

■ Prise en charge de l'AVC ischémique : scanner : signes précoces

F. Belahsen*, T. