

Année 2022/2023

N°

Thèse

Pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
Diplôme d'État
par

Victor KILANI

Né(e) 19/06/1993 à Amiens (80)

IMAGERIE CÉRÉBRALE À LA PHASE AIGUE DE L'ISCHEMIE CÉRÉBRALE

Présentée et soutenue publiquement le 29 septembre 2023, devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Jean-Philippe COTTIER, Radiologie et Imagerie Médicale,
Faculté de médecine – Tours

Membres du Jury :

Docteur Jérôme ROUMY, Biophysique et médecine nucléaire, *MCU-PH*, Faculté de
médecine – Tours

Docteur Marie GAUDRON-ASSOR, Neurologie, *PH*, CHU-Tours

*Directeur de thèse : Docteur Grégoire BOULOUIS, Neuroradiologie interventionnelle, PH,
CHU- Tours*

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN
Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN
Pr Henri MARRET

ASSESEURS
Pr Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr Patrick VOURC'H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE
Mme Carole ACCOLAS

DOYENS HONORAIRES
Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) – 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) – 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES
Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Luc FAVARD
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Gérard LORETTE
Pr Loïc VAILLANT

PROFESSEURS HONORAIRES
P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – P. DUMONT – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – D. PERROTIN – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – P. ROSSET – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BACLE Guillaume.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARBIER François.....	Médecine intensive et réanimation
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUE Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESMIDT Thomas.....	Psychiatrie
DESOUBEUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DI GUISTO Caroline	Gynécologie obstétrique
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
ELKRIEF Laure.....	Hépatologie – gastroentérologie
ESPITALIER Fabien.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GUERIF Fabrice.....	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique.....	Bactériologie-virologie
LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie

LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LEVESQUE Éric.....	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis.....	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
RUSCH Emmanuel.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline.....	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem.....	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET-BIGOT Bénédicte	Thérapeutique
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick.....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien.....Soins palliatifs

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine.....Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra	Médecine interne
BISSON Arnaud	Cardiologie (CHRO)
BRUNAULT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo	Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas	Cardiologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GARGOT Thomas	Pédopsychiatrie
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
HOARAU Cyrille	Immunologie
KERVARREC Thibault	Anatomie et cytologie pathologiques
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEDUCQ Sophie	Dermatologie
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEJEUNE Julien	Hématologie, transfusion
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MOUMNEH Thomas	Médecine d'urgence
PARE Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric	Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl	Bactériologie
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VAYNE Caroline	Hématologie, transfusion
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
NICOGLLOU Antonine	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

AUMARECHAL Alain	Médecine Générale
BARBEAU Ludvine	Médecine Générale
CHAMANT Christelle	Médecine Générale
ETTORI-AJASSE Isabelle	Médecine Générale
LAMARRE Valérie	Médecine Générale
LE GALLOU Laurence	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime	Médecine Générale
RUIZ Christophe	Médecine Générale
SAMKO Boris	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUTIN Hervé.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GUEGUINOU Maxime.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LE MERRER Julie	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
SECHER Thomas.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
TANTI Arnaud	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'éthique médicale

BIRMELE Béatrice.....Praticien Hospitalier

Pour la médecine manuelle et l'ostéopathie médicale

LAMANDE Marc

Pour l'orthophonie

BATAILLE Magalie.....Orthophoniste
CLOUTOUR Nathalie.....Orthophoniste
CORBINEAU Mathilde.....Orthophoniste
EL AKIKI Carole.....Orthophoniste
HARIVEL OUALLI Ingrid.....Orthophoniste
IMBERT Mélanie

Orthophoniste

SIZARET Eva

Orthophoniste

Pour l'orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....Orthoptiste

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des enseignants et enseignantes
de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits aux indigents,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis(e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux(euse) et reconnaissant(e) envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs parents.

Que les hommes et les femmes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert(e) d'opprobre
et méprisé(e) de mes confrères et consœurs
si j'y manque.

Tables des matières

1	INTRODUCTION.....	11
2	PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE	11
2.1	Autorégulation physiologique de la perfusion cérébrale	11
2.2	Physiopathologie du cerveau ischémique.....	12
2.2.1	Cœur, Pénombre, Oligémie.....	12
2.2.2	Circulation collatérale et maintien de la pénombre ischémique	13
2.3	Typologie ischémique et territoires vasculaires cérébraux	15
2.4	Étiologie de l'ischémie cérébrale.....	18
3	PRINCIPES & OBJECTIFS DE L'IMAGERIE A LA PHASE AIGUË.....	20
3.1	Alerte AVC : protocoliser l'arrivée en imagerie	20
3.2	Cœur, Vaisseaux, Pénombre.....	20
4	IMAGERIE DU PARENCHYME ISCHEMIQUE	21
4.1	Imagerie du cœur de l'infarctus.....	21
4.1.1	En IRM : Diffusion et FLAIR.....	21
4.1.2	En scanner : contraste spontané (et perfusion)	22
4.1.3	Quantifier l'infarctus à la phase aiguë : en pratique.	25
4.2	Imagerie du tissu cérébral à risque et des collatérales.....	26
4.2.1	Évaluation du tissu cérébral à risque	28
4.2.2	Imagerie des collatérales.....	29
4.3	Le mismatch : un paramètre synthétique incontournable	32
4.4	Autres éléments d'intérêt.....	34
5	IMAGERIE DU CAILLOT ET DU NIVEAU D'OCCLUSION.....	35
5.1	Imagerie du caillot.....	35
5.1.1	En scanner : hyperdensité artérielle spontanée	35
5.1.2	En IRM : le Susceptibility Vessel Sign (SVS).....	35
5.2	Imagerie vasculaire encéphalique et cervicale.....	37
5.2.1	Séquence 3D TOF “ time of flight “	38
5.2.2	ARM-gadolinium des troncs supra-aortiques	38
5.2.3	Angioscanner	38
5.2.4	Occlusion en tandem.....	38
5.2.4	Éléments étiologiques en imagerie vasculaire	39
6	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL, STROKE MIMICS	41
6.1	Hémorragie cérébrale	41
6.2	Spécificité de l'accident ischémique transitoire.....	41
6.3	Stroke Mimics	41
6.3.1	Épilepsie.....	41
6.3.2	Aura migraineuse	42
6.3.3	Sclérose en plaque.....	42
6.3.4	Hypoglycémie	42
6.3.5	Syndrome MELAS.....	42
7	PARADIGMES D'IMAGERIE POUR GUIDER LA THERAPEUTIQUE	44
8	CONCLUSION	44
9	ANNEXE – CAS CLINIQUE : DEFICIT NEUROLOGIQUE AU REVEIL.....	45
10	BIBLIOGRAPHIE	48

Liste des tableaux et figures

TABLEAU 1: TYPOLOGIE DES INFARCTUS CEREBRAUX	17
TABLEAU 2: CAUSES LES PLUS FREQUENTES D'AVC ISCHEMIQUE	19
FIGURE 1: PHYSIOPATHOLOGIE DU CERVEAU ISCHEMIQUE.	12
FIGURE 2: REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES COLLATERALES PROXIMALES, PRIMAIRES ET LEPTOMENINGEES.....	14
FIGURE 3: COLLATERALES ANGIOGRAPHIQUES.	15
FIGURE 4: TERRITOIRES VASCULAIRES.....	16
FIGURE 5 : COMPRENDRE LE SIGNAL D'UN AVC ISCHEMIQUE	22
FIGURE 6: SIGNES SCANOGRAPHIQUES D'ISCHEMIE ET SCORE ASPECT	24
FIGURE 7: ESTIMATION SEMI AUTOMATISEE DE L'INFARCTUS ET DE LA PENOMBRE	26
FIGURE 8: "TIME IS BRAIN" ET COLLATERALES.....	27
FIGURE 9: ÉCHELLE DE MAAS MODIFIEE POUR L'EVALUATION COLLATERALE EN ANGIOSCANNER MONOPHASIQUE.....	29
FIGURE 10: COLLATERALES ANGIOGRAPHIQUES ET ECHELLE ASITN/SIR.....	31
FIGURE 11: ÉVALUATION DU MISMATCH EN ROUTINE CLINIQUE.....	33
FIGURE 12: BRUSH SIGN ET HYPERINTENSITES FLAIR VASCULAIRES	34
FIGURE 13: IMAGERIE DU CAILLOT ET CLOT BURDEN SCORE	36
FIGURE 14: LOCALISER LE SITE D'OCCLUSION	37
FIGURE 15: IMAGERIE VASCULAIRE EXTRA CRANIENNE	40
FIGURE 16: PRINCIPALES STROKES MIMICS	43
FIGURE 17: SCHEMATISATION DES PARADIGMES D'IMAGERIE DE PHASE AIGUË DANS L'AVC ISCHEMIQUE.....	44
FIGURE A1 : CAS CLINIQUE D'UN DEFICIT NEUROLOGIQUE AU REVEIL.....	46

1 Introduction

Un accident vasculaire cérébral (AVC) se caractérise par l'apparition soudaine d'un déficit neurologique focal. Chez 85% des patients souffrant d'AVC, ces symptômes résultent de la diminution localisée ou globale du débit sanguin cérébral par occlusion ou sténose luminale d'une ou de plusieurs artères à destination cérébrale, et l'AVC est qualifié d'ischémique (du grec *iskhaimos*, « arrêt du sang »). L'imagerie joue un rôle central à la phase aiguë de l'AVC ischémique (AVCi), permettant le diagnostic positif, le diagnostic différentiel, et la sélection des patients éligibles aux thérapeutiques visant à rétablir un flux sanguin adéquat vers le tissu cérébral ischémié, afin de limiter les lésions irréversibles du parenchyme cérébral, favoriser la récupération fonctionnelle, limiter la mortalité et le risque de récurrence.

Avec l'avènement des techniques d'imagerie avancée, la progression des connaissances sur la physiopathologie de l'ischémie cérébrale et le développement des techniques de revascularisation mécanique, le paradigme initial « *time is brain* » s'est complexifié pour intégrer des paramètres de viabilité tissulaire, de perfusion et de collatéralité, de niveau d'occlusion et de risque hémorragique pour maximiser les opportunités thérapeutiques à l'échelle individuelle.

Lors de la prise en charge d'un patient suspect d'AVC, l'imagerie, réalisée en urgence, par scanner ou imagerie de résonance magnétique (IRM) est systématiquement associée à une imagerie vasculaire (angioscanner ou angio-IRM).

Selon le contexte, l'imagerie avancée pourra orienter les décisions de revascularisation, notamment dans des fenêtres temporelles élargies ou dans les situations frontalières quand le bénéfice attendu d'une revascularisation est incertain.

L'imagerie occupe ainsi une place centrale à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale.

2 Physiopathologie de l'ischémie cérébrale

2.1 Autorégulation physiologique de la perfusion cérébrale

Le cerveau étant dépourvu de réserves en oxygène ou glucose et afférenté par une vascularisation terminale, il est tributaire de l'adéquation permanente entre le débit sanguin cérébral (DSC) et son métabolisme. Ainsi, une réduction significative du DSC entraînera une perte de fonction neuronale en quelques secondes, et des lésions irréversibles en quelques minutes.(1). Cette adaptation constante du DSC est appelée « **autorégulation cérébrale** », et se manifeste à plusieurs niveaux de l'arbre vasculaire artériel pial et capillaire,(2) principalement par une réponse du tonus myogénique des cellules musculaires lisses des vaisseaux cérébraux aux variations de pression artérielle moyenne. A ce mécanisme s'ajoutent des réponses complexes neurogéniques et liées au contrôle métabolique des zones cérébrales actives. Chez l'adulte, le débit sanguin cérébral normal (DSC) s'exprime en débit / masse et est d'environ 50ml/min/100g de tissu cérébral à l'état normal.(1)

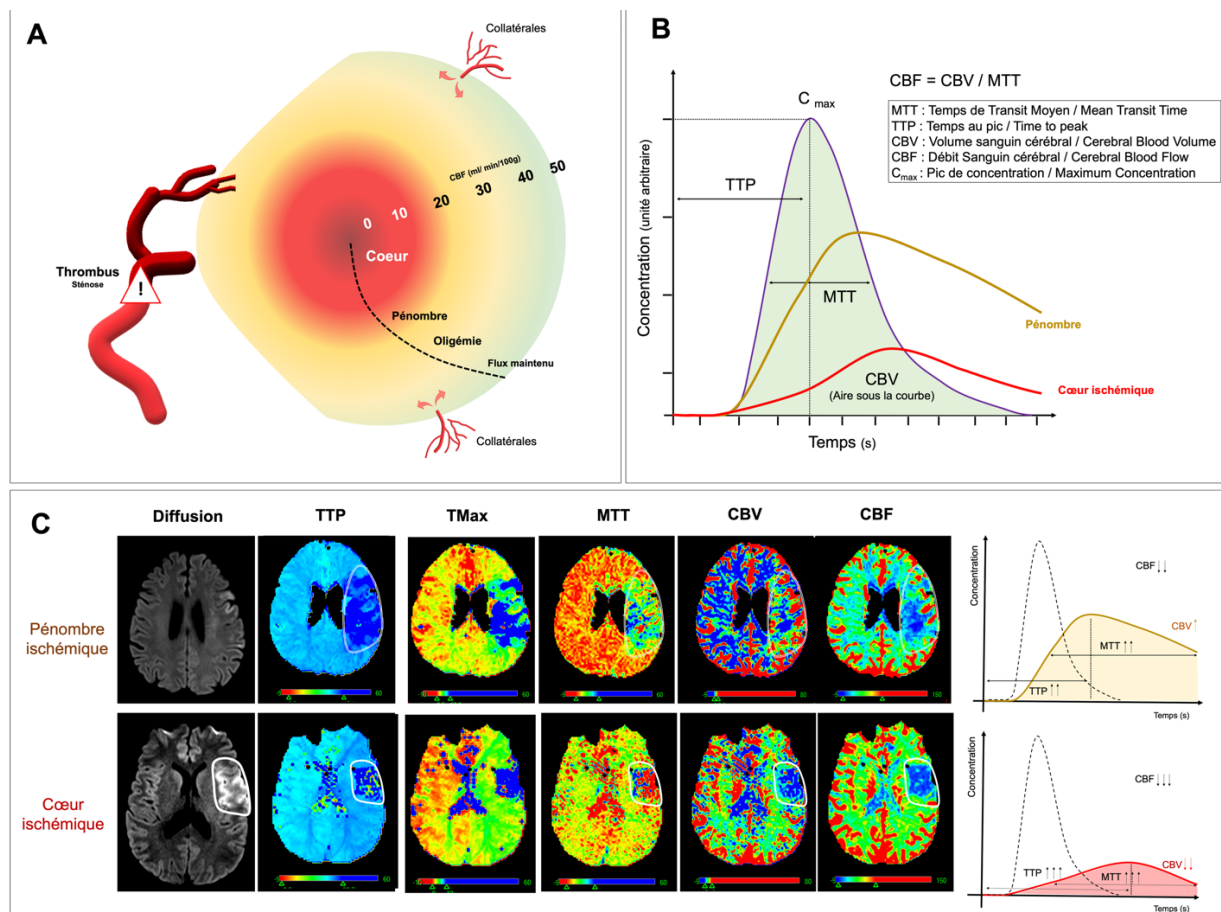


Figure 1: Physiopathologie du cerveau ischémié.

(A) Représentation schématisée centrifuge des effets d'une diminution du débit sanguin cérébral (cœur au centre, pénombre en périphérie). La mise en jeu de collatéralités contribue au maintien d'un débit sanguin adéquat en périphérie de la zone de pénombre.

(B) Représentation graphique de la concentration théorique en gadolinium au sein d'un voxel cérébral après un bolus intraveineux de produit de contraste gadoliné, et les calculs de paramètres de perfusion qui en découlent, en situation normale (courbe verte), dans le cœur ischémié (courbe rouge), et au sein de la pénombre (courbe jaune).

(C) Illustration des cartographies de perfusion, et des courbes résultantes de concentration dans le cœur ischémié (ligne du bas) et dans la pénombre (ligne du haut). Les courbes schématisent la concentration en gadolinium dans les zones d'intérêt délimitées en blanc. Les abréviations sont définies dans le panneau B.

2.2 Physiopathologie du cerveau ischémié

Pour permettre la distinction entre la description des paramètres physiopathologiques réels et des paramètres dérivés de l'imagerie de perfusion, nous utiliserons le français pour les paramètres réels, et l'anglais pour les paramètres calculés sur l'imagerie de perfusion.

2.2.1 Cœur, Pénombre, Oligémie

Le mécanisme primaire est la réduction ou l'interruption du flux sur un axe artériel entraînant en aval une chute de la Pression de Perfusion Cérébrale régionale (**PPCr**) d'un territoire cérébral. Cette chute de PPCr s'accompagne d'une réponse autorégulatrice immédiate pour rétablir un flux adéquat en aval de l'occlusion artérielle (*Figure 1*).

Si la réduction du flux dépasse les mécanismes compensatoires, les régions concernées, hypoperfusées (avec un DSC <20ml/min/100g) perdront leur activité électrique entraînant une dysfonction membranaire évoluant progressivement vers la mort neuronale (infarctus cérébral).

Au « **cœur** » de la zone hypo-perfusée où les débits sont inférieurs à 10 ml/min/100g, l'ischémie irréversible par nécrose tissulaire est atteinte en quelques minutes. La mort cellulaire est marquée par l'apparition d'un œdème cytotoxique résultant d'une ballonnisation cytoplasmique consécutive à un dysfonctionnement de la pompe Na/K (consommatrice d'ATP et donc vulnérable à l'inadéquation des apports métaboliques).

Au pourtour du cœur ischémique, on distingue la « **pénombre** » ischémique, ou zone d'hypoperfusion critique avec un DSC entre 10-20ml/min/100g). Cette région de parenchyme cérébrale hypoperfusée non ischémique est la principale cible des traitements à la phase aiguë des AVC.

En périphérie de la zone de pénombre, se situe la zone dite « **oligémique** » où la baisse du DSC ne compromet pas l'intégrité fonctionnelle et structurelle cérébrale (DSC entre 20-50ml/min/100g).(3)

L'ischémie est donc un processus dynamique, évoluant de façon centrifuge, la périphérie étant relativement mieux préservée par les mécanismes de compensation homéostasiques.

2.2.2 Circulation collatérale et maintien de la pénombre ischémique

La « circulation collatérale » désigne le réseau vasculaire auxiliaire pouvant être activé pour maintenir la viabilité du parenchyme cérébral en augmentant le DSC des régions cérébrales subissant une diminution de la PPCr.

On distingue 3 réseaux principaux de collatéralité cérébrale :

- Les collatérales **leptoméningées**, jouant un rôle central pour le maintien d'un débit adéquat au sein des zones de pénombre.
- Les collatérales **primaires**, par le polygone de Willis sans lequel les anastomoses leptoméningées ne peuvent être mises en jeu.(4)
- Et les collatérales **proximales** entre les artères carotides interne et externe pouvant permettre une revascularisation de la distalité carotidienne en cas d'occlusion cervicale.

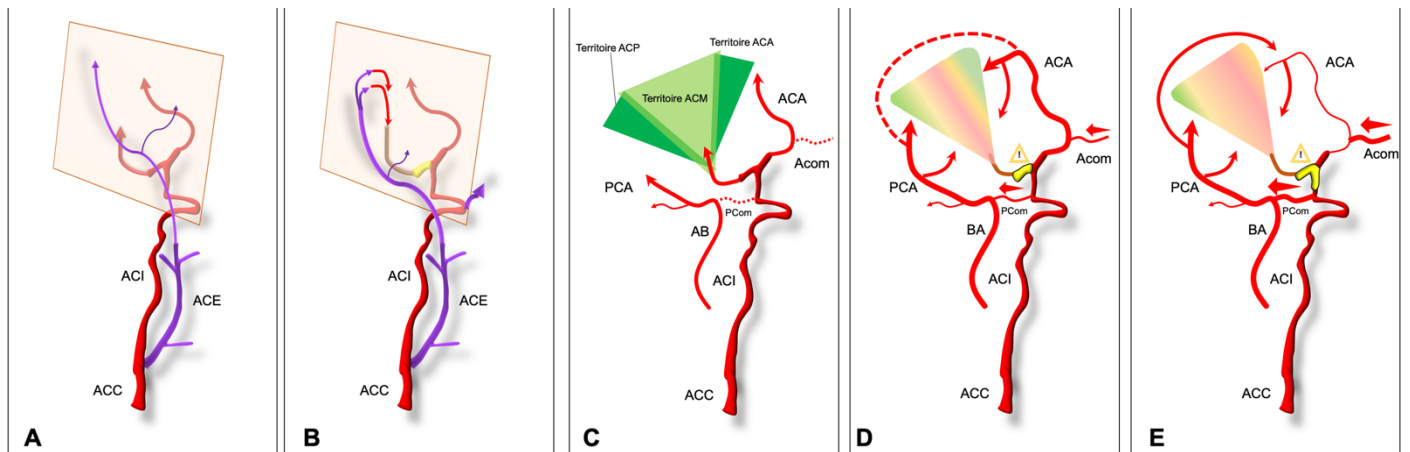


Figure 2: Représentation schématique des collatérales proximales, primaires et leptoméningées

(A,B). Axes carotide interne (en rouge) et carotide externe (en violet), en situation normale (A).et lors d'une occlusion sylvienne (jaune) activant une mise en jeu des collatérales proximales (B).

