

Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC)

Pr Mahamadou Diallo
Maître Conférence
Radiologie FMOS

A la fin de cette leçon destinée aux étudiants de 5^{ème} année de médecine, l'étudiant doit être capable de citer :

- Trois examens radiologiques pour le diagnostic d'un AVC
- Les signes d'un AVC ischémique au scanner et à l'IRM
- Les signes d'un AVC hémorragique au scanner et à l'IRM

PLAN

I. GENERALITES

1. RAPPEL ANATOMIQUE
2. PHYSIOPATHOLOGIE
3. CLINIQUE
4. ETIOLOGIES

II. MOYENS D'IMAGERIE

1. TDM
2. IRM
3. ECHODOPPLER DES TSA

III. RESULTAT DES MOYENS D'IMAGERIE

1. TDM
2. IRM
3. ECHODOPPLER

IV. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

RESUME

CONCLUSION

Introduction

- L'AVC est un déficit neurologique brutal dans le territoire des artères cérébrales .
- Il existe deux types d'AVC :
 - L'AVC ischémique (AVCI) et
 - l'AVC hémorragique (AVCH).

- L'AVCI 80 à 85% des AVC dans la littérature.
- Il se divise deux entités :
 - l'accident ischémique transitoire (AIT) et
 - l'accident ischémique constitué (AIC).
- L'AVC hémorragique représente 15 à 20%, il se divise également en deux entités :
 - l'hématome intracérébral (HIC) et
 - l'hémorragie méningée (HM).
- La thrombophlébite cérébrale ne sera pas abordée ici.

INTERET :

- L'AVC est une urgence neurologique.
- **SON DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DOIT ETRE PRECOCE POUR EVITER OU REDUIRE SES SEQUELLES.**

PAR

TDM = Tomodensitométrie = Scanner

IRM = Imagerie par Résonance Magnétique
Nucléaire

ECHODOPPLER DES TSA (Troncs Supra-Aortiques)
pour le bilan étiologique.

Le but de l'imagerie est de préciser :

- La nature de l'AVC (ischémique ou hémorragique) par le scanner ++
- La taille du foyer d'AVC
- Une zone de pénombre (IRM++, Scanner+)
- Recherche étiologique de l'AVC (sténose, occlusion, malformation vasculaire)

L'angio-IRM et l'angio-scanner offrent des performances similaires pour la recherche étiologique des AVC.

I. GENERALITES

1. RAPPEL ANATOMIQUE

La vascularisation cérébrale est assurée par un double système :

- carotidien et
- vertébro-basilaire.

I. GENERALITES SUITE

2. PHYSIOPATHOLOGIE

- Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est de 50 ml pour 100 g de tissu cérébral par minute.
- des perturbations apparaissent lorsque le DSC est inférieur à 20 ml/100g/min.
- Les anomalies sont réversibles lorsque le DSC se situe entre 10 et 20 ml/100g/min

2. PHYSIOPATHOLOGIE SUITE

- *Les débits inférieurs à 10 ml/100 g/min conduisent à des lésions irréversibles en quelques minutes.*

2. PHYSIOPATHOLOGIE SUITE

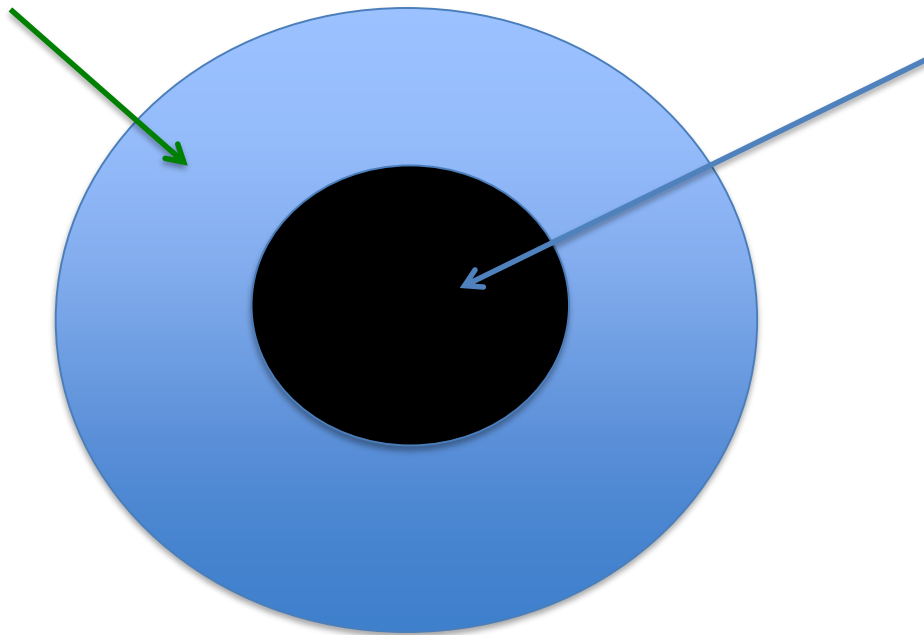
- L'œdème intracellulaire et la réduction de l'espace extracellulaire explique les anomalies décelées en imagerie (IRM et SCANNER).

