

Plaidoyer pour l'harmonisation des techniques et de la prise en charge des pathologies vasculaires

JP Beregi

L'exploration des pathologies vasculaires concerne un nombre important de patients qui présentent des pathologies variées à type d'anévrisme, de sténose ou thrombose, de dissection ; pathologies d'étiologie congénitale, inflammatoire ou athéromateuse. Le rôle de l'imagerie est multiple mais, chaque fois, elle permet d'orienter la thérapeutique afin de diminuer la mortalité ou la morbidité des pathologies vasculaires (urgences nombreuses, pathologies à retentissement fonctionnel et vital).

L'exploration radiologique de ces patients était limitée par le caractère agressif de l'artériographie. Du fait de l'évolution du matériel endovasculaire, cet examen est devenu moins dangereux mais, le développement de l'échographie-Doppler, de l'angioscanographie et de l'angiographie par résonance magnétique en a restreint les indications à l'exploration des pathologies vasculaires distales (artérite stade IV, maladie systémique...), à des pathologies vasculaires d'urgence (hémorragies ou ischémies) ou à des cas particuliers (malperfusion dans des dissections aortiques, nécessité de prise de pression...). Cet examen reste encore l'examen dit de référence en cas de doute ou de discordance entre les autres examens. Il est surtout devenu le premier temps des actes de radiologie vasculaire interventionnelle ainsi que de suivi immédiat.

Le caractère atraumatique de l'échographie-Doppler, ainsi que l'amélioration de ses performances ont poussé à proposer cet examen dans des indications de diagnostic d'urgence (suspicion de phlébite, d'ischémie viscérale...) ainsi que dans des indications de dépistage. On dit souvent que la limite de cet examen est son caractère opérateur-dépendant. Cependant, tous les examens sont opérateur-dépendants, l'échographie-Doppler comme l'angioscanographie et l'angiographie par résonance magnétique, ainsi que plus généralement l'exercice de la Médecine. Les problèmes résident davantage dans la diffusion de la technique et la difficulté de réaliser des protocoles d'exploration reproductibles conduisant à des sensibilités diagnostiques très variables en fonction de la pathologie, de l'échogénicité des patients et de l'appareil utilisé (variabilités inter et intra-observateurs). L'inconvénient additionnel est l'impossibilité de relire facilement les images d'échographie contrairement aux coupes scanographiques par exemple.

L'angioscanographie et l'angiographie par résonance magnétique (ARM) ont été, dans un premier temps, comparées à l'artériographie avec des possibilités de substitution réelle, mais également des lacunes. La présence d'artefact est encore fréquente en angiographie par résonance magnétique et l'absence de visualisation des calcifications est parfois gênante pour la programmation des gestes de revascularisation. De même, en angioscanographie, ces calcifications limitent parfois les possibilités de quantification

des lésions malgré les traitements d'images de type VRT (technique de rendu de volume) et la technologie multibarrette. Toutefois, la rapidité d'acquisition de large volume vasculaire, dans des temps de l'ordre de quelques secondes, ainsi que la bonne tolérance de ces examens (faible dose de produit de contraste injectée, irradiation à contrôler...) entraînent à proposer ces examens en première intention dans certaines pathologies de dépistage (embolie pulmonaire, recherche d'une sténose artérielle rénale...). Le rôle de l'échographie-Doppler est alors de rechercher les lésions associées et surtout de donner une évaluation fonctionnelle (caractère significatif de la sténose) qui reste difficile à apprécier en routine clinique notamment par l'IRM. L'angioscanographie et l'ARM offrent davantage une cartographie des lésions vasculaires, qui aide soit avant une technique de revascularisation, soit en examen diagnostique ou de dépistage. Leur bonne tolérance par rapport à l'artériographie entraîne une augmentation des indications de ces examens et une modification de la prise en charge des pathologies.

À côté du dépistage, du diagnostic et de l'évaluation pré-thérapeutique, le rôle de suivi de l'imagerie en pathologie vasculaire est réel avec un avantage pour l'échographie-Doppler lorsque les lésions sont accessibles aisément et qu'elles sont localisées (lésions carotidiennes par exemple). En revanche, si celles-ci sont diffuses ou dans des localisations rendant les résultats peu reproductibles et consommateurs de temps, l'angiographie par résonance magnétique apparaît comme une alternative malgré son faible accès. L'angioscanographie sera utilisée en cas de non disponibilité de l'IRM, de la nécessité d'analyser les calcifications et parfois en pré-interventionnel.

Nous ne discuterons pas les avantages et inconvénients de chaque technique d'imagerie vasculaire, ni leur coût et disponibilité. Dans ce document de formation continue, nous avons choisi de traiter les principales pathologies auxquelles peuvent être confrontées les radiologues. Les atteintes des membres supérieurs ne sont pas abordées, par exemple. Les cours sont organisés en fonction de l'organe ou de la région à explorer et non en fonction de la pathologie ou de la sémiologie vasculaire. Ces approches sont traitées dans chaque chapitre d'organe. Nous y trouverons des protocoles d'examens surtout pour l'angioscanographie et l'angiographie par résonance magnétique et surtout des conduites à tenir diagnostique et thérapeutique. Volontairement, la technique de réalisation et les signes en échographie-Doppler n'ont en général pas été détaillés pour des raisons de place. Un volume de FMC spécifique serait nécessaire et ne remplacerait pas la pratique.

– Le premier chapitre aborde la pathologie vasculo-rénale, qui est dominée par le dépistage et l'évaluation d'une sténose rénale et des lésions vasculaires plus distales. Les indications de l'imagerie posent principalement le problème du dépistage et de la prévention de lésion parenchymateuse rénale ou de prévention des complications de l'hypertension artérielle. Les retentissements cardiovasculaires sont également des indications thérapeutiques en cours de développement et l'échographie-Doppler, l'angiographie

par résonance magnétique ou l'angioscanographie peuvent être placées en première position dans l'algorithme décisionnel en fonction des habitudes des équipes et de la disponibilité des examens. La réalisation d'un examen cartographique tel que l'angioscanographie ou l'angiographie par résonance magnétique en première intention, complétée par l'échographie en cas de suspicion de sténose semble prendre le pas sur l'attitude inverse pour des raisons de sensibilité de dépistage, de reproductibilité, de temps d'acquisition et de rendu d'examen. L'échographie apporte la part fonctionnelle avec les vitesses proximales et l'index de résistance distale.

– Le second chapitre est consacré à l'imagerie vasculaire des artères cérébrales dans leur trajet extra-crânien. Là également, la pathologie est centrée sur le dépistage et l'évaluation des sténoses de l'artère carotide interne. En pratique, la décision d'une revascularisation repose sur le caractère symptomatique ou non de la sténose et son degré en diamètre, quantifié idéalement sur l'association de l'échographie-Doppler et de l'angiographie par résonance magnétique. L'échographie dépiste et quantifie la lésion, alors que l'IRM confirme le degré de sténose tout en réalisant un bilan anatomique précis de la crosse aux siphons, avec une évaluation du retentissement cérébral.

– Le troisième article étudie les techniques d'imagerie des membres inférieurs, notamment en cas de lésion sténosante athéromateuse. Le choix de ces examens est fonction des attentes des cliniciens et du patient. L'échographie-Doppler permet de confirmer l'atteinte lésionnelle et également le niveau de ces lésions. Cet examen rencontre toutefois des difficultés en cas de lésions multiples. Il n'offre pas de cartographie pré-interventionnelle pour programmer un geste de revascularisation, et demande du temps si l'examen doit être précis. La substitution de l'artériographie par l'angioscanographie ou l'angiographie par résonance magnétique est en cours d'évaluation. Les calcifications en scanner ou la résolution spatiale en IRM entraînent encore des artefacts. L'idée d'une couverture large, et pourquoi pas, de l'ensemble du corps (tête jusqu'aux pieds) sensibilisée en cas de suspicion de lésion par l'échographie-Doppler est en cours d'étude.

– Le sujet suivant traite les différentes pathologies de l'aorte thoracique. Certaines s'étendent sur l'aorte abdominale, telle la dissection aortique ou la présence de multiples anévrysmes et devra faire l'objet non pas d'une étude limitée de l'aorte thoracique mais de l'ensemble de l'aorte. Cependant, compte tenu des spécificités entre la partie thoracique et abdominale, les pathologies aortiques ont été traitées en deux parties. La dissection aortique, les anévrysmes et la coarctation de l'aorte thoracique descendante seront abordés dans ce chapitre où l'angioscanographie et l'angiographie par résonance magnétique se partagent la majorité des indications.

– L'aorte abdominale est le sujet suivant, avec comme atteinte principale, l'anévrysme dont l'imagerie ne doit pas seulement faire le diagnostic mais également reconnaître les signes en faveur d'une rupture ou d'une évolution défavorable, ainsi que préciser les caractéristiques anatomiques de l'anévrysme qui pourrait être traité par stentgraft.

– La maladie thrombo-embolique sera au centre des chapitres sur l'imagerie des veines des membres inférieurs et des artères pulmonaires. La prise en charge de cette pathologie a été bouleversée par l'arrivée de l'angioscanographie, dont le protocole d'exploration doit être bien connu. Les autres pathologies vasculaires pulmonaires seront également abordées.

– Le dernier chapitre rassemble de nombreuses pathologies de la paroi vasculaire ou de cause extrinsèque, pathologies situées en différentes localisations du corps. À côté de la maladie athéromateuse, le radiologue vasculaire ne peut ignorer les diagnostics différentiels ou les autres maladies vasculaires.

Ce découpage est parfois factice et souvent la pathologie vasculaire, notamment athéromateuse, touche plusieurs organes et peut conduire à la réalisation d'exploration de région plus importante, voire du corps entier. L'intérêt de réaliser une angioscanographie ou une angiographie par résonance magnétique du corps entier afin de réaliser une cartographie des atteintes vasculaires est actuellement discuté. Un patient se plaignant d'une claudication artérielle intermittente des membres inférieurs liée à une athéromatose présente dans plus de 40 % des cas des lésions des axes rénaux, coronaires ou carotidiens. Le bilan de l'ensemble de ces lésions même asymptomatiques peut faire changer la prise en charge thérapeutique, en contre-indiquant une chirurgie par exemple, ou en traitant au préalable les lésions rénales ou carotidiennes. Le problème réside actuellement dans le temps nécessaire à l'interprétation, au coût de l'examen et à l'absence de remboursement ainsi qu'à l'absence d'études démontrant le bénéfice de cette approche. L'avenir nous dira si cette stratégie, qui a le mérite d'effectuer une analyse complète, sera retenue soit comme exploration de dépistage de lésion vasculaire chez des patients à haut risque cardiovasculaire, soit réservée à des patients présentant déjà une atteinte symptomatique. L'analyse du cœur (morphologie, fonction, perfusion, viabilité myocardique) sera également un enjeu majeur pour notre spécialité. L'atteinte coronaire étant souvent liée à l'atteinte des vaisseaux périphériques, la possibilité d'évaluer l'ensemble des organes sera déterminante pour l'évaluation de la maladie athéromateuse.

Chacun connaît les avantages et inconvénients des techniques d'imagerie entre elles (irradiation, innocuité, coût, disponibilité...). La sensibilité des examens varie en fonction des indications, mais il est nécessaire de respecter un protocole d'acquisition, d'injection et de reconstruction, qui est dépendant des éléments recherchés pour la prise en charge. Ainsi par exemple, les fenêtres de visualisation des coupes axiales transverses ou des reconstructions multiplanaires nécessitent d'utiliser un centre et une largeur de fenêtre adaptés au rehaussement des vaisseaux [Centre = (Rehaussement du vaisseau + 40)/2 ; largeur de la fenêtre = 3 fois le centre]. Si le centre est trop bas, le vaisseau apparaît surdimensionné et la sténose peut ne pas exister, ou la dissection ne pas être visualisée. Si le centre est trop haut, la sténose apparaît comme une thrombose et le vaisseau avec un diamètre trop petit. Les remarques sont identiques pour la largeur de fenêtre. De simples erreurs sur ce paramètre, malgré une acquisition correcte, peuvent entraîner une erreur diagnostique. Enfin, les comptes rendus doivent non seulement être descriptifs, mais aussi répondre quant aux possibilités thérapeutiques notamment endovasculaires. Une réflexion sur l'organisation du compte rendu en fonction des examens est en cours au sein de la société savante d'imagerie cardiovasculaire.

La notion de risque, qu'il soit lié à l'irradiation, à l'injection de produit de contraste iodé ou à la ponction d'une artère, doit être rapportée à la notion de bénéfice. Le bénéfice du dépistage (sensibilité), celui de l'évaluation pré-interventionnelle et le bénéfice thérapeutique sont des notions qui sont souvent dépendantes également du patient, des appareils disponibles, de l'expérience des équipes soignantes. Il est difficile de proposer des algorithmes

diagnostiques et thérapeutiques qui peuvent s'appliquer à tous. Cependant, il est actuellement impensable en imagerie vasculaire de réaliser un examen sans en connaître les indications et l'implication des résultats dans la prise en charge thérapeutique. Le radiologue doit connaître les possibilités thérapeutiques et, en fonction des résultats de son ou de ses examens, aiguiller le patient vers une stratégie thérapeutique médicale, interventionnelle ou chirurgicale. Tout compte rendu doit contenir la description des lésions, mais également un avis d'accessibilité thérapeutique. La notion de réseau entre centre diagnostique et centre de radiologie interventionnelle apparaît donc comme indispensable.

Cette notion de réseau est renforcée par le fait qu'il y a peu de temps, les examens angiographiques étaient réalisés par des radiologues qui effectuaient les techniques interventionnelles, alors qu'aujourd'hui l'ensemble des radiologues peut réaliser une angioscanographie ou une angiographie par résonance magnétique. L'exploration des segments vasculaires n'est plus un problème technique, du fait de l'amélioration des séquences d'acquisition

et des protocoles développés et rapportés dans les chapitres de ce cahier. La problématique réside davantage dans l'intégration de cette imagerie dans la prise en charge du patient, la discussion avec les médecins spécialistes des vaisseaux et dans la connaissance des possibilités interventionnelles afin de diriger les patients vers ces techniques. L'écueil principal est donc d'être prestataire de service sans comprendre la finalité de l'examen. Le choix des paramètres d'acquisition, de visualisation et l'interprétation en seront faussés. Afin de mieux connaître ces pathologies, les indications des examens ainsi que les protocoles de réalisation, la Société Française d'Imagerie Cardio-Vasculaire (SFICV) organise régulièrement des séminaires dans différentes régions de France. Un diplôme inter-universitaire avec option diagnostique ou interventionnelle existe depuis plusieurs années et permet d'apporter un complément parfois indispensable. Enfin, le site de la société (www.sficv.org) permet d'avoir accès à des cours, des images et des renseignements réguliers pour la réalisation des actes diagnostiques ou interventionnels.

Quand, comment et pourquoi réaliser une exploration des artères rénales ?

JP Beregi, P de Cassin, C Lions, V Gaxotte et S Willoteaux

Abstract

When, how and why should we perform an examination of the renal arteries?

J Radiol 2004;85:808-819

The objectives of this course are both : to describe acquisition, injection and reconstruction parameters of volumic images for renal arteries examination and specific signs; to discuss the role of the different images in the diagnosis and in the therapeutic management. Ultrasound is one of the best imaging for the analysis of renal arteries in the detection of stenosis even if the sensitivity is less (around 85%) compared to CT Angiography (95%) and MR Angiography (90%). Because of this advantage and of 3D evaluation, CTA and MRA are sometimes in the first line for renal artery evaluation and can assess morphology before angioplasty. Renal scintigraphy with Captopril test and renin dosage are only used for small kidney evaluation. Arteriogram is systematically followed by angioplasty if possible. With the new endovascular materials, complications decrease (less than 5% with a major reduction in cholesterol emboli) and indications of endoprosthesis increase (71% of stenting with half of it in direct stenting technique). This course will give practical tools for imaging acquisition, specifically 3D imaging, for indications and management of lesion in accordance to symptoms and morphology.

Key words: Renal arteries, stenosis. Renal arteries, US. Renal arteries, CT. Renal arteries, MR. Renal arteries, interventional procedure. Renal artery, fibrodysplasia. Kidney, ischemia. Renal artery, hypertension. Computed tomography (CT), angiography. Hypertension, renovascular.

Résumé

Les objectifs de cet article sont de décrire les modalités techniques et la sémilogie des différents types d'imagerie volumique pour l'exploration des artères rénales, et de discuter leur rôle respectif dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

L'écho-Doppler des artères rénales reste un examen incontournable même si sa sensibilité est inférieure (environ 85 %) à celle du scanner (95 %) ou de l'ARM (90 %). Ces dernières techniques présentent cependant des avantages indéniables qui peuvent parfois pousser à les proposer dans des indications de dépistage et en tout cas, dans des indications de bilan morphologique pré-interventionnel. La scintigraphie rénale avec test au Captopril® et les dosages de rénine sont utilisés dans des cas particuliers, notamment en cas de petit rein. L'artériographie est systématiquement suivie d'angioplastie en cas de lésion accessible à un traitement endovasculaire. Avec l'arrivée des nouveaux matériels, les complications diminuent (moins de 5 % ; avec notamment diminution des embolies de cholestérol) et les indications d'utilisation d'une endoprothèse augmentent (71 % de stenting en moyenne dont la moitié en stenting direct).

Cet enseignement a pour but de donner des recettes pratiques sur la réalisation de l'imagerie volumique, d'en préciser les indications et de définir les conduites à tenir diagnostique et thérapeutique en fonction des indications.

Mots-clés : Angioscanner, technique d'exploration. ARM, sténose. Angiographie, radiologie interventionnelle. Rein, ischémie. Artère rénale, athérome. Artère rénale, dysplasie. Artère rénale, hypertension.

Quand ?

Indications de l'imagerie des artères rénales

La première question revient à poser les indications des examens d'imagerie des artères rénales. Si l'écho-Doppler des artères rénales occupe une place importante dans cette imagerie, pour un problème de place et une volonté d'insister sur l'apport des imageries volumiques, nous insisterons sur les techniques d'ARM et d'angioscanographie dans la recherche d'une sténose artérielle rénale (indication la plus fréquente). Des images d'ARM et d'angioscanographie des artères rénales sont à consulter sur le site de la Société Française d'Imagerie Cardio-Vasculaire (www.sficv.org).

Les situations cliniques qui conduisent à dépister une sténose de l'artère rénale sont classiquement au nombre de trois :

- la recherche d'une hypertension rénovasculaire ou plutôt d'une maladie vasculo-rénale ;

- une insuffisance rénale (protection et sauvetage néphronique) ;
- une insuffisance cardiaque.

1. L'hypertension rénovasculaire

L'hypertension touche plus de 7 millions de français. Seule une partie (5 %) sera étudiée à la recherche d'une étiologie secondaire. Les arguments en faveur d'une atteinte artérielle rénale en cas d'HTA sont la présence d'un souffle abdominal, d'une HTA maligne, d'une HTA sévère (résistante au traitement médical), d'une HTA décompensée, d'une HTA d'apparition brutale sans antécédent, d'une HTA avec hypokaliémie, d'une HTA associée à des lésions vasculaires (coronaropathie, artérite des membres inférieurs...).

2. L'insuffisance rénale

La présence d'une insuffisance rénale fait l'objet d'un bilan, en général par un néphrologue. Souvent, les patients présentent une HTA et une insuffisance rénale qui ne se manifestent que par une diminution de la clearance de la créatinine. Sur une population d'hypertendus avec sténose artérielle rénale, 20 % ont une créatininémie élevée et 50 % ont une diminution de la clearance < 60 ml/min. Deux situations existent en cas d'insuffisance rénale :

- soit l'insuffisance rénale est rapidement altérée et une thrombose rénale est suspectée. On se trouve dans un contexte de sauvetage rénal ;
- soit l'insuffisance rénale est modérée et stable, et la recherche d'une sténose rénale sous-entend la protection du capital néphronique restant. La difficulté vient du fait qu'il est difficile d'évaluer le parenchyme rénal tant morphologiquement que fonctionnellement.

3. L'insuffisance cardiaque

La présence d'œdème aigu à répétition doit conduire à la recherche d'une sténose des artères rénales. La surcharge sodée du fait d'un hyperaldostéronisme secondaire conduit à augmenter le travail cardiaque qui, sur un cœur avec fraction d'éjection altérée, entraîne une décompensation inéluctable. La survenue de crise angineuse suit le même raisonnement.

Enfin, il existe des circonstances particulières comme la nécessité de prescription d'un médicament (les inhibiteurs de l'enzyme de conversion majorent l'insuffisance rénale en cas de sténose artérielle rénale) qui conduit à traiter les sténoses rénales. D'autre part, il semble que la présence d'une sténose rénale soit à l'origine non seulement de la mise en jeu du système rénine-angiotensine, mais aussi à l'origine de la libération de facteurs de prolifération et de facteurs d'oxydation. Par ces mécanismes, la sténose artérielle rénale serait considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière et pourrait donc être dépistée et traitée.

Comment ? Les examens d'imagerie

Plusieurs examens morphologiques des artères rénales sont possibles témoignant de la difficulté de l'objectif (recherche de lésion vasculaire à l'origine d'une hypoperfusion rénale) et de l'absence de consensus dans la littérature et en pratique. En préambule, on peut dire que l'échographie rénale sans Doppler, l'UIV et l'angiographie par voie veineuse ont théoriquement disparu de nos pratiques. L'écho-Doppler, l'angioscanographie et l'ARM sont les techniques utilisées pour dépister les lésions sténosantes des artères rénales. La scintigraphie sans ou avec test au Captopril® n'est pas utilisée en France dans le dépistage des sténoses artérielles rénales.

Nous détaillerons les aspects techniques de réalisation de ces examens. Leur chronologie sera fonction des conditions locales, de la disponibilité des équipements et de la compétence des équipes. Les critères de coût, de sensibilité et de tolérance sont, bien entendu, à discuter. Si l'angioscanographie hélicoïdale a la meilleure sensibilité, elle n'est pas toujours réalisée en première intention si l'écho-Doppler (coût moindre et bonne tolérance) ou l'ARM (pas d'irradiation, pas de produit de contraste iodé) sont réalisables.

1. Écho-Doppler

Cette technique ne sera pas détaillée dans son principe du fait des choix déjà précisés. Bien qu'étant souvent réalisée en première intention dans de nombreux centres en France, elle s'avère dans 30 % des cas difficile, avec une absence de bonne évaluation des paramètres proximaux et distaux. Cette difficulté entraîne une chute de la sensibilité de l'examen en pratique quotidienne. Le recours à une imagerie volumique est alors nécessaire. Dans certains centres, en l'absence d'opérateurs performants et par néces-

sité d'une évaluation fiable et rapide, l'examen de première intention sera l'angioscanographie ou l'ARM. C'est donc sur ces deux examens que nous insisterons dans cet exposé.

2. Angioscanographie

L'étude du système vasculaire artériel et notamment des artères rénales par tomodensitométrie est possible depuis l'apparition de l'acquisition hélicoïdale. L'acquisition est réalisée sur un volume d'exploration, lors d'une apnée. Elle est couplée et synchronisée à l'injection intraveineuse rapide d'un bolus de produit de contraste afin de visualiser la phase artérielle du rehaussement vasculaire. L'analyse des coupes axiales et la possibilité d'obtenir des reconstructions tridimensionnelles permettent l'étude anatomique des artères rénales (naissance, trajet, diamètre, variantes anatomiques) et l'étude des lésions vasculaires (sténoses, anévrismes...). L'étude des artères rénales nécessite, cependant, le respect d'un protocole d'acquisition, d'injection et de reconstruction très rigoureux. L'équipe de Galanski, en 1993, était la première à proposer un protocole d'étude avec des résultats satisfaisants dans l'étude anatomique des artères rénales et avec une bonne corrélation angiographique pour les sténoses artérielles (1). L'année suivante, l'équipe de Rubin comparait les techniques de reconstruction MIP (Maximum Intensity Projection) et SSD (Shaded Surface Display) dans la détection des sténoses des artères rénales, avec des résultats intéressants, notamment avec la technique du MIP (2). En 1996, notre équipe publiait la première étude prospective évaluant la place du scanner dans le dépistage de lésions vasculaires à l'origine d'une hypertension artérielle (3). La sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 100 % et de 98 % sur les gros troncs et de 88 % et 98 % sur l'ensemble des artères (principales et accessoires).

Le scanner multibarrette, avec temps de rotation subseconde, représente une évolution technologique majeure par rapport au scanner monobarrette pour l'étude du système vasculaire en général (4-6). L'étude des artères rénales bénéficie particulièrement de cette avancée technologique.

2.1. Aspects techniques

2.1.1. Difficultés et contraintes techniques dans l'exploration des artères rénales en scanner.

Apport du scanner multibarrette

Parmi les indications vasculaires, l'étude par scanner des artères rénales présente des contraintes particulières. Deux objectifs s'opposent :

- le premier peut être l'étude anatomique fine du diamètre des artères rénales (1 à 7 mm de diamètre) ;
- le second peut être de privilégier une étude anatomique plus large avec une analyse des reins dans leur globalité, le dénombrement des artères polaires et l'étude large de l'aorte abdominale et des axes iliaques. Avec un appareil monobarrette, ces deux objectifs ne peuvent être remplis par un même protocole d'acquisition. Avec ce type d'appareil, l'optimisation de la résolution spatiale (surtout dans l'axe Z) et celle du rapport signal sur bruit sont difficilement compatibles avec la réalisation d'une acquisition hélicoïdale couvrant la totalité des reins et l'aorte abdominale. Les appareils multibarrettes subseconde combinent deux avantages : la réduction du temps de rotation (0,8 à 0,5 s) et l'acquisition d'une spirale à plusieurs hélices lors d'une rotation. Ces deux

éléments aboutissent à une augmentation du volume étudié par seconde (7).

D'une manière générale, Prokop différencie deux protocoles d'angioscanographie multibarrette (8-9) :

- un protocole privilégiant la résolution dans l'axe Z : collimation de 1-1,25 mm × 4 avec un déplacement de table de 6-8 mm par rotation ;
- un protocole privilégiant la hauteur d'étude : collimation de 2-2,5 mm × 4 avec un déplacement de table de 12-16 mm par rotation.

Un troisième protocole peut également être proposé, en privilégiant cette fois la réduction de la quantité de produit de contraste. Ceci est possible en augmentant la vitesse de déplacement de la table pour le même volume d'exploration. Ceci présente un intérêt particulier en cas d'altération de la fonction rénale.

Avec les scanners à 16 détecteurs (32 coupes/s), l'acquisition de voxels quasi-isotropiques permet une évaluation parfaite des artères rénales en quelques secondes et une injection de 60 ml de produit de contraste pour une couverture des coupes diaphragmatiques jusqu'aux trépieds fémoraux.

2.1.2. Choix de la hauteur d'étude

L'origine des artères accessoires peut se situer entre la 12^e vertèbre dorsale et l'artère iliaque primitive, ce qui représente une hauteur de 20 à 25 cm. De là découle la nécessité d'une étude de l'ensemble de l'aorte abdominale jusqu'aux axes iliaques pour la détection de ces artères accessoires.

L'athérome est à l'origine d'environ 70 % des sténoses des artères rénales. Il s'agit d'une maladie diffuse, touchant le plus souvent plusieurs territoires. Dans les indications de dépistage de sténose des artères rénales, le scanner multibarrette offre la possibilité d'une étude vasculaire large de l'aorte abdominale, des axes iliaques jusqu'en fémoral commun, lors d'une seule acquisition, avec une seule injection de produit de contraste. Ceci permet de détecter des lésions athéromateuses associées ainsi qu'un éventuel anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale. De plus, si l'interrogatoire révèle une claudication des membres inférieurs, l'acquisition peut couvrir à la fois la cavité abdomino-pelvienne à partir des coupes diaphragmatiques jusqu'à l'étage jambier, en conservant une collimation adaptée à l'étude des artères rénales. En plus des renseignements sur l'aspect de la sténose en elle-même, le scanner apporte ainsi des informations permettant de programmer un geste d'angioplastie éventuelle : plaque athéromateuse ou sténose des artères fémorales communes (point de ponction), sténose ou thrombose des axes iliaques, angioplastie éventuelle d'un autre territoire artériel.

Ces différents éléments plaident en faveur d'une exploration large couvrant les artères rénales, les reins et si possible les axes iliaques.

2.1.3. Problème de la résolution spatiale dans l'axe Z

Parmi les explorations en angioscanographie, le problème de la résolution spatiale selon l'axe Z se pose particulièrement pour l'étude des artères rénales. En effet, leur trajet est parallèle ou légèrement oblique par rapport au plan de coupe. De plus, le diamètre artériel est relativement faible, pouvant s'échelonner de 1 mm pour une artère accessoire, à 6-7 mm pour une artère principale. Les protocoles privilégiant la hauteur d'étude (collimation de 2-2,5 mm) permettent d'obtenir une résolution dans l'axe Z supérieure aux protocoles habituels d'angioscanographie en monobarrette.

2.1.4. Résolution temporelle. Quantité de produit de contraste

Les scanners multibarrettes subseconde couplent deux avantages : temps réduit de rotation et acquisition de plusieurs hélices à chaque rotation. Ceci aboutit à une acquisition plus rapide, permettant d'obtenir moins d'artefacts dus aux mouvements volontaires et involontaires. Le temps d'apnée est également réduit (7). Dans le contexte de recherche de sténose de l'artère rénale, l'altération de la fonction rénale est fréquente. Le scanner est, dans cette indication, un examen de dépistage. La morbidité liée à la réalisation de cet examen doit donc être la plus faible possible. La réduction de la quantité de produit de contraste est donc un objectif majeur dans l'optimisation des protocoles. Le temps d'acquisition étant réduit, la durée d'injection est également diminuée. À débit identique, il en résulte donc une réduction de la quantité de produit de contraste injecté. Le scanner multibarrette apporte la possibilité de réduire la quantité de produit de contraste de façon significative, dans toutes les applications vasculaires, sans compromettre la qualité du rehaussement vasculaire artériel (9).

Parmi les différentes possibilités nouvelles qu'offre le scanner multibarrette, dans le cadre de l'exploration des artères rénales, il apparaît donc important de privilégier l'augmentation de la hauteur d'étude et la réduction de la quantité de produit de contraste.

2.2. Influence sur les protocoles d'examen

2.2.1. Paramètres d'acquisition

La notion de pitch apparaît ambiguë pour le scanner multibarrette en raison de la coexistence de deux définitions. De plus, l'influence du pitch sur la qualité d'image varie de façon importante en fonction des constructeurs. Par exemple, sur les appareils à détecteurs asymétriques (Siemens et Philips), l'augmentation du pitch n'altère pas le profil de coupe. Sur ce type d'appareil, cette valeur n'apparaît donc pas comme le paramètre à définir en début d'exploration. D'une manière générale, sur un scanner à détecteurs asymétriques, il apparaît préférable de choisir en premier lieu la collimation adaptée, de définir la hauteur à étudier, puis d'adapter la vitesse de déplacement de la table par rotation. La durée de la spirale découle de ces différents choix. Le problème du bruit de fond est important pour l'étude de l'abdomen en général et notamment des artères rénales (ce problème se pose particulièrement chez les patients obèses). L'exploration des artères rénales nécessite un kilovoltage et un milliampérage élevés.

2.2.2. Modalités d'injection

La durée de la spirale étant courte, le débit d'injection élevé (4 ml/s), la détermination empirique du délai d'injection est trop aléatoire pour être utilisée. Le déclenchement automatique de la spirale à l'arrivée du bolus de produit de contraste (Care Bolus chez Siemens par exemple) permet la synchronisation parfaite de l'injection et de l'acquisition. Une coupe de référence est réalisée au niveau de l'aorte abdominale sus-rénale où une région d'intérêt est placée. L'injection est lancée et lorsque le rehaussement atteint un seuil prédéfini, la table se recentre à hauteur du début de la spirale. Il est demandé au patient d'inspirer puis de se mettre en apnée et l'acquisition débute. La région d'intérêt peut être également placée dans le ventricule gauche.

Lors de l'acquisition, Prokop propose de réaliser un bolus de sérum physiologique, au même débit et immédiatement après le bolus de produit de contraste (8-9). Ceci permet d'augmenter la durée de la phase de plateau de rehaussement vasculaire. Avec un

bolus de 40 ml de sérum physiologique et un débit d'injection de 4 ml/s, cet auteur trouve une augmentation moyenne de la durée de la phase de plateau de 8 secondes. Avec le scanner multibarrette et le protocole privilégiant la hauteur d'étude, cette technique devrait être employée si l'on souhaite réduire la quantité de produit de contraste. En effet, une proportion substantielle de produit peut rester dans le système veineux s'il n'est pas poussé par du sérum.

2.2.3. Post-traitement

Le post-traitement est réalisé sur une console dédiée. Nous utilisons les coupes zoomées, chevauchées tous les millimètres pour la réalisation des reconstructions.

Une collimation de 2,5 mm × 4 à l'acquisition, autorise des reconstructions au minimum de 3 mm. Les techniques d'interpolation sont différentes du scanner monobarrette et le choix entre un algorithme d'interpolation sur 180 ou 360° n'est plus proposé. Nous réalisons dans un premier temps des reconstructions en coupes de 3 mm d'épaisseur, jointives, sur toute la hauteur étudiée. Le niveau des artères rénales principales est repéré, ainsi que d'éventuelles artères accessoires. Des reconstructions zoomées, de 3 mm tous les millimètres sont ensuite réalisées sur les artères rénales de façon à visualiser les ostia, les portions tronculaires et hilaires en totalité.

La fenêtre de visualisation des coupes axiales transverses est un élément important pour une analyse optimale des structures vasculaires. Cette fenêtre de visualisation et d'exposition est obtenue en mesurant le rehaussement maximal (RH) au niveau aortique, puis en calculant la valeur du centre (C) et de la largeur de la fenêtre (W) :

$$C = (RH + 40)/2 \text{ et } W = 3 \times C$$

Des projections en mode MIP sont dans un premier temps réalisées. Le découpage des structures osseuses postérieures et des artères digestives en avant permet de ne projeter sur un plan que l'aorte abdominale, les artères rénales principales, d'éventuelles artères polaires (repérées préalablement sur les coupes axiales) et les aires rénales. Elles permettent une bonne compréhension de l'anatomie des structures vasculaires et la différenciation entre ces structures artérielles et les calcifications. Ces projections sont analysées selon plusieurs plans : antéro-postérieurs, obliques, mais aussi dans le sens cranio-caudal.

Les reconstructions en mode MPR curviligne sont réalisées pour chaque artère, à partir des reconstructions MIP. Réalisées manuellement, elles doivent être effectuées de façon minutieuse. Elles permettent de dérouler l'artère de son ostium jusqu'au niveau hilaire. Chaque artère est visualisée selon deux plans différents : le tracé de l'artère se fait d'abord sur une projection MIP de face ou en légère oblique. Dans un second temps, le tracé est réalisé sur une projection MIP dans le sens cranio-caudal. Certains fabricants proposent des logiciels permettant un positionnement automatique au centre du vaisseau de la ligne de projection, permettant de s'affranchir d'une imprécision possible du traçage manuel. Les reconstructions en mode surfacique (*Shaded Surface Display* (SSD)) apportent une excellente vue d'ensemble de l'anatomie vasculaire permettant une bonne compréhension du trajet artériel en cas de boucle vasculaire ou de trajet sinueux. Cependant, cette technique est peu utilisée compte tenu de plusieurs limites. Le mode VRT (*Volume Rendering Technique*) est une technique de plus en plus répandue en raison des avantages de ce mode de reconstruction. Une visualisation simultanée de la lumière artérielle et des plaques calcifiées est possible.

2.3. Résultats sémiologiques dans le dépistage et le suivi des sténoses des artères rénales

L'essentiel des indications de l'exploration des artères rénales en tomomodensitométrie est le dépistage des sténoses des artères rénales, dans un contexte d'hypertension artérielle potentiellement secondaire. Cet examen de dépistage doit alors s'intégrer dans une démarche diagnostique comportant des critères cliniques, anamnestiques, biologiques, scintigraphiques et d'imagerie. Les différentes techniques d'imagerie disponibles comme moyen de dépistage sont : l'écho-Doppler (sans ou avec injection intraveineuse de produit de contraste) (10), l'ARM avec chélate de Gadolinium (11) et l'angioscanographie hélicoïdale (12). Ces techniques bénéficient chacune d'améliorations technologiques rapides. Leurs performances sont toujours évaluées par rapport à l'artériographie numérisée. Cet examen invasif est réalisé pour confirmation d'une sténose de l'artère rénale suspectée cliniquement et par un ou plusieurs examens d'imagerie non invasifs. Cette artériographie diagnostique constitue surtout le premier temps d'une angioplastie (plus ou moins mise en place d'une endoprothèse ou stent). Du fait de la disponibilité variable des techniques d'exploration, des habitudes de chaque équipe et des améliorations technologiques constantes, il n'existe pas actuellement de schéma diagnostique unique dans le dépistage des sténoses des artères rénales.

L'identification des patients présentant une hypertension artérielle réno-vasculaire est un problème clinique important car le traitement d'une sténose de l'artère rénale facilite le contrôle d'une hypertension artérielle réfractaire et contribue à la préservation de la fonction rénale.

Dans une artère musculo-élastique du calibre de l'artère rénale, on estime que le flux diminue à partir d'une réduction de diamètre de 50 % par rapport à un segment sain d'amont ou d'aval, soit une amputation de 70 à 75 % de surface de section. L'artériographie reste la technique de référence pour le diagnostic des sténoses des artères rénales, en raison de sa résolution spatiale optimale. L'évaluation n'est toutefois que morphologique et l'artériographie ne visualise pas les parois vasculaires. De plus, les lésions antéro-postérieures peuvent être sous-estimées par cette technique.

L'athérome et les dysplasies fibro-musculaires sont à l'origine de la quasi-totalité des sténoses observées des artères rénales.

2.3.1. Sténoses athéromateuses

La prévalence des sténoses rénales athéromateuses est difficile à connaître. Elle varie en fonction de la population étudiée, avec des chiffres de 0,5 % pour les hypertendus non sélectionnés, et de 1 à 4 % voire 26 % pour les hypertendus suspects d'hypertension artérielle secondaire. Cette prévalence peut s'élever à 30 % dans les situations d'HTA maligne. Cependant, leur dépistage doit être réservé à une population présélectionnée, à partir de critères cliniques, biologiques et anamnestiques, bien qu'il n'y ait aucun signe spécifique de cette étiologie (13). Les sténoses athéromateuses s'intègrent dans la diffusion de la maladie athéromateuse, avec ses facteurs de risque. Classiquement ostiales (aorto-rénales) ou tronculaires proximales, elles peuvent aussi intéresser la distalité.

L'analyse se fait dans un premier temps sur les coupes axiales, zoomées sur les artères rénales, reconstruites en 3 mm tous les 1 mm.

La quantification des sténoses est visuelle, à partir de ces coupes axiales transverses, et des coupes reformatées parallèles et perpendiculaires à l'axe artériel.

La quantification du degré de sténose est difficile avec les reconstructions MIP : la surestimation est un problème fréquent et nécessite une corrélation avec les coupes axiales ou les MPR (14).

Les calcifications sont présentes dans environ 15 % des cas. Elles sont rarement circonférentielles, contrairement à d'autres sites (artères iliaques et carotidiennes). Par l'analyse des plans reformés, parallèles et perpendiculaires à l'axe du vaisseau au cours du travail à la console en temps réel (mode ciné) et l'utilisation des fenêtres adaptées de lecture, l'aspect significatif ou non des sténoses peut être évalué.

Le degré de sténose ne peut être précisément évalué, il est estimé visuellement :

- Grade 0 : 0 % pas de sténose ;
- Grade I : < 50 % sténose non significative ;
- Grade II : 50-70 % sténose significative ;
- Grade III : > 70 % sténose sévère ;
- Grade IV : 100 % occlusion.

La visualisation d'une dilatation post-sténotique est possible, permettant de différencier une sténose serrée d'une occlusion. Une telle dilatation post-sténotique serait spécifique à 85 % de la présence d'une sténose significative (2).

Johnson *et al.* (15) ont comparé dans une étude portant sur 25 patients, les techniques de VRT et de MIP dans l'évaluation des sténoses des artères rénales principales et accessoires (scanner monobarrette). La technique du VRT en temps réel a une meilleure spécificité que le MIP dans l'évaluation des sténoses des artères rénales (sensibilité de 100 % pour la détection des sténoses de plus de 50 %, pour l'un des deux lecteurs). L'interprétation est également réalisée plus rapidement qu'avec le MIP, grâce à la possibilité d'obtenir en temps réel ces reconstructions VRT, sans découpage préalable des structures osseuses.

Les valeurs de sensibilité et de spécificité, obtenues avec des protocoles optimisés, sur des scanners monobarrettes, sont supérieures à 94 % (16-19).

Les sténoses ostiales sont considérées comme causées par un épaississement d'origine athéromateuse du mur aortique. Pour les sténoses tronculaires, l'origine de la lésion athéromateuse est l'artère rénale elle-même. Cette différenciation a une influence sur le traitement endo-vasculaire : les lésions tronculaires sont traitées par angioplastie seule, alors que les lésions ostiales sont traitées le plus souvent par la mise en place d'un stent. Le taux de resténose est en effet plus élevé en cas d'angioplastie seule. Un cas particulier est celui des sténoses pseudo-tronculaires. Il existe dans ce cas un élargissement au niveau du mur aortique, à l'origine de l'artère rénale, occupée par des lésions athéromateuses qui s'étendent dans l'artère rénale. L'artériographie, ne visualisant pas les parois, fait classer ce type de lésions dans la catégorie des sténoses tronculaires, alors qu'elles devraient être considérées et traitées comme des lésions ostiales. Un des avantages du scanner hélicoïdal par rapport aux autres techniques de dépistage est l'analyse des parois vasculaires, dans plusieurs plans. L'extension des lésions athéromateuses est bien visualisée, permettant de programmer le traitement endovasculaire adapté (20).

Il faut garder à l'esprit que l'angioscanographie des artères rénales est un examen de dépistage. S'il existe une suspicion de lésion sténosante sur les artères rénales, dans un contexte clinique et/ou biologique favorable, avec difficultés d'évaluation dans la quan-

tification de la lésion, il ne faut pas hésiter à recourir à une artériographie afin d'éviter les faux négatifs.

Dans ce contexte de sténose athéromateuse, l'étude aorto-iliaque permet la détection d'autres sites de la maladie, ainsi que le diagnostic d'un éventuel anévrisme de l'aorte sous rénale.

2.3.2. Sténoses dysplasiques

La fibrodysplasie des artères rénales a été décrite initialement comme une cause d'hypertension artérielle concernant les sujets jeunes, et essentiellement les femmes. Cependant, ces lésions surviennent également chez les hommes et les personnes d'âge mûr. Elles peuvent être associées à des lésions athéromateuses. L'artériographie est actuellement utilisée pour déterminer la localisation et l'extension des lésions le long du tronc de l'artère rénale. Une sténose focale, un aspect en collier de perles (reflétant des sténoses multiples en diaphragme), ou des anévrismes sont des aspects classiques de fibrodysplasie, en artériographie. Chez les patients âgés, ces signes peuvent coexister avec des lésions athéromateuses. La classification des lésions fibrodysplasiques est basée sur des données histologiques. La fibrodysplasie médiale est la forme la plus fréquente, retrouvée dans approximativement 65 à 70 % des cas. Les signes les plus classiques en angiographie sont l'aspect en collier de perles, avec ou sans formation d'anévrisme. La forme périmédiale (ou sous adventicielle) est rare, représentant 15 à 20 % des cas. Elle est caractérisée en angiographie par la formation d'anévrisme et par des sténoses focales. L'hyperplasie médiale (8 à 10 %) n'a pas d'aspect évocateur en angiographie. L'atteinte histologique intimale isolée ou adventicielle isolée est extrêmement rare (1 à 2 %).

Le diagnostic de sténose dysplasique des artères rénales est accessible au scanner hélicoïdal. Dans une étude portant sur 20 patients avec fibrodysplasie des artères rénales authentifiée par l'artériographie, le scanner monobarrette permettait le diagnostic dans tous les cas (21). Le scanner permet de retrouver les mêmes signes qu'en artériographie. La sémiologie angioscanographique de ce type de sténose en scanner multibarrette est identique à celle du monobarrette.

2.3.3. Surveillance des angioplasties et des stents des artères rénales (22-23)

Il n'existe pas de schéma reconnu de surveillance des angioplasties et des mises en place de stent des artères rénales. L'ARM n'est pas adaptée au contrôle de la perméabilité des stents en raison des artefacts métalliques générés. Une surveillance basée sur l'écho-Doppler (J1, 6 mois et 1 an) couplé à la réalisation d'un scanner à 6 mois, délai habituel des resténoses, permet de coupler les avantages des deux techniques. En ce qui concerne la surveillance d'angioplastie sans stent, l'analyse des coupes axiales et de reconstructions est identique à celle de l'examen de dépistage. Pour le contrôle de la perméabilité des stents, les paramètres de visualisation doivent être adaptés, en augmentant la largeur et le centre de la fenêtre. Les reconstructions en MPR curviligne passant par le centre du stent permettent de visualiser une éventuelle prolifération néo-intimale sous la forme d'une hypodensité au sein du stent. Des reconstructions MPR perpendiculaires au plan du stent, étudiées à la console de visualisation permettent également l'analyse de la lumière intra-stent. La seule présence d'une hypodensité est un argument en faveur d'une resténose qui pourra conduire à une angioplastie secondaire, en cas de récurrence de la symptomatologie ou pour prévention néphronique.

2.3.4. Morphologie rénale. Épaisseur corticale

Il existe des signes indirects pouvant témoigner de l'ischémie rénale en aval d'une sténose rénale. Le scanner hélicoïdal donne accès à ce type d'information. La néphropathie vasculaire ischémique induit une réduction de l'épaisseur corticale du côté de la sténose. Cet amincissement est appréciable sur les coupes axiales transverses ou sur les MPR dans le plan coronal ou parasagittal. Il en résulte une diminution de la hauteur rénale, reflet tardif de l'atrophie rénale. Cette atrophie porte sur la corticale et la médullaire. Elle pourrait être un marqueur indirect du retentissement hémodynamique d'une sténose. Il est possible, grâce au scanner, d'apprécier de façon quantitative les épaisseurs corticales et médullaires en différentes localisations du rein. Une étude a été menée, afin d'effectuer ces mesures, en aval d'une sténose de l'artère rénale et sur le rein controlatéral à la sténose. Les reins porteurs d'une sténose (uni ou bilatérale) étaient plus petits que des reins témoins, avec une atrophie corticale globale et une atrophie médullaire, mais pour des degrés plus sévères d'hypoperfusion. Les reins controlatéraux à une sténose unilatérale présentaient uniquement une atrophie localisée au niveau du pôle inférieur avec un retentissement sur la surface corticale. Les épaisseurs corticales et médullaires sont des paramètres beaucoup plus précis que la hauteur rénale pour l'étude du retentissement ischémique d'une sténose.

2.3.5. Étude abdomino-pelvienne et glandes surrénales

Parallèlement à l'analyse des artères rénales et des aires rénales, l'ensemble des structures abdomino-pelviennes doit être étudié. C'est bien sûr particulièrement le cas des glandes surrénales dans le contexte d'hypertension artérielle potentiellement secondaire.

3. Angiographie par Résonance Magnétique (ARM)

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet aujourd'hui d'obtenir très rapidement, et sans risque pour le patient, des informations vasculaires de très bonne qualité. Grâce aux développements de la technique IRM, des produits de contraste et de leur mode d'injection, c'est l'ensemble des régions vasculaires qui peut désormais être étudié. Compte tenu de ces progrès, l'ARM des artères rénales est facilement réalisable si l'on tient compte de la spécificité de la zone étudiée et des caractéristiques du patient. Nous discuterons les paramètres d'acquisition influençant la réalisation des examens en ARM avec injection de chélate de Gadolinium, technique qui s'impose actuellement comme celle de référence en IRM pour l'imagerie vasculaire. Cette technique actuelle repose principalement sur les publications de Prince (24-27) et en France de P. Douek *et al.* (28). Elle permet d'acquérir en moins de 30 secondes un volume tridimensionnel où les vaisseaux apparaissent en hypersignal, rehaussés par l'injection de chélate de Gadolinium. Les séquences 3D-MRA avec chélate de Gadolinium portent des noms variables en fonction des constructeurs (FISP ou Turbo-MRA pour Siemens ; Fast-SPGR pour GE ; Volume RF Fast pour Picker ; pas de nom spécifique chez Philips : 3D gradient-echo Gadolinium-enhanced MRA). Enfin, nous illustrerons les possibilités d'investigation des pathologies rénales ainsi que les limites et les artefacts que nous pouvons rencontrer dans ce type d'étude.

Le principe actuel d'ARM des artères rénales utilise les avantages de la très forte réduction du temps de relaxation longitudinale

(T1) des spins circulants en contact avec un agent de relaxation (dans le cas présent, c'est un chélate de Gadolinium). Les séquences deviennent courtes grâce au temps de répétition très faible permettant la réalisation d'un examen durant une apnée.

3.1. Contraintes liées à la zone d'examen

Avant d'effectuer toute étude en IRM, il est indispensable de connaître parfaitement les contraintes physiques liées à la zone étudiée afin de procéder au meilleur choix des séquences et de leurs paramètres. L'exploration des artères rénales doit comprendre leur origine de l'aorte jusqu'aux reins en analysant la morphologie de ceux-ci. La zone est soumise à des mouvements respiratoires et cardiaques dirigés dans le sens tête-pieds. Le retour veineux est compris entre 5 et 10 secondes après le pic artériel. En outre, la graisse périphérique peut être repliée dans le volume de la boîte. Ainsi, le champ de vue nécessaire pour l'étude des artères rénales est d'environ 400 mm. L'aorte abdominale inter-rénale, les artères rénales et les reins peuvent être étudiés dans un volume coronal de 80 mm. Compte tenu de ces données, l'acquisition se fera dans un volume placé en coronal avec le codage en fréquence dans le sens tête-pieds et d'une durée compatible avec l'apnée (inférieure à 20-30 s) et si possible avec suppression des tissus adipeux.

3.2. Évolution de la résolution spatiale

Les séquences utilisées pour les études ARM sont donc des échos de gradient-3D. Le temps d'acquisition TA est calculé de la manière suivante :

$$TA = L \times P \times Ac \times TR$$

où L = nombre de lignes ; P = nombre de partitions ; Ac = nombre d'accumulation (1 pour ces études) ; TR = temps de répétition.

Ainsi, pour un temps d'acquisition fixé par la durée de l'apnée, la résolution spatiale ne dépendra que du TR. Afin d'obtenir un TR toujours plus court, plusieurs solutions sont appliquées en même temps :

- augmentation de la bande passante ;
- montée plus rapide des gradients de codage ;
- intensité maximale élevée de ces gradients ;
- lecture partielle du volume de Fourier.

La première conséquence est de posséder un appareil doté d'une puissance de gradient au moins égale à 20 mT/m, des temps de montée à cette valeur \leq à 800 μ s et un calculateur puissant.

La deuxième conséquence est que toutes ces solutions dégradent ou peuvent dégrader le rapport signal sur bruit. La lecture partielle du volume de Fourier et l'augmentation de la largeur de la bande passante produisent la même diminution de signal que la diminution du nombre d'acquisitions. La montée rapide des gradients à des valeurs élevées augmente le risque de distorsion des images par une mauvaise homogénéité de champ et par l'effet des courants induits. Cependant, nous constatons que l'augmentation du signal par l'effet T1 du chélate de Gadolinium est supérieure à la diminution du rapport signal sur bruit.

La troisième conséquence est que la synchronisation entre le maximum du pic de chélate de Gadolinium et la lecture du centre du volume de Fourier doit être parfaite. L'utilisation d'un injecteur automatique et la mesure du temps circulatoire permettent d'améliorer notablement la qualité des examens.

3.3. Stratégie d'optimisation des séquences ARM

La stratégie sera différente selon le matériel utilisé. Tout d'abord, nous avons vu les conditions instrumentales minimales requises pour effectuer des séquences d'ARM en échos de gradient 3D. Cependant, certaines machines possèdent des puissances de gradient supérieures à 20 mT/m et bientôt certains imageurs pourront dépasser 30 mT/m. Ainsi nous considérerons un cas standard et un cas optimal.

- Avec une IRM standard (1 Tesla, 20 mT/m, 25 μ /s, pas de booster de gradient, sans injecteur), la résolution spatiale sera privilégiée par rapport au temps d'acquisition. Il faudra exiger du patient des apnées plus longues. La suppression de graisse se fera par soustraction d'images entre une série sans produit de contraste et une seconde série avec produit de contraste. Un retard moyen sera pris en compte du fait de la moins grande sensibilité au bolus de chélate de Gadolinium de ces séquences. Il ne faudra pas injecter le produit de contraste en bolus. Toutefois, la résolution spatiale minimale sera supérieure à $2,7 \times 1,4 \times 2,2$ mm. Exemple de paramétrage de séquence (pour un Vision Siemens) : séquence = f3d_2b488.ykc ; TR = 5 ms ; TE = 2 ms ; FA = 35° ; matrice = 128 \times 256 ; FOV = 350 mm 8/8 ; boîte = 80 mm ; 36 partitions ; résolution spatiale = $2,73 \times 1,37 \times 2,22$ mm ; TA = 24 s ; 3 mesures toutes les 30 s (blanc, artériel, veineux).
- Dans des conditions matérielles optimales, les résolutions spatiale et temporelle pourront être améliorées en même temps. Nous utilisons à l'heure actuelle sur un Magnetom Vision Siemens la séquence et les paramètres suivants : séquence = fl3d_qfs_itn_1b650.ekc ; TR = 3,2 ms ; TE = 1,2 ms ; FA = 30° ; matrice = 160 \times 256 ; FOV = 350 8/8 ; 28 partitions (interpolées) 23 % Over Sampling ; résolution spatiale = $2,19 \times 1,37 \times 1,43$ mm ; TA = 15 s ; saturation de la graisse ; 2 mesures (artériel, veineux) toutes les 24 s ; injection de 20 ml de solution de chélate de Gadolinium à 2 ml/s.

3.4. Dépistage de sténose artérielle rénale

De nombreuses études ont rapporté l'intérêt de ces séquences d'écho de gradient 3D avec injection de chélate de Gadolinium. La sensibilité de l'examen ARM est retrouvée entre 90 et 100 % pour une spécificité identique (29-33). L'interprétation repose sur les reconstructions en mode volumique MIP. Les coupes natives coronales sont difficiles à analyser, à part les ostia. Dans notre expérience, les coupes multiplanaires en axial permettent d'effectuer une analyse systématique de la région des artères rénales et de confirmer les lésions retrouvées sur les reconstructions en mode MIP.

Les avantages de cette technique sont la rapidité et la réalisation en une apnée, entraînant l'absence d'artefacts respiratoires et donc une possibilité de visualisation des artères distales intraparenchymateuses ou des artères polaires. Les flux lents peuvent être étudiés. Il n'y a pas d'artefacts liés aux battements des vaisseaux ou au flux vasculaire. Les vaisseaux sont visualisés dans tous les plans de l'espace contrairement au 2D temps de vol, sans bande de saturation et avec une résolution spatiale satisfaisante pour des vaisseaux de plus du millimètre.

Des points négatifs ont été rapportés avec des artefacts de mouvements respiratoires liés à la durée de 25 à 30 secondes des apnées, ainsi que des artefacts de retour veineux liés à un mauvais timing entre l'injection de chélate de Gadolinium et le centre de lecture du plan de Fourier. Des artefacts intestinaux ont été également notés pouvant altérer la lecture des reconstructions MIP sur ces

acquisitions. Les difficultés d'acquisition et de lecture rencontrées au niveau de la visualisation des artères rénales sont plus importantes que celles rencontrées au niveau carotidien où le volume étudié est plus petit et l'apnée non indispensable.

Si l'ARM, par l'intermédiaire de cette nouvelle technique d'écho de gradient rapide, permet de proposer des séquences d'acquisition proches en qualité des images d'angiographie numérisée ou d'angioscanographie hélicoïdale, la notion de sévérité de la sténose reste à définir. Si l'on s'en tient au critère morphologique, la résolution spatiale est toujours limitée. Toutefois, les nouvelles séquences prochainement proposées devraient permettre d'atteindre voire de dépasser la résolution de l'angioscanographie hélicoïdale. La résolution de l'angiographie numérisée reste toutefois actuellement supérieure.

Différents auteurs ont cherché à quantifier différemment les rétrécissements vasculaires en étudiant les conséquences de ces lésions sur le flux et le rein.

La première possibilité est d'étudier le flux dans les artères rénales par l'analyse des vitesses sanguines à l'intérieur des artères rénales avec la technique du contraste de phase (34-38). La comparaison avec le signal Doppler est relativement superposable faisant dire à ces auteurs que l'IRM est à la fois morphologique et fonctionnelle. Leur sensibilité est de 100 % pour une spécificité de 85 % au dépistage des sténoses de haut grade (soit supérieure à 50 %). Toutefois cette technique est loin d'être facile à réaliser. Si elle bénéficie d'une très bonne résolution temporelle (16 à 32 millisecondes entre chaque point de la courbe), ceci est au prix d'une durée d'acquisition qui est relativement longue et ne permettait pas une acquisition en apnée. Les artefacts respiratoires sont donc présents avec un flou au niveau des artères rénales et donc une augmentation du diamètre de ce vaisseau. Il en est de même pour essayer de retrouver l'artère rénale sur les différentes coupes avec une nécessité de bouger la région d'intérêt régulièrement. Même avec un bandage abdominal, ces artefacts sont présents. Ceci empêche toute étude distale de débit dans les artères rénales et cantonne la technique en proximal. Il existe des séquences d'acquisition en apnée. Si l'on gagne alors en résolution spatiale, on perd en résolution temporelle, puisque les distances entre chaque point de la courbe sont alors de 60 millisecondes. Ceci entraîne un risque de manquer le pic de vitesse maximale. Ces séquences ne peuvent être utilisées en pratique. On peut cependant souhaiter des améliorations permettant sans doute dans l'avenir de proposer un examen à la fois morphologique du flux sanguin par les techniques d'ARM et de la paroi vasculaire, et fonctionnel avec étude du flux et de son retentissement sur le fonctionnement rénal.

Une autre possibilité de quantification des lésions sténosantes est d'étudier le retentissement de la sténose sur la fonction rénale glomérulaire. L'utilisation du produit de contraste ferromagnétique, type chélate de Gadolinium, permet l'étude des phases vasculo-interstitielle et tubulaire du transit intrarénal du produit de contraste. Le chélate de Gadolinium a en effet les mêmes propriétés pharmacocinétiques que le produit de contraste iodé. Il est éliminé pour 90 % de sa quantité en 24 heures par filtration glomérulaire avec d'autres substances et de l'eau. Au niveau de la phase tubulaire, l'eau est réabsorbée entraînant une augmentation de la concentration de Gadolinium à l'intérieur des tubules. Cette forte concentration d'un produit paramagnétique induit un effet contraste inverse (hyposignal en T1) du fait d'un raccourcissement du TE et d'un effet de susceptibilité. Cet effet a été

d'abord démontré chez les lapins, puis chez l'homme. S'il existe une anomalie de filtration glomérulaire, quelle qu'en soit la cause, la phase tubulaire peut être retardée ou supprimée. Lors de sténoses très sévères, la filtration glomérulaire peut chuter malgré des mécanismes de compensation, et on peut avoir une absence d'effet tubulaire sur l'imagerie par RMN. L'équipe de Nicolas Grenier (39-40) a utilisé le même test pharmacologique de sensibilisation que pour la scintigraphie, à savoir l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion. L'utilisation de tels produits permet de lever la vasoconstriction de l'artéριοle efférente et de faire diminuer la filtration glomérulaire du côté de la sténose de l'artère rénale. Ceci permet de sensibiliser le dépistage des sténoses des artères rénales. Avec des acquisitions rapides, cette équipe a démontré chez le rat, puis chez l'homme, la faisabilité d'une telle technique appliquée au dépistage des sténoses des artères rénales. On parle alors d'imagerie par résonance magnétique sensibilisée au Captopril. La sensibilité de cette technique rapportée chez 15 patients était d'environ 70 %. Une autre équipe (41) a rapporté la possibilité d'utiliser une séquence dynamique T2* pour étudier le même phénomène. En fait, la différence entre les séquences de ces deux équipes tenait principalement au changement du TE qui passait de 8 ms (40) à 20 ms (41). L'angle de bascule était respectivement de 15° et 20°, et le TR de 38 et 40 ms. Cette nouvelle séquence hybride présente toujours une pondération T1.

L'équipe de Prince rapportait en 1997 (42) son expérience sur 413 patients explorés en ARM des artères rénales par une technique couplant une séquence d'angio-IRM 3D avec chélate de Gadolinium et une séquence de contraste de phase réalisée après l'injection du contraste. La taille des reins, l'épaisseur corticale, le signal des reins après injection, le déphasage des spins et les dilatations post-sténotiques étaient les critères étudiés en fonction des patients qui avaient ou non une sténose de l'artère rénale et ceux, qui après le geste de revascularisation, avaient amélioré leur hypertension ou leur insuffisance rénale. Seuls le déphasage et les dilatations post-sténotiques étaient retrouvés, corrélés à la récupération post-revascularisation. Le déphasage des spins est amplifié par le Gadolinium sur les séquences de contraste de phase (43) et entraîne un faux aspect de thrombose en cas de sténose serrée dite significative. Une dilatation post-sténotique de plus de 20 % était présente dans 58 % des sténoses rénales dites significatives. Le critère de sévérité de la sténose reposait sur la réversibilité de l'hypertension ou de l'insuffisance rénale. Une sténose peut en effet être traitée, soit sur des critères cliniques, soit sur des critères morphologiques ou encore sur des critères physiopathologiques.

D'autres critères en IRM ont été utilisés pour étudier la sévérité des sténoses artérielles. Le rein peut apparaître ischémique et de petite taille (44). L'étude de Prince (42) rapporte une différence significative entre les reins normaux et ischémiés pour la taille (9,3 vs 10,7 cm ; $p < 0,009$), pour l'épaisseur du parenchyme (1,2 vs 1,7 cm ; $p < 0,001$) et pour le rehaussement du parenchyme (15 % de moins du côté ischémié ; $p = 0,05$). Une asymétrie du signal dans le réseau collecteur rénal, avec hyperconcentration de chélate de Gadolinium du côté sténosé, peut être visualisée (45). Enfin, la sténose artérielle rénale peut être une cause de réduction du coefficient de diffusion rénale (46). Récemment, l'équipe de Niendorf *et al.* (47) a repris les travaux de Dumoulin *et al.* (48) pour étudier la filtration glomérulaire (FG) et le coefficient d'extraction rénal (CER) : $FG = CER \times Q \times (1 - Ht)$ où Q est le débit

sanguin rénal total, et où Ht est l'hématocrite. Ces calculs font appel à la mesure des temps T1 par des séquences d'écho de gradient et d'échoplanar imaging. L'analyse du débit rénal et de la filtration glomérulaire permettrait une analyse complète de la fonction rénale.

3.4. Dysplasie des artères rénales

Quelques cas ont été rapportés lors d'exploration en ARM. Aucune étude sur cette pathologie n'a été publiée contrairement à l'angioscanographie (21). La quantification de ces lésions reste problématique, comme celle des lésions athéromateuses. De plus, l'analyse des lésions distales semble impossible pour l'instant, confirmant la place de l'artériographie comme examen de référence pour le diagnostic et la quantification des lésions dysplasiques. Les lésions classiques sont des lésions en chapelet, des anévrysmes, des sténoses concentriques chez des sujets jeunes. L'interprétation de l'ARM repose dans notre expérience (7 cas) sur l'association des reconstructions MIP et MPR en axial. Ces dernières reconstructions étudient volontiers les hiles rénaux, sites fréquents d'anévrysmes.

Pourquoi ? La revascularisation du rein

La recherche d'une sténose artérielle rénale doit conduire à une correction de celle-ci en effectuant une revascularisation du rein mal perfusé. Les traitements interventionnels de l'HTA sont représentés essentiellement par l'angioplastie transluminale à ballonnet avec ou sans mise en place d'une endoprothèse. Du fait d'une amélioration du matériel endovasculaire, de l'apparition des endoprothèses, et de l'expérience des équipes, le rapport bénéfice/risque de ces thérapeutiques endovasculaires percutanées augmente, conduisant à un élargissement des indications. Ainsi, les sténoses des artères rénales même ostiales, les thromboses chroniques ou aiguës, voire les anévrysmes rénaux peuvent être maintenant traités par voie endovasculaire. Pour le radiologue qui diagnostique une sténose artérielle rénale, il est important de ne pas laisser repartir le patient sans consigne claire pour les médecins qui le suivent. Il est ainsi nécessaire de préciser si cette lésion peut être dilatée ou non, ou bien s'il est nécessaire de réaliser des examens complémentaires comme par exemple une scintigraphie (en cas de doute sur la sténose ou de petit rein dont on veut évaluer la fonction restante).

1. Techniques d'angioplastie

Les techniques d'angioplastie sont actuellement bien connues et codifiées (49-55). Cette procédure thérapeutique s'effectue la plupart du temps dans une salle de radiologie vasculaire dédiée avec un système de numérisation performant de l'image angiographique.

L'abord percutané artériel peut être soit fémoral commun, soit huméral (56). Ce choix est déterminant dans la réalisation du geste thérapeutique. L'abord fémoral, le plus souvent utilisé, permet d'utiliser des désilets (ou introducteurs) de plus gros diamètre avec des longueurs de cathéter moindre. Toutefois, une sinuosité iliaque importante ou un angle de raccordement aigu de l'artère rénale avec l'aorte peuvent rendre difficile le geste d'angioplastie et notamment la mise en place d'endoprothèse. L'abord huméral, voire axillaire, peut alors être une alternative intéressante. Cette voie

d'abord est toutefois moins pratique dans le maniement des instruments, et peut entraîner une thrombose de l'artère humérale.

Une angiographie de contrôle est systématiquement réalisée après la ponction artérielle afin de visualiser les artères rénales, de quantifier la sténose, d'évaluer son évolution par rapport à la première angiographie, si celle-ci a été réalisée et enfin de positionner les lésions par rapport au repère osseux sous-jacent. Un cathétérisme sélectif est ensuite réalisé au niveau de l'artère rénale sténosée. Le type de sonde choisi est fonction de l'opérateur, mais est le plus souvent de calibre 5F (1,65 mm de diamètre), avec une courbure préformée de type « rénal, Sidewinder ou Cobra ». Le passage de la sténose par le guide doit être réalisé sous contrôle scopique et de façon la moins traumatique possible. Il est habituel d'utiliser, à ce niveau, un guide hydrophile qui est poussé jusqu'en distalité. Sur ce guide, le cathéter est mis en aval de la sténose. Le guide est alors retiré et une courte série angiographique permet de constater que l'on est bien en distalité avec absence de dissection au passage de la sténose. Des pressions peuvent être également prises à ce niveau, pouvant à ce moment là être répétées dans l'aorte et constituant alors des mesures pré et post-sténotiques. Toutefois, ce gradient est augmenté par le diamètre de la sonde de cathétérisme à travers la sténose, puisque ce cathéter entraîne un frein circulatoire. Un guide rigide est ensuite mis en place en distalité. Sur ce guide rigide, un ballonnet de dilatation est poussé et insufflé en regard de la lésion avec une pression d'insufflation généralement supérieure à 10 bars. Le diamètre de ce ballon est le plus souvent évalué par angiographie quantitative. En moyenne, il se situe vers 6 mm de diamètre avec une fourchette de 5 à 7 mm pour les artères principales et de 2 à 4 mm pour les artères polaires. Le choix de la taille du diamètre du ballonnet est extrêmement important. En effet, une sous dilatation avec un diamètre de ballon inférieur à 90 % de l'artère peut expliquer des resténoses post-angioplasties (51). Une sur-dilatation de l'artère expose celle-ci à un risque de rupture ou de dissection extensive. Une angiographie de contrôle est effectuée pour vérifier la qualité de l'angioplastie et l'absence de complication à type d'embolie ou de dissection.

De plus en plus, les dilatations sont effectuées sur des introducteurs porteurs longs et de calibre 5 French qui arrivent en regard de l'artère rénale et qui permettent d'effectuer, non seulement les contrôles angiographiques, mais également de vérifier le positionnement du ballon lors de l'insufflation ou de permettre la progression de l'endoprothèse dans les axes iliaques, sans accrocher des plaques athéromateuses et de bien le positionner sur les lésions rénales.

En cas de dissection rénale, le ballonnet d'insufflation peut être remis en place avec une insufflation prolongée et une faible pression. Ceci a pour but de recoller la plaque disséquée. En cas d'échec, une endoprothèse peut être mise en place. Les autres indications reconnues des endoprothèses sont : une thrombose aiguë, les resténoses itératives, un résultat post-angioplastie insuffisant avec une sténose résiduelle supérieure à 30 %, et une sténose ostiale. L'utilisation d'une endoprothèse ou d'un stent sans dilatation préalable (stenting direct) permet un gain de temps et d'argent, évite certaines complications (embolies, dissections) ; elle se pratique en cas d'indication reconnue.

Les endoprothèses utilisées dans les artères rénales sont principalement les stents en acier de type Palmaz ou les Wallstents (57-62). De nouvelles endoprothèses apparaissent régulièrement sur le marché, et font actuellement l'objet d'études. Il existe cependant des différences importantes entre les endoprothèses.

2. Thérapeutiques adjuvantes

Les traitements hypotenseurs sont habituellement maintenus jusqu'au jour de l'angioplastie mais peuvent être arrêtés. Des inhibiteurs calciques ou des dérivés nitrés sont quasiment systématiquement utilisés avant et pendant l'angioplastie afin d'éviter la survenue de spasme lors de la dilatation. En effet, l'artère rénale est une artère spastique et le spasme peut être responsable de thrombose. Ainsi, nous réalisons systématiquement une injection d'1 mg de dérivés nitrés en intra-artériel. Le geste s'effectue sous héparinothérapie efficace (environ 80 UI/kg en intra-artériel).

Enfin, la prise d'anti-agrégants (63) avant la procédure est préconisée, bien qu'une étude n'en ait pas rapporté l'intérêt au niveau rénal. Nous nous basons sur les études réalisées pour les coronaires, qui rapportent une meilleure perméabilité à long terme des angioplasties coronaires si le patient était placé auparavant sous anti-agrégants. Ainsi, une dose de 100 à 300 mg d'Aspirine® par jour est conseillée et ne gêne aucunement le geste d'angioplastie. La fréquence des hématomes sous anti-agrégants n'est pas plus importante que sans cette thérapeutique. Après angioplastie simple, il n'y a pas de traitement anticoagulant à poursuivre. Le traitement anti-agrégant est recommandé à vie. Après mise en place d'une endoprothèse, surtout si celle-ci est ostiale et déborde légèrement dans l'aorte pour recouvrir la plaque aortique, le traitement par Aspirine® et Ticlid® est associé pendant 4 à 6 semaines, puis l'Aspirine® est poursuivie à vie. La prise systématique de statine est en cours de discussion en cas de lésions athéromateuses pour traiter la maladie primaire qui est l'athérome.

2.1. Indications

L'angioplastie transluminale à ballonnet des artères rénales était proposée dans un premier temps pour des sténoses des artères rénales, qu'elles soient athéromateuses ou non athéromateuses (dysplasie). Les indications de dilatation de ces sténoses sont fonction de plusieurs critères et notamment de l'imputabilité de ces sténoses sur l'hypertension artérielle. Toutefois, il n'existe pas de critère d'imputabilité pouvant prédire la relation entre la sténose et l'hypertension artérielle avec une spécificité et une sensibilité supérieure à 95 %. En effet, la scintigraphie avec test au Captopril peut être mise en défaut. Seule la dilatation de l'artère rénale avec régression de l'hypertension artérielle ou diminution du traitement anti-hypertenseur sont des signes objectifs démontrant la relation de causalité entre les deux. D'autre part, les concepts de protection ou de sauvetage néphronique sont à prendre en considération dans la dilatation rénale. En effet, l'hypertension artérielle n'est pas la seule complication de la sténose rénale. L'insuffisance rénale, même débutante voire quasiment asymptomatique sur le plan biologique, ainsi que l'insuffisance cardiaque peuvent être une indication potentielle à l'angioplastie rénale. C'est pourquoi, compte tenu de la diminution des risques des gestes d'angioplastie, les indications de dilatation avec ou sans mise en place d'endoprothèse se trouvent augmentées, notamment pour des personnes âgées. Les thromboses rénales sont maintenant également des indications de revascularisation. Les thromboses aiguës, occasionnant des douleurs lombaires brutales dans un contexte souvent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, peuvent faire l'objet de recanalisation par fibrinolyse in situ puis de dilatation et de traitement des lésions initiales. Les thromboses anciennes sont également sujettes à recanalisation. Pour cela, la viabilité du rein en distalité doit être démontrée avec notamment persistance d'un flux distal en écho-Doppler et d'une viabilité à la scintigraphie. La taille

rénale, supérieure à 8 cm est considérée par certains comme un critère de viabilité. Ces recanalisation sont difficiles avec des résultats moins probants que la dilatation de sténose et nécessitent le plus souvent la mise en place d'une endoprothèse.

Quelques cas d'anévrisme des artères rénales ont été traités par des endoprothèses couvertes. Il s'agit d'endoprothèses identiques à celles décrites précédemment mais recouvertes le plus souvent de Dacron. Ce ne sont pour l'instant que des cas anecdotiques, mais qui peut-être préfigurent l'avenir du traitement endovasculaire de ces anévrismes. Certains de ces anévrismes, lorsqu'il existe un collet étroit, peuvent faire également l'objet d'embolisation sélective à l'aide de coils.

2.2. Résultats

2.2.1. Angioplastie transluminale à ballonnet

Le taux de succès immédiat est élevé. La valeur moyenne retrouvée dans la littérature est de l'ordre de 85 %. Cependant ce chiffre est en augmentation constante du fait de l'amélioration du matériel à notre disposition et de l'expérience des équipes. Actuellement le taux de succès immédiat est proche de 95 %.

Sur le plan clinique, les résultats immédiats montrent une amélioration bénéfique sur la tension artérielle dans 93 % des cas, avec environ 30 % de patients guéris et 60 % améliorés. Ceci vient d'être confirmé par les résultats de l'étude de EMMA (en cours de publication) montrant la diminution du nombre d'anti-hypertenseurs utilisés.

À long terme, les résultats sont plus difficiles à cerner du fait du nombre important des cas perdus de vue. Toutefois, il semble qu'un résultat bénéfique est obtenu trois fois sur quatre.

Ces résultats sont en fait fonction du type de lésions. Les lésions dysplasiques sont de bon pronostic avec des résultats à long terme excellents sans endoprothèse. Par contre, les sténoses athéromateuses ont un pronostic moindre, surtout si elles sont de localisation ostiale. Dans ces cas, la resténose survient dans environ 45 % des cas. Les résultats sont également fonction de la sténose résiduelle post-angioplastie. Si celle-ci est importante, il existe souvent une resténose qu'il faudra redilater.

2.2.2. Angioplastie avec endoprothèse

L'arrivée des endoprothèses a permis de diminuer le pourcentage de sténoses résiduelles, de diminuer les resténoses, de traiter les lésions complexes et/ou ostiales, ainsi que de traiter les dissections post-angioplastie. Les résultats dans la littérature montrent un succès de plus de 90 %, mais une morbidité qui est supérieure à celle du ballonnet essentiellement liée aux hématomes au point de ponction et une insuffisance rénale. Les taux de resténose varient en fonction des études de 12 à 39 %. Cependant, une angioplastie à l'intérieur de l'endoprothèse est réalisable sans difficulté avec une perméabilité secondaire de 92 % à 15 mois.

2.3. Suivi

Après une période de 24 heures d'hospitalisation après la procédure durant laquelle le patient est allongé en cas d'abord fémoral commun, celui-ci sort de l'hôpital avec son traitement anti-agrégant plaquettaire et son traitement anti-hypertenseur diminué. Une surveillance tensionnelle est nécessaire dans les suites pour adapter le traitement, voire l'arrêter complètement (MAPA conseillée).

Pour dépister une resténose précoce ou tardive, un écho-Doppler ou un scanner spiralé peuvent être réalisés. Devant toute suspi-

cion de récurrence clinique ou morphologique, une nouvelle artériographie de contrôle doit être réalisée avec un geste d'angioplastie dans le même temps si nécessaire. Une resténose peut survenir dans une endoprothèse ou une nouvelle lésion peut apparaître du côté controlatéral. Le contrôle des autres facteurs de risque cardio-vasculaire est primordial pour assurer la perméabilité de l'artère rénale traitée.

Conclusion

L'exploration des artères rénales est toujours en évolution témoignant de la difficulté de cette imagerie. L'imagerie volumique permet une bonne sensibilité dans le dépistage des lésions vasculaires, imagerie qui, de part sa diffusion, sa rapidité d'acquisition, sa résolution spatiale et sa reproductibilité va se développer dans les années à venir. L'exploration de l'ensemble des territoires par ces imageries sera sans doute d'actualité dans le futur proche. Le radiologue ne doit toutefois pas oublier les recommandations à donner dans les suites de la découverte de lésion vasculaire. Les examens permettent d'orienter la prise en charge et si une sténose artérielle rénale est découverte, en l'absence de contre-indication, elle doit être suivie d'un geste thérapeutique.

Références

- Galanski M, Prokop M, Chavan A, Schaefer CM, Jandeleit K, Nischelsky JE. Renal arterial stenoses: spiral CT angiography. *Radiology* 1993;189:185-92.
- Rubin GD, Dake MD, Napel S et al. Spiral CT of renal artery stenosis: comparison of the three-dimensional rendering techniques. *Radiology* 1994;190:181-9.
- Beregi JP, Elkohen M, Deklunder G, Artaud D, Couillet JM, Watrinne L. Helical CT angiography compared with arteriography in the detection of renal artery stenosis. *AJR* 1996;167:495-501.
- Blum A, Walter F, Ludig T, Zhu X, Roland J. Scanners multi-coups : principes et nouvelles applications scanographiques. *J Radiol* 2000;81:1597-614.
- Rubin GD, Shiao MC, Schmidt AJ et al. Computed tomographic angiography: historical perspective and new state-of-the-art using multi detector-row helical computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23 (suppl 1):83-90.
- Rubin GD, Shiao MC, Leung AN, Kee ST, Logan LJ, Sofilos MC. Aorta and iliac arteries: single versus multiple detector-row helical CT angiography. *Radiology* 2000;215:670-6.
- Rydborg J, Buckwalter KA, Caldemeyer KS et al. Multisection CT: scanning techniques and clinical applications. *Radiographics* 2000;20:1787-806.
- Prokop M. Protocols and future directions in imaging of renal artery stenosis: CT angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23 (suppl 1):101-10.
- Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur J Radiol* 2000;36:86-96.
- Lencioni R, Pinto S, Napoli V, Bartolozzi C. Noninvasive assessment of renal artery stenosis: current imaging protocols and future directions in ultrasonography. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23 (suppl 1):95-100.
- Knopp MV, Floemer FF, Schoenberg SO, von Tengg-Kobligh H, Bock M, van Kaick G. Non-invasive assessment of renal artery stenosis: current concepts and future directions in magnetic resonance angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23 (suppl 1):111-7.

12. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, Tamm EP, Goldman SM, Fishman EK. CT evaluation of renovascular disease. *Radiographics* 2000;20:1321-40.
13. Working group on renovascular hypertension. Detection, evaluation, and treatment of renovascular hypertension. Final report. *Arch Intern Med* 1987;147:820-9.
14. Berg MH, Manninen HI, Vanninen RL, Vaino PA, Soimakallio S. Assessment of renal artery stenosis with CT angiography: usefulness of multiplanar reformation, quantitative stenosis measurements and densitometric analysis of renal parenchymal enhancement as adjuncts to MIP film reading. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:533-40.
15. Johnson P, Halpern EJ, Kuszyk BS et al. Renal artery stenosis: CT angiography-comparison of real-time volume-rendering and maximum intensity projection algorithms. *Radiology* 1999;211:337-43.
16. Kaatee R, Beek FJ, de Lange EE et al. Renal artery stenosis: detection and quantification with spiral CT angiography versus optimized digital subtraction angiography. *Radiology* 1997;205:121-7.
17. Van Hoe L, Vandermeulen D, Gryspeerdt S et al. Assessment of accuracy of renal artery stenosis grading in helical CT angiography using maximum intensity projections. *Eur Radiol* 1996;6:658-64.
18. Prokop M, Schaefer-Prokop C, Galanski M. Spiral CT angiography of the abdomen. *Abdom Imaging* 1997;22:143-53.
19. Kim TS, Chung JW, Park JH, Kim SH, Yeon KM, Han MC. Renal artery evaluation: comparison of spiral CT angiography to intra-arterial DSA. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:553-9.
20. Kaatee R, Beek FJ, Verschuyt EJ et al. Atherosclerotic renal artery stenosis: ostial or truncal? *Radiology* 1996;199:637-40.
21. Beregi JP, Louveigny S, Gautier C et al. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries: comparison of helical CT angiography and arteriography. *AJR* 1999;172:27-34.
22. Mallouhi A, Rieger M, Czermak B, Freund MC, Waldenberger P, Jaschke WR. Volume-rendered multidetector CT angiography: noninvasive follow-up of patients treated with renal artery stents. *AJR* 2003;180:233-9.
23. Behar JV, Nelson RC, Zidar JP, DeLong DM, Smith TP. Thin-section multidetector CT angiography of renal artery stents. *AJR* 2002;178:1155-9.
24. Prince MR, Yucel EK, Kaufman JA, Harrison DC, Geller SC. Dynamic gadolinium enhanced three-dimensional abdominal MR arteriography. *JMRI* 1993;3:877-81.
25. Prince MR. Gadolinium-enhanced MR aortography. *Radiology* 1994;191:155-64.
26. Prince MR, Narasimham DL, Stanley JC et al. Breath-hold gadolinium-enhanced MR angiography of the abdominal aorta and its major branches. *Radiology* 1995;197:785-92.
27. Prince MR, Narasimham DL, Stanley JC et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1995;21:656-69.
28. Douek P, Revel D, Chazel S, Falise B, Villard J, Amiel M. Fast MR angiography of the aorto-iliac arteries and arteries of the lower extremity: value of bolus-enhanced, whole-volume subtraction technique. *AJR* 1995;165:431-7.
29. Bakker J, Beek FJA, Beutler JJ et al. Renal artery stenosis and accessory renal arteries: accuracy of detection and visualization with gadolinium-enhanced breath-hold MR angiography. *Radiology* 1998;207:497-504.
30. Siegelman ES, Gilfeather M, Holland GA et al. Breath-hold ultra-fast three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the renovascular system. *AJR* 1997;168:1035-40.
31. Snidow JJ, Johnson MS, Harris VJ et al. Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography for aortoiliac inflow assessment plus renal artery screening in a single breath hold. *Radiology* 1996;198:725-32.
32. Holland GA, Dougherty L, Carpenter JP et al. Breath-hold ultra-fast three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the aorta and the renal and other visceral abdominal arteries. *AJR* 1996;166:971-81.
33. Rieumont MJ, Kaufman JA, Geller SC et al. Evaluation of renal artery stenosis with dynamic gadolinium-enhanced MR angiography. *AJR* 1997;169:39-44.
34. Shoenberg SO, Knopp MV, Bock M et al. Renal artery stenosis: grading of hemodynamic changes with cine phase-contrast MR blood flow measurements. *Radiology* 1997;203:45-53.
35. Lee VS, Spritzer CE, Carroll BA et al. Flow quantification using fast cine phase-contrast MR imaging, conventional cine phase-contrast MR imaging, and Doppler sonography: in vitro and in vivo validation. *AJR* 1997;169:1125-31.
36. Thomsen C, Cortsen M, Söndergaard L, Henriksen O, Stahlberg F. A segmented K-space velocity mapping protocol for quantification of renal artery blood flow during breath-holding. *JMRI* 1995;5:393-401.
37. Cortsen M, Petersen LJ, Stahlberg F et al. MR velocity mapping measurement of renal artery blood flow in patients with impaired kidney function. *Acta Radiol* 1996; 37:79-84.
38. Maier SE, Scheidegger MB, Liu K, Schneider E, Bollinger A, Boesiger P. Renal artery velocity mapping with MR imaging. *JMRI* 1995;5:669-76.
39. Trillaud H, Roques F, Degrèze Ph, Combe C, Grenier N. Gd-DO-TA tubular transit asymmetry induced by angiotensin-converting enzyme inhibitor in experimental renovascular hypertension. *JMRI* 1996;6:149-55.
40. Grenier N, Trillaud H, Combe C et al. Diagnosis of renovascular hypertension: feasibility of captopril-sensitized dynamic MR imaging and comparison with captopril scintigraphy. *AJR* 1996;166:835-43.
41. Tsushima Y, Murakami T, Kuruma H, Kondo T, Kusano S. T2*-Weighted dynamic MR imaging in renal artery or vein stenosis. *AJR* 1997;168:1041-3.
42. Prince MR, Schoenberg SO, Ward JS, Lundy FJ, Wakefield TW, Stanley JC. Hemodynamically significant atherosclerotic renal artery stenosis: MR angiographic features. *Radiology* 1997;205:128-36.
43. Bass JC, Prince MR, Lundy FJ, Chenevert TL. Effect of gadolinium on phase-contrast MR angiography of the renal arteries. *AJR* 1997;168:261-6.
44. Shanley PF. The pathology of chronic renal ischemia. *Semin Nephrol* 1996;16:21-32.
45. Walsh P, Rofsky NM, Krinsky GA, Weinreb JC. Asymmetric signal intensity of the renal collecting systems as a sign of unilateral renal artery stenosis following administration of gadopentate dimeglumine. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:812-4.
46. Müller MF, Prasad PV, Bimmler D, Kaiser A, Edelman RR. Functional imaging of the kidney by means of measurement of the apparent diffusion coefficient. *Radiology* 1994;193:711-5.
47. Niendorf ER, Grist TM, Lee FT Jr, Brazy PC, Santyr GE. Rapid in vivo measurement of single-kidney extraction fraction and glomerular filtration rate with MR imaging. *Radiology* 1998;206:791-8.
48. Dumoulin CL, Buonocore MH, Opsahl LR et al. Noninvasive measurement of renal hemodynamic functions using gadolinium enhanced magnetic resonance imaging. *Magn Reson Med* 1994;32:370-8.
49. Gaux JC, Angel C, Brenot P et al. Les Angioplasties Endoluminales. *Médecorama* n° 265. Paris : Lab. Dausse ; 1984.
50. Canzanello VJ, Millan VG, Spiegel JE, Ponce PS, Kopelman RI, Madias NE. Percutaneous transluminal renal angioplasty in management of atherosclerotic renovascular hypertension: results in 100 patients. *Hypertension* 1989;13:163-72.
51. Geyskes GG. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal renal angioplasty. *Am J Kidney Dis* 1988;12:253-65.
52. Kuhlmann U, Greminger P, Grüntzig A et al. Long-term experience in percutaneous transluminal dilatation of renal artery stenosis. *Am J Med* 1985;79:692-8.

53. Sos TA, Saddekini S, Pickering TG, Laragh JH. Technical aspects of percutaneous angioplasty in renovascular disease. *Nephron* 1986;44:45-50.
54. Tegtmeier CJ, Kofler TJ, Ayers CA. Renal angioplasty: current status. *AJR* 1984;142:17-21.
55. Tegtmeier CJ, Sos TA. Technics of renal angioplasty. *Radiology* 1986;161:577-86.
56. Tegtmeier CJ, Ayers CA, Wellons HA. The axillary approach to percutaneous renal artery dilatation. *Radiology* 1980;135:775-6.
57. Dorros G, Jaff M, Jain A, Dufek C, Mathiak L. Follow-up of primary Palmaz-Schatz stent placement for atherosclerotic renal artery stenosis. *Am J Cardiol* 1995;75:1051-5.
58. Hennequin LM, Joffre FG, Rousseau HP et al. Renal artery stent placement: long-term result with the Wallstent endoprosthesis. *Radiology* 1994;191:713-9.
59. Malm J, Kuhn FP. Five years experience with strecker stent implantation in renal arteries: an epicritical summary. In: Liermann D ed. *Stents: State of the Art and Future Developments*. Boston Scientific Corporation;1995:115-8.
60. Rees CR, Palmaz JC, Becker GJ et al. Palmaz stent in atherosclerotic stenoses involving the ostia of the renal arteries: preliminary report of a multicenter study. *Radiology* 1991;181:507-14.
61. Wilms GE, Peene PT, Baert AL et al. Renal artery stent placement with use of the Wallstent endoprosthesis. *Radiology* 1991;179:457-62.
62. Blum U, Krumme B, Flügel P et al. Treatment of ostial renal-artery stenoses with vascular endoprostheses after unsuccessful balloon angioplasty. *N Engl J Med* 1997;336:459-65.
63. Cunningham DA, Kumar B, Siegel BA, Gilula LA, Totty WG, Welch MJ. Aspirin inhibition of platelet deposition at angioplasty sites: demonstration by platelet scintigraphy. *Radiology* 1984;151:487-90.

Quand, comment et pourquoi réaliser une exploration des artères rénales ?

JP Beregi, P de Cassin, C Lions, V Gaxotte et S Willoteaux

Histoire de la maladie

Un homme de 65 ans, ancien fumeur à 30 paquets/année présentant un BMI (indice de masse corporelle) à 30, une hypercholestérolémie et une hypertension artérielle depuis plusieurs années, est traité par double antihypertenseurs. Il accuse une claudication du membre inférieur gauche avec un périmètre de marche à 800 m suite à des lésions fémorales superficielles dont le traitement est la marche. Récemment, il souffre de maux de tête qui conduisent à découvrir une HTA mal équilibrée. La tension reste élevée avec 165/98 malgré un troisième traitement anti-hypertenseur. Un bilan retrouve une insuffisance rénale avec une clairance de la créatinine à 50 ml/min, une hypokaliémie et une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire lente.

Questions

- Quelle étiologie de la décompensation hypertensive suspectez-vous ?
 - Une hypertension artérielle liée à l'obésité.
 - Une hypertension associée à un syndrome métabolique.
 - Une sténose de l'artère rénale.
 - Un phéochromocytome.
 - Une non observance du traitement médical.
- Quel examen réalisez-vous à la recherche d'une sténose des artères rénales ?
 - Échographie-Doppler.
 - Angiographie par résonance magnétique.
 - Angioscanographie hélicoïdale.
 - Scintigraphie avec test au Captopril.
 - Urographie intra-veineuse.
- Une IRM est réalisée (*fig. 1*). Que voyez-vous et quelle est la conduite à tenir ?
 - Une sténose iliaque et une dilatation à prévoir.
 - Une sténose rénale avec angioplastie à prévoir.
 - Une sténose rénale mais un rein trop petit pour la dilation.
 - Une sténose rénale sans porter de jugement sur la conduite à tenir.
- Une dilatation est réalisée avec pose d'une endoprothèse en acier de 18 mm de long et 6 mm de diamètre par technique mono-rail (*fig. 2*).

Le patient est placé sous traitement par statine et anti-agrégant type Plavix® à vie. Quelle est pour vous la surveillance à réaliser ?

 - La surveillance est uniquement clinique.
 - Un écho-Doppler doit être systématiquement réalisé à distance et régulièrement.
 - Une angioscanographie des artères rénales à 1 an.
 - Une angiographie par résonance magnétique.
- Un contrôle scanographique est effectué à 6 mois (*fig. 3*). Décrivez les lésions. Quelle est votre hypothèse diagnostique ?
 - Perméabilité de l'artère rénale.
 - Nouvelle sténose controlatérale.
 - Resténose intra-stent.
 - Resténose en arrière du stent.
 - Infarctus du rein.
- Une angioplastie est de nouveau réalisée avec pose d'un stent couvert (*fig. 4*). Quelles sont les indications pour réintervenir en endovasculaire sur les artères rénales ?
 - Resténose > 30-50 %.
 - Resténose > 50-70 %.
 - Resténose > 90 %.
 - Que lorsqu'il existe des symptômes cliniques ou biologiques.
 - La chirurgie des artères rénales n'est plus nécessaire.

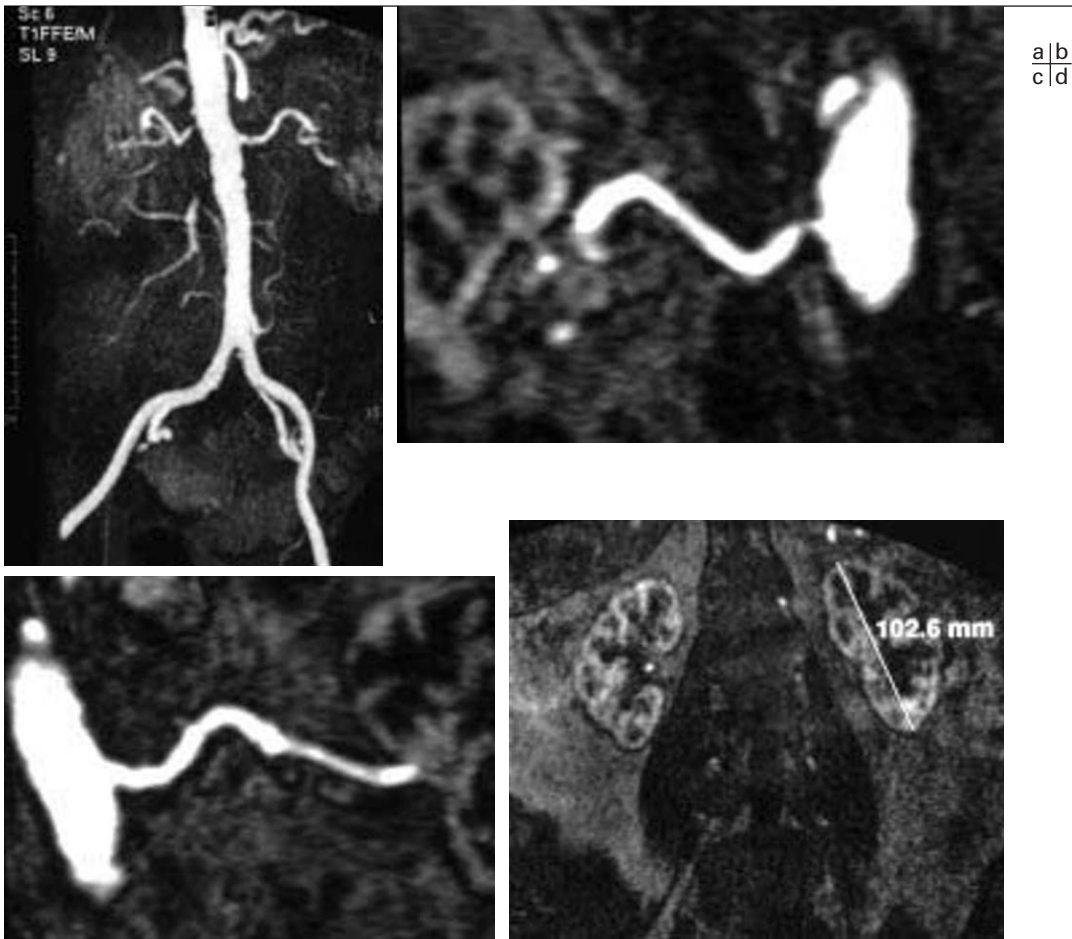


Fig. 1 : Angiographie par résonance magnétique de l'aorte et des artères rénales et iliaques.

a Vue MIP en OAG.

b-c Reconstructions en MPR sur l'artère rénale droite et gauche qui analysent les lésions proximales et tronculaires.

d Étude des coupes natives coronales pour la hauteur rénale et l'étude des corticales.

Fig. 1: *MRA of the abdominal aorta and its branches.*

a *MIP reconstruction, LAO projection.*

b-c *MPR reconstructions of the right and left renal arteries to better evaluate the ostium and main trunk of the renal arteries.*

d *Coronal source images to evaluate renal size and cortical thickness.*

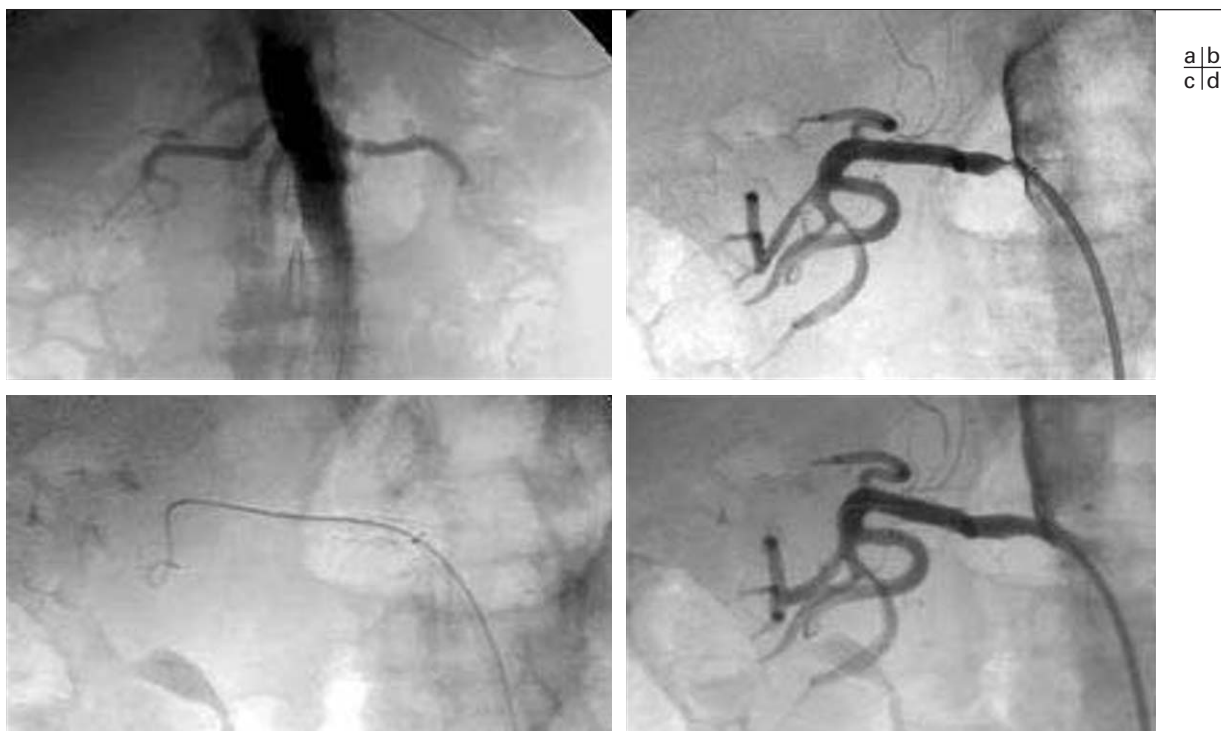


Fig. 2 : Angiographie et radiologie interventionnelle.
a Artériographie de face de l'aorte abdominale et des artères rénales.
b Artériographie sélective de l'artère rénale droite.
c Dilatation de l'artère rénale avec pose d'une endoprothèse en acier par stenting direct.
d Le contrôle montre la perméabilité de l'artère et du stent.

Fig. 2: *Angiography and interventional radiology.*
a *AP angiogram of the aorta and renal arteries.*
b *Selective right renal angiogram.*
c *Primary angioplasty and stenting of an ostial lesion.*
d *Follow-up angiogram shows good patency.*

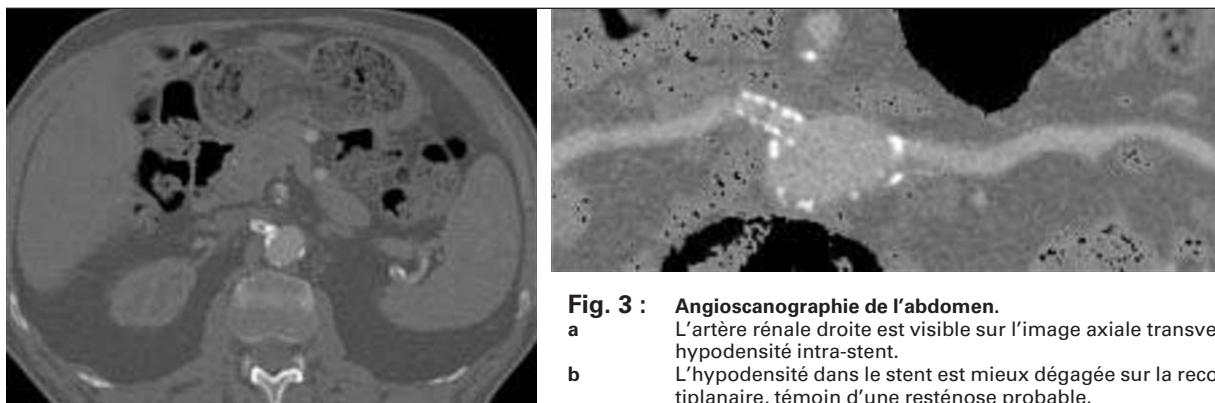


Fig. 3 : Angioscanographie de l'abdomen.
a L'artère rénale droite est visible sur l'image axiale transverse, avec une hypodensité intra-stent.
b L'hypodensité dans le stent est mieux dégagée sur la reconstruction multiplanaire, témoin d'une resténose probable.

Fig. 3: *CT angiogram of the abdomen.*
a *Right renal artery on an axial image showing an area of hypodensity within the stent.*
b *The hypodensity is better evaluated on MPR images and suggestive of in-stent restenosis.*



Fig. 4 : Angiographie de contrôle.

a L'artériographie rénale droite confirme la resténose à l'origine de l'artère.

b La resténose est dilatée et stentée de nouveau avec succès par mise en place d'une endoprothèse couverte.

Fig. 4: *Follow-up angiogram.*

a *Angiogram confirming restenosis at the origin of the right renal artery.*

b *The restenosis was successfully treated by angioplasty and covered stent placement.*

Réponses

1 : c. Une sténose de l'artère rénale doit être la première étiologie à évoquer devant les nombreux facteurs de risque cardiovasculaire et la décompensation hypertensive. Les autres hypothèses peuvent être évoquées dans un second temps.

2 : b. L'échographie-Doppler peut être proposée mais le patient présente un BMI élevé ; l'angioscanographie peut également être réalisée après une préparation hydratante. *L'ARM semble être l'examen de choix*, mais on doit vérifier que le patient ne présente pas de contre-indication et que son obésité ne contre-indique pas l'examen. L'UIV n'est plus réalisée et la scintigraphie même sensibilisée par le Captopril n'a pas une sensibilité suffisante surtout en cas d'insuffisance rénale.

3 : b. La découverte d'une lésion vasculaire doit conduire à orienter le traitement. Compte tenu de l'HTA déséquilibrée et de la *sténose de l'artère rénale droite*, il y a tout lieu de penser que celle-ci pourra être dilatée, puisque le motif de la demande est justement de rechercher une cause curable. Il faut vérifier les contre-indications morphologiques au geste (taille du rein inférieur à 8 cm) et orienter la voie d'abord pour le radiologue interventionnel.

4 : b. La surveillance est clinique, biologique (fonction rénale) et également morphologique. La sensibilité de l'écho-Doppler est

supérieure dans le suivi des zones dilatées que dans le dépistage des sténoses. La resténose est présente en général vers 6 mois dans 11 à 35 % des cas, mais peu de séries s'intéressent aux resténoses tardives. Il existe de plus des lésions aiguës. *Une échographie-Doppler peut être recommandée à 1 mois, 6 mois, puis annuellement.* L'angioscanographie est également un bon examen, mais l'irradiation engendrée dans le suivi ne justifie pas cet examen de manière systématique. L'IRM est contre-indiquée du fait des stents en acier qui entraînent des artefacts.

5 : c. La présence d'une hypodensité dans le stent est quasi pathognomonique d'une *prolifération* (resténose). La présence de cette lésion sur un scanner 4 barrettes ou moins est en faveur d'une resténose significative. En effet, la résolution et la sensibilité des détecteurs gênent la quantification exacte. En revanche, avec les scanners multidétecteurs de 16 barrettes, la quantification en grade est possible en faisant attention de bien régler les fenêtres de visualisation.

6 : b. La découverte d'une prolifération doit conduire à l'évaluation de son grade. Une thrombose tardive peut toujours survenir même sans symptôme annonciateur. Bien que le sujet reste débattu, *une sténose découverte à la surveillance morphologique doit être traitée si elle est supérieure à 50-70 %*. Une échographie-Doppler aide à quantifier l'accélération et donc le caractère significatif de la lésion.

Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des carotides extracrâniennes ?

J Baqué, A Azarine, B Beyssen, JF Bonneville, F Cattin et A Long

Abstract

Imaging of the extracranial carotid arteries: when, how and why?
J Radiol 2004;85:825-844

The indications for treating carotid artery stenosis are related to the symptomatic nature of the lesion and the degree of stenosis. Duplex sonography is adequate for screening. While some groups believe that Duplex US alone or in combination with transcranial Doppler imaging may be sufficient for presurgical evaluation, it often is recommended to complete the evaluation with either MRA or CTA. Both techniques are advantageous since they allow evaluation of the cervical and intracranial arteries as well as cerebral parenchyma hence providing valuable information prior to definitive management. Catheter angiography remains indicated in patients with multi-vessel disease and ischemic cardiomyopathy, when results at non-invasive evaluation are discordant or in an emergency setting. Duplex US is used for routine follow-up of non-surgical lesions and after endarterectomy. Transcranial Doppler as well as advances in MRA and CTA techniques will be reviewed. Even though the treatment of atherosclerotic carotid artery stenoses remains primarily surgical, specific considerations related to angioplasty will be reviewed. Finally, diseases of the intracranial carotid artery and non-atherosclerotic diseases (dissection...) will also be discussed.

Key words: Carotid arteries, stenosis. Carotid arteries, atherosclerosis. US. Doppler. MRA. CTA. Angiography.

Résumé

L'indication de revascularisation d'une sténose carotidienne dépend du caractère symptomatique ou non de la lésion et de son degré de sténose. L'examen de dépistage demeure l'échographie-Doppler. Parfois jugée suffisante par certaines équipes dans le bilan pré-opératoire, en association ou non avec l'échographie-Doppler transcrânien, il est cependant encore souvent recommandé de compléter cette échographie-Doppler par une ARM ou un angio-scanner, qui se positionne comme une méthode alternative à l'ARM. L'ARM et l'angio-scanner ont la possibilité de coupler l'imagerie des artères extracrâniennes à l'imagerie intra-cérébrale du parenchyme et des vaisseaux, indispensable avant la prise de décision d'une revascularisation. L'artériographie reste indiquée chez un patient polyvasculaire avec une cardiopathie ischémique à explorer, en cas de discordance entre les différentes imageries non invasives ou dans un contexte d'urgence. L'écho-Doppler demeure incontournable pour le suivi des sténoses non opérées ou dans les suites d'une revascularisation. L'écho-Doppler transcrânien et les nouvelles méthodes d'imagerie en angio-IRM et angio-scanner seront décrites. La revascularisation des sténoses cervicales athéromateuses demeure chirurgicale, toutefois les éléments à prendre en compte en cas d'angioplastie carotidienne seront évoqués. Enfin, les pathologies du siphon carotidien ou les atteintes non athéromateuses (hématome disséquant...) seront abordées.

Mots-clés : Artère carotide, sténose. Artère carotide, athérome. Échographie. Doppler. ARM. Angio-scanner. Angiographie.

L'atteinte athéroscléreuse de la bifurcation carotidienne est la pathologie vasculaire la plus fréquente au niveau du cou et elle comporte un double risque : un risque local d'infarctus cérébral homolatéral à la sténose, rendant compte globalement de 10 % de l'ensemble des infarctus cérébraux, soit 8 % des AVC et un risque général d'infarctus du myocarde et de décès de cause vasculaire (1-3). Ces sténoses sont aisément décelables au moyen d'investigations simples non invasives et elles sont accessibles à des traitements susceptibles, dans une certaine mesure, d'empêcher la survenue d'un infarctus cérébral. Le bénéfice de ces traitements, notamment la revascularisation par chirurgie, a longtemps été débattu, conduisant à la mise en œuvre d'études multicentriques prospectives et randomisées Nord Américaines (NASCET, ACAS (4-6)) et Européenne (ECST (7)), comparant le bénéfice de la chirurgie associée au traitement médical, par rapport au traitement médical seul. Les résultats de ces études ont permis de dégager des indications claires, basées sur des données scientifiques, en montrant notamment que les deux déterminants clés du risque d'infarctus cérébral homolatéral à la sténose sont le caractère symptomatique ou non de la sténose et son degré.

Les lésions carotidiennes non athéromateuses sont beaucoup plus rares que les atteintes athéroscléreuses. Celles-ci représentent environ 10 % des lésions artérielles extra-crâniennes responsables d'ischémie cérébrale. En dehors des boucles et plicatures, les lésions les plus courantes sont les dysplasies fibromusculaires, les artérites radiales, les anévrysmes disséquants spontanés, et la maladie de Takayasu. Leur histoire naturelle est incomplète et les indications chirurgicales doivent être prudentes. Aucune de ces affections n'a fait l'objet d'étude randomisée et leur traitement, médical comme chirurgical, est loin d'avoir donné lieu ne serait-ce qu'à un consensus d'experts. Comme on le verra, la plupart des auteurs s'accordent cependant pour n'opérer que des lésions symptomatiques après échec du traitement médical bien conduit.

Lésions carotidiennes athéroscléreuses

1. Définitions de la sténose carotidienne

1.1. Symptomatologie clinique

La définition du caractère symptomatique d'une sténose carotidienne est strictement clinique. Une sténose est symptomatique lorsqu'elle s'accompagne de symptômes et signes en rapport avec un accident ischémique dans le territoire carotidien homolatéral

(tableau I). L'accident ischémique est, soit transitoire (AIT), régressant en moins de 24 heures, soit constitué (AVC), quand les signes persistent au-delà de 24 heures. Cette symptomatologie clinique doit conduire à l'exploration des carotides à la recherche d'une lésion emboligène. En revanche, les symptômes vertébro-basilaires (vertiges, diplopie, trouble sensitif ou moteur des 4 membres, altération bilatérale du champ visuel...) et les syndromes démentiels ne sont pas des signes d'ischémie carotidienne et sont exclus de la définition des sténoses carotidiennes symptomatiques. Cependant, la majorité des sténoses de la bifurcation carotidienne sont asymptomatiques, et c'est la découverte d'un souffle carotidien ou la prescription d'un écho-Doppler systématique chez un patient polyvasculaire qui conduit à la découverte de la lésion. De même, la découverte fortuite sur une imagerie du parenchyme cérébral d'une ischémie peut conduire à compléter l'examen par une imagerie des vaisseaux carotidiens.

1.2. Degré de sténose

Dans les études randomisées de référence sur la sténose athéromateuse de la carotide, la quantification de la sténose était effectuée à l'angiographie intra-artérielle, par une analyse d'au moins deux incidences perpendiculaires (4-5, 7-8). La sténose était mesurée sur l'incidence où elle était la plus serrée, alors que le diamètre du chenal circulant de référence était rapporté à deux dénominateurs : le diamètre de l'artère carotide interne (ACI) normal en aval de la sténose pour NASCET, et la totalité du bulbe carotidien reconstruit par extrapolation visuelle pour ECST (fig. 1). Cependant, il existe une sous-estimation du degré de sténose dans NASCET par rapport à ECST pour les

Tableau I
Définition d'une sténose carotidienne symptomatique.

Table I
Clinical identification of a symptomatic carotid stenosis.

- Troubles visuels monolatéraux à la sténose
- Déficits moteur ou sensitif controlatéraux à la sténose
- Aphasie en cas de sténose sur la carotide gauche chez un patient droitier

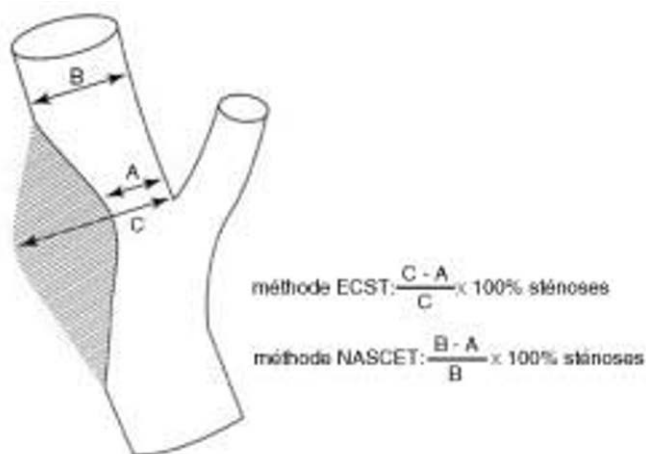


Fig. 1 : Méthodes de quantification de la sténose de l'artère carotide selon l'étude NASCET et ECST.

Fig. 1: Technique for quantification of carotid artery stenosis according to NASCET and ECST.

faibles degrés de sténose, et une correspondance entre les deux méthodes est possible (tableau II) (9). En pratique, la méthode utilisée pour quantifier une sténose en angiographie doit être mentionnée dans le compte rendu. Les méthodes d'imagerie non invasives permettent une nouvelle perception des structures vasculaires avec une possibilité de fournir une imagerie tridimensionnelle. L'analyse informatisée des images numériques est une solution efficace pour systématiser et standardiser les techniques d'évaluation, augmenter la reproductibilité des mesures intra- et inter-observateurs et automatiser la quantification. Ces méthodes restent cependant toujours en cours d'évaluation.

2. Indications de revascularisation en 2003

Le caractère symptomatique et le degré de sténose définissent les indications. Une imagerie du parenchyme cérébral est néanmoins nécessaire dans tous les cas : devant tout accident neurologique pour définir le délai d'intervention en cas de sténose symptomatique ou pour aider à la décision devant une sténose asymptomatique.

2.1. Grandes études chirurgicales

Les études multicentriques américaines (NASCET, ACAS) et européennes (ECST) ont montré le bénéfice de la chirurgie en complément du traitement médical par rapport au traitement médical seul chez des patients porteurs d'une sténose de la carotide interne.

2.1.1. Pour les patients symptomatiques de NASCET

Le taux cumulé d'AVC ipsilatéral à 2 ans était de 26 % dans le groupe médical (soit 13 % par an) contre 9 % dans le groupe chirurgical, soit une diminution à 2 ans du risque d'AVC en valeur relative de 65 % après chirurgie. Le risque opératoire était de 5,8 % en comptabilisant décès et AVC. Pour les patients d'ECST, Rothwell *et al.* (10) présentent récemment une nouvelle analyse des données en recalculant le degré de sténose carotidienne selon la méthode NASCET pour les 3 018 patients inclus dans ECST. Il apparaît que :

- la chirurgie est délétère pour les sténoses < 30 % NASCET : réduction du risque absolu de - 3,6 % ;
- la chirurgie n'apporte aucun bénéfice pour les sténoses de 30 à 49 % NASCET : réduction du risque absolu de 1,3 % ;

Tableau II
Correspondance des pourcentages de sténose carotidienne en angiographie dans les grands essais thérapeutiques randomisés.

Table II
Methods of carotid stenosis evaluation by X Ray angiography.

Méthodes américaines NASCET, ACAS en %	Méthode européenne ECST en %
30	65
40	70
50	75
60	80
70	85
80	91
90	97

- la chirurgie apporte un bénéfice modéré pour les sténoses de 50 à 69 % NASCET : réduction à 5 ans du risque d'AVC ou de mort de 5,7 % ;
- la chirurgie apporte un bénéfice important pour les sténoses de 70 à 99 % NASCET sans sub-occlusion avec une réduction à 5 ans du risque d'AVC et de mort de 21,2 %. Ces résultats restent toujours positifs après 10 ans de suivi.
- la chirurgie n'apporte, en revanche, pas de bénéfice pour les occlusions : réduction du risque absolu – 8,5 %.

2.1.2. Pour les patients asymptomatiques d'ACAS

Pour une sténose asymptomatique de moins de 60 % (méthode NASCET), il n'y a pas d'indication chirurgicale. Au-delà de 60 %, l'indication est déterminée par le risque chirurgical. Si celui-ci est en dessous de 2 %, on peut se permettre d'opérer sans grande discrimination. Si le risque chirurgical est supérieur à 5 %, il faut renoncer à la chirurgie. Pour un risque compris entre 2 et 5 %, on opère préférentiellement les sténoses à haut risque (80 %).

Outre le traitement de cette sténose, la prise en charge globale du patient comporte la réduction des facteurs de risques cardiovasculaires (statine), la prescription d'anti-thrombotiques (essentiellement les anti-plaquettaires), et le traitement éventuel des autres localisations de l'athérosclérose, à l'origine de la mortalité de ces patients.

2.2. Angioplastie carotidienne

L'angioplastie des sténoses athéromateuses de la bifurcation carotidienne est largement diffusée dans certains pays européens. En France, depuis les recommandations de l'ANAES en 1997 (11), en dehors des patients recrutés dans des études « loi Huriet », le geste endoluminal peut être discuté en présence d'une sténose non athéromateuse (radique, resténose...), ou d'une sténose carotidienne intrathoracique ou rétromandibulaire avec bifurcation haute.

Le défi majeur de l'angioplastie reste à ce jour de démontrer son équivalence par rapport à la chirurgie, à la phase initiale par la maîtrise du risque embolique et au cours du suivi par son rôle préventif dans la survenue d'un AVC ischémique. Les mécanismes en cause sont essentiellement les embolies distales dues à la migration de matériel lors de franchissement de la sténose ou durant l'abord sélectif de la carotide commune chez des patients polyvasculaires. En conséquence, en particulier chez le sujet âgé, une imagerie pré-opératoire de qualité est indispensable afin de choisir le matériel idéal. L'écho-Doppler et l'imagerie en coupe seront utiles non seulement pour le traitement de la sténose (choix du matériel d'angioplastie), mais également afin de connaître la perméabilité et l'anatomie de la crosse aortique (tortuosité, lésions associées).

3. Imagerie non-invasive

L'artériographie reste l'examen de référence pour quantifier la sténose et différencier sténose très serrée et occlusion. Elle comporte cependant des risques pouvant annuler le bénéfice d'un traitement et son utilisation en routine tend à diminuer pour laisser place aux techniques non-invasives. Celles-ci se développent et permettent actuellement une exploration atraumatique des vaisseaux cervicaux et intracrâniens. Elles apportent également des renseignements complémentaires (caractérisation et extension de la plaque, approche tridimensionnelle de la vas-

cularisation intracrânienne ou de l'origine des vaisseaux du cou, exploration du parenchyme cérébral...) (12-13).

3.1. Échographie-Doppler

3.1.1. Technique

L'échographie-Doppler (ED) est une méthode non invasive permettant une estimation correcte du degré de sténose de l'ACI cervicale. L'examen doit être réalisé sur un appareil de très bonne qualité avec des critères conformes aux recommandations établies dans la littérature. L'analyse de l'échostructure de la plaque d'athérome permet de reconnaître les plaques « instables » (14).

3.1.2. Indications

3.1.2.1. Évaluation du degré de sténose

Deux techniques complémentaires sont utilisées pour quantifier le degré de sténose (fig. 2) :

- L'analyse morphométrique ou « planimétrie » : sur une image en mode B de bonne qualité, associée selon les habitudes au Doppler couleur ou énergie, les mesures en diamètre du chenal circulant résiduel le plus étroit et de l'ACI en aval conduisent à une quantification proche de la quantification angiographique en degré de sténose utilisée dans NASCET. Une mesure du diamètre du bulbe pourrait fournir un degré de sténose en diamètre ECST. Cette technique séduisante n'est pas possible en cas de bifurcation haut située (pas d'accès à l'ACI d'aval), ou en cas de calcifications trop massives (pas d'accès au chenal circulant résiduel). Prise isolément elle n'a pas été validée dans la littérature.
- L'analyse vélocimétrique : l'analyse des vitesses est basée sur l'enregistrement du pic de vitesse maximale (PSV) et de la vitesse en fin de diastole (EDV) au niveau de la sténose et de l'artère Carotide Primitive (CP). Les critères utilisés sont : le PSV et l'EDV au niveau de la sténose, les rapports de PSV CI/CP et pour certains les rapport de vitesse EDV CI / CP.

Les pièges à connaître sont l'existence d'une sténose très serrée ou d'une occlusion carotide controlatérale, l'anémie, l'hyperthyroïdie, les troubles du rythme et les valvulopathies en particulier aortiques.

3.1.2.2. Évaluation de la plaque

La description de l'échostructure de la plaque inclut (15) :

- l'échogénicité : hypoéchogène (échogénicité du sang circulant), isoéchogène (échogénicité du muscle sterno-cléido-mastoïdien), ou hyperéchogène (échogénicité des apophyses transverses) ;
- la texture : à dominante hypo ou anéchogène, à dominante échogène ;
- la surface : régulière (contours réguliers et sans anfractuosités), irrégulière (anfractuosités de 0,4 à 2 mm de profondeur), ulcérée (anfractuosités de plus de 2 mm de profondeur, avec le fond distinct de la paroi artérielle et pénétration par la couleur sans aliazing).

Il n'existe actuellement pas d'indication opératoire consensuelle basée sur l'échostructure de la plaque (16).

3.1.2.3. Suivi après revascularisation

L'ED est l'examen de routine pour la surveillance d'une carotide opérée ou traitée par endoprothèse. Les résultats dépendent du geste effectué.

- Après endartérectomie : la zone d'endartérectomie est bien visible, avec une augmentation de calibre liée à la fermeture fréquente sur patch. L'absence de lambeau intimal doit être vérifiée

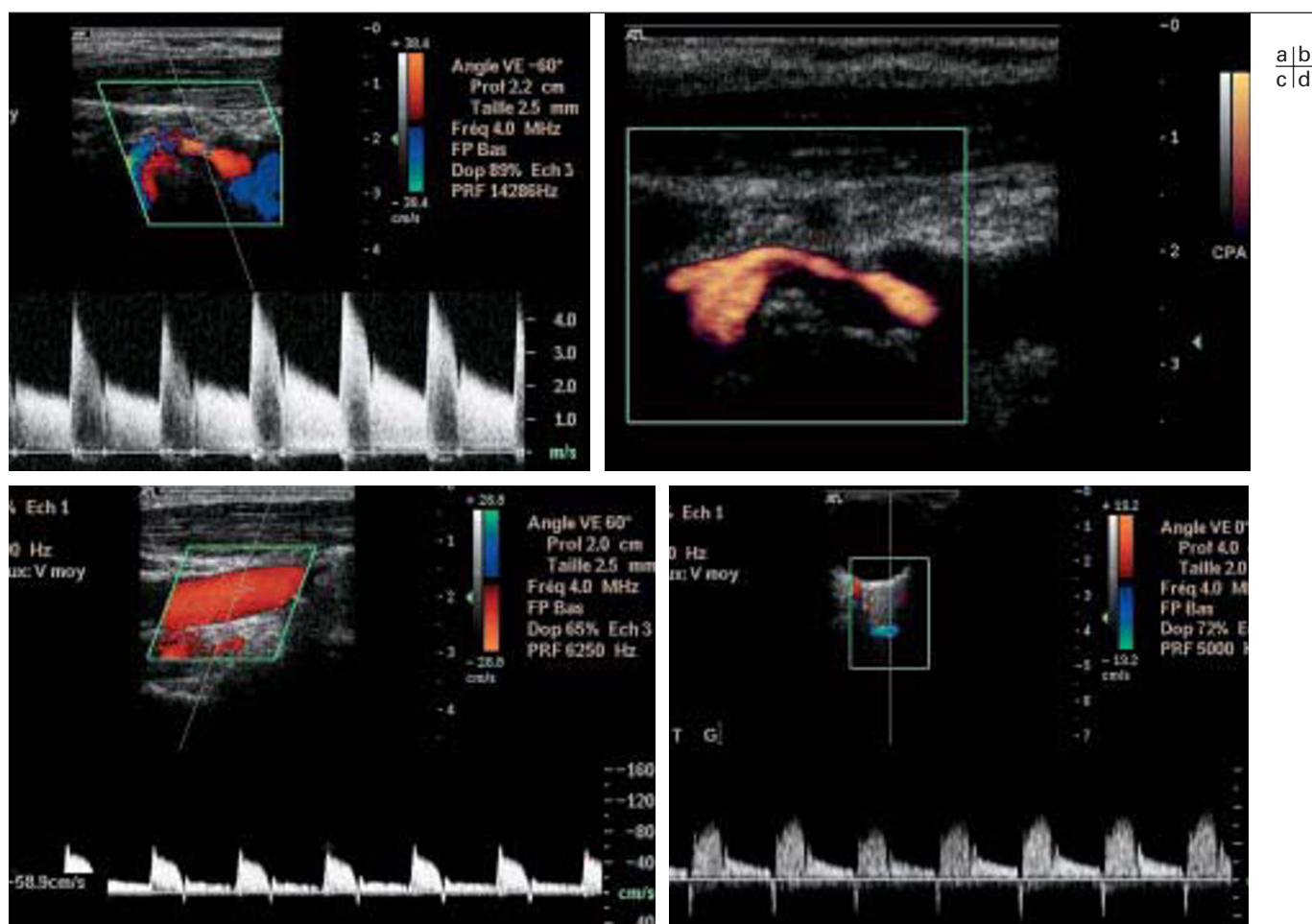


Fig. 2 : Examen en échographie-Doppler d'une sténose supérieure à 70 % en diamètre NASCET de la carotide interne gauche.

- a Coupe longitudinale passant par le bulbe en mode B couplé au Doppler couleur et au Doppler pulsé. Enregistrement des vitesses très accélérées au site de la sténose : PSV > 4 m/s et EDV à 180 cm/s.
- b Coupe longitudinale en mode B et énergie. Visualisation du rétrécissement très serré du bulbe de la carotide interne. Pas de quantification morphométrique possible car la carotide interne en aval n'est pas accessible.
- c Coupe longitudinale de la carotide primitive en mode B couplée au Doppler couleur et au Doppler pulsé. Mesure du pic de vélocité systolique (PSV) à 59 cm/s permettant de calculer le rapport des PSV CI/CP > 6,5.
- d Étude du flux de l'ophtalmique gauche en mode B couplé au Doppler couleur et pulsé montrant une inversion de son sens de circulation.

Fig. 2: Doppler US of a >70% (NASCET) left ICA stenosis.

- a Longitudinal view of the carotid bulb with color and pulsed Doppler showing increased velocity at the site of the stenosis (PSV>4m/s; EDV=180cm/s).
- b Longitudinal view with power Doppler showing the narrowed residual lumen. Quantification of the degree of stenosis was not possible because the distal ICA could not be imaged.
- c Longitudinal view of the common carotid with color and pulsed Doppler: the PVS is measured at 59cm/sec for an ICA/CCA ratio>6.5.
- d Inversion of the flow in the left ophthalmic artery at color and pulsed Doppler imaging.

en regard des berges de l'endartérectomie. Au cours du suivi, on peut observer un épaississement pariétal qui peut avec le temps être à l'origine d'une resténose. L'autre site privilégié de développement d'une resténose est la pointe du bulbe, avec comme point de départ un lambeau intimal mal fixé.

- Après pontage : ce type de geste est plus rare. Il s'agit dans la plupart des cas d'un pontage CP-CI, en veine ou en matériel prothétique. Il faut étudier les anastomoses proximale et distale à la recherche d'une sténose anastomotique, d'une anomalie de trajet ou d'une hyperplasie endoluminale.
- Après endoprothèse : l'étude porte sur la zone de déploiement (à cheval ou non sur l'origine de la carotide externe (CE)), la coaptation des mailles à la paroi (en particulier à l'extrémité proximale du stent), l'ouverture du stent en regard de la sténose et aux extrémités, la présence ou non d'une hyperplasie intra-

stent, l'analyse des vitesses pour dépister une sténose en particulier au niveau de la jonction stent-CI d'aval, et la perméabilité de la CE. La distalité du stent n'est pas toujours accessible en cas d'implantation de stents longs (utilisation dans ce cas d'une sonde convexe abdominale).

3.1.3. Résultats

Plusieurs auteurs ont identifié des valeurs seuil permettant de donner avec une haute probabilité le degré de la sténose. Les paramètres proposés par Carpenter *et al.* (17-18) sont cités en exemple dans le *tableau III*. L'association de plusieurs critères conduit à une nette amélioration de la spécificité au prix d'une diminution de la sensibilité. Dans une revue de la littérature récente comparant ED, l'Angiographie par Résonance Magnétique (ARM) et l'angiographie par Tomodensitométrie (angioscanner)

Tableau III

Valeurs seuils selon Carpenter (18) permettant de donner en échographie-Doppler une haute probabilité de sténose carotidienne.

Table III

Determination of carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography (18).

- Pour une sténose ≥ 70 % en diamètre NASCET :
 - PSV CI > 170 cm/sec (Se 98 %, Sp 87 %)
 - EDV CI > 40 cm/sec (Se 97 %, Sp 52 %)
 - PSV CI/CP > 2 (Se 97 %, Sp 73 %)
 - EDV CI/CP > 2,4 (Se 100 %, Sp 65 %)
 - présence de tous les critères : Se 100 %, Sp 100 %
- Pour une sténose ≥ 60 % en diamètre NASCET :
 - PSV CI > 210 cm/sec (Se 94 %, Sp 77 %)
 - EDV CI > 70 cm/sec (Se 92 %, Sp 60 %)
 - PSV CI/CP > 3 (Se 91 %, Sp 78 %)
 - EDV CI/CP > 3,3 (Se 100 %, Sp 65 %)
 - présence de tous les critères : Se 100 %, Sp 75 %

CI : carotide interne, CP : carotide primitive.

PSV : pic de vélocité maximale.

EDV : vitesse en fin de diastole.

Se : Sensibilité, Sp : Spécificité.

dans l'exploration des carotides, la sensibilité et la spécificité de l'ED pour le diagnostic des sténoses ≥ 70 % étaient respectivement ≥ 80 % (6 des 8 études retenues), et ≥ 90 % (5 des 8 études retenues). Pour le diagnostic d'occlusion, les sensibilité et spécificité étaient ≥ 80 % et ≥ 90 % (5 études retenues) (19).

3.1.4. Limites

L'ED souffre cependant d'une exploration limitée, en particulier des siphons carotidiens et des artères intracrâniennes, et présente un caractère opérateur dépendant. Les calcifications, boucles, plicatures et bulbes hauts situés constituent également une gêne importante chez certains patients.

3.2. Doppler transcrânien

Lorsque l'ED des vaisseaux du cou révèle une sténose ou une occlusion carotidienne, certaines équipes proposent de compléter l'examen par un Écho-Doppler Transcrânien (EDT) afin :

- d'évaluer le retentissement intracrânien de la sténose carotidienne extracrânienne ;
- de dépister une sténose intracrânienne associée ;
- d'étudier les suppléances intracrâniennes (20).

3.2.1. Technique

L'examen est réalisé sur une machine d'écho-Doppler couleur munie d'une sonde *phased array* dédiée, de 2 MHz, en utilisant les trois fenêtres acoustiques du crâne, temporale, orbitaire et occipitale (fig. 3). Par voie temporale, on obtient une vue axiale du polygone de Willis, avec la visualisation dans le même plan de l'artère cérébrale moyenne, l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale postérieure du côté exploré. La voie transorbitaire permet l'étude des siphons et des artères ophtalmiques. La voie occipitale permet de visualiser le segment intracrânien des artères vertébrales et le tronc basilaire, souvent étudié sur un court segment. Par rapport à l'examen de base, l'injection de produit de contraste augmente le nombre de segments artériels visualisés (21).

3.2.2. Indications

3.2.2.1. Retentissement intracrânien de la sténose

L'EDT permet de visualiser des sténoses (ou occlusions) des artères intracrâniennes et d'étudier le retentissement hémodyna-

mique en aval par mesure des vitesses circulatoires. Les artères cérébrales présentent un pic systolique aigu suivi d'une décroissance lente des vitesses laissant persister en fin de diastole un flux important. Les paramètres étudiés par l'EDT incluent la direction des flux, la vitesse circulatoire et la résistance vasculaire. Pour caractériser un flux, on prend en compte la vitesse systolique maximale, la vitesse diastolique et la vitesse moyenne. La vitesse moyenne correspond à la valeur du calcul de toutes les vitesses d'un ou plusieurs cycles cardiaques. Les vélocités des artères cérébrales postérieures et antérieures sont inférieures à celles des artères cérébrales moyennes. Les Indices de Résistance (IR) ou de Pulsatilité (IP) ou encore l'Index de Transmission de Pulsatilité (PTI) sont des reflets des résistances du territoire d'aval.

3.2.2.2. Étude des suppléances du polygone de Willis

Cette technique permet également d'apprécier la capacité de suppléance du polygone de Willis grâce aux tests de compression de l'artère carotide primitive (22-23). La compression doit être douce et brève après avoir vérifié l'absence d'une lésion potentiellement emboligène au point de compression. Les capacités de suppléances sont étudiées par les manœuvres dynamiques :

- la communicante antérieure est fonctionnelle s'il existe une inversion du flux de l'artère cérébrale antérieure lors de la compression de la carotide primitive homolatérale et une augmentation du flux de l'artère cérébrale antérieure lors de la compression de la carotide primitive controlatérale ;
- la communicante postérieure est fonctionnelle lorsqu'il existe une augmentation du flux lors de la compression de la carotide primitive homolatérale.

Ces tests sont effectués en pré-opératoire pour évaluer le risque hémodynamique du clampage carotidien. Par ailleurs, des modifications identiques seront mises en évidence lors des occlusion carotidiennes.

3.2.2.3. Détection des micro-embolies

Les micro-embolies ou HITS (*High Intensity Transient Signal*) sont la traduction de micro-embolies qu'elles soient d'origine calcique, athéromateuse ou cruorique. Ce sont des signaux transitoires brefs (< 300 ms) de haute énergie qui se superposent à l'analyse spectrale ; une machine dédiée avec un casque de monitoring et un logiciel spécial sont nécessaires pour les compter et les analyser. La durée d'enregistrement doit être d'au moins 1 heure lorsqu'on explore une sténose carotidienne emboligène car la fréquence des micro-embolies est faible, généralement moins de 5 par heure.

3.2.3. Résultats

La sensibilité de l'EDT dans la détection des sténoses de l'artère cérébrale moyenne supérieures à 50 % varie de 75 à 86 % selon les séries (24-25) ; elle est moins bonne pour les sténoses de l'artère cérébrale postérieure, de l'artère vertébrale intracrânienne et du tronc basilaire. Une sténose serrée de la carotide interne extracrânienne peut entraîner une diminution des vitesses de l'artère cérébrale moyenne et masquer une sténose intracrânienne. Les faux diagnostics positifs de sténose intracrânienne sont le plus souvent liés à des sinuosités de l'artère, à une mauvaise correction de l'angle de tir Doppler et à l'enregistrement d'une artère collatérale à flux élevé. Pour les siphons carotidiens, le critère de vitesse est peu fiable pour le diagnostic des sténoses, car il n'est pas possible de déterminer précisément le bon angle de tir Doppler. Le diagnostic repose sur l'asymétrie par rapport au côté opposé et à l'enregistrement de turbulences. Dans l'ischémie cérébrale, les

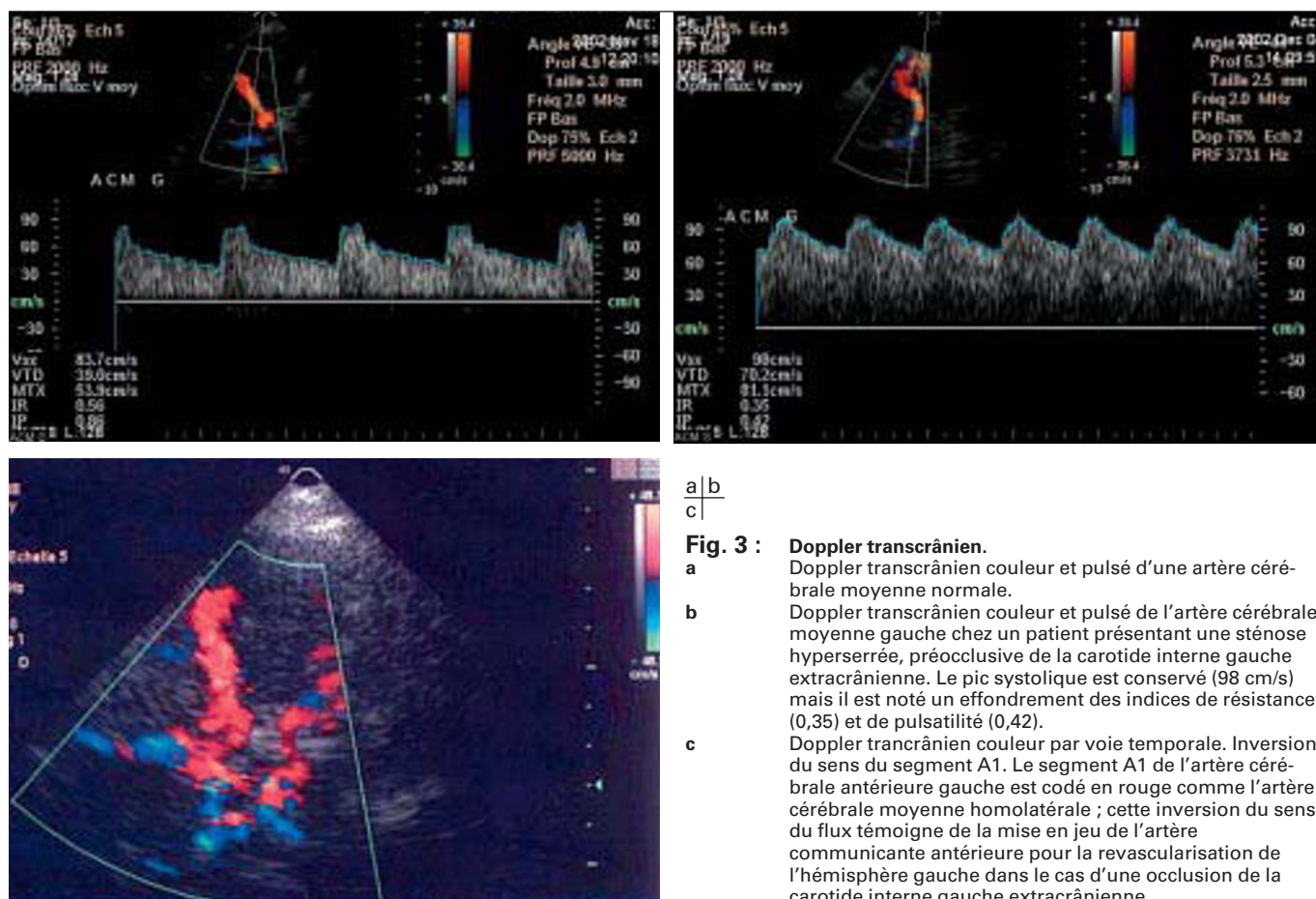


Fig. 3: Transcranial Doppler.

a Normal appearance of a middle cerebral artery at color and pulsed TCDI.

b Color and pulsed TCDI of the left MCA in a patient with tight pre-occlusive stenosis of the cervical left ICA. The PSV is maintained at 98 cm/sec but the RI (0.35) and pulsatility index (0.42) are markedly reduced.

c TCDI, temporal window. Reversed flow in the left A1 segment. The left A1 segment is displayed in red, similar to the ipsilateral left M1 segment, indicating collateral flow via the anterior communicating artery.

HITS peuvent apporter des informations sur la pathogénie de l'accident vasculaire cérébral ; ils sont observés fréquemment, dans 50 % des cas, chez les sujets porteurs d'une sténose carotidienne, alors qu'ils sont beaucoup moins fréquents au décours d'un accident vasculaire cérébral d'origine cardio-embolique (26). L'enregistrement des HITS permet aussi d'identifier les patients qui continuent à emboliser et pour lesquels on sera plus enclin à proposer une thérapeutique agressive (27-28). Cependant, malgré sa totale innocuité et son utilisation facile au lit du patient, son utilisation reste limitée pour plusieurs raisons : les difficultés de visualisation à travers les fenêtres acoustiques (5-15 % des cas), l'étude incomplète du polygone de Willis et sa résolution insuffisante.

3.3. Angiographie par Résonance Magnétique

L'exploration des troncs supra-aortiques (TSA) et plus particulièrement de la bifurcation carotidienne en Angiographie par Résonance Magnétique (ARM) s'est largement développée ces dernières années et sa place devient de plus en plus importante dans le diagnostic non invasif des sténoses carotidiennes (29).

3.3.1. Techniques

Pour l'exploration des vaisseaux du cou, il existe principalement deux techniques d'ARM : les séquences en temps de vol et l'ARM

avec injection de chélate de Gadolinium. La première technique est la plus ancienne et elle a été largement étudiée dans la littérature. Elle est cependant supplantée par les nouvelles séquences avec injection de contraste, car elle présente des inconvénients majeurs pour l'évaluation précise des sténoses carotidiennes : perte de signal liée à des phénomènes de turbulence surestimant les sténoses, artefacts de mouvement en raison d'un temps d'acquisition important, champ d'exploration réduit... Cependant, elle peut conserver une place dans l'exploration du polygone de Willis en complément de l'ARM avec chélate de Gadolinium (30-32).

3.3.1.1. ARM avec injection de produit de contraste

L'injection de chélate de Gadolinium raccourcit le T1 du sang et augmente son signal. Les différents paramètres d'acquisition sont toujours un compromis entre la résolution spatiale, nécessaire à la caractérisation des lésions, et la résolution temporelle nécessaire à l'imagerie du premier passage du produit de contraste (31).

Les principes d'acquisition sont détaillés ci-dessous :

- Aimant : supérieur à 1 Tesla. On utilise couramment un aimant à 1,5 T.
- Type d'antenne : antenne tête-cou ou « neuro-vasculaire » ; les bras le long du corps.

- Type de séquence : on utilise des séquences d'écho de gradient 3D rapide pondéré en T1 à TR et TE très courts. L'utilisation d'une matrice et d'un champ de vue (FOV) asymétriques (rectangulaires) permet de diminuer le temps d'acquisition. L'acquisition se faisant classiquement selon des coupes coronales, la longueur maximale du FOV est en « supérieure-inférieure ».

- Mode d'échantillonnage du signal : dans l'espace de Fourier (espace k), les basses fréquences situées au centre du plan déterminent le contraste de l'image, alors que les hautes fréquences, situées en périphérie, déterminent sa résolution spatiale. Pour l'ARM des carotides, l'acquisition rapide des lignes centrales permet d'éviter l'opacification du retour veineux jugulaire. Les constructeurs proposent différentes stratégies afin de trouver un compromis entre la résolution spatiale, la résolution en contraste et le temps d'acquisition. Par exemple, le balayage rapide elliptique de l'espace k en partant de son centre au début de l'acquisition lors du passage du produit permet d'obtenir des images avec un contraste maximal et une bonne résolution spatiale. Les lignes périphériques sont alors acquises plus tardivement à la fin d'une acquisition de 50 à 60 secondes alors que le contraste se trouve à la fois dans les veines et les artères.

- Boîte d'acquisition : l'acquisition se fait en matrice 512 dans un plan coronal, couvrant de l'arche aortique jusqu'aux vaisseaux intracrâniens. Le positionnement se fait après une séquence de repérage 2D en faisant attention à ne pas couper un des quatre axes artériels. Afin de mieux quantifier les lésions asymétriques à développement essentiellement antéro-postérieur et pour limiter le nombre d'éventuelles discordances avec les résultats de l'écho-Doppler, nous réalisons dans notre centre une deuxième acquisition axiale centrée sur la bifurcation carotidienne, en utilisant une matrice de 512 pixels dans le sens de la fréquence, dans une direction antéro-postérieure. C'est dans cette direction que la résolution spatiale était la plus faible sur l'acquisition coronale précédente. De plus, la taille du voxel est diminuée sur cette séquence, ce qui améliore la définition spatiale de l'acquisition (33-34).

- Modalités d'injection : on utilise un injecteur automatique amagnétique rempli de chélate de Gadolinium. La dose classique injectée est de 0,1 mmol/kg à un débit de 2 ml/sec. On rappelle que le pic du rehaussement intra-vasculaire du premier passage de chélate de Gadolinium doit être synchrone avec la lecture des lignes centrales du plan de Fourier qui codent pour la résolution en contraste. Pour calculer ce temps de transit du produit de contraste et le délai avant de déclencher l'acquisition, différents moyens sont utilisés :

- Le test bolus consiste à réaliser la courbe de rehaussement des carotides primitives après injection de 1 ml de chélate de Gadolinium suivie d'une vingtaine de séquences monocoupes (la coupe est placée entre C5 et C6).

- Le smart prep : un écho navigateur (« tracker ») est placé dans un vaisseau à l'entrée du champs d'acquisition. Une fois l'injection lancée, le tracker analyse plusieurs fois par seconde le rehaussement intra-vasculaire et lance automatiquement la séquence dès qu'un seuil prédéterminé est atteint.

- La fluoro-IRM : grâce à des séquences très rapides, on déclenche la séquence d'ARM grâce à une vue en temps réel du rehaussement intra-vasculaire.

3.3.1.2. ARM sans injection de produit de contraste

Le temps de vol (TOF pour *Time of flight*) est une séquence basée sur les phénomènes d'entrée de coupe. Elle peut être réalisée en 2D ou 3D. Elle demande cependant un temps d'acquisition très

long, responsable de nombreux artefacts de mouvement. De plus, elle est très sensible aux flux turbulents ou rapides comme c'est souvent le cas au niveau des sténoses carotidiennes, donnant alors des artefacts de saturation sous forme de vide de signal ou « *flow void* ». Ces artefacts entraînent alors une surestimation des lésions (35-36) mais ils signent tout de même une sténose de plus de 80 % (31, 37). Cette technique reste cependant encore très utilisée pour l'exploration de vaisseaux extra-crâniens en raison d'une bonne sensibilité. De plus, cette technique étant très sensible aux flux lents, elle conserve éventuellement un intérêt lorsqu'on ne peut différencier, en ARM avec chélate de Gadolinium, une occlusion d'une pseudo-occlusion.

3.3.1.3. IRM de l'encéphale

L'exploration des TSA est toujours complétée par une ARM des artères intracrâniennes et une étude de l'encéphale. Le polygone de Willis est visualisé par l'acquisition de la séquence ARM avec injection de chélate de Gadolinium, mais certaines équipes préfèrent étudier le polygone par une séquence en temps de vol avec analyse des images natives. Pour l'étude de l'encéphale, les séquences habituelles sont : une séquence T1 (bénéficiant de l'injection de chélate de Gadolinium réalisée pour la séquence angiographique), une séquence T2 spin écho et une séquence FLAIR (*Fluid Attenuated Inversion Recovery*). Il peut être judicieux de réaliser ces séquences dans chacun des trois plans de l'espace, par exemple : sagittale T1, axiale T2 et coronale FLAIR. La séquence axiale T1 après injection de chélate de Gadolinium recherchera une rupture de la barrière hémato-encéphalique, susceptible de différer le geste chirurgical. Selon l'indication de l'examen, une imagerie de diffusion et de perfusion peut être discutée, notamment en cas de suspicion d'accident ischémique transitoire récent car la diffusion peut détecter des lésions ischémiques une semaine après des symptômes suspects.

3.3.1.4. Caractérisation de la plaque d'athérome

Comme pour l'échographie, l'IRM permet une caractérisation de la plaque d'athérome (38-40). Les travaux des dix dernières années au niveau des artères coronaires ont montré que la morphologie de la plaque, ses contours et sa composition étaient autant de facteurs influençant son histoire naturelle et notamment sa rupture. En IRM, la détection du signal lipidique composant la plaque et de la chape fibreuse l'entourant, s'effectue à base de séquences T1 et T2 (41-42). Les séquences en temps de vol 3D, transfert de magnétisation ou diffusion permettent également une caractérisation tissulaire et elles sont en cours de développement (39, 43). Ces techniques permettront une caractérisation tissulaire définissant le degré de vulnérabilité de la plaque : à degré de sténose égale, on pourra apprécier l'opérabilité d'un sujet symptomatique au plan neurologique ou le sur-risque d'un sujet asymptomatique. On pourra également suivre l'effet d'un traitement par statine par exemple sur la « charge athéroscléreuse de la paroi » qui altère le volume pariétal sans modifier la lumière du vaisseau (44).

3.3.1.5. Post-traitement (fig. 4)

La lecture des images natives reste fondamentale et permet d'analyser au mieux la lumière vasculaire, sa paroi et son environnement. Différents logiciels de traitement d'image permettent des reconstructions bi (2D) ou tri (3D) dimensionnelles, avec un rendu « angiographique » de qualité. Elles sont également beaucoup plus communicatives pour le clinicien.

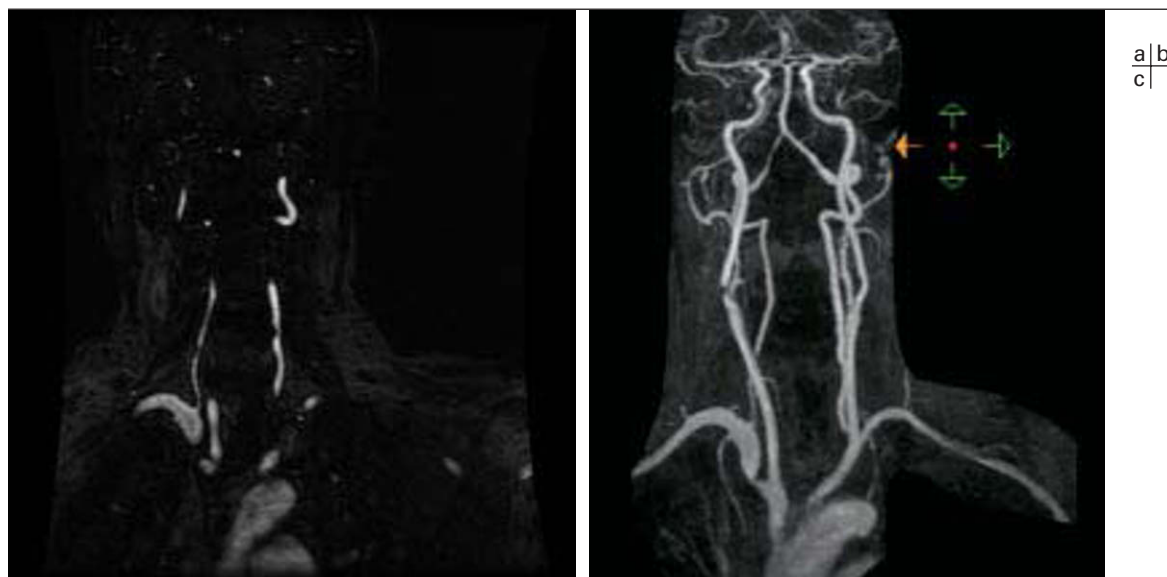


Fig. 4 : ARM des troncs supra-aortiques.

- a** Image native d'une ARM des troncs supra-aortiques réalisée avec injection de chélate de Gadolinium, en coupes coronales. Les vaisseaux artériels sont en hypersignal et les tissus stationnaires sont en hyposignal.
- b** Reconstitutions 3D en mode MIP des troncs supra-aortiques montrant une sténose de l'artère sous-clavière droite pré-vertébrale. Le « vide de signal » du bulbe carotidien droit témoigne des turbulences provoquées par une sténose très serrée de la carotide interne droite.
- c** Quantification de la sténose de l'artère sous-clavière droite par logiciel dédié. Les résultats de ces logiciels ne sont pas encore validés dans la littérature.

Fig. 4: MRA of the cervical vessels.

- a** Source images from a coronal Gadolinium enhanced MRA of the supra aortic arteries. Vessels are hyperintense and background tissues are hypointense.
- b** 3D MIP reconstructed images of the cervical arteries show a stenosis of the right subclavian artery proximal to the right vertebral artery. The "signal void" at the level of the proximal right ICA is consistent with the presence of a significant stenosis.
- c** Quantitative measurement of the stenosis using a dedicated software. Results from such measurements have not yet been validated in the literature.

- 2D multiplanaire (MPR : simple et rapide, cette technique permet d'orienter les coupes dans l'axe du vaisseau ou perpendiculaire à ce dernier pour mieux mesurer le degré d'une sténose. On obtient des représentations 2D dans différents plans de l'espace, visualisant en même temps la lumière artérielle et les structures avoisinantes.
- MIP (Maximum Intensity Projection) : la plus utilisée. Après sélection des voxels d'intensité maximale, on réalise en temps réel de multiples projections (au moins une douzaine de vues différentes) qui aboutissent à la matérialisation d'un angiogramme 3D. En cas de doute, on peut centrer la reconstruction sur une zone d'intérêt plus précise (par exemple la bifurcation carotidienne droite ou le polygone de Willis). Une soustraction d'image non injectée préalable permet la suppression des tissus stationnaires. Des reformats MIP en coupes fines effectués dans l'axe du vaisseau peuvent aussi aider à la quantification d'une sténose.
- 3D Surfactive (Shade Surface Display (SSD)) : l'image obtenue est définie en fonction des valeurs seuil choisies. Tous les pixels de valeurs inférieures sont éliminés de l'image. Les pixels restants forment un volume en 3D. Ces images sont plus « com-

municatives » pour le chirurgien au prix d'une possible perte d'information et aux dépens d'un temps de post-traitement plus important.

- 3D Volumique (VRT) : cette technique garde les avantages du MIP et du SSD. Un histogramme d'intensité des voxels permet de les classer en fonction de la probabilité de contenir un tissu donné. Une sélection de plusieurs groupes de voxels est alors possible à partir de cet histogramme, en leur affectant une couleur et une opacité. Tous les pixels de l'image sont gardés et cette méthode semble intéressante pour l'analyse des sténoses. Son utilisation est cependant délicate, nécessite un opérateur entraîné et une informatique puissante.

- Logiciels d'analyse des vaisseaux : différents constructeurs proposent des logiciels de quantification de sténose automatiques ou semi-automatiques permettant de dérouler l'artère et d'effectuer des mesures de diamètre et de surface dans l'axe de l'artère. Ces logiciels, en cours de validation, vont permettre à terme de diminuer le caractère subjectif de l'interprétation en utilisant les mêmes critères de quantification de l'angiographie conventionnelle, à savoir les critères NASCET.

3.3.2. Résultats

La quantification des sténoses carotidiennes en ARM utilise une cotation en classe de sténose. La plus utilisée est inspirée de la technique utilisée en angiographie conventionnelle lors de l'étude américaine NASCET et distingue les lésions athéroscléreuses des bifurcations carotidiennes en quatre stades, en prenant comme référence le diamètre de l'artère carotide saine d'aval :

- les sténoses de bas grade : 0 à 29 % ;
- les sténoses de grade intermédiaire : 30 à 69 % ;
- les sténoses de haut grade : 70 à 99 % ;
- les occlusions : 100 %.

L'ARM en temps de vol confrontée à l'artériographie possède une sensibilité et une spécificité acceptables pour l'étude des sténoses carotidiennes en comparaison avec l'artériographie, mais elle présente comme nous l'avons vu en introduction, plusieurs limites importantes dans cette indication. De nombreuses études récentes comparant l'ARM avec injection de produit de contraste et l'artériographie retrouvent de très bons résultats : pour le diagnostic des sténoses de haut grade, la sensibilité est > 90 % et la spécificité variant de 84 à 95 % (19, 45). Il y a deux explications possibles à ces variations de sensibilité : une surestimation de la sténose par l'ARM ou une sous-estimation de la sténose en angiographie. La surestimation de la sténose en ARM est expliquée par sa mauvaise résolution spatiale en comparaison avec l'artériographie. En contrepartie, la sous-estimation de la sténose en artériographie peut être expliquée par la fréquence importante de plaques carotidiennes asymétriques pouvant être difficilement étudiées en artériographie, malgré l'aide de deux incidences complémentaires (12-13, 46). Pour le diagnostic d'occlusion, les sensibilité et spécificité sont excellentes (100 %).

3.4. Angioscanner

L'imagerie par tomographie à densité des troncs supra-aortiques est possible depuis l'apparition des machines permettant l'acquisition hélicoïdale. Elle consiste en une rotation continue du tube à rayons X autour du patient et un déplacement concomitant de la table d'examen à vitesse constante. Les données sont acquises sous forme d'une spirale et les coupes sont obtenues par traitement informatique grâce à des artifices d'interpolation mathématique. Ces coupes forment, par empilement, un volume à partir duquel toutes sortes de reconstructions sont possibles. Cette technique d'acquisition volumique est depuis en constante évolution en raison des vitesses de rotation de plus en plus élevées, mais surtout depuis l'apparition des multidétecteurs vers la fin des années 1990. La superposition dans l'axe du patient de plusieurs rangées de détecteurs (jusqu'à 16 actuellement) augmente considérablement la résolution spatiale et le temps d'acquisition. Outre l'amélioration de l'acquisition, l'évolution de la chaîne informatique et le développement de logiciels de traitement d'image permettent d'évaluer la pathologie carotidienne en angioscanner de manière plus précise et rapide, et modifient progressivement sa place dans l'arsenal diagnostique.

3.4.1. Techniques

La région cervicale se prête bien à l'examen tomographique. En effet, le cou est généralement de petit calibre, contenant peu de structures osseuses ou aériques réduisant les phénomènes d'atténuation et les artefacts. Les artefacts de mouvement sont rares, essentiellement dus à la déglutition. Cet examen permet actuellement d'explorer en un temps la crosse de l'aorte, les

Tableau IV
Protocoles d'acquisitions des troncs supra-aortiques en tomographie à densité multibarrette (4 et 16 barrettes).

Table IV
Acquisition parameters of the supraortic vessels with 4 and 16 slice spiral CT angiography.

	4 barrettes	16 barrettes
KV/mAs	120/100	120/160
Durée de rotation (ms)	0,5	0,5
Collimation (mm)	4 x 1	16 x 0,75 ou 16 x 0,625
Épaisseur des coupes (mm)	1,25	0,75
Incrément (mm)	0,6	0,5
Vitesse de table (mm par rotation)/pitch	6	12
Déclenchement (s)	18-20 s automatique	15 s automatique

troncs supra-aortiques, le polygone de Willis et le parenchyme cérébral.

3.4.1.2. Repérage

Contrairement à la tomographie à densité spiralée classique où l'acquisition était centrée sur les bifurcations carotidiennes, la boîte d'acquisition peut être plus large en scanner multidétecteur. Un repérage par topogramme peut être effectué de face, afin de repérer la crosse aortique, ou de profil pour vérifier que la tête soit suffisamment en extension évitant ainsi les artefacts d'origine dentaire sur les bifurcations. La visualisation de l'origine des TSA est extrêmement importante car cette zone peut souvent être prise en défaut par l'échographie ou l'IRM. Si l'IRM n'est pas effectuée, une imagerie du parenchyme cérébral est obligatoire.

3.4.1.3. Acquisition

Elle débutera au niveau de la partie inférieure de la crosse de l'aorte et finira à la partie supérieure du cerveau. Classiquement, l'acquisition en scanner monobarrette s'effectue avec une épaisseur de coupe de 2 à 3 mm, une vitesse d'avancée de table de 3 ou 4 mm/s et un incrément de reconstruction de 1 ou 1,5 mm (47-48). La boîte d'acquisition doit être réduite (12 cm environ) et donc centrée sur les bifurcations carotidiennes. En scanner multibarrette, la collimation doit être la plus fine possible pour obtenir la meilleure résolution spatiale : 1 mm pour le 4 barrettes et 0,625 à 0,75 mm pour les 16 barrettes (*tableau IV*) (49). Le balayage peut être caudo-cranial ou cranio-caudal.

3.4.1.4. Injection

Le rehaussement artériel doit être aux alentours de 200 UH avec peu de rehaussement veineux afin de ne pas être gêné pour le post-traitement. Pour cela, le débit doit être élevé, entre 3 et 4 ml/s au travers d'un cathon de bon calibre placé au pli du bras. Le produit de contraste doit avoir une concentration supérieure à 300 mg/ml. Un volume de 100 à 120 ml est suffisant pour couvrir l'acquisition. Le déclenchement de l'acquisition est aujourd'hui automatisé par un système de détection du bolus artériel, placé sur la crosse aortique ou sur une des carotides primitives. Ceci permet une parfaite synchronisation avec le maximum du pic de rehaussement artériel et l'acquisition des images. L'étude concomitante du parenchyme cérébral est nécessaire à la recherche de séquelles ischémiques ou de zones de rupture de la barrière

hémato-encéphalique qui contre-indiqueraient temporairement un geste de revascularisation.

3.4.1.5. Post-traitement des images

Une fois l'acquisition effectuée, les données sont reconstruites en matrice 512² puis rapatriées sur les consoles de traitement d'images où plusieurs techniques peuvent être appliquées. Ces techniques sont les mêmes que celles utilisées en IRM et sont détaillées plus haut. Elles nécessitent, jusqu'à présent, un temps de travail sur console important en raison de la quantité de coupes à traiter (jusqu'à 1000 dans certains cas). La rapidité des processeurs et l'amélioration incontestable des logiciels ont réduit ce temps mais il faut au mieux compter entre 10 et 20 minutes par examen. L'expérience de l'opérateur dans ces logiciels, comme la connaissance de la pathologie et de l'anatomie sont essentielles. L'analyse des coupes axiales est indispensable et reste la base de l'interprétation (50-51). Elle se fait avec une fenêtre adaptée pour différencier les calcifications du rehaussement vasculaire (fig. 5) (51-52). Les reconstructions MIP et 3D donnent une représentation plus familière des vaisseaux et servent surtout de vecteur de l'information pour les correspondants (fig. 6). La quantification des sténoses sur les reconstructions MIP peut être gênée quand la plaque est calcifiée. La présence d'artefacts de mouvement doit être recherchée et indiquée sur le compte rendu. S'ils sont trop importants, une nouvelle acquisition avec injection est nécessaire. Le compte rendu sera axé sur une analyse qualitative puis quantitative des lésions.

