

Le dossier – AVC

Diagnostic clinique et radiologique des AVC ischémiques

RÉSUMÉ: Les symptômes de l'AVC peuvent parfois être trompeurs et mal interprétés par les médecins et les patients. Une évaluation précise et rapide de la maladie cérébrovasculaire augmentera l'admissibilité des patients à recevoir un traitement aigu pour un AVC.



H. LOUADFEL¹, E. NATAF²
¹Service Neurologie,
 Hôpital Henri-Mondor, CRÉTEIL.
² Service de Neuro-radiologie,
 Hôpital Henri-Mondor, CRÉTEIL.

■ Une suspicion clinique...

1. Ce qui doit mettre la puce à l'oreille

Un accident ischémique cérébral se présente comme un déficit neurologique, focal, d'installation brutale :

>>> **Un déficit neurologique** : seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) sont à prendre en compte. Toute manifestation productive (clonies, phosphènes, douleurs...) doit faire remettre en question le diagnostic.

>>> **Focal** : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale.

>>> **D'installation brutale** : le plus souvent, le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal (symptômes d'intensité maximale en moins de 2 minutes).

- Attention ! Plus rarement, le déficit peut connaître :
 - une aggravation rapide sur quelques minutes (aggravation en “tache d'huile” plus fréquente en cas d'hémorragie intraparenchymateuse) ;
 - des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle pré-occlusive), des fluctuations initiales (lacune).

- Le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC peut être évoquée cliniquement en fonction :

>>> **Des données épidémiologiques** : fréquence plus importante des infarctus cérébraux.

>>> Du contexte

- Affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ou manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs) → infarctus cérébral.

- Troubles de la coagulation/prise d'anticoagulant → hémorragie intraparenchymateuse.

>>> Des données cliniques

- Systématisation d'un territoire artériel oriente vers un infarctus cérébral.
- Symptomatologie d'hypertension intracrânienne (HTIC) associée précoce (céphalées, nausées, vomissements, troubles de la conscience) oriente vers une hémorragie intraparenchymateuse.

Le dossier – AVC

2. En pratique clinique, certains signes restent difficiles à interpréter : alerte AVC ou non ?

La cécité monoculaire transitoire ou amaurose transitoire signe une occlusion de l'artère ophthalmique *homolatérale*. Elle est, le plus souvent, liée à une sténose serrée de l'artère carotide interne ipsilatérale. Elle doit être considérée comme un signe avant-coureur d'AVC ischémique, le patient doit être installé immédiatement à plat et une imagerie des troncs supra-aortiques doit être réalisée en urgence.

Les troubles peuvent témoigner d'un infarctus cérébelleux. Le diagnostic différentiel par excellence est l'atteinte ORL. Il convient, en l'absence de syndrome vestibulaire périphérique franc, de composante positionnelle, ou d'association à d'autres symptômes ORL, de recourir à un avis neurovasculaire. En gardant à l'esprit qu'en cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital par compression du tronc cérébral par l'œdème cérébelleux, ou d'hydrocéphalie aiguë par compression du quatrième ventricule.

Un *locked-in syndrome* (quadriplégie avec diplégie faciale, seul mouvement possible : verticalité des yeux), voire un

coma brutal, peut résulter d'une occlusion du tronc basilaire.

Les petits infarctus profonds, ou lacunes, sont la conséquence d'une occlusion d'une artériole perforante (diamètre de 200 à 400 µm) par lipohyalinose. La fluctuation à la phase initiale de l'intensité des manifestations cliniques est évocatrice de ce mécanisme. L'état multi-lacunaire est la conséquence de la multiplication des petits infarctus profonds. Il est caractérisé par l'association d'un syndrome pseudobulbaire, de troubles de la déglutition et de la phonation (voix nasonnée), de rires et pleurs spasmodiques, d'une marche à petits pas, de troubles sphinctériens, et d'une détérioration des fonctions cognitives.

Pour résumer (**tableau I**), selon la taille et la localisation de l'AVC ischémique, la symptomatologie peut largement varier du plus bénin au plus sévère :

Accident ischémique transitoire

>>> Définition : l'accident ischémique transitoire (AIT) est un épisode bref (typiquement de moins d'une heure) de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie.

>>> Diagnostic positif de l'AIT

Il est difficile, du fait de la brièveté du phénomène. Il justifie un interrogatoire dit "policier" compte-tenu des répercussions potentielles (bilan étiologique, complications socioprofessionnelles) d'un diagnostic d'AIT par excès ou par défaut pour le patient. La symptomatologie clinique des AIT est aussi variée que celle des infarctus cérébraux.