2. PHYSIOPATHOLOGIE SUITE

- Au cours de l'installation d'un AVCI deux zones distinctes peuvent être identifiées au sein du foyer ischémique :
- ✓ La **zone de pénombre de l'infarctus** avec un DSC compris entre 10-20 ml/100 g/mn où les lésions sont réversibles.
- ✓ La **zone centrale de l'infarctus** avec un DSC inférieur à 10 ml/100 g/min où les modifications intracellulaires aboutissent rapidement à des lésions irréversibles.

Pénombre
DCS entre 10-20 ml/100G/mn

Zone centrale
DSC < 10 ml/100G/mn



I. GENERALITES SUITE

3. CLINIQUE

Elle ne permet pas un diagnostic formel entre AVC ischémique et AVC hémorragique.

Près de 80 % des AVCI se développent dans le territoire carotidien.

70 % de ces AVCI carotidiens touchent le territoire de l'artère cérébrale moyenne (**ACM**).

3. CLINIQUE SUITE

L'infarctus total du territoire de l'ACM représente 25 % des AVCI carotidiens et se traduit par un déficit moteur controlatéral complet, avec une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers l'hémisphère atteint;

C'est dans cette forme que l'identification des signes scanographiques précoces d'ischémie cérébrale est possible.

L'aphasie est fréquente en cas de lésion de l'hémisphère dominant.

3. CLINIQUE SUITE

Les ischémies du cervelet résultent d'une occlusion athéromateuse ou embolique de l'une des trois artères qui vascularisent le cervelet.

La forme grave est en rapport avec un infarctus dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) ou de l'artère cérébelleuse supérieure

4) Sur le plan anatomopathologique, il est classique de distinguer trois stades de l'AVCI :

- ✧ d'ischémie aiguë (premières 24 heures),
- ✧ d'ischémie subaiguë (24^e- 48^e heure) et
- ✧ d'ischémie chronique (4^e et la 6^e semaine).

- L'œdème cérébral atteint son maximum vers le 3^e4^e jour.
- L'œdème diminue progressivement pour disparaître vers le 15^e-20^e jour.

5. ETIOLOGIES

L'athérosclérose est responsable de près de 50 % des AVC ischémiques.

La malformation artério-veineuse (MAV) est responsable des AVCH.

- **Les facteurs de risque** sont clairement identifiés :

- l'HTA : 50 % des AIC et 80 % des hémorragies cérébrales ; diabète,
- hyperlipidémie, tabagisme, alcoolisme, obésité, prise de contraceptifs oraux, antécédents migraineux,
- maladies cardiaques (arythmie par fibrillation auriculaire, valvulopathies) constituent des facteurs de risque classiques, dont le contrôle apparaît indispensable pour assurer la prophylaxie des AVC

II. MOYENS D'IMAGERIE

1. TDM CEREBRALE

L'examen de première intention, est réalisé en contraste spontané sans IV du PDC (produit de contraste).

L'injection du PDC se fait pour une recherche étiologique (malformation vasculaire cérébrale).

2. IRM

C'est l'examen idéal pour un diagnostic précoce avec des séquences standard pondérées en T2, T1, FLAIR (Fluid Attenuated Inversion-Recovery) et des séquences de diffusion.

3. ECHODOPPLER

Son intérêt réside surtout dans la recherche étiologique.

La méthode d'imagerie idéale doit être :

- facilement accessible,
- rapide,
- sûre,
- permettre le diagnostic différentiel ischémie-hémorragie et doit
- évaluer simultanément le cerveau et les vaisseaux intra- et extracrâniens.