3.4.2. Résultats

3.4.2.1. Analyse qualitative

L'évaluation du type de sténose, la présence d'une dilatation post-sténotique ou d'une occlusion, la mise en évidence de boucle carotidienne sont les critères principaux à rechercher. La caractérisation de la plaque est également utile avec l'étude de sa régularité et de sa composition, bien visible en scanner : les lésions athéromateuses hypodenses évoquent des lésions emboligènes en comparaison avec les sténoses très calcifiées, d'aspect plus ancien. Les plaques ulcérées mais asymptomatiques sont péjoratives dans la prise en charge clinique des patients (53-54). Des lésions doivent être également recherchées sur la partie intra-cérébrale des carotides, le polygone de Willis, les sous-clavières et les vertébrales.

3.4.2.2. Analyse quantitative

Bien qu'il n'existe pas de consensus sur la technique de quantification de la sténose en scanner, les mesures s'effectuent classiquement selon les critères NASCET (fig. 7a). La lumière est mesurée sur les coupes axiales natives ou sur les reconstructions 2D, 3D MIP, par contourage manuel ou quantification automatique par les logiciels dédiés (fig. 7b). Les mesures sur les reconstructions SSD ou MIP doivent être prises avec précaution en raison d'une variabilité importante quand le fenêtrage n'est pas adapté ou quand les lésions sont très calcifiées. La longueur de la sténose, sa situation par rapport à l'origine de la carotide, la taille et la localisation des calcifications peuvent être utiles pour guider le geste du chirurgien.

3.4.2.3. Reproductibilité, sensibilité, spécificité

Plusieurs études comparant le scanner monobarrette, l'IRM et l'angiographie sont disponibles, mais rares sont les études sur le multibarrette (55). La reproductibilité du scanner est bonne pour quantifier les sténoses, avec une erreur de moins de 10 % entre 2

observateurs (48). La sensibilité du monobarrette est quasi comparable avec l'ARM, avec une bonne concordance (85-90 %) avec l'artériographie, toutes sténoses confondues (54, 56-59). C'est pour les sténoses intermédiaires et les sténoses en diaphragme qu'elle est légèrement moins bonne, de l'ordre de 60 à 80 %. Elle est de 100 % pour le diagnostic d'occlusion. La quantification peut se faire sur les coupes axiales natives, en MIP ou en rendu volumique mais l'analyse sur les coupes axiales donnent les meilleurs résultats (50). Les avantages et inconvénients sont indiqués dans le *tableau V*. Les principales limites sont l'existence de calcifications rendant l'analyse de la lumière au contact difficile en raison des artefacts de durcissement ainsi que la mauvaise visualisation des siphons carotidiens dans les os de la base du crâne (60-61). Malgré des résultats quasi-comparables à l'IRM pour la quantification de la sténose et la disponibilité de cet examen, l'angioscanner des carotides n'a globalement pas réussi à s'imposer comme examen de deuxième intention, sauf exception (62). L'évolution technologique, notamment les multidétecteurs et l'amélioration des logiciels de post-traitement vont améliorer ses résultats et donc très probablement modifier sa place dans l'arsenal diagnostique.

4. Artériographie

4.1. Technique de l'examen (fig. 8)

La technique angiographique de référence pour l'exploration des vaisseaux du cou est l'angiographie digitalisée par voie artérielle soustraite. L'examen doit comporter la visualisation de la crosse de l'aorte jusqu'aux artères intracérébrales. Le premier temps consiste à réaliser une opacification globale par injection de produit de contraste dans la crosse de l'aorte à l'aide d'une sonde Pig-tail. Trois incidences sont habituellement réalisées : une OAG 30° tête parallèle au tube pour visualiser la crosse aortique et les bifurcations carotidiennes, une OAD 30° tête droite pour les siphons et obtenir un autre plan des bifurcations carotidiennes puis une incidence de Worms pour le polygone de Willis. Si nécessaire, des incidences complémentaires, en petit champ, avec le plus souvent des injections sélectives sont réalisées en orientant le tube selon des angles différents par rapport à la situation des bifurcations carotidiennes. Des clichés complémentaires non soustraits donnent un repérage anatomique de la

Tableau V

Avantages et inconvénients de l'angioscanner des carotides.

Table V

Benefits and disadvantages of the carotid angioCT.

Avantages :

- Acquisition rapide, reproductible, technique aisée
- Faible pénibilité pour le patient
- Résolution spatiale excellente
- Pas d'artefact de flux
- Analyse de la paroi possible
- Volume d'exploration large
- Visualisation de l'origine des troncs supra-aortiques
- Coût faible, disponibilité

Inconvénients :

- Analyse difficile des segments artériels intracanalaires ou juxta-osseux
- Tendance à surestimer les sténoses au voisinage de plaques très calcifiées
- Pas de renseignement dynamique
- Injection de produit de contraste
- Irradiation
- Temps de reconstruction

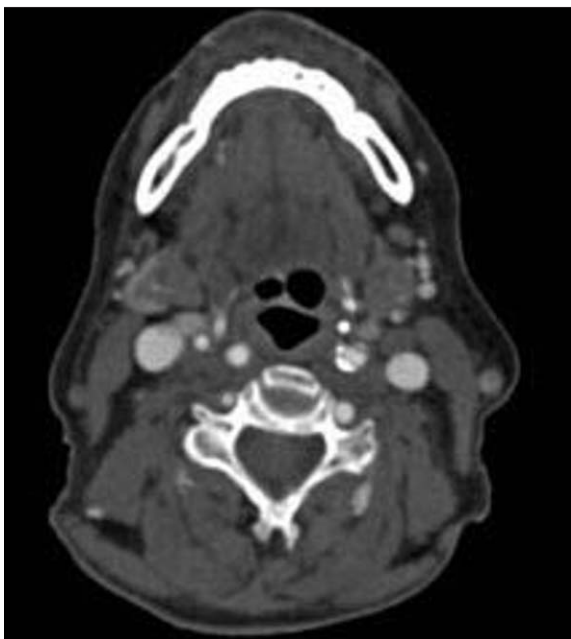
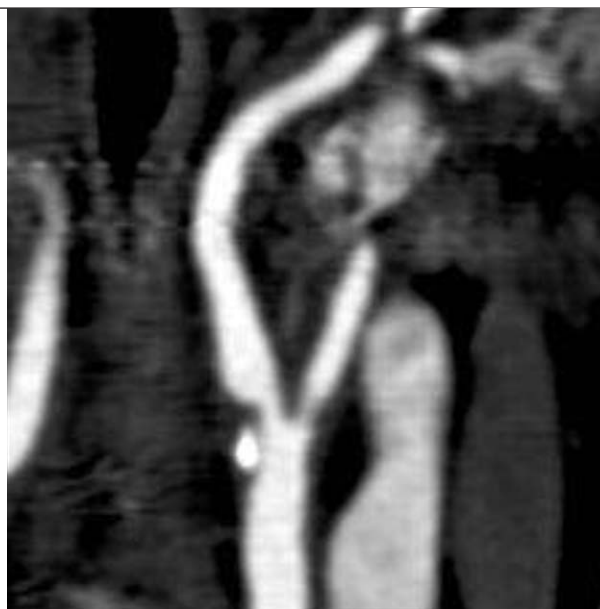


Fig. 5 : Coupe axiale native passant par une sténose partiellement calcifiée de la carotide interne gauche en angioscanner.

Fig. 5: *Axial CTA source image through a mildly calcified plaque of the proximal left ICA.*



a|b
c|



Fig. 6 : Angioscanner d'une carotide sténosée.

- a Reconstruction sagittale en MIP épais passant par une sténose du bulbe carotidien.
- b Reconstruction multiplanaire permettant une bonne estimation de la lumière résiduelle.
- c Reconstruction en 3D surfacique ne montrant que la partie externe du vaisseau sans rendre compte de la lumière résiduelle.

Fig. 6: *AngioCT of a stenosed carotid.*

- a Thick MIP reconstruction through a proximal ICA stenosis.
- b Multiplanar reconstruction allows good evaluation of the residual vascular lumen.
- c Shaded surface display technique allows visualization of the outer vessel margin but provides no information about the residual lumen.

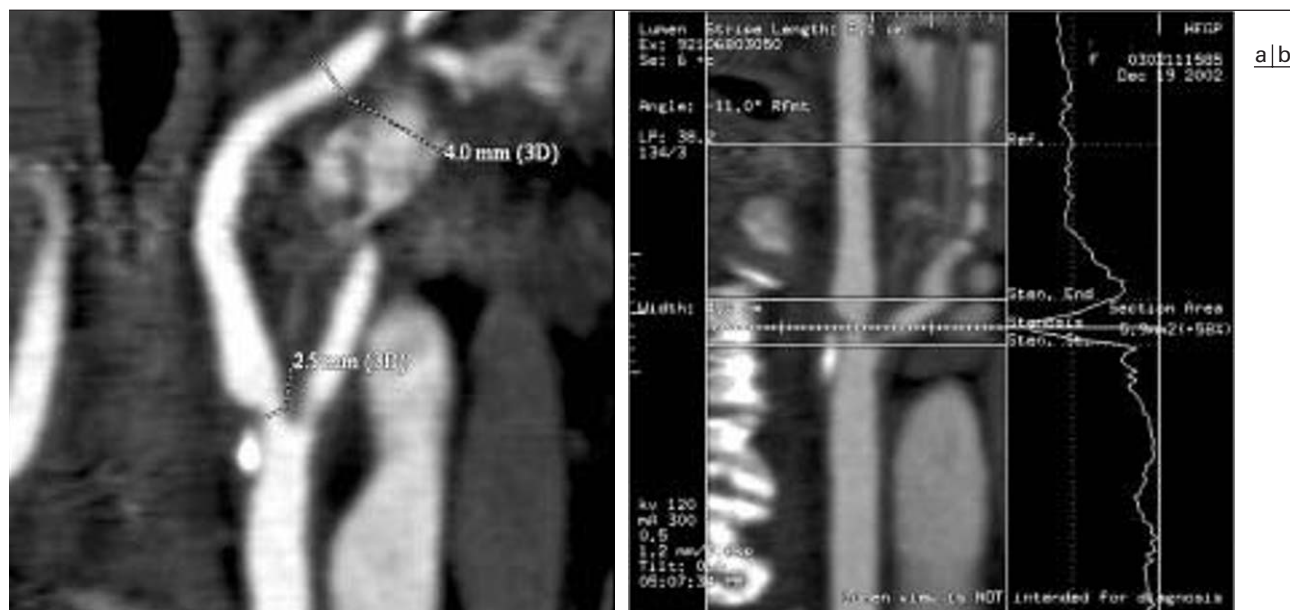


Fig. 7 : Quantification d'une sténose de la carotide interne.

a Quantification manuelle NASCET d'une sténose carotidienne interne sur une reconstruction multiplanaire.
b Quantification automatique de la même sténose par logiciel Volume Analysis (GE Medical System).

Fig. 7: Quantification of an internal carotid stenosis.

a Manual quantification (NASCET) of ICA stenosis from a multiplanar reformatted image.
b Automated quantification of the same stenosis with the Volume Analysis Software (GE Medical Systems).

hauteur de la bifurcation carotidienne pour le chirurgien. Le degré de sténose doit être exprimé par rapport au diamètre. Son mode de calcul doit être explicite dans le compte rendu, selon la définition NASCET ou ECST. L'angiographie rotationnelle est une technique en voie de développement qui permet d'obtenir 16 à 32 projections de la bifurcation carotidienne en une seule acquisition (63).

4.2. Risques et complications de l'artériographie

Le risque inhérent à la pratique d'une angiographie contrebalance le bénéfice de la chirurgie. Dans l'étude ACAS, seuls les malades opérés avaient une artériographie : le taux de complications neurologiques de l'artériographie s'élevait à 1,2 % et comptait pour près de la moitié du taux cumulé de morbi-mortalité à 30 jours (2,3 %) (5). En dehors des risques liés au produit de contraste iodé, les risques sont liés à la ponction artérielle et au cathétérisme responsable de traumatismes artériels et de complications emboliques neurologiques. Le cathétérisme sélectif est considéré comme plus iatrogène. La nature et la fréquence des complications de l'angiographie diagnostique ont fait l'objet de plusieurs études rétrospectives ou prospectives, publiées entre 1990 et 2000. Les complications neurologiques étaient décrites en fonction de leur durée. La fréquence des AIT variait de 0,5 % (64) à 5 % (65) et celle des AVC variait de 0,7 % (66) à 5 % (65). Les accidents permanents compliquaient 0,5 % (67) à 4 % des angiographies (65). La mortalité variait entre 0,2 % et 1 % (65, 68). Les hématomes constituaient les complications locales les plus fréquentes. Le profil à haut risque de complication à l'angiographie était celui d'un sujet âgé, porteur d'une sténose serrée symptomatique (surtout en cas d'AVC antérieur), polyvasculaire, dont le cathétérisme était délicat et exploré par des radiologues inexpérimentés.

5. Performances des méthodes non-invasives combinées

Comme nous l'avons vu, les éléments nécessaires et suffisants pour décider d'une revascularisation carotidienne devant une sténose de l'ACI cervicale sont son degré, et son caractère symptomatique ou non. La qualité du siphon homolatéral à la sténose et des autres axes à destination cervicale entre également dans la discussion. Dans les études NASCET, ACAS et ECST, l'examen de référence était l'artériographie. Mais avec le développement de techniques d'imagerie peu ou non invasive, telles que l'écho-Doppler (ED), l'ARM et l'angioscanner, la pratique de la chirurgie carotidienne sans artériographie s'étend. Une enquête récente menée auprès des chirurgiens français (69) a montré que la décision chirurgicale était portée sur le couple ED-angiographie pour 69 % des carotides opérées, sur le couple ED et ARM dans 14 % des cas, ED et angioscanner dans 9 % et sur l'ED seule dans 8 % des cas.

Les performances des méthodes non invasives augmentent quand elles sont combinées. Une récente étude d'une équipe entraînée à l'ED, compare cette méthode à l'artériographie chez 569 patients avant endartérectomie (70). Ils montrent que l'indication posée sur les seules données de l'ED était erronée dans 28 % des cas. Ce chiffre peut être plus élevé dans les centres peu expérimentés étant donnée la très mauvaise reproductibilité de l'ED. En combinant l'ED et l'ARM, le taux de décisions inappropriées est réduit jusqu'à moins de 10 % chez ces mêmes patients. De plus, certaines données de la morphologie de la plaque, la présence d'une atteinte distale, une circulation collatérale peuvent également influencer les risques et bénéfices d'un traitement chirurgical (71-72). Ces informations peuvent être données par l'ED, notamment par le Doppler transcrânien, mais elles sont loin d'être effectuées en routine clinique.

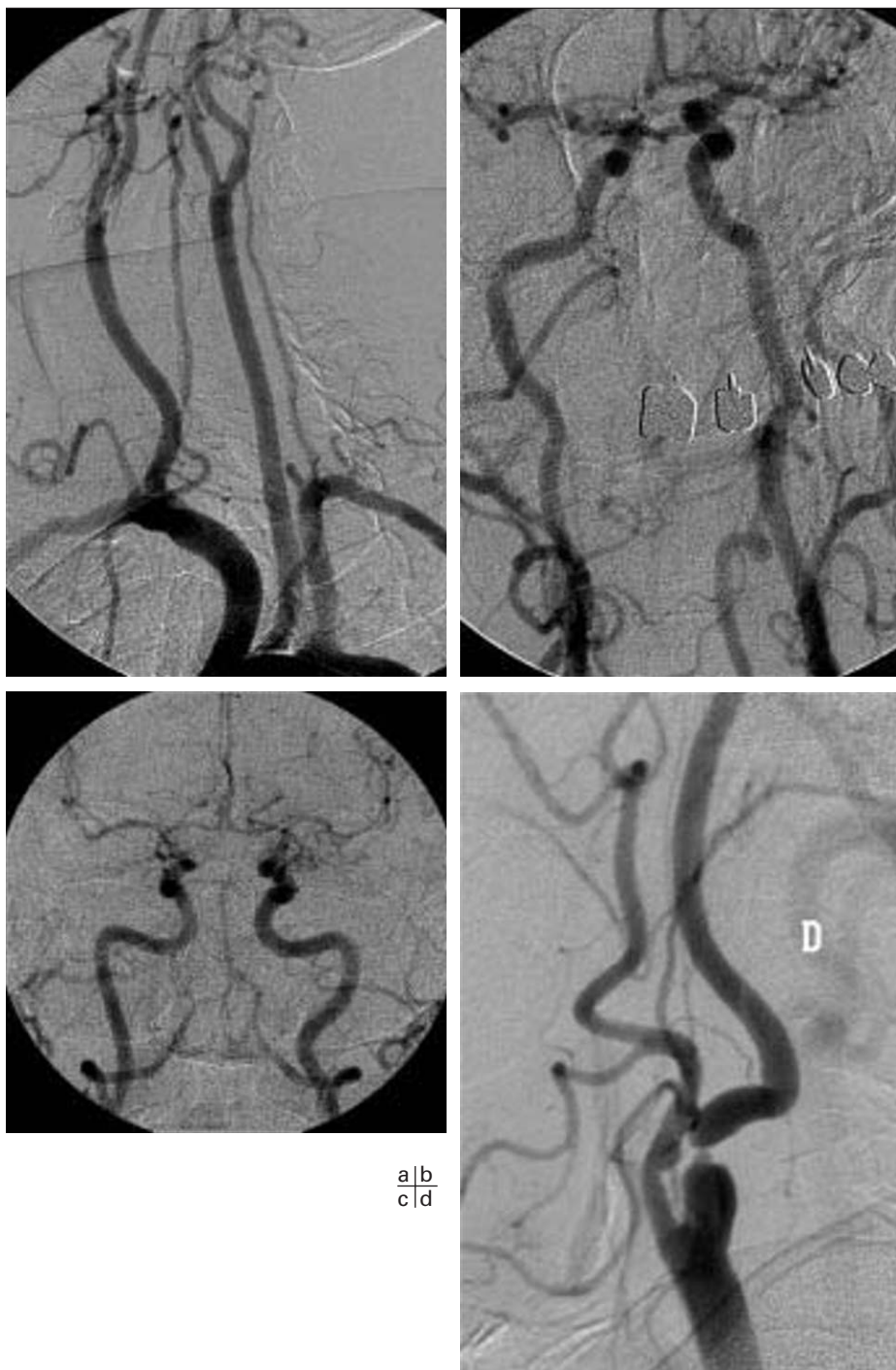


Fig. 8 : Angiographie des carotides.
a Crosse aortique en OAG 30° tête parallèle au tube.
b Siphons en OAD 30° tête droite.
c Worms.
d OAD 30° : sténose serrée calcifiée de l'origine d'une carotide interne droite.

Fig. 8: *Catheter angiogram of the carotid arteries.*
a Aortic arch and carotid bifurcation. 30° LAO projection.
b Intracranial carotid artery. 30° RAO projection.
c Worms.
d 30° RAO projection: severe calcified stenosis at the origin of the right ICA.

a|b
c|d

C'est pourquoi la combinaison de l'écho-Doppler avec une autre méthode d'imagerie est importante. L'ARM donne aisément ces informations. Devant deux examens ED et ARM ou ED et angioscanner concordants, certaines équipes portent une indication de revascularisation sans artériographie. En cas de discordance entre deux examens non invasifs, ou chez un patient polyvasculaire nécessitant une exploration invasive associée (coronarographie par exemple), l'artériographie des troncs supra-aortiques garde sa place entre des mains expérimentées. Par contre, l'artériographie reste nécessaire quand les deux techniques sont discordantes, ce qui arrive dans 25 % des cas (73).

Pathologie non athéromateuse des troncs supra-aortiques

À côté de l'artériosclérose, de très loin la plus fréquente des maladies artérielles, un certain nombre d'autres pathologies intéressant les vaisseaux à destinée encéphalique peuvent être responsables de sténose et d'aspect de vascularite.

1. Dysplasie fibromusculaire (DFM)

C'est une maladie des cellules musculaires lisses et du tissu élastique de la paroi artérielle qui touche les artères de moyen calibre,

en des sites divers. Elle est en rapport avec un déficit en $\alpha 1$ -antitrypsine. L'artère rénale est le site le plus fréquent de DFM dans la population générale (1 %), les troncs supra-aortiques étant atteints dans 0,5 % des cas (74). Parmi les troncs supra-aortiques, la carotide interne est l'artère la plus fréquemment atteinte (75 % des cas) alors que l'artère vertébrale n'est atteinte que dans 15 à 25 % des cas. L'atteinte pluripédiculaire est fréquente (60 à 75 % des cas). La DFM touche la femme dans 90 % des cas. Son diagnostic est fait habituellement entre 30 et 50 ans ; il peut s'agir d'une découverte fortuite, les autres circonstances de découverte pouvant être un accident ischémique transitoire, un accident ischémique constitué, une hémorragie sous-arachnoïdienne liée à la rupture d'un anévrysme associé aux lésions de dysplasie fibromusculaire.

On distingue 3 types de DFM selon la couche de la paroi artérielle la plus atteinte :

- DFM médiale, la plus fréquente (90 à 95 % des cas) correspondant en anatomo-pathologie à des anneaux concentriques épaissis de prolifération fibreuse et une hyperplasie des cellules musculaires lisses. Les zones d'hyperplasie rétrécissent la lumière et alternent avec des zones d'amincissement de la média avec dilatation de la lumière ;
- DFM intimale (5 % des cas) correspondant à un épaississement de l'intima et une fragmentation de la limitante élastique interne ;
- DFM adventitielle où l'on observe une fibrose et un épaississement de l'adventice et des tissus péri-artériels.

Le diagnostic peut être évoqué sur l'écho-Doppler carotidien lorsque l'on met en évidence des irrégularités de la paroi artérielle de la carotide interne extracrânienne distale, des turbulences localisées et/ou une accélération sans lésions athéromateuses de la bifurcation carotidienne. L'angioscanner et l'ARM permettent le plus souvent de porter le diagnostic, mais le degré de sténose est souvent difficile à apprécier (fig. 9). Dans cette pathologie, l'examen de référence reste l'artériographie. L'aspect angiographique dépend du type histologique de la DFM. Le plus souvent, on observe des sténoses multifocales alternant avec des zones de dilatation, réalisant un aspect en « collier de perles » (75) (fig. 10). Les zones de dilatation sont toujours plus larges que la lumière normale ce qui permet de distinguer les lésions de dysplasie fibromusculaire des ondes stationnaires. Habituellement, les lésions siègent sur un segment artériel de 1 à 5 cm, bien démarqué de l'artère normale. Septa, diverticules et aspect pseudo-anévrysmal peuvent se voir dans les cas sévères. Les lésions carotidiennes siègent habituellement en regard de C1-C2 (90 %), sont bilatérales dans 60 %, épargnant l'origine des troncs supra-aortiques, les bifurcations et les bulbes carotidiens, à la différence de l'athérome. L'artère vertébrale est atteinte dans 10 à 40 %, dans la grande majorité des cas au niveau du segment V3 en regard de C1-C2 et bilatéralement. L'aspect angiographique typique est l'image en « collier de perles » mais une sténose tubulaire multisegmentaire est observée dans 6 à 10 % des cas. Les lésions de DFM sur les artères cérébrales et les branches de la carotide externe sont rares, presque toujours associées à des lésions typiques de la carotide interne extracrânienne. Les complications de la DFM sont les dissections, les anévrysmes sacculaires et les fistules artério-veineuses (76). Des signes de DFM sont retrouvés chez 10 à 20 % des patients qui ont présenté une dissection spontanée. La prévalence des anévrysmes cérébraux chez les sujets porteurs d'une DFM varie entre 7 et 20 %



Fig. 9 : Dysplasie fibromusculaire de la carotide interne droite. ARM avec injection de chélate de Gadolinium des vaisseaux du cou. Irrégularités localisées de la carotide interne droite extracrânienne distale correspondant à des lésions de dysplasie fibromusculaire. Le degré de sténose est difficile à apprécier.

Fig. 9: *Gadolinium-enhanced MRA of the cervical arteries. Irregularity of the distal right ICA consistent with fibromuscular dysplasia. Accurate stenosis quantification is difficult to achieve.*



Fig. 10 : Artériographie d'une dysplasie fibromusculaire. Artériographie sélective de la carotide interne : aspect classique en « collier de perles » de lésions de dysplasie fibromusculaire.

Fig. 10: *Selective ICA angiogram: Classical string of beads appearance of fibromuscular dysplasia.*

dans la littérature (77) ; la localisation et l'aspect de ces anévrysmes ne présentent pas de caractères spécifiques.

2. Dissections artérielles

De plus en plus souvent reconnues grâce à l'imagerie vasculaire non invasive, elles sont responsables de 20 % des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. La définition anatomo-pathologique d'une dissection artérielle est l'irruption de sang dans la paroi artérielle avec pour conséquence un rétrécissement ou une occlusion de la lumière et un élargissement du calibre externe de l'artère. Le clivage de la média résulte de sa fragilisation, soit par un traumatisme, soit par une dysgénésie des fibres qui la constituent.



Fig. 11 : Dissection d'une carotide interne.
Artériographie de la carotide commune montrant une dissection de la carotide interne respectant le bulbe carotidien.

Fig. 11: *CCA angiogram showing dissection of the ICA distal to the bulb.*

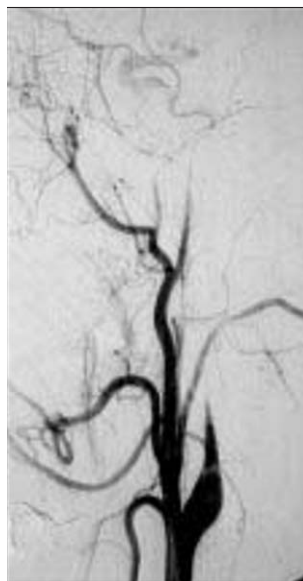


Fig. 12 : Dissection d'une carotide interne avec occlusion artérielle.
Dissection de la carotide interne sur une artériographie sélective. Occlusion complète de la lumière artérielle. Réinjection du siphon carotidien par l'artère ophtalmique circulant à contre-courant.

Fig. 12: *Catheter angiogram. ICA dissection with secondary occlusion. Collateral flow to the cavernous ICA from reversed flow in the ophthalmic artery.*



Fig. 13 : Pseudo-anévrisme séquelle d'une dissection.
Pseudo-anévrisme de la carotide interne séquellaire d'une dissection en ARM. Noter la boucle de la carotide interne immédiatement en amont.

Fig. 13: *Pseudoaneurysm of the internal carotid artery after a dissection showed by MRA.*

neurs, les infections pharyngées, la migraine, l'hyperhomocystémiémie, la grossesse et le post-partum, et plus discutés, l'hypertension artérielle, le tabagisme, la contraception orale et l'hypercholestérolémie (78). Les carotides internes sont plus souvent impliquées que les artères vertébrales avec un rapport de 3 ou 4 pour 1, mais l'atteinte de plusieurs pédicules est observée dans 15 à 25 % des cas. Les dissections carotidiennes peuvent être asymptomatiques. Parmi les signes cliniques les plus fréquents, on note les céphalées, les douleurs cervicales ou sous-occipitales, les accidents ischémiques transitoires ou constitués, le signe de Claude Bernard Horner, la paralysie du IX ou du XII (79-80). Les accidents ischémiques cérébraux sont généralement secondaires aux embolies se détachant du thrombus mural formé sur la lésion intimale ou du thrombus intraluminal provoqué par la stagnation du flux ; le retentissement hémodynamique de la sténose est beaucoup moins souvent en cause.

2.1.2. Imagerie

2.1.2.1. Angiographie

En angiographie, l'aspect caractéristique d'une dissection carotidienne est une sténose effilée, lisse ou discrètement irrégulière de la carotide interne rétrostylienne ; le bulbe carotidien est épargné et la sténose se termine à proximité de la base du crâne (fig. 11). L'image du flap intimal ou du faux chenal est rarement visible. Un autre aspect caractéristique est celui d'occlusion en « queue de rat » ou en « flamme de bougie » (fig. 12) (81). L'évolution vers la formation d'un pseudo-anévrisme est fréquente. Des boucles artérielles de la carotide interne sont observées dans 30 % des dissections carotidiennes (fig. 13). L'artériographie doit toujours étudier les quatre axes à destinée encéphalique, car les dissections pluripédiculaires sont fréquentes. Des signes de dysplasie fibromusculaire doivent être recherchés sur le vaisseau atteint, mais aussi systématiquement sur les autres artères cervicales et les artères rénales.

2.1.2.2. Écho-Doppler

L'ED peut montrer un tableau d'occlusion ou de sténose de la carotide interne non spécifique, le diagnostic de dissection étant évoqué sur le contexte clinique. L'aspect bifide du pic systolique est très évocateur d'une dissection. Cette anomalie du signal résulte des pulsations anormales de la paroi artérielle et des mouve-

2.1. Dissections non traumatiques de la carotide interne

2.1.1. Physio-pathologie

Les dissections non traumatiques peuvent être spontanées, isolées ou survenir sur une vasculopathie telle qu'une DFM. Parmi les autres facteurs prédisposants, on trouve les traumatismes mi-

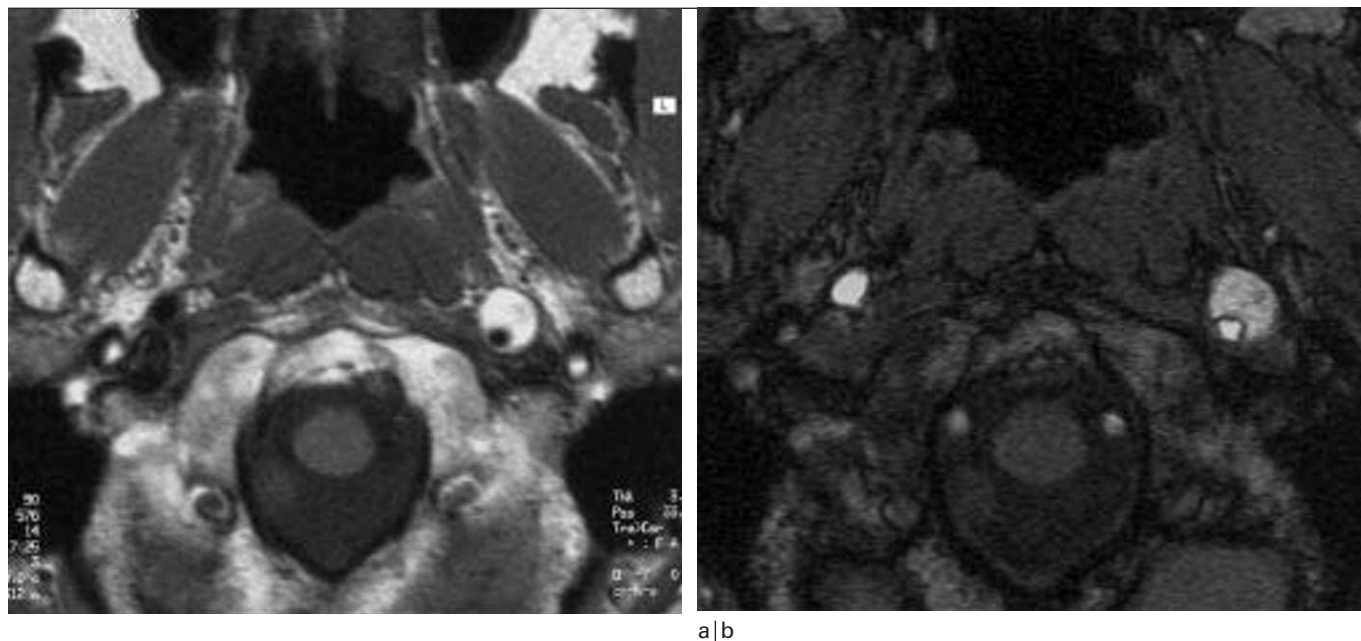


Fig. 14 : Dissection de la carotide primitive gauche.

a IRM en coupe axiale SE T1.

b Coupe native d'une acquisition ARM d'une dissection de la carotide primitive gauche : augmentation de calibre de l'artère et hématome pariétal.

Fig. 14: *Left primitive carotid dissection.*

a Axial SE T1W.

b MRA images of a common carotid dissection: increased vessel diameter and mural hematoma.

ments bidirectionnels du sang. Dans les formes peu ou pas sténosantes, le Doppler est mis en défaut et le diagnostic repose sur l'échographie mode B et le Doppler couleur, mais les lésions hautes ne sont pas toujours accessibles même en utilisant une petite sonde courbe. Tout à fait superposables aux images angiographiques, les aspects échographiques évocateurs peuvent être une obstruction d'aspect effilé, une sténose allongée, irrégulière, un double chenal avec flap intimal, une dilatation localisée, plus rarement la visualisation de l'hématome pariétal peu échogène. Le Doppler couleur permet une bonne analyse des pseudo-anévrysmes proximaux de couleur inhomogène, variable au cours du cycle cardiaque (flux lents, flux rétrogrades, flux turbulents) et de la sténose provoquée par l'hématome pariétal et par l'empreinte du pseudo-anévrysme sur la carotide interne. Devant un tableau clinique évocateur d'une dissection de la carotide interne, l'ED peut apporter rapidement un diagnostic de certitude dans un grand nombre de cas. Il permet un suivi précis des lésions sténosantes ou occlusives, ainsi que des pseudo-anévrysmes proximaux (82-83).

2.1.2.3. IRM

L'IRM est aujourd'hui l'examen clé dans le diagnostic des dissections de la carotide interne en montrant directement l'hématome dans la paroi artérielle, sous la forme d'un anneau en hypersignal T1 autour de l'hyposignal excentré du flux artériel. Le diamètre externe de la carotide interne est augmenté dans 95 % des cas (fig. 14), diminuant sa lumière avec une très importante réduction du flux en aval. Dans les premiers jours, le signal de l'hématome pariétal peut être identique à celui des muscles et dans ce cas, les séquences avec suppression de graisse sont utiles. L'IRM permet aussi de faire dans le même temps le bilan des éventuelles lésions ischémiques. L'ARM 3D temps de vol des carotides internes permet de visualiser directement l'hématome pariétal par

l'analyse des coupes natives (84-85). L'ARM avec injection de chélate de Gadolinium permet une cartographie artérielle complète, de la crosse de l'aorte aux artères intracrâniennes et une meilleure appréciation du degré de sténose. L'artériographie peut garder une place pour dépister une dissection minime sans retentissement hémodynamique, pour mieux évaluer les pseudo-anévrysmes et rechercher sur les autres axes artériels à destinée encéphalique et les artères rénales, des signes de dysplasie fibromusculaire (27).

2.1.2.4. Angioscanner

L'angioscanner, dont le champ d'acquisition est devenu suffisamment large pour permettre l'exploration des troncs supra-aortiques, a l'avantage de produire des images non dépendantes d'artefacts liés à la réduction du flux. Il a donc une place pour faire la distinction entre pseudo-occlusion et occlusion complète (27-29).

2.2. Dissections traumatiques de la carotide interne

Elles surviennent dans un contexte de traumatisme crânien et/ou cervical. Le plus souvent, le mécanisme responsable de la dissection est une flexion brutale de la tête associée à une rotation controlatérale, suivie d'une hyperextension brutale : la carotide interne est étirée entre ses points d'ancrage et comprimée contre la masse latérale de C1. Les atteintes pluripédiculaires, touchant parfois les quatre pédicules, ne sont pas rares. Le diagnostic de dissection carotidienne doit être évoqué lorsqu'un traumatisé crânien présente un déficit moteur focalisé avec un scanner normal. Les lésions observées en angiographie peuvent être de simples irrégularités pariétales en regard de C1, une sténose allongée et irrégulière en « ficelle », une sténose segmentaire au niveau de la base du crâne, une occlusion complète ou un pseudo-anévrysme. La sémilogie ultrasonore des dissections traumatiques ne

diffère pas de celles des dissections spontanées de la carotide interne.

2.3. Dissections de la carotide commune

Ce sont presque toujours des dissections aortiques type I étendues à l'origine des gros troncs supra-aortiques. En ED, le diagnostic est facile car la carotide commune est bien accessible. Le flap intimal, souvent très hyperéchogène, flotte dans la lumière artérielle, animé de battements artériels et délimite deux chenaux bien distincts en coupes longitudinales et en coupes transversales. Le vrai chenal ou chenal circulant est plus hypoéchogène que le faux chenal dans lequel le sang stagne. En couleur, on trouve dans le faux chenal des vitesses lentes et des flux rétrogrades ; parfois, il est difficile d'obtenir un remplissage couleur malgré l'adaptation de l'échelle des vitesses. Il existe habituellement un déphasage temporel du codage couleur entre les deux compartiments. Le Doppler spectral est rarement indispensable au diagnostic. Les anomalies spectrales dépendent du site d'enregistrement. Dans le chenal circulant, un aspect de pic systolique bifide, d'autant plus marqué que le volume de mesure est proche du flap intimal, est caractéristique. Dans le faux chenal, la stagnation sanguine se traduit par un signal alternatif avec un pic systolique à double composante, positive et négative. Même si elle ne s'étend pas aux troncs supra-aortiques, une dissection aortique peut y entraîner des perturbations hémodynamiques. L'enregistrement d'un pic systolique biphasique au niveau d'une ou des deux carotides communes, après avoir éliminé un problème d'artefact ou d'incidence, doit faire suspecter une dissection carotidienne.

2.4. Dissections vertébrales

L'artère vertébrale est particulièrement sensible aux mouvements de rotation-extension de la tête et à la traction cervicale. Les dissections vertébrales sont très fréquentes au cours des traumatismes graves du rachis cervical, mais un grand nombre de circonstances déclenchantes traumatiques bénignes sont rapportées dans la littérature : activité sportive, activité ménagère, acte sexuel, intubation oro-trachéale, crise convulsive, traumatisme crânien bénin. Les manipulations vertébrales sont de plus en plus souvent mises en cause dans la survenue des dissections vertébrales. L'accident neurologique survient dans 50 % des cas au cours ou après la première séance de manipulation, dans 50 % des cas après plusieurs séances. Les signes apparaissent immédiatement ou après un délai variant d'une heure à 40 jours après une séance de manipulation cervicale. On retrouve pour les dissections vertébrales les mêmes facteurs et maladies prédisposants (dysplasie fibromusculaire, dysplasies héréditaires du tissu conjonctif, dégénérescence mucoïde de la média) que pour les dissections carotidiennes. Les dissections vertébrales bilatérales, parfois même associées à une dissection carotidienne uni ou bilatérale ne sont pas rares, aussi bien au cours des traumatismes cervicaux graves que des dissections spontanées. Le tableau clinique le plus typique et le plus fréquent comporte des céphalées occipitales et/ou des cervicalgies uni ou bilatérales, précédant généralement de quelques minutes à quelques jours l'installation de manifestations ischémiques vertébro-basilaires. Les dissections des artères vertébrales intracrâniennes sont une cause sous-estimée d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Les segments les plus touchés sont V3 et les quatre derniers centimètres de V2.

Divers aspects angiographiques peuvent être observés :

- les formes sténosantes où l'aspect de sténose en « ficelle » est évocateur d'une dissection ;
- les formes occlusives où l'occlusion succède à un effilement progressif de la lumière artérielle, donnant une image en « queue de radis » ou en « bec de flûte » ;
- les formes anévrysmales avec sténose et irrégularités sus et sous-jacentes.

Dans les dissections basses (segments V1 et V2), l'ED met en évidence une augmentation localisée du calibre externe de l'artère ou une sténose, un hématome pariétal, une baisse de la pulsatilité artérielle, des échos intraluminaux, une image en double chenal. Sur le plan hémodynamique, on peut observer un tableau d'occlusion ou de sténose vertébrale, mais il peut n'y avoir aucune perturbation décelable du flux. L'ED est un excellent moyen de surveiller les patients ayant présenté une dissection vertébrale, car la date de reperméabilisation détermine la durée du traitement anticoagulant. L'ARM est plus difficile à interpréter dans le cas des dissections vertébrales que carotidiennes en raison du plus petit calibre de l'artère vertébrale et des plexus veineux qui l'entourent pouvant être à l'origine d'artefacts (86).

3. Artérites radiques oblitérantes

Le diagnostic d'artérite radique ne doit être posé que si les lésions artérielles siègent strictement dans le territoire irradié et qu'un délai d'au moins 3 ans s'est écoulé depuis l'irradiation, le délai moyen habituel étant de 7 à 12 ans. Les lésions radiques des vaisseaux cervicaux sont presque toujours secondaires à une irradiation pour traitement d'un cancer de la sphère ORL et sont associées à une sclérose cutanée et sous-cutanée réalisant souvent un véritable blindage cervical. L'irradiation fait le lit de l'athérome, en agissant en synergie avec les autres facteurs de risque artériel, tels que l'hyperlipidémie et l'hypertension artérielle. L'irradiation cervicale, sans nécessairement de surdosage, entraîne une fibrose de toutes les tuniques de la paroi artérielle, mais surtout de la média et de l'adventice. Les lésions de fibrose peuvent être pures ou associées à des lésions athéromateuses majorées localement par l'irradiation (87). Toutes les artères cervicales peuvent être atteintes, en fonction de la zone d'irradiation, mais les lésions des carotides communes sont particulièrement fréquentes, à l'opposé de l'athérome banal. En échographie, les lésions de fibrose apparaissent sous forme d'une « couenne » discrètement hyperéchogène, homogène, tapissant la lumière artérielle. Un aspect évocateur est celui d'une succession de sténoses peu serrées mais allongées, étagées sur toute la carotide commune. Les lésions athéromateuses associées sont plus hétérogènes et sont bien distinguées des lésions de fibrose lorsqu'elles sont calcifiées. La progression des lésions de fibrose peut aboutir à une occlusion complète : les rares occlusions de la carotide commune sont souvent post-radiques. Les sténoses radiques constituent une des meilleures indications de l'angioplastie percutanée des vaisseaux cervico-encéphaliques parce qu'elles réagissent bien à la dilatation et que le traitement chirurgical est en général difficile du fait de la sclérose cutanée.

4. Artérite de Takayasu

Panartérite d'étiologie indéterminée, elle touche les femmes entre 15 et 45 ans. Histologiquement, on observe une prolifération intimale, une fibrose, une rupture de la limitante élastique interne et une destruction des cellules musculaires lisses. Les lésions

siègent sur les artères de moyen et de gros calibre, en particulier l'aorte et ses branches, tronc artériel brachiocéphalique, artères sous-clavières, carotides communes et sont responsables de sténoses lisses ou d'occlusion (88).

5. Artérite temporale

C'est une artérite à cellules géantes, touchant les branches de moyen et de gros calibre des gros vaisseaux supra-aortiques. L'artère temporale superficielle est le vaisseau le plus souvent atteint. Les femmes sont deux fois plus souvent atteintes que les hommes ; il s'agit de femmes de plus de 50 ans dans 95 % des cas. Le tableau clinique associe des céphalées et des douleurs du scalp, parfois dans un contexte d'anorexie et d'amaigrissement. Une dilatation nodulaire de l'artère temporale superficielle est souvent palpée. La vitesse de sédimentation est classiquement très élevée. L'atteinte de l'artère ciliaire postérieure et de l'artère centrale de la rétine peut entraîner une cécité (89). Le diagnostic repose sur la biopsie de l'artère temporale superficielle. L'artériographie peut mettre en évidence une sténose effilée, lisse ou une occlusion.

Conclusion

L'échographie-Doppler, dans le cadre du dépistage ou dans un contexte d'urgence, demeure l'examen réalisé de première intention pour la pathologie carotidienne. Toutefois, cet examen est opérateur dépendant et les résultats sont parfois d'interprétation difficile. C'est pourquoi une deuxième méthode d'imagerie vasculaire non invasive doit être effectuée. L'ARM est devenue une méthode de choix pour l'exploration non invasive des bifurcations carotidiennes et elle permet une imagerie du parenchyme cérébral. La corrélation de ces deux méthodes d'imagerie non invasive donne d'excellents résultats en terme de sensibilité et de spécificité. L'angiographie numérisée soustraite reste indiquée chez un patient polyvasculaire avec une cardiopathie ischémique à explorer ou en cas de discordance entre ces différentes images non invasives. L'évolution des techniques d'angioscanner avec notamment la technologie multidétecteur permet également une très bonne exploration vasculaire grâce à son excellente résolution spatiale et à son accessibilité, mais sa place reste à définir dans l'arsenal diagnostique.

L'imagerie de la plaque est également une voie de recherche extrêmement prometteuse dans laquelle l'IRM se positionnera incontestablement en raison de ses capacités de caractérisation tissulaire. Au cours du suivi, en dehors de l'échographie-Doppler, l'imagerie en coupe semble s'affirmer de plus en plus comme moyen de surveillance après endartérectomie. Après angioplastie carotidienne avec mise en place d'un stent, l'angioscanner multidétecteur semble prometteur en s'affranchissant des artefacts métalliques.

Références

- Norris JW, Zhu CZ. Stroke risk and critical carotid stenosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53:235-7.
- Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *Stroke*. 1990;21:1131-4.
- Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1485-90.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke* 1991;22:711-20.
- Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Jama* 1995;273:1421-8.
- Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
- MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991;337:1235-43.
- Eliasziw M, Fox AJ, Sharpe BL, Barnett HJ. Carotid artery stenosis: external validity of the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial measurement method. *Radiology* 1997;204:229-33.
- Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, Gates PC. Surgery for prevention of stroke. *Lancet* 1998;351:1372-3.
- Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke* 2003;34:514-23.
- Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Sténose de l'origine de la carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne: chirurgie, angioplastie. ANAES; 1997.
- Pan XM, Saloner D, Reilly LM et al. Assessment of carotid artery stenosis by ultrasonography, conventional angiography, and magnetic resonance angiography: correlation with ex vivo measurement of plaque stenosis. *J Vasc Surg* 1995;21:82-8.
- Elgersma OE, Wust AF, Buijs PC, van Der Graaf Y, Eikelboom BC, Mali WP. Multidirectional depiction of internal carotid arterial stenosis: three-dimensional time-of-flight MR angiography versus rotational and conventional digital subtraction angiography. *Radiology* 2000;216:511-6.
- Carotid artery plaque composition-relationship to clinical presentation and ultrasound B-mode imaging. European Carotid Plaque Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:23-30.
- Pourcelot L, Tranquart F, De Bray JM, Philippot M, Bonithon MC, Salez F. Ultrasound characterization and quantification of carotid atherosclerosis lesions. *Minerva Cardioangiol* 1999;47:15-24.
- Hatsukami TS, Ferguson MS, Beach KW et al. Carotid plaque morphology and clinical events. *Stroke* 1997;28:95-100.
- 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.
- 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.
- Long A, Lepoutre A, Corbillon E, Branchereau A. Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR- and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:43-52.
- Fontaine S, Lafortune M, Cattin F, Patriquin H. Le rôle de l'écho-Doppler transcrânien en neuroradiologie diagnostique. *J Radiol* 1998;79:213-25.
- Cattin F, Fontaine S, Bonneville JF. Comment je fais un Doppler transcrânien couleur. *Feuilles de Radiologie* 2000;40:232-7.
- Martin PJ, Smith JL, Gaunt ME, Naylor AR. Assessment of intracranial primary collaterals using transcranial color-coded real-time sonography. *J Neuroimaging* 1995;5:199-205.

23. Droste DW, Jurgens R, Weber S, Tietje R, Ringelstein EB. Benefit of echocontrast-enhanced transcranial color-coded duplex ultrasound in the assessment of intracranial collateral pathways. *Stroke* 2000;31:920-3.
24. Griewing B, Schminke U, Motsch L, Brassel F, Kessler C. Transcranial duplex sonography of middle cerebral artery stenosis: a comparison of colour-coding techniques-frequency- or power-based Doppler and contrast enhancement. *Neuroradiology* 1998;40:490-5.
25. Kimura K, Yasaka M, Wada K, Minematsu K, Yamaguchi T, Otsubo R. Diagnosis of middle cerebral artery stenosis by transcranial color-coded real-time sonography. *AJNR* 1998;19:1893-6.
26. Mead GE, Wardlaw JM, Dennis MS, Lewis SC, Warlow CP. Relationship between pattern of intracranial artery abnormalities on transcranial doppler and Oxfordshire Community Stroke Project clinical classification of ischemic stroke. *Stroke* 2000;31:714-9.
27. Kaposzta Z, Young E, Bath PM, Markus HS. Clinical application of asymptomatic embolic signal detection in acute stroke: a prospective study. *Stroke* 1999;30:1814-8.
28. Siebler M, Sitzer M, Steinmetz H. Detection of intracranial emboli in patients with symptomatic extracranial carotid artery disease. *Stroke* 1992;23:1652-4.
29. Leclerc X, Gauthier JY, Nicol L, Pruvo JP. Contrast-enhanced MR angiography of the craniocervical vessels: a review. *Neuroradiology* 1999;41:867-74.
30. Anderson CM, Lee RE, Levin DL, de la Torre Alonso S, Saloner D. Measurement of internal carotid artery stenosis from source MR angiograms. *Radiology* 1994;193:219-26.
31. 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* 2000;175:455-63.
32. 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.
33. Leclerc X, Nicol L, Gauthier JY, Le Thuc V, Leys D, Pruvo JP. Contrast-enhanced MR angiography of supraaortic vessels: the effect of voxel size on image quality. *AJNR* 2000;21:1021-7.
34. Aoki S, Nakajima H, Kumagai H, Araki T. Dynamic contrast-enhanced MR angiography and MR imaging of the carotid artery: high-resolution sequences in different acquisition planes. *AJNR* 2000;21:381-5.
35. Nederkoorn PJ, van der Graaf Y, Eikelboom BC, van der Lugt A, Bartels LW, Mali WP. Time-of-flight MR angiography of carotid artery stenosis: does a flow void represent severe stenosis? *AJNR* 2002;23:1779-84.
36. Scarabino T, Carriero A, Magarelli N et al. MR angiography in carotid stenosis: a comparison of three techniques. *Eur J Radiol* 1998;28:117-25.
37. Leclerc X, Gauthier JY, Nicol L, Martinat P, Pruvo JP. Gadolinium-enhanced fast three-dimensional angiography of the neck: technical aspect. *Invest Radiol* 1999;34:204-10.
38. Toussaint JF, Southern JF, Fuster V, Kantor HL. Water diffusion properties of human atherosclerosis and thrombosis measured by pulse field gradient nuclear magnetic resonance. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:542-6.
39. Yuan C, Mitsumori LM, Beach KW, Maravilla KR. Carotid atherosclerotic plaque: noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions. *Radiology* 2001;221:285-99.
40. Pachot-Clouard M, Vaufray F, Darrasse L, Toussaint JF. Magnetization transfer characteristics in atherosclerotic plaque components assessed by adapted binomial preparation pulses. *MAGMA* 1998;7:9-15.
41. Gold GE, Pauly JM, Glover GH, Moreto JC, Macovski A, Herfkens RJ. Characterization of atherosclerosis with a 1.5-T imaging system. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:399-407.
42. Toussaint JF, Southern JF, Fuster V, Kantor HL. T2-weighted contrast for NMR characterization of human atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1533-42.
43. Hatsukami TS, Ross R, Polissar NL, Yuan C. Visualization of fibrous cap thickness and rupture in human atherosclerotic carotid plaque in vivo with high-resolution magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000;102:959-64.
44. Connors JJ 3rd, Seidenwurm D, Wojak JC et al. Treatment of atherosclerotic disease at the cervical carotid bifurcation: current status and review of the literature. *AJNR* 2000;21:444-50.
45. Wutke R, Lang W, Fellner C et al. High-resolution, contrast-enhanced magnetic resonance angiography with elliptical centric k-space ordering of supra-aortic arteries compared with selective X-ray angiography. *Stroke* 2002;33:1522-9.
46. Fellner FA, Wutke R, Lang W. Imaging of internal carotid arterial stenosis: is the new standard noninvasive? *Radiology* 2001;219:858-9.
47. Dillon EH, van Leeuwen MS, Fernandez MA, Eikelboom BC, Mali WP. CT angiography: application to the evaluation of carotid artery stenosis. *Radiology* 1993;189:211-9.
48. Leclerc X, Godefroy O, Lucas C et al. Internal carotid arterial stenosis: CT angiography with volume rendering. *Radiology* 1999;210:673-82.
49. Lell M, Wildberger JE, Heuschmid M et al. CT-angiography of the carotid artery: First results with a novel 16-slice-spiral-CT scanner. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2002;174:1165-9.
50. Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Ferdinandy R, Findlay JM. CT angiography for the detection and characterization of carotid artery bifurcation disease. *Stroke* 2000;31:2168-74.
51. Liu Y, Hopper KD, Mauger DT, Addis KA. CT angiographic measurement of the carotid artery: optimizing visualization by manipulating window and level settings and contrast material attenuation. *Radiology* 2000;217:494-500.
52. Dix JE, Evans AJ, Kallmes DF, Sobel AH, Phillips CD. Accuracy and precision of CT angiography in a model of carotid artery bifurcation stenosis. *AJNR* 1997;18:409-15.
53. Bock RW, Gray-Weale AC, Mock Pa et al. The natural history of asymptomatic carotid artery disease. *J Vasc Surg* 1993;17:160-9.
54. Cumming MJ, Morrow IM. Carotid artery stenosis: a prospective comparison of CT angiography and conventional angiography. *AJR* 1994;163:517-23.
55. Moll R, Dinkel HP. Value of the CT angiography in the diagnosis of common carotid artery bifurcation disease: CT angiography versus digital subtraction angiography and color flow Doppler. *Eur J Radiol* 2001;39:155-62.
56. Alvarez-Linera J, Benito-Leon J, Escibano J, Campollo J, Gesto R. Prospective evaluation of carotid artery stenosis: elliptical centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography. *AJNR* 2003;24:1012-9.
57. Simeone A, Carriero A, Armillota M et al. Spiral CT angiography in the study of the carotid stenoses. *J Neuroradiol* 1997;24:18-22.
58. Leclerc X, Godefroy O, Pruvo JP, Leys D. Computed tomographic angiography for the evaluation of carotid artery stenosis. *Stroke* 1995;26:1577-81.
59. Magarelli N, Scarabino T, Simeone AL et al. Carotid stenosis: a comparison between MR and spiral CT angiography. *Neuroradiology* 1998;40:367-73.
60. Tarjan Z, Pozzi Mucelli F, Frezza F, Pozzi Mucelli R. Three-dimensional reconstructions of carotid bifurcation from CT images: evaluation of different rendering methods. *Eur Radiol* 1996;6:326-33.

61. Link J, Mueller-Huelsbeck S, Brossmann J, Grabener M, Stock U, Heller M. Prospective assessment of carotid bifurcation disease with spiral CT angiography in surface shaded display (SSD)-technique. *Comput Med Imaging Graph* 1995;19:451-6.
62. Goddard AJ, Mendelow AD, Birchall D. Computed tomography angiography in the investigation of carotid stenosis. *Clin Radiol* 2001;56:523-34.
63. Elgersma OE, Buijs PC, Wust AF, van der Graaf Y, Eikelboom BC, Mali WP. Maximum internal carotid arterial stenosis: assessment with rotational angiography versus conventional intraarterial digital subtraction angiography. *Radiology* 1999;213:777-83.
64. Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ. Complications of cerebral angiography for patients with mild carotid territory ischaemia being considered for carotid endarterectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:542-8.
65. Davies KN, Humphrey PR. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischaemia screened by carotid ultrasound. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:967-72.
66. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA et al. Neurologic complications of cerebral angiography. *AJNR* 1994;15:1401-7.
67. Warnock NG, Ghandi MR, Bergvall U, Powell T. Complications of intraarterial digital subtraction angiography in patients investigated for cerebral vascular disease. *Br J Radiol* 1993;66:855-8.
68. Berteloot D, Leclerc X, Leys D, Krivosic R, Pruvo JP. Angiographie cérébrale : étude des complications sur 450 examens consécutifs. *Journal Radiol* 1999;80:843-8.
69. Long A, Lepoutre A, Corbillon E, Branchereau A, Kretz JG. Modalities of preoperative imaging of the internal carotid artery used in France. *Ann Vasc Surg* 2002;16:261-5.
70. Johnston DC, Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography. *Neurology* 2001;56:1009-15.
71. Kappelle LJ, Eliasziw M, Fox AJ, Sharpe BL, Barnett HJ. Importance of intracranial atherosclerotic disease in patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1999;30:282-6.
72. Henderson RD, Eliasziw M, Fox AJ, Rothwell PM, Barnett HJ. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Stroke* 2000;31:128-32.
73. Johnston DC, Eastwood JD, Nguyen T, Goldstein LB. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of carotid arteries: utility in routine clinical practice. *Stroke* 2002;33:2834-8.
74. Mettinger KL, Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. *Stroke* 1982;13:46-52.
75. Furie DM, Tien RD. Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck: imaging findings. *AJR* 1994;162:1205-9.
76. Elias WS. Intracranial fibromuscular hyperplasia. *JAMA* 1971;218:254.
77. Cloft HJ, Kallmes DF, Kallmes MH, Godstein JH, Jensen ME, Dion JE. Prevalence of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia: a reassessment. *J Neurosurg* 1998;88:436-40.
78. Guillon B, Bousser MG. Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection. *J Neuroradiol* 2002;29:241-9.
79. Leys D, Lucas C, Gobert M, Deklunder G, Pruvo JP. Cervical artery dissections. *Eur Neurol* 1997;37:3-12.
80. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996;46:356-9.
81. Sellier N, Chiras J, Benhamou M, Bories J. Dissection spontanée de l'artère carotide interne. Aspects cliniques, radiologiques et évolutifs. A propos de 46 cas. *J Neuroradiol* 1983;10:243-59.
82. de Bray JM, Lhoste P, Dubas F, Emile J, Saumet JL. Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J Ultrasound Med* 1994;13:659-64.
83. Steinke W, Rautenberg X, Schwartz A, Hennerici M. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1994;25:998-1005.
84. Levy C, Laissy JP, Raveau V et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994;190:97-103.
85. Bousson V, Levy C, Brunereau L, Djouhri H, Tubiana JM. Dissections of the internal carotid artery: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging features. *AJR* 1999;173:139-43.
86. Lucas C, Leclerc X, Pruvo JP, Leys D. Vertebral artery dissections: follow-up with magnetic resonance angiography and injection of gadolinium. *Rev Neurol* 2000;156:1096-105.
87. Melliére D, Becquemin JP, Kassab M, Etienne G, Gaston A. Natural and corrected history of obliterative radiation arteritis. A propos of 14 case reports. *J Mal Vasc* 1990;15:73-80.
88. Hurst RW. Angiography of non-atherosclerotic occlusive cerebrovascular disease. *Neuroimaging Clin N Am* 1996;6:651-78.
89. Caselli RJ, Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993;19:941-53.

Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des artères des membres inférieurs ?

JP Laissy et JM Pernes

Abstract

Imaging of the lower limb arteries: when, how and why?
J Radiol 2004;85:845-850

Noninvasive screening of lower limb arterial disease has long been performed using color Doppler ultrasonography, whereas surgical or endovascular treatment planning relied on conventional angiography. With continued improvements of noninvasive imaging modalities, it is now possible to image the entire lower limb vasculature without arterial catheterization. Multidetector row helical CT angiography has the advantage of visualizing the arterial lumen and arterial wall calcifications, and nephrotoxicity is reduced by decreasing amounts of contrast medium. Three-dimensional MR angiography is a safe procedure, with high contrast sensitivity, and has recently benefited from step table technology that allows a single injection of contrast medium. The literature shows that both helical CT and MR angiography have high levels of accuracy, but outcome studies of their respective role in the setting of acute and chronic lower limb ischemia are lacking. These noninvasive techniques should play a major role in two main situations: first, in critical ischemia where therapeutic planning should ideally be achieved non invasively; second, in the follow-up of treated patients presenting with recurrent ischemia.

Key words: Arteries, CT. Arteries, MR studies. Atherosclerosis.

Résumé

On assiste depuis plusieurs années aux prémices de profonds bouleversements des stratégies diagnostiques dans l'exploration de l'artérite des membres inférieurs. Le couple indissociable ultrasons-angiographie diagnostique est fortement remis en cause, mais en pratique ?

La bonne connaissance des avantages et limites des acquisitions et des reconstructions, d'angio-TDM et d'angio-IRM doit permettre au radiologue, en fonction de la disponibilité des différents appareillages, de proposer au clinicien la technique la plus adaptée au contexte clinique et aux orientations thérapeutiques. Il manque malheureusement des études d'impact pour déterminer de façon indiscutable la place de chacune d'elles dans l'ischémie chronique et l'ischémie aiguë.

L'évolution constante des performances diagnostiques des imageries non invasives se substituant à l'angiographie diagnostique nécessite une bonne maîtrise de l'outil par les radiologues pour ne pas céder à la relative méconnaissance des cliniciens.

Mots-clés : Angio-IRM. Angioscanner. Artère des membres, athérosclérose.

L'artériopathie des membres inférieurs est un véritable problème de santé publique, car elle est responsable d'un niveau élevé de mortalité et de morbidité. C'est, en effet, la seconde cause de maladies cardiovasculaires, derrière l'infarctus du myocarde. L'incidence d'atteinte artérielle périphérique symptomatique était estimée à 100 000 nouveaux patients par an aux États Unis dans les années 1990 (1). Selon un rapport INSERM datant de 1995, l'artériopathie des membres inférieurs était responsable de 11 % des hospitalisations pour affection cardiovasculaire, ce qui représentait environ 110 000 angiographies par an en hôpital public, et 640 000 examens écho-Doppler assurés par les radiologues publics (2).

La multiplicité des techniques d'imagerie dans l'artériopathie des membres inférieurs rend nécessaire de tenter de hiérarchiser les examens par rapport à l'artériographie.

Les techniques

1. L'écho-Doppler couleur

Il a bénéficié ces dernières années d'améliorations constantes. C'est une investigation riche en informations, et dont le coût est

peu élevé. Ses autres avantages sont son accessibilité et sa reproductibilité, ainsi que sa totale innocuité. Trois études récentes ont montré qu'elle était aussi robuste que l'angiographie numérisée, avec un agrément inter-observateur similaire (3-5). En revanche, elle est limitée par les calcifications qui peuvent masquer la lumière du vaisseau, ainsi que l'évaluation fonctionnelle des flux en aval de sténoses ou d'occlusions étagées. Elle a également comme inconvénient un champ de vue toujours limité, même si les échographies 3D sont en train de devenir possibles en clinique, et elle représente un temps-médecin élevé.

2. L'angiographie radiologique diagnostique ou angiographie Rx

Elle ne mérite plus le qualificatif de « gold standard » car l'on sait maintenant que ce n'est pas une technique idéale. Elle est de plus en plus réservée, à l'heure actuelle, à la phase thérapeutique, en espérant une substitution partielle par l'IRM interventionnelle.

La seule véritable valeur ajoutée de l'artériographie est donc de pouvoir offrir simultanément un geste thérapeutique, et accessoirement d'être facilement interprétable par différentes disciplines non radiologiques. Cependant, elle présente de nombreux inconvénients. Elle est vulnérante, toxique, avec des complications mécaniques rapportées avec une fréquence oscillant entre 0,1 et 5 %. Elle présente une mauvaise résolution en contraste et,

notamment peut être gênée par les superpositions osseuses, encore que la numérisation permette de s'affranchir de ces « artefacts », et que l'arrivée des capteurs plans fournisse un contraste jusque là inégalé. Elle offre un seul plan de vue. Sa fiabilité diagnostique est limitée en distalité si l'on compare ses résultats par rapport à l'angio-IRM (6).

3. La tomodensitométrie

3.1. Apports de la TDM

Elle est capable de faire des examens de routine dans l'artériopathie des membres inférieurs, depuis les acquisitions hélicoïdales avec des appareils multidétecteurs qui autorisent un examen exhaustif (possibilité de réaliser 32 coupes sub-millimétriques par seconde) depuis l'aorte abdominale jusqu'aux artères des membres inférieurs distales en environ 25 secondes (7-8). Le caractère sub-millimétrique dans l'axe des « z » autorise une acquisition isotropique qui restitue une image de qualité parfaite quel que soit l'axe de la reconstruction.

Les évolutions informatiques constantes ont considérablement amélioré les temps de reconstruction (il faut environ 1 000 coupes pour balayer l'aorte abdominale et les artères des membres inférieurs). La TDM présente l'avantage de documenter l'atteinte de l'arbre vasculaire par une cartographie voisine de celle de l'artériographie par rayons X, grâce à une couverture importante. Elle permet de visualiser les calcifications dont le repérage peut être utile au chirurgien afin de déterminer la localisation des anastomoses lorsque un pontage est envisagé. C'est enfin une technique facilement accessible du fait du nombre de scanners installés. Cette technique a en revanche, l'inconvénient d'être irradiante, et de nécessiter des doses de produit de contraste élevées, ce qui pose le problème de la néphrotoxicité chez un patient polyvasculaire.

3.2. Technique

Après repérage par un topogramme couvrant l'abdomen et les membres inférieurs, l'acquisition se fait depuis les coupes diaphragmatiques jusqu'aux chevilles aux décours d'une injection de produit de contraste. Les paramètres de l'acquisition sont exposés dans le *tableau I*. La reconstruction est relativement fastidieuse en dépit de menus permettant une segmentation automatique de l'os, et l'évaluation de la distalité (notamment les artères tibiales postérieures distales) est encore perfectible. Elle offre néanmoins la supériorité de fournir des coupes quasiment millimétriques avec les appareils à 16 détecteurs.

4. L'angio IRM ou ARM

4.1. Apports de l'IRM

Elle a largement bénéficié des évolutions technologiques, notamment grâce à l'utilisation de gradients de champ magnétique puissants à commutation rapide. Après avoir été longtemps limitée à des acquisitions axiales bidimensionnelles sans injection, ce qui représentait un examen long (600 coupes relativement épaisses étaient nécessaires) à la résolution spatiale limitée, ces évolutions ont transformé la technique. Des acquisitions tridimensionnelles après injection d'un bolus unique de produit de contraste paramagnétique (à base de chélates de Gadolinium) grâce au déplacement automatisé de table (9-11) ont introduit l'ARM dans le domaine de la routine clinique. L'ARM est un examen rapide (environ 20 minutes incluant le temps d'installa-

Tableau I

Paramètres d'acquisition en TDM multidétecteur des artères des membres inférieurs (exemple avec un appareil à 16 détecteurs).

Table I

Lower limb CTA with a 16 channel multidetector row CT: acquisition parameters

Exposition	120 kV, 135 mAs
Épaisseur de coupe	16 × 2 mm chevauché
Pitch	1,5
Direction	Cranio-caudale
Produit de contraste	Concentration 300 mg/ml Bolus de 120 ml suivi par 40 ml de sérum physiologique à 3 ml/s
Reconstruction	MPR curvilinéaire VRT transparence MIP +/-

tion du patient), non irradiant et dont la reconstruction est facile car les tissus stationnaires sont parfaitement effacés. Ses avantages principaux sont à la fois la résolution spatiale et également temporelle, car contrairement au scanner qui a besoin de coupes axiales, les acquisitions peuvent être effectuées dans n'importe quel plan. Les artères ayant un trajet craniocaudal, il est donc facile de faire des acquisitions volumiques coronales en un nombre limité de coupes de faible épaisseur, ce qui conduit à une excellente résolution spatiale au prix d'un minimum de temps. Le deuxième avantage est, comme pour la TDM, l'importante couverture, mais cette couverture est encore plus facilement obtenue avec les acquisitions coronales, se rapprochant de près du principe des acquisitions angiographiques. Enfin, cette technique offre une parfaite innocuité que ce soit en terme d'allergie ou de néphrotoxicité. L'utilisation des acquisitions parallèles a singulièrement fait progresser la technique, raccourcissant de moitié la durée des acquisitions au niveau de chaque palier, et supprimant de ce fait l'opacification de retour veineux dont la superposition avec les artères pouvait être gênante. Certains sites utilisant les acquisitions parallèles font, en revanche, deux acquisitions successives sur le dernier palier pour s'assurer d'une bonne opacification artérielle, notamment dans les atteintes occlusives étagées où un important retard circulatoire distal peut exister.

Un des inconvénients qui a été reproché à l'ARM est la non-visualisation des calcifications, ce qui peut, au contraire, être un avantage lorsque celles-ci sont massives, puisque le luminogramme n'est pas occulté et permet de mesurer parfaitement une sténose éventuelle. Toutefois, l'information sur la faisabilité d'une anastomose chirurgicale ne peut être précisée qu'en faisant l'impasse sur ce caractère calcifié. L'autre inconvénient, indépendant de cette technologie, est représenté par le coût de l'examen et par la disponibilité réduite due à la pénurie des machines en France. Enfin, la résolution spatiale en distalité est limitée lorsque l'antenne corps est utilisée, et certains sites utilisent une antenne en réseau phasé pour améliorer cette résolution au niveau des jambes et des pieds.

Du domaine de l'évaluation, l'IRM apporte en outre des informations sur la paroi vasculaire (12-13) et se rapproche en cela de l'échographie. Non seulement, il est en théorie possible de faire des mesures de l'épaisseur intima-média dont on connaît les valeurs prédictives sur le risque de survenue d'ischémies artérielles

symptomatiques, mais plusieurs travaux chez le lapin hypercholestérolémique ont également montré que l'évolutivité de la plaque était un élément potentiellement accessible à cette technique.

4.2. Technique

L'ARM des membres inférieurs se décline en acquisitions 3D. Elle ne se conçoit véritablement qu'avec déplacement de table, ce qui permet d'enchaîner les acquisitions après injection d'un seul bolus de produit de contraste. Une quantité de 40 ml est habituellement administrée, en injection biphasique (*tableau II*). Les acquisitions parallèles autorisent des durées d'acquisition respectives de 15 à 20 secondes au niveau du palier aorto-iliaque et du palier fémoro-poplitée, alors que l'acquisition du palier distal se fait en matrice 512 et dure au moins le double. Quatre secondes séparent en moyenne le début de chaque acquisition. C'est le temps nécessaire pour le déplacement de table. Chaque palier est chevauché. Une acquisition préalable sans injection est utilisée pour la soustraction ultérieure.

Il s'agit d'un examen très rapide (environ 20 minutes, temps de placement du patient dans l'aimant inclus), dont la reconstruction (MIP et MPR axial ou curvilinéaire) est très aisée, notamment par rapport au post-traitement de la TDM.

Performances diagnostiques

Il a été, et il est encore plus difficile actuellement, de faire des études prospectives comparant les trois méthodes non ou peu invasives à l'angiographie. Cela pose en effet des problèmes de coût et surtout des problèmes d'éthique. Un certain nombre d'études ont cependant comparé les techniques deux à deux, mais elles dépendaient de matériels d'âge et de génération différents, ce qui sous-tend que la validité des comparaisons n'est pas exploitable : segments vasculaires différents, sténoses ou occlusions, machines de générations évolutives, principes d'acquisition différents, critères d'évaluation plus ou moins stricts...

1. L'écho-Doppler

Il a des performances comparables à celles de l'artériographie (3-5), mais n'offre toujours pas la possibilité de cartographie en dépit de champs de vue étendus.

2. La TDM spiralée mono ou multidétecteur

Elle offrait une visualisation correcte des artères proximales (14-18), mais aucune étude ne permettait de savoir si elle offrait les mêmes performances que l'artériographie au niveau des artères distales.

Deux études concernant l'ensemble du réseau artériel des membres inférieurs ont été récemment publiées avec des appareils multidétecteurs, avec des chiffres de sensibilité et de spécificité par rapport à l'angiographie de 90,9 et 92,4 % respectivement pour l'une d'elle (7) et de 97,7 et 96,8 % pour l'autre (8). La visualisation de la pathologie distale, malgré les problèmes liés à la reconstruction en TDM, offre incontestablement l'avantage à la TDM par rapport à l'angiographie.

Avec les premières générations de TDM hélicoïdale, les meilleurs résultats étaient obtenus dans les évaluations de segments vasculaires localisés, comme les pathologies de l'artère poplitée (anévrisme, sténose athéromateuse, poplitée piégée, kyste

adventiciel), ou les contrôles post-angioplastie ou chirurgie (18). Il a même été montré dans ces indications que le scanner hélicoïdal apportait des informations plus précises que l'angiographie par rayons X (17).

Le contrôle de la perméabilité des pontages ou des endoprothèses relève de façon évidente de la TDM hélicoïdale. Les endoprothèses métalliques artefactent peu le luminogramme en scanner, et la perméabilité des segments vasculaires traités par ces matériels peut par conséquent être analysée avec une bonne fiabilité (*fig. 1*).

Différents modes de reconstruction sont proposés en scanner. Les plus classiquement utilisées sont les reconstructions surfaciques 3D et la reconstruction MIP (18), qui nécessitent des temps de post-traitement longs. Les reconstructions en MPR et par transparence sont de plus en plus proposées, notamment le MPR curvilinéaire. Une des limites de la TDM spiralee, liée à une seule acquisition obligatoirement dans le plan

Tableau II
Paramètres d'acquisition en ARM des membres inférieurs.
Table II
Lower limb MR angiography: acquisition parameters.

Antenne	Corps ou réseau phasé
Synchronisation	Automatique (fluoroscopie +++)
Injection	De préférence biphasique : 10 ml à 1,5 ml/s, puis 30 ml à 0,5 ml/sec, suivis par 40 ml à 0,5 ml de sérum physiologique
Acquisition parallèle	Recommandée (mais écrase l'image dans certains cas)
Paramètres par territoire :	
Abdomen	Champ rectangulaire de 44 × 35 cm Matrice : 320 × 160 (reconstruite en 512 × 512) TR/TE : 5,1/1,5 ms TI 18 ms pour saturer la graisse 40 partitions de 4 mm chevauchées de 3 mm Angle de bascule : 30° Nombre d'excitations : 0,5 Durée : 18 s (sans acquisition parallèle)
Cuisses	Champ rectangulaire de 44 × 35 cm Matrice : 352 × 224 (reconstruite en 512 × 512) TR/TE : 4,6/1,6 ms 40 partitions de 4 mm chevauchées de 3 mm Angle de bascule : 30° Nombre d'excitations : 0,75 Durée : 24 s (sans acquisition parallèle)
Jambes	Champ rectangulaire de 44 × 30 cm Matrice : 512 × 384 (reconstruite en 512 × 512) TR/TE : 8,1/1,7 ms 40 partitions de 2,8 mm chevauchées de 2,1 mm Angle de bascule : 30° Nombre d'excitations : 1 Durée : 72 s (sans acquisition parallèle)



a|b

Fig. 1 : Examen en TDM multidétecteur d'une artériopathie des membres inférieurs : malade ayant déjà été revascularisé par endoprothèses.

a La reconstruction MIP objective une occlusion iliaque externe gauche courte, une occlusion fémorale superficielle droite longue proximale bien compensée par une anastomose avec la fémorale profonde, et une infiltration des axes fémoro-poplités et jambiers avec seulement une artère tibiale postérieure droite.

b La reconstruction 3D surfacique objective mieux que le MIP l'emplacement des endoprothèses iliaques et permet de mieux localiser la topographie des occlusions, aux dépens d'une non-visibilité de la distalité.

Fig. 1: *Multidetector row CT angiogram of the lower limbs: patient with recurrent lower limb ischemia after stent revascularization.*

a MIP reconstruction shows a short segment left external iliac occlusion, a long segment proximal right superficial femoral artery occlusion with collateral flow from the profunda femoris, and atherosclerotic popliteal and leg arteries with only one patent run-off vessel (right posterior tibial artery).

b 3D surface display better demonstrates the location of the iliac stents and sites of occlusion, but the distal run-off vessels are not well seen.

axial, peut être un défaut d'opacification distale lorsqu'il existe des sténoses étagées qui ralentissent le flux. Comme une seule acquisition est possible, on peut se retrouver avec des absences complètes d'opacification conduisant à un examen peu contributif.

3. L'ARM

Elle a l'avantage de parfaitement opacifier les artères y compris distales même lorsqu'il existe des asymétries circulatoires marquées entre les deux membres inférieurs (fig. 2). La résolution spatiale des acquisitions volumiques tridimensionnelles est encore limitée en distalité malgré des améliorations constantes (9, 19). L'agrément inter-observateur de l'ARM a été comparé à celui de l'angiographie par rayons X ; de cette étude effectuée sur 1 140 segments artériels chez 57 patients, il s'avère que l'ARM est une technique plus robuste et reproductible que l'angiographie (20). Une des limites des deux techniques est le défaut d'opacification de segments artériels lié à une mauvaise synchronisation de l'acquisition au passage du produit de contraste, responsable de faux positifs de sténoses ou d'occlusions, causes d'une spécificité médiocre. La technique d'ARM avec déplacement automatisé du lit d'examen permet de suivre plus efficacement le bolus et améliore considérablement la spécificité, avec des chiffres variant de 98,8 à 99,2 % pour une sensibilité évaluée entre 94,1 et 99,5 % (10-11, 21). Le contrôle des pontages est parfaitement assuré avec l'ARM, qui procure, en termes de complications, des chiffres de sensibilité de 100 % et de spécificité de 90 % (22-23).

Une seule étude déjà ancienne a rapporté le ratio coût-efficacité de l'ARM par rapport à l'angiographie, et celle-ci s'adressait plus spécifiquement à l'ischémie critique. Cette étude a montré que l'ARM était une alternative sérieuse à l'angiographie Rx dans cette population, du fait de sa meilleure sensibilité à détecter des artères pontables (24).

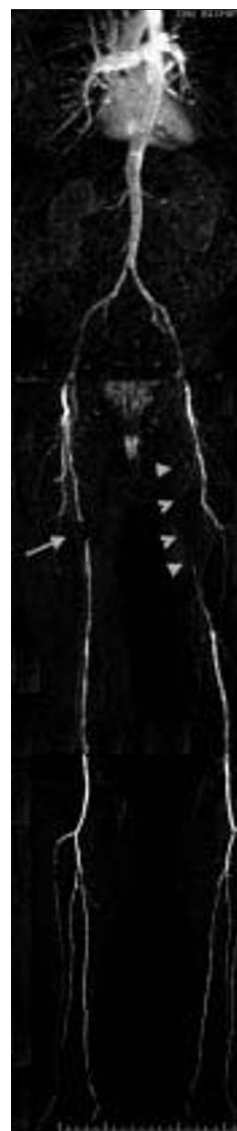


Fig. 2 : Examen ARM des membres inférieurs : patient ayant une claudication intermittente du membre inférieur gauche. Ce patient a été traité à droite par une endoprothèse fémorale superficielle droite, responsable d'une perte de signal localisée (flèche) avec flux d'aval normal. La fémorale superficielle gauche est occluse à son origine (têtes de flèche), reprise en charge en distalité par la fémorale profonde, réalisant une asymétrie circulatoire par rapport au côté traité ne gênant pas l'interprétation de la distalité. Les axes de jambe sont en effet parfaitement perméables.

Fig. 2: *MRA of the lower limbs: patient with intermittent claudication of the left leg. This patient has been stented in the right superficial femoral artery, resulting in segmental flow void (arrow), with normal distal run-off opacification. The left superficial femoral artery is occluded at the origin (arrowheads), with distal opacification via collaterals from the profunda femoris, resulting in flow asymmetry with the contralateral treated right side that does not affect distal vessel visualization. Patency of the leg arteries is well demonstrated.*

Les indications en fonction des circonstances cliniques

1. Situations cliniques

Les situations cliniques peuvent se décliner de la façon suivante :

- l'ischémie chronique avec ses différents degrés de sévérité, allant de la claudication aux douleurs de décubitus, avec son stade ultime représenté par l'ischémie critique, pour laquelle les techniques d'imagerie non invasives peuvent trouver leur place ;
- l'ischémie aiguë nécessitant en général un acte thérapeutique urgent ; la place des techniques d'imagerie reste à déterminer ;
- enfin, chez des patients traités par radiologie interventionnelle et/ou par chirurgie, les techniques non invasives ont indiscutablement une place de premier plan.

2. Stratégie diagnostique

Nous allons envisager de quelle manière ces techniques peuvent être incluses dans la stratégie diagnostique et peuvent participer aux orientations thérapeutiques ainsi qu'à la prise en charge des patients artéritiques.

Nous décrivons les stratégies diagnostiques suivantes, mais ceci est contestable ou opposable.

