



IMAGERIE DE L'ACCIDENT-VASCULAIRE CÉRÉBRAL AIGU

JUIN 2002

SERVICE EVALUATION DES TECHNOLOGIES

Radiologie conventionnelle numérique et développement des réseaux d'image - Janvier 1997

La chirurgie ambulatoire - Mai 1997

Les défibrillateurs cardiaques implantables - Juillet 1997

Opportunité d'un dépistage systématique du cancer de la prostate par le dosage de l'antigène spécifique de la prostate – Mai 1998

Évaluation clinique et économique de la chirurgie dans le traitement du syndrome des apnées obstructives du sommeil – Juin 1999

Évaluation clinique et économique des prothèses endoaortiques - Juin 1999

Évaluation clinique et économique du dépistage néonatal de la surdité permanente par les otoémissions acoustiques - Juin 1999

Évaluation clinique et économique de l'intérêt du dépistage de l'hémochromatose génétique en France – Juin 1999

Évaluation clinique des techniques de revascularisation transmyocardique par laser – Novembre 1999

Évaluation clinique et état du marché des appareils d'IRM à bas champ magnétique (< 0,5 tesla) – Novembre 1999

Évaluation du traitement chirurgical de la cataracte de l'adulte – Février 2000

Correction des troubles de la réfraction par laser excimer : photokératectomie réfractive et lasik – Avril 2000

Évaluation clinique et économique de la coelochirurgie dans le cadre de la hernie de l'aine – Avril 2000

Évaluation clinique et économique de la radiochirurgie intracrânienne en conditions stéréotaxiques –
Mai 2000

Prothèses discales et arthrodèses dans la pathologie dégénérative du rachis lombaire – Mai 2000

Anévrismes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie – Juin 2000

Évaluation clinique de la numérisation en mammographie pour le diagnostic et le dépistage du cancer du sein – Décembre 2000

Place de la coloscopie virtuelle dans le dépistage du cancer colorectal – janvier 2001

Évaluation de l'hémofiltration et l'hémodiafiltration avec production en ligne du liquide de substitution – Février 2001

Évaluation de l'assistance ventriculaire en attente ou en alternative à la transplantation cardiaque
– Avril

Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte – Mai 2001

AVANT-PROPOS

La médecine connaît un développement accéléré de nouvelles technologies, à visée préventive, diagnostique et thérapeutique, qui conduisent les décideurs de santé et les praticiens à faire des choix et à établir des stratégies, en fonction de critères de sécurité, d'efficacité et d'utilité.

L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) est un établissement public administratif créé par le décret n° 97-311 du 7 avril 1997 dans le cadre de la réforme du système de soins français (ordonnances du 24 avril 1996). Cette nouvelle agence poursuit et renforce les missions de l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale (ANDEM) et s'enrichit de nouvelles activités telle la mise en place de la procédure d'accréditation dans les établissements de santé ou l'évaluation d'actions de santé publique. Parmi les missions qui lui incombent, l'ANAES évalue ces différentes stratégies, réalise une synthèse des informations disponibles et diffuse ses conclusions à l'ensemble des partenaires de santé. Son rôle consiste à apporter une aide à la décision, qu'elle soit individuelle ou collective, pour :

- éclairer les pouvoirs publics sur l'état des connaissances scientifiques, leur implication médicale, organisationnelle ou économique et leur incidence en matière de santé publique ;
- aider les établissements de soins à répondre au mieux aux besoins des patients dans le but d'améliorer la qualité des soins ;
- aider les professionnels de santé à élaborer et à mettre en pratique les meilleures stratégies diagnostiques et thérapeutiques selon les critères requis.

Ce document répond à cette mission. Les informations qui y sont contenues ont été élaborées dans un souci de rigueur, en toute indépendance, et sont issues tant de la revue de la littérature internationale que de la consultation d'experts.

Professeur Yves MATILLON
Directeur général

GROUPE DE TRAVAIL

P ^f Serge BRACARD	Neuroradiologie	NANCY
P ^f Michel CARSIN	Radiologie	RENNES
D ^f Françoise CATTIN	Radiologie	BESANÇON
D ^f Jean-Michel DE BRAY	Neurologie	ANGERS
D ^f Claude DEPRIESTER	Neuroradiologie	LILLE
P ^f Marc HOMMEL	Neurologie	GRENOBLE
P ^f Vincent LARRUE	Neurologie	TOULOUSE
P ^f Claude MARSAULT	Radiologie	PARIS
P ^f Jean-Pierre PRUVO	Neuroradiologie	LILLE
D ^f Geneviève REINHARDT	Radiodiagnostic	HAGUENAU
D ^f Jean-Louis SABLAYROLLES	Radiologie neuro-vasculaire	SAINT-DENIS
D ^f Jean-Claude SADIK	Neuroradiologie	PARIS

GROUPE DE LECTURE

D ^f Jean-François ALBUCHER	Neurologie	TOULOUSE
P ^f Gilles BRASSIER	Neurochirurgie	RENNES
D ^f Thomas DEBROUCKER	Neurologie	SAINT-DENIS
P ^f Didier DORMONT	Neuroradiologie	PARIS
D ^f Jean-Pierre LAROCHE	Angiologie	AVIGNON
D ^f Claude LEVY	Radiologie	PARIS
P ^f Didier LEYS	Neurologie	LILLE
D ^f Hervé OUTIN	Réanimation	POISSY
D ^f Gilles RODIER	Neurologie	MULHOUSE
D ^f Thierry RUSTERHOLTZ	Urgence	STRASBOURG
D ^f Denise STRUBEL	Gérontologie	NÎMES
D ^f Jean-Michel VERRET	Neurologie	LE MANS
D ^f France VOIMANT	Neurologie	PARIS

L'analyse de la littérature clinique et sa rédaction ont été réalisées par le D^f Stéphane Beuzon. Ce travail a été supervisé par le D^f Bertrand Xerri, responsable du service évaluation des technologies.

La recherche documentaire a été effectuée par M^{me} Nathalie Dunia, documentaliste, avec l'aide de M^{me} Sylvie Lascols, assistante documentaliste.

Le secrétariat a été assuré par M^{me} Hélène Robert-Rouillac.

Nous tenons à remercier les membres du conseil scientifique de l'ANAES qui ont bien voulu relire et critiquer ce document.

IMAGERIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL, SYNTHÈSE

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente. Il représente en France comme dans les pays industrialisés la troisième cause de mortalité après les cancers et les cardiopathies ischémiques, et la première cause de handicap physique acquis. L'AVC est de nature ischémique (constitué ou transitoire) dans 80 % des cas, hémorragique dans 15 % des cas. Les hémorragies méningées représentent 5 % des cas.

La survenue d'un AVC est une situation d'urgence qui nécessite une prise en charge précoce. Le diagnostic s'établit sur la présentation clinique et sur le bilan paraclinique. Ce dernier doit comporter une imagerie cérébrale. En effet, seule l'imagerie cérébrale permet d'attester de la réalité de l'AVC (éliminer les diagnostics autres que vasculaires), et d'en distinguer le caractère ischémique ou hémorragique. Elle permet également de préciser la topographie et de rechercher la cause de la lésion.

Ce rapport d'évaluation technologique traite de l'imagerie de l'accident vasculaire cérébral qu'il soit transitoire ou constitué, artériel ou veineux. Il ne concerne pas les hémorragies méningées. L'objectif de l'ANAES et du groupe de travail a été de présenter les différentes techniques d'imagerie diagnostique, en insistant sur celles qui sont pratiquées dans le contexte de l'urgence : scanner cérébral (sans injection, angioscanner et scanner de perfusion), IRM (différentes séquences pratiquées, particulièrement l'angio-RM et l'IRM de diffusion), et les techniques ultrasoniques (Doppler transcrânien et échographie-Doppler). L'apport des techniques expérimentales (scanner à émission monophotonique, tomographie par émission de positron) n'est pas abordée.

SYNTHÈSE

L'évaluation comparative des techniques d'imagerie cérébrale dans l'AVC soulève de nombreuses difficultés méthodologiques. La principale tient à l'amélioration continue du matériel et à la multiplication des séquences utilisées qui limitent la pertinence des comparaisons des études entre elles. Une autre difficulté tient à l'impossibilité de réaliser deux examens (par exemple scanner cérébral et IRM) de façon concomitante, ce qui représente un biais important, l'AVC en phase aiguë étant caractérisé par des mécanismes physiopathologiques cérébraux très rapidement évolutifs.

— *Imagerie cérébrale*

Face à la survenue d'un AVC, les deux examens d'imagerie cérébrale utilisés sont le scanner cérébral sans injection de produit de contraste et plus rarement l'IRM. La comparaison directe scanner cérébral versus IRM n'a pas été effectuée au moyen d'études randomisées.

Le scanner cérébral sans injection est actuellement l'examen de premier recours dans l'évaluation d'un accident vasculaire cérébral en urgence car :

- Le scanner cérébral bénéficie du niveau de preuve le mieux établi : les essais cliniques démontrant l'efficacité du rt-PA par voie intraveineuse dans l'accident ischémique cérébral ont sélectionné les malades à partir de données scanographiques ;

- L'accès à l'IRM en urgence n'est encore possible que dans quelques centres en France ; l'IRM nécessite par ailleurs que les patients soient coopérants, ce qui n'est pas toujours le cas dans le contexte de l'AVC aigu.

Les signes précoces d'ischémie cérébrale sur le scanner sans injection incluent l'atténuation de densité et l'effet de masse, la présence d'hyperdensité spontanée d'une artère cérébrale indiquant l'occlusion de cette artère par un thrombus frais. Cependant, ces signes sont inconstants et d'interprétation délicate. L'utilisation du scanner cérébral dans le cadre de l'évaluation des traitements fibrinolytiques dans l'accident vasculaire ischémique a précisé les limites de son apport diagnostique en urgence (< 6 heures), où il ne permet pas le plus souvent la visualisation des lésions ischémiques. En termes d'évaluation pronostique, le scanner cérébral apporte des éléments d'information sur le risque d'évolution maligne, le risque de transformation hémorragique sévère et le pronostic fonctionnel à 3 mois.

Bien que la plupart des études comparatives souffrent d'un niveau méthodologique faible, et qu'elles sont discutables en raison du décalage temporel de réalisation entre le scanner et l'IRM, toutes tendent à démontrer :

- la plus grande sensibilité de l'IRM de diffusion pour visualiser la lésion ;
- la meilleure concordance entre les observateurs de l'IRM pour apprécier la lésion et son étendue ;
- la meilleure distinction des lésions aiguës des lésions séquellaires à l'IRM.

On ne peut actuellement pas conclure sur l'apport pronostique de l'IRM dans l'AVC survenu depuis moins de 6 heures. En théorie, le couplage de la diffusion à la technique de perfusion doit permettre de repérer le tissu hypoperfusé mais encore viable, menacé de nécrose en l'absence de reperfusion. Cependant, l'IRM de perfusion est une technique insuffisamment évaluée et rarement réalisée en pratique clinique.

Sur le plan de la visualisation des axes artériels, le choix entre Doppler transcrânien et angio-RM dépendra de l'imagerie parenchymateuse initialement pratiquée. S'il s'agit d'une IRM, l'angio-RM est une des séquences utilisées et fait partie intégrante de l'évaluation initiale. En revanche, dans le cas plus fréquent où un scanner cérébral a été réalisé, le Doppler transcrânien est indiqué pour compléter cette évaluation initiale. Il permet en phase aiguë la détection des sténoses et des occlusions artérielles intracrâniennes ainsi que l'étude de la recanalisation.

Le Doppler transcrânien est par ailleurs indiqué quelque soit l'examen initial dans le cadre de la surveillance ultérieure. En différé, il permet l'étude du retentissement hémodynamique des sténoses artérielles cervicales, l'appréciation de l'état du cercle de Willis et la détection des microembolies.

Dès lors qu'une thérapeutique agressive de type thrombolyse intraveineuse ou intra-artérielle est envisagée, l'obtention de renseignements précis sur le diagnostic positif, l'étendue des zones de nécrose et d'oligémie, ainsi que sur la persistance éventuelle d'une occlusion artérielle apparaît de plus en plus justifiée. Actuellement, la méthode de choix est l'IRM, même si celle-ci ne bénéficie pas d'un niveau de preuve établi par des études comparatives contrôlées. En l'absence d'IRM, l'association scanner sans injection / Doppler transcrânien est la meilleure alternative. L'angioscanner et le scanner de perfusion, potentiellement intéressants dans ce contexte aigu, ne sont pas actuellement des techniques suffisamment évaluées.

— *Imagerie cervicale*

L'imagerie cervicale est dans le contexte de l'AVC une urgence secondaire à l'imagerie parenchymateuse. Il faut distinguer deux situations cliniques : le bilan étiologique réalisé dans les temps (et la possibilité) d'une

fibrinolyse, et le bilan étiologique réalisé lorsque le traitement initial (comportant ou non une fibrinolyse) a été instauré. Dans le premier cas, l'évaluation initiale du patient doit être non ou peu invasive, et guidée par deux éléments opposés : les éléments d'information apportés par l'examen pratiqué, pondéré par le temps nécessité par la pratique et la lecture de l'examen considéré. Dans ce premier cadre, seule l'angio-RM lorsqu'une IRM est pratiquée permet de visualiser les vaisseaux cervicaux sans perte de temps significative. Dans le cadre de la prise en charge d'un AVC au-delà de 6 heures lorsque le traitement a été initié ou dans le bilan d'une insuffisance artérielle cervicale, le bilan étiologique à la recherche d'une pathologie cervicale doit être effectué. Il peut comprendre échographie-Doppler, angio-RM, angioscanner, voire artériographie conventionnelle (examen de référence invasif et irradiant) dans un contexte préopératoire. Les techniques d'imagerie diagnostique des troncs supra-aortiques évoluent très rapidement. Dans le cadre de l'ischémie cérébrale, les différents examens sont souvent complémentaires.

L'échographie-Doppler cervico-céphalique est un examen validé qui permet de dépister une lésion artérielle potentiellement responsable de l'accident ischémique (sténose serrée se traduisant par une accélération de flux, occlusion), et s'il est couplé au Doppler transcrânien, d'en apprécier le retentissement hémodynamique intracrânien.

L'angio-RM a l'avantage de permettre une étude globale, morphologique et fonctionnelle, des vaisseaux cervico-encéphaliques, cette étude pouvant être de surcroît concomitante avec celle de l'encéphale (étude du cercle de Willis) et de l'aorte. L'angio-RM permet, avec d'excellentes sensibilité et spécificité, le diagnostic des sténoses chirurgicales et occlusions de la carotide interne. En revanche, elle est moins spécifique lorsque les vaisseaux étudiés sont de petite taille.

L'angioscanner permet également le diagnostic des sténoses chirurgicales de la carotide interne avec d'excellente sensibilité et spécificité. Les avantages principaux de l'angioscanner sont l'acquisition rapide, l'absence d'artefact de flux et la possibilité de visualisation de la paroi avec une résolution spatiale excellente, ce qui permet d'observer par exemple les ulcérations de plaque. Les principales limites de l'examen sont représentées par les calcifications importantes, les mouvements de déglutition, les superpositions vasculaires et les artefacts liés aux implants métalliques. Cet examen est irradiant et nécessite une injection de contraste iodé.

La stratégie la plus pertinente consiste à choisir la méthode diagnostique (examen seul ou combinaison) qui soit la plus efficace et la moins invasive. En pratique, c'est l'association de l'échographie-Doppler et de l'angio-RM qui paraît actuellement la plus logique pour l'exploration des artères extracrâniennes, en complétant parfois par un angioscanner pour préciser, par exemple, le degré d'une sténose. Cette stratégie permet d'éviter l'artériographie conventionnelle dans la majeure partie des cas. L'évaluation de ces stratégies diagnostiques, et notamment de l'angioscanner, doit être poursuivie.

QUESTIONS / RÉPONSES

Ce chapitre répond aux questions telles qu'elles se posent dans la pratique clinique. Les réponses fournies, qui se réfèrent aux conclusions du dossier d'Évaluation Technologique et à l'avis du groupe de travail, traitent des valeurs diagnostiques des différents examens envisageables en fonction de la situation clinique. De ce fait, dans le contexte de la prise en charge pratique du patient, ces réponses sont à adapter aux examens effectivement disponibles dans la structure de soins, sachant qu'en phase aiguë, les examens à visée diagnostique céphaliques devraient idéalement être réalisés avant la troisième heure qui suit le début des signes.

La disponibilité d'une IRM à toute heure du jour et de la nuit constitue une situation idéale à laquelle toute structure de prise en charge des AVC en France devrait pouvoir prétendre. Cependant, on observe actuellement un équipement en IRM insuffisant pour le diagnostic de l'AVC en phase aiguë. Le scanner occupe donc toujours une place centrale et essentielle dans le dispositif, malgré tout l'intérêt que présente aujourd'hui l'imagerie en résonance magnétique pour l'approche diagnostique et pronostique de l'AVC aigu.

Quel est le mode de prise en charge neuroradiologique optimum pour confirmer le diagnostic chez le patient ayant une symptomatologie d'AVC aigu ?

Le protocole d'application de l'imagerie dans les unités neurovasculaires décrit ci-dessous est proposé par le groupe de travail. Il n'est applicable que par les services qui ont à leur disposition une IRM permettant des séquences rapides et de diffusion.

Le temps d'examen IRM ne dépasse pas 10 minutes :

Objectif	Séquence
▪ Diagnostic différentiel	IRM morphologique (FAST FLAIR en axial) ;
▪ Diagnostic positif	IRM diffusion ;
▪ Eléments pronostiques	IRM diffusion, (ou mismatch en perfusion) ;
▪ Recherche de l'occlusion artérielle intracrânienne	angio-RM

La recherche de la cause (cœur, vaisseaux extracrâniens) est exceptionnellement justifiée avant 6 heures, et seule l'angio-RM cervicale réalisée consécutivement à l'IRM. Après 6 heures, la surveillance par Doppler transcrânien est effectuée.

Lorsque le patient est vu au-delà de 6 heures après la survenue de l'AVC, le bilan initial reste le même, la prise en charge de l'AVC devant être considérée comme une urgence. En pratique, pour les centres qui en sont pourvus, l'IRM est la technique d'élection, même si le patient est vu de façon différée.

Quels sont les examens d'imagerie à pratiquer pour faire le diagnostic positif d'accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë ?

L'IRM ou le scanner cérébral, avec les particularités suivantes :

L'IRM :

- permet le diagnostic différentiel entre accident hémorragique et accident ischémique (séquences pondérées en T2 écho de gradient ou T2*) ;
- la séquence FLAIR permet d'éliminer une cause non vasculaire ;
- l'IRM de diffusion permet le diagnostic très précoce (inférieur à une heure) de l'œdème cytotoxique ;
- l'IRM de perfusion couplée à l'IRM de diffusion permet d'évaluer la zone de pénombre ;
- l'angio-RM en temps de vol apprécie la perméabilité des vaisseaux intracrâniens ;
- l'IRM est en cours d'évaluation dans les indications de fibrinolyse ;
- apporte le même degré d'information dans les infarctus cérébraux hémisphériques et en fosse postérieure.

Le scanner cérébral :

- permet le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Couplé à la clinique, il permet le diagnostic d'ischémie cérébrale avec une probabilité d'autant plus grande qu'il existe des signes précoces d'ischémie ;
- est d'autant plus précocement positif que le territoire ischémié est étendu ;
- permet parfois de visualiser le caillot intraartériel (le plus souvent au niveau de l'artère cérébrale moyenne, mais également au niveau de l'artère basilaire) ;
- a un intérêt pronostique dans l'évaluation du risque de transformation hémorragique ;
- a été évalué dans les indications de fibrinolyse ;
- apporte des performances médiocres dans le diagnostic des infarctus cérébraux de la fosse postérieure (accidents ischémiques vertébrobasilaires).

Quels sont les examens d'imagerie à pratiquer pour faire le diagnostic de sténose ou d'occlusion intracrânienne en aigu ?

Le but est d'obtenir un examen de qualité maximale réalisé dans un minimum de temps, de préférence quasi simultanément à l'imagerie cérébrale.

- Le Doppler transcrânien, technique validée, est complémentaire du scanner cérébral dans le bilan initial. Il est par ailleurs utile dans la surveillance de la recanalisation des accidents ischémiques dès les premières heures ;
- L'angio-RM est en cours d'évaluation dans le diagnostic précoce d'accident vasculaire ischémique, elle est cependant d'utilisation courante à la phase aiguë en complément d'une IRM de diffusion ;
- L'angioscanner n'a pas été évalué dans le diagnostic précoce d'accident vasculaire ischémique. Il est toutefois réalisé dans certains centres après le scanner sans injection.

Quels sont les examens d'imagerie à pratiquer pour évaluer le pronostic d'un accident ischémique ?

- L'IRM de diffusion montre très précocement l'étendue de l'œdème cytotoxique ;
- L'IRM de perfusion permet d'apprécier l'étendue de l'oligémie, couplée à l'IRM de diffusion, elle permet d'évaluer la zone de pénombre ;
- Le scanner cérébral apporte des éléments relativement tardifs (étendue et rapidité d'installation de l'hypodensité, effet de masse) ;
- Le Doppler transcrânien a une valeur pronostique péjorative si le flux initial est réduit.
- Le scanner de perfusion est actuellement en cours d'évaluation. Il permet en théorie la mesure du flux sanguin cérébral ;

Quelle est la place des examens d'imagerie dans la stratégie étiologique de recherche d'une pathologie vasculaire ?

Athérome

- L'échographie-Doppler cervicocéphalique est l'examen de première intention, il permet de mesurer le degré de sténose artérielle,
- L'angio-RM, avec injection de gadolinium, et/ou l'angioscanner spiralé sont à effectuer en deuxième intention (avis du groupe de travail).
- Le couple échographie-Doppler / angio-RM a une excellente sensibilité et spécificité dans le diagnostic des sténoses athéromateuses supérieures à 70 %.

Dissection

- Le couple IRM / échographie-Doppler est la meilleure association pour faire le diagnostic.
- L'écho-Doppler est l'examen de première intention, il peut permettre le diagnostic, mais un écho-Doppler normal n'élimine pas le diagnostic.
- L'IRM (coupes axiales T1/3DTOF) des vaisseaux du cou, et angio-RM avec gadolinium, a une excellente sensibilité au diagnostic.
- En l'absence d'IRM, l'artériographie conventionnelle cérébrale et des vaisseaux du cou est à privilégier par rapport à l'angioscanner. Elle permet de préciser certaines étiologies (dysplasie fibromusculaire) de la dissection et l'existence d'une éventuelle embolie.

Angiopathies inflammatoires et autres artériopathies

- L'IRM avec une séquence angio-RM est l'examen de première intention. Cependant, les rétrécissements des vaisseaux corticaux souvent distaux (de petits calibres) étant rarement mis en évidence par l'angio-RM, le recours est l'artériographie conventionnelle.

Thrombose veineuse

- IRM et angio-RM avec séquences de flux veineux ;
- L'angioscanner veineux encéphalique peut être proposé en l'absence d'IRM (avis du groupe de travail).

Quelles sont les indications de l'artériographie conventionnelle en urgence ?

- En urgence, l'artériographie conventionnelle n'est pratiquée que dans le contexte d'un geste à visée thérapeutique (fibrinolyse in situ, dilatation mécanique).

PERSPECTIVES

Les progrès de l'imagerie cérébrale ont permis de préciser la grande variabilité individuelle anatomique et fonctionnelle des réseaux de suppléance artérielle lors de la survenue d'un AVC. Cette variabilité de reperméabilisation artérielle contribue fortement au pronostic individuel du patient. Sur le plan thérapeutique, grâce à la mesure objective de la situation hémodynamique du patient et à la caractérisation de la zone de pénombre, une prise en charge individuelle peut être envisagée.

Dans le cadre des traitements de revascularisation, la recherche de critères d'imagerie pour sélectionner les patients susceptibles de recevoir un traitement fibrinolytique au-delà de la 3^e heure doit être poursuivie par des essais cliniques appropriés. Dans cette optique, la méthode de choix la plus étudiée est le couplage IRM de diffusion/perfusion et angio-RM. Cependant, l'angioscanner semble représenter une alternative à l'IRM afin d'établir un diagnostic positif de l'accident ischémique dans l'AVC hyperaigu et d'apporter des éléments d'orientation thérapeutique permettant une meilleure sélection des patients pour la thrombolyse. L'apport des scanners multibarrettes qui améliorent encore les performances de l'angioscanner reste à évaluer.

SOMMAIRE

IMAGERIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL, SYNTHÈSE.....	6
STRATÉGIE DE LA RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	15
ARGUMENTAIRE.....	18
I. INTRODUCTION.....	18
II. CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES GÉNÉRALES.....	19
II.1. Particularités de l'évaluation de l'imagerie dans le cadre de l'AVC aigu.....	19
II.2. Revue de littérature.....	20
III. APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE.....	21
III.1. Introduction.....	21
III.2. Méthodologie.....	21
III.3. Physiopathologie.....	21
III.3.1. Vascularisation cérébrale.....	21
III.3.2. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale.....	22
III.4. Discussion.....	23
IV. ANALYSE CLINIQUE – IMAGERIE CÉRÉBRALE.....	24
IV.1. Introduction.....	24
IV.2. Scanner cérébral.....	24
IV.2.1. Introduction.....	24
IV.2.2. Principe de l'examen et évolution du matériel.....	24
IV.2.3. Méthodologie.....	25
IV.2.4. Résultats.....	26
IV.2.5. Risques et précautions d'emploi.....	31
IV.2.6. Synthèse.....	31
IV.3. IRM32	
IV.3.1. Introduction.....	32
IV.3.2. Principe de l'examen et évolution du matériel.....	33
IV.3.3. Méthodologie.....	35
IV.3.4. Résultats.....	35
IV.3.5. Risques et précautions d'emploi.....	38
IV.3.6. Discussion.....	39
IV.4. Doppler transcrânien.....	41

IV.4.1. Introduction	41
IV.4.2. Principe et réalisation de l'examen	41
IV.4.3. Méthodologie	41
IV.4.4. Analyse de la littérature	42
IV.4.5. Limites	46
IV.4.6. Synthèse.....	46
IV.5. Thrombose veineuse cérébrale	47
IV.5.1. Introduction	47
IV.5.2. Méthodologie	48
IV.5.3. Scanner cérébral.....	48
IV.5.4. L'IRM	49
IV.5.5. L'angioscanner.....	49
IV.5.6. L'angiographie cérébrale.....	49
IV.5.7. Stratégie diagnostique.....	50
IV.6. Synthèse sur l'imagerie cérébrale	50
V. ANALYSE CLINIQUE – IMAGERIE CERVICALE.....	51
V.1. Introduction	51
V.2. Échographie-Doppler	52
V.2.1. Introduction	52
V.2.2. Principe et évolution du matériel Doppler	52
V.2.3. Méthodologie	52
V.2.4. Méthode de quantification des sténoses athéromateuses de l'artère carotide interne.....	53
V.2.5. Diagnostic des occlusions de l'artère carotide interne	54
V.2.6. Circulation vertébro-basilaire	55
V.2.7. Diagnostic des dissections artérielles carotidiennes et vertébrales.....	56
V.2.8. Risques, limites	56
V.2.9. Synthèse.....	56
V.3. ARM.....	57
V.3.1. Introduction	57
V.3.2. Principe et réalisation de l'examen.....	57
V.3.3. Méthodologie	57
V.3.4. Détection des sténoses et occlusions carotidiennes	58
V.3.5. La circulation vertébro-basilaire.....	60
V.3.6. Dissection des artères cervicales.....	60
V.3.7. Limites et risques	61
V.3.8. Synthèse.....	61
V.4. Angioscanner	63

V.4.1. Introduction	63
V.4.2. Principe et réalisation de l'examen	63
V.4.3. Méthodologie	63
V.4.4. Détection des sténoses et occlusions carotidiennes	63
V.4.5. La circulation vertébro-basilaire	64
V.4.6. Limites	64
V.4.7. Synthèse	65
V.5. Discussion sur l'imagerie cervicale.....	65
VI. APPROCHE PRATIQUE.....	66
VI.1. Introduction	66
VI.2. Méthodologie	66
VI.3. Recommandations sur l'imagerie en urgence de l'AVC	66
VI.3.1. AHA 66	
VI.3.2. EUSI 67	
VI.3.3. NSA 68	
VI.3.4. Synthèse des recommandations	69
VI.4. La pratique en France.....	69
ANNEXE 1	70
ANNEXE 2	81
RÉFÉRENCE.....	82

STRATÉGIE DE LA RECHERCHE DOCUMENTAIRE

▪ Sources utilisées

La recherche bibliographique a été faite par interrogation des bases de données bibliographiques MEDLINE, HealthSTAR et EMBASE (la base Pascal n'a pas apporté de références supplémentaires). Seules les publications de langue française et anglaise ont été retenues.