Il existe de nombreux diagnostics différentiels :

- Neurologiques :
 - aura migraineuse (importance de la marche migraineuse progressive) ;
 - crise épileptique partielle (ou déficit postcritique) révélatrice d'une lésion sous-jacente (tumeur...).
- Métaboliques :
 - hypoglycémie ;
 - hyponatrémie.
- Autres (ils sont nombreux et varient selon la présentation clinique) :
 - vertige paroxystique bénin ou maladie de Ménière (en cas de vertige) ;
 - glaucome ou pathologie rétinienne (en cas de trouble visuel) ;
 - lipothymie ;
 - trouble somatoforme, etc.

Symptômes évocateurs d'infarctus cérébraux carotidiens	Symptômes évocateurs d'infarctus cérébraux vertébrobasilaires
<p>ACM :</p> <ul style="list-style-type: none"> – déficit moteur d'intensité variable à prédominance brachiofaciale (++) ; – troubles sensitifs dans le même territoire ; – troubles du langage : aphasie motrice et non fluente (Broca) ou aphasie sensorielle et fluente (Wernicke) ; – hémiplégié massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne). <p>ACA :</p> <ul style="list-style-type: none"> – hémiplégié à prédominance crurale ; – apraxie idéomotrice de la main ; – syndrome frontal. 	<p>ACP :</p> <ul style="list-style-type: none"> – hémianopsie latérale homonyme ; – syndrome thalamique : troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral ; – mouvements anormaux de la main ; – cécité corticale et troubles amnésiques si atteinte bilatérale. <p>Cérébelleux :</p> <ul style="list-style-type: none"> – souvent asymptomatique ; – trouble de l'équilibre ataxie ipsilatéral à la lésion ; – peut engager le pronostic vital en cas d'œdème cérébelleux. <p>Tronc basilaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> – syndromes alternes : atteinte d'un nerf crânien du côté de la lésion et atteinte d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion ; – <i>locked In syndrome</i>, voire coma brutal.

Tableau I : Symptômes évocateurs d'infarctus cérébraux carotidiens et vertébrobasilaires.

Âge	≥ 60 ans	+1
BP (tension artérielle à l'admission)	≥ 140/90 mmHg	+1
Clinique	Faiblesse unilatérale	+2
	Trouble de la parole sans faiblesse	+1
Durée	10 à 59 minutes	+1
	≥ 60 minutes	+2
Diabète	Diabétique	+1
Score < 4 = risque faible. Plaide pour une prise en charge ambulatoire (sous réserve d'autres considérations : suspicion de dissection, de coronopathie, d'arythmie...).		
Score ≥ 4 = risque modéré à important. Plaide pour un bilan intra-hospitalier.		

Tableau II : Score ABCD2.

>>> L'AIT, une situation d'urgence

L'AIT est un "syndrome de menace cérébrale" car 30 % des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT; 10 % des patients ayant eu un AIT vont présenter un infarctus cérébral constitué dans le mois qui suit, en l'absence de traitement spécifique; il est maximal dans les premiers jours suivant l'AIT.

Le score ABCD2 permet de stratifier ce risque (tableau II) :

■ ... et un diagnostic radiologique

1. Diagnostic de l'ischémie

>>> IRM

L'IRM est la modalité d'imagerie la plus sensible et la plus précoce pour le diagnostic d'AVC ischémique. Le diagnos-

tic d'ischémie repose principalement sur la séquence de diffusion avec cartographie du coefficient apparent de diffusion (CAD) et sur la séquence T2 FLAIR (FLuid Attenuated Inversion Recovery).

La séquence de diffusion est la séquence la plus sensible et la plus précoce pour faire le diagnostic d'ischémie cérébrale. L'ischémie apparaît au stade initial en

hypersignal diffusion, avec un CAD diminué, puis le CAD est élevé à partir de J10 environ, puis le signal diffusion baisse (fig. 1).

La séquence FLAIR : le principal intérêt de cette séquence est de pouvoir dater l'ischémie, en particulier quand l'heure de début des symptômes est inconnue. L'ischémie datant d'il y a moins de 4 h 30-6 h n'est pas visible sur cette séquence. En revanche, elle sera en hyper signal si l'ischémie a débuté il y a plus de 4 h 30-6 h (fig. 2 et 3).