**L'unicité de lieu est indispensable
pour assurer une prise en charge
thérapeutique efficace.**

III. RESULTAT DES MOYENS

D'IMAGERIE

1. TDM

1.1 A LA PHASE AIGUE (48 premières heures): l'imagerie a un double objectif:

- ◆ confirmer le diagnostic de l'AVC (AVCI, AVCH)
- ◆ apporter des arguments en faveur de l'étiologie .

Le diagnostic de l'AVC repose principalement sur la TDM et ou l'IRM.

Pour l'AVCH le scanner seul est suffisant : montre une hyperdensité spontanée sans injection du PDC (produit de contraste) dans un territoire vasculaire ou dehors d'un territoire artériel, multifocal et cortico-sous cortical orienté sur un infarctus veineux.

Signes précoces d'un AVC Ischémique :

Près de 50 % des examens TDM sont normaux à ce stade.

- ✓ ***Diminution de la densité du noyau lenticulaire, de la tête du noyau caudé et du cortex insulaire***
- ✓ ***Diminution du contraste substance blanche-substance grise (perte du ruban insulaire)***
- ✓ ***Effacement des sillons corticaux et de la vallée sylvienne***
- ✓ ***Hyperdensité spontanée du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne***

- Ces signes témoignent une ischémie en voie de constitution.
- La perte du ruban insulaire correspond à l'absence de visualisation de l'interface substance grise/substance blanche de l'insula.
- A ce stade le scanner peut aussi montrer une franche hypodensité constituée d'un AVC ischémique. On évalue alors sa localisation et un éventuel effet de masse et une transformation hémorragique.

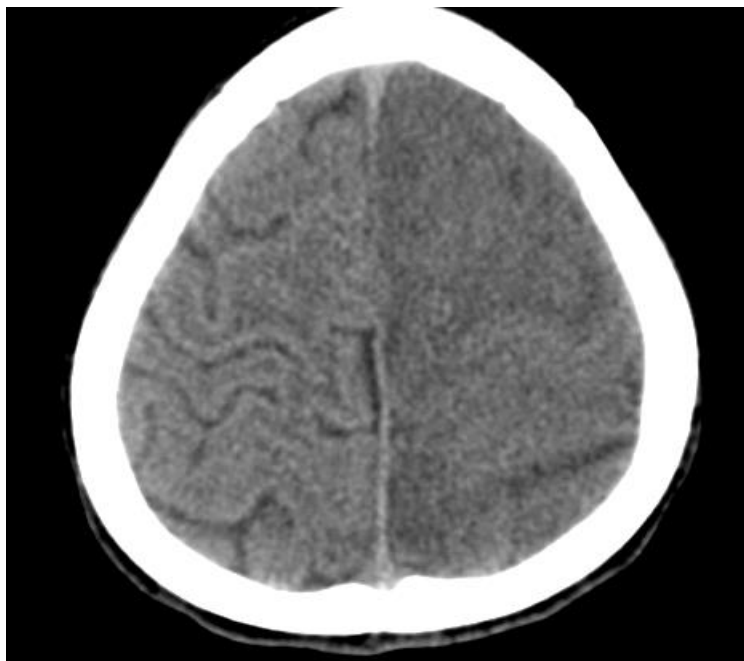
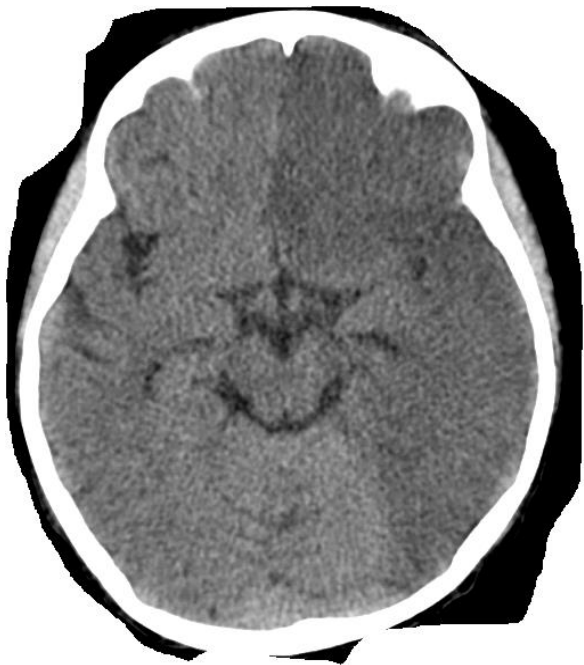
1.2 A LA PHASE SUBAIGUE (48-72^{ème} heures):

