Imagerie de l'AVC ischémique

Dr Rémi Duprès

Centre Hospitalier Régional
METZ-THIONVILLE

L'attention du lecteur doit être portée sur le fait que ce travail est le fruit d'une très importante synthèse de données, mais que celles-ci s'actualisant régulièrement grâce aux différents travaux de recherche, certaines peuvent devenir caduques dans le temps.

Par ailleurs, l'auteur s'excuse par avance si certaines sources ne sont pas citées par endroit, en raison d'un oubli, le contenu de ce topo provenant bien sur de différents articles scientifiques, mais également de sites internet, de présentations de DU/DIU ainsi que de congrès divers …

Définition

Accident Vasculaire Cérébral

- Apparition **soudaine** d'un **déficit neurologique** d'origine vasculaire présumée
  - installation en quelques secondes ou minutes, parfois quelques heures
  - non spécifique : déficit brutal peut se voir dans d'autres pathologies

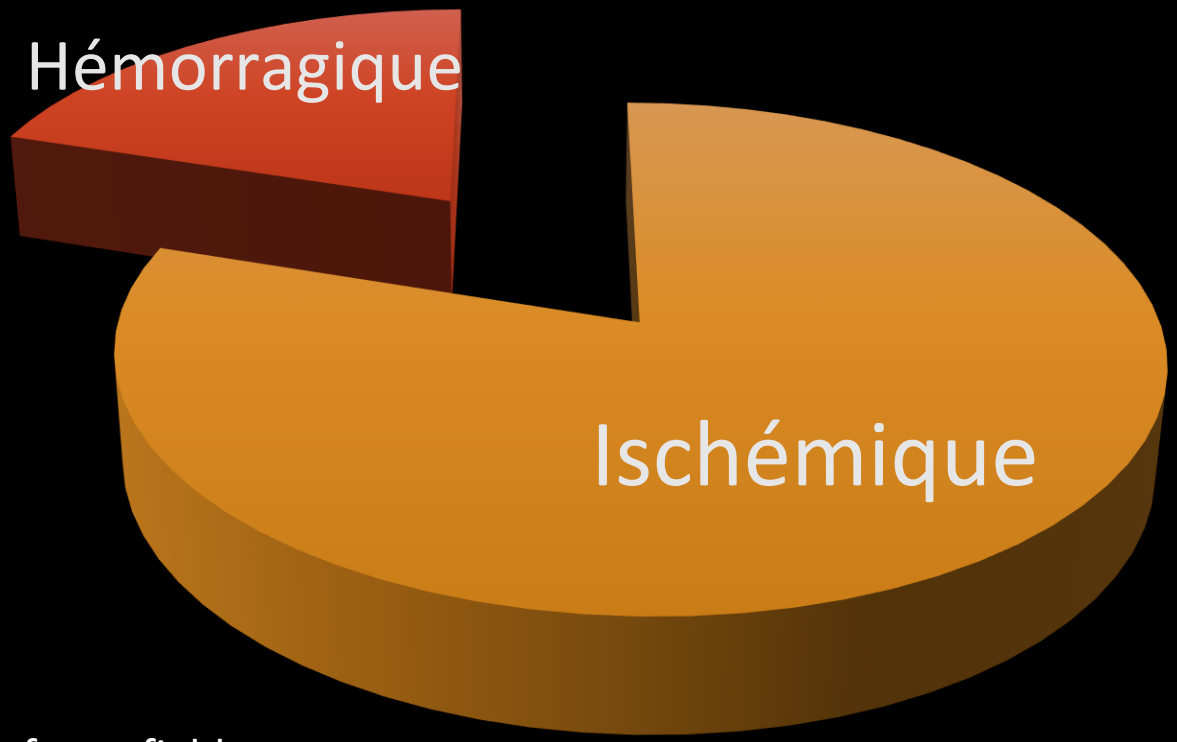
- Implique que tout AVC comporte
  - une **ischémie** ou une **hémorragie cérébrale**
  - une **lésion (ou un dysfonctionnement) du parenchyme cérébral expliquant le déficit**

Définition

Accident Vasculaire Cérébral

Accident Vasculaire Cérébral

20%



80%

Cliniquement non différentiable de façon fiable

Des chiffres !

- 130 000 personnes /an en France (15 M dans le monde)
- 28000 AIT / an
- AVC :
  - 1ère cause de handicap en France
    - Dépendance totale ou partielle 40%
  - 2ème cause de démence
    - X5 le risque de survenue d'une démence
  - 3ème cause de mortalité
    - phase aiguë : 10%
    - long terme : x2 p/r à population du même âge

- Pronostic
  - A 1 an :
    - Décès : 30%
    - Survivants dépendants : 25%
    - Survivants indépendants : 45%
- Plus de la moitié gardera une séquelle neurologique majeure ; dépendance séquellaire partielle ou totale
- Cause d'épilepsie, de dépression
- Risque de récidive
  - 30% à 5 ans (13% première année, puis 6%/ an; 4% le premier mois)
  - Risque maximum la première année
  - Risque cardiovasculaire

FdR

Majoritairement, ceux de l'athérosclérose

- Facteurs de risque non modifiables
  - Age, mais 5% AVC < 45 ans
  - Sexe masculin
  - Origine Africaine
  - Antécédents familiaux
  - Accident ischémique transitoire (6% la 1ère année)
  - Sténose carotide > 70%
  - Migraine (risque X3)
  - Autres ? : hématocrite élevé, fibrinogène élevé, syndrome d'apnées du sommeil
- Facteurs de risque modifiables
  - Hypertension artérielle (risque X3)
  - Diabète (risque X2)
  - Tabac (risque X2)
  - Alcool
  - Contraceptifs oraux (risque X2 à X3)
  - Hypercholestérolémie
  - Autres ? : obésité, sédentarité

Urgence !

Time is brain !

- Volume cérébral 1020 mL
- Neurones 130 000 milliards
- Fibres myélinisées 135 000 km

Estimated Pace of Neural Circuitry Loss in Typical Large Vessel, Supratentorial Acute Ischemic Stroke

	Neurons Lost	Synapses Lost	Myelinated Fibers Lost	Accelerated Aging
Per Stroke	1.2 billion	8.3 trillion	7140 km/4470 miles	36 y
Per Hour	120 million	830 billion	714 km/447 miles	3.6 y
Per Minute	1.9 million	14 billion	12 km/7.5 miles	3.1 wk
Per Second	32 000	230 million	200 meters/218 yards	8.7 h

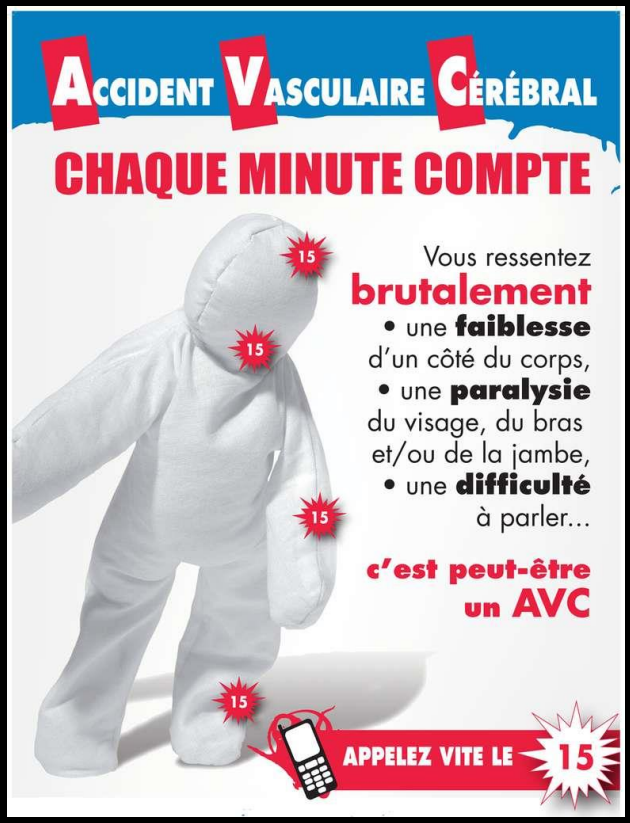
Saver JL. Stroke 2006;37:263-6.

Urgence !

AVC Phase aigue

TIME IS BRAIN

Pronostic lié à l'indication d'une thrombolyse éventuelle.
Cette indication repose en grande partie sur l'imagerie
Recommandations AHA :



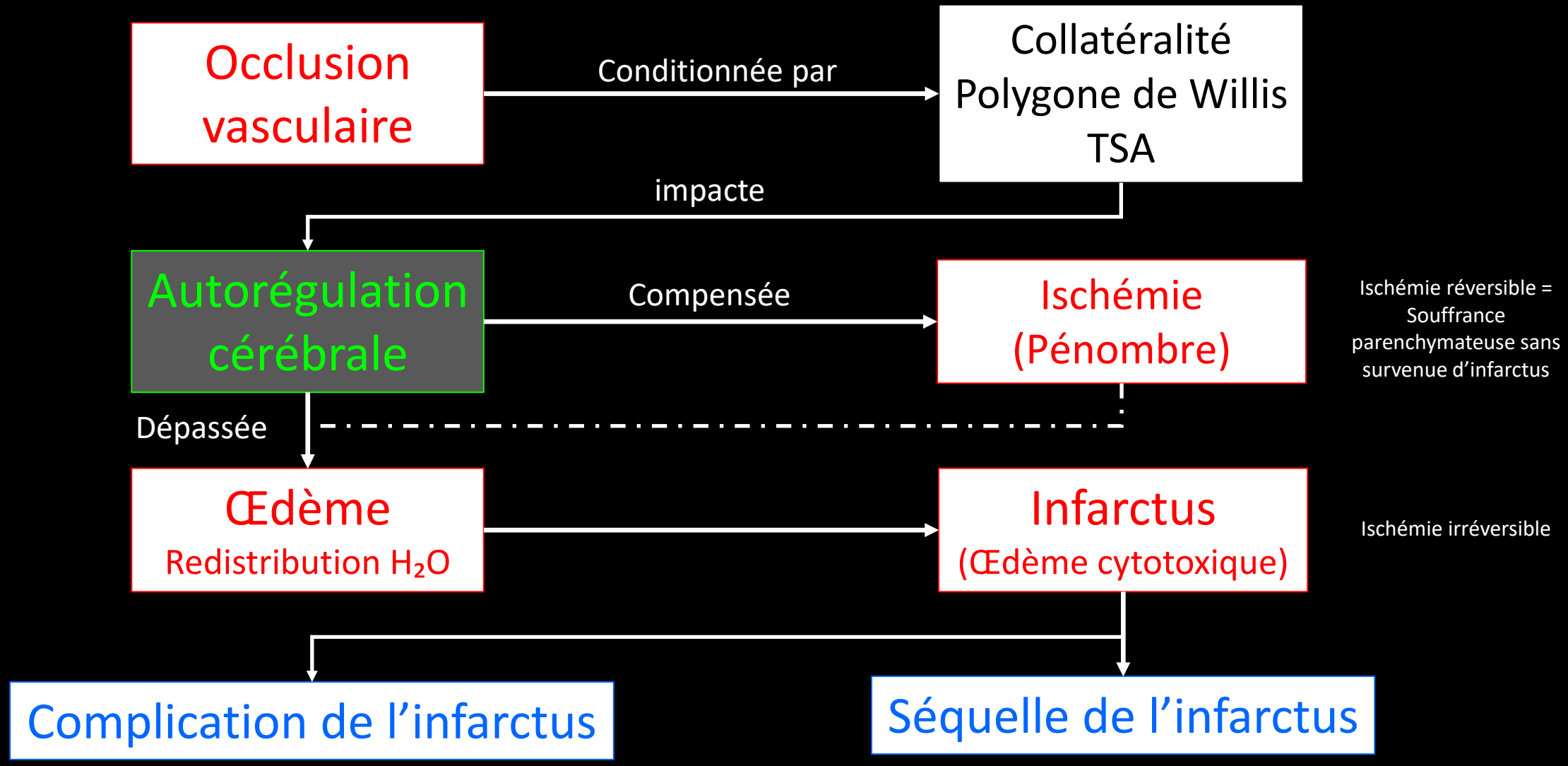
Délai admission / début imagerie < 25'

Délai admission / début thrombolyse < 60 '

American Heart Association®

Généralités

De la perfusion cérébrale à l'infarctus

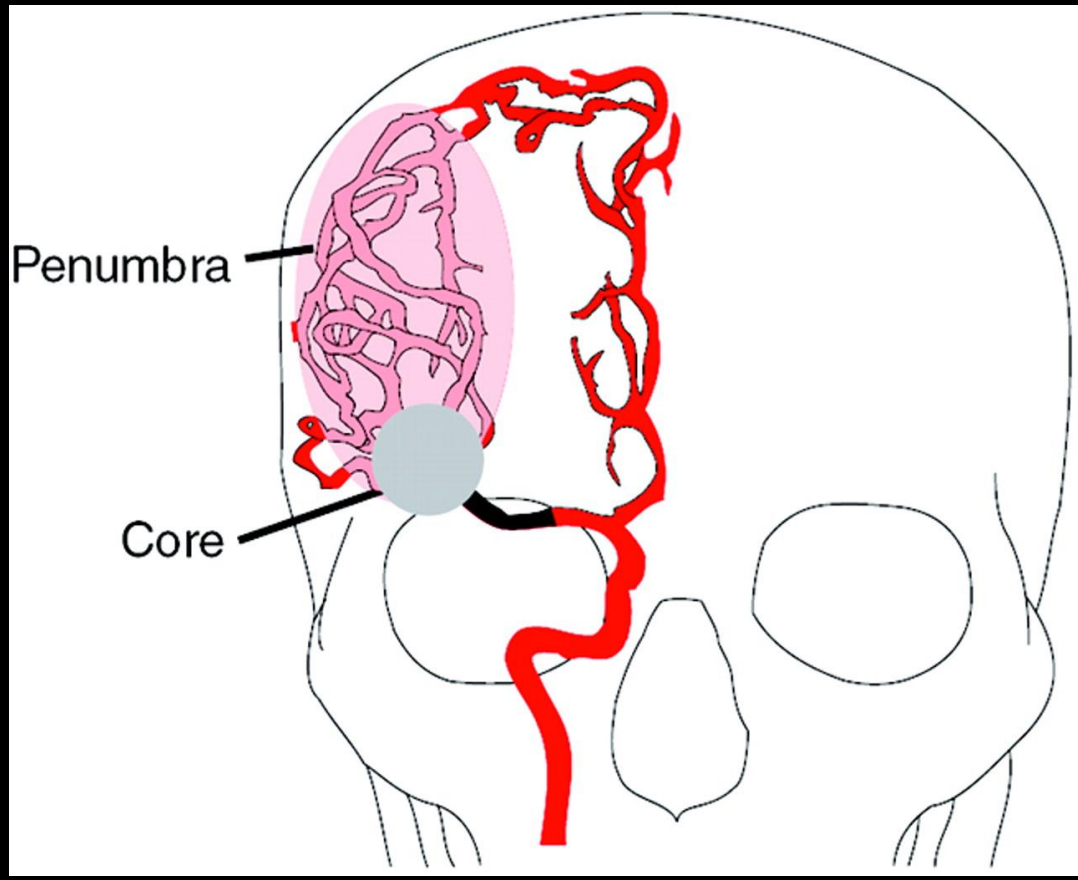


Généralités

De la perfusion cérébrale à l'infarctus

- Perfusion cérébrale : apport sanguin des métabolites aux cellules du tissu cérébral à travers les capillaires

- Ischémie cérébrale : flux sanguin insuffisant pour maintenir une activité cellulaire normale (thrombose, embolie, dissection)
  - Ischémie réversible : pénombre
    - Évolue vers l'ischémie irréversible en l'absence de restauration de la perfusion cérébrale
  - Ischémie irréversible : nécrose
    - Définitive même si reperfusion



Généralités

De la perfusion cérébrale à l'infarctus

- Le cerveau est l'une des parties du corps dont l'activité métabolique est la plus intense
  - Le métabolisme dépend essentiellement de la fourniture d'énergie par la combustion aérobie du glucose

- Le stockage du glucose et de l'oxygène sont pratiquement inexistant au niveau cérébral,
  - même de très courtes interruptions de la circulation cérébrale apportent de profondes perturbations des fonctions neurologiques et mentales
  - La persistance de la conscience ne dépasse pas 10 secondes après l'interruption complète de la circulation cérébrale
  - Ceci explique que le débit sanguin cérébral soit important et parfaitement régulé

DSC

Débit Sanguin Cérébral

- Le grand principe du réglage d'une circulation locale est qu'elle est adaptée aux besoins métaboliques du tissu qu'elle irrigue
  - Ce principe est vrai pour le cerveau

- La consommation totale d'oxygène par le cerveau reste remarquablement constante
  - Pourtant la consommation d'oxygène varie avec la région du cerveau

- Il n'existe aucune variation significative de la consommation d'oxygène cérébral dans le cas d'un sujet éveillé effectuant un travail intellectuel intense et dans celui du même sujet endormi
  - Cette situation nécessite donc seulement un système de régulation qui assure un débit cérébral constant et non pas un système adaptant la circulation à des besoins métaboliques variant dans de larges proportions
  - Chez l'homme des symptômes sérieux d'ischémie cérébrale apparaissent chez le sujet allongé lorsque le débit sanguin cérébral est abaissé à 60% de sa valeur normale

DSC

Débit Sanguin Cérébral

- DSC (ou CBF, pour Cerebral Blood Flow)

- Chez le sujet adulte éveillé en décubitus, le DSC est de
  - 50 à 55 ml par minute pour 100 g de substance cérébrale
  - soit 700 à 750 ml/mn pour l'ensemble du cerveau

- La quantité d'oxygène consommée est dans les mêmes conditions
  - de 3 à 3,5 ml/mn/100 g. de cerveau
  - soit 45 ml/mn. pour l'ensemble de l'encéphale

- Le cerveau
  - représente en poids 2 % de la totalité du corps
  - reçoit 16 % du sang éjecté par le ventricule gauche
  - utilise au repos 20 % de l'oxygène consommé par l'organisme entier

DSC

Déterminants du DSC

- La grandeur du DSC est déterminée par :
  - la pression de perfusion efficace (ΔP) qui est donnée par la différence entre la pression artérielle (PA) et la pression veineuse (PV)
  - la résistance vasculaire cérébrale qui représente la force opposée à l'écoulement de sang à travers les vaisseaux cérébraux

- En fait, il s'agit de garder un DSC
  - constant de façon globale
  - de redistribuer selon les besoins locaux le DSC

DSC

Déterminants du DSC

- La pression de perfusion ΔP est essentiellement fonction de la pression artérielle moyenne
  - Les sinus carotidiens placés à l'origine de la carotide interne assurent la constance de la pression systémique
  - Leur situation stratégique est essentiellement destinée à assurer la constance de la pression de perfusion cérébrale

- La composante principale est la pression artérielle
  - En position couchée, la pression veineuse est négligeable
  - En position debout, le DSC chute de 20 % bien que la CO2 ne varie pas. La chute de la PA au niveau cérébral est de 20 à 30 mmHg

- Le DSC ne suit cependant pas passivement les changements de la pression de perfusion

Régulation

Régulation de la perfusion cérébrale

Occlusion (sténose) artérielle → diminution du débit sanguin cérébral → Diminution de la pression de perfusion cérébrale → Ischémie

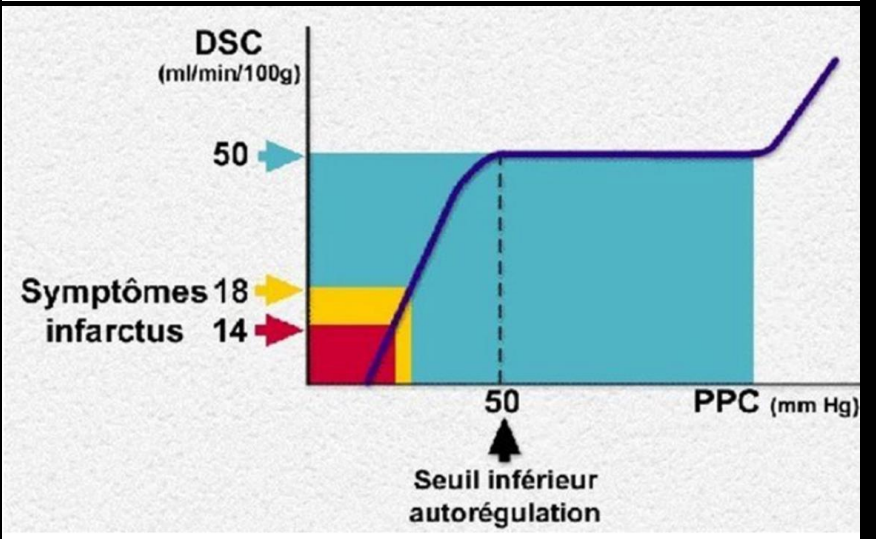
1. **Stade de l'autorégulation**
   - Vasodilatation des artérioles : augmentation du VSC, maintien le DSC = ralentissement de la circulation cérébrale

2. **Stade de l'oligémie**
   - Capacités de vasodilatation dépassées
   - Réduction du DSC
   - Augmentation de l'extraction O2 afin de maintenir une consommation cellulaire

3. **Stade de l'ischémie réversible : pénombre**
   - Capacités d'extraction max O2
   - Diminution de la consommation cellulaire = altération de la fonction cellulaire

4. **Stade de l'ischémie irréversible : infarctus**
   - Capacités d'extraction max O2 dépassées
   - Diminution de la consommation cellulaire = mort cellulaire

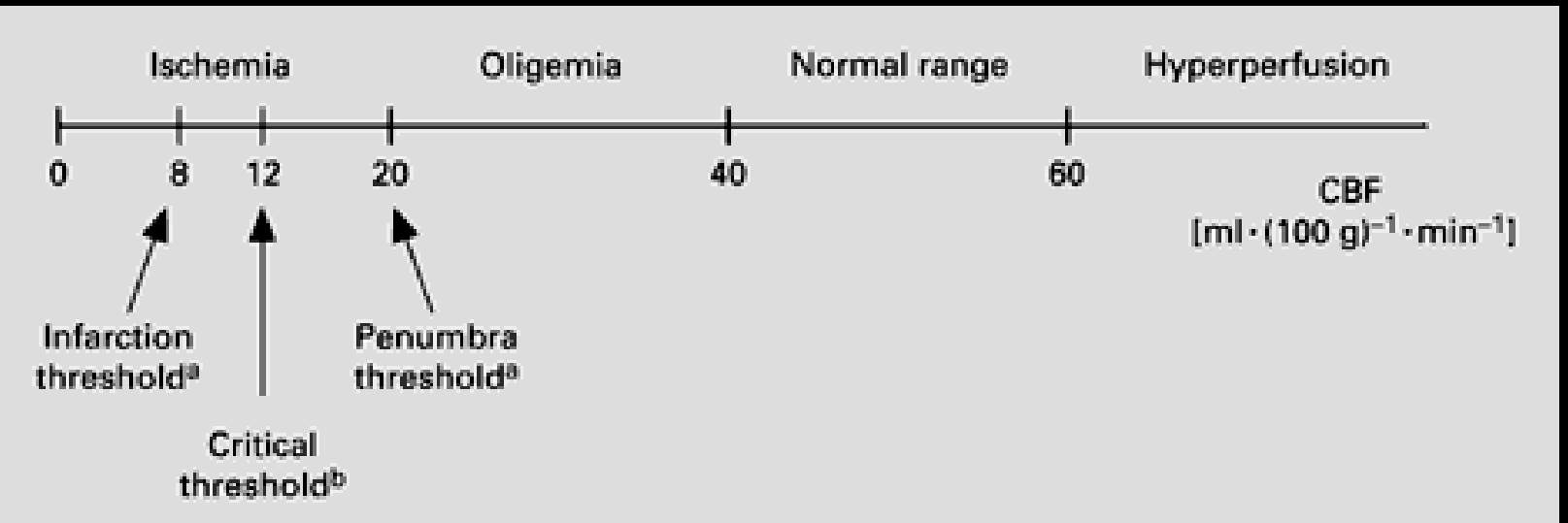
- *Stade 1 : vasodilatation*
  CBV ↗, MTT ↗, CBF nal : flux normal
- *Stade 2 : vasodilatation maximale*
  CBV ↗↗, MTT ↗↗, CBF ↘ : oligémie
  métabolisme normal
- *Stade 3 : silence électrique sans nécrose*
  CBV nal , MTT ↗↗↗, CBF ↘↘ Pénombre
- *Stade 4 : nécrose*
  CBV ↘, MTT ↗↗↗, CBF ↘↘↘ : Infarctus

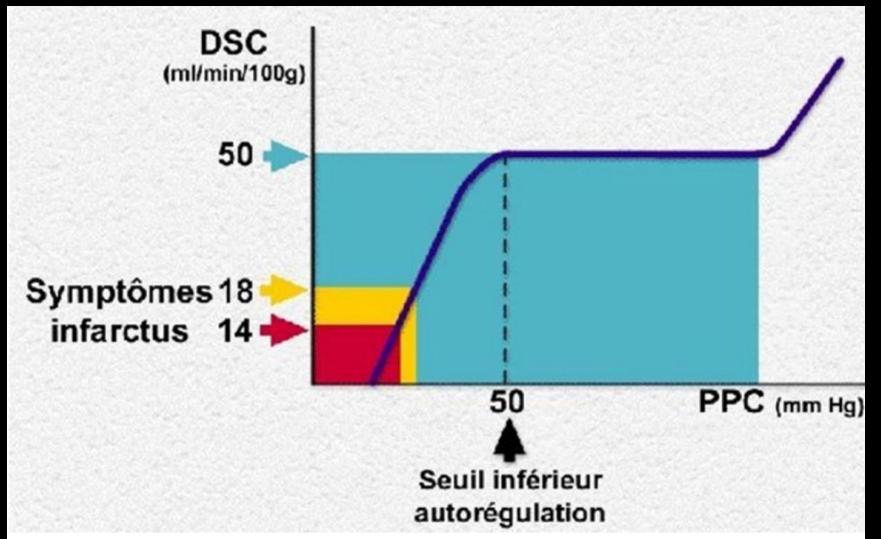


Régulation

Régulation de la perfusion cérébrale

- Le débit sanguin cérébral (DSC = CBF Cerebra Blood Flow) normal est de 50ml pour 100g de tissu cérébral /min
- La suppression de la perfusion cérébrale induit après quelques secondes la suppression de l'activité électrique neuronale
- CBF :
  - 20-25 ml/min/100g (40%) : arrêt des potentiels évoqués
  - 15-18 ml/min/100g (30%) : arrêt de la transmission nerveuse = défaillance électrique = neurones électriquement silencieux mais avec une activité cellulaire de base normale
  - 10-12 ml/min/100g (20%) = seuil de défaillance membranaire (dysfonction pompes membranaires cellulaires Na/K ATP dépendantes par perte de la production énergétique neuronale)





Régulation

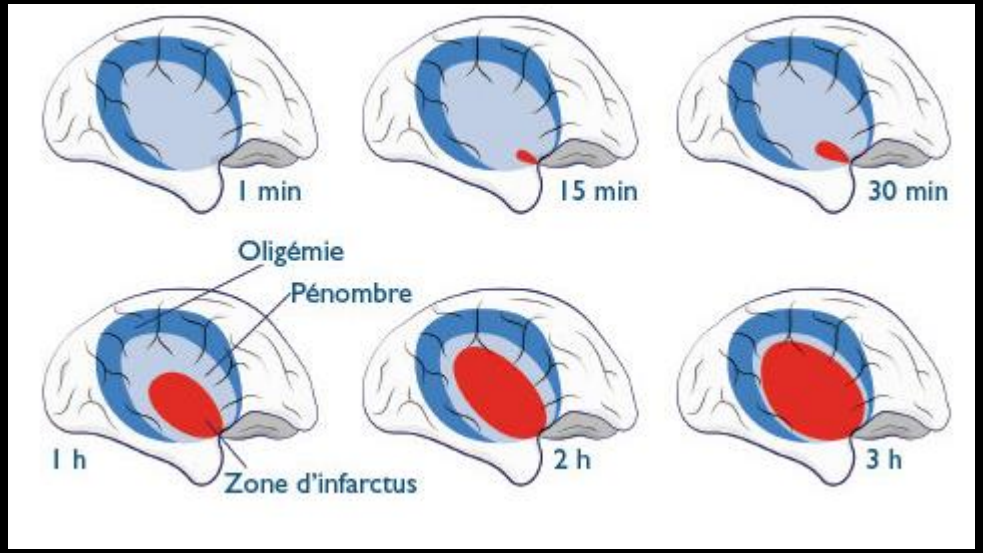
De la pénombre à l'ischémie

- Au sein d'une zone d'ischémie, , on oppose schématiquement deux zones :
  - le centre lésionnel dans lequel les lésions sont irréversibles et
  - la périphérique (ou « zone de pénombre ischémique ») dans laquelle les lésions sont potentiellement réversibles en cas de revascularisation artérielle rapide

- La pénombre est la zone partiellement éclairée entourant l'ombre complète comme autour de la lune pendant une éclipse solaire

- Dans la pathologie ischémique, la pénombre correspond à la zone périphérique au tissu nécrosé, électriquement silencieux, mais viable et susceptible de récupérer en cas de reperfusion

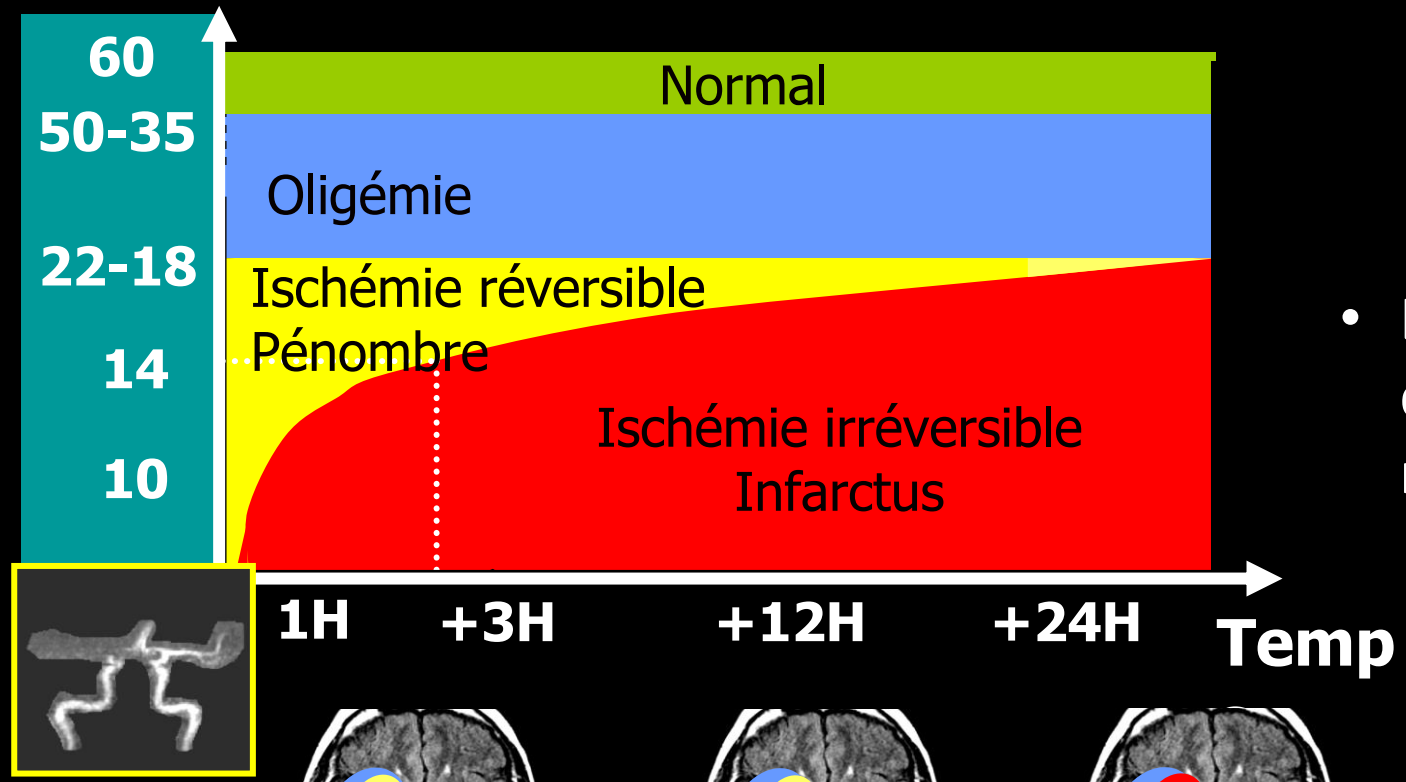
- Sans traitement, la zone de pénombre évolue vers l'ischémie du centre vers la périphérie

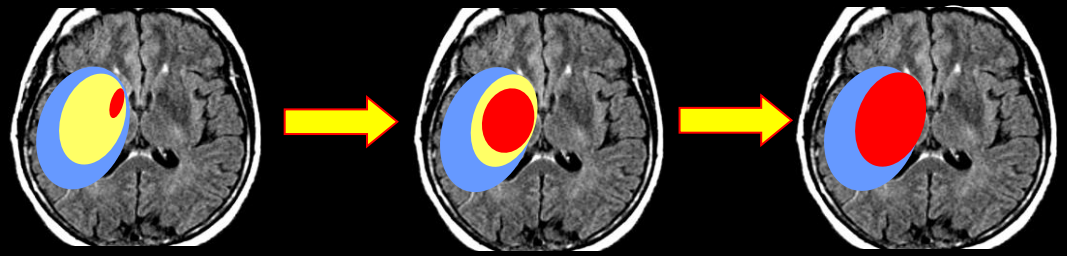


Régulation

De la pénombre à l'ischémie

DSC ml/100gr/min





Zone de pénombre

- Evolution dynamique du centre vers la périphérie avec le temps
- La recanalisation permet la restauration de ces paramètres

- Les lésions irréversibles dépendent de la sévérité de l'ischémie (rCBF) mais également de la durée ….

Généralités

Recommandations HAS

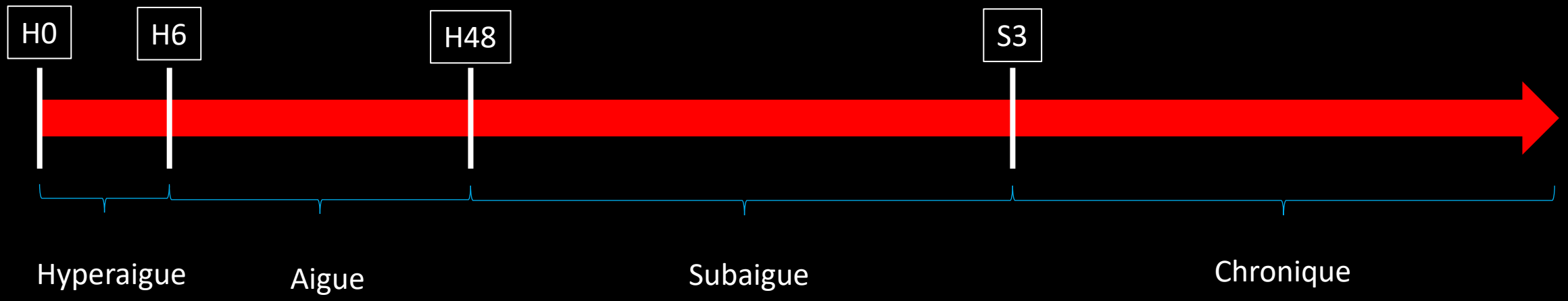
- Les patients suspects d'AVC et AIT doivent avoir un accès prioritaire 24h/24 et 7j/7 à l'imagerie cérébrale
- Des protocoles de prise en charge doivent être formalisés et contractualisés entre le service d'urgence et le service de radiologie
- L'IRM est l'examen de première intention si son accessibilité en urgence avec des protocoles courts est réalisable
- En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM il convient de réaliser un scanner cérébral
- L'exploration des artères cervicales est recommandée en urgence en cas d'AIT, d'infarctus mineur ou d'accident ischémique fluctuant ou évolutif

Généralités

Evolution chronologique de la sémiologie de l'AVCi

- Le signal de l'AVC ischémique sur les différentes séquences d'IRM ou le scanner varie selon le moment de réalisation de l'imagerie

- La sémiologie de l'infarctus cérébral peut être arbitrairement divisée en 4 phases :
  - Phase hyperaigue : correspond aux 6 1ères heures
  - Phase aigue : de 6h à 48h
  - Phase subaiguë : de 48h à S3
    - Précoce : de 48h à J10
    - Tardive : de J10 à 3 semaines
  - Phase chronique : au delà de 3 semaines



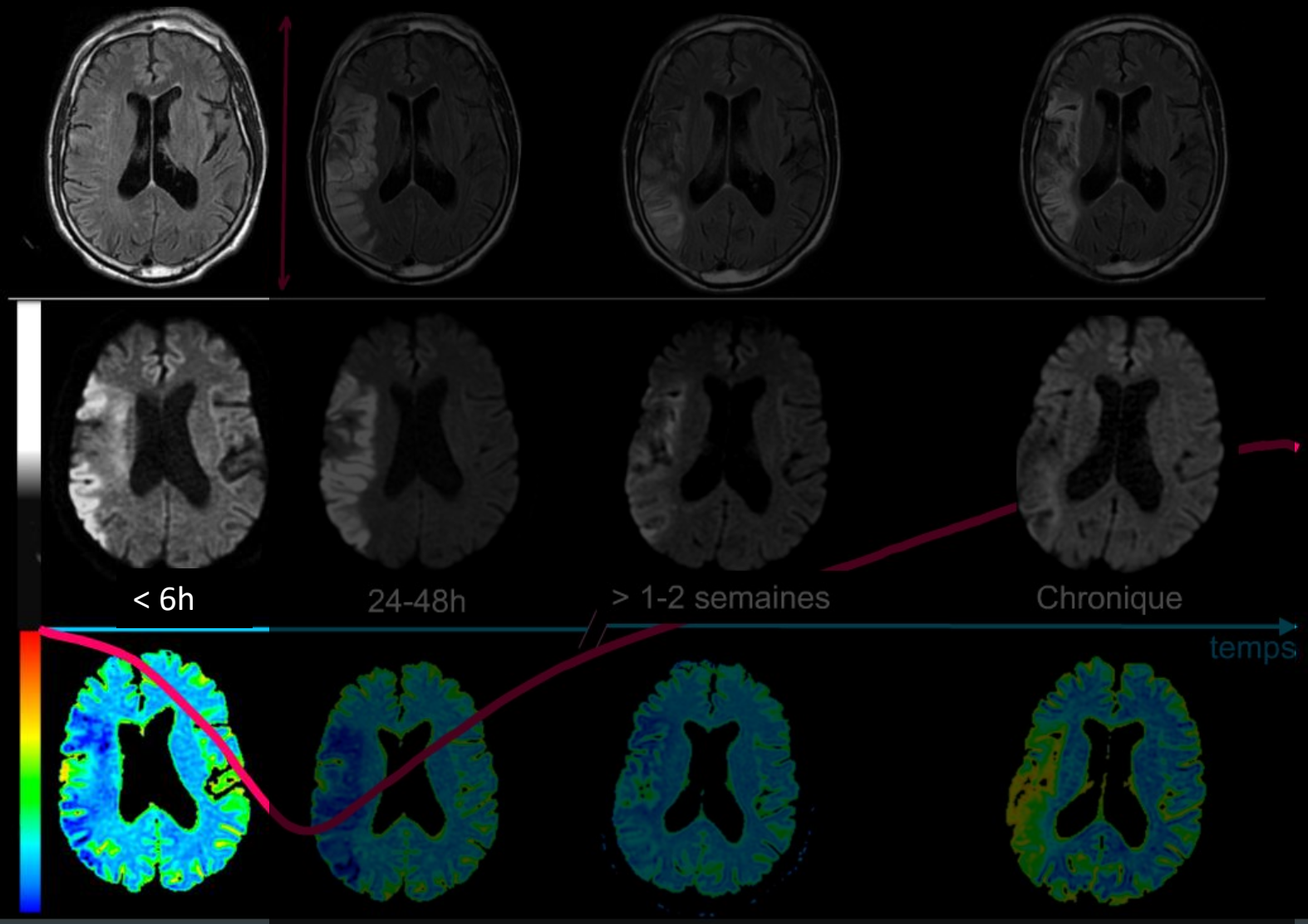
Généralités

Evolution chronologique de la sémiologie de l'AVCi

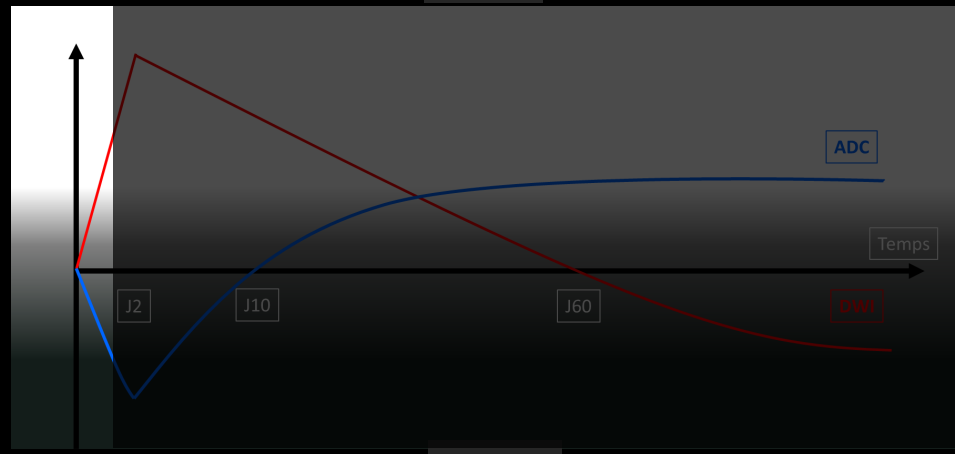
	Diffusion - B 1000	ADC	T2 / FLAIR	T1
< 6h	Hyper	Diminué	Iso	Iso
6h – 48h	Hyper +++	Diminué	Hyper	Iso / hypo
48h – 10j	Hyper / Iso	Diminué	Hyper	Hypo
10j – 3sem	Hyper / Iso	Augmenté	Hyper	Hypo
> 3sem	Iso / hypo	Augmenté	Hyper ou hypo si cavitaire	Hypo

Phase hyperaiguë

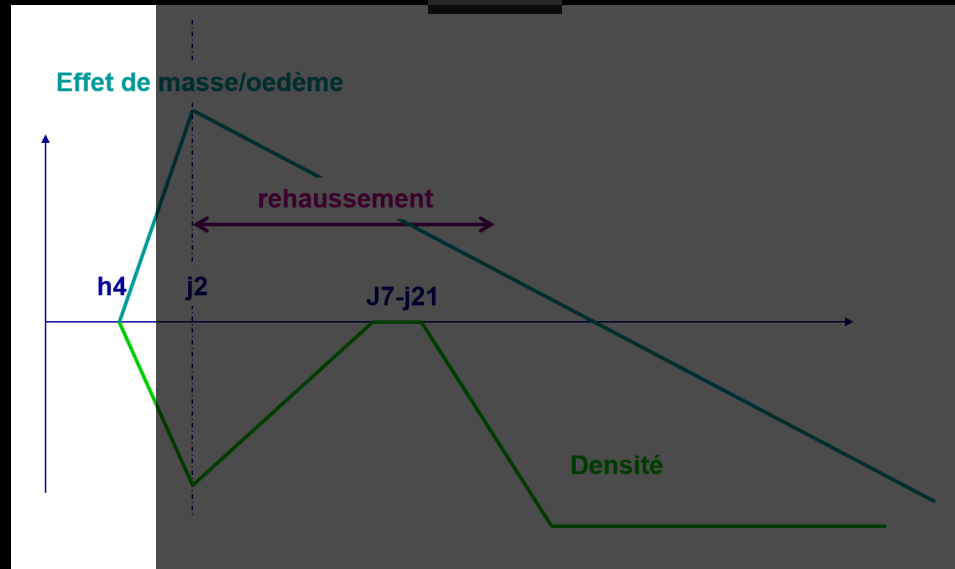
0h à 6h



IRM



TDM



Phase hyperaiguë

4 Questions pour l'imagerie

1- L'AVC est-il ischémique ou hémorragique ?

- Scanner = IRM

2- Quelle est la taille du foyer ischémique irréversible ?

- Fourni par IRM de diffusion
- Et par l'évaluation du CBV (séquences perfusion scanner ou IRM)

3- Existe-t-il une zone de pénombre ?

- IRM de perfusion > scanner
- Discordance entre la zone d'abaissement d'ADC et la zone d'altération de la perfusion cérébrale

4- Existe-t-il une occlusion ou une sténose des vaisseaux intra crâniens et/ou des artères à destinée encéphalique ?

- Angio IRM et Angio TDM : performances similaires

Phase hyperaiguë

Protocole d'exploration en IRM

- IRM = examen de référence de l'exploration de l'AVC récent

- Le protocole réalisé de base comprend :
  1. Axial diffusion
  2. Axial FLAIR (en 2D!)
  3. Axiale T2* / SWI
  4. 3D TOF centré sur le polygone de Willis

- Est rajouté si nécessaire :
  - Séquence de perfusion (si contre indication à l'injection de gadolinium : séquence ASL (Arterial Spin Labelling))
  - Axiale T1 FS cervical
  - Vx du cou injectés

- Protocole adapté dans les AVC vertébro-basilaires
  - Séquence « conventionnelle » diffusion (épaisseur de coupe de 5 mm) complétée par une séquence de diffusion en coupes fines (3mm) centrée sur la fosse postérieure
  - Séquence T2 SE en coupes fines (3mm) plus sensible que la séquence FLAIR

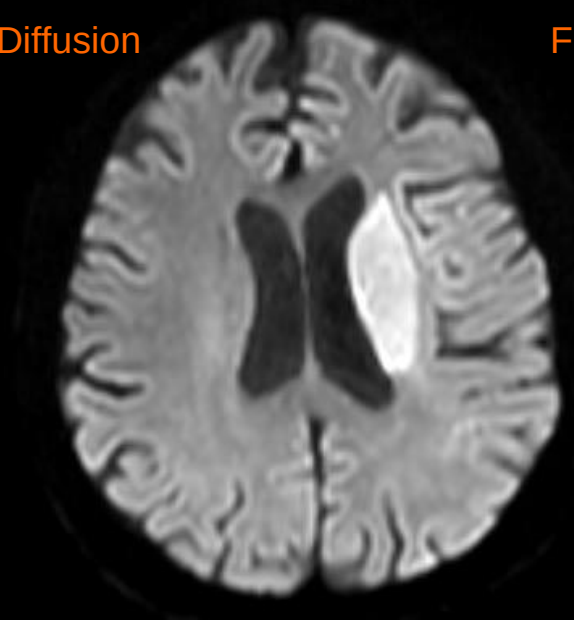
Phase hyperaiguë

Protocole d'exploration en IRM

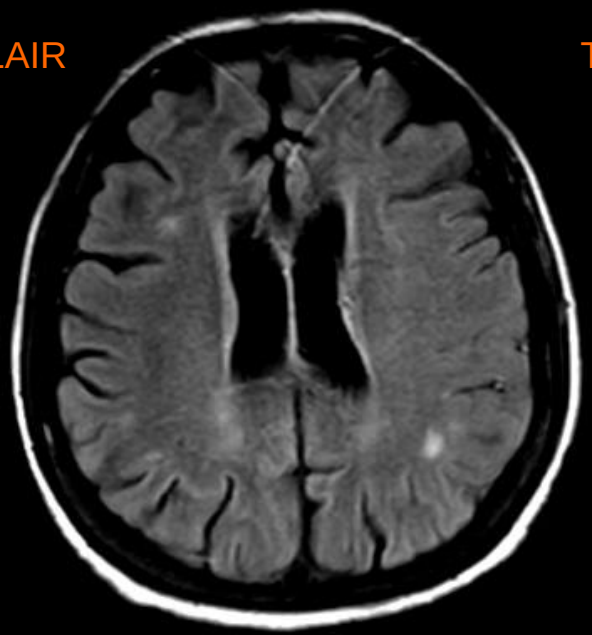
1. DIFFUSION 0' 43"
2. T2* 1' 17"
3. FLAIR 1' 45"
4. AngioIRM 3DTOF 3' 15"

7min !

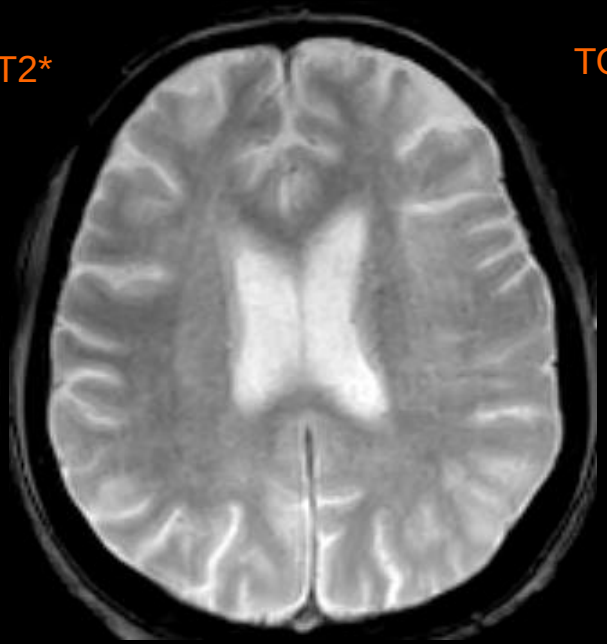
Diffusion



FLAIR



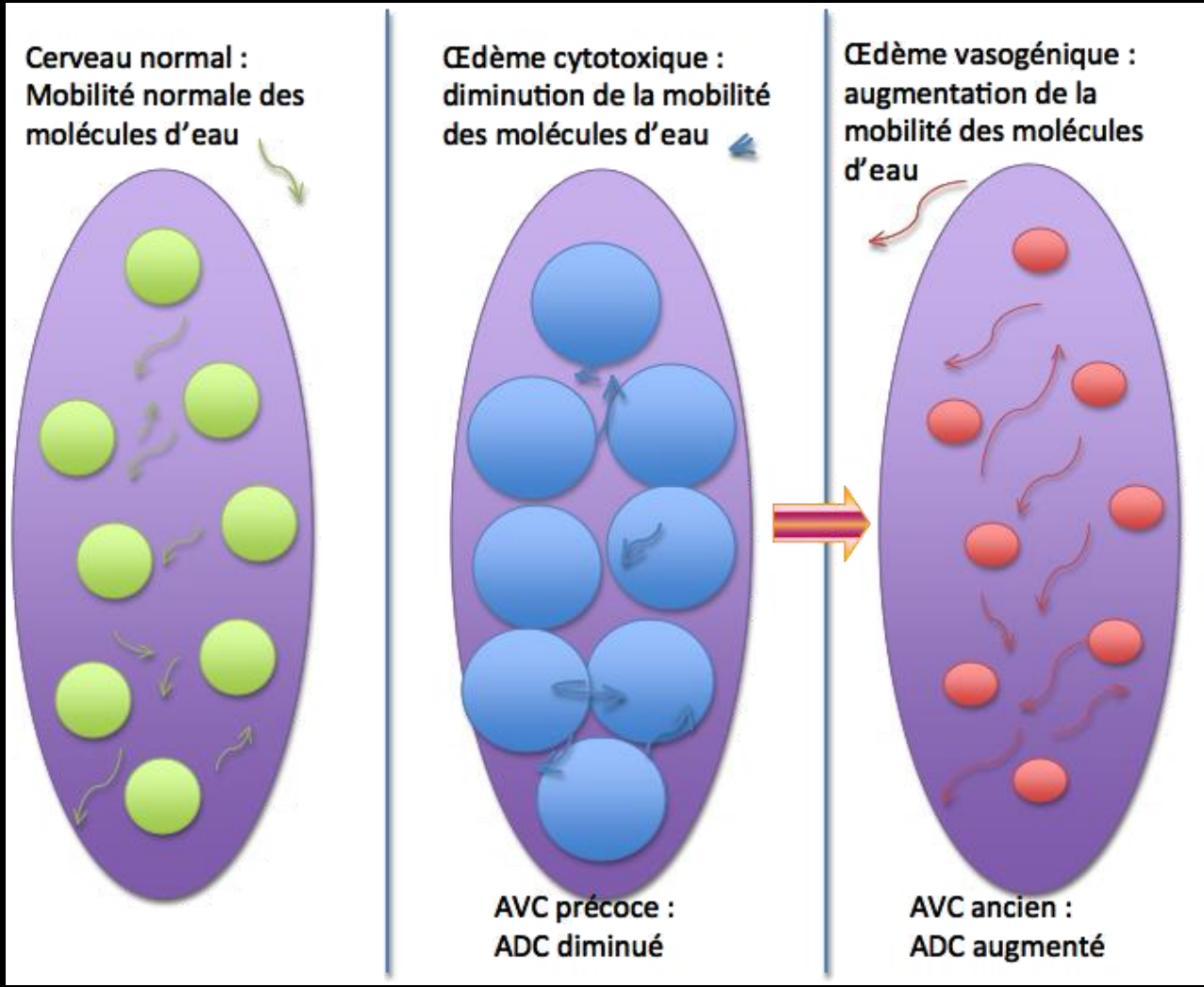
T2*



TOF

Phase hyperaiguë

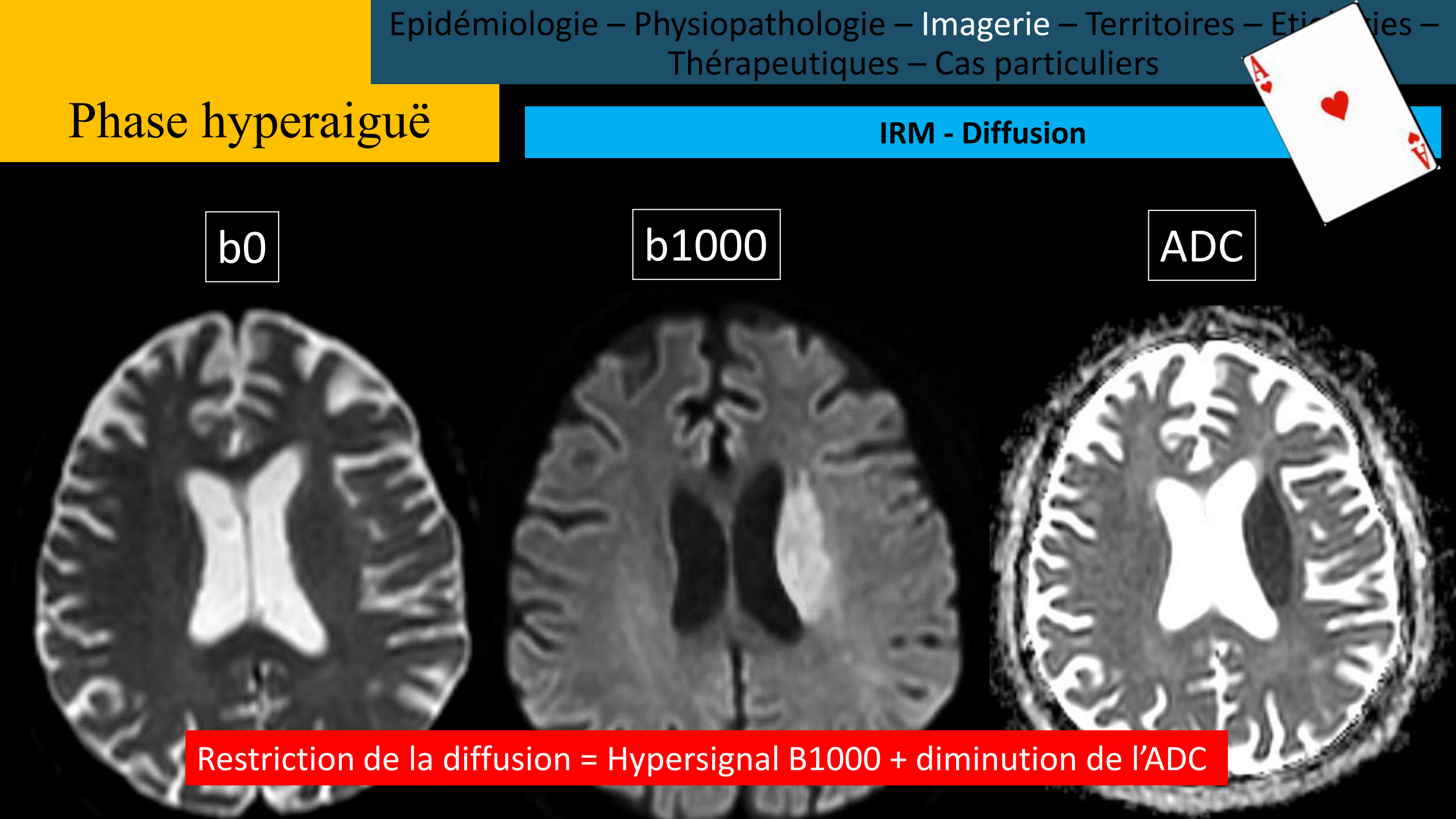
IRM - Diffusion



- Lors de l'ischémie cérébrale, l'interruption du flux sanguin cérébral entraîne très rapidement, dès les 1ères minutes, une défaillance du métabolisme énergétique et des pompes ioniques transmembranaires Na/K ATP dépendante
- Il en résulte un afflux massif de l'eau du secteur extra-cellulaire vers le secteur intra-cellulaire, à l'origine d'un œdème cytotoxique ou intra-cellulaire
- La diffusion de l'eau et l'ADC sont effondrés dès la 1ère heure en raison d'une restriction du volume extra-cellulaire
- En diffusion, cette diminution de la mobilité de l'eau libre se traduit par un hypersignal, et le coefficient de diffusion apparent ADC est diminué

Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion



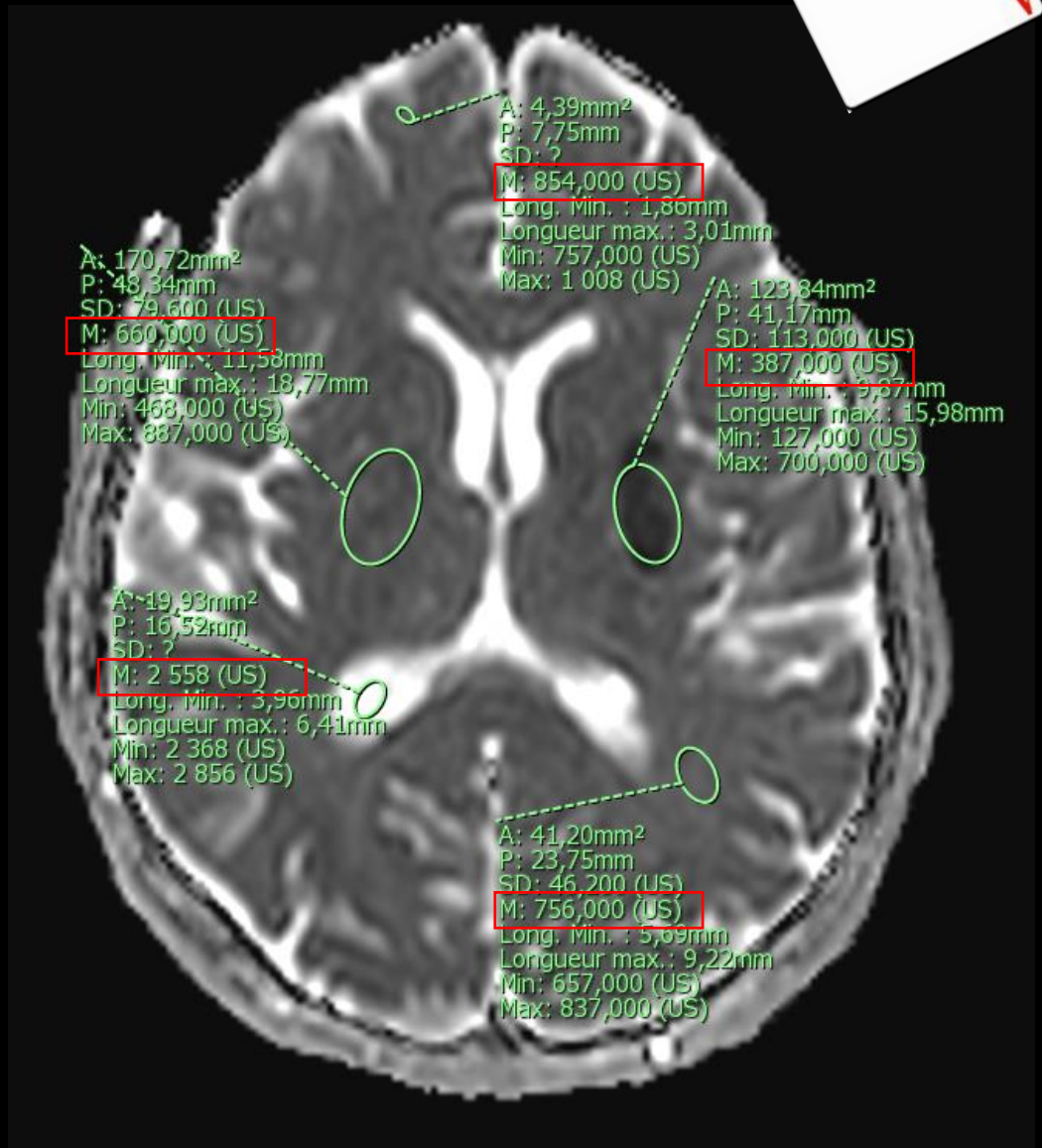
Restriction de la diffusion = Hypersignal B1000 + diminution de l'ADC

Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion

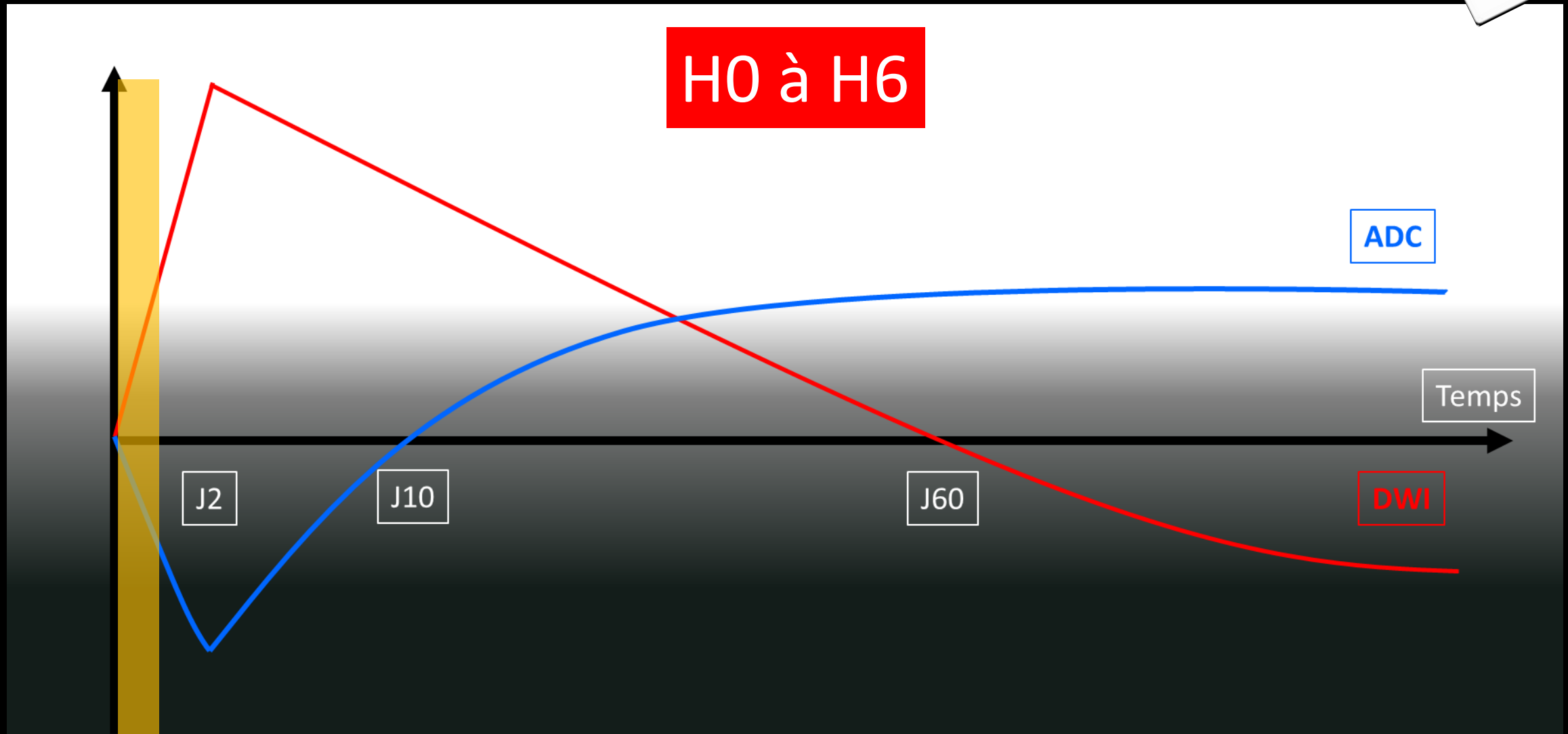
- La valeur quantitative de l'ADC peut être mesurée sur ces cartographies en plaçant des régions d'intérêt :
  - ADC LCR : 2-3. 10^{-3} mm^2/s
  - ADC substance blanche : 0,3-1,2. 10^{-3} mm^2/s
  - ADC substance grise : 0,8. 10^{-3} mm^2/s

- Mais du fait d'une variabilité intra mais également inter-individuelle ces valeurs absolues n'ont que peu d'intérêt en routine clinique, et seront interprétées en terme de ratio, en comparant une ROI (région d'intérêt) en zone pathologique à une ROI en zone saine



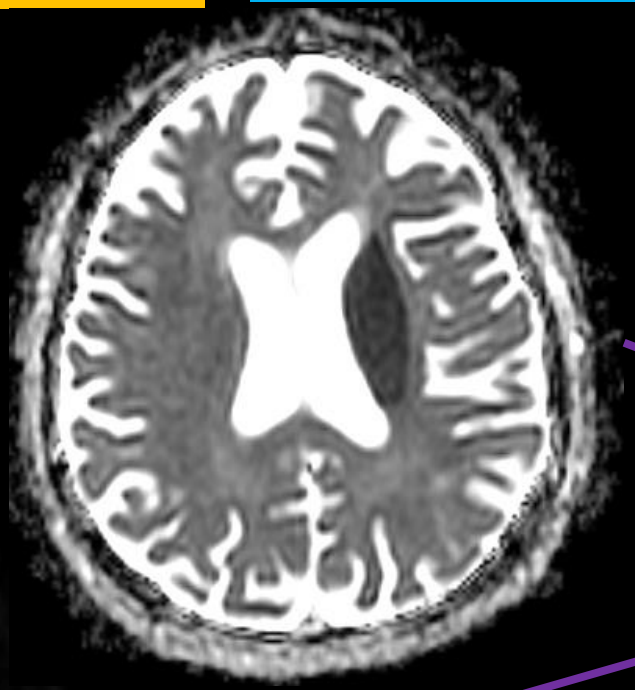
Phase hyperaiguë

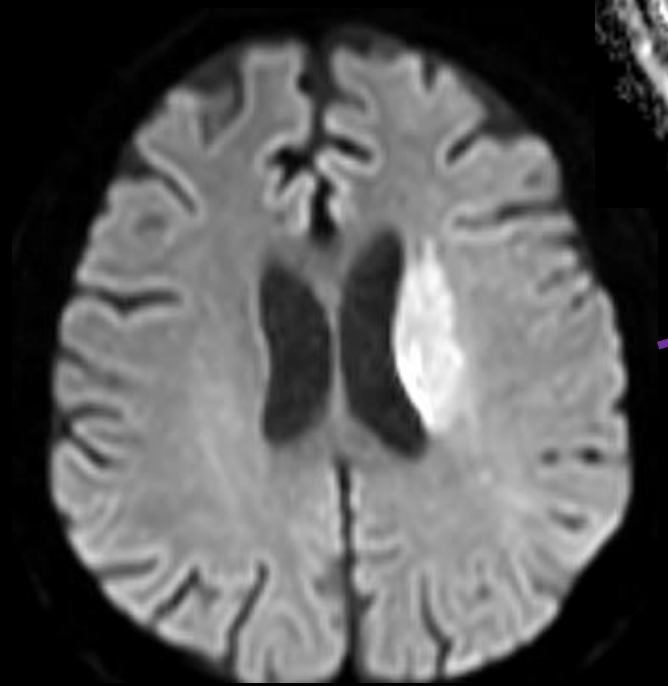
IRM - Diffusion



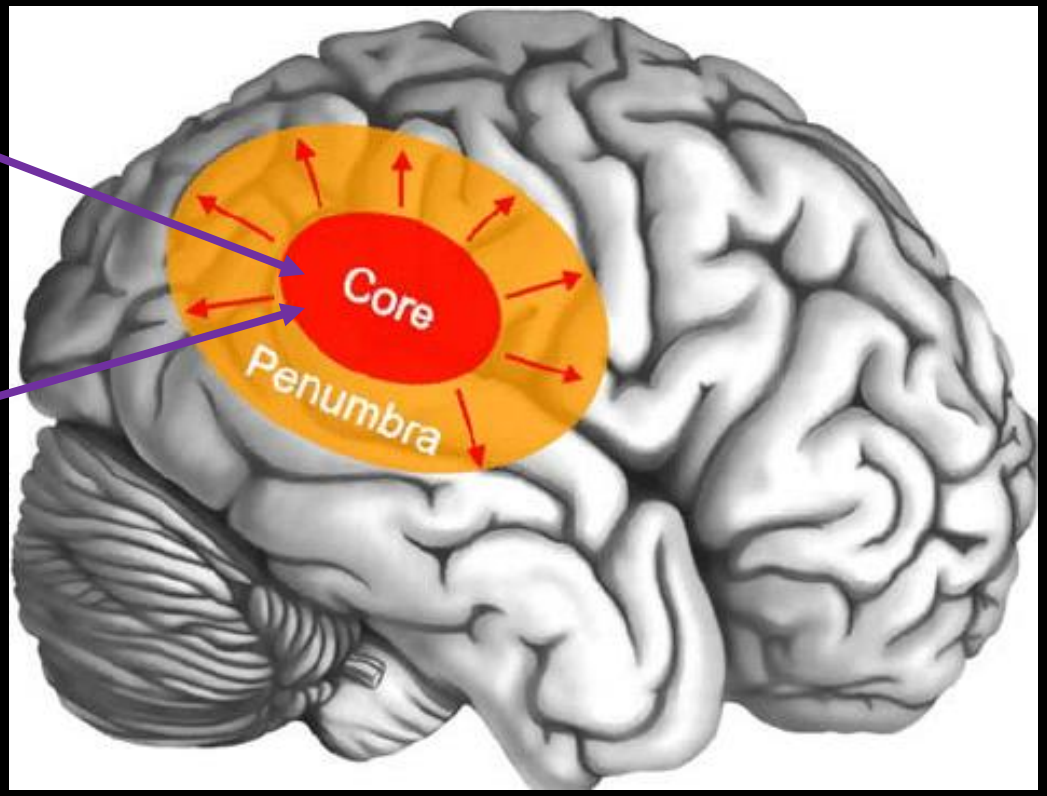
Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion





La diffusion correspond au « Core » de l'AVC = zone ischémiée non récupérable*



* Sauf pour petite lésion à ADC faiblement abaissé et revascularisée précocement

Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion

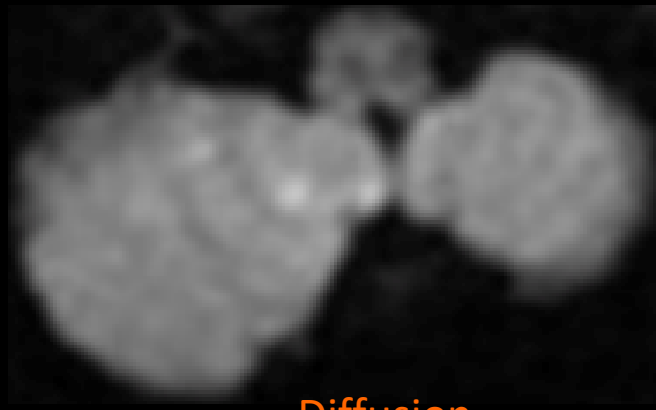
- L'importance de la chute de l'ADC traduit la sévérité de l'accident vasculaire cérébral ischémique et serait associée à un risque plus important de transformation hémorragique (Oppenheim et al. 2001)
- Répartition concentrique de l'ADC augmenté du centre à la périphérie (Fiehler et al 2001)
- Importance de la baisse de l'ADC corrélée à la lésion nécrosée constituée finale (EL Koussy et al 2002)
- Réversibilité de certaines lésions présentant une baisse de l'ADC modéré (Li et al 1999)

- Evolution de l'ADC :
  - Diminution de l'ADC est maximum à 24-72 heures
  - Normalisation à J10
  - Puis positif

Phase hyperaiguë

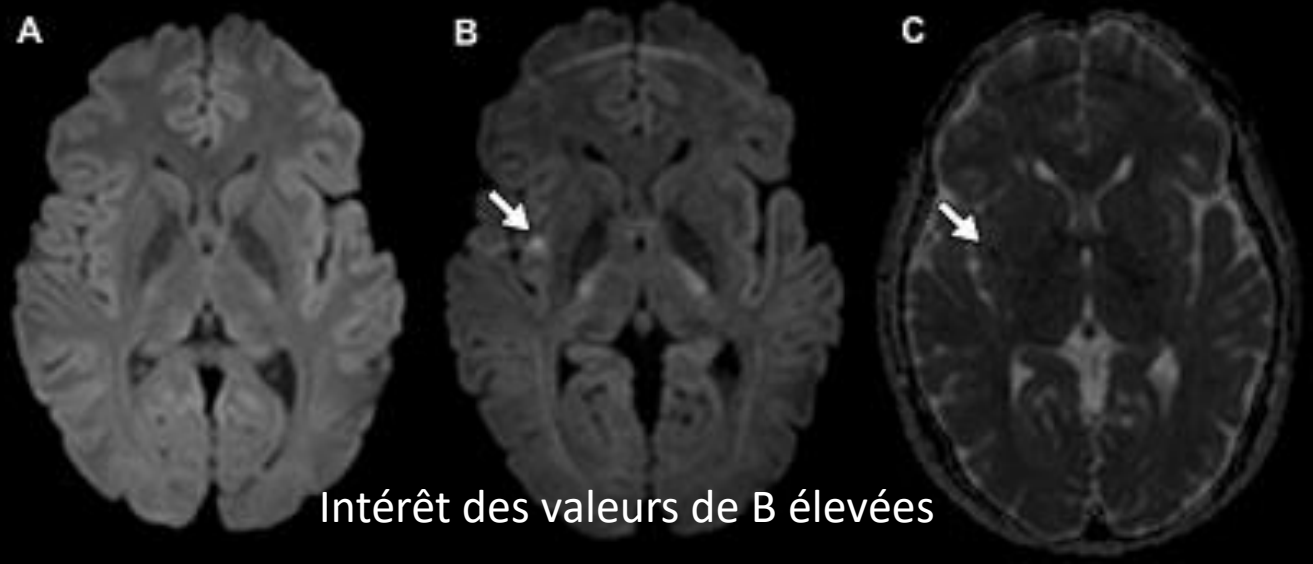
IRM - Diffusion

- Limites de la diffusion : Faux négatifs :
  - Lésion trop précoce (< 30-60 min)
  - Lésion transitoire
  - Lésion de petite taille
  - Lésion de fosse postérieure
  - 3% de FN < 4,5H chez patients avec déficit substantiel et persistant

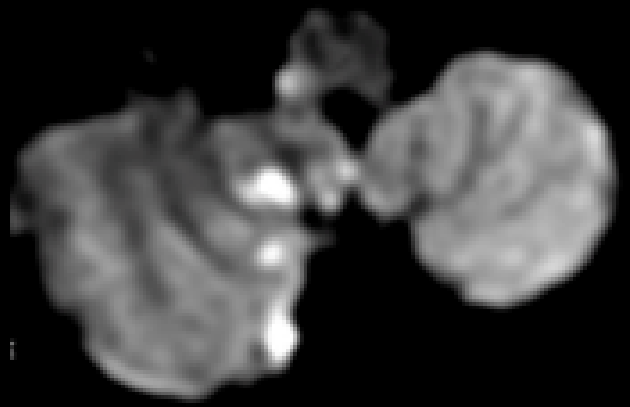


Diffusion

Diff B1000 Diff B2000 ADC



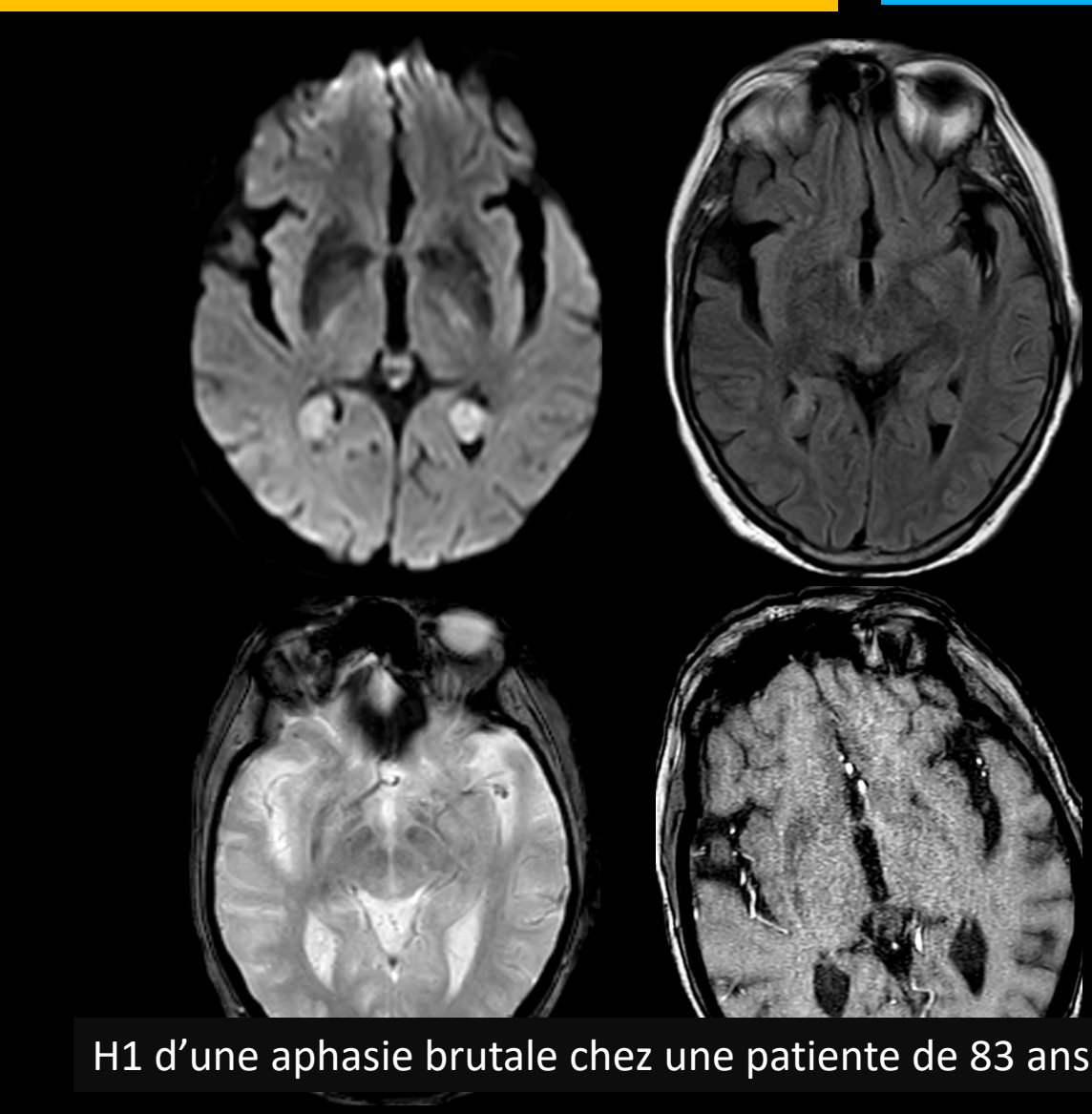
Intérêt des valeurs de B élevées

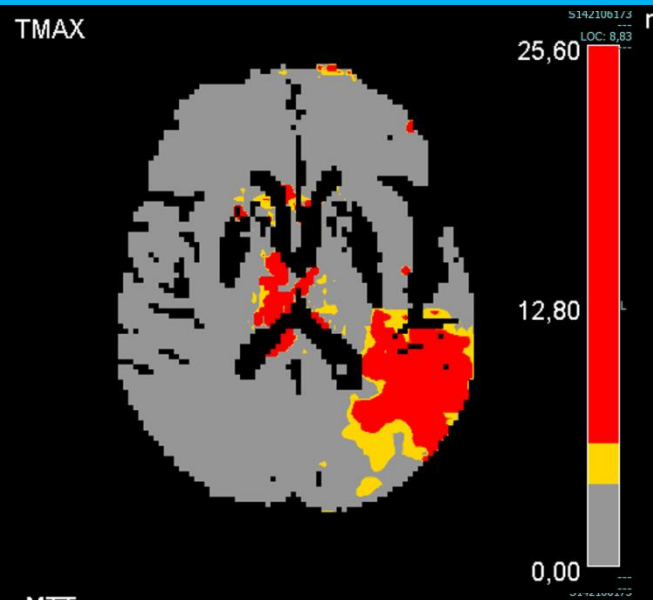


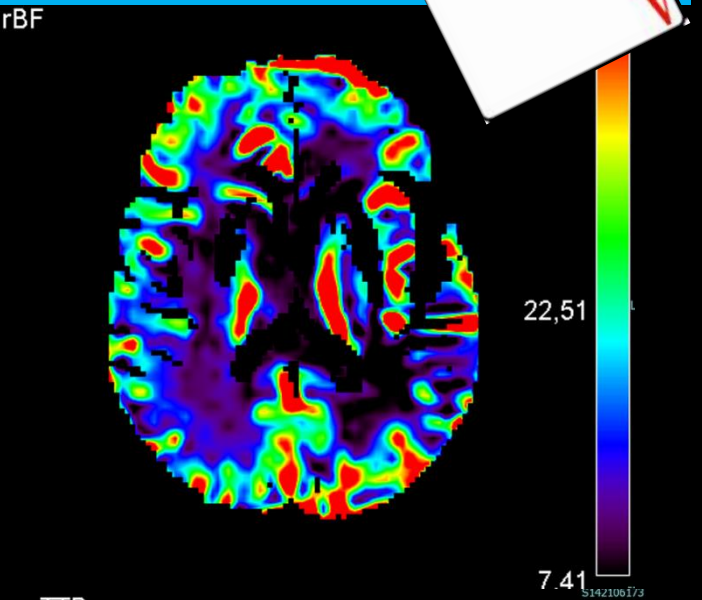
Diffusion optimisée

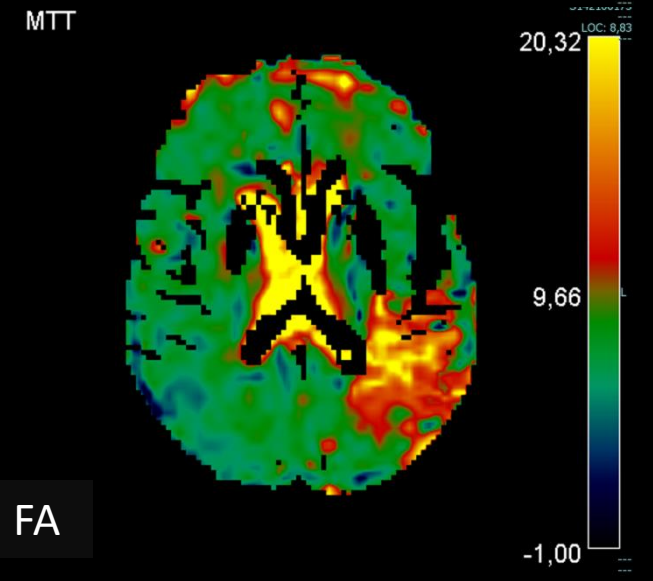
Phase hyperaiguë

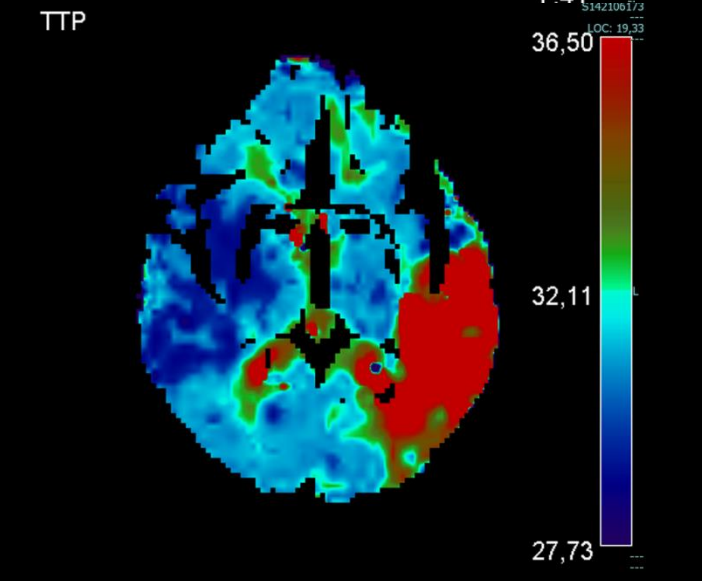
IRM - Diffusion







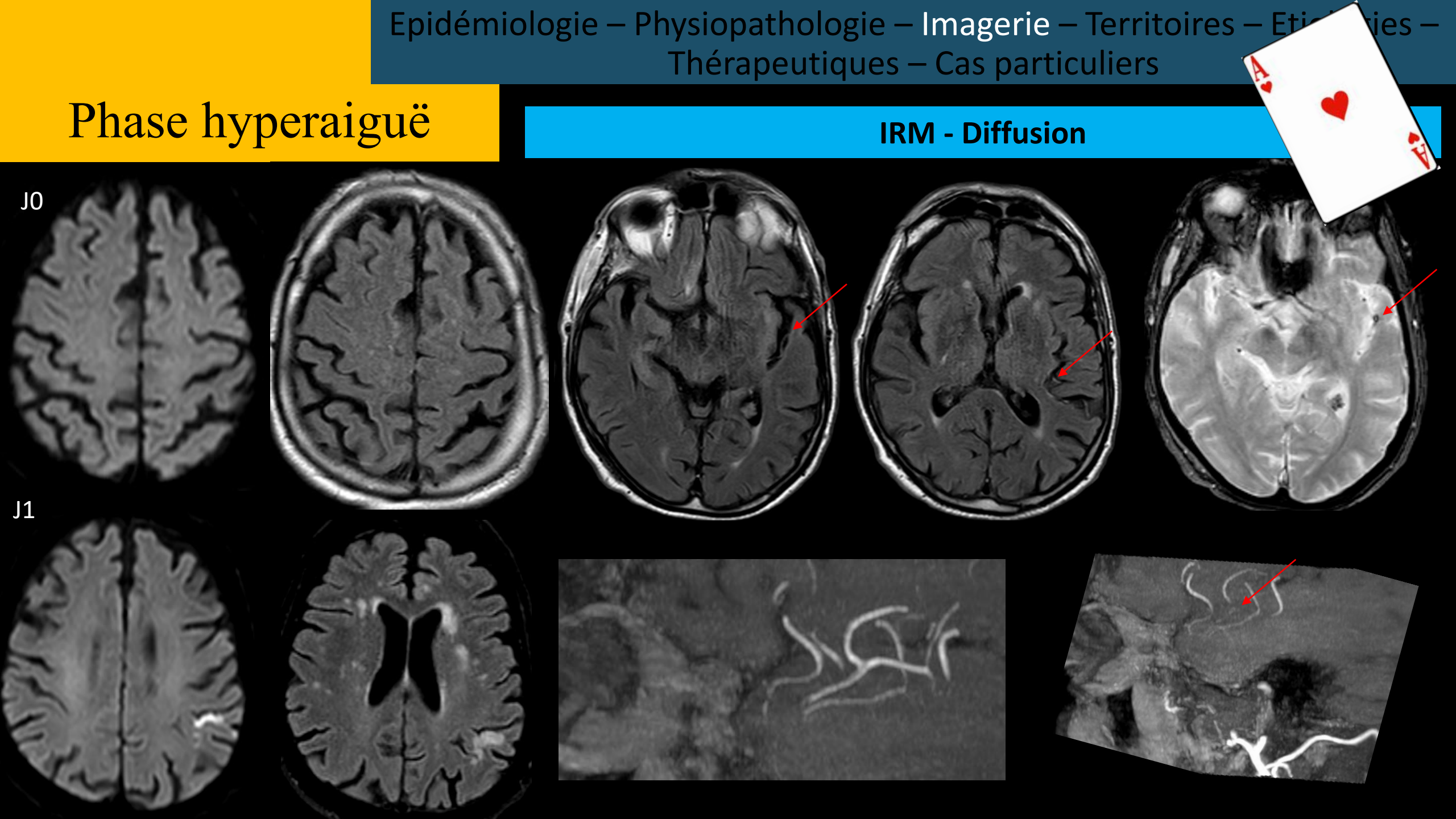




H1 d’une aphasie brutale chez une patiente de 83 ans en FA

Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion

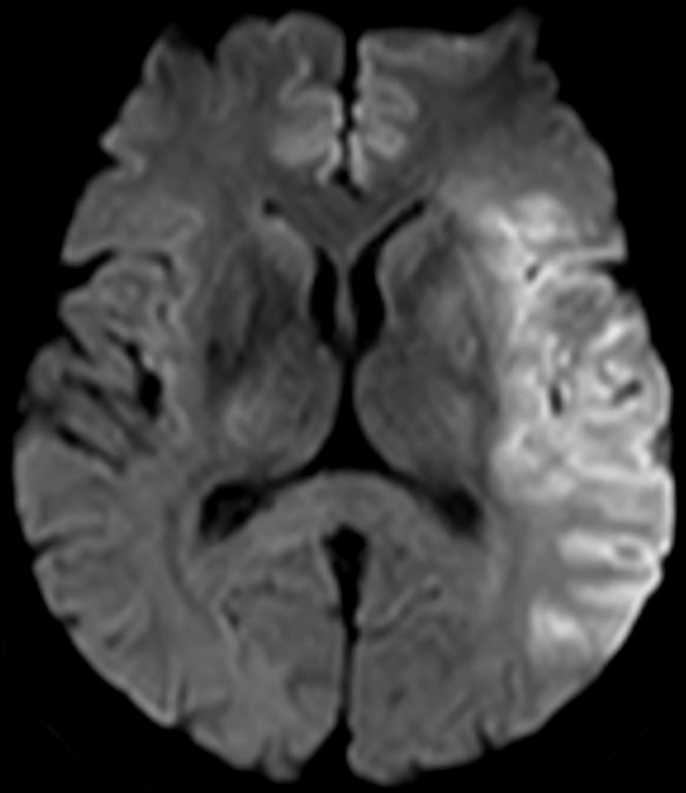


Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion

- Attention, tous les hypersignaux diffusion ne sont pas des AVC ischémiques !!!
  - Différencier l'hypersignal diffusion hétérogène de l'hématome
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion corticaux
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion (cortico-)sous-corticaux

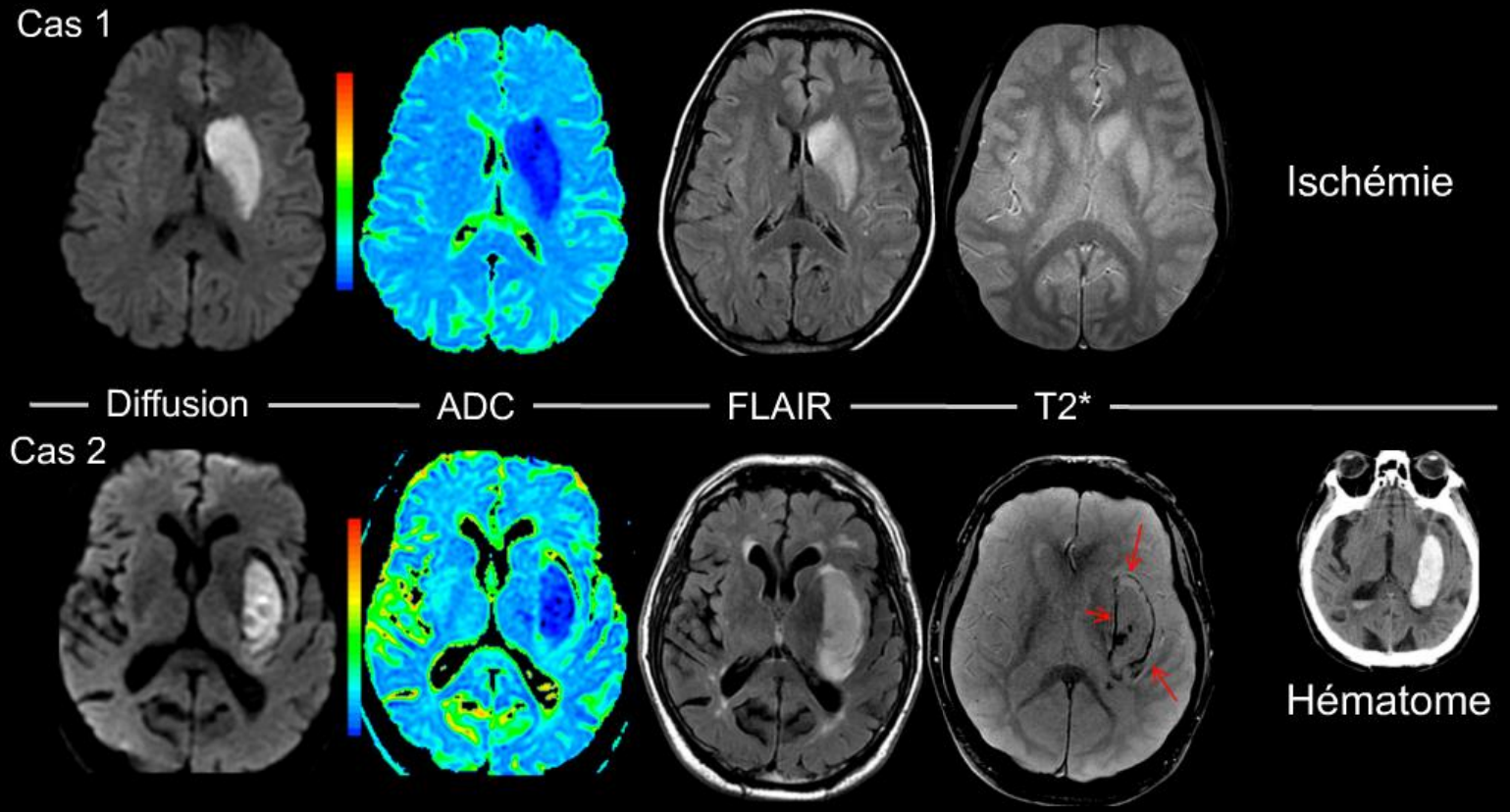
- L'hypersignal diffusion de l'AVC :
  - Est dû à un œdème cytotoxique avec une diminution d'ADC
  - Est systématisé à un territoire vasculaire artériel (pour les plus grosses lésions)



Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion

- Attention, tous les hypersignaux diffusion ne sont pas des AVC ischémiques !!!
  - Différencier l'hypersignal diffusion hétérogène de l'hématome
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion corticaux
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion (cortico-)sous-corticaux



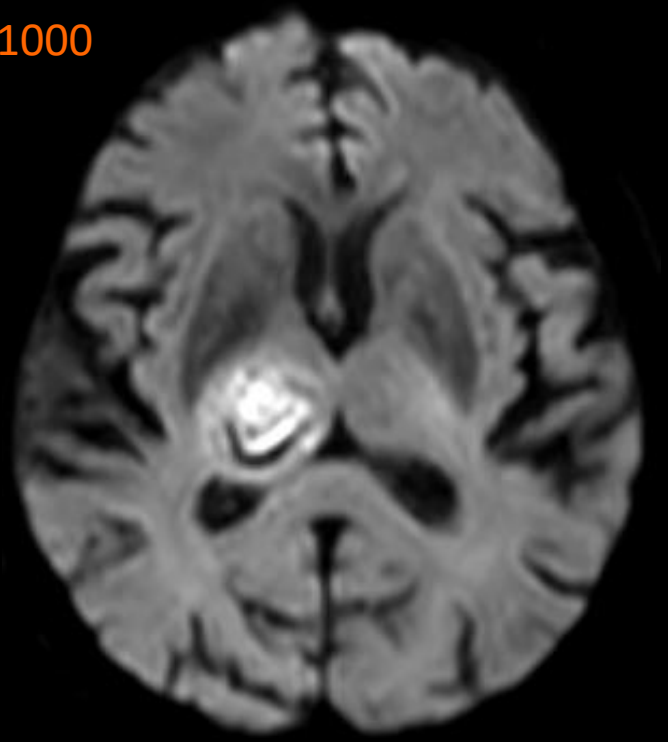
Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion

- Attention, tous les hypersignaux diffusion ne sont pas des AVC ischémiques !!!
  - Différencier l'hypersignal diffusion hétérogène de l'hématome
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion corticaux
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion (cortico-)sous-corticaux

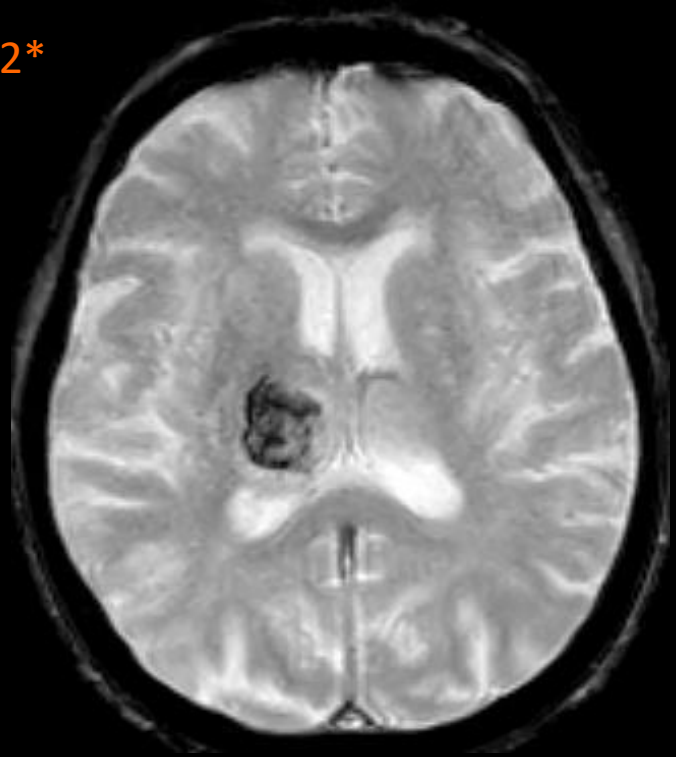
Hématome aigu :
centre hypersignal /
couronne hyposignal

Diff B1000



FLAIR

T2*



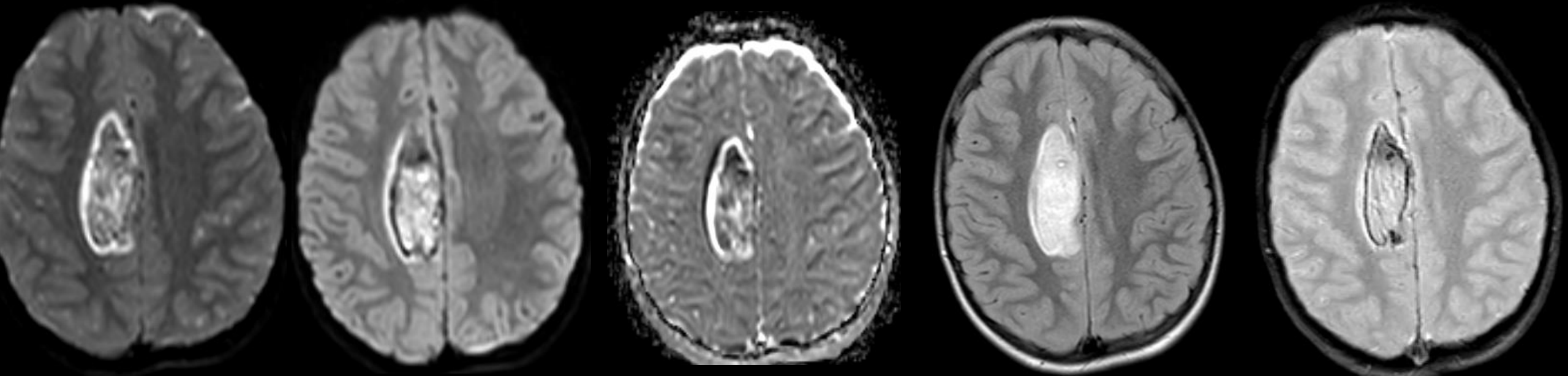
Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion

- Attention, tous les hypersignaux diffusion ne sont pas des AVC ischémiques !!!
  - Différencier l'hypersignal diffusion hétérogène de l'hématome
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion corticaux
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion (cortico-)sous-corticaux

Hématome aigu :
centre hypersignal /
couronne hyposignal

Diff B0 | Diff B1000 | ADC | FLAIR | T2*

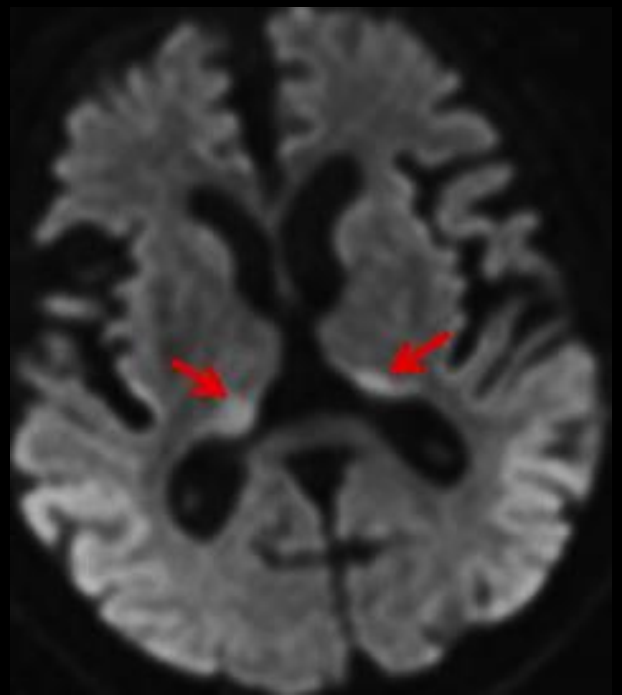


Phase hyperaiguë

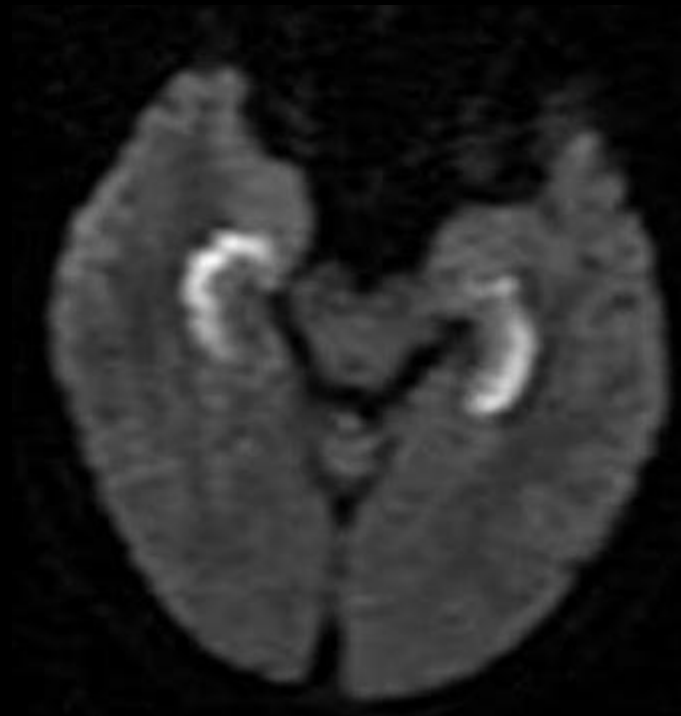
IRM - Diffusion

- Attention, tous les hypersignaux diffusion ne sont pas des AVC ischémiques !!!
  - Différencier l'hypersignal diffusion hétérogène de l'hématome
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion corticaux
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion (cortico-)sous-corticaux

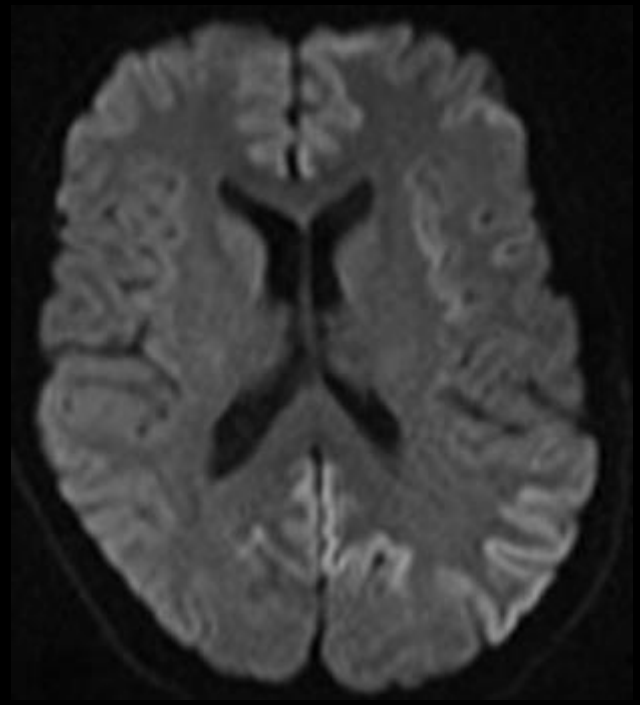
Status epilepticus



Encéphalite auto-immune / paranéoplasique



Encéphalite à Prions

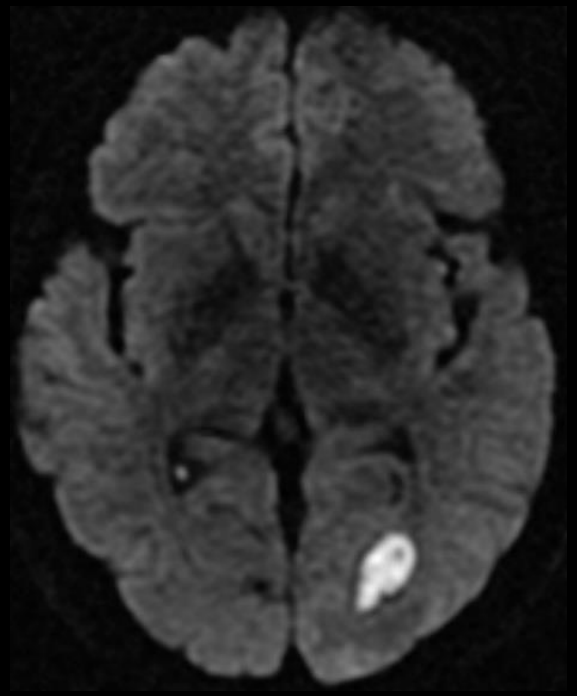


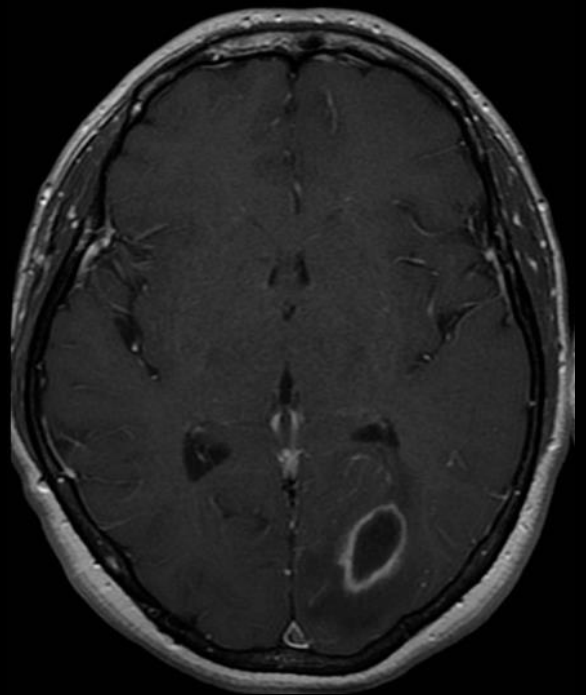
Phase hyperaiguë

IRM - Diffusion

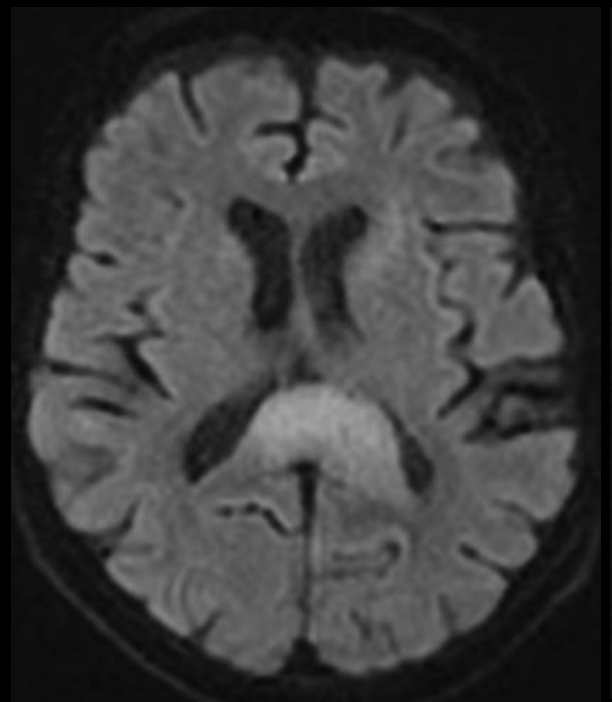
- Attention, tous les hypersignaux diffusion ne sont pas des AVC ischémiques !!!
  - Différencier l'hypersignal diffusion hétérogène de l'hématome
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion corticaux
  - Différencier les causes d'hypersignaux diffusion (cortico-)sous-corticaux

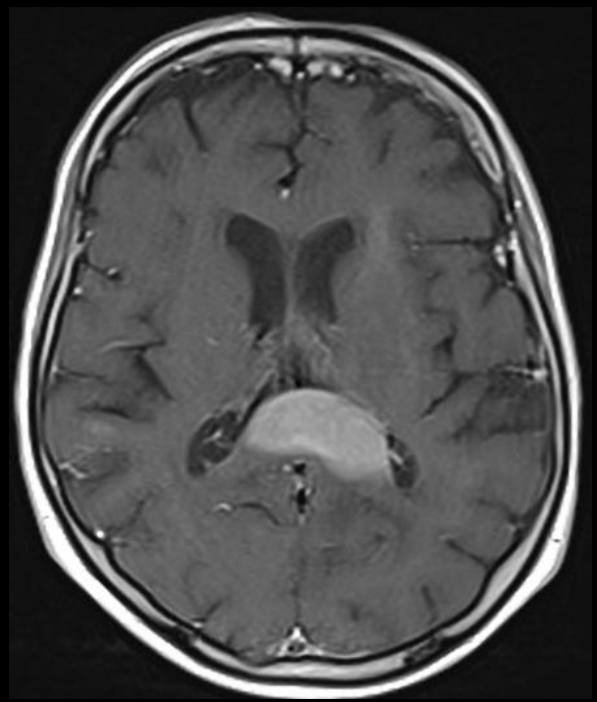
Abcès





Tumeurs cellulaires





Phase hyperaiguë

IRM - FLAIR

- 3 rôles principaux :

1. Apprécier l'ancienneté de l'AVC ischémique : hypersignal FLAIR des lésions ischémiques vers la 4ème heure et franchement à 6 heures

2. Repérer le niveau d'occlusion - ralentissement / et le retentissement circulatoire : les artères peu ou pas circulantes en hypersignal net (le 3D TOF apparaît comme le négatif du FLAIR) et donne une idée de l'importance du territoire hypoperfusé

3. Evaluer l'état vasculaire du patient : leucoaraïose, AVC ischémiques anciens, état lacunaire (le risque de transformation hémorragique est plus important)

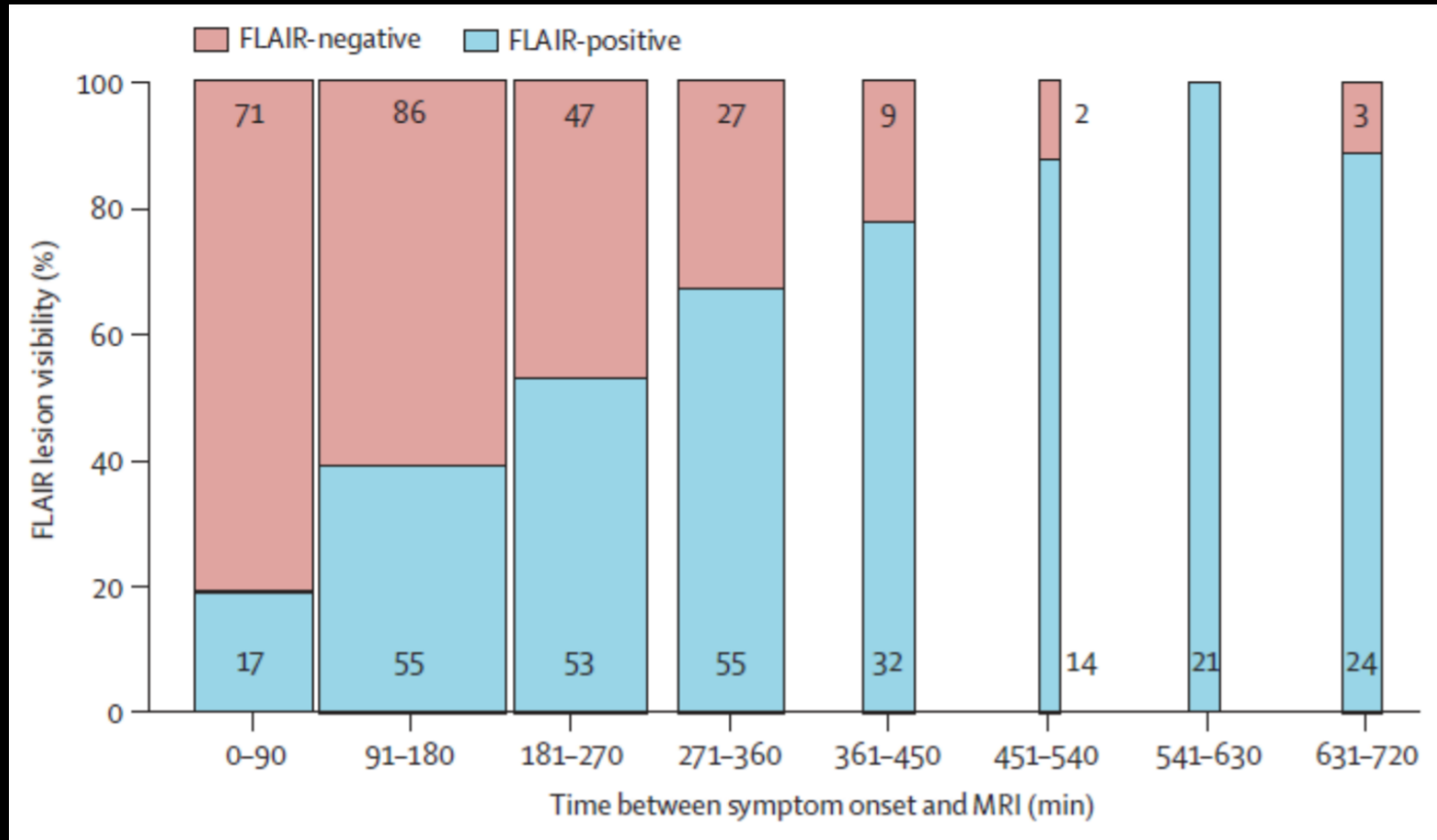
Phase hyperaiguë

IRM - FLAIR

1. Apprécier l'ancienneté de l'AVC ischémique

- Les lésions ischémiques sont visibles en hypersignal FLAIR vers la 4ème heure et franchement à 6 heures

- Attention, cela dépend aussi beaucoup de la collatéralité du patient !

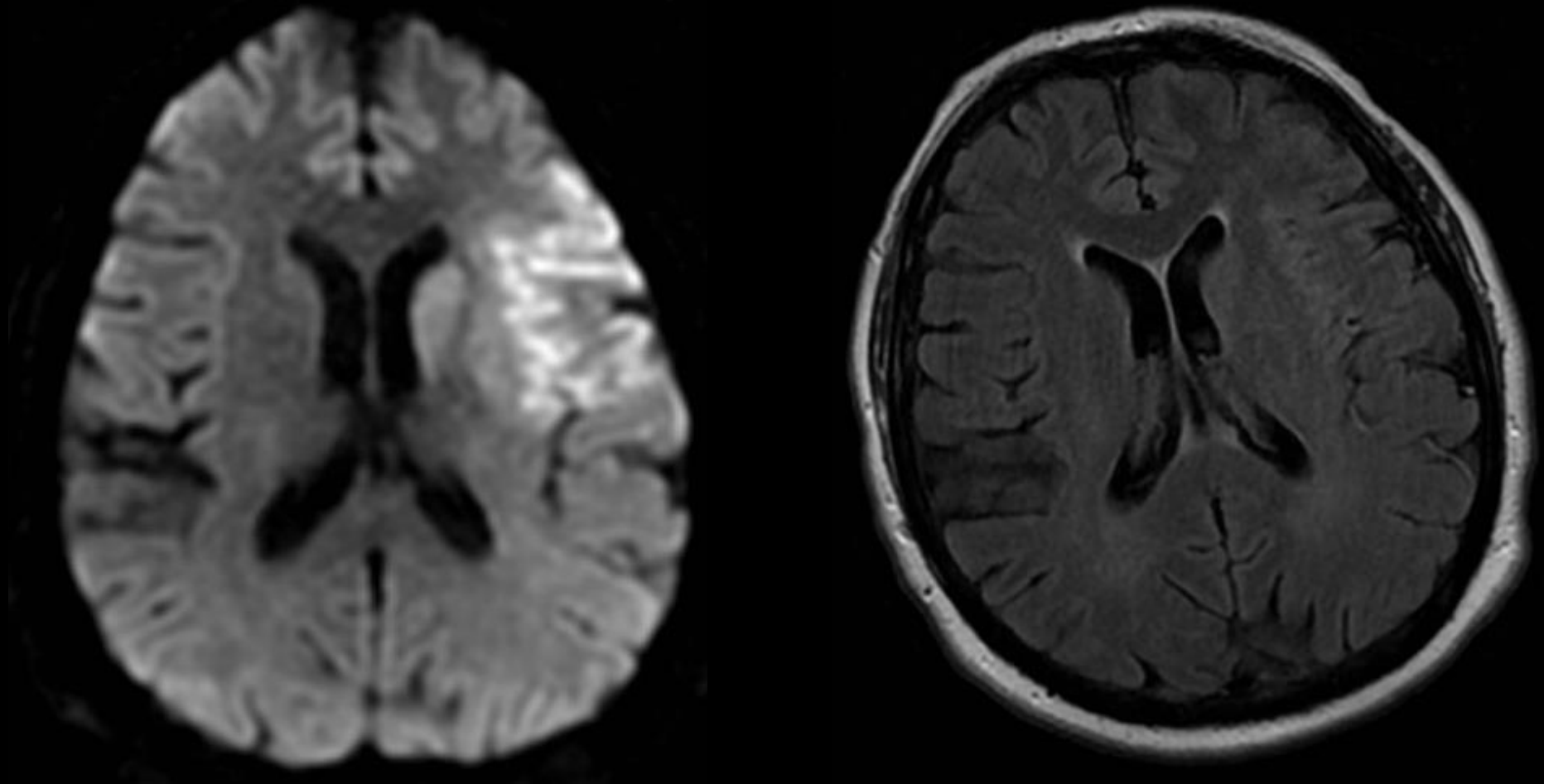


DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4·5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study.
Thomalla G et al. Lancet Neurol. 2011 Nov;10(11):978-86. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70192-2. Epub 2011 Oct 4.

Phase hyperaiguë

IRM - FLAIR

1. Apprécier l'ancienneté de l'AVC ischémique



Phase hyperaiguë

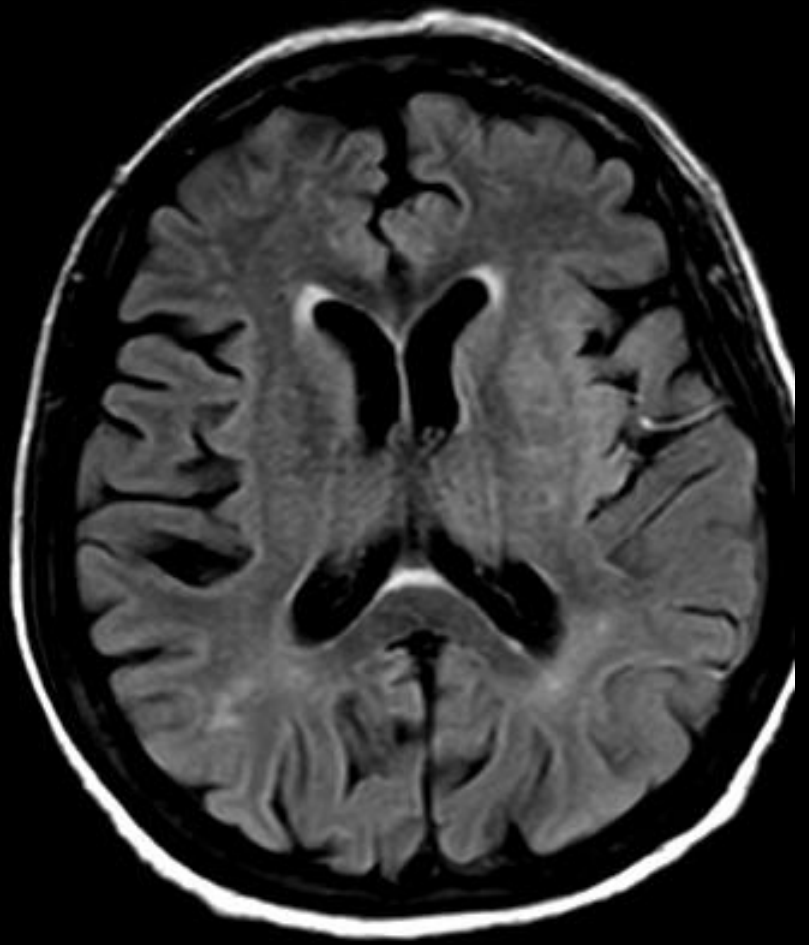
IRM - FLAIR

2. Repérer le niveau d'occlusion - ralentissement / et le retentissement circulatoire

- En pondération FLAIR, le vide de signal, habituellement observé dans les flux artériels rapides, disparait et fait place à un hypersignal serpigineux : signe du spaghetti

- Cet hypersignal intravasculaire visible au niveau du territoire ischémique, correspond à des flux stationnaires ou ralentis, qu'ils soient antégrades ou parfois rétrogrades (par mise en jeu de la collatéralité via les anastomoses leptoméningées)

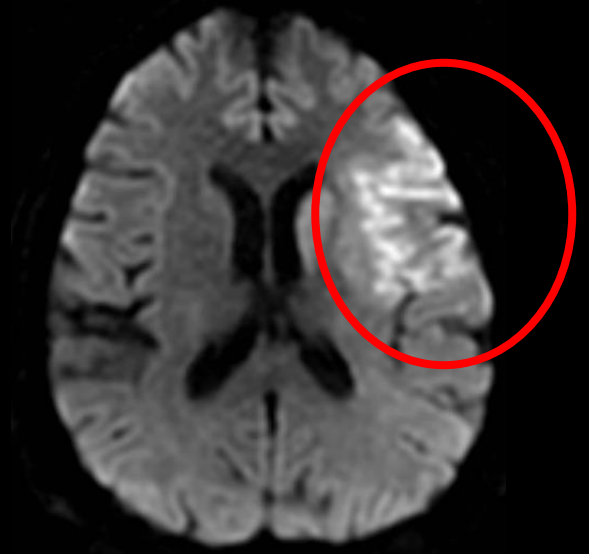
- Ce signe s'observe en cas d'occlusion ou de sténose sévère; il est particulièrement bien identifié en FLAIR en raison de la suppression du signal de l'eau, permettant un bon contraste entre l'hypointensité du LCS et l'hyperintensité intravasculaire



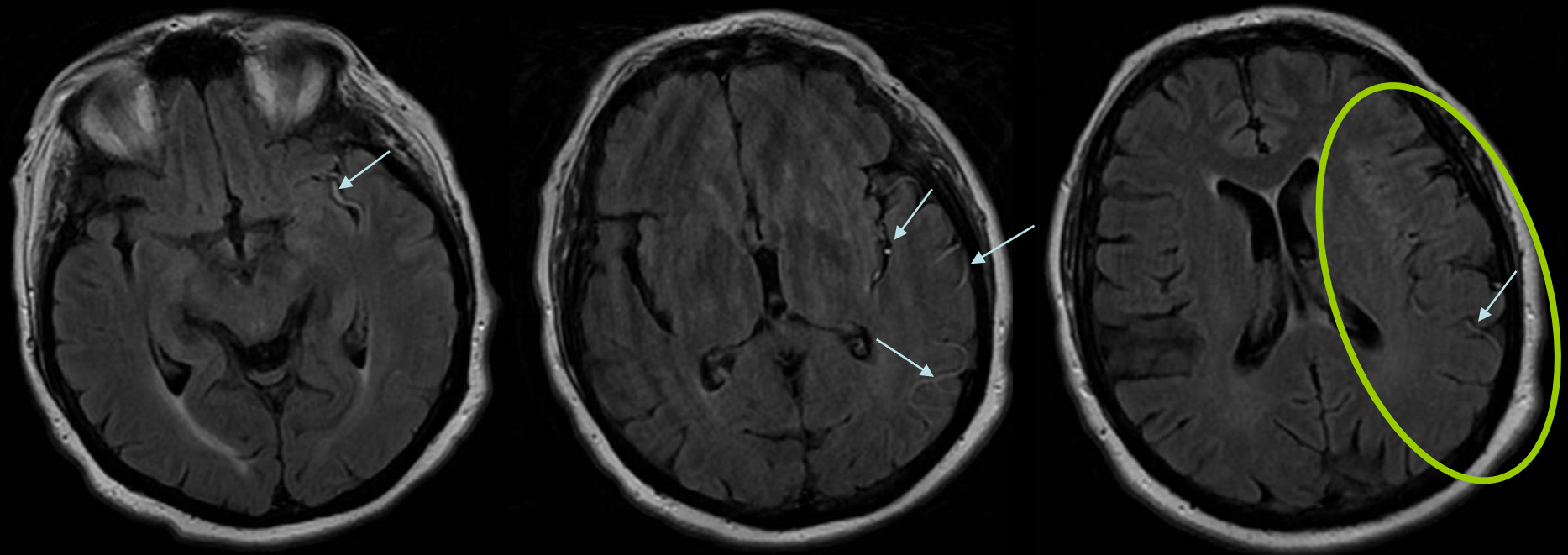
Phase hyperaiguë

IRM - FLAIR

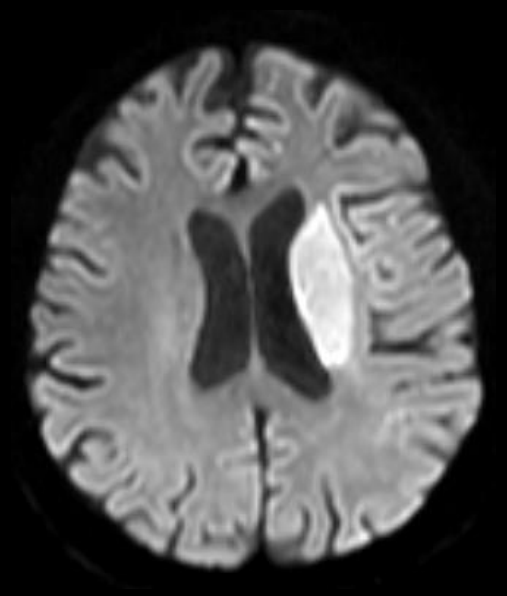
2. Repérer le niveau d'occlusion - ralentissement / et le retentissement circulatoire



Signe du spaghetti

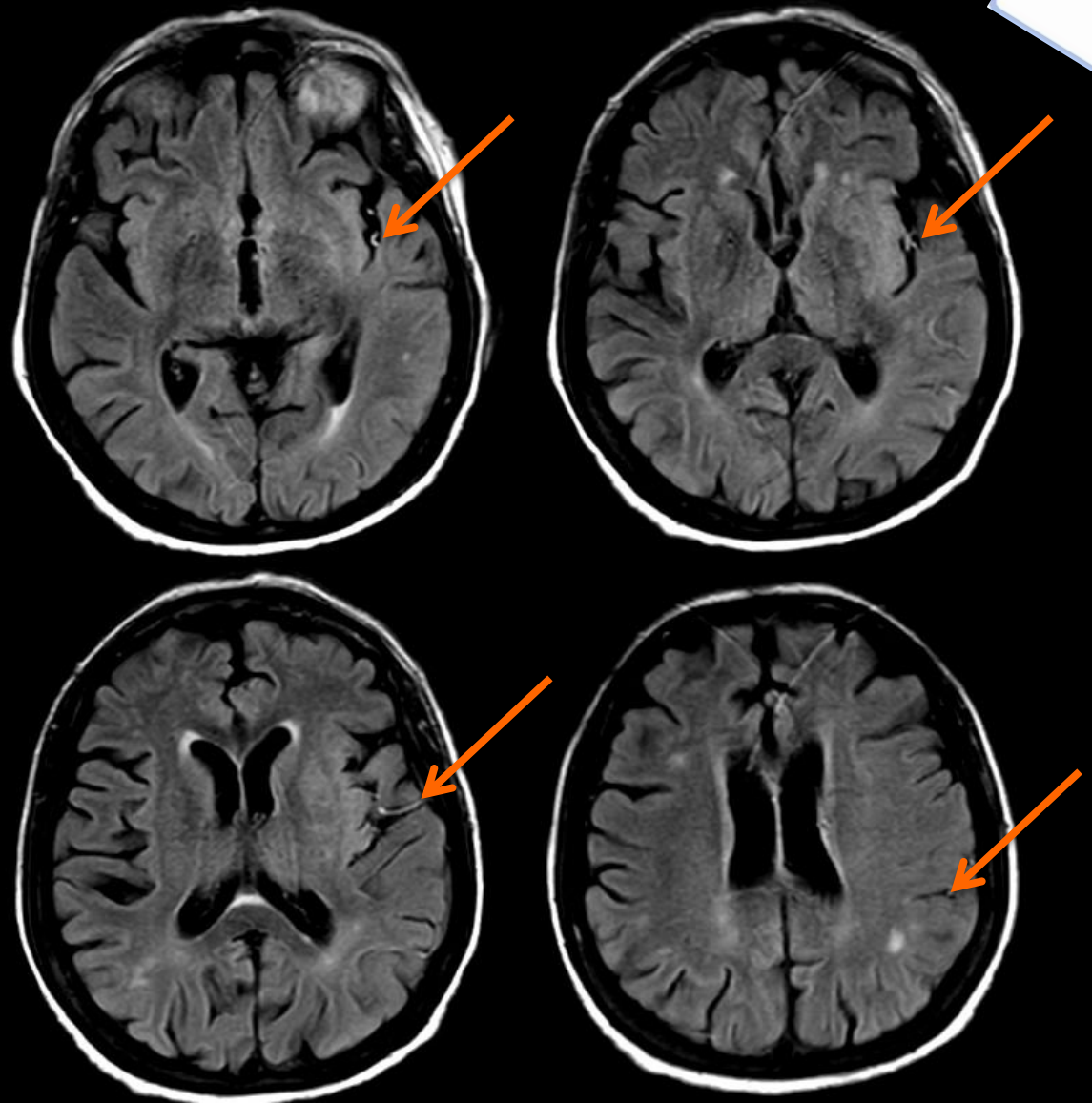


Phase hyperaiguë



Ralentissement circulatoire dans les branches distales de ACM

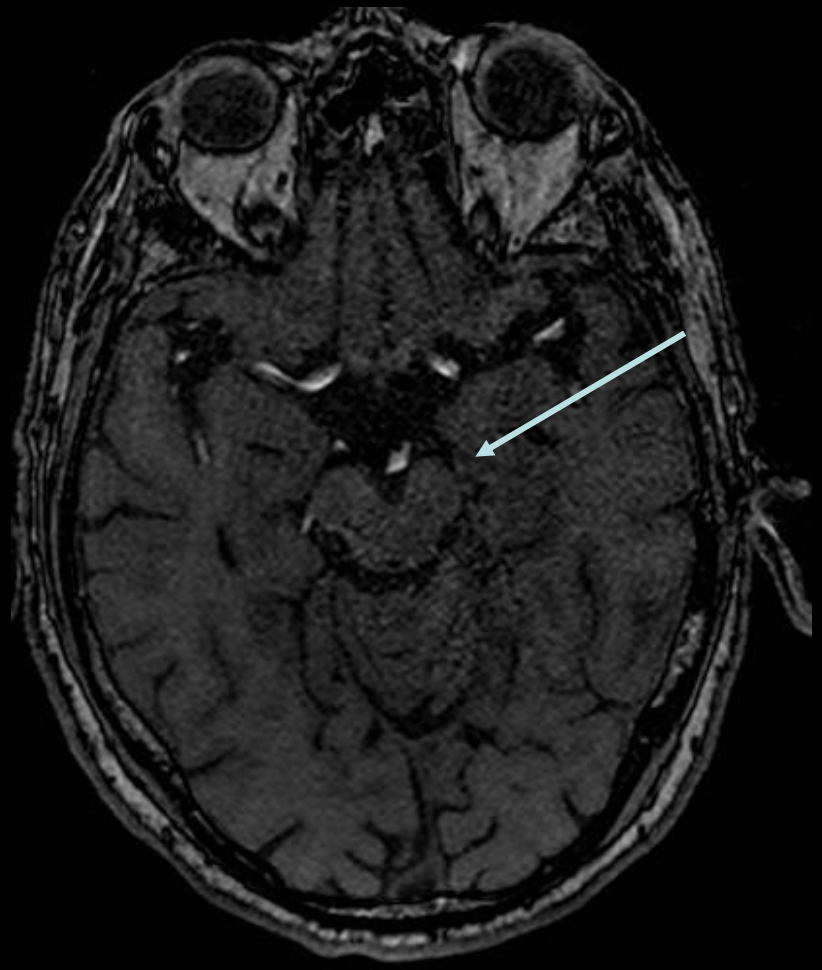
IRM - FLAIR

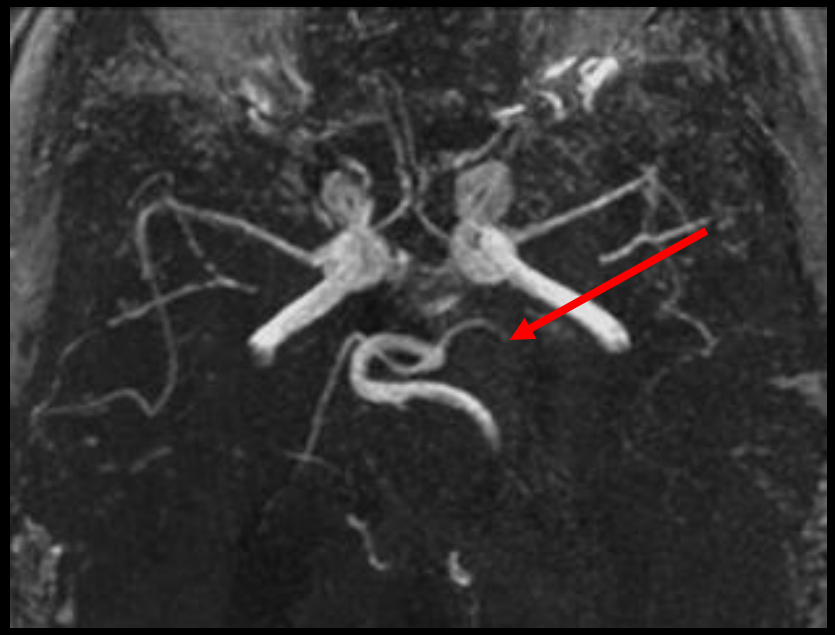


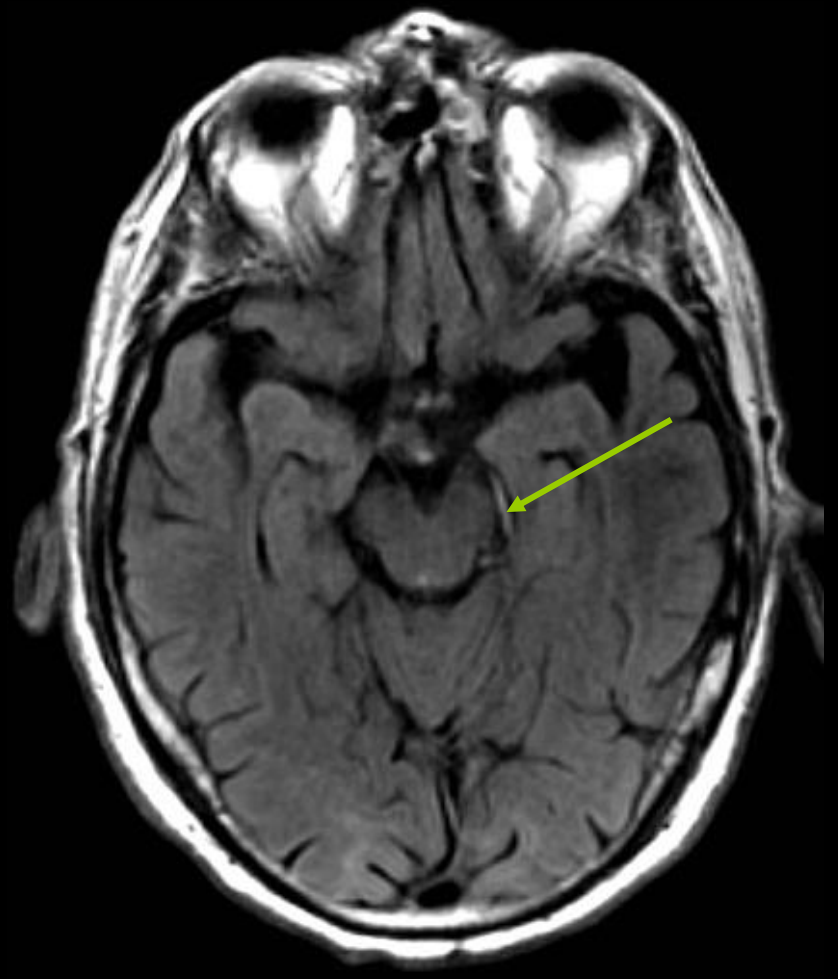
Phase hyperaiguë

IRM - FLAIR

2. Repérer le niveau d'occlusion - ralentissement / et le retentissement circulatoire





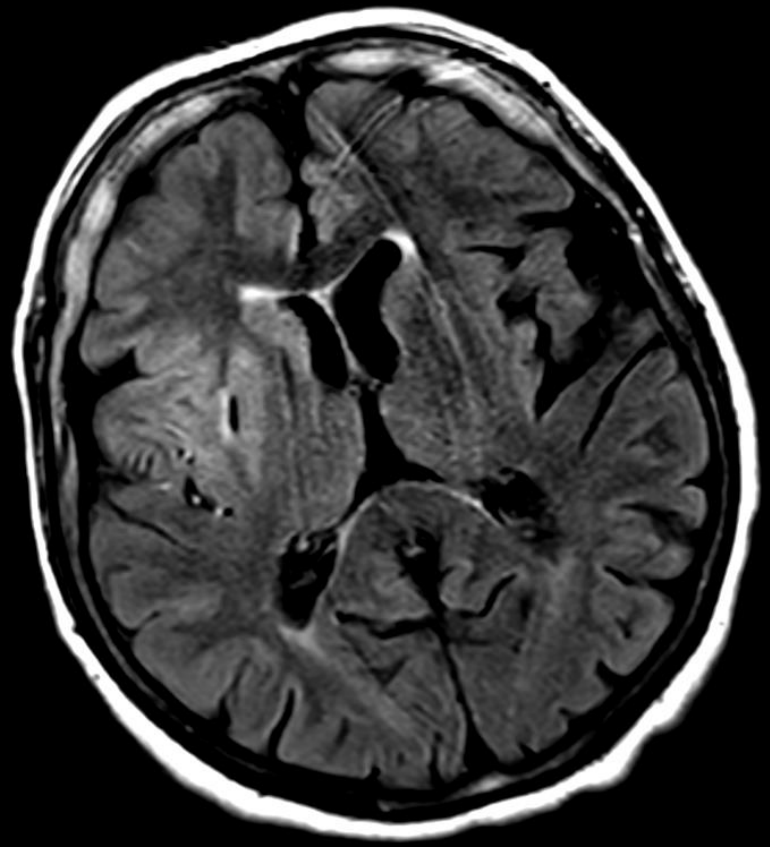


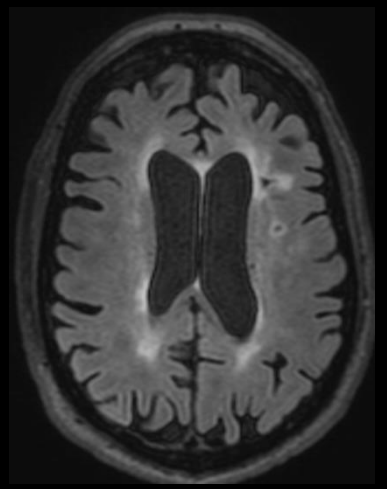
Phase hyperaiguë

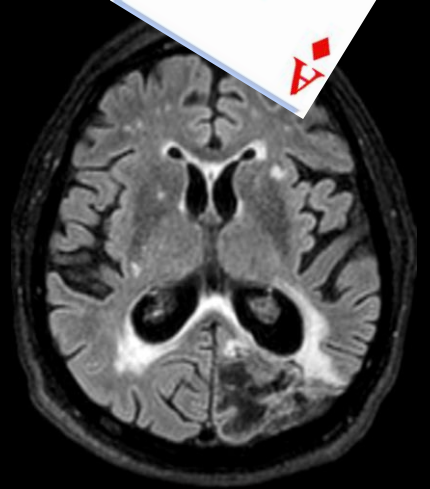
IRM - FLAIR

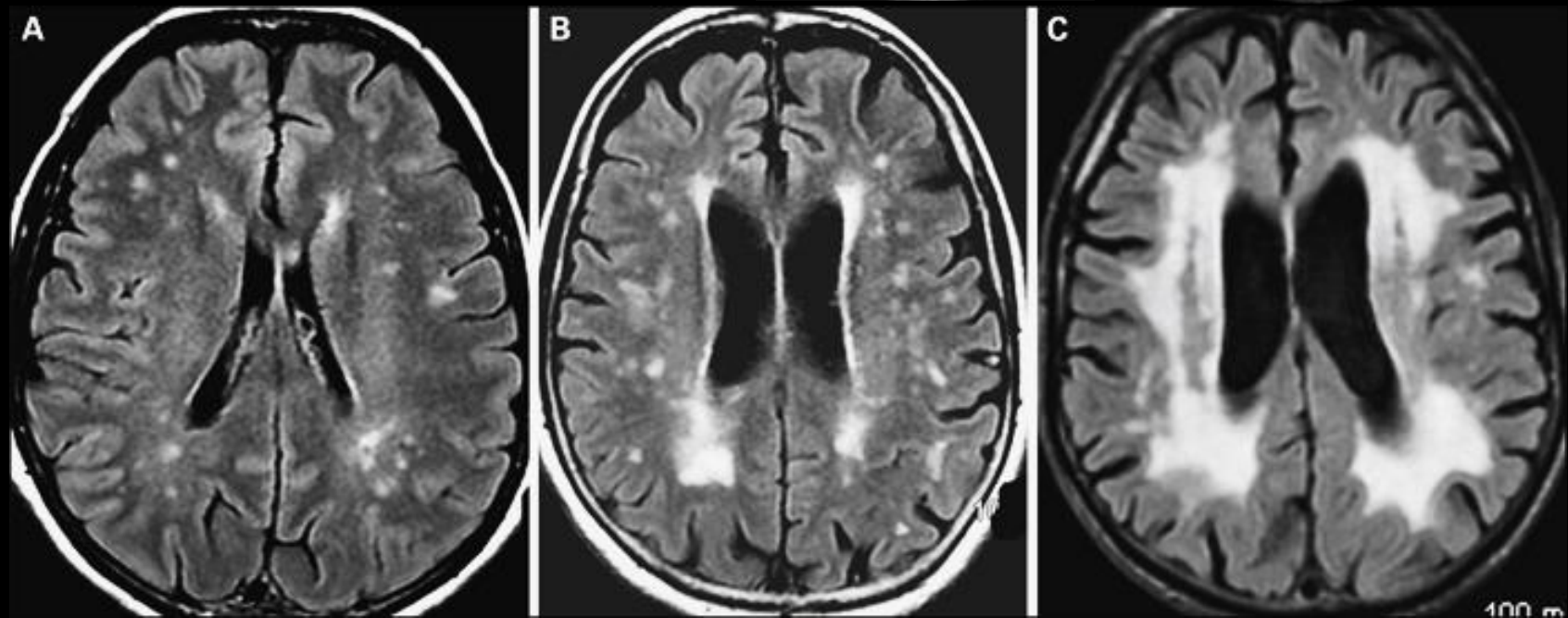
3. Evaluer l'état vasculaire du patient

- Leucoaraiose
- Lacunes
- Séquelles d'AVC …







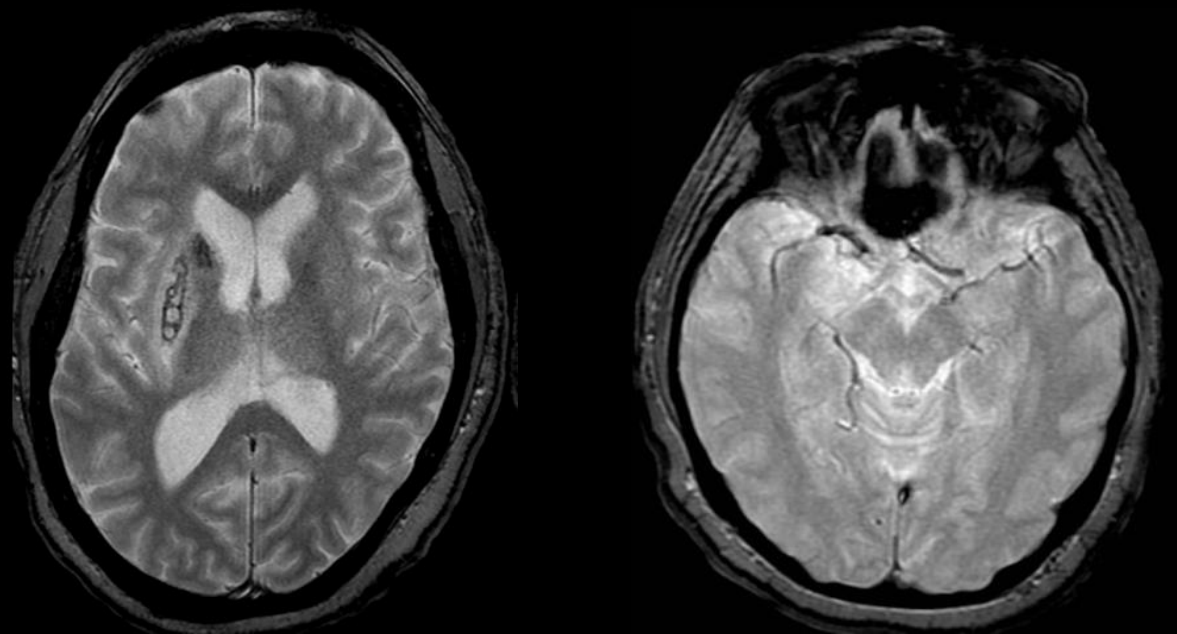


Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

- Les objectifs de cette séquence sont de :

1. Eliminer l'hématome / Rechercher des signes de transformation hémorragique
2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)
3. Apprécier l'état perfusionnel : brush sign
4. Apprécier l'état vasculaire du patient : microbleeds (risque de transformation hémorragique)



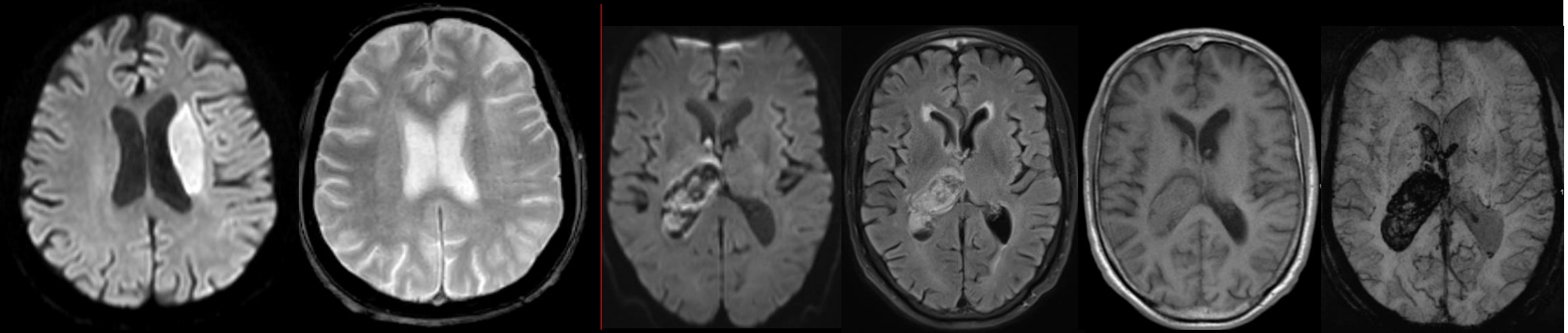
Phase hyperaiguë

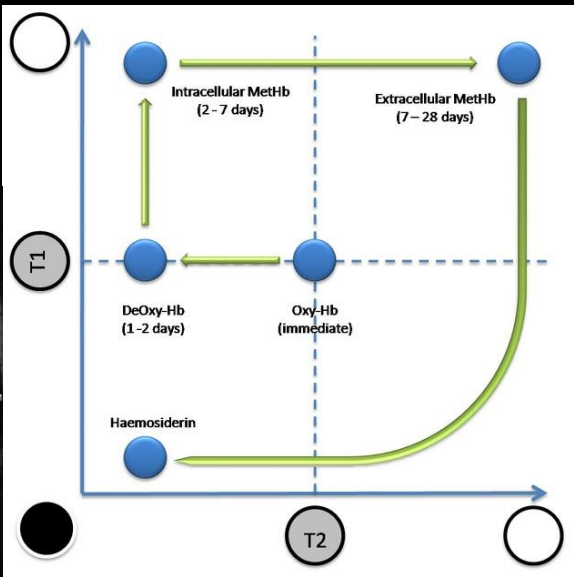
IRM - T2*/SWI

1. Eliminer l'hématome / Rechercher des signes de transformation hémorragique

- Eliminer l'hématome intra-parenchymateux : les performances de l'IRM sont égales à celles du scanner, y compris dans les 4h30 après la survenue des premiers symptômes

- Sémiologie de l'hématome à la phase aigue :
  - Diffusion : hypersignal avec baisse de l'ADC. L'hématome présente un aspect plus hétérogène et un hypersignal diffusion plus intense que pour une lésion ischémique aigue
  - FLAIR : hypersignal marqué
  - T1 : hyposignal hétérogène avec aspect feuilleté prédominant en périphérie
  - T2* : hyposignal périphérique en rapport avec la présence de désoxyhémoglobine





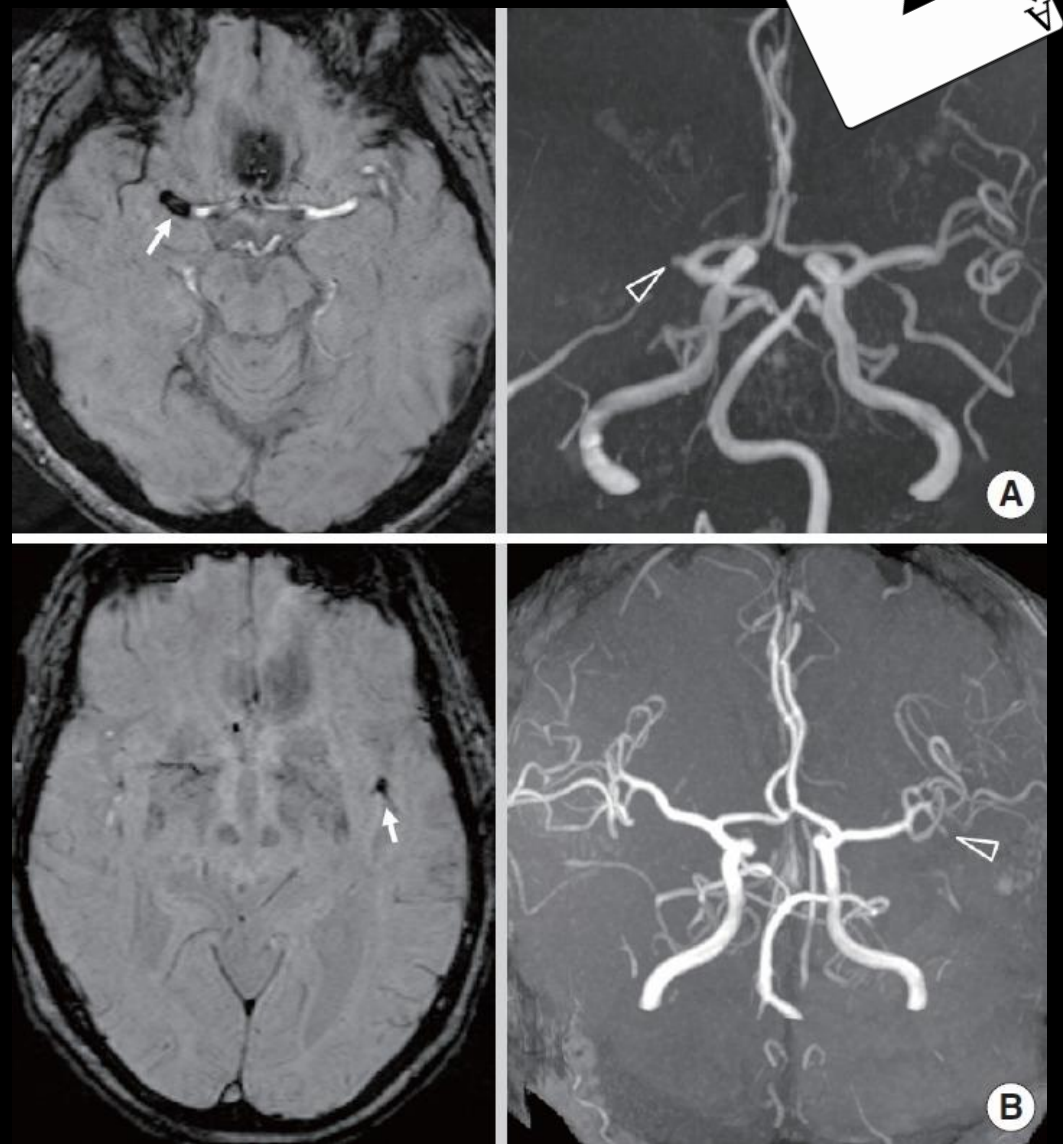
Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)

- « Susceptibility vessel sign » : défini par la présence d'un large hyposignal vasculaire (de diamètre supérieur au vaisseau controlatéral), qui correspond à la visibilité du thrombus aigu (déoxyhémoglobine), et qui équivaut au signe de l'artère hyperdense au scanner

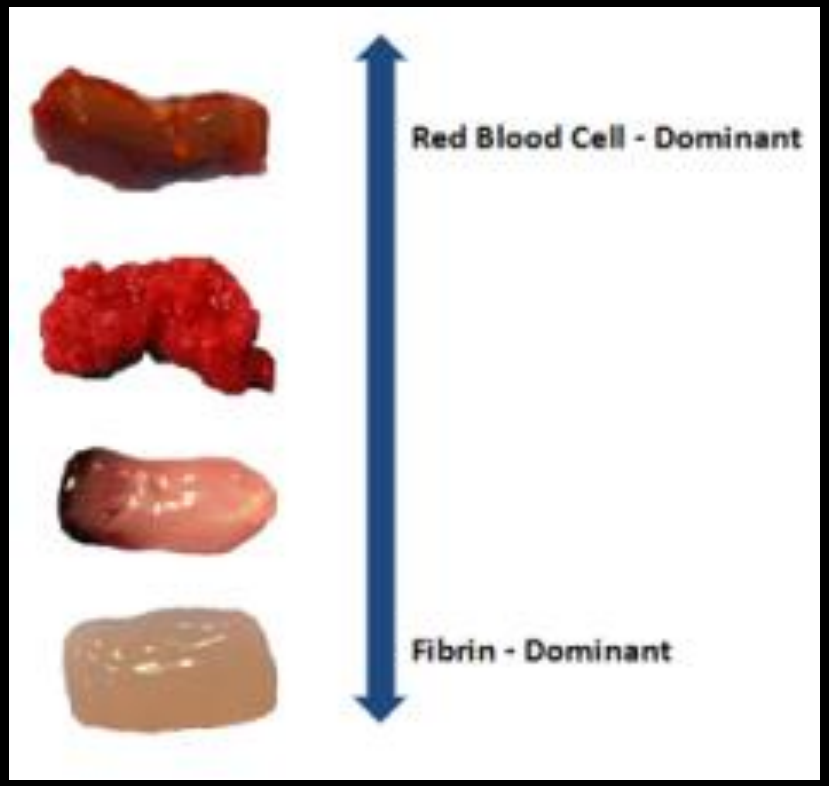
- Analyser l'aspect du caillot en T2* pour guider la thérapeutique :
  - blooming artifact : thrombus riche en globules rouges (cardio-embolique)
  - pas d'effet blooming : thrombus riche en fibrine (origine athéromateuse)



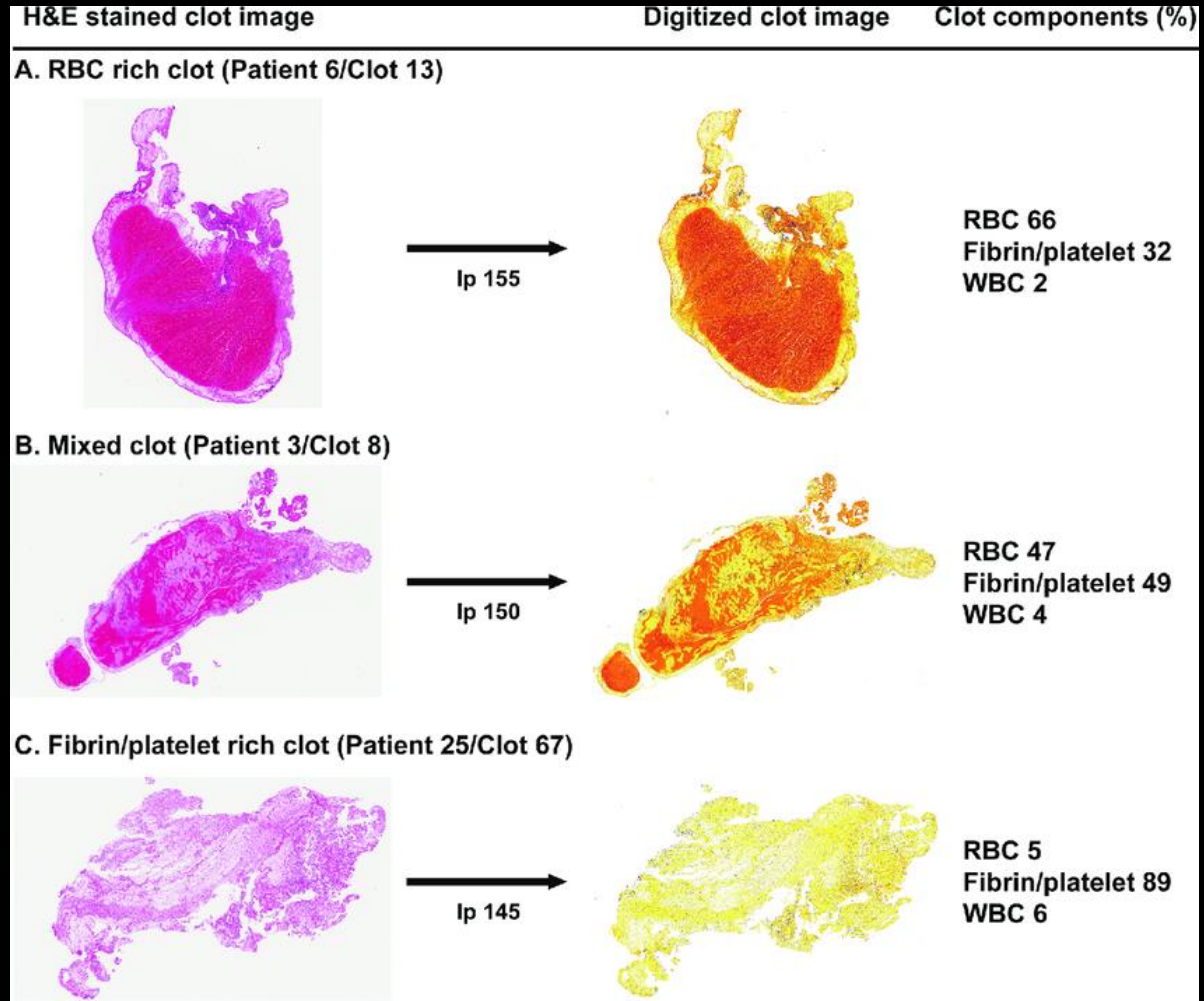
Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)



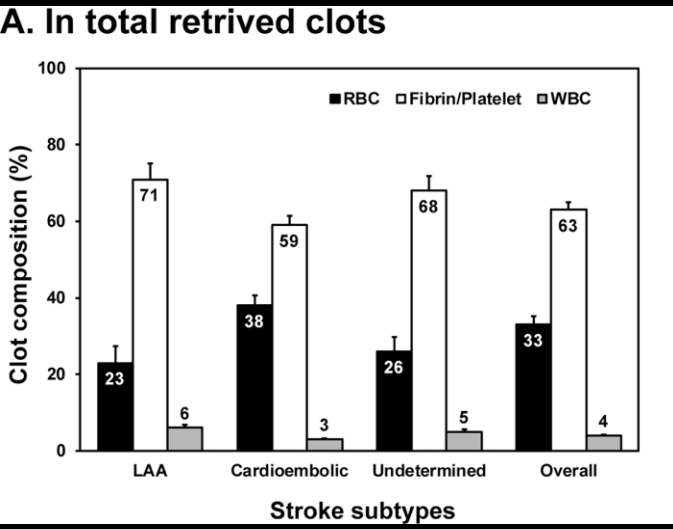
High red blood cell composition in clots is associated with successful recanalization during intra-arterial thrombectomy. Jong Wook Shin et al. PLoS ONE 13 (5): e0197492

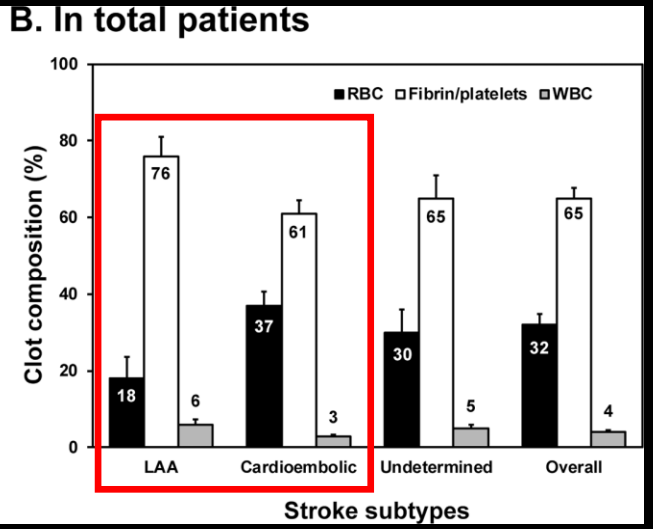


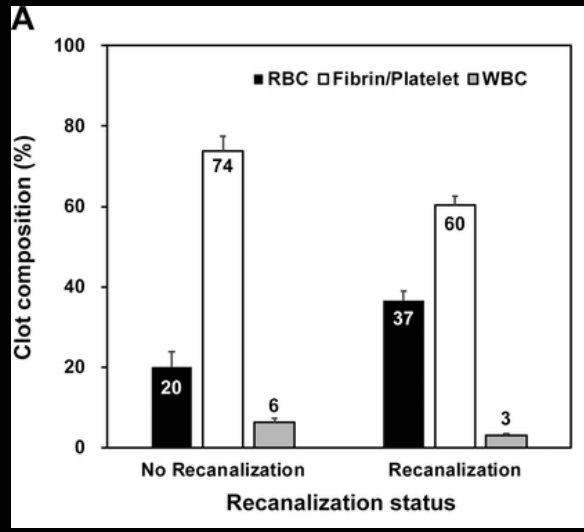
Phase hyperaiguë

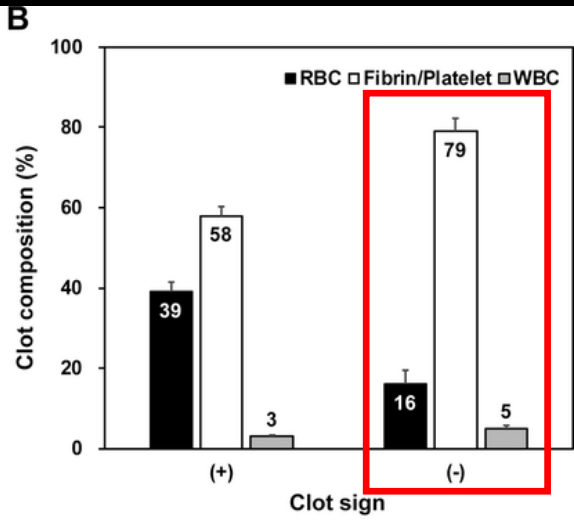
IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)







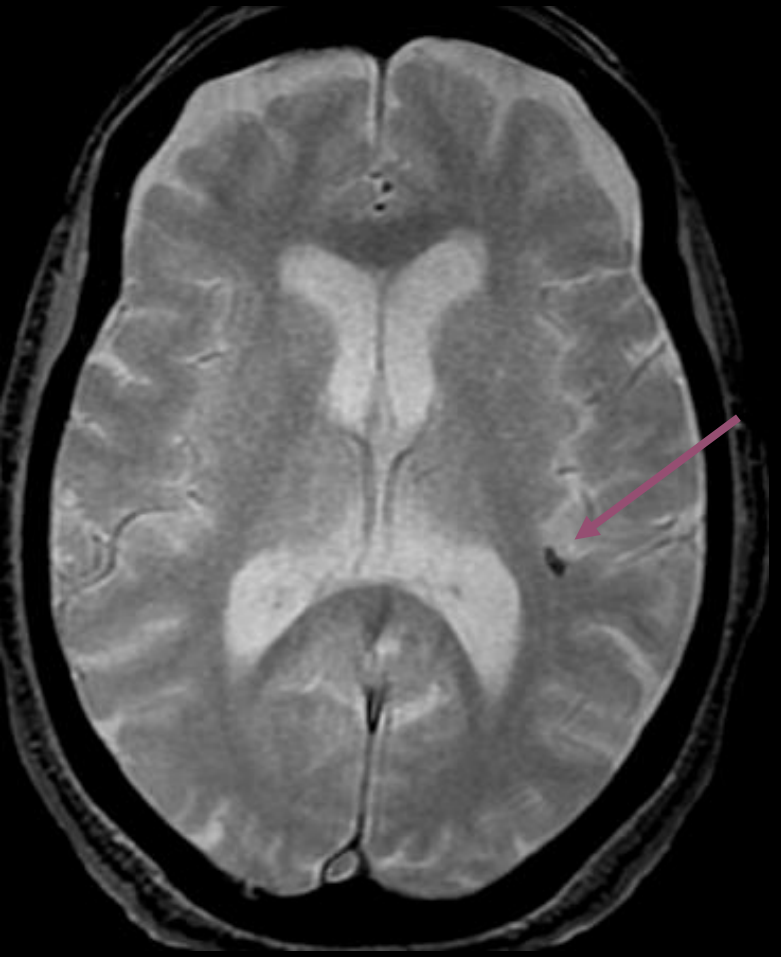


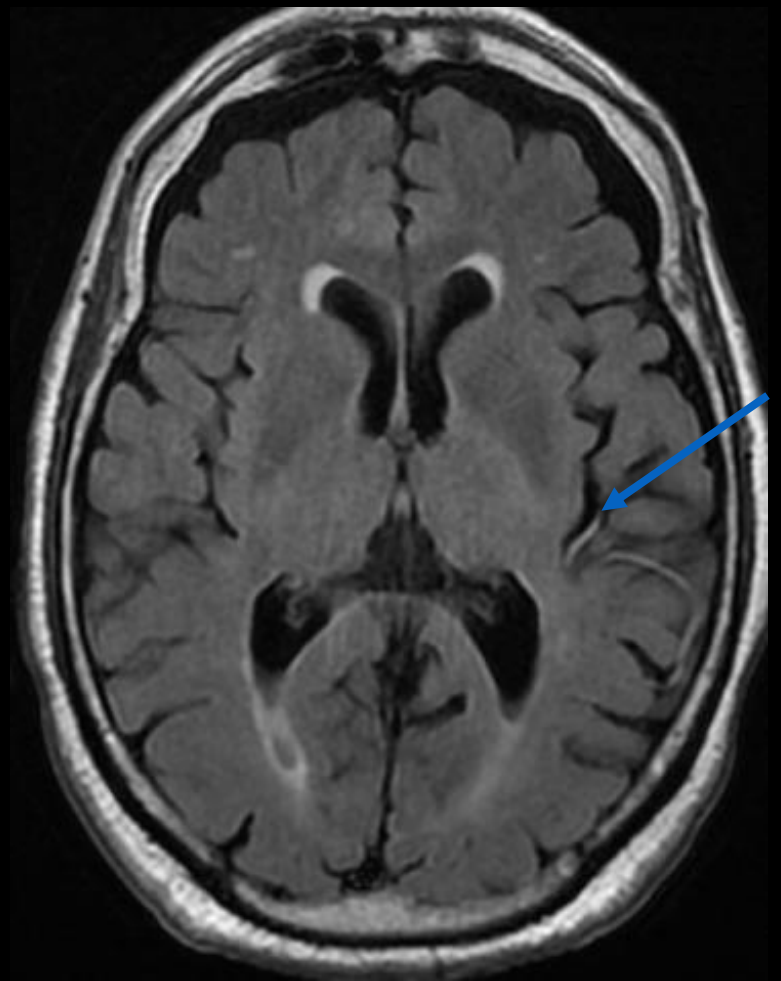
High red blood cell composition in clots is associated with successful recanalization during intra-arterial thrombectomy. Jong Wook Shin et al. PLoS ONE 13 (5): e0197492

Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)

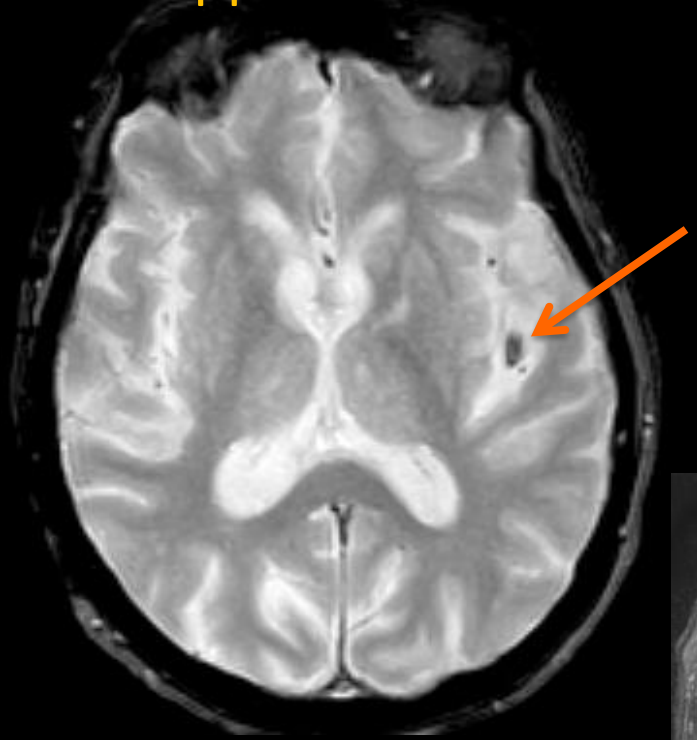




Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)

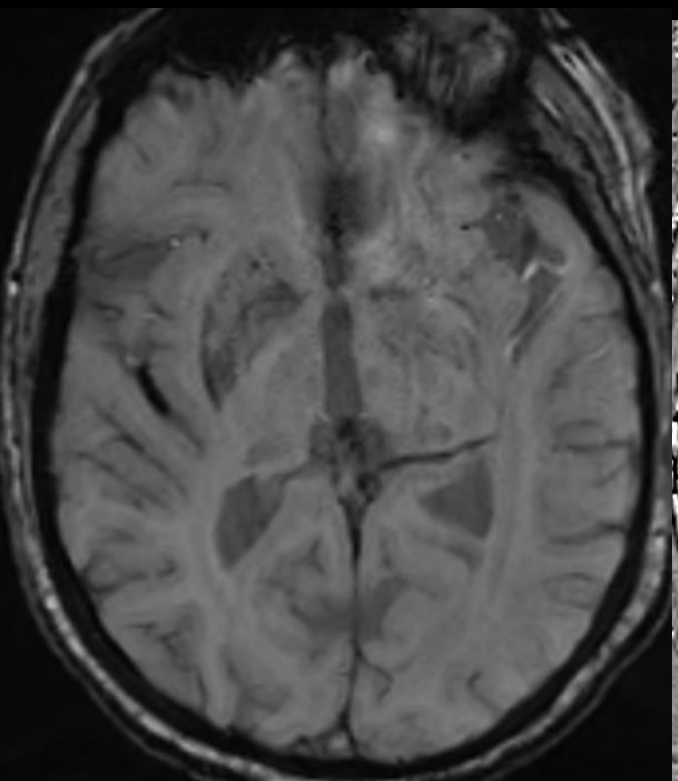


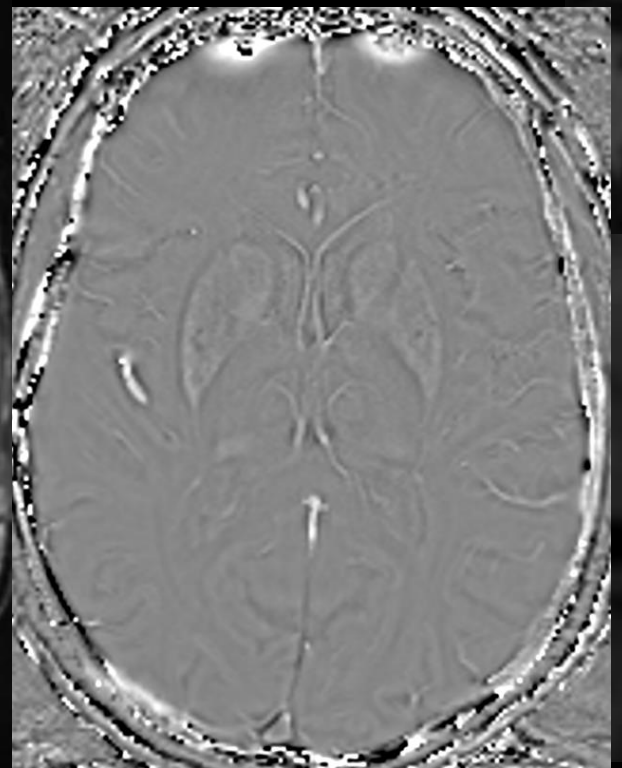
Thrombus en M2

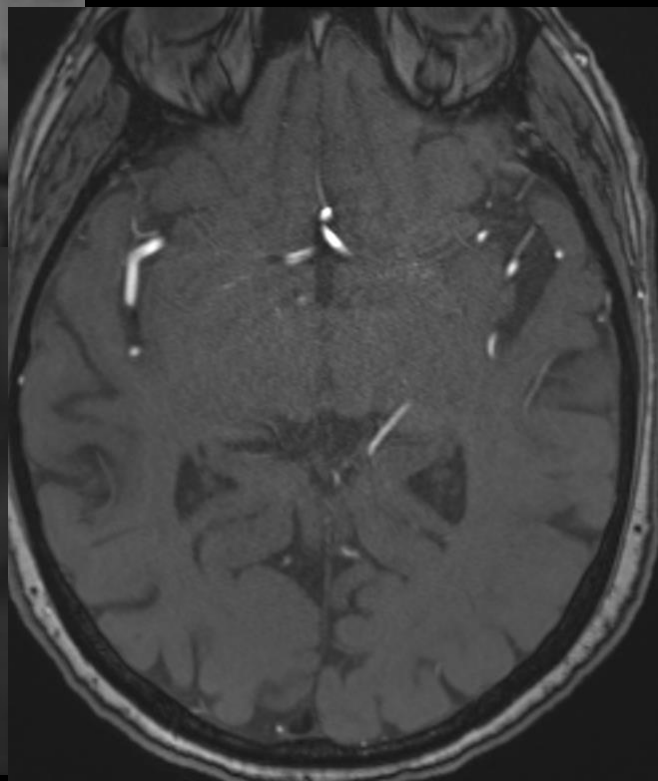
Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)







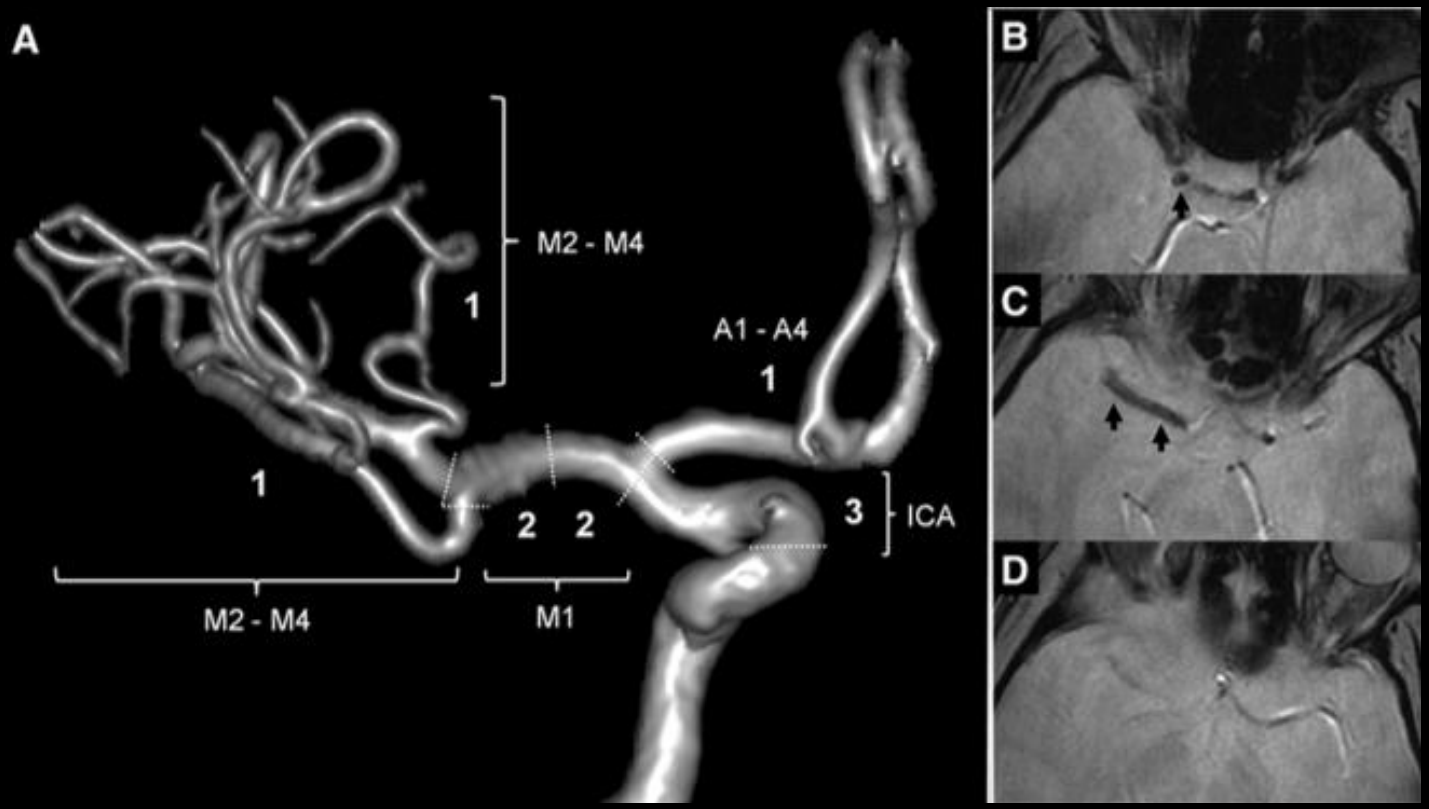
Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)

Clot Burden Score (CBS) : soustraction de point en fonction de la localisation du Susceptibility Vessel Sign

- 10 : absence d'occlusion
- 0 : occlusion complète du siphon, des segments M1 et M2, et A1
- > 6 : bon pronostic clinique après thrombolyse



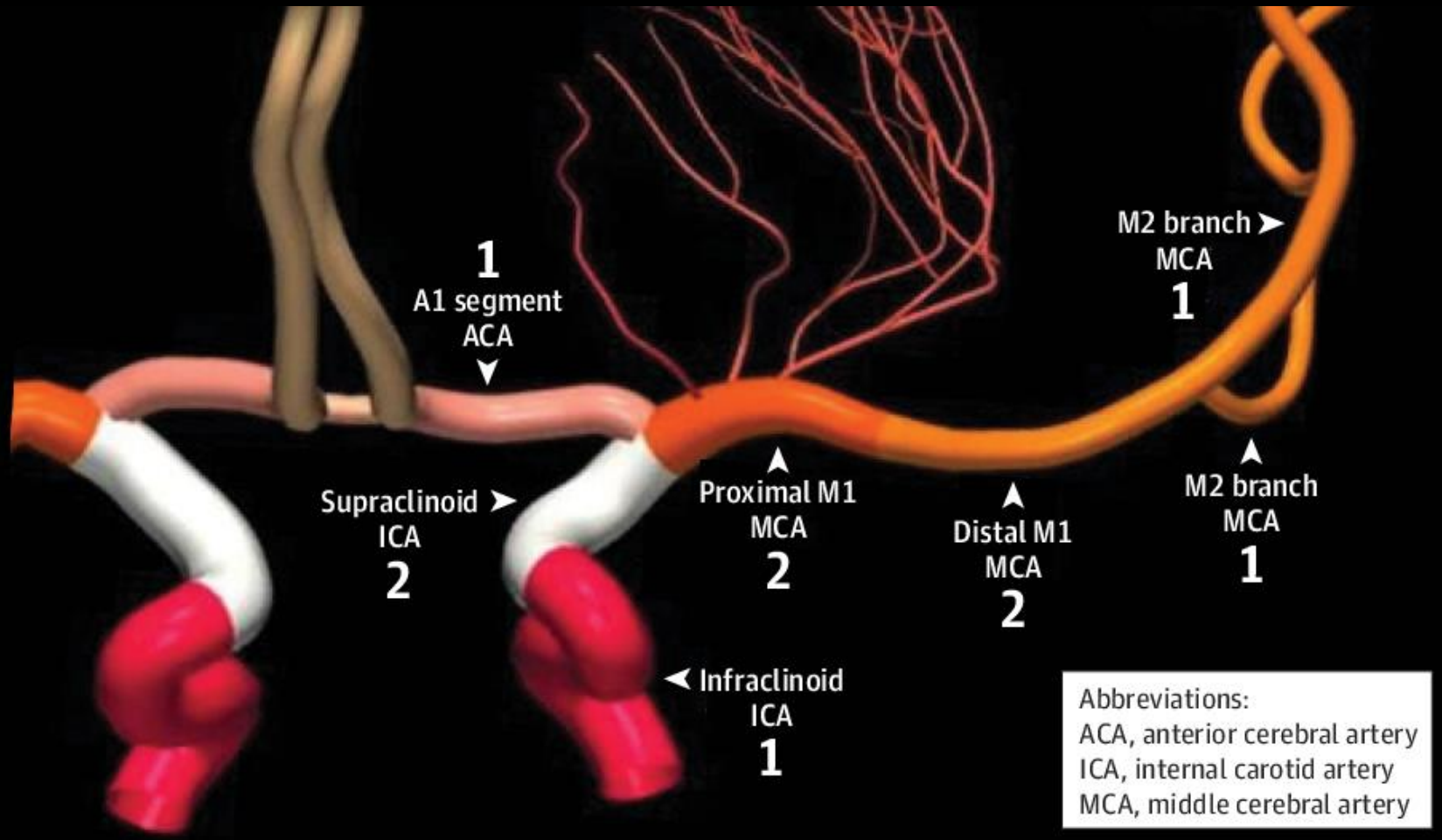
SVS : Thrombi rouges (GR++)

Clot Burden Score on Admission T2-MRI Predicts Recanalization in Acute Stroke*
Legrand L.et al. Stroke.2013;44:1878-1884

Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

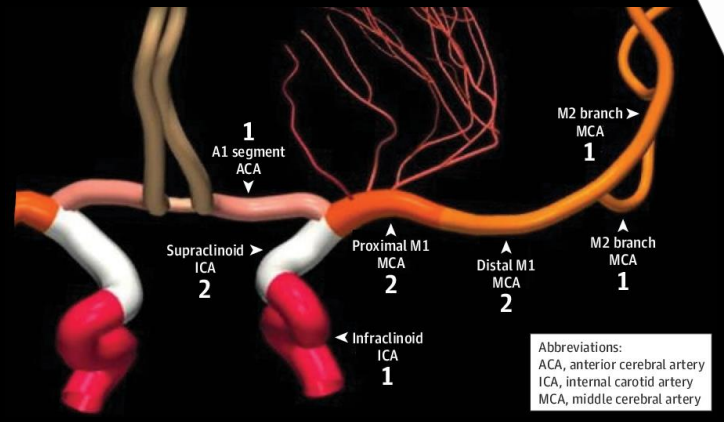
2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)



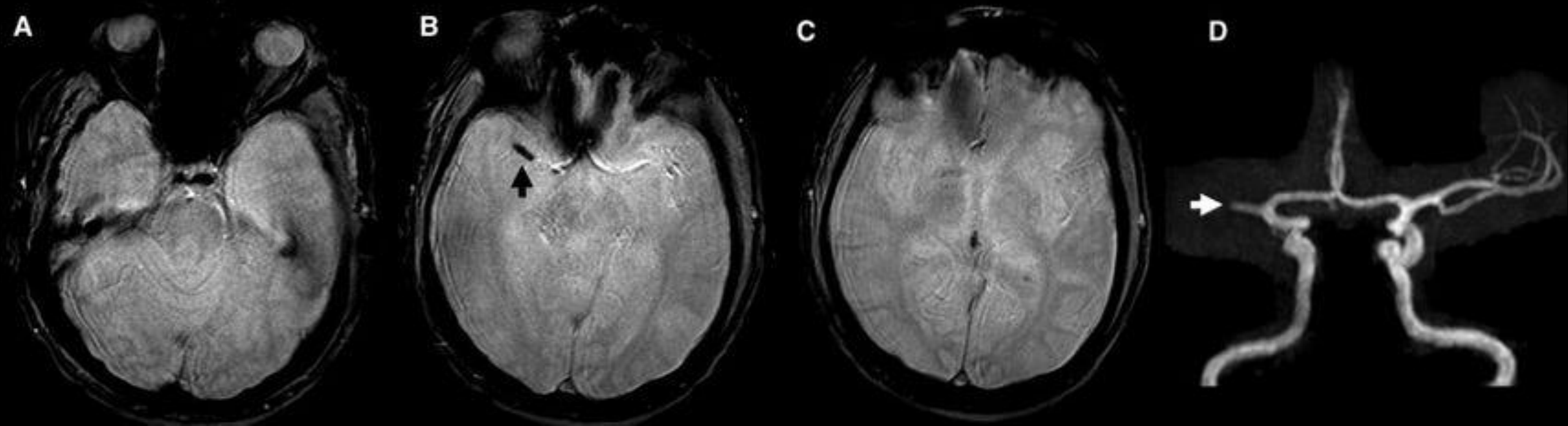
Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)



CBS=8 (susceptibility vessel sign in distal part of right M1)

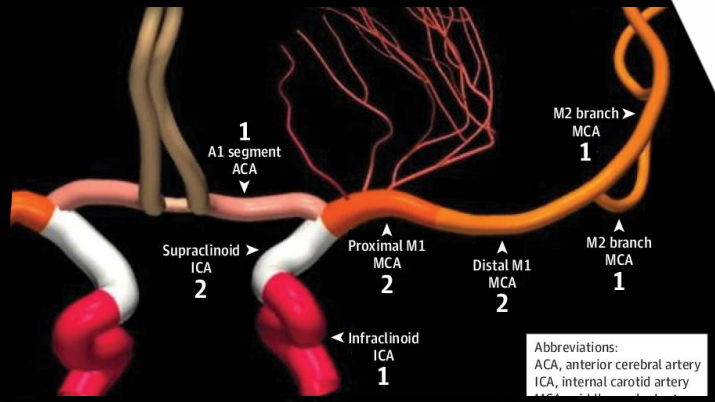


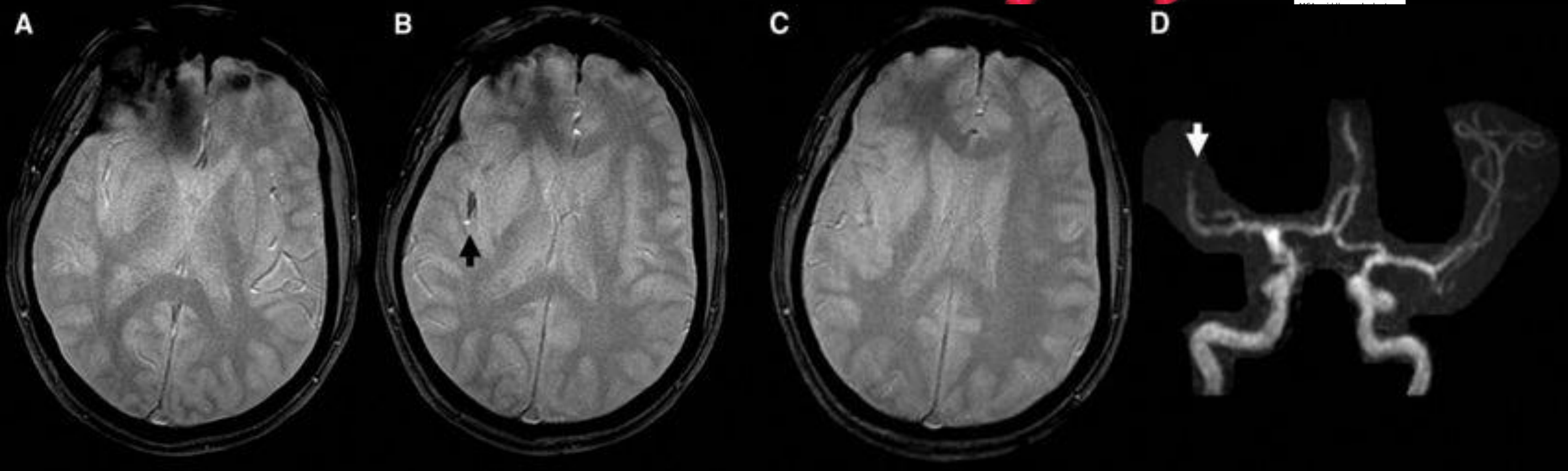
Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)

CBS=9 (susceptibility vessel sign in 1 right M2 branch)

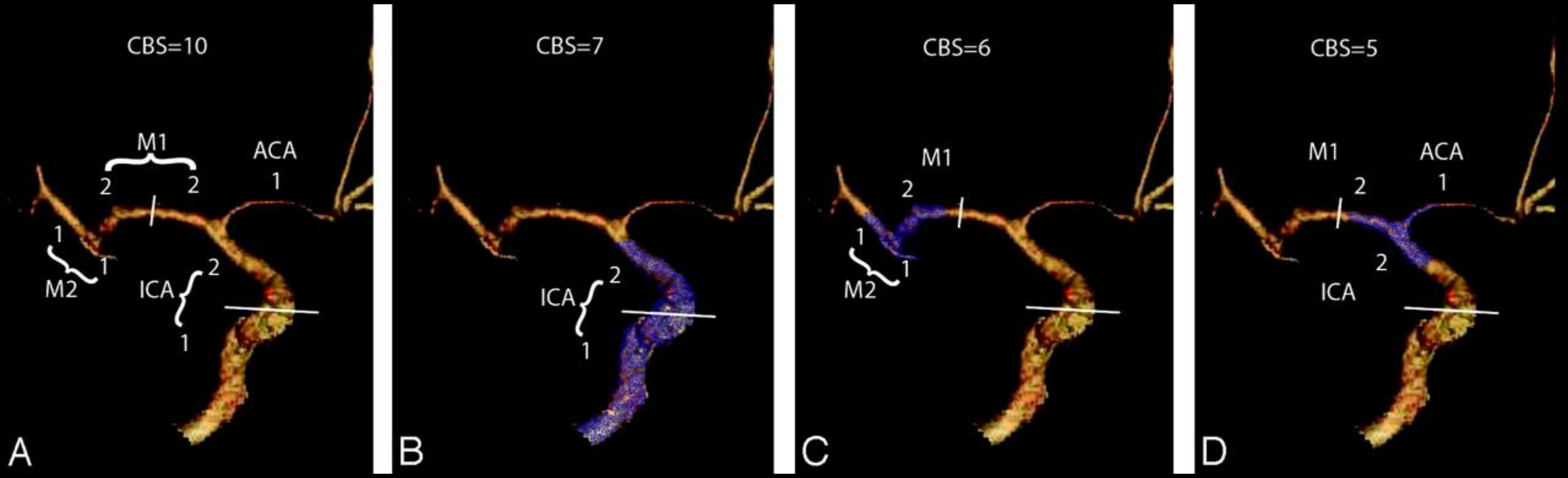




Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

2. Apprécier le thrombus (hyposignal marqué)

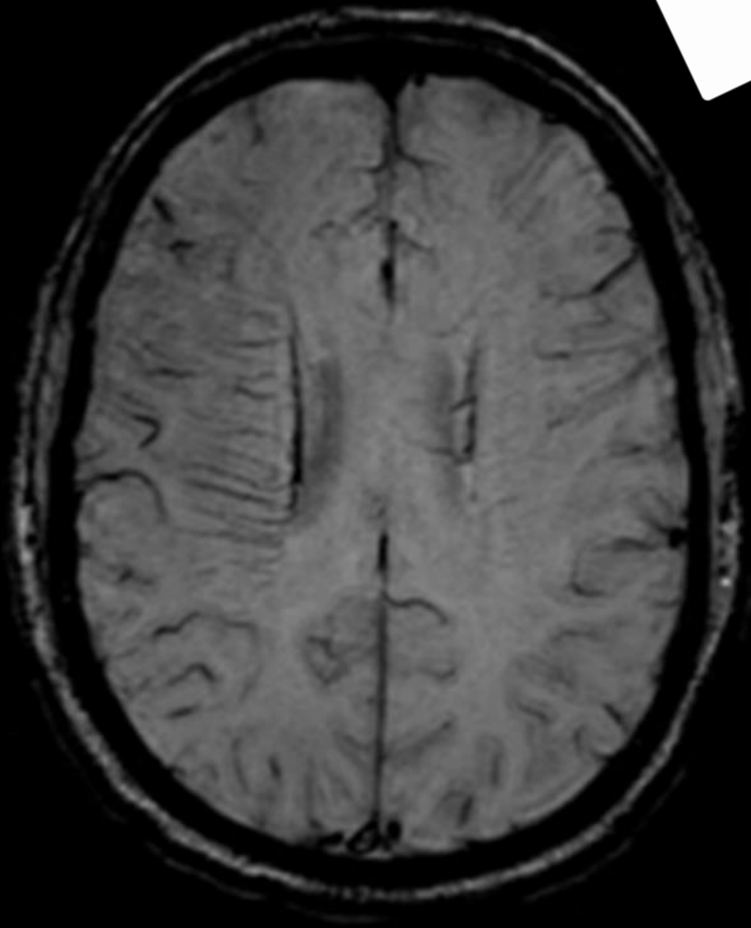


Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

3. Apprécier l'état perfusionnel : brush sign

- Brush sign : Visualisation accrue des veines de drainage
- Traduit l'hypoperfusion du territoire
- Le SWI est une imagerie d'artefacts
- Le fait que les vaisseaux soient vus plus gros n'est pas lié à une augmentation de leur calibre ou qu'ils circulent plus lentement mais lié au fait qu'ils aient un contenu en DéoxyHb plus important en rapport avec la zone de pénombre où il existe une augmentation du coefficient d'extraction en oxyhémoglobine dans cette région

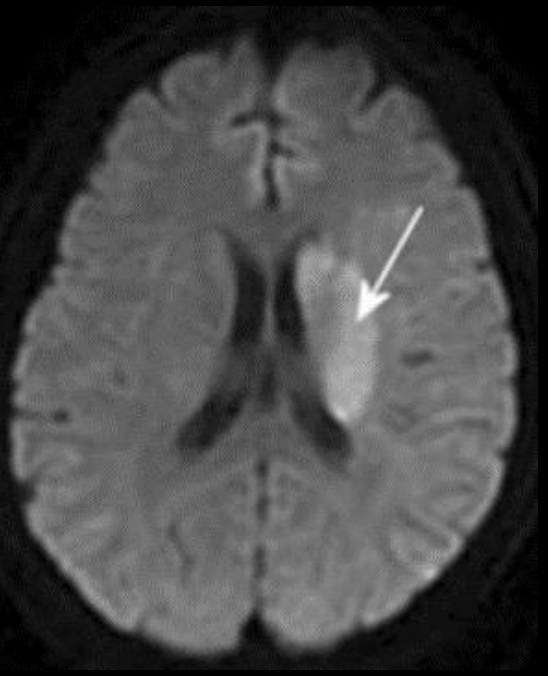


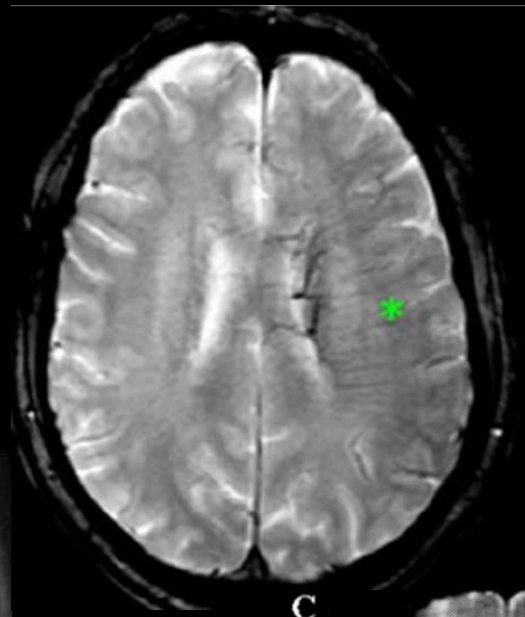
Brush sign

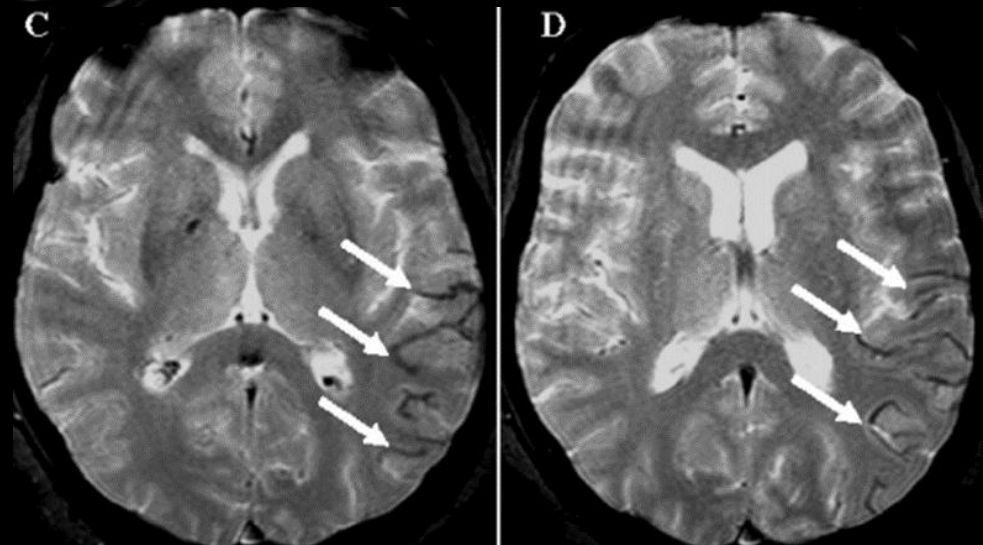
Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

3. Apprécier l'état perfusionnel : brush sign





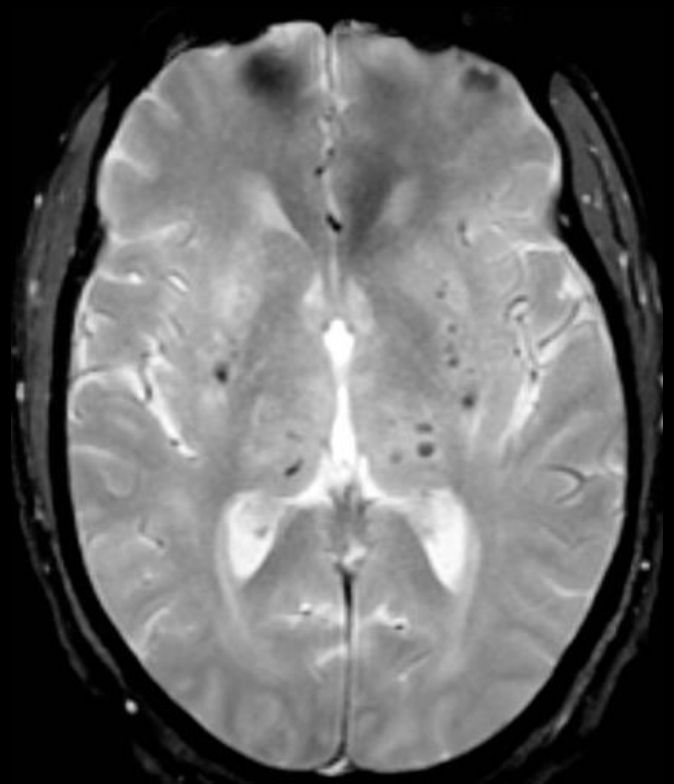


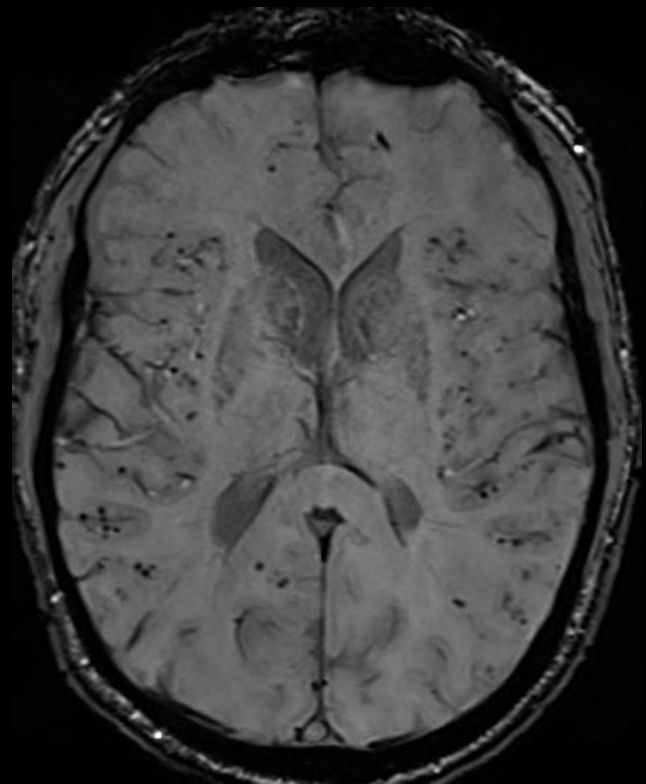
Phase hyperaiguë

IRM - T2*/SWI

4. Apprécier l'état vasculaire du patient

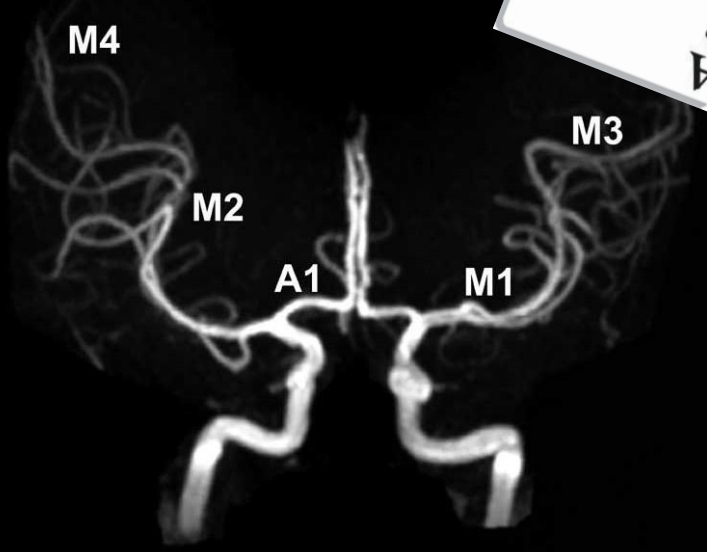
- La présence de microsaignements chroniques (microbleeds) semble être à l'origine d'un risque plus élevé, mais statistiquement non significatif, de transformation hémorragique après TIV





Phase hyperaiguë

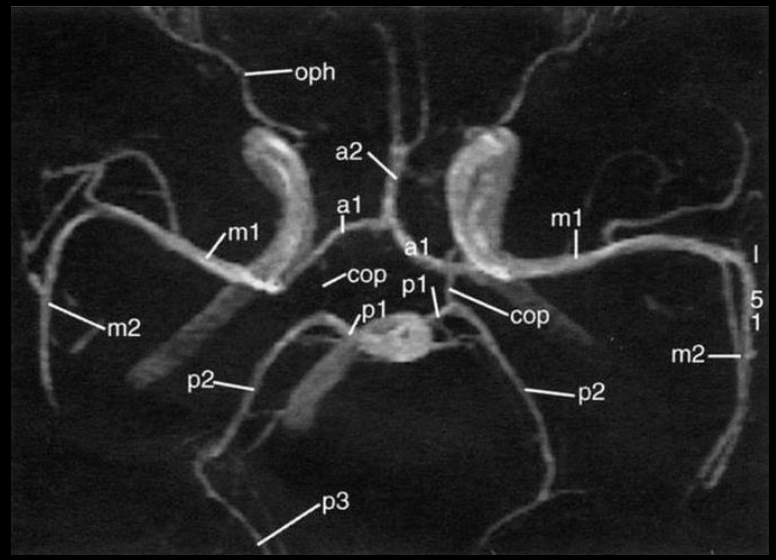
3D TOF



- Séquence d'ARM sans injection (imagerie de flux) = identifier le niveau d'occlusion artérielle : absence de signal

- Avantages :
  - ARM sans injection de produit de contraste
  - Résolution spatiale +++
  - Bonne sensibilité pour le diagnostic d'occlusion (Se = 85-100%)

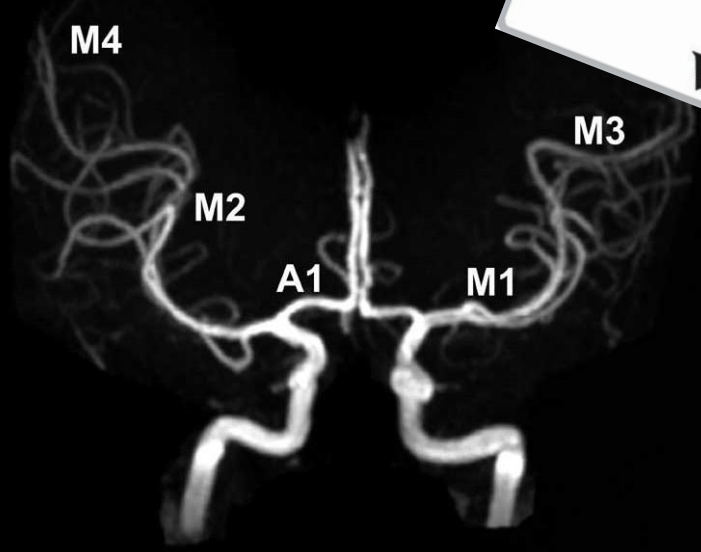
- Inconvénients :
  - Volume d'exploration limité : pas d'analyse fiable des artères distales
  - Pas d'information sur les TSA en extra-cranien
  - Séquence de flux : problème de précision sur la localisation de l'occlusion
  - Pas d'information sur la collatéralité

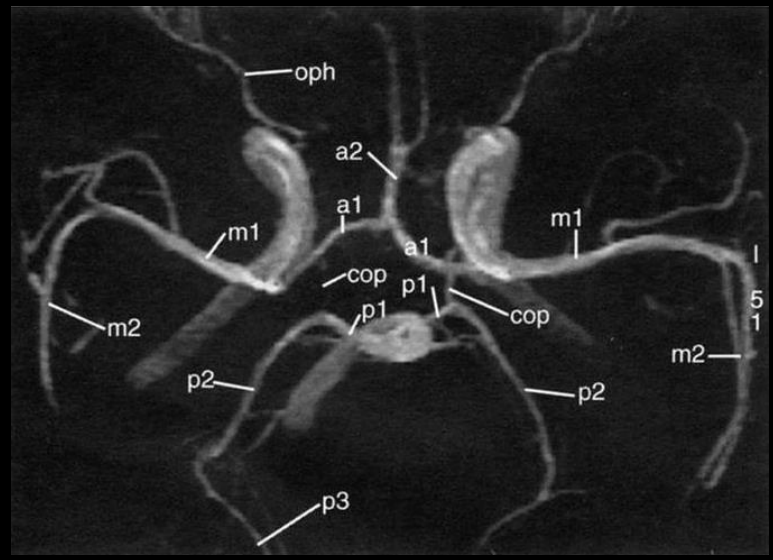


Phase hyperaiguë

3D TOF

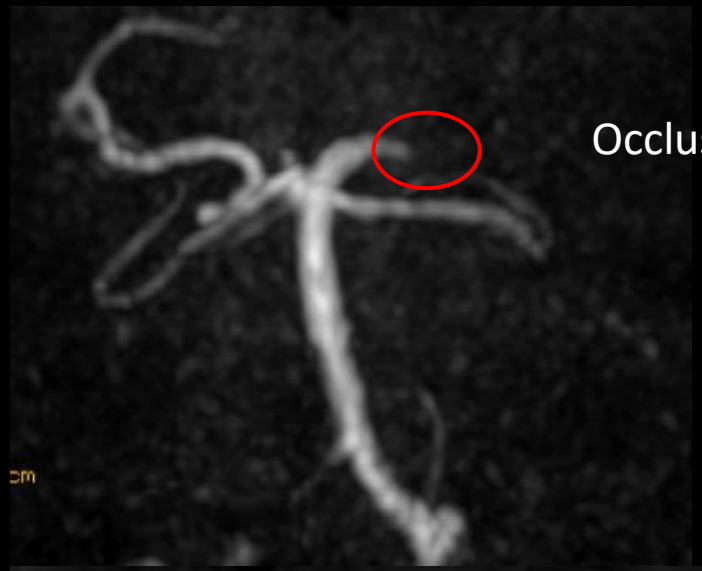
- Importance de préciser le niveau de l'occlusion afin de choisir la thérapeutique la plus adaptée :
  - Occlusion de la carotide interne cervicale ou terminale en T
  - Occlusion d'une artère cérébrale moyenne ou de ses branches : M1, M2, M3…
  - Pas d'occlusion visible (occlusion distale ou d'une perforante)



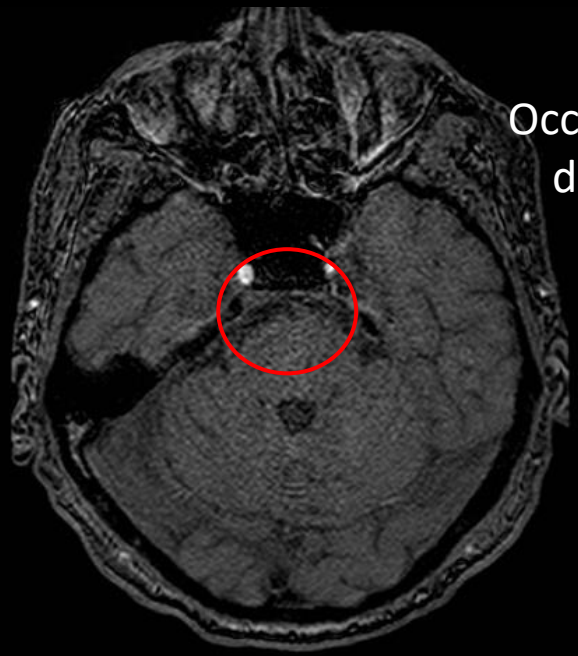


Phase hyperaiguë

3D TOF



Occlusion P1 G



Occlusion du TB

Occlusion M1 G

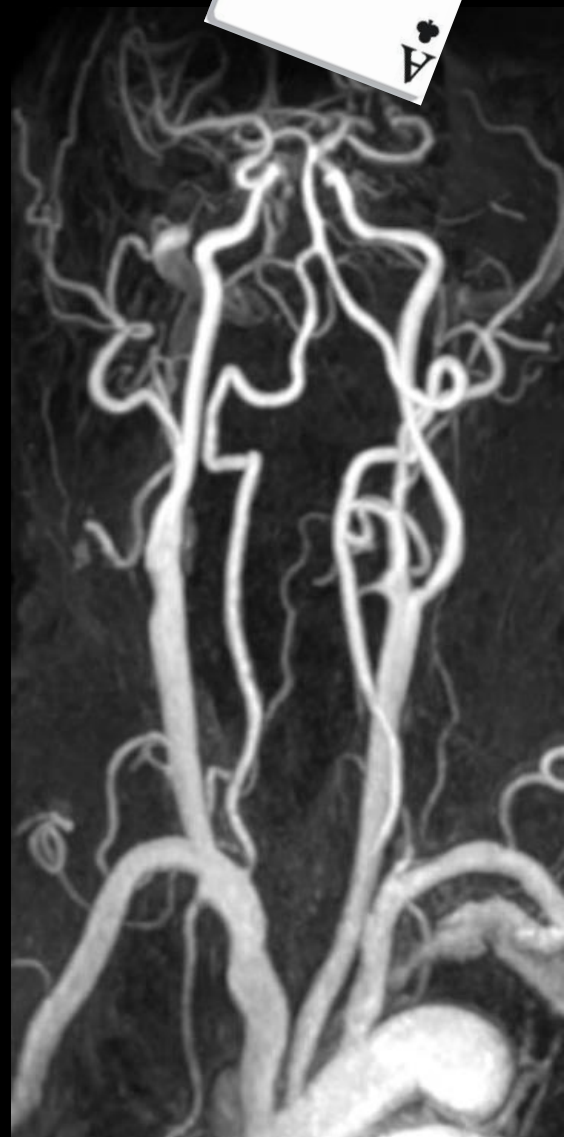
Occlusion ACI D en T

Phase hyperaiguë

ARM 3D TSA Gado

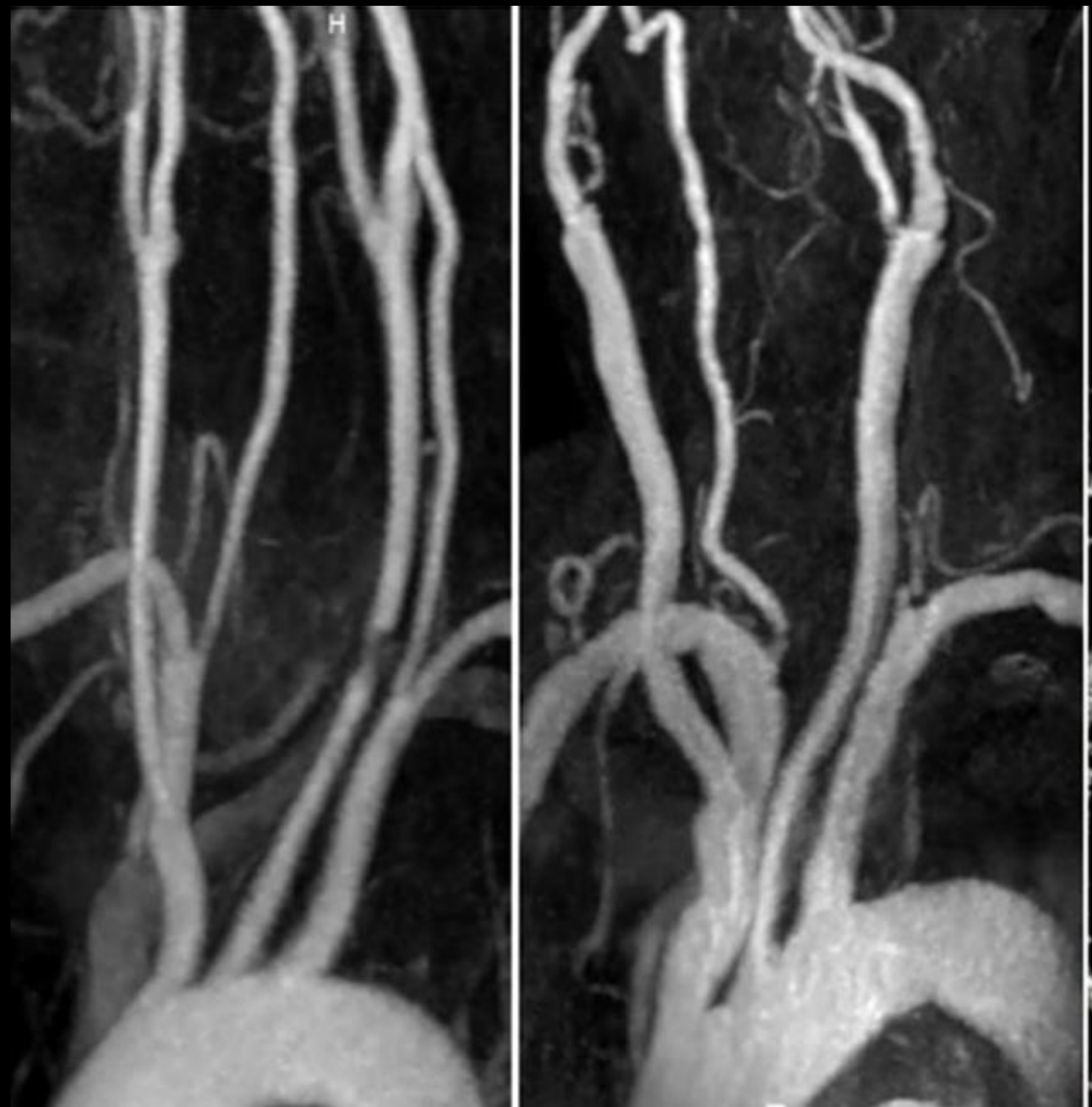
- Séquence optionnelle pour évaluer l'atteinte des TSA
- Avantages :
  - Rapide
  - Grand champ de vue :
    - Imagerie des TSA :
      - Qualité et performance diagnostique déjà validée
      - Sténose/occlusion du bulbe
      - Planification de la thrombectomie :
        - Type de crosse
        - Tortuosités
    - Imagerie intracrânienne :
      - Localisation de l'occlusion ?
      - Imagerie injectée : collatéralité ?

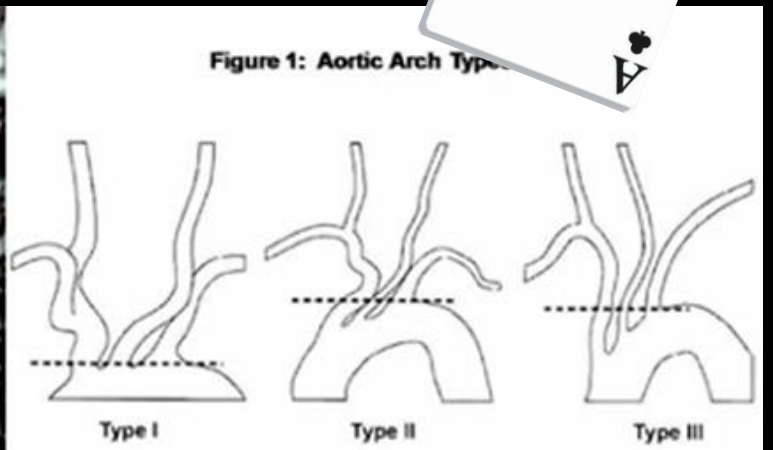
- Inconvénients :
  - Injection de Gadolinium
  - Moins bonne résolution spatiale
  - Séquence supplémentaire → considérée comme une perte de temps

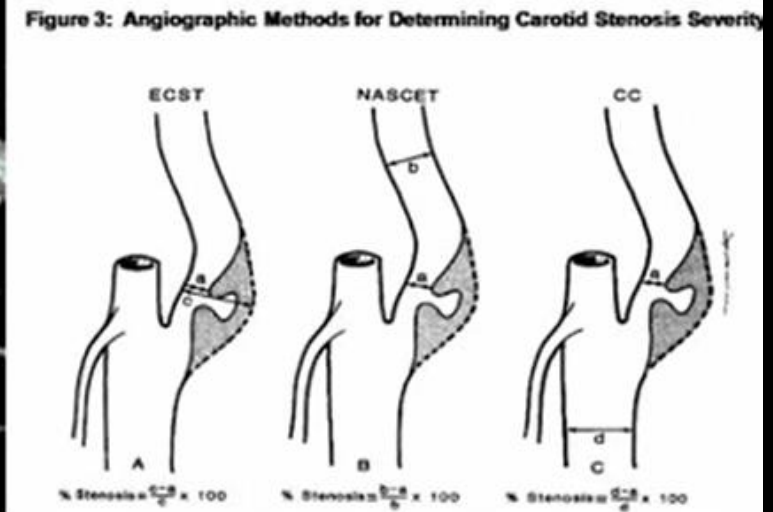


Phase hyperaiguë

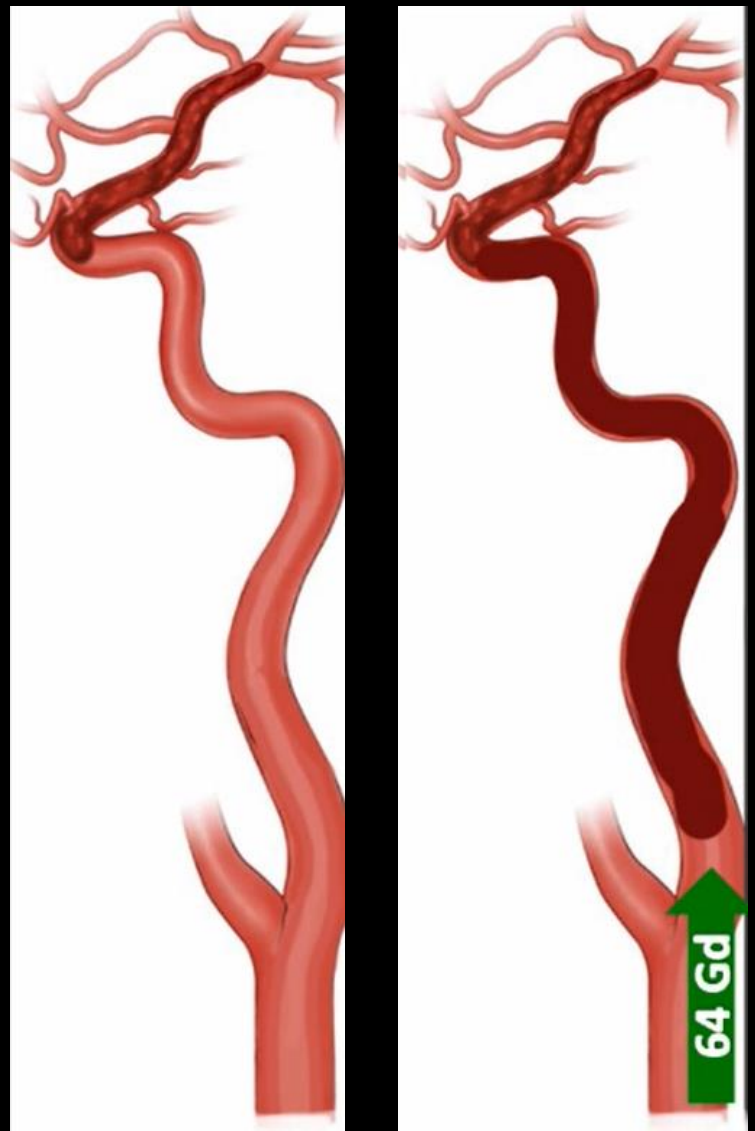
ARM 3D TSA Gado







Phase hyperaiguë



Pseudo-occlusion carotidienne

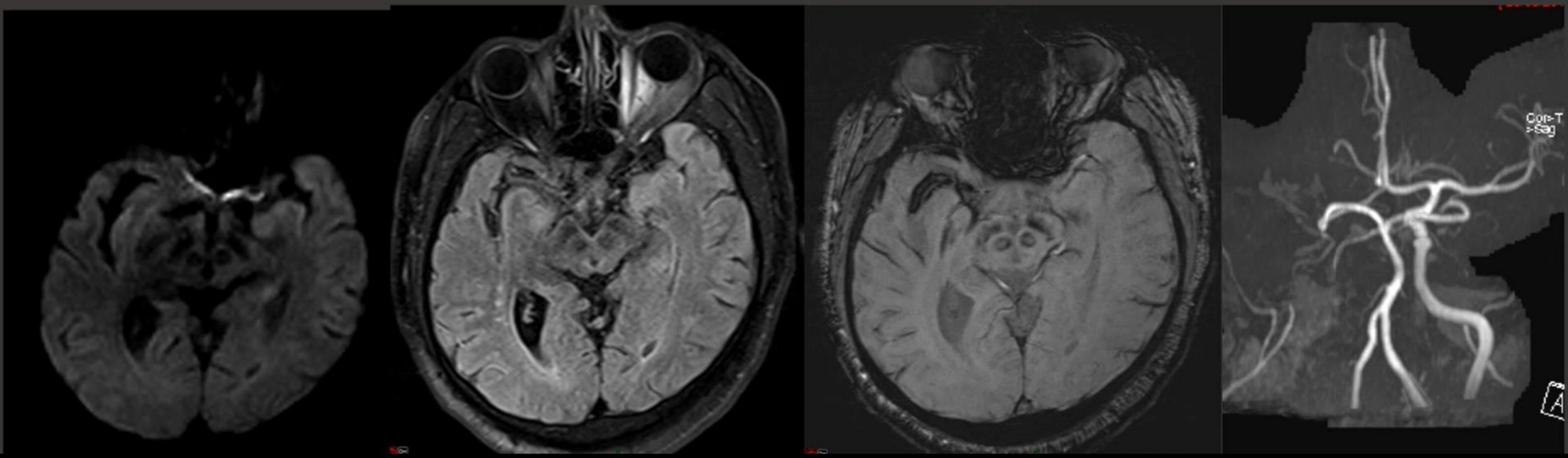
- Pseudo-occlusion → 11-46% des cas d'occlusion de la terminaison carotidienne
- Stagnation de la colonne de sang en amont du thrombus empêchant la progression du PdC
- Intérêt des TSA si sur le TOF il existe une occlusion de la carotide
- Angioscanner et angio-MR précoce manquent de précision (intérêt d'acquisitions retardées)

Phase hyperaiguë

Pseudo-occlusion carotidienne

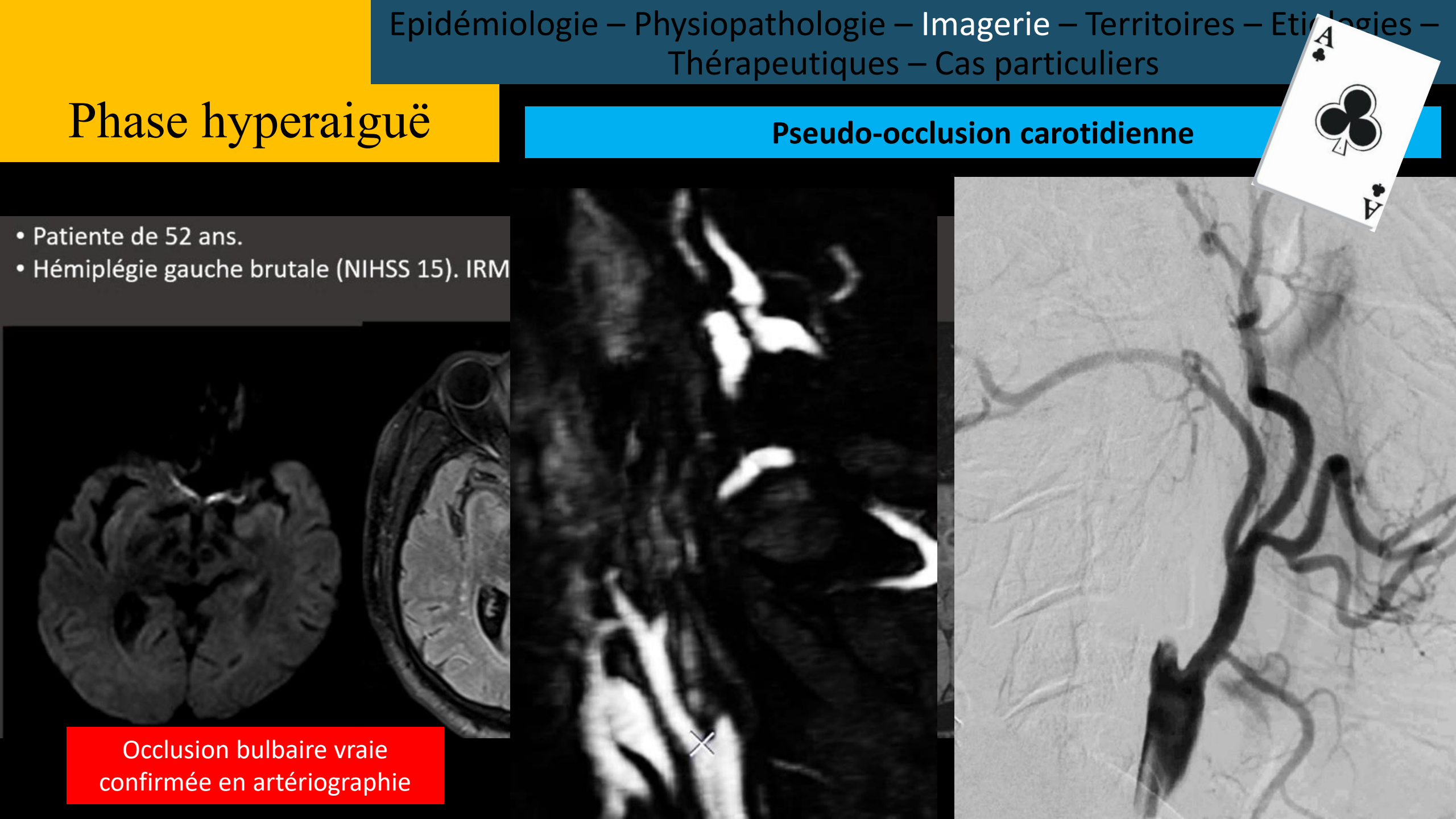
Exemple n°1

- Patiente de 52 ans.
- Hémiplégie gauche brutale (NIHSS 15). IRM cérébrale à 2 heures.



Phase hyperaiguë

Pseudo-occlusion carotidienne



- Patiente de 52 ans.
- Hémiplégie gauche brutale (NIHSS 15). IRM

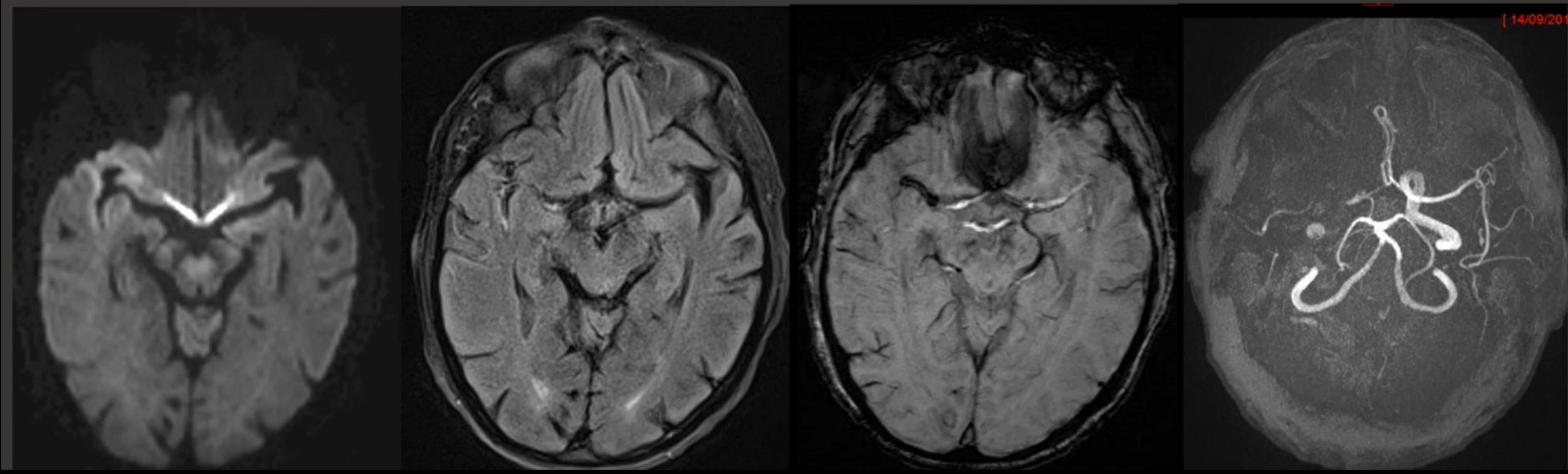
Occlusion bulbaire vraie confirmée en artériographie

Phase hyperaiguë

Pseudo-occlusion carotidienne

Exemple n°2

- Patiente de 78 ans.
- Hémiplégie gauche d'horaire indéterminée (NIHSS 15).

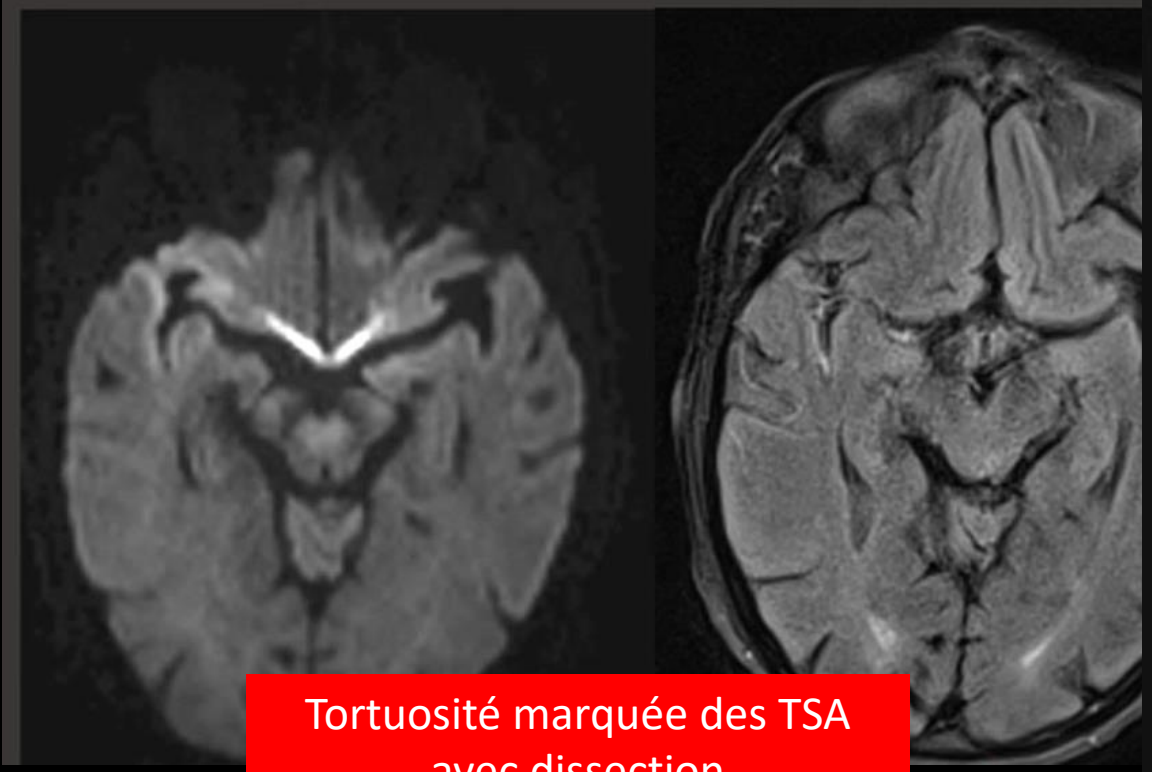


Phase hyperaiguë

Pseudo-occlusion carotidienne

Exemple n

- Patiente de 78 ans.
- Hémiplégie gauche d'horaire indéterminée (NIHSS 15).



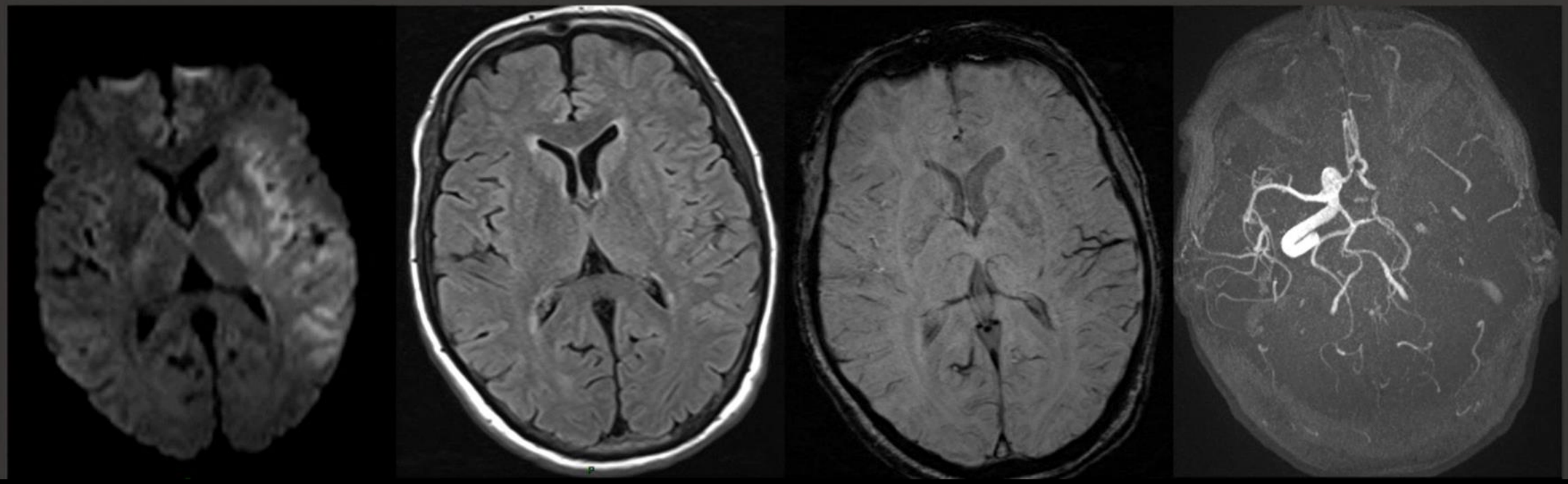
Tortuosité marquée des TSA avec dissection

Phase hyperaiguë

Pseudo-occlusion carotidienne

Exemple n°3

- Patiente de 59 ans.
- Hémiplégie droite et aphasie d'horaire indéterminée (NIHSS 24).



Phase hyperaiguë

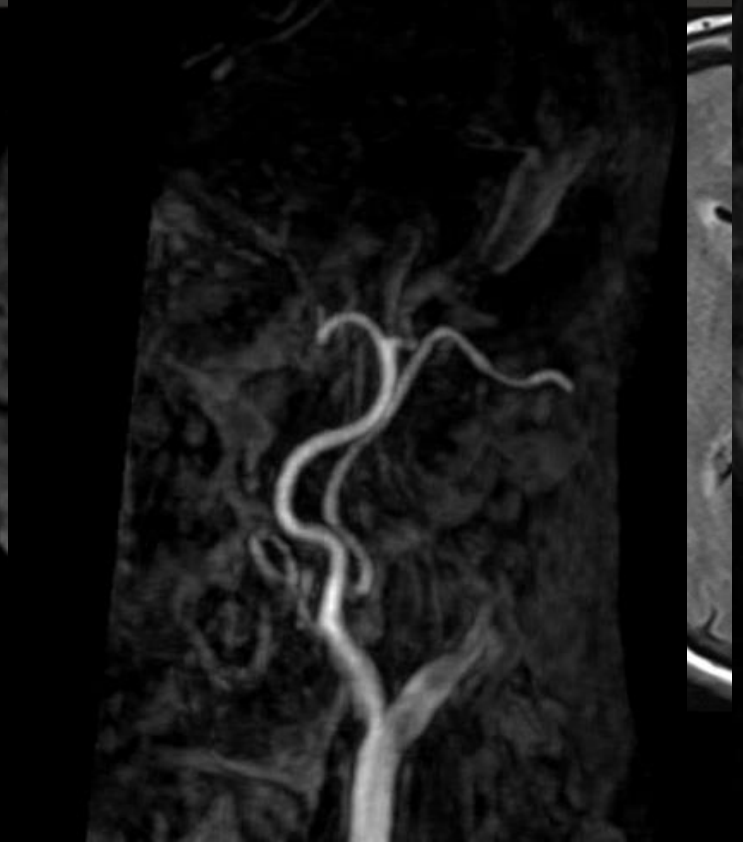
Pseudo-occlusion carotidienne

Exemple n°2

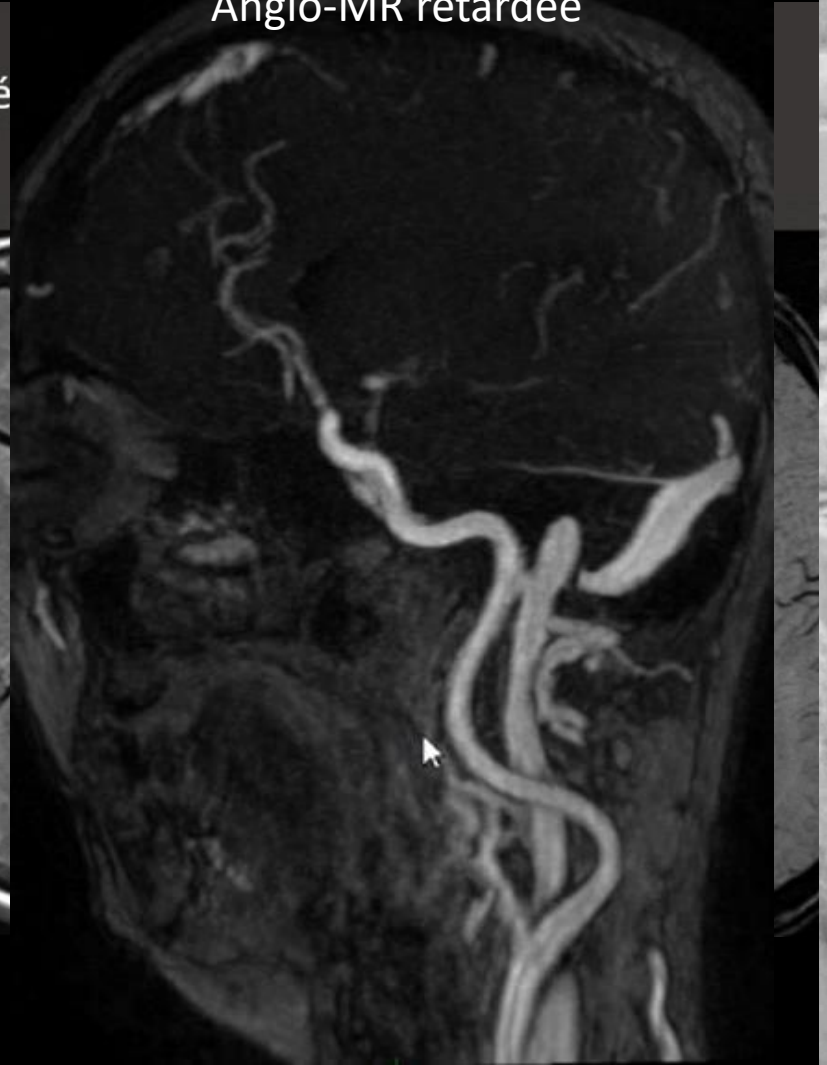
- Patien
- Hémip

dé

Montée très progressive du PdC

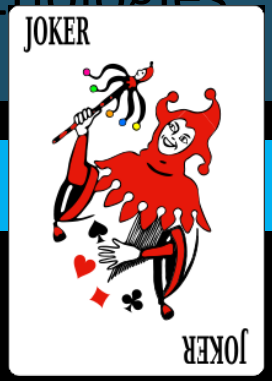


Angio-MR retardée



Phase hyperaiguë

Perfusion

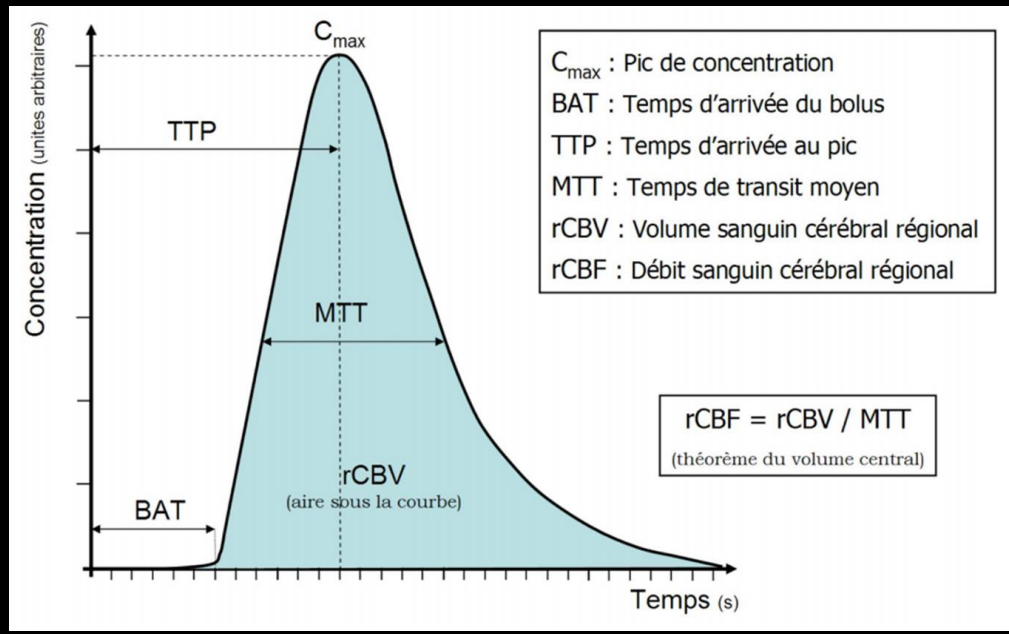


- Etude de la microcirculation cérébrale
  - Utilisation comme traceur exogène les chélates de gadolinium
  - Entraîne une modification de signal au 1er passage dans les capillaires (la barrière hémato-encéphalique empêchant le produit de contraste de diffuser dans le parenchyme)
  - Gadolinium = un raccourcissement du T2 par sa susceptibilité magnétique entraînant une baisse de signal
  - Séquence ultra-rapide EPI T2 EG
  - Injection de 15cc gadolinium à 8cc/s (une voie de bon calibre nécessaire)

- Paramètres de la séquence de perfusion :

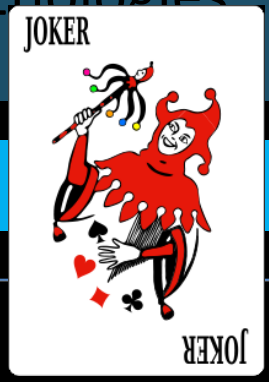
TTM : le temps de transit moyen
TTP : le « time to peak »
TA : le temps d'arrivée
MD : le maximum de décroissance
VSC : volume sanguin cérébral (aire sous la courbe)
DSC : débit sanguin cérébral

Tel que DSC = VSC / TTM



Phase hyperaiguë

Perfusion



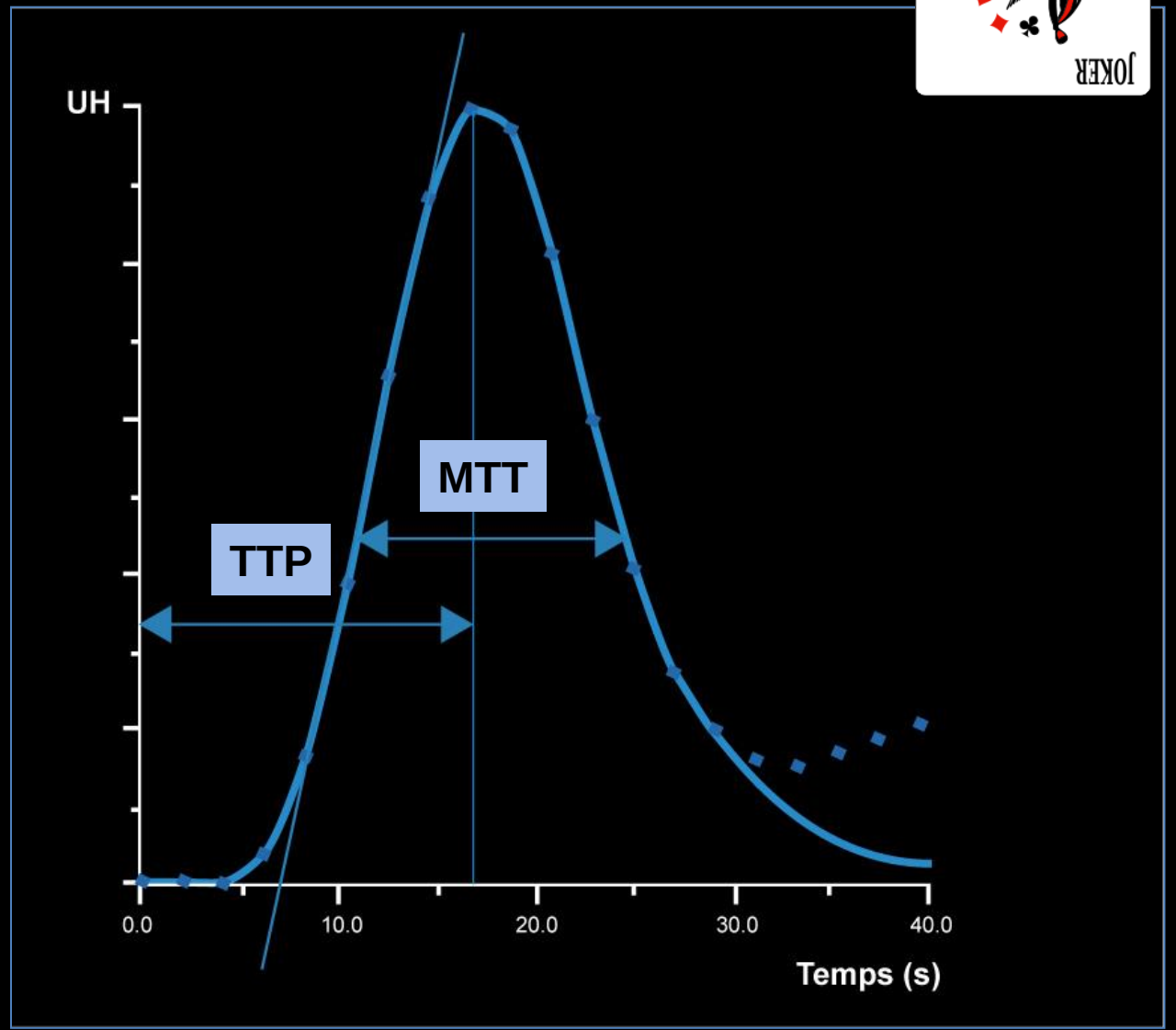
1- paramètres temporels MTT & TTP

TTP (sec)

Temps jusqu'au pic de rehaussement maximal de contraste, mais dépendant de l'hémodynamique générale

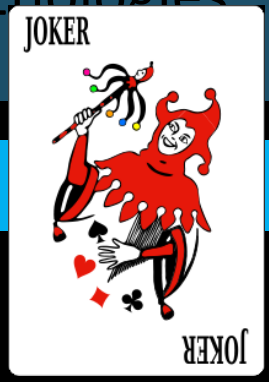
MTT (sec)

Intervalle de temps moyen nécessaire à un bolus unitaire instantané de produit de contraste iodé pour traverser le réseau capillaire cérébral



Phase hyperaiguë

Perfusion

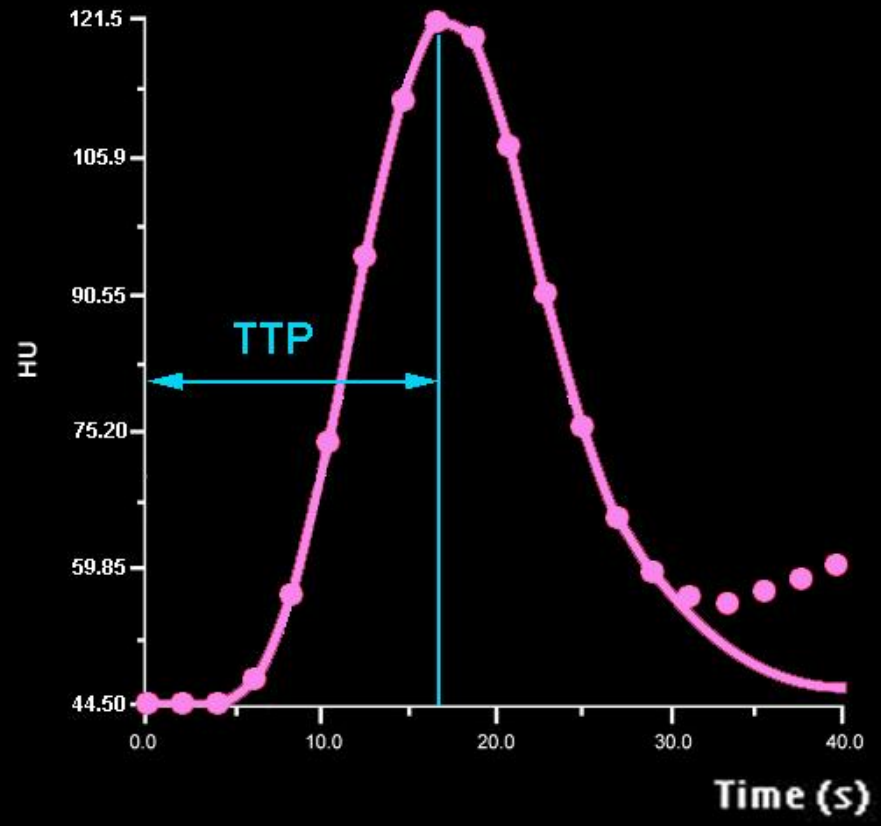


TTP = Time To Peak

C'est le temps nécessaire au bolus pour arriver au maximum de contraste

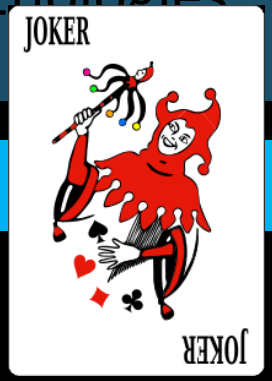
Il est variable en fonction de l'hémodynamique du patient donc peu fiable

Définition	Time To Peak Temps au pic
Unité	secondes
Correspondance	temps nécessaire au bolus pour arriver au maximum de contraste
Valeur normale	variable en fonction de l'hémodynamique donc peu fiable
Valeur augmentée dans l'AVC	l'occlusion du vaisseau empêche le sang de passer, il est retardé ++ par rapport au côté normal



Phase hyperaiguë

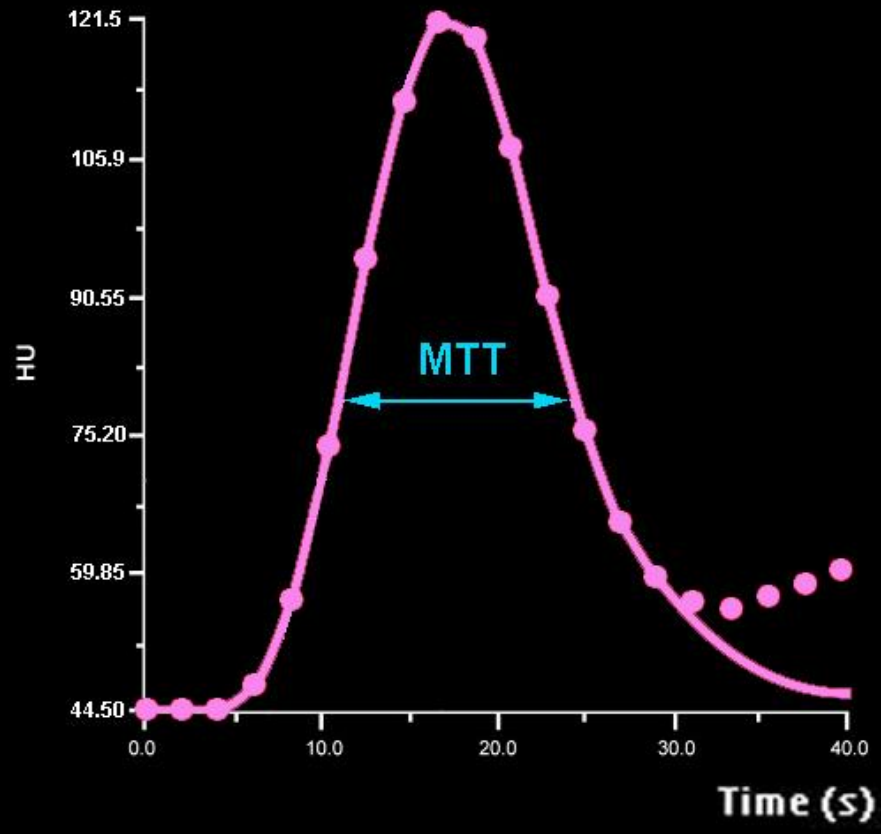
Perfusion



MTT = Mean Transit Time

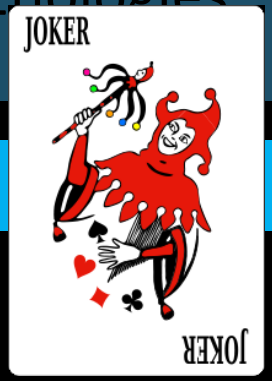
C'est le temps moyen que met le produit de contraste iodé à traverser les capillaires du parenchyme cérébral

Définition	Mean Transit Time Temps de Transit Moyen (TTM)
Unité	secondes
Correspondance	à la traversée des capillaires par le produit de contraste
Valeur normale	3-5 s
Valeur augmentée dans l'AVC	seuil absolu >7s pénombre et ischémie seuil relatif >145% par rapport au côté opposé



Phase hyperaiguë

Perfusion

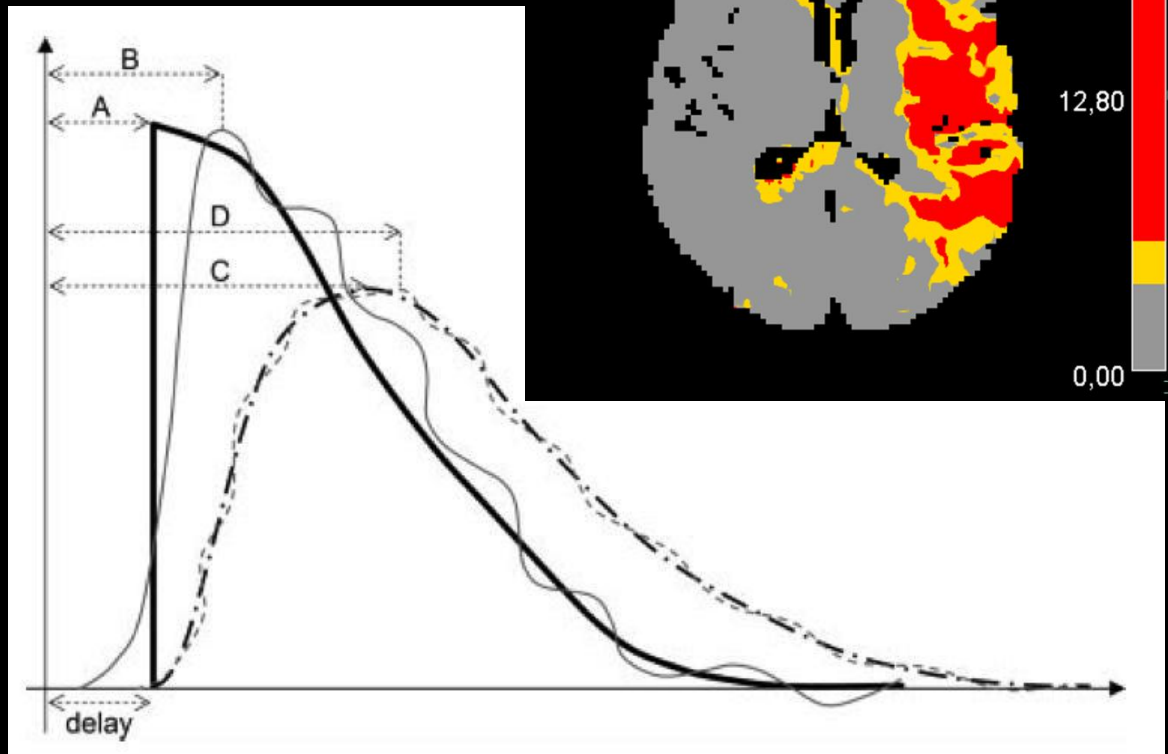


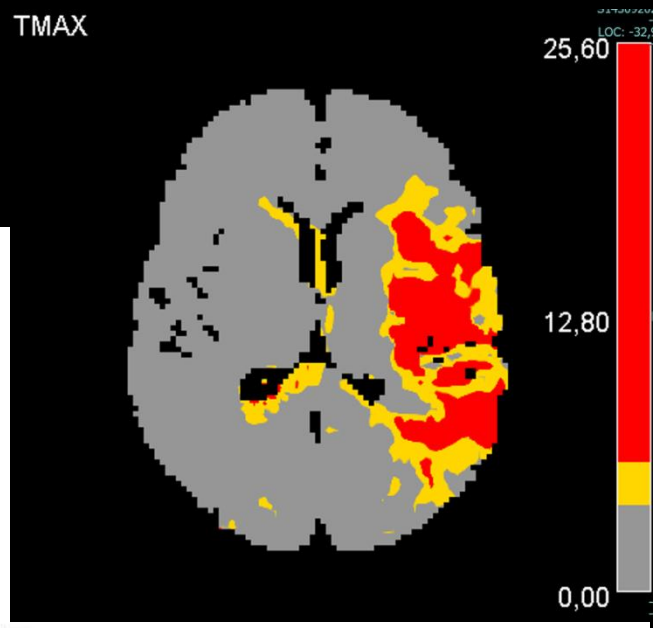
Tmax

C'est le temps d'arrivée du produit de contraste après déconvolution par la fonction d'entrée artérielle

Définition	Tmax
Unité	secondes
Correspondance	TTP corrigé pour les variations interindividuelles du temps d'arrivée du PdC par déconvolution de la courbe tissulaire de concentration en fonction du temps par la fonction d'entrée artérielle
Valeur normale	
Valeur augmentée dans l'AVC	➢ >4s : prédit le mieux la taille de l'infarctus final chez les patients non reperfusés ➢ >6s : prédit le mieux la taille de l'infarctus chez les patients reperfusés

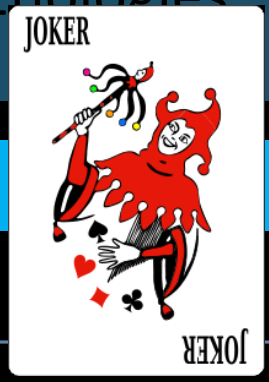
Délai A = Tmax
Délai B = TTP





Phase hyperaiguë

Perfusion



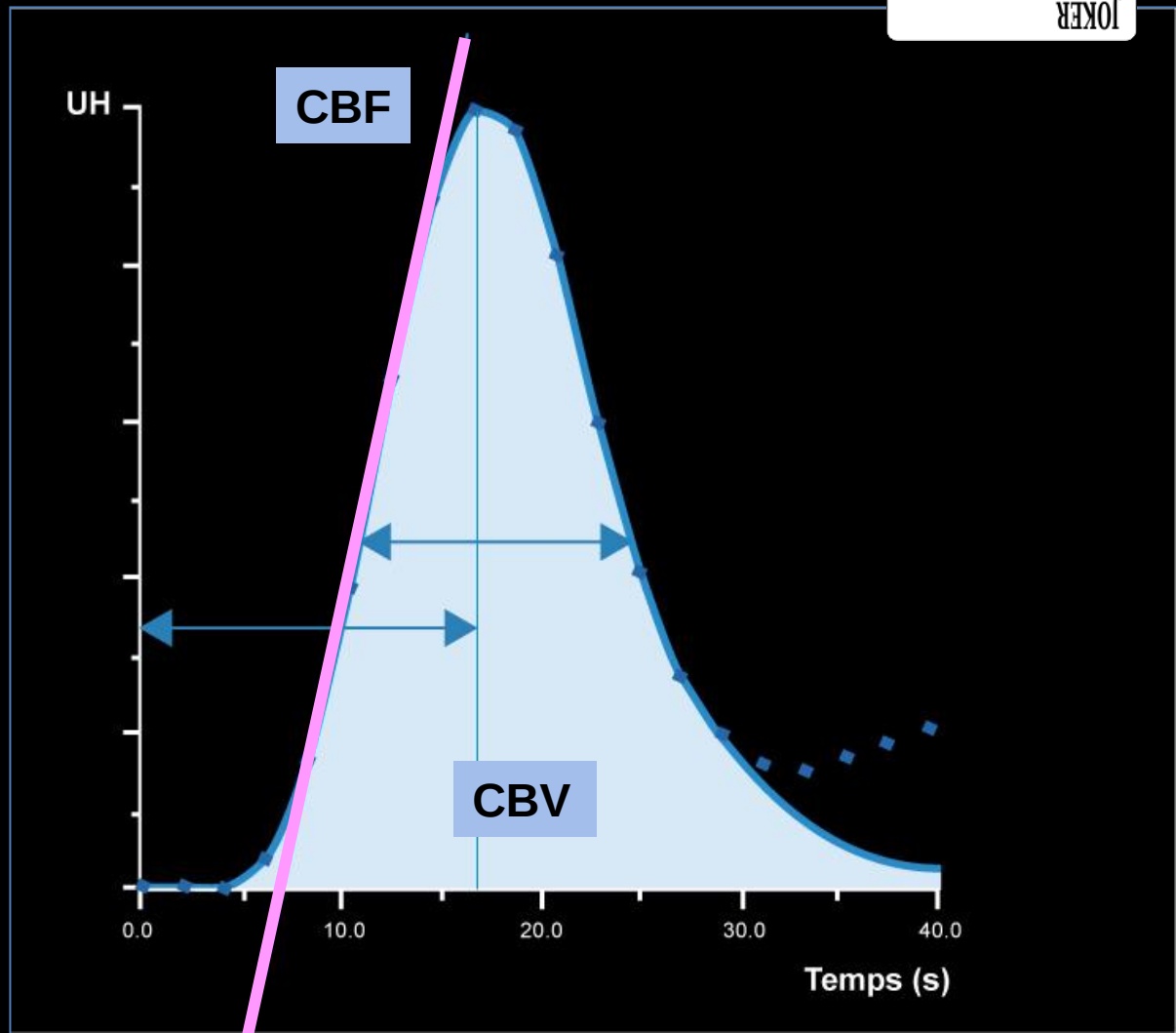
2- paramètres de débit CBF & volume CBV

CBV ml/100g

Désigne la fraction de parenchyme occupée par les vaisseaux sanguins
= aire sous la courbe

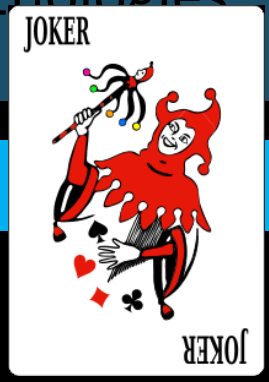
CBF ml/100g/mn

Désigne le débit sanguin cérébral
= pente de la courbe



Phase hyperaiguë

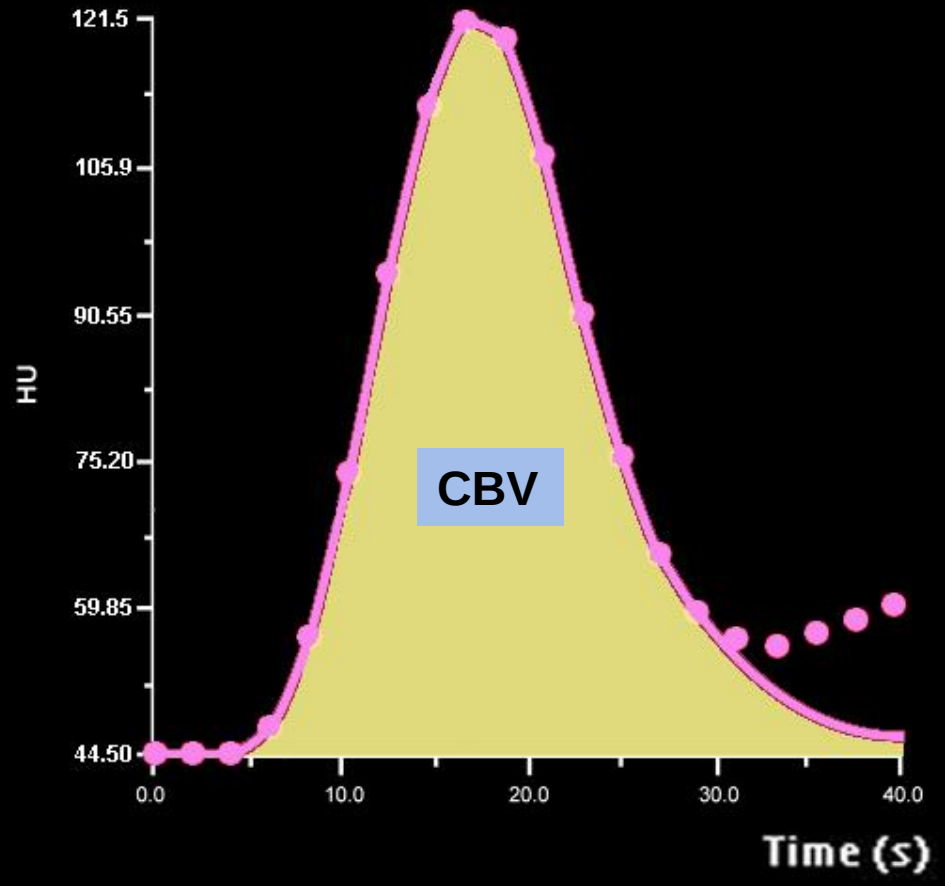
Perfusion



CBV = Cerebral Blood Volume

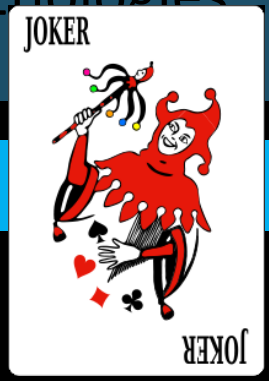
Désigne la fraction de parenchyme occupée par les vaisseaux sanguins
= aire sous la courbe

Définition	Cerebral Blood Volume Volume Sanguin Cérébral (VSC)
Unité	ml /100 g
Correspondance	aire sous la courbe
Valeur normale	SG : 5-6 ml/100g – SB : 2-3ml/100g
Valeur effondrée dans l'AVC	<2 signant la nécrose ischémique
Valeur augmentée	- AVC si pénombre - tumeurs hypervasculaires



Phase hyperaiguë

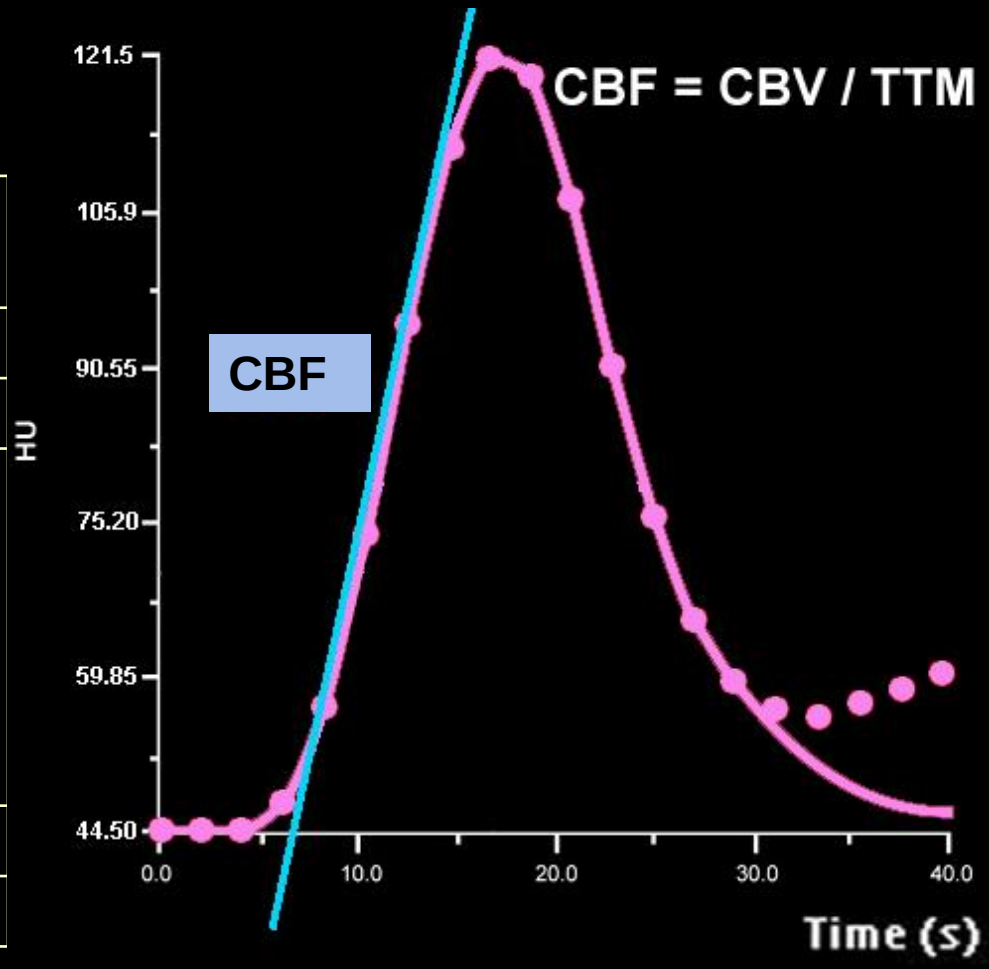
Perfusion



CBF = Cerebral Blood Flow

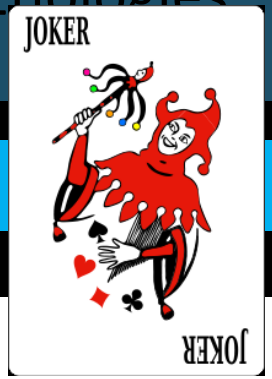
Désigne le débit sanguin cérébral
= pente de la courbe

Définition	Cerebral Blood Flow Débit sanguin cérébral (DSC)
Unité	ml /100 g / min
Correspondance	Pente de la courbe
Valeur normale	- En moyenne 30-50 ml/100g/min - SG > 2-3 x SB (80ml/100g/min (SG) ; 20ml/100g/min (SB) - Variations en rapport avec l'activité cérébrale régionale - Variations en fonction de l'âge
Valeur diminuée AVC	10-30 pénombre
Valeur effondrée AVC	<10 ischémie

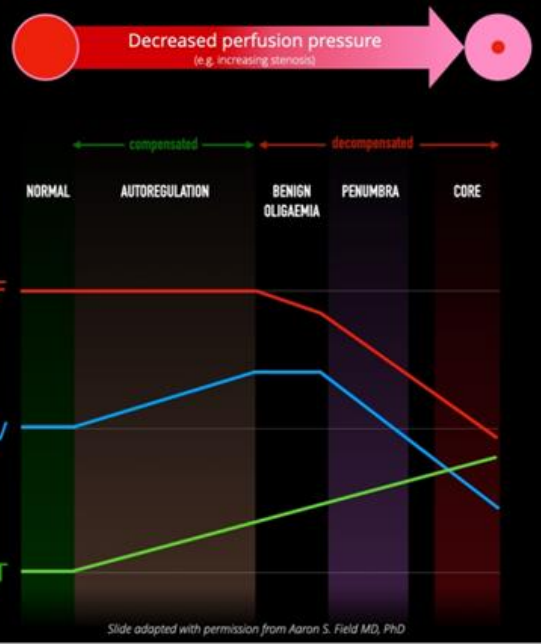


Phase hyperaiguë

Perfusion



- Lorsqu'un obstacle sur une artère entraîne une occlusion, apparaît un ralentissement circulatoire d'aval
- Les paramètres temporels sont les premiers à être modifiés (augmentation du TTM et du TTP)
- La pénombre potentiellement réversible et l'infarctus irréversible peuvent être distingués l'un de l'autre selon la persistance ou la disparition des réflexes d'autorégulation vasculaire cérébrale, en comparant les valeurs de VSC et de DSC



Occlusion/sténose artérielle

↓

Allongement des paramètres temporels **MTT/TTP**
Chute du débit sanguin **CBF**

↓

Vasodilatation

↙ ↘

Autorégulation suffisante
-**CBF** abaissé
-**CBV** préservé ou augmenté

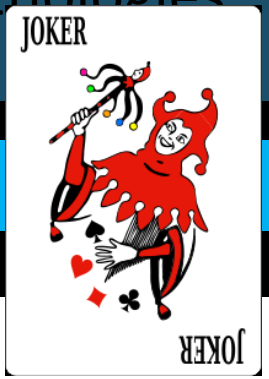
PÉNOMBRE

Autorégulation insuffisante
-**CBF** effondré
-**CBV** effondré

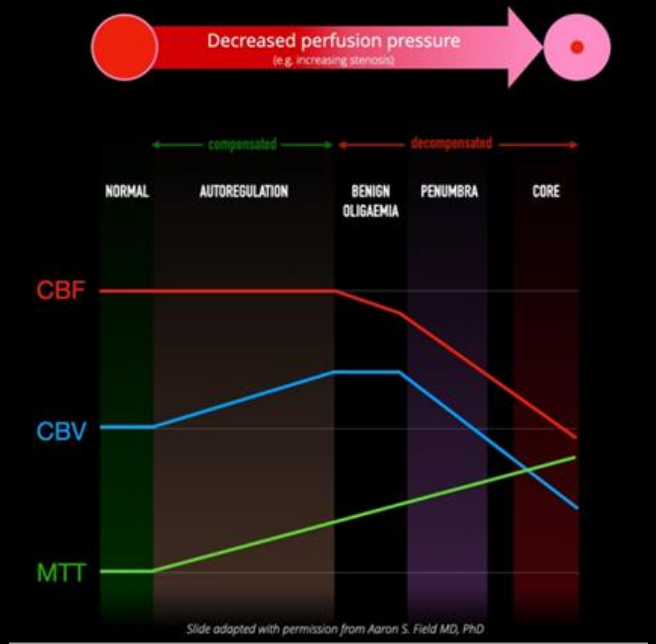
NÉCROSE

Phase hyperaiguë

Perfusion



- À la fois dans la pénombre et dans l'infarctus, le DSC régional est diminué
- Dans le cœur de l'infarctus, les réflexes d'autorégulation n'ont plus cours et le VSC régional diminue
- A l'inverse au sein de la pénombre, du fait d'une tentative de compensation de l'abaissement du DSC régional par les processus d'autorégulation responsable d'une vasodilatation locale, le VSC est augmenté
- S'il y a une pénombre autour de la zone de nécrose, on dit qu'il y a « mismatch »



Occlusion/sténose artérielle

↓

Allongement des paramètres temporels **MTT/TTP**
Chute du débit sanguin **CBF**

↓

Vasodilatation

↙ ↘

Autorégulation suffisante
-**CBF** abaissé
-**CBV** préservé ou augmenté

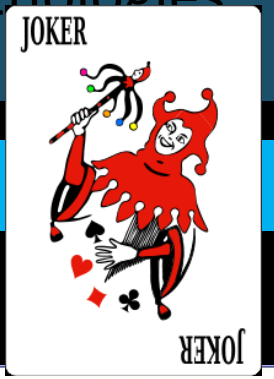
PÉNOMBRE

Autorégulation insuffisante
-**CBF** effondré
-**CBV** effondré

NÉCROSE

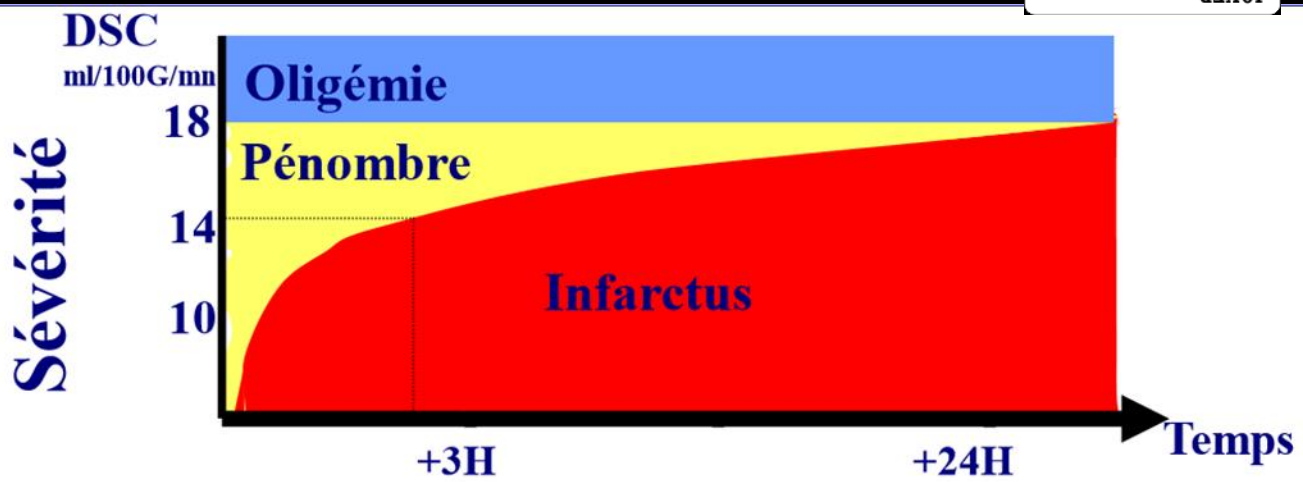
Phase hyperaiguë

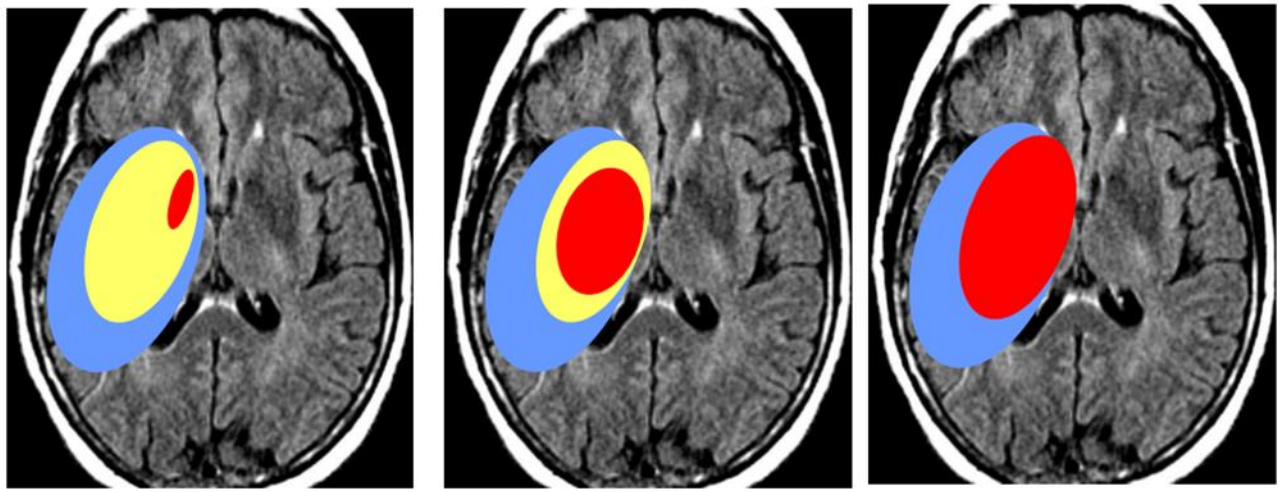
Perfusion



On peut ainsi définir quatre compartiments :
- zone de perfusion normale : DSC > 40 ml/100 g/mn ;
- zone d'oligémie : 20 < DSC < 40 ml/100 g/mn ;
- zone de pénombre : entre 10 < DSC < 20 ml/100 g/mn ;
- zone d'infarctus irréversible : DSC < 10 ml/100 g/mn

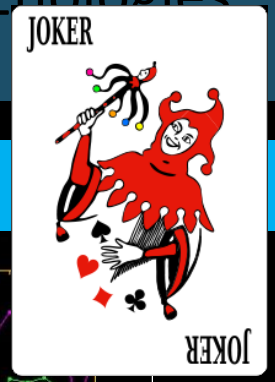
- *Stade 1 : vasodilatation*
  CBV ↗, MTT ↗, CBF nal : flux normal
- *Stade 2 : vasodilatation maximale*
  CBV ↗↗, MTT ↗↗, CBF ↘ : oligémie
  métabolisme normal
- *Stade 3 : silence électrique sans nécrose*
  CBV nal , MTT ↗↗↗, CBF ↘↘ : Pénombre
- *Stade 4 : nécrose*
  CBV ↘ MTT ↗↗↗, CBF ↘↘↘ : Infarctus



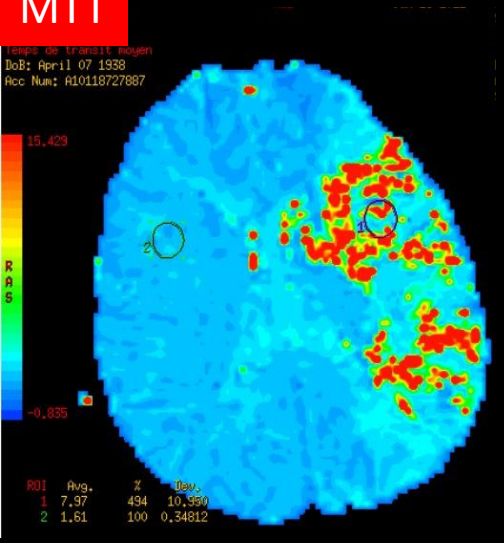


Phase hyperaiguë

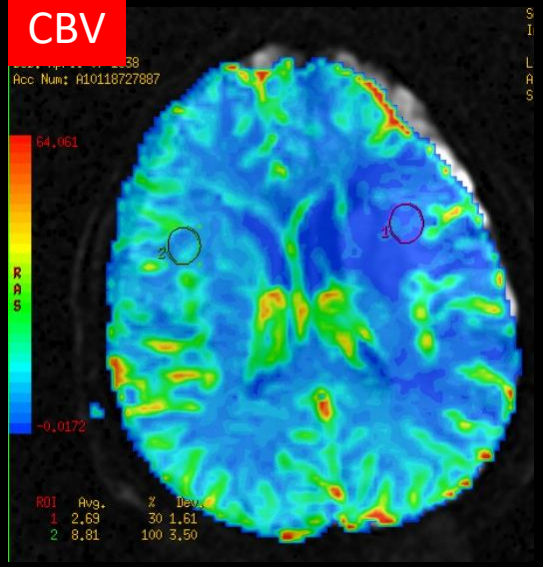
Perfusion



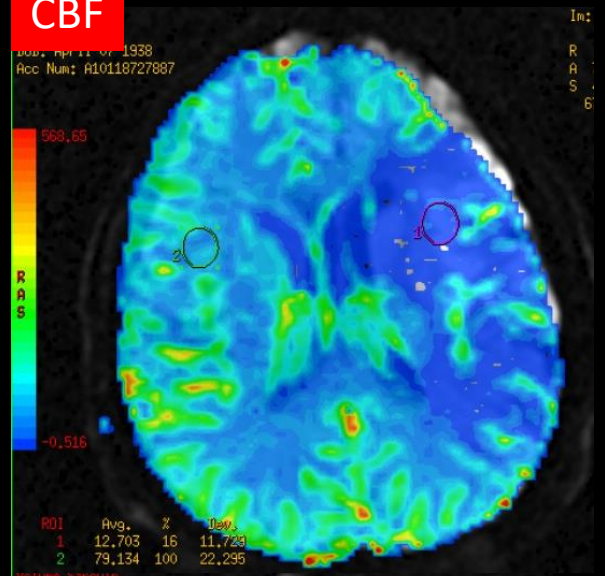
MTT

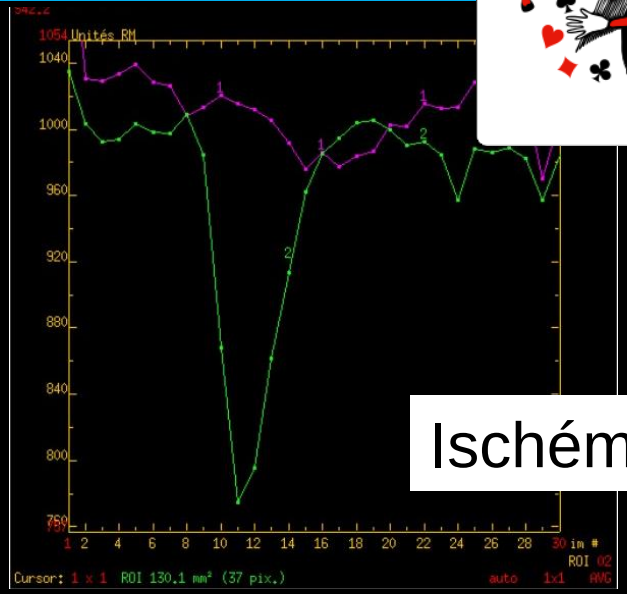


CBV

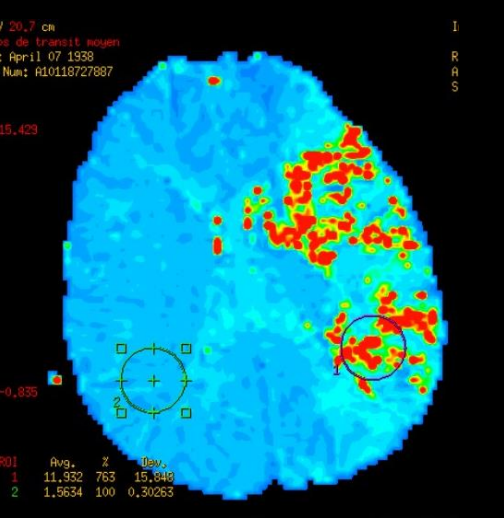


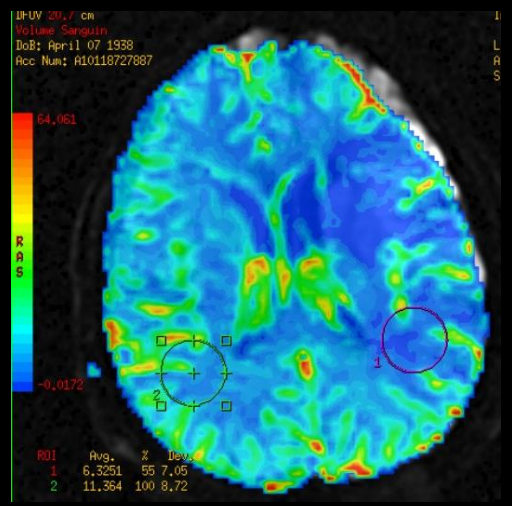
CBF

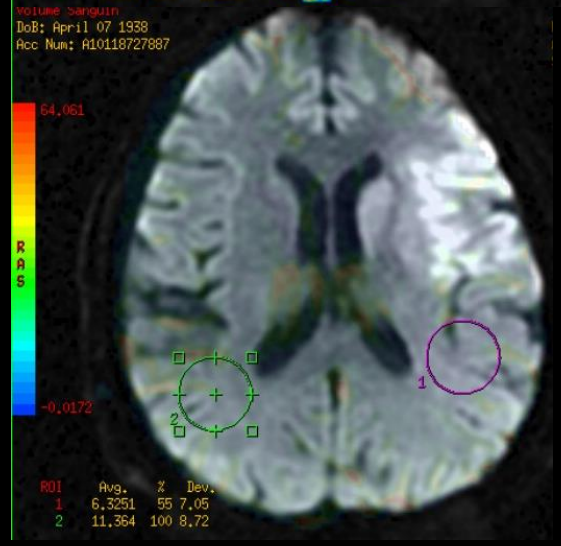


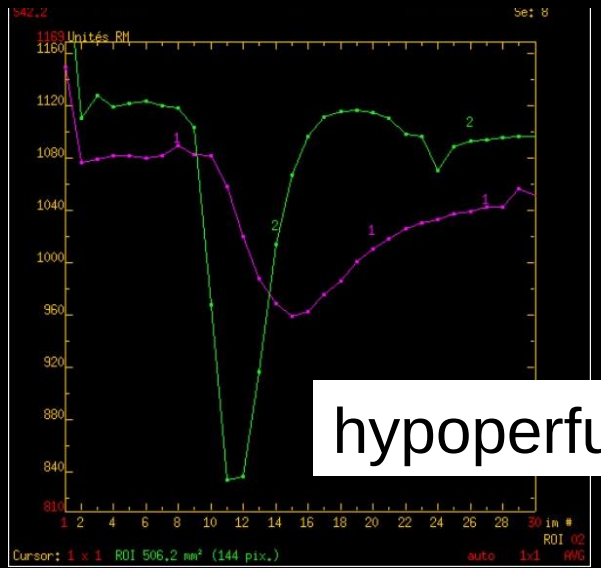


Ischémie





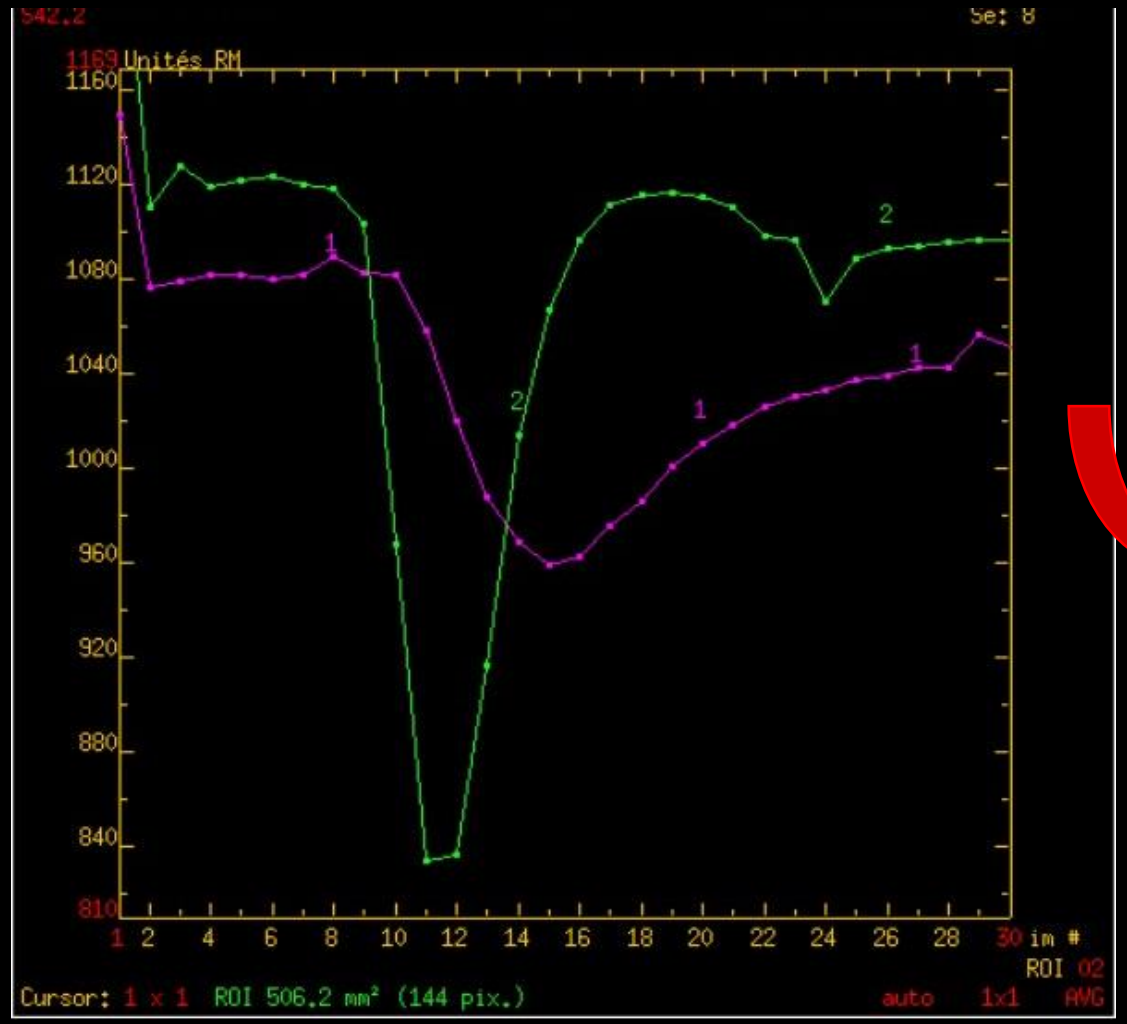


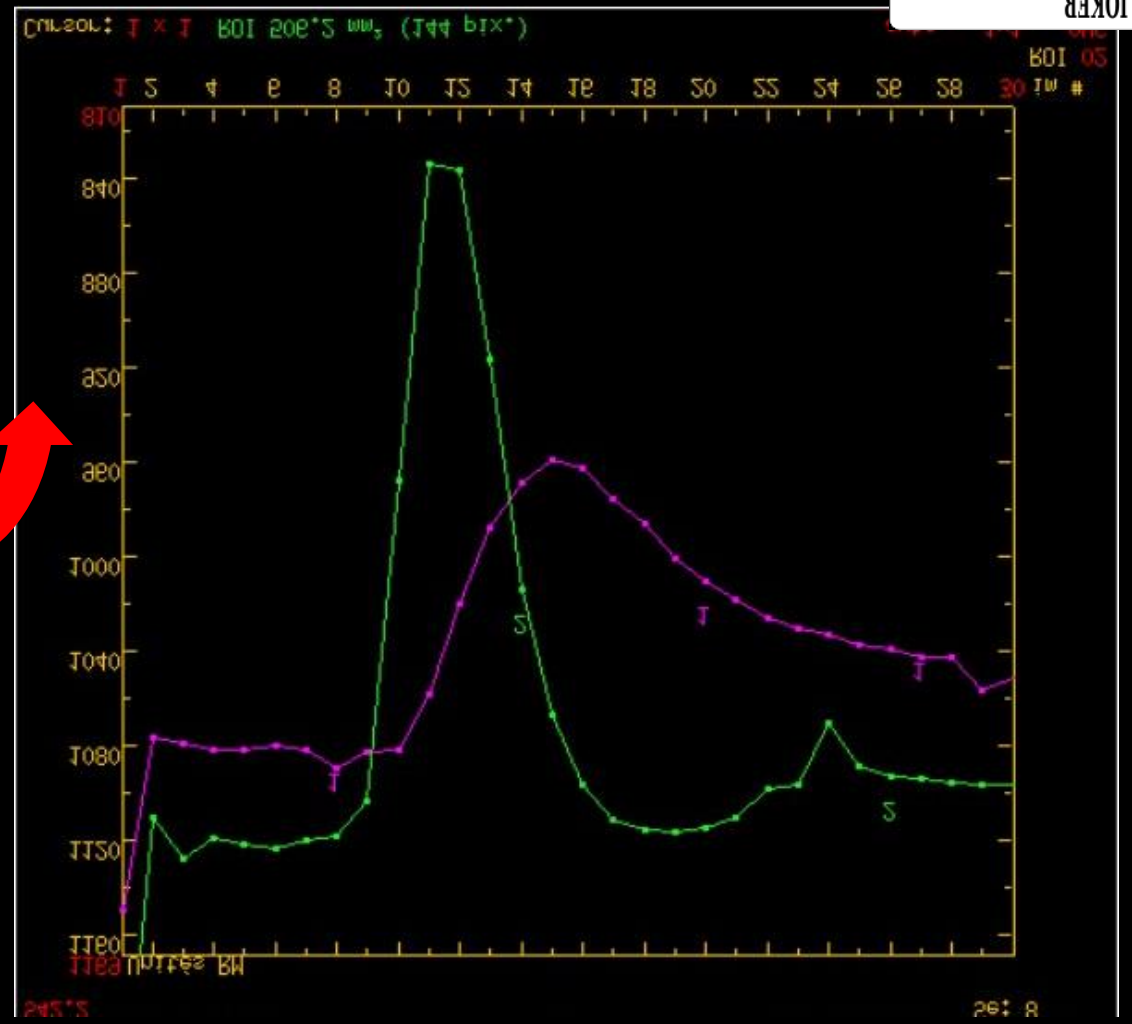


hypoperfusion

Phase hyperaiguë

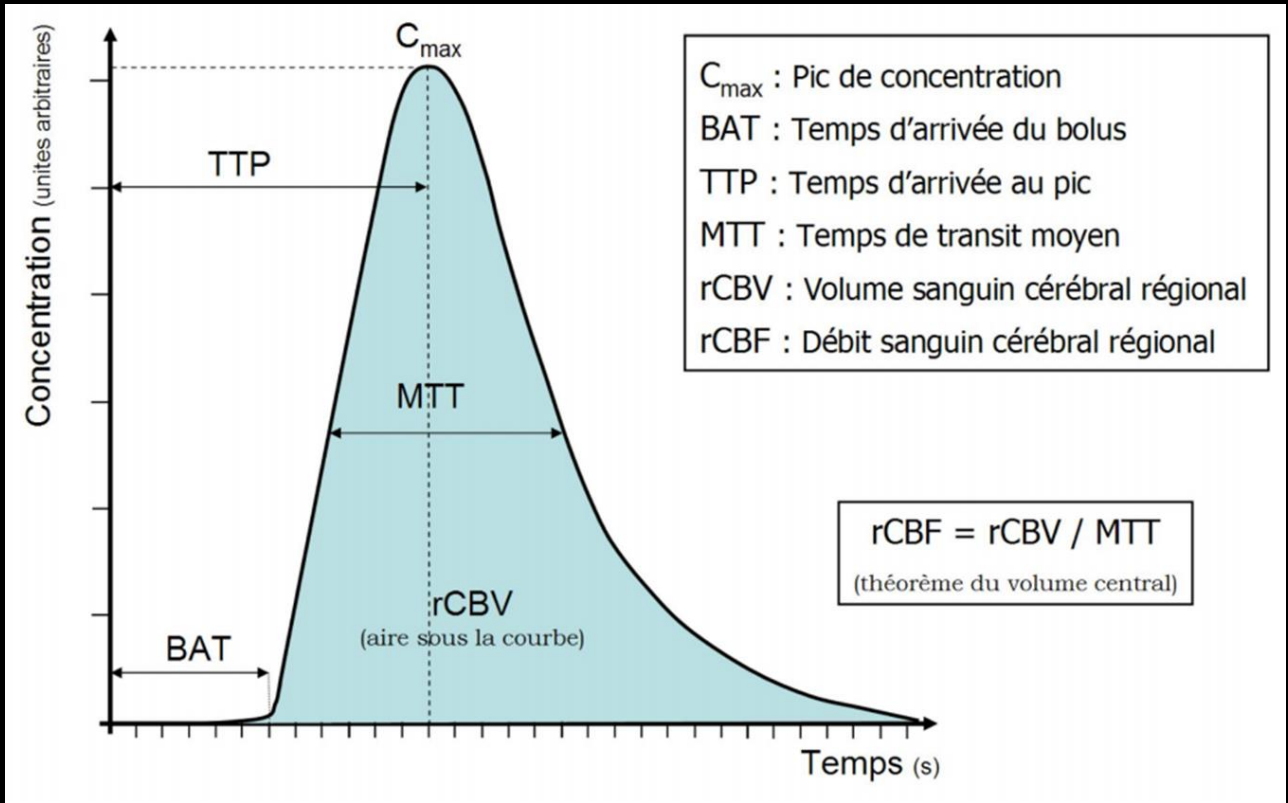
Perfusion

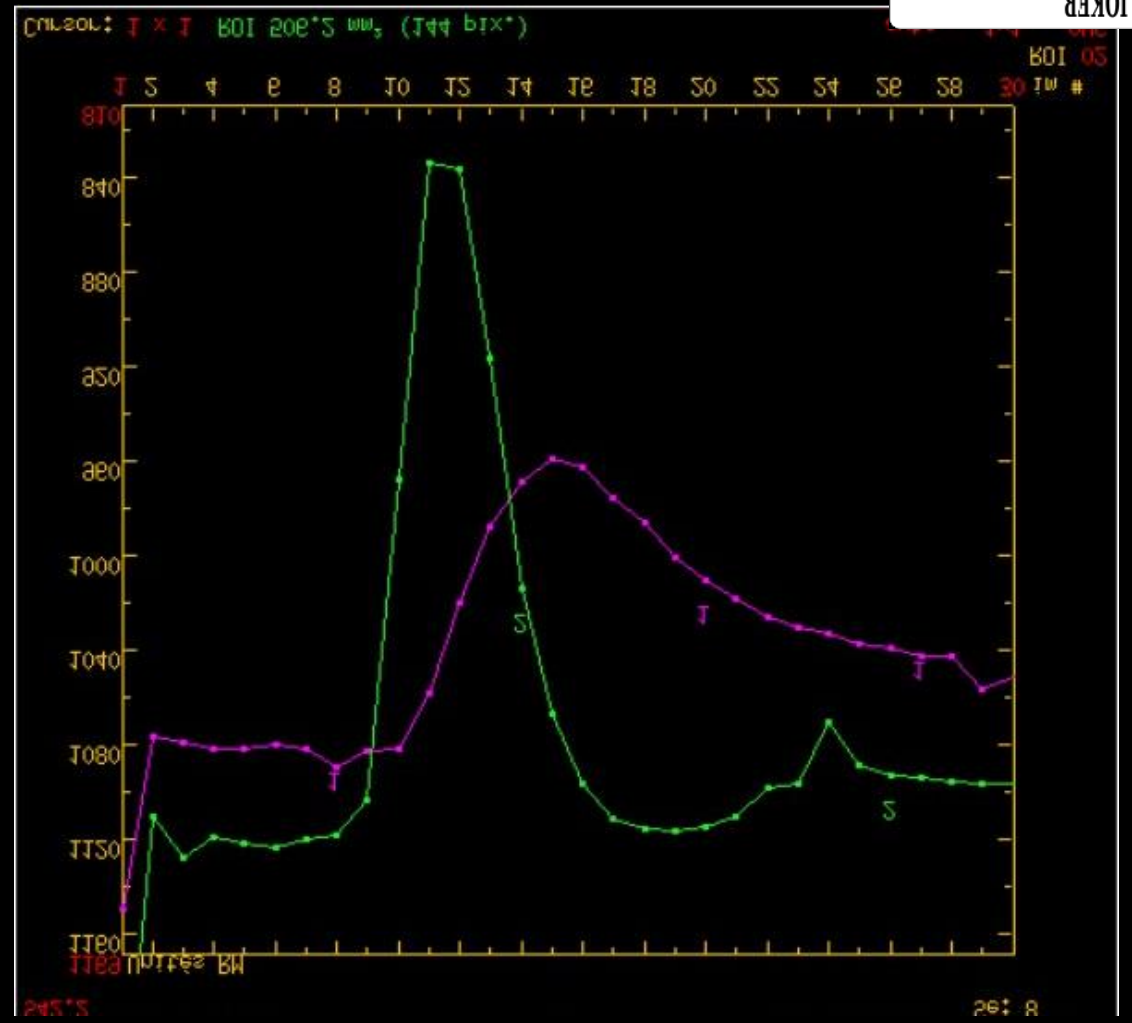




Phase hyperaiguë

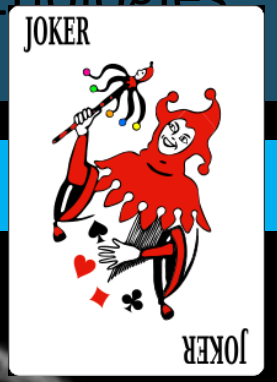
Perfusion





Phase hyperaiguë

Evaluation du mismatch

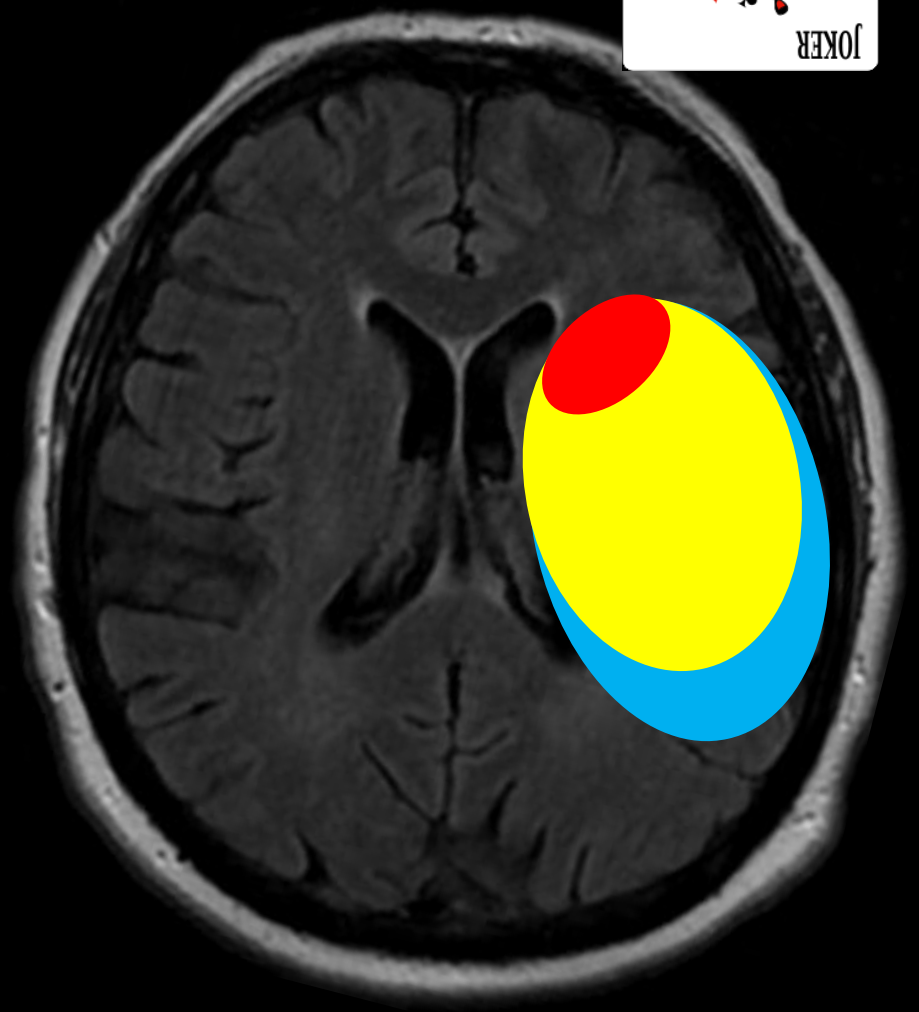


- Les anomalies de signal en diffusion représenteraient le cœur de l'ischémie et les anomalies sur la séquence de perfusion représentent le tissu cérébral hypoperfusé

- Ainsi le territoire sévèrement hypoperfusé sans hypersignal diffusion (mismatch PWI/DWI) correspondrait à la pénombre ischémique

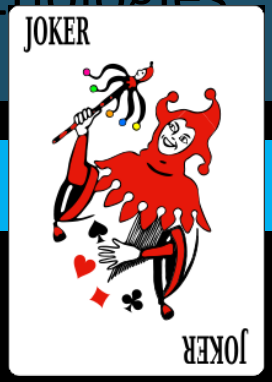
- Ceci permettrait d'évaluer le tissu pénombral, c'est-à-dire le tissu qui peut être sauvé en cas de recanalisation/reperfusion et permettrait d'évaluer les patients chez qui ce tissu est volumineux, notamment en cas d'heure de début des symptômes inconnue

- Selon le modèle classique «core-pénombre», core et pénombre sont cliniquement symptomatiques au stade aigu, c'est-à-dire qu'ils sont responsables des symptômes neurologiques, évalué en pratique par le score NIHSS. C'est sur ce modèle tri-compartimental qu'est basée la prise en charge des AIC, avec pour but de limiter la progression de l'infarctus au sein de la pénombre ischémique, par le biais de la reperfusion tissulaire

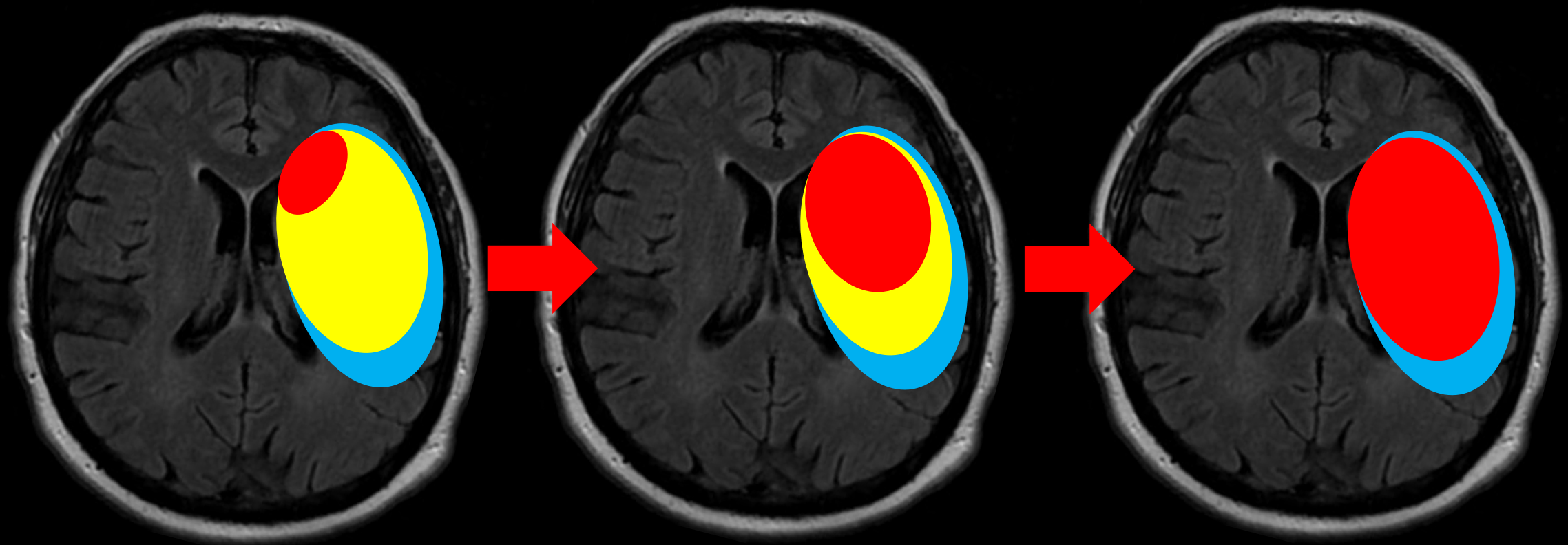


Phase hyperaiguë

Evaluation du mismatch

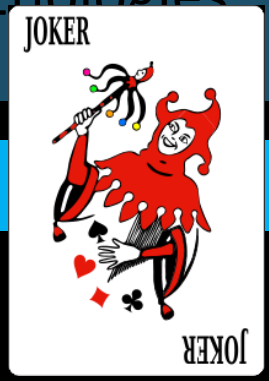


- Mismatch = différence entre le « core » ou zone d'infarctus et la pénombre
- = Zone à risque d'extension de l'infarctus en l'absence de thérapeutique, potentiellement récupérable



Phase hyperaiguë

Evaluation du mismatch



- Il s'agit cependant d'une approximation en raison des limites suivantes :

1. Les anomalies de diffusion peuvent régresser après thrombolyse
   - Ainsi une partie de la pénombre est présente et « cachée » dans la zone initiale en hypersignal diffusion
   - A l'heure actuelle il n'existe pas de moyen fiable (valeurs d'ADC ou de perfusion) pour distinguer lésion réversible et irréversible

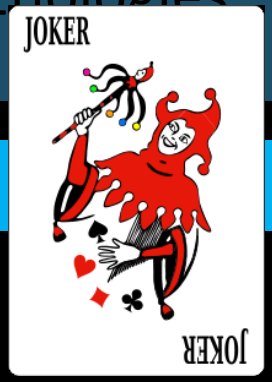
2. Le modèle suggère que l'infarctus cérébral s'étend de façon centrifuge aux dépens de la pénombre
   - L'évolution de proche en proche de l'infarctus cérébral est soutenue par la théorie de la propagation « péri-infarctus » de dépolarisations membranaires par cascade biochimique
   - Mais cette représentation de la pénombre ne tient pas compte des vulnérabilités différentes de la substance blanche et de la substance grise à l'ischémie
   - Ainsi l'infarcissement cérébral au sein d'un territoire vasculaire dépend à la fois de la vulnérabilité des tissus et de leur position par rapport au cœur de l'infarctus

3. En l'absence de reperfusion une partie de la croissance de l'infarctus peut se faire en dehors de la pénombre

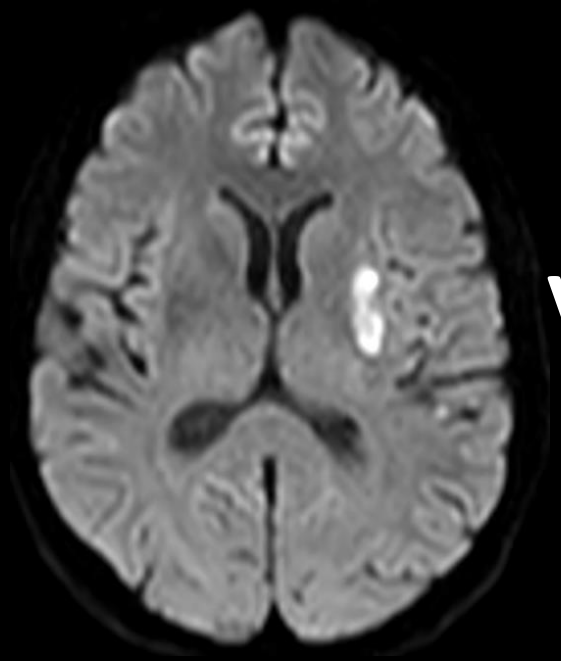
4. La perfusion ne représente qu'une photographie à un instant précis. Il est difficile de prédire l'évolution hémodynamique (lyse ou fragmentation du caillot, efficacité ou défaillance de la circulation collatérale, hypotension artérielle...)

Phase hyperaiguë

Evaluation du mismatch

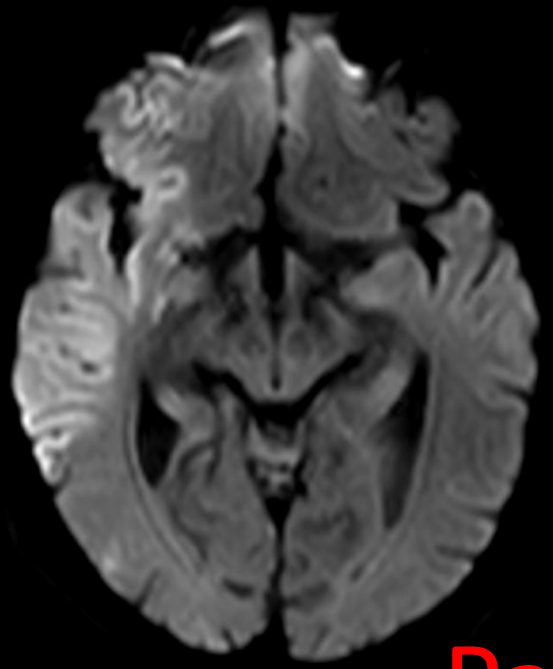


1. Comparaison anomalie en diffusion / score clinique
2. Comparaison anomalie en diffusion et siège de l'occlusion en ARM
3. Comparaison anomalie en diffusion et anomalie en perfusion



VS NIHSS = 19

Mismatch

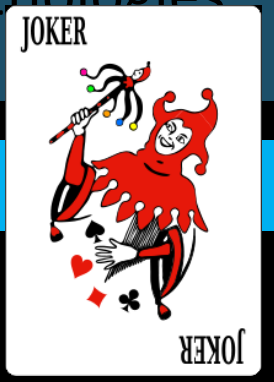


VS NIHSS = 19

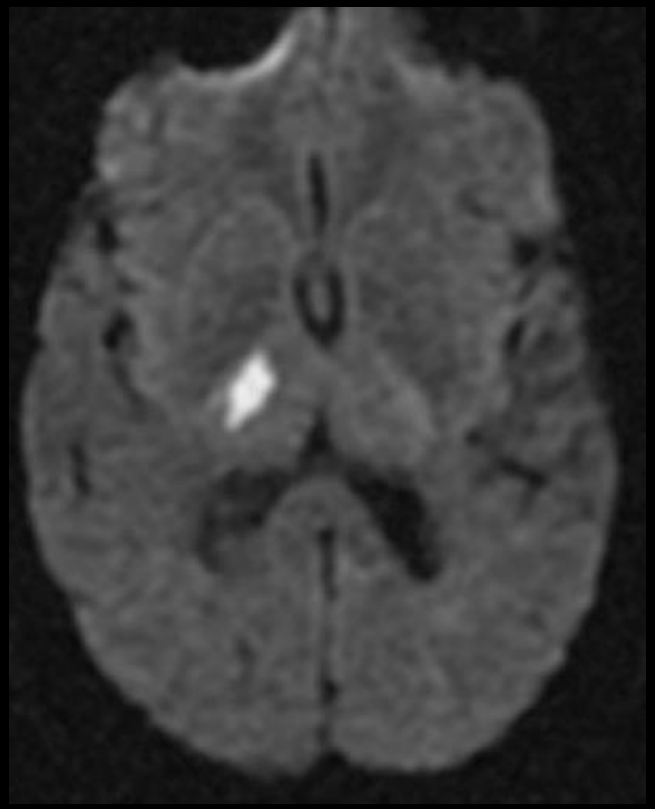
Pas de mismatch

Phase hyperaiguë

Evaluation du mismatch



1. Comparaison anomalie en diffusion / score clinique
2. Comparaison anomalie en diffusion et siège de l'occlusion en ARM
3. Comparaison anomalie en diffusion et anomalie en perfusion



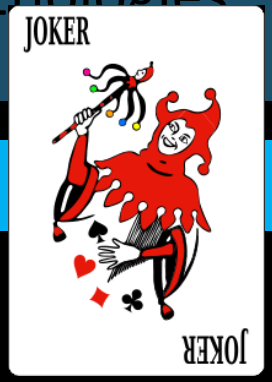
Attention cependant aux infarctus dans des territoires « stratégiques »

Par exemple : territoire de l'artère choroïdienne antérieure :

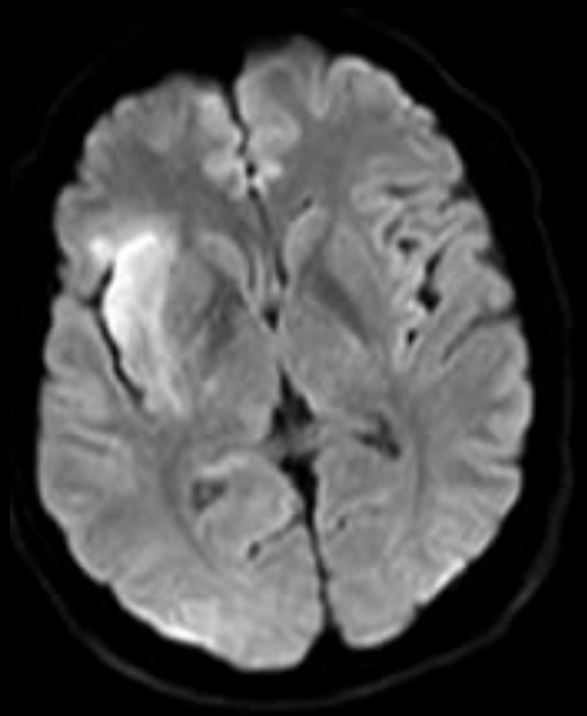
- Petite lésion en diffusion dans le bras postérieur de la capsule interne
- Hémiplégie et hémi hypoesthésie massive controlatérale

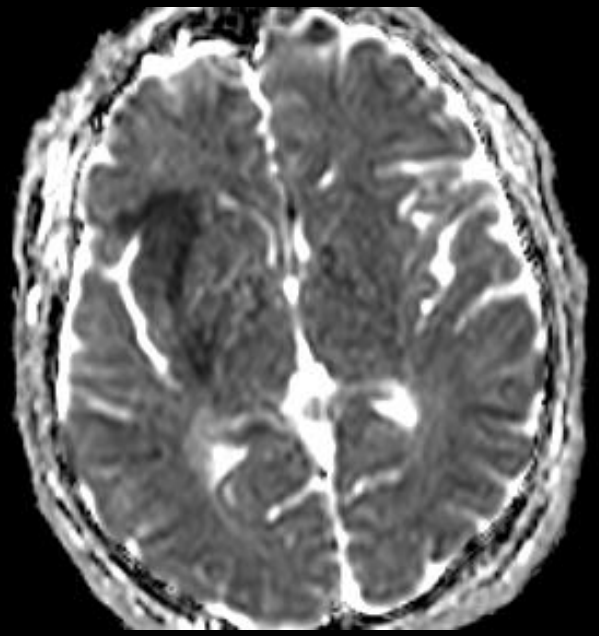
Phase hyperaiguë

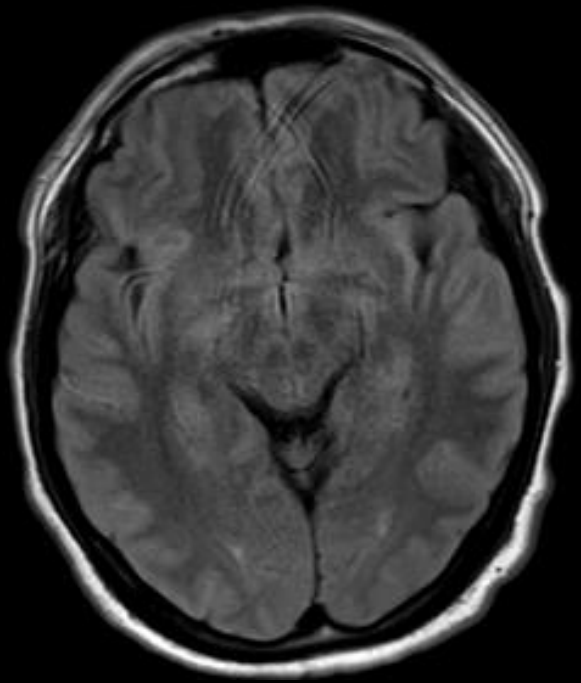
Evaluation du mismatch



1. Comparaison anomalie en diffusion / score clinique
2. Comparaison anomalie en diffusion et siège de l'occlusion en ARM
3. Comparaison anomalie en diffusion et anomalie en perfusion



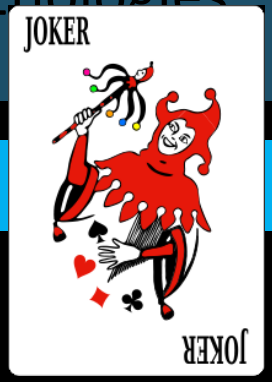




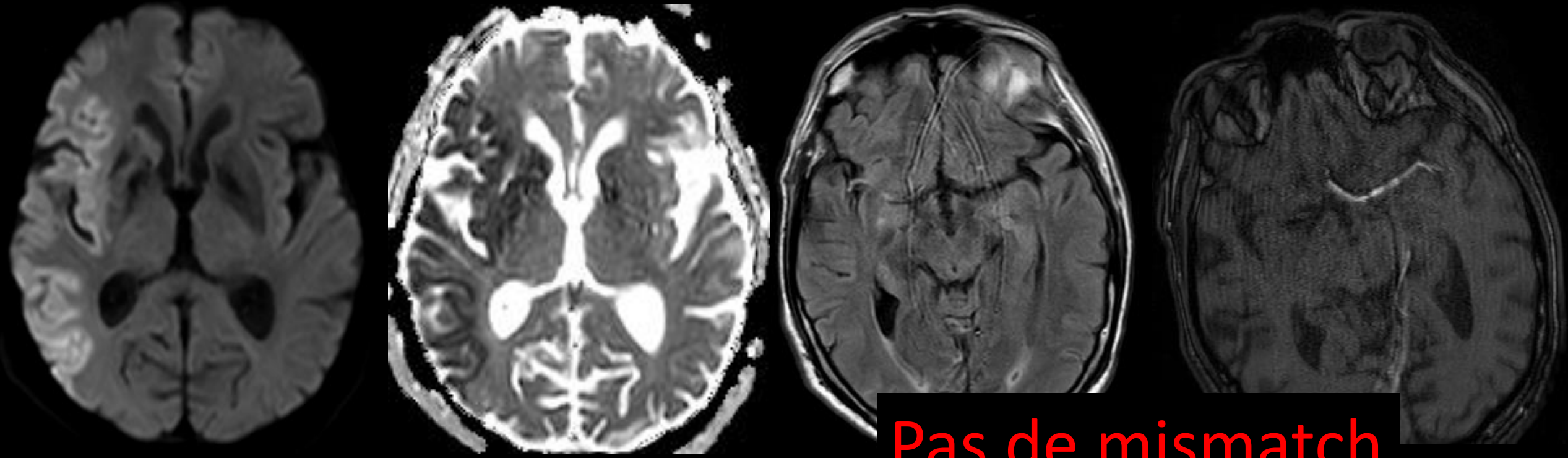
Mismatch

Phase hyperaiguë

Evaluation du mismatch



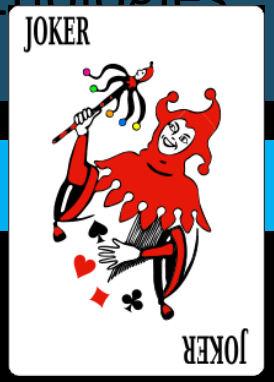
1. Comparaison anomalie en diffusion / score clinique
2. Comparaison anomalie en diffusion et siège de l'occlusion en ARM
3. Comparaison anomalie en diffusion et anomalie en perfusion



Pas de mismatch

Phase hyperaiguë

Evaluation du mismatch



1. Comparaison anomalie en diffusion / score clinique
2. Comparaison anomalie en diffusion et siège de l'occlusion en ARM
3. Comparaison anomalie en diffusion et anomalie en perfusion

Mismatch = Diffusion (ADC < 620.10^{-3} mm/sec) versus Perfusion (Tmax > 6 sec)

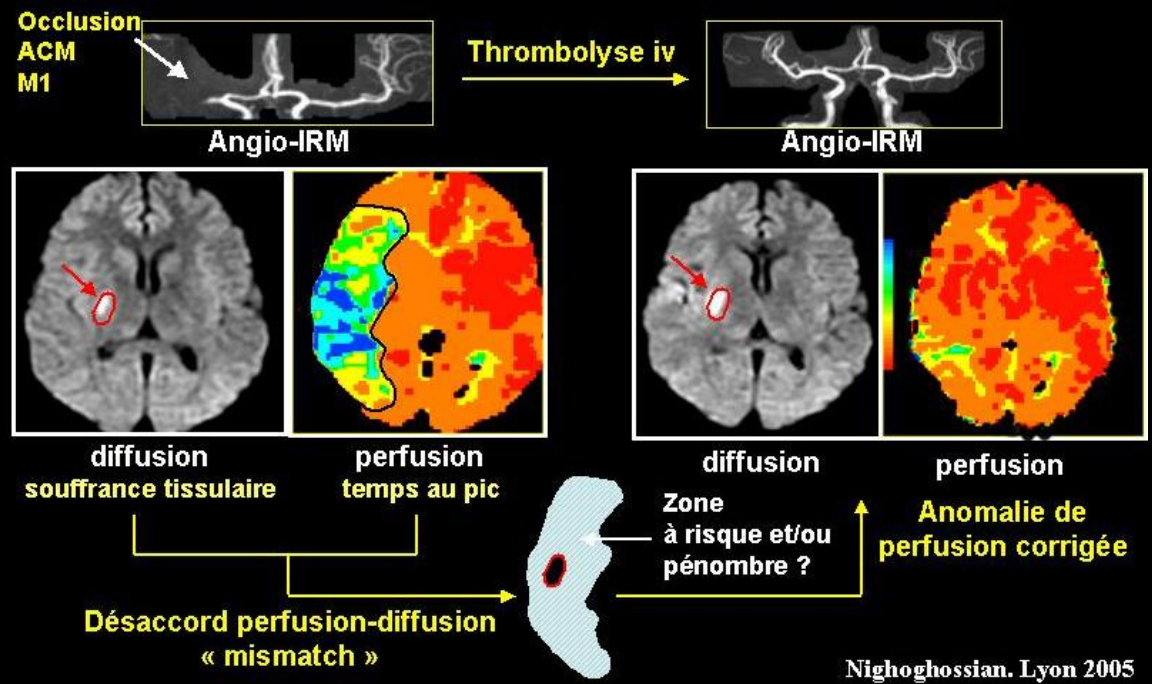
Calcul du :

- Volume du mismatch (Vol Perf (Tmax > 6s) – Vol Diff)
- Mismatch relatif ((Vol diff x 100) / Vol Perf – 100)
- Mismatch ratio (Vol Perf / Vol Diff)

Critères DEFUSE 3

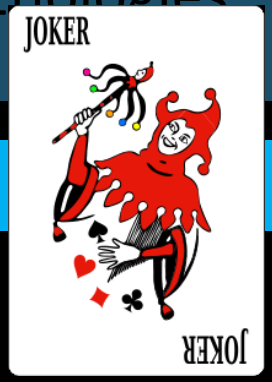
« Target Mismatch » radiologique

1- Volume infarctus < 70ml
2- Volume du mismatch > 15ml
3- Mismatch ratio > 1,8



Phase hyperaiguë

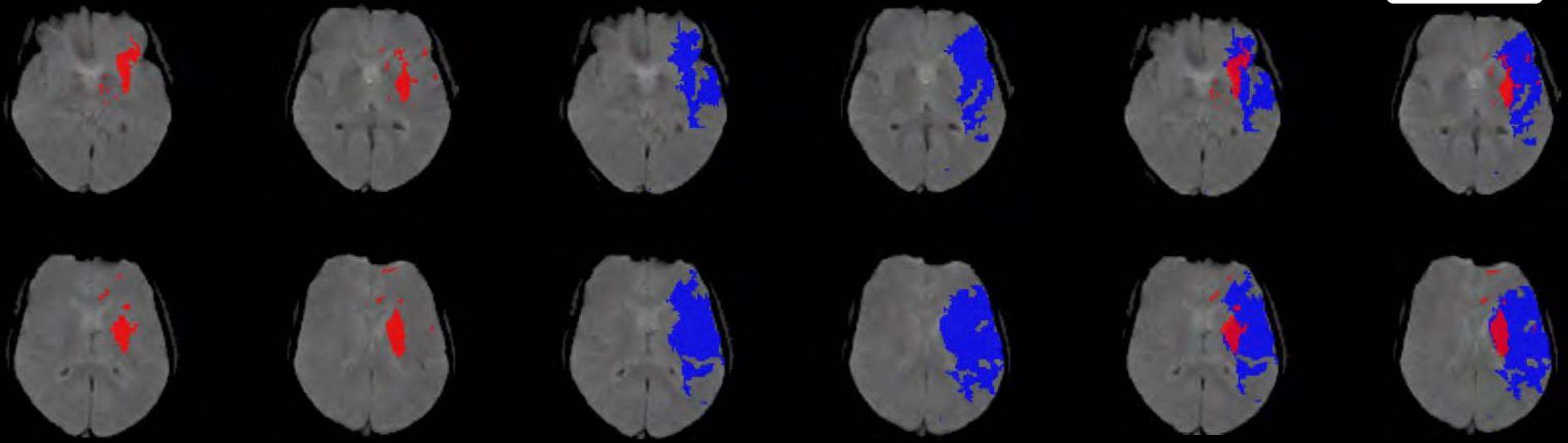
Evaluation du mismatch



ADC

Tmax

Fusion



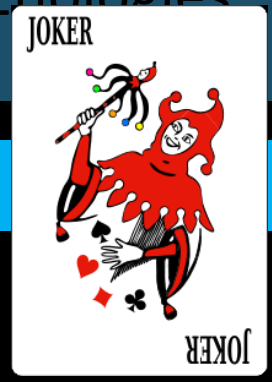
Mismatch : 6,11 Mismatch relatif= 83,64%

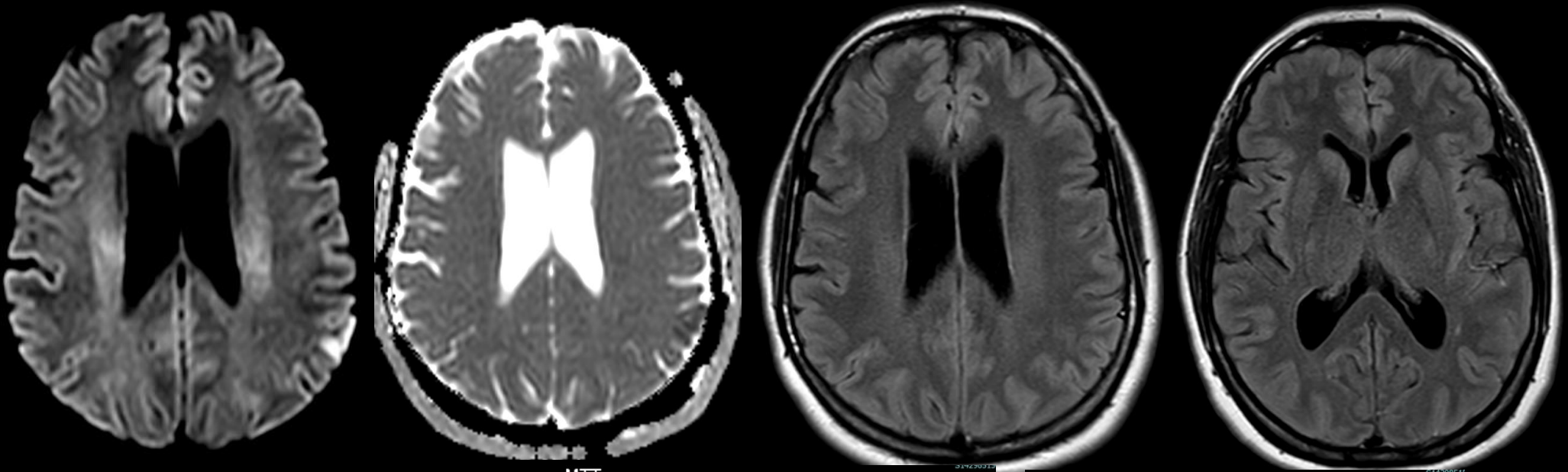
Catégorie	Série	Moyenne	Volume (cc)
hypoperfusé	TMAX	11,59	142,12
lésion	PERFUSION	561,39	23,25

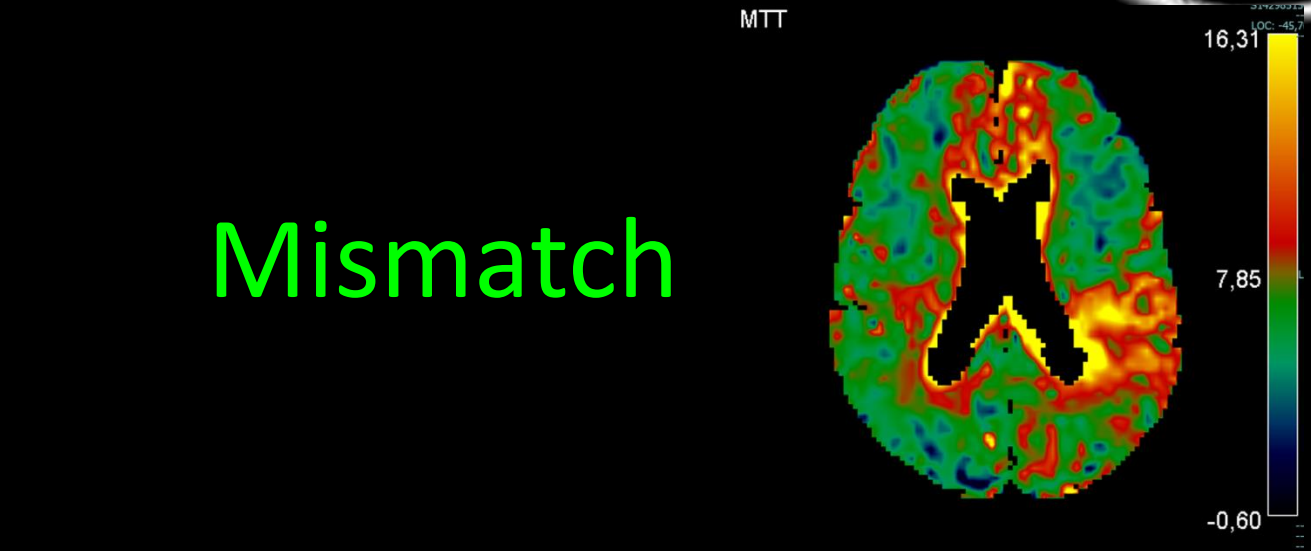
- Volume du mismatch (Vol Perf – Vol Diff) = 142,12 – 23,25 = 118,87 cc
- Mismatch relatif ((Vol diff x 100) / Vol Perf – 100) = (23,25 x 100) / 142,12 – 100 = 83,64%
- Mismatch ratio (Vol Perf / Vol Diff) = 6,11

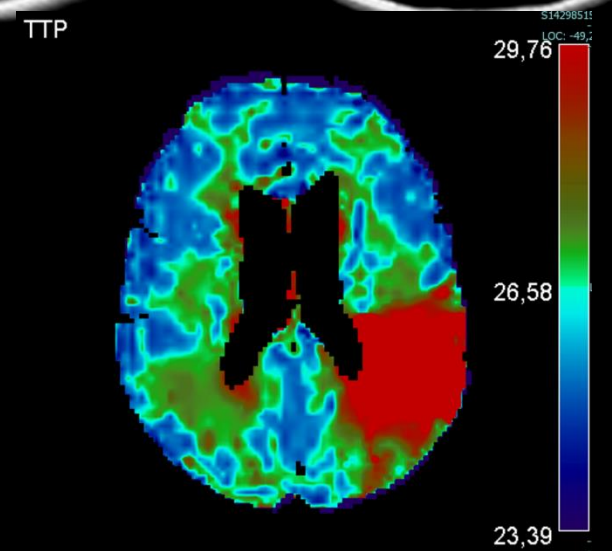
Phase hyperaiguë

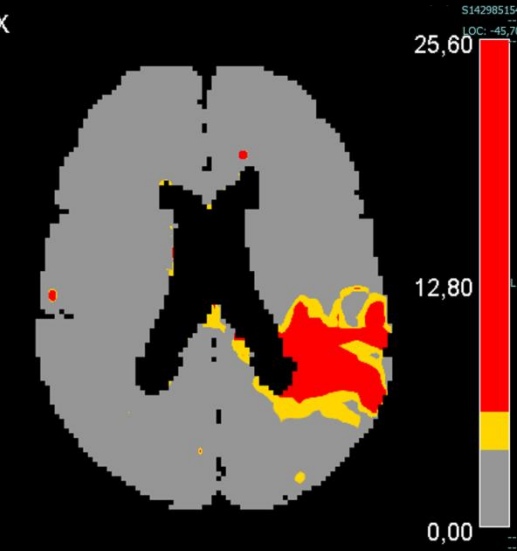
Evaluation du mismatch







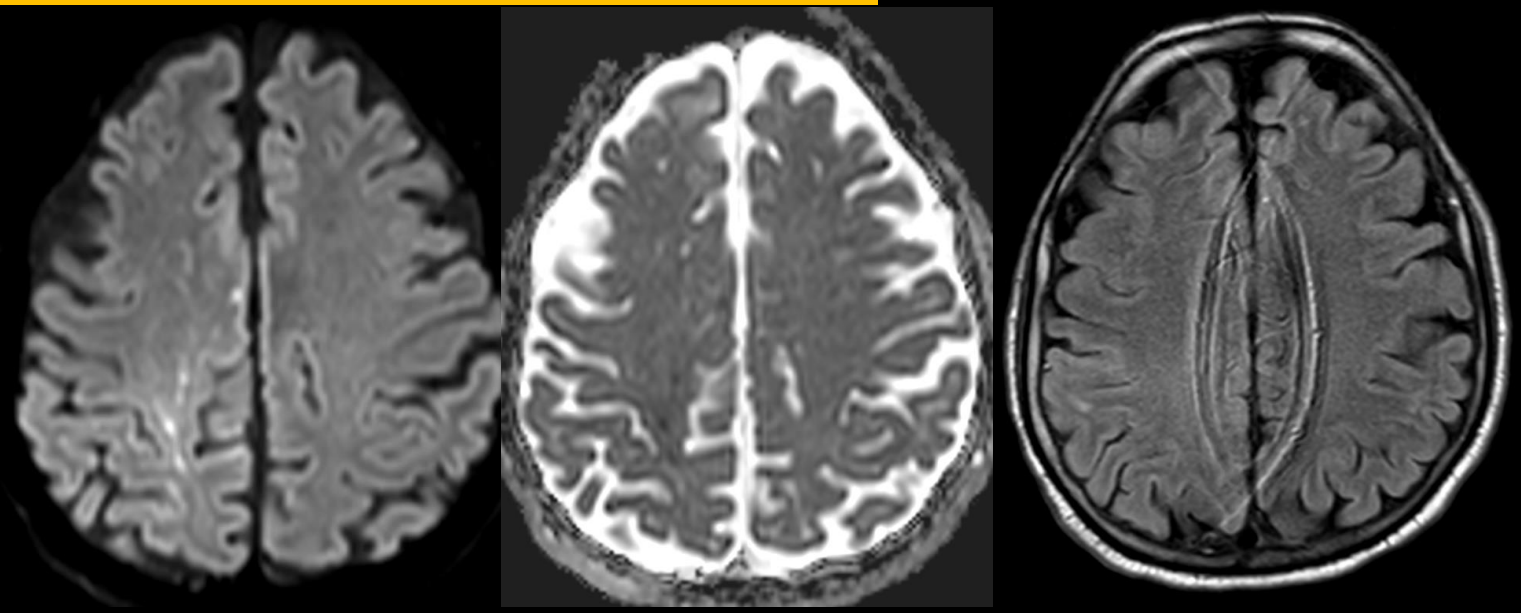


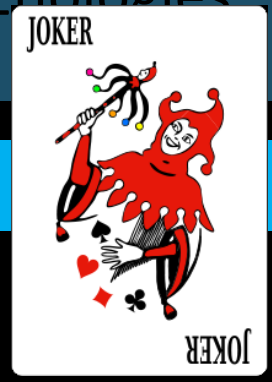


Mismatch

Phase hyperaiguë

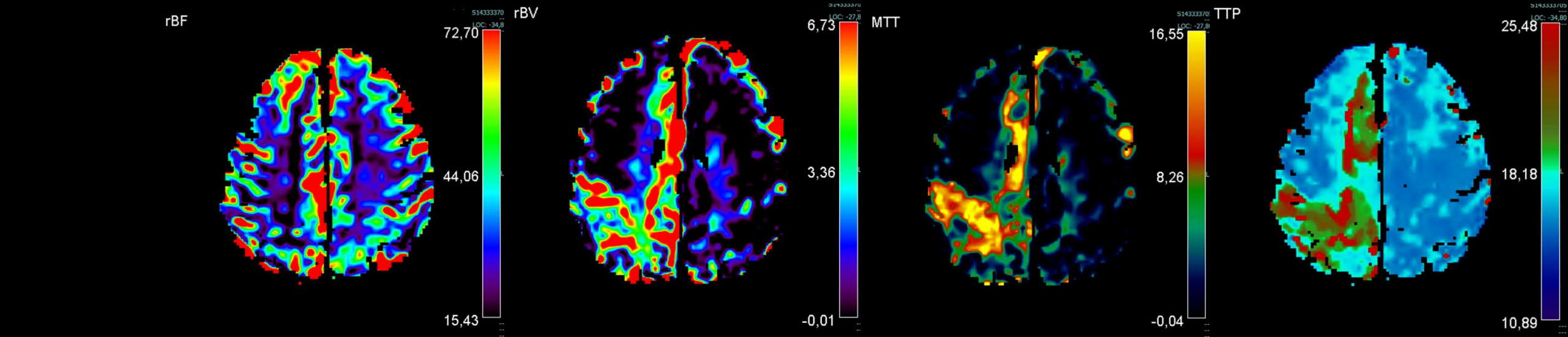
Evaluation du mismatch





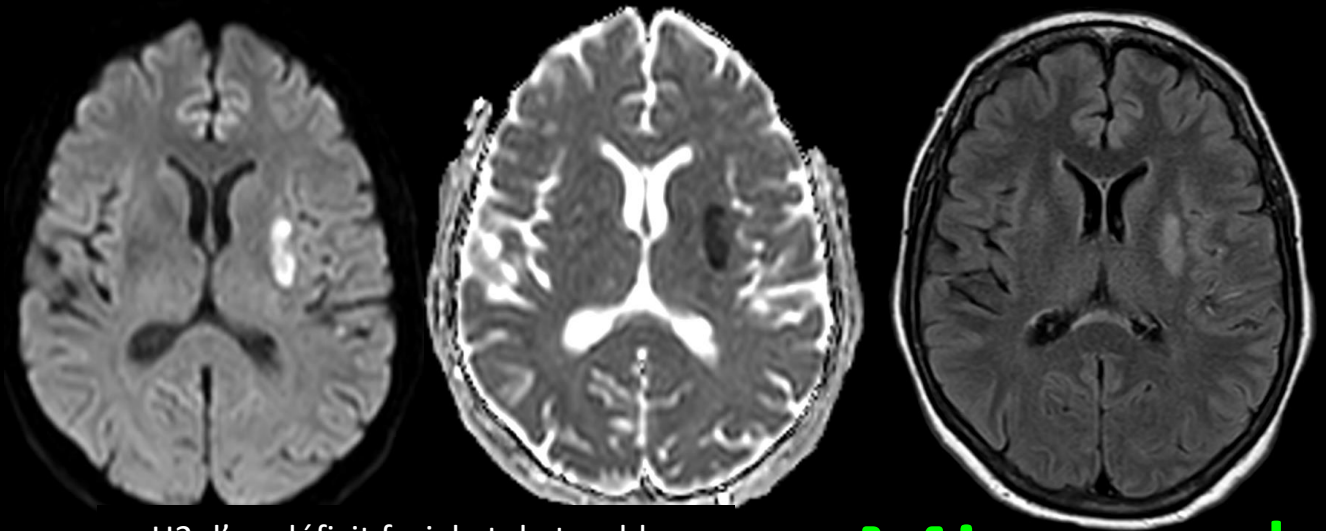
Hémiparésie gauche à 10h chez un patient de 50 ans

Mismatch



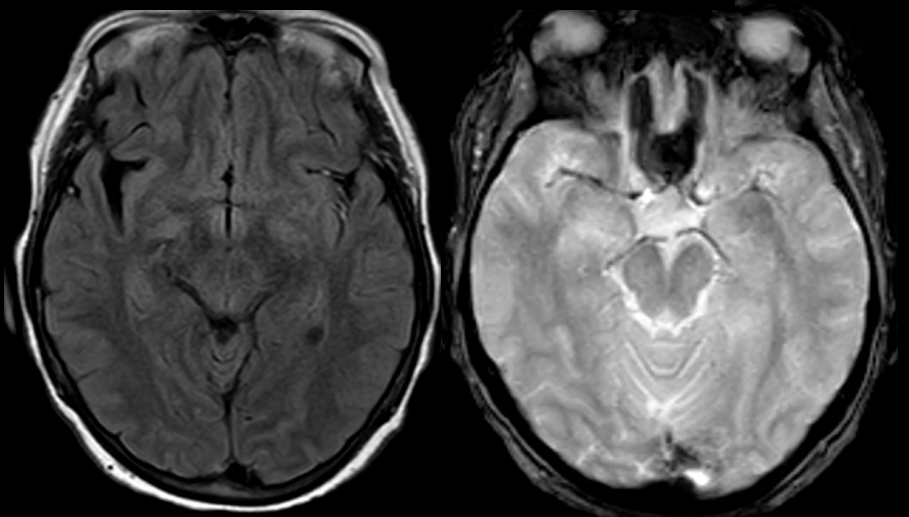
Phase hyperaiguë

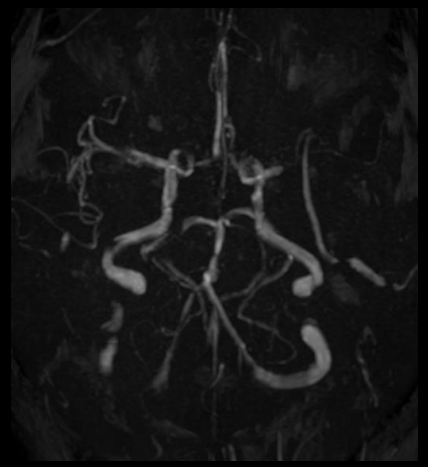
Evaluation du mismatch

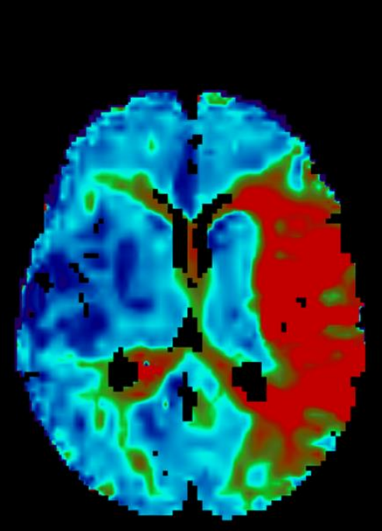


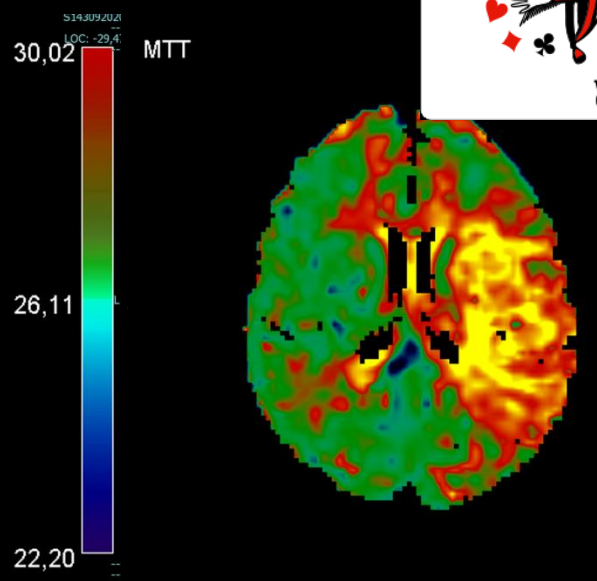
H2 d'un déficit facial et de troubles phasiques chez une patiente de 72 ans

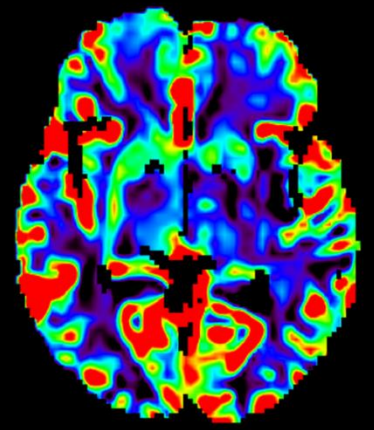
Mismatch

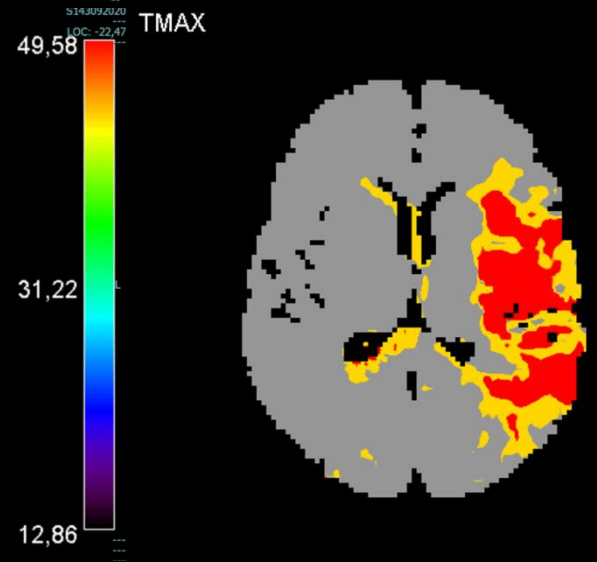


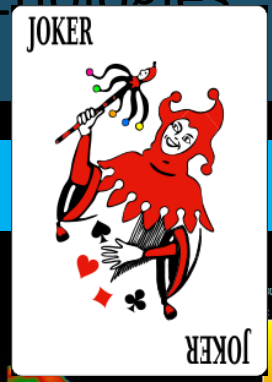




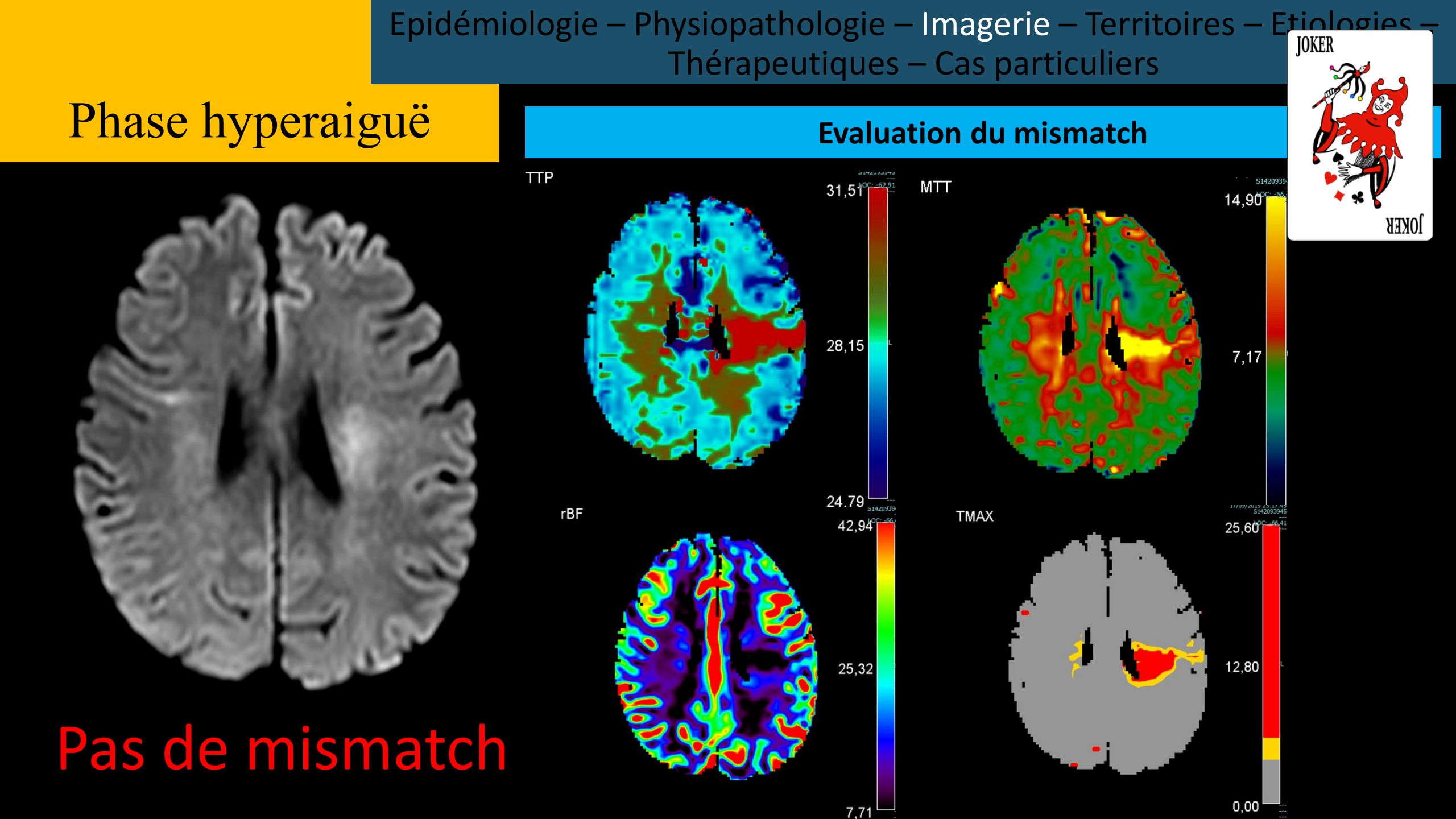








Phase hyperaiguë

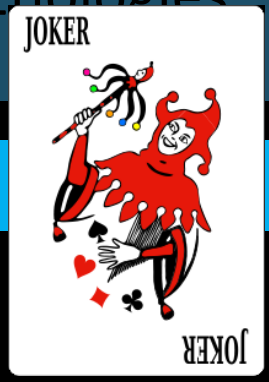


Evaluation du mismatch

Pas de mismatch

Phase hyperaiguë

Quand faire une perfusion ?!



Systématiquement ?!

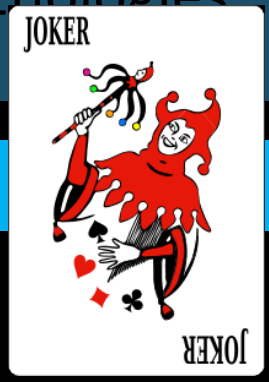
NON !

- Inutile si :
  - Période de TIV respectée
  - Mismatch diffusion / TOF avec occlusion proximale

- Retarde la prise en charge !

Phase hyperaiguë

Quand faire une perfusion ?!

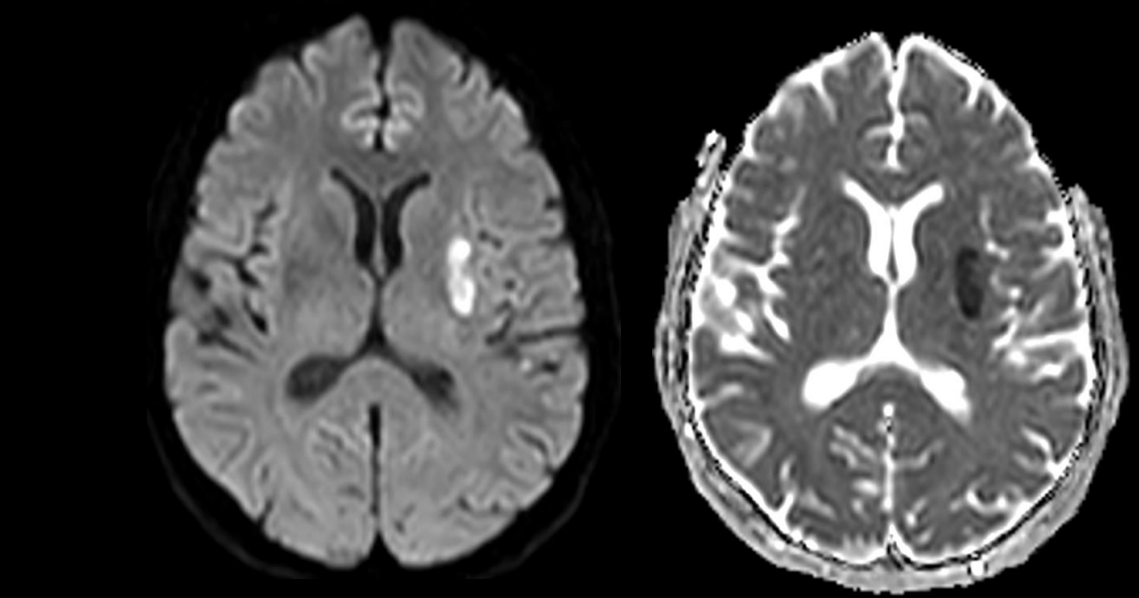


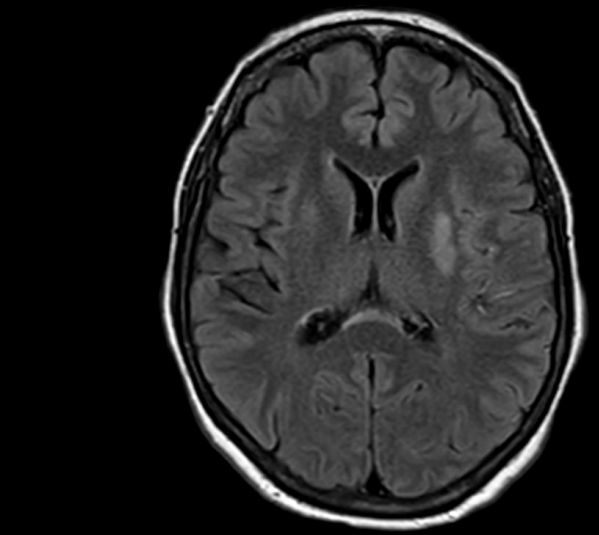
Nécessaire si :

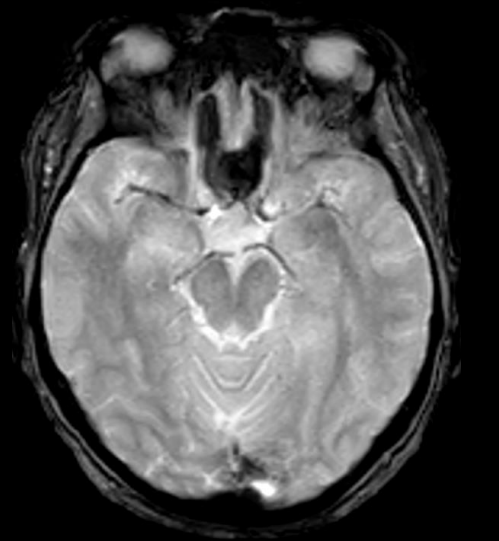
- Délai > 6h (DEFUSE)
  - Volume nécrose (ADC) < 70 ml
  - Ratio tissu hypoperfusé(Tmax>6s)/tissu nécrosé > 1,8
  - Volume hypoperfusé >15 ml
- Clinique atypique
- Diffusion normale
- … et parfois après discussion avec le neurologue si cela peut modifier sa décision de thrombolyse

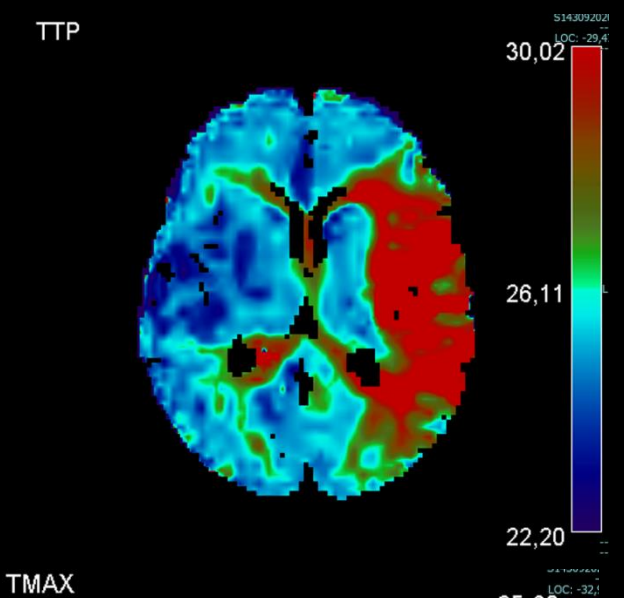
Phase hyperaiguë

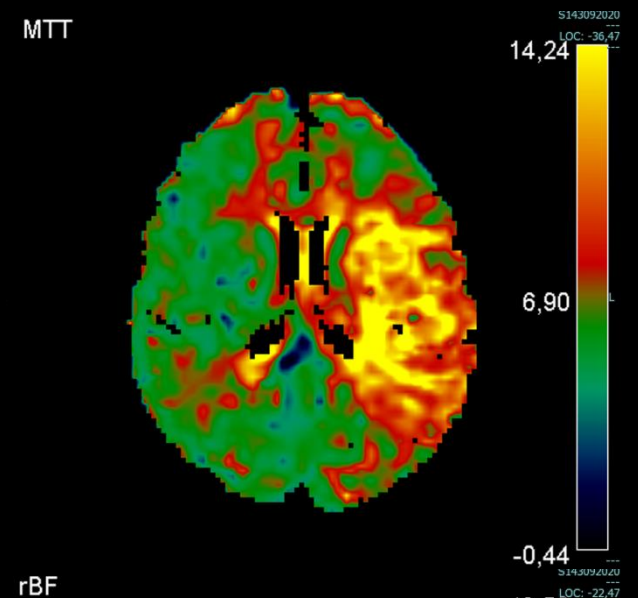
IRM – Imagerie du parenchyme (synthèse)

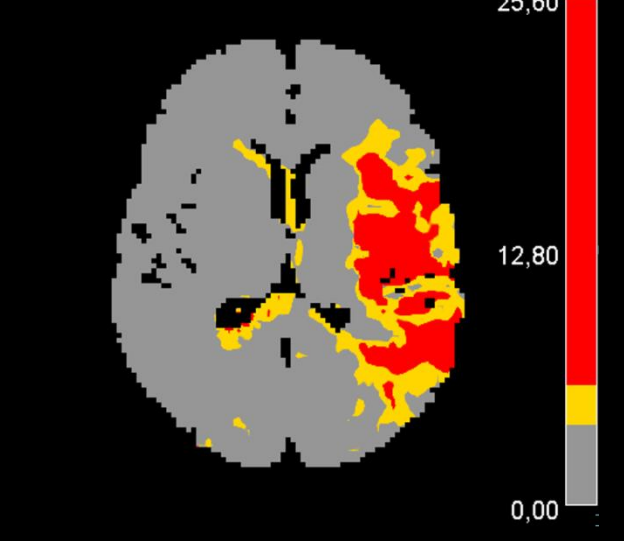


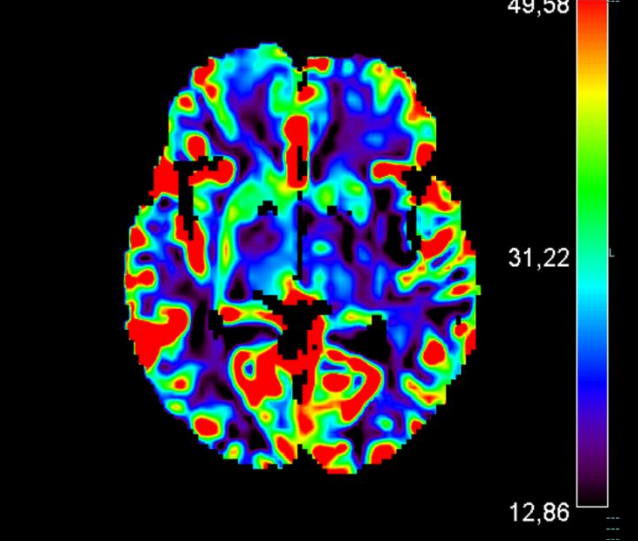






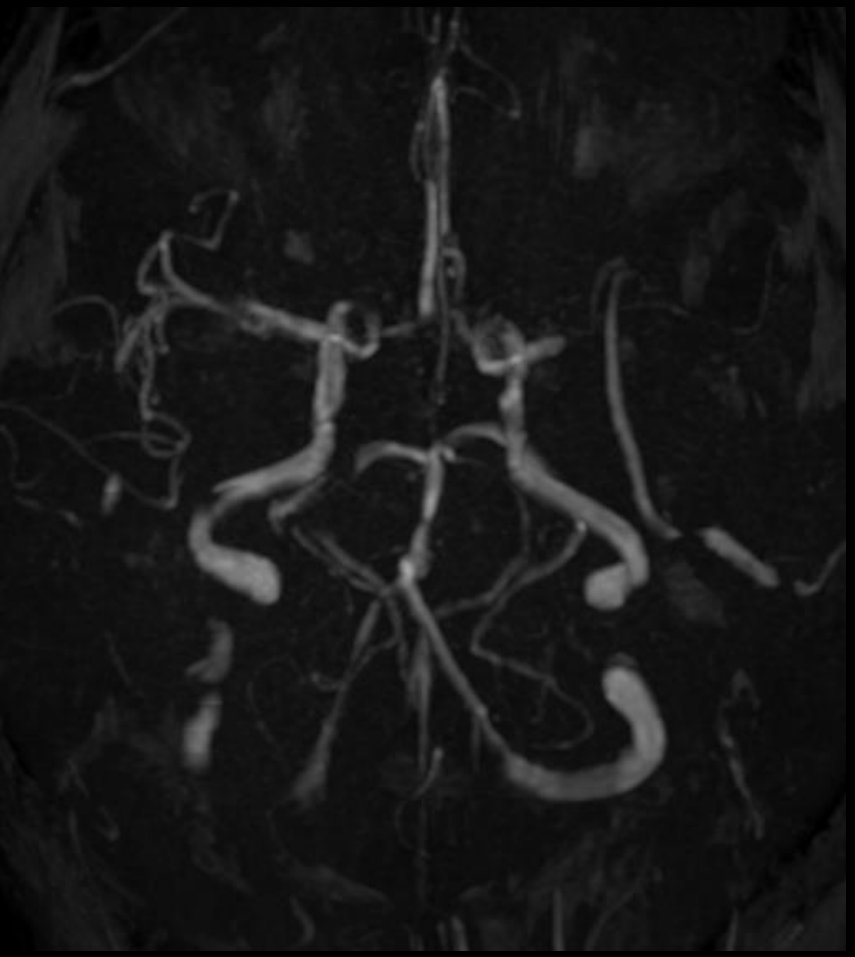


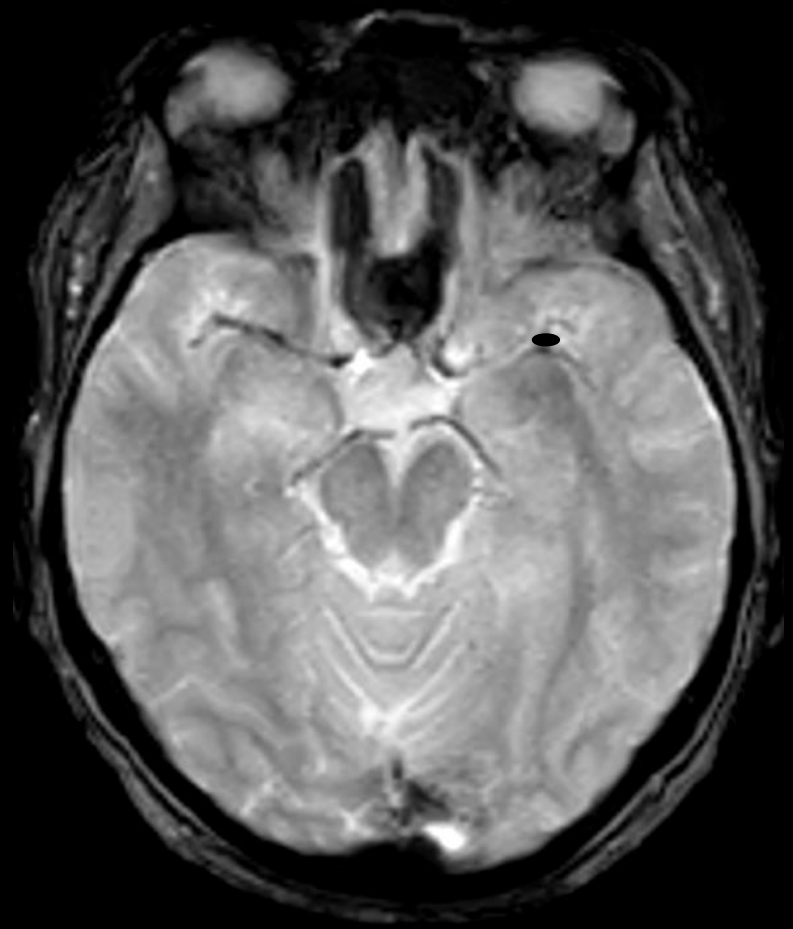


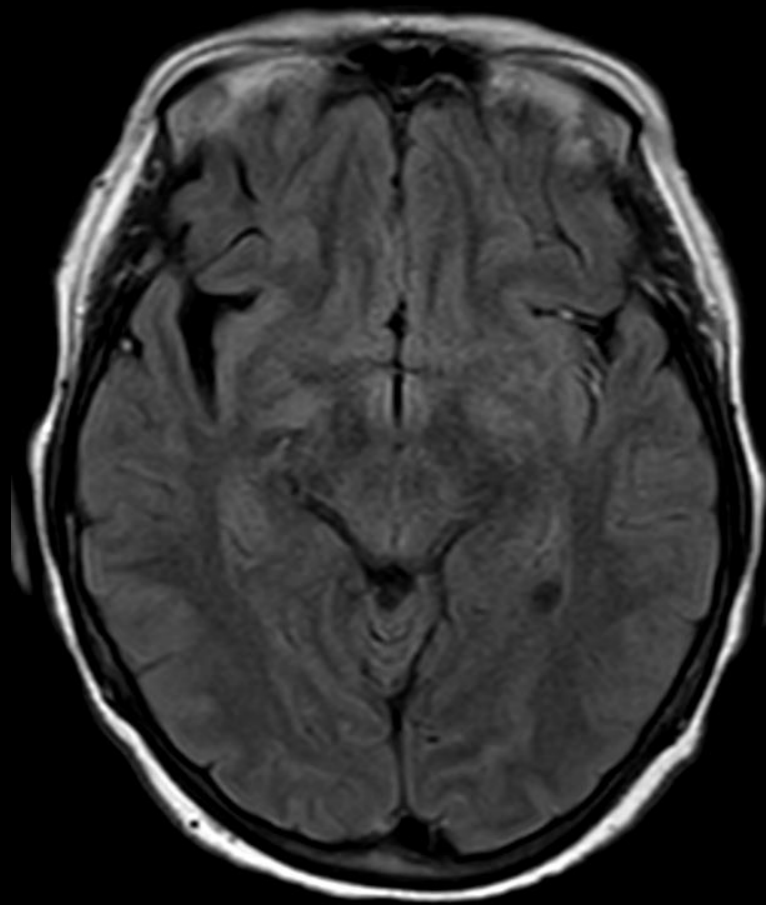


Phase hyperaiguë

IRM – Imagerie de l'occlusion (synthèse)

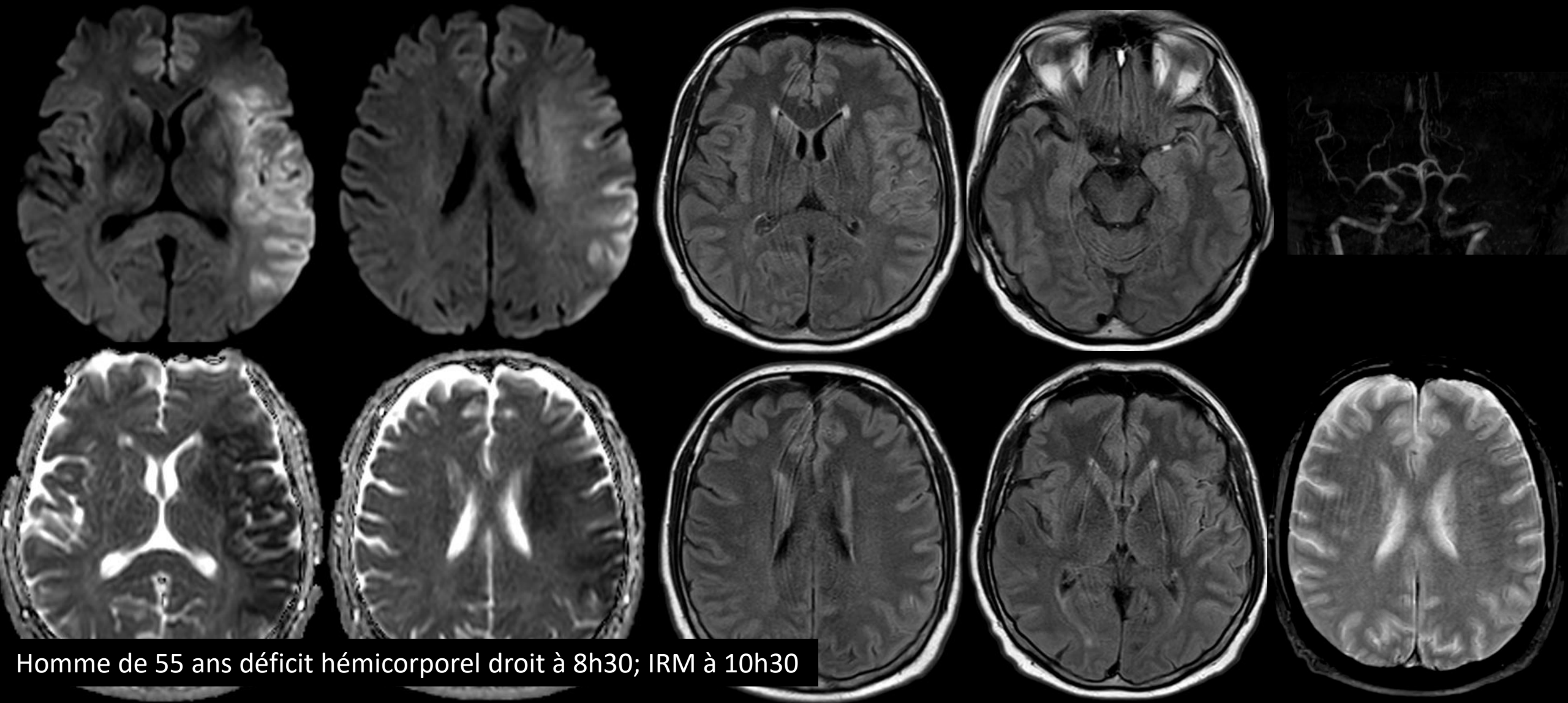






Phase hyperaiguë

IRM – Exemples



Homme de 55 ans déficit hémicorporel droit à 8h30; IRM à 10h30

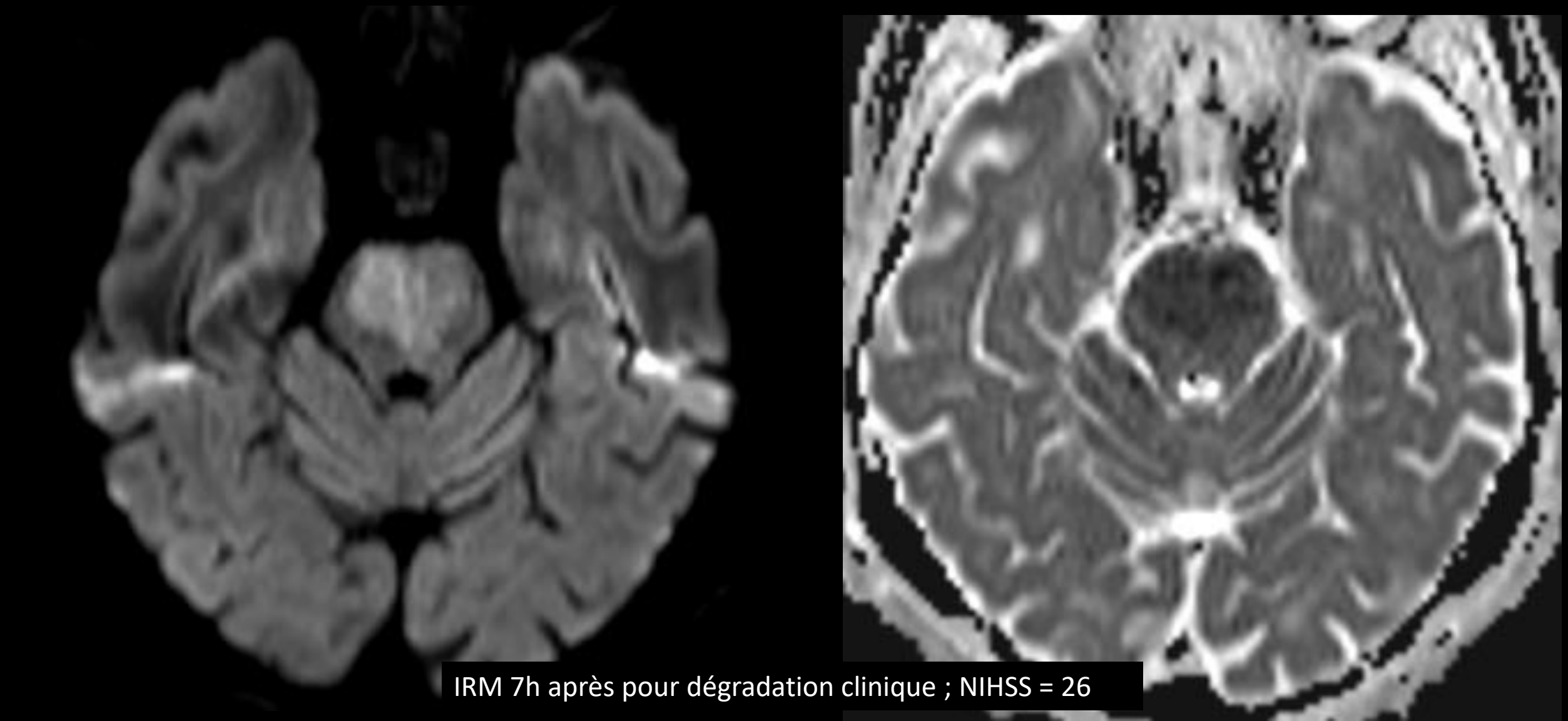
Phase hyperaiguë

IRM – Exemples

Troubles phasiques NIHSS = 8

Phase hyperaiguë

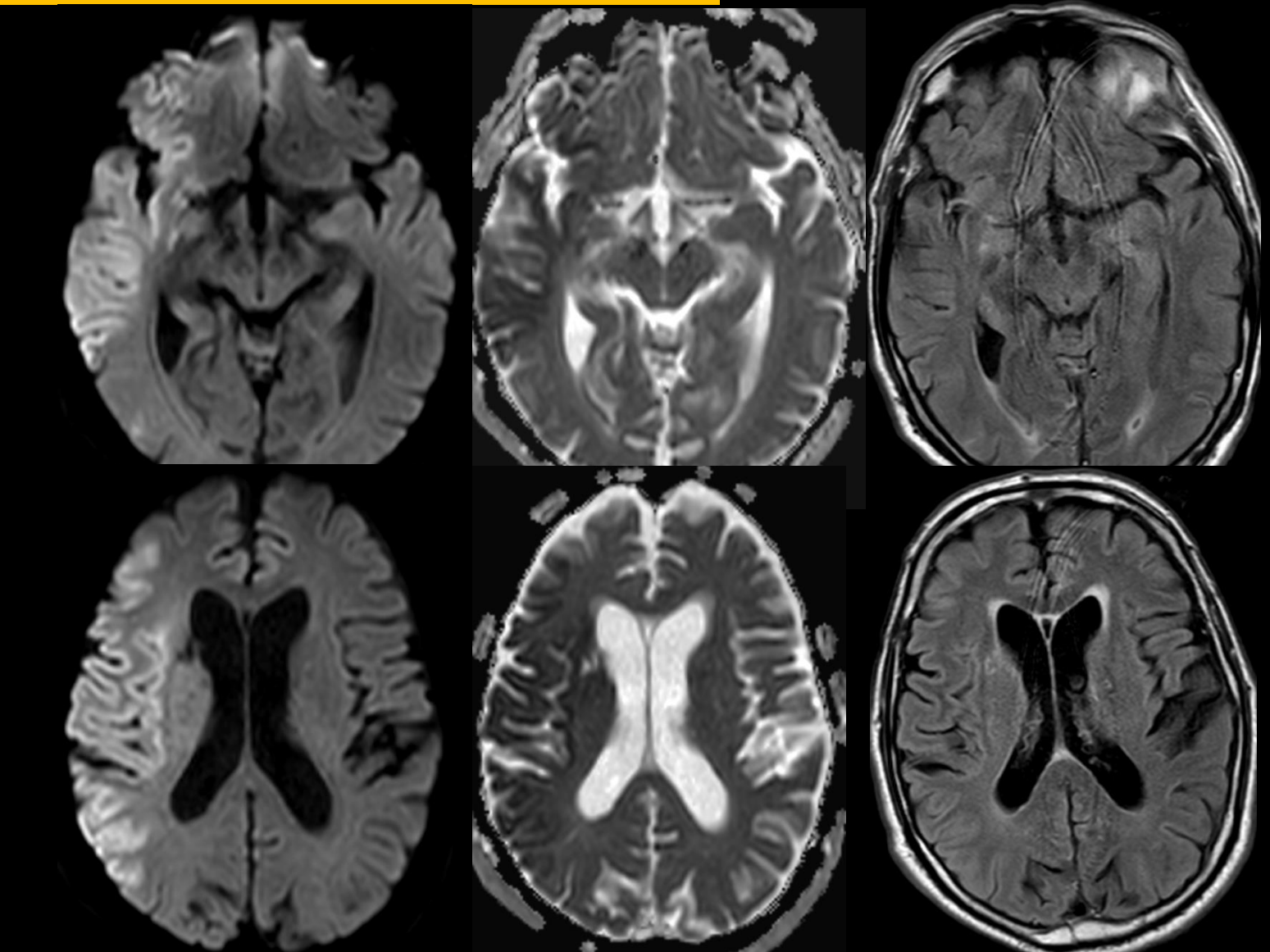
IRM – Exemples

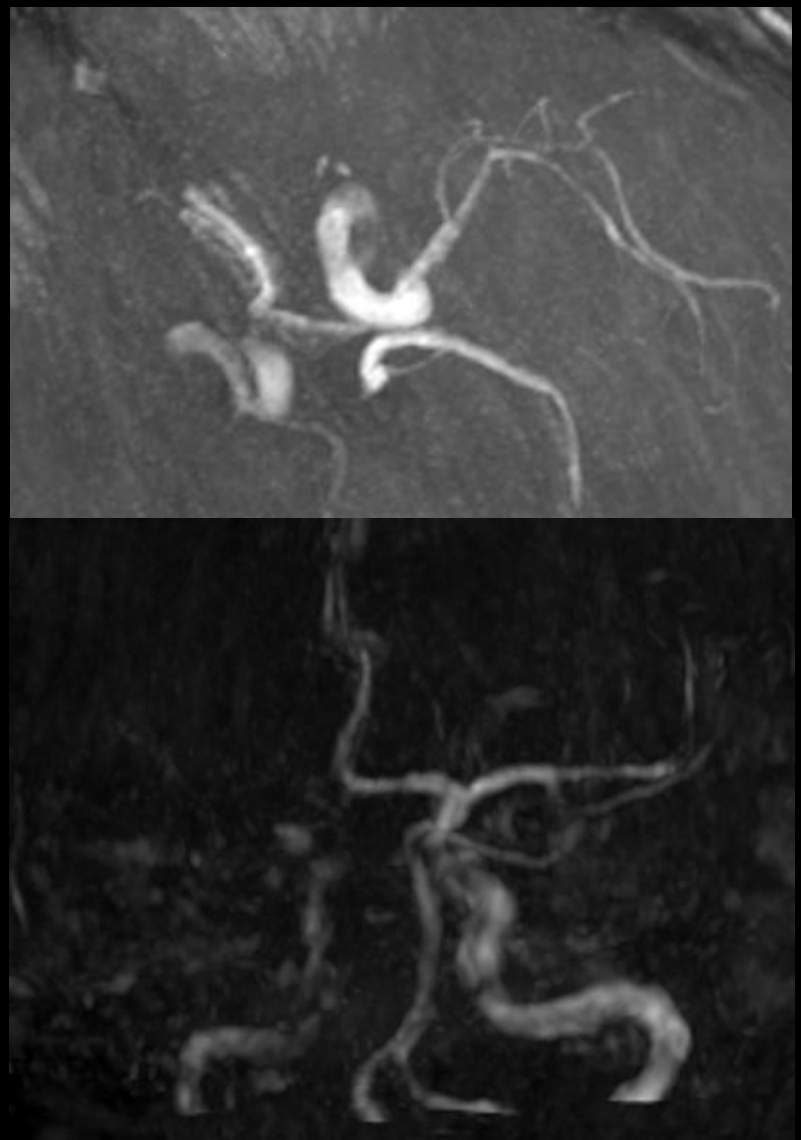


IRM 7h après pour dégradation clinique ; NIHSS = 26

Phase hyperaiguë

IRM – Exemples





Phase hyperaiguë

Scanner : C- / Perfusion/ TSA + PW

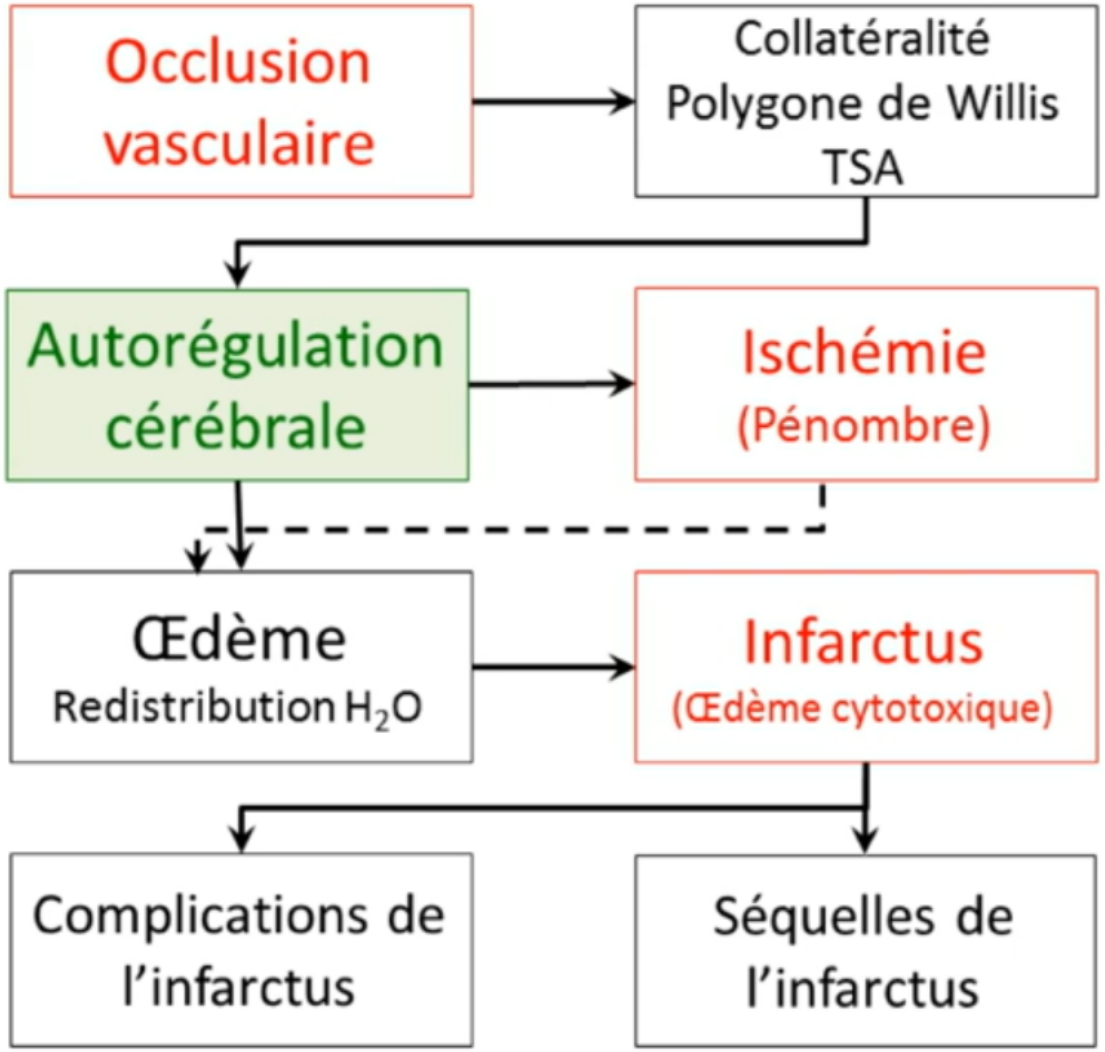
1. TDM Cérébral en contraste spontané
   - Faire le diagnostic positif / diagnostics différentiels

2. Perfusion (45 cc de PDCI 350 à 400 à 4-5cc/s – 40 cc de NaCl à 4-5cc/s)
   - Définir la zone de mismatch
   - 80 KV 100-200 mAs
   - Couverture : 8cm (centrer sur les NGC)

3. Angioscanner artériel (25 cc PDCI 400 à 5cc/s – 40 cc de NaCl à 4-5cc/s)
   - Localiser l'occlusion

Phase hyperaiguë

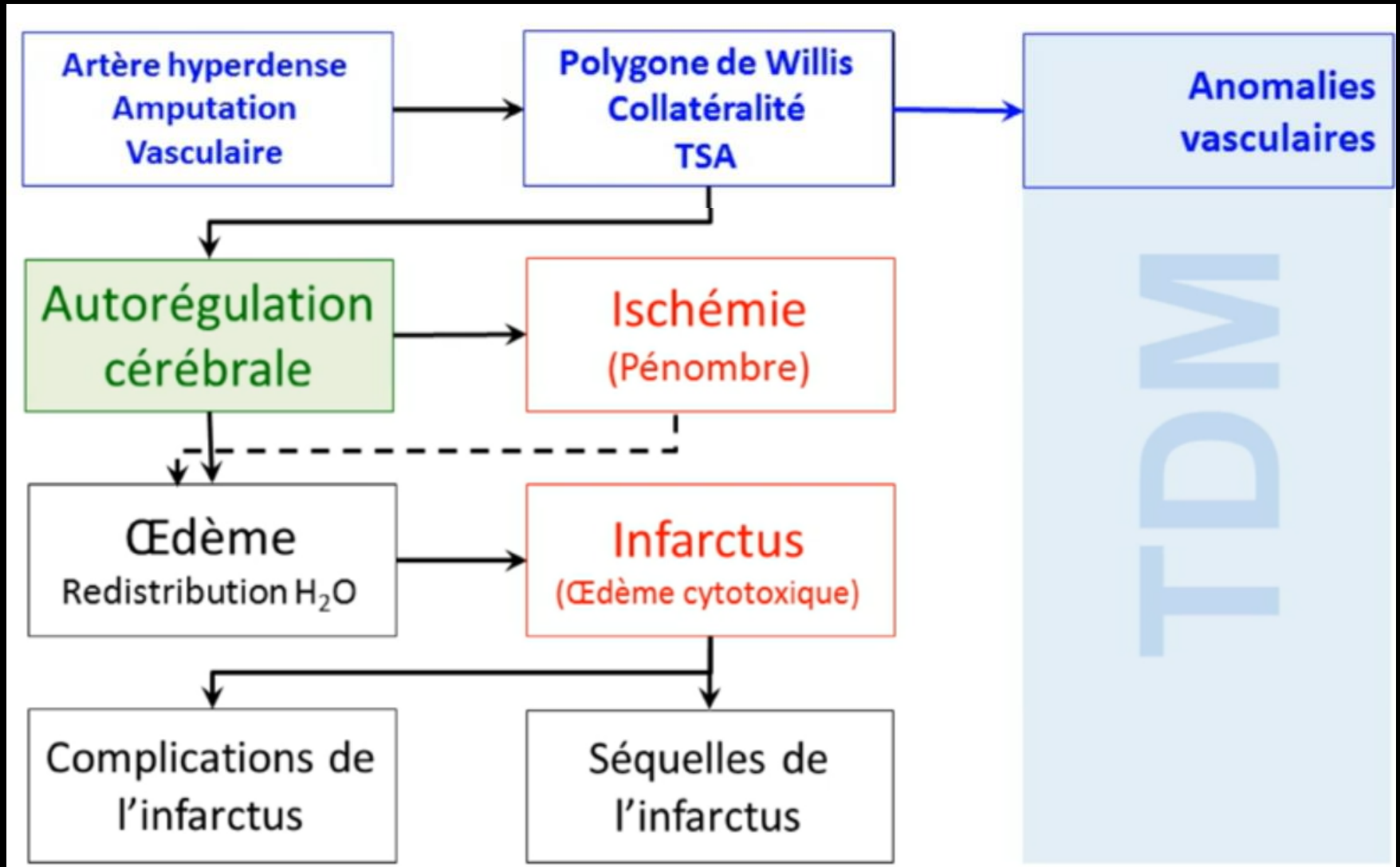
Scanner : C- / Perfusion/ TSA + PW



TDM

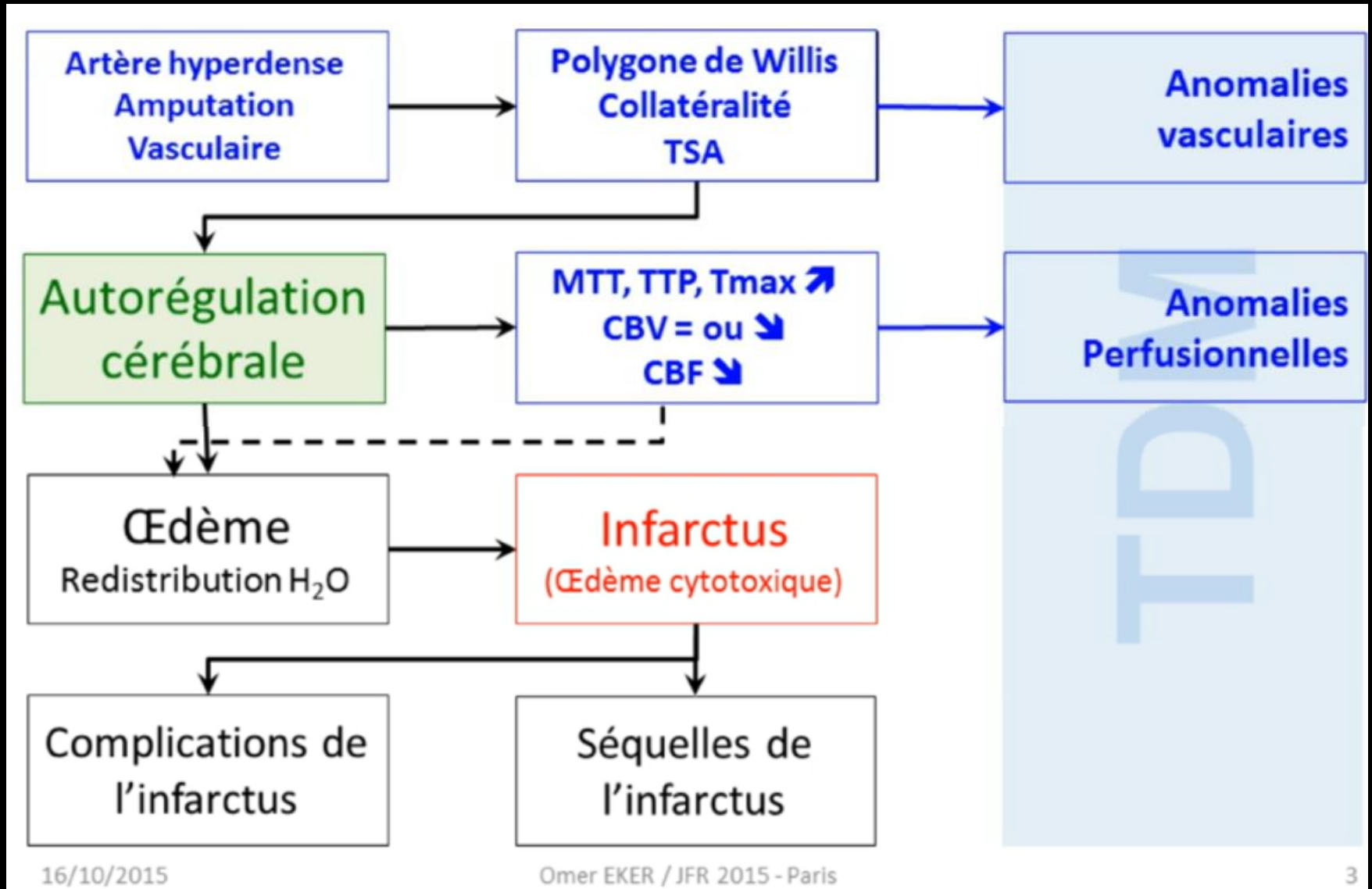
Phase hyperaiguë

Scanner : C- / Perfusion/ TSA + PW



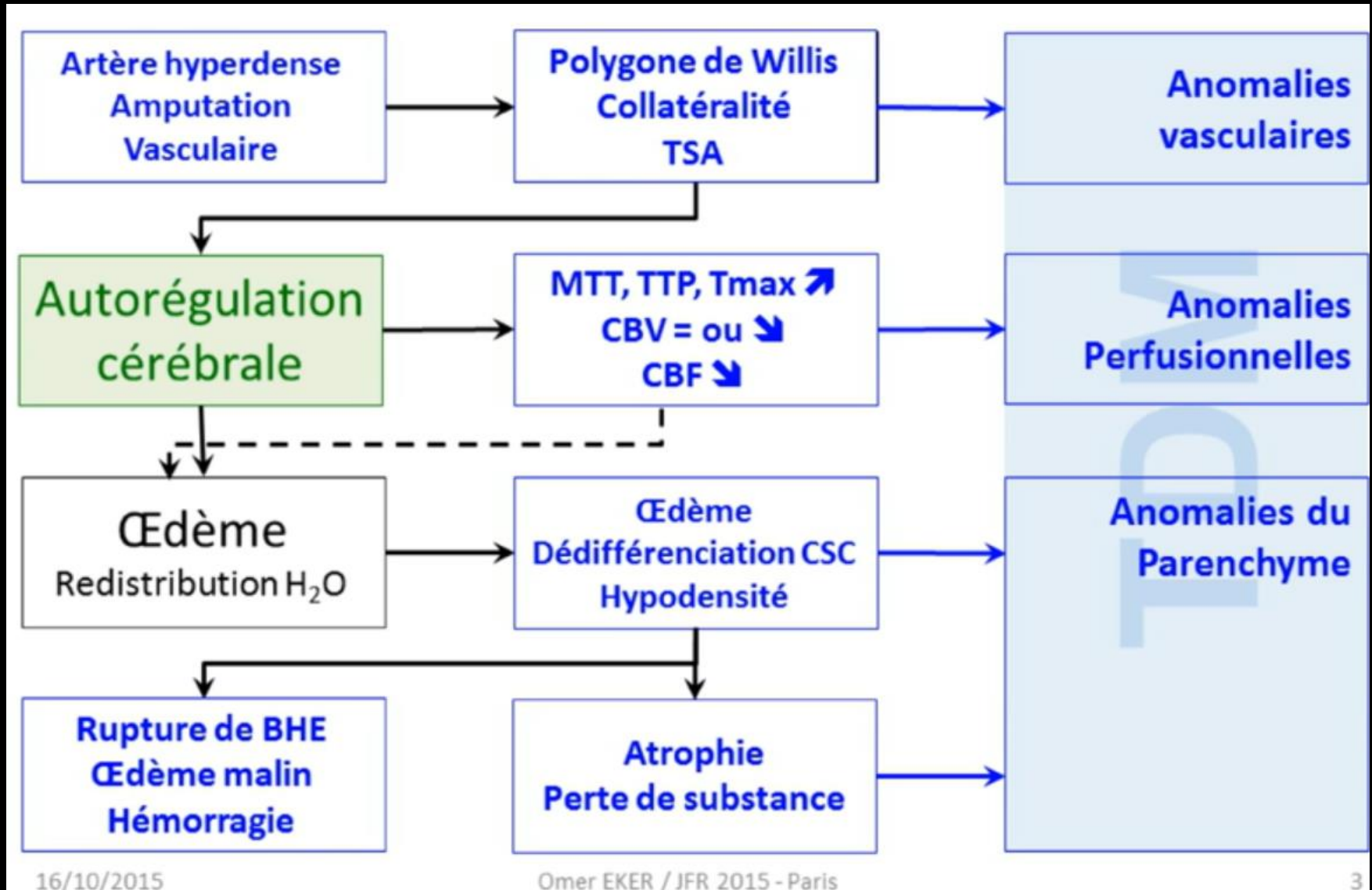
Phase hyperaiguë

Scanner : C- / Perfusion/ TSA + PW



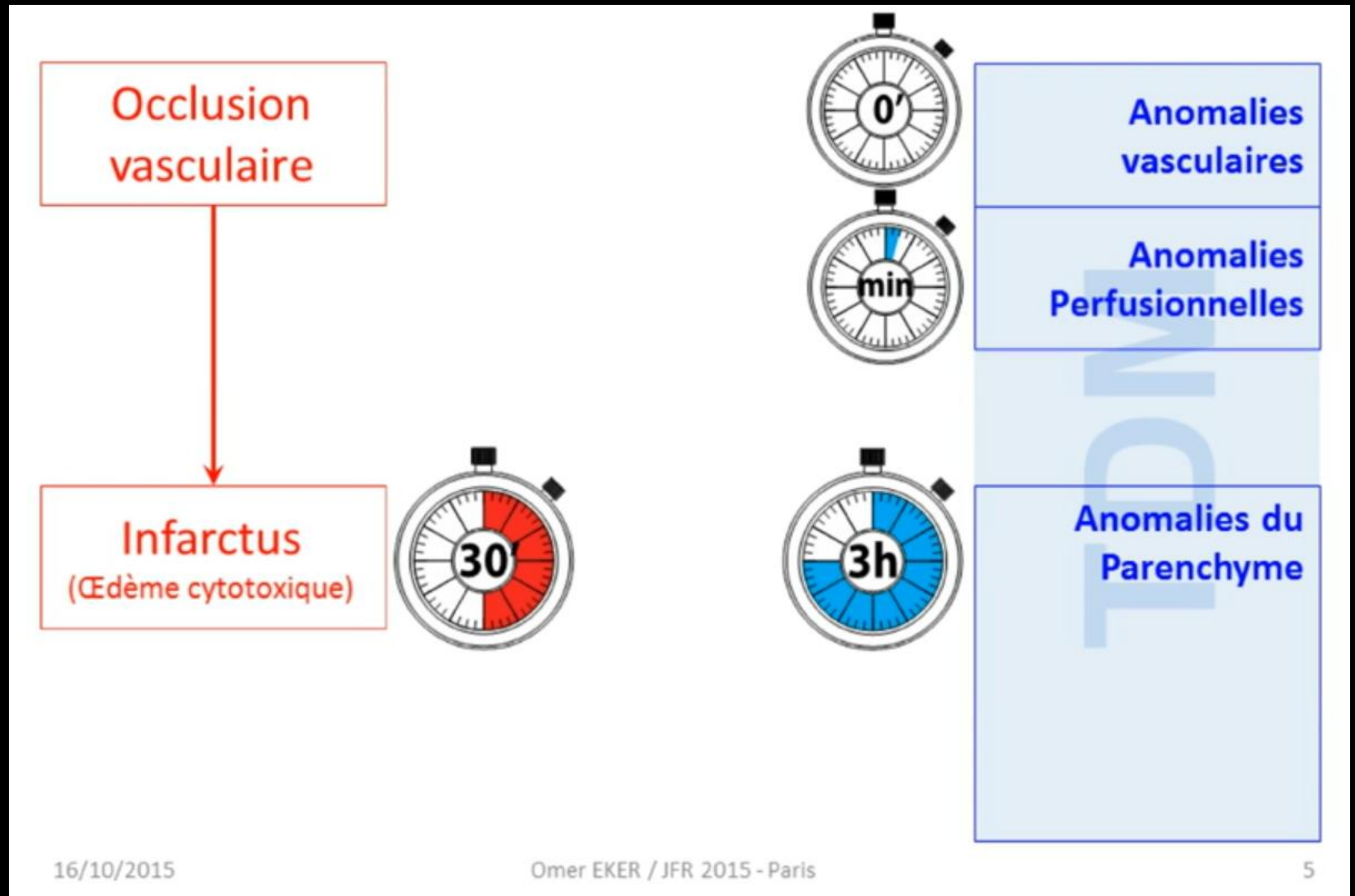
Phase hyperaiguë

Scanner : C- / Perfusion/ TSA + PW



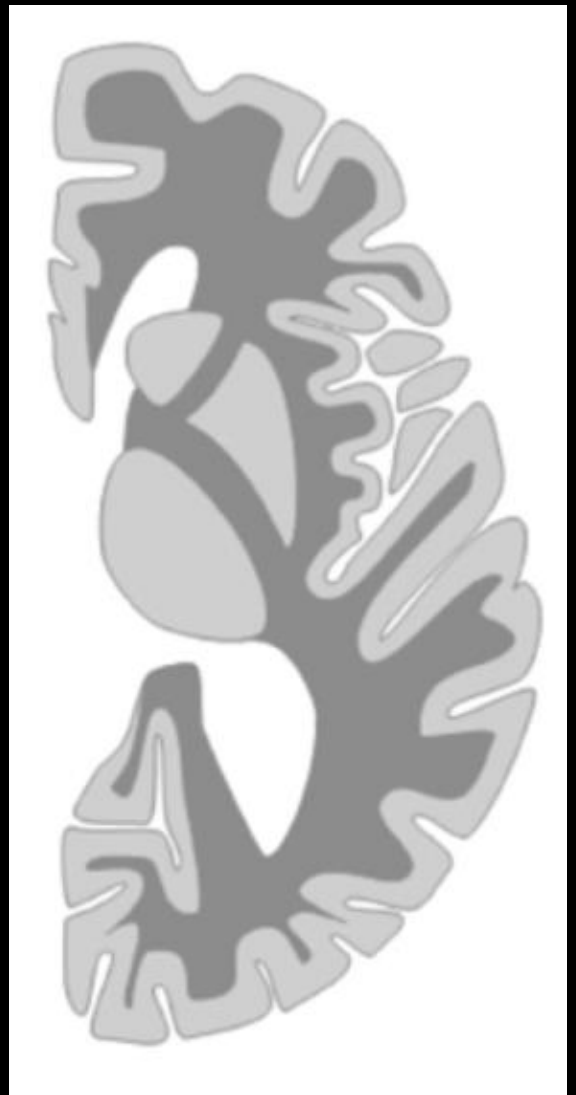
Phase hyperaiguë

Scanner : C- / Perfusion/ TSA + PW



Phase hyperaiguë

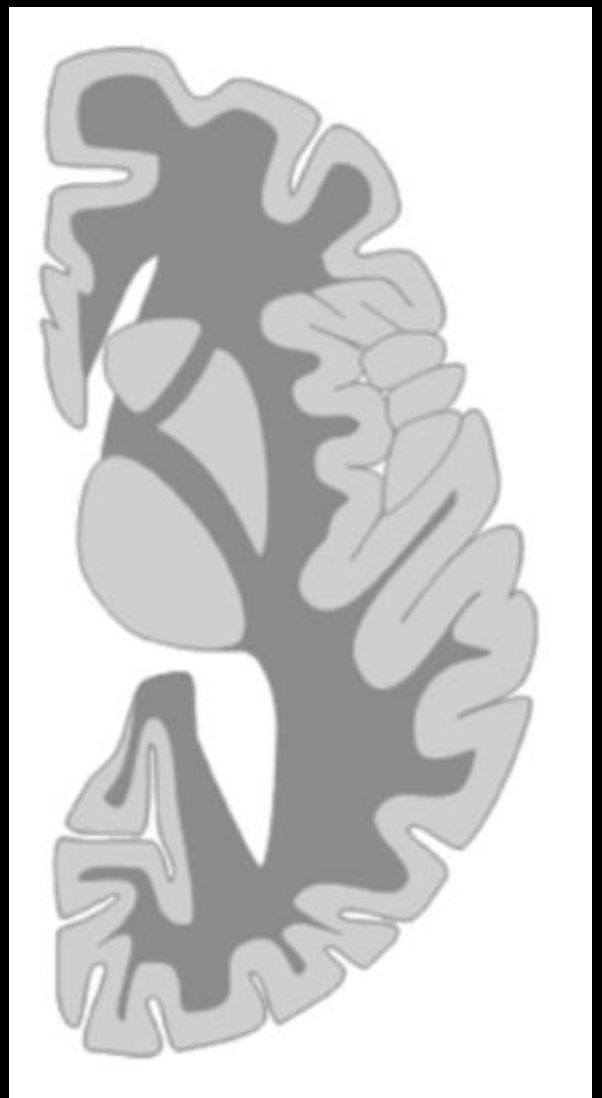
Scanner : anomalies parenchymateuses



- Parenchyme normal !
- Pas d'anomalie décelable dans les 3 premières heures
- Sensibilité du scanner sans injection = 30% !
- Attention, penser à pincer la fenêtre !
  - SG = 40UH; SB = 30UH !

Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies parenchymateuses



- Œdème cortical
  - CBV augmenté
  - CBF maintenu
  - MTT allongé
  - ADC normal (pénombre)
  - Evolue dans 32% des cas vers l'infarctus

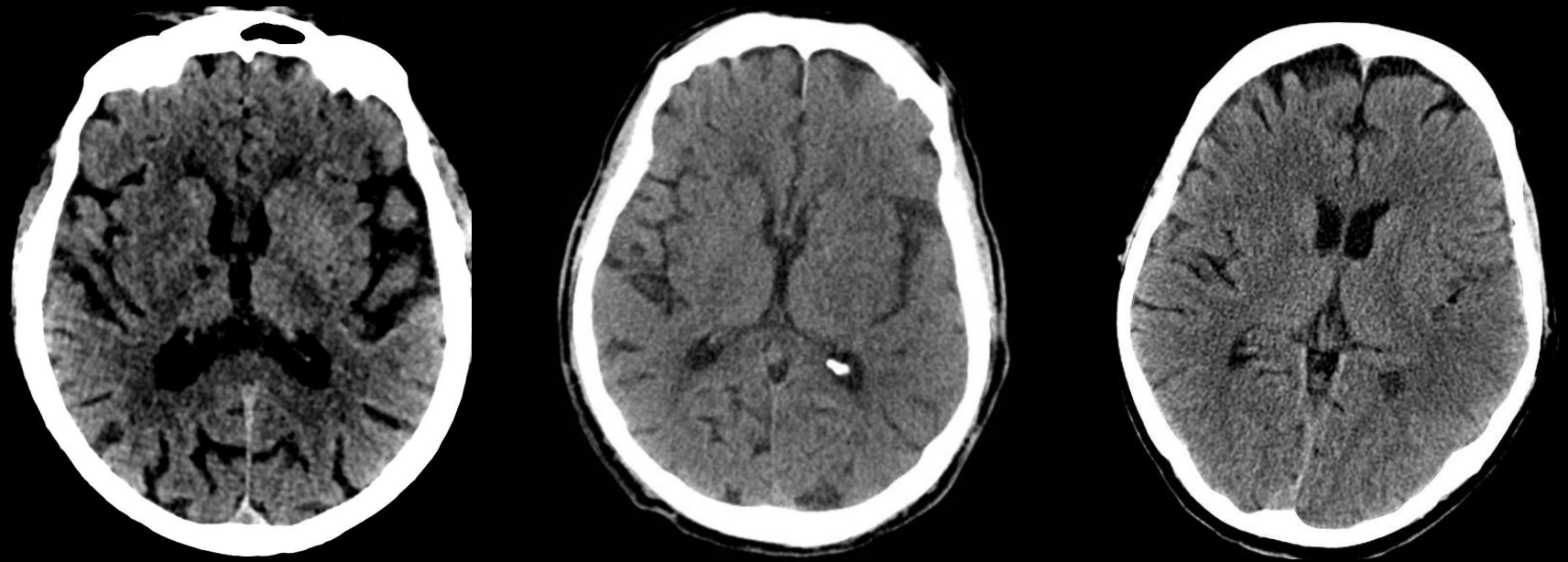
Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies parenchymateuses

- Perte de la différenciation SB/SG
  - 100% d'infarctus

Pincer la fenêtre !

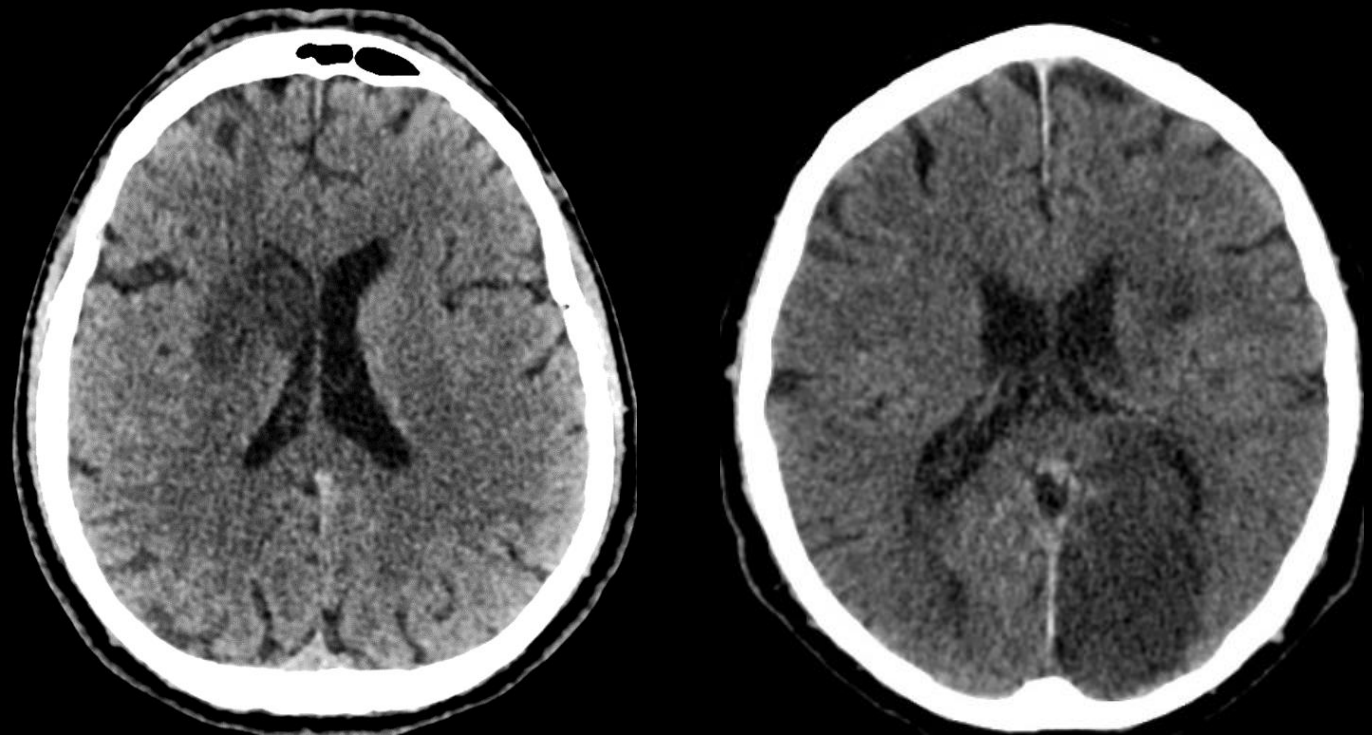
- Effacement des noyaux gris centraux
- Effacement du ruban insulaire
- Dédifférenciation substance blanche/substance grise
- Effacement localisé des sillons corticaux



Phase hyperaiguë

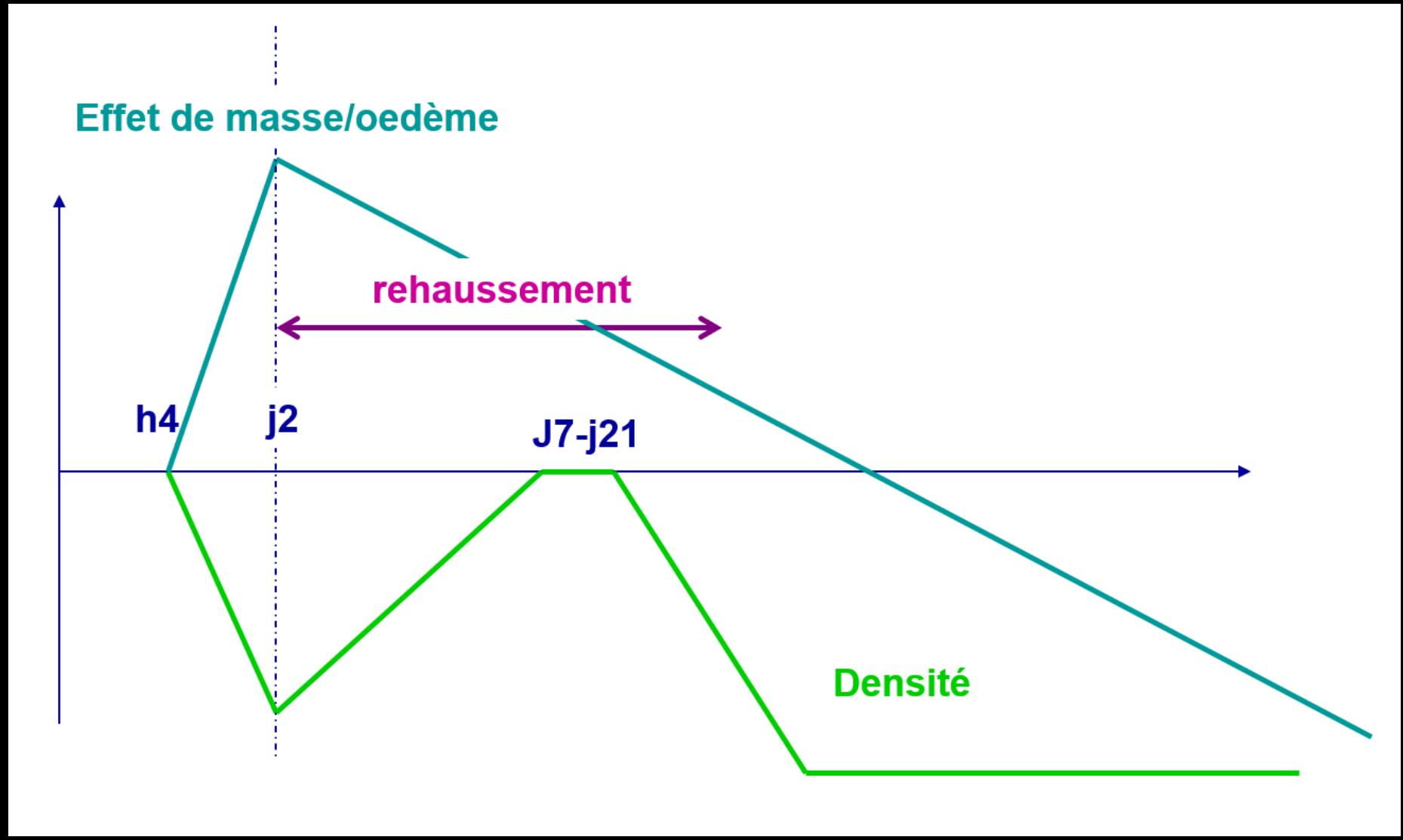
Scanner : anomalies parenchymateuses

- Hypodensité
  - 100% d'infarctus
  - Diminution CBV et CBF
  - Augmentation MTT



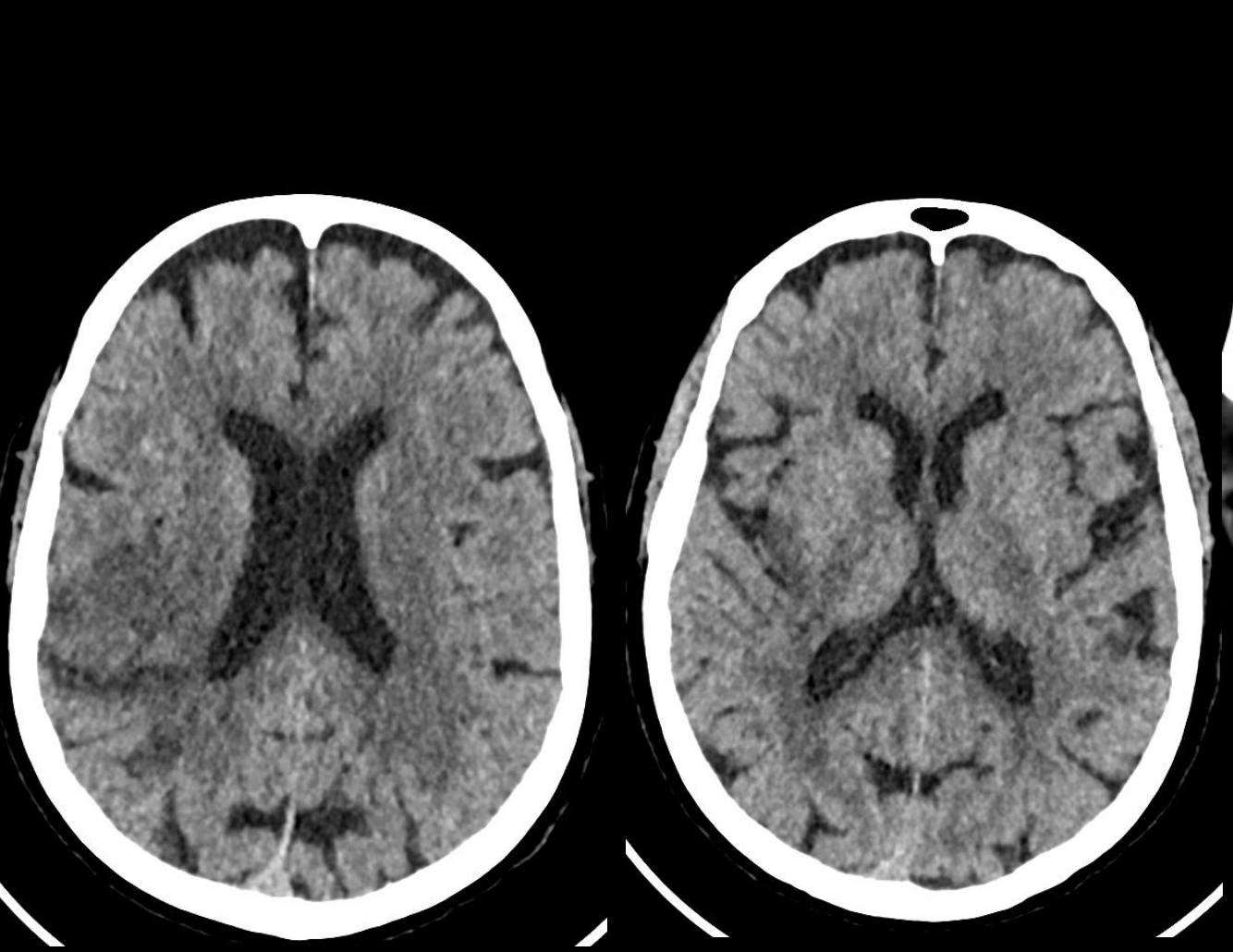
Phase hyperaiguë

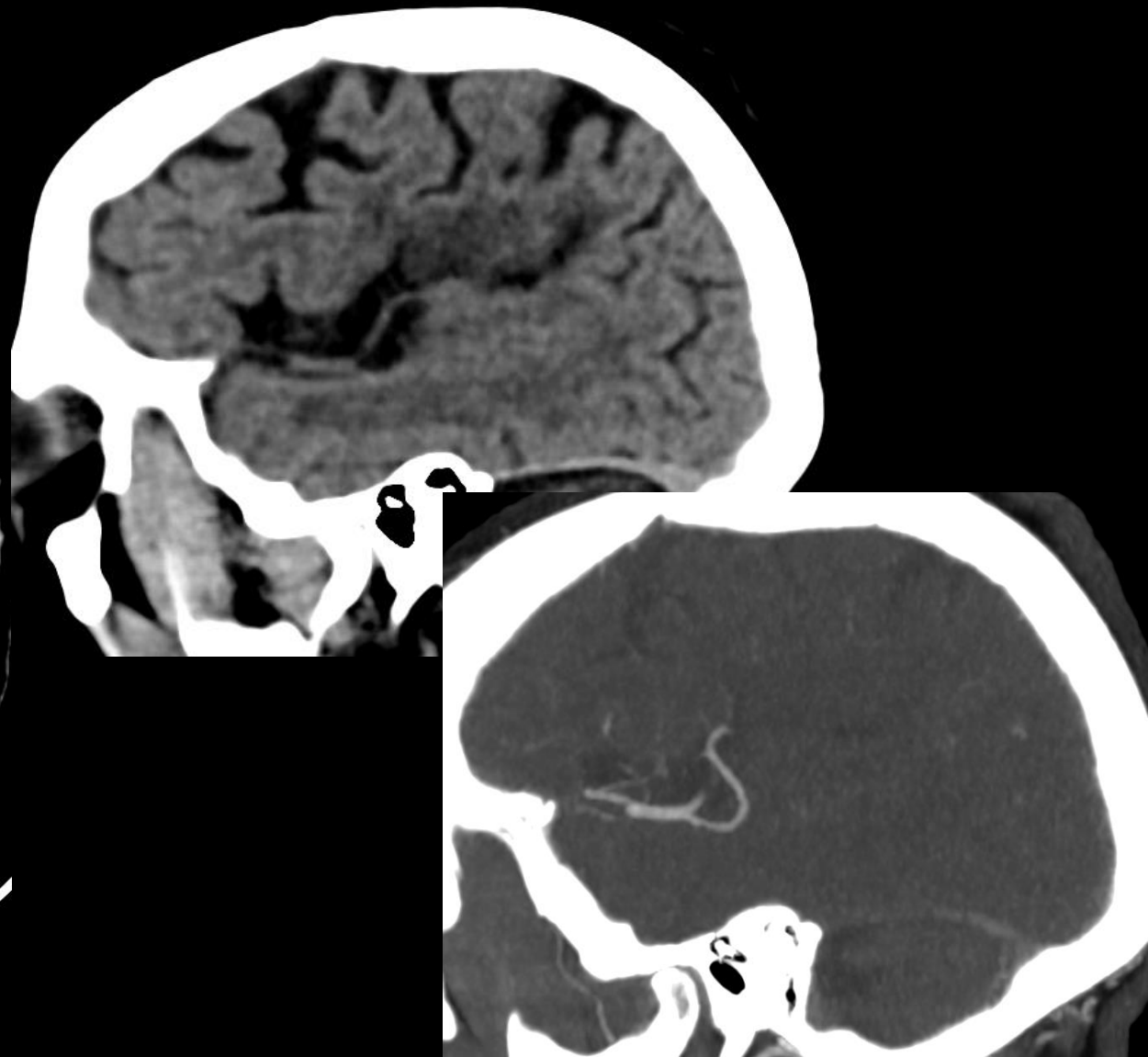
Scanner : anomalies parenchymateuses



Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies parenchymateuses





Hémiparésie gauche à H10 chez une patiente de 72 ans

Phase hyperaiguë

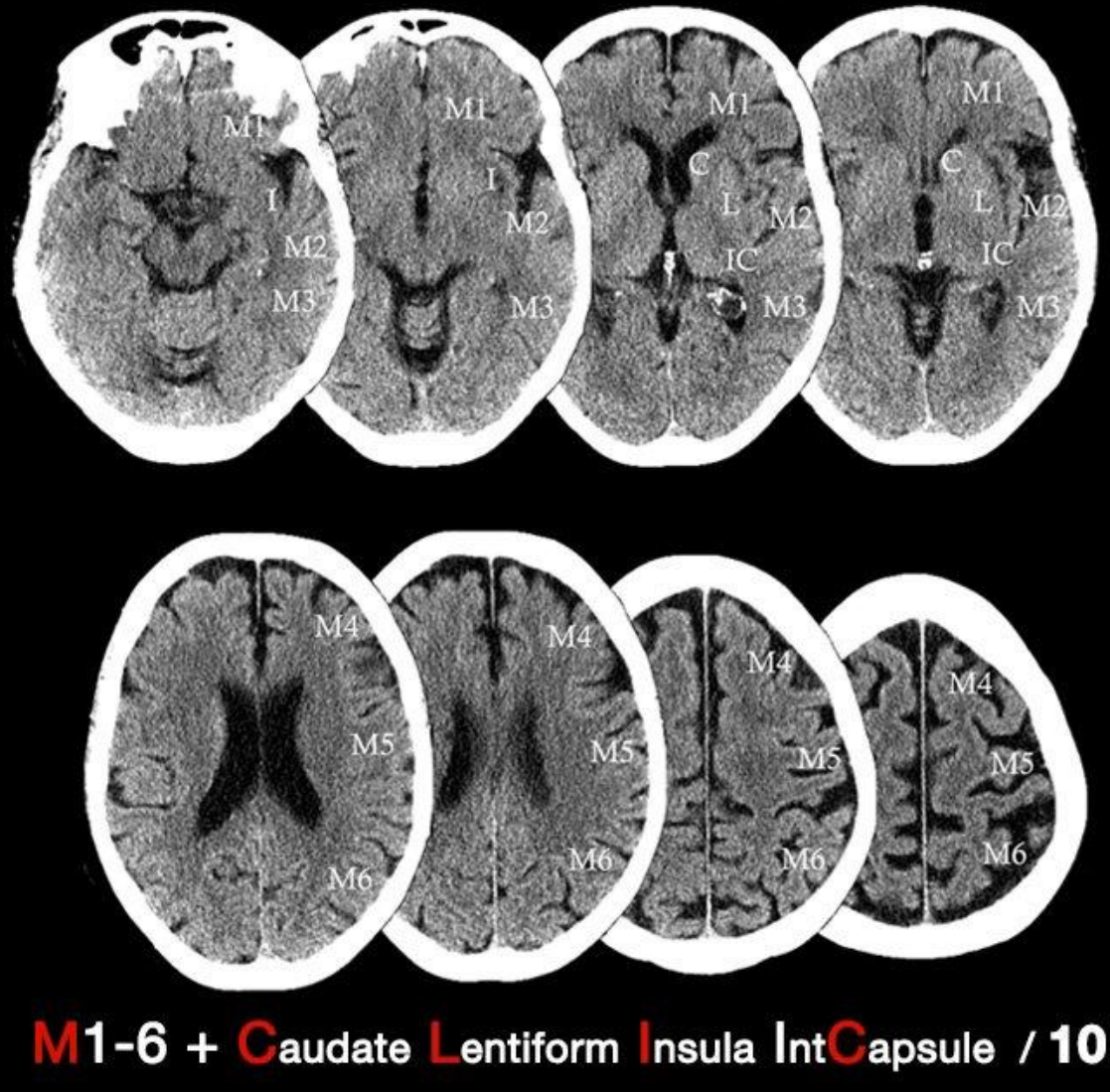
Scanner : anomalies parenchymateuses

Score ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score)

Divise le territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM) en 10 secteurs répartis sur 2 coupes passant par les noyaux gris centraux et les centres ovales :

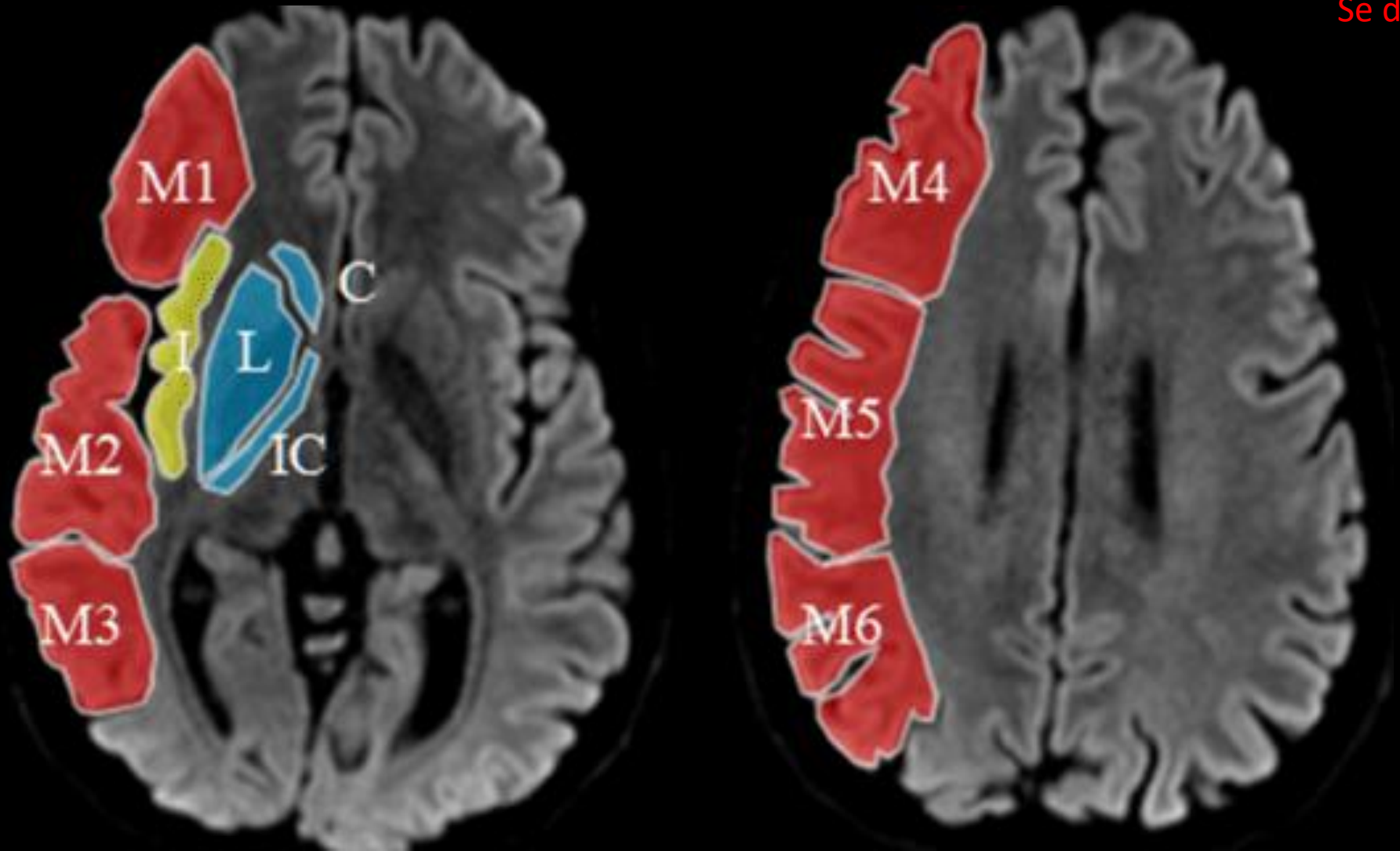
Régions profondes ou sous-corticales (n= 3) et régions superficielles ou corticales (n = 7)

- C- Noyau caudé
- I- Ruban insulaire
- IC- Capsule interne
- L- Noyau Lenticulaire
- M1- ACM antérieur
- M2- Territoire de l'ACM devant le ruban insulaire
- M3- ACM postérieure
- M4- Territoire ACM antéro-supérieur
- M5- Territoire ACM latéro-supérieur
- M6- Territoire ACM postéro-supérieur



Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies parenchymateuses



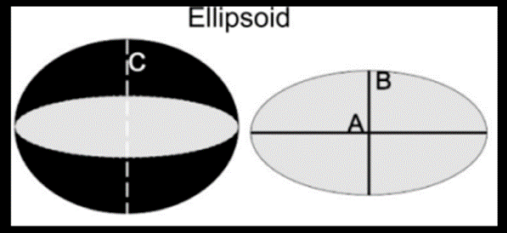
Se décline aussi en IRM sur la diffusion !

- Score de 10 : aucun territoire touché
- Score de 0 : atteinte ischémique de toutes les régions
- Score < 5 : CI à la thrombolyse ou à geste de désobstruction

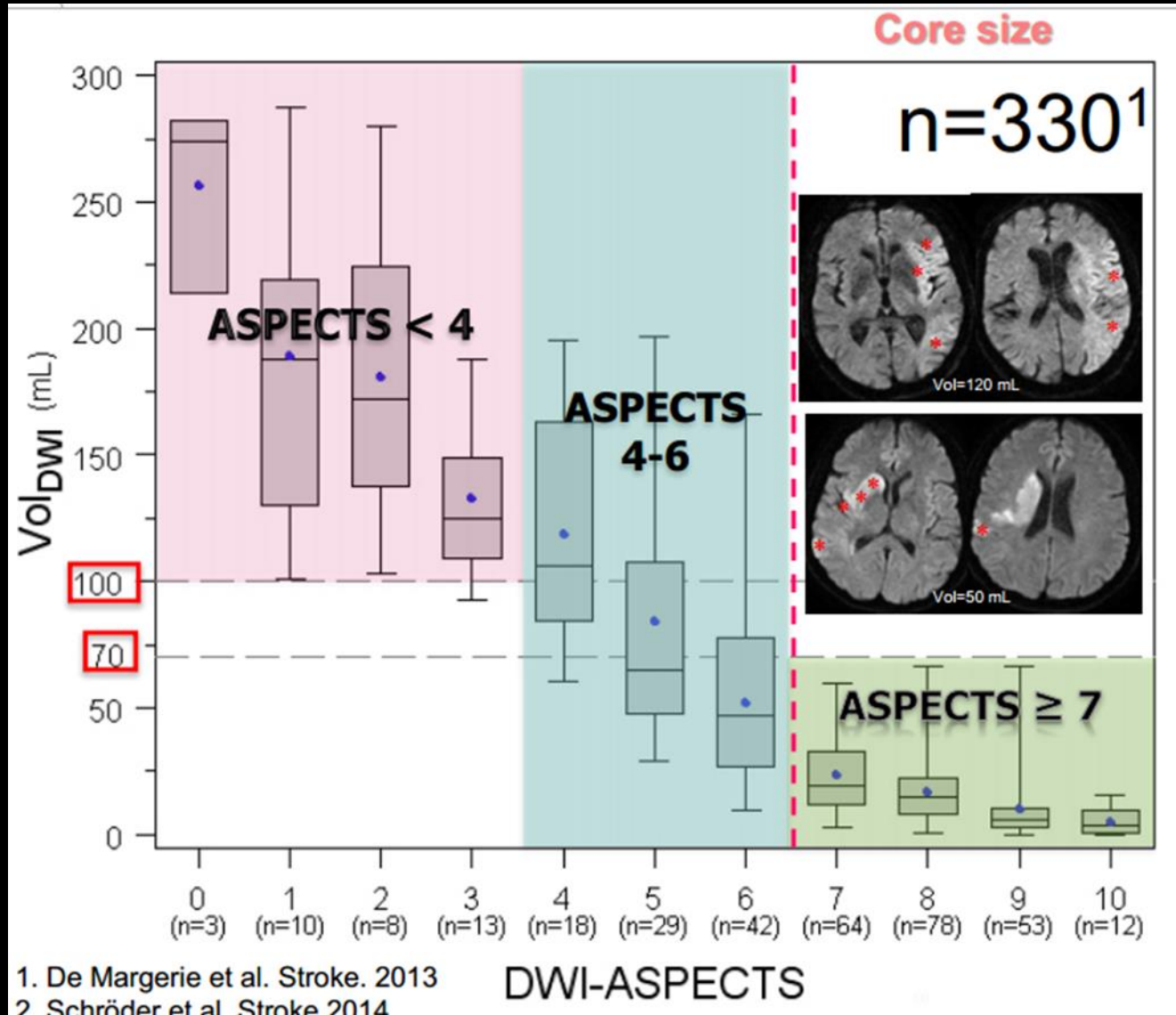
Phase hyperaiguë

Evaluation de la taille de l'infarctus

- Exclusion de thrombolyse :
  - Diffusion > 1/3 du territoire de l'ACM
  - Volume DWI (ABC/2) > 100ml
  - ASPECTS < 7 en TDM ou < 6 en IRM



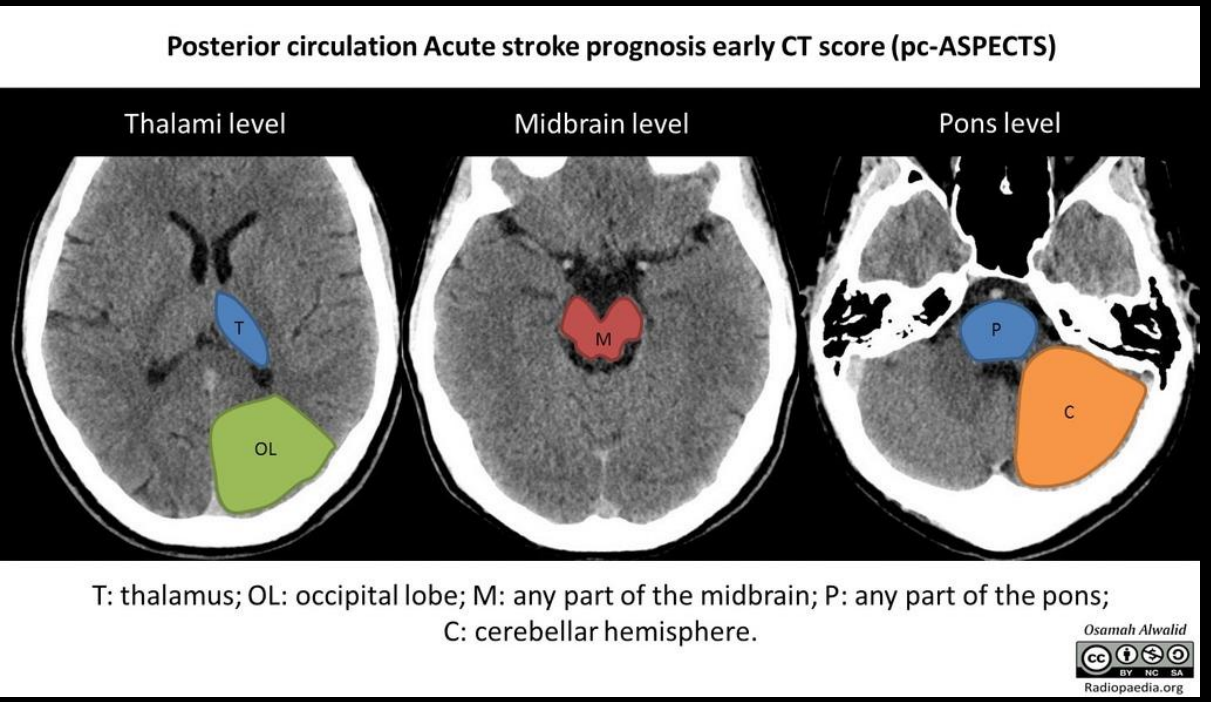
- Taille de l'infarctus prédictive de la réponse au traitement :
  - « Target mismatch » < 70ml
  - Complications neurologiques :
    - Transformation hémorragique > 100ml
    - Œdème malin > 145 ml



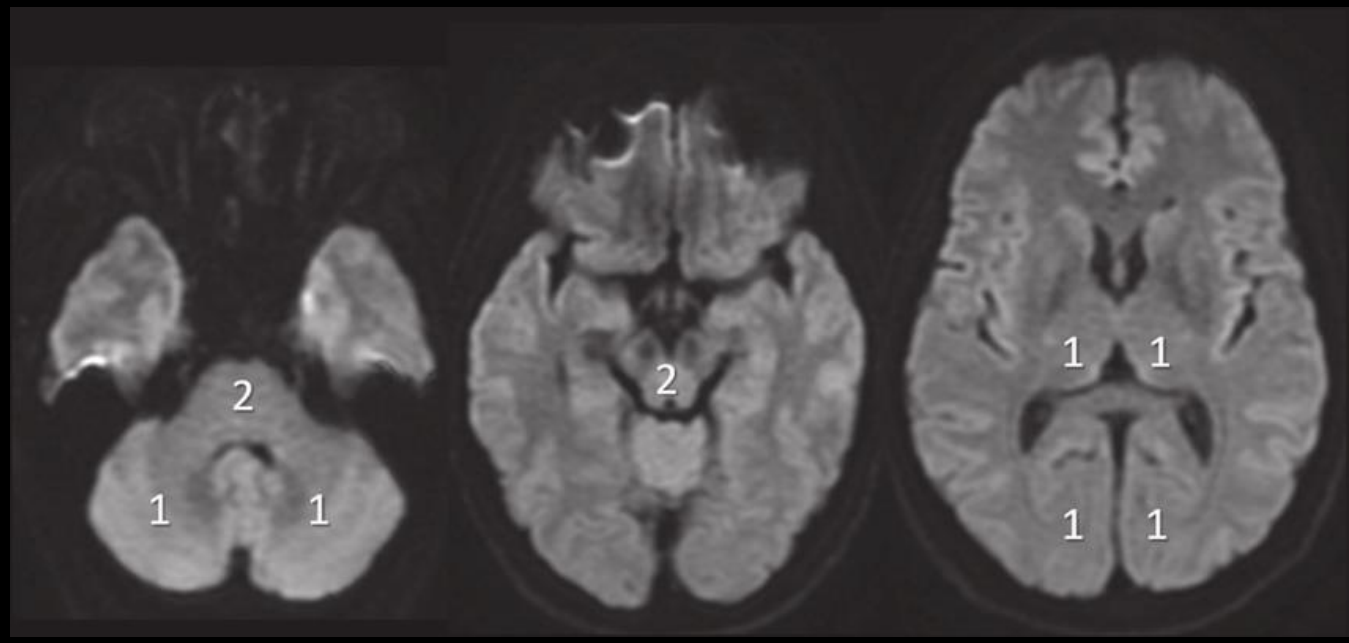
1. De Margerie et al. Stroke. 2013
2. Schröder et al. Stroke 2014

Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies parenchymateuses



Se décline aussi pour la circulation postérieure !

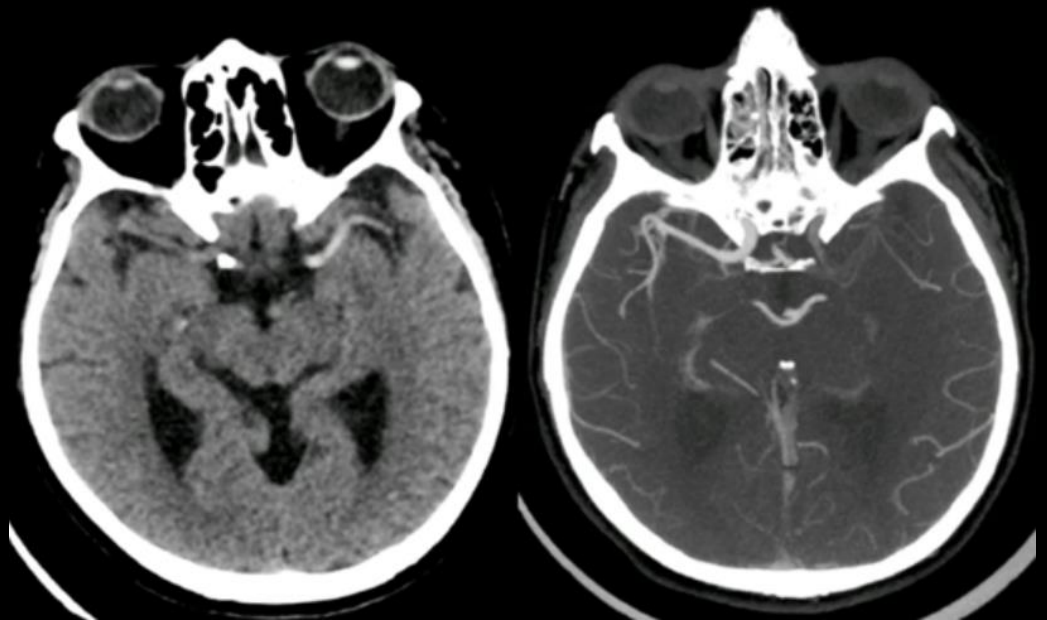


- Score de 10 : aucun territoire touché
- Score de 0 : atteinte ischémique de toutes les régions
- Indication de recanalisation si pc-ASPECTS ≥ 8

Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies vasculaires

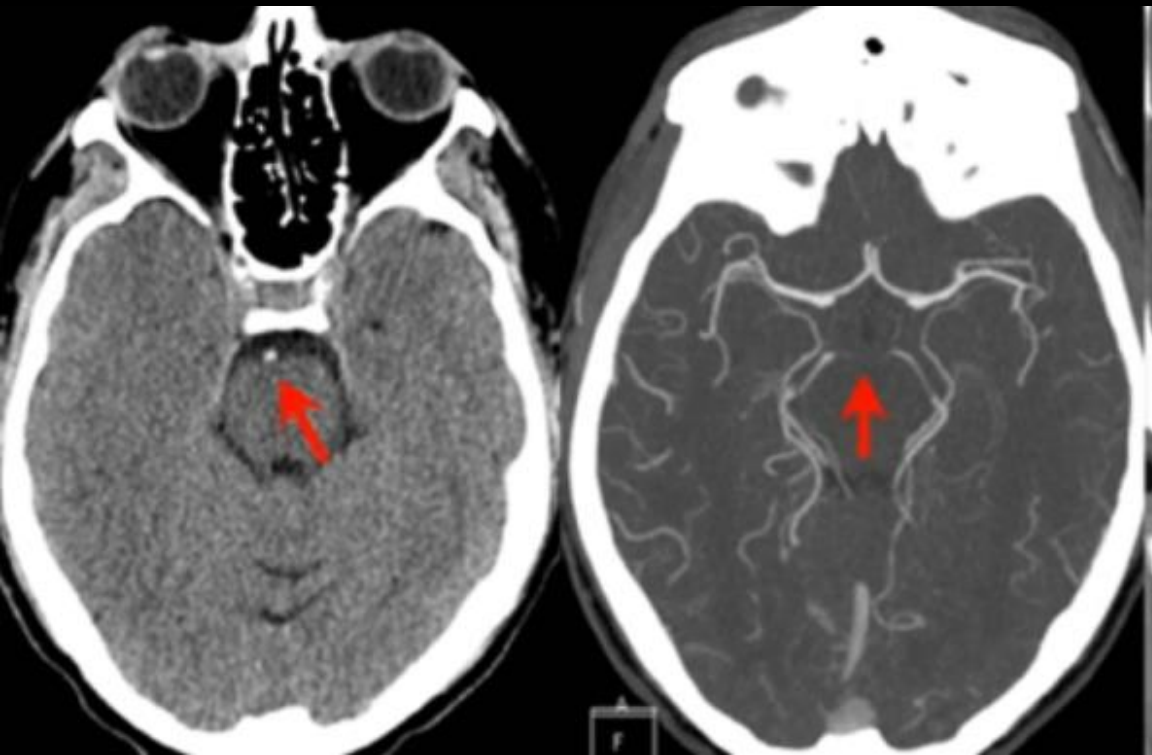
- En contraste spontané : signe de l'artère hyperdense (= de la « trop belle artère »)
  - Hyperdensité linéaire ou punctiforme sur un trajet vasculaire correspondant au thrombus
  - Thrombus : 60-90UH / sang circulant : 30-60UH
  - Sensibilité = 52% environ; dépend de la taille et de la composition du caillot
  - Coupes fines natives +++
  - Vx proximaux > Vx distaux
  - Ne dépend pas du délai
  - Faux positifs : hémoconcentration, calcifications des parois vasculaires

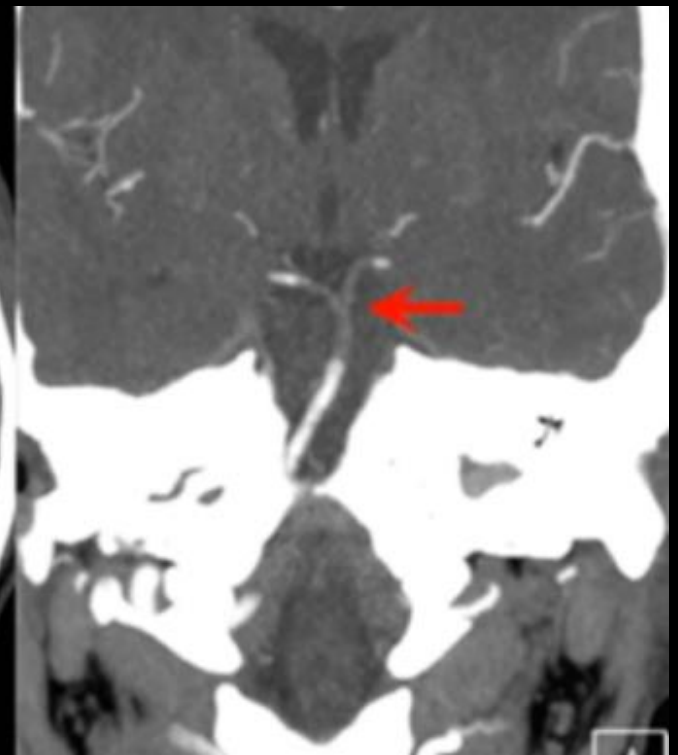


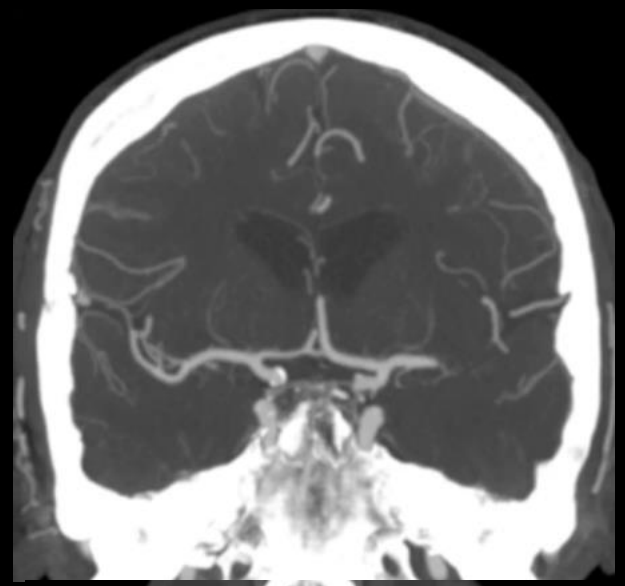
Phase hyperaiguë

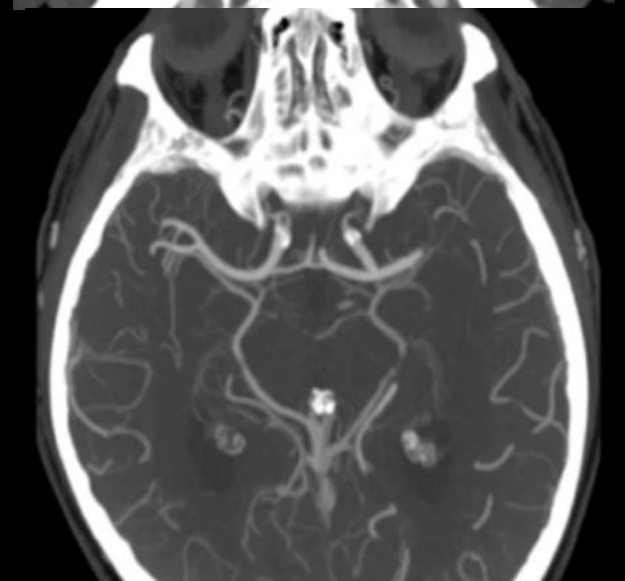
Scanner : anomalies vasculaires

- Angioscanner : amputation vasculaire
  - Sensibilité = 90%
  - Thrombus petits ou distaux moins bien visibles





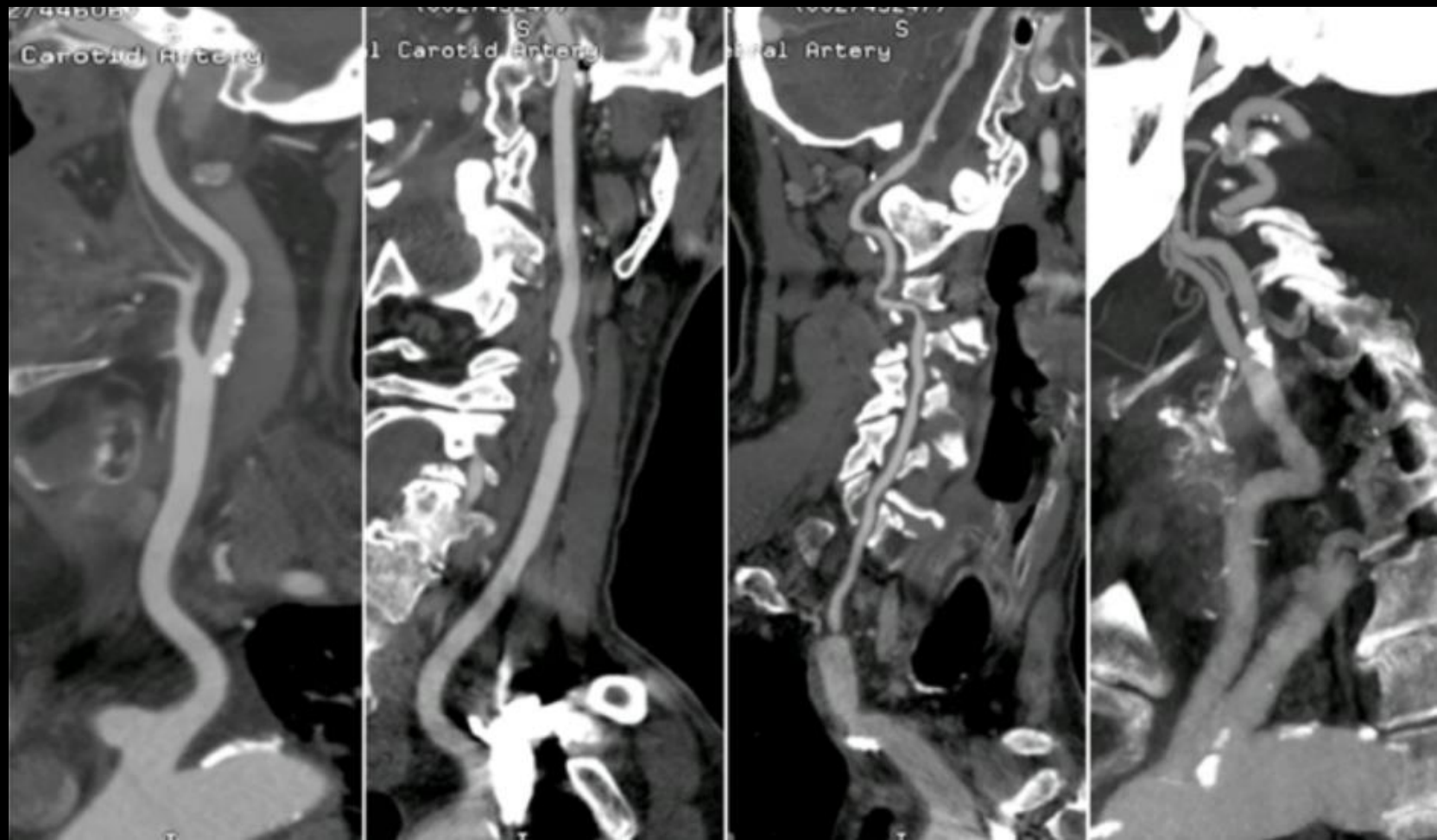




Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies vasculaires

- Angioscanner : évaluation des TSA et du polygone de Willis
  - Bilan étiologique : sténose
  - Bilan pré-thérapeutique



Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies vasculaires : collatéralité

- Circulation collatérale = réseau subsidiaire de vaisseaux qui stabilisent le flux sanguin lorsque le vaisseau principal fait défaut

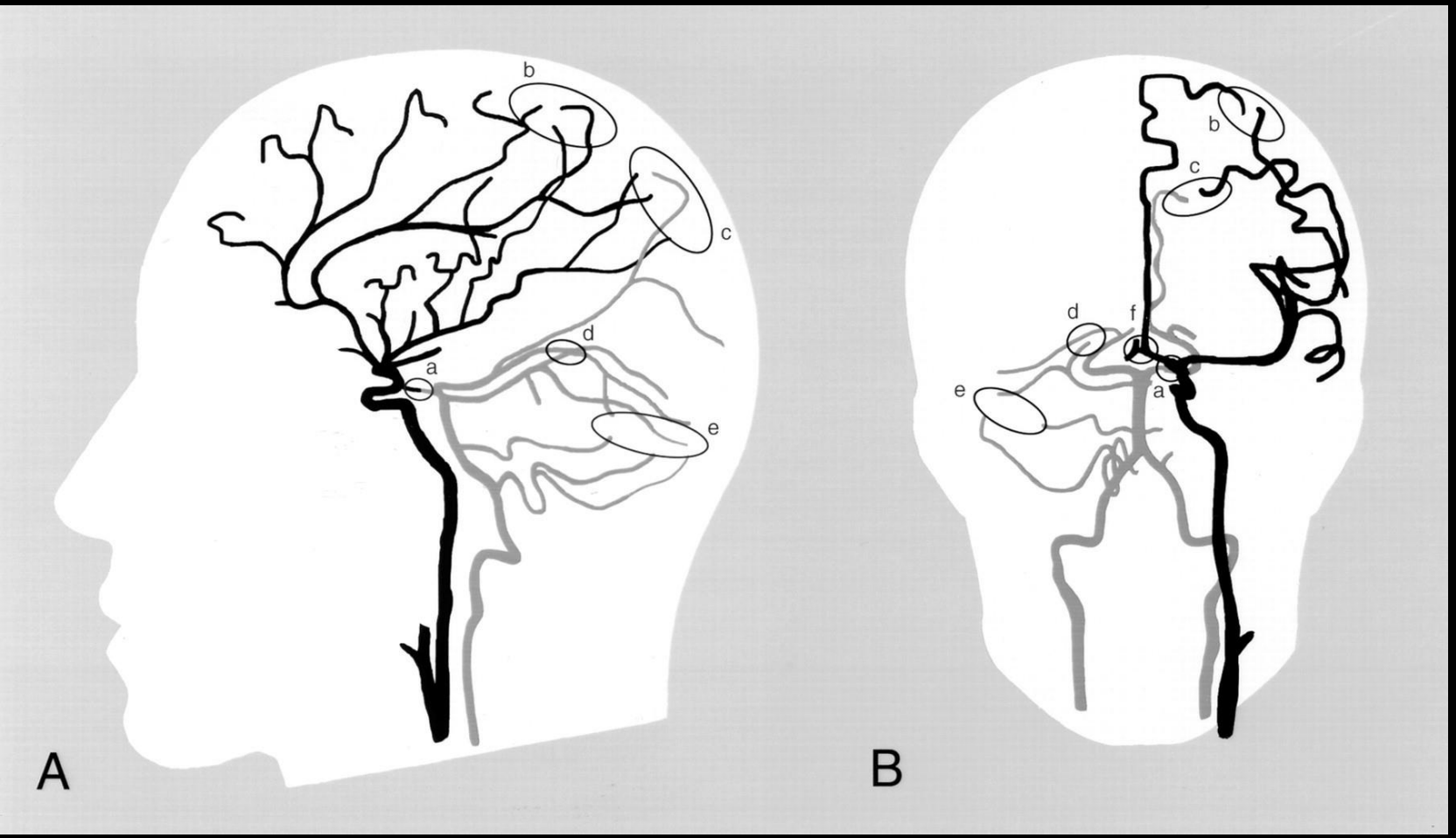
- Collatérales :
  - Primaires : polygone de Willis
  - Secondaires : anastomoses extra/intracrâniennes
    - Artère ophtalmique (anastomoses avec branches de l'ACE)
    - Anastomoses leptoméningées : artères piales connectant deux artères cérébrales majeures vascularisant deux territoires corticaux différents

- Rôle des collatérales : maintenir la viabilité du tissu en l'absence de recanalisation (pénombre ischémique)

- Valeur pronostic de bonnes collatérales :
  - ↗ taux de bonne recanalisation en facilitant l'accès par voie rétrograde de l'agent thrombolytique au thrombus
  - ↘ volume final de l'infarctus (fast/slow progressors)
  - ↗ évolution clinique
  - ↘ le risque hémorragique

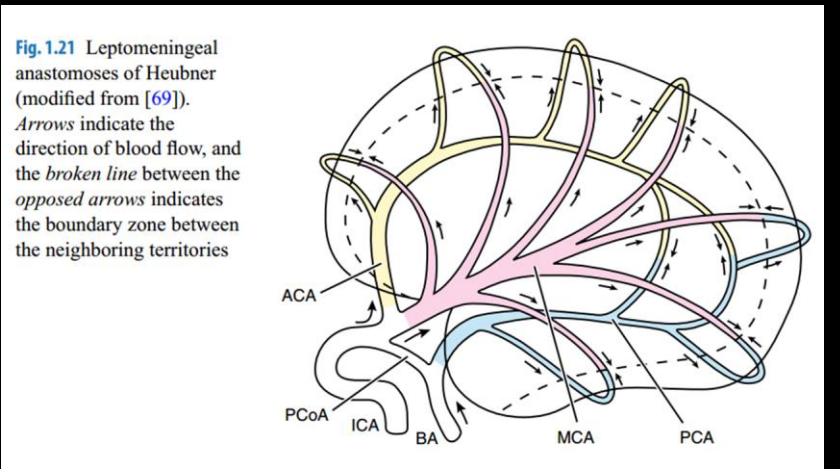
Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies vasculaires : collatéralité



Liebeskind et al. Stroke 2003

- Schéma des anastomoses leptoméningées reliant :
  - a. A. communicante post
  - b. ACA et ACM
  - c. ACP et ACM
  - d. Artère cérébelleuse supérieure et ACP
  - e. Artères cérébelleuses hémisphériques majeures



Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies vasculaires : collatéralité

- Schéma de la circulation artérielle collatérale extra-crânienne

- Anastomoses avec l'artère ophtalmique
  - a. Artère faciale
  - b. Artère maxillaire
  - c. Artère méningée moyenne

- Anastomoses artériolaires durales
  - d. Artère méningée moyenne

- Artère occipitale à travers
  - e. Foramen mastoïdien
  - f. Foramen pariétal

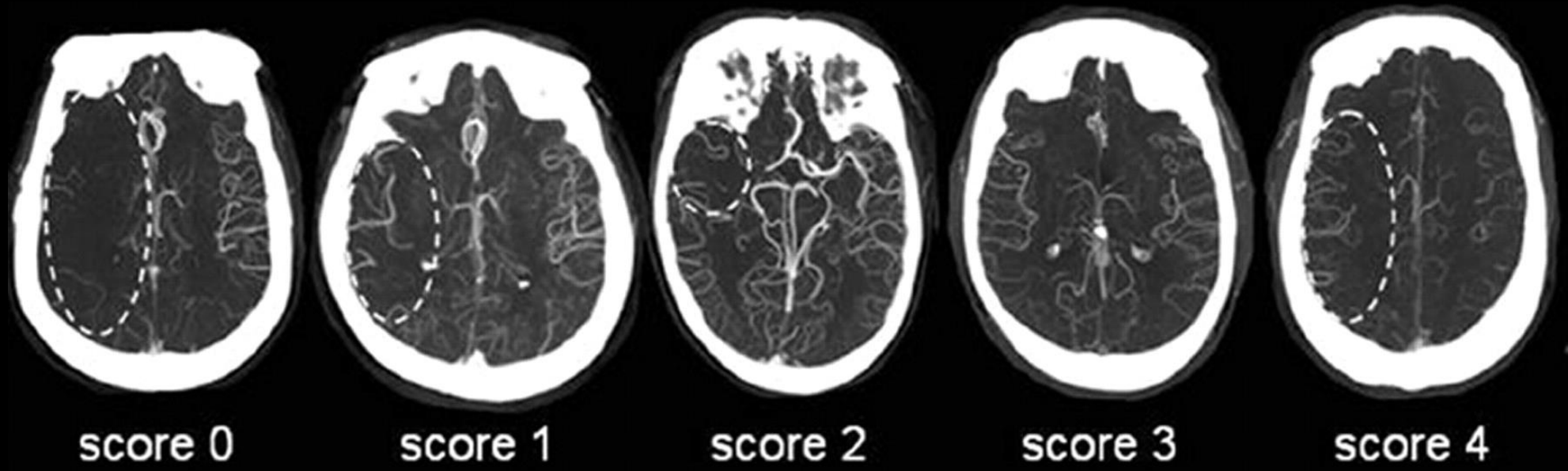
Liebeskind et al. Stroke 2003

Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies vasculaires : collatéralité

- Angioscanner : évaluation de la collatéralité (Score de collatéralité sur angioscanner monophasique selon Souza et al.)
  - La qualité de la collatéralité est prédictive des tailles de l'infarctus et de la pénombre

- **0**: absent collaterals in >50% of an MCA M2 branch (superior or inferior division) territory
- **1**: diminished collaterals in >50% of an MCA M2 branch territory
- **2**: diminished collaterals in <50% of an MCA M2 branch territory
- **3**: collaterals equal to the contralateral hemisphere
- **4**: increased collaterals



Souza LC, Yoo AJ, Chaudhry ZA, Payabvash S, Kemmling A, Schaefer PW, Hirsch JA, Furie KL, González RG, Nogueira RG, Lev MH. Malignant CTA collateral profile is highly specific for large admission DWI infarct core and poor outcome in acute stroke. (2012) AJNR. American journal of neuroradiology. 33 (7): 1331-6. doi:10.3174/ajnr.A2985 - Pubmed

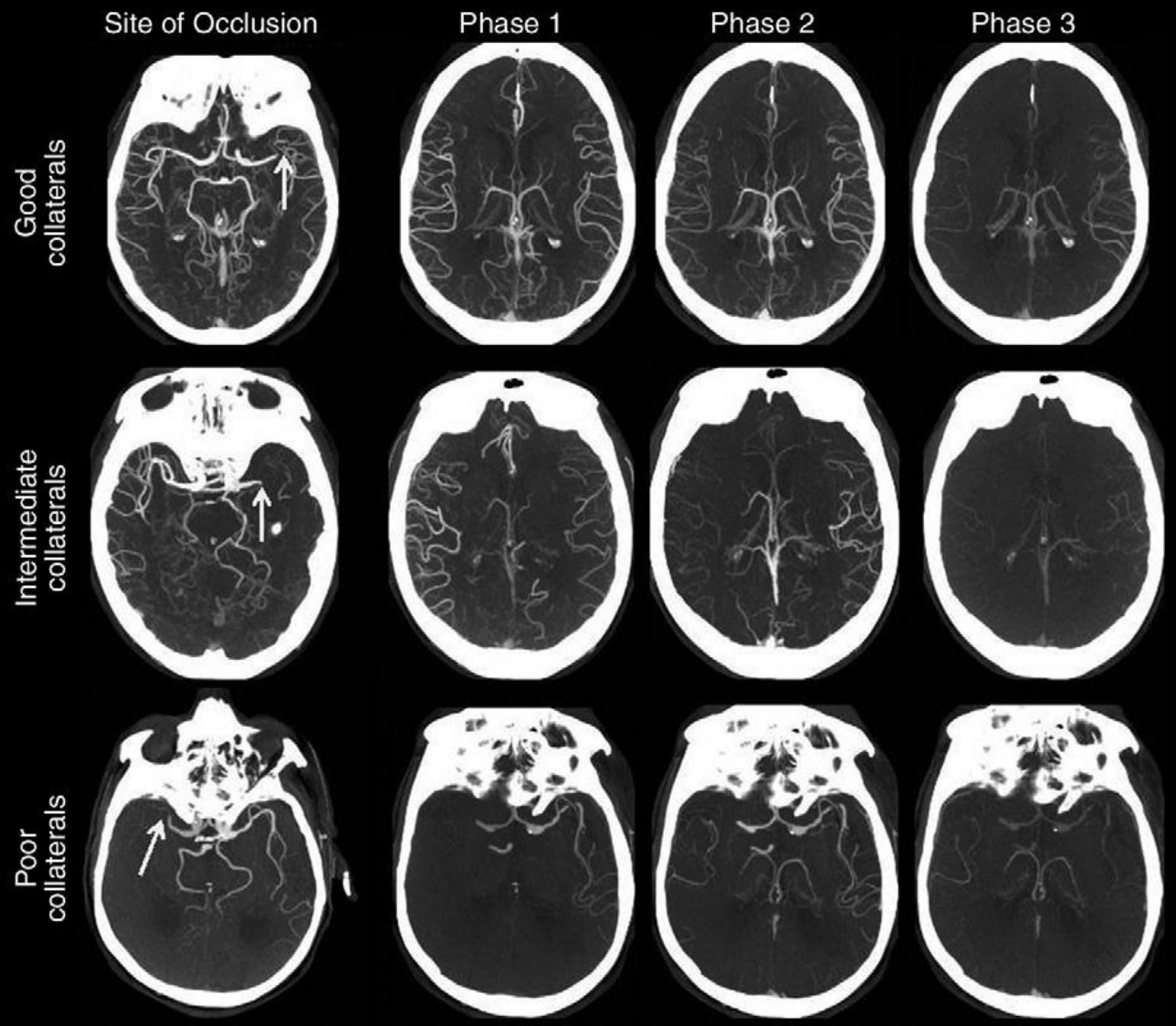
Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies vasculaires : collatéralité

Angioscanner multiphasique : Menon et al.

- 1ère acquisition TSA de la crosse au vertex
- 2 autres acquisitions de la base du crane au vertex
- Durée d'environ 22s

- 5: no filling delay compared to the asymptomatic contralateral hemisphere, normal pial vessels in the affected hemisphere
- 4: a filling delay of one phase in the affected hemisphere, but the extent and prominence of pial vessels is the same
- 3: a filling delay of two phases in the affected hemisphere, or a delay of one phase with a significantly reduced number of vessels in the ischemic territory
- 2: a filling delay of two phases in the affected hemisphere with a significantly reduced number of vessels in the ischemic territory, or one phase delay showing regions without visible vessels
- 1: only a few vessels are visible in the affected hemisphere in any phase
- 0: no vessels visible in the affected hemisphere in any phase

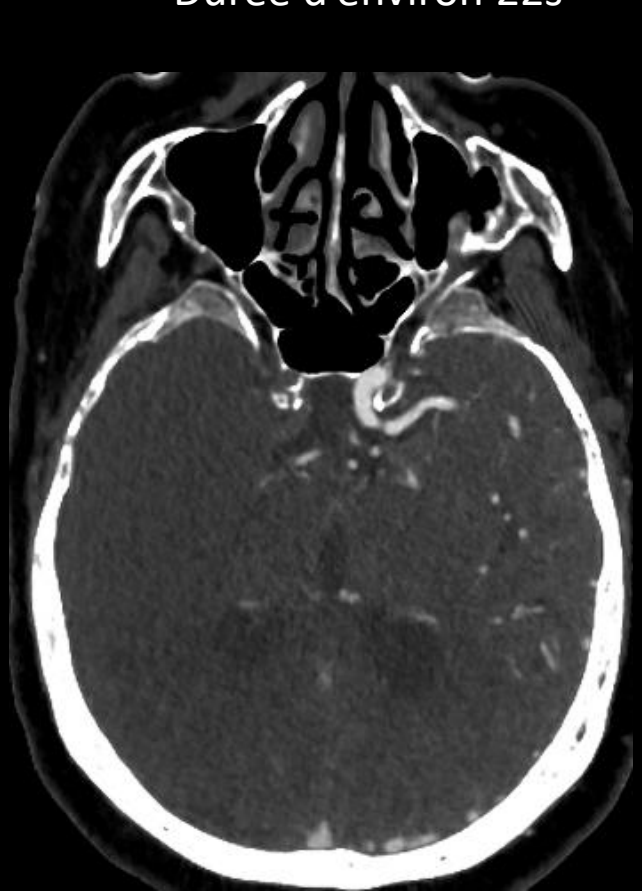


Phase hyperaiguë

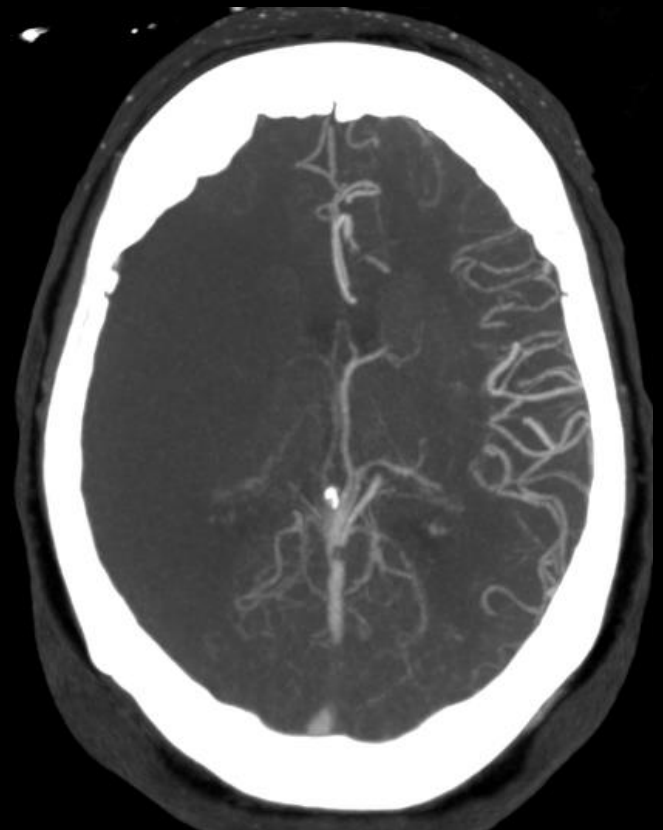
Scanner : anomalies vasculaires : collatéralité

Angioscanner multiphasique : Menon et al.

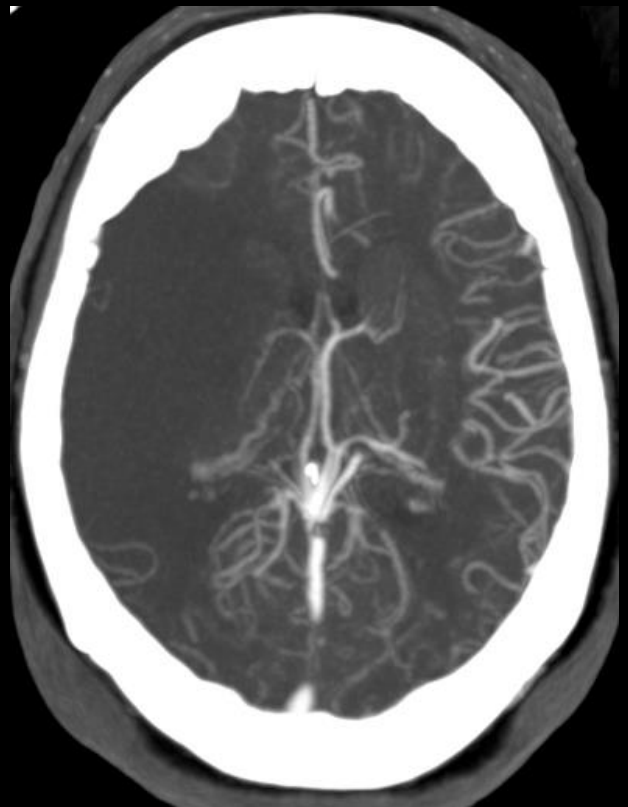
- 1ère acquisition TSA de la crosse au vertex
- 2 autres acquisitions de la base du crane au vertex
- Durée d'environ 22s



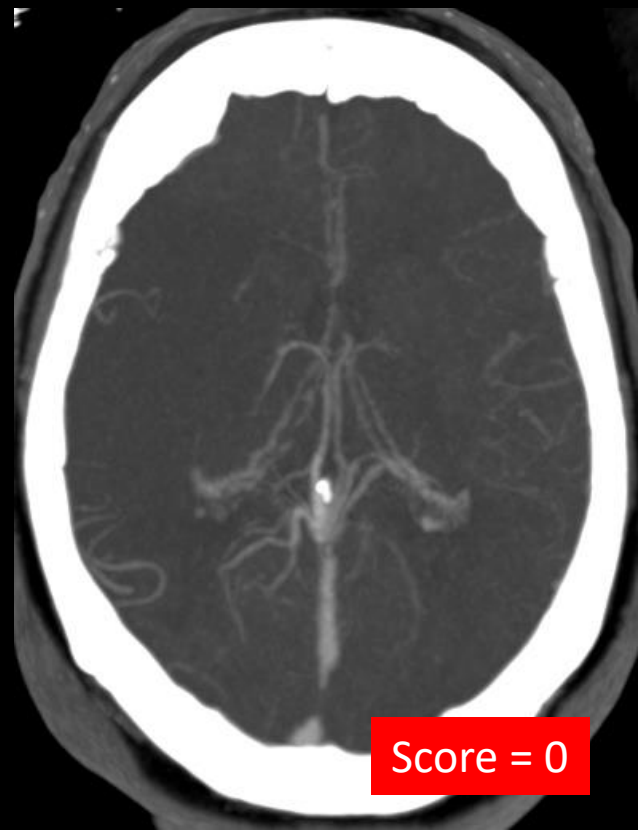
Axial mCTA – MIP early



Axial mCTA – MIP



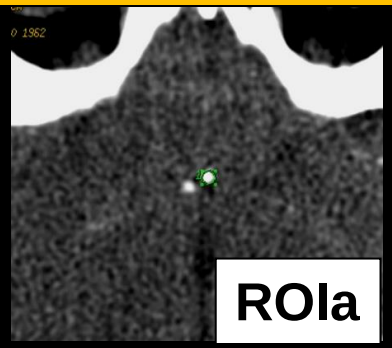
Axial mCTA – MIP late

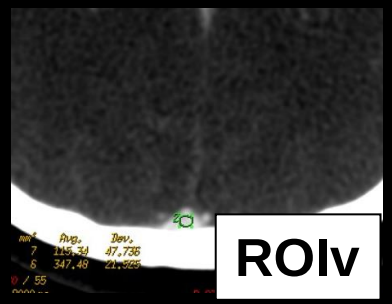


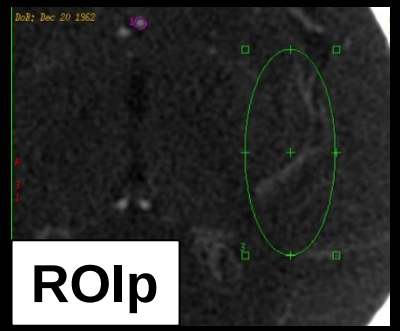
Score = 0

Phase hyperaiguë

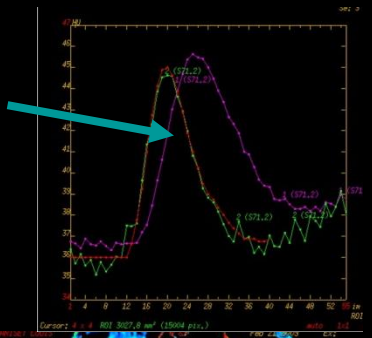
Scanner : anomalies perfusionnelles

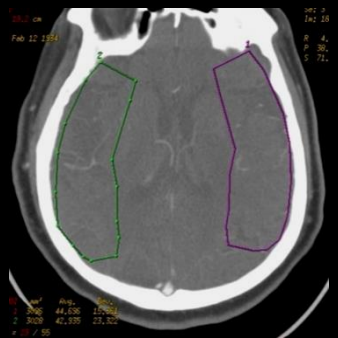


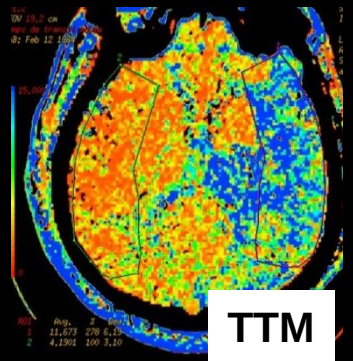


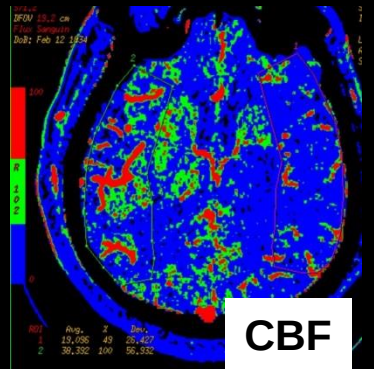


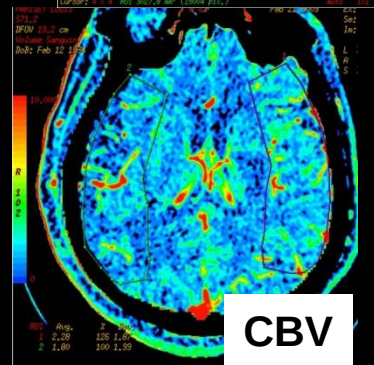
- Enregistrement par pixel des courbes de rehaussement / temps de PDCI
  - Analyse par le principe du volume central
  - Opération mathématique de déconvolution pour le calcul du MTT, nécessite des références artérielle (ROI), veineuse et de parenchyme « sain »
  - Calcul des rCBV : aire sous la courbe
  - rCBF=rCBV/TTM
  - Calcul des cartes MTT, rCBV, rCBF





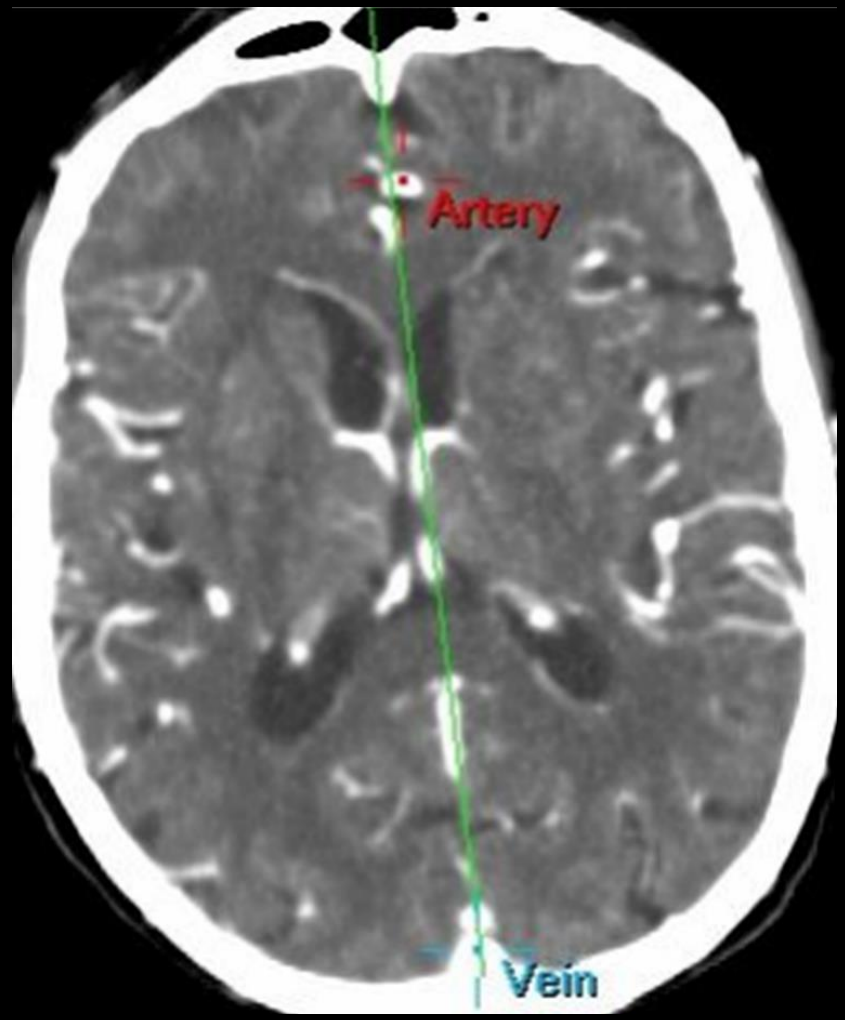




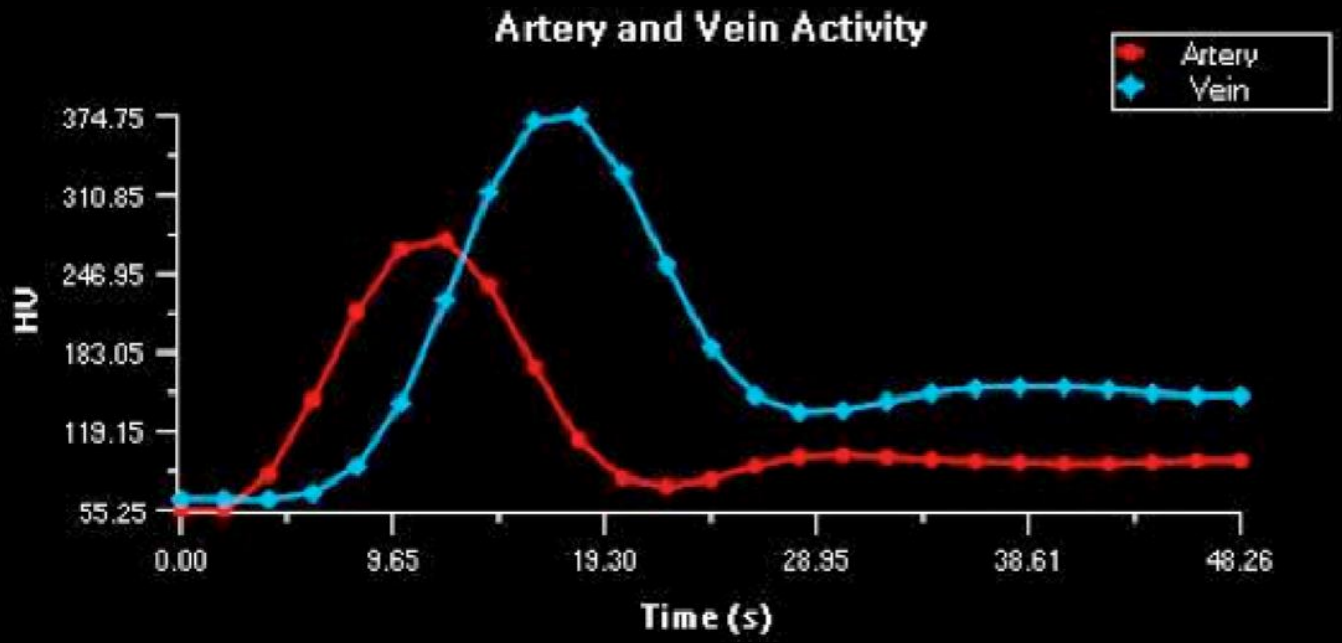


Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies perfusionnelles



Critères de réussite pour les sélections de fonctions artérielles et veineuses
Cette étape consiste à sélectionner une fonction d'entrée artérielle (généralement l'artère cérébrale antérieure) et une fonction de sortie veineuse (généralement le sinus sagittal supérieur) du produit de contraste, qui seront utilisées pour les calculs

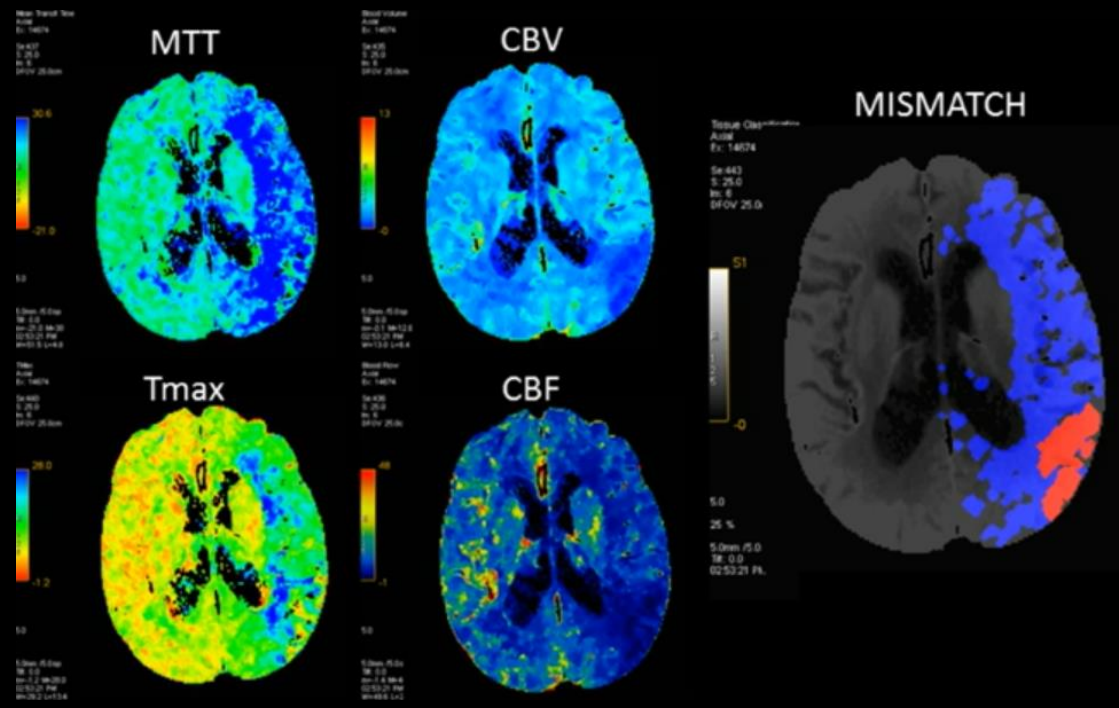


1. Courbe artérielle précède la courbe veineuse
2. Densité de la veine > densité de l'artère
3. Retour à la ligne de base

Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies perfusionnelles

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



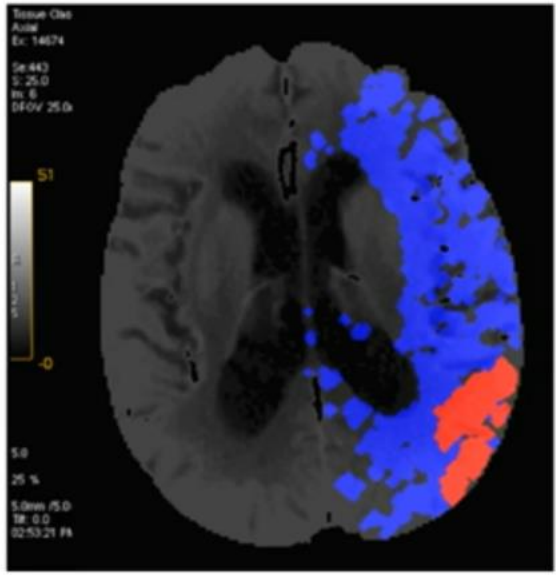
Phase hyperaiguë

Scanner : anomalies perfusionnelles

- Dans un 2e temps, une analyse quantitative est réalisée : il est possible de placer sur les coupes de DSC et de VSC des régions d'intérêt permettant de calculer la perfusion cérébrale du côté atteint et du côté controlatéral

- On dessine en pratique, des régions d'intérêt sur la cartographie du débit sanguin cérébral au niveau du territoire très hypoperfusé les séquences de DSC et les territoires moins hypoperfusés apparaissant en vert ou en jaune sur la coupe de VSC

- On obtient donc un calcul automatique et immédiat des données de la perfusion, les débits (DSC) sont donnés en ml/100 g/mn et les volumes en ml/1 000 mg



PÉNOMBRE

MTT >150% (ou >7sec)

MTT >149%

(Tmax > 5-6 sec)

Wintermark M. et al, Stroke 2006
Kamalian S. et al, AJNR 2012
Kamalian S. et al, Stroke 2011
Campbell B. et al, Stroke 2012.

* delay-corrected deconvolution software
** standard deconvolution software

INFARCTUS

CBV / rCBV < 2.0 ml/100g or ↓ > 60%

CBF / rCBF < 5.4 ml/100g/min / ↓72%*

< 4.7 ml/100g/min / ↓84%**

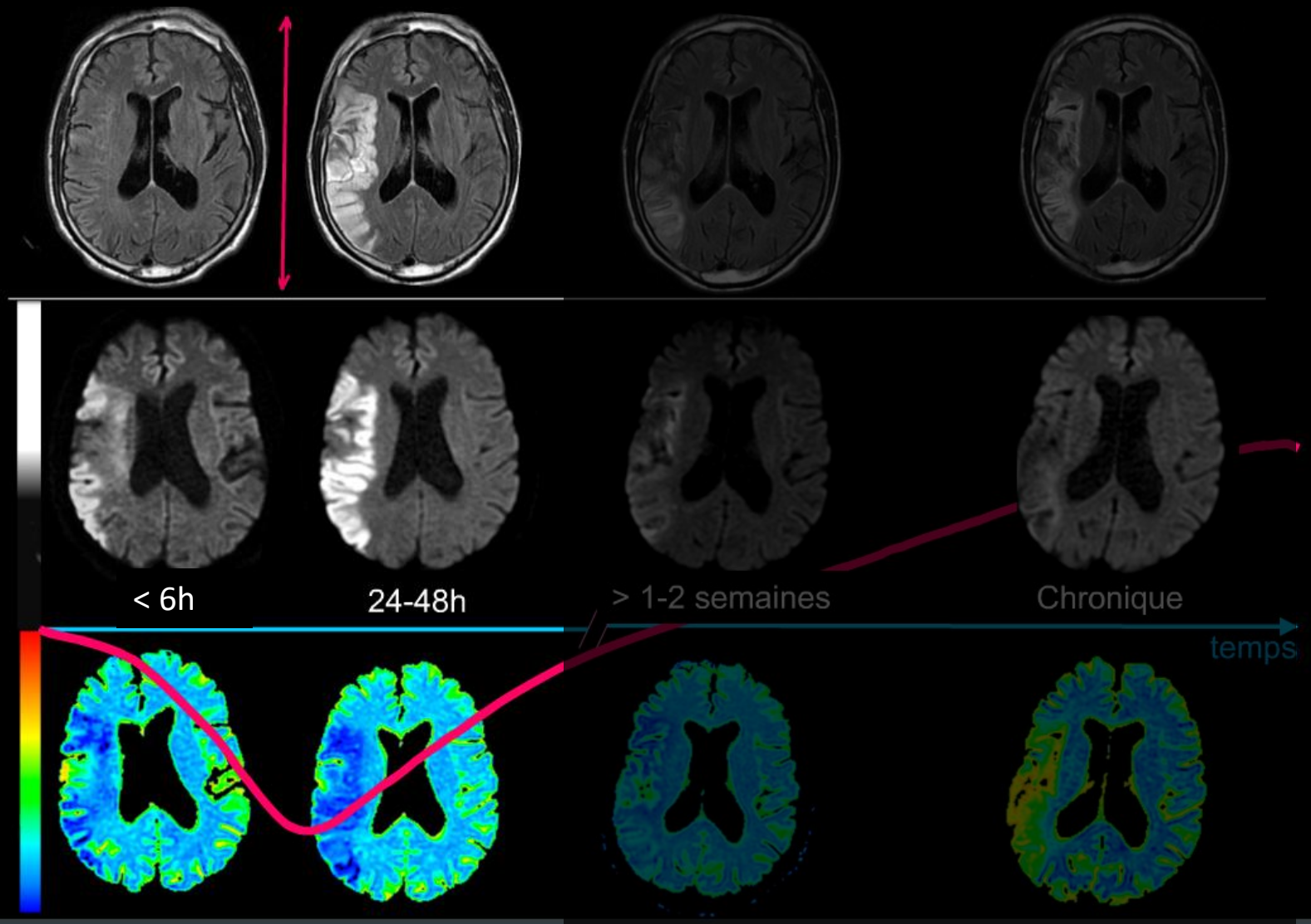
Phase hyperaiguë

Scanner

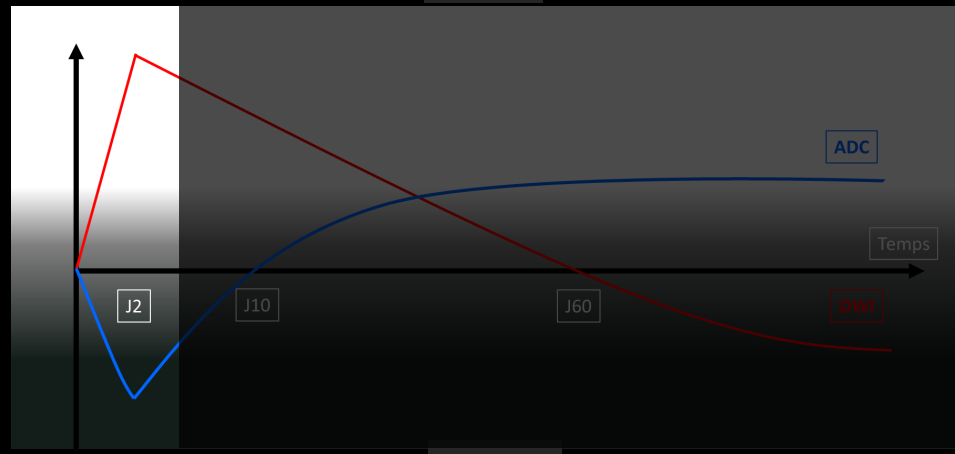
Combinaisons	Sensibilité	
TDM seule	30 %	Très mauvaise < 90 min
TDM + AngioTDM	70 %	10 % des occlusions non visibles
TDM + AngioTDM + Perfusion	80-85 %	Peu sensible aux AVC lacunaires
Le contrôle de la fonction rénale **NE DOIT PAS RETARDER** la réalisation de l'examen		
Dose d'irradiation **ACCEPTABLE**		

Phase aigue

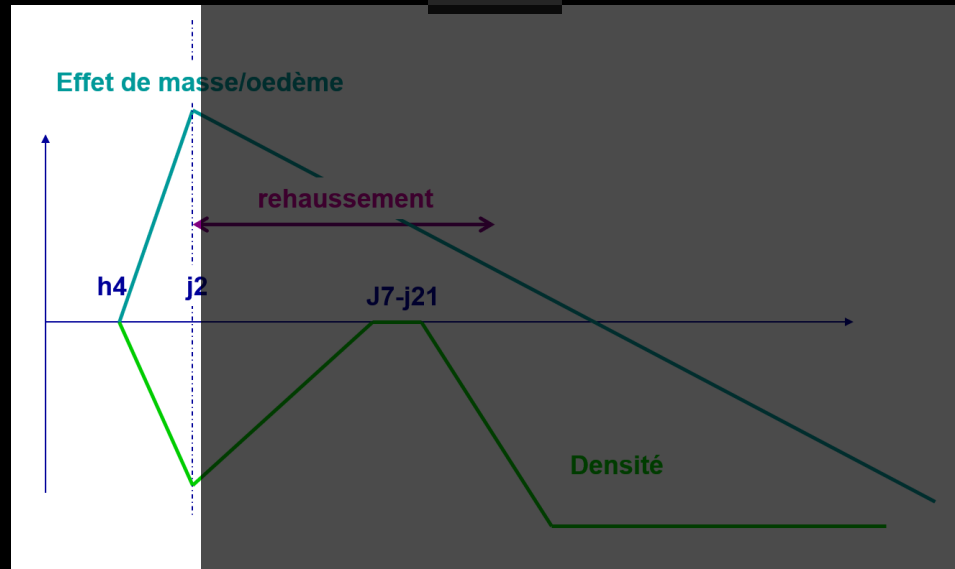
6h à 48h



IRM



TDM



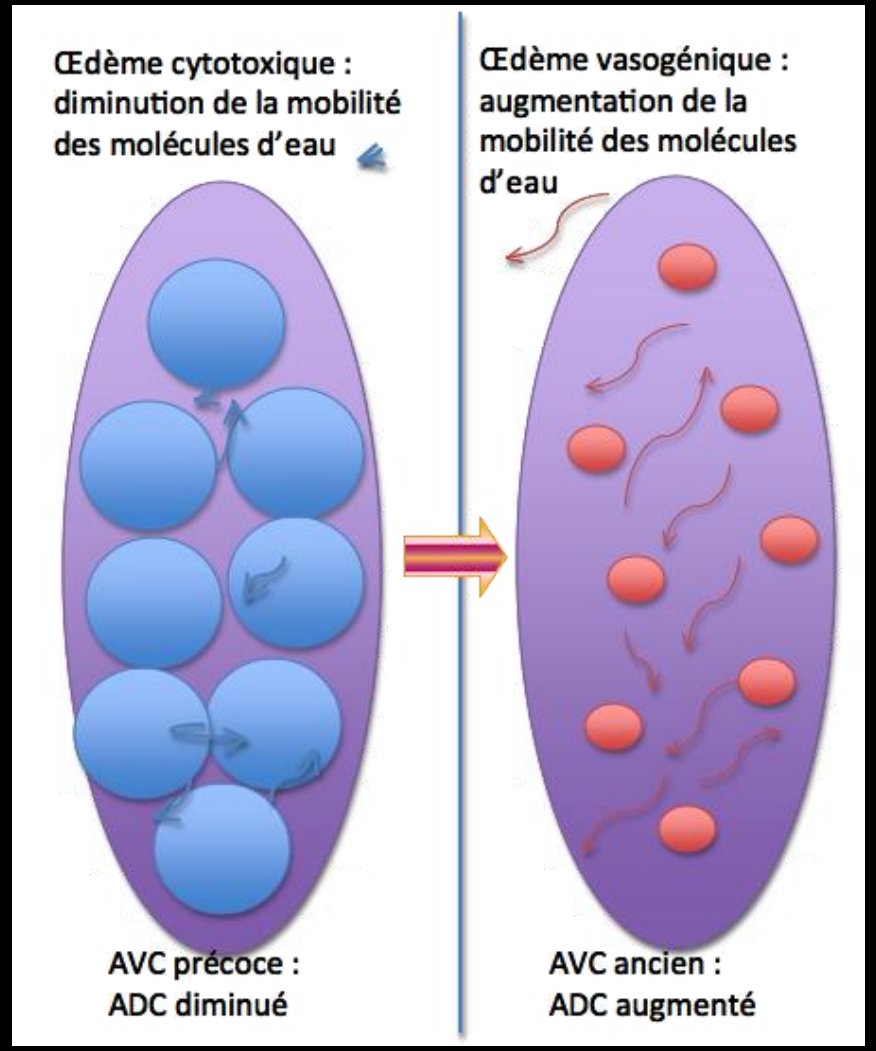
Phase aigue

Histologie

- Au cours de la phase aiguë de l'ischémie, les signes d'infarctus apparaissent bien visibles sur les séquences conventionnelles

- Secondairement à l'altération de la barrière hémato-encéphalique (BHE), se développe l'œdème vasogénique (ou interstitiel) qui résulte du passage de l'eau et de protéines intravasculaires vers le secteur interstitiel

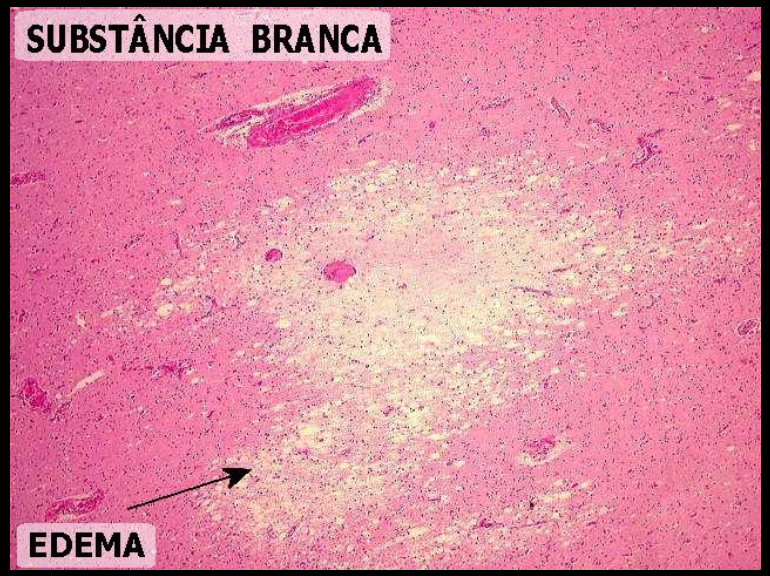
- Cette augmentation de l'hydratation tissulaire se traduit par l'apparition d'une hyperintensité en pondération T2 et FLAIR, permettant une évaluation anatomique précise du territoire infarci

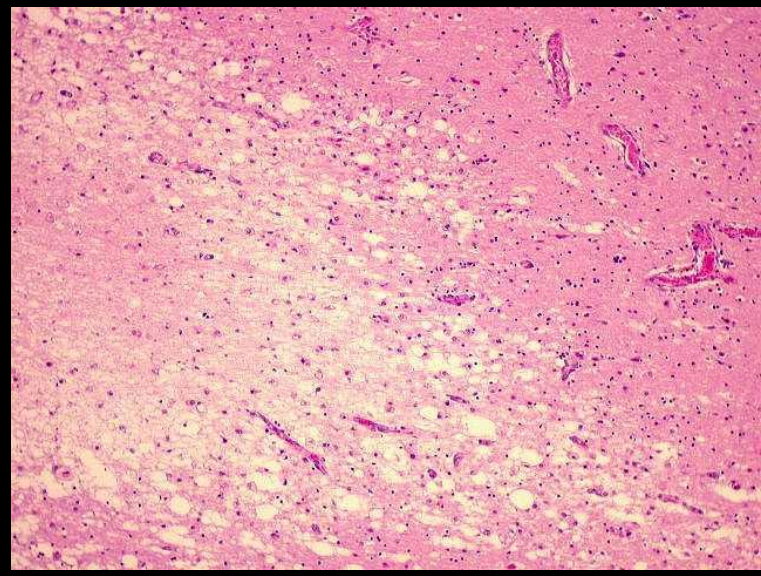


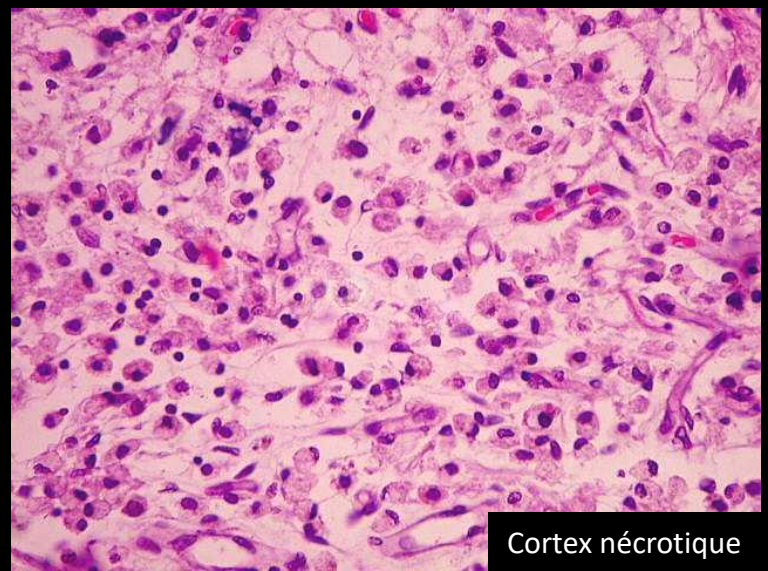
Phase aigue

- Les neurones étant plus sensibles à l'ischémie, les modifications de signal touchent initialement préférentiellement la substance grise tandis que la substance blanche conserve un signal normal durant les 24 premières heures

Histologie





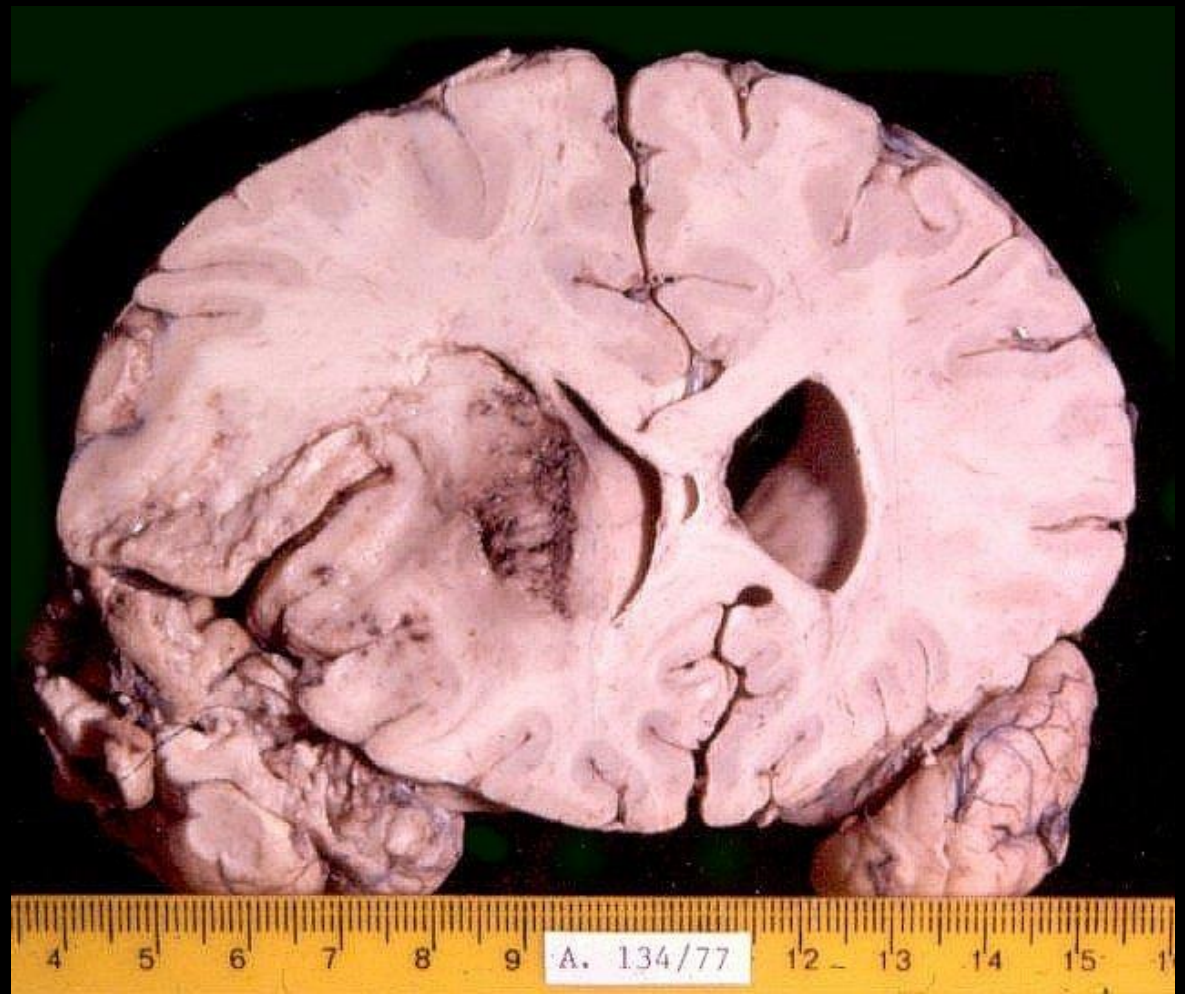

Cortex nécrotique

Cortex normal

Phase aigue

Histologie

- L'hypersignal traduisant l'œdème s'accompagne de signes d'effet de masse sur les structures adjacentes à la zone d'ischémie (effacement du système ventriculaire et des sillons)

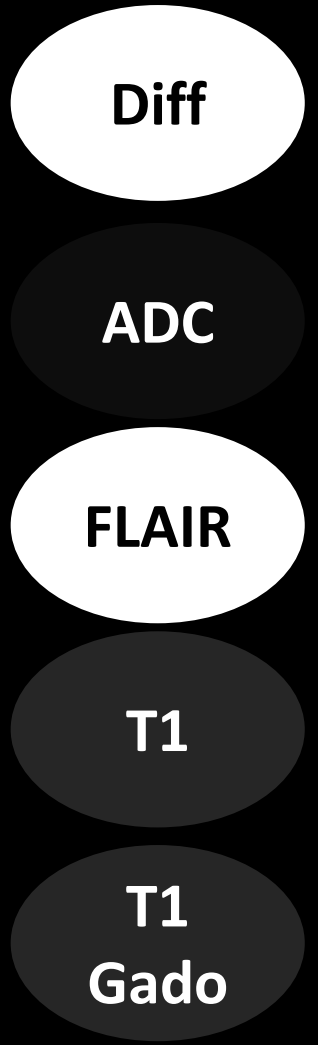


Phase aigue

IRM

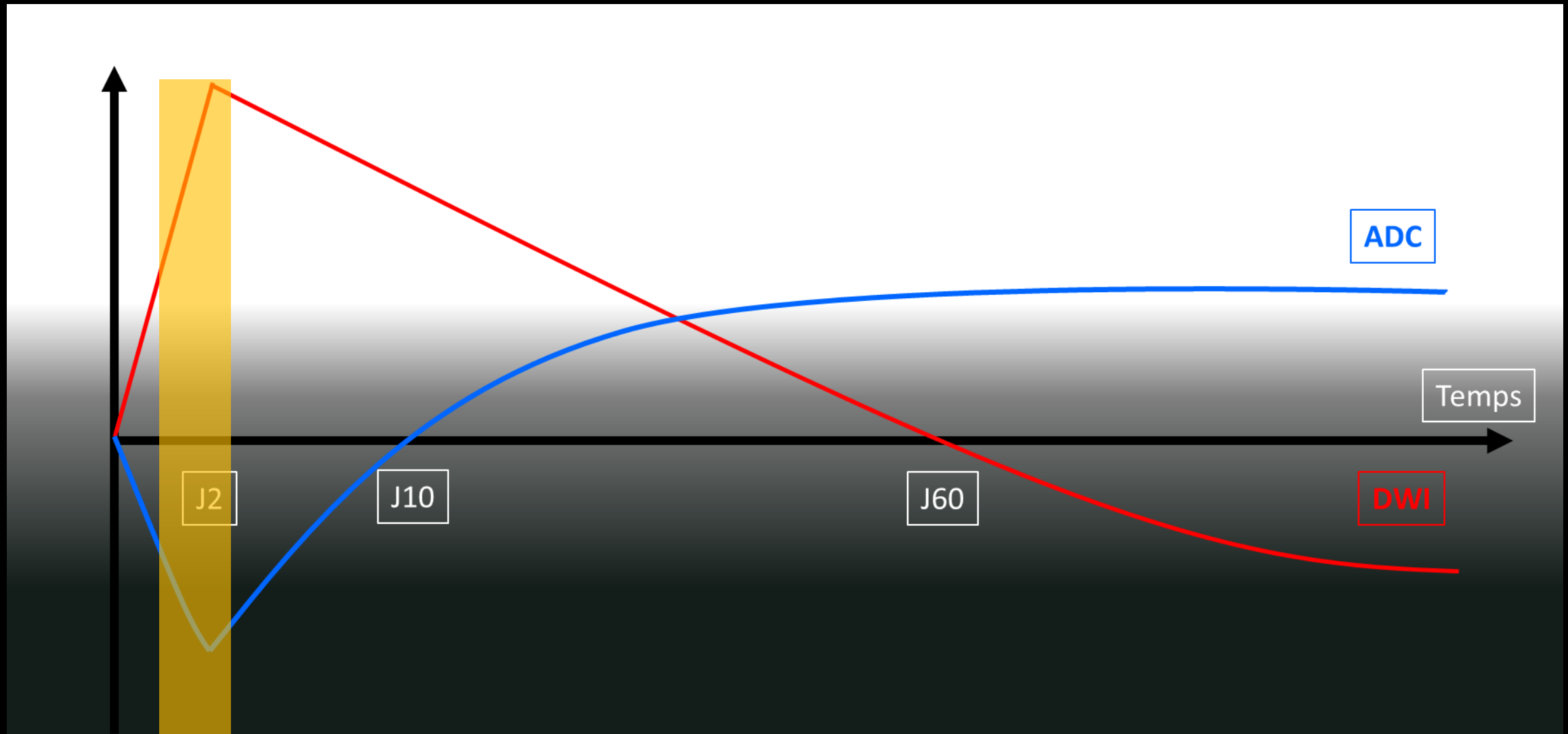
- L'infarctus est fortement hyperintense en imagerie de diffusion avec un coefficient d'ADC diminué
- L'hyperintensité très marquée en diffusion correspond à la conjonction d'un effet T2 et d'un effet de restriction de la diffusion
- Les signes d'infarctus apparaissent bien visibles sous forme d'une hyperintensité en FLAIR, permettant une évaluation anatomique précise du territoire infarci
- L'hypersignal s'accompagne de signes d'effet de masse sur les structures adjacentes en rapport avec le début de la réaction œdémateuse vasogénique (effacement su système ventriculaire et des sillons)
- En cas d'injection (T1 Gado SE) : possible visualisation de :
  - Un rehaussement vasculaire, attribuée à la présence de flux ralentis dans la région de l'infarctus (observé dans 75% des AVC corticaux)
  - Un rehaussement méningé, dû à l'inflammation (observé dans 1/3 des cas)
  - Ces prises de contraste intravasculaires et méningées précédent le rehaussement parenchymateux et disparaissent au bout d'une semaine

Aigue
(6h – 48h)



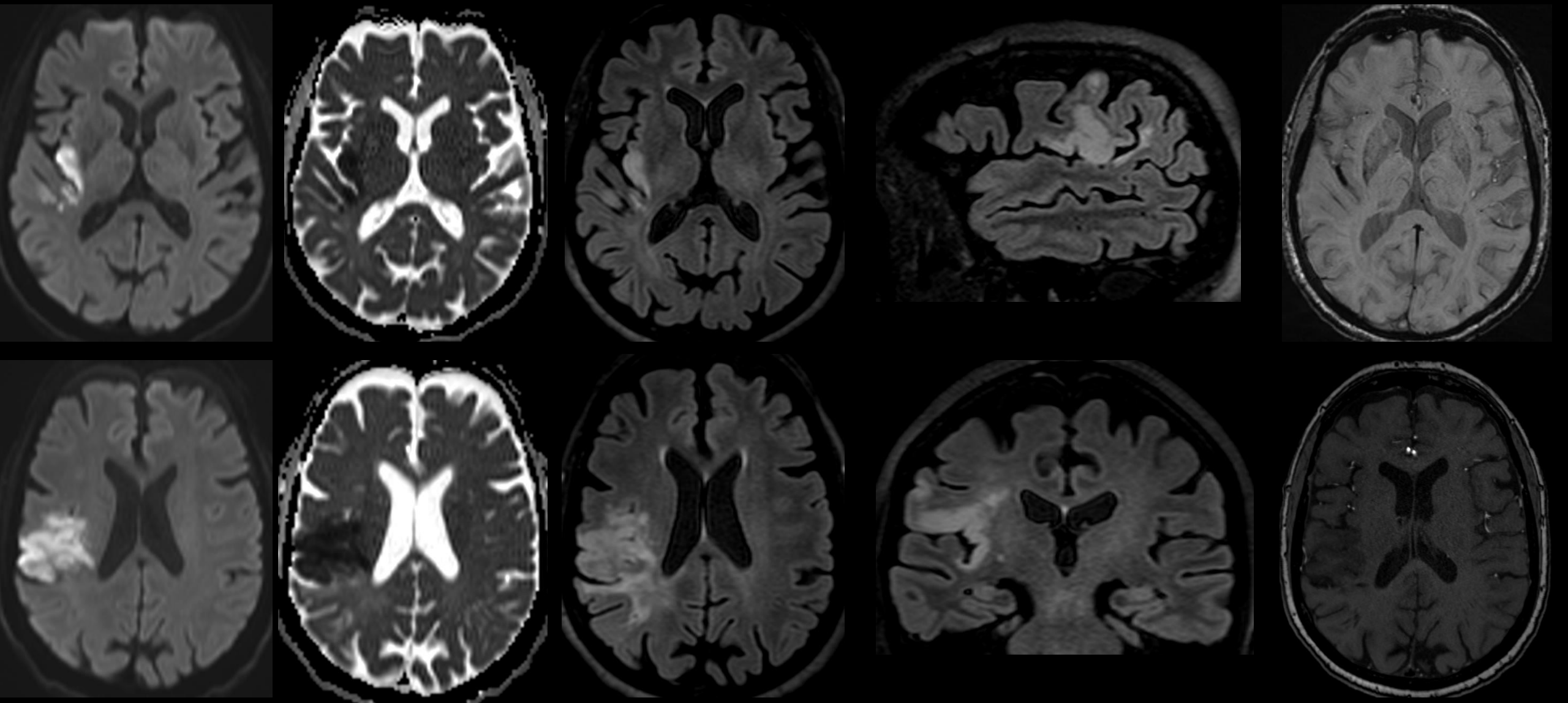
Phase aigue

IRM



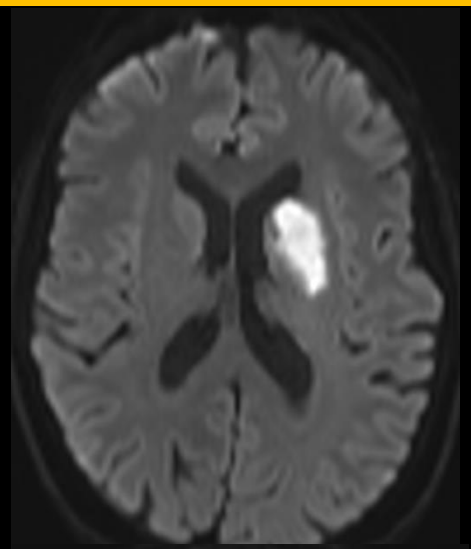
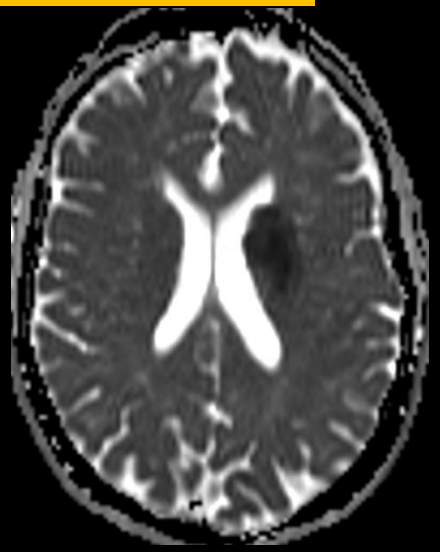
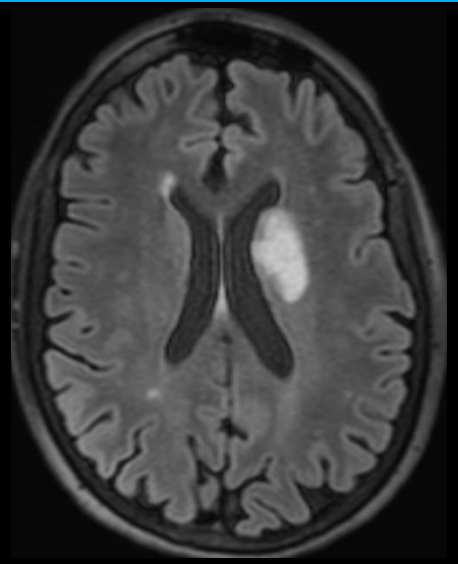
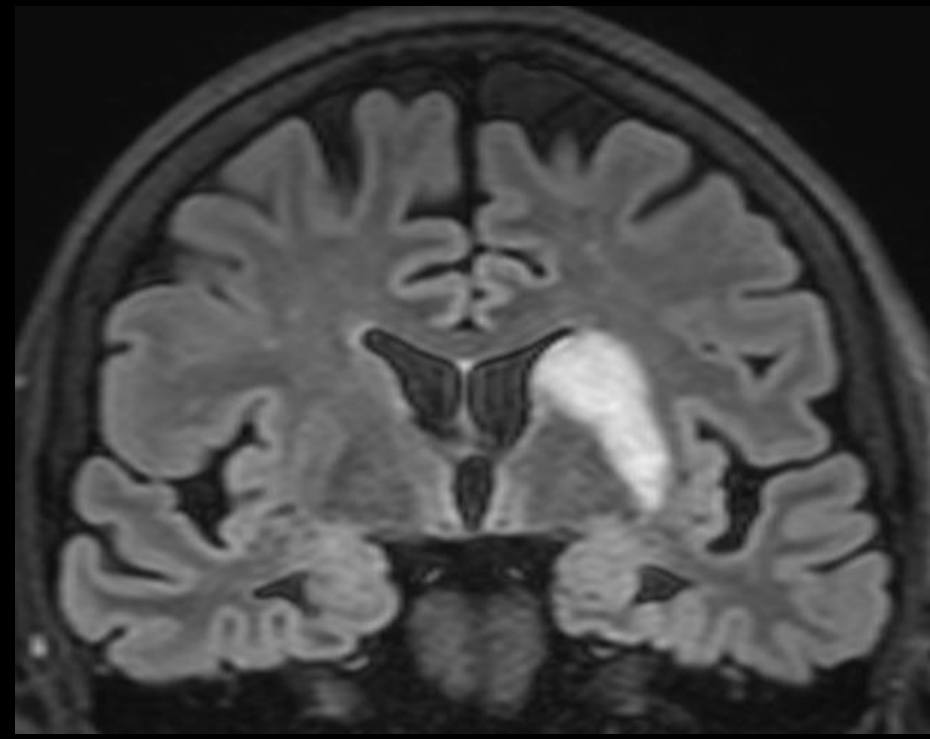
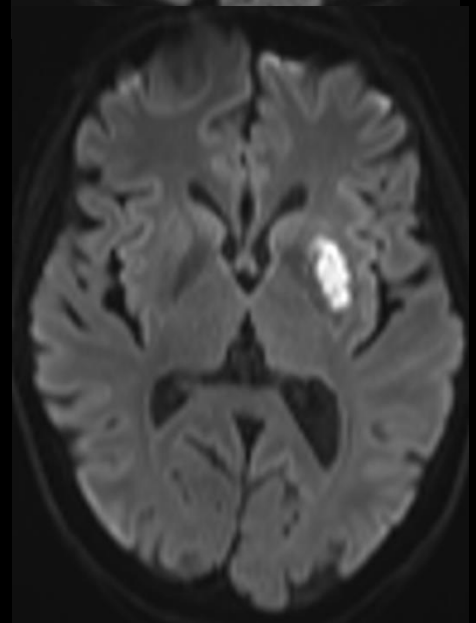
Phase aigue

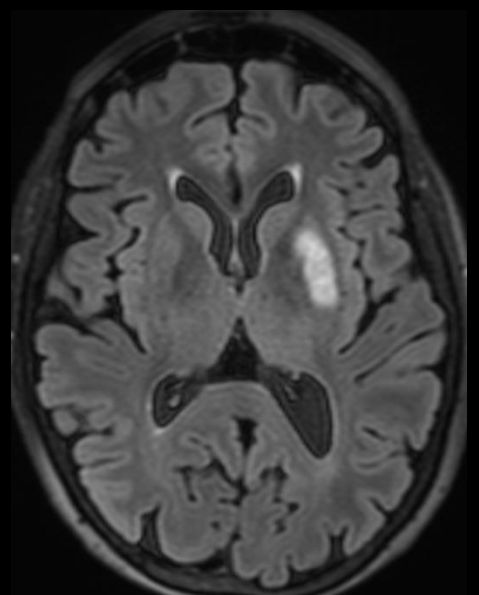
IRM



Phase aigue

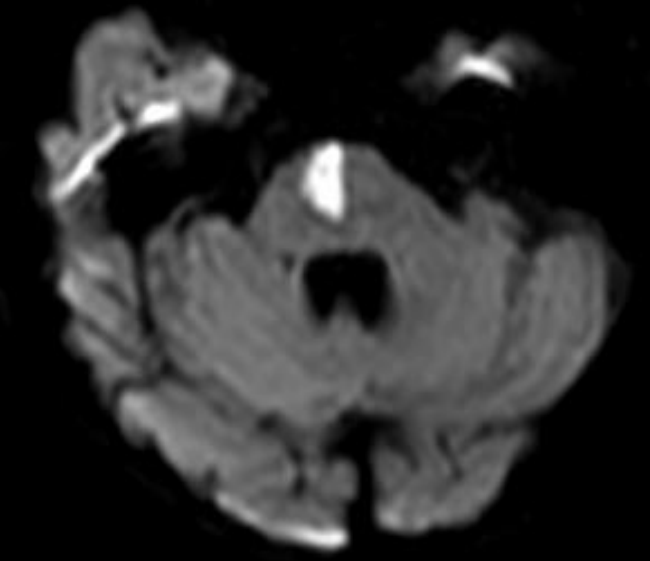
IRM

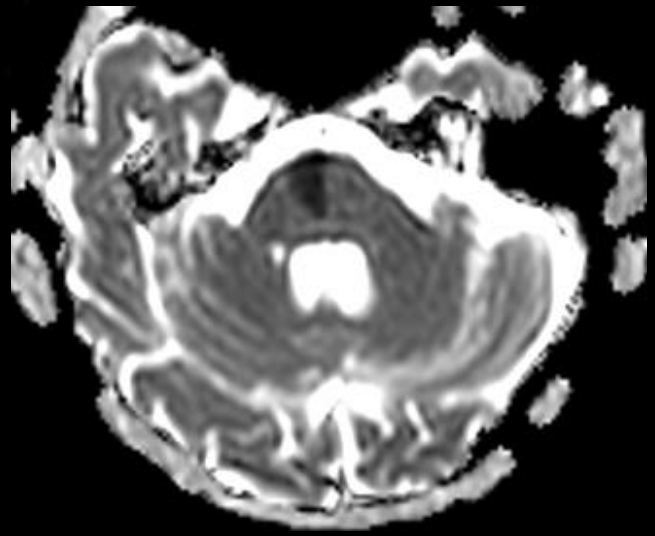






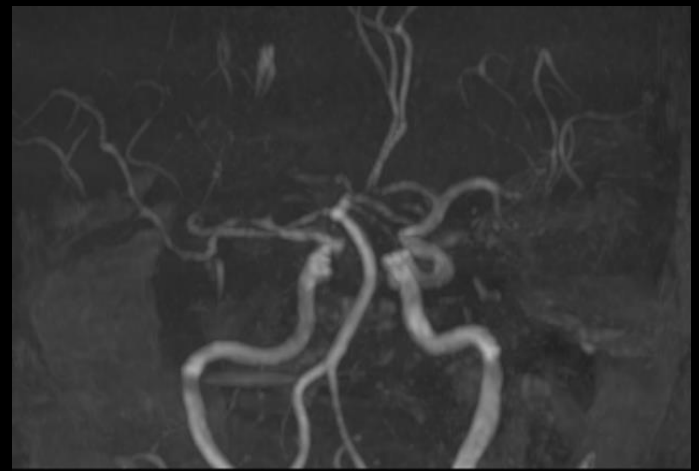


Phase aigue

IRM



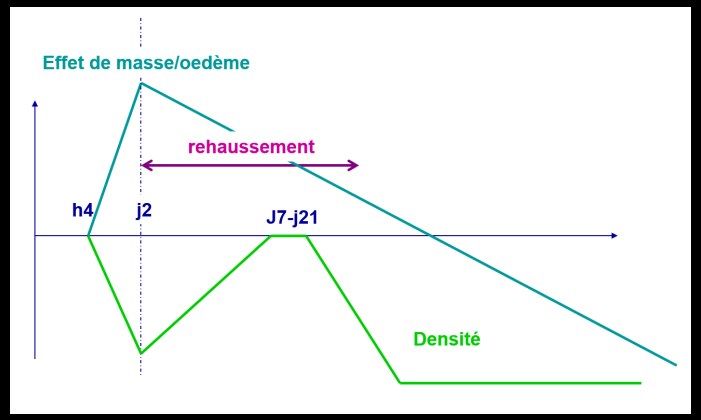




Phase aigue

Scanner

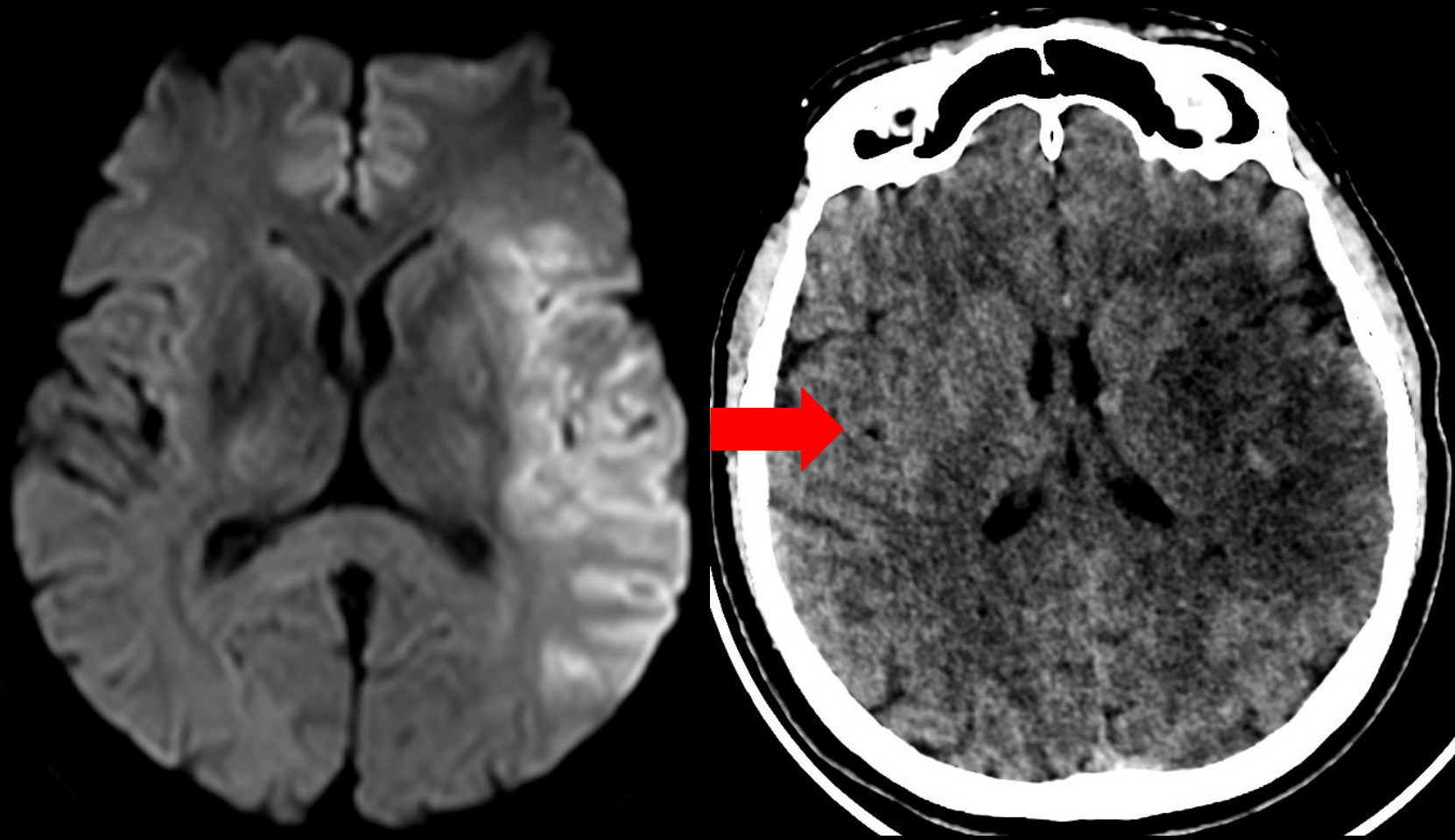
- Positivité du scanner dans seulement 60% des cas dans les 24 1ères heures
- La sensibilité du scanner est moindre en particulier pour la détection des lésions en fosse postérieure, des infarctus lacunaires ainsi que des infarctus corticaux de petite taille
- L'infarctus se traduit par l'apparition d'une hypodensité accompagnée de signes d'effet de masse sur les structures adjacentes



Phase aigue

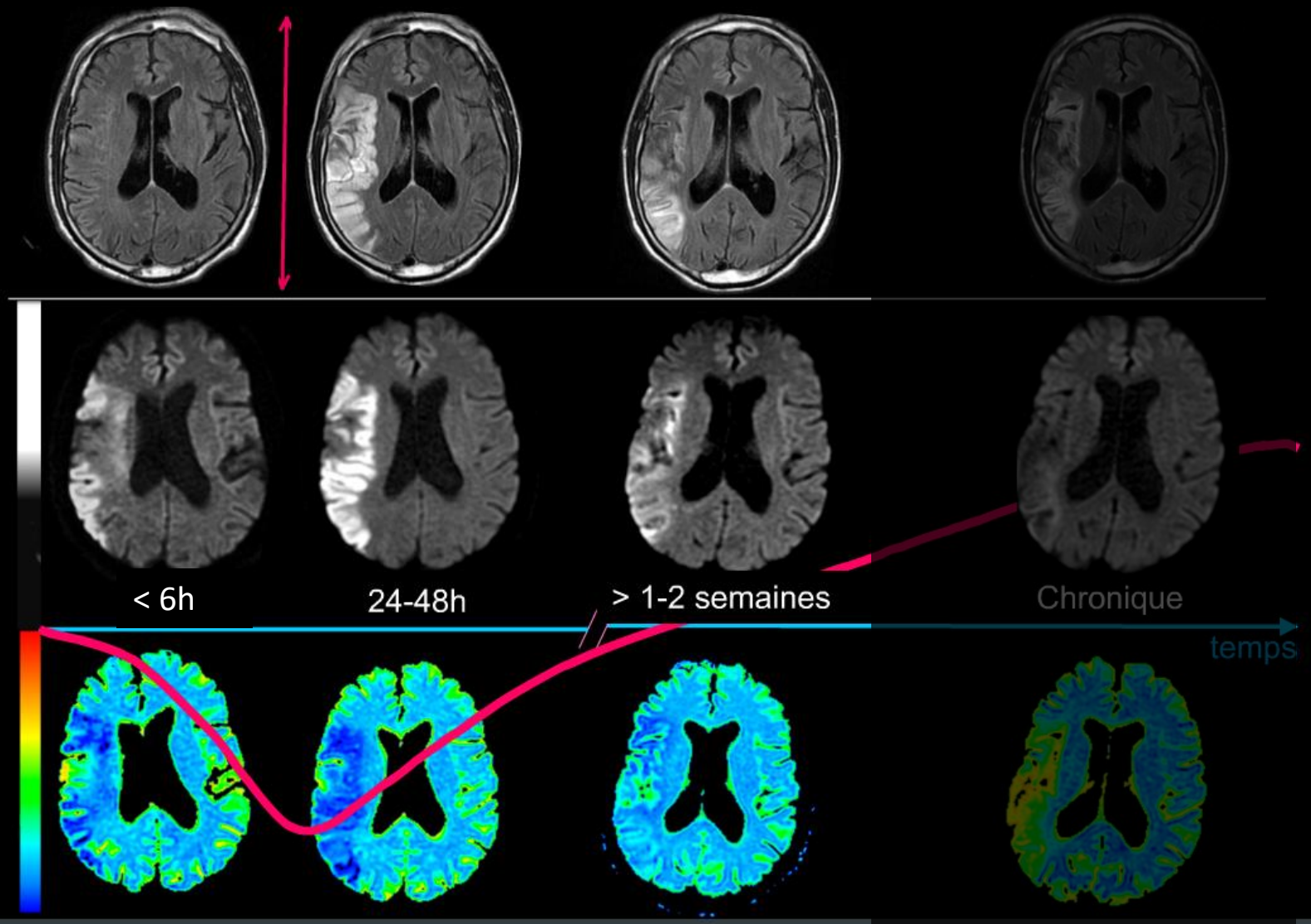
Scanner

- Positivité du scanner dans seulement 60% des cas dans les 24 1ères heures
- La sensibilité du scanner est moindre en particulier pour la détection des lésions en fosse postérieure, des infarctus lacunaires ainsi que des infarctus corticaux de petite taille
- L'infarctus se traduit par l'apparition d'une hypodensité accompagnée de signes d'effet de masse sur les structures adjacentes

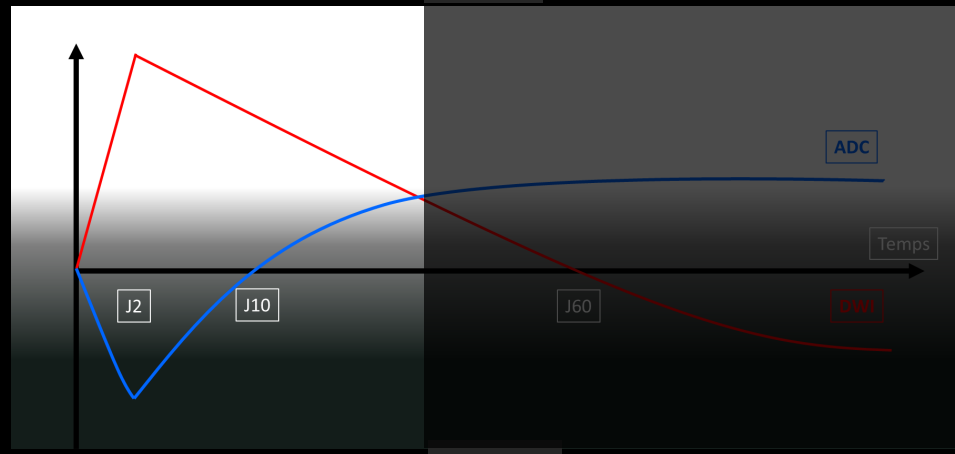


Phase subaiguë

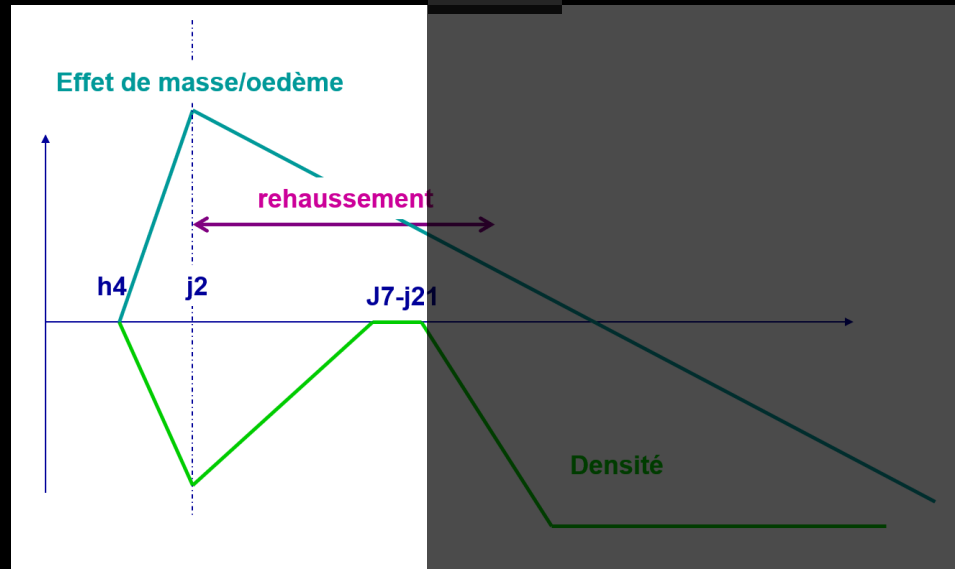
48h à 3 semaines



IRM



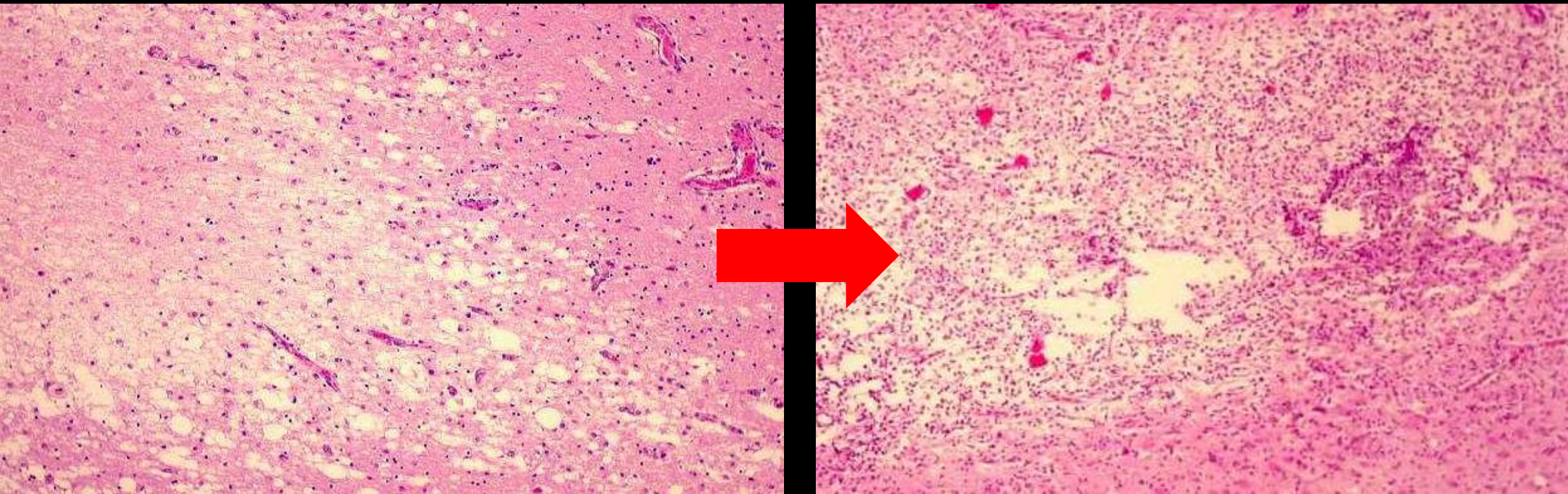
TDM



Phase subaiguë

48h à 3 semaines

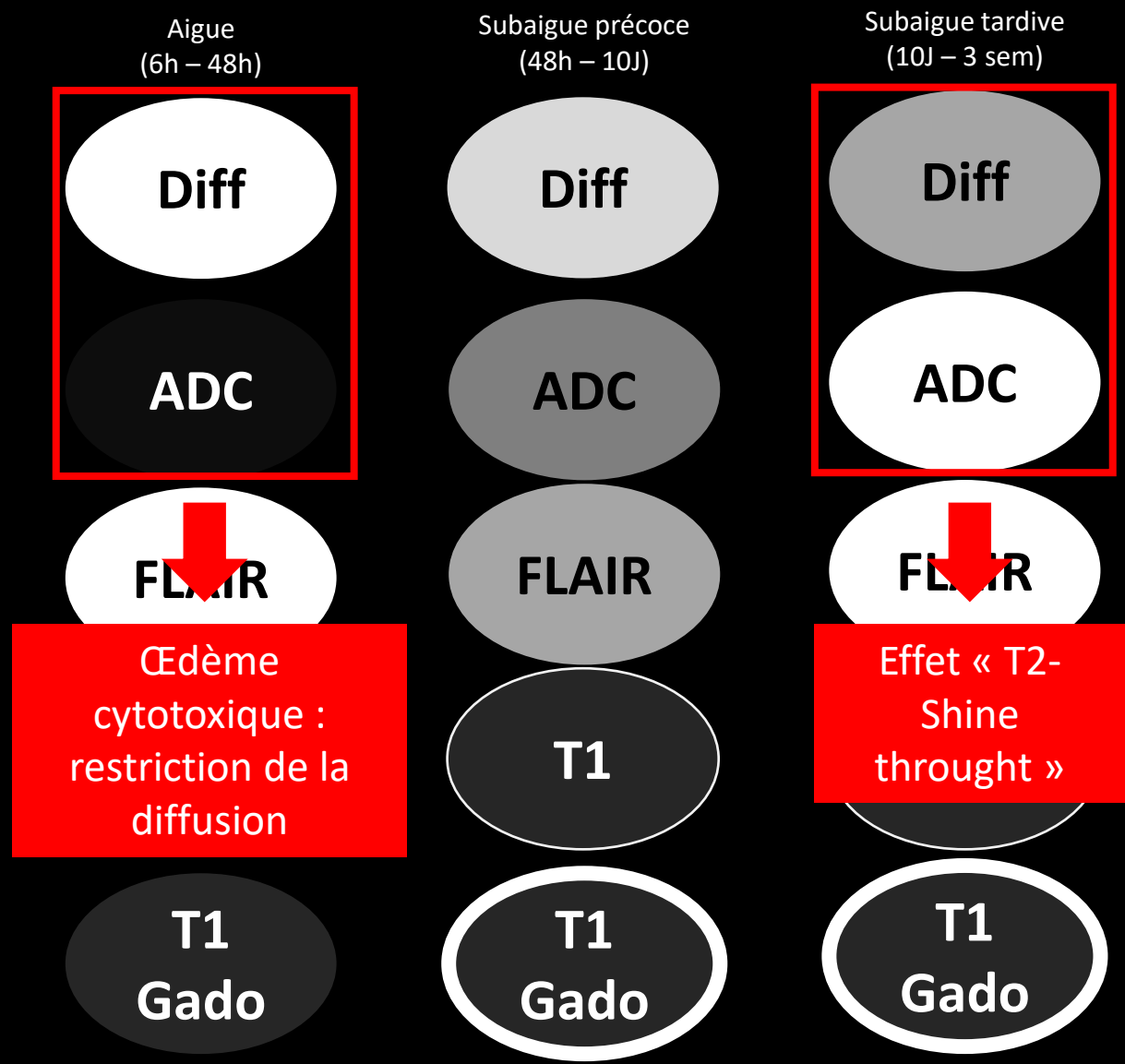
- Cette phase est caractérisée sur le plan neuropathologique, par la transition entre la présence de l'œdème vasogénique qui prédomine au début, et une évolution vers la nécrose au sein de la zone infarcie
- L'œdème est maximal durant cette période



Phase subaiguë

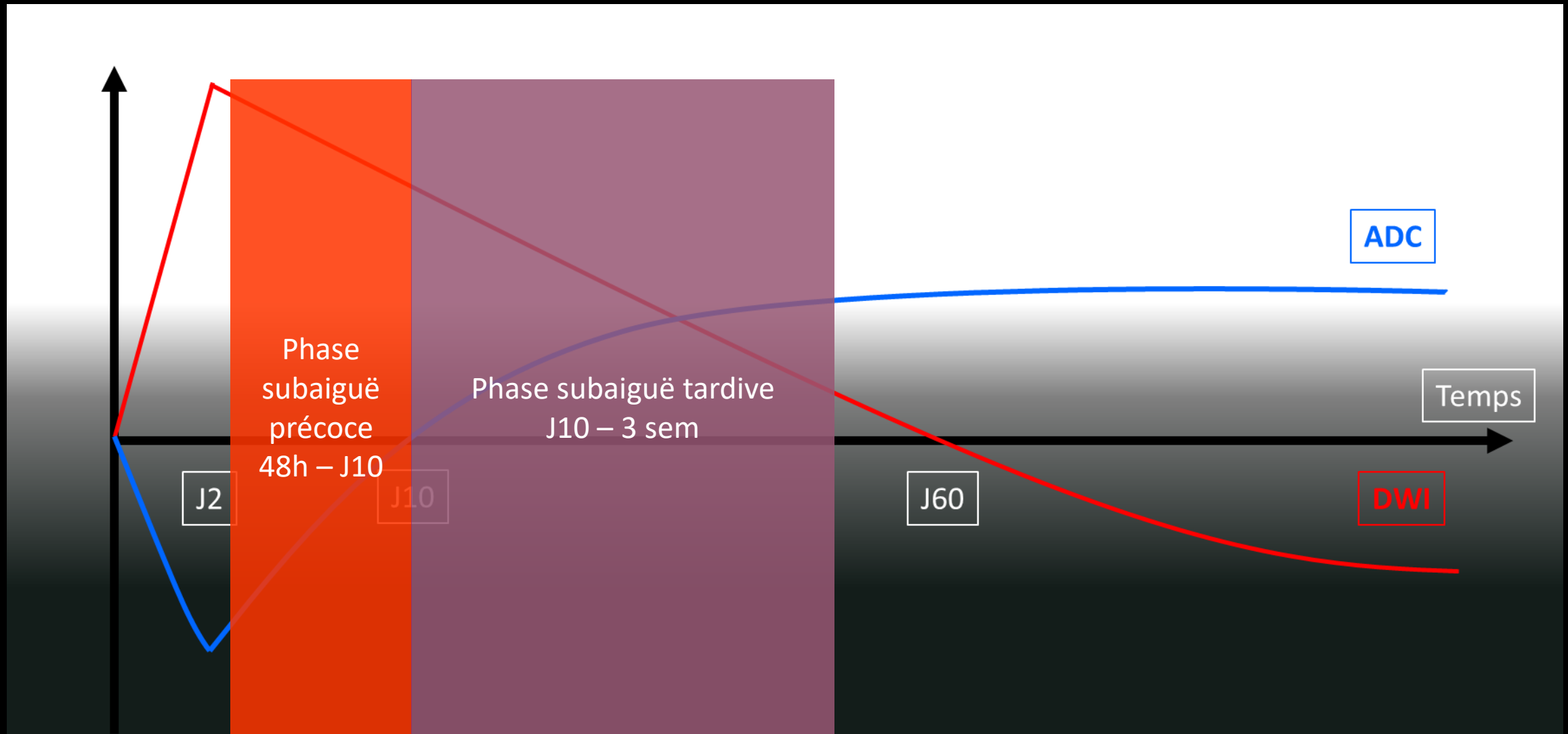
- En diffusion, l'infarctus apparait le plus souvent hyperintense, tout comme au stade initial
- En revanche, les valeurs de l'ADC sont modifiées : après la chute initiale d'ADC des stades hyperaigu et aigu liée à l'œdème cytotoxique, les valeurs d'ADC augmentent progressivement en passant par un stade de pseudo-normalisation (au cours de la 2ème semaine après le début de l'épisode clinique), pour finalement devenir supérieures à celles du tissu sain (phase d'œdème vasogénique, de rupture de BHE et de lyse cellulaire de l'infarctus aigu)
- L'hyperintensité en diffusion de l'infarctus persiste en moyenne 2 mois après l'épisode initial
- Cette période pendant laquelle l'infarctus apparait hyperintense en diffusion alors que l'ADC est augmenté correspond à l'effet « T2 shine-through » : dans ce cas, l'hyperintensité en diffusion est liée à un effet T2 et non pas à une restriction de la diffusion

IRM



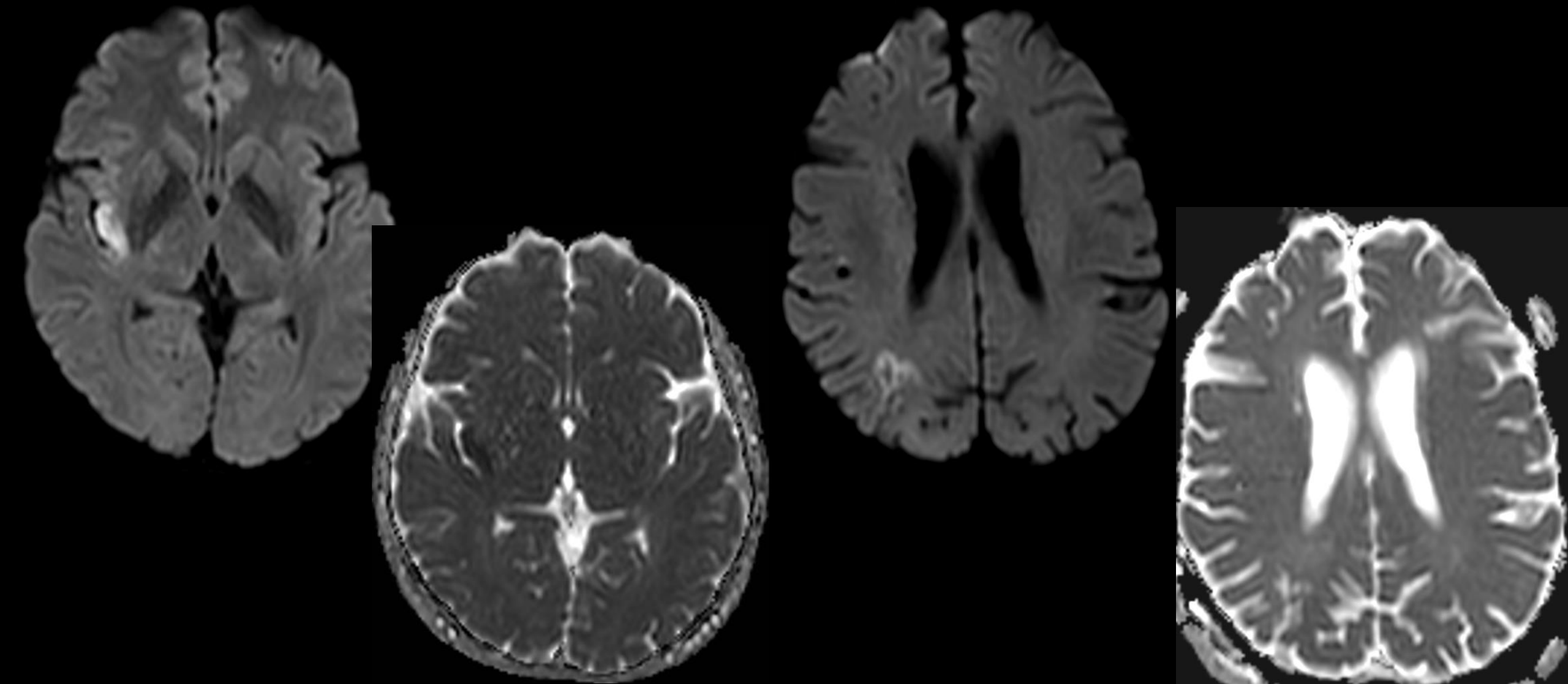
Phase subaiguë

IRM



Phase subaiguë

IRM



Phase subaiguë

Phénomène de transformation hémorragique

- = Complication hémorragique d'un AVC ischémique

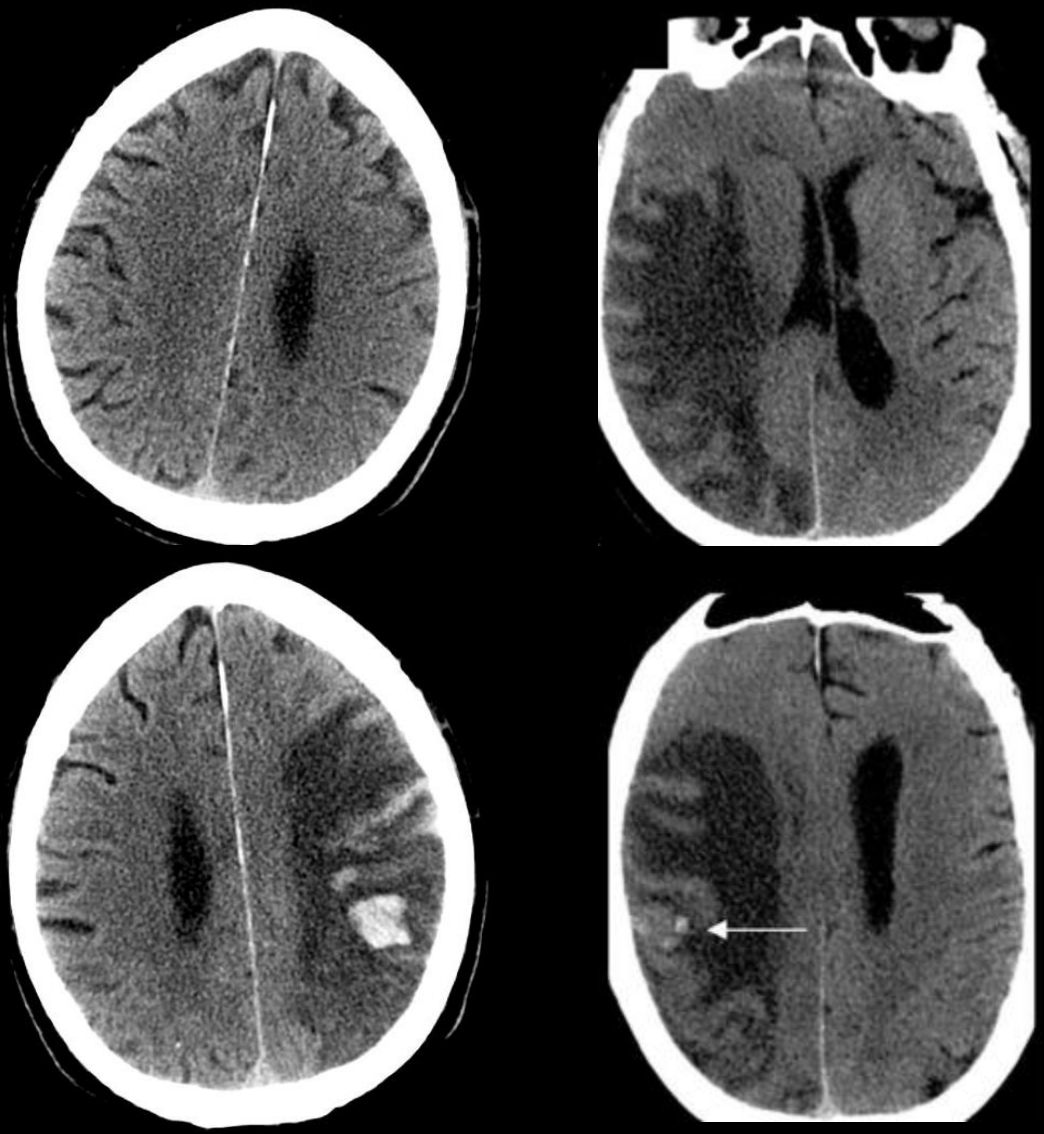
- 2 types :
  - Pétéchies hémorragiques
  - Hématome intra-parenchymateux

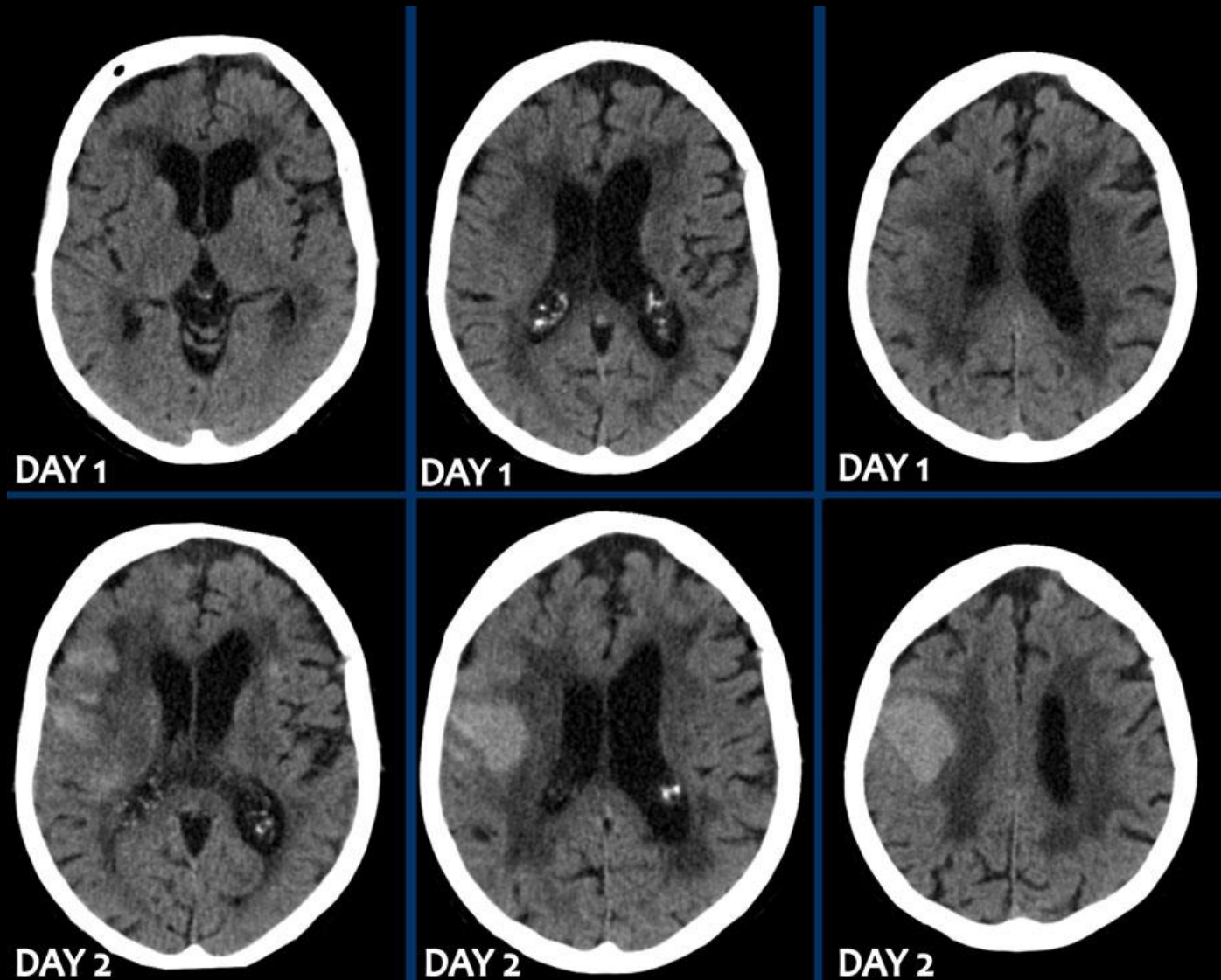
- Epidémiologie :
  - Incidence variable des remaniements hémorragiques dans les AVC ischémiques : ≈ 50%
  - FdR : âge avancé, taille étendue de l'AVC, étiologie cardio-embolique, anticoagulation, fièvre, hyperglycémie, élévation de la TAS, thrombolyse ou thrombectomie

- Présentation clinique :
  - Les remaniements pétéchiaux sont généralement asymptomatiques, à la différence des hématomes
  - Chez un patient non traité, une transformation hémorragique est rare dans les 6 premières heures, mais survient plutôt dans les premiers jours (≈4j)
  - Chez un patient traité par TIV ou TIA, les transformations surviennent majoritairement dans les 24h après le traitement

Phase subaiguë

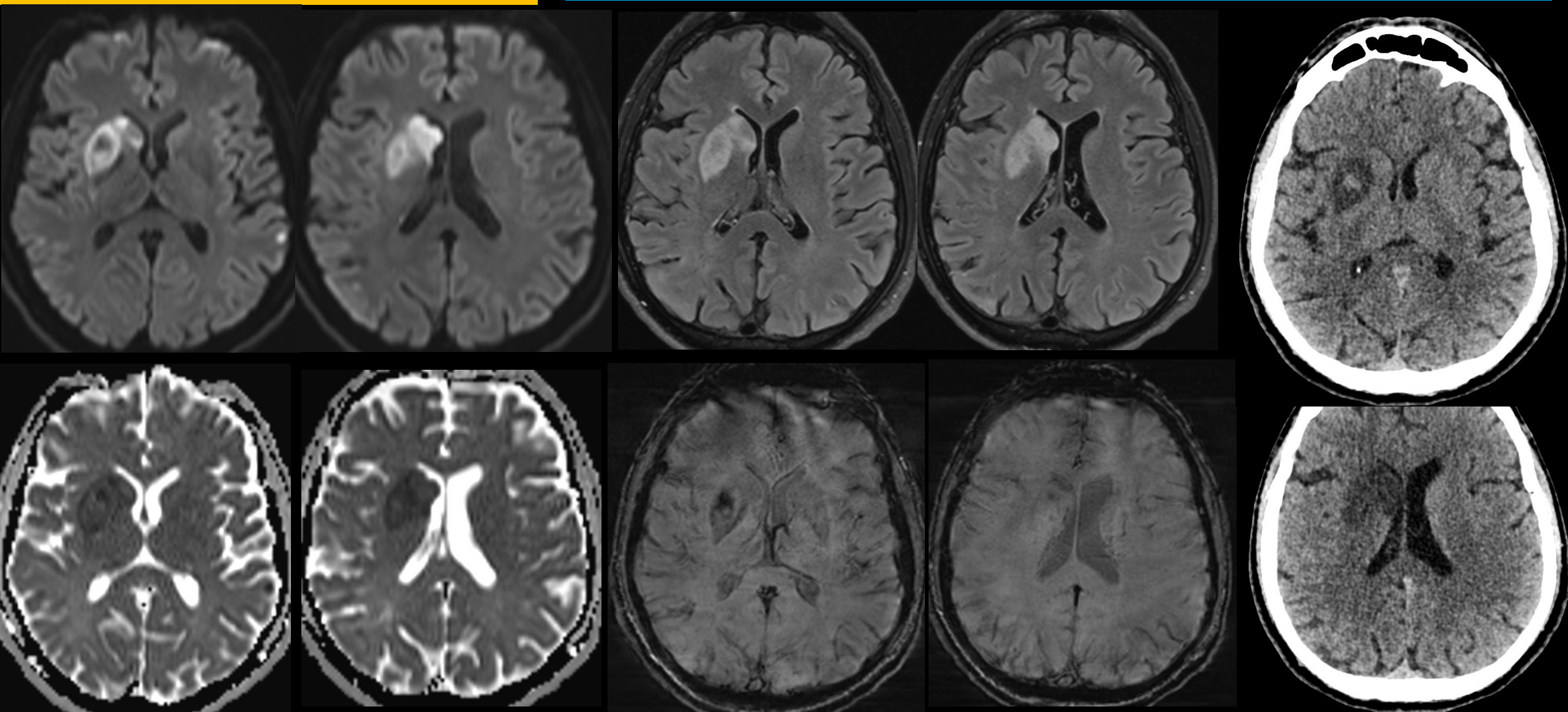
Phénomène de transformation hémorragique





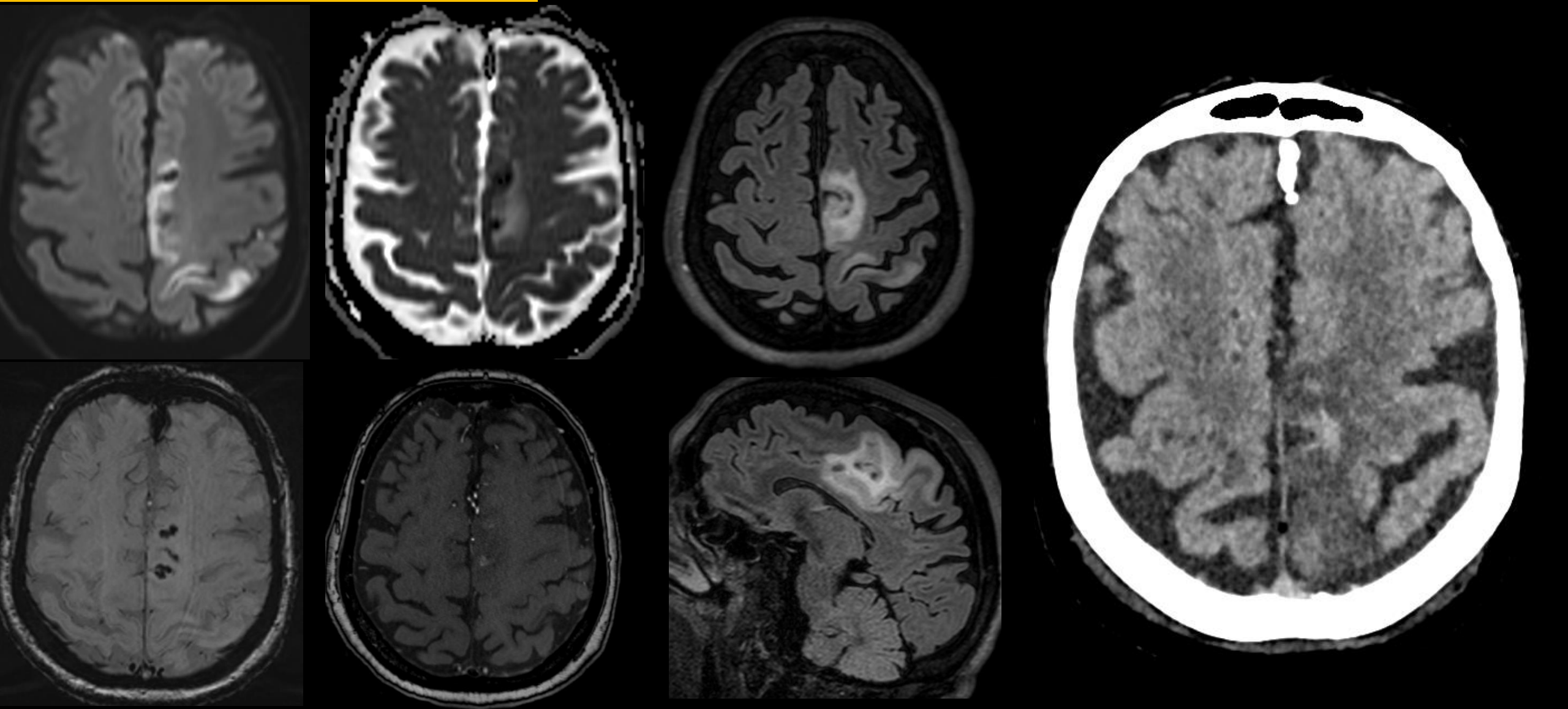
Phase subaiguë

Phénomène de transformation hémorragique



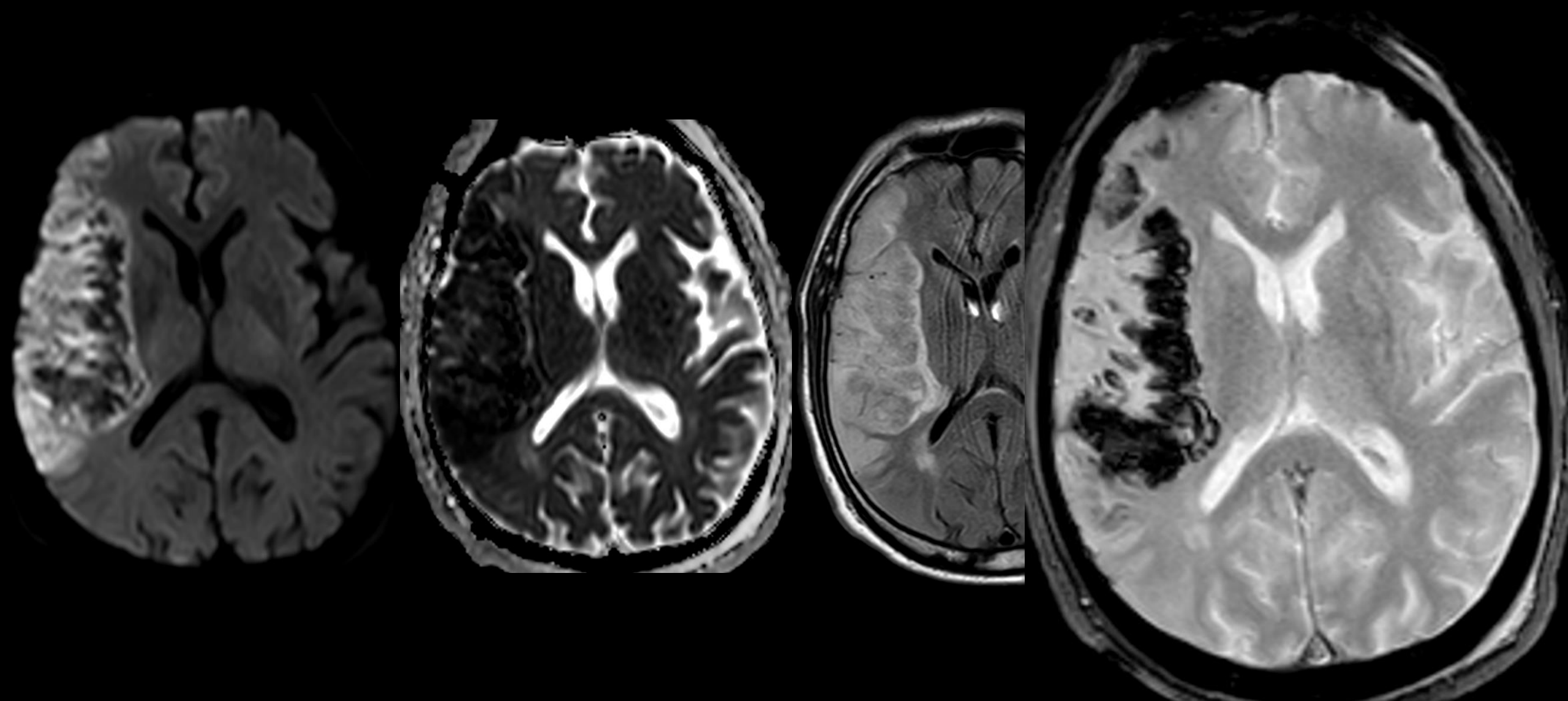
Phase subaiguë

Phénomène de transformation hémorragique



Phase subaiguë

Phénomène de transformation hémorragique



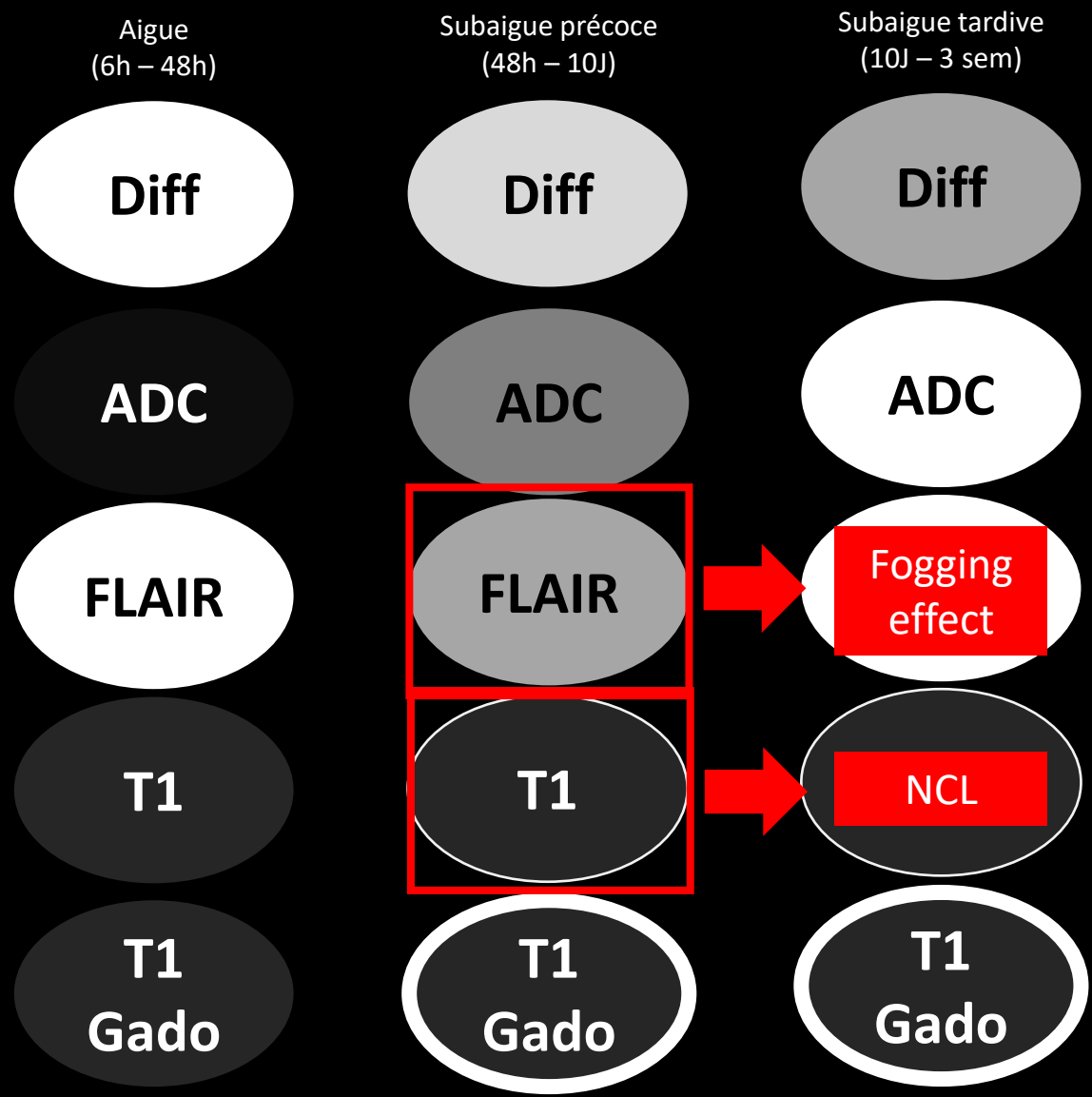
Phase subaiguë

- Sur les séquences conventionnelles, l'infarctus apparait hyperintense en FLAIR et hypointense en T1

- Pseudo-normalisation de l'imagerie vers la 1ère et la 3ème semaine : phénomène du fogging effect sur les séquence pondérée T2

- Phénomène de nécrose corticale laminaire possible sur la pondération T1 sans injection

IRM



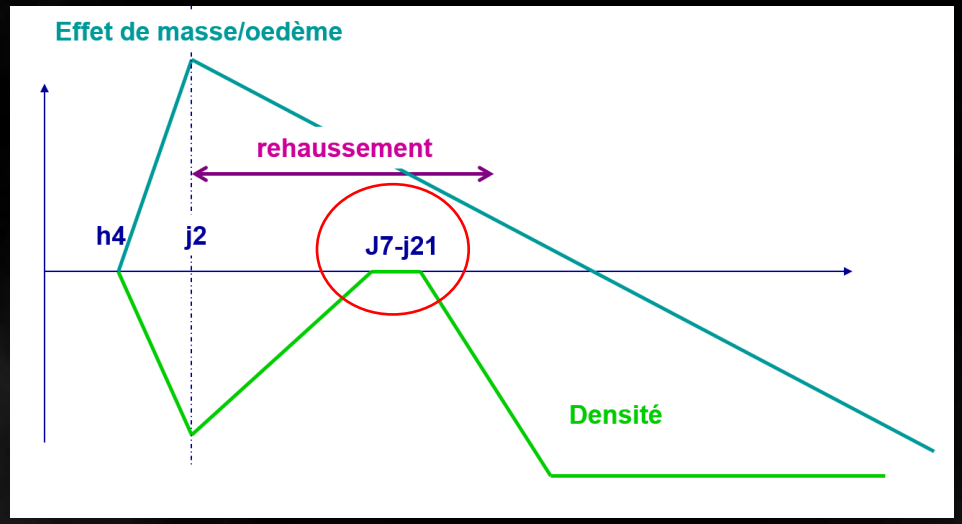
Phase subaiguë

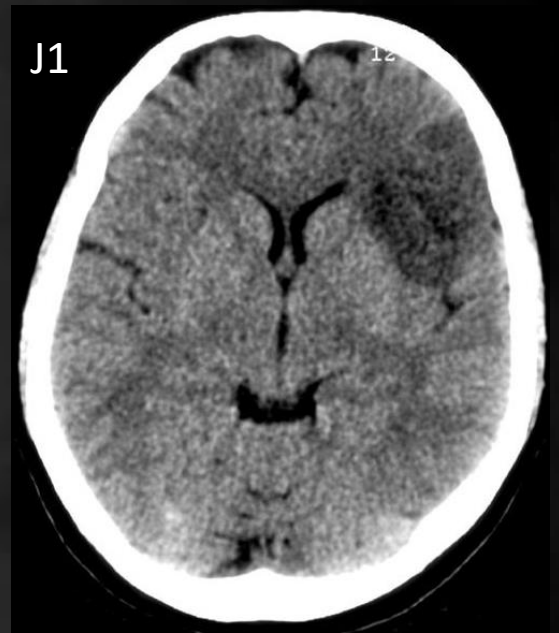
Phénomène de « fogging effect »

- Entre la 1ère et la 3ème semaine, l'infarctus peut cependant être difficilement visualisé en raison du phénomène de « fogging effect », survenant dans environ 55% des cas

- L'infarctus apparait alors isodense en raison de l'invasion macrophagique, de la prolifération capillaire et parfois de l'extravasation de cellules sanguines au travers des parois lésées des vaisseaux

- L'administration de contraste peut alors aider à la délimitation de l'infarctus, en montrant un rehaussement périphérique lié à la rupture de la BHE

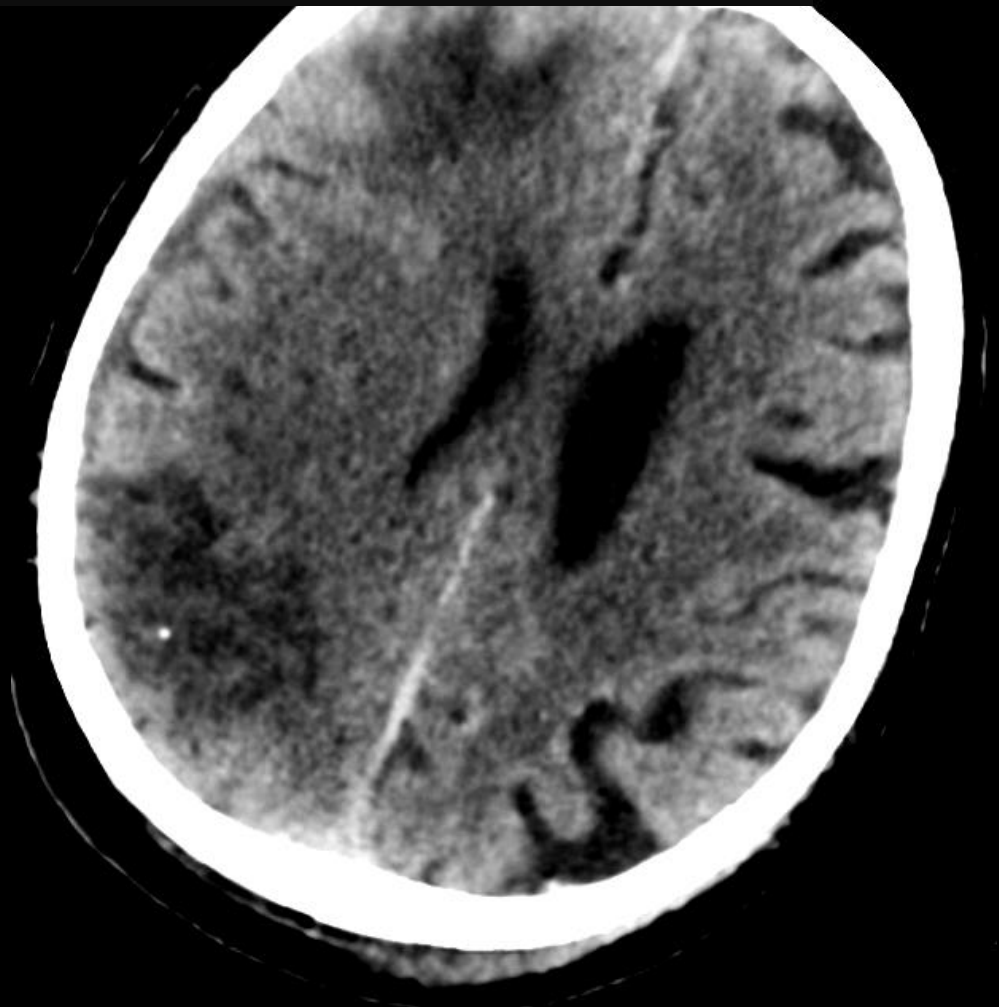




Phase subaiguë

Phénomène de « fogging effect »

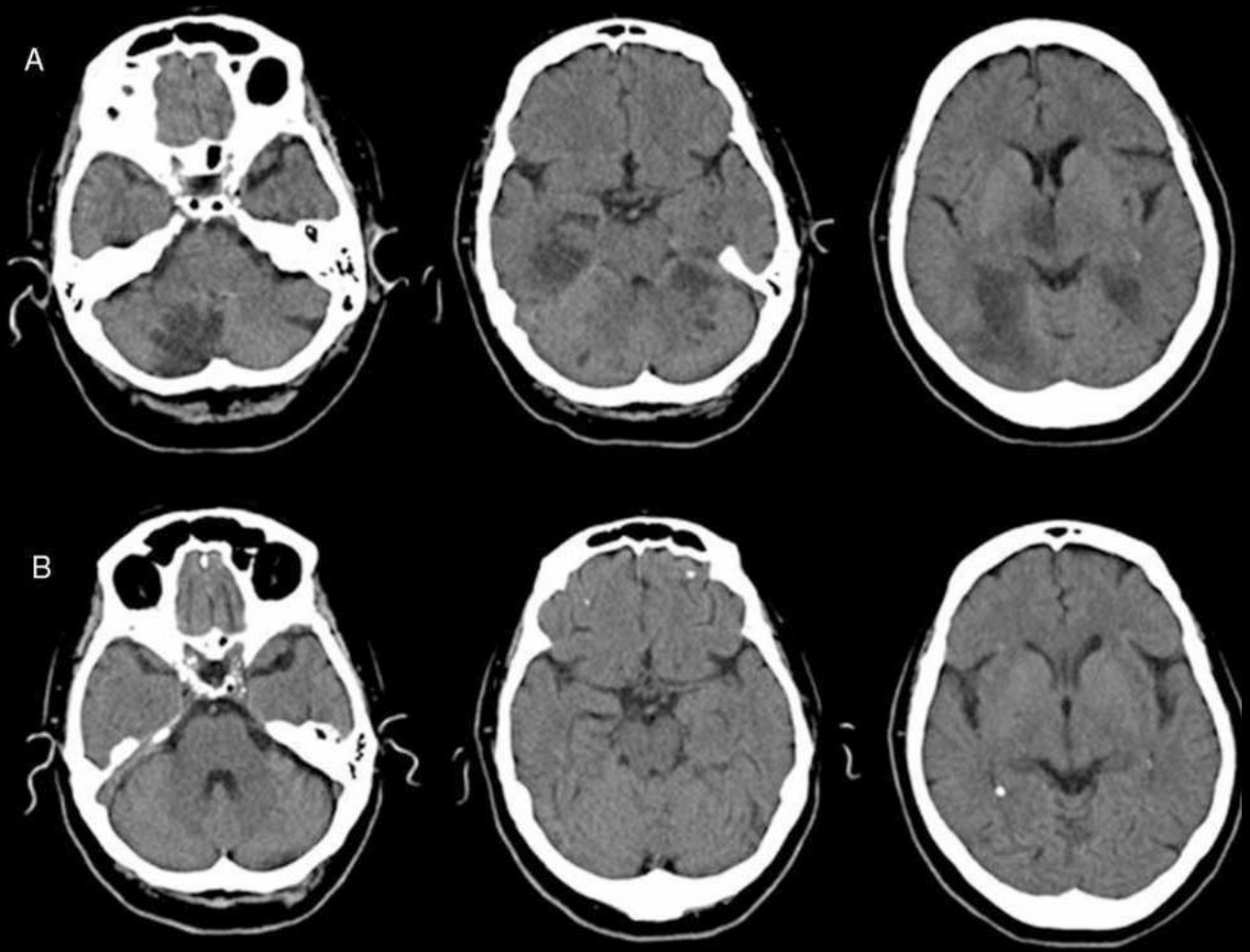
Patient de 78 ans
Traumatisme crânien avec lésions hémorragiques ayant imposées l'arrêt dun TAC pour FA
Apparition d'une lésion ischémique pariétale droite

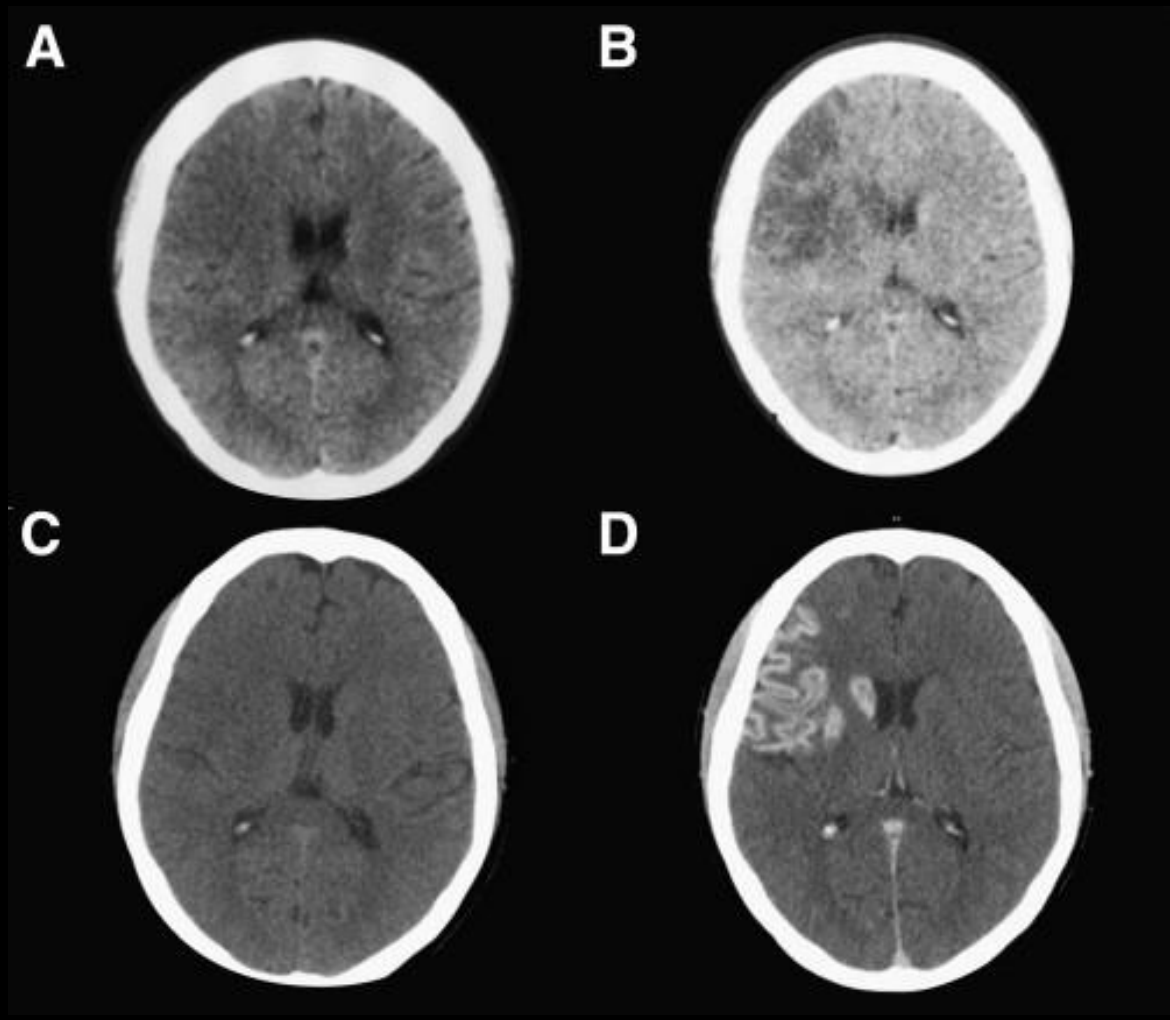


Contrôle à 15j

Phase subaiguë

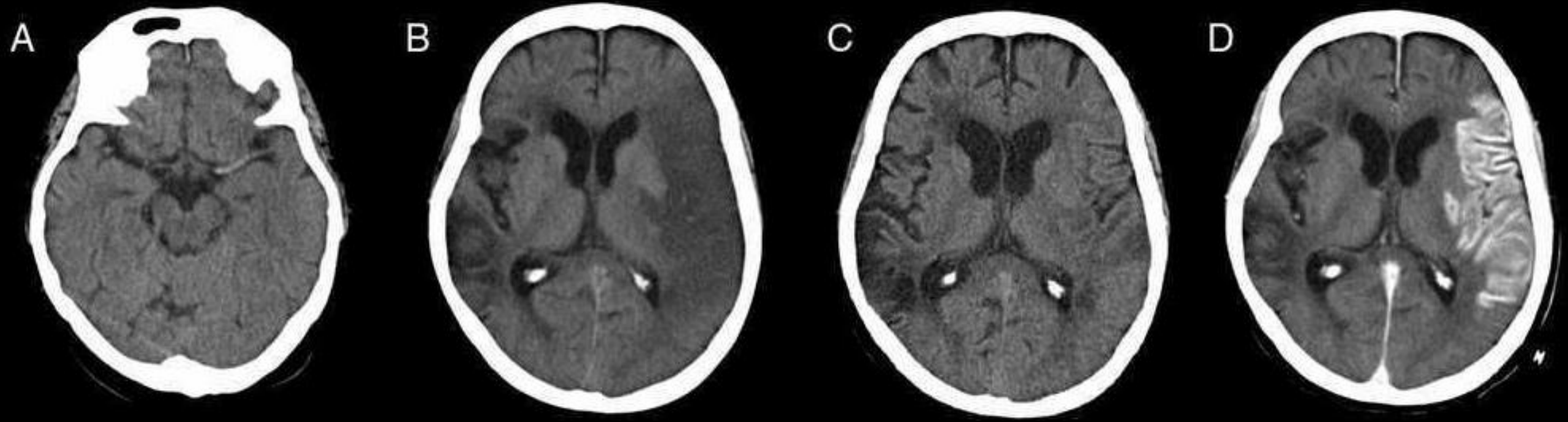
Phénomène de « fogging effect »





Phase subaiguë

Phénomène de « fogging effect »



Phase subaiguë

Phénomène de nécrose corticale laminaire

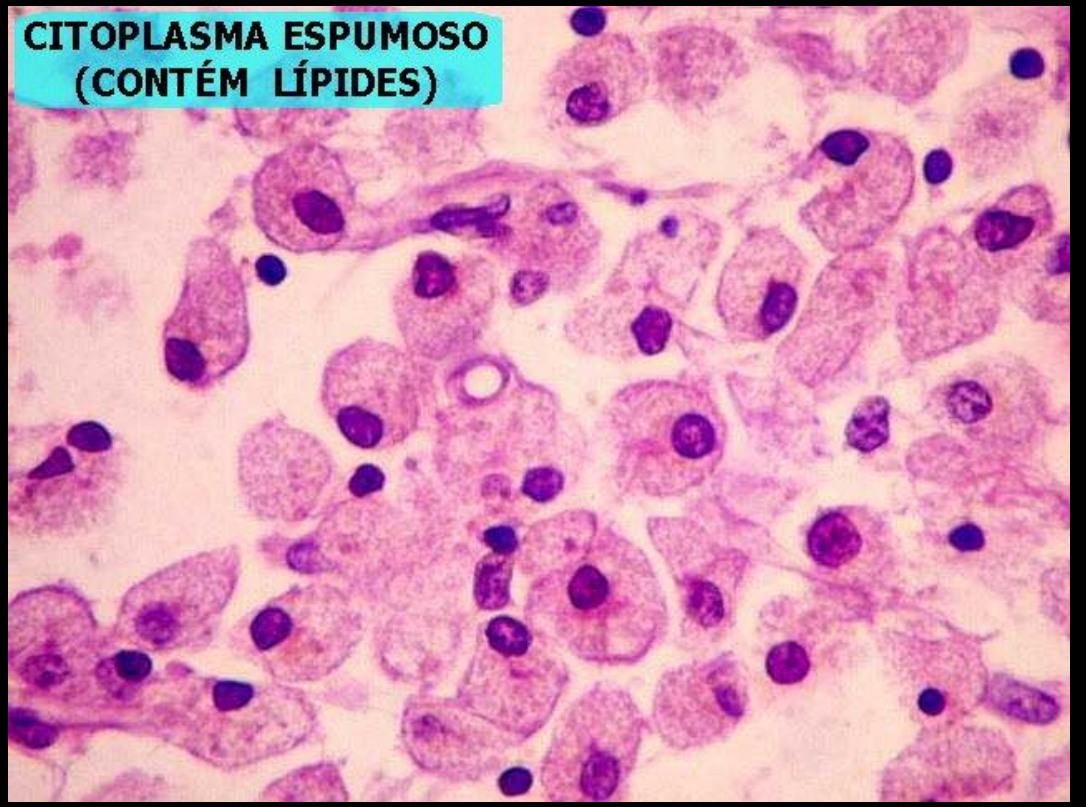
- La nécrose corticale laminaire correspond à un remaniement ischémique neuronal associé à une réaction gliale des couches profondes du cortex très sensibles à l'hypoxie (couches corticale 3, 4 et 5), en raison de la présence de cellules pyramidales

- L'étude histologique retrouve des bandes de nécrose d'épaisseur variable en intra-cortical, et les lésions prédominent au niveau des berges et fonds des sillons corticaux

- Les remaniements ischémiques neuronaux apparaissent dès la 48ème heure après l'accident anoxique, tandis que la réaction gliale et le dépôt de macrophages riches en lipides commencent en quelques semaines après

Phase subaiguë

Phénomène de nécrose corticale laminaire

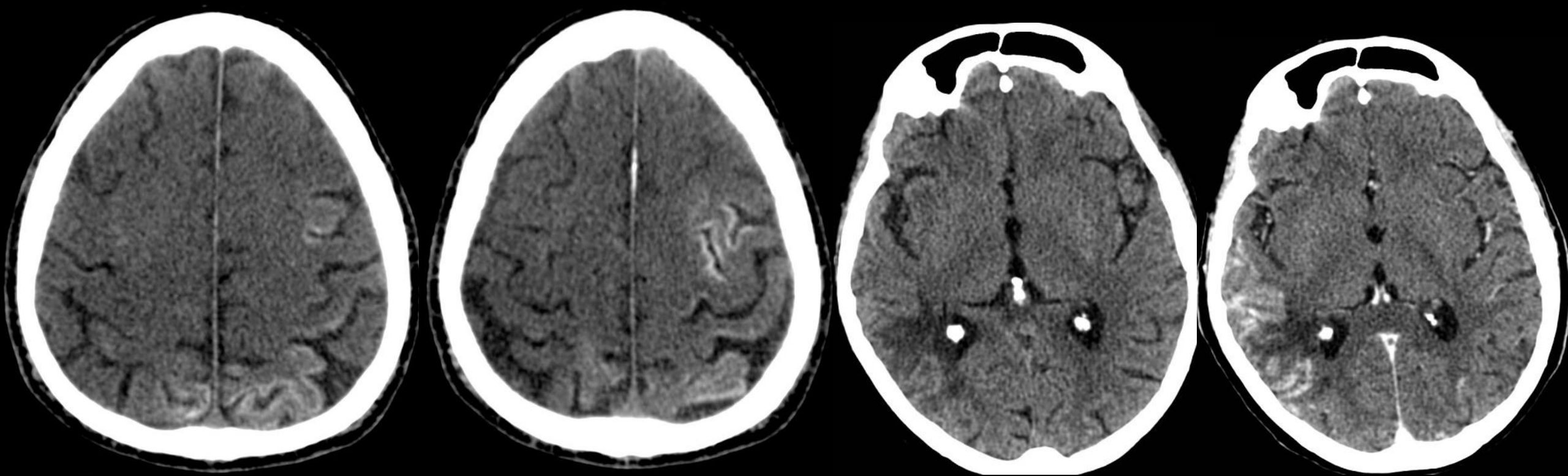


Phase subaiguë

Phénomène de nécrose corticale laminaire

- En scanner :

- Hyperdensité spontané gyriforme, sans remaniement hémorragique
- Rehaussement gyriforme après injection apparaissant après quelques jours, avec un maximum entre 1 et 2 mois et persistant au-delà de 3 mois



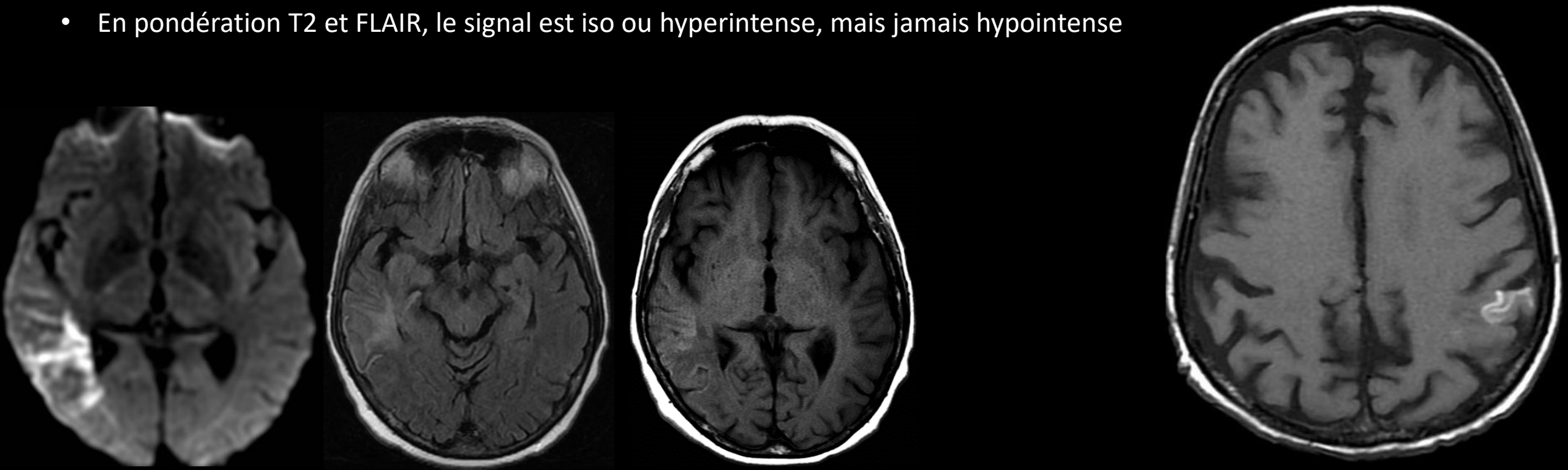
Phase subaiguë

Phénomène de nécrose corticale laminaire

- En IRM

- En T1, elle apparait visible à partir de la 2ème semaine sous la forme d'un hypersignal linéaire cortical
- Cet hypersignal est maximal entre 1 et 2 mois, puis s'atténue progressivement au cours du 3ème mois, et peut parfois persister pendant 1 an

- En pondération T2 et FLAIR, le signal est iso ou hyperintense, mais jamais hypointense

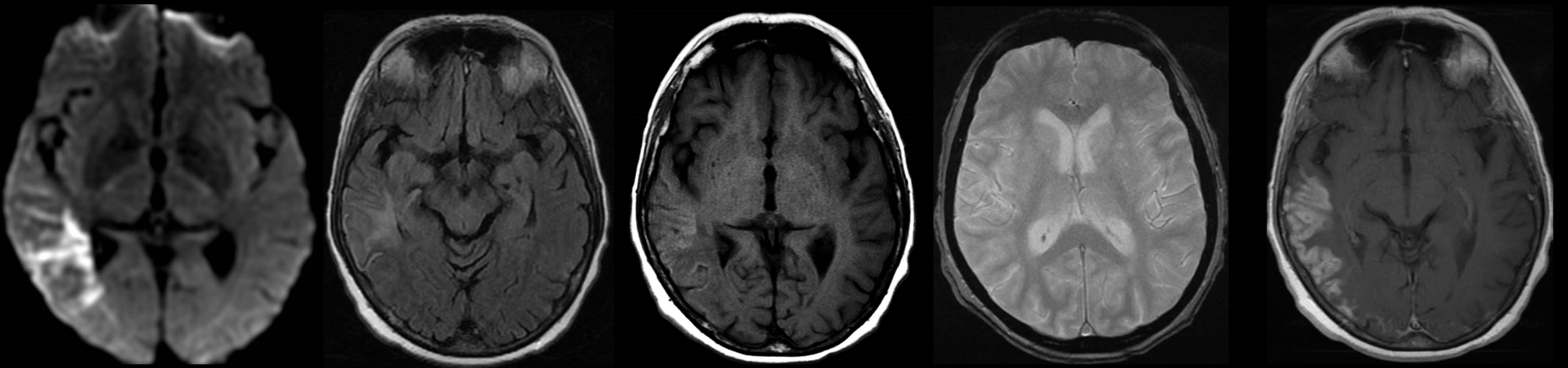


Phase subaiguë

Phénomène de nécrose corticale laminaire

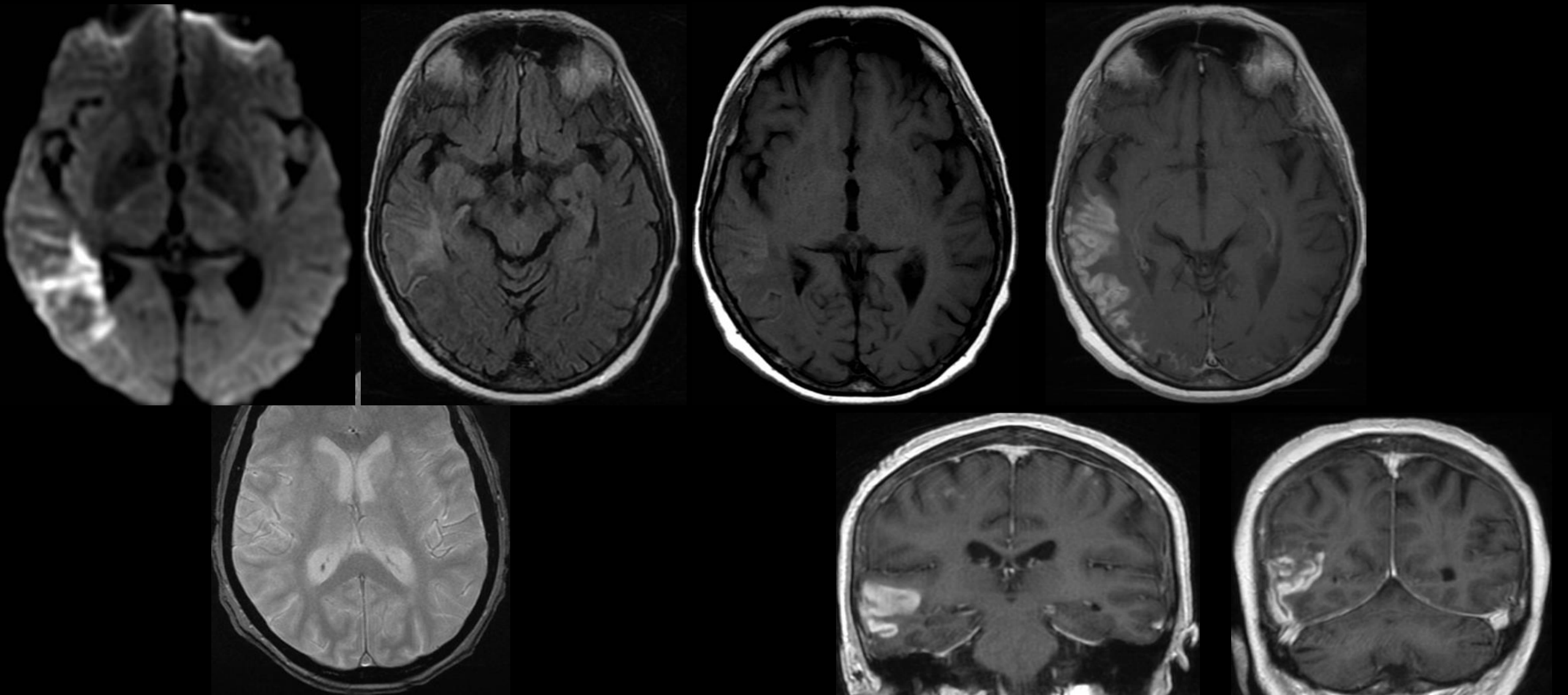
- L'hyperintensité T1 spontanée de la nécrose corticale laminaire ne correspond pas à la présence de remaniements hémorragiques comme le confirme l'absence d'hypointensité en pondération T2*, mais serait expliqué par la gliose associée à une accumulation de macrophages riches en lipides

- Après injection, la nécrose se rehausse en intensité avec un maximum entre 1 et 2 mois



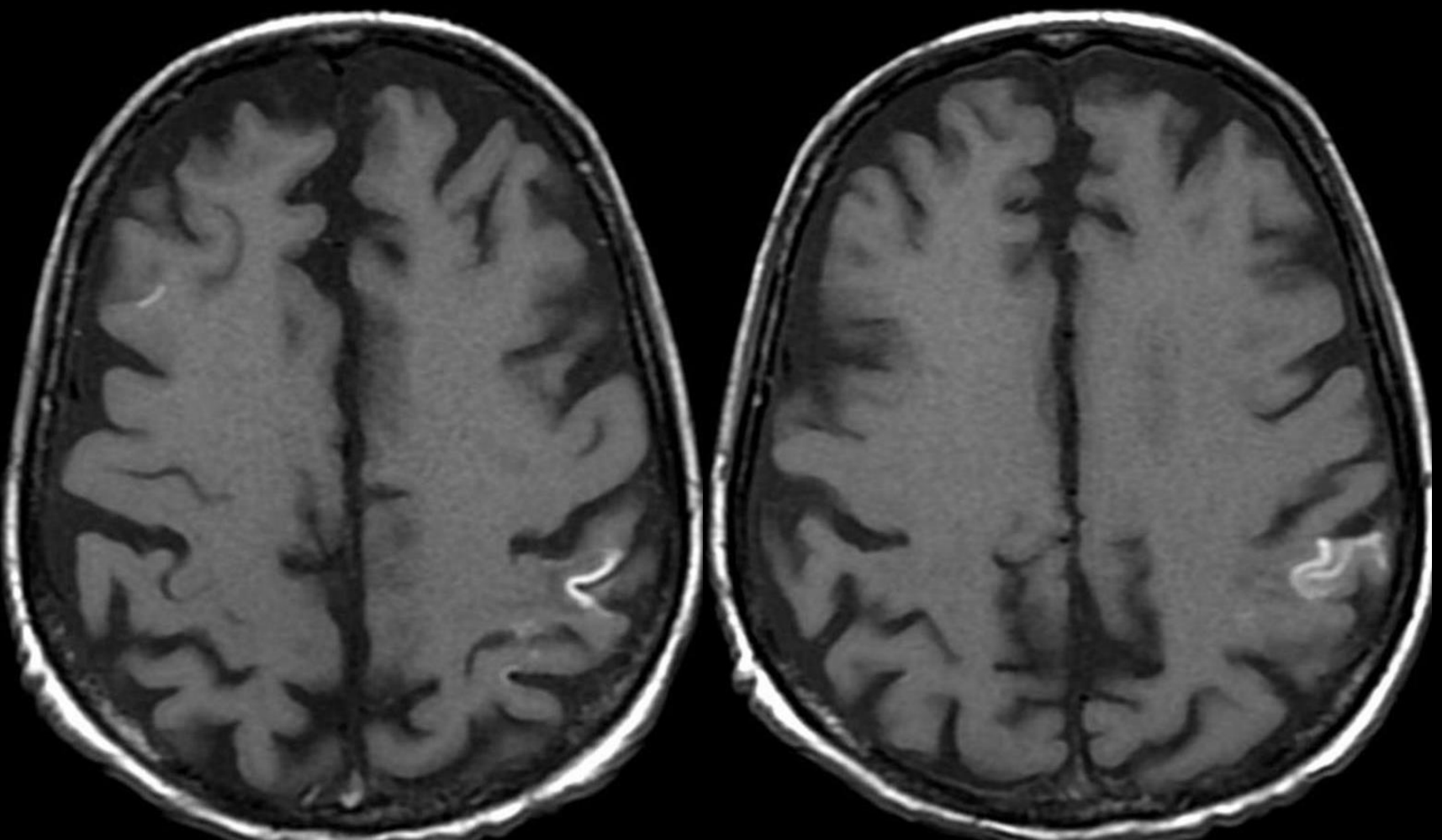
Phase subaiguë

Phénomène de nécrose corticale laminaire



Phase subaiguë

Phénomène de nécrose corticale laminaire

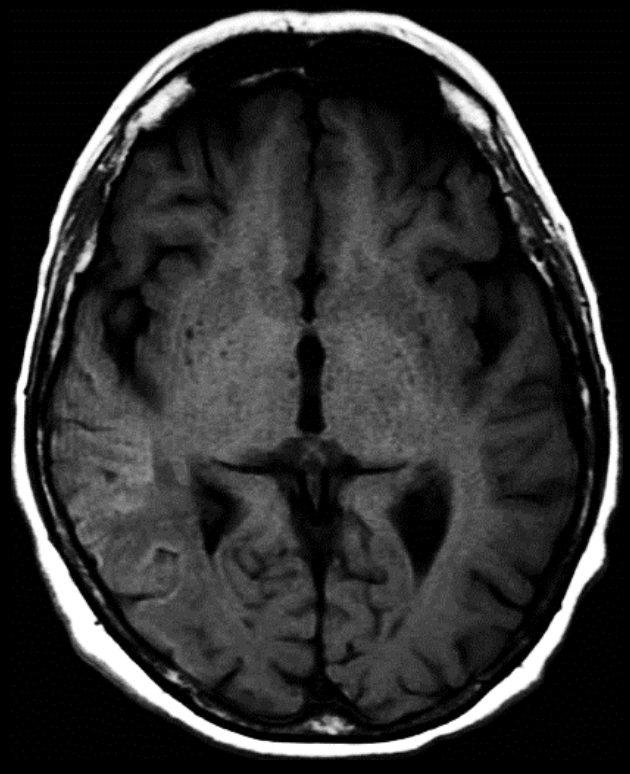


Phase subaiguë

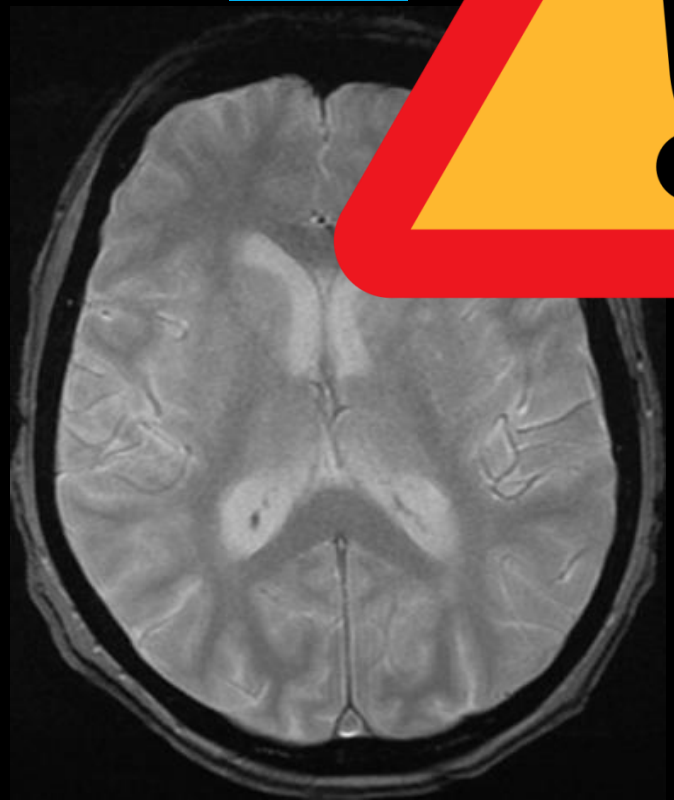
Phénomène de nécrose corticale laminaire

Nécrose corticale laminaire

Hyper T1



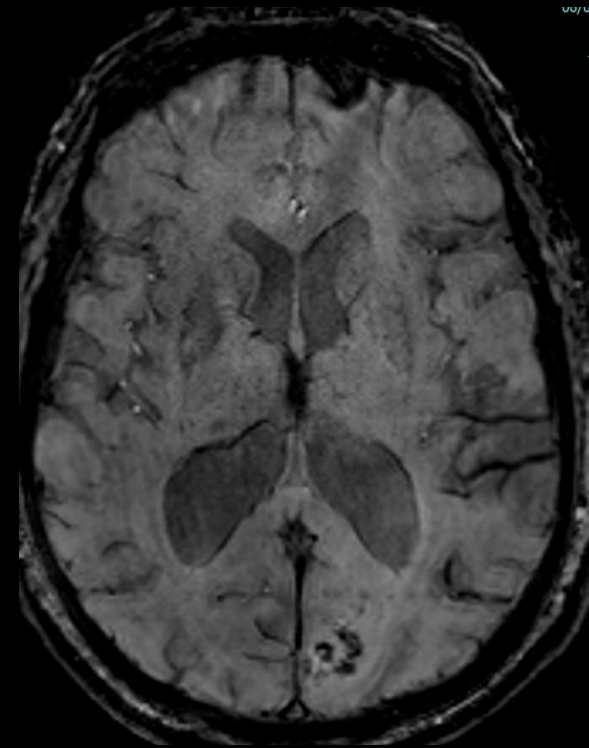
Iso T2*



Transformation hémorragique

Hyper T1

Hypo T2*



Phase subaiguë

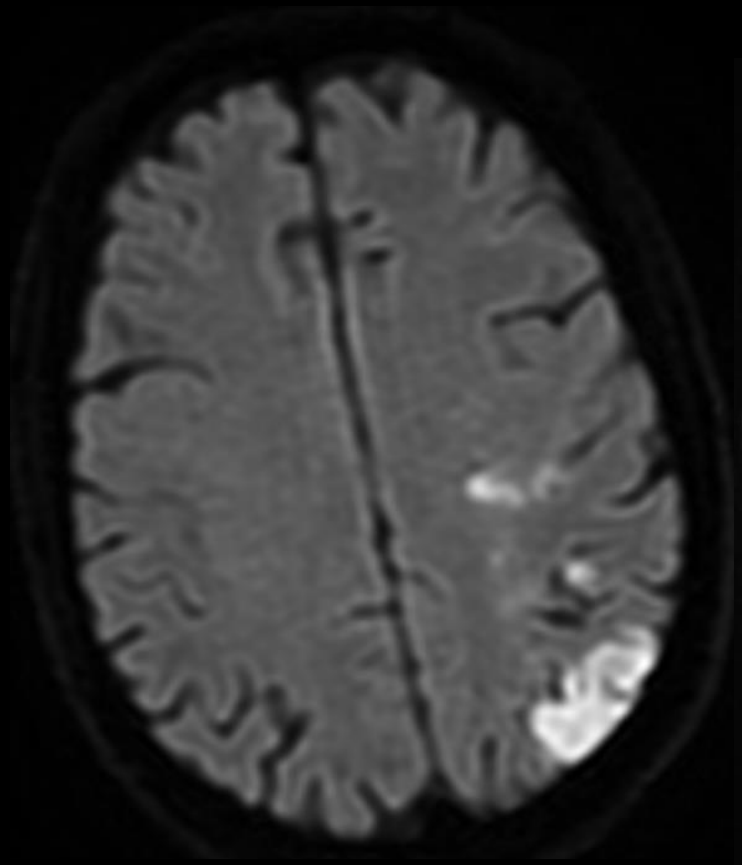
- En cas d'injection, on note une prise de contraste du parenchyme, liée à la rupture de barrière hémato-encéphalique
- Bien que la rupture de la BHE apparaisse dès le premier jour de l'infarctus en histologie, le rehaussement parenchymateux après injection de gadolinium s'observe rarement au cours des premiers jours suivant l'infarctus
- Il intervient habituellement entre le 10ème et le 20ème jour, et disparait progressivement
- Des prises de contraste gyriformes constituent l'aspect le plus fréquent et le plus typique, et s'observent dans les infarctus corticaux
- En cas d'infarctus profond, la sémiologie est parfois plus atypique avec des prises de contrastes en plage ou annulaire pouvant faire discuter d'autre pathologie

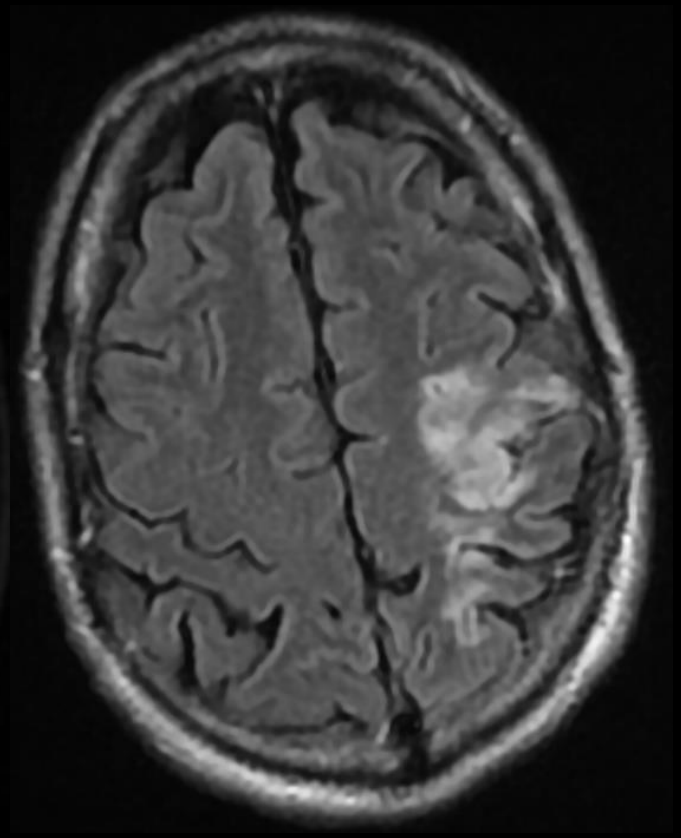
IRM

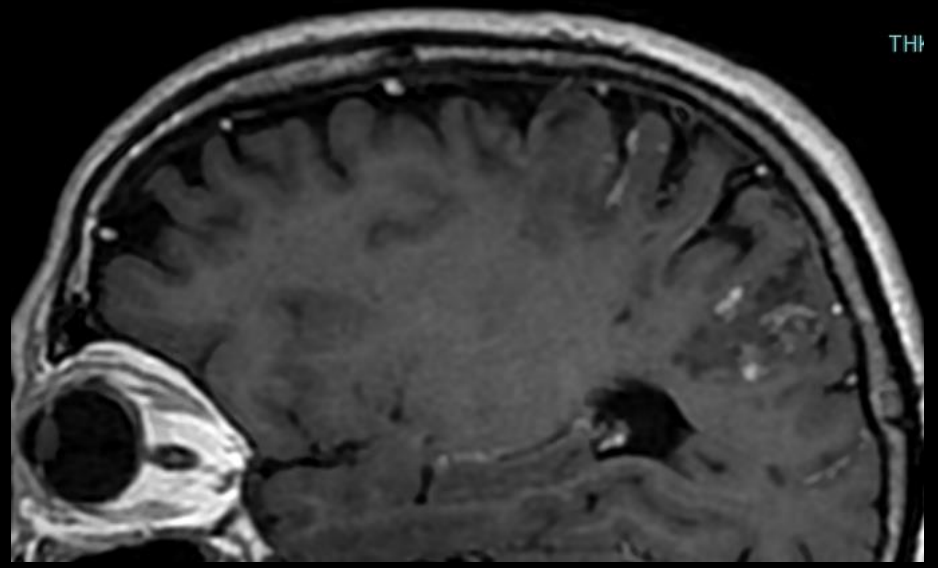
Aigue (6h – 48h)	Subaigue précoce (48h – 10J)	Subaigue tardive (10J – 3 sem)
Diff	Diff	Diff
ADC	ADC	ADC
FLAIR	FLAIR	FLAIR
T1	T1	T1
T1 Gado	T1 Gado	T1 Gado

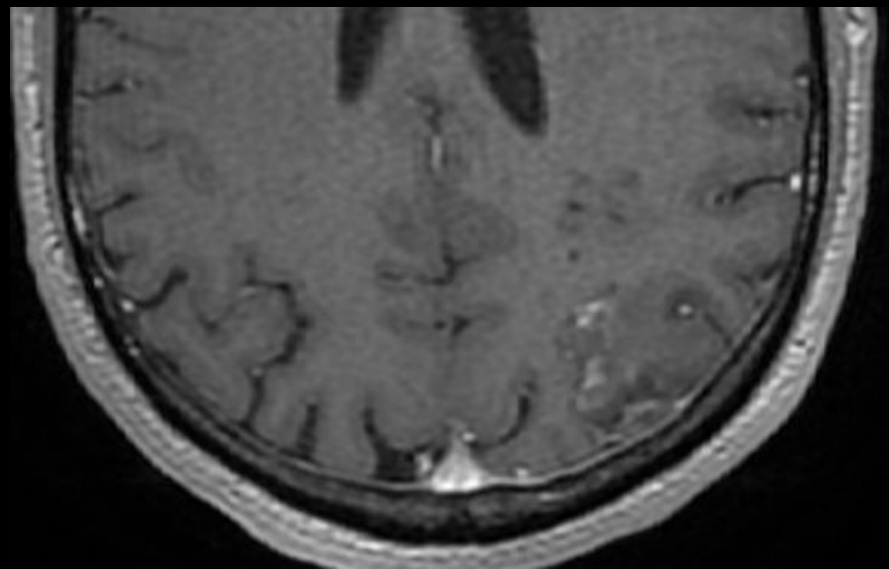
Phase subaiguë

IRM



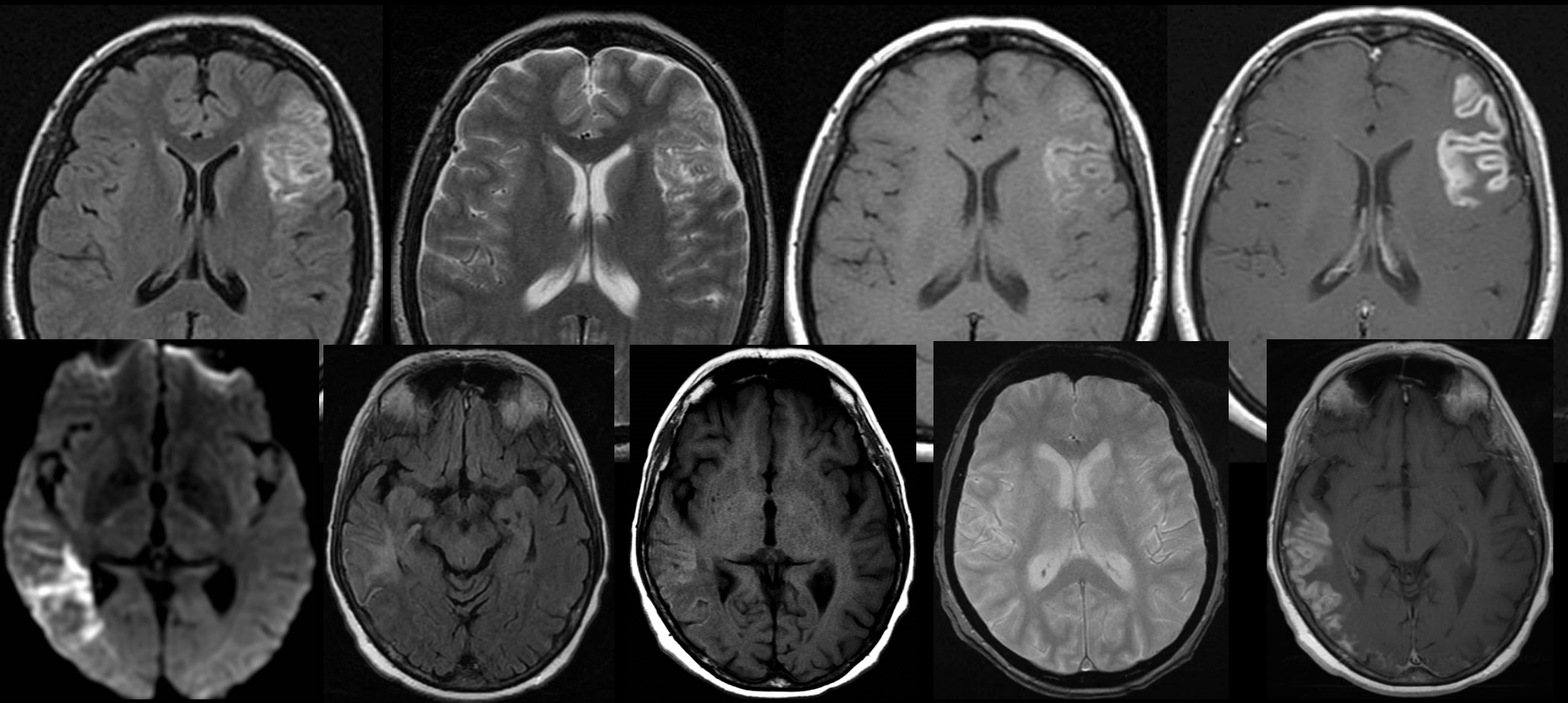






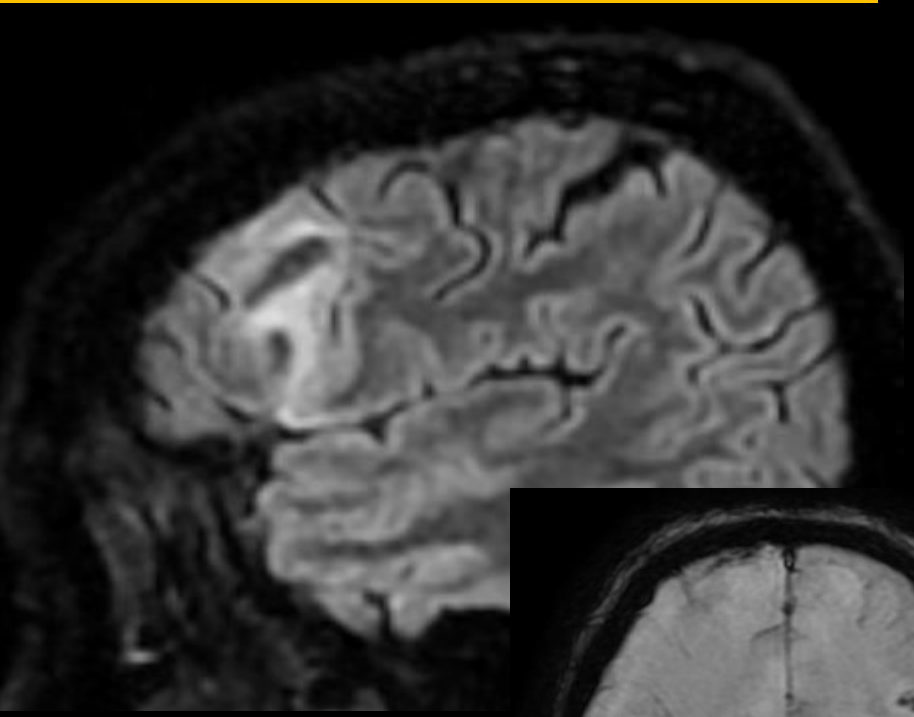
Phase subaiguë

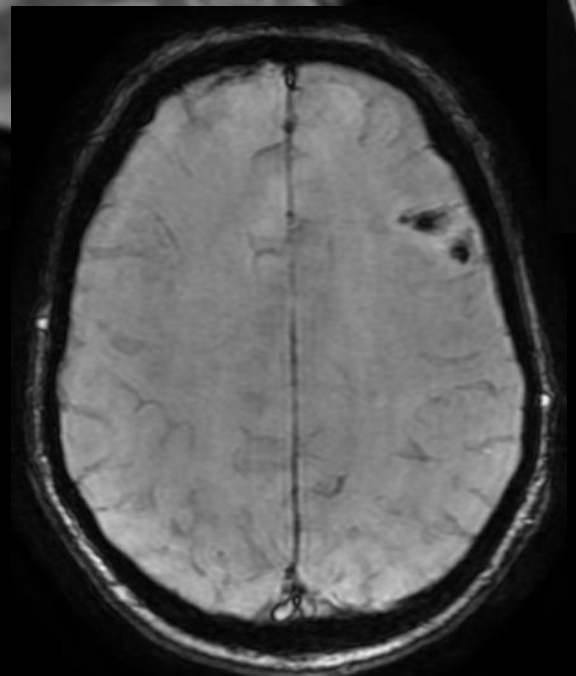
IRM

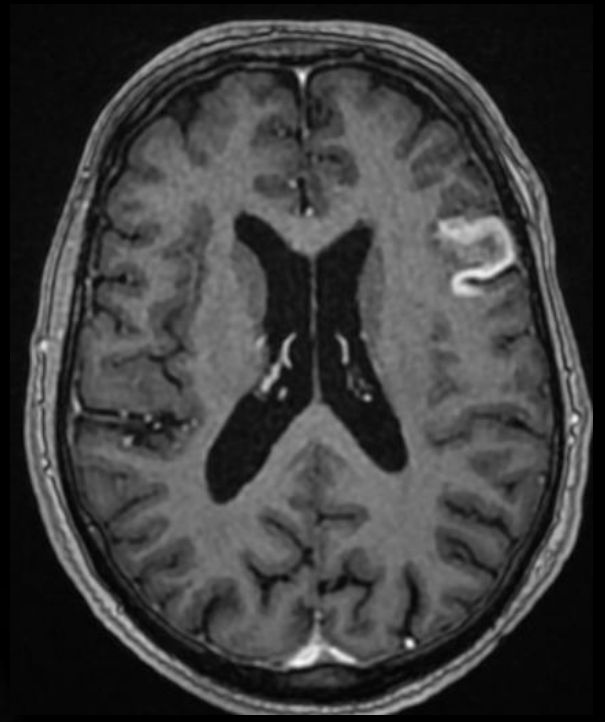


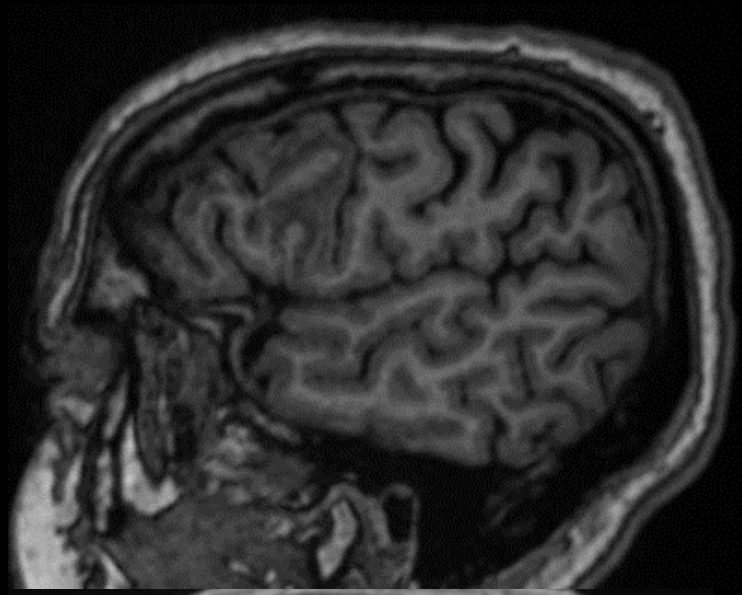
Phase subaiguë

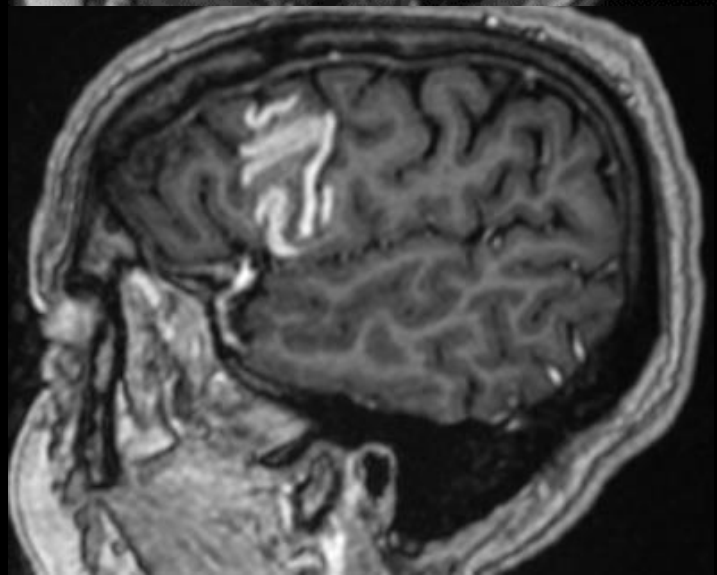
IRM







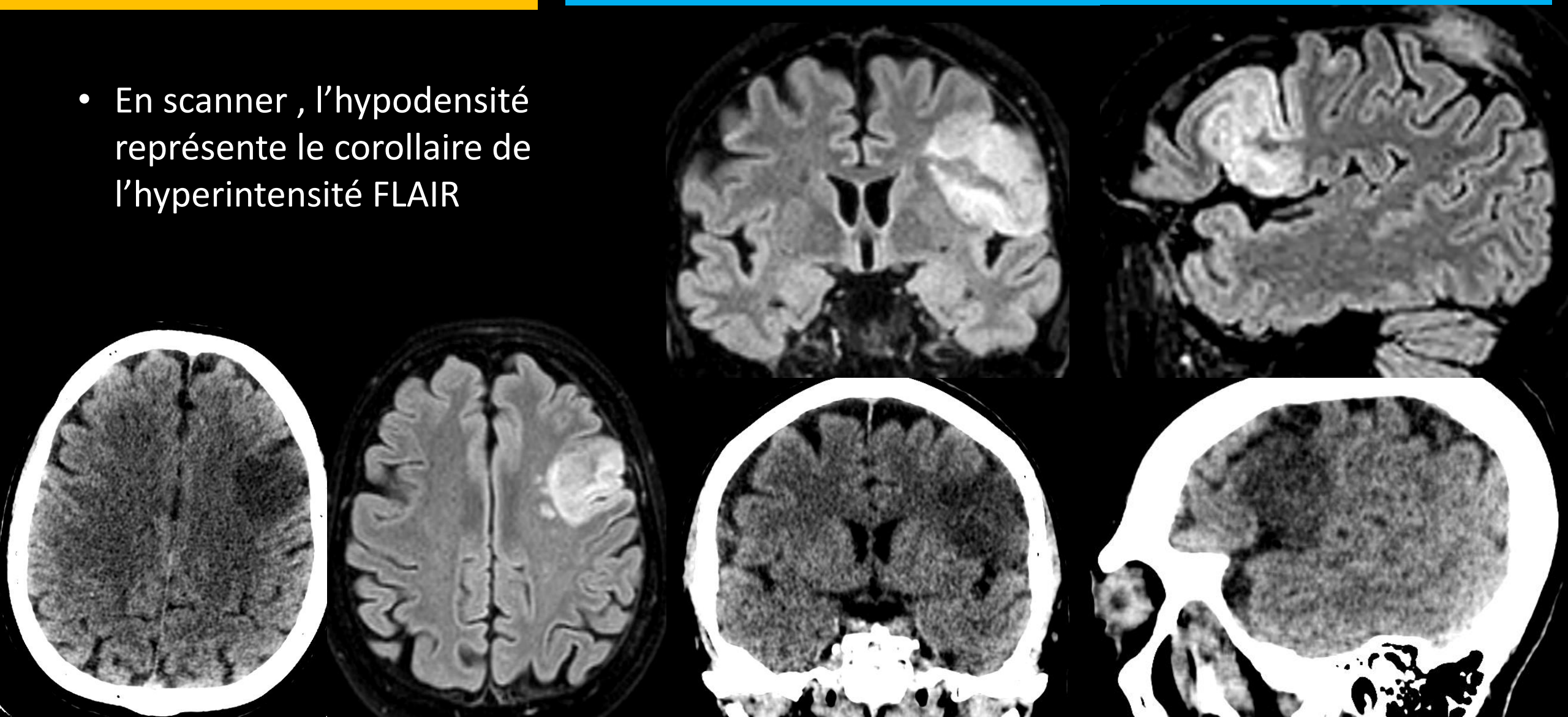




Phase subaiguë

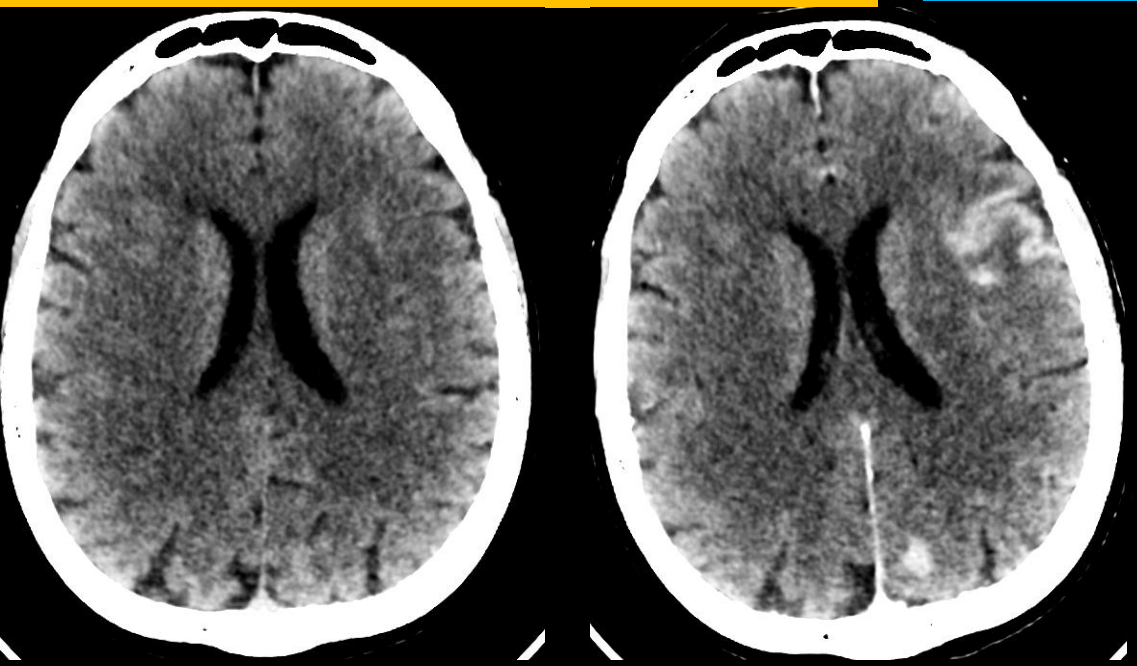
Scanner

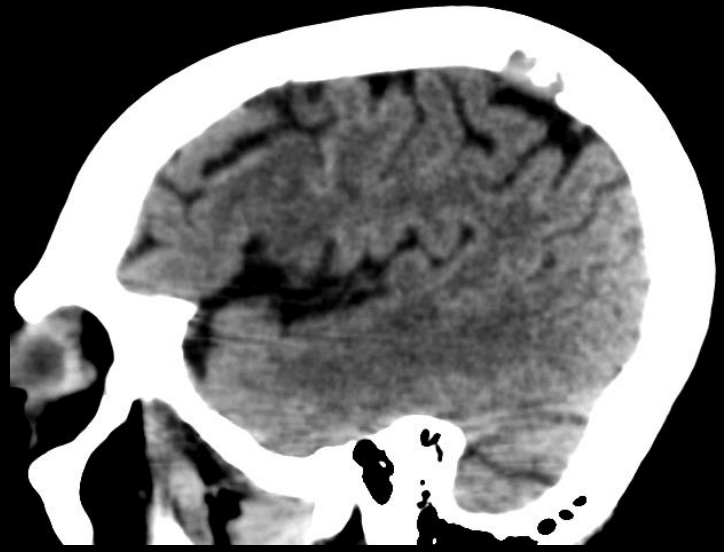
- En scanner , l'hypodensité représente le corollaire de l'hyperintensité FLAIR



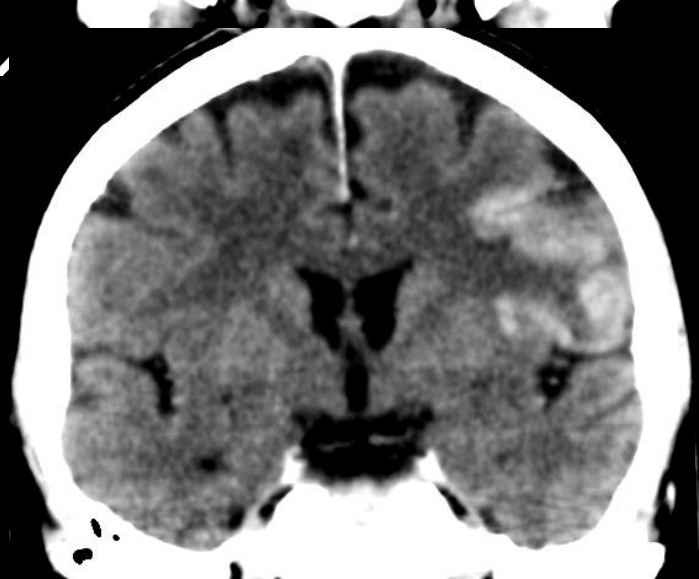
Phase subaiguë

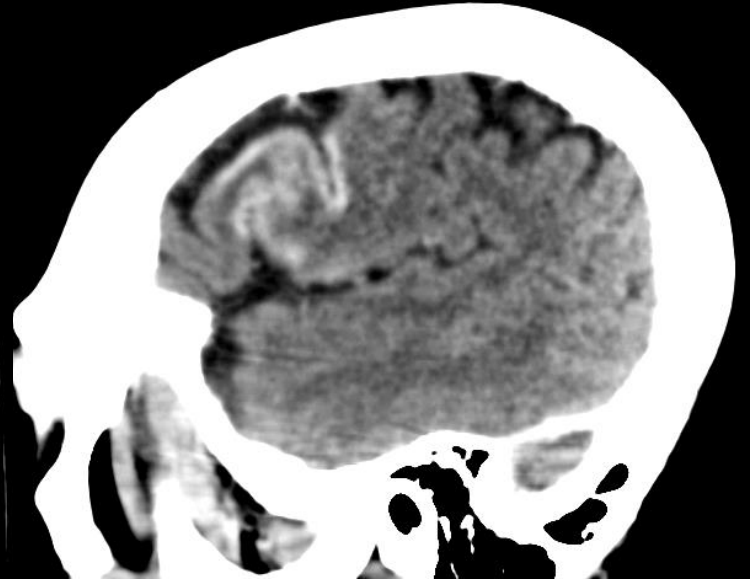
Scanner





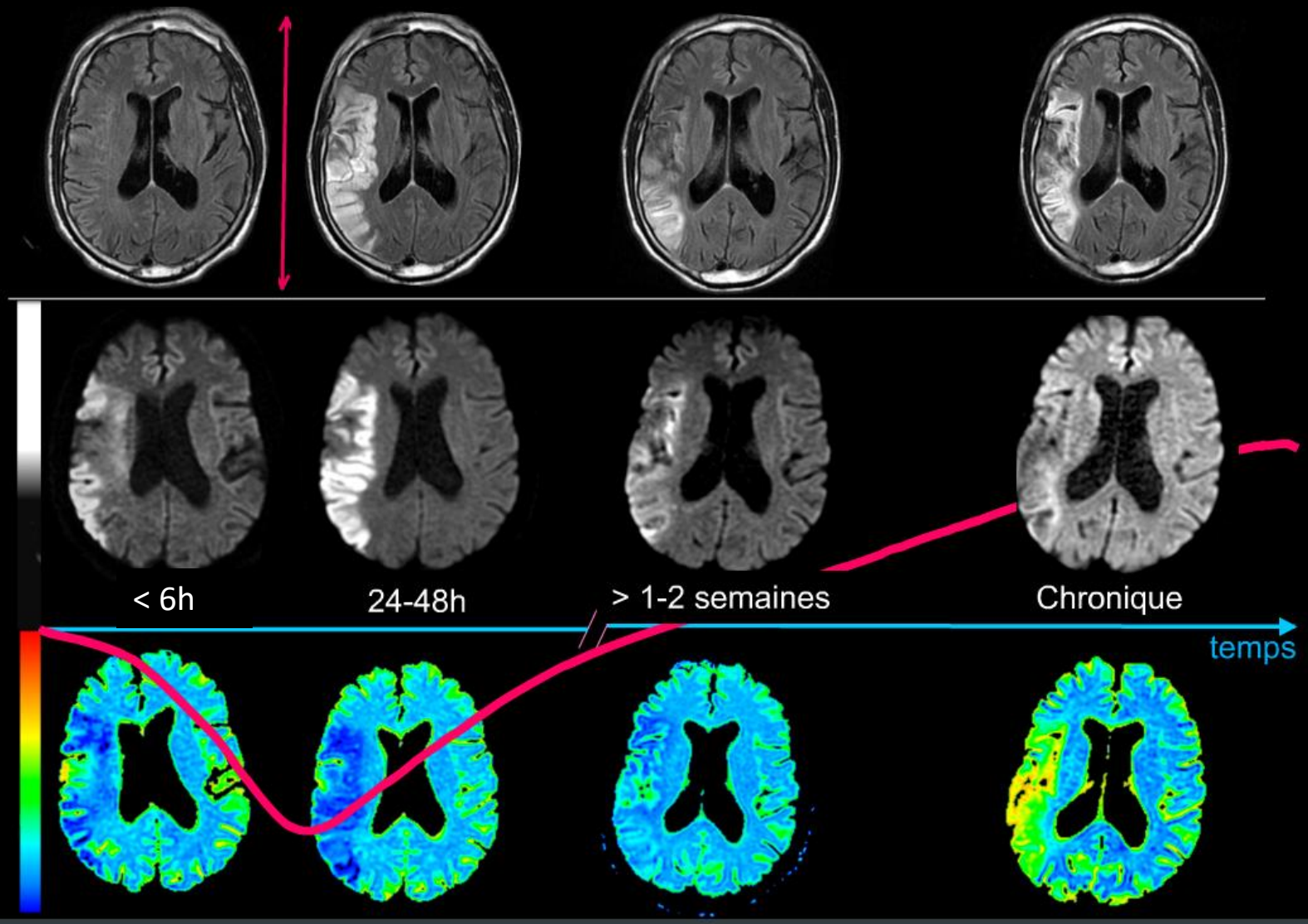
Contrôle à J15



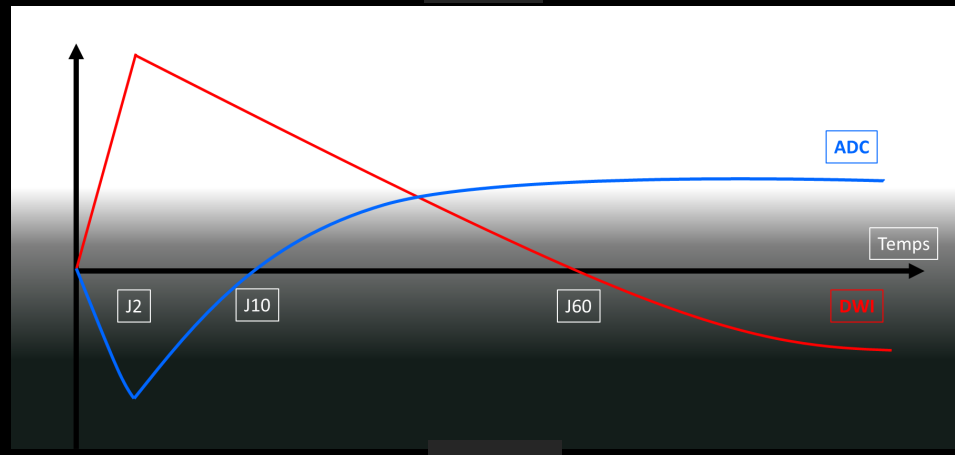


Phase chronique

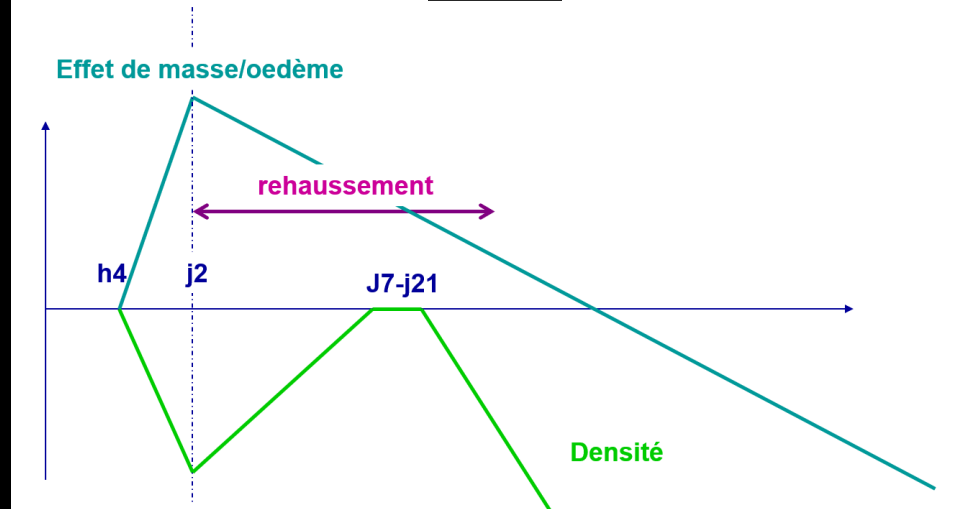
Au-delà de 3 semaines



IRM



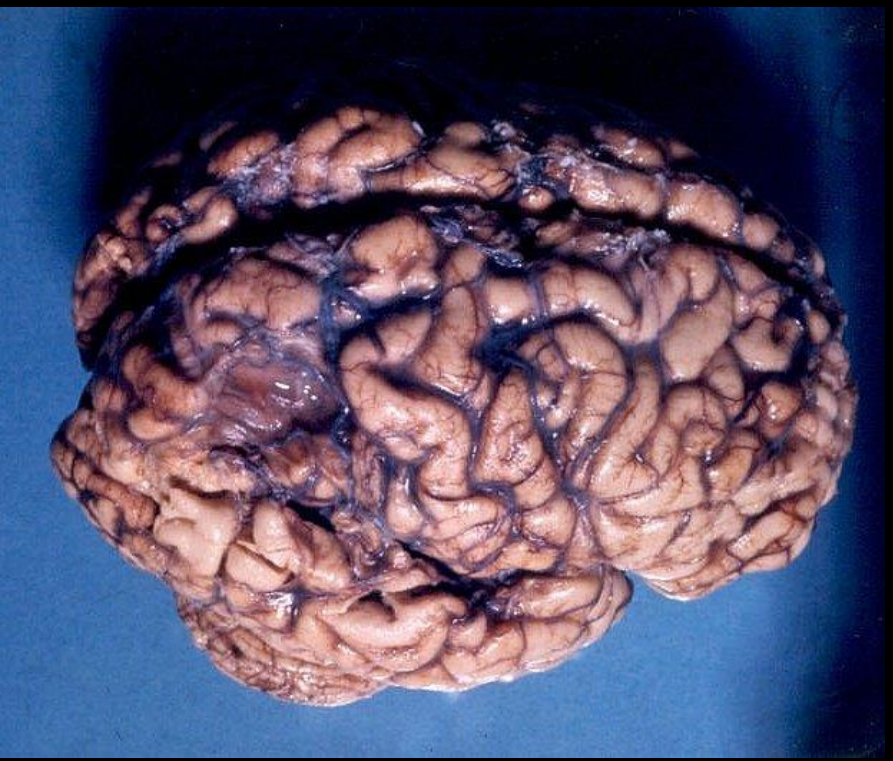
TDM

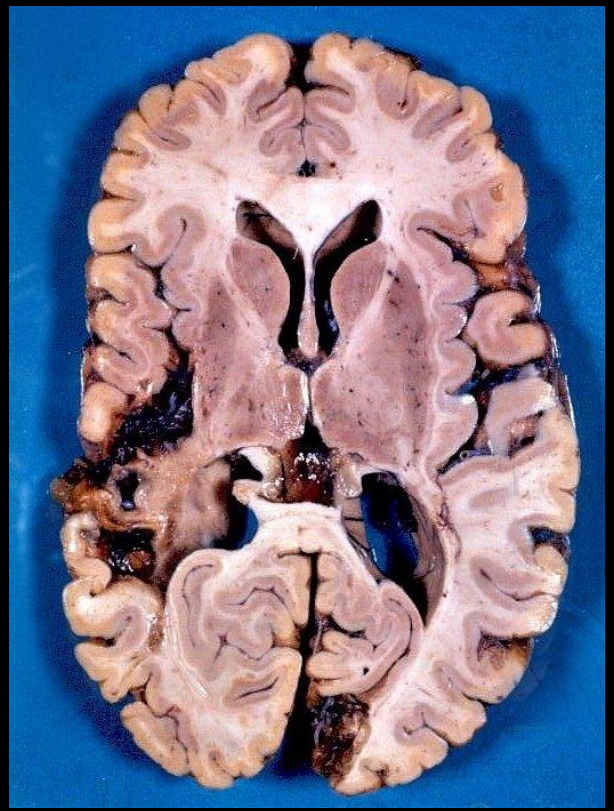


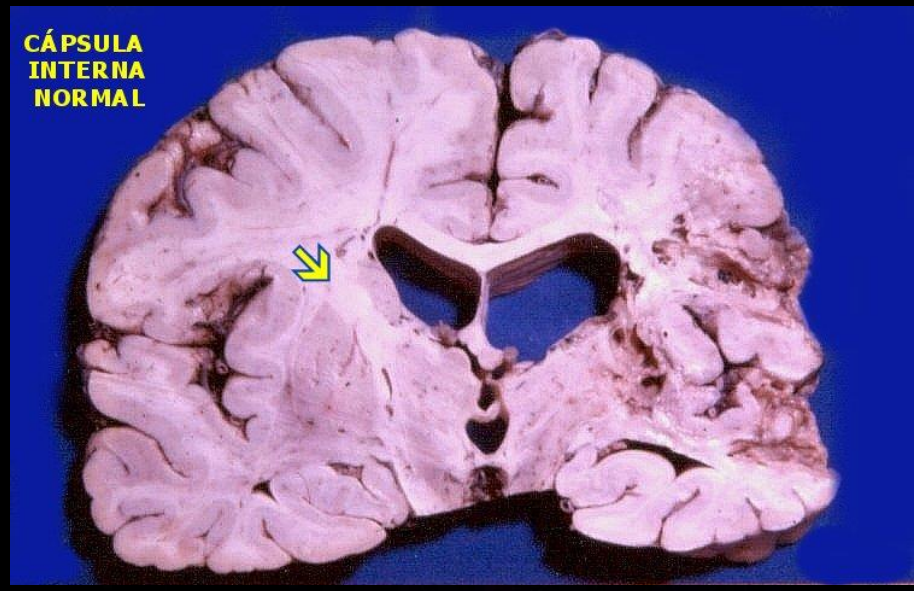
Phase chronique

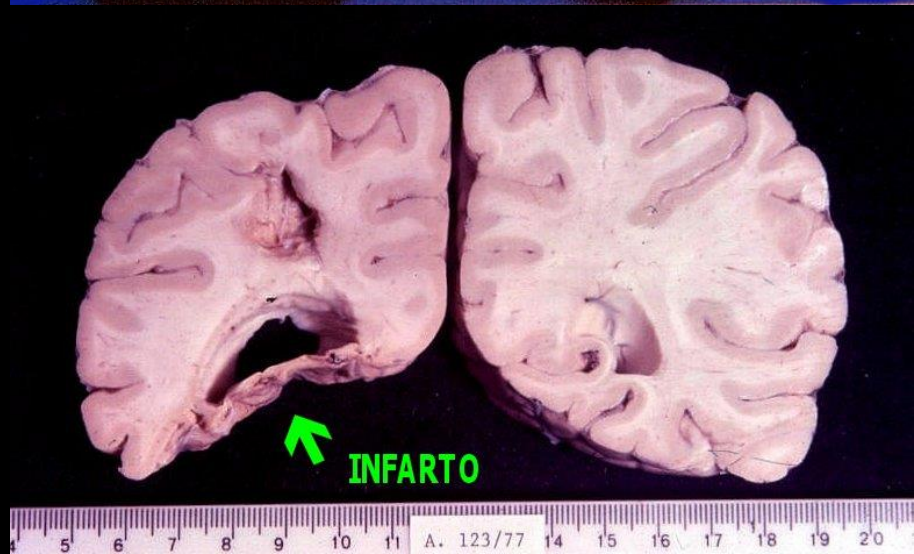
Au-delà de 3 semaines

- Le territoire ischémié évolue vers la résorption du tissu nécrosé remplacé par de la gliose, la constitution d'une cavité séquellaire liquidienne et d'une atrophie loco-régionale (dilatation ventriculaire, élargissement des sillons corticaux)





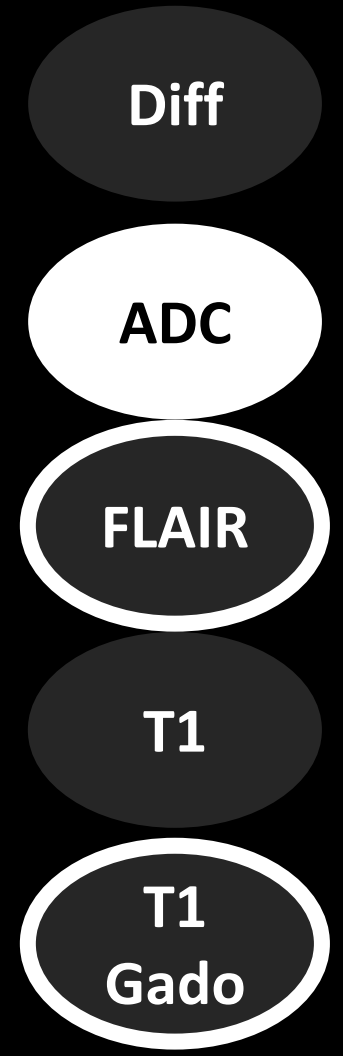




Phase chronique

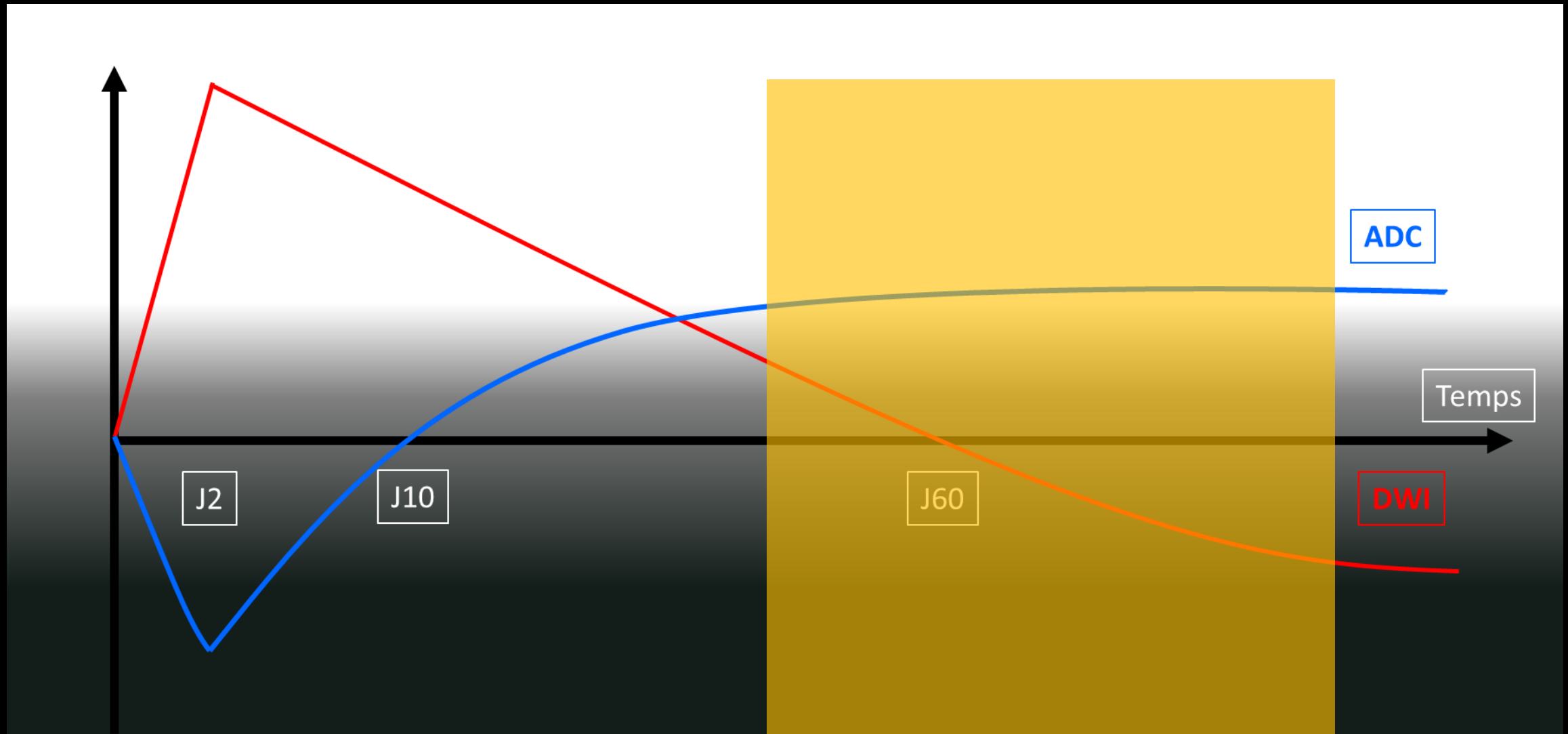
IRM

- L'aspect des infarctus séquellaires est très variable, en fonction de la nature des remaniements parenchymateux
- Les modifications liées à la gliose se traduisent par un signal variable en pondération diffusion (hypersignal jusqu'à sa normalisation aux environs de la fin du 2ème mois) avec un ADC augmenté, un signal hyperintense en FLAIR et un iso ou hyposignal T1
- Elargissement des sillons et du système ventriculaire en regard de la lésion
- En cas de formation d'une cavité porencéphalique, le signal est identique sur toutes les séquences au signal du LCS
- En cas de survenue de transformation hémorragique, le signal est lié à la présence de produits de dégradation de l'hémoglobine (iso ou hyperintense en T1, variable en T2, fortement hypointense en T2*)
- La prise de contraste due à la rupture de la BHE peut persister 2 à 4 mois



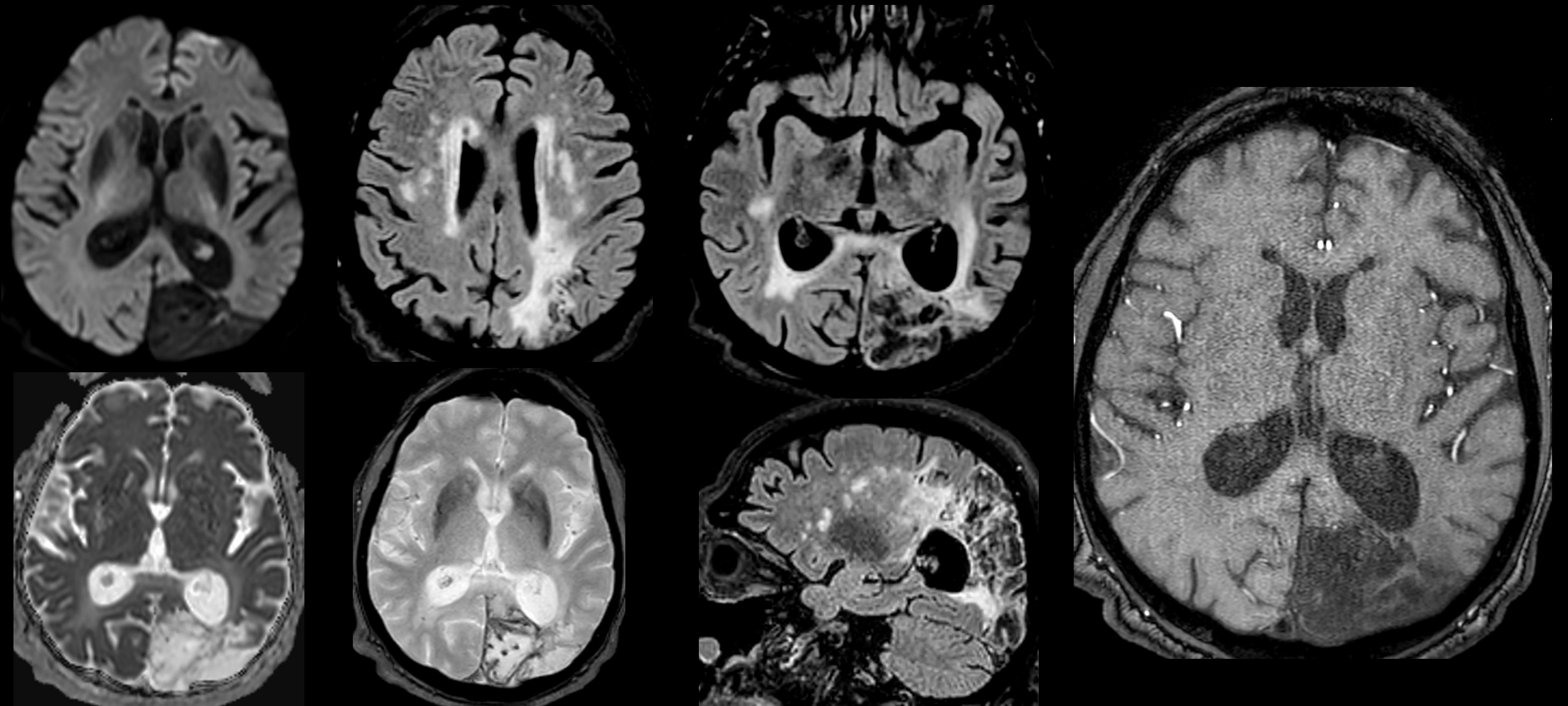
Phase chronique

IRM



Phase chronique

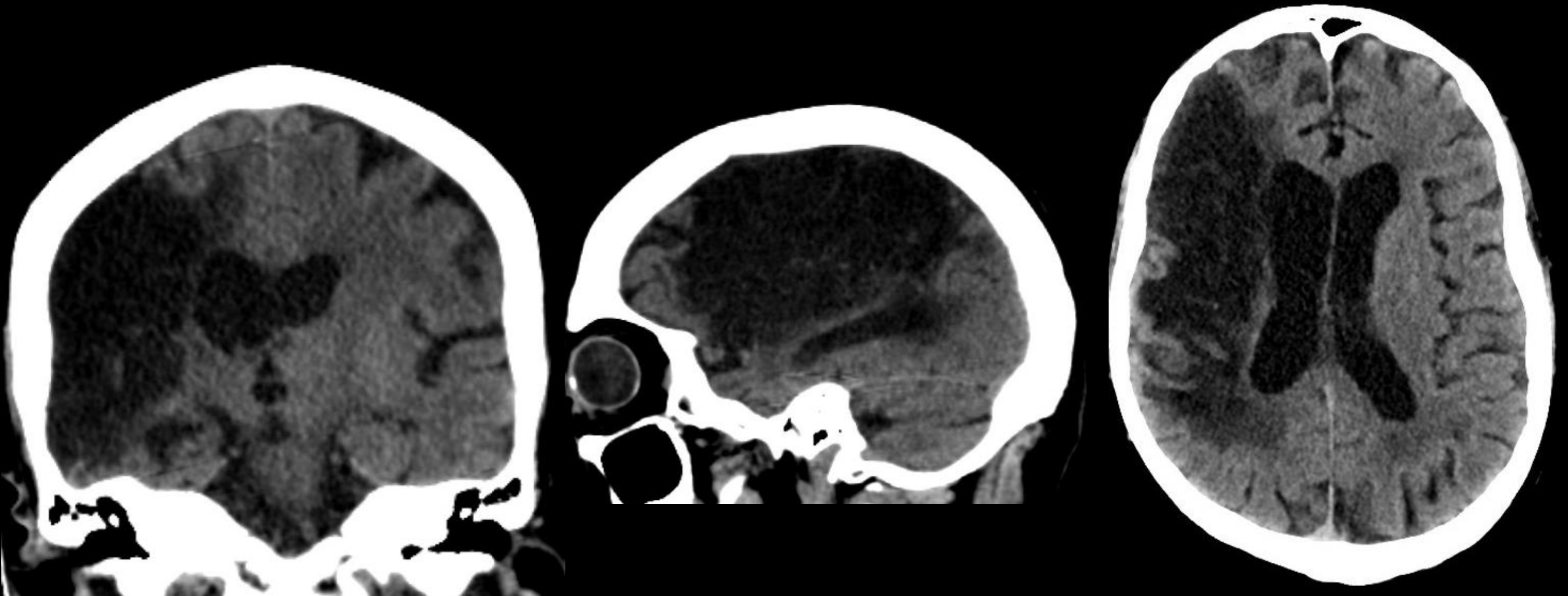
IRM



Phase chronique

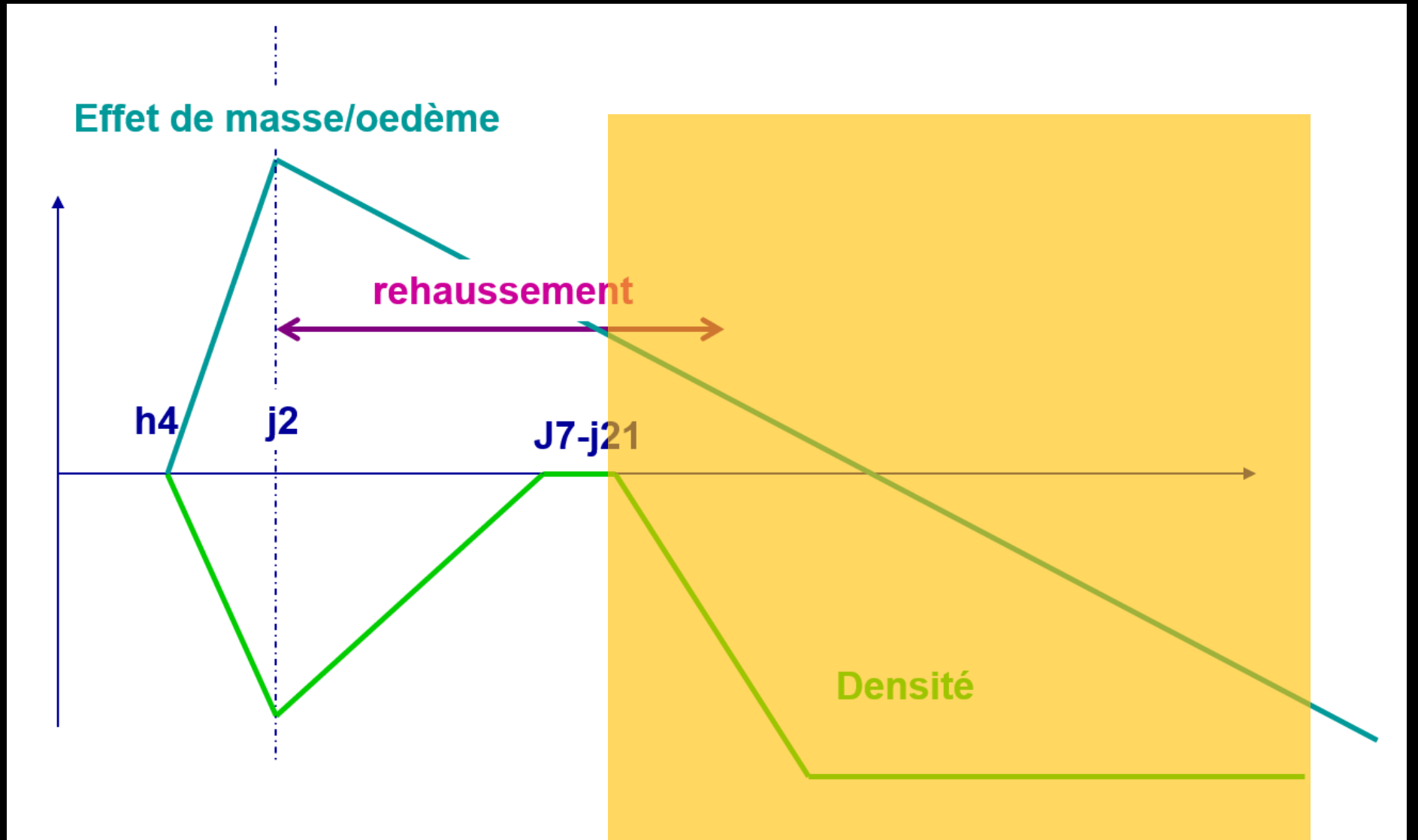
Scanner

- L'infarctus apparait sous la forme d'une hypodensité franche associée à de l'atrophie



Phase chronique

Scanner



Phase chronique

Scanner

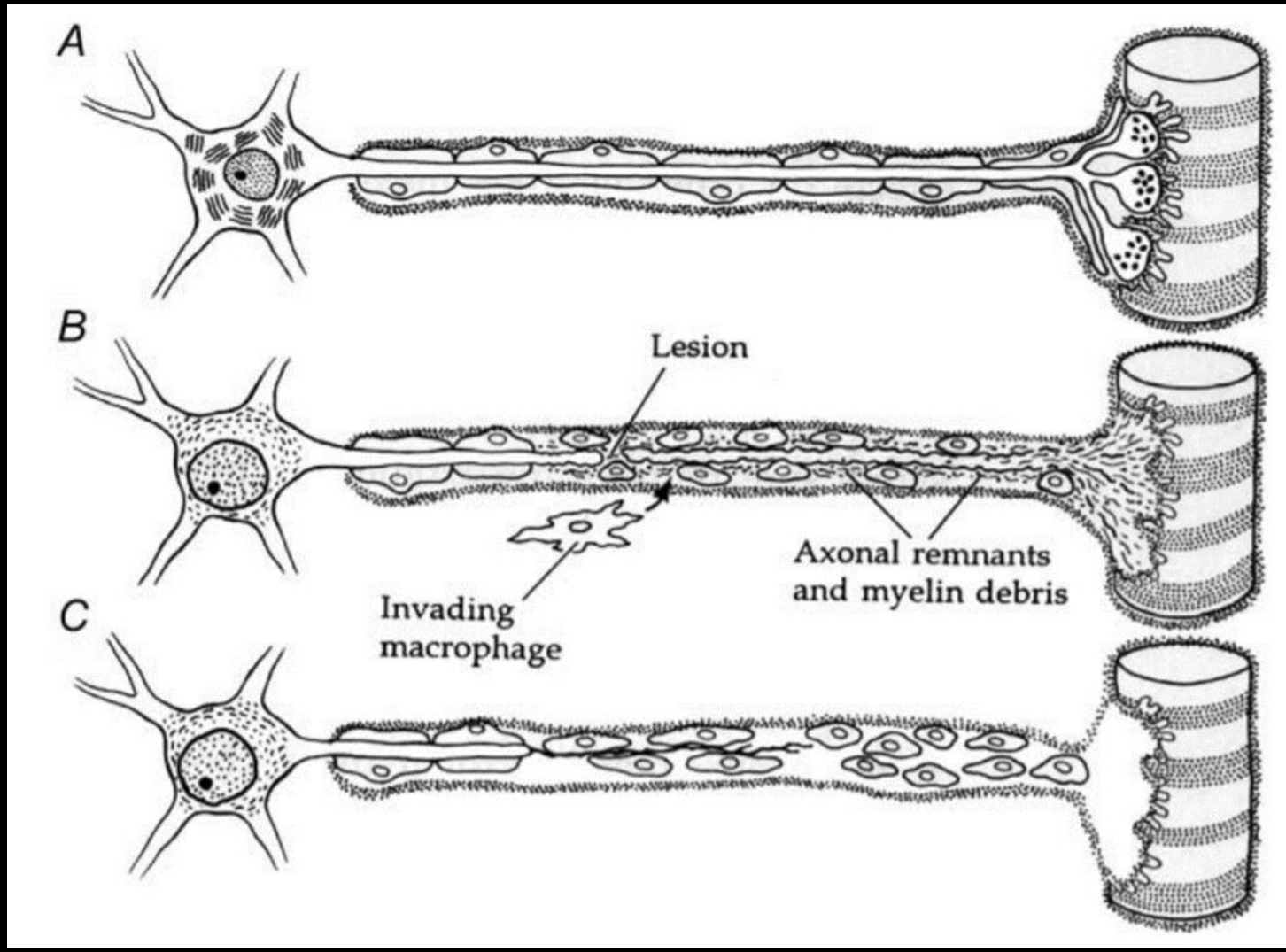
Phase chronique

Scanner

Phase chronique

Phénomène de dégénérescence wallérienne

- La dégénérescence wallérienne correspond à une démyélinisation antérograde secondaire à une atteinte axonale proximale
- Se caractérise par la dégénérescence de l'axone et de sa gaine de myéline en aval de la section et qui progresse dans le sens cellulifuge. La régénérescence est d'installation rapide, mais lente (1 mm/24 heures) et le plus souvent incomplète. Il s'agit d'une repousse du cylindraxe à partir du bout central et sa qualité dépend de la qualité de la gaine de myéline restante, de la qualité des tissus environnants et du mécanisme initial de lésion
- Se visualise plusieurs mois après la survenue de l'infarctus



Phase chronique

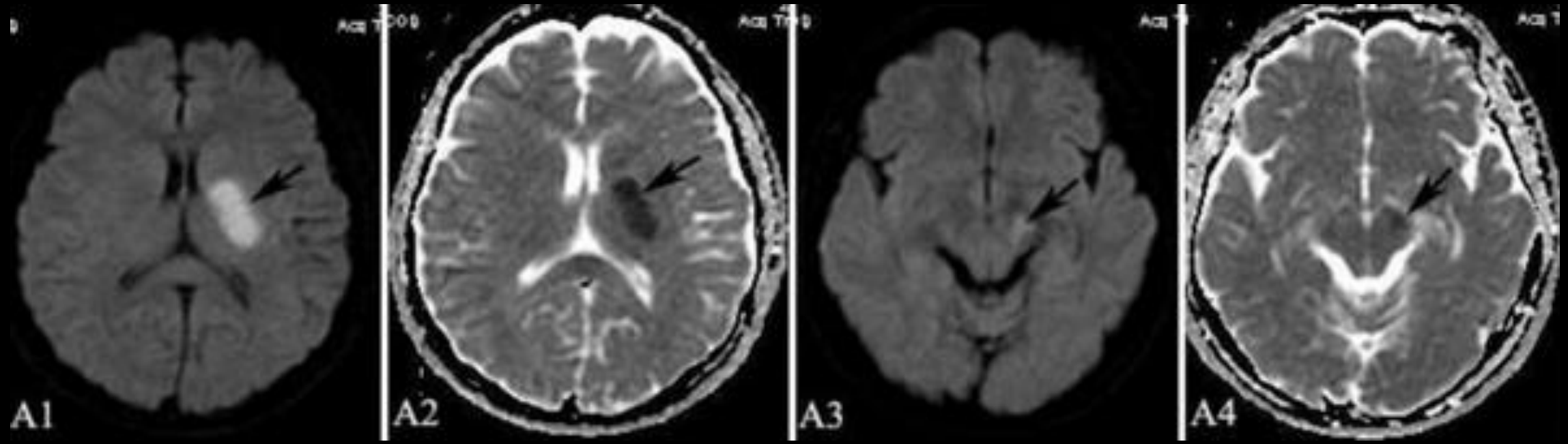
Phénomène de dégénérescence wallérienne

Phase 1 : S1→S4

Désintégration axonale et vacuolisation de la myéline

→ Absence d'anomalie de signal en T2

→ Restriction de la diffusion



Phase chronique

Phénomène de dégénérescence wallérienne

Phase 2 : S4→S14

Fragmentation de la myéline en lipides par phagocytose.

Augmentation du ratio lipides / protéine → tissu hydrophobique.

→ Chute du signal en T2.

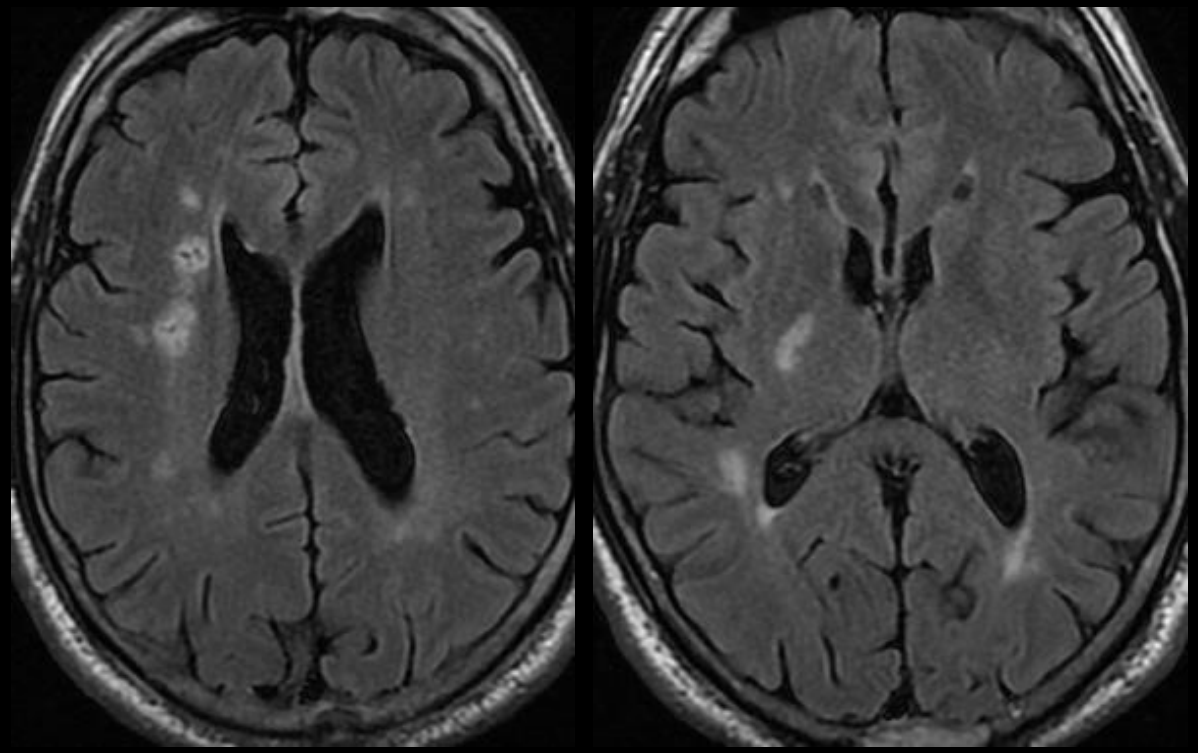
Phase chronique

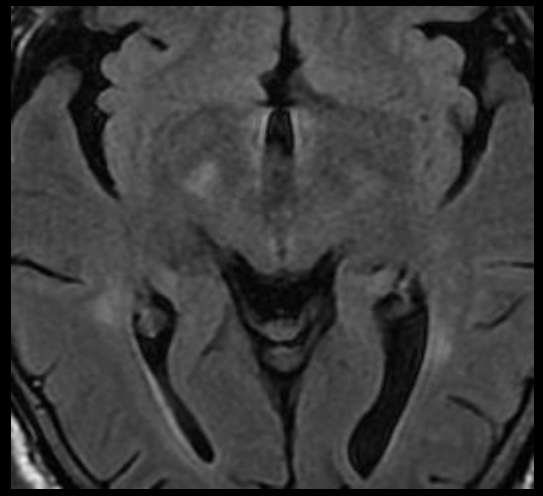
Phénomène de dégénérescence wallérienne

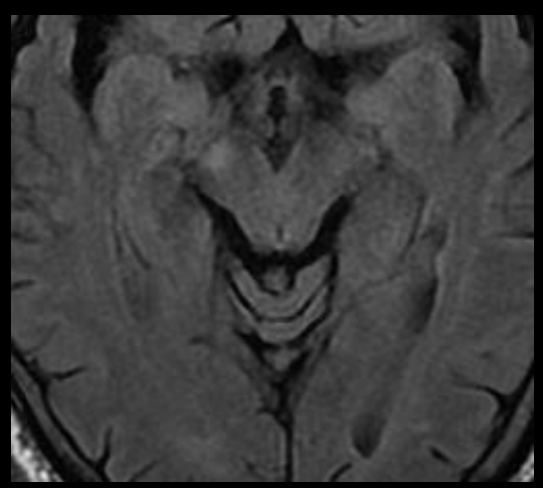
Phase 3 : plusieurs mois

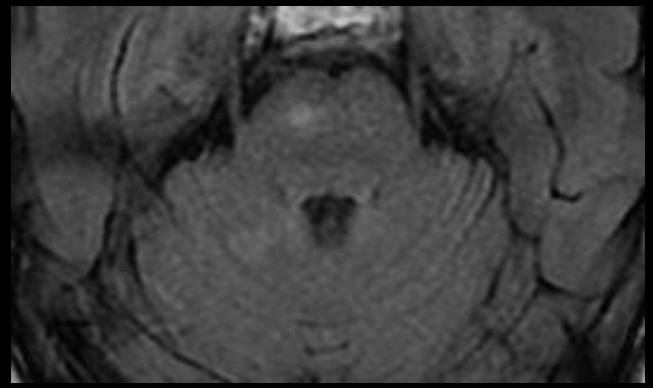
Œdème + gliose

Hypersignal T2









ATCD d'AVC sylvien droit 4 mois avant

Phase chronique

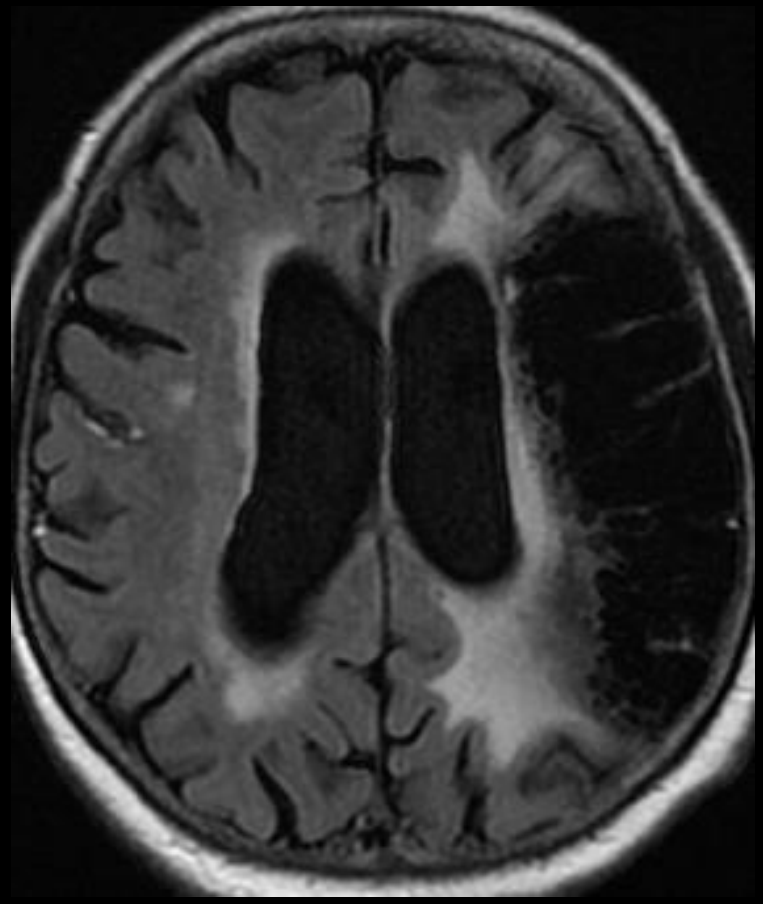
Phénomène de dégénérescence wallérienne

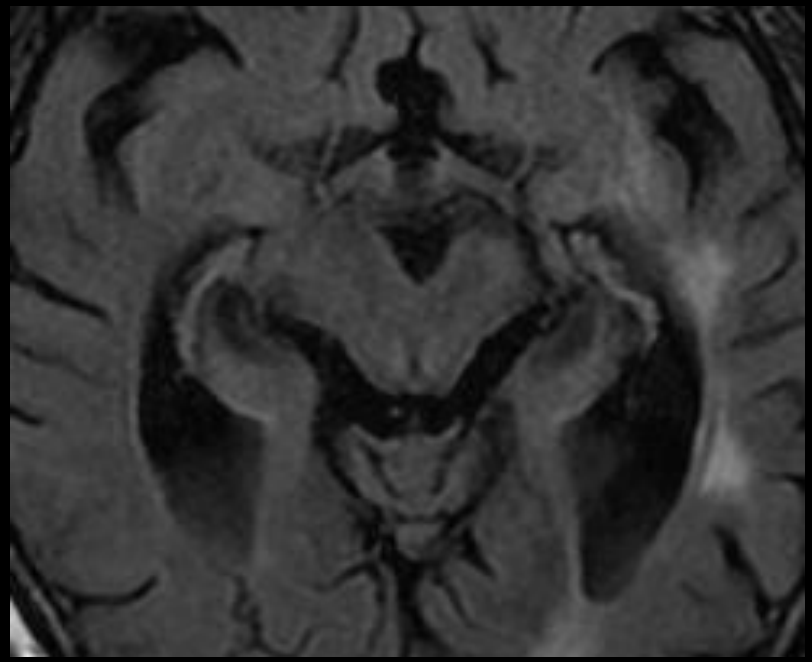
Phase 4 : Plusieurs années

Atrophie et diminution de volume

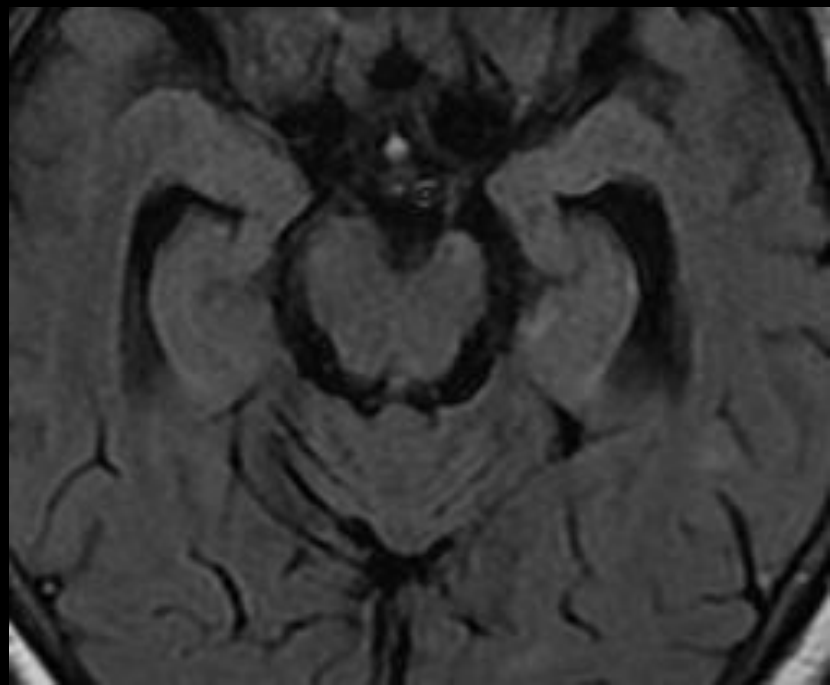
Atrophie du faisceau.

Hypersignal T2 pouvant persister plusieurs années.





ATCD d'AVC dans le territoire superficiel de l'ACM gauche 5 ans auparavant.



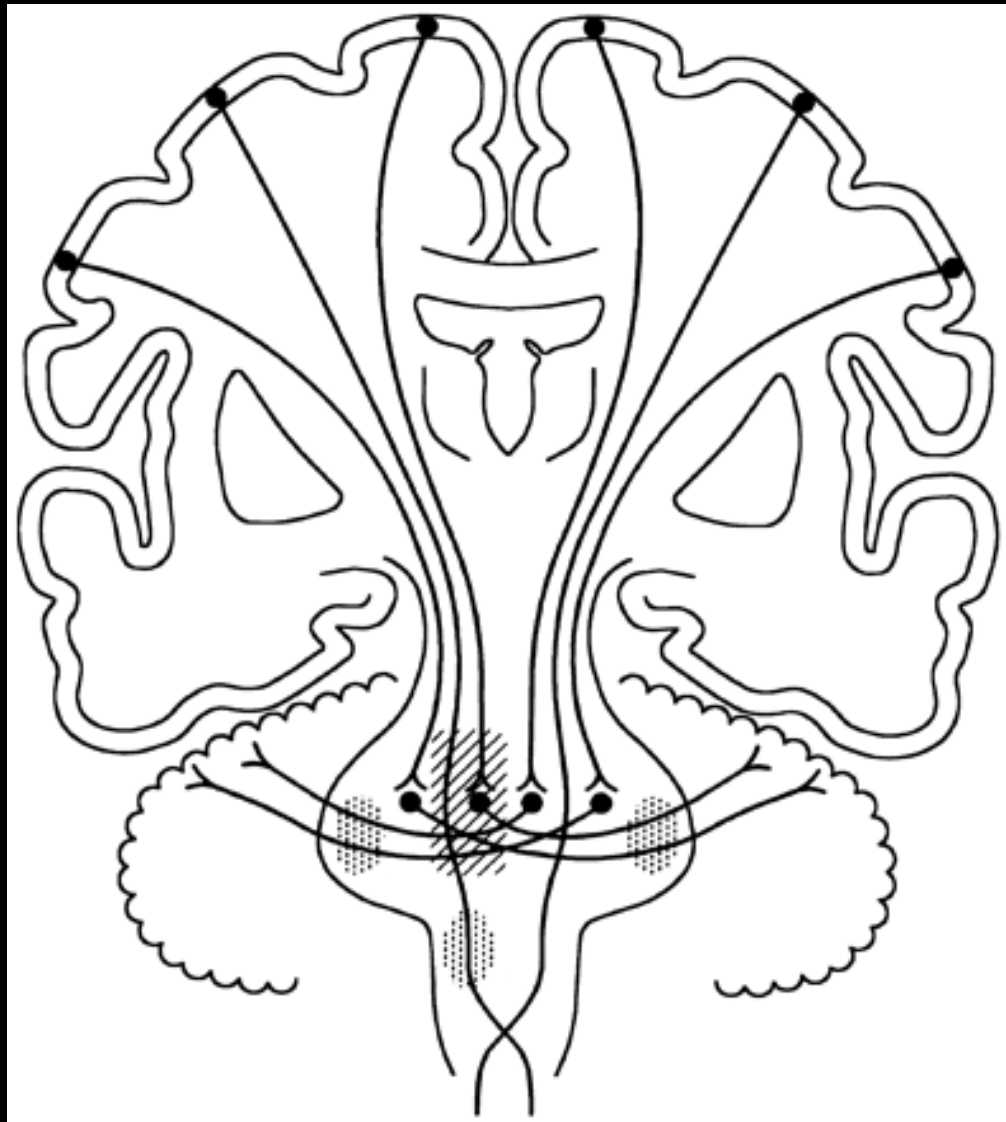
Phase chronique

Phénomène de dégénérescence wallérienne

Dégénérescence wallérienne des faisceaux cortico-spinaux

- En cas d'infarctus cérébral moyen, l'atteinte se traduit par la visibilité d'un hypersignal T2 et FLAIR en IRM ou d'une hypodensité en scanner de la substance blanche le long du tractus corticospinal (bras postérieur de la capsule interne, partie latérale du pédoncule cérébral et de la protubérance)

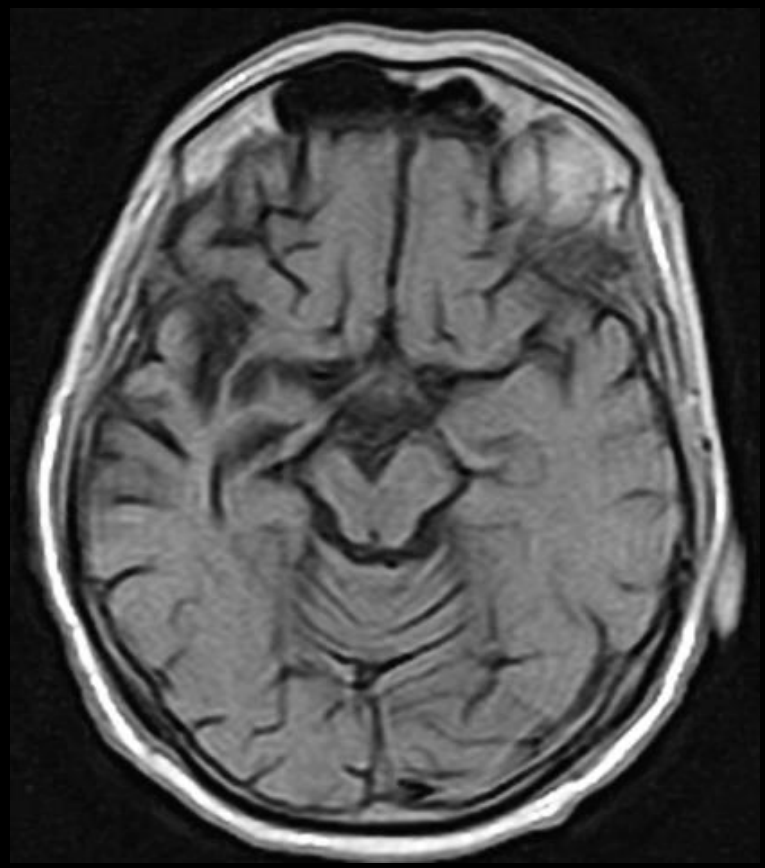
- L'hyperintensité/hypodensité, peut persister indéfiniment et s'accompagner au fil du temps de l'apparition d'une atrophie homolatérale du tronc cérébral

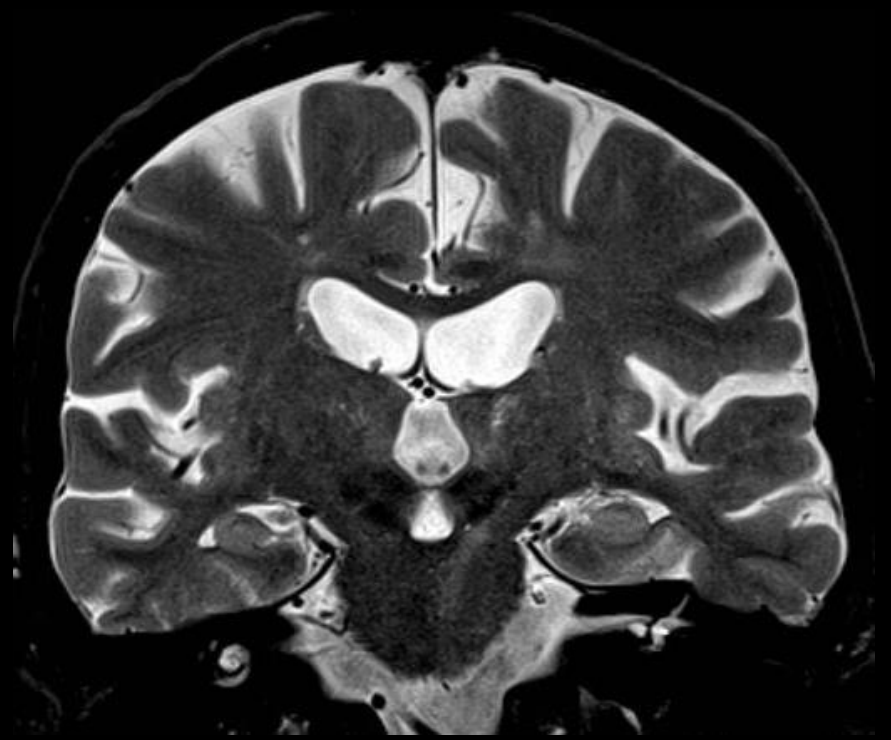


Phase chronique

Phénomène de dégénérescence wallérienne

Dégénérescence wallérienne des faisceaux cortico-spinaux

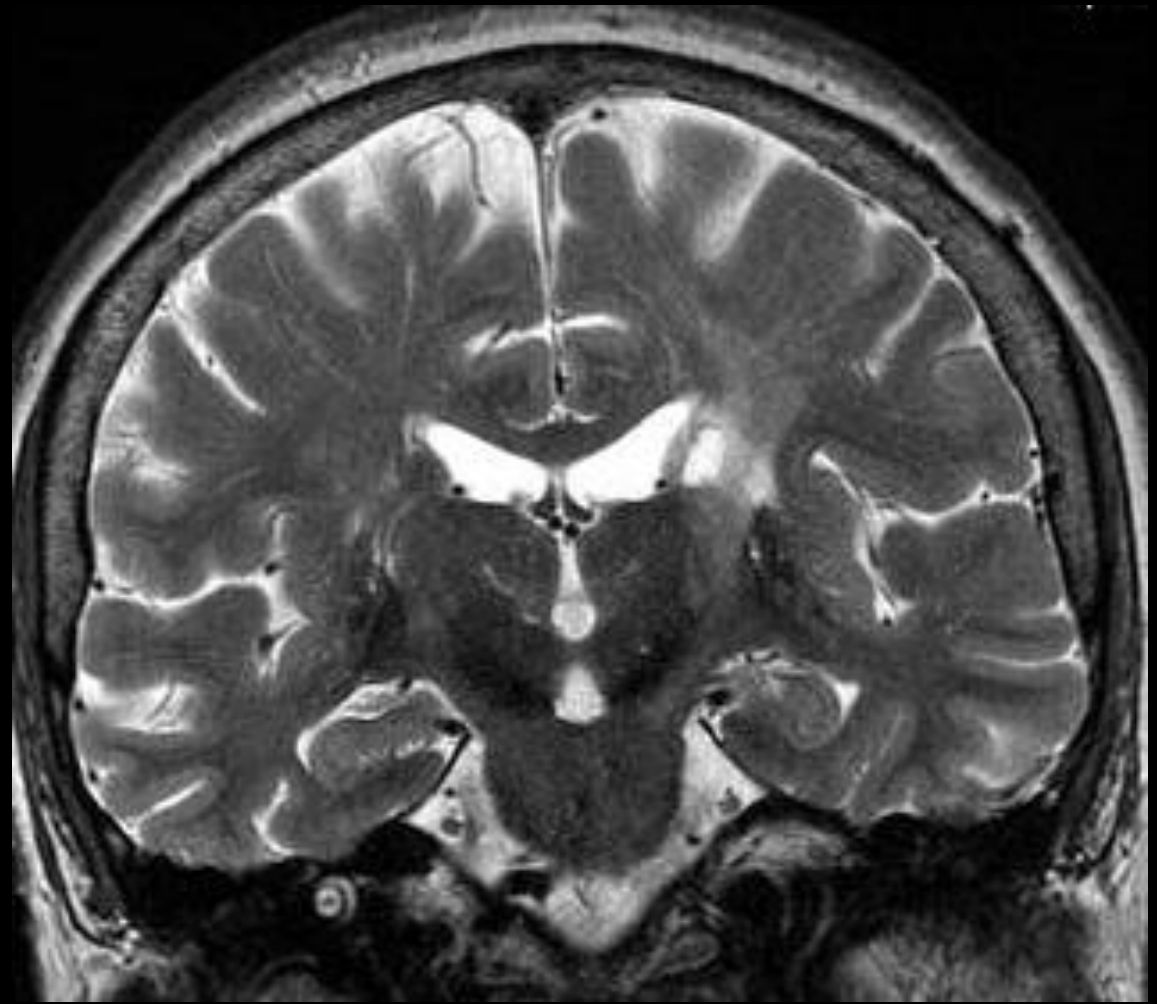


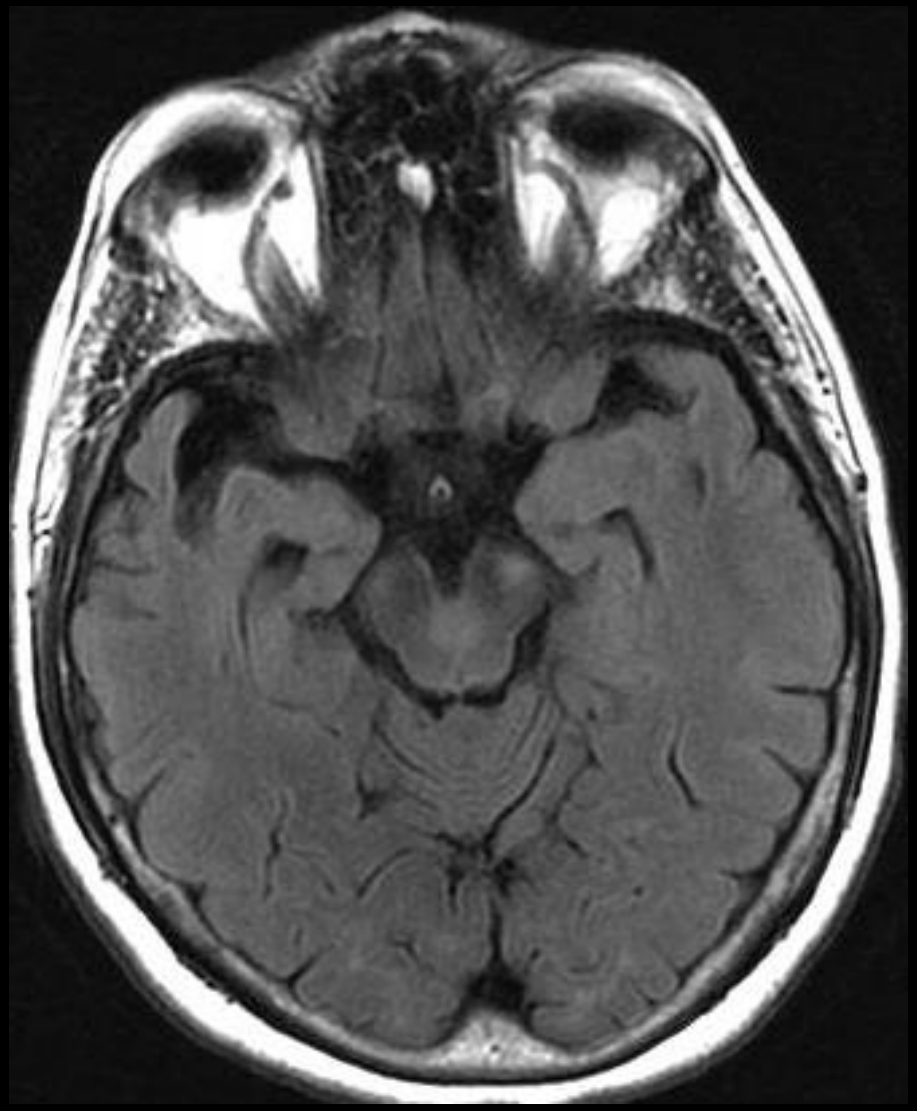


Phase chronique

Phénomène de dégénérescence wallérienne

Dégénérescence wallérienne des faisceaux cortico-spinaux



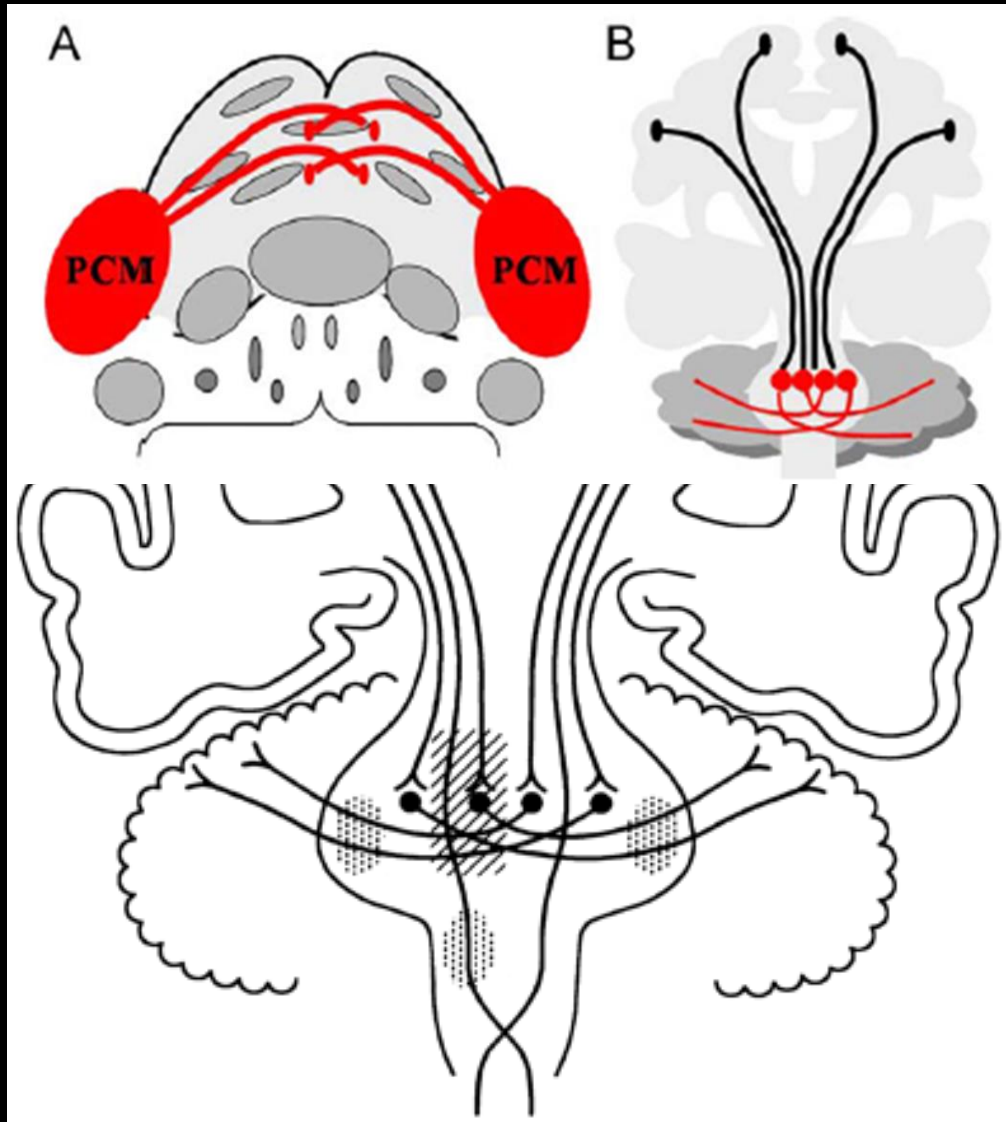


Phase chronique

Phénomène de dégénérescence wallérienne

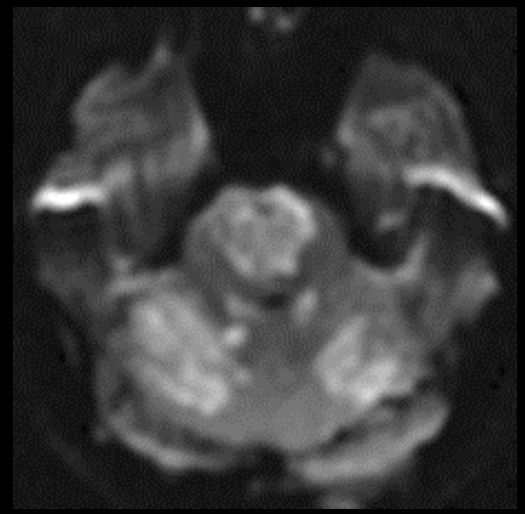
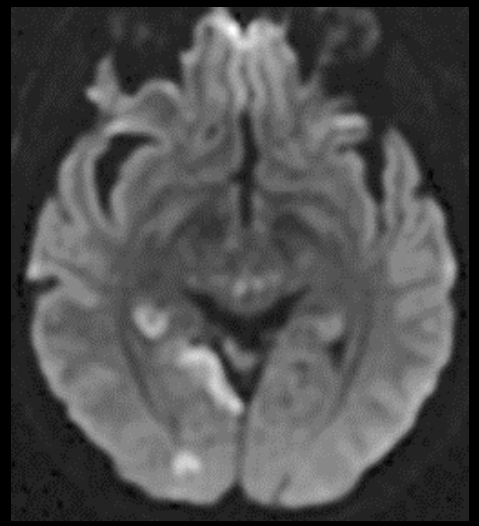
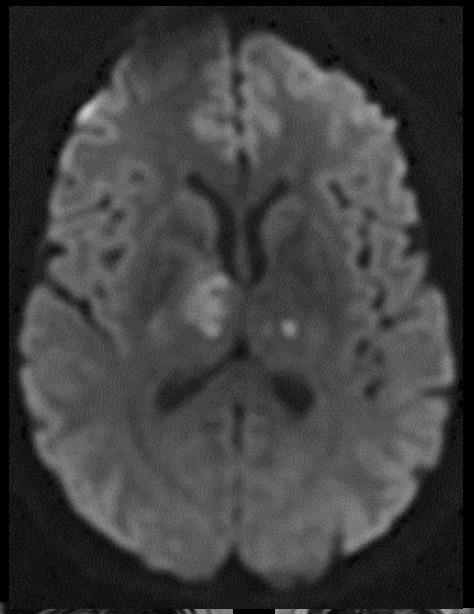
Dégénérescence wallérienne des faisceaux cortico-ponto-cérébelleux

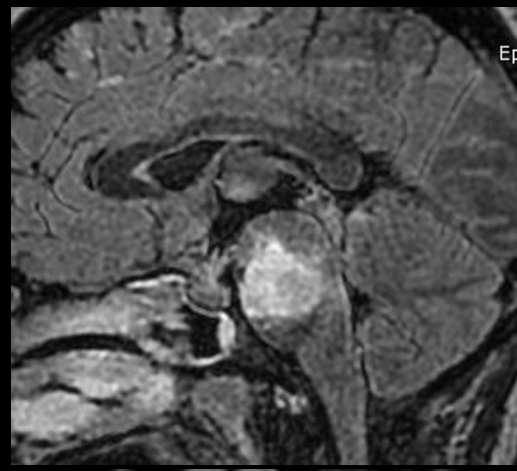
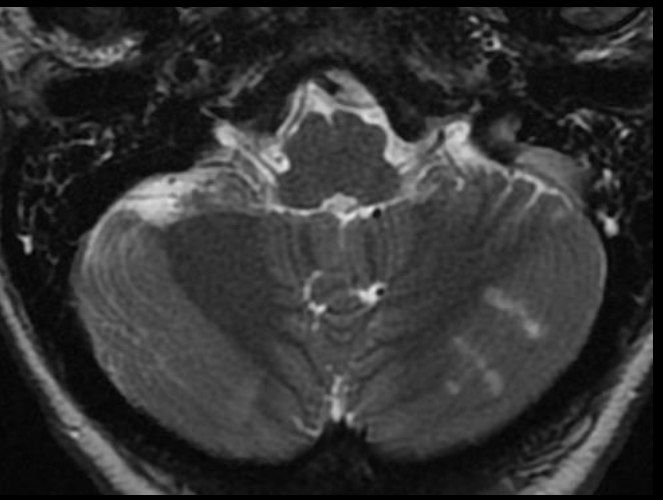
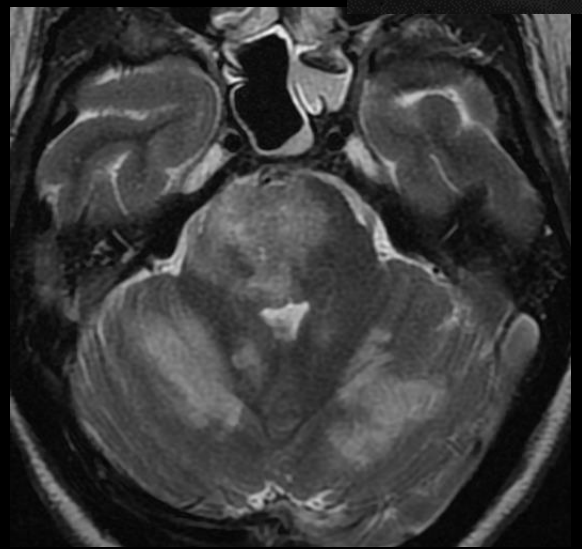
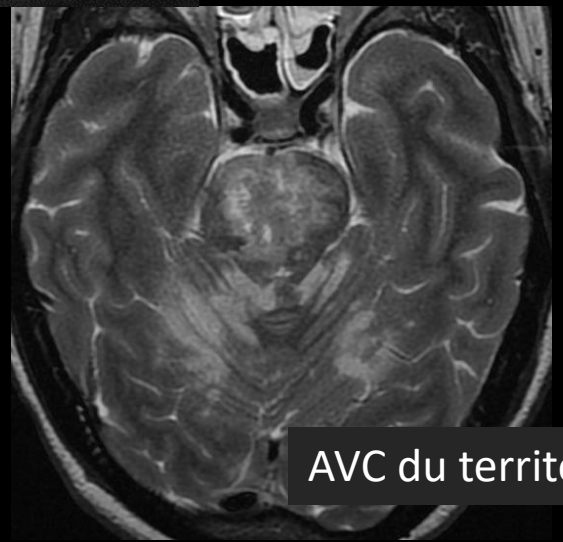
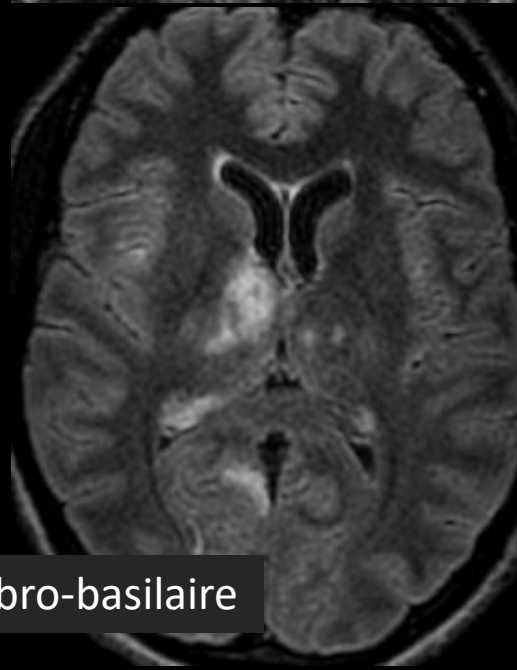
- Le faisceau cortico-ponto-cérébelleux relie le cortex cérébral au cervelet controlatéral en passant par les noyaux du pont
- Rôle dans la préparation , l'initiation et l'exécution du mouvement
- Le faisceau cortico-pontique réalise une synapse dans les noyaux de la partie ventrale du pont puis donne le faisceau ponto-cérébelleux horizontal : trajet transversale et décussation dans le pont vers le pédoncule cérébelleux moyen et le cervelet controlatéraux
- Une lésion pontique unilatérale notamment ventro-médiale peut entraîner une atteinte bilatérale des faisceaux ponto-cérébelleux



Phase chronique

Phénomène de dégénérescence wallérienne

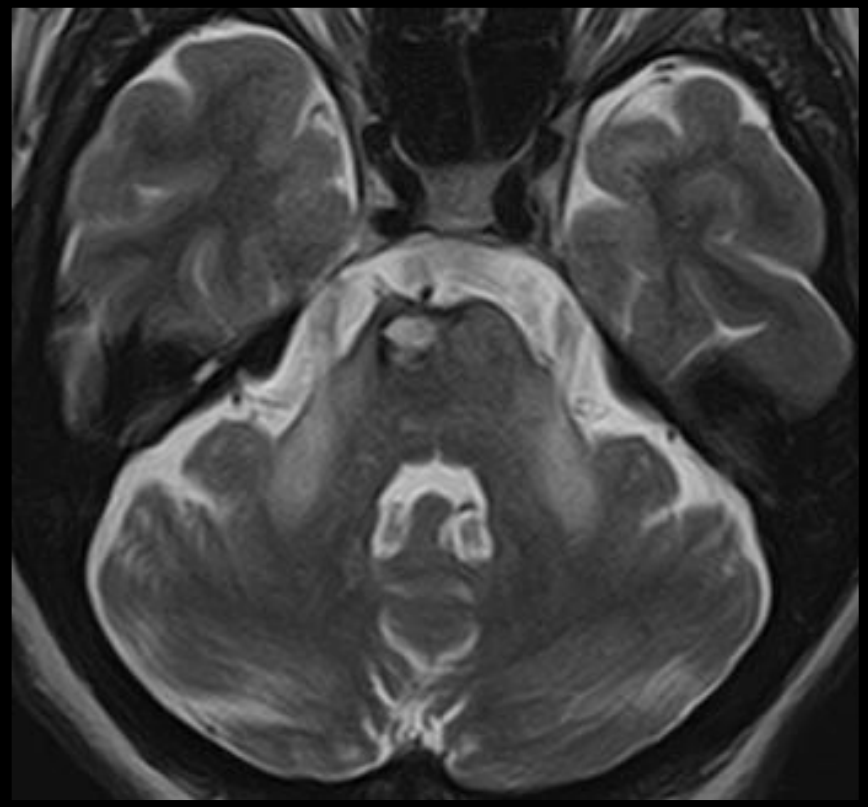




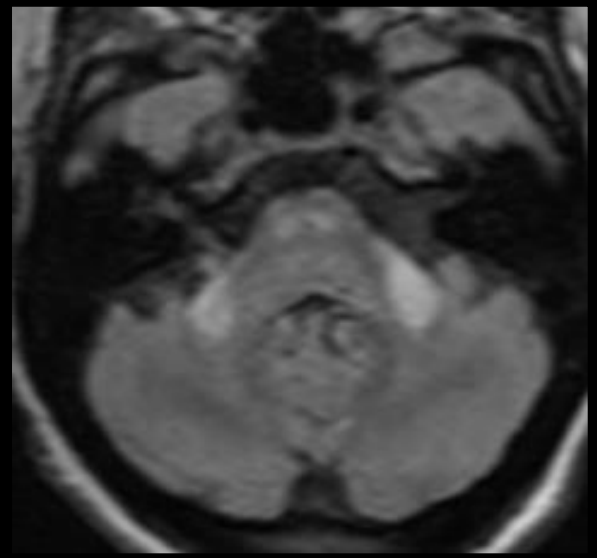






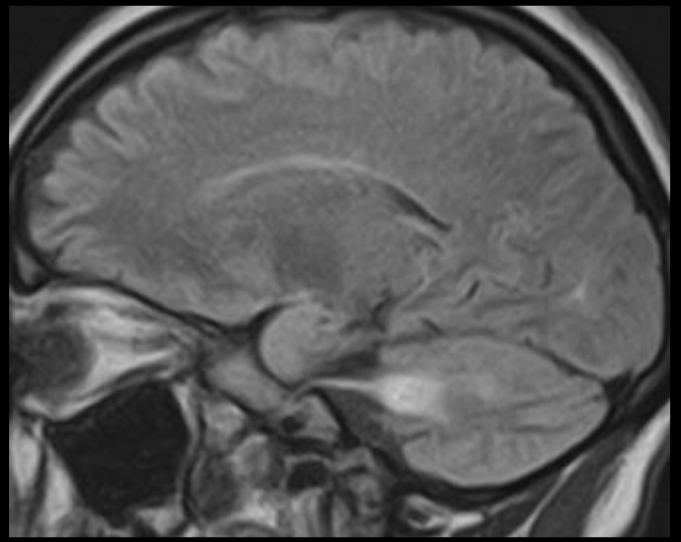
AVC du territoire vertébro-basilaire

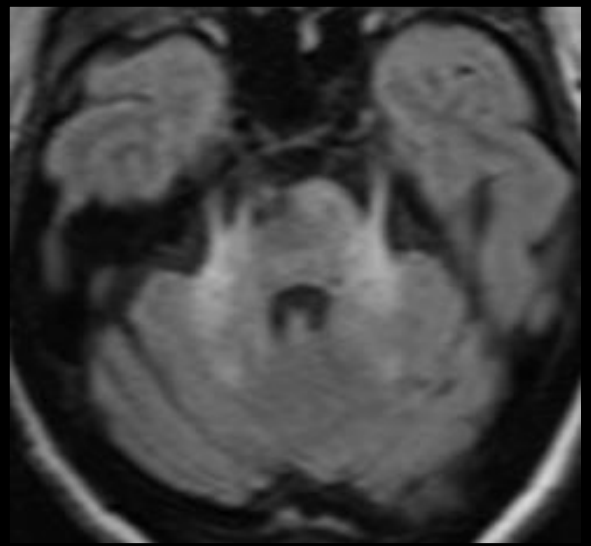
Phase chronique

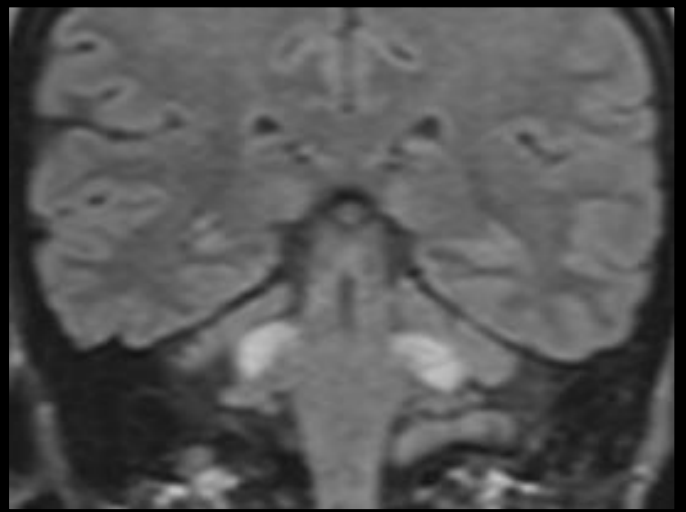
Phénomène de dégénérescence wallérienne







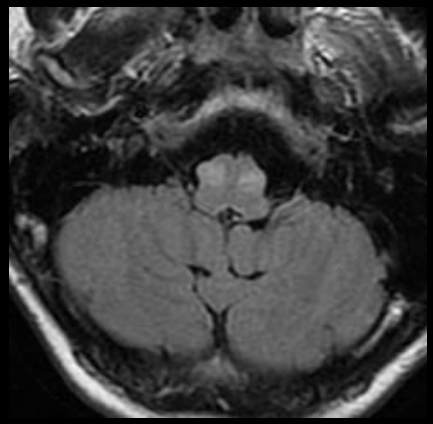


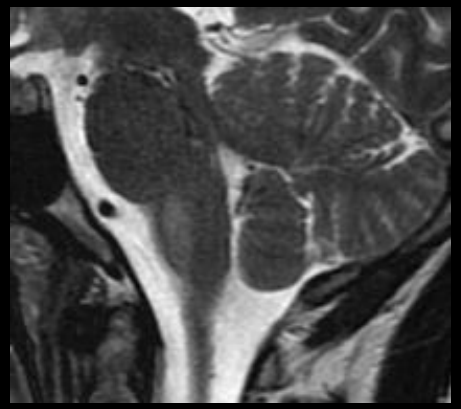


Contrôle à 4 mois
Apparition d'un hypersignal T2/FLAIR
des pédoncules cérébelleux moyens

Phase chronique

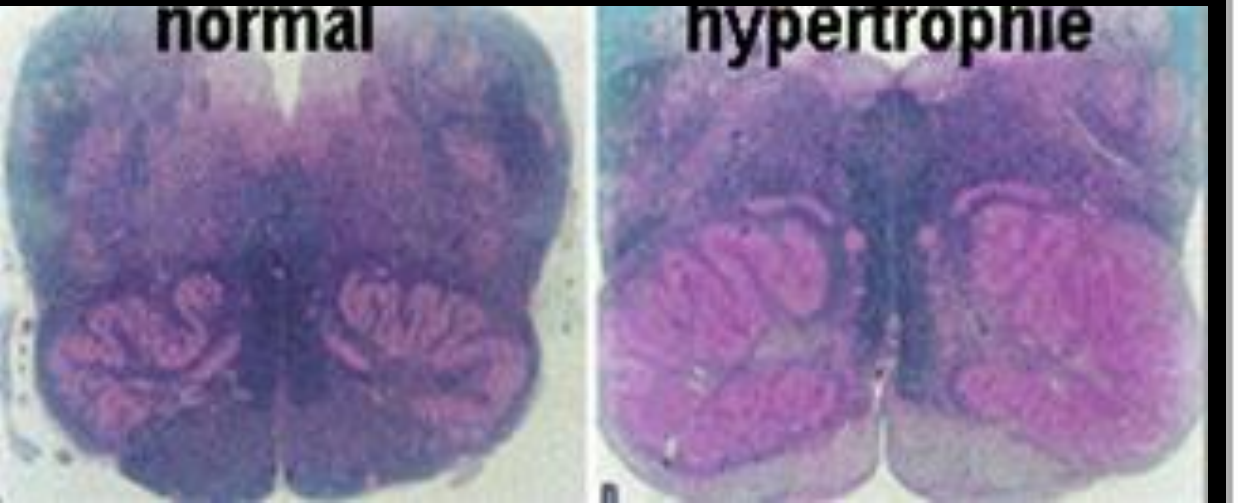
Phénomène de dégénérescence trans-synaptique

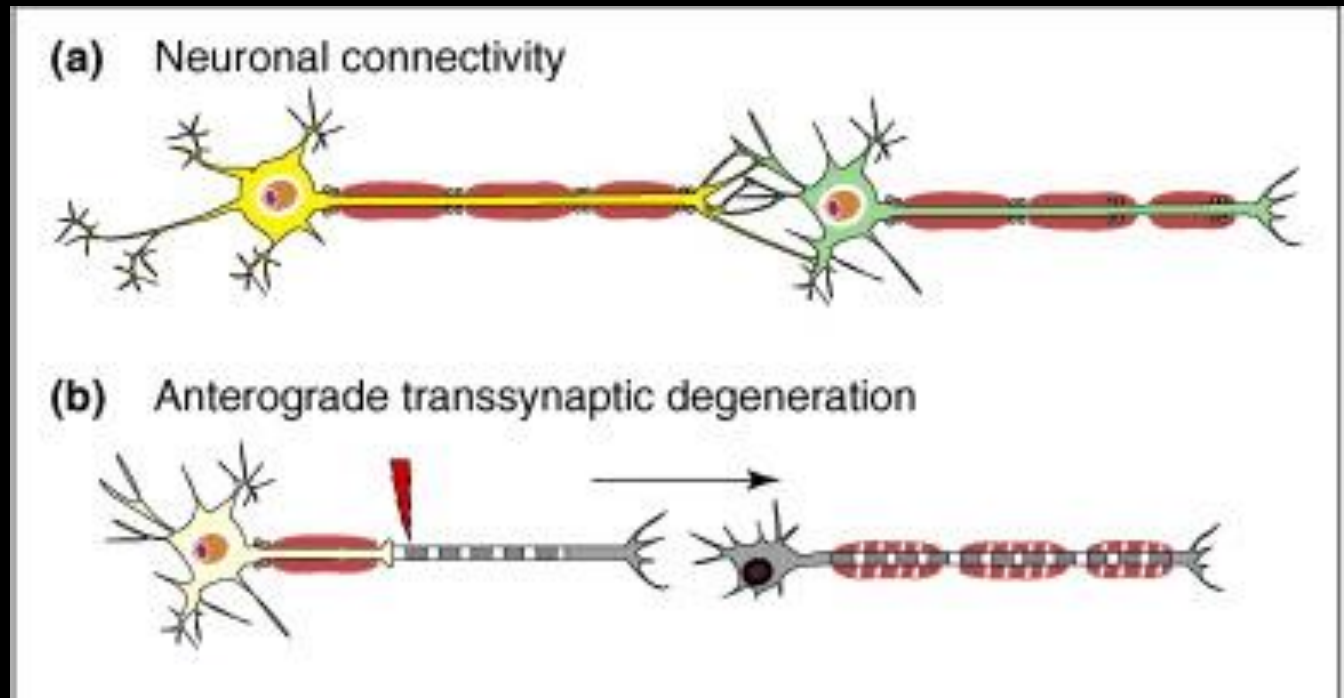




Dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire

- Dégénérescence trans-synaptique du noyau olivaire inférieur secondaire à des lésions (vasculaire, tumorale, chirurgicale) interrompant la connexion entre le noyau dentelé (ND), le noyau rouge (NR) ou le noyau olivaire (NO) (triangle de Guillain Mollaret), entraînant une dégénérescence vacuolaire des neurones

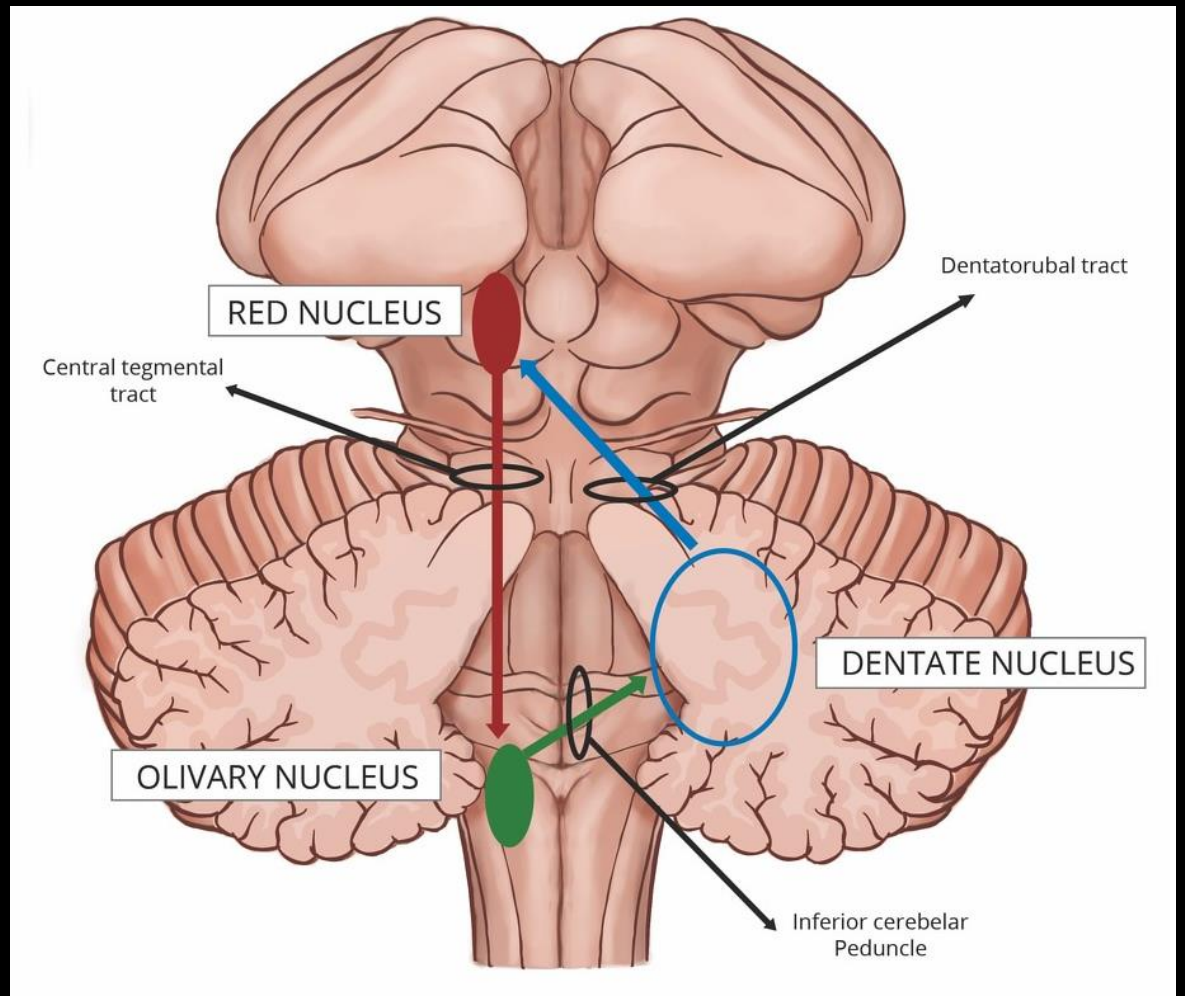




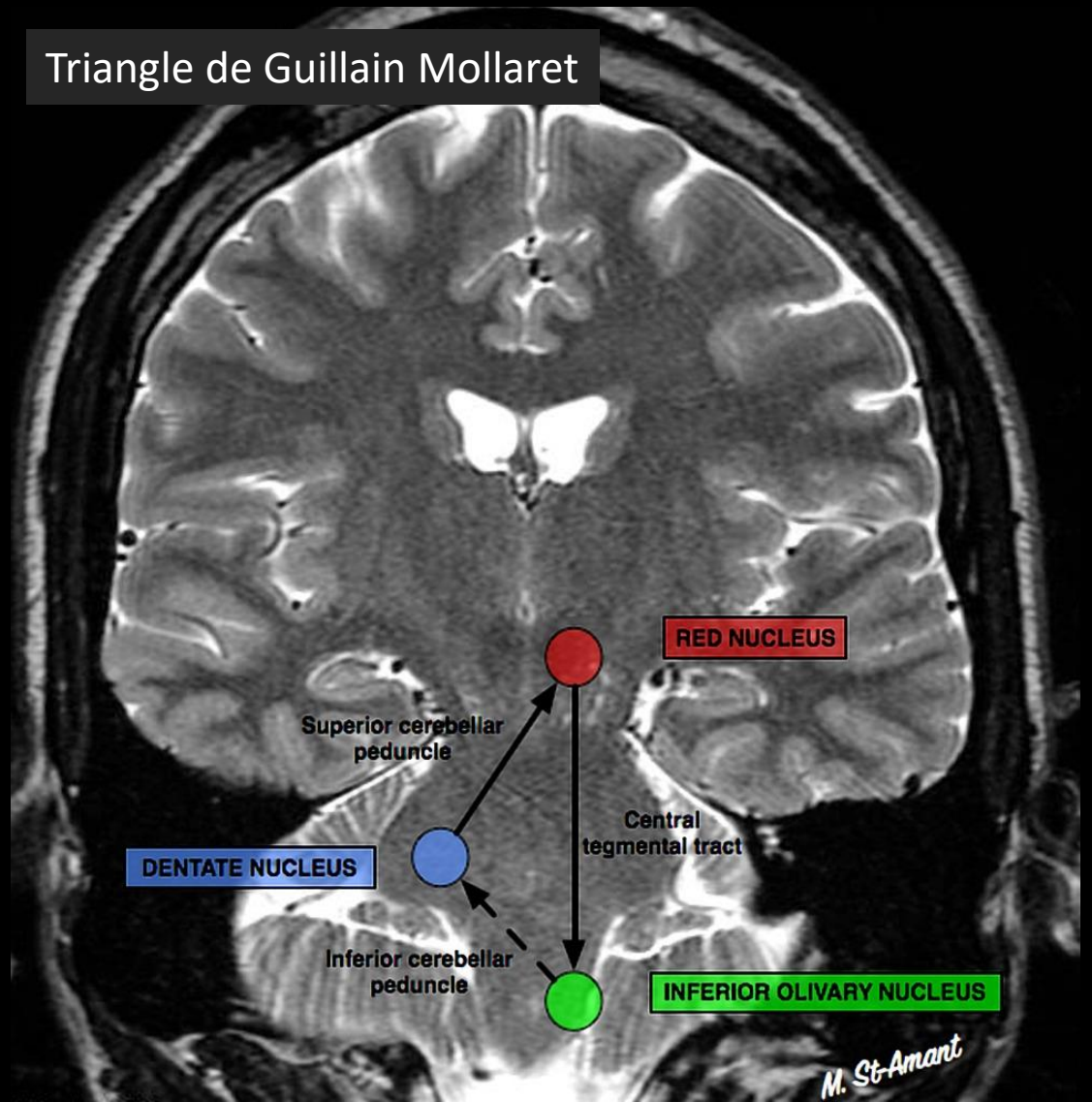
Phase chronique

Phénomène de dégénérescence trans-synaptique

Dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire



Triangle de Guillain Mollaret



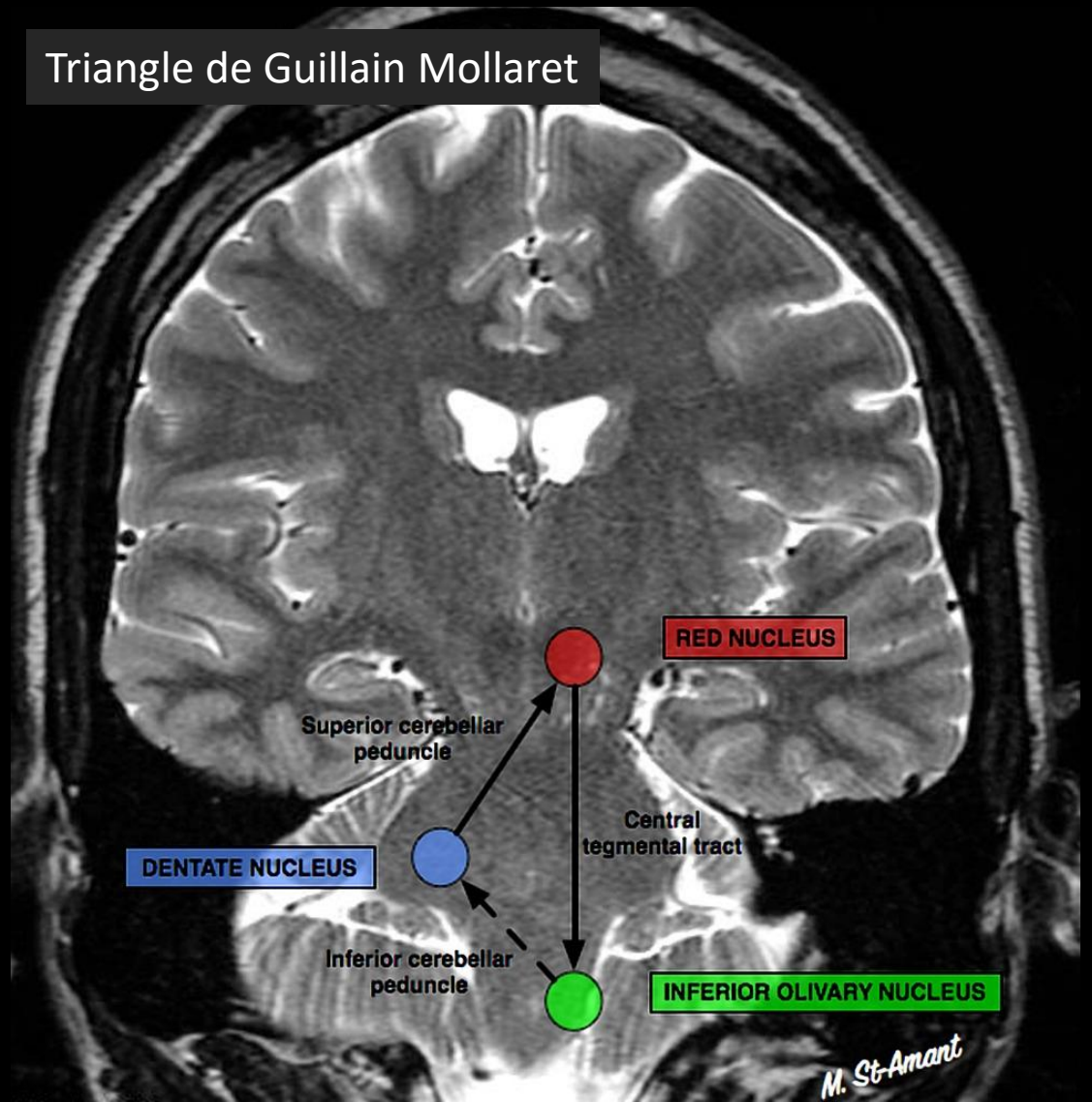
Phase chronique

Phénomène de dégénérescence trans-synaptique

Dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire

1. Atteinte faisceau tegmental central = atteinte ipsilatérale de l'olive
2. Atteinte noyau denté ou pédoncule cérébelleux supérieur = atteinte controlatérale de l'olive
3. Atteinte 1 + 2 = atteinte bilatérale des olives

Triangle de Guillain Mollaret



Phase chronique

Phénomène de dégénérescence trans-synaptique

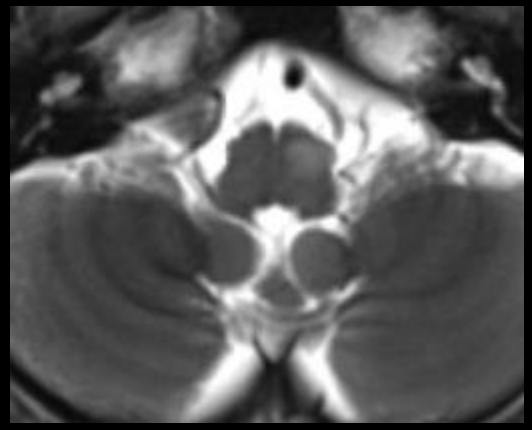
Dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire

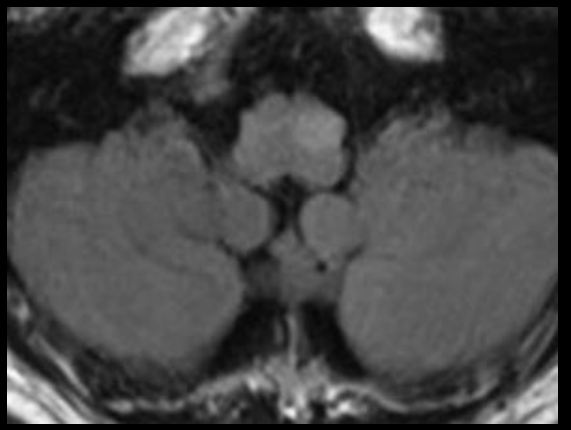
- Rare
- Secondaire à une lésion de la fosse postérieure
- Uni-ou bilatéral
- Clinique :
  - Myoclonies palatines (débutent 10-11 mois post-lésion initiale)
  - Tremblements dento-rubraux (Tremblements de Holmes)
  - Myoclonies oculaires
- Etiologies multiples :
  - Ischémie
  - Hémorragie
  - Traumatisme
  - Inflammatoire
  - Dégénérative …

Phase chronique

Phénomène de dégénérescence trans-synaptique

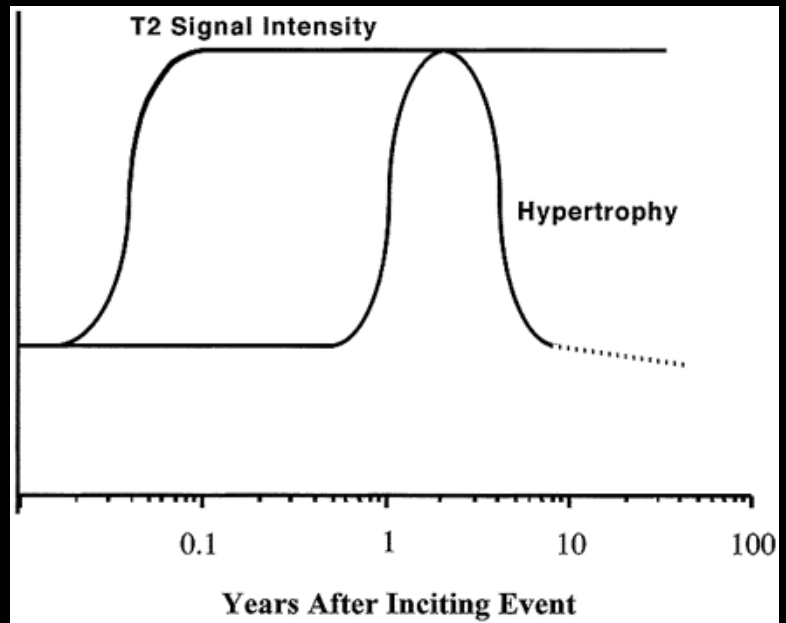
Dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire





ATTEINTE DU TRIANGLE DE GUILLAIN-MOLLARET

- > 7 jours (typiquement autour de 3-4 semaines post-atteinte)
  - Hypersignal T2/Flair au sein des olives inférieures
- 4-6 mois post-atteinte
  - Hypertrophie des olives
- 3-4 ans post atteinte
  - Régression progressive de l'hypertrophie des olives
  - Persistance signal hyper T2

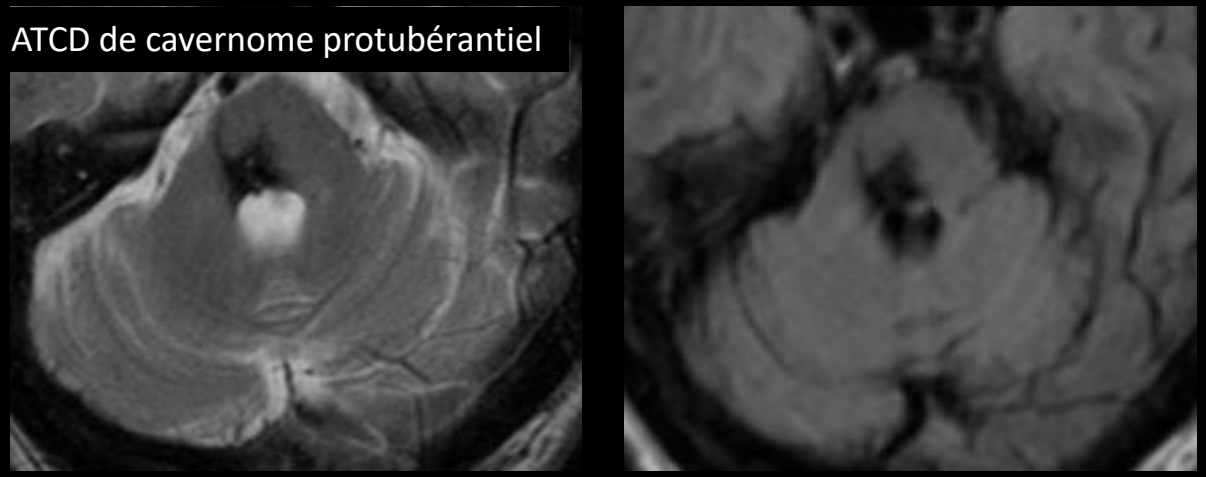


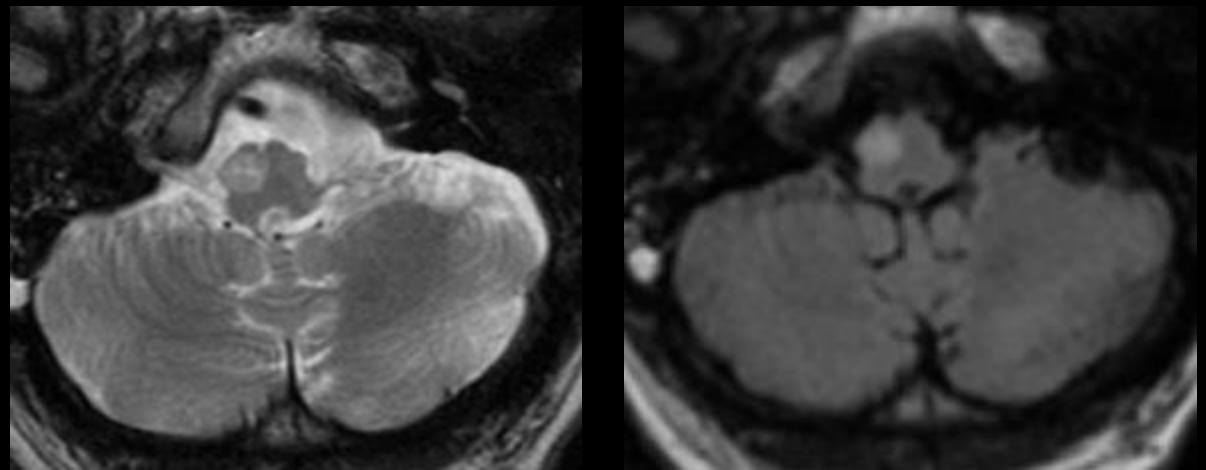
Phase chronique

Phénomène de dégénérescence trans-synaptique

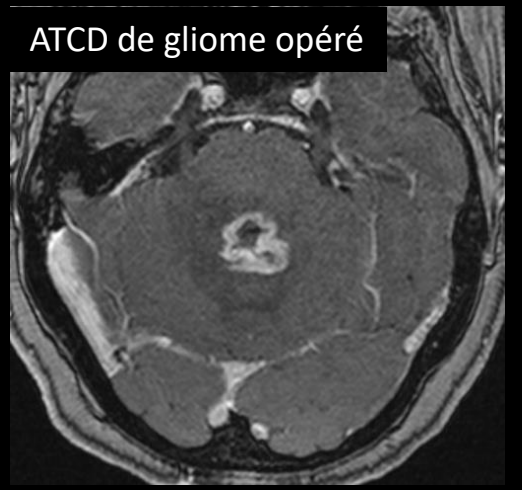
Dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire

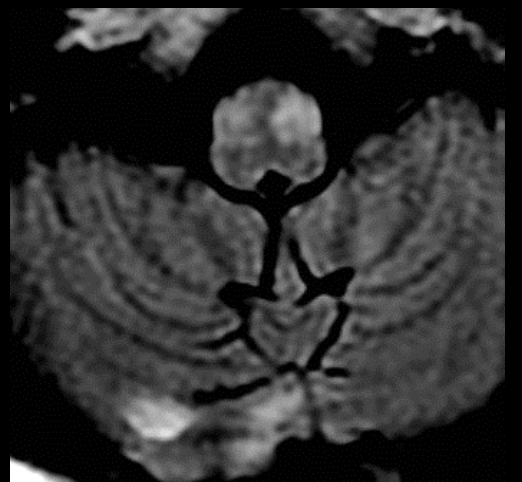
ATCD de cavernome protubérantiel

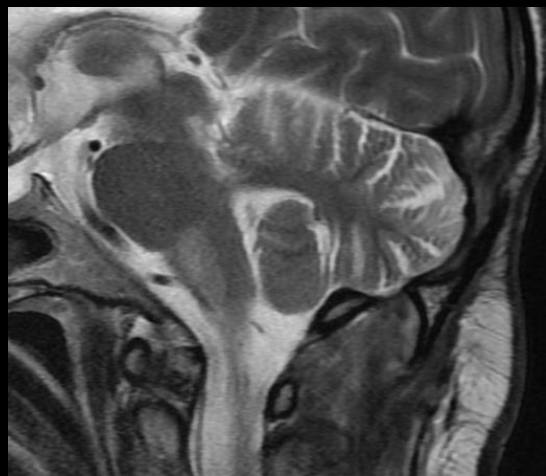




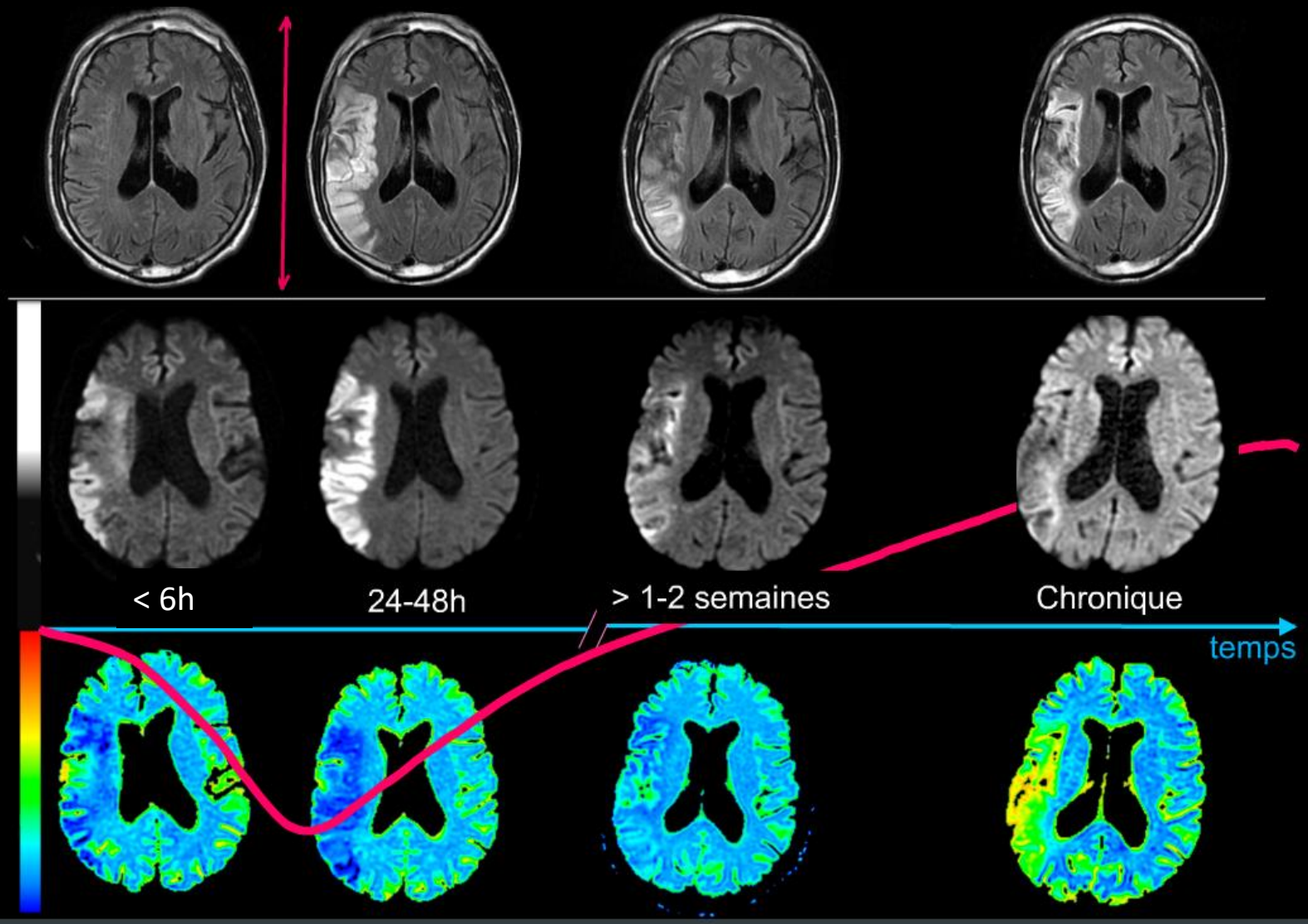
ATCD de gliome opéré



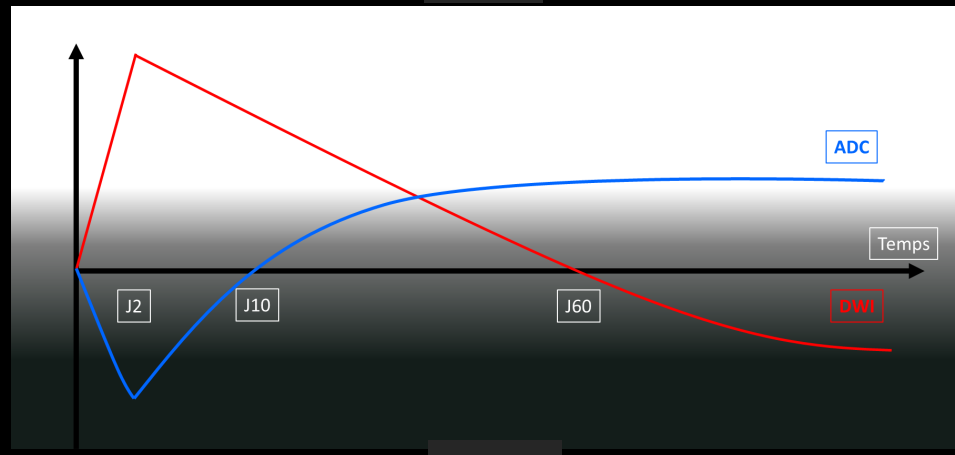




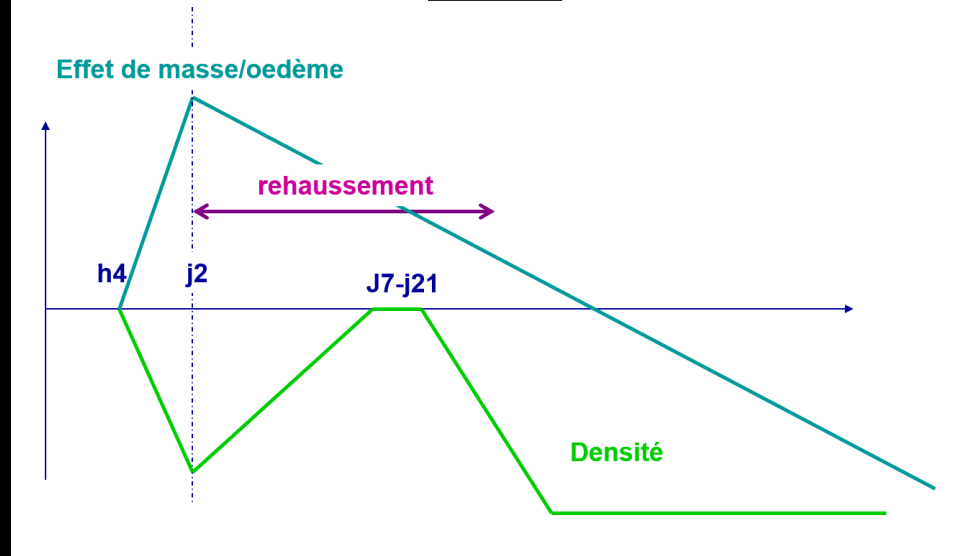
Résumé



IRM

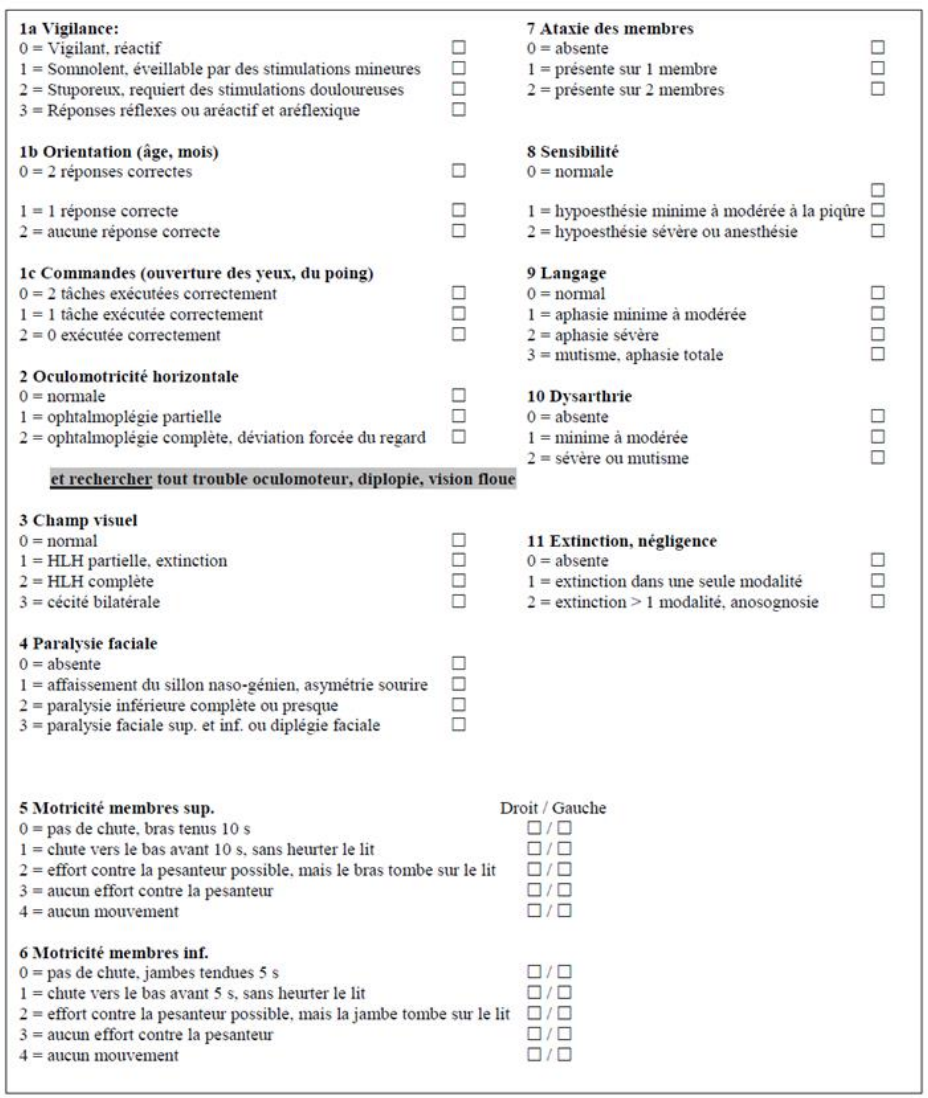


TDM



Généralités

Score NIHSS



1a Vigilance:
0 = Vigilant, réactif ☐
1 = Somnolent, éveillable par des stimulations mineures ☐
2 = Stuporeux, requiert des stimulations douloureuses ☐
3 = Réponses réflexes ou aréactif et aréflexique ☐

1b Orientation (âge, mois)
0 = 2 réponses correctes ☐
1 = 1 réponse correcte ☐
2 = aucune réponse correcte ☐

1c Commandes (ouverture des yeux, du poing)
0 = 2 tâches exécutées correctement ☐
1 = 1 tâche exécutée correctement ☐
2 = 0 exécutée correctement ☐

2 Oculomotricité horizontale
0 = normale ☐
1 = ophtalmoplégie partielle ☐
2 = ophtalmoplégie complète, déviation forcée du regard ☐

et rechercher tout trouble oculomoteur, diplopie, vision floue

3 Champ visuel
0 = normal ☐
1 = HLH partielle, extinction ☐
2 = HLH complète ☐
3 = cécité bilatérale ☐

4 Paralysie faciale
0 = absente ☐
1 = affaissement du sillon naso-génien, asymétrie sourire ☐
2 = paralysie inférieure complète ou presque ☐
3 = paralysie faciale sup. et inf. ou diplégie faciale ☐

5 Motricité membres sup. Droit / Gauche
0 = pas de chute, bras tenus 10 s ☐/☐
1 = chute vers le bas avant 10 s, sans heurter le lit ☐/☐
2 = effort contre la pesanteur possible, mais le bras tombe sur le lit ☐/☐
3 = aucun effort contre la pesanteur ☐/☐
4 = aucun mouvement ☐/☐

6 Motricité membres inf.
0 = pas de chute, jambes tendues 5 s ☐/☐
1 = chute vers le bas avant 5 s, sans heurter le lit ☐/☐
2 = effort contre la pesanteur possible, mais la jambe tombe sur le lit ☐/☐
3 = aucun effort contre la pesanteur ☐/☐
4 = aucun mouvement ☐/☐

7 Ataxie des membres
0 = absente ☐
1 = présente sur 1 membre ☐
2 = présente sur 2 membres ☐

8 Sensibilité
0 = normale ☐
1 = hypoesthésie minime à modérée à la piqûre ☐
2 = hypoesthésie sévère ou anesthésie ☐

9 Langage
0 = normal ☐
1 = aphasie minime à modérée ☐
2 = aphasie sévère ☐
3 = mutisme, aphasie totale ☐

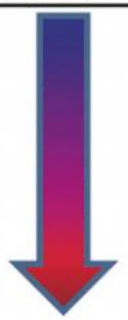
10 Dysarthrie
0 = absente ☐
1 = minime à modérée ☐
2 = sévère ou mutisme ☐

11 Extinction, négligence
0 = absente ☐
1 = extinction dans une seule modalité ☐
2 = extinction > 1 modalité, anosognosie ☐

- Définition : score diagnostique et de gravité des accidents vasculaires cérébraux : permet de mesurer l'intensité des signes neurologiques pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité

- Description : le NIH Stroke Scale est basé sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques
  - Il permet une évaluation précise et rapide des déficits observés et il est étroitement lié au devenir des patients
  - Il a à la fois une fonction quantitative et une fonction pronostique avec une corrélation avec le volume de l'infarctus cérébral
  - Il y a peu de différence de cotation inter observateurs

Score entre 1 et 4 : AVC mineur
Score entre 5 et 15 : AVC modéré
Score entre 15 et 20 : AVC sévère
Score > 20 : AVC grave

NIHSS SCORE	STROKE SEVERITY	IMPACTED BRAIN DENSITY
0	No Stroke	
0 – 4	Minor Stroke	
5 – 15	Moderate Stroke	
16– 20	Moderate to Severe Stroke	
21 - 42	Severe Stroke	

Types d'infarctus

- Les différents types d'infarctus se distinguent en infarctus territoriaux, lacunaires et jonctionnels

Infarctus	Sémiologie	Topographie	Mécanisme	Etiologie
Territorial (65-70%)	Lésion corticale ou cortico-sous-corticale à limites nettes	Systématisée à un territoire artériel	Embolique	Cardiopathie emboligène Embole à point de départ des gros vaisseaux
Jonctionnel (10%)	Lésion linéaire cortico-sous-corticale ou sous-corticale en bande	Entre 2 territoires : - ACA/ACM - ACM/ACP - Superficiel/profond de l'ACM	hémodynamique	Sténose sévère de l'ACI Bas débit cardiaque
Lacunaire (20-25%)	Lésion arrondie < 15mm	Centre ovale NGC Tronc cérébral	Occlusion d'une artère perforante	Maladie des petites vaisseaux (lipohyalinose)

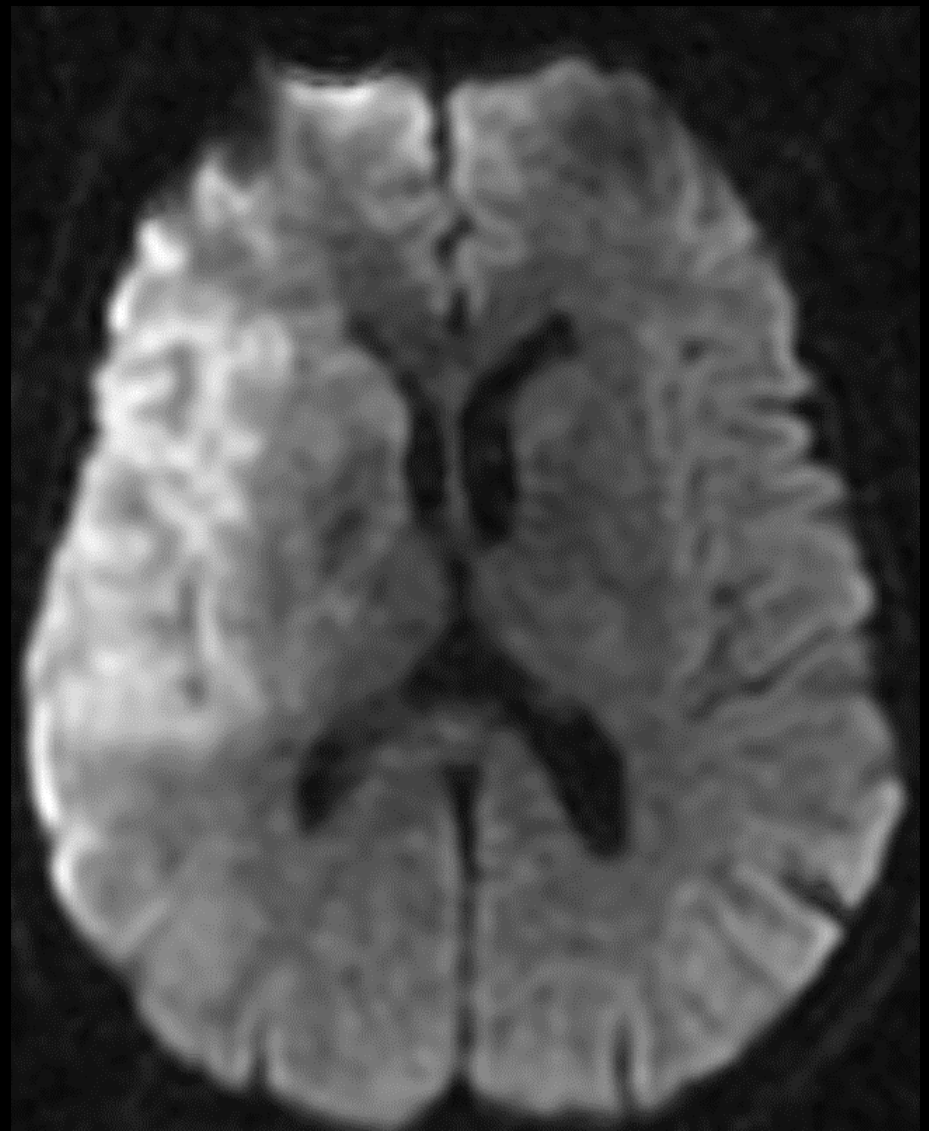
Types d'infarctus

Infarctus territorial

- Les infarctus territoriaux sont les plus fréquents : ils sont secondaires à une occlusion artérielle et correspondent à un mécanisme embolique d'origine cardiaque ou secondaire à une lésion athéroscléreuse des artères cervico-encéphaliques

- Le territoire cérébral moyen est le plus souvent atteint(55 à 75 % des infarctus hémisphériques)

- Les infarctus de l'artère cérébrale antérieure et postérieure représentent respectivement 20 et 10 % des infarctus

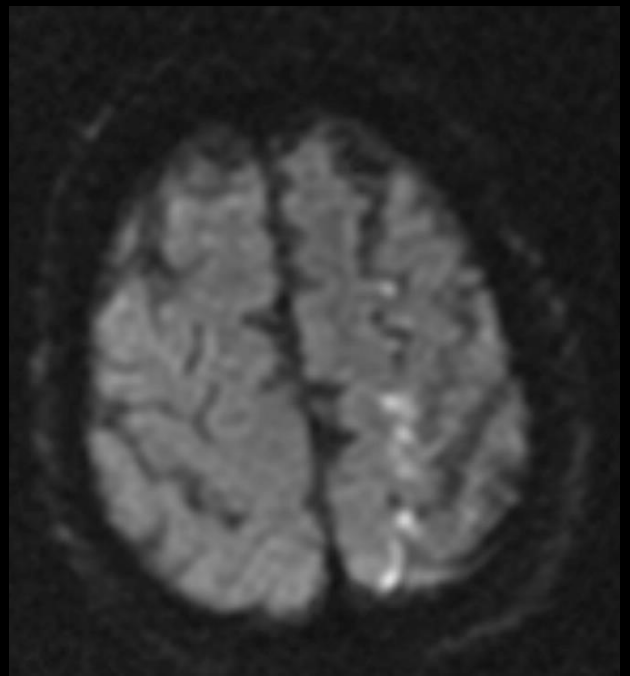


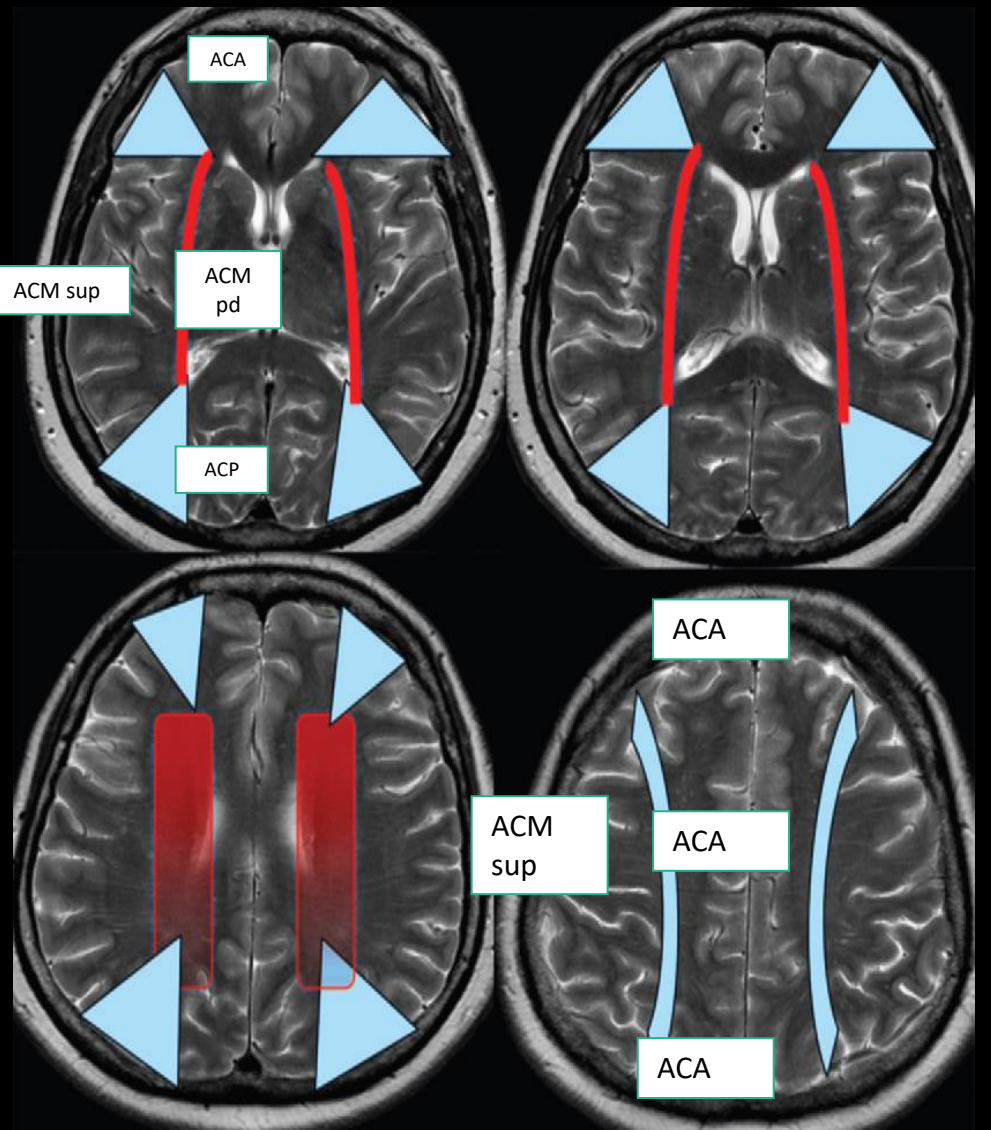
Types d'infarctus

Infarctus jonctionnel

- Les infarctus jonctionnels sont secondaires à un mécanisme hémodynamique, par baisse de la pression de perfusion en rapport avec une sténose artérielle homolatérale très sévère, ou secondaire à un bas débit cardiaque

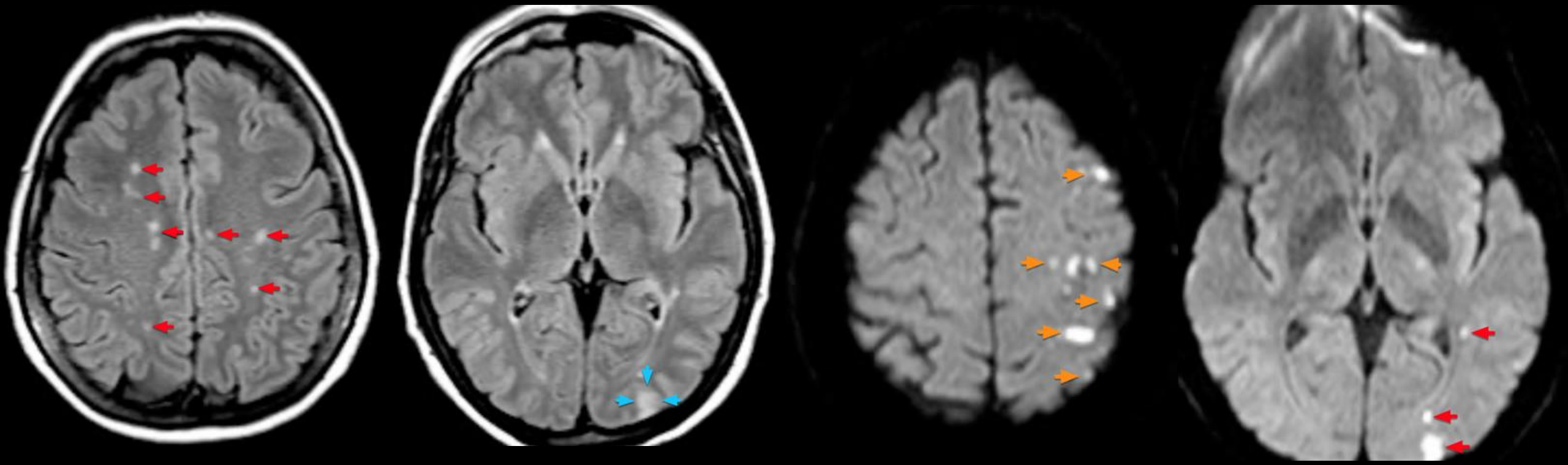
- Ils sont situés entre 2 territoires vasculaires





Types d'infarctus

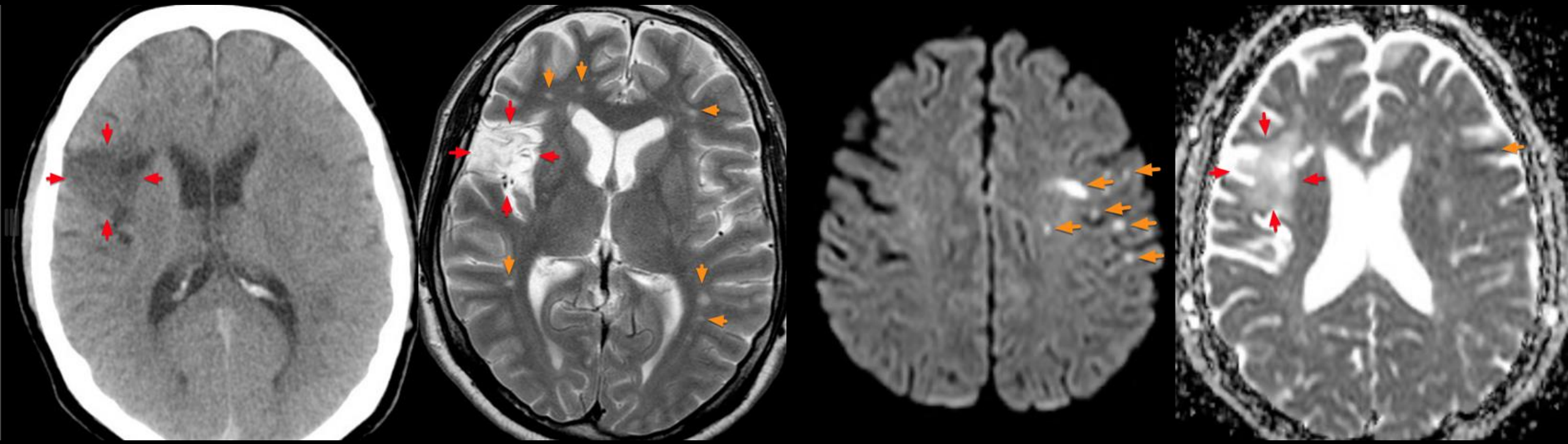
Infarctus jonctionnel



These infarcts represents cortical or external borderzone infarcts along the MCA borderzones with the ACA anteriorly and the PCA posteriorly

Types d'infarctus

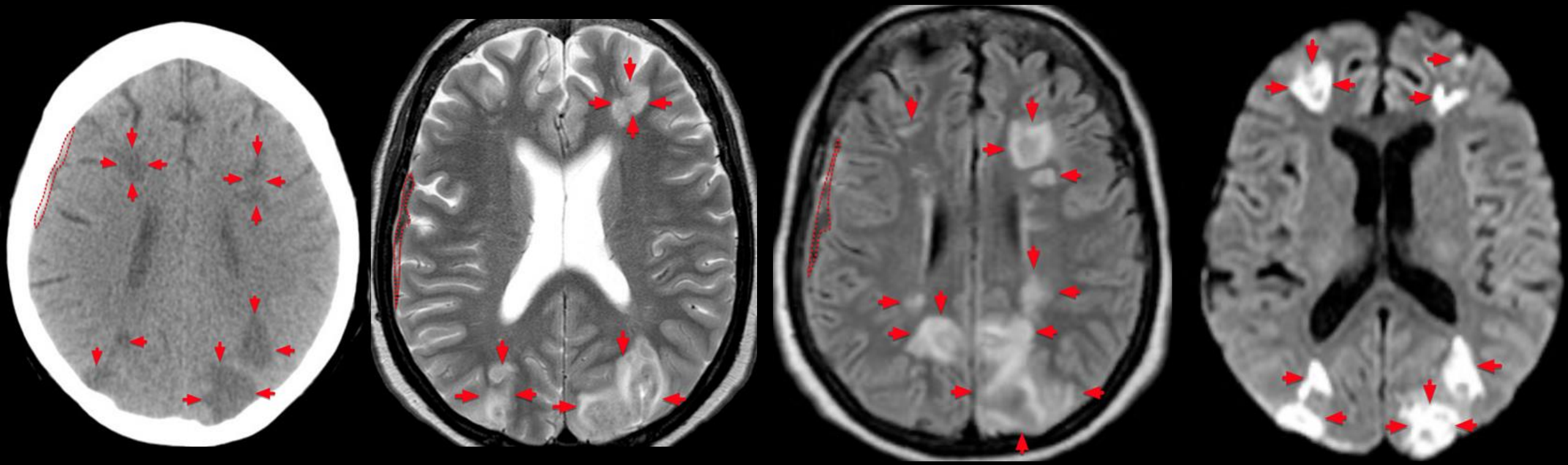
Infarctus jonctionnel



Acute Left MCA/ACA border zone infarct causing right sided weakness

Types d'infarctus

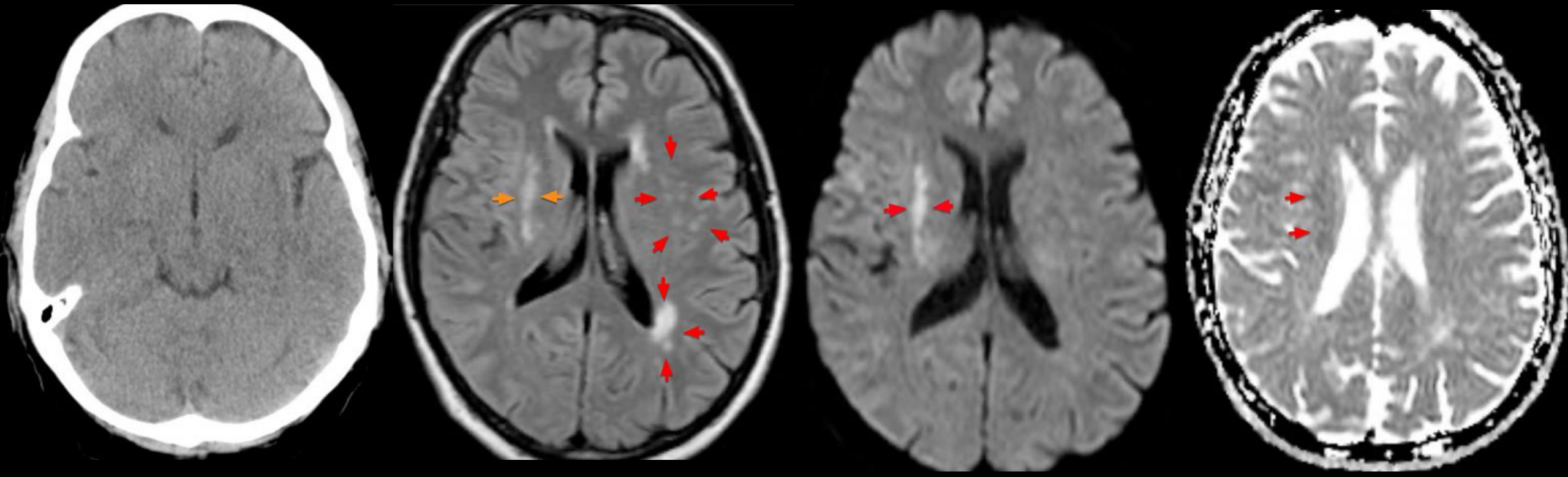
Infarctus jonctionnel



High signal intensity within the widespread bilateral borderzone infarcts, indicating that they are acute, in a cortical distribution

Types d'infarctus

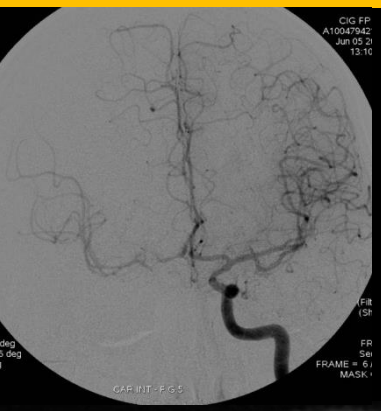
Infarctus jonctionnel

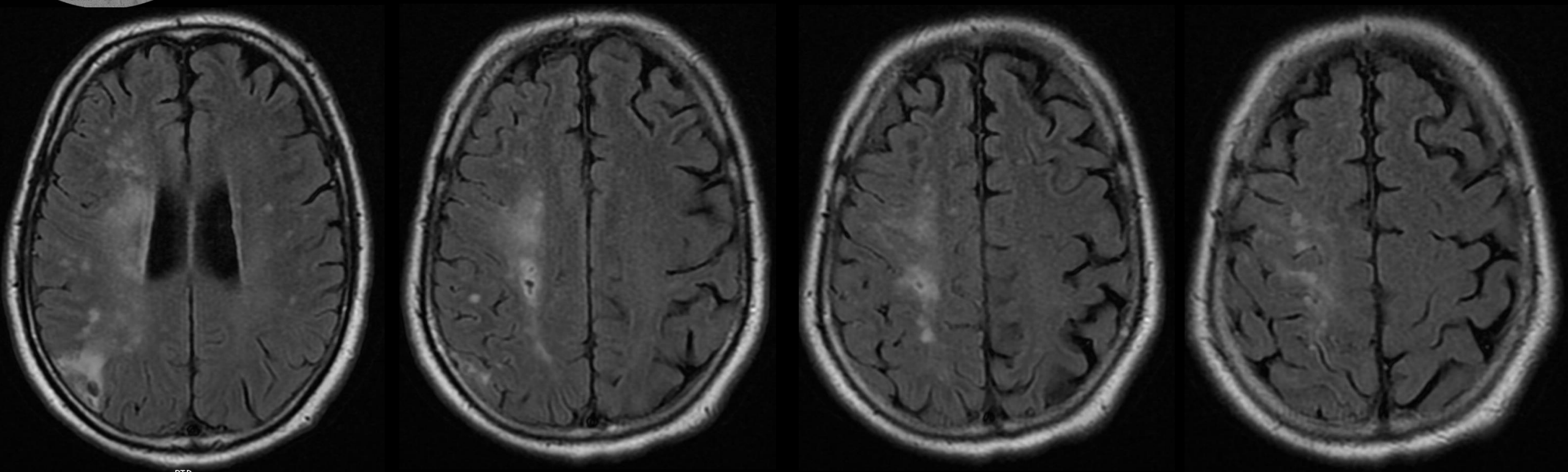


DWI showing foci of high signal within the insula (bead like appearance)

Types d'infarctus

Infarctus jonctionnel

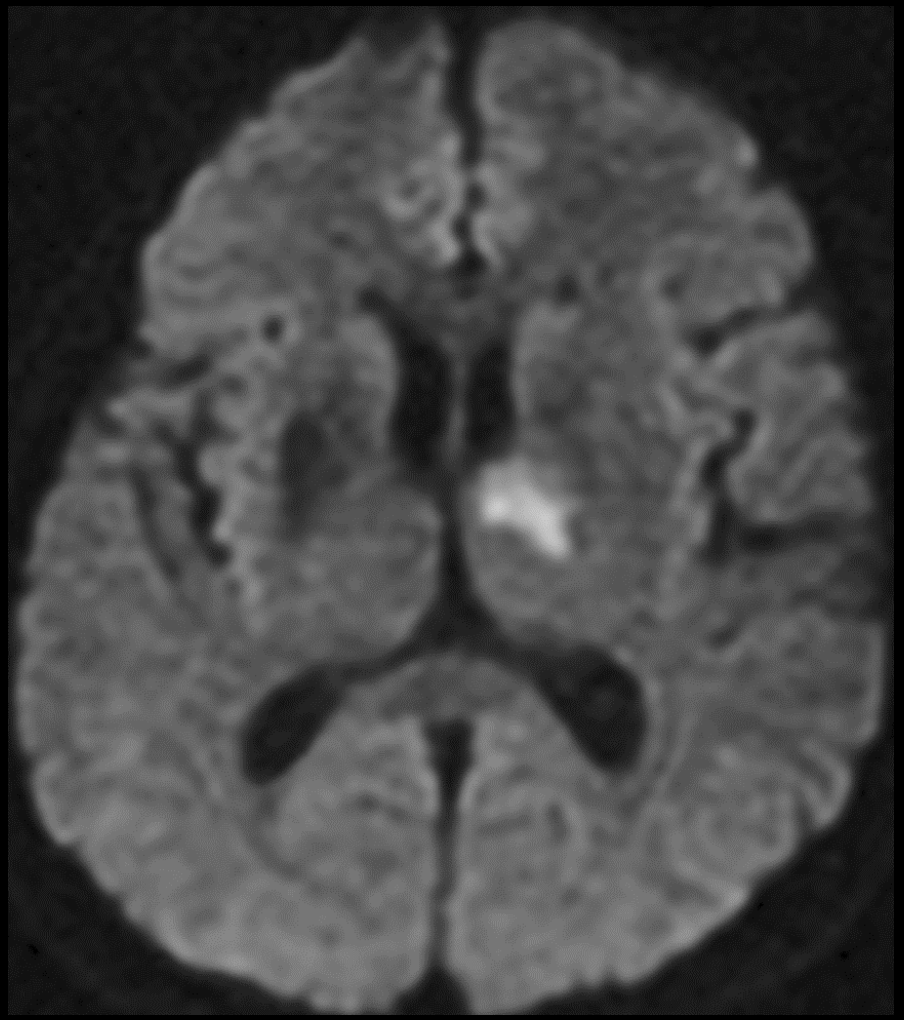




Types d'infarctus

Infarctus lacunaire

- Responsable d'environ 20% des AVC ischémiques
- Responsable de syndromes lacunaires
- L'infarctus lacunaire est secondaire à une occlusion d'une artère perforante, par lipohyalinose; il s'agit de très petites artérioles terminales, sans anastomose ce qui explique que leur occlusion soit responsable d'infarctus de très petites taille, d'infarctus profond, dans la substance blanche et les noyaux gris
- Une artériolopathie hypertensive chronique avec dépôts de lipo-hyalinose est incriminée



Types d'infarctus

Infarctus lacunaire

Hémiplégie motrice pure

- Le plus fréquent des syndrome lacunaire (>50% des accidents lacunaires)
- Hémiplégie ou hémiparésie sans déficit sensitif, classiquement proportionnel
- Atteinte de la voie cortico-spinale : capsule interne ou protubérance

Hémidéficit sensitif pur

- Paresthésies +/- dysesthésies +/- engourdissement d'un hémicorps, permanent ou transitoire
- Atteinte du thalamus latéral

Hémiparésie sensistivo-motrice

- Idem syndrome sensitif pur + parésie ou irritation pyramidale homolatérale
- Localisation : thalamus latéral débordant sur la capsule interne

Dysarthrie + main malhabile

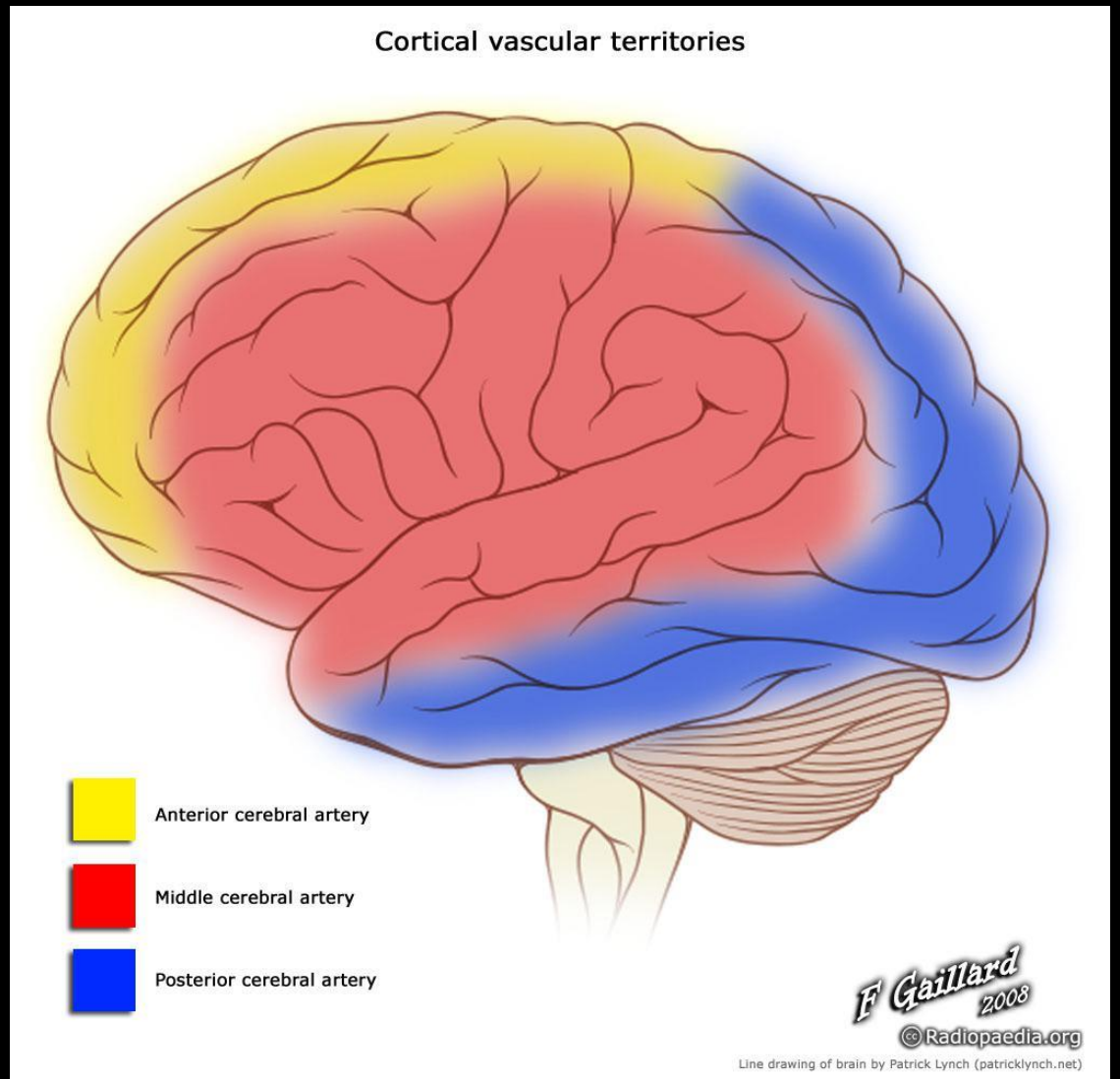
- Associe une dysarthrie et une maladresse du membre supérieur en distalité
- Une paralysie faciale centrale peut être associé
- Atteinte de la protubérance

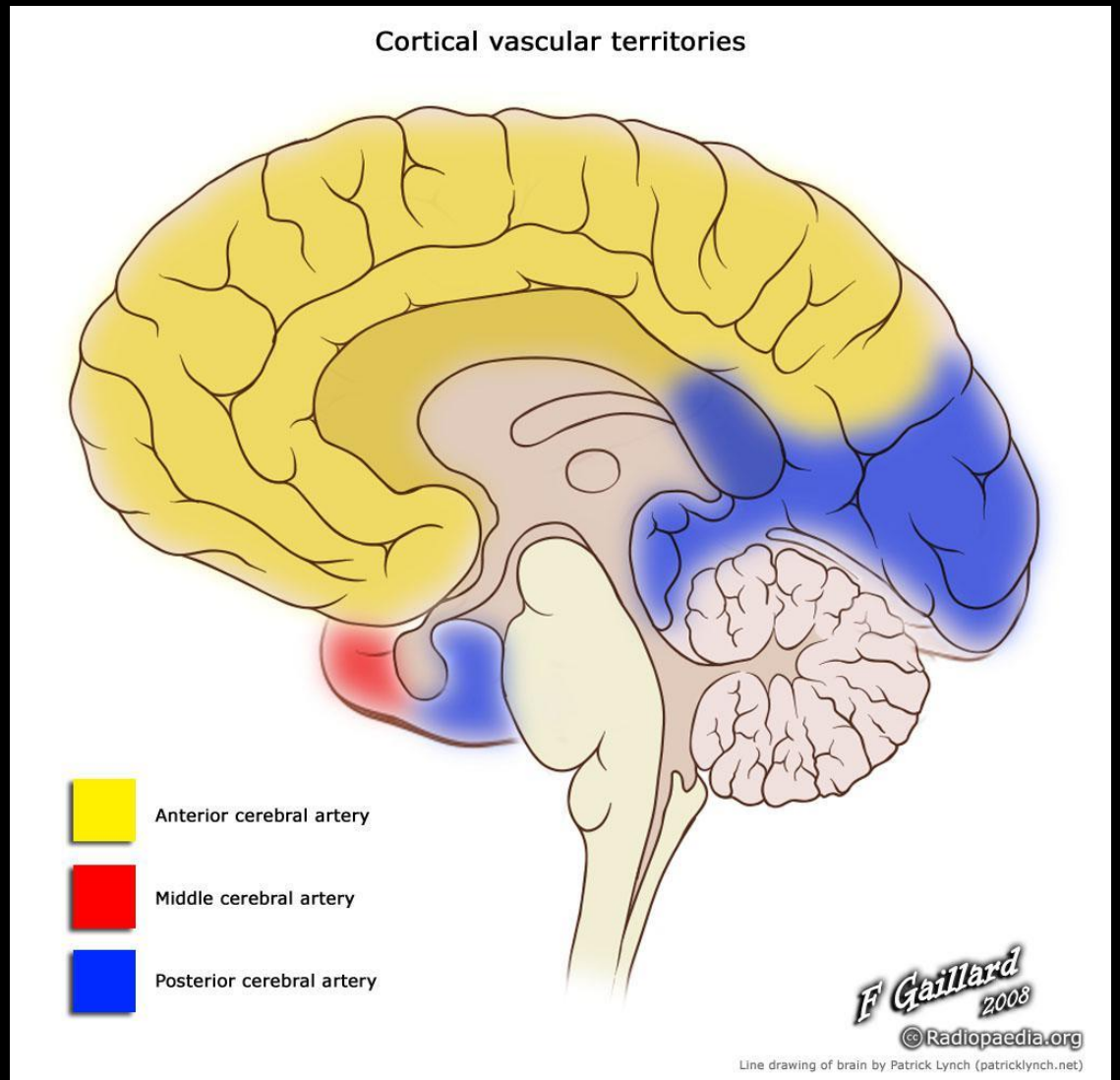
Hémiparésie ataxique

- Beaucoup plus rare
- Associe un déficit moteur et un trouble d'allure cérébelleux du même côté
- Atteinte de la voie pyramidale au niveau de la capsule interne ou de la corona radiata

Cérébral antérieur

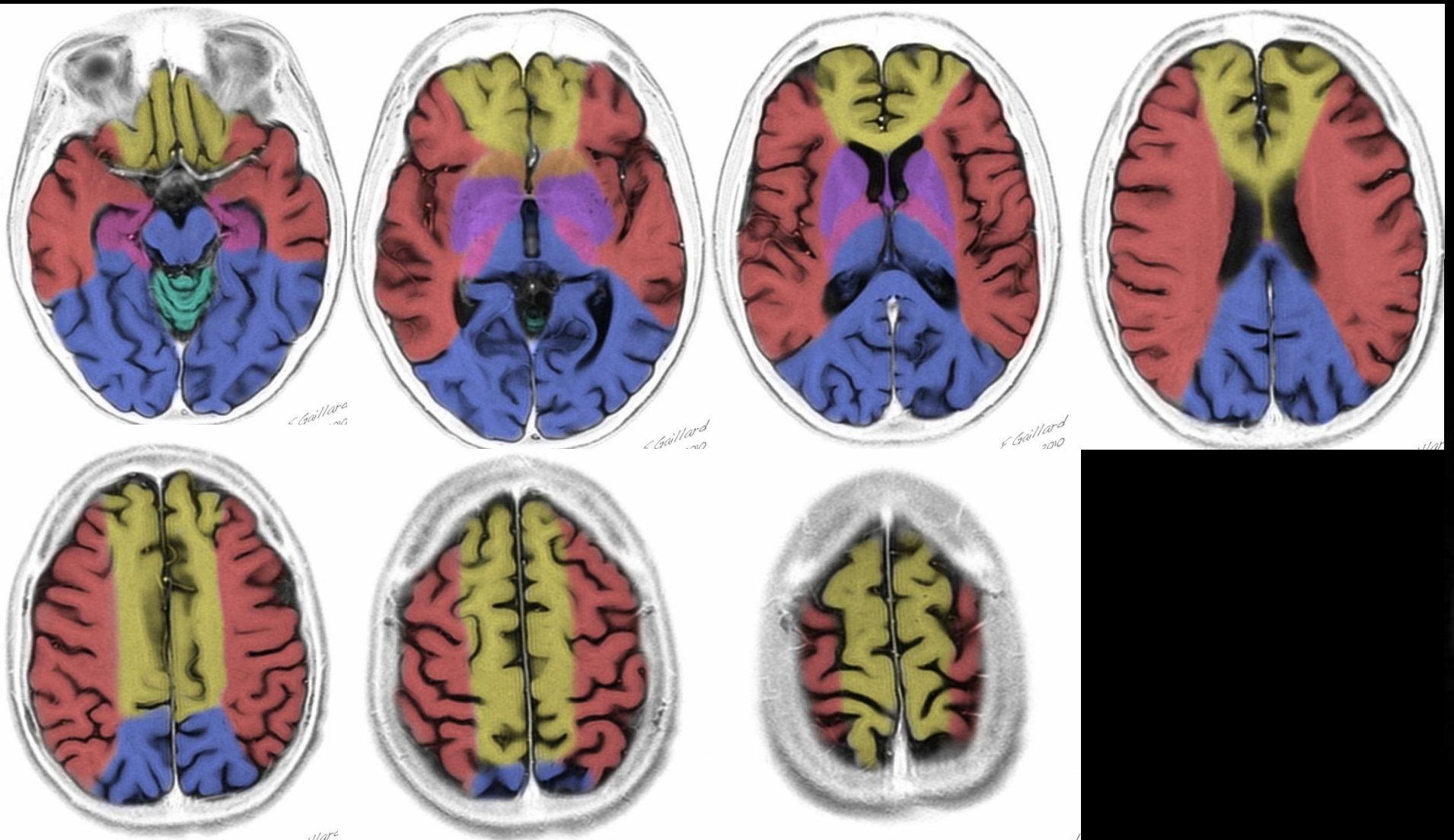
Territoire cérébral antérieur

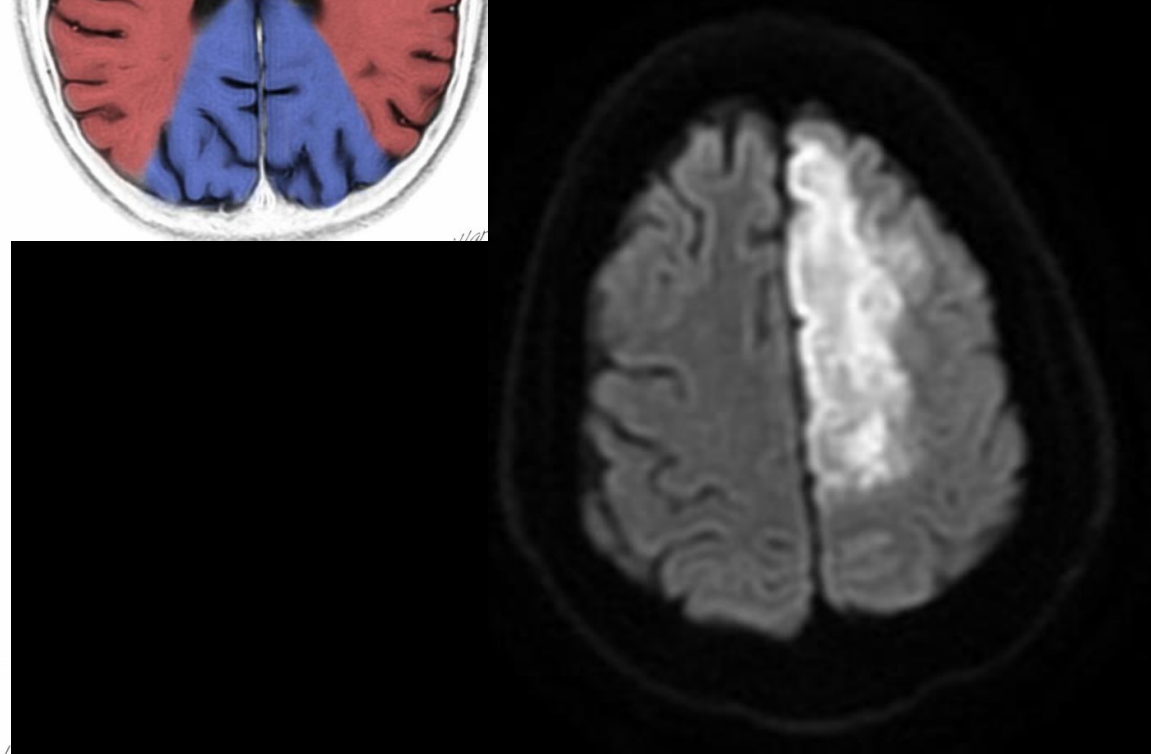




Cérébral antérieur

Territoire cérébral antérieur

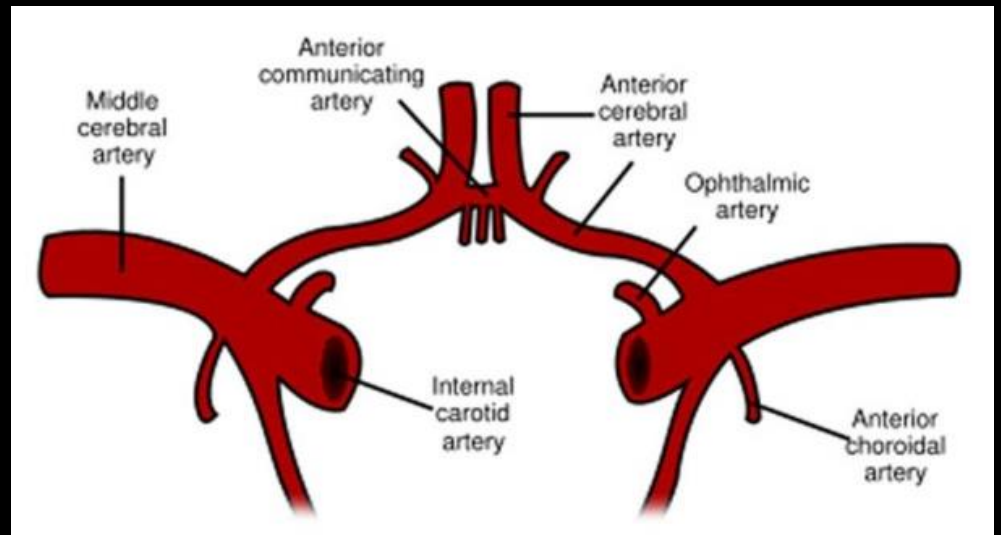


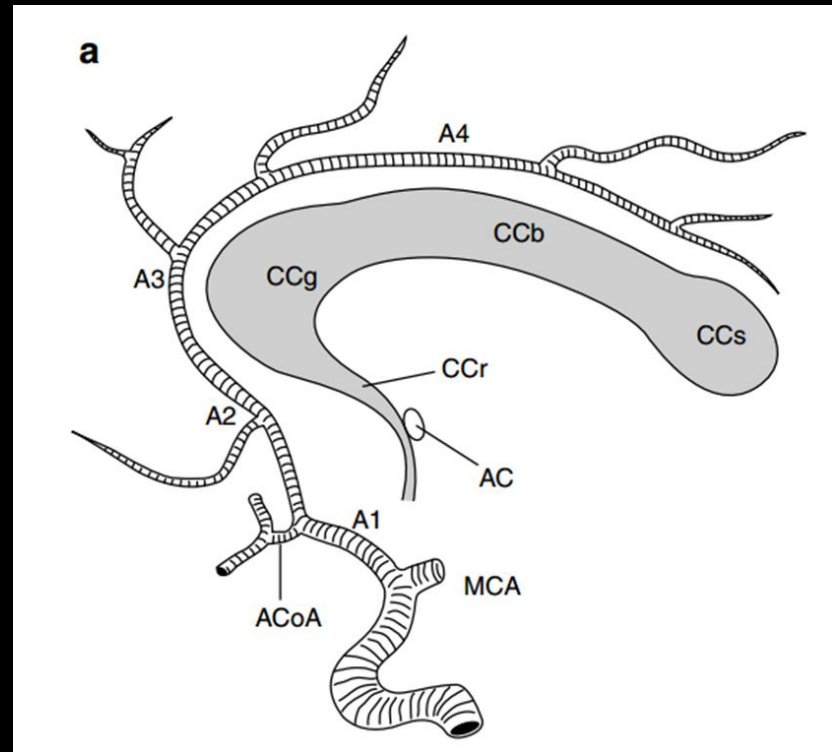


Cérébral antérieur

Artère cérébrale antérieure

- **Origine :** nait au niveau de la scissure de Sylvius un peu au-dessus de l'artère ophtalmique
- **Trajet :**
  - Elle se dirige en avant et en dedans, passe au-dessus du nerf optique et se rapproche de celle du côté opposé pour lui devenir parallèle et pénétrer dans la scissure inter-hémisphérique
  - Elle va contourner l'extrémité antérieure du corps calleux pour se diriger d'abord en haut, puis en haut et en arrière et enfin en arrière et en bas en suivant toute la surface supérieure du corps calleux

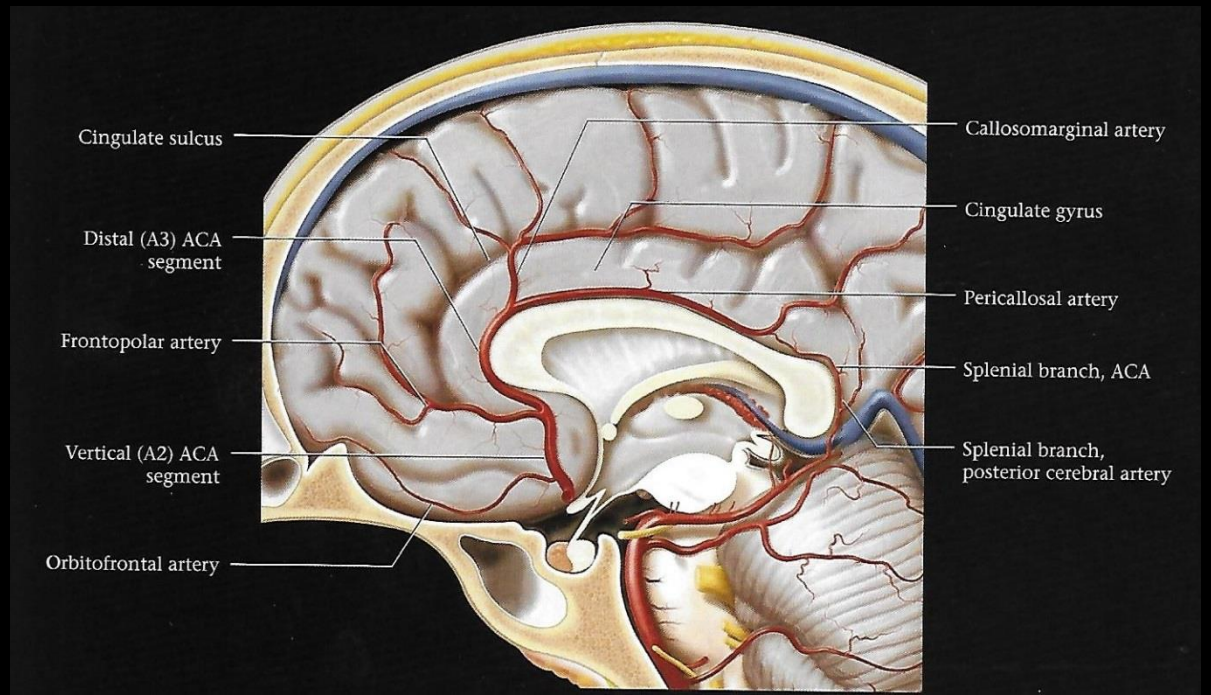


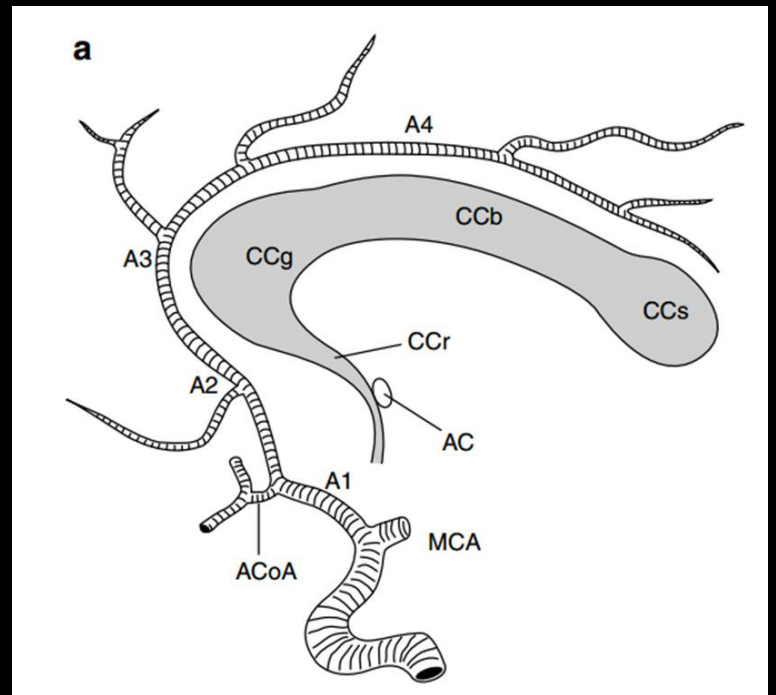


Cérébral antérieur

Artère cérébrale antérieure

- **Distribution :**
  - Segment A1 : segment horizontal avant la communicante antérieure
  - Segment A2 : segment vertical ou post-communicant = infra-calleux : entre ACoA et le genou du corps calleux
  - Segment A3 : segment pré-calleux, en avant du genou du corps calleux, entre l'artère fronto-polaire et l'artère calloso-marginale
  - Segment A4 : segment supra-calleux, en aval de l'artère calloso-marginale
  - Segment A5 : segment post-calleux, en arrière de la suture coronale

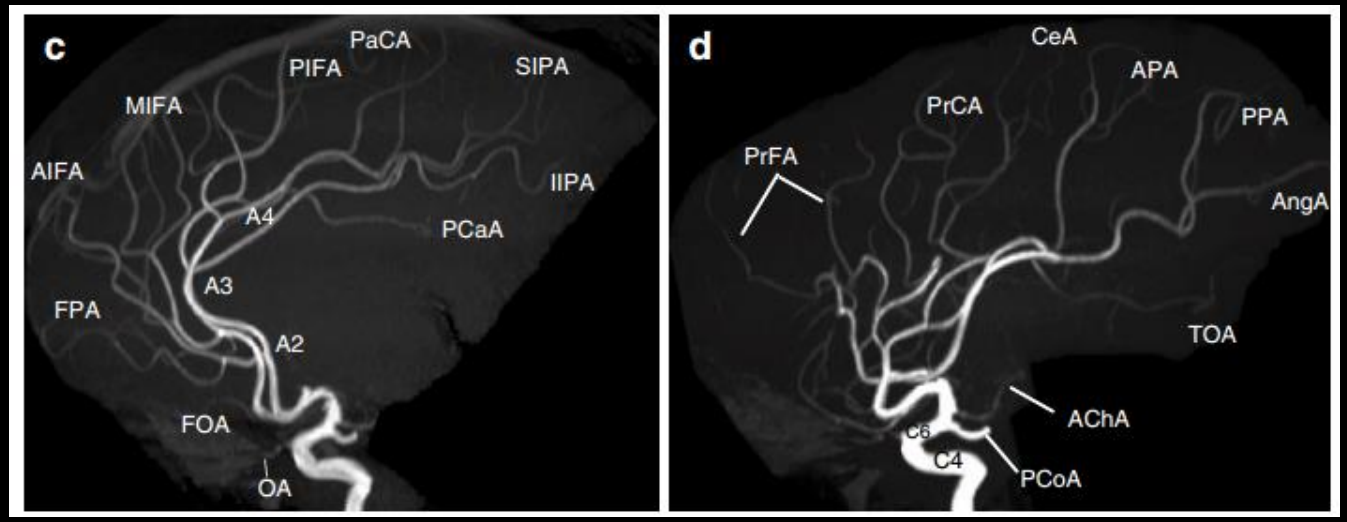


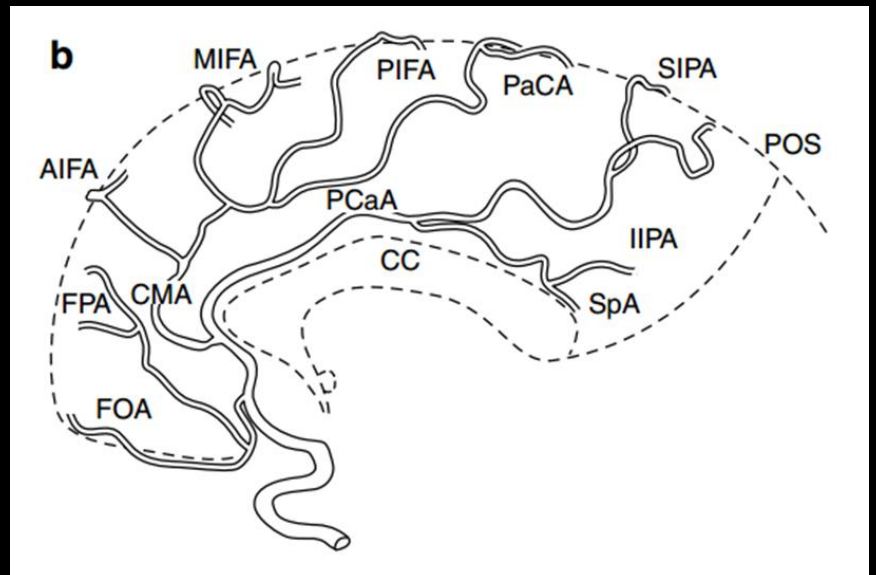


Cérébral antérieur

Artère cérébrale antérieure

- **Collatérales :**
  - Segment A1 :
    - Artère communicante antérieure
    - Artère récurrente de Heubner
    - Artères lenticulo-striées médiales
  - Segment A2 :
    - Artère fronto-orbitaire (FOA)
    - Artère fronto-polaire (FPA)
  - Segment A3 :
    - Artère péricalleuse (PCaA)
    - Artère calloso-marginale (CMA)

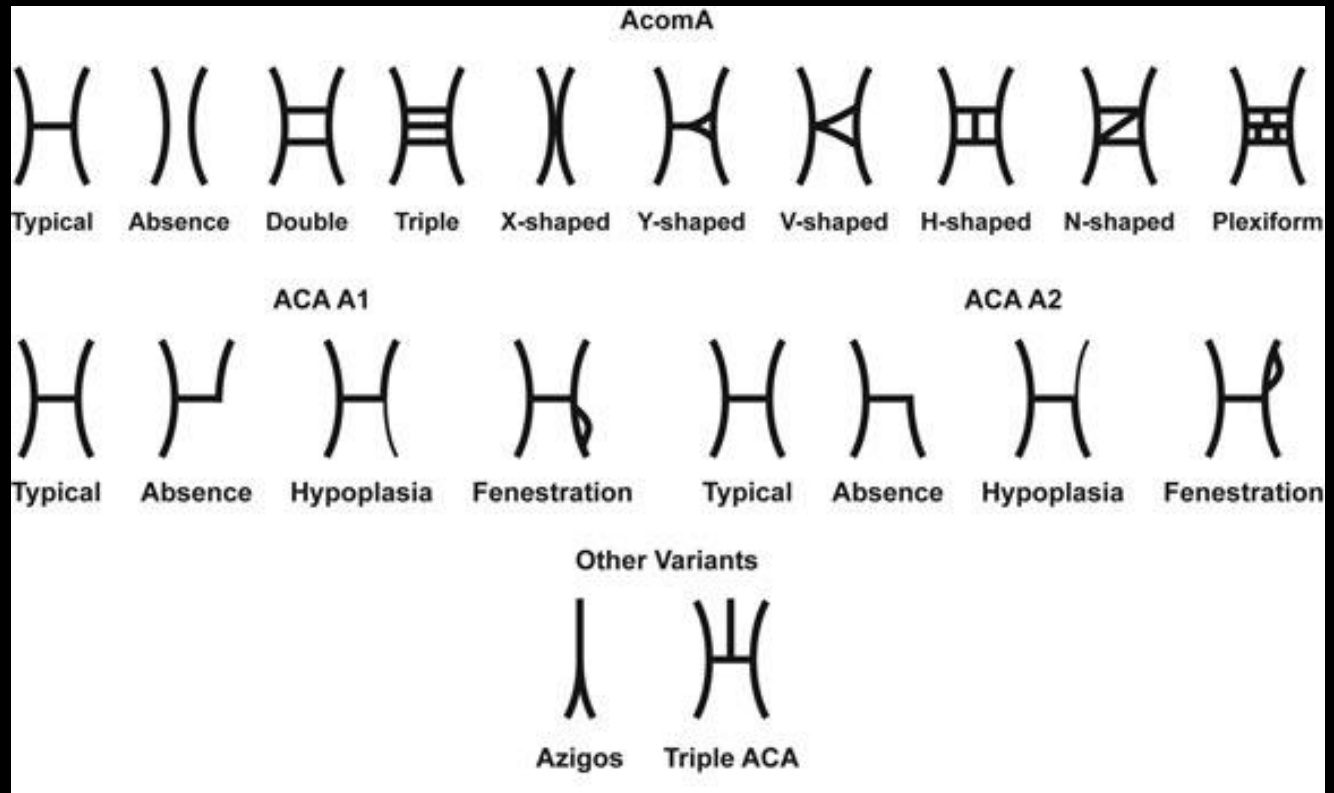


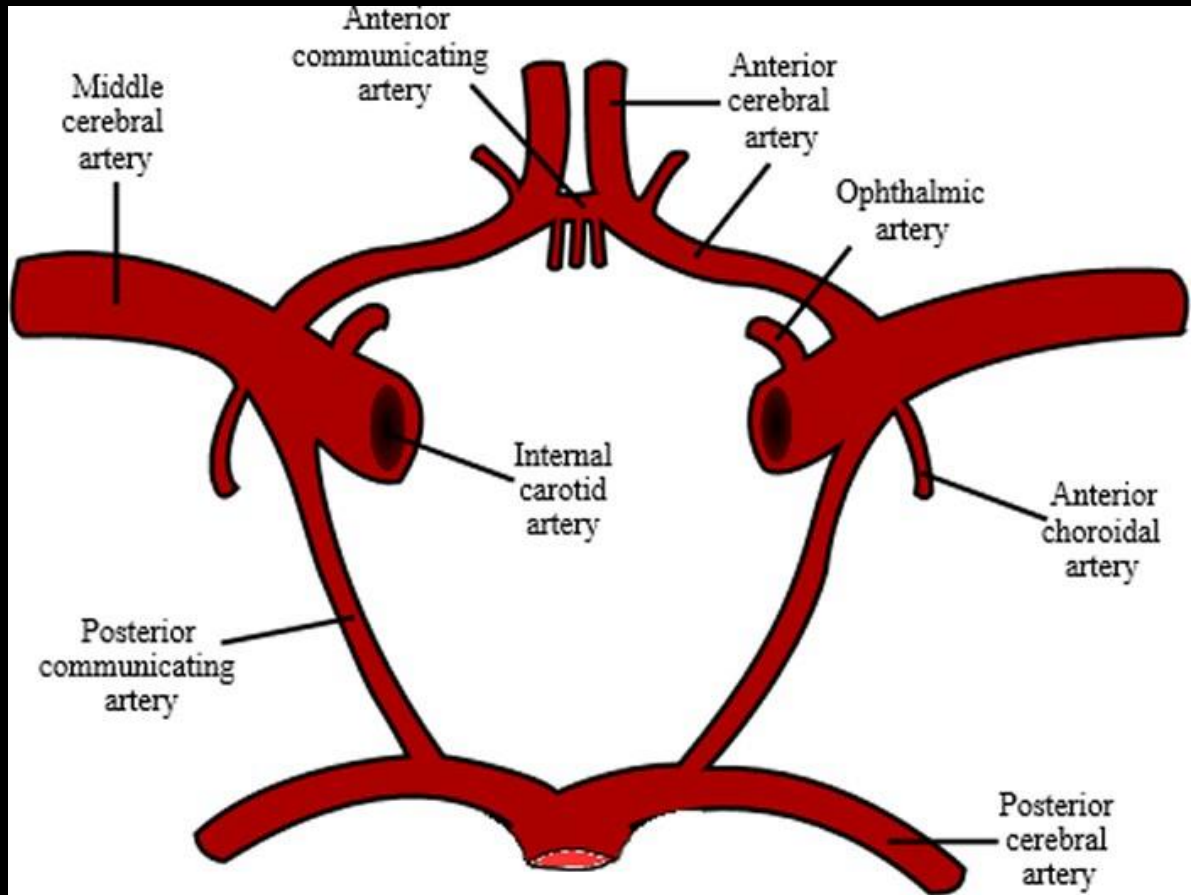


Cérébral antérieur

Collatérales du segment A1 : Artère communicante antérieure

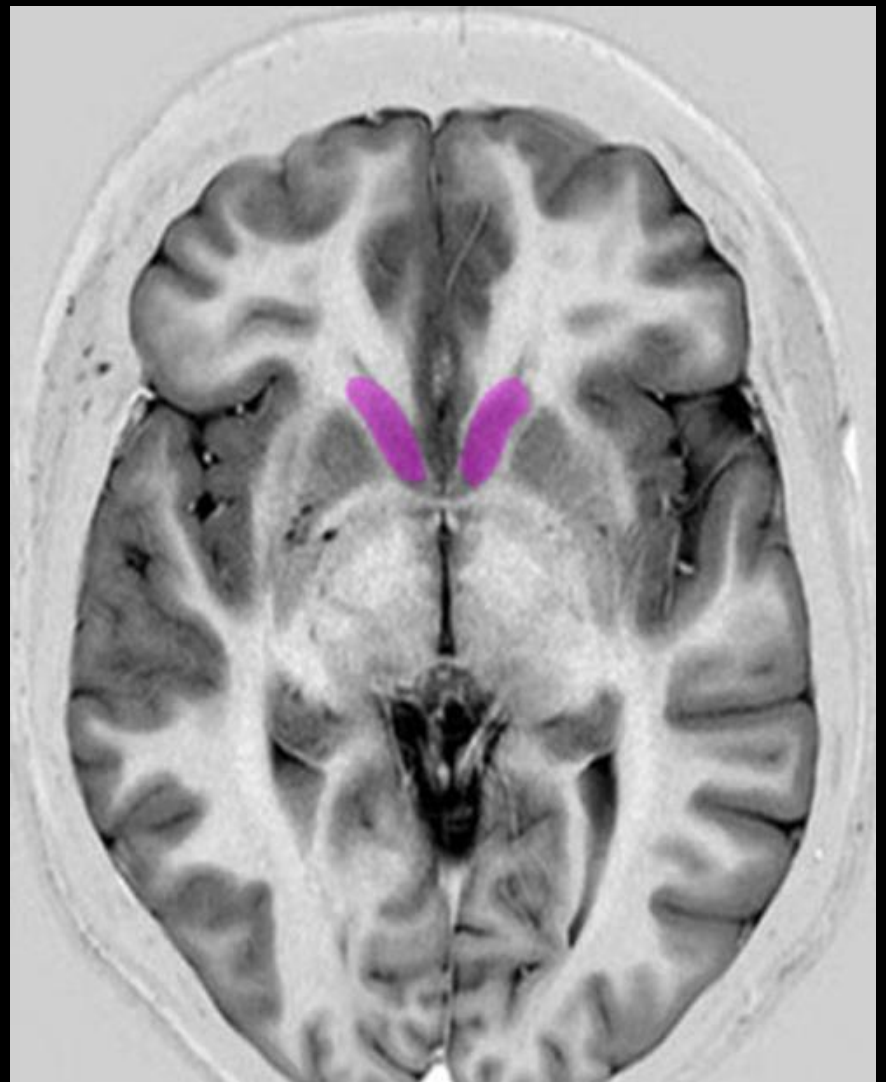
- Donne des branches perforantes centrales courtes



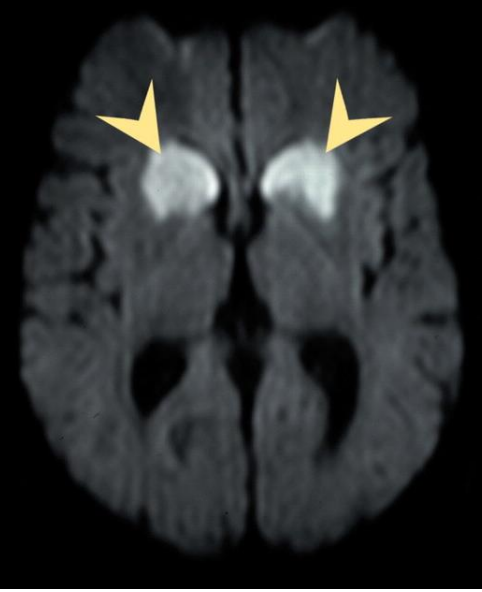


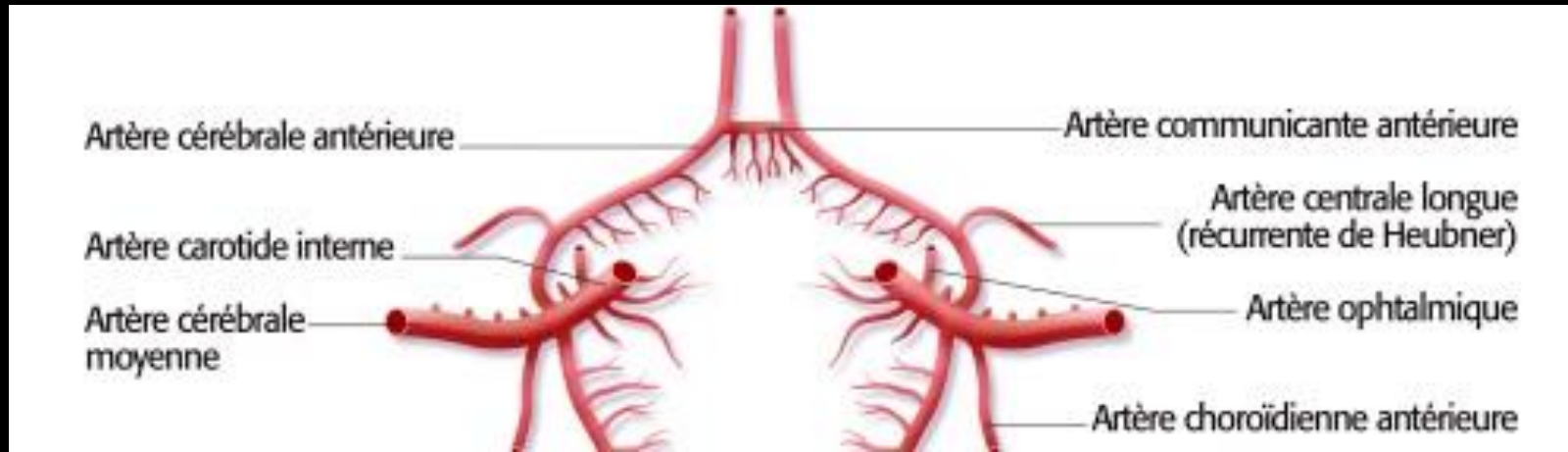
Cérébral antérieur

Collatérales du segment A1 : Artère récurrente de Heubner



- Nait le plus fréquemment des segments A1 ou A2
- Ses branches terminales vascularisent la tête du noyau caudé, le bras antérieur de la capsule interne et l'extrémité antérieur du putamen

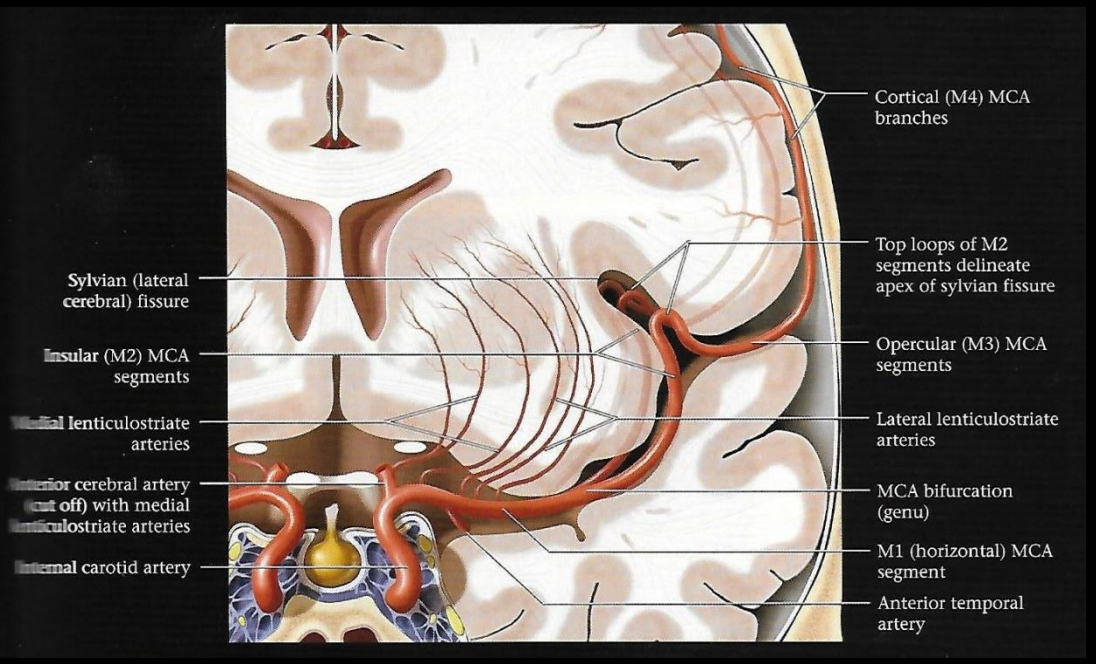


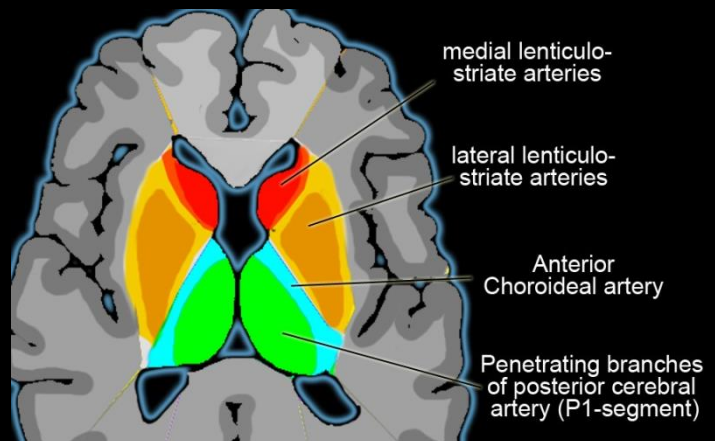


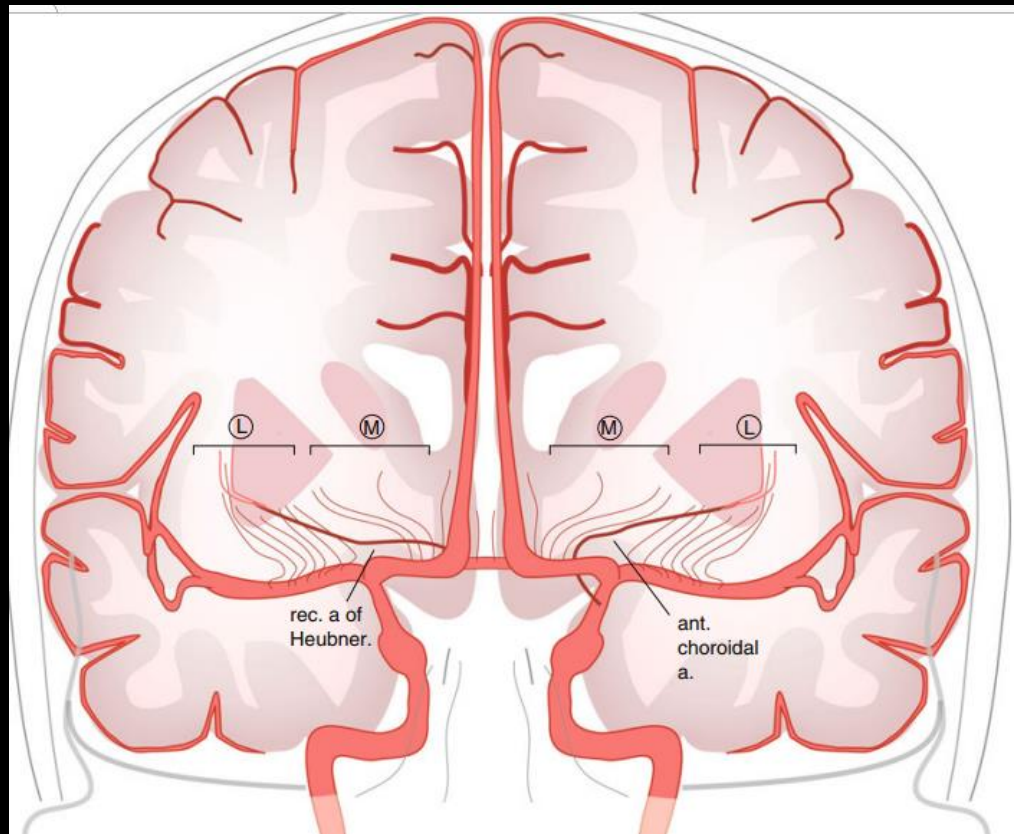
Cérébral antérieur

Collatérales du segment A1 : Artères lenticulo-striées médiales

- Vascularisent la partie médiale des noyaux caudé et lenticulaire ainsi que le bras antérieur de la capsule interne







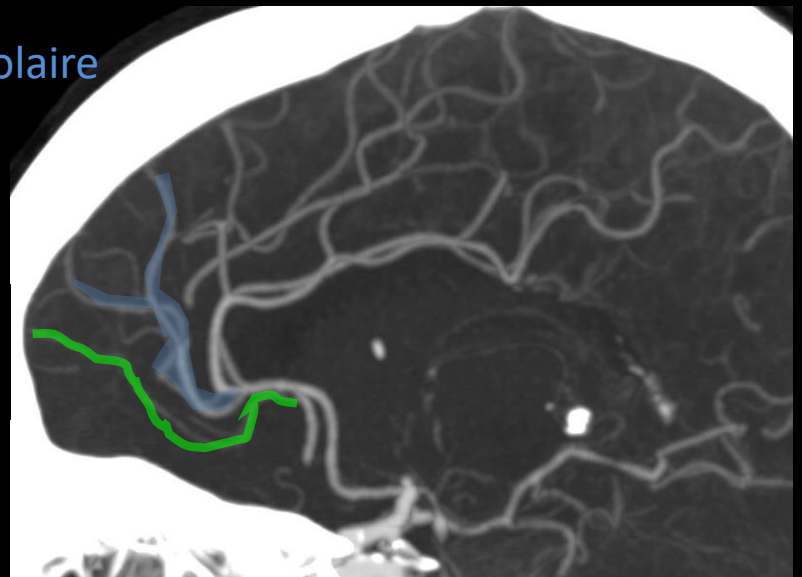
Cérébral antérieur

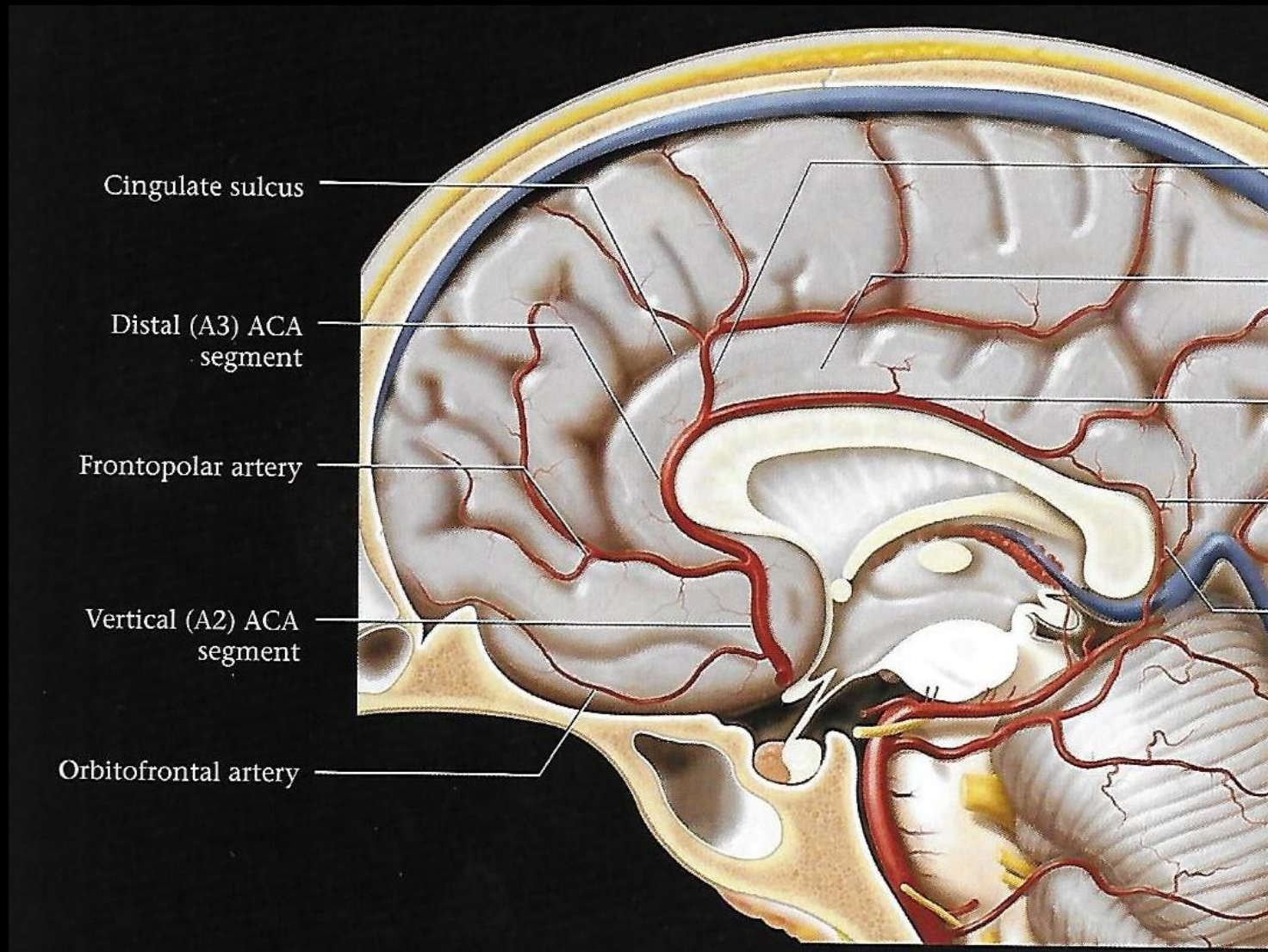
Collatérales du segment A2 : Artères fronto-orbitaire et fronto-polaire

- Artère fronto-orbitaire :
  - Se divise en une branche médiale et une branche latérale
  - Vascularise le cortex fronto-basal
- Artère fronto-polaire

A fronto-polaire

A fronto-orbitaire

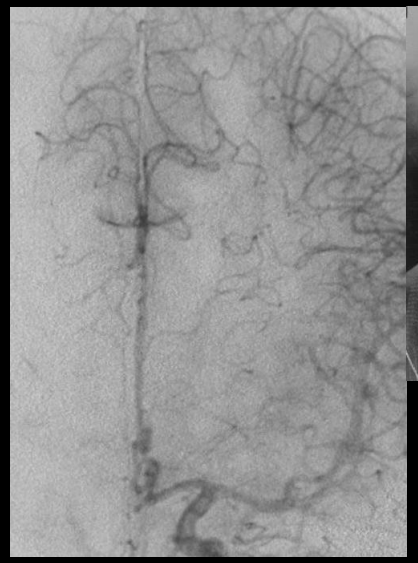


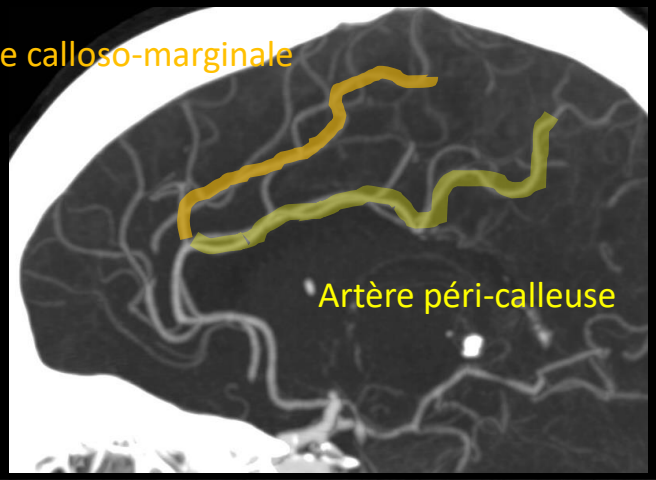


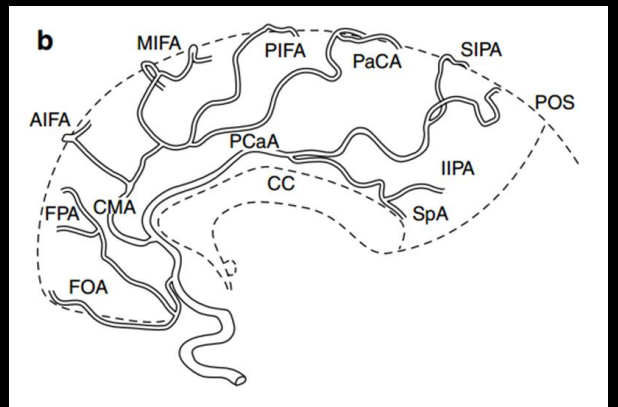
Cérébral antérieur

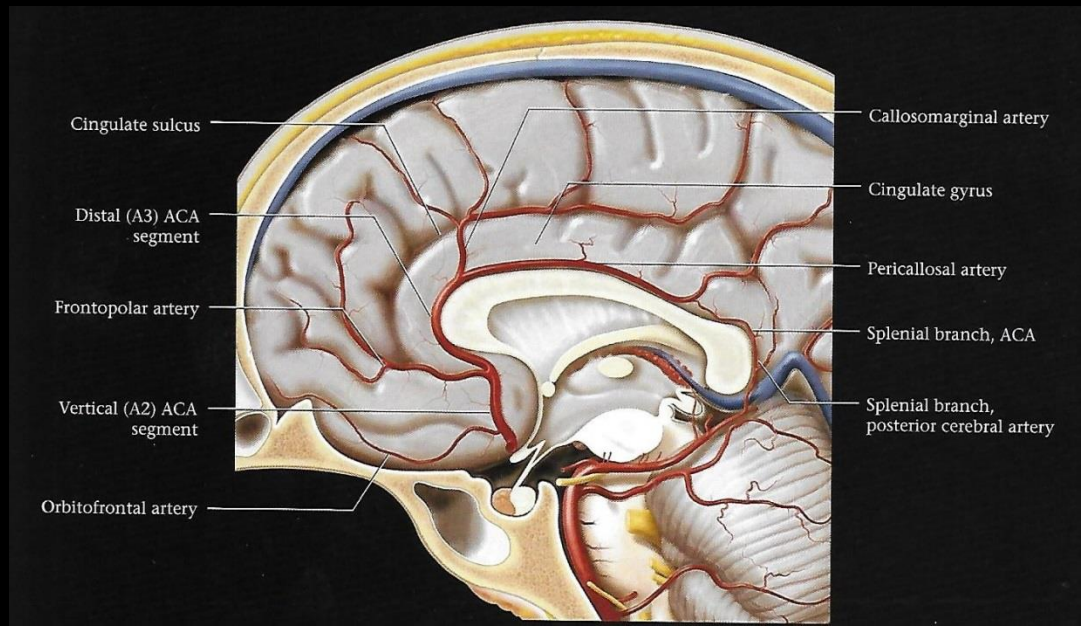
Collatérales du segment A3 : Artères péri-calleuse et calloso-marginale

- Artère péri-calleuse :
  - Terminaison de l'ACA après la naissance de l'artère calloso-marginale
  - Trajet au dessus du corps calleux au sein de la citerne péri-calleuse
  - Donne de multiples branches au corps calleux, formant la « moustache péricalleuse »
- Artère calloso-marginale :
  - Trajet en regard du sillon cingulaire, parallèle à l'artère péri-calleuse



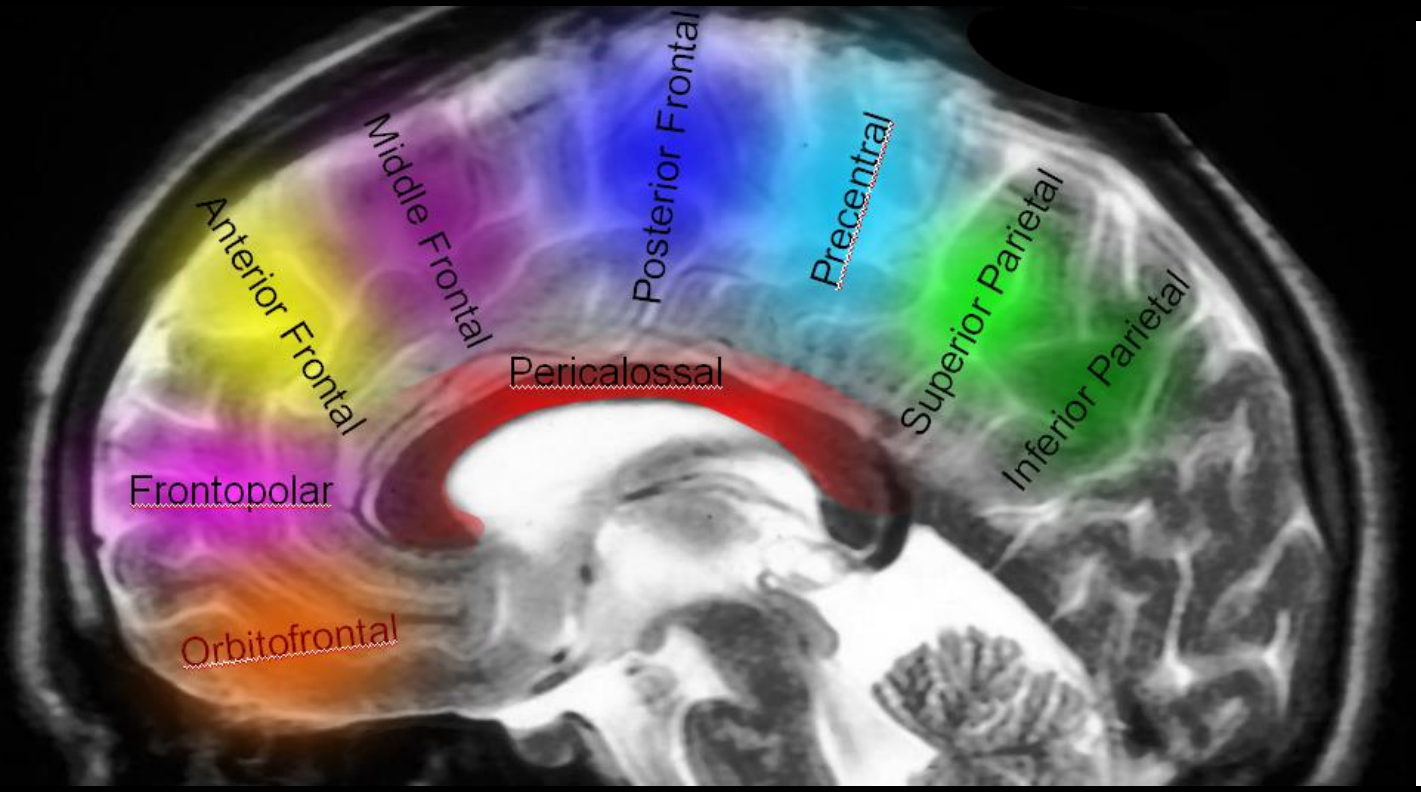


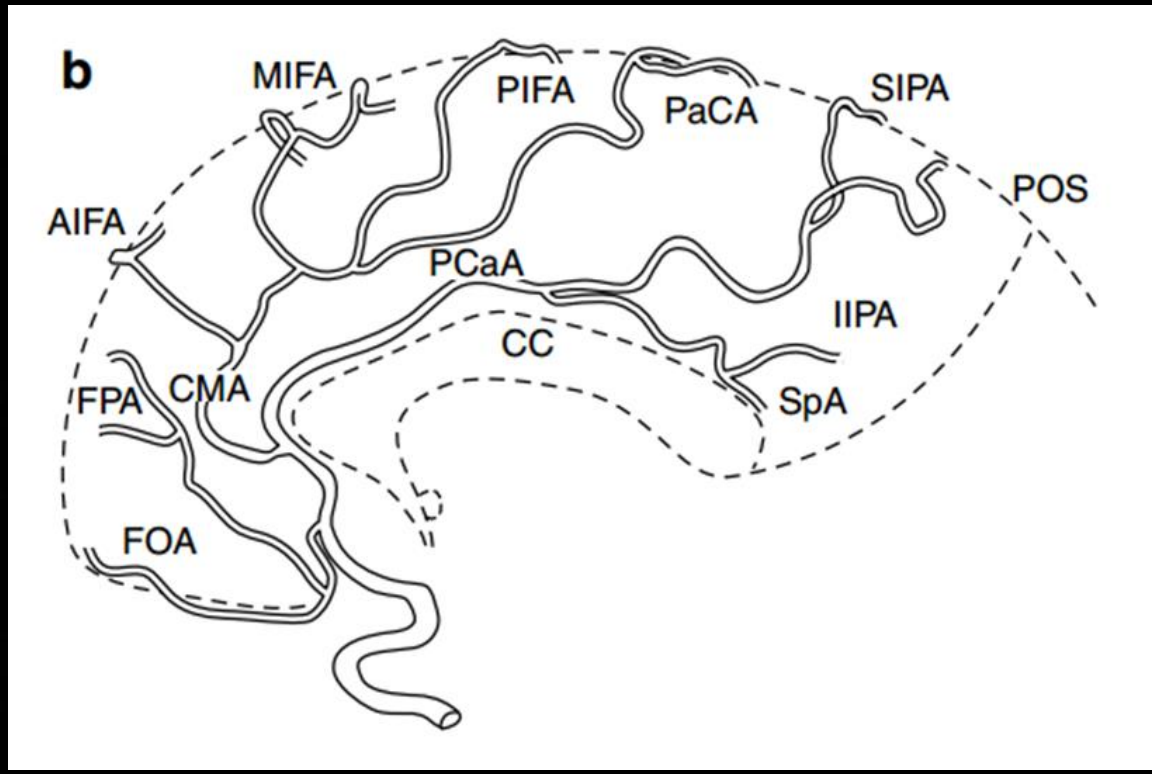




Cérébral antérieur

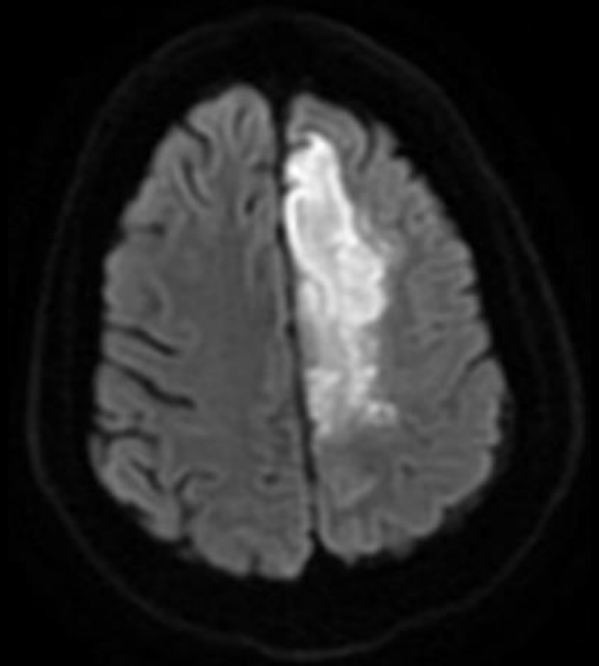
Collatérales



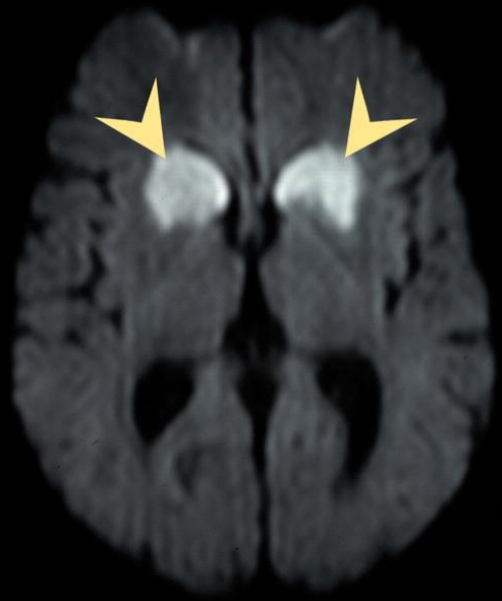


Cérébral antérieur

Clinique



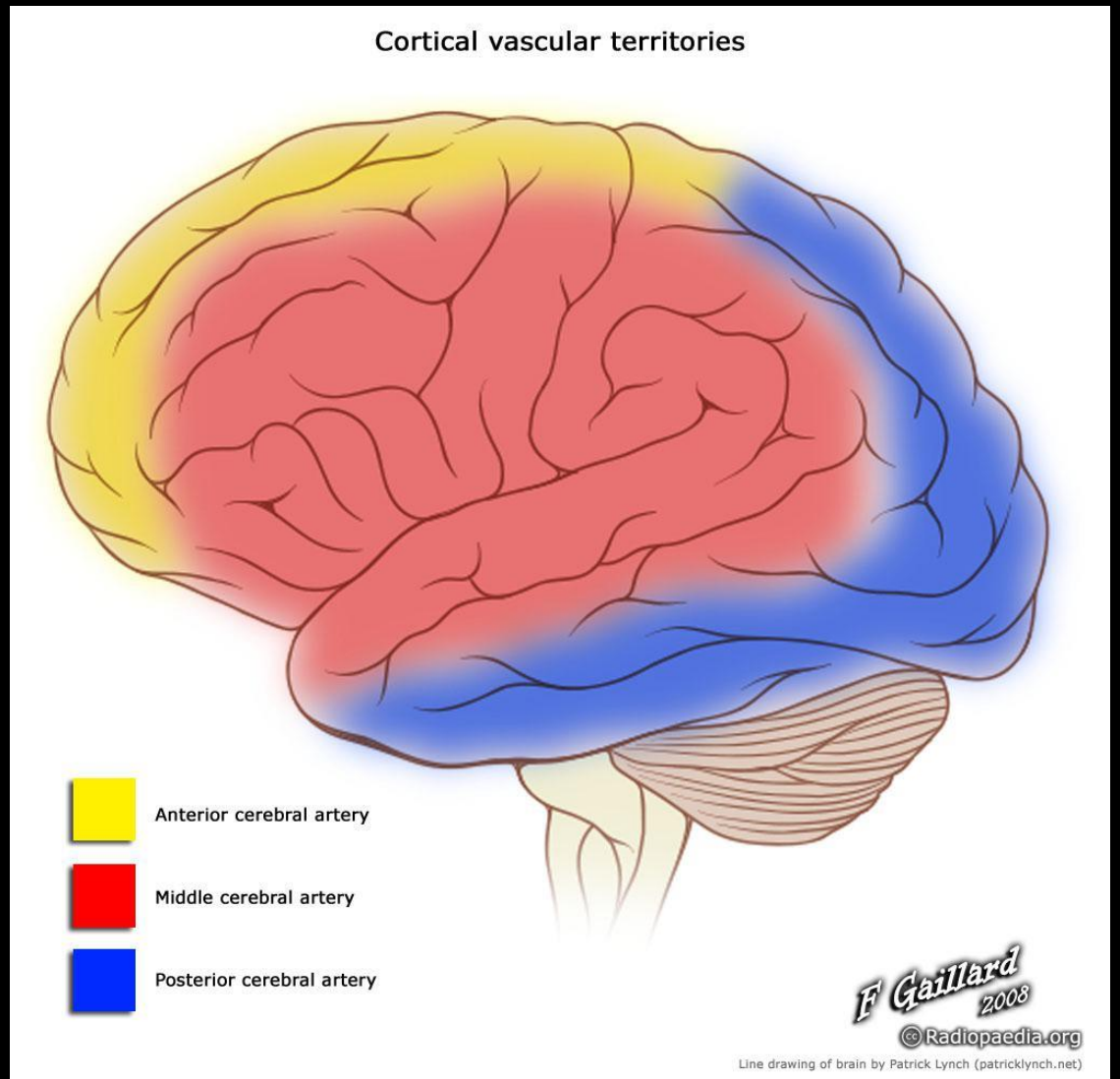
- **Territoire superficiel :**
- Monoplégie crurale controlatérale
- Troubles sphinctériens
- Troubles sensitifs du membre inf controlatéral
- Sd frontal fréquent : troubles sphinctériens, grasping réflex
- Si bilatéral : mutisme akinétique