>>> TDM

En cas de contre-indication à l'IRM ou en cas d'absence de disponibilité d'IRM, une TDM est réalisée. Le protocole d'acquisition est une acquisition sur le crâne sans injection, puis après injection de produit de contraste iodé avec une acquisition sur les TSA et le crâne. La TDM est moins sensible et moins précoce que

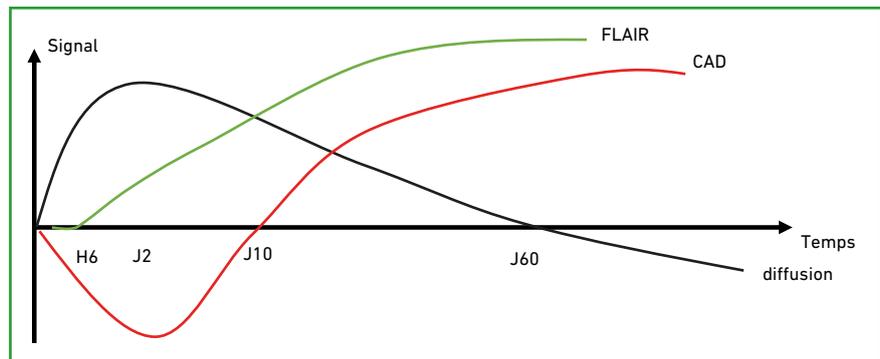


Fig. 1 : Séquence de diffusion.

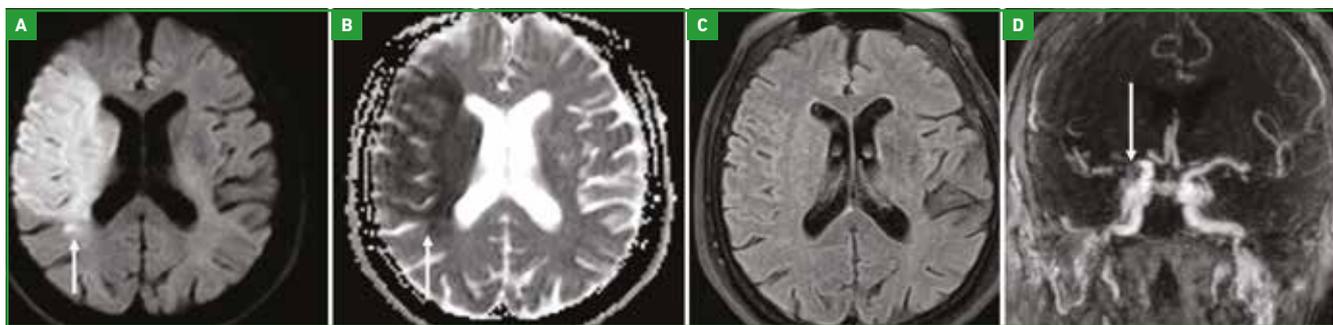


Fig. 2 : AIC de < 6 heures. Hémiparésie gauche apparue brutalement 2 h 30 auparavant, chez une femme de 80 ans. AVC ischémique aigu dans le territoire profond et superficiel de l'artère cérébrale moyenne droite, apparaissant en hypersignal diffusion (A), avec CAD bas (B), sans traduction en FLAIR (C) (donc datant d'il y a moins de 6 heures), secondaire à une occlusion du T carotidien visible sur la coupe coronale de l'angioIRM (D).