(C à E) Illustration du rôle des collatérales primaires (polygone de Willis) et leptoméningées issues d'anastomoses piales. L'artère communicante postérieure relie le réseau antérieur et postérieur. L'artère communicante antérieure permet une interaction entre le réseau cérébral moyen et antérieur. Ce réseau de collatéralités définit les territoires jonctionnels.

(D, E). Illustration de la variabilité inter-individuelle de la mise en jeu de ces collatéralités primaires et leptoméningées suite à une occlusion cérébrale (ici de l'artère sylvienne en jaune).

(D) Bonne adéquation du réseau de collatéralité primaire antérieur et postérieur en réponse à l'occlusion de l'artère sylvienne permettant un apport sanguin en périphérique réduisant ainsi la taille du cœur ischémique (plage en rouge).

(E) Mise à défaut de la collatéralité primaire antérieure impactant l'adéquation de la collatéralité distale et résultant en une hypoperfusion plus sévère du territoire sylvien et jonctionnel ACM-ACA.

AB : artère basilaire ; ACA : artère cérébrale antérieure ; ACC : artère carotide commune ; ACE : artère carotide externe ; ACI : artère carotide interne ; ACM : artère cérébrale moyenne ; Acom : artère communicante antérieure ; ACP : artère cérébrale postérieure ; Pcom : artère communicante postérieure.

La circulation collatérale leptoméningée (ou piale) est un réseau artériolaire de vaisseaux de calibre inférieur à 50µm faisant communiquer les branches distales des artères piales cérébrales. Situées dans la leptoméninge, ces collatérales sont soit termino-terminales, soit organisées par contiguïté interterritoriale par la jonction de deux artérioles adjacentes avant leur pénétration corticale.

Ce réseau collatéral leptoméningé présente une grande variabilité inter-individuelle tant sur la répartition, le calibre, le nombre et leur mise en jeu en contexte ischémique. Cette variabilité explique notamment que les opportunités de revascularisation mécanique en fenêtre temporelle élargie varient selon la qualité du recrutement collatéral, permettant de maintenir de manière plus ou moins prolongée un débit adéquat vers la zone de pénombre ischémique.(5,6)

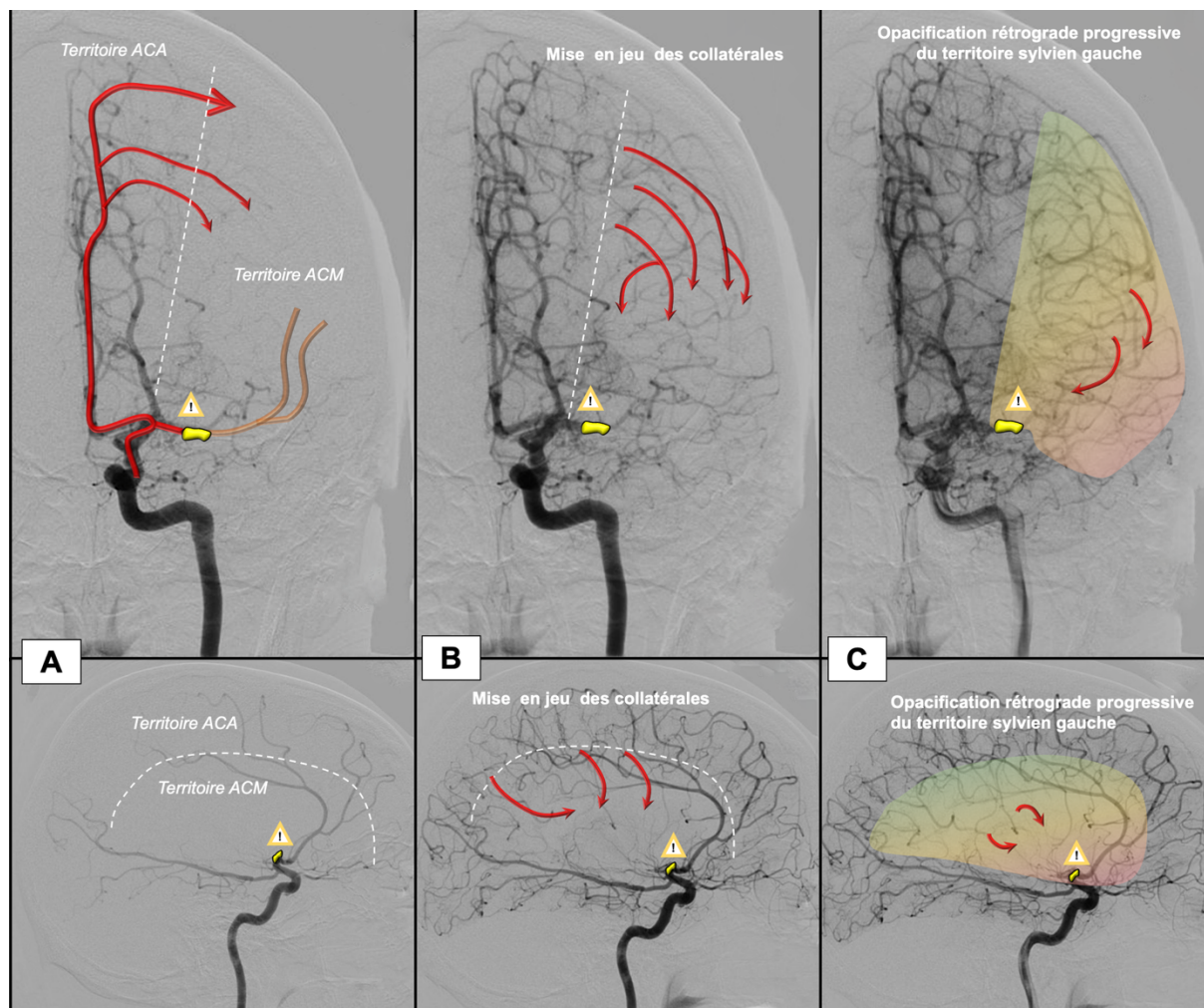


Figure 3: Collatérales angiographiques.

Mise en jeu des collatérales leptoméningées dans un contexte d'occlusion proximale de l'artère cérébrale moyenne (ACM) gauche (triangle jaune) objectivée sur une acquisition angiographique à différents temps d'acquisition.

(A) Temps artériel précoce, acquisition permettant de bien distinguer le territoire hypoperfusé, en aval du thrombus, du territoire normalement vascularisé issu de l'artère cérébrale antérieure (ACA).

(B) Temps artériel intermédiaire montrant la mise en jeu précoce du réseau de collatéralités leptoméningées antérieures, issu de l'ACA, vers le territoire hypoperfusé.

(C) Temps artériel tardif montrant une opacification rétrograde rapide et complète du territoire sylvien gauche permettant de maintenir une viabilité perfusionnelle au sein de la pénombre (plages en jaune) et de réduire ainsi la taille du cœur ischémique (plages en rouge)

2.3 Typologie ischémique et territoires vasculaires cérébraux

On distingue classiquement 3 types d'infarctus cérébraux : les infarctus territoriaux, jonctionnels, et lacunaires selon le mécanisme ischémique et le type d'artère concernée (perforante profonde, pilier, branche ou corticale, (*Tableau 1*).(7) Leur singularisation présente un intérêt pour l'enquête étiologique et la thérapeutique de phase aiguë. Chez les patients présentant une occlusion vasculaire proximale, les typologies territoriale et jonctionnelle peuvent co-exister.

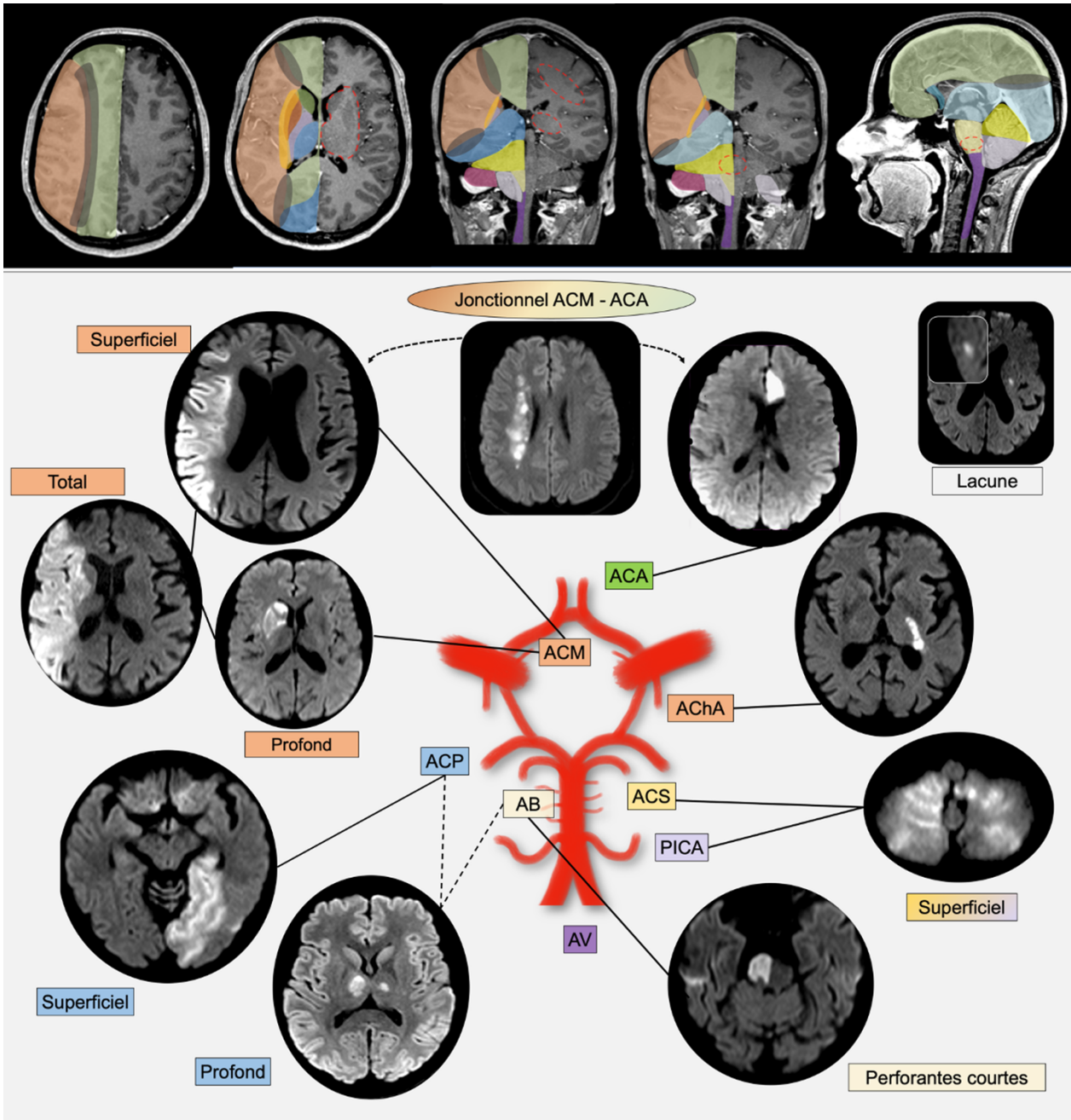


Figure 4: Territoires vasculaires.

(A). Territoires vasculaires schématisés sur une séquence T1 en imagerie de résonance magnétique définissant les infarctus de type :

- de type **territorial** sus tentoriel par le territoire de l'ACM superficiel (en orange) et profond (en orange foncé), de l'ACA (en vert), de l'ACP (en bleu), choroïdien antérieur (en violet clair), de l'artère de Heubner (en vert foncé) et en sous tentorielle par le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure (en jaune foncé), de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (en violet foncé), de la cérébelleuse postéro-inférieure (en violet clair) et des branches basilaires (jaune clair)

- de type **jonctionnel** (plages en gris).

- de type **lacunaire** (délimités par tirets rouge)

(B). Illustration des types d'infarctus, selon le type d'occlusion des branches du polygone de Willis, sur séquence de diffusion en imagerie de résonance magnétique. Le territoire ischémié correspond à l'hypersignal diffusion

Les infarctus **territoriaux** sont les plus fréquents (65-70%) et se caractérisent par une ischémie cortico sous-corticale à limite nette, systématisée à un territoire artériel terminal, dans 80% des cas en circulation antérieur (territoire cérébral moyen, et dans une moindre mesure cérébral antérieur). Ils résultent le plus fréquemment d'une obstruction artérielle sur un embol artério-artériel ou cardiaque.

Les infarctus **jonctionnels** représentent 10% des AVCi et sont caractérisés par des lésions de disposition linéaire, volontiers cortico sous-corticales aux confins de deux territoires vasculaires ou entre un territoire profond et superficiel. Ils résultent d'une hypoperfusion critique intéressant les territoires distaux, commun aux artères cérébrales concernées (*exemple* : sténose de l'artère carotide résultant en un infarctus jonctionnel ACM – ACA). Les infarctus jonctionnels sont souvent expliqués par un phénomène hémodynamique d'épuisement des capacités compensatoires en distalité du territoire, en zone dite « des derniers prés ». L'autre mécanisme est la survenue de micro embolies.

Les infarctus **lacunaires** représentent entre 20 et 25% des AVCi et résultent d'une occlusion d'une artère perforante profonde et moins fréquemment corticale, le plus souvent secondaire à une lipohyalinose artériolaire.(8)

Infarctus	Sémiologie	Topographie	Mécanisme	Principales étiologies
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 en bande	Entre 2 territoires : - ACM / ACA ; ACM / ACP ; superficiel/profond de l'ACM - Zone du « triple watershed » à la jonction ACM/ACA/ACP	Hémodynamique	- Sténose sévère de l'artère carotide interne - Bas débit cardiaque
Lacunaire (20-25%)	Lésion arrondie < 15mm	Centre semi-ovale Noyaux gris centraux Tronc cérébral	Occlusion d'une artère perforante	Lipohyalinose

Tableau 1: Typologie des infarctus cérébraux

ACM, artère cérébrale moyenne ; ACA, artère cérébrale antérieure ; ACP, artère cérébrale postérieure.

2.4 Étiologie de l'ischémie cérébrale

La réduction de flux artériel responsable des phénomènes ischémiques cérébraux est souvent mono-factorielle à la phase aiguë mais peut également résulter de l'intrication de plusieurs mécanismes physiopathologiques. Déterminer l'étiologie d'un AVC ischémique est central pour adapter la thérapeutique de phase aiguë et guider la prévention secondaire. De nombreuses classifications étiologiques existent, parmi lesquelles la classification « Trial of org 101172 in acute stroke treatment » (TOAST) est la plus communément utilisée, listant les causes d'AVCi en 5 sous types : (9)

- 1) **Athérosclérose des gros vaisseaux ;**
- 2) **Cardio-embolique ;**
- 3) **Maladie des petites artères ;**
- 4) **Autre étiologie déterminée ;**
- 5) **Étiologie indéterminée.**

L'athérosclérose est l'étiologie la plus représentée, retrouvée chez 30% des patients, typiquement plus âgés chez lesquels elle concerne principalement les artères extra-crâniennes de gros calibres. L'athérome peut être responsable d'un AVCi par trois mécanismes : occlusion vasculaire par formation d'un thrombus sur plaque, embolie de matériel à partir d'une plaque (embolie artério-artérielle d'un thrombus) ou par mécanisme hémodynamique sur une sténose serrée insuffisamment compensée. L'athérome intracrânien est également une cause fréquente d'infarctus cérébral, notamment chez les populations d'origine asiatique et africaine,(10) et son identification a un intérêt direct dans la planification d'une revascularisation mécanique.

La cause embolique d'origine cardiaque représente environ 20% des étiologies, résultant d'une atteinte fonctionnelle ou morphologique du myocarde. Il existe de nombreuses causes de cardiopathie emboligène, parmi celles-ci, la fibrillation auriculaire (FA) est la plus fréquemment retrouvée, dans environ 50% des cas.(11)

Parmi les autres causes déterminées, la dissection des artères cervicales représente environ 20% des causes d'AVCi chez les adultes de moins de 45 ans,(12,13) et doit être reconnue aussi tôt que possible pour adapter la thérapeutique de phase aiguë.

Entre 20 et 40% des AVC restent de cause indéterminée après un bilan complet.

Les causes les plus fréquentes d'infarctus cérébral sont détaillées dans le ***Erreur ! Source du renvoi introuvable.***

Classification TOAST	Épidémiologie	Physiopathologie	Spécificités imagerie
1. Athérosclérose - Extra-crânienne - Intra-crânienne	- 30% des AVC; patients âgés ; Facteurs de risque vasculaire. - Population asiatique et africaine (athérome intracrânien)	- Remaniement de l'intima des artères de moyen et gros calibre aboutissant à la formation de plaque d'athérosclérose pouvant être responsable d'un AVC par trois mécanismes : - Occlusion vasculaire in situ par formation d'un thrombus - Embolie de matériel (thrombus ou plaque) - Hémodynamique par bas débit sur une sténose serrée	- Imagerie vasculaire intra et extra crânienne. - Quantification d'une sténose selon les critères NASCET.(14) - Critères d'instabilité de plaques cervicales (cœur lipidique, hémorragie intraplaque, ...).(15)
2. Cardio-embolique	- 20% des AVC- Risque d'AVC x 5 en cas de fibrillation atriale (16)	- Formation d'un thrombus au sein de la cavité cardiaque, avec migration secondaire dans le réseau vasculaire cérébral. - Migration d'un thrombus veineux par shunt intracardiaque droit-gauche	- Ischémie multi-territoriale (source embolique proximale) - Infarctus d'âges différents - Aspect d'arrêt de produit de contraste cupuliforme en angiographie - Explorations cardiaques
3. Ischémie lacunaire	- 20 à 25% des AVC dont 50% sont asymptomatiques - Lié à l'hypertension artérielle mal contrôlée	- Artériosclérose (maladie des petits vaisseaux, d'origine hypertensive) - Occlusion d'une artère perforante profonde ou plus rarement corticale (artère médullaire)	- Infarctus sous corticaux, des noyaux gris, ou du tronc, de petite taille < 15 mm - Souvent associé à des hypersignaux de la substance blanche
4. Autre étiologie déterminée			
Dissection artérielle	- 20% AVC <45 ans (12,13) - 90% portion extra crânienne des troncs supra aortique (TSA) - Carotide interne 3-4 fois plus fréquent que vertébral (17) - Multiples dans 20% des cas	- Clivage de la paroi artérielle au niveau de l'intima avec formation d'un hématome mural dans la média. - Origine traumatique ou spontanée - infarctus d'aval par sténose, migration embolique ou par un mécanisme hémodynamique	- Pseudo occlusion, ou occlusion en flammèche (17) sur imagerie des TSA. - Hémorragie vasculaire intra pariétale mise en évidence en T1 (hématome pariétal en croissant)
Vasospasme	- Post hémorragie méningée - Entre J2 et J15	- Épaississement inflammatoire de l'intima à l'origine d'une sténose de la lumière vasculaire	- Sténoses étendues et harmonieuses, multiples.
Vascularite	- A tout âge, plus fréquent chez le sujet jeune - Peut être secondaire ou primitive	- Lésions inflammatoires de la paroi des artères intracrâniennes à l'origine d'une sténose vasculaire progressive - Risque ischémique et hémorragique	- Imagerie de la paroi vasculaire : rétrécissement de calibre avec prise de contraste pariétale, circonférentielle (18) - Lésions ischémiques multiples, multi-territoriales - Alternance de sténoses et de dilatations vasculaires
PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome)	- Typiquement associé à une poussée hypertensive. - Autres déclencheurs (post partum, médicaments, ...)	- Troubles vasomoteurs touchant préférentiellement les ACP (19) - Hypoperfusion cérébrale avec lésion de la BHE et œdème cortico-sous-cortical	- Hypersignaux T2/FLAIR de la substance blanche cortico-sous corticale prédominant en région pariéto-occipitale.
SVCR (Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible)	- Femme d'âge moyen - Fréquemment sans cause retrouvée. Parfois secondaire à un facteur déclenchant (activité sexuelle, prise de toxiques...)	- Mal connue : perturbation transitoire du tonus vasculaire cérébrale responsable d'une alternance de zone de vasodilatation et vasoconstriction	- Irrégularités de calibre artérielle avec succession de sténoses et dilatations segmentaires et multifocales - Imagerie peut être normale initialement. - Réversibilité complète à 3 mois - Infarctus dans 5% des cas (territoires jonctionnels postérieurs)
Maladies génétiques des petites artères : exemple du CADASIL	Maladie rare, environ 5 / 100 000, lié à une mutation autosomique dominante du gène NOTCH3 sur le chromosome 13	- Sténose des artérioles et petits vaisseaux perforants - Pas d'anomalie visible de calibre des vaisseaux intra ou extra-crâniens	Leuco-encéphalopathie et infarctus lacunaire évolutive avec l'âge(20) : - Début, < 40ans : hypersignaux FLAIR de la substance blanche temporale puis extension lobes frontaux, pariétaux et NGC - > 50 ans : atteinte diffuse de la substance blanche avec lacunes ischémiques et parfois microbleeds
Moya-Moya	- Maladie ou syndrome - Formes infantiles : Hémorragie > infarctus	- Artériopathie à l'origine de sténoses progressives des terminaisons carotidiennes, uni ou bilatérale, d'étiologie inconnue (21) - Développement d'un réseau de suppléance avec vascularisation collatérale en regard des NGC : aspect en « volutes de fumée » (traduction du terme Japonais moya moya)	- Infarctus volontiers jonctionnels. - Artériographie : examen de référence. Doit mettre en évidence la ou les sténose(s) et le réseau de suppléance profond. (21)
5. Étiologie indéterminée	- 20 à 40%		

Tableau 2: Causes les plus fréquentes d'AVC ischémique

3 Principes & objectifs de l'imagerie à la phase aiguë

L'imagerie cérébrale occupe une place centrale pour le diagnostic et la prise en charge des patients souffrant d'AVCi. L'IRM est l'examen le plus performant pour la visualisation précoce d'une ischémie et est recommandée en première intention en France,(22) tant qu'elle ne retarde pas la prise en soins. C'est une particularité Française, car la majorité des autres pays utilisent le scanner du fait de sa grande accessibilité et rapidité d'acquisition.