Sujets / Types d'études		Période	Résultats par banque de données *
	Termes utilisés		
Recommandations, conférences de consensus		1990-2001	M : 41, H : 0, E : 48
Equation 1	Cerebrovascular Accident(s) (texte libre) OU Cerebral Vascular Accident OU Stroke (texte libre) OU Brain Infarction OU Cerebral Infarction OU Hypoxia-Ischemia, Brain OU Brain Ischemia OU Cerebral Ischemia OU Intracranial Embolism and Thrombosis OU Intracranial Hemorrhages OU Intracranial Hemorrhage, Hypertensive OU Brain Hemorrhage OU Cerebral Hemorrhage OU Ischemic Attack, Transient OU Transient Ischemic Attack		
	ET Acute disease OU Acute Stroke (texte libre)		
ET			
Equation 2	Practice Guideline (s) (descripteur, type de document) OU Guideline(s) (descripteur, type de document, titre) OU Health Planning Guidelines OU Recommendation(s) (titre) OU Consensus Development Conferences (descripteur, type de document) OU Consensus Development Conferences, Nih (descripteur, type de document) OU Consensus Conference(s) (titre,résumé) OU Consensus Statement(s) (titre,résumé)		
Revue de littérature, méta-analyses		1990-2001	M :41, H : 5, E: 40
Equation 1			
ET			
Equation 3	Meta-Analysis (descripteur, type de document, titre) OU Review Literature (descripteur, type de document) OU Systematic Review (titre) OU Review of Effectiveness (titre)		
Analyses de la décision médicale		1990-2001	M : 14, H : 2, E : 9
Equation 1			
ET			
Equation 4	Medical decision making OU Decision Support Techniques OU Decision Trees OU Decision Analysis (titre) OU Patient Selection		

Sujets / Types d'études		Période	Résultats par banque de données *
	Termes utilisés		
IRM		1995-2001	
Equation 1 ET	Sensibilité, spécificité de la méthode		M : 67, H : 18, E : 30
Equation 5	Diagnostic value OU Sensitivity and Specificity OU Quality Control OU Reference Standards OU Diagnostic Errors OU False Negative Reactions OU False Positive Reactions OU Observer Variation OU Reproducibility of Results OU Reproducibility OU Reliability OU Diagnostic Accuracy OU Diagnosis, Differential OU Predictive Value of Tests OU Quality Assurance, Health Care OU Quality Criteria (titre)		
	Etudes contrôlées et/ou randomisées		M : 24, H : 0, E : 72
Equation 6	Randomized controlled trial(s) (descripteur ou type de publication) OU Controlled clinical trial(s) (descripteur ou type de publication) OU Double-blind method OU Double blind procedure OU Random allocation OU Comparative study OU Randomization OU Comparison OU Random* (texte libre) OU Compar* (titre) OU Versus (titre) OU Cross-over studies		
Tomography, X-Ray		1995-2001	
Equation 9	Tomography, X-Ray! Sensibilité, spécificité de la méthode		M : 49, H : 8, E : 0
	Etudes contrôlées et/ou randomisées		M : 17, H : 0, E : 0

Sujets / Types d'études		Période	Résultats par banque de données *
	Termes utilisés		
Echoencephalographie		1995-2001	
Equation 10	Echoencephalography Sensibilité, spécificité de la méthode Etudes contrôlées et/ou randomisées		M : 4, H : 0, E: 2 M : 3, H : 3, E: 11
Angiographie cérébrale		1995-2001	
Equation 11	Cerebral Angiography OU Brain Angiography! Sensibilité, spécificité de la méthode Etudes contrôlées et/ou randomisées		M : 7, H : 4, E: 6 M : 6, H : 0, E: 9
Imagerie des accidents ischémiques veineux		1995-2001	M : 104, H : 0, E: 12
Equation 12	Sinus Thrombosis, Intracranial! OU Cavernous Sinus Thrombosis OU Sinus Vein* Thrombosis (titre, résumé) OU Cortical Sinovenous Thrombosis (titre, résumé) OU Dural Sinus Thrombosis (titre, résumé) OU Cerebral Veins OU Cranial Sinuses! OU Cranial Sinus/De OU Intracranial Thrombosis OU Venous Thrombosis OU Thrombosis		
ET			
Equation 13	Radiography OU Nuclear Magnetic Resonance Imaging OU Magnetic Resonance Angiography OU Tomography, Emission-Computed OU Computer Assisted Emission Tomography OU Tomography, Emission-Computed, Single-Photon OU Single Photon Emission Computer Tomography OU Tomography, X-Ray OU Echoencephalography OU Cerebral Angiography OU Brain Angiography		

* (M=Medline, H : HealthSTAR, E=Embase,)

▪ Sources complémentaires

La recherche bibliographique a été complétée par la consultation de la *Cochrane Library* et des sites Internet des agences internationales d'évaluation en santé et des sociétés savantes.

▪ Revues de sommaires

Les sommaires des revues suivantes ont été régulièrement analysés :

- American Journal of Neuroradiology (American Society of Neuroradiology)
- Neurology (American Academy of Neurology)
- Stroke (American Stroke Association)

ARGUMENTAIRE

I. INTRODUCTION

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ». L'accident ischémique transitoire (AIT) est défini comme « la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire ».

Dans les pays industrialisés, les AVC représentent la troisième cause de mortalité générale après les cancers et les cardiopathies ischémiques et la première cause de mortalité pour les femmes. Ils représentent par ailleurs la première cause de handicap physique acquis.

L'incidence de l'AVC en France est de 145 pour 100 000 habitants. Ce chiffre recouvre la totalité des AVC, accidents ischémiques constitués ou transitoires, accidents hémorragiques. Elle augmente nettement avec l'âge. L'âge moyen de survenue est de 73 ans, mais 15 % des patients ont moins de 55 ans (site internet : www.le-pmsi.fr).

Environ 80 % des AVC correspondent à des infarctus cérébraux, 15 % à des hémorragies cérébrales, 5 % à des hémorragies méningées.

Les AVC (y compris les AIT) sont des situations d'urgence et nécessitent une prise en charge précoce. Celle-ci a permis une diminution de la mortalité et une amélioration du pronostic. Le diagnostic doit donc être posé rapidement ; il s'établit sur la présentation clinique ainsi que sur le bilan paraclinique. Ce dernier doit comporter une imagerie cérébrale en urgence, afin de confirmer le diagnostic et orienter le traitement. En effet, l'approche clinique seule ne peut exclure certains diagnostics différentiels ; 15 à 20 % des tableaux cliniques d'AVC et/ou d'AIT sont dus à une autre pathologie, ce qui a été confirmé récemment par le Lille Stroke Program {Leys 1997 94}.

Dans le cadre de l'urgence, les objectifs actuels de l'imagerie cérébrale sont de :

- attester de la réalité de l'AVC (éliminer les diagnostics autres que vasculaires) ;
- distinguer le caractère ischémique ou hémorragique de l'AVC ;
- préciser la topographie de l'AVC : localisation et étendue, ainsi que l'effet de masse dans les premiers jours ;
- rechercher la cause de l'AVC.

À la demande de la Société Française Neurovasculaire (SFNV) et d'associations paramédicales, Association pour la Promotion de l'Expertise et de la Recherche en Soins Infirmiers (APERSI), Association Française pour la Recherche et l'Évaluation en Kinésithérapie (AFREK), Association Nationale des Kinésithérapeutes Salariés (ANKS), l'ANAES rédige des recommandations sur la prise en charge médicale et paramédicale du patient présentant un AVC récent. Ce dossier d'évaluation technologique, consacré à l'imagerie cérébrale et cervicale, est destiné à servir de support à l'écriture de la recommandation sur la stratégie de prise en charge du patient. Ce rapport traite de l'imagerie de l'accident vasculaire cérébral qu'il soit transitoire ou constitué, artériel ou

veineux, il ne traite pas des hémorragies méningées. Le diagnostic en urgence et le bilan étiologique sont traités dans le contexte de l'hospitalisation initiale.

II. CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES GÉNÉRALES

II.1. Particularités de l'évaluation de l'imagerie dans le cadre de l'AVC aigu

L'analyse d'articles dans le but d'effectuer une évaluation technologique doit s'attacher à vérifier que les études sélectionnées comportent un certain nombre d'informations : étude prospectives contrôlées, examens et test de référence réalisés indépendamment, en aveugle pour l'expérimentateur des résultats du test de comparaison, sans biais de recrutement, explicitation du protocole d'étude, hypothèses statistiques préalables adaptées aux objectifs de l'étude, etc.

Pratiquer une évaluation de l'imagerie cérébrale dans l'AVC soulève de nombreuses difficultés méthodologiques. Celles-ci tiennent aux limites liées aux matériels eux-mêmes, ainsi qu'à la physiopathologie très évolutive de l'AVC dans les toutes premières heures :

- un cadre d'évaluation privilégié est d'évaluer une procédure nouvelle par rapport à une procédure qui fait référence. Cela pose le problème de la fiabilité et de la validation de l'examen de référence. En effet, il existe une variabilité entre le patient au moment où il est examiné et le patient « stabilisé », après la phase aiguë. D'autre part, l'examen de référence doit être reconnu par tous les auteurs. Or, cette reconnaissance est tardive et ne correspond plus forcément au développement des connaissances scientifiques et /ou au progrès technologique du matériel ou des logiciels employés. En pratique, l'examen est qualifié de référence dans des contextes très différents : lorsque son utilisation est consacrée par l'usage quelles que soient ses faiblesses, ou lorsqu'il représente "l'étalon or" auquel les autres examens sont comparés. Pour illustrer ces difficultés dans le contexte de l'AVC, on peut mentionner par exemple que toutes les recommandations citent le scanner cérébral comme l'examen de référence à pratiquer en urgence. Il n'a pourtant pas été évalué à partir d'études randomisées, et son utilisation comme imagerie diagnostique pour les études NINDS et ECASS tiennent autant de son statut de référence que de la non disponibilité au début des années 90 d'autres examens en pratique courante, comme l'IRM ;
- définir la supériorité d'une procédure par rapport à une autre nécessite des critères de jugement communs (différentes informations diagnostiques, par exemple dans la comparaison scanner cérébral – IRM). Dans la pratique, les algorithmes décisionnels sont toujours en évaluation, et entraînent de ce fait un élément de variabilité dans l'évaluation comparée des techniques diagnostiques ;
- dans les études de comparaison directe, les différents examens ne peuvent être réalisés simultanément. De façon générale, dans les études comparant l'intérêt du scanner cérébral par rapport à l'IRM, cette dernière est pratiquée dans un deuxième temps (cf. tableau scanner cérébral/IRM). Dans la mesure où l'on sait la rapidité d'évolution physiopathologique de l'AVC dans les premières heures, cela représente un biais important ;
- l'évaluation des examens d'imagerie est difficile du fait de la progression technique continue des appareils. Le cas de l'IRM est caractéristique de ces évolutions qui ont progressivement permis

d'une part de réaliser les examens plus vite, avec une définition des images croissante (SE, FSE, TSE, etc.), d'autre part de multiplier les techniques disponibles, pouvant comporter GRE, FLAIR, diffusion, perfusion, spectroscopie, etc. À cette difficulté vient se rajouter le choix des séquences (combinaison de plusieurs techniques), pour lesquelles il n'est pas retrouvé de protocole standard dans les études. En pratique, il est difficile de pooler les résultats des études IRM sans détailler les différences de possibilités des divers appareils utilisés et les choix de séquences effectuées. La technologie du scanner a connu également des tournants technologiques, comme l'apparition du scanner hélicoïdal ou celle récente du scanner multibarettes. De même, la technologie Doppler a connu une progression similaire ;

- tous les examens d'imagerie utilisés nécessitent un apprentissage, et sont plus ou moins marqués par le caractère opérateur-dépendant de la technique considérée. Les informations sur la courbe d'apprentissage sont rarement disponibles.

Pour ces différentes raisons (cf. également le paragraphe V.2 Méthodologie), le présent document se base sur les revues de littérature et les études cliniques de méthodologie correcte. Une recherche sur les principales bases de données (MEDLINE, EMBASE, HealthSTAR, PASCAL) a été menée depuis 1995 dans ce but.

Les recommandations existantes sont également abordées dans le chapitre « VI. Approche Pratique ».

Un dossier ANAES d'évaluation technologique « Angio-RM, Angio-Scanner et Echographie-Doppler dans l'exploration préopératoire des sténoses proximales de la carotide interne cervicale » {2039} vient d'être finalisé. L'objectif de ce dossier a été d'évaluer l'intérêt de ces trois techniques, prises isolément ou en association, et de les comparer à l'artériographie conventionnelle.

L'objectif de l'ANAES et du groupe de travail à travers ce document est de présenter de façon exhaustive les différentes possibilités diagnostiques offertes au clinicien, en insistant sur les techniques effectivement praticables dans le contexte de l'urgence. L'apport clinique des techniques expérimentales (scanner à émission monophotonique, tomographie par émission de positron) ne sont pas détaillées dans ce rapport.

II.2. Revue de littérature

La littérature en termes d'imagerie cérébrale est particulièrement abondante. L'AVC, notamment l'accident ischémique, a fait l'objet de nombreuses publications tant en études cliniques qu'en revues de synthèse et en recommandations. L'analyse de la littérature a porté sur les techniques appliquées à la pratique clinique : scanner cérébral (sans injection, avec injection, angioscanner et scanner de perfusion), IRM (différentes séquences pratiquées, particulièrement l'angio-RM et l'IRM de diffusion), et les techniques ultrasoniques (Doppler transcrânien et écho-Doppler) (cf. p 5 « Stratégie de recherche documentaire »).

III. APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE

III.1. Introduction

L'imagerie cérébrale descriptive parenchymateuse et vasculaire permet de visualiser les lésions ischémiques cérébrales dont la localisation et le volume évoluent au cours du temps. L'imagerie fonctionnelle, avec la tomographie à émission de positron (TEP) et l'IRM de diffusion et de perfusion, a permis d'effectuer des progrès majeurs en termes de compréhension de la physiologie cérébrale et de la physiopathologie de l'AVC.

La situation hémodynamique cérébrale peut être appréhendée grâce à quatre paramètres physiologiques que la TEP permet de mesurer : le débit sanguin cérébral, le volume sanguin cérébral, la consommation cérébrale d'oxygène et le taux d'extraction d'oxygène. D'autres mesures, plus expérimentales, sont possibles comme le calcul du pH tissulaire ou la consommation cérébrale de glucose.

III.2. Méthodologie

Le rappel de physiologie et de physiopathologie de ce chapitre provient de revues de synthèse {Baird 1999 2299}{Baron 2001 2302}{Cosnard 2000 976}{Ueda 1999 917}.

III.3. Physiopathologie

III.3.1. Vascularisation cérébrale

— *Rappel anatomique*

Deux systèmes artériels irriguent le parenchyme cérébral : le système carotidien et le système vertébro-basilaire. En cas de trouble de vascularisation, ce double système permet la mise en place de nombreuses voies de suppléance, dont le cercle de Willis est l'élément principal. Il existe cependant de nombreuses autres anastomoses : entre l'artère carotide interne et l'artère carotide externe, entre l'artère carotide externe et l'artère vertébrale, et enfin les anastomoses corticales. Ces différents systèmes de suppléance offrent de grandes variations anatomiques interindividuelles.

— *Rappel physiologique*

Chez le sujet sain au repos, la perfusion cérébrale locale est adaptée à la demande métabolique. Celle-ci est évaluée par la mesure du débit sanguin cérébral, qui est normalement 3 à 4 fois plus élevé dans les zones de substance grise que dans la substance blanche. Ce couplage se traduit aussi par le fait que toutes les régions du cerveau extraient la même fraction de l'oxygène artériel (environ 40 %). Il existe également un couplage local entre débit et volume sanguins cérébraux, reflétant la régulation métabolique de la circulation cérébrale.

III.3.2. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale

Lorsqu'on étudie les conséquences de l'obstruction d'une artère à destinée cérébrale, il est nécessaire de mesurer de façon concomitante le débit sanguin cérébral de base, le volume sanguin cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène, pour identifier les différentes situations de couplage ou de découplage. En effet, au premier temps de l'ischémie, le débit sanguin cérébral peut être normal malgré la baisse de la pression de perfusion cérébrale. À l'inverse, si le tissu cérébral a souffert, le débit sanguin cérébral peut être diminué alors que l'occlusion artérielle n'est plus présente, du fait du couplage physiologique entre perfusion et métabolisme cérébral.

Les conséquences hémodynamiques des obstructions carotidiennes, qui reflètent le degré de diminution distale de la pression de perfusion cérébrale, vont d'une simple mise en jeu de l'autorégulation jusqu'à l'ischémie irréversible :

- dès que la pression de perfusion cérébrale diminue en deçà du seuil inférieur de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral décline mais la consommation cérébrale d'oxygène reste initialement normale. Ce découplage entre débit sanguin et métabolisme de l'oxygène, dont témoigne l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène (jusqu'au maximum théorique de 100 %), caractérise la « perfusion de misère » et permet un maintien de la respiration cellulaire aux prix d'une hypoxie tissulaire. Cette phase, compensée grâce à la mise en jeu de la « réserve de perfusion », est dénommée oligémie ;
- si la pression de perfusion cérébrale chute davantage, la consommation cérébrale d'oxygène elle-même diminue, caractérisant la phase d'ischémie. Cette phase comprend deux stades de sévérité croissante, le premier, ou « pénombre ischémique », encore réversible, et le second irréversible.

La sévérité du déficit hémodynamique dépend à la fois de son mode d'installation, du degré d'obstruction carotidienne (seules les sténoses serrées et les occlusions ont des effets détectables), de la qualité de la compensation circulatoire d'aval fournie par le cercle de Willis, ainsi que de la pression artérielle systémique du patient.

Même s'il est retrouvé des variations régionales ou fonction de l'activité cérébrale du débit sanguin cérébral, il a été établi certains seuils critiques (pour 100g de tissu cérébral) :

- le débit sanguin cérébral normal est compris entre 40 et 50 ml/min ;
- en dessous de 10 ml/min, l'ischémie est complète, et abouti à la mort cellulaire en quelques minutes. L'ischémie est caractérisée par une diminution du débit sanguin cérébral (DSC) et une chute de la consommation d'oxygène. Le processus d'ischémie fait intervenir de nombreux processus, biochimiques, et de perturbations rhéologiques. L'ischémie est caractérisée également par l'apparition d'un œdème toxique. L'hypothèse actuellement retenue est que, du fait de l'anoxie cellulaire, il y ait un déplacement d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire. Les molécules d'eau du milieu intracellulaire ont des capacités de diffusion restreintes par rapport aux molécules d'eau du milieu extracellulaire (espace limité par la membrane cellulaire). Il en résulte que le coefficient de diffusion de l'eau au sein d'un tissu ischémié (en situation d'œdème cytotoxique) est plus faible que le coefficient de diffusion de l'eau au sein du tissu normal ;

- entre ces deux pôles, la perfusion cérébrale peut-être présente, tout en étant insuffisante : lorsque le débit sanguin cérébral est compris entre 10 et 20 ml/min les cellules restent morphologiquement intactes, il y a cependant des troubles des échanges ioniques membranaires se traduisant par une dysfonction neuronale.
- La zone de pénombre ischémique existe le plus souvent, mais elle est d'étendue variable en fonction de la richesse en collatérales (voies de suppléance), de la topographie de l'ischémie (vulnérabilité particulière de la population de neurones incriminés) et de sa durée.

Un œdème vasogénique avec effet de masse et de petits remaniements hémorragiques sont fréquents après la 24^e heure dans les infarctus cérébraux étendus. L'œdème cérébral est maximal vers 48 heures puis diminue.

L'évolution se fait vers la constitution d'une atrophie focale avec hypodensité résiduelle.

III.4. Discussion

Les progrès de l'imagerie ont permis de préciser :

- la grande variabilité non seulement anatomique mais également fonctionnelle des réseaux de suppléance artérielle. Cette variabilité individuelle aux possibilités de reperméabilisation artérielle contribue fortement au pronostic du patient, indépendamment de son état général et du traitement instauré ;
- une évolution physiopathologique rapide après la constitution de l'AVC, qui se traduit en imagerie par une lecture des examens rapidement évolutive {Schwamm 1998 2316} ;
- un état ischémique qui peut être évalué par la diminution du débit sanguin cérébral avec établissement de certains seuils critiques. Dans ce cadre, la détermination de la zone de pénombre est déterminante dans une optique thérapeutique spécifique.

Ces considérations sont capitales car elles précisent l'importance des facteurs hémodynamiques, et non seulement emboliques, dans la physiopathologie des AVC.

L'intérêt de définir la zone de pénombre est que celle-ci est théoriquement réversible si la perfusion cérébrale est restaurée rapidement.

Sur le plan thérapeutique, grâce à la mesure objective de la situation hémodynamique du patient et à la caractérisation de la zone de pénombre, une prise en charge individuelle peut être envisagée.

IV. ANALYSE CLINIQUE – IMAGERIE CÉRÉBRALE

IV.1. Introduction

IV.2. Scanner cérébral

IV.2.1. Introduction

Le scanner (en anglais CT scan : Computed Tomography scanner) cérébral a été mis au point au cours des années 70. Il a provoqué une révolution dans le domaine diagnostique de l'AVC, car il a remplacé la scintigraphie cérébrale et l'artériographie conventionnelle, examens d'un rapport bénéfice/risque médiocre, et de ce fait, rarement réalisés.

Les techniques se sont progressivement améliorées et diversifiées de telle sorte qu'actuellement, on distingue trois types d'examens :

- Le scanner sans injection, à visée morphologique essentiellement du parenchyme cérébral ;
- L'angioscanner, qui permet la visualisation des vaisseaux intracrâniens ;
- Le scanner de perfusion, qui permet une imagerie fonctionnelle du cerveau.

D'autres techniques expérimentales, tel le scanner avec inhalation de xénon, ne sont pas développées dans ce document.

IV.2.2. Principe de l'examen et évolution du matériel

Le scanner cérébral est une imagerie en coupe basée sur les rayons X. L'examen d'une région fournit une série de coupes successives balayant la zone d'intérêt, dans un plan axial, et d'épaisseur millimétrique.

C'est le développement de nouvelles générations d'appareils plus rapides, scanner hélicoïdal (ou scanner spiralé), mono ou multibarettes, ainsi que de logiciels de reconstruction plus performants, qui a ouvert la voie à de nouvelles possibilités comme l'exploration des vaisseaux ou l'étude fonctionnelle du cerveau.

Lors d'un angioscanner, l'injection d'iode par voie intraveineuse rehausse le signal des vaisseaux, ce qui permet au temps artériel de visualiser la lumière de l'artère en coupe transversale. En pratique l'examen est effectué en deux temps. Le premier temps, sans injection, est destiné à la visualisation des vaisseaux à la recherche de calcifications. Le deuxième temps est celui de l'injection du produit de contraste.

L'acquisition des images nécessite une synchronisation précise entre le moment et la vitesse d'injection et celui de l'acquisition de l'image. L'analyse des coupes dites « natives » permet de séparer les différents constituants de la plaque en différenciant la lumière artérielle résiduelle de la plaque adjacente. L'analyse peut être difficile lorsque le vaisseau est très déroulé ou lorsqu'il existe de volumineuses calcifications de la paroi artérielle.

Pour obtenir des images de type angiographique, les données sont transférées sur une station de travail. Plusieurs techniques de reconstruction sont utilisées pour restituer une image angiographique :

- bidimensionnelle (2D) multiplanaire ;
- tridimensionnelle (3D) surfacique (ou shaded surface display : SSD) ;
- reconstructions volumiques ;
- Maximum Intensity Projection (MIP) ;
- 3D volumique (ou Volume Rendering Technique : VR).

Les techniques de reconstruction MIP permettent de s'affranchir des structures osseuses mais les calcifications artérielles gênent l'analyse de la lumière vasculaire. Les projections 2D multiplanaires (MPR) permettent de mieux évaluer les sténoses athéromateuses calcifiées mais sont limitées par des effets de volume partiel. Les reconstructions en rendu de volume (VRT) sont extrêmement intéressantes, la technique simple et relativement rapide, mais reste néanmoins à évaluer.

Modalité du scanner perfusion

Tout comme l'IRM de perfusion, le scanner de perfusion est basé sur le même principe d'analyse du premier passage d'un produit de contraste non diffusible en l'occurrence iodé. Le scanner de perfusion a l'avantage d'être plus facilement accessible et de fournir des données plus facilement quantifiables qu'en IRM par une identification plus simple de la fonction d'entrée artérielle et de la fonction de sortie veineuse du produit de contraste. L'inconvénient majeur actuel est la faible taille du champ exploré, l'étude de la perfusion nécessitant de réaliser 30 à 40 fois la même coupe. Les scanners multi-barettes les plus récents devraient permettre une étude complète et plus rapide de l'encéphale.

IV.2.3. Méthodologie

Initialement, le scanner cérébral n'a pas été évalué en comparaison à un examen de référence antérieur (scintigraphie) au moyen d'études randomisées {1997 114}. Cependant, le scanner cérébral, du fait de son ancienneté et de son statut de référence (premier examen diagnostique non invasif), bénéficie parmi les examens d'imagerie à destination encéphalique dans l'AVC du niveau de preuve le plus établi {1997 114}{Culebras 1997 16}{2000 129}{2000 355}.

Les grands essais prospectifs de démonstration d'efficacité du rt-PA par voie intraveineuse dans l'accident ischémique cérébral ont sélectionné les malades à partir de données scannographiques {1995 2332}{Hacke 1995 2330}{Hacke 1998 2331}{Clark 1999 2294}{Furlan 1999 2307}.

Le scanner cérébral a fait l'objet de nombreuses revues de synthèse, parmi lesquelles on peut citer les revues générales (scanner et IRM) de Hoggard N et al, 2001 {2301}, Heiss W-D et al, 2001 {2297}, Baird AE et al, 1999 {2299}, Beauchamp NJ et al, 1999 {799} et Rosenwasser RH et al, {2298}. Dans la revue de T Moulin et al, 1999 {884}, porte spécifiquement sur l'évaluation du scanner cérébral dans l'infarctus cérébral précoce.

Par ailleurs, notre revue de littérature depuis 1995 a permis de retrouver 19 études d'évaluation du scanner cérébral, dont 8 en comparaison avec l'IRM (cf. Annexe). Les études non comparatives (sous-analyses d'essais cliniques de fibrinolytiques / neuroprotecteurs, établissement de scores,

évaluation de la performance diagnostique des différents spécialistes susceptibles d'instaurer un traitement fibrinolytique) reflètent le statut d'examen de référence du scanner cérébral.

IV.2.4. Résultats

— *Scanner cérébral sans injection*

La détection de signes d'AVC au scanner cérébral est essentiellement fonction du temps entre le début de l'AVC et la réalisation du scanner cérébral et, à un moindre degré, du caractère hémorragique ou non de l'infarctus. Les signes d'infarctus cérébral peuvent être identifiés dans les premières heures mais sont discrets.

Signes précoces

On entend par signes précoces les signes qui apparaissent dans les premières heures après la survenue de l'AVC. Dans le cadre de l'infarctus cérébral aigu, le scanner cérébral sans injection permet de visualiser deux types de lésions : les lésions parenchymateuses et les lésions vasculaires. En pratique pour le scanner cérébral, la précocité est relative en ce qui concerne les signes parenchymateux, très rarement observés avant la quatrième heure. En revanche, la visualisation du thrombus vasculaire peut être observée sans délai. Les signes précoces ont surtout été étudiés dans les infarctus de l'artère cérébrale moyenne, ils sont beaucoup plus difficiles à voir dans les autres territoires, et de façon générale en cas d'atrophie cérébrale (avis du groupe de travail).

Dans l'accident vasculaire ischémique, le scanner est le plus souvent normal à la phase toute initiale. Il peut cependant montrer une hypodensité correspondant à un territoire vasculaire. Les signes précoces détectés sont supposés refléter l'œdème d'origine ischémique. L'effet de masse précoce des infarctus hémisphériques importants ou des infarctus cérébelleux peuvent être détectés par le scanner cérébral dans les heures suivant le début de l'AVC.

Les lésions parenchymateuses regroupent l'atténuation de contraste (perte du contraste normal entre substance blanche et substance grise), l'œdème cérébral, responsable secondairement d'un effet de masse (compressions des structures comme les ventricules, les scissures, les sillons corticaux).

▪ *Atténuation de contraste*

Plusieurs signes peuvent être retrouvés en fonction de la localisation de l'atténuation de contraste qui se traduit par l'effacement de la structure concernée : noyau lenticulaire, ruban insulaire, sillons corticaux (dédiérentiation substances blanche et grise), thalamus, corps du noyau caudé.

▪ *Effet de masse*

La visualisation de l'effet de masse se retrouvera en fonction de la topographie de l'AVC : compression ventriculaire pour le noyau lenticulaire, effacement de la vallée sylvienne et modifications de visualisation des espaces sous-arachnoïdiens de l'insula pour le ruban insulaire, image de compression des sillons corticaux.

Il faut souligner l'importance des variations en fonction de la localisation anatomique et topographique : le scanner cérébral est mal adapté à la visualisation des infarctus de la fosse postérieure car l'image est dégradée par les formations osseuses voisines (les rochers en particulier).

Les lésions vasculaires sont caractérisées par une hyperdensité provenant du thrombus artériel. Les images suggestives d'embolies intravasculaires peuvent être visualisées sur le scanner cérébral sans contraste initial, sous forme d'une hyperdensité des structures d'une artère intracérébrale majeure, le plus souvent l'artère cérébrale moyenne. Cette hyperdensité correspond à un thrombus frais. Il est visualisable immédiatement, contrairement aux signes parenchymateux {Manelfe 1999 2663}. L'hyperdensité spontanée est décrite le plus souvent pour l'artère cérébrale moyenne, mais également pour l'artère basilaire ou l'artère cérébrale postérieure.