- Chez un sujet asymptomatique à risque, il n'y a pas d'indication à effectuer d'imagerie, ou bien un écho-Doppler cervical et une échographie de l'aorte abdominale.
- Chez un sujet claudicant, l'écho-Doppler est l'examen de base pour faire le bilan lésionnel et servir d'examen de référence. En cas de gêne majeure, on peut proposer une TDM ou une ARM pour faire un bilan exhaustif des lésions. Si les lésions sont proximales, on complètera le bilan diagnostique par une artériographie et on traitera dans le même temps par une angioplastie.
- Chez un sujet en ischémie permanente (stade III et IV) ou en ischémie critique, l'écho-Doppler demeure encore l'examen de base. On peut intercaler avant l'artériographie une TDM ou une IRM pour évaluer les possibilités et les techniques de revascularisation.
- L'ischémie critique est probablement l'indication majeure où l'on peut discuter l'utilité d'une IRM ou d'un scanner. En effet, les lésions sont souvent étagées. Le cathétérisme peut être difficile, et il est important de déterminer de façon non invasive la meilleure possibilité de revascularisation de sauvetage du membre.
- L'IRM et le scanner peuvent également être indiqués pour explorer d'autres territoires difficilement accessibles à l'écho-Doppler. Chez le patient poly-artériel, il peut être intéressant de faire un bilan simultané de l'aorte à la recherche d'un anévrisme, et pour rechercher une sténose des artères rénales (25). Si le patient poly-athéromateux présente en outre une insuffisance rénale, c'est alors à l'ARM que l'on s'adressera de façon prioritaire.
- D'autres indications moins fréquentes sont les aggravations et récurrences symptomatiques en post-opératoire. L'écho-Doppler couleur est une excellente technique, notamment chez les patients porteurs d'endoprothèses, car celui-ci permet de voir à la fois une resténose ou une hyperplasie myointimale, ce que les autres techniques font plus difficilement. Néanmoins, pour une appréciation globale des artères des membres inférieurs, l'ARM ou la TDM peuvent être indiquées en complément. L'ARM sem-

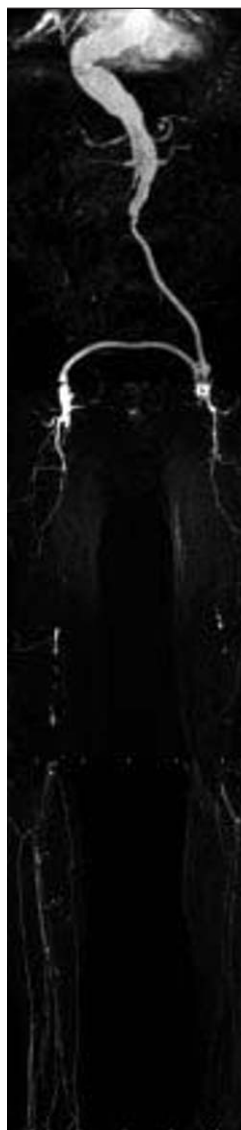


Fig. 3 : Examen ARM des membres inférieurs : patient en ischémie aiguë du membre inférieur gauche, ininterrogeable. Le patient a été initialement envoyé pour artériographie, mais des cicatrices au niveau des Scarpas ainsi qu'une médiane abdominale font supposer à juste titre qu'il a des antécédents de chirurgie vasculaire, ce qui a récusé la ponction artérielle. L'ARM révèle la présence d'un pontage aortofémoral gauche complété par un pontage fémoro-fémoral croisé. En aval de ces segments revascularisés chirurgicalement, les anastomoses inférieures sont pseudo-anévrysmales, s'abouchant sur des occlusions étagées bilatérales et symétriques des axes fémoro-poplités, mal compensés par la collatéralité issue de fémorales profondes de mauvaise qualité. Malgré le ralentissement circulatoire et des dilutions progressives du produit de contraste dans le réseau collatéral, l'opacification distale permet d'affirmer à droite la perméabilité de la poplitée, de la péronière et de la tibiale antérieure, alors qu'à gauche seule la péronière infiltrée est opacifiée par des branches collatérales.

Fig. 3: *MRA of the lower limbs: patient with acute ischemia of the left leg, in whom medical history cannot be obtained. This patient was initially sent to the angiographic suite, but the presence of scars in the abdomen and both groins was suggestive of previous vascular interventions, precluding arterial puncture. MRA shows a left aortofemoral bypass with left-to-right femoro-femoral bypass. The distal anastomoses are pseudo-aneurysmal and bilateral multifocal symmetrical segmental femoro-popliteal occlusions are present with poor collateral flow from the bilateral profunda. In spite of diluted contrast due to opacification from collateral flow, MRA shows patency of the right popliteal, peroneal and anterior tibial arteries and patency of an irregular left peroneal artery.*

ble, au vu de la littérature, la technique de référence dans les contrôles de pontages chirurgicaux (24), en dépit d'artefacts qui peuvent survenir au niveau des clips anastomotiques, artefacts retrouvés dans moins de 7 % des cas dans une série (24). En revanche, l'ARM est limitée pour les contrôles de stents (fig. 3) car ceux-ci entraînent une perte de signal vasculaire qui empêche une appréciation correcte de la perméabilité artérielle et de la paroi remodelée par le stent (26). Cet écueil sera probablement bientôt résolu grâce aux nouveaux alliages de type nitinol, à différents maillages qui induisent moins d'artefacts, ou à l'utilisation d'endoprothèses non métalliques.

Conclusion

L'écho-Doppler est un examen incontournable de l'artérite des membres inférieurs, à la fois pour le bilan initial et le suivi. C'est un examen qui ne se conçoit que couplé avec l'artériographie par rayons X, dont les indications à visée purement diagnostique sont néanmoins en déclin.

La position respective des techniques lourdes non ou peu invasives est fonction des conditions locales. Certes, elles dépendent de l'état clinique du patient, de l'étendue de ses lésions, mais aussi de la disponibilité du parc et du plateau technique, de l'expertise des radiologues, et enfin des préférences des chirurgiens. On peut cependant résumer les indications potentielles actuelles de ces techniques. Le bilan de l'ischémie critique peut être fait par ARM, ou à défaut par TDM. Les patients opérés symptomatiques doivent être examinés par écho-Doppler, notamment ceux qui sont porteurs de stents chez lesquels on recherche une hyperplasie myointimale, mais lorsque l'on veut visualiser le réseau de part et d'autre, ou un pontage, la préférence s'adresse d'abord à l'IRM, ou à défaut à la TDM.

Références

- Gillum RF. Peripheral arterial occlusive disease of the extremities in the United States: hospitalization and mortality. *Am Heart J* 1990;120:1414-8.
- INSERM. Imagerie Médicale en France dans les hôpitaux publics, expertise collective. 1996.
- Lundin P, Svensson A, Henriksen E et al. Imaging of aortoiliac arterial disease. Duplex ultrasound and MR angiography versus digital subtraction angiography. *Acta Radiol* 2000;41:125-32.
- Eiberg JP, Madycki G, Hansen MA, Christiansen S, Gronvall Rasmussen JB, Schroeder TV. Ultrasound imaging of infrainguinal arterial disease has a high interobserver agreement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:293-9.
- Lujan S, Criado E, Puras E, Izquierdo LM. Duplex scanning or arteriography for preoperative planning of lower limb revascularisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:31-6.
- Owen RS, Baum RA, Carpenter JP, Holland GA, Cope C. Symptomatic peripheral vascular disease: selection of imaging parameters and clinical evaluation with MR angiography. *Radiology* 1993;187:627-35.
- Ofer A, Nitecki SS, Linn S et al. Multidetector CT angiography of peripheral vascular disease: a prospective comparison with intraarterial digital subtraction angiography. *AJR* 2003;180:719-24.
- Martin ML, Tay KH, Flak B et al. Multidetector CT angiography of the aortoiliac system and lower extremities: a prospective comparison with digital subtraction angiography. *AJR* 2003;180:1085-91.
- Ho KY, Leiner T, de Haan MW, Kessels AG, Kitslaar PJ, van Engelsehoven JM. Peripheral vascular tree stenoses: evaluation with moving-bed infusion-tracking MR angiography. *Radiology* 1998;206:683-92.
- Carriero A, Maggialelli A, Pinto D et al. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography MoBI-trak in the study of peripheral vascular disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;25:42-7.
- Steffens JC, Schafer FK, Oberscheid B et al. Bolus-chasing contrast-enhanced 3D MRA of the lower extremity. *Acta Radiol* 2003;44:185-92.
- Zimmermann-Paul GG, Quick HH, Vogt P, von Schultess GK, Kling D, Debatin JF. High-resolution intravascular magnetic resonance imaging: monitoring of plaque formation in heritable hyperlipidemic rabbits. *Circulation* 1999;99:1054-61.
- Ruehm SG, Corot C, Vogt P, Kolb S, Debatin JF. Magnetic resonance imaging of atherosclerotic plaque with ultrasmall superparamagnetic particles of iron oxide in hyperlipidemic rabbits. *Circulation* 2001;103:415-22.
- Lawrence JA, Kim D, Kent KC, Stehling MK, Rosen MP, Raptopoulos V. Lower extremity spiral CT angiography versus catheter angiography. *Radiology* 1995;194:903-8.
- Rieker O, Duber C, Schmiedt W, von Zitzewitz H, Schweden F, Thelen M. Prospective comparison of CT angiography of the legs with intraarterial digital subtraction angiography. *AJR* 1996;166:269-76.
- Beregi JP, Djabbari M, Desmoucelle F, Willoteaux S, Wattinne L, Louveigny S. Popliteal vascular disease: evaluation with spiral CT angiography. *Radiology* 1997;203:477-83.
- Bourlet P, De Fraissinnette B, Garcier JM et al. Evaluation comparative de l'angio-TDM spiralée, de l'angio-IRM 2D temps de vol et 3D gadolinium en pathologie athéromateuse aorto-iliaque. *J Radiol* 2000;81:1619-25.
- Kramer SC, Gorich J, Aschoff AJ et al. Diagnostic value of spiral-CT angiography in comparison with digital subtraction angiography before and after peripheral vascular intervention. *Angiology* 1998;49:599-606.
- Cronberg CN, Sjöberg S, Albrechtsson U et al. Peripheral arterial disease. Contrast-enhanced 3D MR angiography of the lower leg and foot compared with conventional angiography. *Acta Radiol* 2003;44:59-66.
- Quinn SF, Sheley RC, Semonsen KG, Leonardo VJ, Kojima K, Szumowski J. Aortic and lower-extremity arterial disease: evaluation with MR angiography versus conventional angiography. *Radiology* 1998;206:693-701.
- Ho KY, Leiner T, Van Engelsehoven JM. MR angiography of run-off vessels. *Eur Radiol* 1999;9:1285-9.
- Dorenbeck U, Seitz J, Volk M et al. Evaluation of arterial bypass grafts of the pelvic and lower extremities with gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography: comparison with digital subtraction angiography. *Invest Radiol* 2002;37:60-4.
- Bertschinger K, Cassina PC, Debatin JF, Ruehm SG. Surveillance of peripheral arterial bypass grafts with three-dimensional MR angiography: comparison with digital subtraction angiography. *AJR* 2001;176:215-20.
- Yin D, Baum RA, Carpenter JP, Langlotz CP, Pentecost MJ. Cost-effectiveness of MR angiography in cases of limb-threatening peripheral vascular disease. *Radiology* 1995;194:757-64.
- Douek PC, Revel D, Chazel S, Falise B, Villard J, Amiel M. Fast MR angiography of the aortoiliac arteries and arteries of the lower extremity: value of bolus-enhanced, whole volume subtraction technique. *AJR* 1995;165:431-7.
- Rofsky NM, Johnson G, Adelman MA, Rosen RJ, Krinsky GA, Weinreb JC. Peripheral vascular disease evaluated with reduced-dose gadolinium-enhanced MR angiography. *Radiology* 1997;205:163-9.

Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des artères des membres inférieurs ?

JP Laissy et JM Pernes

Histoire de la maladie

Patient opéré en urgence d'une ischémie aiguë du membre inférieur droit : Fogarty des artères fémorale superficielle et iliaque, complété par un pontage fémoral commun droit. Le patient n'a aucun antécédent cardiovasculaire connu. L'angiographie par résonance magnétique est effectuée en post-opératoire pour essayer de diagnostiquer l'origine de l'ischémie (*fig. 1-3*).

Questions

1. Que montre la reconstruction MIP avec soustraction ?
2. Existe-t'il des éléments permettant de déterminer le mécanisme de l'occlusion et d'offrir un traitement adapté ?



Fig. 1 : MRA des membres inférieurs. Reconstruction MIP avec soustraction.

Fig. 1: Lower limb MRA. MIP reconstruction with subtraction technique.



a|b



Fig. 2 :
a-b

MRA des membres inférieurs. Reconstitutions multiplanaires : MPR.

Fig. 2:
a-b

Lower limb MRA. MPR.

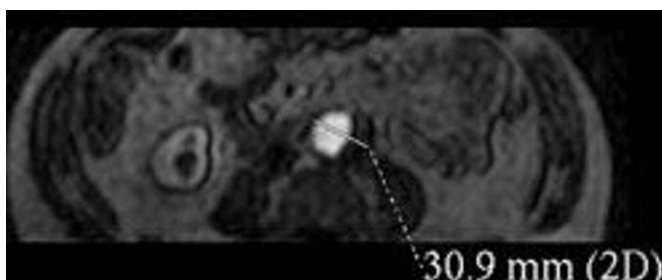


Fig. 3 : MPR 2D de l'aorte abdominale.

Fig. 3: 2D MPR of the abdominal aorta.

Réponses

1. La reconstruction MIP avec soustraction objective un pontage perméable, une occlusion longue de la fémorale superficielle moyenne avec bonne reprise en charge de la poplitée droite et des artères de jambe (*fig. 1*).
2. Les reconstructions multiplanaires MPR (*fig. 2, 3*) objectivent *un anévrisme en verre de montre de la terminaison aortique, de 31 mm, pré-*

sentant un thrombus marginé de sa paroi latérale gauche. La migration embolique d'une partie de ce thrombus est la seule cause vraisemblable de l'ischémie aiguë, en l'absence d'autre cause retrouvée.

Il faut insister sur l'intérêt de la reconstruction multiplanaire MPR 2D (*fig. 3*) dans l'interprétation des pathologies artérielles ischémiques des membres inférieurs, car elle apporte des informations non seulement sur la lumière artérielle, mais aussi sur la paroi artérielle et son environnement.

Comment, quand et pourquoi réaliser une imagerie de l'aorte thoracique chez l'adulte ?

A Jacquier (1), V Chabbert (2), V Vidal (1), P Otal (2), JY Gaubert (1), F Joffre (2), H Rousseau (2) et JM Bartoli (1)

Abstract

Imaging of the thoracic aorta in adults: when, how and why?
J Radiol 2004;85:854-869

CT, MRI and transesophageal echocardiography have become the standard of reference for evaluation of the thoracic aorta. Angiography is mainly performed as a presurgical procedure. Congenital pathologies observed during adulthood include coarctation, patent ductus arteriosus, and aberrant retroesophageal subclavian arteries. Imaging plays a major role for diagnosis and management of patients with acute aortic syndromes: intramural hematoma, dissection, penetrating ulcer and nondissecting aneurysms. Cross sectional imaging of the thoracic aortic wall allows evaluation of inflammatory diseases of the aorta or aortitis.

Key words: Aorta, diseases. Aorta, aneurysm. Aorta, angiography. Aorta, coarctation. Aorta, CT. Aorta, dissection. Aortitis. Aorta, MR. Aorta, injuries.

Résumé

Le scanner, l'IRM et l'échographie endo-œsophagienne sont devenus les techniques d'imagerie diagnostique de référence. L'angiographie est réalisée dans le bilan pré-thérapeutique. Les pathologies aortiques congénitales observées à l'âge adulte sont la coarctation aortique, la persistance du canal artériel, et les artères sous clavières rétro-œsophagiennes. Les hématomas aortiques, les ulcères aortiques, les dissections aortiques sont des pathologies proches et intriquées pour lesquelles l'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. Il en est de même pour l'exploration des anévrismes de l'aorte thoracique. L'analyse pariétale aortique permet l'exploration des aortites inflammatoires, dominées par les vascularites.

Mots-clés : Aorte, anévrisme. Aorte, dissection. Aorte, hématome. Aorte, inflammation. Aorte, traumatisme. Aorte, technique d'exploration. Angiographie. ARM. Scanner.

Les techniques d'imagerie en matière d'évaluation de l'aorte thoracique ont bénéficié du développement considérable des méthodes non invasives (TDM, IRM, ETO) générant une réduction importante des indications diagnostiques de l'angiographie numérisée. Outre le bilan pré-thérapeutique des anévrismes et dissections, ces techniques permettent de mieux appréhender les pathologies de la paroi aortique (ulcère, aortite, hématome). L'imagerie joue un rôle de plus en plus important grâce au développement et au perfectionnement des thérapeutiques endovasculaires (endoprothèse couverte, fenestration).

Comment réaliser une imagerie de l'aorte thoracique chez l'adulte ?

Seront évoquées dans ce chapitre les différentes méthodes d'imagerie avec pour chacune les techniques de réalisation, les avantages et inconvénients et les principaux résultats.

1. Radiographie thoracique

Elle apporte peu au diagnostic positif d'atteinte aortique. Elle joue un rôle dans le diagnostic différentiel en tant qu'examen systématique de première intention. Sa normalité ne doit en aucun cas empêcher la réalisation d'une imagerie en coupes si la clinique est évocatrice. Elle conserve un intérêt majeur dans la

surveillance de l'intégrité des endoprothèses aortiques. L'analyse de la structure métallique des stents-grafts doit être réalisée en incidence de face, de profil et avec deux obliques. Elle permet de vérifier l'absence de modification de leur positionnement et de leur structure par l'analyse des mailles métalliques en acier ou en nitinol.

2. Tomodensitométrie (TDM)

Les méthodes d'imagerie en coupes ont remplacé l'angiographie dans le bilan radiologique initial d'une maladie aortique. La tomodensitométrie spiralée permet l'analyse, en apnée, d'un segment anatomique aortique étendu au cours du premier passage vasculaire du produit de contraste. Pour la plupart des équipes, l'analyse aortique sans injection de produit de contraste iodé n'est pas systématique. Les performances de la tomodensitométrie, dans l'exploration de l'aorte, ont significativement progressé avec l'avènement des scanners multidétecteurs. Actuellement, des acquisitions de 16 coupes par rotation, avec des temps de rotation inférieurs à 0,5 seconde, sont possibles. Cette technologie augmente de manière significative la résolution temporelle, réduit les artefacts cinétiques et permet la réalisation de synchronisation cardiaque rétrospective. Les collimations inframillimétriques (0,5-0,6 mm) permettent des reconstructions de qualité comparable aux coupes axiales (pixel isotropique).

La synchronisation avec le bolus de produit de contraste est variable en fonction des constructeurs. On peut utiliser une injection de quelques millilitres de produit de contraste en mesurant le temps entre l'injection et le passage dans l'aorte. Certains préfèrent une visualisation en temps réel du bolus de produit de contraste et déclenchent l'acquisition lors du rehaussement de l'aorte ascendante. Des logiciels permettent d'automatiser cette détection. La quantité de produit de contraste injectée varie entre

(1) Service d'Imagerie Médicale, CHU la Timone, 254, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 5 ; (2) Service d'Imagerie médicale, CHU Rangueil, 1, avenue J. Poulhès, 31054 Toulouse cedex.

Correspondance : A. Jacquier
E-mail : ajacquier@club-internet.fr

100 et 140 ml, avec un débit de 3 ml/s. La concentration en iode est comprise entre 280 et 320 mg/ml. On peut réaliser une injection biphasique, avec rinçage de la tubulure par du sérum physiologique, pour limiter les artefacts de renforcement dans la veine cave supérieure et les cavités droites et augmenter la concentration du produit de contraste dans l'aorte. Le volume d'acquisition sera choisi en fonction de la pathologie recherchée et selon la nécessité d'étudier un segment aortique d'aval. L'analyse de l'aorte thoracique est réalisée sur les coupes axiales, sur des reconstructions MPR et des reconstructions 3D (MIP, VRT). Les reconstructions MPR sont intéressantes pour fiabiliser les mesures de longueur (parallèle au grand axe de l'aorte) et de diamètre (perpendiculaire au grand axe de l'aorte). Les industriels ont développé des algorithmes d'analyse vasculaire avec une interface simplifiée pour l'utilisateur, particulièrement utiles au niveau aortique.

L'analyse porte sur la lumière vasculaire, la paroi (épaississement pariétal athéromateux, calcifications, bourgeons calcaires à développement endoluminal, hématome pariétal, ulcère pariétal, épaississement inflammatoire péri-aortique) et l'atmosphère péri-vasculaire (épanchement, tumeurs...). L'étude des collatérales aortiques (artères coronaires, troncs supra-aortiques et artères viscérales en cas de dissection) sera réalisée selon les mêmes critères. L'analyse est complétée par les mesures de diamètre de l'aorte et les mensurations (diamètre et longueur) de la lumière des collets supérieur et inférieur des lésions anévrysmales.

L'inconvénient majeur est représenté par l'utilisation de produit de contraste iodé, même si la quantité nécessaire a diminué avec l'avènement des scanners multidétecteurs. Chez les patients souffrant d'une dégradation de la fonction rénale, une préparation néphrologique adaptée et l'utilisation d'un produit iso-osmolaire permettent de réaliser cet examen sans évolution péjorative de la fonction rénale.

L'avantage majeur du scanner est sa fiabilité liée à ses résolutions spatiale et en contraste excellentes. Cette fiabilité n'est pas altérée chez les patients opérés, porteurs de prothèses, d'endoprothèses ou de clips chirurgicaux. Les artefacts cinétiques visibles au niveau du segment 0 et I de l'aorte (aspect de dédoublement de la paroi aortique) ont disparu avec la synchronisation cardiaque rétrospective.

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'exploration par IRM de l'aorte thoracique nécessite la réalisation de séquences dites morphologiques et de séquences pseudo-angiographiques après injection de produit de contraste (angiographie par résonance magnétique : ARM 3D). D'autres séquences peuvent être utilisées comme les séquences cinétiques qui permettent l'étude de la valve aortique et de la fonction cardiaque et l'ARM 2D pour une analyse dynamique du rehaussement aortique.

3.1. La séquence SSFP Single-Shot

La séquence SSFP Single Shot (TRUE-FISP) est réalisée en apnée, avec synchronisation cardiaque. C'est une séquence type écho de gradient pondérée T2/T1. L'ensemble du thorax est exploré en coupes axiales, en deux apnées de 15 secondes. Cette séquence permet d'obtenir un excellent contraste entre les liquides circulants ou non qui sont en hypersignal et les tissus. Elle permet une bonne analyse anatomique de la lumière vasculaire et de la paroi aortique (1) (fig. 1a).

3.2. La séquence mono-coupe Turbo Spin Echo T1

Elle est réalisée en apnée, avec synchronisation cardiaque, dans le plan axial et sagittal oblique (parallèle au grand axe de l'aorte thoracique). On utilise une impulsion en début d'acquisition (sang « noir ») pour éviter les artefacts de flux intra-vasculaire. Le TR est de l'ordre de 150 millisecondes et le temps de déclenchement est calculé pour que la séquence soit réalisée en méso-diastole. Cette séquence bénéficie d'une excellente résolution en contraste permettant de distinguer la paroi aortique (signal intermédiaire) de son contenu (sang circulant vide de signal) et des espaces graisseux médiastinaux adjacents (hypersignal) (fig. 1b).

3.3. Séquence en écho de gradient T2 haute résolution

Elle est réalisée en apnée et synchronisation cardiaque avec acquisition de la moitié du plan de Fourier (séquence HASTE...). On utilise là aussi une impulsion initiale sang « noir » (fig. 2). L'intérêt de cette séquence est de rester de bonne qualité même si le patient est en arythmie ou dyspnéique (durée inférieure à 10 secondes). La résolution en contraste et en signal est moins bonne que sur la séquence en TSE T1.

3.4. Séquence à effet angiographique (ARM 3D)

Elle est réalisée après injection de chélate de Gadolinium, en apnée, sans synchronisation cardiaque. C'est une séquence en écho de gradient à forte pondération T1, avec des coupes millimétriques et jointives. Le volume d'acquisition est positionné dans le plan sagittal oblique pour analyser l'aorte thoracique et abdominale. On réalise une première acquisition, en apnée, avant injection de produit de contraste, suivie de deux acquisitions séparées de 5 secondes : la première en apnée, la deuxième en respiration libre. Le déclenchement de ces deux acquisitions est réalisé lorsque le bolus opacifie l'ensemble de l'aorte. Il est nécessaire d'injecter 20 ml de produit de contraste à 2 ml/s avec un rinçage pulsé par 20 ml de sérum physiologique. L'analyse s'effectue sur les coupes natives, les soustractions, les reconstructions MPR axiales et les reconstructions MIP en différentes incidences de l'oblique gauche à l'oblique droit tous les 15 ou 20 degrés (fig. 1c).

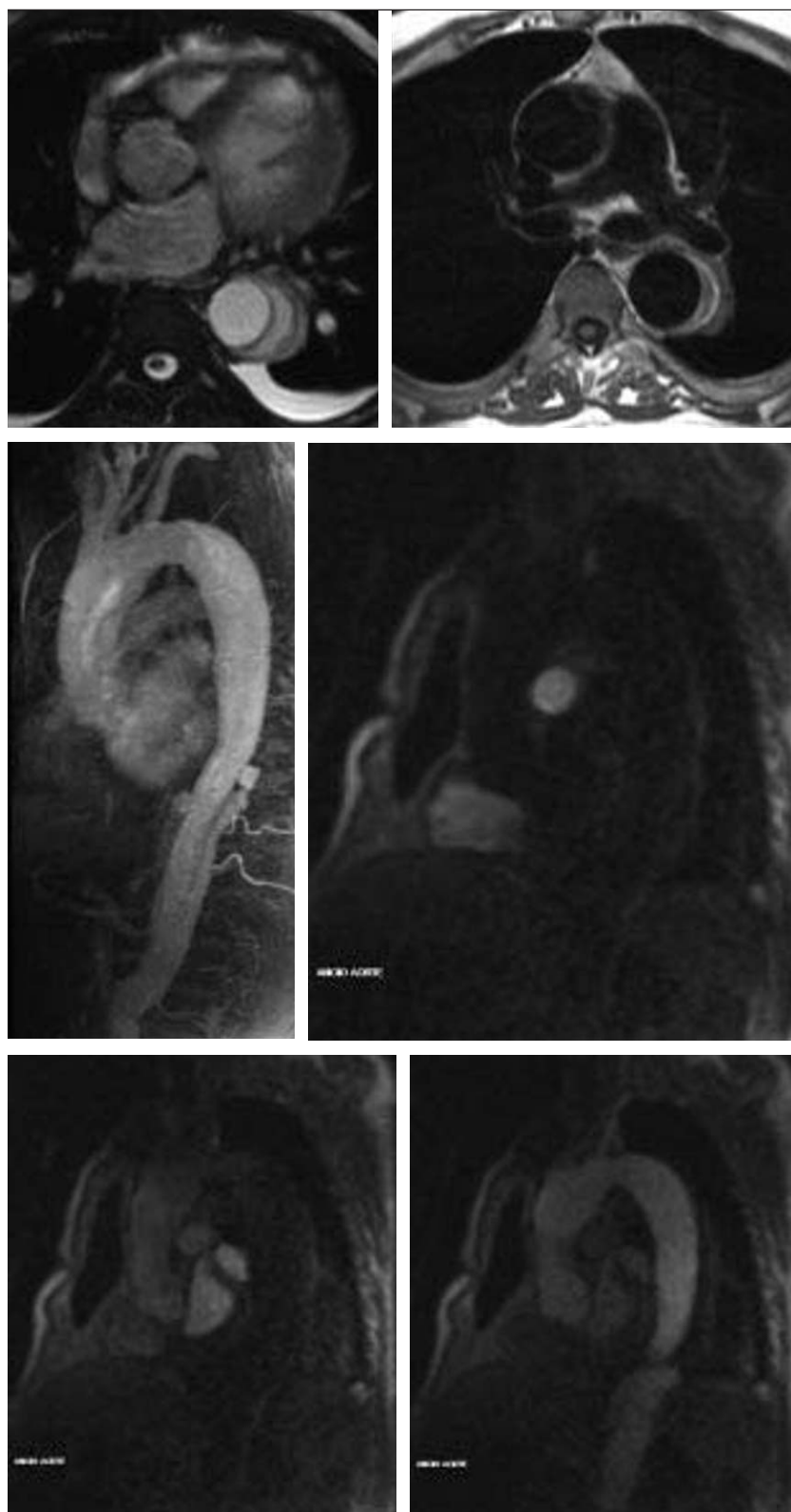
3.5. Séquences cinétiques (SSFP multi shot)

La ciné-IRM est réalisée en apnée et synchronisation cardiaque. C'est une séquence écho de gradient pondérée T2/T1 où les liquides apparaissent en hypersignal. Elle permet une analyse de la cinétique cardiaque segmentaire et globale (mesure de la fraction d'éjection, de la masse myocardique et des volumes télé-systolique et télé-diastolique) et de la valve aortique (insuffisance ou rétrécissement aortique, anomalie constitutionnelle de la valve aortique type bicuspidie).

3.6. Séquences dynamiques (ARM 2D)

Elles sont pondérées en écho de gradient T1, elles sont réalisées en apnée et synchronisation cardiaque. L'axe des coupes est le plan sagittal oblique. L'acquisition débute en même temps que l'injection de produit de contraste. Les coupes sont répétées tous les cycles cardiaques pendant une minute environ. Cette séquence permet d'explorer la porte d'entrée des dissections et la cinétique de rehaussement du vrai et du faux chenal (fig. 1d-f).

Dans notre pratique, l'exploration IRM de l'aorte thoracique comprend systématiquement des coupes axiales et sagittales-obliques en SSFP single shot, une séquence axiale en TSE T1 et une ARM 3D.



a	b
c	d
e	f

Fig. 1 : **Syndrôme aortique aigu.** Patient de 70 ans présentant un syndrome aortique aigu. Volumineux ulcère pariétal aortique du tiers distal du segment III, avec un hématome pariétal à développement rétrograde.

- a** IRM, coupe axiale pondérée en SSFP single shot explorant le tiers moyen de l'aorte thoracique : l'hématome intramural est en hypersignal spontané comme tous les liquides, circulant ou non, sur ce type de séquences.
- b** IRM coupe axiale en pondération T1 passant par la partie supérieure de l'aorte thoracique descendante. Hématome pariétal non circulant en hypersignal.
- c** ARM 3D : reconstruction MIP chez le même patient.
- d-f** Perfusion 2D : sagittale oblique après IV de chélate de Gadolinium, séquence dynamique, plan de coupes identique, trois temps d'injection différents explorant le rehaussement de la lumière aortique et de l'ulcération. L'hématome rétrograde reste en hyposignal.

Fig. 1: **Acute aortic syndrome.** 70 year old man with acute aortic syndrome. Large penetrating ulcer of the distal descending thoracic aorta with associated intramural hematoma.

- a** Axial single shot SSFP MR image through the mid portion of the descending thoracic aorta: spontaneously hyperintense intramural hematoma.
- b** Axial T1W MR image through the upper portion of the descending thoracic aorta: spontaneously hyperintense intramural hematoma.
- c** 3D reformatted MRA image in the same patient.
- d-f** 2D perfusion MR imaging: sagittal oblique plane after gadolinium injection, dynamic sequence, same slice, 3 different post-injection acquisitions to evaluate enhancement of the aortic lumen and ulcer. The intramural hematoma remains hypointense.

Les artefacts d'origine métallique peuvent gêner la visualisation de petits vaisseaux collatéraux (clips chirurgicaux) ou l'analyse de l'aorte (présence d'une endoprothèse). Les artefacts cinétiques sont présents en cas de synchronisation mal réglée, d'arythmie ou d'apnée imparfaite.

Les limites tiennent aux difficultés d'exploration et de surveillance des patients instables (champ magnétique et taille de l'anneau restant peu compatibles avec l'utilisation des systèmes de monitoring continu) et au nombre restreint de machines installées.

L'IRM de l'aorte thoracique est une méthode d'analyse simple et fiable. Du fait de son caractère non invasif, elle est la référence pour le suivi évolutif (pas de néphrotoxicité, pas de radiation ionisante). Pour le diagnostic des maladies de la paroi aortique, son utilisation est variable selon les centres. Elle souffre, par rapport à la TDM multidétecteurs, de la durée relative de l'installation du patient et de la réalisation de l'examen, de sa sensibilité aux artefacts métalliques et surtout, de sa résolution spatiale inférieure.

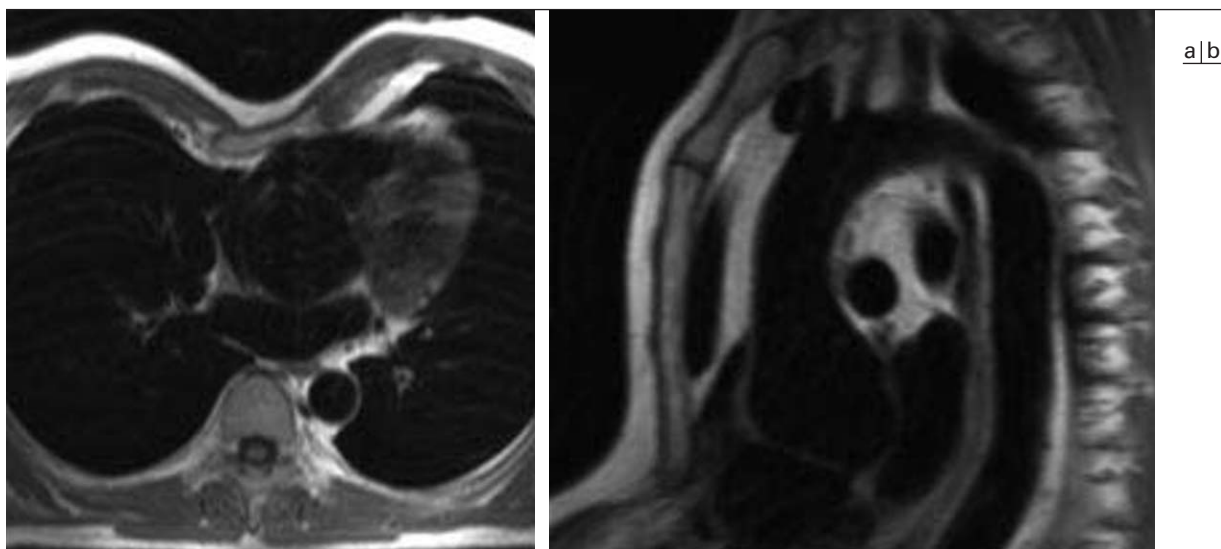


Fig. 2 : **Anévrisme de la racine aortique.** Suivi systématique par IRM d'un anévrisme fusiforme de la racine de l'aorte chez un patient souffrant d'une maladie de Marfan.

a Coupe axiale transverse en séquence HASTE passant par la racine de l'aorte. À noter le pectus excavatum.
b Séquence HASTE, dans le plan sagittal oblique.

Fig. 2: **Aortic root aneurysm.** Follow-up of a fusiform aneurysm of the aortic root in a patient with Marfan's disease.

a Axial HASTE MR image at the level of the aortic root. Note the pectus excavatum.
b Oblique sagittal HASTE MR image.

4. Échocardiographie par voie trans-œsophagienne (ETO)

C'est un examen peu invasif, à l'origine de complications dans 0,2 % des cas (2). Elle utilise un fibroscope sans fibre optique, sur lequel est fixé un transducteur de 5 MHz. L'extrémité de la sonde est mobilisée grâce à deux molettes situées à la partie proximale de l'endoscope ce qui permet une analyse multiplan. Le patient doit être à jeun depuis quatre heures minimum. Si le patient est stable et conscient, elle est réalisée sous monitoring et prémédication sur un patient en décubitus latéral. Elle est praticable en soins intensifs et ne nécessite pas le transport du malade. Elle est d'autant plus facile à réaliser que le patient est intubé et, à la différence de la voie trans-thoracique, elle ne nécessite pas une coopération poussée.

Sa réalisation est limitée par l'existence d'une pathologie œsophagienne associée (sténose, tumeurs, varices, diverticules ou antécédents radiques). L'exploration de l'aorte thoracique est incomplète à cause de l'interposition de l'axe trachéo-bronchique qui empêche l'analyse de la partie supérieure de l'aorte ascendante. L'emploi de sondes de dernière génération de type multiplan contourne cette difficulté en réalisant des coupes longitudinales. L'ETO permet une analyse fiable de la valve aortique et de l'aorte (paroi, lumière, portes d'entrée et chenaux circulants). Des équipes l'utilisent pour le contrôle per-procédure des endoprothèses couvertes.

5. Angiographie

Cet examen est resté pendant longtemps l'examen de référence pour le diagnostic des maladies aortiques. Il garde une place importante dans le bilan pré-thérapeutique. L'angiographie reste le moyen de guidage essentiel des procédures interventionnelles aortiques (stent-grafts, fenestration...). Elle est réalisée par cathétérisme artériel rétrograde (fémoral ou huméral). Des séries d'angiographie globale sont obtenues à l'aide d'une sonde multi-

perforée positionnée au niveau de l'aorte sus-sigmoïdienne. Les séries sont réalisées en oblique antérieur gauche, de face et en oblique antérieur droit. La cadence des images doit être supérieure à 3 images/seconde. Dans le bilan pré-implantation d'une endoprothèse, un cathéter gradué permet de fiabiliser les mesures de longueur.

6. Cas particulier du repérage pré-chirurgical de la vascularisation médullaire

L'intérêt de la visualisation pré-chirurgicale de la vascularisation médullaire ne fait pas l'unanimité parmi les auteurs (3-5). L'examen de référence reste l'angiographie médullaire avec un taux de détection de l'artère d'Adamkiewicz dans le cadre des dissections chroniques et des anévrismes compris entre 65,2 % et 88 % (6-7). Le taux de complications est variable selon les séries, pouvant aller jusqu'à 1,5 % de complications majeures (4). Du fait des progrès technologiques, il semble actuellement possible de proposer le scanner ou l'ARM comme alternative à l'artériographie, puisque ces examens permettraient de visualiser l'origine de l'artère spinale antérieure respectivement dans 90 % et 69 % des cas (5, 8-9).

Pourquoi réaliser une imagerie de l'aorte thoracique ?

Dans ce chapitre, sera abordé le rôle de l'imagerie dans les différentes pathologies de l'aorte thoracique.

1. Anomalie aortique constitutionnelle

1.1. Coarctation aortique

C'est une malformation congénitale fréquente (4 à 6/1 000 naissances). Cette sténose aortique d'origine embryologique est

située au niveau de l'isthme. On distingue 2 formes anatomiques, la forme préductale avec une sténose aortique située en amont du canal artériel, généralement très symptomatique et une forme post-ductale avec une sténose aortique souvent plus courte, isolée et avec une symptomatologie moins sévère de diagnostic souvent tardif (fig. 3). Sur le plan anatomique, on sépare les formes localisées (sténose en diaphragme, courte) et les formes tubulaires dont la sévérité peut aller jusqu'à l'interruption de l'arche aortique. La coarctation est considérée comme hémodynamiquement significative si le gradient de pression est supérieur à 20 mmHg. Le diagnostic différentiel est la pseudo-coarctation de l'aorte qui associe une plicature de l'isthme aortique, en aval d'un allongement marqué de la crosse de l'aorte, volontiers très ascendante. Le retentissement clinique de cette pseudo-coarctation est toujours minime.

Outre le diagnostic, l'imagerie devra préciser l'état de perméabilité du canal artériel, l'existence de malformations associées (en particulier une bicuspidie aortique), l'état des troncs supra-aortiques, de la circulation collatérale et réaliser la surveillance évolutive. Chez le nourrisson et l'enfant, c'est l'échocardiographie par voie trans-thoracique (ETT) qui reste la méthode de référence. Chez l'adolescent et l'adulte, l'IRM trouve une place de choix. Elle précise le rétrécissement de la lumière aortique en diaphragme ou tubulaire, sa localisation par rapport au ligament artériel, l'état de dilatation aortique d'aval et parfois d'amont, visualise la circulation collatérale et recherche une hypertrophie ventriculaire gauche. La séquence de référence est l'angio-IRM en écho de gradient 3D après injection de chélate de Gadolinium. Les acquisitions volumiques en scanner permettent le même type d'étude. L'angiocardographie reste une indication fréquente, en pré-opératoire chez le nourrisson et l'enfant, dans les formes symptomatiques. Elle permet un bilan hémodynamique de la coarctation et l'étude des malformations associées. Chez l'adulte, la coarctation, quand elle est découverte, est rarement symptomatique ; l'angiographie n'a plus de place diagnostique (10).

1.2. Persistance du canal artériel

C'est une pathologie pédiatrique fréquente, qui peut être découverte à l'âge adulte quand le canal artériel est de petite taille ou en partie oblitéré. Le canal artériel se manifeste par la présence d'une image d'addition, en regard de l'isthme aortique, qui doit être différenciée d'une rupture isthmique ancienne ou d'un ulcère aortique pénétrant.

1.3. Anomalies des arcs aortiques

Elles correspondent à des anomalies d'involution des arcs branchiaux. Elles intéressent le plus fréquemment le quatrième arc branchial. La symptomatologie est variable et certaines peuvent être découvertes de manière fortuite à l'âge adulte. D'autres sont responsables d'un obstacle trachéal ou œsophagien, d'origine vasculaire ou vasculo-ligamentaire. Ces anomalies symptomatiques sont dites encercclantes. Les possibilités sont multiples et leur classification est basée sur la détermination du niveau d'involution du quatrième arc branchial droit et/ou gauche. Cette classification va tenir compte de la position de la crosse aortique (droite, gauche ou double), de l'origine des troncs supra-aortiques (modale, en miroir, sous-clavière lusoria) et de la position de l'aorte descendante (droite, gauche ou médiane). La détermination de la position du ligament artériel par rapport à la crosse aortique est aussi fondamentale. S'il est controlatéral ou bilatéral, le



Fig. 3 : Coarctation aortique. Patient de 49 ans, découverte tardive d'une coarctation aortique jusqu'ici asymptomatique. IRM, séquence 3D ARM après injection de chélate de Gadolinium, reconstruction MIP : visualisation de la localisation post-ductale de la coarctation et de la collatéralité artérielle pariétale développée essentiellement au dépend des collatérales de l'artère sous-clavière gauche.

Fig. 3: Aortic coarctation. Recent diagnosis of an asymptomatic aortic coarctation in a 49 year old patient. MIP reconstruction from a 3D CE-MRA: postductal location of the coarctation and collaterals that are mainly from the left subclavian artery.

risque d'anneau vasculo-ligamentaire encercclant est élevé. Parmi les anomalies d'involution de l'arc droit, l'artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne (ou artère lusoria) est la plus fréquente (0,5 % de la population) (11). La sous-clavière droite lusoria naît de la face latérale droite de l'aorte thoracique à la jonction des segments II et III (fig. 4a). Dans la majorité des cas, elle est rétro-œsophagienne, mais elle peut aussi être intertrachéobronchique ou, plus rarement, pré-trachéale. Généralement asymptomatique, elle peut présenter une évolution anévrysmale qui peut être responsable d'embolie périphérique au niveau du membre supérieur homolatéral ou à l'étage vertébrobasilaire. La persistance d'un diverticule à l'ostium de la lusoria est appelée diverticule de Kommerell.

La visualisation de l'anneau aortique sur la radiographie du thorax joue un rôle fondamental dans le dépistage des anomalies de la crosse aortique. Si cette dernière n'est pas visualisée, anormale ou multiple, le patient doit bénéficier d'une imagerie en coupes (scanner ou IRM) pour faire le bilan de la malformation. Les anomalies de naissance des troncs supra-aortiques (TSAO) sont facilement analysées en scanner et en IRM. L'échocardiographie (ETT et/ou l'ETO) permet le bilan des anomalies cardiaques associées (11).

2. Dissection aortique aiguë

La dissection aortique est l'urgence aortique non traumatique la plus fréquente.

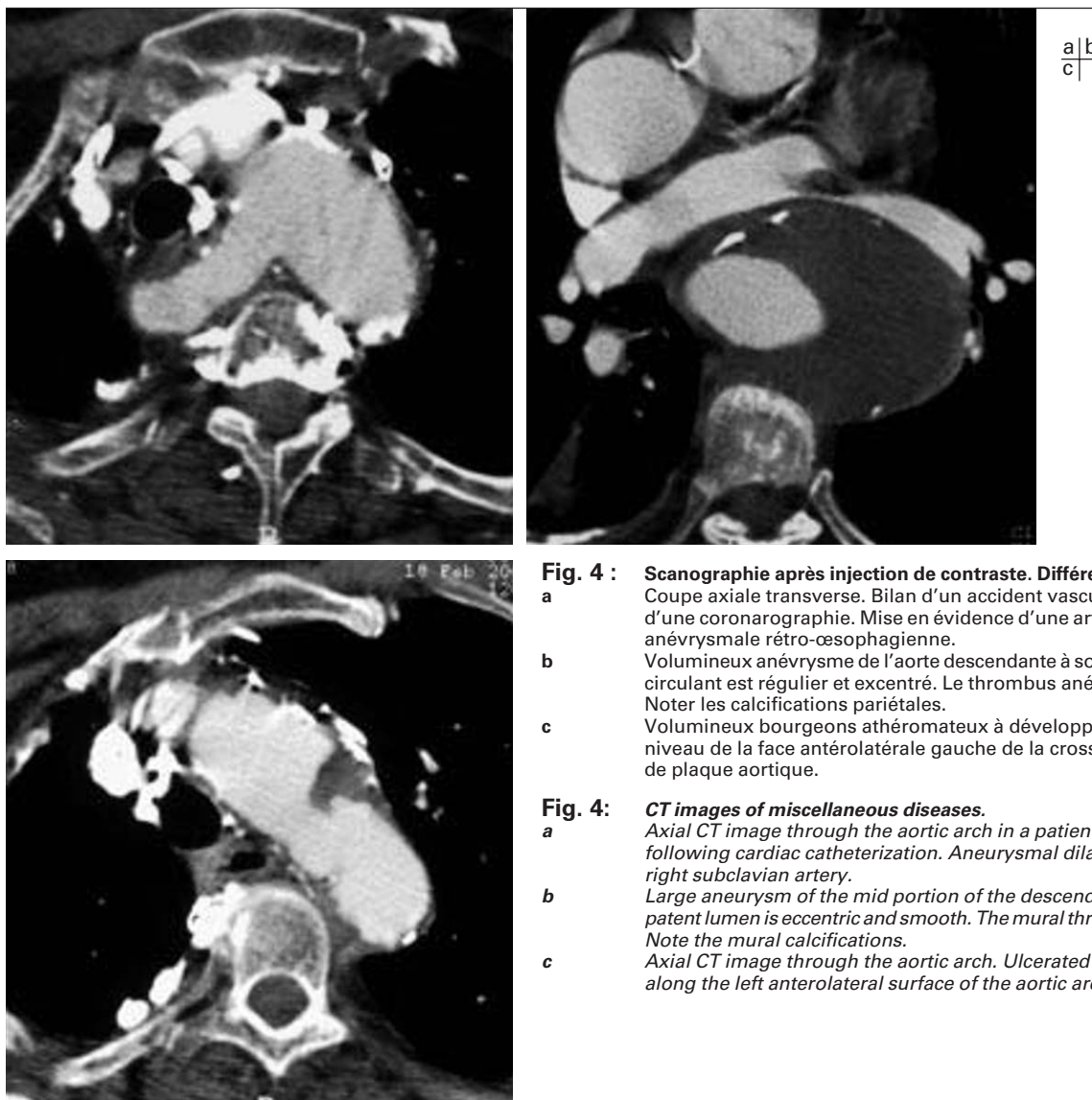


Fig. 4 : Scanographie après injection de contraste. Différentes pathologies.
a Coupe axiale transverse. Bilan d'un accident vasculaire cérébral au cours d'une coronarographie. Mise en évidence d'une artère sous-clavière droite anévrysmale rétro-œsophagienne.
b Volumineux anévrysme de l'aorte descendante à son tiers moyen. Le chenal circulant est régulier et excentré. Le thrombus anévrysmal est homogène. Noter les calcifications pariétales.
c Volumineux bourgeons athéromateux à développement endoluminal au niveau de la face antérolatérale gauche de la crosse de l'aorte. Ulcération de plaque aortique.

Fig. 4: *CT images of miscellaneous diseases.*
a Axial CT image through the aortic arch in a patient with stroke syndrome following cardiac catheterization. Aneurysmal dilatation of an aberrant right subclavian artery.
b Large aneurysm of the mid portion of the descending thoracic aorta. The patent lumen is eccentric and smooth. The mural thrombus is homogeneous. Note the mural calcifications.
c Axial CT image through the aortic arch. Ulcerated atherosclerotic plaque along the left anterolateral surface of the aortic arch.

Son incidence est estimée entre 10 et 20 cas par million d'habitants et par an. En dehors de tout traitement, le pronostic d'une dissection est grave avec près de 75 % de décès à 48 h (12).

2.1. Anatomopathologie

Le facteur favorisant de la maladie est une fragilité anormale de la média. Celle-ci peut être favorisée par l'hypertension et l'âge ou par une dégénérescence kystique de la média chez les patients présentant une anomalie du collagène, type maladie de Marfan ou d'Ehlers-Danlos. La fragilité de la média est retrouvée aussi chez les patients présentant une anomalie morphologique de la valve aortique, une coarctation aortique, une aortite inflammatoire ou infectieuse, ou lors d'une grossesse.

Le facteur déclenchant de la dissection est la plaie intinale provoquant la pénétration de sang dans la média avec clivage de celle-ci au niveau de son tiers interne. Les deux chenaux aortiques sont séparés par la membrane intinale appelée flap intimal. La progression de la dissection peut se faire de manière antérograde ou rétrograde. Le flux circulant dans l'aorte va produire d'autres plaies intinales qui permettent au sang de circuler d'un chenal à l'autre. En fonction du sens de circulation du flux dans

ces orifices, on les appelle orifices de sortie du faux vers le vrai chenal, ou de réentrée du vrai vers le faux chenal.

L'orifice d'entrée peut être situé sur toutes les portions de l'aorte thoracique et abdominale, mais il siège le plus souvent au niveau du bord externe de la première portion de l'aorte ascendante au-dessus des valves aortiques ou au niveau de l'isthme aortique.

La présentation clinique et la gravité dépendent du site de la porte d'entrée et de l'extension aux collatérales aortiques.

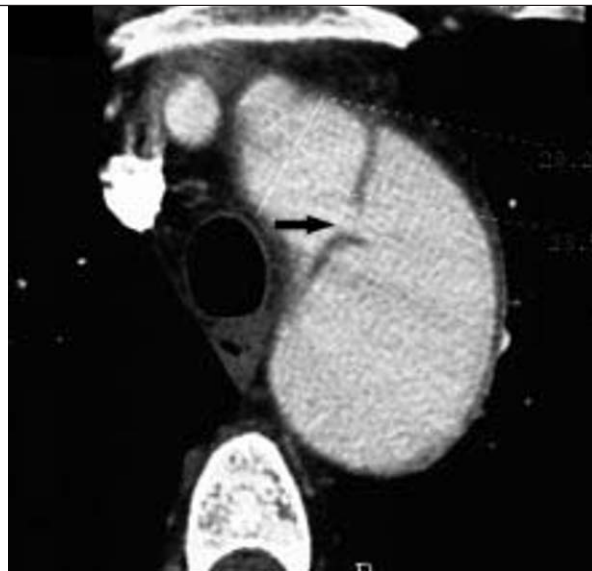
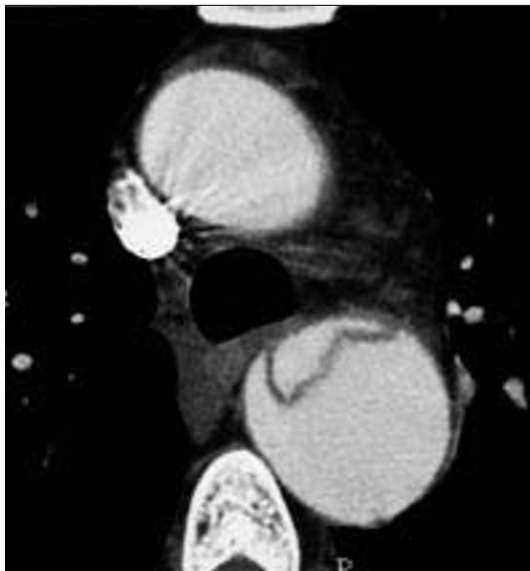
Les collatérales aortiques peuvent être obstruées selon deux mécanismes, statique ou dynamique, qui peuvent dans certains cas être associés (12-13).

- Dans le mécanisme statique, le flap intimal s'étend à la collatérale dont la vraie lumière est comprimée par la fausse lumière ou thrombosée.

- Dans le cadre d'un mécanisme dynamique, c'est le prolapsus du flap intimal aortique contre l'origine d'une collatérale qui peut entraîner son obstruction.

Il est donc nécessaire d'étudier le rehaussement des organes pleins abdomino-pelviens et du tube digestif afin de détecter des complications ischémiques.

Devant une suspicion de dissection aortique, l'imagerie doit apporter plusieurs précisions :



a | b
c |

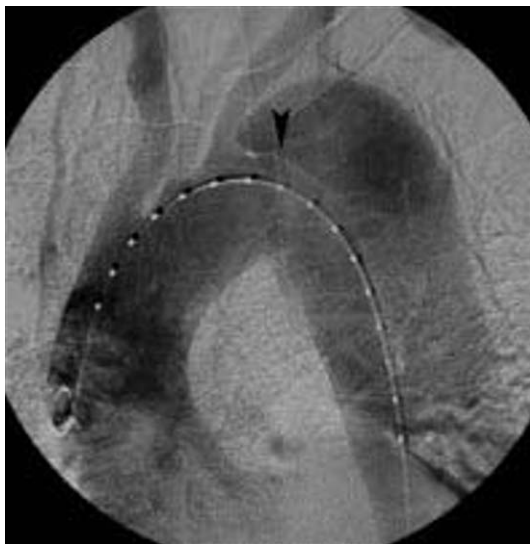


Fig. 5 : Dissection aortique aiguë. Dissection aortique de type B avec syndrome ischémique périphérique (dégradation de la fonction rénale et ischémie mésentérique).

- a** Coupe TDM après injection de produit de contraste passant par l'isthme aortique et montrant la compression dynamique du vrai chenal par le faux chenal.
- b** Coupe TDM après injection de produit de contraste. Le vrai chenal est antérieur, séparé du faux chenal par le flap intimal. La plaie intimale entre le vrai et le faux chenal est bien visible (flèche).
- c** Angiographie numérisée par cathéter gradué. Bilan avant traitement endovasculaire par endoprothèse couverte pour fermeture de la porte d'entrée (tête de flèche).

Fig. 5: *Acute aortic dissection. Type B aortic dissection with peripheral ischemic syndrome (decreased renal function and mesenteric ischemia).*
a *Postcontrast CT image through the aortic isthmus showing compression of the true lumen by the false lumen.*
b *Postcontrast CT image. The true lumen is located anteriorly, separated from the false lumen by the intimal flap. The site of intimal tear is well demonstrated (arrow).*
c *Digital subtraction angiogram with a graduated catheter prior to endovascular treatment by covered stent graft in order to close the intimal tear (arrowhead).*

- mettre en évidence le flap intimal qui confirme le diagnostic (fig. 5a) ;
- classer la dissection en séparant, selon la classification de Stanford, le type A qui correspond à l'atteinte de l'aorte ascendante que la dissection soit antérograde ou rétrograde et le type B qui intéresse l'aorte descendante ;
- évaluer l'extension de la dissection aux branches collatérales viscérales ou périphériques, en précisant le mécanisme ischémique statique ou dynamique et le retentissement aux organes abdomino pelviens ;
- localiser la porte d'entrée intimale du faux chenal (fig. 5b) ;
- identifier l'existence d'une insuffisance aortique ;
- réaliser les mesures des différents segments aortiques.

2.2. Évolution et prise en charge

À la phase aiguë, l'évolution peut se faire vers la rupture du faux chenal, soit au niveau de la cavité péricardique, représentant la cause de décès la plus fréquente (70 % des cas), soit au niveau de la cavité pleurale. Les dissections de type A bénéficient d'un traitement chirurgical en urgence de type remplacement prothétique simple du segment I ou par la technique de Bentall (tube aortique valvé avec réimplantation des coronaires). Les dissections

de type B bénéficient d'un traitement médical adapté. Du fait de la gravité de cette pathologie et de la nécessité d'un diagnostic en urgence, les trois premiers points précités doivent être analysés immédiatement pour adapter le traitement. Les autres points, en particulier dans les types A (localisation de la porte d'entrée, insuffisance aortique), peuvent être analysés en per-opératoire par l'équipe chirurgicale.

Dans tous les cas, le suivi systématique par imagerie vérifiera l'absence de complications évolutives, soit aux sites anastomotiques (faux-anévrisme par lâchage anastomotique), soit en rapport avec la dissection résiduelle (évolution anévrysmale du faux chenal).

2.2.1. Radiographie du thorax

Elle apporte peu dans le diagnostic positif des dissections aortiques. Certains signes sont évocateurs, comme l'élargissement du médiastin postérieur, ou l'exceptionnel déplacement des calcifications intimes. Cet examen est peu spécifique et peu sensible (14).

2.2.2. Scanner thoracique

C'est la méthode actuellement la plus utilisée pour faire le diagnostic de dissection : 61 % des examens de première intention



Fig. 6 : Hématome pariétal aortique. Homme de 47 ans présentant un syndrome aortique aigu. Scanner : coupe axiale après injection de produit de contraste, au niveau de l'aorte ascendante. Hématome intramural du segment I homogène, circonférentiel avec minime épanchement péricardique, ayant bénéficié d'une chirurgie en urgence pour remplacement prothétique du segment I.

Fig. 6: *Intramural aortic hematoma. 47 year old man with acute aortic syndrome. Postcontrast CT image at the level of the ascending aorta. Homogeneous circumferential intramural hematoma of the ascending aorta with minimal pericardial effusion. The patient underwent urgent surgical repair.*

dans l'étude de l'IRAD (*International Registry of Acute Aortic Dissection*) (15). Ses performances sont excellentes pour le diagnostic positif et l'étude de l'extension des dissections (fig. 5), en rapport avec sa bonne résolution et son volume d'acquisition (16-17). Actuellement, le scanner permet, dans tous les cas, de poser l'indication thérapeutique et sert de référence initiale pour le suivi.

2.2.3. IRM

Les performances de l'IRM, pour le diagnostic de dissection, sont aussi excellentes avec une sensibilité et une spécificité proches de 100 %. L'IRM permet une étude dynamique, avec un agent de contraste non néphrotoxique. En revanche, elle possède une moins bonne définition anatomique et reste de réalisation difficile chez les patients intubés et ventilés. Elle présente de rares contre-indications.

2.2.4. Échographie trans-œsophagienne

Elle est souvent réalisée en première intention, au lit du patient. Sa sensibilité pour le diagnostic et la localisation des dissections est de 94 à 98 % avec une spécificité variant de 77 à 95 % en fonction des études (18-20).

2.2.5. Angiographie

Elle n'est proposée que, lorsqu'un traitement endovasculaire est envisagé, pour réalimenter le vrai chenal aortique ou des collatérales aortiques par endoprothèse ou fenestration (fig. 5c).

Quelle que soit la méthode d'imagerie, la dissection apparaît sous la forme d'un clivage de la lumière aortique en 2 lumières. Généralement, la plus petite correspond à la vraie lumière, les limites

internes en sont régulières sans phénomène thrombotique marginal. La fausse lumière apparaît plus large et peut présenter une thrombose, complète ou partielle, ou un flux turbulent (12, 15). La position de la vraie et de la fausse lumière est variable mais l'aspect global décrit une spirale. Le flap pariétal peut être le siège de calcifications intimes. La porte d'entrée et les ré-entrées apparaissent sous la forme, soit d'une solution de continuité dans le flap, soit d'un « jet » entre les deux lumières. La fausse lumière se rehausse généralement de manière décalée par rapport à la vraie lumière.

Les performances des différents examens pour le diagnostic et l'extension de la dissection sont issues de travaux comparatifs entre scanners mono-coupes hélicoïdaux, l'ARM et l'échocardiographie trans-œsophagienne (12, 15). Si les sensibilités (89 à 100 %) et spécificités (79 à 100 %) sont comparables dans ces études déjà anciennes, les résultats obtenus actuellement avec les scanners multicoups sont nettement supérieurs, du fait de la meilleure résolution spatiale et temporelle.

3. Hématomes pariétaux aortiques

L'hématome aortique correspond à la présence de sang non circulant dans la paroi aortique, sans flap intimal et sans plaie intimale (fig. 6). L'avènement de l'imagerie en coupes a permis de mieux diagnostiquer cette entité. L'hématome pariétal aortique est une maladie grave avec une mortalité globale évaluée à 21 % (21).

L'origine de l'hématome aortique est la rupture de vasa-vasorum dans la media de l'aorte. L'hématome provoque une dissection non circulante de la paroi aortique. L'hypertension artérielle est le facteur de risque principal, retrouvé dans la moitié des cas (21). Les maladies du collagène et la bicuspidie aortique ne sont pas des facteurs de risque. L'âge moyen de survenue se situe dans la 6^e décennie avec un sex-ratio de 2 hommes pour une femme. L'athérome n'est pas retrouvé chez ces patients porteurs d'un hématome isolé sans ulcère pariétal.

Cliniquement, l'hématome aortique est évoqué devant un syndrome aortique aigu. Le diagnostic est confirmé par les méthodes d'imagerie en coupes. La sensibilité et la spécificité du scanner sont proches de 100 % (22-23). Le diagnostic repose sur la présence d'un épaississement pariétal aortique hyperdense plus ou moins circonférentiel, à bords réguliers. Cet épaississement déplace les calcifications aortiques vers le centre de la lumière. L'IRM présente aussi des performances excellentes avec la visualisation de l'hypersignal T1 et T2 de l'hématome pariétal. La localisation et l'extension de l'hématome permettent d'individualiser les types A et B selon la classification de Stanford. Le bilan radiologique permet de séparer les hématomes dans cette même classification. L'hématome aortique peut évoluer vers la résolution complète, la dissection aortique aiguë ou la rupture, justifiant le suivi systématique et régulier par imagerie. Plusieurs publications ont souligné que, chez une importante proportion de patients, l'hématome aortique (type A ou type B) peut régresser sous traitement médical en particulier anti-hypertenseur bien conduit, faisant discuter par certains auteurs la nécessité d'une intervention chirurgicale en urgence pour les hématomes de type A (23-25). En revanche, une épaisseur de l'hématome supérieure à 11 mm est un critère d'évolutivité péjorative pour les hématomes du type A, faisant proposer une attitude thérapeutiques plus radicale. Ces prises en charge thérapeutiques sont

réservées aux patients porteurs d'un hématome pariétal isolé sans ulcère athéromateux associé.

4. Anévrisme de l'aorte thoracique

L'anévrisme correspond à une augmentation du diamètre aortique associée à une perte du parallélisme de ses bords. La localisation thoracique est trois fois moins fréquente qu'à l'étage abdominal.

Sur le plan anatomopathologique, on distingue les vrais et les faux anévrysmes. Les vrais anévrysmes ont une paroi constituée par les trois tuniques pariétales de l'aorte. Ils sont secondaires à une fragilisation locale ou générale de la paroi aortique qui peut être dégénérative, inflammatoire ou qui vient compliquer une maladie du tissu élastique.

Les faux anévrysmes sont secondaires à une rupture localisée de la paroi aortique avec extravasation de sang circonscrite uniquement par l'adventice. Autour de cet hématome partiellement circulant, s'organise une réaction fibreuse (fig. 7a-c). Leur origine est post-traumatique, post-chirurgicale ou mycotique.

Longtemps asymptomatiques et expliquant leur mode de découverte fréquent de façon systématique, les anévrysmes peuvent se manifester par une rupture associant douleur transfixiante et choc hémorragique, par une compression d'un organe de voisinage ou par une complication thromboembolique (des cristaux de cholestérol au thrombus cruorique) (26-27). Le principe thérapeutique par remplacement prothétique ou traitement endovasculaire par endoprothèse couverte est basé sur le risque de rupture. L'indication est posée sur des critères dimensionnels par la mesure du diamètre anévrysmal et son évolution jugée par la surveillance en imagerie.

L'étiologie des anévrysmes de l'aorte thoracique varie en fonction de la localisation.

4.1. Segment I

Cette localisation est le siège de 40 % des anévrysmes thoraciques. Ils sont en général piriformes, atteignant à la fois le segment 0 et la partie initiale du segment I, mais peuvent être uniquement localisés au segment I. Dans la majeure partie des cas, ils entrent dans le cadre de la maladie annulo-ectasique qui est idiopathique dans 2/3 des cas, associée dans 1/3 des cas à une dystrophie du tissu élastique, dominée par la maladie de Marfan (fig. 2).

La maladie de Marfan est une maladie génétique autosomique dominante dont la fréquence est estimée à 1/5 000 ou 1/10 000. L'anomalie atteint le gène de la fibrilline, molécule de la matrice extracellulaire. Elle est responsable d'anomalies ostéo-articulaires, ophtalmologiques (luxation du cristallin) ; mais, c'est l'atteinte cardiovasculaire qui fait la gravité de la maladie avec le risque de dissection aortique. La dilatation aortique prédomine au niveau de la partie initiale de l'aorte, notamment au niveau du segment 0, le plus riche en fibrilline. 70 % des patients porteurs d'une maladie de Marfan présentent une dilatation de l'aorte ascendante, dont 25 % nécessiteront une cure chirurgicale. La dissection aortique survient chez 10 % des patients. Elle est favorisée par la dilatation aortique (segment 0 > 55 mm), l'hypertension artérielle et les efforts isométriques. La maladie peut se compliquer d'insuffisance aortique, soit par dilatation de l'anneau aortique, soit par dissection aortique (28).

D'autres étiologies peuvent être responsables d'anévrisme du segment I, comme les aortites ou les anomalies valvulaires aortiques.

L'examen de référence pour la mesure des diamètres aortiques des segments 0 et I est l'échographie cardiaque trans-thoracique. Plusieurs études ont permis de réaliser des abaques de mesures de référence en fonction du sexe et de l'âge (28-31). Ces mesures sont réalisées perpendiculairement au grand axe de l'aorte, dans le plan de coupes des 5 cavités (orifice entrant, orifice sortant du ventricule gauche). L'échographie et l'IRM permettent d'associer à l'exploration aortique une analyse fonctionnelle de la valve aortique et une étude de la fonction cardiaque.

4.2. Segment II

Le segment II n'est le siège que de 10 % des anévrysmes de l'aorte thoracique.

4.3. Segment III

Le segment III est le siège de 50 % des anévrysmes de l'aorte thoracique.

L'étiologie des anévrysmes des segments II et III est superposable, avec l'athérosclérose comme cause principale dans 2/3 cas et les évolutions anévrysmales des dissections aortiques dans 20 % des cas (fig. 4b). Les autres causes sont moins fréquentes : traumatique (5 % des ruptures isthmiques passées inaperçues évoluent sur un mode chronique) ; inflammatoire ou infectieuse (28-32).

Dans les anévrysmes, le rôle de l'imagerie est de réaliser le bilan anatomique et étiologique. Outre la localisation, il doit permettre de réaliser une véritable cartographie vasculaire de la lésion anévrysmale : topographie et rapport avec les branches collatérales de l'aorte. Le plus grand diamètre de référence est mesuré dans le plan perpendiculaire à l'axe du rayon directeur de l'aorte au niveau de la portion anévrysmale. Le diamètre et la longueur des collets doivent aussi être définis. L'analyse de l'état de la paroi aortique au niveau de l'anévrisme et des collets est indispensable. Tous les anévrysmes symptomatiques sont chirurgicaux. L'indication chirurgicale d'un anévrisme asymptomatique de l'aorte thoracique est variable en fonction du contexte et de l'équipe chirurgicale, mais un diamètre de l'aorte ascendante de 55 mm et de 60 mm pour l'aorte descendante est classiquement retenu pour l'indication chirurgicale. Pour les patients atteints de maladie de Marfan ou d'une dystrophie familiale du tissu élastique, l'indication est posée sur des diamètres plus réduits : 50 mm pour le segment I et 55 mm pour l'aorte descendante. Le risque de rupture aortique, de dissection et de décès augmente avec le diamètre de l'aorte (32-36).

5. Athérosclérose de l'aorte thoracique

5.1. L'ulcère athérosclérotique pénétrant de l'aorte ou ulcère aortique

Il traduit l'extension d'une ulcération de plaque athéromateuse vers la profondeur de la paroi aortique franchissant la limitante élastique interne jusqu'à la média. Il est associé à un hématome pariétal péri-lésionnel. C'est une lésion grave qui peut être à l'origine de complications vitales. La découverte de cette pathologie est récente avec une première description en 1986 (37-38). Sa physiopathologie, son diagnostic et son évolution ont bénéficié des progrès de l'imagerie en coupes. L'ulcère aortique survient chez des patients typiquement âgés (âge moyen : 72 ans (39)), souffrant d'une athérosclérose évoluée de l'aorte thoracique. Cliniquement, il est suspecté devant un syndrome aortique



Fig. 7 : Faux anévrisme de l'aorte thoracique.

- a** TDM avec injection, coupe axiale. Découverte lors du suivi systématique par imagerie d'un faux anévrisme anastomotique. La volumineuse lésion anévrismale est développée à la partie distale d'un remplacement prothétique isthmique pour coarctation aortique. Le patient est asymptomatique. Coupe passant par le faux anévrisme au niveau de la suture.
- b** Angiographie numérisée à l'aide d'une sonde graduée réalisée dans le bilan pré-thérapeutique endovasculaire.
- c** Contrôle à 9 mois montrant la parfaite perméabilité de l'endoprothèse couverte et l'exclusion du faux anévrisme.

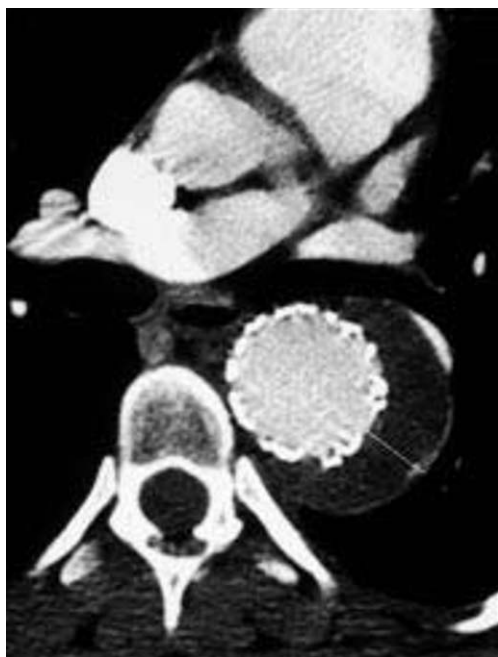


Fig. 7: False aortic aneurysm.

- a** Routine follow-up postcontrast CT evaluation of an asymptomatic patient with previous surgical repair of aortic coarctation showing a large false aneurysm at the anastomotic site.
- b** Digital subtraction angiogram with a graduated catheter prior to endovascular treatment.
- c** Follow-up at 9 months: the aortic lumen is patent and the false aneurysm is excluded by the covered stent.

aigu ou dans le bilan d'une embolie périphérique. Cette symptomatologie étant non spécifique, le diagnostic lésionnel repose sur l'imagerie.

Le scanner est l'examen de choix dans le contexte de l'urgence, mais le bilan peut être réalisé par IRM. Compte tenu de sa localisation à l'aorte thoracique descendante, l'ETO peut être faussement rassurante.

Le scanner permet d'identifier l'ulcération pariétale irrégulière dans un contexte d'athérome aortique. Elle peut être associée à un hématome pariétal, localisé autour de l'ulcération, responsable d'un épaississement aortique asymétrique et d'un déplacement de l'intima vers le centre de la lumière vasculaire (fig. 8). Cet ulcère affecte classiquement l'aorte thoracique descendante et peut être multiple dans 1/3 des cas (39-41). Les critères de gravité comportent la présence d'une hyperdensité péri-aortique ou d'un épanchement pleural, parfois hématisé. Les deux diagnostics différentiels sont d'une part, l'ulcération d'une plaque athéromateuse non pénétrante où l'ulcère de petite taille est au centre

d'une plaque athéromateuse, sans hématome pariétal aortique associé et d'autre part, la persistance du canal artériel (39-41).

L'évolution peut se faire vers la stabilité lésionnelle, l'évolution anévrismale (fig. 9), le faux anévrisme, l'hématome pariétal aortique étendu, la dissection aortique ou la rupture aortique « spontanée ». L'évolution est donc extrêmement variable et il n'existe pas actuellement de critères pronostiques initiaux nettement individualisables en dehors du caractère symptomatique, de la localisation au segment I et d'un épanchement péri-aortique qui seraient des critères péjoratifs (39-41). Pour ces raisons, l'attitude thérapeutique est actuellement plus agressive, débutant par un contrôle tensionnel strict et une surveillance clinique et radiologique systématique (40).

5.2. Aortite emboligène

De nombreuses pathologies aortiques sont susceptibles de se compliquer de migration embolique : les anévrismes, les faux anévrismes, les ulcères pénétrants, les aortites inflammatoires et

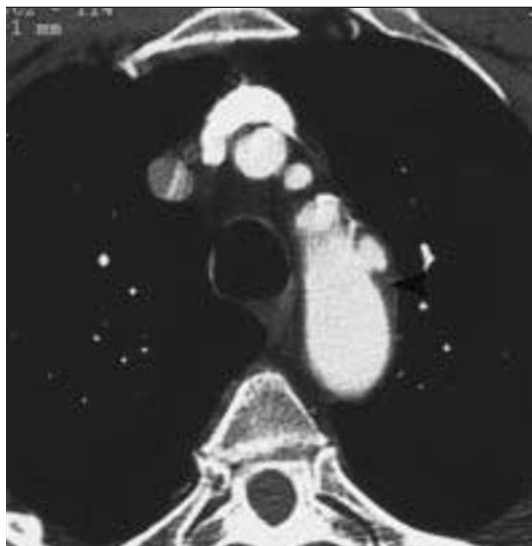


Fig. 8 : **Ulcération de l'aorte thoracique.** Coupe intéressant l'origine des troncs supra-aortiques chez un patient de 62 ans présentant un syndrome aortique aigu. Volumineux ulcère de la face antérolatérale gauche de l'aorte situé après l'ostium de l'artère sous-clavière gauche, associé à un petit hématome intramural (tête de flèche).

Fig. 8: **Penetrating ulcer.** Penetrating atherosclerotic ulcer: CT image through the aortic arch in a 62 year old patient with acute aortic syndrome. Large left anterolateral ulcer distal to the left subclavian artery with small associated intramural hematoma (arrowhead).



a|b
c|d

Fig. 9 : **Ulcération pariétale aortique et hématome pariétal.** Syndrome aortique aigu chez un homme de 69 ans.

- a** Angioscanographie : hématome pariétal de l'aorte thoracique descendante avec mise en évidence d'une ulcération pariétale aortique. Noter la calcification pariétale refoulée vers l'intérieur.
- b** Reconstruction MPR sagittale oblique.
- c** Scanner de contrôle systématique un mois plus tard sous traitement médical bien conduit. Régression de l'hématome intramural avec réouverture de la lumière circulante. Évolution anévrysmale de l'ulcère pariétal aortique initial.
- d** Reconstruction MPR un mois plus tard.

Fig. 9: **Penetrating ulcer and intramural hematoma.** 69 year old man with acute aortic syndrome.

a CTA: intramural hematoma of the descending thoracic aorta with associated ulcer. Medially displaced aortic wall calcification.

b Sagittal oblique MPR reformation.

c Follow-up CT at one month under optimal medical treatment. The intramural hematoma is smaller. The ulcer has evolved into an aneurysm.

d MPR reformation.

les tumeurs. En dehors de ces étiologies, Karalis *et al.* en 1991 ont introduit le terme de débris athéroscléreux intraortiques pour décrire les plaques athéromateuses qui font protrusion dans la lumière aortique et qui définissent l'aortite emboligène (42). Le risque d'événement vasculaire embolique est significativement augmenté chez les patients qui présentent ces plaques athéromateuses aortiques épaisses (> à 4 mm) et non calcifiées (43) (fig. 4c). La sémiologie radiologique de ces lésions athéroscléreuses est bien décrite en ETO : bourgeons hypoéchogènes plus ou moins calcifiés et mobiles. L'angioscanographie et même la TDM sans injection permettent de détecter les lésions hypodenses, parfois calcifiées et d'étudier la totalité de l'aorte (44). Si une angiographie est jugée nécessaire dans le bilan pré-thérapeutique, elle devra être réalisée avec la plus grande prudence du fait du risque embolique.

6. Rupture isthmique traumatique

La rupture traumatique de l'aorte est secondaire à un traumatisme en décélération responsable d'un effet de cisaillement entre la portion mobile (segments I et II) et la portion fixée de l'aorte (segment III). Une deuxième hypothèse physiopathologique évoquée récemment serait un pincement aortique entre le rachis et les structures osseuses antérieures (manubrium sternal, clavicule et premières côtes). L'isthme aortique est le site de rupture le plus fréquent, à la jonction entre les segments II et III.

La section traumatique peut intéresser les trois tuniques de la paroi aortique ou laisser indemne l'adventice. Quand elle est complète (plus de 80 % des cas), elle est responsable du décès immédiat du patient. Lorsque la rupture est incomplète, on visualise un faux anévrisme, sous forme d'une image d'addition circulaire, associée à un hématome médiastinal (fig. 10).

L'exploration doit toujours comporter une analyse soignée de l'origine des troncs supra-aortiques et, en particulier, de la sous-clavière gauche dans son trajet pré-vertébral et de la totalité de l'aorte thoracique, 10 % des ruptures aortiques survenant à distance de l'isthme.

Ce diagnostic doit être évoqué de façon systématique lors d'un accident de la voie publique de forte énergie, et une exploration scanographique de l'aorte doit être réalisée systématiquement chez tout patient polytraumatisé (45-46). Dans des conditions techniques satisfaisantes, même chez des patients polytraumatisés examinés en urgence, la fiabilité de l'examen scanographique hélicoïdal avoisine les 100 %. L'angiographie qui était jusqu'ici la technique de référence, reste indispensable si un traitement endovasculaire est indiqué.

Si l'image de faux anévrisme est la plus évocatrice, il faut rechercher parfois des signes plus discrets comme une petite déchirure intinale, une irrégularité de la paroi aortique, une dysharmonie de calibre ou une image de pseudo-coarctation avec une diminution du calibre de l'aorte en regard de la déchirure pariétale.

Le diagnostic différentiel de la rupture isthmique est représenté par la persistance du canal artériel (ductus arteriosus) visible sous la forme d'une petite image d'addition à la face antéro-inférieure de l'isthme aortique, dont le raccordement s'effectue avec un angle obtus par rapport à la paroi aortique, parfaitement régulière et sans anomalie hémorragique péri-aortique associée.

Sur le plan thérapeutique, la cure chirurgicale (directe ou par interposition d'une prothèse) est la règle. Elle expose à un certain nombre d'inconvénients qui expliquent le développement des thérapeutiques endo-vasculaires. La prise en charge chirurgicale

classique, nécessitant une héparinothérapie, est grevée chez ces patients polytraumatisés, de complications hémorragiques fréquentes. La mortalité opératoire, dans des études récentes, varie de 9 à près de 40 %, en fonction de l'état hémodynamique, de la sévérité des lésions associées et du degré de rupture aortique. Le taux de paraplégie post-opératoire chez ces patients, le plus souvent jeunes, est de 8,7 % dans une série multicentrique récente (47-48). En l'absence de signe de prérupture, l'attitude actuelle propose un traitement médical initial avec des bêta-bloquants et un traitement endovasculaire retardé de la rupture aortique. Ceci permet de traiter les lésions associées dans l'urgence et de choisir une endoprothèse couverte adaptée.

Les ruptures isthmiques chroniques en rapport avec un faux anévrisme post-traumatique passé inaperçu sont observées dans 2 à 5 % des ruptures. Ces faux anévrysmes bénéficient de la même prise en charge diagnostique et thérapeutique que les anévrysmes de l'aorte thoracique. Ils sont le plus souvent découverts lors d'examens radiographiques systématiques et se caractérisent par leur localisation, leurs parois calcifiées et la morphologie normale du reste de l'aorte.

7. Aortite inflammatoire

L'atteinte inflammatoire pariétale aortique regroupe des maladies très différentes. Les vascularites sont les plus fréquentes avec les maladies de Takayasu et de Horton, alors que les aortites infectieuses, plus rares, sont dominées par l'infection prothétique post-chirurgicale. La maladie de Takayasu et la maladie de Horton sont des vascularites primaires, l'atteinte aortique représentant le *primum-movens* de la maladie (49). Les vascularites peuvent être secondaires si elles compliquent l'évolution d'une maladie inflammatoire, comme dans la maladie de Behçet, la polyarthrite rhumatoïde ou la spondylarthrite ankylosante (50-52).

7.1. Maladie de Takayasu

C'est une artérite non spécifique atteignant l'aorte, ses collatérales et l'artère pulmonaire. Elle associe des atteintes sténosantes et ectasiantes à opposer à l'ensemble des autres aortites qui sont exclusivement ectasiantes (52). Cette maladie atteint principalement la femme jeune avec un sex-ratio de 1/10. Histologiquement, les lésions sont caractérisées par une sclérose et une inflammation. La sclérose constante intéresse l'adventice et la partie externe de la média. L'inflammation prédomine à la jonction médio-adventitielle et son intensité dépend du stade évolutif de la maladie. L'épaississement intimal est non spécifique et réactionnel.