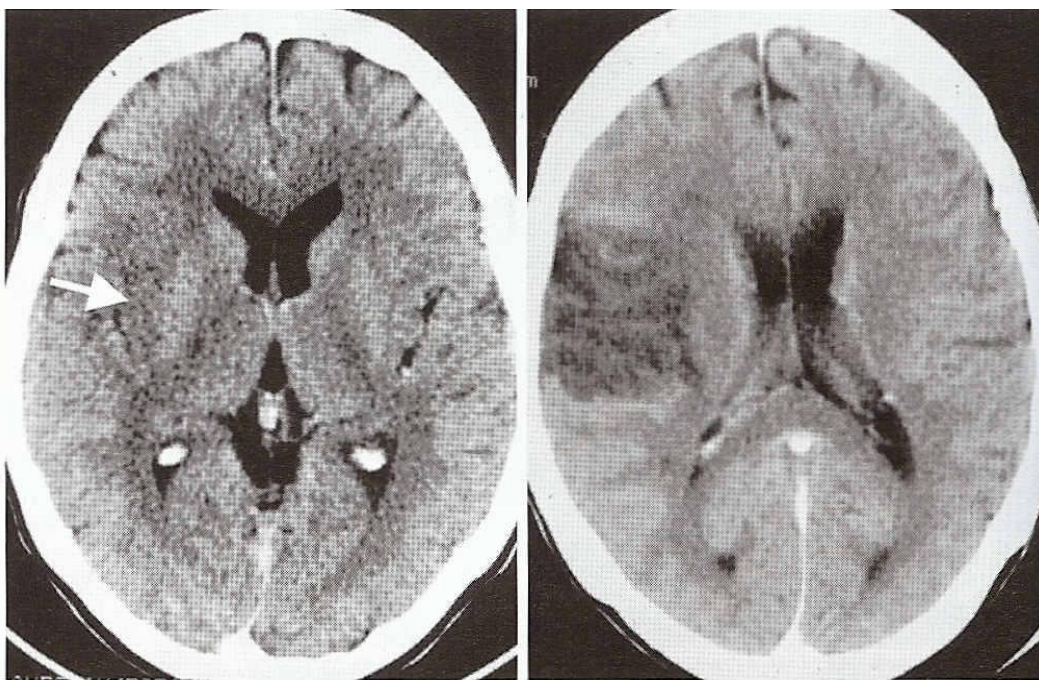
- ✓ Hypodensité nette de la zone ischémique,
- ✓ Hypodensité a une distribution vasculaire et correspond à l'œdème vasogénique,
- ✓ Il peut exister un effet de masse
- ✓ Après injection du PDC, on note une prise de contraste gyriforme, soulignant le cortex.

- On peut classer les infarctus cérébraux en fonction de l'aspect lésionnel, de la topographie, de l'étendue, voire de l'étiologie :
- ✓ Les infarctus territoriaux affectent l'ensemble ou une partie du territoire des branches de l'artère carotide interne
- ✓ Les infarctus jonctionnels signifient des lésions ischémiques situées entre deux territoires vasculaires adjacents
- ✓ Les infarctus lacunaires qui sont des lésions de petites tailles inférieures à 1,5 cm de diamètre
- ✓ Les infarctus veineux : il ne siègent pas dans un territoire artériel, souvent hémorragiques et de

1.3 A LA PHASE CHRONIQUE (à partir 4^{ème} semaine):

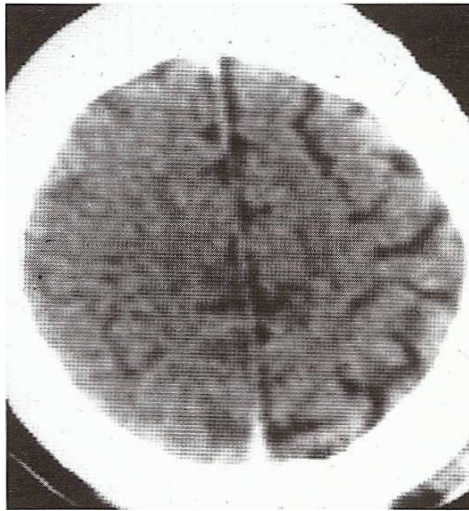
- Elle est caractérisée par la disparition de l'œdème, par une restauration partielle ou complète de la BHE et par la résorption du tissu nerveux nécrosé.
- Une cavité liquidienne remplace l'hypodensité de la zone centrale de nécrose dont le signal est identique à celui du LCS sur les différentes séquences à l'IRM.
- Le parenchyme cérébral adjacent à la cavité présente une hypodensité en scanner.
- le système ventriculaire et les sillons corticaux adjacents se dilatent.