Dans les recommandations de l'AHA, la fréquence d'observation du signe d'hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne est de près de 30 % des cas dans les 90 premières minutes après l'apparition de l'infarctus cérébral {Culebras 1997 16}. Pour que celui-ci corresponde à l'épisode aigu, il doit être unilatéral, couvrir plusieurs millimètres dans le premier et le deuxième segment de l'artère cérébrale moyenne et ne pas correspondre à une image de calcification vasculaire {Moulin 1999 884}.

Reproductibilité inter-observateurs

Une étude rétrospective a été menée sur 70 clichés scannographiques de l'étude NINDS {Grotta 1999 2306}, chacun relu par 16 médecins spécialistes de l'AVC. La valeur du coefficient de concordance kappa ($K = 0.39$) est modeste, ce qui souligne la difficulté d'interprétation d'un scanner cérébral lors des trois premières heures après le début de l'AVC.

Une étude rétrospective {Fiebach 2001 2664} de bonne qualité méthodologique a été menée sur 31 patients ayant un AVC récent. Elle a consisté en une relecture des scanners et des IRM réalisés dans les six premières heures par trois neuroradiologues ; les scanner étaient réalisés en moyenne 90 minutes avant les IRM (temps moyen de réalisation du scanner = 2,37 heures). Le coefficient de concordance kappa concernant la détection de la présence d'une lésion était de 0,58, d'hypodensité corticale insulaire de 0,39, d'hypodensité du noyau lenticulaire de 0,61, d'œdème parenchymateux localisé de 0,50, de visualisation du signe hyperdense de la cérébrale moyenne de 0,61.

Dans la revue de Moulin et al, le coefficient de concordance kappa global (diagnostic parenchymateux et vasculaire) varie de 0.37 à 0.78 {Moulin 1999 884}.

Eléments pronostiques

Le scanner cérébral sans injection apporte des informations pronostiques sur :

- le risque d'évolution maligne. L'évolution maligne est caractérisée par l'apparition d'un œdème cérébral hémisphérique dû à l'ischémie massive. Cliniquement, on assiste à une détérioration

progressive, le patient ayant 80 % de chances de décéder. Krieger et al {Krieger 1999 1037} ont réalisé une analyse post-hoc mais néanmoins de bonne qualité méthodologique des critères de sélection, cliniques, biologiques et scannographiques de l'étude LUB-INT-9 à la recherche de facteurs prédictifs d'évolution maligne. L'étude princeps évaluait le lubeluzole, neuroprotecteur, administré dans les 6 premières heures de l'AVC ischémique {Grotta 1997 2880}. Les clichés étaient lus indépendamment par deux spécialistes de l'AVC. Les lectures étaient réalisées en aveugle, avec comme seule information le côté atteint. Cette étude rétrospective a permis de dégager plusieurs facteurs de risque indépendants d'évolution maligne, dont un scanographique : l'hypodensité de plus de 50 % du territoire de l'artère cérébrale moyenne (OR = 6,1, IC 95%, p = 0.0004) ;

- le risque de transformation hémorragique grave. Un objectif secondaire de l'étude ECASS II {Larrue 2001 2296} était de rechercher des facteurs cliniques et scannographiques prédictifs d'hémorragie sévère chez les patients sélectionnés pour recevoir du rt-PA dans les six premières heures. L'objectif de cette publication de Larrue et al était de définir les populations de patients les plus à même de bénéficier de l'administration de rt-PA dans les 6 premières heures de l'AVC ischémique. Sur le plan radiologique, la présence d'une hypodensité au scanner cérébral initial était corrélée à l'augmentation du risque d'hémorragie parenchymateuse (OR = 2,64, IC 95%, p < 0.001) et d'hémorragie intracrânienne symptomatique (OR = 2,03, IC 95%, p = 0.01);
- le pronostic fonctionnel à 3 mois. Von Kummer et al {von Kummer 1997 2671} ont réalisé une analyse secondaire des résultats d'ECASS en comparant au scanner cérébral initial l'étendue de l'hypodensité dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne (absence, ≤ 33 %, > 33 %), à l'évaluation clinique des patients à 3 mois. L'objectif de cette étude était de définir si le degré d'atteinte observée au scanner cérébral initial était corrélé à un bénéfice clinique chez les patients traités par rt-PA. Seuls les patients présentant une lésion ≤ 33 % ont bénéficié du rt-PA (bénéfice clinique de 10 % pour le groupe placebo contre 28 % pour le groupe rt-PA, p = 0.014). Les résultats des patients ne montrant pas d'hypodensité et ceux présentant une hypodensité plus importante n'étaient pas significatifs.

Les signes les plus précoces doivent être recherchés attentivement au cours des six premières heures. Dans la revue de Moulin et al {Moulin 1999 884}, la fréquence d'observation de ces signes dans les 6 premières heures est très variable (de 5 à 92 %). Cette variabilité importante dépend de l'entraînement du personnel et de la qualité des images. Elle peut s'expliquer également par la diversité d'atteintes artérielles, la topographie lésionnelle (syndromes lacunaires) ou l'existence de lésions plus anciennes.

Après 24 heures

L'atténuation de contraste s'intensifie, et se présente sous la forme d'une franche hypodensité cortico-sous-corticale et un effet de masse peut apparaître.

Des remaniements hémorragiques sont possibles au bout de quelques jours : simples pétéchies, pseudo-hématome constitué. Ce dernier peut être difficile à distinguer d'un hématome primitif en l'absence d'un scanner précoce de référence.

La sensibilité/spécificité diagnostique du scanner cérébral augmente progressivement, avec dans les 7 jours, quasiment 100 % des infarctus visualisés documentés.

Accident vasculaire hémorragique

Les dimensions et la topographie (lobaire ou profonde) de l'hématome constituent un critère pronostique et thérapeutique. Tatu et al a étudié les facteurs pronostiques en fonction du volume et de la localisation de l'hématome cérébral {Tatu 2000 3141}. Trois cent cinquante patients présentant un accident hémorragique primitif ont été sélectionnés à partir du registre des AVC de Besançon. Cinquante-cinq pour cent des scanner ont été réalisés dans les 12 premières heures. L'évaluation clinique à 30 jours (échelle de Rankin) et les causes de décès étaient classifiées. Le pronostic clinique (décès, statut clinique à 30 jours) était fortement corrélé à la taille de l'hématome ($p < 0,0001$).

Le scanner cérébral a une sensibilité et une spécificité proche de 100 % en termes de diagnostic d'hématome intracérébral aigu. Les rares exceptions sont les hémorragies pétéchiales et les hémorragies aiguës chez des patients très anémiques ($Ht < 20 \%$) où l'image lésionnelle présente la même densité que le parenchyme.

Au scanner, le sang est hyperdense en phase aiguë (70-90 unités Hounsfield). Sa densité diminue progressivement au cours du temps (isodense au bout de 10 jours environ).

Parfois, le diagnostic différentiel entre l'hématome intracérébral et de volumineuses calcifications parenchymateuses (par exemple, dans le méningiome) se pose chez des patients présentant un AVC aigu. La distinction se fait généralement avec certitude en mesurant le coefficient d'atténuation de la lésion en unités Hounsfield, les dépôts calciques ayant des valeurs comprises entre 70 et 200 unités Hounsfield.

Les caractéristiques du scanner dans l'hématome intracérébral varient en fonction du temps d'évolution de l'hématome. En phase hyperaiguë (jusqu'à 4 heures après le début), le sang extravasé n'a pas coagulé, ce qui produit une collection d'hyperdensité irrégulière dans le parenchyme cérébral associée à un effet de masse local.

Le scanner d'un hématome intracérébral peut montrer des niveaux liquides sanguins. Ceux-ci doivent être interprétés comme un signe d'hématome intracérébral très précoce, des saignements dans des cavités préexistantes (ou kystes), ou même des saignements de coagulopathie secondaire à un traitement thrombolytique.

En phase aiguë (5 à 72 premières heures), l'hématome intracérébral devient plus dense, résultant de la formation du caillot et de l'extrusion graduelle du sérum. Cette augmentation relative de la concentration en hémoglobine se traduit par une valeur d'atténuation au scanner cérébral plus importante. Le sérum extrudé produit l'apparence d'un fin halo d'hypodensité autour de l'hématome hyperdense.

En plus de ces caractéristiques liées au stade évolutif de l'hématome intracérébral, le scanner cérébral documente précisément sa localisation (structures nucléaires profondes, matière blanche sous-corticale, fosse postérieure), ainsi que la présence d'un effet de masse, d'extension ventriculaire, et d'hydrocéphalie).

Thromboses veineuses

Cf. IV.8. Thrombose veineuse cérébrale

Hématomes sous-duraux

Dans les cas d'hématomes sous-duraux se présentant comme un AVC, le scanner cérébral permet de préciser le diagnostic en montrant une collection hyperdense ou hypodense extracérébrale, en fonction du caractère aigu ou chronique de l'hématome, respectivement.

— *Scanner avec injection*

Dans les 24 premières heures

La réalisation d'un scanner cérébral avec injection de produit de contraste dans l'évaluation de l'infarctus cérébral aigu est controversée {Brant-Zawadzki 1997 1079}. Il n'y a pas de preuve établie que l'utilisation de produit de contraste augmente les performances du scanner cérébral chez les patients en phase aiguë. Il y a risque théorique de promouvoir une toxicité cérébrale en cas de rupture de la barrière hémato-encéphalique dans les infarctus cérébraux majeurs. De plus, dans le contexte de l'urgence et de l'AVC (aphasie, confusion), la recherche d'une allergie à l'iode est difficilement réalisable.

En dehors d'indication particulière comme l'angiostScanner ou le scanner de perfusion, l'injection de produit de contraste iodé n'est pas utile au diagnostic.

Après 24 heures

En période subaiguë, 2 à 3 semaines après l'installation de l'AVC, quand le "fogging effect" (normalisation de la densité et petits remaniements hémorragiques) peut obscurcir l'image d'infarctus cérébral, ce qui correspond à 60 à 65 % des patients à ce stade d'évolution, le scanner cérébral avec injection de produit de contraste peut être utile pour affirmer le diagnostic d'infarctus.

— *AngiostScanner*

L'angiostScanner est proposé par certains auteurs pour diminuer les erreurs de sélection de patients pour une fibrinolyse sur la simple réalisation d'un scanner sans injection. En effet, l'utilisation du scanner sans injection dans les essais de thrombolyse a provoqué des indications de fibrinolyse en excès (ECASS II) {Hacke 1998 2331}. Dans l'étude PROACT {Furlan 1999 2307}, 62 % des patients sélectionnés pour la thrombolyse (diagnostiqués sur le scanner comme ayant un infarctus de l'artère cérébrale moyenne justifiant une thrombolyse intraartérielle) ont été exclus dans un deuxième temps par l'artériographie conventionnelle car il n'y avait pas d'occlusion artérielle. Très peu d'études sont actuellement publiées, principalement des études pilotes.

Dans cette optique, Lev et al ont réalisé une étude clinique évaluant l'apport de l'angiostScanner sur la visualisation du thrombus des gros vaisseaux cérébraux chez les patients présentant un AVC datant de moins de 6 heures {2001 2914}. L'angiostScanner était réalisé consécutivement au scanner cérébral sans injection et conduisait en cas de confirmation diagnostique à une artériographie conventionnelle (examen de référence) et à la thrombolyse intraartérielle des patients. Dans cette série consécutive de 44 patients, toutes artères confondues (scanner des artères de la base du crâne au cercle de Willis), l'angiostScanner a montré une sensibilité de 98,4 % et une spécificité de 98,1 %. La précision diagnostique calculée selon une courbe ROC, était de 99 %. Le temps moyen de réalisation de l'angiostScanner était de 15 minutes.

Un biais réside dans le fait que l'artériographie conventionnelle n'était pratiquée que lorsque l'angiostScanner montrait une lésion des gros vaisseaux.

L'angiostScanner est actuellement insuffisamment évalué mais semble représenter une alternative à l'IRM dans l'optique d'établir un diagnostic positif de l'accident ischémique dans l'AVC hyperaigu

et d'apporter des éléments d'orientation thérapeutique permettant une meilleure sélection des patients pour la thrombolyse.

— *Scanner de perfusion*

Les travaux d'évaluation de cette technique sont encore peu nombreux mais montrent une bonne corrélation entre les anomalies de perfusion enregistrées et le volume final de l'infarctus {Lev 2001 2913}{Nabavi 1999 3096}{Cenic 1999 3097}{Koenig 1998 3098}.

Dans un travail récent, Wintermark et al a étudié prospectivement la valeur pronostique du scanner de perfusion réalisé dans les 6 premières heures chez 22 patients ayant un accident ischémique aigu {Wintermark 2002 3138}. L'examen de référence était l'IRM de diffusion, réalisée en moyenne à 3 jours d'évolution. Un taux de récupération potentielle (zone de pénombre divisée par zone de pénombre + zone d'ischémie) a été prédéfini, et comparé à l'évolution clinique (échelle NIHSS) des patients. Au scanner de perfusion, la zone nécrosée était définie comme un volume cérébral sanguin $< 2.5\text{ml}/100\text{g}$ et la zone de pénombre comme un flux cérébral sanguin du côté atteint inférieur à 34% de celui du côté sain.

Vingt et un patients avaient une thrombose d'une artère cérébrale moyenne, un de l'artère basilaire. Huit patients ont été fibrinolyés. Dans ces 8 cas de recanalisation artérielle, la taille de l'infarctus était supérieure ou égale au scanner de perfusion initial, mais inférieure à la zone d'ischémie initiale. Une corrélation était retrouvée entre le taux de récupération potentielle et l'amélioration clinique (coefficient de corrélation = 0,833). Pour les 14 patients n'ayant pas eu de fibrinolyse, la taille de l'infarctus initial (scanner de perfusion) et à l'IRM étaient fortement corrélés ($r = 0,958$). Chez les 22 patients, le score NIHSS à l'admission était corrélé à la taille de la zone d'ischémie du scanner de perfusion initial.

La relation entre les anomalies mesurées par le scanner de perfusion et la taille finale de l'infarctus ont pu être correctement prédites, variant en fonction de la recanalisation ou non de l'artère occluse du patient. Dans cette étude, le scanner de perfusion réalisé dans les 6 premières heures après la survenue de l'accident ischémique cérébral, en distinguant zone nécrosée et zone de pénombre, a montré une valeur pronostique sur la taille de l'infarctus final, et sur le pronostic clinique.

IV.2.5. Risques et précautions d'emploi

La réalisation d'un scanner cérébral entraîne une irradiation (Norme EURATOM).

Par ailleurs, la réalisation d'un angioscanner, entraîne les risques liés à l'injection d'iode. En effet, celui-ci est néphrotoxique, il entraîne une surcharge volémique, et peut induire une acidose lactique en cas de prise de metformine. Bien que de physiopathologie discutée, les réactions allergiques vraies pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique à l'iode existent, et le dépistage d'une réaction allergique antérieure est indispensable.

IV.2.6. Synthèse

Le scanner cérébral sans injection est l'examen le plus utilisé dans le contexte de l'urgence afin de confirmer le diagnostic d'AVC, de différencier ischémie et hémorragie cérébrale, il permet de reconnaître certaines lésions non vasculaires.

Les signes précoces d'ischémie cérébrale sur le scanner incluent l'atténuation de densité et l'effet de masse, la présence d'hyperdensité spontanée d'une artère cérébrale indiquant l'occlusion de cette artère par un thrombus frais {Manelfe 1999 2663}. Cependant, ces signes sont inconstants et d'interprétation délicate, le diagnostic d'infarctus cérébral étant le plus souvent porté par défaut.

En termes d'évaluation pronostique, le scanner cérébral apporte des éléments d'information sur le risque d'évolution maligne {Krieger 1999 1037}, le risque de transformation hémorragique sévère {Larrue 2001 2296}, le pronostic fonctionnel à 3 mois {von Kummer 1997 2671}.

Les études portant sur le scanner cérébral sans injection reflètent son statut d'examen de référence, analyses post-hoc d'essais cliniques de fibrinolytiques/neuroprotecteurs, établissement de scores, évaluation de la performance diagnostique des différents spécialistes susceptibles d'instaurer un traitement fibrinolytique. En effet, les essais cliniques démontrant l'efficacité du rt-PA par voie intraveineuse dans l'accident ischémique cérébral ont sélectionné les malades à partir de données scanographiques.

Cependant, cette évaluation des traitements fibrinolytiques a également confirmé les limites de l'apport diagnostique du scanner cérébral. Dans le cadre d'un accident ischémique hyperaigu (< 6 heures), le scanner cérébral sans injection ne permet pas le plus souvent de visualisation positive des lésions ischémiques.

Le scanner cérébral, malgré ses insuffisances, est actuellement considéré comme l'examen de base à réaliser en urgence dans le cadre d'un AVC, car le mieux validé. Cependant, c'est une technique imparfaite pour évaluer précisément le bénéfice à instaurer un traitement fibrinolytique.

IV.3. IRM

IV.3.1. Introduction

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est utilisée en médecine depuis une vingtaine d'année.

De même que pour le scanner cérébral, les techniques se sont progressivement améliorées et diversifiées de telle sorte qu'actuellement, on distingue :

- l'IRM morphologique, qui se compose de séquences en T1, T2 en écho de spin, en écho de gradient, avec des temps d'acquisition plus ou moins rapides ;
- l'Angiographie par Résonance Magnétique (angio-RM ou ARM), peut être définie comme l'étude du flux sanguin par résonance magnétique. Elle permet une étude non invasive des artères à destinée encéphalique ainsi qu'intracérébrales ;
- l'IRM de diffusion et l'IRM de perfusion.

Il existe des techniques d'IRM fonctionnelle encore expérimentales, telles que l'imagerie spectroscopique par résonance magnétique ou la technique BOLD, dont le principe est rapporté dans ce document.

IV.3.2. Principe de l'examen et évolution du matériel

— *Principe général*

Sur le plan technique, les IRM de champ à partir de 1 Tesla, sont les plus adaptées à l'étude de la pathologie neurovasculaire.

L'IRM permet l'analyse du comportement des protons contenus dans les tissus. Ceux-ci sont soumis d'une part à un champ magnétique et d'autre part à une impulsion de radiofréquence. Le proton excité par l'onde de radiofréquence accumule de l'énergie, qui est restituée sous forme d'un signal à l'arrêt de l'impulsion de radiofréquence. Un logiciel informatique analyse ce signal, l'intègre dans un système référencé dans l'espace (3D) et le représente sous forme d'image. Le signal recueilli varie en fonction de la nature du tissu.

Le terme de séquence correspond à un ensemble de coupes réalisées selon un même mode d'acquisition. La séquence de référence est l'écho de spin. Les constructeurs ont créé des séquences d'imagerie rapide telles que l'écho de spin rapide (fast ou turbo), l'écho de gradient, les techniques EPI (imagerie échoplanaire). Avec l'évolution du matériel et la sophistication des logiciels, ces séquences sont continuellement améliorées.

— *Principe de l'ARM*

L'hypersignal vasculaire est lié à un phénomène d'entrée de coupe : les protons mobiles passent d'un état d'équilibre à l'état excité en entrant dans la coupe, ce qui est responsable d'un signal intense alors que les protons immobiles sont continuellement excités par les impulsions répétées émises par l'antenne et ne donnent aucun signal; ils sont dits saturés.

L'ARM permet de visualiser les vaisseaux grâce à deux méthodes : le flux et le gadolinium.

Les phénomènes de flux permettent de visualiser les vaisseaux sans injection. Deux techniques classiques sont utilisées : le temps de vol (TOF) et le contraste de phase {Summers 2001 2712}.

- Dans la technique du temps de vol, le signal intense du vaisseau est lié au fait que les protons contenus dans le vaisseau, du fait de leur remplacement permanent à cause du flux par de nouveaux protons, sont totalement aimantés. Par contraste, les protons des structures parenchymateuse et vasculaire sont saturés. Cette technique permet une étude sélective (luminogramme) des artères et des veines. Elle nécessite que le flux soit suffisamment rapide.
- L'ARM en contraste de phase permet d'obtenir un signal intense des protons mobiles proportionnel à leur vitesse. Cette méthode permet d'étudier toutes les échelles de vitesse, y compris les flux lents.

Cependant, ces deux techniques ont des limites : champ d'exploration réduit, diminution ou extinction du signal dans les zones de turbulence. L'ARM sans injection surestime les sténoses en raison de l'existence de turbulences et d'une résolution spatiale moindre par rapport à l'artériographie conventionnelle. Ces limites sont à présent réduites avec l'utilisation du gadolinium.

Dans toutes ces séquences, le traitement de l'image permet le passage des coupes élémentaires à l'angiogramme. Il repose sur l'algorithme MIP (Maximum Intensity Projection) : sélection des pixels dont l'intensité est maximale et fusion de toutes les coupes, permettant la visualisation sous n'importe quelle incidence. Les autres logiciels permettent une reconstruction multiplanaire dont le

résultat est une image bidimensionnelle pour laquelle seule une épaisseur partielle de l'artère est visualisée ou une reconstruction dite " 3D surfacique " pour obtenir une vue exoluminale. La soustraction d'image peut être utilisée pour supprimer les autres signaux (veines et autres tissus). Le temps d'acquisition rapide permet par ailleurs de diminuer les artéfacts liés aux mouvements. Enfin, cette séquence est peu sensible aux flux turbulents {Summers 2001 2712}.

En pratique, l'ARM 3D TOF est couramment pratiquée dans l'exploration intracrânienne de l'infarctus cérébral aigu.

— *Principe de l'IRM de diffusion*

La technique de diffusion consiste à étudier les mouvements des protons de l'eau tissulaire. L'IRM de diffusion (DWI) mesure le mouvement Brownien des protons dans les tissus. L'ischémie se traduit par une diminution de mouvement des protons. Sur le plan physiopathologique, l'hypothèse actuellement retenue est que, du fait de l'œdème toxique, il y ait un déplacement d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire. Les molécules d'eau du milieu intracellulaire ont des capacités de diffusion restreintes par rapport aux molécules d'eau du milieu extracellulaire (espace limité par la membrane cellulaire). Il en résulte que le coefficient de diffusion de l'eau au sein d'un tissu ischémié (en situation d'œdème cytotoxique) est plus faible que le coefficient de diffusion de l'eau au sein du tissu normal. Techniquement, l'atténuation de la réduction du signal de diffusion correspondant à la lésion se traduit à l'IRM de diffusion par un hyper signal. La mesure des coefficients de diffusion locaux s'effectue au sein de voxels (unité de volume).

Le degré de restriction des mouvements de protons peut également être quantifié par la mesure du coefficient apparent de diffusion (ADC). Contrairement à l'IRM de diffusion, le coefficient apparent de diffusion traduit la diffusion réduite (zone de parenchyme ischémié) par un signal sombre {Cosnard 2000 976}. Pour C. Oppenheim et al, la cartographie ADC devrait faire partie intégrante de l'analyse des images de diffusion obtenues lorsqu'il y a un hypersignal en séquence T2 et en diffusion, ainsi que dans le contexte de l'ischémie cérébrale hyperaiguë {1999 1165}. La cartographie ADC n'est toutefois pas utilisée en pratique courante.

— *Principe de l'IRM de perfusion*

La perfusion nécessite l'injection de produit de contraste et donne une approche hémodynamique de la vascularisation cérébrale. L'IRM de perfusion (PWI) permet la mesure du débit sanguin relatif au niveau cérébral. Cette technique est réalisée soit avec un produit de contraste paramagnétique externe (le plus souvent gadolinium), soit avec des techniques endogènes. Les produits de contraste externes présentent l'avantage de permettre un meilleur contraste tissulaire, les techniques endogènes en revanche peuvent être répétées autant de fois que souhaité dans un délai bref.

Grâce à l'analyse, voxel par voxel, du transit dynamique d'un produit de contraste tel le gadolinium administré en bolus intraveineux, l'IRM permet d'obtenir des images semi-quantitatives du temps de transit circulatoire moyen et du volume sanguin cérébral. Il devient alors possible, par simple division pixel à pixel de ces deux valeurs, d'estimer la perfusion tissulaire, également de façon semi-quantitative {Cosnard 2000 976}.

— *Autres techniques fonctionnelles*

Les nouvelles générations d'appareil IRM, avec l'apparition des hyper-gradients et la technologie échoplanaire, permettent une évaluation non invasive du fonctionnement cérébral lors de la réalisation d'une tâche motrice, du traitement d'une information sensorielle ou d'une tâche cognitive en détectant les modifications locales de débit sanguin cérébral liées à l'activité neuronale.

C'est le cas de l'imagerie spectroscopique par résonance magnétique et de la méthode "BOLD" (BOLD contrast : Blood Oxygenation Level Dependent). Ces types d'IRM fonctionnelles sont principalement des outils de recherche et ne sont pas actuellement d'application pratique dans le cadre de l'accident vasculaire cérébral aigu.

IV.3.3. Méthodologie

Initialement dans l'AVC, l'IRM n'a pas été évaluée en comparaison à l'examen de référence (scanner cérébral) grâce à des études randomisées.

L'IRM a fait l'objet de nombreuses revues spécifiques :

- pour l'IRM FSE, Partovi S et al, 1999 {914} ;
- pour l'ARM, Summers PE et al, 2001 {2712}, Amoli SR et al, 1999 {916}, Wetzel S et al, 1999 {913} ;
- pour l'IRM de diffusion (avec parfois abord de l'IRM de perfusion), Davis S et al, 2000 {420}, Yoshiura T et al, 1999 {915}, Oppenheim et al, 1999 {1165}, Cosnard et al, 2000 {976}, Roberts TPL et al, 2000 {893}, Tong DC et al, 2000 {989} ;

L'ARM a également fait l'objet d'une évaluation technologique spécifique par l'ECRI (Emergency Care Research Institute : agence indépendante américaine d'évaluation des technologies de santé) en 1998 {391}.

L'essentiel des études cliniques IRM publiées porte sur :

- la définition de séquences optimales ;
- les séquences de diffusion (39 des 49 études), avec le plus souvent étude de la perfusion et parfois du calcul du coefficient apparent de diffusion, dans l'objectif d'établir un pronostic lésionnel.

Ces études sont le plus souvent rétrospectives et portent sur des effectifs modestes (cf. Annexe 1). En pratique, peu d'études évaluent l'IRM dans un délai maximal de 6 heures après l'AVC, le plus souvent il s'agit d'études de sous-groupe sur les patients explorés les plus précocement.

Cependant, le nombre d'études dédiées à l'IRM montre que cette technique tend à remplacer le scanner cérébral pour la meilleure évaluation possible de l'AVC, notamment à la phase aiguë.

IV.3.4. Résultats

— *IRM morphologique*

Lésions ischémiques

A l'IRM classique, le parenchyme ischémié est en hyposignal T1 et hypersignal T2 à partir de la 6ème heure. L'IRM présente, en cas d'accident ischémié, l'avantage d'une plus grande sensibilité par l'utilisation de séquences pondérées en T2, qui permettent de mettre en évidence les modifications les plus minimales (à partir de la 8ème heure). En particulier, la séquence FLAIR, séquence très pondérée T2 avec annulation du signal du liquide céphalo-rachidien, pourra mettre en évidence cet hypersignal T2 aussi bien pour les accidents ischémiés profonds que pour les tous petits accidents ischémiés corticaux.

Les séquences pondérées en T1 montrent des modifications à partir de la 16ème heure. Cependant, certaines techniques, en particulier l'utilisation de séquences de diffusion, permettent de visualiser des anomalies dès les premières minutes.

Les anomalies de signal intéressent aussi bien le cortex que la substance blanche. Dans les accidents ischémiés récents, une prise de contraste corticale gyriiforme est habituelle et évocatrice.

Lésions hémorragiques

En IRM, le signal du sang non circulant (hématomes) se modifie au cours du temps en fonction de l'évolution de la concentration en produits de dégradation de l'hémoglobine :

- stade aigu (premières heures): isosignal T1, hyposignal T2 ;
- stade subaigu: hypersignal T1 et T2 ;
- stade chronique (après plusieurs semaines, voire plusieurs mois) : hyposignal T2 et hypersignal encore plus marqué en séquence T2* (écho de gradient).

L'évolution du signal des hématomes au cours du temps se fait de la périphérie vers le centre.

— ARM cérébrale

La circulation collatérale intracérébrale au sein du cercle de Willis est bien visualisée par l'ARM TOF quand le diamètre des vaisseaux dépasse un millimètre. En pratique, l'ARM est utilisée pour diagnostiquer les lésions des gros troncs.

Valeur de l'ARM dans le diagnostic d'une sténose des artères cérébrales

La méta-analyse de l'ECRI rapporte une spécificité très forte (> 98 %) avec cependant une sensibilité de 26 % de l'ARM pour détecter une sténose de la carotide interne et de 60 % pour l'artère cérébrale moyenne {1998 391}.

— IRM de diffusion

L'IRM de diffusion révèle très précocement les zones de tissu siège d'un œdème cytotoxique, lui-même témoin d'une ischémie sévère. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, surtout dans le cas de toutes petites zones d'ischémie invisibles au scanner ou à l'IRM-T2 classique. Il faut noter toutefois que la spécificité de cette technique n'est pas parfaite puisqu'une diminution du coefficient de diffusion apparente peut se rencontrer dans d'autres pathologies aiguës.

Évolution de l'imagerie de diffusion (coefficient apparent de diffusion).