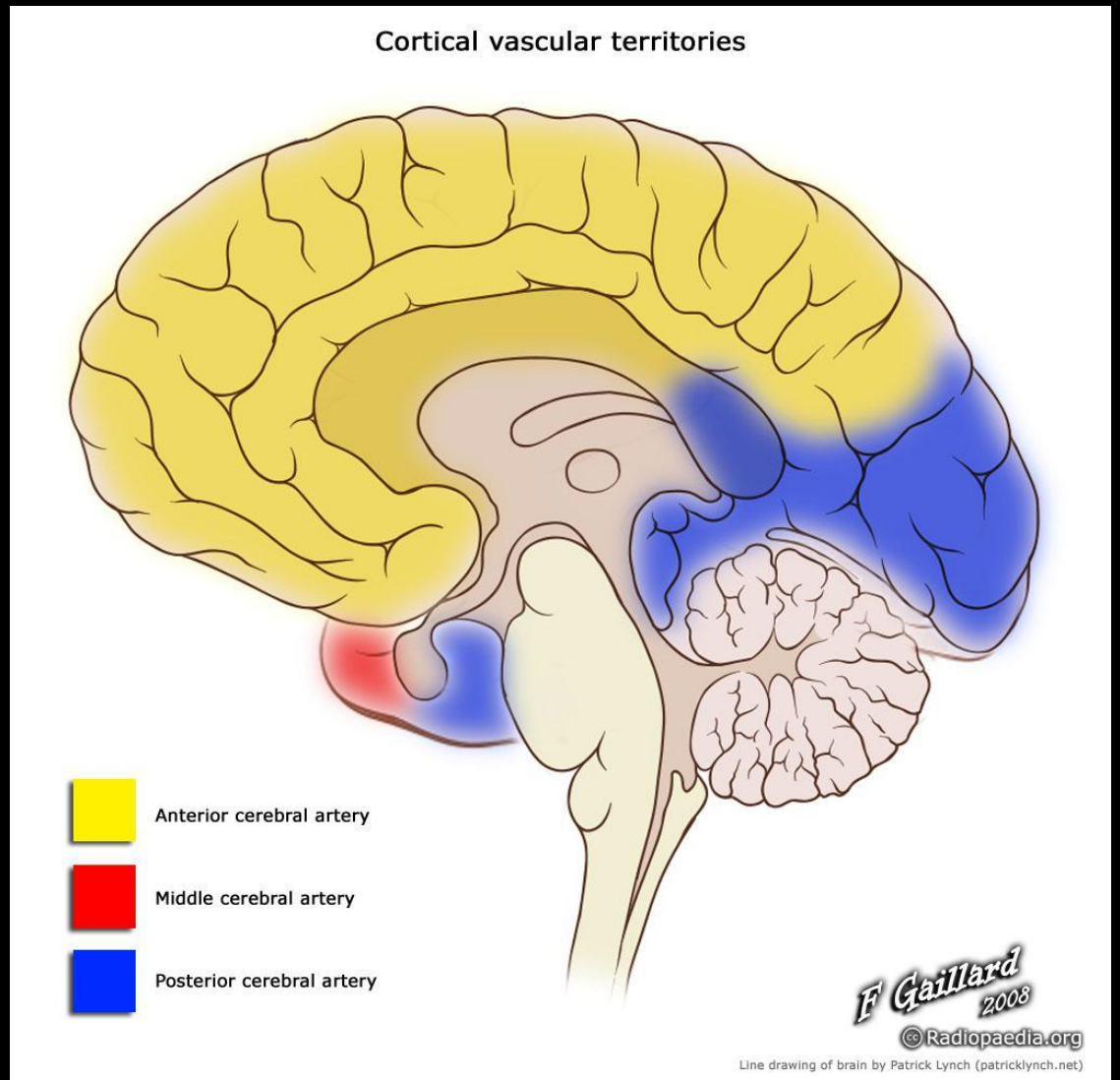


- **Territoire profond :**
- Pas de déficit moteur, pas de Sd pyramidal
- Akinésie et hypertonie extra-pyramidale controlatérale
- ± mouvements anormaux controlatéraux
- Lésion gauche : aphasie sous-corticale
- Lésion droite : négligence motrice de l'hémicorps gauche

Cérébral moyen

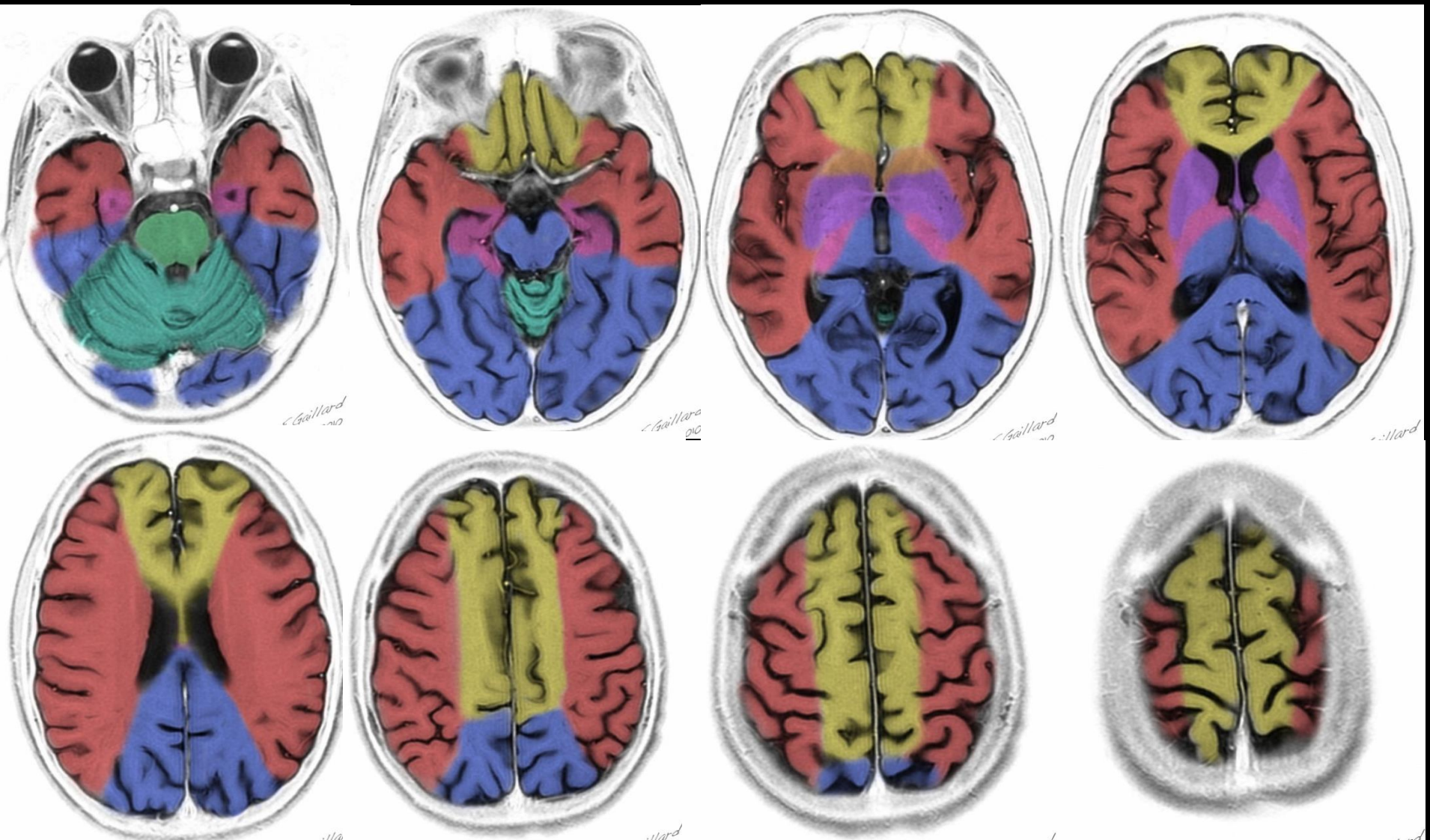
Territoire cérébral moyen





Cérébral moyen

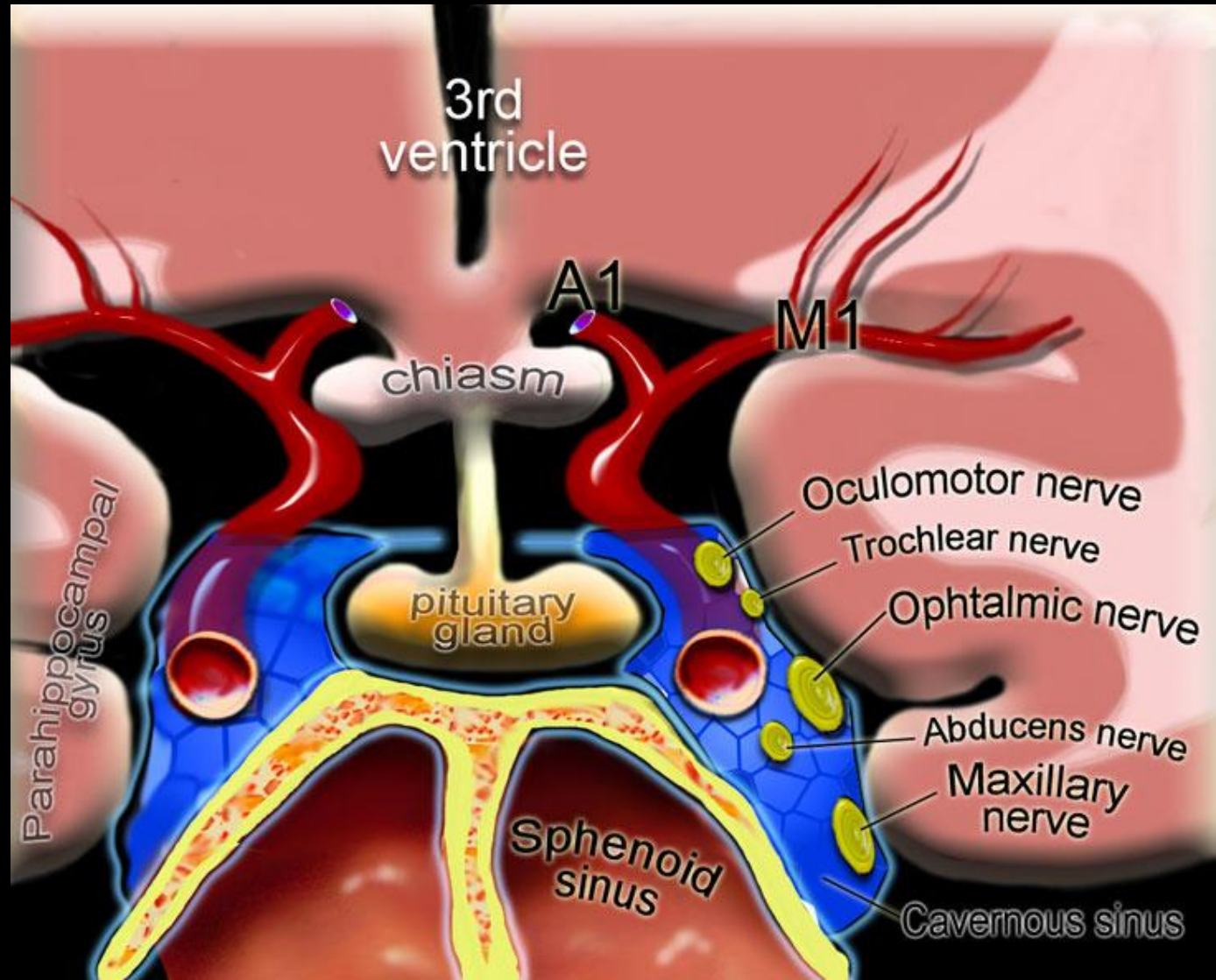
Territoire cérébral moyen



Cérébral moyen

Artère cérébrale moyenne

- Origine : nait de la terminaison de la carotide interne, à la face externe de celle-ci, la prolongeant dans sa direction et son calibre, au niveau de l'angle externe du chiasma optique

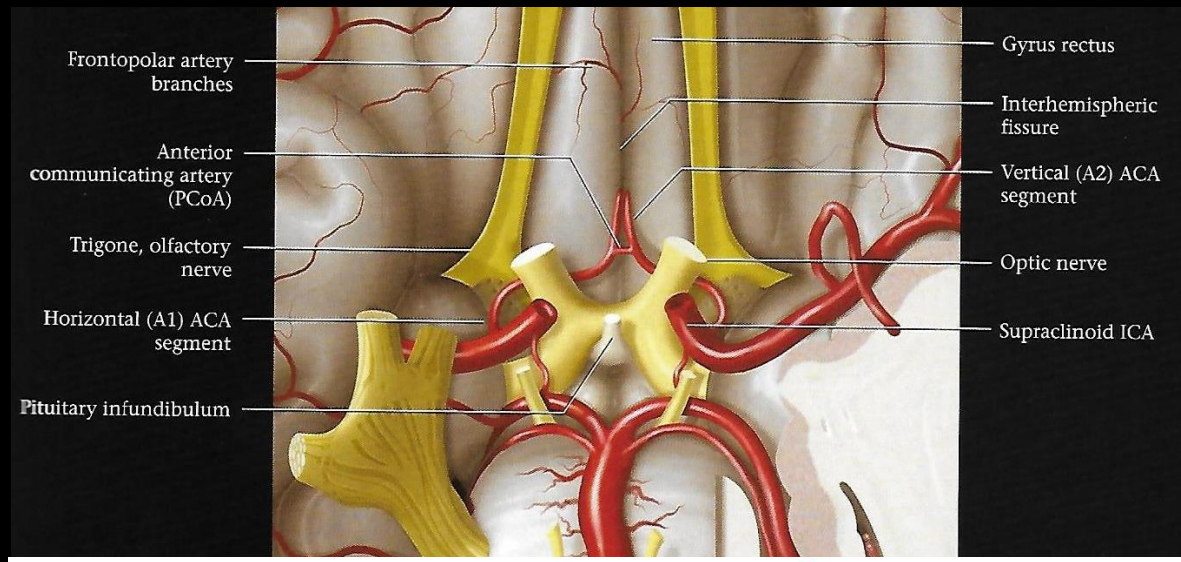


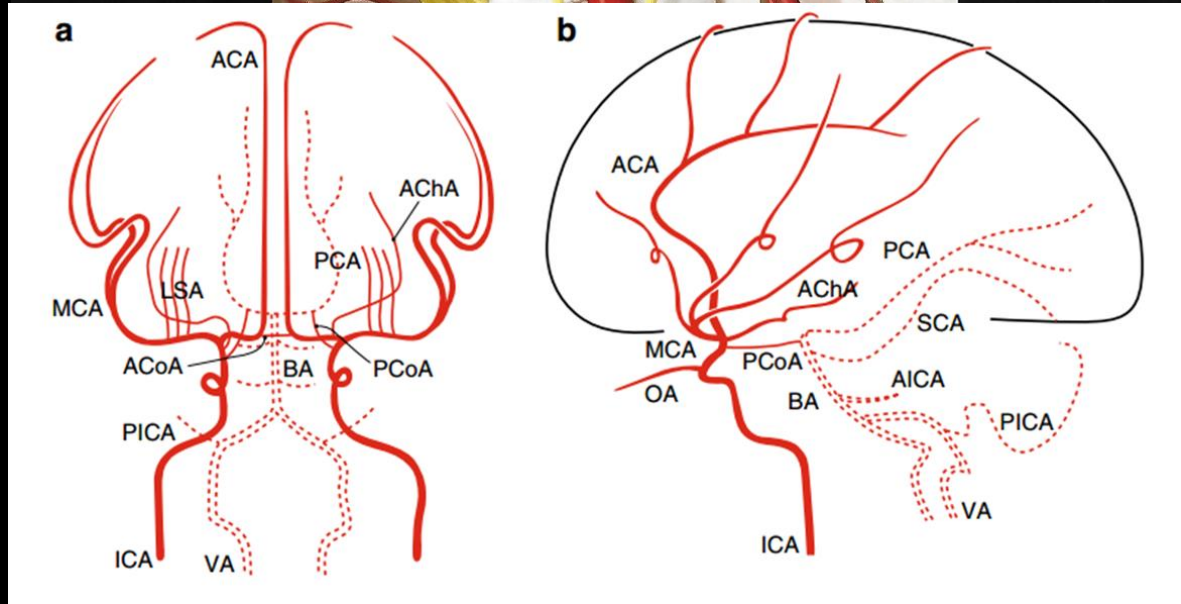
Cérébral moyen

Artère cérébrale moyenne

- Trajet :
  - Dans un premier temps, les trajet est basal à la face inférieure de l'hémisphère, l'ACM se dirige transversalement en dehors depuis le chiasma optique jusqu'à la vallée sylvienne; elle émet alors ses collatérales centrales

  - Dans un deuxième temps, son trajet est inter-hémisphérique dans la vallée sylvienne, profondément enfouie entre les lobes frontal et temporal
    - D'abord dirigée en dehors, l'ACM s'infléchit en une courbe concave en arrière lorsqu'elle croise le lobe de l'insula qui est enfoui au fond de la vallée sylvienne
    - Dès lors, elle se dirige en arrière, décrivant de nombreuses sinuosités qui triplent la longueur de son trajet
    - Enfin, à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, elle franchit le pli de passage temporo-pariétal
    - Après avoir émergé à la face externe du cerveau, elle se termine en artère du pli courbe

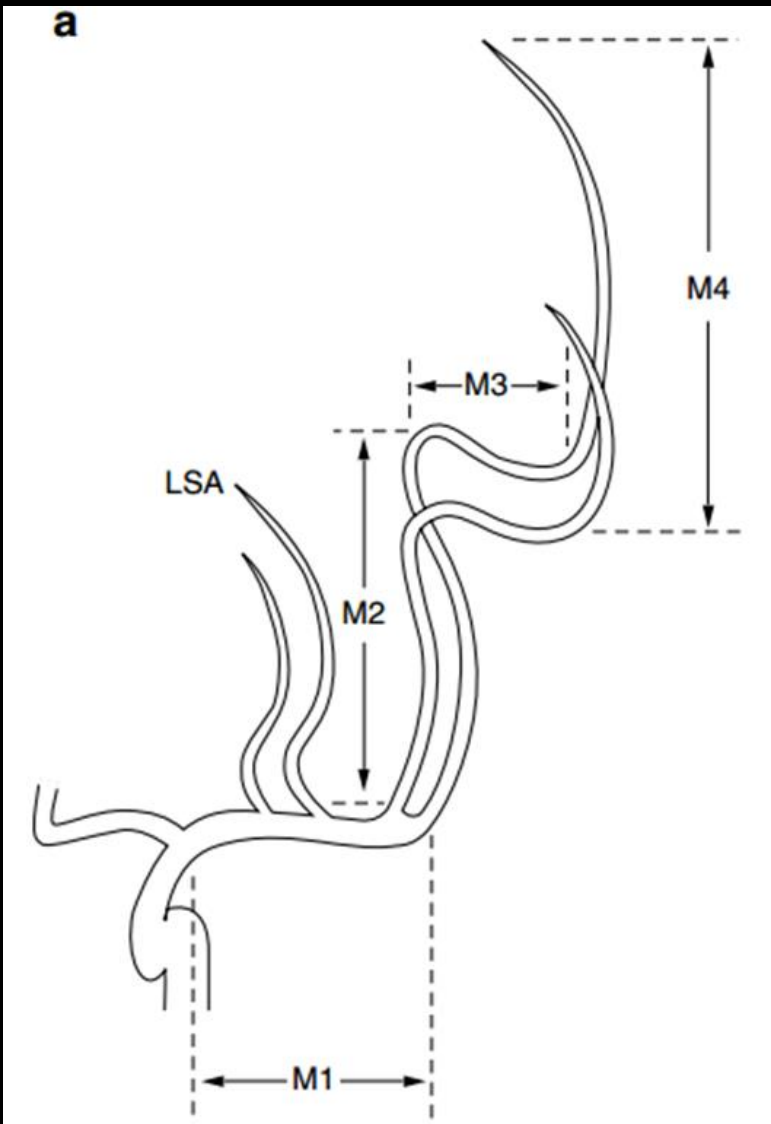




Cérébral moyen

Artère cérébrale moyenne

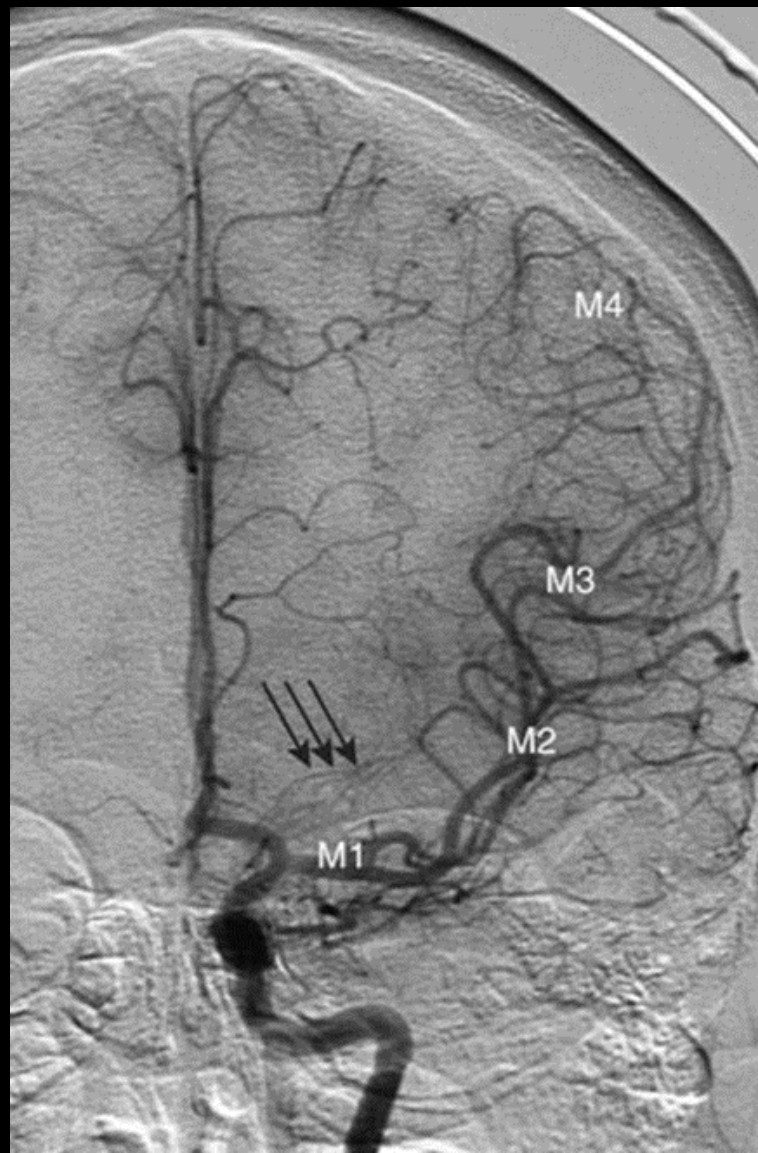
- Distribution :
  - Segment basal = horizontal M1
    - Originaire de la bifurcation terminale de l'ACI
    - Longe la crète sphénoïdale
    - Se termine soit :
      - En regard du limen de l'insula, où il présente une angulation à angle droit
      - À la bifurcation principale
  - Segment insulaire M2
    - Trajet en haut et en arrière le long de l'insula
    - Se termine au niveau du sillon circulaire de l'insula, où il présente une angulation à angle droit
  - Segment operculaire M3
    - Longe l'opercule fronto-pariétale
    - Se termine à la partie supéro-externe de la vallée sylvienne
  - Segment cortical M4
    - Longe la convexité latéralement
    - Se termine dans les territoires corticaux distaux



Cérébral moyen

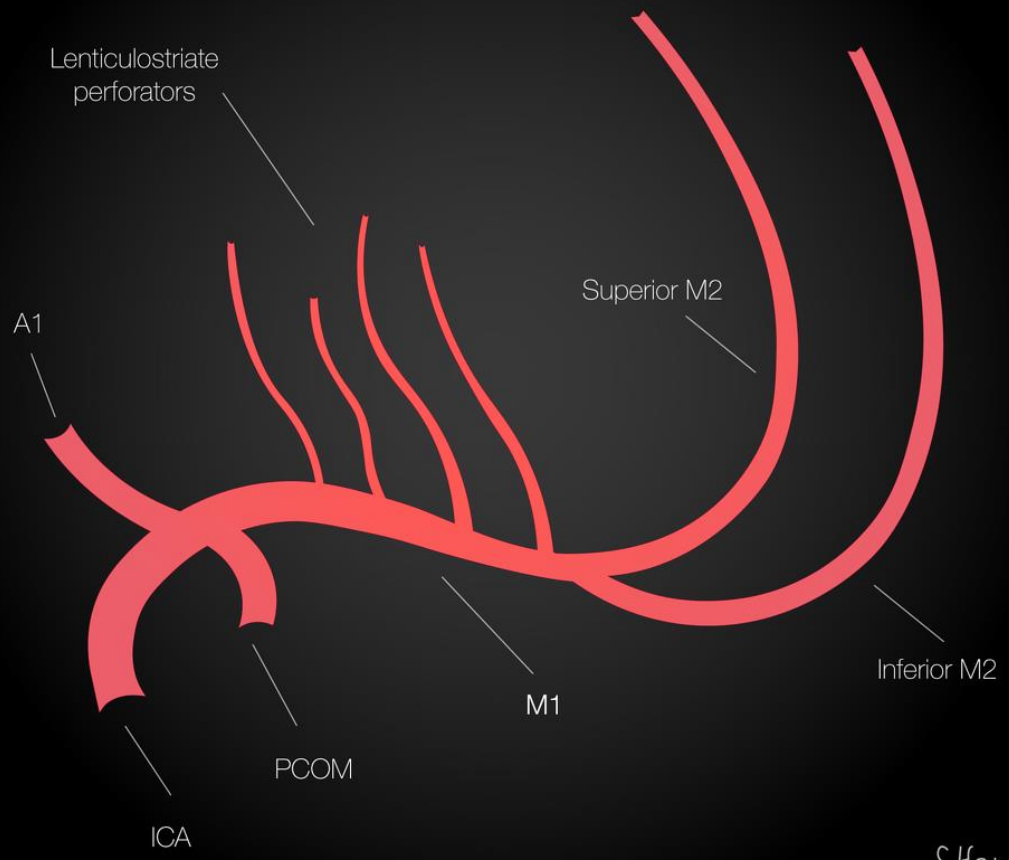
Artère cérébrale moyenne

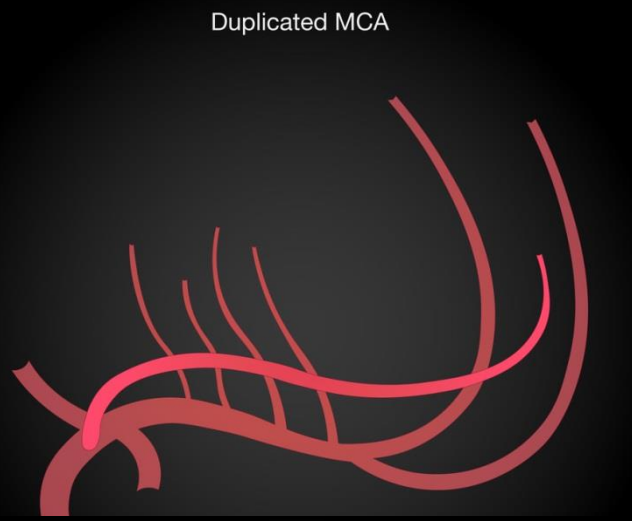
- Distribution :
  - Segment basal = horizontal M1
    - Originaire de la bifurcation terminale de l'ACI
    - Longe la crête sphénoïdale
    - Se termine soit :
      - En regard du limen de l'insula, où il présente une angulation à angle droit
      - À la bifurcation principale
  - Segment insulaire M2
    - Trajet en haut et en arrière le long de l'insula
    - Se termine au niveau du sillon circulaire de l'insula, où il présente une angulation à angle droit
  - Segment operculaire M3
    - Longe l'opercule fronto-pariétale
    - Se termine à la partie supéro-externe de la vallée sylvienne
  - Segment cortical M4
    - Longe la convexité latéralement
    - Se termine dans les territoires corticaux distaux

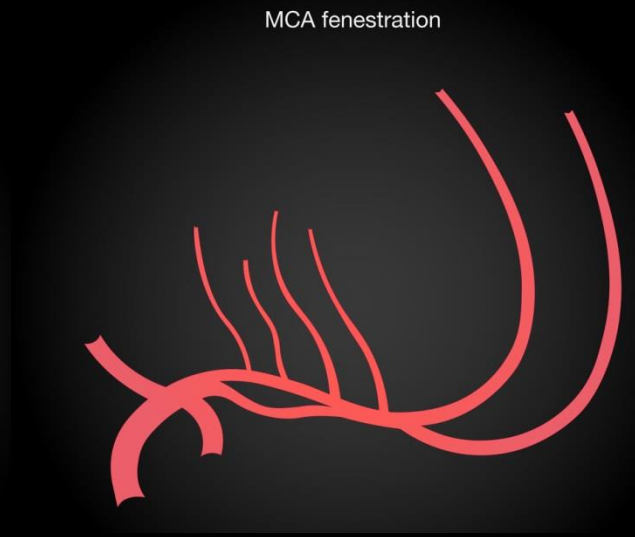


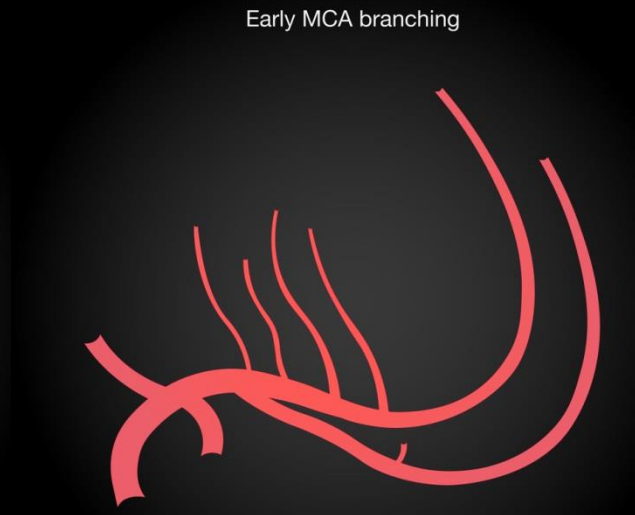
Cérébral moyen

Variantes du segment M1





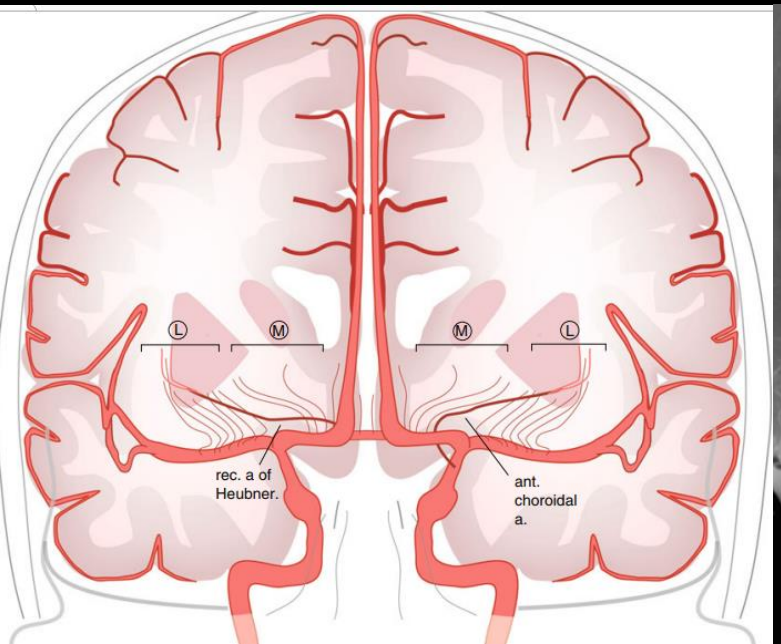


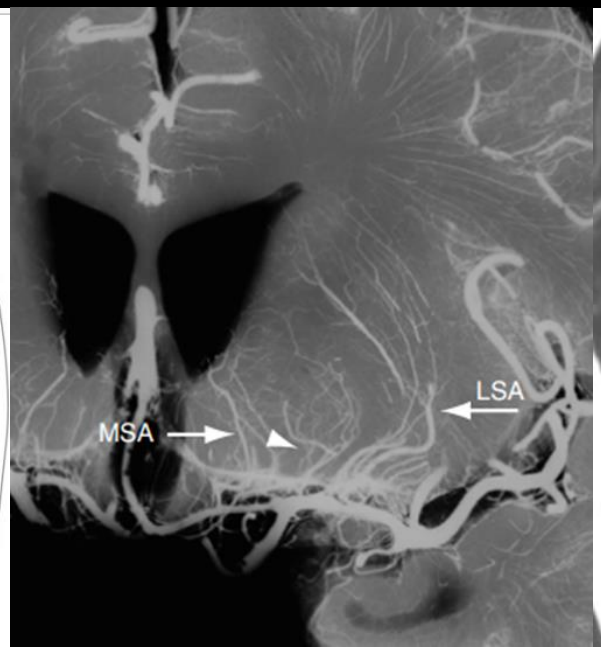


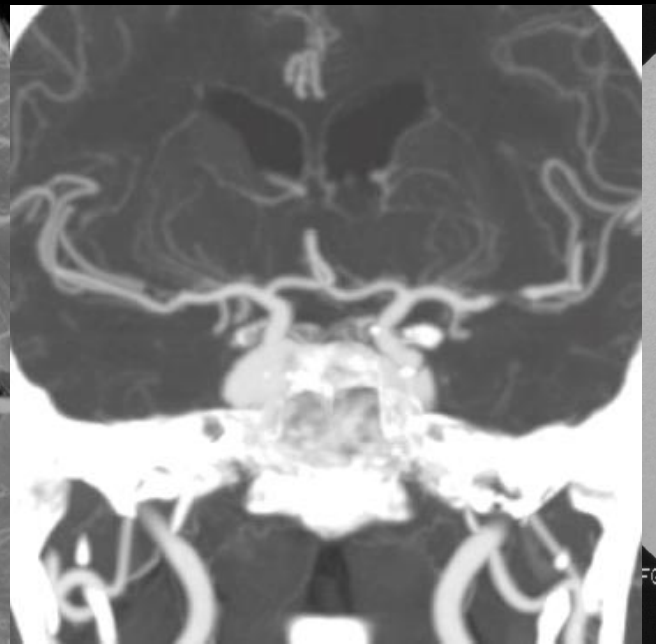
Cérébral moyen

Collatérales centrales

- Collatérales :
  - Artères lenticulo-striées latérales :
    - Naissent à partir de M1 et vascularisent le noyau caudé et le noyau lenticulaire, la capsule interne et la capsule externe

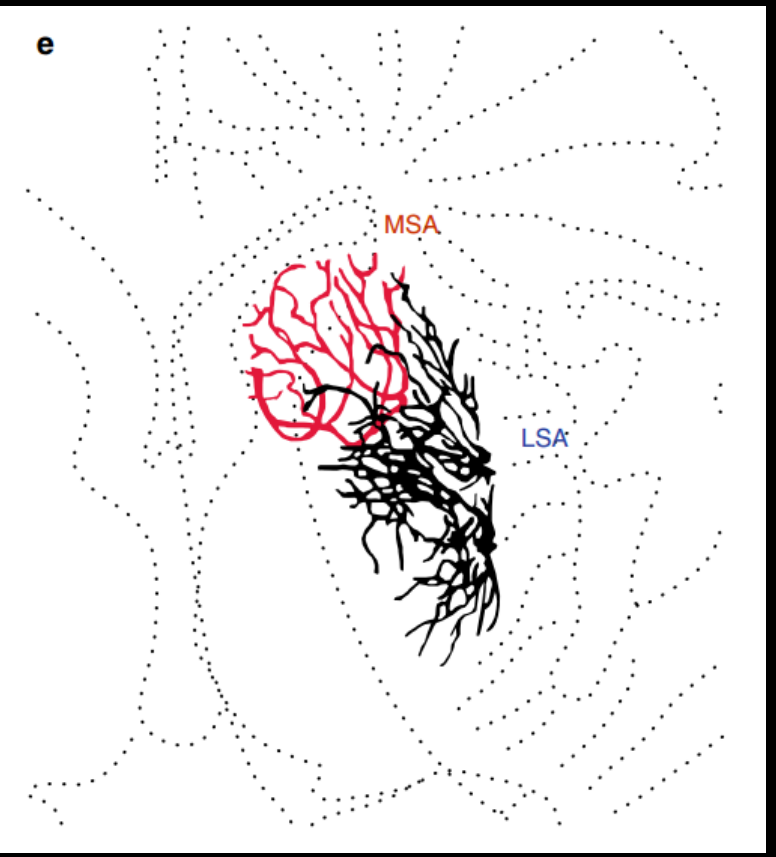


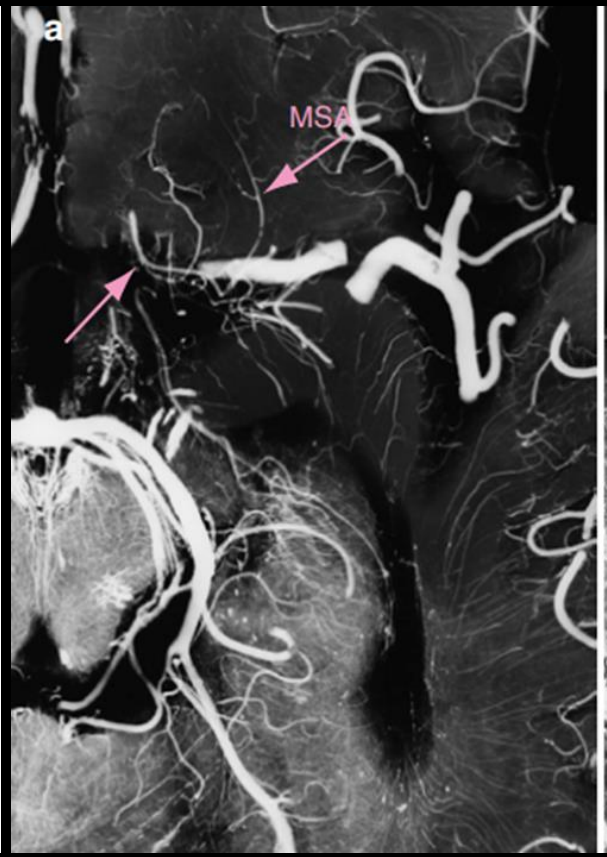


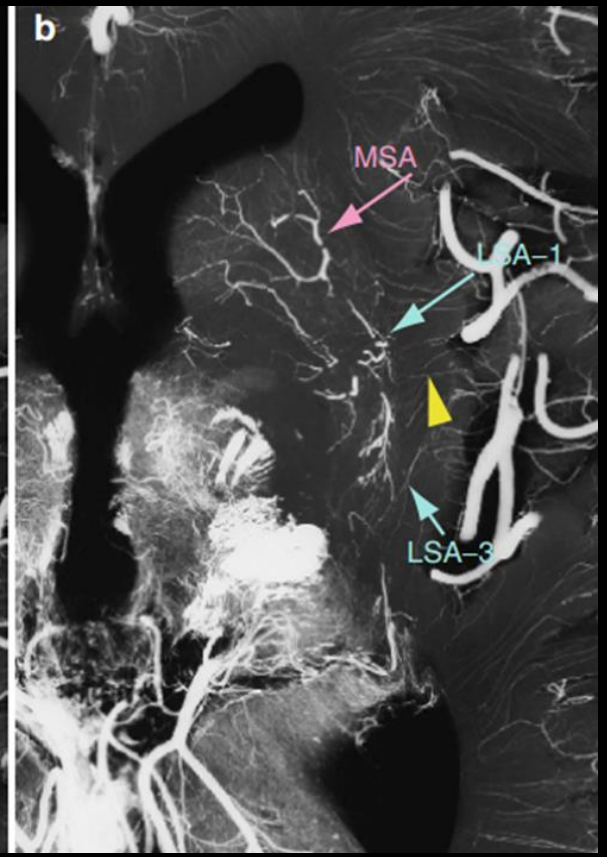


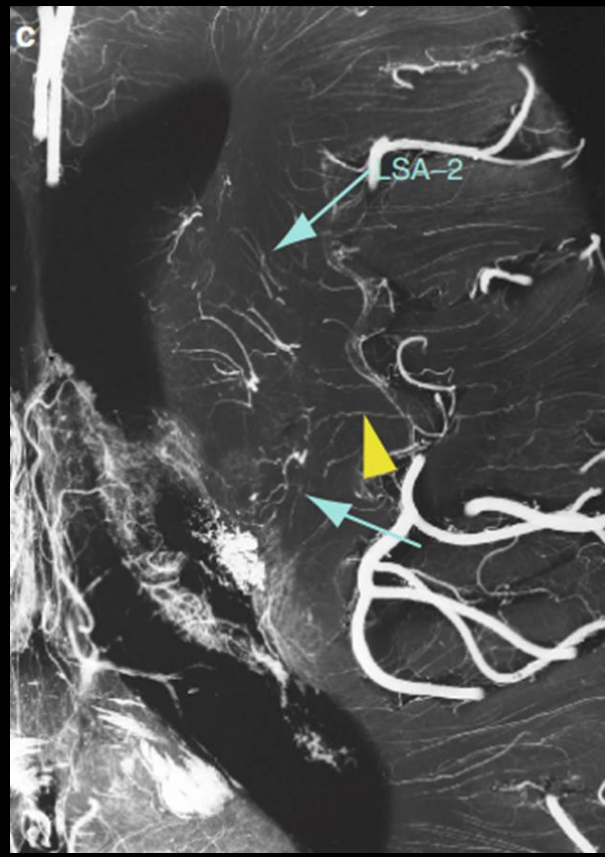
Cérébral moyen

Collatérales centrales





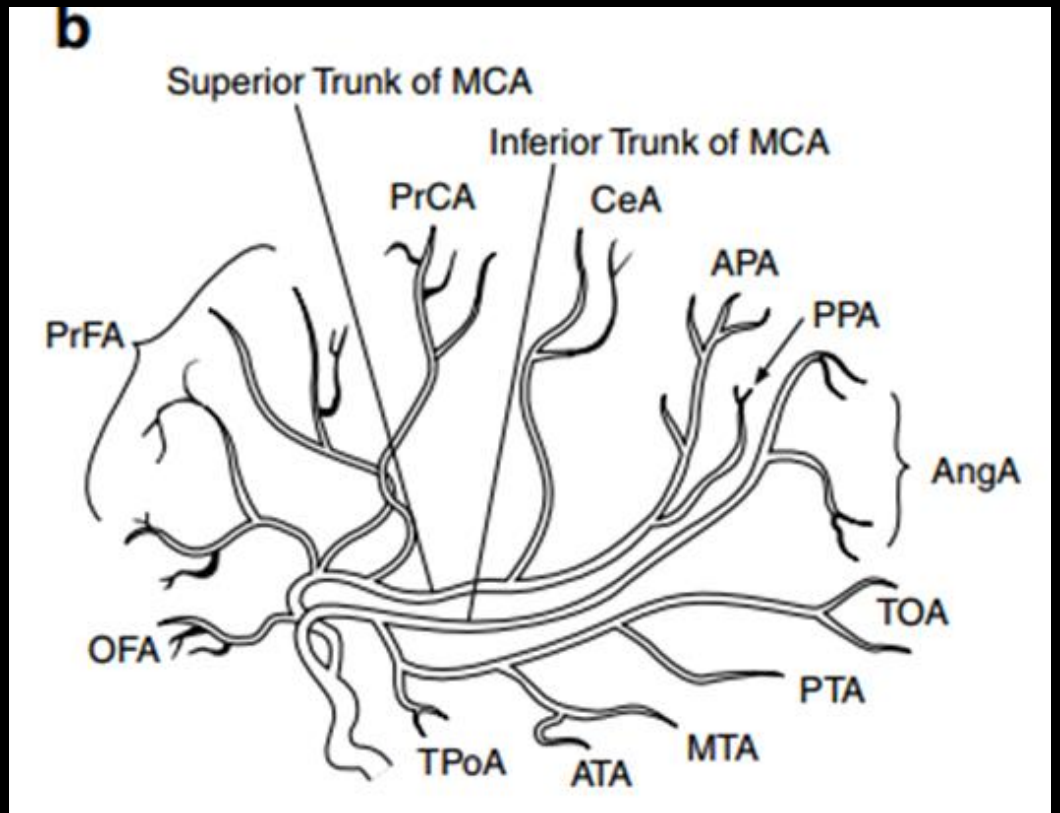


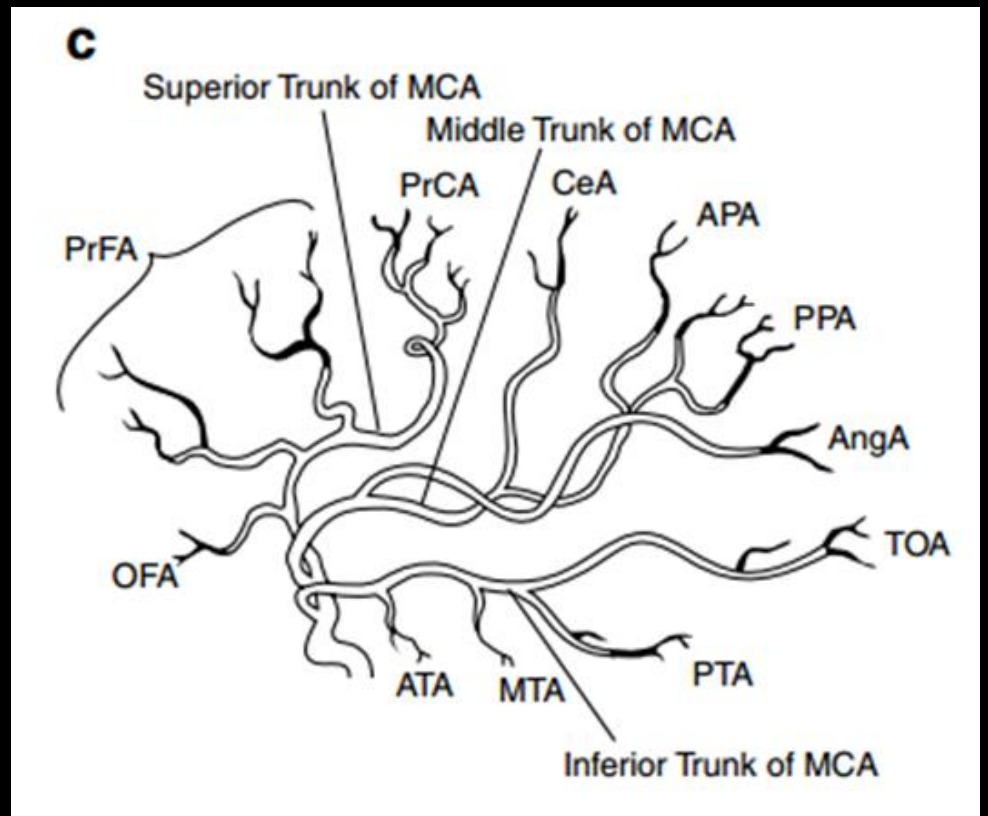


Cérébral moyen

Collatérales corticales

- L'ACM se divise de façon variable pour constituer le segment M2 :
  - 78% : bifurcation en branche supérieure et inférieure
  - 12% : trifurcation en branches supérieure, moyenne et inférieure
  - 10% : multiples petites branches de divisions

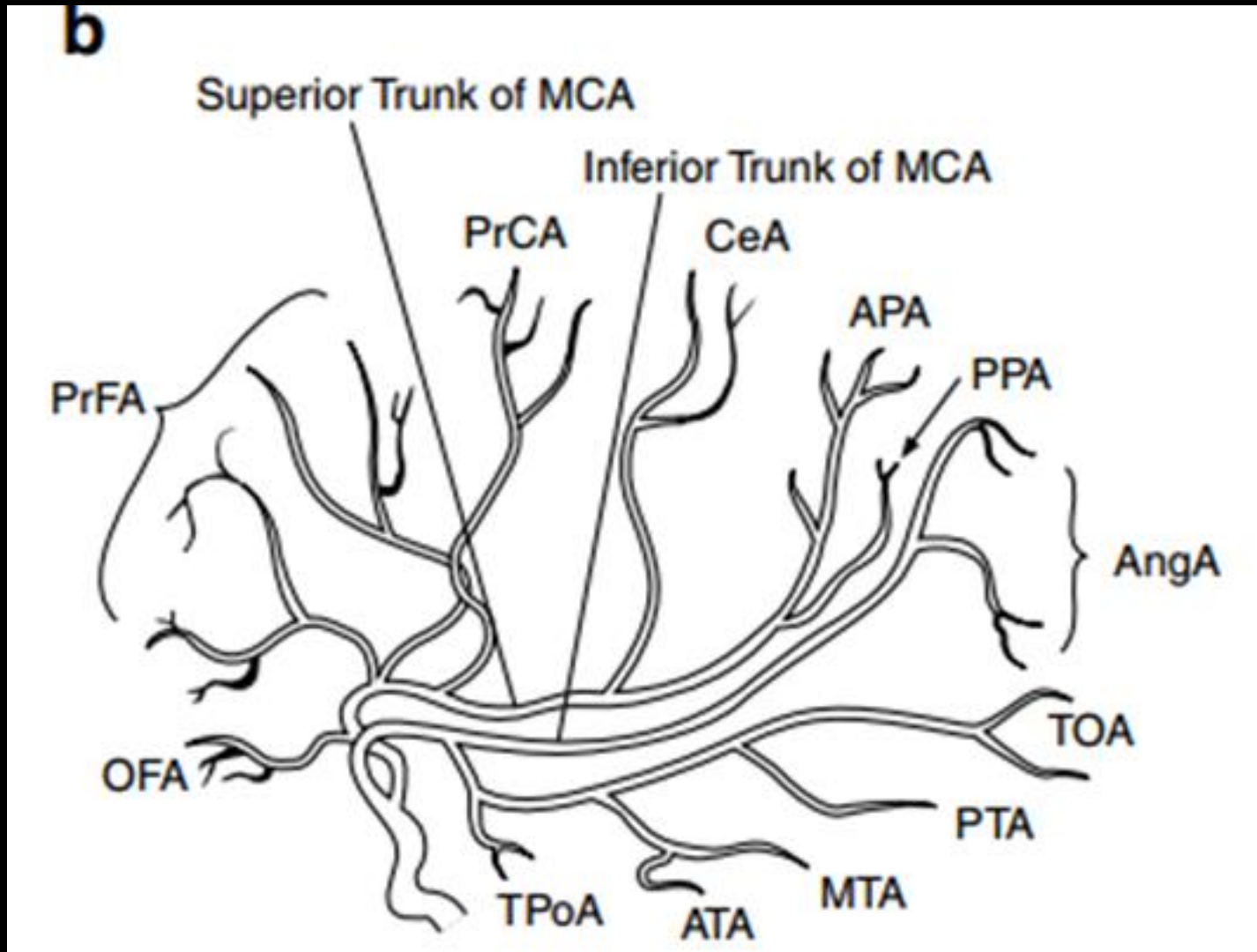




Cérébral moyen

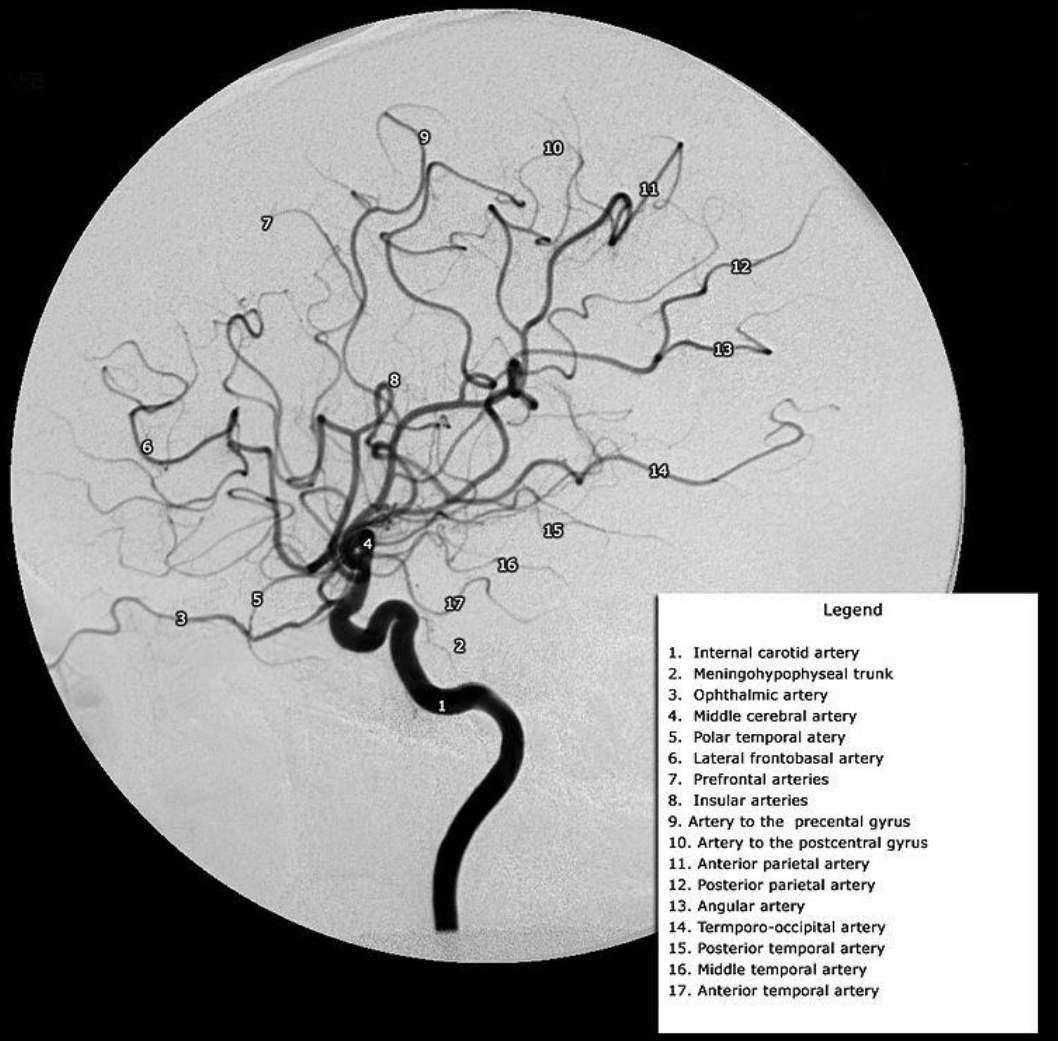
Collatérales corticales

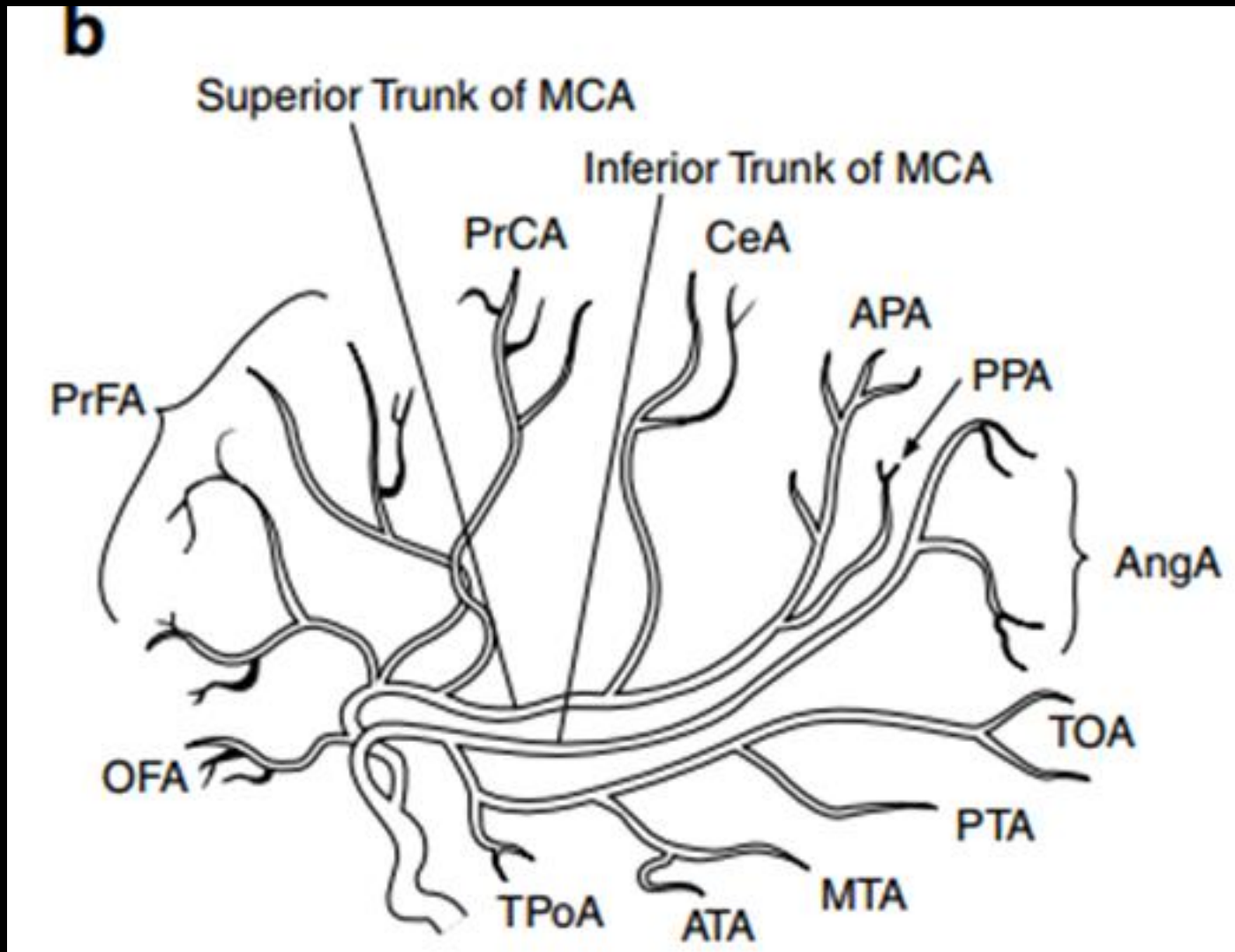
- Collatérales : leur dénomination classique correspond aux sillons que ces artères parcourent
  - Tronc supérieur :
    - Artère orbito-frontale (OFA)
    - Artère préfrontale (PrFA)
    - Artère précentrale (PrCA)
    - Artère centrale (CeA)
    - Artère pariétale antérieure (APA)
    - Artère pariétale postérieure (PPA)
  - Tronc inférieur :
    - Artère temporo-polaire (TPoA)
    - Artère temporale antérieure (ATA)
    - Artère temporale moyenne (MTA)
    - Artère temporale postérieure (PTA)
    - Artère temporo-occipitale (TOA)
    - Artère angulaire (AngA)



Cérébral moyen

Collatérales corticales





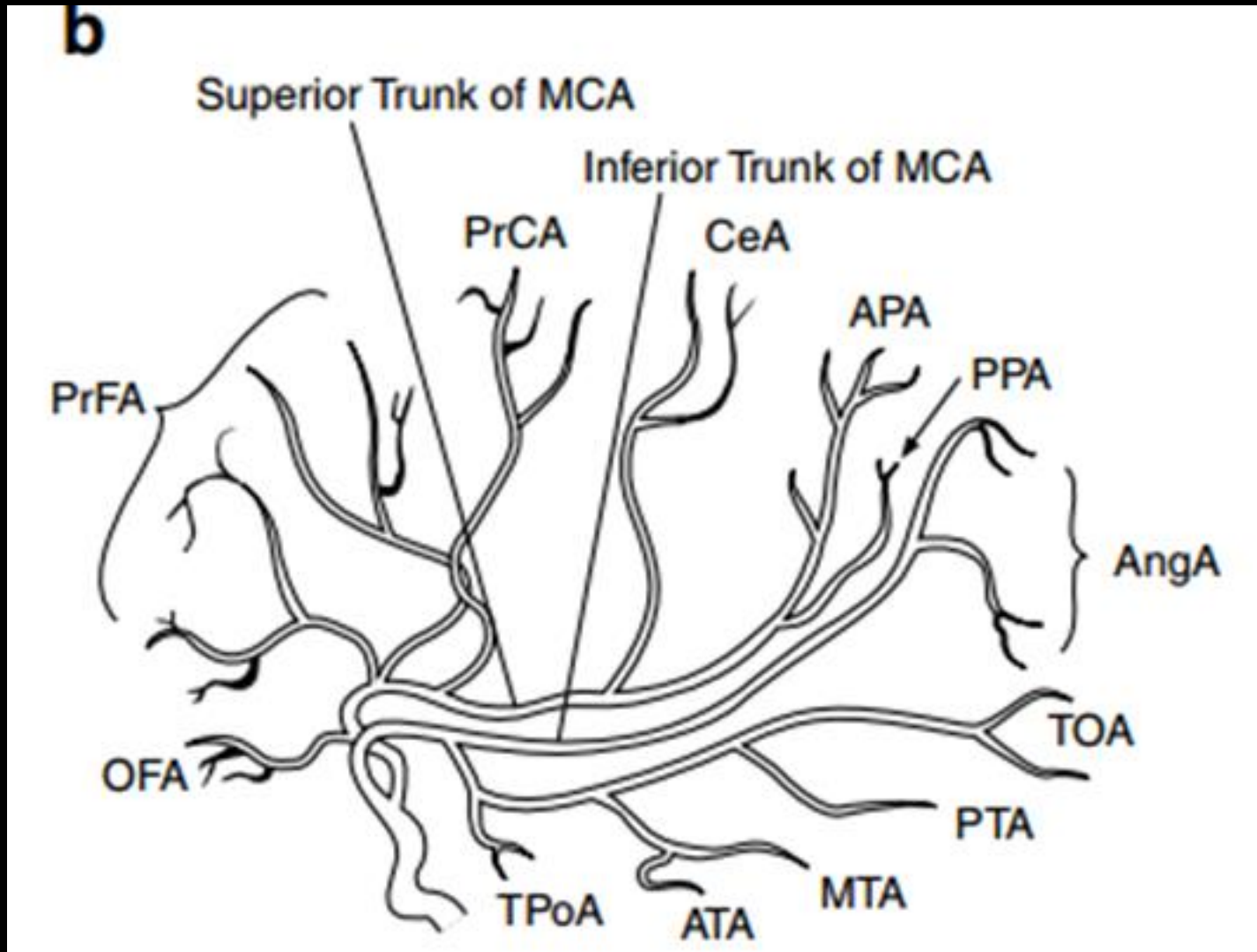
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc supérieur

1- Artère orbito-frontale :

- Donne 2 rameaux :
- Rameau inférieur : irrigue la partie externe de la face orbitaire du lobe frontal

- Rameau supérieur : irrigue la partie basse de la face externe du lobe frontale (3ème circonvolution frontale)

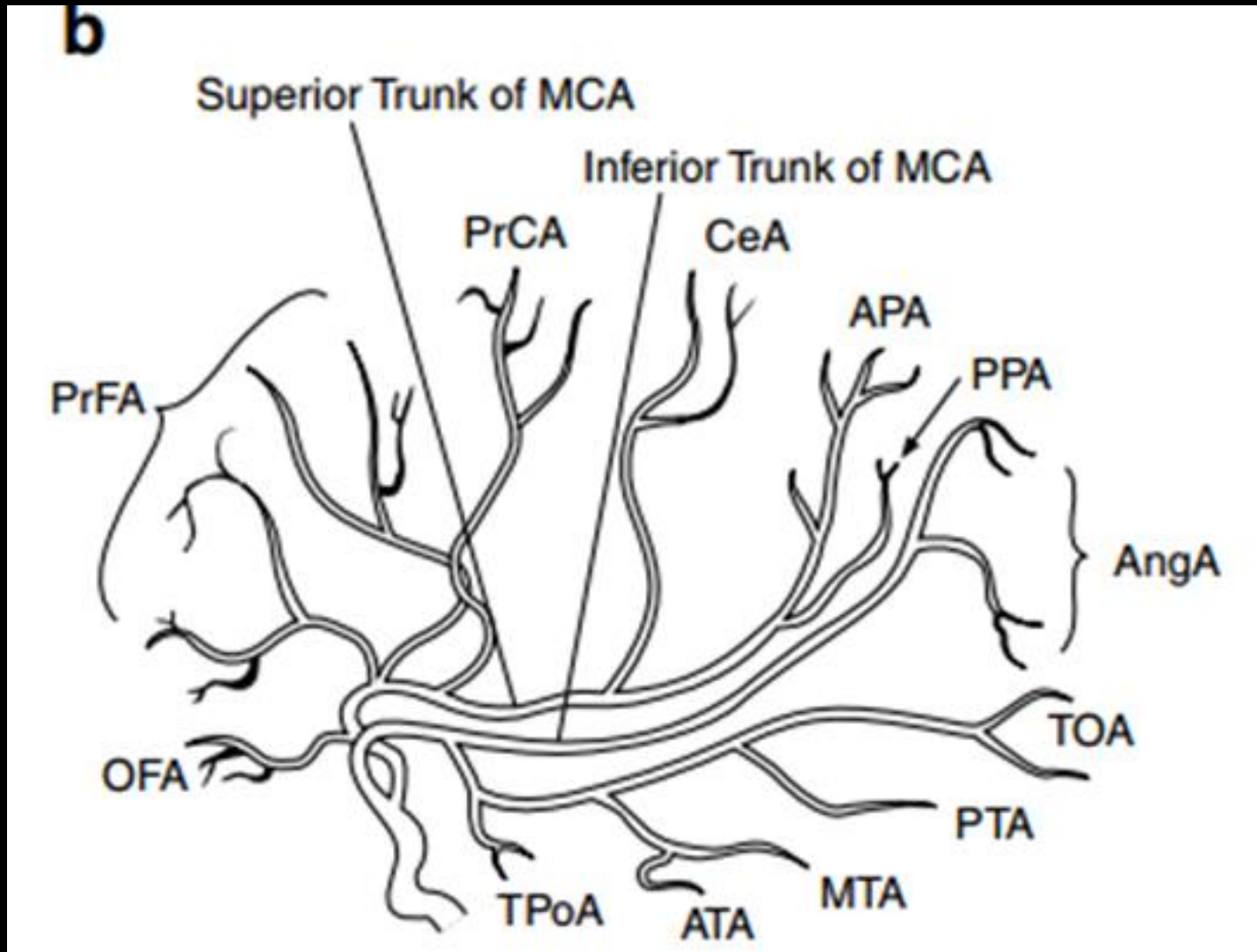


Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc supérieur

2- Artère préfrontale :

- Vascularise la face externe des gyri frontaux moyen et inférieur

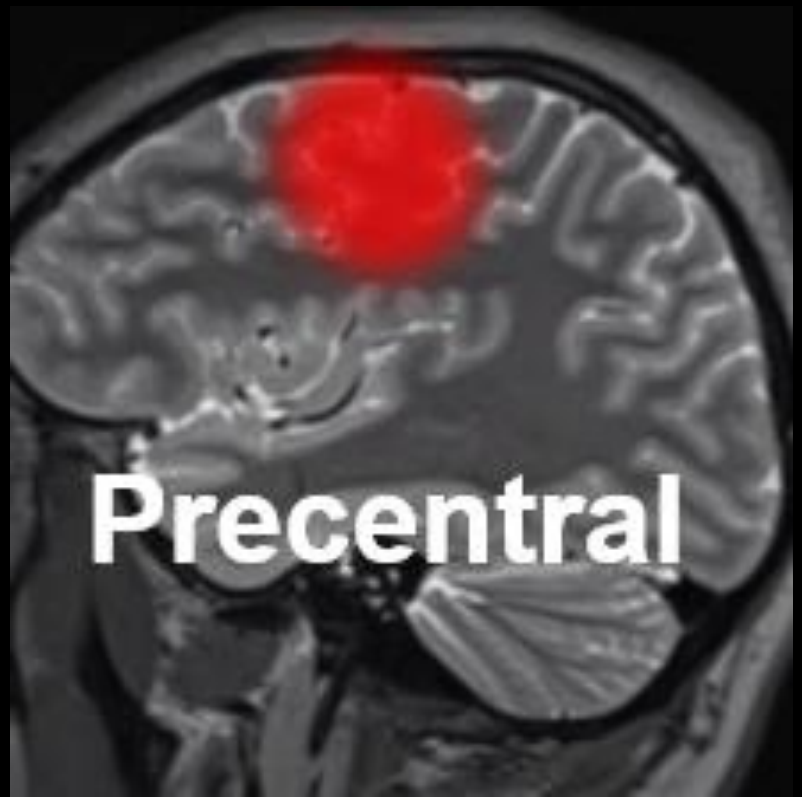


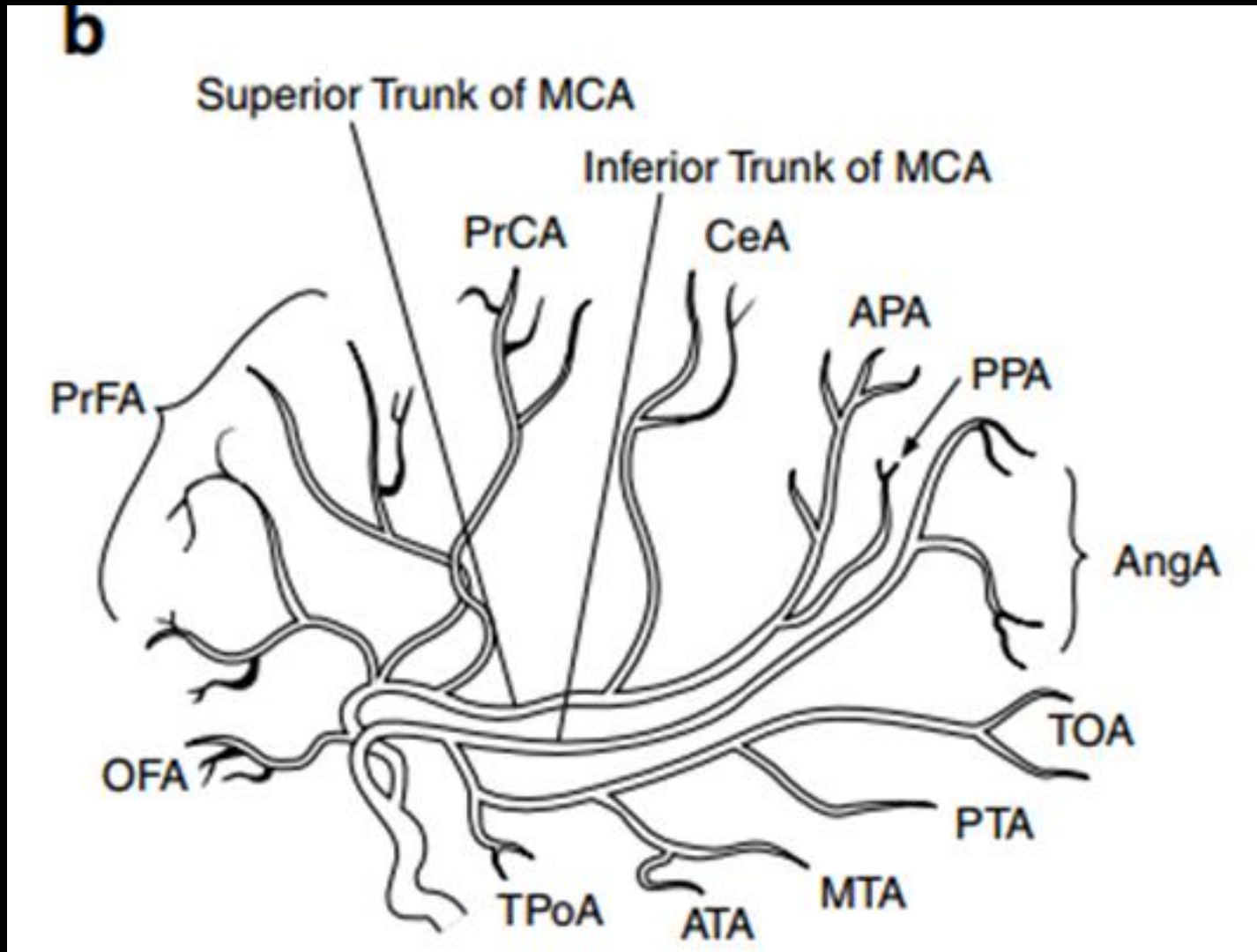
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc supérieur

3- Artère précentrale : vascularise :

- La partie postérieure des 2ème et 3ème circonvolutions frontales
- La lèvre antérieure du gyrus pré-central



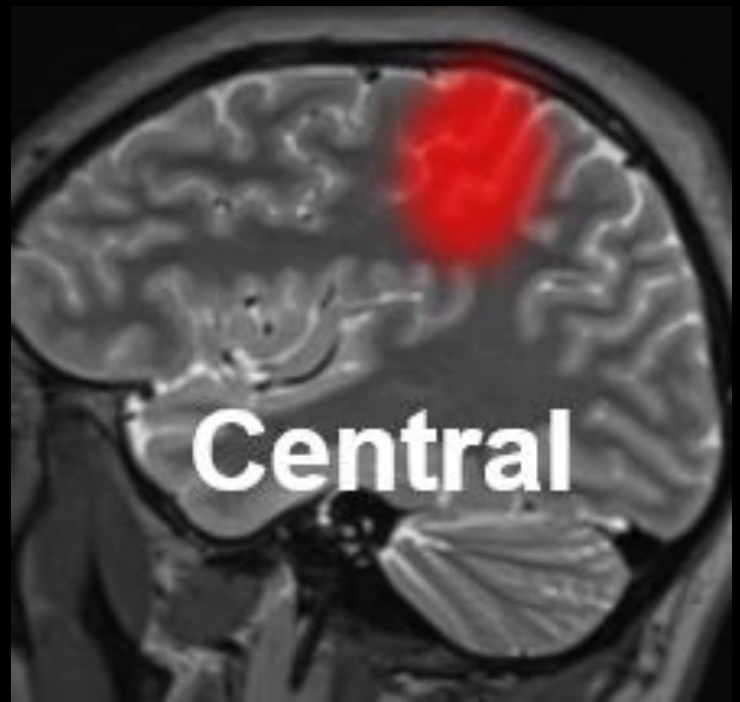


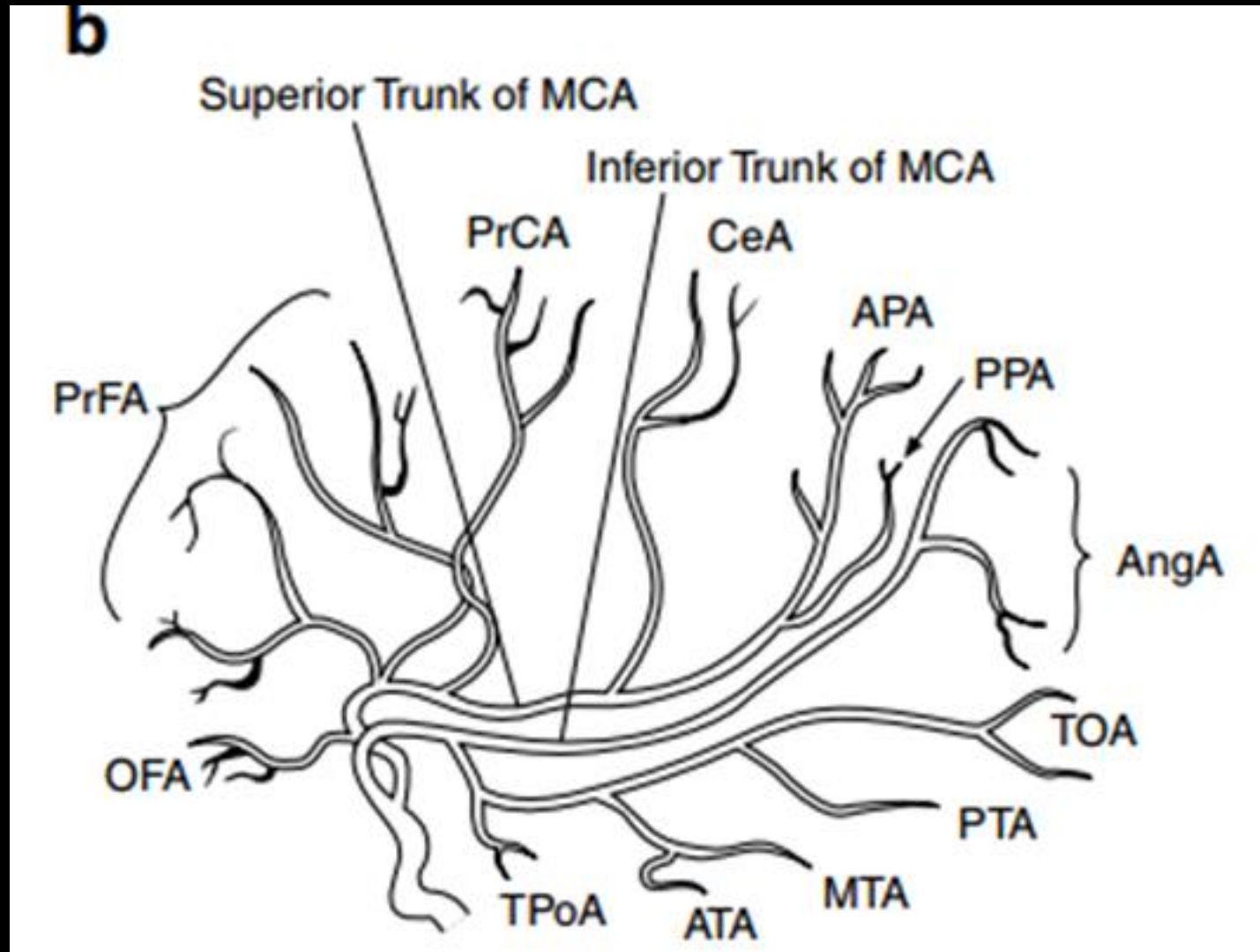
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc supérieur

4- Artère centrale :

- Vascularise les 2 lèvres du sillon central (partie postérieure du gyrus pré-central et partie antérieure du gyrus post-central)
- Se termine avant d'atteindre l'extrémité supérieur du sillon



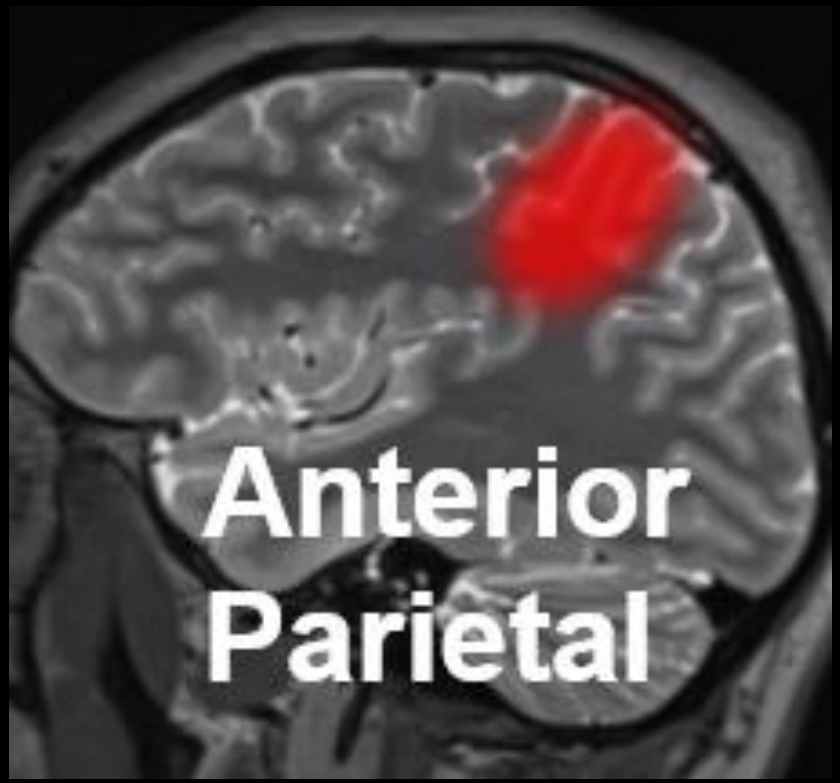


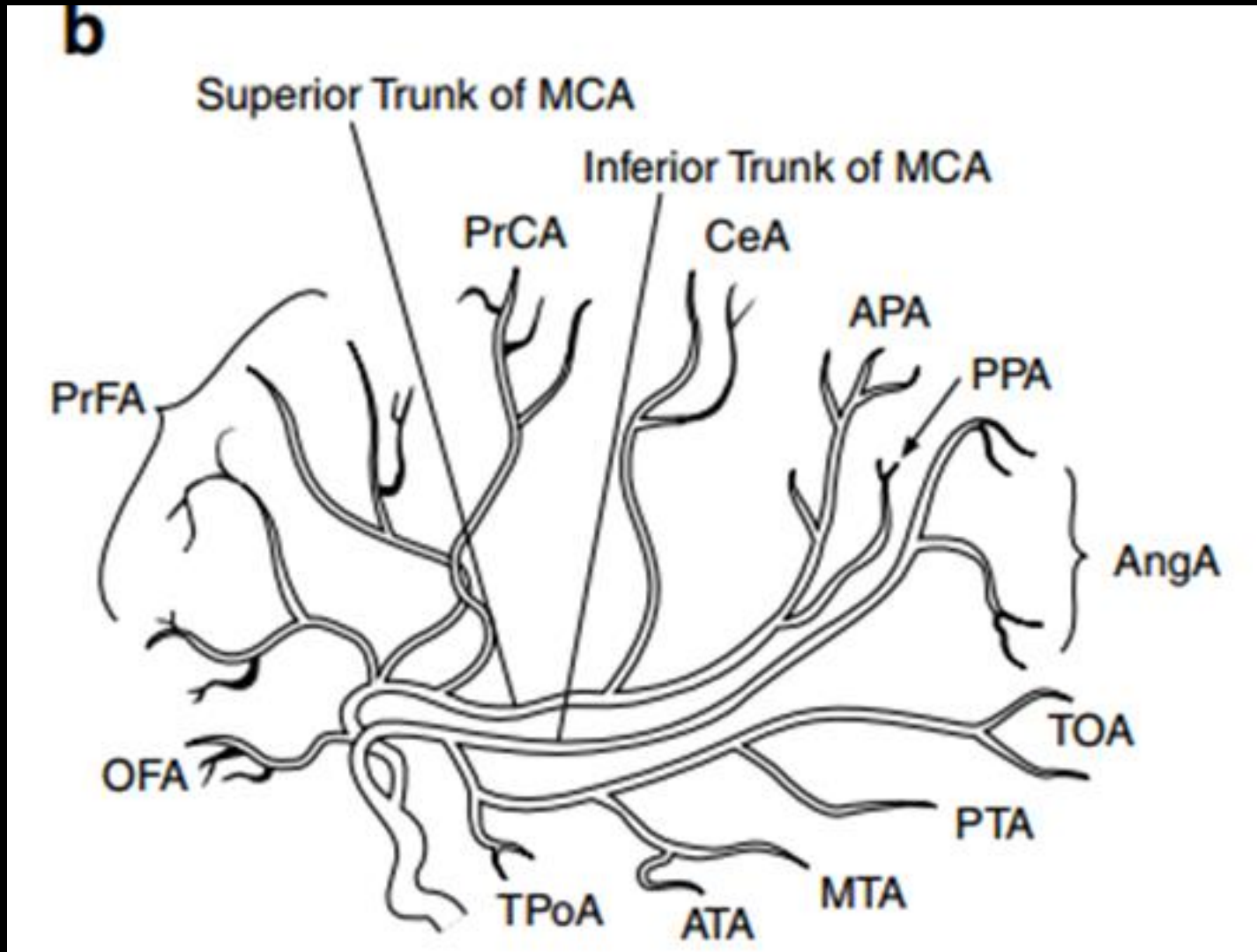
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc supérieur

5- Artère pariétale antérieure : vascularise

- La partie postérieure du gyrus post-central
- La partie antérieure des 1ère et 2ème circonvolutions pariétales



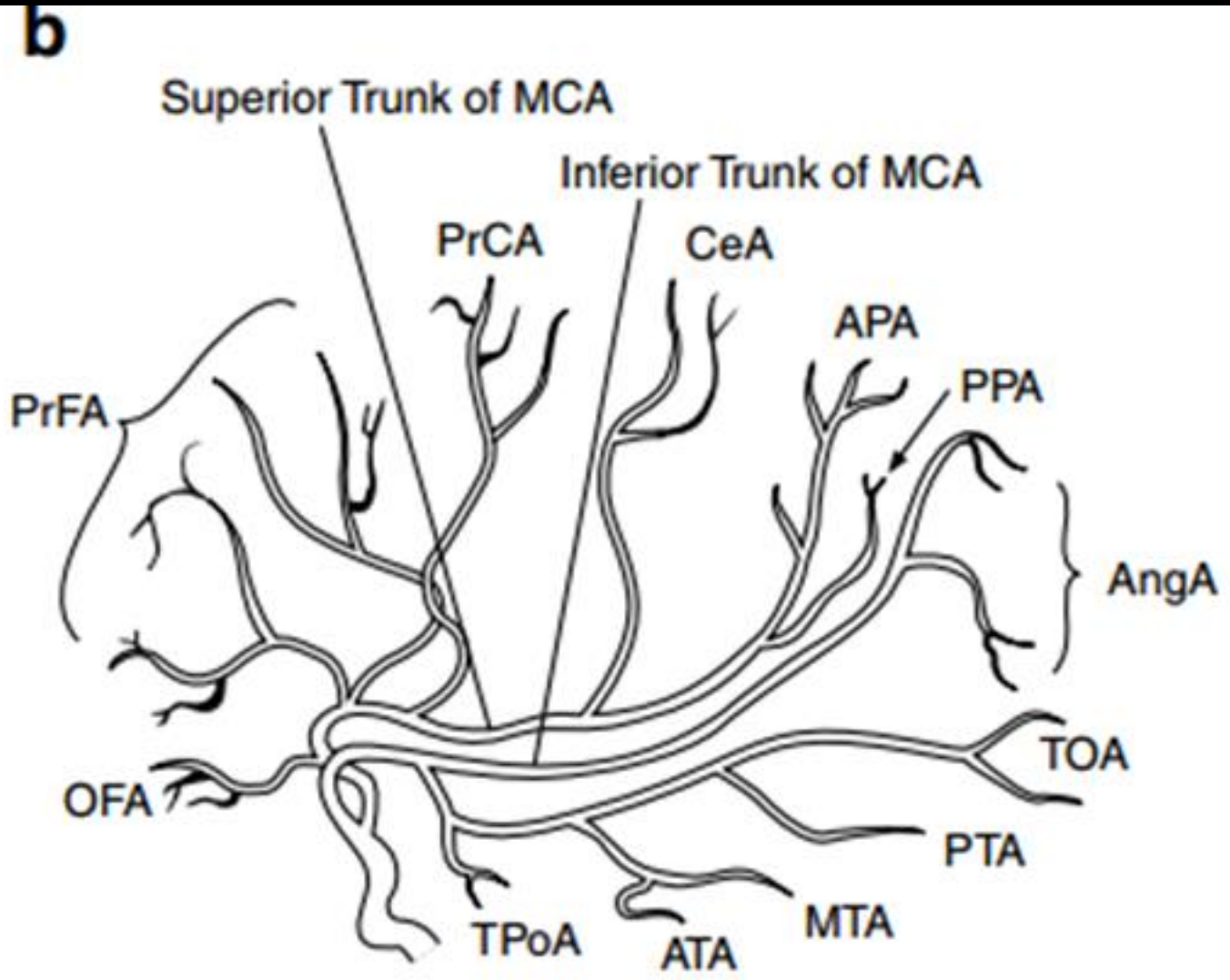


Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc supérieur

6- Artère pariétale postérieure :

- Se distribue à la partie postérieure des 1ère et 2ème circonvolutions pariétales

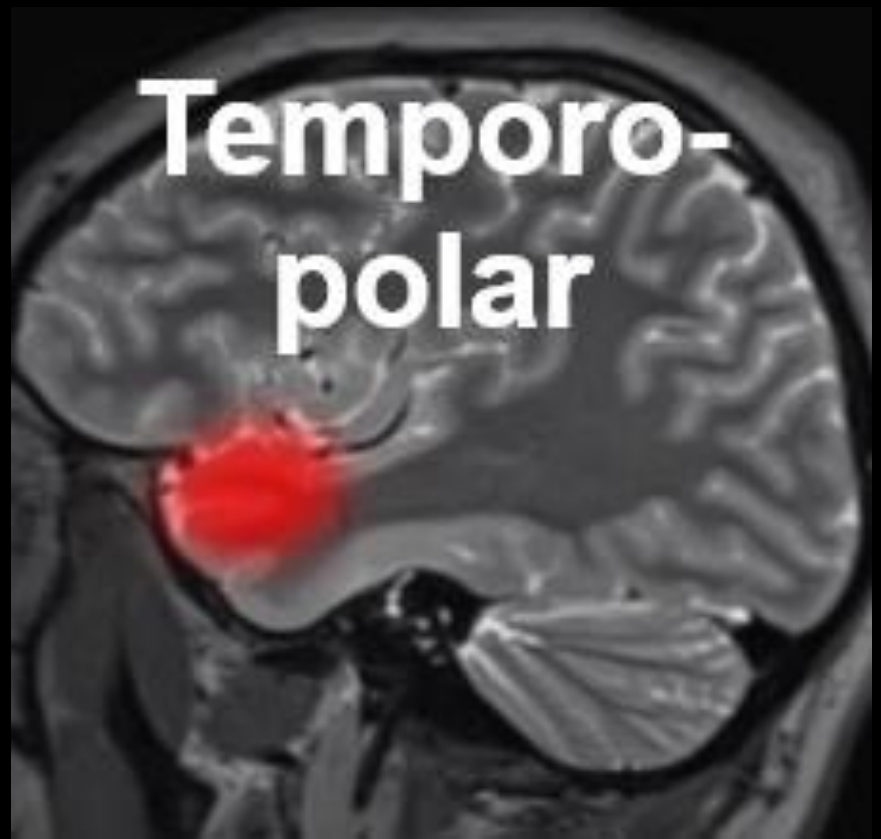


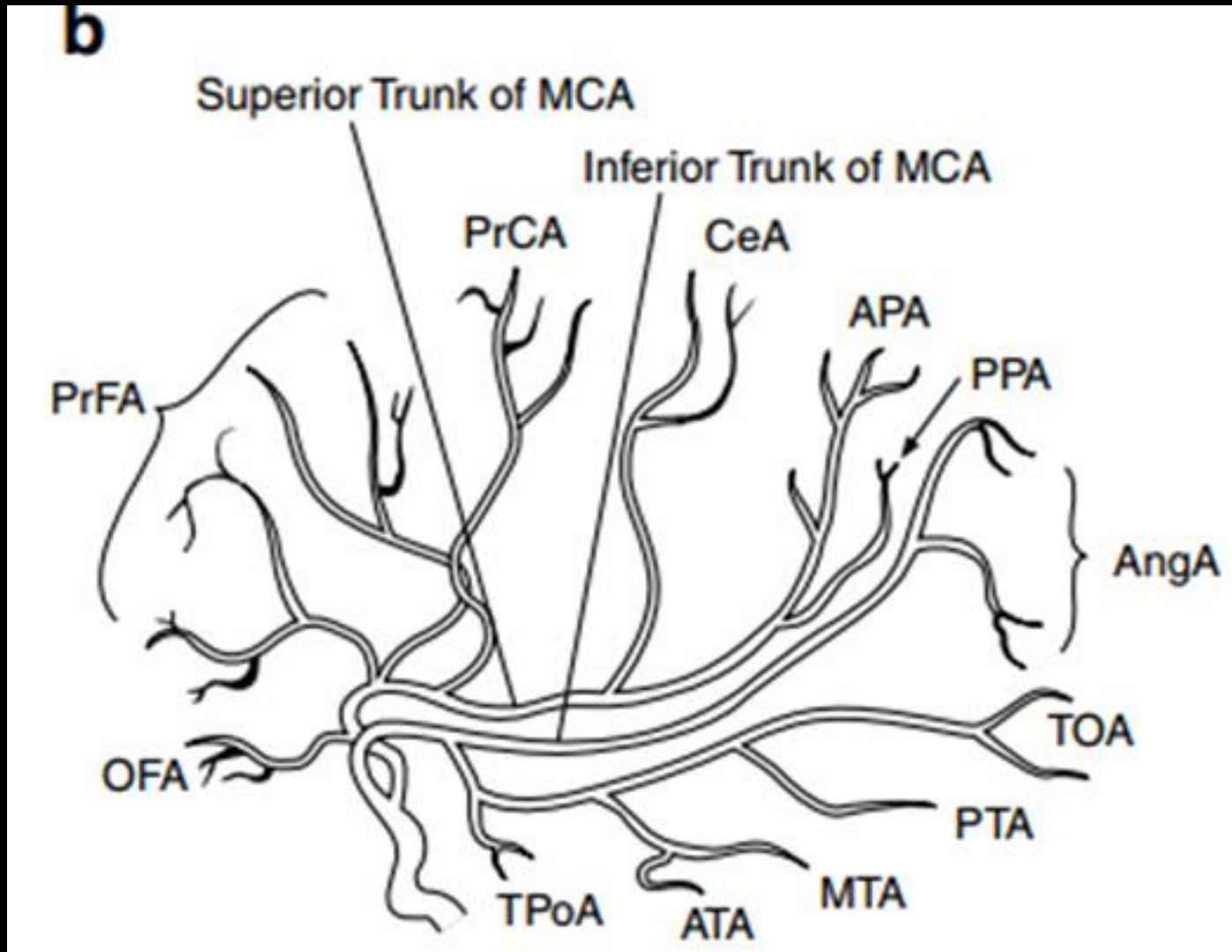
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc inférieur

7- Artère temporo-polaire :

- Vascularise le pole et la partie antéro-latérale du lobe temporal



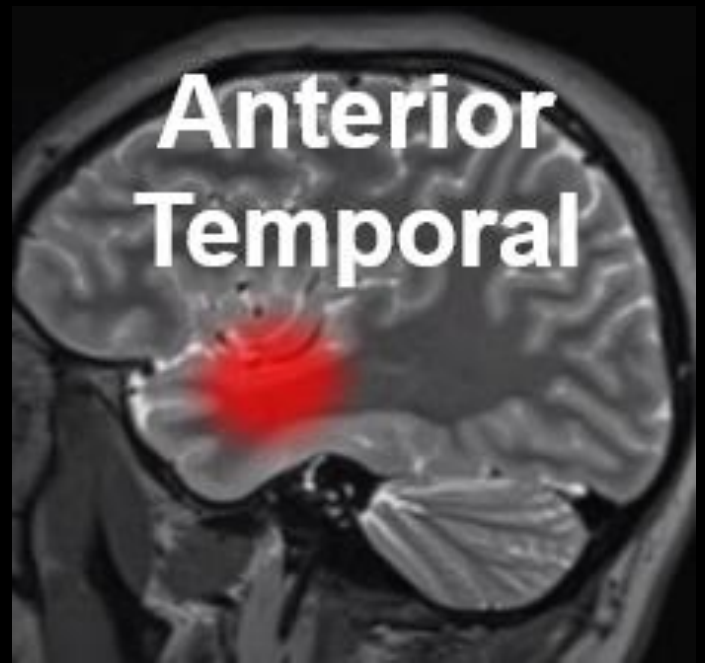


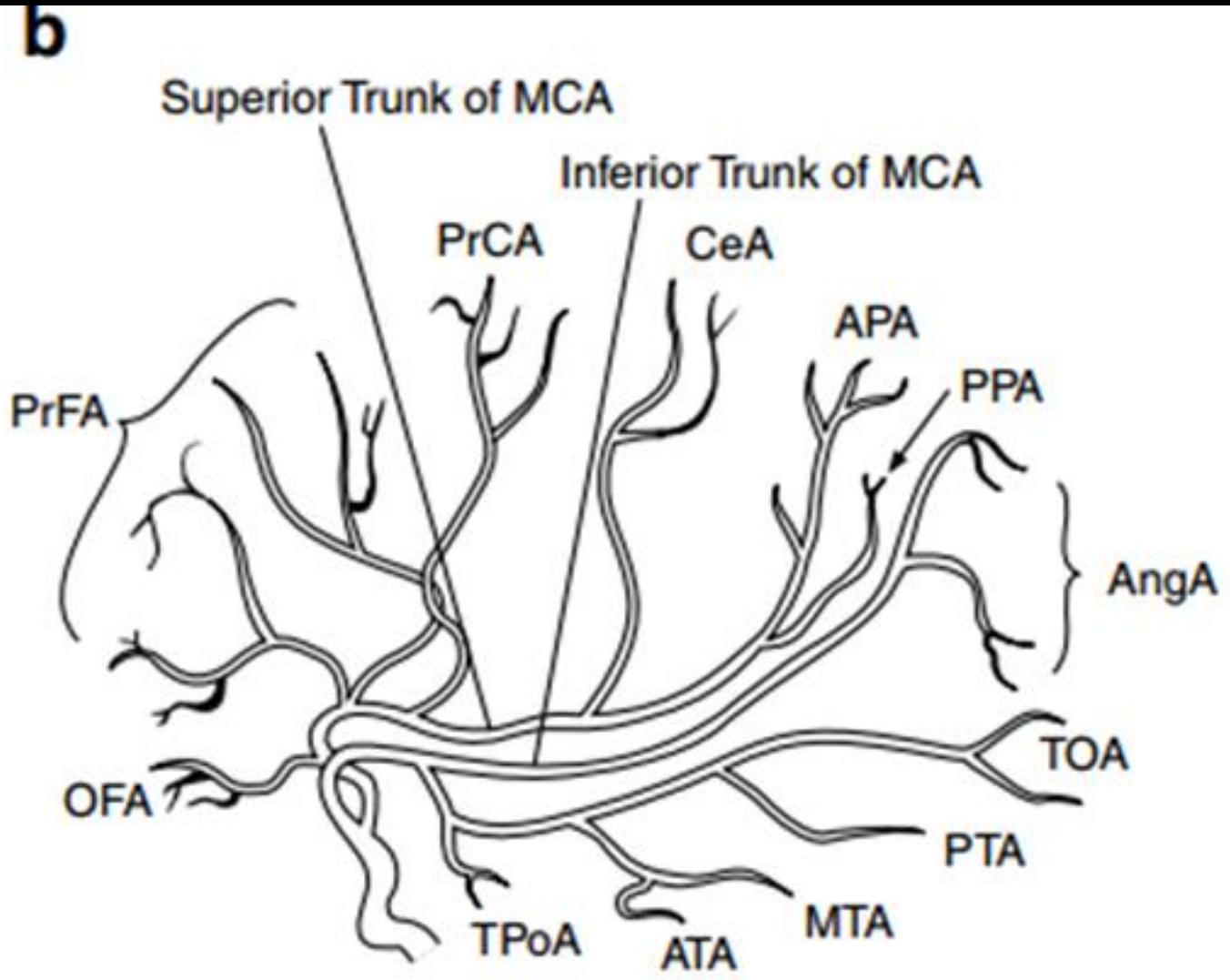
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc inférieur

8- Artère temporale antérieure :

- Souvent la 1ère de toutes les collatérales
- Elle donne des rameaux :
  - À l'insula
  - Au pôle temporal
  - À la 1ère circonvolution temporale (1/3 sup)
  - Aux 2ème et 3ème circonvolutions temporales (1/2 ant)



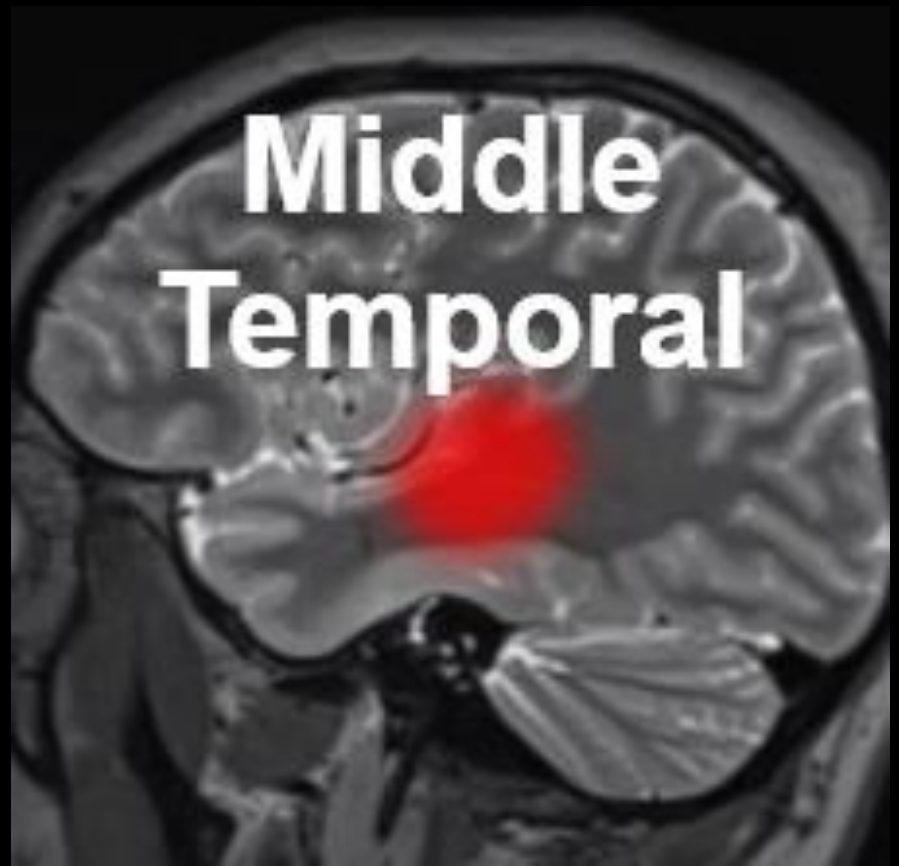


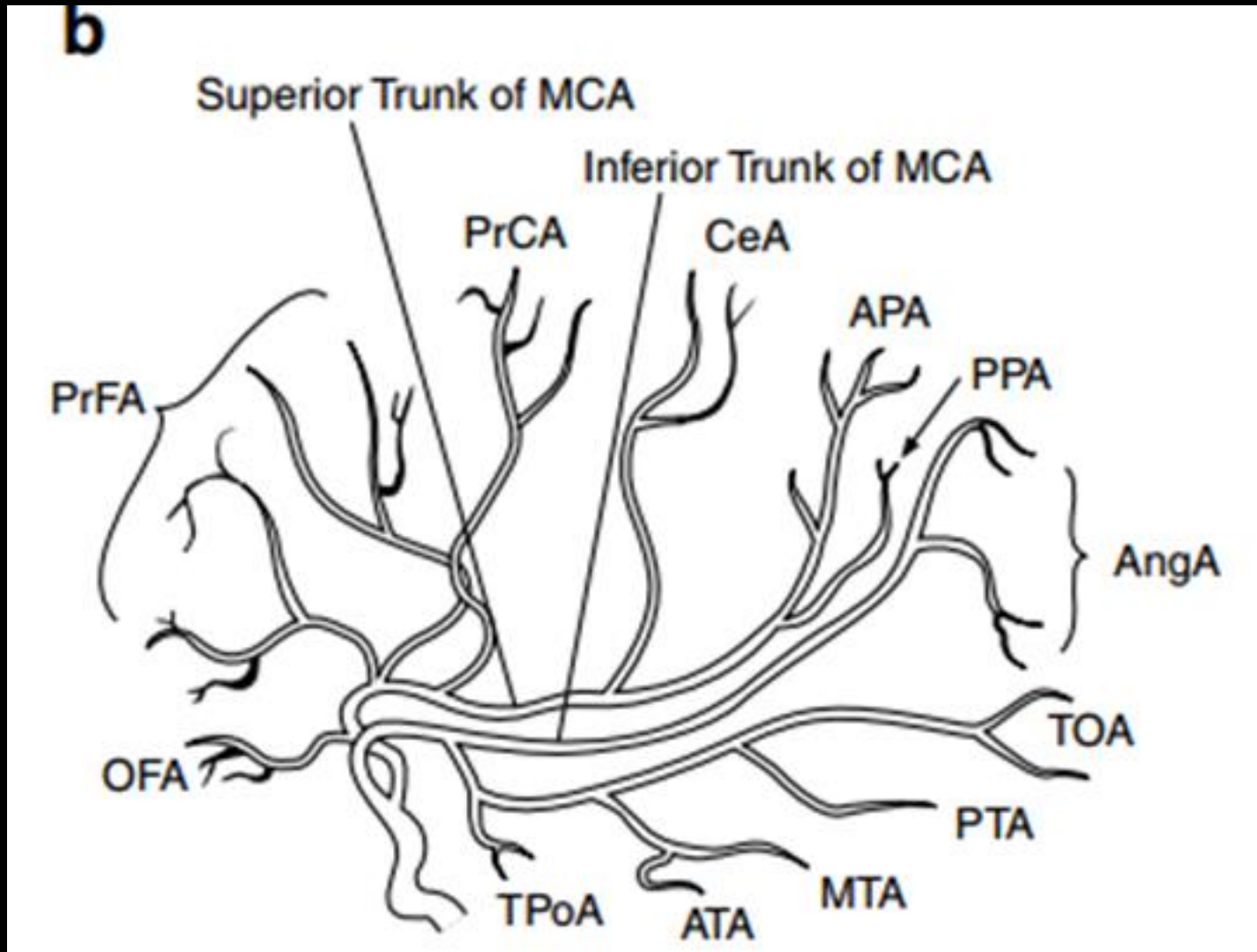
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc inférieur

9- Artère temporale moyenne :

- Pour la partie moyenne du lobe temporal



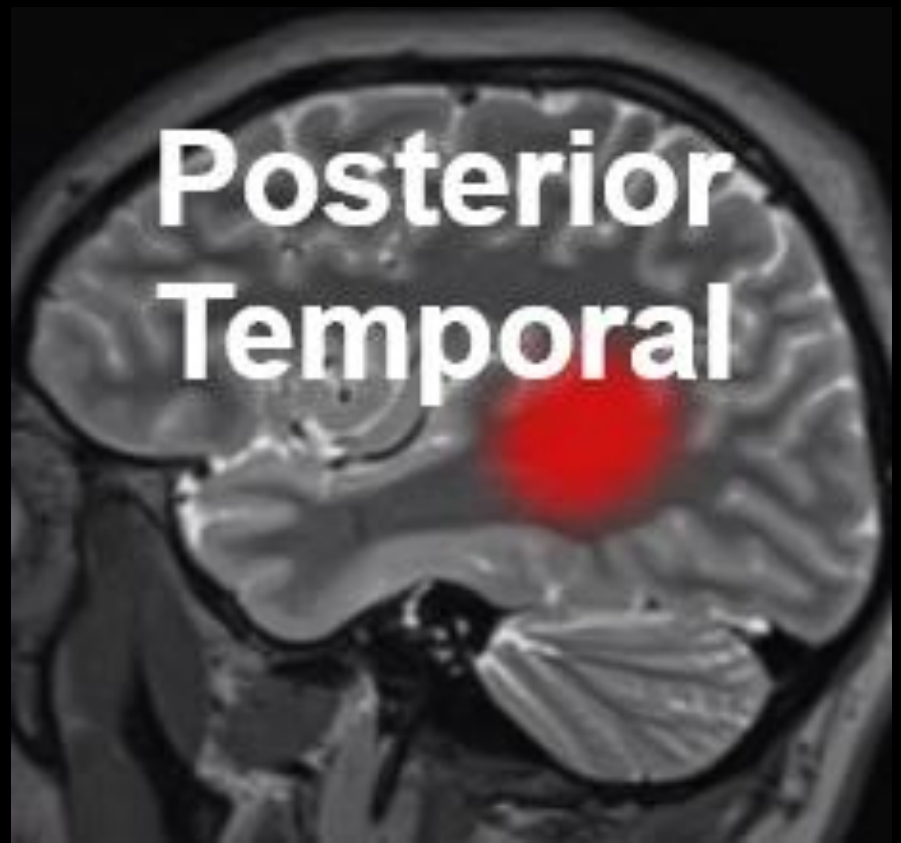


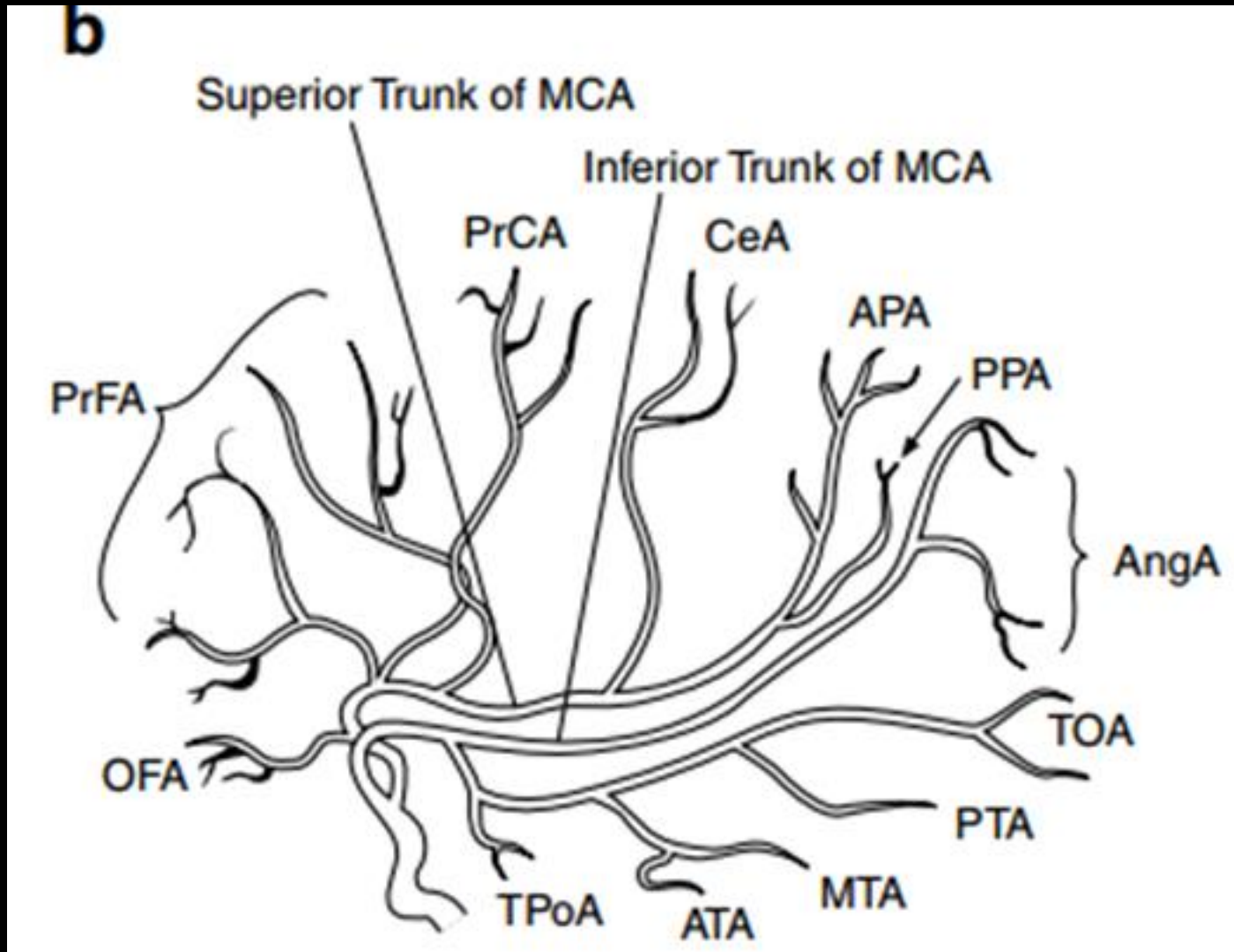
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc inférieur

10- Artère temporale postérieure :

- Pour la partie postérieure des 2ème et 3ème circonvolutions temporales



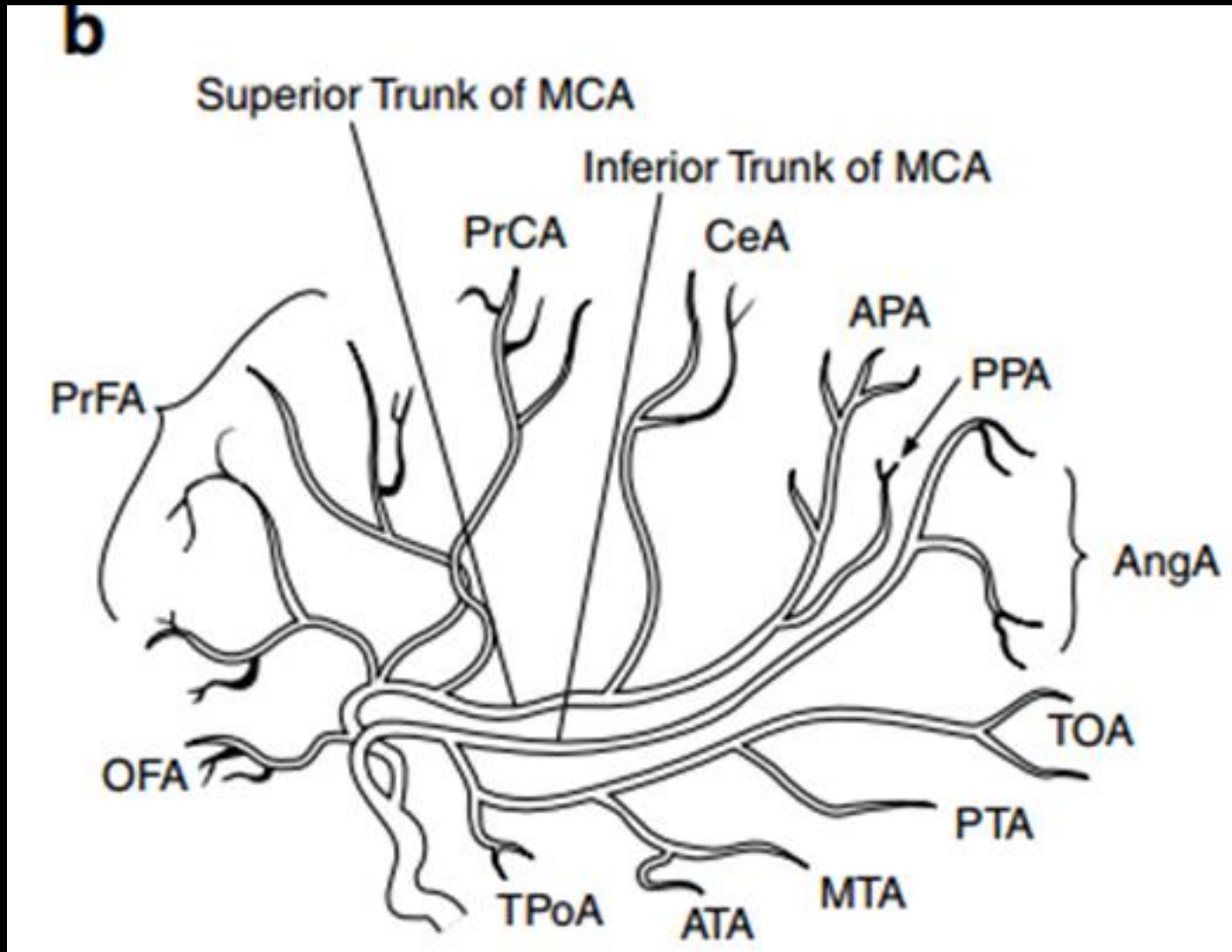


Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc inférieur

11- Artère temporo-occipitale :

- Vascularise les gyri occipitaux supérieur et inférieur

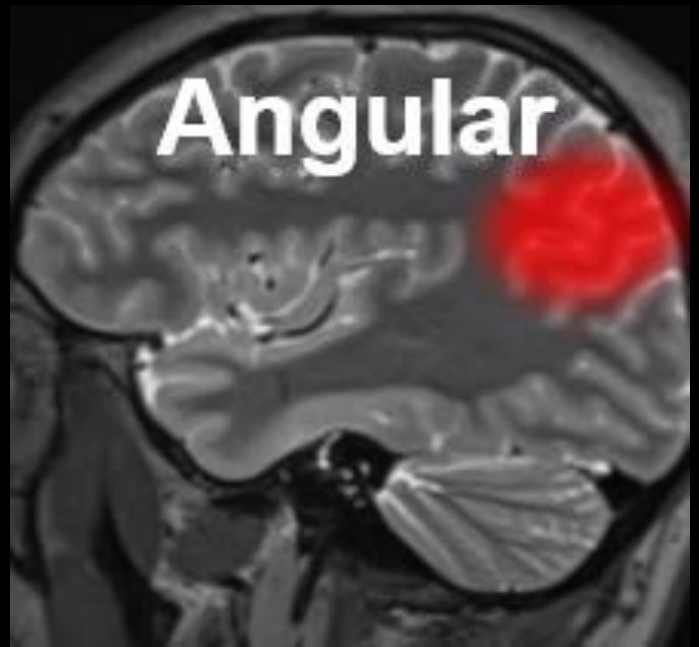


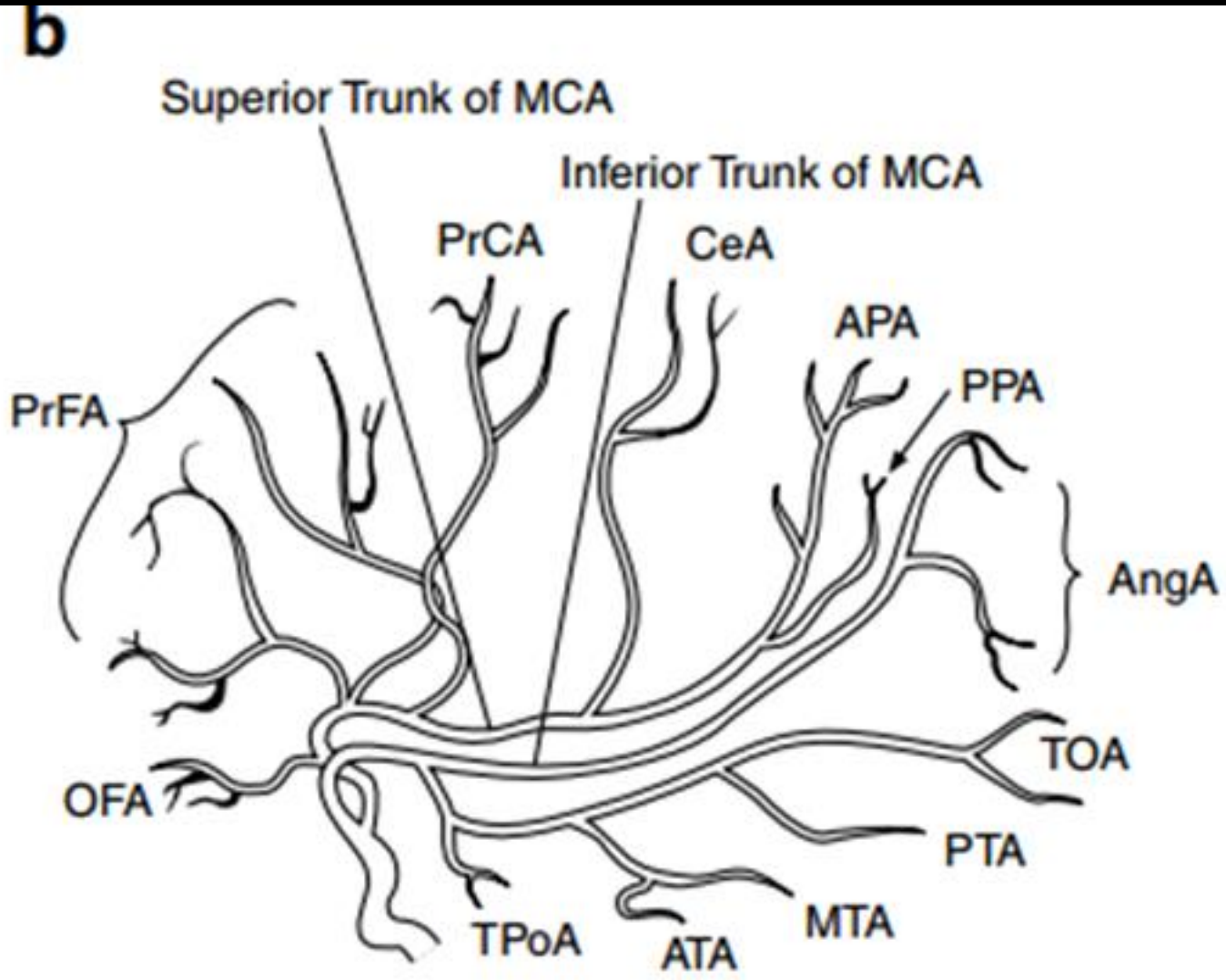
Cérébral moyen

Collatérales corticales : tronc inférieur

12- Artère angulaire :

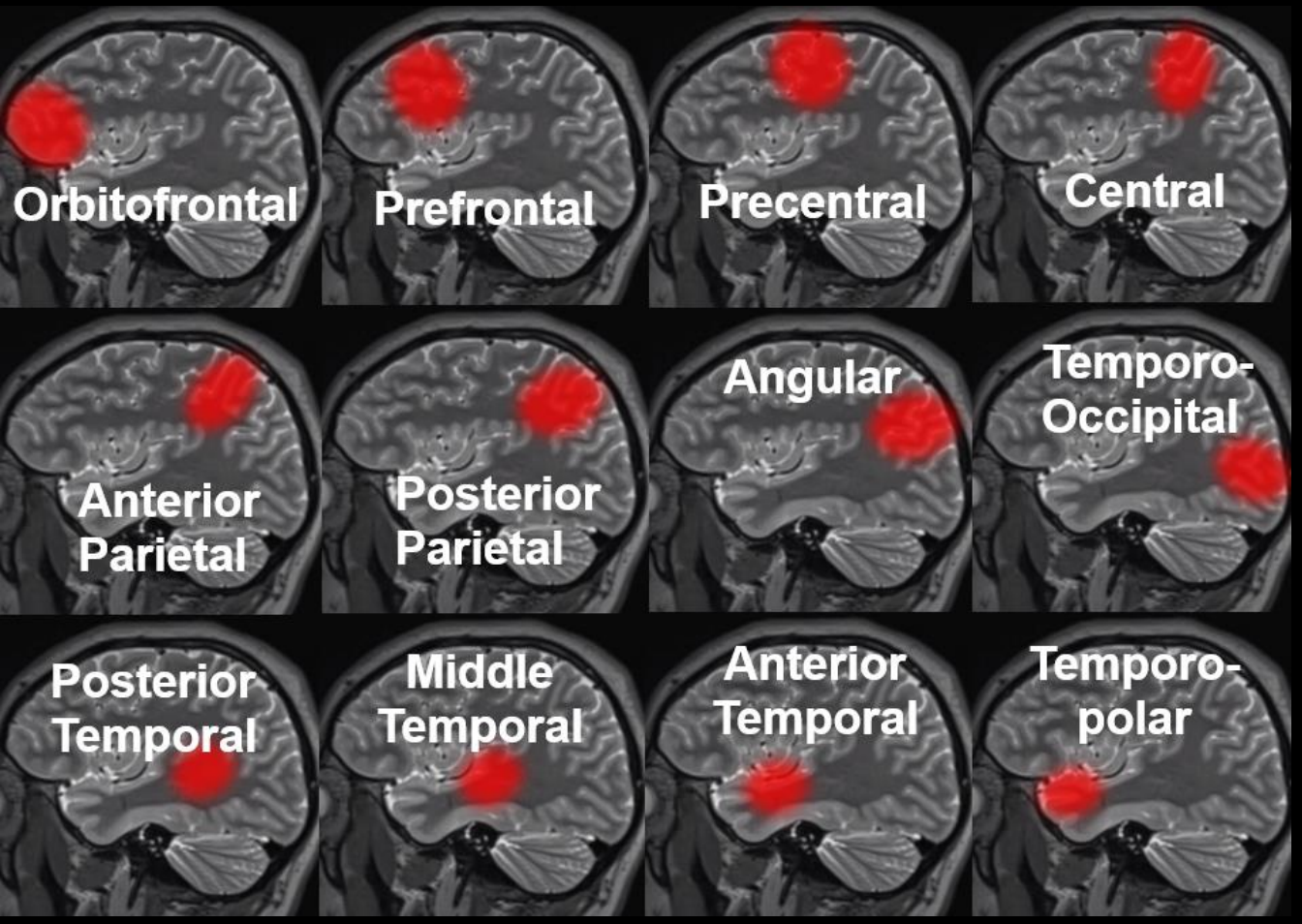
- Au niveau du pli de passage unissant les 3 lobes cérébraux, ele se divise en 2 branches :
- L'une supérieure : l'artère du gyrus supra-marginalis
- L'autre inférieure : l'artère du gyrus angularis

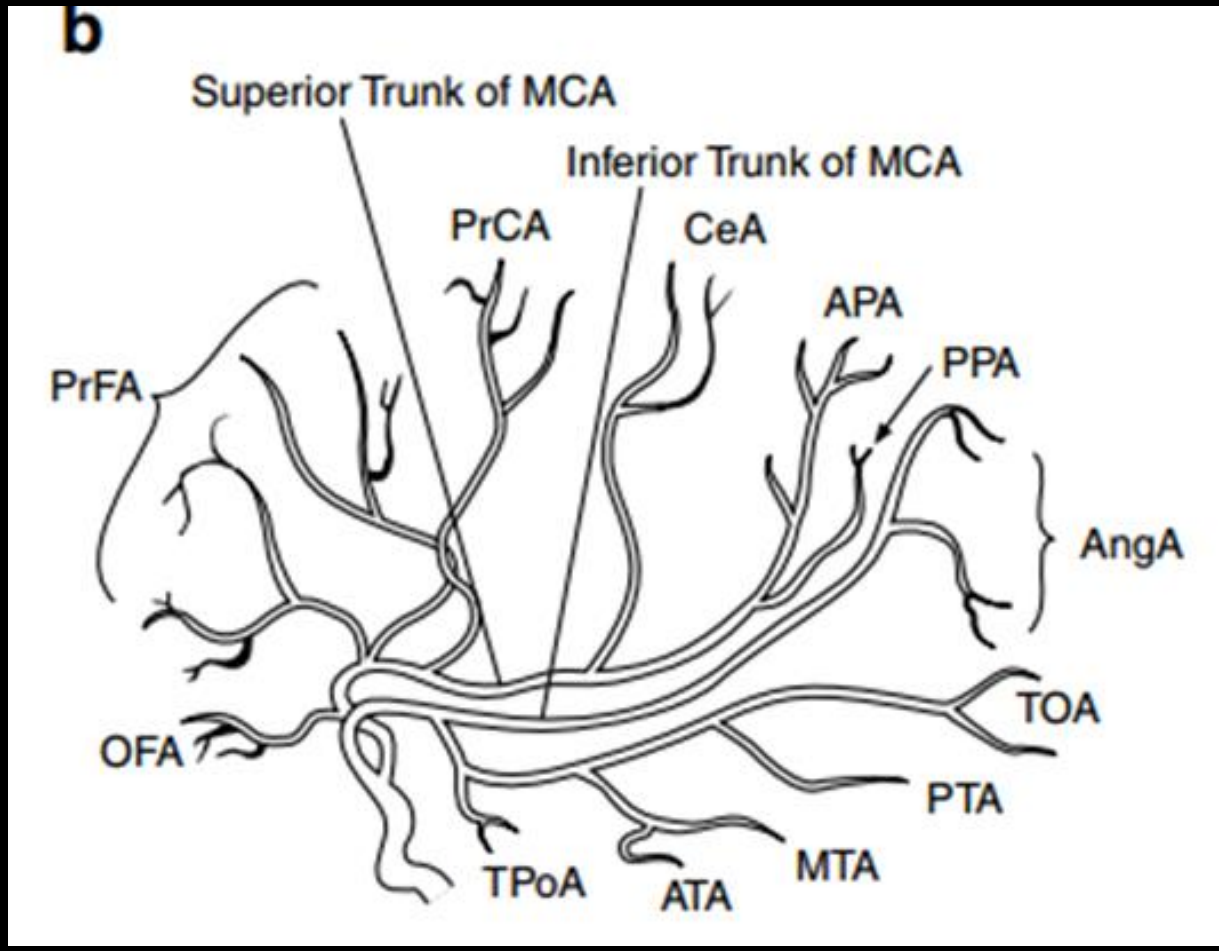




Cérébral moyen

Territoires par divisions artérielles





Cérébral moyen

Territoire cérébral moyen

- Les infarctus dans le territoire de l'ACM sont les plus fréquents et représentent près de 70 % des infarctus carotidiens

- Sont distingués deux catégories d'infarctus de l'ACM, selon le volume lésionnel qui en résulte

- Le premier groupe représente les infarctus limités de l'ACM :
  - Comprennent d'une part les infarctus du territoire profond de l'ACM, et d'autre part les infarctus corticaux secondaires le plus fréquemment à des oblitérations distales et localisées des branches terminales de l'ACM
  - Ces derniers infarctus peuvent être limités à un seul gyrus ou s'étendre sur plusieurs gyri contigus
  - Cette extension correspond alors soit à l'oblitération de plusieurs branches corticales, soit à l'occlusion d'un des troncs de division de l'ACM

- Le deuxième groupe représente les infarctus étendus de l'ACM avec l'infarctus total du territoire de l'ACM, l'infarctus total du territoire superficiel de l'ACM (ou infarctus cortical total), et les infarctus du territoire profond associé aux infarctus partiels du territoire superficiel
  - Ces différents types d'infarctus ont, pour caractéristiques communes, un tableau clinique sévère, un pronostic fonctionnel péjoratif et un pronostic vital rapidement engagé

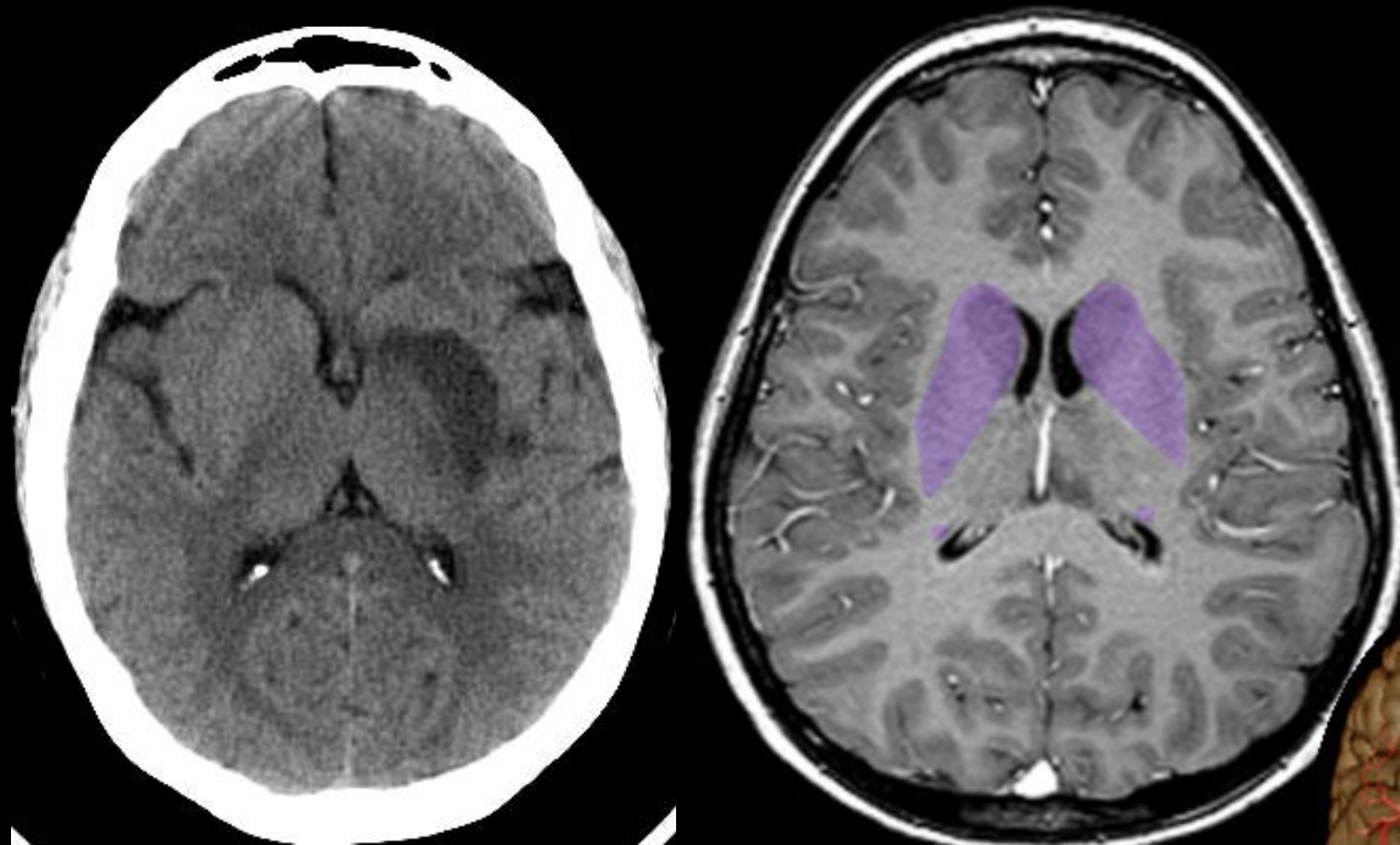
Cérébral moyen

AVC sylvien profond

- Atteinte due à une occlusion du tronc de l'ACM, en amont des collatérales profondes lenticulo-striées, en l'absence de suppléance efficace

- Territoire sylvien profond :
  - Partie antérieure de la capsule interne
  - Putamen et pallidum externe
  - Corps et queue du noyau caudé

- Clinique
  - Hémiplégie totale massive (face, MS, MI) proportionnelle (atteinte capsulaire interne)
  - Pas de troubles sensitif (sauf atteinte fibres sensitives de la capsule interne)
  - Pas d'HLH
  - Si hémisphère majeur : aphasie de Broca
  - Si hémisphère mineur : anosognosie



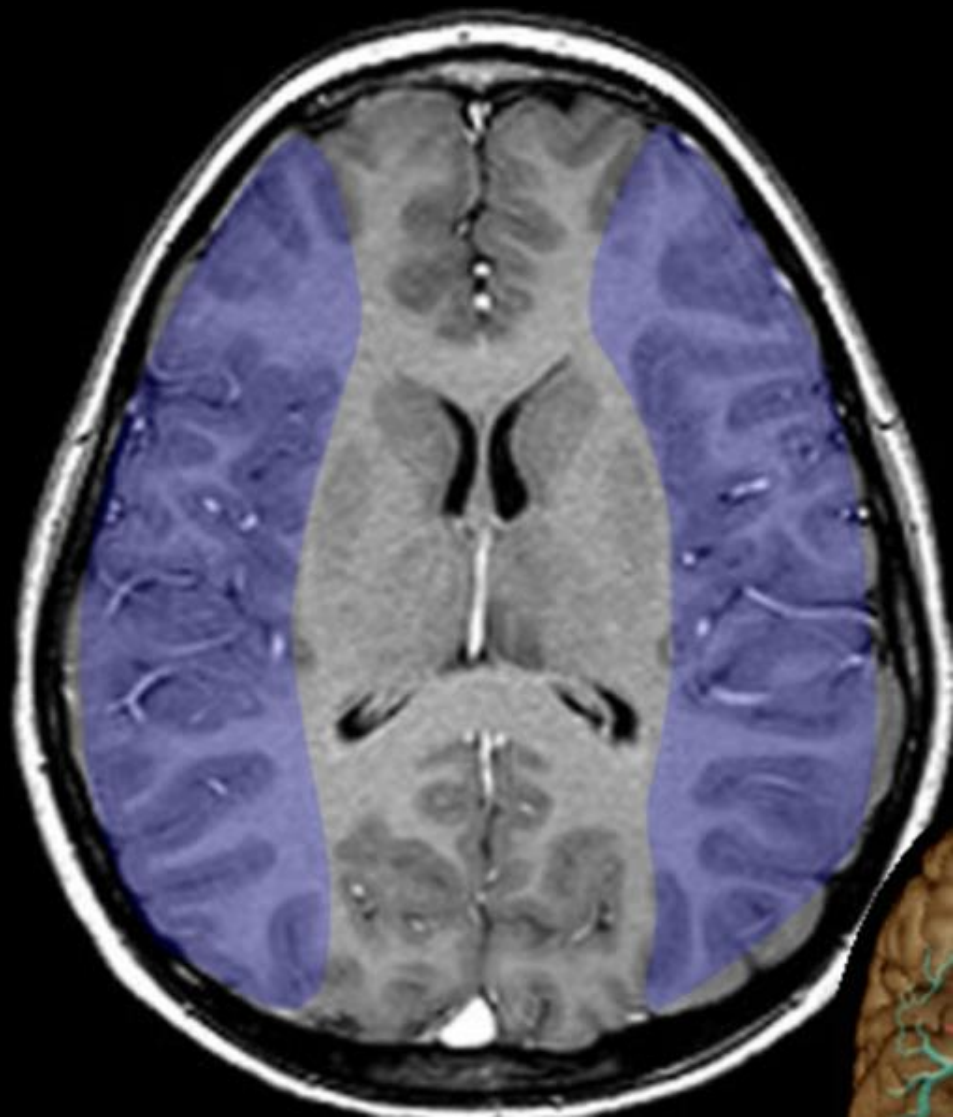
Cérébral moyen

AVC sylvien superficiel

- Atteinte due à une occlusion du tronc de l'ACM en aval des collatérale lenticulo-striées, en l'absence de suppléance efficace

- Territoire sylvien superficiel :
  - Partie externe des lobes temporaux et pariétaux, aire pré-frontale

- Clinique :
  - Symptomatologie controlatérale :
    - Déficit sensitivomoteur non proportionnel à prédominance brachio-faciale
    - HLH
  - Si hémisphère dominant touché (gauche chez le droitier) :
    - Aphasie motrice et non fluente (Broca)
    - Aphasie sensorielle et fluente (Wernicke, aphasies de conduction)
    - Apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale)
    - Syndrome de Gerstmann : acalculie, agraphie, agnosie des doigts et indistinction droite/gauche (atteinte thalamo-pariétale)
  - Si hémisphère non dominant touché : syndrome d'Anton-Babinski :
    - Anosognosie (non reconnaissance du trouble) ou anosodiaphorie (sous estimation du trouble avec indifférence)
    - Hémiasomatognosie (non reconnaissance de l'hémicorps)
    - Négligence spatiale unilatérale : de l'hémicorps et de l'hémiespace controlatéraux, gênant la rééducation

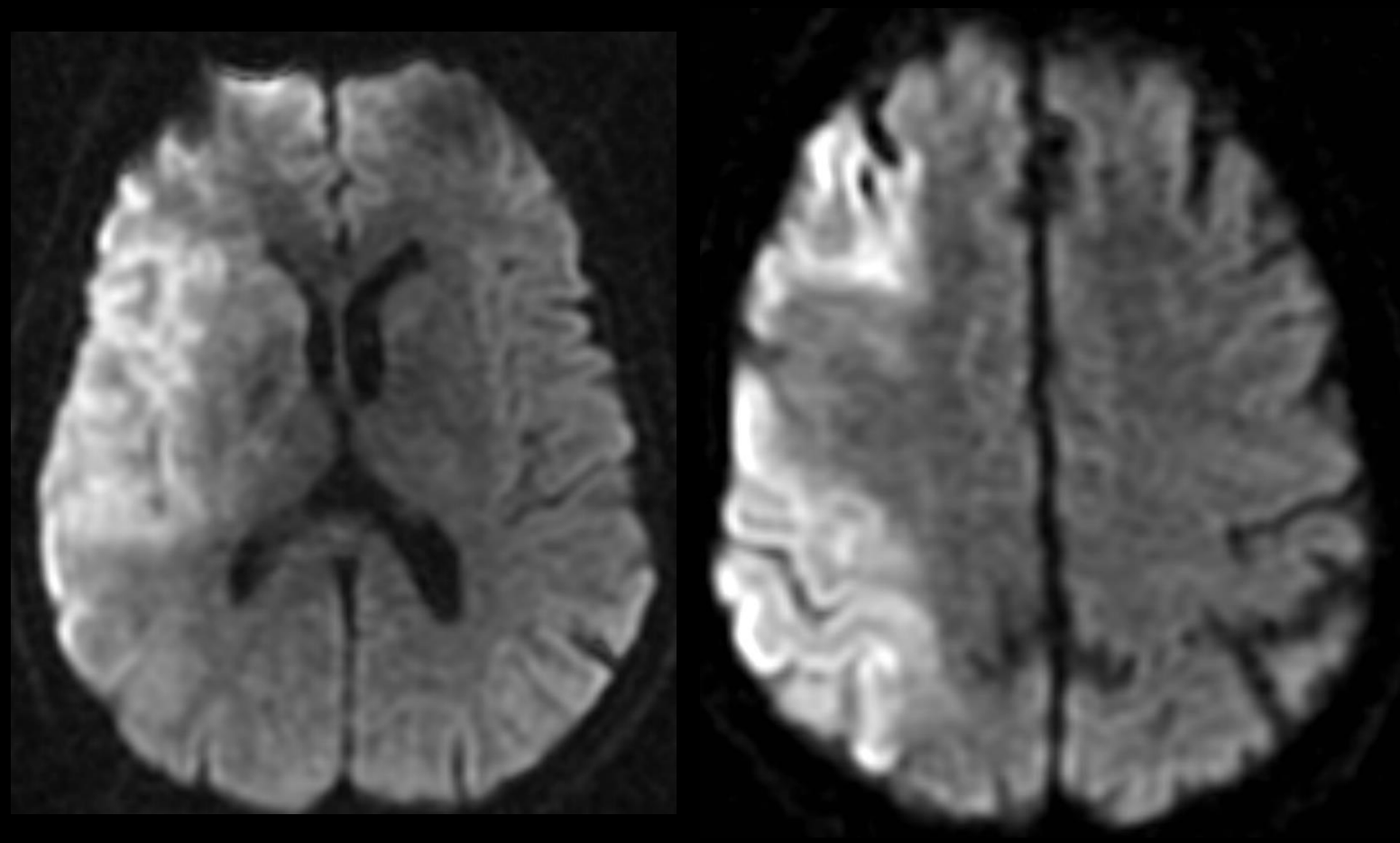


Cérébral moyen

AVC sylvien total

- Associe une atteinte des territoires superficiel et profond

- Clinique :
  - Hémiplégie massive proportionnelle
  - Hémianesthésie massives
  - HLH
  - Aphasie globale si hémisphère majeur
  - Présence fréquente de troubles de vigilance initiaux, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion



Cérébral moyen

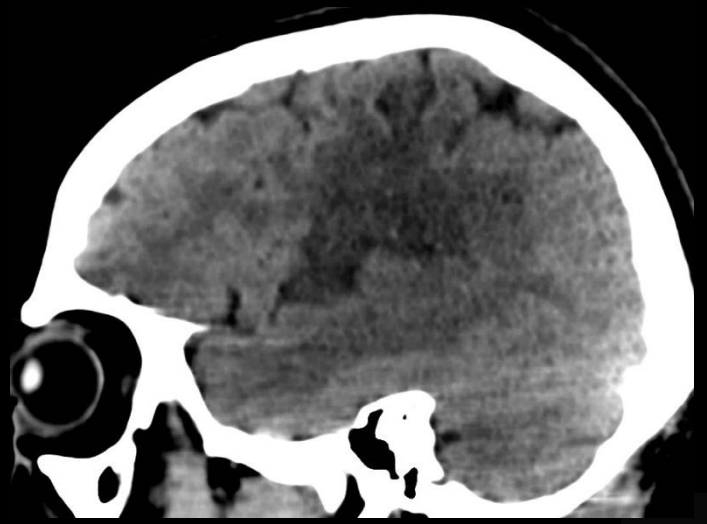
Territoire cérébral moyen

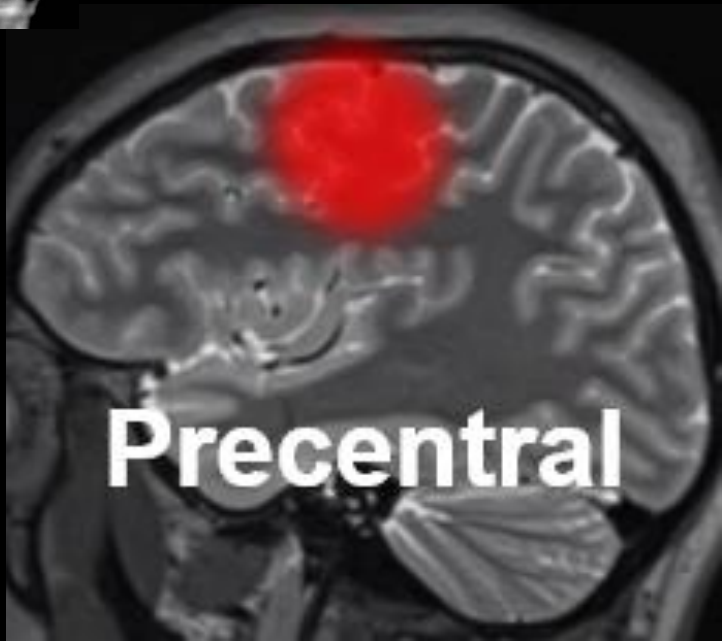
- Atteinte de la région orbito-frontale :
    - Responsables de troubles du comportement et de l'humeur, d'un syndrome frontal (moria, grasping reflex), et d'une déviation conjuguée transitoire de la tête et des yeux

Cérébral moyen

Territoire cérébral moyen

- Atteinte de la région pré-centrale
  - Le tableau est principalement celui d'un syndrome operculaire
  - Le déficit moteur au début est important avec une atteinte brachiofaciale qui régresse rapidement
  - La paralysie faciale simule parfois une lésion périphérique, tant l'atteinte du facial supérieur est massive
  - Une déviation de la langue, des troubles de la déglutition et une atteinte masticatrice complètent le syndrome operculaire antérieur
  - D'autre signes peuvent s'observer comme une hypoesthésie de l'hémiface et des troubles du langage
  - Ces derniers peuvent prendre plusieurs aspects selon l'extension de l'infarctus : aphasie motrice ou de Broca, anarthrie pure (lésion limitée à la circonvolution frontale inférieure), aphasie transcorticale motrice, aphémie pure ou agraphie
  - Initialement, une suspension complète du langage est fréquemment observée

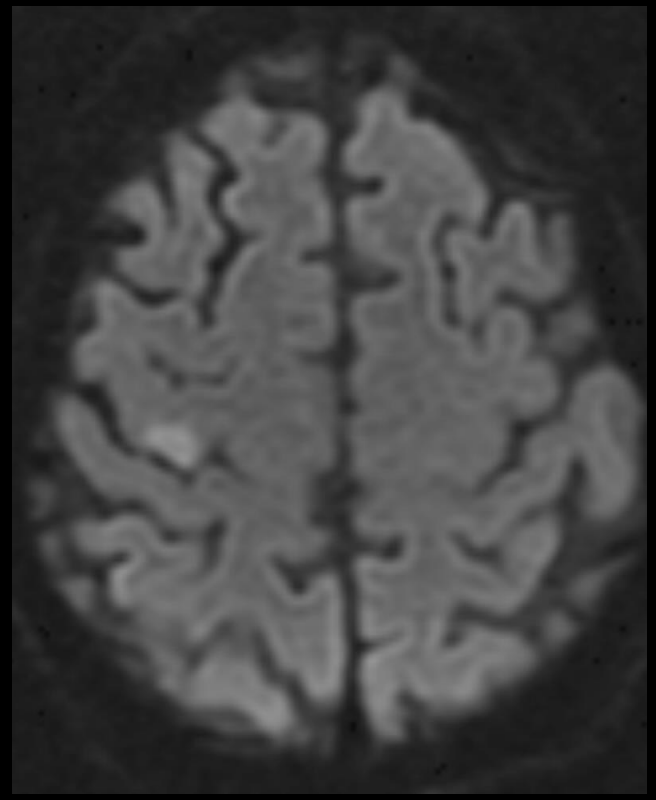


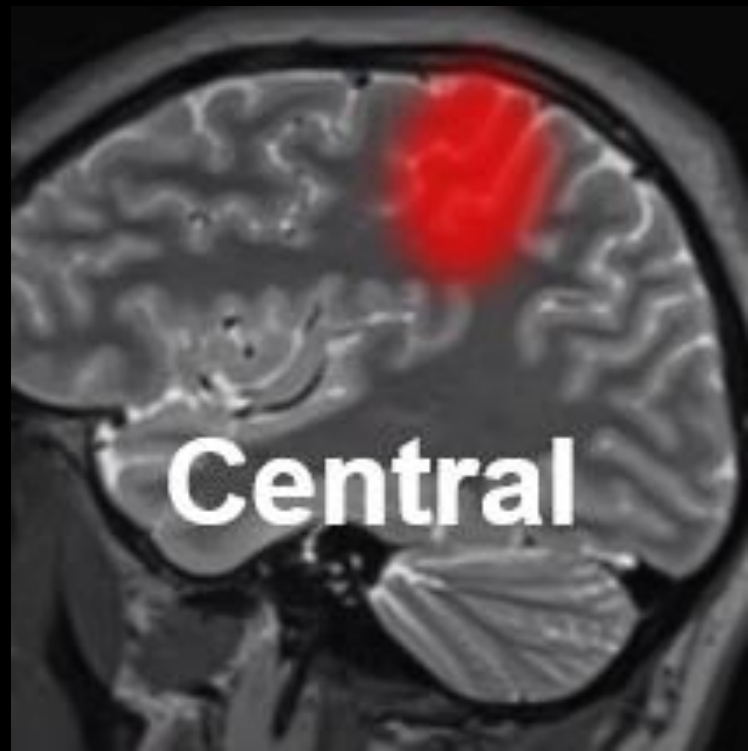


Cérébral moyen

Territoire cérébral moyen

- Atteinte de la région centrale :
  - Rarement rencontré car cette région comporte une abondante vascularisation (artère centrale souvent double)
  - Les signes moteurs sont au premier plan avec un déficit brachial d'intensité variable
  - Les troubles de la sensibilité discriminative ont la même répartition

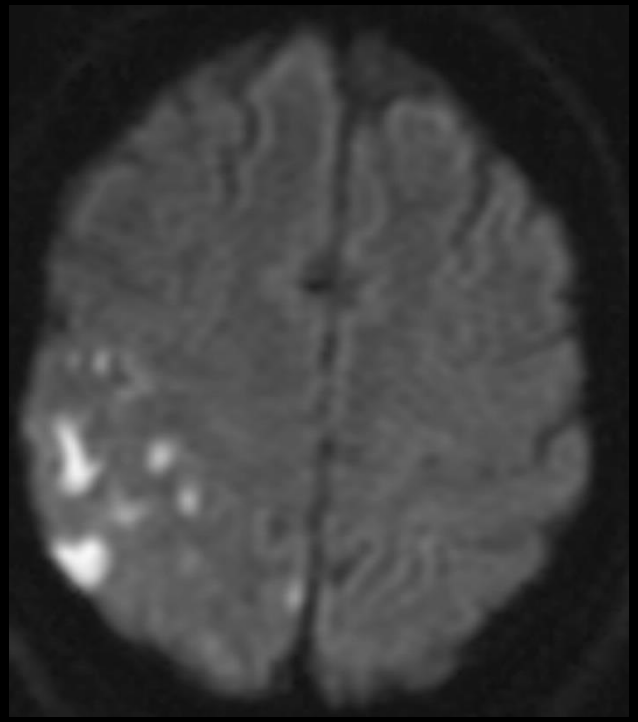


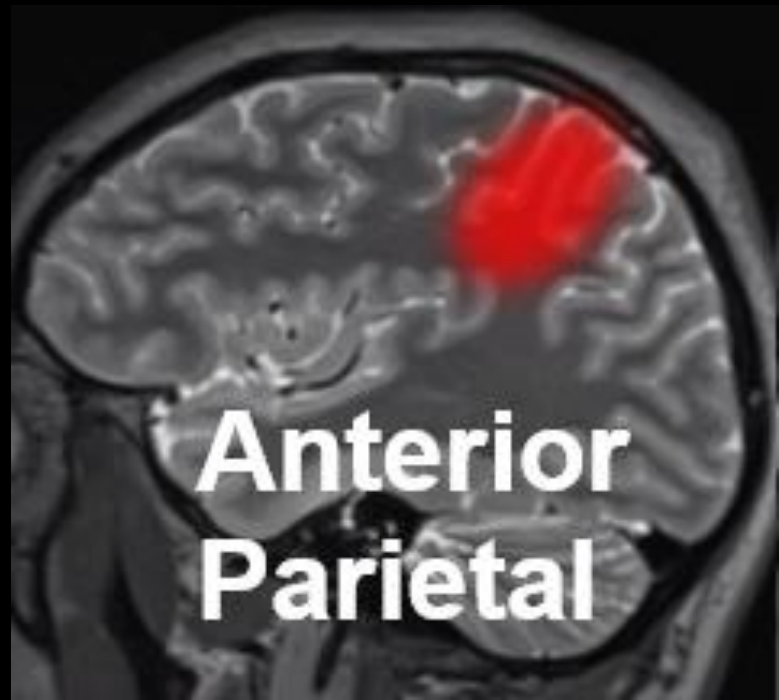


Cérébral moyen

Territoire cérébral moyen

- Atteinte de la région pariétale antérieure :
  - Egalement rare, l'atteinte motrice se manifeste par une négligence motrice et les troubles sensitifs sont au premier plan
  - Réalise parfois un syndrome pseudothalamique : atteinte sensitive touchant toutes les modalités, main instable, astérixis, douleurs et asymbolie à la douleur. Un trouble moteur limité à la main et sans atteinte corticospinale a été décrit. Les troubles du champ visuel sont inconstants (hémianopsie ou quadranopsie inférieure). Une aphasie transcorticale sensorielle (importance du manque du mot avec bonne répétition) peut être observée

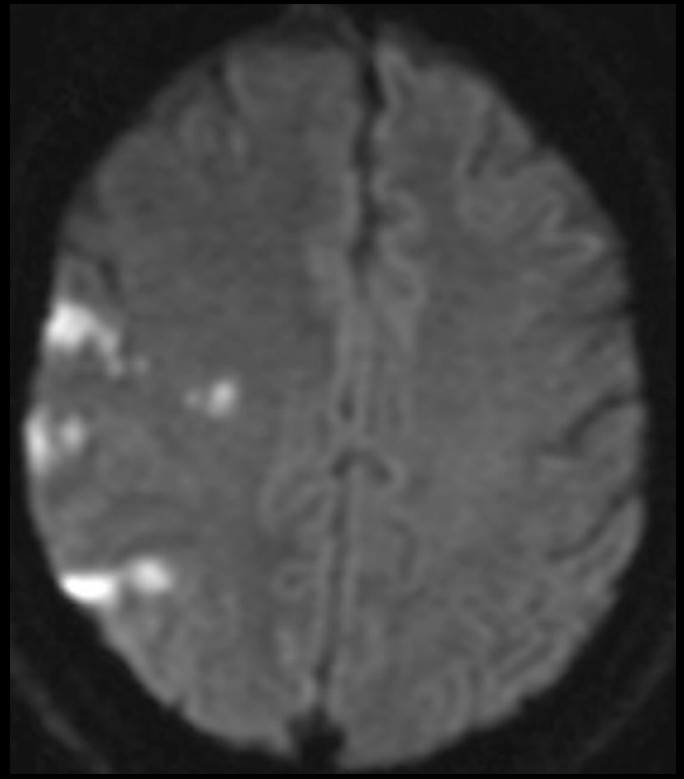


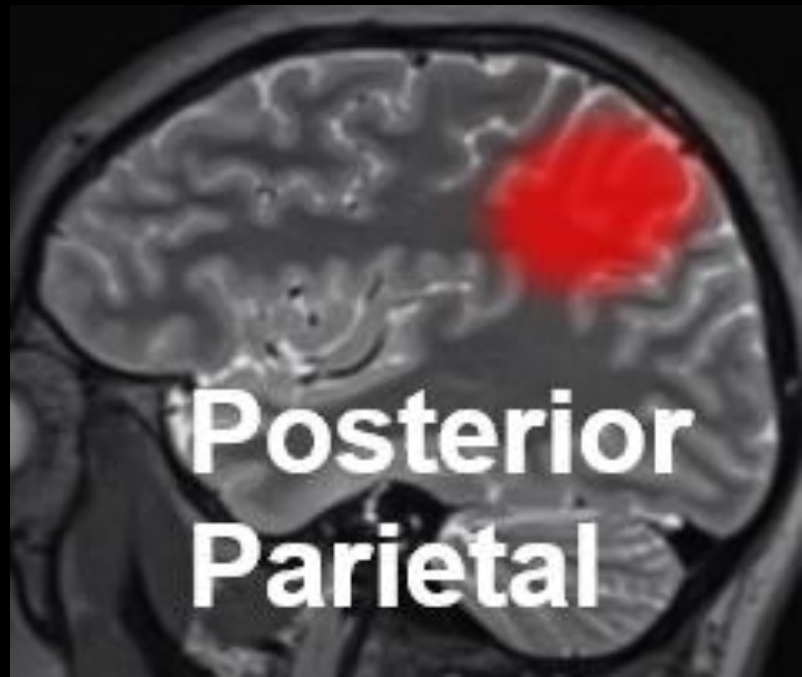


Cérébral moyen

Territoire cérébral moyen

- Atteinte de la région pariétale postérieure :
  - L'infarctus touche le cortex du gyrus angulaire (pli courbe)
  - Le tableau clinique associe constamment une hémianopsie latérale et des troubles cognitifs (aphasie de Wernicke ou négligence de l'hémi-espace et de l'hémicorps réalisant le syndrome d'Anton-Babinski)
  - Par ailleurs, d'autres atteintes des fonctions symboliques peuvent être rencontrées, apraxie idéomotrice, syndrome de Gerstmann (agnosie digitale, indistinction droite-gauche, agraphie, acalculie)

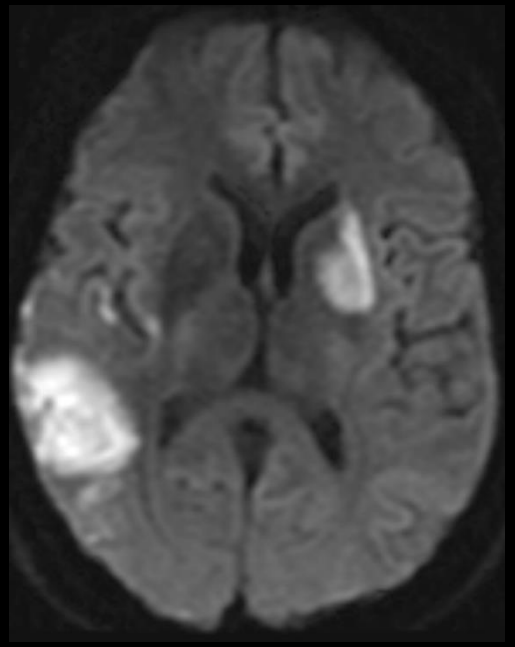


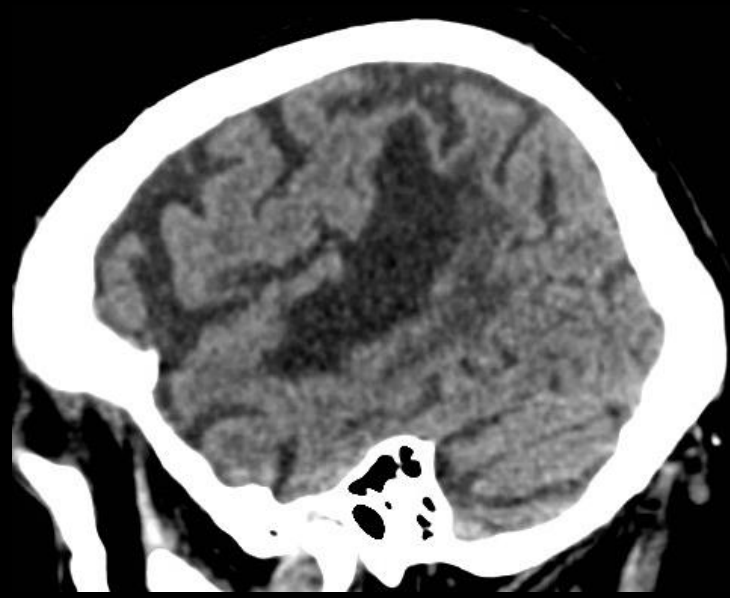


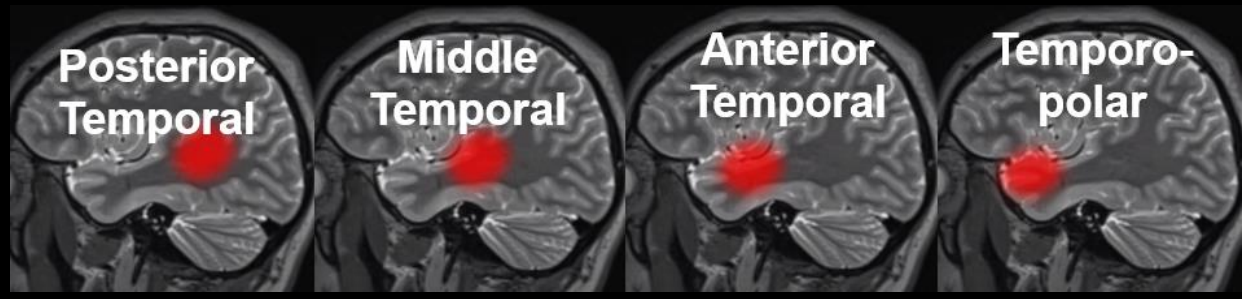
Cérébral moyen

Territoire cérébral moyen

- Atteinte des gyrus temporaux :
  - Du côté gauche, il existe le plus souvent une aphasie sensorielle et une hémianopsie latérale
  - À droite, cette atteinte visuelle est associée à un syndrome confusionnel
    - Il s'agit d'un état d'agitation avec hyperactivité psychomotrice, délire et troubles du comportement. Cette confusion est expliquée par des troubles attentionnels ou émotionnels secondaires à une probable dysconnexion limbique et frontale
    - Un trouble de la prosodie peut aussi être observé principalement en cas d'ischémie droite. Il existe alors une altération des inflexions émotionnelles de la voix et un respect de la mélodie du discours spontané, réalisant l'aprosodie sensorielle
    - D'autres perturbations du langage ont été rapportées avec un mutisme ou d'autres troubles ont été décrits pouvant réaliser une aphasie croisée [36], une apraxie des paupières, un mutisme, une graphomimie anorganique voire des hallucinations de membres fantômes surnuméraires



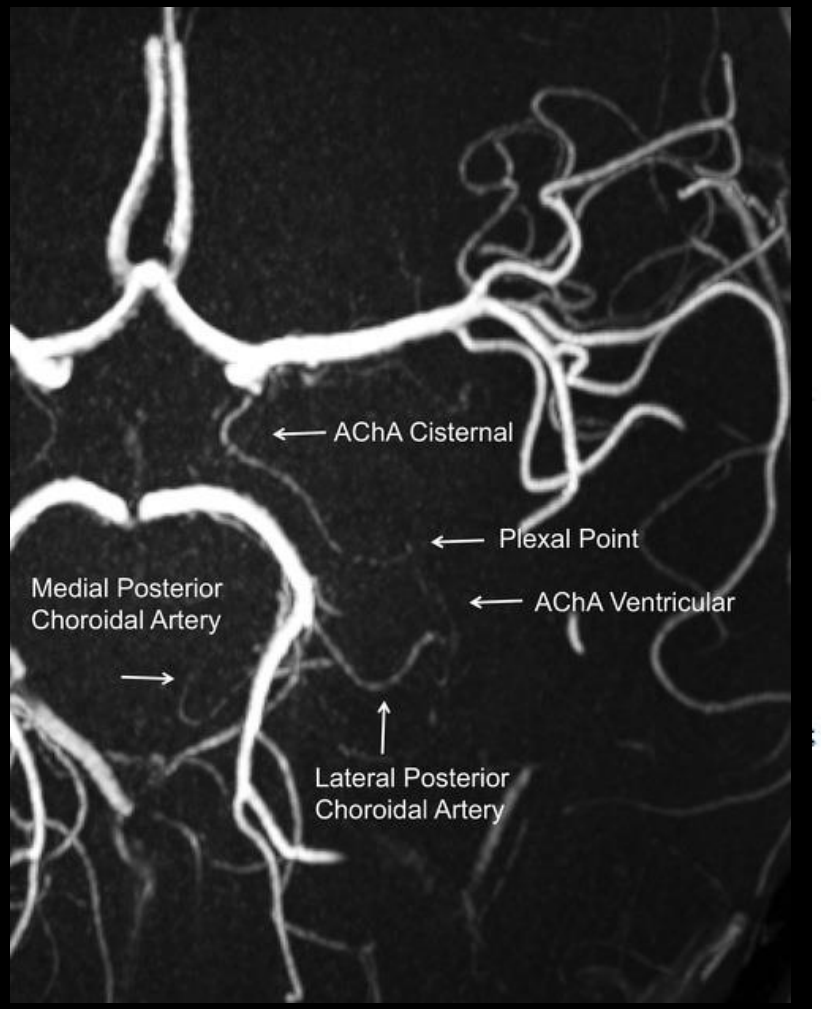


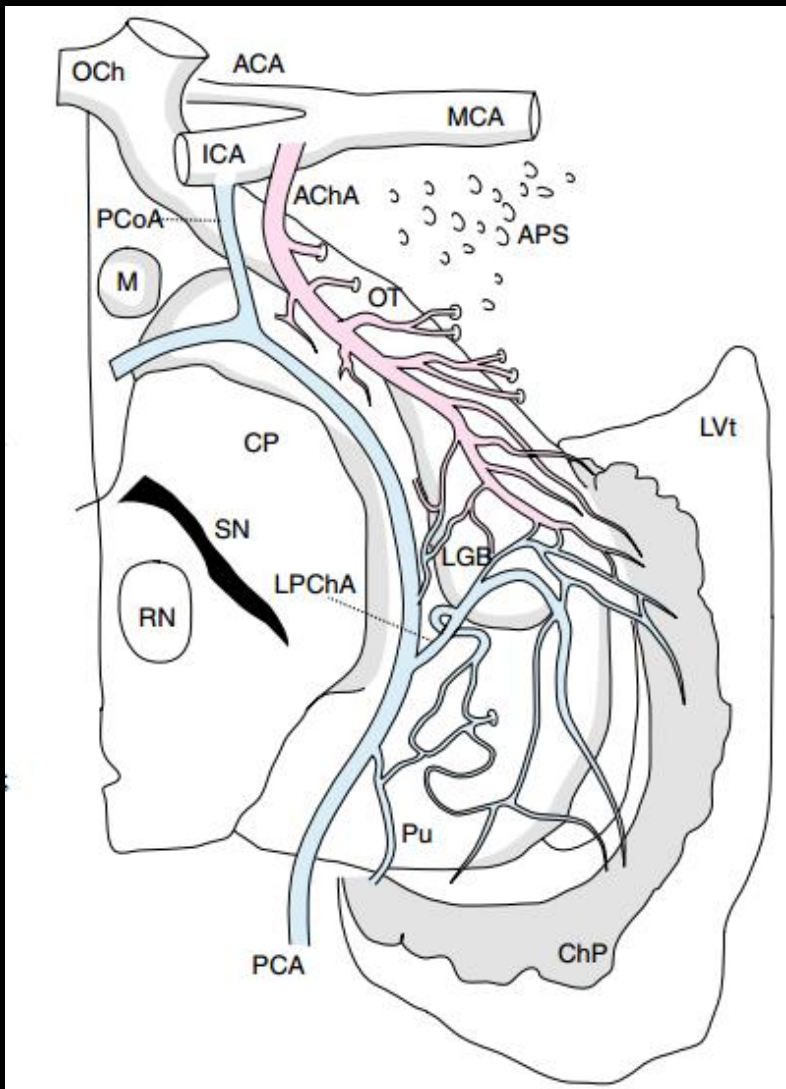


Choroïdien antérieur

Artère choroïdienne antérieure

- **Origine :** à la face postérieure de l'ACI entre l'ACoP et la terminaison de l'ACI
- **Trajet :** initialement située latéralement à la bandelette optique, elle passe ensuite en dessous en circonscrivant le pédoncule cérébral pour atteindre le corps géniculé latéral puis entre dans la fissure choroïdienne
  - 2 segments :
    - Cisternal : depuis son origine jusqu'à la fissure choroïdienne
    - Intraventriculaire : après la fissure choroïdienne

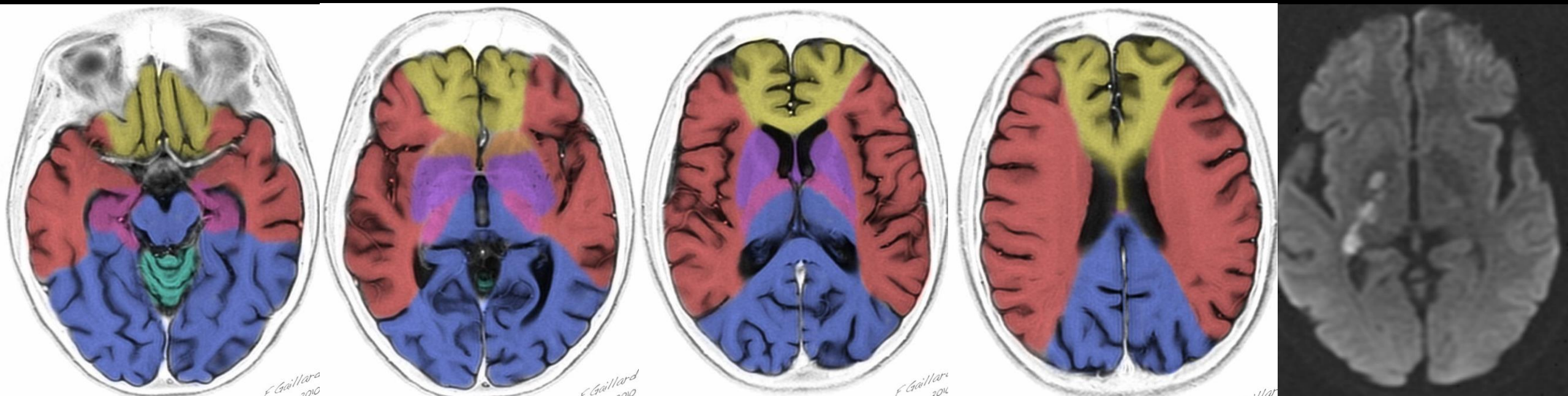




Choroïdien antérieur

Artère choroïdienne antérieure

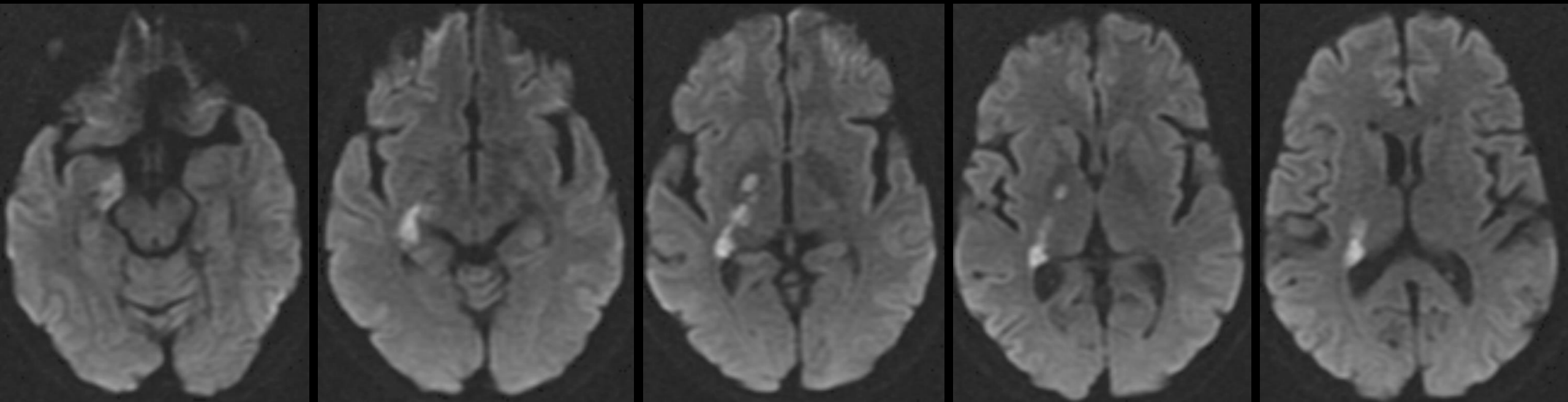
- **Distribution :**
  - S. cisternal :
    - Voies optiques
    - Partie latérale du thalamus
    - Bras postérieur de la capsule interne
    - Partie latérale des pédoncules cérébraux
  - S. intraventriculaire : plexus choroïdes des cornes temporales des ventricules latéraux



Choroïdien antérieur

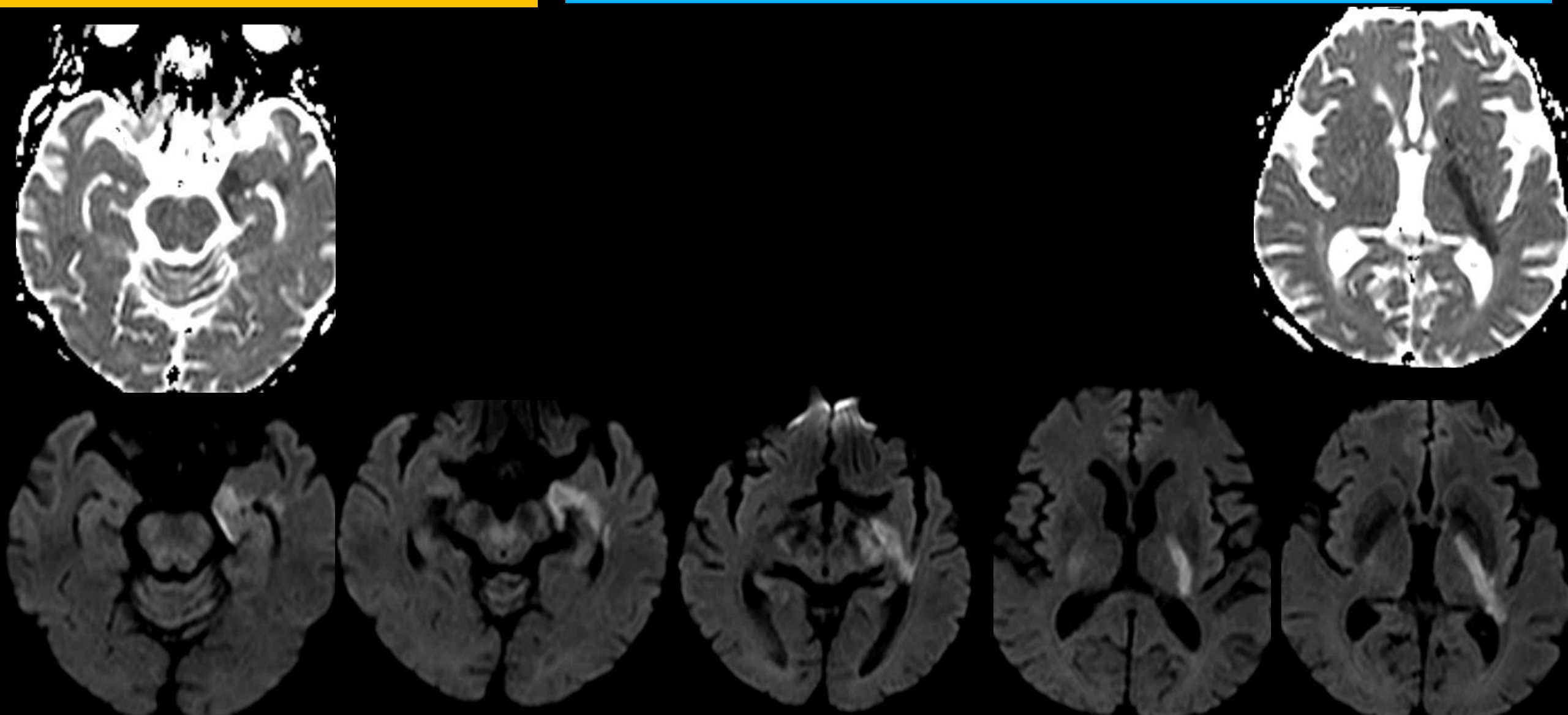
Artère choroïdienne antérieure

- **Symptomatologie :** Sd de l'artère choroïdienne antérieure
  - Hémiplégie massive proportionnelle (bras postérieur de la capsule)
  - Hémianesthésie inconstante (radiation thalamique)
  - HLH controlatérale inconstante (radiation optique)
  - Pas d'aphasie (Diag diff avec un accident sylvien profond)



Choroïdien antérieur

Artère choroïdienne antérieure



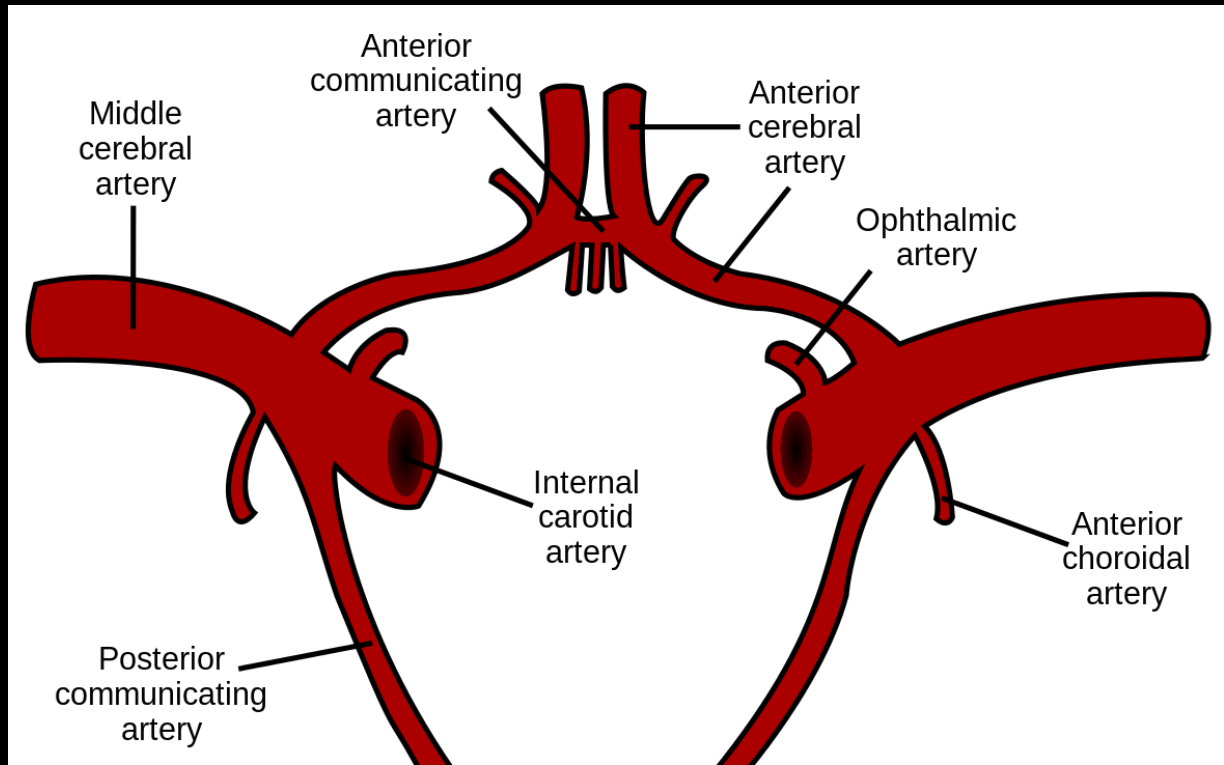
Carotidien

AVC carotido-ophtalmique

- Amauroses à répétition (AIT) ou cécité homolatérale d'emblée
- Origine embolique (artère centrale de la rétine)
- Occlusion de l'artère ophtalmique non reprise en charge par la carotide externe

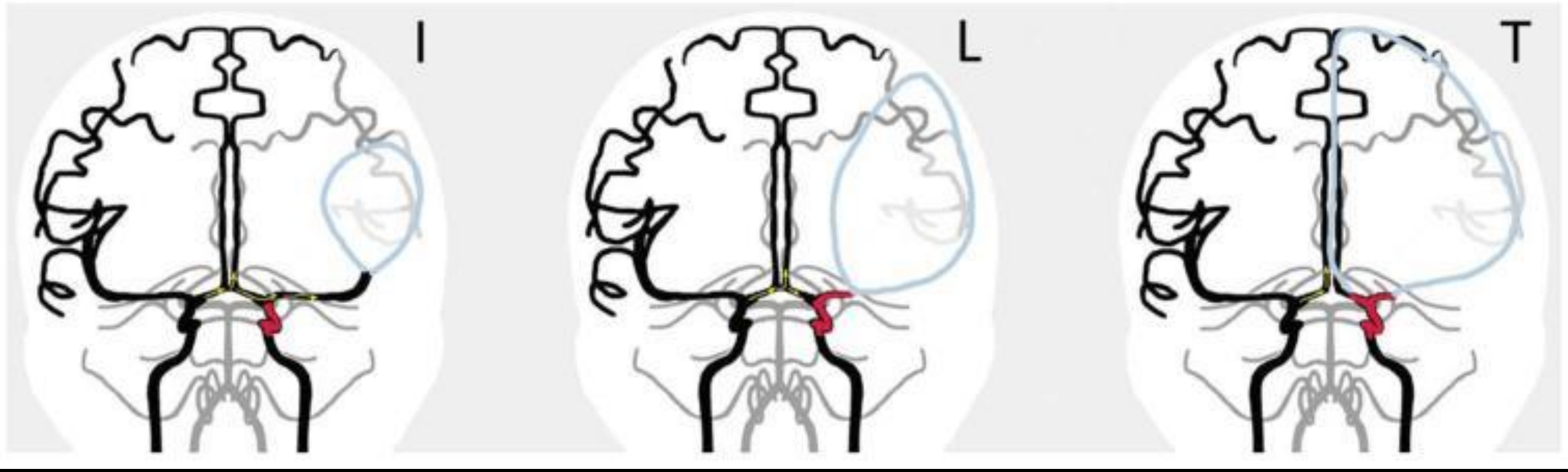
- Syndrome optico-pyramidal :
  - Occlusion en T de la terminaison carotidienne :
    - Occlusion de l'artère ophtalmique
      +
    - Occlusion de l'ACI (ACM +/- ACA)

  - Cécité Monoculaire homolatérale
  - Hémiplégie controlatérale
  - Sd de CBH fréquent



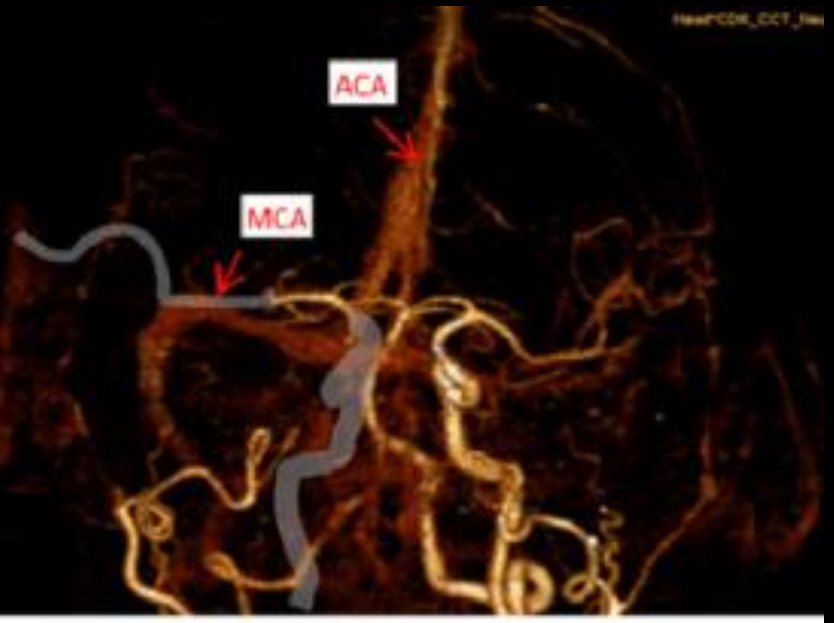
Carotidien

AVC carotidien

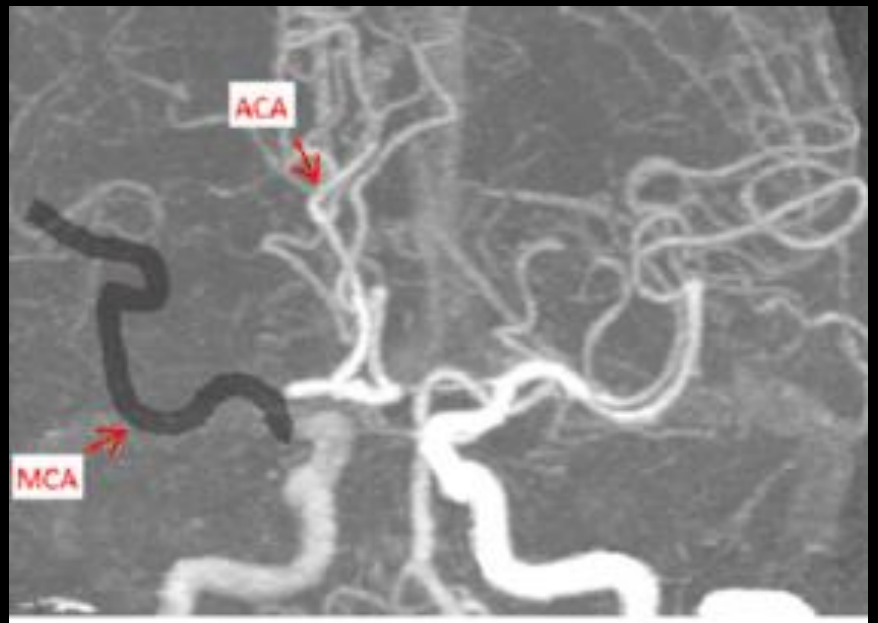


Carotidien

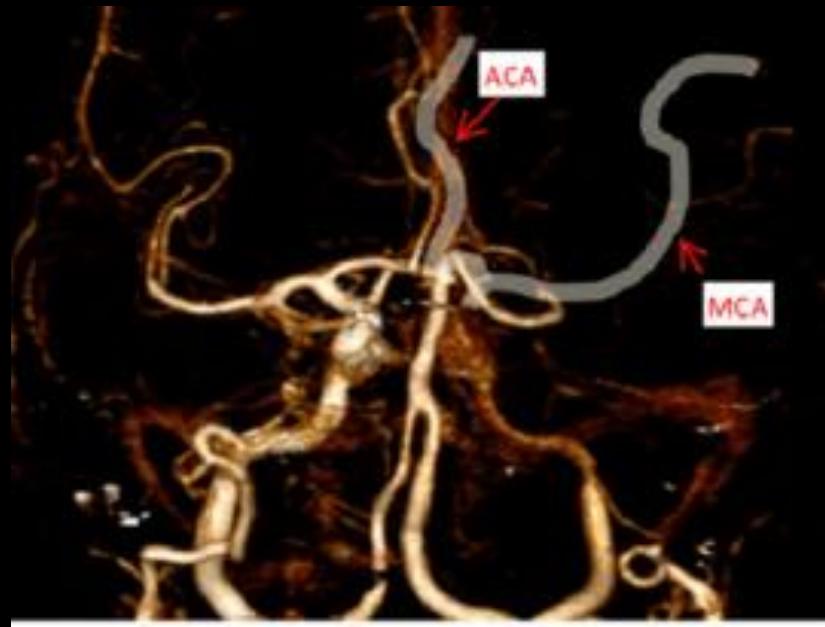
AVC carotidien



I-Type
ICA + distal MCA



L-Type
ICA+ entire MCA

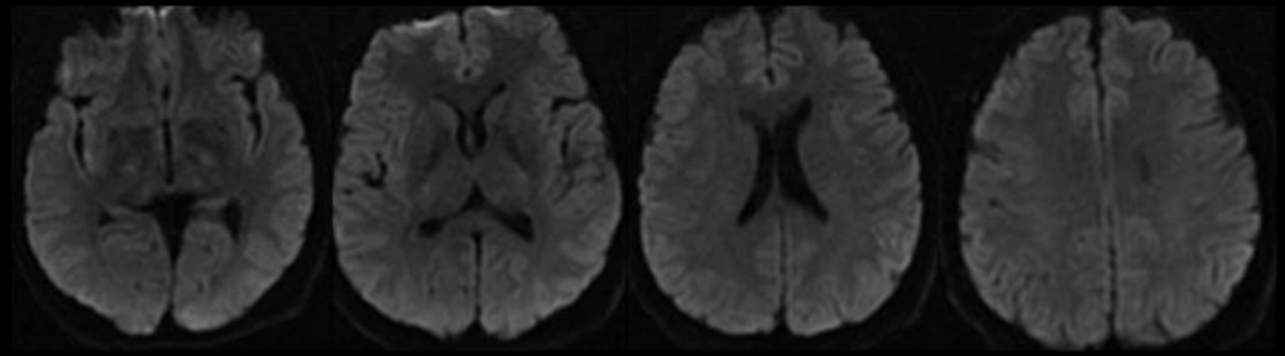


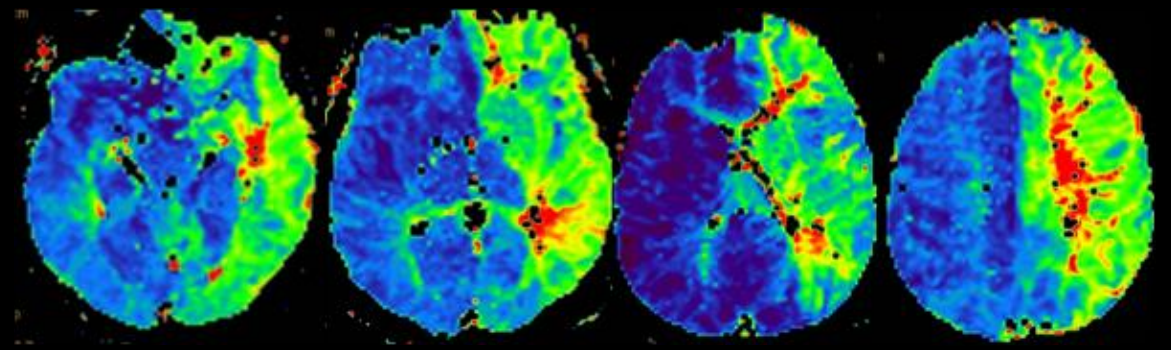
T-Type
ICA+ entire MCA + ACA

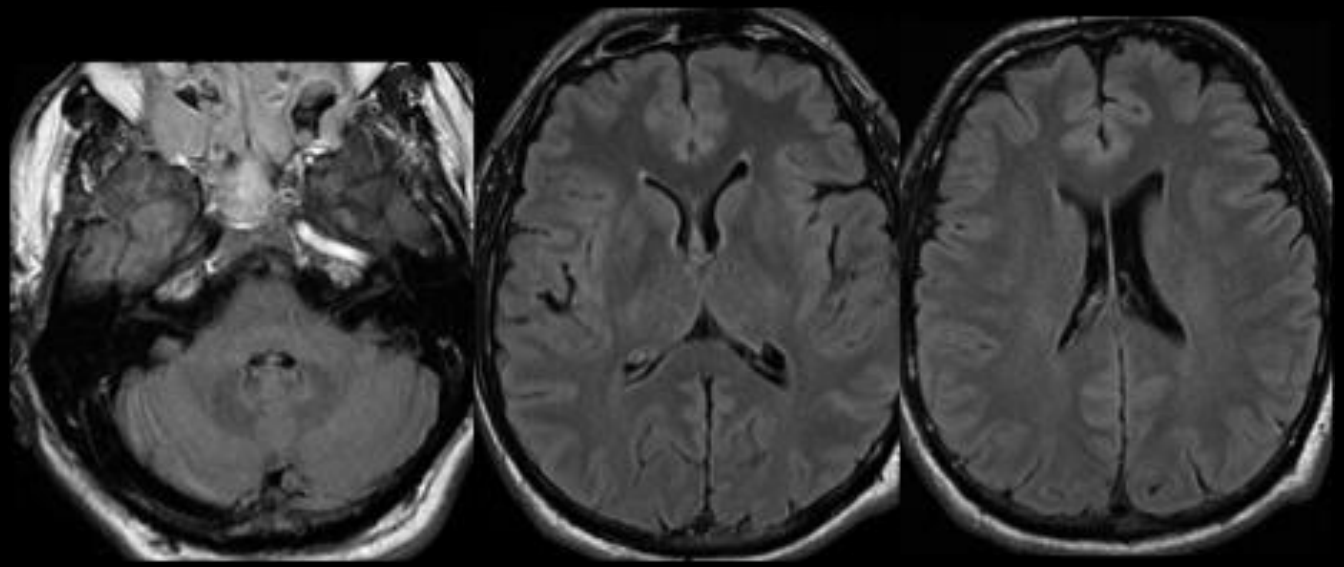
Carotidien

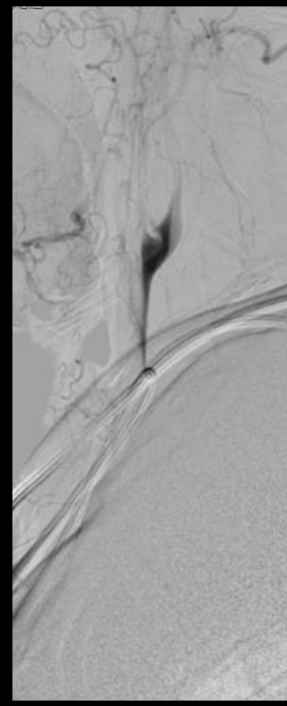
AVC carotidien

Homme de 47 ans présentant brutalement à 13:30 une parésie du MID
ATC tabagisme actif
Arrivée IRM à 15:35. NIHSS 1



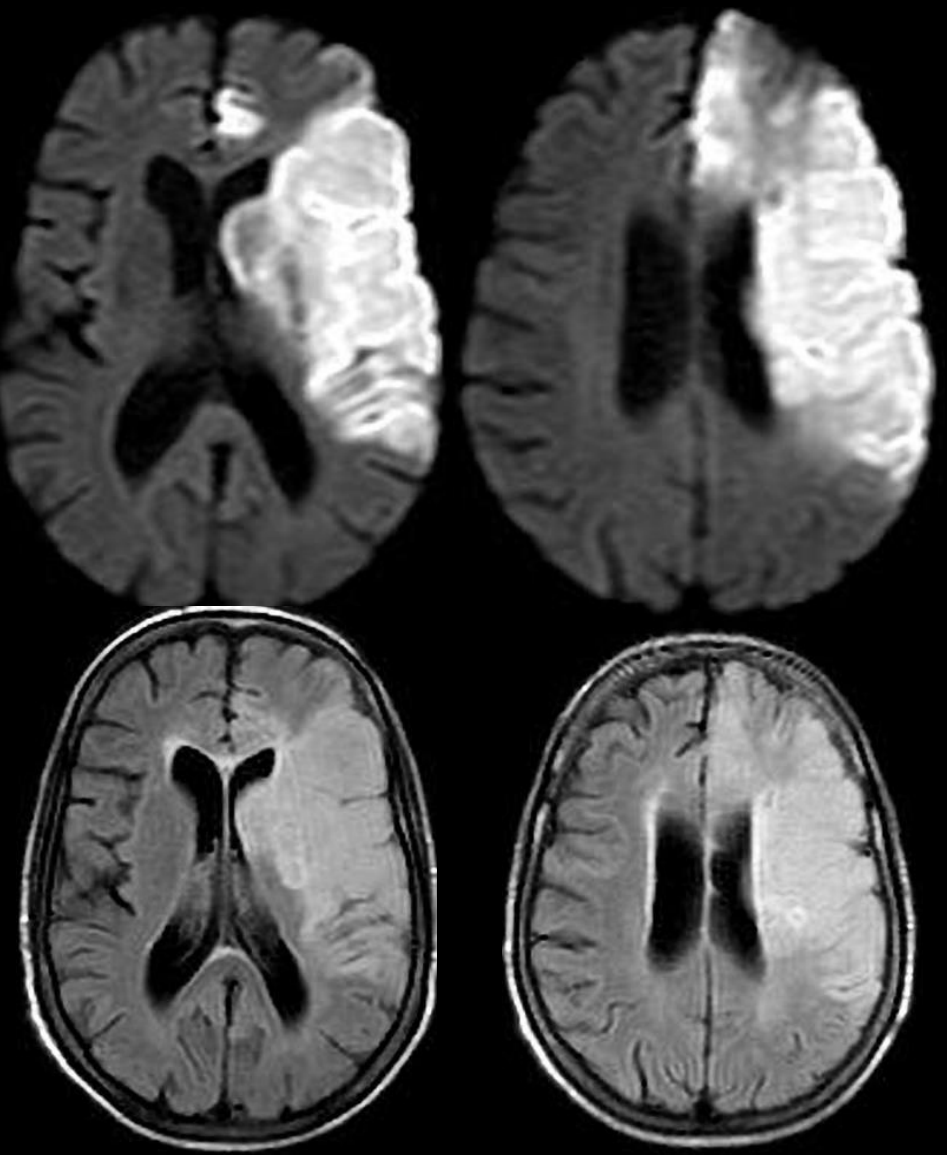


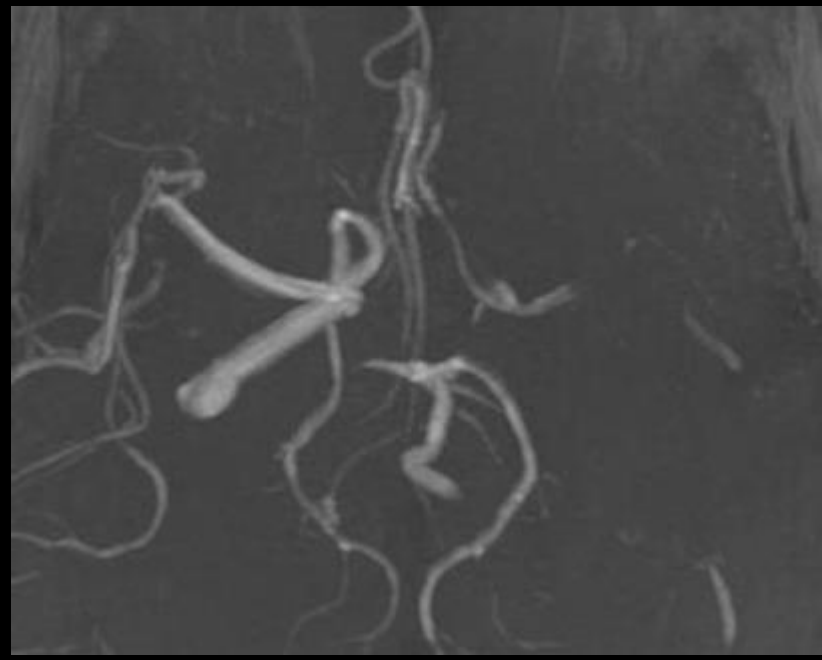




Carotidien

AVC carotidien

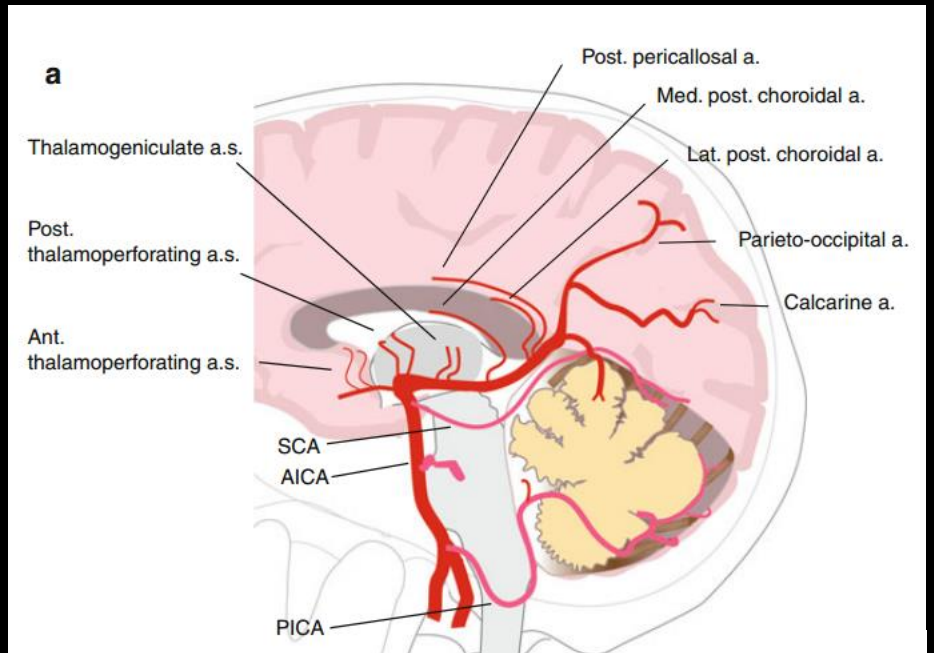


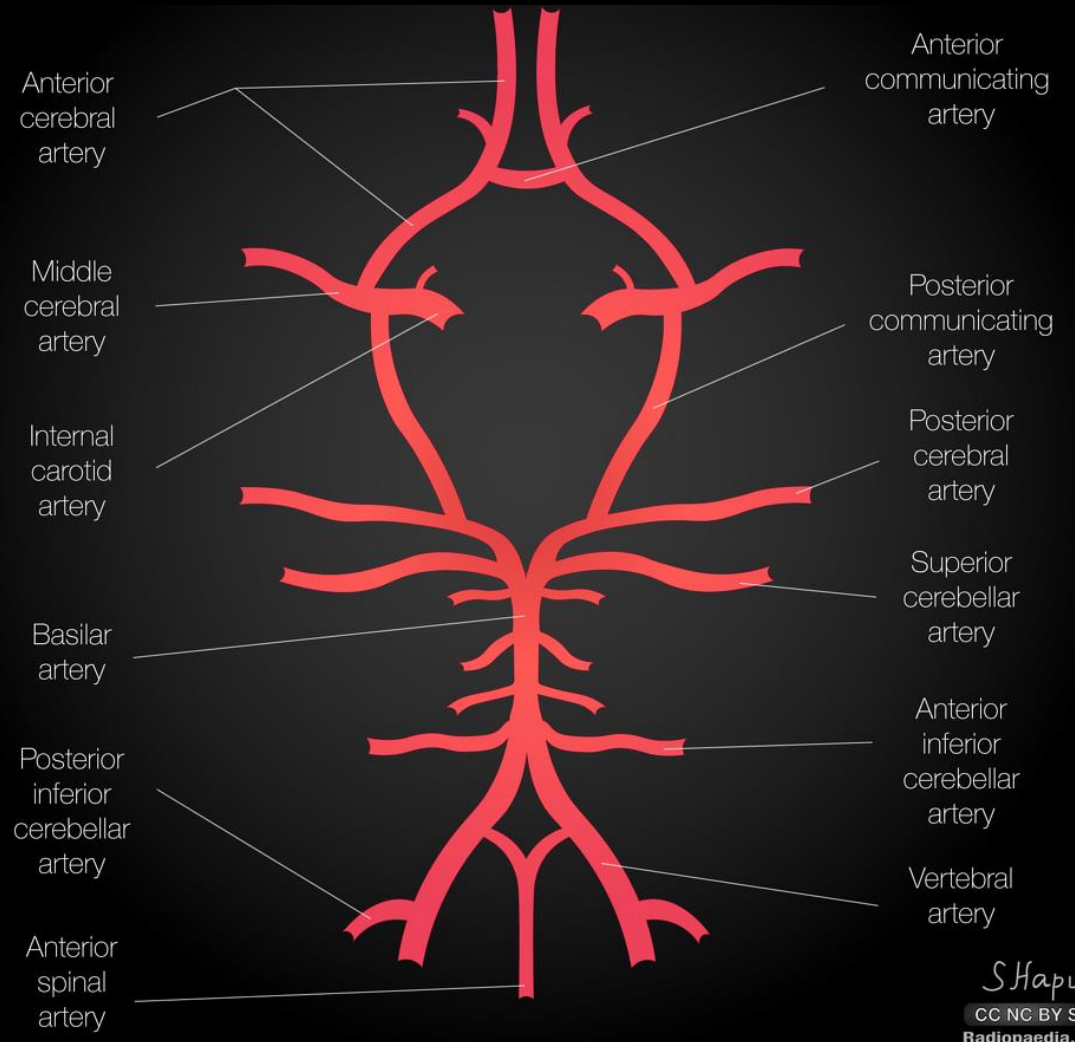


Cérébral postérieur

Artère cérébrale postérieure

- **Origine :** branche terminale du tronc basilaire
- **Trajet :** depuis le tronc basilaire vers le lobe occipital

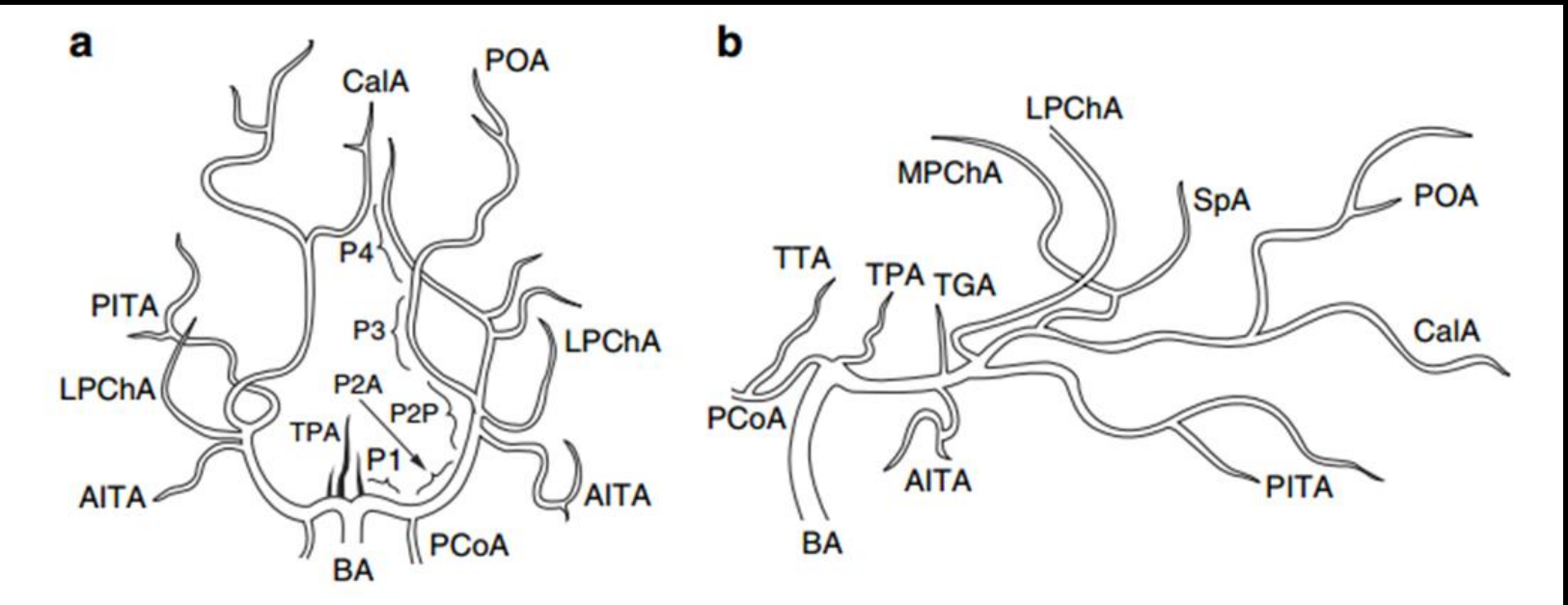


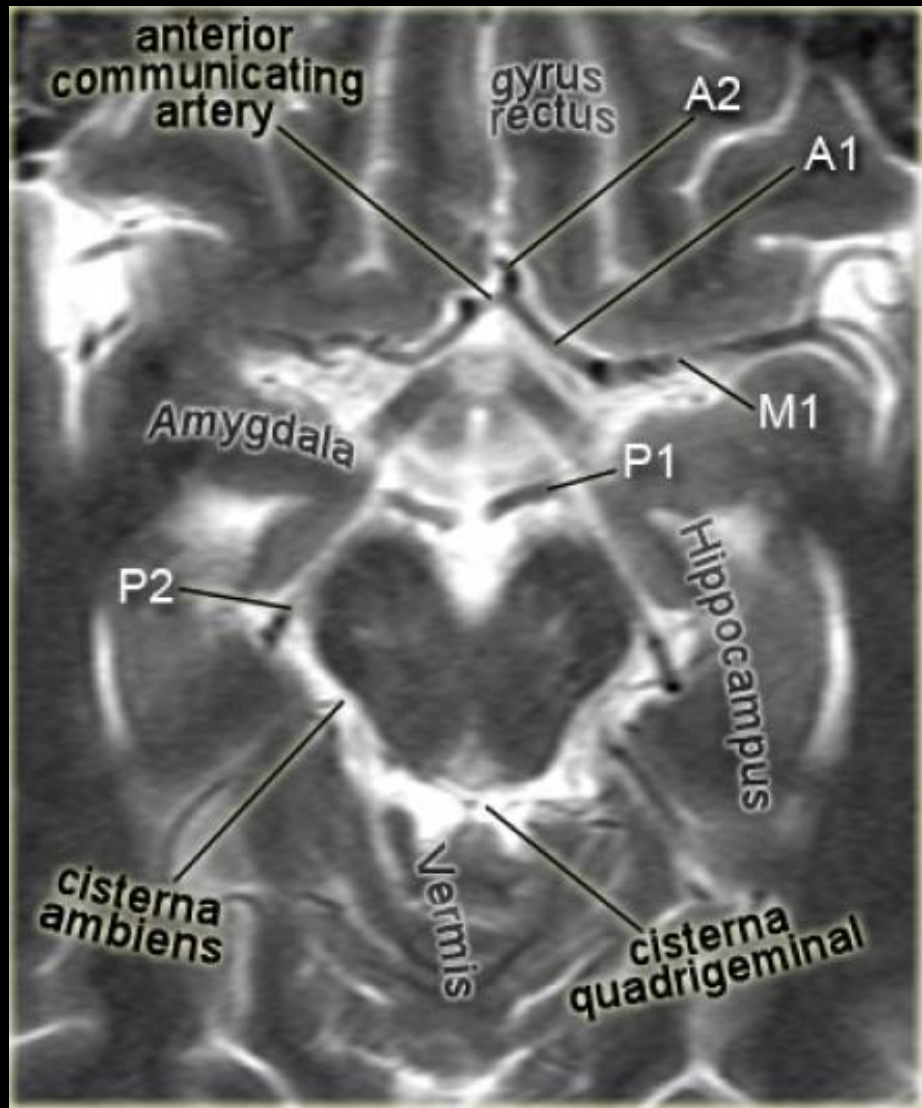


Cérébral postérieur

Artère cérébrale postérieure

- **Distribution :**
  - P1 : segment pré-communicant : entre la terminaison du tronc basilaire et l'ACoP, au sein de la citerne interpédonculaire
  - P2 : segment ambiant (P2a au sein de la citerne crurale puis P2b au sein de la citerne ambiante)
  - P3 : segment quadrigeminal
  - P4 : segment calcarin



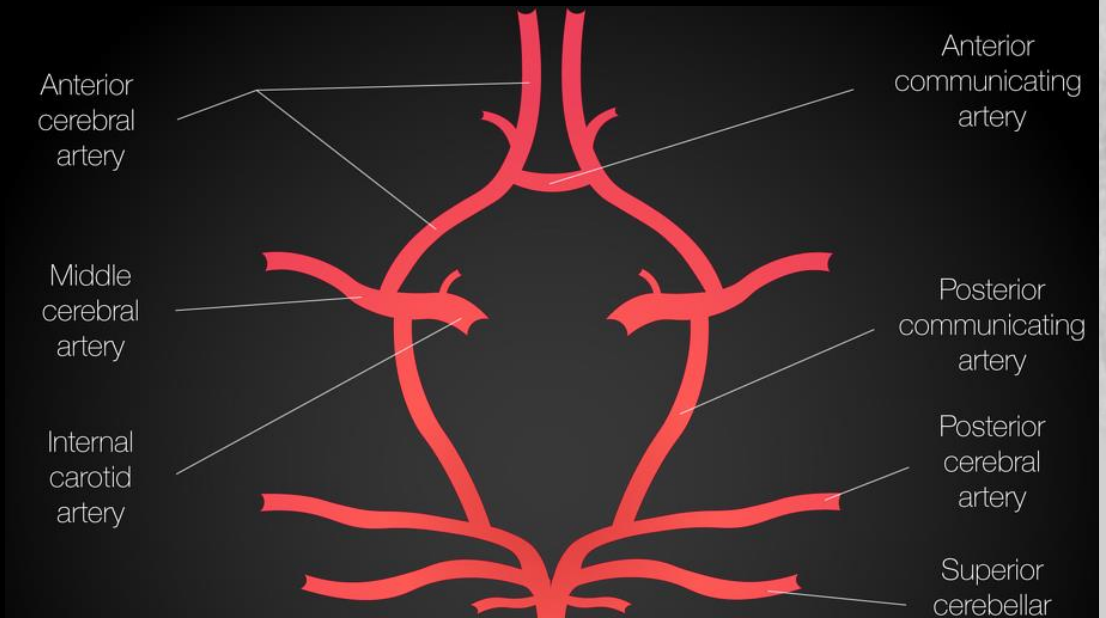


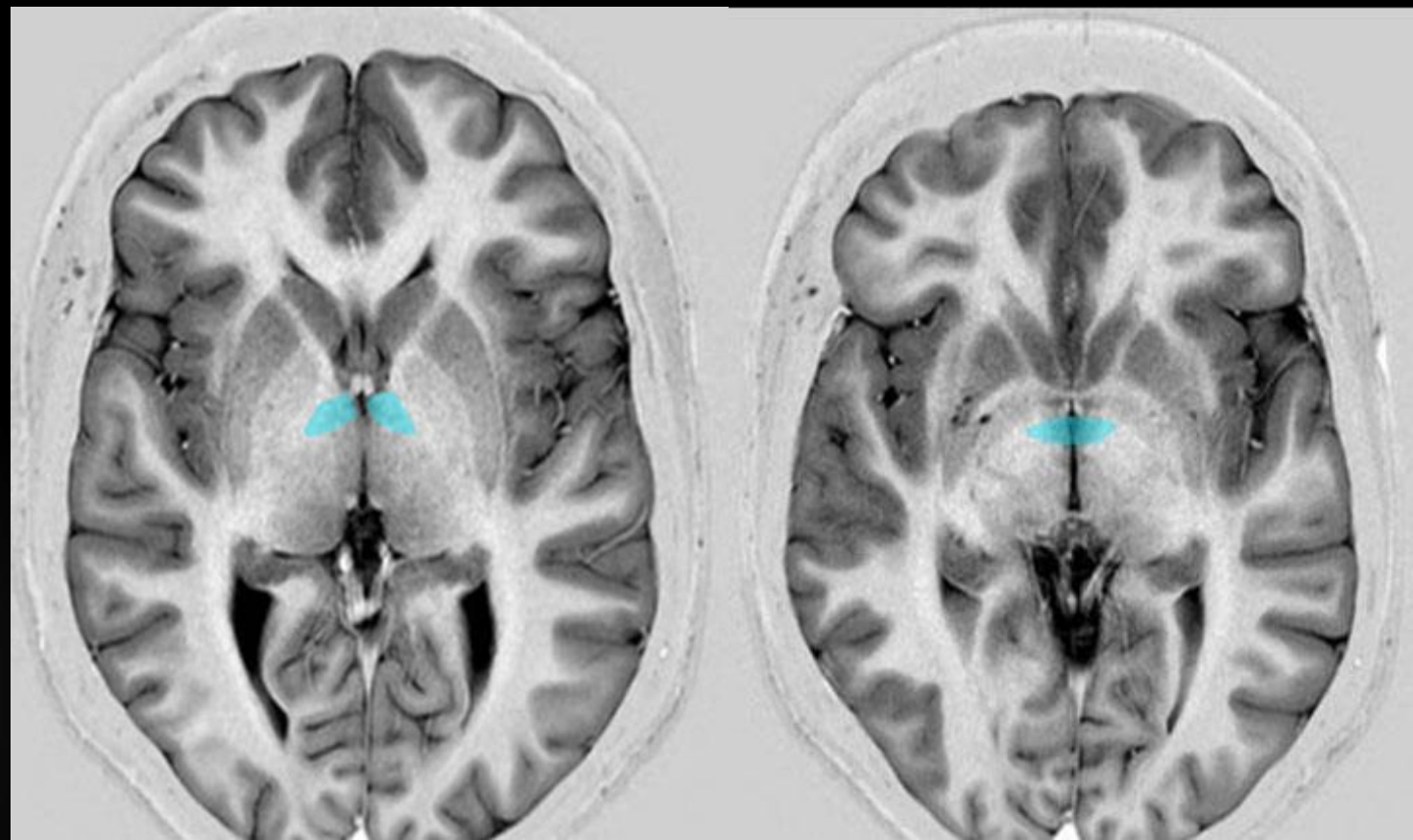
Cérébral postérieur

Collatérales : artères communicantes postérieures

- Relie l'ACP à l'ACI homolatérale

- Donne des branches perforantes pour :
  - La partie postérieure du chiasma et des voies optiques
  - La partie postérieure de l'hypothalamus et des corps mamillaires
  - Une partie du thalamus



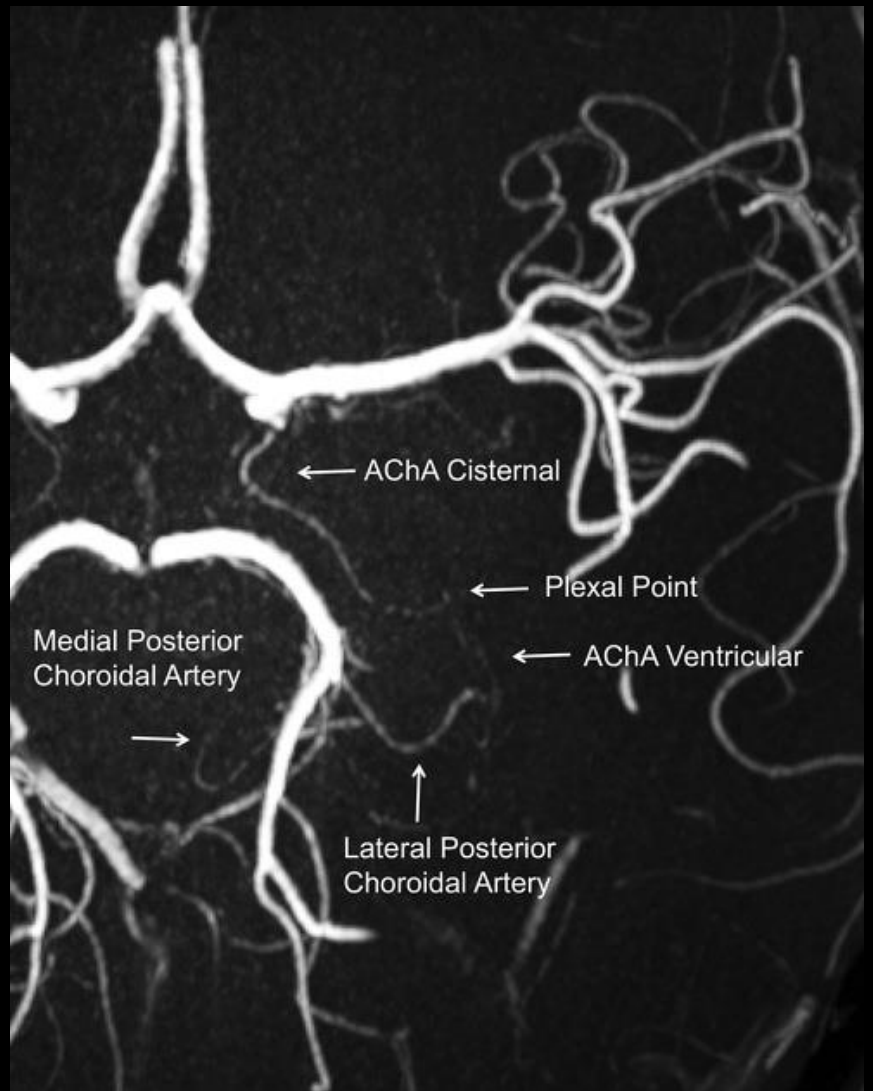


Cérébral postérieur

Collatérales : branches choroïdiennes

- **Artère choroïdienne postéro-médiale :**
  - Généralement issue du segment P2 de l'ACP
  - Segment cisternal : trajet ascendant profond en donnant des branches pour le tegmentum, la partie postérieure du thalamus et la glande pinéale
  - Segment plexique : pénètre le velum interpositum et chemine au niveau du toit du V3, vascularisant le plexus choroïde homolatéral
  - Au niveau du foramen de Monro, s'anastomose avec les branches de l'artère choroïdienne postéro-latérale

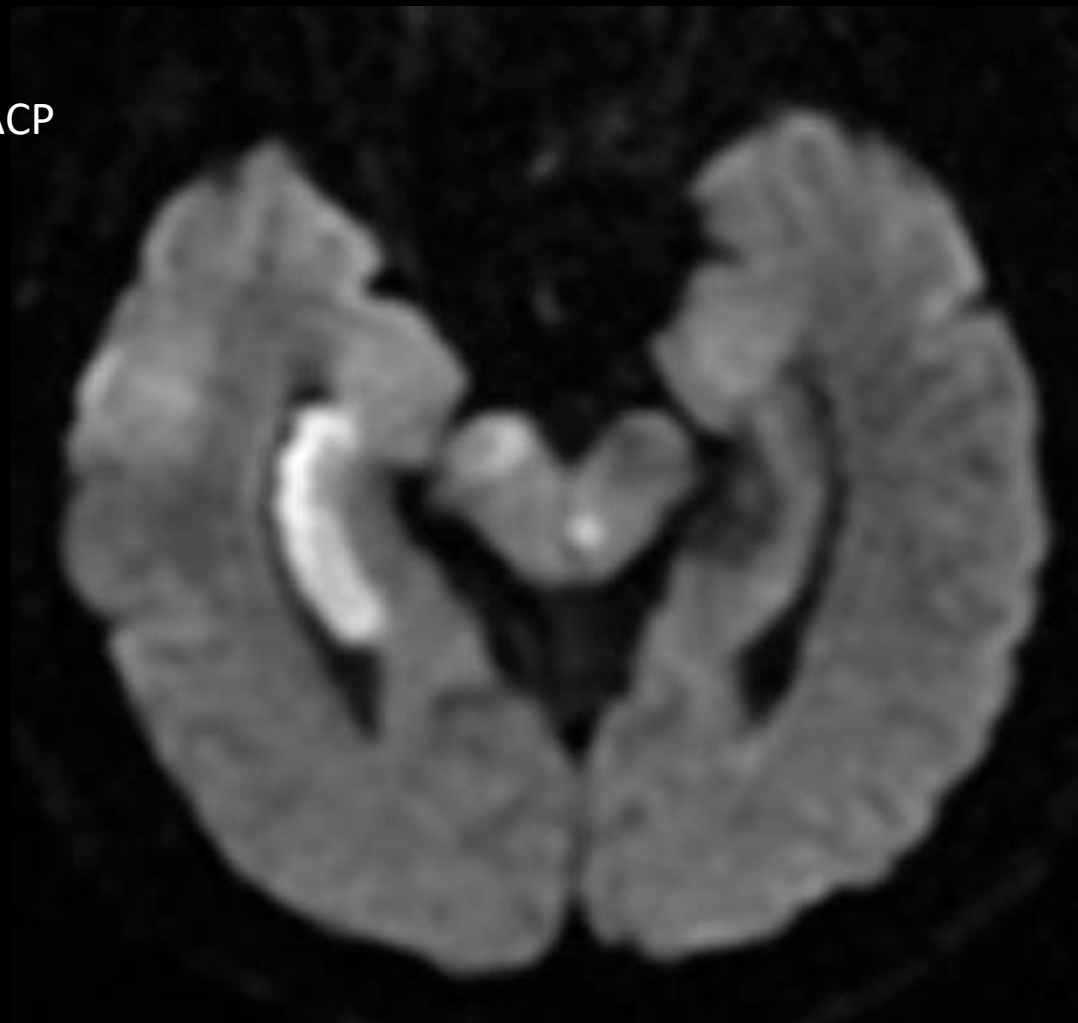
- **Artère choroïdienne postéro-latérale :**
  - Généralement issue du segment P2 de l'ACP
  - Unique ou multiples
  - Traverse la citerne ambiante vers la fissure choroïdienne et vascularise le plexus choroïde du ventricule latéral
  - En avant, s'anastomose avec les branches distales de l'artère choroïdienne postéro-médiale



Cérébral postérieur

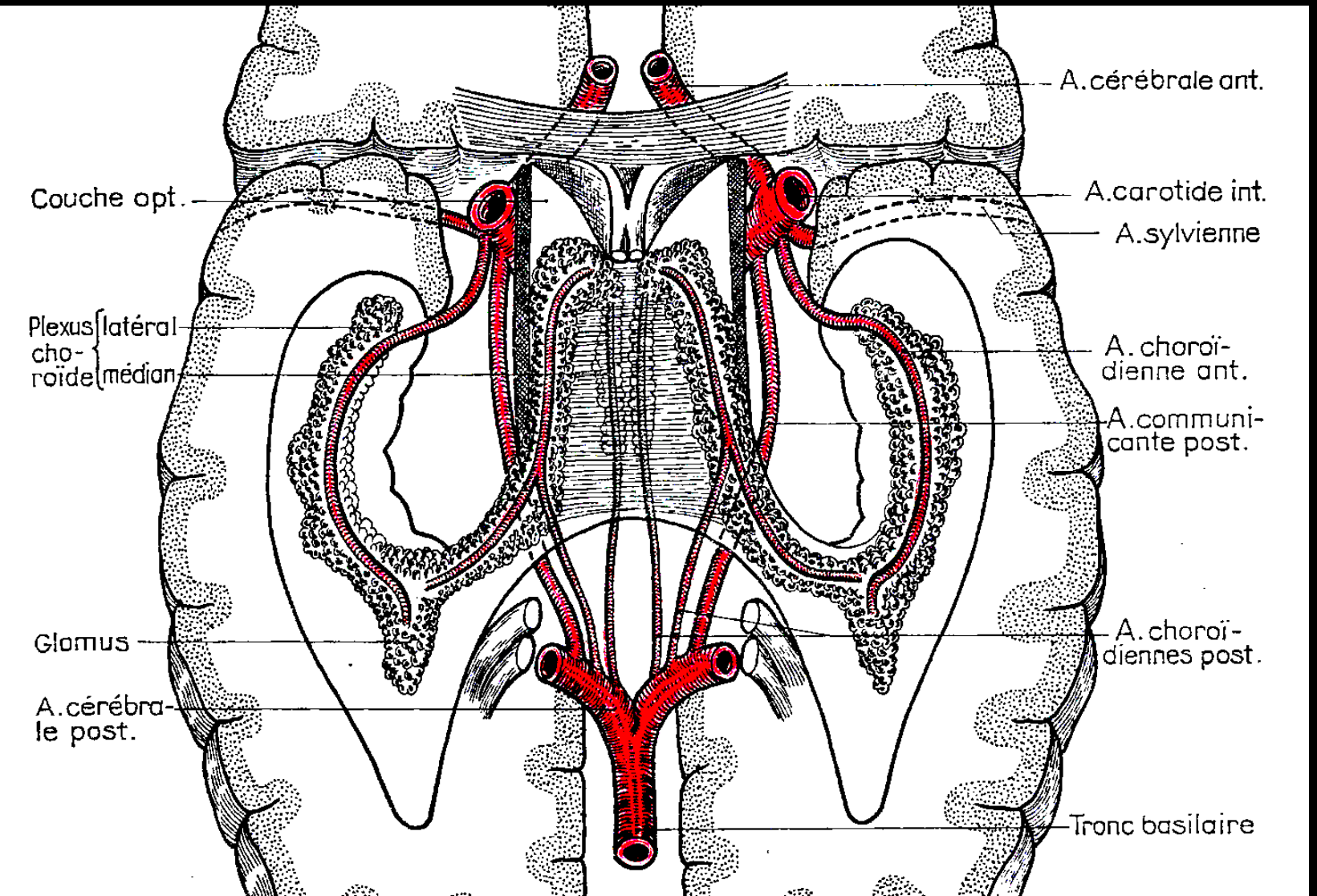
Collatérales : branches choroïdiennes

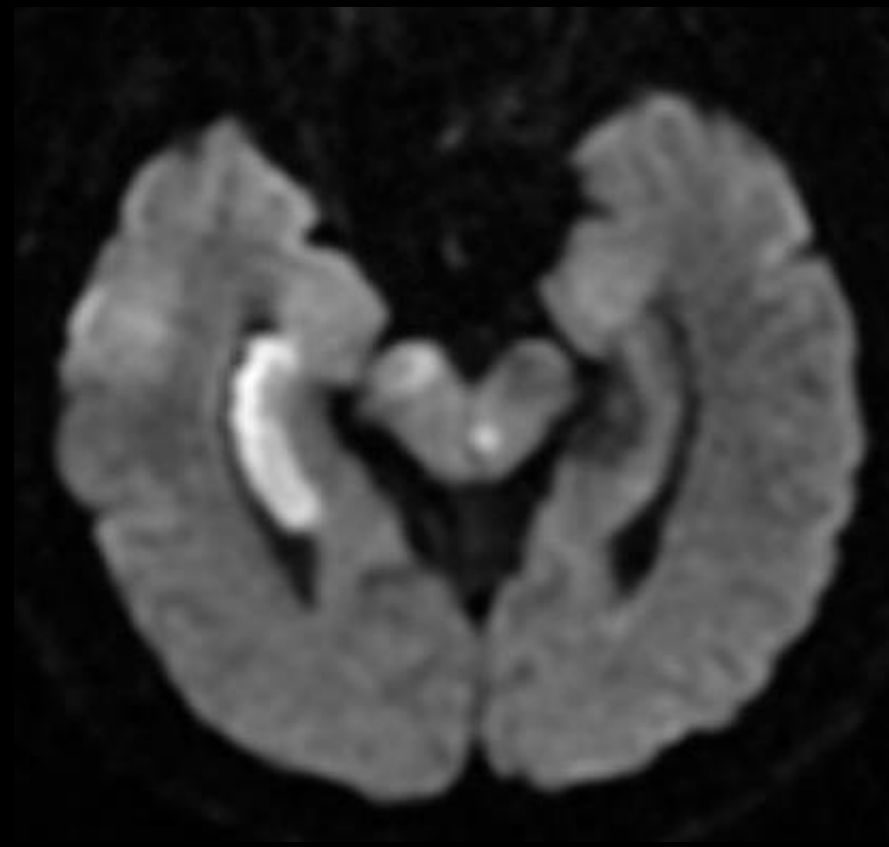
- AVC du territoire des branches choroïdiennes postérieures
- Rarement isolé, le plus souvent associé à une atteinte plus large de l'ACP
- Territoire incluant :
  - Corps géniculé latéral
  - Pulvinar
  - Hippocampe
  - Gyrus parahippocampique
- Symptomatologie :
  - Artère choroïdienne postéro-latérale :
    - Quadranopsie homolatérale
    - Hémianopsie horizontale
    - Aphasie trans-corticale; troubles mnésiques
  - Artère choroïdienne postéro-médiale :
    - Troubles oculomoteurs



Cérébral postérieur

Collatérales : branches choroïdiennes

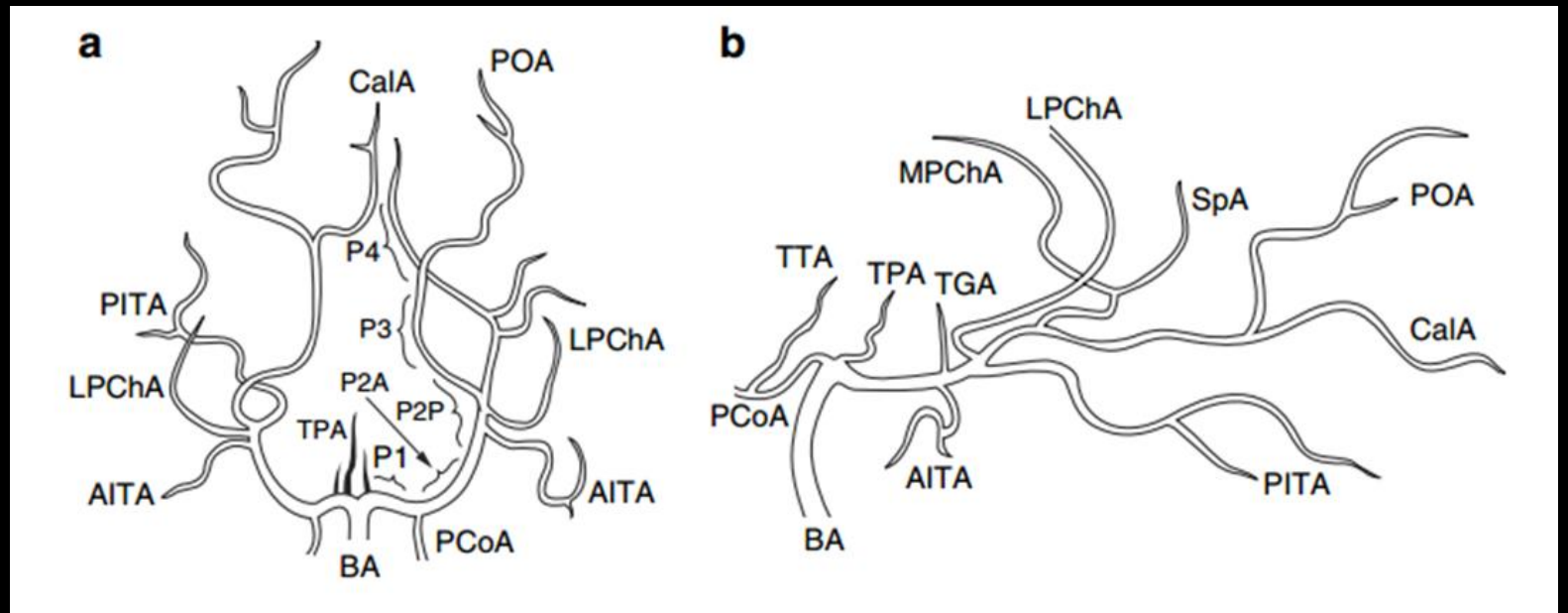


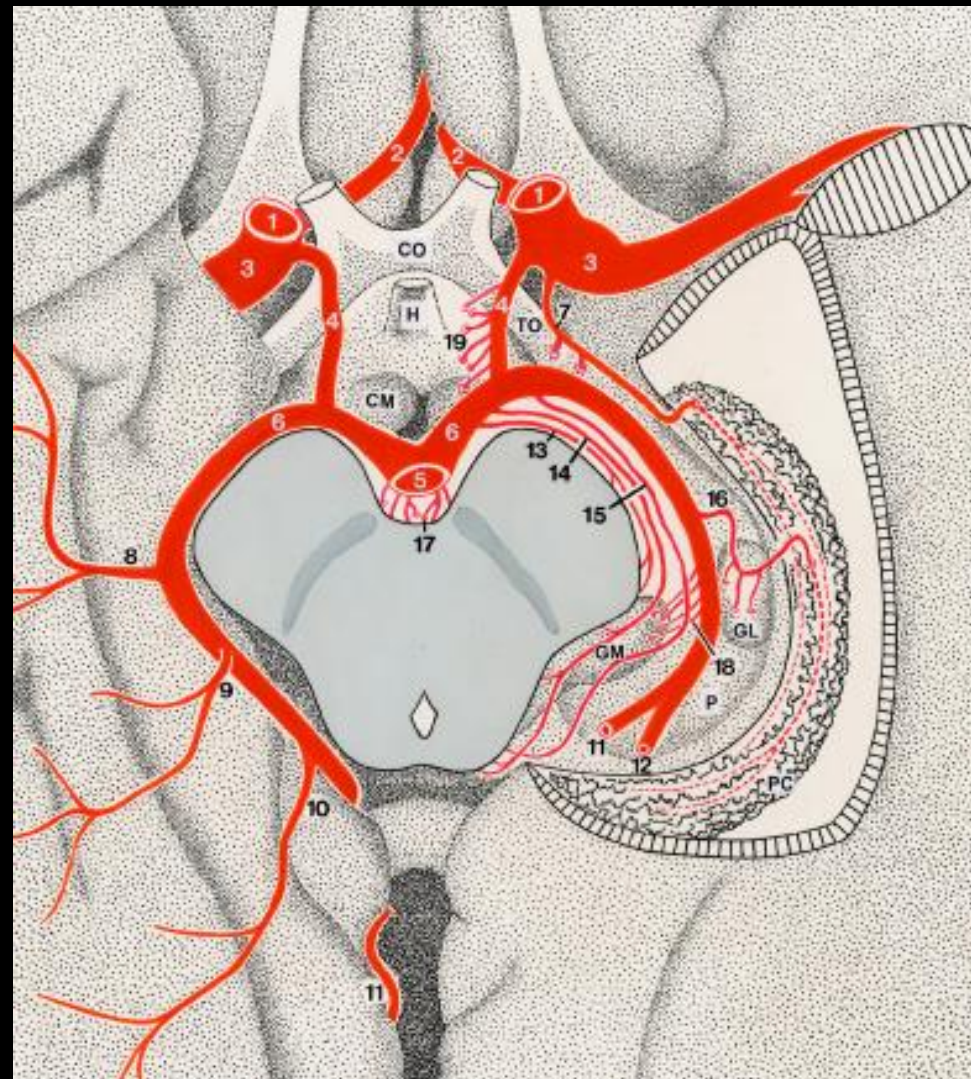


Cérébral postérieur

Collatérales : branches perforantes

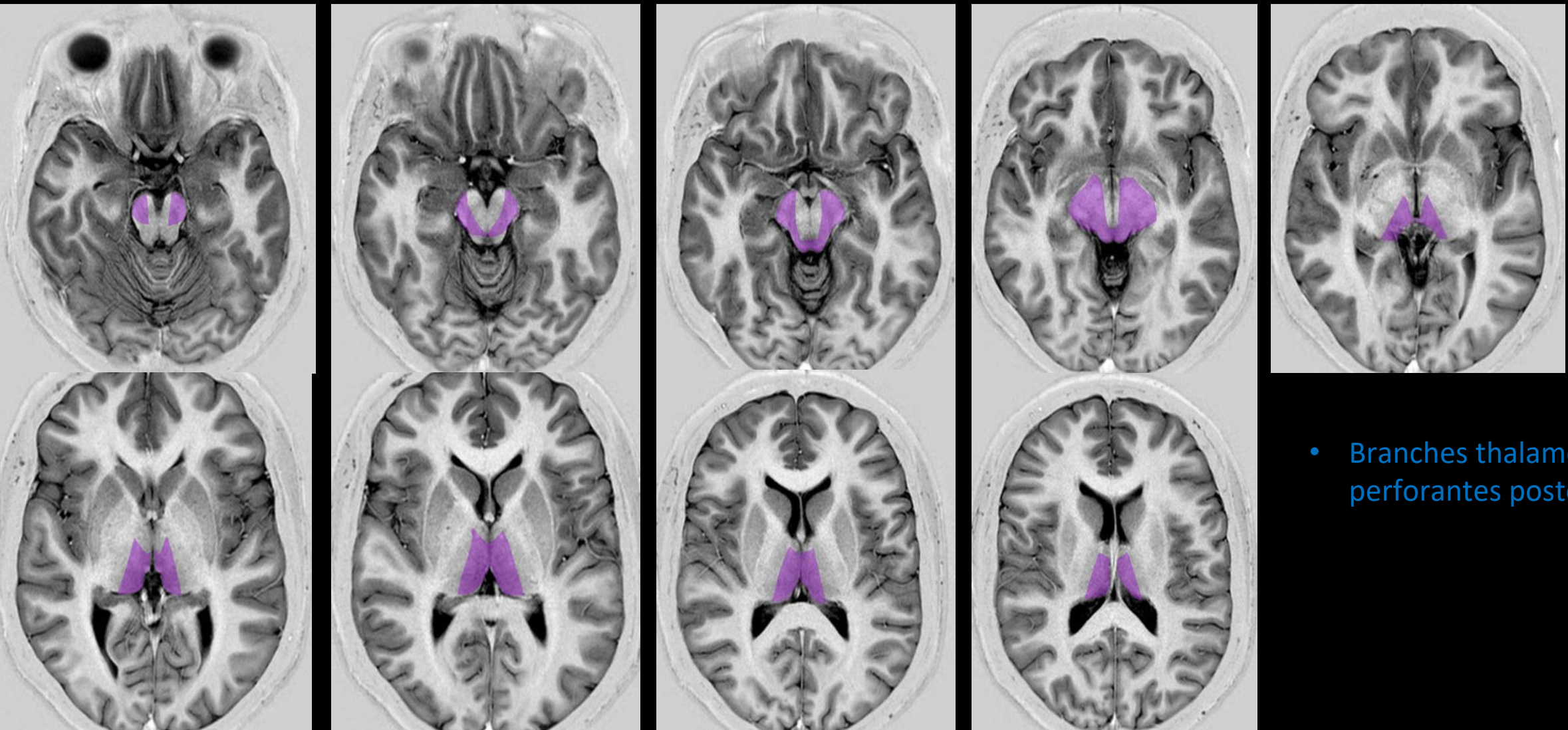
- Branches thalamo-perforantes antérieures, depuis l'ACoP
- Branches thalamo-perforantes postérieures (TPA), depuis P1
- Branches perforantes thalamo-géniculées (TGA), depuis P2
- Branches perforantes pédonculaires, depuis P2
- Branches circonflexes longues et courtes





Cérébral postérieur

Collatérales : branches perforantes

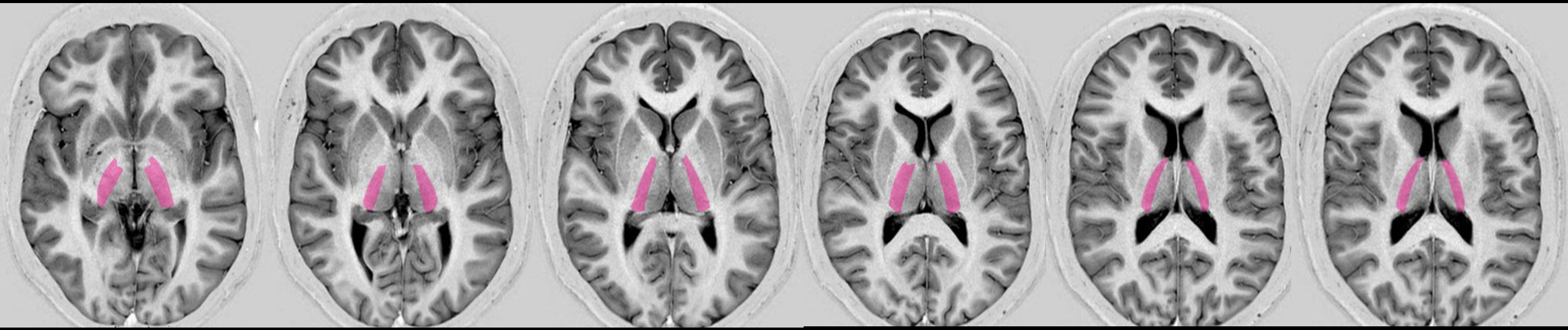


- Branches thalamo-perforantes postérieures

Cérébral postérieur

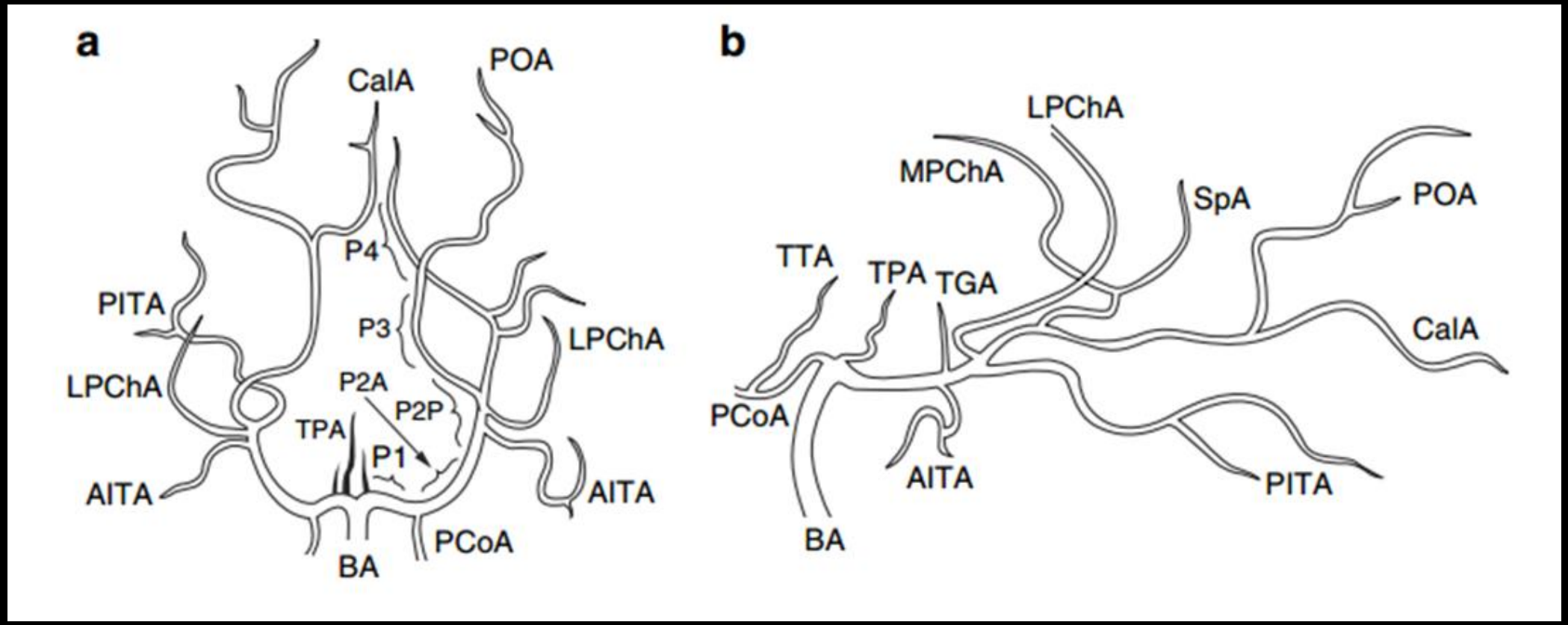
Collatérales : branches perforantes

- Branches perforantes thalamo-géniculées



Cérébral postérieur

Collatérales : branches corticales

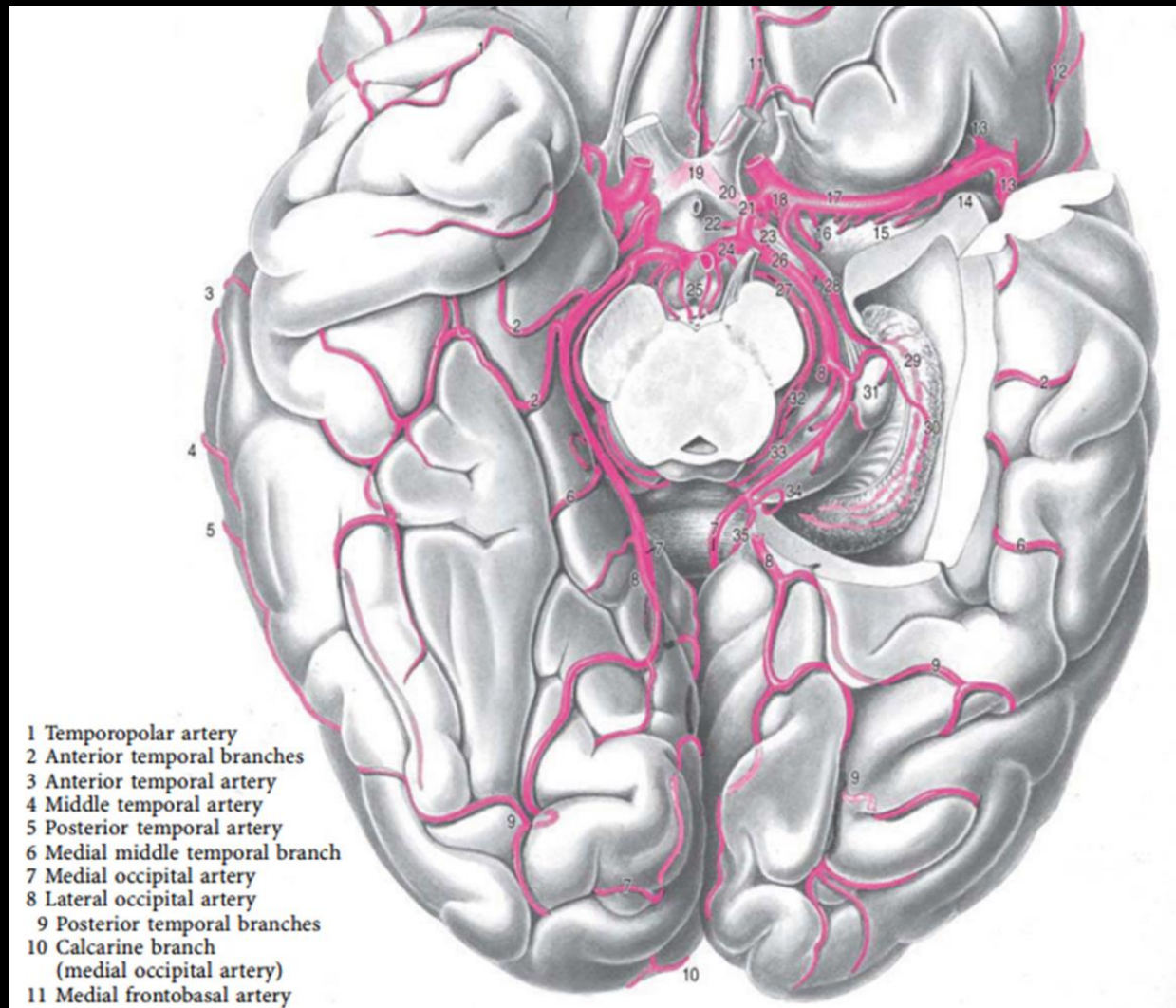


- P2 :
  - AITA : Artère temporale antéro-inférieure
  - PITA : Artère temporale postéro-inférieure
  - MPChA : Artère choroïdienne postéro-médiane
  - LPChA : Artère choroïdienne postéro-latérale
- P3 et P4 :
  - POA : Artère pariéto-occipitale
  - CalA : Artère Calcarine
  - SpA : Artère spléniale = artère péricalleuse postérieure

Cérébral postérieur

Collatérales : branches corticales

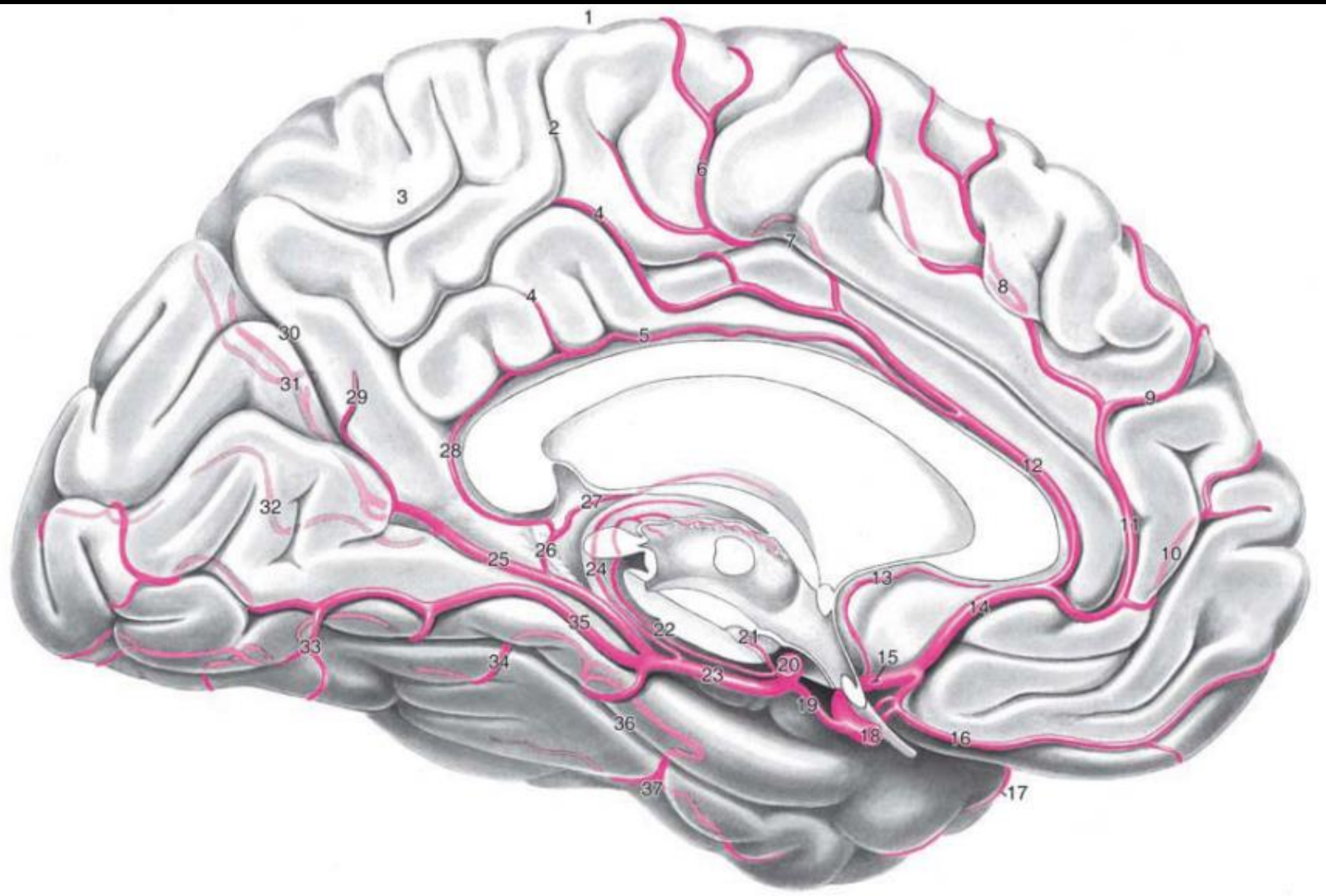
- Branches temporales
  - Artère temporale antérieure (3)
  - Artère temporale postérieure (5)
- Artère occipitale médiale (7)
  - Artère calcarine (10)
  - Artère pariéto-occipitale
- Artère occipitale latérale (8)
  - Artère temporale antéro-inférieure
  - Artère temporale inféro-médiale
  - Artère temporale postéro-inférieure
- Artère spléniale = artère péricalleuse postérieure



Cérébral postérieur

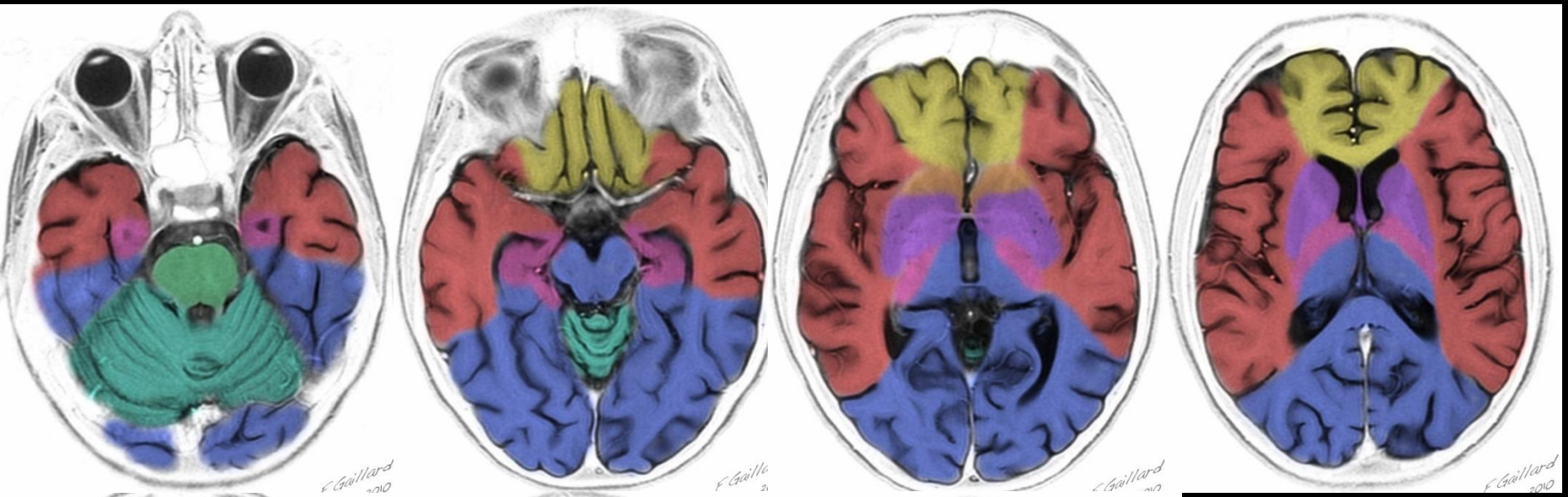
Collatérales : branches corticales

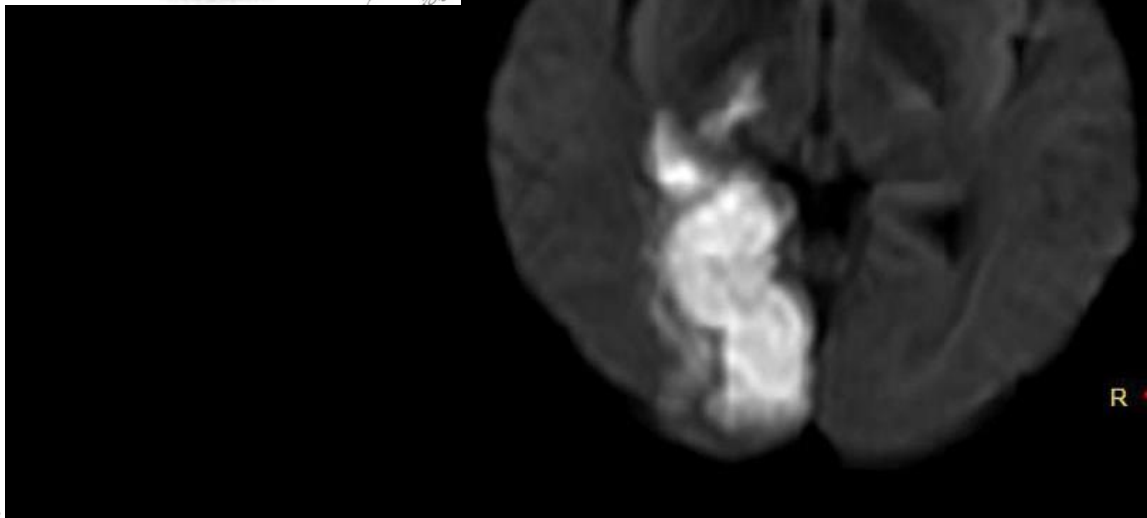
20 Posterior cerebral artery, precommunicating part
21 Posteromedial central arteries
22 Posterior medial choroidal branch
23 Posterior cerebral artery, postcommunicating branch
24 Posterior thalamic branches
25 Medial occipital artery
26 Cingulatethalamic artery
27 Superior thalamic branch
28 Dorsal branch of the corpus callosum (anastomosis with 5)
29 Parietal branch
30 Parieto-occipital sulcus
31 Parieto-occipital branch
32 Calcarine branch (in calcarine sulcus)
33 Posterior temporal branches
34 Medial intermediate temporal branch
35 Lateral occipital artery
36 Collateral sulcus
37 Anterior temporal branches



Cérébral postérieur

Territoire





Cérébral postérieur

Symptomatologie

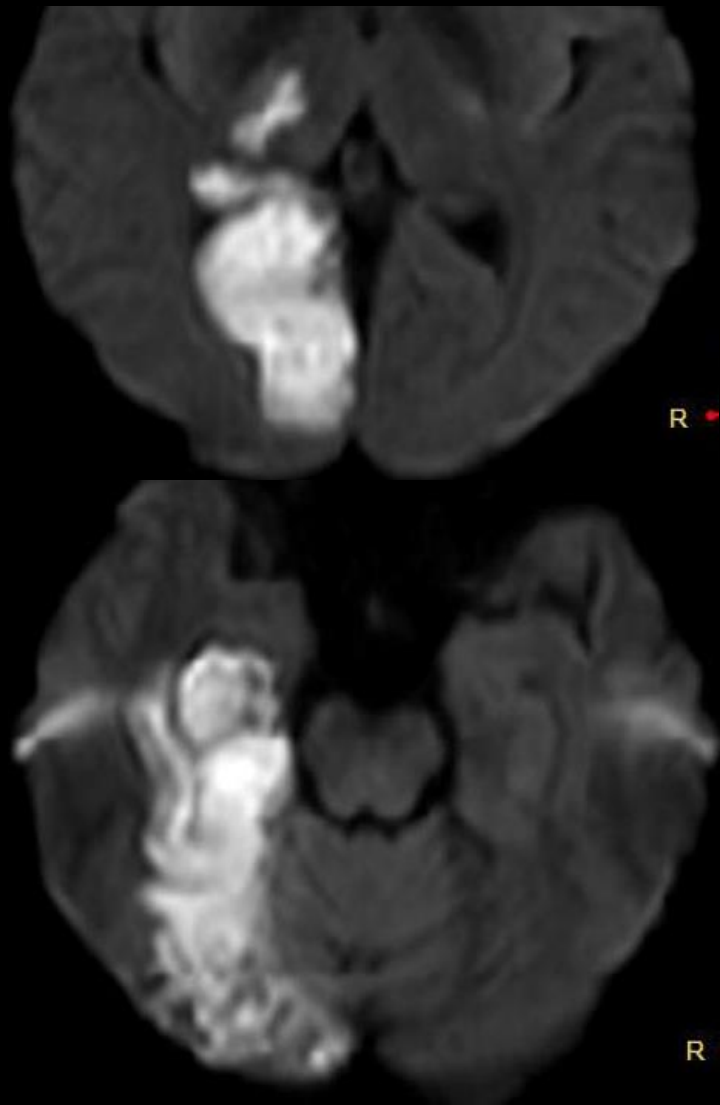
- **Territoire superficiel**

- Unilatéral :
  - HLH controlatérale + Sd confusionnel
  - Hémisphère majeur : alexie sans agraphie, anomie des couleurs
  - Hémisphère mineur : prosopagnosie, agnosie visuelle

- Bilatéral (5%) :
  - Cécité corticale + anosognosie
  - Sd de Korsakoff
  - Sd de Kluver-Bucy (troubles des conduites alimentaires et sexuelles)

- **Territoire profond = Sd de Déjerine et Roussy :**

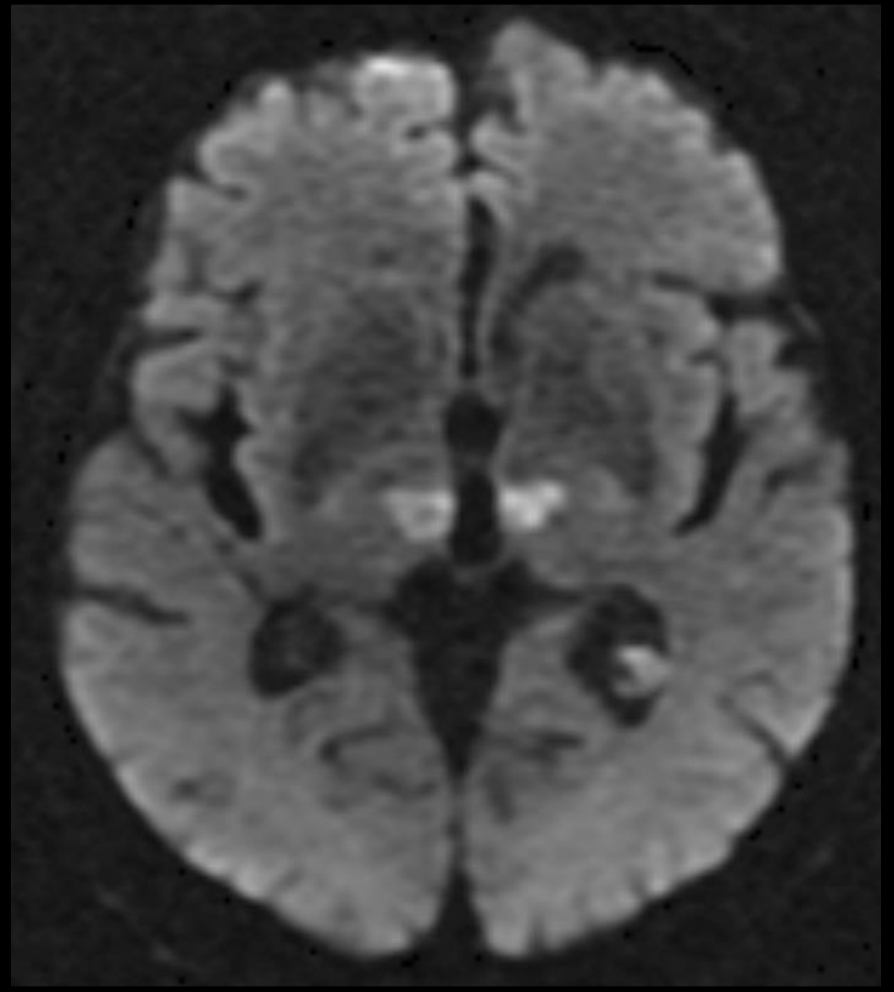
- Hémihypoesthésie proportionnelle controlatérale
- Hémiparésie controlatérale proportionnelle modérée transitoire
- HLH controlatérale
- Sd thalamique : douleurs de l'hémicorps controlatéral, spontanées ou provoquées souvent retardées avec hyperalgésie et allodynie



Cérébral postérieur

Infarctus bi-thalamique paramédian sur artère de Percheron

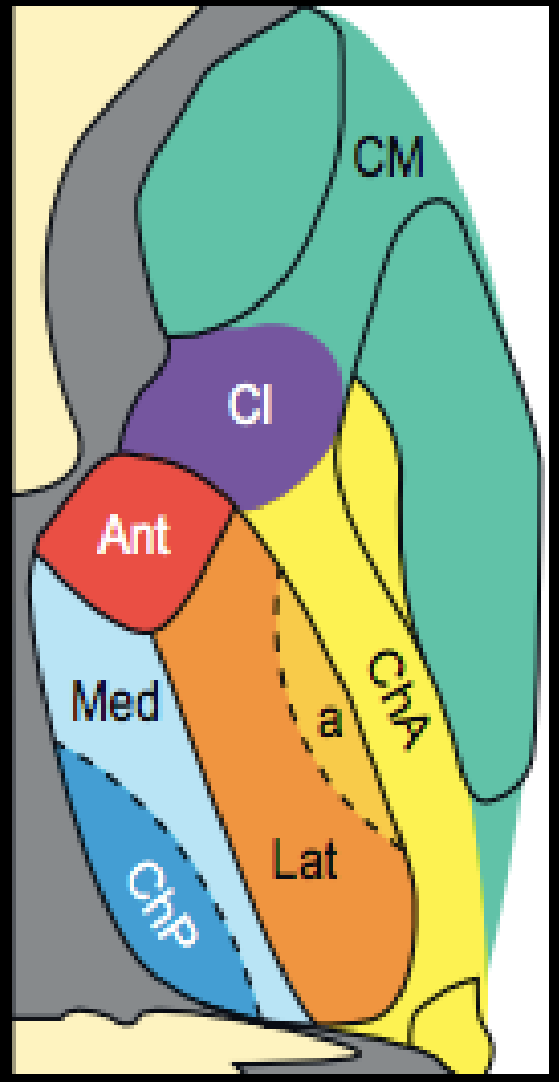
- Infarctus bi-thalamique paramédian par occlusion de l'artère de Percheron
- Rare, puisqu'il suppose la présence d'une variante anatomique dans le réseau vasculaire thalamo-mésencéphalique
- Il est en rapport avec l'occlusion d'un tronc commun pour les artères thalamiques paramédianes, appelées aussi artère de Percheron (description anatomique en 1977)
- En plus de la variabilité anatomique des territoires vasculaires, la variabilité inter-individuelle d'extension des territoires infarcis rend son tableau clinique très polymorphe
- Désorientation, Confusion, Hypersomnolence, Coma, Mutisme akinétique, amnésie, dysarthrie, hypophonie et dysoprosodie



Cérébral postérieur

Infarctus bi-thalamique paramédian sur artère de Percheron

- Il existe 4 territoires vasculaires majeurs au niveau du thalamus : antérieur, infero-latéral, paramédian et choroïdien postérieur
- Le territoire paramédian est vascularisé par l'artère paramédiane thalamo-sub-thalamique postérieure ou artère de Percheron, nommée actuellement artère paramédiane
- Elle nait de la portion P1 de l'artère cérébrale postérieure appelée « artère mésencéphalique » ou « artère communicante basilaire » par Percheron (entre la bifurcation du tronc basilaire et la naissance de l'artère communicante postérieure)
- Les 2 artères paramédianes peuvent naitre de chaque P1 (type I) ou provenir toutes les 2 de la même P1 (type IIa) ou d'un tronc commun (type IIb)
- L'occlusion de l'artère de Percheron (type IIb) entraine un infarctus toujours bilatéral et médian



4 territoires:

Artère prémamillaire (ant) ou artère polaire issue de la PCom

Inféro-latéral a. thalamo géniculées (lat)

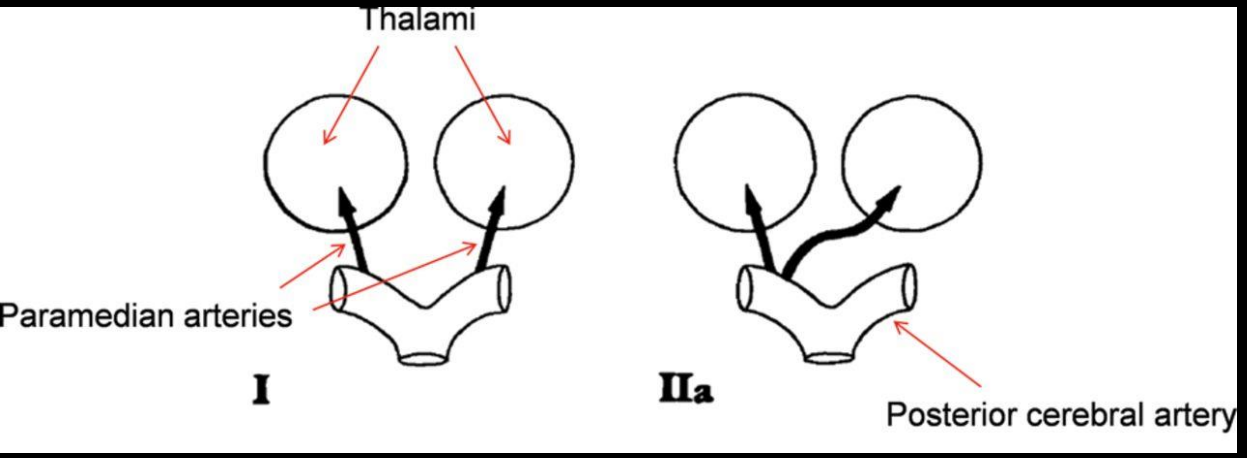
Paramédian (med) Thalamoperforantes issues de la bifurcation basilaire ou P1

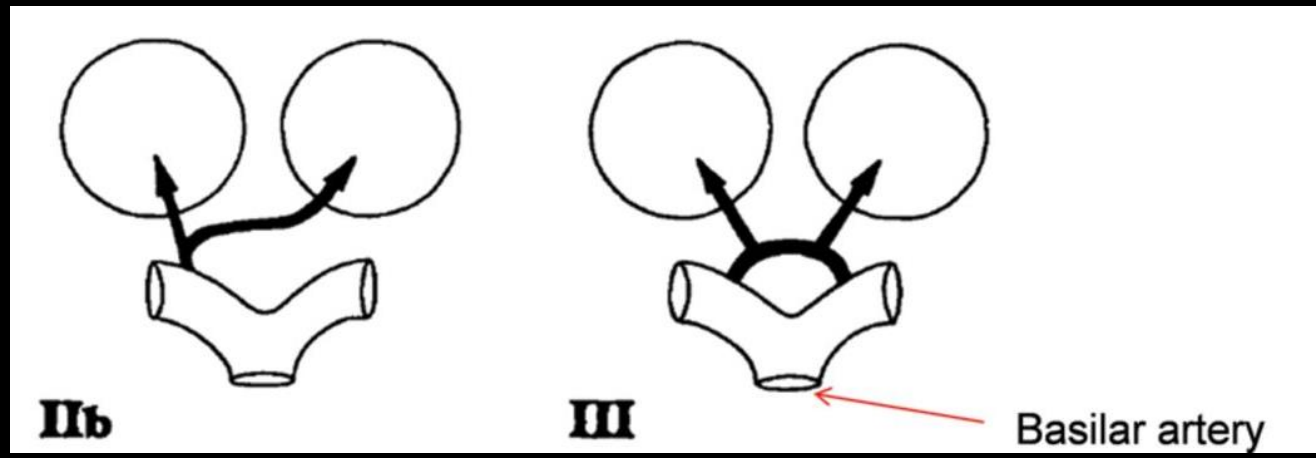
Choroïdien post

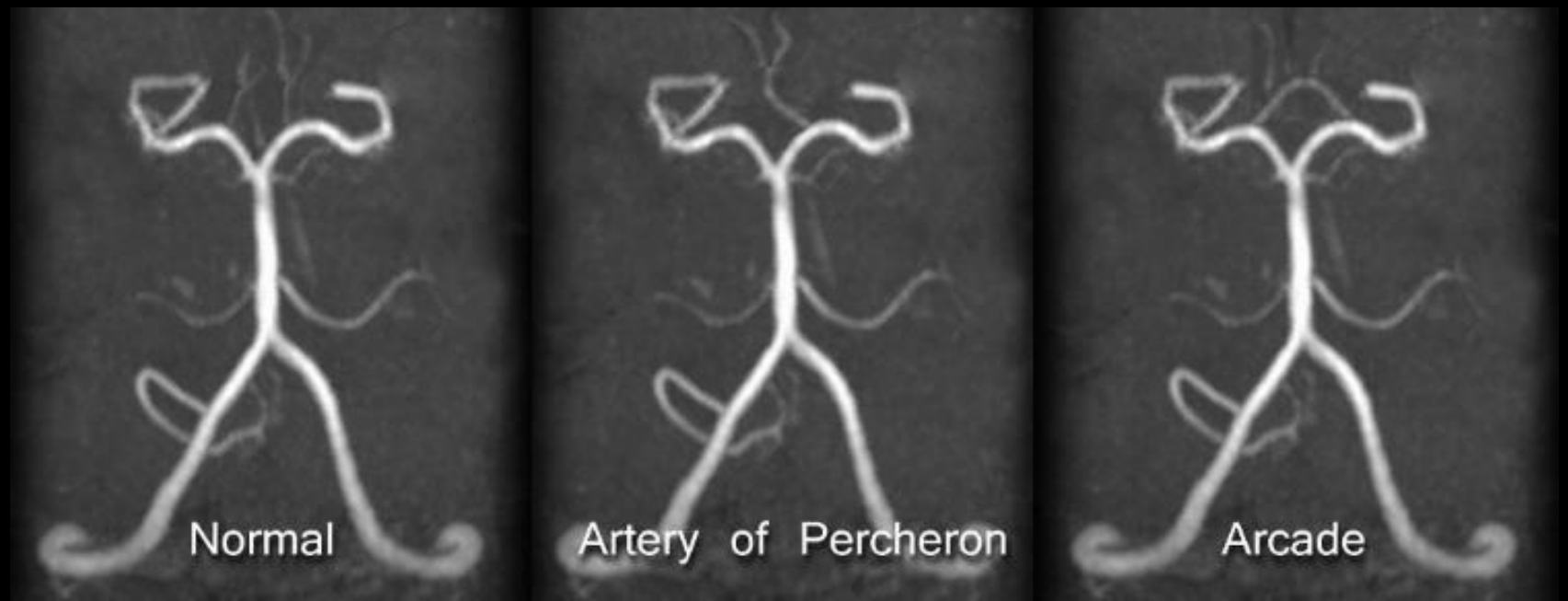
Et une partie de l'aChA

Cérébral postérieur

Infarctus bi-thalamique paramédian sur artère de Percheron

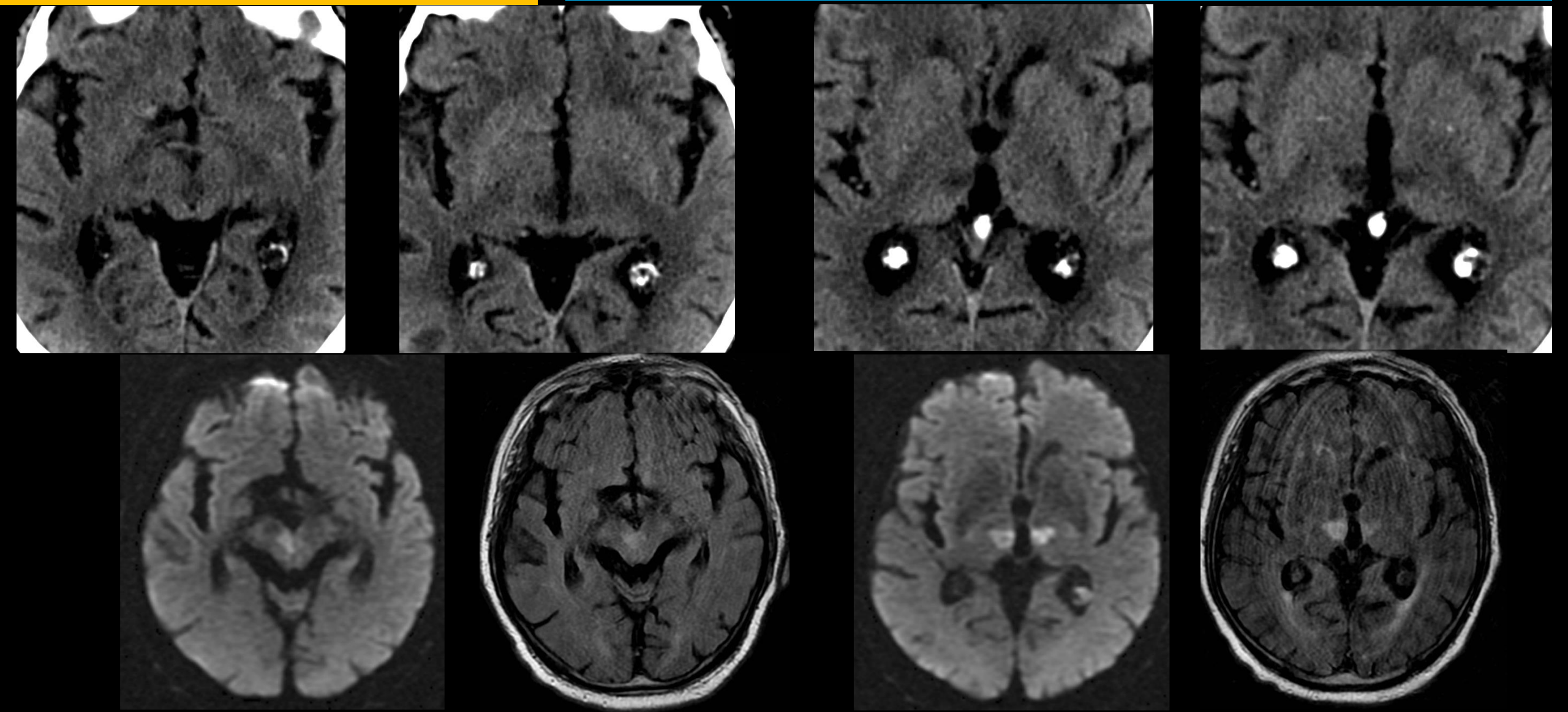






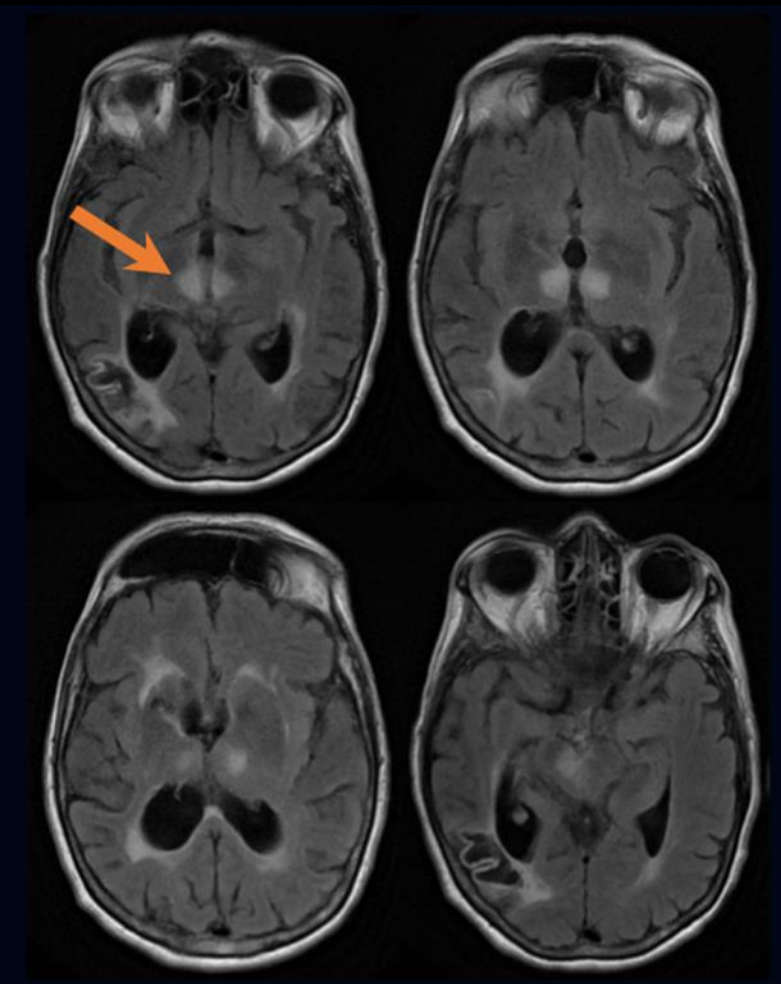
Cérébral postérieur

Infarctus bi-thalamique paramédian sur artère de Percheron

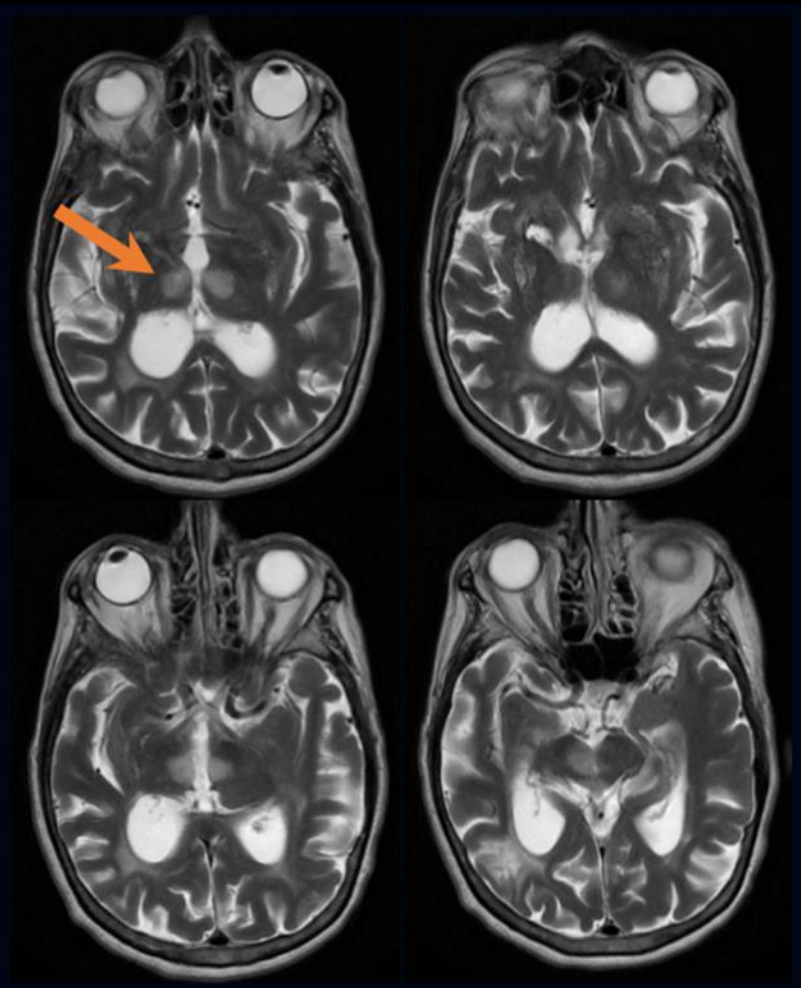


Cérébral postérieur

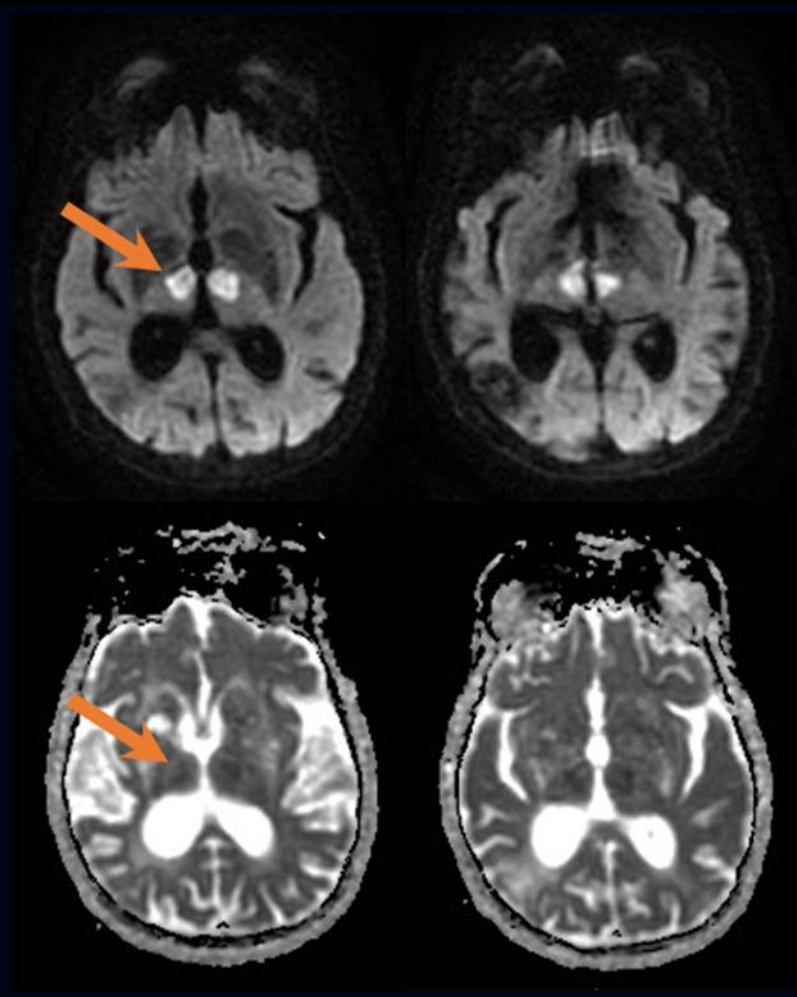
Infarctus bi-thalamique paramédian sur artère de Percheron



T2/FLAIR



Pondération T2



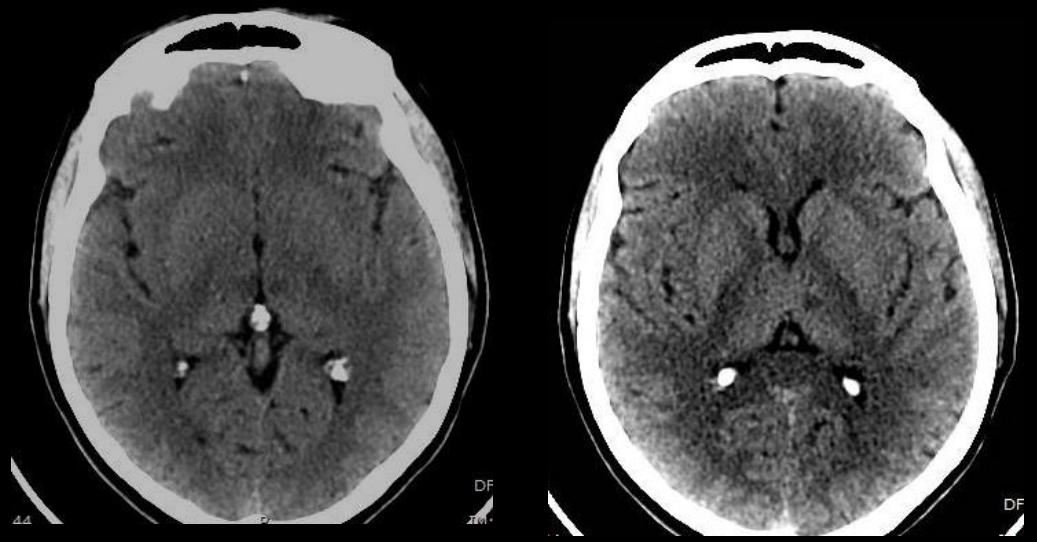
Diffusion (B1000) et ADC

Cérébral postérieur

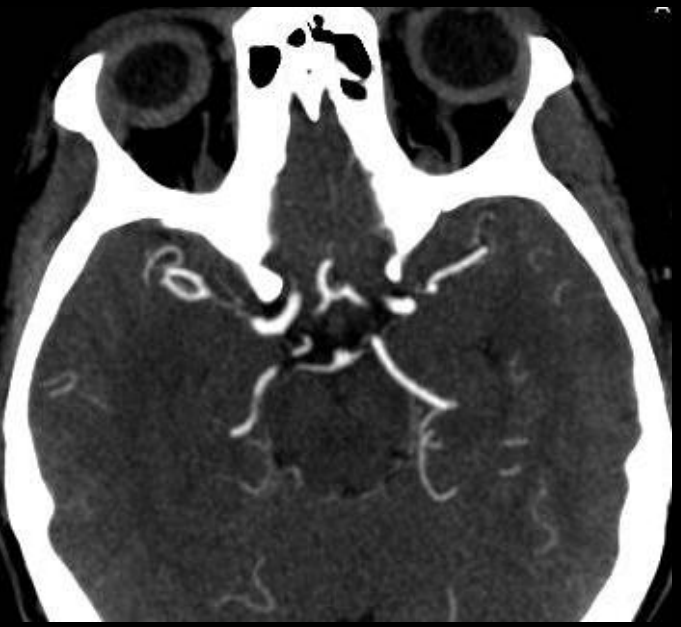
Infarctus bi-thalamique paramédian sur artère de Percheron

HDLM: Retrouvée par son mari avec troubles de la conscience
Arrivée SMUR GCS 6 Y1V1M4
Intubation-Sédation
Entrée direct au scanner

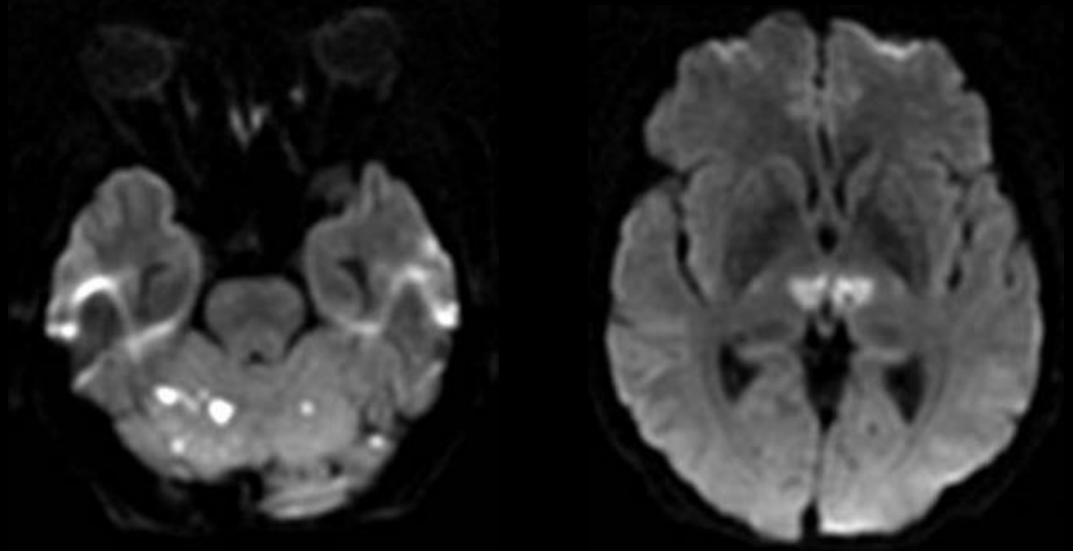
Hypodensités arrondies bi thalamiques



AIC bi thalamique et cérébelleux bilatéral

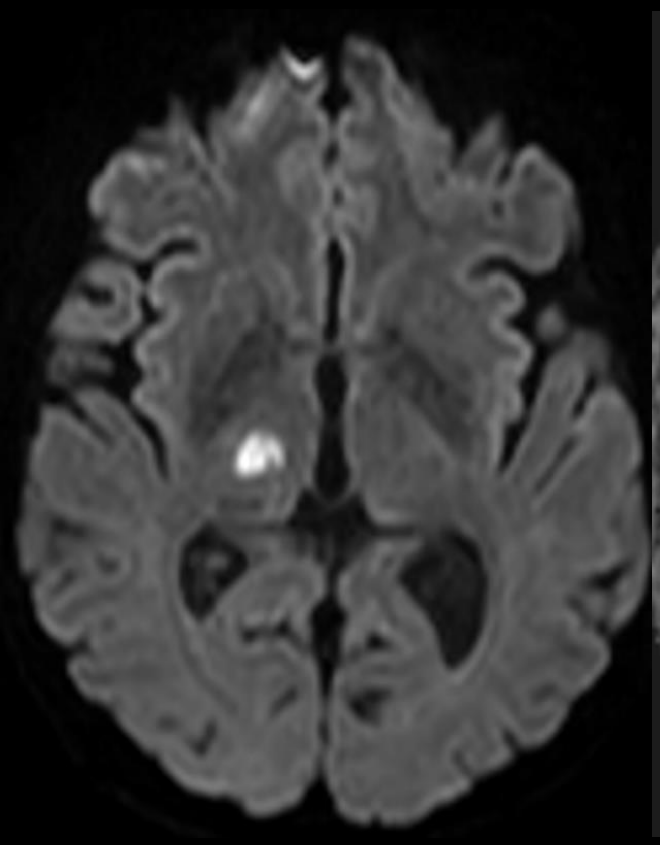


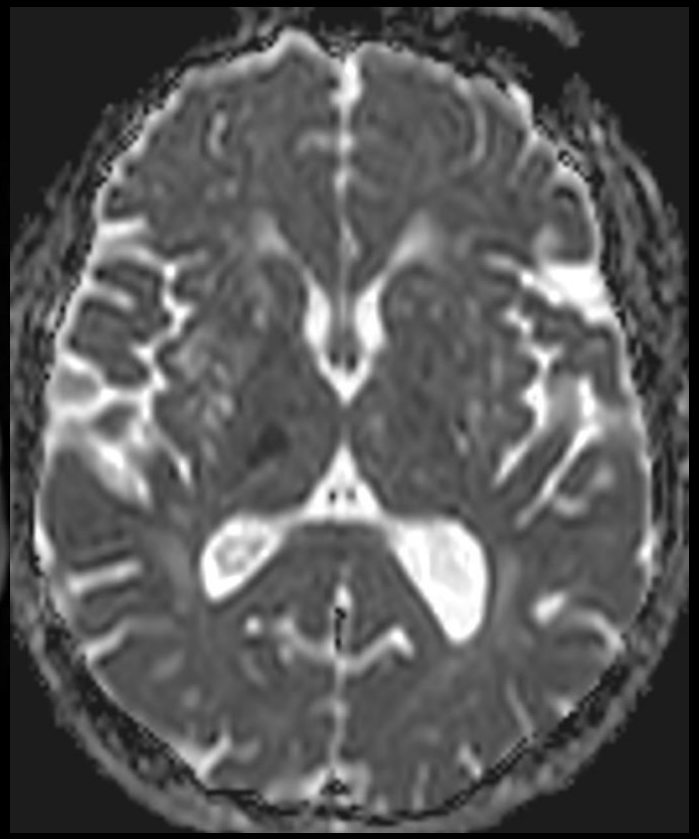
Occlusion P1 gauche

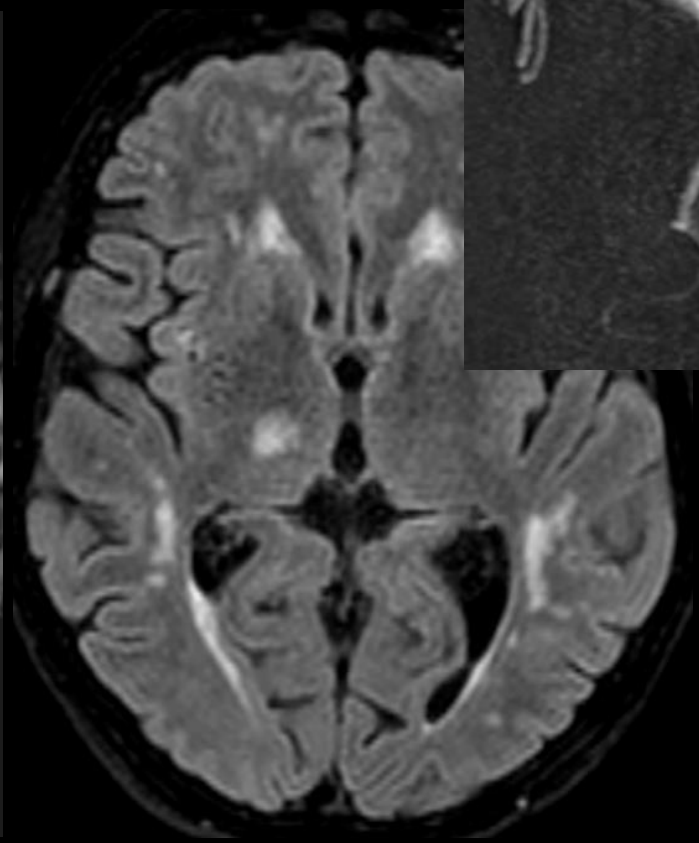


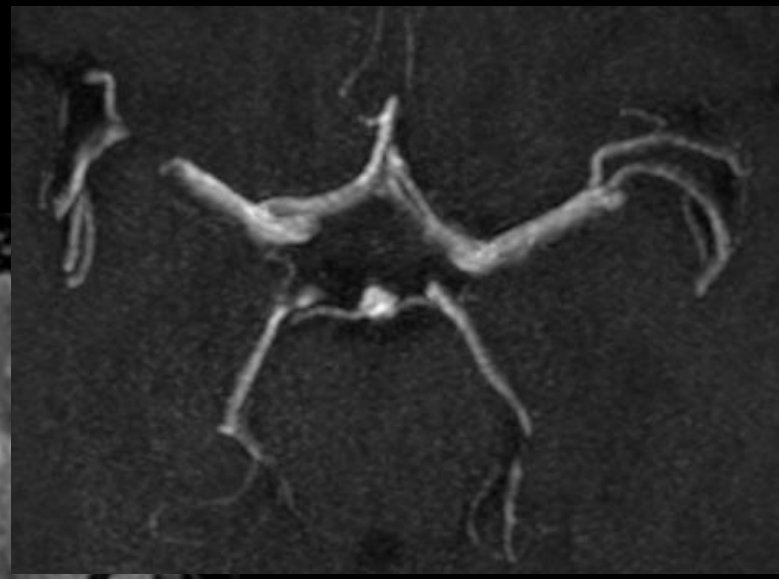
Cérébral postérieur

Infarctus thalamique unilatéral



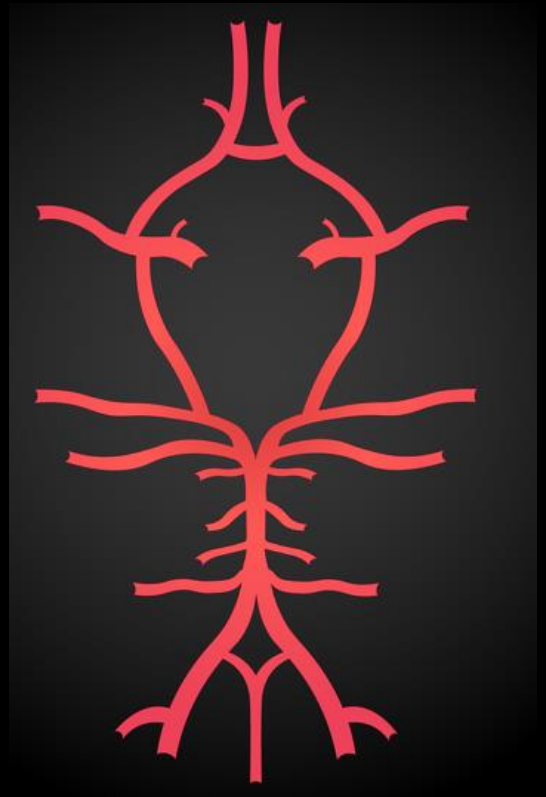


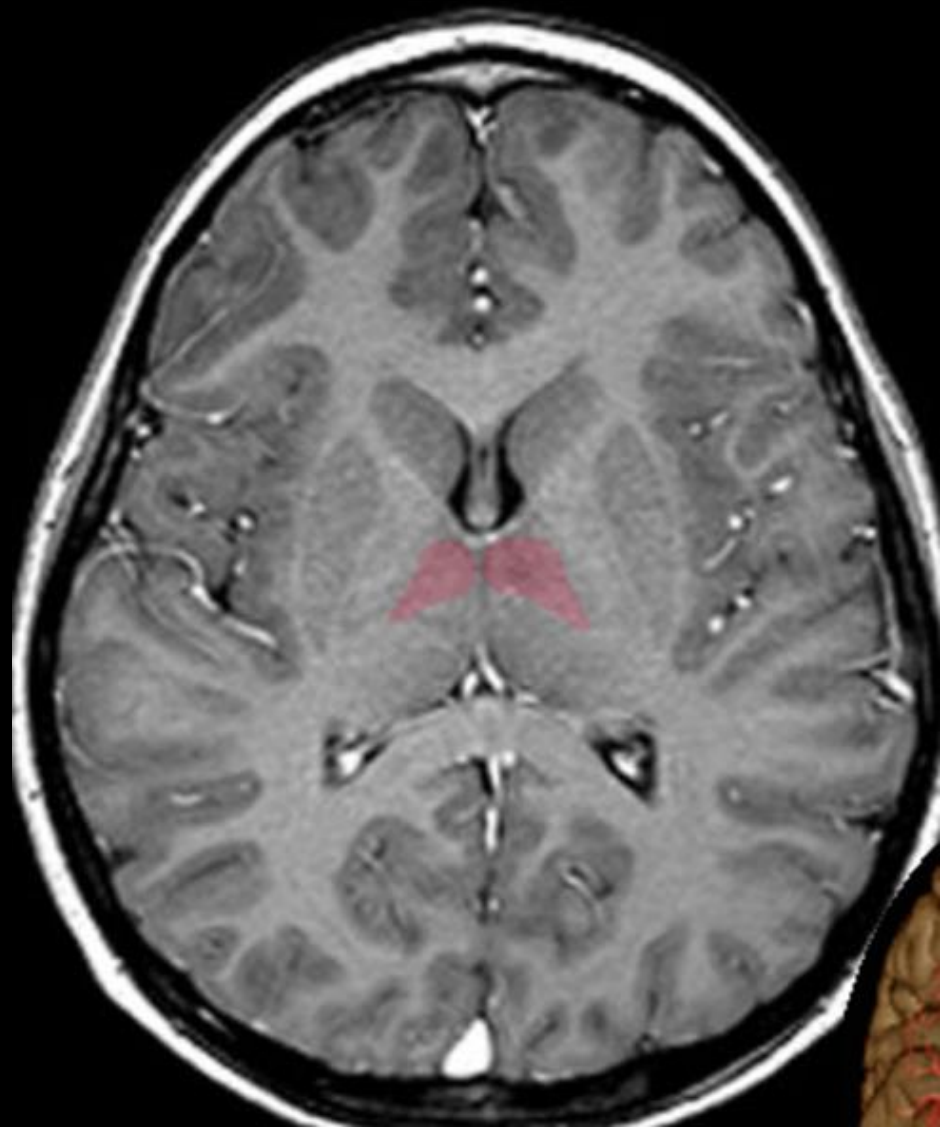




Communicant postérieur

- Ne donne que des branches profondes pour le thalamus

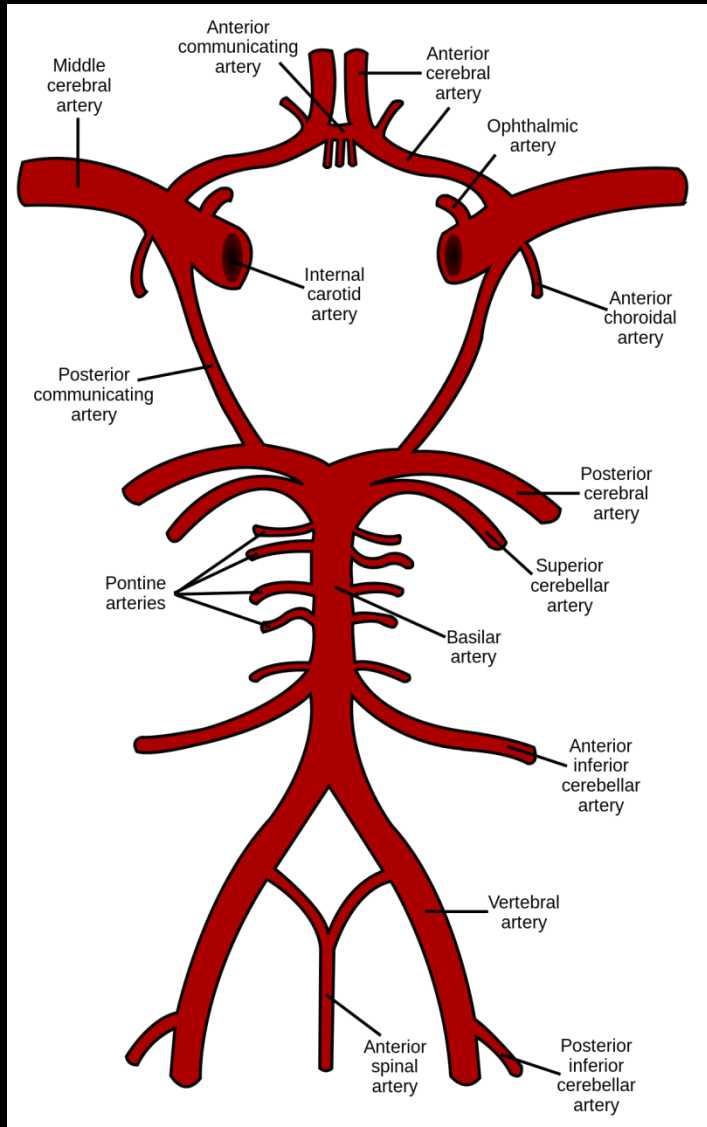




Tronc cérébral

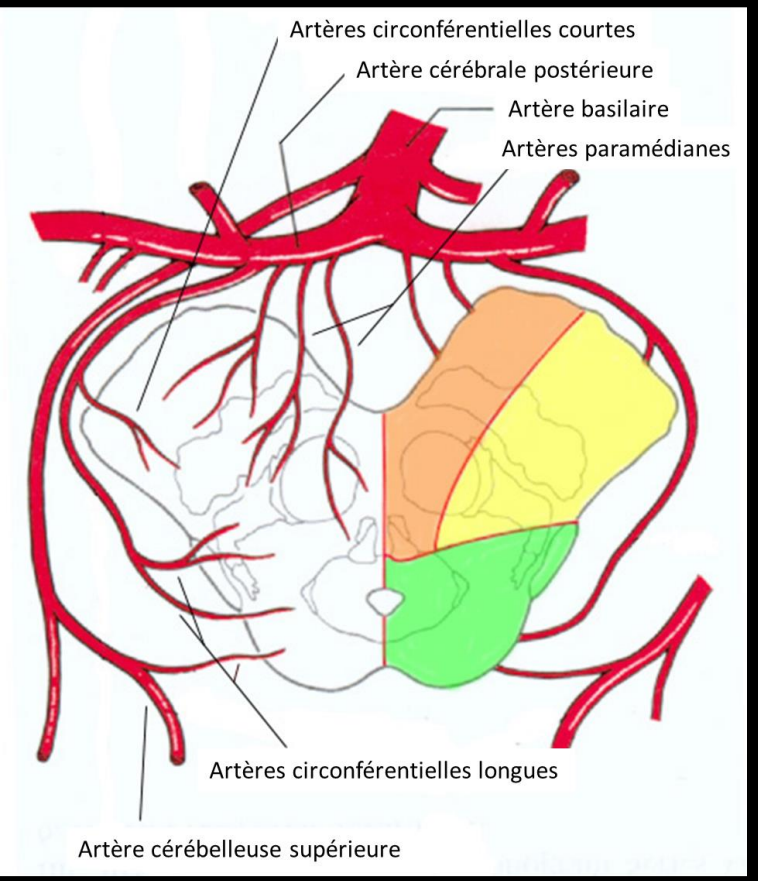
Tronc basilaire

- Origine : résulte de la confluence des artères vertébrales
- Trajet : longe ventralement la protubérance au sein de la citerne pontique
- Distribution :
  - Artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA)
  - Artères pontiques :
    - Paramédianes
    - Circonférentielles courtes
    - Circonférentielles longues
  - Artère cérébelleuse supérieure
- Terminaison : se divise pour donner les artères cérébrales postérieures

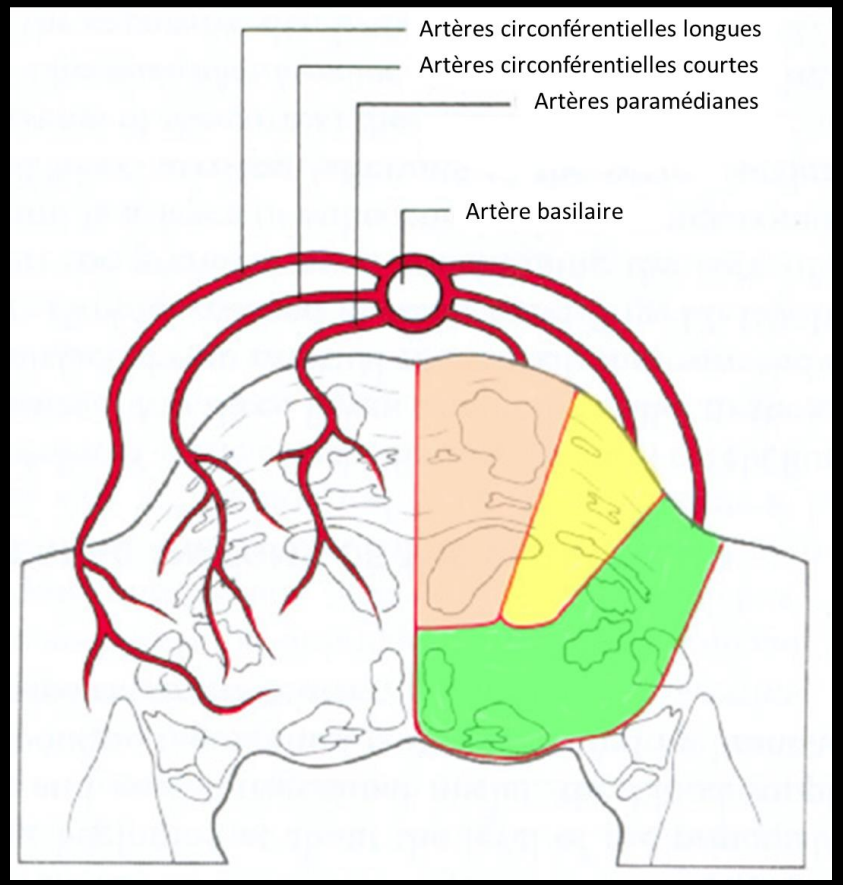


Tronc cérébral

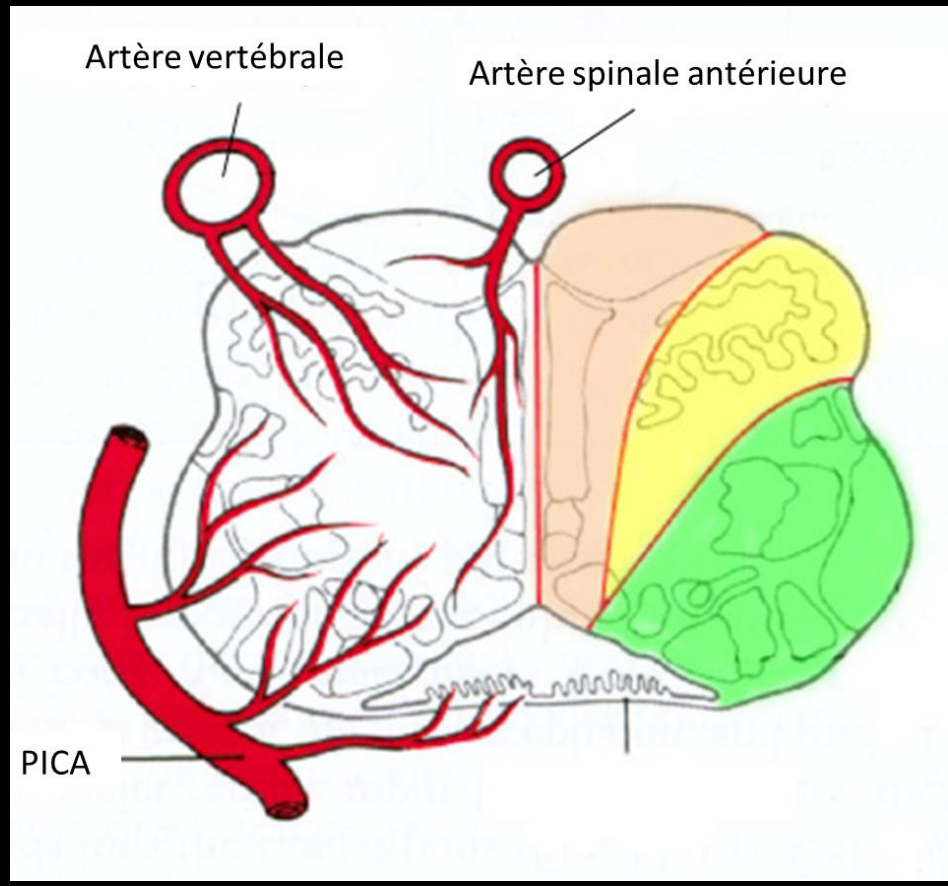
Tronc basilaire



Mésencéphale



Protubérance

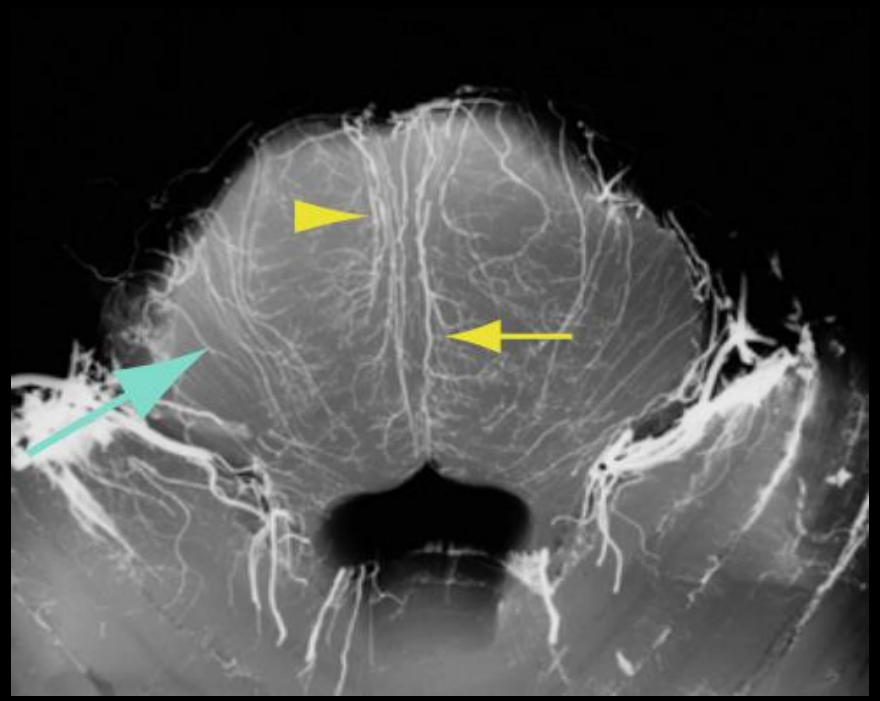


Bulbe

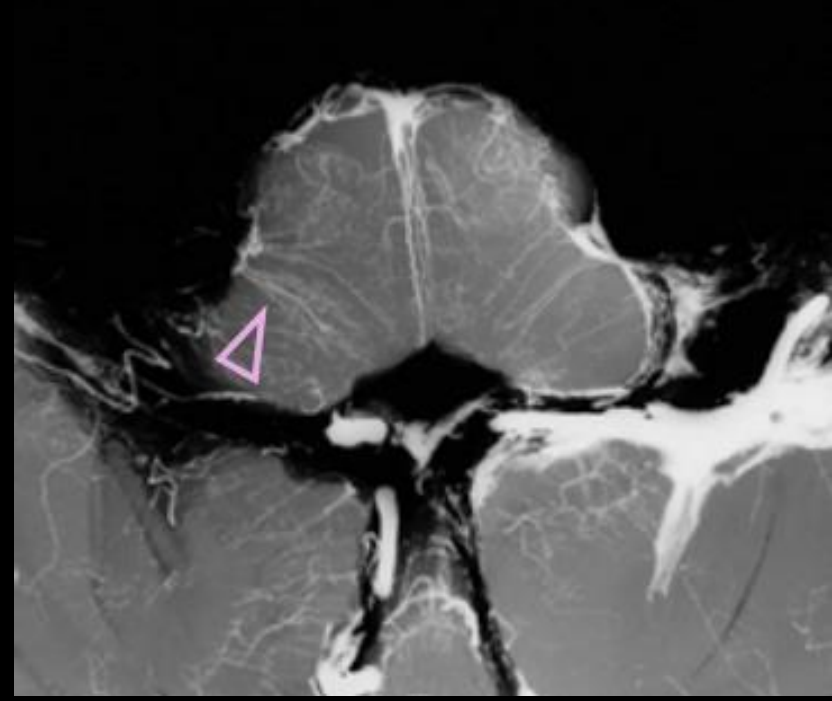
Tronc cérébral

Tronc basilaire

Mésencéphale



Protubérance



Bulbe

Tronc cérébral

Tronc basilaire

- Occlusions du tronc basilaire = 20% des AVC
- Haut taux de morbi-mortalité
- Critère d'exclusion des études randomisées
- Thrombectomie : Validé pour les AVC antérieurs; Egalement appliqué pour le TB sans CONSENSUS
- 90% de mortalité en l'absence de traitement endovasculaire
- 35% de mortalité ou de handicap sévère
- Absence d'études contrôlées et randomisées.. Limites éthiques !