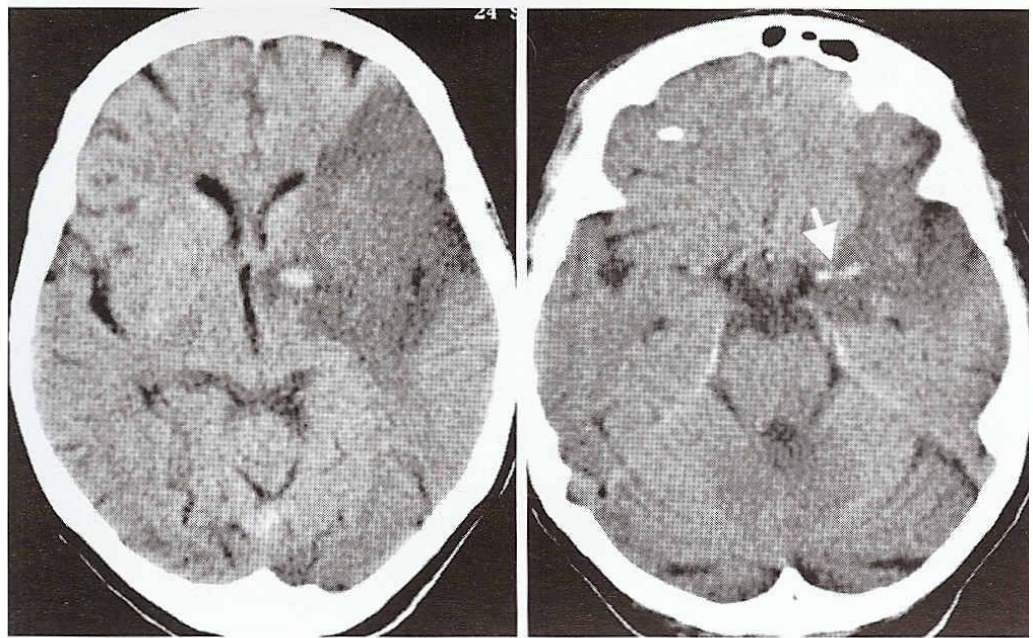


Signes scanographiques précoces
d'ischémie cérébrale.

Effacement du ruban cortical insulaire
droit à la sixième heure (a) (flèche).
Confirmation de l'ischémie à J5 (b).



Signes scanographiques précoces d'ischémie cérébrale. Effacement des sillons corticaux au niveau de l'hémisphère cérébral droit.



Signes scanographiques précoces d'ischémie cérébrale. Hyperdensité du segment M1 de l'ACM gauche (flèche) à la phase subaiguë d'une ischémie dans les territoires superficiels et profonds. À noter une petite transformation hémorragique.

2. IRM

L'IRM reste la modalité de choix pour le diagnostic de l'ischémie cérébrale, car elle visualise simultanément le foyer ischémique quelles que soit sa taille ou sa topographie et le système artériel et veineux intra- crânien en cause.

- ***La sensibilité et la spécificité de l'IRM de diffusion à la phase aiguë dépassent les 95 %***

2.1 A LA PHASE AIGUE (48 premières heures):

- l'infarctus cérébral se traduit par :
 - Un hypersignal en T2, en T2*, et en FLAIR est notée dans 80 % des cas à 24 heures en rapport avec l'œdème. Ces des séquences très sensibles à ce stade.
 - une hyposignal en T1
- L'IRM de diffusion permet le diagnostic précoce de l'AVCI avant la 6^{ème} heure
- elle permet un diagnostic précis on montrant :
 - Des Hypersignaux en diffusion
 - Des Hyposignaux en cartographie ADC
 - Une baisse de l'ADC (Coefficient Apparent de Diffusion)
 - un effacement des sillons corticaux, qui est souvent présent dès les 1^{ère} heures