L'intérêt du coefficient apparent de diffusion est qu'il évolue avec le temps. Classiquement, le coefficient apparent de diffusion est réduit les premiers jours de l'infarctus, puis augmente par la

suite (pseudo normalisation), pour devenir hyper intense pendant la phase de chronicité. La réduction maximale du coefficient de diffusion apparaît en moyenne 33 heures après la survenue de l'accident, indiquant que le degré d'ischémie est maximal à proximité de l'accident. Il existe une relation inverse entre le coefficient apparent de diffusion initial et le pronostic final.

Ceci permet de distinguer schématiquement trois phases d'infarctus, aiguë, subaiguë (4 à 10 jours), et chronique. Cette progression naturelle (patients non traités) est variable en fonction des études. Cette variabilité peut provenir des différentes techniques utilisés et/ou d'une possible reperfusion précoce :

- dans les premières heures : identification de la zone ischémisée (oedème cytotoxique) en hyposignal alors que le T2 est normal (pas encore d'oedème vasogénique) ;
- au bout d'une semaine : pseudo-normalisation, disparition de l'hyposignal ;
- cicatrice, séquelle : hypersignal (augmentation de l'eau extracellulaire au sein de la cicatrice qui correspond donc à une augmentation du coefficient de diffusion).

Il existe un risque d'artefacts (hypersignal en T2 ou orientation particulière de certains faisceaux de fibres blanches) pouvant faire conclure à tort à une baisse du coefficient de diffusion apparente. Pour C. Oppenheim, un calcul exact du coefficient apparent de diffusion est donc recommandé, ce qui demande des compétences ainsi que des équipements particuliers {Oppenheim 1999 1165}.

Reproductibilité inter-observateurs

Une étude rétrospective {Fiebach 2001 2664} de bonne qualité méthodologique a été menée sur 31 patients ayant un AVC récent. Elle a consisté en une relecture des scanners et des IRM réalisés dans les six premières heures par trois neuroradiologues ; les scanner étaient réalisés en moyenne 90 minutes avant les IRM. Le taux de reproductibilité du kappa concernant la détection de la présence d'une lésion était de 1, de localisation corticale était de 0,72, de localisation dans la capsule interne ou dans le noyau lenticulaire de 0,65, la distinction entre les deux de 0,18.

— *IRM de perfusion*

Cette technique permet d'identifier très précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion et permet de faire la distinction entre une lésion récente et une lésion séquellaire. Enfin, le volume lésionnel précoce déterminé par l'IRM de diffusion-perfusion est très bien corrélé avec le volume final de l'infarctus déterminé en T2 à 8 jours d'évolution.

Couplée à l'imagerie T2, cette méthode fournit une représentation des perturbations des compartiments hydriques du parenchyme cérébral et est capable de révéler l'ischémie tissulaire en quelques minutes, en raison du développement très rapide de l'oedème cytotoxique dans le foyer ischémique, avec expansion progressive ultérieure dans la zone de pénombre (zone de tissu sévèrement ischémique mais encore viable, entourant la zone de tissu déjà irrémédiablement lésé).

Du fait de la précocité de détection de l'ischémie des techniques diffusion perfusion, plusieurs études ont multiplié les examens pour évaluer le volume lésionnel dans le temps. Cette information est essentielle si ces techniques sont utilisées pour évaluer l'efficacité des thérapeutiques. Un des intérêts majeurs de ce type d'études est que la lésion ischémique n'est pas statique, mais augmente le plus souvent jusqu'à 7-10 jours après l'accident. L'imagerie T2 à distance de l'accident aigu retrouve souvent une lésion de volume inférieur à l'estimation de l'IRM de diffusion initiale, probablement due à l'atrophie cérébrale secondaire.

L'imagerie de diffusion couplée à l'imagerie de perfusion, permet de distinguer trois situations :

- une zone d'hypoperfusion plus large que la zone de diminution du coefficient de diffusion apparente, suggérant une ischémie persistante avec possible zone de pénombre circonférentielle. A la phase très précoce (< 6 heures) de l'infarctus cérébral, la taille du déficit de perfusion (évalué par l'imagerie de perfusion) peut être supérieure à la taille de l'oedème cytotoxique (évalué par l'imagerie de diffusion). On peut considérer que cette zone hypoperfusée mais sans signe de souffrance cellulaire (pas d'oedème cytotoxique) correspond à la zone de pénombre ischémique ;
- une absence d'hypoperfusion, avec ou sans région de coefficient de diffusion apparente anormale ;
- une zone d'hypoperfusion congruente avec la zone d'anomalies du coefficient de diffusion apparente, suggérant une extension maximale de la nécrose.

Des études récentes ont bien montré que la taille de l'image en diffusion a tendance à croître en fonction du temps pour rejoindre la taille de l'image de perfusion en l'absence de reperfusion précoce (physiologique ou thérapeutique).

Sur le plan clinique, l'absence d'anomalie de coefficient de diffusion apparente serait prédictive d'un bon pronostic, mais le pronostic serait incertain lorsqu'il existe une large zone d'hypoperfusion associée, en accord avec certaines observations qui montrent une extension progressive de la zone d'anomalie de coefficient de diffusion apparente lors d'études séquentielles au cours des 48 premières heures après l'accident.

— *IRM par spectroscopie et IRM d'activation*

Ces techniques ont eu peu d'applications cliniques dans le domaine cérébro-vasculaire jusqu'à présent.

IV.3.5. Risques et précautions d'emploi

Le risque est lié au champ électromagnétique auquel le malade est soumis durant l'examen. Les contre-indications formelles à la pratique d'une IRM sont : les stimulateurs cardiaques, les sondes d'entraînement électrosystolique, les neuro-stimulateurs, les corps étrangers ferromagnétiques intraoculaires et certains clips vasculaires.

En revanche, ne sont pas contre-indiqués les clips métalliques utilisés au cours des pontages aorto-coronaires, les fils métalliques de sternotomie, les clamps aortiques et les prothèses métalliques endovasculaires, les échauffements ou les déplacements potentiels étant minimes et non dangereux. A titre de précaution d'usage, un délai six semaines doit être respecté entre l'intervention chirurgicale et la réalisation de l'IRM.

Le matériel métallique implanté ne contre-indiquant pas l'IRM peut néanmoins provoquer une gêne à la visualisation des lésions.

La limite essentielle des explorations IRM provient du patient lui même, en effet selon le groupe de travail, 10 à 20 % des patients, ne peuvent avoir cet examen en raison de contre-indications ou d'agitation, de claustrophobie.

IV.3.6. Discussion

L'IRM conventionnelle permet une étude morphologique de l'encéphale et devant toute suspicion d'accident ischémique constitue une aide fondamentale au diagnostic différentiel entre ischémie et une autre pathologie comme une tumeur cérébrale, un abcès, une encéphalite. La séquence la plus performante pour s'assurer de la normalité morphologique du cerveau est la séquence FLAIR, du fait de sa très grande sensibilité aux variations de la teneur en eau du parenchyme cérébral. Avant la disponibilité des séquences rapides, l'IRM conventionnelle constituait la méthode de choix pour la visualisation des accidents ischémiques du tronc cérébral et pour les lésions peu étendues.

La disponibilité des séquences rapides et des séquences de diffusion ont transformé l'apport de l'IRM en urgence en permettant notamment la distinction des lésions aiguës des lésions séquellaires. Dans les premières heures, les aires d'infarctus irréversible peuvent être définies avec fiabilité {Warach 1996 954}{Sorensen 1996 1212}{Jansen 1999 2317} de même que l'hémorragie intracrânienne {Schellinger 1999 1140}{Patel 1996 947}. Les séquences conventionnelles T2 et ARM apportent des informations complémentaires sur la morphologie et l'état des vaisseaux.

Le potentiel diagnostique de l'IRM dans l'AVC est à présent largement reconnu, et pratiquée à temps permet l'administration d'un fibrinolytique {Koroshetz 1997 1002}{Hacke 2000 901}{Davis 2000 420}.

L'IRM de diffusion offre aussi un intérêt pronostique, car plus le volume de tissu anormal est grand, plus mauvais sera le pronostic final {Beaulieu 1999 2910}. Il est communément accepté que la lésion initiale définie par l'IRM de diffusion est considérée comme « perdue » (témoin d'une ischémie majeure), même si dans de rares cas (10 %), on a observé chez l'homme une disparition des zones de diminution du coefficient de diffusion {Sorensen 1996 1212}.

Il persiste cependant une incertitude sur l'apport pronostique de l'IRM dans l'AVC hyper aigu. En théorie, le couplage de la diffusion à la technique de perfusion permet de déceler une éventuelle incongruence, c'est-à-dire de repérer le tissu hypoperfusé mais encore viable, menacé de nécrose en l'absence de reperfusion. Une telle incongruence est en effet associée à la persistance de l'occlusion artérielle cérébrale et elle est d'autant plus fréquente que les symptômes sont récents. Présente chez la majorité des malades examinés avant la 6ème heure, elle peut être encore observée chez certains après la 24ème heure. Il est supposé que la différence (mismatch) entre les aires de perfusion et de diffusion (avec perfusion > diffusion) représente le tissu cérébral ischémié à risque pouvant être potentiellement sauvé {Jansen 1999 2317}.

Dans une publication récente, Baird et al {Baird 2001 2285} ont étudié différents facteurs chez 66 patients ayant un infarctus cérébral constitué afin d'établir une échelle pronostique précoce. Sur le plan radiologique, le volume de la lésion à l'IRM de diffusion (< ou > à 14,1 ml), après régression logistique multiple, était corrélé au pronostic à 3 mois ($p = 0,04$). Cependant, l'étude incluait les patients ayant eu leur IRM jusqu'à 48 heures après la survenue de l'AVC.

Dans une étude rétrospective, Oppenheim et al a analysé l'intérêt pronostique de l'IRM de diffusion chez 28 patients ayant un infarctus aigu de l'artère cérébrale moyenne {Oppenheim 2000 3140}. L'objectif de l'étude était de déterminer des facteurs de risque (par analyses uni- et multivariées), permettant de prédire l'évolution maligne de l'infarctus cérébral. L'IRM de diffusion a été réalisée dans les 14 premières heures après la survenue de l'infarctus cérébral. Dix des 28 patients ont présenté une évolution maligne. Les deux groupes ont été comparés selon leurs scores NIHSS

respectifs à l'admission, le site d'occlusion artériel, les anomalies à l'IRM de diffusion et les coefficients apparents de diffusion. Sur le plan de l'imagerie, l'analyse univariée a permis de déterminer qu'un volume d'hématome > 145 cm³ avait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 94 % pour prédire l'évolution maligne. En analyse bivariée, l'association volume de l'infarctus (par IRM de diffusion) et calcul du coefficient apparent de diffusion a permis d'atteindre 100 % de sensibilité et de spécificité.

Certaines équipes ont trouvé une corrélation significative entre les images de diffusion / perfusion avec le pronostic neurologique estimé par le score NIHSS et l'index de Barthel {Warach 1996 954}{Sorensen 1996 1212}. Ces auteurs concluent que différents types d'infarctus peuvent être identifiés grâce à la diffusion et à la perfusion, avec l'ARM en contexte hyper aigu, permettant d'obtenir une meilleure sélection des stratégies thérapeutiques basée sur la présence ou non de tissu à risque d'ischémie réversible. Ces études sont cependant de méthodologie critiquable : le nombre de patients est faible, l'ARM souvent absente, l'intervalle maximal de 6 heures pas toujours respecté.

Dans une étude de bonne qualité méthodologique, Schellinger et al {2001 2665} ont évalué prospectivement 51 patients présentant un AVC aigu. Le protocole IRM comprenait une séquence T2, diffusion, perfusion et ARM dans les 6 premières heures, avec un examen de contrôle à 24 heures et à 5 jours. Ces patients étaient régulièrement évalués avec les échelles NIH Stroke Scale, Scandinavian Stroke Scale, Rankin modifiée et index de Barthel. La corrélation entre la diffusion et la perfusion initiales et l'évaluation neurologique clinique était faible (test non paramétrique de Spearman, $r < 0,35$ pour l'échelle NIHSS, $r < 0,30$ pour la SSS). La corrélation entre la diffusion et la perfusion initiales et le déficit neurologique à 30 et 90 jours était moyenne (test non paramétrique de Spearman, $r < 0,55$ pour l'échelle NIHSS, $r < 0,50$ pour la SSS) par contraste à l'IRM à 5 jours ($r = 0,75$ pour la NIHSS, $r = 0,70$ pour la SSS).

Au total

La disponibilité des séquences rapides et des séquences de diffusion ont transformé l'apport de l'IRM en urgence en permettant la distinction des lésions aiguës des lésions séquellaires. Le potentiel diagnostique précoce de l'IRM dans l'AVC est à présent largement reconnu, et pratiquée à temps permet l'administration d'un fibrinolytique. Dans les premières heures, les aires d'infarctus irréversible peuvent être définies avec fiabilité de même que l'hémorragie intracrânienne et le tissu ischémié à risque, potentiellement récupérable. Les séquences conventionnelles T2 et ARM apportent des informations complémentaires sur la morphologie et l'état des vaisseaux.

L'évaluation de l'IRM souffre néanmoins d'un niveau méthodologique d'étude plus faible que celui du scanner cérébral sans injection. Il n'est pas publié de grandes études thérapeutiques utilisant l'IRM comme examen de sélection à la thrombolyse. Pour cette raison, et du fait de la moindre disponibilité de l'IRM en contexte d'urgence, les recommandations existantes ne citent pas l'IRM comme examen de première intention dans l'AVC aigu.

On ne peut actuellement pas conclure sur l'apport pronostique de l'IRM dans l'AVC hyper aigu. En théorie, le couplage de la diffusion à la technique de perfusion doit permettre de déceler une incongruence éventuelle, c'est-à-dire de repérer le tissu hypoperfusé mais encore viable, menacé de nécrose en l'absence de reperfusion.

La possibilité de traitement fibrinolytique au-delà de la 3^{ème} heure est un objectif important. Dans ce cadre, le couplage IRM de diffusion/perfusion semble adapté à la sélection des patients. Cette hypothèse doit néanmoins être confirmée par des essais cliniques appropriés.

IV.4. Doppler transcrânien

IV.4.1. Introduction

La première utilisation du Doppler transcrânien dans l'accident ischémique cérébral date de 1982. Cette technique renseigne sur la circulation dans les artères intracrâniennes.

IV.4.2. Principe et réalisation de l'examen

Le Doppler transcrânien consiste en un enregistrement vélocimétrique des principales artères intracrâniennes. Deux techniques sont utilisées, le doppler pulsé en aveugle qui nécessite un appareillage dédié et l'écho-Doppler pulsé couleur polyvalent, muni également d'une sonde basse fréquence. L'enregistrement est réalisable à travers les fenêtres acoustiques physiologiques, temporale, orbitaire et occipitale :

- la voie temporale capte le flux des artères cérébrales moyenne, antérieure et postérieure et du siphon carotidien ;
- la voie occipitale étudie le flux du segment intracrânien des artères vertébrales et de l'artère basilaire ;
- la voie trans-orbitaire, celui de l'artère ophtalmique et du siphon carotidien.

IV.4.3. Méthodologie

— *Détection des occlusions intracrâniennes*

Les occlusions proximales de l'artère cérébrale moyenne se traduisent par une absence de signal pulsé, ce diagnostic n'étant retenu que si le siphon carotidien, l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale postérieure sont bien perçues.

Les occlusions plus distales de l'artère cérébrale moyenne, se traduisant par une asymétrie circulatoire entre les deux artères cérébrales moyenne $> 21\%$ {Mattle 1988 3099}{Zanette 1989 2678}, ou par une inversion du rapport de vélocité entre l'ACM et l'ACA ipsilatérale (la vélocité étant normalement toujours supérieure dans l'ACM qui irrigue un territoire parenchymateux beaucoup plus important que celui de l'ACA).

— *Détection des sténoses de l'artère cérébrale moyenne*

Les sténoses de l'ACM sont généralement post-emboliques à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral. Elles sont détectées devant une accélération segmentaire des vélocités ; des turbulences graves d'énergie élevée antéro et rétrogrades signant une sténose serrée. Deux principaux seuils pathologiques de vitesse sont proposés :

- Vitesse systolique maximum > 3 Khz {De Bray 1998 3074},
- Vitesse systolique moyenne > 2 Khz {Rorick 1994 3073}.

Ces résultats doivent être reproductibles.

Un second critère de sténose est une vélocité plus élevée du segment M2 que du segment M1, alors qu'à l'état normal, du fait d'une redistribution de flux dans une bi- ou une trifurcation, ceux-ci sont toujours plus lents {De Bray 1989 3049}.

IV.4.4. Analyse de la littérature

Les études évaluant l'intérêt du Doppler transcrânien dans l'indication retenue sont le plus souvent réalisées sur des effectifs modestes, hormis celles de Alexandrov (140 patients) {Alexandrov 1999 1184} et Baumgartner (310 patients), mais pour ce dernier, il ne s'agit pas de patients en aigu {Baumgartner 1999 3072}. La performance diagnostique du Doppler transcrânien est la mieux évaluée en comparaison à l'angiographie conventionnelle. Du fait du caractère invasif de celle-ci, le Doppler transcrânien est parfois comparée à des examens (angio-RM ou angioscanner spiralé) qui diffèrent en fonction des patients {Postert 1998 2677}{Demchuk 2000 2680}{Burgin 2000 2681}. Parfois, une fraction de la population seulement a eu l'examen de référence {Demchuk 2000 2680}{Alexandrov 1999 1184}, ou le design de l'étude ne prévoit pas de comparateur {Postert 1999 2670}{Gahn 2000 2672}. L'intervalle entre le Doppler transcrânien et l'examen de référence est important ou très variable selon les patients {Demchuk 2000 2680}{Burgin 2000 2681}, il est parfois pratiqué au-delà des 24 premières heures {Razumovsky 1999 647}{Demchuk 2000 2680}. Ces points sont à considérer dans l'appréciation des performances du Doppler transcrânien lorsqu'il est comparé à un examen de référence rétrospectif {Razumovsky 1999 647}. En effet, le phénomène de recanalisation, qu'il soit spontané ou thérapeutique, peut débiter dès l'installation de l'accident ischémique cérébral. En pratique, plus le Doppler transcrânien est réalisé précocement après la survenue de l'accident ischémique cérébral, moins les résultats comporteront de faux négatifs.

Si la méthodologie globale peut porter à critiques, certaines études sont de bonne qualité (réalisation du Doppler transcrânien dans les 6 premières heures, Doppler transcrânien et examen de référence réalisés à moins d'une heure d'intervalle, comparaison systématique à un examen de référence en aveugle) {Zanette 1989 2678}{Camerlingo 1993 2679}.

— *Diagnostic des macroembolies cérébrales et pronostic*

Zanette et al ont comparé le Doppler transcrânien conventionnel à l'angiographie digitalisée chez 48 patients examinés dans les 6 premières heures de l'AIC {Zanette 1989 2678}. Les tests étaient effectués indépendamment et en aveugle (en moyenne, moins de 30 minutes entre le Doppler transcrânien et l'angiographie). Le Doppler transcrânien était pratiqué également à 24h, 48h et une semaine. Un index d'asymétrie interhémisphérique était calculé : il était pathologique si le ratio entre les deux ACM était $> 21\%$.

Le Doppler transcrânien était ininterprétable dans 9 cas (fenêtres acoustiques indétectables), c'est-à-dire dans $18,7\%$ des 39 cas examinés. Six des 8 patients qui présentaient l'occlusion d'une ou deux branches superficielles de l'artère cérébrale moyenne à l'angiographie avaient un Doppler transcrânien normal. Pour les 9 patients atteints sur 3 branches ou plus, l'asymétrie de flux entre les ACM était pathologique (ie ratio entre les deux artères cérébrale moyenne $> 21\%$). Pour les 11 patients dont le tronc de la carotide interne ou de l'artère cérébrale moyenne était occlus, le Doppler transcrânien a détecté l'absence de flux chez 10 d'entre eux. L'occlusion était à l'origine d'une circulation de suppléance (visualisée par l'angiographie) pour 13 patients sur 17. Dans tous

les cas, le Doppler transcrânien montrait la circulation collatérale provenant de l'artère cérébrale antérieure ou de l'artère cérébrale postérieure ipsilatérale. Dans les 4 autres cas où l'angiographie ne montrait pas de circulation de suppléance, le Doppler transcrânien ne retrouvait pas d'asymétrie pour les cérébrale antérieure et postérieure.

Pour Zanette et al, l'occlusion d'un nombre limité de branches (moins de 3) de l'artère cérébrale moyenne ne semble pas avoir de répercussion hémodynamique sur l'artère cérébrale moyenne. En revanche, en cas d'atteinte de 3 branches ou plus de l'artère cérébrale moyenne, ou d'atteinte du tronc de l'artère cérébrale moyenne ou de l'artère carotide interne, le ratio entre les deux ACM est d'une grande fiabilité au diagnostic.

Camerlingo et al ont réalisé une étude prospective comparant le Doppler transcrânien conventionnel à l'angiographie digitalisée chez des patients ayant une symptomatologie d'AIC aigu évoquant une atteinte de l'artère cérébrale moyenne {Camerlingo 1993 2679}. Quarante-huit patients ont été examinés dans les 6 premières heures de l'AIC (utilisation du même ratio que Zanette), les tests étant effectués indépendamment et en aveugle (en moyenne, moins de 30 minutes entre Doppler transcrânien et angiographie). Le Doppler transcrânien a été pratiqué également à 24h, 48h et à une semaine.

La réalisation du Doppler transcrânien était impossible pour 6,25 % des patients (fenêtres acoustiques indétectables). Pour les patients examinés toutes localisations confondues, le Doppler transcrânien avait une sensibilité de 80 % et une spécificité de 90 % par comparaison à l'angiographie. Pour les cas d'occlusion du siphon carotidien ou du tronc de l'artère cérébrale moyenne, le Doppler transcrânien avait une sensibilité de 95 % et une spécificité de 92 %. Le Doppler transcrânien ne détectait pas une atteinte isolée d'une branche distale de l'artère cérébrale moyenne.

Demchuk et al ont étudié une série consécutive de 320 patients ayant une symptomatologie d'AIC aigu évoquant une atteinte de l'artère cérébrale moyenne {Demchuk 2000 2680}. Un Doppler transcrânien conventionnel a été effectué pour 25 % des patients dans les 6 premières heures de l'AIC, pour 25 % dans les 24 heures et pour 50 % au-delà des 24 heures. Pour 190 patients, une angiographie digitalisée ou une ARM étaient effectuées indépendamment et en aveugle (en moyenne, dans un délai moyen de 8 heures).

Le taux d'examens ininterprétables (fenêtres acoustiques indétectables) était de 14,7 %. Pour tous les patients, le Doppler transcrânien avait une sensibilité supérieure à 90 % pour les occlusions des segments M1 et M2 de l'artère cérébrale moyenne et pour celles de l'artère carotide interne proximale. En revanche, la sensibilité du Doppler transcrânien était inférieure à 60 % pour la circulation postérieure avec une spécificité à 90 %.

Cette étude comporte un certain nombre de limites : le Doppler transcrânien a été effectué à des temps différents après la survenue de l'AVC (dont 50 % après 24 heures). L'examen de référence effectué que pour 59 % des patients, était variable (ARM ou angiographie conventionnelle), avec lorsqu'il était effectué un écart temporel important avec le moment de réalisation du Doppler transcrânien.

Razumovsky et al ont réalisé une étude prospective comparant l'efficacité de 2 examens (Doppler transcrânien conventionnel et ARM) effectués dans les 24 premières heures d'un accident ischémique cérébral chez 30 patients {Razumovsky 1999 647}. L'étude portait sur l'artère

cérébrale moyenne, l'artère cérébrale antérieure, le segment C1 de la carotide interne, l'artère cérébrale postérieure, l'artère basilaire et l'artère vertébrale.

Tous segments artériels confondus, le Doppler transcrânien avait une sensibilité de 96 % et une spécificité de 33 %.

Les chiffres bas de spécificité peuvent s'expliquer en partie par des séquences d'angio-RM peu performantes et au fait que seuls 5 patients avaient une atteinte de l'artère cérébrale moyenne (pour lesquels la sensibilité du Doppler transcrânien était de 93 % et la spécificité de 100 %).

Dans une série consécutive de 25 patients thrombolysés par rt-PA intraveineux pour un AIC dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, Burgin et al ont comparé le Doppler transcrânien conventionnel à l'angiographie ou l'ARM {Burgin 2000 2681}.

Le Doppler transcrânien était réalisé en moyenne à 12 heures, l'angiographie à 41 heures. Cependant, 13 des 25 patients ont eu les deux examens à moins de 3 heures d'intervalle. Le Doppler transcrânien avait une sensibilité de 91 % et une spécificité de 93 %, l'angiographie conventionnelle étant l'examen de référence. Pour prédire une occlusion partielle (TIMI grade II pour l'angiographie), le Doppler transcrânien avait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 74 %. Pour prédire une occlusion complète (TIMI grade 0 ou I pour l'angiographie), le Doppler transcrânien avait une sensibilité de 50 % et une spécificité de 100 %, mais les critères d'occlusion au Doppler transcrânien n'étaient pas assez stricts puisqu'ils retenaient les flux très faibles sans composante diastolique. Les signaux de flux au Doppler transcrânien étaient corrélés à la perméabilité à l'angiographie ($p < 0.001$).

Pour l'auteur, la recanalisation complète de l'artère cérébrale moyenne observée au Doppler transcrânien prédit avec fiabilité le résultat de l'angiographie (valeur prédictive positive du Doppler transcrânien de recanalisation complète 91 %, d'occlusion complète 100 %).

Toni et al ont étudié une série de 93 patients ayant un accident ischémique hémisphérique objectivé par le scanner dans les 5 premières heures {Toni 1998 2666}. L'objectif de l'étude était de réaliser un Doppler transcrânien conventionnel (même méthodologie que dans l'étude de Zanette, même équipe) à 6, 24 et 48 heures afin d'étudier les modifications ultrasonores et de les corréler à l'évolution clinique des patients.

La perméabilité au Doppler transcrânien dans les 6 premières heures après la survenue de l'AIC était un facteur indépendant d'amélioration clinique précoce et la présence d'un Doppler transcrânien anormal un facteur indépendant de dégradation clinique précoce. Sur les Doppler transcrâniens de suivi, la propagation de l'occlusion n'était pas corrélée à une dégradation clinique. En revanche, le phénomène de recanalisation, précoce (< 24 heures), était corrélé à un meilleur pronostic clinique.

— *Aide du contraste dans le diagnostic des macroembolies*

Dans une étude consécutive de 171 patients présentant un AIC aigu évoquant une atteinte de l'artère cérébrale moyenne, Gahn et al ont étudié l'apport du Doppler transcrânien couleur avec agent de contraste chez 49 patients qui avaient des fenêtres acoustiques limitées {Gahn 2000 2672}.

Pour 38 de ces 49 patients, l'utilisation de produit de contraste a permis une étude complète du cercle de Willis. Pour la totalité des patients, l'utilisation d'un produit de contraste a permis

d'améliorer le taux de détection ultrasonographique des vaisseaux effectivement atteints de 71,3 à 93,6 %.

Dans une série consécutive de 483 patients présentant un AIC de moins de 12 heures évoquant une atteinte de l'artère cérébrale moyenne, Postert et al ont recouru au Doppler transcrânien couleur avec agent de contraste chez 90 patients qui avaient des fenêtres acoustiques limitées {Postert 1999 2670}.

L'utilisation d'un produit de contraste a permis d'obtenir un diagnostic adéquat chez 80 % des patients pour lesquels le Doppler transcrânien était non contributif. Dans les 12 premières heures, le Doppler transcrânien a une valeur pronostique péjorative du fait de l'importance du territoire ischémié si le flux initial est réduit ($p < 0,0001$). L'observation d'une recanalisation chez 15 des 27 patients lors du suivi (Doppler transcrânien à une semaine) était corrélée à un meilleur pronostic clinique ($p < 0,0001$).

Goertler et al ont étudié une série consécutive de 23 patients présentant un AIC évoquant une atteinte de l'artère cérébrale moyenne, pour qui un scanner cérébral et un Doppler transcrânien couleur avec agent de contraste si besoin, étaient obtenus à moins de 5 heures {Goertler 1998 2667}. Les critères diagnostiques étaient le ratio entre les deux ACM ou un pic systolique < 40 cm/s.

Le Doppler transcrânien avec ou sans produit de contraste, a permis d'obtenir un diagnostic adéquat pour 20 des 23 patients. Une régression logistique a permis de déterminer que l'absence de réduction de la vélocité ultrasonore était un facteur indépendant de bon pronostic clinique précoce ($p < 0,01$).

Postert et al ont étudié une série consécutive de 20 patients présentant un AIC évoquant une atteinte de l'artère cérébrale moyenne, pour qui un angioscanner, une angiographie ou une ARM et un Doppler transcrânien couleur avec agent de contraste (Doppler transcrânien simple non contributif), étaient obtenus à moins de 12 heures {Postert 1998 2677}. Un Doppler transcrânien de surveillance était effectué à 24 heures, 48 heures et 5 jours en cas d'occlusion initiale de l'artère cérébrale moyenne. Une angiographie était pratiquée en cas de reperfusion constatée au Doppler transcrânien de suivi.

Onze des 20 patients avaient une occlusion du tronc principal de l'artère cérébrale moyenne. L'agrément inter observateur était de 100 %. Pour 3 patients, une recanalisation a été observée, confirmée par angioscanner ou ARM.