Le dossier – AVC

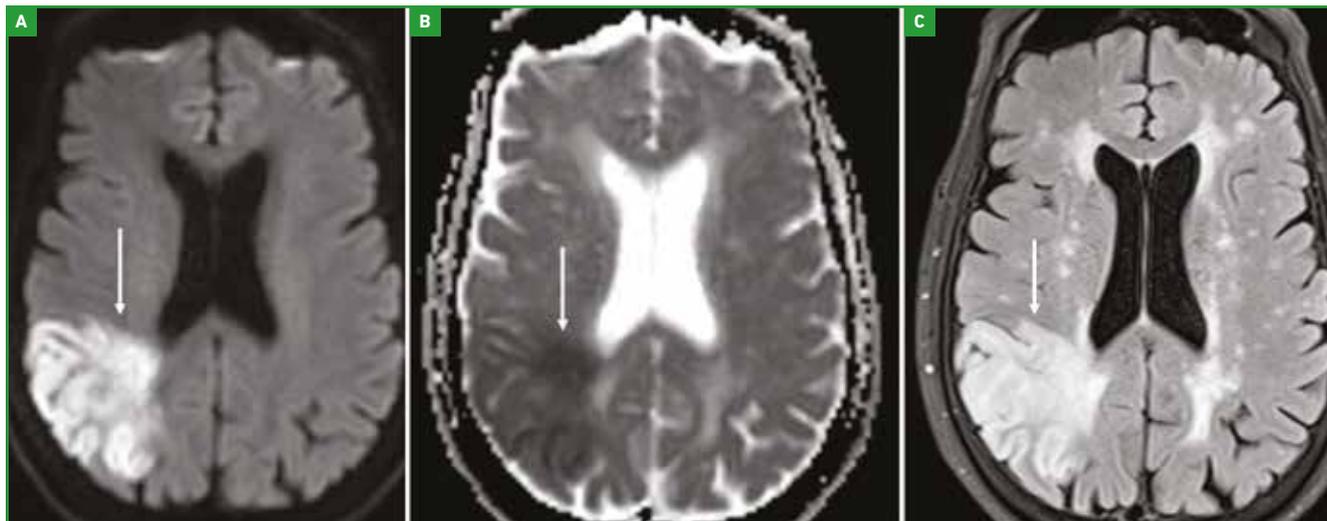


Fig. 3 : AIC de > 6 heures. AVC ischémique récent dans le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne droite, apparaissant en hypersignal diffusion (A), avec CAD bas (B), en hypersignal FLAIR (C).

l'IRM pour la visualisation de l'ischémie surtout en cas de petit volume ischémié. Les signes d'ischémie à rechercher sont une dédifférenciation substance blanche/substance grise; une hypodensité parenchymateuse et un effacement des sillons.

La TDM de perfusion réalisée au cours d'une injection permet de délimiter les zones hypoperfusées (grâce à la cartogra-

phie du TTM -temps de transit moyen- et du TMAX -délai entre l'arrivée du produit de contraste dans les artères et le parenchyme-) et l'ischémie (grâce à la cartographie de débit sanguin cérébral) (fig. 4). Le parenchyme hypoperfusé a un TTM et un TMAX supérieur à 6 secondes. Le parenchyme ischémié a un débit sanguin cérébral inférieur à 30 %, comparé au débit dans le parenchyme sain.

2. Autres anomalies à rechercher dans le cadre de l'ischémie et diagnostics différentiels

>>> IRM

Un hypersignal diffusion n'est pas pathognomonique d'ischémie. Par exemple, il peut correspondre à un stigmate d'épilepsie. Les caractéristiques de l'hypersignal (telles que systématisation artérielle) et les autres séquences

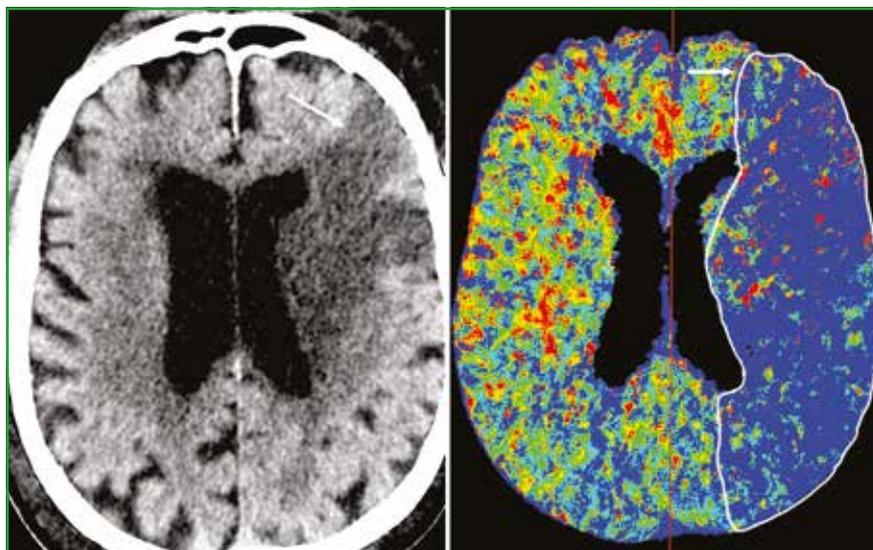


Fig. 4 : À gauche, un scanner sans injection. Hypodensité de la substance blanche et substance grise en frontal gauche correspondant à un AVC ischémique dans le territoire de l'ACM gauche. À droite, un scanner de perfusion. Cartographie du Tmax réalisée après une TDM de perfusion, montrant une hypoperfusion dans le territoire de l'ACM gauche.

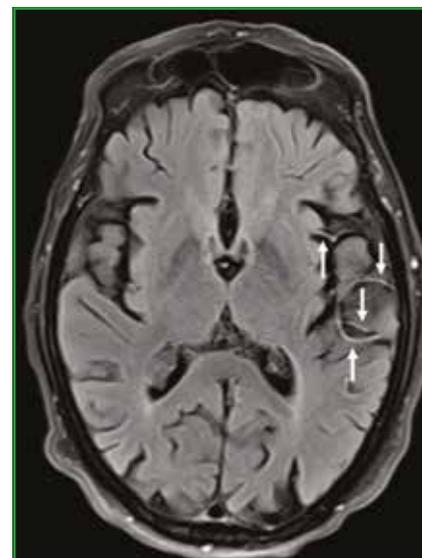


Fig. 5 : Flux lents dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche.

permettent d'orienter le diagnostic étiologique.