La maladie de Takayasu évolue classiquement par deux phases :

- une phase inflammatoire, où les signes généraux dominent (fièvre, amaigrissement, arthralgies, myalgies) ;
- une phase fibrocicatricielle dominée par les complications ischémiques de la maladie dont l'expression dépend du territoire atteint.

Cette séparation est inconstante, les deux phases se chevauchant souvent.

Six critères diagnostiques ont été établis par le Collège Américain de Rhumatologie :

- âge inférieur ou égal à 40 ans ;
- claudication d'une extrémité ;
- diminution de la pression artérielle aux bras ;



Fig. 10 : Rupture isthmique traumatique. TDM coupe axiale après injection de produit de contraste. Patient âgé de 25 ans, polytraumatisé : suspicion de rupture isthmique. La lumière de l'aorte thoracique descendante est le siège d'une dissection suspendue au niveau de l'isthme aortique, confirmant le diagnostic.

Fig. 10: *Post-traumatic transection of the thoracic aorta. Axial postcontrast CT image. 25 year old man with suspicion of aortic transection. Focal dissection of the descending thoracic aorta at the level of the isthmus consistent with post-traumatic transection.*

- différence de pression artérielle systolique supérieur à 10 mm Hg ;
- souffle sous clavier ou aortique ;
- sténose ou occlusion aortique à l'angiographie.

La présence de trois ou plus de ces critères permet avec une sensibilité de 90,5 % et une spécificité de 97,8 % le diagnostic positif de maladie de Takayasu (52-53).

L'artériographie est remplacée par des moyens d'imagerie non invasifs. La maladie de Takayasu est évoquée devant un épaississement pariétal aortique, homogène, circonférentiel, concentrique se rehaussant après injection (*fig. 11a*). Le rehaussement de l'épaississement pariétal (média, adventice) est classique. La maladie se complique de sténoses longues centrées régulières, pouvant aboutir à une thrombose artérielle (*fig. 11b*). Les ectasies vasculaires peuvent être isolées, sans épaississement pariétal associé représentant 20 % des atteintes aortiques. Les dissections artérielles sont possibles, souvent associées à une hypertension artérielle mal contrôlée. La topographie lésionnelle est très évocatrice de la maladie s'il existe une atteinte des carotides primitives, de l'aorte inter-rénale, des artères pulmonaires (*fig. 11c*) (50 % des cas) et des artères sous-clavières post-vértébrales.

7.2. Maladie de Horton

C'est une vascularite des vaisseaux de gros et moyen calibre atteignant préférentiellement les branches de la carotide externe. Des critères diagnostiques ont été établis ; ils sont au nombre de six (54). Elle survient en général dans la septième décennie. On la suspecte devant l'association d'une altération de l'état général et de signes de vascularite dans le territoire de l'artère carotide externe.

La symptomatologie peut être plus fruste. L'examen histologique est caractérisé par une inflammation prédominant au niveau de la jonction intima-média, une destruction des structures élastiques délimitant la média et la présence de cellules géantes (50-55). L'atteinte aortique est retrouvée dans 15 à 20 % des cas.

En imagerie, on recherchera un épaississement pariétal aortique, moins important que dans la maladie de Takayasu, parfois accompagné de sténoses des collatérales aortiques.

Le taux d'anévrismes aortiques est 17 fois plus élevé que dans la population témoin. Le diagnostic est posé sur l'examen anatomo-pathologique de la pièce de résection chirurgicale (51, 56, 57). L'atteinte aortique n'est pas au centre de la symptomatologie et la recherche systématique d'un anévrisme de l'aorte ascendante doit être discutée (51).

7.3. Maladie de Behçet

L'atteinte artérielle touche 1 à 3 % des patients. Histologiquement, la maladie de Behçet est une artérite micro-circulatoire. L'atteinte des gros vaisseaux est inconstante et caractérise un sous-type de la maladie : le vasculo-Behçet. L'atteinte prédomine au niveau de l'adventice et de la média. Les faux anévrismes représentent la complication aortique de la maladie aggravant considérablement son pronostic (58).

7.4. Anévrismes infectieux

Ils peuvent compliquer l'évolution d'une bactériémie ou d'une embolie septique sur artères saines, aussi appelés anévrismes mycotiques. La morphologie des anévrismes infectieux est souvent inhabituelle : excentrée, sacciforme, avec une atteinte des espaces péri-aortiques (*fig. 12*). La surinfection artérielle peut survenir sur une aorte déjà anévrismale et dans ce cas la rapidité évolutive doit faire évoquer la surinfection. La surinfection artérielle peut aussi survenir par contiguïté, au contact d'un abcès par exemple. Aujourd'hui, les germes les plus souvent incriminés sont les staphylocoques et les salmonella, alors que les artérites à germes non pyogènes (rickettsie, tuberculose, syphilis) sont devenues rarissimes (50, 59).

8. Tumeurs aortiques

Elles sont rares, de mauvais pronostic et sont en général des sarcomes peu différenciés (60-61). Elles peuvent être révélées par un obstacle aortique réalisant un tableau de pseudo-coarctation, associée ou non à des embolies périphériques. Lorsque ces tumeurs infiltrant totalement la paroi aortique, elles favorisent les ruptures aortiques et les faux anévrismes (61).

Quand réaliser une exploration de l'aorte thoracique chez l'adulte ?

On peut schématiser la conduite diagnostique à tenir dans quatre situations cliniques différentes.

1. Syndrome aortique aigu

C'est une douleur thoracique transfixiante, d'apparition brutale, d'emblée maximale, en coup de poignard survenant fré-

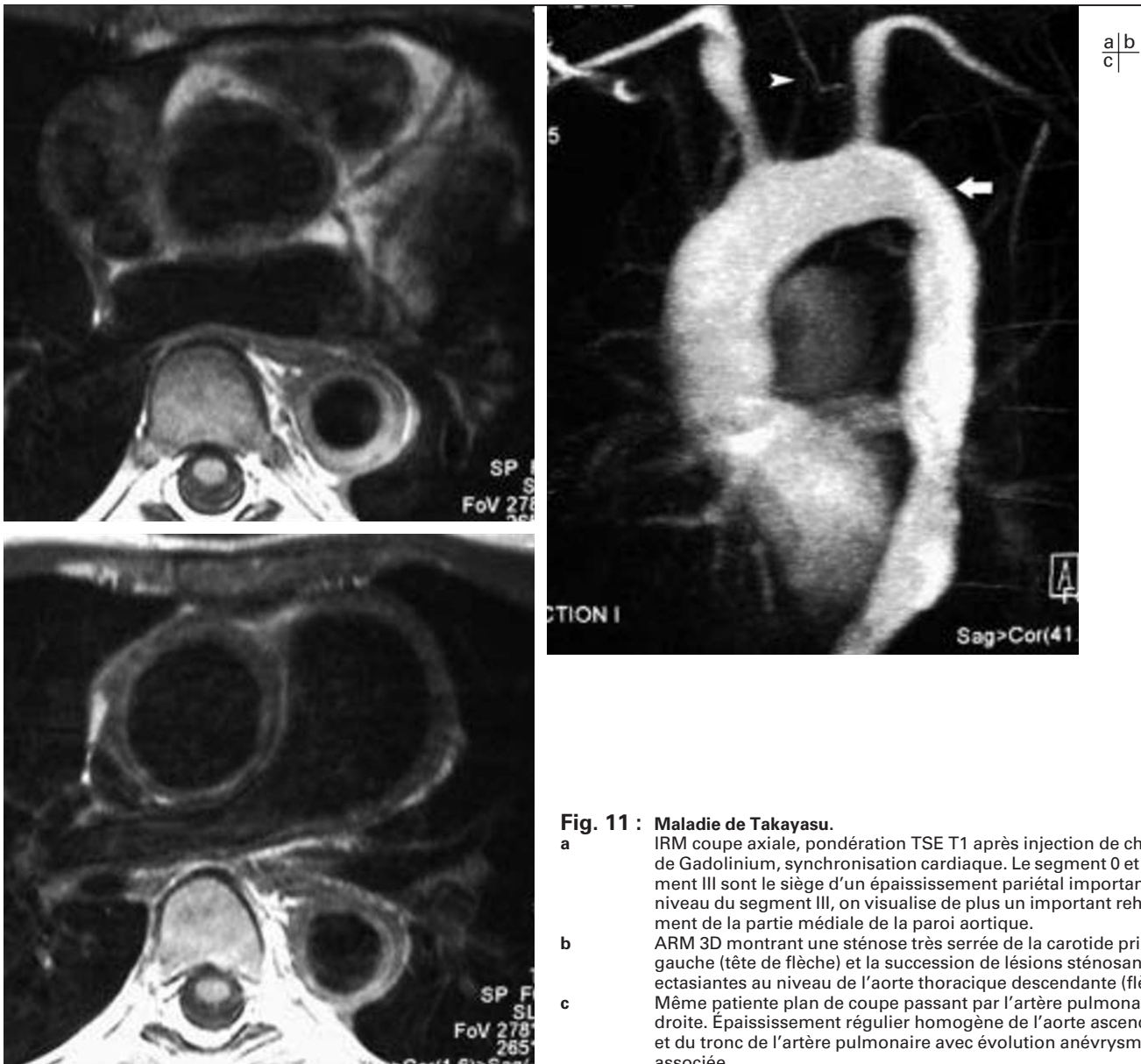


Fig. 11 : Maladie de Takayasu.

- a** IRM coupe axiale, pondération TSE T1 après injection de chélate de Gadolinium, synchronisation cardiaque. Le segment 0 et le segment III sont le siège d'un épaissement pariétal important. Au niveau du segment III, on visualise de plus un important rehaussement de la partie médiale de la paroi aortique.
- b** ARM 3D montrant une sténose très serrée de la carotide primitive gauche (tête de flèche) et la succession de lésions sténosantes et ectasiantes au niveau de l'aorte thoracique descendante (flèche).
- c** Même patiente plan de coupe passant par l'artère pulmonaire droite. Épaississement régulier homogène de l'aorte ascendante et du tronc de l'artère pulmonaire avec évolution anévrysmale associée.

Fig. 11: Takayasu's arteritis.

- a** Axial cardiac-gated postcontrast T1W MR image. Aortic wall thickening at the level of the sinuses of valsalva and descending thoracic aorta with wall enhancement of the descending thoracic aorta.
- b** 3D MRA showing a tight stenosis of the left common carotid artery (arrowhead) and multisegmental stenoses of the descending thoracic aorta (arrow).
- c** Postcontrast T1W MR image through the right pulmonary artery showing enhancing wall thickening of the ascending thoracic aorta and pulmonary artery with associated aneurysmal dilatation.

quemment dans un tableau d'hypertension artérielle. Si l'on doit rechercher de première intention une dissection aortique, des travaux récents ont montré que ce syndrome était aussi présent dans les hématomes intra-muraux, les ulcères pénétrants et les ruptures non traumatiques de l'aorte. Devant un syndrome aortique aigu, le bilan initial (dosage des enzymes sériques, électrocardiogramme et radiographie standard) élimine une origine cardiaque ou pleuro-parenchymateuse. L'étape diagnostique suivante sera basée sur le scanner aortique ou l'ETO en fonction des disponibilités locales. Le diagnostic de dissection aortique doit aussi être évoqué devant une complication qui peut être, soit cardiaque (tamponnade, insuffisance aortique aiguë ou infarctus du myocarde), soit ischémique (neurologique, digestive, splénique, rénale ou périphérique) (19). L'imagerie doit non seulement faire le bilan

complet de la dissection (porte d'entrée, extension...) mais doit aussi faire le bilan du retentissement viscéral ischémique. Actuellement, l'exploration initiale doit comporter systématiquement un bilan de tous ces organes par une scanographie qui sera pratiquée, soit avant la chirurgie, si l'état du patient le permet, soit après la chirurgie pour détecter des lésions viscérales éventuellement accessibles à un traitement endovasculaire.

2. Patients polytraumatisés

L'attitude actuelle est de réaliser systématiquement un examen scanographique qui permet non seulement le diagnostic de rupture isthmique de l'aorte thoracique, mais aussi le bilan lésionnel complet en un temps.

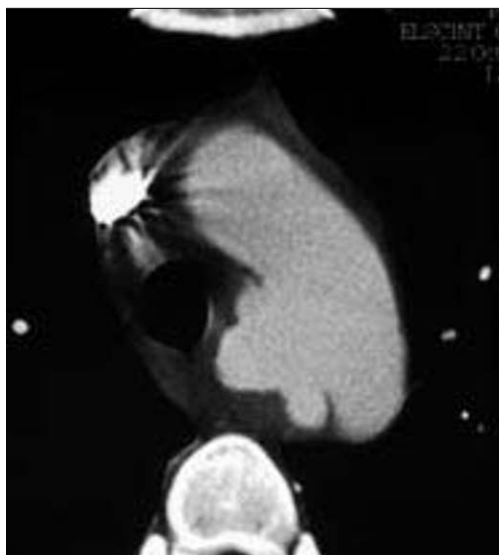


Fig. 12 : Anévrisme mycotique de l'aorte thoracique. Patiente âgée de 29 ans présentant un anévrisme mycotique à staphylocoque au cours d'une endocardite, de découverte systématique lors d'une ETO. Le scanner avec injection montre un anévrisme sacculaire très irrégulier associé à un thrombus endo-anévrysmal développé uniquement sur la paroi postérolatérale droite de l'aorte.

Fig. 12: Mycotic aortic aneurysm. Incidental detection at TEE of a mycotic aortic aneurysm complicating staphylococcal endocarditis in a 29 year old woman. Postcontrast CT showing an irregular saccular aneurysm with mural thrombus along the right posterolateral wall of the thoracic aorta.

3. Bilan pré-thérapeutique

Le scanner (ou l'IRM, mais avec une moins bonne résolution spatiale) précise l'extension des lésions et l'état de l'ensemble de l'aorte thoracique et abdominale. Si un traitement endovasculaire est envisagé, des mesures précises des différents diamètres et longueurs des collets et les mesures des angulations sont indispensables pour choisir le matériel adapté.

4. Surveillance post-thérapeutique de l'aorte thoracique

C'est une obligation. Dans les dissections, elle vérifie de façon systématique et régulière l'absence de complication au niveau des sutures (faux-anévrisme anastomotique) ou d'évolution anévrysmale du faux chenal. L'IRM réalisera au mieux cette surveillance. Le suivi des endoprothèses couvertes aortiques, par scanner ou IRM, permet de vérifier l'exclusion des lésions, l'absence de fuite directe ou indirecte et la diminution des diamètres du sac anévrysmal. Les radiographies standard centrées sur l'endoprothèse sont systématiques pour vérifier l'intégrité du matériel.

Références

1. Pereles FS, McCarthy RM, Baskaran V et al. Thoracic aortic dissection and aneurysm: evaluation with nonenhanced true FISP MR angiography in less than 4 minutes. *Radiology* 2002;223:270-4.
2. Losi MA, Betocchi S, Briguori C et al. Determinants of aortic artifacts during transesophageal echocardiography of the ascending aorta. *Am Heart J* 1999;137:967-72.
3. Griep RB, Ergin MA, Galla JD et al. Looking for the artery of Adamkiewicz: a quest to minimize paraplegia after operations for aneurysms of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1202-13.
4. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92:1118-34.
5. Yamada N, Okita Y, Minatoya K et al. Preoperative demonstration of the Adamkiewicz artery by magnetic resonance angiography in patients with descending or thoracoabdominal aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:104-11.
6. Williams GM, Perler BA, Burdick JF et al. Angiographic localization of spinal cord blood supply and its relationship to postoperative paraplegia. *J Vasc Surg* 1991;13:23-33.
7. Heinemann MK, Brassel F, Herzog T, Dresler C, Becker H, Borst HG. The role of spinal angiography in operations on the thoracic aorta: myth or reality? *Ann Thorac Surg* 1998;65:346-51.
8. Takase K, Sawamura Y, Igarashi K et al. Demonstration of the artery of Adamkiewicz at multi-detector row helical CT. *Radiology* 2002;223:39-45.
9. Kieffer E. Artériographie médullaire dans les dissections aortiques chroniques de type B. In: AERCIV, editor. *Chirurgie des dissections aortiques*; 2002. p. 173-82.
10. Varma C, McLaughlin PR, Hermiller JB, Tavel ME. Coarctation of the aorta in an adult: problems of diagnosis and management. *Chest* 2003;123:1749-52.
11. Kastler B. Anomalies des arc aortiques, compressions et sténoses trachéales. In: SAS E, editor. *IRM des malformations cardiovasculaires*. Paris; 2001. p. 93-124.
12. Prendergast BD, Boon NA, Buckenham T. Aortic dissection: advances in imaging and endoluminal repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;25:85-97.
13. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 1997;203:37-44.
14. Fultz PJ, Melville D, Ekane J et al. Nontraumatic rupture of the thoracic aorta: chest radiographic features of an often unrecognized condition. *AJR* 1998;171:351-7.
15. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol* 2002; 89:1235-8.
16. Zeman RK, Berman PM, Silverman PM et al. Diagnosis of aortic dissection: value of helical CT with multiplanar reformation and three-dimensional rendering. *AJR* 1995;164:1375-80.
17. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999;99:1331-6.
18. Pepi M, Campodonico J, Galli C et al. Rapid diagnosis and management of thoracic aortic dissection and intramural haematoma: a prospective study of advantages of multiplane vs. biplane transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2000;1:72-9.
19. Daniel WG, Erbel R, Kasper W et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 1991;83:817-21.
20. Kodolitsch Y, Krause N, Spielmann R, Nienaber CA. Diagnostic potential of combined transthoracic echocardiography and X-ray computed tomography in suspected aortic dissection. *Clin Cardiol* 1999;22:345-52.

21. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, Makornwattana P, Kotler MN. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 2000;86:664-8.
22. Sawhney NS, DeMaria AN, Blanchard DG. Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized and potentially fatal entity. *Chest* 2001;120:1340-6.
23. Song JK, Kim HS, Song JM et al. Outcomes of medically treated patients with aortic intramural hematoma. *Am J Med* 2002;113:181-7.
24. Song JM, Kim HS, Song JK et al. Usefulness of the initial noninvasive imaging study to predict the adverse outcomes in the medical treatment of acute type A aortic intramural hematoma. *Circulation* 2003;108 (Suppl 1):II324-8.
25. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002;106:342-8.
26. Kieffer E. Aneurysms of the arch and thoracoabdominal aorta. *Rev Prat* 2002;52:1078-83.
27. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982;92:1103-8.
28. Jondeau G, Delorme G, Guiti C. Marfan syndrome. *Rev Prat* 2002;52:1089-93.
29. Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1060-6.
30. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation* 1980;62:1054-61.
31. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
32. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1877-80.
33. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002;73:17-27.
34. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999;17:615-35.
35. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998;27:1006-15.
36. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:476-91.
37. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part I. Aortic dissection, aortic intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. *Chest* 1999;116:1772-9.
38. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part II-atherosclerotic and traumatic diseases of the aorta. *Chest* 2000;117:233-43.
39. Quint LE, Williams DM, Francis IR et al. Ulcerlike lesions of the aorta: imaging features and natural history. *Radiology* 2001;218:719-23.
40. Hayashi H, Matsuoka Y, Sakamoto I et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept. *Radiographics* 2000;20:995-1005.
41. Harris JA, Bis KG, Glover JL, Bendick PJ, Shetty A, Brown OW. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg* 1994;19:90-8.
42. Karalis DG, Chandrasekaran K, Victor MF, Ross JJ Jr, Mintz GS. Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:73-8.
43. Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Chauvel C, Bousser MG, Amarrenco P. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke. FAPS Investigators. French Study of Aortic Plaques in Stroke. *Circulation* 1997;96:3838-41.
44. Tenenbaum A, Garniek A, Shemesh J et al. Dual-helical CT for detecting aortic atheromas as a source of stroke: comparison with transesophageal echocardiography. *Radiology* 1998;208:153-8.
45. Richens D, Field M, Neale M, Oakley C. The mechanism of injury in blunt traumatic rupture of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:288-93.
46. Creasy JD, Chiles C, Routh WD, Dyer RB. Overview of traumatic injury of the thoracic aorta. *Radiographics* 1997;17:27-45.
47. Haulon S, Koussa M, Beregi JP, Decoene C, Lions C, Warembourg H. Stent-graft repair of the thoracic aorta: short-term results. *Ann Vasc Surg* 2002;16:700-7.
48. Thompson CS, Rodriguez JA, Ramaiah VG et al. Acute traumatic rupture of the thoracic aorta treated with endoluminal stent grafts. *J Trauma* 2002;52:1173-7.
49. Savage CO, Harper L, Cockwell P, Adu D, Howie AJ. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *BMJ* 2000;320:1325-8.
50. Bruneval P. Pathology of large vessel vasculitides. *Rev Med Interne* 1999;20:875-87.
51. Hachulla E, Beregi JP. Diagnostic des aortites. *J Mal Vasc* 2001;26:223-7.
52. Fiessinger JN, Paul JF. Aortites inflammatoires et infectieuses. *Rev Prat* 2002;52:1094-9.
53. Arend WP, Michel BA, Bloch DA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-34.
54. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1122-8.
55. Hoffman GS. Large-vessel vasculitis: unresolved issues. *Arthritis Rheum* 2003;48:2406-14.
56. Nesi G, Anichini C, Pedemonte E et al. Giant cell arteritis presenting with annuloaortic ectasia. *Chest* 2002;121:1365-7.
57. Le Moal G, Paccalin M, Roy-Peaud F, Roblot P, Becq-Giraudon B. Horton disease manifesting as periaortitis. *Rev Med Interne* 2001;22:487-8.
58. Takagi H, Mori Y, Iwata H et al. Nondissecting aneurysm of the thoracic aorta with arteritis in systemic lupus erythematosus. *J Vasc Surg* 2002;35:801-4.
59. Heggveit HA. Syphilitic aortitis. A Clinicopathologic autopsy study of 100 cases, 1950 to 1960. *Circulation* 1964;29:346-55.
60. Burke AP, Virmani R. Sarcomas of the great vessels. A clinicopathologic study. *Cancer* 1993;71:1761-73.
61. Chiche L, Mongredien B, Brocheriou I, Kieffer E. Primary tumors of the thoracoabdominal aorta: surgical treatment of 5 patients and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 2003;17:354-64.

Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie d'un anévrisme de l'aorte abdominale ?

R Izzillo (1), L Cassagnes (2), R Boutekadjirt (1), JM Garcier (2), Ph Cluzel (1) et L Boyer (2)

Abstract

Imaging of abdominal aortic aneurysms: when, how and why?
J Radiol 2004;85:870-882

Usually atherosclerotic in origin, aneurysms of the abdominal aorta (AAA) tend to involve the infrarenal aorta. Their biphasic exponential growth pattern, initially slow then accelerated, results in a risk of rupture. Surgical management is recommended for aneurysm diameters of 45-50mm or for growth rates more than 5mm in 6 months. Imaging is useful for detection and follow-up of nonsurgical aneurysms, presurgical evaluation of aneurysms, and postsurgical follow-up. Frequently asymptomatic, AAA frequently is an incidental finding at the time of abdominal US. The size of the aneurysm sac, the presence of a neck and the size of the iliac arteries are assessed at the time of initial US detection. US is sufficient for follow-up of small aneurysms. Cross sectional imaging evaluation is necessary when surgery is contemplated. Readily available, multidetector row CT scanners with advanced image post-processing capabilities provide all the necessary information prior to surgical or endovascular management: evaluation of the aneurysm sac and neck, iliac and visceral arteries, and adjacent organs. Angiography with graduated catheters remains sometimes indicated. MR angiography provides results similar to CT but is less readily available and is usually reserved for patients with contraindication to iodinated contrast material. While follow-up imaging after surgical management is seldom performed, it is mandatory after endovascular management and includes KUB, Doppler US and CT or MR angiography.

Key words: Aneurysm, aortic. Aneurysm, abdominal. Aorta, US. Aorta, CT. Aorta, MR. Aorta, prostheses.

Résumé

D'origine le plus souvent athéromateuse, les anévrismes de l'aorte abdominale siègent avec prédilection sous les artères rénales. Leur croissance exponentielle biphasique, lente au début puis rapide, expose au risque de rupture. L'indication opératoire est retenue selon les équipes pour des diamètres de 45 mm à 50 mm ou une croissance de plus de 5 mm en 6 mois. L'imagerie joue un rôle dans les phases de dépistage et de surveillance d'un anévrisme non chirurgical, dans le bilan pré-opératoire et dans le suivi post-opératoire. Souvent asymptomatique, le dépistage est fait le plus souvent au cours d'une échographie abdominale réalisée pour une autre indication. Elle précise la taille du sac anévrisimal, la présence d'un collet et le diamètre des artères iliaques. Elle suffit à la surveillance de petits anévrismes. Dès que l'indication opératoire devient discutable, une imagerie en coupes est nécessaire. Facilement accessibles, les scanners multibarrettes et leurs logiciels de post-traitement avancés, fournissent des bilans d'excellente qualité avec tous les renseignements indispensables à la chirurgie ou au traitement endovasculaire : caractéristiques de l'anévrisme et de ses collets, qualité des axes iliaques et des artères viscérales, rapports avec les organes de voisinage. L'artériographie avec cathéter marqué conserve quelques indications. L'IRM permet d'obtenir les mêmes résultats, mais son indisponibilité relative la fait réserver aux contre-indications des produits iodés. Souvent inexistante après la chirurgie, la surveillance est rigoureuse après traitement endovasculaire et repose sur l'abdomen sans préparation, l'échographie-Doppler et le scanner ou l'IRM.

Mots-clés : Aorte, anévrisme. Scanner. IRM. Échographie. Doppler. Aorte, prothèse.

La grande majorité des anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) est développée aux dépens de l'aorte sous-rénale. Ils sont le plus fréquemment fusiformes, athéromateux. Longtemps asymptomatique, l'histoire naturelle de l'anévrisme est d'évoluer en taille jusqu'à la rupture, se révélant alors par une complication : syndrome fissuraire puis tableau de rupture. Ailleurs, la découverte peut être fortuite, ou devant des douleurs lombaires et/ou abdominales, une ischémie des membres inférieurs par complication embolique.

Le dépistage précoce des AAA est aujourd'hui considéré comme ayant un bon rapport coût/efficacité (1-2). Pour affirmer le diagnostic et effectuer le bilan pré-thérapeutique, les techniques d'imagerie en coupe cantonnent aujourd'hui l'artériographie à des indications limitées. Nous envisagerons les modalités de réalisation, la sémiologie et la place respective de l'échographie, la

TDM et l'IRM pour le dépistage, le bilan pré-thérapeutique, et la surveillance des AAA connus ou traités.

Anévrismes de l'aorte abdominale : stratégie de prise en charge

1. Définition

Il n'existe pas de définition univoque de l'AAA (3). Pour Johnston *et al.* (4), l'AAA est une dilatation permanente et localisée de l'aorte de plus de 50 % par rapport au diamètre normal attendu, avec perte du parallélisme de ses bords, en forme de sac (sacciforme), ou plus fréquemment (80 %) de fuseau (fusiforme). Cette définition permet de différencier un AAA d'une « artériomégalie » (élargissement diffus atteignant plusieurs territoires artériels avec un diamètre excédant de 50 % le diamètre artériel attendu), ainsi que d'une « ectasie » (dilatation de l'aorte de moins de 50 % par rapport au diamètre normal).

Le diamètre normal de l'aorte dépend de l'âge et du sexe. Dans l'étude de Ouriel *et al.* (5), le diamètre moyen normal de l'aorte

(1) Service de Radiologie, La Pitié Salpêtrière, Paris. (2) Service de Radiologie B Viscérale et Vasculaire, CHU Montpied, B. P. 69, 63003 Clermont-Ferrand Cedex.
Correspondance : L. Boyer
E-mail : lboyer@chu-clermontferrand.fr

abdominale en TDM était de $2,1 \pm 0,05$ cm à l'étage sous-rénal, de $2,5 \pm 0,05$ cm à l'étage supra-célique. Ces valeurs dépendaient du sexe : $2,3 \pm 0,1$ cm et $2,6 \pm 0,1$ cm respectivement chez les hommes, et $1,9 \pm 0,1$ cm et $2,3 \pm 0,1$ cm chez les femmes. Le diamètre augmentait avec l'âge de $0,1$ mm/an dans les 2 sexes. Pederson *et al.* (6) ont évalué en échographie le diamètre normal de l'aorte et des artères iliaques chez des sujets indemnes de maladie vasculaire : au-delà de 50 ans, l'aorte distale mesurait $16,8 \pm 2,9$ mm chez les hommes et $14,6 \pm 1,9$ mm chez les femmes ; les artères iliaques mesuraient $10,1 \pm 2$ mm chez les hommes et $9,2 \pm 1,3$ mm chez les femmes. Le diamètre de l'aorte distale était corrélé de manière significative avec l'âge et le sexe.

2. Épidémiologie

Si la prévalence des AAA est mieux appréhendée depuis la mise en place de campagnes de dépistage échographique, il n'existe pas de méta-analyse sur ce sujet ; le rapport de l'ANAES (3), colligeait 6 études publiées en 1996 et 1997 : la prévalence varie en fonction du diamètre de l'aorte abdominale et de la population étudiée (âge, sexe, facteurs de risques vasculaires). On retient comme facteurs de risques : sexe masculin, âge supérieur à 75 ans, race caucasienne, HTA, tabagisme, antécédents familiaux d'AAA, hypercholestérolémie. Les étiologies sont nombreuses, mais l'athérome est la cause majeure des AAA (près de 80 %). On isole une forme particulière : l'anévrisme inflammatoire, transformation inflammatoire de la paroi anévrismale pouvant se rencontrer chez les sujets jeunes, qui doit faire rechercher une fibrose rétropéritonéale. Les formes concernant électivement le sujet jeune sont rares : on retiendra des formes familiales par média-nécrose ou atteinte du tissu élastique (maladie de Marfan, Ehlers-Danlos).

Quelques rares cas sont décrits dans le cadre d'infections, de dyslipidémie familiale, de dysplasie fibromusculaire ou encore de maladie de Behçet. On y adjoint les faux anévrismes artériels traumatiques.

3. Histoire naturelle

L'AAA athéromateux peut évoluer selon plusieurs modes : thromboses extensives, complications emboliques, phénomènes inflammatoires, augmentation de volume, états pré-fissuraires, rupture. Le risque évolutif d'un AAA a été essentiellement étudié par rapport à son diamètre externe maximal : c'est une valeur communément utilisée pour établir taux de croissance, risque de rupture et définir les indications thérapeutiques. La croissance de l'AAA en diamètre est inéluctable du fait des forces s'exerçant sur les parois de l'artère (loi de Laplace), de l'amincissement progressif de la média et de l'action d'enzymes protéolytiques. Le taux de croissance a pu être évalué grâce au suivi échographique ou TDM de patients ayant un AAA et non opérés, soit car l'AAA était trop petit, soit car le risque opératoire était trop élevé, ou que le patient refusait l'intervention (7-8). Deux modèles de croissance ont été proposés :

- évolution triphasique avec une phase quiescente de durée longue, un tournant où la taille dépasse une limite (entre 45 et 55 mm), puis une croissance accélérée ;
- évolution linéaire, plus rare, où il n'existe pas de phase d'accélération.

La rupture anévrismale représente 2,1 % de l'ensemble des décès chez les hommes de plus de 65 ans (9).

Le diamètre initial de l'anévrisme est le facteur prépondérant de croissance. Une élévation de la pression artérielle diastolique a aussi été incriminée (8). Une croissance qualifiée de « rapide » a été définie par un taux d'expansion de $0,5$ cm et plus, en six mois, mesurée en échographie. Dans le groupe des petits anévrismes (moins de 5 cm), 4 facteurs ont été significativement associés : l'âge avancé, une cardiopathie sévère, un antécédent d'accident vasculaire cérébral et le tabagisme. Le risque de rupture est d'autant plus élevé que le diamètre de l'anévrisme est large. L'évaluation du risque de rupture d'un AAA de moins de 5 cm est très variable d'un auteur à l'autre (3).

Ainsi, le diamètre est un critère essentiel pour les indications thérapeutiques. On considère au total que le dépistage de la pathologie anévrismale chez les sujets à risque permet une surveillance adaptée, renseignant sur la vitesse de croissance anévrismale, le diamètre maximum de l'aorte, permettant de poser au mieux les indications thérapeutiques. Longtemps, l'indication opératoire a été considérée comme formelle pour des anévrismes de 5 cm.

L'indication est retenue en routine dans notre pays pour des diamètres de 45 à 50 mm selon les équipes, ou devant une croissance de plus de 5 mm en six mois. Une étude a été menée sur 2 groupes de patients présentant des AAA compris entre 4 et 5,4 cm : 569 patients ont été opérés et 567 simplement surveillés. On ne mettait pas en évidence de différence significative des taux de mortalité des 2 groupes, quelle que soit la cause du décès (10).

4. Traitement des anévrismes de l'aorte abdominale

Le traitement de référence de l'AAA sous-rénal est la mise à plat-greffe avec ouverture du sac anévrisimal suivie de l'implantation d'une prothèse synthétique, les parois de la coque anévrismale étant ensuite refermées sur le tube. Le développement des techniques endovasculaires a conduit à proposer l'utilisation de prothèses endovasculaires dans cette indication. Le principe repose sur l'exclusion de l'anévrisme par une prothèse introduite par voie fémorale et fixée à la paroi saine d'amont et d'aval par un stent. Les avantages principaux résident dans l'absence de laparotomie, de manœuvres de clampage et de déclampage aortique, et dans la limitation des pertes sanguines.

Techniques d'imagerie en coupes et résultats normaux

1. Écho-Doppler

L'aorte abdominale, située le long du bord gauche du rachis, bifurque le plus fréquemment au niveau L4-L5, plus rarement L3 ; son trajet est oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Ainsi, pour une exploration satisfaisante on utilisera une sonde sectorielle de 3 à 5 MHz, le patient étant en décubitus dorsal, à jeun. On utilise différentes voies d'abord : la voie antérieure permet l'étude en coupes longitudinales et en coupes transversales de l'origine des troncs digestifs à la bifurcation, la voie latérale gauche offre une vue frontale de l'aorte abdominale sur toute sa hauteur. La voie latérale droite est intéressante pour préciser les rapports avec la veine cave. L'incidence du faisceau ultrasonore par rapport au vaisseau étudié doit être inférieure à 60° . La PRF doit être adaptée pour une étude de vaisseau profond à vitesse élevée : les vitesses systoliques maximales sont aux alentours de 1 m/s.

L'étude Doppler de l'aorte abdominale commence par un repérage en mode bidimensionnel, puis en Doppler couleur, enfin par une étude des spectres artériels. Elle peut s'avérer de réalisation difficile chez les patients pléthoriques. En dehors de toute pathologie aortique, on retrouvera (11) :

- en situation sus-rénale, un pic systolique d'accélération rapide, suivi d'une incisure proto-diastolique et enfin un flux diastolique continu : l'IR est normalement de 0,8 ;
- en situation sous-rénale, pas de composante diastolique, persistance du reflux proto-diastolique, IR : 1.

Un enregistrement des flux rénaux est également souhaitable, afin de dépister toute pathologie associée avant décision thérapeutique. De la même façon, artères iliaques et fémorales seront explorées.

2. TDM

Des coupes non injectées permettent de repérer les différents axes vasculaires, et de visualiser les calcifications pariétales. L'apnée est nécessaire pour l'exploration de l'aorte abdominale, mais non indispensable pour les artères iliaques, dont le caractère peu mobile permet l'exploration en respiration d'amplitude limitée. Un filtre de reconstruction « soft » permet de limiter le niveau de bruit. Le champ de reconstruction doit être le plus étroit possible (en général 30 cm, calculé au niveau des têtes fémorales). L'épaisseur de coupe ne doit pas excéder 5 mm pour l'analyse de l'aorte, les scanners 16 canaux autorisant des acquisitions de 0,5/0,62/0,75 mm. La vitesse de table est alors adaptée à la rapidité d'acquisition souhaitée en fonction principalement des possibilités d'apnée du patient. Sur un scanner monobarrette, des coupes de 3 mm reconstruites avec un incrément de 2 mm permettent d'obtenir des images diagnostiques des branches de l'aorte abdominale qui peuvent être insuffisantes pour la recherche des artères polaires rénales ou le bilan de sténose. Avec un scanner multibarrette, des coupes millimétriques de 1,2 mm/0,6 mm sont réalisées en routine permettant d'améliorer la résolution spatiale, notamment pour l'analyse des artères rénales principales ou polaires.

Un produit iodé de basse osmolarité, à 300 mg iode/ml, est injecté à un débit de 3 à 5 ml/s ; le bolus est détecté au niveau de l'aorte cœliaque et l'acquisition n'est déclenchée que lorsque l'opacification aortique est suffisante (déclenchement automatique avec un seuil ou déclenchement manuel). La quantité de produit de contraste doit être adaptée à la durée d'acquisition, de telle sorte que l'injection s'arrête avant la fin de l'acquisition : cette quantité injectée peut encore être optimisée par l'utilisation de la technique de l'embolo pulsé au sérum physiologique (avec idéalement l'emploi d'un injecteur à double corps). Nous utilisons ce protocole en routine pour explorer toutes les pathologies aortiques. Un second passage, succédant à la première hélice après injection (hélice « artérielle »), est nécessaire pour la surveillance des endoprothèses couvertes aortiques ou iliaques. Enfin, l'exploration associée à d'autres éléments pathologiques de la cavité abdominale (foie, pancréas, reins, pelvis, ...) peut amener à adapter ce protocole aortique selon les exigences du bilan tomodensitométrique de ces organes. Des reconstructions fines et chevauchées permettent de s'affranchir des artefacts en marche d'escalier. Les reconstructions en MIP sont actuellement aisément obtenues sur les consoles récentes, après soustraction automatique des pièces squelettiques. Les représentations 3D de surface nécessitent un seuillage minutieux, et leur interprétation doit tenir compte des images

natives ou des images MIP, notamment pour séparer les calcifications de l'opacification de la lumière artérielle. Les reconstructions MPR bidimensionnelles seront plus fiables pour l'étude de la paroi ou la quantification précise des sténoses grâce aux logiciels de traitement d'image. La découverte d'un AAA rend nécessaire l'exploration de l'aorte thoracique, en raison de la fréquence de la maladie poly-anévrismale. Idéalement, ce deuxième temps thoracique doit être réalisé au décours immédiat du bilan sous-diaphragmatique.

3. IRM

Depuis l'avènement des séquences en écho de gradient rapide avec injection d'un chélat de Gadolinium, l'IRM permet d'obtenir les mêmes informations que le scanner. Cependant, son accessibilité et son coût font réserver cette technique aux patients qui présentent une contre-indication à la tomodensitométrie : insuffisance rénale sévère et allergie vraie au produit de contraste iodé. Des acquisitions en coupes axiales seront initialement réalisées (Séquences Turbo spin écho T1, T2, « black blood ») sur l'ensemble de l'aorte abdominale, jusqu'aux bifurcations fémorales afin d'étudier la paroi vasculaire. Une injection de chélate de Gadolinium avec une suppression de graisse en séquence pondérée T1, peut être nécessaire, notamment pour la recherche de rehaussement pariétal ou péri-aortique en cas de réaction inflammatoire. Des séquences d'angio-IRM avec injection de chélate de Gadolinium sont ensuite réalisées pour une étude tridimensionnelle avec reconstructions et mesure des longueurs, diamètres, et rapports précis de l'anévrisme avec les collatérales aortiques, notamment les artères rénales. La sémiologie et les précautions lors des reconstructions sont identiques à celles d'un examen tomodensitométrique.

Dépistage, diagnostic et bilan pré-thérapeutique

1. Objectifs

Le bilan doit préciser :

- l'état de l'aorte d'amont y compris son diamètre ;
- les dimensions de l'anévrisme dans le plan transverse (diamètre externe et du chenal circulant, perpendiculairement à l'axe du flux) ;
- son extension en hauteur et son type : thoraco-abdominal, sus-rénal, sous-rénal, étendu ou non aux iliaques ;
- le caractère circulant ou partiellement thrombosé de la lumière anévrismale ;
- l'état de la paroi : calcifications linéaires, continues ou non, épaisseur du matériel athéro-thrombotique, rehaussement d'une composante inflammatoire ;
- l'état de l'atmosphère péri-anévrismale : graisse, uretère, veine cave, veine rénale (gauche rétro-aortique), grêle et duodénum ;
- la situation des collatérales viscérales par rapport au collet et en particulier des artères rénales, en sachant rechercher les fréquentes artères rénales surnuméraires ;
- l'évaluation fonctionnelle des reins, en notant aussi un éventuel rein en « fer à cheval » ;
- d'éventuelles pathologies associées, en particulier tumorales.

2. Écho-Doppler

2.1. Sémiologie

L'AAA non compliqué apparaît sous la forme d'une image liquidienne pulsatile avec un diamètre élargi. Autour de la lumière, la paroi est échogène, le plus souvent calcifiée. En Doppler couleur, on retrouve une perte du flux laminaire au sein de l'anévrisme. En Doppler pulsé, on retrouvera un aspect typique biphasique : onde systolique positive brève à amplitude réduite, suivie d'un reflux diastolique symétrique au flux systolique (11). On précisera sa situation par rapport aux artères rénales, et son extension aux artères iliaques.

2.2. Performances

Il convient bien sûr d'éliminer les principaux diagnostics différentiels : toute masse para-aortique, que ce soit des adénomégalias rétropéritonéales, ou des masses tumorales intra-abdominales. La fiabilité de l'échographie pour dépister les anévrismes de l'aorte abdominale n'est pas connue. Dans un programme de dépistage où les faux négatifs correspondaient à des patients considérés comme normaux par échographie de dépistage (dimension pathologique seuil : 3 cm), et qui ont présenté une rupture d'anévrisme, aucun faux négatif n'était déploré, alors que tous les anévrismes de plus de 4,5 cm détectés en échographie étaient confirmés en TDM (pas de faux positif) (12).

Pour les aortes non anévrismales, en comparaison avec la TDM, l'écho-Doppler objectivait systématiquement des diamètres plus importants : 2,8 mm (1,7 à 4) dans le plan antéro-postérieur ; 3,8 mm (2,5 à 5,3) dans le plan transversal. Mais la différence n'était pas significative pour les aortes anévrismales (moins de 8 mm dans le plan antéro-postérieur, moins de 10,6 mm dans le plan transversal pour 95 % des cas) (13).

2.3. Avantages et limites

L'écho-Doppler est un examen de dépistage non-invasif de mise en œuvre aisée, facilement accepté par les patients, et peu coûteux. Il est cependant de réalisation difficile chez les patients pléthoriques, où l'exploration est gênée par l'interposition de gaz digestifs. Les calcifications fréquentes du mur aortique gênent la visualisation de la lumière. La technique est réputée souffrir d'une grande variabilité inter-opérateurs : mais une étude réalisée chez 6 892 patients par 4 opérateurs mettait en évidence une variabilité de moins de 4 mm pour la mesure du diamètre maximal de l'aorte sous rénale (sans différence entre mesure antéro-postérieure et transversale). La variabilité était plus importante à l'étage inter-rénal qu'au niveau de la bifurcation aorto-iliaque (14). La variation des mesures entre l'écho-Doppler et la TDM a été évaluée : la différence moyenne entre le scanner et l'écho-Doppler était de 4 mm, avec au maximum une différence de 12 mm, établissant l'écho-Doppler comme un excellent examen de dépistage, mais insuffisant pour un bilan exhaustif de la pathologie anévrismale (12).

L'étude des collatérales aortiques est limitée et l'écho-Doppler ne permet pas une étude exhaustive pré-opératoire suffisante.

3. TDM

3.1. Sémiologie (fig. 1)

L'élargissement localisé de la lumière aortique, qui peut être visualisé dès les coupes sans injection, définit l'AAA, alors qu'à l'étage abdominal sous-rénal le diamètre de l'aorte décroît de

haut en bas. L'acquisition au temps artériel permet d'objectiver la lumière circulante aortique et iliaque, l'état de la paroi, l'importance d'un éventuel thrombus, ainsi que l'atmosphère péri-anévrismale, et la perméabilité des collatérales. Des cas particuliers doivent être individualisés.

3.1.1. Les anévrismes inflammatoires (fig. 2)

Ils s'accompagnent d'une fibrose rétropéritonéale qui n'est pas corrélée à la taille de l'anévrisme et s'étend habituellement à la partie initiale des artères iliaques. Elle engaine fréquemment le troisième duodénum, la veine cave et les uretères avec parfois dilatation urinaire. La prise de contraste de cette gangue hypodense est variable. Les douleurs liées à cette fibrose peuvent simuler un tableau de pré-rupture, mais ces anévrismes inflammatoires ne constituent pas des formes à risque élevé.

3.1.2. Fissurations, « anévrisme à risque ou en pré-rupture » (fig. 3 et 4)

Ils imposent un traitement rapide. À côté des critères de taille, il faut les suspecter devant certaines formes antomo-cliniques et des critères structuraux.

3.1.2.1. Formes anatomo-cliniques

- Anévrismes mycotiques : (15-16) typiquement sacciformes et peu calcifiés, ils peuvent être de petite taille et s'accompagnent de l'inflammation des tissus péri-aortiques (œdème rétropéritonéal, cellulite), d'un épanchement péri-aortique, de niveaux hydro-aériques, d'adénopathies volumineuses, qui au même titre qu'une expansion rapide ou une rupture, sont des signes en faveur d'un anévrisme infectieux. Le risque de rupture varierait non seulement en fonction de la taille, mais également du degré d'atteinte infectieuse de la paroi artérielle. Les germes responsables sont : staphylocoques, streptocoques, anaérobies et Gram négatifs. Seules parmi toutes les bactéries, les salmonelles sont capables d'infecter une intima artérielle normale, non antérieurement pathologique. *Salmonella* est le germe le plus fréquemment retrouvé en cas d'anévrisme aortique sus-rénal ou thoraco-abdominal. Chez l'immunodéprimé, peuvent s'observer des anévrismes infectieux secondaires à des germes commensaux, des parasites, des levures ou des virus (15).

- Infections sur anévrismes : à évoquer devant l'association à une spondylodiscite ou une sacro-iléite.

3.1.2.2. Critères structuraux considérés comme des signes d'instabilité (17-18)

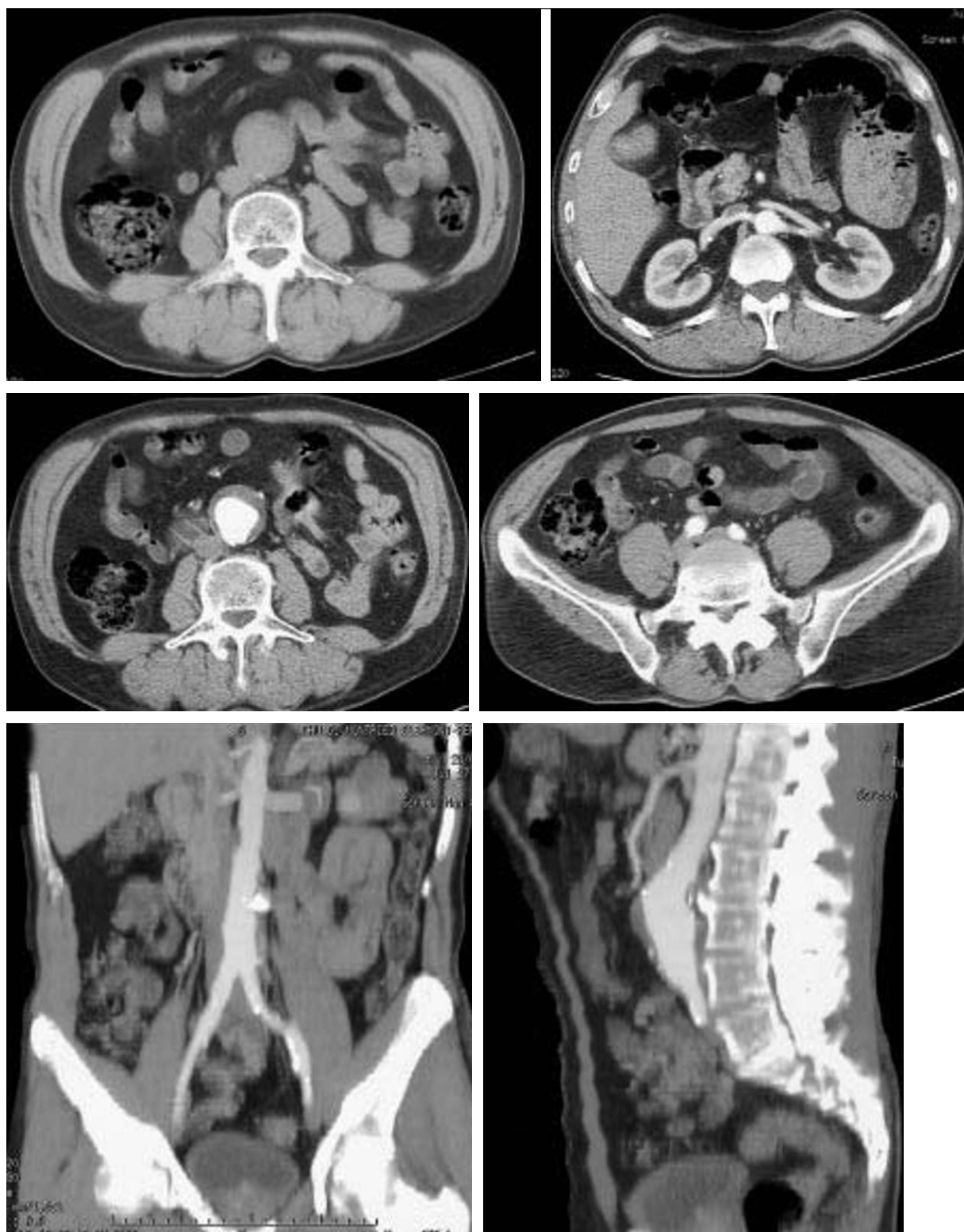
- excroissance localisée de l'anévrisme ;
- interruption d'un liseré calcique vu précédemment continu ;
- paroi fine en regard d'un ostéophyte ;
- lumière très excentrée sans thrombus intercalé.

Deux signes auraient surtout une grande spécificité : la reperméabilisation du thrombus avec chenal circulant opacifié, et un croissant spontanément hyperdense de la paroi ou du thrombus, d'autant que des douleurs sont associées.

En revanche, l'épaisseur des calcifications, l'irrégularité de la lumière et l'hétérogénéité du thrombus n'auraient pas de valeur significative.

3.1.3. L'anévrisme rompu

Les coupes sans injection suffisent au diagnostic : une solution de continuité de la paroi avec hématome rétropéritonéal hyperdense refoulant souvent le rein gauche en avant.



a	b
c	d
e	f

Fig. 1 : Bilan TDM pré-thérapeutique d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

a Coupe sans injection.

b-d Coupes après bolus iodé exposant les artères rénales, l'anévrysme et les artères iliaques.

e-f Reformatages 2 D frontal et sagittal.

Fig. 1: *Pre-treatment CT for AAA.*

a *Noncontrast CT image.*

b-d *Postcontrast CT images showing the renal arteries, aneurysm, and iliac arteries.*

e-f *2D reformatted images in the coronal and sagittal planes.*

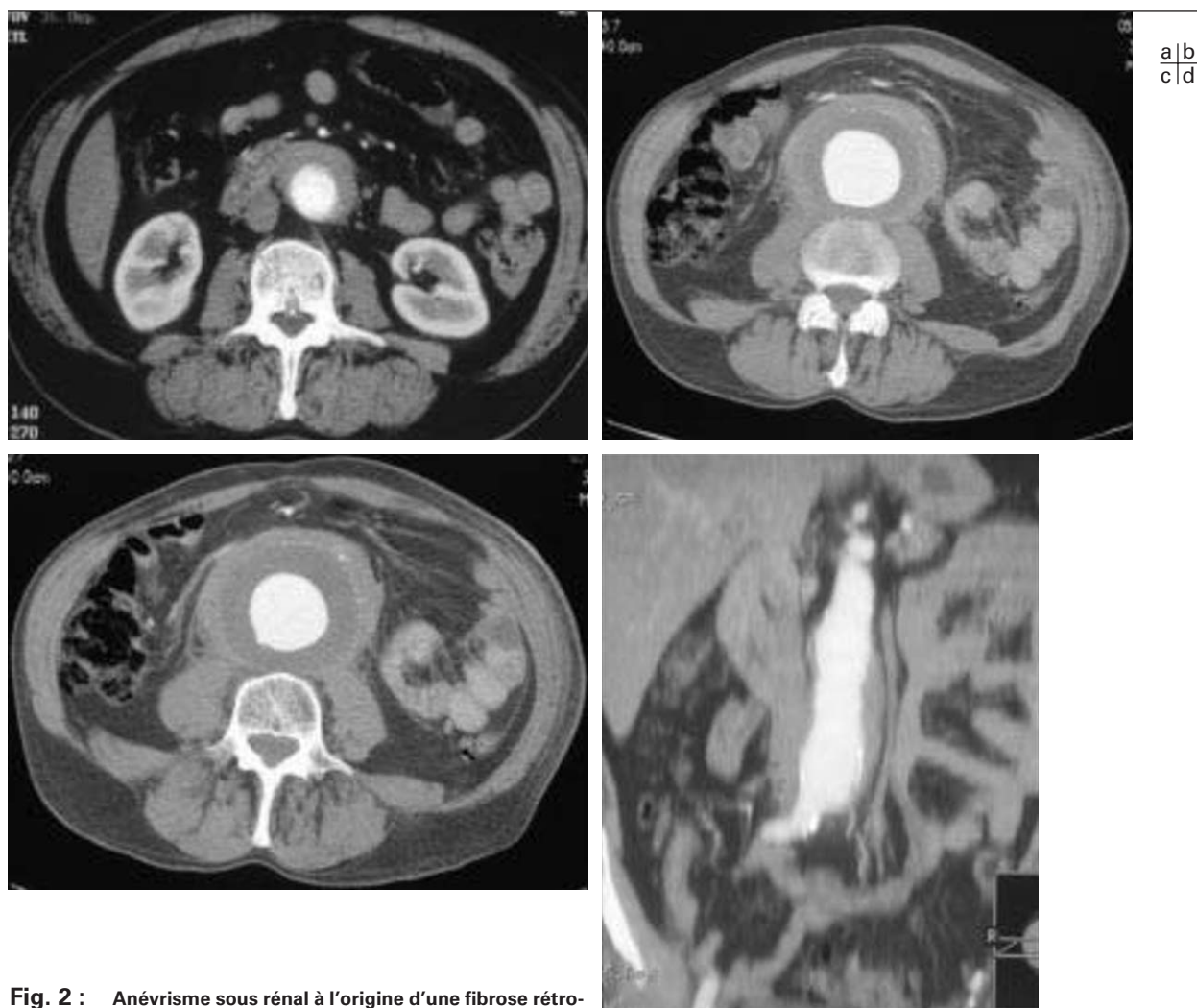


Fig. 2 : Anévrisme sous rénal à l'origine d'une fibrose rétro-péritonéale secondaire.

a-c Noter l'épaisseur de la paroi anévrysmale, au-delà de la thrombose péri-luminale, qui vient jusqu'au contact des psoas et des uretères, laminant la veine cave inférieure.

d Reformatage 2D frontal.

Fig. 2: *Infrarenal aortic aneurysm with secondary retroperitoneal fibrosis.*

a-c *Thickening of the aneurysmal wall, beyond the mural thrombus, abutting the psoas muscle, ureter and the IVC.*

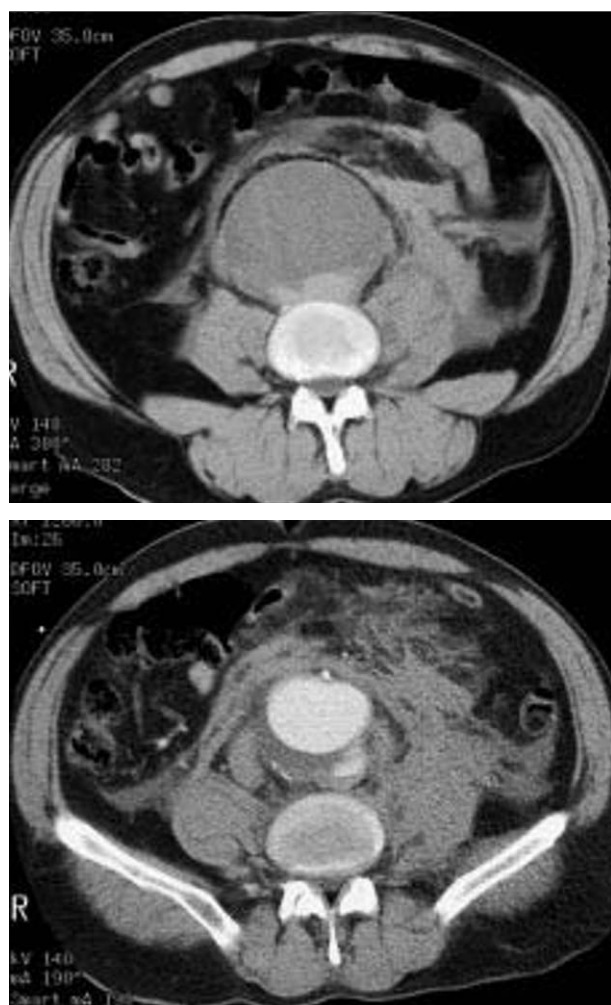
d *Coronal 2D reformatted image.*

3.2. Performances

Le scanner permet d'établir avec certitude le diamètre maximum de l'AAA, son extension, sa hauteur, ainsi que la visualisation des collets. L'évaluation de l'inflammation péri-anévrysmale est moins sensible (33 % pour Errington *et al.*) (19). À l'étage abdominal, il faut toujours confronter les images 3D aux coupes axiales pour éviter des erreurs : sur ou sous-estimation de la taille de l'anévrisme, erreur d'interprétation en cas de plaque calcifiée, non-détection de la fibrose péri-anévrysmale, non visualisation d'une éventuelle veine rénale gauche rétro-aortique (20). Une sélection judicieuse des seuils est nécessaire pour éviter la création de pseudo-sténose vasculaire (intérêt des vues MIP sans seuillage et surtout des reconstructions MPR). La taille de l'anévrisme et le thrombus mural sont mieux analysés sur les coupes axiales que sur les représentations 3D, qui ne visualisent que la lumière vasculaire rehaussée. Le thrombus, calcifié ou non, est également mieux vu sur les représentation 2D que 3D. En revanche, les vues

3D sont très utiles pour apprécier l'extension de l'anévrisme par rapport aux artères rénales et iliaques (en raison de la tortuosité fréquente de l'anévrisme) (20).

Les représentations pseudo-angiographiques MIP exposent correctement l'extension proximale de l'anévrisme tout comme les rapports avec les branches principales de l'aorte, par contre l'extension iliaque est parfois sous-estimée (jusque dans 25 % des cas selon Costello) (20-23). Avec les scanners monobarrettes, la détection des sténoses rénales et des artères rénales accessoires était insuffisante : par exemple pour Zeman *et al.* une détection correcte avec des coupes de 5 mm reconstruites tous les 3 mm, n'a été possible que pour 18 % des cas (21 cas) et pour 64 % des cas (7 sur 11 cas) avec des coupes de 3 mm tous les 2 mm (20). Ces difficultés d'identification des artères rénales disparaissent actuellement grâce, d'une part aux scanners multibarrettes qui permettent des acquisitions en coupes millimétriques chevauchées systématiques (1,25/0,6 mm, voire 0,6/



a	b
c	

Fig. 3 : Anévrisme aortique abdominal douloureux.

a Coupes sans injection. Noter le croissant spontanément hyperdense postérieur qui caractérise un anévrisme à risque ou en pré-rupture.

b-c Coupes après injection de contraste.

Fig. 3: *Painful abdominal aortic aneurysm.*

a Noncontrast CT. Spontaneous hyperdense crescentic shaped area along the posterior wall indicating an increased risk of rupture or pre-rupture.

b-c Postcontrast CT.

0,3 mm) (fig. 5), d'autre part à l'amélioration des logiciels de post-traitement.

3.3. Avantages et limites

Largement disponible dans notre pays, y compris en urgence, à un coût moindre que l'IRM, le scanner permet une étude complète et précise de l'aorte, de façon peu invasive, reproductible et avec très peu d'échec. En cas de pathologie obstructive associée, il permet l'exploration de patients porteurs de stents, exposant désormais clairement la lumière et une éventuelle hyperplasie intimale. La comparaison de 2 examens TDM, réalisés dans le cadre de la surveillance d'un AAA connu, est aisée et permet d'établir avec précision l'évolutivité ou non d'un AAA. L'allergie vraie aux produits de contraste iodés reste une des limites de l'exploration scanographique. L'insuffisance rénale et l'irradiation sont d'autres limites de la méthode.

4. IRM

4.1. Sémiologie

Les coupes axiales pondérées T1, T2 couplées à l'angio-IRM après injection de produit de contraste doivent permettre un bilan complet de l'anévrisme identique à celui réalisé au scanner. Cet examen doit apporter des informations morphologiques sur la paroi aortique et l'environnement péri-aortique (thrombus mural en séquence pondérée T2, ulcérations pariétales, rehausse-



Fig. 4 : Anévrisme de l'aorte abdominal douloureux. Coupe TDM après injection de produit de contraste motivée par des douleurs : anévrisme avec liseré calcifié périphérique discontinu de façon localisée, et surtout réhaussement à l'intérieur du matériel athéro-thrombotique, faisant évoquer la reperméabilisation d'un chenal en son sein, ce qui constitue un indice de risque de rupture.

Fig. 4: *Painful abdominal aortic aneurysm. Postcontrast CT: AAA with focally interrupted peripheral rim calcification, and enhancement within the mural thrombus indicating partial recanalization of the atherothrombotic component and consistent with increased risk of rupture.*



Fig. 5 : Bilan pré-thérapeutique d'un anévrisme de l'aorte abdominale, scanner 16 canaux : sténose de l'artère rénale gauche tronculaire proximale.

Fig. 5: *Pre-treatment evaluation of AAA with a 16 channel multi-detector row CT: stenosis of the proximal left renal artery.*

ment après injection en cas de phénomène inflammatoire...), ainsi que sur les dimensions de l'anévrisme et ses rapports vasculaires (diamètres, longueur, extension ou non aux artères iliaques, limite par rapport aux artères rénales grâce aux reconstructions MPR et MIP...).

4.2. Performances

L'IRM, comme le scanner, associe les avantages de la cartographie artérielle et de l'imagerie en coupes.

Plusieurs études ont décrit une valeur identique du scanner et de l'IRM dans le bilan des anévrismes de l'aorte abdominale (24-25). Le nombre d'artères rénales est correctement déterminé dans 91 % des cas, les sténoses artérielles splanchniques ou rénales peuvent être diagnostiquées de façon fiable : sensibilité de 93 % et spécificité de 98 % (26-28). Dans l'étude de Lutz *et al.*, il n'y a pas de différence significative entre les mesures volumétriques de l'anévrisme réalisées en tomodensitométrie et en IRM (25).

4.3. Avantages et limites

Les limites bien connues de l'IRM sont sa faible disponibilité en France et sa contre-indication absolue liée au pacemaker. Ses avantages sont l'absence d'irradiation et de néphrotoxicité aux doses habituellement utilisées de chélate de Gadolinium. Les mesures du diamètre de l'anévrisme sont bien évaluées sur les coupes axiales, voire sur des coupes obliques lorsque l'aorte est tortueuse. Ces mesures sont reproductibles et la différence entre celles réalisées au scanner et en IRM était inférieure à 5 mm dans l'étude de Walter *et al.* (26). L'IRM permet également une mesure précise du collet supérieur de l'anévrisme (segment d'aorte saine entre l'artère rénale la plus basse et le début de l'anévrisme) (29-30).

L'analyse de la paroi et du thrombus n'est pas accessible en angiographie conventionnelle mais bien réalisable en IRM. Les remaniements hémorragiques ou le caractère friable du

thrombus sont mieux analysés en IRM qu'en scanner (31). Le caractère inflammatoire de l'anévrisme démontré par un réhaussement pariétal et péri-vasculaire, est aussi bien identifié en scanner qu'en IRM. En revanche, les calcifications pariétales sont souvent sous-estimées en IRM, ce qui facilite les reconstructions tridimensionnelles, mais peut masquer d'éventuelles difficultés de clampage chirurgical. Enfin, les variantes anatomiques, telles que la présence d'une veine rénale gauche rétro-aortique, difficilement appréciées en angiographie conventionnelle peuvent être analysées en IRM comme en scanner.

5. Synthèse : hiérarchie des techniques d'imagerie

L'artériographie a été longtemps la technique de référence. Malgré ses évolutions (imagerie 3D, miniaturisation du matériel de cathétérisme) et la réduction de sa morbidité (migrations emboliques, thromboses, hématomes au point de ponction) cette technique doit être réservée aux cas où le bilan reste incomplet avec les examens non invasifs. Elle est encore utilisée par certaines équipes avant un traitement endovasculaire (cathéter gradué) ; cette indication tend à diminuer avec les progrès de l'IRM et surtout du scanner. L'échographie-Doppler est un excellent examen de dépistage et de surveillance des petits anévrismes, mais elle est insuffisante pour un bilan exhaustif pré-thérapeutique de la pathologie anévrismale (12). Le scanner est l'examen le plus utilisé pour l'affirmation du diagnostic et le bilan d'extension, même si IRM et TDM font jeu égal pour le bilan pré-thérapeutique de l'AAA (30, 32). L'IRM présente un intérêt particulier chez les patients insuffisants rénaux chroniques, chez qui les doses de produit de contraste iodé nécessaires pour le scanner, peuvent poser problème.

En pratique quotidienne :

- l'échographie est l'examen de routine pour le dépistage des AAA ;
- le scanner multibarrette ou l'IRM seront réalisés avant le traitement de l'anévrisme (à choisir selon les disponibilités, la fonction rénale, les risques de l'irradiation, l'allergie au produit de contraste iodé) ;
- l'aortographie conventionnelle est encore souvent réalisée en plus d'une imagerie en coupes, avant mise en place d'endoprothèse, mais cette indication diminue avec les progrès des examens non invasifs. Elle est aussi encore réalisée avant la chirurgie si le bilan non invasif est incomplet, notamment pour objectiver formellement le nombre et l'état des artères rénales, et exposer les artères périphériques, quand des anomalies ont été détectées par échographie-Doppler, ou bien sûr, pour réaliser un geste thérapeutique endovasculaire préalable (angioplasties rénales ou périphériques...).

Comme nous l'avons vu, une indication thérapeutique est en règle générale retenue pour des diamètres de 45 à 50 mm selon les équipes, ou pour une croissance de plus de 5 mm en six mois. Les anévrismes ne relevant pas de ces catégories doivent être surveillés à une fréquence semestrielle ou annuelle selon les auteurs. L'échographie, si elle est techniquement satisfaisante, est suffisante pour la surveillance des petits anévrismes. TDM et IRM seront réalisées dans les autres cas et au moment où une indication thérapeutique sera discutée.

Cas particulier de la sélection des patients pouvant bénéficier d'un traitement endovasculaire

La cure chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte abdominale (mise à plat et greffe d'une prothèse synthétique aorto-bifémorale) prévient la rupture et constitue le traitement de référence. Les complications de la chirurgie avec une mortalité s'élevant à 5,8 %, ont incité de nombreuses équipes à développer la mise en place d'endoprothèses aortiques par voie endoluminale, évitant une laparotomie et le clampage aortique.

Le principe de l'endoprothèse est d'exclure l'anévrisme en assurant l'étanchéité par sa fixation sur des segments artériels sains, en amont de l'anévrisme (collet supérieur aortique sous-rénal) et en aval (collet inférieur sur l'aorte terminale ou sur les artères iliaques). La mise en place d'une endoprothèse est envisagée uniquement lorsque des conditions anatomiques précises sont remplies.

Depuis l'utilisation des endoprothèses, une nouvelle classification des anévrismes de l'aorte abdominale a été décrite afin de guider les choix thérapeutiques. Les anévrismes dont le collet supérieur est insuffisant sont exclus du traitement endovasculaire : en pratique quand le segment d'aorte saine entre l'artère rénale la plus basse et le début de l'anévrisme est inférieur à 15 mm.

Parmi les anévrismes à collet supérieur suffisant pour un traitement endovasculaire on distingue 5 types :

- type A : anévrisme limité à l'aorte abdominale, s'interrompant à au moins 15 mm de la bifurcation aortique (collet inférieur aortique) ;
- type B : anévrisme se terminant au niveau de la bifurcation aortique ;
- type C : anévrisme étendu à la partie proximale des artères iliaques primitives ;
- type D : anévrisme étendu à la partie distale des artères iliaques primitives mais avec respect d'un collet en amont des artères iliaques internes ;
- type E : anévrisme étendu jusqu'à la bifurcation iliaque.

Trois principales méthodes de traitement endovasculaire sont utilisées :

- en l'absence de collet inférieur aortique (cas les plus fréquents : types B, C, D et E), on utilisera soit une endoprothèse bifurquée, soit pour certaines équipes une endoprothèse aorto-uni-iliaque, avec pontage fémoro-fémoral croisé et occlusion de l'artère iliaque primitive controlatérale voire un traitement plus complexe chirurgical et endovasculaire, notamment dans le type E ;
- en présence de collets supérieur et inférieur aortiques suffisants, un tube aortique endoprothétique pourra être utilisé (environ 10 % des cas : type A).

C'est donc l'anatomie de l'anévrisme qui dictera le choix de la solution la plus adaptée.

Les critères de faisabilité de l'endoprothèse aortique sont :

- collet supérieur sous-rénal (distance entre l'artère rénale la plus basse et le début de l'anévrisme) : pour la plupart des équipes, sa longueur doit être supérieure ou égale à 15 mm, son diamètre doit être inférieur ou égal à 30 mm, non ou peu calcifié et sans thrombus pariétal. Son angulation par rapport à la verticale doit être inférieur à 60 degrés ;
- artères iliaques primitives : idéalement, elles ne doivent pas être anévrismales sur toute leur longueur, un collet au-dessus de

l'artère iliaque interne doit être présent afin de préserver au moins une artère iliaque interne ;

- artères iliaques externes : voie de passage du système d'introduction de l'endoprothèse, leur diamètre doit être supérieur ou égal à 7 mm avec une tortuosité modérée ;

- artères rénales : la recherche d'artères polaires est fondamentale. En leur présence et selon le volume de la néphrographie vascularisée par l'artère polaire, le traitement par endoprothèse pourra être reconsidéré pour éviter une HTA secondaire ou une insuffisance rénale ;

- artère mésentérique supérieure : une sténose ou une occlusion pourront modifier la conduite thérapeutique car l'endoprothèse couvre systématiquement l'artère mésentérique inférieure.

Après le bilan de faisabilité de l'endoprothèse, l'imagerie doit permettre de choisir les dimensions de l'endoprothèse adaptée. L'artériographie avec cathéter marqué associée au scanner multibarrettes avec injection restent les examens les plus réalisés en pratique actuellement. Les acquisitions par scanner multibarrette avec coupes fines permettent une résolution spatiale et temporelle accrue, les logiciels de reconstruction sont devenus très performants et plus simples d'utilisation, de ce fait, l'ensemble du bilan pré-thérapeutique peut être théoriquement réalisé correctement par scanner. Cela nécessite néanmoins une implication du radiologue qui doit connaître l'intérêt de chaque reconstruction et des mesures réalisées.

Diverses études montrent des résultats équivalents du scanner et de l'IRM dans le bilan morphologique des anévrismes (25-26, 30, 33), ces examens ont l'avantage d'analyser la paroi et l'environnement péri-aortique. Le recours à l'aortographie devrait donc diminuer. Le bilan pré-thérapeutique se fera probablement dans l'avenir, uniquement par IRM ou scanner en fonction des limites et avantages habituels décrits (disponibilité, tolérance au produit de contraste, irradiation, pacemaker, claustrophobie).

Surveillance des anévrismes de l'aorte abdominale traités

1. Après traitement chirurgical

1.1. Quand et comment ?

La surveillance radiologique n'est pas systématique. Elle n'est demandée qu'en cas de doute, de complication précoce ou tardive. Pour ces indications électives, le scanner constitue l'examen de choix, auquel peut se substituer l'IRM, notamment si on cherche à limiter les injections de produit de contraste iodé. La connaissance préalable du montage chirurgical est impérative pour l'interprétation des examens radiologiques post-opératoires.

Le premier temps de l'exploration va consister en des coupes axiales en mode hélicoïdal sans injection, balayant l'aorte depuis le hiatus diaphragmatique jusqu'aux Scarpas.

Les prothèses chirurgicales apparaissent sous la forme d'une structure annulaire spontanément hyperdense, séparée, en cas de mise à plat, de la paroi native par du matériel hématique ou fibreux. Le cylindre prothétique opacifié est donc alors normalement entouré des parois de l'anévrisme qui peuvent se rehausser (*vasa – vasorum*). La présence de remaniements athéro-thrombotiques dans la lumière prothétique n'a pas nécessairement de signification péjorative hors des zones de turbulence. Les calcifica-



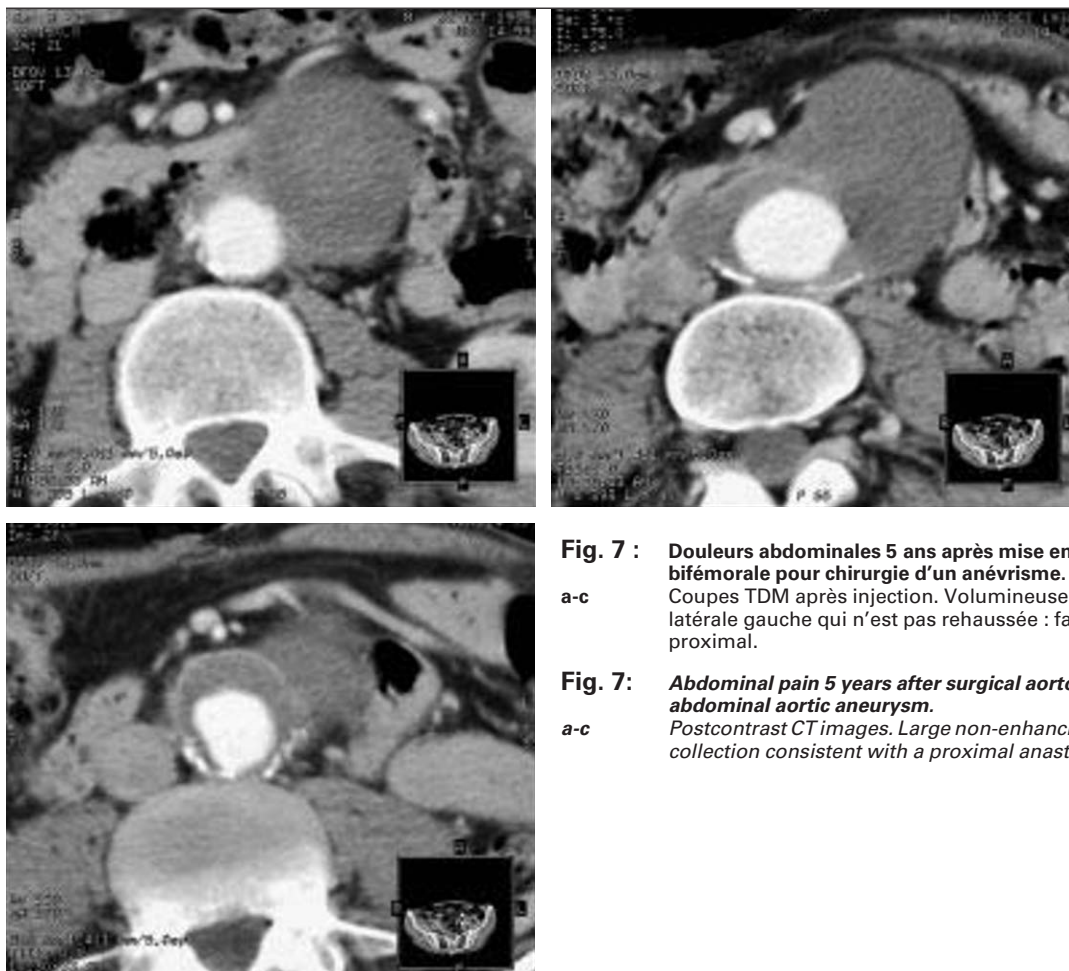
a	b
c	

Fig. 6 : Fièvre modérée au long cours trois ans après mise à plat greffe d'un anévrisme de l'aorte abdominale.

- a Collection hypodense péri-prothétique, mais aussi bulle endoluminale aortique.
- b Densification de l'atmosphère péri-prothétique avec bulles aériques dont l'étude attentive confirme bien qu'il ne s'agit pas de tube digestif.
- c Même patient, coupe passant par les Scarpas : autour de l'anastomose basse à droite, matériel dense en quantité anormale correspondant à l'extension du processus infectieux ; à gauche il existe un faux anévrisme anastomotique.

Fig. 6: Chronic fever for 3 years following surgical repair of an AAA.

- a Hypodense periprosthetic collection and small intraluminal gas bubble.
- b Periprosthetic infiltration with gas bubbles. Careful image review confirms that the gas bubbles are not related to bowel.
- c Same patient, groin level: periprosthetic infiltration on the right consistent with downward extension of the inflammatory process; anastomotic false aneurysm on the left.



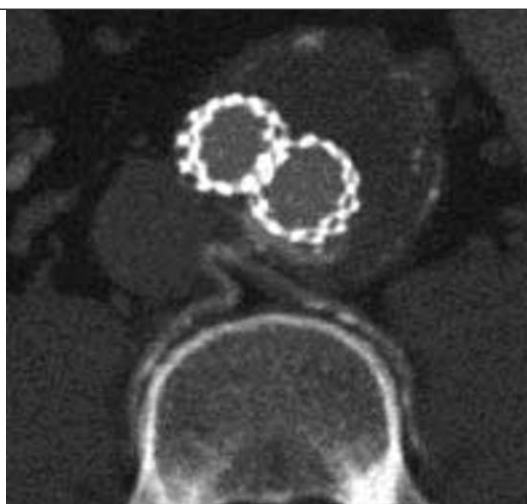
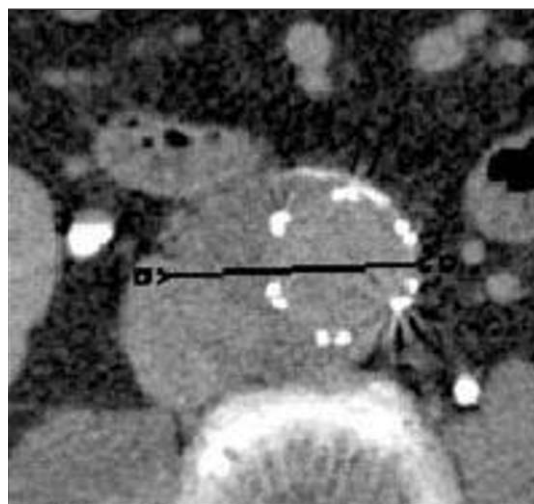
a	b
c	

Fig. 7 : Douleurs abdominales 5 ans après mise en place d'une prothèse aorto-bifémorale pour chirurgie d'un anévrisme.

- a-c Coupes TDM après injection. Volumineuse formation hypodense antéro-latérale gauche qui n'est pas rehaussée : faux anévrisme anastomotique proximal.

Fig. 7: Abdominal pain 5 years after surgical aorto-bifemoral graft placement for abdominal aortic aneurysm.

- a-c Postcontrast CT images. Large non-enhancing left anterolateral hypodense collection consistent with a proximal anastomotic false aneurysm.



a | b
c |

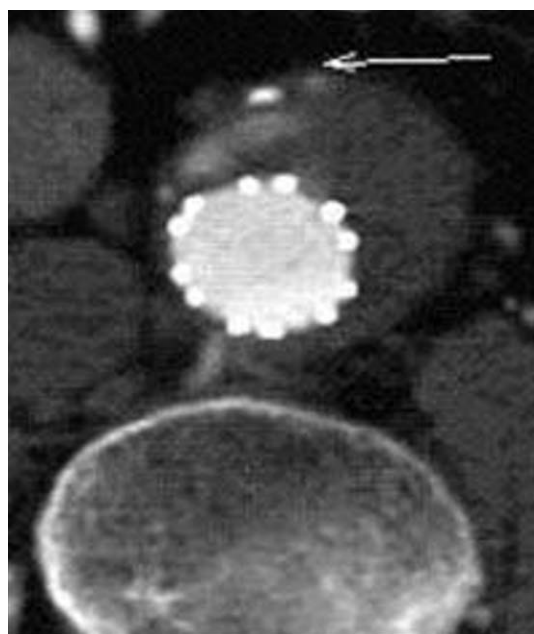


Fig. 8 : Surveillance d'anévrismes traités par endoprothèses couvertes.