— *Intérêt du Doppler transcrânien dans la thrombolyse*

Alexandrov et al ont étudié, dans une série consécutive de 130 patients ayant un accident ischémique cérébral objectivé par le scanner cérébral, l'apport diagnostique du Doppler transcrânien conventionnel pratiqué immédiatement après le scanner au lit du patient {Alexandrov 1999 1184}. Les segments artériels étudiés ont été désignés comme extracrânien, intracrânien proximal et distal.

65 % de patients ont eu un examen de référence (angiographie digitalisée, ARM ou angioscanner). Trente-six des 130 patients ont eu une thrombolyse (46 patients avaient un AIC datant de plus de 6 heures et 48 étaient des AIT). Les fenêtres acoustiques étaient indétectables pour 15 % des patients. Pour les patients thrombolysés, le Doppler transcrânien a objectivé 69 % d'occlusions

proximales. Tous patients confondus, la sensibilité du Doppler transcrânien était de 87,5 % et la spécificité de 88,6 %. Un phénomène de microembolisation a été diagnostiqué chez 5 patients.

Dans une série consécutive de 40 patients thrombolysés par rt-PA intraveineux, Alexandrov et al ont évalué l'intérêt du Doppler transcrânien pour surveiller la recanalisation {Alexandrov 2000 2682}. Trente patients avaient une occlusion de l'artère cérébrale moyenne, 11 patients de l'artère carotide interne, 3 patients de l'artère basilaire. Sept patients avaient des occlusions multiples. Les fenêtres acoustiques étaient indétectables pour 4 patients (10 %). L'absence d'amélioration ou la dégradation clinique était corrélée à l'absence de recanalisation objectivée par le Doppler transcrânien ($p < 0,01$).

L'auteur suggère, devant le taux élevé de succès de thrombolyse (20 % des patients récupérant un score NIHSS inférieur à 3), un effet thérapeutique lié à la pratique du Doppler transcrânien. La surveillance par Doppler transcrânien, du fait de la transmission d'énergie ultrasonique, aurait une efficacité fibrinolytique renforçant cet effet du rt-PA. Alexandrov et al soulignent l'intérêt de confirmer cette hypothèse par un essai contrôlé.

IV.4.5. Limites

Les fenêtres acoustiques peuvent être absentes ou de mauvaise qualité, et rendre de ce fait l'examen impossible (épaississement de la voûte, ou déminéralisation crânienne). Les pourcentages de patients ayant des fenêtres acoustiques indétectables dans les études citées plus haut varient (selon l'appareillage utilisé) de 6,25 à 28,6 %, avec une moyenne à 15-20 % en écho couleur. Cependant pour plusieurs auteurs, l'utilisation de produit de contraste permet d'améliorer de 60 à 75 % les performances du Doppler transcrânien {Postert 1999 2670}{Gahn 2000 2672}{Postert 1998 2677}.

Le Doppler transcrânien est d'un apport limité pour évaluer les atteintes des artères de petit calibre, puisqu'il ne les visualise pas, mais il fournit des signes hémodynamiques indirects.

IV.4.6. Synthèse

Ces études démontrent principalement trois grands intérêts du Doppler transcrânien à la phase aiguë de l'AIC :

- Le diagnostic des macroembolies cérébrales :
le Doppler transcrânien est une technique diagnostique validée pour détecter les obstructions des principaux vaisseaux (artère cérébrale moyenne, siphon carotidien, artères vertébrales, artère basilaire). Sensibilité et spécificité ont été le plus étudiées sur l'artère cérébrale moyenne, et à moindre degré sur le siphon carotidien et sur l'artère basilaire. Sur ces gros vaisseaux, la sensibilité et la spécificité sont proches de 90 %. Les résultats tous vaisseaux confondus montrent des résultats légèrement inférieurs. En revanche, les atteintes distales ou d'un nombre restreint de branches de l'artère cérébrale moyenne ne sont pas correctement perçues par le Doppler transcrânien.
- La mise évidence d'une corrélation entre ces résultats et le pronostic clinique :

à la phase initiale de l'AIC, un Doppler transcrânien initial anormal est corrélé à un pronostic clinique des patients plus sévère {Postert 1999 2670}{Toni 1998 2666}, et le maintien d'une bonne vélocité à un meilleur pronostic clinique {Goertler 1998 2667}{Toni 1998 2666}.

Le Doppler transcrânien a montré par ailleurs son intérêt dans la surveillance des phénomènes de recanalisation, également corrélée à un meilleur pronostic clinique si celle-ci est précoce {Postert 1999 2670}{Toni 1998 2666}.

La recherche de microembolies peut aider à la reconnaissance des AIC lacunaires. Dans l'étude de Daffertshofer et al, le Doppler transcrânien pratiqué au cours des 4 premières semaines suivant l'accident ischémique a montré pour les atteintes des gros vaisseaux l'enregistrement de microembolies chez 19 % des patients, contre 0 % chez les patients ayant un accident lacunaire {Daffertshofer 1996 642}.

- L'étude de la recanalisation post embolique :
la surveillance par Doppler transcrânien des microembolies a également été étudiée sur le plan préventif, notamment par Molloy et al et Valton et al chez des patients ayant des facteurs de risque d'accident ischémique cérébral (antécédents d'AVC ischémique, d'AIT, présence d'une sténose carotide, {Valton 1998 2685}{Molloy 1999 2686}. Dans ces deux études, la détection de microembolies était prédictive de survenue d'AIT ou d'accident ischémique cérébral, que le patient soit symptomatique ($p=0,02$) ou non ($p=0,07$). La présence de microembolies chez ces patients représentait un facteur de risque indépendant ($p=0,01$) de survenue d'accident ischémique. Pour Molloy et al, un essai multicentrique serait nécessaire pour confirmer ces résultats {Molloy 1999 2686}.

Ces indications du Doppler transcrânien ne doivent cependant pas retarder une fibrinolyse. Si le neurologue urgentiste ne fait pas lui-même cet examen en un très court délai (aidé si besoin d'un produit de contraste), il vaut mieux y renoncer (avis du groupe de travail). L'avenir pourrait être la réalisation dans l'ambulance de cet examen par l'urgentiste, la miniaturisation croissante des outils permettant un monitoring simple continu de l'artère cérébrale moyenne.

Le Doppler transcrânien en différé permet :

- d'évaluer le retentissement hémodynamique de sténoses artérielles cervicales ;
- d'apprécier l'état du cercle de Willis ;
- de détecter des microembolies ;
- de déceler des sténoses ou des dissections des artères vertébrales endocrâniennes, si leur étude n'a pu être faite en urgence.

IV.5. Thrombose veineuse cérébrale

IV.5.1. Introduction

Les thromboses veineuses cérébrales présentent une symptomatologie clinique variée et le plus souvent peu spécifique : céphalées, déficits localisés, convulsions, altérations de la vigilance, œdème papillaire {Boussier 2000 2706}. Le pronostic reste bon si les mesures thérapeutiques adéquates

sont instaurées précocement. De ce fait, le bilan d'imagerie est indispensable, doit être réalisé précocement et aboutir à un diagnostic positif.

Classiquement, l'angiographie est l'examen de référence car le plus spécifique. Toutefois, elle n'est le plus souvent réalisée qu'en deuxième intention du fait de son caractère invasif. En pratique, le scanner cérébral est l'examen de première intention. Cependant, l'IRM avec une séquence ARM est de plus en plus souvent réalisée, soit d'emblée, soit en complément d'un scanner d'orientation.

IV.5.2. Méthodologie

Ce chapitre concernant l'imagerie diagnostique des thromboses veineuses centrales n'a pas fait l'objet d'une recherche systématique des études cliniques publiées à ce sujet. Il provient essentiellement de la synthèse d'articles de revue et des recommandations de l'AHA {Anxionnat 1994 2704}{Boussier 2000 2706}{Culebras 1997 16}. L'abord stratégique a été validé par le groupe de travail.

IV.5.3. Scanner cérébral

— *Signes de visualisation directe du thrombus*

Signe du cordon.

Le signe du cordon apparaît précocement et persiste une à deux semaines.

Il correspond à la visualisation du thrombus hyperdense. Sa fréquence de description est très variable dans la littérature, du fait de la fugacité du signe (le plus aisément visible les 5 premiers jours), de la présence d'artéfacts osseux et de la variabilité des protocoles d'études {Anxionnat 1994 2704}. En pratique, sa visualisation reste très rare {Boussier 1995 2705}.

Signe du delta ou du « triangle vide »

Le signe du delta correspond au thrombus hypodense souligné par la prise de contraste en périphérie du sinus sagittal supérieur. Cette prise de contraste traduit l'hyperhémie des parois du sinus ainsi que la présence d'une circulation de suppléance {Anxionnat 1994 2704}.

Il est plus souvent décrit dans la littérature que le signe du cordon, malgré le fait qu'il ne soit visible que pour la thrombose du sinus sagittal supérieur. Contrairement à ce dernier, il apparaît dans un second temps, le plus souvent à partir de la deuxième semaine et jusqu'au deuxième mois.

Sa fréquence de description est moins variable que celle du signe du cordon, de 16 à 46 % {Anxionnat 1994 2704}{Culebras 1997 16}.

— *Signes de visualisation indirecte*

Les signes de visualisation indirecte, tels que l'œdème cérébral, les lésions d'ischémie veineuse, sont fréquemment accompagnés de signes hémorragiques. D'autres signes, de stase veineuse ou de développement de circulation de suppléance, sont parfois rapportés. Tous ses signes sont peu spécifiques, mais doivent faire rechercher un signe de visualisation directe du thrombus.

Au total, les signes en scanner cérébral sont peu spécifiques et inconstamment retrouvés. Pour les recommandations de l'AHA, le scanner est normal chez 25 % des patients ayant une thrombose veineuse centrale {Culebras 1997 16}.

IV.5.4. L'IRM

L'hyposignal en séquences T1 et T2 d'un sinus veineux normal se transforme le plus souvent, en cas de thrombose, en hypersignal. Cependant, l'anomalie de signal est légèrement retardée (à partir du 5ème jour) et varie en fonction de l'âge de la thrombose. La thrombose de la phase aiguë est isointense, elle nécessite de ce fait de compléter l'examen par une ARM qui montre l'absence de visualisation du sinus thrombosé. Les techniques d'ARM avec injection et/ou en temps de vol sont utilisées pour cette exploration. Dans ce dernier cas, on utilise en général le TOF avec 2 acquisitions 3D sagittales obliques par rapport au sinus sagittal supérieur.

L'IRM montre également les lésions parenchymateuses secondaires, tels que l'œdème cérébral ou une image d'infarcissement plus ou moins hémorragique.

Pour l'AHA, l'IRM avec une séquence ARM permet de faire le diagnostic dans 90 % des cas {Culebras 1997 16}.

L'IRM de diffusion a été peu étudiée jusqu'à présent. Lövblad et al, dans une série consécutive de 18 patients, a étudié l'apport diagnostique de L'IRM de diffusion pratiquée dans les 24 premières heures {Lövblad 2001 2709}. L'IRM de diffusion a permis le diagnostic positif dans 17 cas (94 %), visualisant soit le thrombus intraveineux, soit les modifications ischémiques précoces. Les coefficients ADC en cas de thrombose veineuse profonde étaient soit diminués, soit augmentés, variabilité expliquée par l'auteur comme le résultat des parts variables entre l'œdème vasogénique et cytotoxique.

Une autre étude a été publiée récemment par Ducreux et al chez 9 patients {Ducreux 2001 2708}. Tous les patients, qui avaient eu l'IRM entre la troisième heure et le quatrième jour, présentaient une hyperintensité en séquence T2. En revanche, le coefficient ADC présentait une grande variabilité, diminué, normal ou augmenté, et d'un faible apport pronostique.

IV.5.5. L'angioscanner

Le diagnostic de thrombophlébite cérébrale est possible en angioscanner avec reconstructions MIP et VRT pour visualiser les sinus veineux thrombosés, et être proposé comme alternative possible à l'angio-RM (avis du groupe de travail).

IV.5.6. L'angiographie cérébrale

L'angiographie (ou artériographie) cérébrale par voie artérielle est l'examen de référence.

La thrombose veineuse se traduit par un défaut de prise de produit de contraste d'une structure veineuse. La présence de signes indirects, tels que le ralentissement circulatoire ou le développement d'un réseau de suppléance permettent d'orienter le diagnostic angiographique, parfois délicat en fonction des variabilités anatomiques.

L'angiographie précise le diagnostic lorsque le scanner cérébral ou l'IRM s'est révélé insuffisant.

IV.5.7. Stratégie diagnostique

En cas de suspicion de TVC, la stratégie habituelle d'exploration comprend la réalisation d'un scanner cérébral ou d'une IRM. Si le scanner cérébral est réalisé, il n'apporte pas souvent un diagnostic de certitude mais l'élimination d'autres pathologies pouvant simuler une thrombose veineuse centrale. En cas de suspicion clinique de TVC, le scanner cérébral devra être complété dans la majorité des cas (et notamment s'il est normal), par un autre examen.

L'IRM, comportant une séquence ARM, est actuellement préférée à l'angiographie conventionnelle car il s'agit d'un examen non invasif, qui ne comporte pas d'injection d'iode et qui apporte un diagnostic positif dans 90 % des cas. L'ARM est actuellement la technique de référence, les séquences TOF couplées à l'exploration de l'encéphale permettent de mettre en évidence le thrombus, la sténose ou l'occlusion des sinus veineux durs et d'apprécier le retentissement cérébral, ischémique ou hémorragique.

Dans de rares cas, occlusions veineuses corticales isolées difficilement visibles en IRM et ARM ou si l'IRM ne peut être obtenue (présence de matériel, patient trop agité) l'angiographie cérébrale reste indispensable.

IV.6. Synthèse sur l'imagerie cérébrale

Dans le cadre de l'AVC aigu, la confirmation diagnostique par imagerie cérébrale doit être considérée comme une urgence. Les deux examens les plus pratiqués sont le scanner cérébral sans injection de produit de contraste, et à moindre degré, l'IRM. La comparaison directe scanner cérébral *versus* IRM n'a pas été effectuée au moyen d'études randomisées.

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste permet le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Couplé à la clinique, il permet le diagnostic d'ischémie cérébrale avec une probabilité d'autant plus grande qu'il existe des signes précoces d'ischémie.

Le scanner cérébral sans injection apporte en outre des éléments d'informations de nature pronostique sur le risque d'évolution maligne {Krieger 1999 1037}, sur le risque de transformation hémorragique grave {Larrue 2001 2296}, et sur le pronostic clinique fonctionnel à 3 mois {von Kummer 1997 2671}.

Le scanner cérébral reste l'examen de premier recours dans l'évaluation d'un accident vasculaire cérébral en urgence car :

- le niveau de preuve est mieux établi pour le scanner : les essais cliniques démontrant l'efficacité du rt-PA par voie intraveineuse dans l'accident ischémique cérébral ont sélectionné les malades à partir de données scanographiques ;
- l'accès à l'IRM en urgence n'est possible que dans quelques centres en France ;
- l'IRM nécessite que les patients soient coopérants, ce qui n'est pas toujours le cas dans le contexte de l'AVC aigu.

Cependant, l'IRM actuellement pratiquée (avec notamment une séquence de diffusion) est supérieure au scanner dans l'évaluation d'un accident ischémique cérébral aigu. Bien que la plupart des études consacrées à ce sujet soient discutables en raison du décalage temporel entre le scanner et l'IRM (le scanner étant pratiqué avant l'IRM), toutes tendent à démontrer la plus grande sensibilité de l'IRM de diffusion et la meilleure concordance entre les observateurs pour apprécier

l'étendue de la lésion {Fiebach 2001 2664}. En cas d'accident ischémique cérébral de moins de 6 heures, les séquences IRM rapides pratiquées (T2, FLAIR, diffusion, ARM) apportent une visualisation positive de la lésion, contrairement au scanner cérébral qui établit le diagnostic le plus souvent par défaut.

Dans le cadre des traitements de revascularisation, les séquences d'IRM les plus récemment développées semblent être à privilégier pour définir les critères fins de sélection des malades susceptibles de recevoir un fibrinolytique au delà de la 3ème heure {Schellinger 2001 2665}. Cette hypothèse devrait néanmoins être confirmée par l'essai clinique approprié.

Sur le plan de la visualisation des axes artériels, le choix entre Doppler transcrânien et ARM dépendra de l'imagerie parenchymateuse initialement pratiquée. S'il s'agit d'une IRM, l'ARM est une des séquences utilisées et fait partie intégrante de l'évaluation initiale. En revanche, dans le cas le plus fréquent où un scanner cérébral a été réalisé, le Doppler transcrânien est fortement recommandé pour compléter cette évaluation initiale. Il permet en phase aiguë la détection des sténoses et des occlusions artérielles intracrâniennes et l'étude de la recanalisation.

Le Doppler transcrânien est par ailleurs indiqué quelque soit l'examen initial dans le cadre de la surveillance ultérieure. En différé, il permet l'étude du retentissement hémodynamique des sténoses artérielles cervicales, l'appréciation de l'état du cercle de Willis et la détection des microembolies.

Dès lors qu'une thérapeutique agressive de type thrombolyse est envisagée, qu'elle soit par voie intraveineuse ou intra-artérielle, l'obtention de renseignements précis sur le diagnostic positif, l'étendue des zones de nécrose et de l'oligémie, ainsi que sur la persistance éventuelle d'une occlusion artérielle semble de plus en plus incontournable. Actuellement, la méthode de choix est l'IRM, même si celle-ci ne bénéficie pas d'un niveau de preuve établi par des études comparatives contrôlées. En l'absence d'IRM, l'association scanner sans injection/Doppler transcrânien est l'alternative la plus pratiquée. L'angioscanner et le scanner de perfusion, potentiellement intéressants dans ce contexte aigu, ne sont pas actuellement des techniques suffisamment évaluées.

V. ANALYSE CLINIQUE – IMAGERIE CERVICALE

V.1. Introduction

Dans le bilan étiologique d'un AVC aigu, une exploration des vaisseaux du cou est systématique à la recherche d'une lésion sténosante, celle-ci pouvant nécessiter un traitement médical et/ou chirurgical. Ce bilan repose actuellement sur des techniques non ou peu invasives : échographie-Doppler, angiographie par résonance magnétique (angio-RM ou ARM), angioscanner. L'apport de ces différents examens d'imagerie sont ici détaillés. L'artériographie conventionnelle, qui permet une étude globale des vaisseaux cervico-encéphaliques, reste l'examen de référence, mais ne conserve que certaines indications très spécifiques.

Dans le contexte préopératoire, l'évaluation de l'échographie-Doppler, de l'angio-RM et de l'angioscanner en comparaison à l'angiographie conventionnelle a été récemment traitée dans le dossier ANAES d'évaluation technologique « Angio-RM, angioscanner et écho-Doppler dans l'exploration préopératoire des sténoses proximales de la carotide interne cervicale » {2039}.

V.2. Échographie-Doppler

V.2.1. Introduction

L'échographie-Doppler cervical est un examen de première intention dans le bilan étiologique d'un AVC ischémique. Celui-ci doit être réalisé rapidement car il permet, en précisant précocement l'étiologie, d'ajuster le traitement du patient. Cependant, pour les patients pris en charge au cours des trois premières heures (dans les centres qui peuvent pratiquer la fibrinolyse), il vaut mieux se limiter à l'imagerie parenchymateuse (IRM ou scanner cérébral) et en fonction du temps au Doppler transcrânien afin de ne pas retarder la fibrinolyse.

V.2.2. Principe et évolution du matériel Doppler

L'écho-Doppler est basé sur l'utilisation des ultra-sons : cette exploration donne des renseignements vélocimétriques et morphologiques, dont la combinaison est utilisée pour quantifier une sténose artérielle.

Plusieurs systèmes de Doppler sont utilisés :

- le Doppler à émission continu, qui ne permet pas de chiffrer précisément la vitesse circulante, est rarement effectué isolément pour la quantification d'une lésion artérielle cervicale ;
- le Doppler à émission pulsé, qui mesure la vitesse d'un échantillon de sang délimité par une fenêtre positionnée dans la lumière de l'artère en regard d'un segment linéaire : la valeur des vitesses enregistrées au niveau du site le plus serré de la sténose en regard d'un segment linéaire au cours du cycle cardiaque est fonction du degré de cette sténose en surface. Le Doppler pulsé est toujours couplé à une imagerie B ou couleur ;
- le Doppler couleur, qui code la colonne de sang circulant dans l'artère selon une échelle de couleur liée à la vitesse et à la direction du flux sanguin. Cette imagerie repère la zone d'accélération ou de turbulences générées par la sténose et aide à positionner la fenêtre du Doppler pulsé sur la zone d'accélération maximale. Elle fournit également un moule de la lumière de l'artère car seul le sang circulant est coloré. Elle est toujours couplée à une échographie en Mode B qui visualise les parois artérielles et permet assez souvent une mesure de la surface ;
- le Doppler puissance code également la lumière de l'artère en assurant un luminogramme plus précis et en définissant mieux les sténoses, mais sans fournir de renseignement sur la direction et sur la vitesse circulatoire.

Par ailleurs, il est possible de rehausser le signal Doppler à l'aide d'un produit de contraste intraveineux fait de micro-bulles. Cette pratique reste toutefois marginale à ce niveau (avis du groupe de travail).

V.2.3. Méthodologie

L'exploration des vaisseaux du cou à la recherche d'une lésion artérielle responsable d'une symptomatologie vasculaire est tout à fait codifiée. Le texte qui suit est une synthèse des recommandations en vigueur et de l'avis du groupe de travail.

V.2.4. Méthode de quantification des sténoses athéromateuses de l'artère carotide interne

L'exploration des vaisseaux du cou à la recherche de lésions athéromateuses de l'artère carotide interne est à présent codifiée :

— *Doppler continu*

La classification des lésions en analyse spectrale a été réalisée par Ph. Arbeille, avec une validation anatomique, mais n'a pas été confirmée par d'autres équipes {Arbeille 1995 3100}.

Elle comprend 5 stades, du stade I pour les sténoses inférieures à 40 % en surface ou 23 % en diamètre, au stade V pour les sténoses supérieures à 90 % en surface ou 70 % en diamètre. Les vitesses doivent être enregistrées à la sortie immédiate de la sténose.

Cette classification qualitative, qui se base sur l'étude morphologique du spectre, se pratique principalement en Doppler continu, technique permettant un enregistrement spectral de très bonne qualité.

— *Echo-Doppler pulsé : mesure des vitesses*

En écho-Doppler pulsé, l'enregistrement spectral est parfois de qualité inférieure mais bénéficie, grâce au couplage échographique, d'une mesure des vitesses après une correction angulaire inférieure à 60 degrés.

Ainsi en écho-Doppler pulsé, on évalue dans une première étape les sténoses sur les vitesses au site le plus serré de la sténose de l'artère carotide interne et sur les rapports des vitesses systoliques de l'artère carotide interne sur l'artère carotide commune. Ce dernier paramètre permet d'éviter les écueils liés à un hyperdébit ou à un hypodébit d'amont ou d'aval.

On peut considérer les valeurs suivantes :

	Plaques non sténosantes	Sténose peu serrée	Sténose moyennement serrée	Sténose serrée	Sub-occlusion
Degré de sténose	< 40 %	50 %	70 %	env. 80 %	> 90 %
V syst. max.	< 120 cm/s	> 120 cm/s	> 220 cm/s	> 240 cm/s	Variable
V télé diast.	< 40 cm/s	< 40 cm/s	> 40 cm/s	> 100 cm/s	Variable
V syst. max. CI/V syst. max. CC	≤ 1,5	> 1,5	> 3,3	> 4	variable

— *Sonogramme en amont d'une sténose serrée*

La composante diastolique du flux de l'artère carotide commune diminue et l'index de résistance s'accroît. Cette augmentation peut cependant manquer lorsque l'artère carotide externe « s'internalise » pour prendre en charge une partie ou l'ensemble du réseau interne par la mise en jeu des voies de suppléance cervicale.

— *Sonogramme en aval d'une sténose serrée*

Le débit chute et on observe un amortissement du tracé, témoignant de la baisse de la vitesse moyenne et d'une perte de sa modulation (temps d'ascension systolique allongé et émoussement du sommet).

— *Planimétrie*

L'opérateur détermine le rapport de surface entre la lumière totale et la lumière résiduelle ou s'il ne peut être réalisé, le rapport de diamètre *in situ* (diamètre total sur diamètre résiduel selon la méthode ESCT). Détermination des signes hémodynamiques indirects en insistant sur la bonne analyse de l'artère ophtalmique.

— *Critères de diagnostic*

Le diagnostic repose sur une combinaison de critères de vitesse directs et indirects ainsi que d'un critère morphologique, les signes les moins pertinents lors de l'exploration du patient étant écartés. Les cinq critères sont {De Bray 1995 2758}:

1. L'étude de la vitesse au site le plus sévère de la sténose ;
2. Le rapport carotidien systolique entre ce site et celui de l'artère carotide commune ipsilatérale ;
3. Le rapport de surface ou s'il ne peut être effectué le rapport de diamètre au site le plus sévère de la sténose ;
4. La comparaison des index de résistance ou de pulsatilité entre les deux artères carotide commune, une différence $\geq 20\%$ est pathologique ;
5. Le sens de l'écoulement dans l'artère ophtalmique : il est pathologique lorsqu'il est rétrograde.

V.2.5. Diagnostic des occlusions de l'artère carotide interne

A l'état normal, la lumière artérielle apparaît comme vide d'écho et l'analyse Doppler (continu, pulsé, couleur) de cette lumière met en évidence un flux. En cas d'occlusion, on ne retrouve plus de signal Doppler sur le vaisseau obstrué sur une distance d'au moins 1,5 cm, les parois devant être bien identifiables. Il y a assez souvent une perte des pulsations transversales qui ont tendance à devenir longitudinales. Un des deux signes hémodynamiques indirects est présent :

- Soit l'index de résistance de l'artère carotide commune est normal, car l'artère carotide externe assure la suppléance de l'artère ophtalmique, dont le flux est rétrograde,
- Soit l'index de résistance de l'artère carotide commune est élevé, l'artère carotide externe ne réalimentant pas l'artère ophtalmique.

En cas de doute sur l'occlusion, en particulier si les parois sont calcifiées, l'injection d'un agent de contraste est contributive.

Le problème qui se pose à l'opérateur est alors de déterminer l'origine pariétale ou embolique de l'occlusion.

— *Occlusion carotidienne sur lésions d'athérome*

Les aspects échographiques sont là beaucoup plus variés. Le plus souvent, on retrouve un amas échogène hétérogène sur une des parois vasculaires. Cette occlusion peut être anéchogène ce qui peut faire porter à tort le diagnostic de perméabilité si une étude Doppler n'est pas effectuée. De la même manière, il convient de toujours rechercher un fin chenal résiduel médian ou paramédian qui témoigne alors d'une sténose pré-occlusive et non d'une réelle occlusion.

— *Embolie de l'artère carotide exocrânienne (rare)*

L'embolie siège le plus souvent sur l'artère carotide interne au niveau ou immédiatement après le bulbe. A la phase aiguë, le thrombus apparaît échogène, homogène, sa limite inférieure est nette et concave en aval, mais sa limite supérieure n'est souvent pas visible. Un excellent argument en faveur de l'origine embolique de l'occlusion est la normalité ou le caractère discret des lésions pariétales.

V.2.6. Circulation vertébro-basilaire

— *Diagnostic des sténoses vertébrales*

Une sténose d'artère vertébrale se comporte comme une sténose d'artère carotide mais ce diagnostic y est plus complexe car l'artère vertébrale est volontiers sinueuse dans son segment proximal, a une origine postérieure par rapport à l'artère sous-clavière et est parfois profonde ou intrathoracique.

Ce diagnostic n'est donc pas encore standardisé. En revanche, l'analyse de l'artère vertébrale dans le canal intertransversaire permet de reconnaître la grande majorité des sténoses supérieures à 80 % (calibre, vélocité, sens de l'écoulement), c'est-à-dire celles qui engendrent un hypodébit d'aval (avis du groupe de travail).

Deux aspects de la courbe sont évocateurs d'une sténose proximale serrée {De Bray 2001 3047} :

- un temps d'ascension systolique allongé ;
- une encoche protosystolique, qu'il faudra différencier d'un vol vertébro-sous-clavier intermittent de bas grade par l'absence de réponse aux manœuvres d'hyperhémie post-ischémiques ou par un effondrement global de la courbe sans accentuation de l'encoche.

— *Diagnostic des occlusions vertébrales*

Les occlusions vertébrales se manifestent en mode B et en Doppler couleur et pulsé par l'absence de flux sur un segment (la référence est le segment V2 dans le canal intertransversaire) ou la totalité de l'artère vertébrale.

Les enregistrements Doppler dépendront de l'absence ou de la présence de suppléances cervicales.

- Absence de suppléance cervicale : si une artère vertébrale, perméable en V1 et V2 est occluse en V3 sans suppléance cervicale, le flux sur les segments perméables sera très résistif (type artère musculaire) et souvent biphasique.
- Présence de suppléance cervicale : en revanche, si l'artère vertébrale proximale est occluse, elle peut être revascularisée en aval par la mise en route des anastomoses avec les artères cervicales antérieures et postérieures, avec un flux normal ou quasi-normal.