Séquence FLAIR : cette séquence, si elle est acquise en deux dimensions, permet de voir les ralentissements circulatoires. Les flux lents apparaissent sous la forme d'hypersignaux linéaires (fig. 5).

Le FLAIR renseigne également sur l'état du reste du parenchyme : leucopathie

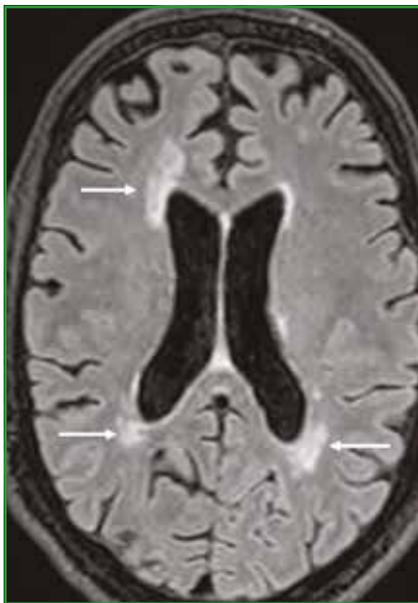


Fig. 6 : Hypersignaux FLAIR de la substance blanche périventriculaire, confluents, correspondant à une leucopathie microvasculaire Fazekas 2.

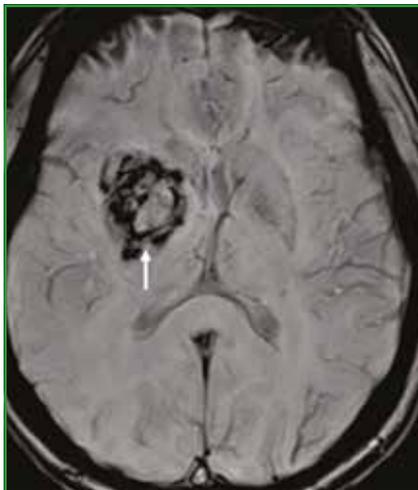


Fig. 7 : Séquence SWI. Hématome profond lenticulaire droit.

microvasculaire? Séquelles ischémiques anciennes? (fig. 6)

Les séquences sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétique : il s'agit de séquences T2 écho de gradient (également appelées T2 étoile) ou de séquences plus sensibles et plus spécifiques, telles que le SWI (*susceptibility weighted imaging*). Le principal intérêt de ces séquences est de diagnostiquer des hémorragies (fig. 7).

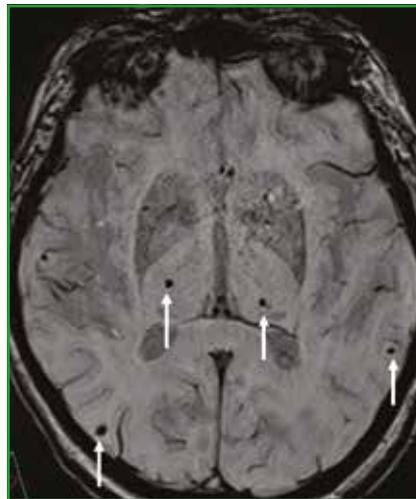


Fig. 8 : Séquence SWI. Micro-saignements superficiels et profonds en hyposignal.

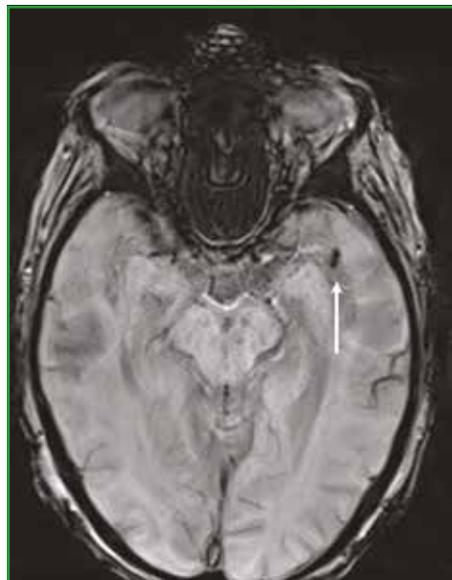


Fig. 9 : Séquences SWI. À gauche : thrombus à la jonction M1-M2 de l'ACM gauche. À droite : *brush sign* dans le territoire de l'ACM gauche.

Les micro-saignements sont également diagnostiqués sur ces séquences, sous la forme d'hypersignaux punctiformes (fig. 8).