- **Prodromes:**
  - Plus fréquent en cas d'athérosclérose
  - Jusqu'à 2/3 des patients
  - AIT: 19%
  - Accident ischémique mineur: 19%
  - Symptômes les plus fréquents: **céphalée, vertiges**
- Autres symptômes :
  - Troubles de la conscience, baillement, diplopie, amputation du champ visuel, hémiparésie, hémianesthésie, troubles de l'équilibre, dysarthrie, dysphagie, paralysie faciale, trouble de l'audition, drop attack, convulsion, « fou rire prodromique »

Tronc cérébral

Tronc basilaire

Occlusion de la partie moyenne ou proximale du tronc basilaire

- **Occlusion brutale :** entraîne une ischémie pontique paramédiane :
  - **Tétraparésie** +/-ataxie
  - **Paralysie des muscles bulbaires** avec paralysie pharyngée et laryngée, une diplégie faciale
  - **Atteinte oculomotrice variable**: paralysie du VI, paralysie de la latéralité et parfois, seule l'oculomotricité verticale est préservée

- **Occlusion progressive :** tableau plus trompeur avec retard diagnostique fréquent:
  - Déficit moteur bilatéral, atteinte oculomotrice, dysarthrie, installés sur plusieurs heures voire plusieurs jours, peuvent fluctuer et s'aggraver par paliers
  - En l'absence de reperméabilisation rapide, évolution vers la mort ou le tableau de déseférentation **(« locked-in » syndrome**)

occlusion distale (syndrome de la bifurcation du tronc basilaire)

Moins menaçante en termes de mortalité mais tout aussi redoutable sur le plan fonctionnel :

- Ischémie dans le territoire des artères perforantes : un infarctus diencéphalique et thalamique
- Par les artères cérébrales postérieures: troubles visuels avec cécité corticale en cas d'atteinte bilatérale

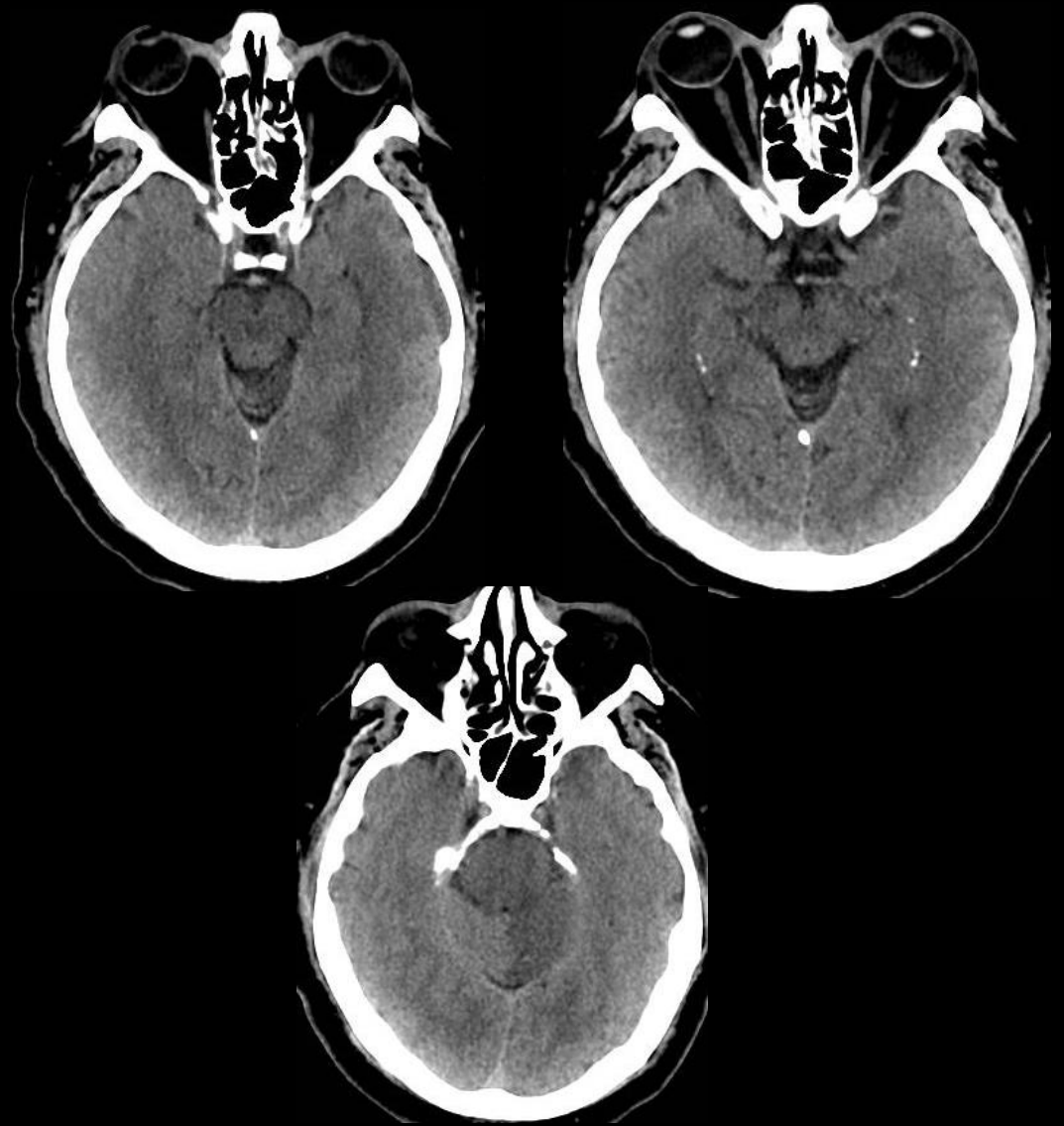
Tableau le plus souvent inauguré par un **coma ou une omnubilation**,
Evolue vers une confusion ou des **tableaux neuropsychologiques** plus complexes

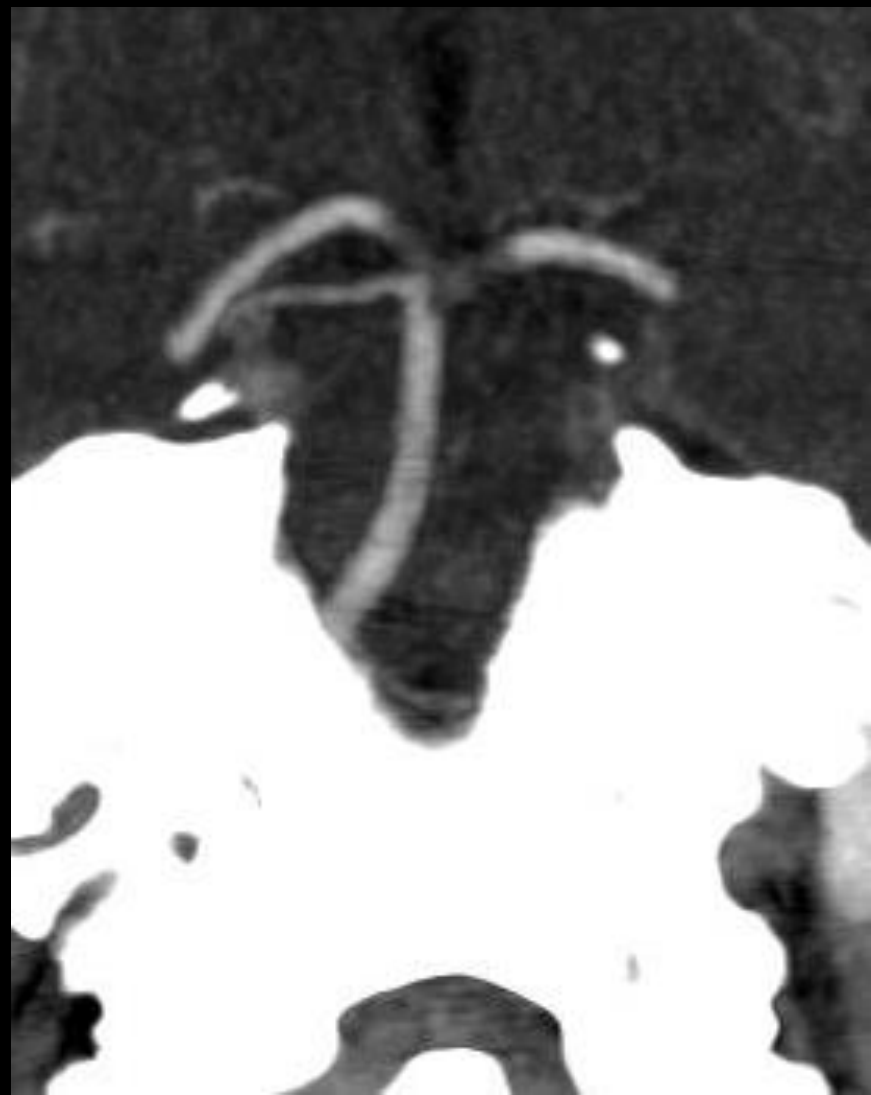
- Mutisme akinétique, agitation ou torpeur, troubles mnésiques, hallucinations visuelles peuvent prendre le masque de tableaux psychiatriques
- **Troubles visuels** et oculomoteurs sont également au premier plan, paralysie de la verticalité ou dysconjugaison du regard, agnosie visuelle ou cécité corticale en cas d'atteinte bilatérale

Etiologie cardio-embolique plus fréquente par opposition aux occlusions de la partie proximale et moyenne qui sont le siège de lésions athérothrombotiques

Tronc cérébral

Tronc basilaire





Tronc cérébral

Mésencéphalique

Mésencéphalique paramédian

Les branches paramédianes sont issues de la pointe du tronc basilaire

Mésencéphalique latéral

Les branches circonférentielles courtes sont issues de l'ACP

Mésencéphalique postérieur

Les branches circonférentielles longues sont issues de l'artère cérébelleuses supérieures

Tronc cérébral

Mésencéphalique

- Clinique :

- AVC souvent bilatéral (infarctus en aile de papillon) d'origine embolique : infarctus thalamiques, temporaux internes et occipitaux : fragmentation de l'embole à la bifurcation du tronc basilaire (syndrome « Top of the basilar »)
  - Syndrome périnucléaire du III : parésie de la verticalité vers le haut de l'œil controlatéral, ptosis palpébral bilatéral, +/- ophtalmoplégie internucléaire, +/- syndrome de un et demi vertical

  - Syndrome nucléaire du III : parésie du III homolatéral, parésie de la verticalité vers le haut de l'œil controlatéral responsable d'une hypotropie de l'œil controlatéral, exotropie homolatérale, +/- ptosis palpébral bilatéral

  - Syndrome fasciculaire du III : parésie du III homolatéral avec ou sans mydriase, hémiparésie (Sd de Weber) ou hémi-ataxie (Sd de Claude – pédoncule cérébelleux supérieur) ou mouvements anormaux (Sd de Benedikt – noyaux rouges) controlatéraux

Tronc cérébral

Protubérantiel paramédian

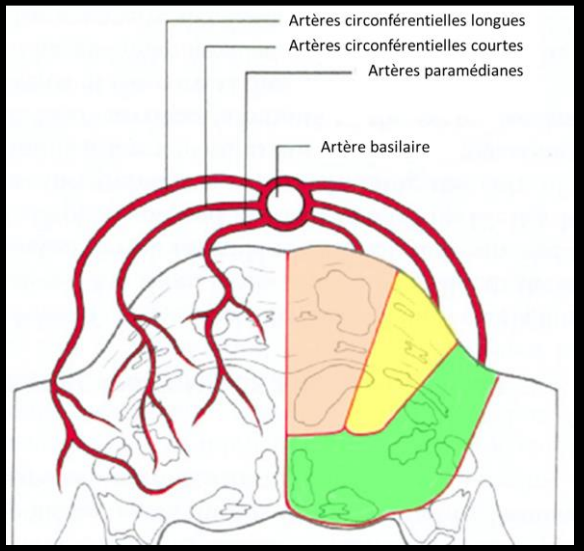
- Artère : branches perforantes du tronc basilaire

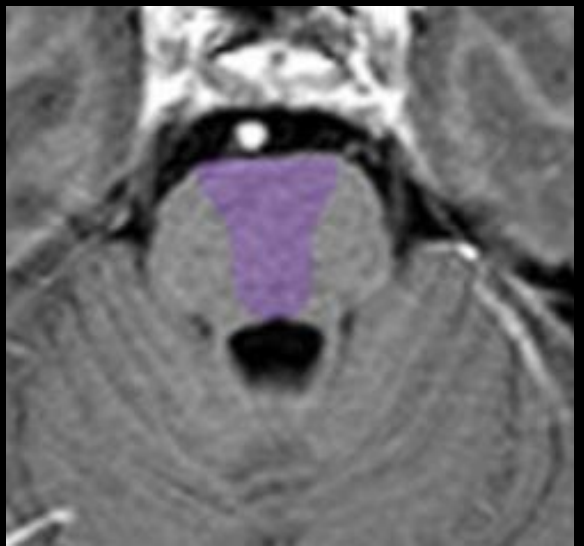
- Clinique :

1. Syndrome alterne :
   - Homolatéral :
     - VI nucléaire : parésie du droit externe de l'œil (abduction) ou ophtalmoplégie internucléaire ou un et demi de Fisher
     - +/- VII fasciculaire (boucle du noyau du VII) : paralysie faciale périphérique
   - Controlatéral : hémiplégie respectant ou non la face selon le niveau

2. Troubles oculomoteurs des infarctus protubérantiels paramédians :
   - Ophtalmoplégie uni ou bilatérale homolatérale, sydrome de un et demi de Fisher homolatéral
   - Hypertropie de l'œil homolatéral, exotropie de l'œil controlatéral
   - Parésie de la latéralité avec déviation conjuguée des yeux controlatérale
   - Atteinte nucléaire du VI
   - Bobbing oculaire – myosis réactif

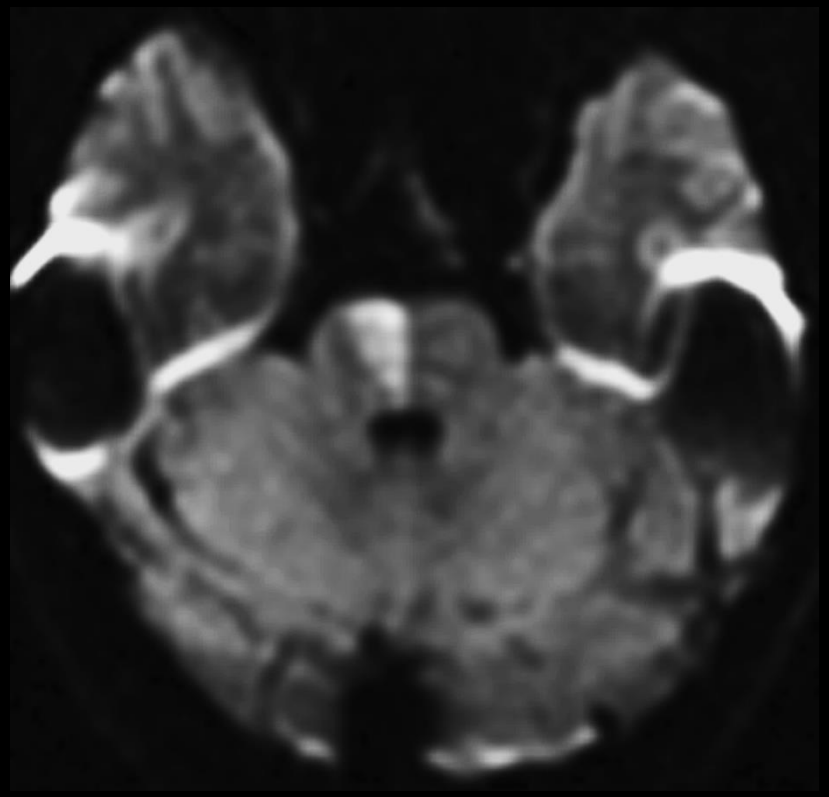
3. Locked in syndrome :
   - Si atteinte bilatérale : associe une conscience conservée avec une tétraplégie à une paralysie facio-oculo-pharyngo-laryngée (seule la verticalité du regard est conservée)

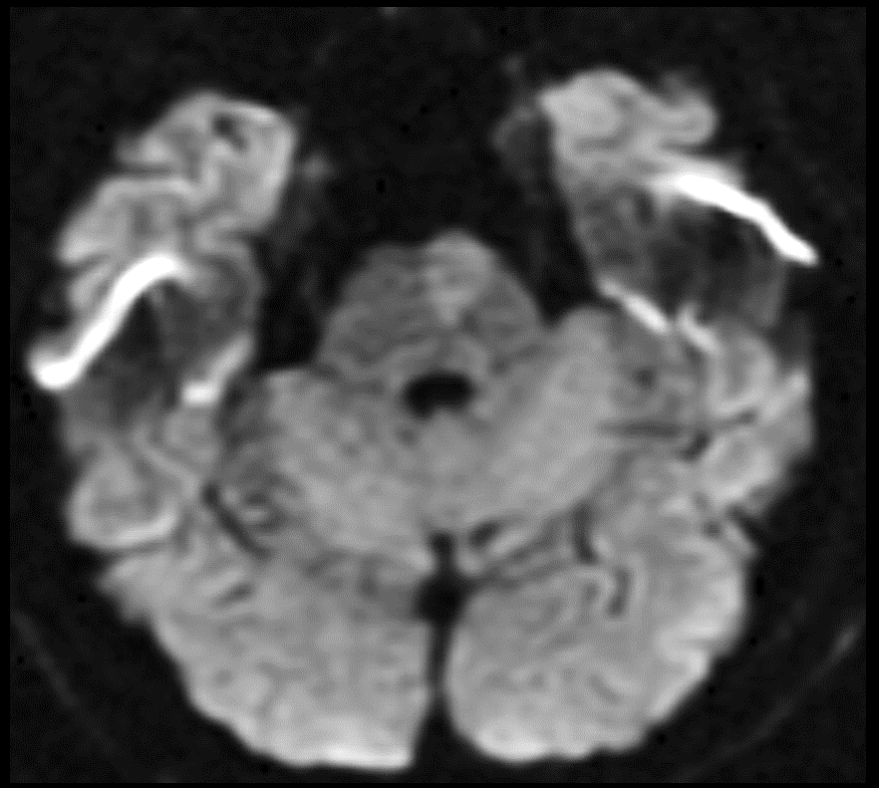


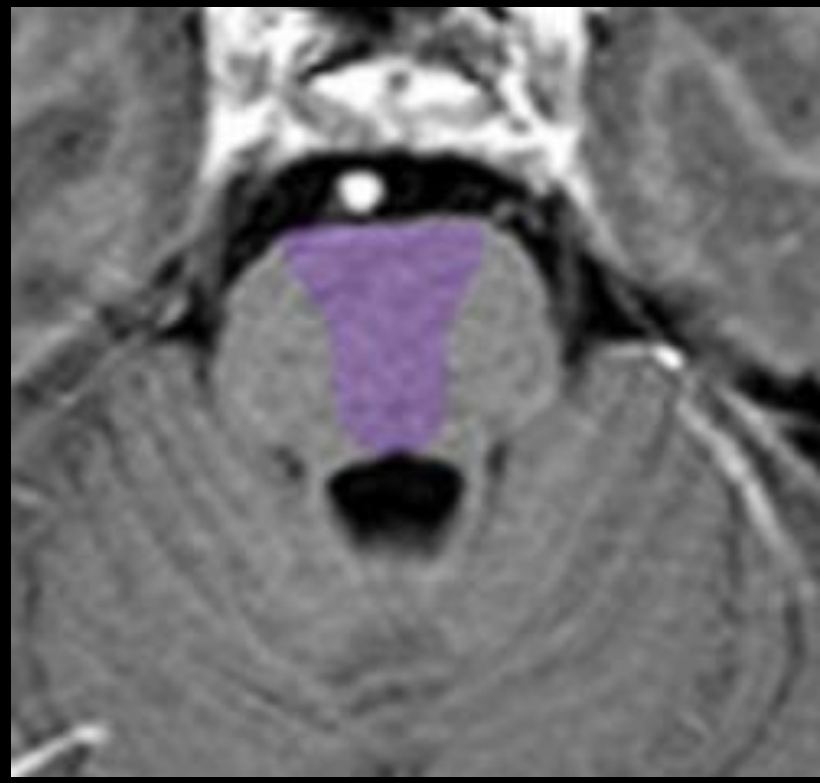


Tronc cérébral

Protubérantiel paramédian

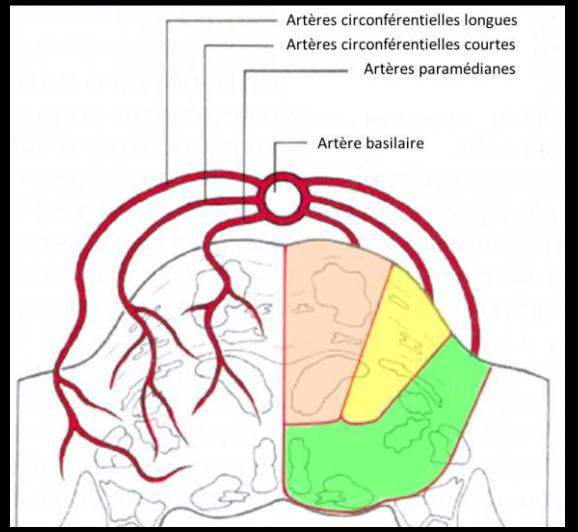






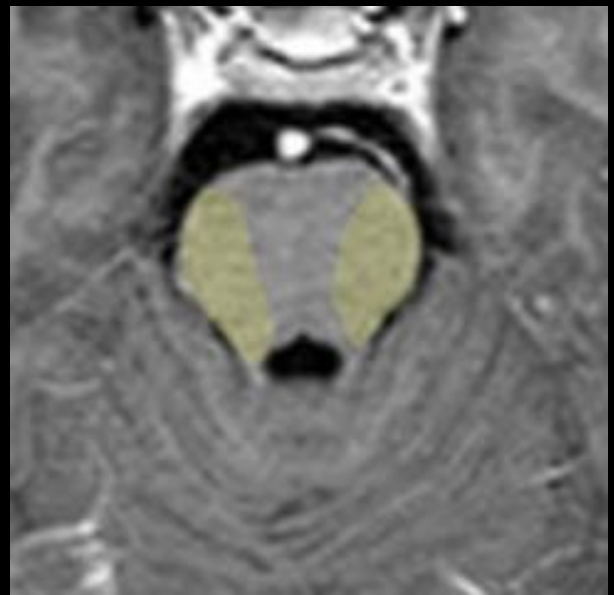
Tronc cérébral

Protubérantiel latéral



- Artères : circonférentielles courtes du tronc basilaire

- Clinique :
  - Hémiplégie cérébelleuse de Pierre-Marie et Foix :
    - Homolatéral :
      - VII fasciculaire ou nucléaire : paralysie faciale périphérique
      - Hémi-ataxie (pédoncule cérébelleux moyen)
      - +/- syndrome de Claude-Bernard-Horner (faisceau hypothalmo-spinal)
    - Controlatéral : hémiparésie, hémihypoesthésie
  - Troubles oculomoteurs des infarctus protubérantiels latéraux :
    - Bobbing oculaire
    - Syndrome fasciculaire du VI, syndrome de un et demi de Fisher homolatéral



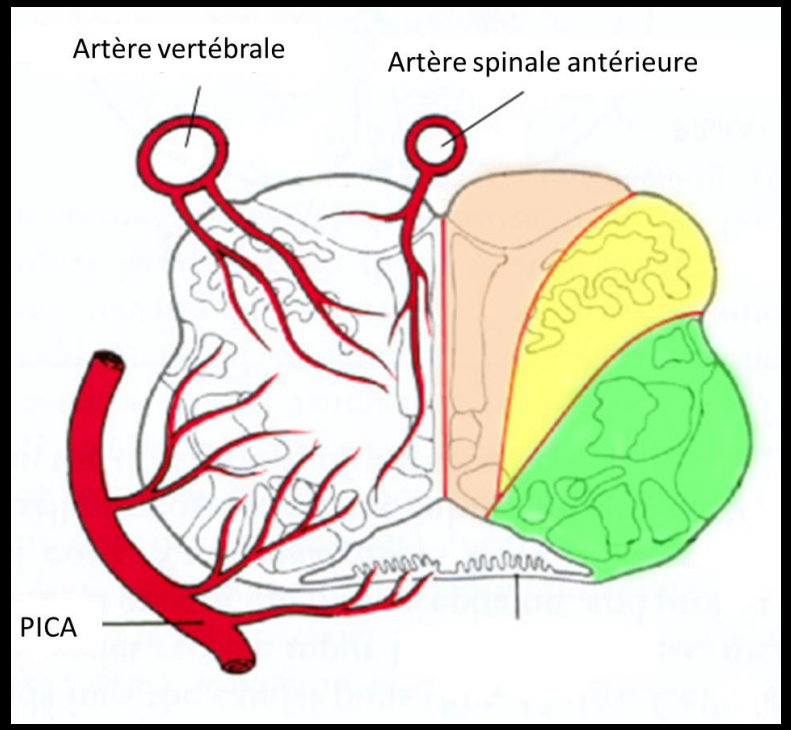
Tronc cérébral

Bulbaire paramédian

- Artères : vertébrales et spinale antérieure

- Clinique :
  - Syndrome inter-olivaire de Dejerine
  - Homolatéral :
    - XII nucléaire
    - Paralysie de l'hémilangue

  - Controlatéral :
    - Hémiplégie respectant la face +/- hypoesthésie hémicorporelle respectant la face
    - Troubles oculomoteurs : nystagmus spontané vers le haut aggravé dans le regard vers le haut, nystagmus rotatoire

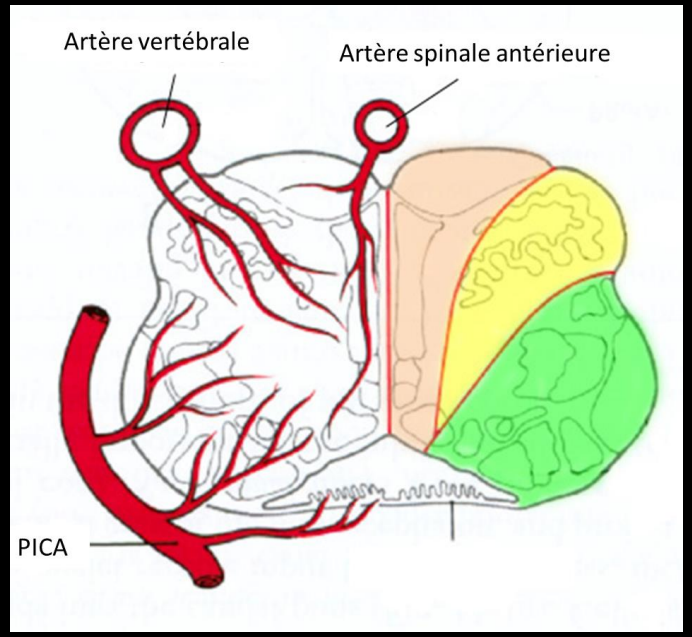


Tronc cérébral

Bulbaire latéral

- Artères : circonférentielles courtes des artères vertébrales

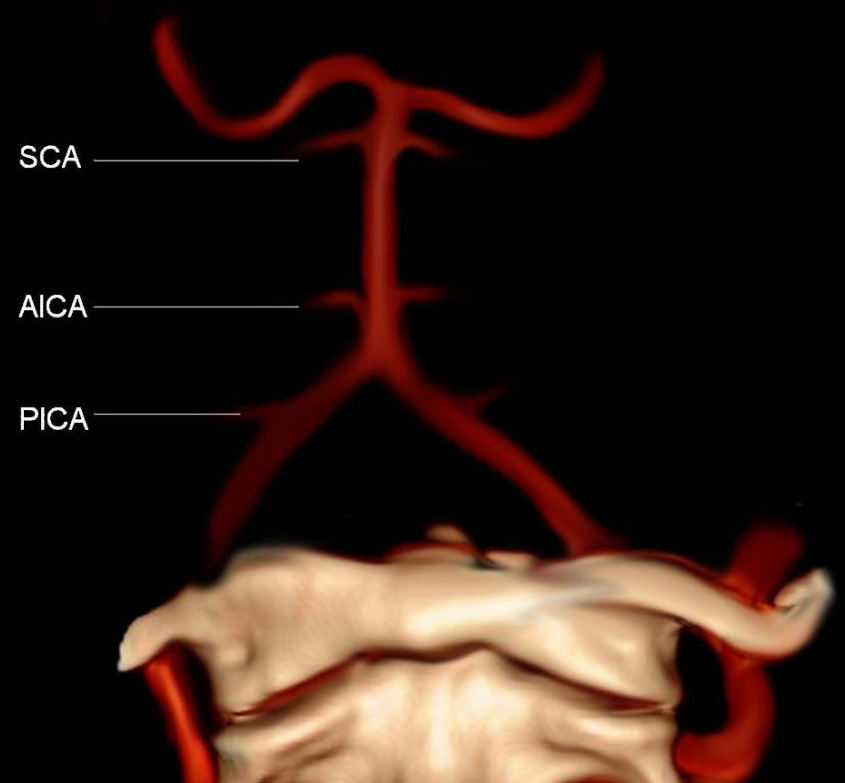
- Clinique :
  - Syndrome de Wallenberg
  - Variantes :
    - Hémihypoesthésie dissociée thermoalgique peut prédominer au membre inférieur : atteinte très latérale (somatotopie du faisceau spino-thalamique)
    - Atteinte du VII fasciculaire avec paralysie faciale périphérique
    - Syndrome sous-bulbaire d'Opalski : atteinte latéro-bulbaire en dessous de la décussation du faisceau cortico-spinal : IX et X respectés mais hémiplégie homolatérale qui respecte la face
    - Syndrome de Babinski-Nageotte : association d'un AVC latéro-bulbaire et d'un AVC pontique : associe aux signes classiques du Wallenberg une hémiplégie controlatérale respectant la face

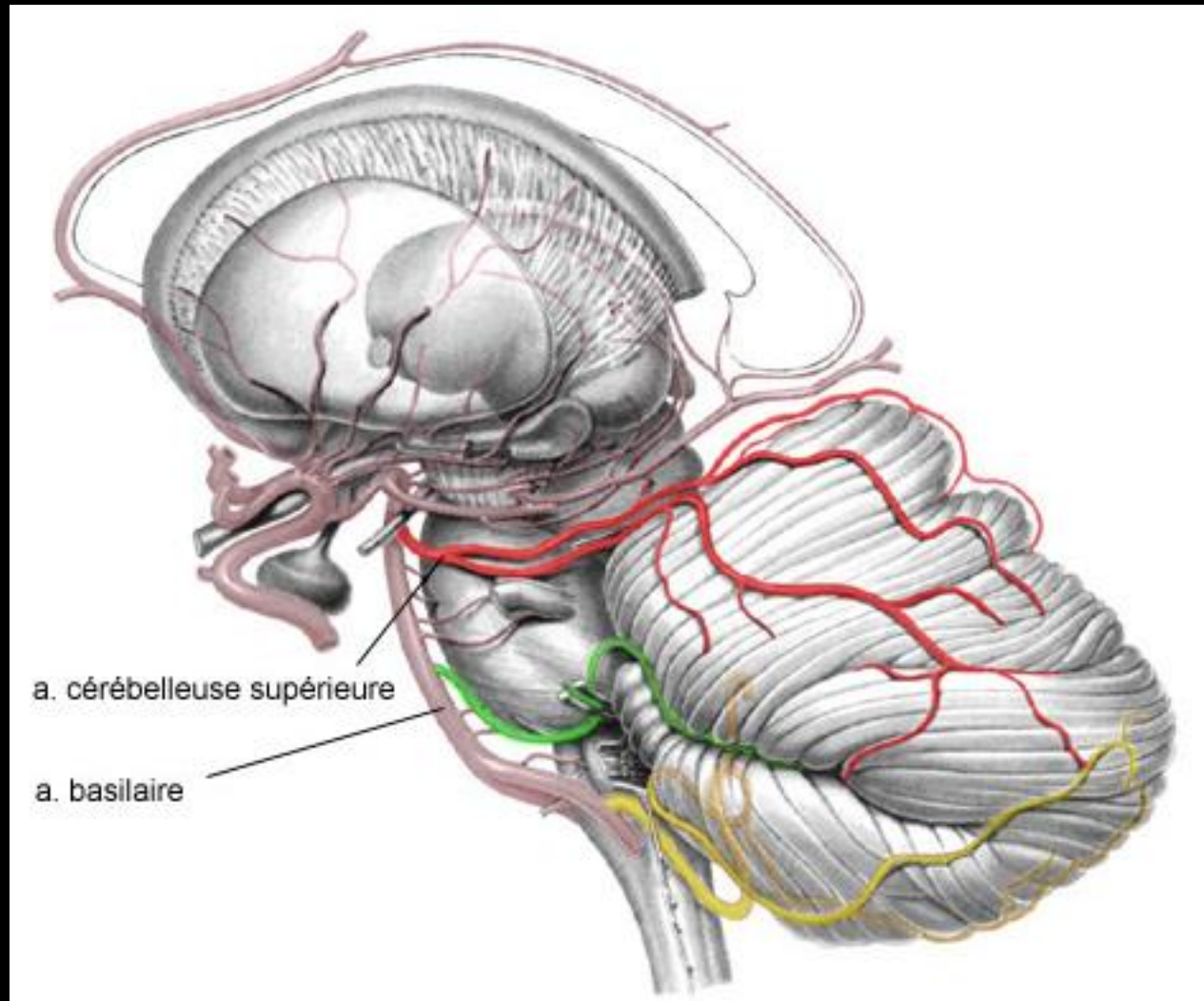


Cervelet

AVC territoriaux

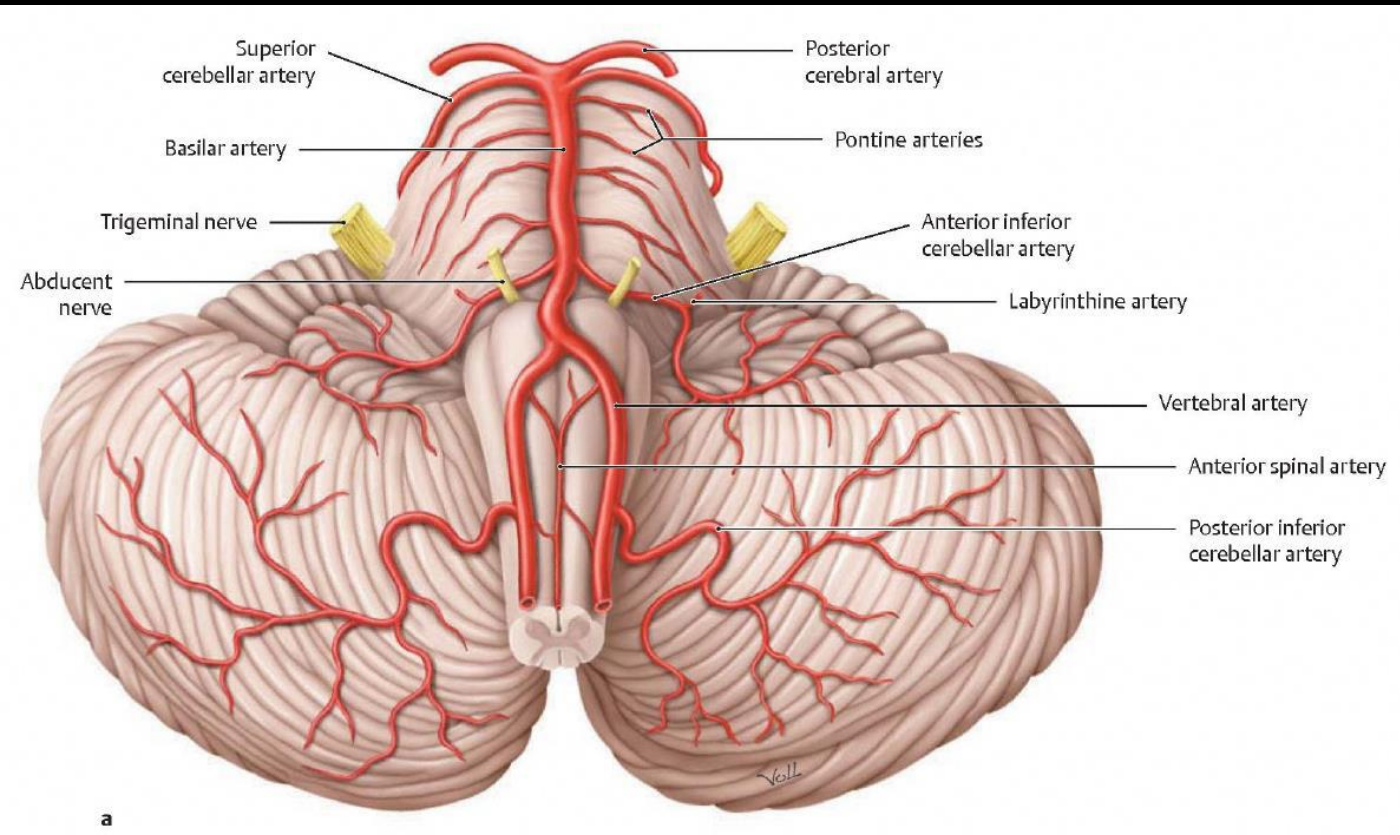
- La vascularisation artérielle du cervelet est assurée par:
  - les artères cérébelleuse supérieures
  - les artères cérébelleuses antéro-inférieures (AICA)
  - les artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA)

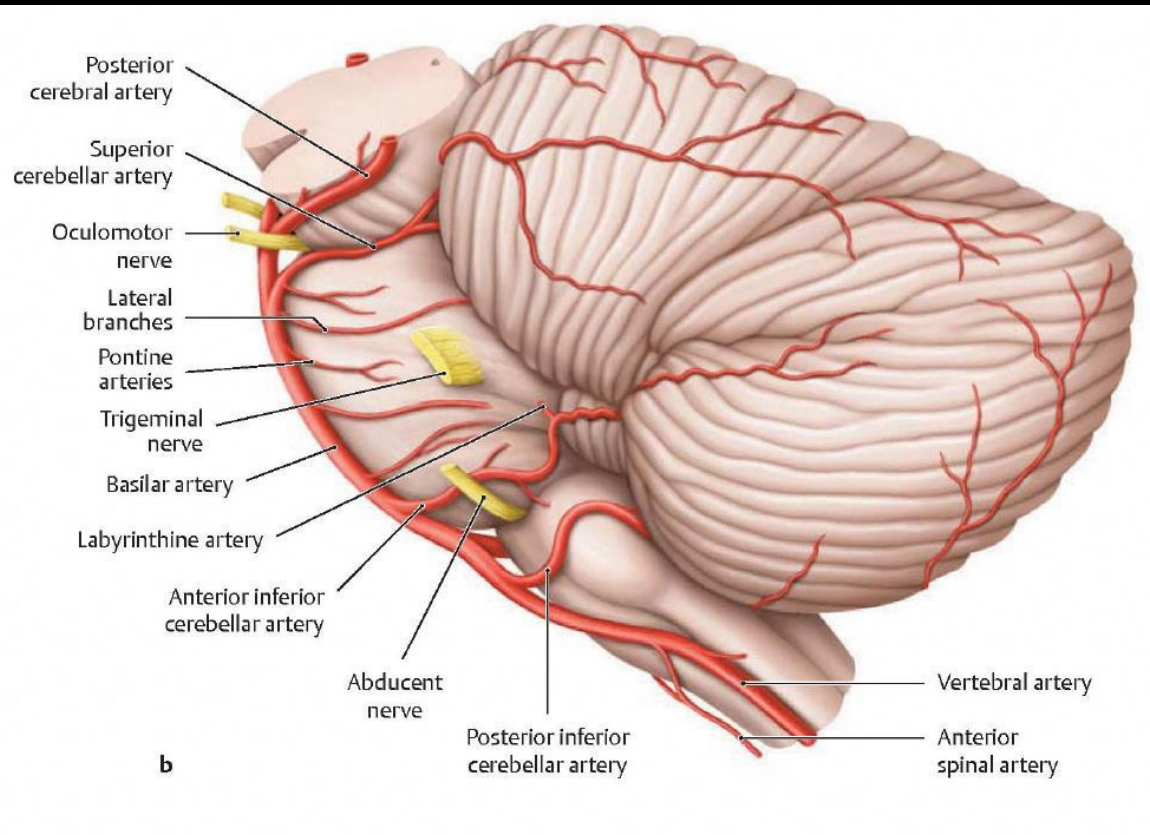




Cervelet

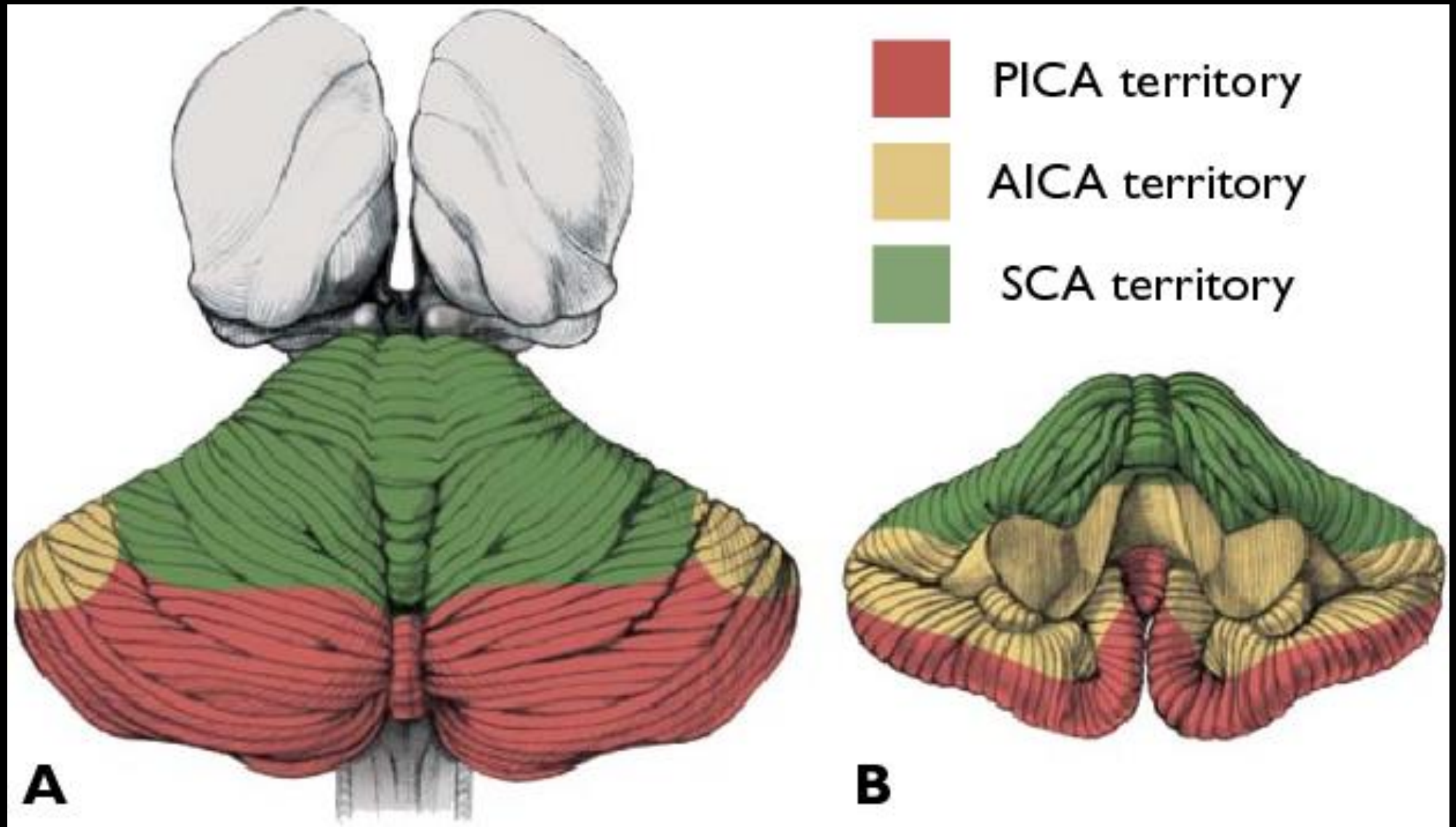
AVC territoriaux





Cervelet

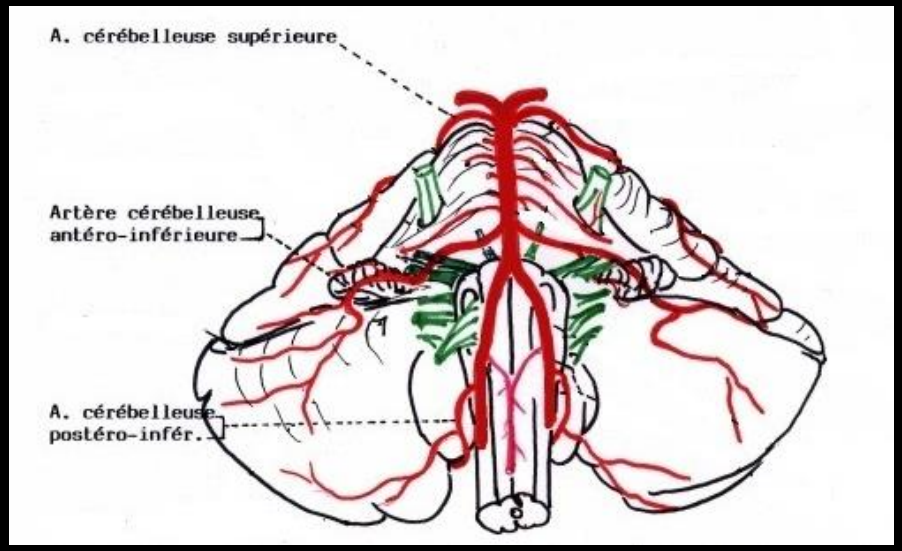
AVC territoriaux

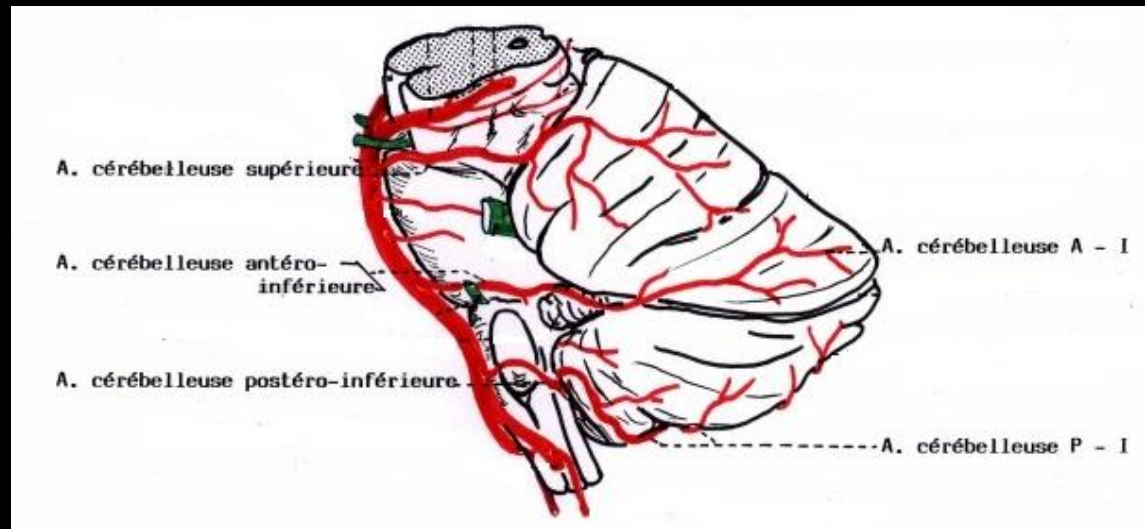


Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse supérieure

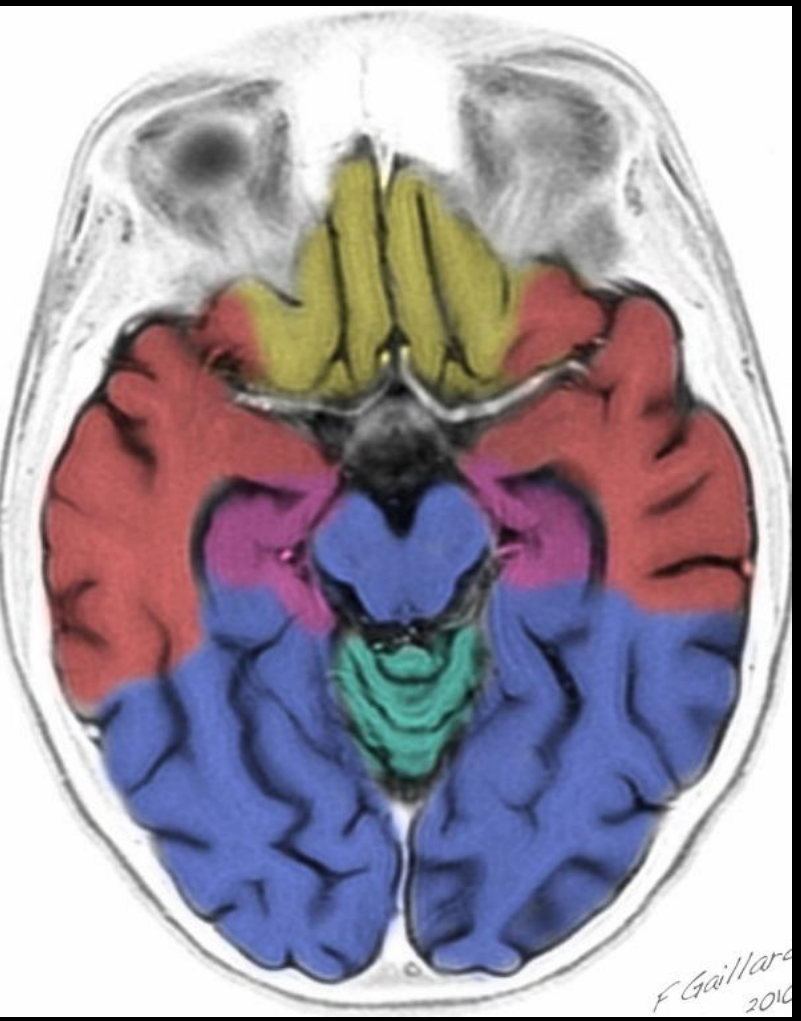
- C'est la plus volumineuse des 3 artères cérébelleuse
- Elle naît de la face latérale du tronc basilaire, près de sa terminaison
- A son origine, elle est séparée de la naissance de la cérébrale postérieure par l'émergence du nerf oculo-moteur
- Peu sinueuse dans son trajet, elle se dirige en dehors, couchée sur le bord supérieure du pont
- Elle suit un trajet parallèle au sillon pédonculo-pontique
- Elle décrit le plus souvent une boucle, parfois même deux boucles successives
- Elle contourne la face latérale du pédoncule cérébral pour aborder la face postérieure du cervelet où elle se ramifie en donnant un éventail de branches terminales

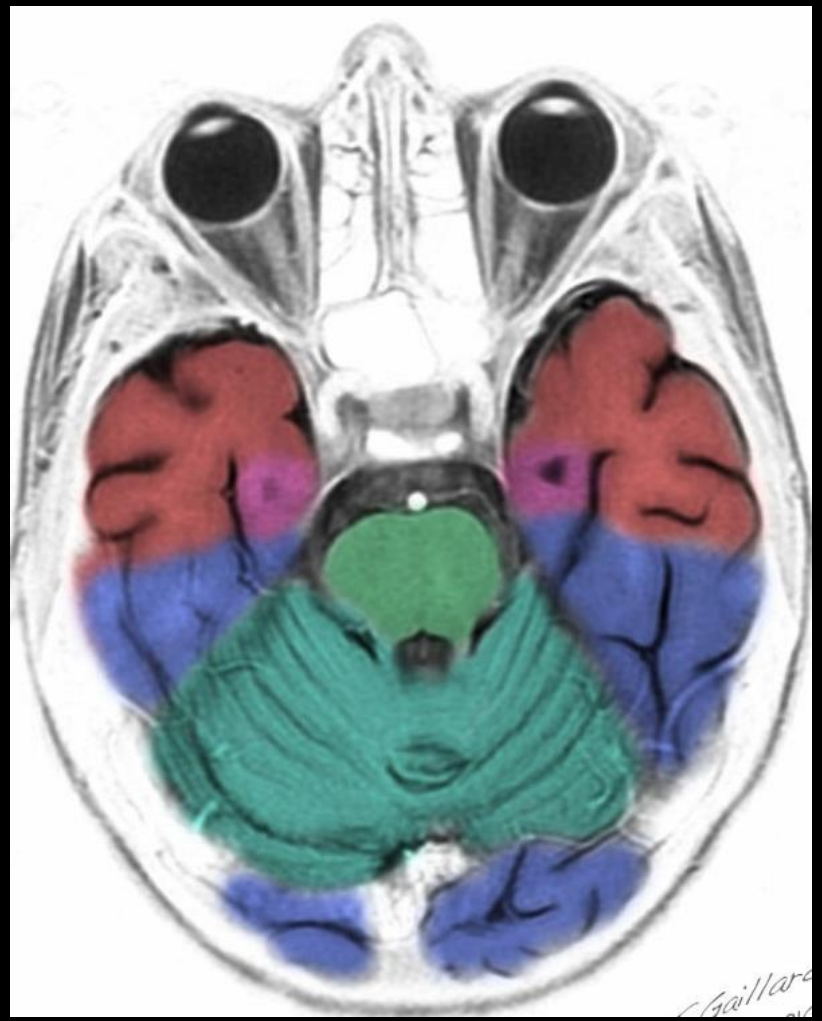


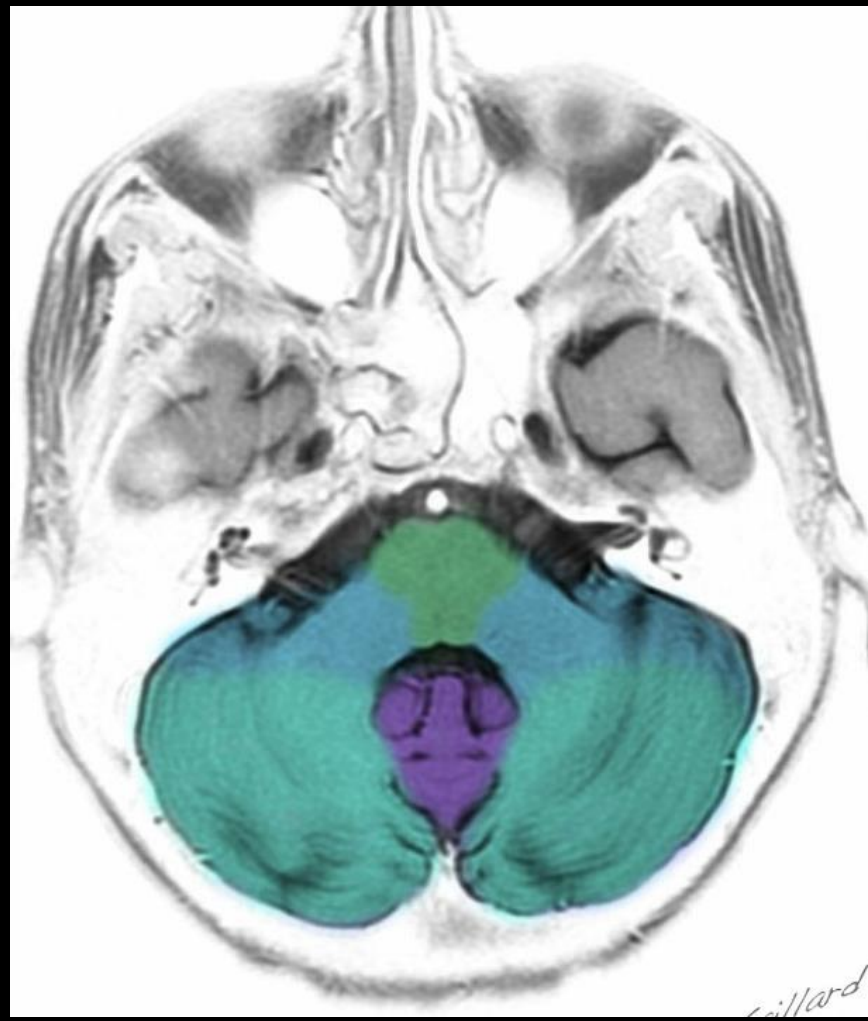


Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse supérieure







Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse supérieure

- Territoires cérébelleux :
  - Territoire dorso-médial du cervelet (branche médiale) :
    - 1/2 sup du vermis
    - partie supéro-médiale de l'hémisphère cérébelleux
    - noyau dentelé
  - Territoire antéro-lat de l'hémisphère cérébelleux (branche latérale)
- Territoires lat et dorsal de la partie sup du pont et du mésencéphale :
  - Fx spinothalamique
  - Fx longitudinal médial
  - pédoncule cérébelleux sup
  - nucleus coeruleus
  - colliculus inf
  - noyau et fibres du IV

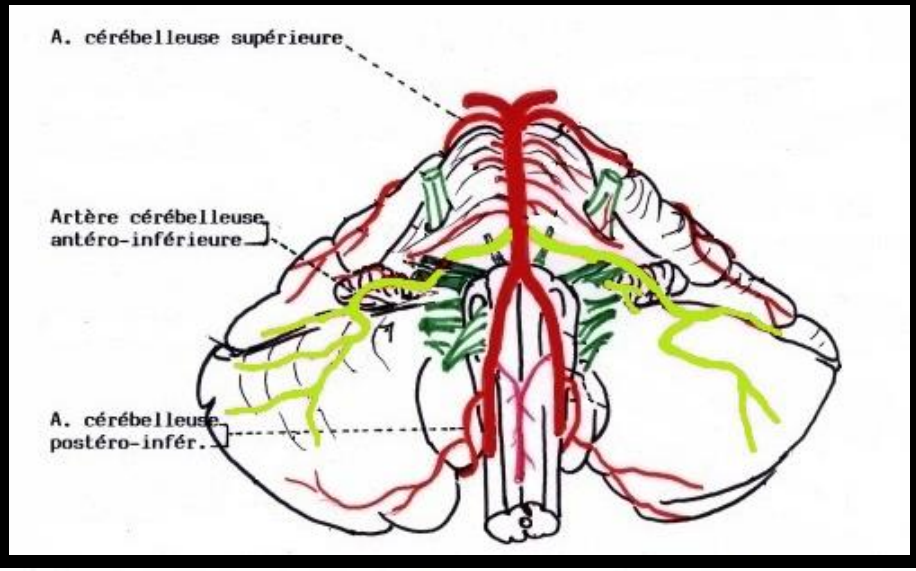
Clinique :

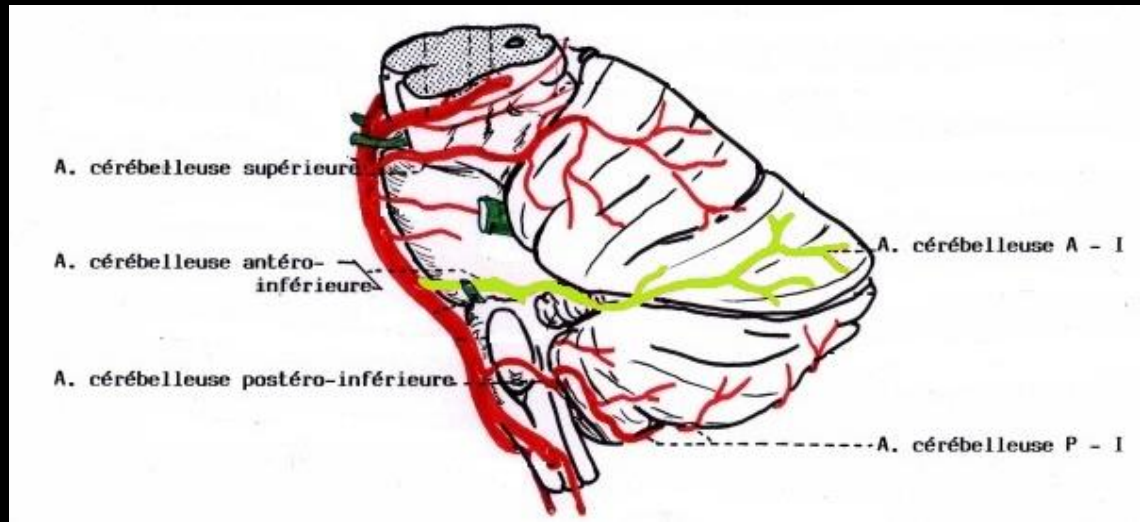
- Syndrome cérébelleux cinétique homolatéral, dysarthrie cérébelleuse, latéropulsion homolatérale
- Mouvements anormaux homolatéraux
- Syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral
- Hypoesthésie controlatérale dissociée thermoalgique
- Troubles oculomoteurs des infarctus cérébelleux :
  - Nystagmus de large amplitude homolatérale
  - Nystagmus à rebond
  - Hypermétrie des saccades controlatérales, hypométrie des saccades homolatérales
  - Poursuite oculaire ataxique en microsaccades

Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse moyenne (AICA)

- Inconstante, elle peut manquer d'un côté
- Ses variations sont nombreuses
- Très flexueuse elle parcourt l'espace d'avant en arrière
- Elle naît de la face latérale du tronc basilaire, assez souvent au niveau de son tiers moyen, tantôt isolément et à angle droit par rapport à ce dernier, tantôt et le plus souvent d'un tronc commun avec l'artère labyrinthique (auditive interne) appelé tronc cérébello-labyrinthique (80% des cas)
- Elle pénètre dans l'angle ponto-cérébelleux après un court trajet pré-pontique où elle surcroise le nerf glosso-pharyngien

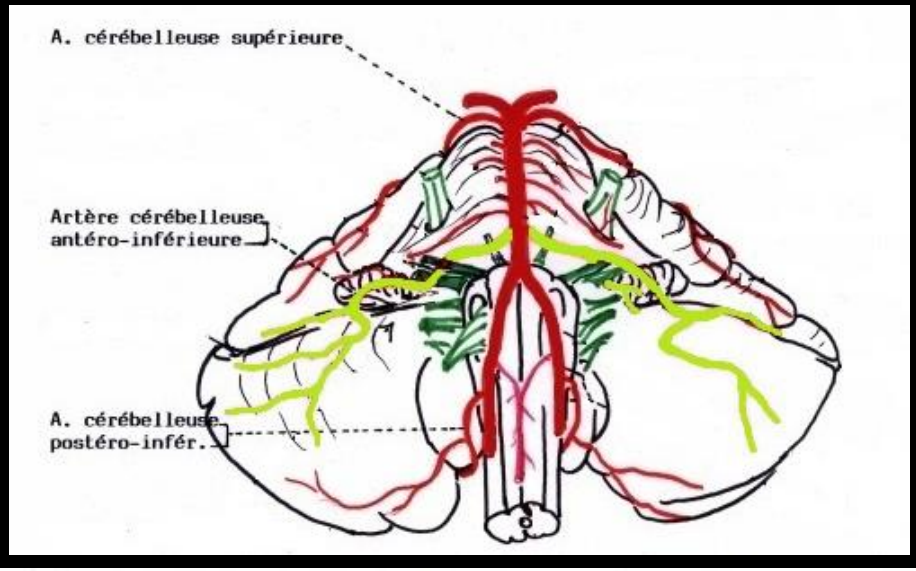


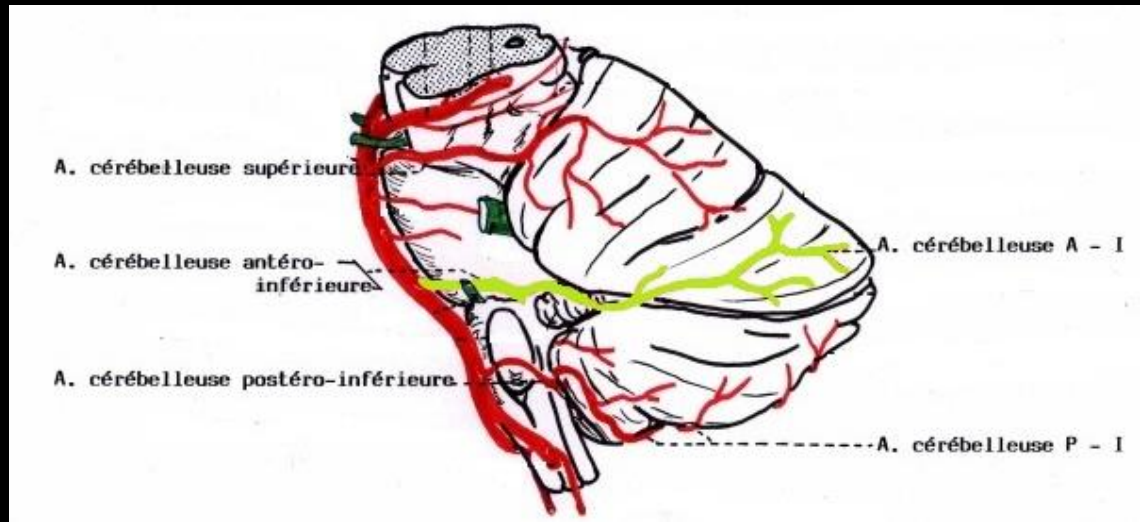


Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse moyenne (AICA)

- Elle sous-croise d'abord le nerf abducens assez bas puis elle aborde le pédicule acoustico-facial à une distance variable de son origine et croise soit la face inférieure du nerf facial soit la face inférieure du vestibulo-cochléaire au sommet de sa courbe ou alors se situe entre les éléments du paquet acoustico-facial. (Elle abandonne généralement à chaque nerf un rameau radiculaire)
- Elle décrit dans l'ensemble une courbe à concavité postéro-médiale, dont le sommet est proche du conduit auditif interne
- Elle chemine sur la face antérieure du pont parallèlement au sillon bulbo-pontique
- Elle s'engage ensuite au-dessus du flocculus où elle décrit une ou deux sinuosités, parfois même une véritable boucle artérielle
- Elle se recourbe en arrière, longe le bord inférieur du pédoncule cérébelleux moyen et se termine dans le flocculus par de nombreux filets formant un réseau pré-cérébelleux





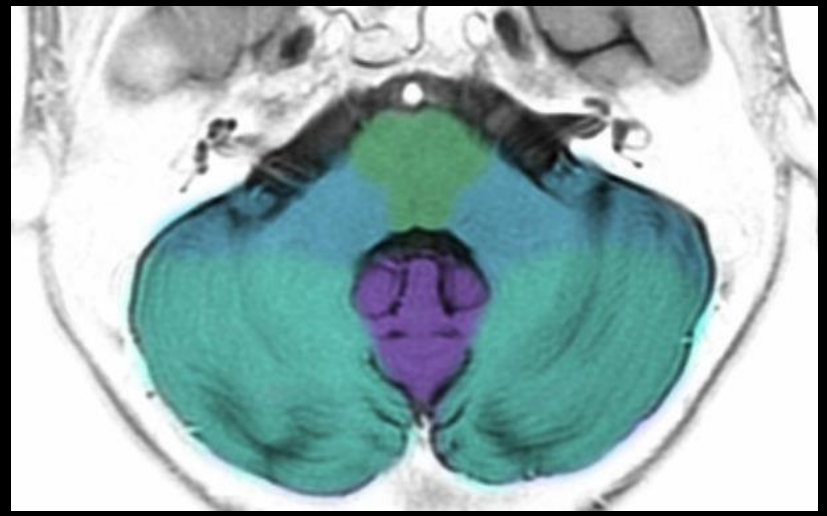
Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse moyenne (AICA)

- Territoires cérébelleux :
  - Flocculus
  - Une partie du nodule Biventer
  - Lobule simple
  - Pédoncule cérébelleux moyen
- Territoires lat du bulbe et du pont :
  - Fx spino-thalamique
  - Noyaux du VII
  - Noyaux vestibulaires
  - Noyaux cochléaires
  - Noyaux spinal et moteur du V
  - Fibres des nerfs VII et VIII

Clinique :

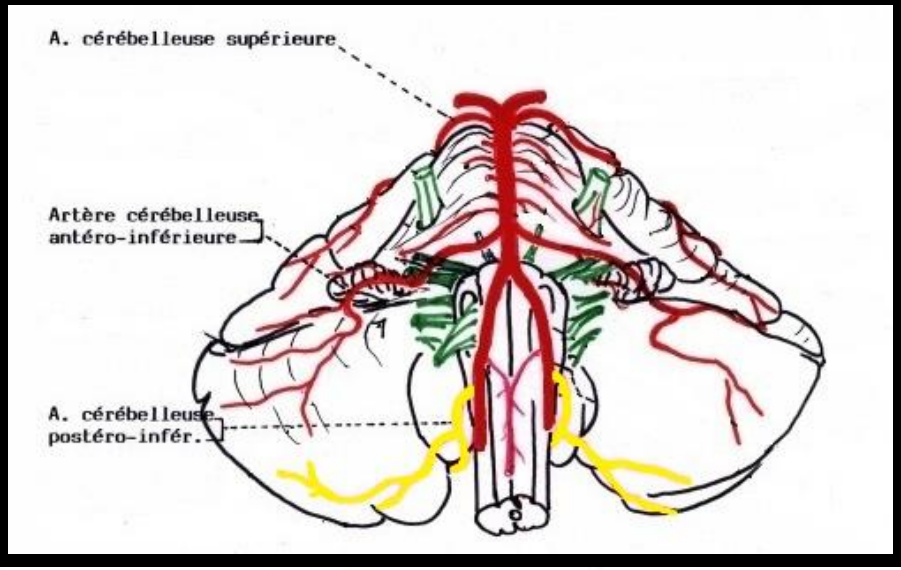
- Syndrome vestibulaire d'allure périphérique
- Syndrome cérébelleux statique, ataxie cérébelleuse et syndrome cérébelleux cinétique homolatéral
- Atteinte du V, VII, ± VIII homolatéraux, parésie de la latéralité
- Syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral
- Hypoesthésie controlatérale dissociée thermoalgique

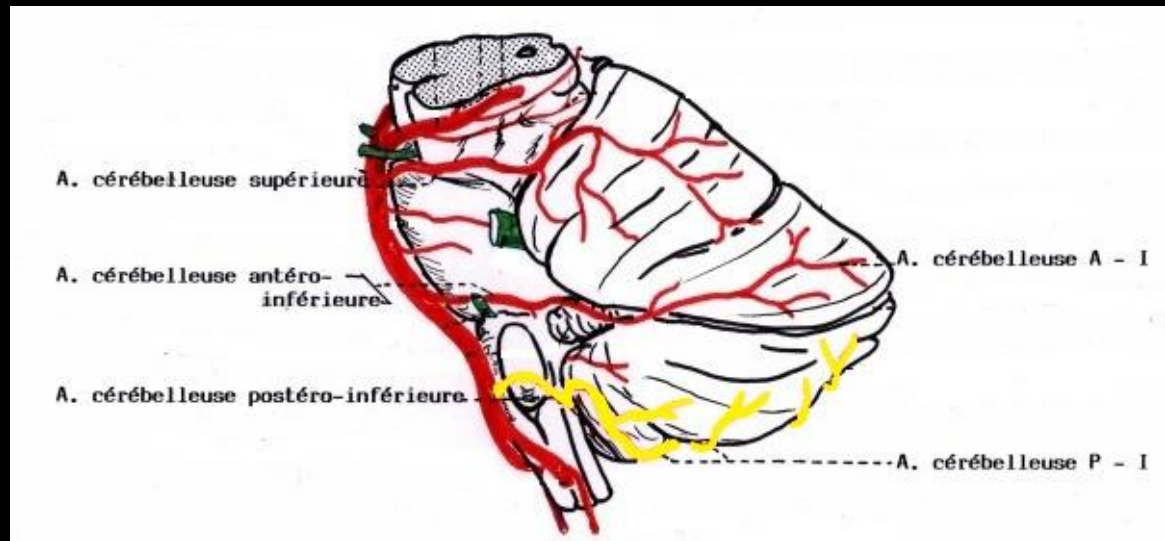


Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)

- Elle naît de la face postéro-latérale de l'artère vertébrale entre les origines des artères spinales antérieures et postérieures
- Plus rarement elle apparaît comme une branche collatérale du tronc basilaire
- Dans son ensemble, elle décrit un trajet arciforme autour de la moelle allongée
- Oblique en arrière, en haut et en dehors, elle est d'emblée au contact des nerfs mixtes

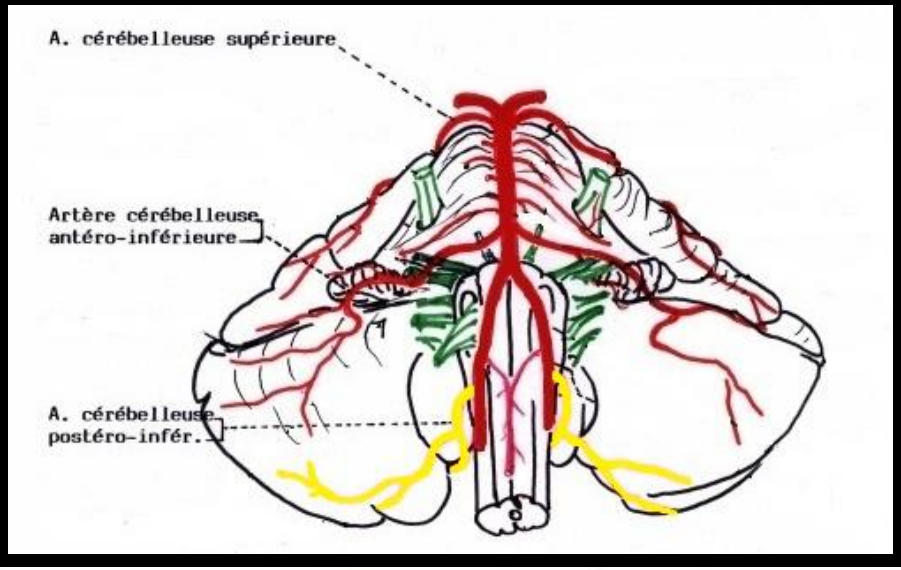


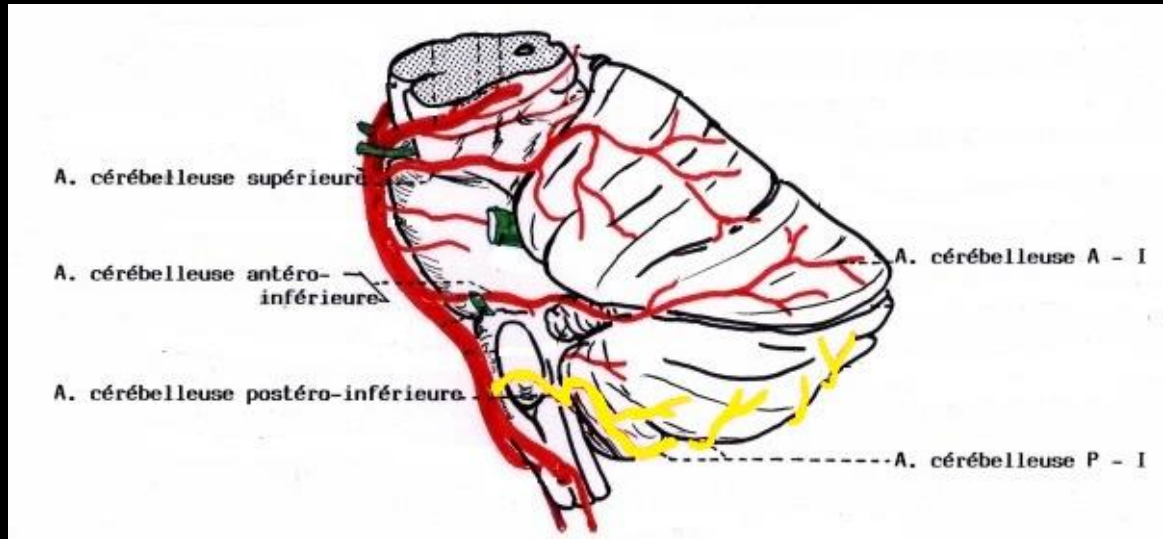


Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)

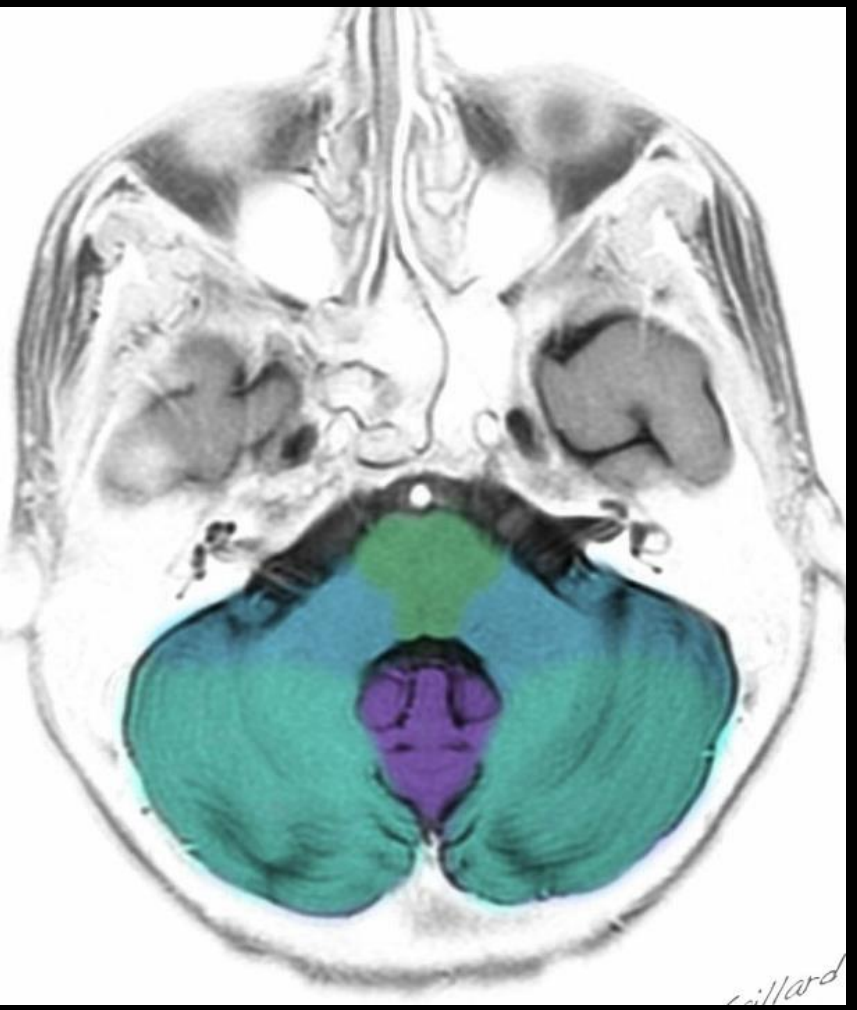
- Elle chemine entre le nerf vague et le nerf accessoire, ou à travers les racines du nerf accessoire : elle fournit des branches collatérales à ces deux nerfs et au nerf glosso-pharyngien
- Elle contourne ou traverse les filets radiculaires du nerf hypoglosse, puis s'engage entre la tonsille cérébelleuse et la face latérale de la moelle allongée où elle présente un trajet plus ou moins flexueux
- Parvenue au niveau du corps restiforme, elle s'enfonce entre la moelle allongée et le cervelet et longe d'avant en arrière le bord latéral du vermis inférieur
- Dans la partie terminale de son trajet, elle est située dans la citerne cérébello-médullaire. Elle se divise en deux branches latérale et médiale au dessous du flocculus





Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)



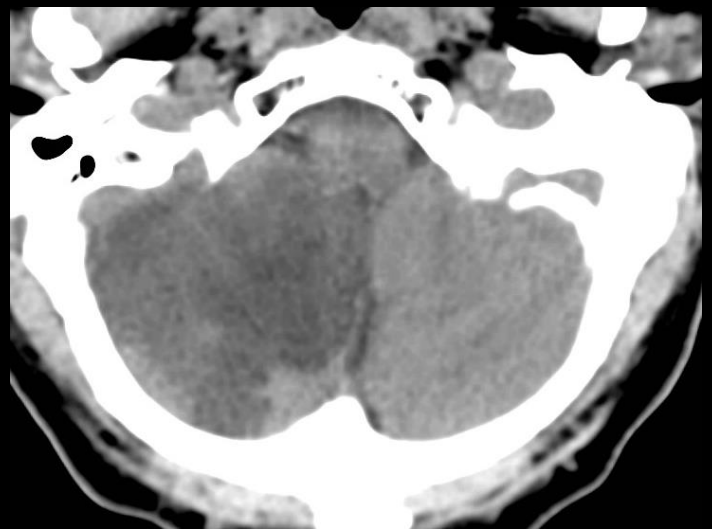
Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)

- Territoires cérébelleux :
  - Partie inf du vermis
  - Lobules semi-lunaires
  - Lobule gracile
  - Lobule Biventer
  - Tonsilles
- Territoires lat et post du bulbe :
  - Fx spino-thalamique
  - Noyau et tractus spinal du V
  - Noyau du tractus solitaire
  - Noyau dorsal moteur du X
  - Noyau du XII
  - Noyaux vestibulaires

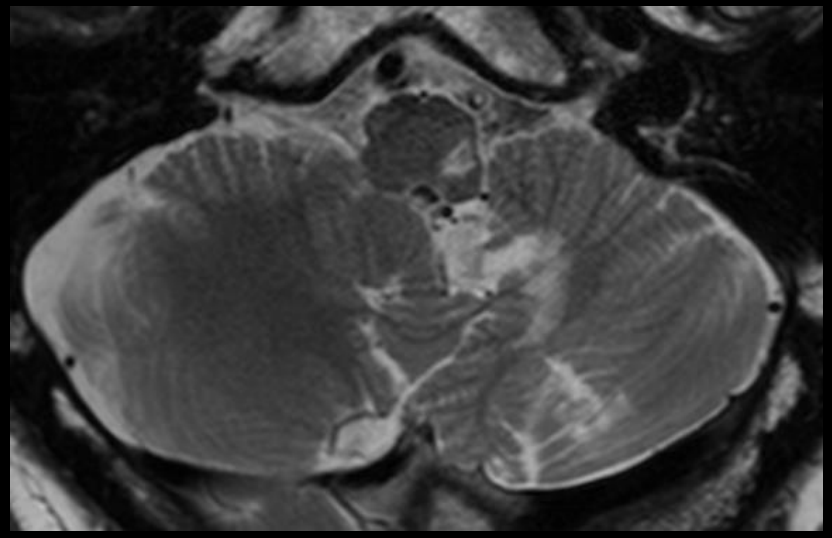
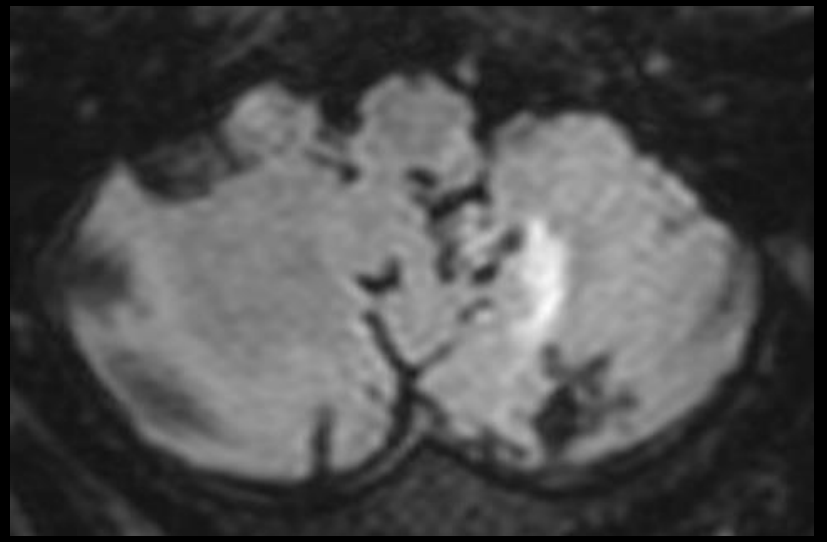
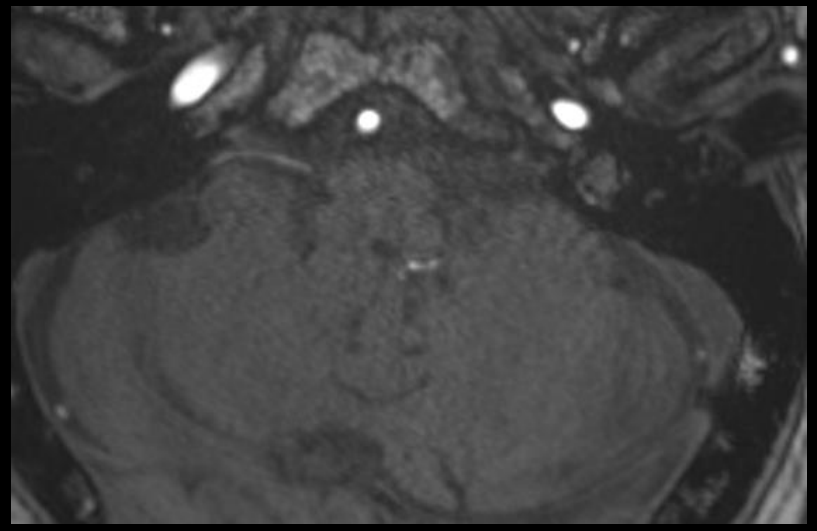
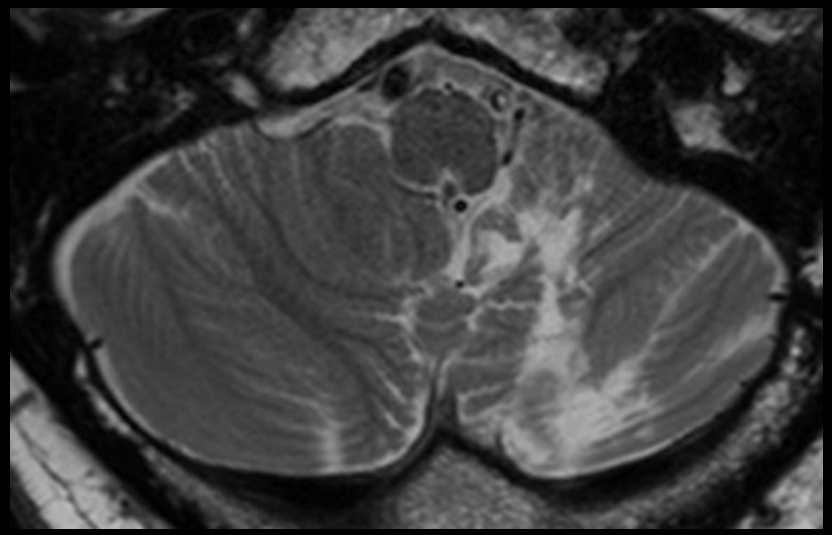
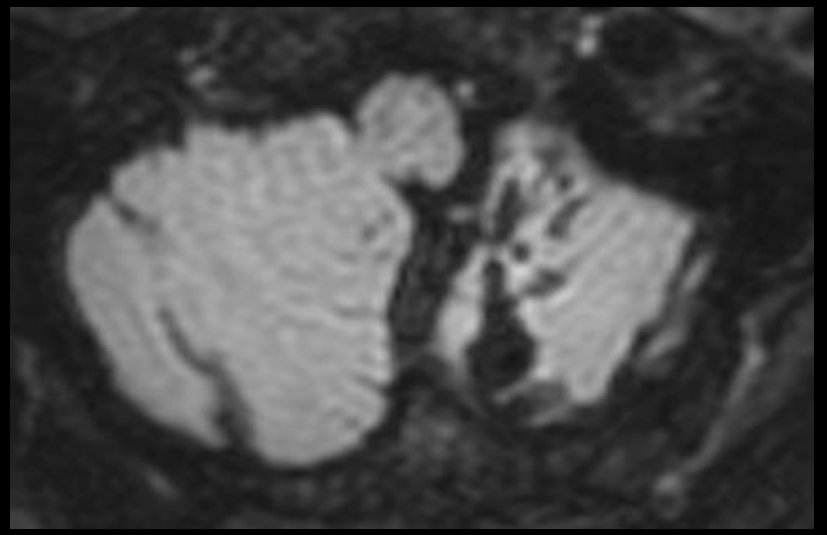
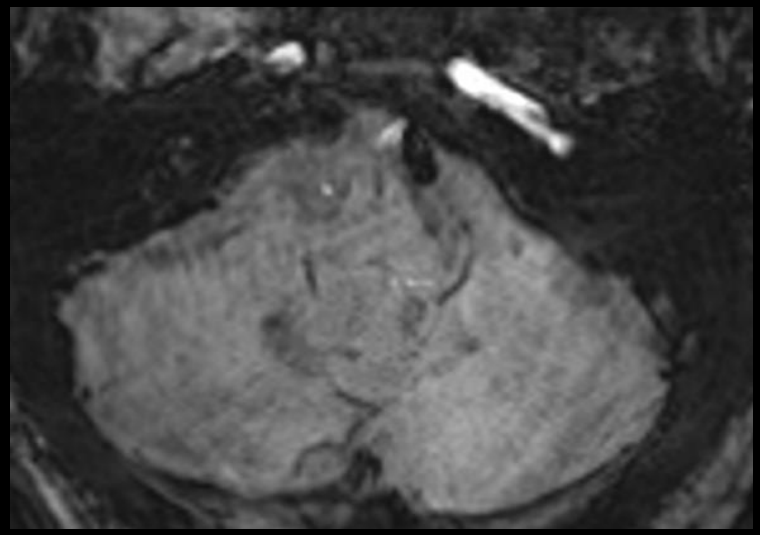
Clinique :

- Syndrome vestibulaire d'allure périphérique = vomissement, nystagmus, vertige, troubles de l'équilibre
- Syndrome cérébelleux cinétique et statique homolatéral
- Céphalées postérieures +++



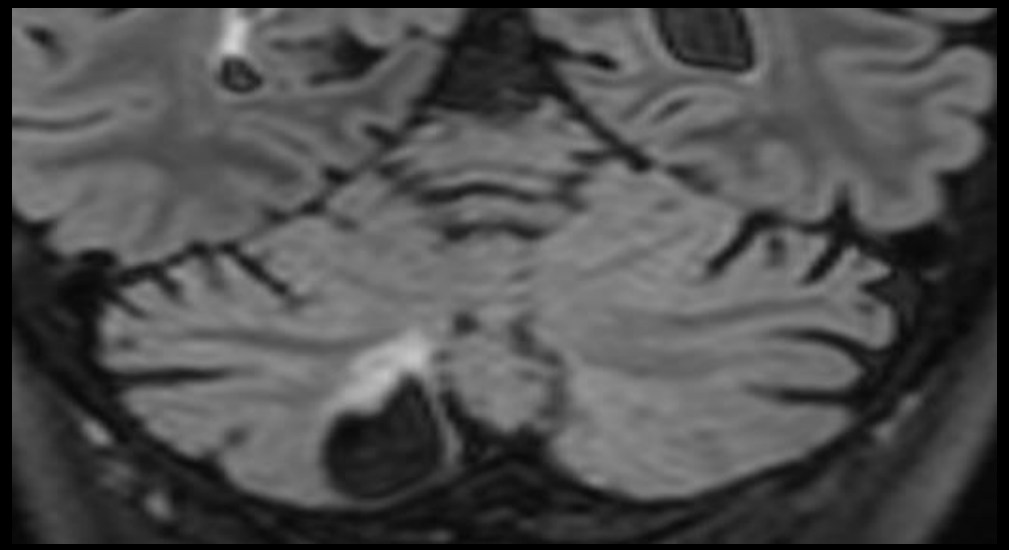
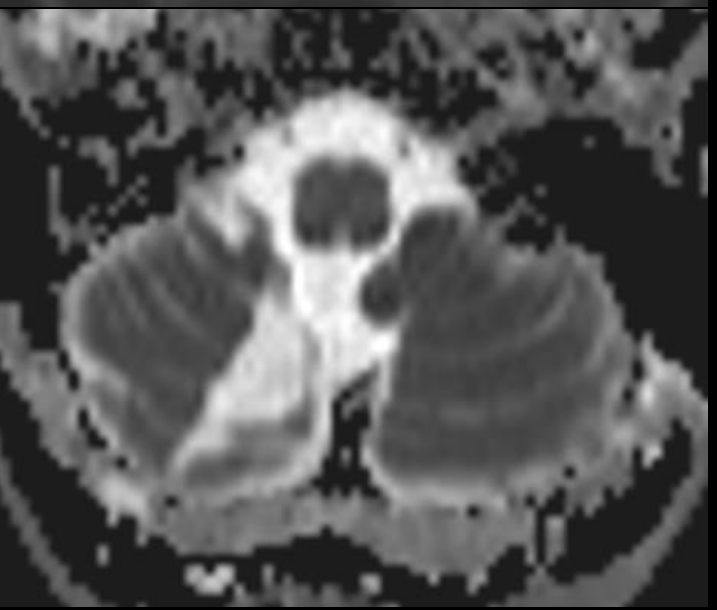
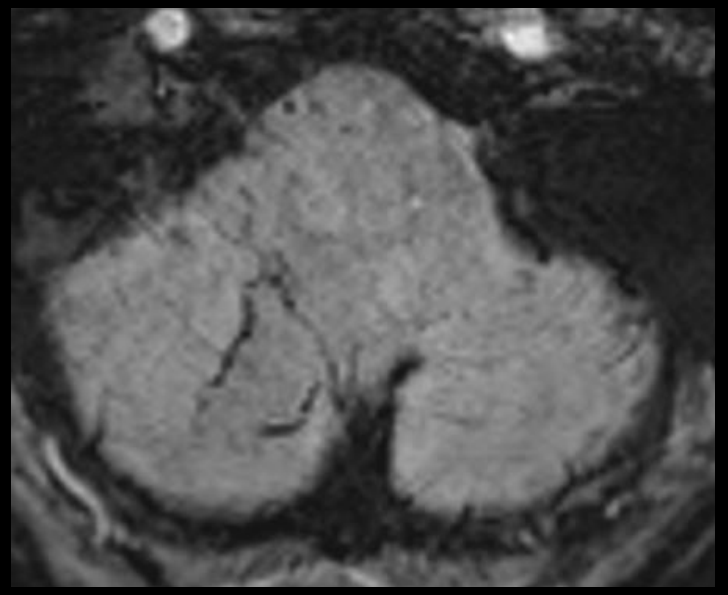
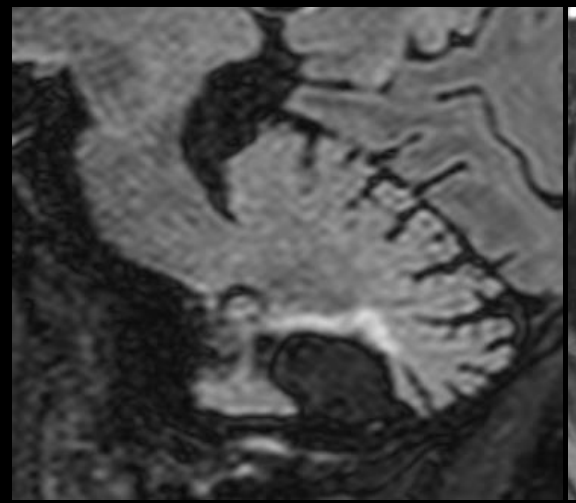
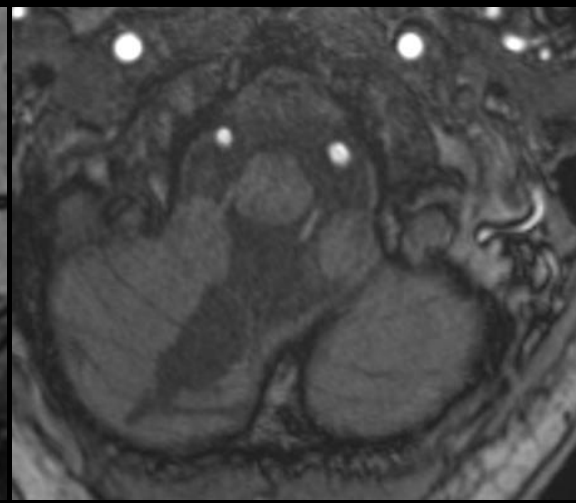
Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)

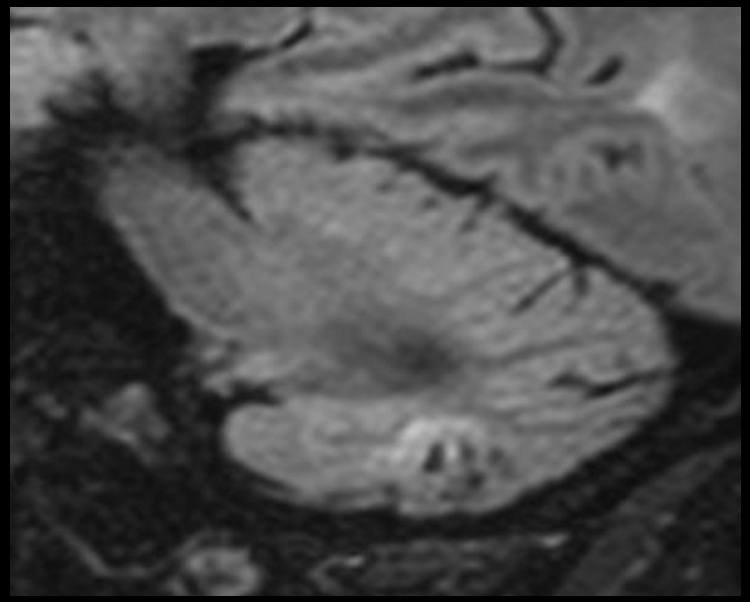
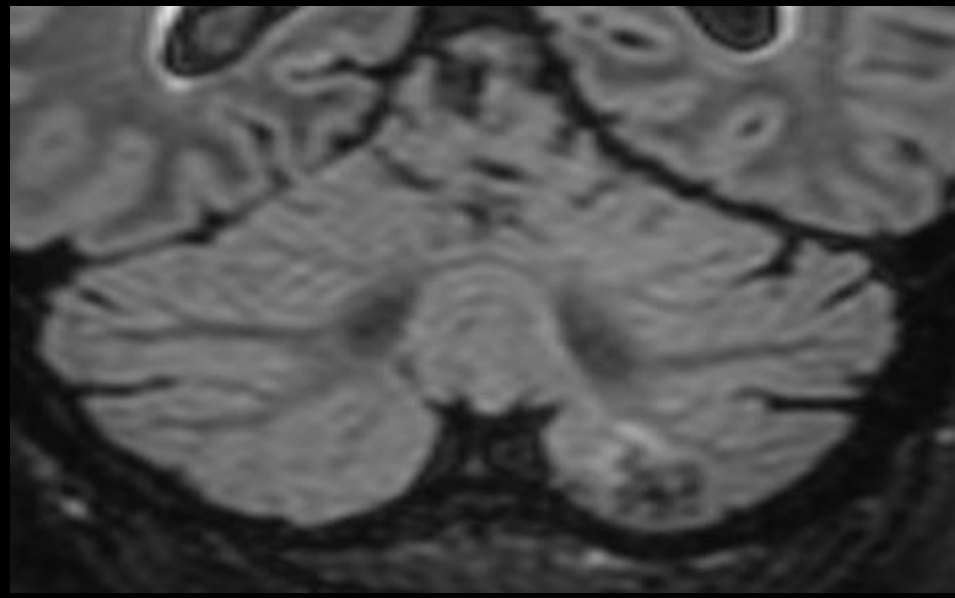
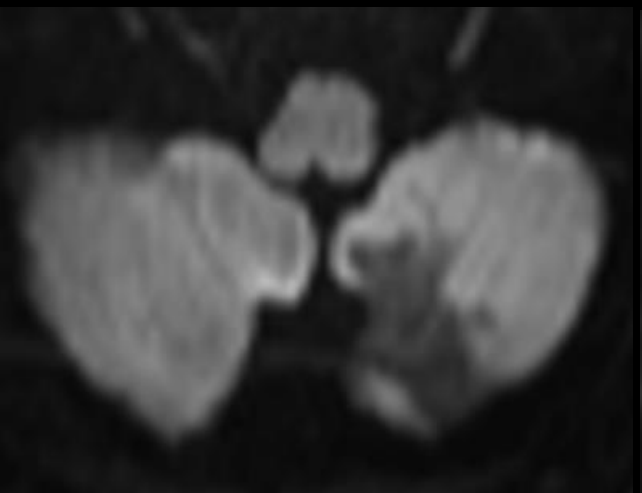
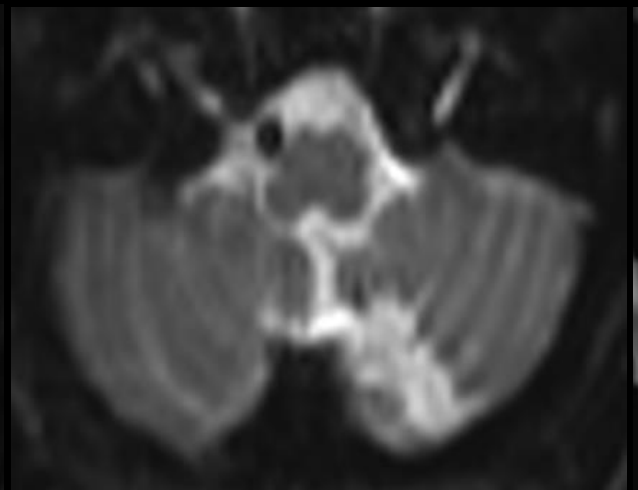
Cervelet

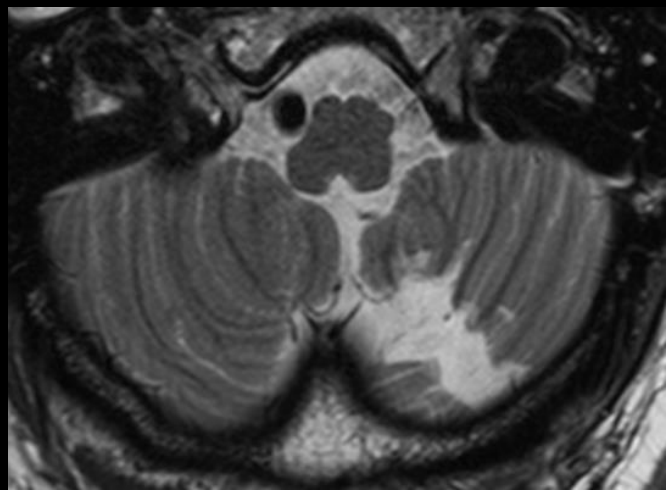
AVC territoriaux : artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)

Cervelet

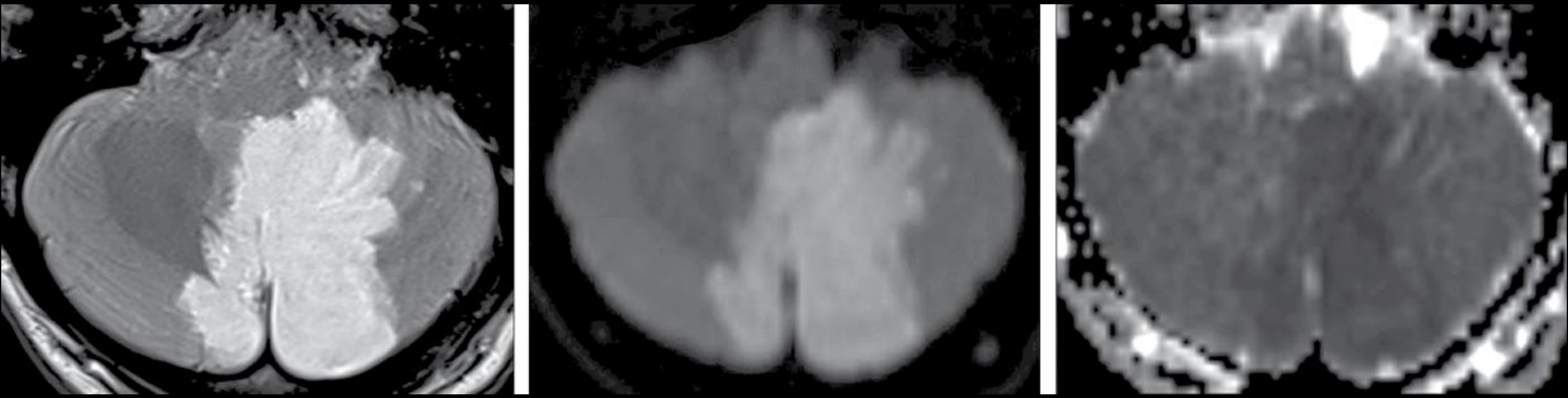
AVC territoriaux : artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)



Cervelet

AVC territoriaux

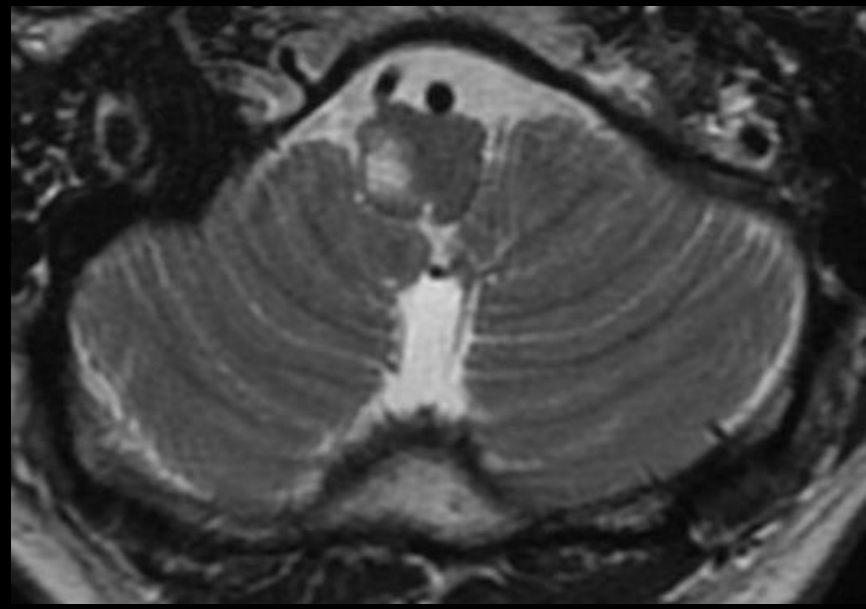


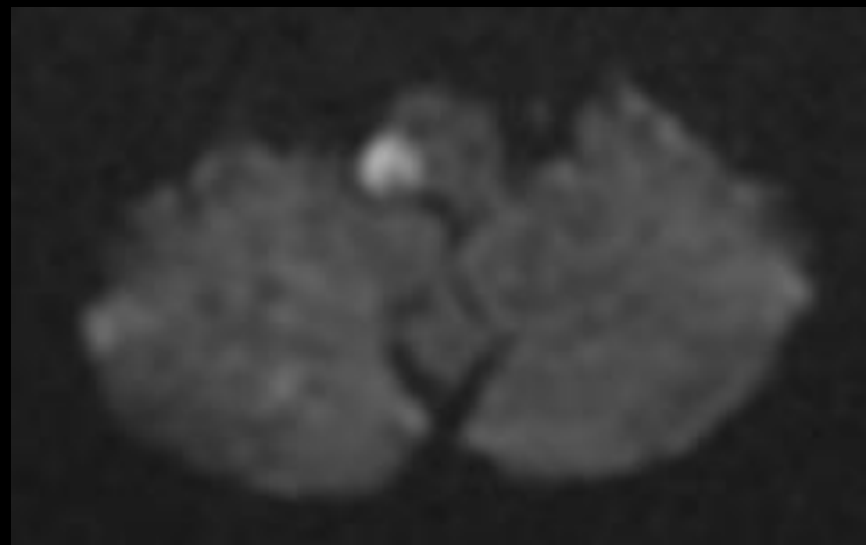
Acute PICA infarct involving both hemispheres seen on T2WI (a), DWI (b), and ADC-map (c)
Not rarely, PICA territories may cross the midline
As its name implies, the PICA supplies the posterior inferior surface of the cerebellum
Notice, however, that the lateral portions of the posterior inferior surfaces are not involved

Cervelet

AVC territoriaux : artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)

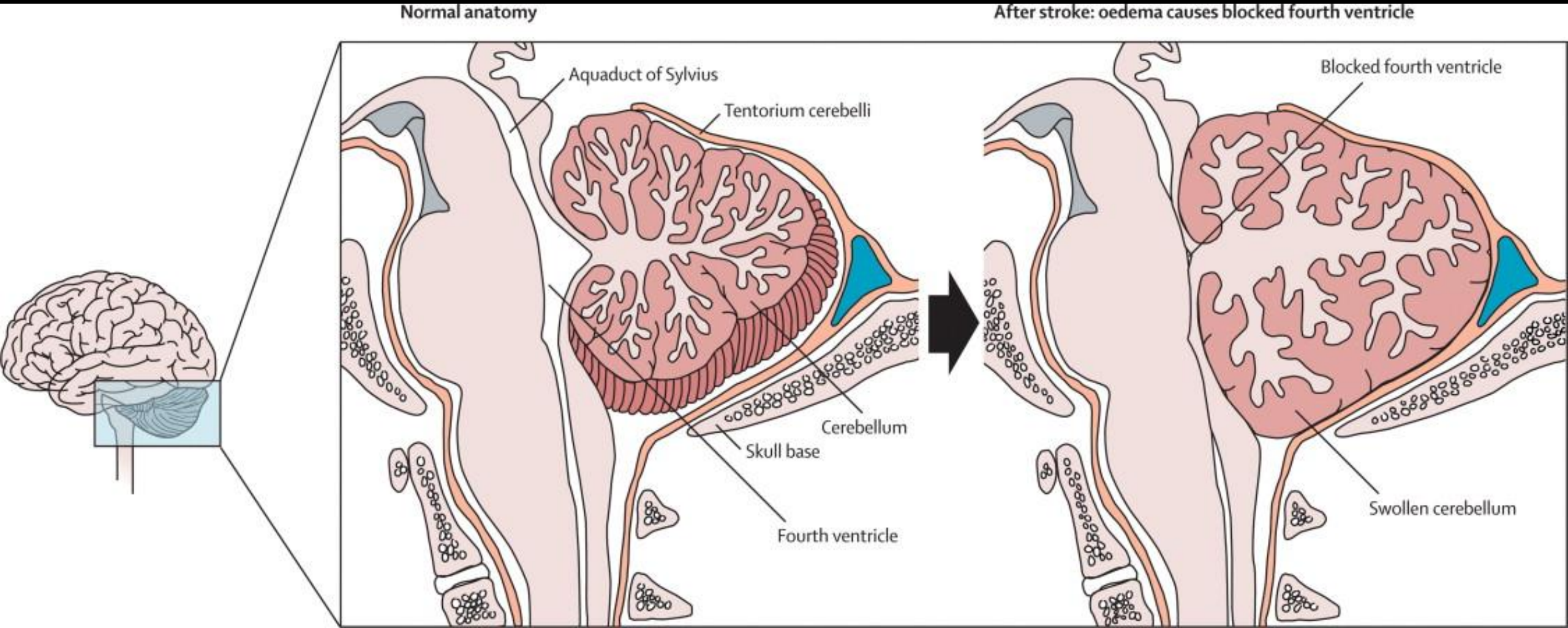
- Syndrome de Wallenberg :
  - Infarctus de la partie latérale du bulbe, irriguée par l'artère de la fossette latérale du bulbe, branche de la PICA
  - Symptomatologie initiale : troubles de l'équilibre, avec à l'examen :
  - Du côté de la lésion :
    - Atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de la phonation et de la déglutition, paralysie de l'hémivoile et de l'hémilarynx
    - Hémisyndrome cérébelleux (pédoncule cérébelleux inférieur)
    - Atteinte vestibulaire avec nystagmus rotatoire (noyau du VIII)
    - Atteinte du V : anesthésie de l'hémiface
    - Syndrome de Claude Bernard Horner (voie sympathique)
  - Du côté opposé :
    - Atteinte du faisceau spino-thalamique : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps (réalisant un syndrome alterne sensitif avec l'atteinte faciale controlatérale)





Cervelet

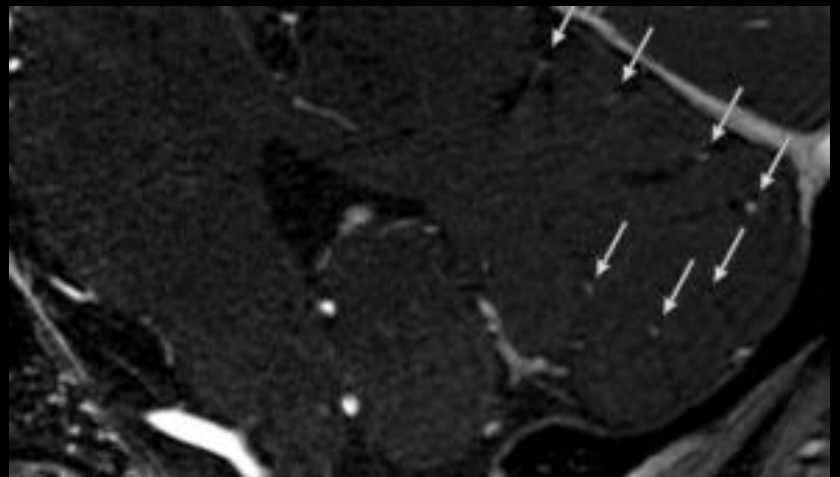
AVC territoriaux

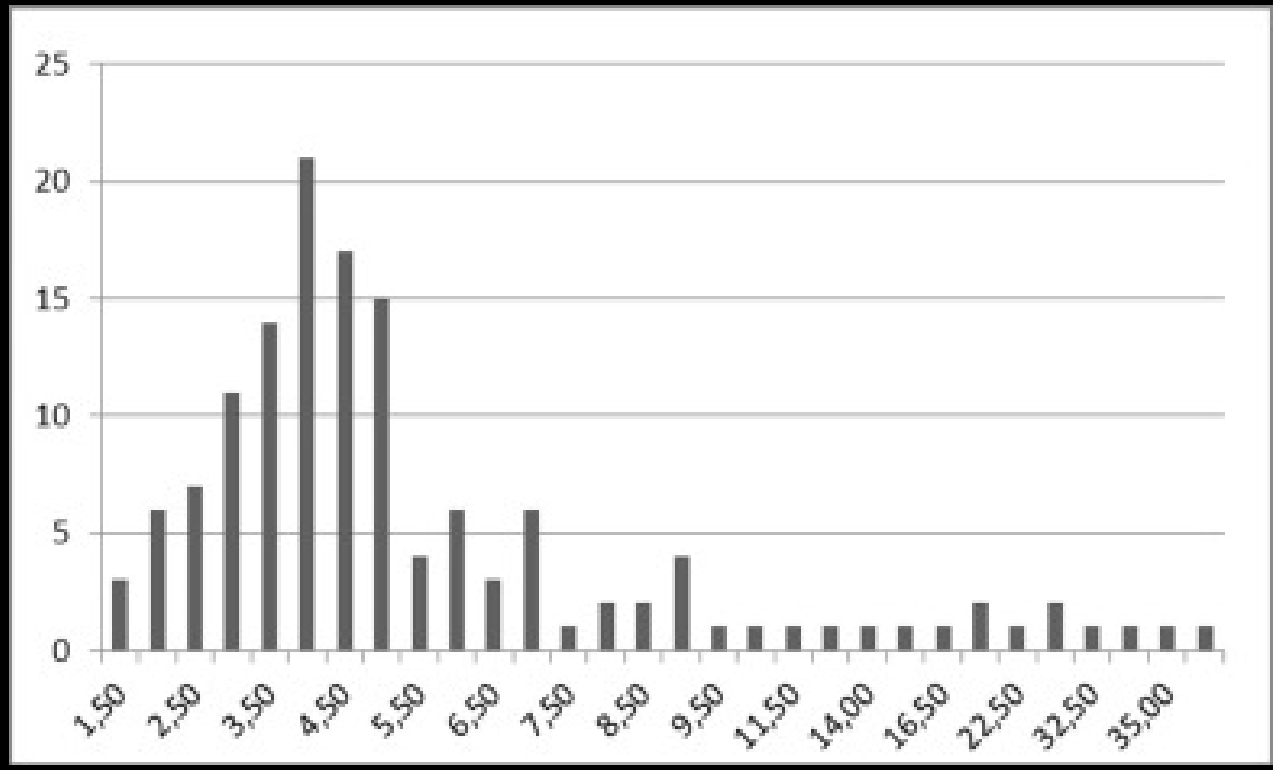


Cervelet

AVC non territoriaux

- Petits infarctus cérébelleux (≤ 20mm) bien plus fréquents que les larges AVC territoriaux
- La plupart du temps asymptomatiques
- Localisation principalement corticale
- Intéressent préférentiellement le lobe postérieur des hémisphères cérébelleux
- Dus à l'occlusion d'une branche artérielle corticale



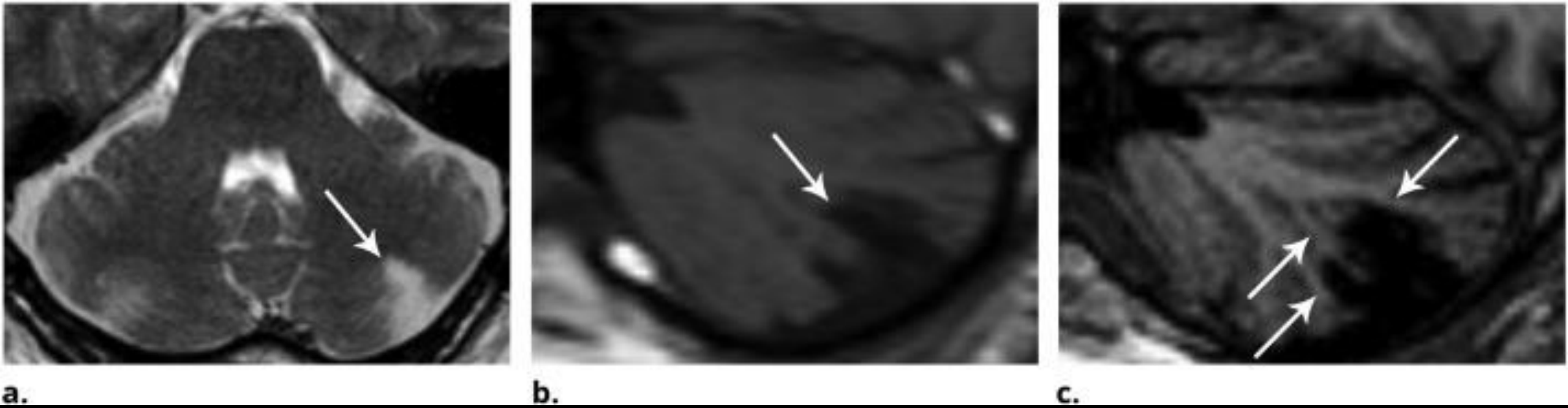


Size (in mm, x-axis) and frequency (y-axis) of cerebellar infarcts; notice the overwhelming majority of infarcts smaller than 10 mm

Cerebellar infarct patterns: The SMART-Medea study. Laurens J.L. De Cocker et al. NeuroImage: Clinical 8 (2015) 314–321

Cervelet

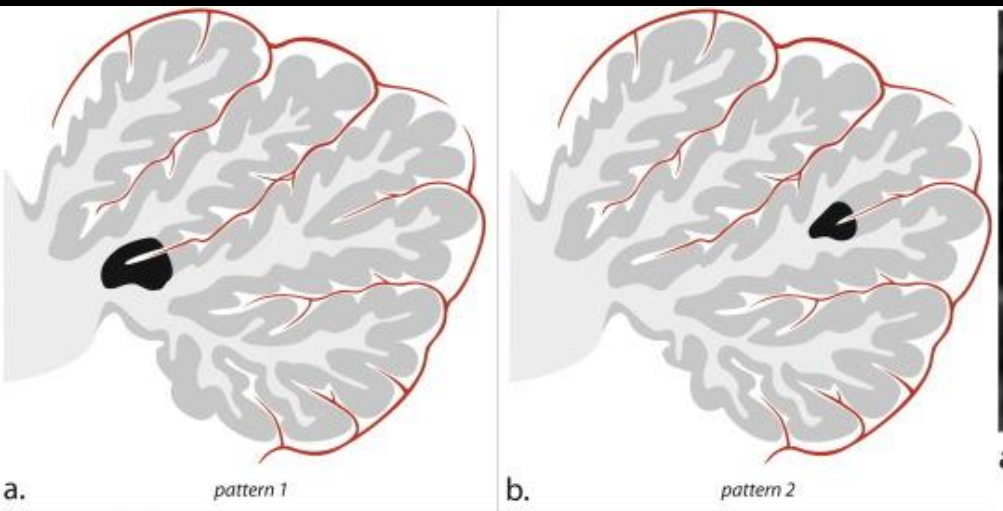
AVC non territoriaux

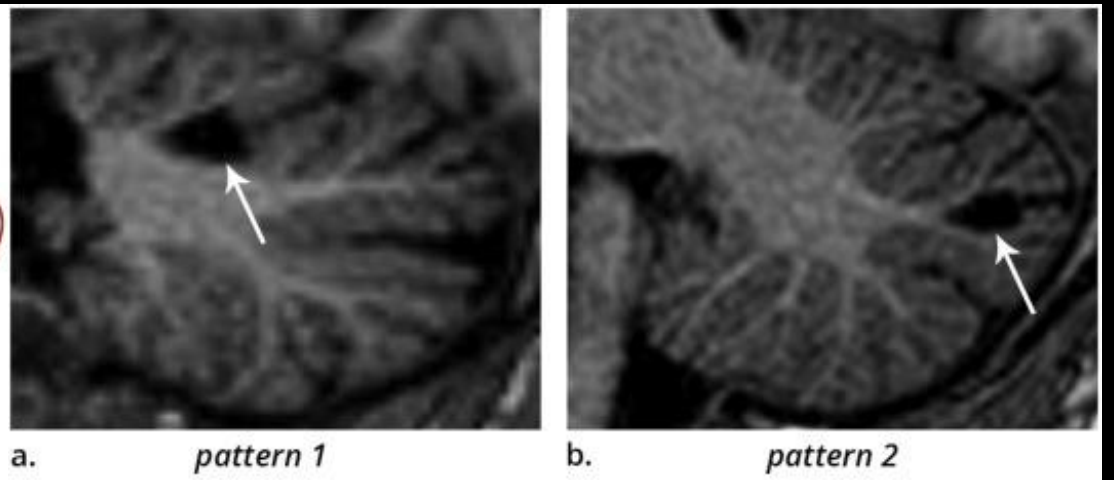


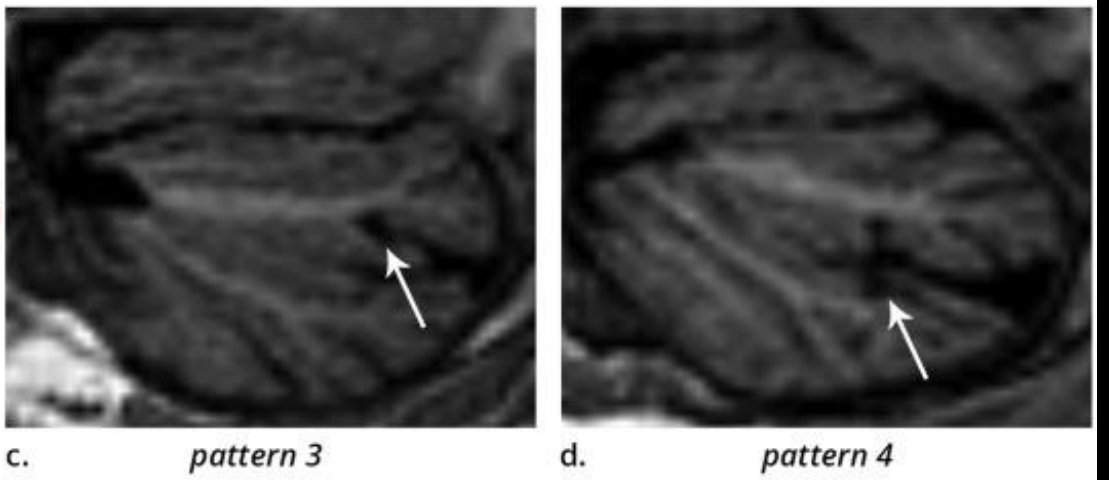
a. b. c.

Cervelet

AVC non territoriaux







(a) Pattern 1 corresponds to infarcts involving the apex of a large fissure

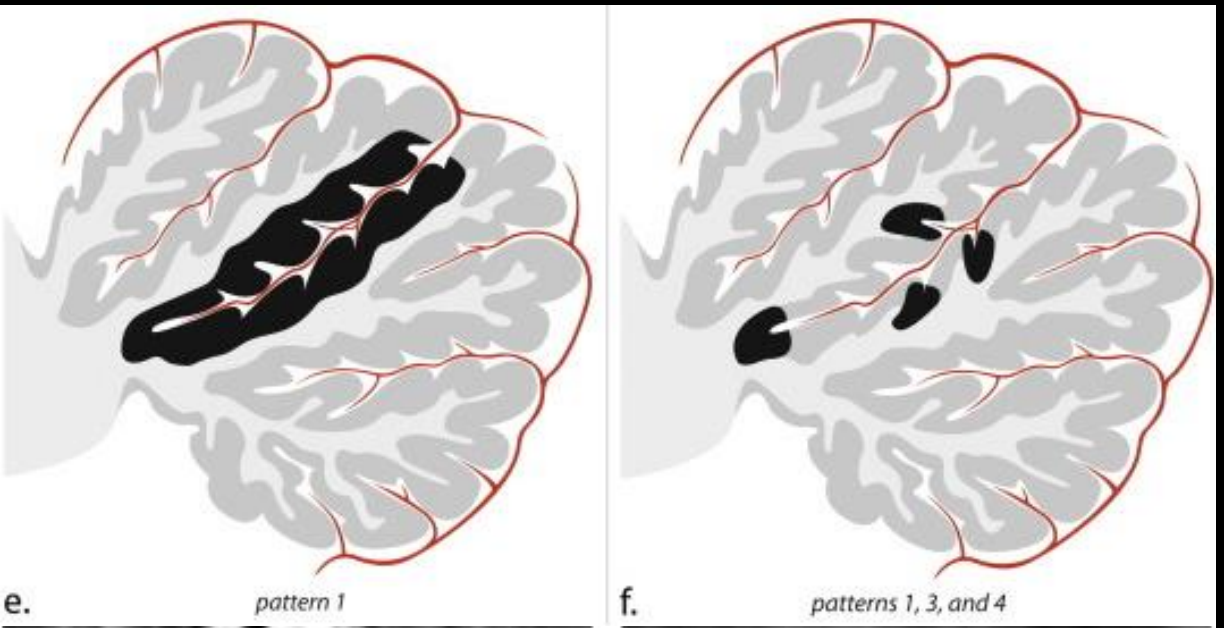
(b) Pattern 2 corresponds to infarcts involving the apex of a shallow fissure

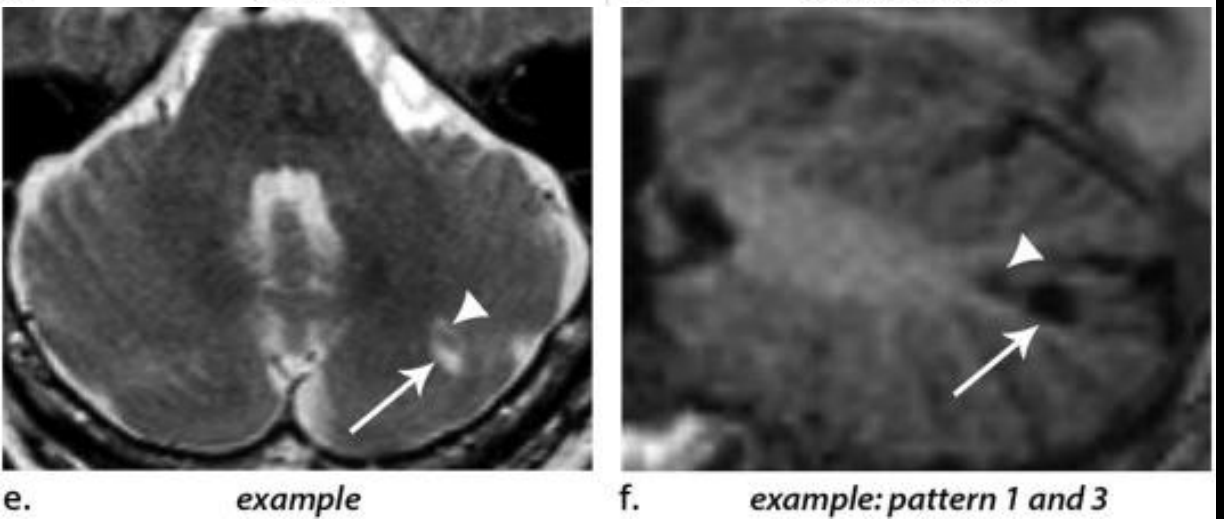
(c) two infarcts corresponding to pattern 3

(d) One infarct involving opposite sides of a fissure, indicative of pattern 4

Cervelet

AVC non territoriaux





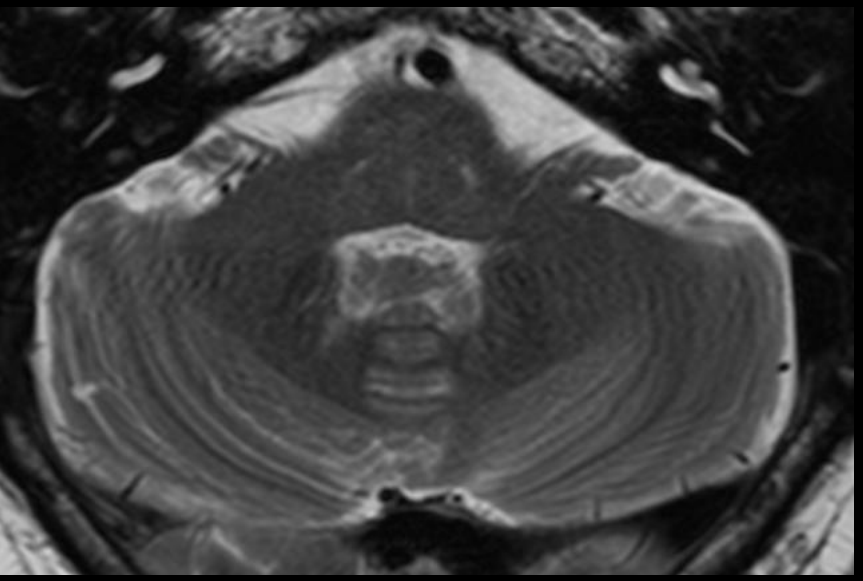
(e) Infarct involving the entire cortical coating of a deep cerebellar fissure; notice this also is a pattern 1 infarct since it involves the apex of a deep fissure. This infarct likely resulted from the occlusion of the arterial branch in the cerebellar fissure

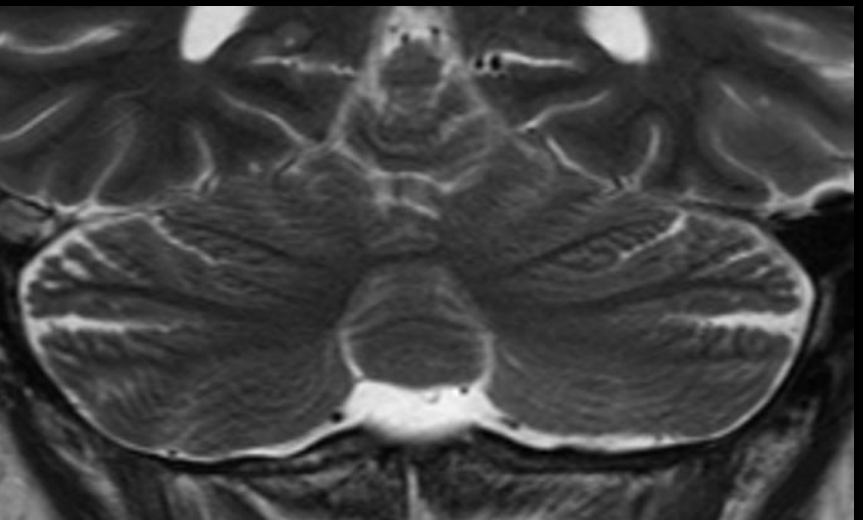
(f) Combinations of small infarcts commonly occur alongside the same fissure

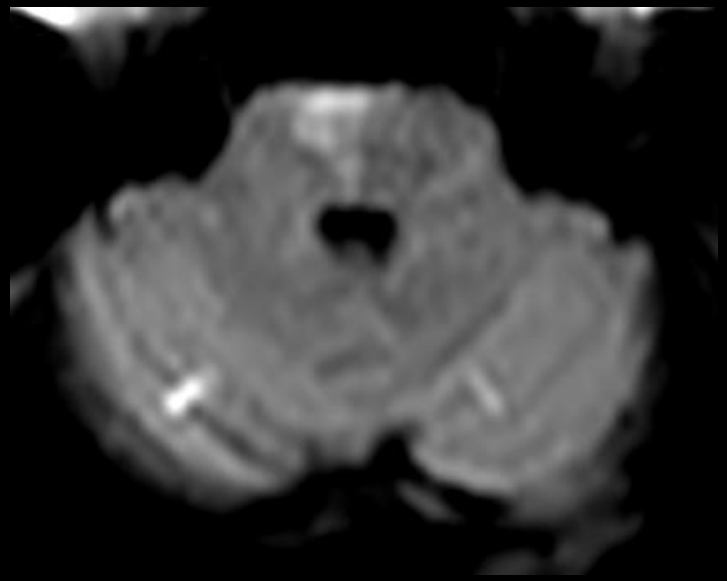
(a–f) Notice the sparing of both subcortical and deep white matter in each cortical infarct

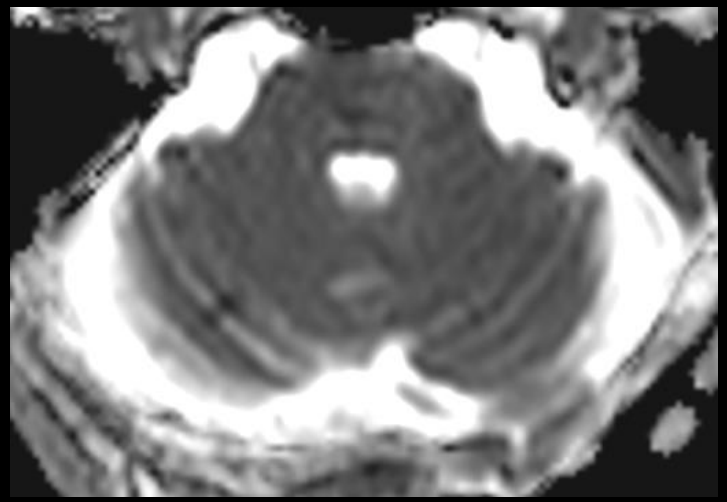
Cervelet

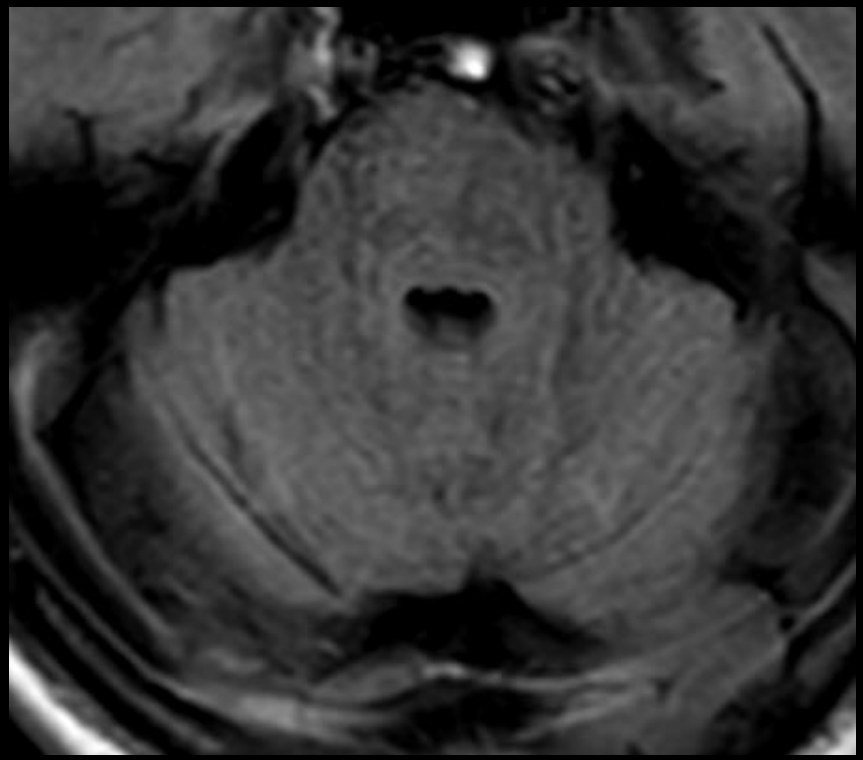
AVC non territoriaux





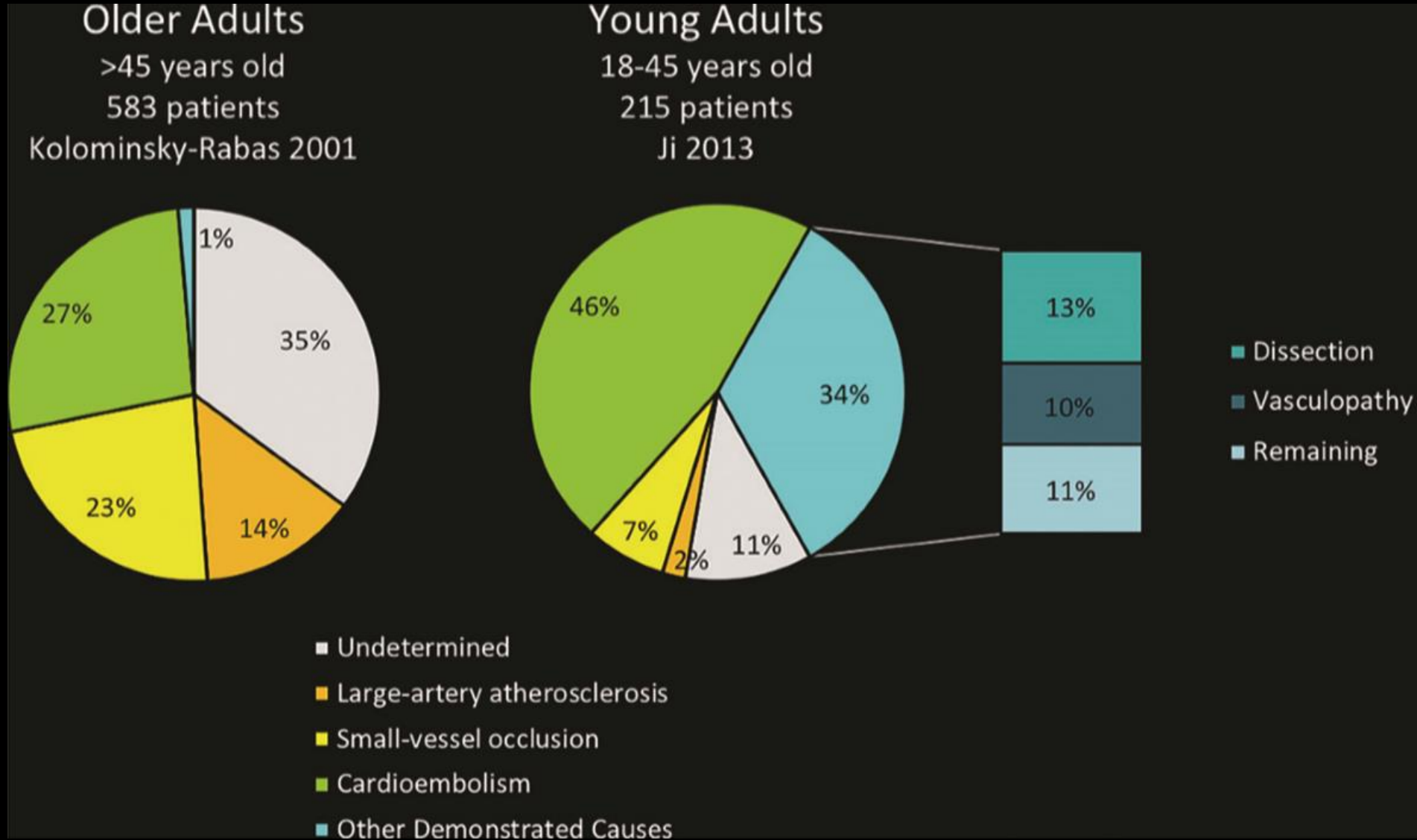






Généralités

Classification TOAST



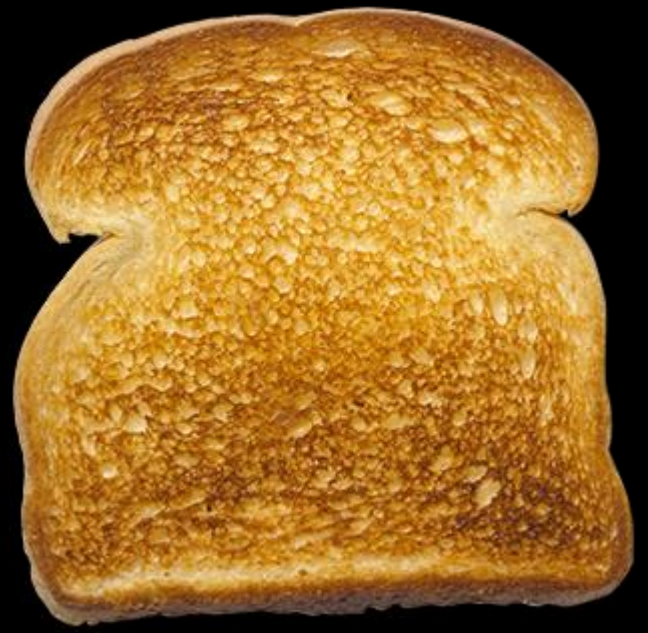
Généralités

Classification TOAST

Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

Subtype	Classification
1	Large-artery atherosclerosis (embolus/thrombosis)
2	Cardio embolism (high-risk/medium-risk)
3	Small-vessel occlusion (lacunae)
4	Stroke of other determined aetiology
5	Stroke of undetermined aetiology a) Two or more causes identified b) Negative evaluation c) Incomplete evaluation

- 30% athérothrombotiques
- 25% lacunaires
- 30% cardio-emboliques
- 15% autres



Généralités

Classification TOAST

Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

TABLE 2. Features of TOAST Classification of Subtypes of Ischemic Stroke

Features	Subtype			
	Large-artery atherosclerosis	Cardioembolism	Small-artery occlusion (lacune)	Other cause
Clinical				
Cortical or cerebellar dysfunction	+	+	–	+/–
Lacunar syndrome	–	–	+	+/–
Imaging				
Cortical, cerebellar, brain stem, or subcortical infarct >1.5 cm	+	+	–	+/–
Subcortical or brain stem infarct <1.5 cm	–	–	+/–	+/–
Tests				
Stenosis of extracranial internal carotid artery	+	–	–	–
Cardiac source of emboli	–	+	–	–
Other abnormality on tests	–	–	–	+

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

Généralités

Classification ASCOD

- Le système de classification ASCOD, publié en 2013, vise à définir les phénotypes des AVC ischémiques pour des patients individuels en attribuant un degré de probabilité à chacune des causes les plus courantes de cette pathologie

- Comparé aux systèmes de classification alternatifs qui n'attribuent qu'une seule cause à chaque AVC individuel et ont souvent une catégorie "non définie", le système ASCOD permet la classification de chaque AVC en détaillant les causes multifactorielles et leur probabilité relative de causalité

- A = Atheroclerosis
- S = Small-vessel disease (maladie des petites artères)
- C = Cardiac pathology
- O = Other cause
- D = Dissection

- 1 : Pathologie présente, imputabilité potentielle
- 2 : Présente, mais lien de causalité incertain
- 3 : Présente, mais lien de causalité improbable
- 0 : Pathologie absente
- 9 : Explorations insuffisantes pour statuer

Généralités

Classification ASCOD

A:	Causality grades for atherothrombosis	
A1	(potentially causal)	Atherothrombotic stroke defined as: (1) ipsilateral atherosclerotic stenosis between 50 and 99% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; *or* (2) ipsilateral atherosclerotic stenosis <50% in an intra- or extracranial artery with an endoluminal thrombus supplying the ischemic field; *or* (3) mobile thrombus in the aortic arch; *or* (4) ipsilateral arterial occlusion in an intra- or extracranial artery with evidence of underlying atherosclerotic plaque supplying the ischemic field
A2	(causal link is uncertain)	(1) ipsilateral atherosclerotic stenosis 30–50% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; *or* (2) aortic plaque ≥4 mm without mobile lesion
A3	(causal link is unlikely, but the disease is present)	(1) plaque (stenosis <30%) in an intra- or extracranial artery, ipsilateral to the infarct area; (2) aortic plaque <4 mm without mobile thrombus; (3) stenosis (any degree) or occlusion in a cerebral artery not supplying the infarct area (e.g. contralateral side or opposite circulation); (4) history of myocardial infarction, coronary revascularization or peripheral arterial disease; (5) ipsi- or bilateral atherosclerotic stenosis 50–99% with bihemispheric MR-DWI lesion
A0	(atherosclerosis not detected)	Ruling out atherosclerosis: (1) extracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-Duplex, CTA, MRA, XRA, or autopsy; (2) intracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-TCD, MRA, CTA, XRA, or autopsy; (3) aortic arch atheroma: TEE with specific assessment of the aortic arch (when the probe is pulled back at the end of the cardiac examination, turn the probe counter clockwise and take time to watch the aortic arch) or specific aortic arch assessment with CTA
A9	(incomplete workup)	US-Duplex, US-TCD or CTA, or MRA, or XRA or autopsy not performed. [A minimum workup is extra- and intracranial assessment of cerebral arteries – maximum workup also includes transesophageal assessment of the aortic arch (or a default CTA of the aortic arch)]

Généralités

Classification ASCOD

S:	Causality grades for small-vessel disease	
S1	(potentially causal)	Combination of: (1) lacunar infarction: small deep infarct <15 mm (in perforator branch territory) on MRI-DWI (or a default CT) in an area corresponding to the symptoms and at least one of the three following criteria: (2) one or several small deep older infarct(s) of lacunar type in other territories, *and/or* (3) severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis, or microbleeds, or severe dilatation of perivascular spaces ('état criblé'); (4) repeated, recent (<1 month), TIAs attributable to the same territory as the index infarct
S2	(causal link is uncertain)	(1) only one, recent, lacunar infarction and no other abnormality on MRI (or CT) *or* (2) clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke, without ischemic lesion in the appropriate area seen on MRI or CT (main clinical syndrome suggesting a deep branch artery – lacunar – stroke: pure hemiparesis, pure hemisensory loss, ataxic hemiparesis, dysarthria-clumsy hand syndrome, unilateral sensorimotor deficit, others: hemichorea, hemiballism, pure dysarthria, etc.)
S3	(causal link is unlikely, but the disease is present)	Severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis visible on MRI and/or CT scan, and/or microbleeds visible on T2*-weighted MRI, and/or severe dilatation of perivascular spaces (visible on T2-weighted MRI), and/or one or several old, small deep infarcts of lacunar type
S0	(small-vessel disease not detected)	Ruling out small-vessel disease stroke: negative MRI (T2, FLAIR, GRE, DWI) and no appropriate clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke
S9	(incomplete workup)	MRI (or CT) not performed

Généralités

Classification ASCOD

C:	Causality grades for cardiac pathology	
C1	(potentially causal)	Cardiogenic stroke defined as acute, or recent and older bihemispheric or supra- and infratentorial territorial or cortical ischemic lesions and signs of systemic embolism with detection of at least one of the following potential causes: (1) mitral stenosis (surface <1.5 cm^2); (2) mechanical valve; (3) myocardial infarction within 4 weeks preceding the cerebral infarction; (4) mural thrombus in the left cavities; (5) aneurysm of the left ventricle; (6) history or presence of documented atrial fibrillation – whether paroxysmal (>60 s), persistent or permanent – or flutter, with or without left atrial thrombus or spontaneous echo; (7) atrial disease (tachycardia-bradycardia syndrome); (8) dilated or hypertrophic cardiomyopathies; (9) left ventricle ejection fraction <35%; (10) endocarditis; (11) intracardiac mass; (12) PFO *and* thrombus in situ; (13) PFO *and* concomitant pulmonary embolism or proximal DVT preceding the index cerebral infarction; (14) aforementioned cardiac pathologies (C1) with single or without obvious cerebral ischemic lesion
C2	(causal link is uncertain)	Regardless of stroke pattern: (1) PFO + atrial septal aneurysm; (2) PFO and pulmonary embolism or proximal DTV concomitant but NOT preceding the index cerebral infarction; (3) intracardiac spontaneous echo-contrast; (4) apical akinesia of the left ventricle and decreased ejection fraction (but >35%); (5) history of myocardial infarction or palpitation and multiple brain infarction, repeated either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation); (6) no direct cardiac source identified, but multiple brain infarction, repeated either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation) and/or evidence of systemic emboli: renal or splenic or mesenteric infarction (on CT, MRI or autopsy) or embolism in peripheral artery supplying arm or leg
C3	(causal link is unlikely, but the disease is present)	One of the following abnormalities present in isolation: PFO, ASA, strands, mitral annulus calcification, calcification aortic valve, nonapical akinesia of the left ventricle, transient atrial fibrillation <60 s, atrial hyperexcitability
C0	(cardiac pathology not detected or not suspected)	Ruling out a cardiac source of embolism: minimum is negative ECG and examination by a cardiologist; maximum is negative ECG/telemetry/24-hour Holter ECG/long-term ECG recording (implantable device, transtelephonic ECG, loop recorder) and negative TEE for atrium, valves and septal abnormalities, negative TTE for PFO and assessment of left ventricle, negative cardiac CT/MRI, negative abdominal CT/MRI (search for old or simultaneous subdiaphragmatic visceral infarction)
C9	(incomplete workup)	Minimum is ECG and examination by a trained cardiologist in the absence of cardiac imaging

Généralités

Classification ASCOD

O:	Causality grades for other causes	
O1	(potentially causal)	(1) dolichoectasia with complicated aneurysm; (2) polycythemia vera or thrombocytemia >800,000/mm^3; (3) systemic lupus; (4) disseminated intravascular coagulation; (5) antiphospholipid antibody syndrome (including >100 GPL units or lupus anticoagulant); (6) Fabry's disease; (7) coexisting meningitis; (8) sickle cell disease; (9) ruptured intracranial aneurysm with or without vasospasm of the artery supplying the infarcted area; (10) severe hyperhomocysteinemia; (11) Horton's disease; (12) other cerebral inflammatory or infectious angiitis; (13) moyamoya disease, etc….
O2	(causal link is uncertain)	(1) saccular aneurysm (with a suspicion of embolism from it) (2) coincidental migraine attack with neurological deficit lasting >60 min in patients with history of migraine aura
O3	(causal link is unlikely but the disease is present)	(1) arteriovenous malformation; (2) thrombocythosis <800,000/mm^3; (3) antiphospholipid antibody <100 GPL units; (4) homocysteinemia <40 µmol/l; (5) malignoma with associated hypercoagulation (high D-dimer levels), deep vein thrombosis or pulmonary embolism and/or recent chemotherapy
O0	(no other cause detected)	Ruling out other causes: negative: cerebrospinal fluid, complete hemostasis, cerebral arterial imaging, family history of inherited disease, inflammatory markers (erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein), hematologic tests (platelet, leucocytes, and eosinophilic counts, hematocrit), specific tests according to the suspected disease (e.g. genetic test, retinal angiography for Susac syndrome)
O9	(incomplete workup)	Unable to reasonably exclude other causes based on best available diagnostic tests and stroke-specific history

Généralités

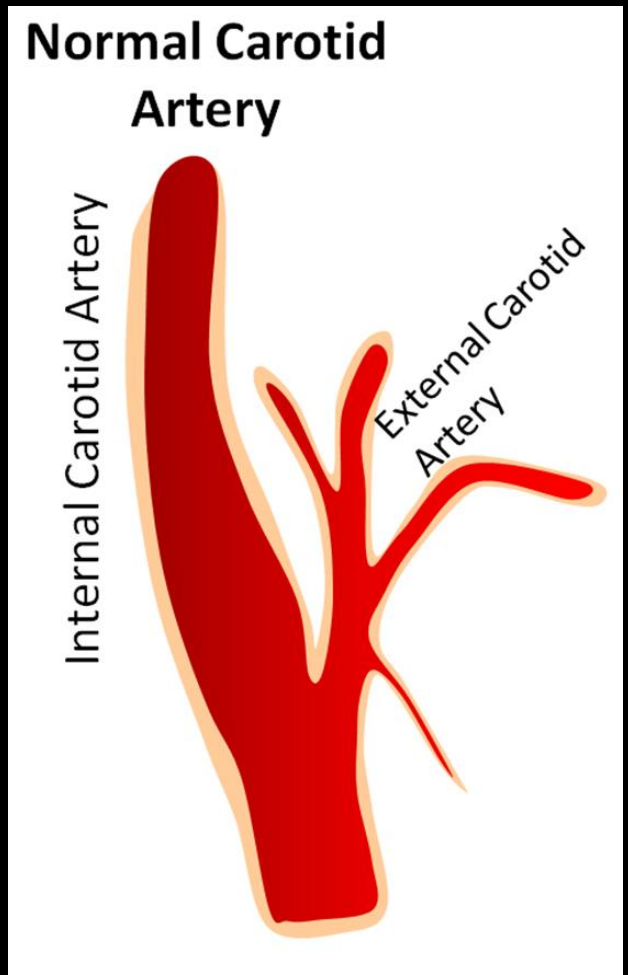
Classification ASCOD

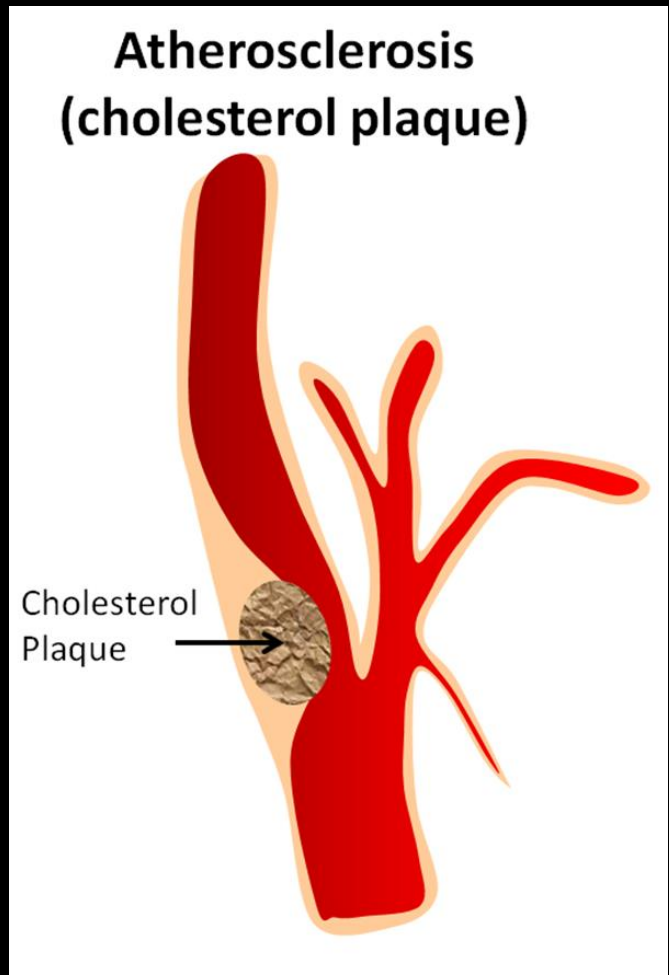
D:	Causality grades for dissection	
D1	(potentially causal)	(1) arterial dissection by direct demonstration (evidence of mural hematoma: hypersignal on FAT-saturated MRI or at autopsy or on TOF-MRA or CT on axial sections showing both enlargement of the arterial wall by the hematoma with narrowing of the lumen or on echography showing an hypoechoic arterial wall with narrowing of the lumen and sudden enlargement of the carotid or vertebral (V2) artery diameter; (2) arterial dissection by indirect demonstration or by less sensitive or less specific diagnostic test (only long arterial stenosis beyond the carotid bifurcation or in V2, V3 or V4 without demonstration of arterial wall hematoma: on X-ray angiography, and/or echography and/or CTA and/or MRA) or unequivocal US with recanalization during follow-up
D2	(causal link is uncertain)	(1) arterial dissection by weak evidence (suggestive clinical history, e.g., painful Horner's syndrome or past history of arterial dissection); (2) imaging evidence of fibromuscular dysplasia of a cerebral artery supplying the ischemic field
D3	(causal link is unlikely' but the disease is present)	(1) kinking or dolichoectasia without complicated aneurysm or plicature; (2) fibromuscular dysplasia on arteries not supplying the ischemic field
D0	(no dissection detected or suspected)	Ruling out dissection: negative FAT-saturated MRI of suspected artery or good quality, normal X-ray angiography (too early FAT-saturated MRI performed within 3 days of symptom onset can be falsely negative and then should be repeated). If there is no clinical suspicion of dissection, the patient can be classified D0 provided good-quality extra- or intracranial cerebral artery and cardiac evaluations have been performed
D9	(incomplete workup)	In patients aged less than 60 years and with no evidence of A1, A2, S1, C1, or O1 category: no FAT-saturated MRI performed on the extra- or intracranial artery supplying the ischemic field or no X-ray angiography performed (all performed within 15 days of symptom onset)

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

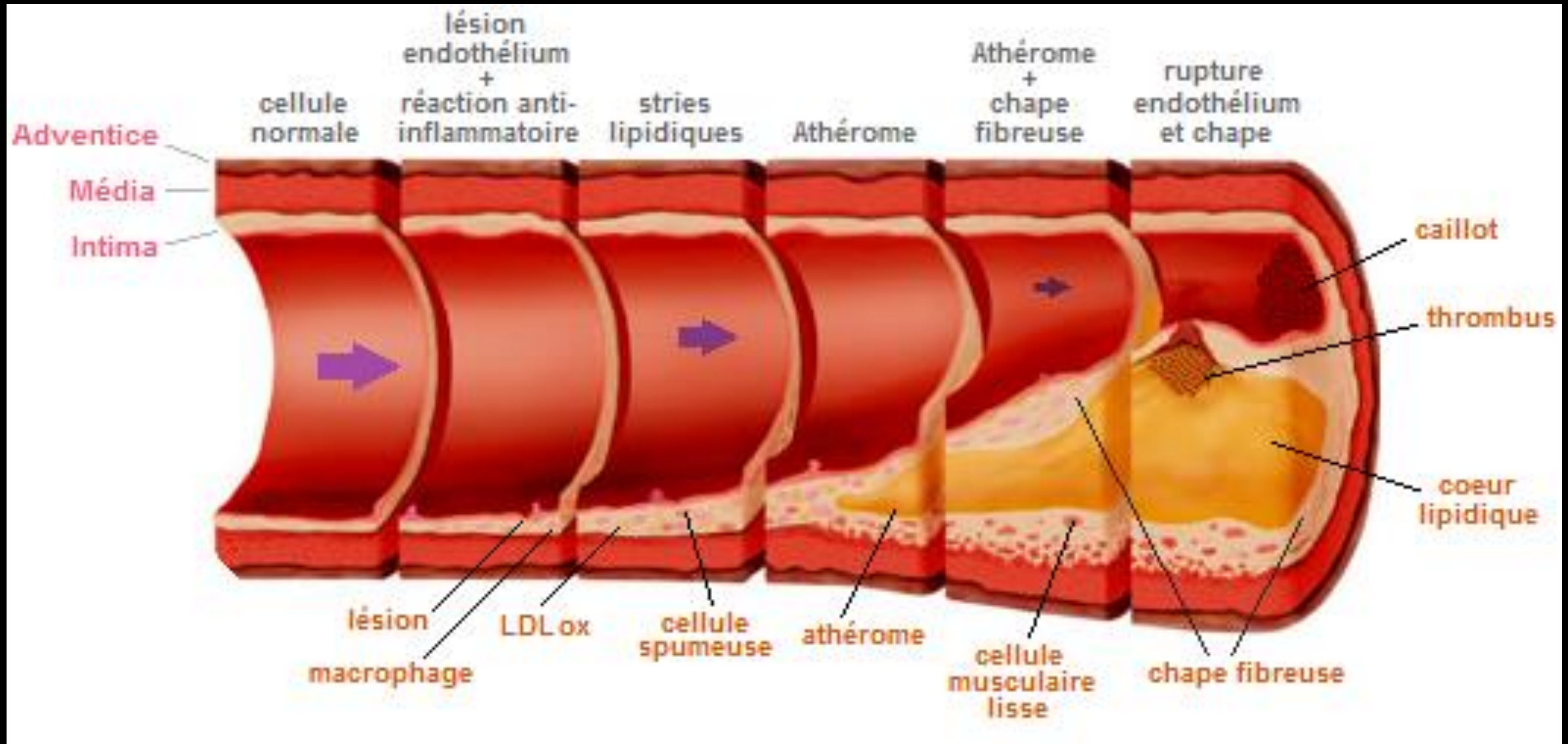
- Athérosclérose : définition de l'OMS en 1958 : « Association de remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de sang et de dépôts calcaire, avec remaniements de la média »
- lésion focale ubiquitaire de la paroi des artères de gros et moyen calibre
- Épaississement localisé de l'intima formant une plaque où s'associent de l'athérome et de la sclérose
- Sites de prédilection dans le réseau artériel
- L'athérosclérose se développe particulièrement au niveau des zones de contrainte mécanique et notamment au niveau des zones de bifurcations des artères de gros et de moyen calibre





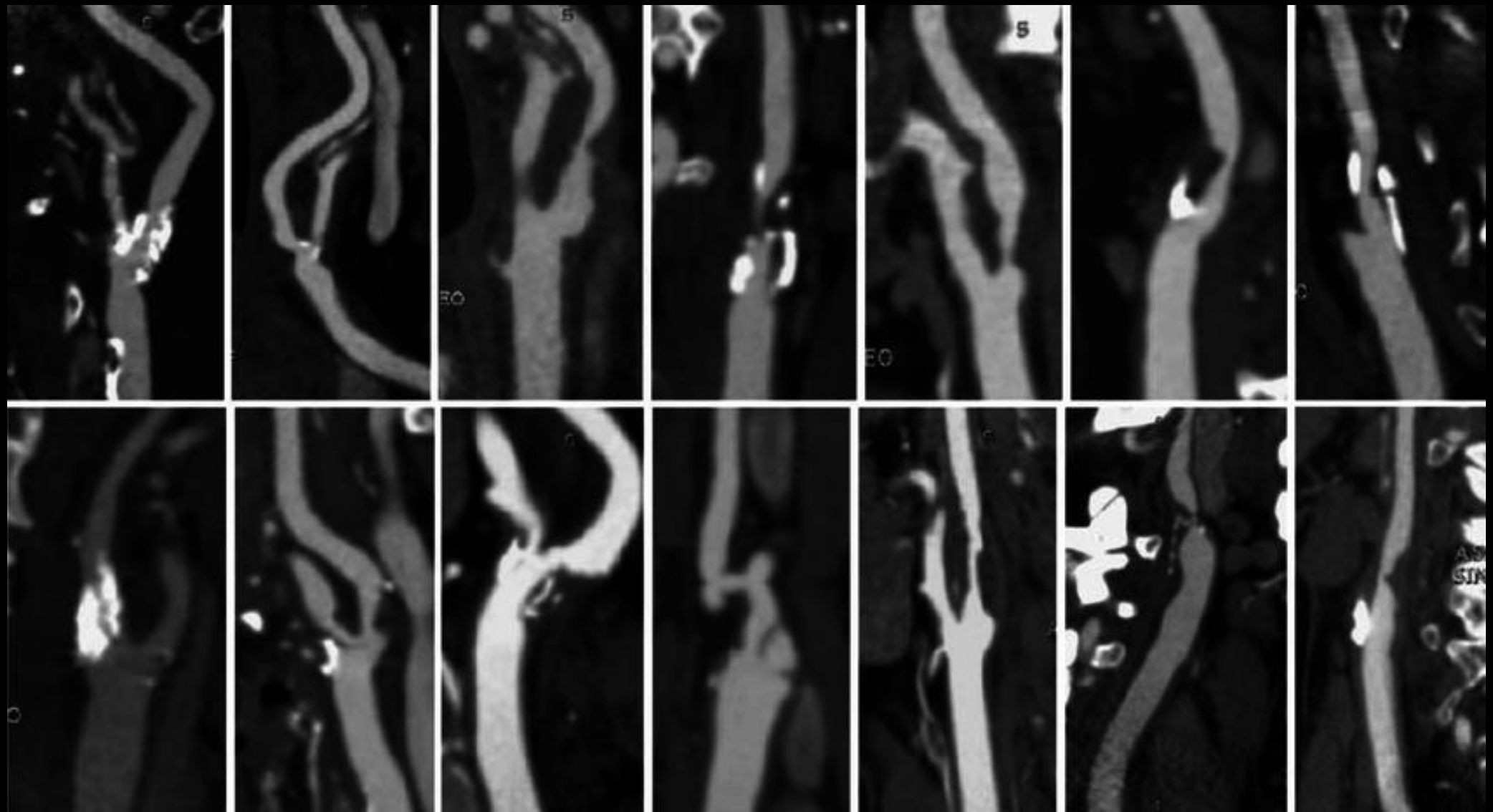
TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien



TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien



TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Description de la plaque d'athérome

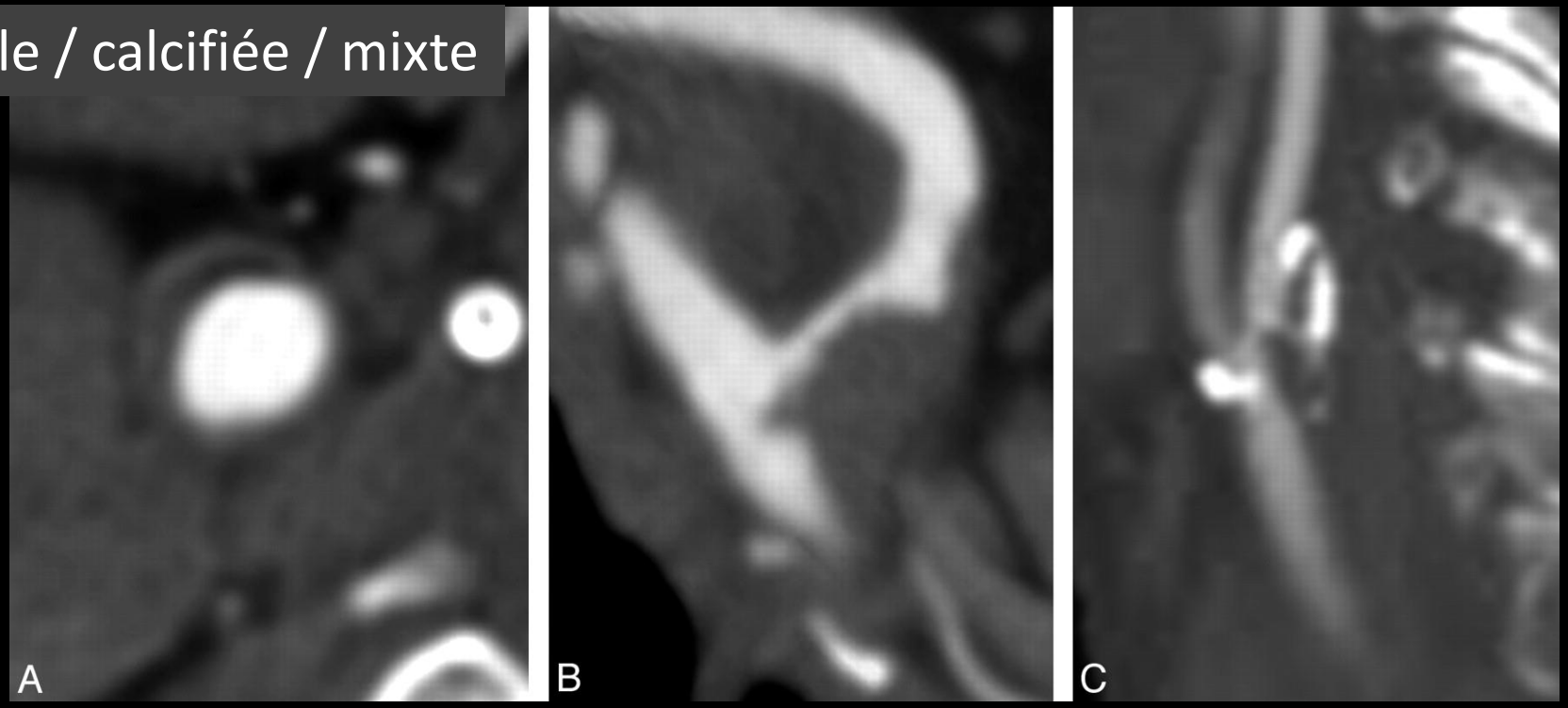
1. Sa composition et son degré de calcification
2. Sa forme : linéaire, sessile, pédonculée / en croissant, circonférentielle
3. Sa surface : lisse, irrégulière, ulcérée
4. Son retentissement : mesure de la sténose induite

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Description de la plaque d'athérome : Composition

Plaque molle / calcifiée / mixte



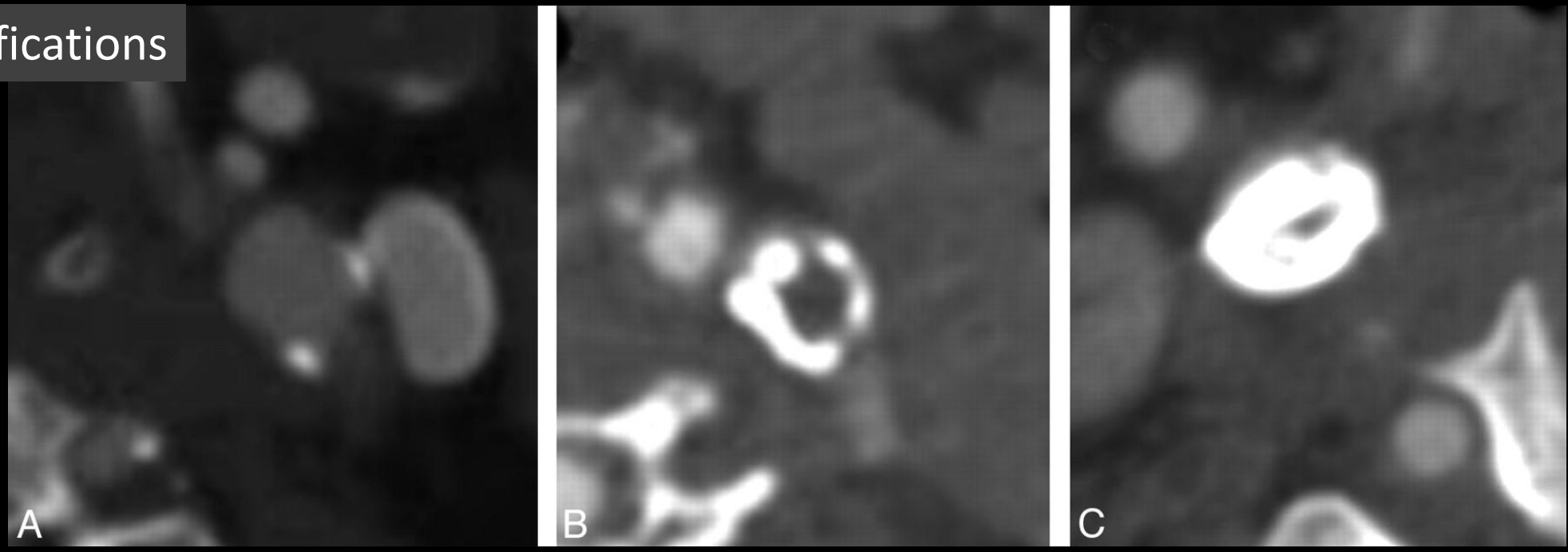
Hypodense Isodense Hétérogène

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Description de la plaque d'athérome : Composition

Calcifications

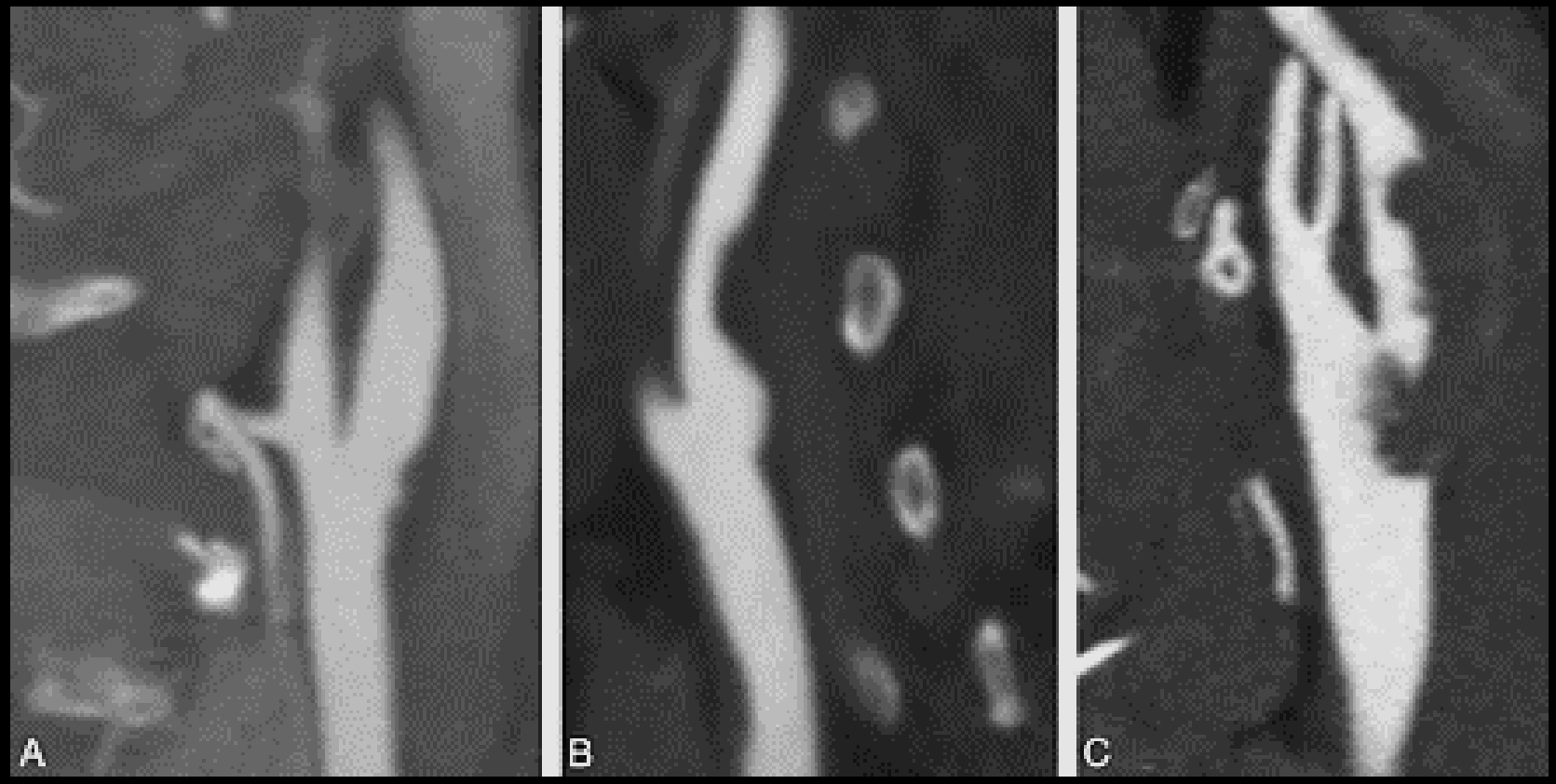


Discrètes | Modérées | Extensives

TOAST 1 / *Ascod*

Athérome carotidien

Description de la plaque d'athérome : Forme

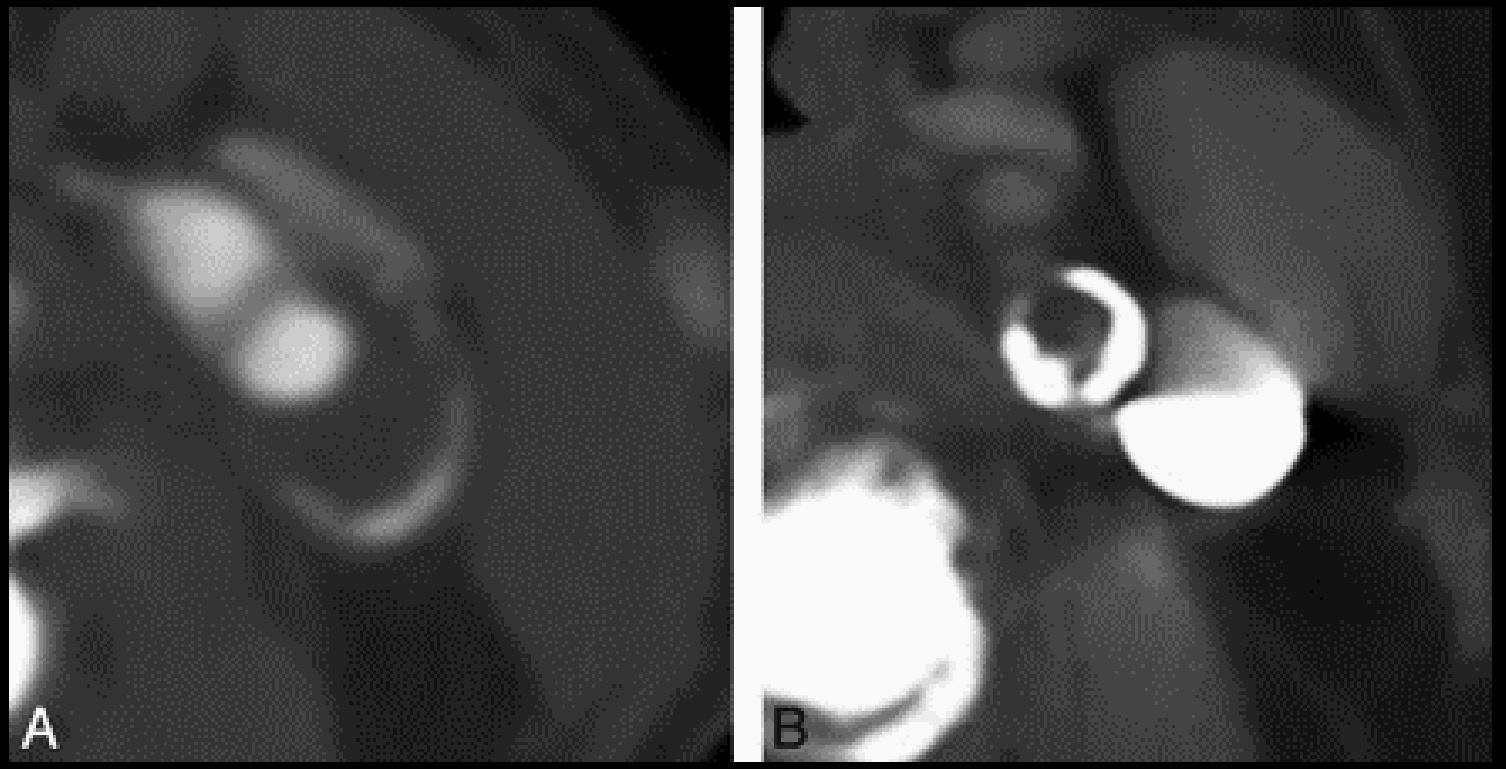


Linéaire | Sessile | Pédonculée

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Description de la plaque d'athérome : Forme



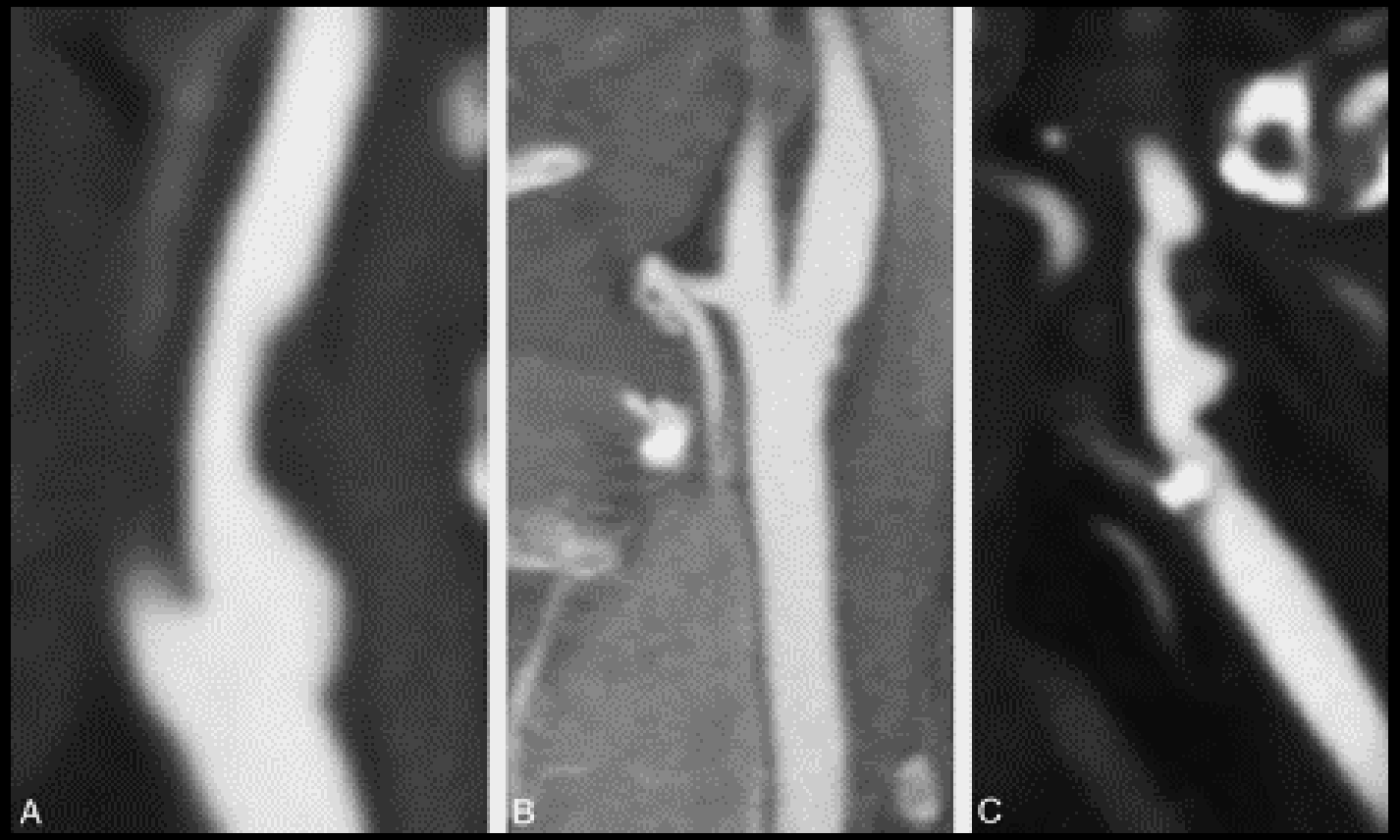
En croissant

Circonférentielle

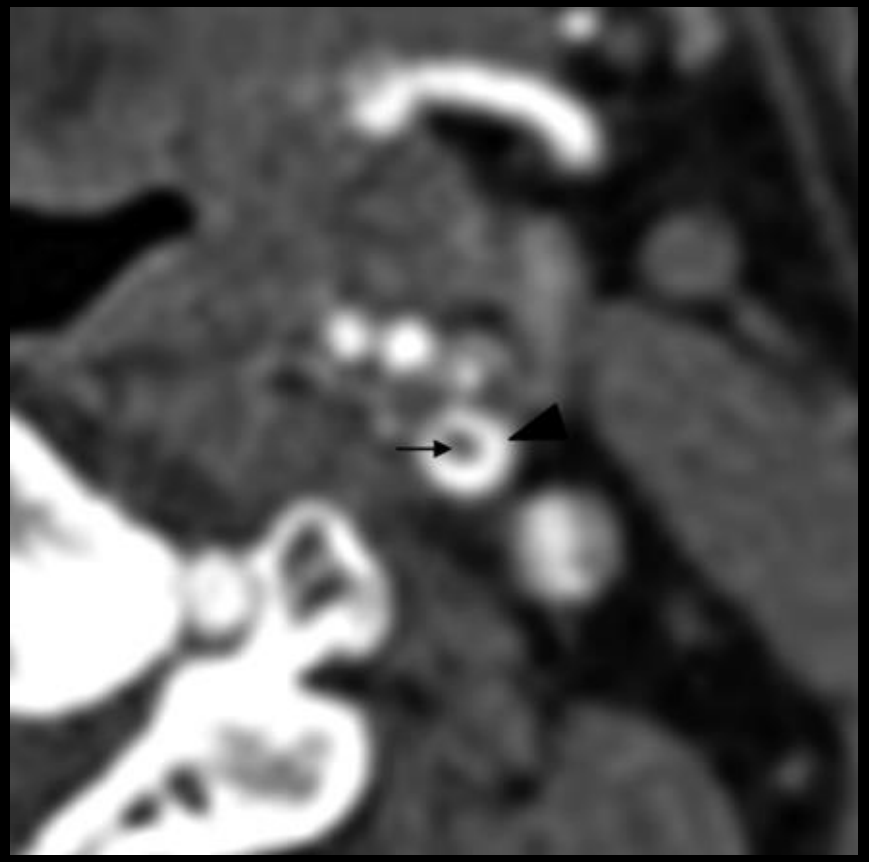
TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Description de la plaque d'athérome : Surface



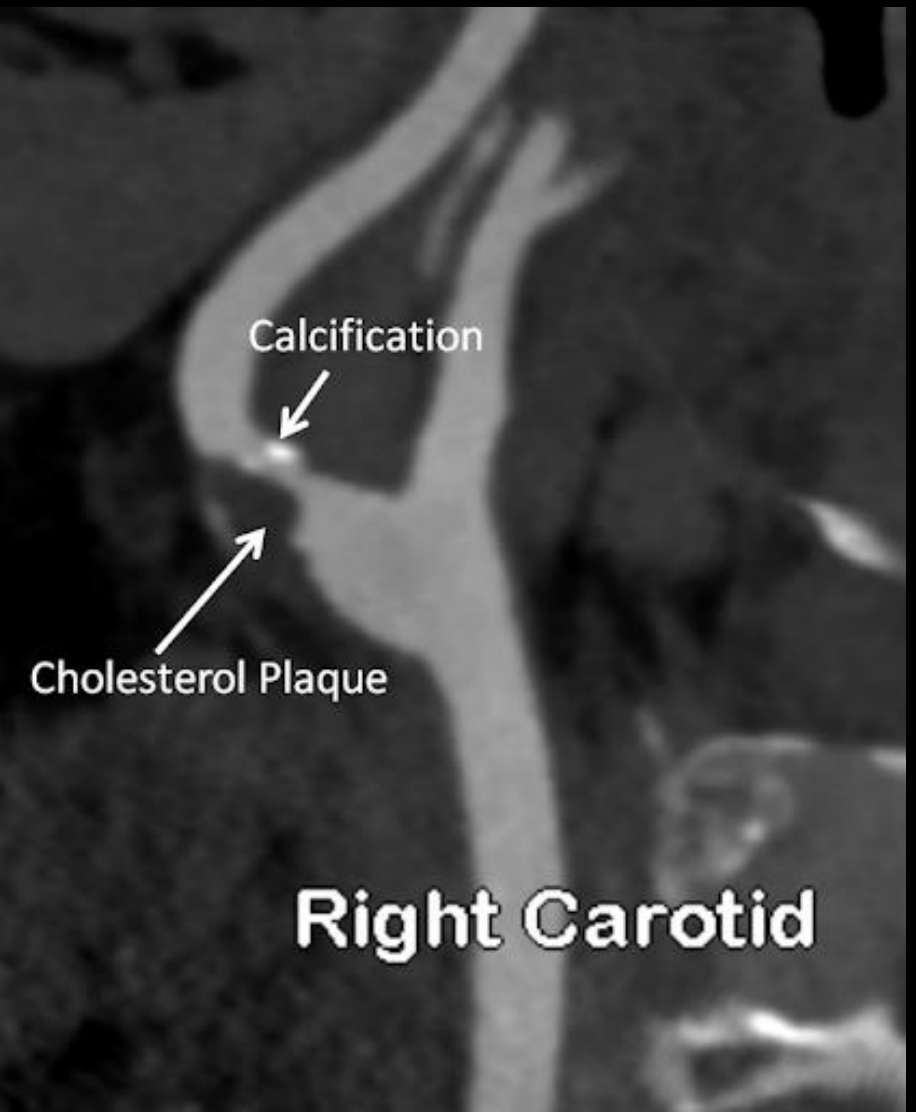
Lisse | Irrégulière | Ulcérée

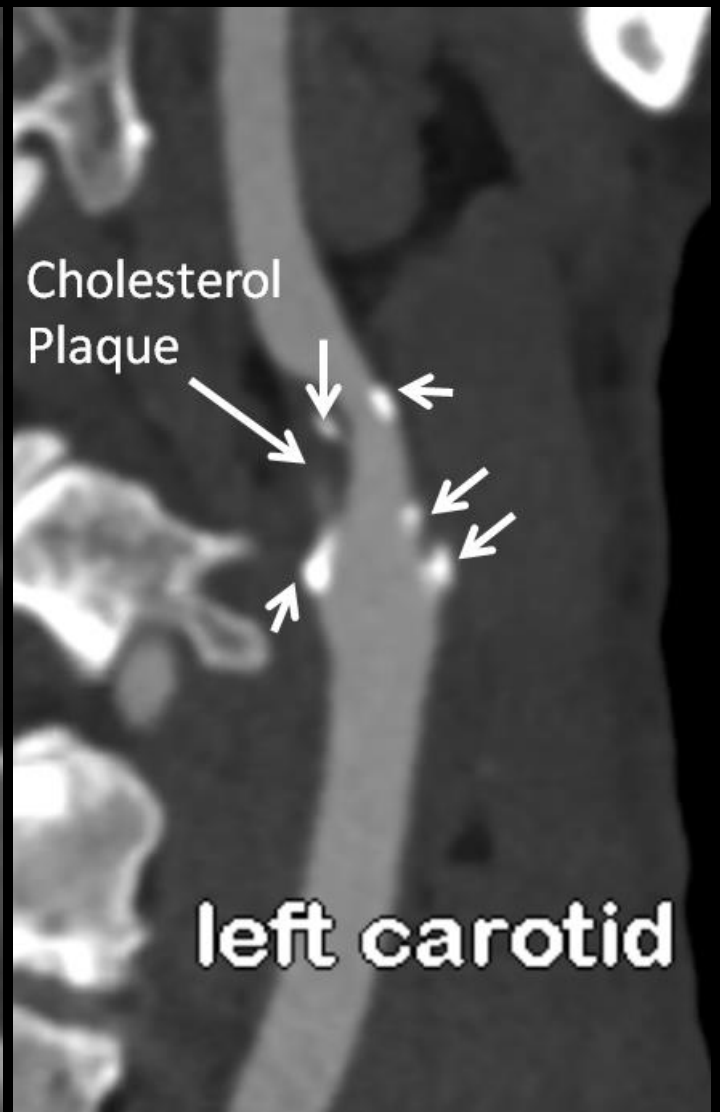


Présence d'un thrombus flottant

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

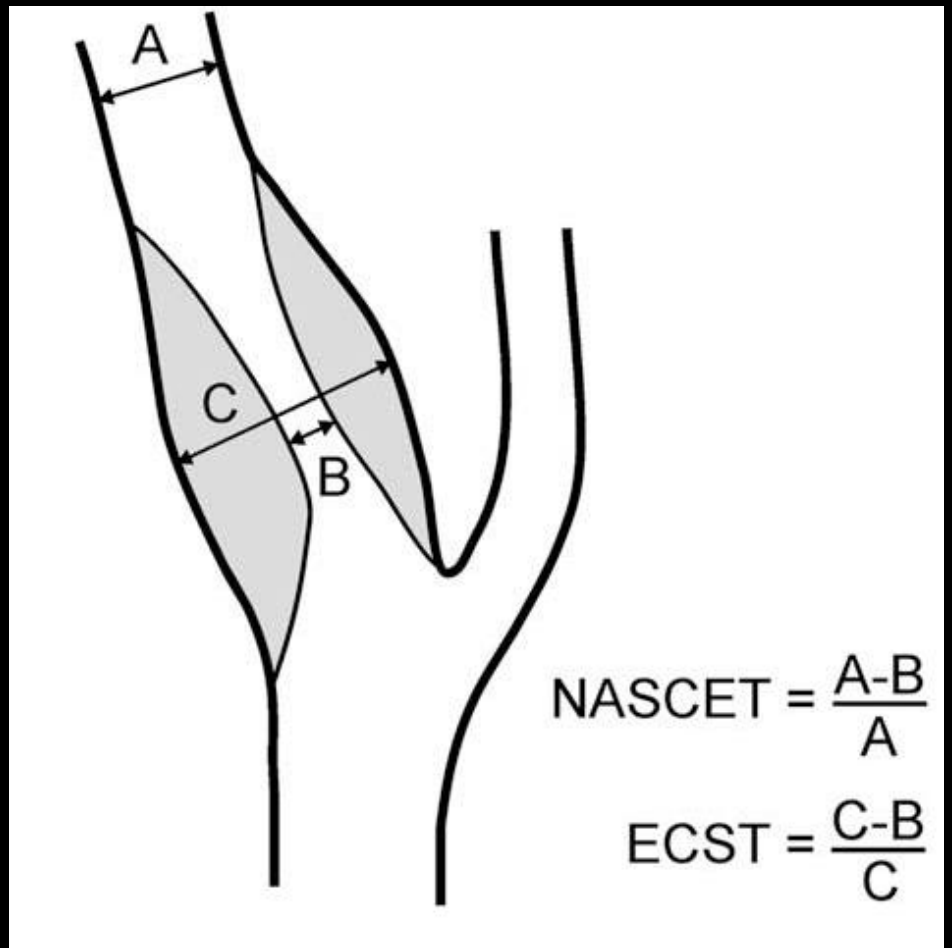




TOAST 1 / *Ascod*

Athérome carotidien

Description de la plaque d'athérome : Retentissement



Correspondance des valeurs NASCET et ECST

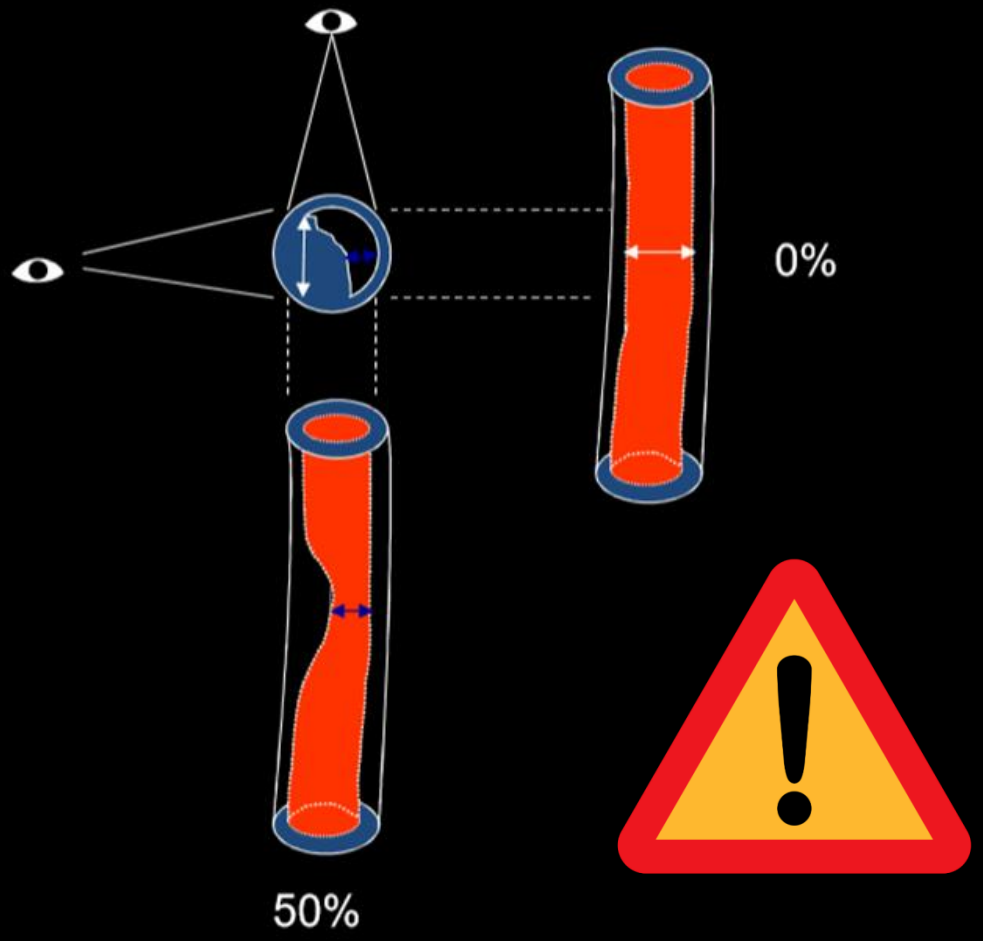
ECST = 0.6 x NASCET + 40%

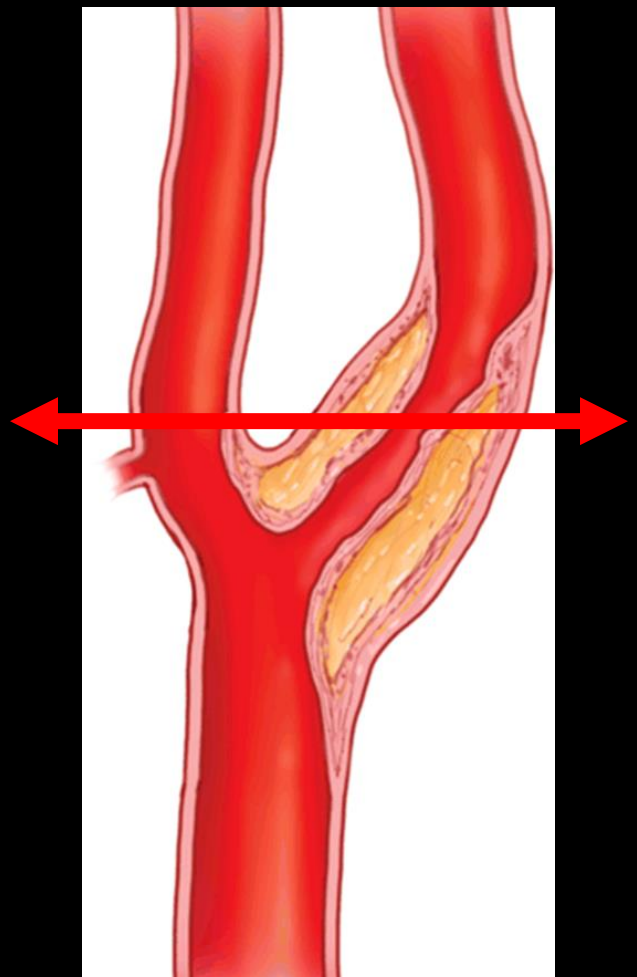
NASCET	ECST
30%	60%
40%	65%
50%	70%
60%	75%
70%	82%
80%	90%
90%	95%

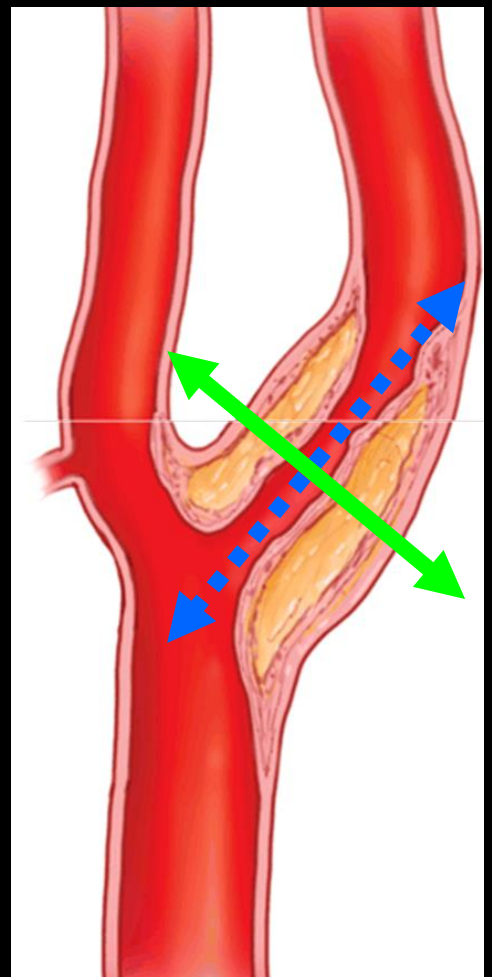
TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

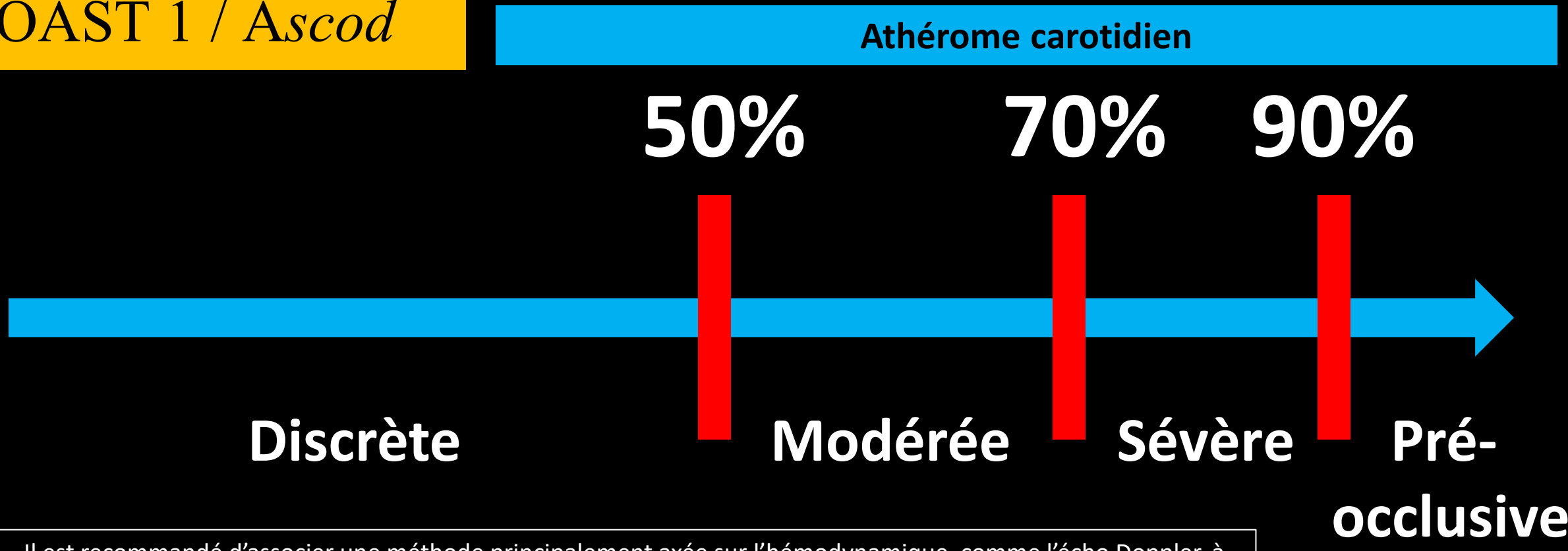
Comment mesurer correctement une sténose ?







TOAST 1 / *Ascod*



- Il est recommandé d'associer une méthode principalement axée sur l'hémodynamique, comme l'écho Doppler, à une méthode axée sur l'anatomie comme l'angio-IRM ou l'angioscanner
- Si les résultats des deux méthodes concordent la mesure est jugée fiable et sert de base à l'indication thérapeutique
- En cas de discordance entre les résultats obtenus par écho Doppler et angio-IRM il faut réaliser un examen ayant une meilleure résolution spatiale c'est-à-dire un angioscanner ou une angiographie numérisée par voie artérielle

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

- Quelles sténoses opérer ?

Les sténoses significatives et symptomatiques sont à opérer dans les 15j

  - Indications validées:
    - Symptomatiques ≥ 70%;
  - Indications à discuter au cas par cas:
    - Symptomatiques 50-69%
    - Asymptomatiques ≥ 60%
  - Indications inappropriées:
    - Symptomatiques < 50%
    - Asymptomatiques < 60%

TOAST 1 / *Ascod*

Athérome carotidien

Symptomatique

50% **70%** **90%**

Discrète | **Modérée** | **Sévère** | **Pré-occlusive**

Pas d'indication thérapeutique

Traitement si :
- Age ≥ 75 ans
- Homme
- AVC/AIT
- Délai < 15j

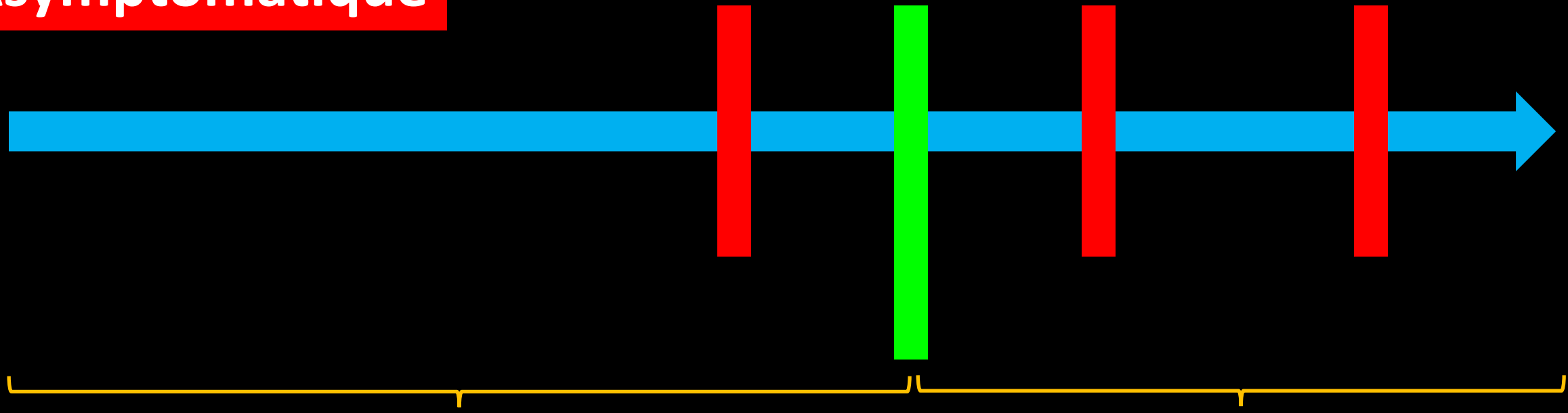
Bénéfice au traitement

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Asymptomatique

60%



Pas d'indication thérapeutique

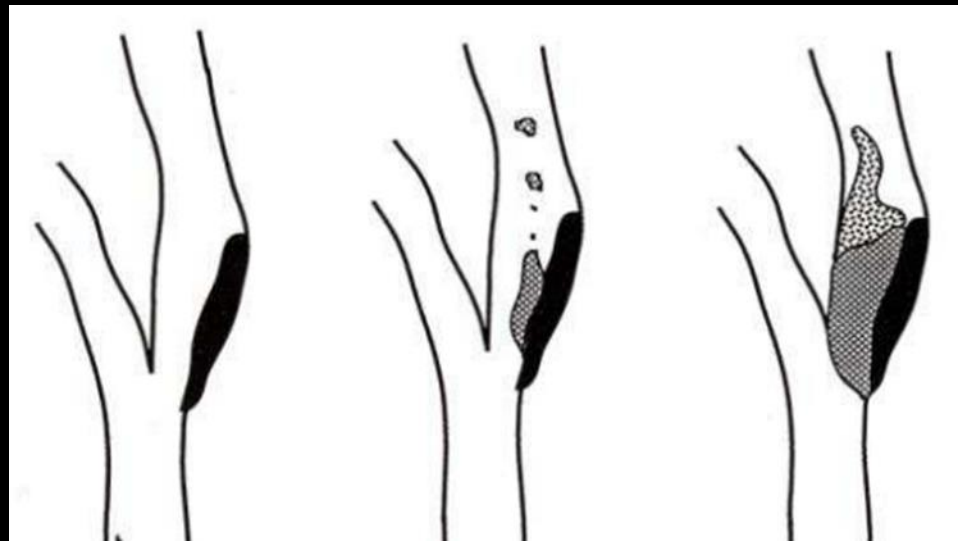
Bénéfice potentiel au traitement

TOAST 1 / *Ascod*

Athérome carotidien

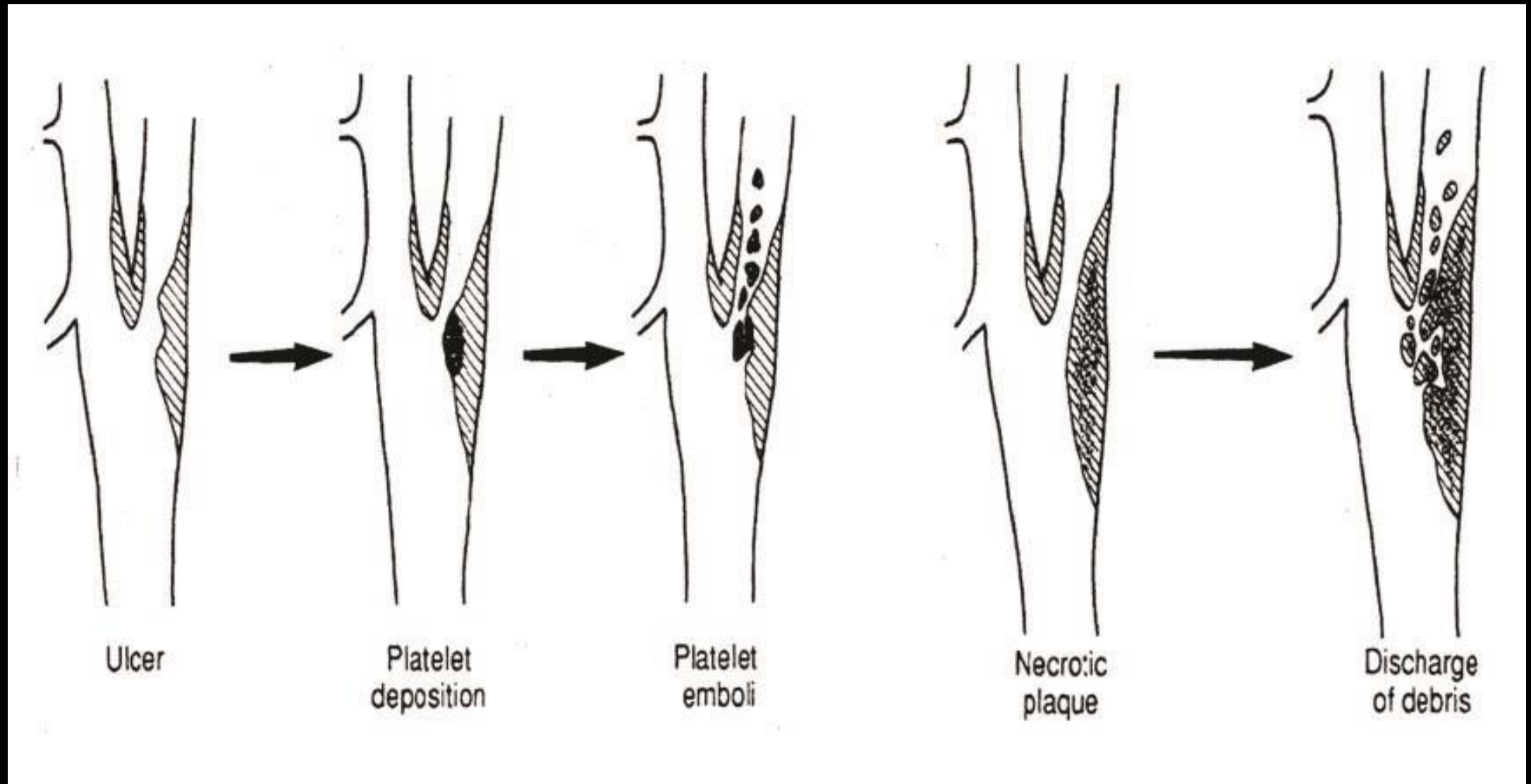
- Plaque stable :
  - Lisse et régulière
  - Fibreuse ou calcifiée
- Plaque instable :
  - Irrégulière, anfractueuse
  - Ulcération (défect circulant > 2mm)
  - Lipidique ou hémorragique

- 3 mécanismes :
  - Occlusion de l'artère par formation d'un thrombus
  - Embolie de matériel (thrombus, athérome)
  - Mécanisme hémodynamique



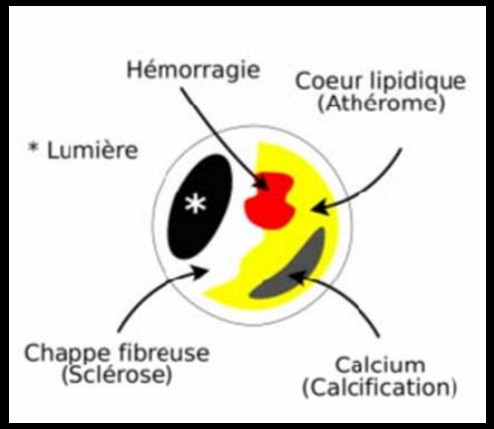
TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien



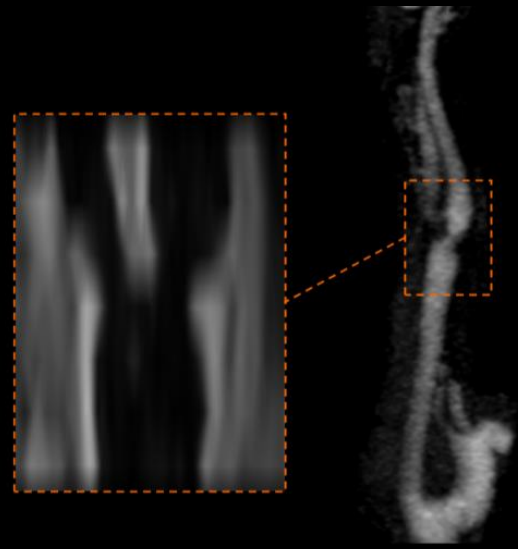
TOAST 1 / *Ascod*

Athérome carotidien



IRM de plaque

- But : étudier les différents composants de la plaque
- Antenne de surface dédiée
- Placer bilatéralement autour du cou; Éviter le contact direct avec la peau afin d'éviter la brillance superficielle de l'antenne de surface
- L'IRM-HR couvre 2-3 cm selon l'axe z → connaitre le segment à étudier (+ séquence de repérage 2D TOF)
- Gating cardiaque pour améliorer la suppression des séquences Black Blood
- Préciser au patient que la déglutition est le "pire ennemi" de la qualité de l'image

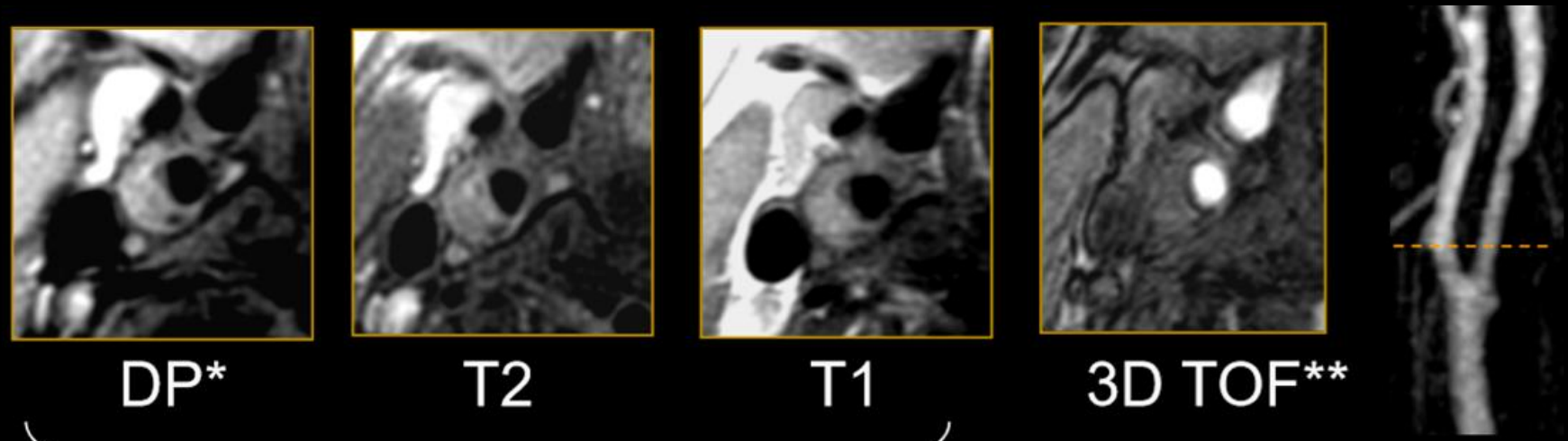


TOAST 1 / *Ascod*

Athérome carotidien

IRM de plaque

4 séquences utiles



Résolution < 500 × 500 µm²
Épaisseur de coupe = 2-3 mm

* Densité de Proton, ** Temps de vol

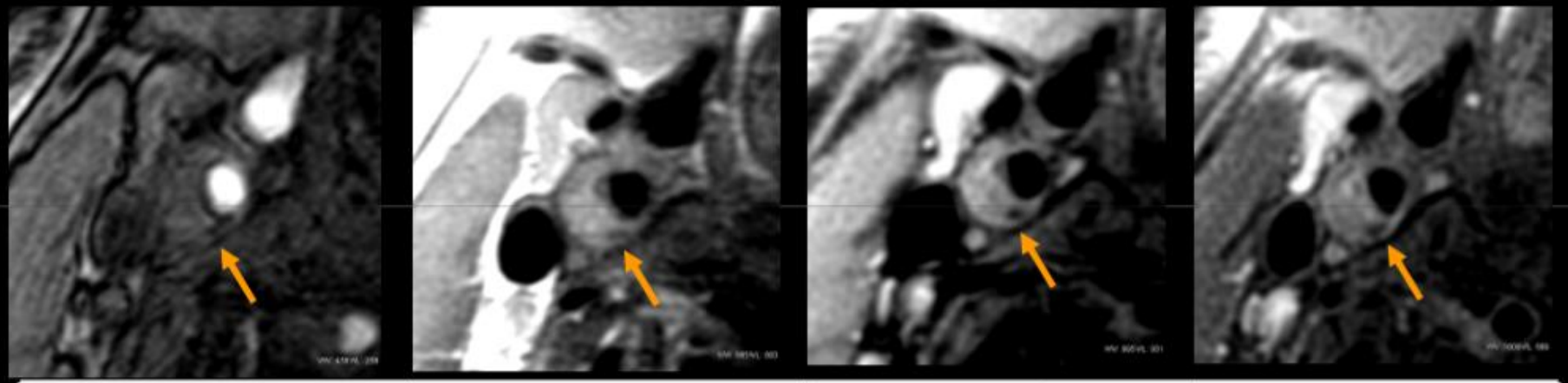
TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

IRM de plaque

Calcifications → Perte du signal sur l'ensemble des pondérations

- Hydroxyapatite de calcium
- Faible densité protonique
- Effet de susceptibilité magnétique



TOF	T1	DP	T2
Hypo	Hypo	Hypo	Hypo

TOAST 1 / *Ascod*

Athérome carotidien

IRM de plaque

Hémorragie intra-plaque → Signal variable en fonction de son ancienneté

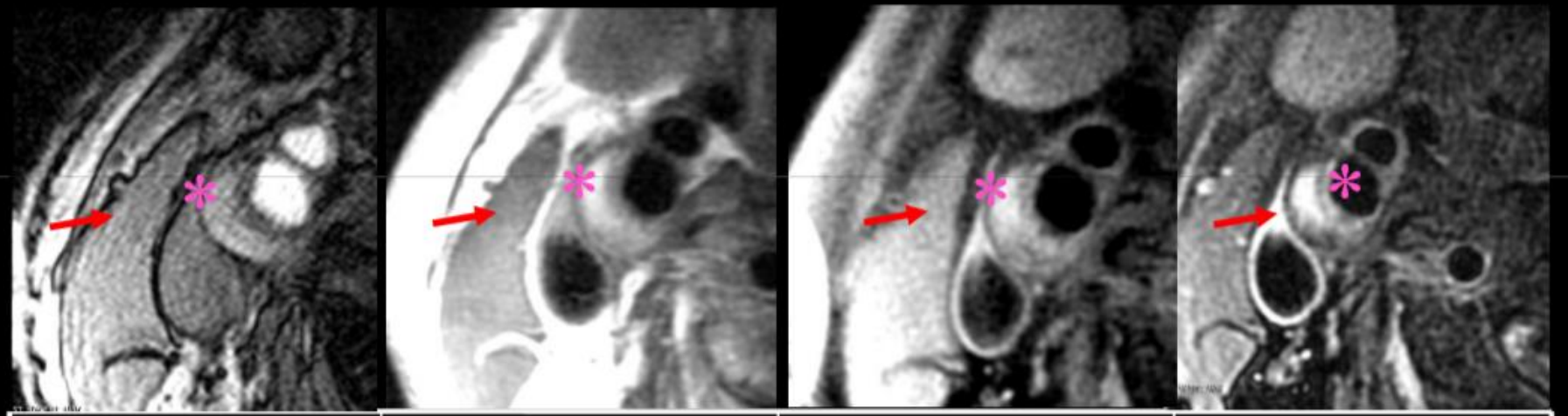
	TOF	T1	DP/T2
Fraiche	Hyper	Hyper	Hypo/Iso
Recente	Hyper	Hyper	Hyper
Ancienne	Hypo	Hypo	Hypo

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

IRM de plaque

Hémorragie intra-plaque récente → Hypersignal TOF et T1



TOF	T1	DP	T2
Hyper	Hyper	Hyper/Iso	Variable

TOAST 1 / *Ascod*

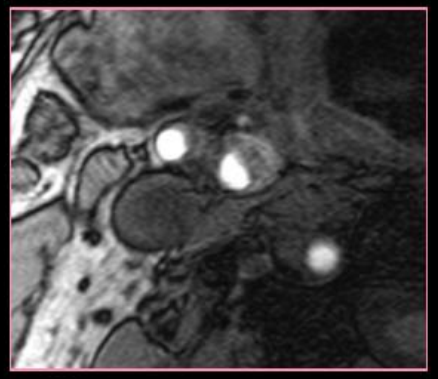
Athérome carotidien

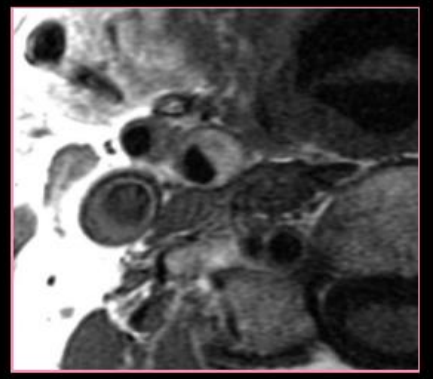
IRM de plaque

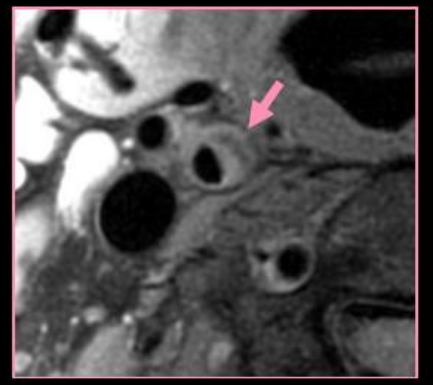
Cœur lipidique → Chute du signal en T2

- ≠ de la graisse péri vasculaire (= Tryglicérides)
- Constitué d'esters du cholestérol et de cholestérols non esthérifiés
- NE disparaît PAS après suppression de la graisse MAIS entraine un RACCOURCISSEMENT du T2: hypo T2

TOF	T1	DP	T2
Modéré	Hyper	Iso/hyper	Hypo







TOAST 1 / *Ascod*

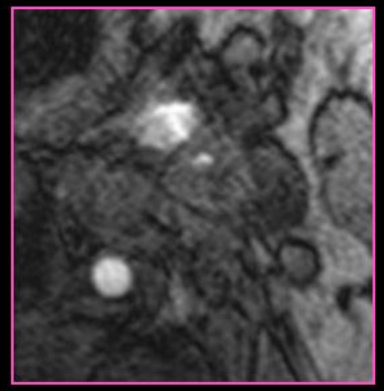
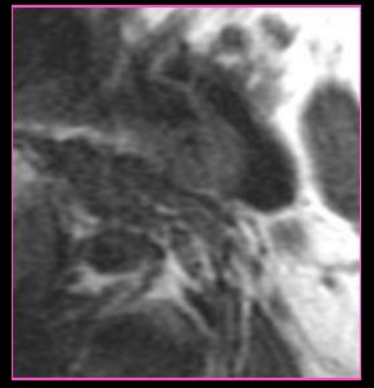
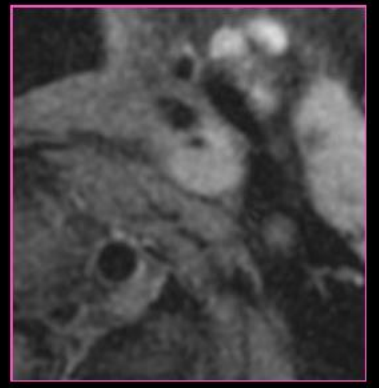
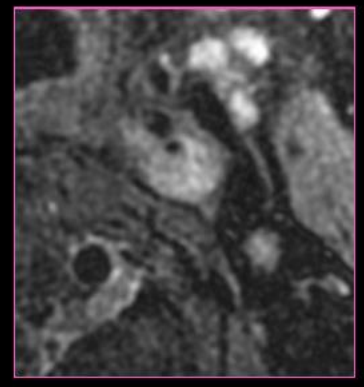
Athérome carotidien

IRM de plaque

Chape fibreuse → Augmentation du signal en T2

- Histologie : matrice extracellulaire, modifiant les interactions protéines-eau
- Raccourcissement modéré du T1 (hypersignal discret en T1)

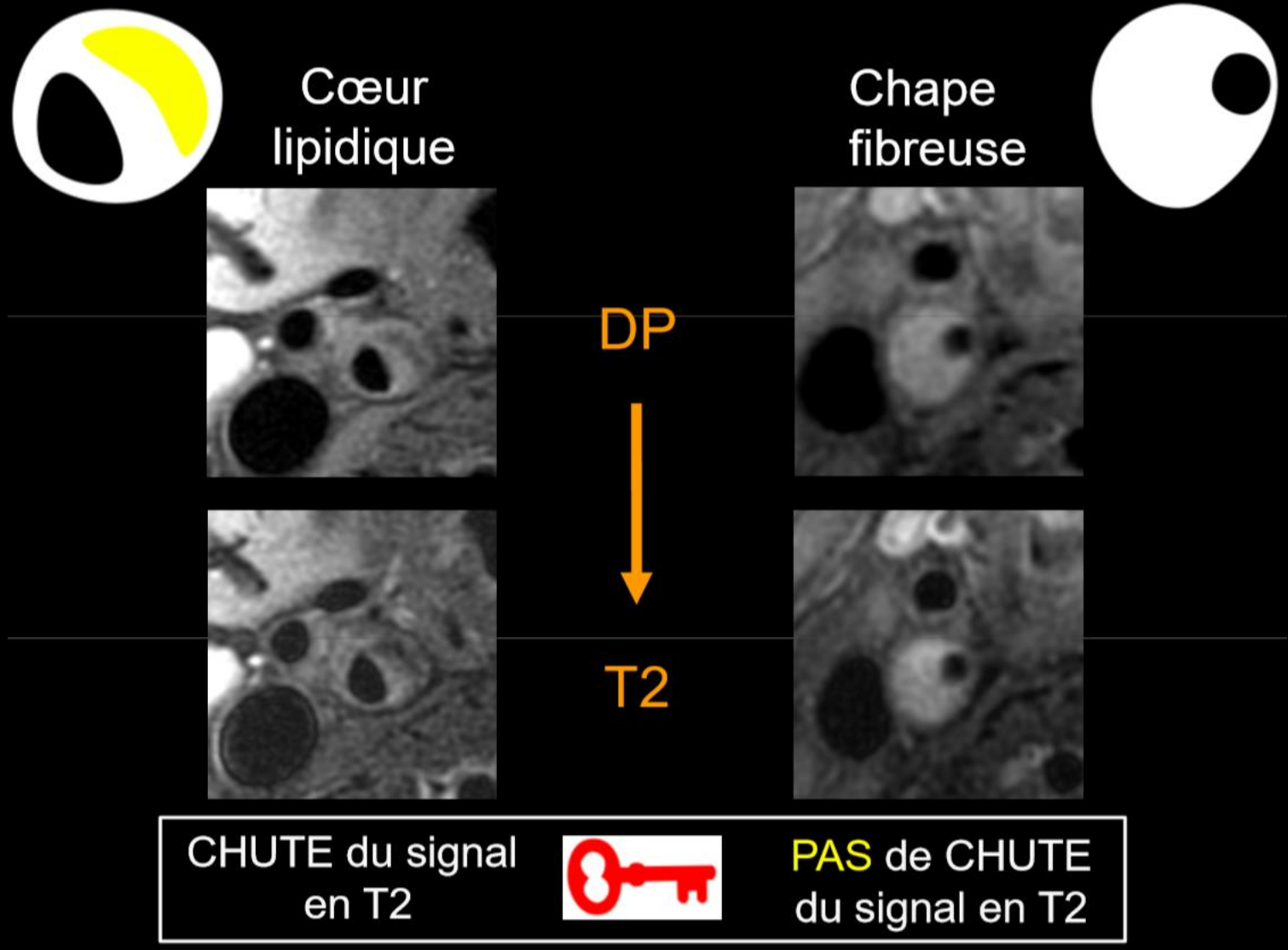
TOF	T1	DP	T2
Hypo	Iso-Hyper	Hyper	Hyper

TOAST 1 / *Ascod*

Athérome carotidien

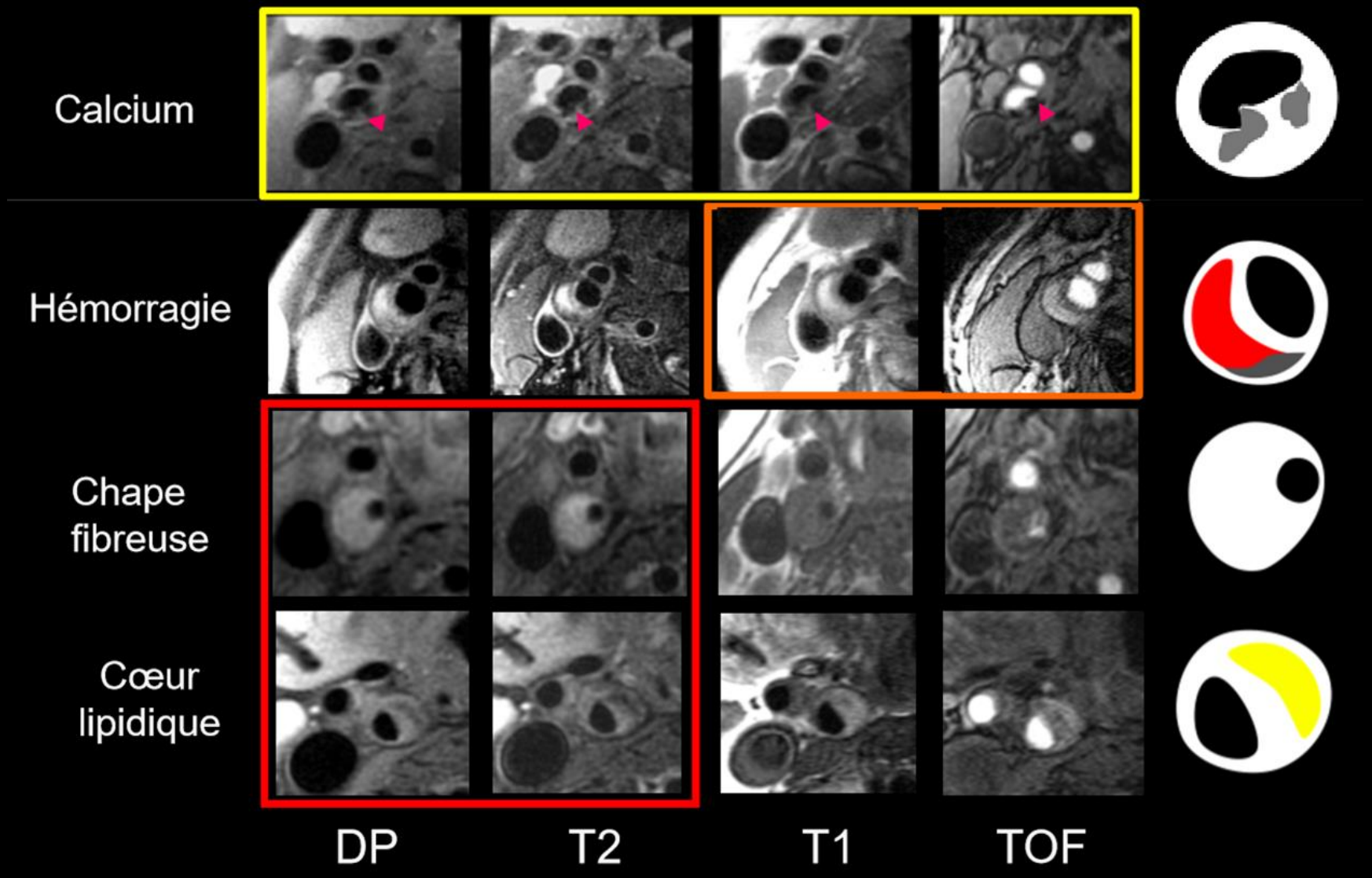
IRM de plaque



TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

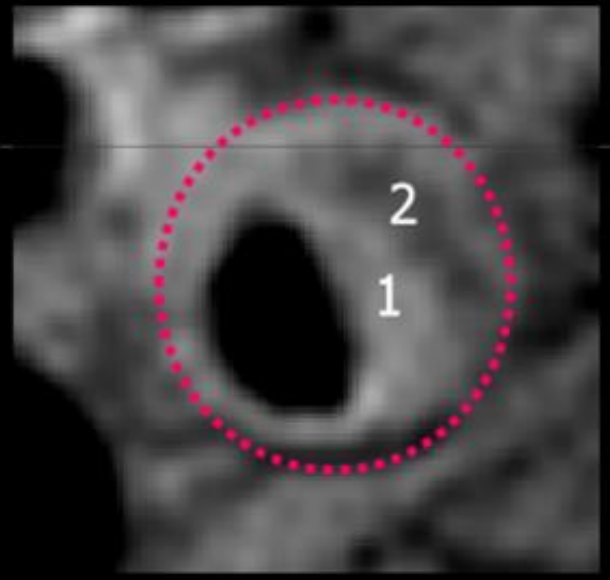
IRM de plaque



TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

IRM de plaque



- Qu’est-ce que la plaque instable ?

- Plaque stable :
  - Chape fibreuse épaisse (1)
  - +/- Petit cœur lipidique (2)

- Plaque instable :
  - Chape fibreuse fine ou rompue (3)
  - Gros cœur lipidique (4)
  - Hémorragie intra-plaque (5)
  - Inflammation (6)

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse fibreuse

- De couleur jaune clair
- A surface intimale lisse

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse fibreuse

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec suffusion hémorragique

- De couleur jaune clair avec des zones rosées
- Consistance homogène
- La suffusion hémorragique est favorisée par les traitements antiaggrégants plaquettaires et anticoagulants
- Elle augmente le volume de la plaque et aggrave le degré de sténose

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec ulcération superficielle

- Les plaques athéromateuses avec ulcération superficielle sont des plaques fibreuses mais le risque spontané d'accident ischémique cérébral y est plus élevé car il peut se former des agrégats plaquettaires voire des caillots sur l'ulcération

- Elles sont souvent peu épaisses donc peu sténosantes. Certaines n'ont qu'une nécrose localisée à l'intima, d'autres ont une nécrose de l'intima et d'une partie de la média

Plaque d'athérome avec ulcération superficielle : sa surface est presque complètement nécrosée

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec nécrose non ulcérée

- Les plaques athéromateuses avec nécrose non ulcérée contiennent une substance crémeuse dont la couleur va du jaune au marron foncé et qui contient parfois des fragments d'athérome solide. Cette substance est séparée de la lumière artérielle par une paroi solide plus ou moins fine, la chape fibreuse, qui la sépare de la lumière artérielle et l'empêche de migrer vers le cerveau

- Le risque évolutif immédiat des plaques avec nécrose non ulcérée est faible

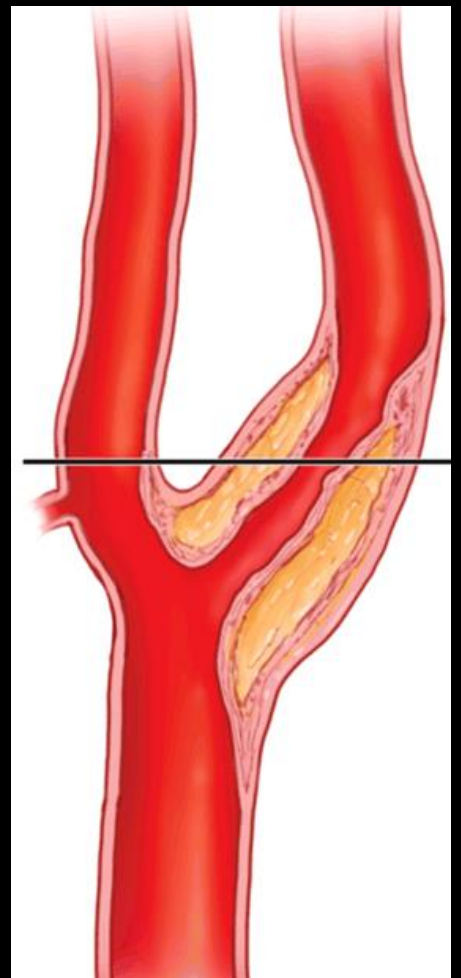
- Le risque à moyen et long terme est la rupture de la nécrose dans la lumière artérielle, ce qui dépend de sa proximité avec l'endothélium vasculaire

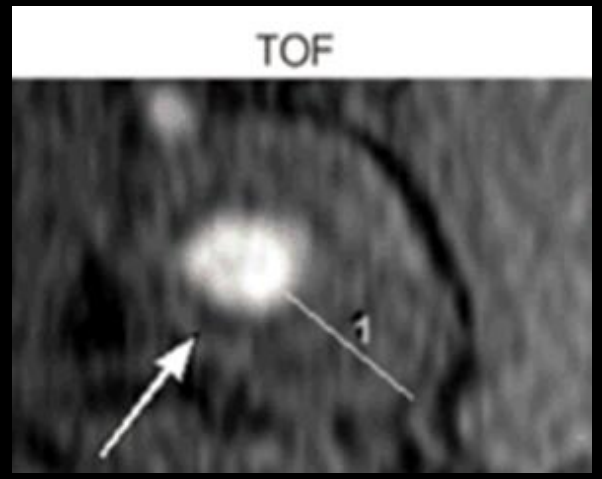
Plaque athéromateuse avec nécrose non ulcérée : La nécrose est isolée de la lumière artérielle par une chape fibreuse de 1 mm d'épaisseur

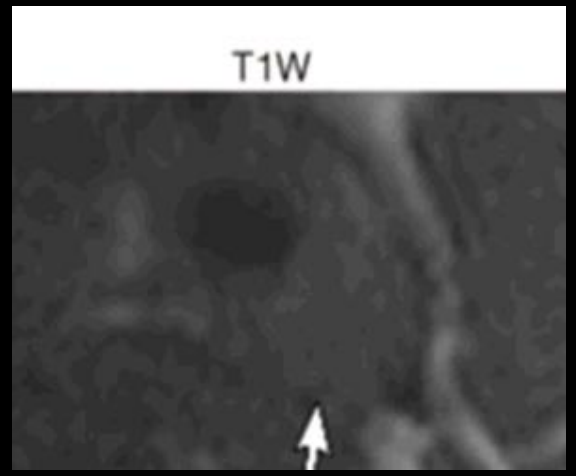
TOAST 1 / A*scod*

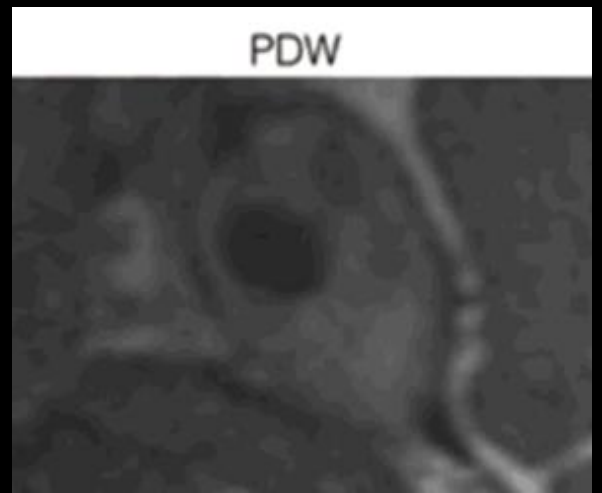
Athérome carotidien

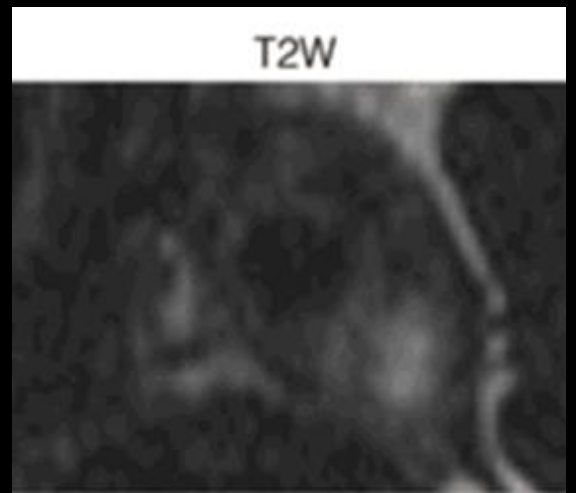
Plaque athéromateuse avec nécrose non ulcérée











TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec nécrose ulcérée

- Ces plaques ont la même structure que les plaques nécrosées non ulcérées mais la chape fibreuse est rompue, faisant communiquer la zone nécrotique avec la lumière artérielle

Plaque athéromateuse siège d'une nécrose volumineuse et ulcérée

Sur cette photo, une partie du matériel athéromateux a été extrait de la plaque

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec hématome récent

- L'hématome récent est de couleur rouge sombre
- La formation d'un hématome dans une plaque athéromateuse peut-être soit spontanée soit résulter d'une brèche intimale par laquelle le sang s'engouffre pour réaliser une dissection localisée
- Elle produit une augmentation brutale du volume de la plaque d'athérome et donc du degré de sténose et explique ainsi le passage rapide de certaines sténoses de modérée à très serrée

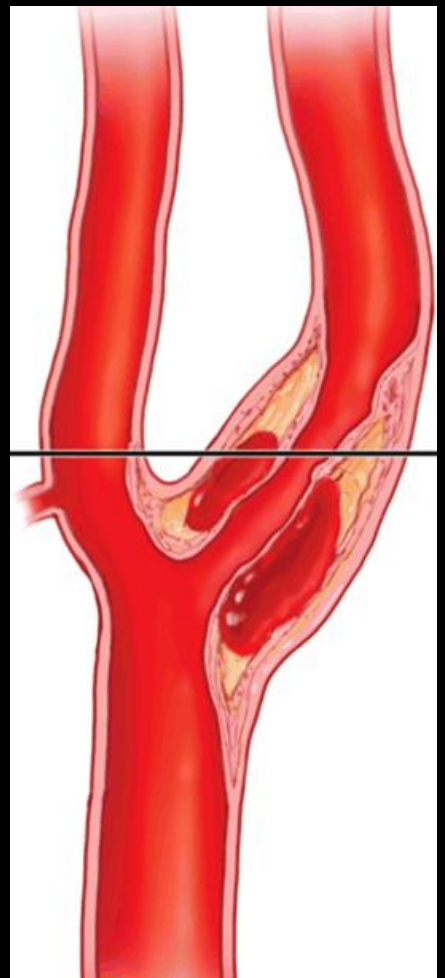
La vue longitudinale de la plaque montre l'hématome sous intimal ainsi que la porte d'entrée

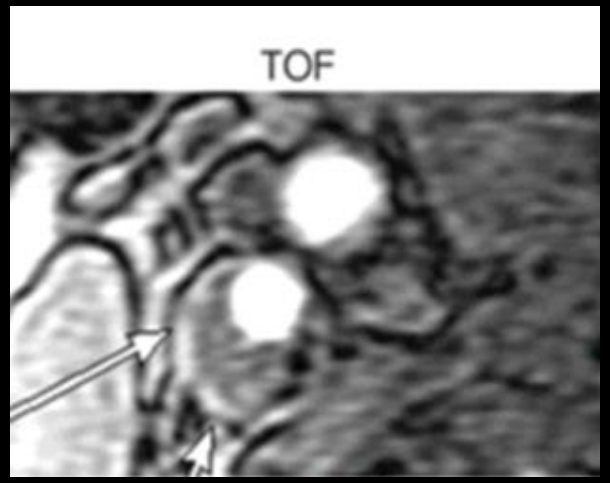
La vue en coupe transversale montrent que la plaque athéromateuse est peu épaisse

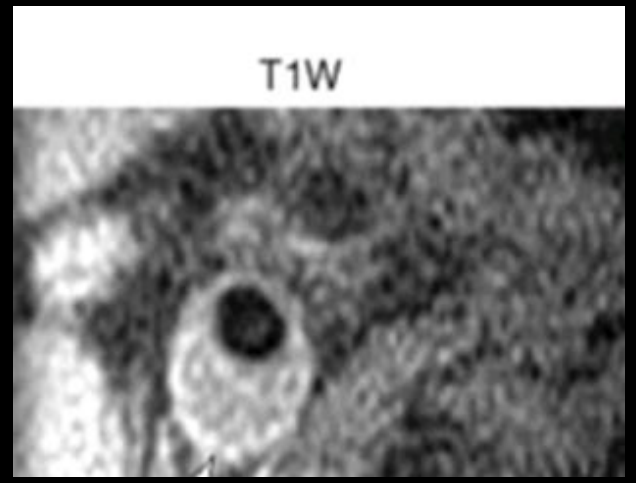
TOAST 1 / A*scod*

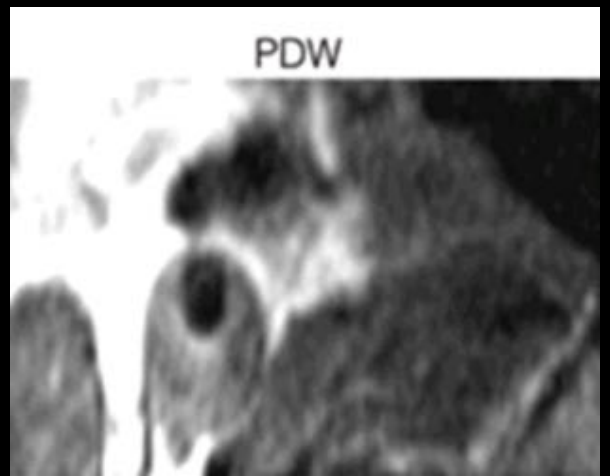
Athérome carotidien

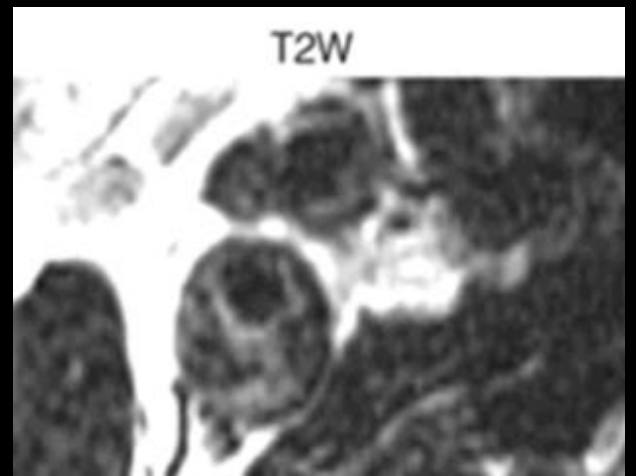
Plaque athéromateuse avec hématome récent











TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec hématome ancien

- C’est une plaque athéromateuse dans laquelle s’est formé un hématome qui n'a pas été diagnostiqué car asymptomatique
- L'hématome ancien peut se nécroser et se rompre dans la lumière artérielle
- L'hématome ancien est de couleur violet foncé

Ils sont organisés et, en cas d'embolie, inaccessibles au traitement fibrinolytique, anticoagulant ou antiaggrégant

La vue longitudinale de la plaque montre l'hématome sous intimal ainsi que la porte d'entrée

Après ablation de la nécrose les fragments d'hématome rétractés sont bien visibles

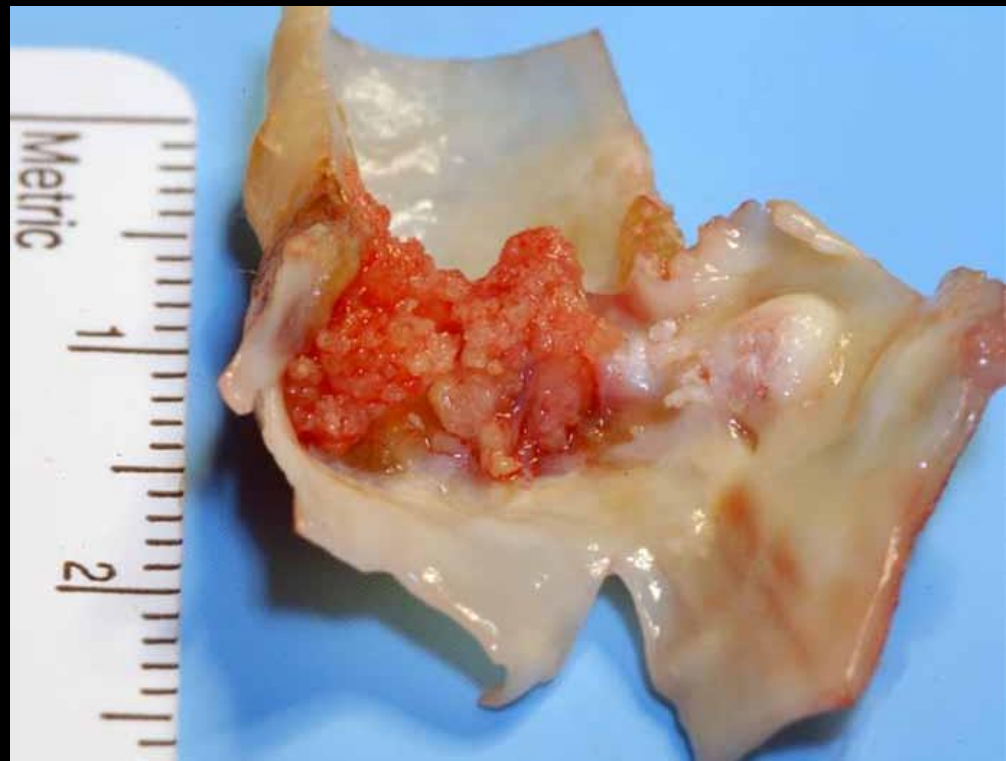
TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse calcifiée

- La sténose est alors souvent due à un bourgeon calcifié endoluminal parfois friable

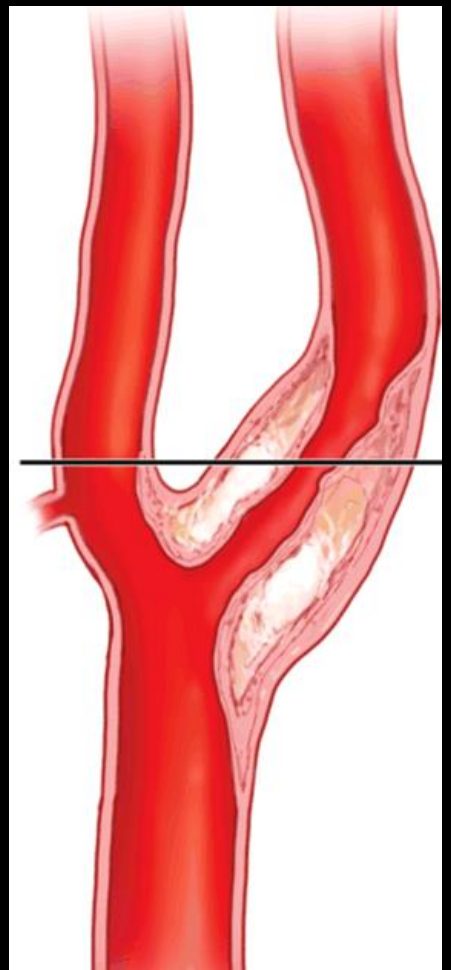
Les vues longitudinale et axiale de la plaque montre un agrégat de microbilles calcaires

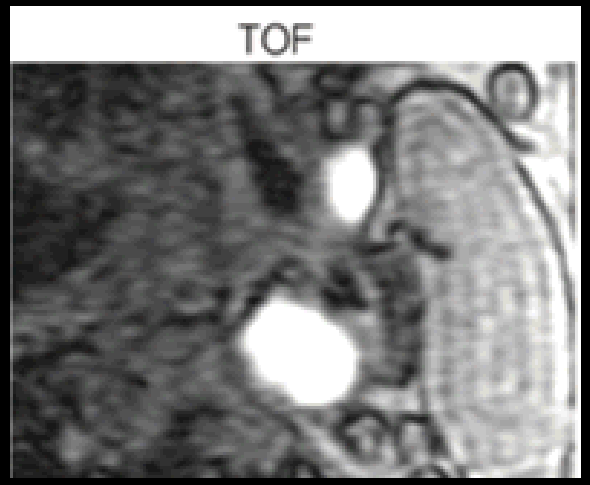


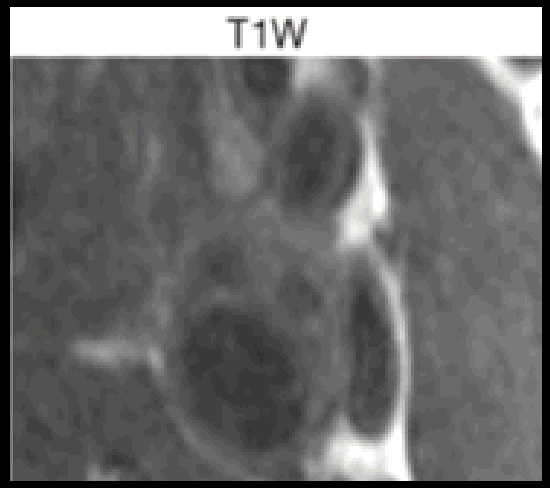
TOAST 1 / A*scod*

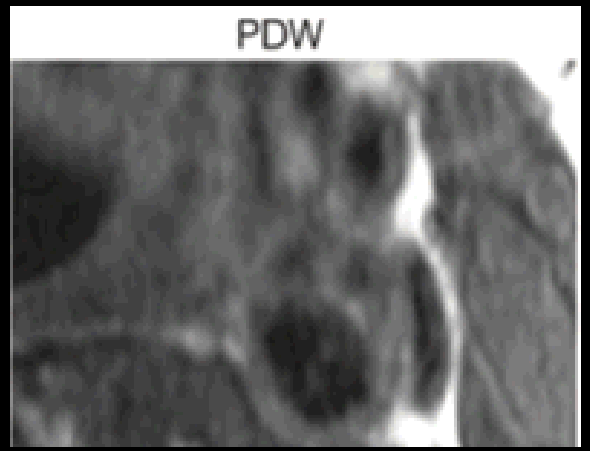
Athérome carotidien

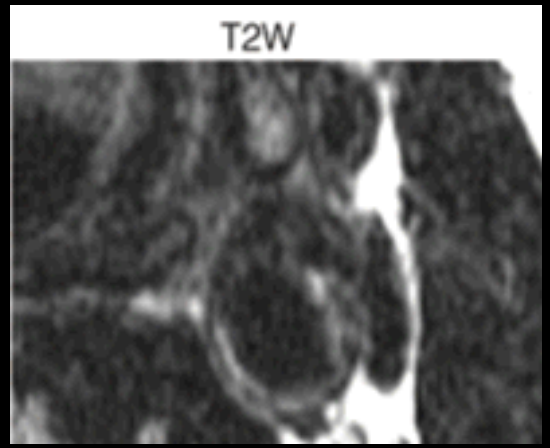
Plaque athéromateuse calcifiée











TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec thrombose murale

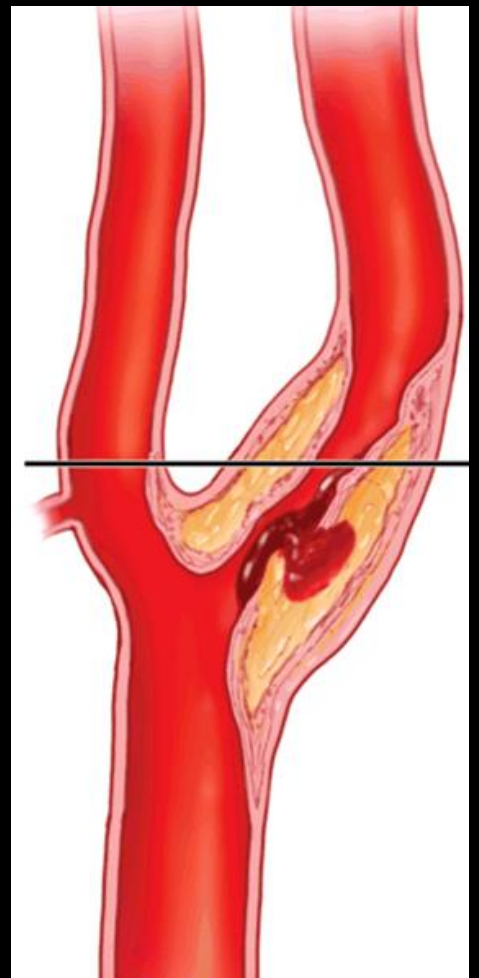
- La thrombose murale est un thrombus fibrino cruorique qui se forme :
- sur les zones de la paroi artérielle dépourvues d'intima : ulcération intimale localisée ou étendue, nécrose de la plaque athéromateuse rompue dans la lumière artérielle
- Dans les zones de turbulences et de bas débit créées par les diaphragmes
- En amont ou en aval d'une sténose hyperserrée, phase initiale de l'occlusion de la carotide

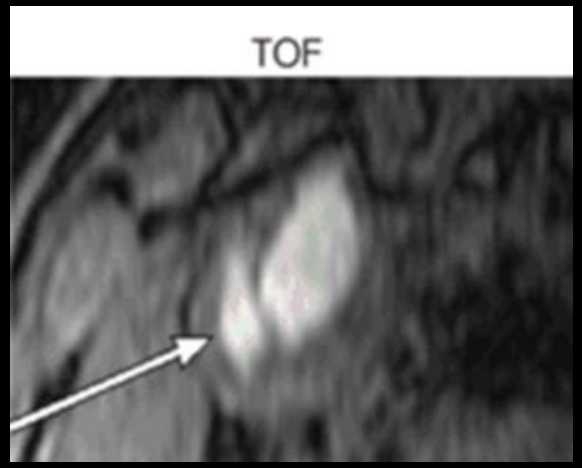
Plaque avec ulcération correspondant au matériel athéromateux qui a migré dans la lumière artérielle

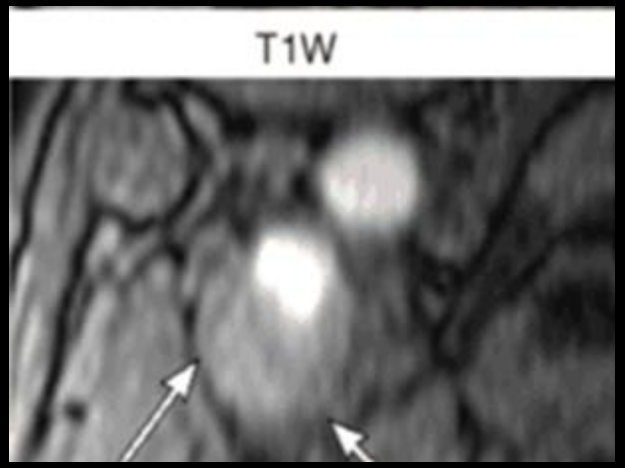
TOAST 1 / A*scod*

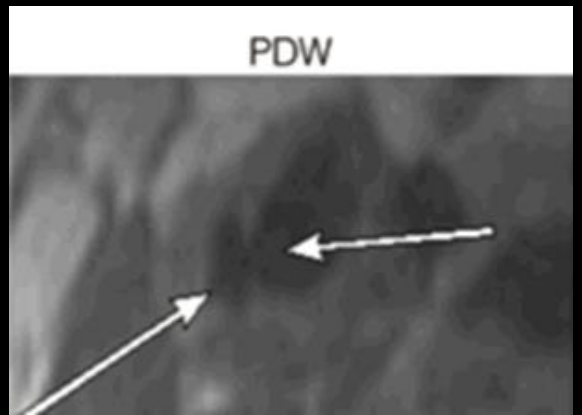
Athérome carotidien

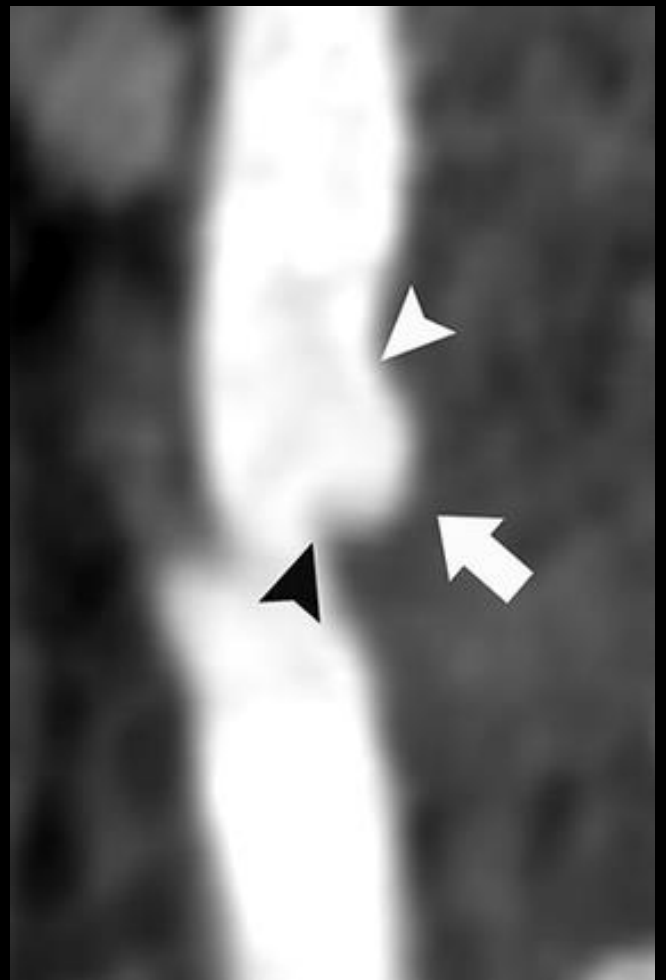
Plaque athéromateuse avec thrombose murale









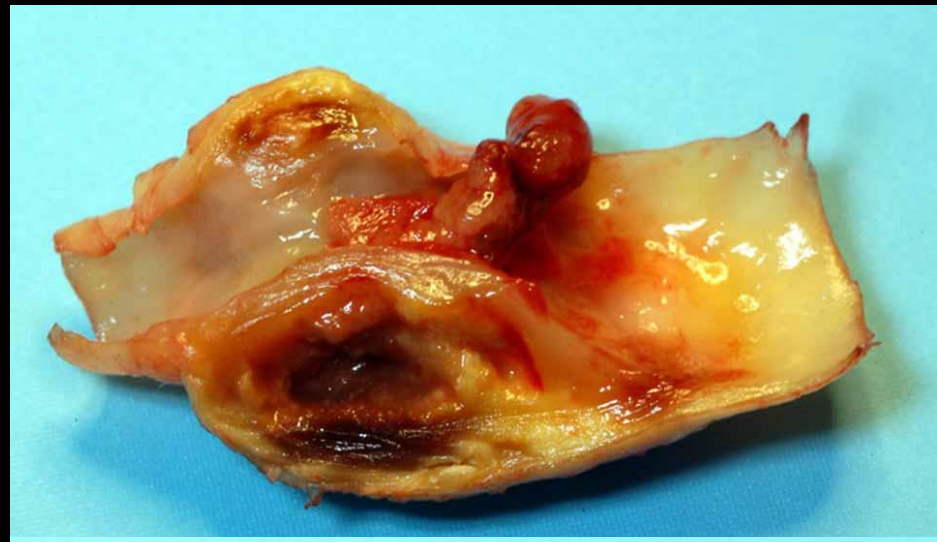


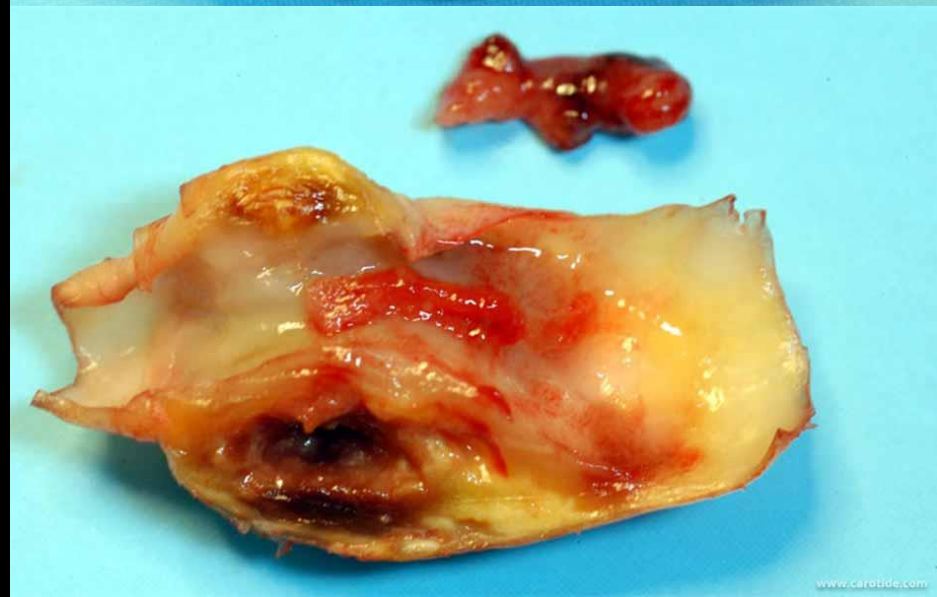
TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec caillot flottant localisé

- Le caillot flottant est le prolongement d'une thrombose murale formée au contact d'une lésion de l'intima de la plaque athéromateuse ou sur une sténose hyperserrée
- Sa partie distale n'adhère pas à la paroi artérielle et flotte dans le courant sanguin
- Sa structure est fibrino-cruorique de couleur rouge ou fibrino-plaquettaire de couleur jaune translucide





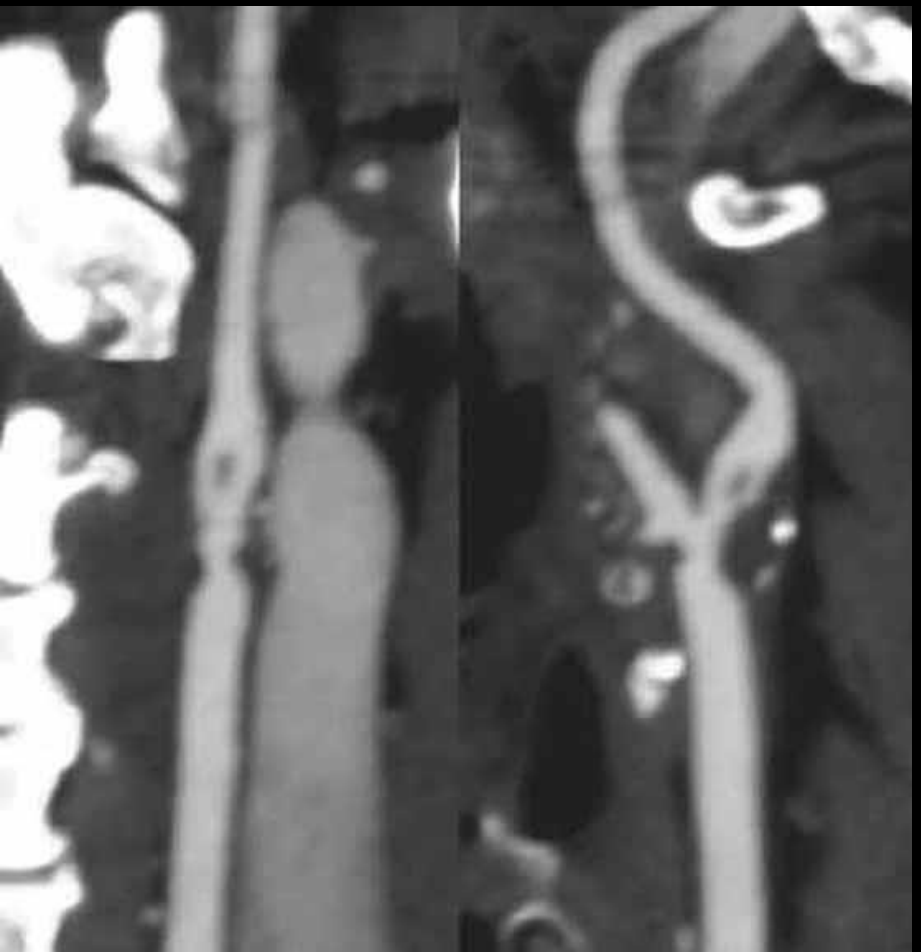
Plaque avec nécrose non ulcérée et caillot flottant fibrino-cruorique

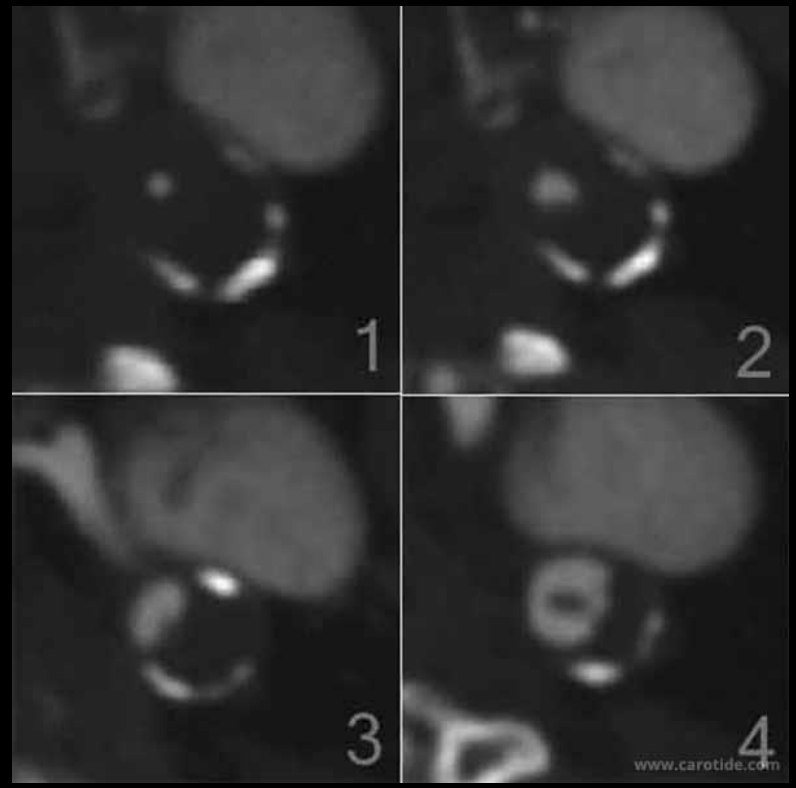
La base d'implantation du caillot mesure 5 millimètres

TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec caillot flottant localisé





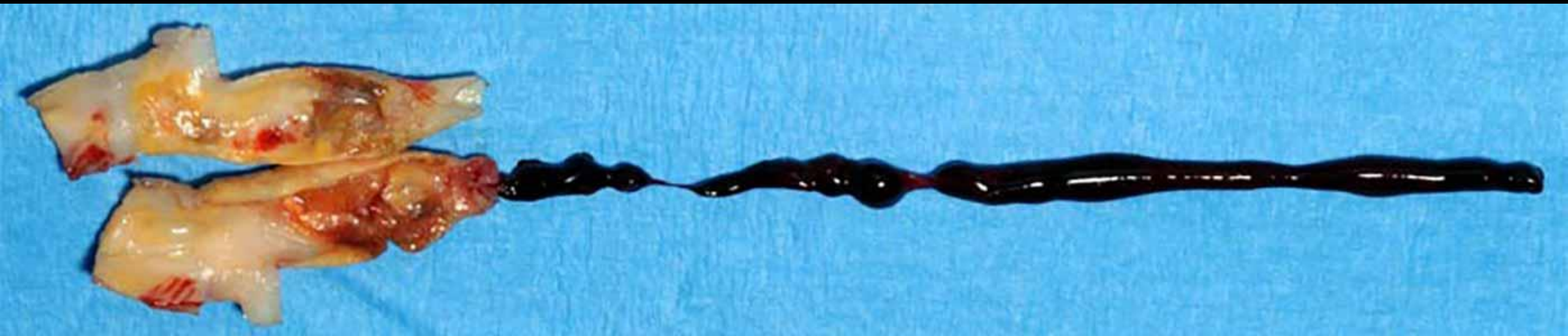
TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec caillot flottant étendu

- Les caillots flottants étendus sont à haut risque d'accident ischémique cérébral
- Ils vont conduire à l'occlusion de la carotide interne par extension d'une occlusion localisée de l'origine du bulbe

Plaque d'athérome, siège d'une nécrose ulcérée dans la lumière artérielle, occlusive, avec en aval un caillot flottant de 7 cm de long



TOAST 1 / A*scod*

Athérome carotidien

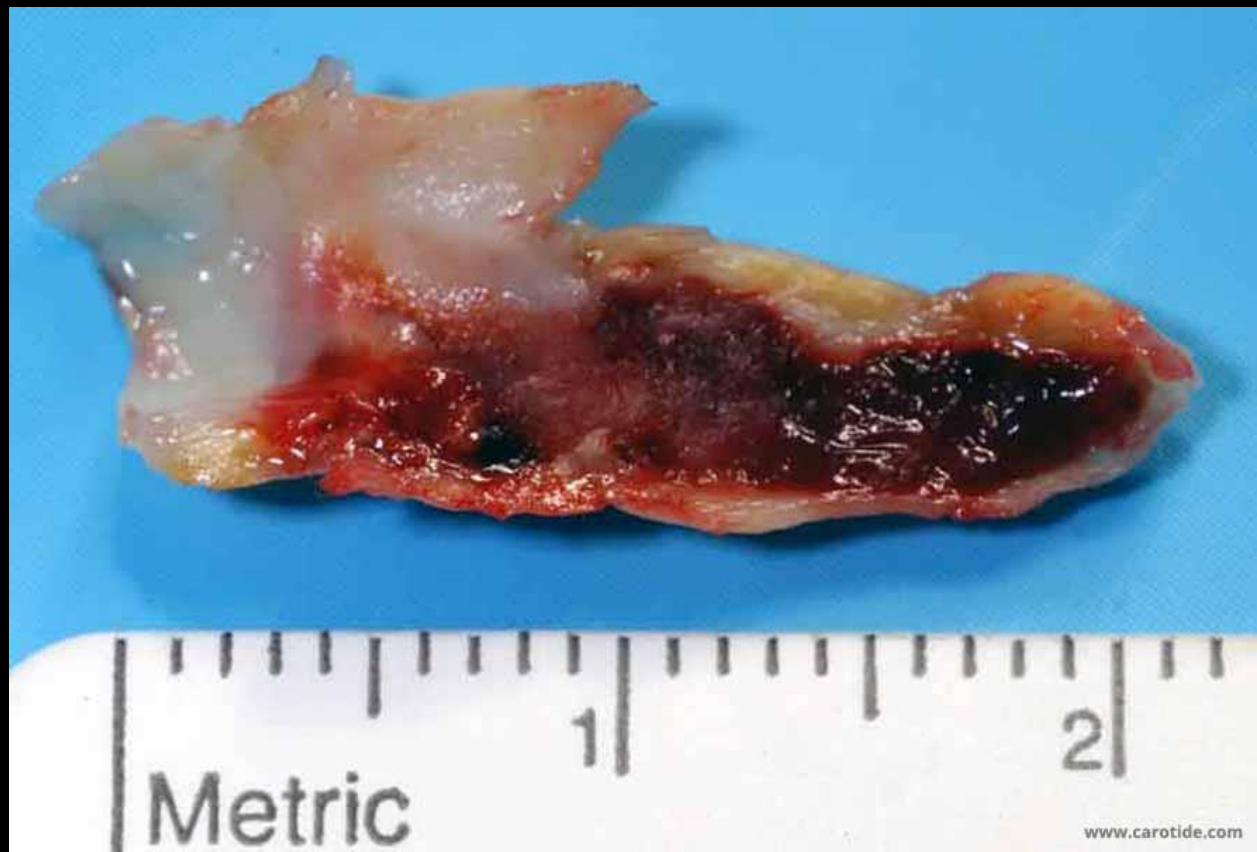
Plaque athéromateuse avec occlusion localisée

- L'occlusion de la carotide interne reste localisée lorsqu'une collatérale nait de la carotide interne et l'alimente à contre courant, ou si le traitement retarde la thrombose de la carotide sus-bulbaire

- Il s'agit de cas très rares

- Deux circonstances peuvent être responsable d'une occlusion localisée :
  - soit une occlusion récente, souvent sous traitement anticoagulant ou antiaggrégants plaquettaire, ce qui explique que la thrombose n'ait pas eu le temps de s'étendre à la carotide interne sus- bulbaire
  - Soit la présence d'une ou plusieurs branches artérielles naissant de la carotide interne en aval du bulbe et qui revascularisent celle-ci à contre-courant

Occlusion de la carotide par un thrombus fibrino-cruorique



TOAST 1 / *Ascod*

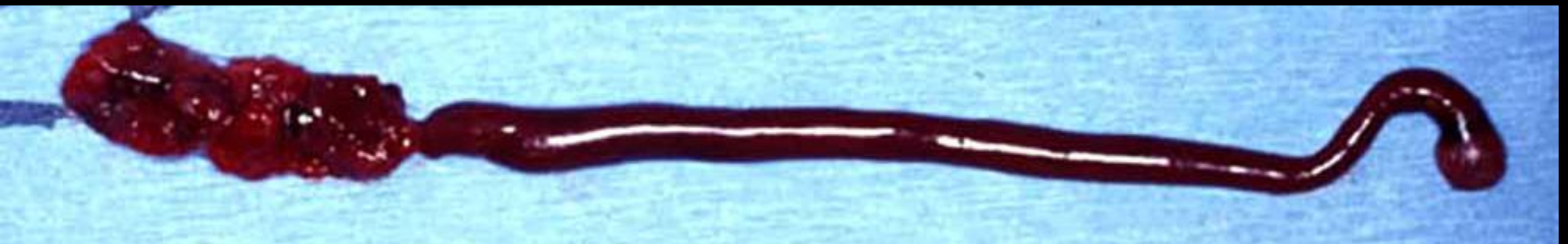
Athérome carotidien

Plaque athéromateuse avec occlusion étendue

- Les occlusions récentes de la carotide interne avec caillot étendu peuvent être dues à une embolie d'origine cardiaque, à une sténose occlusive de l'origine de la carotide interne ou à une sténose occlusive du siphon carotidien

- Lorsque l'occlusion est complète, dans un premier temps le caillot n'est pas adhérent à la paroi artérielle et peut être enlevé en bloc. L'existence d'un thrombus fibrino plaquettaire à l'extrémité distale de ce caillot permet d'être certain qu'il a bien été enlevé sur toute sa hauteur. Le caractère régulier et lisse de sa paroi permet être certain qu'il n'existe pas de fragment résiduel adhérent à la paroi artérielle

Pièce de thrombectomie carotidienne - Le caillot a pu être récupéré d'un seul tenant
Sa surface est lisse et n'a pas adhéré à l'intima de la carotide
L'extrémité distale est formée d'un renflement dont la couleur plus claire évoque une composition partiellement fibrino-plaquettaire



TOAST 1 / A*scod*

Occlusion en Tandem

- Définition : présence simultanée :
  - D'une occlusion ou sténose sévère cervicale
  - D'une occlusion intracrânienne

- 12 à 20% des cas de thrombectomies
- Pronostic sombre en l'absence de traitement
- Pronostic moins bon que occlusion intracrânienne simple
- Taux de recanalisation IV seule : 5,9%

- La recanalisation proximale n'est pas toujours nécessaire; utile si :
  - Sténose très sévère (accessible, caractère hémodynamique, ré-occlusion distale)
  - Thrombus occlusif sur la sténose (éviter les récidive précoce)
  - Si la recanalisation distale est un échec primaire

TOAST 1 / A*scod*

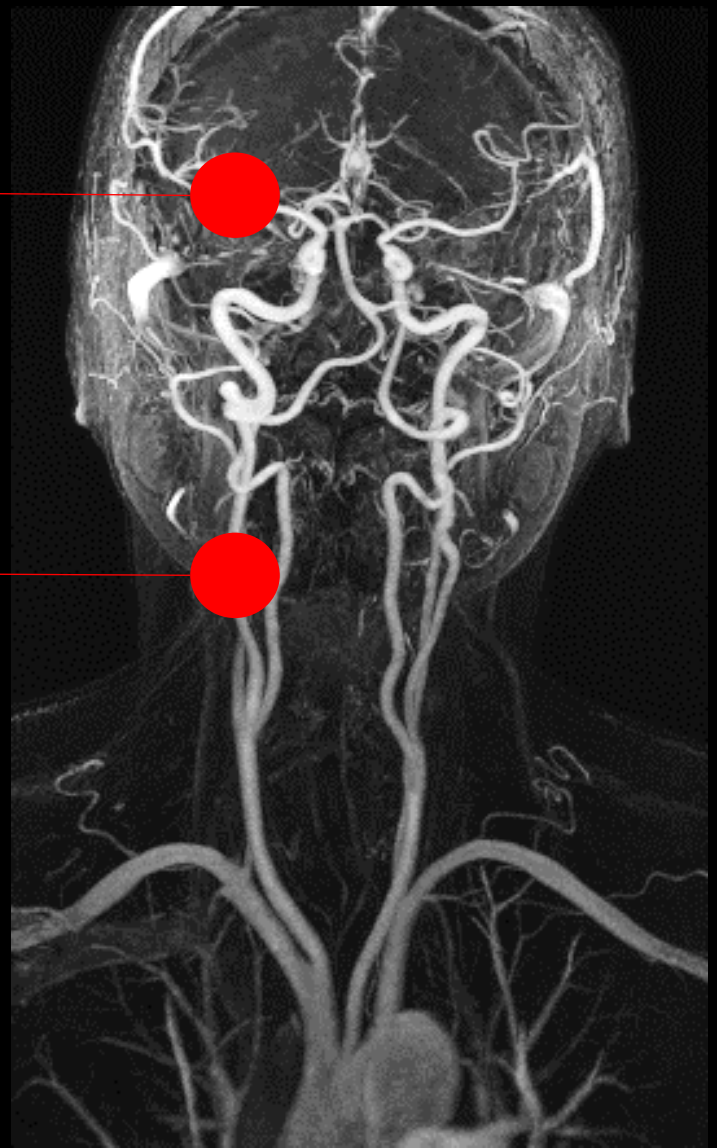
Occlusion en Tandem

Occlusion intracrânienne

Nature : caillot

Occlusion cervicale

Nature : ?