— *Vols vertébro-sous-claviers*

Les vols vertébro-sous-claviers sont liés à une sténose serrée ou occlusion de l'artère sous-clavière pré-vertébrale. Ils sont plus fréquents à gauche qu'à droite et le plus souvent liés à l'athérome. En cas d'occlusion de la sous-clavière proximale, l'artère cervicale alimentée par l'artère vertébrale controlatérale va alimenter le bras. En cas d'exercice musculaire intense de membre supérieur du

côté de l'occlusion, l'ischémie musculaire entraîne une vasodilatation augmentant le vol et peut être responsable, dans quelques cas, de troubles hémodynamiques basillaires. Il n'a pas été rapporté d'infarctus dans le territoire vertébro basilaire.

V.2.7. Diagnostic des dissections artérielles carotidiennes et vertébrales

Elles touchent principalement l'artère carotide interne à sa partie haute ou l'artère vertébrale en V2 ou en V3. Elles surviennent après un traumatisme, sur un terrain prédisposé ou spontanément en se manifestant par un accident ischémique cérébral d'installation brutale chez un adulte souvent jeune. L'association à un syndrome de Claude Bernard Horner, à des cervicalgies unilatérales ou à un acouphène unilatéral pulsatile, est très évocatrice.

En écho-Doppler couleur, les aspects suggestifs retrouvés dans 70 % des cas sont : un aspect effilé de l'artère carotide post bulbaire, un aspect filiforme de cette artère sur toute son étendue ou sur l'artère vertébrale dans son segment endorachidien, une ectasie segmentaire ou un chenal sténotique résiduel excentré {De Bray 1997 3048}. Des signes hémodynamiques sévères sont retrouvés dans 90 % en phase aiguë. Le reflux mésosystolique s'observe essentiellement dans les dissections de l'aorte propagée à l'artère carotide commune.

Le diagnostic est confirmé par l'IRM qui montre sur les coupes axiales, l'hématome pariétal. En cas de doute, il ne faut pas hésiter à recourir à une artériographie conventionnelle.

V.2.8. Risques, limites

L'exploration par échographie Doppler des troncs supra-aortiques est non invasive, ne comporte aucun risque, et peut être répétée sans limitation.

L'utilisation de produit de contraste, rarement utile, induit les risques d'une injection par voie veineuse. Le produit injecté n'est lui-même ni toxique ni allergisant. La galactosémie est la seule contre-indication. En cas de grossesse ou de lactation, l'injection de produit de contraste est déconseillée.

V.2.9. Synthèse

L'écho-Doppler cervico-céphalique a quatre intérêts principaux :

1. Révélation d'une sténose serrée d'une artère carotide ou vertébrale d'origine athéromateuse responsable de l'AIC.
2. Détection d'une dissection exocrânienne d'artère carotide ou vertébrale d'aspect suggestif dans 70% des cas et présentant des signes hémodynamiques dans 90% des cas. Le diagnostic est étayé par l'IRM qui montre l'hématome disséquant.
3. Mise en évidence de troubles hémodynamiques globaux importants invitant au repos strict et à la réduction des traitements antihypertenseurs.
4. Exceptionnellement, mise en évidence d'une embolie dans l'artère carotide commune ou interne (aspect de thrombus bien circonscrit partiellement flottant), ou de signes évocateurs d'une artérite post radique (épaississement endoluminal très sévère en regard des sites irradiés) ou d'une maladie de Takayashu (sténoses étagées portant initialement sur les artères sous-clavières, vertébrales proximales puis sur les artères carotides communes).

L'écho-Doppler permet de dépister une lésion artérielle potentiellement responsable de l'accident ischémique (sténose serrée se traduisant par une accélération de flux, occlusion), et s'il est couplé au Doppler transcrânien, d'en apprécier le retentissement hémodynamique intracrânien.

V.3. ARM

V.3.1. Introduction

L'Angiographie par Résonance Magnétique (angio-RM ou ARM) peut être définie comme la détection et la caractérisation de la paroi vasculaire et du flux sanguin par Résonance Magnétique. Elle est réalisée grâce à des techniques et des séquences multiples basées sur les différentes propriétés physiques, chimiques et hémodynamiques du sang.

V.3.2. Principe et réalisation de l'examen

L'ARM est une technique non invasive d'exploration des vaisseaux. Elle repose sur deux principes : création d'un contraste en agissant pour que le flux sanguin apparaisse en hypersignal et suppression des tissus stationnaires. Pour la visualisation des vaisseaux cervicaux, deux méthodes d'ARM sont principalement utilisées : les séquences rapides d'écho de gradient 3D avec injection de gadolinium et l'imagerie en temps de vol {Wetzel 1999 913}.

— *ARM avec injection de produit de contraste*

C'est la technique de choix pour l'exploration des TSA extracrâniens. Le rehaussement du contraste de la lumière vasculaire est obtenu par l'injection de gadolinium qui raccourcit le T1 du sang et donc augmente son signal. La séquence d'ARM est de l'écho de gradient 3D rapide, pondéré en T1. La synchronisation entre injection et acquisition (effectuée dans un plan coronal) doit être parfaite et, d'autre part, la durée d'acquisition doit être suffisamment rapide pour éviter le retour veineux. Les reconstructions sont de type MIP (maximum intensity projection).

— *ARM sans injection de produit de contraste*

En théorie, deux techniques dites de flux sont utilisables pour l'exploration des vaisseaux cervico-encéphaliques, le temps de vol (time of flight, TOF) ou le contraste de phase. Cependant, en pratique courante, le contraste de phase n'est plus actuellement utilisé.

Le temps de vol utilise le phénomène d'entrée de coupe, l'acquisition pouvant être 2D ou 3D. En pratique le 3D TOF est peu utilisé pour l'exploration des artères extracrâniennes contrairement à l'exploration des vaisseaux intracrâniens. Le 2D TOF, très sensible aux flux lents, conserve un intérêt lorsqu'on ne peut différencier, en ARM avec gadolinium, une occlusion d'une pseudo-occlusion.

V.3.3. Méthodologie

L'évaluation de l'ARM dans la pathologie artérielle cervicale et cérébrale a fait l'objet d'un rapport d'évaluation technologique de l'ECRI, mis à jour en 1998 {391}. Ce rapport documenté provient

pour l'évaluation carotidienne d'une méta-analyse des études réalisées avec ou sans injection de gadolinium. Trois revues de littérature récentes sont également analysées {Wetzel 1999 913}{Summers 2001 2712}{Amoli 1999 916}.

Peu d'études évaluent l'apport de l'ARM dans le diagnostic d'AVC aigu (6 premières heures).

Huit études prospectives de méthodologie correcte mais de petits effectifs (à l'exception de l'étude de Patel et al) sont décrites ci-dessous. Ces études se rapportent à l'évaluation de la performance de l'ARM en fonction d'un degré de sténose pré-spécifié (en utilisant la classification NASCET) ; elles n'ont donc pas été réalisées dans un contexte d'AVC aigu.

L'ARM est dans ces études comparée à l'angiographie, examen d'exploration vasculaire de référence classique, mais non idéal. De ce fait, les résultats de sensibilité/spécificité de l'ARM sont à interpréter dans ce contexte, possiblement dans le sens d'une sous-estimation.

V.3.4. Détection des sténoses et occlusions carotidiennes

— *ARM avec injection de Gadolinium*

La fréquente surestimation des sténoses liées à l'existence de turbulences est de moins en moins observée avec les séquences « temps de vol » à temps d'écho court. L'utilisation de produit de contraste, en permettant de s'affranchir des artefacts de saturation et de turbulence, améliore l'exploration de la bifurcation carotide {Willig 1998 3101}.

Plusieurs études préliminaires évaluant l'ARM avec injection de Gadolinium pour l'évaluation du degré de sténose de l'artère carotide ont prouvé la fiabilité de cet examen pour la détection des occlusions et des sténoses carotides sévères.

Dans une étude sur 27 patients, Leclerc et al obtiennent une sensibilité de 100 % et une spécificité de 98 % pour les sténoses supérieures à 70 %, une sensibilité et une spécificité de 100 % pour les occlusions {Leclerc 2000 3087}.

Dans une étude sur 23 patients, Scarabino et al obtiennent une sensibilité et une spécificité de 100 % pour toutes les classes NASCET {Scarabino 1999 3105}.

Dans une étude sur 21 patients, Remonda et al obtiennent une sensibilité de 94 % et une spécificité de 96 % pour les sténoses supérieures à 70 %, une sensibilité et une spécificité de 100 % pour les occlusions, la reproductibilité inter-observateurs est excellente (kappa de 0,88) {Remonda 1998 210}.

Dans une étude sur 33 patients, Serfaty et al obtiennent :

- une sensibilité de 92 % et une spécificité de 74 % pour les sténoses supérieures à 50 % ;
- une sensibilité de 94 % et une spécificité de 85 % pour les sténoses supérieures à 70 % ;
- une sensibilité et une spécificité de 100 % pour les occlusions {Serfaty 2000 2909}.

— *ARM TOF*

Anderson et al ont démontré les performances de l'ARM dans la quantification des sténoses supérieures à 70 % par la lecture des coupes natives : sensibilité de 92 % et spécificité de 86 % sans lecture des coupes natives ; sensibilité de 92 % et une spécificité de 95 % avec lecture des

coupes natives. La lecture des coupes natives augmente la spécificité car elles permettent de distinguer le flux résiduel d'une sténose serrée non visualisé par la reconstruction MIP {Anderson 1994 3102}.

Dans une étude sur 1 769 bifurcations carotides, Patel et al {Patel 1995 3091} ont comparé les performances de l'ARM 2D TOF, de l'ARM 3D TOF et de l'écho-Doppler duplex à l'angiographie conventionnelle pour l'évaluation des sténoses supérieures à 70 %.

- La sensibilité est de 85 % et la spécificité de 74 % avec l'ARM 2D TOF ;
- La sensibilité est de 94 % et la spécificité de 85 % avec l'ARM 3D TOF ;
- La sensibilité est de 94 % et la spécificité de 83 % avec l'écho-Doppler duplex ;
- La sensibilité est de 100 % et la spécificité de 91 % pour l'association ARM 3D TOF et écho-Doppler duplex .

— *Etudes comparant l'ARM contrasté à l'ARM TOF*

Dans une étude sur 30 patients, Sardanelli et al obtiennent pour les sténoses supérieures à 70% :

- une sensibilité de 100 % et une spécificité de 85 % pour l'ARM 3D TOF ;
- une sensibilité et une spécificité de 100 % pour l'ARM contrastée {Sardanelli 1999 3106}.

Dans une étude sur 40 patients, Johnson et al obtiennent pour les sténoses supérieures à 70% :

- une sensibilité de 82 % et une spécificité de 100 % avec l'ARM TOF ;
- une sensibilité de 96 % et une spécificité de 100 % avec l'ARM contrastée {Johnson 2000 3108}.

— *Valeur de l'ARM dans le diagnostic d'une sténose de la carotide interne cervicale*

La méta-analyse de l'ECRI rapporte une sensibilité de 90,5 % et une spécificité de 91,3 % de l'ARM pour détecter une sténose de la carotide, résultats pas significativement inférieurs à ceux de l'angiographie conventionnelle {1998 391}.

La fiabilité de l'ARM dans l'évaluation des sténoses dites chirurgicales est bonne : sensibilité de 89 à 100 %, spécificité de 76 à 100 %.

Compte-tenu de la sélection des études, le nombre total de malades explorés entrant dans ce groupe de lésions est faible. Pour la distinction sténose occlusion, les résultats de sensibilité et de spécificité proches de 100 % sont à interpréter avec précaution et devraient être contrôlés sur des effectifs plus importants. Pour les sténoses > ou \geq à 70 %, la sensibilité et la spécificité variaient respectivement de 94 à 100 % et de 85 à 100 %. Pour les sténoses > ou \geq à 50 %, la sensibilité et la spécificité rapportées dans un seul travail étaient respectivement de 92 % et de 74 %.

L'utilisation de produit de contraste permet de s'amender des artefacts de turbulence. Les premiers résultats confirment l'amélioration des performances. Les difficultés du timing de l'injection sont réelles pour ce territoire particulier et il est utile de compléter par des séquences temps de vol. La fiabilité de l'ARM avec produit de contraste est excellente dans le diagnostic d'occlusion. L'angiographie conventionnelle n'apparaît justifiée qu'en cas de discordance entre l'écho Doppler et l'ARM.

L'ARM possède une excellente fiabilité dans le diagnostic des occlusions carotides avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 97 à 100%.

Les performances de l'ARM sont d'autant meilleures que le degré de sténose est serré. Le diagnostic différentiel entre occlusion et sténose hyperserrée est également aisé aussi bien en ARM avec injection de Gadolinium et en 2D temps de vol, toutes deux sensibles aux flux lents.

V.3.5. La circulation vertébro-basilaire

Son évaluation nécessite une couverture suffisante du volume depuis l'arche aortique jusqu'à la circulation intracrânienne, et donc une antenne tête-cou recouvrant le trajet des artères vertébrales extracrânienne, intracrânienne, le tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures.

Röther et al ont effectué en 1993 une étude chez 41 patients ayant un accident ischémique aigu, cérébelleux ou du tronc cérébral. L'évaluation des artères vertébrales distales et du tronc basilaire en ARM 3D TOF donne une sensibilité de 97 % et une spécificité de 98,9 % {Röther 1993 3109}.

Il existe peu d'études sur l'évaluation de l'athérosclérose vertébro-basilaire par l'ARM avec injection de Gadolinium ; Leclerc et al {Leclerc 2000 3087} dans l'étude reportée plus haut (comprenant 9 patients ayant un infarctus de la circulation postérieure) obtenaient une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % pour les sténoses vertébrales supérieures à 50 %.

V.3.6. Dissection des artères cervicales

Les dissections des artères carotides ou vertébrales sont à présent reconnues comme une cause importante d'accident vasculaire cérébral, particulièrement chez les sujets de moins de 50 ans. La dissection se définit par la survenue d'un hématome dans la paroi artérielle, habituellement au niveau de la média.

— *Dissection de l'artère carotide interne extracrânienne*

Imagerie

Actuellement, l'IRM et l'ARM en « temps de vol » assurent la visualisation directe de l'hématome de la paroi artérielle, évaluent l'extension en hauteur de la dissection, recherchent les signes d'ischémie cérébrale et peuvent être répétées, du fait de leur innocuité, pour le suivi évolutif. Le signal de l'hématome pariétal est intense en T1 et en T2 à la phase subaiguë. Cet hématome mural se manifeste par une augmentation du diamètre externe de l'artère associée à une diminution de sa lumière interne. Des séquences avec suppression de graisse en diminuant le signal de la graisse peuvent assurer le diagnostic différentiel avec de la graisse périartérielle au niveau de l'espace carotide. Le plan axial est souvent suffisant pour évaluer l'extension en hauteur de la dissection. La technique d'ARM en « temps de vol » apporte une sémiologie équivalente à l'IRM : augmentation du diamètre externe, réduction du calibre de la lumière interne se traduisant par un hypersignal beaucoup plus important que l'hypersignal de l'hématome de la paroi. Une étude prospective de cas-témoin a démontré que l'augmentation du diamètre externe de l'artère est un meilleur signe de dissection que la réduction de la lumière interne : la sensibilité de ce signe est de 95 % en ARM « temps de vol ». La sensibilité de l'IRM et de l'ARM, par rapport à l'artériographie conventionnelle, est respectivement de 84 % et de 95 %, la spécificité est de 99 % pour les deux techniques {Lévy 1994 3103}.

L'ARM avec injection de Gadolinium par sa précision sur le luminogramme apporte des renseignements morphologiques équivalents à l'artériographie conventionnelle, mais contrairement au temps de vol occulte l'information sur le signal de l'hématome de paroi. A la phase aiguë de la dissection, elle doit être impérativement associée à des séquences en T1 et en T2. Par contre dans le suivi évolutif, grâce à sa meilleure résolution spatiale que le temps de vol, elle est très sensible et spécifique pour montrer la normalisation de l'artère, une sténose résiduelle ou un anévrisme résiduel.

— *Dissection de l'artère vertébrale*

Imagerie

Le siège habituel intéresse le segment V2 et V3.

La sémiologie IRM et ARM temps de vol est équivalente à celle rapportée pour le diagnostic de la dissection de l'artère carotide, cependant avec des chiffres de sensibilité et de spécificité plus faible.

L'apport de l'ARM avec injection de Gadolinium couplée à l'IRM va modifier très probablement la prise en charge diagnostique des dissections vertébrales aussi bien à la phase aiguë que dans le suivi.

Dans notre expérience, la place de l'artériographie conventionnelle n'est réservée qu'au seul cas où il existe une discordance avec le bilan ultrasonore ou pour rechercher une dysplasie fibromusculaire.

V.3.7. Limites et risques

Pour une analyse précise des vaisseaux, il est très important de coordonner parfaitement l'injection du gadolinium avec l'acquisition des images afin d'obtenir un contraste optimal. En effet, l'opacification veineuse peut être gênante et créer des images de superposition. D'autre part, il existe parfois une perte de signal à la partie basse du volume exploré ou au niveau d'une sténose artérielle.

Le gadolinium est un produit pratiquement sans effets délétères : les effets secondaires sont rares, moins fréquents qu'avec les produits iodés et sa néphrotoxicité est très faible. Cependant, de rares cas de réaction immuno-allergiques potentiellement sévères ont été soulignés par le groupe de travail.

Le risque lié au champ électromagnétique auquel le patient est soumis durant l'examen est décrit au chapitre IV.3.5.

V.3.8. Synthèse

L'ARM permet, avec d'excellentes sensibilité et spécificité, le diagnostic des sténoses chirurgicales de la carotide interne (sténoses supérieures à 70 % et occlusions). De plus, elle présente l'avantage de pouvoir être couplée à l'exploration vasculaire intracrânienne (étude du cercle de Willis).

En revanche, l'A.R.M. est moins spécifique lorsque les vaisseaux étudiés sont de petite taille.

Les conditions d'acquisition et de reconstruction des images doivent être rigoureuses. L'utilisation de séquences rapides avec injection de gadolinium réduit la durée de l'examen et le nombre d'examens rendus ininterprétables.

L'ARM, associant le temps de vol et les séquences en imagerie rapide avec injection de gadolinium, technique non invasive, non irradiante permet d'obtenir une cartographie vasculaire rapide, morphologique et fonctionnelle des troncs artériels supra-aortiques.

L'ARM des vaisseaux du cou présente l'avantage de permettre l'étude complète des artères depuis les ostia jusqu'au cercle de Willis.

L'ARM permet également de visualiser la paroi de l'artère, mais ses performances dans cette indication restent à évaluer.

L'ARM ne peut pas encore être considérée comme examen de référence face à l'artériographie conventionnelle, car c'est une technique trop récente qui ne possède pas encore une fiabilité suffisante dans l'analyse des sténoses de grade intermédiaire et dans l'analyse des siphons carotidiens. Elle doit cependant être préférée à l'angioscanner si l'écho-Doppler révèle des calcifications murales.

V.4. Angioscanner

V.4.1. Introduction

L'acquisition hélicoïdale a constitué un progrès très important pour l'exploration tomodensitométrique vasculaire et en particulier pour l'étude des vaisseaux cervico-encéphaliques. La vitesse d'acquisition permet d'optimiser l'injection du produit de contraste et les techniques de reconstruction permettent une visualisation volumique des structures vasculaires. Les scanners multibarrettes, d'utilisation récente, apportent des avantages essentiels par rapport aux scanners mono et bivarrettes : vitesse d'acquisition accrue, amélioration de la résolution spatiale et épaisseur de coupe variable à partir d'une seule et même acquisition.

V.4.2. Principe et réalisation de l'examen

Pour l'exploration des artères extracrâniennes, l'acquisition est centrée sur les bifurcations carotidiennes (C4), et ne couvre pas le plus souvent les TSA sur toute leur longueur. En effet, les superpositions osseuses gênent l'analyse des ostia et l'étude des artères au niveau des rochers et de la base du crâne. De plus, le caractère irradiant de la tomodensitométrie incite à limiter le volume d'exploration.

Les techniques de reconstructions sont multiples, avec leurs avantages et leurs limites (cf. IV.3.2).

V.4.3. Méthodologie

L'exploration des vaisseaux cervicaux a été beaucoup moins étudiée par angioscanner que par écho-Doppler ou par ARM. Les rares études disponibles concernent l'apport de l'angioscanner pour l'évaluation des sténoses carotidiennes.

Ces études publiées portent sur de petits effectifs (études pilotes), certaines comparant les performances de plusieurs séquences (coupe axiale, SSD, MIP, VRT). Comme pour l'ARM, ces études se rapportent à l'évaluation de la performance de l'angioscanner en fonction d'un degré de sténose pré-spécifié (en utilisant la classification NASCET), et n'ont donc pas été réalisées dans un contexte d'AVC aigu.

L'angioscanner est comparé à l'artériographie conventionnelle, examen d'exploration vasculaire de référence classique, mais non idéal. De ce fait, les résultats de sensibilité / spécificité sont à interpréter dans ce contexte, possiblement dans le sens d'une sous-estimation pour l'angioscanner.

V.4.4. Détection des sténoses et occlusions carotidiennes

— *Performance intrinsèque*

La performance intrinsèque de l'angioscanner a été peu étudiée par rapport à celles de l'artériographie conventionnelle et de l'écho-Doppler. La concordance inter-observateurs de la mesure du degré de sténose pour chacune des techniques (coupes axiales, SSD, VR et MIP) est

bonne avec une différence d'appréciation du degré de sténose inter-observateurs qui n'excède pas 10 % {2001 2039}.

Dans le rapport ANAES d'évaluation sur l'imagerie de la sténose carotidienne la sensibilité et la spécificité augmentent selon le degré de sténose et présente des variations selon le mode de lecture. Pour distinguer sténoses serrées et occlusions, la sensibilité et la spécificité variaient respectivement de 66 % à 100 % et de 87 à 100 %. Pour les sténoses de 70 % ou plus, la sensibilité et la spécificité variaient respectivement de 67 à 100 % et de 84 à 100 % {2001 2039}.

Comparativement à l'artériographie conventionnelle, les travaux les plus récents montrent que l'angioscanner avec reconstruction volumique VRT a une sensibilité de 90 à 100 % et une spécificité de 94 à 97 % pour la quantification des sténoses supérieures à 70 % {2001 2039}. Les chiffres de sensibilité et de spécificité sont de 100 % pour le diagnostic des occlusions. Il s'agit néanmoins d'études de petits effectifs {Leclerc 1999 3095}{Marcus 1999 3094}.

L'étude publiée récemment de Randoux B et al comparaient la performance de l'angioscanner, de l'ARM et de l'angiographie numérisée pour la détection des sténoses carotidiennes athéromateuses, ainsi que pour la morphologie de la plaque athéromateuse à la bifurcation carotidienne. Pour la quantification de la sténose, une sensibilité et une spécificité proche de 100 % ont été retrouvées pour les trois techniques. Pour la caractérisation de la plaque, l'angioscanner semble être une technique de choix pour visualiser les ulcérations {Randoux 2001 3104}.

L'angioscanner a été récemment proposé comme une méthode alternative pour la quantification des sténoses carotidiennes en particulier lorsqu'il existe une discordance entre écho-Doppler et angio-IRM. Dans cette indication, les premiers résultats publiés montrent une sensibilité et une spécificité comparables à l'écho-Doppler et à l'angio-RM .

V.4.5. La circulation vertébro-basilaire

Dans le territoire vertébro-basilaire, l'angioscanner a apporté jusqu'à présent des résultats inférieurs à ceux de la circulation carotidienne, du fait du faible diamètre des vaisseaux explorés, et de la proximité osseuse {Pruvo 1999 814}.

V.4.6. Limites

Les inconvénients et les limites de l'angioscanner sont les artefacts de mouvements qui sont fréquents à la phase aiguë de l'AVC, la difficulté du diagnostic de thrombus mural, la longueur du temps de reconstruction, la nécessité d'une bonne connaissance de la pathologie et de l'anatomie pour garantir la qualité des reconstructions, l'injection d'iode et l'irradiation, l'exploration insuffisante de la crosse de l'aorte et des collatérales, la superposition des veines jugulaires.

D'autre part, l'étude vasculaire est incomplète, en particulier l'étude du siphon carotidien est difficile en raison de son environnement osseux et veineux qui n'est pas propice à un bon contraste artériel.

L'étude des lésions associées du système vertébro-basilaire est souvent partielle et imprécise.

Enfin, certains artefacts peuvent être gênants pour l'interprétation des images et notamment les artefacts de déglutition ou les artefacts liés aux implants métalliques.

V.4.7. Synthèse

L'angioscanner permet le diagnostic des sténoses chirurgicales de la carotide interne avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité. Comparativement à l'artériographie conventionnelle, des travaux récents démontrent que l'angioscanner a une excellente sensibilité et une excellente spécificité (respectivement 92 et 96 %) pour la quantification des sténoses [2039]. Les conditions d'acquisition et de reconstruction des images doivent être rigoureuses.

Les avantages principaux de l'angioscanner sont l'acquisition rapide, l'absence d'artefact de flux et la possibilité de visualisation de la paroi avec une résolution spatiale excellente, ce qui permet d'observer par exemple les ulcérations de plaque.

Les principales limites de l'examen sont représentées par les calcifications importantes, les mouvements de déglutition, les superpositions vasculaires et les artéfacts liés aux implants métalliques. Cet examen est irradiant et nécessite une injection de contraste iodé.

L'angioscanner a été récemment proposé comme une méthode alternative pour la quantification des sténoses carotidiennes en particulier lorsqu'il existe une discordance entre écho-Doppler et angio-RM. Les premiers résultats publiés de cette technique démontrent une sensibilité et une spécificité comparables à l'écho-Doppler et à l'angio-RM dans cette indication.

Couplées à l'analyse des coupes axiales natives, les reconstructions de type VRT en transparence semblent les plus performantes, particulièrement lorsque la sténose est calcifiée. Il faut cependant noter que cette technique n'est pas encore correctement évaluée. De même, l'apport des scanners multibarrettes qui améliorent encore les performances de l'angioscanner reste à évaluer.

V.5. Discussion sur l'imagerie cervicale

L'imagerie cervicale est dans le contexte de l'AVC une urgence secondaire à l'imagerie parenchymateuse. Il faut distinguer deux situations cliniques : le bilan étiologique réalisé en contexte hyperaigu, c'est-à-dire dans les temps de la fibrinolyse, et le bilan étiologique réalisé lorsque le traitement initial (comportant ou non une fibrinolyse) a été instauré. Dans le premier cas, l'évaluation initiale du patient doit être non ou peu invasive, et guidée par deux éléments opposés : les éléments d'information apportés par l'examen pratiqué, pondéré par le temps nécessité par la pratique et la lecture de l'examen considéré. Dans ce premier cadre, seule l'ARM lorsqu'une IRM est pratiquée permet de visualiser les vaisseaux cervicaux sans perte de temps significative. Dans le deuxième cas, dans le cadre de la prise en charge d'un AVC au-delà de 6 heures lorsque la thérapeutique a été initiée ou dans le bilan d'une insuffisance artérielle cervicale, le bilan étiologique à la recherche d'une pathologie cervicale peut comprendre écho-Doppler, ARM, angioscanner, voire angiographie conventionnelle dans un contexte préopératoire.

Les techniques d'imagerie diagnostique des troncs supra-aortiques évoluent très rapidement. Dans le cadre de l'ischémie cérébrale, les différents examens sont souvent complémentaires. L'angio-RM a l'avantage de permettre une étude globale des vaisseaux cervico-encéphaliques, cette étude pouvant être de surcroît concomitante avec celle de l'encéphale.

La stratégie la plus pertinente consiste à choisir la méthode diagnostique (examen seul ou combinaison) qui soit la plus efficace et la moins invasive. En pratique, c'est l'association de l'écho-Doppler et de l'ARM qui paraît actuellement la plus logique pour l'exploration des artères extracrâniennes, en complétant parfois par un angioscanner pour préciser, par exemple, le degré d'une sténose. Cette stratégie permet d'éviter l'artériographie conventionnelle dans la majeure

partie des cas. L'évaluation de ces stratégies diagnostiques, et notamment de l'angioscanner, doit être poursuivie.

VI. APPROCHE PRATIQUE

VI.1. Introduction

L'AVC a fait l'objet de très nombreuses recommandations (comprenant une stratégie d'utilisation de l'imagerie diagnostique). Pour la France, "La stratégie d'exploration de l'ischémie cérébrale aiguë" en 1993 {1993 741}, "Les AVC dans les services d'accueil et d'urgence" en 1997 {1997 386}. En Europe, les recommandations globales concernant l'AVC aigu du SBU (The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care) en 1992 {121}, du SIGN (Scottish Intercollegiate Guideline Network) en 1997 {114}. Une recommandation récente EUSI (European Stroke Initiative) en 2000 {355}, et américaines, AHA (American Heart Association) en 1997 {Culebras 1997 16}, NSA (National Stroke Association) en 2000 {129}.

VI.2. Méthodologie

Les éléments de stratégie d'imagerie diagnostique des recommandations les plus significatives de par leur impact et / ou du fait de leur parution récente (AHA, EUSI, NSA) sont repris ci-dessous.