3.1 Alerte AVC : protocoliser l'arrivée en imagerie

L'imagerie occupe une place clé dans la chaîne de soins menant au diagnostic initial chez les patients suspects d'AVC. Elle doit permettre un diagnostic précis et rapide ('*Time is Brain*'), maximiser l'éligibilité pour les traitements de revascularisation, et orienter pour la prise en charge des diagnostics différentiels le cas échéant.

La prise en charge pré-hospitalière est organisée dans tous les réseaux structurés pour diminuer le plus possible le délai entre le début des symptômes (ou leur découverte, lorsqu'ils apparaissent sans témoin ou dans le sommeil) et le diagnostic positif. Ainsi, les « alertes AVC » doivent permettre aux acteurs de la prise en charge en neurologie et en neuroradiologie d'anticiper l'arrivée du patient, libérer la modalité d'imagerie qui sera utilisée pour le diagnostic et préparer le protocole d'imagerie. Le patient est transporté d'emblée en imagerie, sans transiter par le service de neurologie vasculaire ou le service d'accueil des urgences. Le temps d'installation sur la table d'imagerie du patient à son arrivée permettra un nouvel examen clinique par le neurologue vasculaire, et les transmissions précises entre les équipes médicales.

3.2 Cœur, Vaisseaux, Pénombre

Point important

L'imagerie initiale doit permettre d'obtenir les informations essentielles à la mise en route de traitements de revascularisation. Ces informations incluent :

- **Le diagnostic positif de l'infarctus cérébral**
- **et/ou (en scanner) l'exclusion de toute autre cause pouvant expliquer les symptômes (notamment une éliminer une hémorragie intra parenchymateuse, un stroke mimics) et**
- **une estimation de l'étendue du cœur de l'infarctus sur l'imagerie parenchymateuse (volume et score ASPECTS) et**
- **la localisation du site d'occlusion vasculaire sur l'imagerie artérielle**

Selon la modalité utilisée, et la situation clinique, l'imagerie peut aussi renseigner sur :

- **l'étendue de la pénombre en fenêtre thérapeutique élargie,**
- **l'évaluation du risque hémorragique intracrânien** (hypersignal FLAIR du cœur de l'infarctus, lésions hémorragiques récentes, notamment traumatiques, stigmates de microangiopathies à surrisque hémorragique, ...)
- **l'étiologie de l'occlusion artérielle** (athérome, dissection notamment)

Noter que le risque minime d'insuffisance rénale aiguë par injection de produit de contraste iodé ne peut jamais, chez un patient suspect d'AVC, justifier d'attendre le résultat d'un dosage de la créatininémie pour réaliser un angioscanner, même en l'absence de signe précoce d'ischémie sur l'imagerie parenchymateuse (*'Neurons over Nephrons'*). (23)

4 Imagerie du parenchyme ischémique

4.1 Imagerie du cœur de l'infarctus

4.1.1 En IRM : Diffusion et FLAIR

L'IRM est l'examen de référence pour l'exploration d'un patient suspect d'AVC, du fait de sa sensibilité importante pour l'ischémie de phase aiguë, mais également des possibilités qu'elle offre pour le diagnostic différentiel. L'examen doit être optimisé pour un temps d'acquisition total de moins de 10min. Il comprend les séquences suivantes : diffusion, FLAIR, T2* (ou séquence de susceptibilité magnétique) et une angio-IRM (ARM) en temps de vol 3D. Ce protocole peut être complété par une séquence de perfusion et / ou une ARM des troncs supra aortiques (TSA) avec injection de Gadolinium, selon les situations cliniques (Figure 17).

La réduction du flux sanguin entraîne dès les premières minutes une défaillance du métabolisme énergétique et des pompes ioniques Na^+/K^+ ATP dépendante. Il en résulte un afflux massif d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, à l'origine d'un œdème cytotoxique. Celui-ci restreint le volume extracellulaire et entraîne une diminution de la mobilité des molécules d'eau dans le territoire infarcté, c'est-à-dire une restriction de la « diffusion » de l'eau dans le secteur extracellulaire. Afin de détecter cette restriction de la diffusion, on réalise une séquence pondérée en diffusion, en utilisant fréquemment un facteur de pondération $b=1000\text{s/mm}^2$ (séquence dénommée ci-dessous B1000). Sur cette séquence, le cœur ischémique se manifeste par un hypersignal, associé à une diminution du coefficient apparent de diffusion (ADC). (24)

L'ADC continue de chuter selon la profondeur de l'ischémie (c-à-d. de la sévérité de l'œdème cytotoxique) pendant environ 3 jours,(25) pour ensuite progressivement remonter avec l'apparition d'un œdème extracellulaire qui facilite la diffusion de l'eau interstitielle. Au bout d'une dizaine de jours, l'ADC recroise sa ligne de base puis la dépasse.(26) Parallèlement l'hypersignal B1000 diminue progressivement, persistant environ 60 jours.

Par ailleurs la séquence FLAIR, qui est pondérée T2 avec une suppression du signal du liquide cérébro spinal, présente dans les premières minutes un signal normal qui augmente progressivement pour devenir hyperintense (environ 1.15 à 1.25 x le signal controlatéral) entre 4 et 6 heures du début des symptômes, secondairement à l'altération de la barrière hémato-encéphalique et au développement d'un œdème vasogénique par mort cellulaire.(27,28) Chez des patients dont l'heure de début des symptômes est inconnue, lorsque la séquence FLAIR est négative (intensité < 1.15 - 1.25 par comparaison au côté controlatéral), le risque d'une thrombolyse est similaire à celui des patients dans les 4h30, et cette séquence présente donc un intérêt crucial dans la décision thérapeutique.(27,29)

La confrontation du signal B1000, de la cartographie ADC et de la séquence FLAIR permet ainsi de dater relativement précisément un AVCi dans les 15 premiers jours.(30) (Figure 5).

4.1.2 En scanner : contraste spontané (et perfusion)

Le scanner, bien que moins sensible à l'ischémie,(31) est une excellente modalité pour l'imagerie de phase aiguë de l'AVCI. Il présente un temps d'acquisition très court, et peut être réalisé notamment chez des patients présentant une contre-indication à l'IRM, agités, ou présentant des troubles de la conscience.

Le protocole d'acquisition doit au moins inclure une acquisition sans injection et un angioscanner, et peut selon le contexte inclure une acquisition de perfusion (*Figure 17*)

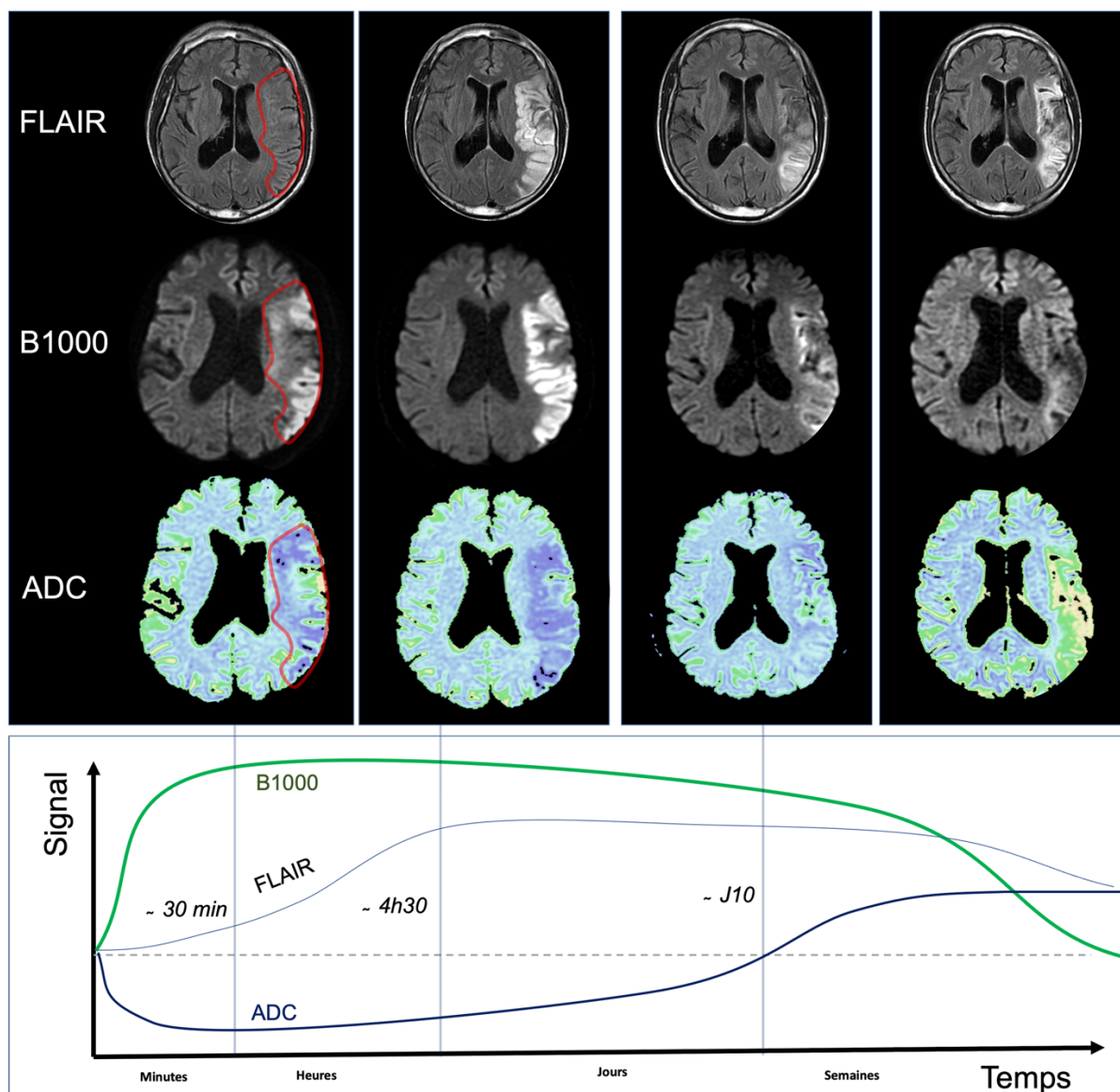


Figure 5 : Comprendre le signal d'un AVC ischémique

Evolution du signal FLAIR, Diffusion et du Coefficient Apparent de Diffusion (ADC) en fonction du temps sur une imagerie de résonance magnétique d'un patient souffrant d'AVC ischémique. L'œdème cytotoxique est la première conséquence de la mort cellulaire se traduisant sous la forme d'une restriction de diffusion (en hypersignal diffusion et hyposignal ADC) apparaissant dès les premières minutes. Il s'en suit une augmentation progressive du signal FLAIR, visible chez 50% des patients à 4h30, secondaire à l'altération de la barrière hémato-encéphalique aboutissant à un œdème vasogénique. Dans les jours qui suivent, le signal ADC remonte, croise la ligne de base aux alentours de J10 puis la dépasse. Parallèlement l'hypersignal diffusion diminue, plus lentement pour devenir nul aux environs de 60 jours.

Le parenchyme cérébral peut présenter une densité normale, sans anomalie décelable dans les trois premières heures, et la sensibilité du scanner augmente jusqu'à 40-60% au bout de six heures. (32) Plusieurs signes scanographiques en contraste spontané permettent de reconnaître une ischémie cérébrale aiguë. Souvent qualifiés de « signes précoces d'ischémie cérébrale » (*Figure 6*), ils incluent :

- Dédifférenciation substance blanche / substance grise, sous la forme d'un effacement de la substance grise qui perd son hyperdensité relative (baisse de la densité d'environ 2 à 3 UH pour une augmentation de 1% de la teneur hydrique) (33)
- L'effacement des noyaux gris centraux et en particulier du noyau lenticulaire pour les ischémies antérieures (signe le plus précoce, parfois retrouvé une heure après le déficit)
- L'effacement du ruban insulaire
- L'effacement des sillons cérébraux, qui apparaît plus tardivement.

L'évolution de la densité se traduit ensuite par l'apparition, vers 8h, d'une hypodensité parenchymateuse franche dans le territoire infarcté qui s'accompagne fréquemment de signes d'effet de masse sur les structures adjacentes (*Figure 6*), maximal entre J3 et J5 et cédant progressivement ensuite.

Depuis la validation de la thrombectomie en fenêtre temporelle élargie, (34) le scanner de perfusion est également fréquemment utilisé pour évaluer le cœur de l'infarctus, défini couramment avec cette technique comme les zones parenchymateuses en aval de l'occlusion présentant un débit sanguin cérébral $< 30\%$ au côté controlatéral.(35)

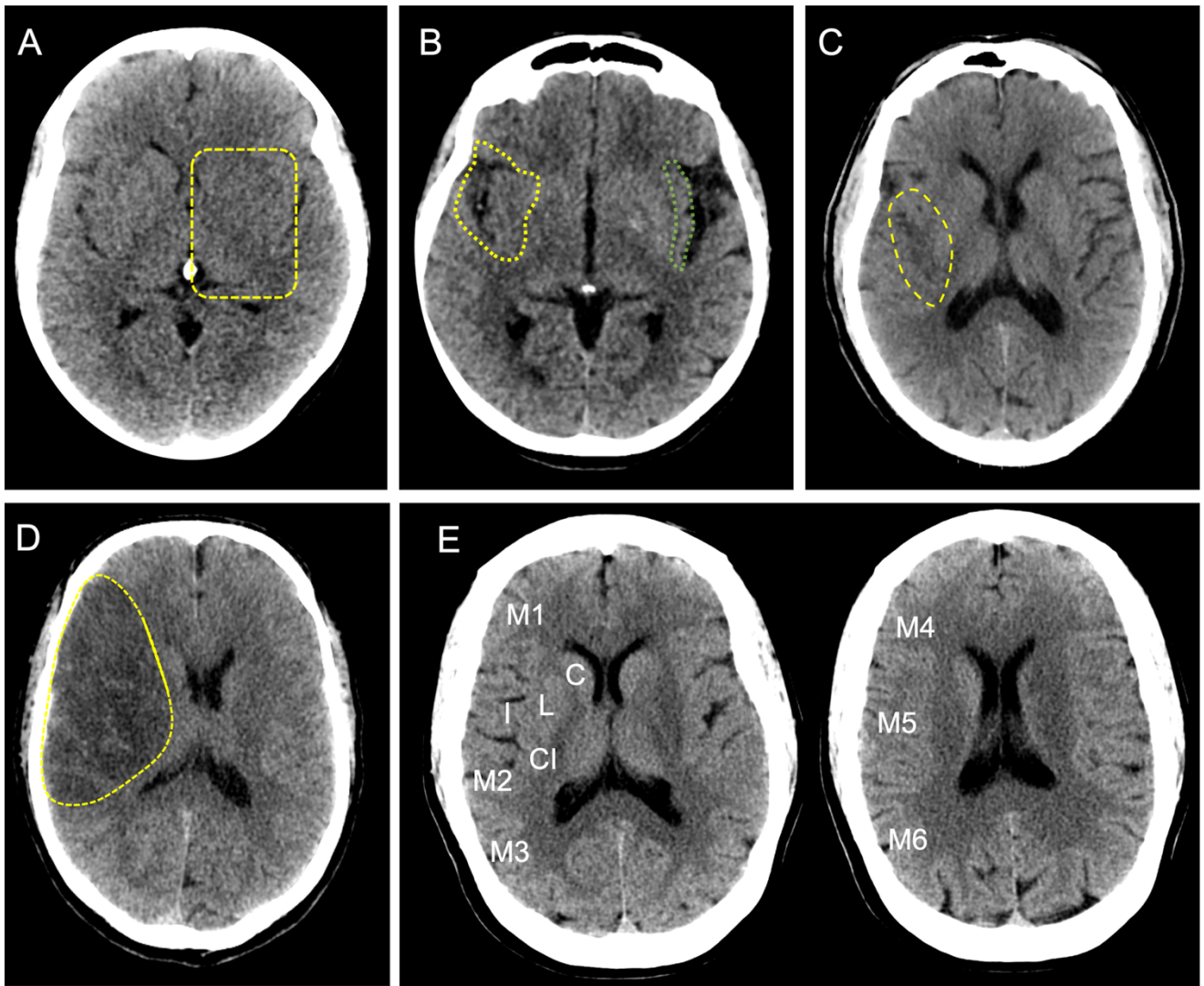


Figure 6: Signes scanographiques d'ischémie et score ASPECT

A. Dédifférenciation substance blanche - substance grise avec hypodensité du noyau lenticulaire gauche (zone en tirets jaunes).

B. Hypodensité du ruban insulaire droit (zone en tirets jaune) par rapport au ruban insulaire gauche sain (zone en tirets verts).

C. Hypodensités cortico-sous-corticales operculaires pariétales droites (zone en tirets jaunes).

D. Dédifférenciation substance blanche – substance grise du territoire superficiel et profond de l'artère cérébrale moyenne droite (zone en tirets jaune) responsable d'un effet de masse sur les structures adjacentes, notamment le ventricule latéral droit partiellement collabé et d'une déviation de la ligne médiane vers la gauche.

E. Score ASPECT divisant en 10 le territoire de l'ACM sur deux coupes scanographiques, la première passant par les noyaux gris centraux et la deuxième par les centres semi-ovales, à hauteur du toit des ventricules.

Score ASPECT = 10-le nombre de territoires atteints

4.1.3 Quantifier l'infarctus à la phase aiguë : en pratique.

L'étendue des lésions peut être évaluée de manière semi-quantitative par le score ASPECT (Alberta stroke program early CT score), initialement développé pour le scanner, mais désormais couramment utilisé en IRM.(36,37) Ce score divise le territoire de l'ACM en 10 secteurs répartis sur 2 coupes, l'une passant par les noyaux gris centraux et l'autre par les centres semi-ovales. Les régions profondes ou sous corticales prises en compte pour le score sont au nombre de trois et les régions superficielles/corticales au nombre de 7. Un territoire atteint fait perdre un point au score global. Un score ASPECT bas correspond ainsi à un infarctus étendu. (*Figure 6*). Il existe également une déclinaison du score ASPECT pour la circulation postérieure.(38)

Plusieurs logiciels de post traitement d'imagerie permettent la segmentation (semi-) automatique de l'infarctus, en scanner comme en IRM. Ils permettent d'obtenir une estimation volumétrique quantitative de l'infarctus (et de la pénombre quand elle est évaluée), et ont une place croissante dans une approche individualisée de la décision thérapeutique, (39) (*Figure 7*).