- a** Coupe au temps tardif : rehaussement du sac anévrismal en dehors de la prothèse, témoignant d'une fuite qui avait été suspectée devant l'absence de régression du diamètre du sac trois ans après l'implantation.
b Fuite de type II liée à une réinjection par les artères lombaires ;
c Fuite de type II alimentée via l'artère mésentérique inférieure.

Fig. 8: Aneurysms treated by endoprosthesis. Follow-up.

- a** Delayed CT image: enhancement within the aneurysm sac outside the prosthesis consistent with endoleak that was suspected by the lack of aneurysm sac diameter decrease over the last 3 years.
b Type II endoleak from lumbar arteries.
c Type II endoleak from the inferior mesenteric artery.

tions des artères natives ilio-fémorales mais aussi viscérales seront appréciées.

1.2. Que faut-il rechercher ?

On recherche systématiquement des signes de complication :

- infection (*fig. 6*) : collection hypodense péri-prothétique avec de petites bulles d'air (qui sont tout à fait anormales au-delà de 2 à 3 semaines post-opératoires). Cet aspect typique est toutefois inconstant en pratique, et une ponction sous scanner peut être nécessaire en cas de suspicion de sepsis ;
- thrombose : absence de rehaussement après injection ;
- complications urinaires : nécrose ischémique précoce d'un uretère (quand un temps de dissection urétérale a eu lieu) ; obstruction, qui doit être surveillée (la précocité du diagnostic conditionne la réversibilité éventuelle) ;
- faux anévrisme anastomotique (*fig. 7*) : dilatation de la lumière vasculaire au niveau de l'anastomose, le plus souvent distale mais parfois proximale. Il faut ici faire la nuance avec une évolution anévrismale du segment sus-prothétique natif ;
- sténose anastomotique : essentiellement en cas d'anastomose termino-terminale ;

- fistule aorto-digestive : survenant à distance, elle impose, quand on la suspecte, un balisage digestif par contraste oral. Typiquement, toute interface grasseuse entre aorte et troisième duodénum a disparu. On peut observer une dilatation du troisième duodénum et un épaississement de la paroi digestive contiguë à l'aorte, une collection péri-prothétique, avec ou sans présence d'air ;
- épanchements péri-prothétiques : les épanchements précoces ne sont pas exceptionnels. Le traumatisme opératoire et l'usage fréquent d'anticoagulants sont à l'origine d'épanchements sanguins et lymphatiques plus ou moins importants, qui vont en règle générale, disparaître spontanément en quelques jours ou quelques semaines. L'évolution clinique fera rapidement la différence avec un sepsis vrai (que peut confirmer une ponction dirigée par TDM).

Une collection périprothétique doit aussi faire discuter :

- une épiplooplastie : c'est dire l'intérêt du compte rendu opératoire pour l'interprétation ;
- une pancréatite, qui n'est pas exceptionnelle après chirurgie aortique, touchant volontiers le corps du pancréas ;
- un épanchement lymphatique (fréquent après chirurgie aortique et dissection des Scarpas), qui peut être péri-prothétique,

mais aussi à distance de la prothèse ; une ascite chyleuse cloisonnée peut même s'observer dans certains cas.

Les épanchements tardifs ou séromes, multifactoriels (réaction à un corps étranger, lésions intrinsèques de la prothèse, microhémorragies...) peuvent associer trans-sudation et exsudats péri-prothétiques. Ils font courir des risques d'infection et de thrombose. On peut être amené à envisager, avec prudence, ponction ou drainage.

2. Après endoprothèse (fig. 8)

Les principales complications à dépister sont les endofuites. Complications les plus importantes à rechercher, elles sont définies par la persistance de l'opacification du sac anévrisimal, classées en 4 types :

- le type I est une opacification du sac anévrisimal par défaut de coaptation de la prothèse à sa partie proximale (collet supérieur) ou distale (collet inférieur) ;
- le type II est défini par une opacification du sac par les artères lombaires ou mésentérique inférieure qui circulent à contre-courant ;
- le type III est lié à un défaut d'étanchéité entre les modules prothétiques ;
- le type IV est lié à une porosité du Dacron (34-35).

D'autres complications doivent également être recherchées :

- infection : de sémiologie identique à celle observée après chirurgie ;
- couverture d'une artère rénale ;
- déformation, fractures ou désolidarisation des modules de l'endoprothèse.

Le protocole de surveillance habituel, recommandé par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) comporte le scanner injecté et la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP). Un ASP quatre incidences (face, profil, deux obliques) et un scanner, doivent être réalisés avant la sortie du patient. Il est important de respecter un protocole précis de réalisation de ce scanner qui doit comporter trois temps : une acquisition sans injection pour différencier des calcifications d'un éventuel rehaussement tardif, puis une acquisition après injection de produit de contraste au temps artériel (100-150 ml à 4-5 ml/s), pour évaluer la bonne perméabilité de l'endoprothèse et des artères rénales, suivi d'un temps tardif permettant de rechercher les opacifications du sac anévrisimal. Pour ces trois temps, on choisira une acquisition en coupes fines chevauchées (par exemple 1,2/0,6 mm sur un scanner multibarrette). Ce bilan sera répété à 3, 6, 12, 24 mois puis une fois par an en l'absence d'anomalie. S'il apparaît une fuite ou une détérioration du matériel, un nouveau contrôle est préconisé 3 mois plus tard. Si l'anomalie persiste, un traitement endovasculaire pour embolisation de l'endofuite ou une réparation chirurgicale seront discutés. L'artériographie n'a pas sa place dans la surveillance systématique des endoprothèses. Elle sera réalisée uniquement après avoir identifié une fuite au scanner en vue d'une embolisation. L'échographie-Doppler permet théoriquement de repérer les fuites et peut être sensibilisée par l'utilisation de produit de contraste injectable. Son caractère dit « opérateur-dépendant » ne lui permet pas d'être réalisée systématiquement dans la surveillance. De récentes études montrent que l'IRM peut détecter des endofuites et serait même plus sensible que le scanner pour la détection des petites fuites (36-37). Néanmoins, l'IRM ne peut être utilisée qu'avec les

endoprothèses peu ou pas ferromagnétiques afin d'éviter les artefacts qui rendent son interprétation impossible.

Références

1. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Vammen S, Henneberg EW. Hospital costs and benefits of screening for abdominal aortic aneurysm. Results from a randomized screening trial. *Ugeskr Laeger*. 2003;165:579-83.
2. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomised controlled trial. *BMJ*. 2002;325:1135.
3. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Évaluation clinique et économique des prothèses endoaortiques. Juin 1999.
4. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcomm on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee reporting standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13:452-8.
5. Ouriel K, Green RM, Donayre C, Shortell CK, Elliott J, DeWeese JA. An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: relationship to rupture. *J Vasc Surg* 1992;15:12-20.
6. Pederson OM, Aslaksen A, Vik-Mo H. Ultrasound measurement of the luminal diameter of the abdominal aorta and iliac arteries in patients without vascular disease. *J Vasc Surg* 1993;17:596-601.
7. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Taux de croissance et incidence de rupture des anévrismes de l'aorte abdominale. In: Kieffer E, editor. Les anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. Paris : AERCv ; 1990. p. 79-85.
8. Schewe CK, Schweikart HP, Hammel G, Spengel FA, Zollner N, Zoller WG. Influence of selective management on the prognosis and the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Clin Investig* 1994;72:585-91.
9. The Multicentre Aneurysm Screening Study Group: The multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1531-9.
10. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1437-44.
11. Melki Ph., Boyer JC, Hélénor O. Echo-doppler vasculaire et viscéral. Paris : Masson ; 2001. p. 176-80.
12. Wilminck AB, Forshaw M, Quick CR, Hubbard CS, Day NE. Accuracy of serial screening for abdominal aortic aneurysms by ultrasound. *J Med Screen* 2002;9:125-7.
13. Wanhainen A, Bergqvist D, Björck M. Measuring the abdominal aorta with ultrasonography and computed tomography-difference and variability. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:428-34.
14. Singh K, Bonna KH, Solberg S, Sorlie DG, Björck L. Intra- and interobserver variability in ultrasound measurements of abdominal aortic diameter. The Tromsø Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998;15:497-504.
15. Johansen K. Anévrisme infectieux de l'aorte sous rénale. In: Kieffer E, Goeau-Brissonière O, Pechère JC, editors. Infections artérielles. Paris : AERCv ; 1997.
16. Cherry KJ Jr. Anévrismes infectieux de l'aorte thoraco-abdominale. In: Kieffer E, Goeau-Brissonière O, Pechère JC, editors. Paris : AERCv ; 1997.
17. Siegel CL, Cohan RH, Korobkin M, Alpern MB, Courneya DL, Leder RA. Abdominal aortic aneurysm morphology: CT features

- in patients with ruptured and nonruptured aneurysms. *AJR* 1994;163:1123-9.
18. Mehard WB, Heiken JP, Sicard GA. High-attenuating crescent in abdominal aortic aneurysm wall at CT: a sign of acute or impending rupture. *Radiology* 1994;192:359-62.
 19. Errington ML, Ferguson JM, Gillespie IN, Connell HM, Ruckley CV, Wright AR. Complete pre-operative imaging assessment of abdominal aortic aneurysm with spiral CT angiography. *Clin Radiol* 1997;52:369-77.
 20. Zeman RK, Silverman PM, Berman PM, Weltman DI, Davros WJ, Gomes MN. Abdominal aortic aneurysms: findings on three-dimensional display of helical CT data. *AJR* 1995;164:917-22.
 21. Zeman RK, Silverman PM, Berman PM, Weltman DI, Davros WJ, Gomes MN. Abdominal aortic aneurysms: evaluation with variable collimation helical CT and overlapping reconstruction. *Radiology* 1994;193:555-60.
 22. Costello P, Gaa J. Spiral CT angiography of abdominal aortic aneurysms. *Radiographics* 1995;15:397-406.
 23. Papanicolaou N, Wittenberg J, Ferruci JT Jr et al. Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by computed tomography. *AJR* 1986;146:711-5.
 24. Whitaker SC. Imaging of abdominal aortic aneurysm before and after endoluminal stent-graft repair. *Eur J Radiology* 2001;39:3-15.
 25. Lutz AM, Willmann JK, Pfammatter T et al. Evaluation of aortoiliac aneurysm before endovascular repair: comparison of contrast-enhanced magnetic resonance angiography with multidetector row computed tomographic angiography with an automated analysis software tool. *J Vasc Surg* 2003;37:619-27.
 26. Walter F, Henrot P, Blum A et al. Valeur comparative de l'angiogramme, du scanner hélicoïdal et de l'angiographie numérisée dans le bilan préopératoire des anévrismes de l'aorte abdominale. *J Radiol* 1998;79:529-39.
 27. Petersen MJ, Cambria RP, Kaufman JA et al. Magnetic resonance angiography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1995;21:891-9.
 28. Hany TF, Debatin JF, Leung DA, Pfammatter T. Evaluation of the aortoiliac and renal arteries: comparison of breath-hold, contrast-enhanced, three-dimensional MR angiography with conventional catheter angiography. *Radiology* 1997;204:357-62.
 29. Ludman CN, Yusuf SW, Whitaker S, Gregson RH, Walker S, Hopkinson BR. Feasibility of using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance angiography as the sole imaging modality prior to endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:524-30.
 30. Thurnher SA, Dorffner R, Thurnher MM et al. Evaluation of abdominal aortic aneurysm for stent-graft placement: comparison of gadolinium-enhanced MR angiography versus helical CT angiography and digital subtraction angiography. *Radiology* 1997;205:341-52.
 31. Castrucci M, Mellone R, Vanzulli A et al. Mural thrombi in abdominal aortic aneurysms: MR imaging characterization-useful before endovascular treatment? *Radiology* 1995;197:135-9.
 32. Prince MR, Narasimham DL, Stanley JC et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 95;21:656-69.
 33. Beebe HG, Kritpracha B. Imaging of abdominal aortic aneurysm: current status. *Ann Vasc Surg* 2003;17:111-8.
 34. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen Ms. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis and management. *J Endovasc Surg* 1997;4: 152-68.
 35. White GH, May J, Waugh R, Chaufour X, Yu W. Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998;5:305-9.
 36. Insko EK, Kulzer LM, Fairman RM, Carpenter JP, Stavropoulos SW. MR imaging for the detection of endoleaks in recipients of abdominal aortic stent-grafts with low magnetic susceptibility. *Acad Radiol* 2003;10:509-13.
 37. Wicky S, Fan CM, Geller SC, Greenfield A, Santilli J, Waltman AC. MR angiography of endoleak with inconclusive concomitant CT angiography. *AJR* 2003;181:736-8.

Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie d'un anévrisme de l'aorte abdominale ?

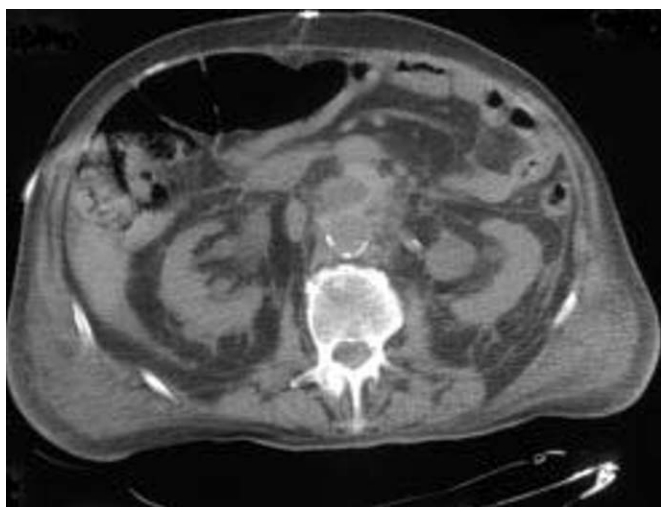
R Izzillo, L Cassagnes, R Boutekadjirt, JM Garcier, Ph Cluzel et L Boyer

Histoire de la maladie

Patient de 76 ans présentant, dans les suites précoces de la chirurgie d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale, un syndrome septique associant fièvre, polynucléose et altération de l'état général. Un scanner abdomino-pelvien est réalisé 20 jours après l'intervention, pour documenter cette suspicion de complication après pontage aorto bifémoral. (fig. 1-8).

Questions

1. Quelles anomalies retenez-vous ?
2. Quelle attitude thérapeutique préconisez-vous ?



$\frac{1}{3} \frac{2}{4}$

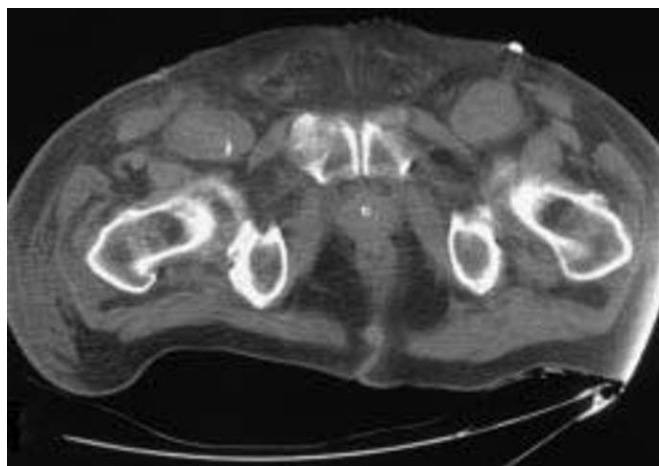


Fig. 1-4 : Coupes scanographiques sans injection de produit de contraste.

Fig. 1-4: CT before iodine contrast.

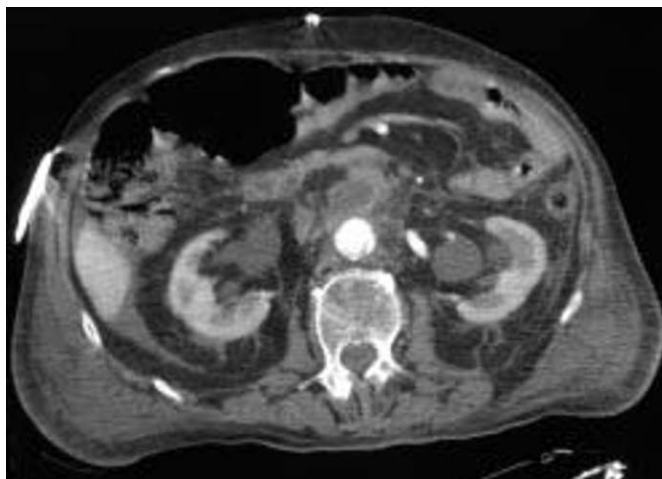
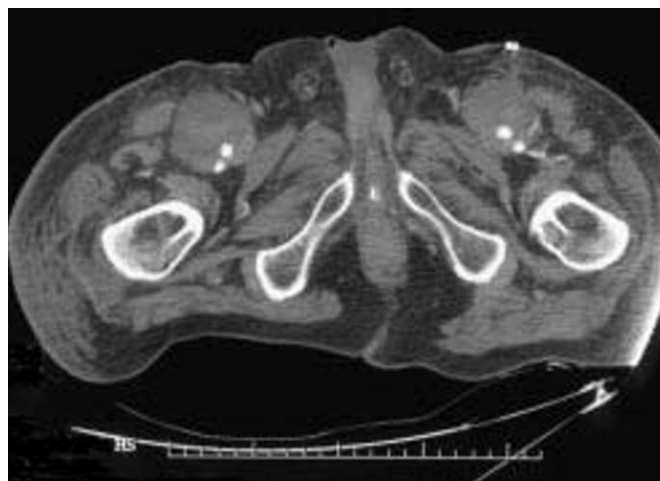
 $\frac{5}{7} \mid \frac{6}{8}$ 

Fig. 5-8 : Coupes scanographiques après injection de produit de contraste.

Fig. 5-8: *CT after iodine contrast.*

Réponses

1. On constate la bonne perméabilité du pontage aorto bifémoral, mais aussi une importante collection péri-prothétique intéressant le corps aortique prothétique, les deux jambages (et le chef lombaire du psoas droit) jusqu'aux anastomoses basses. Cette collection est hétérogène, associant une phase spontanément dense et des éléments aériques (*fig. 1-4*). L'injection de contraste ne révèle aucune fuite (*fig. 5-8*). La collection est responsable d'un refoulement des structures digestives, mais également d'une com-

pression des deux uretères. On doit craindre de principe *une infection*.

2. La gravité du tableau clinique et radiologique impose *une reprise chirurgicale*. Un prélèvement guidé par TDM n'avait donc pas d'indication, à notre sens, d'autant qu'est apparu un écoulement purulent des deux Scarpas. L'infection a été confirmée par les prélèvements réalisés lors d'un abord chirurgical qui a permis de retirer la prothèse synthétique, remplacée par allogreffe humaine conservée, alors qu'*une antibiothérapie adaptée* a été mise en œuvre pour une période de 3 mois au moins.

Quand et comment réaliser une imagerie des veines des membres ?

N Grenier, C Douws, G Freyburger, F Basseau, V Pérot et A Cimpéan

Abstract

Imaging of the lower limb veins: when and how?

J Radiol 2004;85:886-898

Evaluation for possible lower limb deep venous thrombosis (DVT) is a very frequently requested examination. In France, imaging diagnosis is essentially based on complete Doppler sonographic evaluation of both lower limbs. In patients with no co-morbid condition, the D-dimer assay is useful to exclude the possibility of DVT. A positive diagnosis of DVT is based on the lack of venous compressibility and abnormal Doppler signal. The diagnostic accuracy relies on adequate knowledge of vascular anatomy and sufficient training, especially at the calf level. For experienced sonographers, the accuracy is similar at the thigh and calf level. In patients with suspected pulmonary embolus, evaluation of the lower extremity veins is mandatory and frequently performed with CT immediately following CT pulmonary angiography. However, this examination has not been validated yet.

Key words: Veins, extremities. Veins, thrombosis. Veins, US. Veins, CT.

Résumé

Le diagnostic de thrombose veineuse des membres inférieurs se pose très fréquemment dans les structures hospitalières et dans les services d'urgence. Ce diagnostic repose essentiellement, en France, sur l'examen écho-Doppler complet des deux membres inférieurs. Chez les patients ne présentant pas de facteurs de co-morbidité, le dosage des D Dimères est un préalable très efficace pour éliminer ce diagnostic. Le diagnostic ultra-sonore de thrombose veineuse repose sur la détection d'un segment veineux incompressible par la sonde et présentant des défauts en Doppler couleur. Les performances du diagnostic reposent sur une bonne connaissance des rapports anatomiques entre les artères et les veines et sur une pratique suffisante, en particulier à l'étage sural. À cette condition, les performances de cet examen sont tout aussi satisfaisantes en distalité qu'aux étages proximaux. Dans un contexte d'embolie pulmonaire, l'examen veineux des membres inférieurs demeure indispensable, mais est le plus souvent réalisé par la TDM hélicoïdale, dans les suites de l'examen de la vascularisation pulmonaire. Toutefois, cet examen n'a pas encore été validé.

Mots-clés : Veine, thrombose. Échographie. Doppler. Scanographie, vaisseau.

La maladie thrombo-embolique veineuse se manifeste chaque année chez plus d'un sujet sur 1 000 dans le monde occidental. Dans la majorité des cas, le thrombus se forme au niveau des membres inférieurs ; il peut alors se résoudre, s'étendre ou migrer vers les poumons. Le diagnostic repose sur des signes cliniques, des signes biologiques (taux des D-dimères, DD) et des signes radiologiques. Aucun de ces signes ne peut revendiquer l'ensemble des qualités attendues d'un test diagnostique idéal : sensibilité, spécificité, innocuité et coût modéré. Seule leur combinaison permet d'approcher un diagnostic optimal.

L'exploration des veines des membres est une part fondamentale de l'exploration vasculaire dans le cadre de la maladie thrombo-embolique. Que ce soit dans un contexte de thrombophlébite des membres inférieurs ou d'embolie pulmonaire, l'examen des veines des deux membres inférieurs doit être systématique.

La phlébographie a été totalement supplantée par l'examen écho-Doppler et ses indications restent aujourd'hui exceptionnelles. Toutefois, ces veines peuvent aussi être étudiées par un examen TDM après injection de produit de contraste, en particulier au décours d'une exploration de la vascularisation pulmonaire. Mais, contrairement à l'examen écho-Doppler, cette technique n'a pas été totalement validée. Sur le plan pratique, l'examen écho-Doppler est un examen long, car il doit être complet et bilatéral dans tous les cas. Une sélection des patients sur la base de

critères cliniques est difficile. Une sélection par un dosage biologique des D-dimères n'est pas toujours possible.

Nous précisons donc dans ce texte, les modalités techniques de la réalisation pratique de cet examen, ses résultats et ses performances et, enfin, sa place dans la stratégie d'exploration de la maladie thrombo-embolique, associée aux données cliniques et aux données biologiques.

Examen écho-Doppler (1)

1. Technique et réalisation pratique

L'examen est réalisé chez un patient en décubitus dorsal. Si le patient est porteur de bas de contention, il est recommandé de les enlever 1 à 2 heures avant l'examen pour faciliter la distension veineuse.

Cet examen nécessite, dans tous les cas, l'utilisation de sondes linéaires de haute fréquence (7,5 MHz). Cette fréquence peut être abaissée à 5 MHz, en particulier pour les veines surales quand les mollets sont volumineux. Une sonde sectorielle abdominale est nécessaire pour l'étude des veines iliaques et de la veine cave inférieure.

L'utilisation du mode B est en général suffisant pour s'assurer de la perméabilité veineuse. Toutefois, le mode Doppler couleur nous paraît souvent utile aux niveaux sural et iliaque. En mode B, le gain ne doit pas être trop élevé pour éviter les artefacts au niveau de la lumière vasculaire. La gamme dynamique doit être assez basse (entre 50 et 60 dB), pour augmenter le contraste entre la lumière et les tissus péri-vasculaires.

En Doppler, la PRF doit être suffisamment basse pour assurer un remplissage total, après les manœuvres de chasse, de la lumière veineuse par la couleur, sans qu'elle ne déborde dans les tissus péri-vasculaires. Si ces artefacts sont trop importants, la PRF doit être ré-augmentée et/ou le gain diminué.

Dans tous les modes, la focale doit toujours être correctement positionnée en regard du vaisseau d'intérêt.

L'examen doit tenir compte, sur le plan anatomique, des rapports respectifs entre artère et veine qui varient d'un étage à l'autre (fig. 1).

1.1. À l'étage fémoral

L'examen débute en coupe transversale en région crurale (fig. 2a), en regard de la veine fémorale commune, et se poursuit tout le long de l'axe veineux de la cuisse en glissant progressivement à la face interne du membre, car la veine fémorale est oblique en bas, en dedans et en arrière, plongeant progressivement vers le creux poplité. À cet étage, il faut examiner avec soin la crosse de la veine saphène interne, la terminaison de la veine circonflexe du col et celle de la veine fémorale profonde, ces trois veines pouvant être le siège de thrombose. Tout le long de cet axe,

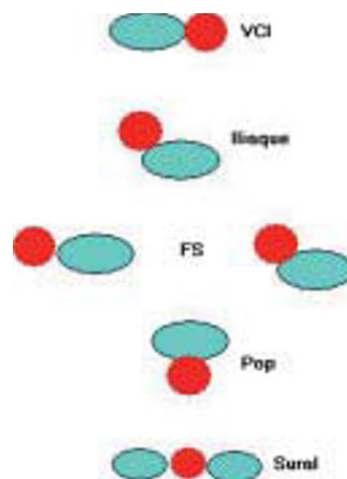
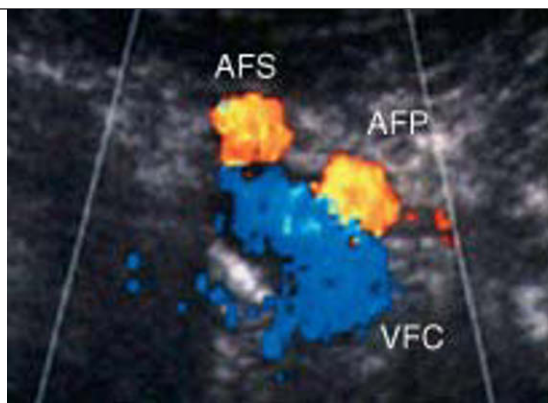


Fig. 1 : Rapports anatomiques des différents segments artérioveneux. Coupes axiales transverses depuis la veine cave inférieure jusqu'aux pédicules de jambe.

Fig. 1 : Drawing of axial sections showing anatomical relationships of each arterial and venous segment. Axial section from the inferior vena cava to distal calf.



a|b
c|d

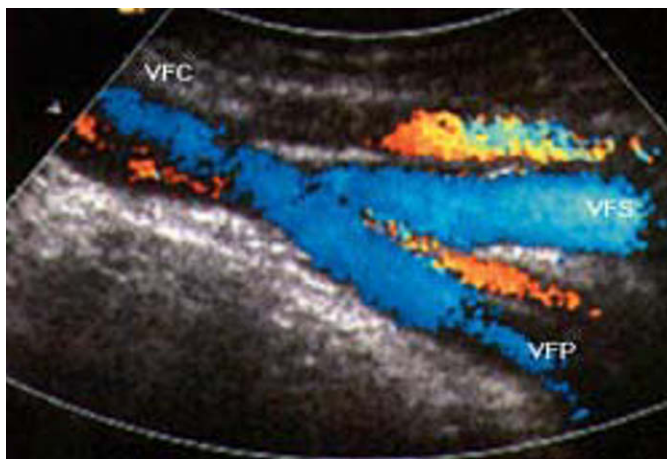
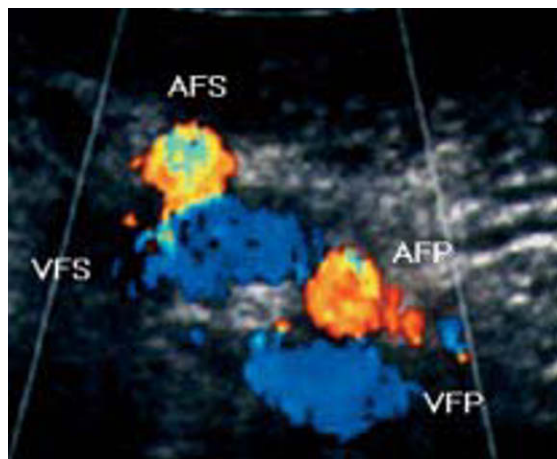


Fig. 2 : Technique d'examen de l'axe fémoral.

- a Position de la sonde à la face antérieure de la région inguino-crurale.
- b Coupe axiale transverse passant par la bifurcation artérielle fémorale en avant de la veine fémorale commune.
- c Coupe sous-jacente à b : les deux veines fémorales, superficielle et profonde, sont situées à la face postérieure et interne des artères correspondantes.
- d Coupe longitudinale sur la convergence des veines fémorales superficielle et profonde, convergence qui est située plus bas que la bifurcation artérielle.

Fig. 2 : Examination technique for evaluation of the femoral vein.

- a Position of the transducer along the anterior surface of the groin.
- b Axial section through the bifurcation of the common femoral artery, proximal to the common femoral vein.
- c Superficial and deep femoral veins are located along the posterior and medial aspect of the corresponding arteries.
- d Longitudinal section at the confluence of deep and superficial femoral veins, located distal to the arterial bifurcation.

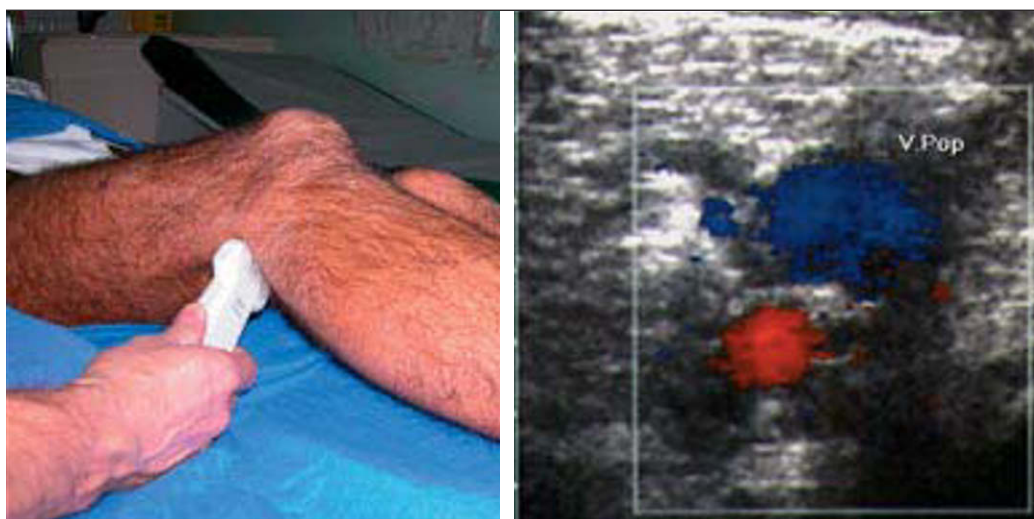


Fig. 3: *Examination technique for evaluation of the popliteal vein.*
a The transducer is positioned along the postero-lateral aspect of the popliteal fossa.
b The popliteal vein is dorsal or superficial to the artery.

a|b

Fig. 3 : **Technique d'examen de l'axe poplité.**
a Position de la sonde sur la face postéro-externe du creux poplité.
b La veine poplitée est située en arrière de l'artère, donc plus superficielle.

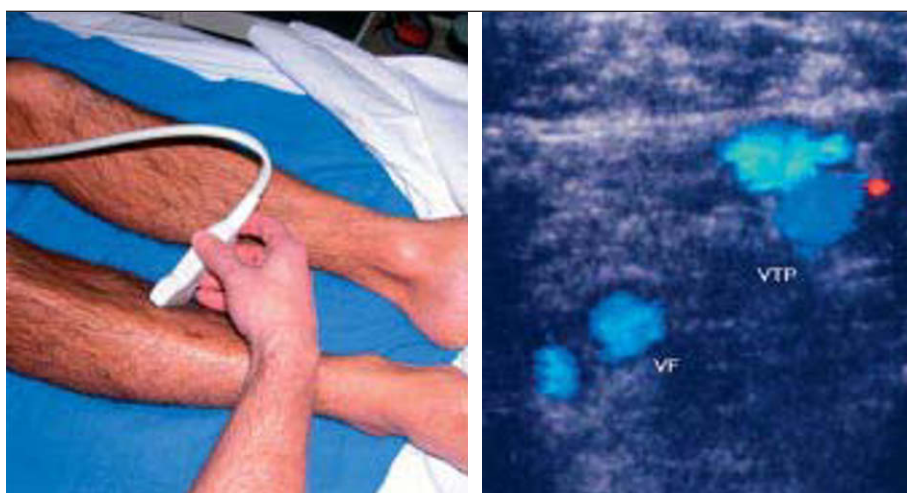


Fig. 4: *Examination technique for evaluation of calf veins from a medial approach.*
a Position of the transducer.
b The posterior tibial veins are more superficial than the fibular veins.

a|b

Fig. 4 : **Abord des veines surales par voie interne.**
a Position de la sonde.
b Le pédicule tibial postérieur est superficiel et le pédicule fibulaire est profond.



Fig. 5: *Examination technique for evaluation of calf veins from a postero-lateral approach.*
a Position of the transducer.
b The posterior tibial and fibular veins are located along the posterior margin of the tibia and fibular respectively.

a|b

Fig. 5 : **Abord des veines surales par voie postéro-externe.**
a Position de la sonde.
b Les pédicules tibial postérieur et fibulaire sont respectivement en arrière du tibia et de la fibula.

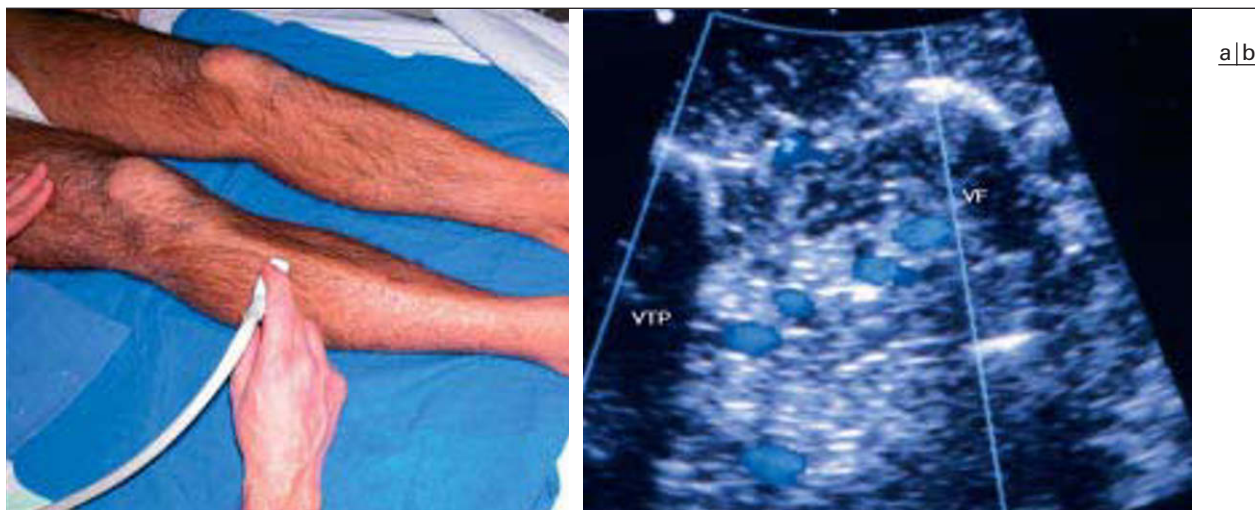


Fig. 6 : Abord des veines surales par voie antéro-externe.

a Position de la sonde.

b Le pédicule tibial antérieur est en avant de la membrane inter-osseuse et les pédicules tibial postérieur et fibulaire en arrière.

Fig. 6: *Examination technique for evaluation of calf veins from a lateral approach.*

a Position of the transducer.

b The anterior tibial veins are ventral to the inter-osseous membrane whereas the posterior tibial and fibular veins are dorsal to the inter-osseous membrane.

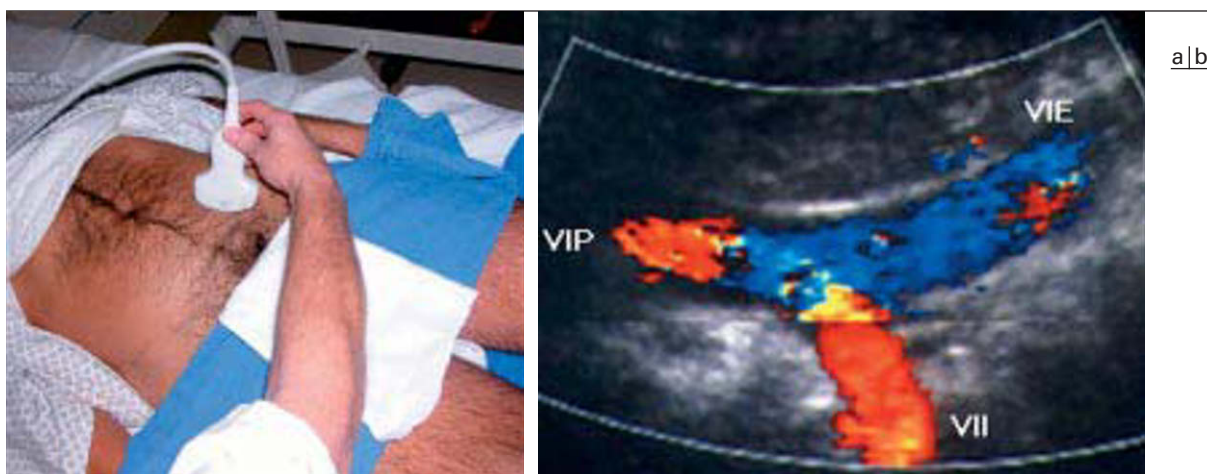


Fig. 7 : Abord du pédicule iliaque.

a Position de la sonde.

b Résultat obtenu : déroulement de l'axe iliaque et de la convergence veineuse. VIP : veine iliaque primitive ; VII : veine iliaque interne ; VIE : veine iliaque externe.

Fig. 7: *Examination technique for evaluation of the iliac veins.*

a Position of the transducer.

b Longitudinal view of the iliac system showing the confluence of the external and internal veins. VIP: common iliac vein; VII: internal iliac vein; VIE: external iliac vein.

la veine sera régulièrement comprimée par la sonde pour s'assurer de sa perméabilité.

La veine fémorale commune se situe en dedans de l'artère homologue (fig. 2b), la veine fémorale superficielle en dedans et en arrière de l'artère homologue (fig. 2c-d). La veine fémorale superficielle est difficile à comprimer dans son tiers inférieur, au niveau du canal de Hunter. Cette compression doit être réalisée par la main controlatérale à celle qui tient la sonde en comprimant les masses musculaires à la face postéro-externe du membre.

1.2. À l'étage poplitée

La veine peut être explorée, soit par voie postérieure, soit par voie postéro-externe (fig. 3a) si le patient est en décubitus dorsal et dif-

ficile à mobiliser. Il faut éviter le procubitus jambe tendue, car la mise en tension des jumeaux atténue beaucoup trop le faisceau ultrasonore. À cet étage, on ne manquera pas de bien explorer au cours du balayage les deux veines jumelles internes, qui encadrent l'artère homologue, et qui peuvent être le siège de thrombose.

La veine poplitée est située à la face postérieure de l'artère et apparaîtra donc plus superficielle que celle-ci, contrairement à l'étage fémoral (fig. 3b).

1.3. À l'étage sural

Les veines tibiales antérieures ne sont pas explorées, car elles ne sont jamais thrombosées seules. Les veines fibulaires et tibiales postérieures pourront être explorées par trois voies d'abord :

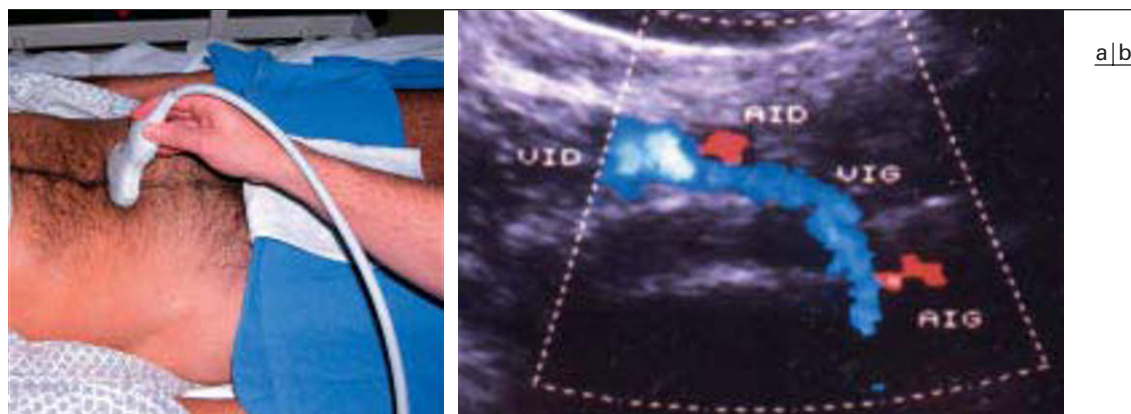


Fig. 8 : Examen de la terminaison des veines iliaques primitives et de la naissance de la veine cave inférieure.

a Position de la sonde.

b Image échographique correspondante. VID : veine iliaque primitive droite ; VIG : veine iliaque primitive gauche ; AID : artère iliaque primitive droite ; AIG : artère iliaque primitive gauche.

Fig. 8 : Evaluation of the confluence of the common iliac veins and origin of the inferior vena cava.

a Position of the transducer.

b Sonographic results. VID: right common iliac vein; VIG: left common iliac vein; AID: right common iliac artery; AIG: left common iliac artery.

- la voie interne (fig. 4a) pour les deux pédicules, tibial postérieur (en superficie) et fibulaire (en profondeur) ;
- la voie postéro-externe (fig. 5a), surtout pour le pédicule fibulaire ;
- la voie antéro-externe (fig. 6a), à travers la loge antéro-externe de jambe et la membrane inter-osseuse.

Chez les patients valides, l'examen des veines du mollet peut être facilité par la position assise, jambes pendantes, le pied étant positionné à 90°, sur le genou de l'opérateur. Cette position permet de mieux remplir les veines surales qui, de ce fait, sont mieux visibles et mieux compressibles par la sonde.

À cet étage, il existe deux veines par artère et trois pédicules vasculaires (fig. 4b, 5b et 6b). Le balayage doit se faire en coupe axiale transverse si ces pédicules sont faciles à repérer, avec des compressions régulières, ou en incidence longitudinale à l'aide du Doppler couleur en cas de difficulté, car cela facilite le repérage des artères et donc des pédicules veineux.

Il faudra porter une attention particulière, au cours du balayage, aux veines soléaires qui se jettent dans les veines fibulaires, au niveau des deux tiers inférieurs du mollet et qui peuvent être le siège de thrombose, en particulier chez les patients âgés présentant une douleur élektive de la face postérieure du mollet.

1.4. À l'étage ilio-cave

Si une thrombose profonde est retrouvée au niveau de l'étage fémoral, l'examen est prolongé au niveau des axes iliaques et de la veine cave inférieure. Ces axes sont explorés par voie antéro-latérale, la sonde sectorielle étant positionnée au niveau des fosses iliaques (fig. 7). La coupe longitudinale, oblique en bas et en dedans, est beaucoup plus aisée pour repérer ces axes veineux que la coupe axiale transverse. En revanche, la veine cave inférieure sera examinée en coupes axiales transverses (fig. 8) en particulier à son tiers inférieur, sous-rénal, où elle est facilement compressible par voie antérieure.

1.5. Variantes anatomiques

Certaines variations anatomiques, comme les duplications ou les triplications des axes veineux profonds, peuvent conduire à des erreurs diagnostiques (fig. 9a) (2).

En effet, en cas de duplication de la veine fémorale superficielle, par exemple, il existe toujours une veine en position orthotopique (c'est-à-dire en dedans et en arrière de l'artère) et une deuxième veine à sa face postéro-externe ou antéro-externe (fig. 9b). Ainsi, le risque est de voir un tronc veineux perméable et de passer à côté d'un tronc adjacent totalement thrombosé. La réalisation de l'examen en coupes transversales permet d'éviter de tomber dans ce piège. Au niveau poplité, la duplication voire la triplication veineuse est encore plus fréquente (fig. 9c-d).

2. Critères de normalité

En mode B, les veines normales se caractérisent par une lumière anéchogène, une absence de paroi visible, un calibre qui est supérieur ou égal à celui de l'artère, mais toujours symétrique d'un côté à l'autre, une modulation respiratoire au niveau des veines proximales et surtout une compressibilité totale par la sonde (en coupe transverse +++) (fig. 10).

En Doppler couleur, le remplissage couleur de ces veines doit toujours être complet. Le flux normal dépend du niveau examiné :

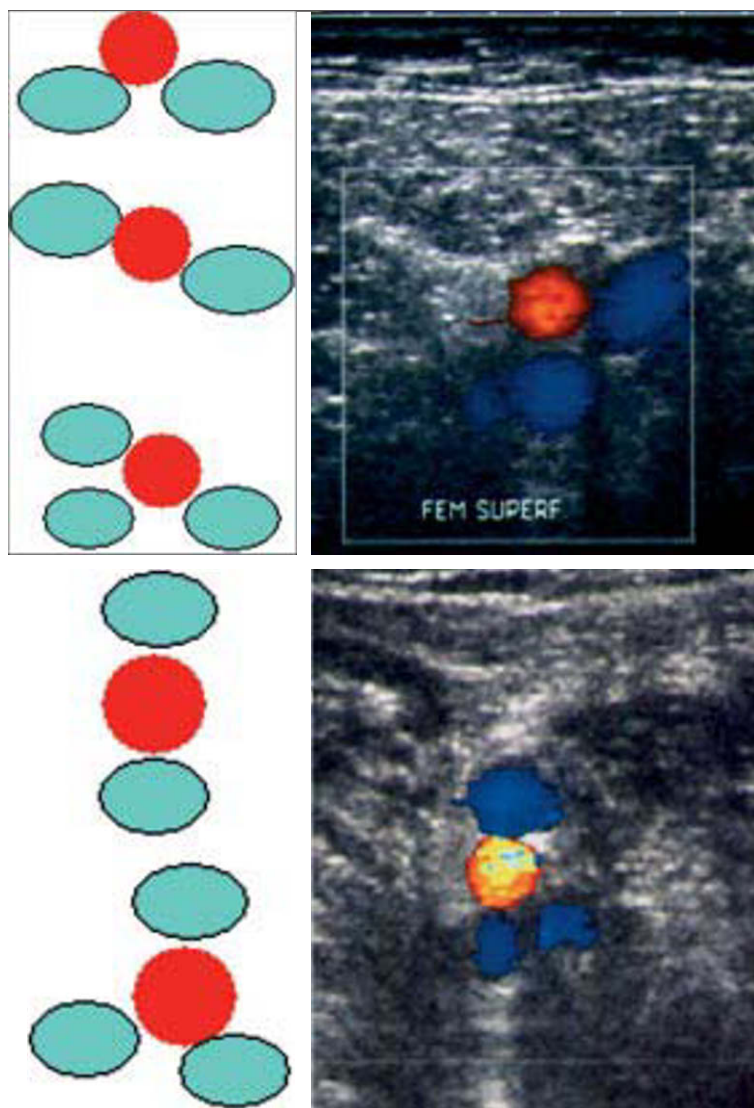
- au niveau proximal, et fémoral en particulier, le flux est spontané et présente une modulation respiratoire, le flux augmentant en expiration et diminuant en inspiration (par augmentation de la pression abdominale liée à la contraction diaphragmatique) ;
- au niveau sural, aucun flux spontané n'est visible ; des manœuvres de chasse musculaire sont nécessaires provoquant un flux bref et rapide.

3. Critères de thrombose

3.1. Thrombose aiguë

3.1.1. Mode B

Le diagnostic de thrombose aiguë repose essentiellement sur l'incompressibilité d'un segment veineux en mode B (fig. 11). Celle-ci peut être complète ou partielle en fonction de la taille du thrombus par rapport à la lumière vasculaire. Le thrombus est souvent hypo-échogène et difficile à identifier.



a | b
c | d

Fig. 9 : Variantes du normal : phénomène de duplication et de triplication veineuse.

a-b Au niveau fémoral superficiel.
c-d Au niveau poplitée.

Fig. 9: Normal variant: duplication and triplication of veins.

a-b Variation of the superficial femoral vein.
c-d Variation of the popliteal vein.

3.1.2. Doppler-couleur

En Doppler couleur, la lumière peut être totalement obstruée (fig. 12), sans aucun flux résiduel visible. Lorsque cette thrombose est incomplète, le flux résiduel est toujours périphérique, situé entre la paroi veineuse et la périphérie du thrombus. Le thrombus est totalement circonscrit par la couleur lorsque son extrémité est flottante (fig. 13a) et seulement en partie quand une portion de celui-ci est adhérent à la paroi (fig. 13b). Ce caractère flottant ou adhérent est beaucoup mieux apprécié en coupe axiale transverse qu'en coupe longitudinale.

3.1.3. Signes indirects

Les thromboses aiguës s'accompagnent volontiers de signes indirects, en particulier lorsqu'elles sont étendues :

- le signe le plus important est le développement d'une circulation collatérale par des veines de dérivation, en particulier par le système saphène interne (fig. 14). La mise en évidence d'un flux saphène interne spontané et continu est très en faveur d'une thrombose de la voie veineuse profonde fémoro-poplitée. Ce flux vicariant peut également être observé au niveau de la veine fémorale profonde si elle est libre ;
- la disparition, ou l'atténuation, de la modulation respiratoire du flux proximal est évocatrice d'une obstruction en aval : atté-

nuation du flux fémoral commun en cas de thrombose iliaque, par exemple ;

- le ralentissement du remplissage au cours des manœuvres de chasse est évocateur d'un obstacle d'amont : ralentissement du remplissage des veines surales en cas de thrombose poplitée, par exemple.

3.1.4. Thromboses des veines musculaires

Il faudra porter une attention particulière à certains pédicules veineux qui peuvent être le siège de thrombose isolée : la veine circonflexe du col (en particulier après chirurgie ou traumatisme de la hanche) (fig. 15), les veines jumelles internes (fig. 16) et les veines soléaires (fig. 17) (en particulier en cas de symptômes localisés à l'étage sural).

3.1.5. Extension supérieure de la thrombose

Le niveau supérieur d'extension de la thrombose est essentiel à déterminer. En cas de thrombose fémorale étendue à l'étage ilio-cave, il faudra déterminer si la tête du caillot dépasse l'ostium de l'iliaque interne (fig. 18a) ou s'abouche dans la veine cave inférieure (fig. 18b).

3.2. Séquelles de thrombophlébite

L'évolution de la thrombose aiguë se fait le plus souvent vers une reperméabilisation totale de la lumière veineuse, après des

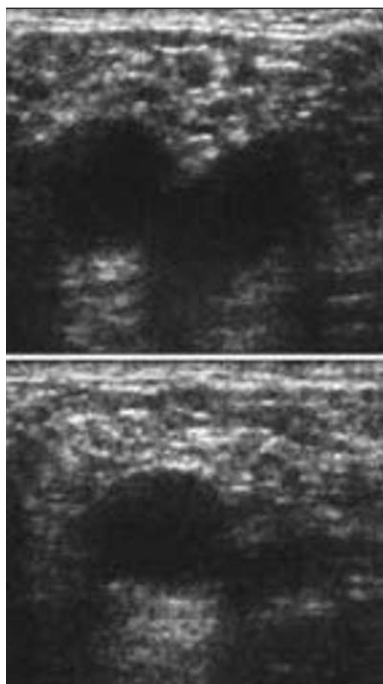


Fig. 10 : Compression veineuse. Aspect normal d'une veine fémorale commune qui apparaît anéchogène, sans paroi visible et complètement compressible par la sonde.

Fig. 10: *Venous compression by the transducer. Normal common femoral vein with anechoic lumen, invisible walls and complete compressibility by the transducer.*

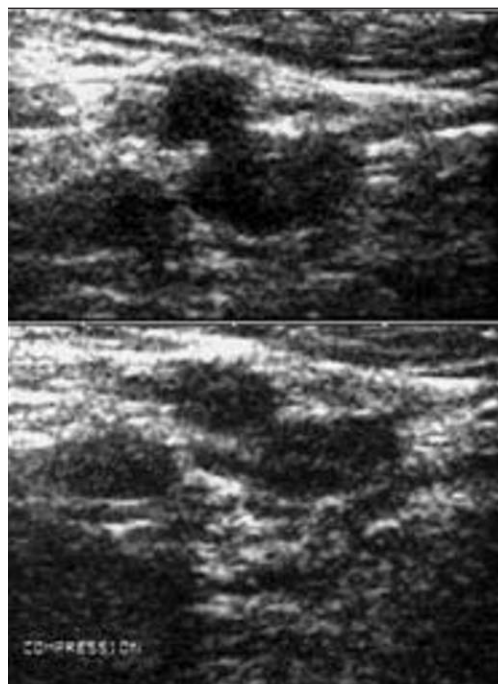
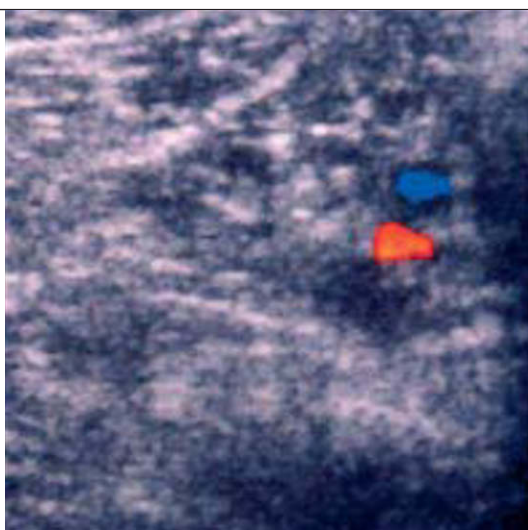
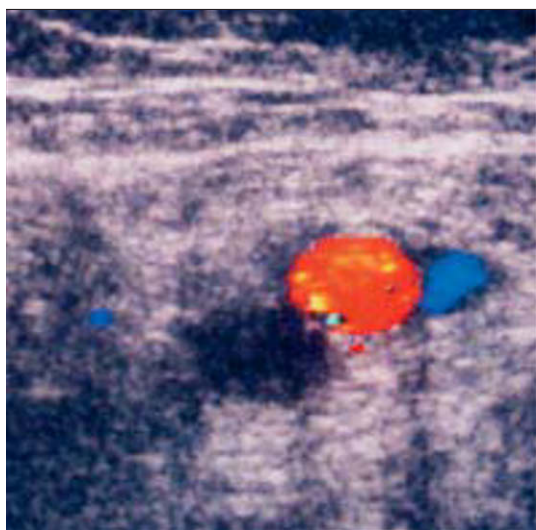


Fig. 11 : Thrombose aiguë d'une veine fémorale. Aspect de thrombose aiguë avec une veine fémorale discrètement échogène mais surtout incompressible par la sonde.

Fig. 11: *Acute venous thrombosis at B-mode US. Venous lumen shows mild echogenicity and is not compressible by the transducer.*



a | b
c |

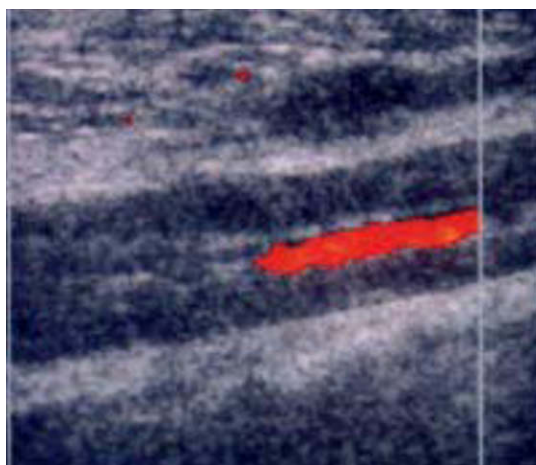
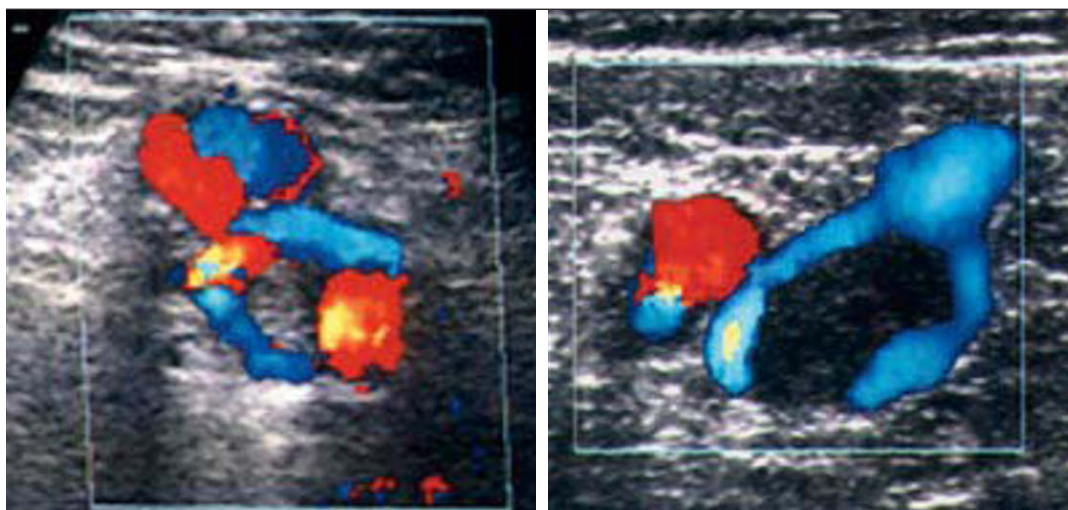


Fig. 12 : Thrombose veineuse aiguë complète.

- a Exemple de thrombose quasi-complète d'une veine fémorale superficielle gauche, sur duplication.
- b Exemple de thrombose complète d'une veine fibulaire sur les deux.
- c Exemple de thrombose des deux veines tibiales postérieures, en coupe longitudinale.

Fig. 12: *Acute venous thrombosis at color Doppler US.*

- a *Acute near-complete thrombosis of a duplicated left superficial femoral vein.*
- b *Complete thrombosis of one of two fibular veins.*
- c *Acute thrombosis of both posterior tibial veins, longitudinal view.*



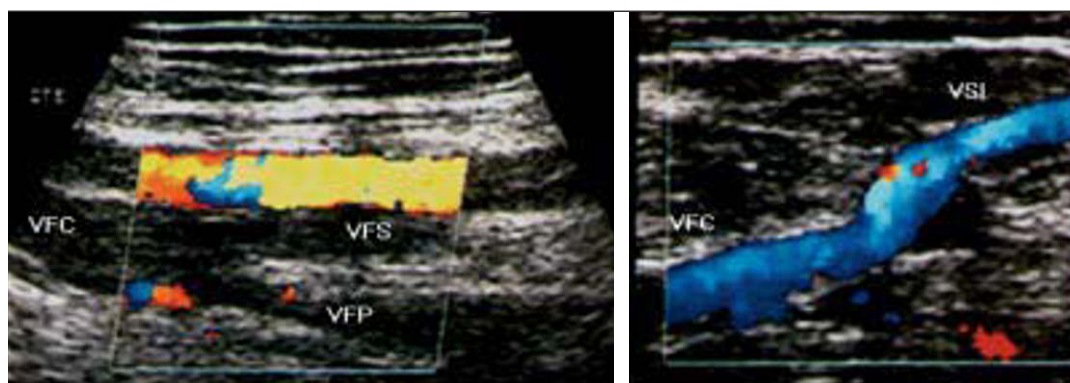
a|b

Fig. 13 : Thrombose veineuse aiguë incomplète.

- a** Aspect d'extrémité flottante d'un thrombus fémoral en coupe transversale : la couleur entoure complètement la tête du thrombus.
b Thrombus fémoral commun adhérent à sa face postérieure.

Fig. 13: *Incomplete acute venous thrombosis.*

- a** Axial view, free-floating proximal end of a femoral thrombus: the leading end of the thrombus is completely surrounded by color.
b Example of adherent thrombus along the posterior wall of the common femoral vein.



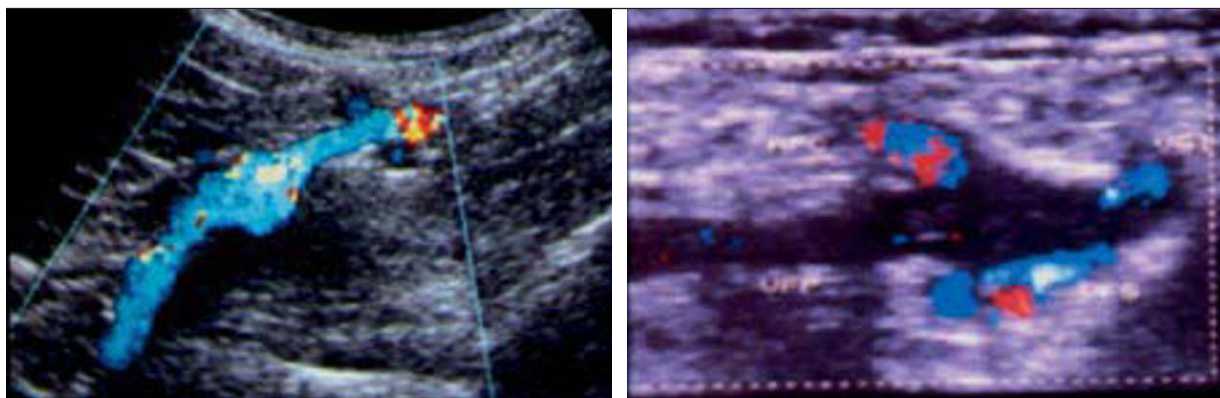
a|b

Fig. 14 : Dérivation veineuse saphène interne.

- a** Thrombose complète du carrefour fémoral intéressant la fémorale superficielle, la fémorale profonde et l'origine de la fémorale commune.
b La veine saphène interne du même côté est vicariante avec un flux augmenté et permanent.

Fig. 14: *Greater saphenous collateral flow.*

- a** Complete thrombosis at the confluence of the superficial and deep femoral veins extending into the common femoral vein.
b The greater saphenous vein is enlarged and shows increased and continuous flow.



a|b

Fig. 15 : Veine circonflexe du col.

- a** Aspect normal de cette veine, en coupe transversale, qui se jette le plus souvent dans la fémorale profonde.
b Exemple de thrombose aiguë d'une veine circonflexe chez une patiente opérée d'une prothèse totale de hanche.

Fig. 15: *Circumflex femoral vein.*

- a** Normal appearance of the circumflex femoral vein on a transverse section; this vein usually drains into the deep femoral vein.
b Example of acute thrombosis of a circumflex femoral vein following surgery for hip prosthesis.

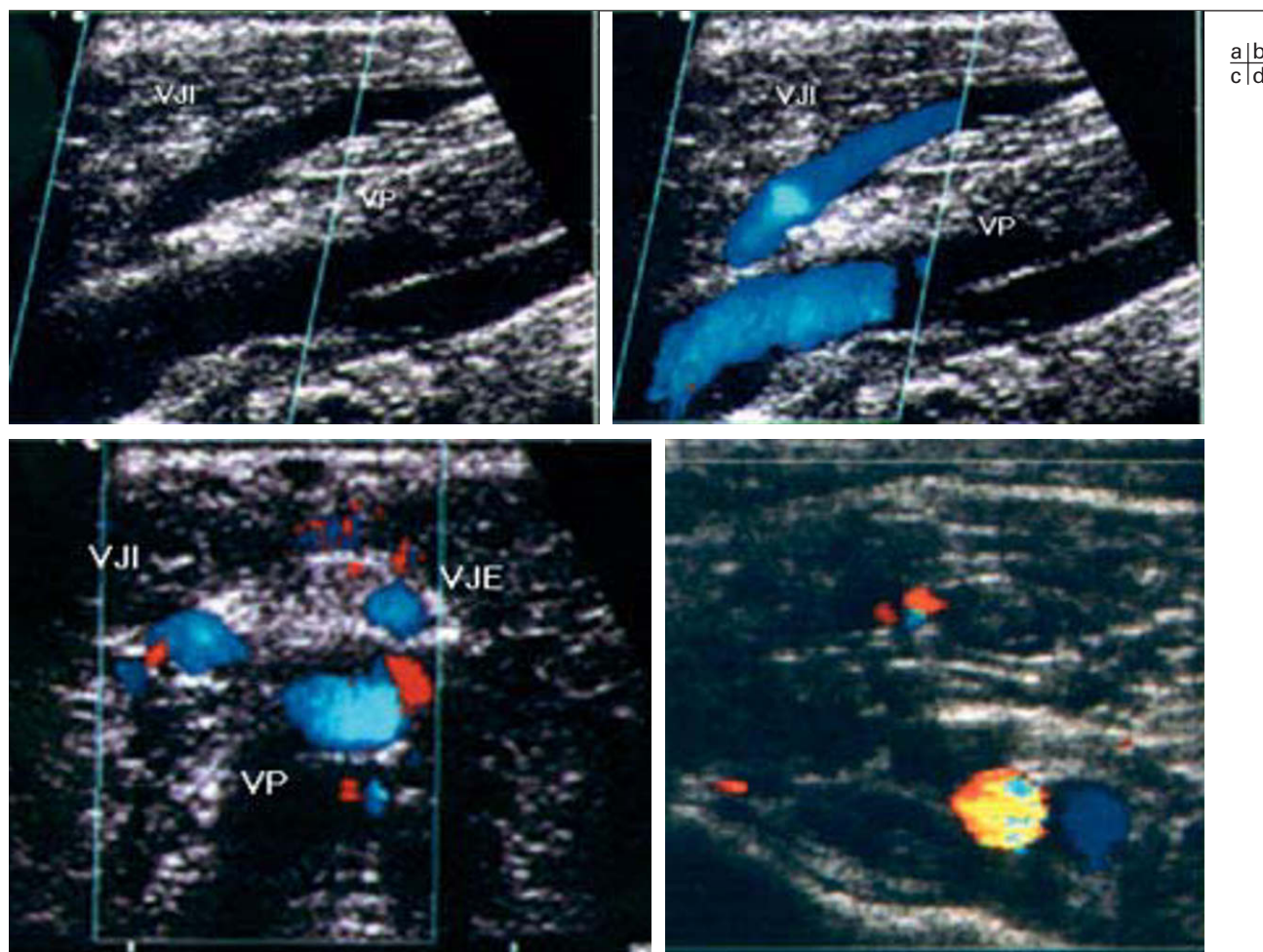


Fig. 16 : Veines jumelles internes.

- a-b** En coupe longitudinale en mode B (a) et en mode couleur (b), les veines jumelles internes normales viennent s'aboucher à la face postérieure de la veine poplitée.
- c** En coupe transversale : veines jumelles internes normales.
- d** Exemple de thrombose d'une veine jumelle interne ainsi que d'une des deux veines poplitées (cas de duplication).

Fig. 16: Medial gastrocnemius veins.

- a-b** Normal medial gastrocnemius veins on a longitudinal section. They drain into the popliteal vein along its dorsal surface.
- a** B-mode,
- b** color Doppler.
- c** Normal medial gastrocnemius veins on a transverse section.
- d** Example of acute thrombosis of one of the medial gastrocnemius veins extending into a duplicated fibular vein.

phénomènes d'adhésion, puis d'incorporation du caillot à la paroi. Si la repermeabilisation est incomplète, les parois veineuses demeurent épaissies, la lumière irrégulière, contenant parfois des adhérences (fig. 19), et incompressible en totalité. En Doppler couleur, le flux est situé au centre du vaisseau (fig. 20) et non en périphérie comme à la phase aiguë. Enfin, elles peuvent laisser une incompétence valvulaire, voire une dévalvulation totale, responsable d'un reflux veineux au cours des manœuvres de chasse ou d'hyperpression abdominale.

Un examen de contrôle, réalisé à distance de l'épisode aigu, à l'arrêt du traitement anti-coagulant, est nécessaire pour cartographier ces séquelles. En effet, lorsqu'une nouvelle thrombose aiguë survient sur de telles séquelles, sa mise en évidence est difficile, mais elle est facilitée par cette cartographie à distance. La présence d'un élargissement de la lumière veineuse par un caillot hypo-échogène, entouré d'une paroi épaisse hyper-échogène, est évocatrice du diagnostic (fig. 21).

4. Performances

Au niveau proximal, la sensibilité et la spécificité de l'écho-Doppler sont respectivement et en moyenne de 97 et 98 % (3). En revanche, ces performances sont classiquement rapportées à un niveau beaucoup plus bas au niveau distal avec une sensibilité estimée à 73 % seulement (3).

Cependant, trois études récentes (4-6), et une moins récente (7), ont montré que les performances au niveau distal, quand les examens étaient réalisés par des équipes entraînées, étaient à peu près équivalentes à celles observées pour l'étage proximal, Atri *et al.* ont été les premiers, en 1996 (7), à rapporter une sensibilité et une spécificité respectivement de 92 et 100 % chez des patients asymptomatiques, et de 86 et 96 % chez des patients symptomatiques avec seulement 5 % d'examen indécidés. Plus récemment, trois études ont montré entre 0 et 0,5 % de faux négatifs au niveau distal sur des séries comprises entre 623 et 1 265 patients (4-6).



Fig. 17 : Thrombose d'une veine soléaire. Absence d'extension à la veine péronière sous-jacente qui présente un aspect irrégulier typique de séquelles de phlébite.

Fig. 17: *Thrombosis of a soleal vein. Acute thrombosis of a soleal vein without extension into a fibular vein; this fibular vein has an irregular lumen consistent with sequelae from previous phlebitis.*

Examen TDM des veines

Dans le contexte d'embolie pulmonaire, l'examen des veines peut être réalisé par la technique scanographique dans le même temps que l'exploration des artères pulmonaires. Ceci a l'immense avantage de ne pas mobiliser le patient et d'éviter la réalisation d'un deuxième examen relativement long.

1. Technique

Avec un scanner monobarette, cet examen doit être réalisé en coupes de 5 mm tous les 10 à 40 mm au niveau de l'abdomen et des membres, jusqu'au trépied jambier (fig. 22). En scanner multibarette, la collimation doit être de $4 \times 2,5$ mm et le pas de table entre 12 et 22 mm.

Le timing optimal pour le balayage des veines des membres est aux environs de la 3^e minute après injection (8). Ceci laisse le temps de reconstruire les images pulmonaires avant de lancer cette acquisition.

2. Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un défaut intra-luminal central ou adhérent, associé à un élargissement veineux (fig. 23). En cas de séquelle de thrombose, ici aussi les modifications pariétales veineuses rendent le diagnostic difficile : les veines sont de plus petite taille avec une paroi épaissie, un rehaussement hétérogène voire des calcifications (9).

3. Performances

Les performances du scanner à partir des premières études publiées (la plupart monocentriques) montrent, pour le scanner monobarette, une sensibilité entre 71 et 100 % et une spécificité entre 94 et 100 % (10-12), et pour les scanners multibarettes, une sensibilité de 100 % et une spécificité de 93 % pour la seule étude publiée (13). Toutefois, il faut savoir que cet examen n'a pas encore fait la preuve de ses performances par rapport à l'examen écho-Doppler, sur de larges études multicentriques. De plus, l'agrément inter-observateurs en TDM serait moyen-

nement bon avec un coefficient kappa de 0,59 en scanner monobarette (9).

Les D Dimères (DD)

Depuis la fin des années 1980, un marqueur biologique, les DD, dérivés de dégradation de la fibrine, permet d'exclure la présence d'une thrombose veineuse profonde (TVP) ou d'une embolie pulmonaire (EP), quand il reste en-dessous d'un « seuil d'exclusion », permettant d'éviter toute exploration complémentaire. Actuellement, les progrès techniques permettent de disposer de tests unitaires, de dosages quantitatifs des DD, dont les performances ont été évaluées par de nombreux travaux (14-16).

Malheureusement, si son élévation plasmatique peut traduire un phénomène de thrombose aiguë en cours, ce test est peu spécifique du fait de l'existence de facteurs associés susceptibles d'augmenter les DD. Leur dosage ne peut pas (et ne doit pas) être proposé pour « dépister » les cas de TVP ou d'EP. Il s'agit d'un test d'exclusion de thrombose et non de dépistage. Un tel usage des DD conduirait à une surconsommation d'examen radiologiques ou à un grand nombre de tests positifs non suivis d'examen radiologiques (donc inutiles). Les cas de faux négatifs restent rares dans la littérature et la valeur prédictive négative du test est excellente, vraisemblablement meilleure que celle des examens d'imagerie. Toutefois, en cas de forte probabilité clinique de TVP ou d'EP, la demande d'écho-Doppler ou d'angioscanner paraît légitime, sans dosage de DD.

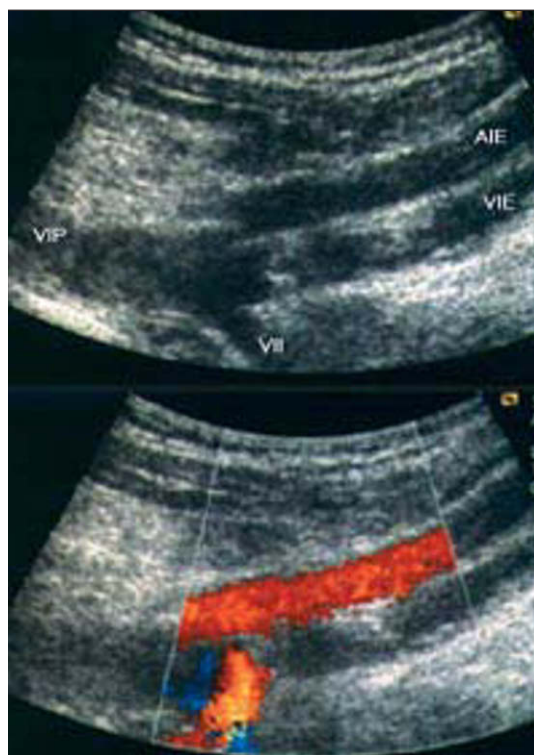
Ce dosage n'a donc d'intérêt pratique que chez des patients dépourvus de facteurs de co-morbidité, et en particulier les patients externes (service des urgences par exemple).

Stratégie

Dans la pratique, les combinaisons utilisées sont très variables d'un type de patients à un autre, d'une institution à une autre et d'un pays à un autre, conduisant aujourd'hui à de multiples schémas stratégiques. Ce diagnostic est difficile à systématiser pour plusieurs raisons : une histoire naturelle (étiologie, devenir) mal connue des thromboses, en particulier distales ; une grande hétérogénéité d'expression clinique (du silence à l'état de choc sans qu'aucun de ces signes ne soit suffisamment sensible ou spécifique, pris isolément), liée à la taille et à la localisation du caillot (membre inférieur versus poumons, distal versus proximal) ainsi qu'au contexte clinique ; un manque de spécificité des signes cliniques ; un manque de spécificité de l'élévation des DD ; une hétérogénéité dans la pratique de l'écho-Doppler des membres inférieurs induisant une hétérogénéité des résultats de fiabilité selon les auteurs ; une évolution technologique rapide et permanente dans le domaine du scanner qui conditionne son niveau de performance ; enfin, des niveaux d'équipement et de ressources variables d'un site hospitalier à l'autre.

1. Suspicion de thrombophlébite des membres inférieurs

- Dans les pays anglo-saxons et certains pays européens, les mauvais résultats de fiabilité à l'étage jambier, publiés dans la lit-



a|b

Fig. 18 : Extension supérieure de la thrombose veineuse.

- a** Exemple d'extension d'une thrombose fémoro-poplitée à l'axe iliaque externe, qui s'arrête juste avant la terminaison de la veine iliaque interne.
- b** Thrombose fémoro-iliaque étendue à la veine iliaque primitive gauche (VIPG) sans extension à la veine cave inférieure.

Fig. 18: Proximal extension of acute thrombosis.

- a** Example of external iliac extension from acute femoro-popliteal thrombosis.
- b** Example of common iliac extension without IVC involvement.



Fig. 19 : Séquelles de phlébite. Aspect de membrane endoluminale dans une veine fémorale, traduisant l'existence d'adhérences séquellaires de thrombose ancienne.

Fig. 19: *Sequelae from previous thrombophlebitis.* Intraluminal membrane within the femoral vein corresponding to adhesions from previous thrombophlebitis.

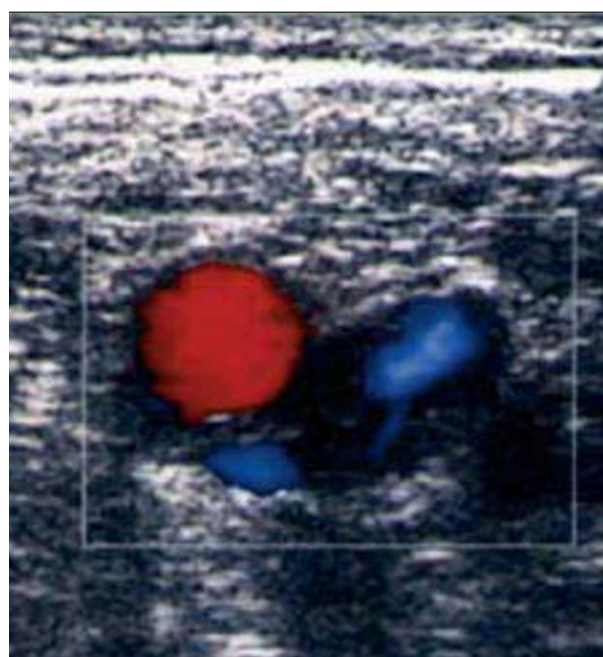


Fig. 20 : Séquelles de phlébite. Repermeabilisation d'une thrombose ancienne au niveau fémoral avec une lumière qui apparaît centrale par rapport à l'épaississement de la paroi.

Fig. 20: *Sequelae from previous thrombophlebitis.* Diffuse wall thickening of the femoral vein due to central thrombus recanalization.

térature, ne justifient pas cette pratique. De ce fait, ils réalisent un écho-Doppler dit « court », beaucoup plus rapide et limité aux étages fémoro-poplités, ce qui nécessite, en cas d'examen négatif, de le répéter une semaine plus tard pour s'assurer de l'absence de thrombose évolutive (16). Cette approche apparaît toutefois lourde et coûteuse, puisqu'un grand nombre d'examen s'avère négatif

en première intention et doit ainsi être refait (pour un taux de progression de la thrombose aux étages sus-jacents de 20 à 30 %). De ce fait, ils préconisent l'utilisation d'un score clinique, le score de Wells, (qui fait intervenir 3 niveaux de probabilité : faible, intermédiaire et forte) pour sélectionner les patients qui nécessiteront un contrôle (17).

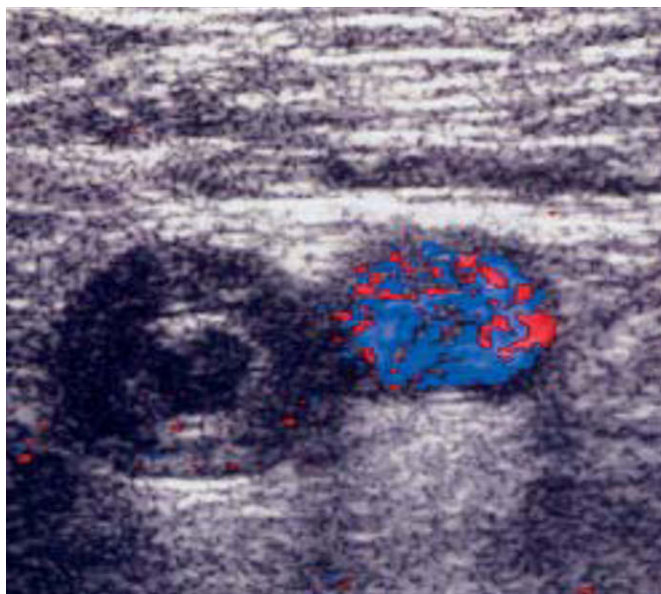
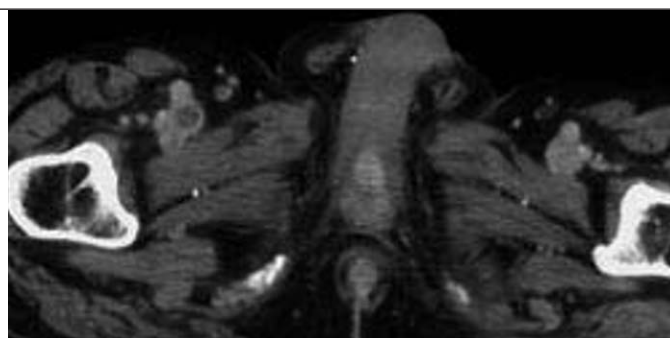
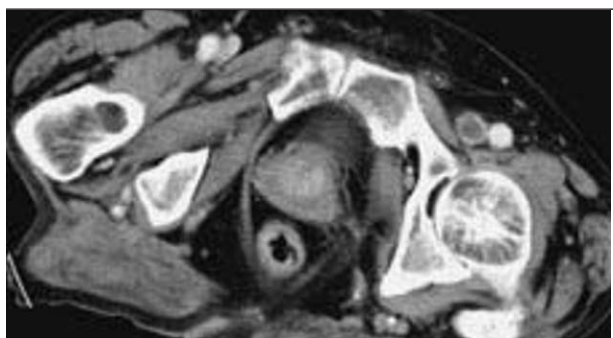


Fig. 21 : Séquelles de phlébite. Exemple de thrombose aiguë survenant sur séquelles : la lumière de cette veine fémorale apparaît sans flux, incompressible, très hypo-échogène, entourée par une paroi épaissie en totalité.