VI.3. Recommandations sur l'imagerie en urgence de l'AVC

VI.3.1. AHA

— Méthodologie

La mise à jour la plus récente des recommandations de l'AHA (American Heart Association) {Culebras 1997 16} quant à l'utilisation de l'imagerie dans l'AVC et l'AIT aux Etats-Unis date de mai 1997. Le panel d'experts était constitué de cliniciens neurovasculaires et de neuroradiologues. L'établissement du niveau de preuve des tests diagnostiques est adaptée des cotations de qualité de preuve développées par l'American Academy of Neurology Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. Il n'est pas précisé de validation externe au groupe d'experts rédacteurs.

La classification distingue trois niveaux de preuves pour les tests diagnostiques qui se déclinent en cinq niveaux de recommandations (cf. annexe 2).

— Recommandations

Accord général pour fortement recommander le scanner cérébral sans injection de produit de contraste comme examen initial chez les patients présentant un AVC aigu (grade A).

Un scanner cérébral de suivi sans injection de produit de contraste 2 à 7 jours après le début de l'AVC est recommandé lorsque le scanner cérébral initial est négatif et qu'il est utile de documenter

la présence, la localisation et l'extension de l'infarctus ischémique (grade B), ou lorsqu'une transformation hémorragique est suspectée.

L'IRM cérébrale n'est pas recommandée en évaluation de routine des patients présentant un AVC aigu. Malgré ses avantages en termes d'imagerie, l'IRM cérébrale n'est pas nécessaire pour initier le traitement en urgence chez la majorité des patients présentant un AVC aigu. Quand elle est disponible, l'IRM est une alternative appropriée. Le panel reconnaît que dans des circonstances spécifiques chez certains patients (localisation à la fosse postérieure, suspicion de dissection, lésion sous-jacente, datation de l'hémorragie cérébrale, image scanographique incertaine) amènent à pratiquer une IRM cérébrale. La décision doit être prise à l'échelon individuel en fonction de la spécificité du tableau clinique (grade B).

L'imagerie des vaisseaux cervico-cérébraux effectués à la recherche de l'étiologie probable de l'AVC aigu n'est généralement pas nécessaire pour initier la prise en charge en urgence, et les tests (écho-Doppler, ARM, angioscanner, angiographie conventionnelle, SPECT) ne doivent pas retarder le traitement. Lorsqu'elles sont indiquées, ces procédures doivent être adaptées aux nécessités spécifiques. Les informations sur une occlusion intracrânienne ou carotidienne permettent de guider la décision quant à la fonction cardiaque, l'anticoagulation ou l'endartérectomie carotidienne en prévention de futurs AVC. L'écho-Doppler suffira généralement, mais l'angiographie conventionnelle peut parfois être indiquée, fondée sur les résultats des examens non invasifs.

Considérations particulières – Cas de la thrombose veineuse

Accord général pour recommander l'IRM cérébrale lorsque qu'une thrombose du sinus dural, d'une veine profonde ou d'une veine corticale est suspectée d'être la cause de l'AVC (grade B) Il est suggéré d'effectuer des images T1 dans les plan sagittal et coronal, des images T2 et écho de gradient dans le plan axial, et une ARM 2D en temps de vol ou en contraste de phase.

Lorsque l'IRM et l'ARM sont indisponibles, un scanner cérébral avec injection de produit de contraste et, en dernier recours, une angiographie conventionnelle sont des possibilités diagnostiques à utiliser, séparément ou en association pour préciser le diagnostic de thrombose de veine profonde ou corticale, ou thrombose du sinus dural (grade C).

VI.3.2. EUSI

— *Méthodologie*

Les recommandations de l'EUSI (European Stroke Initiative) {355} expriment l'opinion commune de 3 sociétés savantes européennes : l'ENS (European Neurological Society), l'EFNS (European Federation of the Neurological Society, et l'ESC (European Stroke Council). Le comité exécutif est composé de membres allemand, danois, finlandais, français et suisse. Il s'agit d'un consensus d'expert avec utilisation d'une grille de niveau de preuve, du niveau I le plus fort au niveau IV indéterminé (cf. annexe 3).

— *Recommandations concernant l'imagerie diagnostique*

Le scanner cérébral est l'outil diagnostique le plus important chez les patients pour lesquels un AVC est suspecté.

L'ultrasonographie des vaisseaux extra- et intracrâniens, les techniques récentes d'IRM, l'ultrasonographie cardiaque ainsi que les examens hématologiques et sérologiques particuliers pratiqués à la recherche de cause plus rares d'AVC, doivent être effectués précocement, mais ne pas retarder le traitement général ou spécifique.

VI.3.3. NSA

— *Méthodologie*

Le NSA (National Stroke Association, Etats-Unis) a publié en 2000 un document intitulé : AVC – Les premières heures – Recommandations pour le traitement en urgence {129}. Ce document est l'aboutissement d'un consensus regroupant un panel d'experts du traitement de l'AVC aigu, représentatifs de la neurologie, de neuroradiologie, de neuroimagerie et de médecine d'urgence. Il a également été avalisé par huit sociétés savantes : American Academy of Neurology, The American Association of Neurological Surgeons, l'American Society of Neuroimaging, American Society of Neuroradiology, le Child Neurology Society, le Congress of Neurological Surgeons, la National Emergency Medicine Association et le National Institutes of Neurological Disorders and Stroke.

L'établissement du niveau de preuve des tests diagnostiques est adapté des cotations de niveau de preuve développées par l'American Academy of Neurology Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. Le document ne précise pas si une validation externe au groupe d'experts rédacteurs a été effectuée.

— *Recommandations*

Les signes diagnostiques révélés précocement par le scanner cérébral incluent une baisse de différenciation des matières grise et blanche, une diminution de densité des tissus (hypodensité), un effet de masse local comprenant la compression des sillons corticaux et des citernes sous-arachnoïdiennes, enfin une distorsion ventriculaire avec déplacement de la ligne médiane. Plus le processus ischémique est profond, reflétant la faiblesse des collatérales après occlusion, plus ces signes apparaîtront tôt au scanner cérébral.

Malheureusement, les signes d'ischémie précoce au scanner cérébral sont extrêmement subtils et la différenciation entre des signes réversibles ou non ne peut être faite avec certitude.

Un signe d'occlusion important de vaisseau est l'augmentation de densité du vaisseau (le signe de densité de la sylvienne moyenne), également observable avec l'occlusion de l'artère basilaire.

Même s'il est strictement normal, le scanner cérébral est crucial car il permet d'exclure l'hématome intracérébral.

Pour l'évaluation initiale et la prise en charge d'un patient ayant un AVC :

- **réaliser un scanner cérébral sans injection de produit de contraste ;**
- **si disponible, réaliser un scanner cérébral ou une IRM dans le cadre d'un protocole de prise en charge de l'AVC aigu ;**

- **réaliser en urgence une imagerie non invasive des artères carotides par écho-Doppler ou par ARM (si disponibilité d'un de ces deux examens) lorsque qu'on suspecte une pathologie carotidienne à l'origine de l'AVC.**

VI.3.4. Synthèse des recommandations

Les différentes recommandations présentent une grande homogénéité quant à la conduite diagnostique à tenir dans l'urgence.

Selon ces recommandations, même si la faiblesse de visualisation positive de l'infarctus cérébral est soulignée, les patients présentant un AVC aigu doivent avoir un scanner cérébral sans injection de produit de contraste dès que possible.

Toutefois, les recommandations de l'AHA précisent que l'IRM est une technique appropriée pour le diagnostic de l'AVC, et que sa supériorité en termes d'imagerie par rapport au scanner est particulièrement utile dans des circonstances spécifiques : localisation à la fosse postérieure, suspicion de dissection, datation de l'hémorragie cérébrale.

VI.4. La pratique en France

On peut distinguer de nombreuses situations cliniques distinctes en fonction du délai d'admission, de la présentation clinique et de l'état général du patient.

La disponibilité d'une IRM à toute heure du jour et de la nuit est un idéal auquel tout responsable d'une structure de prise en charge des AVC en France devrait pouvoir prétendre. Cependant, il existe actuellement un état de sous équipement en hommes et en matériel qui fait du diagnostic et du traitement en urgence des AVC une mission délicate. D'où, l'intérêt encore majeur et primordial du scanner.

La structure de soins proposant un bilan à la mesure des ressources dont elle dispose, la prise en charge effective du patient sera d'autant plus proche de l'idéal que celui-ci est orienté vers une unité pluridisciplinaire.

A l'inverse, pour les centres de soins dotés de faibles ressources, la problématique de l'imagerie des AVC ne se limite pas toujours à la réalisation d'un scanner en urgence, mais parfois également à l'obtention d'un examen écho-Doppler.

Pour avoir une information plus détaillée, le lecteur pourra se reporter au dossier ANAES spécifique concernant les unités neurovasculaires, qui décrit précisément toutes les formes de prise en charge des patients présentant un AVC en France.

ANNEXE 1

ÉTUDES IRM

Étude	Type d'étude	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
Albers, 2000 {899}		IRM IRMd EPI		40		48h	Calcul de l'ADC Bénéfice de l'IRMd sur l'IRM classique au delà de 6 h
Altieri, 1999 {1182}	Série	IRMd SE T1 SE T2 EPI IRMp		43		15j	Etude dans les infarctus cérébraux multiples
Ay, 1999 {1176}	Série	IRMd		62		3j	Intérêt de l'IRMd dans les infarctus cérébraux lacunaires
Baird, 1997 {938}	Série	IRM T1 T2 IRMd IRMp EPI		28	13	53h	Etude de la progression ultérieure du volume lésionnel (pénombre)
Brant-Zawadzki, 1996 {952}	Rétrospective	FLAIR T2w RARE		50		?	Evaluation de l'IRM FLAIR dans l'infarctus cérébral, pas de précision du délai de réalisation de l'IRM, effectuée " en aigu "
Castillo, 2000 {1125}	Série	IRMd IRMd « trace »		26			IRM, comparaison « single axis » <i>versus</i> « trace » (data processing)
Chong, 1998 {973}	Contrôlée	IRMd		26			Etude cas contrôle IRMd, Comparaison « isotropique » <i>versus</i> « trace » (data processing)
Cosnard, 1999 {1186}	Prospective	IRM fast FLAIR ARM 3D TOF	IRM	53		6h	Etude sensibilité, spécificité
Darby, 1999	Contrôlée	IRMd		34	12	24h	Etude prospective,

Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu

Étude	Type d'étude	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
{1132}	Comparative	IRMp ARM					Etude de la zone de pénombre
Dylewski, 2000 {1168}		IRM*		67	4	72h	Clinique : Accident hémorragique Intérêt de l'IRM en hyperaigu, * : SE, ou SE + GE, ou SE + contraste
Ebisu, 1997 {1202}	Série	IRMd T2 wi		25			Etude AVC : hémorragie (6) non hémorragique (19), Calcul ADC, pas en hyperaigu
Ezura, 2000 {889}	Série	IRMd SPECT		9		4,5h	Etude expérimentale, fibrinolyse intraartérielle, comparaison IRMd <i>versus</i> SPECT pré- et post-traitement
Flacke, 2000 {904}	Prospective	IRMd DSA IRMp		26	26	6h	Etude IRMp, Mesure rCBV et pénombre, Evaluation de la technique PRESTO
Kamran, 2000 {895}	Rétrospective	ARM FLAIR		30		24h	Etude du signe hyperdense de l'ACM, IRM contrastée = 9, angiographie = 8, Doppler transcrânien = 17, SPECT = 16
Karonen, 1999 {918}	Série	IRMd IRMp	SPECT	46	?	24h	3 examens pour chaque patient, < 24 h, < 48h et à 8 J, Etude de prédiction du volume final de l'infarctus cérébral
Kinoshita, 2000 {1121}	Contrôlée comparative	IRM GRE EPI		198	-		Lacunes hémorragiques d'étiologie hypertensive Etude cas-contrôle technique GRE EPI
Kumon, 1999 {1175}		IRM T2 IRMd		140	8	33j	Résultats : IRMd > IRM-T2
Lansberg, 2000 {1155}	Cohorte prospective	IRM T2 IRMd IRMp FLAIR	T2 wi	52		48h	Calcul de l'ADC, Résultats : supériorité de l'IRMd sur l'IRM conventionnelle dans les 48 premières heures
Lee, 2000		CT		46		24h	Classification TOAST et Oxfordshire,

Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu

Étude	Type d'étude	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
{987}		IRM ARM IRMd					Délai moyen du scanner cérébral = 21,9 h, de l'IRM = 32,3 h, Résultats : intérêt de l'IRM dans les 24 premières heures
Lövblad, 1998 {928}	Rétrospective	IRMd EPI		194	48	24h	Calculs spécificité, sensibilité
Mayer, 2000 {988}	Prospective	IRM T2 IRMd SE T2wi		36		2s	Contexte non aigu, Etude de la transformation hémorragique scanner cérébral contrasté et IRM
Melhem, 1998 {1143}	Série	GRASE FSE IRMd T2 GRASE		32	?	24h	Comparaison double-echo <i>versus</i> graSE <i>versus</i> FSE (data processing)
Merten, 1999 {997}		IRM T2 IRMp		12		7j	Répétition des bolus, pour visualisation subaigue chronique de la lésion
Neuman-Haefelin, 1999 {941}	Série	IRMd TSE T2 IRMd IRMp	TSE T2wi	20	10	24h	Critères TOAST, Calcul TTP, Etude de différence de volume lésionnel IRM diffusion/perfusion
Noguchi, 1997 {974}		FLAIR FSE IRMd T2		19		8h	Etude IRM FLAIR bas champ (0,5T), data processing
Oliveira-filho, 2000 {1161}	Série	IRMd IRMd T2 FLAIR		67		14j	Etude sur les infarctus lacunaires
Oppenheim, 2000 {1158}		IRMd FLAIR		86	14	48h	IRM sensibilité, spécificité, calcul de l'ADC
Ostergaard, 2000 {1166}		IRM* IRMp	**	11	8	12h	*: SE EPI ou GE EPI, **: IRMd à 2-5 jours ou T2 ou FLAIR à 5 jours min. ou scanner cérébral à 5 jours min.

Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu

Etude	Type d'étude	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
Patel, 1996 {947}	Série	IRM T1 IRM T2 GE EPI	CT ou IRM	6	6	6h	Accident cérébral hémorragique, Intérêt de l'IRM en hyperaigu
Qureshi, 1998 {946}		ARM 3D TOF		118		4j	Calcul de sensibilité, spécificité
Ricci, 1999 {1129}		IRMd FLAIR FSE		212		10j	Etude rétrospective, subaiguë et chronique
Schonewille, 1999 {1130}	Prspective comparative	IRMd		43		6j	Infarctus cérébraux lacunaires,
Siewert, 1997 {1205}	Série	EPISTAR IRMp		18	5	7j	Comparaison des deux techniques dans l'évaluation des troubles de perfusion de l'infarctus cérébral aigu
Singer, 1998 {1134}		IRM IRMd		39		<4j	Etude cas contrôle, Sensibilité, spécificité
Sunshine, 1999 {996}	Prospective	GRE T2 EPI IRMd T2 IRMp	CT	41	41	6h	Patients thrombolysés, intérêt de l'IRMd « ultrafast » en diagnostic précoce
Taoka, 1996 {2040}		IRMd		36			Comparaison FLAIR <i>versus</i> TSE pondéré T2 (data processing)
Ueda, 1999 {992}		IRMd EPI IRMp		18		72h	Calculs des ADC, rCBF et rMTT
Van Everdingen, 1998 {1196}		IRMd FLAIR IRMd EPI T2SE IRMp		42	5	60h	Etude comportant 15 patients contrôles, Calculs sensibilité, spécificité

Étude	Type d'étude	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
Warach, 1995 {955}	Série	IRMd EPI IRMd T2 SE IRMp		40	11	24h	Calcul de l'ADC
Warach, 1996 {954}	Série	IRM IRMd IRMp		19	12	18h	Modification de technique en cours d'étude
Wardlaw, 2000 {978}	Série	IRM T2 IRMd IRMp		40		3s	Clinique : AVC mineurs, Résultats : Intérêt de l'IRMd jusqu'à J23

ACM	Artère cérébrale moyenne
ARM	Angio-IRM
ARM 3D	Angio-IRM en reconstruction 3D
TOF	Temps de vol (TOF = time of flight)
PC	Contraste de phase (phase contrast)
DSA	Angiographie artérielle numérisée
EPI, SE FLAIR, RARE, GRASE	Types de séquences IRM
IRMd	IRM de diffusion
ADC	Coefficient apparent de diffusion
IRMp	IRM de perfusion
RCBF	Débit sanguin cérébral rela
rCBV	Volume sanguin cérébral relatif
rMTT	Temps de transit moyen relatif

ÉTUDES SCANNER CÉRÉBRAL (CT)

Étude	Type	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
Barber, 2000 {1053}	Prospective	CT		203	203	3h	Détermination d'un score : ASPECT, Calcul sensibilité spécificité
Haring, 1999 {624}	Cas contrôle	CT		62	13	18h	Diagnostic de l'atténuation du contraste corticomédullaire (« signe malin » de l'ACM), Calcul sensibilité spécificité
Hennerici, 1998 {1039}	Rétrospective	CT	Post-mortem	99		?	Population de l'étude NEST, limitée aux scanners cérébraux précoces visualisant l'hyperdensité de l'ACM Résultat : mauvaise corrélation entre le mécanisme de l'infarctus cérébral et la topographie de la lésion
Iso, 2000 {1055}	Epidémiol. Prospective	CT		1369		?	Intérêt du scanner cérébral pour diagnostiquer les différentes présentations cliniques de l'AVC
Kalafut, 2000 {1052}	Rétrospective	CT		25	25	6h	Infarctus cérébral portant sur plus d'un tiers de l'ACM Evaluation inter observateur, Validité d'interprétation neuroradiologues et autres médecins
Krieger, 1999 {1037}	Rétrospective	CT		23	23	6h	Sous-analyse du bras placebo de l'étude LUB-INT-9, Prédiction clinique et radiologique des décès dans l'infarctus cérébral
Marks, 1999 {625}	Rétrospective	CT		50	50	6h	Sous-analyse d'ATLANTIS, Evaluation de l'atteinte de l'artère cérébrale moyenne
Schriger, 1998 {1084}	Rétrospective	CT		15			Etude d'interprétation des CT en urgence pour exclusion du processus hémorragique, Comparaison neurologues, radiologues et médecins d'urgences,

Etude	Type	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
Von Kummer, 1996 {1090}	Rétrospective	CT		45	45	6h	Infarctus de l'artère cérébrale moyenne en aigu Evaluation inter observateur
Von Kummer, 1996 {1092}		CT		44	44	6h	diagnostic précoce de l'infarctus cérébral Evaluation des performances du scanner cérébral
Wardlaw, 1999 {754}	Rétrospective	CT		14	14	6h	Evaluation comparée de la performance de cliniciens et de neuroradiologues aux signes précoces du scanner cérébral pour décider d'une thrombolyse

ACM artère cérébrale moyenne

ÉTUDES SCANNER CÉRÉBRAL/IRM

Année	Type	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
Barber, 1999 {1131}	Contrôlée comparative	CT IRMd	T2-WI	17	17	6h	Délai moyen de réalisation du scanner = 3h18, de l'IRMd= 4h01, Résultats : IRM > scanner
Flacke, 2000 {622}		CT IRMd SE T2 GRASE ARM 2D contraste TOF, IRMp 3D		23	23	6h	Résultats : sensibilité IRM > scanner cérébral pour signe aigu de l'artère cérébrale moyenne, A noter : 81 min de délai moyen entre scanner et IRM
Gonzalez, 1999 {998}	Rétrospective	CT IRM IRMd	CT	14		6h	Diagnostic de l'AVC en aigu Sélection de patients présentant un infarctus cérébral (biais de recrutement), Résultats : IRMd > CT et IRM conventionnelle
Lansberg, 2000 {1122}	Contrôlée	CT IRMd	IRMd	19		7h	Etude prospective, Calcul de l'ADC, Sensibilité spécificité, Délai de réalisation moyen : scanner cérébral = 2,6h, IRMd= 5,1h Résultats : IRMd > scanner, Interrogation de l'auteur sur l'intérêt clinique pratique
Schellinger, 1999 {1140}		CT IRMd ARM IRMp FLAIR		9	9	<6h	Diagnostic d'hémorragie cérébrale en hyperaigu, Comparaison scanner cérébral <i>versus</i> IRM
Sorensen, 1996 {1212}	Série	CT IRM T1 IRMd ARM IRMp	CT ou IRM	11	7	10h	Etude : exclusion du processus hémorragique, A noter : Protocole IRM pratiqué dans les 90 min après le scanner

Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu

Année	Type	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
Stapf, 2000 {1174}	Prospective	CT IRM		54		24h	Clinique : Infarctus cérébraux lacunaires, Scanner cérébral réalisé dans les 24h, IRM dans les 2 à 3 jours, Résultats : pas d'indication IRM si le scanner cérébral exclue les causes non ischémiques
Urbach, 2000 {1152}	Rétrospective	CT IRMd SE EPI IRMd graSE FLAIR-TSE ARM PC 2D IRMp 3D		32	32	6h	à noter : une heure de délai moyen entre scanner cérébral et IRM, Résultats : IRMd > scanner cérébral

IRMd	IRM de diffusion
IRMp	IRM de perfusion
EPI, SE FLAIR, RARE, GRASE	types de séquences IRM
ARM	angio-IRM
ARM 2D	angio-IRM en reconstruction 2D
TOF (ARM)	temps de vol (TOF = time of flight)
PC (ARM)	contraste de phase (phase contrast)

ÉTUDES ANGIO-SCANNER CÉRÉBRAL (angio-CT) ET SCANNER DE PERFUSION (CTP)

Année	Type	Tests	Test de contrôle	Nombre de patients	Dont < 6h	Délai moyen	Spécificités cliniques, Résultats, Commentaires
Lev, 2001 {2914}	Série consécutive	CT Angio-CT		44	44		Clinique : patients éligibles pour une thrombolyse intra-artérielle Calcul sensibilité, spécificité de l'angio-CT Résultats : intérêt de l'angio-CT pour trier les patients en vue d'une thrombolyse intra-artérielle
Knauth, 1997 {1081}	Prospective	CT Angio-CT DSA	CT	21		6h	Intérêt de l'angio-CT dans la visualisation du site de l'occlusion
Murai, 1999 {1065}	Prospective	CT Angio-CT 3D		31			Clinique hémorragique, Intérêt de l'angio-CT
Shrier, 1997 {663}	Comparative	CT Angio-CT ARM* DSA*		145			Comparaison CTA <i>versus</i> ARM = 27 et DSA = 28, Evaluation cercle de Willis
Wong, 1995 {668}	Prospective Pilote	Angio-CT spiralé	Doppler transcrânien	10			Etude pilote, angio-CT spiralé, évaluation de l'obstruction de l'artère cérébrale moyenne
Wong, 1996 {1094}		ARM Angio-CT		50*			25 patients x 2, évaluation de l'obstruction de l'artère cérébrale moyenne, ARM > angio-CT pour la variabilité inter opérateur
Röther, 2000 {1050}	Prospective	CT CTP		22	22	6h	Evaluation hémodynamique par CT de perfusion du territoire de l'artère cérébrale moyenne

CT scanner cérébral
 Angio-CT angioscanner cérébral
 CTP scanner de perfusion
 ARM angio-IRM
 DSA angiographie artérielle numérisée

ANNEXE 2

Classification des niveaux de preuves et gradation des recommandations de l'American Heart Association (AHA).

La classification distingue trois niveaux de preuves pour les tests diagnostiques qui se déclinent en cinq niveaux de recommandations :

- classe I : preuve provenant d'une ou plusieurs études cliniques de bonne qualité méthodologique, effectuées sur une population représentative, utilisant un test de référence validé, dans le cadre d'une évaluation en aveugle appropriée à l'application diagnostique du test considéré ;
- classe II : preuve provenant d'une ou plusieurs études cliniques, effectuées sur une population restreinte, utilisant un test de référence validé, dans le cadre d'une évaluation en aveugle de la performance diagnostique ;
- classe III : preuve provenant de l'opinion des experts, études rétrospectives, études non randomisées, études de cas.

Force des recommandations :

- grade A : recommandation fortement positive, basée sur des preuves de classe I ou évidence des preuves de classe II si les études randomisées ne sont pas réalisables ;
- grade B : recommandation forte, basée sur des preuves de classe II ;
- grade C : recommandation forte, basée sur un consensus solide sur des preuves de classe III ;
- grade D : recommandation négative, basée sur l'impossibilité de conclure, ou des preuves de classe II contradictoires ;
- grade E : recommandation fortement négative, basée sur l'inefficacité ou l'absence d'efficacité provenant des preuves de classe I ou de classe II.

RÉFÉRENCE

Ischémie cérébrale aiguë de l'adulte. Stratégies d'exploration. Palais des Congrès, Paris, 2 et 3 novembre 1992. *J Radiol* 1993;74:55-7.

Ref ID: 741

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. *Angio-RM, Angio-scanner et échographie-doppler dans l'exploration pré-opératoire des sténoses proximales de la carotide interne cervicale*. Paris: ANAES; 2001.

Ref ID: 2039

Albers GW, Lansberg MG, Norbash AM, Tong DC, O'Brien MW, Woolfenden AR et al. Yield of diffusion-weighted MRI for detection of potentially relevant findings in stroke patients. *Neurology* 2000;54:1562-7.

Ref ID: 899

Alexandrov AV, Demchuk AM, Wein TH, Grotta JC. Yield of transcranial Doppler in acute cerebral ischemia. *Stroke* 1999;30:1604-9.

Ref ID: 1184

Alexandrov AV, Demchuk AM, Felberg RA, Christou I, Barber PA, Burgin WS et al. High rate of complete recanalization and dramatic clinical recovery during tPA infusion when continuously monitored with 2-MHz transcranial doppler monitoring. *Stroke* 2000;31:610-4.

Ref ID: 2682

Altieri M, Metz RJ, Muller C, Maeder P, Meuli R, Bogousslavsky J. Multiple brain infarcts: Clinical and neuroimaging patterns using diffusion-weighted magnetic resonance. *Eur Neurol* 1999;42:76-82.

Ref ID: 1182

American Heart Association, Culebras A, Kase CS, Masdeu JC, Fox AJ, Bryan RN, et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. *Stroke* 1997;28:1480-97.

Ref ID: 16

Amoli SR, Turski PA. The role of MR angiography in the evaluation of acute stroke. *Neuroimaging Clin N Am* 1999;9:423-38.

Ref ID: 916

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.

Ref ID: 3102

Anxionnat R, Blanchet B, Dormont D, Bracard S, Chiras J, Maillard S et al. Present status of computerized tomography and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis cavernous sinus thrombosis excluded. *J Neuroradiol* 1994;21:59-71.

Ref ID: 2704

Arbeille P, Desombre C, Aesh B, Philippot M, Lapierre F. Quantification and assessment of carotid artery lesions: degree of stenosis and plaque volume. *J Clin Ultrasound* 1995;23:113-24.

Ref ID: 3100

Ay H, Oliveira-Filho J, Buonanno FS, Ezzeddine M, Schaefer PW, Rordorf G et al. Diffusion-weighted imaging identifies a subset of lacunar infarction associated with embolic source. *Stroke* 1999;30:2644-50.

Ref ID: 1176

Baird AE, Benfield A, Schlaug G, Siewert B, Lövblad KO, Edelman RR et al. Enlargement of human cerebral ischemic lesion volumes measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1997;41:581-9.

Ref ID: 938

Baird AE, Warach S. Imaging developing brain infarction. *Curr Opin Neurol* 1999;12:65-71.

Ref ID: 2299

Baird AE, Dambrosia J, Janket SJ, Eichbaum Q, Chaves C, Silver B et al. A three-item scale for the early prediction of stroke recovery. *Lancet* 2001;357:2095-9.

Ref ID: 2285

Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Gerraty RP, Yang Q, Li T et al. Identification of major ischemic change. Diffusion-weighted imaging versus computed tomography. *Stroke* 1999;30:2059-65.

Ref ID: 1131

Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet* 2000;355:1670-4.

Ref ID: 1053

Baron JC. Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. *Cerebrovasc Dis* 2001;11 Suppl 1:2-8.

Ref ID: 2302

Baumgartner RW, Mattle HP, Schroth G. Assessment of $\geq 50\%$ and $< 50\%$ Intracranial Stenoses by Transcranial Color-Coded Duplex Sonography. *Stroke* 1999;30:87-92.

Ref ID: 3072

Beauchamp NJJ, Barker PB, Wang PY, vanZijl PC. Imaging of acute cerebral ischemia. *Radiology* 1999;212:307-24.

Ref ID: 799

Beaulieu C, de Crespigny A, Tong DC, Moseley ME, Albers GW, Marks MP. Longitudinal magnetic resonance imaging study of perfusion and diffusion in stroke: evolution of lesion volume and correlation with clinical outcome. *Ann Neurol* 1999;46:568-78.

Ref ID: 2910

Boussier MG. Place de l'imagerie par résonance magnétique dans les thromboses veineuses cérébrales. *J Mal Vasc* 1995;20:189-93.

Ref ID: 2705

Boussier MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol* 2000;247:252-8.

Ref ID: 2706

Brant-Zawadzki M, Atkinson D, Detrick M, Bradley WG, Scidmore G. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) for assessment of cerebral infarction. Initial clinical experience in 50 patients. *Stroke* 1996;27:1187-91.

Ref ID: 952

Brant-Zawadzki M. CT angiography in acute ischemic stroke: the right tool for the job? *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1021-3.