2.2 A LA PHASE SUBAIGUE (48-72^{ème} heures):

l'infarctus cérébral se traduit par :

- un hyposignal T1 et un hypersignal T2
- un épaississement cortical avec effacement des sillons corticaux
- L'effet de masse atteint son maximum d'intensité entre le 2^{ème} - 5^{ème} jour
- Une transformation hémorragique est notée dans environ 20 % des ischémies sylviennes et apparaît dès la 48^e heure
- les foyers hémorragiques touchent principalement la substance grise du cortex et des noyaux gris.
- la séquence de diffusion couplée à l'imagerie de perfusion et à l'ARM (angiographie par résonance magnétique nucléaire) elle oriente la prise en charge thérapeutique en urgence.

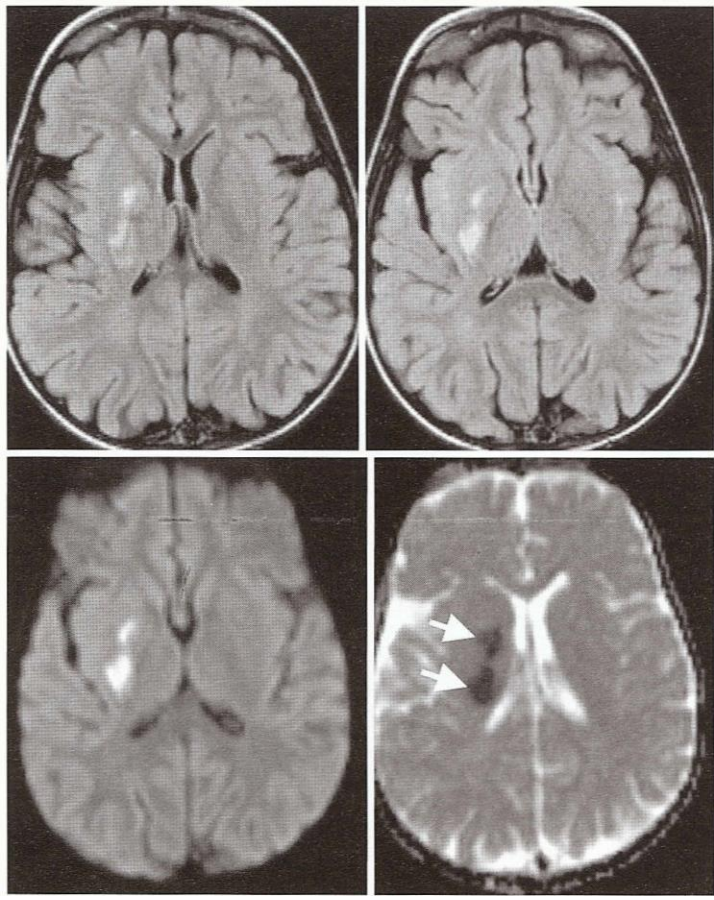
- l'IRM est plus sensible que le scanner dans le 48 premières heures pour distinguer une transformation hémorragique de l'infarctus d'un hématome du fait du caractère plus hétérogène et de distribution gyriforme de la transformation hémorragique.
- le FLAIR est la séquence la plus efficace en supratentorial
- le T2 est la séquence la plus performante au niveau du tronc cérébral