Pour les infarctus volumineux à risque d'évolution maligne, une estimation volumétrique est nécessaire rapidement après la mise en œuvre des thérapeutiques de revascularisation pour anticiper la nécessité d'une éventuelle craniectomie décompressive. En effet, un infarctus touchant plus de 50% du territoire de l'ACM ou d'un volume $> 145\text{mL}$ sont des marqueurs permettant d'orienter une indication opératoire.(40)

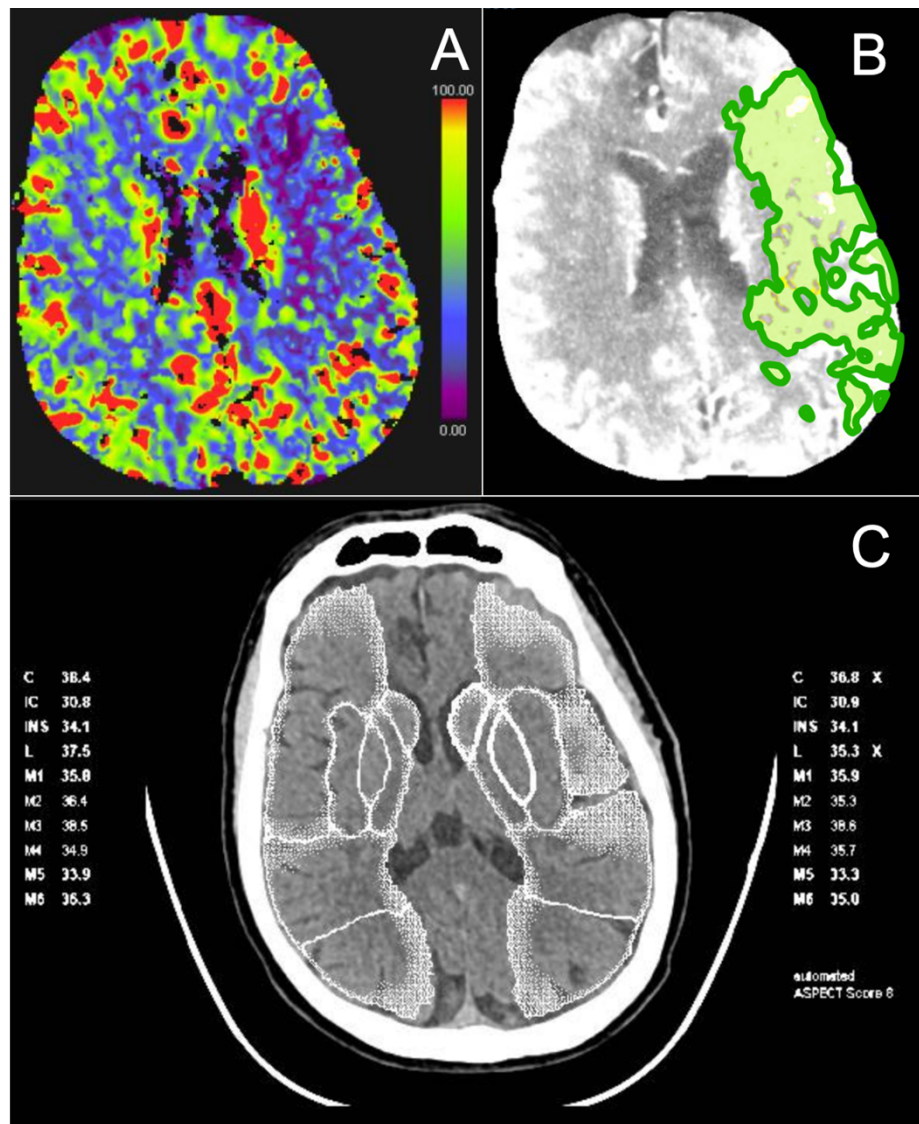


Figure 7: Estimation semi automatisée de l'infarctus et de la pénombre

- A. Séquence de perfusion au scanner représentant le territoire sylvien gauche hypoperfusé en TMax.
 B. Segmentation scanographique semi-automatisée du territoire ischémique sylvien gauche, avec délimitation du territoire présentant un CBF < 30%.
 C. Calcul semi-automatisé des territoires du score ASPECT sur un scanner sans injection, tel qu'obtenu par le logiciel OleaSphere v3.0 ®, La Ciotat, France.

4.2 Imagerie du tissu cérébral à risque et des collatérales

Le processus ischémique est un phénomène dynamique (*Figure 1*), se traduisant par une évolution progressive de zones cérébrales viables vers une nécrose irréversible. L'imagerie de perfusion permet une évaluation à un instant t de l'état du parenchyme cérébral. L'évaluation des collatérales fournit des renseignements pronostiques complémentaires sur les risques de cette transition, une information qui peut avoir une importance clé dans la décision thérapeutique (notamment de transfert vers un centre de thrombectomie).(41)

Ainsi, bien que le paradigme *'time is brain'* soit vrai pour chaque patient, c'est l'efficacité et la réponse adéquat de la circulation collatérale de suppléance qui détermine à l'échelle individuelle l'évolution favorable ou non de la pénombre (*'collaterals set the pace'*).(42)

Le rapport entre le volume du cœur ischémique et le délai écoulé depuis le début des symptômes renseigne indirectement sur la qualité des collatérales, et définit le concept de « progresseurs rapides » et « progresseurs lents » (*'fast et slow progressors'*), ayant respectivement une mise en jeu adéquate et inadéquate de leurs collatérales (*Figure 8*). (43,44)

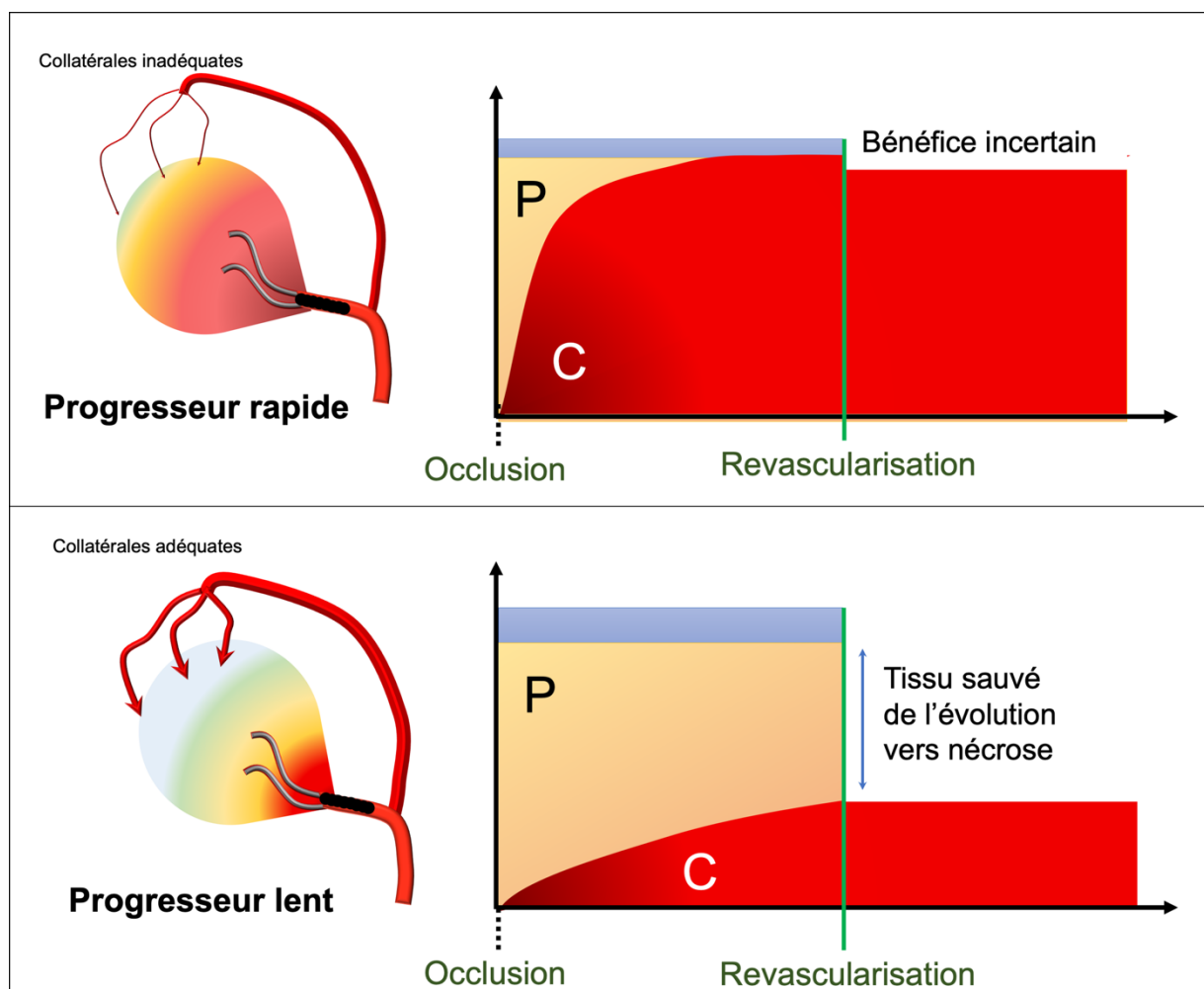


Figure 8: "Time is brain" et collatérales

Propagation de l'infarctus (plages en rouge) au sein de la pénombre ischémique (plages en jaune) chez un patient présentant un réseau de collatéralité inadéquat ou « progresseur rapide » et chez un patient pourvu d'un réseau collatéral adéquat dit « progresseur lent ».

Les graphiques présentés sont une représentation schématique de la différence de bénéfice d'une revascularisation survenant après un délai similaire chez ces patients.

4.2.1 Évaluation du tissu cérébral à risque

La modélisation des concepts physiopathologiques est à la base de l'imagerie de perfusion permettant d'étudier la microcirculation cérébrale et d'y apporter des informations indicatives sur l'état du parenchyme cérébral ischémique.(3)

Par une acquisition répétée d'une coupe encéphalique lors d'une séquence en pondération T2 écho de gradient après injection de produit de contraste à haut débit, il est possible de suivre l'évolution du signal dans l'image lié au passage du gadolinium dans le sang. L'analyse de la courbe de ce passage fournit des cartes paramétriques reflètes de la perfusion cérébrale.

Le principal intérêt de la séquence de perfusion dans la phase aiguë de l'AVC est d'évaluer la pénombre ischémique, c'est à dire le tissu cérébral électriquement muet (associé à un déficit) mais qui n'a pas encore évolué vers une nécrose irréversible. Les paramètres utilisés pour décrire la perfusion cérébrale à la phase aiguë de l'ischémie incluent:(45)

- Deux paramètres **temporels** : le temps de transit moyen (mean transit time, MTT), et le Tmax, dont l'unité est la seconde.
- Deux paramètres de **débit** : le volume sanguin cérébral (cerebral blood volume, CBV) et le débit sanguin cérébral (cerebral blood flow, CBF).

Les paramètres temporels sont les premiers à être modifiés en condition de ralentissement circulatoire cérébral avec augmentation du MTT, et du Tmax. Schématiquement, la pénombre et le cœur ischémique peuvent être distingués l'un de l'autre selon la persistance ou la disparition des phénomènes d'autorégulation vasculaire en comparant les valeurs du CBV et du CBF. Quatre zones peuvent être distinguées sur la perfusion :

- **Le cœur ischémique** où les capacités d'autorégulation sont dépassées avec une baisse du CBF et du CBV. Le MTT et le Tmax y sont très augmentés. Il est communément admis qu'une valeur de CBF de 30% par rapport au parenchyme cérébral normal est le seuil en dessous duquel le cerveau peut être considéré comme en nécrose irréversible.
- **La pénombre ischémique** où persiste une compensation de l'abaissement du CBF régional par des processus d'autorégulation responsable d'une vasodilatation focale avec un MTT et un Tmax augmentés, et un CBV relativement préservé voire transitoirement augmenter. Il est communément admis qu'un Tmax > 6s correspond à une zone de pénombre ischémique, et un Tmax > 10 s une zone de pénombre critique.
- **L'oligémie** avec une vasodilatation maximale permettant de compenser la diminution du CBF, le CBV restant normal
- **La zone de flux maintenu** où le CBF est normal.

En routine clinique, les valeurs seuils les plus utilisées sont un Tmax > 6 secondes pour définir la zone de pénombre, et un CBF < 30% pour définir la zone d'ischémie. Bien entendu, bien que nécessaires à la décision, ces seuils ne sont pas plausibles biologiquement et s'inscrivent dans un continuum de sévérité du processus ischémique.

4.2.2 Imagerie des collatérales

L'adéquation de la réponse collatérale peut être évaluée avec précision en imagerie de perfusion, en angioscanner, et en artériographie numérisée soustraite qui reste le gold standard.

L'angioscanner mono ou multiphasique a l'avantage d'être rapide, facilement accessible avec une évaluation reproductible de l'état de collatéralité (*Figure 9*). (46) En monophasique, la reproductibilité des mesures est influencée par le délai entre l'injection et l'acquisition de produit de contraste. Le scanner multiphasique palie à ce problème par la réalisation de plusieurs acquisitions à différents intervalles, permettant d'obtenir une évaluation dynamique du remplissage vasculaire rétrograde en aval du site d'occlusion. (47)

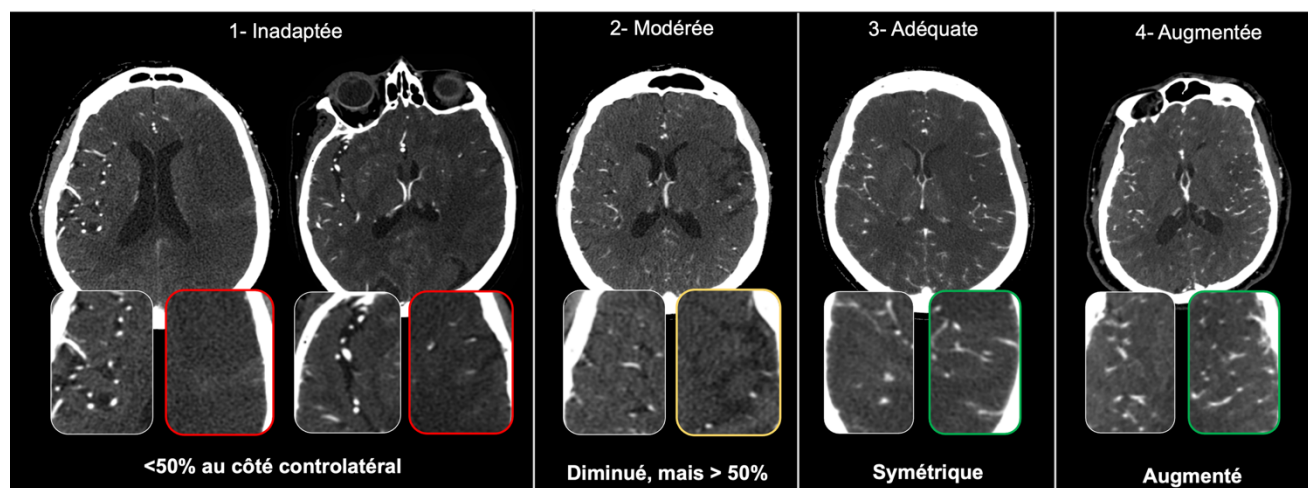


Figure 9: Échelle de Maas modifiée pour l'évaluation collatérale en angioscanner monophasique

Évaluation de l'état de collatéralité sur un angioscanner monophasique avec occlusion de l'artère cérébrale moyenne gauche basé sur la comparaison, en quatre stades, du degré d'opacification vasculaire rétrograde du territoire hypoperfusé via le flux des collatérales par rapport au parenchyme controlatérale sain. On y différencie ainsi un niveau de collatéralité inadapté, modérée, adéquat et augmenté.

L'imagerie de perfusion fournit également une évaluation précise, quoiqu'indirecte, de l'adéquation de la réponse collatérale par l'évaluation de la profondeur de l'hypoperfusion en aval du site d'occlusion. Le ratio d'intensité d'hypoperfusion (*Hypoperfusion Intensity Ratio, HIR*) qui désigne le rapport entre le volume présentant un Tmax >10s et le volume présentant un Tmax >6s, a notamment démontré une forte corrélation avec la qualité de la réponse collatérale. (48,49)

L'évaluation angiographique des collatérales reste le gold-standard. Elle permet une gradation semi quantitative de la proportion et de la vitesse de remplissage rétrograde du territoire occlus. Le principal inconvénient de l'évaluation angiographique des collatérales est que pour être complète, elle nécessite une évaluation de l'axe carotidien controlatéral en cas d'occlusion carotidienne et une évaluation de la circulation postérieure (*Figure 2*). L'échelle la plus utilisée est l'échelle ASITN/SIR (*Figure 11*). (50).

Cette échelle attribue des valeurs de 0 (aucune collatérale), à 4 (opacification rétrograde complète et rapide de tout le territoire en aval du site d'occlusion).

La séquence FLAIR permet également de mettre en évidence le ralentissement circulatoire en aval du site d'occlusion, sous la forme d'un hypersignal intravasculaire serpigneux (« *signe du spaghetti* ») typiquement des branches artérielles insulaires ou operculaires pour les occlusions sylviennes. (51–54) Cet hypersignal vasculaire est directement corrélé à la mise en jeu des collatérales au sein du territoire hypoperfusé, et sa valeur pronostique reste discutée. (52,55).

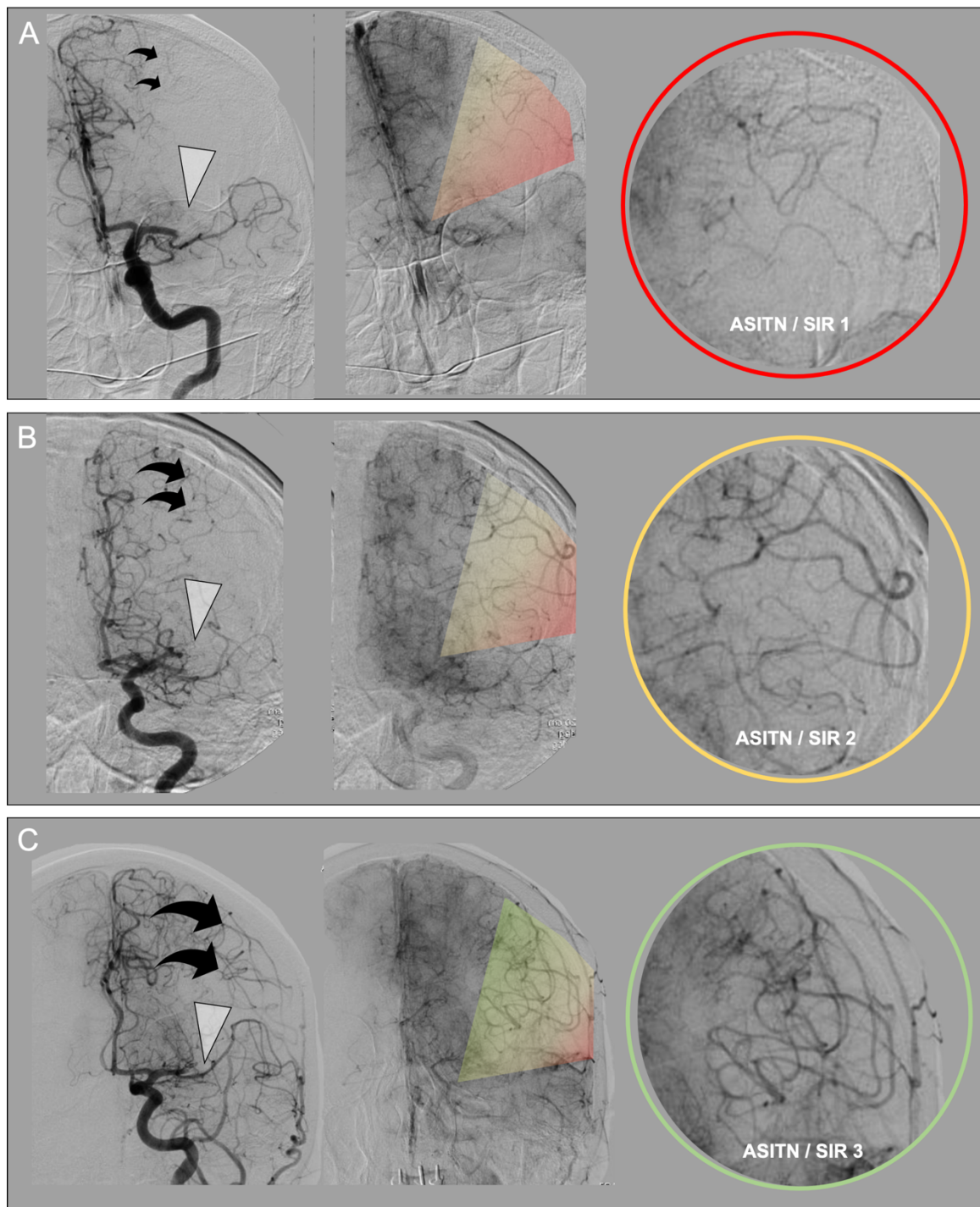


Figure 10: Collatérales angiographiques et échelle ASITN/SIR

L'échelle de collateralité angiographique de l' *American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology/Society of Interventional Radiology* (ASITN/SIR) est l'échelle la plus couramment utilisée pour mesurer le flux de collatérales rétrogrades vers le territoire hypoperfusé. Illustration chez 3 patients

(A). Grade 1 : Opacification lente et essentiellement périphérique, de façon rétrograde, du territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche (ACM) par des collatéralités issues de l'artère cérébrale antérieure gauche (ACA) (flèches noires), en réponse à un thrombus proximal de M1 (tête de flèche). Persistance d'un large cœur ischémique (zones en rouge) avec une faible pénombre (zones en jaune).