1- Identification de la nature de l'occlusion cervicale

2- Adaptation de la stratégie

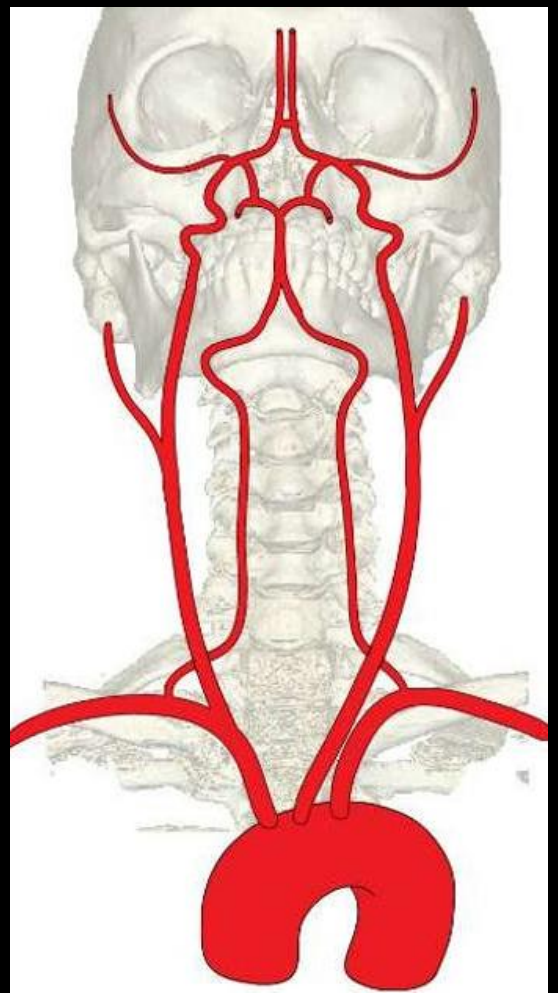
TOAST 1 / A*scod*

Occlusion en Tandem

Sous-types des lésions en tandem
A-D-E-W

Athéromatose

Embolique



Dissection

Web

TOAST 1 / *Ascod*

Occlusion en Tandem

Stratégie thérapeutique

	Distal first	Proximal first

+	• Traitement différé (si possible)
	  • Stenting
	  • endarteriectomie
	• Urgence cerveau
		• Stabilisation de la plaque (stent)
		• Éviter emboles secondaires et la réocclusion distale
		• Facilité l'accès distal

−	• Nouvel embol pendant le stenting • Réocclusion, manque de flux	• Risque de thrombose intrastent • Recanalisation cérébrale retardée

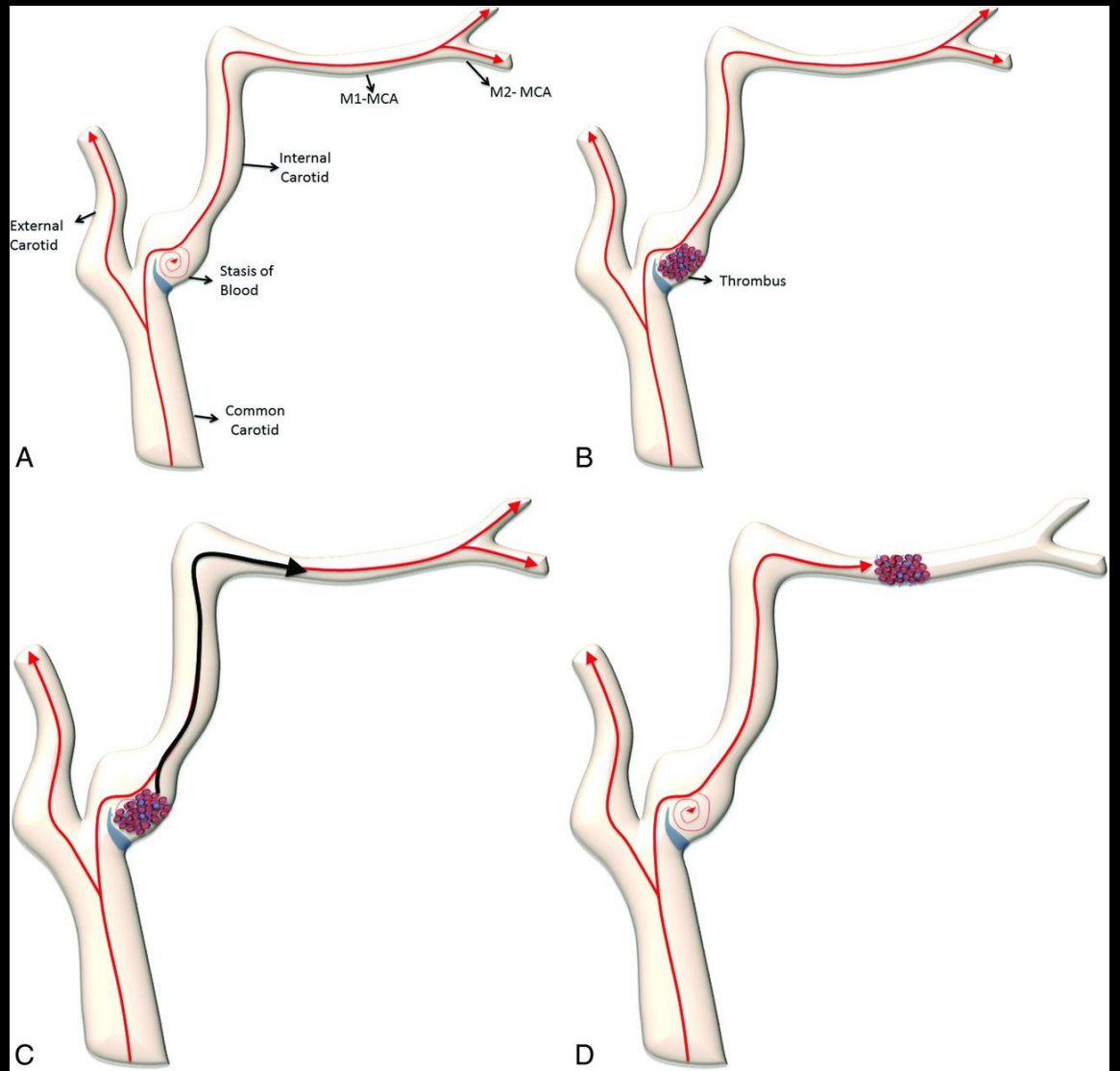
TOAST 1 / A*scod*

Carotid Web

- Carotid web = variant dysplasique fibro-musculaire de l'intima de l'artère carotide interne
- Cause rare mais importante d'AVC ischémique récurrent cryptogénique
- Prévalence = 1 à 2,5% des patients présentant un AVC ischémique dû à une atteinte des gros vaisseaux
- Pathologie :
  - Fine membrane linéaire s'étendant de la paroi postérieure du bulbe carotidien dans la lumière, au-delà de la bifurcation carotidienne
  - Les web carotidiens sont hautement thrombogènes et à l'origine d'AVC ischémiques dus à la stase sanguin à l'origine d'un thrombus formé à la partie distale du web
- Traitement : endartériectomie ou stenting

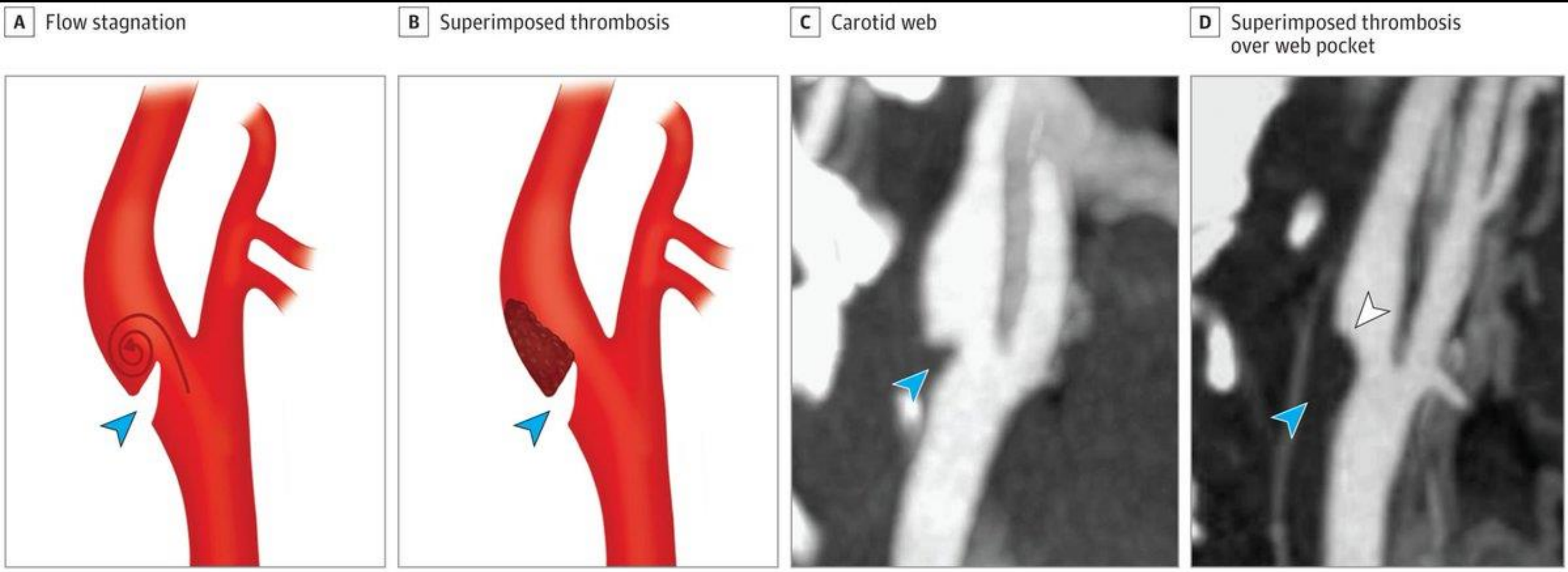
TOAST 1 / A*scod*

Carotid Web



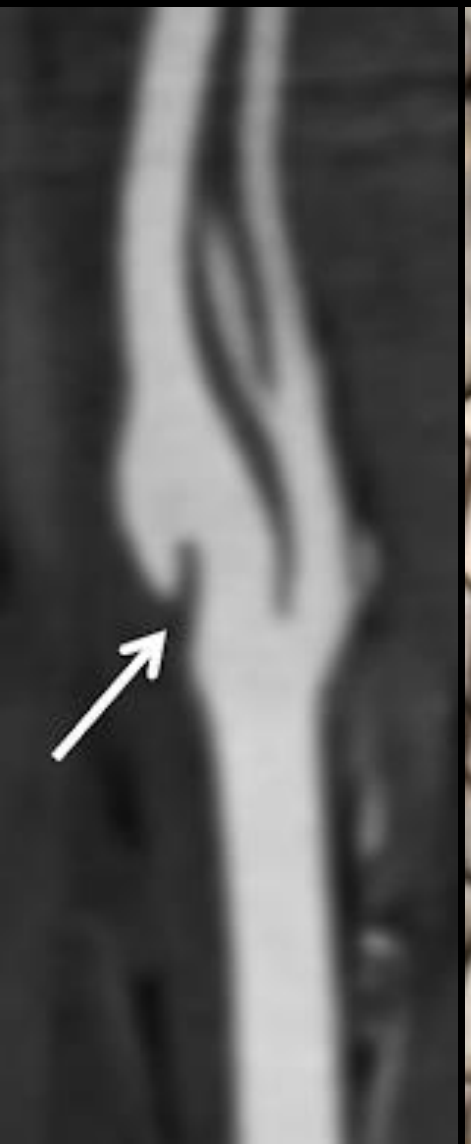
TOAST 1 / A*scod*

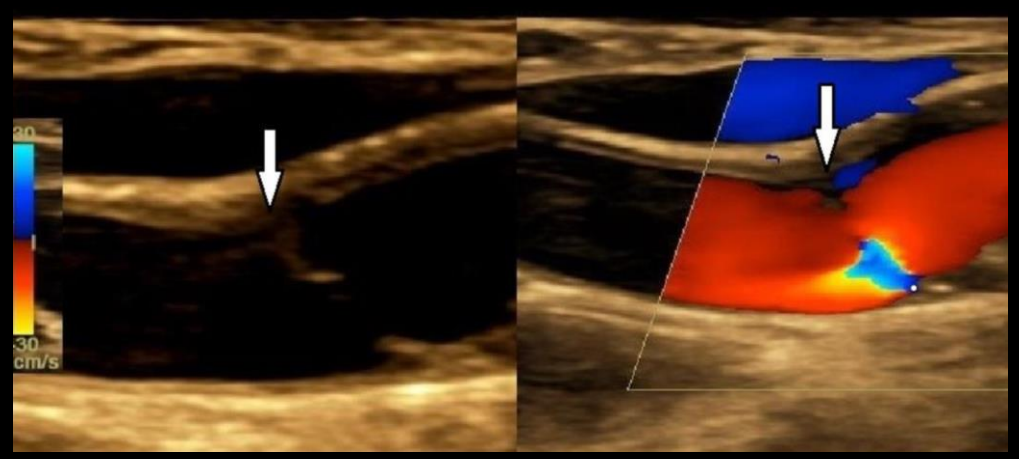
Carotid Web



TOAST 1 / A*scod*

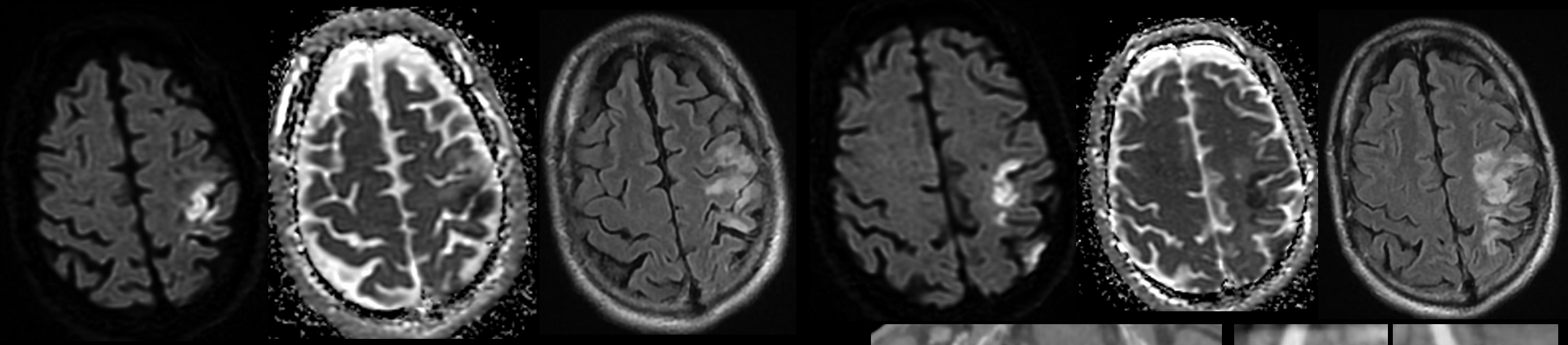
Carotid Web

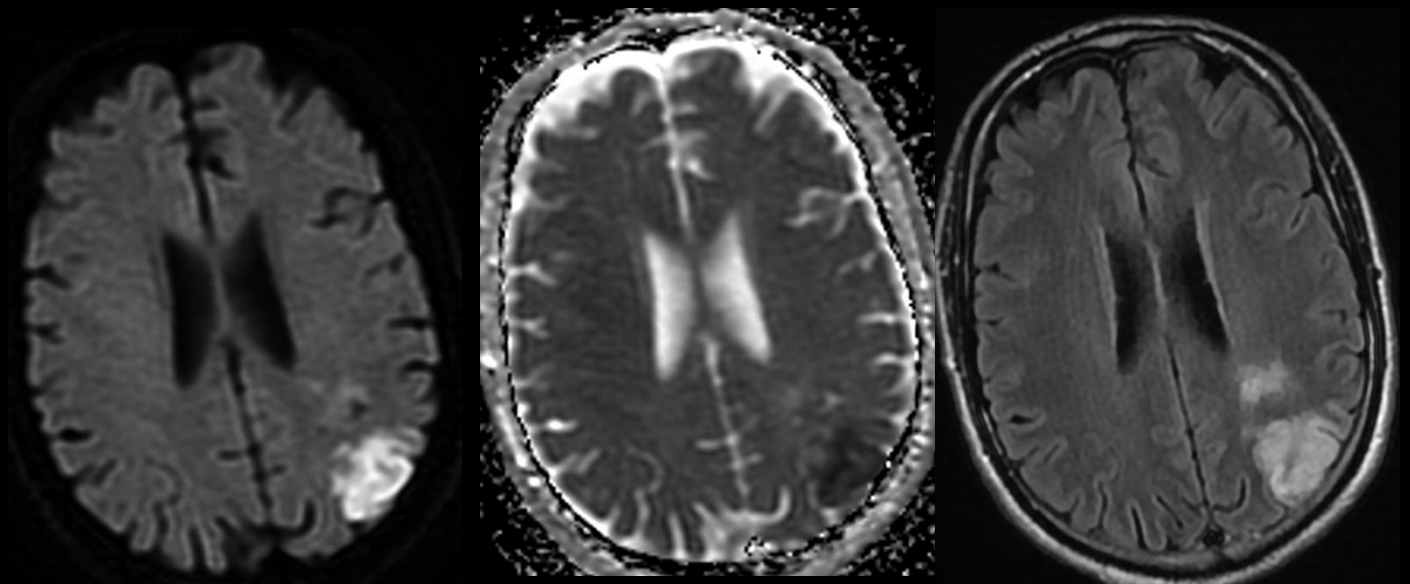


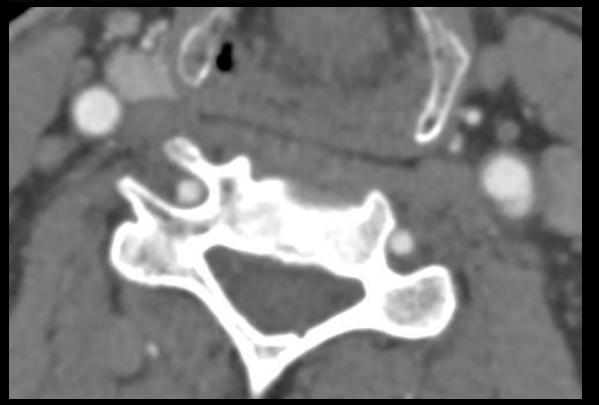


TOAST 1 / A*scod*

Carotid Web



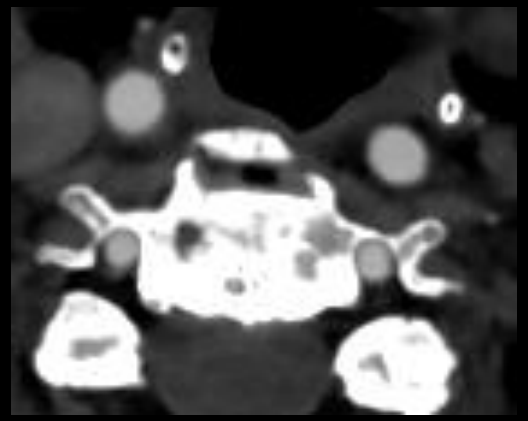


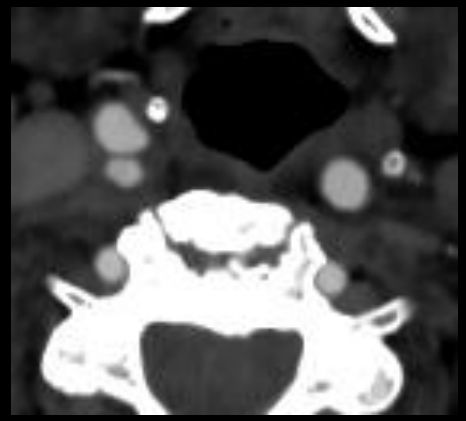


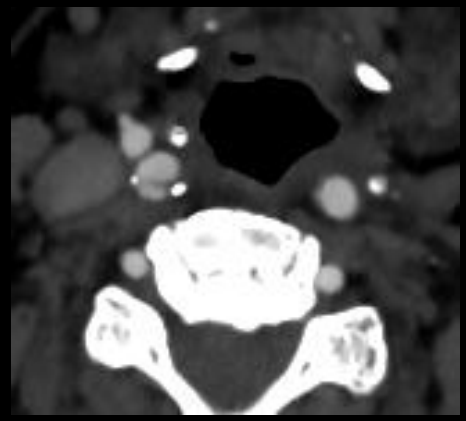
Homme de 58 ans
AVC ischémiques d'âges différents dans le même territoire
Carotid web du bulbe carotidien gauche

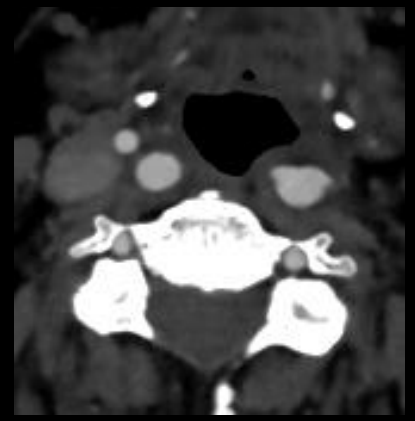
TOAST 1 / A*scod*

Diaphragme dysplasique









TOAST 1 / A*scod*

Emboles calciques

- Rares dans la littérature, mais pas si rare que çà en Alsace-Moselle !
- L'embole est un amas calcique de petite taille (2-3mm)
- Origines :
  - Spontanée (90%) :
    - Plaque aortique calcifiée +++
    - Plaque carotidienne calcifiée
    - Calcifications annulaires mitro-aortiques
  - Iatrogène :
    - Complication procédurale (chirurgie valculaire cardiaque ou coronarienne)
    - Complication d'une intervention carotidienne (endartériectomie, stenting)
- Fragmentation de l'embole conduisant à des embolies distales corticales
- Risque de récidive élevé +++

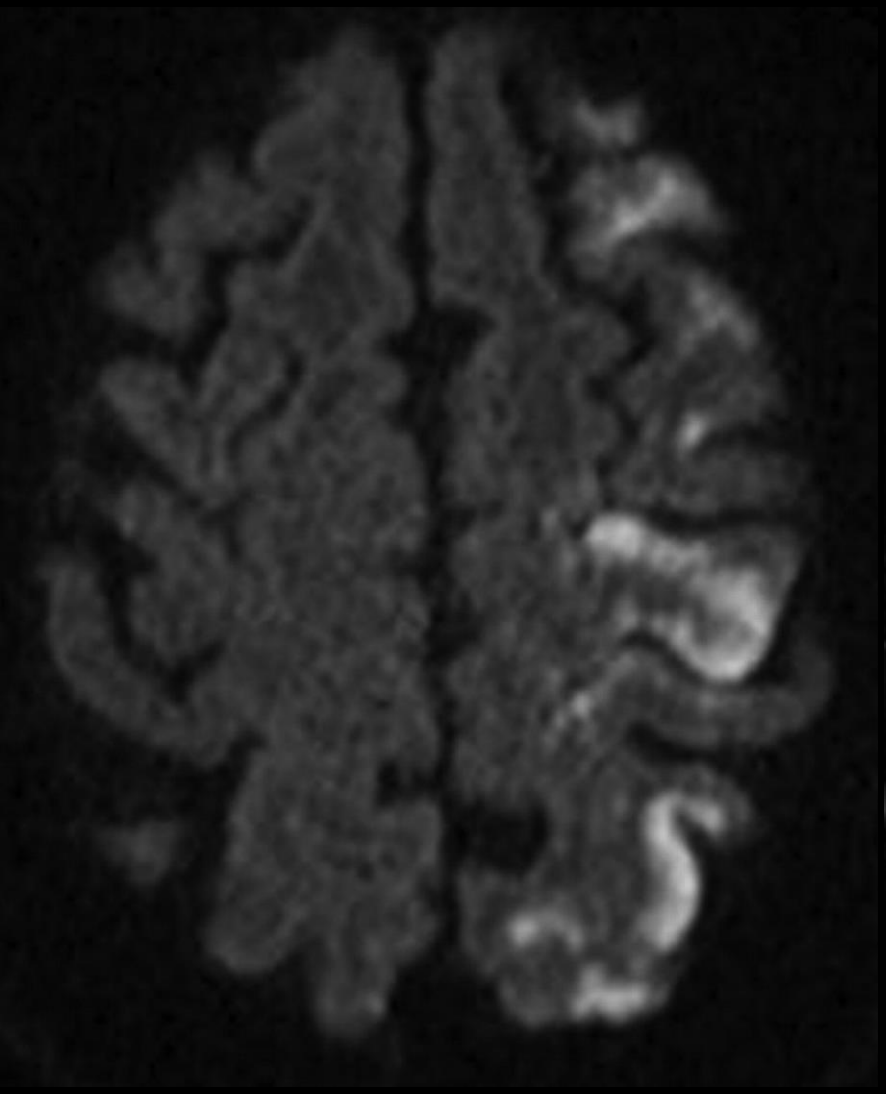
TOAST 1 / A*scod*

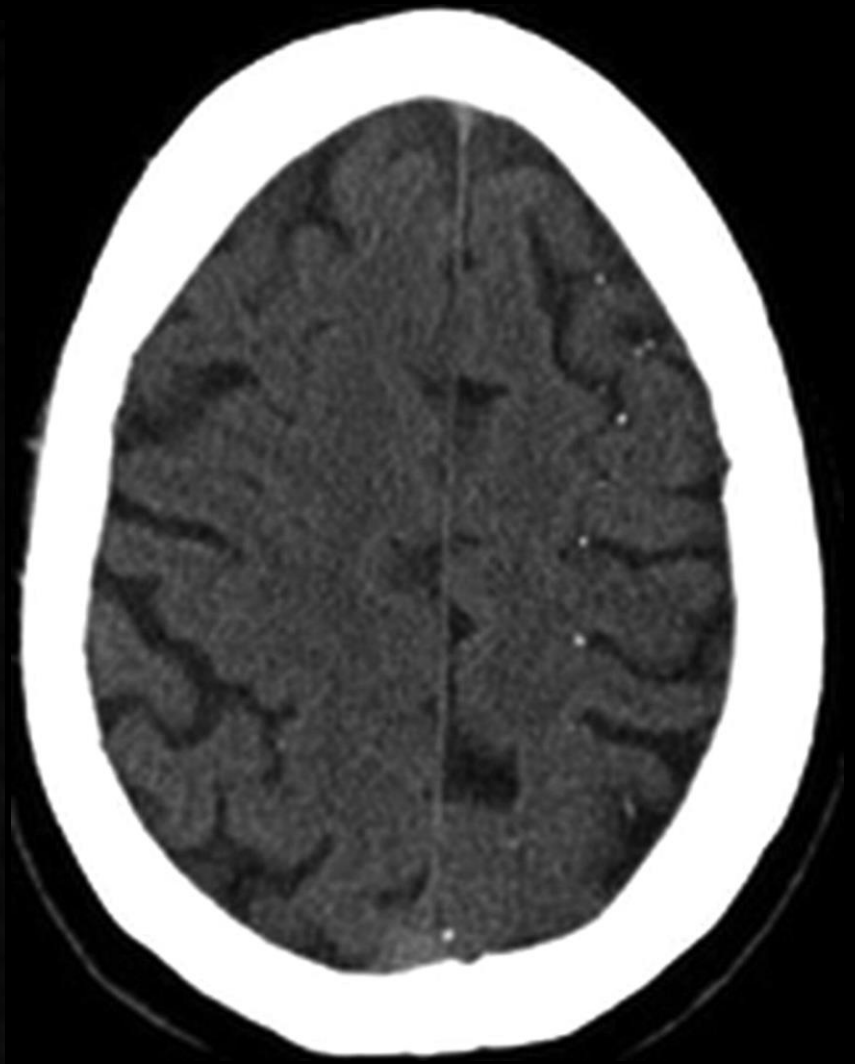
Emboles calciques

- Embole unique : petite calcification spontanément hyperdense de forme ronde ou ovoïde
- Intérêt du scanner +++
- A différencier de l'athérome pariétal calcifié (localisation excentrée) et d'autres causes de calcifications intracrânienne (cavernome, neurocysticercose…)
- Territoire le plus fréquemment atteint : cérébrale moyen
- Emboles multiples : « Salt Pretzel Sign » ou signe du bretzel salé !

TOAST 1 / A*scod*

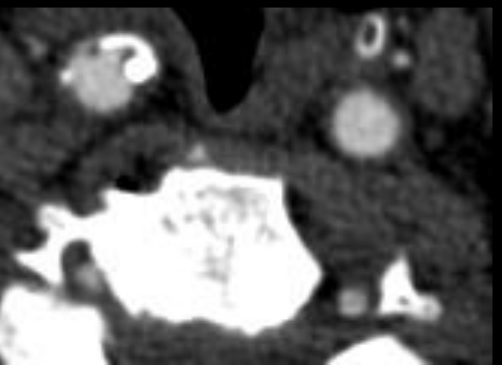
Emboles calciques

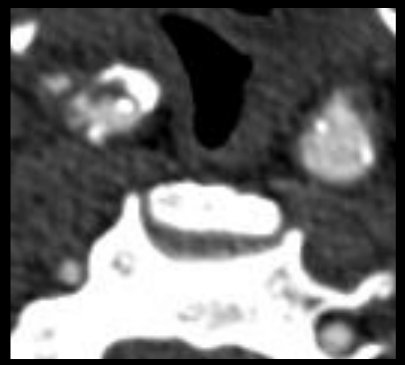


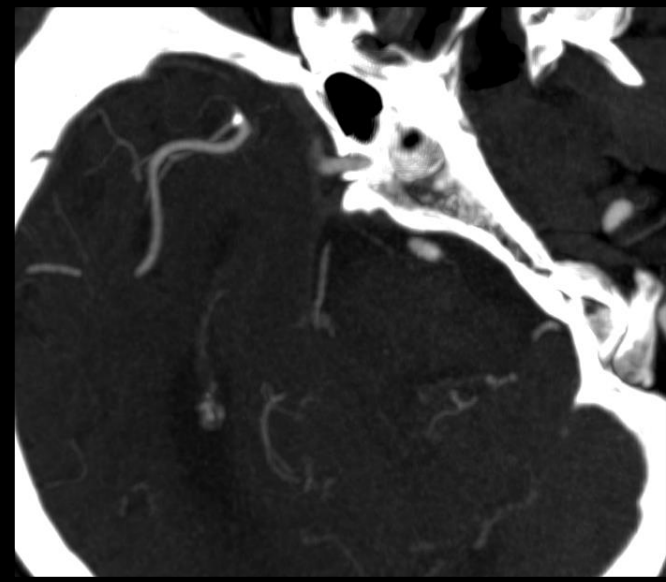


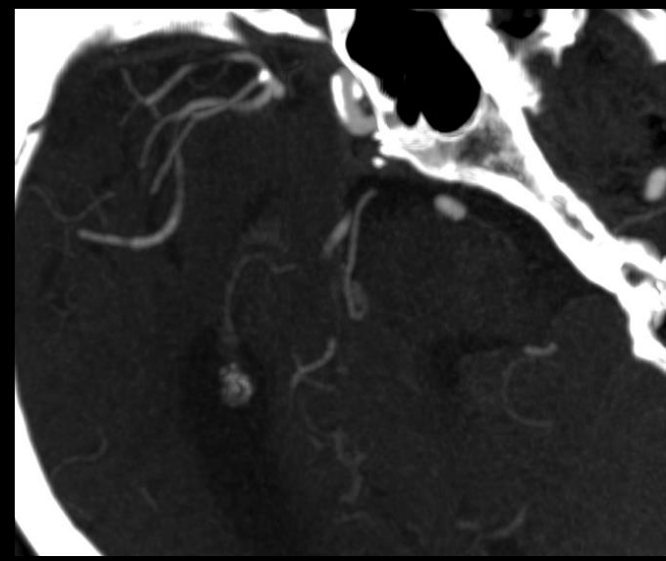
TOAST 1 / A*scod*

Emboles calciques







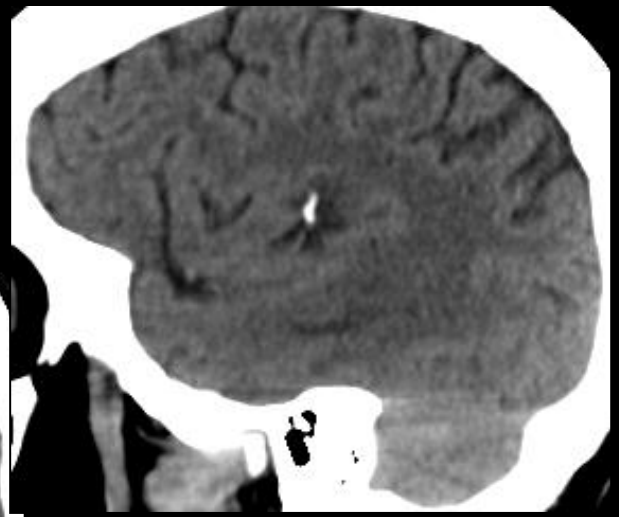


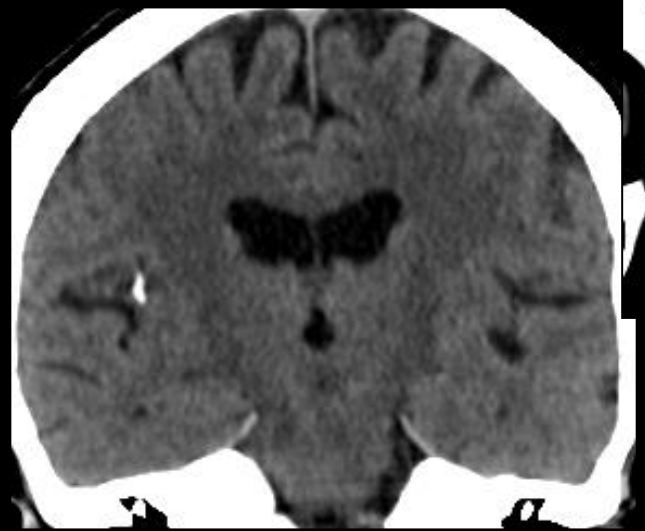
TOAST 1 / A*scod*

Emboles calciques

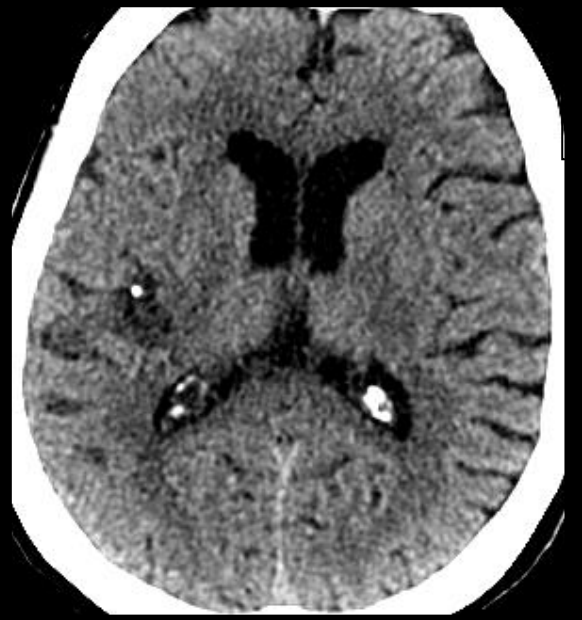
J1

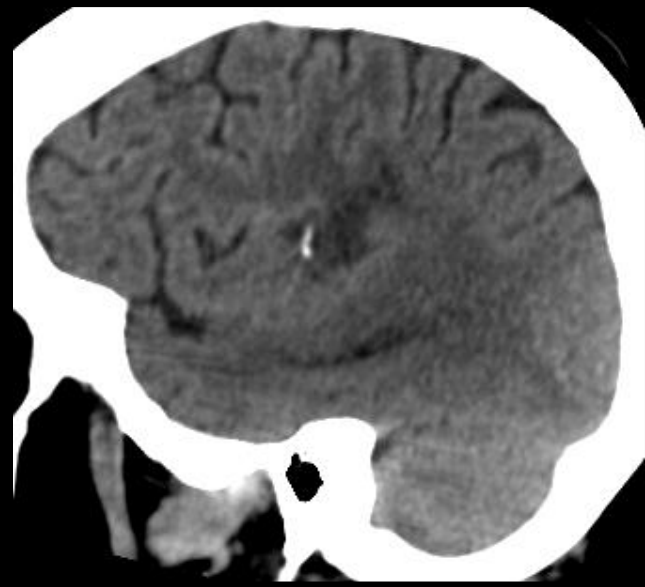
Déficit moteur hémicorporel gauche brutal compliqué d'une chute avec TC chez une patiente de 74 ans ous AVK

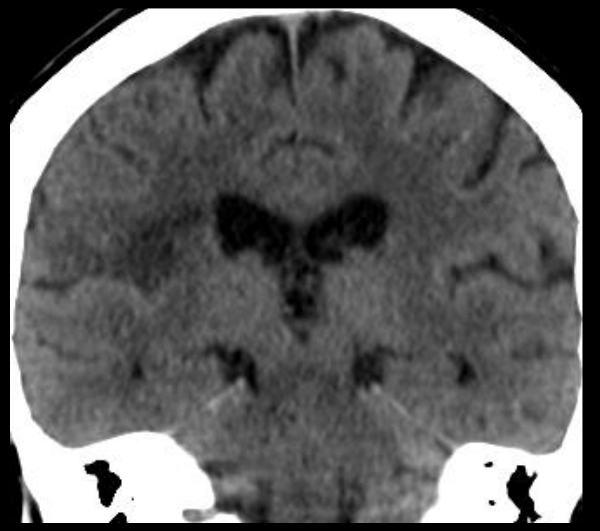




J3

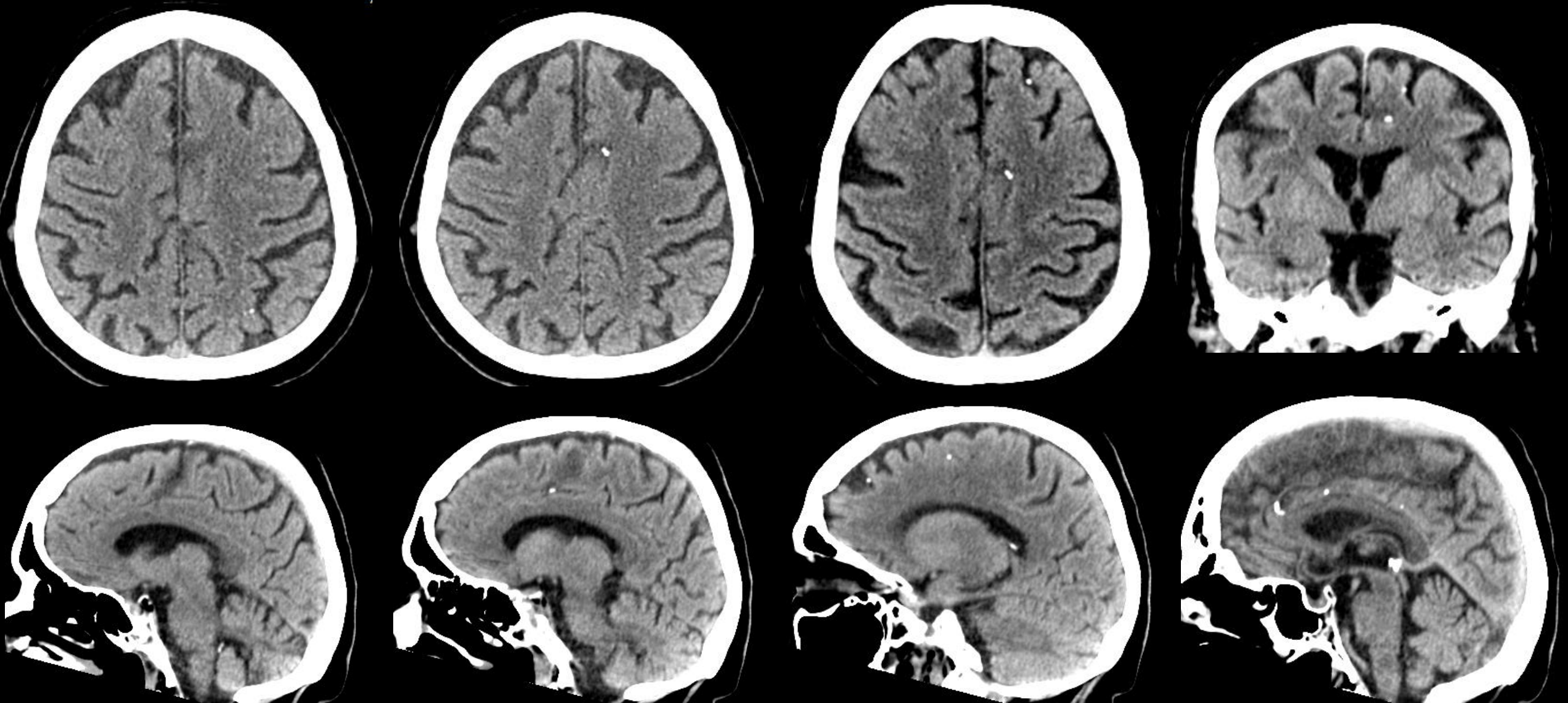






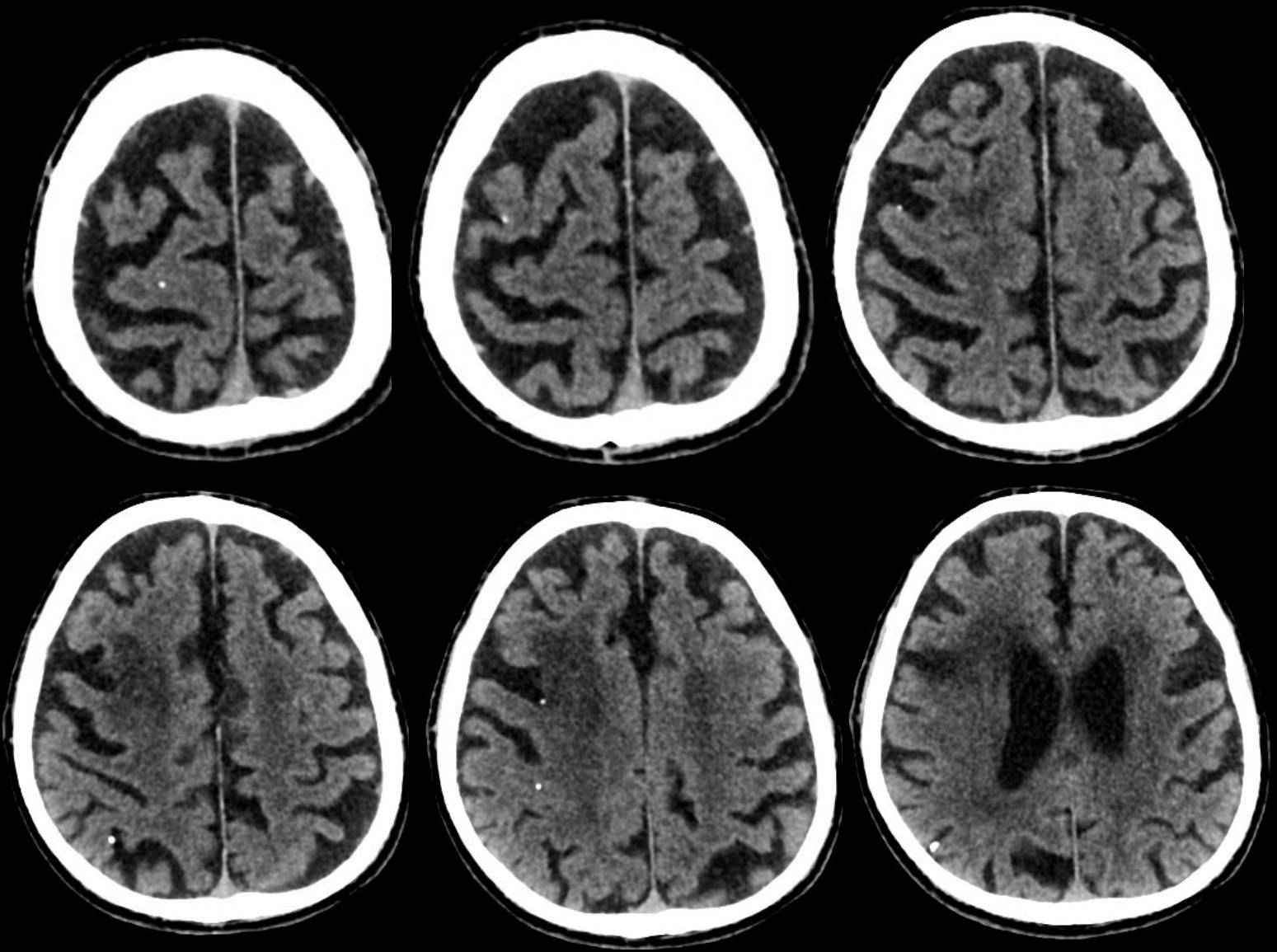
TOAST 1 / A*scod*

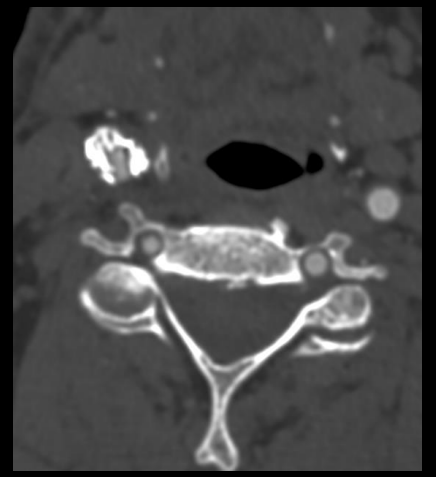
Emboles calciques

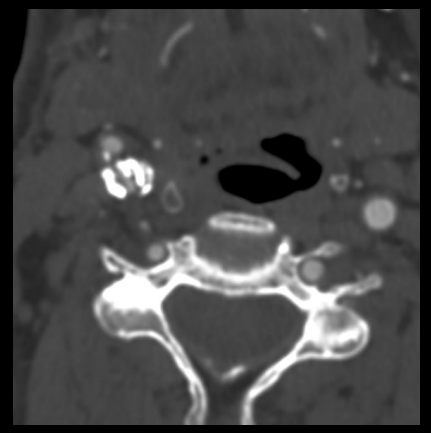


TOAST 1 / A*scod*

Emboles calciques





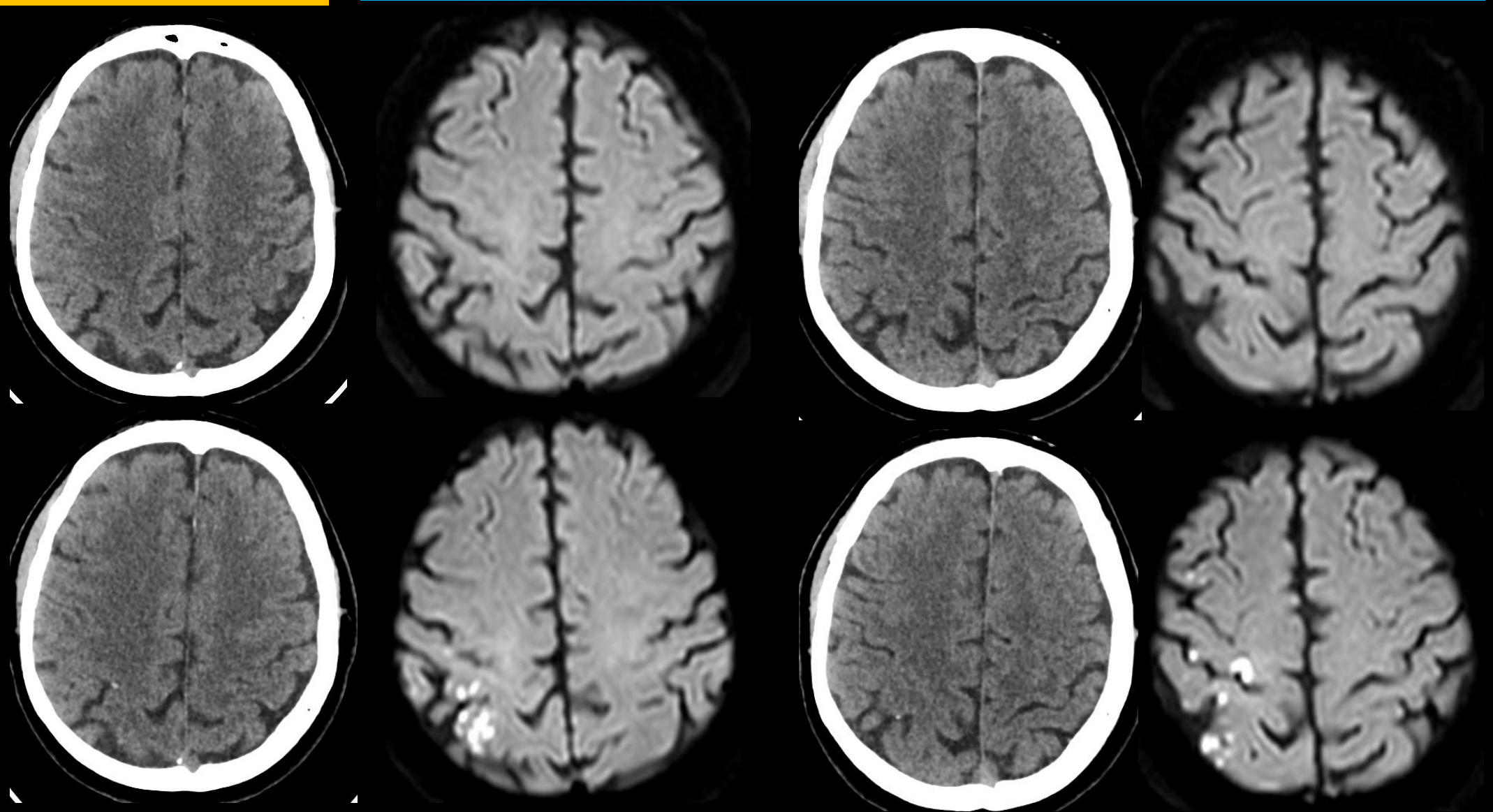


TOAST 1 / A*scod*

Emboles calciques

Juillet

Aout

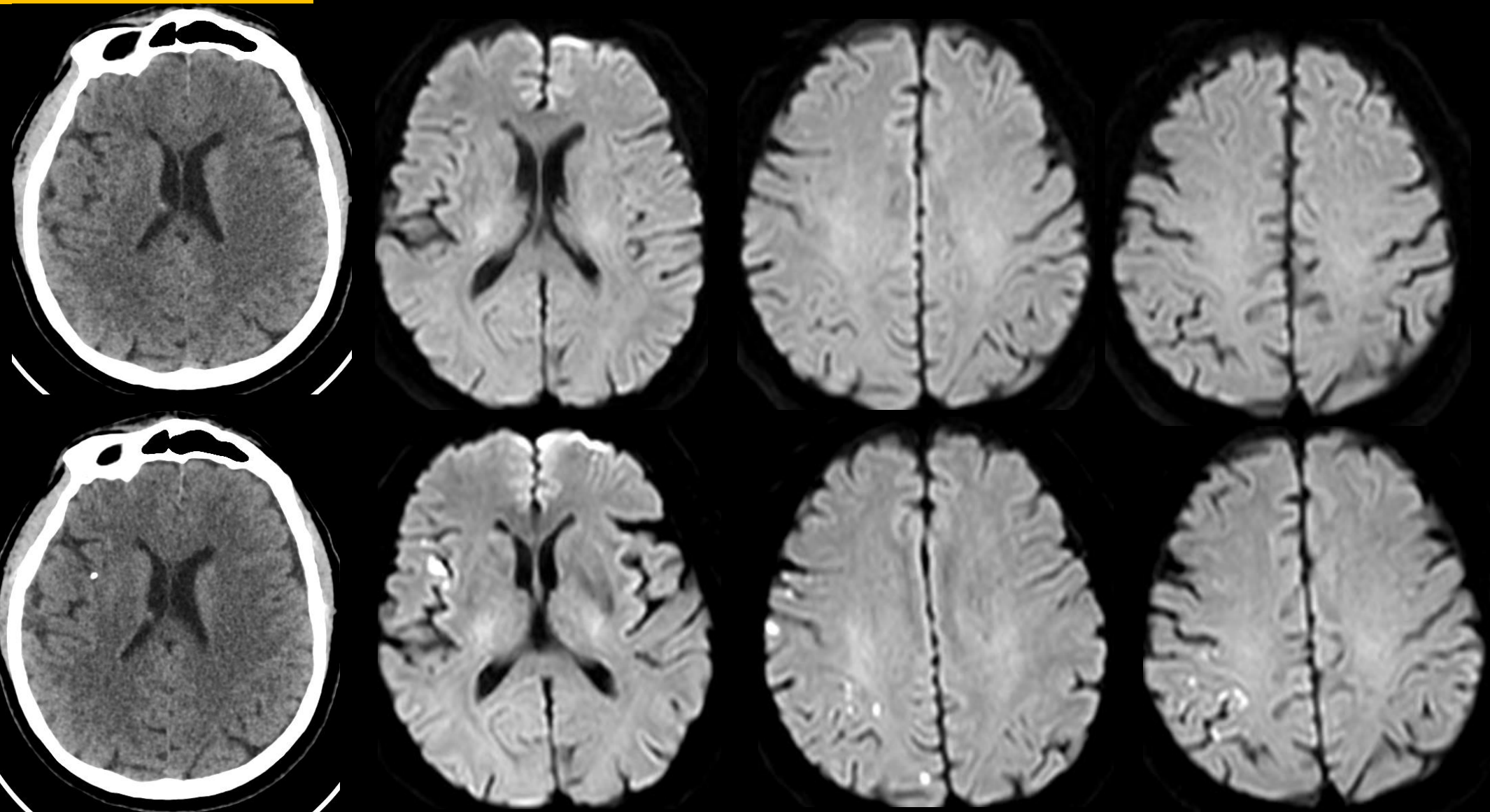


TOAST 1 / *Ascod*

Emboles calciques

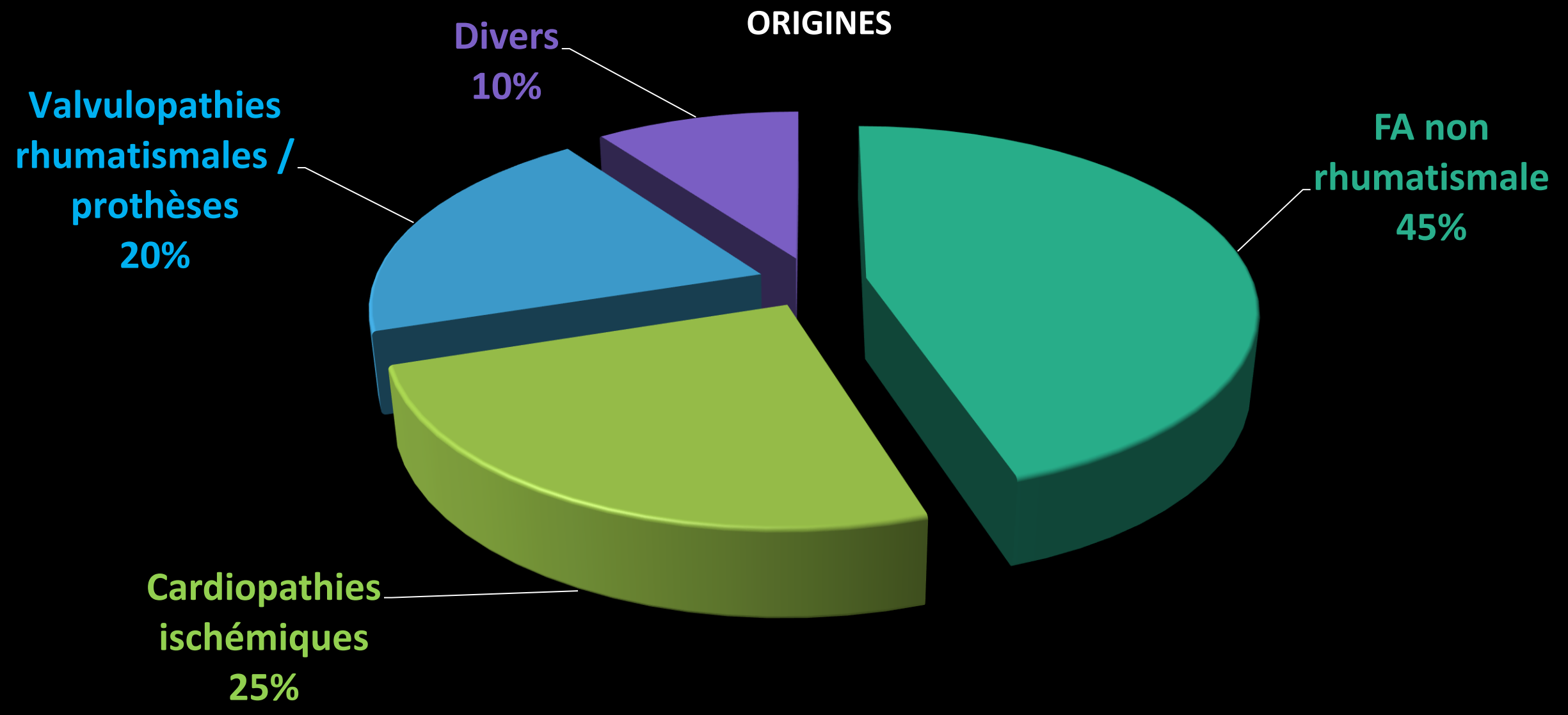
Juillet

Aout



TOAST 2 / *asCod*

Emboles cardiaques

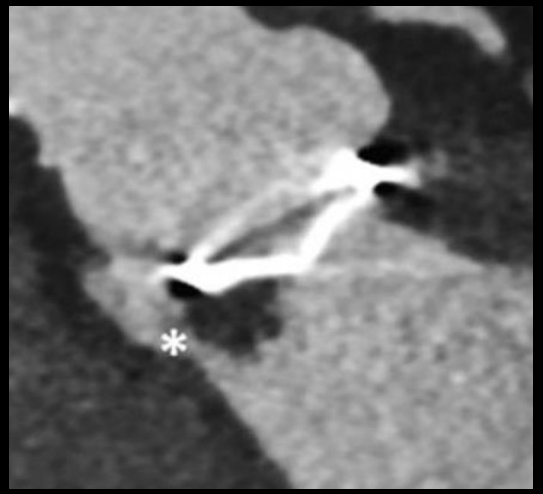


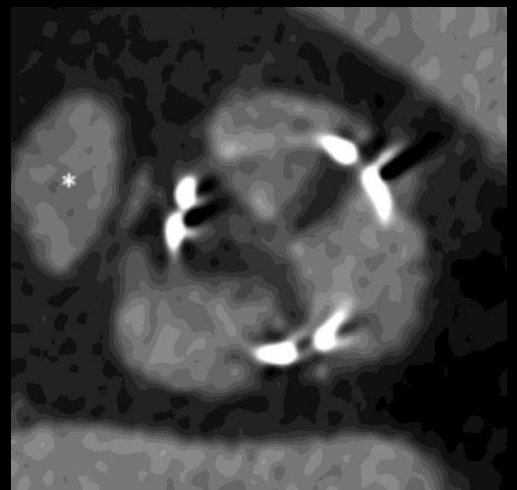
TOAST 2 / *asCod*

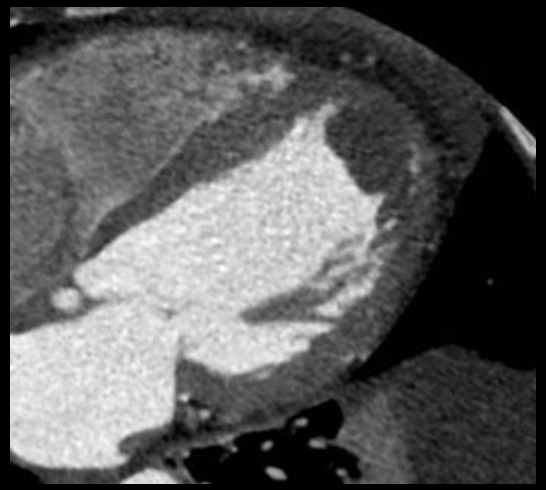
Emboles cardiaques

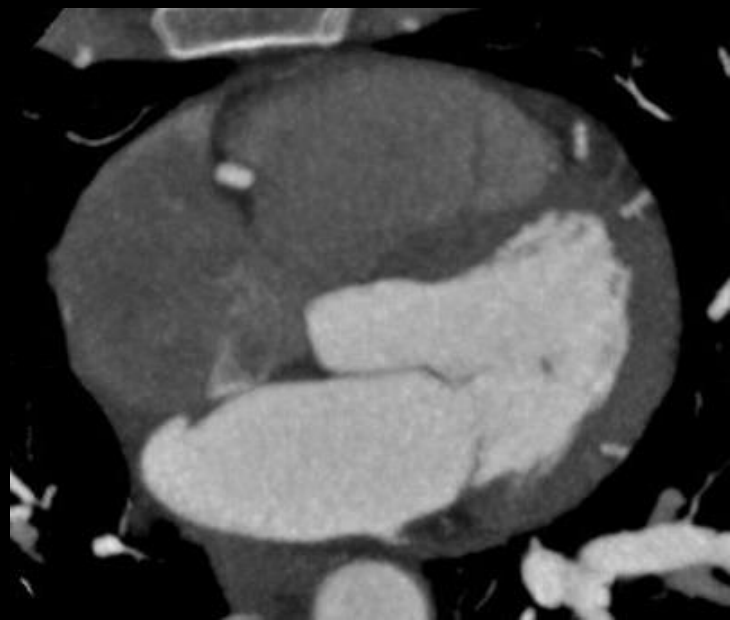
Tableau 28.3. Principales cardiopathies emboligènes.

Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
Prothèse valvulaire mécanique	Rétrécissement mitral sans fibrillation atriale
Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale	Rétrécissement aortique calcifié
Fibrillation atriale avec facteur de risque associé	Calcifications annulaires mitrales
Thrombus dans l'atrium ou le ventricule gauche	Bioprothèse valvulaire
Maladie de l'atrium	Foramen ovale perméable
Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines)	Anévrisme du septum interauriculaire
Akinésie segmentaire étendue du ventricule gauche	Endocardite non bactérienne
Cardiomyopathie dilatée	
Endocardite infectieuse	
Myxome de l'atrium	







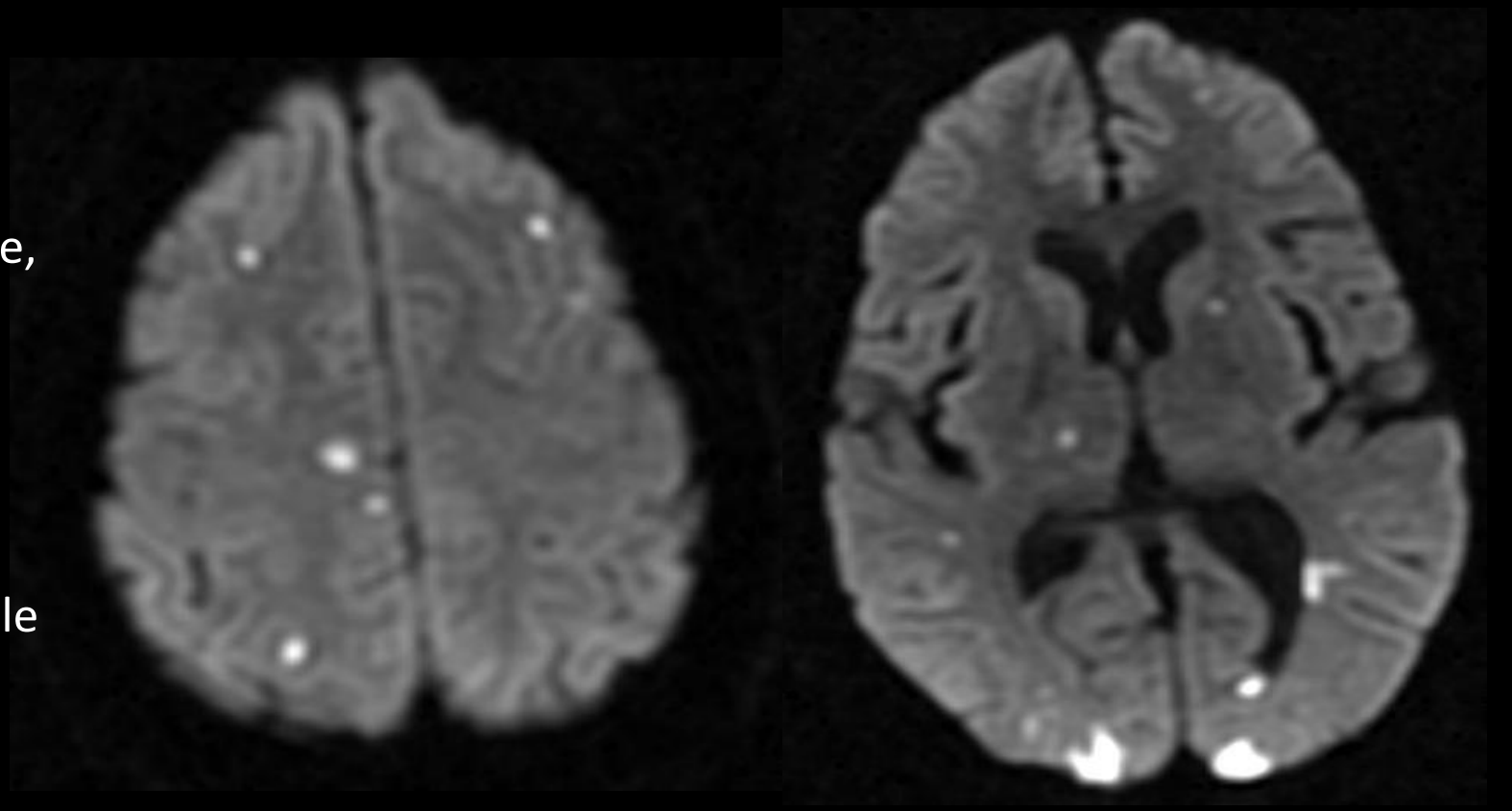


TOAST 2 / *as*Cod

Emboles cardiaques

Caractéristiques des AVC ischémiques d'origine cardiaques

- Lésions multiples, parfois de petite taille, intéressant des territoires vasculaires artériels différents
- Lésions d'âges différents
- Lésions en forme de coin à base corticale
- Tendance accrue aux remaniements hémorragiques



TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

- Small vessel occlusion (lacune) – TOAST 2 / Small vessel disease (ASCOD)
- A l'origine de 20 à 25% des AVC ischémiques (50% asymptomatiques)
- Critères :
  - Syndrome lacunaire compatible
    - Hémiplégie motrice pure
    - Hémidéficit sensitif pur
    - Hémiparésie sensistivo-motrice
    - Hémiparésie ataxique
    - Dysarthrie + main malhabile
  - Infarctus de diamètre maximal < 15mm sous-cortical ou du tronc cérébral
  - Absence d'argument pour une cardiopathie emboligène ou athéromateuse
- Mode d'installation le plus souvent brutal; précession possible par des épisodes neurologiques répétés, stéréotypés et de courte durée (AIT lacunaires)

TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Dans le sens commun, le terme « lacune » est un vrai fourre-tout !

SPONSORED DOCUMENT FROM
LANCET NEUROLOGY ELSEVIER FREE Full-Text Article

Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.
doi: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8
PMCID: PMC3714437
PMID: 23867200

Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration

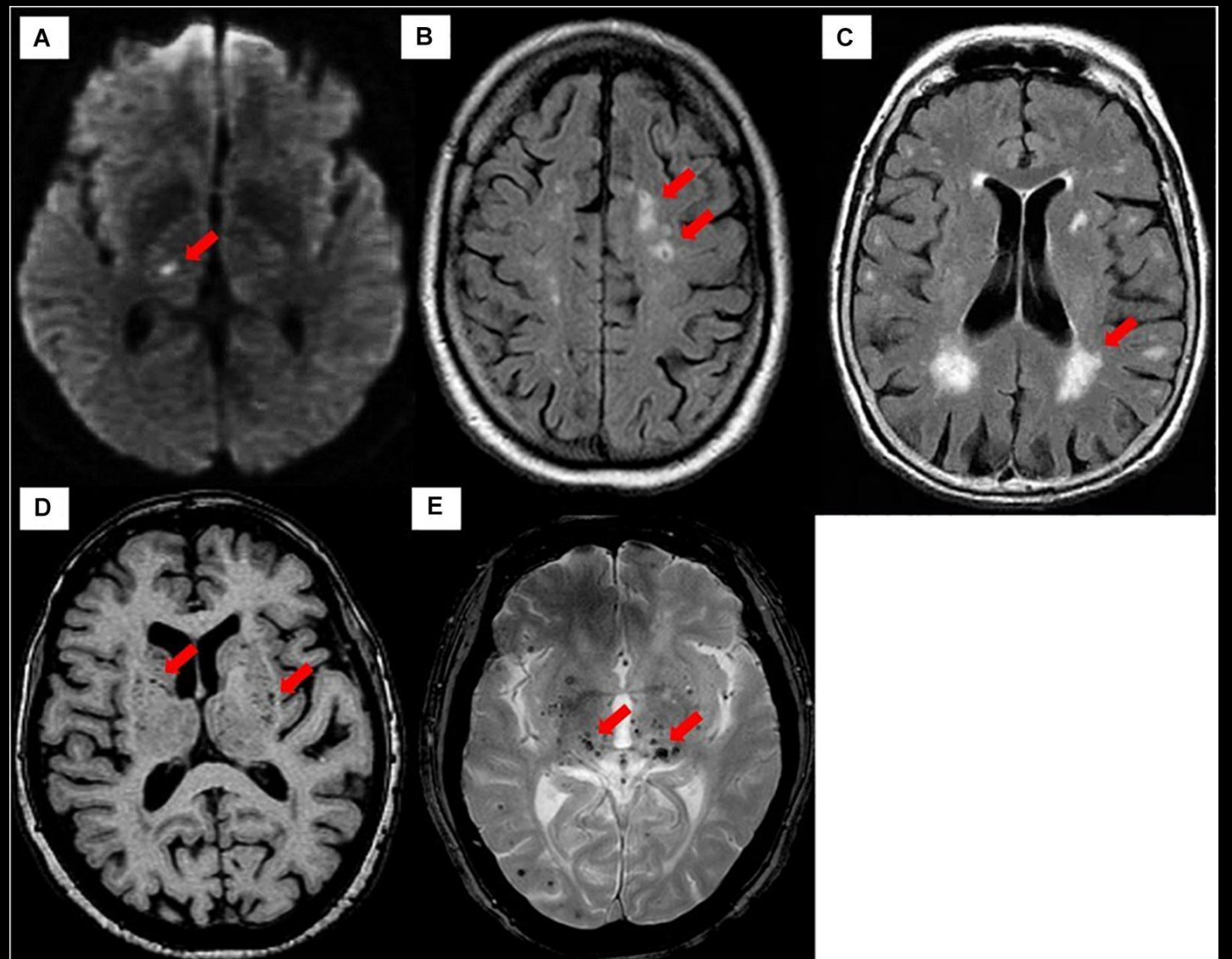
Joanna M Wardlaw,[a,b,c,*] Eric E Smith,[e] Geert J Biessels,[f] Charlotte Cordonnier,[g] Franz Fazekas,[h] Richard Frayne,[e] Richard I Lindley,[i] John T O'Brien,[j] Frederik Barkhof,[k] Oscar R Benavente,[l] Sandra E Black,[m] Carol Brayne,[n] Monique Breteler,[o] Hugues Chabriat,[p] Charles DeCarli,[q] Frank-Erik de Leeuw,[r] Fergus Doubal,[d] Marco Duering,[s] Nick C Fox,[t] Steven Greenberg,[v] Vladimir Hachinski,[w] Ingo Kilimann,[x] Vincent Mok,[y] Robert van Oostenbrugge,[z] Leonardo Pantoni,[aa] Oliver Speck,[ab] Blossom C M Stephan,[ac] Stefan Teipel,[x] Anand Viswanathan,[v] David Werring,[u] Christopher Chen,[ad] Colin Smith,[b] Mark van Buchem,[ae] Bo Norrving,[af] Philip B Gorelick,[ag] Martin Dichgans,[s,ah,**] and STandards for ReportIng Vascular changes on nEuroimaging (STRIVE v1)

TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Cerebral Small Vessel Disease

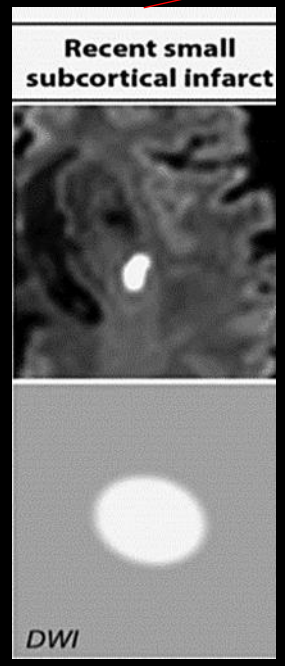
- Cerebral Small Vessel Disease : CSVD = Maladie des petits vaisseaux cérébraux
- Constatations clinique et d'imagerie résultants de pathologies artériolaires, capillaires ou veinulaires cérébrales
- A l'origine de 45% des démences et 20% des AVC

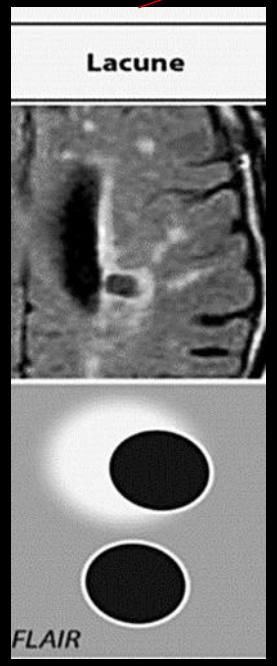


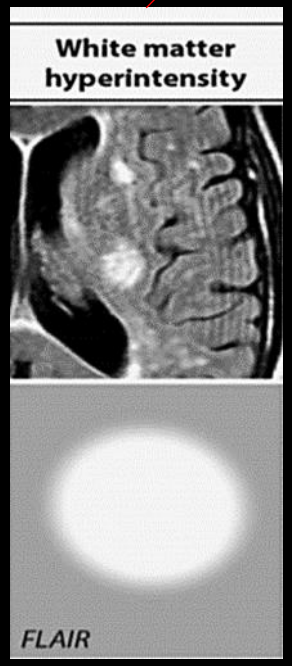
TOAST 3 / *aScod*

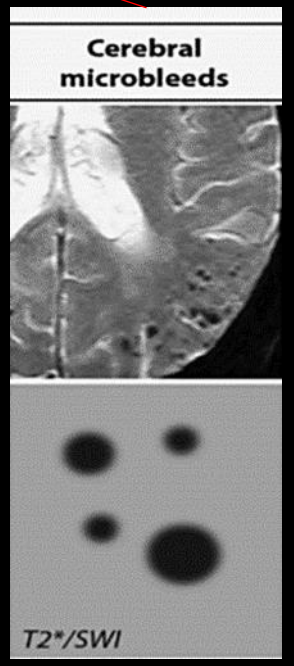
Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Cerebral Small Vessel Disease









Atrophie

Symptomatologie aigue

Symptomatologie insidieuse

TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Recent small subcortical infarct

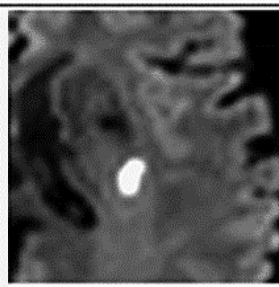
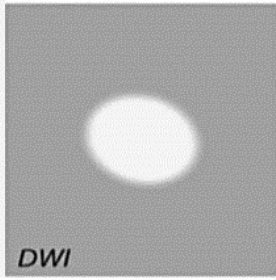
Neuroimaging evidence of recent infarction in the territory of one perforating arteriole, with imaging features or clinical symptoms consistent with a lesion occurring in the previous few weeks.

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille

- Appelés communément « infarctus lacunaire » ou « syndrome lacunaire »
- A l'origine de 20 à 25 % des AVC ischémiques (50% asymptomatiques)

- Infarctus survenant dans un territoire de perforante
- Récent = ayant survenu dans les quelques semaines précédentes
- Petite taille = ≤ 20mm dans le plan axial
- ≠ des lésions ischémiques capsulo-striées qui sont de plus de 20mm et d'une autre origine
- ≠ des infarctus du territoire choroïdien antérieur, d'étiologie également différente

- Peut évoluer vers :
  - Une lacune
  - Un hypersignal de la substance blanche sans cavitation
  - Ou plus rarement, quasi-disparaitre

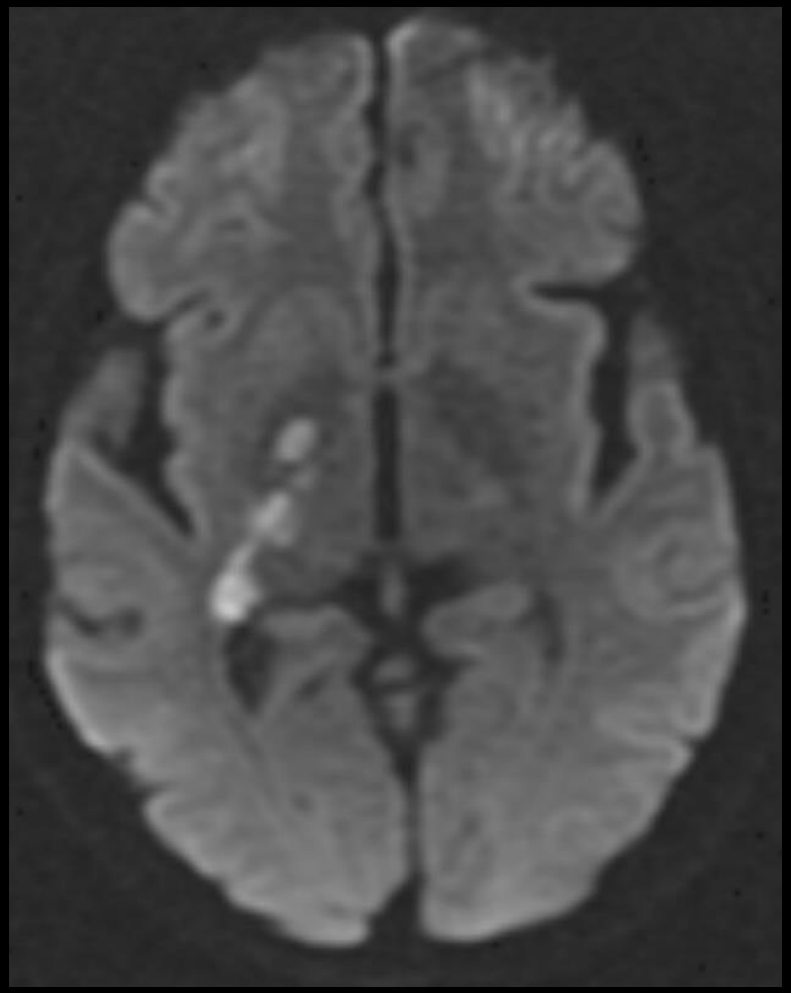
	Recent small subcortical infarct
Example image	
Schematic	
Usual diameter[1]	≤ 20 mm
Comment	best identified on DWI
DWI	↑
FLAIR	↑
T2	↑
T1	↓
T2* / GRE	↔

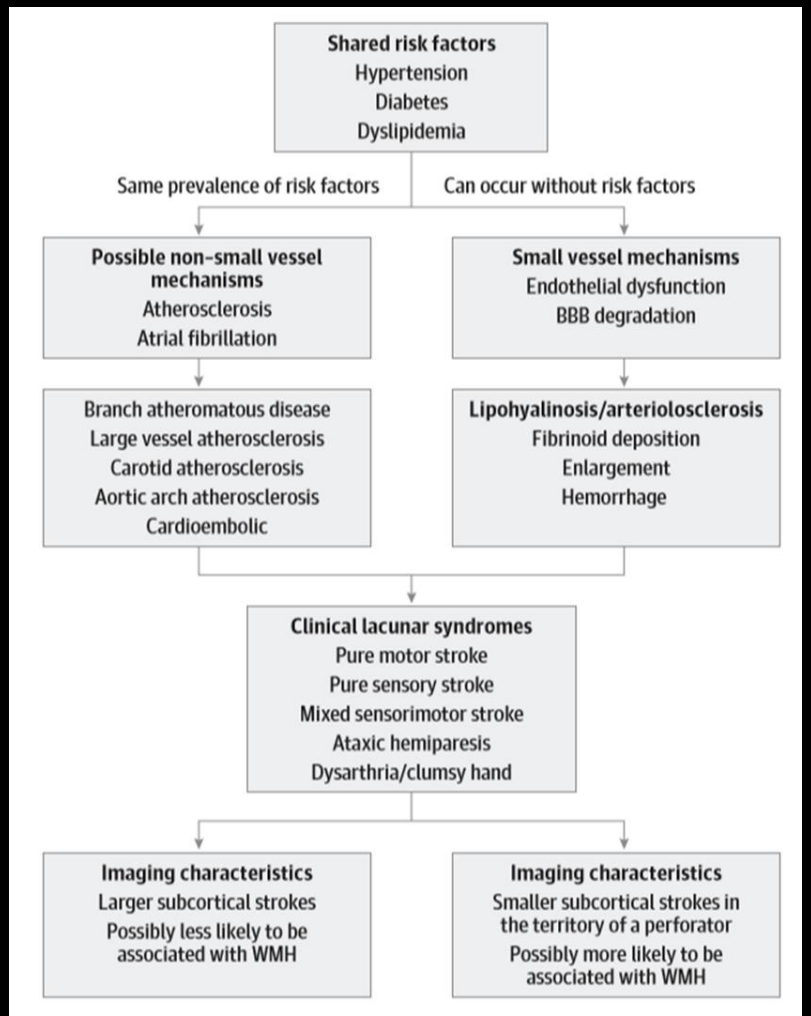
Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

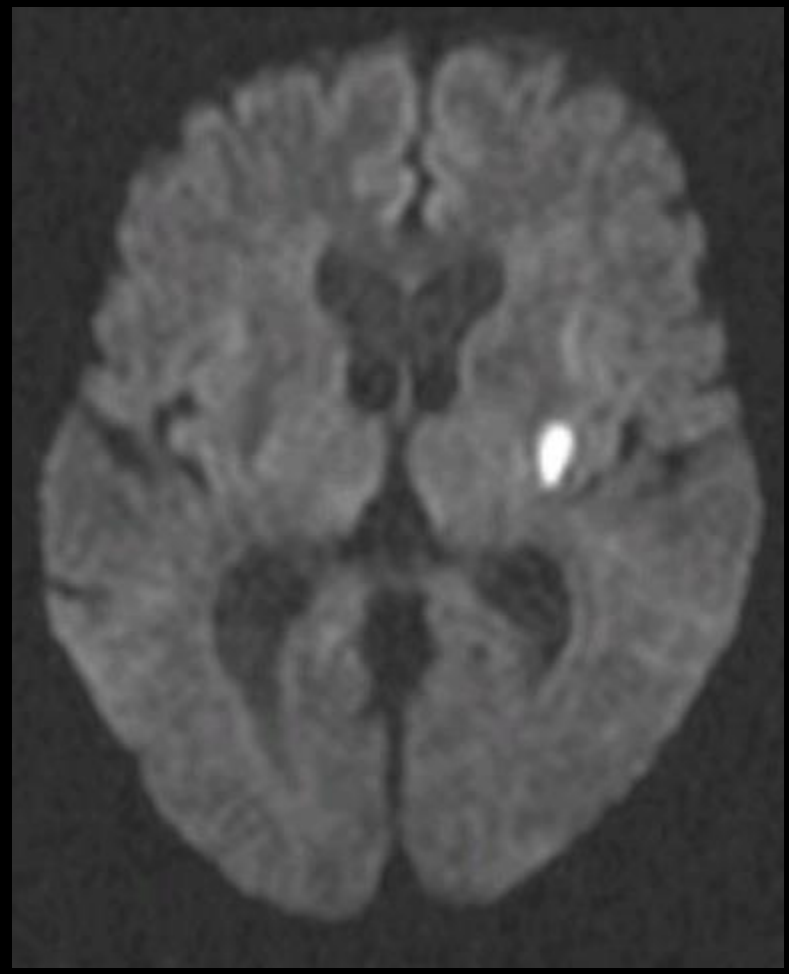
TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille







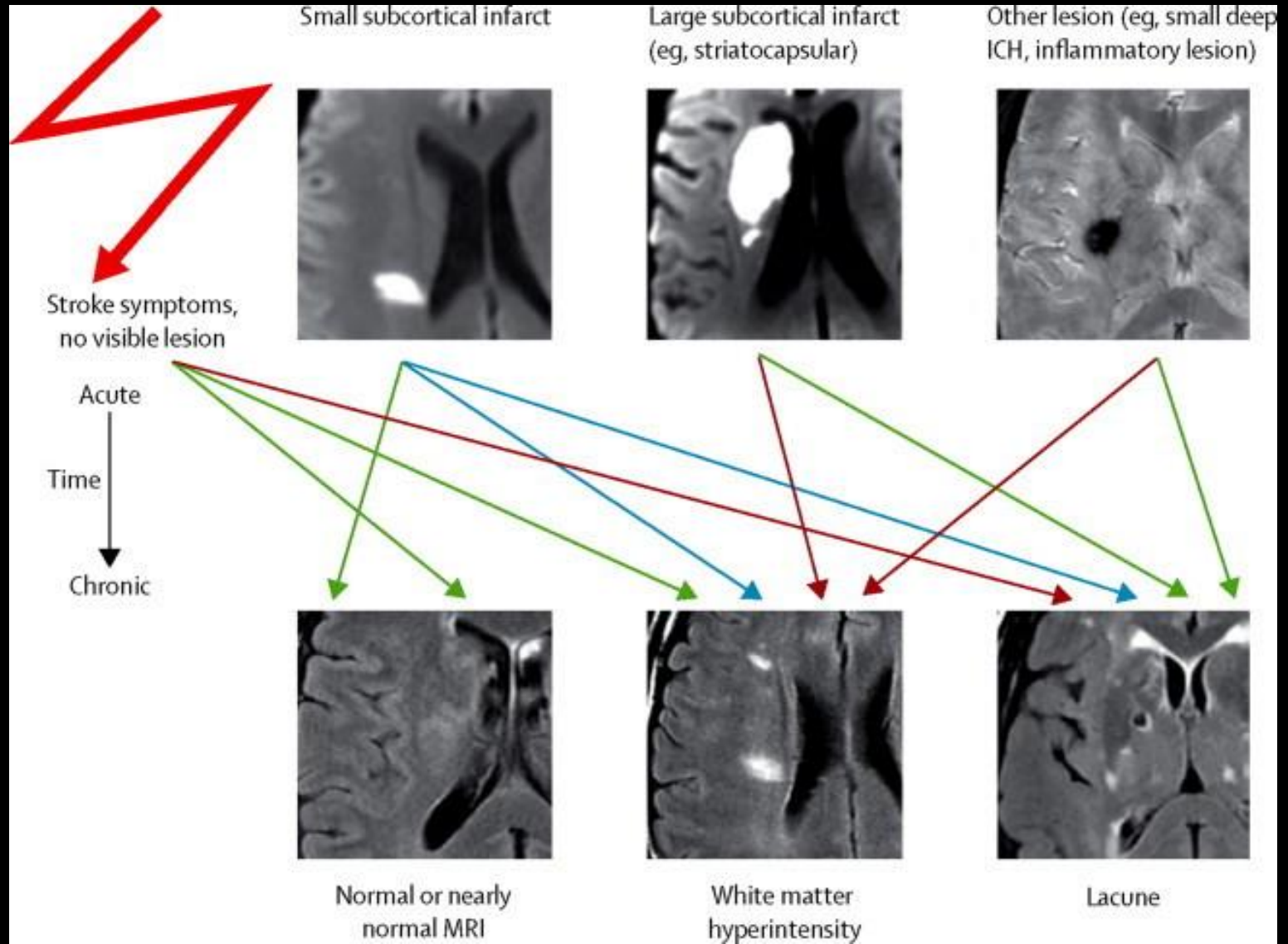
TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Evolutions possibles de différents types de lésions pouvant donner des aspects séquellaires similaires

→ Evolution la plus probable
→ Evolution moyennement probable
→ Evolution la moins probable



Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

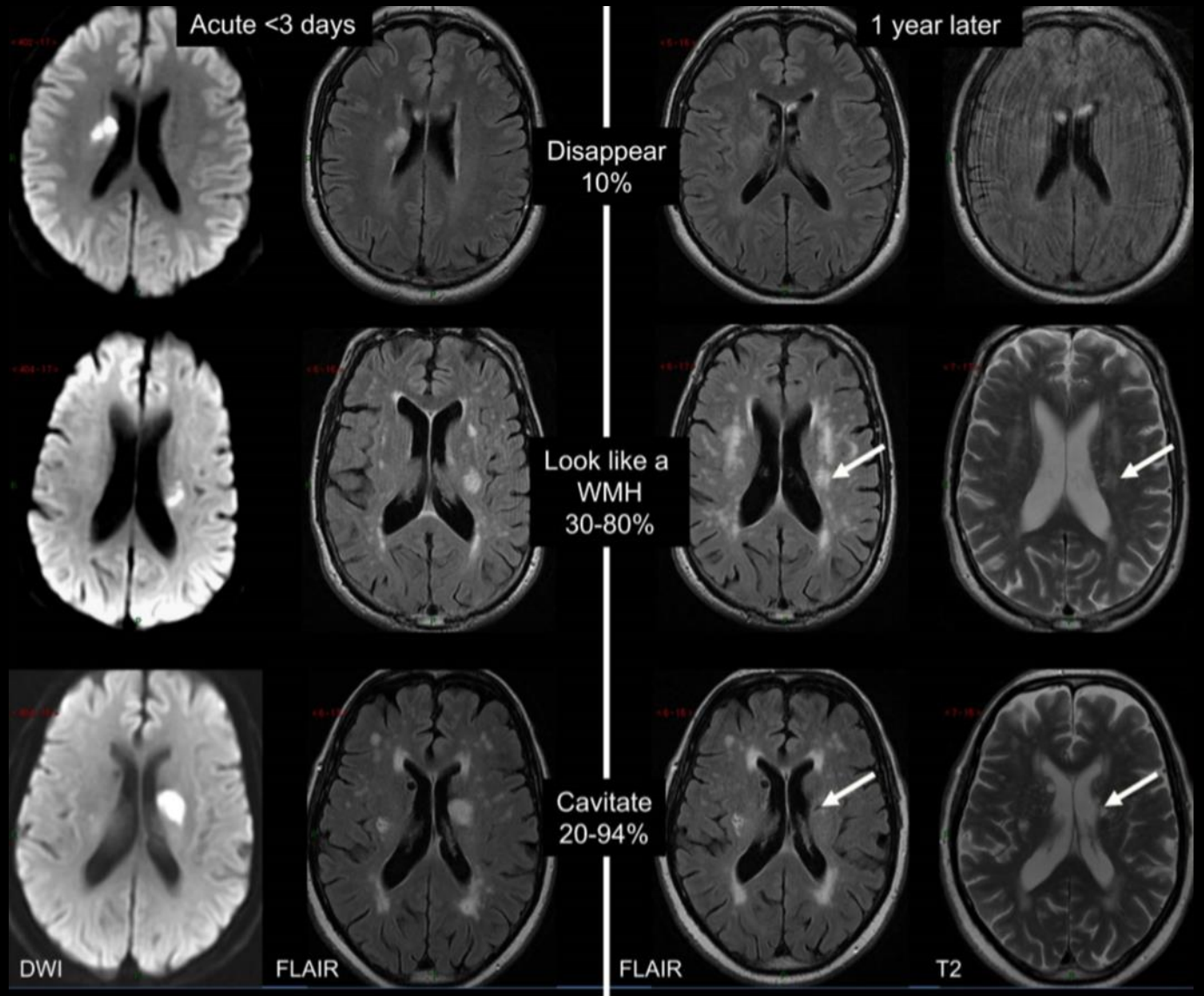
TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille

Evolutions possibles de différents types de lésions pouvant donner des aspects séquellaires similaires

→ Evolution la plus probable
→ Evolution moyennement probable
→ Evolution la moins probable

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes



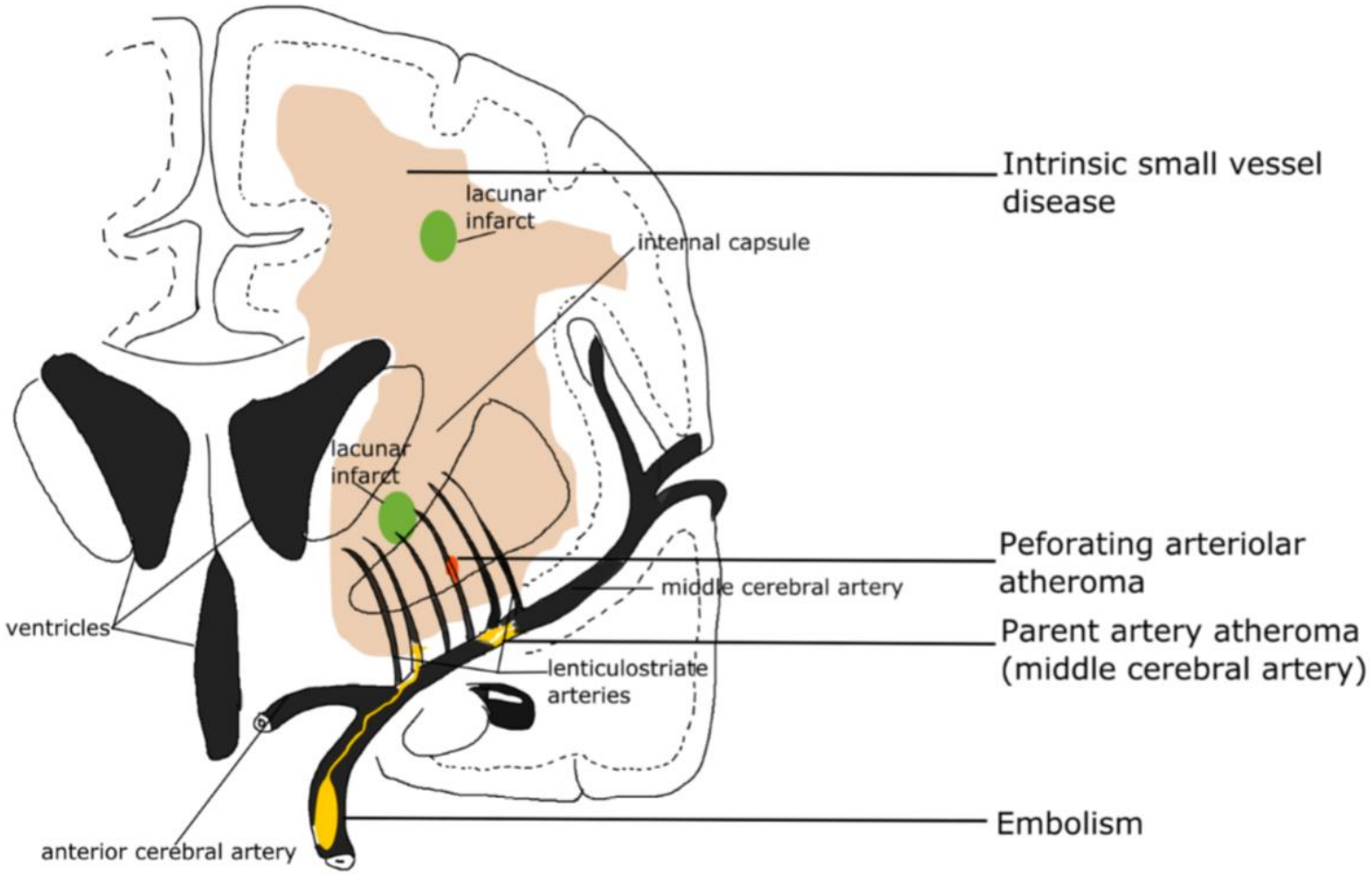
Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille

- 4 causes d'AVC ischémique lacunaires sont identifiées :
  - Origine embolique depuis le cœur ou les gros vaisseaux, venant occlure une artère lenticulo-striée
  - Athérome sur le vaisseau principal (par ex ACM), à l'origine d'une occlusion d'une branche collatérale lenticulo-striée
  - Athérome d'une artère perforante
  - Lipohyalinose d'une artère perforante à l'origine de son occlusion (cause la plus fréquente) (une artériolopathie hypertensive chronique avec dépôts de lipo-hyalinose est incriminée)

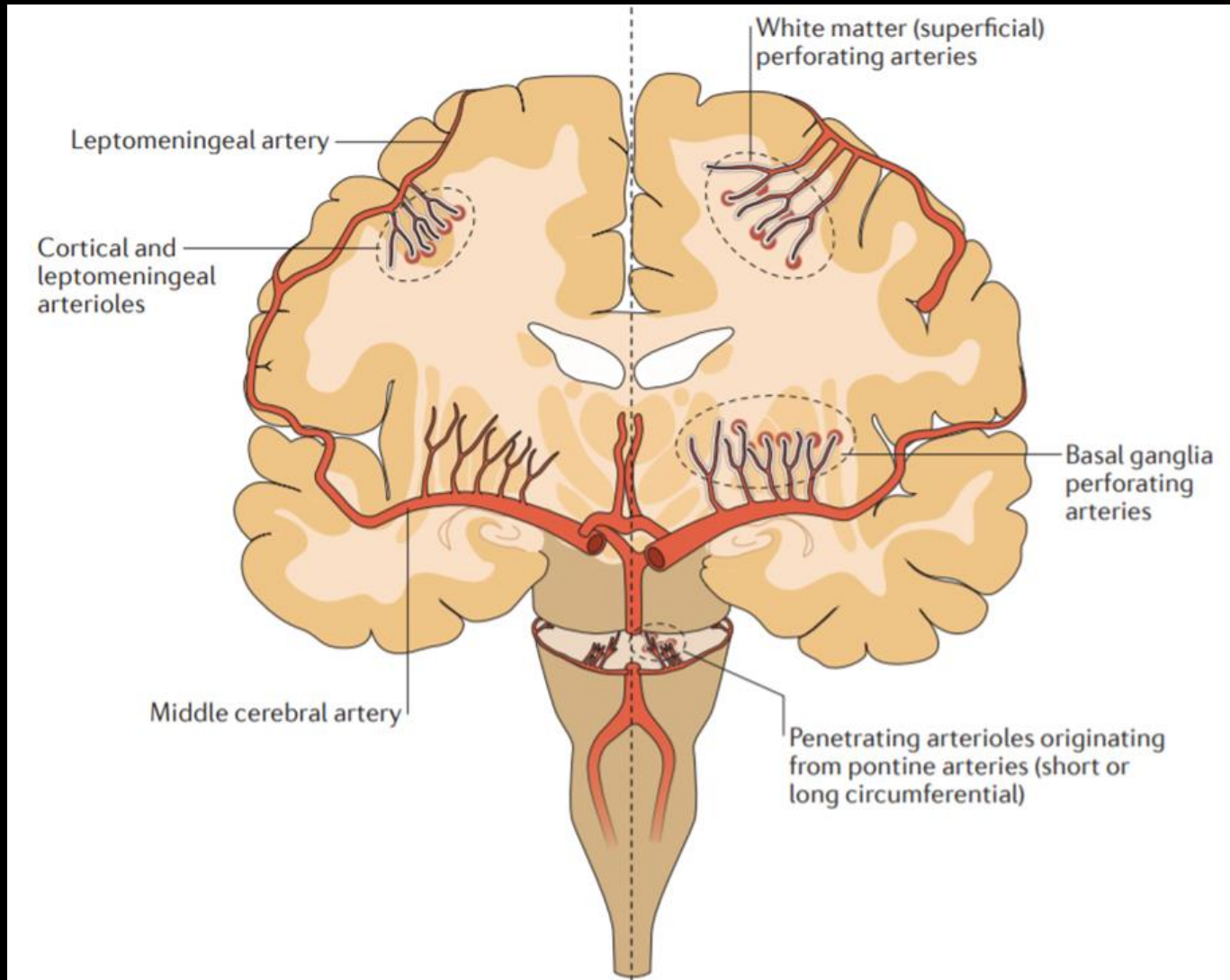


TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille

- Artères perforantes
- Les artères dont l'occlusion est responsable des infarctus lacunaires sont les artères perforantes intracérébrales, dont le diamètre est inférieur à 400 µm
- Il s'agit d'artères terminales, non anastomosées entre elles, dont trois grands types sont identifiés : les artères lenticulostriées qui naissent des artères cérébrales antérieures et moyennes, les artères thalamoperforantes qui naissent des artères cérébrales postérieures, et les artères paramédianes du tronc cérébral qui naissent du tronc basilaire



TOAST 3 / *aScod*

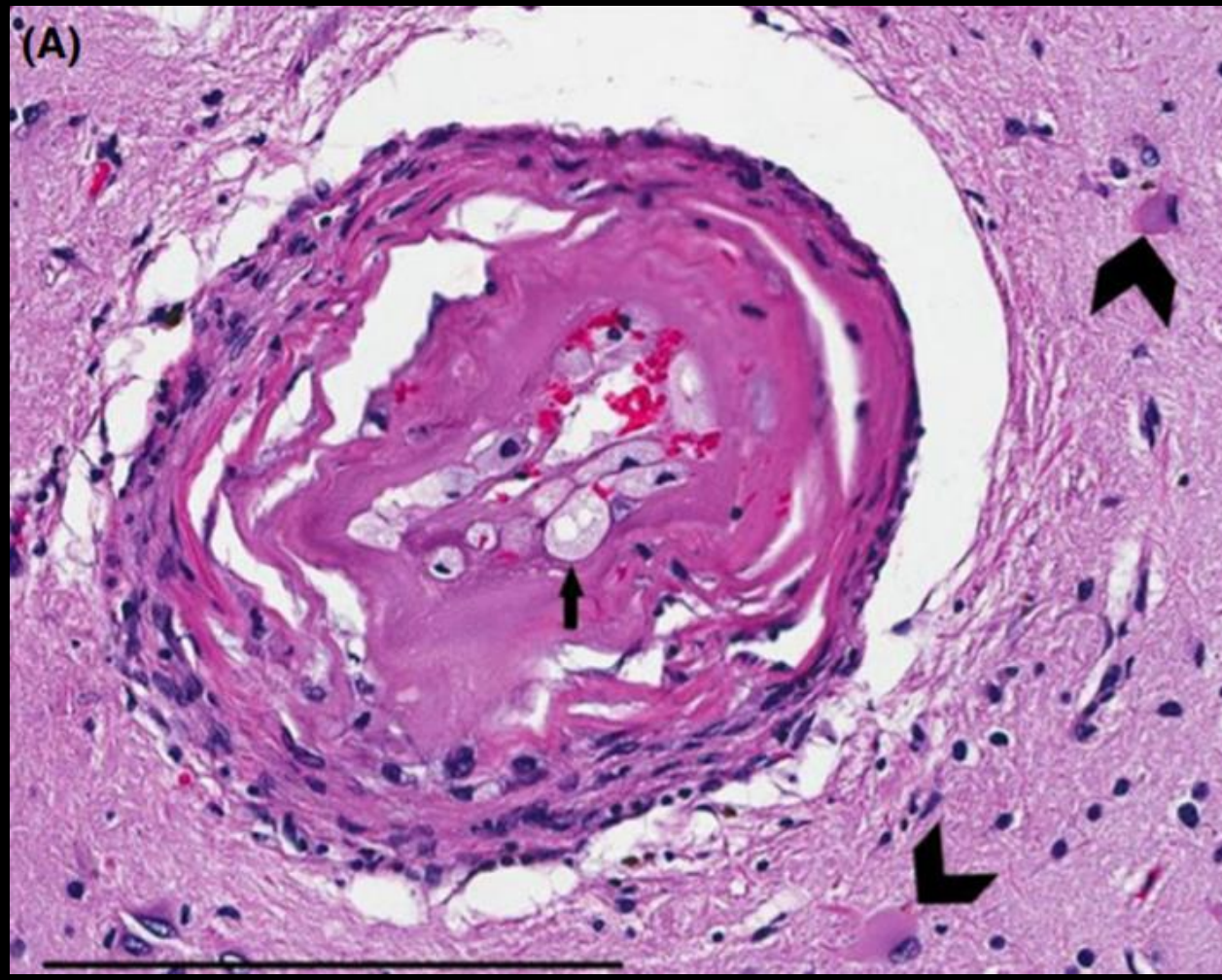
Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille

- La lipohyalinose est caractérisée par un épaississement de la paroi par une substance hyaline, lipidique, une nécrose fibrinoïde qui évolue vers une perte de l'architecture de la paroi artérielle, et la présence de cellules spumeuses

- Physiopathologie non entièrement élucidée, initialement rapportée à l'HTA par Fisher; serait due à une inflammation des cellules endothéliales

- La lipohyalinose est plus souvent trouvée dans les artères perforantes de petit calibre (40-200 µm de diamètre)

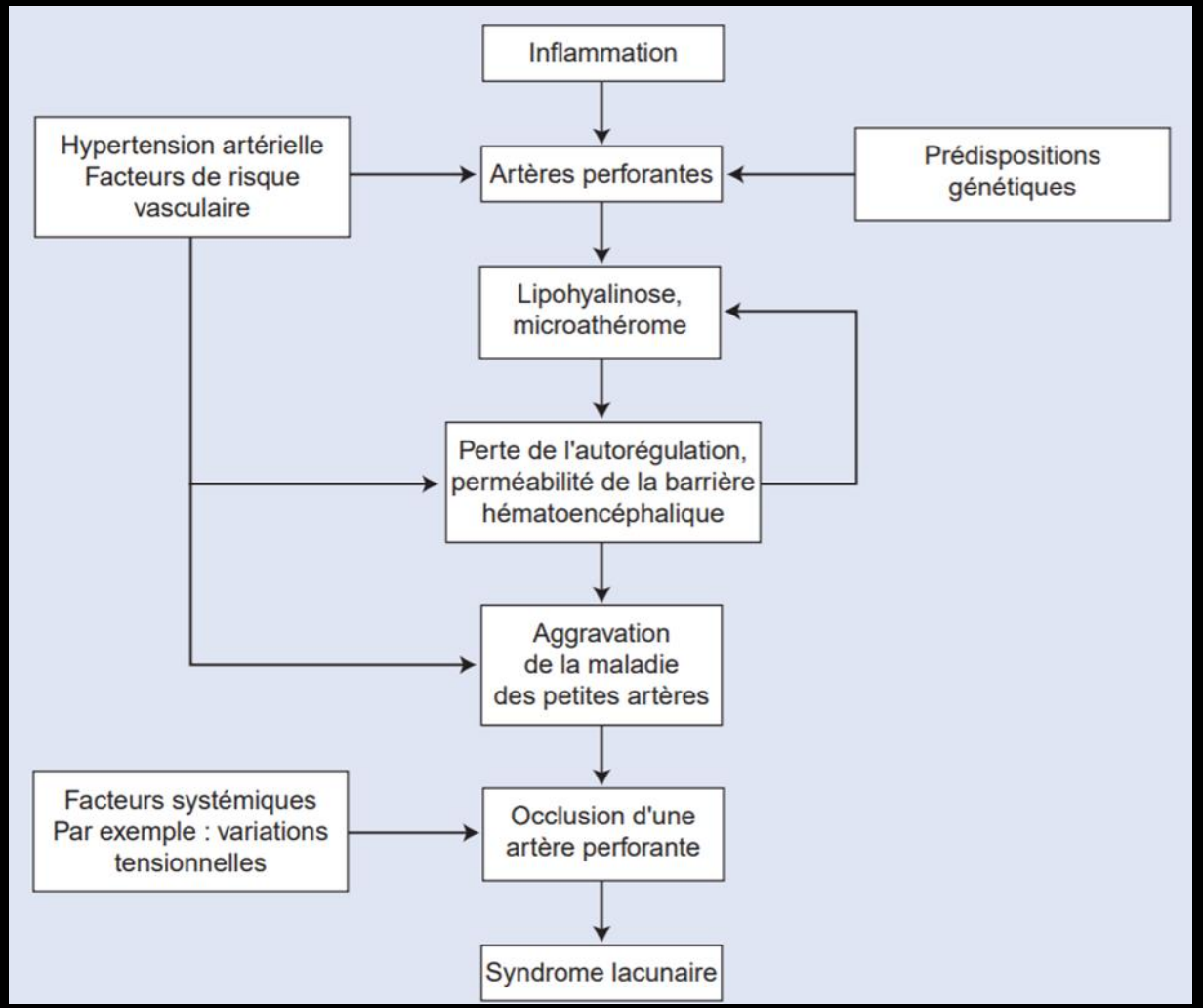


TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille

- La lipohyalinose est caractérisée par un épaississement de la paroi par une substance hyaline, lipidique, une nécrose fibrinoïde qui évolue vers une perte de l'architecture de la paroi artérielle, et la présence de cellules spumeuses
- Physiopathologie non entièrement élucidée, initialement rapportée à l'HTA par Fisher; serait due à une inflammation des cellules endothéliales
- La lipohyalinose est plus souvent trouvée dans les artères perforantes de petit calibre (40-200 µm de diamètre)

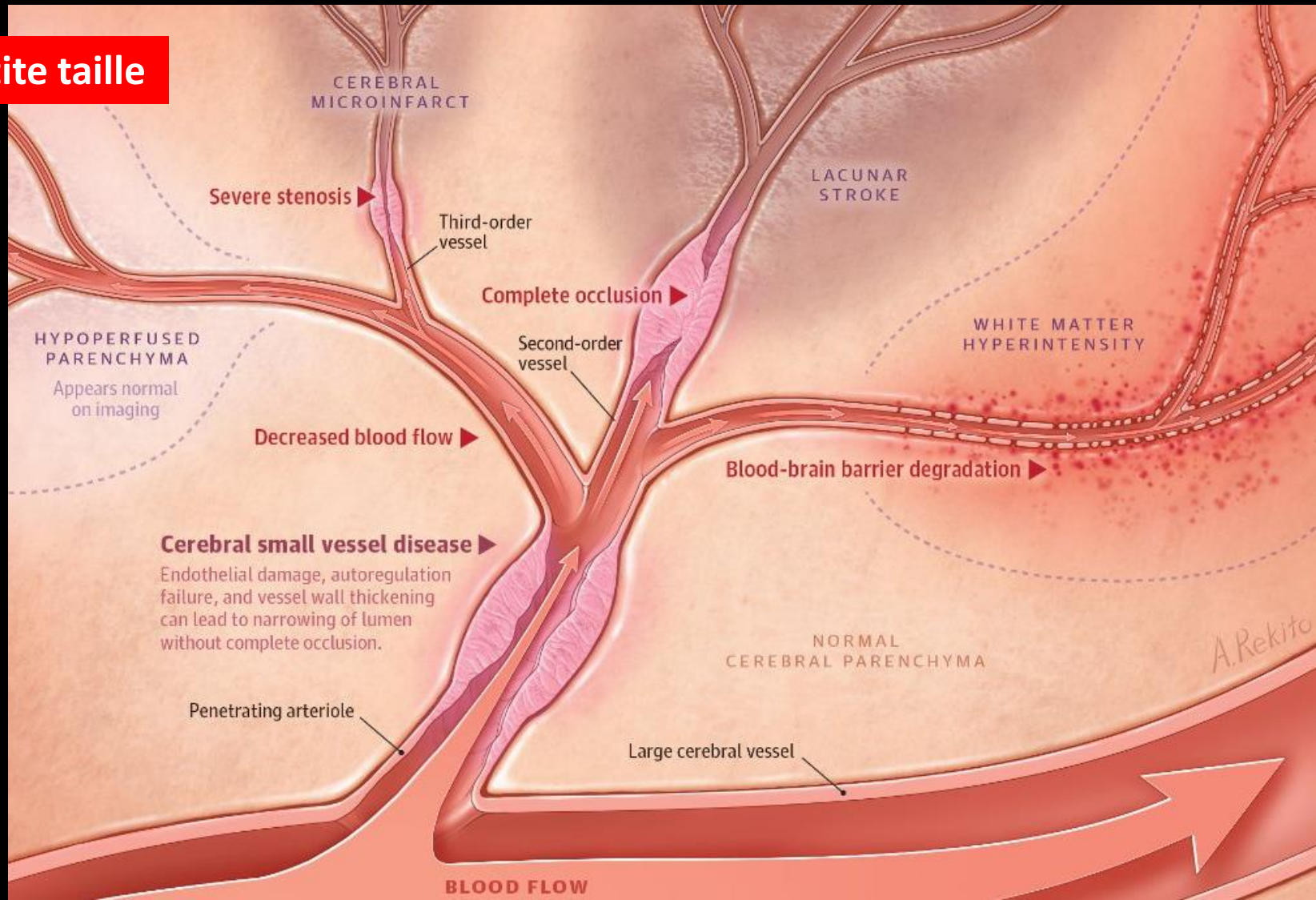


TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille

- La maladie des petits vaisseaux touche des vaisseaux dont la taille varie de 40 à 900 µm :
  - Artériosclérose : 200 à 800µm
  - Artériolosclérose : 40 à 150µm
  - Lipohyalinose : 40 à 300 µm



TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

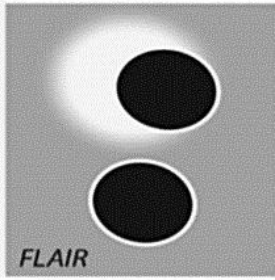
Lacune of presumed vascular origin

A round or ovoid, subcortical, fluid-filled cavity (signal similar to CSF) of between 3 mm and about 15 mm in diameter, consistent with a previous acute small subcortical infarct or haemorrhage in the territory of one perforating arteriole.

Lacune d'origine vasculaire présumée

- Lacune = terme anatomopathologique = cavité liquidienne de petite taille ≤ 15mm = trou

- Poirier et Derouesné ont décrit en 1984 trois types de lacunes :
  - Type I : lacune ischémique
    - Cavité irrégulière contenant du tissu parenchymateux détruit, des macrophages au contenu lipidique, des vaisseaux sanguins, du liquide cérébrospinal, entourée d'un anneau de gliose
    - Ce type de lacunes est le plus fréquent, et est observé dans 6 à 11 % des autopsies
    - Ces lésions sont situées dans le territoire vascularisé par une seule artère perforante intracérébrale
    - En raison de la distribution du territoire vascularisé par les artères perforantes, ces infarctus ne sont jamais corticaux
  - Type 2 : lacune hémorragique
    - Les lacunes de type II ont la même taille et la même distribution que les lacunes de type I mais se distinguent par le contenu des macrophages, riches en hémosidérine
    - Elles seraient donc le témoin de petites hémorragies anciennes
    - Leur distinction du type I est parfois difficile car la plupart des lésions ischémiques, y compris lacunaires, contiennent des microhémorragies
  - Type 3 : dilatation des EPVR
    - Les lésions sont arrondies et régulières, et contiennent habituellement un ou plusieurs segments d'artère normale

	Lacune
Example image	
Schematic	
Usual diameter[1]	3-15 mm
Comment	usually have hyperintense rim
DWI	↔/(↓)
FLAIR	↓
T2	↑
T1	↓
T2* / GRE	↔ (↓ if haemorrhage)

Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

TOAST 3 / *aScod*

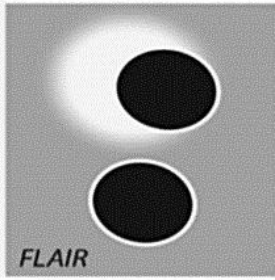
Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Lacune of presumed vascular origin

A round or ovoid, subcortical, fluid-filled cavity (signal similar to CSF) of between 3 mm and about 15 mm in diameter, consistent with a previous acute small subcortical infarct or haemorrhage in the territory of one perforating arteriole.

Lacune d'origine vasculaire présumée

Petite cavité encéphalomalacique

	Lacune
Example image	
Schematic	
Usual diameter[1]	3-15 mm
Comment	usually have hyperintense rim
DWI	↔/(↓)
FLAIR	↓
T2	↑
T1	↓
T2* / GRE	↔ (↓ if haemorrhage)

Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

TOAST 3 / *aScod*

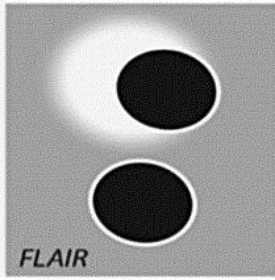
Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Lacune of presumed vascular origin

A round or ovoid, subcortical, fluid-filled cavity (signal similar to CSF) of between 3 mm and about 15 mm in diameter, consistent with a previous acute small subcortical infarct or haemorrhage in the territory of one perforating arteriole.

Lacune d'origine vasculaire présumée

- Selon Fisher (1991) :
- "Historically, the original SVD feature was the lacune (hole), which derived from French for a small fluid-filled cavity that was thought to mark the healed stage of a small deep brain infarct. The term was adopted into English. By a process of medico-linguistic evolution, the precavitary phase became the lacunar infarct, the associated clinical entity became the lacunar stroke and the neurological features became the lacunar syndrome"

	Lacune
Example image	
Schematic	
Usual diameter[1]	3-15 mm
Comment	usually have hyperintense rim
DWI	↔/(↓)
FLAIR	↓
T2	↑
T1	↓
T2* / GRE	↔ (↓ if haemorrhage)

Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

TOAST 3 / *aScod*

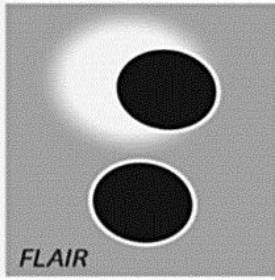
Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Lacune of presumed vascular origin

A round or ovoid, subcortical, fluid-filled cavity (signal similar to CSF) of between 3 mm and about 15 mm in diameter, consistent with a previous acute small subcortical infarct or haemorrhage in the territory of one perforating arteriole.

Lacune d'origine vasculaire présumée

- La cause présumée des lacunes est la plupart du temps des infarctus sous-corticaux de petite taille, mais peuvent également résulter de petites hémorragies profondes
- Les lacunes sont associée à une augmentation du risque d'AVC, des troubles de la marche et de la démence
- Définition morphologique : Cavité à contenu liquidien (LCS), ronde ou ovoïde, sous-corticale, mesurant entre 3 et 15 mm de diamètre
- Taille (15mm max) plus petite que les infarctus sous-corticaux de petite taille (20mm max) en raison de la rétraction tissulaire et de l'effet ex-vacuo des lésions anciennes ainsi que de l'oedème présent sur les lésions récentes

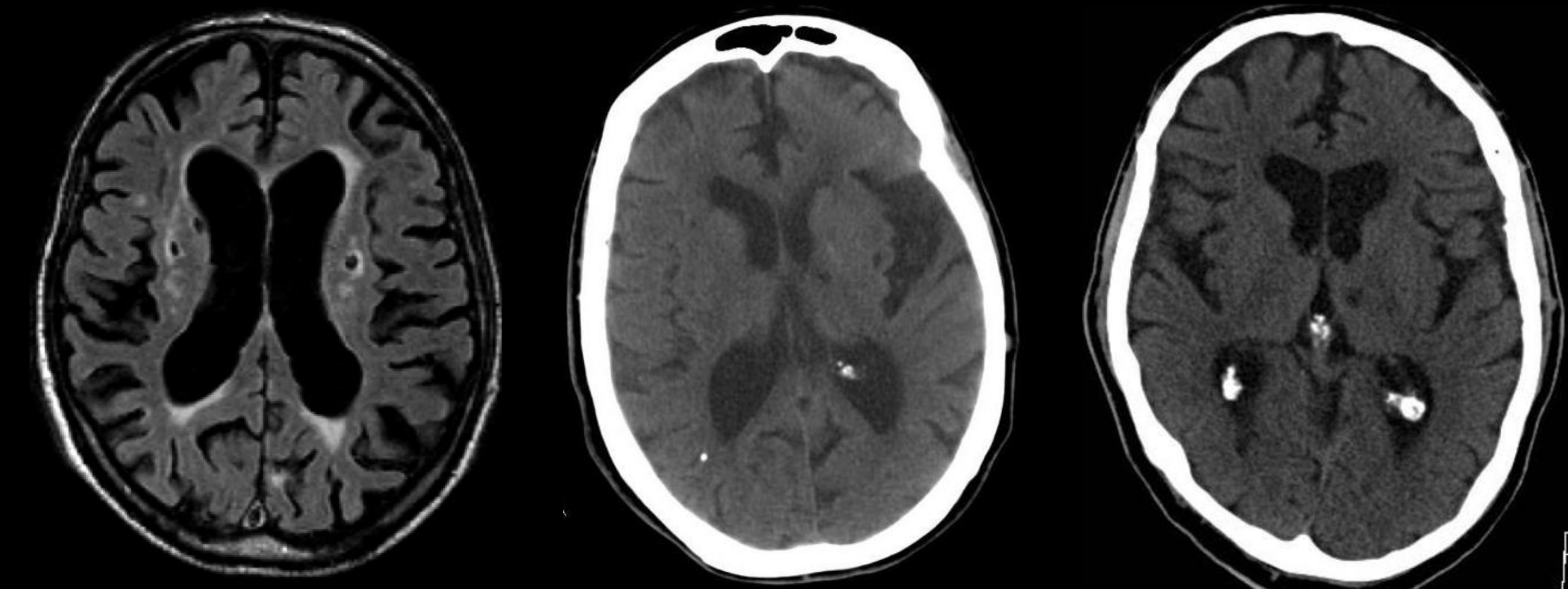
	Lacune
Example image	
Schematic	
Usual diameter[1]	3-15 mm
Comment	usually have hyperintense rim
DWI	↔/(↓)
FLAIR	↓
T2	↑
T1	↓
T2* / GRE	↔ (↓ if haemorrhage)

Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Lacune d'origine vasculaire présumée



TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

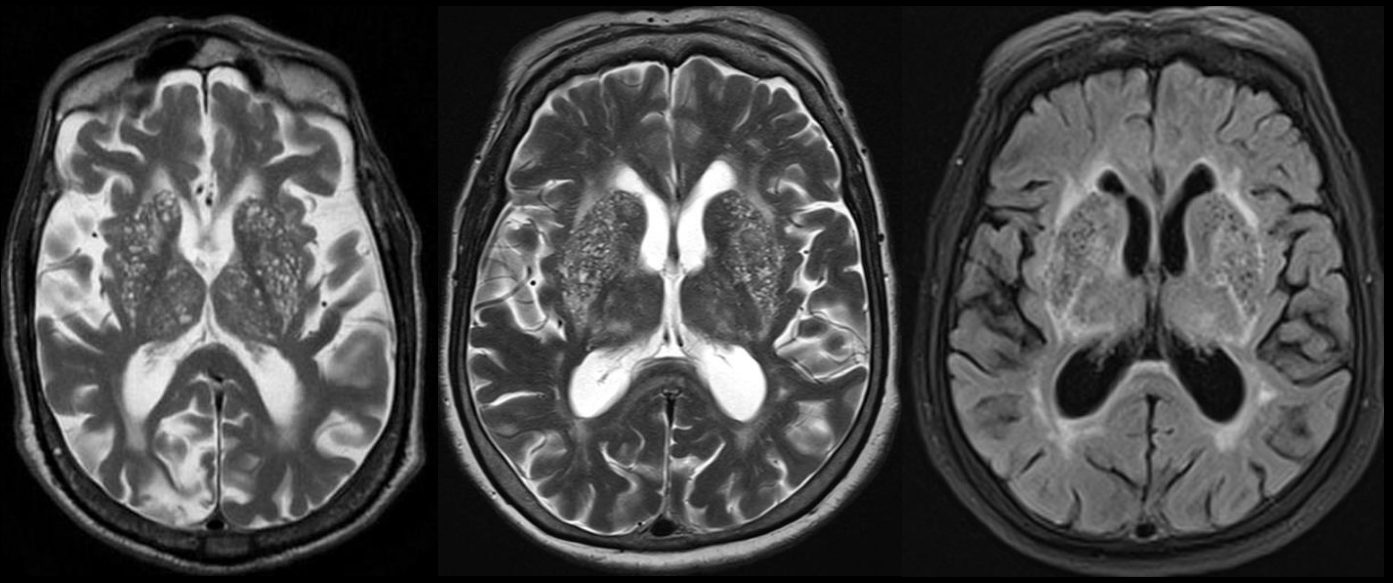
Etat criblé

- Décrit en 1842 par Charles Louis Maxime Durand-Fardel
- Dilatation des EPVR au niveau des NGC
- Asymptomatique

≠

Etat lacunaire

- Décrit en 1901 par Pierre Marie
- Présence de multiples infarctus lacunaires
- Association de :
  - syndrome pseudo-bulbaire troubles de la déglutition et de la phonation (voix nasonnée)
  - rires et pleurs spasmodiques
  - marche à petits pas
  - troubles sphinctériens
  - détérioration des fonctions cognitives



TOAST 3 / *aScod*

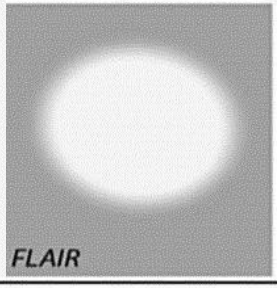
Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

White matter hyperintensity of presumed vascular origin

Signal abnormality of variable size in the white matter that shows the following characteristics: hyperintensity on T2-weighted images such as fluid-attenuated inversion recovery, without cavitation (signal different from CSF). Lesions in the subcortical grey matter or brainstem are not included in this category unless explicitly stated. If deep grey matter and brainstem hyperintensities are also included, the collective term should be subcortical hyperintensities.

Hypersignaux de substance blanche d'origine vasculaire présumée

- ≈ Leucoaraiose
- Ces lésions de substance blanche sont caractérisées par des hypersignaux T2/FLAIR non lacunaire, de répartition bilatérale et relativement symétrique, présentes préférentiellement dans la substance blanche profonde mais également au sein des NGC et de la protubérance
- Rencontrées chez les patients âgés
- Fortement associées aux pathologies cérébro-vasculaires et aux facteurs de risque vasculaire

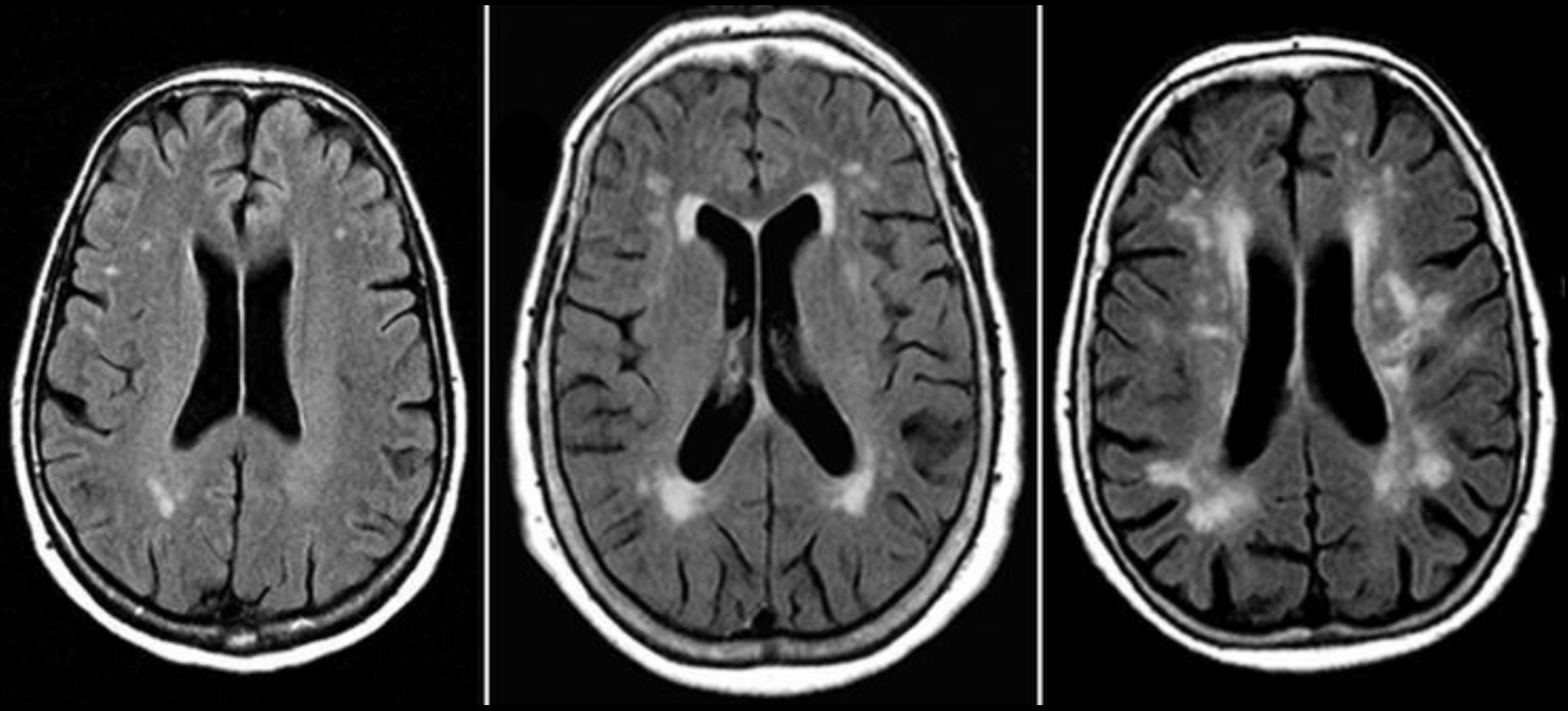
	White matter hyperintensity
Example image	
Schematic	
Usual diameter[1]	variable
Comment	located in white matter
DWI	↔
FLAIR	↑
T2	↑
T1	↔/(↓)
T2* / GRE	↑

Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

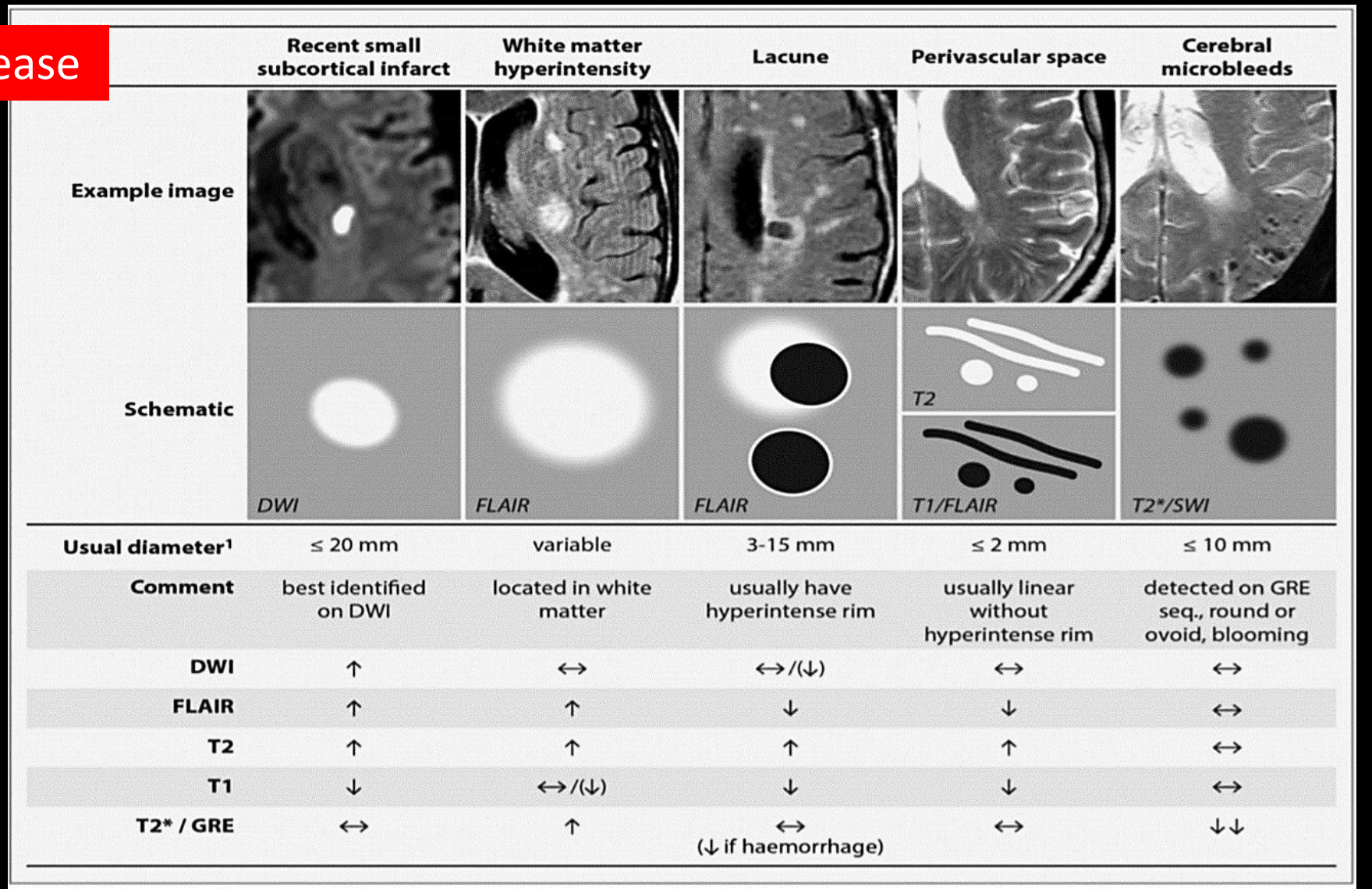
Hypersignaux de substance blanche d'origine vasculaire présumée



TOAST 3 / *aScod*

Infarctus sous-corticaux récents de petite taille / Lacunes

Cerebral Small Vessel Disease



	Recent small subcortical infarct	White matter hyperintensity	Lacune	Perivascular space	Cerebral microbleeds
Example image					
Schematic	DWI	FLAIR	FLAIR	T2 / T1/FLAIR	T2*/SWI
Usual diameter[1]	≤ 20 mm	variable	3-15 mm	≤ 2 mm	≤ 10 mm
Comment	best identified on DWI	located in white matter	usually have hyperintense rim	usually linear without hyperintense rim	detected on GRE seq., round or ovoid, blooming
DWI	↑	↔	↔/(↓)	↔	↔
FLAIR	↑	↑	↓	↓	↔
T2	↑	↑	↑	↑	↔
T1	↓	↔/(↓)	↓	↓	↔
T2* / GRE	↔	↑	↔ (↓ if haemorrhage)	↔	↓↓

Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Joanna M Wardlaw et al. Lancet Neurol. 2013 Aug; 12(8): 822–838.

TOAST 4 / *asco*D

Dissections carotidienne vs vertébrale

Dissection carotidienne

Dissection vertébrale

Physiopathologie

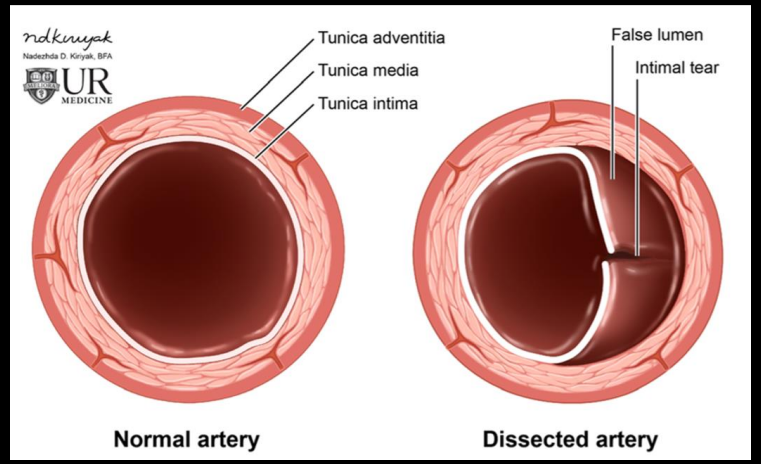
- Fréquentes : 3 à 5 cas / 100.000/ an
- Cause fréquente d'AVC du sujet jeune

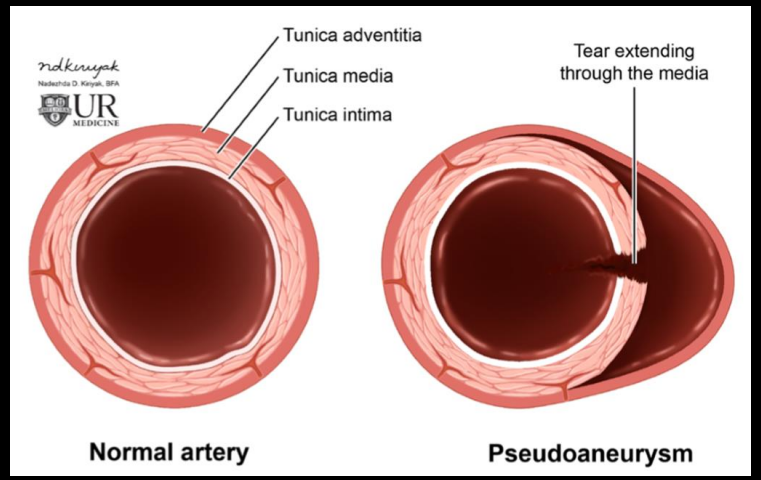
- Clivage de la paroi artérielle au niveau de l'intima ou rupture des vasa vasorum avec hématome mural se localisant dans la média, à l'origine d'une séparation de la paroi vasculaire avec création d'un faux chenal

- L'extension de l'hématome pariétal peut se faire vers l'adventice à l'origine d'une dissection sous-adventitielle pouvant s'accompagner de la formation d'un pseudo-anévrysme, ou vers l'intima, à l'origine d'une dissection sous-intimale

- Dissections des artères cervicales extra-craniennes = 90% des dissections cervico-encéphaliques

- Les segments intracrâniens des artères carotidiennes et vertébrales n'ont une épaisseur que d'1/3 comparativement à leurs segments extra-craniens, ce qui explique les fréquentes HSA associées aux dissections intracrâniennes





TOAST 4 / *asco*D

Dissections carotidienne vs vertébrale

Dissection carotidienne

Epidémiologie

- Peut survenir à n'importe quel âge, mais plus fréquente chez le patient jeune
- Responsable de 20 à 25% des AVC ischémiques du sujet < 45 ans
- Incidence annuelle de 2,6 à 2,9 / 100000 hab.

Dissection vertébrale

Epidémiologie

- Peut survenir à n'importe quel âge, mais plus fréquente chez le patient jeune
- Incidence annuelle de 1 à 5 / 100000 hab.

TOAST 4 / *asco*D

Dissections carotidienne vs vertébrale

Dissection carotidienne | **Dissection vertébrale**

Etiologie

- Etiopathogénie souvent inconnue

- Causes spontanées :
  - Anomalies du tissu conjonctif (dysplasie fibro-musculaire, Marfan, Ehlers-Danlos …)

- Causes traumatiques :
  - Traumatisme franc (AVP), pendaison, strangulation
  - Hyperextension/rotation du cou (yoga, peintre de plafond, manipulation…)
  - Efforts de toux / vomissements

- Causes iatrogènes :
  - Artériographie

TOAST 4 / *asco*D

Dissections carotidienne vs vertébrale

Dissection carotidienne

Dissection vertébrale

Dissection et ostéopathie

- Manipulation vertébrale :
  - Mouvement forcé (thrust) portant brusquement les éléments articulaire au-delà de leur jeu physiologique habituel, sans dépasser les limites anatomiques
  - Faible amplitude mais haute vélocité
  - Phénomène de cavitation des articulaires postérieures : « craquement »

- Techniques
  - Structurelles : impulsions manipulatives, gestes forcés
  - Fonctionnelles, tendinomusculaires, fondées sur les étirements, massages, compressions, méthode de correction spontanées par le positionnement, …

TOAST 4 / *asco*D

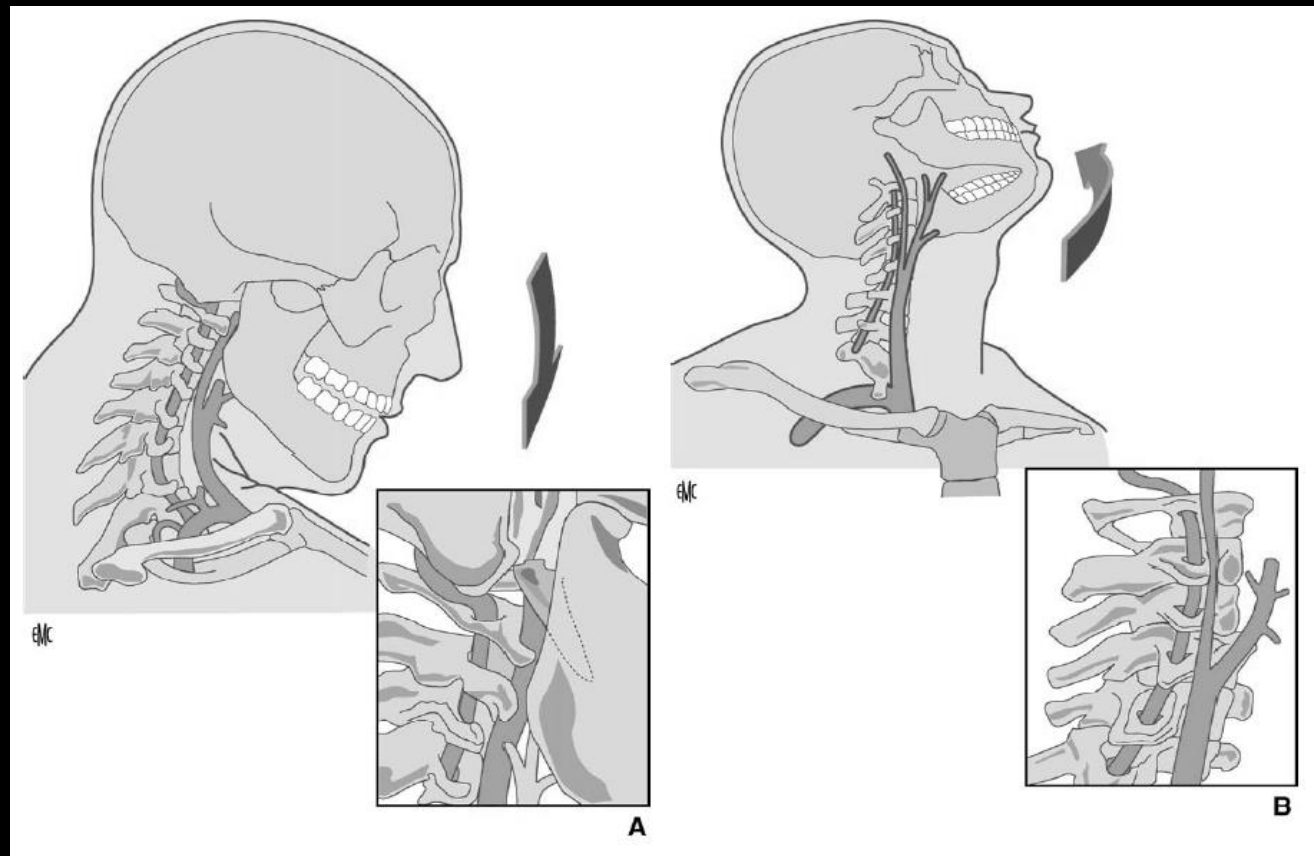
Dissections carotidienne vs vertébrale

Dissection carotidienne

Dissection vertébrale

Dissection et ostéopathie

- 1,3 accidents pour 100 000 manipulations
- Très vulnérables aux manipulations de rotation/extension
- Territoire vertébro-basillaire : 80%
  - Foramens transverses, processus transversaires
- Territoire carotidien : 20%
  - Corde du muscle digastrique, cartilage thyroïde, processus transversaires



TOAST 4 / *asco*D

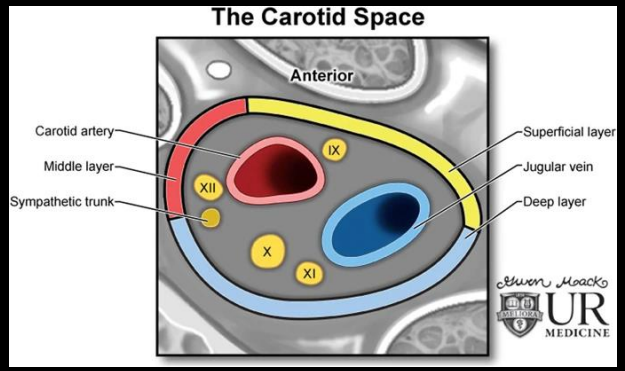
Dissections carotidienne vs vertébrale

Dissection carotidienne

Dissection vertébrale

Clinique

- Présentation classique :
  - Cervicalgie homolatérale
  - Céphalée homolatérale
  - Syndrome de Claude-Bernard-Horner douloureux homolatéral (plexus sympathique péri-carotidien)
  - Symptômes en lien avec un évènement ischémique



- Association de ces symptômes présente seulement dans moins d'1/3 des cas

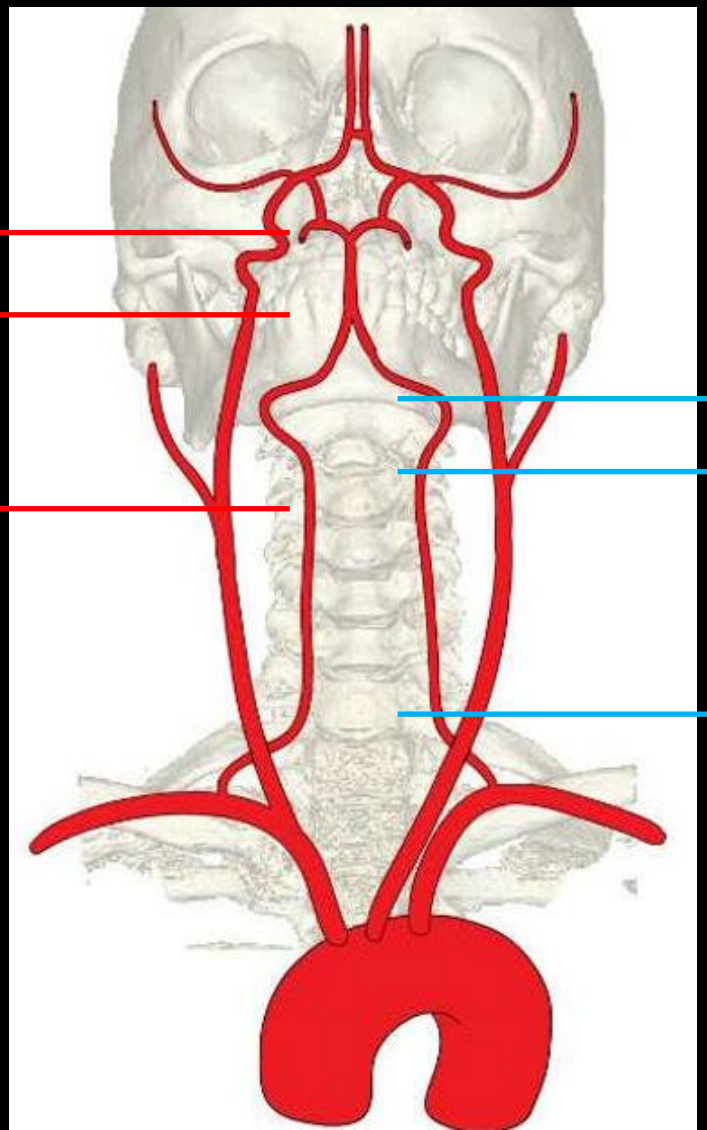
- Symptomatologie variée
- Cervicalgies et céphalées (à prédominance occipitale)
- Symptômes en lien avec un évènement ischémique en fosse postérieure (nausée, ataxie, dysarthrie)
- HSA fréquente en cas d'extension de la dissection à la portion intradurale de V4
- Signes d'infarctus médullaire ou d'atteinte des racines nerveuses cervicales

TOAST 4 / *asco*D

Localisations préférentielles

Dissection carotidienne

- Sous pétreuse : 80%
- Médiocervicale : 20%



Dissection vertébrale

- V3 : 40%
- V2 : 60%

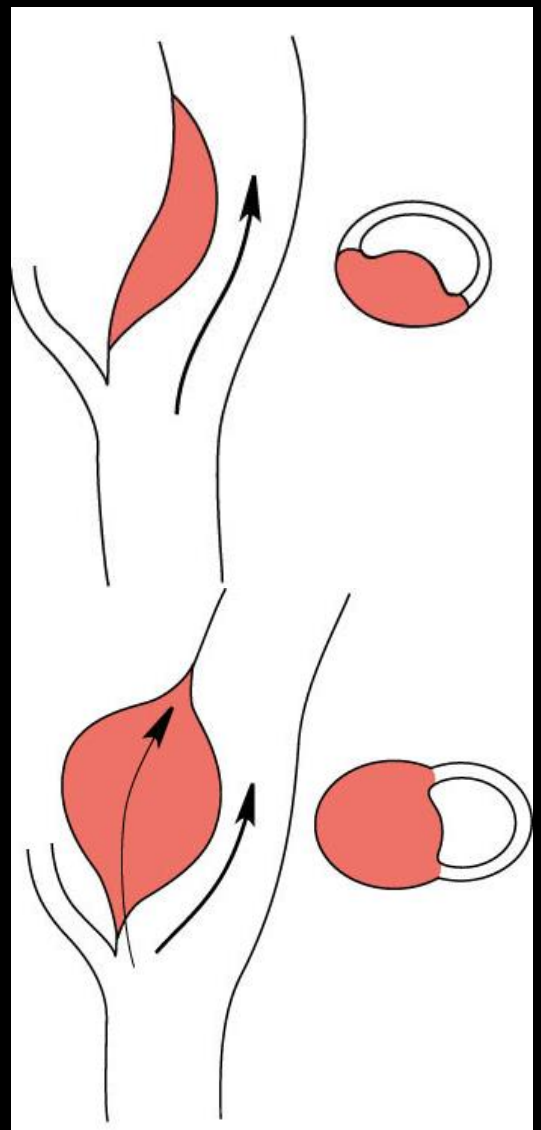
Toute occlusion de ACI située à plus de 2cm de son origine , en l'absence d'athérome => évoquer dissection

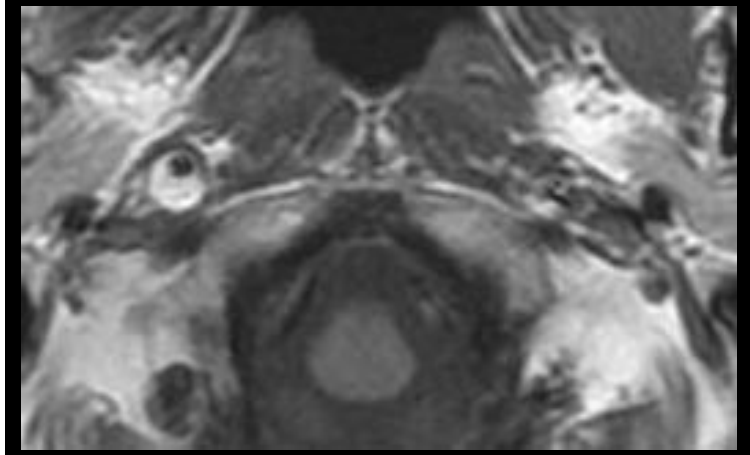
20% de formes multiples

TOAST 4 / *asco*D

Dissections – Aspects de la lumière

- Selon le siège de l'hématome :
  - Dissections sous-intimales (entre la média et l'intima)
    - = rétrécissement de calibre / occlusion
  - Dissections sous-adventitielles (entre la média et l'adventice)
    - = Augmentation du calibre externe / compression des structures adjacentes





TOAST 4 / *asco*D

Dissections – Aspects de la lumière

Sténosante 50%

Occlusive 20%

Anévrysmale 30%

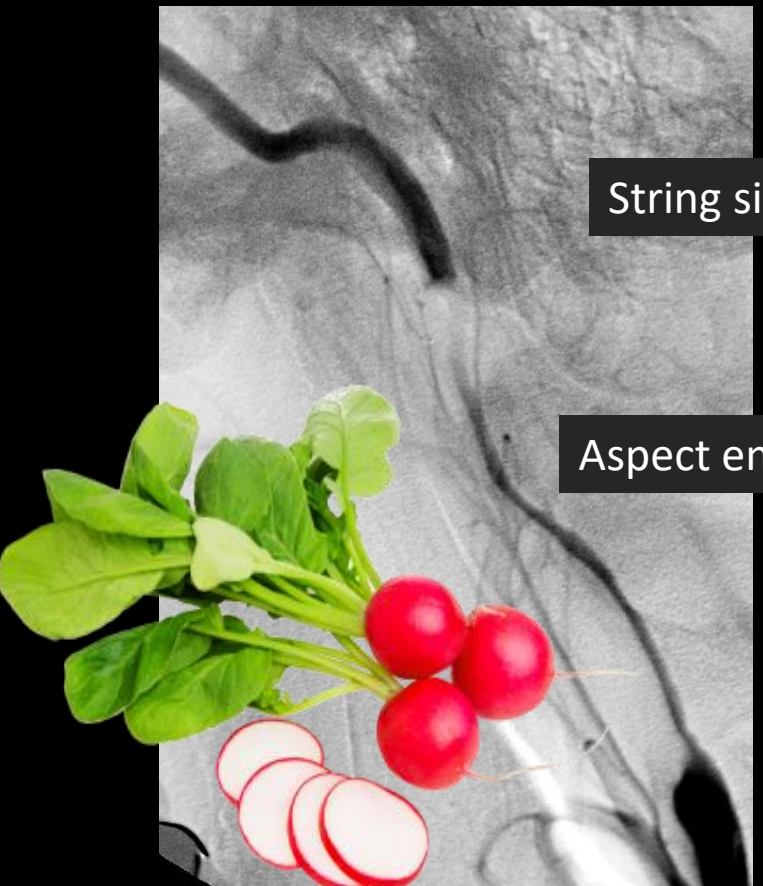
Sacciforme ou fusiforme

TOAST 4 / *asco*D

Dissections – Aspects de la lumière

Sténosante 50%

String sign



Aspect en queue de radis

Occlusive 20%

Aspect en flamme de bougie

Anévrysmale 30%

Sacciforme ou fusiforme

TOAST 4 / *asco*D

Dissections – Aspects de la lumière

Sténosante 50%

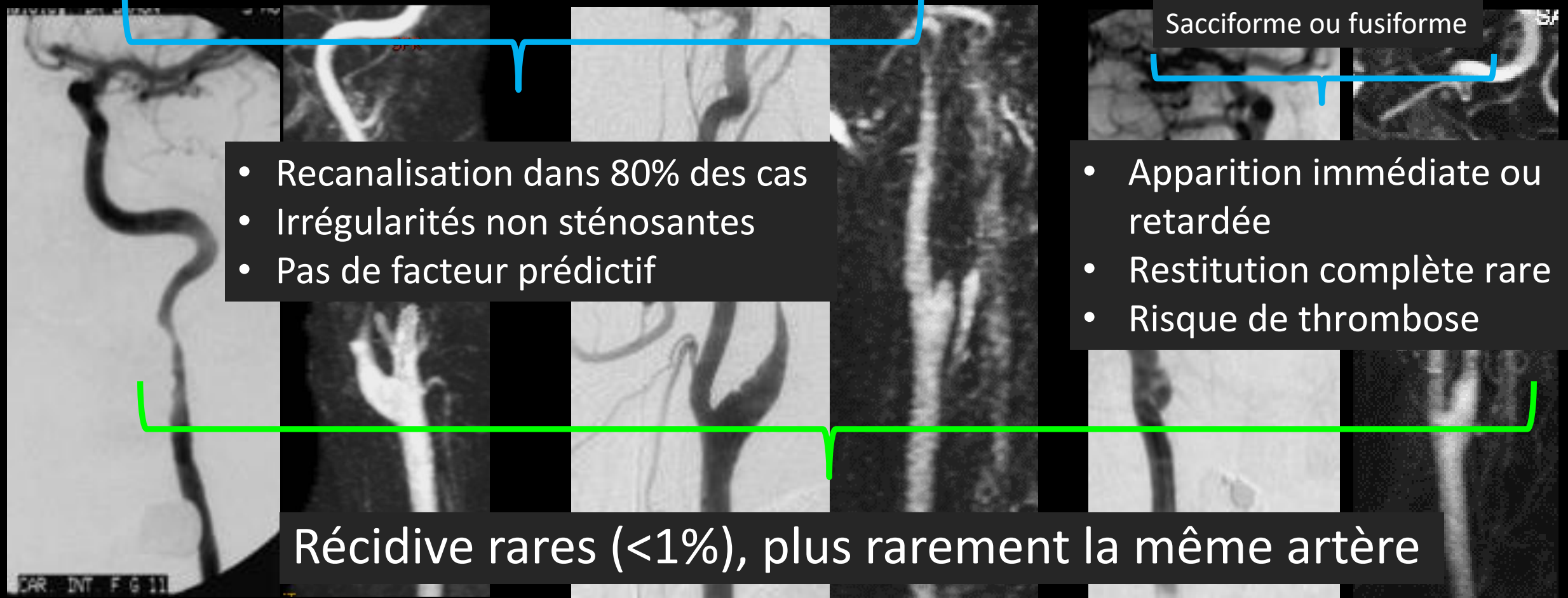
- Recanalisation dans 80% des cas
- Irrégularités non sténosantes
- Pas de facteur prédictif

Occlusive 20%

Anévrysmale 30%

Sacciforme ou fusiforme

- Apparition immédiate ou retardée
- Restitution complète rare
- Risque de thrombose



Récidive rares (<1%), plus rarement la même artère

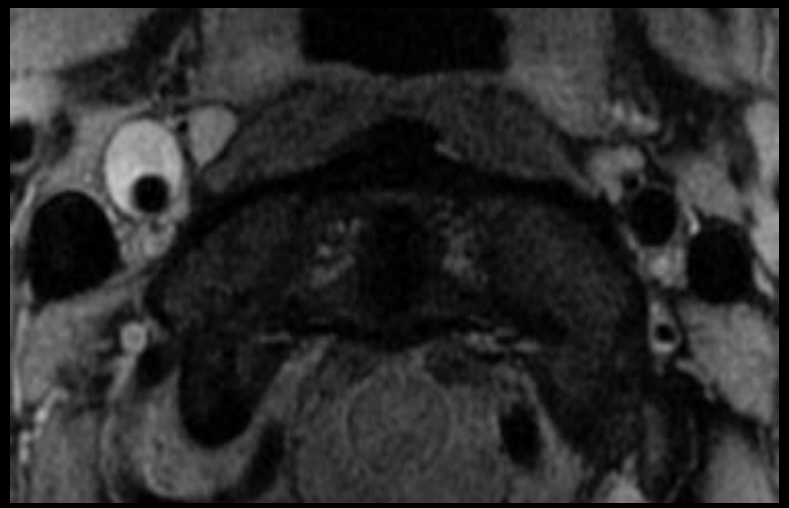
TOAST 4 / *asco*D

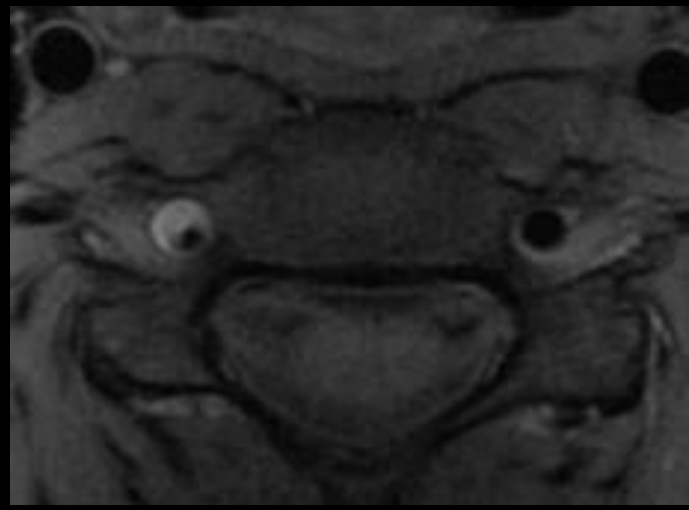
Dissections – Aspects de la paroi vasculaire

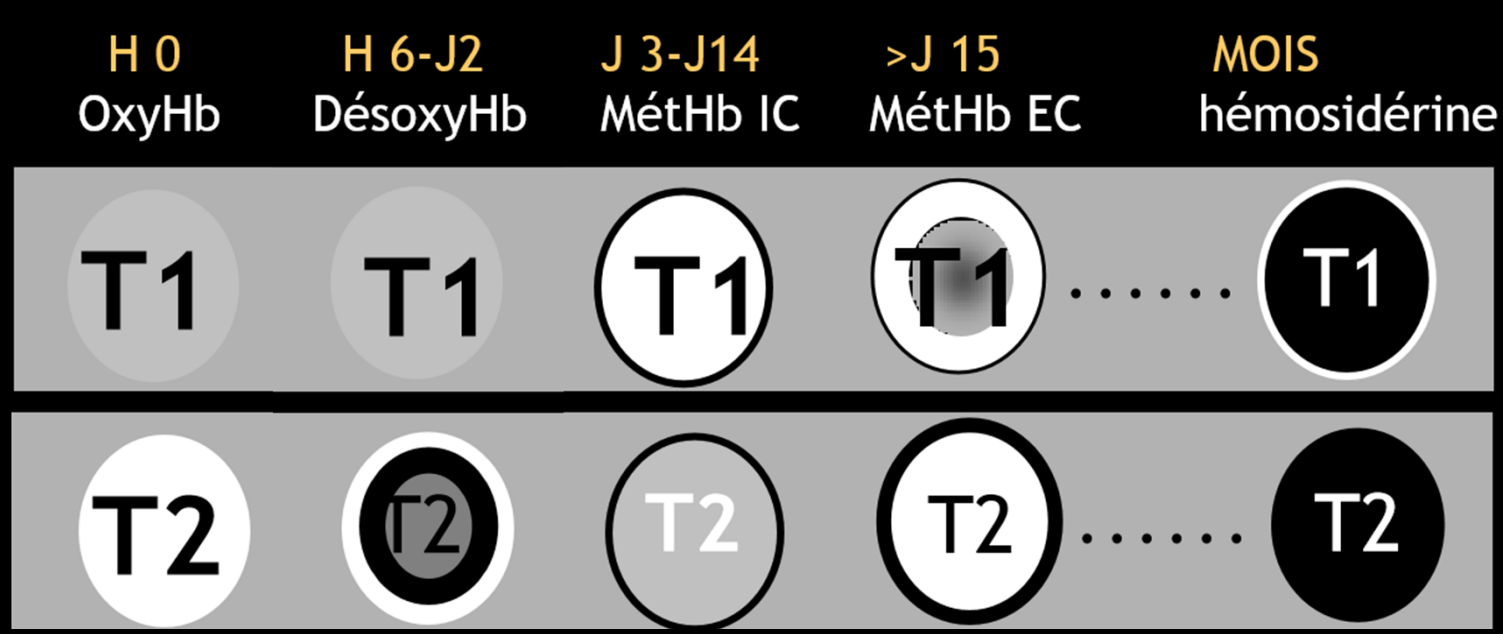
- ARM : examen de référence
  - Précise la topographie et la hauteur exacte
  - Absence de flux d'aval
  - Ax SE T1 FS ou Sag 3D T1SE
    - Hématome mural en croissant
      - < 3j : isosignal T1 (Oxy et désoxyhémoglobine)
      - > 3j : hypersignal T1 (Méthémoglobine)
    - Excentrage de la lumière
    - Elargissement de calibre
    - +/- Double chenal
    - +/- Flap intimal

- Moins bonne sensibilité (petite taille de l'hématome, artère tortueuse..) et spécificité pour la dissection vertébrale (plexus veineux en hypersignal T1 par phénomènes de flux)

- Moins performante pour mettre en évidence une dysplasie sous-jacente





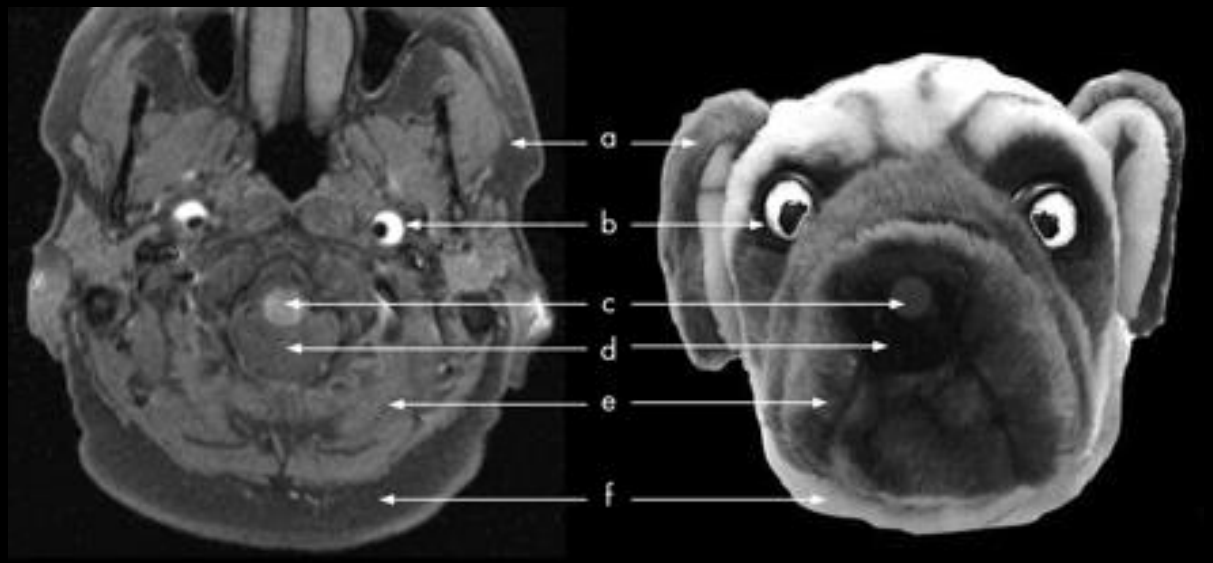


TOAST 4 / *asco*D

Dissections carotidienne vs vertébrale

Dissection carotidienne

Puppy sign



Axial fat saturated T1 weighted magnetic resonance of bilateral internal carotid artery (ICA) dissection (A) resembling the face of a dog (B). (a) Ears = masseter muscles; (b) eyes = ICA, sclera = subintimal haematoma, pupil = residual lumen; (c) snout tip = upper cervical spinal cord; (d) snout = cervical spinal canal; (e) flew = longissimus capitis muscle; and (f) throat = subcutaneous fat tissue

Feddersen B, Linn J, Klopstock TPuppy sign indicating bilateral dissection of internal carotid arteryCase Reports 2009;2009:bcr2007115857

Atteinte bilatérale

Dissection vertébrale

Crab sign

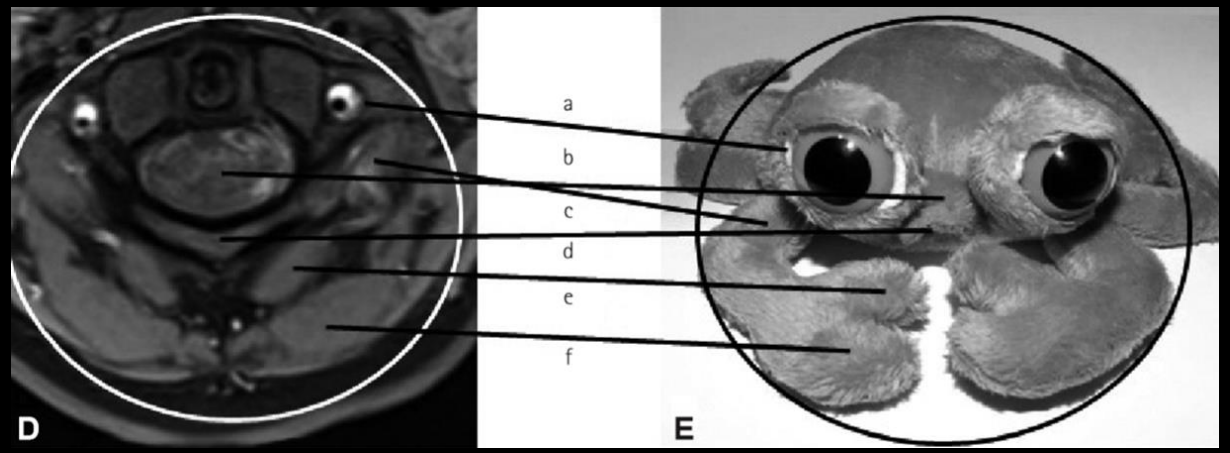


Fig. 1. Crab sign in vertebral artery dissection. Diffusion-weighted MRI shows bilateral acute ischemic cerebellar infarction that is larger on the right side (A). Contrast-enhanced magnetic resonance angiography shows irregularities with narrowing of both distal vertebral arteries, more pronounced on the right side (B, red circle). Consistent with this, duplex sonography of the V3 segments of the vertebral arteries reveals an intramural hematoma (arrows) with luminal narrowing and consequential increase in flow velocity (PSV), which again is more pronounced on the right side (C). Axial T1-weighted fat-saturated MRI (D) confirms bilateral dissection of the distal extracranial vertebral arteries with an intramural hematoma, which strikingly resembles a crab as follows (E). a: dissected vertebral artery=eyes, b: upper cervical spinal cord=rostrum (carapace), c: obliquus capitis inferior muscle=propodus, d: posterior arch of atlas=mouth, e: rectus capitis posterior major muscle=fixed finger of cheliped, f: semispinalis capitis muscle=dactyl of cheliped. EDV: end diastolic velocity, MRI: magnetic resonance imaging, PSV: peak systolic velocity, RI: resistive index.

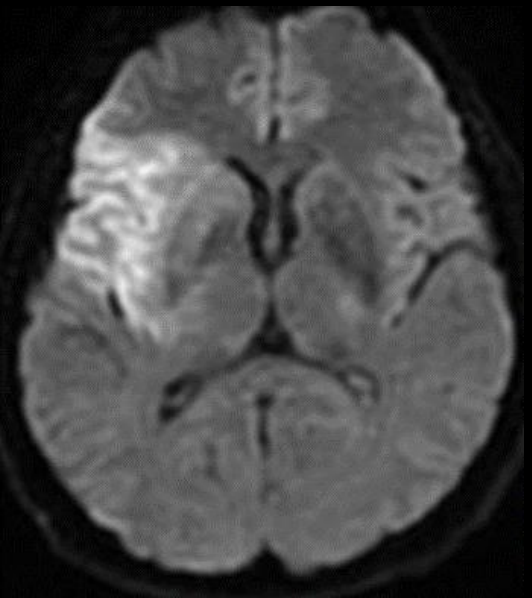
Crab Sign in Bilateral Extracranial Vertebral Artery Dissection. Nils Peters et al. J Clin Neurol 2018;14(3):428-429

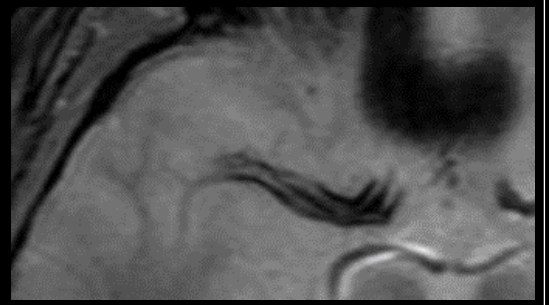
TOAST 4 / *asco*D

Origine des AVC dans les dissections

Origine embolique (90%)

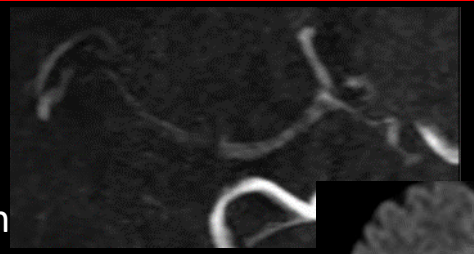
- Formation d'un thrombus au contact de la brèche avec embolie secondaire
- Evoquée devant :
  - AVC multiples territoriaux,
  - Thrombus en T2*,
  - Sténose <70%

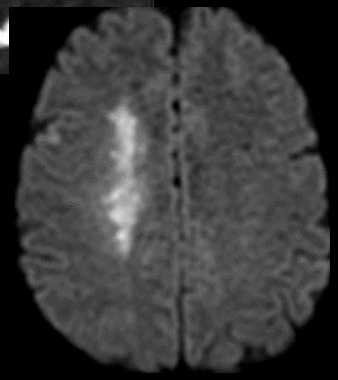




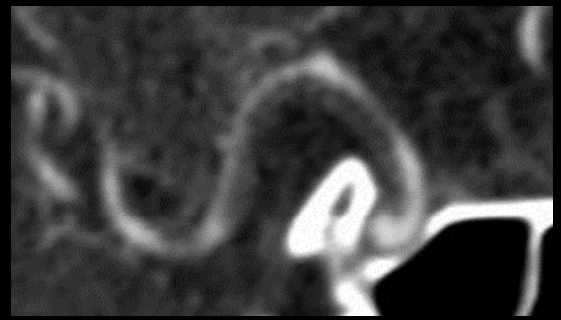
Origine hémodynamique (5-10%)

- Par bas-débit
- Evoquée devant :
  - AVC jonctionnel,
  - Asymétrie de signal des artères en séquences de flux,
  - Hypersignal FLAIR des vaisseaux corticaux,
  - Sténose >70%,
  - Démodulation au doppler transcranien





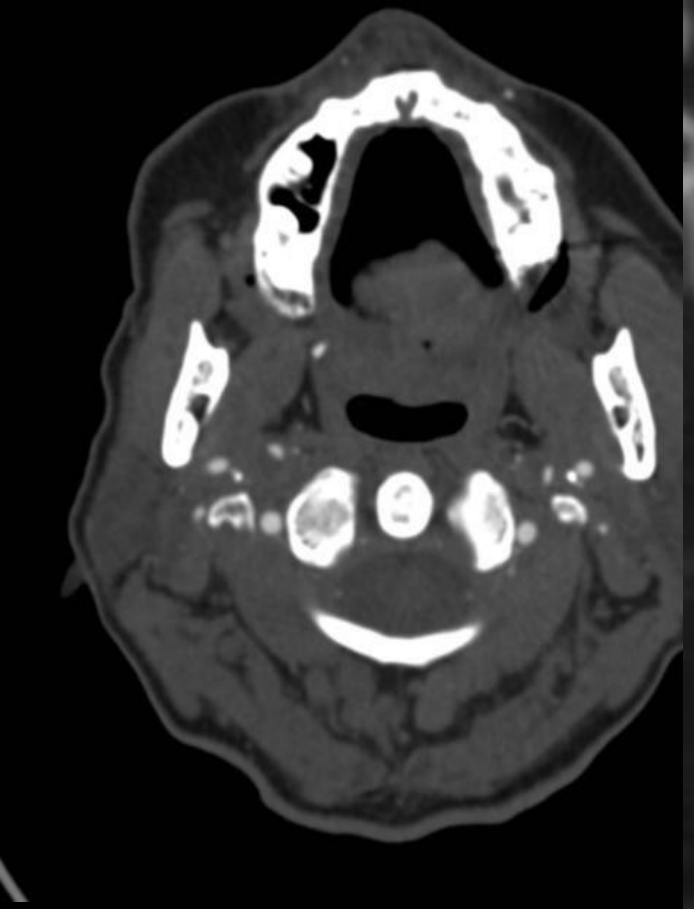
Extension intracrânienne (0-5%)

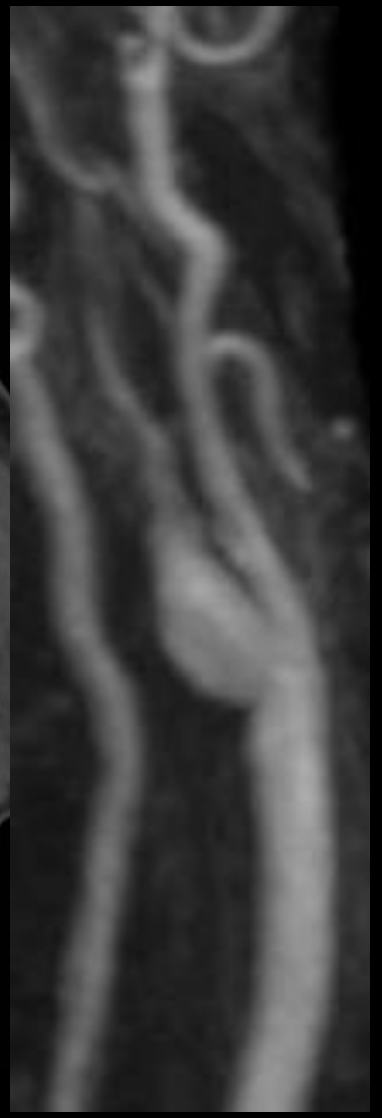


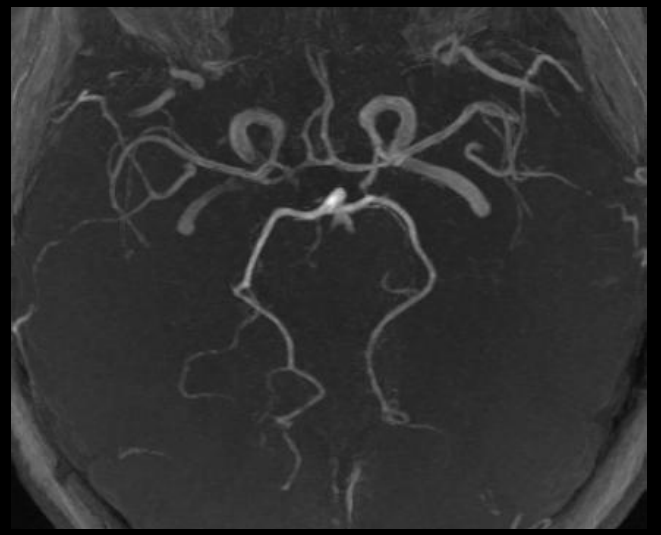
TOAST 4 / *asco*D

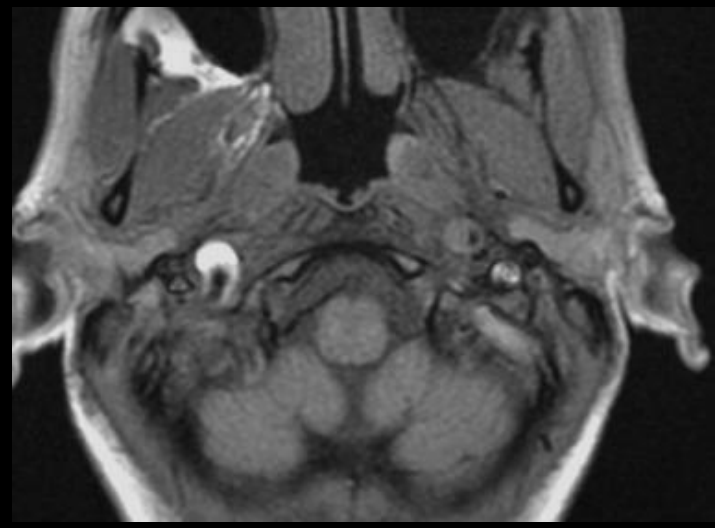
Dissections - Exemples

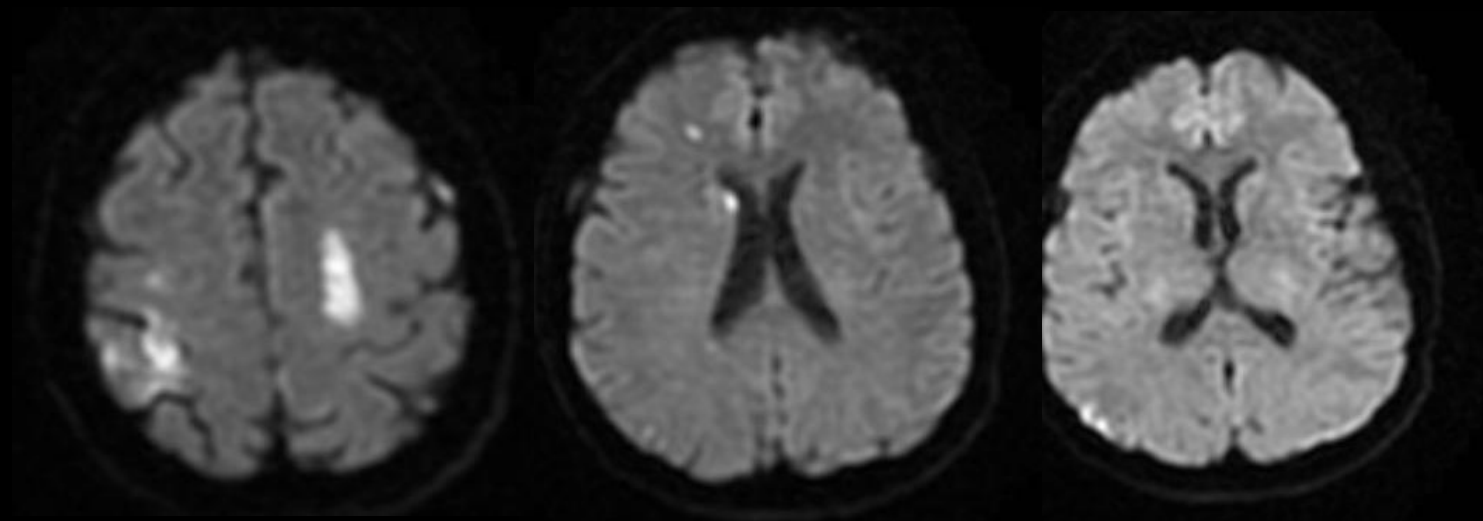
Dissection carotidienne







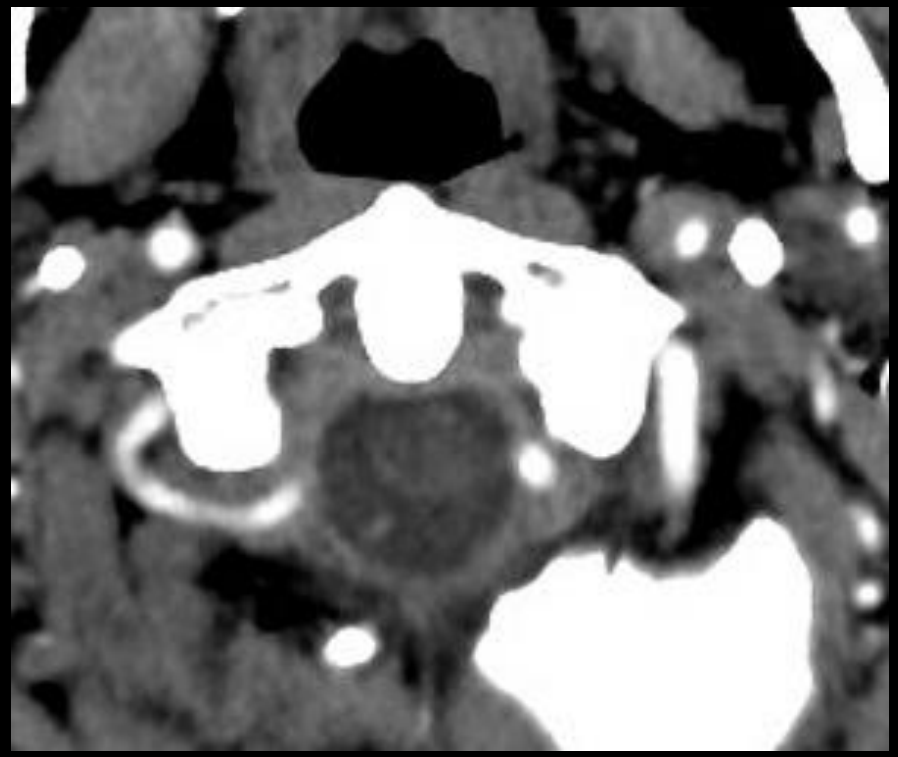


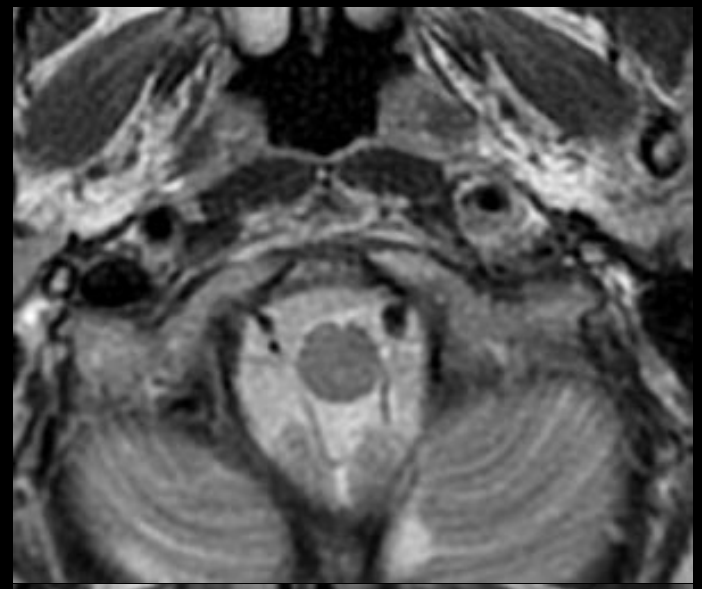


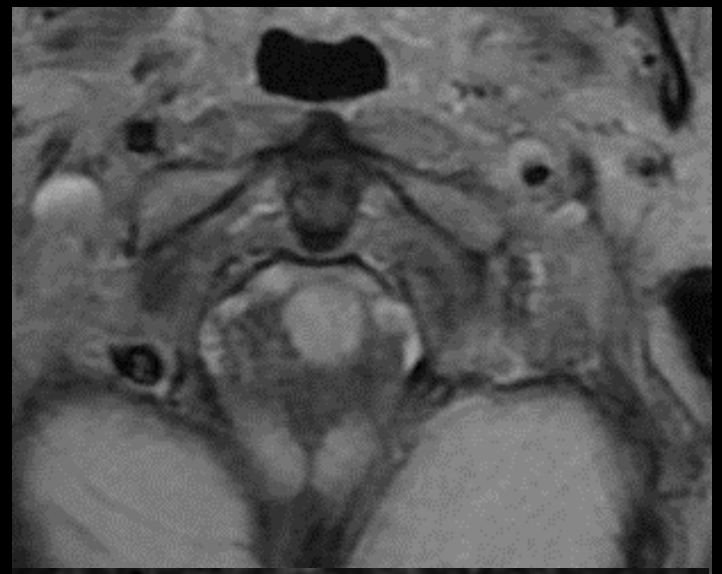
TOAST 4 / *asco*D

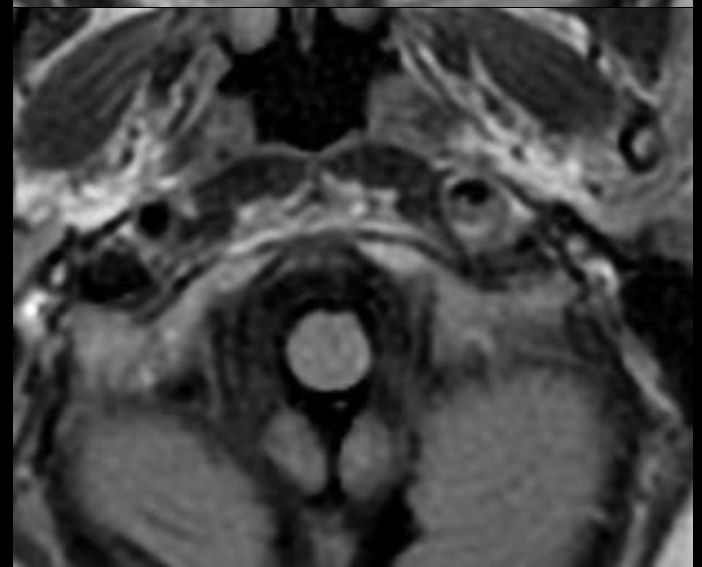
Dissections - Exemples

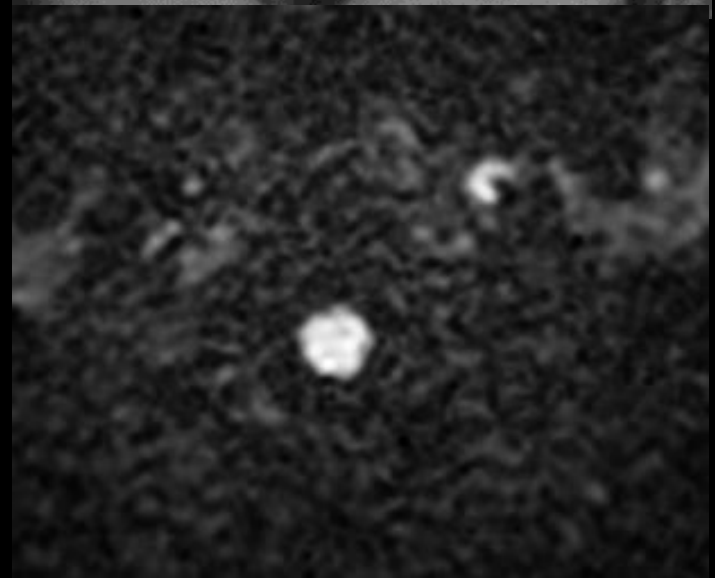
Dissection carotidienne







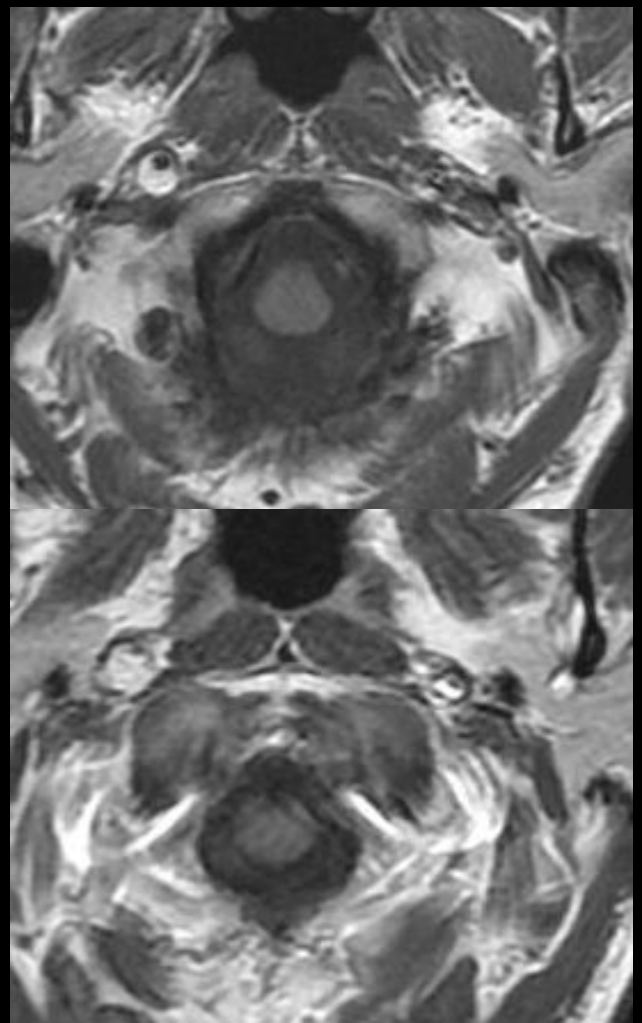


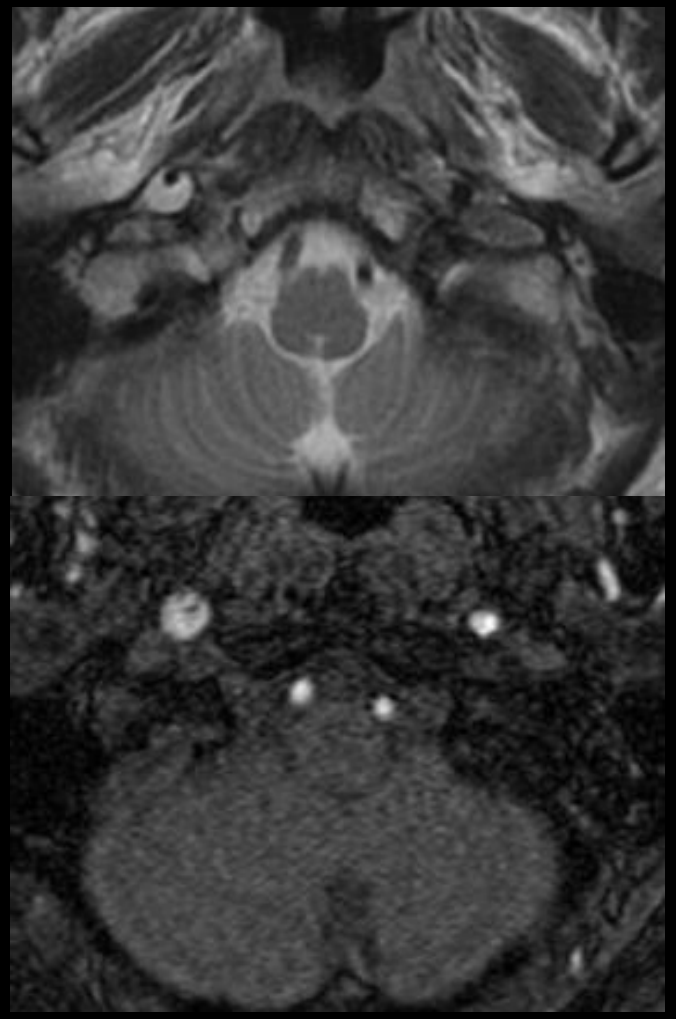


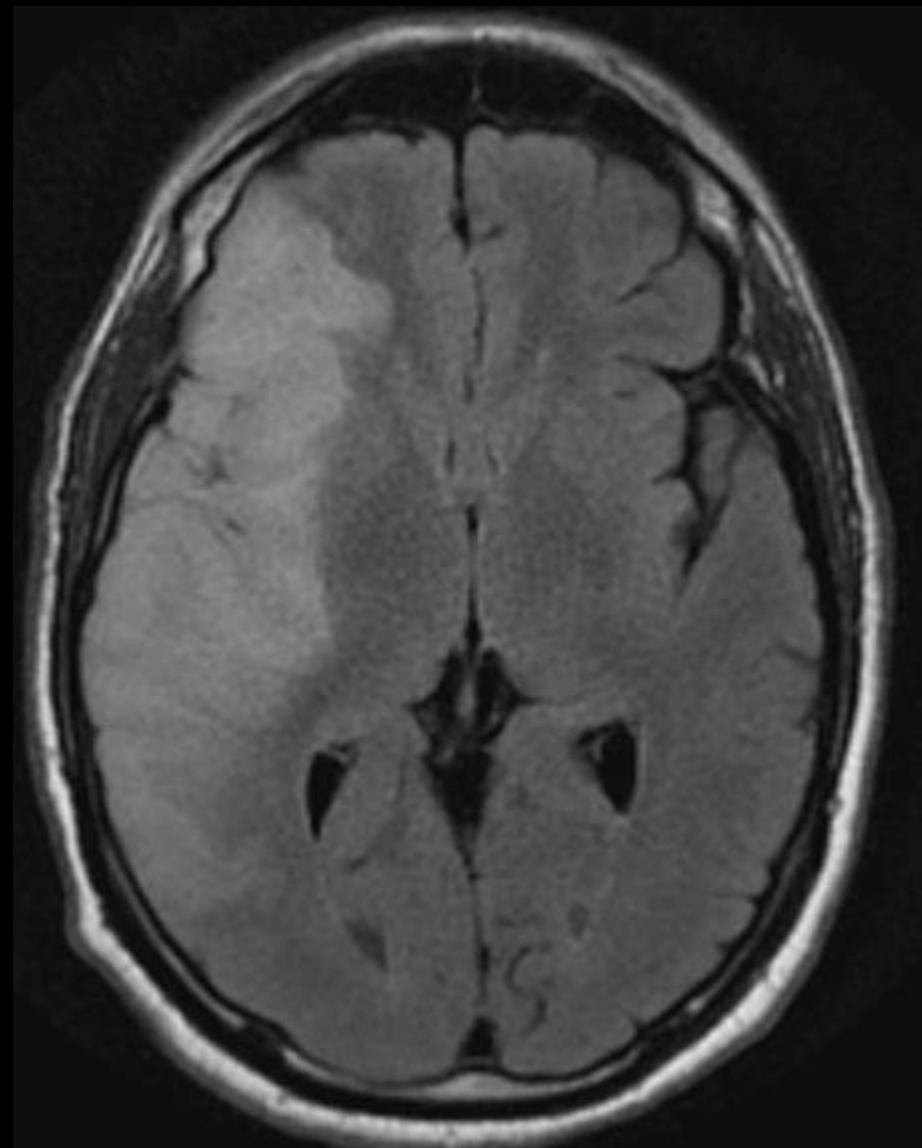
TOAST 4 / *asco*D

Dissections - Exemples

Dissection carotidienne



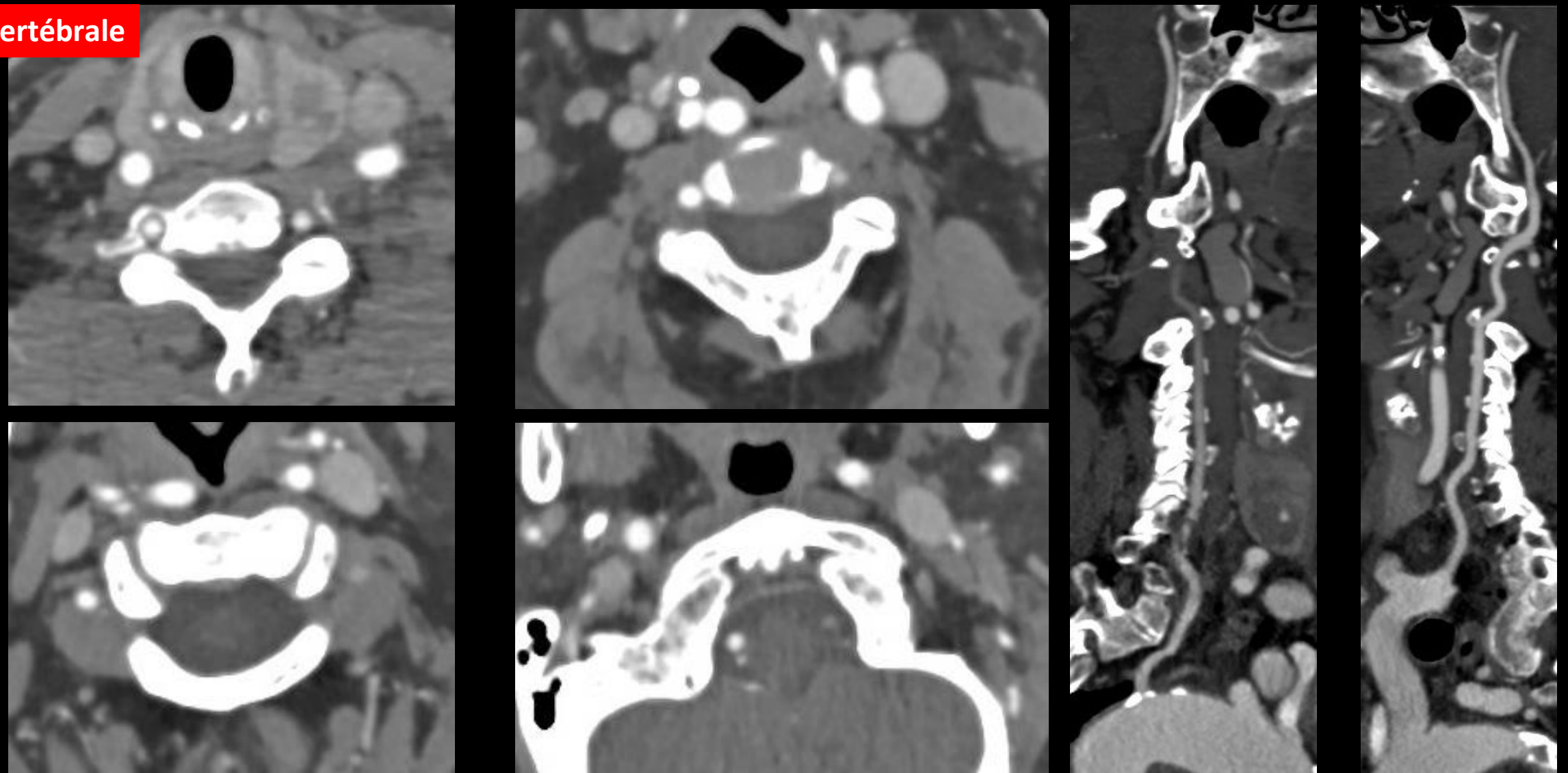




TOAST 4 / *asco*D

Dissections - Exemples

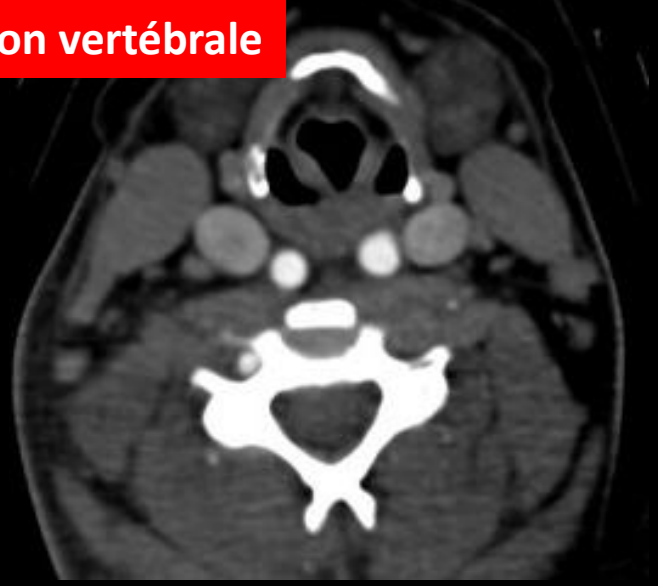
Dissection vertébrale

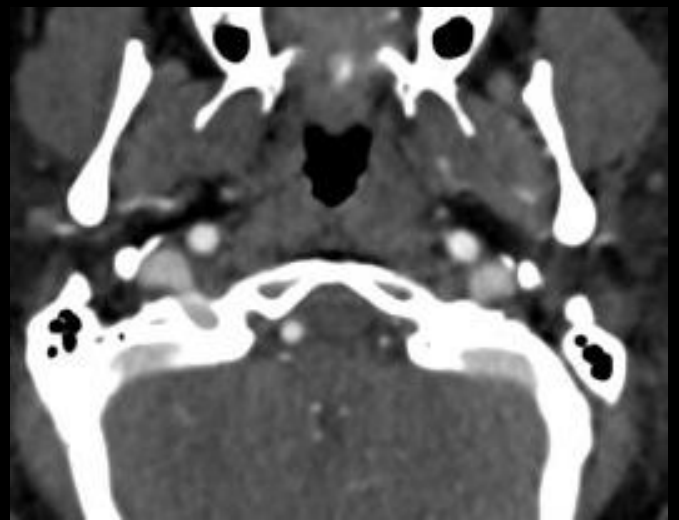


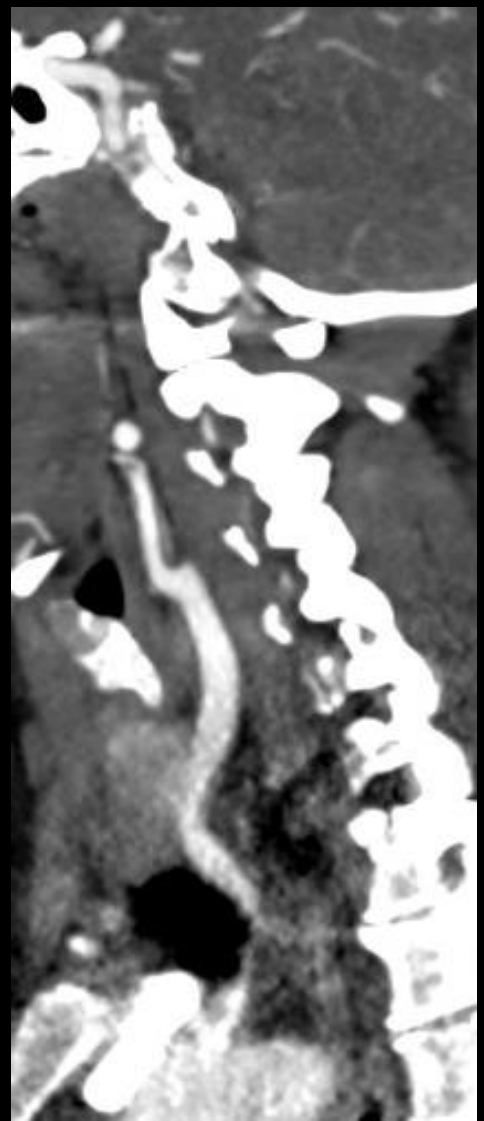
TOAST 4 / *asco*D

Dissections - Exemples

Dissection vertébrale



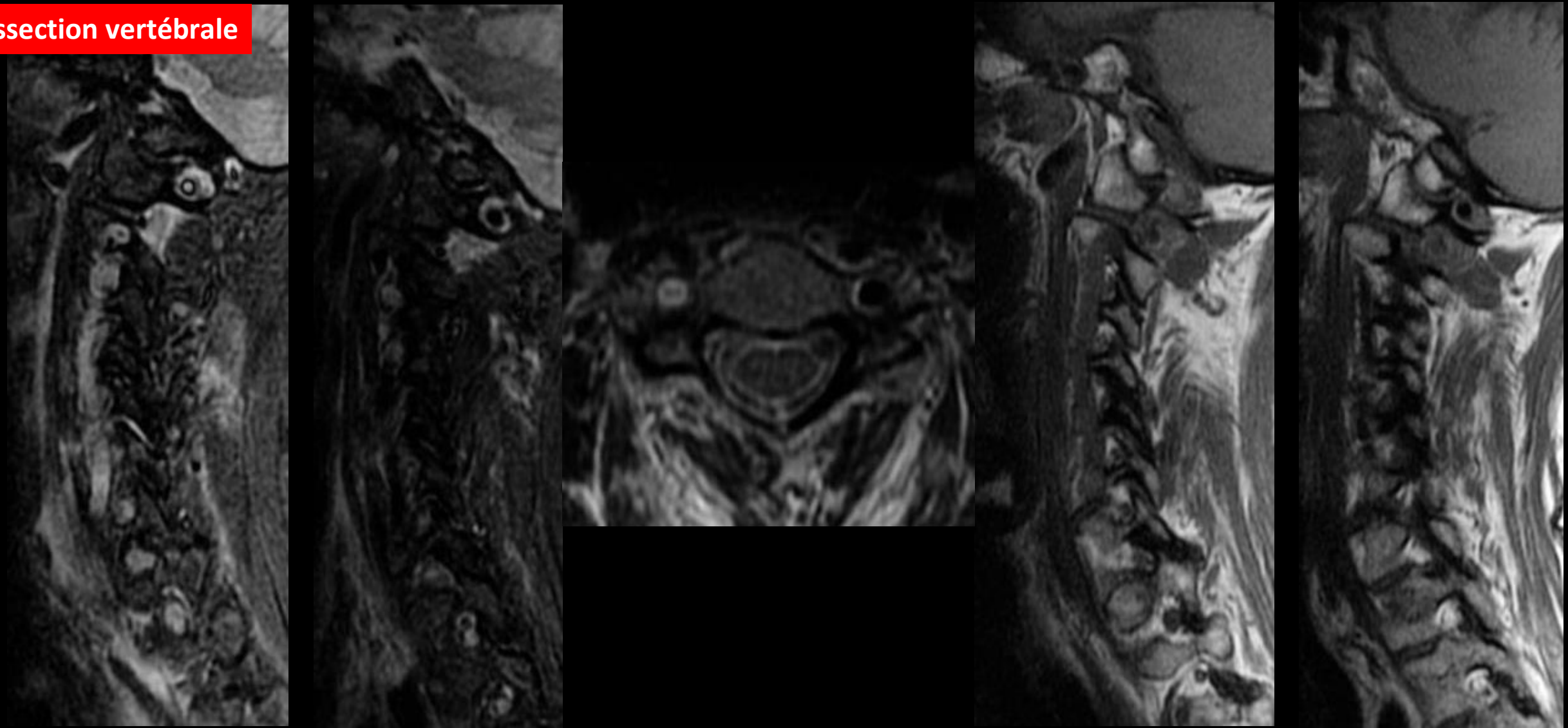




TOAST 4 / *asco*D

Dissections - Exemples

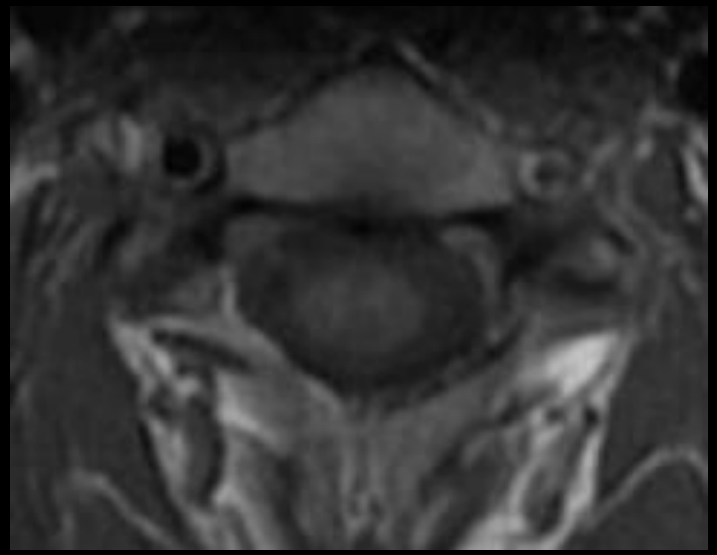
Dissection vertébrale

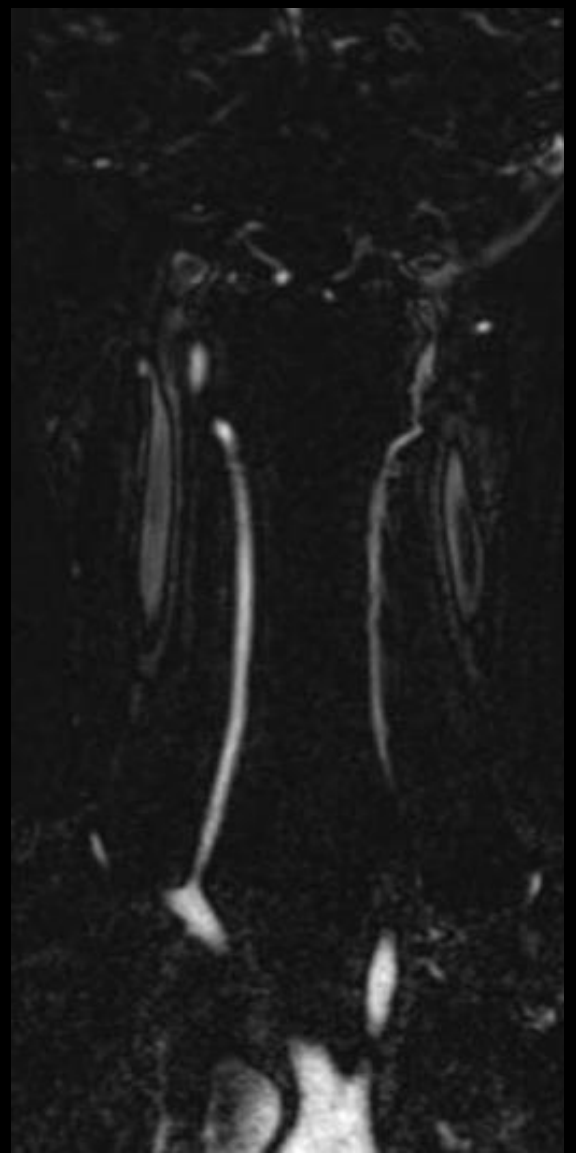


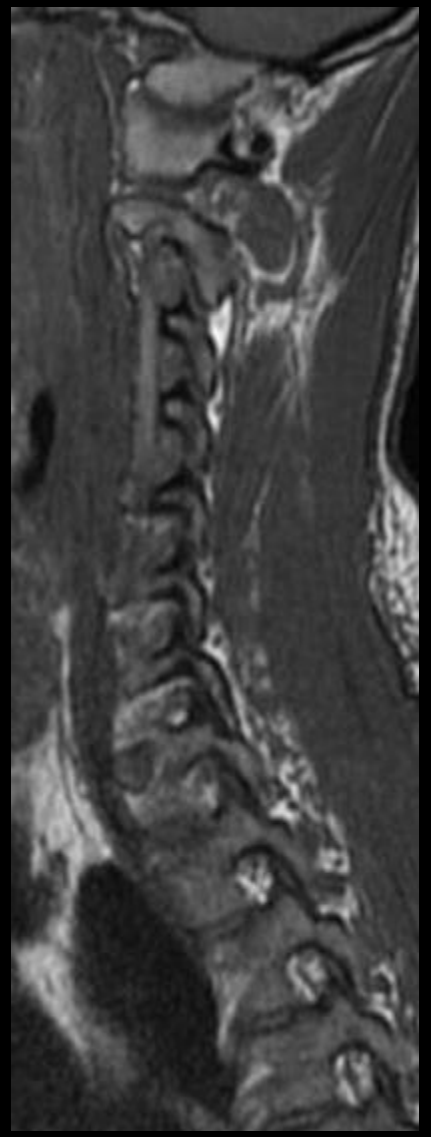
TOAST 4 / *asco*D

Dissections - Exemples

Dissection vertébrale



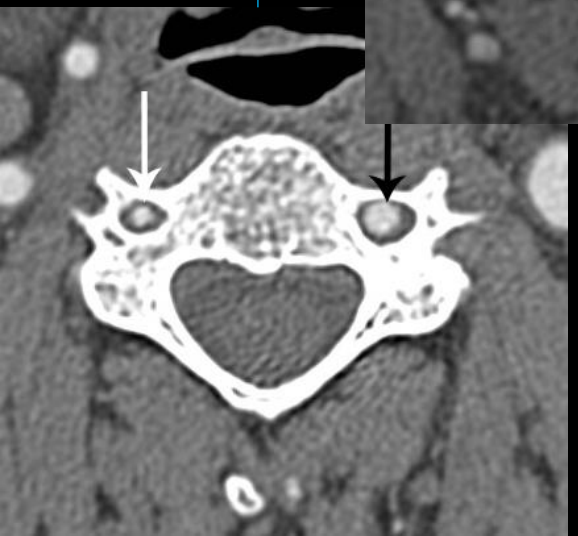




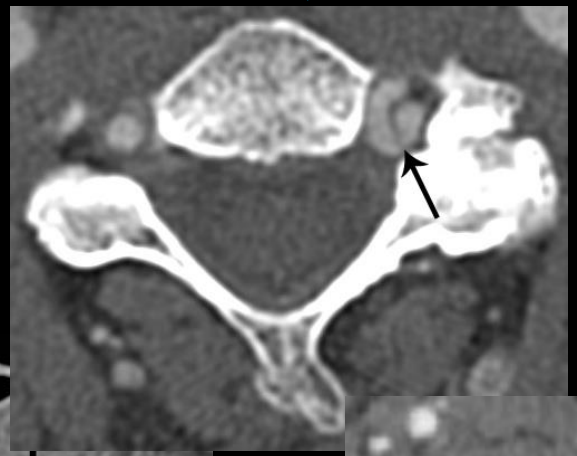
TOAST 4 / *asco*D

Conditions normales pouvant simuler une dissection

Hypoplasie de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale

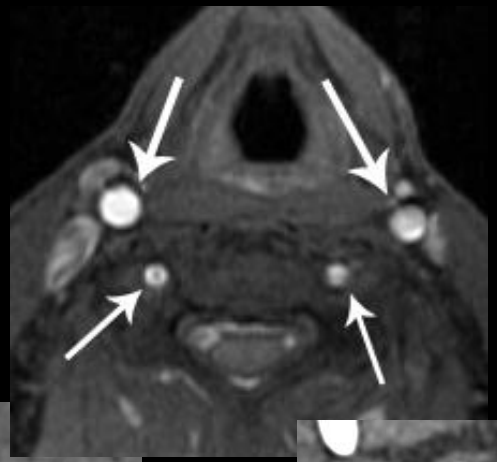


Kinking

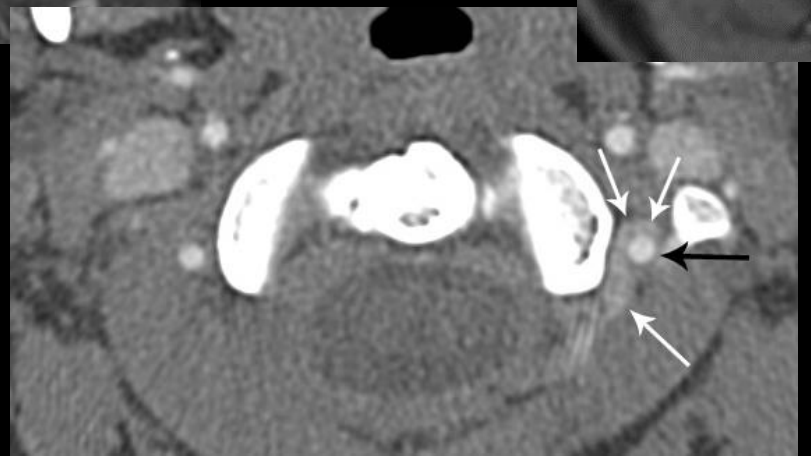


Fenestration

Artefacts de flux



Plexus veineux vertébral



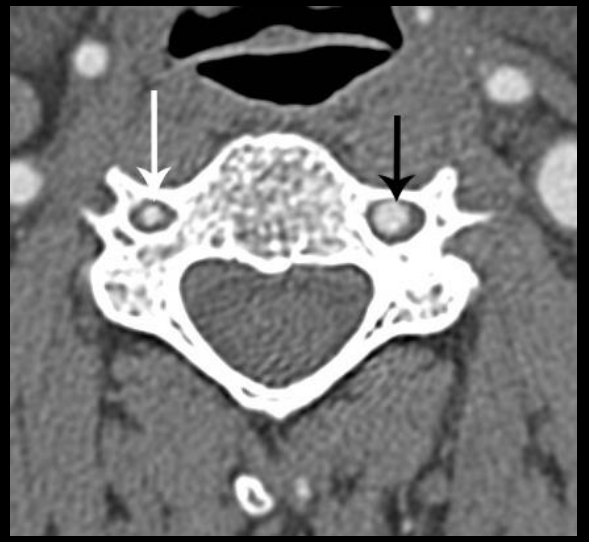
Structures veineuses

TOAST 4 / *asco*D

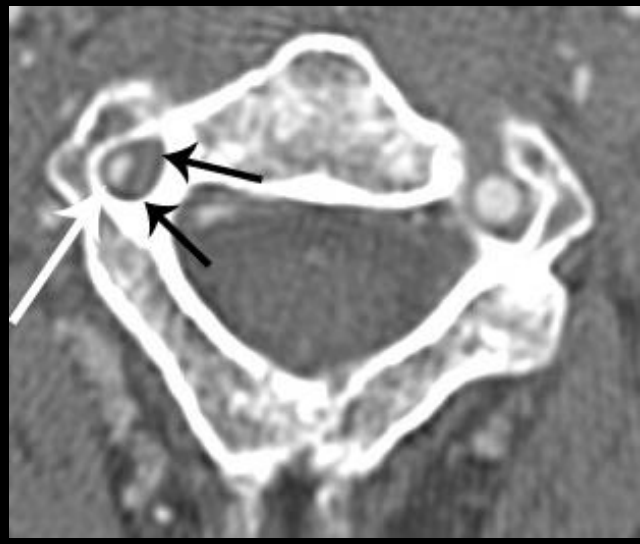
Conditions normales pouvant simuler une dissection

Hypoplasie de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale | Kinking | Fenestration | Artefacts de flux | Plexus veineux vertébral | Structures veineuses

- Carotide interne
  - Dysgénésie carotidienne très rare
  - L'artère est de calibre réduit sur l'ensemble de son trajet
  - Absence d'épaississement pariétal
  - Rétrécissement associé du canal carotidien
- Artère vertébrale :
  - Hypoplasie fréquente
  - L'artère a le même diamètre depuis l'ostium jusqu'en V3
  - Peut se terminer en PICA
  - Rétrécissement associé du foramen vertébral



Hypoplasie de l'artère vertébrale droite :
- Petite artère
- Petit canal osseux



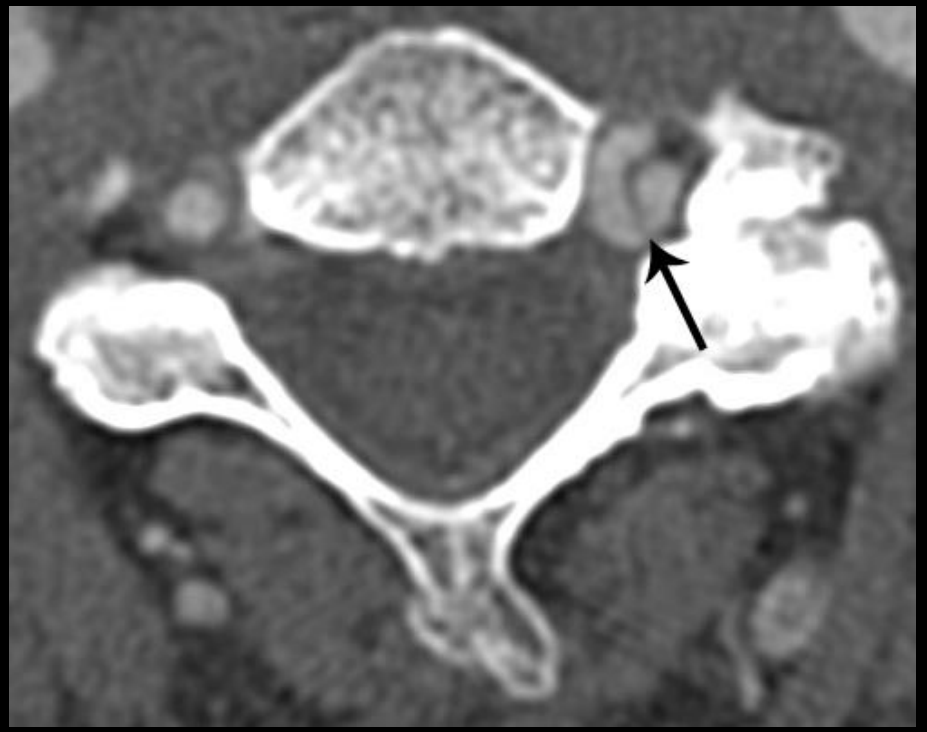
Dissection de l'artère vertébrale droite :
- Canal osseux de taille normale
- Hématome mural à l'origine d'un épaississement pariétal et d'un rétrécissement de la lumière

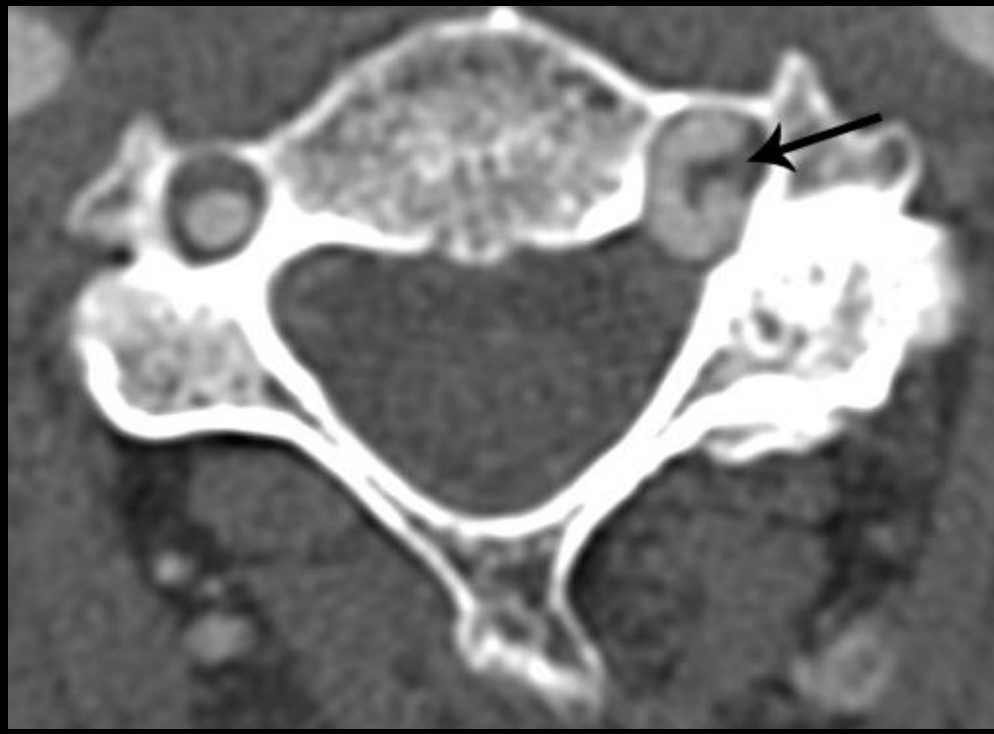
TOAST 4 / *asco*D

Conditions normales pouvant simuler une dissection

Hypoplasie de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale | **Kinking** | Fenestration | Artefacts de flux | Plexus veineux vertébral | Structures veineuses

- Kinking = plicature
- Peut être à l'origine d'une fausse image de flap ou de double chenal vasculaire





TOAST 4 / *asco*D

Conditions normales pouvant simuler une dissection

Hypoplasie de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale | Kinking | **Fenestration** | Artefacts de flux | Plexus veineux vertébral | Structures veineuses

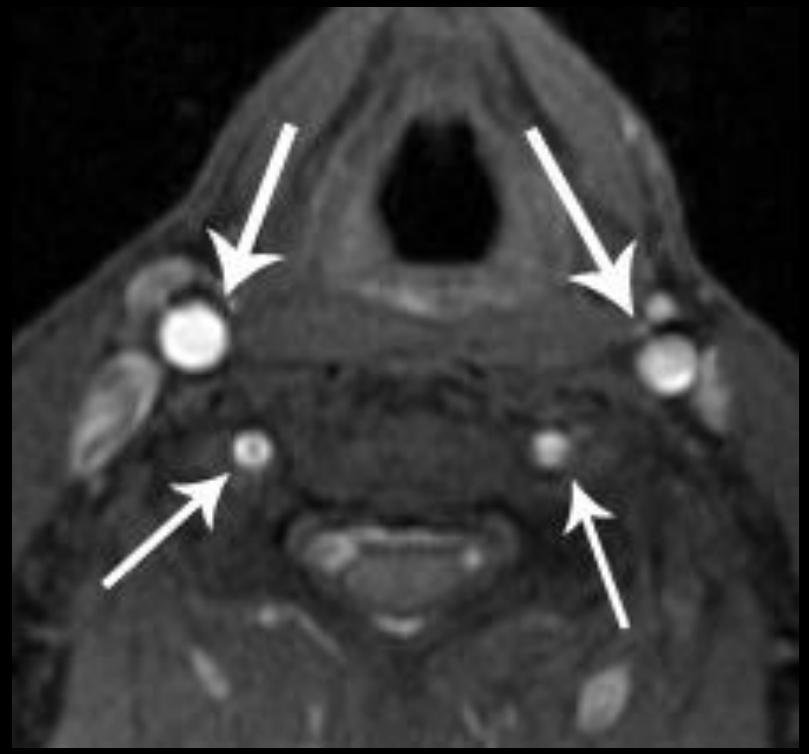
- Fenestration = duplication d'un segment d'un vaisseau
- Variation anatomique extrêmement rare au niveau de la carotide interne, plus fréquente au niveau de l'artère vertébrale
- Donne une apparence de double lumière au vaisseau, dont la paroi située entre les deux peut être confondue avec le flap
- Dans la fenestration, les lumières vasculaires sont symétrique et de contours réguliers

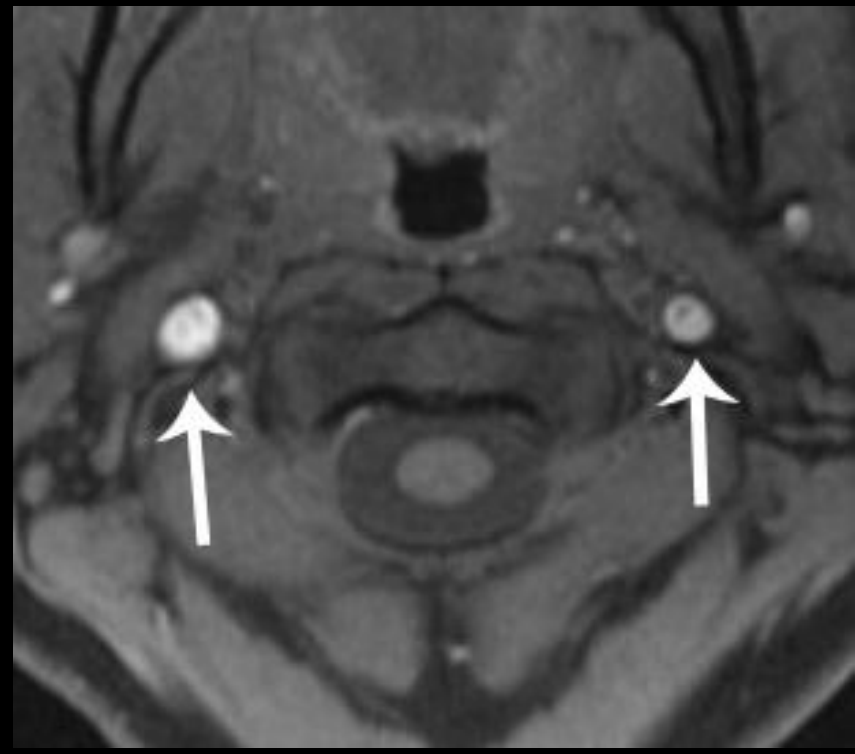
TOAST 4 / *asco*D

Conditions normales pouvant simuler une dissection

Hypoplasie de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale | Kinking | Fenestration | **Artefacts de flux** | Plexus veineux vertébral | Structures veineuses

- Artefacts de flux surviennent en IRM lorsqu'il n'y a pas de bande de saturation mise en place
- Peuvent être confondus avec un hématome mural en raison de leur hypersignal T1 et T2



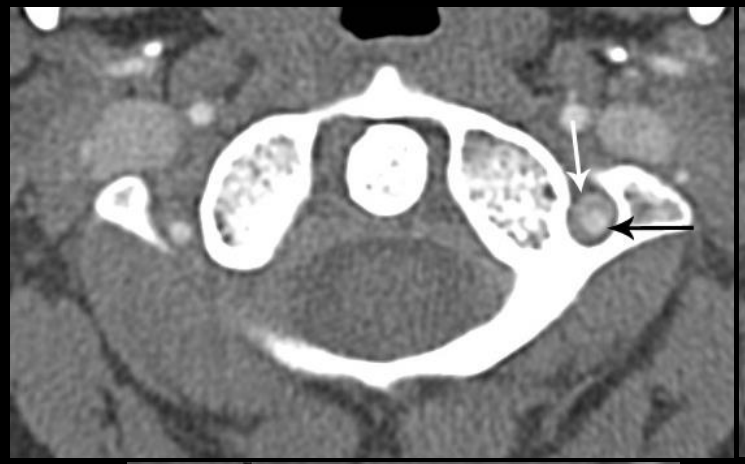


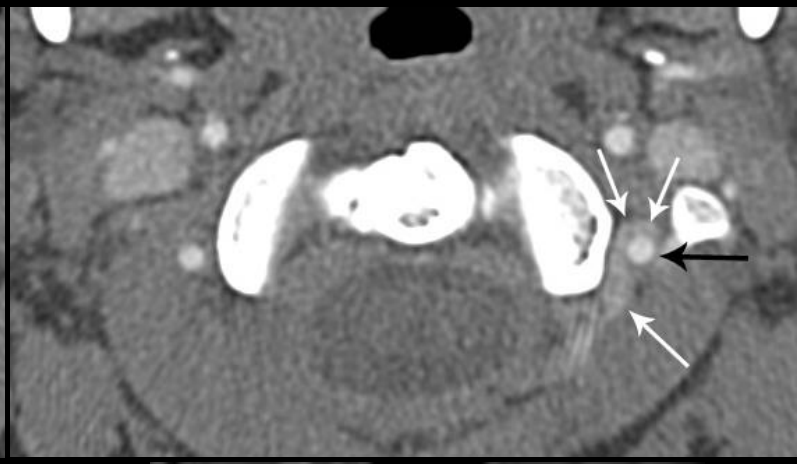
TOAST 4 / *asco*D

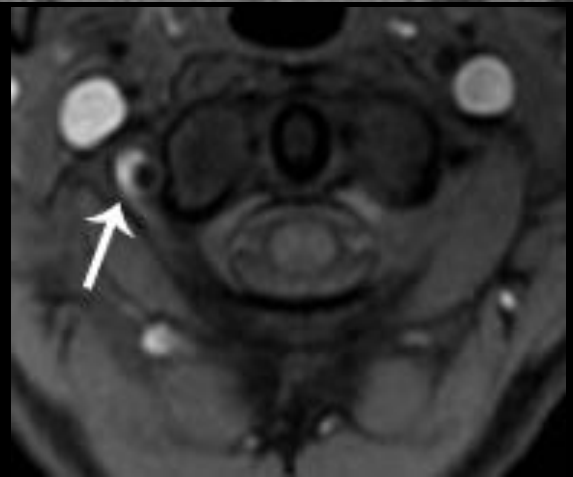
Conditions normales pouvant simuler une dissection

Hypoplasie de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale | Kinking | Fenestration | Artefacts de flux | **Plexus veineux vertébral** | Structures veineuses

- Le plexus veineux vertébral peut être confondu avec une dissection, donnant un aspect de flap et de double lumière
- Visible lorsque le délai d'injection est sous-optimal
- Source d'erreur la plus fréquente







TOAST 4 / *asco*D

Conditions normales pouvant simuler une dissection

Hypoplasie de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale

Kinking

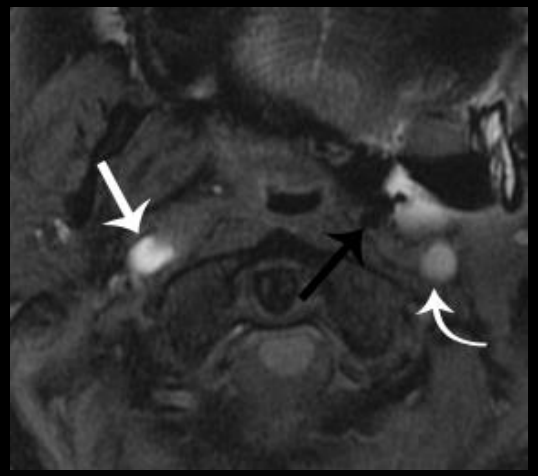
Fenestration

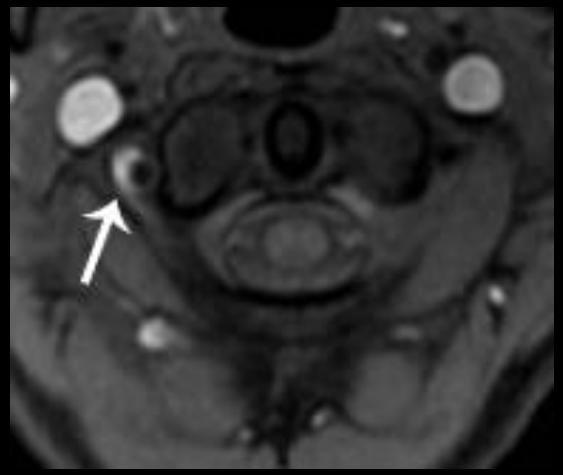
Artefacts de flux

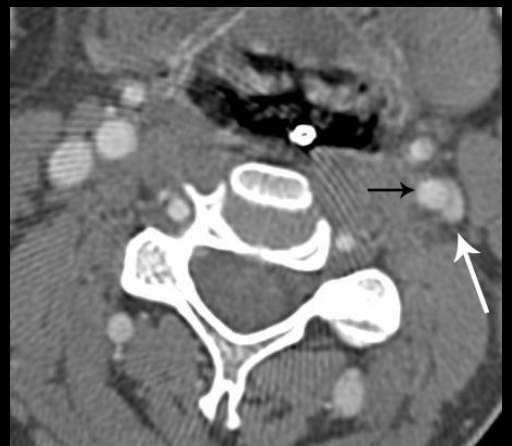
Plexus veineux vertébral

Structures veineuses

- IRM :
  - Hypersignal des structures veineuses en l'absence de bandes de saturation de flux
- Angioscanner :
  - Délai d'injection sous-optimal : visualisation des plexus veineux vertébraux



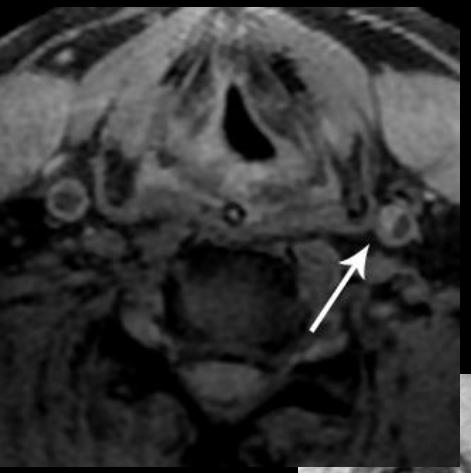




TOAST 4 / *asco*D

Conditions pathologiques pouvant simuler une dissection

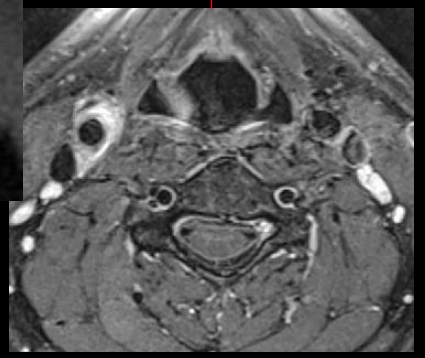
Athérosclérose



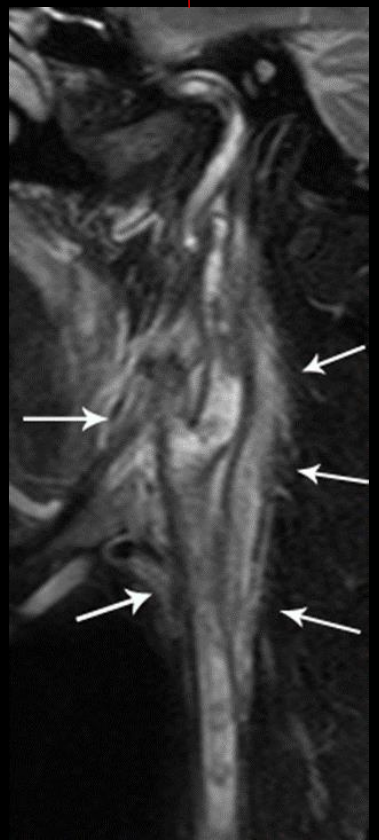
Tumeurs

Pseudo-tumeur inflammatoire

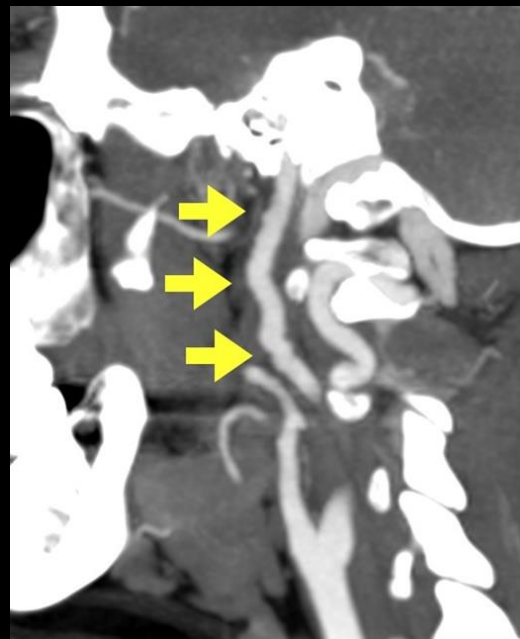
TIPIC syndrom



Artérite



Dysplasie fibromusculaire

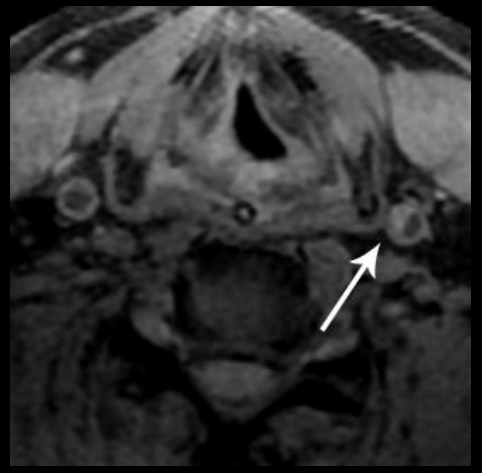


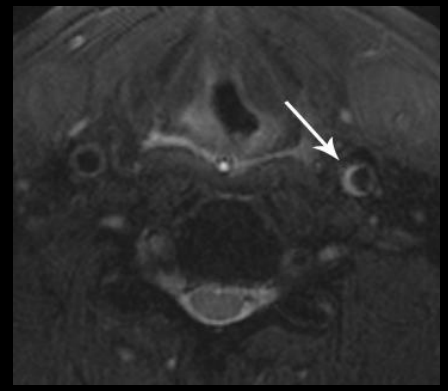
TOAST 4 / *asco*D

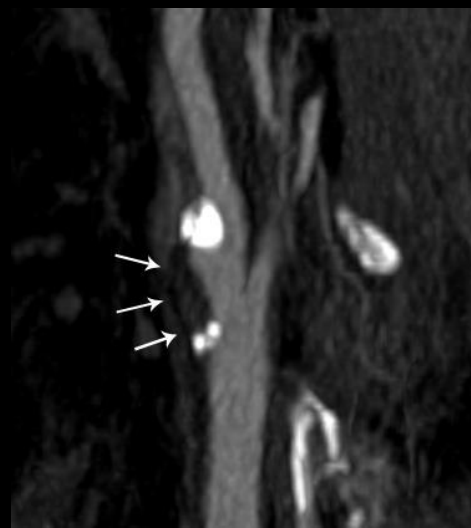
Conditions pathologiques pouvant simuler une dissection

Athérosclérose | Tumeurs | Pseudo-tumeur inflammatoire | TIPIC syndrom | Artérite | Dysplasie fibromusculaire

- Plaque athéroscléreuse rétrecissant la lumière vasculaire
- La plaque elle-même peut être confondue avec l'hématome pariétal
- Mais les plaques d'athérome se rencontrent généralement chez des patients plus âgés et se retrouvent au niveau du bulbe carotidien préférentiellement, en association avec des calcifications







TOAST 4 / *asco*D

Conditions pathologiques pouvant simuler une dissection

Athérosclérose | **Tumeurs** | Pseudo-tumeur inflammatoire | TIPIC syndrom | Artérite | Dysplasie fibromusculaire

- Sténose vasculaire irrégulière liée à une tumeur de proximité
- Méningiome caverneux

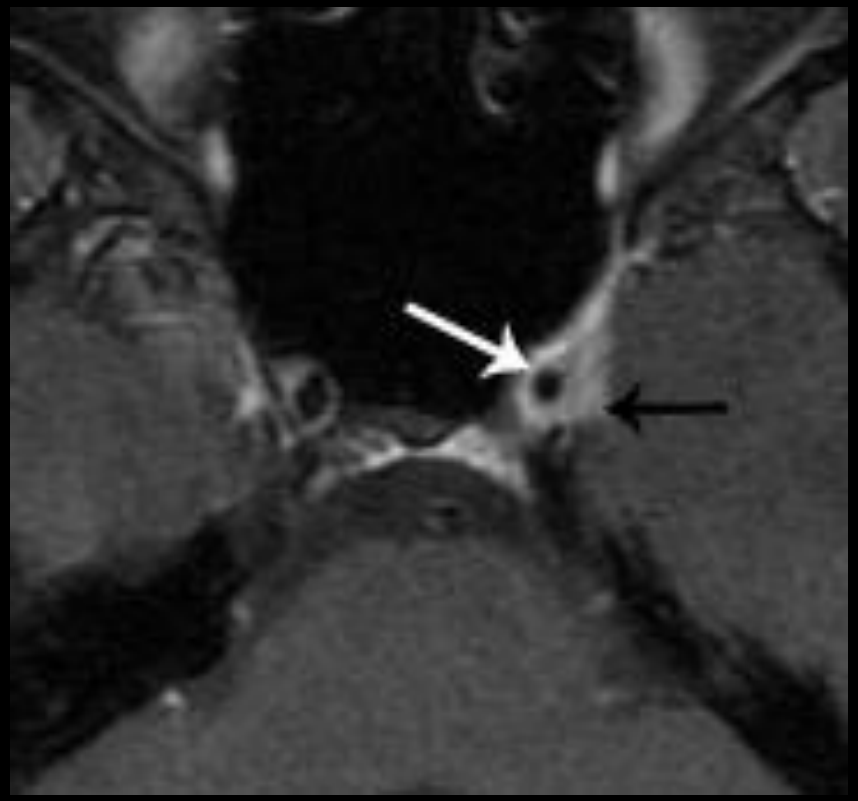
TOAST 4 / *asco*D

Conditions pathologiques pouvant simuler une dissection

Athérosclérose | Tumeurs | **Pseudo-tumeur inflammatoire** | TIPIC syndrom | Artérite | Dysplasie fibromusculaire

- Pathologie granulomateuse chronique d'origine indéterminée se présentant sous la forme d'une masse méningée rehaussée et infiltrante, envahissant le sinus caverneux et rétrécissant l'ACI

- Adulte jeune avec céphalées chroniques et atteintes de paires crâniennes

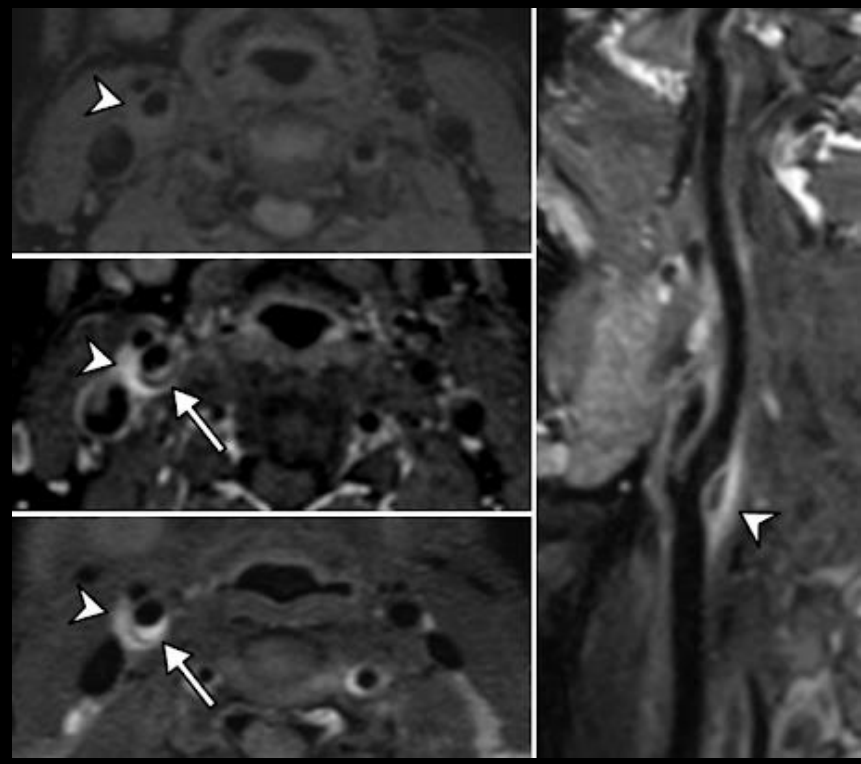


TOAST 4 / *asco*D

Conditions pathologiques pouvant simuler une dissection

Athérosclérose | Tumeurs | Pseudo-tumeur inflammatoire | **TIPIC syndrom** | Artérite | Dysplasie fibromusculaire

- TIPIC syndrome = Transient Perivascular Inflammation of the Carotid artery syndrome
- = Carotidynies = Syndrome de Fay
- Caractérisé par une douleur cervicale unilatérale continue dans la region de la bifurcation carotidienne associé à un syndrome inflammatoire biologique, de resolution spontanée en 1 à 2 semaines
- Caractéristiques en imagerie :
  - Intéresse la portion distale de l'ACC, le bulbe et la portion proximale de l'ACI
  - Lumière discrètement rétrecie
  - Épaississement inflammatoire excentrique de la paroi vasculaire et des tissus périvasculaires = "King Kong carotid"

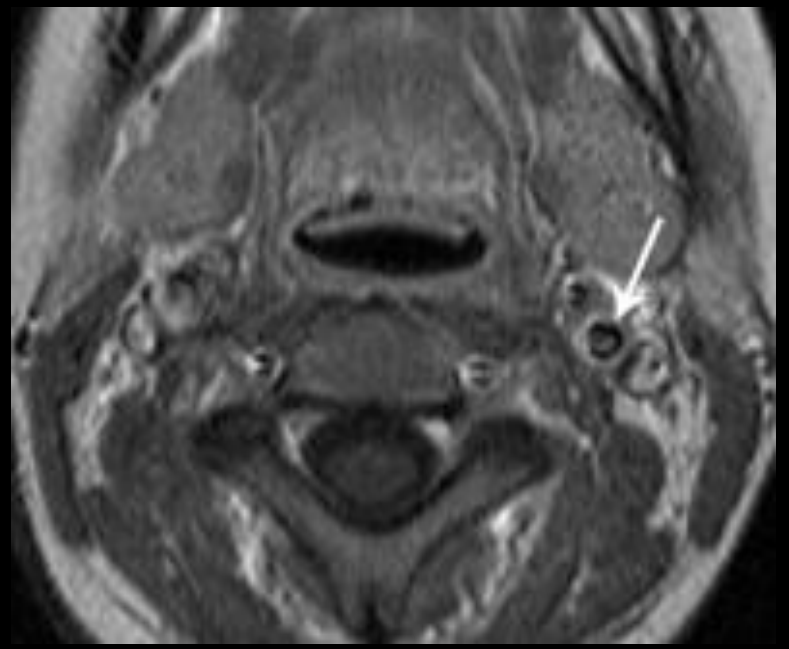


TOAST 4 / *asco*D

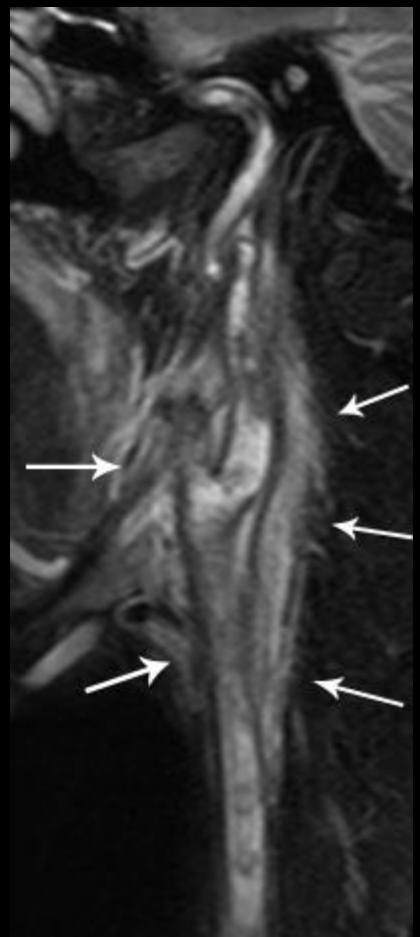
Conditions pathologiques pouvant simuler une dissection

Athérosclérose | Tumeurs | Pseudo-tumeur inflammatoire | TIPIC syndrom | **Artérite** | Dysplasie fibromusculaire

- Inflammation de l'artère pouvant infiltrer la paroi ou les tissus périvasculaires
- Atteinte généralement de plus d'un vaisseau ou segment de vaisseau
- Paroi irrégulière, avec sténoses et/ou occlusion, associées à une infiltration inflammatoire des tissus périvasculaires



Takayasu

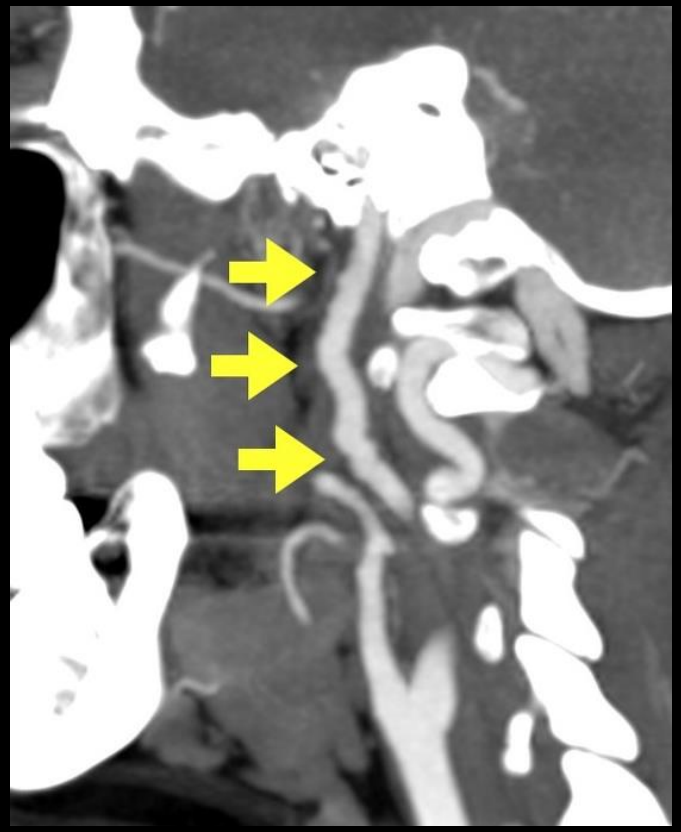


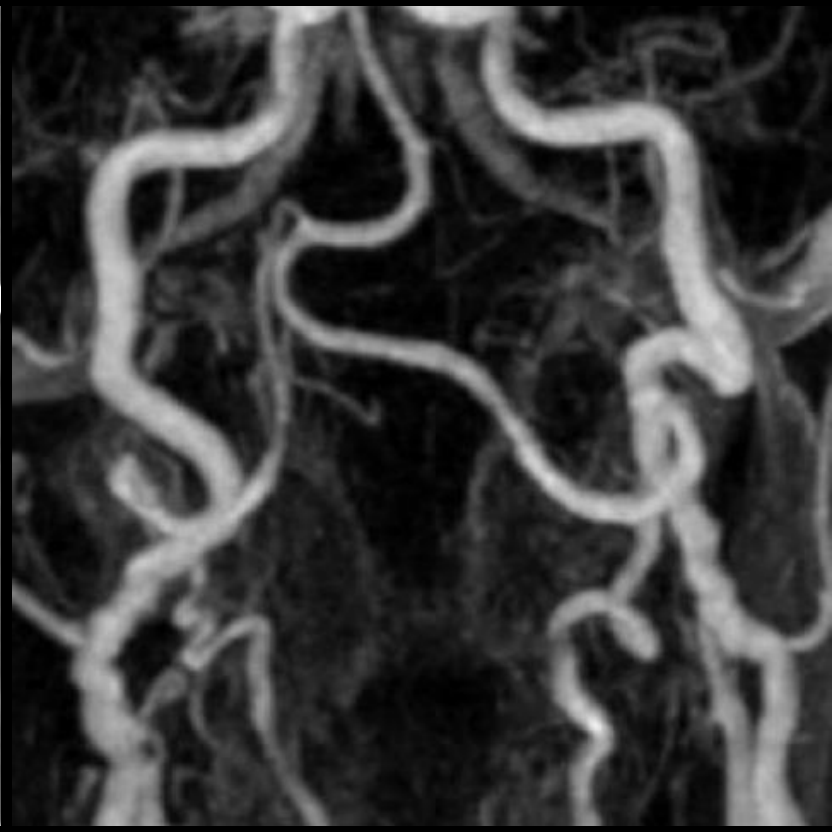
TOAST 4 / *asco*D

Conditions pathologiques pouvant simuler une dissection

Athérosclérose | Tumeurs | Pseudo-tumeur inflammatoire | TIPIC syndrom | Artérite | **Dysplasie fibromusculaire**

- Artériopathie multifocale idiopathique à l'origine d'une hyperplasie ou d'un amincissement du muscle lisse, d'une prolifération de tissu fibreux et d'une destruction des fibres élastiques
- Atteinte bilatérale dans 60 à 85% des cas
- Sténoses multifocales avec dilatation adjacentes, donnant un aspect en collier de perle
- Correspond à un facteur de risque de dissection





TOAST 4 / *asco*D

Dissections - Traitement

- Traitement par anti-agrégant plaquettaire (AAP) ou anticoagulant (AC)

- But : éviter la survenue ou la récidive d'un infarctus cérébral
  - Aucune preuve scientifique de la supériorité du traitement AAP ou AC
  - En pratique: AC le plus utilisé

- Anticoagulant préféré car le mécanisme de l'ischémie sur DAC est préférentiellement emboligène

- Anti-agrégant sera préféré quand :
  - Contre-indication aux anticoagulants
  - Large infarctus avec risque hémorragique : NIHSS élevé

- Durée optimale du traitement non définie, basée sur données empiriques et le suivi à l'imagerie
  - Anticoagulants rarement maintenus plus de 6 mois sauf non normalisation de la lumière

TOAST 4 / *asco*D

Dissections - Traitement

Procédure sous AG préférable

→

Cathétérisme tri Axial
- Catheter 9F ballon
- Catheter d'aspiration

→

Microcathétérisme prudent dans le vrai chenal
(ballon gonflé, aspiration par le cathé intermédiaire)

↓

« Brain First » au stent retriever

←

Test du polygone de willis
(ponction fémorale controlatérale)

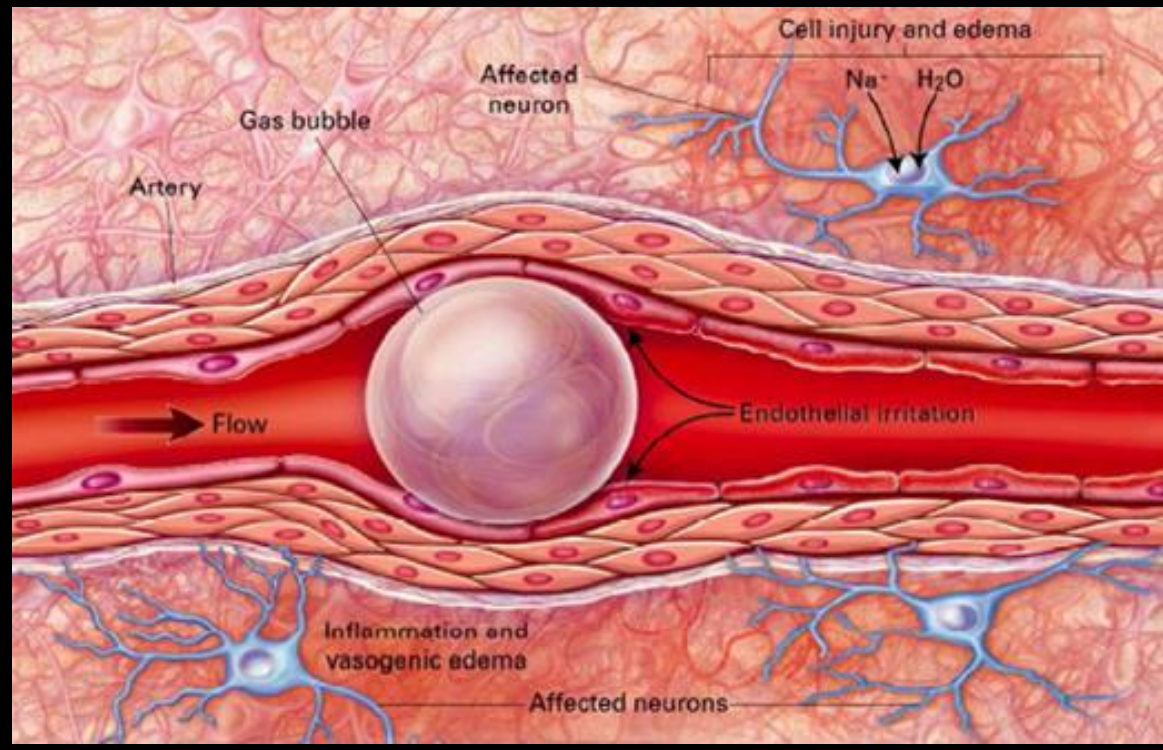
←

Traitement médical de la dissection (faible taux de récurrence)

TOAST 4 / *ascOd*

Embolie gazeuse

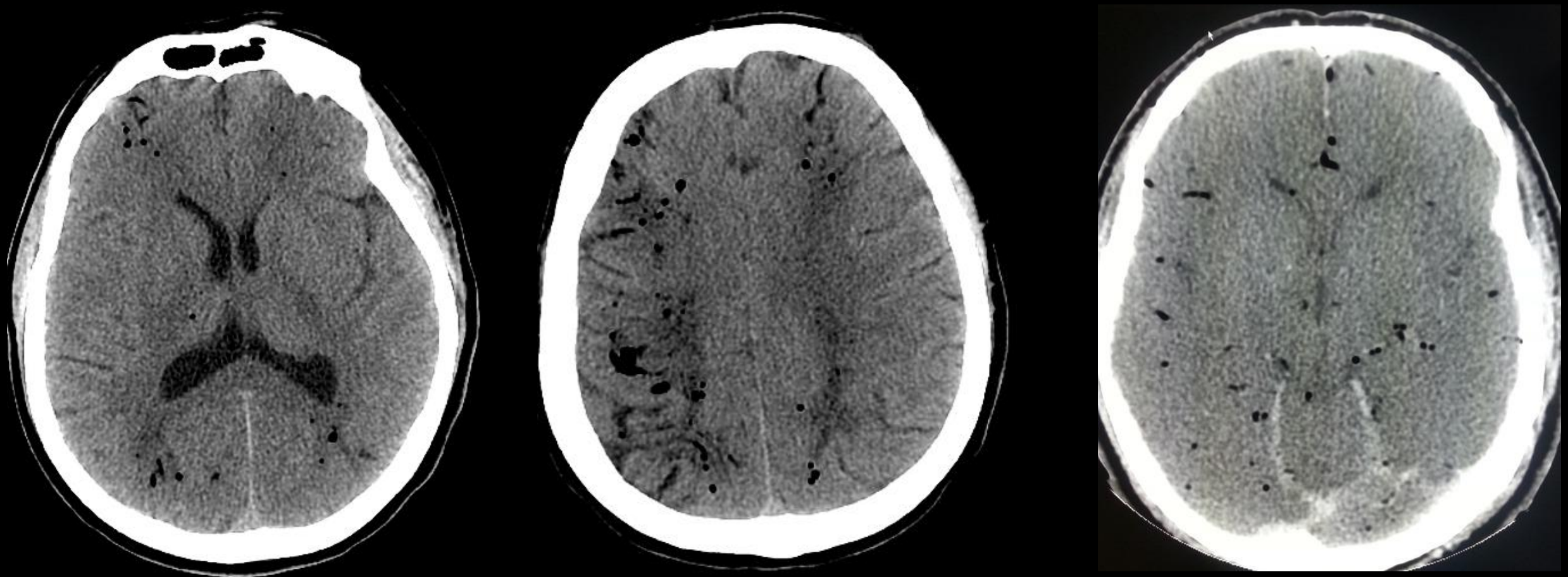
- Cause rare mais parfois fatale
- Origine artérielle ou veineuse, souvent de cause iatrogène
- Etiologie :
  - Artérielle : traumatisme, chirurgie (en particulier cardio-thoracique et neurochirurgie), procédures interventionnelles (biopsie pulmonaire, piccline…)
  - Veineuse : mise en place ou retrait de voie veineuse
- Obstruction du Vx et ischémie d'aval : 2 mécanismes :
  - Diminution de la perfusion cérébrale
  - Réponse inflammatoire locale (bulle gaz = CE)



TOAST 4 / *ascOd*

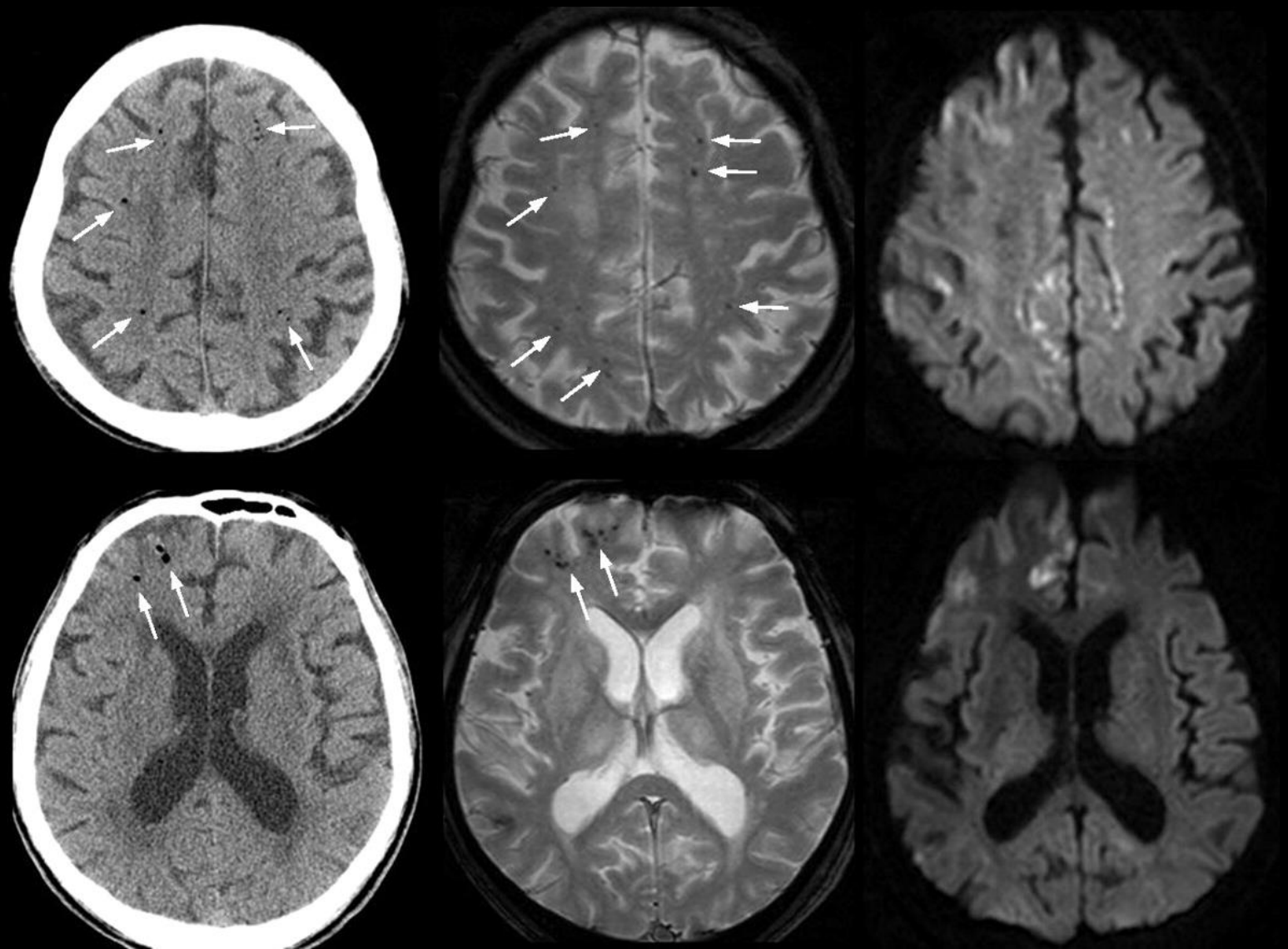
Embolie gazeuse

- **Scanner** : embolie gazeuse visible uniquement à la phase aigue en raison de la réabsorption rapide du gaz



TOAST 4 / *ascOd*

Embolie gazeuse

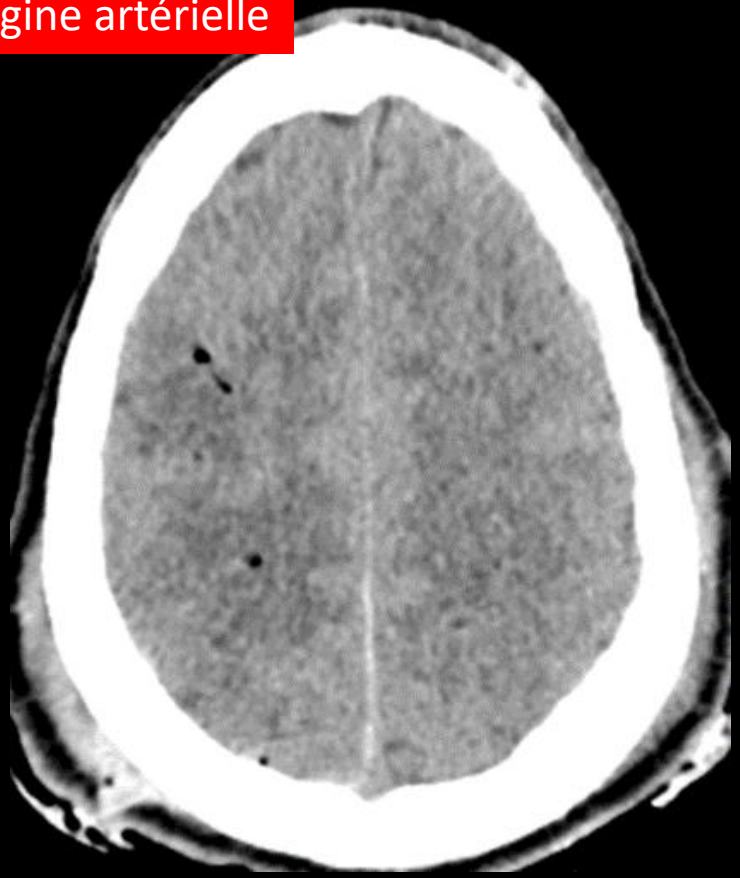


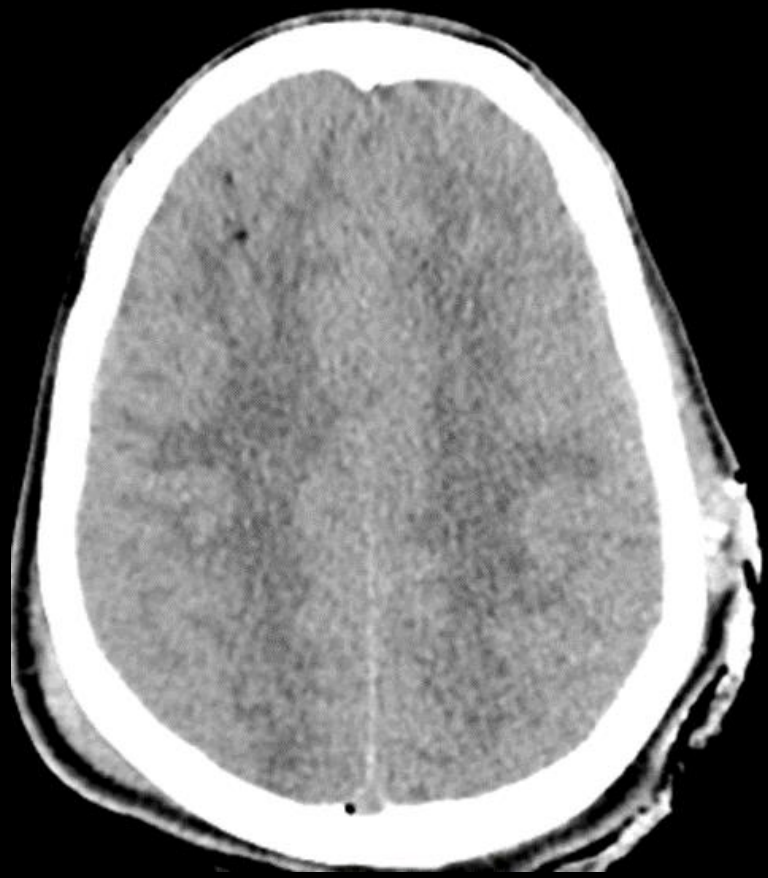
Jeon S, Kang D. Cerebral air emboli on T2-weighted gradient-echo magnetic resonance imaging. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 2007;78:871.

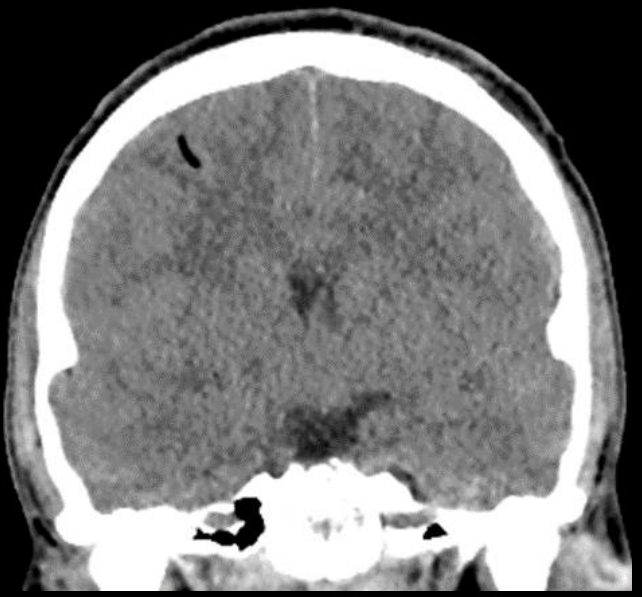
TOAST 4 / *ascOd*

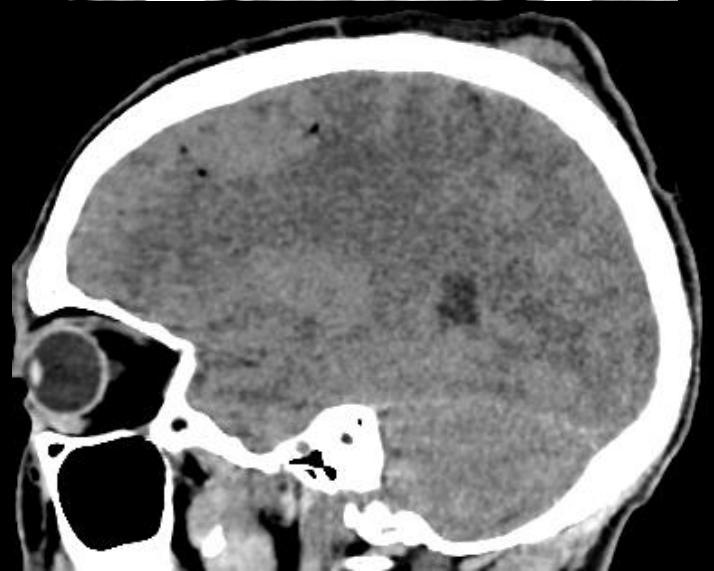
Embolie gazeuse

Origine artérielle







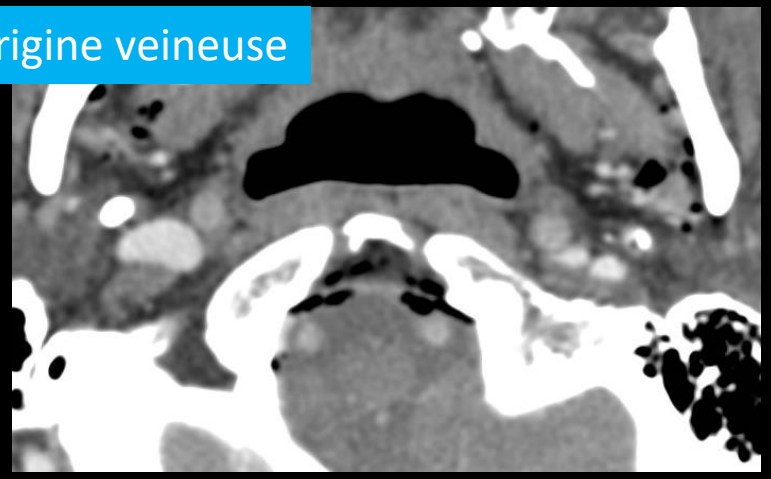


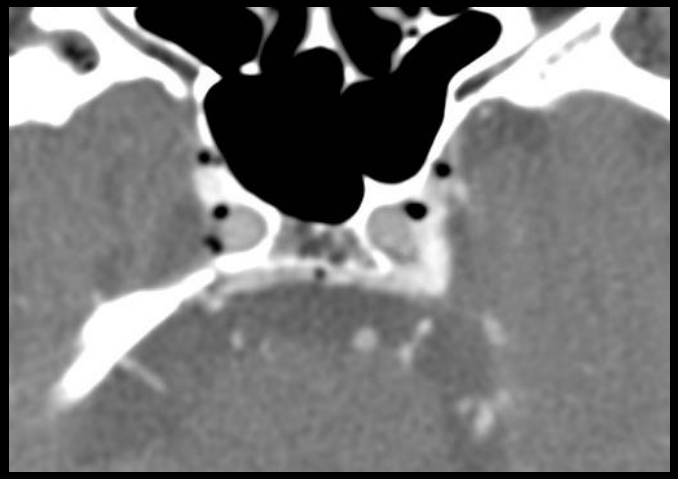
AVP à haute cinétique en voiture non ceinturé. Patient Glasgow 3 initialement puis Glasgow 6 au moment du scanner
Plaie occipitale et otorragie gauche

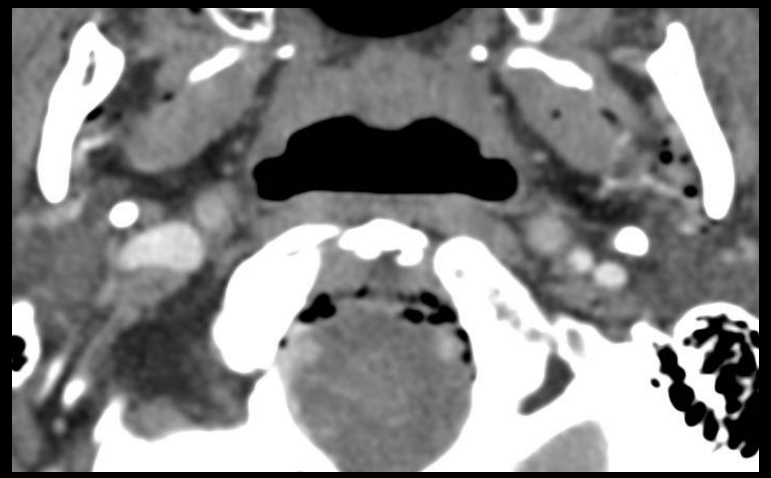
TOAST 4 / *ascOd*

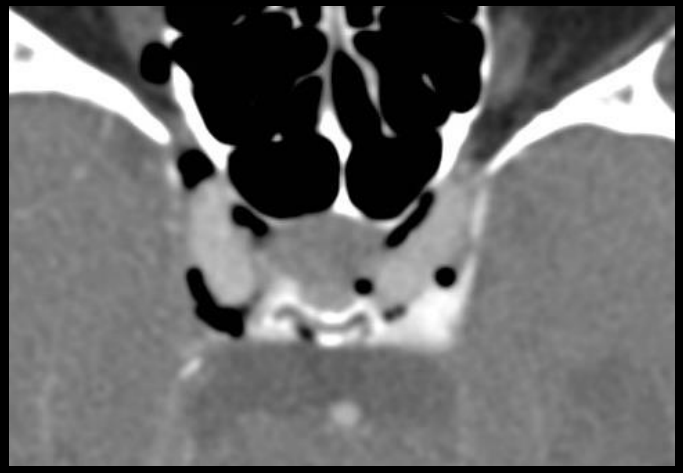
Embolie gazeuse

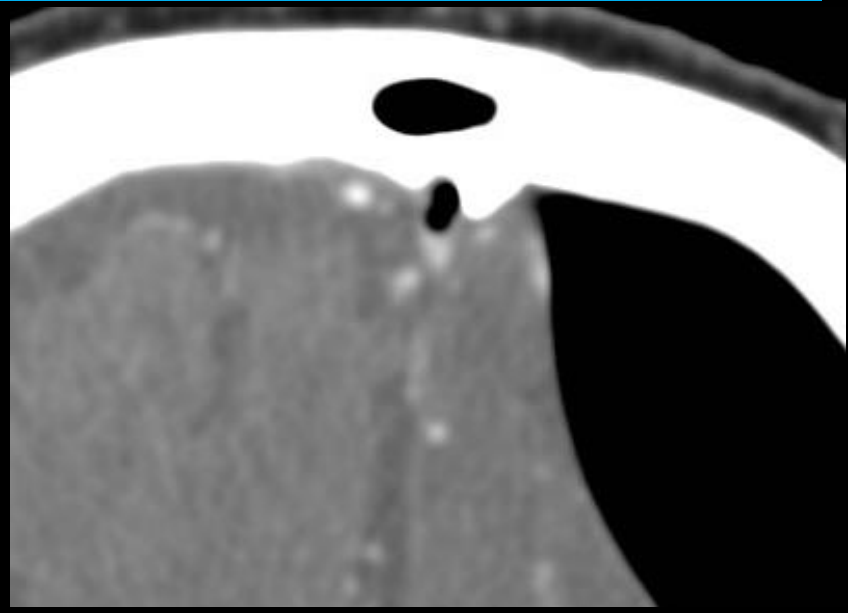
Origine veineuse

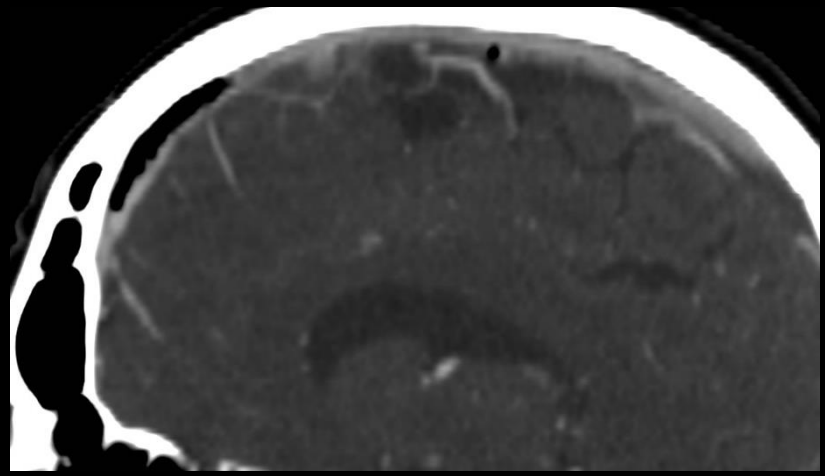












Patient de 70 ans opéré d'un HSD chronique
Aggravation à H3 post-opératoire d'une hémiparésie droite et apparition d'une dyspnée

TOAST 4 / *ascOd*

Embolie gazeuse

Cas particulier de l'accident de décompression en plongée

- Il survient chez des plongeurs qui, après une plongée profonde ou prolongée, remontent trop vite ou sans faire de paliers de décompression

- Les accidents de décompression sont surtout connus comme accidents de plongée frappant les plongeurs sous-marins qui respirent un gaz qui est à une pression supérieure à la pression de surface
- La pression de l'eau environnante augmente à mesure que le plongeur descend et diminue lorsqu'il remonte
- Le risque d'accident augmente au cours des plongées de longue durée ou des plongées profondes, sans remontée progressive qui rendent les paliers de décompression nécessaires pour éliminer normalement les gaz inertes, bien que les facteurs de risque spécifiques ne sont pas tous bien compris
- Certains plongeurs semblent plus sensibles que d'autres malgré des conditions identiques

TOAST 4 / *ascOd*

Embolie gazeuse

- Deux facteurs contribuent aux accidents de décompression des plongeurs, bien que la relation de cause à effet ne soit pas encore complètement élucidée :
  - Des plongées profondes ou prolongées : des gaz inertes dans le mélange respiratoire, comme l'azote et l'hélium, sont absorbés par les tissus de l'organisme à des pressions partielles plus élevées que la normale (loi de Henry) lorsque le mélange respiratoire est inhalé à haute pression
  - Remontées rapides : la pression ambiante diminue au cours de la remontée, ce qui provoque le dégagement des gaz en solution dans les fluides organiques et la formation de "micro bulles" dans le sang. Ces bulles peuvent quitter l'organisme sans danger par les poumons si la remontée est assez lente et que le volume des bulles n'est pas trop grand

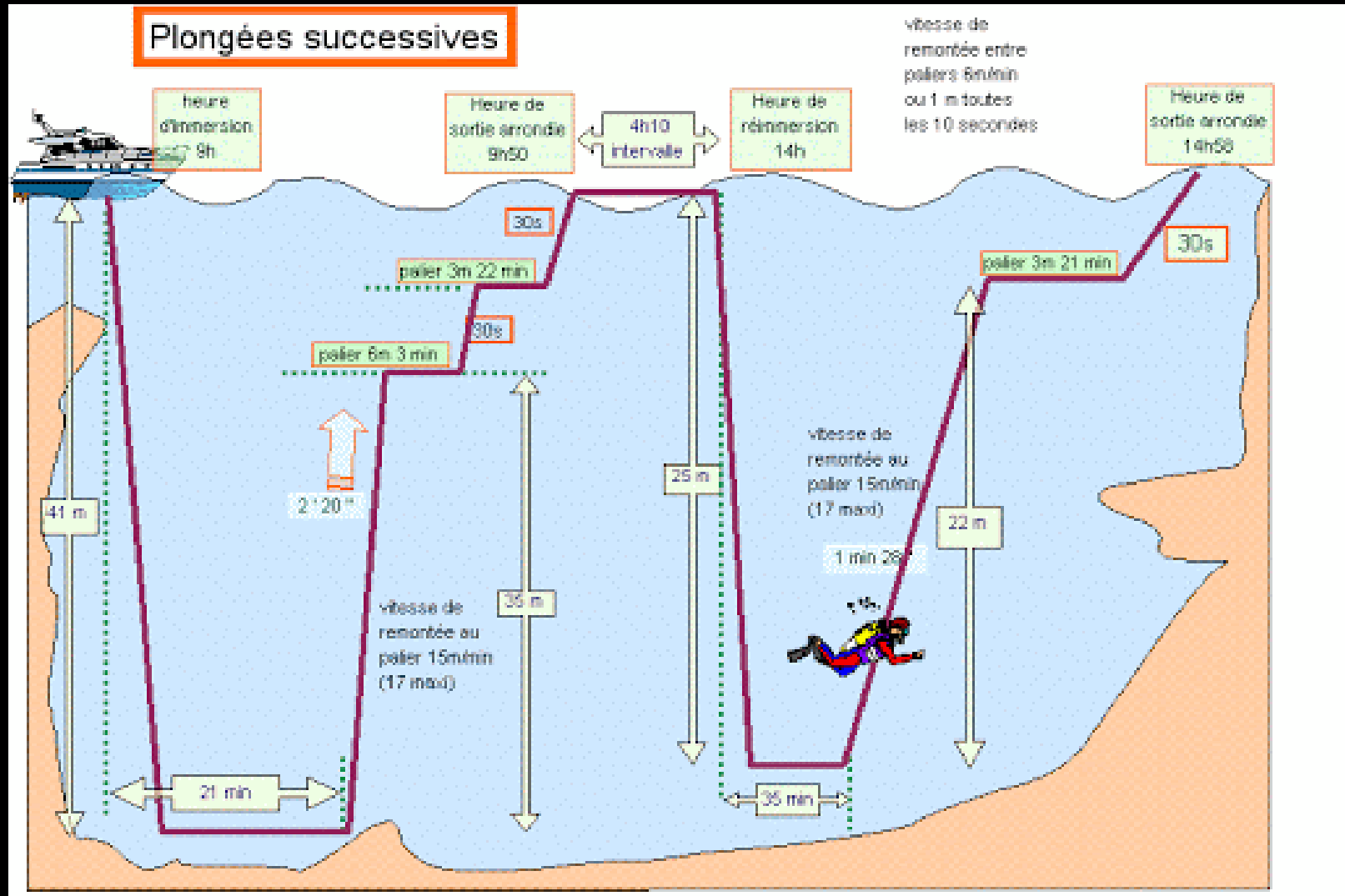
Profondeur	Pression ambiante	Masse volumique de l'air	Poumons d'un plongeur en apnée		Poumons d'un plongeur avec scaphandre	
			Pression	Volume	Pression	Volume
0 m Surface	1 bar	1,3 g/litre	1 bar	6 litres	1 bar	4 litres
-10 m	2 bars	2,6 g/litre	2 bars	3 litres	2 bars	4 litres
-20 m	3 bars	3,9 g/litre	3 bars	2 litres	3 bars	4 litres
-30 m	4 bars	5,2 g/litre	4 bars	1,5 litre	4 bars	4 litres

TOAST 4 / *ascOd*

Embolie gazeuse

- Le physiologiste John Haldane a étudié ce problème au début du xxe siècle, ce qui a conduit par la suite à l'élaboration de la méthode des paliers de décompression progressive, dans laquelle la pression sur le plongeur diminue assez lentement pour que l'azote dissous puisse se dégager progressivement sans entraîner d'accident

- Les bulles se forment après chaque plongée : la remontée lente et les paliers de décompression réduisent tout simplement le volume et le nombre de bulles à un niveau tel qu'il n'y ait plus de risque pour le plongeur



TOAST 4 / *ascOd*

Embolie graisseuse

- Syndrome d'embolie graisseuse : dysfonction multi systémique due à des emboles graisseux

- Physiopathologie :
  - Une embolisation graisseuse dans la circulation veineuse nécessite d'une part une rupture des veines péri-osseuses, d'autre part une pression dans la moelle osseuse supérieure à celle du réseau veineux
  - Les capillaires pulmonaires de faible diamètre sont alors progressivement occlus par les particules graisseuses
  - Certaines passent au travers de ces capillaires et atteignent les capillaires intracrâniens
  - L'atteinte est due à l'obstruction mécanique du flux vasculaire mais également à la réponse inflammatoire locale

- Triade clinique classique :
  - Détresse respiratoire
  - Hémorragies pétéchiales
  - Anomalies cérébrales

- Présentation clinique :
  - Symptômes survenant 1 à 2j après l'évènement
  - Bien que les emboles graisseux puissent atteindre l'ensemble des organes, les atteintes les plus significatives sont pulmonaires, cérébrales et de la peau
  - Dysfonction pulmonaire présente dans 75% des cas et inaugurale; dyspnée et hypoxémie
  - Symptômes neurologiques présents dans 86% des cas; confusion, convulsions, coma
  - Manifestations cutanées : rash pétéchial apparaissant dans les 24-36h et disparaissant dans la semaine

Table 1: Gurd's criteria: Diagnosis of FES need at least two major criteria or one major and four minor criteria to be present in order to diagnose FES

Major criteria	Petechial rash
	Respiratory insufficiency
	Cerebral involvement
Minor criteria	Tachycardia
	Fever
	Retinal changes
	Jaundice
	Renal signs
	Thrombocytopenia
	Anaemia
	High ESR
	Fat macroglobinemia

TOAST 4 / *ascOd*

Embolie graisseuse

- Epidémiologie :
  - La très grande majorité des embolies graisseuse font suite à un traumatisme
  - La survenue d'une embolie graisseuse dépend de la localisation et du nombre de fractures; son incidence passe de 0,5 à 2% en cas de fracture isolée d'un os long à 5-30% en cas de fractures multiples incluant le bassin
  - Les os les plus fréquemment incriminés sont par ordre décroissant : le fémur, le tibia et les 2 os de la jambe
  - Les facteurs qui favorisent une embolie graisseuse sont l'association à des lésions viscérales, la persistance d'un choc hypovolémique, l'importance du déplacement d'un foyer fracturaire, le défaut d'immobilisation d'un foyer de fracture, le transport prolongé et l'ostéosynthèse retardée
  - Une embolie graisseuse peut également se développer en dehors d'une pathologie traumatique, en chirurgie orthopédique (prothèse de hanche) ou autres (lipectomie, CEC), au cours de certaines affections médicales (pancréatite aigue, brulure grave, diabète, LED, hépatite viral, stéatose hépatique) ou à la suite de gestes médicaux thérapeutiques ou diagnostiques nutrition parentérale, chimiothérapie ou corticoïdes à forte dose)

TOAST 4 / *ascOd*

Embolie graisseuse

- **En scanner :**
  - Normal dans la plupart des cas
  - Œdème cérébral diffus avec plages hypodenses et parfois microhémorragiques

TOAST 4 / *ascOd*

Embolie graisseuse

- **En IRM :**
  - Diffusion : « Starfield pattern » : hypersignaux punctiformes multiples
  - T2 : hypersignaux multiples
  - SWI : hyposignaux punctiformes
  - T1 : hyposignaux punctiformes possibles

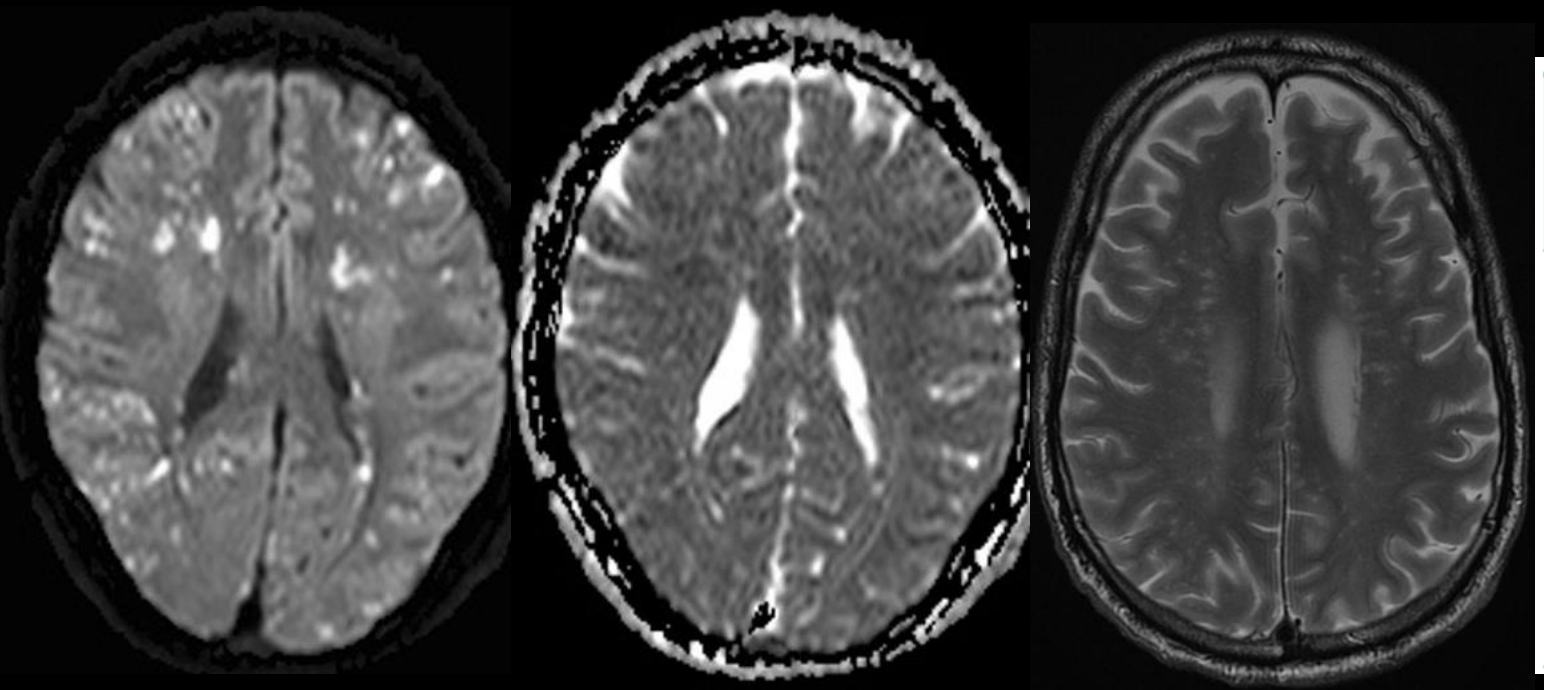
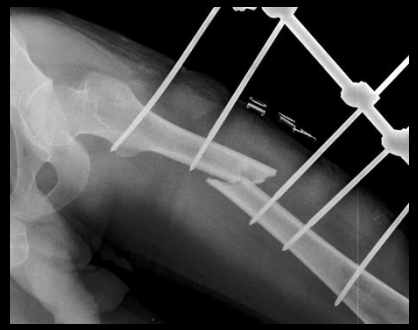


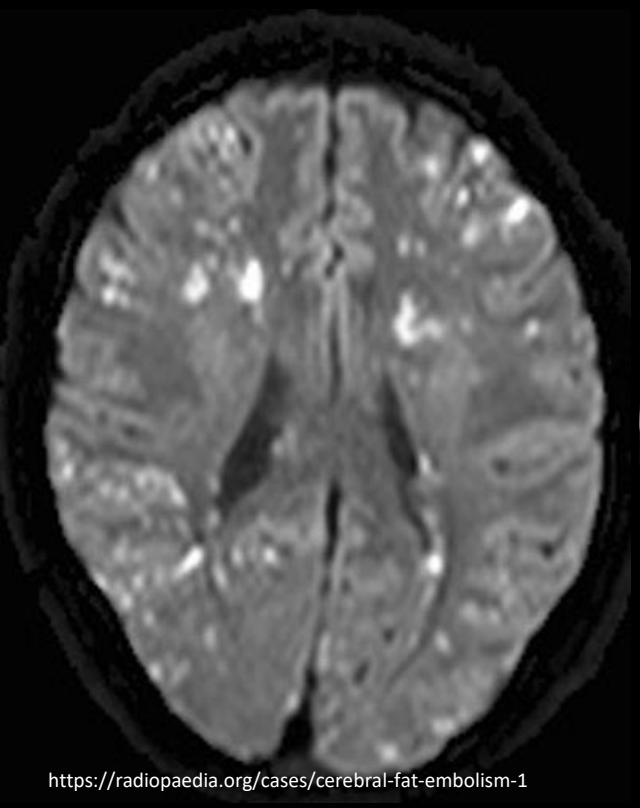
Table 2: Takahashi grading according to size and distribution of brain lesions on T2 MRI images

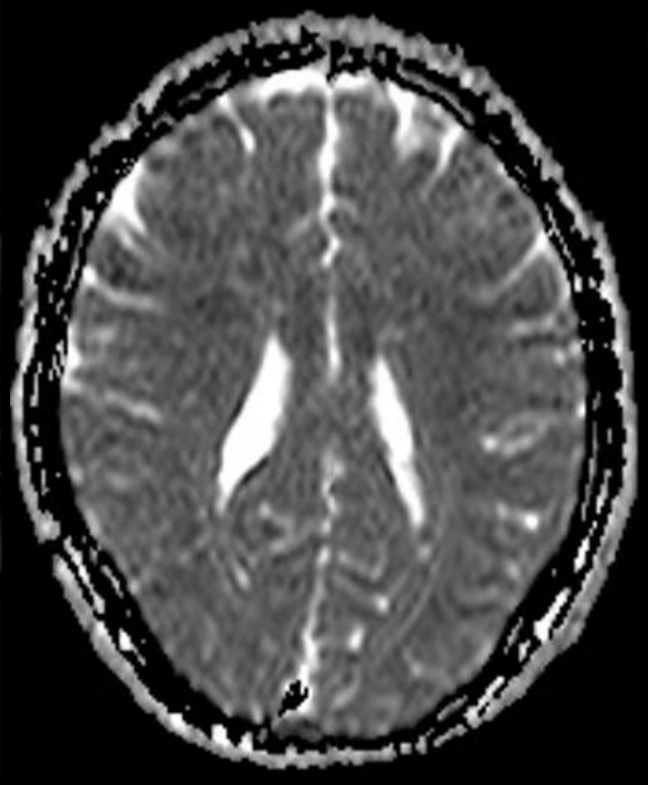
Grade	MRI Finding
Grade 0	No abnormality
Grade 1	Several small spotty high-intensity lesions seen in the deep white matter or deep brain structures
Grade 2	Either many small spotty high intensity lesions or macular lesions which represented confluent spotty lesions in the deep white matter or deep brain structures
Grade 3	Large macular high-intensity lesions in the deep white matter

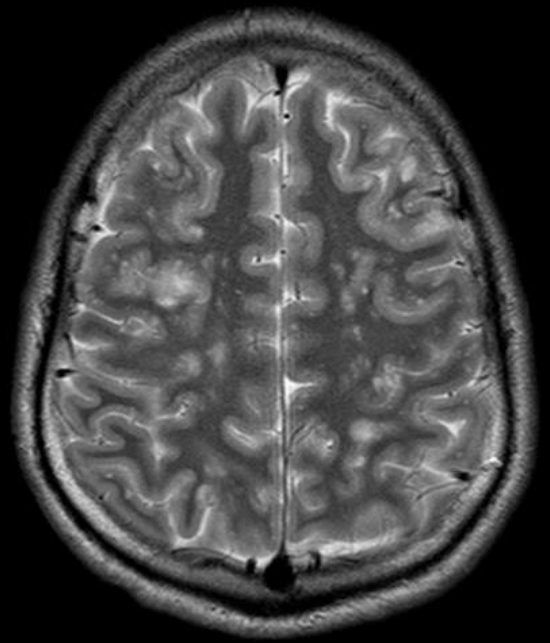
TOAST 4 / *ascOd*

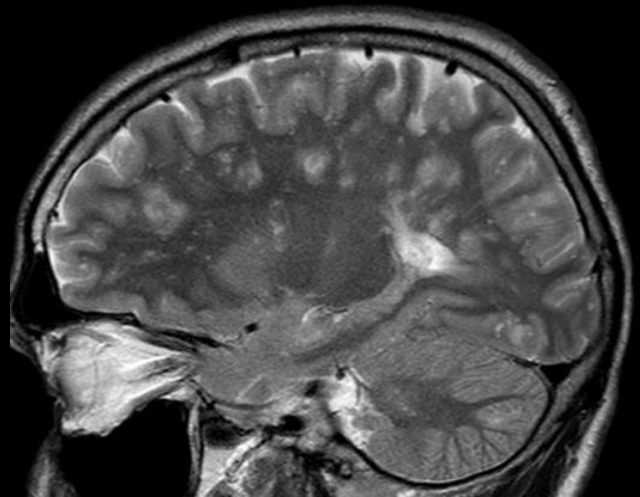
Embolie graisseuse

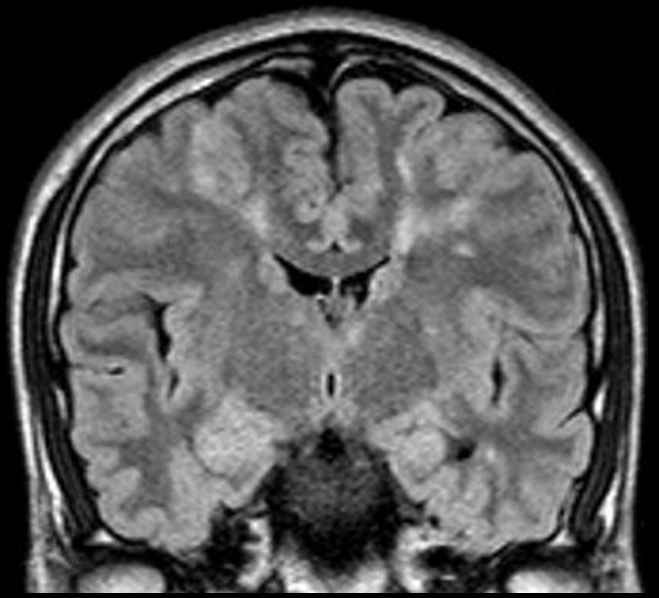


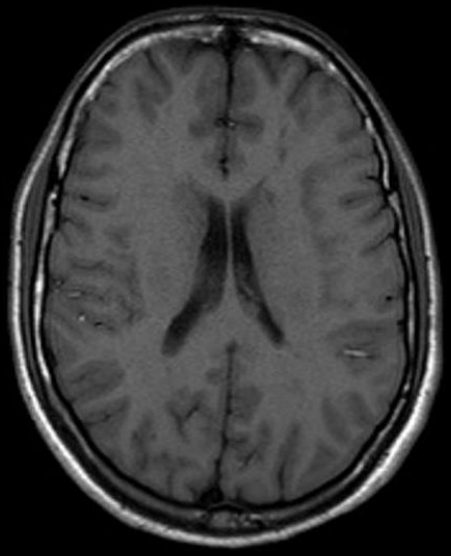








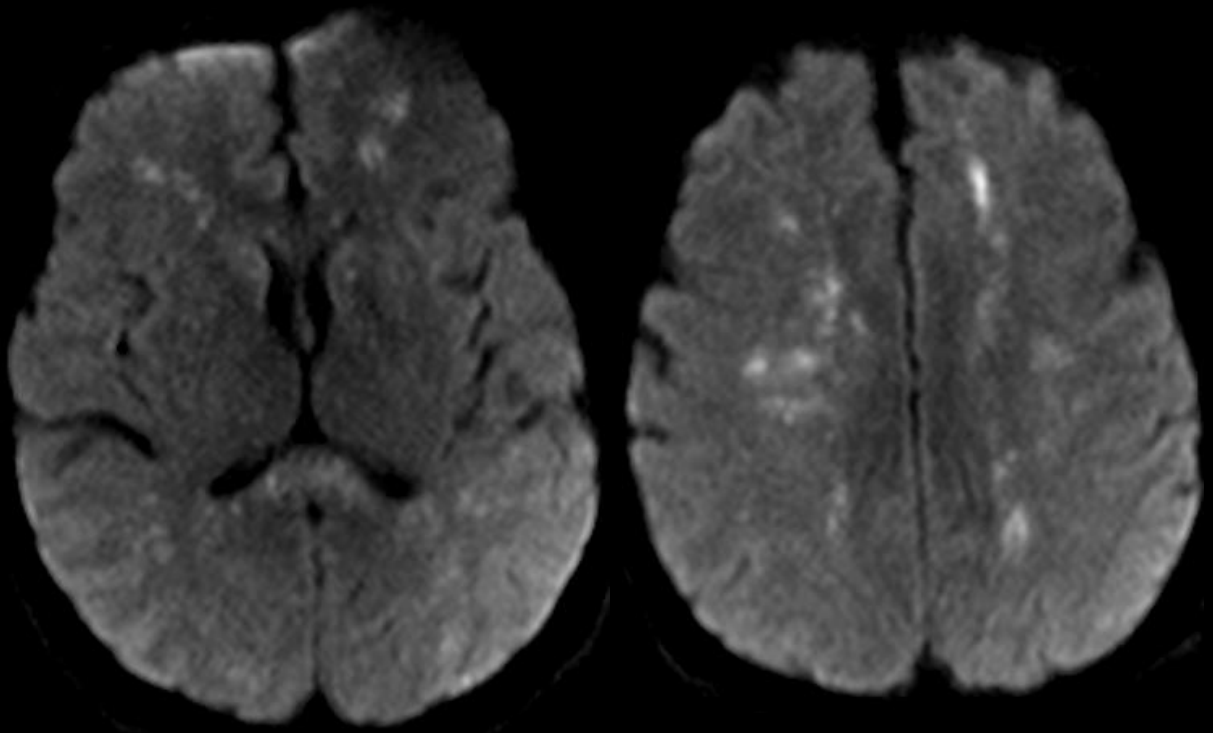


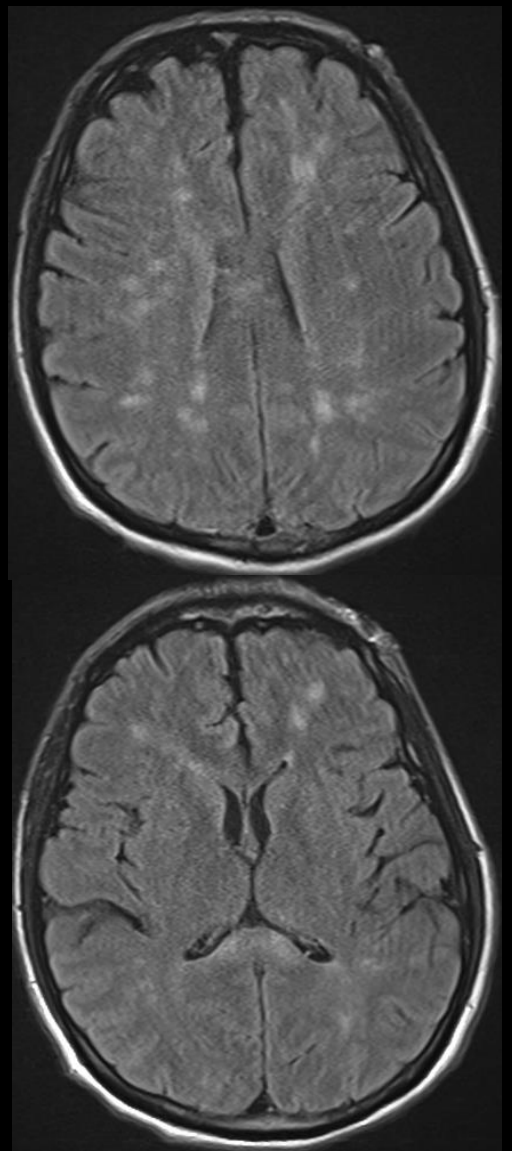


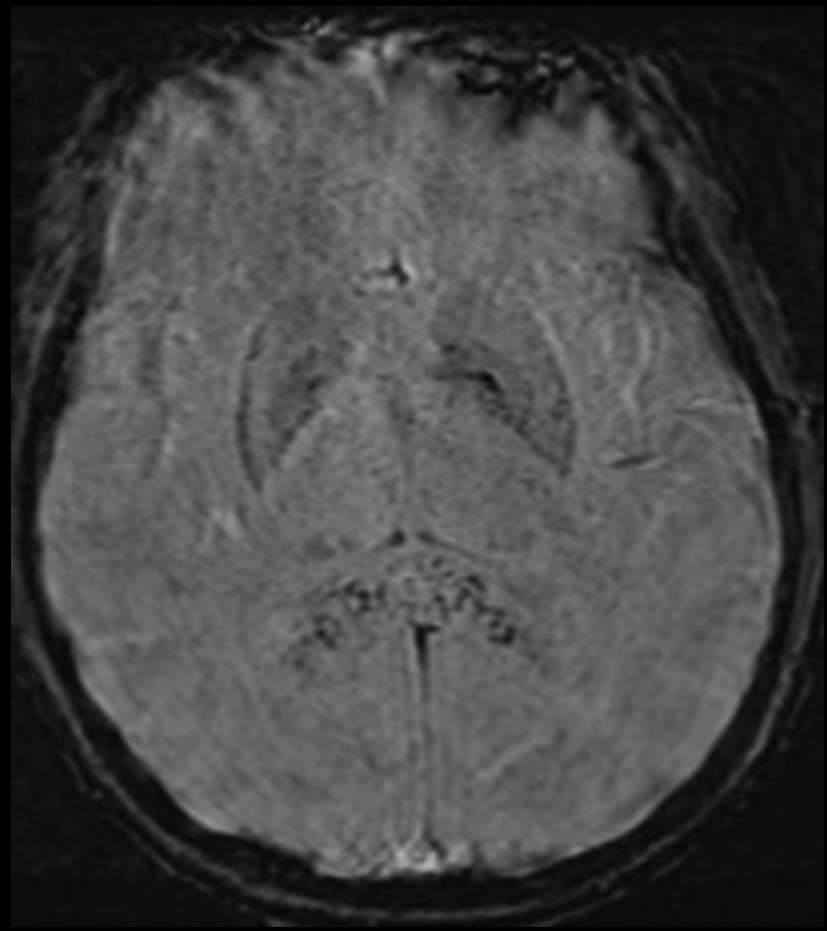
https://radiopaedia.org/cases/cerebral-fat-embolism-1

TOAST 4 / *ascOd*

Embolie graisseuse







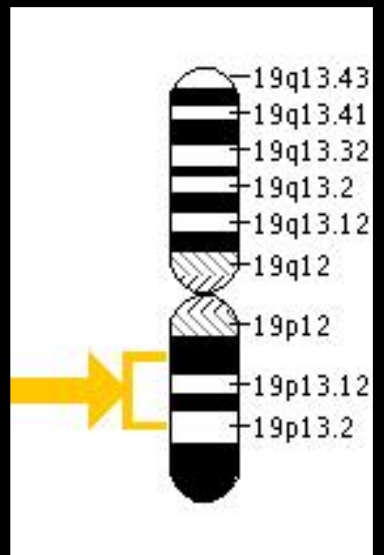
https://radiopaedia.org/cases/cerebral-fat-embolism-2?lang=us

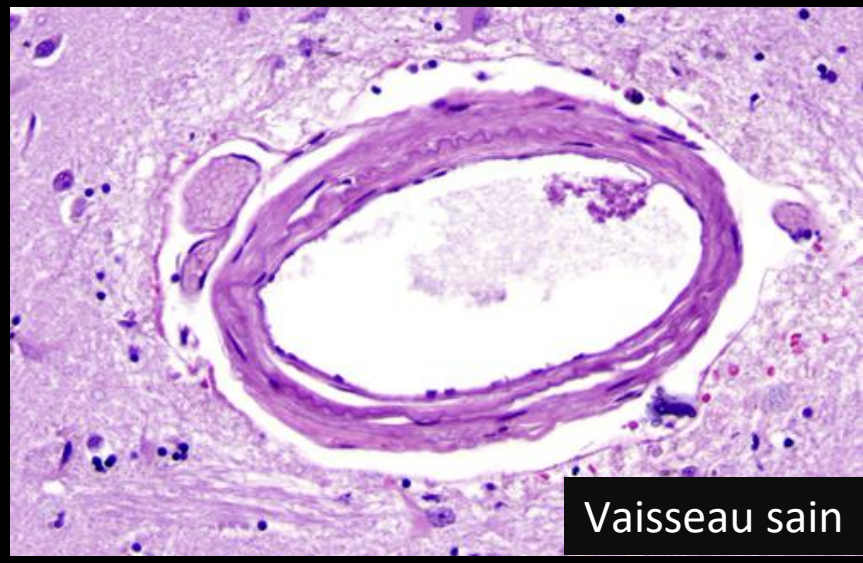
TOAST 4 / *ascOd*

CADASIL

- Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
- P = 2 à 4/100.000; SR = 1
- Microvasculopathie de transmission autosomique dominante caractérisée par des infarctus lacunaires et de la substance blanche sous-corticale répétés et une démence vasculaire survenant chez des adultes jeunes ou d'âge moyen (30 à 50 ans) sans facteur de risque cardio-vasculaire

- Résulte de la mutation du gène NOTCH3 sur le chromosome 19q12 à l'origine d'une sténose des artérioles et petits vaisseaux secondaire à un épaississement fibreux de la paroi vasculaire avec dépôts de la média et lésion des cellules musculaires lisses
- Diagnostic génétique !




Vaisseau sain

Vaisseau pathologique

TOAST 4 / *ascOd*

CADASIL

- Migraine :
  - Touche 20 à 40% des patients atteints
  - Premier symptôme. Migraine avec aura, entre 20 et 40 ans
  - Aura visuelle ou sensitive dans 50% des cas, atypies possibles (basilaires, hémiplégie, prolongées)
  - Migraine sans aura pas plus fréquente dans CADASIL que dans la population générale.

- Accidents vasculaires : AIT, AVC, IDM
  - Récidivants, incidence estimée de 10,4 pour 100 patients/année
  - 60 à 85 % des cas
  - Sous-cortical, lacunaire (67%)
  - Survenue à environ 50 ans, en l'absence de FDR CV par ailleurs.

- Troubles psychiatriques : 20 à 30%
  - Dépression +/- réactionnelle (AVC)
  - Troubles bipolaires

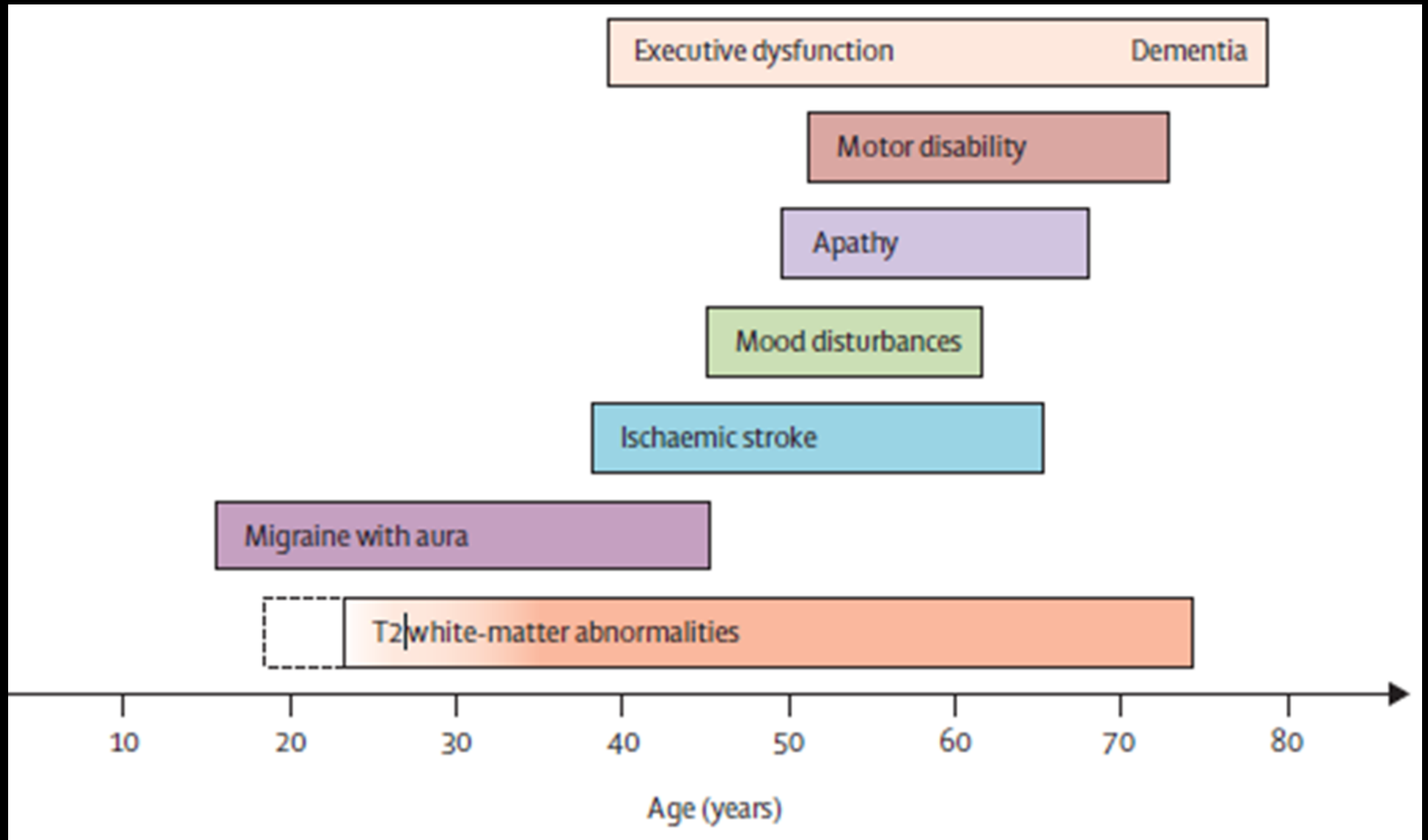
- Epilepsie : < 10%
  - Surtout secondaires aux séquelles ischémiques

- Démence :
  - Après 60 ans, 60% des patients présentent une détérioration cognitive.
  - Seule manifestation dans 10% des cas

- Décès : survenant dans la 7eme décennie

TOAST 4 / *ascOd*

CADASIL

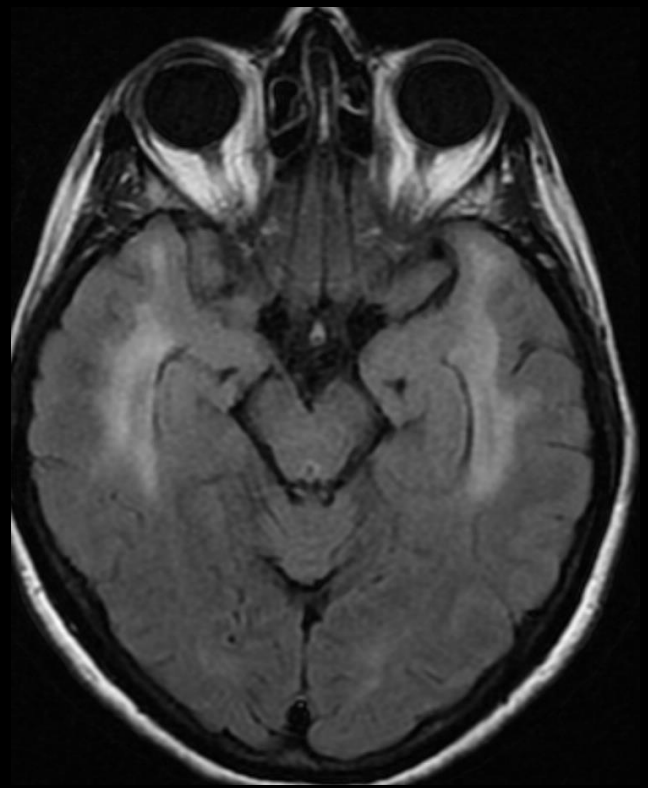


TOAST 4 / *ascOd*

CADASIL

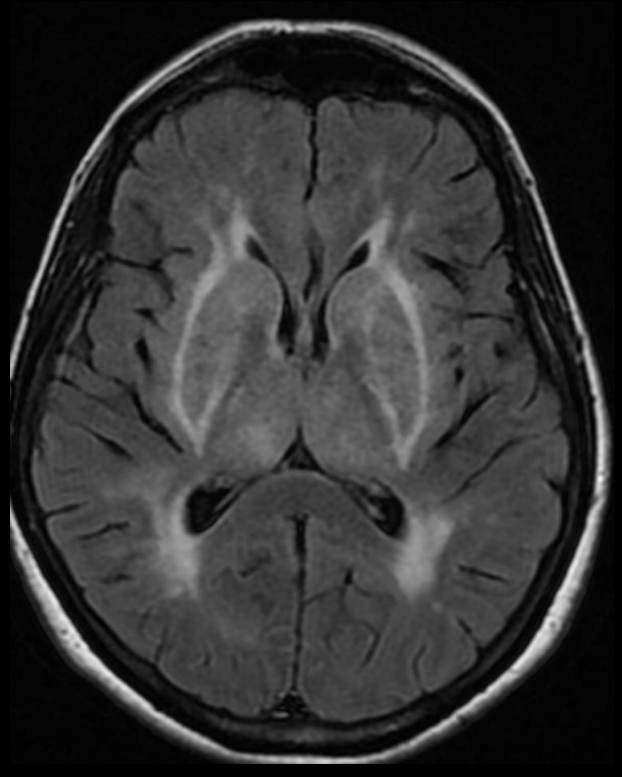
Lors de la 3ème decade :

- Hypersignaux FLAIR de la substance blanche temporale +++ (86%)



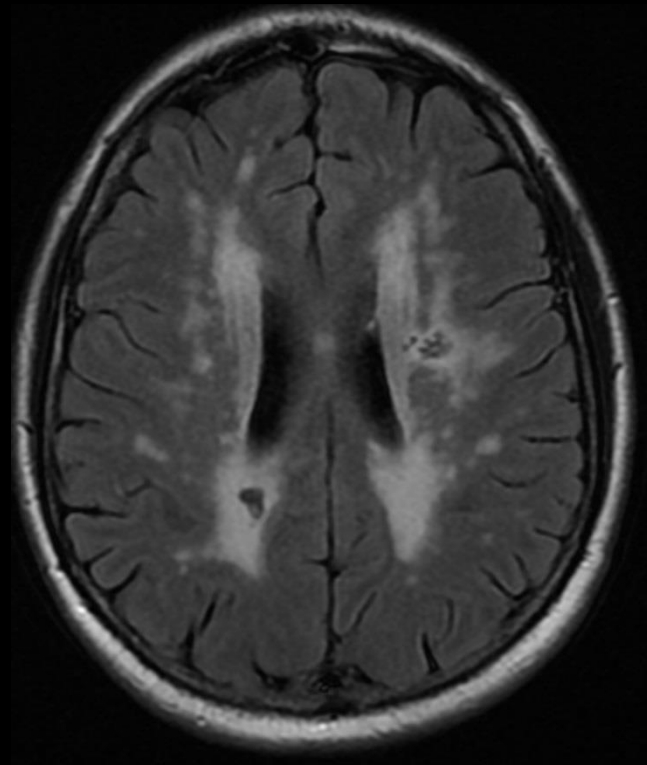
Lors de la 4ème decade :

- Progression des hypersignaux à la partie postérieure des lobes temporaux, aux lobes frontaux et pariétaux ainsi qu'aux NGC
- Atteinte des capsules externes (93%)et du corps calleux



A partir de la 5ème decade :

- Poursuite de la progression de l'atteinte de la SB
- Apparition de lacunes et de microbleeds



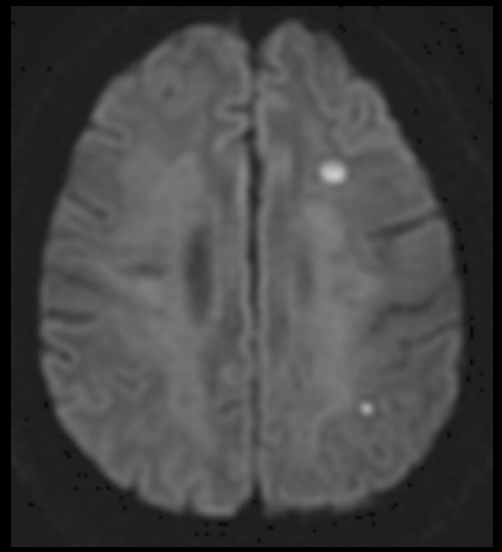
TOAST 4 / *asc*O*d*

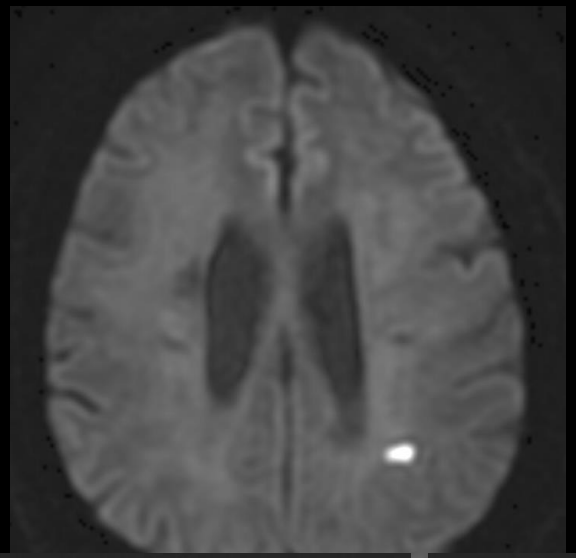
CADASIL

- Y penser devant :
  - Un patient jeune présentant une atteinte marquée de la substance blanche
  - Une atteinte intéressant la substance blanche des pôles temporaux
  - Une épargne du cortex et des fibres en U

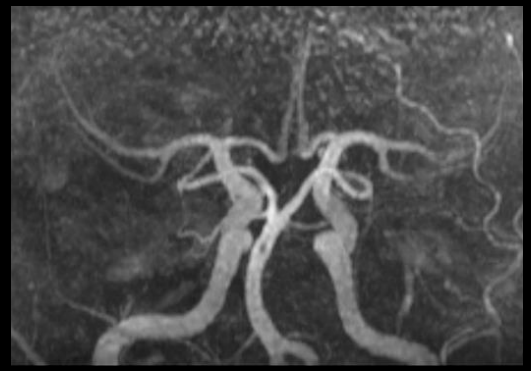
TOAST 4 / *ascOd*

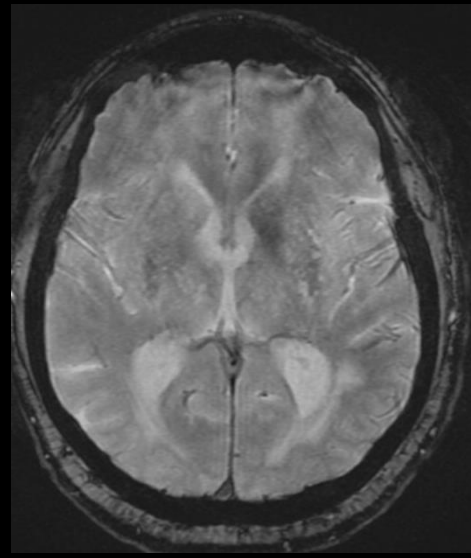
CADASIL

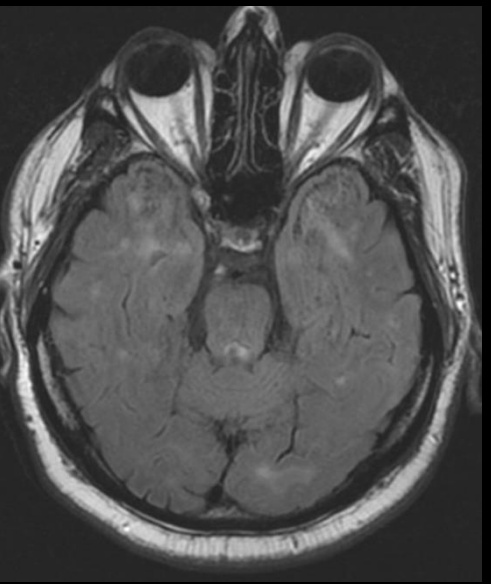


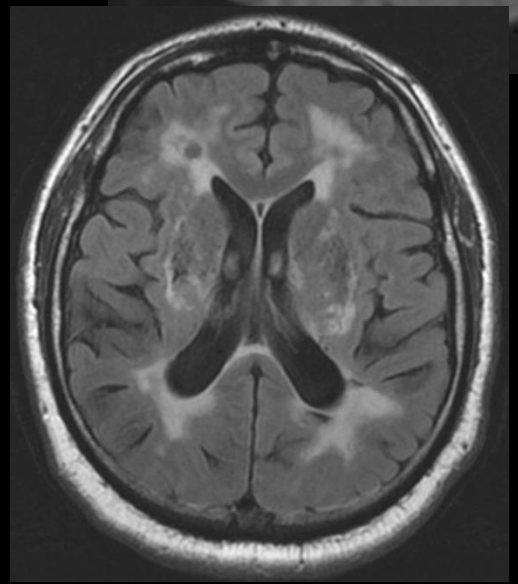


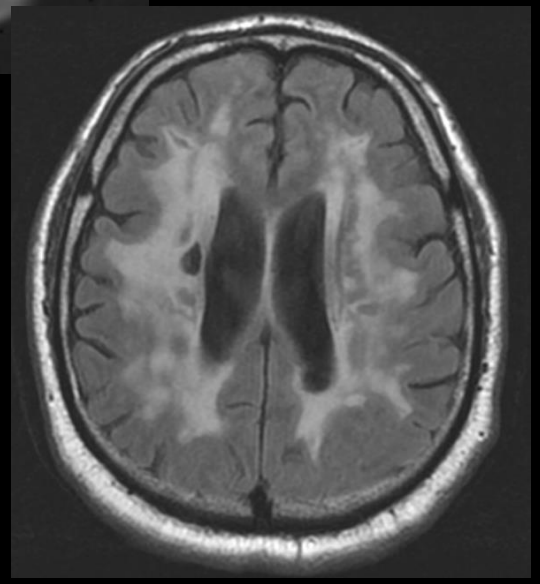
Homme de 50 ans, antécédent de migraines, présentant une PF avec dysarthrie

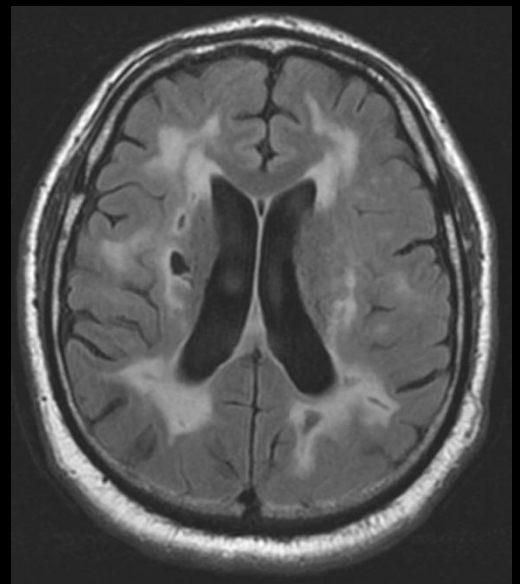


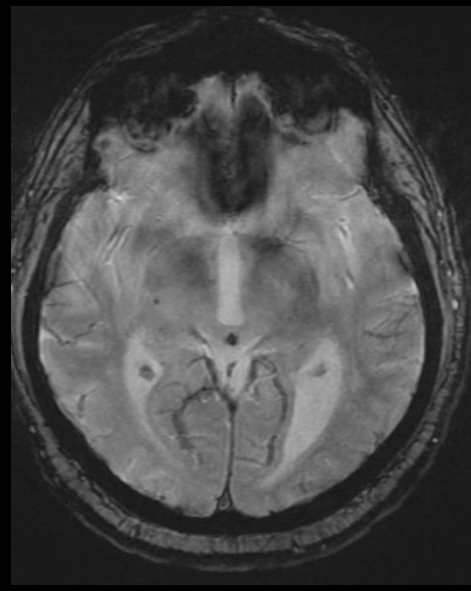






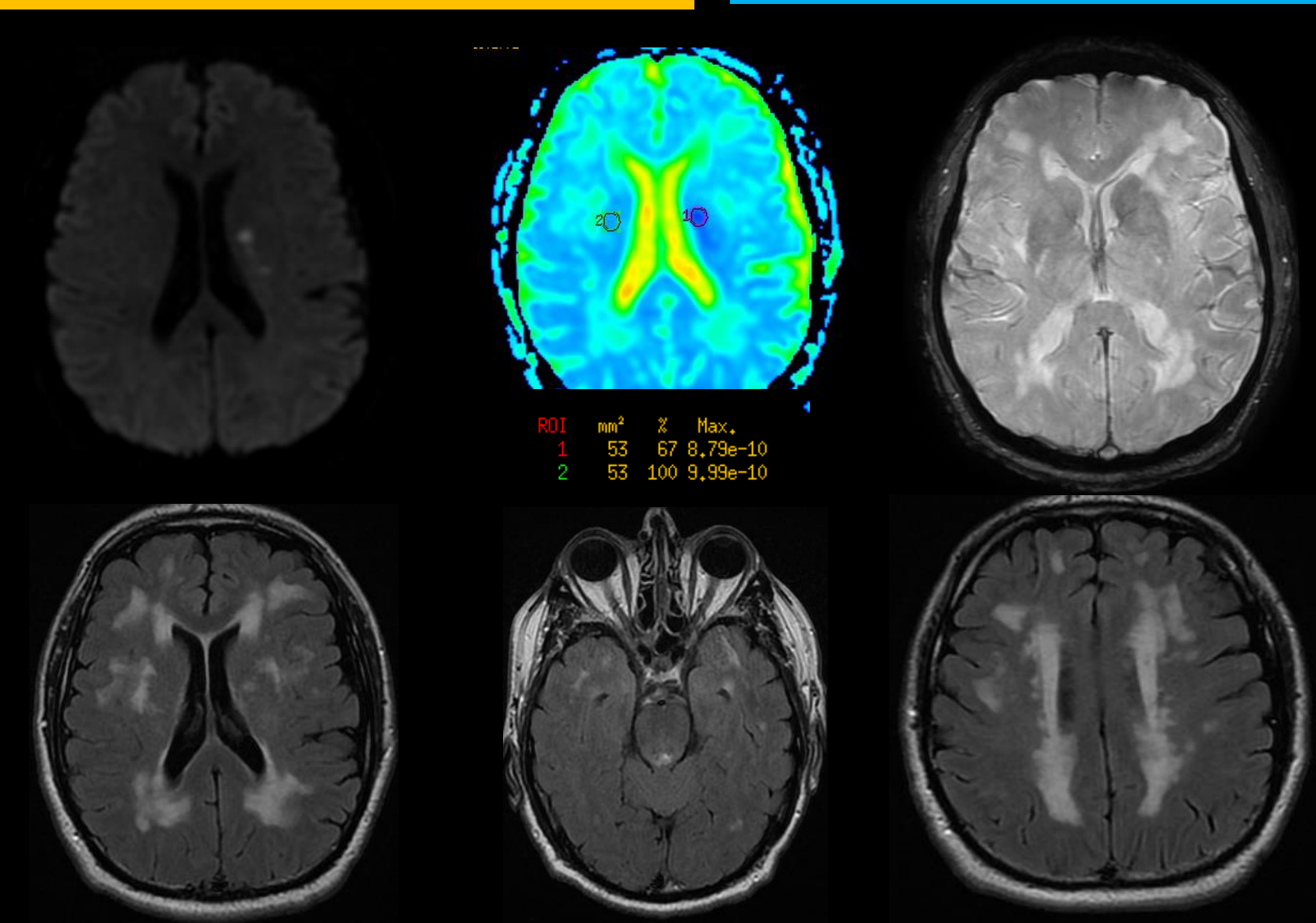






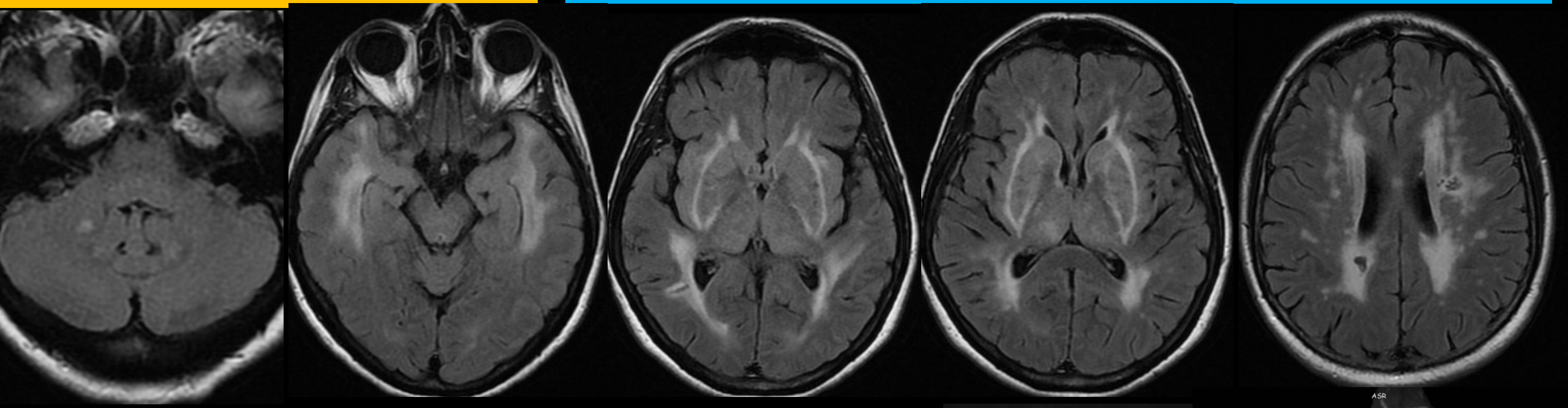
TOAST 4 / *ascOd*

CADASIL

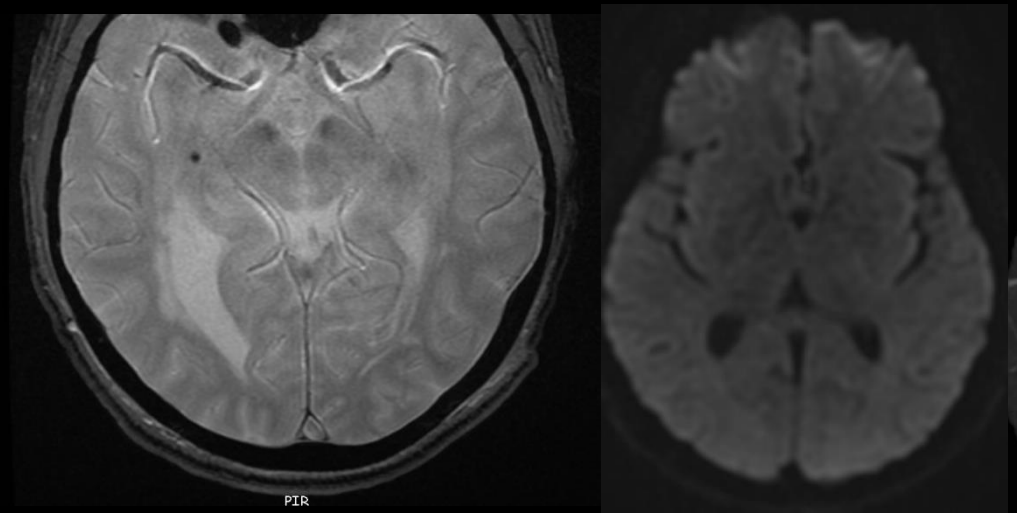


TOAST 4 / *ascOd*

CADASIL



- Patiente de 40 ans sans FdRCV ayant présenté un épisode d'aphasie transitoire
- ATCDs familiaux d'AVC chez le père et la grand-mère



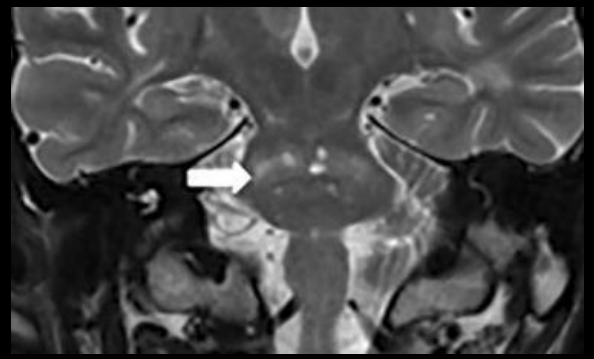
TOAST 4 / *ascOd*

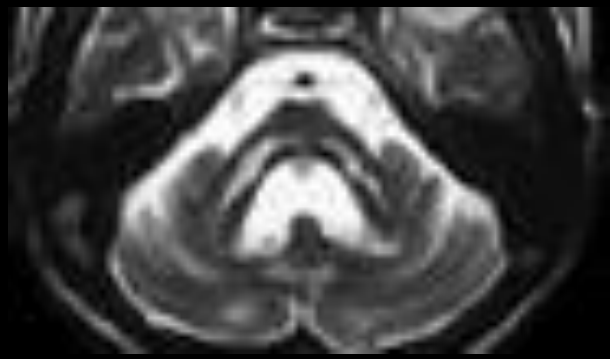
CARASIL

- Cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CARASIL)
- A ne pas confondre avec le CADASIL
- Cliniquement beaucoup plus sévère
- Très rare; prédominance asiatique
- Due à une mutations du gene HTRA1 sur le chromosome 10q (10q25.3-q26.2)

- Cliniquement :
  - Survenue plus précoce (20-30 ans)
  - Alopécie précoce (pendant l'adolescence) : signe le plus précoce
  - Épisodes stroke-like récidivants dans la 3ème décade, évoluant vers la démence vasculaire
  - Possible épilepsie secondaire aux séquelles ischémiques
  - Importantes lombalgies et remaniements dégénératifs disco-vertébraux lombaires

- Imagerie :
  - Leucoencéphalopathie diffuse
  - Multiples lacunes au sein des NGC
  - Atrophie cortico-sous-corticale
  - « arc sign » : hypersignal T2 reliant les pédoncules cérébelleux moyens entre eux à travers le pont

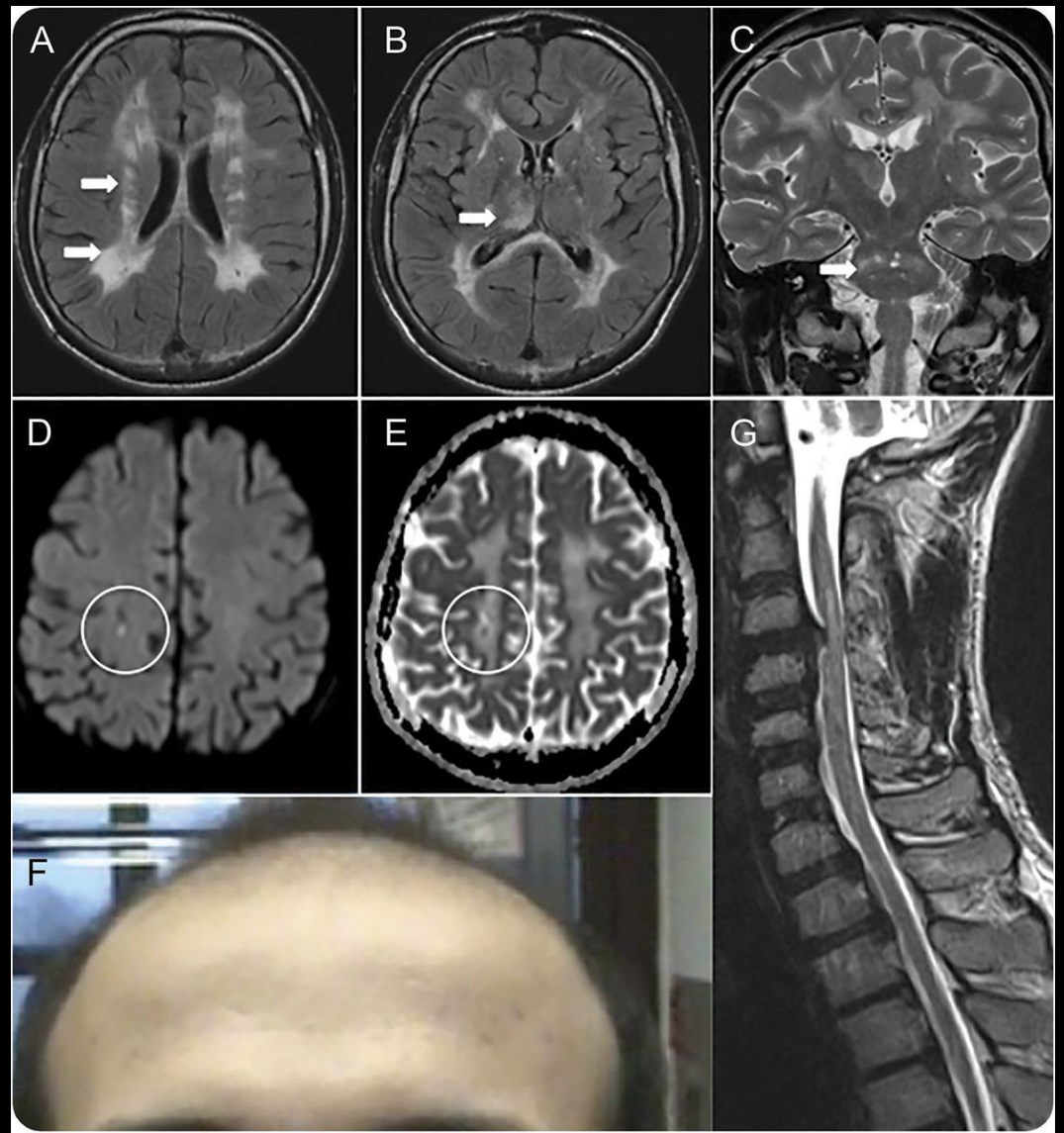


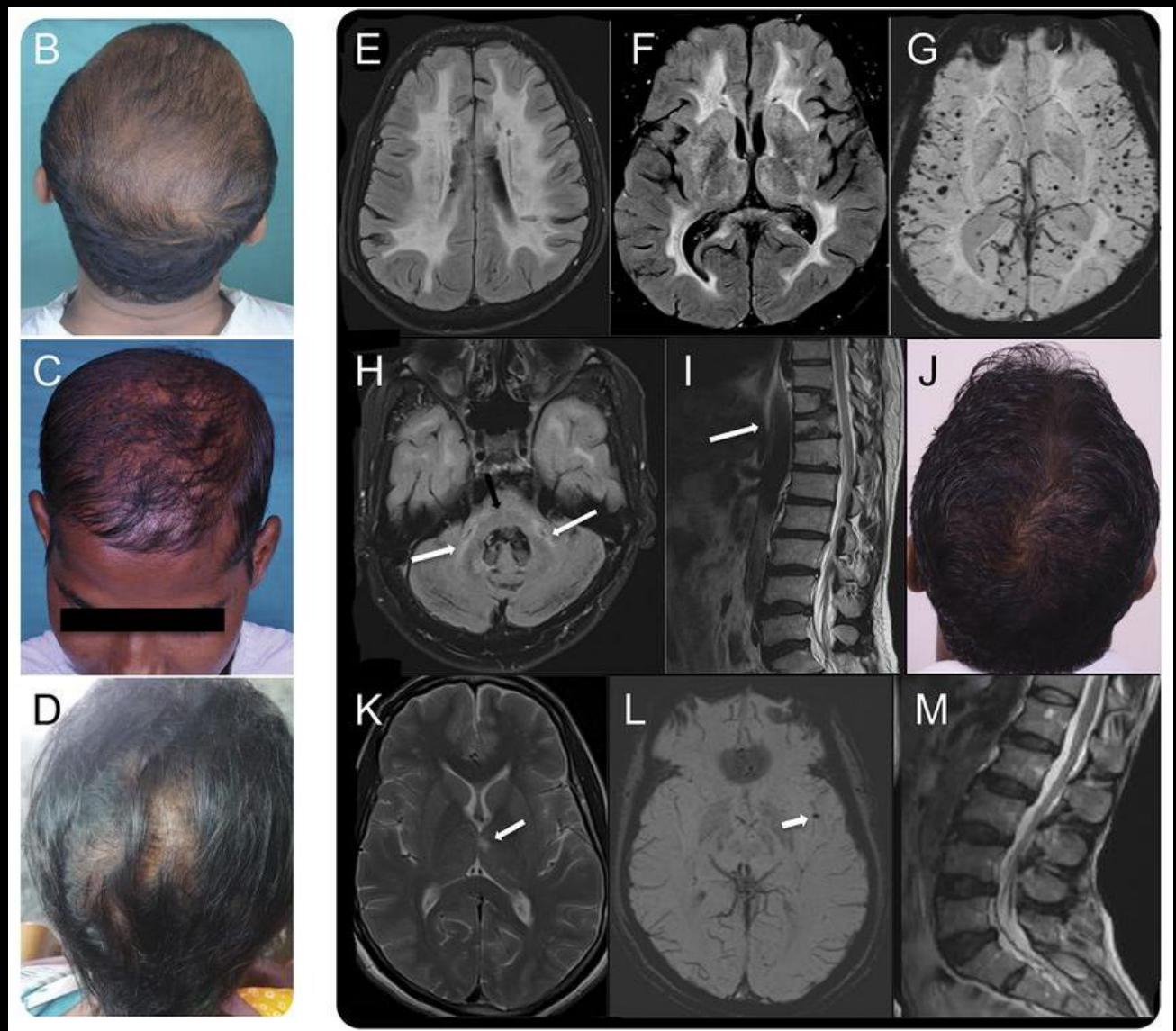


- **CARASIL Vs CADASIL :**
  - Symptômes du CARASIL débutent 10 à 15 ans avant ceux du CADASIL
  - Migraine et dépression non rencontrées dans le CARASIL
  - L'atteinte de la substance blanche est homogène dans le CARASIL alors qu'elle est plus pontcuée dans le CADASIL

TOAST 4 / *ascOd*

CARASIL

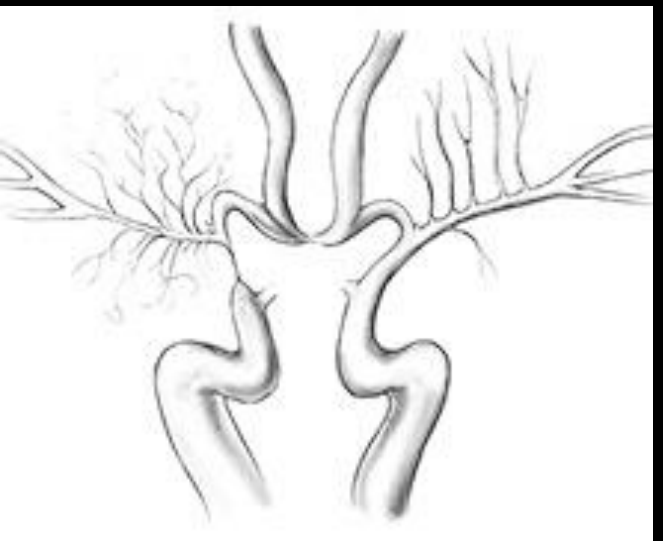


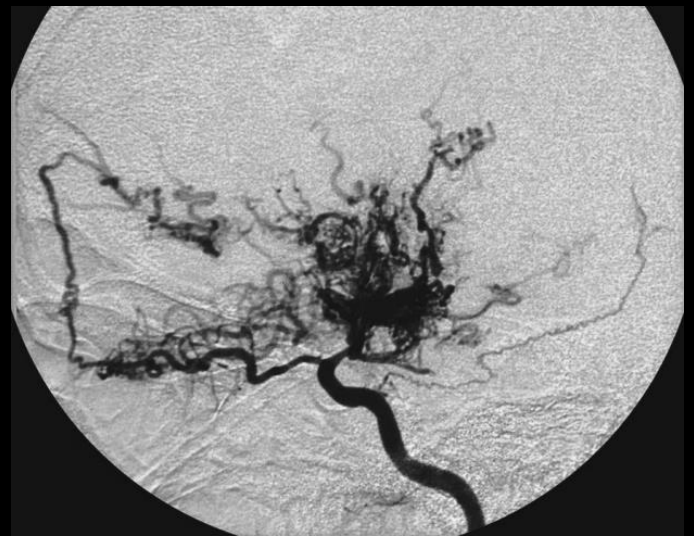


TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

- Définition : sténose progressive de la terminaison des artères carotides internes et de leurs branches de division
- Développement d'un réseau de suppléance artériel de la base
- Aspect de volutes de fumées





TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

- **Moya Moya maladie** : primitif de l'enfant
  - Trouble héréditaire, autosomique dominant

- **Moya Moya syndrome** = Moya Moya pattern = Moya Moya phenomenom : origine secondaire
  - Pathologies multiples

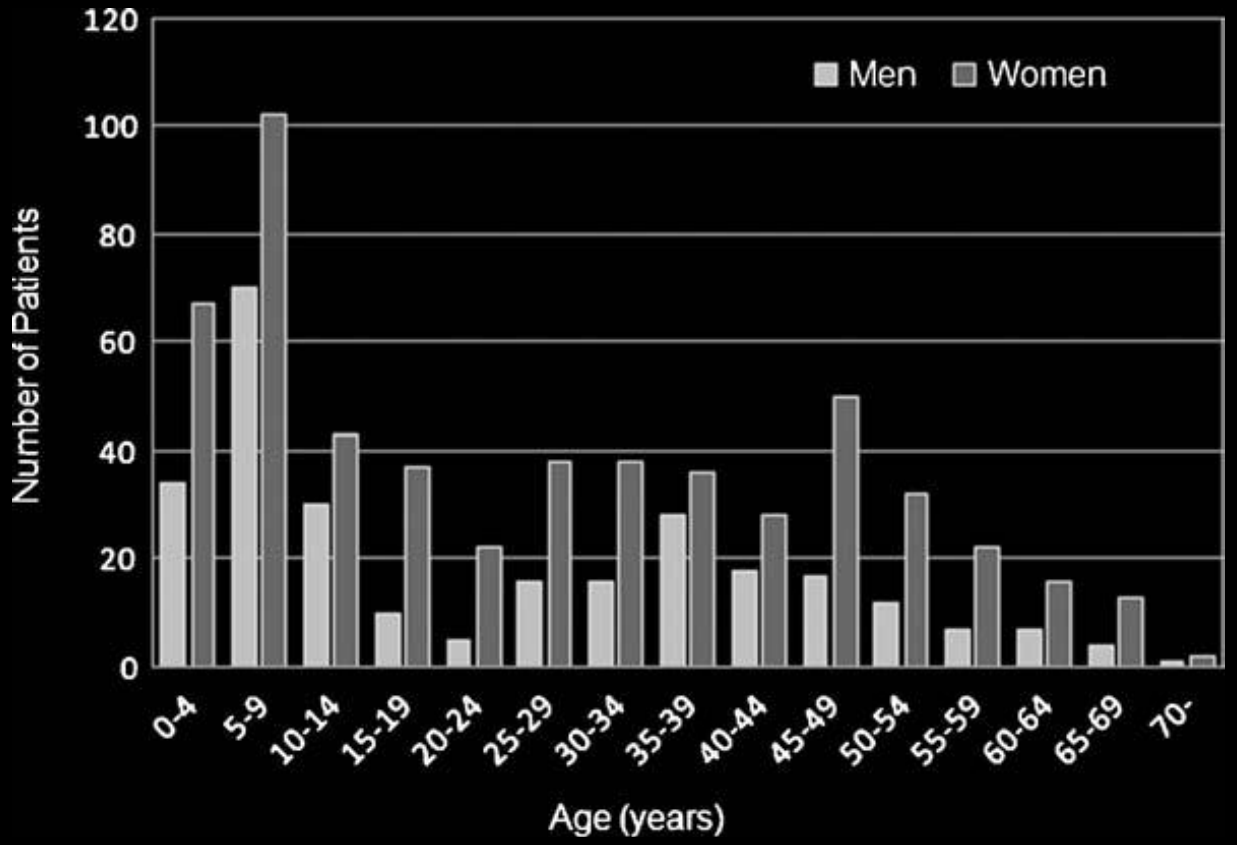
  - Pathologies de la paroi vasculaire :
    - Athérosclérose
    - Vascularite post-radique
    - Dysplasie fibromusculaire
    - Syndromes de Marfan / d'Ehlers-Danlos
  - Phacomatoses :
    - Neurofibromatose de type 1
    - Sclérose Tubéreuse de Bourneville
  - Connectivites :
    - Lupus érythémateux systémique
    - Syndrome des antiphospholipides
  - Pathologies hématologiques :
    - Drépanocytose
    - Thrombocytémie essentielle
    - Anémie aplasiante
    - Polycytémie
    - Anémie de Fanconi
  - Infections :
    - Méningite tuberculeuse
    - Méninite bactérienne
    - Vascularite post-varicelleuse
    - Leptospirose
  - Autres :
    - Syndrome de Down
    - Colite ulcéreuse
    - Syndrome d'Apert
    - Maladie de Basedow

TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Epidémiologie

- Maladie rare
- Incidence :
  - Japon: 3/100 000
  - Amérique et Europe: 1/1 million
- Population asiatique +++ (avec 7 à 12% de formes familiales au Japon, d'origine autosomique récessive)
- Exceptionnelle dans la population caucasienne
- Prédominance féminine : ♀> ♂ (2/1)
- Population jeune
  - 2/3 jeunes enfants avec pic de fréquence à 4 ans
  - 1/3 adulte jeune entre 30 et 40 ans
- Responsable de 6% des AVC de l'enfant



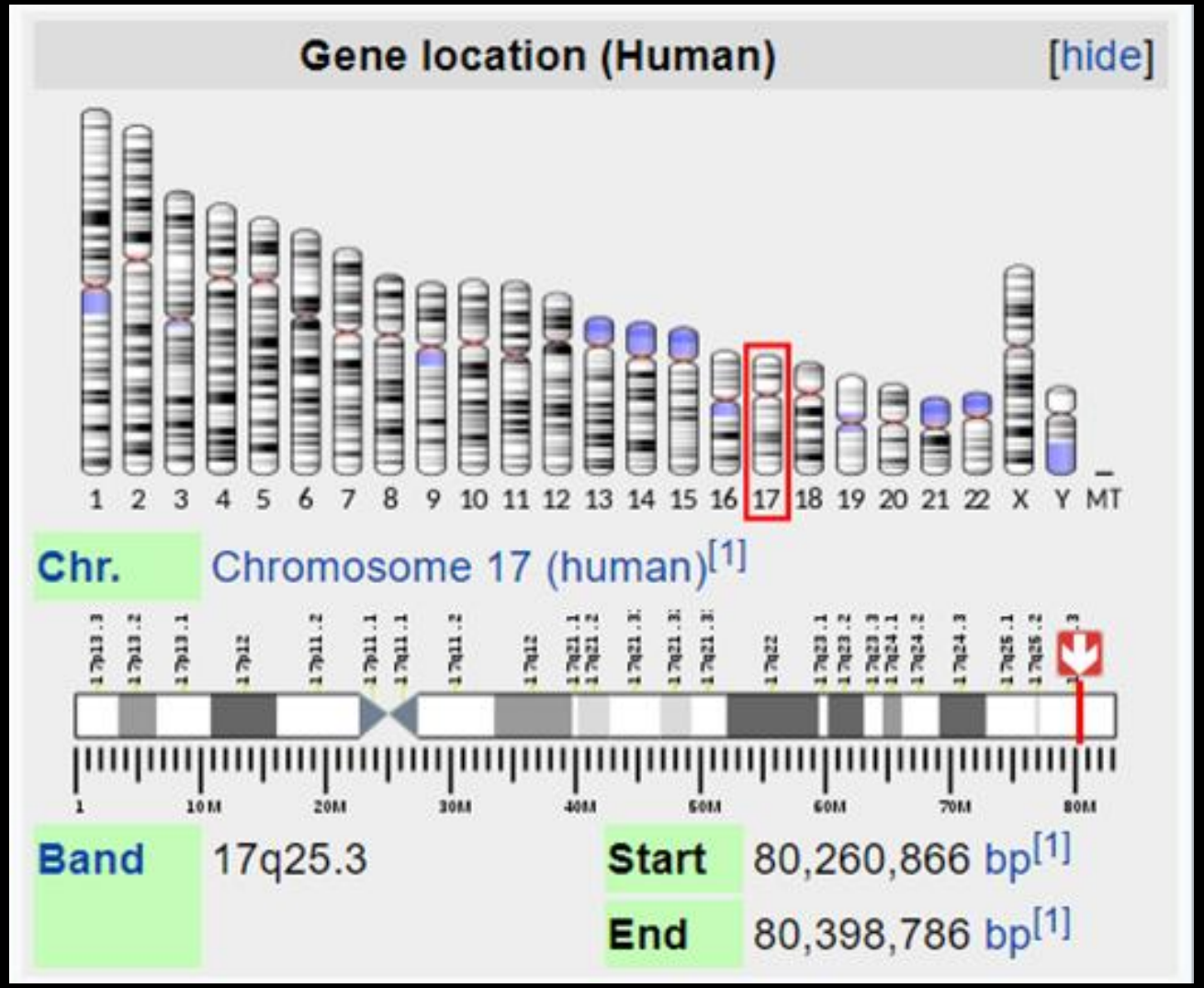
Oki K, Hoshino H, Suzuki N et al (2008)

TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Génétique

- Mutation du gène RNF 213
- Chromosome 17q25-ter
- Mutation p.R4859K : 95% des familles Moya-Moya, 73% des Moya-Moya non familiaux, 1,4% des sujets sains

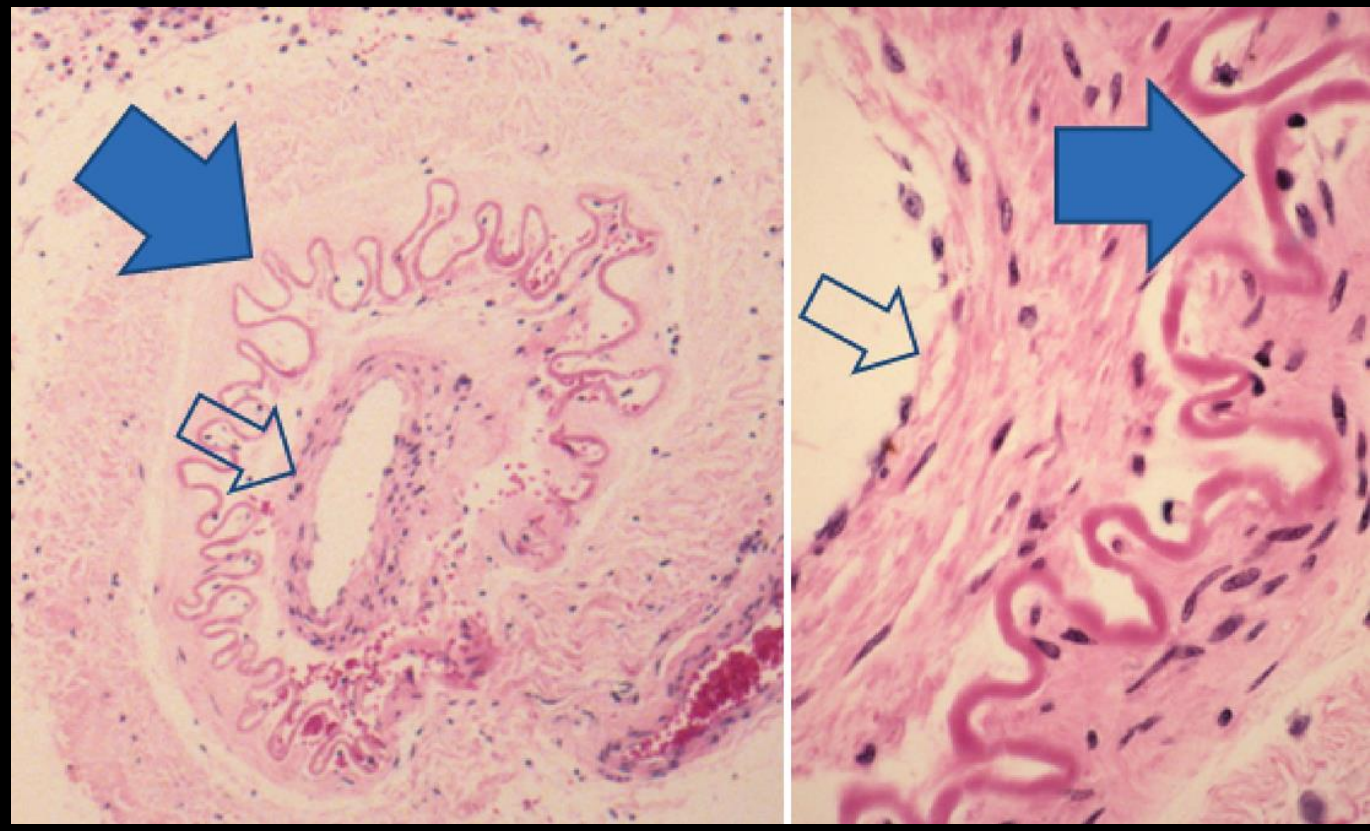


TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Physiopathologie

- Rétrécissement des artères de gros calibre de la base du crâne par épaississement intimal
- Lésions pariétales vasculaires caractérisées par :
  - Epaississement fibro-cellulaire de l'intima (flèche creuse)
  - Fragmentation et rétraction de la limitante élastique interne (flèche pleine)
  - Raréfaction de la média par migration des cellules musculaires
  - Absence de remaniement inflammatoire ou athéroscléreux
- Rétrécissement artériel lent et progressif à l'origine d'une dilatation du réseau vasculaire d'aval et du développement d'un réseau de collatéralité avec formation de néo-vaisseaux
  - Production de facteurs angiogéniques par le tissu cérébral mal irrigué
  - Favorise les complications hémorragiques

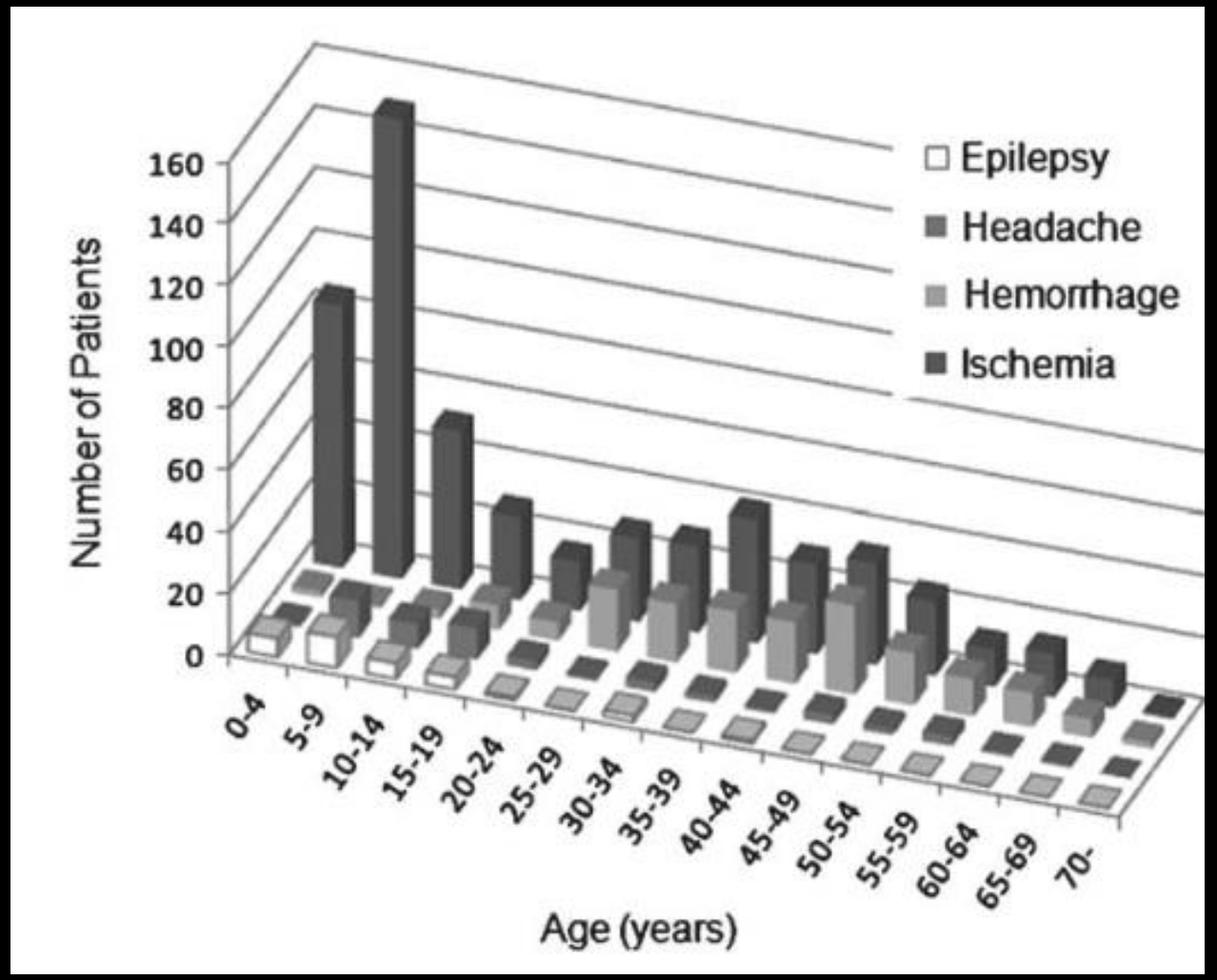


TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Clinique

- Parfois insidieuse
  - Céphalées
  - Crises épileptiques et mouvements anormaux (hémichorée)
  - Détérioration du langage et des fonctions supérieures
- Expression aiguë
  - Manifestations d'origine ischémique (+++) (notamment chez l'enfant) ou hémorragique (plutôt chez l'adulte)



Oki K, Hoshino H, Suzuki N et al (2008)

TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Aspects radiologique

- Critères diagnostiques :
  - Sténose ou occlusion de la portion terminale de l'artère carotide interne et/ou de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure et/ou de la portion M1 de l'ACM
  - Présence d'un réseau artériel de suppléance anormal au sein des noyaux gris centraux (> 2 flow voids) ou des vallées sylviennes (> 6 flow voids)
  - Bilatéralité des 2 premiers critères
  - Absence d'une cause de syndrome de Moyamoya (pour la maladie de Moyamoya)
- Diagnostic « probable » retenu si absence de bilatéralité
  - Dans 10 à 40% des cas, bilatéralisation dans les suites
- Aspect typique du réseau collatéral en « volute de fumée » (dit « moyamoya » en japonais)
- Artériographie reste l'examen de référence et permet de visualiser les « vaisseaux MoyaMoya »
  - Réseau vasculaire de petit calibre s'étendant de la région suprasellaire jusqu'aux noyaux gris centraux et en péri-thalamique
- Au stade ultime de la maladie : signes d'atrophie cérébrale

TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

- Evolution des images vasculaires
  - Sténose artérielle progressive
  - Réseau anastomotique lenticulo-strié (artères perforantes profondes)
    - images en « volutes de fumée » typiques
  - Anastomoses leptoméningées
    - issues de la circulation postérieure préservée
  - Anastomoses transdurales (branches des ACE)
    - Peut s'accompagner d'une diminution voir disparition du réseau Moya-Moya

Néo-vascularisation profonde

Néo-vascularisation superficielle

TOAST 4 / *ascOd*

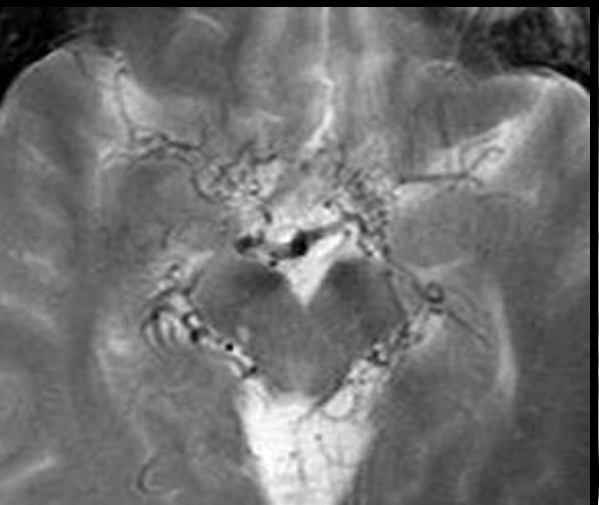
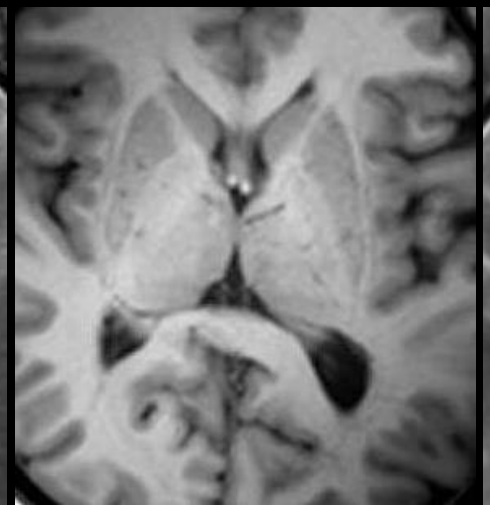
Moya- Moya

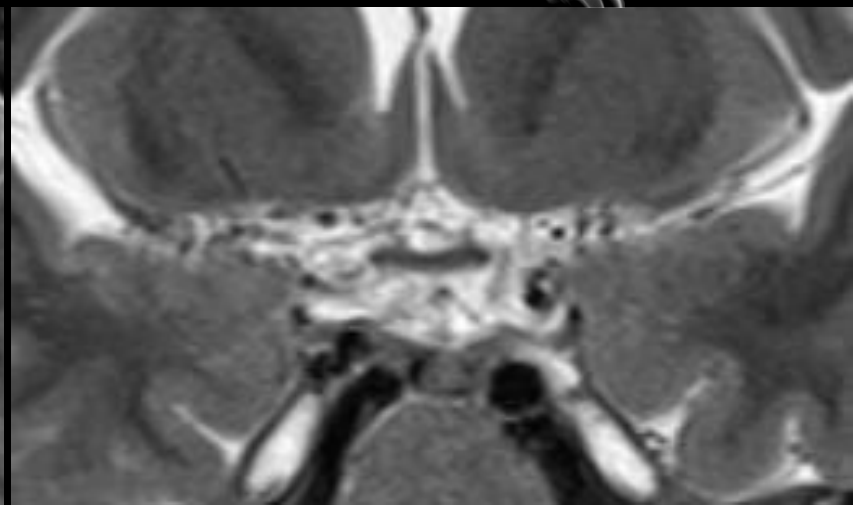
- Evolution des images vasculaires
  - Sténose artérielle progressive

TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

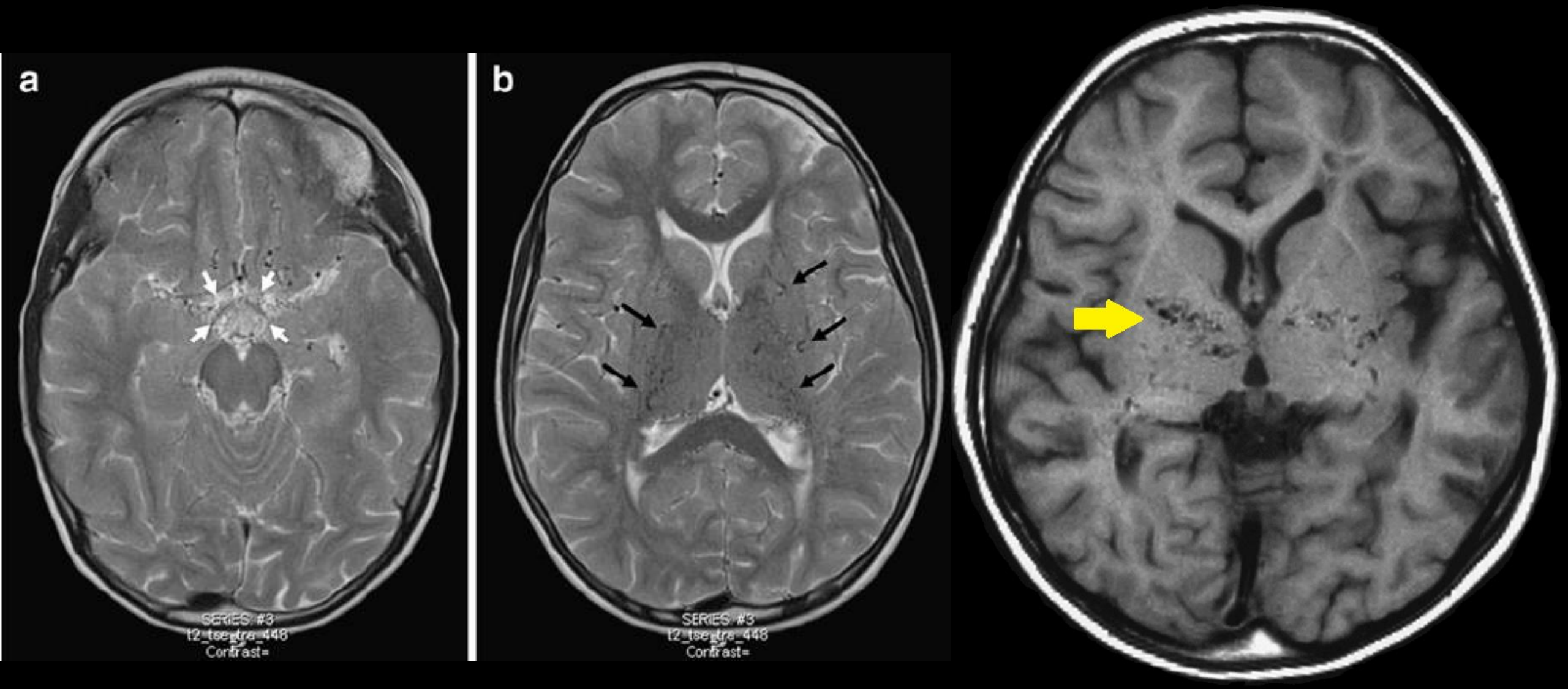
- Evolution des images vasculaires
  - Réseau anastomotique lenticulo-strié (artères perforantes profondes)
    - images en « volutes de fumée » typiques
    - Les artères lenticulo-striées, thalamo-perforantes, leptoméningées et durales apparaissent sous forme de multiples flow voids tortueux sur les séquences T1 et T2



TOAST 4 / *ascOd*

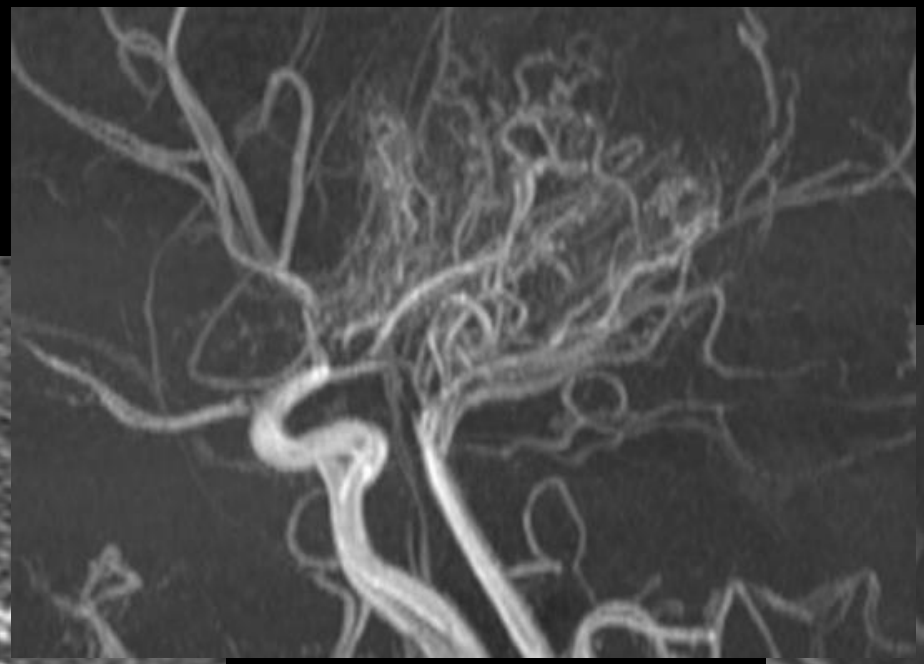
Moya- Moya

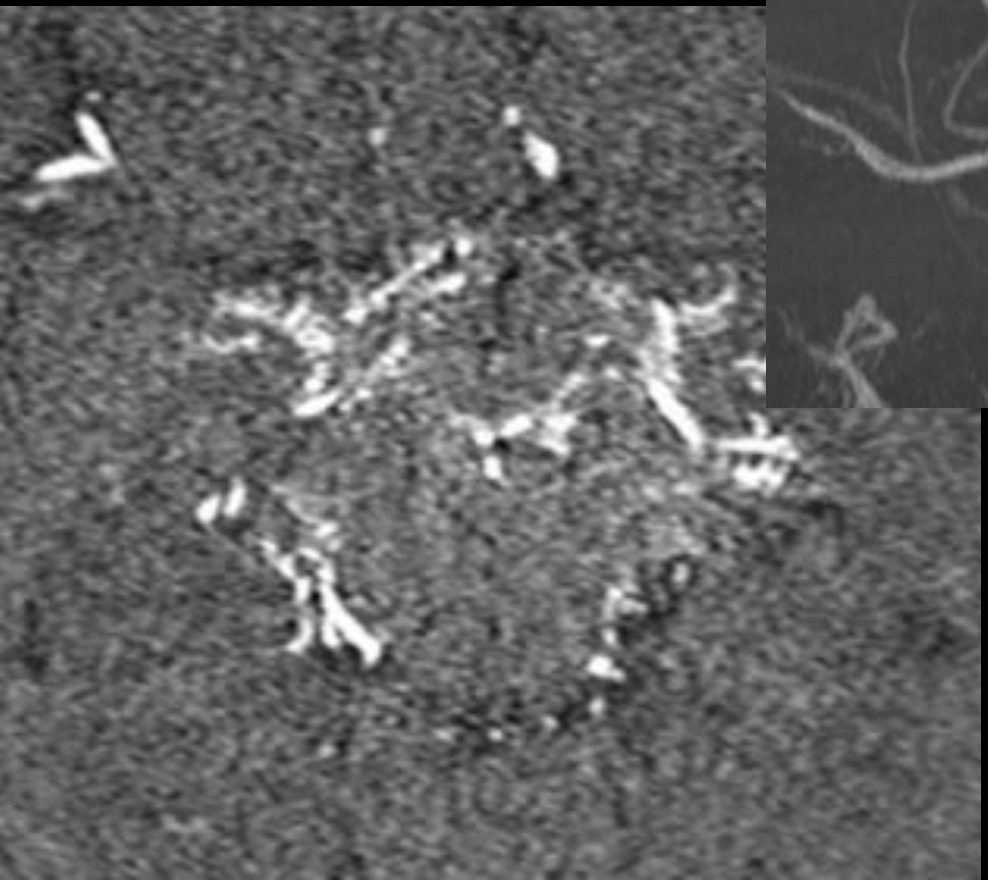


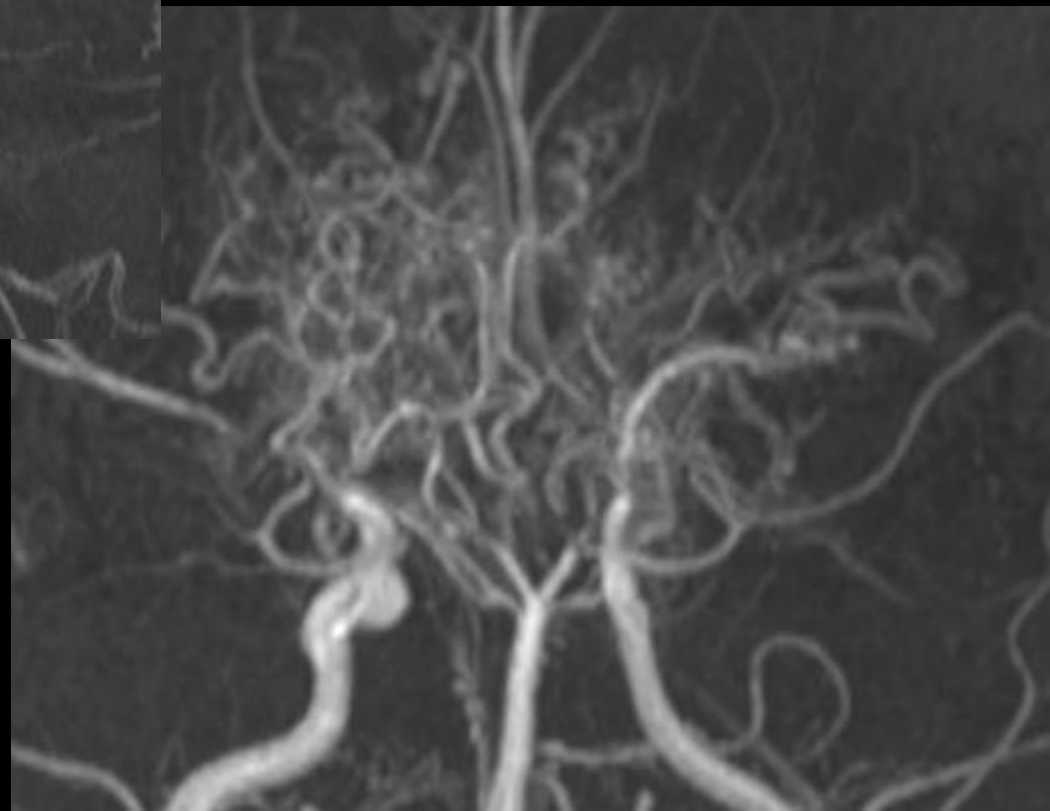
Epidémiologie – Physiopathologie – Imagerie – Territoires – Etiologies – Thérapeutiques – Cas particuliers

TOAST 4 / *asc*O*d*

Moya- Moya



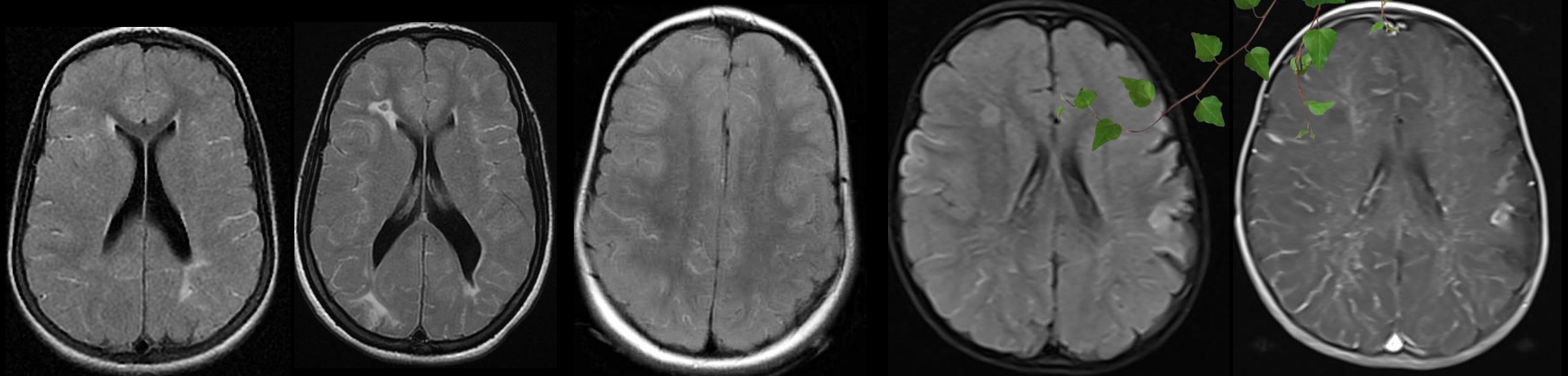




TOAST 4 / *ascOd*

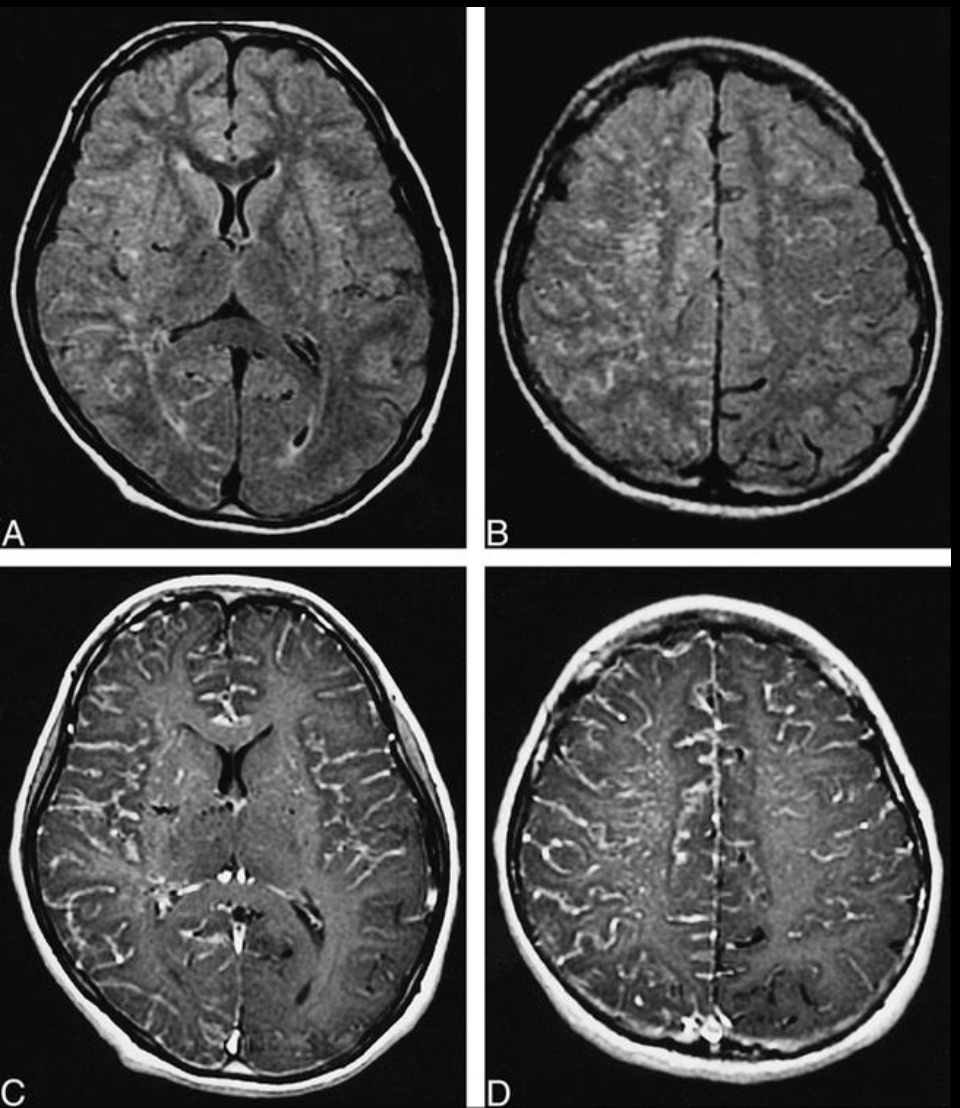
Moya- Moya

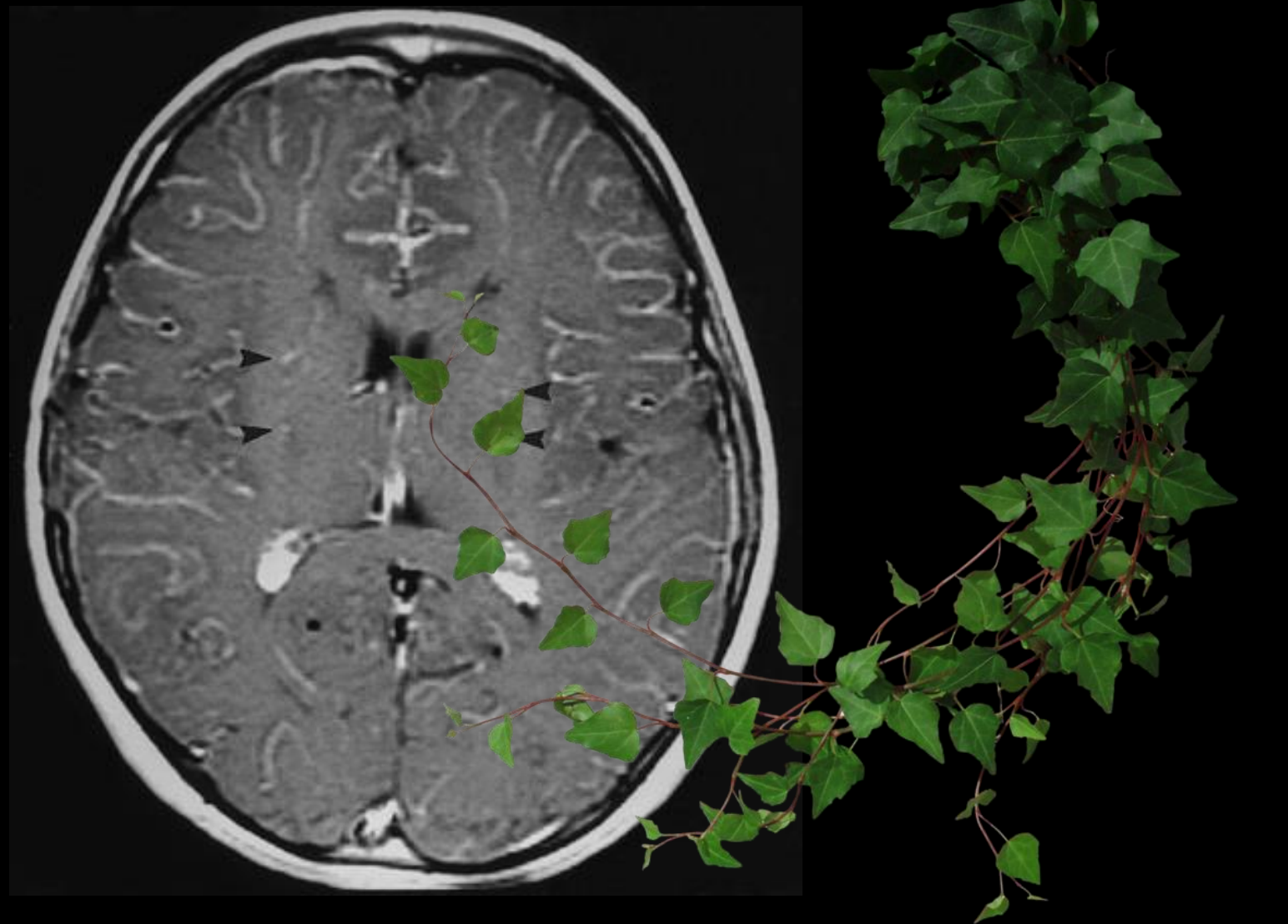
- Evolution des images vasculaires
  - Anastomoses leptoméningées
    - issues de la circulation postérieure préservée
    - À l'origine de l' « ivy sign » : hypersignaux FLAIR vasculaire serpigineux dû au ralentissement vasculaire, également visible en T1 Gado



TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

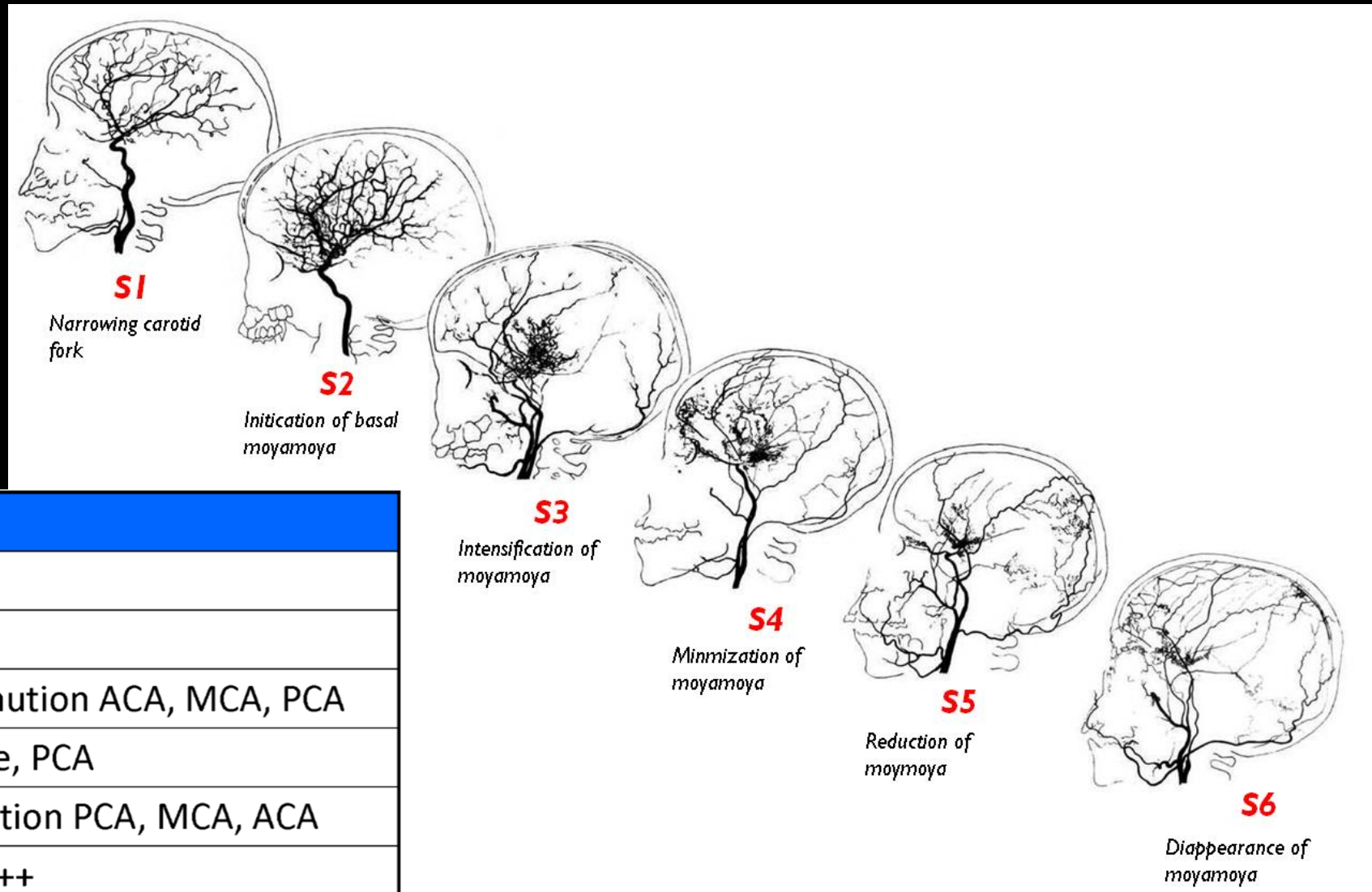




TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Classification angiographique de Suzuki

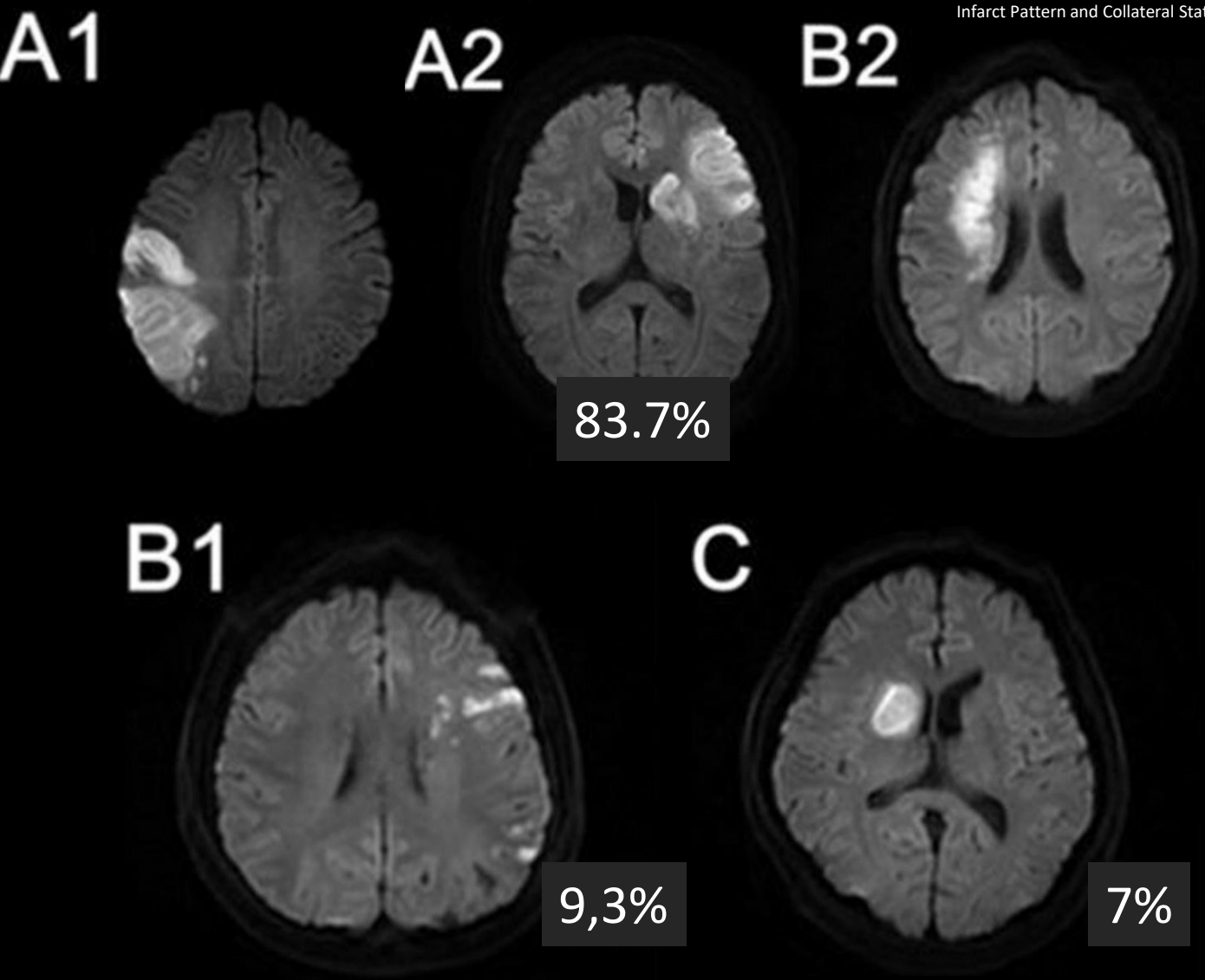


Grade	Definition
I	Sténose de la terminaison ICA
II	Dilatation des ACA, MCA, PCA
III	Collatérales de la base +++, diminution ACA, MCA, PCA
IV	Diminution collatérales de la base, PCA
V	Collatérales piales et ECA, disparition PCA, MCA, ACA
VI	Occlusion ICA, Collatérales ECA +++

TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Infarct Pattern and Collateral Status in Adult Moyamoya Disease. A Multimodal Magnetic Resonance Imaging Study. Dong Yeop Kimet al. Stroke. 2017;48:111–116



Complications ischémiques

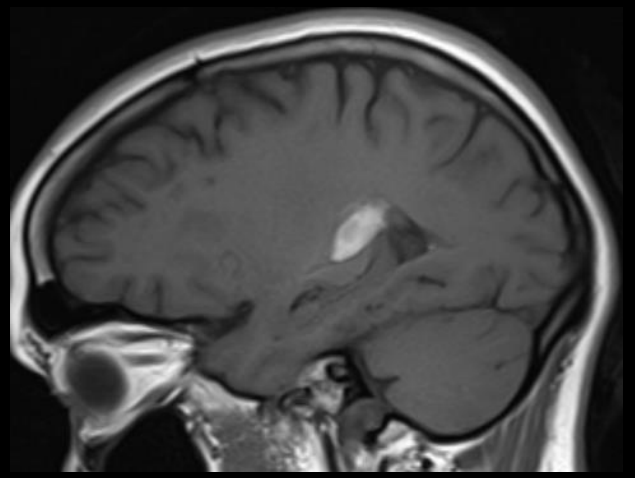
- A1, Embolic pattern with poor collaterals (slow collaterals to the periphery of the ischemic site with persistence of some of the defect)
- A2, Embolic pattern with poor collaterals (rapid collaterals to the periphery of the ischemic site, but only to a portion of the ischemic territory with persistence of some of the defect)
- B1, Embolic pattern with intermediate collateral grade (slow but complete blood flow of the ischemic bed by the late venous phase)
- B2, Hemodynamic pattern with intermediate collateral grade
- C, Isolated subcortical pattern with excellent collaterals (complete and rapid collateral blood flow to the vascular bed in the entire ischemic territory by retrograde perfusion)

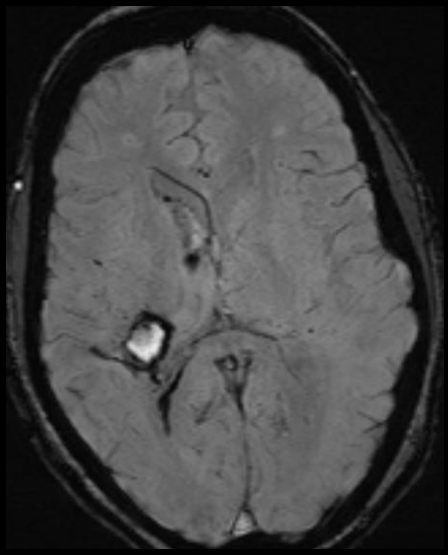
TOAST 4 / *ascOd*

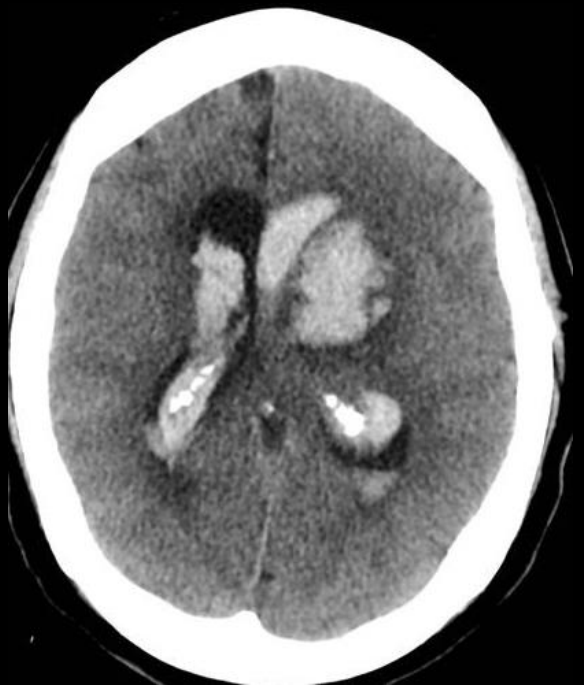
Moya- Moya

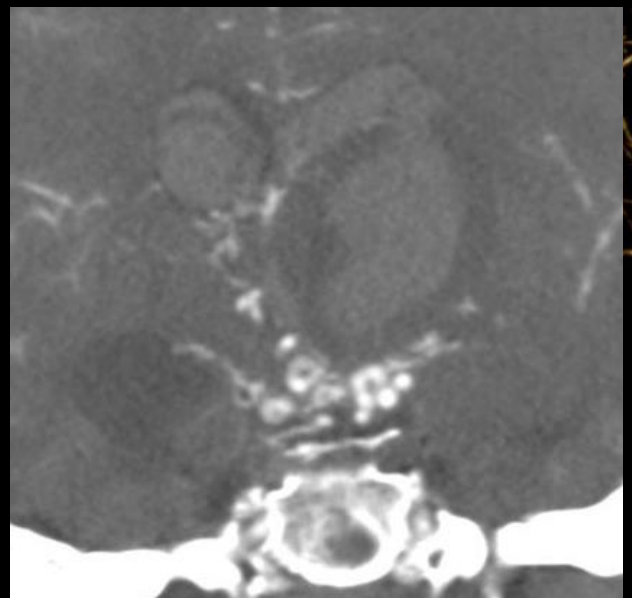
Complications hémorragiques

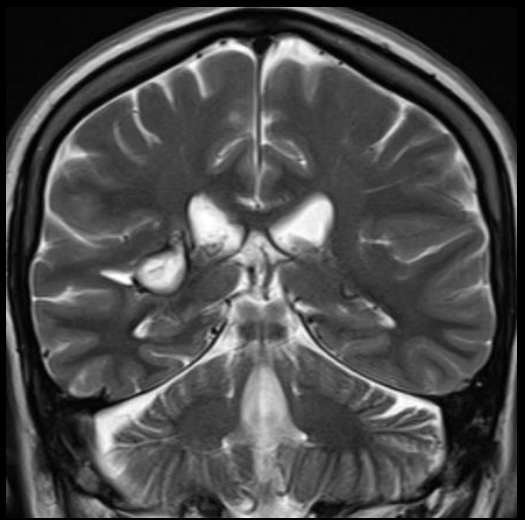
- Complications plus fréquemment rencontrées chez l'adulte
- Multiples microbleeds
- Développement d'anévrysmes artériels







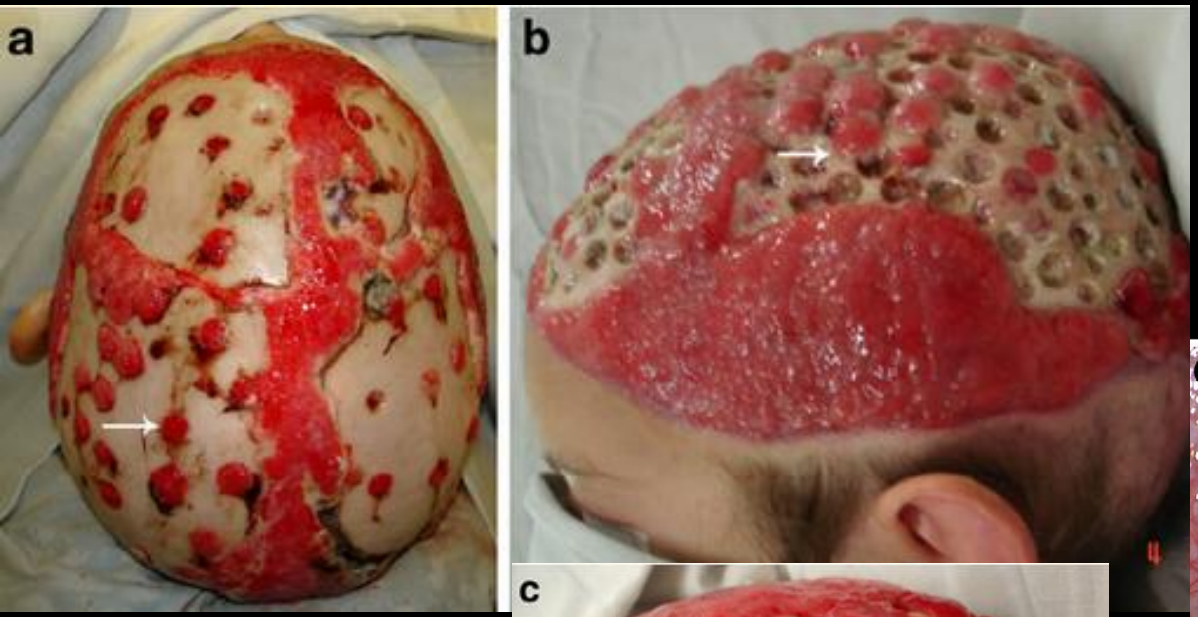




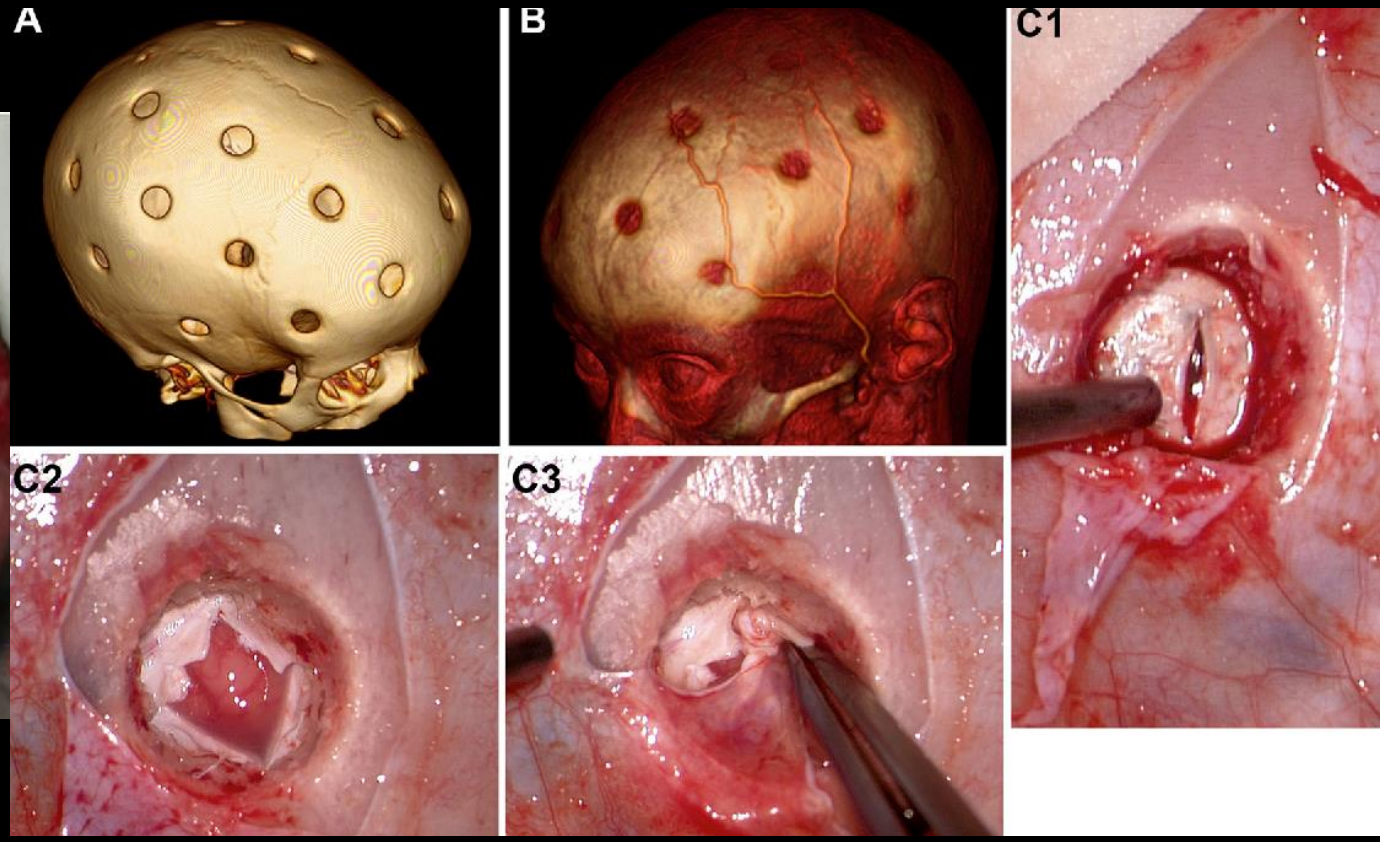
TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Traitements



Multiple burr hole surgery



Summary of the surgical technique.
A, Postoperative 3-dimensional (3-D) CT scan showing the burr holes, performed in a single procedure, bilaterally, in the frontal, temporal, parietal, or even occipital regions.
B, Postoperative 3-D angio CT scan performed 3 months after surgery. The superficial temporal artery has an increased caliber, and has colonized the burr holes where the pial anastomoses occurred.
C1: magnified view of a 1-cm single burr hole under the operating microscope. A triangular periosteal flap was elevated, and a hole was drilled in the skull, exposing the dura mater.
C2: the dura and pia mater have been opened, and the cerebral cortex is visible.
C3: the periosteal flap is inserted with forceps into the subdural space

TOAST 4 / *ascOd*

Moya- Moya

Encephalomyosynangiosis

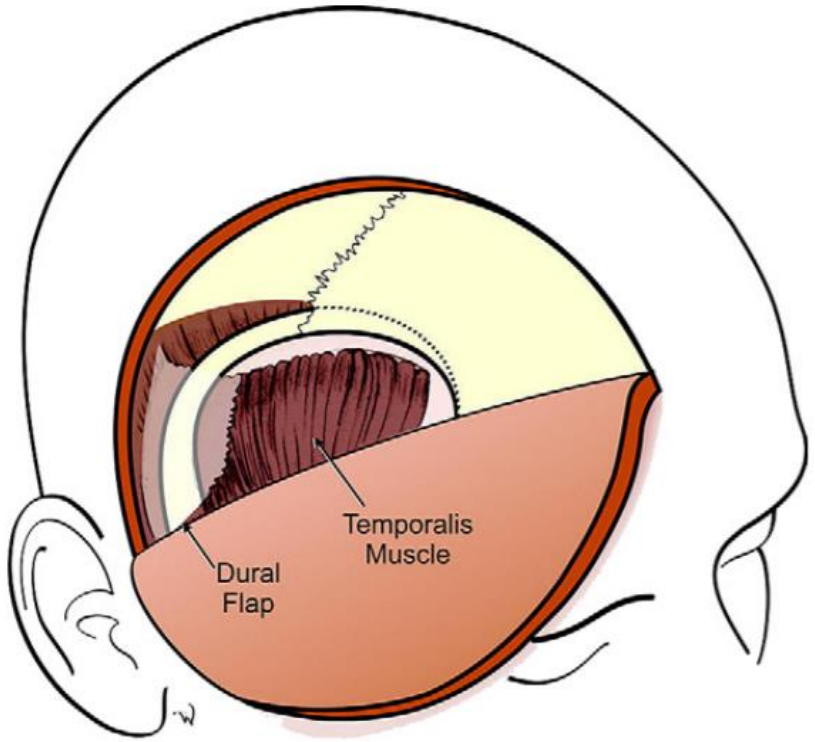
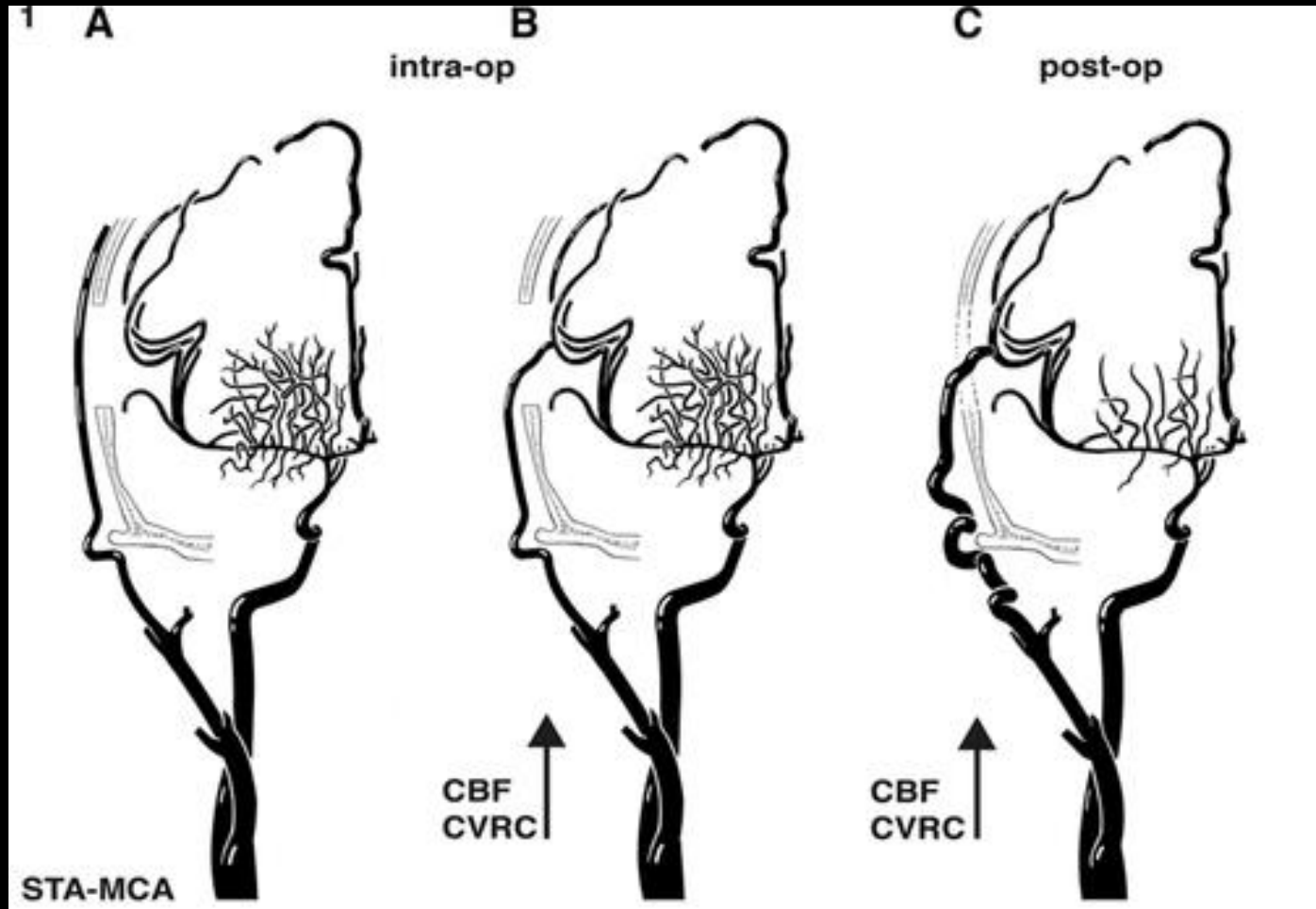


Fig. 3. Encephalomyosynangiosis (EMS). The temporalis muscle is freed from its fascia and placed directly on the exposed surface of the brain. The dura is reflected posteriorly.

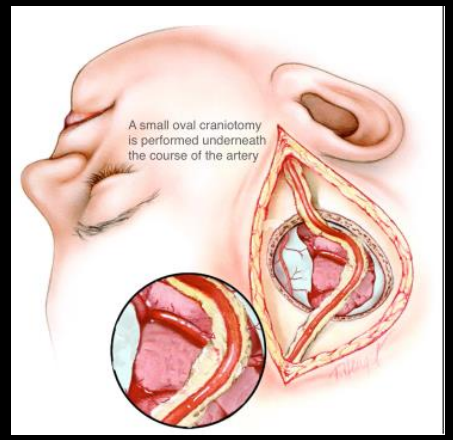
Encephalo Duro Arterio Synangiosis

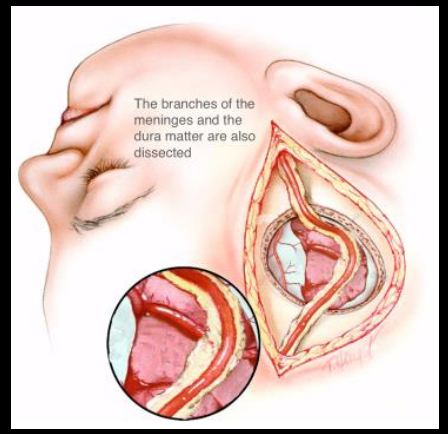


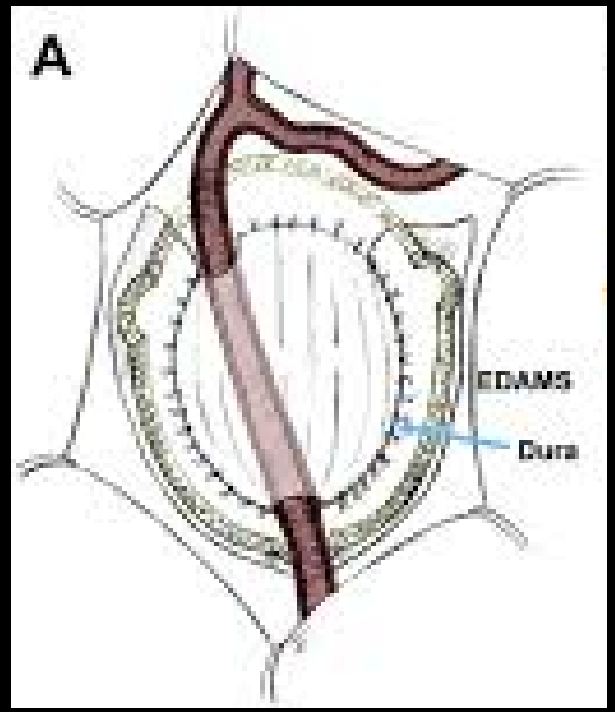
TOAST 4 / *ascOd*

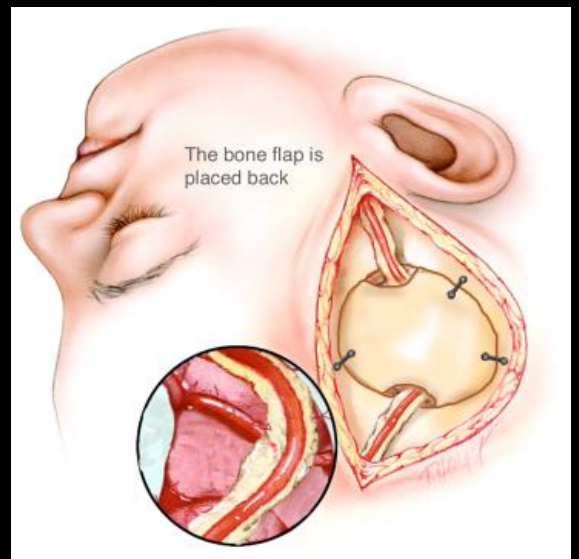
Moya- Moya

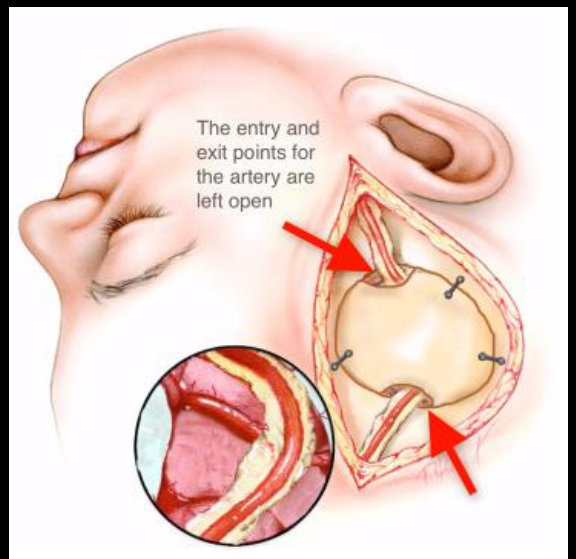
Encephalo Duro Arterio Myo Synangiosis

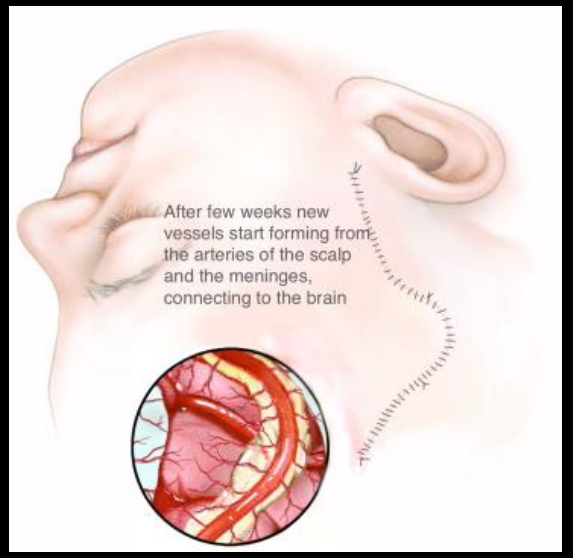


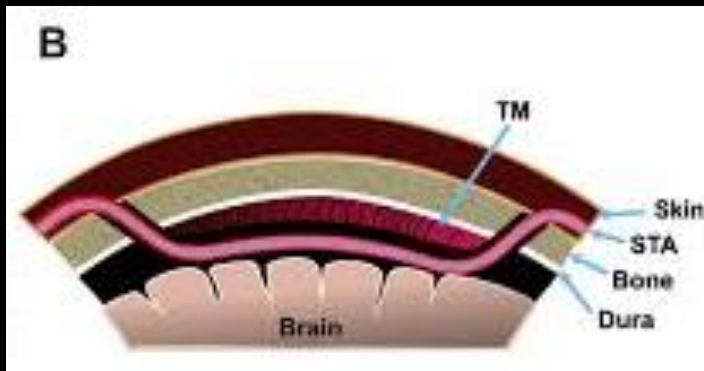








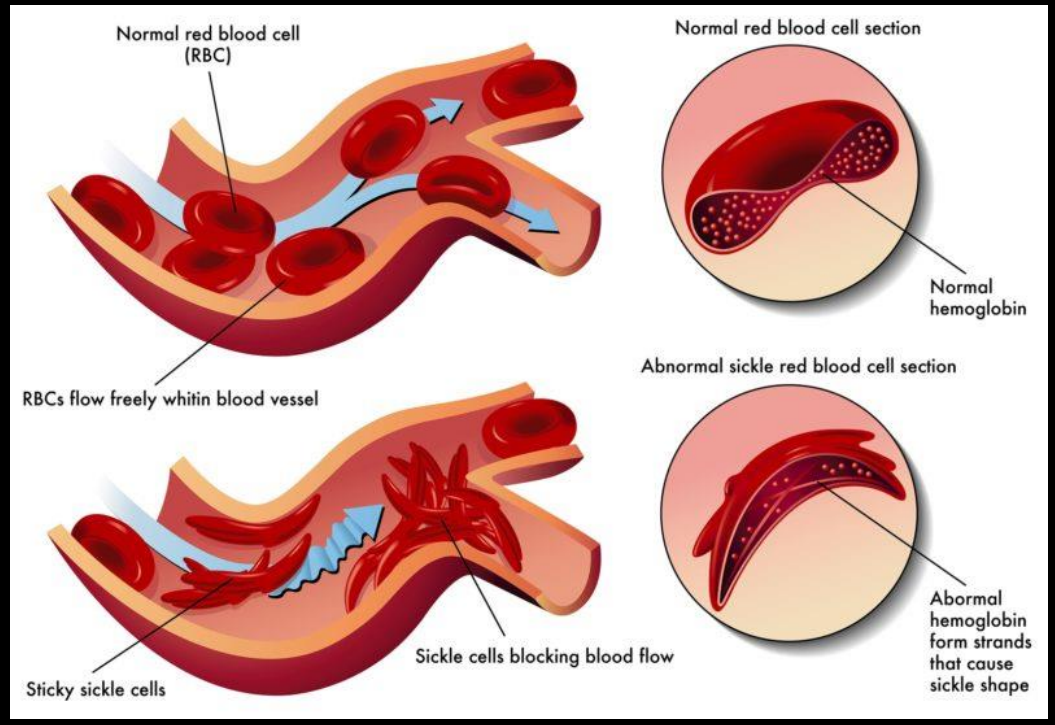




TOAST 4 / *ascOd*

Drépanocytose

- 25% des patients drépanocytaires ont un évènement neurologique au cours de leur vie
- 11.5 % avant 18 ans
- Risque relatif x 300

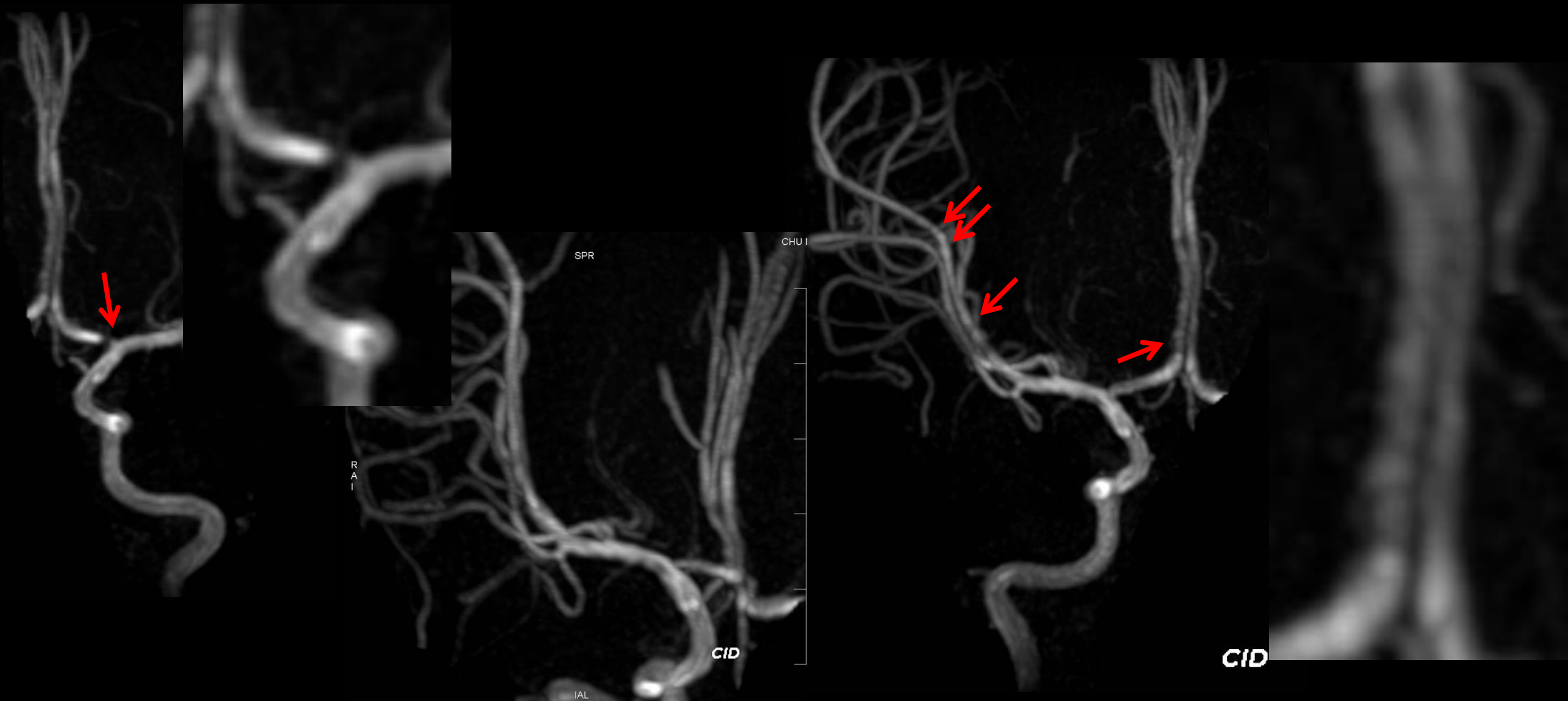


Pathologies rencontrées

- Aspect tortueux des artères intra et extra-craniennes
- Syndrome de Moya-Moya
- Atrophie cérébrale
- Ischémie cérébrale :
  - Ischémie chronique par atteinte de perforantes
  - Infarctus corticaux
  - Embolies graisseuses par nécrose de la moelle osseuse
- Anévrysmes artériels
- HSA
- PRES

TOAST 4 / *ascOd*

Drépanocytose

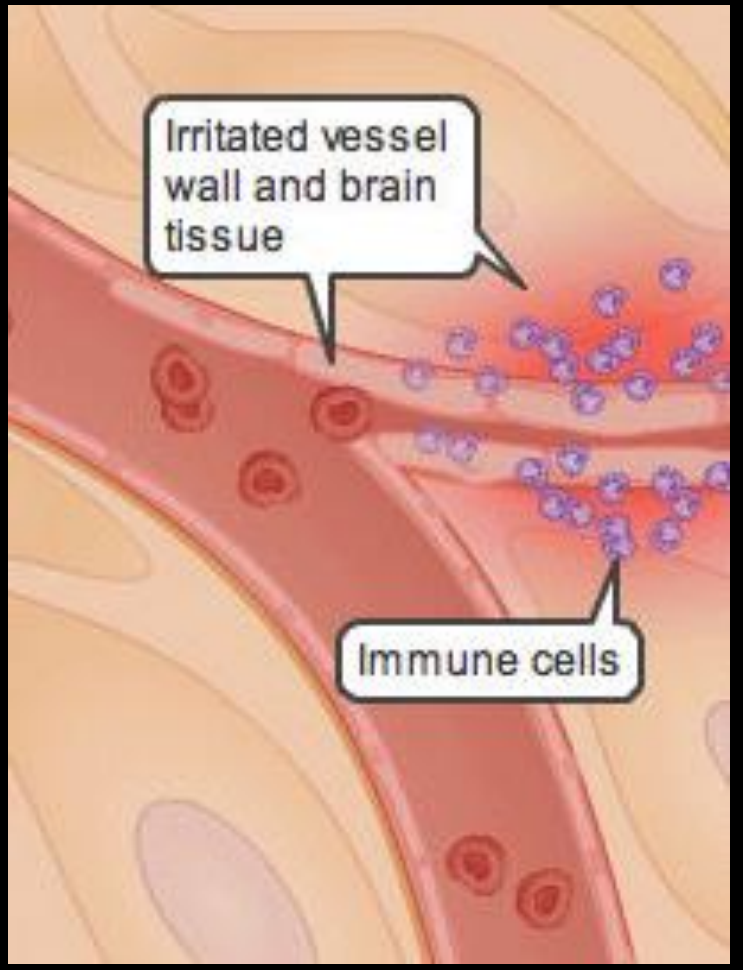


TOAST 4 / *ascOd*

Vascularites

- Les vascularites cérébrales se caractérisent par la présence de lésions inflammatoires intéressant la paroi des vaisseaux artériels intracrâniens

- Types de vascularites :
  - Vascularites isolées (primitives) du système nerveux central
  - Vascularites systémiques primitives :
    - Nécrosantes (PAN, angéite de Churg et Strauss, syndrome de Cogan)
    - Gigantocellulaire (Horton, Takayasu)
    - Granulomateuses (Wegener)
  - Vascularites associées à une maladie de système (Behçet, LES, Sd de Gougerot-Sjogren)
  - Vascularites infectieuses (Haemophilus de type B, tuberculose, syphilis, neuroborréliose) parfois sur un terrain immunodéprimé (VIH, aspergillose ou mucormycose, listériose)
  - Vascularites toxiques :
    - Médicamenteuses : dérivés de l'ergot de seigle
    - Toxiques : morphine, héroïne, cocaïne, crack, ecstasy, LSD)

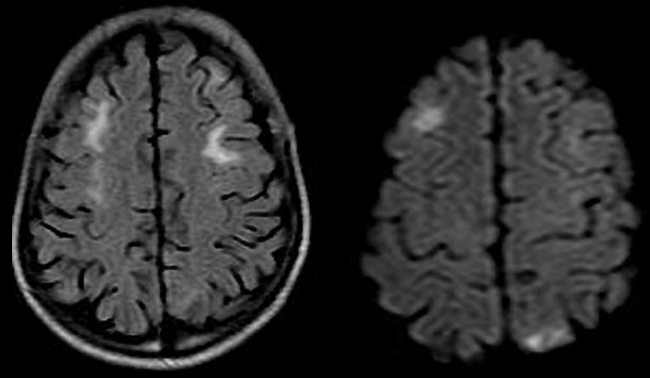


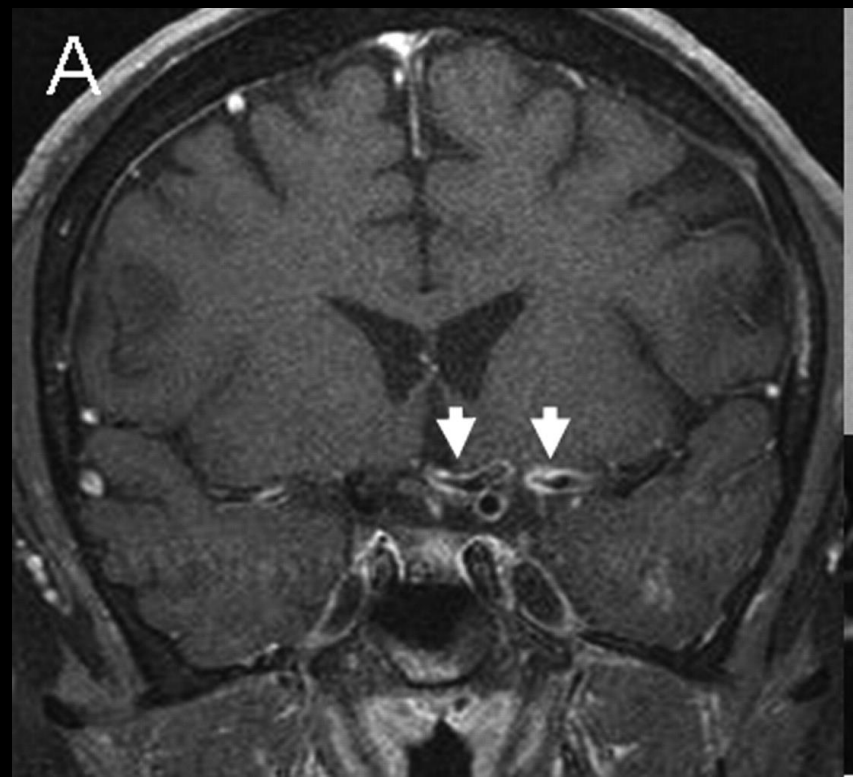
TOAST 4 / *ascOd*

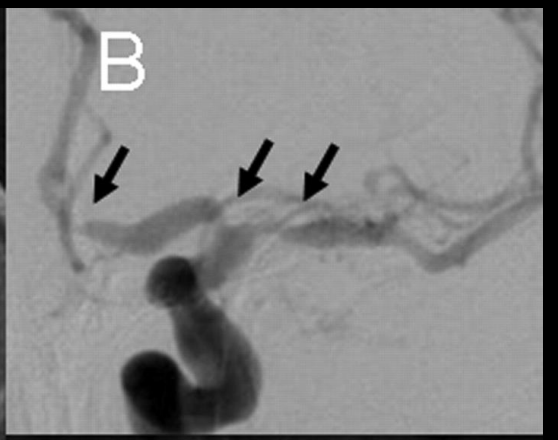
Vascularites

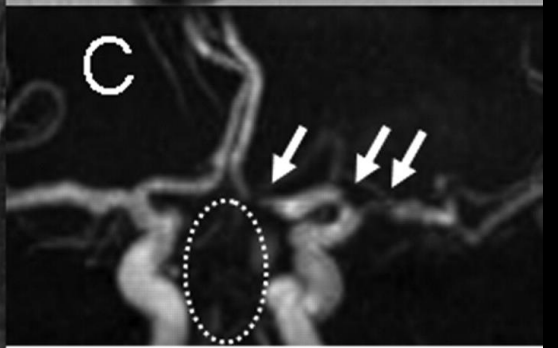
- Les vascularites cérébrales se traduisent par l'association variable de :
  - Lésions ischémiques multiples, souvent de petite taille
  - Plages de démyélinisation intéressant volontiers la substance blanche sous-corticale, de taille variable, en hypersignal T2 et FLAIR
  - Lésions hémorragiques

- L'atteinte vasculaire peut se traduire par :
  - Des rétrécissements de calibre sur le trajet des vaisseaux cérébraux
  - Des prises de contraste des parois vasculaires (séquence 3D T1 TSE)



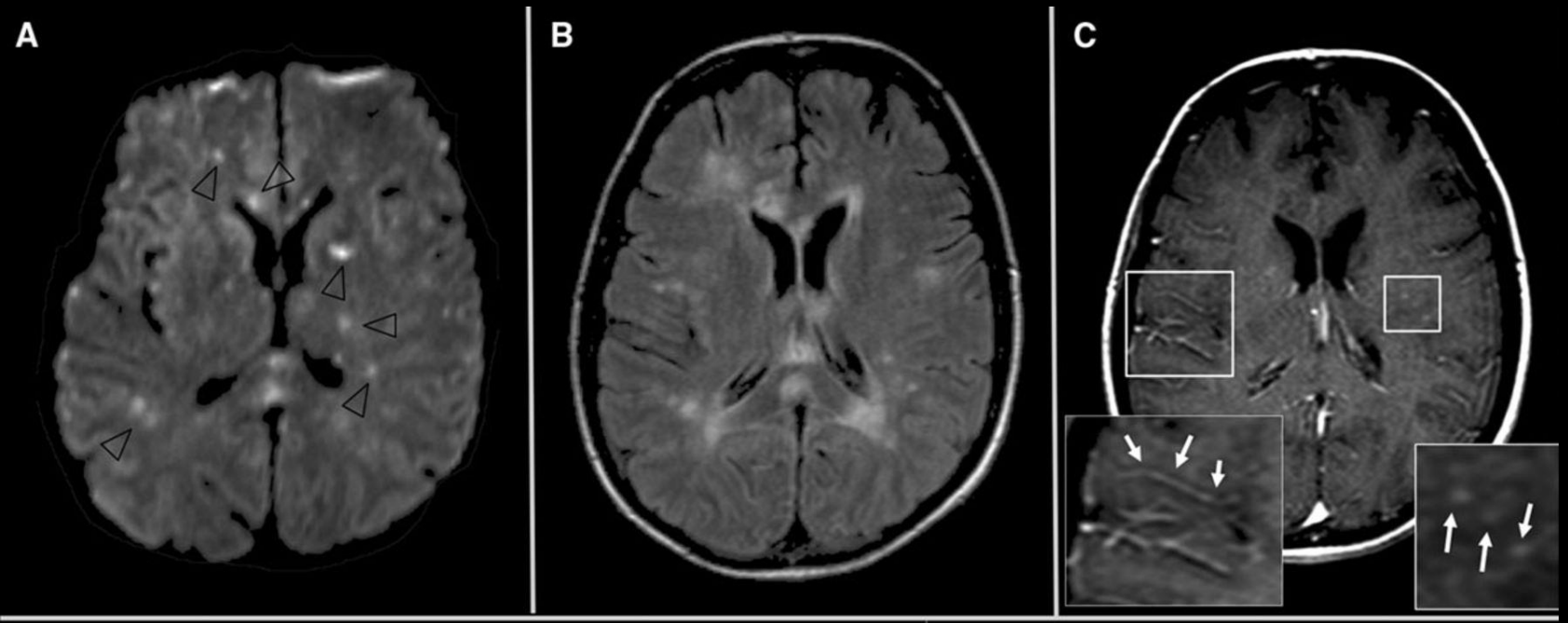


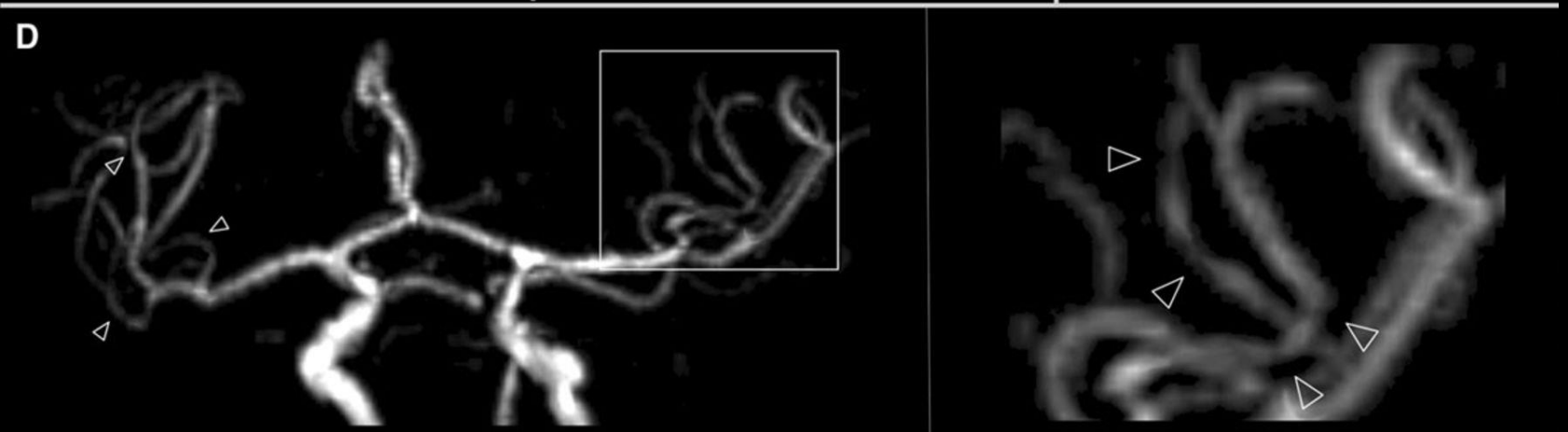




TOAST 4 / *ascOd*

Vascularites





TOAST 4 / *ascOd*

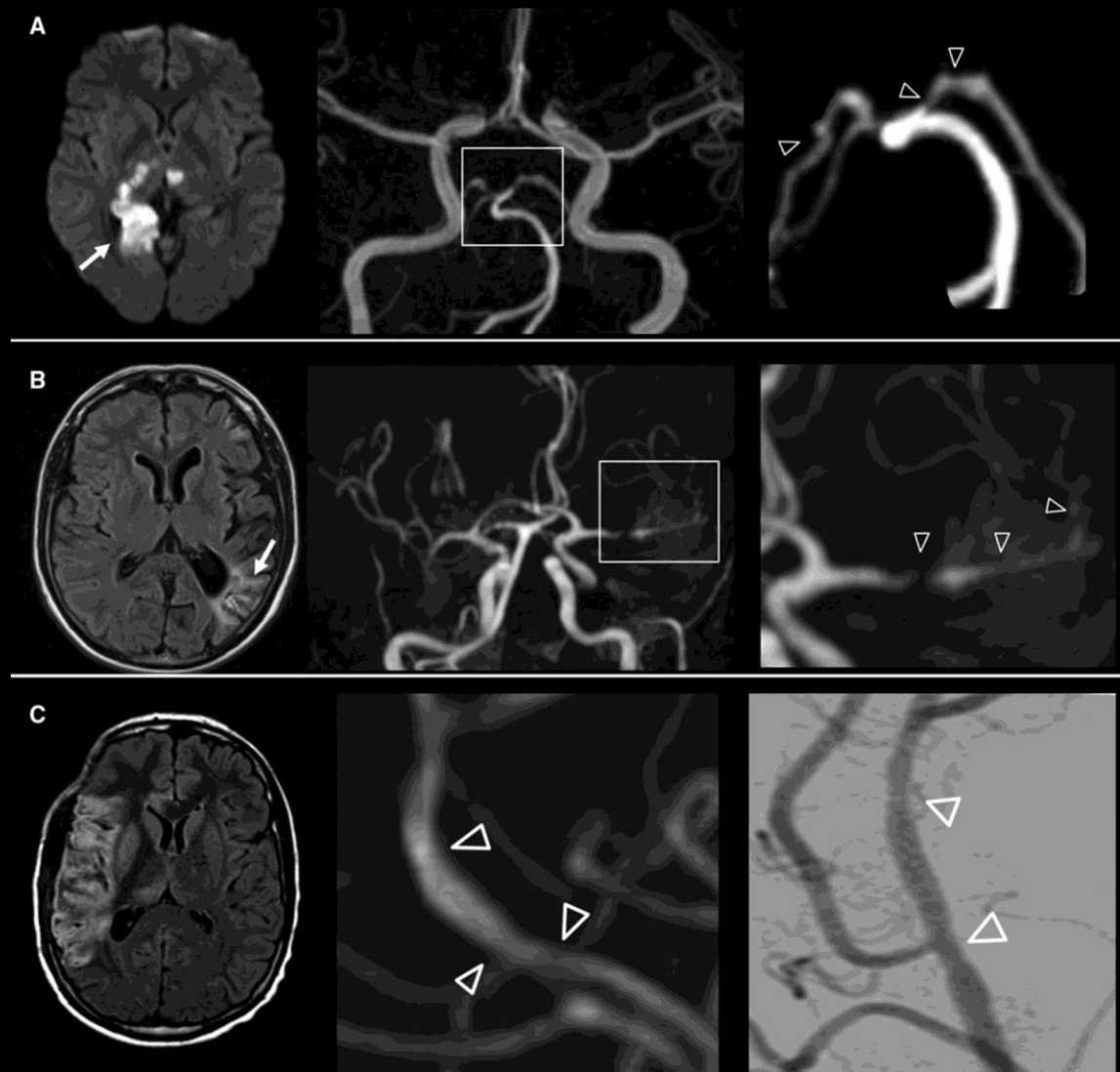
Vascularites

Angéite primitive du SNC :

- Rare : incidence d'environ 2,4 cas / millions d'habitants / an
- Patients de tous âges, mais préférentiellement aux alentours de 50 ans
- Prédominance masculine

- Pas de caractéristique spécifique de l'atteinte du SNC

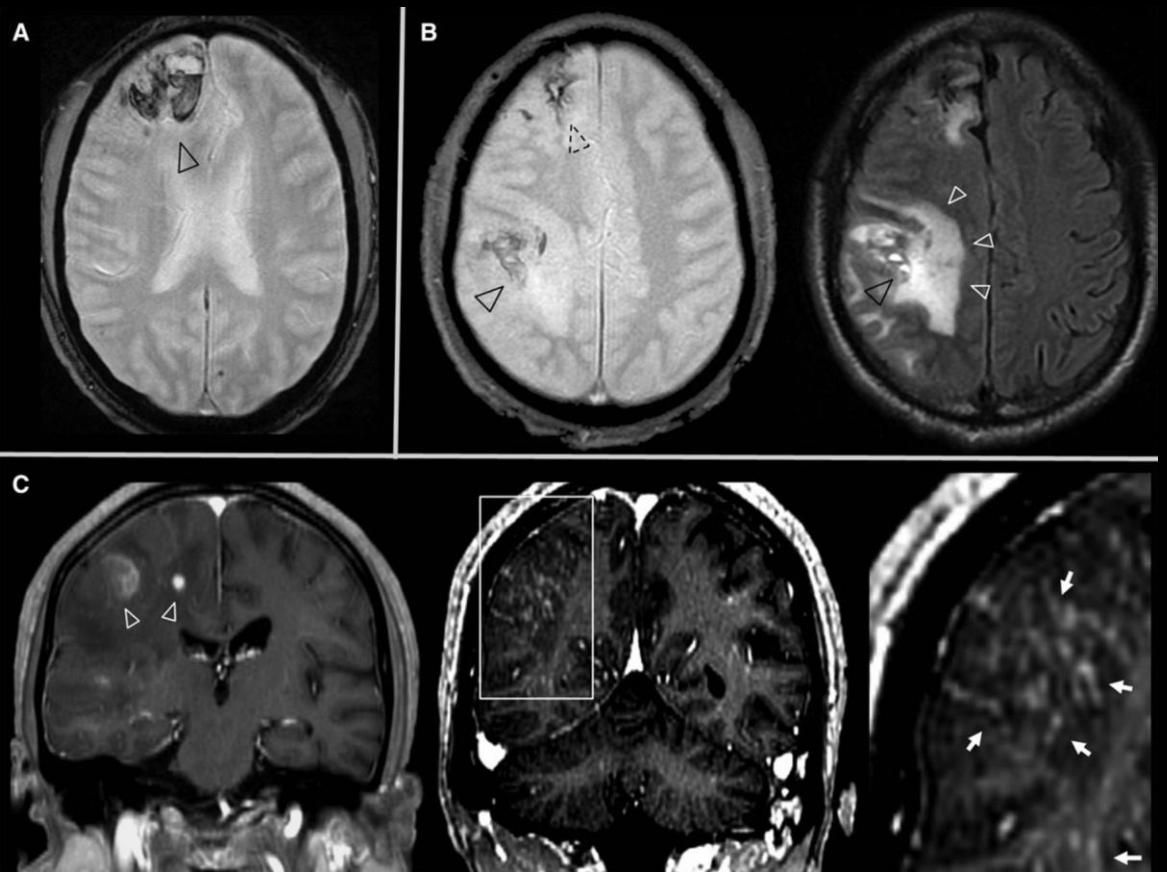
- Critères de Calabrese :
  - Présence d'un déficit neurologique ou psychiatrique acquis inexpliqué
  - Présence de signes classiques en angiographie ou en histologie (biopsie)
  - Pas de preuve de vascularite systémique ou d'une autre cause susceptible de donner une atteinte angiographique ou pathologique similaire



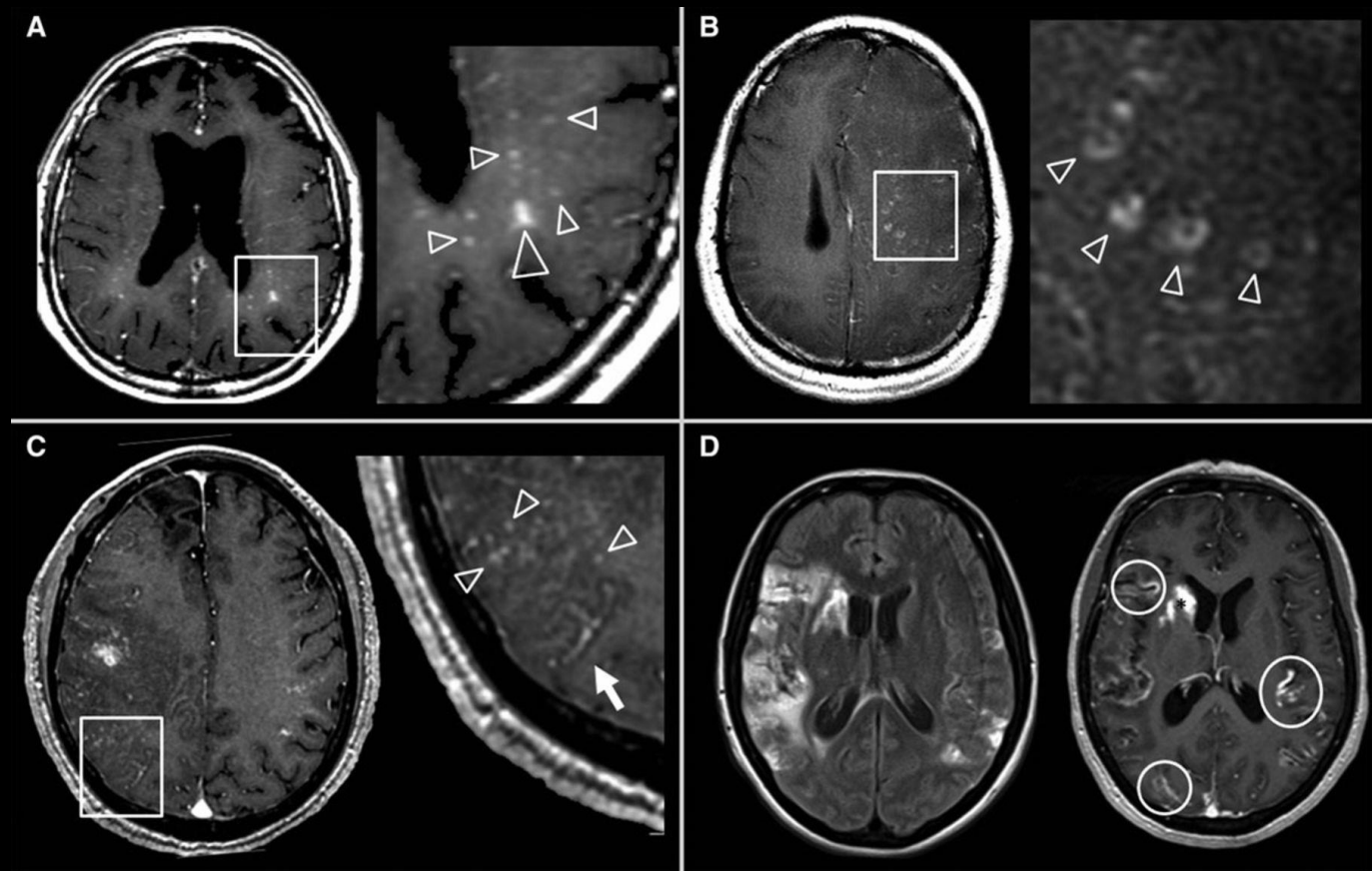
TOAST 4 / *ascOd*

Vascularites

Remaniements hémorragiques



Prises de contraste



Généralités

Conséquence d'une ischémie par occlusion artérielle proximale

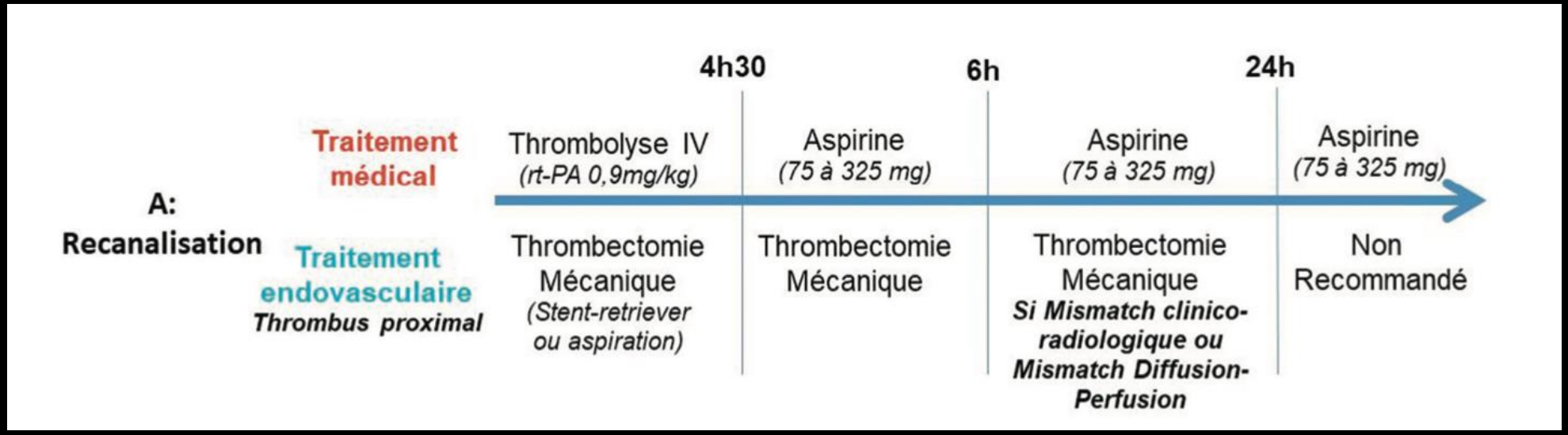
	Neurones perdus	Perte en fibres myélinisées	Vieillissement accéléré
Par infarctus	1200 milliards	7140 km	36 ans
Par heure	120 millions	714 km	3,6 ans
Par minute	1,9 million	12 km	3 semaines

Gagner une minute entre symptômes et thrombolyse correspond à 1,8 jours supplémentaires en bonne santé

Généralités

Traitement des infarctus cérébraux à la phase aigue

1. Recanalisation :
   - Traitement médical : Thrombolyse IV
   - Traitement endovasculaire : Thrombectomie mécanique



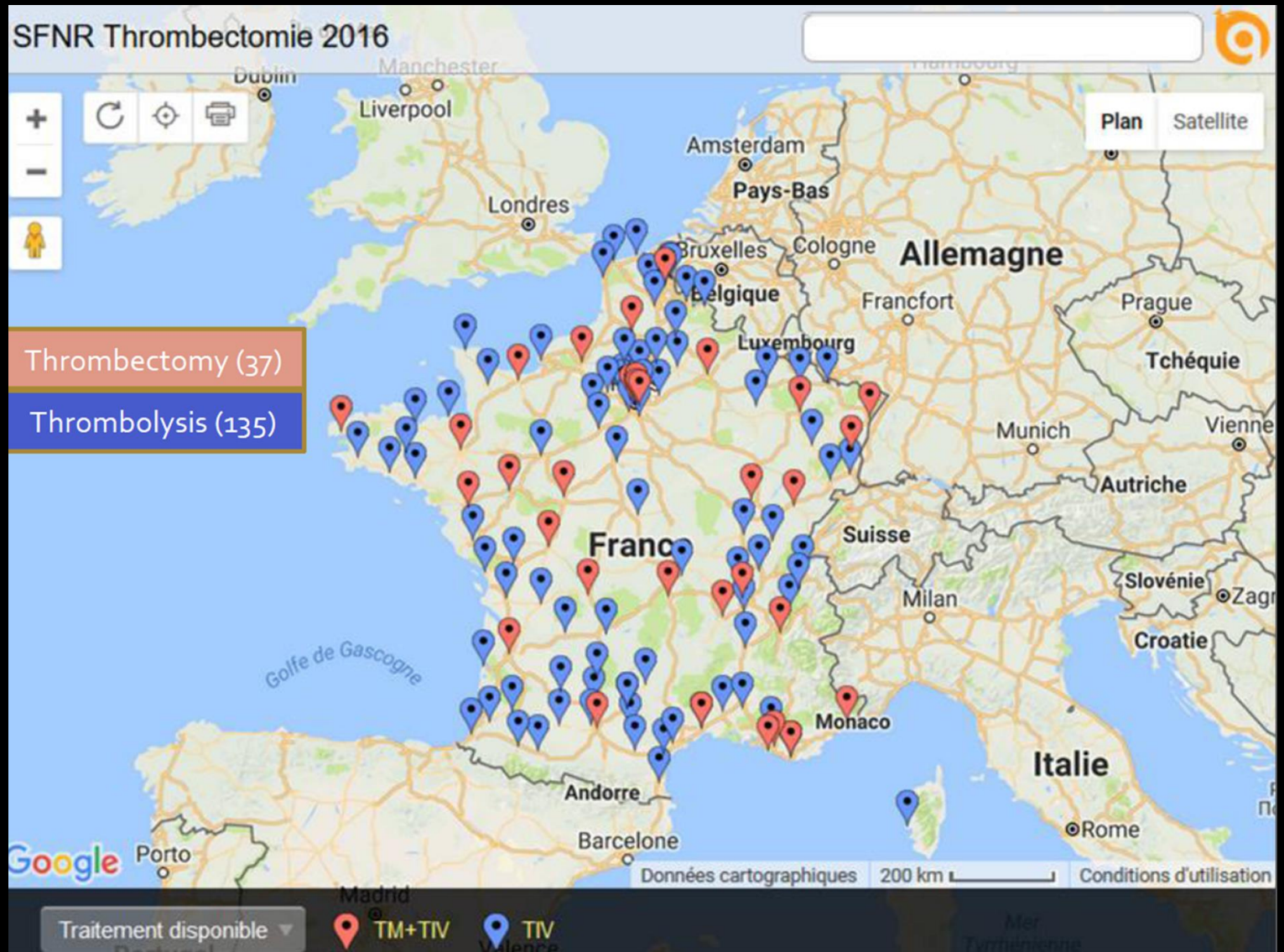
2. Admission en UNV et mesures associées

Généralités

- Réflexion conjointe entre le neurologue et le neuroradiologue
- Recherche des contre-indications indispensable
- Diagnostic fait dans les plus courts délais
- Discussion du choix du type de thrombolyse (IV, IA, combinée) en fonction du niveau d'occlusion, et des risques du thrombolytique chez certains patients (évaluer par le mismatch du territoire récupérable ainsi que des risques de transformation hémorragique = balance bénéfice / risque)
- Avis NRI, si :
  - occlusion M1, terminaison carotidienne, tronc basilaire
  - occlusion M2, A2, P2 si sujets jeunes
- Si occlusion du tronc basilaire diagnostiquée sur l'angioscanner, avec heure de début non connue ou si coma de longue durée : IRM avant décision thérapeutique

Généralités

Nombres et répartition des sites de prise en charge



Généralités

But de la prise en charge

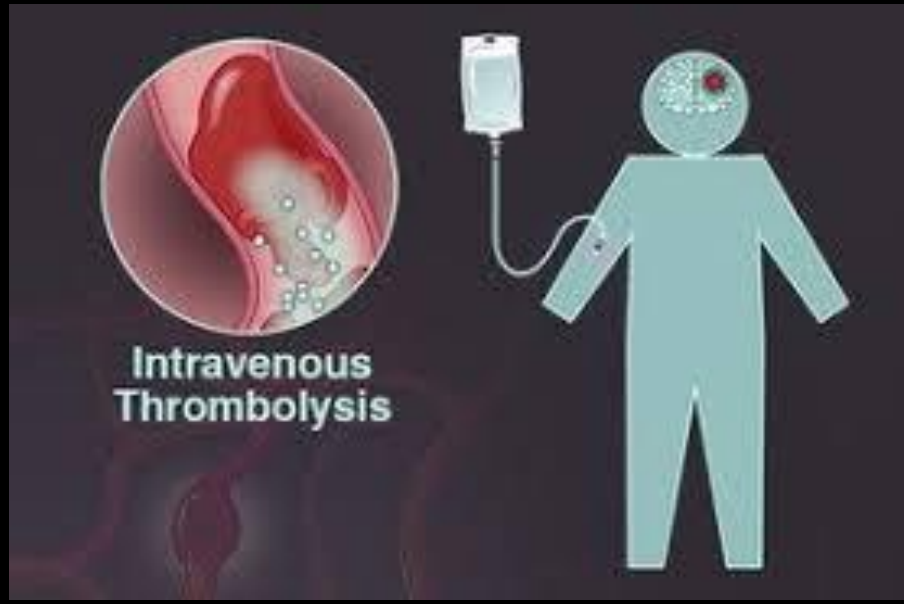
Modified Rankin Scale	
0	No symptoms
1	No significant disability. Able to carry out all usual activities, despite some symptoms.
2	Slight disability. Able to look after own affairs without assistance, but unable to carry out all previous activities.
3	Moderate disability. Requires some help, but able to walk unassisted.
4	Moderate severe disability. Unable to attend to own bodily needs without assistance, and unable to walk unassisted.
5	Severe disability. Requires constant nursing care and attention, bedridden, incontinent.
6	Dead

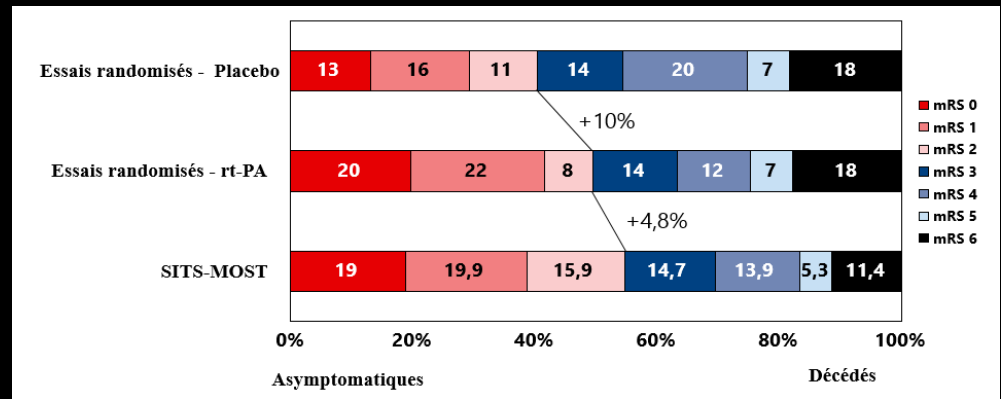
Thrombolyse IV

- La thrombolyse intraveineuse (TIV) vise à induire une recanalisation artérielle à la phase hyperaigue de l'infarctus cérébral, afin d'assurer une reperfusion du tissu en pénombre ischémique et d'éviter son évolution vers la nécrose

- Bénéfice clinique de la TIV par Alteplase démontré dès 1995 (essai contrôlé randomisé NINDS qui comparait TIV et placebo dans les 3h suivant les symptômes : cette étude a montré que la TIV permettait une augmentation relative de 50% de la proportion de patients sans handicap à 3 mois (score de Rankin modifié ≤1) : 39% contre 26%, soit un bénéfice absolu de 13% par rapport au placebo (traiter 8 patients permettait de guérir un patient de plus par rapport à l'évolution spontané)

- En 2008, l'essai contrôlé randomisé ECASS3 a démontré le bénéfice clinique de la TIV au sein de la fenêtre 3h-4h30. Par rapport au placebo, la TIV permettait une augmentation relative de 16% de la proportion de patients sans handicap (mRS ≤1) à 3 mois : 52% contre 45% (bénéfice absolu = 7%; nombre de patients à traiter = 14)





Couleur rouge : Indépendants pour les activités de la vie quotidienne
Couleur bleue : Dépendants pour les activité de la vie quotidienne
Couleur noire : Décédés

Wahlgren et al. *Lancet* 2007

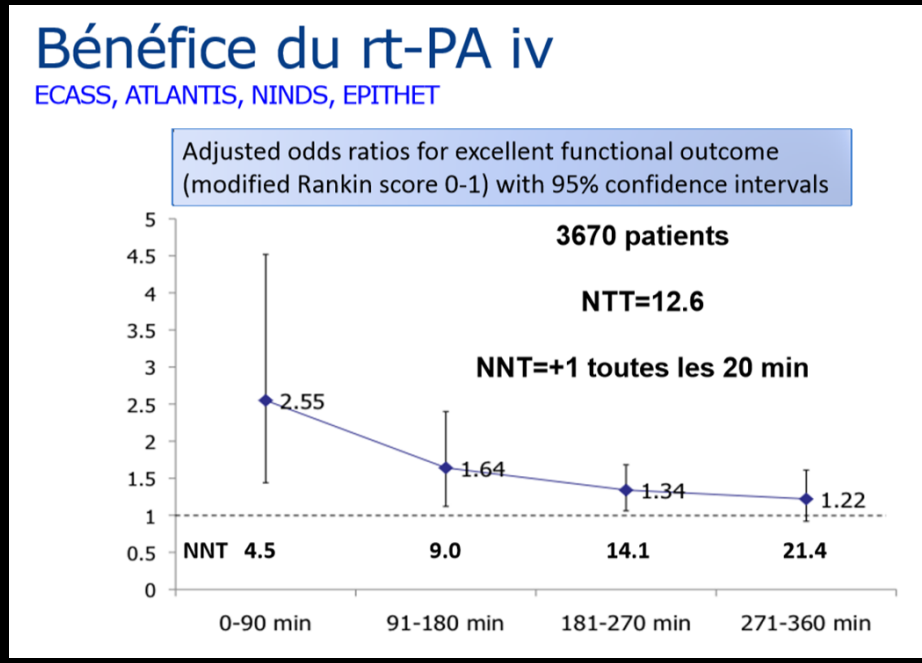
Thrombolyse IV

Importance d'un traitement précoce

- La TIV est d'autant plus efficace qu'elle est administrée précocement

- Chaque réduction de 15 minutes du délai symptômes-thrombolyse augmente de 4% la probabilité de marcher sans aide à la sortie de l'hôpital et diminue de 4% le risque de transformation hémorragique, mais aussi de 4% le risque de décès

- Ces résultats sont cohérents avec la physiopathologie de l'infarctus cérébral car d'une part, l'évolution du tissu pénombral vers l'infarctus dépend directement de la durée de l'ischémie et, d'autre part, la probabilité de recanalisation artérielle est d'autant plus élevée que l'occlusion est récente, le thrombus artériel étant potentiellement moins organisé



- Le délai symptômes-thrombolyse médian est d'environ 140min dans les pays industrialisés
- Réduire encore ce délai devrait permettre d'améliorer le pronostic des patients traités, mais également de pouvoir traiter d'avantage de patients
- L'optimisation de chaque étape de prise en charge est donc un objectif majeur, nécessitant d'informer le grand public (campagnes nationales) et de continuer à réduire les délais de prise en charge pré-hospitalière et hospitalière

Thrombolyse IV

EXTEND IV : TIV jusque 9h !

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812 MAY 9, 2019 VOL. 380 NO. 19

Thrombolysis Guided by Perfusion Imaging up to 9 Hours after Onset of Stroke

H. Ma, B.C.V. Campbell, M.W. Parsons, L. Churilov, C.R. Levi, C. Hsu, T.J. Kleinig, T. Wijeratne, S. Curtze, H.M. Dewey, F. Miteff, C.-H. Tsai, J.-T. Lee, T.G. Phan, N. Mahant, M.-C. Sun, M. Krause, J. Sturm, R. Grimley, C.-H. Chen, C.-J. Hu, A.A. Wong, D. Field, Y. Sun, P.A. Barber, A. Sabet, J. Jannes, J.-S. Jeng, B. Clissold, R. Markus, C.-H. Lin, L.-M. Lien, C.F. Bladin, S. Christensen, N. Yassi, G. Sharma, A. Bivard, P.M. Desmond, B. Yan, P.J. Mitchell, V. Thijs, L. Carey, A. Meretoja, S.M. Davis, and G.A. Donnan, for the EXTEND Investigators*

- Patients sélectionnés :
  - NIHSS compris entre 4 et 26
  - Age ≥ 18 ans
  - Délai de la symptomatologie : entre 4,5h et 9h (si AVC du réveil : heure médiane coucher-réveil)
  - Ratio de volume entre la zone hypo-perfusée et la zone irréversiblement ischémiée > 1,2
  - Volume Diff < 70ml
  - Mismatch Diff / Perf > 10ml)
- Impose la réalisation d'une imagerie de perfusion (Scanner ou IRM)

Table 1. Characteristics of the Patients at Baseline.*

Characteristic	Alteplase (N=113)	Placebo (N=112)
Age — yr	73.7±11.7	71.0±12.7
Male sex — no. (%)	59 (52.2)	66 (58.9)
Median NIHSS score (IQR)†	12.0 (8.0–17.0)	10.0 (6.0–16.5)
Clinical history of atrial fibrillation — no. (%)	46 (40.7)	36 (32.1)
Geographic region — no. (%)		
Australia, New Zealand, and Finland	90 (79.6)	88 (78.6)
Taiwan	23 (20.4)	24 (21.4)
Time from stroke onset to randomization — no. (%)		
>4.5 to 6.0 hr	12 (10.6)	11 (9.8)
>6.0 to 9.0 hr	28 (24.8)	28 (25.0)
Awoke with stroke symptoms‡	73 (64.6)	73 (65.2)
Median time from stroke onset to hospital arrival (IQR) — min	308 (227–362)	293 (230–357)
Median time from stroke onset to initiation of intravenous therapy (IQR) — min	432 (374–488)	450 (374–500)
Median time from hospital arrival to initiation of intravenous therapy (IQR) — min	124 (81–179)	127 (87–171)
Imaging result		
Large-vessel occlusion — no.(%)§	78 (69.0)	81 (72.3)
Median volume of irreversibly injured ischemic-core tissue at initial imaging (IQR) — ml¶	4.6 (0–23.2)	2.4 (0–19.5)
Median perfusion-lesion volume at initial imaging (IQR) — ml‖	74.3 (40.1–134.0)	78 (47.7–111.8)

Thrombolyse IV

EXTEND IV : TIV jusque 9h !

Critère de jugement principal : mRS 0-1 à 90j

- Amélioration du score de Rankin modifié pour 6%
- Augmentation du nombre de remaniements hémorragiques à 36h (6%) sans péjoration significative du pronostic global

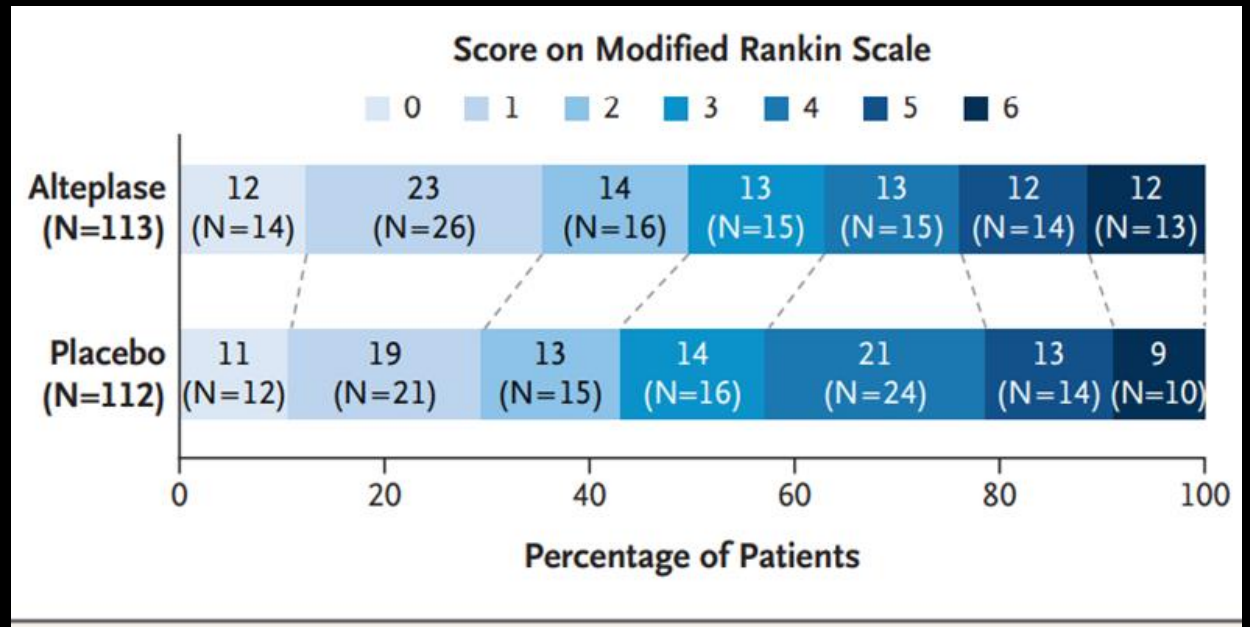


Figure 1. Scores on the Modified Rankin Scale at 90 Days.

Table 2. Efficacy and Safety Outcomes.*

Outcome	Alteplase (N=113)	Placebo (N=112)	Adjusted Effect Size (95% CI)†	P Value	Unadjusted Effect Size (95% CI)†	P Value
	no./total no. (%)					
Primary outcome						
Score of 0 to 1 on the modified Rankin scale at 90 days‡	40/113 (35.4)	33/112 (29.5)	1.44 (1.01–2.06)	0.04	1.2 (0.82–1.76)	0.35
Secondary outcomes						
Score on the modified Rankin scale at 90 days						
0	14/113 (12.4)	12/112 (10.7)				
1	26/113 (23.0)	21/112 (18.8)				
2	16/113 (14.2)	15/112 (13.4)				
3	15/113 (13.3)	16/112 (14.3)				
4	15/113 (13.3)	24/112 (21.4)				
5	14/113 (12.4)	14/112 (12.5)				
6	13/113 (11.5)	10/112 (8.9)				
Functional improvement§			1.55 (0.96–2.49)		1.18 (0.74–1.87)	
Functional independence¶	56/113 (49.6)	48/112 (42.9)	1.36 (1.06–1.76)		1.16 (0.87–1.54)	
Percentage of reperfusion at 24 hr						
≥90%	53/106 (50.0)	31/109 (28.4)	1.73 (1.22–2.46)		1.76 (1.23–2.51)	
≥50%	76/106 (71.7)	57/109 (52.3)	1.35 (1.09–1.67)		1.37 (1.10–1.70)	
Tertiary outcomes						
Recanalization at 24 hr	72/107 (67.3)	43/109 (39.4%)	1.68 (1.29–2.19)		1.71 (1.30–2.23)	
Major neurologic improvement‖						
At 24 hr	27/113 (23.9)	11/112 (9.8)	2.76 (1.45–5.26)		2.43 (1.27–4.67)	
At 72 hr	32/112 (28.6)	22/112 (19.6)	1.56 (0.97–2.52)		1.45 (0.90–2.34)	
At 90 days	59/101 (58.4)	49/99 (49.5)	1.17 (0.91–1.52)		1.18 (0.91–1.53)	
Safety outcomes						
Death within 90 days after intervention	13/113 (11.5)	10/112 (8.9)	1.17 (0.57–2.40)	0.67	.29 (0.59–2.82)	0.53
Symptomatic intracranial hemorrhage within 36 hr after intervention	7/113 (6.2)	1/112 (0.9)	7.22 (0.97–53.54)	0.053	.94 (0.86–55.73)	0.07

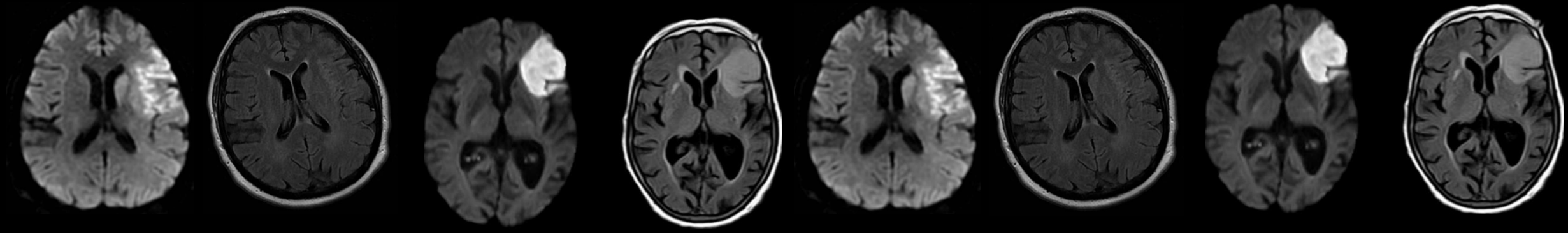
Thrombolyse IV

Indications TIV

≤ 4,5h	4,5h – 9h

Diffusion +

FLAIR -	FLAIR +	FLAIR -	FLAIR +



Standard	« Fast Progressor »	« Slow Progressor »	Standard
TIV	ϕTIV	TIV Si critères Extend IV	ϕTIV

Thrombolyse IV

recombinant tissue plasminogen activator : Alteplase

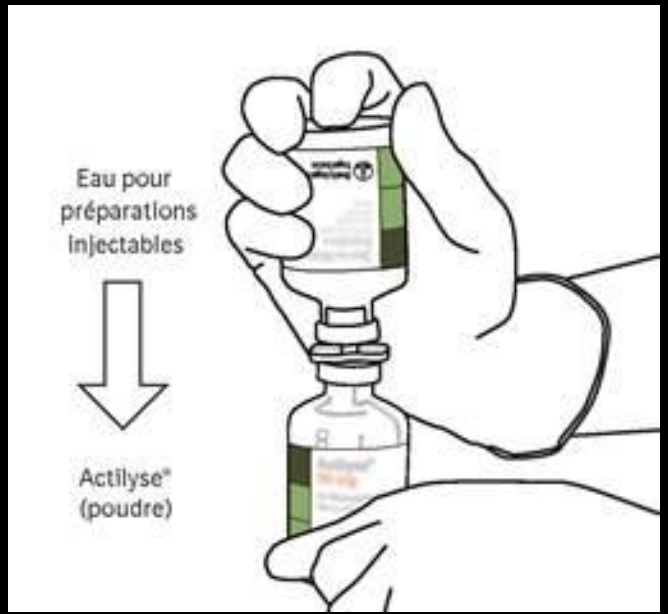
- rt-PA seule molécule à avoir AMM
  - USA 1996
  - Canada 1999
  - Europe 2002 selon certaines conditions

  Essai thérapeutique ECASS III (3-4h30)

- Posologie: 0,9 mg/kg (max: 90 mg) en perfusion IV sur 1 heure avec bolus initial IV sur 1 minute de 10 % de la dose totale

- Réduction de la mortalité et du handicap (1décès ou handicap évité /10 patients traités)

- Risque hémorragique (symptomatique) 6% délai dépendant



Thrombolyse IV

1) Il est recommandé d'administrer, sauf contre-indication, dans les quatre heures et demie qui suivent le début d'un infarctus cérébral, de l'altéplase par voie intraveineuse (0,9 mg/kg de poids corporel, dose maximale de 90 mg), en donnant 10 % de la dose totale en bolus suivie d'une perfusion de 60 minutes « accord fort ».
2) Il est recommandé d'effectuer le plus tôt possible la thrombolyse intraveineuse lorsque celle-ci est réalisée « accord fort ».
3) Il est possible d'utiliser l'altéplase par voie intraveineuse chez les patients présentant une crise d'épilepsie au début de l'infarctus cérébral, si le déficit neurologique est attribuable à l'ischémie cérébrale aiguë « accord fort ».
4) L'altéplase peut être également discuté, au cas par cas, en fonction du risque hémorragique chez certains patients de moins de 18 ans et de plus de 80 ans, bien que cette indication soit en dehors de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) « accord fort ».
5) Dans les établissements disposant d'une unité neurovasculaire (UNV), la thrombolyse intraveineuse est prescrite par un neurologue (AMM) et/ou un médecin titulaire d'un DIU de pathologies neurovasculaire (hors AMM). Le patient doit être surveillé au sein de l'UNV ou en cas de défaillance multi organe dans un service de réanimation « accord fort ».
6) Dans les établissements ne disposant pas d'une UNV, l'indication de la thrombolyse doit être portée avec téléconsultation par télémédecine du médecin neurovasculaire correspondant « accord faible ».
7) Il est recommandé de faire une imagerie cérébrale de contrôle 24 heures après la réalisation de la fibrinolyse « accord fort ».

Bollaert P-E, et al. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue....Reanim (2010), doi:10.1016/j.reaurg.2010.06.005

Thrombolyse IV

Contre-indications de l'AMM européenne du rt-PA

Contre-indications générales :

- hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients ;
- trouble hémorragique significatif actuel ou < 6 mois ;
- diathèse hémorragique connue ;
- hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente ;
- massage cardiaque externe traumatique récent (< 10 jours), accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (ex. : ponction veine sous-clavière ou jugulaire) ;
- intervention chirurgicale ou traumatismes importants < 3 mois ;
- hypertension artérielle sévère non contrôlée ;
- traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple, warfarine) ;
- plaquettes < 100 000/mm^3 ;
- administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes, avec un TCA > normale ;
- endocardite bactérienne, péricardite ;
- pancréatite aiguë ;
- ulcères gastro-intestinaux documentés < 3 mois ;
- anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses ;
- néoplasie majorant le risque hémorragique ;
- hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, varices œsophagiennes, hypertension portale et hépatite évolutive ;
- âge : traitement non indiqué si < 18 ans et si > 80 ans.

Contre-indications neurologiques :

- symptômes d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique > 4h30 avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue et pourrait potentiellement être > 4h30 ;
- déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement ;
- AVC jugé sévère cliniquement (par exemple, NIHSS > 25) et/ou par imagerie ;
- crise convulsive au début de l'AVC ;
- signes d'hémorragie intracrânienne au scanner ;
- suspicion ou antécédents d'hémorragie sous-arachnoïdienne liée à un anévrisme, y compris si symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner ;
- antécédent d'AVC < 3 mois ;
- antécédents de lésion sévère du système nerveux central (ex. : néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale ou intrarachidienne).

Thrombolyse IV

Contre-indications générales complémentaires dans l'AVC ischémique à la phase aiguë :

- patient diabétique ayant des antécédents d'AVC.
- glycémie < 50 mg/dL ou > 400 mg/dL.
- pression artérielle systolique > 185 mmHg ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg, ou traitement d'attaque (voie intraveineuse) nécessaire pour réduire la pression artérielle à ces valeurs seuils.

Mais attention !

Contre-indications de l'AMM européenne du rt-PA

Principales contre-indications au rt-pa IV révisables dans l'infarctus cérébral : situations ou la thrombolyse intraveineuse est possible en prenant en considération la balance bénéfice/risque

- Patient > 80 ans et < 18 ans
- Femme enceinte
- Crise d'épilepsie au début de l'accident vaculaire cérébral (AVC)
- Déficit sévère (NIHSS > 25) sans infarctus étendu sur l'IRM cérébrale
- Déficit mineur ou en cours d'amélioration avec occlusion artérielle à l'imagerie
- Diabète et antécédent d'AVC
- Infarctus cérébral semi-récent de petite taille
- Anévrisme intracrânien asymptomatique de petite taille
- Traitement antivitamine K et INR < 1,7
- Infarctus cérébral du réveil après horodatage de l'infarctus en IRM

Thrombolyse IV

Contre-indications de l'AMM européenne du rt-PA

- Les contre-indications ne sont pas les mêmes dans les AMM et les recommandations de société savantes (American Heat Association – AHA - pour les Etats-Unis; European Stroke Organisation – ESO - pour l'Europe)

- De plus elles varient d'un pays à l'autre …

Thrombolyse IV

Contre-indications : neurologiques

1. Installation des symptômes ≥ 4h30

2. NIHSS > 25

3. AVC « trop bénin » (déficit sensitif isolé, ataxie isolée, dysarthrie isolée)

4. Déficit neurologique post-critique

5. Hémorragie cérébrale à l'imagerie cérébrale

6. AVC ischémique étendu

Thrombolyse IV

Contre-indications : clinique / biologie

1. PAS ≥ 180mmHg ou PAD ≤ 105mmHg
2. Glycémie capillaire < 0,5g/L ou > 4g/L
3. INR > 1,7 ou TCA > 40s ou plaquettes < 100.000/mm^3
4. Suspicion d'endocardite bactérienne (fièvre + souffle cardiaque)
5. Suspicion de dissection aortique (TA aux 2 bras)
6. Saignement actif ou traumatisme aigu (fracture) à l'examen

Thrombolyse IV

Contre-indications : Antécédents

1. Traumatisme crânien ou AVC ischémique < 3 mois
2. Tumeur intracrânienne, MAV, ATCD d'hémorragie intracrânienne
3. Chirurgie récente intracrânienne ou rachidienne < 3 mois
4. PL ou ponction artérielle d'un site non compressif < 7 jours
5. Infarctus du myocarde ou péricardite < 3 mois
6. Chirurgie majeure ou traumatisme sévère ou accouchement < 14jours
7. Hémorragie digestive ou hématurie < 21 jours
8. Coagulopathie connue, hépatopathie sévère

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Patients de plus de 80 ans

- Population la plus exposée au risque d'infarctus cérébral
- Score NIHSS plus élevé, pronostic vital et fonctionnel plus péjoratif et risque hémorragique plus important en raison notamment des lésions microvasculaires fréquentes sur ce terrain par rapport à des sujets plus jeunes
- Les patients de plus de 80 ans ont été exclus des essais randomisés princeps sur la TIV
- L'essai IST-3, publié en 2012, est le seul essai randomisé sur la TIV à avoir inclut largement des patients de plus de 80 ans; les patients pouvaient être traités jusqu'à 6h après les premiers symptômes
- Dans la méta-analyse incluant les patients d'IST-3 de plus de 80 ans et les quelques patients de plus de 80 ans randomisés dans les essais plus anciens, le rt-PA réduisait la mortalité et la dépendance si la TIV était réalisée dans les 3h suivant l'installation des symptômes, mais pas dans la fenêtre 3-6h

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Patients de plus de 80 ans

- Dans les recommandations de l'AHA (2013), les patients de 80 ans ne constituent plus une contre-indication au rt-pa dans les 3 1eres heures; entre 3 et 4h30, un âge supérieur à 80 ans est considéré uniquement comme une contre indication relative

- En pratique, il parait essentiel de prendre en compte sur ce terrain l'état clinique pré-rt-pa, le degré d'autonomie antérieure et les comorbidités

- L'IRM permet d'évaluer précisément le rapport bénéfice/risque du rt-pa en fonction :
  - Du tandem parenchyme/vaisseau : lésions d'infarctus déjà constituées / occlusion artérielle persistante ou pas
  - De la présence ou pas de lésions microvasculaires cérébrales associées à une augmentation du risque hémorragique

- Au-delà de 90 ans, les données sont trop rares pour pouvoir fixer une CAT

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Enfants

- Bien que rares, les AVCi peuvent survenir chez les enfants
- Aucun des essais randomisés sur la thrombolyse n'a inclus de patients de moins de 18ans
- Les AVCi de l'enfant ont des particularités qui les distinguent de ceux de l'adulte : présentation clinique plus complexe, délais diagnostiques souvent longs, et contexte étiologique
- Il existe très peu de données dans la littérature sur la thrombolyse chez l'enfant : des cas uniques avec une évolution souvent favorable, une étude rétrospective de 15 cas avec des résultats plus péjoratifs
- Les données sont trop hétérogènes pour aboutir à des recommandations sur le sujet
- Les décisions chez l'enfant doivent être prises au cas par cas et le traitement thrombolytique envisagé si la fenêtre horaire est respectée
- Chez l'adolescent, les décisions de thrombolyse IV se rapprochent de celles de l'adulte

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Femme enceinte

- Les réserves sur l'administration IV de rt-pa chez la femme enceinte sont liées aux craintes sur le risque tératogène, et au risque d'hémorragie intra-utérine avec mise en danger de la mère et conséquences obstétricales (fausses couches, mort in utero)

- Concernant le risque tératogène, les données sont rassurantes car l'alteplase a un gros poids moléculaire et ne traverse pas la barrière placentaire. De plus, les études animales n'ont pas mis en évidence de tératogénicité

- Les complications hémorragiques maternelles en lien avec le rt-pa IV dans différentes situations thrombo-emboliques ont été rapportées dans 8 % des cas. Ce taux de complications n'est pas très différent de celui de la population générale. Cependant, il n'existe dans la littérature qu'une dizaine de cas de femmes enceintes avec IC traitées par rt-pa IV. Certaines étaient traitées au premier trimestre de la grossesse, donc probablement moins exposées à un risque d'hémorragie intra-utérine

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Femme enceinte

- En pratique, il faut prendre en considération, pour apprécier la balance bénéfice/risque dans ce contexte, la gravité potentielle de l'IC et le risque de handicap invalidant en l'absence de traitement thrombolytique (NIHSS initial, existence ou pas d'une occlusion artérielle et sa nature, mismatch en IRM)

- En cas de risque de pronostic fonctionnel péjoratif, le recours au rt-pa IV paraît licite avec un suivi multidisciplinaire incluant une prise en charge obstétricale

- Un traitement de désocclusion artérielle endovasculaire expose à moins de complications hémorragiques systémiques et constitue une alternative thérapeutique à envisager si le plateau technique le permet en urgence

Pregnancy	IV alteplase administration may be considered in pregnancy when the anticipated benefits of treating moderate or severe stroke outweigh the anticipated increased risks of uterine bleeding.† (*Class IIb; LOE C-LD*)‡

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Anévrysme intracrânien

- AVC ischémique + anévrysme intracrânien < 10 mm non rompu non traité : fibrinolyse possible

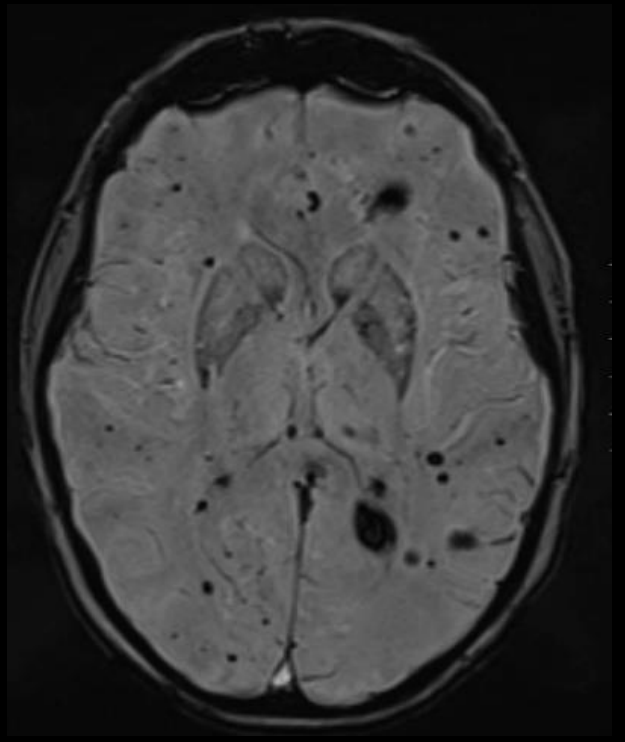
- AVC ischémique + anévrysme intracrânien géant non rompu non traité : les risques du traitement fibrinolytique ne sont pas connus

Unruptured intracranial aneurysm	For patients presenting with AIS who are known to harbor a small or moderate-sized (<10 mm) unruptured and unsecured intracranial aneurysm, administration of IV alteplase is reasonable and probably recommended.† (*Class IIa; LOE C-LD*)‡
	Usefulness and risk of IV alteplase in patients with AIS who harbor a giant unruptured and unsecured intracranial aneurysm are not well established.† (*Class IIb; LOE C-LD*)‡

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Microbleeds



- 1-10 : pas de réserve au rt-PA
- > 10 : risque d'hémorragie cérébrale symptomatique / envisager le traitement s'il y a un bénéfice substantiel

CMBs	In otherwise eligible patients who have previously had a small number (1–10) of CMBs demonstrated on MRI, administration of IV alteplase is reasonable. (*Class IIa; Level B-NR*)‖
	In otherwise eligible patients who have previously had a high burden of CMBs (>10) demonstrated on MRI, treatment with IV alteplase may be associated with an increased risk of sICH, and the benefits of treatment are uncertain. Treatment may be reasonable if there is the potential for substantial benefit. (*Class IIb; Level B-NR*)‖

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Infarctus du myocarde

- Dans le mois suivant un infarctus du myocarde, le risque d'AVC ischémique est estimé à 2% des cas
- Un infarctus du myocarde récent (<3 mois) est une contre-indication, dans les recommandations américaines, à la thrombolyse IV (mais pas dans l'AMM européenne)
- Le risque est celui de rupture cardiaque, d'hémopéricarde et de tamponnade
- Dans les études sur la fibrinolyse dans les infarctus du myocarde, un hémopéricarde survenait dans 1 à 8 % des cas, surtout dans la première semaine suivant l'infarctus du myocarde, chez des patients âgés, et avec accident transmural
- D'après les données histopathologiques, la fragilité pariétale exposant à l'hémopéricarde et à une rupture cardiaque est surtout importante dans les 7 premières semaines
- Avec plus de 10ans de recul après la commercialisation du rt-pa dans l'IC, uniquement 5 cas de patientes âgées avec IC, infarctus du myocarde récent et hémopéricarde post-rt-pa ont été rapportés
- Dans les dernières recommandations de l'AHA, la présence d'un infarctus du myocarde n'est considérée que comme un critère d'exclusion relatif
- En pratique, une évaluation cardiaque (ECG et troponine) est nécessaire en phase aiguë d'un IC, mais elle ne doit pas retarder l'administration du rt-pa en dehors d'un contexte de forte suspicion clinique d'IDM

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Diabète et hyperglycémie

- Chez les patients ayant un IC traité par thrombolyse IV, le diabète et l'hyperglycémie constituent des facteurs de gravité associés à une augmentation du risque d'hémorragie cérébrale, à un taux de recanalisation artérielle moins bon, et à un plus mauvais pronostic fonctionnel et vital. Ces évolutions péjoratives pourraient être liées sur le plan physiopathologique à des modifications de l'activité fibrinolytique, des lésions de la barrière hémato-encéphalique, et des atteintes microvasculaires associées au diabète et/ou à une hyperglycémie majeure
- Dans les dernières recommandations de l'AHA, la présence d'un diabète avec antécédent d'AVC est une contre-indication relative uniquement entre 3 et 4h30
- Plus incertaine est la situation des IC associés à une hyperglycémie majeure (>22,2mmol/L). L'impact de la maîtrise de la glycémie sur les risques hémorragiques associés à la thrombolyse IV est en cours d'évaluation dans un essai thérapeutique (Stroke Hyperlycemia Insulin Network Effort : SHINE). En attendant ces données, la décision doit reposer sur le bénéfice attendu de la thrombolyse IV en fonction des caractéristiques de l'IC en cours de constitution

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Traitements anticoagulants

- Un traitement par AVK constitue une contre-indication en cas d'INR > 1,7
- En 2012 et 2013, deux études de registre, un américain et un européen, se sont intéressées aux patients avec IC traités par rt-pa IV et INR≤1,7 (respectivement, n =1802/23 437 et n =768/45 074). Les patients sous AVK étaient plus âgés, avaient plus de comorbidités et des IC plus sévères, mais pas d'excès d'hémorragie intracérébrale après ajustement sur les facteurs de confusion
- Ainsi, chez les patients sous AVK, si l'INR est ≤ 1,7, un traitement par rt-pa IV est licite

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Traitements anticoagulants

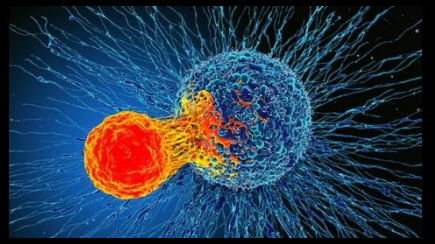
Figure 1 – Algorithme décisionnel pour la recanalisation chez un patient sous AOD ayant un infarctus cérébral.

Type établissement	UNV avec NRI et dosages AOD <30 min		UNV sans NRI ou site de télémédecine			
			Dosages AOD <30 min		Dosages AOD non disponibles	
Délai dernière prise AOD	>48h	<48h ou inconnue, ou Cl Creat<50 ml/min	>48h	<48h ou inconnue, ou Cl Creat<50 ml/min	>48h	<48h ou inconnue, ou Cl Creat<50 ml/min
Occlusion intracrânienne proximale	tPA TM	TM (à privilégier d'emblée si dernière prise<12h)	tPA TM	tPA selon dosage AOD TM	tPA TM	tPA selon tests standards TM
		tPA selon dosage AOD TM		AD tPA TM		AD tPA TM
		AD tPA TM		TM (à envisager d'emblée si dernière prise <12h)		TM (à envisager d'emblée si dernière prise <12h)
Pas d'occlusion intracrânienne proximale	tPA	tPA selon dosage AOD	tPA	tPA selon dosage AOD	tPA	tPA selon tests standards
		AD tPA		AD tPA		AD tPA
OPTIONS THERAPEUTIQUES						

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Patients atteints de cancer



- Une néoplasie associée à une augmentation du risque hémorragique est une contre-indication au rt-pa
- La question qui se pose plus largement est celle concernant la thrombolyse IV chez les patients atteints de cancer
- Il s'agit une situation relativement fréquente (16 % des IC) car les cancers augmentent le risque thrombogène (hypercoagulabilité induite, embolie tumorale, traitements carcinologiques, charge de facteurs de risque…)
- Dans une étude rétrospective, la mortalité, le retour à domicile et le risque d'hémorragies cérébrales n'étaient pas différents chez les patients thrombolysés avec cancer (n =807) et chez ceux sans cancer, après ajustement sur les facteurs de confusion
- Les hémopathies et surtout les cancers métastatiques exposaient à une plus grande mortalité que les tumeurs solides
- Cette étude suggère une bonne tolérance de la thrombolyse en cas de cancer ; la décision finale doit néanmoins tenir compte du pronostic général et du type de cancer

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Crise d'épilepsie

- La survenue d'une crise d'épilepsie lors de la constitution de l'AVC est une contre-indication à la thrombolyse dans l'AMM européenne
- Cette présentation clinique est rare, mais pas exceptionnelle, estimée entre 1 et 7 % des cas. Le problème est alors celui de l'incertitude diagnostique entre un déficit post-critique (« paralysie de Todd ») et un IC en cours de constitution si l'imagerie est limitée à un scanner cérébral (imagerie des études princeps)
- En l'absence d'IRM cérébrale qui permet de rectifier le diagnostic, un scanner avec injection permet de visualiser l'occlusion artérielle et ainsi d'affirmer le mécanisme ischémique du déficit neurologique. Il n'y a pas alors de sur-risque lié à la thrombolyse
- Ainsi, la survenue d'une crise d'épilepsie au moment de l'IC ne constitue plus, selon les dernières recommandations de l'ESO, une contre-indication au rt-pa si l'imagerie peut confirmer le mécanisme ischémique

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Stroke-mimics

- Plusieurs études ont évalué la balance bénéfice/risque chez des patients thrombolysés pour suspicion d'IC et qui se sont révélés avoir un autre diagnostic final (crises d'épilepsie, migraine, trouble conversif…)
- Toutes les études montraient une absence de risque hémorragique, assez logique compte tenu de l'absence de lésion ischémique sous-jacente, et un bon devenir fonctionnel
- Ces études doivent rassurer le clinicien amené à prendre une décision de thrombolyse en cas de doute avec un diagnostic différentiel devant une imagerie normale (déficit neurologique avec scanner cérébral normal)

Stroke mimics	The risk of symptomatic intracranial hemorrhage in the stroke mimic population is quite low; thus, starting IV alteplase is probably recommended in preference over delaying treatment to pursue additional diagnostic studies.† (*Class IIa; LOE B-NR*)

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Infarctus mineur ou déficit en cours d'amélioration

- Ces patients, considérés comme « too good to treat », constituent un sous-groupe exclu du traitement par rt-pa selon l'AMM
- En effet, l'objectif du traitement est la guérison sans séquelle et, en théorie, les IC associés à ce type de déficit devraient ne pas avoir de conséquences handicapantes
- De plus, l'évolution spontanément favorable d'un déficit neurologique pourrait témoigner d'une recanalisation spontanée, rendant la thrombolyse inutile
- Plusieurs études ont montré qu'un tiers des patients avec déficit mineur ou s'améliorant précocement gardent un handicap avec un score de Rankin ≥ 2

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Infarctus mineur ou déficit en cours d'amélioration

- Deux raisons expliquent ces évolutions péjoratives :
  - certains déficits « mineurs » avec faible score de NIHSS, comme une hémianopsie ou une aphasie, peuvent laisser un handicap
  - si l'occlusion artérielle persiste à l'imagerie malgré une amélioration clinique initiale (20 % des cas), 50 % des patients se dégradent ultérieurement et ont un Rankin>2 à la sortie de l'hôpital

- Le traitement par rt-pa IV dans les études de registre sur cette population est bien toléré. Ainsi, il est licite de traiter ces patients en cas d'occlusion artérielle détectée sur l'imagerie, quel que soit le NIHSS

- En l'absence d'occlusion artérielle, une évaluation analytique d'un score faible de NIHSS est utile pour prédire le pronostic, et décider d'un éventuel traitement

Score NIHSS limite

- NIHSS haut > 25: critère d'exclusion relatif
  - Le rt-PA/TM peuvent-être utilisés. Malgré un risque de transformation hémorragique augmenté (rt-PA): persistance d'un bénéfice clinique chez certains patients
- NIHSS bas mais handicapant (HLH/aphasie/extinction sensitive ou visuelle/déficit≥2)
  - Pas un critère d'exclusion s'il y a un bénéfice clinique évident et une occlusion artérielle
- NIHSS bas mais non handicapant
  - Pas de recommandation: besoin d'études complémentaires
- NIHSS qui s'améliore:
  - Ne pas attendre et débuter rt-PA/TM le plus rapidement possible si déficit possiblement handicapant

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Marqueurs de maladie des petites artères

- Les microsaignements (ou microbleeds) et la leucopathie sont des marqueurs de microangiopathie cérébrale, dont les causes les plus fréquentes sont l'artériolosclérose des artères cérébrales et l'angiopathie amyloïde
- Quelques études ont montré que ces marqueurs, à un stade avancé, étaient associés à une augmentation du risque d'hémorragie intracérébrale
- Ils ne constituent pas des contre-indications au rt-pa IV mais sont à prendre en considération dans l'appréciation de la balance bénéfice/risque du traitement

Thrombolyse IV

Contre-indications relatives

Infarctus semi-récent

- Un antécédent d'AVC de moins de 3 mois constitue une contre-indication au rt-pa, par crainte d'hémorragie au sein du tissu cérébral déjà nécrosé

- Dans une étude portant sur 115 patients candidats à la thrombolyse, un IC silencieux semi-récent, visible en diffusion et FLAIR, était détecté à l'IRM chez 18 % des patients, en général de petit volume (6,5mL en moyenne)
- Dans cette étude, il n'y avait pas d'augmentation du risque d'hémorragie parenchymateuse

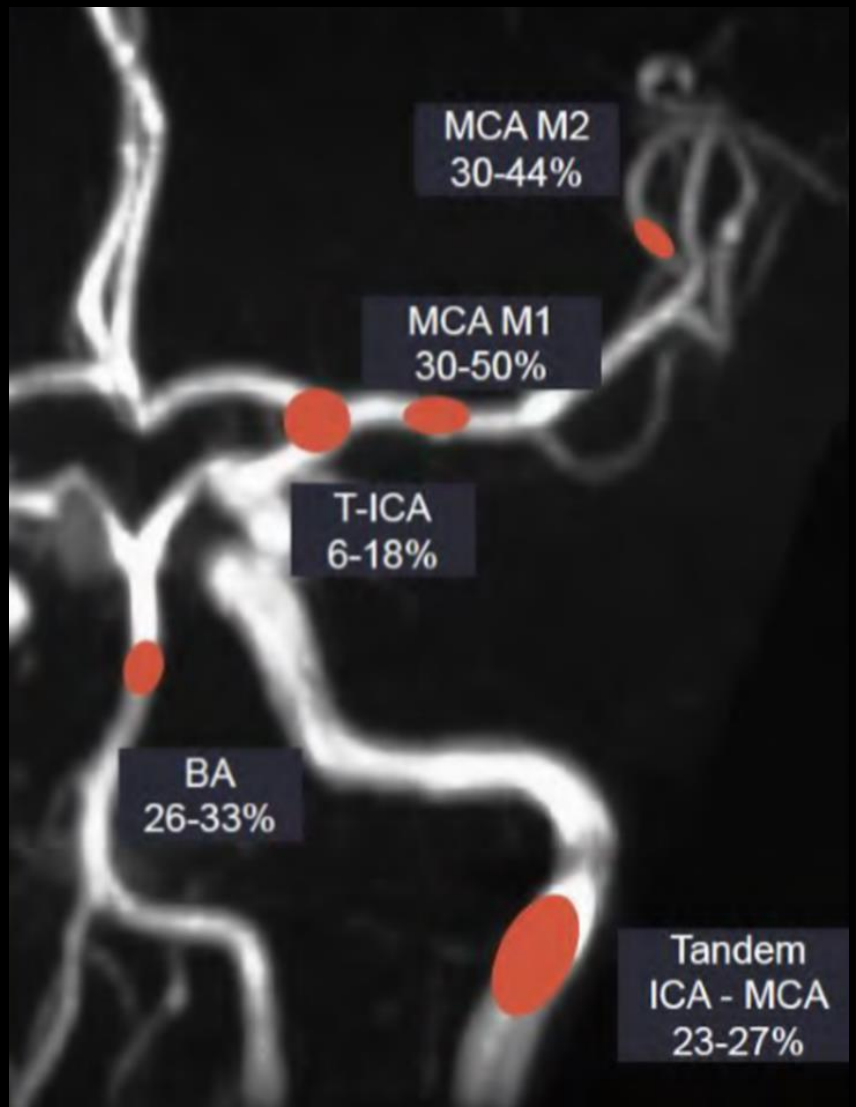
- En pratique, il est raisonnable de considérer que la découverte d'un IC semi-récent à l'IRM, de taille modeste, ne contre-indique pas la thrombolyse IV

Thrombolyse IV

Limites du traitement

- Taux de recanalisation à 2h en fonction du site d'occlusion :

- Globalement, le taux de recanalisation du traitement est de 30%



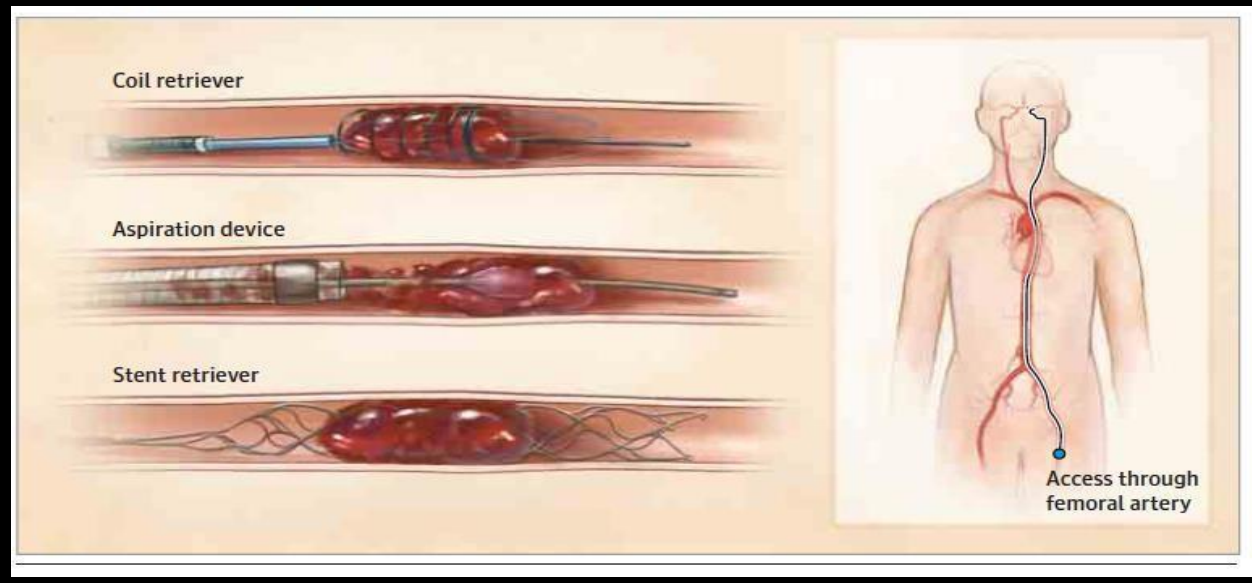
Thrombolyse IV

Limites du traitement

- Les prédicateurs indépendamment associés à un pronostic fonctionnel défavorable (mRS >2) à 3 mois malgré la TIV sont :
  - L'âge
  - La sévérité de l'atteinte clinique initiale (score NIHSS)
  - La glycémie initiale
  - Le délai symptômes-thrombolyse
  - L'existence d'un handicap préexistant
  - L'existence d'une occlusion artérielle proximale
  - Le volume de l'infarctus initial
  - L'absence de recanalisation précoce

Thrombectomie IA

- Thrombectomie mécanique (TM) en association à la TIV = Traitement de référence des AVC par occlusion proximale depuis 2015
- Réduction significative du niveau de handicap fonctionnel VS TIV seule
- Le succès de la TM est donc naturellement associé à la récupération clinique

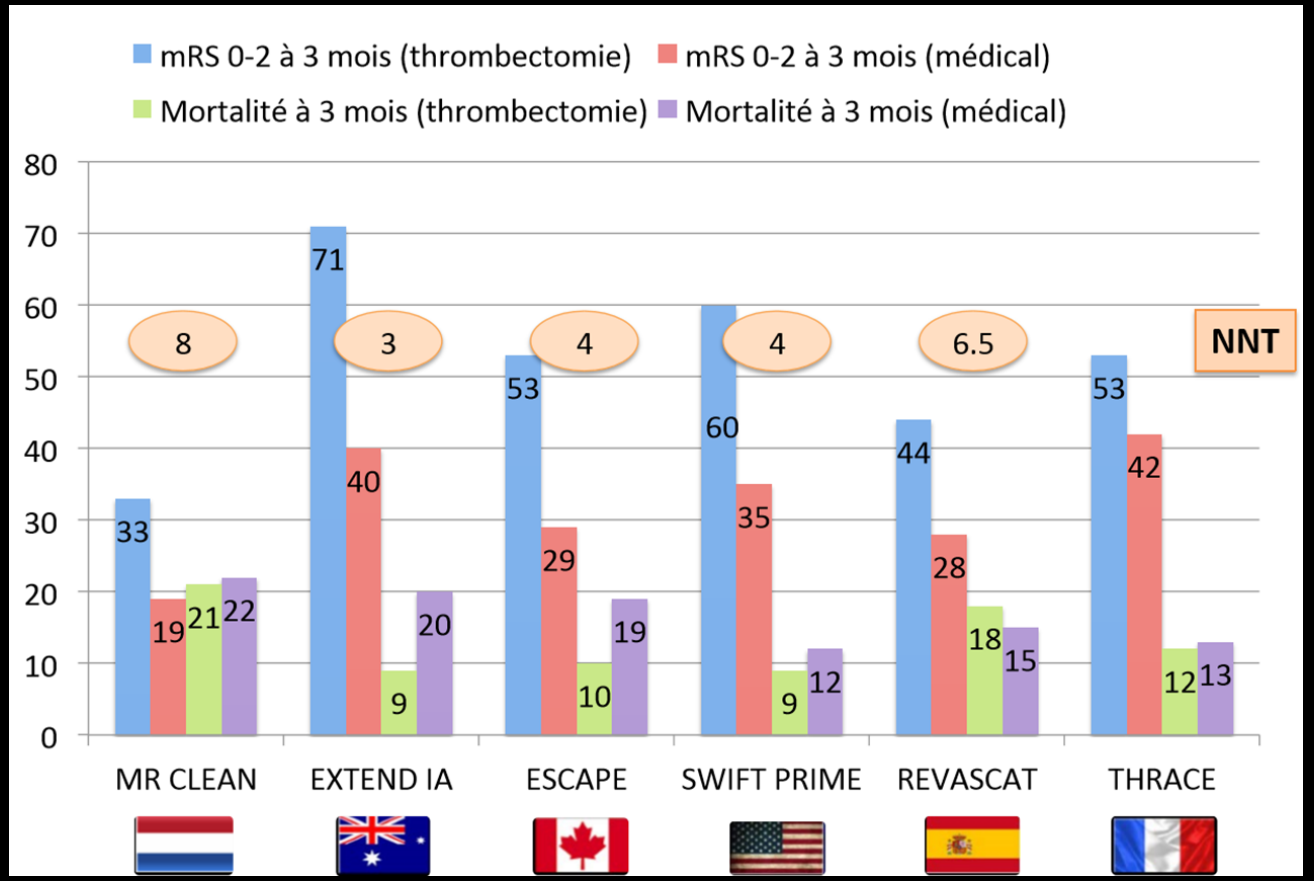


Thrombectomie IA

2015 – Année de la thrombectomie !

Enrollment and Imaging Criteria Used in Eight Trials of EVT for AIS

Trial	Treatment Window (h)	Imaging Modalities	Defining Early Ischemic Changes or Core	Vascular Imaging	Perfusion Imaging and Criteria (if Used)
MR CLEAN	6	CT	1/3 of MCA territory, no ASPECTS	CTA	No
EXTEND-IA	6	CT	Core < 70 mL using perfusion CT	CTA	Perfusion CT Core < 70 mL Absolute mismatch volume > 10 mL Mismatch ratio > 1.2
ESCAPE	up to 12	CT	ASPECTS ≥ 6	Multiphasic CTA: collateral ≥ 50% of MCA pial circulation*	No
SWIFT PRIME	6	MRI, CT	CT or MRI ASPECTS ≥ 6	CTA or MRA	Perfusion CT or perfusion MRI Core < 50 mL, mismatch > 1.8†
REVASCAT	up to 8	MRI, CT	CT ASPECTS ≥ 7 MRI ASPECTS ≥ 6	CTA or MRA	Perfusion CT–CBV ASPECTS or perfusion CT–SI ASPECTS in patients >4.5 h from onset
THRACE	5	MRI, CT	1/3 of MCA territory, no ASPECTS	CTA or MRA	No



Indication de la thrombectomie jusque 6h

Thrombectomie IA

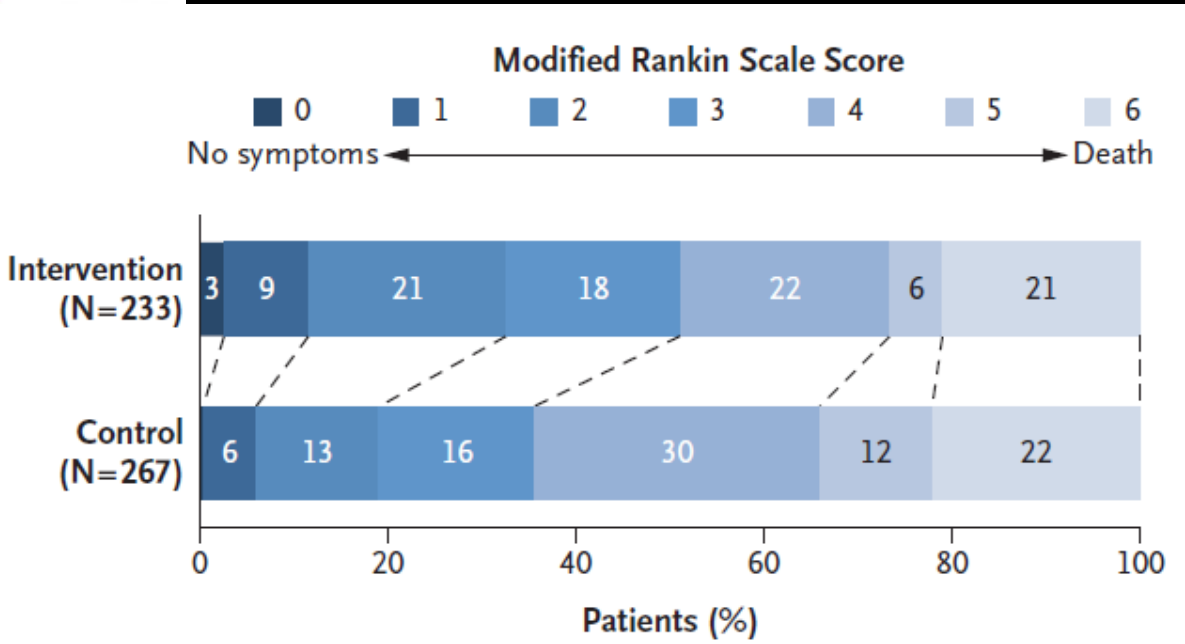
Evaluation du succès thérapeutique

MR CLEAN

A Multicenter Randomized CLinical trial of Endovascular treatment for Acute ischemic stroke in the Netherlands

Pays-bas

Berkhemer OA et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. N. Engl. J. Med. 2015;372:11–20.



Thrombectomie IA

Recommandations classiques AHA 2018

3. Patients should receive mechanical thrombectomy with a stent retriever if they meet all the following criteria: (1) prestroke mRS score of 0 to 1; (2) causative occlusion of the internal carotid artery or MCA segment 1 (M1); (3) age ≥18 years; (4) NIHSS score of ≥6; (5) ASPECTS of ≥6; and (6) treatment can be initiated (groin puncture) within 6 hours of symptom onset.	I	A
4. Although the benefits are uncertain, the use of mechanical thrombectomy with stent retrievers may be reasonable for carefully selected patients with AIS in whom treatment can be initiated (groin puncture) within 6 hours of symptom onset and who have causative occlusion of the MCA segment 2 (M2) or MCA segment 3 (M3) portion of the MCAs.	IIb	B-R
5. Although the benefits are uncertain, the use of mechanical thrombectomy with stent retrievers may be reasonable for carefully selected patients with AIS in whom treatment can be initiated (groin puncture) within 6 hours of symptom onset and who have causative occlusion of the anterior cerebral arteries, vertebral arteries, basilar artery, or posterior cerebral arteries.	IIb	C-EO
6. Although its benefits are uncertain, the use of mechanical thrombectomy with stent retrievers may be reasonable for patients with AIS in whom treatment can be initiated (groin puncture) within 6 hours of symptom onset and who have prestroke mRS score >1, ASPECTS <6, or NIHSS score <6, and causative occlusion of the internal carotid artery (ICA) or proximal MCA (M1). Additional randomized trial data are needed.	IIb	B-R

American Heart Association®

Règle des « 6 » :

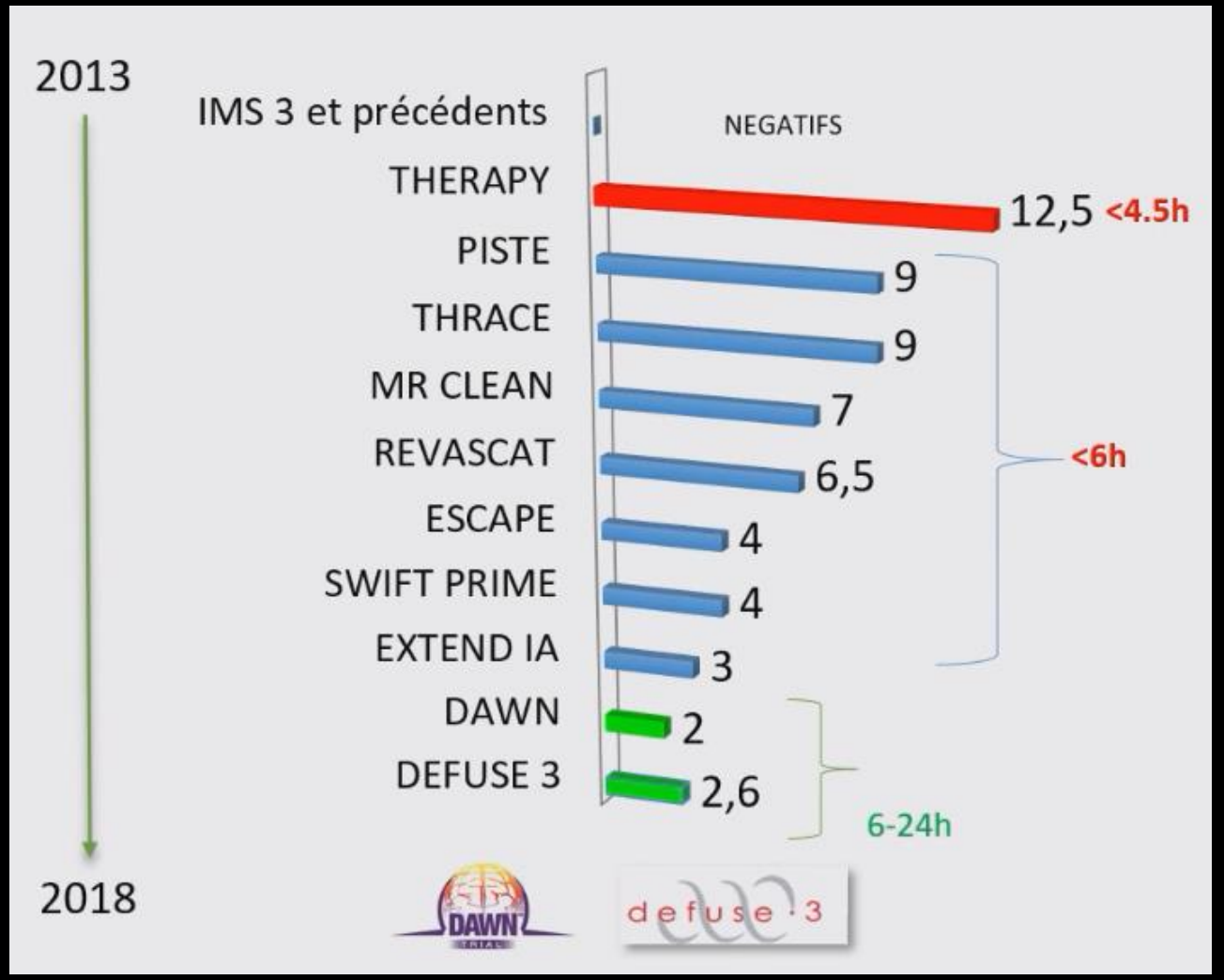
- **NIHSS ≥ 6**
- **Délai ≤ 6 h**
- **ASPECT ≥ 6**

Thrombectomie IA

2018 - Extension de la durée d'indication

Enrollment and Imaging Criteria Used in Eight Trials of EVT for AIS

Trial	Treatment Window (h)	Imaging Modalities	Defining Early Ischemic Changes or Core	Vascular Imaging	Perfusion Imaging and Criteria (if Used)
MR CLEAN	6	CT	1/3 of MCA territory, no ASPECTS	CTA	No
EXTEND-IA	6	CT	Core < 70 mL using perfusion CT	CTA	Perfusion CT Core < 70 mL Absolute mismatch volume > 10 mL Mismatch ratio > 1.2
ESCAPE	up to 12	CT	ASPECTS ≥ 6	Multiphasic CTA: collateral ≥ 50% of MCA pial circulation*	No
SWIFT PRIME	6	MRI, CT	CT or MRI ASPECTS ≥ 6	CTA or MRA	Perfusion CT or perfusion MRI Core < 50 mL, mismatch > 1.8†
REVASCAT	up to 8	MRI, CT	CT ASPECTS ≥ 7 MRI ASPECTS ≥ 6	CTA or MRA	Perfusion CT–CBV ASPECTS or perfusion CT–SI ASPECTS in patients >4.5 h from onset
THRACE	5	MRI, CT	1/3 of MCA territory, no ASPECTS	CTA or MRA	No
DAWN	6–24	MRI, CT	Core ≤ 20 mL if age > 80 y Core ≤ 30 mL if age < 80 y and NIHSS score 10–20 Core ≤ 50 mL if age < 80 y and NIHSS score > 20	CTA or MRA	Core at MRI: ADC < 620 × 10^{-3} mm^2/sec Core at perfusion CT: relative CBF < 30%
DEFUSE 3	6–16	MRI, CT	Core ≤ 70 mL Mismatch ≥ 15 mL, mismatch ratio ≥ 1.8	CTA or MRA	Core at MRI: ADC < 620 × 10^{-3} mm^2/sec Core at perfusion CT: relative CBF < 30% T_{max} > 6 sec for penumbra



Nombre de patient à traiter pour en améliorer 1

Thrombectomie IA

Recommandations entre 6 et 24h AHA 2018

American Heart Association®

7. In selected patients with AIS within 6 to 16 hours of last known normal who have LVO in the anterior circulation and meet other DAWN or DEFUSE 3 eligibility criteria, mechanical thrombectomy is recommended.	I	A
8. In selected patients with AIS within 16 to 24 hours of last known normal who have LVO in the anterior circulation and meet other DAWN eligibility criteria, mechanical thrombectomy is reasonable.	IIa	B-R

Thrombectomie IA

Etude DEFUSE3 – Extension des indications à 16h … Sous conditions

DEFUSE 3	6–16	MRI, CT	Core ≤ 70 mL Mismatch ≥ 15 mL, mismatch ratio ≥ 1.8	CTA or MRA	Core at MRI: ADC < 620 × 10^{-3} mm^2/sec Core at perfusion CT: relative CBF < 30% T_{max} > 6 sec for penumbra

- **AVC (Diff) < 70 ml**

Et

- **Mismatch ≥ 15 ml**

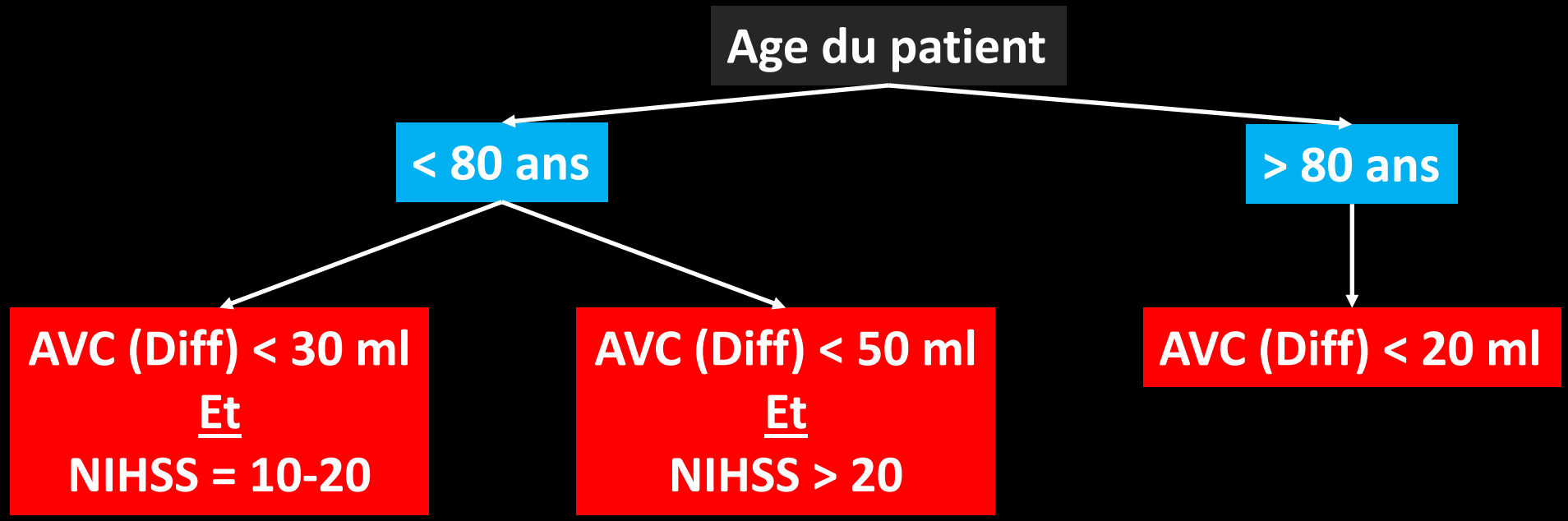
Et

- **Mismatch ratio ≥ 1,8**

Thrombectomie IA

Etude DAWN – Extension des indications à 24h … Sous conditions

DAWN	6–24	MRI, CT	Core ≤ 20 mL if age > 80 y Core ≤ 30 mL if age < 80 y and NIHSS score 10–20 Core ≤ 50 mL if age < 80 y and NIHSS score > 20	CTA or MRA Core at MRI: ADC < 620 × 10^{-3} mm^2/sec Core at perfusion CT: relative CBF < 30%



Thrombectomie IA

Recommandations entre 6 et 24h SOUS CONDITIONS !

< 6h	Entre 6 et 16 h	Entre 16 et 24 h
Thrombolyse < 4h30 + Thrombectomie	**Thrombectomie**	
	Critères DAWN ou DEFUSE 3	**Critères DAWN**
IRM ou TDM	**IRM + perfusion ou TDM + perfusion**	

Règle des « 6 » :

- NIHSS ≥ 6
- Délai ≤ 6 h
- ASPECT ≥ 6

Critères DEFUSE 3

NIHSS ≥ 6 ET Age ≤ 90 ans
Occlusion proximale
+
Mismatch radiologique

1- Volume infarctus < 70ml
2- Volume pénombre ischémique > 15ml
3- Volume pénombre / infarctus > 1,8

Critères DAWN

NIHSS ≥ 10
Occlusion proximale
+
Mismatch radio-clinique

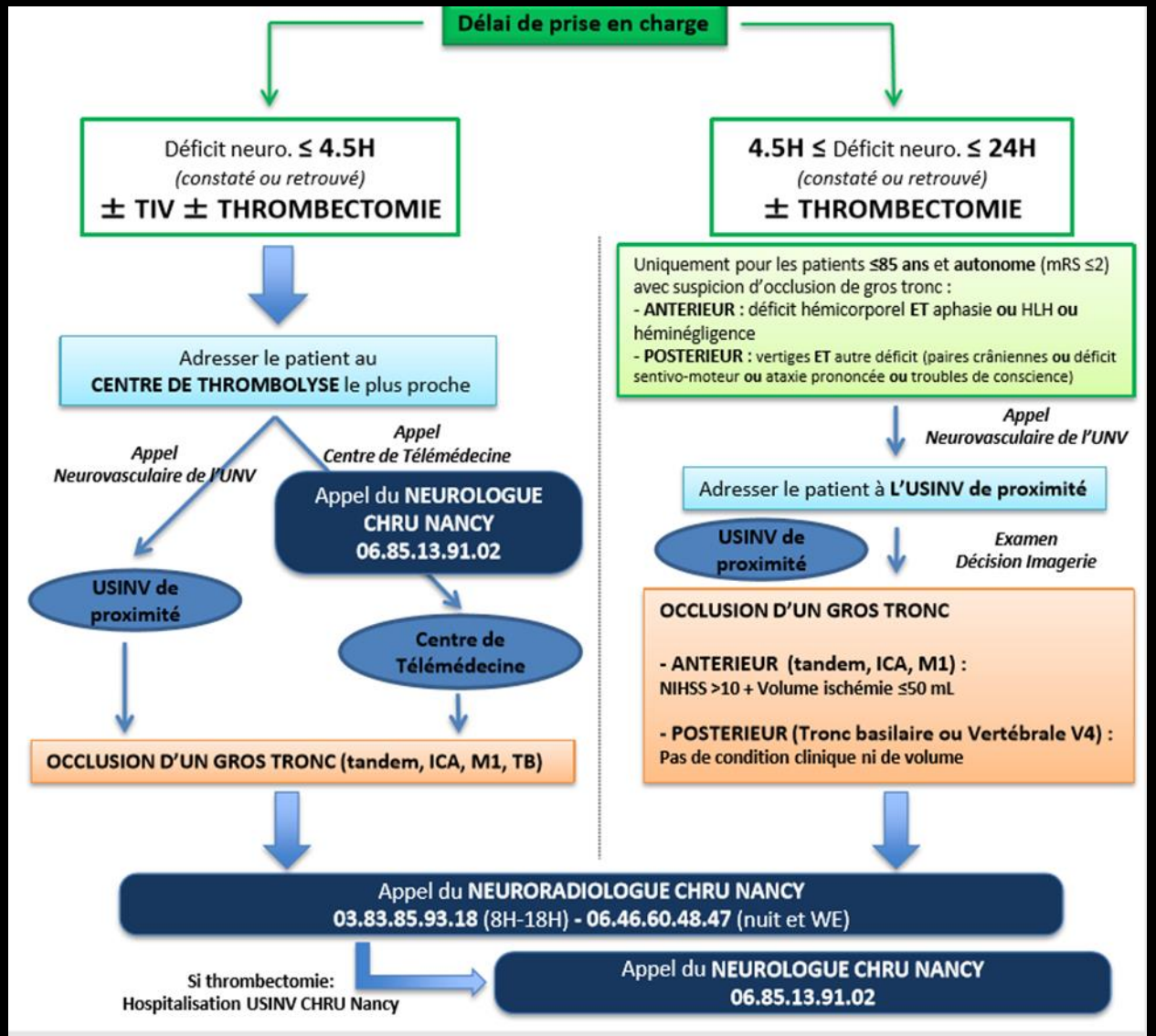
- Age < 80 ans : Volume infarctus ≤ 30ml OU ≤ 50ml si NIHSS ≥ 20
- Age > 80 ans : Volume infarctus ≤ 20ml

Thrombectomie IA

PEC simplifiée au CHRU de Nancy

PAS d'ALERTE AVC:

- GIR 1 - GIR 2
- Démence évoluée



- NIHSS ≥ 10
- Vol. ischémie ≤ 50ml

Thrombectomie IA

Techniques de revascularisation artérielle

- La thrombectomie mécanique peut être pratiquée sous sédation ou anesthésie locale, ou nécessiter le recours à l'anesthésie générale, le choix de la technique d'anesthésie étant décidé pour chaque patient conjointement par l'anesthésiste et le neuroradiologue interventionnel

- Après une ponction artérielle fémorale commune, un cathéter porteur de large calibre (6 à 8 French), est placé dans l'artère carotide interne ou l'artère vertébrale, à l'étage cervical en amont de l'artère cérébrale occluse

- Une série artériographique avec injection de produit de contraste iodé au sein de ce cathéter confirme et précise le degré de l'occlusion intracrânienne

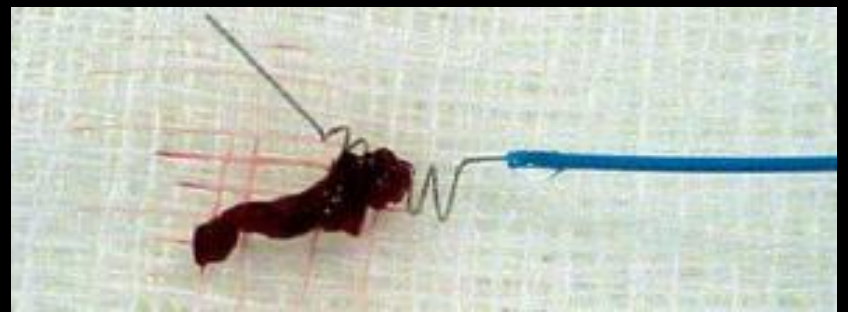
- La thrombectomie est ensuite réalisée selon trois techniques :
  - soit par déploiement transitoire d'un stent-retriever,
  - soit par aspiration,
  - soit une combinaison de ces deux techniques

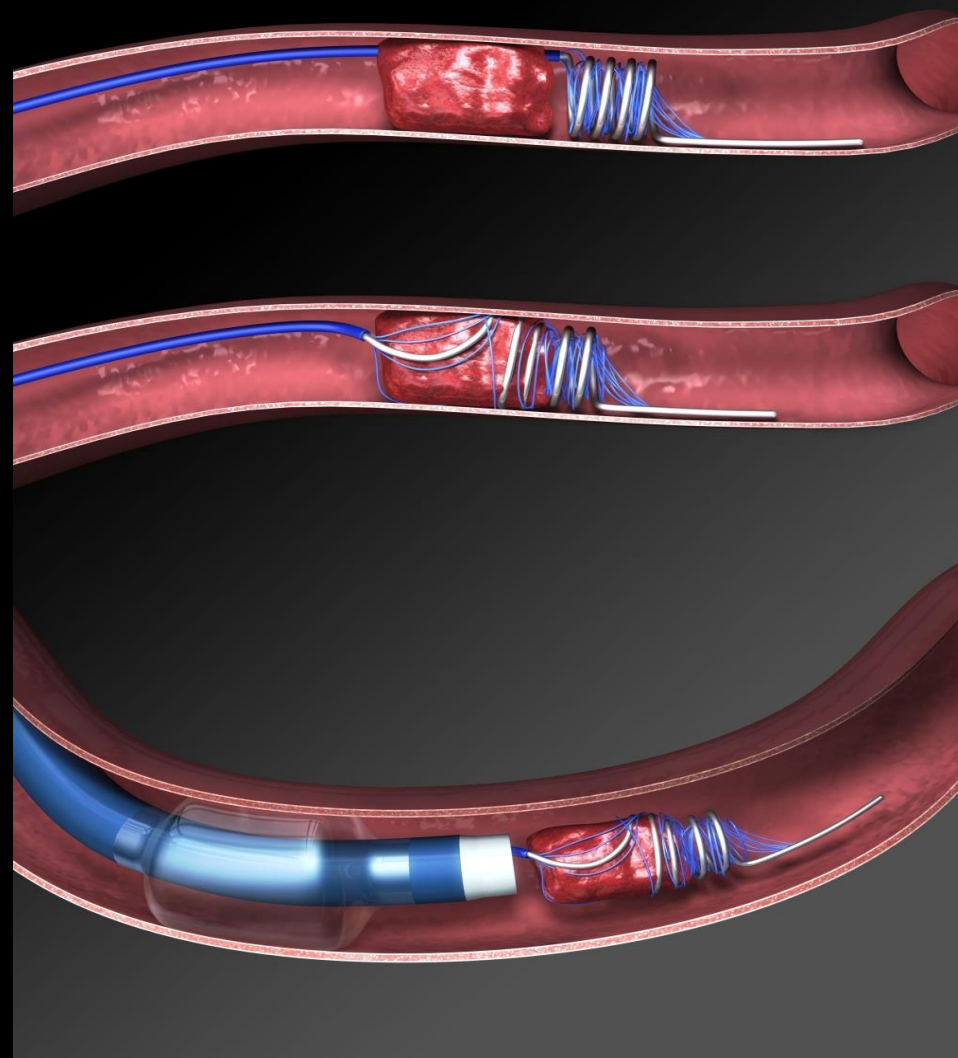
Thrombectomie IA

Dispositifs de TM de 1ère génération

- MERCI (Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia, Concentric Medical, California, USA)

- Approuvé par la FDA 2004
- Fil de nitinol formant 5 tours de spire de taille décroissante en allant vers la distalité, lui donnant une forme de tire bouchon
- Ce dispositif est amené à traverser le microcathéter dans le caillot et s'ouvre alors en tire-bouchon, puis l'ensemble est retiré de la circulation permettant la désobstruction de l'artère
- Augmentation du taux de recanalisation : 46% des patients traités vs 18% groupe témoin (recanalisation spontanée)
- Sécurité d'emploi « acceptable » (complication per-procédurales avec retentissement clinique = 5,5%; taux d'hémorragie = 7,8%)





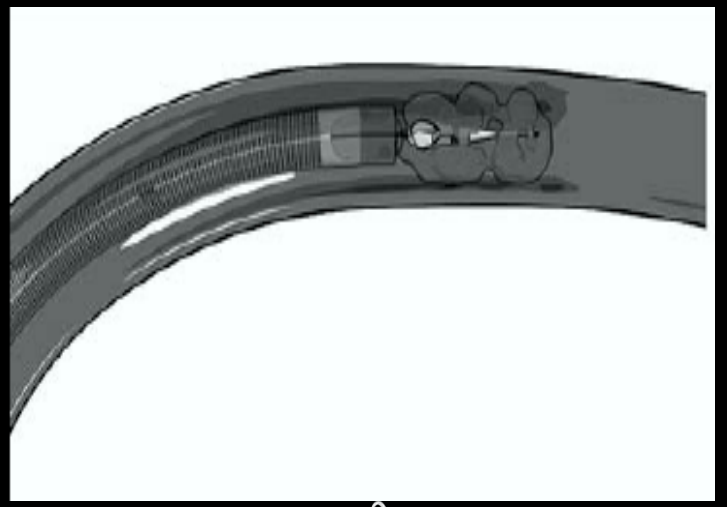
Thrombectomie IA

Dispositifs de TM de 1ère génération

- Penumbra system *(Penumbra Inc, California, USA)*

- *Commercialisé en europe depuis 2007, USA 2008*

- Ensemble de 4 dispositifs (catheter, séparateur, tube et une pompe d'aspiration)
- Le dispositive Penumbra est un système d'aspiration continue du caillot associé à une fragmentation mécanique de celui-ci
- Des catheters de différents diamètres sont places au contact de la partie proximale du caillot et connectés à une pompe d'aspiration (-700mmHg)
- Pour éviter l'obstruction du catheter, une fragmentation additionnelle du caillot est pratiquée à l'aide d'un séparateur place à l'extrémité d'un microguide

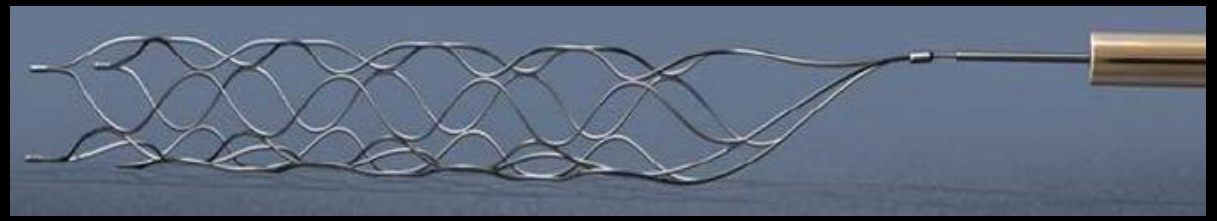


- L'étude *Penumbra Stroke Trial* a rapport 125 patients (NIHSS median à 18) traités dans un délai moyen de 4,3h. La recanalisation a été obtenue dans 81,6% des cas. Une evolution Clinique favourable (mRS 0-2) a été obtenue chez 25% de l'ensemble des patients et 29% des patients recanalisés. Le taux d'hémorragies intracraniennes symptomatiques était de 11,2% et la mortalité globale de 32,8%. Une explication pour ce taux décevant d'evolution favourable serait la prise en charge tardive des patients

Thrombectomie IA

Dispositifs de TM de 2ème génération

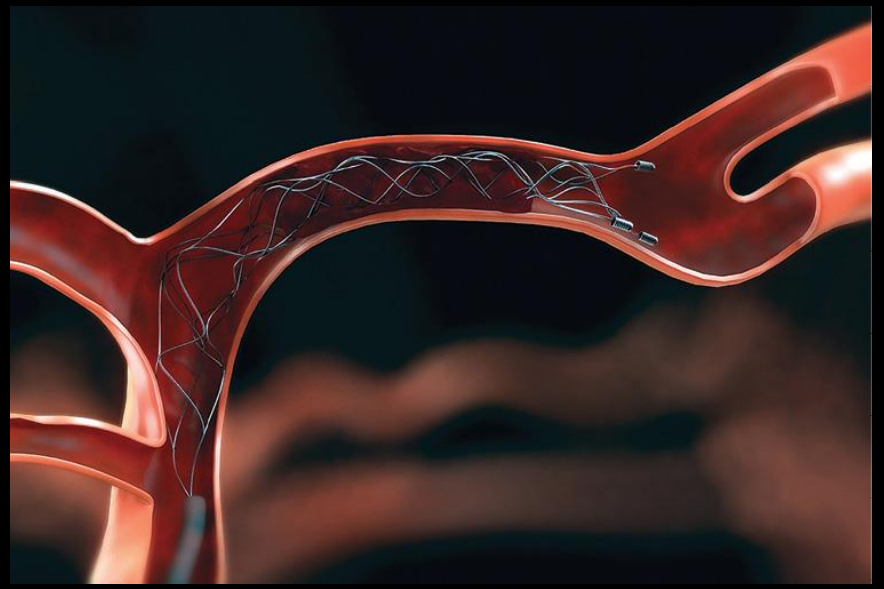
- Stent retriever : Solitaire

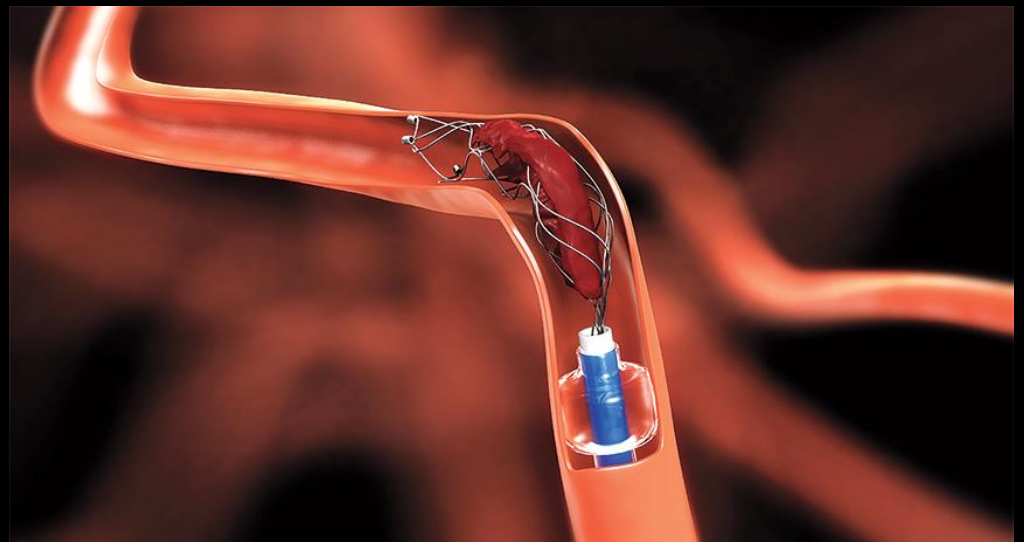


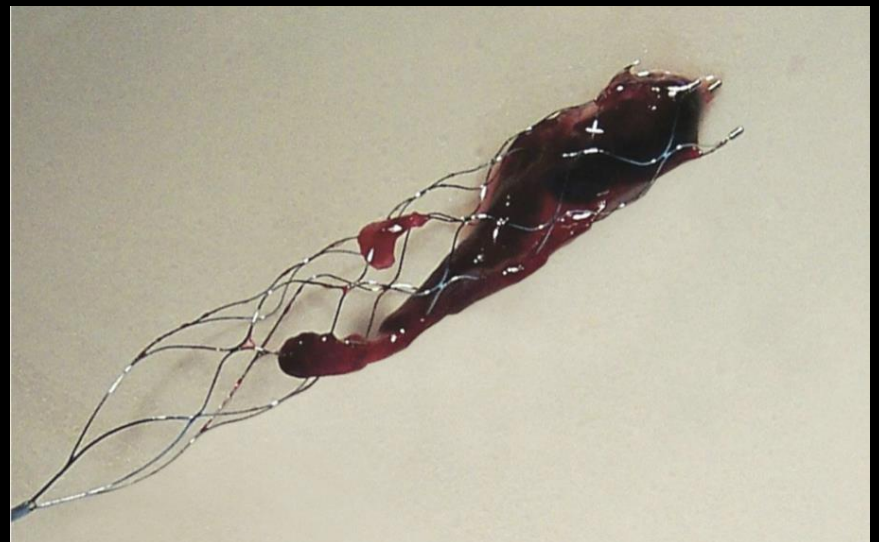
- Dispositifs les plus employés actuellement
- Procurent un taux élevé de recanalisation artérielle et ce, dans un temps court
- Ces dispositifs sont auto-expansifs, conçus comme des stents fixés à leur système de déploiement et donc non détachables spontanément
- Ils associent les avantages du placement d'un stent temporaire avec restauration immédiate du flux et la possibilité de retrait du caillot
- Ces dispositifs sont utilisés comme un stent
- Le caillot est franchi avec un microcatheter, puis le stent retriever est déployé de façon à couvrir l'ensemble du thrombus
- La force radiale du stent ouvre le flux sanguin en refoulant le thrombus contre la paroi de l'artère
- Le stent retriever est ensuite retiré après quelques minutes permettant l'ancrage du caillot dans les mailles du stent
- Une occlusion proximale temporaire par un cathéter à ballon de l'artère cervicale et une aspiration associées sont possibles et semblent améliorer les résultats en limitant le risque d'embolie distale au moment du retrait du thrombus
- Il existe de nombreux modèles de stents retrievers, le 1er utilisé en 2008 s'appelle le Solitaire

Thrombectomie IA

Dispositifs de TM de 2ème génération

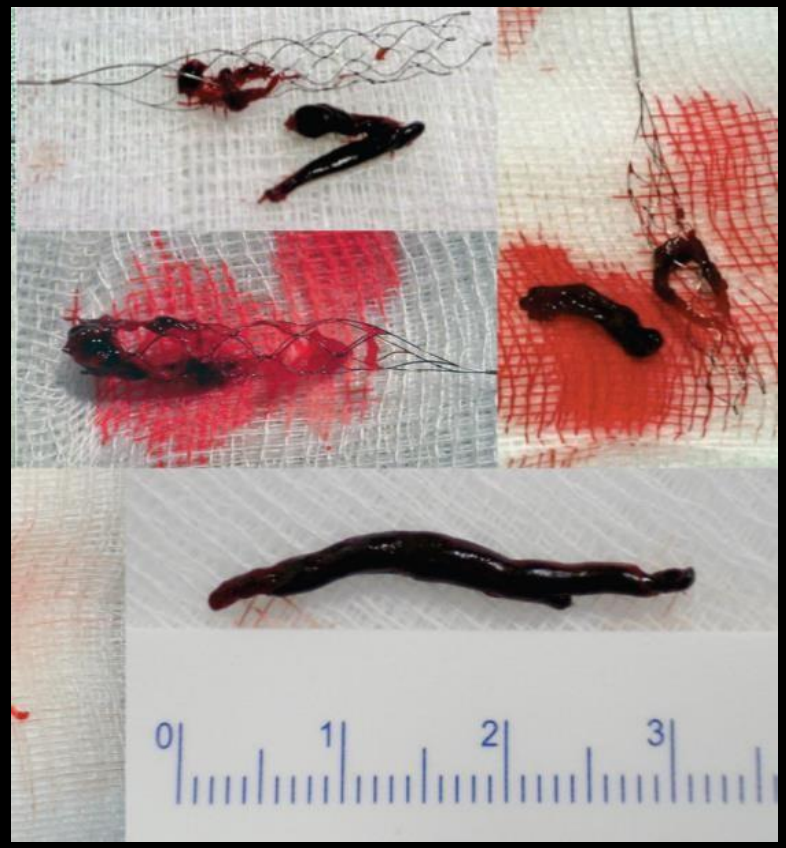


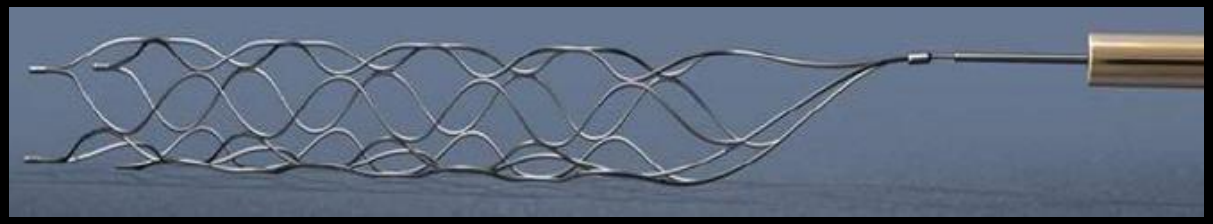


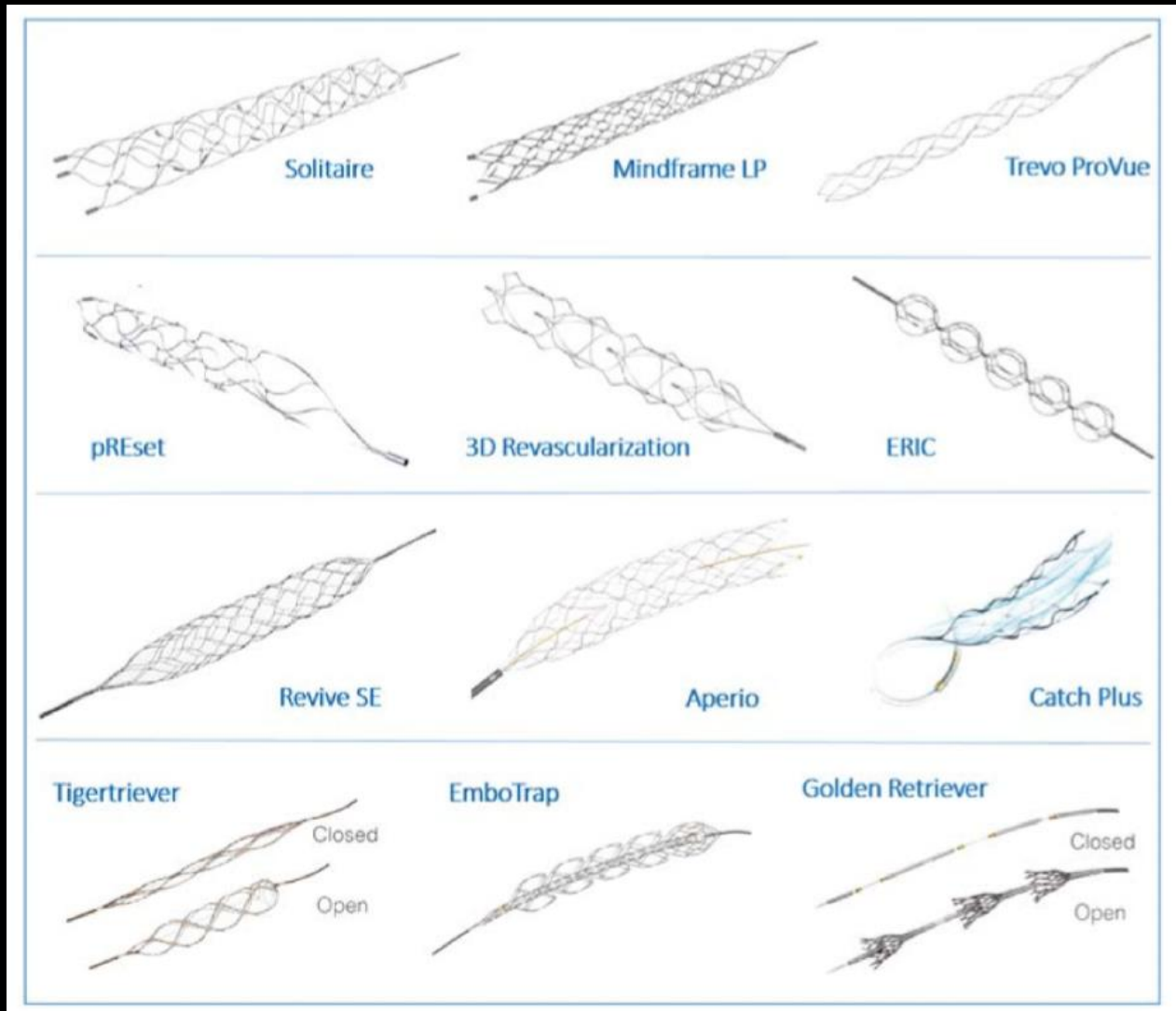


Thrombectomie IA

Dispositifs de TM de 2ème génération







Thrombectomie IA

Evaluation du succès thérapeutique

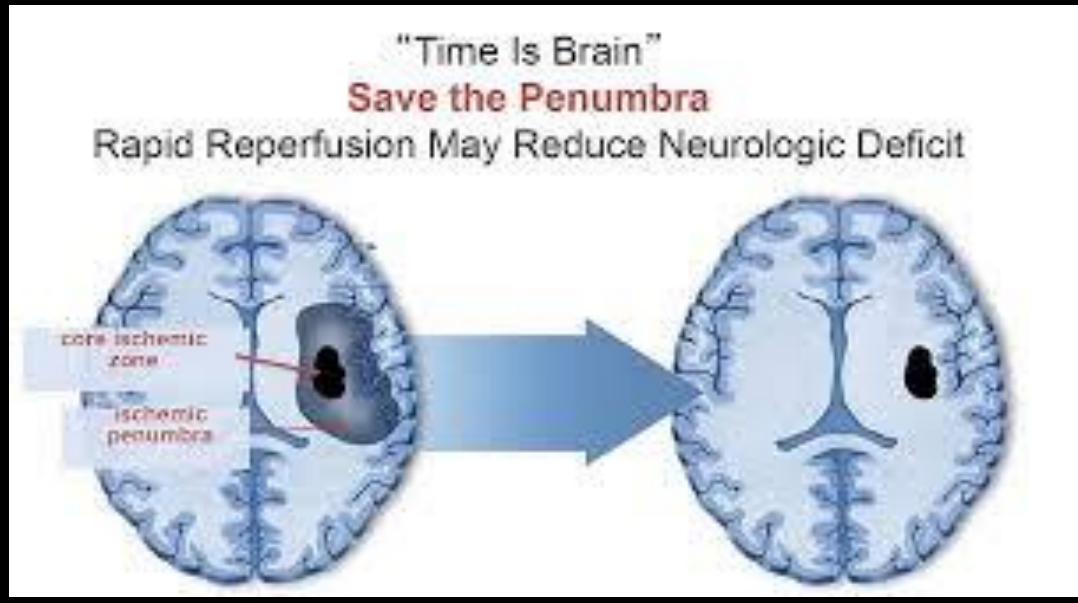
- Le succès d'une TM s'évalue sur un faisceau d'arguments clinico-radiologiques

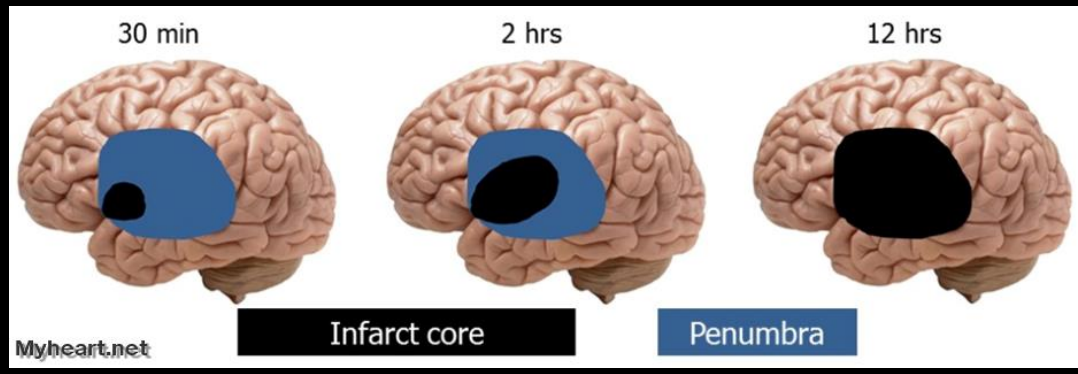
- Objectif 1er du traitemenr de l'AIC en phase aigue = recanalisation complète et précoce
- But : limiter l'extension du volume nécrotique, et donc, des séquelles neurologiques fonctionnelles

- Score angiographique pour évaluer l'efficacité de la TM = Score mTICI (Thrombolysis In Cerebral Infarction)

- S'évalue en artériographie sur le blush capillaire au temps parenchymateux

- Recanalisation = mTICI grade 2b (partielle) ou 3 (complète)





Thrombectomie IA

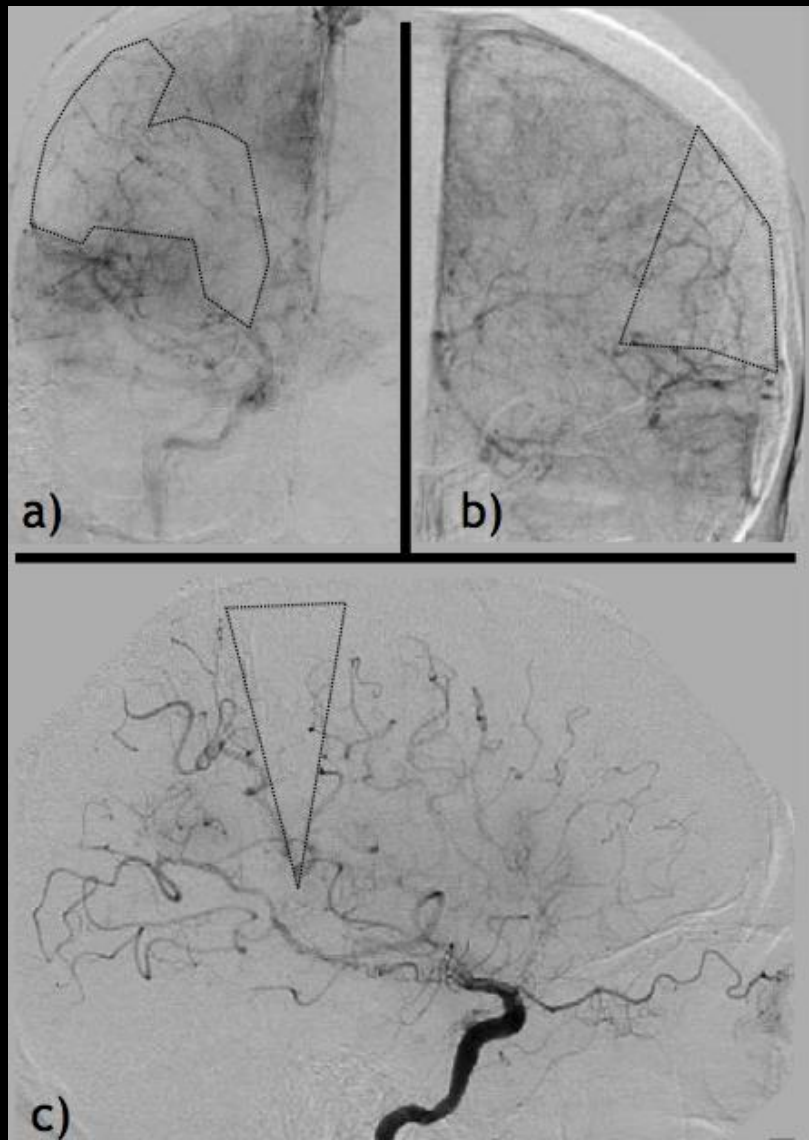
Evaluation du succès thérapeutique

- **Score mTICI (Zaidat et al. Stroke 2013)**
  - Grade 0 : pas de reperfusion
  - Grade 1 : Reperfusion antérograde au-delà de l'occlusion, proximale, limitée dans les branches distales avec circulation faible et lente
  - Grade 2 : Reperfusion antérograde :
    - 2a : de moins 50% du territoire (par exemple une branche de division de l'artère cérébrale moyenne)
    - 2b : Reperfusion antérograde de plus de 50% du territoire (par exemple deux branches de division ou plus de l'artère cérébrale moyenne
    - 2c (non consensuel) : de plus de 90% du territoire
  - Grade 3 : Perfusion antérograde complète

a) mTICI 2a

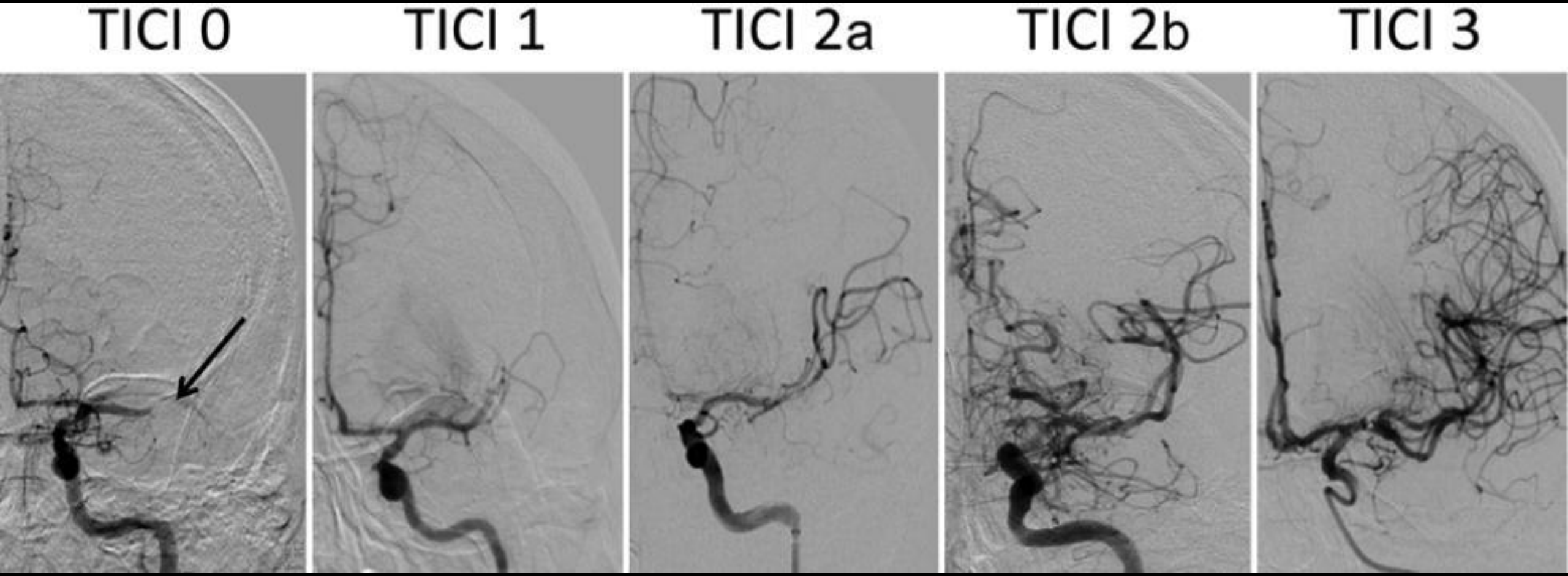
b) mTICI 2b

c) mTICI 2c



Thrombectomie IA

Evaluation du succès thérapeutique



Thrombectomie IA

Evaluation du succès thérapeutique

Evaluation clinique

1- Evaluation de l'évolution du score NIHSS : Favorable si - 4 points à 24H

2- Evaluation du modified Rankin Scale : Favorable si mRS ≦ 2 à 3 mois

0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

USINV

- Bénéfice quel que soient âge et niveau de handicap
- Efficacité sur la mortalité et le handicap
- Personnel professionnel
- Prise en charge globale du patient
- Réseau de soins: filières d'amont et d'aval

	Nbre de décès ou dépendance évitées		
	Pour 1000 patients traités	Population ciblée	Pour 66 M d'hab
Aspirine	9	100%	1425
Rt-PA	140	10%	2217
UNV	50	100%	7920

USINV

Mesures associées

- Positionnement: 0 à 30°
- Perfusion: Sérum salé iso
- TA
  - Absence Thrombolyse: 220/120 mmHg
  - Post-TLY ou TM: 185/110 mmHg
  - Lutte contre l'hypotension
- Glycémie: > 0,5g/l et < 1,8 g/l
- Température < 38°C
- SaO2> 94 %
- Fréquence cardiaque à contrôler

- Surveillance NIHSS
- Surveillance Vigilance
- Bilan déglutition
- Nursing
- Prévention TVP
  - Compression pneumatique intermittente
  - ou HBPM précoce
- Pas d'antibiothérapie préventive
- Pas d'antiépileptique préventif

Antithrombotique

Antiplaquettaires.