Fig. 22 : TDM des veines des membres. Programmation de coupes de 10 mm tous les 40 à 50 mm depuis l'arcade crurale jusqu'au trépied jambier.

Fig. 22: CT of lower limb veins. Scout-view of the lower limbs showing the position of the sections: 10 mm thick sections at 40 to 50 mm intervals, from the inguinal region to the mid calves.



a|b

Fig. 23 : Exemples de thrombose veineuse des membres inférieurs en TDM après injection de produit de contraste.
a Exemple de thrombose fémorale commune gauche se présentant sous la forme d'une lacune endoveineuse dans une veine augmentée de calibre par rapport au côté controlatéral.
b Autre exemple au niveau fémoral droit.

Fig. 23: Examples of acute thrombosis of lower limb veins at contrast-enhanced CT.
a Acute thrombosis of the left common femoral vein characterized by a central defect and increased diameter,
b Example of central defect within the right femoral vein.

- En France (et dans d'autres pays européens), l'examen est dit « long », car il intéresse les étages fémoraux, poplités et jambiers. Les études récentes rapportées plus haut, plaident en faveur de cet examen complet et non répété comme cela est réalisé depuis déjà de nombreuses années. L'intérêt de cette approche en un temps est de simplifier considérablement les stratégies.

- Dans tous les cas, le dosage des DD, permettant de sélectionner les patients ne devant pas être explorés, sera préconisé en l'absence de facteurs de co-morbidité (patients externes surtout ou certains services où ces facteurs sont peu présents) et en l'absence de forte probabilité clinique (c'est-à-dire faible ou intermédiaire) car dans ce cas, ils ont toutes les chances d'être positifs.

2. Suspicion d'embolie pulmonaire

L'exploration des veines des membres inférieurs est indispensable lorsque le diagnostic d'embolie pulmonaire est suspecté. En effet, cet examen permet de mettre en évidence 50 % de thromboses veineuses profondes dans les cas d'embolie pulmonaire prouvée, mais surtout il serait positif dans 4 à 16 % des embolies pulmonaires suspectées avec un examen pulmonaire négatif (16). Il est donc indispensable d'explorer les veines abdomino-pelviennes et celles des membres, à la fois pour faire le diagnostic en cas d'examen pulmonaire négatif ou pour faire le bilan veineux en cas d'examen positif.

Ce bilan peut être réalisé par un écho-Doppler complet, avant ou après l'examen TDM ou scintigraphique, ce qui complique

souvent et rallonge toujours la prise en charge ; pour les patients explorés en scanner (et non en scintigraphie), une scanographie, réalisée immédiatement à la suite de l'acquisition spiralee sur le thorax, permet de grouper toute l'information en un examen. Malgré la moins bonne évaluation clinique de cette technique, on se rend compte qu'elle est déjà entrée dans la pratique courante sur la plupart des sites.

Conclusion

En pratique, des progrès considérables ont été accomplis au cours de la dernière décennie dans la systématisation de la prise en charge clinique des patients suspects de thrombose, dans le transfert des techniques d'imagerie vers des méthodes sans risque et dans l'adjonction de méthodes biologiques qui ont prouvé, pour certaines d'entre elles, leur fiabilité. Dans un contexte de suspicion de thrombophlébite, l'examen des membres inférieurs passe par un examen écho-Doppler complet et bilatéral, après dosage des D-dimères lorsqu'il s'agit d'un patient externe ou exempt de tout facteur de co-morbidité. En cas de suspicion d'embolie pulmonaire, cet examen est réalisé par TDM dans les suites immédiates de l'acquisition pulmonaire pour des raisons de simplification de prise en charge, bien que cet examen n'ait pas encore été totalement validé.

Références

1. Fraser JD, Anderson DR. Deep venous thrombosis: recent advances and optimal investigation with US. *Radiology* 1999;211:9-24.
2. Screaton NJ, Gillard JH, Berman LH, Kemp PM. Duplicated superficial femoral veins: a source of error in the sonographic investigation of deep vein thrombosis. *Radiology* 1998;206:397-401.
3. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:1044-9.
4. Cornuz J, Pearson SD, Polak JF. Deep venous thrombosis: complete lower extremity venous US evaluation in patients without known risk factors-outcome study. *Radiology* 1999;211:637-41.
5. Elias A, Mallard L, Elias M et al. A single complete ultrasound investigation of the venous network for the diagnostic management of patients with a clinically suspected first episode of deep venous thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost* 2003;89:221-7.
6. Schellong M, Schwarz T, Halbritter K et al. Complete compression ultrasonography of the leg veins as a single test for the diagnosis of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2003;89:228-34.
7. Atri M, Herba MJ, Reinhold C et al. Accuracy of sonography in the evaluation of calf deep vein thrombosis in both postoperative surveillance and symptomatic patients. *AJR* 1996;166:1361-7.
8. Yankelevitz DF, Gamsu G, Shah A, et al. Optimization of combined CT pulmonary angiography with lower extremity CT venography. *AJR* 2000;174:67-9.
9. Garg K, Mao J. Deep venous thrombosis: spectrum of findings and pitfalls in interpretation on CT venography. *AJR* 2001;177:319-23.
10. Duwe KM, Shiau M, Budorick NE, Austin JH, Berkmen YM. Evaluation of the lower extremity veins in patients with suspected pulmonary embolism: a retrospective comparison of helical CT venography and sonography. 2000 ARRS Executive Council Award American Roentgen Ray Society. *AJR* 2000;175:1525-31.
11. Loud PA, Katz DS, Bruce DA, Klippenstein DL, Grossman ZD. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: Detection with combined CT venography and pulmonary angiography. *Radiology* 2001;219:498-502.
12. Peterson DA, Kazerooni EA, Wakefield TW et al. Computed tomographic venography is specific but not sensitive for diagnosis of acute lower-extremity deep venous thrombosis in patients with suspected pulmonary embolus. *J Vasc Surg* 2001;34:798-804.
13. Begemann PG, Bonacker M, Kemper J et al. Evaluation of the deep venous system in patients with suspected pulmonary embolism with multi-detector CT: a prospective study in comparison to Doppler sonography. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:399-409.
14. Freyburger G, Trillaud H, Labrousse S, et al. D-dimer strategy in thrombosis exclusion-a gold standard study in 10 patients suspected of deep venous thrombosis or pulmonary embolism: 8 DD methods compared. *Thromb Haemost* 1998;79:32-7.
15. Freyburger G, Trillaud H, Labrousse S, Gauthier P, Javorschi S, Grenier N. Rapid ELISA D-dimer testing in the exclusion of venous thromboembolism in hospitalized patients. *Clin Appl Thromb Hemost* 2000;6:77-81.
16. Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999;353:190-5.
17. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003;349:1227-35.

Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des veines des membres ?

N Grenier, F Basseau, V Pérot, A Cimpéan et C Douws

Histoire de la maladie

Patiente de 16 ans présentant un gonflement du membre inférieur gauche avec douleurs du genou et de la cheville survenues il y a 15 jours. Disparition de la douleur sous anti-inflammatoires et persistance de l'œdème.

Les images écho-Doppler présentées sont acquises au niveau des deux veines fémorales communes qui sont toutes deux perméables (*fig. 1-2*). Ces tracés sont réalisés au cours d'une respiration normale, avec, en fin de tracé, une épreuve de compression abdominale.

Question

Que déduisez-vous de ces tracés ?

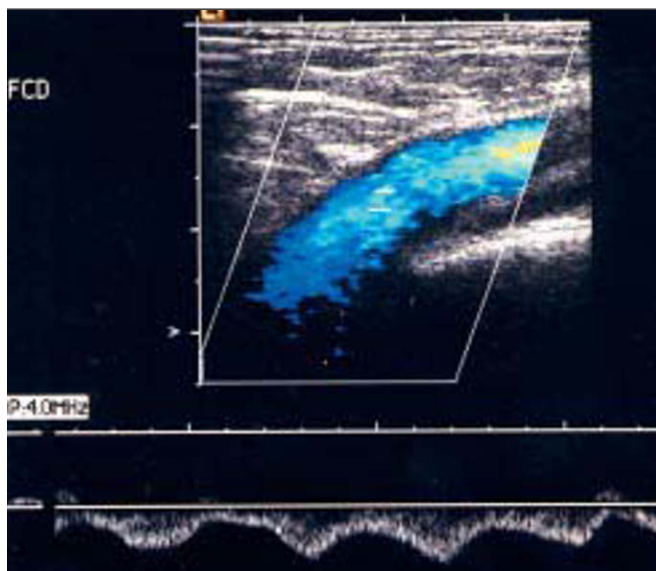


Fig. 1 : Veine fémorale commune droite.

Fig. 1: *Right common femoral vein.*

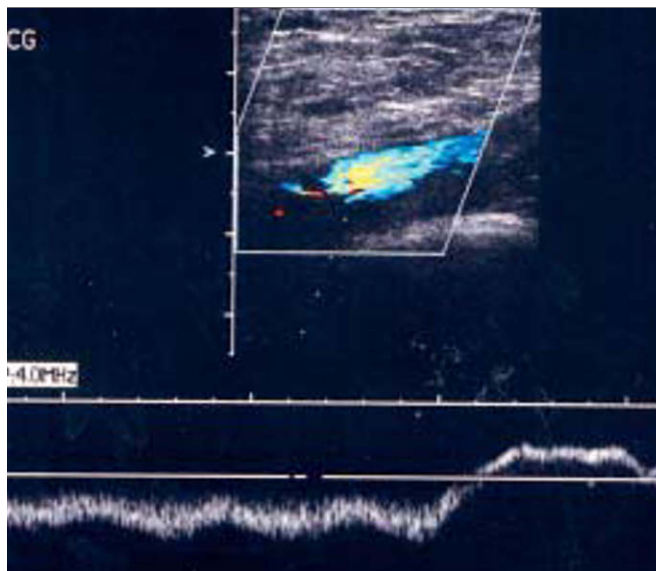


Fig. 2 : Veine fémorale commune gauche.

Fig. 2: *Left common femoral vein.*

Réponse

Il existe une modulation respiratoire normale de la veine fémorale commune droite (fig. 1). Par contre, l'atténuation de la modulation respiratoire au niveau de la veine fémorale commune gauche (fig. 2) constitue un signe indirect d'obstruction en aval. L'examen direct de l'axe iliaque par voie antéro-latérale gauche permet de mettre en évidence une inversion du flux au niveau de la veine hypogastrique (fig. 3), ce qui témoigne d'un flux vicariant vers le réseau iliaque controlatéral, ainsi qu'une absence de flux dans la veine iliaque primitive gauche (fig. 3-4).

L'examen en plus haute résolution et en mode B de la veine iliaque primitive gauche met en évidence un résidu de thrombus intra-luminal expliquant l'obstruction veineuse (fig. 5).

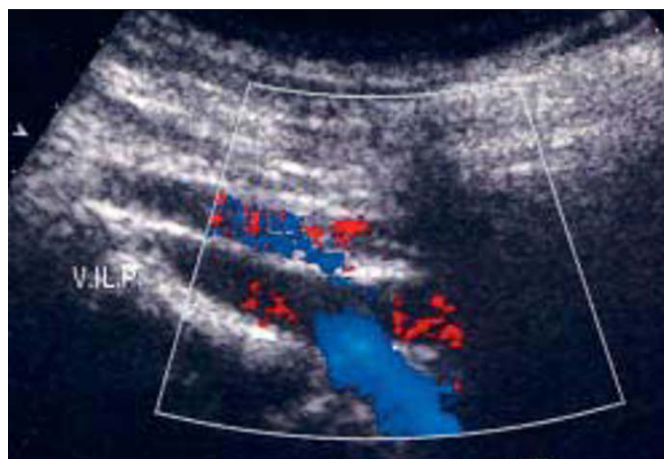


Fig. 3 : Doppler couleur. Coupe longitudinale de l'axe iliaque gauche par voie antéro-latérale montrant une inversion de flux au niveau de la veine hypogastrique.

Fig. 3: *Color Doppler. Longitudinal section of the left iliac vein showing reverse flow within the internal iliac vein.*

Diagnostic

Il s'agit donc ici d'une *thrombose sub-aiguë de la veine iliaque primitive gauche*, diagnostiquée tardivement, et se présentant sous la forme d'une obstruction résiduelle avec un flux vicariant hypogastrique et une atténuation, en amont, de la modulation respiratoire spontanée du flux fémoral.

Cette évaluation des flux fémoraux est extrêmement importante pour détecter d'éventuelles thromboses proximales isolées, aiguës ou chroniques.

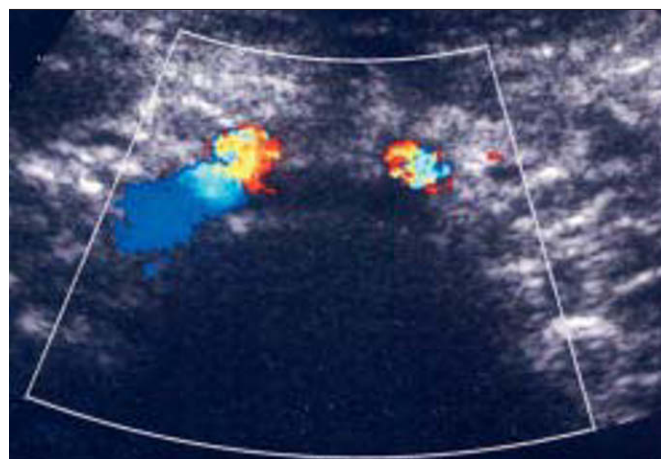


Fig. 4 : Doppler couleur. Coupe longitudinale de l'axe primitif gauche montrant une absence de flux.

Fig. 4: *Color Doppler. Longitudinal section of the left common iliac vein showing an intraluminal thrombus without flow.*

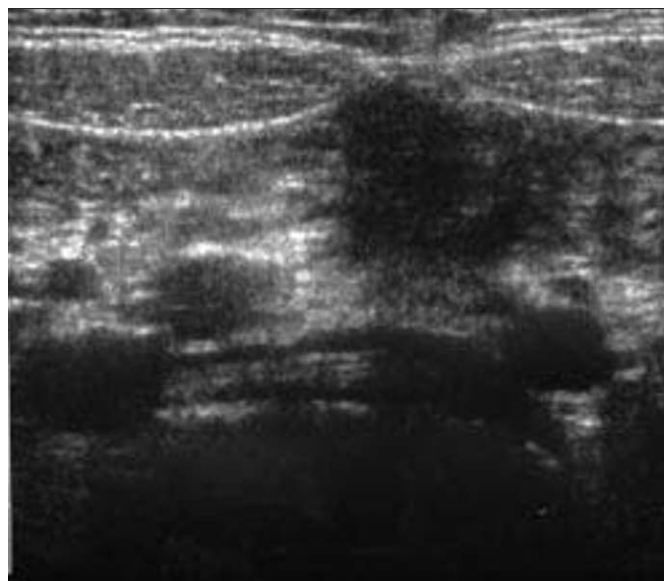


Fig. 5 : Échographie mode B des veines iliaques primitives. Image axiale transverse en haute résolution et en mode B des deux veines iliaques primitives montrant à gauche un thrombus intraluminal ancien.

Fig. 5: *Ultrasonography of the iliac common veins. High resolution axial sonographic section of common iliac veins showing on the left side an intraluminal thrombus.*

Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des artères pulmonaires ?

H Vernhet et JP Sénac

Abstract

Imaging of the pulmonary arteries: when, how and when?
J Radiol 2004;85:901-909

For several years, catheter angiography was the standard imaging technique used for evaluating the pulmonary arteries. Technical advances with computed tomography have had a significant impact on chest imaging, especially the increasing availability of multidetector row CT units. CT pulmonary angiography (CTPA) is now the first line imaging technique to evaluate pulmonary arterial diseases, including pulmonary embolus. Pulmonary angiography is now essentially limited to the endovascular management of pulmonary arteriovenous malformations, pulmonary arteriovenous fistulas or pulmonary arterial aneurysms. Gadolinium enhanced MR angiography of the pulmonary arteries may be helpful in patients with contraindications to the use of iodinated contrast material.

Key words: Pulmonary arteries, CT. Pulmonary, MR. Embolism, pulmonary. Hypertension, pulmonary.

Résumé

L'exploration des artères pulmonaires a longtemps reposé sur l'angiographie pulmonaire conventionnelle puis numérisée. Le spectaculaire développement technologique des appareillages tomodensitométriques, de l'angioscanner spiralé jusqu'à l'arrivée de la technologie multidétecteur, a bouleversé les modalités d'exploration au profit de l'angioscanner qui est devenu l'exploration de premier choix pour toute la pathologie artérielle pulmonaire et, en particulier, l'embolie pulmonaire. L'angiographie pulmonaire est devenue exclusivement thérapeutique, notamment pour le traitement per-angiographique par vaso-occlusion de toutes les malformations, fistules ou anévrysmes, du système artériel pulmonaire. L'imagerie par résonance magnétique a bénéficié de nouvelles séquences d'angio-IRM avec injection de chélate de Gadolinium et trouve actuellement ses indications dans les contre-indications de l'angioscanographie.

Mots-clés : Artère pulmonaire, embolie. Scanographie. IRM.

Cet exposé sera limité à la pathologie acquise artérielle pulmonaire, la pathologie malformative ne pouvant être isolée du cadre plus complexe des cardiopathies congénitales. Historiquement, l'exploration des artères pulmonaires était indissociable de celle du cœur. Il s'agissait de l'angiocardographie pulmonaire (ACP), initiée dans les années 1930 par Forssmann. À l'angiographie pulmonaire conventionnelle a été substituée progressivement l'angiographie numérisée. En parallèle, les techniques scanographiques ont eu une évolution spectaculaire et l'angioscanner est devenu dans la pratique clinique, la modalité de premier choix pour l'exploration des artères pulmonaires.

Techniques d'imagerie

1. Angiographie pulmonaire

La lecture de la radiographie thoracique standard est indispensable afin de ne pas méconnaître une pathologie sous-jacente pouvant affecter l'interprétation des images. La surveillance de l'ECG au cours de l'examen est systématique. La mesure des pressions dans les cavités droites, le tronc et les artères pulmonaires fait partie intégrante de l'examen. Une pression artérielle pulmonaire (PAP) moyenne supérieure à 40 mmHg contre-indique l'injection dans le tronc de l'artère pulmonaire (1). La voie d'abord veineuse peut être fémorale ou brachiale et la technique de Seldinger est utilisée pour mettre en place un introducteur.

Les cathéters utilisés sont des cathéters « queue de cochon » droits ou angulés, ou des cathéters NIH. Les cathéters à ballonnet gonflable permettent des mesures de pression bloquée dans les artères pulmonaires. Une cadence image élevée (au moins 12 images par seconde) est indispensable, surtout en angiographie numérisée avec soustraction, technique très sensible aux artefacts cardiaques et respiratoires et de résolution spatiale moindre que la technique conventionnelle. Le taux de mortalité est inférieur à 3 % (2). Le cœur pulmonaire aigu peut résulter d'une défaillance cardiaque post-injection chez un patient présentant une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Des arythmies et blocs de branche droits peuvent être provoqués par la manipulation de la sonde dans le ventricule droit. Le risque de perforation cardiaque (3) a disparu avec l'utilisation des cathéters « queue de cochon ».

2. Tomodensitométrie

Le premier temps de l'examen comprend l'acquisition de coupes haute résolution de faible épaisseur sur l'ensemble du thorax sans injection de produit de contraste. Ce temps permet de détecter les calcifications, thrombus ou adénopathies, d'étudier le parenchyme pulmonaire et de repérer le volume à étudier en angioscanner.

2.1. Angioscanner spiralé

La technique d'injection doit être rigoureuse afin que toute la circulation artérielle pulmonaire puisse être opacifiée au « temps droit ». L'utilisation d'un injecteur automatique est indispensable et un débit de 4 ml/s pour un volume de 80 à 120 ml est recommandé (4). Il existe deux possibilités techniques, le bolus-test ou le « smart-prep ». On réalise une série de coupes passant par un même niveau anatomique comprenant les artères pulmonaires pendant l'injection d'une dose test de 20 ml de produit de contraste ; c'est la

technique du bolus-test. On calcule le délai entre injection et opacification artérielle pulmonaire. L'acquisition dans un deuxième temps du volume à étudier ne sera alors réalisée qu'après ce délai d'opacification. La deuxième technique dite de « smart-prep » consiste au couplage injection-acquisition : on réalise comme précédemment des coupes successives passant par une artère pulmonaire et on débute l'acquisition du volume seulement quand le produit de contraste « arrive » dans les artères pulmonaires.

Le volume « minimal » à considérer pour une étude des artères pulmonaires des cinq premières générations est situé entre le bouton aortique et 2 cm en dessous des veines pulmonaires inférieures ce qui correspond à une hauteur de couverture de 12 cm. L'acquisition recommandée pour optimiser la résolution spatiale comporte des coupes de 2 mm d'épaisseur en mode spiralé avec un pitch de 2 (distance parcourue par la table d'examen par rotation du tube/épaisseur de la coupe) et correspond à une épaisseur réelle de 2,65 mm. L'apnée est le plus souvent possible pour ces courtes hauteurs d'exploration. Si l'apnée n'est pas cliniquement réalisable, alors une respiration calme est requise.

Les appareillages multidétecteurs permettent une démultiplication de la durée de l'acquisition proportionnelle au nombre et à la taille des détecteurs mis en jeu (4 à 16 voire 32), puisqu'une colonne de rangées de détecteurs, située parallèlement au grand axe du patient acquiert simultanément les voxels. Il est alors possible d'étudier toute la hauteur pulmonaire avec une collimation de 2 mm en moins de 10 secondes (5).

2.2. Reconstructions 2D, 3D

Les reconstructions multiplanaires permettent d'éliminer la superposition des pixels situés en dehors du plan reconstruit (6). Les reconstructions volumiques multiplanaires (MPVR) avec application du mode MIP (*Maximum Intensity Projection*) permettent une visualisation angiographique des artères pulmonaires tout en permettant l'analyse des structures anatomiques au contact.

3. Imagerie par résonance magnétique

Les contre-indications sont la présence de corps étrangers métalliques intracrâniens, intra-oculaires et auditifs, le port de pace maker et certaines valves cardiaques mécaniques. La présence de fils métalliques (sternotomie) n'est pas une contre-indication mais génère des artefacts qui interfèrent peu avec la lecture des images thoraciques. Les séquences pondérées T1 et T2 permettent une caractérisation tissulaire des lésions. Les séquences turbo spin echo, très rapides avec ou sans apnée sont les plus utilisées. Il existe un excellent contraste spontané entre la graisse médiastinale et les structures médiastinales, essentiellement vasculaires ou aériques. L'angioMR des vaisseaux pulmonaires utilise des séquences en écho de gradient très rapides (moins de 30 secondes) et couplées à l'injection de produit de contraste par voie veineuse. L'acquisition d'un volume sans, puis avec injection permet la réalisation d'une soustraction qui supprime les structures non vasculaires. Le mode MIP (*maximum intensity projection*), offre une vue angiographique 3D des vaisseaux.

Les séquences « dynamiques » et « fonctionnelles » sont utilisées pour l'étude de l'hémodynamique des cavités cardiaques droites et des vaisseaux. Les séquences en mode « ciné » montrent les modifications de morphologie et de flux au cours du cycle cardiaque. Les séquences dites « de phase » sensibles aux modifications de phase induites par le déplacement des protons dans un vaisseau, permettent le calcul des vitesses des flux circulants dans les vaisseaux.

Indications, résultats et stratégie d'exploration au cours des principales pathologies (malformations cardio-pulmonaires exclues)

1. Embolie pulmonaire aiguë

Le diagnostic positif d'embolie pulmonaire aiguë repose sur un signe direct : la mise en évidence de thrombus dans les artères pulmonaires. L'angiographie pulmonaire est la technique de référence qui a permis de valider d'autres techniques comme la scintigraphie de ventilation-perfusion dans un certain nombre d'indications, puis l'angioscanner spiralé et l'angio-IRM plus récemment. Cependant, quelle que soit la technique, du fait de la fibrinolyse naturelle, il est impératif de réaliser l'exploration le plus rapidement possible. Au-delà de 48 heures, la sensibilité même de l'angiographie pulmonaire chute dramatiquement (7) et au-delà d'une semaine, il n'est plus possible d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire par les techniques morphologiques.

1.1. Angiographie pulmonaire et embolie pulmonaire

Depuis la diffusion de l'angioscanner spiralé, l'angiographie pulmonaire n'a plus d'indication à visée diagnostique pour cette indication. Concernant l'angiographie thérapeutique, il n'a pas été démontré une efficacité supérieure de la fibrinolyse in situ versus par voie veineuse périphérique (8). L'association d'une fragmentation mécanique des thrombi à une fibrinolyse in situ par urokinase (9-10) est efficace dans le traitement des formes massives avec défaillance hémodynamique mais n'a pas été comparée aux autres modalités thérapeutiques.

1.2. Angioscanner pulmonaire et embolie pulmonaire

C'est l'angioscanner spiralé qui a permis à la TDM de devenir la modalité diagnostique de premier choix pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. En effet, comme l'angiographie pulmonaire, elle offre une visualisation directe des thrombi localisés dans les artères pulmonaires.

1.2.1. Technique

Une particularité technique de l'angioscanner dans la suspicion d'embolie pulmonaire est qu'il faut adapter la hauteur du volume à explorer à la durée de l'apnée permise par le patient si l'on veut réaliser des coupes fines (11). Ainsi, les sommets pourront ne pas être compris dans le volume d'exploration si la durée de l'apnée est de moins de 20 secondes. Cette limitation n'existe plus avec la technologie multidétecteur. Les fenêtres de visualisation des coupes doivent être suffisamment larges pour ne pas masquer un embol non occlusif.

1.2.2. Résultats

La présence de thrombi est visualisée sous la forme de lacunes intra-artérielles pulmonaires avec margination du produit de contraste autour, formant des images en cible ou des images en rail, selon que la section artérielle est transverse ou longitudinale (fig. 1). À l'étage sous segmentaire, il existe souvent une absence complète de rehaussement de l'artère qui est souvent augmentée de taille par rapport aux artères normalement opacifiées.

Rémy-Jardin *et al.* ont établi, les premiers, en 1992, la haute sensibilité (90 %) et spécificité (96 %) de l'angioscanner spiralé pour le diagnostic d'embolie pulmonaire centrale (12). L'épaisseur des coupes était alors de 5 mm et le diagnostic d'embolie pulmonaire

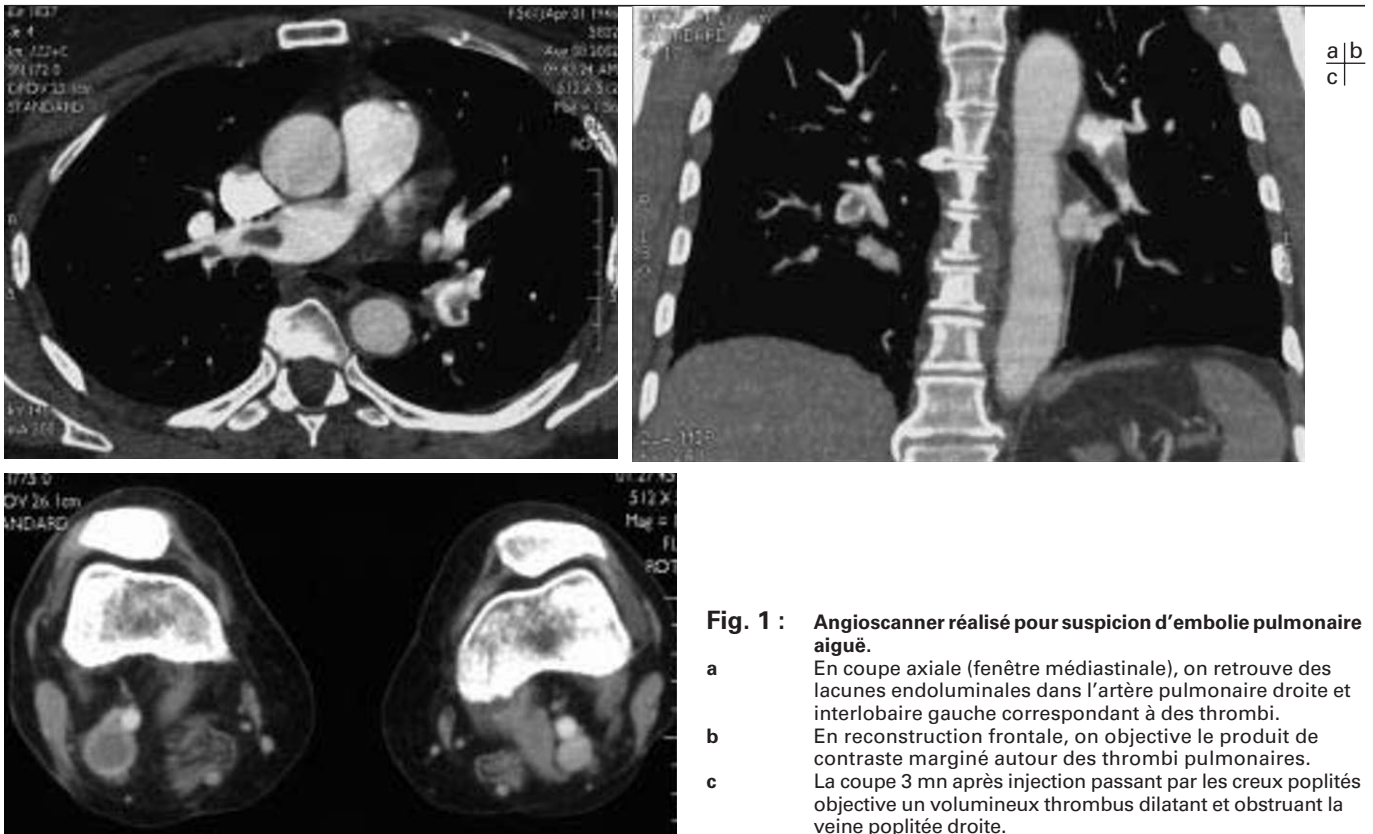


Fig. 1 : Angioscanner réalisé pour suspicion d'embolie pulmonaire aiguë.

- a** En coupe axiale (fenêtre médiastinale), on retrouve des lacunes endoluminales dans l'artère pulmonaire droite et interlobaire gauche correspondant à des thrombi.
- b** En reconstruction frontale, on objective le produit de contraste marginé autour des thrombi pulmonaires.
- c** La coupe 3 mn après injection passant par les creux poplités objective un volumineux thrombus dilatant et obstruant la veine poplitée droite.

Fig. 1: CTPA performed in a patient with suspected acute pulmonary embolism.

- a** On the axial image (mediastinal window setting), thrombi are demonstrated as endovascular filling defects in the right main pulmonary artery and left interlobar artery.
- b** The thrombi surrounded by contrast material are well demonstrated on this coronal 2D reformatted image.
- c** The axial scan obtained at the popliteal level 3 minutes after the injection of contrast material shows a large obstructive thrombus in the right popliteal vein.

sous segmentaire isolé, soit 6 % des patients dans l'étude PIO-PED (8) n'était pas possible avec certitude en angioscanner. L'optimisation des paramètres et d'acquisition a par la suite permis d'étendre l'exploration aux artères sous-segmentaires : l'obtention de coupes de 2 mm d'épaisseur, l'utilisation de pitch larges (de l'ordre de 2), permet une couverture de tout le thorax en coupes fines et le diagnostic des embolies pulmonaires sous-segmentaires avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 94 % (13). L'agrément inter-observateur pour le diagnostic d'embolie pulmonaire est excellent, kappa = 0,86 comparable à celui de l'angiographie pulmonaire (13). Enfin, cette technologie est actuellement largement diffusée et d'une grande disponibilité. L'arrivée des scanners multi-coupes fait encore reculer les limites de l'angioscanner dans cette utilisation pour trois raisons principales :

- la première est l'homogénéisation de la densité de la colonne de produit de contraste dans les artères pulmonaires (5) ;
- la deuxième est d'obtenir des acquisitions en coupes de moins de 3 mm d'épaisseur sur tout le thorax en moins de 10 secondes ce qui augmente la qualité des images chez les patients très dyspnéiques ;
- la troisième est la possibilité de réaliser des coupes de l'ordre du millimètre (11) ce qui étend l'analyse TDM à 94 % des artères sous-segmentaires (14).

Les signes de gravité de l'embolie pulmonaire sont accessibles en TDM par établissement d'un score qui tient compte du degré d'obstruction artérielle et de la topographie ainsi que du nombre d'artères où siègent les thrombi (15-16). Un rapport diamètre transverse du VD/diamètre transverse du VG > 1,5, un septum

inter-ventriculaire dévié vers le ventricule gauche et surtout, la diminution du diamètre transverse du VG sont des signes de gravité hémodynamique par diminution de la pré-charge (17).

Il est possible au cours du même examen d'observer, sans réinjection de produit de contraste, la présence ou pas de thrombi situés dans les veines profondes (veine cave inférieure, réseau veineux pelvien, veines fémorales et poplités) afin de détecter une thrombose veineuse profonde associée. Au cours de la suspicion d'embolie pulmonaire, la comparaison écho-Doppler veineux et TDM retrouve une sensibilité de la TDM variant de 93 à 100 % pour le diagnostic de thrombophlébite des membres inférieurs (18-19). Cependant, l'agrément inter-observateur en TDM pour le diagnostic de thrombose veineuse profonde est modérément bon (kappa = 0,59) (20). La TDM permet de plus la détection dans 17 % des patients de thrombi situés dans les veines abdominales et pelviennes décelées de façon inconstante en écho-Doppler (21-22).

1.3. Angiographie par résonance magnétique (angio-IRM)

1.3.1. Aspects techniques

Le diagnostic d'embolie pulmonaire aiguë est possible en IRM (23-24) utilisant des séquences d'angio-IRM avec injection de chélate de Gadolinium. L'acquisition des coupes natives se fait dans un plan coronal oblique dans le sens d'un axe artériel pulmonaire, si l'on n'étudie qu'un champ pulmonaire et coronal strict, si l'on étudie les deux plages pulmonaires. La limite de cette technique relève du compromis nécessaire entre une durée d'acquisition courte et un grand volume d'exploration composée

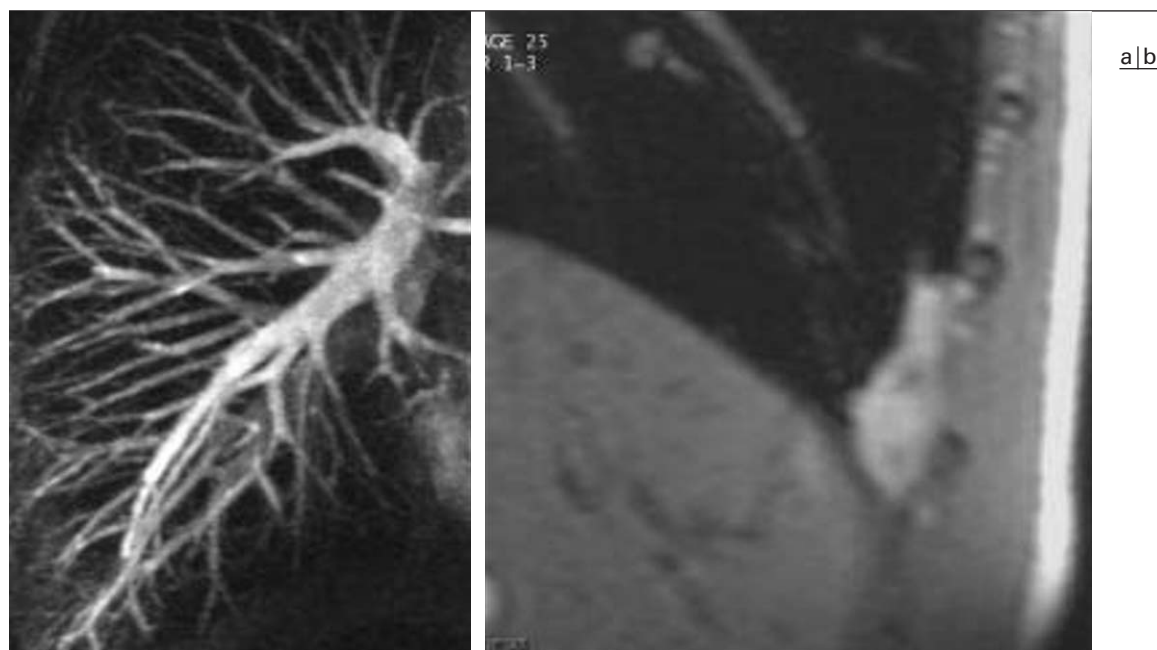


Fig. 2 : **Patiente présentant une insuffisance rénale et une suspicion d'embolie pulmonaire devant une douleur basi-thoracique droite persistante et un crachat hémoptoïque.**

- a** Angio-IRM avec injection de chélate de Gadolinium et visualisation en mode MIP (maximum intensity projection) des branches artérielles basales droites. On objective une amputation distale de l'artère du segment postéro-latéral droit.
- b** IRM en coupe sagittale pondérée T1 : condensation sous-pleurale du segment latéral du lobe inférieur droit en hypersignal spontané traduisant la présence de « sang frais » dans la condensation et évocatrice d'infarctus pulmonaire.

Fig. 2: **Patient with chronic renal failure presenting with right-sided chest pain and hemoptysis suspicious for pulmonary embolism.**

- a** 3D MIP reformatted image of the right lower lung zone from a Gadolinium enhanced MRA. Amputation of the arterial branch to the lateral basal segment.
- b** Sagittal SE T1 weighted image: spontaneously hyperintense focus of consolidation in the lateral basal segment of the right lower lobe suggesting hemorrhage and consistent with pulmonary infarction.

de partitions fines. Une faible épaisseur de partitions est indispensable pour préserver une résolution spatiale acceptable pour la détection des thrombi. L'augmentation du nombre de coupes est cependant limitée à cause, d'une part de la durée de l'apnée et, d'autre part de l'obtention d'un temps « droit » prédominant.

1.3.2. Résultats

La sémiologie IRM repose sur la détection d'une lacune au sein d'une artère pulmonaire remplie de produit de contraste. L'étude des coupes natives est indispensable pour faciliter la détection de ces thrombi (fig. 2).

Les résultats rapportés par l'angio-IRM pour le diagnostic d'embolie pulmonaire en font une technique acceptable pour l'étude des embolies jusqu'au niveau segmentaire seulement. L'indication de l'IRM dans cette pathologie résulte à l'heure actuelle des contre-indications à l'angioscanographie spiralée et des limites de la scintigraphie de ventilation-perfusion, puisque cette dernière technique a une valeur diagnostique chez seulement moins d'un quart des patients (25).

1.4. Stratégie diagnostique au cours de la suspicion d'embolie pulmonaire

Le diagnostic de certitude d'embolie pulmonaire est indispensable compte tenu de la morbi-mortalité liée aux anticoagulants, première cause de iatrogénie médicamenteuse. L'examen à réaliser en première intention est l'angioscanner spiralé. Compte tenu des performances actuelles à l'étage sous-segmentaire, dès lors qu'il est possible de réaliser des coupes de moins de 3 mm d'épaisseur, le risque de défaut diagnostique d'une embolie pulmonaire sous-seg-

mentaire isolée décroît et restreint de ce fait considérablement la seule indication restante de l'angiographie pulmonaire dans le cadre de la suspicion d'embolie pulmonaire. L'étude du suivi prospectif longitudinal à 3 mois des patients ayant bénéficié d'un angioscanner spiralé pour suspicion d'embolie pulmonaire a montré un taux de récurrence de 1 % en cas d'angioscanner spiralé négatif (25). Plus récemment, une stratégie diagnostique basée sur angioscanner et écho-Doppler a montré qu'il est licite, quand ces examens sont négatifs, de ne pas initier de traitement anticoagulant (26). De plus, Van Erkel *et al.* ont montré que la substitution de l'angiographie conventionnelle par l'angioscanner spiralé diminuait la mortalité avec un meilleur coût-efficacité (27).

La place de la scintigraphie de ventilation-perfusion est encore discutée. La scintigraphie de ventilation-perfusion est limitée par le fait qu'une haute probabilité diagnostique n'est obtenue que chez 27 % des patients, essentiellement sans antécédent cardio-respiratoire (28) et qu'elle ne permet pas d'obtenir d'autres diagnostics différentiels.

Il existe une place pour l'IRM de première intention en cas de contre-indication à l'angioscanner (insuffisance rénale, grossesse).

2. HTAP et embolie pulmonaire chronique

La problématique essentielle de l'HTAP « maladie » est de distinguer les HTAP secondaires aux embolies pulmonaires chroniques des HTAP primitives. Le diagnostic d'embolie pulmonaire chronique repose sur la mise en évidence des thrombi anciens, souvent adhérents à la paroi artérielle, marginés dans les artères pulmonaires et responsables de disparité du calibre arté-

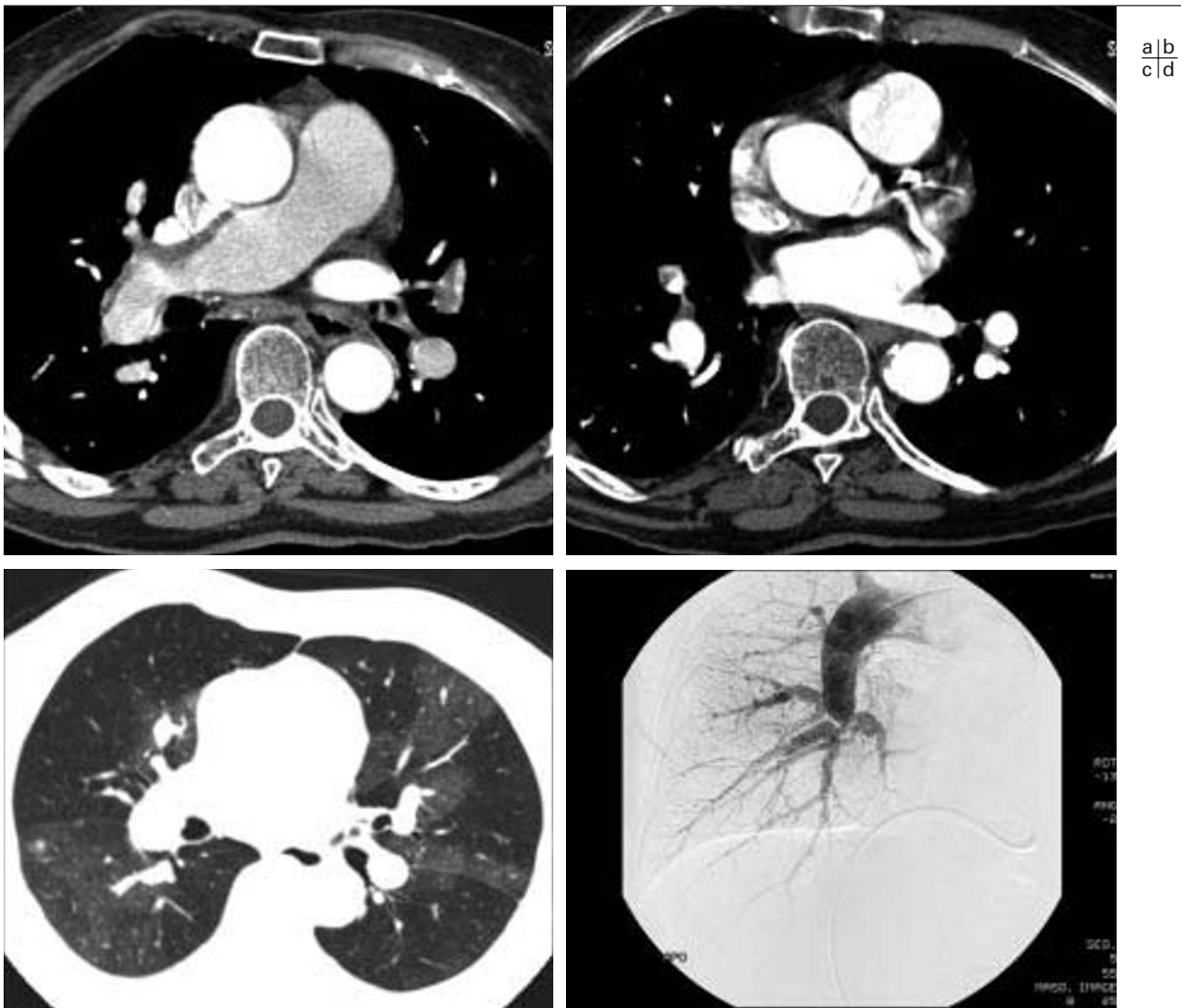


Fig. 3 : Patiente de 67 ans présentant une HTAP post-embolique.

- a** L'angioscanner en coupe axiale (fenêtre médiastinale), passant par les artères pulmonaires principales, objective le thrombus marginé adhérent à la paroi de l'artère pulmonaire droite et la dilatation majeure des artères pulmonaires.
- b** La coupe d'angioscanner située plus bas montre le thrombus qui réduit le calibre de l'origine de l'artère lobaire moyenne.
- c** Le scanner en fenêtre parenchymateuse montre un aspect de mosaïque du parenchyme pulmonaire.
- d** L'angiographie pulmonaire avec cathétérisme sélectif de l'artère pulmonaire droite retrouve les signes indirects liés à la présence des thrombi dans les artères pulmonaires : aspect rigide de l'artère pulmonaire droite et réduction de calibre avec sténose de l'origine des artères lobaire moyenne et de la pyramide basale droite.

Fig. 3: 67 year old woman with pulmonary hypertension from chronic thromboembolism.

- a** Axial source CTPA image (mediastinal window setting) obtained at the level of the main pulmonary arteries showing thrombus adherent to the wall of the right main pulmonary artery and enlargement of both pulmonary arteries.
- b** Axial source CTPA image obtained at a lower level showing thrombus reducing the diameter of the middle lobe pulmonary artery.
- c** Axial image (lung window setting) showing a mosaic pattern of the lung parenchyma.
- d** Selective right pulmonary angiogram showing indirect signs of chronic embolus: stiff arterial wall and reduced diameter at the origin of segmental pulmonary arteries to the middle lobe and the basal segments.

riel. La TDM et l'IRM qui visualisent paroi, lumière et thrombi sont particulièrement adaptées au diagnostic positif, mais l'angiographie pulmonaire, qui comprend de plus une mesure directe des pressions artérielles pulmonaires, reste l'examen pré-thérapeutique de référence.

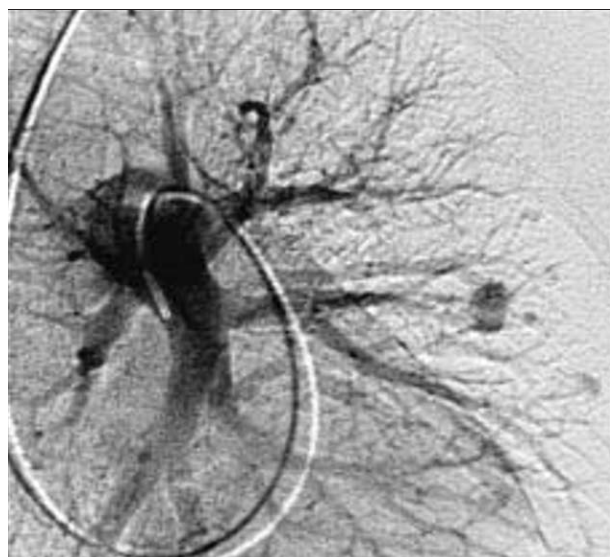
2.1. Angiographie pulmonaire

On retient le diagnostic d'HTAP si la pression moyenne dans les artères pulmonaires est supérieure à 20 mm de Hg. Les signes angiographiques sont la dilatation sacculaire, appelée « pou-ching », des artères pulmonaires en amont d'une obstruction ou

ralentissement circulatoire, un aspect en bandes fines et étoilées des artères segmentaires qui sont peu et tardivement remplies, des encoches pariétales traduisant des irrégularités intinales (fig. 3). Les branches principales peuvent s'interrompre brutalement, en particulier l'artère interlobaire. L'aspect très irrégulier ou rigide des contours artériels et les distorsions contrastent avec le caractère bien limité des embolies aiguës.

2.2. TDM

La TDM est la technique de choix pour visualiser les thrombi marginés le long des parois (fig. 3) et ce d'autant qu'ils ont une



a b
c



Fig. 4 : Découverte de nodules pulmonaires multiples chez une femme de 28 ans présentant une maladie de Rendu-Osler.

- a L'angiographie pulmonaire objective la malformation artério-veineuse pulmonaire principale du segment ventral du lobe supérieur gauche et d'autres micro-fistules artérielles pulmonaires sous la forme d'images arrondies périphériques linguaires et lobaires supérieures gauches.
- b Le scanner avec reconstructions 3D permet l'analyse de l'angioarchitecture de la malformation artério-veineuse principale qui comporte une seule artère afférente et une veine efférente.
- c Après occlusion des malformations par mise en place de coils dans les artères afférentes, le scanner de contrôle avec reconstructions frontales montre l'affaissement des fistules et les coils hyperdenses dans les artères pulmonaires occluses.

Fig. 4: *Multiple pulmonary nodules in a 28 year old woman with hereditary hemorrhagic telangiectasia.*

- a Pulmonary angiography demonstrates an arteriovenous malformation in the anterior segment of the left upper lobe as well as nodular arteriovenous fistulae in the lingula and left upper lobe.
- b CTPA with 3D reformatted images allows characterization of the angioarchitecture of the AVM with presence of a single feeding artery and draining vein.
- c CTPA with coronal reformatted images following endovascular coil occlusion shows obliteration of the vascular lesions and hyperdense coils within the occluded feeding arteries.

distribution centrale préférentielle (29). Les reconstructions 2D et 3D permettent de détecter les anomalies de calibre associées. Enfin, les coupes sans injection haute résolution montrent un parenchyme en « mosaïque » (fig. 3c) et des variations « réflexes » du calibre des branches d'un segment à l'autre du fait de l'hétérogénéité de distribution des occlusions vasculaires pulmonaires dans cette pathologie.

Concernant l'HTAP, l'apport de la TDM est double. Elle permet de quantifier de façon qualitative l'HTAP. Un diamètre du tronc de l'artère pulmonaire supérieur à 2,9 cm est associé avec une HTAP au moins modérée (30). Le deuxième apport est de participer à la recherche d'une étiologie et pas seulement post-embolique. Dans l'HTAP post-capillaire, on peut retrouver des « plages de verre dépoli », des lignes septales et des dilatations veineuses vasculaires. Dans l'HTAP pré-capillaire, les vaisseaux pulmonaires périphériques sont de petite taille et le parenchyme est homogène.

2.3. IRM

L'angio-IRM avec injection de chélate de Gadolinium permet une étude morphologique complète de l'arbre vasculaire pulmonaire et le diagnostic d'HTAP (31) par l'étude des variables

hémodynamiques (32). Cela permet un suivi non vulnérant des patients présentant une hypertension artérielle pulmonaire post-embolique ou primitive, et d'évaluer l'effet des thérapeutiques instituées.

3. MAV pulmonaires

3.1. Angioscanner

La plupart des malformations ou fistules artério-veineuses sont congénitales et 60 à 90 % surviennent dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler-Weber. Ces malformations sont multiples dans un tiers des cas. La TDM spiralée, réalisée sans injection et à faible dosimétrie, est l'examen de référence pour le dépistage et la surveillance de ces lésions. Pour caractériser une lésion ronde du poumon ou contrôler une embolisation, l'angioscanner montre l'opacification au temps droit des veines de drainage des fistules (fig. 4). Le suivi en TDM est indispensable du fait du risque d'augmentation de taille de micro fistules ou d'apparition de nouvelles fistules.

3.2. IRM

L'angio-IRM a été proposée comme technique non irradiante de détection des fistules (fig. 5) (33-34).

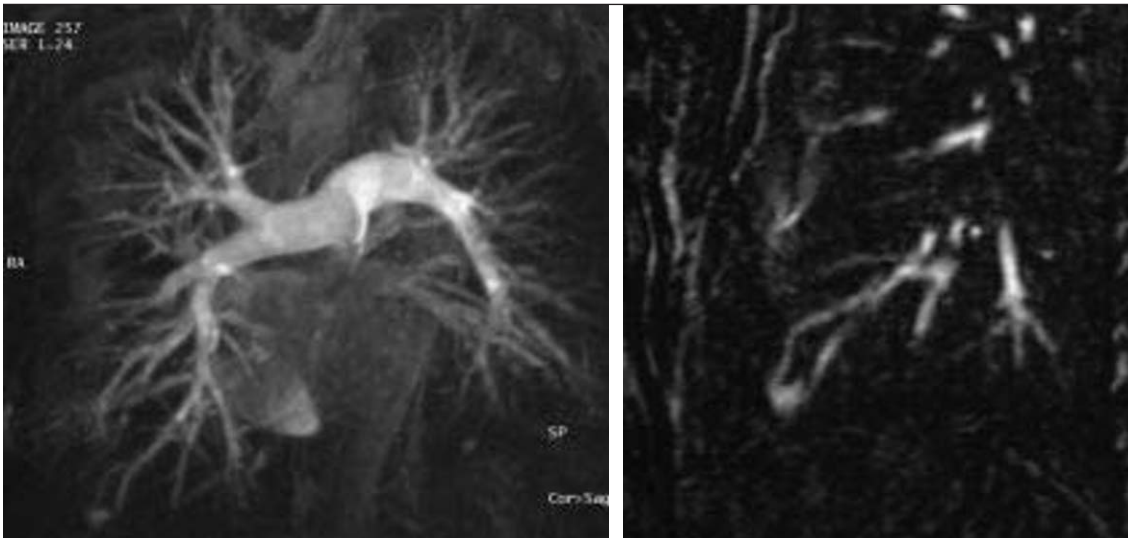


Fig. 5 : Bilan de maladie de Rendu-Osler en IRM chez une femme de 32 ans.
a L'angio-IRM avec visualisation en mode MIP montre plusieurs fistules basales droites.
b L'étude des coupes natives de l'angio-IRM permet d'individualiser l'artère afférente et la veine efférente.

Fig. 5: *MRA in a 32 year old woman with hereditary hemorrhagic telangiectasia.*
a *MRA with MIP reconstructions showing several AV fistulae in the right lower lung lobe.*
b *Source MRA images depict the feeding artery and draining vein.*



Fig. 6 : Cancer bronchique avec extension médiastino-hilaire compliqué d'une hémoptysie massive.
a Angioscanner (fenêtre médiastinale) objectivant la masse infiltrante nécrosée et l'aspect irrégulier de l'artère destinée au lobe inférieur.
b Angiographie pulmonaire retrouvant les ulcérations pariétales artérielles pulmonaires de la branche basale.
c L'artère érodée est occluse par mise en place de coils métalliques au cours de l'angiographie pulmonaire et l'arrêt de l'hémoptysie est obtenu.

Fig. 6: *Bronchogenic carcinoma involving the right hilum and mediastinum complicated by massive hemoptysis.*
a *Axial source CTPA image (mediastinal window setting) showing the necrotic mass in the right lower lobe and the irregular appearance of the pulmonary arterial branch to the right lower lobe.*
b *Pulmonary angiogram showing wall ulcerations along the right lower lobe arterial branch.*
c *The ulcerated artery is occluded with metallic coils to treat the hemoptysis.*



3.3. Angiographie thérapeutique

L'angiographie n'est actuellement réalisée qu'à visée thérapeutique. Le traitement de première intention de toutes les fistules, symptomatiques ou pas, de plus de 5 mm de diamètre est la vaso-occlusion de(s) artère(s) afférente(s) le plus distalement possible, voire du sac anévrysmal situé entre artère et veine de drainage, le plus souvent, par mise en place de coils (*fig. 4*), parfois de ballonnets largables. Le succès primaire est de 80 à 100 % des cas (35-36). Les complications possibles sont la migration de l'embol dans la circulation systémique du fait du shunt dans 1 à 5 % des cas, mais plus rares avec l'utilisation de spires détachables (37) et les infarctus pulmonaires habituellement sans traduction clinique.

4. Pathologie tumorale

Les tumeurs primitives des artères pulmonaires sont exceptionnelles mais l'extension aux artères pulmonaires de tumeurs, en particulier bronchiques, est fréquente. Le but de l'imagerie étant de faire le diagnostic et d'apprécier l'extension de la tumeur dans l'artère pulmonaire, le médiastin, les hiles, l'imagerie TDM est la technique de choix (*fig. 6*).

En ce qui concerne l'extension médiastinale du cancer bronchique, les reconstructions multiplanaires permettent d'apprécier l'extension par rapport au péricarde, au ligament artériel et à l'origine des artères médiastinales de la lésion et donc la classification T4 ou T3 et d'envisager le type de résection chirurgicale possible (38). Cependant, il est toujours difficile de distinguer le simple contact de l'envahissement pariétal quand il n'existe pas d'espace « sain » entre tumeur et artère, ni de composante endoluminale de la tumeur.

Les sarcomes artériels pulmonaires primitifs ont une présentation tout à fait différente et posent le problème du diagnostic différentiel avec l'embolie pulmonaire chronique, ce d'autant que cette tumeur est souvent associée à la présence de thrombi. Le caractère proximal « isolé » parfois unilatéral, l'importante dilatation artérielle associée, l'absence de pathologie thrombo-embolique clairement identifiée et la résistance au traitement héparinique doit faire suspecter ce diagnostic (39) qui sera confirmé par les biopsies endovasculaires. En TDM ou IRM, l'aspect lobulé de la lésion et son rehaussement au temps systémique après injection de produit de contraste sont évocateurs (40).

5. Pathologies rares

La plupart des anévrysmes artériels pulmonaires sont de faux anévrysmes traumatiques après mise en place d'une sonde de Swan-Ganz et, plus exceptionnellement, aux décours de traumatismes thoraciques. Leur traitement par vaso-occlusion avant la rupture est impératif, car il est associé avec 100 % de survie versus 100 % de mortalité en cas de rupture (41-42).

Au cours de la maladie de Behçet, on observe dans 2 % des cas des anévrysmes artériels pulmonaires dont la genèse serait une endartérite oblitérante des vasa vasorum. À ce stade, le risque de rupture anévrysmale est de 30 % (43-44).

Enfin, une cause possible de faux anévrysme dont les parois sont formées par du parenchyme pulmonaire condensé et pathologique est liée à l'érosion d'une artère pulmonaire par une tumeur, une lésion infectieuse comme la tuberculose (et on parle alors d'anévrysme de Rasmussen) ou dans le cas d'aspergillose invasive (45).

Au cours de la maladie de Takayasu, la prévalence des atteintes artérielles pulmonaires est de 30 %, essentiellement des sténoses ou dilatations des artères distales surtout des lobes supérieurs (46). Ceci justifie une recherche systématique de cette détermination pulmonaire par angioscanner qui, outre les distorsions peut retrouver une prise de contraste annulaire d'un épaississement mural (12).

Conclusion

L'angioscanner est devenu la première modalité d'exploration des artères pulmonaires pathologiques, y compris pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. L'angio-IRM, en cours de développement, trouve ses indications dans les contre-indications de l'angioscanner. L'angiographie pulmonaire est presque toujours associée à des traitements endoluminaux de malformations (fistules, anévrysmes) pulmonaires.

Références

1. Peck WW, Slutsky RA, Hackney DB, Mancini GB, Higgins CB. Effects of contrast media on pulmonary hemodynamics: comparison of ionic and non-ionic agents. *Radiology* 1983;149:371-4.
2. Nicod P, Peterson K, Levine M et al. Pulmonary angiography in severe chronic pulmonary hypertension. *Ann Intern Med*. 1987;107:565-8.
3. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992;85:462-8.
4. Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996;200:699-706.
5. Raptopoulos V, Boiselle PM. Multi-detector row spiral CT pulmonary angiography: comparison with single-detector row spiral CT. *Radiology* 2001;221:606-13.
6. Remy J, Remy-Jardin M, Artaud D, Fribourg M. Multiplanar and three-dimensional reconstruction techniques in CT: impact on chest diseases. *Eur Radiol* 1998;8:335-51.
7. Sasahara AA, Cannilla JE, Belko JS, Morse RL, Criss AJ. Urokinase therapy in clinical pulmonary embolism. A new thrombolytic agent. *N Engl J Med* 1967;277:1168-73.
8. Goldhaber SZ. Thrombolysis for pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2002;347:1131-2.
9. De Gregorio MA, Gimeno MJ, Mainar A et al. Mechanical and enzymatic thrombolysis for massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2000;13:163-9.
10. Fava M, Loyola S, Huete I. Massive pulmonary embolism: treatment with the hydrolyser thrombectomy catheter. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:1159-64.
11. Remy-Jardin M, Tillie-Leblond I, Szapiro D et al. CT angiography of pulmonary embolism in patients with underlying respiratory disease: impact of multislice CT on image quality and negative predictive value. *Eur Radiol* 2002;12:1971-8.
12. Remy-Jardin M, Remy J, Watinne L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique-comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992;185:381-7.
13. Qanadli SD, Hajjam ME, Mesurolle B et al. Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology* 2000;217:447-55.

14. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I et al. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology* 2001;219:629-36.
15. Bankier AA, Janata K, Fleischmann D et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism with spiral CT: evaluation of two modified angiographic scores and comparison with clinical data. *J Thorac Imaging* 1997;12:150-8.
16. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR* 2001;176:1415-20.
17. Contractor S, Maldjian PD, Sharma VK, Gor DM. Role of helical CT in detecting right ventricular dysfunction secondary to acute pulmonary embolism. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:587-91.
18. Coche EE, Hammer FD, Goffette PP. Demonstration of pulmonary embolism with gadolinium-enhanced spiral CT. *Eur Radiol* 2001;11:2306-9.
19. Garg K, Kemp JL, Wojcik D et al. Thromboembolic disease: comparison of combined CT pulmonary angiography and venography with bilateral leg sonography in 70 patients. *AJR* 2000;175:997-1001.
20. Garg K, Kemp JL, Russ PD, Baron AE. Thromboembolic disease: variability of interobserver agreement in the interpretation of CT venography with CT pulmonary angiography. *AJR* 2001;176:1043-7.
21. Loud PA, Katz DS, Bruce DA, Klippenstein DL, Grossman ZD. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography. *Radiology* 2001;219:498-502.
22. Coche EE, Hamoir XL, Hammer FD, Hainaut P, Goffette PP. Using dual-detector helical CT angiography to detect deep venous thrombosis in patients with suspicion of pulmonary embolism: diagnostic value and additional findings. *AJR* 2001;176:1035-9.
23. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology* 1999;210:353-9.
24. Meaney JF, Weg JG, Chenevert TL, Stafford-Johnson D, Hamilton BH, Prince MR. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997;336:1422-7.
25. Goodman LR, Lipchik RJ, Kuzo RS, Liu Y, McAuliffe TL, O'Brien DJ. Subsequent pulmonary embolism: risk after a negative helical CT pulmonary angiogram-prospective comparison with scintigraphy. *Radiology* 2000;215:535-42.
26. Musset D, Parent F, Meyer G et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. *Lancet* 2002;360:1914-20.
27. van Erkel AR, van Rossum AB, Bloem JL, Kievit J, Pattynama PM. Spiral CT angiography for suspected pulmonary embolism: a cost-effectiveness analysis. *Radiology* 1996;201:29-36.
28. Worsley DF, Alavi A, Palevsky HI, Kundel HL. Comparison of diagnostic performance with ventilation-perfusion lung imaging in different patient populations. *Radiology* 1996;199:481-3.
29. Tardivon AA, Musset D, Maitre S et al. Role of CT in chronic pulmonary embolism: comparison with pulmonary angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:345-51.
30. Tan RT, Kuzo R, Goodman LR, Siegel R, Haasler GB, Presberg KW. Utility of CT scan evaluation for predicting pulmonary hypertension in patients with parenchymal lung disease. Medical College of Wisconsin Lung Transplant Group. *Chest* 1998;113:1250-6.
31. Bergin CJ, Hauschildt J, Rios G, Belezzuoli EV, Huynh T, Channick RN. Accuracy of MR angiography compared with radionuclide scanning in identifying the cause of pulmonary arterial hypertension. *AJR* 1997;168:1549-55.
32. Mousseaux E, Tasu JP, Jolivet O, Simonneau G, Bittoun J, Gaux JC. Pulmonary arterial resistance: non invasive measurement with indexes of pulmonary flow estimated at velocity-encoded MR imaging-preliminary experience. *Radiology* 1999;212:896-902.
33. Berthezene Y, Howarth NR, Revel D. Pulmonary arteriovenous fistula: detection with magnetic resonance angiography. *Eur Radiol* 1998;8:1403-4.
34. Kruger S, Haage P, Hoffmann R et al. Diagnosis of pulmonary arterial hypertension and pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *Chest* 2001;120:1556-61.
35. Terry PB, White RI Jr, Barth KH, Kaufman SL, Mitchell SE. Pulmonary arteriovenous malformations. Physiologic observations and results of therapeutic balloon embolization. *N Engl J Med* 1983;308:1197-2000.
36. Hirota S, Matsumoto S, Tomita M, Sako M, Kono M. Pulmonary arteriovenous fistula: long-term results of percutaneous transcatheter embolization with spring coils. *Radiat Med* 1998;16:17-23.
37. Dinkel HP, Triller J. Pulmonary arteriovenous malformations: embolotherapy with superselective coaxial catheter placement and filling of venous sac with Guglielmi detachable coils. *Radiology* 2002;223:709-14.
38. Read RC, Ziomek S, Ranval TJ, Eidt JF, Gocio JC, Schaefer RF. Pulmonary artery sleeve resection for abutting left upper lobe lesions. *Ann Thorac Surg* 1993;55:850-4.
39. Delany SG, Doyle TC, Bunton RW, Hung NA, Joblin LU, Taylor DR. Pulmonary artery sarcoma mimicking pulmonary embolism. *Chest* 1993;103:1631-3.
40. Kauczor HU, Schwickert HC, Mayer E, Kersjes W, Moll R, Schwenken F. Pulmonary artery sarcoma mimicking chronic thromboembolic disease: computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994;17:185-9.
41. Gottwalles Y, Wunschel-Joseph ME, Hanssen M. Coil embolization treatment in pulmonary artery branch rupture during Swan-Ganz catheterization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000;23:477-9.
42. DeLima LG, Wynands JE, Bourke ME, Walley VM. Catheter-induced pulmonary artery false aneurysm and rupture: case report and review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994;8:70-5.
43. International Study Group for Behcet's Disease. Criteria for diagnosis of Behcet's disease. *Lancet* 1990;335:1078-80.
44. Numan F, Islak C, Berkmen T, Tuzun H, Cokyuksel O. Behcet disease: pulmonary arterial involvement in 15 cases. *Radiology* 1994;192:465-8.
45. Vernhet H, Bousquet C, Durand G, Giron J, Senac JP. Radiologie interventionnelle du thorax. *Rev Pneumol Clin* 2000;56:115-24.
46. Liu YQ, Jin BL, Ling J. Pulmonary artery involvement in aortoarteritis: an angiographic study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994;17:2-6.

Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des artères pulmonaires ?

H Vernhet et JP Sénac

Histoire de la maladie

Homme de 45 ans aux antécédents de volumineuse malformation vasculaire du membre inférieur droit compliquée d'ischémie artérielle aiguë du membre inférieur. Amputation de la

jambe et séjour en réanimation avec monitoring des pressions pulmonaires du fait d'une défaillance cardio-circulatoire en post-opératoire. Découverte dans le suivi d'une image ronde de la base pulmonaire droite sur la radiographie standard. Un angioscanner pulmonaire (fig. 1) est réalisé.

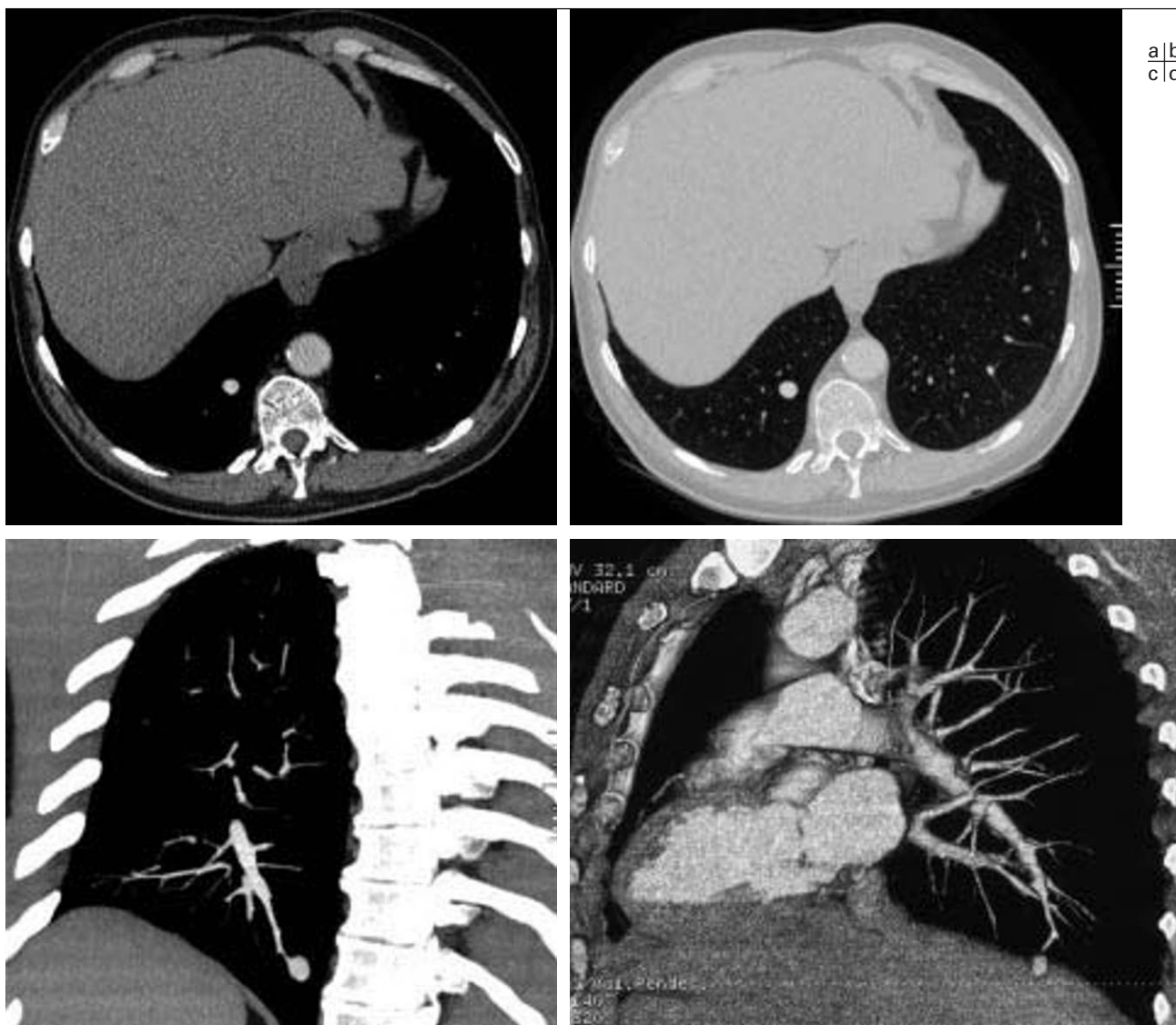


Fig. 1 : Angioscanner pulmonaire.
a coupe axiale en fenêtre médiastinale ;
b coupe axiale en fenêtre parenchymateuse ;
c reconstruction 2D sagittale ;
d 3D en rendu de surface vue sagittale.

Fig. 1: CTPA.
a axial image (mediastinal window setting);
b axial image (parenchymal window setting);
c Sagittal 2D reformatted image;
d Coronal 3D sagittal reformatted image.

Questions

1. Quelles hypothèses diagnostiques retenez-vous au vu des résultats de l'angioscanner ?
 - a. Infarctus rond pulmonaire
 - b. Anomalie vasculaire pulmonaire
 - c. Hamartochondrome pulmonaire
 - d. Épanchement pleural enkysté
2. Quel examen permet de confirmer le diagnostic ?
 - a. Angiographie pulmonaire
 - b. Artériographie bronchique
 - c. Ponction sous scanner
3. Compte tenu des antécédents du patient, quel diagnostic retenez-vous après la réalisation de l'angiographie pulmonaire (fig. 2) ?
 - a. Fistule artério-veineuse pulmonaire
 - b. Faux anévrisme post-traumatique
 - c. Embolie pulmonaire
4. Faut-il proposer un traitement à ce patient ?
 - a. Oui
 - b. Non
5. Quelle thérapeutique de première intention peut être proposée pour ce type de lésion ?
 - a. Lobectomie inférieure droite
 - b. Vaso-occlusion de la lésion par technique endovasculaire
 - c. Héparinothérapie



a	b
c	

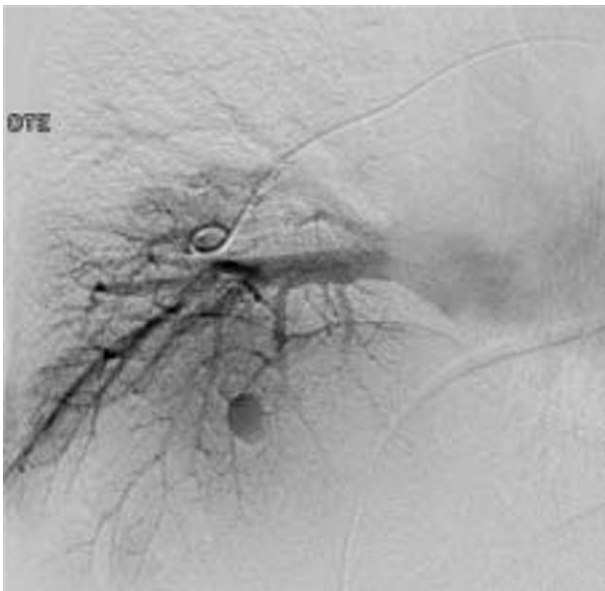


Fig. 2 : Angiographie pulmonaire. Vue frontale oblique :
a au temps artériel ;
b au temps parenchymateux ;
c au temps de retour veineux.

Fig. 2: Pulmonary angiogram. Coronal oblique view:
a arterial phase;
b parenchymal phase;
c venous phase.

Réponses

1. Bonne réponse : b

Il existe un rehaussement de la lésion en totalité, synchrone à celui de la circulation pulmonaire et la lésion est en continuité avec une branche sous segmentaire d'une artère pulmonaire. Par ailleurs, les autres lésions proposées (a, c, d) ne se rehaussent pas à ce temps de l'injection ou ont une composante tissulaire (c).

2. Bonne réponse : a

L'examen qui confirme le diagnostic d'anomalie vasculaire de la circulation pulmonaire est l'*angiographie pulmonaire*. L'artériographie bronchique n'explore que la circulation systémique et la ponction thoracique est contre-indiquée du fait du risque hémorragique majeur !

3. Bonne réponse : b

Le diagnostic retenu est *faux anévrysme d'une artère pulmonaire* probablement secondaire à un traumatisme réanimatoire (mesure in situ des pressions pulmonaires par un cathéter à ballonnet). On élimine la fistule artério-veineuse pulmonaire devant l'absence de communication directe entre artère et veine pulmonaires et l'absence de retour veineux pulmonaire précoce. Il n'existe pas de lacune endovasculaire artérielle pulmonaire pouvant faire évoquer le diagnostic d'embolie pulmonaire.

4. Bonne réponse : a

Compte tenu du pronostic vital mis en jeu en cas de rupture de ces lésions, *leur prise en charge thérapeutique est la règle* (1-2).

5. Bonne réponse : b

Le traitement endovasculaire par vaso-occlusion de la lésion est proposé en première intention du fait d'une morbi-mortalité moindre que le traitement chirurgical (1-2). Chez ce patient, le faux anévrysme a été exclu par mise en place dans l'artère porteuse et le sac anévrysmal des microcoils métalliques comme le montrent les clichés en angiographie pulmonaire post-embolisation (fig. 3).

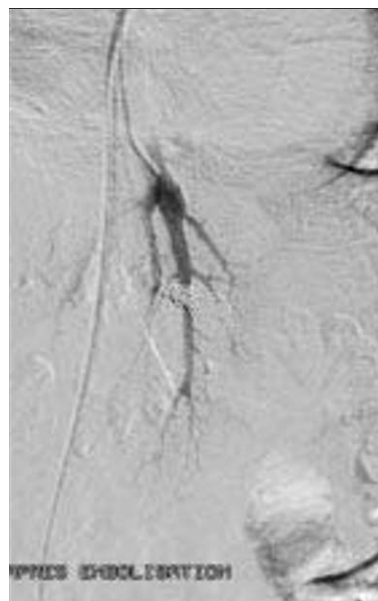


Fig. 3 : Angiographie pulmonaire après embolisation.

Fig. 3: *Post-embolization pulmonary angiogram.*

Diagnostic

Le diagnostic retenu est faux anévrysme d'une artère pulmonaire.

Références

1. Gottwalles Y, Wunschel-Joseph ME, Hanssen M. Coil embolization treatment in pulmonary artery branch rupture during Swan-Ganz catheterization. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2000;23:477-9.
2. DeLima LG, Wynands JE, Bourke ME, Walley VM. Catheter-induced pulmonary artery false aneurysm and rupture: case report and review. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1994;8:70-5.

Imagerie des pathologies vasculaires spécifiques

M Sapoval, A Long, L Saadi, D Krause et J Baqué

Abstract

Radiologic spectrum of specific vascular diseases.

J Radiol 2004;85:913-926

The diagnosis of vascularitis should be proposed when a concentric and regular thickening of the wall of the aorta or one of its branches is observed or when there is late enhancement of the arterial wall, on sites which are usually free from atheromatous lesions and in a young patient. The radiologist must be aware of the associated clinical signs: oral and genital ulcerative lesions in the Behçet syndrome; finger necrosis in a young male smoker in Buerger disease; hip and shoulder arthropathy and headache in a 70 year old female and Horton disease; pulseless upper limbs and inflammatory syndrom in a young adult for the Takayasu arteritis. The diagnosis of popliteal entrapment or adventitial cyst should be proposed in young patients without atheromatous lesions.

Key words: Aortitis. Arteries, inflammation. Behçet disease.

Résumé

Le diagnostic radiologique d'artériopathie inflammatoire doit être proposé devant l'une des situations suivantes : épaississement concentrique et régulier de la paroi aortique ou d'une de ses branches de division ; prise de contraste sur le temps tardif en scanographie ; répartition des lésions sur des territoires peu atteints par l'athérome ; survenue chez un patient jeune à l'exception de la maladie de Horton. Le radiologue doit savoir aussi rechercher des signes associés évocateurs de ces maladies vasculaires inhabituelles : aphtose bipolaire et maladie de Behçet ; nécrose digitale chez un jeune fumeur et maladie de Buerger ; arthropathies des ceintures et céphalées dans la maladie de Horton ; disparition des poulx aux membres supérieurs avec syndrome inflammatoire et maladie de Takayasu. Le diagnostic d'artère poplitée piégée ou de kyste sous adventiciel sera évoqué devant des lésions artérielles poplitées chez un sujet jeune sans lésion d'athérome.

Mots-clés : Aorte, inflammation. Artère, inflammation. Artère des membres.

L'objectif de cet article est de présenter les principales caractéristiques cliniques et les résultats des explorations radiologiques dans les pathologies vasculaires inflammatoires, l'artère poplitée piégée et le kyste sous-adventiciel.

La maladie athéromateuse occupe une large majorité de l'activité du radiologue, qu'il soit spécialisé en imagerie cardiovasculaire ou plus généraliste. Parfois, certains patients ont, de par le terrain, les manifestations cliniques, la topographie et la diffusion des lésions, un tableau vasculaire inhabituel pour une maladie athéromateuse banale. Le rôle du radiologue est alors de suspecter une autre pathologie et de compléter l'imagerie pour étayer le diagnostic. Ainsi, même en exercice de radiologie générale, on peut être amené à rencontrer des cas d'artériopathie inflammatoire, pariétale ou musculo-tendineuse.