(B). Grade 2 : Opacification rapide du territoire de l'ACM gauche par des collatéralités issues de l'ACA ipsilatéral permettant une perfusion périphérique quasi complète. Le cœur ischémique est ainsi plus restreint et la pénombre viable plus étendue.

(C). Grade 3 : Opacification lente rétrograde mais angiographiquement complète du territoire de l'ACM gauche assurant le maintien d'une viabilité parenchymateuse (zones en vert) avec une zone ischémique très réduite.

4.3 Le mismatch : un paramètre synthétique incontournable

Le terme de « **mismatch** » (inadéquation, décalage) est utilisé pour quantifier la discordance entre le volume de tissu cérébral en situation de pénombre et le cœur ischémique.

Conceptuellement, il peut désigner une **discordance radio – clinique** (cœur ischémique limité en imagerie/ symptômes importants) témoignant d' un volume important de tissu cérébral muet ou **une discordance d'imagerie** (cœur ischémique limité / occlusion d' un gros tronc ; cœur ischémique limité sur l' imagerie de diffusion/anomalie étendue en perfusion...). Nous nous focaliserons ici sur le mismatch radiologique qui évalue la discordance cœur / pénombre, base du raisonnement actuel pour les traitements de revascularisation cérébrale,(35) a fortiori en fenêtre thérapeutique élargie.

Le mismatch s'évalue en 3 étapes : (*Figure 11*)

- **Mesure du volume du cœur de l'infarctus**, évalué en diffusion (pour l'IRM, en utilisant un seuil d'ADC $\leq 620 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$) (56) ou en mesurant le volume de tissu cérébral avec un CBF $< 30\%$ (scanner et IRM) (48)
- **Mesure du volume de la pénombre ischémique**, c-à-d. présentant un Tmax $> 6\text{s}$ (48)
- **Soustraction du volume du cœur ischémique au volume de la pénombre**, permettant d'obtenir la valeur absolue (*mismatch volume*, correspondant au volume de tissu en pénombre, et non nécrosé) ou **division du volume hypoperfusé en pénombre par le volume du cœur ischémique** permettant d'obtenir la valeur relative du mismatch (*mismatch ratio*).

Le concept de mismatch cible (« **target mismatch** ») a été popularisé par son utilisation dans les essais princeps de revascularisation mécanique en fenêtre tardive,(57) et formalise les conditions dans lesquelles une thrombectomie est très vraisemblablement bénéfique dans ce contexte clinique. Il est défini par : volume du cœur de l'infarctus $< 70 \text{ ml}$, *mismatch volume* $> 15 \text{ ml}$, et un *mismatch ratio* $> 1,8$.

L'extension des indications de thrombectomie se fait progressivement vers une reconnaissance d'un bénéfice de la revascularisation même pour des patients ne remplissant pas les critères de target mismatch, notamment lorsque les zones de pénombre sont particulièrement éloquentes.(39,58,59)

En routine clinique, le mismatch est déterminé par des logiciels dédiés permettant l'émission de comptes rendus synthétiques et imagés pour faciliter la prise de décision. (*Figure 11*). Les critères de réalisation d'une imagerie de perfusion sont détaillés dans le chapitre « **Paradigmes d'imagerie pour guider la thérapeutique** ».

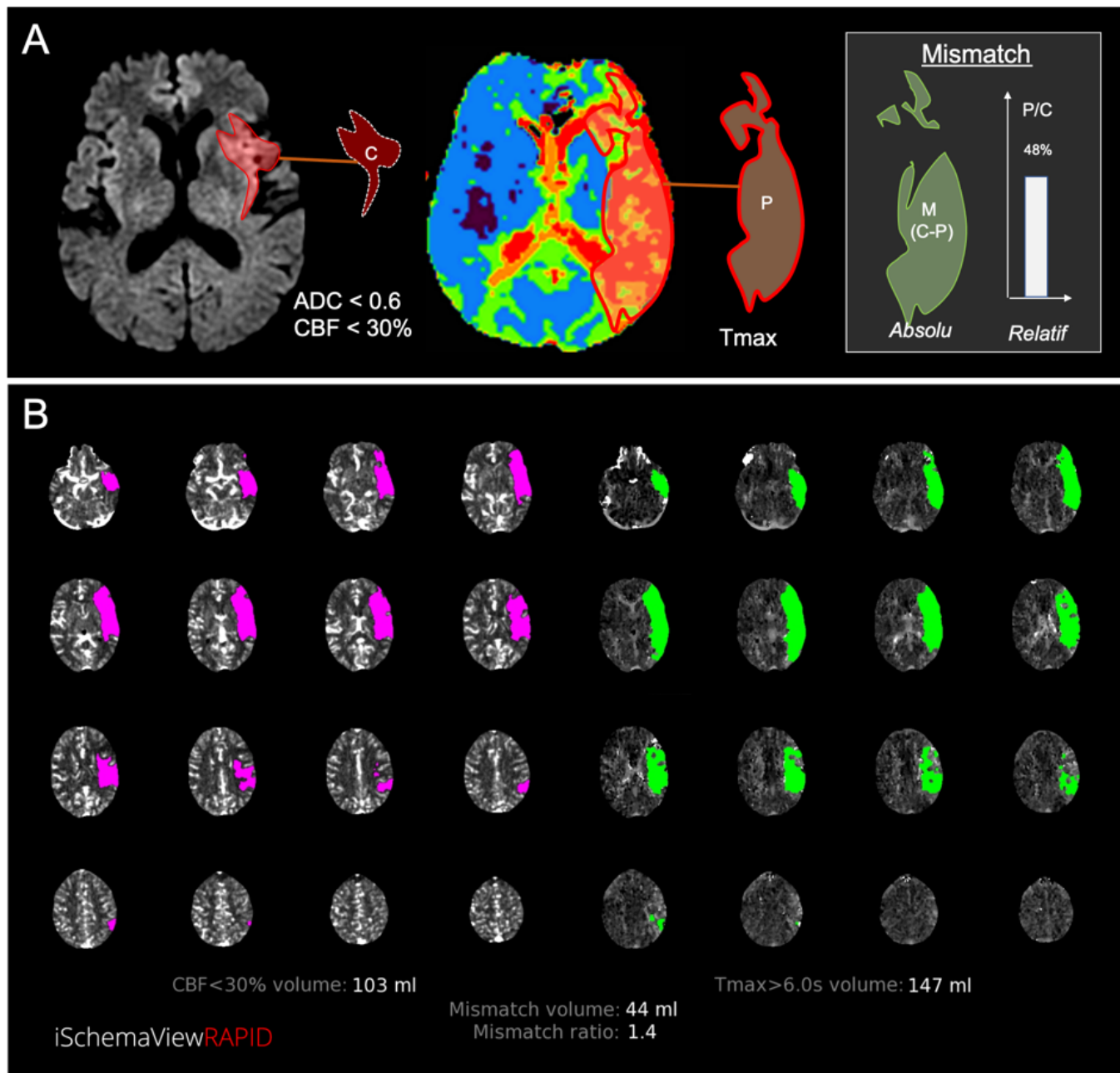


Figure 11: Évaluation du mismatch en routine clinique

(A) Illustration de la mesure du mismatch. Mesure du cœur ischémique mis en évidence par le volume du tissu cérébral en restriction de diffusion et mesure du volume de la pénombre correspondant à la zone cérébral dont le Tmax >6s sur les séquences perfusionnelles. Calculer du mismatch radiologique en soustrayant le volume du cœur ischémique par celui de la pénombre en valeur absolue (mismatch volume), ou l'inverse en valeur relative (mismatch ratio).

(B) Mesure semi-automatisée du mismatch permettant un calcul rapide, synthétique et imagé. Dans cet exemple, le calcul est effectué de la même manière que manuellement, par ex : le volume du mismatch est de 44ml correspondant à la valeur relative de la pénombre ischémique (147ml) moins celle du cœur (103ml). Cette cartographie et le rendu synthétique est obtenue par le logiciel iSchemaView / RapidAI™

4.4 Autres éléments d'intérêt

L'imagerie parenchymateuse réalisée en phase aiguë permettra d'éliminer les contre-indications à la revascularisation, et notamment la recherche d'hémorragies récentes ou anciennes, grâce à la séquence T2*. Les séquences T2* et les séquences de susceptibilité magnétique (SWI, SWAN, VENOBold selon les constructeurs)(60) permettent également de mettre en évidence des stigmates de micro-saignements (microbleeds) qui, quand ils sont nombreux (> 10), peuvent être associés à un surrisque de transformation hémorragique sous thrombolyse.(61)

Le « **Brush sign** », qui peut être mis en évidence sur des séquences de susceptibilité magnétique, est un biomarqueur intéressant car il reflète l'augmentation de la concentration en dé-oxyhémoglobine (déHb) dans les veines transmédullaires sus tentorielles,(62) ce qui traduit une augmentation de la fraction d'extraction en oxygène du parenchyme ischémique. Ce signe est donc un reflet direct du processus de compensation métabolique et témoigne de la profondeur de l'ischémie locale (*Figure 12*).

La séquence FLAIR permet également une évaluation de l'état du parenchyme cérébral, et notamment la présence de stigmates de microangiopathie ou de macro-angiopathie : anomalies de signal de la substance blanche, lacunes, atrophie cérébrale, et séquelles ischémiques, témoins indirects de la capacité de récupération fonctionnelle. (63)

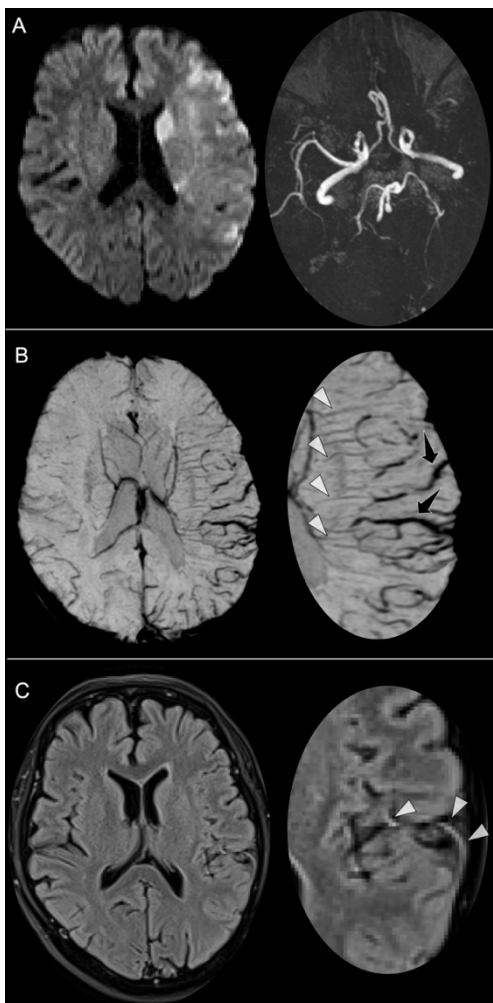


Figure 12: Brush sign et hyperintensités FLAIR vasculaires

(A) Infarctus cérébral sylvien total gauche traduit sous la forme d'une restriction de la diffusion en aval d'un thrombus proximal de l'artère cérébrale moyenne ipsilatérale.

(B) Séquence de susceptibilité magnétique avec « Brush sign » (têtes de flèche blanches) correspondant à l'hyposignal linéaire peigné des veines corticales et de drainages transmédullaires, traduisant une hypoperfusion locale du territoire de l'ACM gauche, en aval du thrombus.

(C) Séquence T2 FLAIR visualisant des hypersignaux intravasculaires serpigineux des branches operculaires pariétales gauches (têtes de flèche blanches) correspondant à un signe de ralentissement circulatoire, corrélée à l'importance du territoire hypoperfusé.

5 Imagerie du caillot et du niveau d'occlusion

5.1 Imagerie du caillot

5.1.1 En scanner : hyperdensité artérielle spontanée

Le signe de la « trop belle artère » est le signe scanographique le plus précoce traduisant la présence d'un caillot intravasculaire. Le thrombus apparaît dense (entre 60-90 UH) comparativement au sang circulant (30-60 UH)(64) (*Figure 13*).

Ce signe a été décrit initialement sur le segment proximal M1 de l'ACM mais peut être mis en évidence sur le tronc basilaire(65) et les artères de plus petits calibres. Ce signe est très spécifique mais modérément sensible(66) et il est essentiel de s'aider des coupes fines natives pour mieux le détecter. Il existe des faux positifs, en cas par exemple d'hémoconcentration ou de calcifications vasculaires.

5.1.2 En IRM : le Susceptibility Vessel Sign (SVS)

En IRM, les séquences T2* et de susceptibilité magnétique permettent également la visualisation directe du thrombus.(67) Celui-ci est mis en évidence sous la forme d'un franc hyposignal vasculaire, de diamètre supérieur au vaisseau controlatéral, appelé « Susceptibility vessel sign » (SVS) (*Figure 13*).

Cet artefact dit « de susceptibilité magnétique » permet également d'apprécier indirectement la composition du thrombus, le SVS étant d'autant plus prononcé (SVS +) que le thrombus est riche en globules rouges,(68) avec des implications pronostiques et sur la stratégie de revascularisation.(69,70) La longueur du caillot peut également se mesurer, ou s'évaluer de manière semi quantitative par le Clot Burden Score (CBS) qui évalue la charge de thrombus.(69) Il se calcule sur une échelle de 10 (absence de thrombus) à 0 (forte charge en thrombus (*Figure 13*).

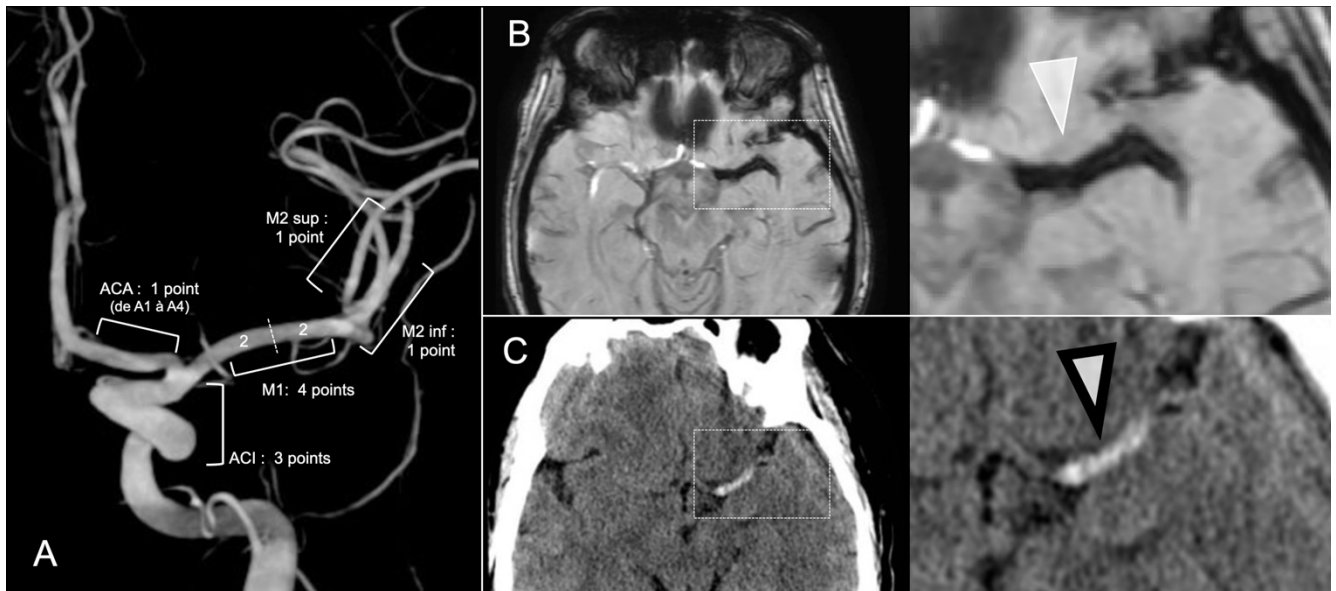


Figure 13: Imagerie du caillot et clot burden score

A. Clot Burden Score (CBS) évaluant l'extension du thrombus sur la séquence de susceptibilité magnétique. $CBS = 10 -$ (la somme du nombre de points en fonction de la localisation et de l'étendue du thrombus).

Plus le CBS est petit, plus le thrombus est long et proximal.

B. Séquence de susceptibilité magnétique avec « susceptibility vessel sign » (SVS) correspondant au thrombus de M1 gauche en franc hyposignal vasculaire (tête de flèche blanche).

C. Scanner non injecté visualisant le signe de « la trop belle artère » correspondant à l'hyperdensité spontanée (60-90 UH) du thrombus en M1 gauche. (UH : unité Hounsfield)

5.2 Imagerie vasculaire encéphalique et cervicale

Chez un patient suspect d'AVC, et même si l'imagerie parenchymateuse est normale, une imagerie vasculaire doit systématiquement être réalisée sans délai.(71–74)

L'imagerie vasculaire peut être réalisée par angioscanner ou angio-IRM. En IRM, l'angio-IRM cérébrale est réalisée sans injection, par une séquence TOF. En cas d'occlusion cervicale ou par anticipation d'une navigation endovasculaire difficile (patient âgé, lourds antécédents vasculaires...), un complément par angio-IRM des troncs supra aortiques peut être réalisé pour guider un geste endovasculaire.

L'imagerie du caillot (*cf « Imagerie du caillot »*) et l'évaluation vasculaire sont complémentaires pour localiser le site exact d'occlusion (*Figure 14*).

Le terme « occlusion proximale » désigne de manière consensuelle les occlusions intéressant l'artère carotide interne (intra ou extra-crânienne), le segment M1 de l'artère cérébrale moyenne, et le tronc basilaire. Par extension, les segments M2 proximaux, les segments A1 de l'artère cérébrale antérieure et les artères vertébrales sont occasionnellement qualifiées de proximales.