10) Il est recommandé de donner de l'aspirine (à une posologie de 160 à 325 mg) dans les 48 heures après l'infarctus cérébral « accord fort ».
11) En cas de thrombolyse envisagée ou réalisée, il est recommandé d'attendre 24 heures avant de commencer un traitement par aspirine ou un autre traitement anti-thrombotique « accord fort ».
12) L'utilisation d'inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa n'est pas recommandée « accord fort ».

Anticoagulants.

13) L'introduction précoce d'héparine non fractionnée (HNF), d'HPBM ou d'héparinoïdes à dose curative n'est pas recommandée pour le traitement des patients ayant un infarctus aigu « accord fort ».
14) En cas d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'infarctus cérébral mineur, chez des patients présentant une cardiopathie emboligène à haut risque de récidive, il est possible de débuter le traitement de prévention secondaire par anticoagulants immédiatement ou dans les premiers jours, en l'absence d'hypertension artérielle non contrôlée « accord fort ».
15) En cas d'infarctus cérébral étendu chez les patients présentant une cardiopathie emboligène à haut risque de récidive, le délai d'introduction du traitement de prévention secondaire par anticoagulants doit être discuté au cas par cas « accord fort ».
16) Chez les patients ayant présenté un infarctus cérébral sous traitement anticoagulant, la décision de maintenir ou d'arrêter temporairement le traitement anticoagulant doit être prise au cas par cas en fonction du risque thromboembolique à l'arrêt du traitement, de l'intensité de l'anticoagulation au moment de l'infarctus cérébral et du risque de transformation hémorragique en cas de maintien du traitement anticoagulant (sévérité de l'infarctus cérébral en particulier) « accord fort ».

- Aspirine
  - Méta-analyse 40 000 patients essais randomisés en ouvert (IST, CAST) Chen et al, stroke 2000
  - posologie de 160 à 300 mg
  - Réduction de la mortalité et du risque de récidive précoce
  - Réduction de la taille des infarctus (Kumar et al, stroke 2006)
  - Mécanisme discuté

- Anticoagulation
  - Risque de transformation hémorragique (rupture de la BHE)
  - Peu ou pas d'indications
    - AIT de cause cardioembolique ou AIC à haut risque cardiaque
    - Dissection extra-crânienne symptomatique
    - Thrombose veineuse cérébrale
  - A utiliser avec discernement

Bollaert P-E, et al. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue....Reanim (2010), doi:10.1016/j.reaurg.2010.06.005

Craniectomie

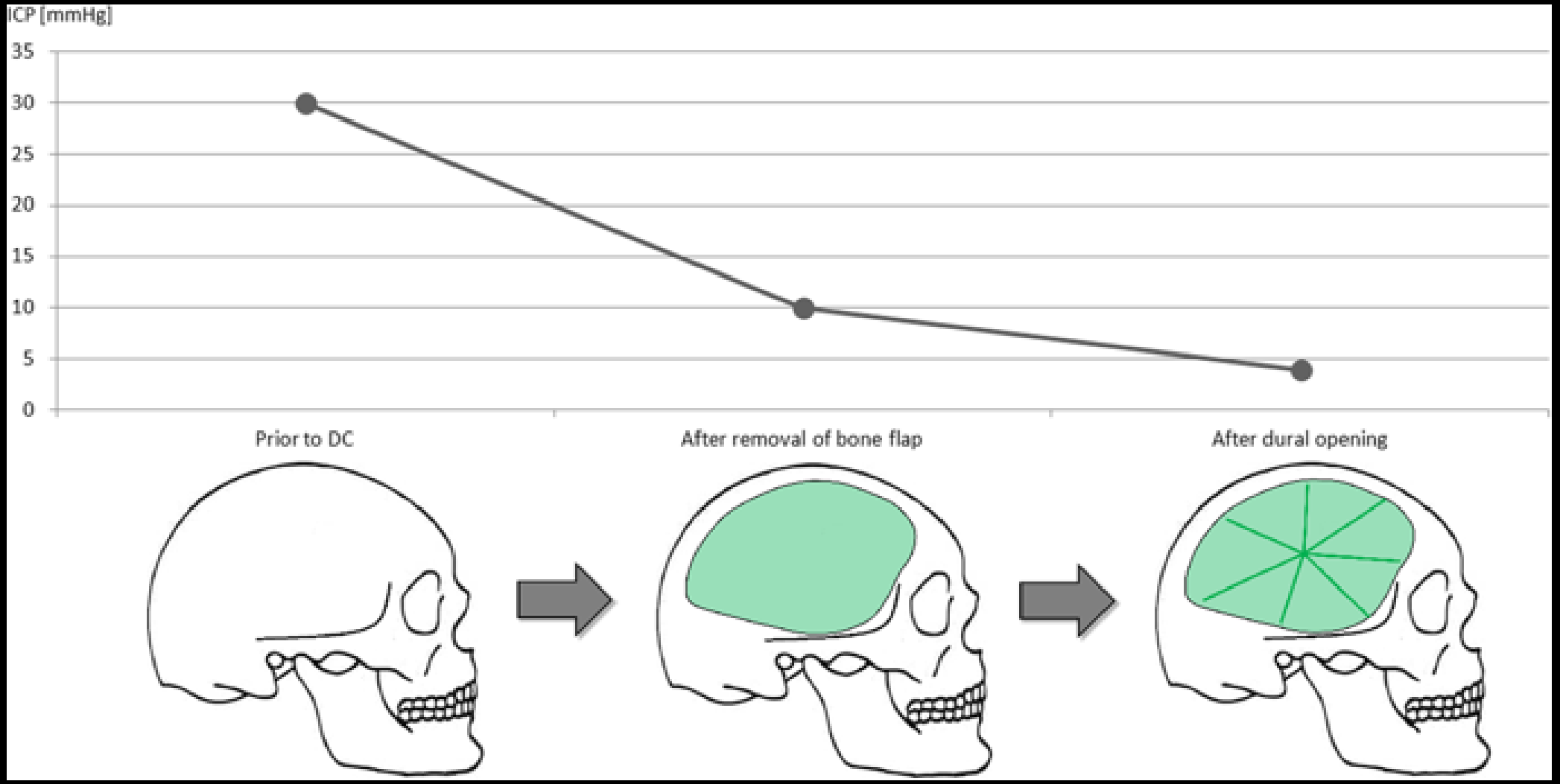
Craniectomie décompressive dans les AVC sylviens malins

- Territoire de ACM (>2/3)
- Volume > 145 cc

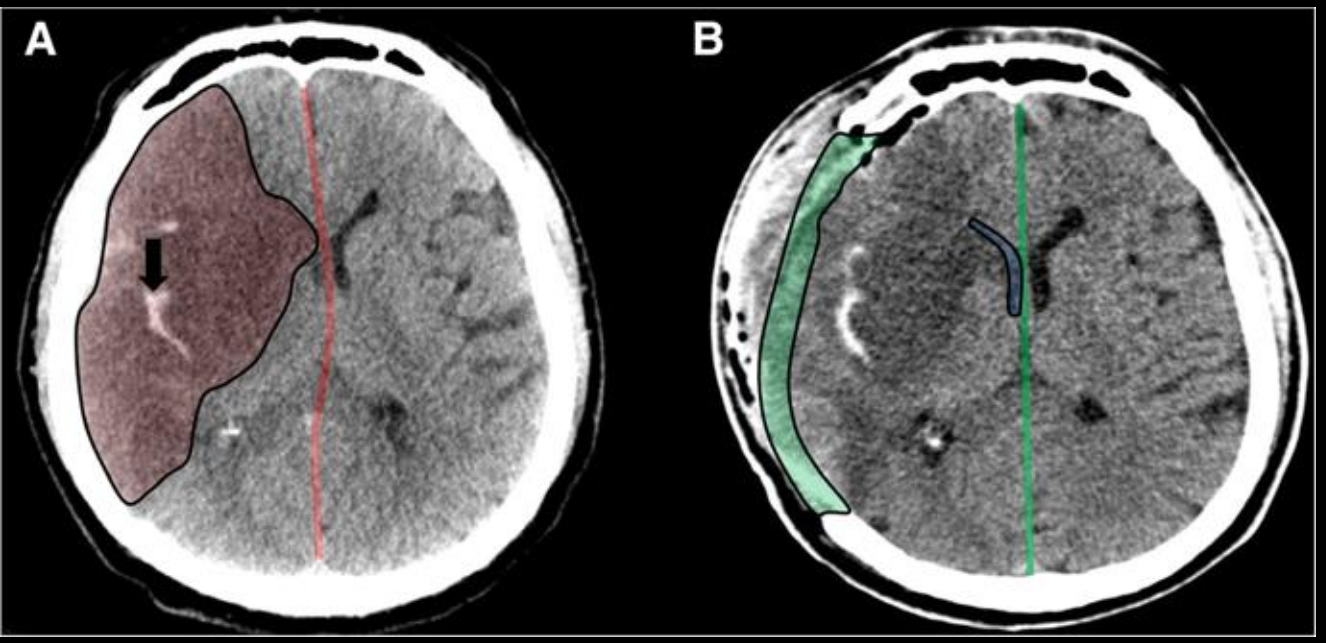
- Chirurgie dans les 48h
- Association possible à des IC dans le territoire de l'ACA ou de l'ACP
- <10% des IC
- Aggravation entre le 2ème et le 5ème jour
- 1/3 des patients s'aggravent avant 24H
- Taux de mortalité 80%

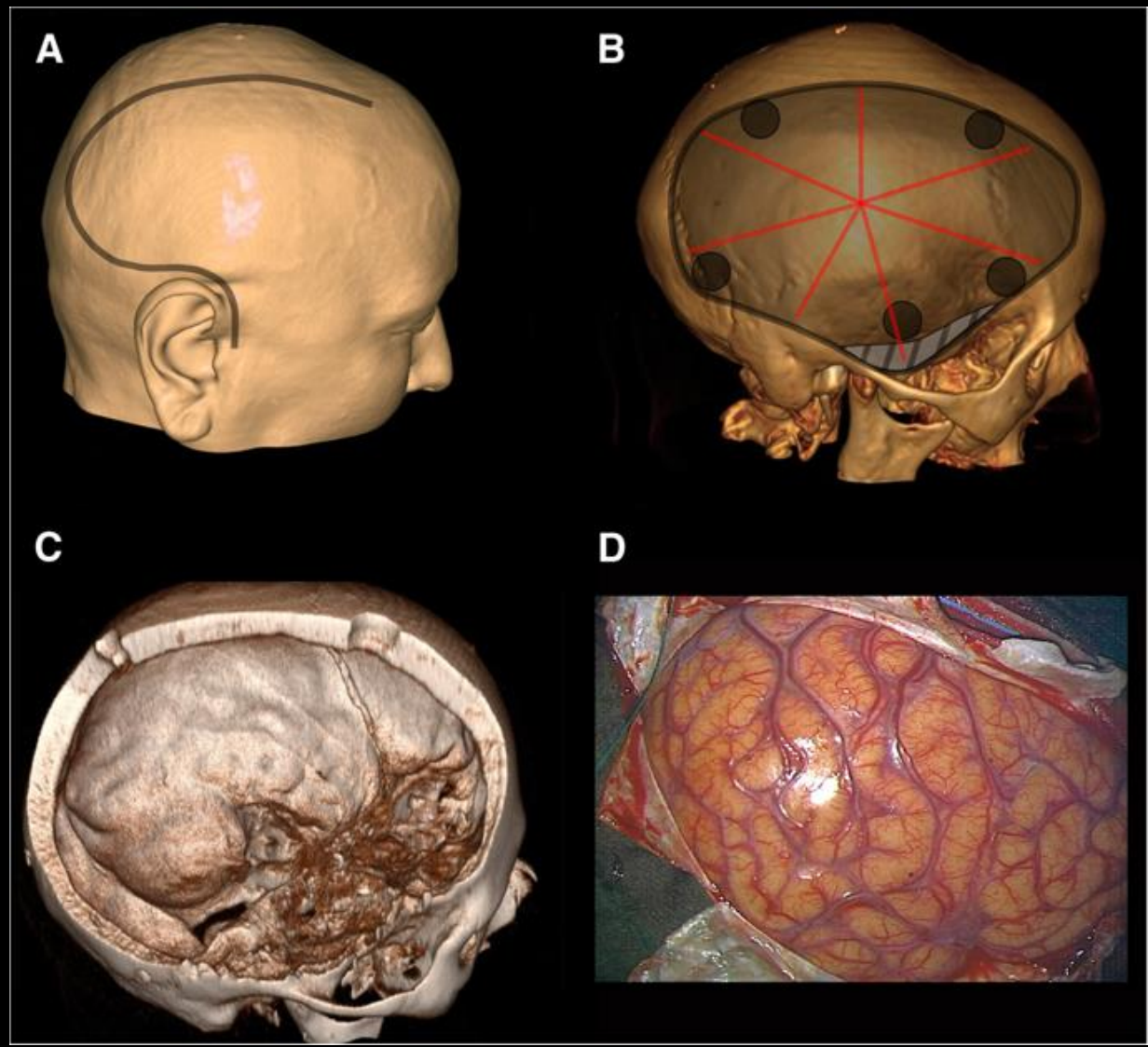
Craniectomie

But : diminuer la pression intracrânienne



Craniectomie

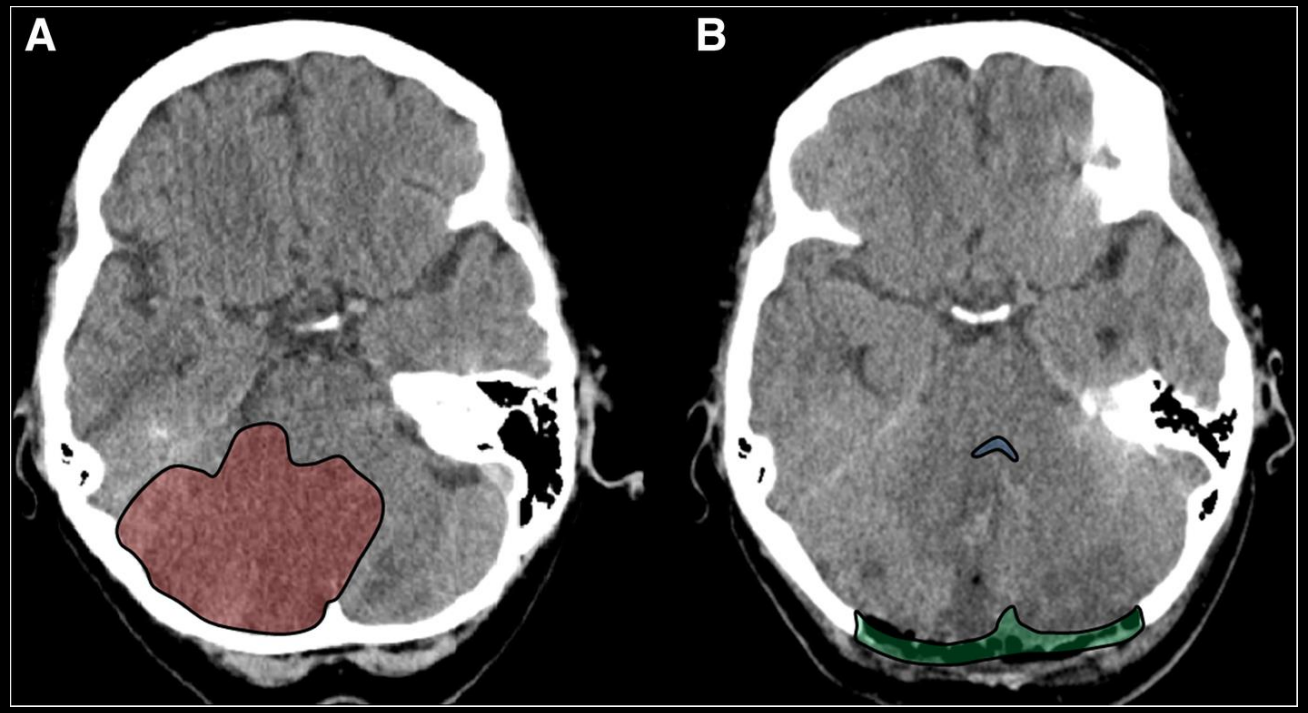




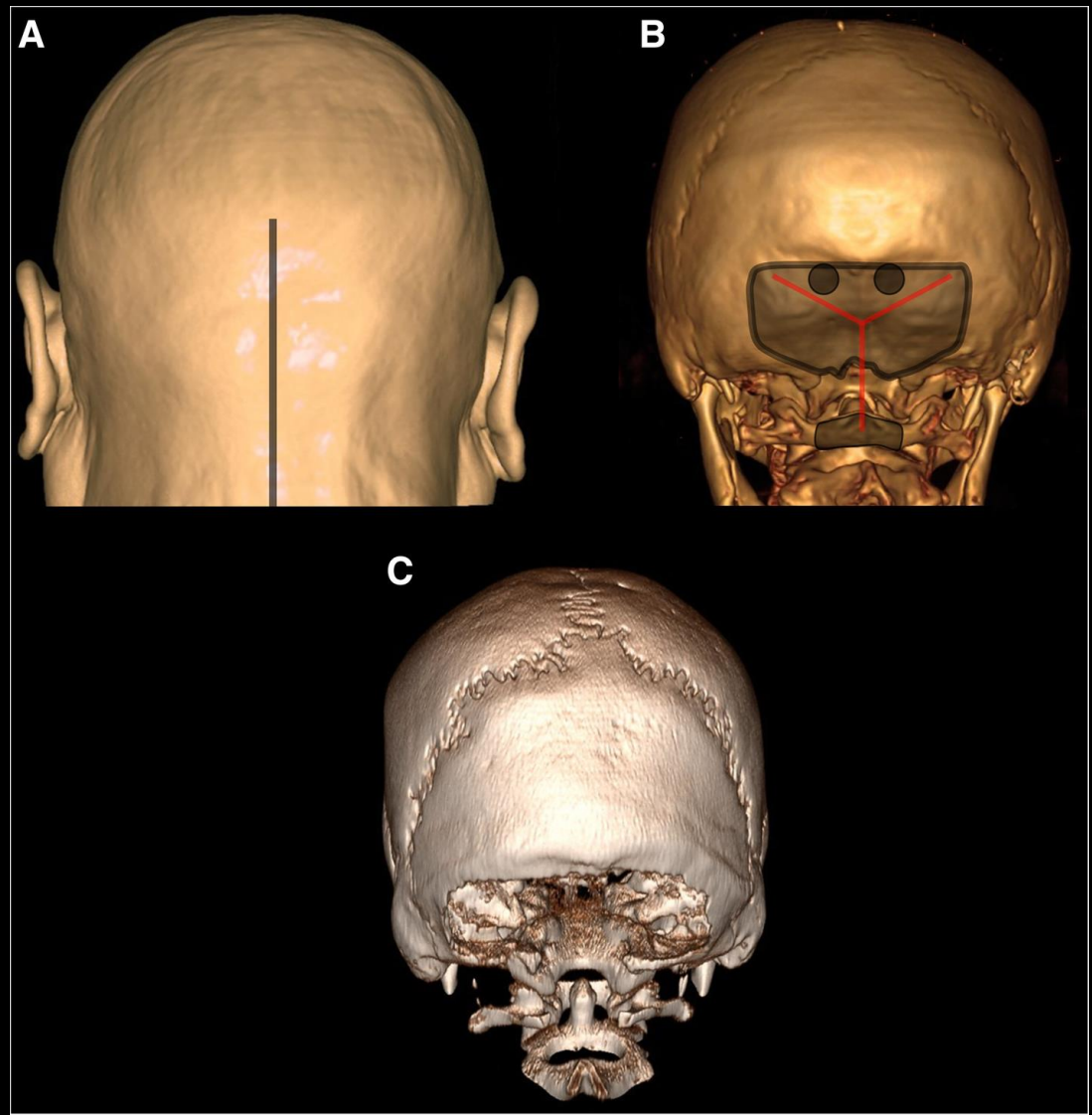
Craniectomie décompressive sur AVC sylvien droit total avec transformation hémorragique

Decompressive craniectomy for acute ischemic stroke. Thomas Beez et al. BMC 2019

Craniectomie

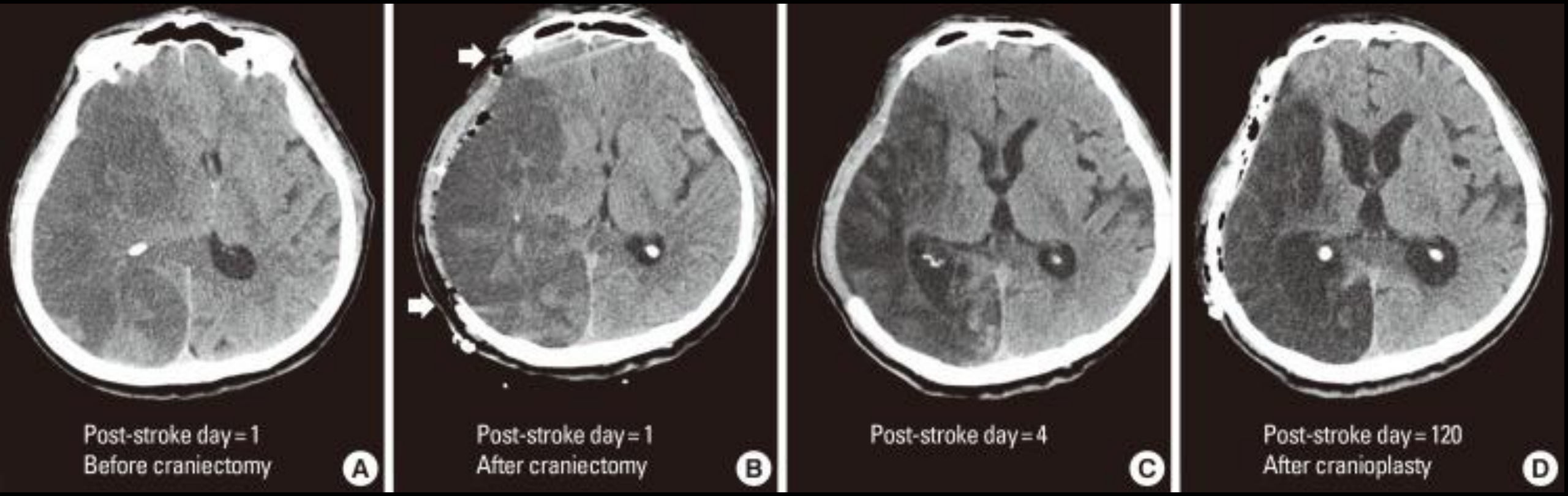


Craniectomie décompressive de fosse postérieure sur AVC ischémique cérébelleux

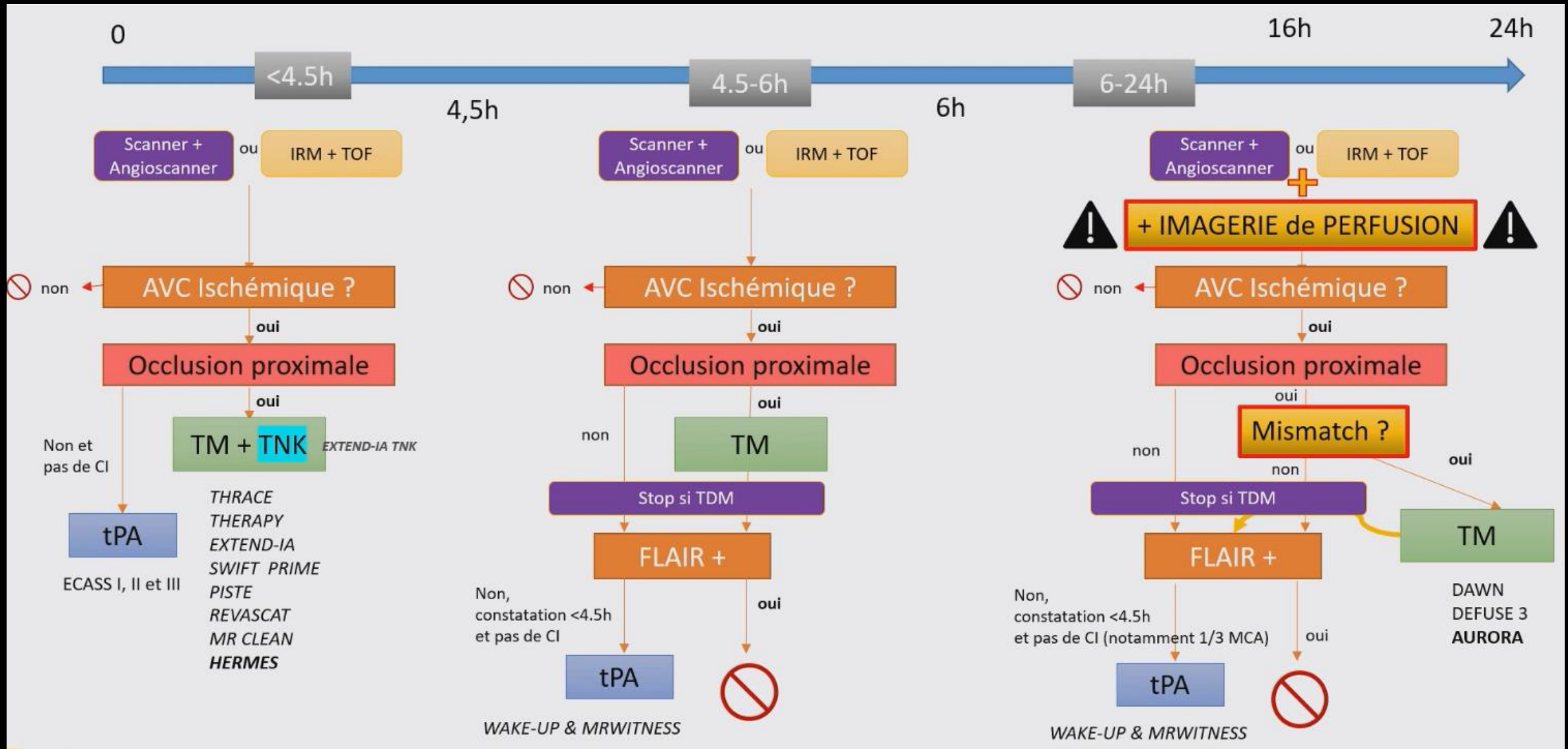


Decompressive craniectomy for acute ischemic stroke. Thomas Beez et al. BMC 2019

Craniectomie



Synthèse


0
<4.5h
4,5h
4.5-6h
6h
6-24h
16h
24h
Scanner + Angioscanner
ou
IRM + TOF
+ IMAGERIE de PERFUSION
non
AVC Ischémique ?
oui
Occlusion proximale
oui
Mismatch ?
non
oui
TM + TNK
EXTEND-IA TNK
TM
Stop si TDM
FLAIR +
Non et pas de CI
tPA
ECASS I, II et III
THRACE
THERAPY
EXTEND-IA
SWIFT PRIME
PISTE
REVASCAT
MR CLEAN
HERMES
Non, constatation <4.5h et pas de CI
Non, constatation <4.5h et pas de CI (notamment 1/3 MCA)
WAKE-UP & MRWITNESS
DAWN
DEFUSE 3
AURORA

Imagerie de contrôle

POURQUOI faire une imagerie post TM?

- Détecter les complications
- Surveillance
- Evaluer la réponse au traitement et le pronostic

QUAND faire une imagerie post TM?

- Si aggravation clinique +++
- Surveillance *(mais pas de consensus actuellement pour le délai)*

QUEL TYPE D'IMAGERIE?

- IRM ou TDM *: pas de recommandation actuelle*

Imagerie de contrôle

Types de complications

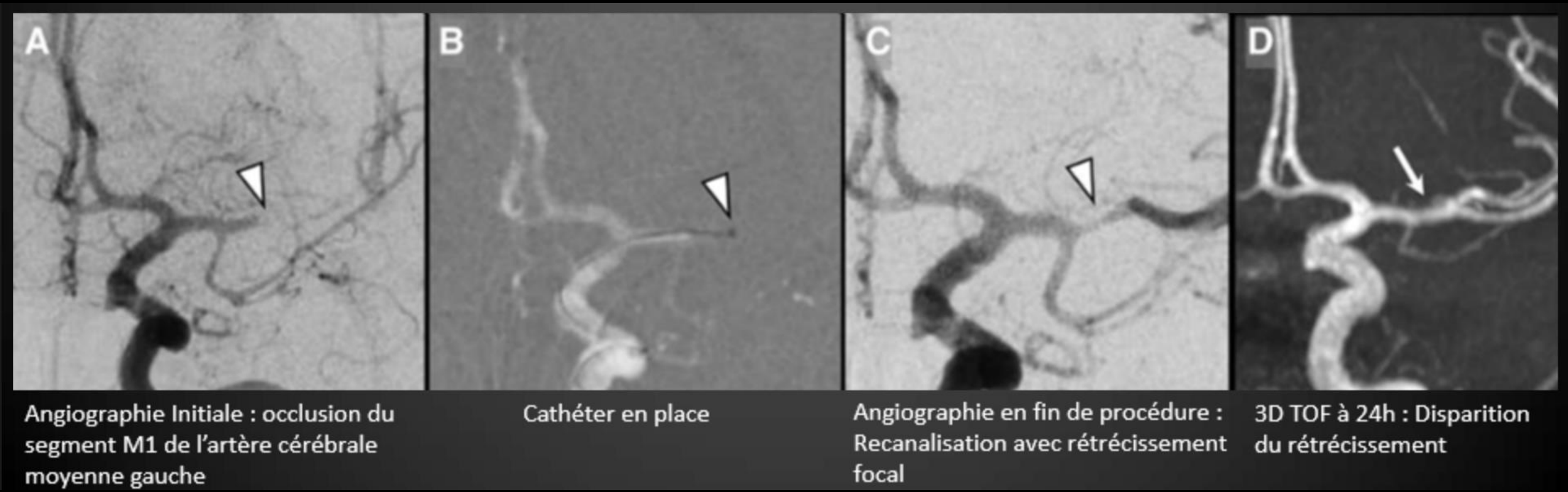
- Complication vasculaire :
  - Vasospasme
  - Dissection artérielle
  - Perforation artérielle
  - Recanalisation et ré-occlusion
  - Prise de contraste pariétale vasculaire

- Complication parenchymateuse et des espaces sous-arachnoïdiens :
  - Volume de l'infarctus
  - Embolisations distales et infarctus dans un nouveau territoire
  - Extravasation de produit de contraste VS hémorragie
  - Espaces sous-arachnoïdiens

Imagerie de contrôle

Vasospasme

- Rétrécissement focal et transitoire de la lumière artérielle
- Entre 3,9% et 23% selon les études
- Probablement pas de conséquences cliniques (peu étudié)



Angiographie Initiale : occlusion du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne gauche

Cathéter en place

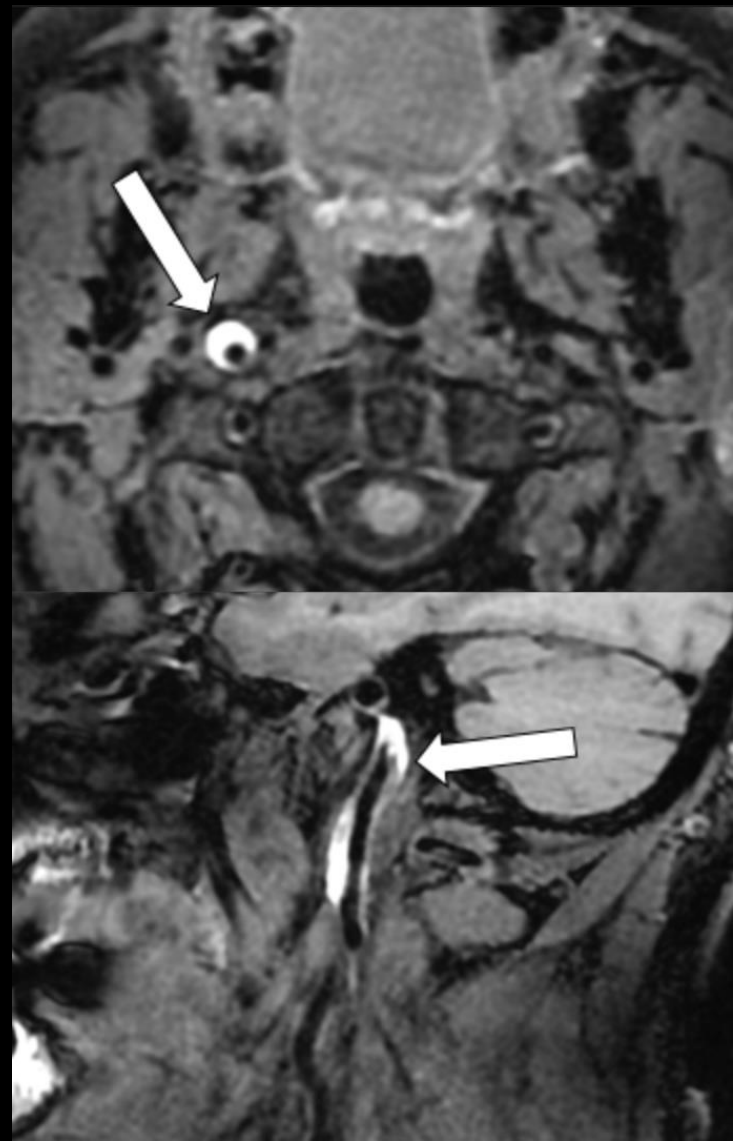
Angiographie en fin de procédure : Recanalisation avec rétrécissement focal

3D TOF à 24h : Disparition du rétrécissement

Imagerie de contrôle

Dissection artérielle

- Lésion iatrogène de la média de l'artère par le matériel de thrombectomie
- Entre 0,6% et 3,9%
- Plus fréquent sur les artères extra-craniennes
- Hématome pariétal en IRM : hypersignal T1 spontané
- Facteurs de risque :
  - Rigidité du matériel utilisé
  - Tortuosité des vaisseaux
- Pas de données connues sur la morbidité



Imagerie de contrôle

Perforation artérielle

- Complication grave, facteur de mauvais pronostic
- 0,7% à 4,9%

- Extravasation per-procédurale de produit de contraste
- Produit de contraste dans les espaces sous-arachnoïdiens sur le scanner de contrôle non injecté

- Facteurs de risque :
  - Occlusion distale
  - Procédure complexe
  - Navigation difficile dans l'artère occluse
  - Vaisseaux athéromateux et tortueux

Angiographie : fuite importante de PDC

TDM de contrôle à 24h post TM : PDC dans les espaces sous arachnoïdiens

Imagerie de contrôle

Ré-occlusion

- Ré-occlusion = occlusion de l'artère initialement atteinte, dans les suite d'une recanalisation par TM
- Environ 5% des cas
- Mauvais pronostic
- Facteurs de risque :
  - Sténose résiduelle dans le vaisseau initialement atteint
  - Augmentation du taux de plaquettes à l'admission

IRM initiale : Occlusion carotide gauche

Angiographie : recanalisation partielle avec sténose résiduelle

IRM de contrôle à 24h : Réocclusion carotide gauche

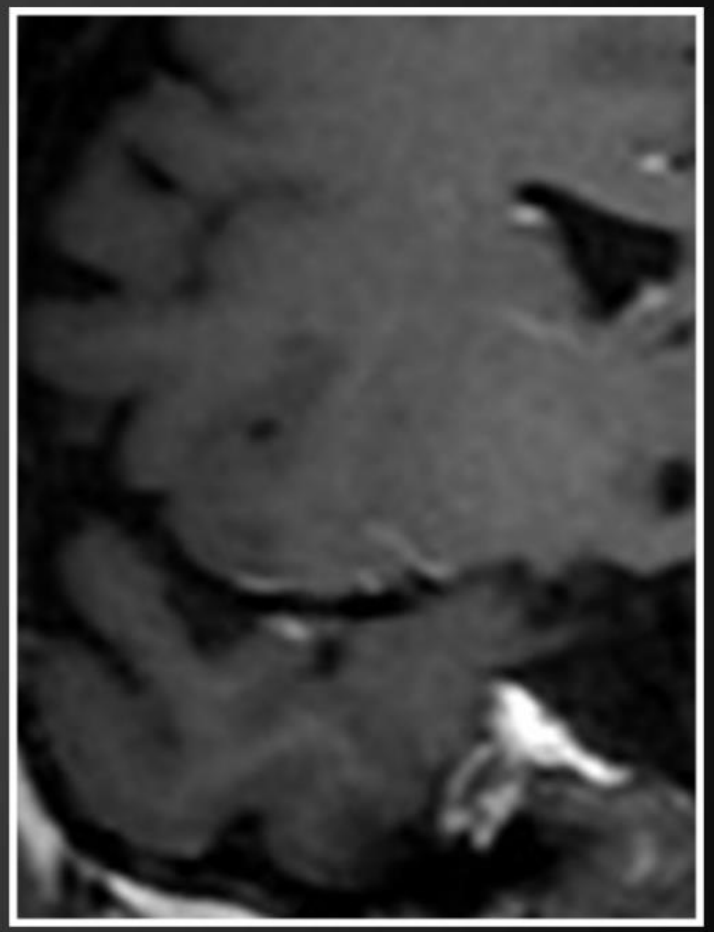
Imagerie de contrôle

Prise de contraste pariétale vasculaire

- Dans les 3 jours après une TM, un épaississement et une prise de contraste pariétale artérielle peuvent être visible sur le site de l'occlusion initiale sur des séquences 3D T1 spin echo ou 3D FLAIR injectées

- Possiblement causés par les abrasions pariétales du matériel de thrombectomie
  - Plus fréquent quand le nombre de passage augmente et quand le thrombus est plus distal

- Encore peu d'études, mais cette PdC semble corrélée à :
  - Un moins bon pronostic
  - Une augmentation de volume de l'infarctus

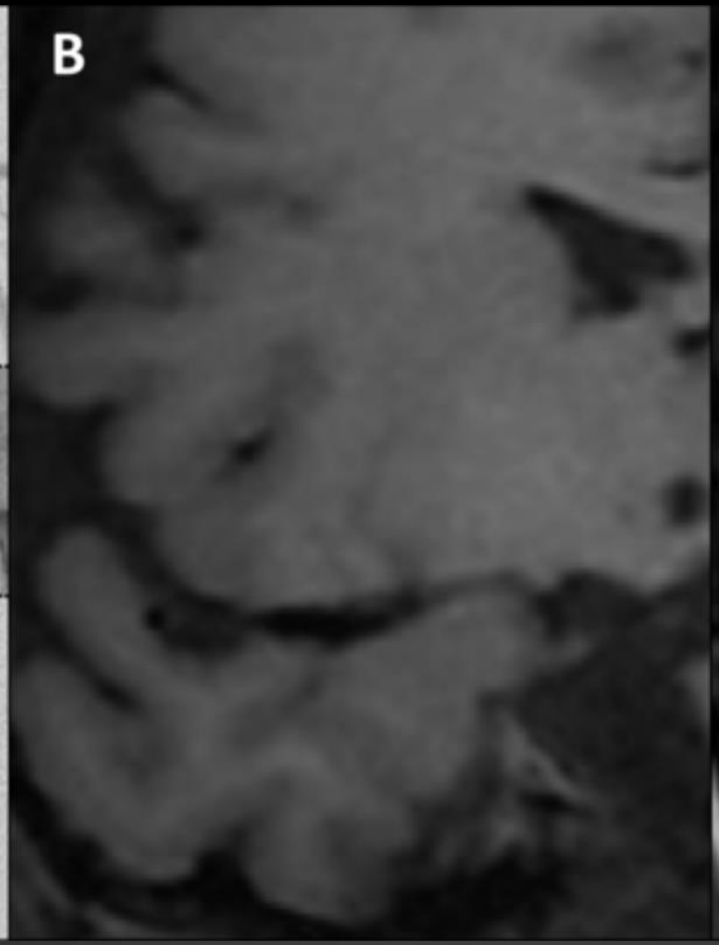


3DT1 Spin Echo injectée montrant une prise de contraste pariétale post MT de la jonction M1/M2 de l'artère sylvienne droite

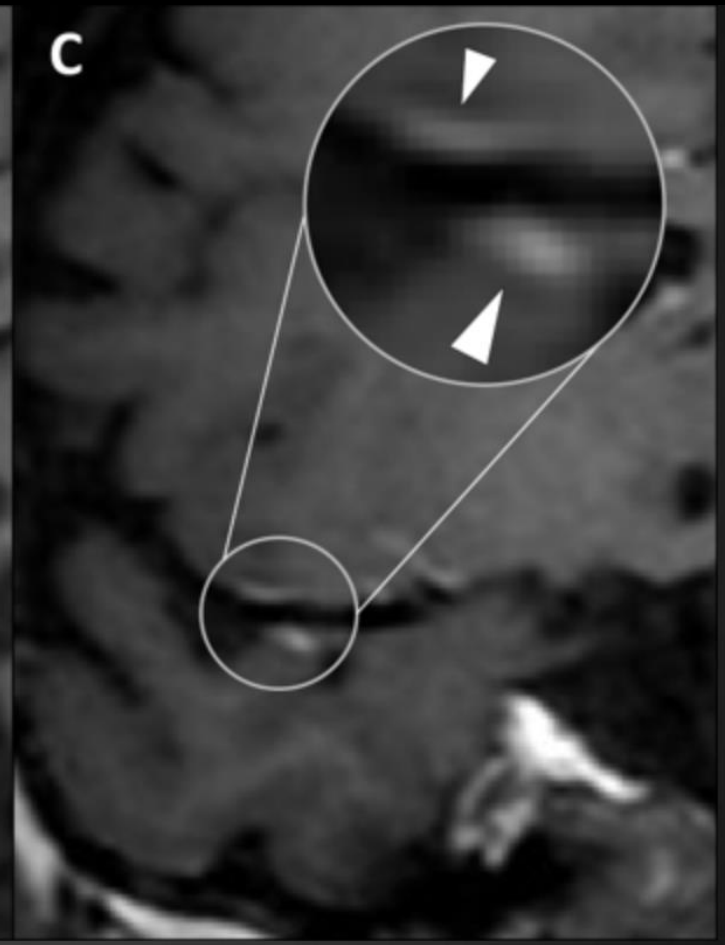
Imagerie de contrôle

Prise de contraste pariétale vasculaire

Angiographie : occlusion de la jonction M1/M2 droite et recanalisation complète



IRM 24H 3DT1 Spin Echo (SE) non injectée



IRM 24H 3DT1 SE avec PDC : prise de contraste artérielle pariétale en regard de la jonction M1/M2 droite

Imagerie de contrôle

Volume de l'infarctus

- L'évolution du volume de l'infarctus entre l'examen pré-TM et post-TM est corrélé au pronostique du patient

- 3 évolutions possibles de l'infarctus après TM :
  - Stabilité
  - Croissance
  - Diminution

- Pas de consensus actuel sur les délais ou les modalités d'imagerie permettant d'évaluer le volume

Exemple de diminution du volume de l'infarctus sylvien gauche après TM sur les séquences diffusion

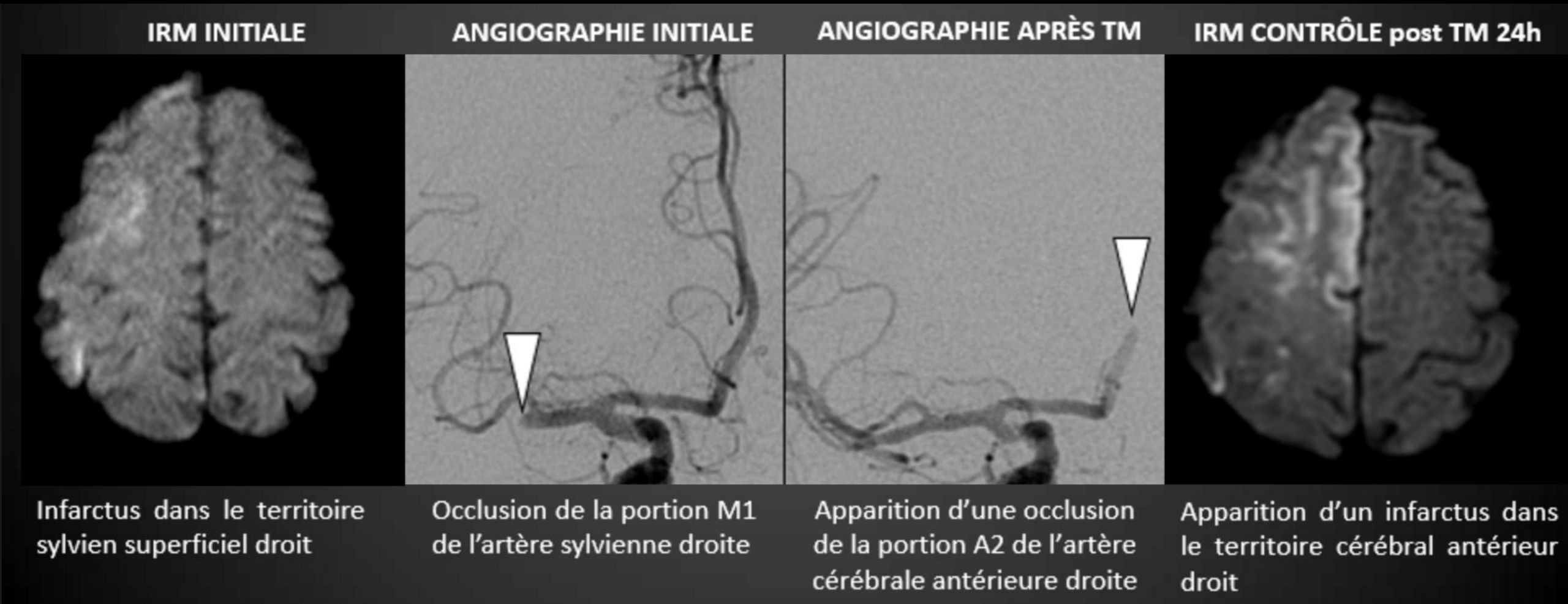
Imagerie de contrôle

Embolisation distale et infarctus dans un nouveau territoire

- Nouvel infarctus dans un territoire initialement non atteint : facteur de mauvais pronostic
- Entre 1% et 8,6%
- Causes possibles : fragmentation du thrombus durant son retrait, migration du caillot, destruction de plaques aortiques durant la procédure, TIV
- Facteurs de risque :
  - Utilisation de stent Retriever
  - Nombre de passages importants durant la TM
  - Occlusion de la carotide intracrânienne

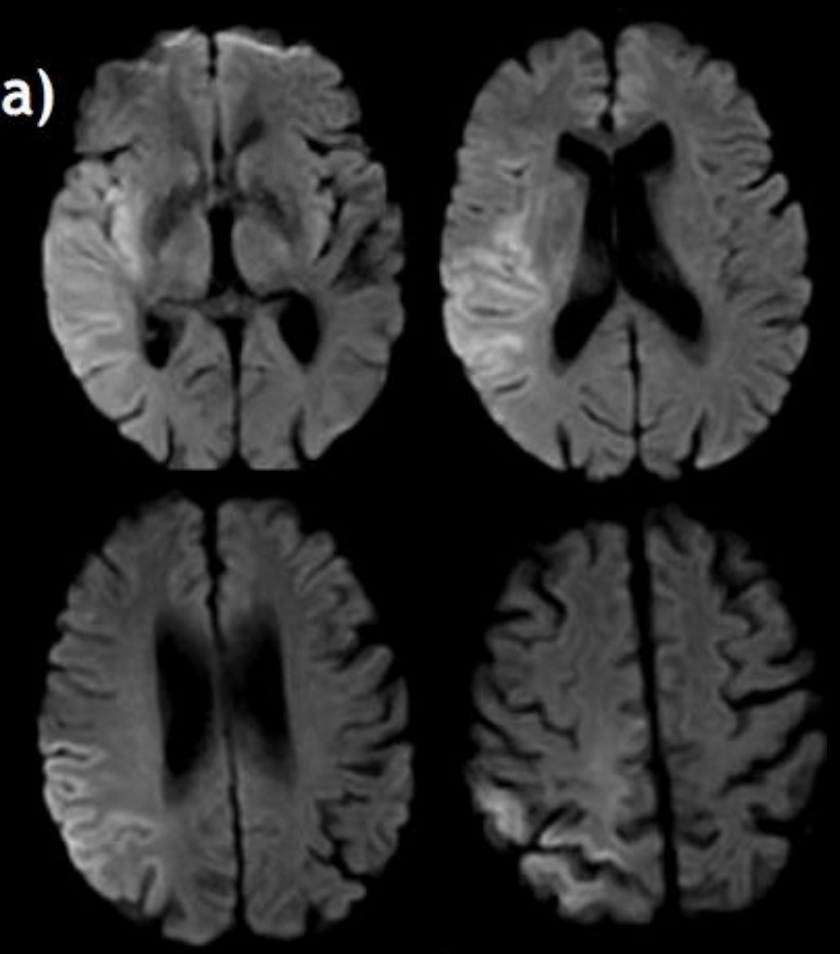
Imagerie de contrôle

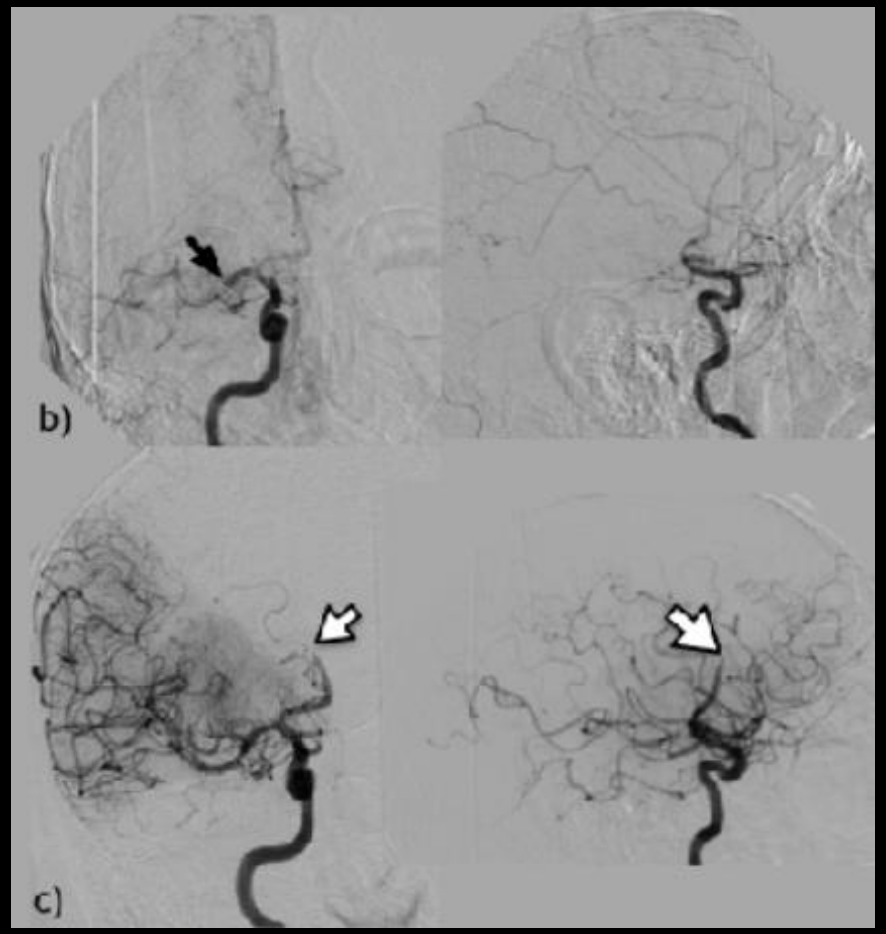
Embolisation distale et infarctus dans un nouveau territoire

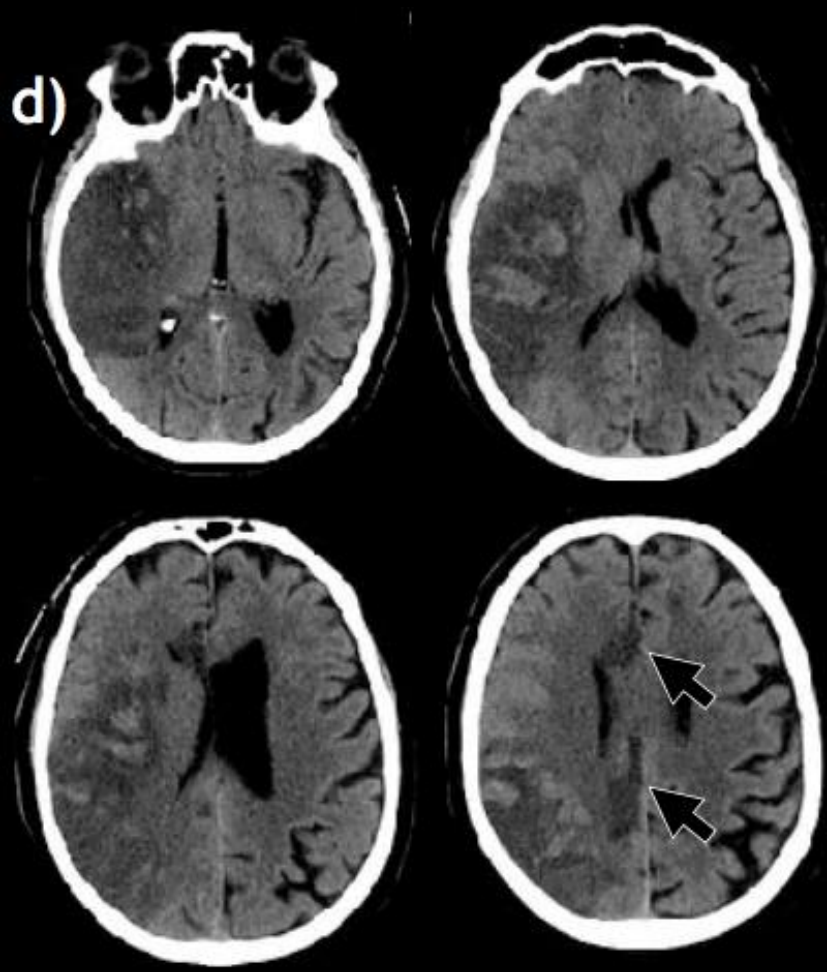


Imagerie de contrôle

Embolisation distale et infarctus dans un nouveau territoire







Imagerie de contrôle

Transformation hémorragique

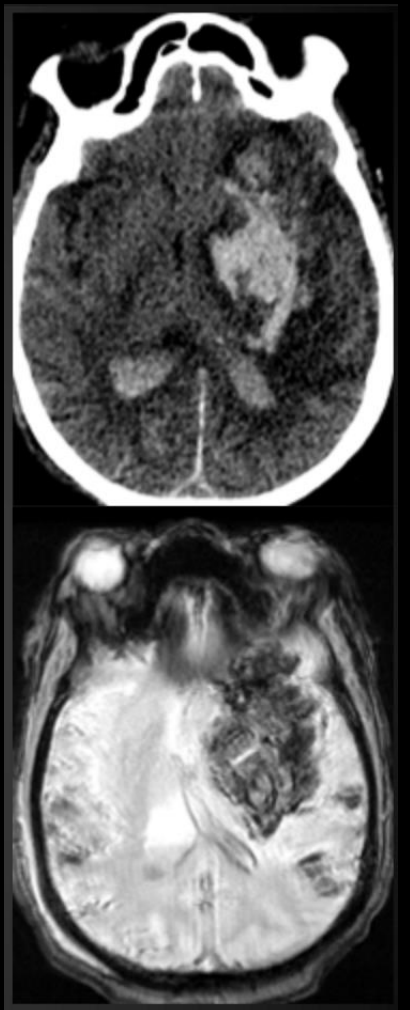
- Facteur de mauvais pronostic quand symptomatique (symptomatique si dégradation du NIHSS d'au moins 4pts)

- Concerne toute stratégie de reperfusion :
  - Mécanisme hémodynamique et cellulaire
  - Altération de la BHE
  - Par rétablissement de la reperfusion du territoire concerné

- Environ 4,4% quand TIV + TM
  - Même prévalence que TIV seule

- Facteurs de risque de transformation hémorragique symptomatique :
  - NIHSS élevé à l'admission (> 14)
  - Diabète
  - Infarctus volumineux (> 1/3 du territoire de l'ACM)

- Facteurs de risque de transformation hémorragique symptomatique ou non :
  - Faibles collatérales
  - Longueur de la procédure (> 6h après le début des symptômes)
  - Durée avant le début de la procédure



Transformation hémorragique (PH2) avec inondation ventriculaire

Imagerie de contrôle

Transformation hémorragique

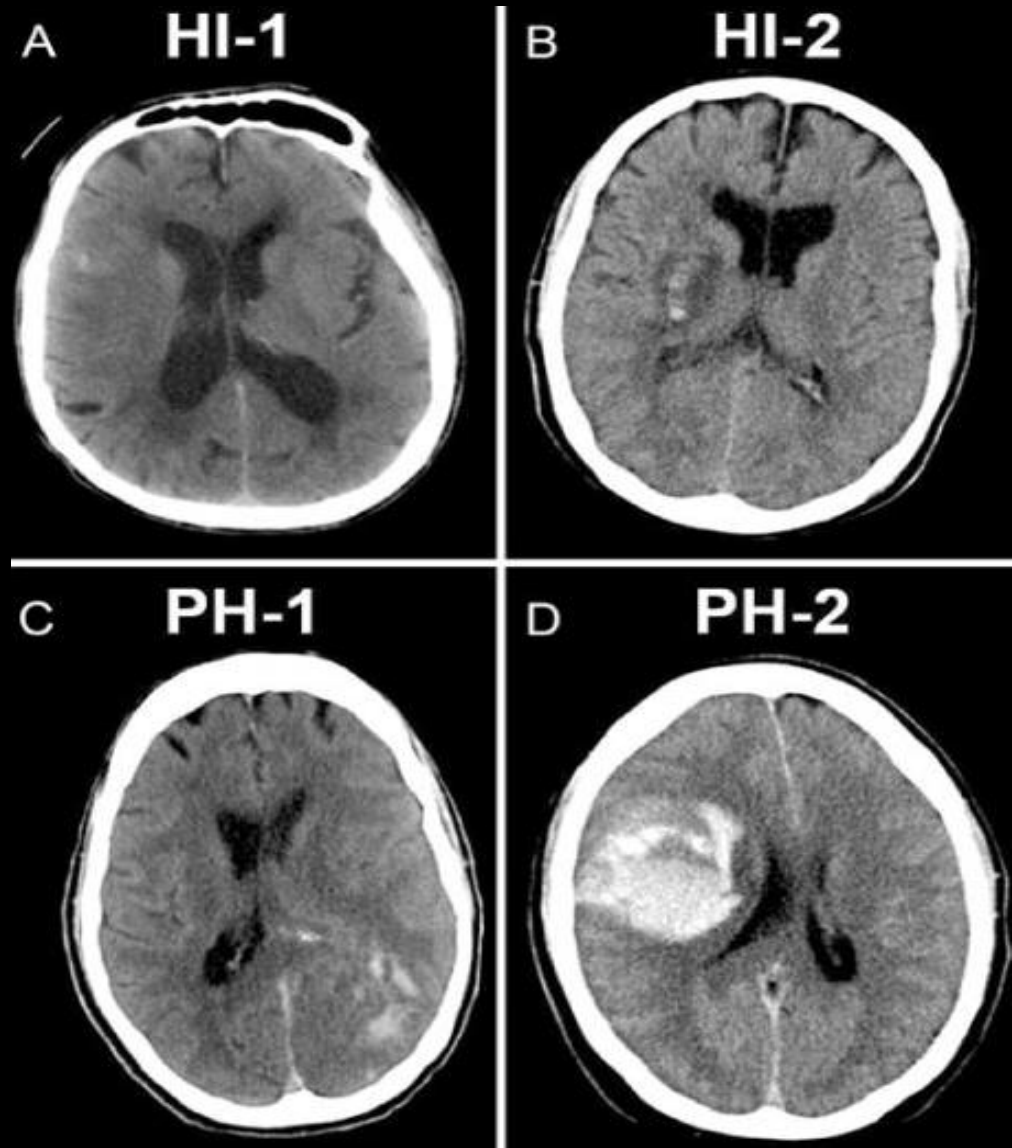
- Classification ECASS (European Cooperative Acute Stroke Study)

- HI (Hemorragic Infarction) Type 1 :
  - Pétéchies de petites taille en périphérie de l'infarctus

- HI Type 2 :
  - Hyperdensité confluente au sein de l'infarctus
  - Absence d'effet de masse

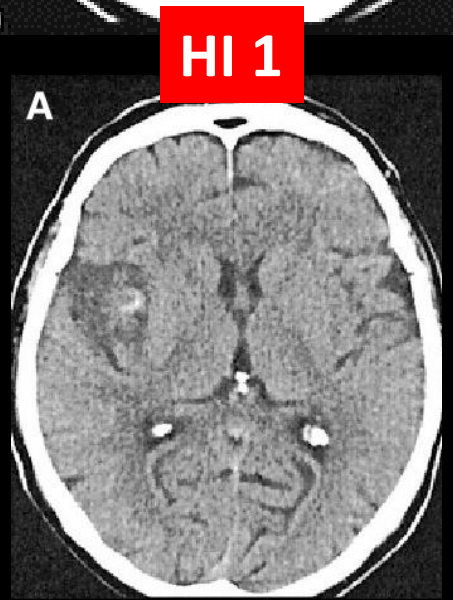
- PH (Parenchymal Hematoma) Type 1 :
  - Hyperdensité homogène
  - Effet de masse modéré
  - ≤ 30% de la zone infarcie

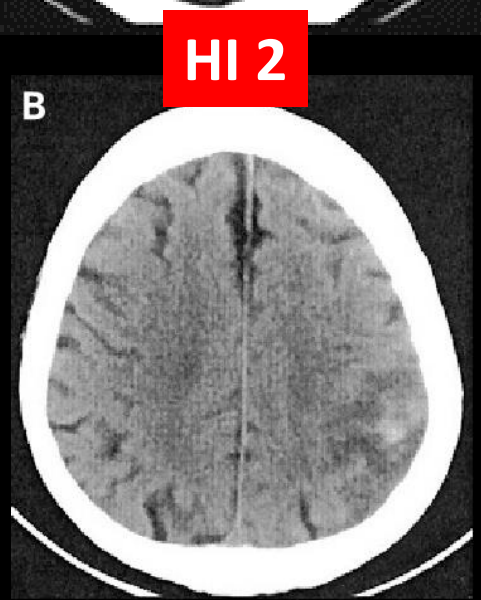
- PH Type 2 :
  - Hyperdensité homogène
  - Effet de masse
  - > 30% de la zone infarcie ou débordant le territoire infarci

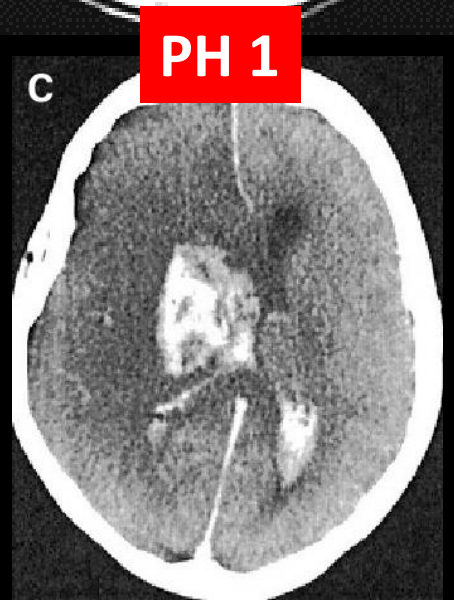


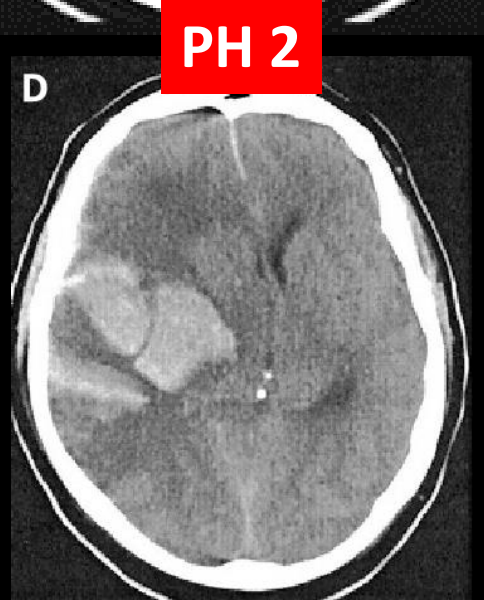
Imagerie de contrôle

Transformation hémorragique









Imagerie de contrôle

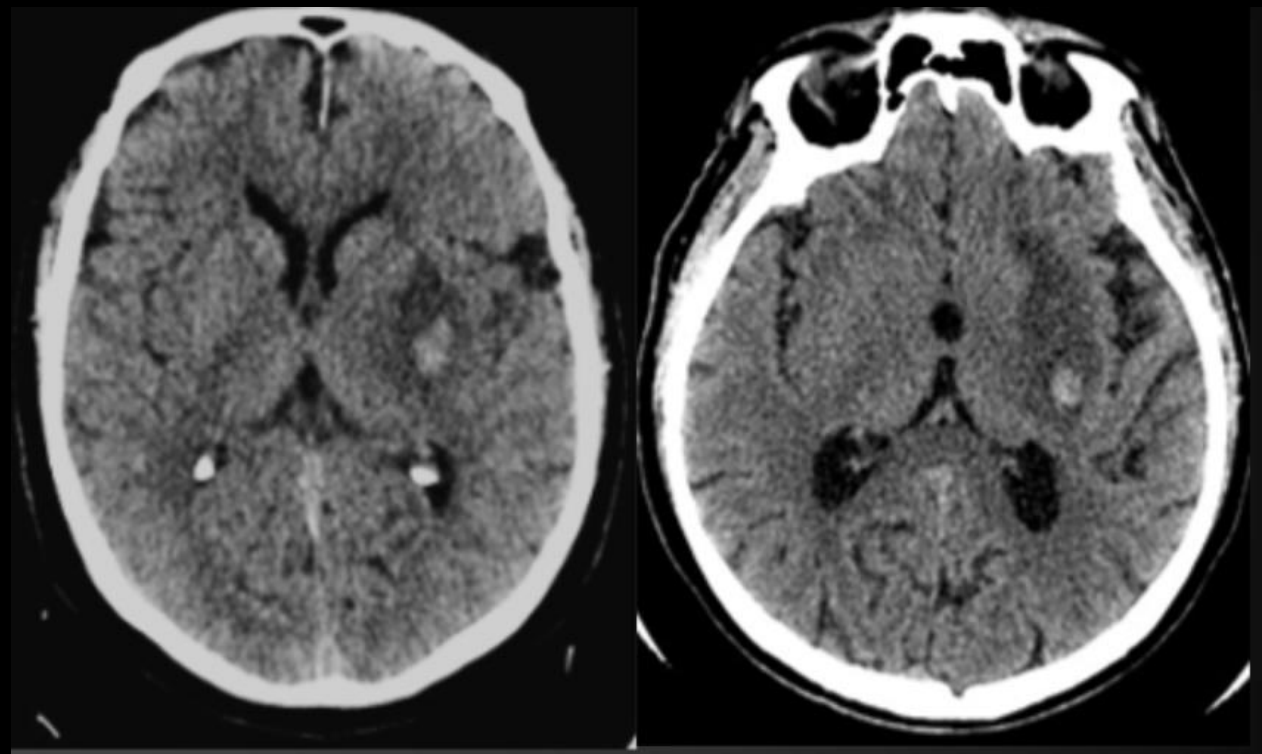
Extravasation de produit de contraste VS hémorragie

- Les hyperdensités parenchymateuses spontanées sont fréquentes sur les TDM sans injection après une TM : 23 à 84% selon les séries

- Elles peuvent correspondre à :
  - Une extravasation de PdC iodé pendant l'artériographie
  - Un remaniement hémorragique (plutôt HI que PH)

- Différencier transformation hémorragique et produit de contraste évite de retarder la mise sous antithrombotique

- 3 méthodes pour faire la différence
  - IRM : séquence T2*
  - Scanner de contrôle à 48-72h
  - Scanner double énergie



Patient 1 : scanner sans IV 24h post TM => TH

Patient 2 : scanner sans IV 24h post TM => PDC

L'extravasation de PDC présente les mêmes caractéristiques qu'une TH sans effet de masse (HI1 ou HI2) au scanner non injecté

Imagerie de contrôle

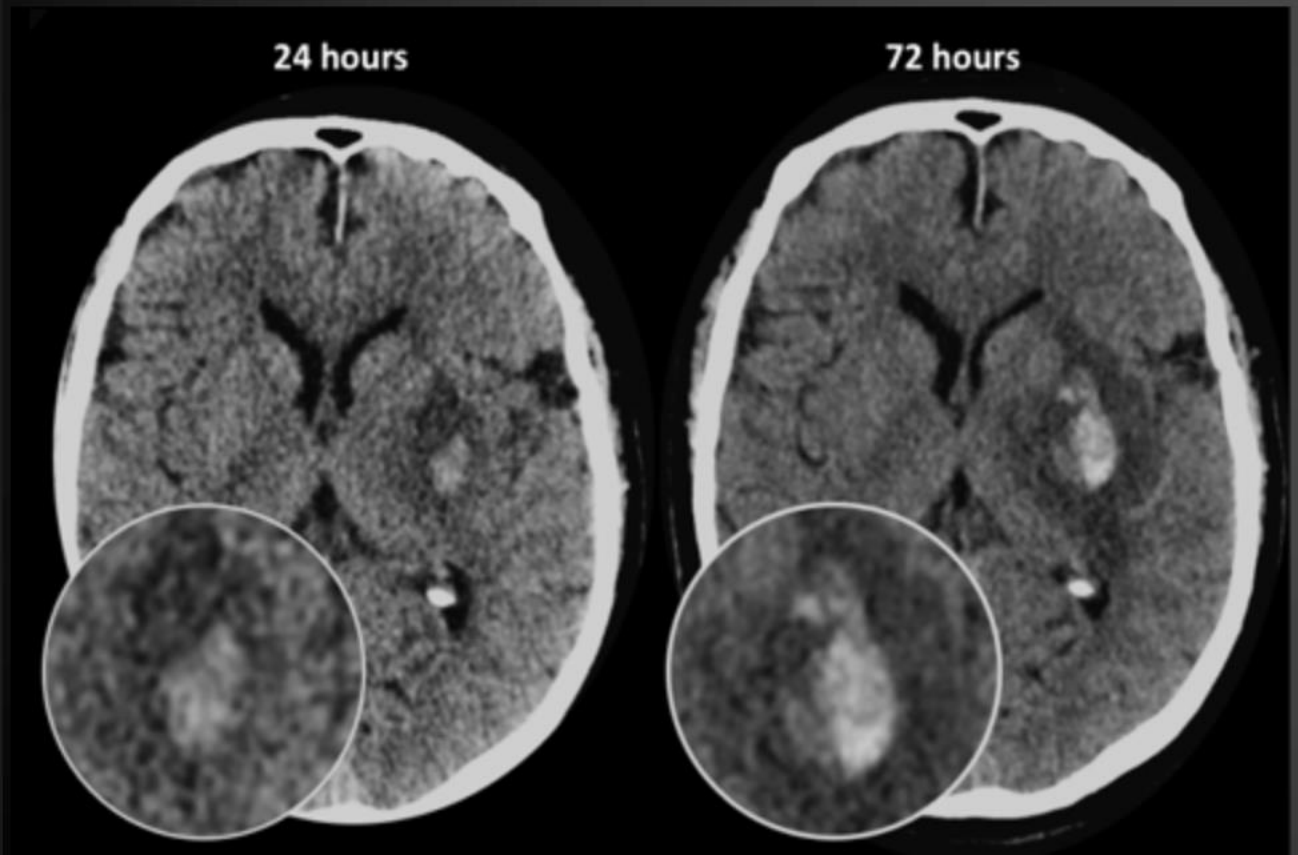
Extravasation de produit de contraste VS hémorragie

PDC vs TH : SCANNER DE CONTRÔLE

(Dekeyzer et al. J of Neurointerventional Imaging, 2017)

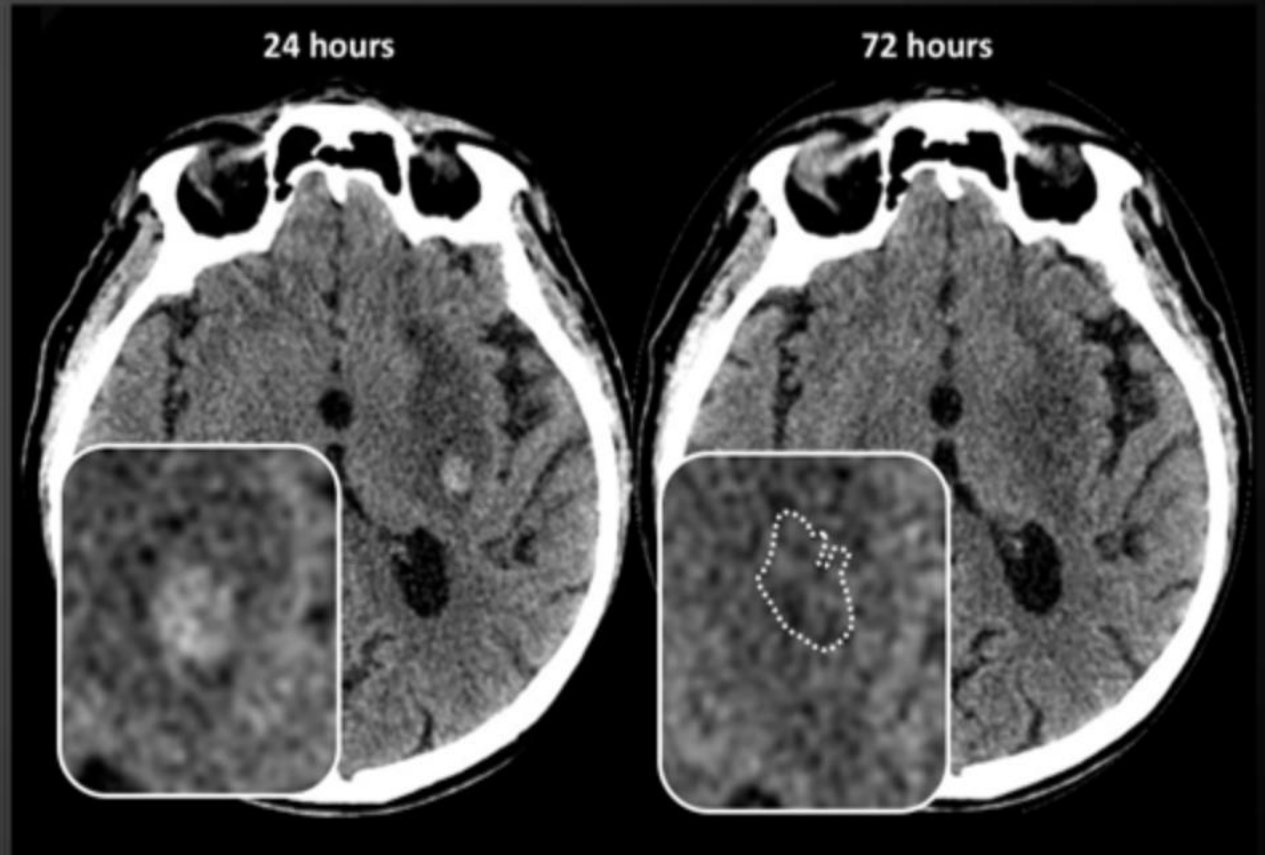
TRANSFORMATION HÉMORRAGIQUE

Persistance de l'hyperdensité spontanée à 48-72h



EXTRAVASATION DE PRODUIT DE CONTRASTE

Disparition sur le contrôle à 48-72h



Imagerie de contrôle

Extravasation de produit de contraste VS hémorragie

- PdC vs TH : scanner double énergie

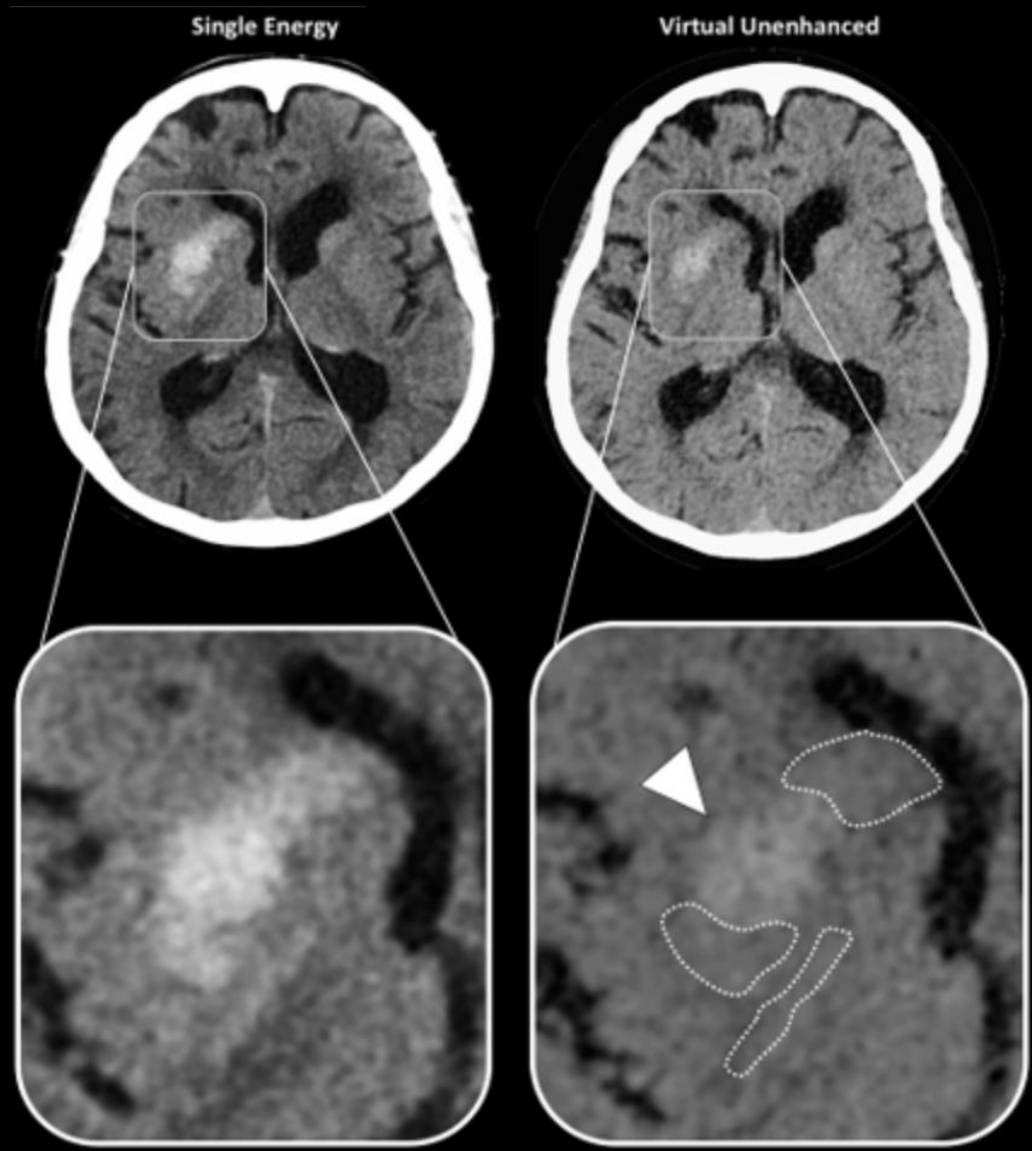
- 1 acquisition, 2 reconstructions :
  - Single energy = comme un scanner conventionnel
  - Virtual unenhanced = suppression visuelle de l'iode

  - Fuite de PdC = disparition de l'hyperdensité sur la séquence sur la reconstruction « virtual unenhanced »

  - Transformation hémorragique : hyperdense sur les deux reconstructions

- Avantages : caractérisation moléculaire, pas de contrôle à 48-72h nécessaire

- Inconvénients : accessibilité



- Tête de flèche = transformation hémorragique car persistance sur la reconstruction
- Pointillés = fuite de PDC car disparition sur la reconstruction

Imagerie de contrôle

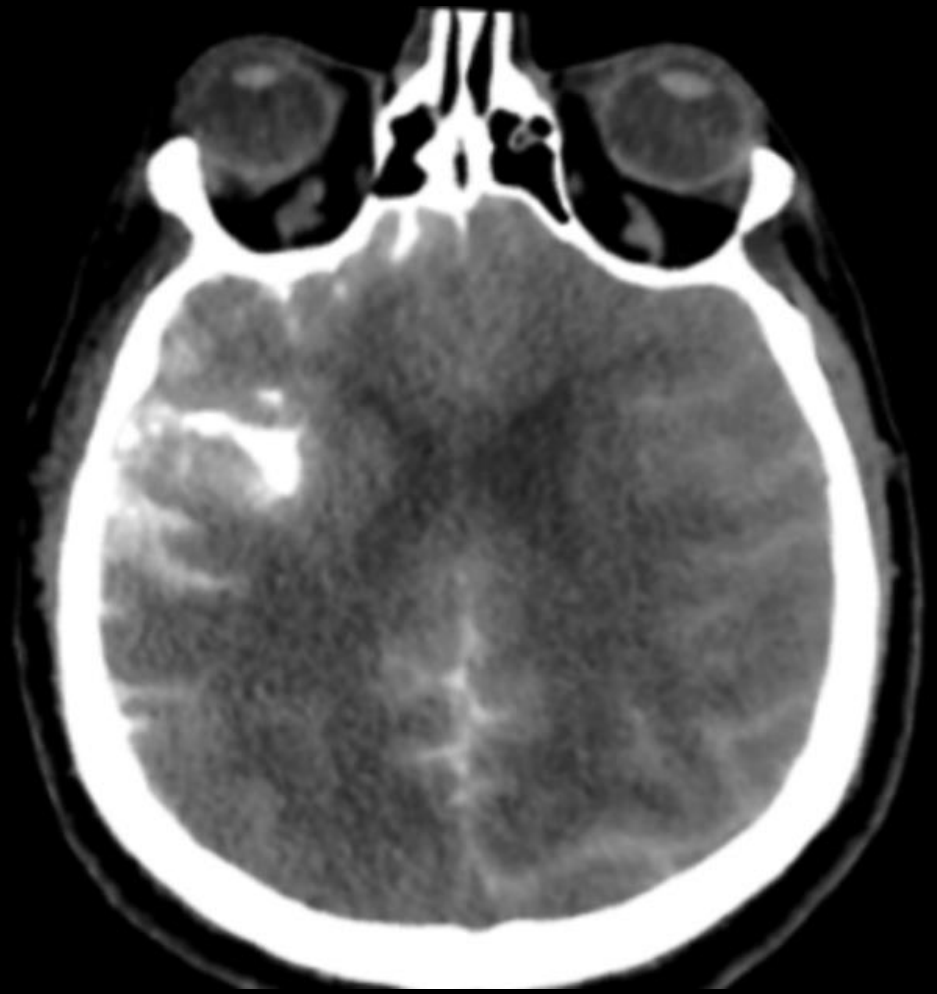
Espaces sous-arachnoïdiens

- Hyperdensités sous arachnoidiennes sont fréquentes sur un scanner post TM précoce non injecté : jusqu'à 24% dans les 6 premières heures

- Elles peuvent correspondre à :
  - Une extravasation de produit de contraste
  - Une hémorragie sous-arachnoïdienne

- Il est possible de les différencier par :
  - Contrôle scanographique (sur le contrôle tardif : disparition = PdC; persistance = HSA)
  - Scanner double énergie

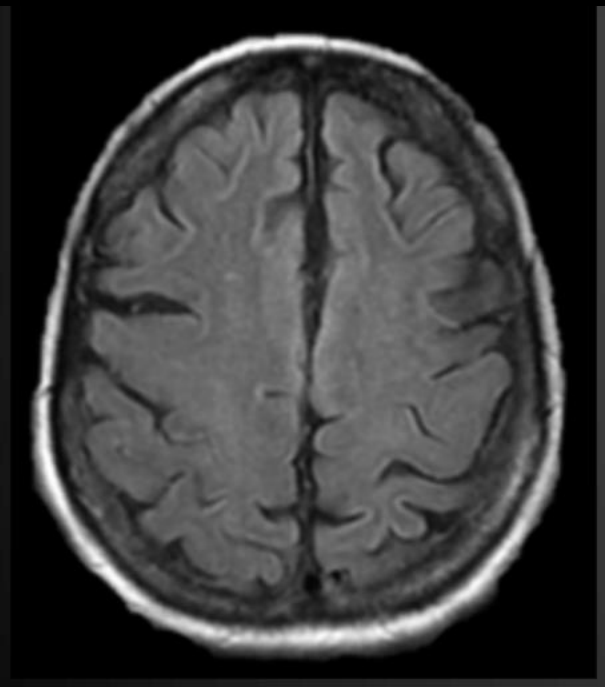
- L'apparition d'une hyperdensité isolée es espaces sous-arachnoïdiens post-TM n'aurait pas de retentissement sur le pronostic !



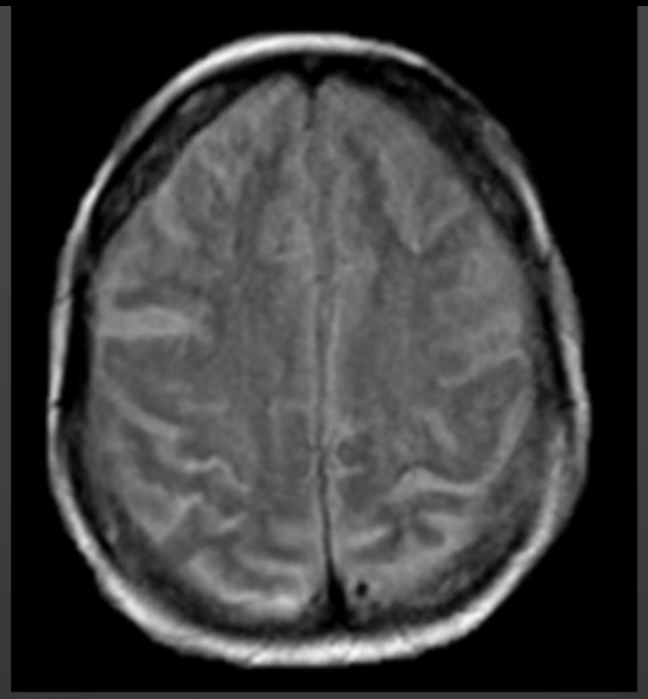
Imagerie de contrôle

Espaces sous-arachnoïdiens

- Si une injection de PdC gadoliné est réalisée avant la TM (IRM de perfusion par exemple) un hypersignal FLAIR dans les espaces sous-arachnoïdiens apparait sur l'IRM de contrôle précoce dans 50% des cas
- A ne pas confondre avec une HSA



FLAIR avant TM



FLAIR 24h après TM : Apparition d'un hypersignal diffus des espaces sous arachnoïdiens

TDM 24h après TM : Absence d'hyperdensité sous arachnoïdienne

AIT

Définition

- Définition **OMS 1990** :
  - « Un AIT est la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire »

- Définition **TIA working group 2002** :
  - « Un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique du à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent *typiquement moins d'une heure*, sans preuve d'infarctus aigu »

- Définition **AHA/ASA 2014** :
  - « Un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique du à une ischémie focale cérébrale, rétinienne ou spinale, sans infarctus aigu »

- **→ Pas d'AIT sans IRM !**

- Symptômes régressifs et IRM (diffusion) :
  - Sans lésion : AIT
  - Avec lésion : Infarctus cérébral régressif ou infarctus cérébral mineur

AIT

Définition

- Il est recommandé de considérer l'AIT comme une urgence diagnostique et thérapeutique car :
  - le risque de survenue d'un AVC ischémique après un AIT est élevé en particulier au décours immédiat de l'épisode
  - il existe des traitements d'efficacité démontrée en prévention secondaire après un AIT (grade A)

- Meilleur signe avant-coureur d'ischémie cérébrale

- Risque d'ischémie cérébrale au décours
  - 2,5 à 5% à 48h
  - 5% à 7 jours
  - 10% à 3 mois

- Environ 15 à 20% des ischémies cérébrales sont précédés d'un AIT

AIT

Clinique

AVC ?

Déficit neurologique focal d'apparition brutale (< 2 minutes)

- **Transitoire** (< 1 heure) Avec Imagerie Cérébrale normale
  - **AIT probable**
    - ***Carotidien :***
      - -Cécité monoculaire ;
      - -Aphasie ;
      - -Troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux touchant la face et/ou les membres
    - ***Vertébro-basilaire :***
      - -Troubles moteurs et/ou sensitifs bilatéraux ou à bascule
      - -Hémianopsie latérale homonyme ou cécité corticale
  - **AIT possible**
    - -Vertige ;
    - -Diplopie ;
    - -Dysarthrie ;
    - -Troubles de la déglutition ;
    - -Perte de l'équilibre ;
    - -Symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou d'une hémiface ;
    - -Drop-attack
- **Persistant**
  - **AVC constitué**
    - ***Infarctus***
      - -Déficit neurologique **systématisé à** un territoire artériel
      - -Absence de signes d'HTIC
      - -Plus fréquent ++
    - ***Hémorragie***
      - -Déficit neurologique **NON systématisé à** un territoire artériel
      - -Signes d'HTIC
      - -Aggravation en tâche d'huile

Diagnostics Différentiels

Aura migraineuse
Déficit post-critique
Hypoglycémie
Anxiété
Trouble somatoforme
...

AIT

Clinique

- AIT probables
  - Installation rapide, habituellement en moins de 2 minutes, de l'un ou de plusieurs des symptômes suivants:
  - Symptômes évocateurs d'un AIT carotidien
    - cécité monoculaire
    - troubles du langage (aphasie)
    - troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux touchant la face et/ou les membres
  - Symptômes évocateurs d'un AIT vertébro-basilaire
    - troubles moteurs et/ou sensitifs bilatéraux ou à bascule d'un épisode à l'autre, touchant la face et/ou les membres
    - perte de la vision dans un hémichamp visuel homonyme (hémianopsie latérale homonyme) ou dans les 2 (cécité corticale)

HAS
HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

AIT

Clinique

- AIT possibles
  - Les symptômes suivants sont compatibles avec un AIT mais ne doivent pas faire retenir le diagnostic en première intention s'ils sont isolés :
    - vertige
    - diplopie
    - dysarthrie
    - troubles de la déglutition
    - perte de l'équilibre
    - symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou qu'une hémiface
    - drop-attack
  - Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent, de façon successive ou concomitante, entre eux ou aux signes cités dans le paragraphe « AIT probables »

AIT

Clinique

- Les symptômes suivants ne doivent pas, sauf exception, faire évoquer un AIT :
  - altération de la conscience sans autre signe d'atteinte de la circulation vertébrobasilaire
  - confusion mentale isolée
  - étourdissement isolé
  - amnésie isolée
  - faiblesse généralisée
  - lipothymie
  - scotome scintillant
  - acouphènes isolés
  - incontinence sphinctérienne urinaire et/ou anale
  - progression des symptômes (notamment sensitifs) selon « une marche » intéressant plusieurs parties du corps trouble aigu du comportement

AIT

- 2 implications pratiques:
  - Déficit neurologique persistant : mettre en œuvre, en urgence, les moyens diagnostiques et thérapeutiques appropriés à la prise en charge de l'AVC
  - Déficit neurologique ayant régressé : initier au plus vite un traitement préventif ; pour cela réaliser dans les meilleurs délais les examens complémentaires permettant de confirmer le diagnostic positif et de rechercher une cause

AIT

Quels sont les patients à haut risque d'AVC après un AIT?

- Le score clinique ABCD² permet de prédire ce risque

A. AGE > 60 ans	1 pt
B. PA syst≥140 ou diast ≥ 90	1 pt
C. CLINIQUE	
• Faiblesse unilatérale	2 pt
• Trouble langage sans faiblesse	1 pt
• Autres signes	0 pt
D. Durée	
• ≥ 60 min	2 pt
• 10-59 min	1 pt
Diabète	1 pt

Si le score est inférieur à 4, le risque d'AVC est faible (1.4%) à 7 jours.

- Les facteurs indépendants de survenue d'un AVC à 3 mois sont :
  - Un score ABCD² > 5
  - Une lésion en hypersignal sur la séquence diffusion
  - La présence d'athérosclérose au niveau des gros vaisseaux

AIT

- Dans quel délai réaliser le bilan (AHA 2009) :

- Un bilan de neuroimagerie doit être réalisé dans les 24 h suivant l'AIT:
  - Idéalement par IRM (incluant une Diffusion et un polygone de Willis)
  - Imagerie non invasive des troncs supra-aortiques et du Willis

- L'hospitalisation est raisonnable si:
  - AIT < 72 heures
  - Et le score $ABCD^2$ ≥3 (haut risque de récidive précoce)
  - Et le bilan en externe rapidement est impossible!

Imagerie cérébrale
- IRM
- TDM

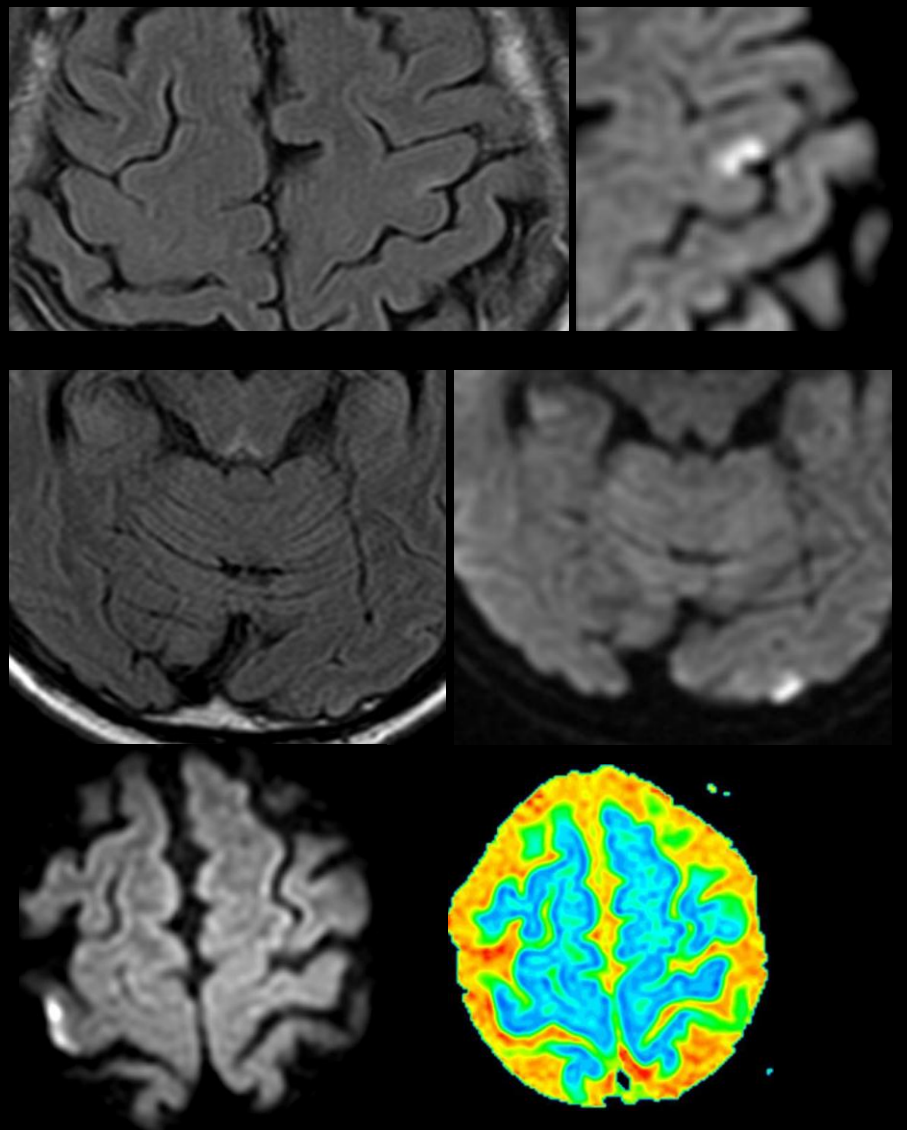
+

Imagerie des Vx du cou
- EDTSA
- AngioTDM
- AngioMR

AIT

Diffusion pathologique

- L'IRM avec séquence de diffusion objective une lésion ischémique dans 39% des AIT
- Chez un patient ayant présenté un déficit neurologique d'apparition brutale, la présence d'une lésion en hypersignal diffusion, dont la localisation est compatible avec la clinique et dont le coefficient apparent de diffusion (ADC) est diminué est en faveur d'une origine vasculaire ischémique
- Plus la durée du déficit est importante et plus la probabilité qu'il existe une lésion sur la séquence de diffusion est élevée
- Les lésions sont le plus souvent multiples, de petites tailles et la localisation est compatible avec la clinique
- L'hypersignal diffusion n'est associé à une baisse de l'ADC que dans 21 à 30% des cas
- L'ADC est moins diminué que dans les déficits persistants. Ceci est probablement lié à la taille des lésions et à la profondeur de l'ischémie qui rendent le calcul de l'ADC moins fiable
- Le calcul de l'ADC est donc le plus souvent inutile



AIT

Diffusion normale

- Que signifie diffusion normale ?
- CELA N'EXCLUE PAS L'ORIGINE VASCULAIRE!
- Il peut s'agir d'une ischémie peu sévère n'ayant pas entrainé de modification de l'ADC, d'une imagerie réalisée trop tardivement ou bien d'une lésion de trop petite taille…
- Ceci est d'autant plus vrai que le déficit est de courte durée
- En revanche , si le déficit est de longue durée (>12h) et la diffusion est normale, il s'agit probablement d'un déficit non vasculaire
- Il faut alors penser aux diagnostics différentiels: hypoglycémie, aura migraineuse, crise comitiale, vertige périphérique… Et le déficit n'est pas d'origine vasculaire

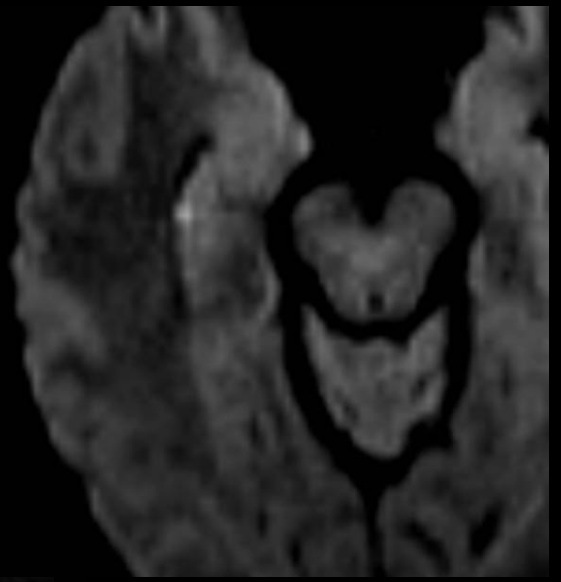
Ictus amnésique

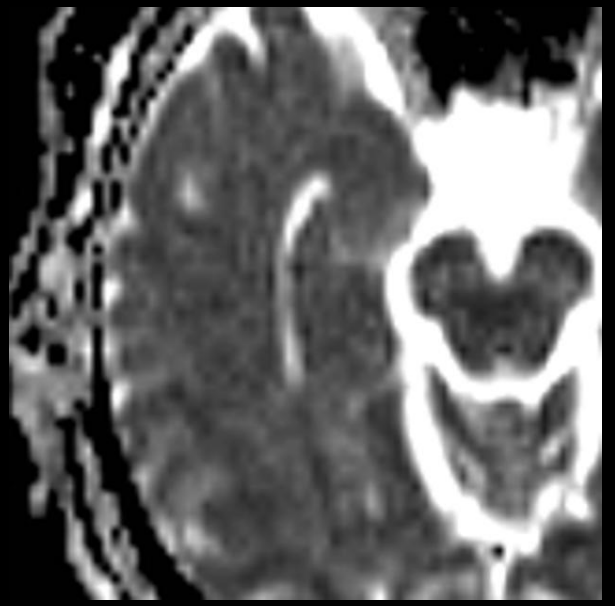
- = Transient Global Amnesia
- Physiopathologie exacte non connue
- Définition
  - Accès durant qq heures
  - A début et fin brutaux
  - Caractérisé par une amnésie antérograde
  - un oubli des faits à mesure qu'ils se produisent
  - Comportement du sujet par ailleurs normal
  - Pas d'autre signe
- Epidémiologie
  - 3-8/100 000 patients / an
  - 50-70 ans
  - Récurrence rare: 6-10%
  - Facteurs déclenchants inconstants
    - variation importante de température
    - effort physique intense
    - émotion
    - douleurs
    - manœuvre Valsalva like

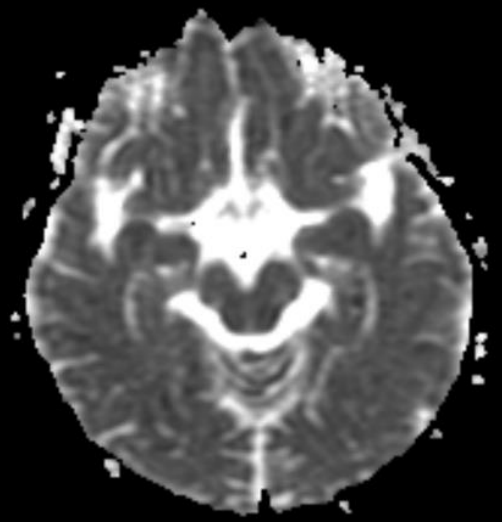
Ictus amnésique

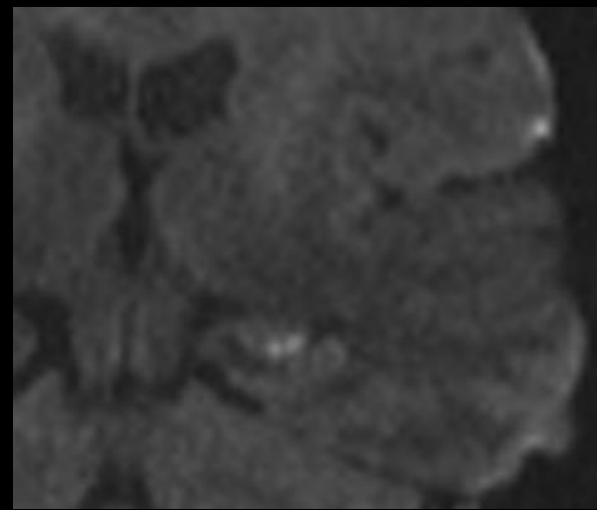
Imagerie

- Scanner négatif
- IRM :
  - Peut être normale
  - Hyper signal diffusion avec ↓ADC
  - Segment CA1
  - Max 24-72h
  - 1-5mm
  - Unique ou multiples
  - Normalisation J10
  - Absence de séquelle









Stroke mimics

Se présentent comme un AVC, mais n'en sont pas un !

- Déficit neurologique, focal, brutal ressemblant à un AVC… mais non lié à une cause vasculaire :
  - Epilepsie
  - Aura migraineuse
  - Hypoglycémie
  - Maladie inflamatoire
  - Autre cause métabolique …

- Jusqu'à 30% des déficits neurologiques

- Sujets plus jeunes ◦ Moins grave ◦ Pas de facteur de risque cardio vasculaire ◦ Troubles phasiques et convulsions plus fréquentes

- CT sans injection: peu d'intérêt

- Rôle de l'IRM : DWI++

Stroke mimics

- Stroke mimics : évolution spontanément favorable par rapport à AVC
- Peu de complication de fibrinolyse IV en cas de stroke mimics
- **DONC si diagnostic d'AVC incertain en aigu, bénéfice potentiel de fibrinolyse IV supérieur au risque d'administration erronée à stroke mimics**

Stroke mimics

Post-ictal

POST ICTAL

Généralités

Fréquence++[12]

Imagerie[13-16]

Lésion corticale

Hyper DWI

Réduction ADC

Hyper FLAIR, T2

+/- rehaussement gyral méningé

Pas de systématisation artérielle

Pas d'occlusion artérielle

Perfusion: non spécifique

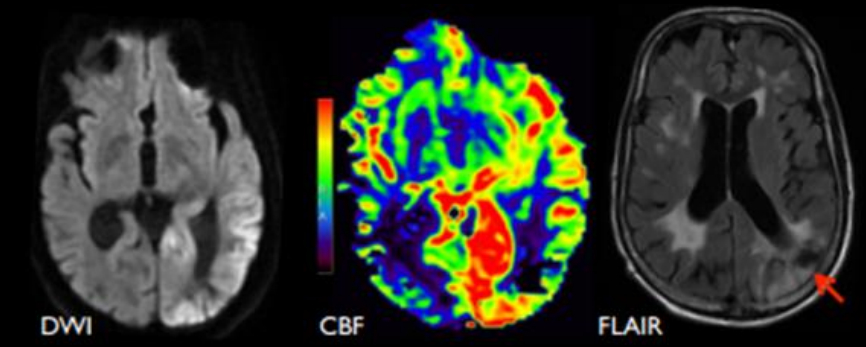
Evolution

- résolution spontanée
- atrophie
- nécrose laminaire

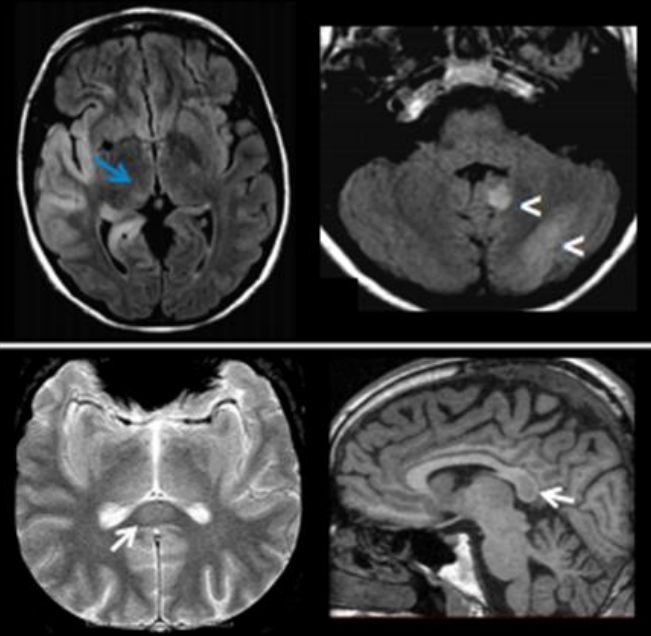
Localisations caractéristiques:

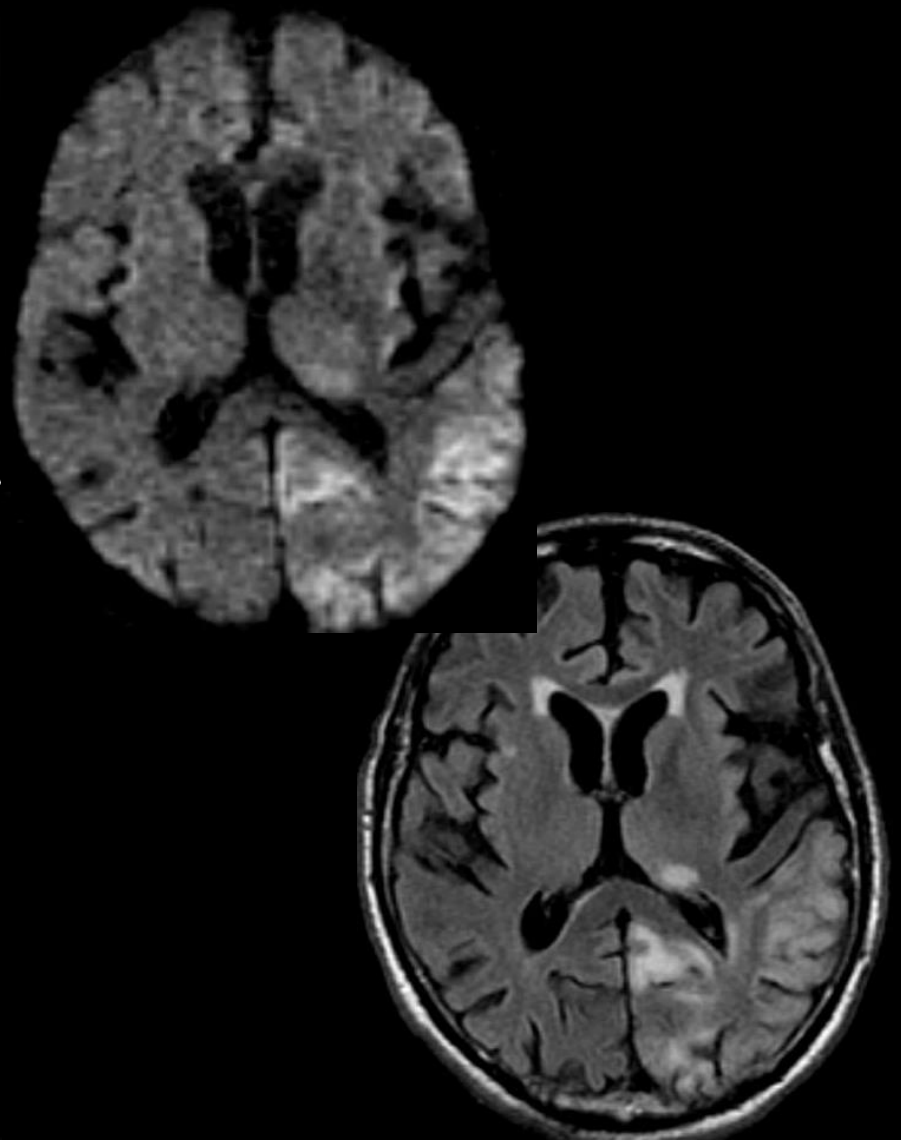
- pulvinar (flèche bleue)
- diaschisis cérébelleux croisé (tête de flèche)
- splénium corps calleux (flèche blanche)

12- Hand, Stroke, 2006
13- Kim, AJNR, 2001
14- Katramados, Epilepsia, 2009
15- Cole, Epilepsia, 2004
16- Obe, J Neuroradiol, 2014



Jargonaphasie aiguë chez une patiente de 68 ans aux antécédents d'AVC. Hypersignal DWI pariéto occipital gauche avec augmentation du débit sanguin cérébral et séquelle ischémique (flèche rouge)





Stroke mimics

Aura migraineuse

AURA MIGRAINEUSE

Généralités

Déficit moteur, langage
« Migraine hémiplégique »[17]

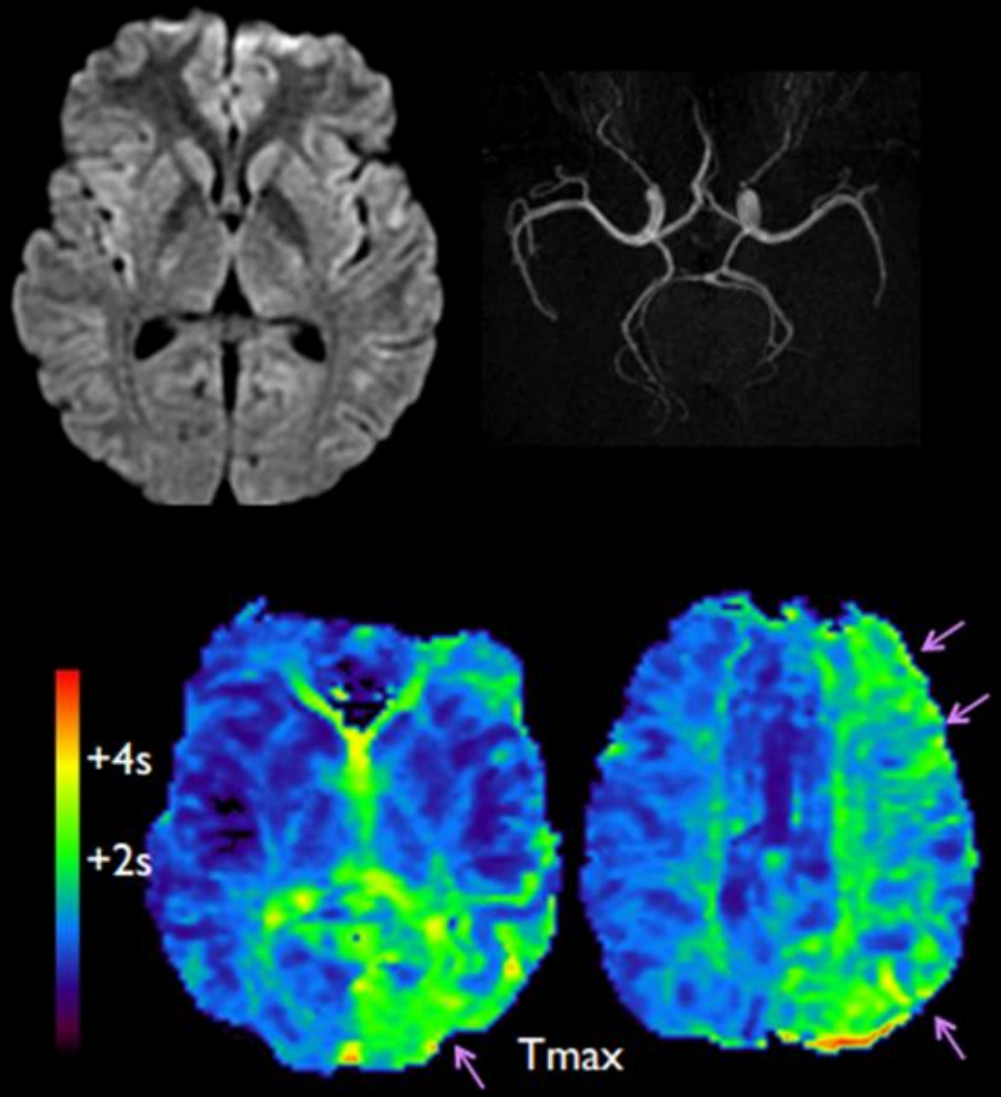
Imagerie[18,19]

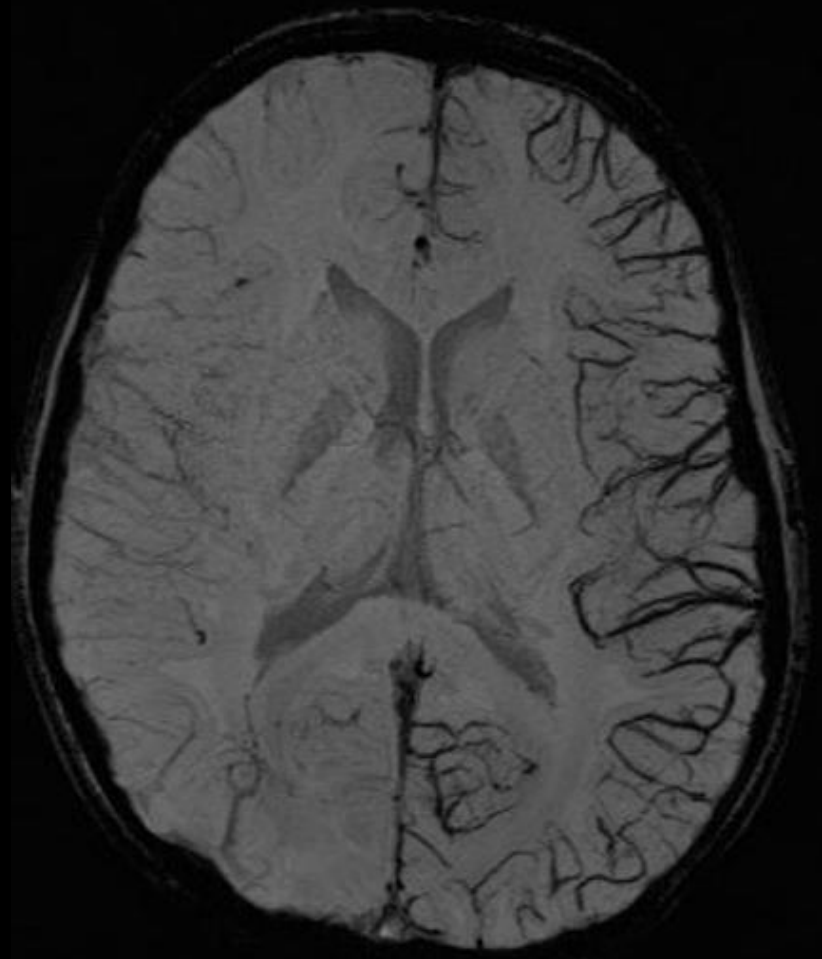
Séquences morpho: RAS
Pas d'occlusion artérielle

Perfusion+++

- Hypoperfusion
- > 1 territoire vasculaire
- +/- bilatéral
- Postérieur++
- Résolution spontanée

17- Sugrue, Headache, 2014
18- Floery, AJNR, 2012
19- Pollock, AJNR, 2008





Stroke mimics

Tumeur cérébrale

TUMEUR CEREBRALE

Généralités

Gliome, méningiome, métastase

Rare cause de stroke mimics

Imagerie[20-21]

DWI: peut être trompeuse (haut grade)

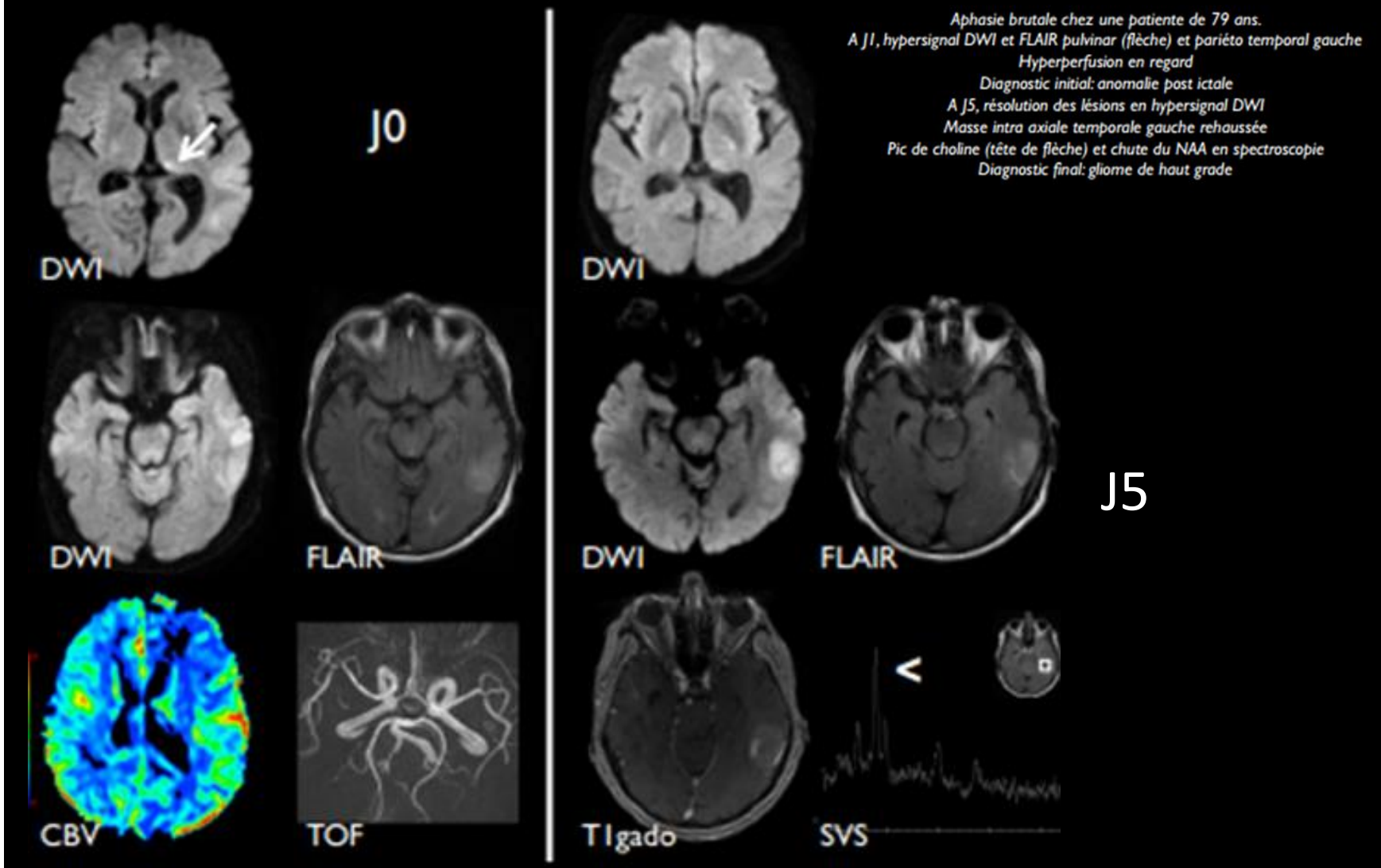
Effet de masse

Rehaussement (non présent initialement ds stroke)

Perfusion: augmentation CBV

Attention: lésions post ictales masquantes… suivi+++

20- Kang, Radiology, 2011
21- Chen, J Neuroradiol, 2011



Aphasie brutale chez une patiente de 79 ans.
A J1, hypersignal DWI et FLAIR pulvinar (flèche) et pariéto temporal gauche
Hyperperfusion en regard
Diagnostic initial: anomalie post ictale
A J5, résolution des lésions en hypersignal DWI
Masse intra axiale temporale gauche rehaussée
Pic de choline (tête de flèche) et chute du NAA en spectroscopie
Diagnostic final: gliome de haut grade

Stroke mimics

Hypoglycémie

HYPOGLYCEMIE

Généralités

Glycémie++ dans déficit aigu

Imagerie[22-26]

Extension très variable

-atteinte substance blanche

- couronne rayonnante
- capsule interne
- splenium corps calleux

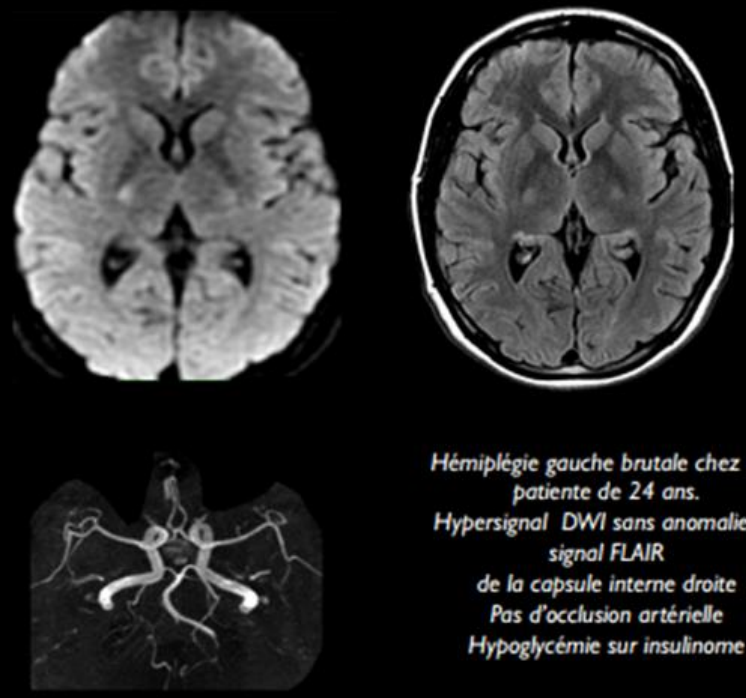
-atteinte substance grise

- hippocampe
- noyaux gris centraux

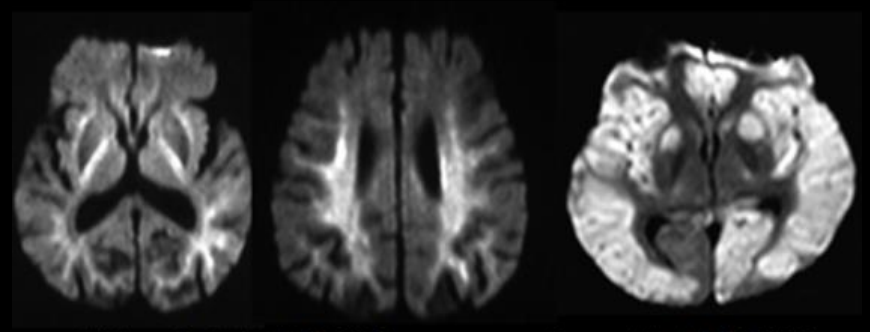
DWI: modification initiale

Résolution après correction glycémie

22- Jokhura, AJNR, 2012
23- Ma, Neuroradiology, 2009
24- Lo, AJNR, 2006
25- Bathla, AJNR, 2013
26- Cordonnier, Neurology, 2005

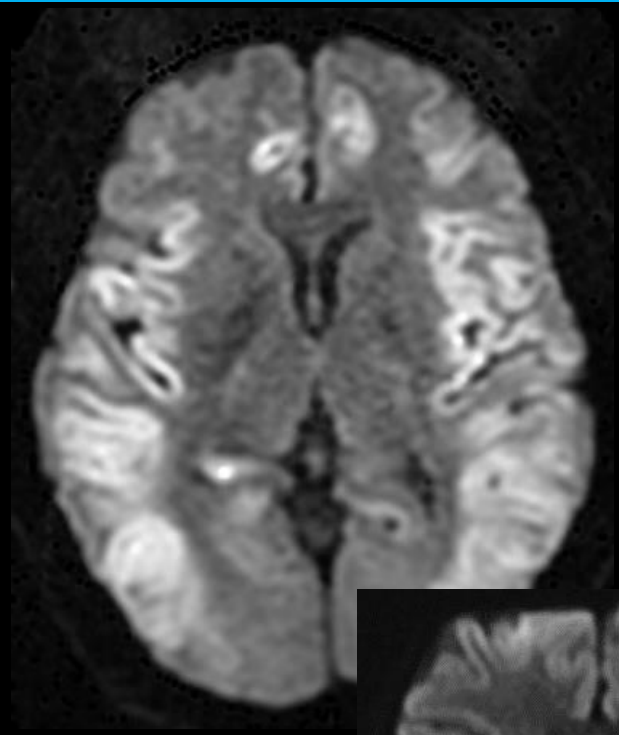


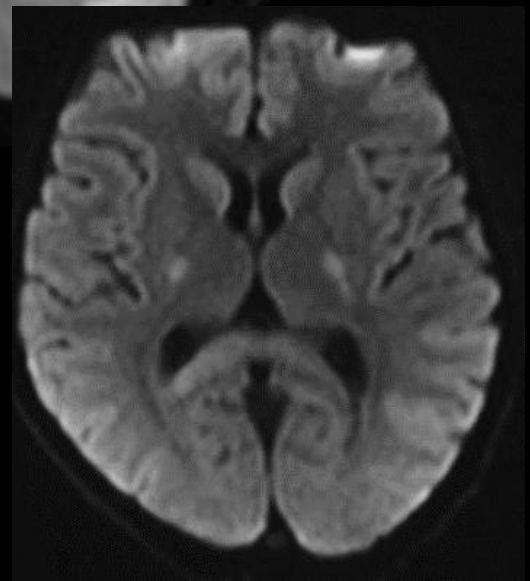
Hémiplégie gauche brutale chez une patiente de 24 ans.
Hypersignal DWI sans anomalie de signal FLAIR
de la capsule interne droite
Pas d'occlusion artérielle
Hypoglycémie sur insulinome



Johkura K et al. AJNR 2012

Kang et Al, AJNR, 2010





Stroke mimics

MELAS

MELAS

Mitochondrial Myopathy Encephalopathy Lactic acidosis and Stroke-like episode

Généralités

Maladie génétique

Diabète, petite taille, surdité

Encéphalopathie, céphalées, épilepsie, stroke-like

Imagerie[27-30]

Multiples lésions « stroke like » corticales (sous corticales)

Pas de topographie vasculaire

Pas d'anomalie sténo occlusive

Surtout pariéto occipital

Résolutifs-progressifs-migrants

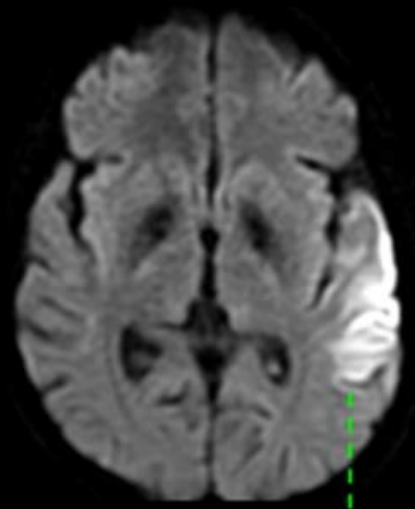
En phase aigue: hyper b1000, ADC variable, hyper FLAIR et T2, hyperperfusion

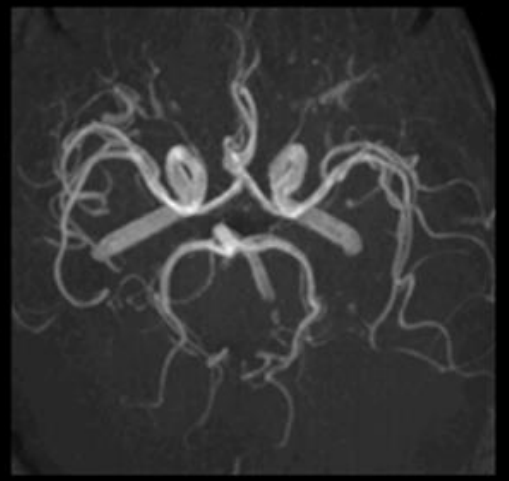
En phase chronique: nécrose laminaire et atrophie corticale

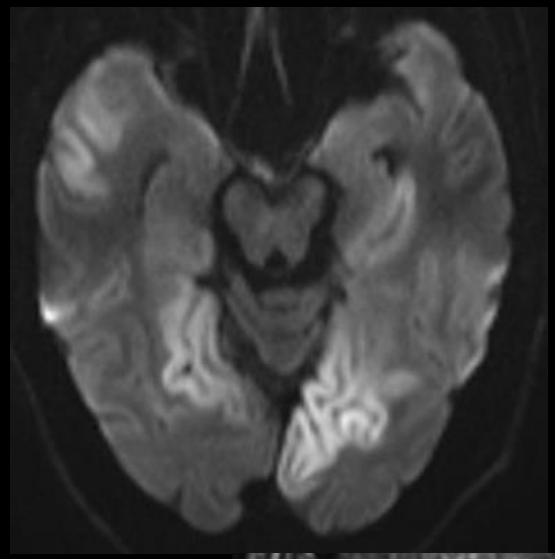
Calcifications des noyaux gris centraux

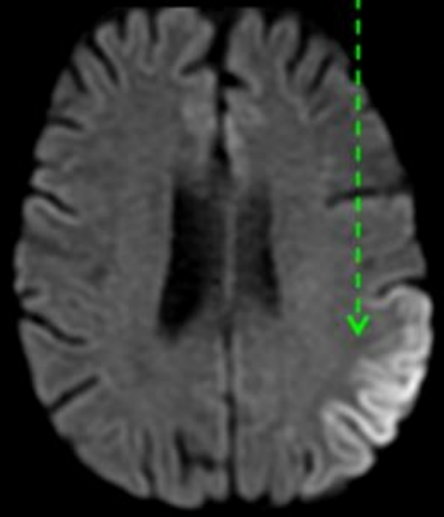
SVS: Lactate dans LCR et encéphale

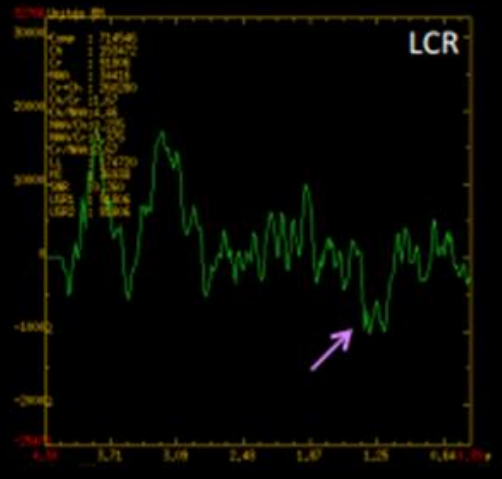
27- Kim, Jorean J Radiol, 2011
28- Ito, Brain Dev, 2011
29- Oppenheim, J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2000
30- Finsterer, Open Neurol J, 2012

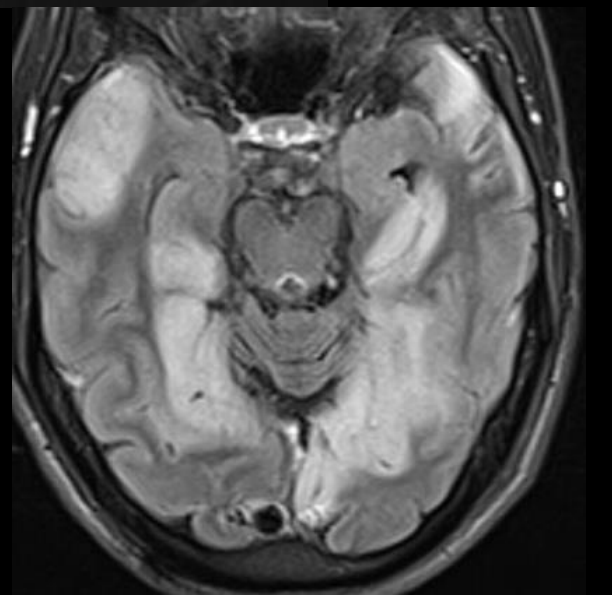












Stroke mimics

SEP

SCLEROSE EN PLAQUES

Généralités

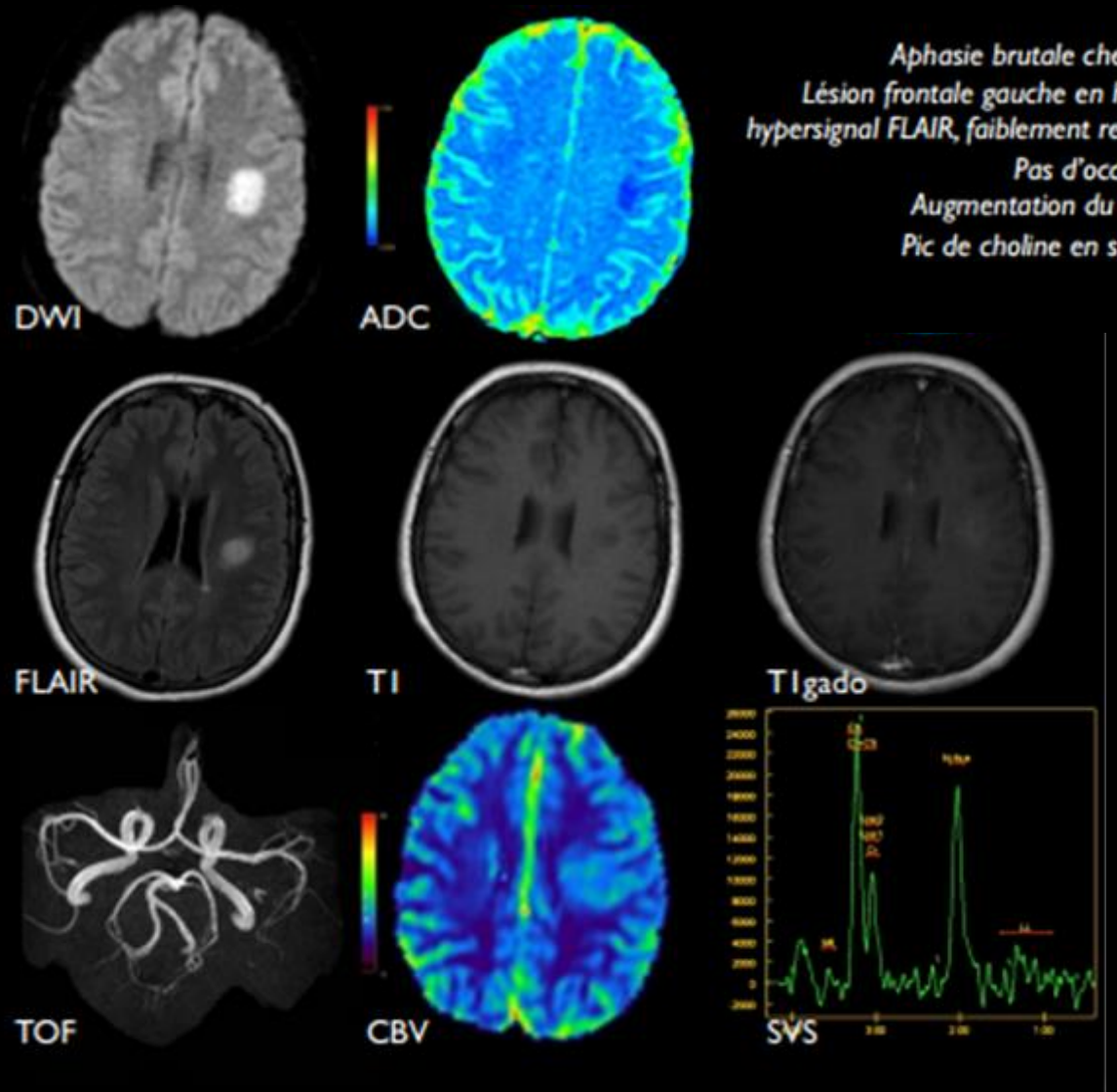
Rare cause de stroke mimics
Histoire clinique ancienne évocatrice

Imagerie[31-34]

Attention DWI: hypersignal sur lésion récente avec ADC variable

analyse FLAIR T2, T1 post gado +++
PWI peu spécifique
SVS: inflammatoire (choline augmentée)

31- Rosso, AJNR, 2006
32- Bugnicourt, Neurology, 2012
33- Ingrish, Invest Radiol, 2012
34- Debernard, J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2013



Aphasie brutale chez une patiente de 40 ans.
Lésion frontale gauche en hypersignal DWI, ADC hétérogène, hypersignal FLAIR, faiblement rehaussée après injection de gadolinium
Pas d'occlusion artérielle
Augmentation du volume sanguin cérébral
Pic de choline en spectroscopie monovoxelle

Stroke mimics

Troubles fonctionnels

- Fréquence +++
- Femme jeune
- Variabilité des symptômes
- IRM cérébrale normale

- Attention : devant tableau déficitaire aigu, DWI normale n'élimine pas le diagnostic d'AVC

- Intérêt des séquences vasculaires et de perfusion!!!

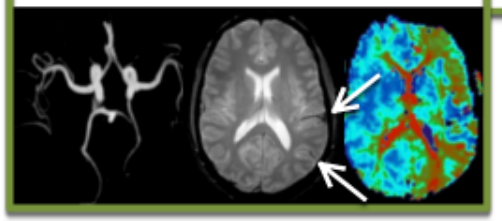
Aspect IRM des « stroke mimics »

Adam G, Cazzola V, Ferrier M, Kamsu M, Patsoura S, Gramada R, Cognard C, Bonneville F
Service de Neuroradiologie – CHU Toulouse

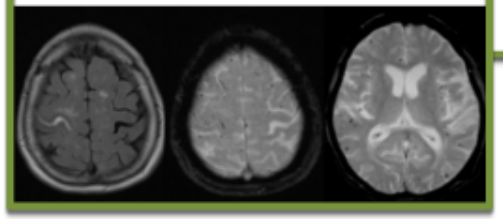
Déficit neurologique aigu : suspicion d'AVC ischémique

Diffusion normale

Aura migraineuse : trop bonne visibilité des veines corticales, ACM et ACP moins visibles en distalité, hypoperfusion sans systématisation artérielle



HSA dans l'angiopathie amyloïde : HSA de la convexité, hémosidérose corticale, microsaignements, hématomes

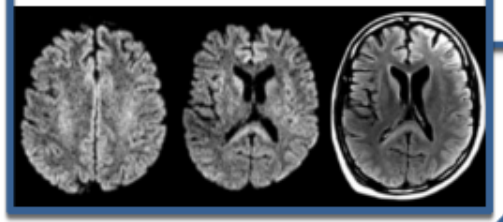


Diffusion anormale

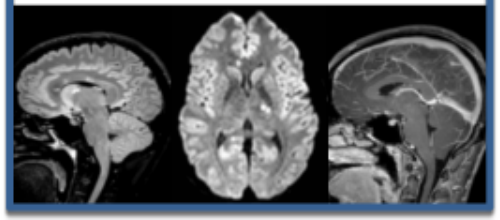
Absence d'hémorragie

ADC diminué

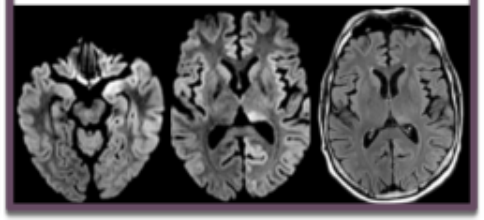
Hypoglycémie : hypersignal diffusion et FLAIR des bras postérieurs des capsules internes, coronas radiatas, striatums, du splénium du corps calleux



Syndrome de Susac : corps calleux en « boules de neige », aspect en chapelet d'hypersignaux diffusion et FLAIR du bras postérieur de la capsule interne, prise de contraste leptoméningée

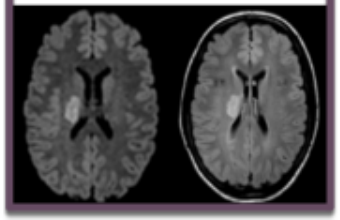


Épilepsie : hypersignal diffusion et FLAIR plus ou moins associé des hippocampes, thalamus, cortex insulaire, sans systématisation artérielle

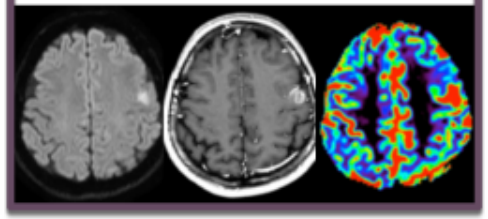


ADC normal ou augmenté

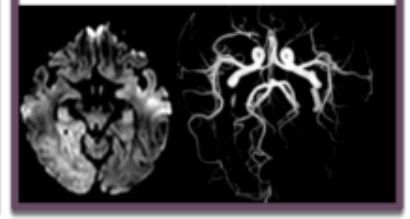
SEP : hypersignal FLAIR de la SB avec hypersignal diffusion périphérique (front de démyélinisation) et rehaussement



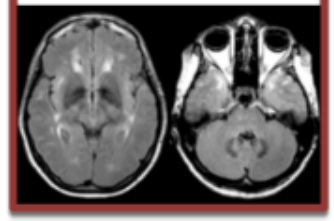
Tumeur cérébrale : y penser devant une prise de contraste anormale et une hyperperfusion en cas d'AVC en phase aiguë



MELAS : hypersignal diffusion et FLAIR sans systématisation artérielle et vasodilatation dans le territoire du « stroke-like »

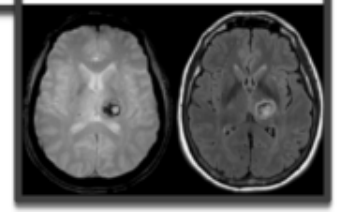


CADASIL : hypersignaux FLAIR de la SB, des capsules externes et des pôles temporaux, et lacunes sous-corticales

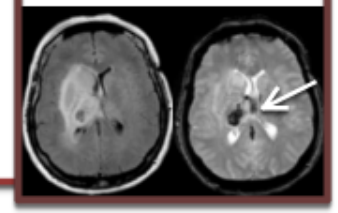


Présence d'hémorragie

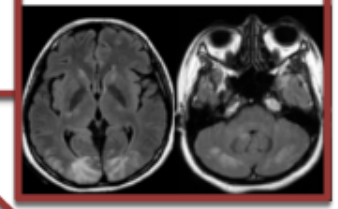
Hématome : signal hétérogène, œdème péri-lésionnel et hyposignal T2*



AVC d'origine veineuse : absence de systématisation artérielle, thrombus veineux en hyposignal T2*



PRES : hypersignaux FLAIR bilatéraux à prédominance postérieure, sans systématisation artérielle



HARM

Hyperintense acute reperfusion marker (HARM)

- Marqueur de revascularisation précoce
- Prise de contraste des espaces sous arachnoïdien sur la séquence FLAIR après injection de Gadolinium, par rupture de la barrière hémato encéphalique
- Plus sensible que la séquence T1 gado
- Maximum à H+12, et 10 minutes après injection
- Prise de contraste linéaire corticale possible à un stade plus précoce
- Patients significativement plus âgés : fragilité de la barrière hémato encéphalique avec l'âge
- Diagnostics différentiels :
  - Arachnoïdite (méningite, méningo encéphalites notamment virales)
  - hémorragie sous arachnoïdienne
  - SEP

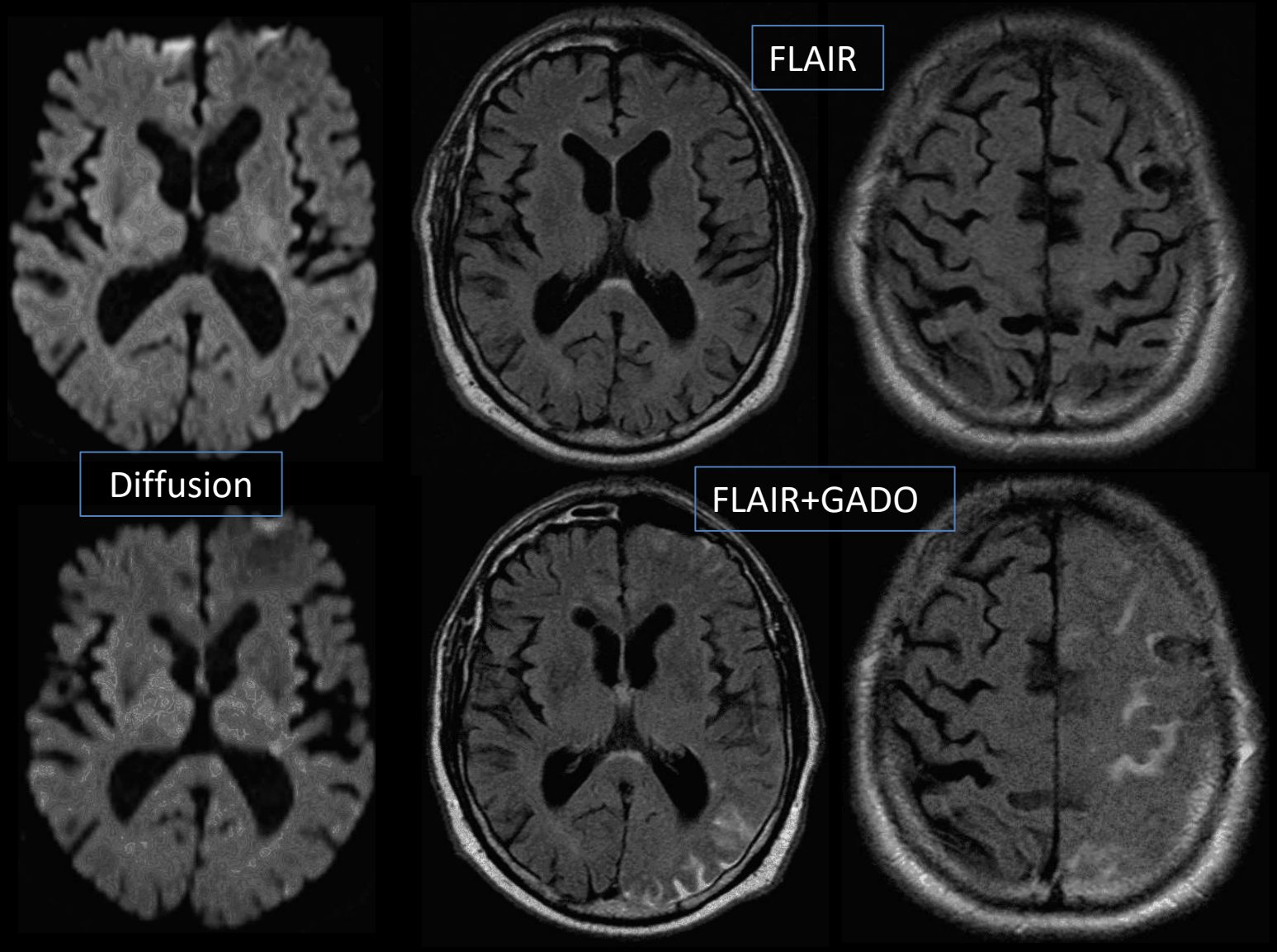
- Mécanisme probable :
- Cascade inflammatoire suite au stress ischémique : dégradation de la lame basale par des métaloprotéinases matricielles avec production de MMP2 puis MMP9
- Activation de leucocytes avec implication des monocytes
- Fuite de produit de contraste dans l'espace péri vasculaire puis l'espace sous arachnoïdien via des canaux au sein de la pie mère

HARM

Hyperintense acute reperfusion marker (HARM)

Patient de 80 ans déficit sensitivo-moteur du MSD au réveil à 5h, ayant régressé spontanément à 7h

IRM réalisée 30 min après l'admission et 3h plus tard



Hyperintense Acute Reperfusion Marker on FLAIR in a Patient with Transient Ischemic Attack, Förster et al; 2016

HARM

Hyperintense acute reperfusion marker (HARM)

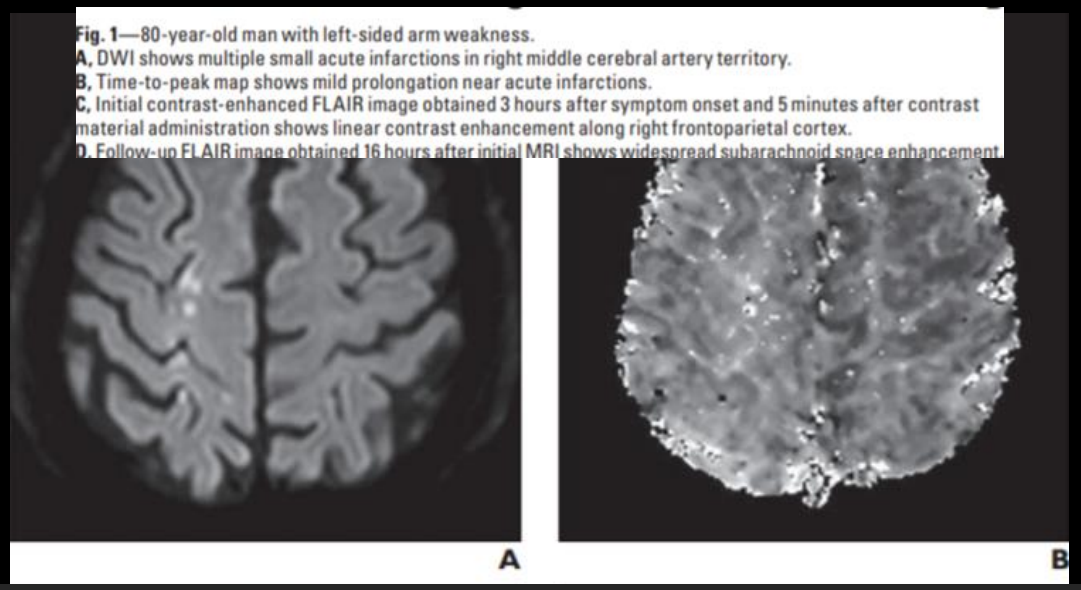


Fig. 1—80-year-old man with left-sided arm weakness.
A, DWI shows multiple small acute infarctions in right middle cerebral artery territory.
B, Time-to-peak map shows mild prolongation near acute infarctions.
C, Initial contrast-enhanced FLAIR image obtained 3 hours after symptom onset and 5 minutes after contrast material administration shows linear contrast enhancement along right frontoparietal cortex.
D, Follow-up FLAIR image obtained 16 hours after initial MRI shows widespread subarachnoid space enhancement.

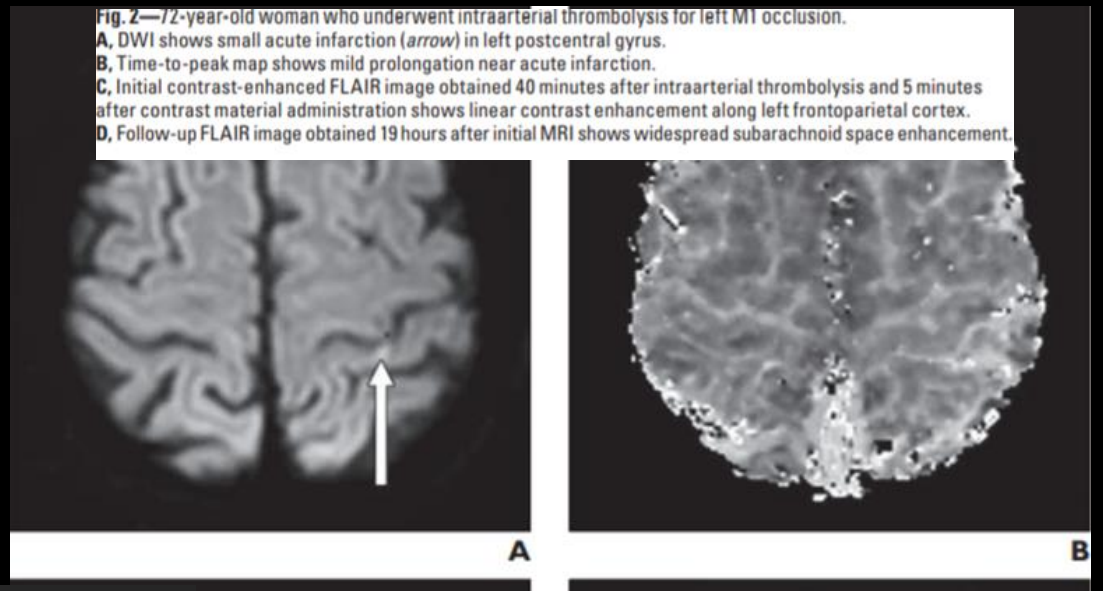
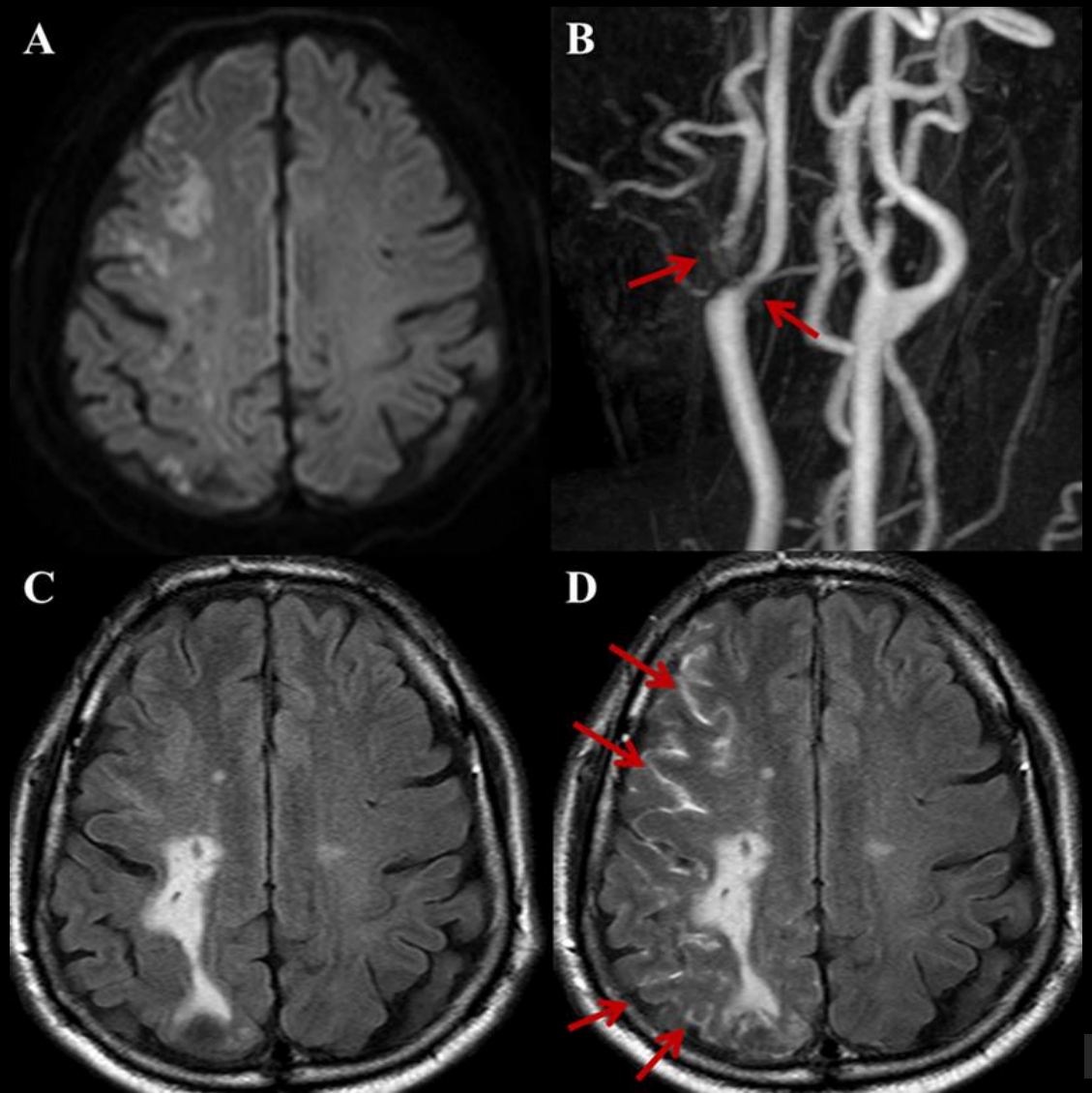


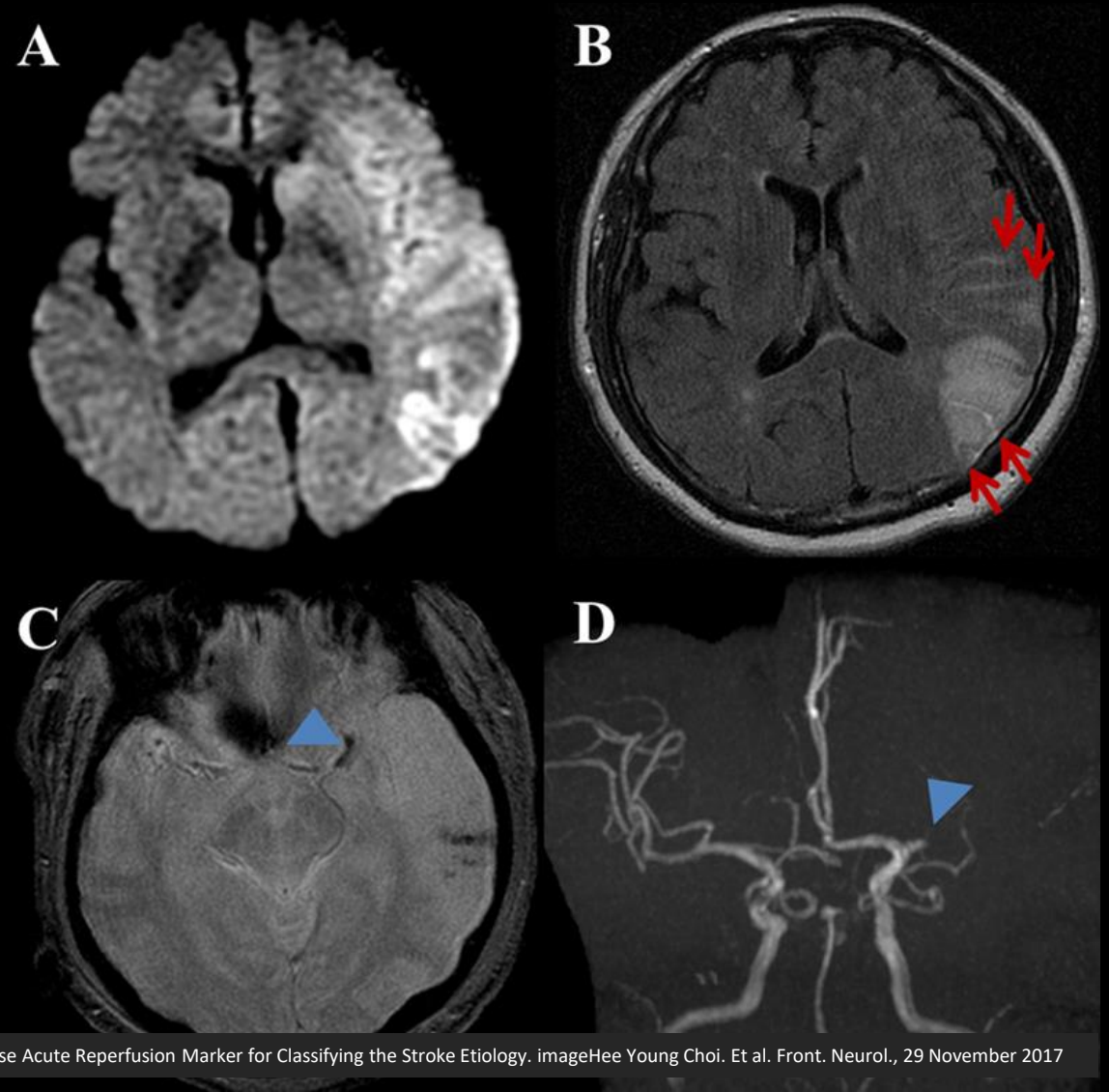
Fig. 2—72-year-old woman who underwent intraarterial thrombolysis for left M1 occlusion.
A, DWI shows small acute infarction (*arrow*) in left postcentral gyrus.
B, Time-to-peak map shows mild prolongation near acute infarction.
C, Initial contrast-enhanced FLAIR image obtained 40 minutes after intraarterial thrombolysis and 5 minutes after contrast material administration shows linear contrast enhancement along left frontoparietal cortex.
D, Follow-up FLAIR image obtained 19 hours after initial MRI shows widespread subarachnoid space enhancement.

Early Stage of Hyperintense Acute Reperfusion Marker on Contrast-Enhanced FLAIR Images in Patients With Acute Stroke. Kyung Mi Lee et al. AJR 2016; 206:1272–1275

HARM

Hyperintense acute reperfusion marker (HARM)





Role of Hyperintense Acute Reperfusion Marker for Classifying the Stroke Etiology. imageHee Young Choi. Et al. Front. Neurol., 29 November 2017

HARM

Hyperintense acute reperfusion marker (HARM)

- Pronostic
- Sans anomalie de la diffusion:
  - Les patients avec HARM sans anomalie de la diffusion ont un déficit neurologique plus important à l'admission que les AIT à imagerie normale
  - Mais ont une bonne évolution à court terme similaire aux patients avec imagerie négative

  - Récidive possible

- Avec anomalie de la diffusion:
  - Considéré comme prédictif de transformation hémorragique mais des études récentes semblent montrer l'absence d'association

  - Facteur de mauvais pronostic notamment après traitement endovasculaire

Hyperintense acute reperfusion marker on FLAIR is not associated with early haemorrhagic transformation in the elderly, Rozansky et al, 2010.

Ischémie médullaire

- Affection rare :
  - <1% des AVC
  - 8 à 14% des syndromes médullaires aigus non compressifs
  - Incidence estimée à 12/100000/an

- Moins fréquente que les AVC :
  - Territoire moins vaste
  - Anastomoses longitudinales et transversales
  - Afférences artérielles multiples
  - Axes juxta- et intra-médullaires peu atteints par l'athérome

- Les infarctus médullaires siègent le plus souvent au niveau des renflements cervicaux et lombaires, et sont rares dans la région thoracique moyenne

- Les faibles besoins métaboliques du segment thoracique moyen, et la possibilité d'être revascularisé à partir des régions sus et sous jacentes plus richement vascularisées, expliquerait la rareté des infarctus à ce niveau

Ischémie médullaire

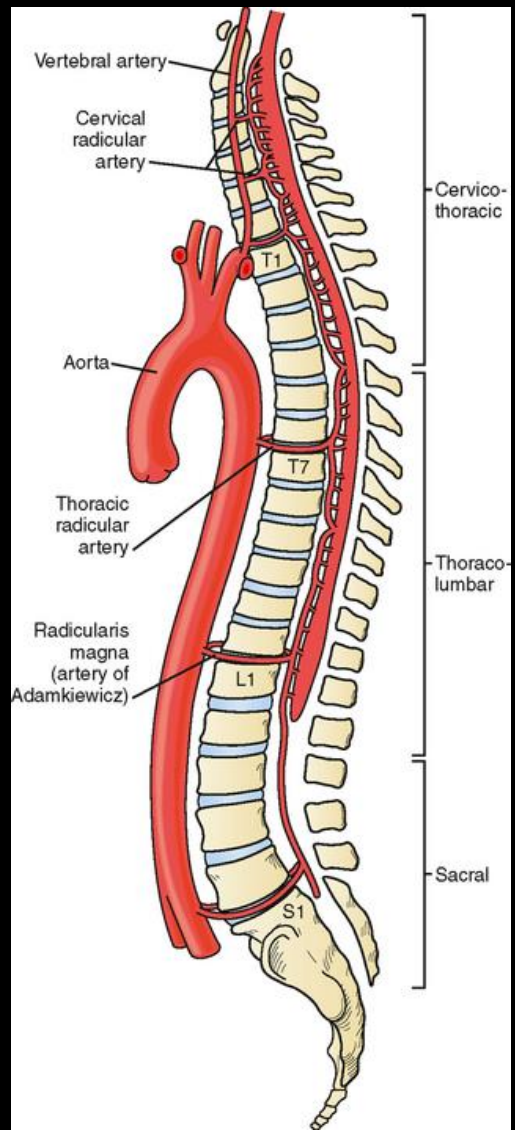
Vascularisation médullaire

- Assurée par les artères radiculo-médullaires dont l'origine dépend du territoire :

- Territoire supérieur ou cervico-dorsal (C1 à T2) :
  - Très vascularisé
  - Les artères radiculo-médullaires proviennent des vaisseaux du cou, en particulier l'artère sous-clavière et les artères vertébrales

- Territoire moyen ou thoracique (T3 à T7) :
  - Très peu vascularisé
  - Proviennent des branches des artères artères intercostales aortiques

- Territoire lombo-sacré (T8 au coccyx) :
  - Vascularisé par l'artère radiculo-médullaire d'Adamkiewick, qui suit habituellement la racine antérieure située entre T8 et L2, le plus souvent à gauche



Ischémie médullaire

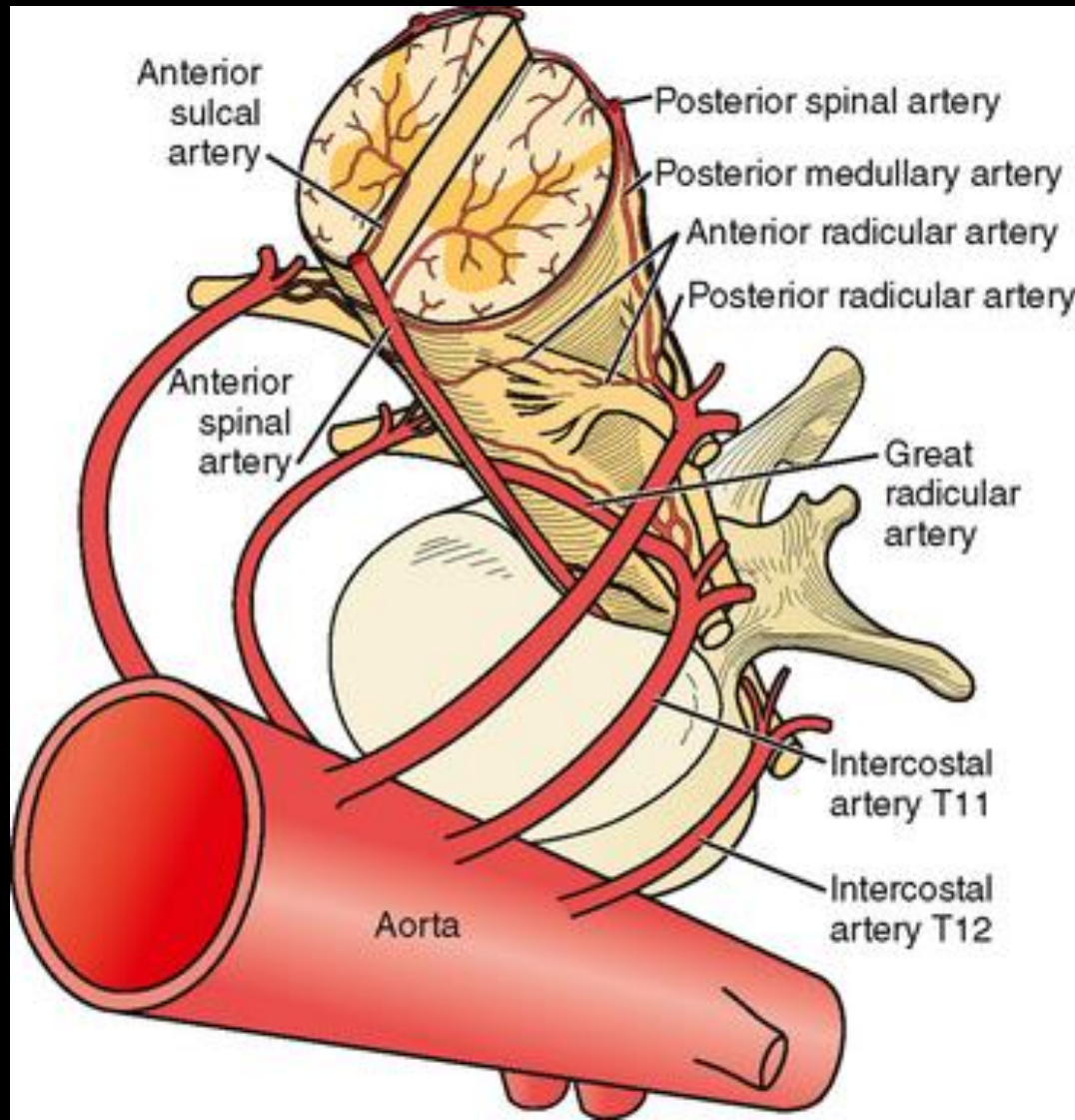
Vascularisation médullaire

- Assurée par les artères radiculo-médullaires dont l'origine dépend du territoire :

- Territoire supérieur ou cervico-dorsal (C1 à T2) :
  - Très vascularisé
  - Les artères radiculo-médullaires proviennent des vaisseaux du cou, en particulier l'artère sous-clavière et les artères vertébrales

- Territoire moyen ou thoracique (T3 à T7) :
  - Très peu vascularisé
  - Proviennent des branches des artères artères intercostales aortiques

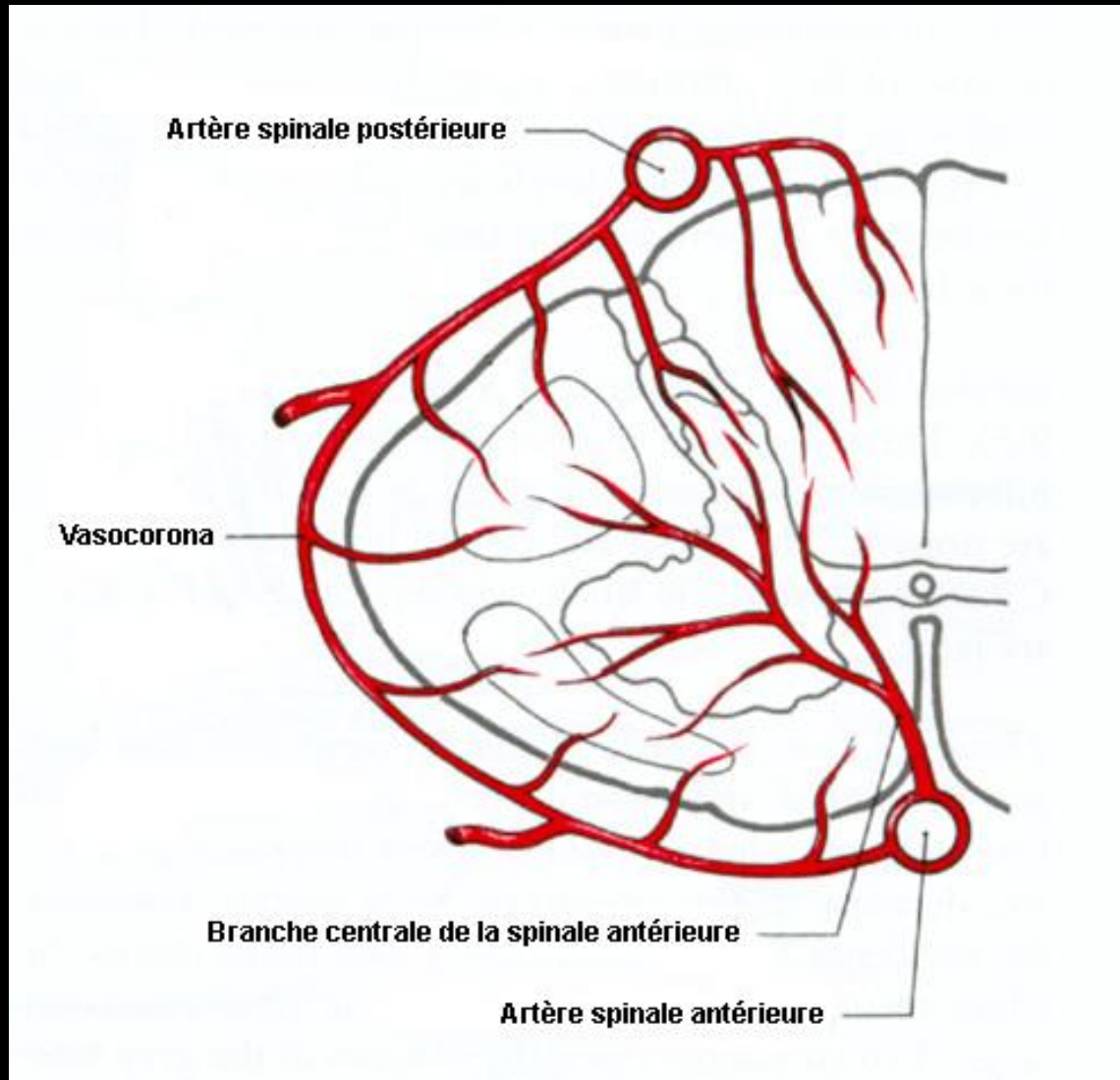
- Territoire lombo-sacré (T8 au coccyx) :
  - Vascularisé par l'artère radiculo-médullaire d'Adamkiewick, qui suit habituellement la racine antérieure située entre T8 et L2, le plus souvent à gauche



Ischémie médullaire

Vascularisation médullaire

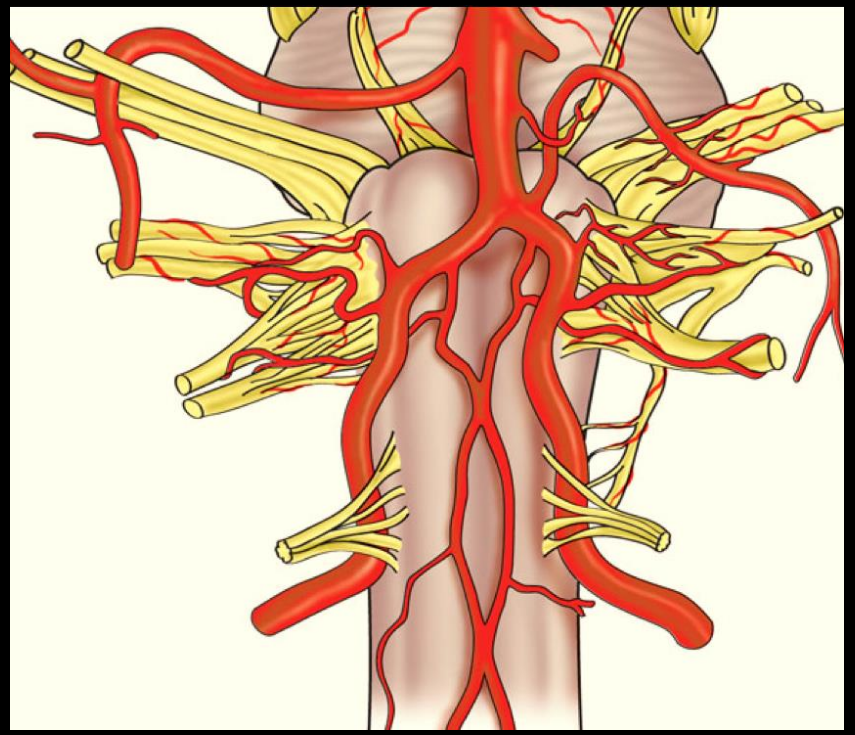
- Anastomose à chaque étage entre les artères radiculo-médullaires pour former 3 axes :
- 1 artère spinale antérieure : chemine à la face antérieure de la moelle dans la scissure médiane antérieure et vascularise les 4/5 antérieurs
- 2 artères spinales postérieures : cheminent en dedans de l'émergence des racines postérieures et vascularisent le 1/5 postérieur de la moelle

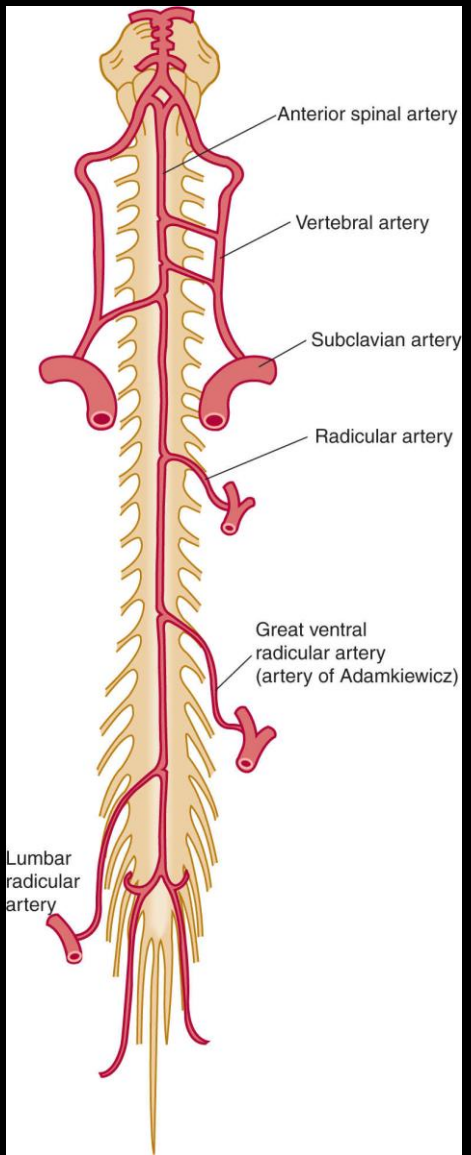


Ischémie médullaire

Vascularisation médullaire

- Artère spinale antérieure :
  - Union de 2 branches descendantes des artères vertébrales au niveau du foramen magnum
  - Reçoit 4 à 8 afférences radiculo-médullaires
    - Cervical : 2 à 4 afférences
    - Dorsal moyen : 1 afférence
    - Dorso-lombaire : 1 afférence (A. d'AdamKiewicz)
    - Autres afférences possibles : A. bronchiques, A. rénales, A. iliaques

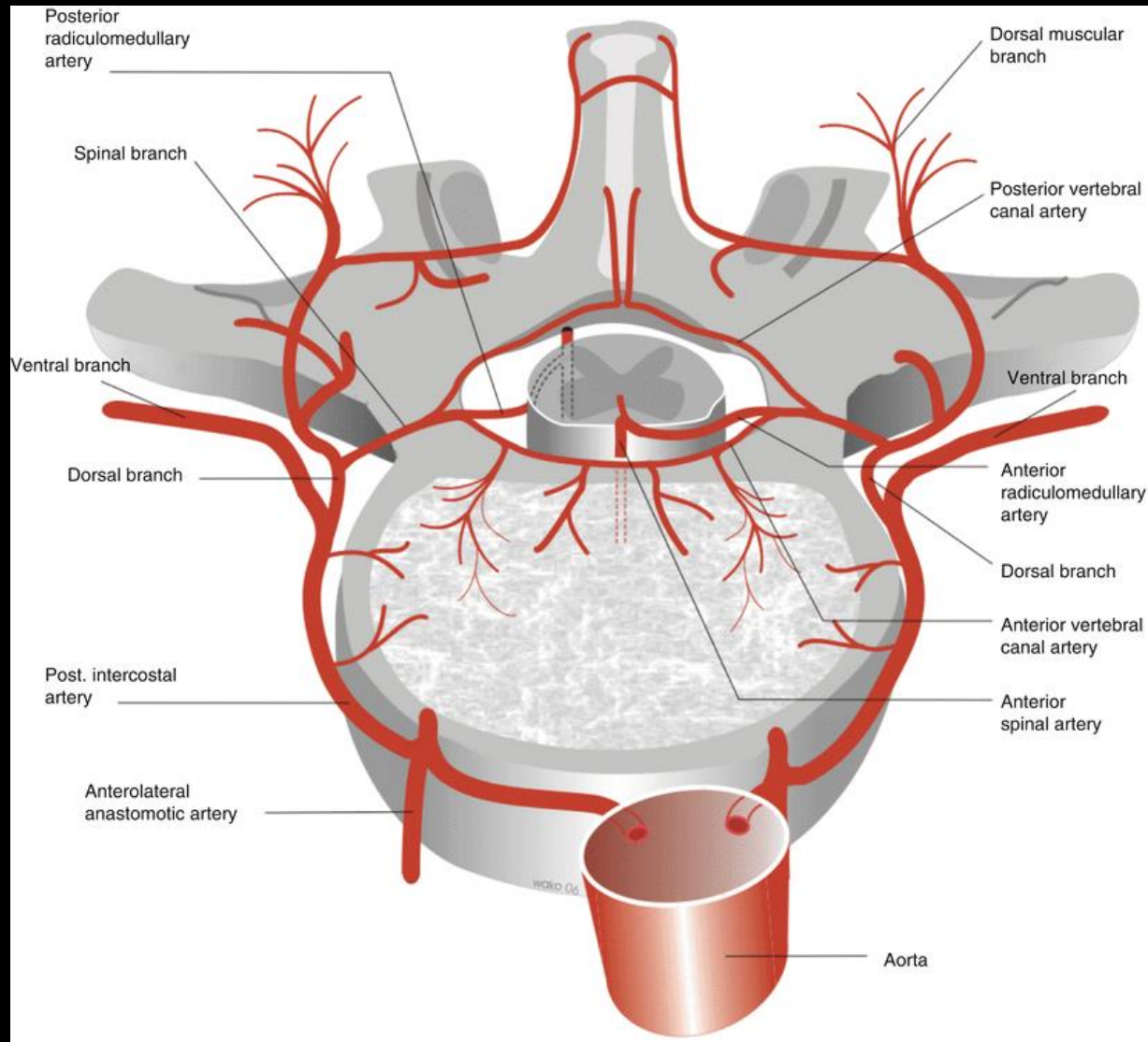




Ischémie médullaire

Vascularisation médullaire

- Artères spinales postérieures :
  - Composées de 2 artères issue de la PICA ou de l'artère vertébrale à l'étage cervical et des artères radiculo-médullaires issues de l'aorte au niveau thoracique et lombo-sacré
  - Cheminent à la partie postéro-latérale de la moelle
  - Afférences plus nombreuses que l'artère spinale antérieure (entre 10 et 20)

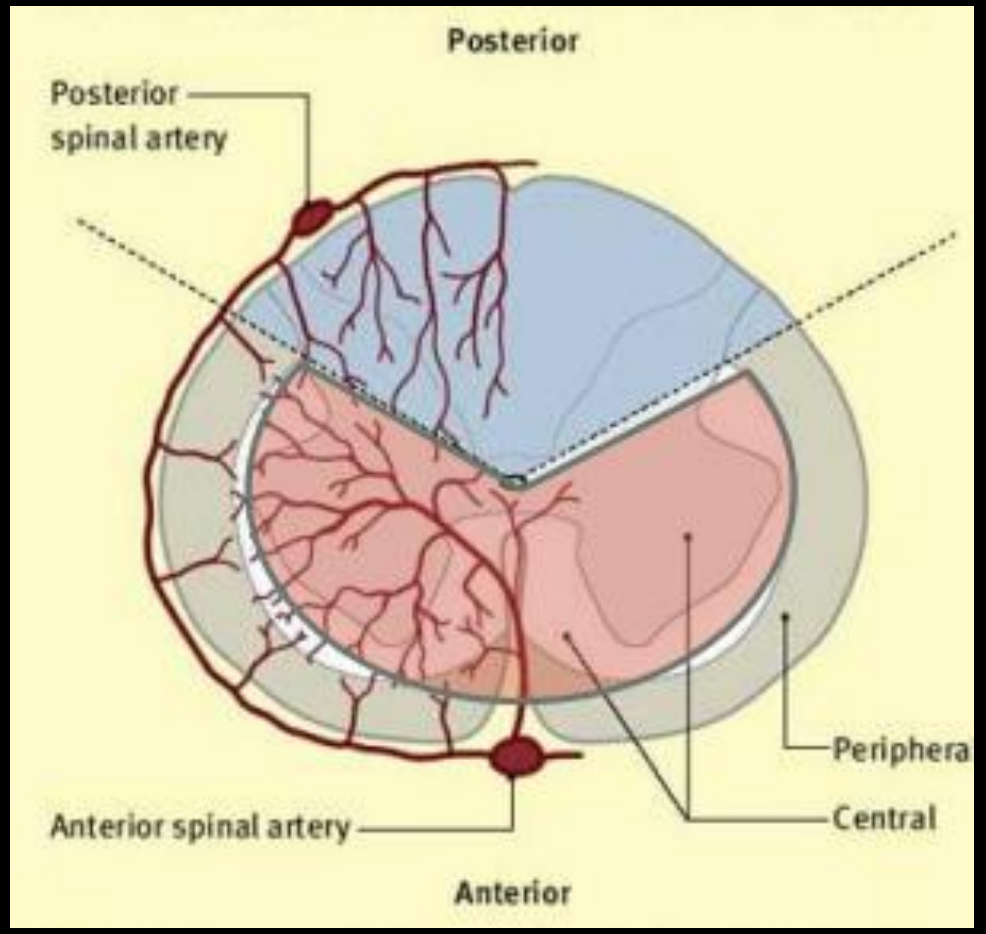


Ischémie médullaire

Vascularisation médullaire

- Territoire central :
  - Artères sulco-commissurales
  - Issues de l'artère spinale antérieure
  - Vascularise :
    - Substance grise médullaire
    - Substance blanche adjacente

- Territoire périphérique :
  - Artères circonférentielles
  - Issues de l'artère spinale antérieure et des artères spinales postérieures
  - Vascularise :
    - Cordons antéro-latéraux
    - Cordons postérieures et base des cornes postérieures



Ischémie médullaire

Sémiologie clinique

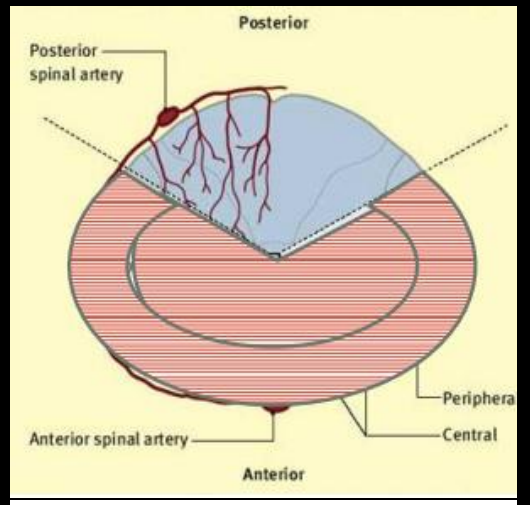
	Infarctus médullaire	Myélite
Age	> 50 ans	< 50 ans
Sex ratio	H = F	H < F
Atteinte motrice/sphinctérienne	+++	+/-
Topographie	Thoraco-lombaire	Cervico-dorsale
Douleurs	+++	-

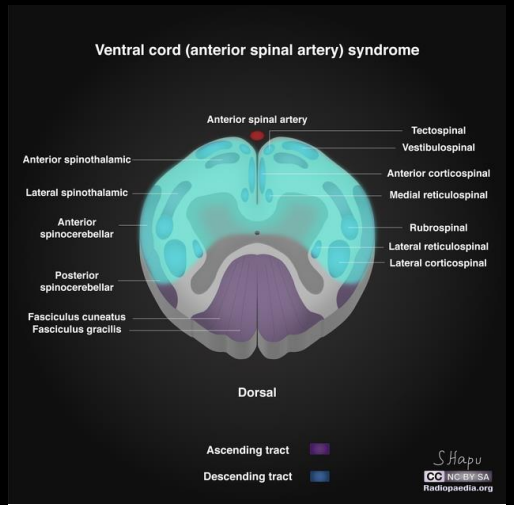
Ischémie médullaire

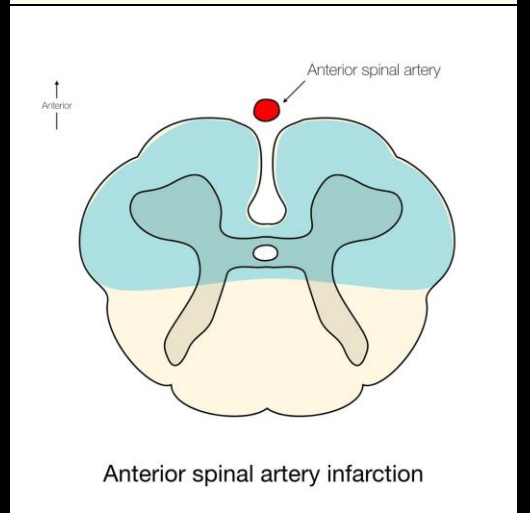
Sémiologie clinique

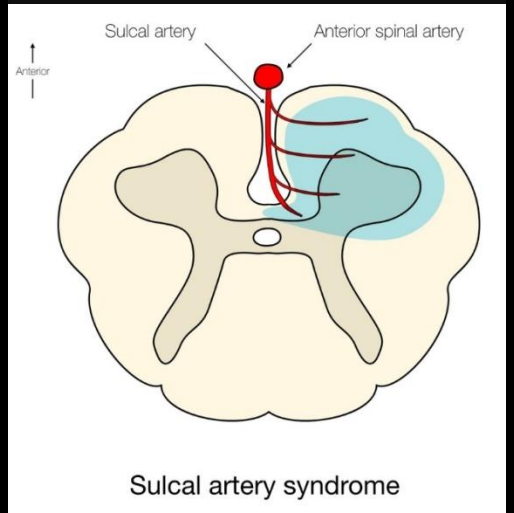
Infarctus de l'artère spinale antérieure

- Intéresse les 2/3 antérieurs de la moelle
- Douleurs rachidiennes et/ou radiculaires aiguës précédant le déficit neurologique
- Paraplégie ou quadriplégie complète d'installation brutale ou rapidement progressive (< 1 heure), initialement flasque avec troubles sphinctériens et troubles sensitifs
  - Infarctus de siège cervical = tétraplégie
- Niveau sensitif parfois dissocié (anesthésie à la douleur et à la température en sous-lésionnel)
- Pronostic sévère (moelle dorsolombaire ++)
- Rarement, l'atteinte est unilatérale et réalise le syndrome de l'artère sulcale à l'origine d'un syndrome incomplet de Brown Séquard cliniquement







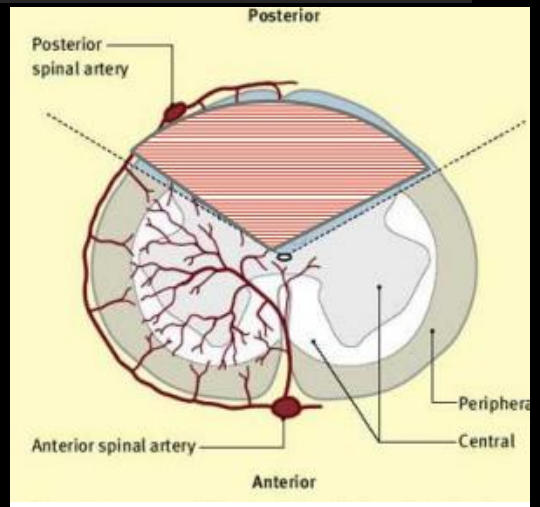


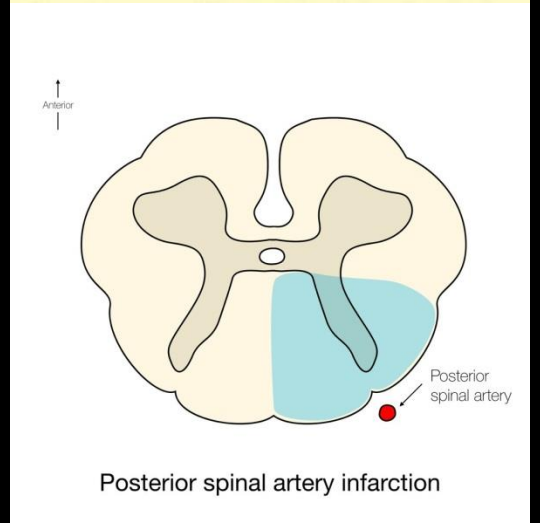
Ischémie médullaire

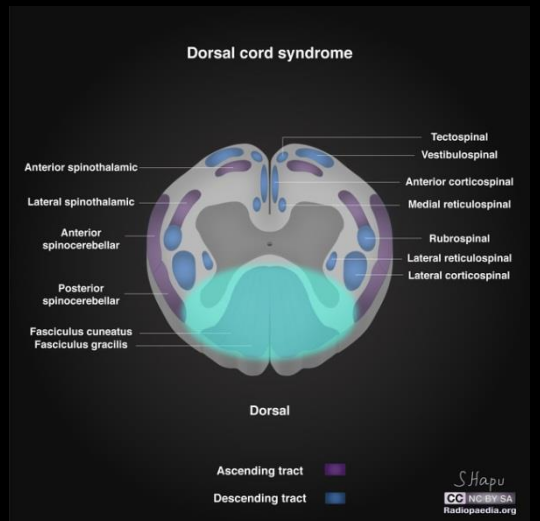
Sémiologie clinique

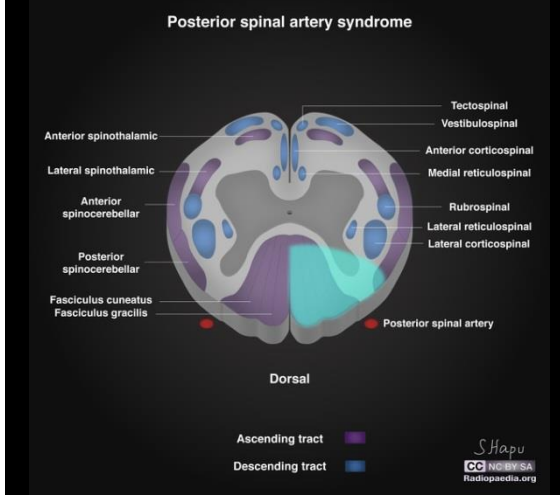
Infarctus du territoire spinal postérieur

- Forme clinique rare car les afférences radiculomédullaires postérieures sont plus nombreuses
- Fréquemment unilatéral (en raison de la présence paire d'artères spinales postérieures)
- Signes cliniques à prédominance sensitive profonde uni ou bilatéral
- Possible atteinte motrice associée au second plan
- Atteinte des cordons postérieurs: paresthésies et troubles sensitifs proprioceptifs avec ataxie







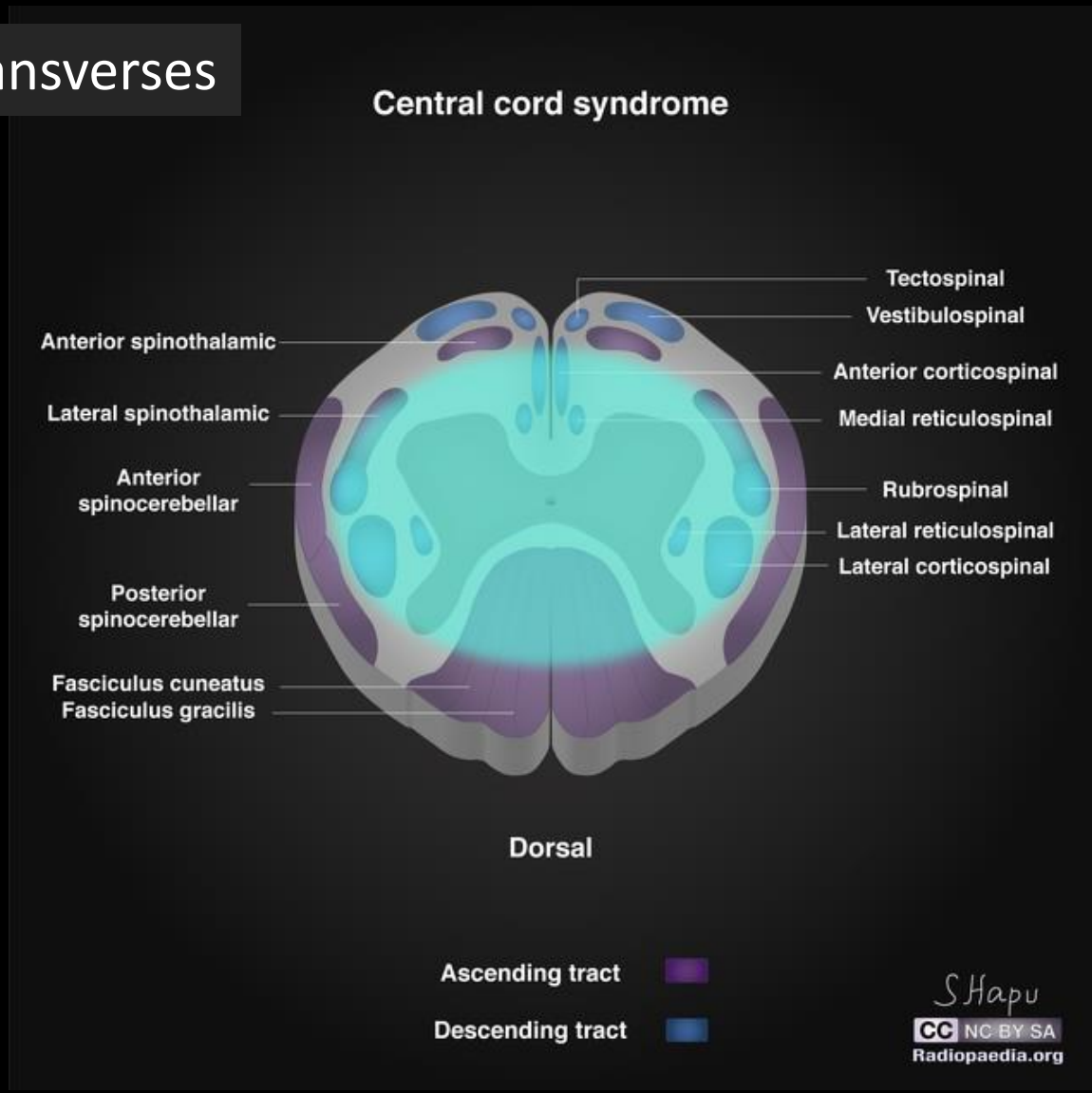


Ischémie médullaire

Sémiologie clinique

Infarctus transverses

- Infarctus intéressant la totalité des territoires centraux et périphériques de la moelle
- Lorsque le processus en cause interrompt la circulation dans une ou plusieurs artères radiculomédullaires antérieures et postérieures
- Paraplégie ou quadriplégie massive associée à une anesthésie sous-lésionnelle à tous les modes



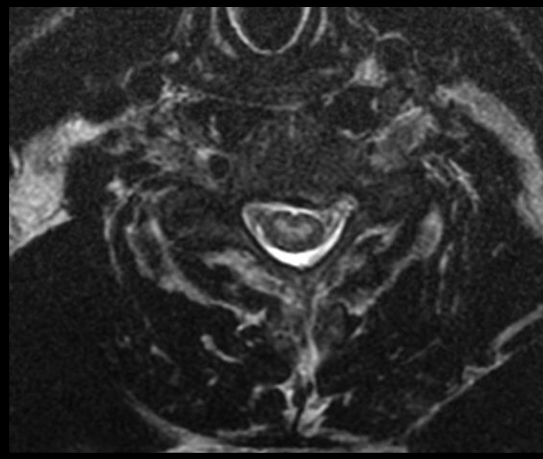
Ischémie médullaire

Sémiologie IRM

- **Peut être normale initialement < 12h (élimine un hématome)**

- **> 12h, œdème cytotoxique et vasogénique**
- Touche plus fréquemment l'axe spinal antérieur
- Lésions à bords flous SG + SB : image en « yeux de chouette »
- Hypersignal T2
  - Par infiltration d'eau en rapport avec l'œdème vasogénique
  - Séquence la plus sensible, permet de préciser le niveau et la hauteur de la lésion en sagittale et le territoire artériel en axial
- Séquence de diffusion :
  - Augmente la sensibilité à la phase aigue
  - Hypersignal franc avec diminution de l'ADC
  - Limites :
    - Faible résolution spatiale
    - Artéfacts liés à la pulsatilité du LCS
    - Phénomènes de susceptibilité magnétique responsable de distorsions des images
- Hypo/isosignal T1
- Prise de contraste par rupture de la BHE à 1 à 3 semaines, étendue aux racines
- Moelle parfois augmentée de volume

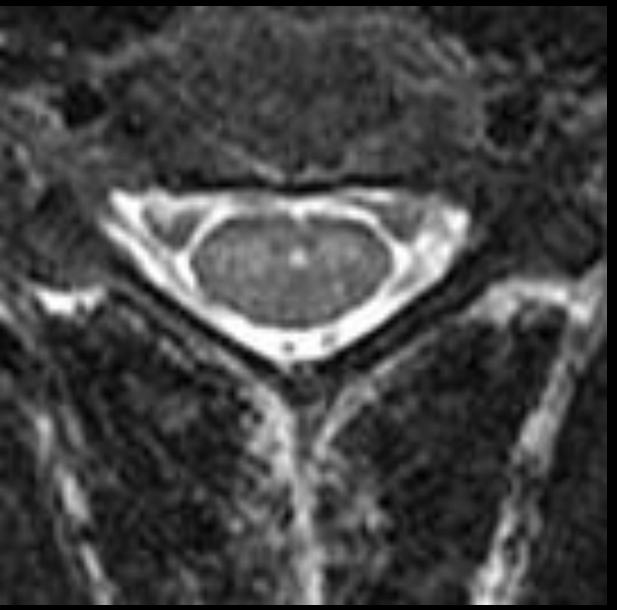
- A un stade tardif, l'infarctus apparait sous l'aspect d'une image cavitaire

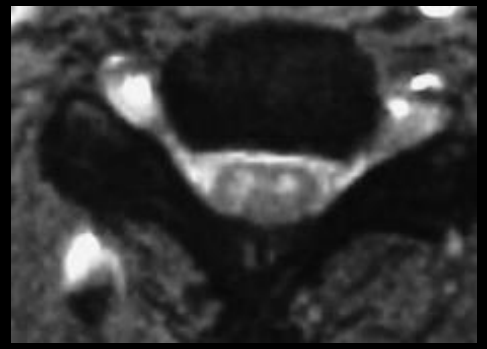


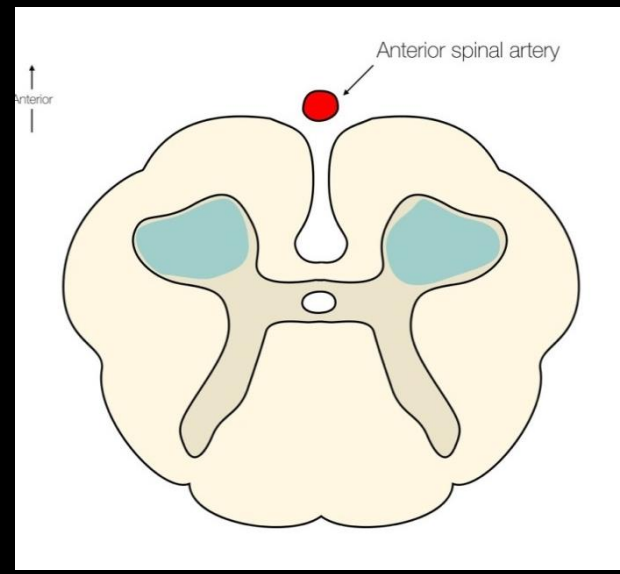
Ischémie médullaire

Sémiologie IRM

- Aspect en œil de hibou ou œil de serpent = infarctus du territoire central
  - Yeux de hibou : la lésion prédomine dans le territoire central et est relativement limitée à la substance grise
  - Yeux de serpent : la lésion ne touche que la substance grise des cornes antérieures



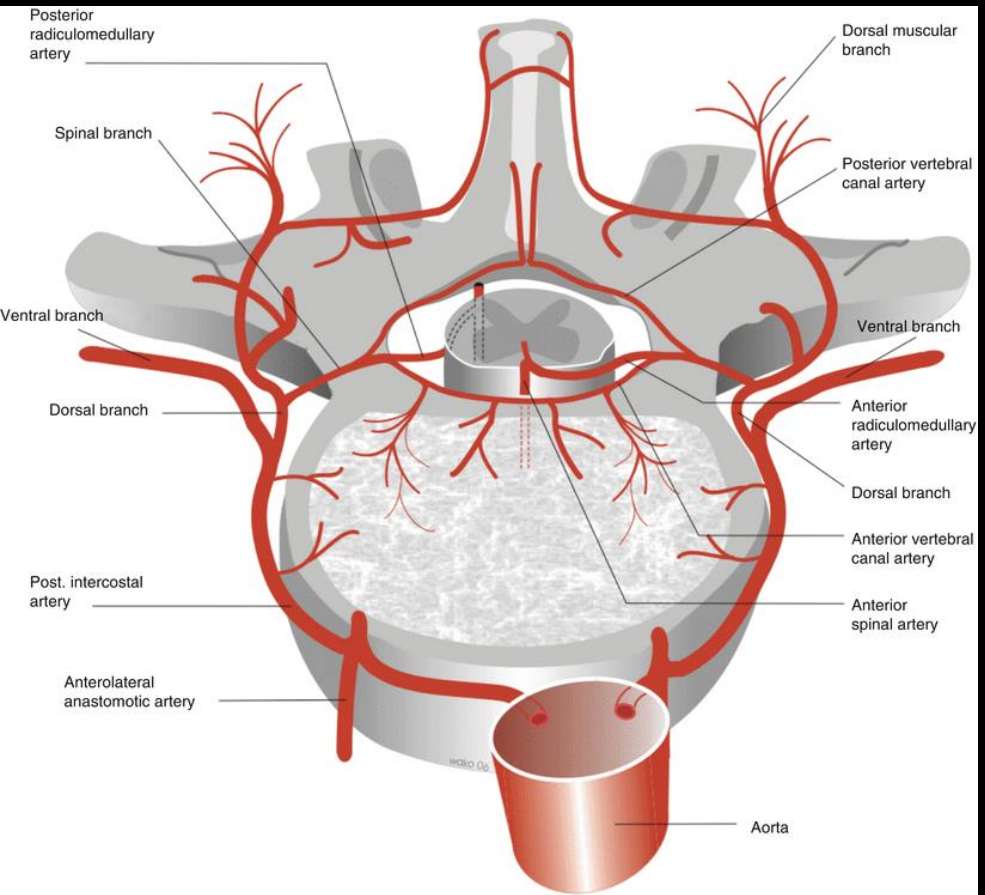


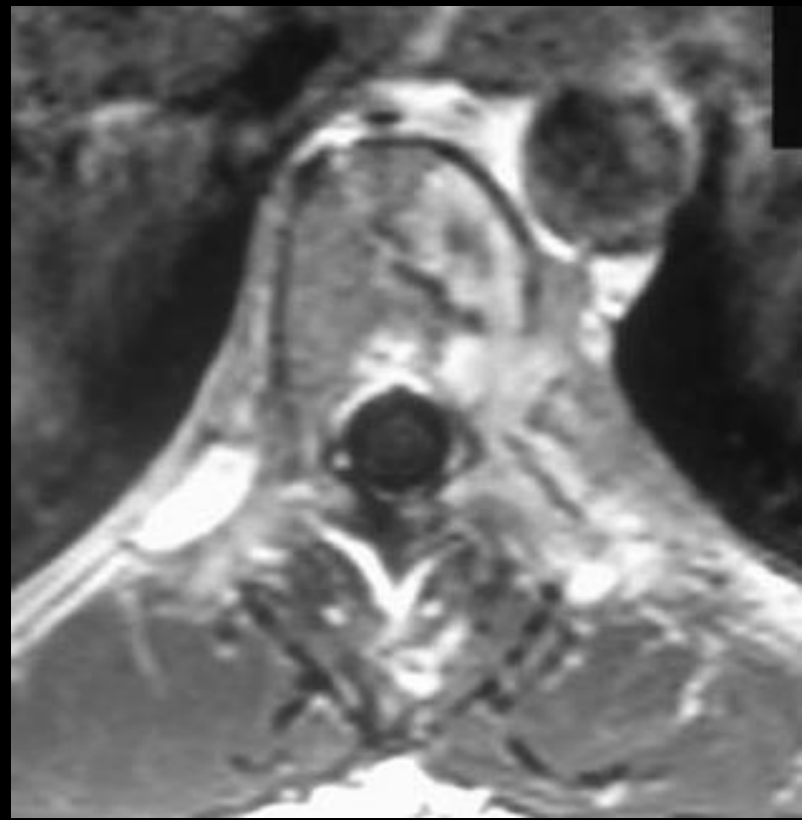


Ischémie médullaire

Sémiologie IRM

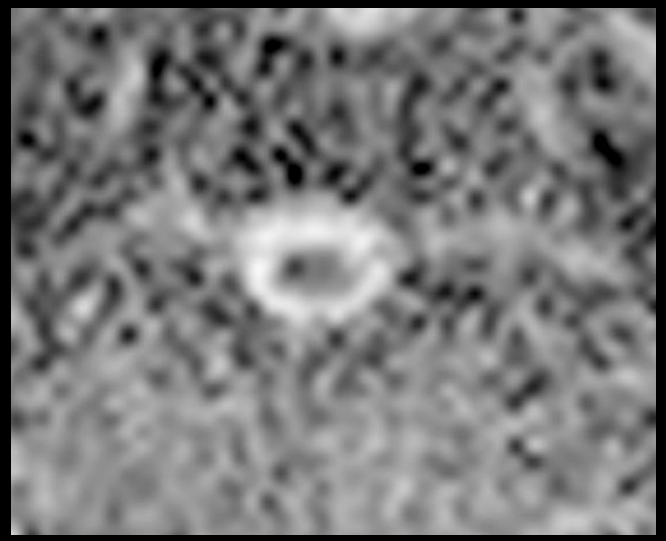
- Les artères segmentaires destinées aux racines de la moelle servent aussi à la vascularisation des vertèbres :
  - Association possible d'un infarctus médullaire et d'un infarctus vertébral

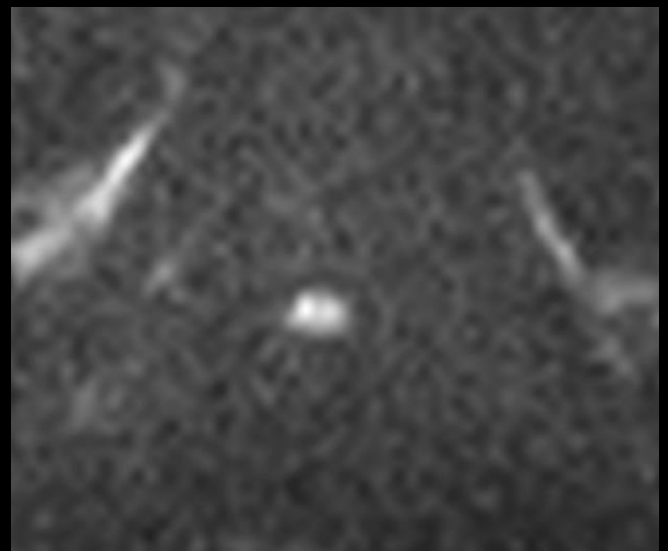


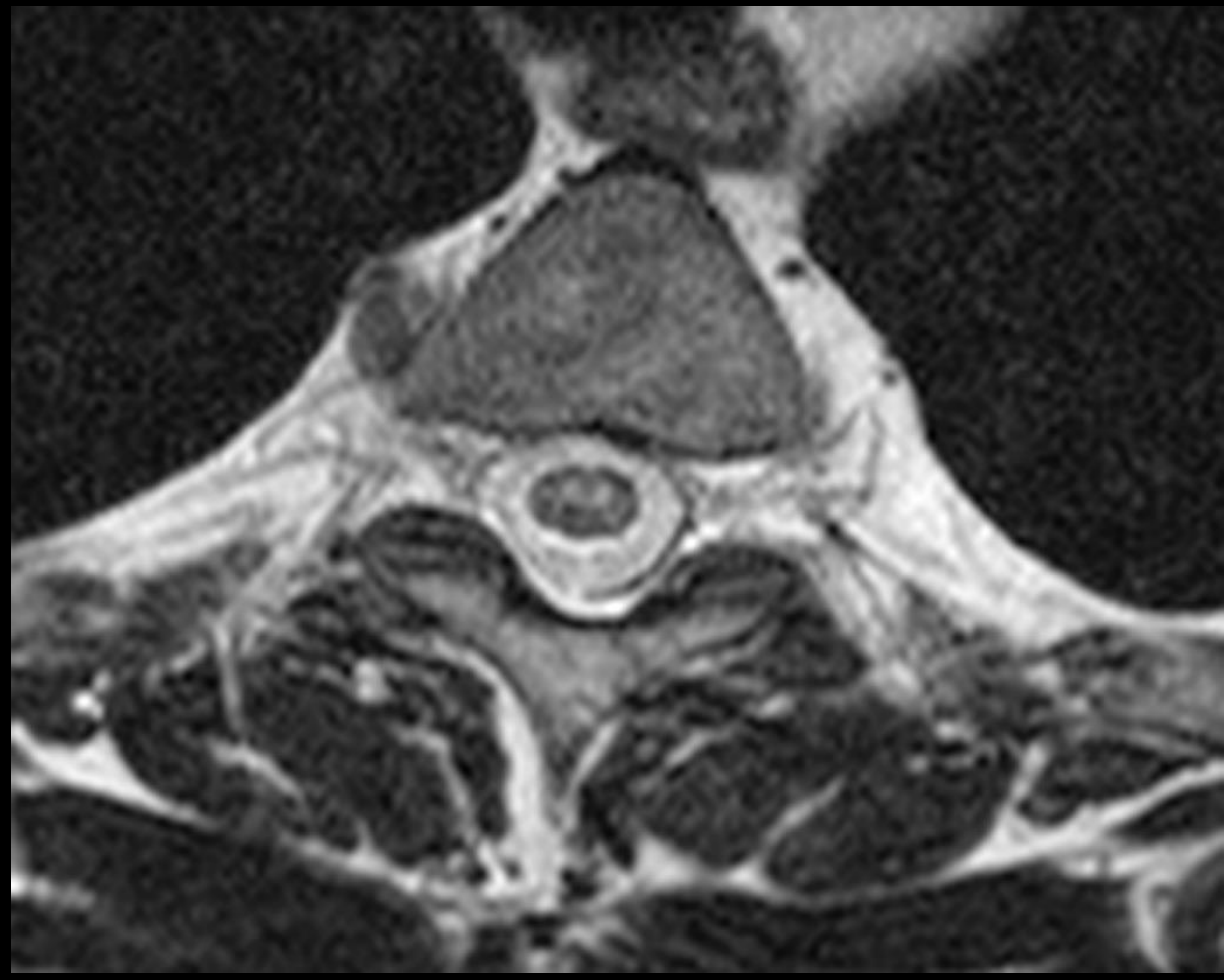


Ischémie médullaire

Cas Cliniques

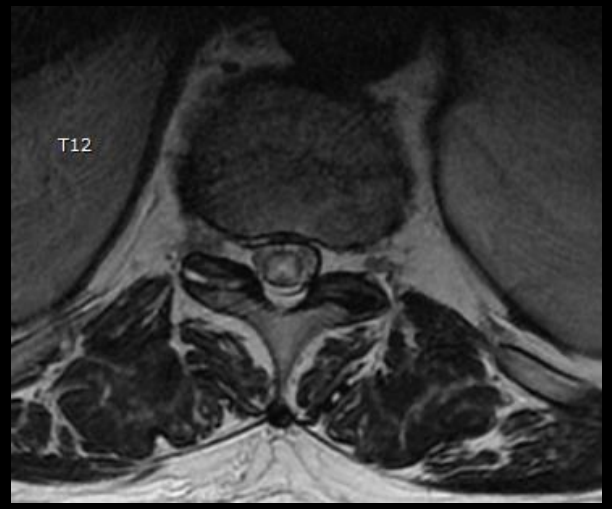


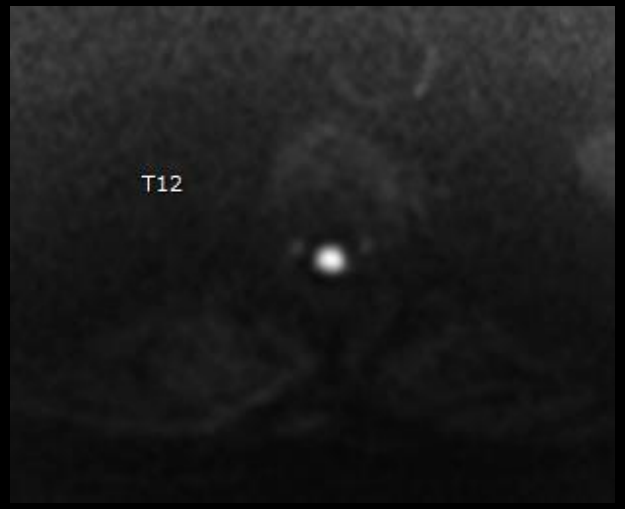


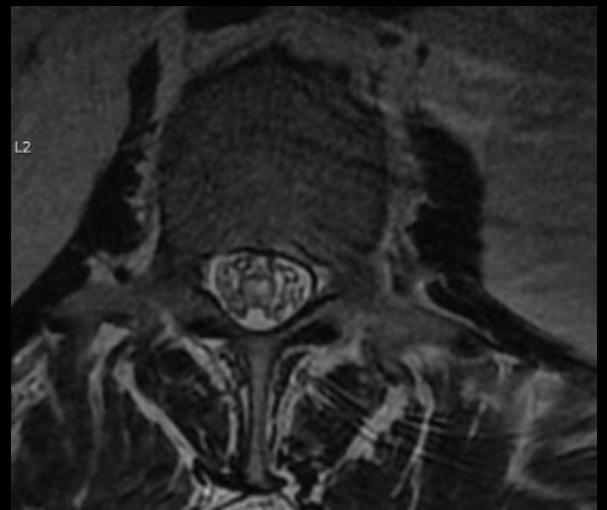


Ischémie médullaire

Cas Cliniques



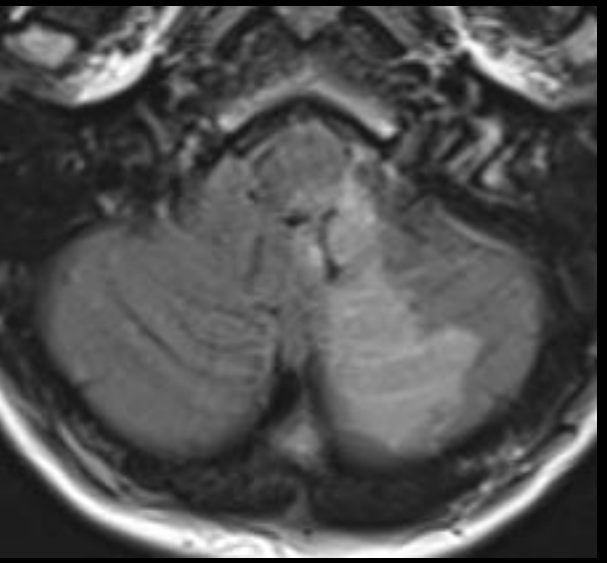


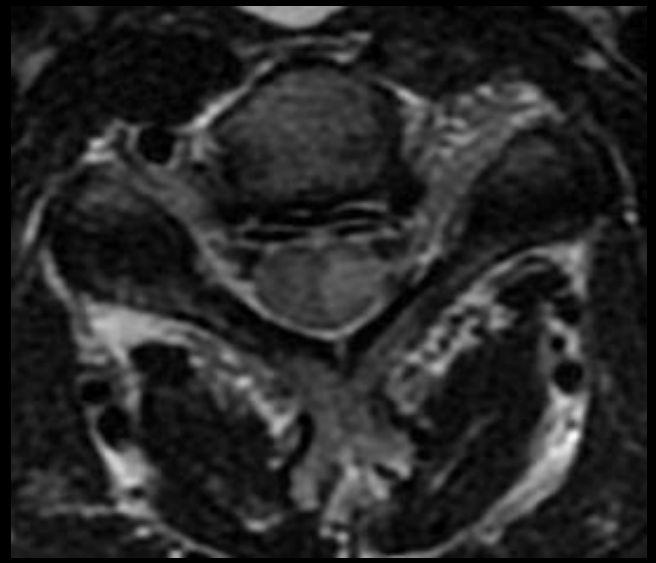


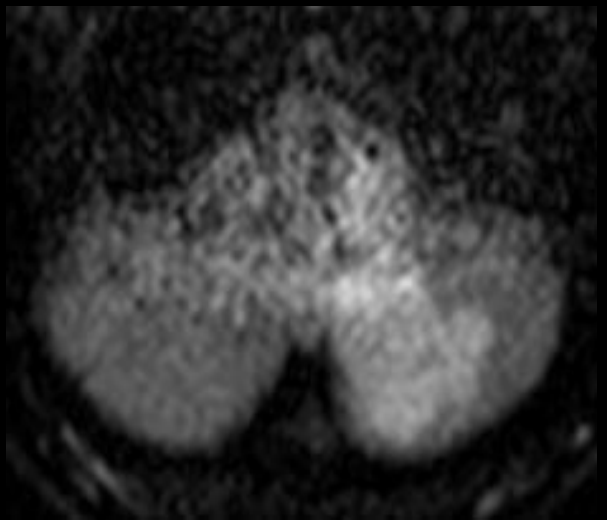
- Homme de 84 ans
- Polyathéromateux avec antécédents d'AOMI, endarteriectomie carotidienne, multiples angioplasties…
- Choc cardiogénique le 08/06 avec prise en charge en coronarographie montrant une occlusion de la coronaire droite
- Le 09/06 : Paraplégie brusque d'abord résolutive puis permanente
  → Prise en charge en IRM

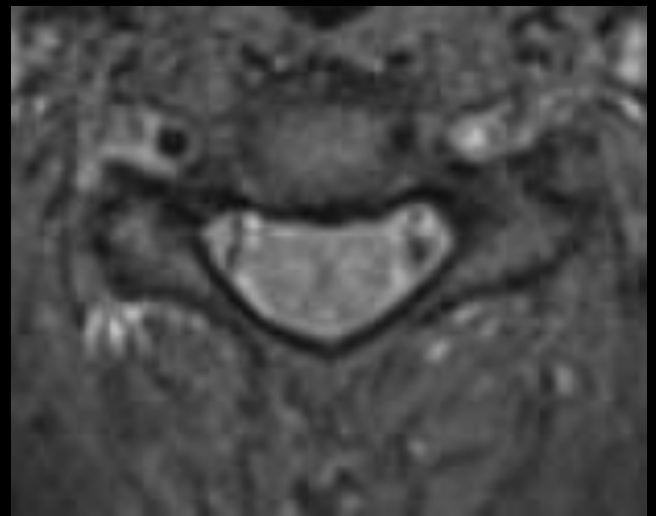
Ischémie médullaire

Cas Cliniques





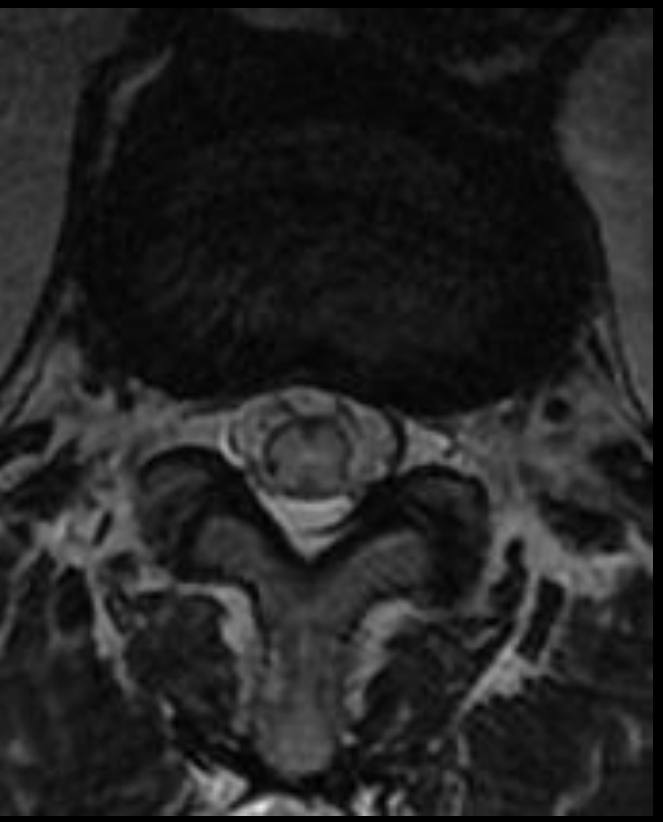


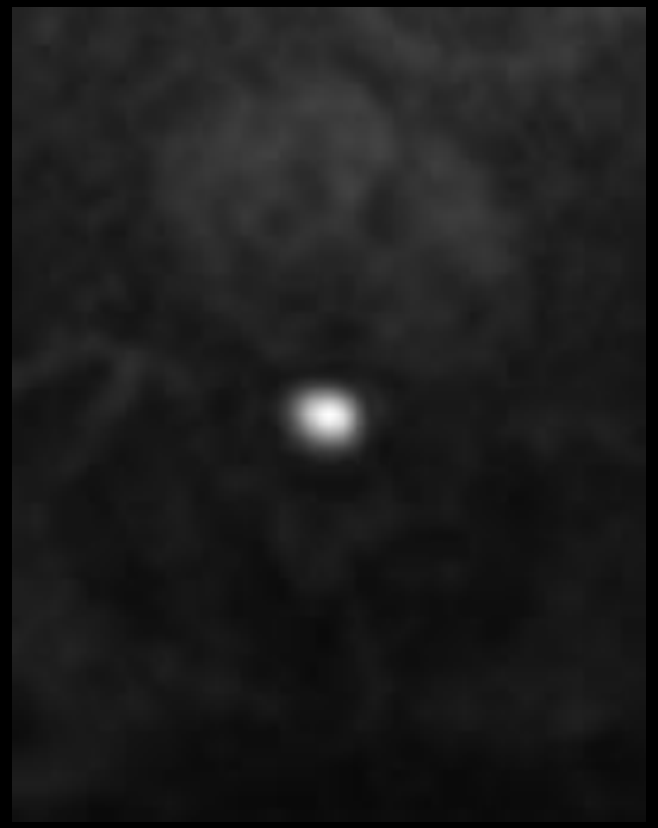


F 29 ans. AVC ischémique cérébelleux gauche en début de semaine sur une occlusion de l'artère vertébrale gauche à sa naissance avec un thrombus dans l'artère sous-clavière gauche
Apparition d'une hémiparésie gauche
Aspect d'ischémie médullaire cervicale étendue de C0 à C4 et prédominant à gauche

Ischémie médullaire

Cas Cliniques

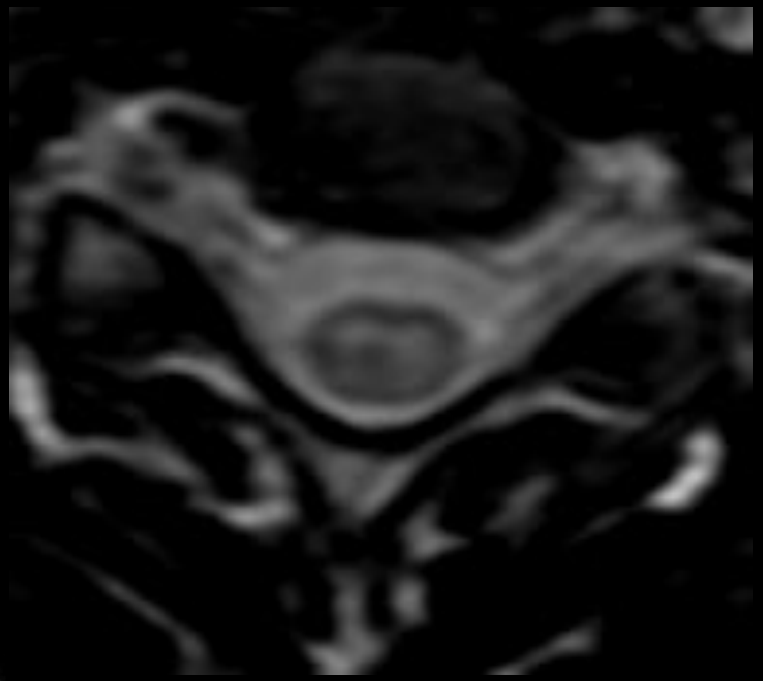




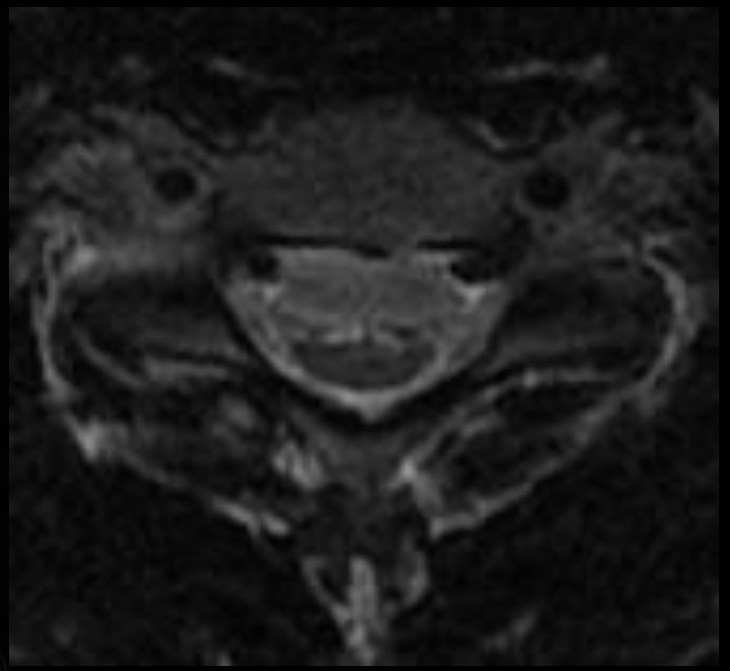
H de 84 ans
Paraplégie brusque d'abord résolutive puis permanente chez un patient athéromateux avec coronarographie récente

Ischémie médullaire

Cas Cliniques



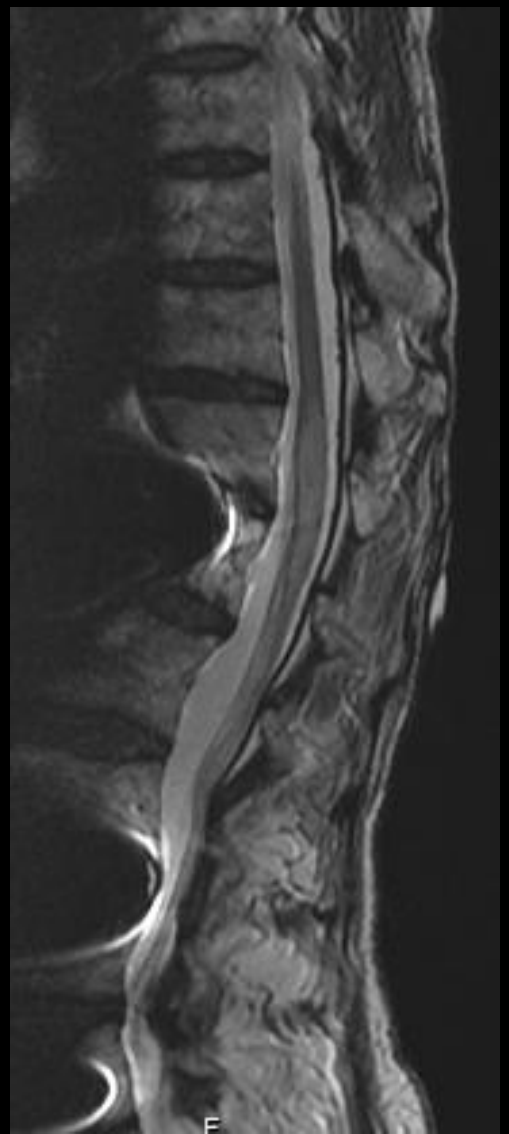
H de 15 ans
Déficit moteur de survenue brutale, non douloureux, des 2 membres supérieurs

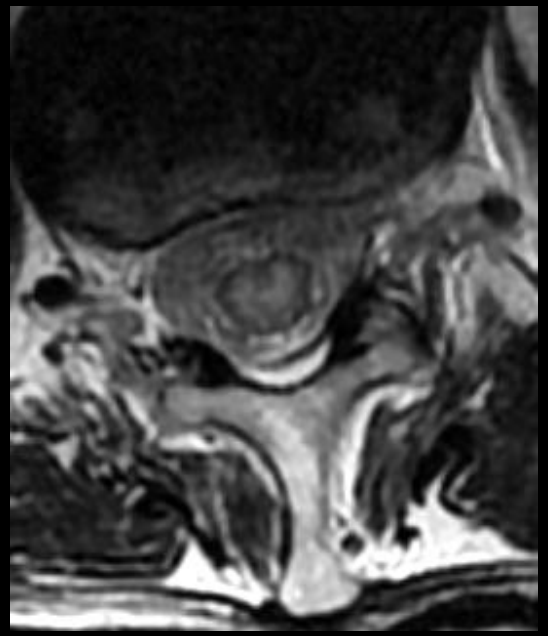


Contrôle à 1 an

Ischémie médullaire

Cas Cliniques

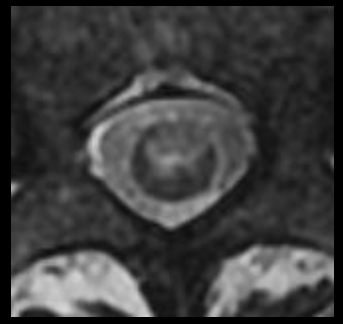


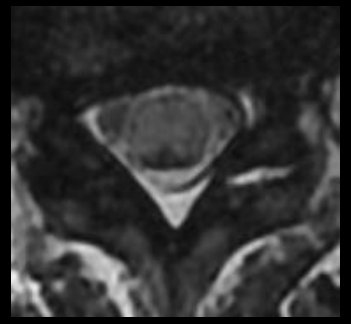


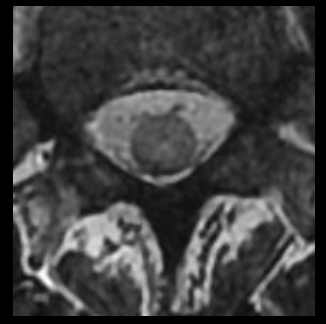
Apparition d'une paraparésie et d'un déficit sensitif au niveau L1 chez une patiente de 69 ans porteuse d'un anévrisme pré-fissuraire de l'aorte abdomino-thoracique chez qui une endoprothèse aorto-biliaque non fenêtrée et un pontage ilio-rénal, ilio-mésentérique et ilio-hépatique bilatéral, ont été réalisés.

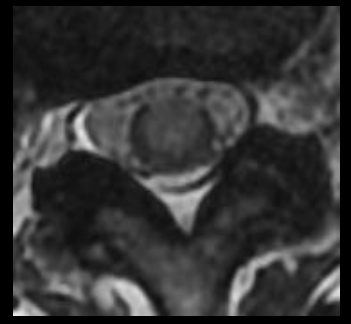
Ischémie médullaire

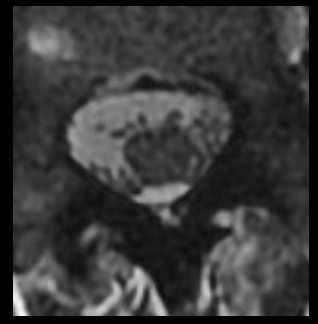
Cas Cliniques









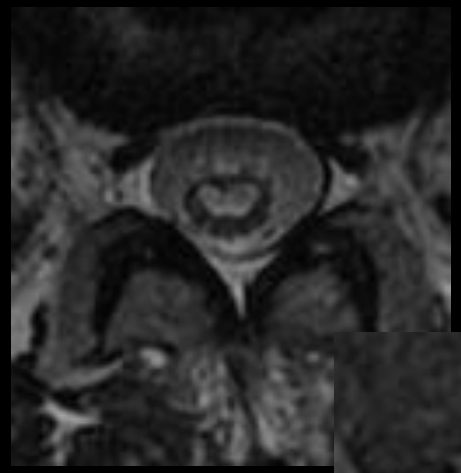


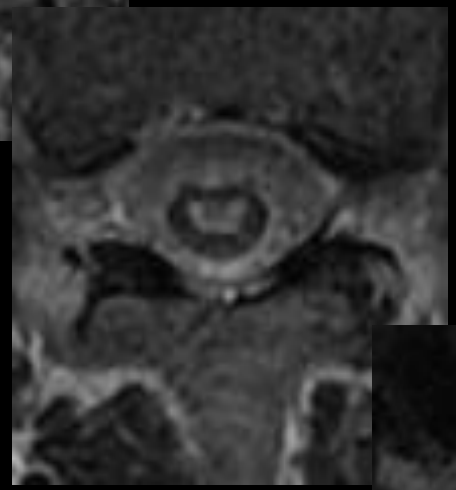
F de 57 ans
Hernie discale T6-T7 opérée le 01/05/2015 devant l'apparition brutale de paresthésies des membres inférieurs le même jour (laminectomie décompressive), d'une paraplégie
Ischémie médullaire systématisée au territoire de l'artère spinale antérieure, s'étendant de T9-T10 jusqu'au cône terminal

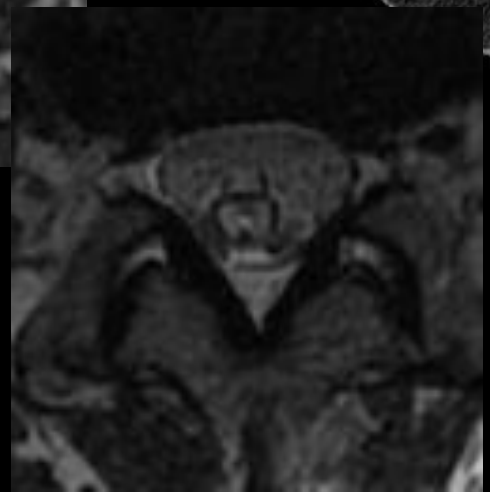
Contrôle à distance

Ischémie médullaire

Cas Cliniques

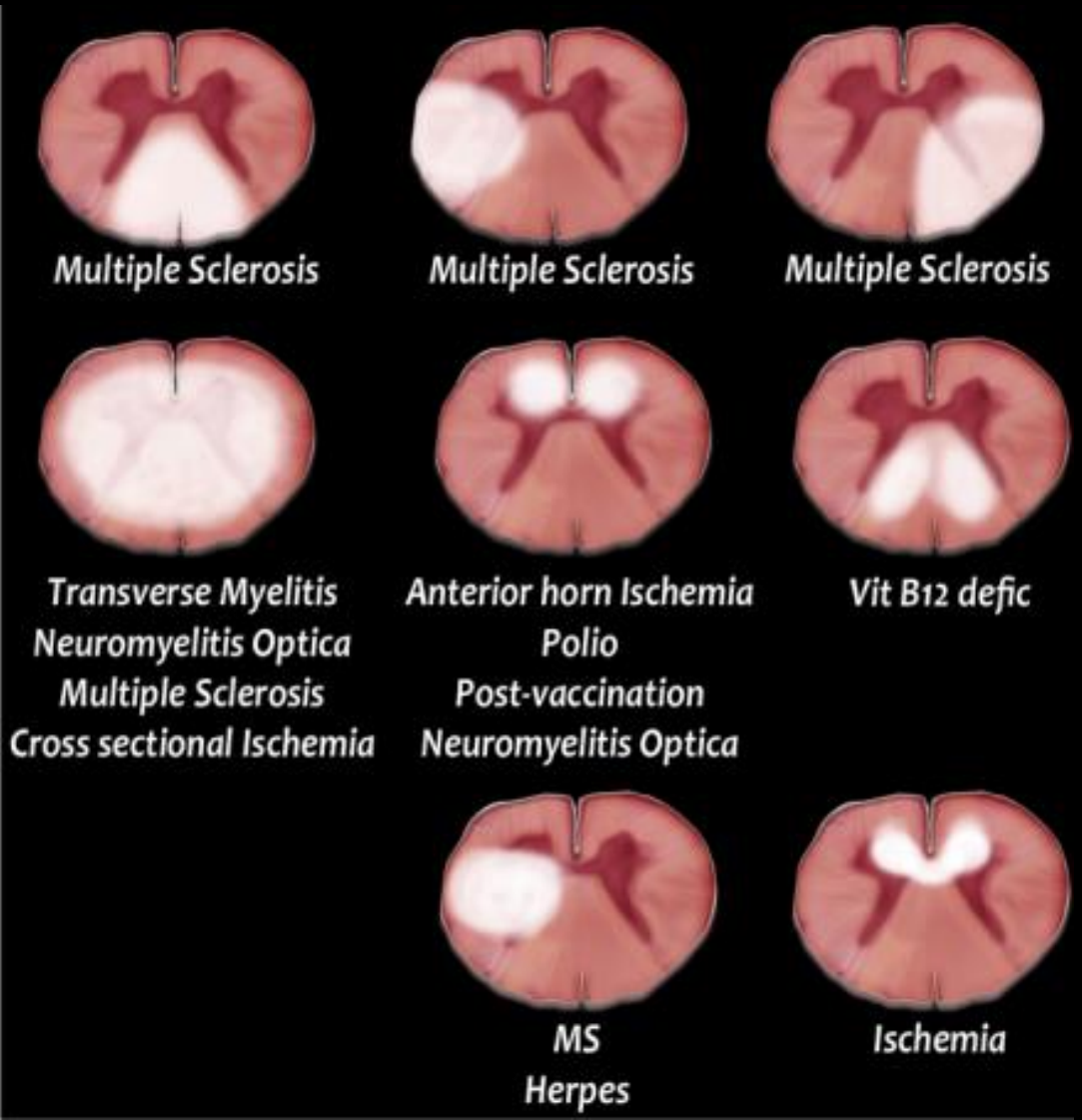




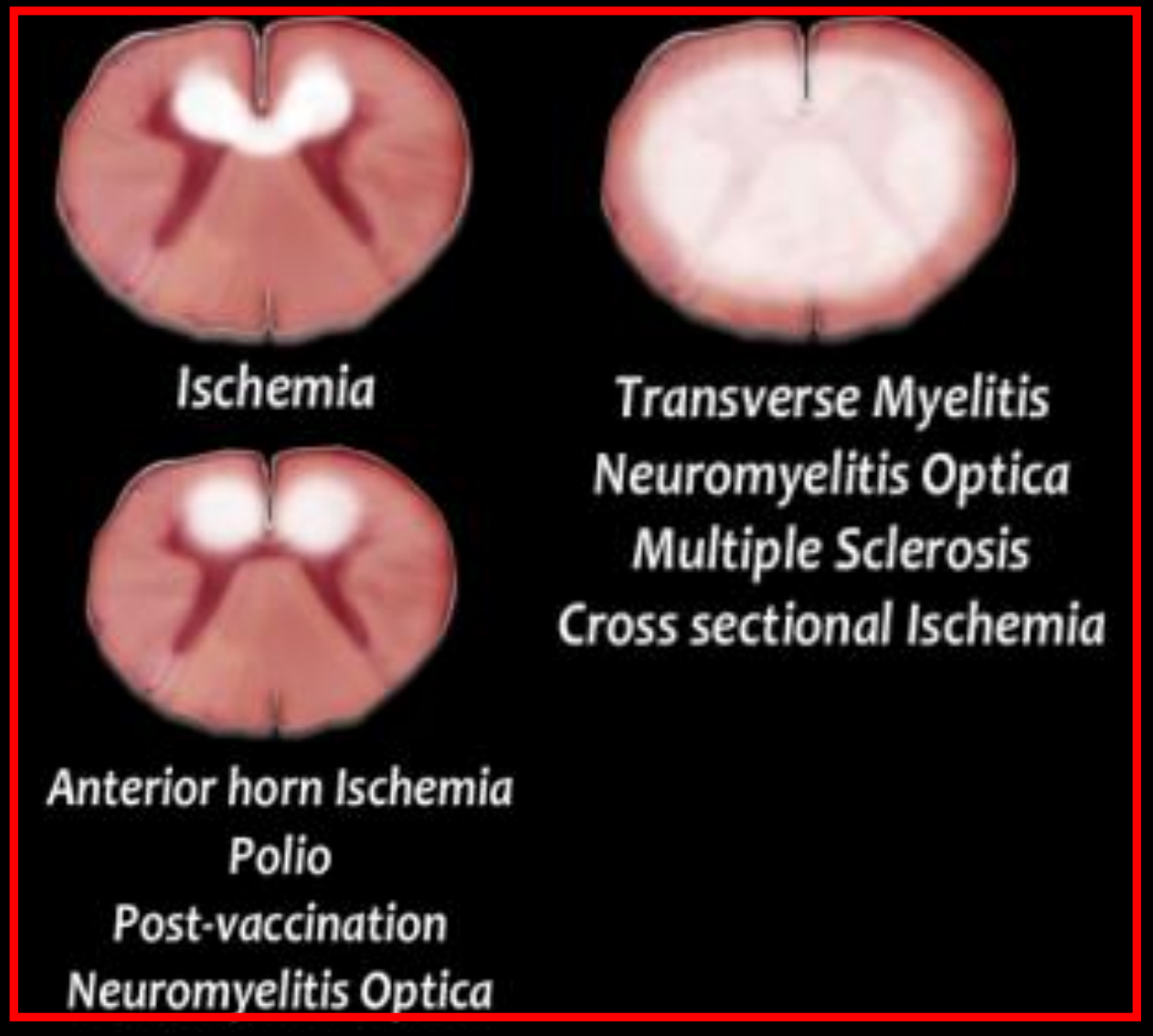


H de 68 ans
Paraplégie au réveil, après cure d'un anévrisme rompu de l'AA sous-rénale

Ischémie médullaire



Diagnostics différentiels



Ischémie médullaire

Autres examens complémentaires

- Ponction lombaire :
  - Uniquement si le diagnostic ne peut être posé avec les seules données radiocliniques
  - Habituellement normal ou protéinorachie modérée et discrète hypercytose
  - Liquide inflammatoire pas incompatible avec un infarctus médullaire compliquant une maladie inflammatoire ou infectieuse

Ischémie médullaire

Etiologies

Causes chirurgicales et iatrogènes

- Chirurgie aortique +++ et en particulier chirurgie des anévrismes aortiques
  - Risque évalué à environ 5%
  - Facteurs de survenue de complications neurologiques :
    - Hypoperfusion par clampage aortique
    - Sacrifice d'artères segmentaires vascularisant la moelle
- Pneumonectomie, sympathectomie, oesophagectomie…
- Angiographies diagnostiques et thérapeutiques
  - Concentration et pression de perfusion du produit de contraste
  - Injection de colle dans une artère à destinée médullaire
- Coronarographies et pontages coronariens

Maladies aortiques

- Cause la plus fréquente des infarctus spontanés de la moelle dorsale ou dorsolombaire
- Athérosclérose aortique
  - Lésions à la naissance des artères radiculaires vascularisant la moelle
  - Thrombose d'une artère segmentaire ou thrombose occlusive de l'aorte
  - Embolies artérielles ou embols de cholestérol
- Dissections aortiques
  - Survient dans 2 à 5% des cas de dissection aortique
  - Compression ou exclusion par l'hématome intrapariétal des artères segmentaires
  - Hypoperfusion de la moelle dorsolombaire en aval d'une dissection de l'aorte ascendante

Autres causes

- Occlusion des artères vertébrales
  - Cause habituelle des infarctus de la moelle cervicale
  - Par occlusion ou dissection artérielle
    - Si dissection unilatérale, l'atteinte médullaire peut être uni ou bilatérale
- Embolies médullaires
  - Cardiopathies emboligènes (rare)
  - Accidents de décompression
    - Formation de bulles à partir de gaz dissous dans les tissus
  - Embolies fibrocartilagineuses
    - Migration de matériel discal dans les vaisseaux périmédullaires
- Maladies systémiques : très nombreuses
  - Pathologies infectieuses (syphilis, méningite…), inflammatoires (sarcoïdose, lupus…) ou hématologiques (drépanocytose, SAPL…)

Ischémie médullaire

Pronostic

- Le pronostic des infarctus médullaires reste sévère
- La mortalité en phase aiguë est d'environ 20% et des séquelles sévères sont présentes chez 50 à 60% des patients
- Ces séquelles sont particulièrement fréquentes chez les patients qui ont un infarctus dans le territoire de l'artère d'Adamkiewicz en raison de la persistance de troubles sphinctériens et d'une paraplégie flasque avec amyotrophie liée à l'atteinte des cornes antérieures
- L’absence de troubles proprioceptifs, le caractère incomplet de la paraplégie, et l'absence de troubles sphinctériens en phase aiguë étaient des facteurs de bon pronostic
- Les séquelles douloureuses sont fréquentes et leur présence est indépendante du degré de récupération motrice et sphinctérienne

AVC de la femme enceinte

Données épidémiologiques

- Risque absolu d'AVC lié à la grossesse faible : X 3 par rapport aux femmes en âge de procréer
- Période la plus à risque = péri-partum
- Facteurs de risque « classiques » :
  - Âge maternel
  - HTA (risque X 6 à 9)
  - Tabac, diabète, migraine, ethnie noire ou hispanique
  - Cardiopathie, drépanocytose, lupus, thrombophilie
- Facteurs de risque « spécifiques » :
  - Parité, grossesse multiple
  - Hémorragie
  - Prééclampsie, HTA gravidique
  - Troubles hydroélectrolytiques

AVC de la femme enceinte

Données physiopathologiques

- Modifications physiologiques de la grossesse :
  - Hypercoagulabilité et ↘ fibrinolyse
  - Modifications hémodynamiques (↘ PA, ↗ débit cardiaque, ↗ volume sanguin total)
  - Modifications des parois artérielles
  - Modifications métaboliques (résistance à l'insuline, hyperlipidémie, inflammation)

- Modifications maximales en fin de grossesse; normalisation en 2 à 6 semaines post-partum

AVC de la femme enceinte

Quel bilan réaliser ?

- Préférer l'IRM :
  - Possible quelque soit le terme
  - Permet un diagnostic positif plus précis
  - Permet d'évoquer un diagnostic différentiel

- TDM possible :
  - Dose reçue par le fœtus <<< doses tératogènes

AVC de la femme enceinte

Causes d'AVCi associées à la grossesse

- Causes spécifiques dominées par :
  - L'éclampsie (25 à 45% des cas)
  - Le SVCR du post-partum
  - Autres : cardiomyopathie du post-partum, choriocarcinome, embolie gazeuse ou amniotiques, rares
- Causes non spécifiques :
  - Toutes les causes d'AVC ischémique du sujet jeune
- Bilan étiologique négatif : 25% des cas

AVC de la femme enceinte

Prééclampsie - Eclampsie

Prééclampsie

- Définition : HTA gravidique (PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90mmHg après 20 SA) + protéinurie ≥ 0,3g/24h
- Concerne 3% des grossesses
- Signes de gravité :
  - Cliniques :
    - Céphalées, phosphènes, troubles visuels, acouphènes
    - Douleurs épigastriques
    - Aggravation de l'HTA
    - Aggravation des œdèmes
    - Oligurie < 500ml/24h
    - ROT vifs
  - Biologiques :
    - Protéinurie >3g/24h
    - Hyperuricémie (>360µmol/L)
    - Thrombopénie (< 100000/mm³)
    - Hémolyse (schizocytes, LDH > 600ui)
    - Cytolyse hépatique

Eclampsie

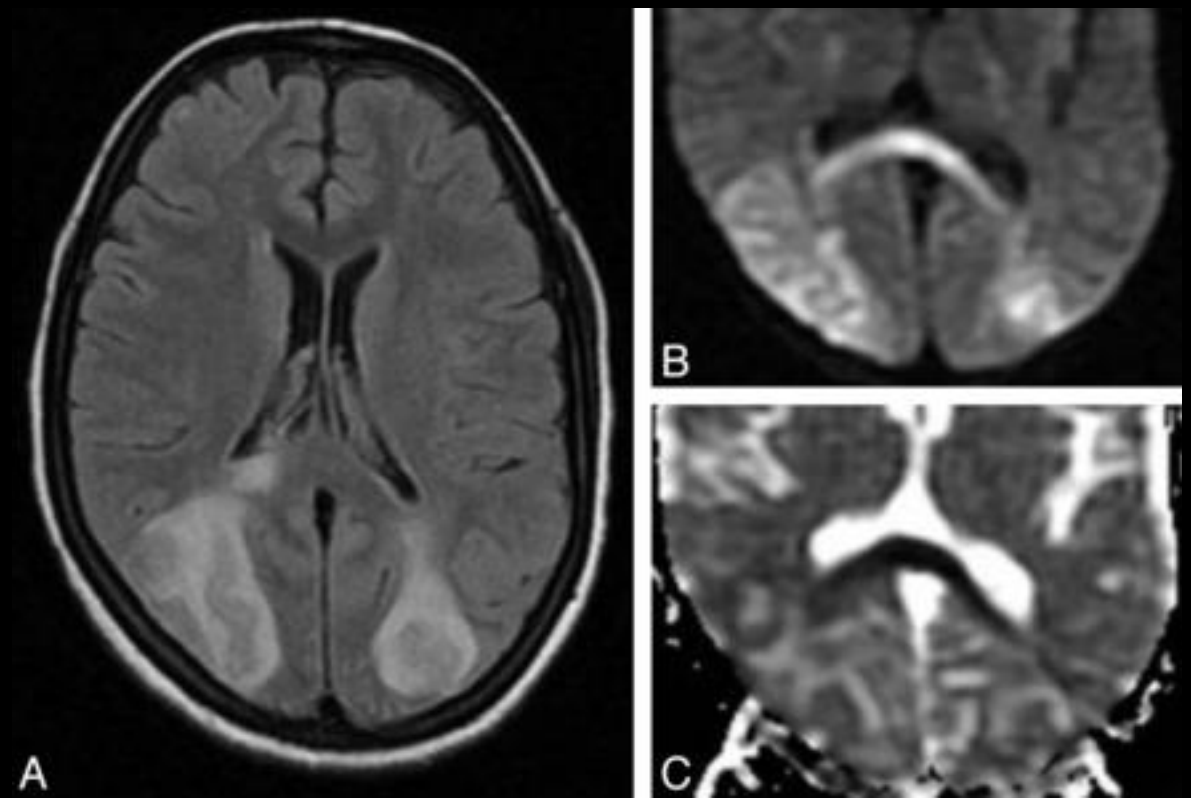
- Accident aigu compliquant moins de 1% es pré-éclampsies
- Engagement du pronostic vital maternel et fœtal
- Tableau clinique :
  - Crises convulsives généralisées survenant par accès, suivi d'un état comateux
  - Souvent précédée de prodromes : aggravation de l'HTA, de la protéinurie, des œdèmes, céphalées intenses en casques, somnolence, troubles sensoriels (phosphènes, acouphènes), vomissements
- Risques maternels :
  - État de mal convulsif
  - Complications cérébrales (hémorragie, œdème, infarctus)
  - Asphyxie, œdème pulmonaire
  - Décollement de rétine
- Risques fœtaux :
  - Souffrance fœtale anoxique aigue
  - Mort fœtale in utero
- Récidive possible dans les 48h du post-partum

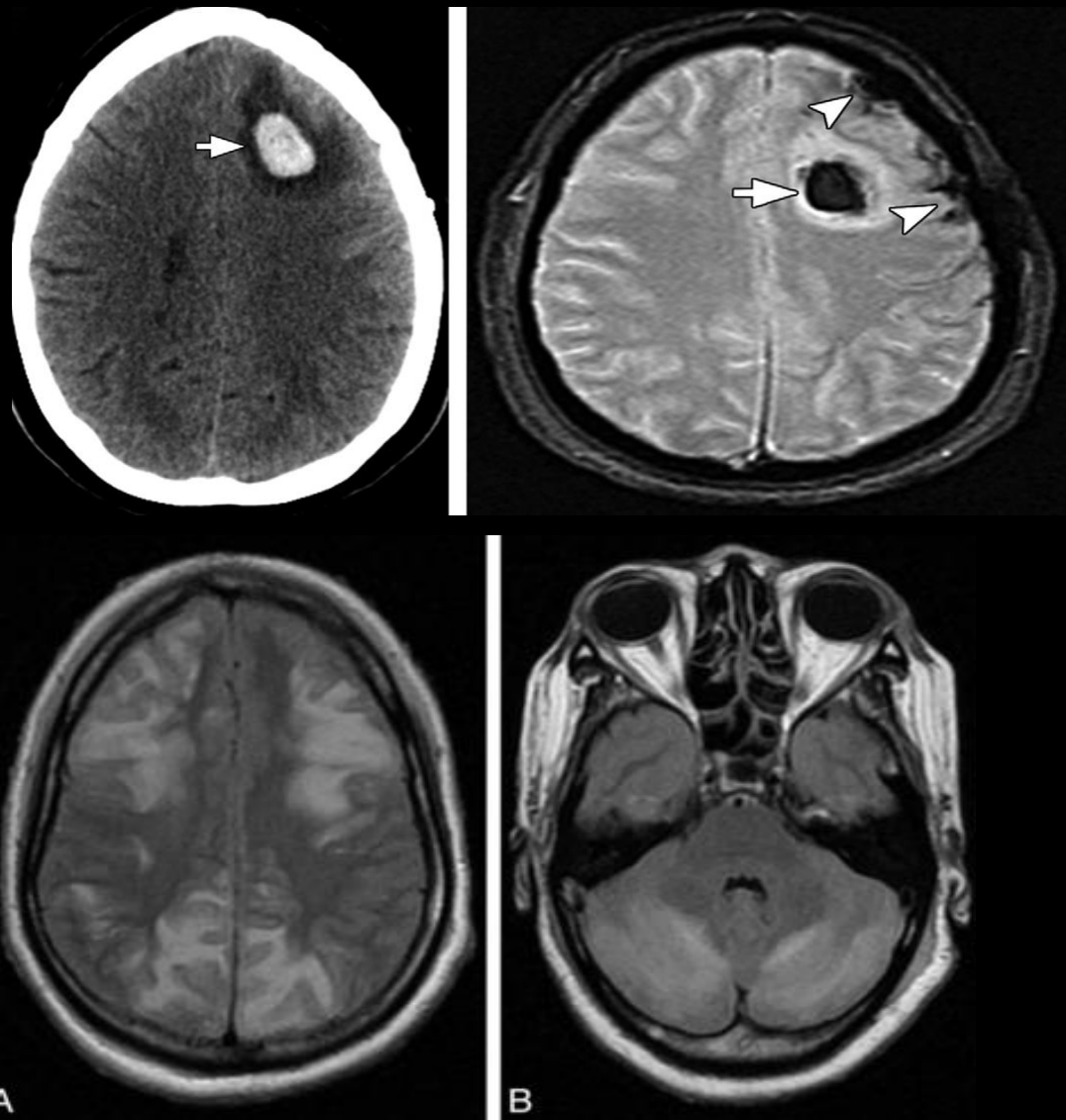
AVC de la femme enceinte

Prééclampsie - Eclampsie

Complications à type :

- D'œdème vasogénique +/- cytotoxique (tableau de PRES)
- D'hémorragie intra-parenchymateuse ou sous-arachnoïdienne





AVC de la femme enceinte

Syndrome de Vasoconstriction Cérébrale Réversible

- Association de céphalées brutales en coup de tonnerre à une vasoconstriction artérielle cérébrale réversible

- Définition de l'*Headache International Society* :
  - Céphalée aigue en coup de tonnerre :
    - Caractéristiques :
      - Installation brutale, horaire, d'emblée maximale
      - Pouvant se répéter sur une à quatre semaine 1 à 3 fois /j
      - Associée à un fond douloureux
    - +/- associée à des signes neurologiques focaux et des crises comitiales (en rapport avec des complications : AIT/AVC/hémorragie)
  - Symptomatologie clinique et vasoconstriction segmentaires des artères cérébrales réversible en 1 à 3 mois

- Epidémiologie mal connue :
  - Prédominance féminine (SR = 1,8 à 10,2 / 1)
  - Âge moyen = 45 ans
  - Incidence inconnue, sous-diagnostic +++

- Physiopathologie :
  - Mécanisme inconnu
  - Hypothèse d'un dérèglement transitoire du tonus des artères cérébrales responsable de l'apparition d'alternance de zones de vasodilatation et vasoconstriction

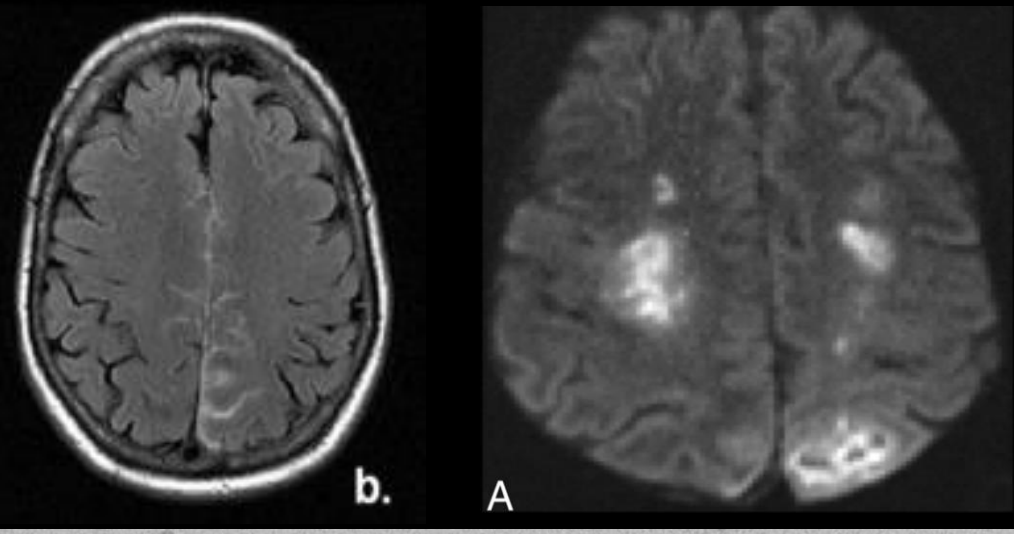
- Etiologies :
  - SVCR dits primitifs : aucune cause n'est retrouvée (40 à 75% des cas)

  - SVCR dits secondaires (25 à 60%) :
    - Post-partum
    - Médicaments (Sympathicomimétiques (automédication), inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, dérivés de l'ergot de seigle)
    - Drogues : quasiment toutes peuvent être incriminées, avec une forte dominance pour le cannabis

AVC de la femme enceinte

Syndrome de Vasoconstriction Cérébrale Réversible

- Atteinte parenchymateuse :
  - Examen le plus souvent NORMAL
  - Sauf en cas de complication du SVCR (30% des cas) :
    1. Hémorragie sous arachnoïdienne (20%) – Faible abondance, localisée à la convexité, épargne les citernes de la base
    2. Hématomes intra parenchymateux (5 à 10%) – Topographie plutôt lobaire, petite taille
    3. Infarctus (5%) prédominants dans les territoires jonctionnels



- Atteinte vasculaire :
  - Irrégularités des artères intracrâniennes
  - Succession de sténoses et de dilatations
  - Peut parfois être normale au moment du diagnostic : Il faut savoir répéter la recherche dans les jours suivants

AVC de la femme enceinte

Quel traitement de revascularisation pour une femme enceinte ?

- Thrombolyse IV :
  - Peu de données (femmes enceintes exclues des essais)
  - Risque d'hémorragie chez la mère ?
    - Le rt-PA peut être administré selon l'AHA (2018) selon la balance bénéfice-risque
    - Risque hémorragique en post-partum immédiat

Pregnancy	IV alteplase administration may be considered in pregnancy when the anticipated benefits of treating moderate or severe stroke outweigh the anticipated increased risks of uterine bleeding.† (*Class IIb; LOE C-LD*)‡

  - Risque fœtal ?
    - Risque tératogène ? Le rt-PA ne pas pas la barrière hémato-placentaire; pas de tératogénicité ou de foetotoxicité chez l'animal
    - Risque de fausse-couche, décès fœtal ? Mal connu

- Thrombectomie mécanique :
  - Données limitées
  - Pas de recommandations
  - Quelques cas publiés avec un bon résultats
  - Décision au cas par cas
  - Traitement à privilégier en post-partum précoce si occlusion proximale

AVC de l'enfant

Epidémiologie

	Fréquence généralement retenue	Nombre d'évènements annuels attendus	Mortalité	Séquelles	Récidive
Infarctus artériel du grand enfant	1-2/100 000 par an	150-300	5-10%	>70%	5-10%
Hémorragie primitive du grand du enfant	1-2/100 000 par an	150-300	5-10%	>50%	5%
Thromboses veineuses	0,25-0,67/100 000 par an*	35-90	2-5%	30%	5%
Infarctus périnatal	1/2800 à 1/4000 naissances	200-300	2-5%	>70%	<2%
Total		500-1000			

AVC de l'enfant

Eléments cliniques

- Déficit focal brutal (idem adulte)
- Territoire artériel (idem adulte)
- Pathologie connue favorisante (?)

- 1 à 2 / 100000 par an

- Des pièges chez l'enfant :
  - Installation peut se faire en plusieurs temps (fosse postérieure)
  - Jusqu'à 50% des AVC constitués chez l'enfant = signes vus < 24h
  - Céphalées fréquentes accompagnants l'infarctus
  - Convulsions non rares après AVC

AVC de l'enfant

Etiologies

Pas de pathologie connue

- Artériopathie cérébrale : 50 à 80% des infarctus artériels de l'enfant
  - Transitoire
  - Non transitoire
- Dissection artérielle cervicale ou intracrânienne
- Pathologie sous-jacente non diagnostiquée (cardiaque, thrombophilie, inflammation)

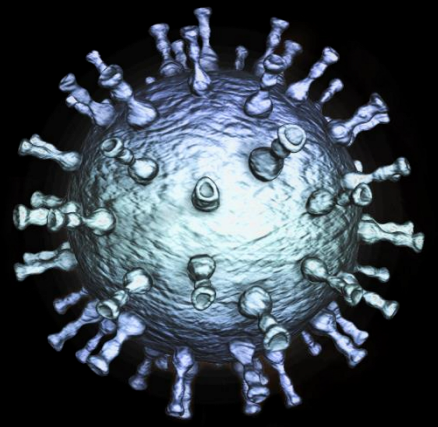
Pathologie connue

- Cardiopathie congénitale
- Drépanocytose
- Syndrome néphrotique
- Maladies inflammatoires chroniques; vascularites
- Homocystinurie classique
- Anomalie de l'hémostase

AVC de l'enfant

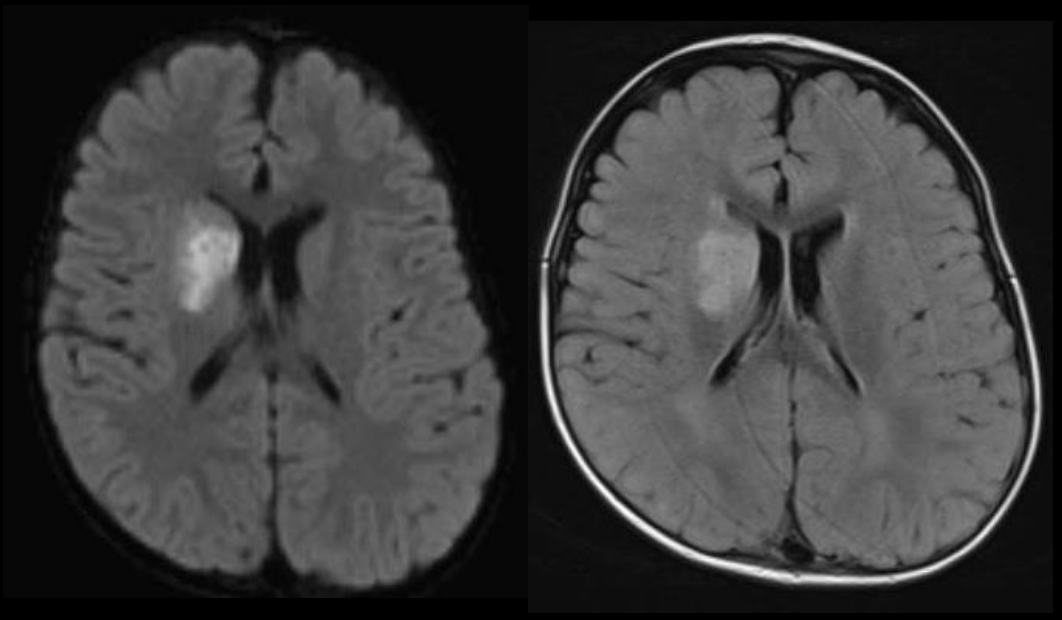
Artériopathie cérébrale transitoire

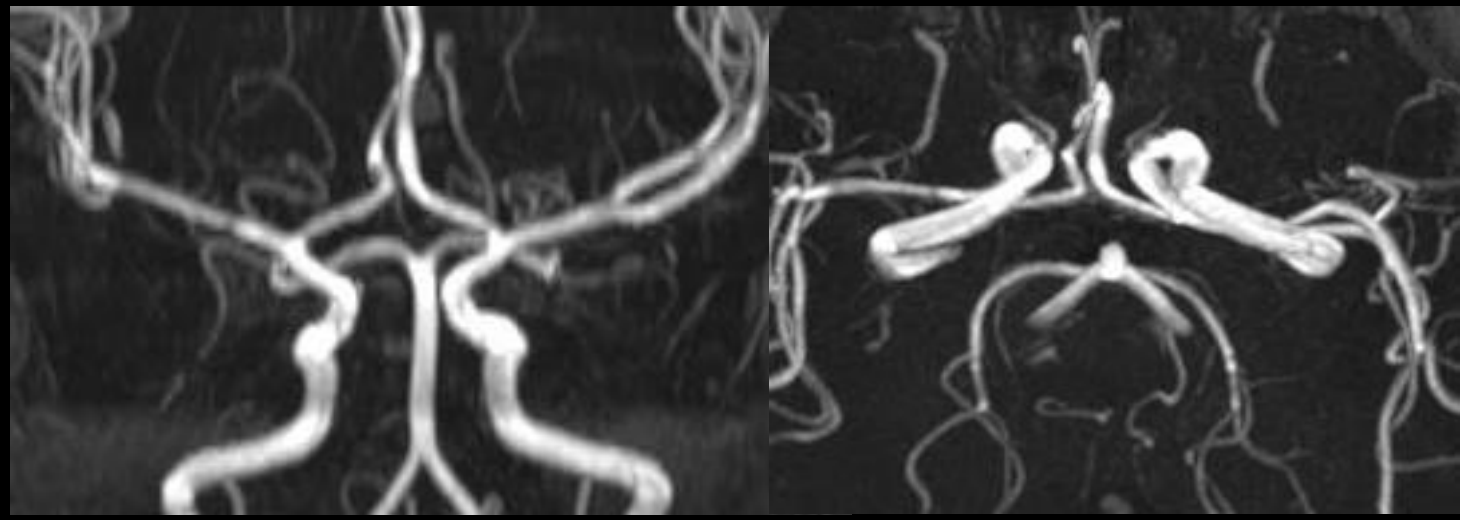
- La plus fréquente
- Age 1-6ans
- Petit infarctus profond, lenticulo-caudé unilatéral
- Sténose artérielle unilatérale de la terminaison carotidienne ou segment proximal de l'ACM ou de l'ACA, multiples parfois. Qqfois circulation postérieure.
- OCCLUSION rare, parfois «dissection inflammatoire»…
- Post-infectieuse ++ (varicelle +++) (1/3 des AVC ischémiques)
- Délai moyen 5 mois après VZV (15j à 1 an)
- Evolution :
    - Normalisation artérielle: 23%
    - Amélioration des lésions: 45%
    - Stabilisation des lésions: 32%
    - Possible aggravation transitoires des lésions artérielles dans les 3 - 6 premiers mois d'évolution avec risque de récidive clinique
- Récidives précoces -> aspirine
- Non évolutive à 6 mois : guérie ou stable
- Suivi des enfants pendant 24 mois: absence d'évolution clinique et radiologique = guérison permettant l'arrêt de l'aspirine



AVC de l'enfant

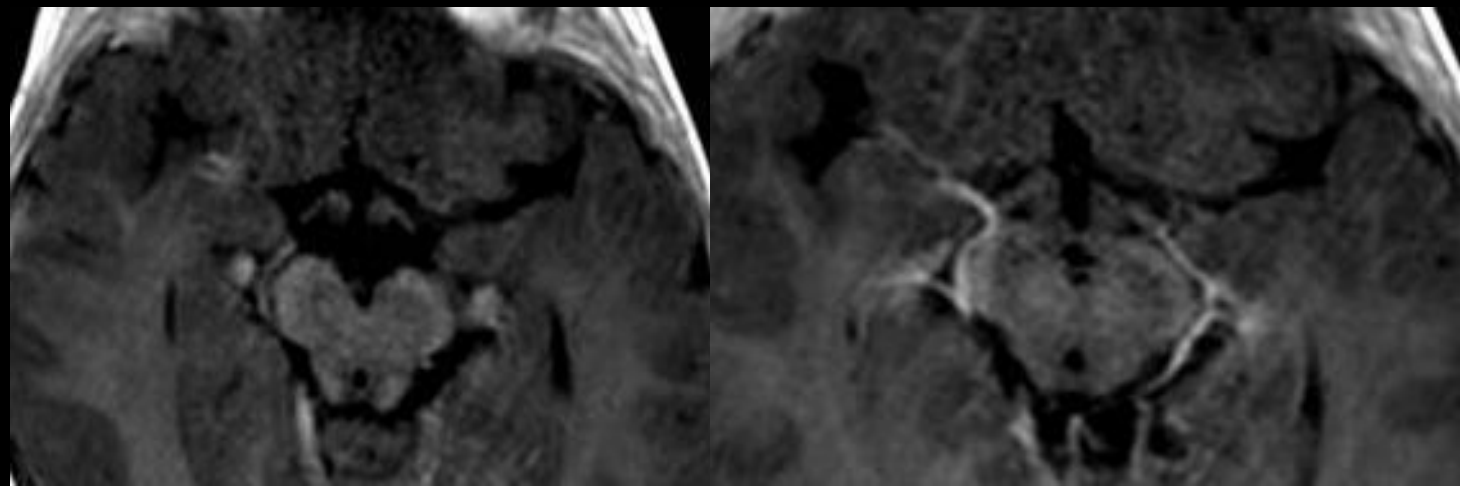
Artériopathie cérébrale transitoire





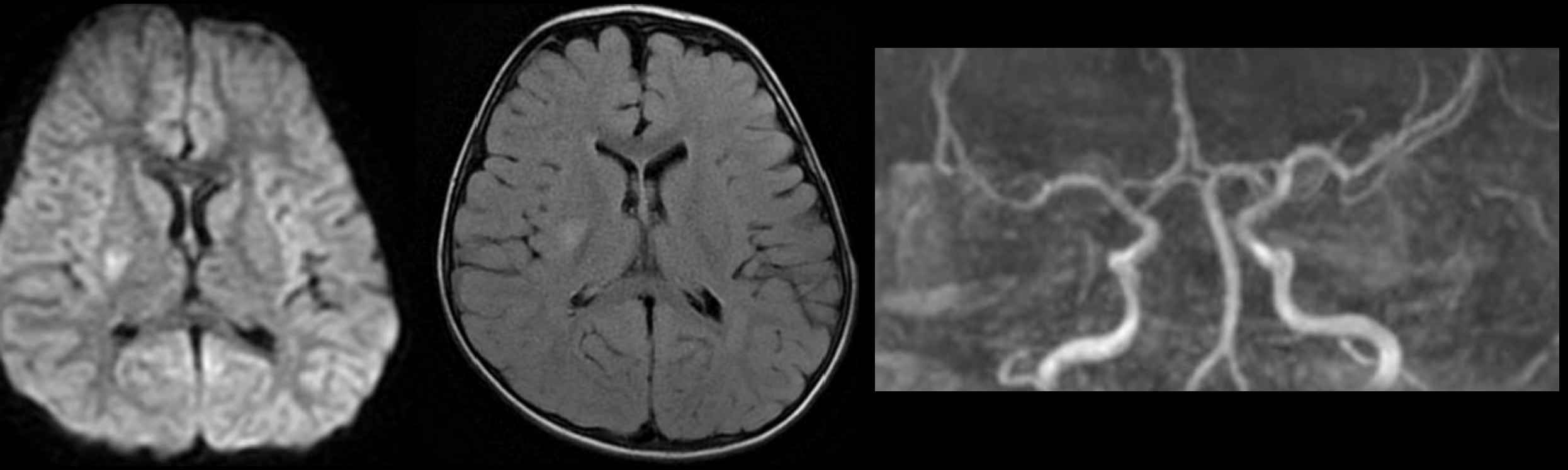
Enfant de 19 mois, troubles de l'équilibre, PF gauche, hémiparésie gauche depuis plusieurs heures

Varicelle il y a 9 mois



AVC de l'enfant

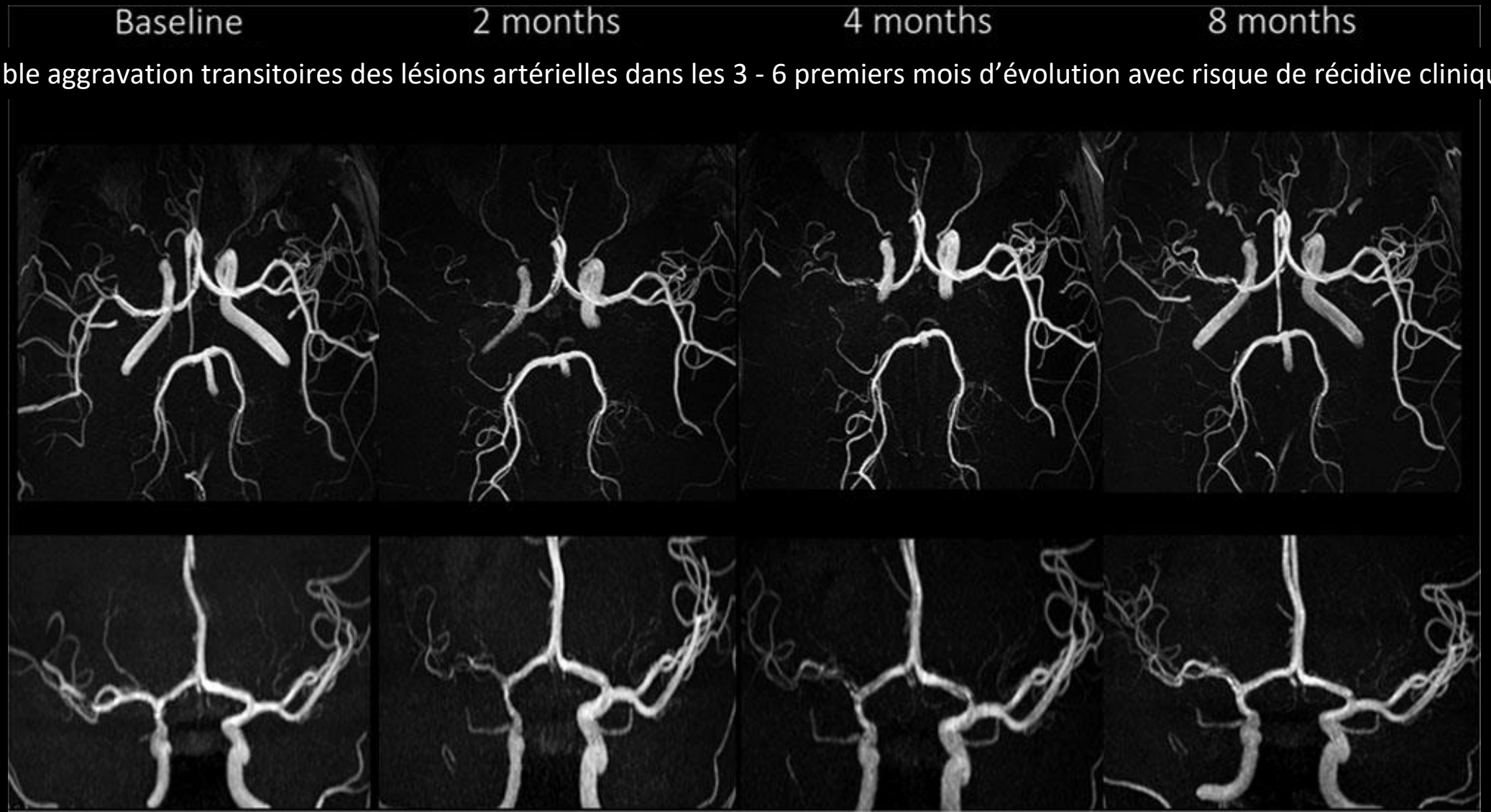
Artériopathie cérébrale transitoire



2 ans
Varicelle il y a 6 mois
Déficit du membre inférieur G puis hémiplégie G

AVC de l'enfant

Artériopathie cérébrale transitoire



Possible aggravation transitoires des lésions artérielles dans les 3 - 6 premiers mois d'évolution avec risque de récidive clinique

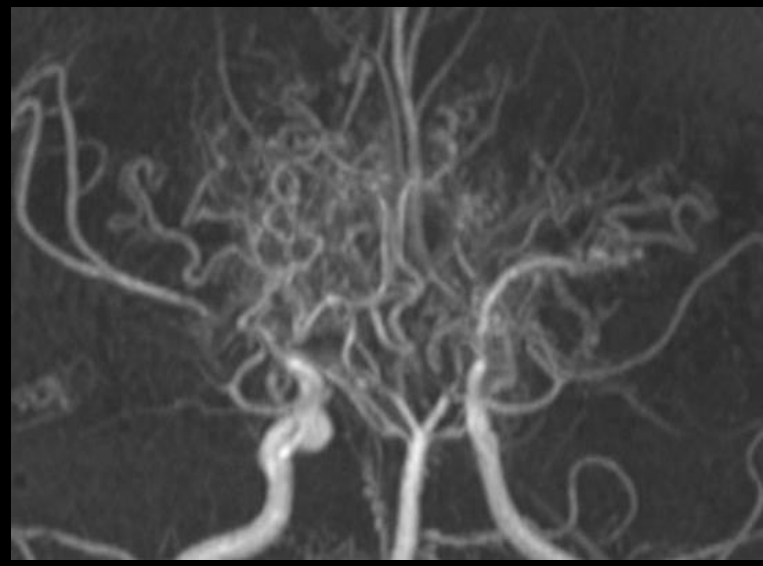
AVC de l'enfant

Artériopathie cérébrale non transitoire

- **Syndrome et maladie de Moya Moya**
  - Définition : sténose progressive de la terminaison des artères carotides internes et de leurs branches de division
  - Développement d'un réseau de suppléance artériel de la base : collatérales anormales (lenticulo-striées)
  - Aspect de volutes de fumées
  - Néovascularisation pathologique: Accidents ischémiques répétés, dégradation cognitive (non hémorragique chez l'enfant)

  - Moya Moya maladie (primitif de l'enfant)
    - Trouble héréditaire, AD. Gêne RNF213; chromosome 17q25-ter

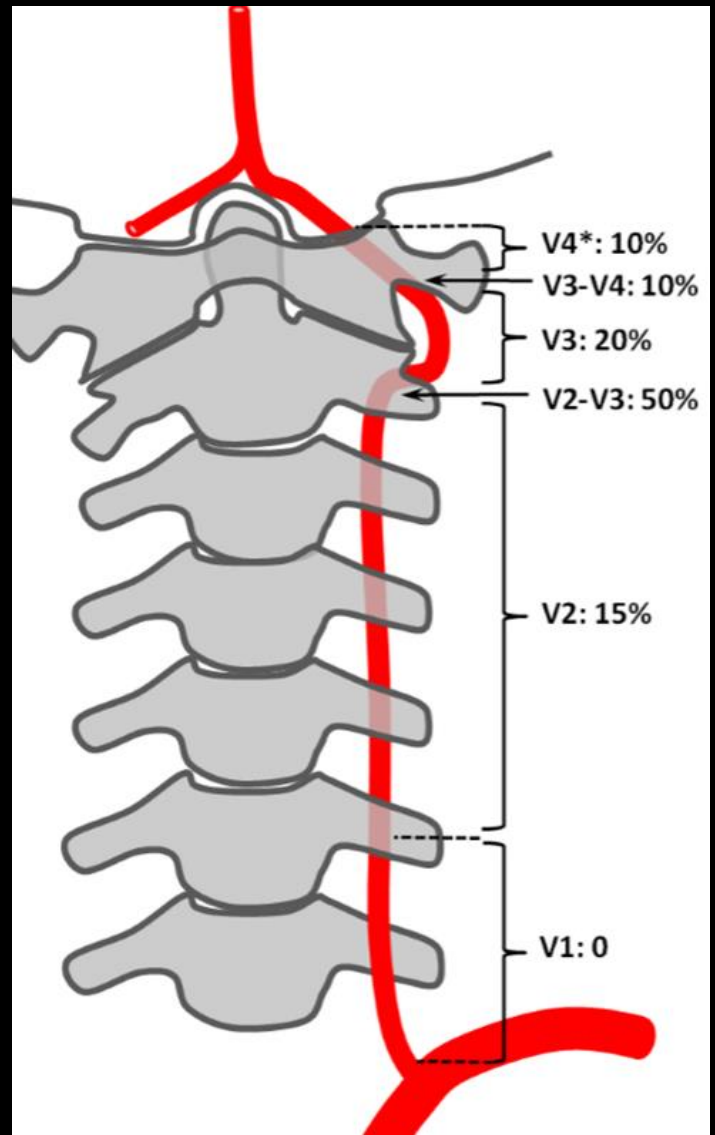
  - Moya Moya syndrome «secondaire»
    - Sd Down, sclérose tubéreuse, drépanocytose, NF1
    - méningite inflammatoire, athérosclérose, infections (tête et cou)
    - Maladies vasculaires: Kawasaki, radiothérapie, anticorps antiphospholipides, lupus….



AVC de l'enfant

Dissection des artères cervico-encéphaliques

- Adolescent sportif ou actif
- Triade trauma-douleur-ischémie
- Souvent incomplète
- Trauma retrouvé 50% (peu important)
- IRM : Coupes cervicales transversales T1 FAT-SAT ou angio-TDM
- Comme chez l'adulte



AVC de l'enfant

Traitement

Traitements spécifiques

12) L'utilisation de l'altéplase n'est pas recommandée en phase aiguë d'un infarctus cérébral artériel chez l'enfant en dehors d'un essai clinique « accord faible ».
13) Il est suggéré que l'utilisation de l'altéplase soit discutée au cas par cas chez l'adolescent « accord fort ».
14) Il est possible de considérer l'utilisation de l'altéplase pour certaines thromboses veineuses cérébrales sévères de l'enfant « accord faible ».
15) Il est possible de donner de l'aspirine à une posologie de 3 à 5 mg/kg dans les 48 heures après un infarctus cérébral artériel (très bas niveau de preuve) « accord faible ».
16) Il est possible de traiter les thromboses veineuses cérébrales de l'enfant par anticoagulants, en dehors des nouveau-nés « accord fort ».
17) Compte tenu de la fréquence des thromboses veineuses cérébrales septiques chez l'enfant, il est recommandé de chercher et traiter rapidement de façon appropriée un foyer infectieux local (méningite, sinusite, otite, mastoïdite) de manière conjointe à l'anticoagulation, lors d'une thrombose veineuse cérébrale de l'enfant « accord fort ».
18) Chez un enfant drépanocytaire homozygote présentant un infarctus cérébral, il est possible de réaliser un échange transfusionnel en urgence, avec un objectif d'HbS inférieur à 30 % « accord fort ».

Bollaert P-E, et al. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue....Reanim (2010), doi:10.1016/j.reaurg.2010.06.005

That's all Folks!