Ref ID: 1079

Burgin WS, Malkoff M, Felberg RA, Demchuk AM, Christou I, Grotta JC et al. Transcranial doppler ultrasound criteria for recanalization after thrombolysis for middle cerebral artery stroke. *Stroke* 2000;31:1128-32.

Ref ID: 2681

Camerlingo M, Casto L, Corsi B, Ferraro B, Gazzaniga GC, Mamoli A. Transcranial Doppler in acute ischemic stroke of the middle cerebral artery territories. *Acta Neurol Scand* 1993;88:108-11.

Ref ID: 2679

Castillo M, Mukherji SK, Isaacs D, Smith JK. Cerebral infarctions: evaluation with single-axis versus trace diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;174:853-7.

Ref ID: 1125

Cenic A, Nabavi DG, Craen RA, Gelb AW, Lee TY. Dynamic CT measurement of cerebral blood flow: a validation study. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:63-73.

Ref ID: 3097

Chong J, Lu D, Aragao F, Singer MB, Schonewille WJ, Silvers A et al. Diffusion-weighted MR of acute cerebral infarction: comparison of data processing methods. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1733-9.

Ref ID: 973

Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. *JAMA* 1999;282:2019-26.

Ref ID: 2294

Cosnard G, Duprez T, Grandin C, Smith AM, Munier T, Peeters A. Fast FLAIR sequence for detecting major vascular abnormalities during the hyperacute phase of stroke: A comparison with MR angiography. *Neuroradiology* 1999;41:342-6.

Ref ID: 1186

Cosnard G, Duprez T, Grandin C, Dechambre S, Maigne F, Smith A. Imageries de diffusion et de perfusion en IRM à la phase hyperaiguë d'un accident vasculaire cérébral ischémique. *J Radiol* 2000;81:858-69.

Ref ID: 976

Daffertshofer M, Ries S, Schminke U, Hennerici M. High-intensity transient signals in patients with cerebral ischemia. *Stroke* 1996;27:1844-9.

Ref ID: 642

Darby DG, Barber PA, Gerraty RP, Desmond PM, Yang Q, Parsons M et al. Pathophysiological topography of acute ischemia by combined diffusion-weighted and perfusion MRI. *Stroke* 1999;30:2043-52.

Ref ID: 1132

Davis S, Tress B, Barber PA, Darby D, Parsons M, Gerraty R et al. Echoplanar magnetic resonance imaging in acute stroke. *J Clin Neurosci* 2000;7:3-8.

Ref ID: 420

De Bray JM, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis of the extracranial internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis* 1995;5:414-26.

Ref ID: 2758

De Bray JM, Joseph PA, Jeanvoine H, Maugin D, Dauzat M, Plossard F. Transcranial doppler evaluation of middle cerebral artery stenosis. *J Ultrasound Med* 1998;7:611-6.

Ref ID: 3074

De Bray JM, Joseph PA, Maugin D, Jeanvoine H, Emile J. Etude à long terme de 20 sténoses proximales de l'artère cérébrale moyenne. Rôle du doppler transcrânien. *Rev Neurol (Paris)* 1989;145:117-26.

Ref ID: 3049

De Bray JM, Penisson-Besnier I, Dubas F, Emile J. Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissections: diagnosis and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:46-51.

Ref ID: 3048

De Bray JM, Pasco A, Tranquart F, Papon X, Alecu C, Giraudeau B et al. Accuracy of color-Doppler in the quantification of proximal vertebral artery stenoses. *Cerebrovasc Dis* 2001;11:335-40.

Ref ID: 3047

Demchuk AM, Christou I, Wein TH, Felberg RA, Malkoff M, Grotta JC et al. Accuracy and criteria for localizing arterial occlusion with transcranial Doppler. *J Neuroimaging* 2000;10:1-12.

Ref ID: 2680

Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X, Dormont D, Samson Y, Rancurel G et al. Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:261-8.

Ref ID: 2708

Dylewski DA, Demchuk AM, Morgenstern LB. Utility of magnetic resonance imaging in acute intracerebral hemorrhage. *J Neuroimaging* 2000;10:78-83.

Ref ID: 1168

Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, Kitamura M, Fukunaga M, Aoki I et al. Hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke: Diagnosis with diffusion-weighted and T2-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 1997;203:823-8.

Ref ID: 1202

ECRI, Health Technology Assessment Information Service. Magnetic resonance angiography (MRA) of the head and neck. Executive Briefings 1998;66.

Ref ID: 391

European Stroke Council, European Neurological Society, European Federation of Neurological Societies. European Stroke Initiative recommendations for stroke management. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:335-51.

Ref ID: 355

Ezura M, Takahashi A, Shimizu H, Yoshimoto T. Diffusion-weighted MRI and selection of patients for fibrinolytic therapy of acute cerebral ischaemia. *Neuroradiology* 2000;42:379-83.

Ref ID: 889

Fiebach J, Jansen O, Schellinger P, Knauth M, Hartmann M, Heiland S et al. Comparison of CT with diffusion-weighted MRI in patients with hyperacute stroke. *Neuroradiology* 2001;43:628-632.

Ref ID: 2664

Flacke S, Urbach H, Folkers PJ, Keller E, van den Brink JS, Traber F et al. Ultra-fast three-dimensional MR perfusion imaging of the entire brain in acute stroke assessment. *J Magnet Reson Imaging* 2000;11:250-9.

Ref ID: 904

Flacke S, Urbach H, Keller E, Traber F, Hartmann A, Textor J et al. Middle cerebral artery (MCA) susceptibility sign at susceptibility-based perfusion MR imaging: clinical importance and comparison with hyperdense MCA sign at CT. *Radiology* 2000;215:476-82.

Ref ID: 622

Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA* 1999;282:2003-11.

Ref ID: 2307

Gahn G, Gerber J, Hallmeyer S, Hahn G, Ackerman RH, Reichman H et al. Contrast-enhanced transcranial color-coded duplexsonography in stroke patients with limited bone windows. *Am J Neuroradiol* 2000;21:509-14.

Ref ID: 2672

Goertler M, Kross R, Baeumer M, Jost S, Grote R, Weber S et al. Diagnostic impact and prognostic relevance of early contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography in acute stroke. *Stroke* 1998;29:955-62.

Ref ID: 2667

Gonzalez RG, Schaefer PW, Buonanno FS, Schwamm LH, Budzik RF, Rordorf G et al. Diffusion-weighted MR imaging: Diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999;210:155-62.

Ref ID: 998

Grotta J. Lubeluzole treatment of acute ischemic stroke. The US and Canadian Lubeluzole Ischemic Stroke Study Group. *Stroke* 1997;28:2338-46.

Ref ID: 2880

Grotta JC, Chiu D, Lu M, Patel S, Levine SR, Tilley BC et al. Agreement and variability in the interpretation of early CT changes in stroke patients qualifying for intravenous rtPA therapy. *Stroke* 1999;30:1528-33.

Ref ID: 2306

Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, Von Kummer R et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995;274:1017-25.

Ref ID: 2330

Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet* 1998;352:1245-51.

Ref ID: 2331

Hacke W, Warach S. Diffusion-weighted MRI as an evolving standard of care in acute stroke. *Neurology* 2000;54:1548-9.

Ref ID: 901

Haring HP, Dilitz E, Pallua A, Hessenberger G, Kampfl A, Pfausler B et al. Attenuated corticomedullary contrast: An early cerebral computed tomography sign indicating malignant middle cerebral artery infarction. A case-control study. *Stroke* 1999;30:1076-82.

Ref ID: 624

Heiss WD, Forsting M, Diener HC. Imaging in cerebrovascular disease. *Curr Opin Neurol* 2001;14:67-75.

Ref ID: 2297

Hennerici M, Daffertshofer M, Jakobs L. Failure to identify cerebral infarct mechanisms from topography of vascular territory lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1067-74.

Ref ID: 1039

Hoggard N, Wilkinson ID, Griffiths PD. The imaging of ischaemic stroke. *Clin Radiol* 2001;56:171-83.

Ref ID: 2301

Iso H, Rexrode K, Hennekens CH, Manson JE. Application of computer tomography-oriented criteria for stroke subtype classification in a prospective study. *Ann Epidemiol* 2000;10:81-7.

Ref ID: 1055

Jansen O, Schellinger P, Fiebich J, Hacke W, Sartor K. Early recanalisation in acute ischaemic stroke saves tissue at risk defined by MRI. *Lancet* 1999;353:2036-7.

Ref ID: 2317

Johnson MB, Wilkinson ID, Wattam J, Venables GS, Griffiths PD. Comparison of Doppler ultrasound, magnetic resonance angiographic techniques and catheter angiography in evaluation of carotid stenosis. *Clin Radiol* 2000;55:912-20.

Ref ID: 3108

Kalafut MA, Schriger DL, Saver JL, Starkman S. Detection of early CT signs of >1/3 middle cerebral artery infarctions : interrater reliability and sensitivity of CT interpretation by physicians involved in acute stroke care. *Stroke* 2000;31:1667-71.

Ref ID: 1052

Kamran S, Bates V, Bakshi R, Wright P, Kinkel W, Miletich R. Significance of hyperintense vessels on FLAIR MRI in acute stroke. *Neurology* 2000;55:265-9.

Ref ID: 895

Karonen JO, Vanninen RL, Liu Y, Ostergaard L, Kuikka JT, Nuutinen J et al. Combined diffusion and perfusion MRI with correlation to single-photon emission CT in acute ischemic stroke. Ischemic penumbra predicts infarct growth. *Stroke* 1999;30:1583-90.

Ref ID: 918

Kinoshita T, Okudera T, Tamura H, Ogawa T, Hatazawa J. Assessment of lacunar hemorrhage associated with hypertensive stroke by echo-planar gradient-echo T2*-weighted MRI. *Stroke* 2000;31:1646-50.

Ref ID: 1121

Knauth M, von Kummer R, Jansen O, Hahnel S, Dorfler A, Sartor K. Potential of CT angiography in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1001-10.

Ref ID: 1081

Koenig M, Klotz E, Luka B, Venderink DJ, Spittler JF, Heuser L. Perfusion CT of the brain: diagnostic

approach for early detection of ischemic stroke. *Radiology* 1998;209:85-93.

Ref ID: 3098

Koroshetz WJ, Gonzalez G. Diffusion-weighted MRI: An ECG for 'brain track'? [editorial]. *Ann Neurol* 1997;41:565-6.

Ref ID: 1002

Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, Jauss M, Hantson L. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:287-92.

Ref ID: 1037

Kumon Y, Zenke K, Kusunoki K, Oka Y, Sadamoto K, Ohue S et al. Diagnostic use of isotropic diffusion-weighted MRI in patients with ischaemic stroke: Detection of the lesion responsible for the clinical deficit. *Neuroradiol* 1999;41:777-84.

Ref ID: 1175

Lansberg MG, Norbash AM, Marks MP, Tong DC, Moseley ME, Albers GW. Advantages of adding diffusion-weighted magnetic resonance imaging to conventional magnetic resonance imaging for evaluating acute stroke. *Arch Neurol* 2000;57:1311-6.

Ref ID: 1155

Lansberg MG, Albers GW, Beaulieu C, Marks MP. Comparison of diffusion-weighted MRI and CT in acute stroke. *Neurology* 2000;54:1557-61.

Ref ID: 1122

Larrue V, von Kummer R, Muller A, Bluhmki E. Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a secondary analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II). *Stroke* 2001;32:438-41.

Ref ID: 2296

Leclerc X, Godefroy O, Lucas C, Benhaim JF, Michel TS, Leys D et al. Internal carotid arterial stenosis: CT angiography with volume rendering. *Radiology* 1999;210:673-82.

Ref ID: 3095

Leclerc X, Nicol L, Gauvrit JY, Le T, V, Leys D, Pruvo JP. Contrast-enhanced MR angiography of supraaortic vessels: the effect of voxel size on image quality. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1021-7.

Ref ID: 3087

Lee LJ, Kidwell CS, Alger J, Starkman S, Saver JL. Impact on stroke subtype diagnosis of early diffusion-

weighted magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Stroke* 2000;31:1081-9.

Ref ID: 987

Lev MH, Farkas J, Rodriguez VR, Schwamm LH, Hunter GJ, Putman CM et al. CT angiography in the rapid triage of patients with hyperacute stroke to intraarterial thrombolysis: accuracy in the detection of large vessel thrombus. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:520-8.

Ref ID: 2914

Lev MH, Segal AZ, Farkas J, Hossain ST, Putman C, Hunter GJ et al. Utility of perfusion-weighted CT imaging in acute middle cerebral artery stroke treated with intra-arterial thrombolysis: prediction of final infarct volume and clinical outcome. *Stroke* 2001;32:2021-8.

Ref ID: 2913

Levy C, Laissy JP, Raveau V, Amarenco P, Servois V, BOUSSER MG 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.

Ref ID: 3103

Lövblad KO, Bassetti C, Schneider J, Guzman R, El-Koussy M, Remonda L et al. Diffusion-weighted MR in cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2001;11:169-76.

Ref ID: 2709

Lövblad KO, Laubach HJ, Baird AE, Curtin F, Schlaug G, Edelman RR et al. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1061-6.

Ref ID: 928

Manelfe C, Larrue V, Von Kummer R, Bozzao L, Ringleb P, Bastianello S et al. Association of hyperdense middle cerebral artery sign with clinical outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. *Stroke* 1999;30:769-72.

Ref ID: 2663

Marcus CD, Ladam-Marcus VJ, Bigot JL, Clement C, Baehrel B, Menanteau BP. Carotid arterial stenosis: evaluation at CT angiography with the volume-rendering technique. *Radiology* 1999;211:775-80.

Ref ID: 3094

Marks MP, Holmgren EB, Fox AJ, Patel S, von Kummer R, Froehlich J. Evaluation of early computed tomographic findings in acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:389-92.

Ref ID: 625

Mattle H, Grolimund P, Huber P, Sturzenegger M, Zurbrugg HR. Transcranial Doppler sonographic findings in middle cerebral artery disease. *Arch Neurol* 1988;45:289-95.

Ref ID: 3099

Mayer TE, Schulte-Altendorneburg G, Droste DW, Bruckmann H. Serial CT and MRI of ischaemic cerebral infarcts: Frequency and clinical impact of haemorrhagic transformation. *Neuroradiology* 2000;42:233-9.

Ref ID: 988

Melhem ER, Patel RT, Whitehead RE, Bhatia RG, Rockwell DT, Jara H. MR imaging of hemorrhagic brain lesions: a comparison of dual-echo gradient- and spin-echo and fast spin-echo techniques. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:797-802.

Ref ID: 1143

Merten CL, Knitelius HO, Assheuer J, Bergmann-Kurz B, Hedde JP, Bewermeyer H. MRI of acute cerebral infarcts: Increased contrast enhancement with continuous infusion of gadolinium. *Neuroradiology* 1999;41:242-8.

Ref ID: 997

Molloy J, Markus HS. Asymptomatic embolization predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis. *Stroke* 1999;30:1440-3.

Ref ID: 2686

Moulin T, Tatu L, Vuillier F, Cattin F. Le scanner X cérébral à la phase aiguë de l'infarctus cérébral: les signes précoces d'ischémie. *Rev Neurol (Paris)* 1999;155:649-55.

Ref ID: 884

Murai Y, Takagi R, Ikeda Y, Yamamoto Y, Teramoto A. Three-dimensional computerized tomography angiography in patients with hyperacute intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1999;91:424-31.

Ref ID: 1065

Nabavi DG, Cenic A, Craen RA, Gelb AW, Bennett JD, Kozak R et al. CT assessment of cerebral perfusion: experimental validation and initial clinical experience. *Radiology* 1999;213:141-9.

Ref ID: 3096

National Stroke Association. *Stroke: the first hours. Guidelines for acute treatment.* Englewood: NSA; 2000.

Ref ID: 129

Neumann-Haefelin T, Wittsack HJ, Wenserski F, Siebler M, Seitz RJ, Modder U et al. Diffusion- and perfusion-

weighted MRI. The DWI/PWI mismatch region in acute stroke. *Stroke* 1999;30:1591-7.

Ref ID: 941

Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, Fujita H, Hatazawa J, Shimosegawa E et al. MRI of acute cerebral infarction: a comparison of FLAIR and T2-weighted fast spin-echo imaging. *Neuroradiology* 1997;39:406-10.

Ref ID: 974

Oliveira-Filho J, Ay H, Schaefer PW, Buonanno FS, Chang Y, Gonzalez RG et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging identifies the 'clinically relevant' small-penetrator infarcts. *Arch Neurol* 2000;57:1009-14.

Ref ID: 1161

Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, Gerber S, Marro B, Sahel M et al. IRM de diffusion et ischémie cérébrale. Quand calculer le coefficient de diffusion? *J Neuroradiol* 1999;26:242-8.

Ref ID: 1165

Oppenheim C, Logak M, Dormont D, Lehericy S, Manai R, Samson Y et al. Diagnosis of acute ischaemic stroke with fluid-attenuated inversion recovery and diffusion-weighted sequences. *Neuroradiology* 2000;42:602-7.

Ref ID: 1158

Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2000;31:2175-81.

Ref ID: 3140

Ostergaard L, Sorensen AG, Chesler DA, Weisskoff RM, Koroshetz WJ, Wu O et al. Combined diffusion-weighted and perfusion-weighted flow heterogeneity magnetic resonance imaging in acute stroke. *Stroke* 2000;31:1097-103.

Ref ID: 1166

Partovi S, Fram EK, Karis JP. Fast spin echo MR imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 1999;9:553-76.

Ref ID: 914

Patel MR, Kuntz KM, Klufas RA, Kim D, Kramer J, Polak JF et al. Preoperative assessment of the carotid bifurcation. Can magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography replace contrast arteriography? *Stroke* 1995;26:1753-8.

Ref ID: 3091

Patel MR, Edelman RR, Warach S. Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996;27:2321-4.

Ref ID: 947

Postert T, Braun B, Federlein J, Przuntek H, Koster O, Buttner T. Diagnosis and monitoring of middle cerebral artery occlusion with contrast-enhanced transcranial color-coded real-time sonography in patients with inadequate acoustic bone windows. *Ultrasound Med Biol* 1998;24:333-40.

Ref ID: 2677

Postert T, Braun B, Meves S, Koster O, Przuntek H, Weber S et al. Contrast-enhanced transcranial color-coded sonography in acute hemispheric brain infarction. *Stroke* 1999;30:1819-26.

Ref ID: 2670

Pruvo JP, Leclerc X, Gauvrit JY, Leys D. Place actuelle de l'angiographie par résonance magnétique et de l'angioscanographie dans l'exploration des vaisseaux cervicaux. *Médecine Nucléaire* 1999;23:350-63.

Ref ID: 814

Qureshi AI, Isa A, Cinnamon J, Fountain J, Ottenlips JR, Braimah J et al. Magnetic resonance angiography in patients with brain infarction. *J Neuroimaging* 1998;8:65-70.

Ref ID: 946

Randoux B, Marro B, Koskas F, Duyme M, Sahel M, Zouaoui A et al. Carotid artery stenosis: prospective comparison of CT, three-dimensional gadolinium-enhanced MR, and conventional angiography. *Radiology* 2001;220:179-85.

Ref ID: 3104

Razumovsky AY, Gillard JH, Bryan RN, Hanley DF, Oppenheimer SM. TCD, MRA and MRI in acute cerebral ischemia. *Acta Neurol Scand* 1999;99:65-76.

Ref ID: 647

Remonda L, Heid O, Schroth G. Carotid artery stenosis, occlusion, and pseudo-occlusion: first-pass, gadolinium-enhanced, three-dimensional MR angiography. Preliminary study. *Radiology* 1998;209:95-102.

Ref ID: 210

Ricci PE, Burdette JH, Elster AD, Reboussin DM. A comparison of fast spin-echo, fluid-attenuated inversion-recovery, and diffusion-weighted MR imaging in the first 10 days after cerebral infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:1535-42.

Ref ID: 1129

Roberts TP, Chuang N, Roberts HC. Neuroimaging: do we really need new contrast agents for MRI? *Eur J Radiol* 2000;34:166-78.

Ref ID: 893

Rorick MB, Nichols FT, Adams RJ. Transcranial Doppler correlation with angiography in detection of intracranial stenosis. *Stroke* 1994;25:1931-4.

Ref ID: 3073

Rosenwasser RH, Armonda RA. Diagnostic imaging for stroke. *Clin Neurosurg* 2000;46:237-60.

Ref ID: 2298

Röther J, Wentz KU, Rautenberg W, Schwartz A, Hennerici M. Magnetic resonance angiography in vertebrobasilar ischemia. *Stroke* 1993;24:1310-5.

Ref ID: 3109

Röther J, Jonetz-Mentzel L, Fiala A, Reichenbach JR, Herzau M, Kaiser WA et al. Hemodynamic assessment of acute stroke using dynamic single-slice computed tomographic perfusion imaging. *Arch Neurol* 2000;57:1161-6.

Ref ID: 1050

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.

Ref ID: 3106

Scarabino T, Carriero A, Giannatempo GM, Marano R, de Matthaeis P, Bonomo L et al. Contrast-enhanced MR angiography (CE MRA) in the study of the carotid stenosis: comparison with digital subtraction angiography (DSA). *J Neuroradiol* 1999;26:87-91.

Ref ID: 3105

Schellinger PD, Jansen O, Fiebach JB, Hacke W, Sartor K. A standardized MRI stroke protocol: comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:765-68.

Ref ID: 1140

Schellinger PD, Fiebach JB, Jansen O, Ringleb PA, Mohr A, Steiner T et al. Stroke magnetic resonance imaging within 6 hours after onset of hyperacute cerebral ischemia. *Ann Neurol* 2001;49:460-9.

Ref ID: 2665

Schonewille WJ, Tuhim S, Singer MB, Atlas SW. Diffusion-weighted MRI in acute lacunar syndromes. A clinical-radiological correlation study. *Stroke* 1999;30:2066-9.

Ref ID: 1130

Schriger DL, Kalafut M, Starkman S, Krueger M, Saver JL. Cranial computed tomography interpretation in acute stroke: physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy. *JAMA* 1998;279:1293-7.

Ref ID: 1084

Schwamm LH, Koroshetz WJ, Sorensen AG, Wang B, Copen WA, Budzik R et al. Time course of lesion development in patients with acute stroke: serial diffusion- and hemodynamic-weighted magnetic resonance imaging. *Stroke* 1998;29:2268-76.

Ref ID: 2316

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Assessment, investigation, immediate management and secondary prevention. Management of patients with stroke. Edinburgh: SIGN; 1997.

Ref ID: 114

Serfaty JM, Chirossel P, Chevallier JM, Ecochard R, Froment JC, Douek PC. Accuracy of three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:455-63.

Ref ID: 2909

Shrier DA, Tanaka H, Numaguchi Y, Konno S, Patel U, Shibata D. Ct angiography in the evaluation of acute stroke. *Am J Neuroradiol* 1997;18:1011-20.

Ref ID: 663

Siewert B, Schlaug G, Edelman RR, Warach S. Comparison of EPSTAR and Tinf 2*-weighted gadolinium-enhanced perfusion imaging in patients with acute cerebral ischemia. *Neurology* 1997;48:673-9.

Ref ID: 1205

Singer MB, Chong J, Lu D, Schonewille WJ, Tuhim S, Atlas SW. Diffusion-weighted MRI in acute subcortical infarction. *Stroke* 1998;29:133-6.

Ref ID: 1134

Société Française Neurovasculaire, Société Francophone d'Urgences Médicales. VIIème conférence de consensus. Les accidents vasculaires cérébraux au service d'accueil et d'urgence. Nice, 4 avril 1997. *Réanim Urgences* 1997;6:491-9.

Ref ID: 386

Sorensen AG, Buonanno FS, Gonzalez RG, Schwamm LH, Lev MH, Huang et al. Hyperacute stroke: Evaluation with combined multisection diffusion-

weighted and hemodynamically weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 1996;199:391-401.

Ref ID: 1212

Stapf C, Hofmeister C, Hartmann A, Marx P, Mast H. Predictive value of clinical lacunar syndromes for lacunar infarcts on magnetic resonance brain imaging. *Acta Neurol Scand* 2000;101:13-8.

Ref ID: 1174

Summers PE, Jarosz JM, Markus H. MR angiography in cerebrovascular disease. *Clin Radiol* 2001;56:437-56.

Ref ID: 2712

Sunshine JL, Tarr RW, Lanzieri CF, Landis DMD, Selman WR, Lewin JS. Hyperacute stroke: Ultrafast MR imaging to triage patients prior to therapy. *Radiology* 1999;212:325-32.

Ref ID: 996

Taoka T, Iwasaki S, Nakagawa H, Fukusumi A, Kitano S, Yoshiok T et al. Fast fluid-attenuated inversion recovery (FAST-FLAIR) of ischemic lesions in the brain: comparison with T2-weighted turbo SE. *Radiat Med* 1996;14:127-31.

Ref ID: 2040

Tatu L, Moulin T, El Mohamad R, Vuillier F, Rumbach L, Czorny A. Primary intracerebral hemorrhages in the Besancon stroke registry. Initial clinical and CT findings, early course and 30-day outcome in 350 patients. *Eur Neurol* 2000;43:209-14.

Ref ID: 3141

The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-7.

Ref ID: 2332

The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. *Stroke*. Stockholm: SBU; 1992.

Ref ID: 121

Tong DC, Albers GW. Diffusion and perfusion magnetic resonance imaging for the evaluation of acute stroke: Potential use in guiding thrombolytic therapy. *Curr Opin Neurol* 2000;13:45-50.

Ref ID: 989

Toni D, Fiorelli M, Zanette EM, Sacchetti ML, Salerno A, Argentino C et al. Early spontaneous improvement and deterioration of ischemic stroke patients. A serial study with transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke* 1998;29:1144-8.

Ref ID: 2666

Ueda T, Yuh WTC, Maley JE, Quets JP, Hahn PY, Magnotta VA. Outcome of acute ischemic lesions evaluated by diffusion and perfusion MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:983-9.

Ref ID: 992

Ueda T, Yuh WT, Taoka T. Clinical application of perfusion and diffusion MR imaging in acute ischemic stroke. *J Magnet Reson Imaging* 1999;10:305-9.

Ref ID: 917

Urbach H, Flacke S, Keller E, Textor J, Berlis A, Hartmann A et al. Detectability and detection rate of acute cerebral hemisphere infarcts on CT and diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology* 2000;42:722-7.

Ref ID: 1152

Valton L, Larrue V, le Traon AP, Massabuau P, Geraud G. Microembolic signals and risk of early recurrence in patients with stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 1998;29:2125-8.

Ref ID: 2685

Van Everdingen KJ, Van der Grond J, Kappelle LJ, Ramos LMP, Mali WPTM. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke. *Stroke* 1998;29:1783-90.

Ref ID: 1196

Von Kummer R, Nolte PN, Schnittger H, Thron A, Ringelstein EB. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiol* 1996;38:31-3.

Ref ID: 1092

Von Kummer R, Holle R, Gizyska U, Hofmann E, Jansen O, Petersen D et al. Interobserver agreement in assessing early CT signs of middle cerebral artery infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1743-8.

Ref ID: 1090

Von Kummer R, Allen KL, Holle R, Bozzao L, Bastianello S, Manelfe C. Acute stroke : usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 1997;205:327-33.

Ref ID: 2671

Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995;37:231-41.

Ref ID: 955

Warach S, Dashe JF, Edelman RR. Clinical outcome in ischemic stroke predicted by early diffusion-weighted and perfusion magnetic resonance imaging: a

preliminary analysis. *J Cereb Blood Flow Metab* 1996;16:53-9.

Ref ID: 954

Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, Sandercock PAG. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999;67:651-3.

Ref ID: 754

Wardlaw JM, Armitage P, Dennis MS, Lewis S, Marshall I, Sellar R. The use of diffusion-weighted magnetic resonance imaging to identify infarctions in patients with minor strokes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2000;9:70-5.

Ref ID: 978

Wetzel S, Bongartz G. MR angiography: supra-aortic vessels. *Eur Radiol* 1999;9:1277-84.

Ref ID: 913

Willig DS, Turski PA, Frayne R, Graves VB, Korosec FR, Swan JS et al. Contrast-enhanced 3D MR DSA of the carotid artery bifurcation: preliminary study of comparison with unenhanced 2D and 3D time-of-flight MR angiography. *Radiology* 1998;208:447-51.

Ref ID: 3101

Wintermark M, Reichhart M, Thiran JP, Maeder P, Chalaron M, Schnyder P et al. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2002;51:417-32.

Ref ID: 3138

Wong KS, Liang EY, Lam WWM, Huang YN, Kay R. Spiral computed tomography angiography in the assessment of middle cerebral artery occlusive disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:537-9.

Ref ID: 668

Wong KS, Lam WW, Liang E, Huang YN, Chan YL, Kay R. Variability of magnetic resonance angiography and computed tomography angiography in grading middle cerebral artery stenosis. *Stroke* 1996;27:1084-7.

Ref ID: 1094

Yoshiura T, Wu O, Sorensen AG. Advanced MR techniques: diffusion MR imaging, perfusion MR imaging, and spectroscopy. *Neuroimaging Clin N Am* 1999;9:439-53.

Ref ID: 915

Zanette EM, Fieschi C, Bozzao L, Roberti C, Toni D, Argentino C et al. Comparison of cerebral angiography and transcranial Doppler sonography in acute stroke. Stroke 1989;20:899-903.

Ref ID: 2678