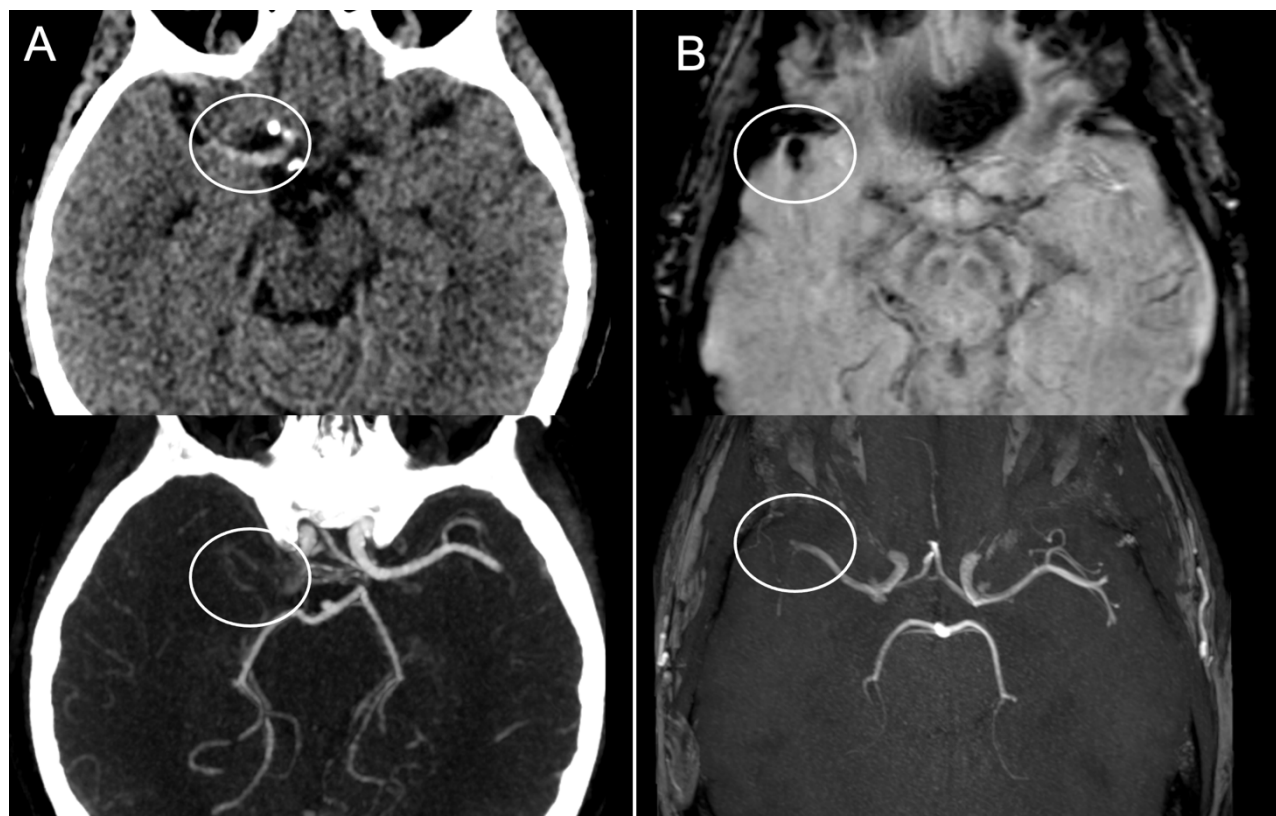


Figure 14: Localiser le site d'occlusion

Bonne analogie entre l'imagerie du caillot et l'opacification vasculaire permettant une localisation précise du site de l'occlusion.

A. L'hyperdensité vasculaire spontanée du thrombus de M1 droit est bien corrélée à l'absence d'opacification à ce niveau sur l'angioscanner du polygone de Willis (cercle blanc).

B. Le « Susceptibility Vessel Sign » de M2 droit concorde à l'absence de flux à ce niveau sur le 3D TOF (time of flight), (cercle blanc).

5.2.1 Séquence 3D TOF “ time of flight “

Cette séquence en écho de gradient, pondérée T1, réalisée sans injection, constitue l'imagerie de référence des vaisseaux intracrâniens.(75) Elle permet de localiser une occlusion artérielle ou de dépister des sténoses vasculaires. C'est une imagerie du flux intraluminal, présentant une bonne résolution spatiale avec un parenchyme cérébral apparaissant en hyposignal alors que le contenu vasculaire circulant à un débit suffisant est en hypersignal. Elle ne permet pas de visualiser les parois artérielles. A la phase aiguë de l'AVC, les séquences TOF sont réalisées en un temps limité, résultant en une dégradation du rapport signal sur bruit qui ne permet pas la plupart du temps l'analyse des branches artérielles au-delà des premières bifurcations d'aval du polygone de Willis.(18)

5.2.2 ARM-gadolinium des troncs supra-aortiques

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) avec injection de produit de contraste peut être réalisée pour explorer une occlusion cervicale suspectée sur le TOF (non-visualisation du siphon carotidien), ou pour certaines équipes de manière systématique dans le bilan pré-thérapeutique avant thrombectomie mécanique.

5.2.3 Angioscanner

L'angioscanner possède une sensibilité élevée pour les occlusions artérielles intracrâniennes. Il permet une meilleure évaluation que l'IRM d'éventuelles sténoses artérielles intra ou extra-crâniennes et de la présence de calcifications vasculaires. L'irradiation supplémentaire liée à une acquisition cervico-encéphalique systématique (versus uniquement le polygone de Willis) se justifie en contexte d'évaluation initiale d'un patient suspect d'AVC par les informations importantes que l'acquisition cervicale peut apporter sur le plan étiologique et la planification d'un éventuel geste endovasculaire sans allongement significatif de la durée d'examen.(74) On note qu'en cas d'occlusion terminale-carotidienne, l'angioscanner peut montrer un aspect de pseudo-occlusion cervicale, le produit de contraste stagnant au niveau de la bifurcation carotidienne qui est pourtant libre.

5.2.4 Occlusion en tandem

L'occlusion en tandem est définie par la présence simultanée d'une lésion sténo-occlusive cervicale associée à une occlusion intracrânienne. Elle représente 12 à 20% des cas de thrombectomie(76,77) et est de pronostic sombre en l'absence de traitement. Les deux causes principales sont l'athérome, et, plus rarement, la dissection d'une artère cervicale. Dans les deux cas, l'occlusion intracrânienne est liée à une migration embolique artério-artérielle. Elle peut être suspectée en cas de visualisation d'un thrombus intracrânien, associé à l'absence d'opacification d'amont de l'axe artériel (typiquement occlusion carotidienne avec un thrombus ipsilatéral visualisé en M1)

5.2.4 Éléments étiologiques en imagerie vasculaire

L'objectif de l'imagerie de phase aiguë n'est pas de déterminer l'étiologie de l'AVC ischémique, mais elle peut permettre de fournir des éléments importants parfois transitoires (comme la présence d'un thrombus en regard d'une plaque athéromateuse cervicale irrégulière ou siège d'éléments d'instabilité), (15,78) documenter une forme étiologique rare, etc... et ainsi orienter la stratégie thérapeutique de phase aiguë et la suite du bilan étiologique (*Figure 15*).

Dissection artérielle cervicale

Elle résulte du clivage de la paroi artérielle par un hématome mural se localisant dans la média. L'extension de l'hématome pariétal peut se faire vers l'intima à l'origine d'une dissection sous intinale, réduisant le calibre vasculaire et pouvant être responsable d'une ischémie d'aval, soit par mécanisme hémodynamique lié à la sténose, soit par embolie artério-artérielle (et exceptionnellement par extension intracrânienne). Les dissections siègent dans plus de 90% des cas sur la portion extra crânienne des troncs supra aortiques avec une atteinte 3 à 4 fois plus fréquente des carotides par rapport aux artères vertébrales (17).

Au niveau de la carotide interne, elles sont classiquement localisées à environ 1-2cm après le bulbe (segment sous pétreux) et remontent le plus souvent jusqu'à la pénétration de l'artère dans le canal carotidien. Sur le réseau vertébral, le segment V3 est le plus touché.(17) Les dissections sont multiples dans environ 20% des cas. Le diagnostic repose sur le contexte clinique (patient jeune avec des signaux locaux comme des cervicalgies, un syndrome de Claude Bernard Horner, ou un contexte traumatique...) et l'imagerie par la visualisation d'un élargissement du diamètre externe de l'artère associé à un hématome pariétal. Cet hématome est de signal intermédiaire en T1 durant les 3 premiers jours suivant le début de la dissection, puis apparaît sous la forme d'un croissant en franc hypersignal T1 (79). La sténo-occlusion engendrée par une dissection peut prendre en angiographie et en angioscanner un aspect en « flamme de bougie ». Quand il persiste un chenal circulant, celui-ci présente fréquemment un aspect de sténose longue et irrégulière, alternant des zones de rétrécissements et pseudo dilatations (*Figure 15*) (80).

Diaphragme vasculaire

Le diaphragme carotidien ou « carotid web » correspond à une dysplasie fibromusculaire de l'intima de l'artère carotidienne interne. C'est une cause rare mais importante dans les accidents ischémiques récurrents cryptogéniques, notamment chez les patients jeunes sans facteur de risque vasculaire.

L'angioscanner des troncs supra aortiques est une méthode fiable pour sa détection(81), mettant en évidence une fine membrane linéaire hypodense s'étendant souvent de la paroi postérieure du bulbe carotidien dans la lumière, juste au-delà de la bifurcation carotidienne.

L'échographie-doppler des troncs supra aortiques, moins sensible, peut montrer une bande hyperéchogène faisant saillie dans la lumière vasculaire de l'artère carotide interne pouvant engendrer une sténose focale. Il s'y associe un artefact d'aliasing au voisinage du diaphragme. (82)

L'artériographie est la méthode de référence pour confirmer le diagnostic(83), elle met en évidence une image de soustraction, avec une base souvent plus large que l'apex, des contours nets et peu d'athérome. Sur les images tardives, on visualise une stagnation du produit de contraste dans le récessus formé entre le diaphragme et la paroi artérielle, site de formation de thrombus. (Figure 15).

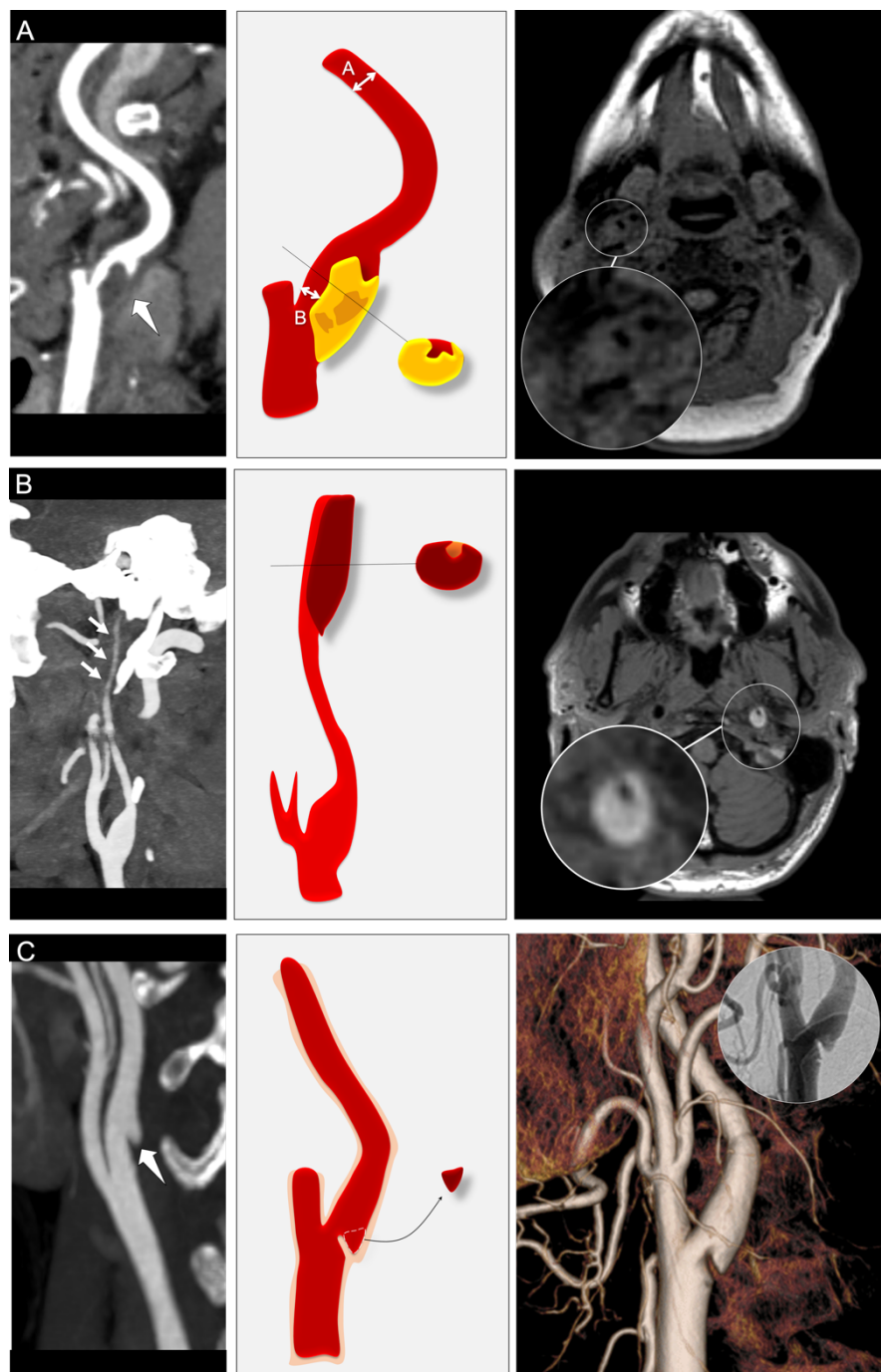


Figure 15: Imagerie vasculaire extra crânienne

A .Imagerie des troncs supra aortique (TSA) par angioscanner et imagerie de résonnance magnétique (IRM) réalisée lors d'un bilan d'AVC ischémique droit, révélant une plaque lipidique sténosante, en hypersignal T1 (cercle blanc) à l'origine de l'artère carotide interne droite (flèche blanche). L'imagerie des TSA permet également d'estimer le degré de sténose carotidienne par le score de NASCET = $(1-B/A) \times 100$.

B. Angioscanner des TSA et IRM réalisé dans un contexte d'AVC sylvien gauche illustrant une dissection, sous pétreuse de l'artère carotide interne ipsilatérale. Aspect sténo-occlusif sous la forme d'une sténose vasculaire longue et irrégulière sur l'angioscanner (flèches blanches) associé à un hématoème de paroi, en croissant en hypersignal T1 (cercle blanc).

C. Diaphragme carotidien visualisé sur un angioscanner avec reconstruction vasculaire 3D et corrélation angiographique, correspondant à la membrane hypodense étendue de la paroi postérieure du bulbe aux premiers centimètres de la carotide interne (flèche blanche).

6 Diagnostic différentiel, Stroke mimics

6.1 Hémorragie cérébrale

L'hémorragie cérébrale est le premier diagnostic différentiel de l'ischémie cérébrale. Son diagnostic en imagerie est aisé en scanner (hyperdensité spontanée du parenchyme) comme en IRM (plage hématique en iso signal T1, hypersignal T2 avec un hyposignal périphérique en T2*).(84)

6.2 Spécificité de l'accident ischémique transitoire

L'AIT correspond à « un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale, rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu »(85). L'IRM ne montre pas de lésion sur la séquence de diffusion. Le risque de récurrence ischémique, majeur pendant les 48 premières heures, impose la réalisation d'une imagerie cérébrale et des troncs supra-aortiques afin de ne pas méconnaître une sténose cervicale, qui modifiera la prise en charge. Le patient qui a présenté un AIT lié à une sténose athéromateuse est à haut risque d'AVC à court terme.

6.3 Stroke Mimics

Les stroke mimics regroupent l'ensemble des pathologies dont la présentation clinique ressemble à un accident vasculaire ischémique par la présence d'un déficit neurologique focal d'installation brutale, mais dont la cause n'est pas ischémique. Ils représentent jusqu'à 30% des déficits neurologiques.(86) Les patients sont généralement plus jeunes, avec un tableau clinique moins sévère, sans facteur de risque vasculaire.(87) L'IRM avec séquence de diffusion, joue un rôle clé dans l'identification et la caractérisation de ces diagnostics différentiels contrairement au scanner sans injection, de faible sensibilité.(88)

6.3.1 Épilepsie

Les convulsions, la phase post ictale ou les états de mal épileptiques non convulsifs représentent l'étiologie la plus fréquente de stroke mimics. L'IRM peut mettre en évidence des lésions corticales gyriformes en hypersignal diffusion, avec restriction de l'ADC, non systématisées à un territoire vasculaire, et parfois associées à une tuméfaction corticale en hypersignal T2 / FLAIR La perfusion n'est pas spécifique, elle peut être normale, révéler une hypoperfusion pendant la période inter-ictale ou à l'inverse une hyper perfusion au décours, généralement non systématisée à un territoire artériel.

Il existe certaines localisations caractéristiques comme le pulvinar ou le splénium du corps calleux correspondantes à des régions cérébrales fortement connectées au cortex. L'évolution est dans la majorité des cas spontanément résolutive mais peut se compliquer d'atrophie cérébrale ou de nécrose laminaire corticale. L'imagerie peut également permettre de rechercher la cause sous-jacente à cette épilepsie (tumeur, séquelle corticale...)

6.3.2 Aura migraineuse

Les migraines, notamment celles accompagnées d'une aura de type migraine hémiplégique, représentent 10% des stroke mimics(86), plus fréquemment en population pédiatrique. A l'imagerie, il n'existe pas d'anomalie sur les séquences morphologiques. La perfusion est particulièrement utile au diagnostic lorsqu'elle met en évidence une hypoperfusion cérébrale étendue à plus d'un territoire vasculaire, fréquemment dans les régions postérieures. La phase céphalalgique est marquée par l'apparition d'une hyperperfusion.

6.3.3 Sclérose en plaque

Assorties d'une histoire clinique rarement évocatrice d'AVC, les plaques inflammatoires récentes peuvent cependant représenter des stroke mimics en imagerie, associant un hypersignal en diffusion avec un ADC restreint. L'analyse de la topographie lésionnelle et le rehaussement des lésions permettra de redresser le diagnostic.

6.3.4 Hypoglycémie

L'imagerie montre des zones d'œdème voire de nécrose corticale pouvant restreindre la diffusion. L'extension est très variable, sans distribution vasculaire, touchant fréquemment le cortex pariéto--occipital, la substance blanche, les noyaux gris centraux et les hippocampes. (86)

6.3.5 Syndrome MELAS

Le syndrome MELAS est une mitochondriopathie génétique associant une myopathie (M), une encéphalopathie (E), une acidose lactique (LA) et des stroke mimics (S). L'imagerie met en évidence de multiples lésions des régions cortico-sous corticales, notamment pariéto--occipitales, sans topographie vasculaire ou anomalie sténo-occlusive. Les signes à l'IRM varient avec le temps (89) : à la phase aiguë, les atteintes sont en hypersignal diffusion avec un ADC variable, en hypersignal T2/FLAIR et hyperperfusé. A la phase chronique, la perfusion chute accompagnée d'une nécrose laminaire et d'une atrophie corticale. La spectroscopie peut être utile en relevant des pics de lactates dans le parenchyme cérébral ou le liquide cérébro-spinal.