Sont exclues de cette revue, les pathologies infectieuses (anévrismes mycotiques) et traumatiques (faux anévrismes, fistules artérioveineuses) ainsi que les pathologies génétiques (Marfan, fibroplasie, Ehler Danlos, Reklinghausen, etc.).

Les pathologies artérielles inflammatoires

Les vascularites systémiques, bien que très hétérogènes dans leur présentation clinique, sont regroupées par une constante anatomo-pathologique : l'infiltration de la paroi vasculaire, souvent accompagnée de nécrose (1). Cependant, d'autres atteintes de type hypersensibilité peuvent aussi comporter de telles anomalies

histologiques. L'inflammation et la nécrose ne sont donc pas pathognomoniques d'une maladie vasculaire primitive.

Historiquement, ces maladies étaient classées selon l'anatomie des vaisseaux atteints et selon le type de cellule inflammatoire infiltrant la paroi vasculaire (classification de Zeek) (2). Aujourd'hui, le schéma adopté par la plupart des cliniciens et des pathologistes est une version révisée de cette classification. Il faut donc bien comprendre que ces classifications sont difficiles, avec des zones de recoupement liées à l'absence de moyen diagnostique spécifique pour la plupart de ces atteintes.

Le *tableau 1* est une adaptation de la classification de Fauci *et al.* (3). Le groupe I regroupe les vascularites systémiques nécrosantes (périartérite noueuse, etc.) et le groupe II, les vascularites d'hypersensibilité (vascularites paranéoplasiques, maladie de Henoch-Schœnlein). Le groupe III nous intéresse plus particulièrement car il réunit les artérites à cellules géantes (maladie de Horton et maladie de Takayasu). Ces maladies ont pour point commun l'atteinte prédominante des grosses artères et un infiltrat cellulaire qui est constitué de cellules géantes et de mononucléaires réalisant une pan-artérite segmentaire. En effet, toutes les tuniques artérielles sont atteintes, et ceci de façon segmentaire c'est-à-dire avec des zones saines et pathologiques juxtaposées. Les conséquences ischémiques sont souvent graves. Le groupe IV regroupe entre autre la maladie de Buerger et la maladie de Behçet.

Étant donnée la relative rareté de ces maladies, le diagnostic de vascularite repose tout d'abord sur la constatation clinique d'un état inflammatoire atteignant de nombreux organes (peau, nerfs périphériques, reins, poumons, etc.). Dans ce contexte, évoluent des manifestations de type ischémique, le plus souvent chez une personne jeune (sauf pour la maladie de Horton), dans des territoires généralement respectés par l'athérome, ou survenant d'une façon très accélérée. La diversité des sites artériels pouvant être

Tableau I
Classification des vascularites (adaptée de Fauci (3)).

Table I
Classification of vasculitis (3).

Groupe		Vascularites
I	Systémique nécrosante	<ul style="list-style-type: none"> – PAN – Churg-Strauss – Syndromes « Overlap » – Vascularite rhumatoïde – Cryoglobulinémie
II	D'hypersensibilité	<ul style="list-style-type: none"> – Henoch-Schœnlein – Maladie sérique – Associées aux maladies infectieuses (endocardite subaiguë, hépatite B ou à CMV, myco-bactérioses) – Para néoplasiques – Associées aux connectivites – Associés à d'autres anomalies (colite, hépatite chronique active, shunt intestinal, erythema elevatum diutinum) – Cryoglobulinémie mixte – Hypo-complémentémique
III	Artérites à cellules géantes	<ul style="list-style-type: none"> – Takayasu – Horton
IV	Diverses	<ul style="list-style-type: none"> – Wegener – Lésions immuno-prolifératives angiocentriques – Kawasaki – Behçet – Cogan – Buerger (thromboangéite oblitérante) – Autres

atteints, explique le caractère symptomatique varié de ces maladies. Des éléments biologiques non spécifiques aident au diagnostic (VS, CRP, dosage du complément, recherche d'immuns complexes circulants, facteur rhumatoïde, cryoglobuline). À noter pour le radiologue, l'importance de la scanographie des sinus qui est pathologique dans 90 % des syndromes de Wegener. L'angiographie joue un rôle historiquement important dans ces pathologies. Son rôle est reconnu dans la périartérite noueuse (PAN), la maladie de Buerger et celle de Takayasu. Dans la PAN, des anévrysmes sacciformes sont retrouvés sur les artères viscérales, ainsi que des anévrysmes fusiformes, mais ces signes ne sont ni très sensibles ni très spécifiques. Lors de l'angiographie, 20 % des patients n'ont pas de lésion (4). Enfin, dans la maladie de Horton, l'artériographie est le plus souvent normale.

1. Maladie de Takayasu

Appelée aussi aorto-artérite non spécifique ou maladie des femmes sans pouls, elle a été décrite en 1908 initialement comme une forme topographique d'atteinte artérielle : l'atteinte des troncs supra-aortiques (TSA) à leur origine. Elle est caractérisée dans les formes typiques par une pan-artérite giganto-cellulaire à prédominance médio-adventitielle et par des sites vasculaires préférentiellement atteints (origine des TSA, sous-clavières post-vertébrales, aorte thoracique et abdominale supra cœliaque, artères

pulmonaires). Son incidence est évaluée à 2,6 cas par million de personnes et par an (5). D'un point de vue étiologique, le débat n'est pas tranché entre un mode de réaction non spécifique de la paroi à des agressions diverses (antigène ; bactérie en particulier BK ; sérine protéases) et une maladie spécifique.

La maladie évolue classiquement en deux phases : une phase pré-occlusive marquée par des manifestations générales (fièvre, arthralgies, myalgies, altération de l'état général, signes pleuro-pulmonaires, etc.) et une phase occlusive, où la symptomatologie est secondaire à l'ischémie créée par les lésions artérielles (HTA, claudication des membres inférieurs ou supérieurs, ischémie cérébrale, angor). Elles peuvent être plus ou moins intriquées et parfois seul l'interrogatoire retrouve une notion de phase pré-occlusive plus ou moins ancienne (6). Tardivement, les atteintes pariétales peuvent se calcifier et on observe alors des calcifications concentriques harmonieuses, bien visibles en scanographie.

Historiquement, différentes grilles de critères diagnostiques ont été proposées, reposant sur des critères artériographiques, cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques (*tableau II*) (7-8). Actuellement, les techniques d'imagerie en coupes participent au diagnostic car elles assurent, en particulier, l'étude de la paroi.

Lorsque les arguments cliniques et d'imagerie ne peuvent pas répondre avec certitude, l'aspect anatomo-pathologique de vascularite granulomateuse à prédominance médio-adventicielle la distingue des autres artériopathies inflammatoires (9).

L'imagerie joue un rôle important et ce fut longtemps le règne de la toto-angiographie qui, décrivant l'association de sténose/occlusion et d'anévrysmes des gros troncs, confortait le diagnostic.

1.1. Séméiologie artérielle de base

La maladie associe, et en ce sens elle est unique, des sténoses, des anévrysmes, des occlusions et un épaississement pariétal en des sites particuliers. Au stade vieilli, les parois peuvent être calcifiées

Tableau II
Critères diagnostiques de la maladie de Takayasu : un score ≥ 10 permet le diagnostic (8).

Table II
Scoring system for the diagnosis of Takayasu's arteritis: a score ≥ 10 allows a definite diagnosis (8).

Âge début < 30 ans :	1	Ectasie et sténose aortique :	10	Infiltrat inflammatoire média et adventice :	10
VS > 20 mm/1 heure :	1	Sténose aortique :	5	Sclérose adventicielle :	4
Afrique du Nord :	1	Carotide primitive :	4	Lésions non spécifiques non athéroscléreuses :	4
Antécédents tuberculeux ou streptococciques :	1	Sous-clavière post-vertébrale ou axillaire :	4		
		Artère pulmonaire :	5		
		Épaississement pariétal (échographie-scanner) :	4		

et moins épaisses et le diagnostic devient plus difficile car les lésions, dans leur aspect, se rapprochent des lésions banales d'athérome. Les différentes techniques d'imagerie ont pour but de mettre en évidence l'association de ces lésions.

Il est possible de mettre en évidence des stades évolutifs différents d'un territoire à l'autre, comme en témoignent les études anatomo-pathologiques qui reconnaissent la coexistence de foyers inflammatoires et de lésions fibreuses (10).

1.2. Artériographie

Historiquement, c'était l'examen de référence. Pour un bilan exhaustif, il était recommandé de réaliser une toto-angiographie à la recherche des lésions caractéristiques (sténoses longues, anévrysmes, occlusions, etc.). Les atteintes artérielles pulmonaires étaient objectivées par l'angiographie pulmonaire. Actuellement, cette dernière n'est plus utilisée que dans l'optique d'une revascularisation. L'angiographie pulmonaire peut être encore utile pour confirmer des sténoses segmentaires vues en scanner et mesurer les pressions. En pratique, le rôle diagnostique de l'angiographie est extrêmement réduit et elle ne reste indiquée que dans certains cas de cartographie pré-opératoire ou dans le cadre d'un geste interventionnel (11).

1.3. Écho-Doppler

Parmi les sites préférentiellement atteints dans la maladie de Takayasu, les artères cervicales (en particulier : artères sous-clavières post-vertébrales, carotides communes et bifurcations des carotides), l'origine des membres supérieurs (artères axillaires et humérales), ainsi que les artères fémorales communes sont facilement accessibles en écho-Doppler (fig. 1). L'aorte abdominale, classiquement atteinte dans sa portion supra-cœliaque, est plus difficile à dégager. Un épaississement hypoéchogène régulier de la paroi traduisant l'atteinte inflammatoire pariétale et la présence de sténoses longues et régulières, d'occlusions ou d'anévrysmes, sont les aspects décrits, en sachant bien sûr, que leur association est fréquente.

Dans le travail de Lefebvre *et al.* (12), 41 patients étaient explorés en 6 sites (examen bilatéral des carotides communes, artères sous-clavières et fémorales communes) : 47 % des sites explorés avaient un épaississement long, régulier, circonférentiel homogène de la paroi, 12 % une sténose significative, 8 % une occlusion et 0,4 % un anévrysme. Tous les patients sauf un avaient au moins une atteinte artérielle.

Du point de vue fonctionnel, Raninen *et al.* (13) ont montré que la compliance des carotides et des fémorales communes était statistiquement diminuée, par rapport à une population contrôle.

1.4. Scanographie

En scanographie, lors de la phase inflammatoire, il est décrit un épaississement de la paroi artérielle (aorte, troncs supra aortiques, etc.) de plus de 1,5 mm, sans calcification, avec parfois une prise de contraste médio-adventicielle sur le passage tardif (14). Cette lésion est étendue et continue sur un long segment artériel, concentrique et harmonieux (fig. 1 et 2).

L'atteinte de l'artère pulmonaire, qui est présente dans 30 à 50 % des cas, se manifeste également par un épaississement pariétal, un anévrysme ou une sténose, voire une occlusion. L'atteinte pariétale est une hyperdensité spontanée sur le passage sans injection, sans calcification, et/ou un épaississement de plus de 1,5 mm sur le temps artériel. En comparaison à un groupe témoin, seuls

l'épaississement et l'association de sténoses et de dilatations sont significativement plus fréquents dans la maladie de Takayasu. Le signe le plus fréquent est la dilatation de l'artère pulmonaire. Les occlusions artérielles pulmonaires sont aussi possibles (fig. 2). Il n'y a pas de corrélation entre l'activité de la maladie et les signes scanographiques (15).

1.5. IRM

Il est possible de visualiser en angio-IRM, les sténoses, les occlusions et les dilatations artérielles. Peu d'équipes ont actuellement l'expérience de cette technique dans ce contexte. Une expérience pédiatrique dans laquelle des séquences morphologiques ont permis de juger de l'évolutivité de la maladie est rapportée (16).

1.6. Rôle de l'imagerie dans le suivi

Le scanner et l'écho-Doppler ont été proposés pour suivre ces patients à la recherche de critères de récurrence ou d'efficacité thérapeutique. Par exemple, au cours du suivi, la réduction de l'épaississement pariétal sous corticoïdes peut être parfaitement surveillée en écho-Doppler (17). La scanographie joue aussi un rôle dans la surveillance de la maladie (14). Dans une étude prospective de Paul *et al.* (15) incluant 16 patients consécutifs, le scanner a permis le diagnostic de dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante et dans 4 cas, la progression d'une sténose conduisant à une modification du traitement médical ou à un geste interventionnel. Même si, en pratique, il ne s'agit pas de suivre en imagerie tous les patients atteints, le scanner doit être proposé pour dépister une évolution anévrysmale de l'aorte ascendante (longtemps asymptomatique). En revanche, il n'existe pas actuellement de consensus pour adapter le traitement sur l'évolution de l'épaississement pariétal.

2. Maladie de Horton

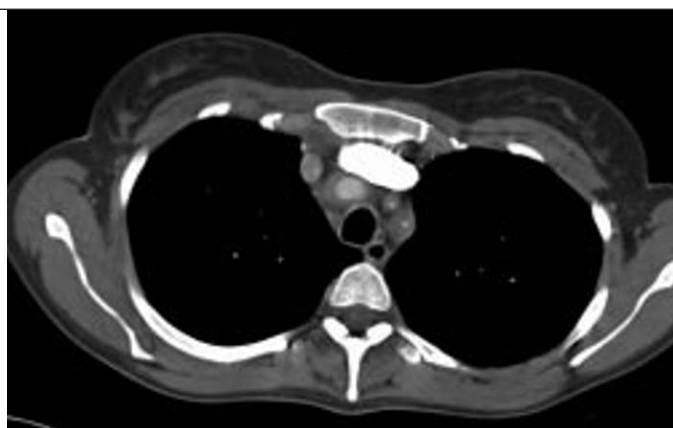
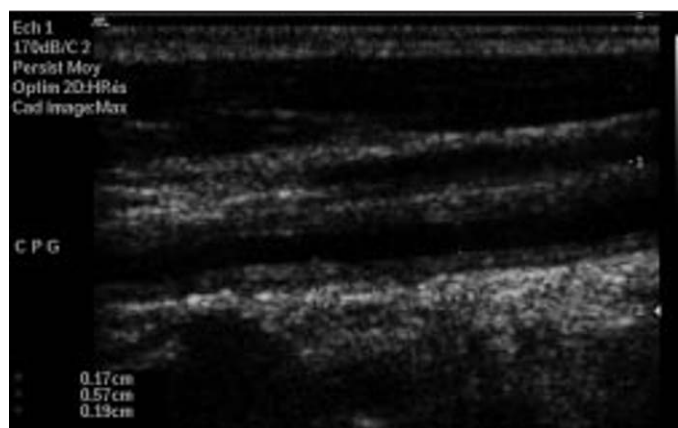
La maladie de Horton est une pan-artérite giganto-cellulaire du sujet âgé à prédominance intimo-médiale des artères de gros et moyen calibre, touchant préférentiellement l'aorte et les branches de la carotide externe. Elle appartient au groupe III des vascularites (1).

2.1. Aspects cliniques

Elle touche surtout les sujets de race Caucasienne à partir de 50 ans avec une incidence croissante en fonction de l'âge (29,6 pour 100 000 entre 70 et 79 ans) (18). La particularité est l'atteinte oculaire par occlusion des artères ciliaires postérieures cause de cécité par névrite optique rétro-bulbaire. Les lésions aortiques peuvent entraîner des dissections ou des anévrysmes par fragilisation de la paroi (19), véritables urgences thérapeutiques (corticoïdes).

La lésion anatomopathologique caractéristique est la nécrose pariétale focalisée, associée à une infiltration granulomateuse constituée de cellules géantes multinucléées aux endroits de fragmentation de la limitante élastique interne. Le diagnostic repose sur la biopsie d'artère temporale mais, de par la nature segmentaire, il faut pratiquer de nombreuses sections.

La forme typique est celle de la femme de 70 ans, consultant pour des céphalées typiquement temporales et bilatérales, des douleurs à la palpation du scalp, de la fièvre ou une altération de l'état général. On décrit aussi classiquement des claudications artérielles de la mâchoire et de la langue, des membres supérieurs et inférieurs. Une atteinte inflammatoire des ceintures et



a|b
c|



Fig. 1 : Maladie de Takayasu chez une femme jeune.

- a** Écho-Doppler. Coupe longitudinale en mode B de l'artère carotide commune gauche (CCG). Épaississement pariétal diffus, circonférentiel, régulier, hypoéchogène de la CCG, de 1,7 mm d'épaisseur, laissant un chenal circulant de 1,9 mm et associée à une réduction du calibre de la CCG (5,7 mm).
- b** Scanner multibarrette avec injection. Sténose concentrique et épaississement pariétal des troncs supra-aortiques.
- c** Scanner multibarrette avec injection. Épaississement régulier concentrique sans calcification de la paroi de l'aorte thoracique au niveau de la crosse.

Fig. 1: Takayasu's disease in a young female.

- a** Duplex. B mode. Longitudinal view of the left common carotid artery (LCC). Global circumferential, regular hypoechoic wall thickening of the LCC (1.7mm), the residual lumen is 1.9mm and is associated to global reduction of the LCC caliber (5.7mm).
- b** Contrast enhanced multidetector CT (MDCT). Wall thickening and concentric stenosis of all the vessels of the arch.
- c** Contrast enhanced MDCT. Concentric wall thickening without calcifications of the thoracic aorta at the level of the arch.

un syndrome inflammatoire biologique et hématologique (anémie inflammatoire) sont associés (1).

Le diagnostic clinique doit être évoqué devant tout patient de plus de 50 ans ayant une baisse de l'acuité visuelle, des céphalées, de la fièvre, une polymyalgie ou une polyarthralgie et un syndrome inflammatoire biologique. En cas de doute, la biopsie temporelle assure le diagnostic.

L'évolution est favorable sous corticoïdes mais dans une série récente, sur 9 décès enregistrés, 2 étaient dus à un infarctus du myocarde, 5 à un accident vasculaire cérébral et 2 à une dissection aortique (20).

2.2. Les aspects en imagerie

2.2.1. Écho-Doppler (ED)

L'imagerie repose sur l'écho-Doppler dont on cherche à évaluer la sensibilité par rapport à la biopsie temporelle.

L'ED de l'artère temporelle a été évaluée en utilisant la biopsie temporelle comme référence. Cet examen fait appel à des échographes haut de gamme, munis de sonde de haute fréquence. Il doit être bilatéral et complet (étude de l'artère temporelle et de ses branches de division). Le signe le plus évocateur de l'atteinte inflammatoire artérielle est le « halo » hypoéchogène circonférentiel, donc observé en deux plans. Une sténose ou une occlusion peuvent également être identifiées.

La valeur de l'examen dépend des aspects pris en compte. Le Sar *et al.* (21) rapportent une étude prospective incluant 32 patients :

comparé à l'anatomo-pathologie, l'écho-Doppler fondé sur le « halo » a une sensibilité de 85,7 %, une spécificité de 92 %, une valeur prédictive positive de 75 % et une valeur prédictive négative



Fig. 2 : Maladie de Takayasu chez une femme jeune avec atteinte de l'artère pulmonaire. Scanner multibarrette avec injection : occlusion du tronc de l'artère pulmonaire droite et de ses branches de division ; volumineuses artères bronchiques naissant de l'aorte.

Fig. 2: Pulmonary involvement in a young female patient with Takayasu's disease. Contrast enhanced MDCT: total occlusion of the right pulmonary artery ; enlarged bronchial arteries.

tive de 95,8 %. Si les critères diagnostiques en écho-Doppler sont « halo ou sténose », l'écho-Doppler a une sensibilité de 100 %, une spécificité de 80 %, une valeur prédictive positive de 58,3 % et une valeur prédictive négative de 100 %. L'étude de la littérature confirme la plus haute spécificité du « halo » (« halo seul » : sensibilité de 82,2 %, spécificité de 86 %, valeur prédictive positive de 80 % et une valeur prédictive négative de 87,6 % ; « halo ou sténose » : sensibilité de 98,2 %, une spécificité de 69 %, une valeur prédictive positive de 67,5 % et une valeur prédictive négative de 98,3 %).

Actuellement, devant un tableau clinique très évocateur de maladie de Horton, la mise en évidence d'une atteinte inflammatoire de l'artère temporale en ED est un argument complémentaire du diagnostic mais ne se substitue pas à la biopsie, hormis pour Schmidt *et al.* (22). En revanche, l'ED guide le prélèvement chirurgical en localisant les zones pathologiques.

2.2.2. Scanographie et IRM

L'intérêt du scanner ou de l'IRM est surtout de donner accès à l'imagerie de l'aorte thoraco-abdominale qui est atteinte chez environ 16 % des patients et peut entraîner le décès par rupture (fig. 3). L'incidence serait 17 fois plus importante que dans une population comparable (23). Ces lésions peuvent survenir longtemps après le diagnostic initial, alors même que la maladie semble guérie, mais aussi la révéler sur le mode aigu sous forme de dissection aortique (24). On décrit un épaississement et parfois un rehaussement pariétal sur le passage tardif. Un hématome de paroi est aussi possible. D'un point de vue technique, il est donc nécessaire de réaliser un triple passage : sans injection (diagnostic d'hématome), au cours d'un bolus (analyse du luminogramme et épaississement pariétal) et un passage tardif (recherche de signes d'atteinte inflammatoire sous forme de prise de contraste de la paroi).

Au niveau de l'aorte abdominale, l'aspect le plus évocateur est celui d'un épaississement pariétal hypodense (25). Cet épaississement peut créer une sténose longue et régulière. Marie *et al.* rapportent un cas de sténose inflammatoire de l'aorte abdominale suivie en scanographie et suggèrent l'intérêt de scanners répétés pour dépister ce type de complications et les possibles anévrysmes ou dissections à cet étage (26).

Les artères collatérales, en particulier la mésentérique supérieure, peuvent être atteintes entraînant une ischémie digestive. Le diagnostic différentiel comporte l'athéromatose, mais la lésion est plutôt excentrée, calcifiée et d'autres territoires porteront alors des lésions typiques ; une atteinte contiguë maligne de type adénocarcinome pancréatique et on retrouve alors le primitif en cause ; une autre vascularite de type Takayasu mais le sujet sera plus jeune ; ou encore une PAN, mais cette dernière atteint plutôt des vaisseaux de petit calibre (27).

En conclusion, la maladie de Horton concerne donc le radiologue, à la fois par l'imagerie en écho-Doppler de l'artère temporale qui contribue au diagnostic et guide la biopsie, et par l'imagerie de l'aorte en scanner (diagnostic, bilan et traitement endovasculaire des anévrysmes et dissections de l'aorte thoracique).

3. Maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une vascularite systémique d'étiologie inconnue, survenant essentiellement chez l'adulte jeune. Elle appartient au groupe IV des vascularites diverses (1).

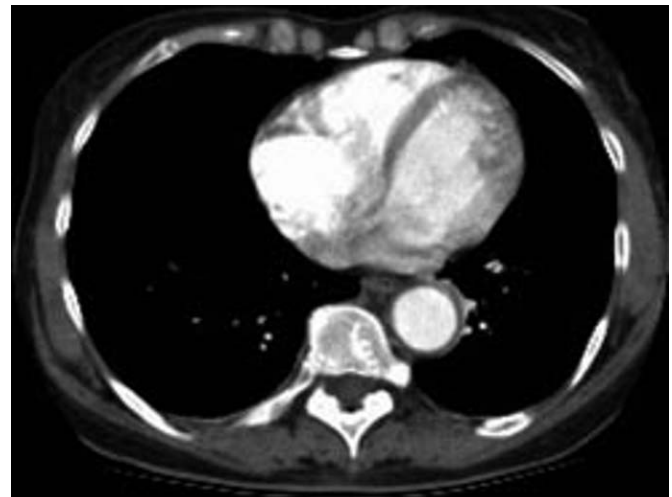


Fig. 3 : Maladie de Horton chez une femme de 50 ans. Scanner injecté : aspect d'épaississement segmentaire de l'aorte thoracique descendante.

Fig. 3: *Horton's disease in a 50 year old female patient. Contrast enhanced MDCT: wall segmentar thickening of the thoracic descending aorta.*

3.1. Aspects cliniques

Elle associe une triade clinique évocatrice : aphtose buccale récurrente (la plus fréquente), aphtose génitale et uvéite (pouvant entraîner une cécité), mais parfois aussi synovite, méningo-encéphalite et vascularite cutanée (28). Plus fréquente au Japon et dans l'Est Méditerranéen, elle touche les patients de 30 à 40 ans. Son étiologie est inconnue, mais une association HLA B51 et HLA DRW2 serait fréquente. Le diagnostic est basé sur la présence de deux des quatre éléments suivants : ulcérations génitales récidivantes, lésions oculaires, lésions cutanées et test cutané positif (test de pathergie) (29). On retrouve aussi de fréquentes phlébites fébriles superficielles et profondes volontiers au point de ponction veineuse, voire un syndrome de Budd-Chiari. Ces thromboses sont liées à une activité fibrinolytique réduite entraînant un état d'hypercoagulabilité. Le tableau clinique peut comporter une occlusion des artères de moyen calibre entraînant une hypertension rénovasculaire, des accidents vasculaires cérébraux, une claudication de membre ou des anévrysmes des artères de large calibre (surtout de l'aorte abdominale) qui peuvent se rompre. Une rupture d'anévrysme de l'artère pulmonaire est aussi possible. La nécrose de la paroi peut expliquer la formation d'anévrysmes au point de ponction artérielle ou de thrombose veineuse. L'atteinte artérielle est présente dans environ 7 à 29 % des cas, et entraîne le décès chez environ 20 % des patients.

En résumé, le pronostic spontané est donc sévère du fait de l'atteinte oculaire pouvant conduire à la cécité, de l'atteinte neurologique et du risque de rupture artérielle. Le traitement est symptomatique : il repose sur l'administration d'anti-inflammatoires et d'immunosuppresseurs. Il ne permet une amélioration que s'il est prescrit rapidement et à des doses efficaces.

3.2. Apport de l'imagerie

L'imagerie en coupes permet de caractériser les anévrysmes qui sont en général sacculaires et l'artériographie peut compléter le bilan anatomique pour décider au mieux de la stratégie opératoire (30-31).

Le traitement chirurgical de ces anévrismes est difficile avec un haut risque de faux anévrisme anastomotique dans les suites. Le traitement par endoprothèse pourrait être une alternative et a été récemment rapporté (32).

4. Maladie de Buerger

4.1. Aspects cliniques

La maladie de Buerger ou thrombo-angéite oblitérante est caractérisée par l'association d'occlusions segmentaires des artères de petit et moyen calibre des membres inférieurs (réseau sous-poplitée) et des membres supérieurs (artères de l'avant-bras et de la main), et de thromboses veineuses superficielles (*phlebitis saltans*). L'association au tabagisme actif est très forte puisque environ 95 % des patients sont fumeurs. Schématiquement, il s'agit d'hommes jeunes tabagiques, qui se présentent avec une claudication ou un trouble trophique distal très douloureux et des pouls distaux abolis. Le traitement repose sur l'arrêt du tabac et les soins locaux sont indispensables dès qu'un trouble trophique apparaît. Les prostacyclines (iloprost) par voie intraveineuse représentent actuellement le traitement le mieux validé dans l'ischémie critique de la maladie de Buerger, avec une bonne efficacité à court terme. Dans cette même indication, l'expansion volémique est consensuellement utilisée.

Le diagnostic repose au mieux sur les critères du groupe d'Adar (*tableau III*). Celui-ci permet en ajoutant (ou retranchant pour les critères négatifs) les points correspondants de faire le diagnostic (33). Dans cette grille, si la somme atteinte est de 6, le diagnostic est fait.

Tableau III
Score diagnostique pour la maladie de Buerger (33).

Table III
Scoring system for the diagnosis of thromboangiitis obliterans (33).

Somme	Diagnostic
0-1	Exclu
2-3	Suspect, faible probabilité
4-5	Probable, probabilité intermédiaire
> 6	Certain, haute probabilité
Points positifs	
Âge de survenue	< 30 ans/entre 30 et 40 ans + 2/+ 1
Claudication intermittente du pied	Actuelle/passée + 2/+ 1
Membre supérieur	Symptomatique/asymptomatique + 2/+ 1
Phlébite superficielle migratrice	Actuelle/passée + 2/+ 1
Syndrome de Raynaud	Actuel/passé + 2/+ 1
Angiographie ; biopsie	Si les 2 sont typiques/ si 1 est typique + 2/+ 1
Points négatifs	
Âge de début	45-50 ans/> 50 ans - 1/- 2
Sexe/tabac	Féminin/non tabagique - 1/- 2
Localisation	Un seul membre/aucune - 1/- 2
Pouls abolis	Brachial/fémoral - 1/- 2
Présence de facteurs de risque cardiovasculaire (artériosclérose, diabète, HTA, hyperlipidémie)	Découverts : 5 à 10 ans après le diagnostic - 1 2 à 5 ans après le diagnostic - 2

4.2. Apport de l'imagerie médicale

Devant des occlusions artérielles distales des membres, le rôle du radiologue est d'éliminer une origine embolique et d'évaluer les possibilités de revascularisation qui sont rares dans cette maladie. En pratique clinique, si le diagnostic ne peut être posé avec suffisamment de confiance selon les critères de Papa *et al.*, l'artériographie sera proposée (34) (*fig. 4*).

4.2.1. Écho-Doppler

L'imagerie reposera le plus souvent sur l'écho-Doppler et le scanner. En ED, les occlusions artérielles ne présentent pas de caractère spécifique. Il peut exister une riche collatéralité visible en mode couleur. L'écho-Doppler a donc surtout pour objectif de vérifier l'absence de lésions d'allure athéroscléreuse, aorto-iliaques ou fémoro-poplitées, et l'absence de cause possible d'occlusions distales d'origine embolique. Devant des occlusions bilatérales sous-poplitées, il faut vérifier l'absence de lésion aortique tels qu'une plaque ulcérée, un anévrisme aortique ou de lésions poplitées bilatérales. En cas d'occlusion unilatérale, l'examen du creux poplité sus-jacent est fondamental à la recherche d'un kyste sous-adventiciel, d'un piège poplité ou d'un anévrisme.

Au niveau des membres supérieurs, l'étude des axes proximaux vise à exclure une plaque emboligène du TABC et de la sous-clavière, ou un anévrisme compliquant une compression du défilé thoraco-brachial. L'accès à l'origine des troncs supra-aortiques (TABC et pied de la sous-clavière gauche) est difficile malgré l'utilisation de sondes à petite empreinte. À titre anecdotique, une équipe a proposé l'étude des artères digitales devenue possible grâce aux sondes haute fréquence (35).

4.2.2. La scanographie

La scanographie s'attache à éliminer une pathologie emboligène. Un scanner thoraco-abdominal au temps artériel recherche un anévrisme ou une plaque emboligène, sans oublier l'analyse des cavités gauches à la recherche d'un thrombus, d'une tumeur endo-cavitaire ou d'un anévrisme post-infarctus du ventricule gauche.

4.2.3. L'artériographie

En artériographie, l'atteinte est évocatrice surtout par sa topographie et notamment les artères distales des membres supérieurs. Elle doit comprendre des temps tardifs sur les artères de l'avant-bras et de la main et sur le pied et la cheville. Des arguments, même en territoire asymptomatique, sont recherchés pour le diagnostic. Certains signes sont évocateurs du diagnostic, mais certainement pas à eux seuls. Ainsi, l'aspect des collatérales en « tire-bouchon » sur le trajet des artères occluses était retrouvé par Suzuki *et al.* (36) dans 39/144 membres (27 %) contre 2/63 (3 %) ($p < 0,001$) de ceux porteurs d'athérome banal. L'hypothèse qu'il s'agisse des vasa vasorum hypertrophiés des artères occluses est suggérée.

5. Imagerie et pathologie artérielle inflammatoire

Le radiologue a un rôle important pour étayer le diagnostic d'une artériopathie inflammatoire évoquée le plus souvent sur la clinique. Pour certaines de ces atteintes, il oriente le diagnostic devant la topographie et l'aspect des lésions. Le diagnostic radiologique d'artériopathie inflammatoire doit être proposé devant l'une des situations suivantes : épaississement concentrique et régulier de la paroi artérielle, qu'elle soit sur l'aorte ou sur ses branches de

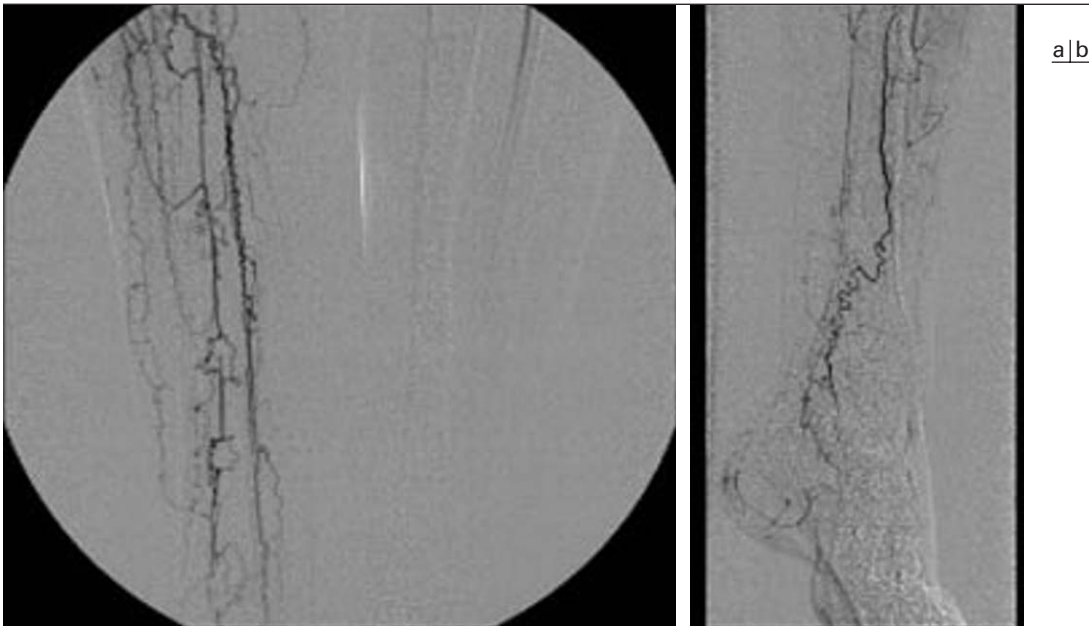


Fig. 4 : Maladie de Buerger chez un homme jeune présentant des troubles trophiques du pied droit.

- a** Artériographie. Cliché centré sur la jambe droite : aspect d'occlusions segmentaires des axes de jambes avec collatérales en « tire bouchon ».
- b** Artériographie. Cliché centré sur la cheville et le pied droits : aucun axe artériel de jambe n'atteint la cheville. Absence de reprise des artères pédieuse ou plantaire interne.

Fig. 4: *Thrombangeiitis obliterans in a young male presenting with right foot ulcer.*

- a** Angiography: opacification of the infra popliteal arteries: segmentar occlusions of right leg arteries with « corkscrew » aspect.
- b** Angiography: opacification of ankle and foot. None of the leg arteries are patent down to the ankle. No plantar or pedal artery is visible.

division, prise de contraste sur le temps tardif en scanner, répartition des lésions sur des territoires peu atteints par l'athérome, survenue chez un patient jeune (sauf la maladie de Horton). Le radiologue doit savoir aussi rechercher des signes associés évocateurs de ces maladies vasculaires inhabituelles (aphtose bipolaire dans la maladie de Behçet, nécrose digitale chez un jeune fumeur dans la maladie de Buerger, arthropathies des ceintures et céphalées dans la maladie de Horton, disparition des poulx aux membres supérieurs et syndrome inflammatoire dans la maladie de Takayasu).

Les pathologies pariétales ou musculo-tendineuses

1. Artère poplitée piégée

1.1. Les différents pièges

Il s'agit d'une variation anatomique musculaire ou musculo-tendineuse du creux poplité entraînant une compression extrinsèque de l'artère poplitée (AP). Cette anomalie est souvent bilatérale.

1.1.1. Les pièges anatomiques

Plusieurs types de pièges anatomiques sont décrits (37-39) :

- Type I : insertion normale du jumeau interne. L'AP contourne l'insertion du jumeau en avant et en dedans. Il y a alors compression de l'AP entre le jumeau interne et le plan osseux, et l'AP et la veine poplitée sont séparées. La désaxation de l'artère en dedans (médiale) est importante.

- Type II : insertion du jumeau plus externe (plus en dehors) que normalement, c'est-à-dire non pas sur le condyle interne, mais sur l'épine inter-condylienne. L'AP contourne l'insertion du jumeau en avant et en dedans. Il existe une compression de l'AP entre le jumeau interne et le plan osseux et artère et veine poplitées sont séparées. La désaxation de l'artère en dedans (médiale) est modérée ou absente.

- Type III : dédoublement du jumeau interne, faisceau musculo-tendineux anormal. L'artère passe en dehors du chef principal du jumeau interne (trajet « normal »). Il y a compression de l'AP dans une pince musculaire ou musculo-fibreuse et artère et veine poplitées sont séparées. Il n'y a pas de désaxation de l'artère.

- Type IV : l'AP passe en avant du muscle poplité. AP et veine poplitée sont séparées. Il y a une désaxation en baïonnette de l'artère de profil.

- Type V : il inclut toute forme de piège intéressant aussi la veine (40).

Le point commun des différents types est la présence d'une structure anatomique musculaire ou musculo-tendineuse entraînant une compression extrinsèque artérielle. Dans la plupart des types, l'AP et la veine poplitée sont séparées par cette structure et il existe une désaxation de l'AP au repos ou à l'effort. Néanmoins, la désaxation n'est pas notée dans le type III. Le tableau clinique le plus typique est celui d'une claudication d'effort chez un sujet jeune non tabagique, le plus souvent sportif pratiquant un sport sollicitant des contractions violentes et répétées des muscles du mollet (sports de ballon en équipe, arts martiaux). La conduite de véhicules lourds favoriserait également les lésions artérielles. Ces lésions artérielles sont la conséquence de la compression répétée de la paroi et vont de la simple dilatation post-sténotique à la sténose et à l'occlusion complète, mais aussi à l'anévrisme localisé.

Les lésions pariétales peuvent être également à l'origine de la formation de thrombus pouvant secondairement migrer en distalité.

Le piège poplité peut donc entraîner une claudication du membre inférieur concerné, ou se révéler par un mode aigu : occlusion poplitée ou ischémie aiguë ou critique par embolies distales. Il faut donc évoquer un piège poplité devant toute manifestation ischémique du sujet jeune.

1.1.2. Le piège fonctionnel

Il existe aussi une entité plus trompeuse qui est celle du piège fonctionnel : un sujet présente une symptomatologie typique mais l'imagerie ne met pas en évidence d'anomalie anatomique sous-jacente. Il s'agit d'un conflit fonctionnel intermittent entre l'AP et des muscles hypertrophiés par une activité physique intense (37). La compression est alors latérale et plus diffuse et peut intéresser plus le compartiment nerveux que le compartiment vasculaire. Le traitement chirurgical de décompression est encore possible avec de bons résultats consistant alors dans la résection de la bandelette soléaire ou du muscle plantaire.

Dans une expérience longitudinale étendue, les deux groupes de patients apparaissent distincts : si les pièges fonctionnels touchent le plus souvent des jeunes femmes entraînées (âge moyen 24 ans) ; les pièges anatomiques intéressent des hommes un peu plus âgés (âge moyen 44 ans) et plus sédentaires (37).

1.2. Place de l'imagerie

Le radiologue a pour rôle de mettre l'anomalie anatomique en évidence ou d'objectiver la compression fonctionnelle. Les méthodes d'exploration sont l'écho-Doppler (ED), le scanner, l'artériographie et l'IRM. La stratégie repose sur les expertises locales et le seul consensus à cet égard est de pratiquer les explorations de façon séquentielle, en se donnant les moyens de tirer le plus d'information possible de chacune d'entre elles, tout en évitant les redondances (par exemple, associer scanner et IRM n'a pas d'intérêt). La séquence classique est ED-IRM ou ED-artériographie. Quelle que soit la modalité retenue, elle doit combiner un examen au repos et des manœuvres dynamiques.

1.2.1. Écho-Doppler

Il analyse l'artère poplitée et a surtout pour but de rechercher le piège poplité selon deux approches : visualiser la structure séparant artère et veine et identifier des variations du flux poplité ou des flux distaux en reproduisant la compression artérielle grâce à des manœuvres dynamiques. Les circonstances de découverte peuvent modifier la stratégie de l'examen (occlusion poplitée inaugurale ; claudication chez le sujet jeune ; tableau d'embolies distales faisant rechercher une lésion emboligène).

1.2.1.1. Technique écho-Doppler

L'AP est explorée à la recherche d'un épaississement pariétal localisé, d'un thrombus mural ou d'une dilatation post-sténotique. La désaxation n'est pas facile à voir en ED.

La recherche d'un piège poplité a été décrite avant l'introduction de l'échographie et était basée sur l'analyse en Doppler continu des flux à la cheville. L'enregistrement des flux était réalisé au niveau tibial postérieur ou pédieux en Doppler continu, puis par la suite aussi au niveau du creux poplité (proximal, juxta-articulaire et sous-articulaire). Actuellement, la mise en évidence du piège comporte deux volets :

- une analyse anatomique en échographie-mode B et en Doppler couleur du creux poplité à la recherche d'une structure échogène séparant l'axe artériel de l'axe veineux en position indifférente ;

- une analyse dynamique sur un sujet en décubitus ventral, les pieds dépassant du plan du lit en effectuant des manœuvres de flexion dorsale et de flexion plantaire passives et actives contre résistance.

Dans tous les cas, les deux membres inférieurs sont explorés, surtout s'il existe un tableau d'occlusion artérielle poplitée ou distale d'un côté, car les anomalies sont fréquemment bilatérales (41).

1.2.1.2. Résultats

La mise en évidence de lésions poplitées isolées chez un sujet jeune doit faire rechercher un piège. Si l'artère poplitée est perméable, la mise en évidence d'un tractus fibreux entre artère et veine poplitées est hautement évocatrice du diagnostic et les deux manœuvres classiquement considérées comme la traduction d'un piège poplité sont l'abolition des flux lors de la flexion plantaire active et la dorsiflexion passive. Si l'artère poplitée est occluse, la mise en évidence du tractus est plus difficile et les manœuvres dynamiques ne sont plus réalisables.

En comparaison à l'IRM, dans l'étude d'Akkersdijk *et al.* (42), chez 16 sujets sains (32 AP) dont 8 hommes rameurs semi-professionnels, aucune anomalie anatomique n'était signalée, mais une anomalie de flux était mise en évidence lors des manœuvres de flexion plantaire active pour 27 (85 %) des artères étudiées, allant jusqu'à l'occlusion réversible de l'artère dans 19 cas. Dans l'étude d'Erdoes *et al.* (43) incluant 36 sujets sains dont 16 athlètes, une occlusion positionnelle de l'AP était notée pour 38 des 72 AP, survenant lors d'une flexion plantaire active avec extension du genou. Dans tous les autres cas, la manœuvre déclenchait un rétrécissement artériel. Une occlusion veineuse était toujours associée. 14 sujets représentatifs de la population étudiée avaient une IRM et l'anatomie des creux poplités était normale. En dynamique, la compression artérielle était localisée au niveau de l'arcade du soléaire, faisant intervenir également le muscle poplité, le muscle plantaire et le chef latéral du muscle jumeau. Chernoff *et al.* (44) montrent dans une population de 13 sujets explorés au niveau de leurs membres inférieurs une disparition des flux distaux pour 9 des 13 sujets ou une chute de l'index de pression systolique à la cheville pour 3 d'entre eux, lors des mouvements de flexion plantaire contre résistance, alors même qu'aucune anomalie anatomique n'est signalée. L'IRM montre une compression extrinsèque de l'AP à deux niveaux : entre le muscle plantaire et le chef médial du jumeau au-dessus du genou ; entre le muscle plantaire et le muscle poplité au-dessous du genou.

1.2.1.3. Interprétation de l'écho-Doppler

- Si l'artère poplitée est perméable, trois situations peuvent se présenter :

- Il existe un tractus fibreux ou musculaire entre artère et veine poplitées et les manœuvres de flexion plantaire active et de dorsiflexion passive montrent localement l'occlusion artérielle : le diagnostic de piège anatomique peut être raisonnablement posé. L'IRM permet d'identifier le type de piège.

- Absence de tractus fibreux décelable entre artère et veine poplitées et les manœuvres de flexion plantaire active et de la dorsiflexion passive montrent localement, ou en distalité, une variation des flux voire une occlusion : le diagnostic de piège peut être suspecté. Soit il s'agit d'un piège anatomique, mais la structure

responsable n'est pas vue en ED, et l'IRM peut aider au diagnostic ; soit il s'agit d'un piège fonctionnel. Tout le problème est alors de rapporter la symptomatologie présentée au piège fonctionnel.

– Absence d'anomalie et manœuvres de flexion bien faites négatives, il faut envisager un autre diagnostic.

- Si l'artère poplitée est occluse, l'examen controlatéral prend ici toute son importance. Par ailleurs, l'IRM permet de rechercher l'interposition d'une structure musculaire ou tendineuse anormale entre artère et veine poplitée ou une situation anormale du paquet vasculaire poplité par rapport aux muscles.

1.2.3. Scanographie

Les travaux sur cette modalité sont rares. Il semble évident que le scanner spiralé et encore plus le scanner multibarrette permettent d'obtenir de façon optimale des informations sur l'artère, sa paroi et son environnement. Les coupes sont obtenues avec un pitch faible, centrées de 10 cm en dessus à 10 cm en dessous de l'articulation et lors du passage du bolus de contraste au temps artériel (45-46).

1.2.4. Artériographie

L'artériographie repose sur l'opacification bilatérale des membres inférieurs sans et avec clichés dynamiques à la recherche de sténose, occlusion ou anévrisme, ainsi que d'une désaxation artérielle (fig. 5). La conduite et les résultats de l'angiographie dépendent du tableau clinique.

Si l'AP du côté symptomatique est perméable, elle est examinée attentivement à la recherche d'arguments pour un piège : désaxation spontanée sur les clichés de repos, compression extrinsèque pouvant aller jusqu'à l'occlusion lors des mouvements de flexion plantaire active et dorsiflexion passive, irrégularité pariétale, voire sténose ou dilatation anévrysmale. Ces mêmes renseignements sont recherchés au niveau de l'AP controlatérale.

Si l'artère poplitée est occluse, l'artère poplitée contro-latérale peut seule être explorée à la recherche d'un piège.

Dans une série de 7 patients rapportés par Ring *et al.* (47), il existait une occlusion dans 2 cas et une sténose extrinsèque dans 13, mais la flexion plantaire active était nécessaire 9 fois pour démontrer le piège et la déviation.

1.2.5. IRM

Cette technique permet à la fois de montrer en séquence morphologique les axes artériels et veineux et leur environnement, et de coter une sténose en ARM. On peut examiner soit les deux genoux simultanément avec une antenne corps, soit l'un après l'autre avec une antenne dédiée. Des séquences écho de spin T1 et T2 et TOF 2D permettent d'analyser les structures anatomiques et vasculaires au repos et lors des manœuvres.

Dans une étude prospective, Forster *et al.* (48) rapportent 9 patients (17 membres) avec un diagnostic prouvé chirurgicalement d'artère poplitée piégée, ayant eu une angiographie avec manœuvres dynamiques et une ARM dynamique (manœuvre) en temps de vol 2D. Les données étaient comparées à celles obtenues en ARM chez 8 volontaires sains (16 membres) et analysées par deux observateurs sans connaissance des résultats de la chirurgie. Les images ARM étaient analysées en natif et en mode MIP (48). Parmi les 17 membres porteurs de poplitée piégée, l'ARM dynamique donnait le bon diagnostic chez 76 % en montrant une sténose > 50 %. Chez les sujets sains, 4 seulement avaient une sténose modérée < 50 % lors de l'ARM dynamique. Les auteurs concluaient que l'artériographie n'est pas nécessaire si l'ARM a

montré une sténose > 50 % puisque l'on évite ainsi les faux positifs.

L'IRM montre donc à la fois les pièges anatomiques, les sténoses, mais est également capable de poser le diagnostic de piège fonctionnel.

En conclusion, un piège poplité doit être systématiquement évoqué devant tout tableau ischémique du sujet jeune, et la stratégie diagnostique en imagerie doit s'appliquer à le mettre en évidence. Bien que peu fréquent, il doit être reconnu, car son évolution spontanée est potentiellement grave et sa correction chirurgicale est actuellement bien codifiée. Les 3 écueils à éviter sont donc :

- ne pas penser à ce diagnostic chez un patient non athéromateux ;
- éliminer le diagnostic si on ne voit pas de piège anatomique (toujours penser au piège fonctionnel) ;
- ne pas suggérer le diagnostic en cas d'occlusion complète.

2. Kyste poplitée sous-adventiciel

Le kyste sous-adventiciel (KA) est une cause classique mais rare de pathologie non athéromateuse de l'artère poplitée. L'affection a plusieurs appellations : dégénérescence colloïde de l'adventice, dégénérescence mucoïde ou kyste mucoïde, dégénérescence kystique myxomateuse, bursite de l'artère poplitée. La première observation de KA a été rapportée en 1947 par Atkins et Key, à propos d'un KA siégeant au niveau d'une artère iliaque externe. Le KA de l'artère poplitée a été définie comme une entité pathologique par Hierton en 1954.

Les kystes adventiciels appartiennent aux kystes atypiques du genou avec les kystes méniscaux, intra-articulaires, para-articulaires et intra-neuronaux (49).

Seuls un peu plus de 200 cas ont été répertoriés dans la littérature.

2.1. Aspects cliniques

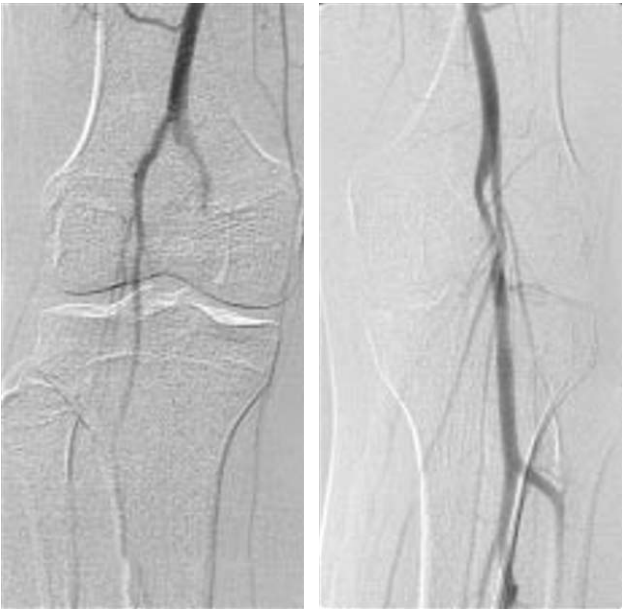
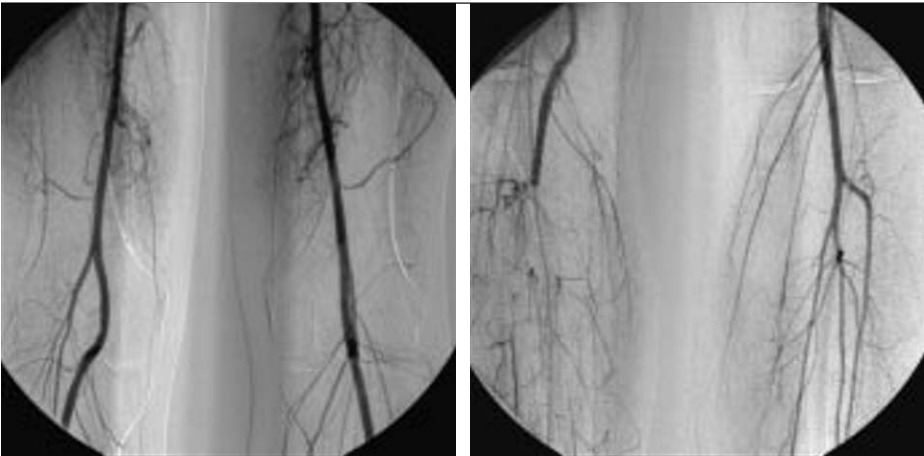
Le KA est rencontré dans 1 cas de claudication intermittente sur 1 200 et représente la deuxième cause de claudication chez le sujet jeune après le syndrome de l'artère poplitée piégée. Il touche surtout les sportifs (cyclistes, coureurs de fond) plus souvent les hommes (sex-ratio qui se situe entre 8 et 15/1). La maladie débute le plus souvent au cours de la 4^e ou 5^e décennie mais les cas décrits s'étalent entre 10 et 77 ans.

Le KA affecte l'artère poplitée dans 85 % des cas. De façon plus exceptionnelle, des atteintes de l'aorte abdominale, des artères iliaques, fémorales, humérales, radiales, cubitales ou des branches de l'artère poplitée ont été décrites. Des localisations veineuses, essentiellement ilio-fémorales ont également été rapportées dans la littérature.

Les vaisseaux sont atteints en regard de l'articulation du genou. Les patients ne présentent ni de facteur de risque vasculaire notable, ni d'antécédent vasculaire. L'ischémie aiguë de membre est rarement révélatrice.

Parfois, on enregistre une disparition des pouls distaux lors des manœuvres dynamiques alors même que l'examen physique de base est normal et il peut aussi être totalement asymptomatique et de découverte fortuite. Après effort, les symptômes peuvent s'aggraver car s'il existe une communication entre le kyste et l'articulation du genou, l'augmentation de la pression intra-synoviale aggrave la compression de l'artère poplitée par le kyste.

Le traitement fait appel à la chirurgie avec résection et greffe veineuse termino-terminale si le kyste est étendu, ou la ponction guidée sous échographie ou scanographie (50).



a|b
c|d
e|f
g|h

Fig. 5 : Artère poplitée piégée chez un jeune patient hospitalisé pour ischémie aiguë du pied droit. **►**

a-d Artériographie.
a En position indifférente, désaxation médiale et irrégularité pariétale localisée de l'artère poplitée droite.
b Embolies d'aval avec thrombus occlusif du tronc tibio-péronié et de l'artère tibiale antérieure.
c Lors d'un mouvement de flexion plantaire active à droite : occlusion complète de l'artère poplitée juxta-articulaire.
d Lors d'un mouvement de flexion plantaire active à gauche : la flexion plantaire active controlatérale entraîne l'apparition d'une sténose de l'artère poplitée gauche.

e-g Écho-Doppler.
e Coupe transversale en modes B et couleur montrant l'artère (en position médiale) et la veine (en position latérale) séparées par un tractus musculaire. À noter la volumineuse collatérale artérielle en arrière de la veine.
f Coupe transversale en mode B montrant un volumineux thrombus endoluminal partiellement adhérent à la paroi.
g Coupe longitudinale en mode B sur laquelle le thrombus est mesuré à plus de 1 cm de long.

h IRM. Coupe axiale en T 1 montrant le tractus musculaire séparant l'artère de la veine et venant s'insérer au niveau du condyle interne.

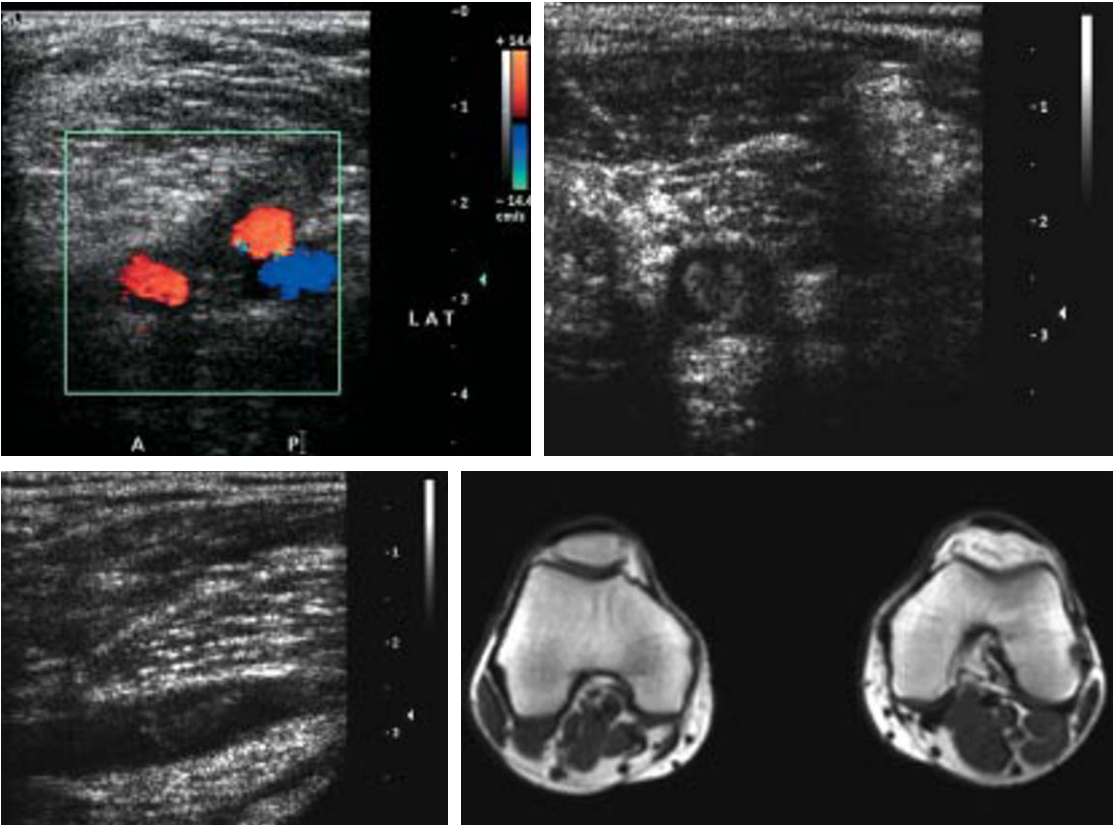


Fig. 5: *Popliteal entrapment in a young patient referred for right foot acute ischemia.*

- a** Angiography in rest position: parietal irregularity and deviation of the right popliteal artery.
b Angiography: distal embolism with occlusive thrombus embolized into the tibio peroneal trunk and the anterior tibial artery.
c Dynamic angiography of the right side (active plantar flexion) showing total occlusion of the juxta-articular popliteal artery.
d Dynamic angiography of the left side (active plantar flexion) inducing a stenosis of the juxta-articular popliteal artery.
e-g Duplex.
e Color and B modes, axial view showing the popliteal artery (medial position) and vein (lateral position) separated by a muscular formation. Notice a large collateral artery just behind the vein.
f B mode, transversal view showing a large endoluminal thrombus partially fixed to the wall.
g B mode, longitudinal view showing a thrombus more than 1 cm length.
h MRI. T1 axial view showing the muscular formation between the popliteal artery and vein, and inserted to the internal condyle.

2.2. Physiopathologie

L'étiopathogénie des KA est incertaine. Plusieurs hypothèses sont évoquées :

- cause traumatique : lésions de média-nécrose favorisées par les microtraumatismes répétés subis par l'artère poplitée ;
- cause embryologique : migration dans la paroi artérielle de cellules issues de l'endothélium synovial sécrétant des mucines. Sécrétion de quantités plus ou moins importantes de mucine au cours des années. Apparition progressive d'un kyste sous tension exerçant une compression sur l'artère. Cette hypothèse repose sur les cas où l'analyse du liquide intra-kystique aurait montré des analogies avec le liquide synovial ;
- dégénérescence kystique de la paroi artérielle proche des dégénérescences des tendons et des nerfs.

La progression du kyste est lente, évolue sur plusieurs années, avec parfois des égarements cliniques (bilan d'une masse poplitée).

2.3. Anatomopathologie

Macroscopiquement, c'est un kyste uni ou multiloculé, développé aux dépens de la paroi vasculaire d'un vaisseau par ailleurs anatomiquement normal. Le kyste peut envelopper le vaisseau réalisant ainsi une lésion engainante ou se développer de façon segmentaire et excentrique le long de la paroi vasculaire. Ces kystes sont souvent adhérents aux tissus avoisinant et notamment à la capsule articulaire. Parfois, il existe une véritable communication avec l'articulation du genou. Microscopiquement, le kyste siège au sein de l'adventice en dehors de la limitante élastique externe, plus rarement entre la média et l'adventice.

Le contenu kystique est gélatineux, jaunâtre et translucide. Son analyse biochimique prouve le caractère mucoïde, très proche du liquide synovial des articulations, des bourses séreuses ou des kystes synoviaux. Il s'agirait de la même composition que celle du liquide synovial mais beaucoup plus concentrée.

Les symptômes peuvent se résoudre spontanément par coalescence de multiples kystes ou ruptures de kystes levant la compression artérielle mais les signes réapparaissent souvent.

Les phases de rémission complètes entre les phases de claudication sont liées à la régression du volume kystique ou à la vidange du kyste dans l'articulation quand il existe une communication.

2.4. Imagerie des kystes sous-adventiciels

2.4.1. Écho-Doppler artériel

Il doit être réalisé en première intention et permet souvent de poser le diagnostic. On retrouve d'une part l'absence de lésion intimale athéromateuse associée sur le reste du lit artériel exploré,

mais surtout une lésion avasculaire, cloisonnée, de type collection para artérielle et sans image de thrombus intra-kystique (collection pseudo-liquidienne péri-artérielle, parfois multiloculaire développée dans la paroi et indépendante de la lumière). Le Doppler met en évidence la sténose et permet la quantification hémodynamique. L'hypoéchogénéicité du kyste peut être une cause d'erreur avec un anévrysme poplité partiellement thrombosé (51).

2.4.2. Artériographie

Elle montre une image de sténose segmentaire régulière, par compression extrinsèque, d'aspect variable en fonction du développement kystique (image en « sablier » ou latérale en « verre de montre »). La lésion siège le plus souvent en regard de l'interligne articulaire. Le réseau artériel d'amont et d'aval est normal. Parfois, on peut s'aider d'une exploration dynamique, la flexion du genou majorant la sténose. Il n'est pas toujours facile de les différencier des images d'artère poplitée piégée (52).

2.4.3. Scanographie

La scanographie avec injection représente un excellent apport diagnostique. Elle permet l'étude de la paroi artérielle et des tissus mous environnants et montre une masse ovoïde englobant l'artère dont le calibre apparaît plus ou moins diminué et la lumière déformée. La lésion comprend des expansions kystiques, juxta artérielles, bien limitées, de contenu hypodense, pseudo-liquidien. Il n'y a pas de calcification périphérique, ni prise de contraste. Dans certains cas, elle peut montrer la communication entre l'artère et l'articulation (53).

2.4.4. IRM

L'IRM est aussi un examen performant dans cette pathologie (fig. 6). Elle montre un agrégat de multiples petites masses ovales naissant de la paroi artérielle de nature liquidienne comprimant la lumière dont le signal varie selon la composition du kyste du liquide (typiquement hypo T1 et hyper T2) et qui ne se rehausse pas après injection de chélate de Gadolinium. La paroi peut dans certains cas se rehausser après injection. L'IRM étudie la lésion dans tous les plans de l'espace, permet de montrer son extension et l'état vasculaire sus et sous-jacents. Elle permet d'éliminer les autres causes d'artériopathie poplitée (poplitée piégée, anévrysme poplité thrombosé). Elle montre aussi les rapports de l'artère avec les structures tendineuses, musculaires, et articulaires avoisinantes. Des séquences anatomiques T1 et T2 associées à une ARM en écho de gradient avec injection sont suffisantes (54-55).

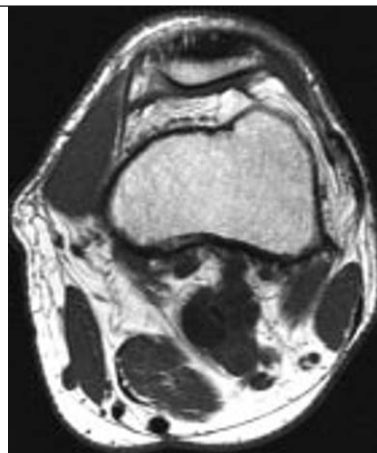
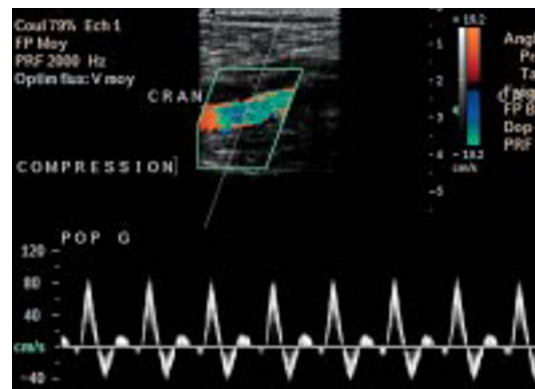
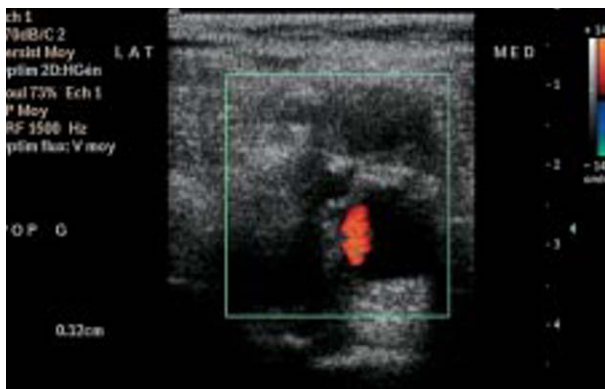


Fig. 6 : Kyste sous-adventiciel chez un patient jeune se plaignant d'une claudication intermittente invalidante du mollet gauche, d'aggravation récente.

- a ARM : aspect de compression extrinsèque de l'artère poplitée gauche sus-articulaire.
- b IRM acquisition axiale T1 : image en hyposignal située au contact de l'artère poplitée et la comprimant.
- c IRM acquisition axiale T2 : hypersignal de la formation compressive avec extension aux parties molles.
- d Écho-Doppler. Coupe transversale en modes B et couleur. Au repos, compression de l'artère poplitée gauche par un kyste de contenu anéchogène.
- e Écho-Doppler. Coupe longitudinale en modes B, couleur et pulsée. Au repos, enregistrement d'un flux triphasique, accéléré par rapport au flux d'amont (PSV 80 cm/sec, pour un PSV d'amont de 40 cm/sec, soit un ratio de vélocité de 2) évoquant une sténose de 50 % en diamètre.
- f Écho-Doppler. Coupe transversale en modes B et couleur. Après effort, réduction de calibre de l'artère poplitée, par augmentation du volume du kyste.
- g Écho-Doppler. Après effort, enregistrement d'un flux accéléré à 250 cm/sec, turbulent, associé à une démodulation du flux d'aval, traduisant l'existence d'une sténose devenue serrée au site de la compression et entraînant un retentissement hémodynamique en aval.



a | b
c |
d | e
f | g

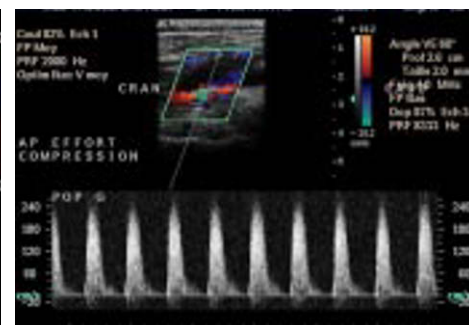
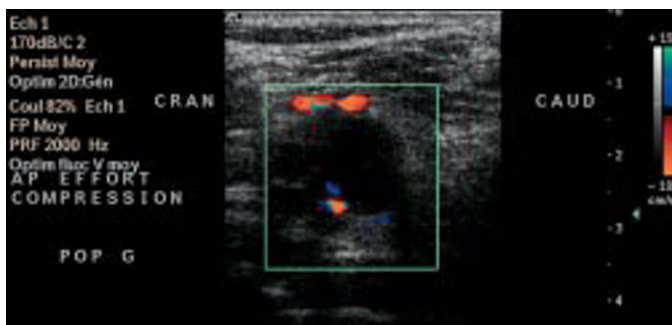


Fig. 6: Cystic adventitial disease in a young patient referred for left calf intermittent claudication.

- a MR angiography: extrinsic compression of the left popliteal artery.
- b MRI T1 sequence: hypointense image in contact compressing the popliteal artery.
- c MRI T2 sequence: the hyperintense lesion is connected to the periarticular soft tissue.
- d Duplex. B Mode and color transversal view. At rest, compression of the left popliteal artery by an anechoic cyst.
- e Duplex. B Mode, color and pulsed doppler. At rest triphasic flow with increased velocity corresponding to a 50% stenosis (PSV 80cm/sec, proximal PSV 40cm/sec, ratio = 2).
- f Duplex. B Mode and color transversal view. After exercise, reduction of the popliteal artery lumen related to increased volume of the cyst.
- g Duplex. After exercise increased flow velocity (250cm/sec), with demodulation of the downstream flow showing a tight stenosis at the level of the cyst.

Références

1. Pariser KM, Wolff SM. The clinical spectrum of vasculitis. In: Loscalzo JH, Creager MA, Dzau VJ, editors. *Vascular Medicine: a textbook of vascular biology and diseases*. 1st ed. Little, Brown 1992. p. 1011-48.
2. Zeek PM. Periarthritis: a critical review. *Am J Clin Pathol* 1952; 22:777.
3. Fauci AS, Haynes B, Katz P. The spectrum of vasculitis: clinical, pathologic, immunologic and therapeutic considerations. *Ann Intern Med* 1978;89:660-76.
4. Travers RL, Allison DJ, Brett RP, Hughes GR. Polyarteritis nodosa: a clinical and angiographic analysis of 17 cases. *Semin Arthritis Rheum* 1979;8:184-99.
5. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120:919-29.
6. Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977;93:94-103.
7. Arend WP, Michel BA, Bloch DA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-34.
8. Fiessinger JN, Tawfik-Taher S, Carpon L et al. Maladie de Takayasu : critères diagnostiques. *Nouv Presse Med* 1982;11:583-6.
9. Long A, Bruneval P, Laurian C, Cormier JM, Camilleri JP, Fiessinger JN. Takayasu's disease: diagnostic and therapeutic value of subclavian artery biopsy. *Ann Vasc Surg* 1990;4:151-5.
10. Hotchi M. Pathological studies on Takayasu arteritis. *Heart Vessels Suppl* 1992;7:11-7.
11. Liu YQ, Jin BL, Ling J. Pulmonary artery involvement in aortoarteritis: an angiographic study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994;17:2-6.
12. Lefebvre C, Rance A, Paul JF et al. The role of B-mode ultrasonography and electron beam computed tomography in evaluation of Takayasu's arteritis: a study of 43 patients. *Semin Arthritis Rheum* 2000; 30:25-32.
13. Raninen RO, Kupari MM, Hekali PE. Carotid and femoral artery stiffness in Takayasu's arteritis. An ultrasound study. *Scand J Rheumatol* 2002;31: 85-8.
14. Paul JF, Fiessinger JN, Sapoval M et al. Follow-up electron beam CT for the management of early phase Takayasu arteritis. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:924-31.
15. Paul JF, Hernigou A, Lefebvre C et al. Electron beam CT features of the pulmonary artery in Takayasu's arteritis. *AJR* 1999;173:89-93.
16. Aluquin VP, Albano SA, Chan F, Sandborg C, Pitlick PT. Magnetic resonance imaging in the diagnosis and follow up of Takayasu's arteritis in children. *Ann Rheum Dis* 2002;61:526-9.
17. Fukudome Y, Abe I, Onaka U et al. Regression of carotid wall thickening after corticosteroid therapy in Takayasu's arteritis evaluated by B-mode ultrasonography: report of 2 cases. *J Rheumatol* 1998;25:2029-32.
18. Huston KA, Hunder GG, Lie JT, Kennedy RH, Elveback LR. Temporal arteritis: a 25-year epidemiologic, clinical and pathologic study. *Ann Intern Med* 1978;88:162-7.
19. Engelke C, Sandhu C, Morgan RA, Belli AM. Endovascular repair of a thoracic aortic aneurysm and intramural hematoma in giant cell arteritis. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:625-9.
20. Save-Soderbergh J, Malmvall BE, Andersson R, Bengtsson BA. Giant cell arteritis as a cause for death. Report of nine cases. *JAMA* 1986;255:493-6.
21. LeSar CJ, Meier GH, DeMasi RJ et al. The utility of color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *J Vasc Surg* 2002;36:1154-60.
22. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Volker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med* 1997;337:1336-42.
23. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. *Ann Intern Med* 1995;122:502-7.
24. Evans JM, Bowles CA, Bjornsson J, Mullany CJ, Hunder GG. Thoracic aortic aneurysm and rupture in giant cell arteritis. A descriptive study of 41 cases. *Arthritis Rheum* 1994;37:1539-47.
25. Schmidt WA, Kraft HE, Borkowski A, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in large-vessel giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol* 1999;28:374-6.
26. Marie I, Levesque H, Cailleux N, Heron F, Louvel JP, Courtois H. An unusual way of detecting Horton's disease: inflammatory abdominal aortitis. *J Mal Vasc* 1998;23:67-70.
27. Lockhart ME, Robbin ML. Case 58: giant cell arteritis. *Radiology* 2003;227:512-5.
28. Shimizu T, Ehrlich GE, Inaba G, Hayashi K. Behcet disease (Behcet syndrome). *Semin Arthritis Rheum* 1979;8:223-60.
29. International study group of Behcet Disease. Criteria for diagnosis of Behcet disease. *Lancet* 1990;335:1078-80.
30. Park JH, Han MC, Bettmann MA. Arterial manifestations of Behcet disease. *AJR* 1984;143:821-5.
31. Tunaci A, Berkmen YM, Gokmen E. Thoracic involvement in Behcet's disease: pathologic, clinical and imaging features. *AJR* 1995;164:51-6.
32. Papenhausen MD, Mendez R, Mauro MA. SIR 2003 film panel case 1: Behcet vasculitis. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:649-53.
33. Papa MZ, Rabi I, Adar R. A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:335-9.
34. Fiessinger JN. Juvenile arteritis revisited. Buerger's disease, Takayasu's disease. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2002;32:1-4.
35. Muck-Weymann M, Albrecht HP, Kieseewetter F, von den Driesch P. High frequency color coded duplex ultrasound of small finger arteries: new diagnostic possibilities? A noninvasive method for visualizing digital circulation. *Hautarzt* 1996;47:361-4.
36. Suzuki S, Yamada I, Himeno Y. Angiographic findings in Buerger disease. *Int J Cardiol* 1996;54:S189-95.
37. Turnipseed WD. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 2002;35:910-5.
38. Cormier JM. Compressions extrinsèques de l'artère poplitée. *J Mal Vasc* 1980;5:315-9.
39. Rignault D. Les lésions non athéromateuses de l'artère poplitée. *Rev Prat* 1981;31:2143-52.
40. Elias DA, White LM, Rubenstein JD, Christakis M, Merchant N. Clinical evaluation and MR imaging features of popliteal artery entrapment and cystic adventitial disease. *AJR* 2003;180:627-32.
41. Collins PS, McDonald PT, Lim RC. Popliteal artery entrapment: an evolving syndrome. *J Vasc Surg* 1989;10:484-90.
42. Akkersdijk WL, de Ruyter JW, Lapham R, Mali W, Eikelboom BC. Colour duplex ultrasonographic imaging and provocation of popliteal artery compression. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:342-5.
43. Erdoes LS, Devine JJ, Bernhard VM, Baker MR, Berman SS, Hunter GC. Popliteal vascular compression in a normal population. *J Vasc Surg* 1994;20:978-86.
44. Chernoff DM, Walker AT, Khorasani R, Polak JF, Jolesz FA. Asymptomatic functional popliteal artery entrapment: demonstration at MR imaging. *Radiology* 1995;195:176-80.
45. Beregi JP, Djabbari M, Desmoucelle F, Willoteaux S, Watinne L, Louveigny S. Popliteal vascular disease: evaluation with spiral CT angiography. *Radiology* 1997;203:477-83.
46. Muller N, Morris DC, Nichols DM. Popliteal artery entrapment demonstrated by CT. *Radiology* 1984;151:157-8.
47. Ring DH Jr, Haines GA, Miller DL. Popliteal artery entrapment syndrome: arteriographic findings and thrombolytic therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:713-21.
48. Forster BB, Houston JG, Machan LS, Doyle L. Comparison of two-dimensional time-of-flight dynamic magnetic resonance an-

- giography with digital subtraction angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *Can Assoc Radiol J* 1997;48:11-8.
49. Stautner A, Tsounis A, Stiegler H. Cystic adventitial degeneration. An important differential diagnosis in intermittent claudication. *Vasa*. 2001;30:89-95.
 50. Do DD, Braunschweig M, Baumgartner I, Furrer M, Mahler F. Adventitial cystic disease of the popliteal artery: percutaneous US-guided aspiration. *Radiology* 1997;203:743-6.
 51. Brodmann M, Stark G, Pabst E et al. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery. The diagnostic value of duplex sonography. *Eur J Radiol* 2001;38:209-12.
 52. Wilbur AC, Woelfel GF, Meyer JP, Flanigan DP, Spigos DG. Adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Radiology* 1985;155:63-4.
 53. Jasinski RW, Masselink BA, Partridge RW, Deckinga BG, Bradford PF. Adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Radiology* 1987;163:153-5.
 54. Mellado JM, Salvado E. Adventitial cystic disease of the popliteal artery: role of MRA. *Eur Radiol* 2002;12:948.
 55. Peterson JJ, Kransdorf MJ, Bancroft LW, Murphey MD. Imaging characteristics of cystic adventitial disease of the peripheral arteries: presentation as soft-tissue masses. *AJR* 2003;180:621-5.

Imagerie des pathologies vasculaires spécifiques

M Sapoval, A Long, L Saadi, D Krause et J Baqué

Histoire de la maladie

Patient de 32 ans tabagique ayant des antécédents de phlébite superficielle. Cliniquement, ulcération du gros orteil gauche. Artériographie unifémorale en plusieurs centrages (*fig. 1-3*).

Questions

1. Quel est votre diagnostic ?
2. Quels éléments cliniques plaident pour ce diagnostic ?
3. Quels sont les principes techniques particuliers pour la réalisation de cette artériographie ?
4. Quel autre diagnostic doit être éliminé dans ce type d'atteinte ?



Fig. 2 : Artériographie centrée sur les deux chevilles. À droite : occlusion du troisième axe de jambe (fibulaire) à la cheville. À gauche : absence d'opacification d'un axe artériel à la cheville.

Fig. 2: *Angiogram at the level of the ankle. Right limb: abrupt occlusion of the peroneal artery. Left limb: no leg artery is visible.*

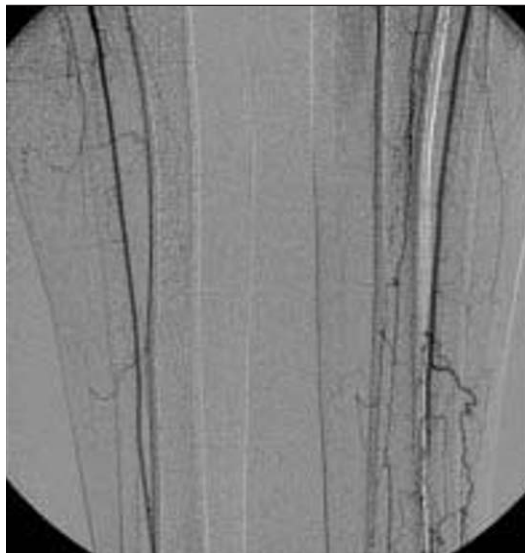


Fig. 1 : Artériographie centrée sur les deux jambes. À droite : occlusion de l'artère tibiale antérieure et de l'artère tibiale postérieure. À gauche : occlusion des trois axes de jambe, l'occlusion tibiale antérieure étant située au tiers inférieur de jambe. Noter l'aspect segmentaire des occlusions fibulaire et tibiale antérieure et les artères collatérales hélicines développées en regard des segments occlus.

Fig. 1: *Legs angiogram. Right limb: occlusion of the anterior and posterior tibial arteries. Left limb: occlusion of all leg arteries, the anterior tibial is patent down to the lower 1/3 of the limb. Note the segmental occlusions and the corkscrew collaterals developed near the occluded trunks.*



Fig. 3 : Artériographie centrée sur le pied gauche. Absence d'artère plantaire interne et d'artère pédieuse.

Fig. 3: *Left foot angiogram. Plantar arch, and dorsalis pedis artery are not visible.*

Réponses

1. *Maladie de Buerger.*
2. *Homme jeune tabagique aux antécédents de phlébite superficielle.*
3. *Clichés tardifs et clichés positionnels pour éliminer un piège de l'artère poplitée.*
4. *Éliminer une pathologie emboligène (cardiopathie, plaque aortique, anévrisme de l'aorte abdominale, atteinte spécifique de l'artère poplitée) ou un trouble de la coagulation (thrombophilie).*