2.3 A LA PHASE CHRONIQUE (à partir de 4^{ème} Semaine)

L'IRM : montre

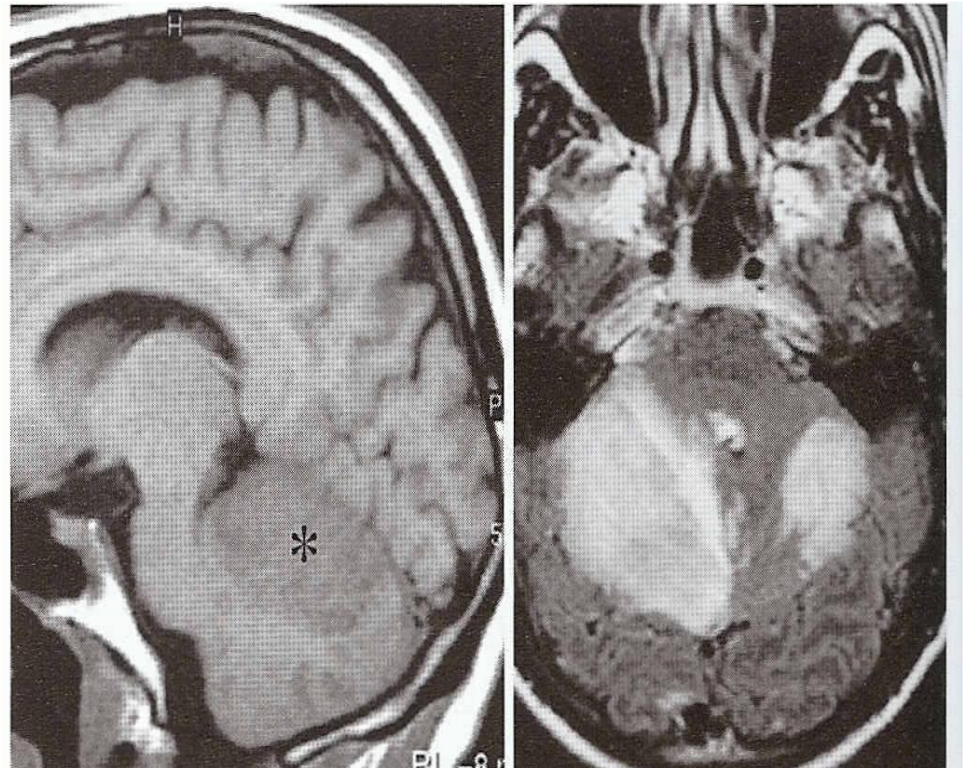
- un hyposignal en T1, hypersignal en T2, en T2* et en FLAIR. Ces modifications traduisent une gliose et une démyélinisation;

La séquence FLAIR est la plus efficace pour séparer la cavitation des modifications séquellaires du parenchyme adjacent



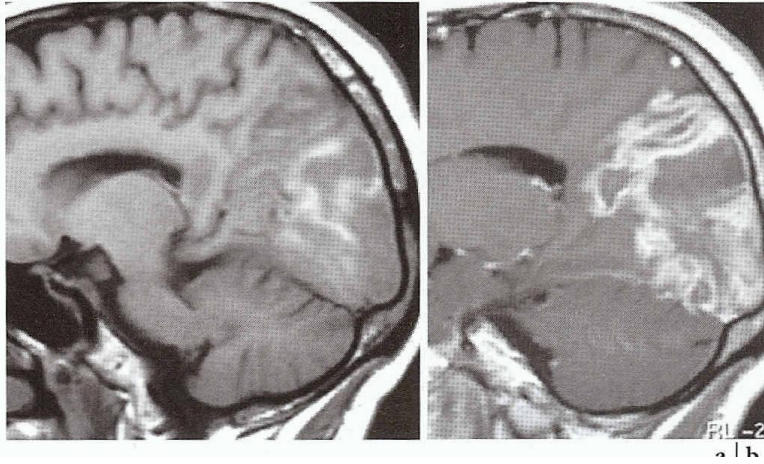
Ischémie dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure droite à la phase aiguë.

L'IRM en coupes axiales en FLAIR (a, b), en imagerie de diffusion (c) et en cartographie ADC (d) note une zone de signal anormal localisée au niveau de la partie postérieure du noyau lenticulaire droit étendue vers la région thalamo-



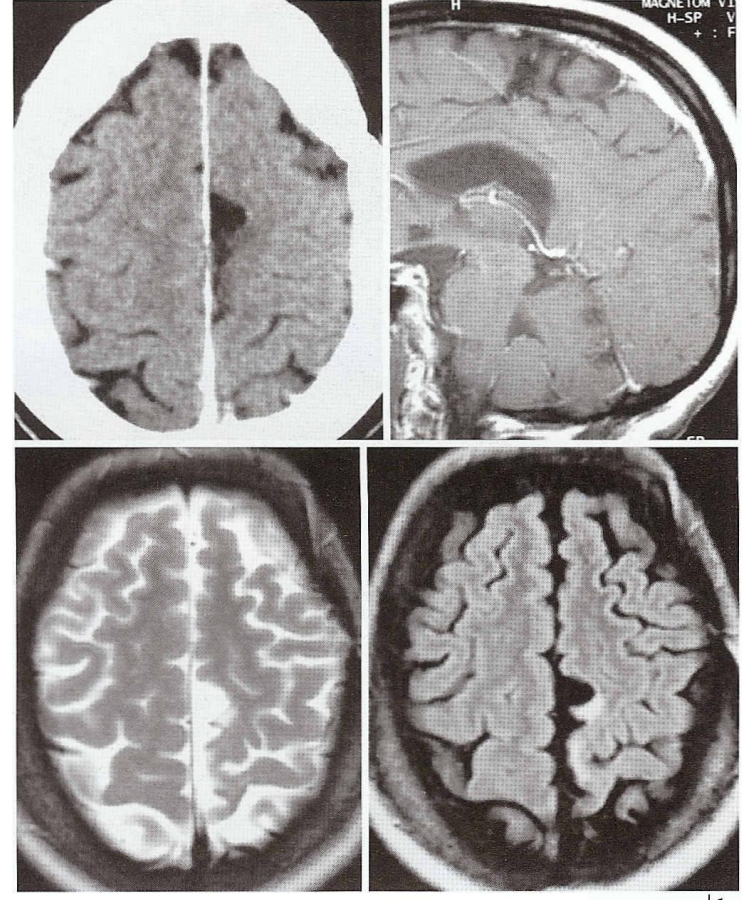
Ischémie à la phase aiguë dans le territoire des artères cérébelleuses supérieures gauche et droite.

Le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure droite apparaît en signal hypointense en T1 (a) (étoile). Les territoires des deux artères cérébelleuses supérieures apparaissent en signal hyperintense en FLAIR (b).



Ischémie occipitale avec transformation hémorragique et rupture de BHE.

L'IRM en coupe sagittale en T1 (a) note des zones en signal spontanément hyperintense au niveau du foyer ischémique. L'IRM en T1 après injection de gadolinium (b) visualise des prises de contraste très hétérogènes pouvant simuler un processus tumoral de type glioblastome.



Séquelle ischémique au niveau du lobule paracentral gauche.

t'examen scanographique (a), l'IRM en T1 (b) et en T2 (c) visualisent une zone d'atrophie corticale localisée au niveau du lobule paracentral gauche. Seule l'IRM en FLAIR (d) démontre l'existence d'un petit hypersignal au niveau du parenchyme cérébral adjacent à l'atrophie, qui oriente vers une séquelle ischémique.

3. ECHODOPPLER DES TSA

- Il intervient surtout dans le bilan de recherche étiologique. Il étudie et analyse la morphologie et la dynamique vasculaire des branches artérielles de la carotides interne et des artères vertébrales.
- Il étudie :
 - Deux paramètres morphologiques (la paroi et le calibre de la lumière artérielle) et
 - Deux paramètres hémodynamiques (la vitesse du sang dans le vaisseau et l'analyse spectrale de la courbe enregistrée).
- Il recherche les sténoses, les occlusions et calcifications de la paroi et ou de la lumière artérielle.

- Il recherche les plaques d'athérome et autres épaissements de la paroi artérielle et des anomalies hémodynamiques:
 - les plaques hyperéchogènes calcifiées sont stables,
 - les plaques hypoéchogènes molles présentent un risque d'embol par détachement et d'occlusion artérielle,
 - Toute sténose supérieure à 70% de la lumière artérielle est considérée comme serrée et doit être traitée.
 - Toute vitesse supérieure à 180cm/s est

4. Accident ischémique transitoire (AIT)

- L'AIT correspond à la perte brutale, transitoire et localisée de la fonction cérébrale, entièrement régressive en moins d'une heure.
- 30 % des accidents ischémiques constitués (AIC) sont précédés par un AIT
- les étiologies des AIT sont identiques à celles des AIC mais elles sont dominées par l'athérosclérose et les cardiopathies emboligènes

- Le risque de récurrence de l'AIT est élevé; cette récurrence peut se faire sous la forme d'une ischémie silencieuse.
- Afin d'éviter la récurrence de l'AIT et surtout l'apparition d'un AIC, un bilan étiologique s'impose dans les meilleurs délais avec comme objectif principal la mise en évidence d'une cause emboligène au niveau des troncs supra-aortiques ou cardiaque.

IV. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

7.1 Scanner :

- Elimine un AVC hémorragique
- Recherche les signes précoces d'un AVC ischémique
- Si doute diagnostique ou disponible

7.2 IRM :

- Signes précoces T1, T2, FLAIR surtout diffusion et perfusion.

Conclusion

Tout deficit neurologique brutal doit bénéficier d'un scanner avant la 6^{ème} heure pour donner la meilleure chance de récupération au malade.