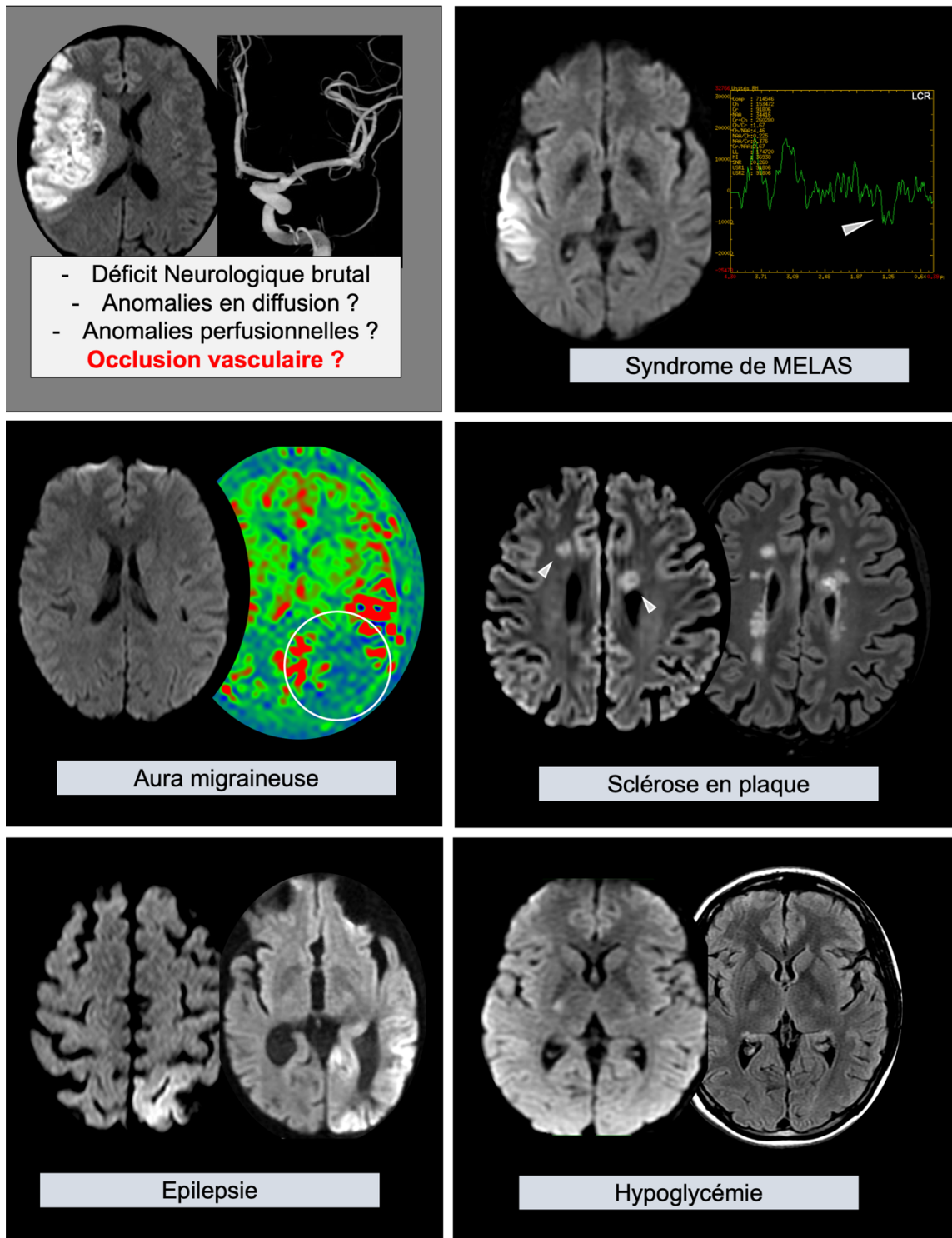


Figure 16: Principales strokes mimics

Devant une anomalie en diffusion et/ou perfusionnels dans un contexte d'AVCI, il faut avoir en tête ces principaux diagnostics différentiels, appelés « stroke mimics ».

- Le syndrome de MELAS : hypersignal cortico-sous cortical pariétal gauche sur la séquence IRM de diffusion avec, à la spectroscopie, un pic de lactates (tête de flèche blanche).
- La sclérose en plaque : hypersignal en diffusion de plaques inflammatoires récentes de la substance blanche peri-ventriculaire droite et gauche (têtes de flèche blanche). Sur la séquence T2 FLAIR, existence de multiples plaques de démyélinisations typiques, périventriculaires bilatérales, en hypersignal.
- L'aura migraineuse : la perfusion, très utile, peut révéler une hypoperfusion pariétale gauche (cercle blanc), sans anomalie en diffusion.
- L'Épilepsie (« status epilepticus ») : hypersignal en diffusion associé à une tuméfaction corticale pariéto-occipitale gauche.
- L'hypoglycémie : hypersignal diffusion diffus cortico-sous-cortical pariéto-occipitale bilatérale, sans topographie vasculaire.

7 Paradigmes d'imagerie pour guider la thérapeutique

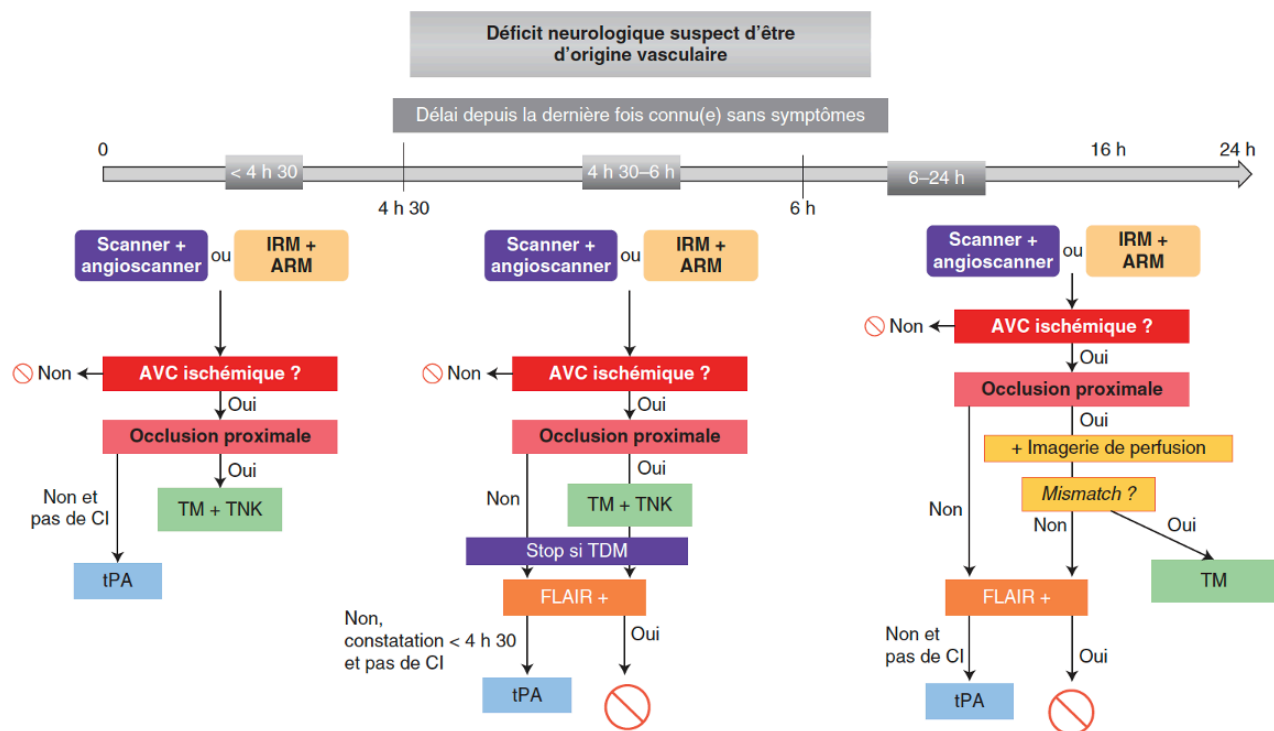


Figure 17: Schématisation des paradigmes d'imagerie de phase aiguë dans l'AVC ischémique

Récapitulatif des indications et modalités d'imageries permettant de guider de façon individuelle la décision thérapeutiques lors de la prise en charge d'un AVC ischémique. IRM : imagerie par résonnance magnétique; AngioMR: angiographie par résonnance magnétique; TDM : Tomodensitométrie; TM : Thrombectomie mécanique; tPA : thrombolyse intra veineuse (alteplase);TNK : Tenecteplase.

Depuis la publication des essais princeps ayant déterminé le bénéfice de la thrombolyse, puis de la thrombectomie, les paradigmes d'imagerie de phase aiguë pour l'AVC se sont progressivement adaptés pour permettre de guider au mieux la prise de décision thérapeutique en phase aiguë. Le diagramme présenté **Figure 17**, résume les éléments clés en imagerie lors de la prise en charge d'un AVC ischémique.

Ces éléments comprennent avant tout le diagnostic positif, le volume d'ischémie, le site d'occlusion artérielle, et l'absence de contre-indication à un traitement thrombolytique ou de revascularisation mécanique. En fenêtre thérapeutique élargie, l'imagerie de perfusion permettra d'évaluer au cas par cas le volume de pénombre susceptible d'être sauvée par une revascularisation, et le FLAIR le risque hémorragique sous thrombolyse. **Voir Cas Clinique en Annexe.**

8 Conclusion

L'imagerie à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale constitue la plaque tournante diagnostique et thérapeutique. Elle est adaptée au contexte clinique mais comprend toujours une exploration parenchymateuse et artérielle cérébrale. La réalisation d'une imagerie de perfusion permet, en fenêtre thérapeutique élargie, d'évaluer le volume de cérébral susceptible d'être sauvé par une revascularisation.

9 Annexe – Cas clinique : Déficit neurologique au réveil

Présentation du cas

Appel à 12h15, pour la prise en charge d'une patiente de 60 ans présentant à son réveil (à 10h ce jour), un déficit moteur du membre supérieur gauche. Elle ne présente pas d'antécédent notable, ni d'allergie et est autonome pour les activités de la vie quotidienne.

L'examen clinique révèle une plégie du membre supérieur gauche, une parésie du membre inférieur gauche, une paralysie faciale centrale gauche, une dysarthrie et une hémiparésie gauche. Le score de NIHSS est à 13.

L'interrogatoire du conjoint révèle que la patiente s'est couchée à 22h la veille sans déficit.

L'hypothèse principale est un accident vasculaire cérébral.

Il y a une indication formelle d'imagerie cérébrale sans délai et la patiente est reçue à 13h10 directement en IRM dans le cadre d'une alerte thrombolyse.

Imagerie et thérapeutique

Les objectifs principaux de l'imagerie à la phase aiguë sont d'éliminer un diagnostic différentiel (hémorragie, stroke mimic, ...), confirmer le diagnostic d'infarctus cérébral et déterminer la localisation de l'occlusion artérielle.

Chez cette patiente l'IRM révèle un AVC ischémique aigu du territoire superficiel et profond de l'artère cérébrale moyenne droite sous la forme d'un hypersignal diffusion, avec restriction de la diffusion sur la cartographie ADC, légèrement positive en T2 FLAIR avec un thrombus siégeant dans le segment M1 de l'artère cérébrale moyenne, et responsable d'une occlusion proximale de ce segment. Il existe des signes de ralentissement circulatoire en aval du thrombus sous la forme d'hypersignaux vasculaires T2 FLAIR, et des signes de souffrance tissulaire sous la forme d'un « brush sign » sur la séquence de susceptibilité magnétique témoignant indirectement d'une probable plage de pénombre ischémique. (voir Figure Annexe, panneau A). Le score ASPECT est évalué à 7 avec un volume ischémique en restriction de diffusion estimé à environ 20ml.

A ce stade de l'évaluation, la thrombolyse n'est pas envisageable car la patiente est hors délai en fenêtre thérapeutique restreinte (dernière fois vue sans symptôme il y a 15h10 au moment de l'IRM), et que la séquence FLAIR montre un hypersignal. Il existe vraisemblablement un mismatch radiologique, car les lésions en diffusion n'expliquent pas les signes corticaux présentés par la patiente, et que la sévérité du tableau clinique n'est pas expliquée par le volume d'ischémie visible en diffusion.

Une séquence de perfusion est donc réalisée, pour évaluer la pénombre ischémique et l'opportunité d'une revascularisation mécanique. Celle-ci objective une large plage de pénombre (dont le Tmax est > 6s), avec un mismatch ratio > 1,8, (voir figure annexe, panneau B). Il existe donc un important parenchyme cérébral à sauver, et la patiente est éligible à une revascularisation mécanique selon les critères des études DAWN et DEFUSE 3.1 Celle-ci sera réalisée permettant une revascularisation complète du territoire de l'artère cérébrale moyenne droite, score TICI 3 (Treatment In Cerebral Ischemia). (Voir figure annexe, panneau C). A 24h le NIHSS est évalué à 5, et la patiente sera autonome pour tous les actes de la vie courante à 3 mois.

Conclusion

Cette vignette clinique permet d'illustrer le rôle de l'imagerie médicale dans l'évaluation de phase aiguë des patients souffrant d'un AVC ischémique, pour guider les indications de revascularisation (par thrombolyse, ou thrombectomie).

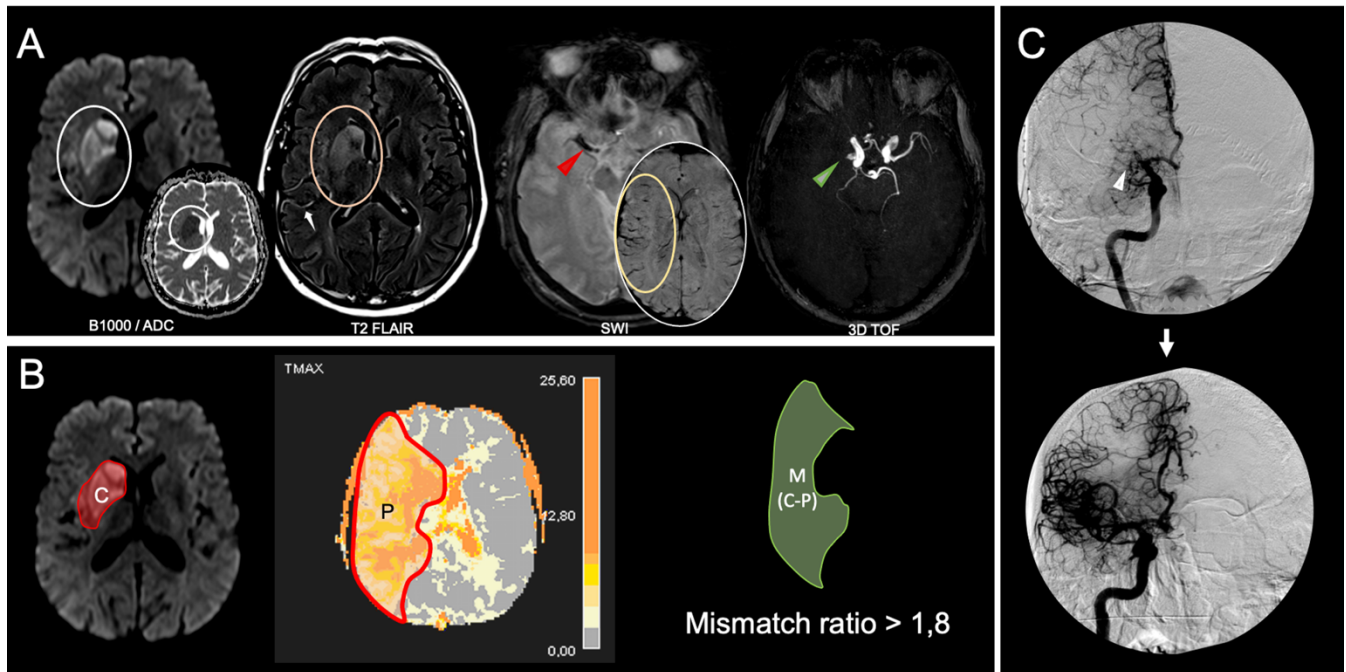


Figure 18 : Cas clinique d'un déficit neurologique au réveil

A. De gauche à droite, images d'IRM en séquence diffusion (ADC en petit), FLAIR, SWI (veines corticales proéminentes en insert, et caillot désigné par la tête de flèche rouge) et 3D TOF (site d'occlusion, artère cérébrale moyenne désigné par la tête de flèche verte)

B. Schématisation du calcul du cœur de l'ischémie (C), de la pénombre (P) sur une cartographie Tmax et du mismatch ratio, qui ici est > 1.8 .

C. Angiographie numérisée de face montrant une opacification de l'artère carotide interne droite avant (en haut) et après recanalisation. La tête de flèche blanche sur le panneau supérieur montre le site d'occlusion angiographique (segment M1 de l'artère cérébrale moyenne)

Rubrique « en savoir plus »

Les connaissances sur l'imagerie de phase aiguë et des modalités de sélection des patients pour les thérapeutiques de revascularisation évoluent rapidement. Aux liens suivants des articles permettant d'approfondir ces questions, et envisager les évolutions futures.

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.120.030620>

<https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/2785854>

10 BIBLIOGRAPHIE

1. Nogueira RC, Aries M, Minhas JS, H Petersen N, Xiong L, Kainerstorfer JM, et al. Review of studies on dynamic cerebral autoregulation in the acute phase of stroke and the relationship with clinical outcome. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2022 Mar 1;42(3):430–53.
2. Nogueira RC, Beishon L, Bor-Seng-Shu E, Panerai RB, Robinson TG. Cerebral Autoregulation in Ischemic Stroke: From Pathophysiology to Clinical Concepts. *Brain Sci.* 2021 Apr;11(4):511.
3. Baron JC. Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2001;11 Suppl 1:2–8.
4. Maier B, Robichon E, Bourcier R, Dargazanli C, Labreuche J, Thion LA, et al. Association of Hypotension During Thrombectomy and Outcomes Differs With the Posterior Communicating Artery Patency. *Stroke.* 2021 Aug;52(9):2964–7.
5. Winship IR. Cerebral collaterals and collateral therapeutics for acute ischemic stroke. *Microcirc N Y N* 1994. 2015 Apr;22(3):228–36.
6. Kaloss AM, Theus MH. Leptomeningeal anastomoses: Mechanisms of pial collateral remodeling in ischemic stroke. *WIREs Mech Dis.* 2022 Feb 3;e1553.
7. Rotman J, Zimmerman R. Patterns of Ischemic Stroke: From Lacunar to Territorial to Multiple Embolic to Watershed Hypotensive. In: Saba L, Raz E, editors. *Neurovascular Imaging: From Basics to Advanced Concepts* [Internet]. New York, NY: Springer; 2016 [cited 2022 Jul 7]. p. 329–62. Available from: https://doi.org/10.1007/978-1-4614-9029-6_27
8. Wardlaw JM. What causes lacunar stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 May 1;76(5):617–9.
9. Chung J, Park SH, Kim N, Kim W, Park JH, Ko Y, et al. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging. *J Am Heart Assoc.* 3(4):e001119.
10. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN, Fiorella D, Lane BF, et al. Stenting versus Aggressive Medical Therapy for Intracranial Arterial Stenosis. *N Engl J Med.* 2011;365(11):993–1003.
11. Kamel H, Okin PM, Elkind MSV, Iadecola C. Atrial Fibrillation and Mechanisms of Stroke. *Stroke.* 2016 Mar;47(3):895–900.
12. Giroud M, Fayolle H, André N, Dumas R, Becker F, Martin D, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994 Nov;57(11):1443.
13. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992 - PubMed [Internet]. [cited 2022 Mar 14]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8236342/>
14. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : Surgical Results in 1415 Patients. *Stroke.* 1999 Sep 1;30(9):1751–8.
15. Goyal M, Singh N, Marko M, Hill MD, Menon BK, Demchuk A, et al. Embolic Stroke of Undetermined Source and Symptomatic Nonstenotic Carotid Disease. *Stroke.* 2020 Apr;51(4):1321–5.

16. Singer DE, Ziegler PD, Koehler JL, Sarkar S, Passman RS. Temporal Association Between Episodes of Atrial Fibrillation and Risk of Ischemic Stroke. *JAMA Cardiol.* 2021 Dec 1;6(12):1364–9.
17. Guillon B. Dissections des artères carotides et vertébrales : de la sémiologie au traitement. 2000;5.
18. Küker W, Gaertner S, Nagele T, Dopfer C, Schoning M, Fiehler J, et al. Vessel wall contrast enhancement: a diagnostic sign of cerebral vasculitis. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2008;26(1):23–9.
19. Schwartz RB, Jones KM, Kalina P, Bajakian RL, Mantello MT, Garada B, et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1992 Aug;159(2):379–83.
20. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy: MR imaging findings at different ages--3rd-6th decades - PubMed [Internet]. [cited 2022 Mar 23]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14593195/>
21. Kim JS. Moyamoya Disease: Epidemiology, Clinical Features, and Diagnosis. *J Stroke.* 2016 Jan;18(1):2–11.
22. Lersy F, Boulouis G, Clément O, Desal H, Anxionnat R, Berge J, et al. Consensus Guidelines of the French Society of Neuroradiology (SFNR) on the use of Gadolinium-Based Contrast agents (GBCAs) and related MRI protocols in Neuroradiology. *J Neuroradiol J Neuroradiol.* 2020 Nov;47(6):441–9.
23. Brinjikji W, Demchuk AM, Murad MH, Rabinstein AA, McDonald RJ, McDonald JS, et al. Neurons Over Nephrons: Systematic Review and Meta-Analysis of Contrast-Induced Nephropathy in Patients With Acute Stroke. *Stroke.* 2017 Jul;48(7):1862–8.
24. Yoneda Y, Tokui K, Hanihara T, Kitagaki H, Tabuchi M, Mori E. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: detection of ischemic injury 39 minutes after onset in a stroke patient. *Ann Neurol.* 1999 Jun;45(6):794–7.
25. Fiebach JB, Jansen O, Schellinger PD, Heiland S, Hacke W, Sartor K. Serial analysis of the apparent diffusion coefficient time course in human stroke. *Neuroradiology.* 2002 Apr;44(4):294–8.
26. Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW, Ali JO, de Crespigny AJ, Tong DC, et al. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001 Apr;22(4):637–44.
27. Schwamm LH, Wu O, Song SS, Latour LL, Ford AL, Hsia AW, et al. Intravenous thrombolysis in unwitnessed stroke onset: MR WITNESS trial results. *Ann Neurol.* 2018 May;83(5):980–93.
28. Oppenheim C, Logak M, Dormont D, Lehericy S, Manai R, Samson Y, et al. Diagnosis of acute ischaemic stroke with fluid-attenuated inversion recovery and diffusion-weighted sequences. *Neuroradiology.* 2000 Aug;42(8):602–7.
29. Campbell BCV, Ma H, Ringleb PA, Parsons MW, Churilov L, Bendzus M, et al. Extending thrombolysis to 4·5–9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet Lond Engl.* 2019 Jul 13;394(10193):139–47.
30. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet Lond Engl.* 2007 Jan 27;369(9558):293–8.