Les autres intérêts de ces séquences sont de visualiser un thrombus artériel (certains thrombus sont en hyposignal sur cette séquence) et une hypoperfusion parenchymateuse (les veines apparaissent plus en hyposignal et plus volumineuses dans le territoire hypoperfusé, "*brush sign*") (fig. 9).

Imagerie des artères des TSA et du polygone de Willis : en IRM l'acquisition peut se faire sans injection, telle la séquence TOF (*time of flight*) ou avec injection de produit de contraste gadoliné (fig. 10).

>>> TDM

En contraste spontané en TDM, certains thrombus apparaissent hyperdenses (fig. 11).

La TDM après injection de produit de contraste iodé permet de visualiser les artères. Les sténoses ou occlusions artérielles peuvent ainsi être détectées (fig. 12).

Le dossier – AVC

3. Séquences optionnelles

En fonction des situations, d'autres séquences peuvent être réalisées.

Par exemple, la séquence ASL (*arterial spin labelling*) est une séquence IRM de perfusion sans injection de produit de contraste. Elle permet d'évaluer de façon

relative la perfusion du parenchyme. Cette séquence est utile en cas de doute diagnostique entre une crise d'épilepsie, une migraine avec aura et une ischémie (fig. 13).



Fig. 10 : Imagerie des artères des TSA et du polygone de Willis. À gauche: séquence TOF montrant l'occlusion d'une branche M2 de l'ACM gauche. À droite: ARM des TSA après injection de gadolinium, coupe coronale centrée sur le système vertébro-basilaire.

Si une dissection artérielle est suspectée, une séquence T1 avec saturation du signal de la graisse, avant injection de produit de contraste, permet la recherche d'hématome de paroi (qui apparaît clas-



Fig. 11 : TDM en contraste spontané montrant un thrombus hyperdense dans la portion M1 de l'ACM gauche (tête de flèche pleine), responsable d'une ischémie (hypodensité du parenchyme, tête de flèche creuse). Densité normale de l'ACM controlatérale (flèche).

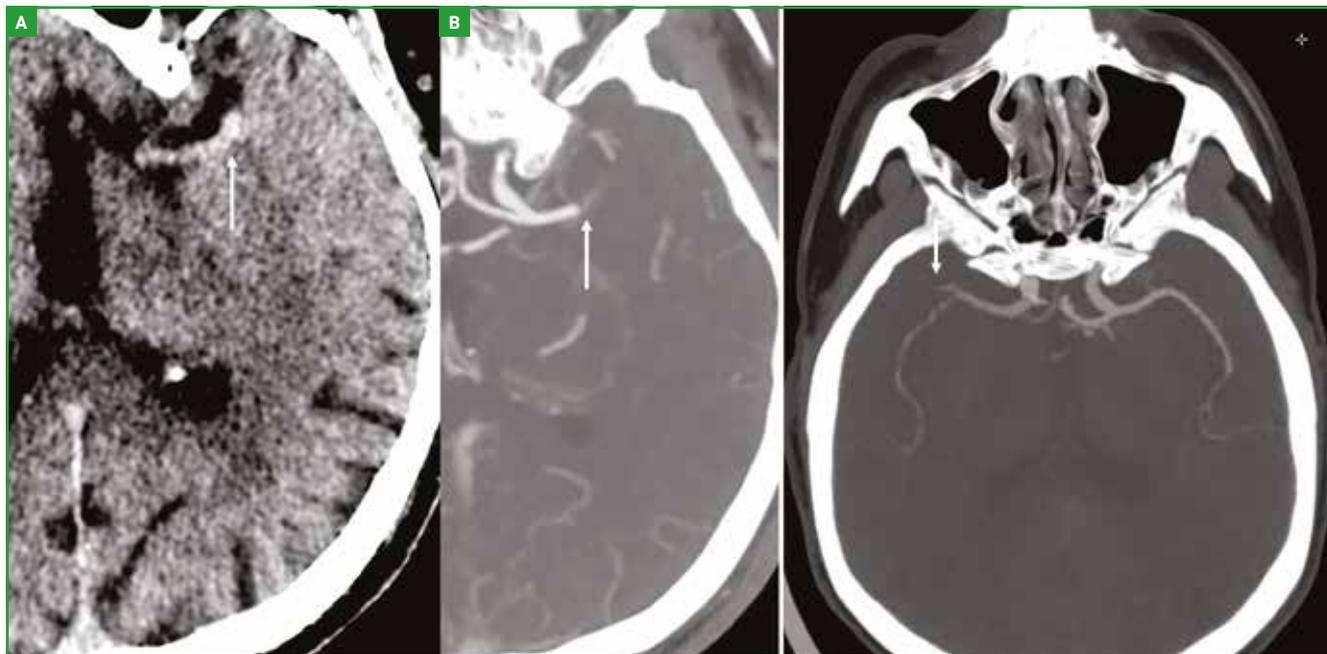


Fig. 12 : À gauche: avant et après injection de produit de contraste. TDM en contraste spontané (A) montrant le thrombus hyperdense dans le segment M1 de l'ACM gauche. Sur l'acquisition après injection de produit de contraste iodé (B), la TDM montre une occlusion de l'ACM gauche. À droite: TDM après injection de produit de contraste montrant l'occlusion d'une branche M2 de l'ACM droite.

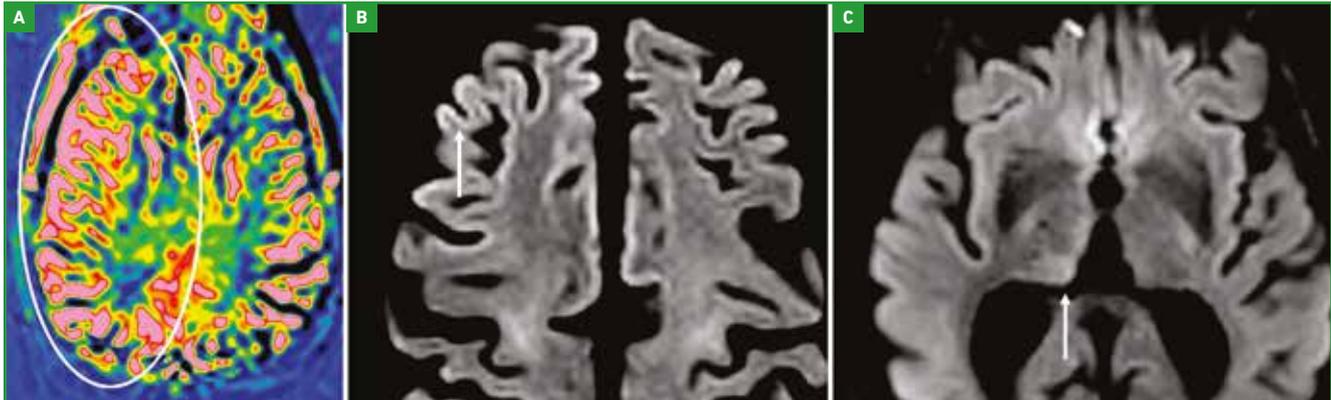


Fig. 13: ASL (IRM de perfusion sans injection de produit de contraste). Hémiparésie gauche d'apparition brutale chez un homme de 78 ans. L'IRM montre sur la séquence ASL (A) un hyperperfusion de l'hémisphère droit. La séquence IRM de diffusion montre un hypersignal diffusion cortical frontal droit (B) et thalamique droit (C). L'IRM est en faveur d'une crise d'épilepsie, qui a été confirmée au décours.

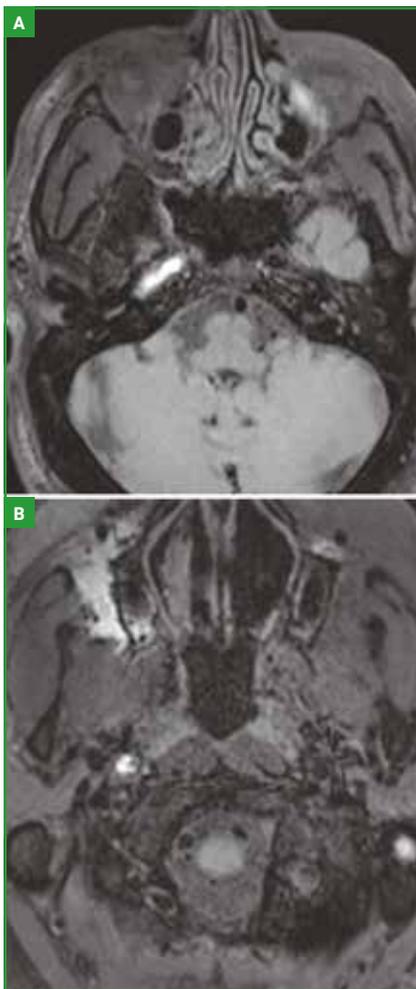


Fig. 14: Séquence 3D T1 avec saturation du signal de la graisse montrant un hématome de la paroi artérielle de la carotide interne droite dans sa portion pétreuse (A) et sous-pétreuse (B) en hypersignal.