31. Provost C, Soudant M, Legrand L, Ben Hassen W, Xie Y, Soize S, et al. Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography Before Treatment in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019 Mar;50(3):659–64.
32. Fiebach JB, Schellinger PD, Jansen O, Meyer M, Wilde P, Bender J, et al. CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: diffusion-weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke. *Stroke*. 2002 Sep;33(9):2206–10.
33. Unger E, Littlefield J, Gado M. Water content and water structure in CT and MR signal changes: possible influence in detection of early stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1988 Aug;9(4):687–91.
34. Jovin TG, Nogueira RG, Lansberg MG, Demchuk AM, Martins SO, Mocco J, et al. Thrombectomy for anterior circulation stroke beyond 6 h from time last known well (AURORA): a systematic review and individual patient data meta-analysis. *The Lancet* [Internet]. 2021 Nov 11 [cited 2021 Nov 19];0(0). Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(21\)01341-6/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)01341-6/abstract)
35. Challenging the Ischemic Core Concept in Acute Ischemic Stroke Imaging [Internet]. [cited 2022 Jun 30]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STROKEAHA.120.030620>
36. Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 Sep;22(8):1534–42.
37. Margerie-Mellon C de, Turc G, Tisserand M, Naggara O, Calvet D, Legrand L, et al. Can DWI-ASPECTS Substitute for Lesion Volume in Acute Stroke? *Stroke*. 2013 Oct 3;STROKEAHA.113.003047.
38. Lu WZ, Lin HA, Bai CH, Lin SF. Posterior circulation acute stroke prognosis early CT scores in predicting functional outcomes: A meta-analysis. *PLoS ONE*. 2021 Feb 16;16(2):e0246906.
39. Kerleroux B, Janot K, Dargazanli C, Daly-Eraya D, Ben-Hassen W, Zhu F, et al. Perfusion Imaging to Select Patients with Large Ischemic Core for Mechanical Thrombectomy. *J Stroke*. 2020 May;22(2):225–33.
40. Lin J, Frontera JA. Decompressive Hemicraniectomy for Large Hemispheric Strokes. *Stroke*. 2021 Apr;52(4):1500–10.
41. Boulouis G, Lauer A, Siddiqui AK, Charidimou A, Regenhardt RW, Viswanathan A, et al. Clinical Imaging Factors Associated With Infarct Progression in Patients With Ischemic Stroke During Transfer for Mechanical Thrombectomy. *JAMA Neurol*. 2017 Nov 1;74(11):1361–7.
42. Jung S, Wiest R, Gralla J, McKinley R, Mattle H, Liebeskind D. Relevance of the cerebral collateral circulation in ischaemic stroke: time is brain, but collaterals set the pace. *Swiss Med Wkly*. 2017;147:w14538.
43. Souza LCS, Yoo AJ, Chaudhry ZA, Payabvash S, Kemmling A, Schaefer PW, et al. Malignant CTA collateral profile is highly specific for large admission DWI infarct core and poor outcome in acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Aug;33(7):1331–6.
44. Rocha M, Jovin TG. Fast Versus Slow Progressors of Infarct Growth in Large Vessel Occlusion Stroke: Clinical and Research Implications. *Stroke*. 2017 Sep;48(9):2621–7.
45. Copen WA, Schaefer PW, Wu O. MR perfusion imaging in acute ischemic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2011 May;21(2):259–83, x.

46. Maas MB, Lev MH, Ay H, Singhal AB, Greer DM, Smith WS, et al. Collateral Vessels on CT Angiography Predict Outcome in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2009 Sep 1;40(9):3001–5.
47. Menon BK, d’Esterre CD, Qazi EM, Almekhlafi M, Hahn L, Demchuk AM, et al. Multiphase CT Angiography: A New Tool for the Imaging Triage of Patients with Acute Ischemic Stroke. *Radiology*. 2015 May;275(2):510–20.
48. Olivot JM, Mlynash M, Inoue M, Marks MP, Wheeler HM, Kemp S, et al. Hypoperfusion Intensity Ratio Predicts Infarct Progression and Functional Outcome in the DEFUSE 2 Cohort. *Stroke*. 2014 Apr 1;45(4):1018–23.
49. Lyndon D, Broek M van den, Niu B, Yip S, Rohr A, Settecase F. Hypoperfusion Intensity Ratio Correlates with CTA Collateral Status in Large-Vessel Occlusion Acute Ischemic Stroke. *Am J Neuroradiol* [Internet]. 2021 Jun 17 [cited 2022 Oct 23]; Available from: <http://www.ajnr.org/content/early/2021/06/17/ajnr.A7181>
50. Ben Hassen W, Malley C, Boulouis G, Clarençon F, Bartolini B, Bourcier R, et al. Inter- and intraobserver reliability for angiographic leptomeningeal collateral flow assessment by the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology/Society of Interventional Radiology (ASITN/SIR) scale. *J Neurointerventional Surg*. 2019 Apr;11(4):338–41.
51. Lee KY, Latour LL, Luby M, Hsia AW, Merino JG, Warach S. Distal hyperintense vessels on FLAIR: an MRI marker for collateral circulation in acute stroke? *Neurology*. 2009 Mar 31;72(13):1134–9.
52. Legrand L, Turc G, Edjlali M, Beaumont M, Gautheron V, Ben Hassen W, et al. Benefit from revascularization after thrombectomy according to FLAIR vascular hyperintensities-DWI mismatch. *Eur Radiol*. 2019 Oct;29(10):5567–76.
53. Jiang L, Chen YC, Zhang H, Peng M, Chen H, Geng W, et al. FLAIR vascular hyperintensity in acute stroke is associated with collateralization and functional outcome. *Eur Radiol*. 2019 Sep;29(9):4879–88.
54. Bourcier R, Thiaudière R, Legrand L, Daumas-Duport B, Desal H, Boulouis G. Accelerated MR Evaluation of Patients with Suspected Large Arterial Vessel Occlusion: Diagnostic Performances of the FLAIR Vessel Hyperintensities. *Eur Neurol*. 2020;83(4):389–94.
55. Hohenhaus M, Schmidt WU, Brunecker P, Xu C, Hotter B, Rozanski M, et al. FLAIR vascular hyperintensities in acute ICA and MCA infarction: a marker for mismatch and stroke severity? *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2012;34(1):63–9.
56. Purushotham A, Campbell BCV, Straka M, Mlynash M, Olivot JM, Bammer R, et al. Apparent diffusion coefficient threshold for delineation of ischemic core. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc*. 2015 Apr;10(3):348–53.
57. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018 22;378(8):708–18.
58. Kerleroux B, Tomasino C, Soriano D, Rodrigues PG, Moura FS, Cottier JP, et al. EASY score (Eloquent, Age and baseline SYmptoms score) for outcome prediction in patients with acute ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021 Apr 1;205:106626.
59. Kerleroux B, Benzakoun J, Janot K, Dargazanli C, Eraya DD, Ben Hassen W, et al. Relevance of Brain Regions’ Eloquence Assessment in Patients With a Large Ischemic Core Treated With Mechanical Thrombectomy. *Neurology*. 2021 Nov 16;97(20):e1975–85.

60. Hodel J, Rodallec M, Gerber S, Blanc R, Maraval A, Caron S, et al. [Susceptibility weighted magnetic resonance sequences “SWAN, SWI and VenoBOLD”: technical aspects and clinical applications]. *J Neuroradiol J Neuroradiol*. 2012 May;39(2):71–86.
61. Charidimou A, Turc G, Oppenheim C, Yan S, Scheitz JF, Erdur H, et al. Microbleeds, Cerebral Hemorrhage, and Functional Outcome After Stroke Thrombolysis. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):2084–90.
62. Guenego A, Leipzig M, Fahed R, Sussman ES, Faizy TD, Martin BW, et al. Effect of Oxygen Extraction (Brush-Sign) on Baseline Core Infarct Depends on Collaterals (HIR). *Front Neurol* [Internet]. 2021 [cited 2022 Oct 23];11. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2020.618765>
63. Boulouis G, Bricout N, Benhassen W, Ferrigno M, Turc G, Bretzner M, et al. White matter hyperintensity burden in patients with ischemic stroke treated with thrombectomy. *Neurology*. 2019 Oct 15;93(16):e1498–506.
64. Mullins ME. The Hyperdense Cerebral Artery Sign on Head CT Scan. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2005 Dec 1;26(6):394–403.
65. Goldmakher GV, Camargo ECS, Furie KL, Singhal AB, Roccatagliata L, Halpern EF, et al. Hyperdense basilar artery sign on unenhanced CT predicts thrombus and outcome in acute posterior circulation stroke. *Stroke*. 2009 Jan;40(1):134–9.
66. Mair G, Wardlaw JM. Imaging of acute stroke prior to treatment: current practice and evolving techniques. *Br J Radiol*. 2014 Aug;87(1040):20140216.
67. Comparison of 3D multi-echo gradient-echo and 2D T2* MR sequences for the detection of arterial thrombus in patients with acute stroke - PubMed [Internet]. [cited 2022 May 16]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24254132/>
68. Bourcier R, Pautre R, Mirza M, Castets C, Darcourt J, Labreuche J, et al. MRI Quantitative T2* Mapping to Predict Dominant Composition of In Vitro Thrombus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019 Jan;40(1):59–64.
69. Legrand L, Naggara O, Turc G, Mellerio C, Roca P, Calvet D, et al. Clot burden score on admission T2*-MRI predicts recanalization in acute stroke. *Stroke*. 2013 Jul;44(7):1878–84.
70. Janot K, Zhu F, Kerleroux B, Boulouis G, Shotar E, Premat K, et al. “Adaptative endovascular strategy to the CloT MRI in large intracranial vessel occlusion” (VECTOR): Study protocol of a randomized control trial. *J Neuroradiol J Neuroradiol*. 2019 Nov 11;
71. Boulouis G, Siddiqui KA, Lauer A, Charidimou A, Regenhardt RW, Viswanathan A, et al. Immediate Vascular Imaging Needed for Efficient Triage of Patients With Acute Ischemic Stroke Initially Admitted to Nonthrombectomy Centers. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):2297–300.
72. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *J NeuroInterventional Surg* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2021 Sep 13]; Available from: <https://jn.is.bmj.com/content/early/2019/02/28/neurintsurg-2018-014569>
73. Wintermark M, Sanelli PC, Albers GW, Bello J, Derdeyn C, Hetts SW, et al. Imaging Recommendations for Acute Stroke and Transient Ischemic Attack Patients: A Joint Statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery. *Am J Neuroradiol*. 2013 Aug 1;34(11):E117–27.
74. Mayer SA, Viarasilpa T, Panyavachiraporn N, Brady M, Scozzari D, Van Harn M, et al. CTA-for-All. *Stroke*. 2020 Jan;51(1):331–4.

75. Desal H, Auffray-Calvier E, Toulgoat F, Guillon B, Madoz A, de Kersaint-Gilly A. [MR-angiography of the head and neck vessels: technical considerations and clinical indications]. *J Radiol*. 2005 Sep;86(9 Pt 2):1117–23.
76. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1019–30.
77. Poppe AY, Jacquin G, Roy D, Stapf C, Derex L. Tandem Carotid Lesions in Acute Ischemic Stroke: Mechanisms, Therapeutic Challenges, and Future Directions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020 Jul;41(7):1142–8.
78. Kopczak A, Schindler A, Sepp D, Bayer -Karpinska Anna, Malik R, Koch ML, et al. Complicated Carotid Artery Plaques and Risk of Recurrent Ischemic Stroke or TIA. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Jun 7;79(22):2189–99.
79. Paciaroni M, Caso V, Agnelli G. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance and catheter angiography for diagnosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2005;20:102–18.
80. Oelerich M, Stögbauer F, Kurlemann G, Schul C, Schuierer G. Craniocervical artery dissection: MR imaging and MR angiographic findings. *Eur Radiol*. 1999;9(7):1385–91.
81. Ren T, Sun S, Qu X, Gao Y. Carotid Web Misdiagnosis. *World Neurosurg*. 2020 Aug 1;140:128–30.
82. Fu W, Crockett A, Low G, Patel V. Internal Carotid Artery Web: Doppler Ultrasound with CT Angiography correlation. *J Radiol Case Rep*. 2015 May;9(5):1–6.
83. Diaphragms of the carotid and vertebral arteries: an under-diagnosed cause of ischaemic stroke - PubMed [Internet]. [cited 2022 Jul 24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24447601/>
84. Sporns PB, Psychogios MN, Boulouis G, Charidimou A, Li Q, Fainardi E, et al. Neuroimaging of Acute Intracerebral Hemorrhage. *J Clin Med*. 2021 Mar 5;10(5).
85. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002 Nov 21;347(21):1713–6.
86. Vilela P. Acute stroke differential diagnosis: Stroke mimics. *Eur J Radiol*. 2017 Nov;96:133–44.
87. Ifergan H, Amelot A, Ismail M, Gaudron M, Cottier JP, Narata AP. Stroke-mimics in stroke-units. Evaluation after changes imposed by randomized trials. *Arq Neuropsiquiatr*. 2020 Feb;78(2):88–95.
88. Danière F, Edjlali-Goujon M, Mellerio C, Turc G, Naggara O, Tselikas L, et al. MR screening of candidates for thrombolysis: How to identify stroke mimics? *J Neuroradiol J Neuroradiol*. 2014 Dec;41(5):283–95.
89. Ito H, Mori K, Kagami S. Neuroimaging of stroke-like episodes in MELAS. *Brain Dev*. 2011 Apr 1;33(4):283–8.

Imagerie cérébrale à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale

V. Kilani, H. Ifergan, M. Pasi, K. Janot, J. Benzakoun, V. Lefevre, C. Oppenheim, J.-P. Cottier, G. Boulouis

Résumé : L'imagerie joue un rôle central à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCi), permettant le diagnostic positif, le diagnostic différentiel et la sélection des patients éligibles aux thérapeutiques visant à rétablir un flux sanguin adéquat vers le tissu cérébral ischémié afin de limiter les lésions irréversibles du parenchyme cérébral, favoriser la récupération fonctionnelle, limiter la mortalité et le risque de récurrence. Avec l'avènement des techniques d'imagerie avancée, la progression des connaissances sur la physiopathologie de l'ischémie cérébrale et le développement des techniques de revascularisation mécanique, l'imagerie sert désormais à évaluer à l'échelle individuelle les paramètres de viabilité tissulaire, de perfusion et de collatéralité, le niveau d'occlusion, et renseigne sur le risque hémorragique pour maximiser les opportunités thérapeutiques. Ces changements de paradigme ont redéfini les points clés de l'acquisition et de l'interprétation d'imagerie chez un patient suspect d'AVC, allant au-delà du concept, restant valable, de *time is brain*. Nous verrons dans cet article les points clés qui guident la stratégie d'imagerie à la phase aiguë de l'AVCi, visant à établir le diagnostic positif, éliminer les diagnostics différentiels et guider les thérapeutiques urgentes.

© 2023 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Accident vasculaire cérébral ; Imagerie ; Scanner ; IRM ; Ischémie ; Perfusion ; Thrombectomie ; Thrombolyse

Plan

■ Introduction	1
■ Physiopathologie de l'ischémie cérébrale	1
■ Principes et objectifs de l'imagerie à la phase aiguë	5
■ Imagerie du parenchyme ischémique	5
■ Imagerie du caillot et du niveau d'occlusion	11
■ Diagnostics différentiels, <i>stroke mimics</i>	15
■ Paradigmes d'imagerie pour guider la thérapeutique	16
■ Conclusion	17
■ Annexe A. Cas clinique : déficit neurologique au réveil	17

■ Introduction

Un accident vasculaire cérébral (AVC) se caractérise par l'apparition soudaine d'un déficit neurologique focal. Chez 85 % des patients souffrant d'AVC, ces symptômes résultent de la diminution localisée ou globale du débit sanguin cérébral (DSC) par occlusion ou sténose luminale d'une ou de plusieurs artères à destination cérébrale, et l'AVC est qualifié d'ischémique (AVCi) (du grec *iskhaimos*, « arrêt du sang »). L'imagerie joue un rôle central à la phase aiguë de l'AVCi, permettant le diagnostic positif, le diagnostic différentiel et la sélection des patients éligibles aux thérapeutiques visant à rétablir un flux sanguin adéquat vers le tissu cérébral ischémié afin de limiter les lésions irréversibles du parenchyme cérébral, favoriser la récupération fonctionnelle, limiter la mortalité et le risque de récurrence.

Avec l'avènement des techniques d'imagerie avancée, la progression des connaissances sur la physiopathologie de l'ischémie cérébrale et le développement des techniques de revascularisation mécanique, le paradigme initial *time is brain* s'est complexifié pour intégrer des paramètres de viabilité tissulaire, de perfusion et de collatéralité, de niveau d'occlusion et de risque hémorragique pour maximiser les opportunités thérapeutiques à l'échelle individuelle.

Lors de la prise en charge d'un patient suspect d'AVC, l'imagerie, réalisée en urgence, par scanner ou imagerie par résonance magnétique (IRM), est systématiquement associée à une imagerie vasculaire (angioscanner ou angio-IRM [ARM]).

Selon le contexte, l'imagerie avancée peut orienter les décisions de revascularisation, notamment dans des fenêtres temporelles élargies ou dans les situations frontalières quand le bénéfice attendu d'une revascularisation est incertain.

L'imagerie occupe ainsi une place centrale à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale.

■ Physiopathologie de l'ischémie cérébrale

Autorégulation physiologique de la perfusion cérébrale

Le cerveau étant dépourvu de réserves en oxygène ou glucose et afférenté par une vascularisation terminale, il est tributaire de l'adéquation permanente entre le DSC et son métabolisme. Ainsi, une réduction significative du DSC entraîne une perte de

Vu, le Directeur de Thèse

Dr Grégoire BOULOUIS
Service Radiologie-Neuroradiologie
Hôpital Bretonneau - CHRU de Tours
RPPS 10101072212



Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le

KILANI Victor

61 pages – 2 tableaux – 18 figures

Résumé :

L'imagerie joue un rôle central à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCi), permettant le diagnostic positif, le diagnostic différentiel et la sélection des patients éligibles aux thérapeutiques visant à rétablir un flux sanguin adéquat vers le tissu cérébral ischémié afin de limiter les lésions irréversibles du parenchyme cérébral, favoriser la récupération fonctionnelle, limiter la mortalité et le risque de récurrence.

Avec l'avènement des techniques d'imagerie avancée, la progression des connaissances sur la physiopathologie de l'ischémie cérébrale et le développement des techniques de revascularisation mécanique, l'imagerie sert désormais à évaluer à l'échelle individuelle les paramètres de viabilité tissulaire, de perfusion et de collatéralité, le niveau d'occlusion, et renseigne sur le risque hémorragique, permettant ainsi de maximiser les opportunités thérapeutiques.

Ces changements de paradigme ont redéfini les points clés de l'acquisition et de l'interprétation de l'imagerie chez un patient suspect d'AVC, allant au-delà du concept, restant valable, de « time is brain ».

Nous verrons dans cet article les points clés qui guident la stratégie d'imagerie à la phase aiguë de l'AVCi, visant à établir le diagnostic positif, éliminer les diagnostics différentiels et guider les thérapeutiques urgentes.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, Imagerie, Scanner, IRM, Ischémie, Perfusion, Thrombectomie, Thrombolyse

Jury :

Président du Jury : Professeur Jean-Philippe COTTIER

Directeur de thèse : Docteur Grégoire BOULOUIS

Membres du Jury : Docteur Marie GAUDRON-ASSOR
Docteur Jérôme ROUMY

Date de soutenance : 29 Septembre 2023