Date :	Heure du début des symptômes :	Heure du score :
NOM :	PRENOM :	Age :
		Score fait par :
Evaluation clinique des AVC - NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale		
1a Conscience	vigilant, réagit vivement	0
Réactivité globale	non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure	1
	réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse	2
	réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale	3
1b Conscience	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année en cours	0
Orientation dans le temps : âge, mois	ne répond correctement qu'à une des 2 questions	1
	ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique	2
1c Conscience	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main	0
Exécution d'ordres simples	Exécute correctement un seul ordre sur les 2	1
	N'exécute aucun des 2 ordres (<i>choisir la main non parétique</i>)	2
2 Oculomotricité (horizontale seule)	mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux	0
	déviations réduites du regard	1
	déviations forcées ou paralysie complète (<i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i>)	2
3 Champ visuel (4 quadrants testés par comptage des doigts)	aucune trouble du champ visuel	0
	asymétrie du champ visuel	1
	hémianopsie complète	2
	absence de vision et/ou absence de clignement à la menace	3
4 Paralysie faciale	mobilité normale et symétrique	0
	paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique)	1
	paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face)	2
	paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)	3
5 Motricité MS *	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes	0
5_G bras gauche (G)	Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes	1
5_D bras droit (D)	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2
5_T = 5_G + 5_D	Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe	3
	Aucun mouvement possible	4
6 Motricité MI *	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes	0
6_G cuisse gauche	Maintien possible (30°) mais < 5 secondes	1
6_D cuisse droite	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2
6_T = 6_G + 6_D	Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur)	3
	Aucun mouvement possible	4
7 Ataxie *	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte)	0
(épreuves doigt-nez et talon-genou)	Ataxie présente pour un membre	1
	Ataxie pour deux membres	2
8 Sensibilité	Sensibilité normale	0
(face, tronc, bras, jambe côté AVC)	Discret déficit : piqûre mal perçue (du côté de l'atteinte motrice)	1
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du côté de l'atteinte motrice)	2
9 Langage	Normal	0
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible	1
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée	2
	Mutisme, aphasie globale ou coma	3
10 Dysarthrie	Articulation normale	0
Articulation	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension	1
	Dysarthrie sévère : discours inintelligible (aphasie exclue)	2
11 Extinction	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale)	0
Recherche de négligence	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale)	1
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités	2
Score total (0 à 42)	0 = normal	42 = gravité maximale

Fig. 15: Score NIHSS.

Le dossier – AVC

siquement en hypersignal sur cette séquence à J3) (**fig. 14**).

4. Score NIHSS

Le score NIHSS est l'une des classifications les plus courantes de la gravité de l'AVC. Précoce, il fournit un examen neurologique structuré qui a une valeur diagnostique et pronostique (**fig. 15**).

Conclusion

Le diagnostic d'AVC ischémique repose sur des arguments cliniques (déficit neurologique focal brutal) et radiologiques. Une collaboration étroite entre neurologue et neuroradiologue est indispensable lors de l'alerte AVC. Le diagnostic n'étant pas toujours évident, il convient de bien connaître les situations délicates afin de savoir appeler le neurologue au plus tôt.

POUR EN SAVOIR PLUS

- BAMFORD J, SANDERCOCK P, DENNIS M *et al.* Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, 1991;337:1521-1526.
- GOLDSTEIN LB, SIMEL DL. Is this patient having a stroke? *JAMA*, 2005;293:2391-2402.
- NOR AM, DAVIS J, SEN B *et al.* The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol*, 2005;4:727-734.
- BAMFORD J, SANDERCOCK P, DENNIS M *et al.* Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, 1991;337: 1521-1526.
- EASTWOOD, ENGELTER ST, MACFALL JF *et al.* Quantitative Assessment of the Time Course of Infarct Signal Intensity on Diffusion-Weighted Images. *AJNR*, 2003;24:680-687.
- CAMPBELL BCV, CHRISTENSEN S, LEVI CR *et al.* Comparison of computed tomography perfusion and magnetic resonance imaging perfusion-diffusion mismatch in ischemic stroke. *Stroke*, 2012;49:2648-2653.
- TOYODA K, IDA M, FUKUDA K *et al.* Fluid-attenuated inversion recovery intraarterial signal: an early sign of hyperacute cerebral ischemia. *AJNR*, 2001;22:1021-1029.
- MARCO DE LUCAS E, SANCHEZ E, GUTIERREZ A *et al.* CT Protocol for acute stroke : tips and tricks for general radiologists. *RadioGraphics*, 2008;28:1673-1687.
- HERMIER M, NIGHOSSIAN N. Contribution of Susceptibility-Weighted Imaging to Acute Stroke Assessment. *Stroke*, 2004;35:1989-1994.
- SU KIM B, LEE ST, YUN TJ *et al.* Capability of arterial spin labeling MR imaging in localizing seizure focus in clinical seizure activity. *Eur J Radiol*, 2016,85:1295-1303.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.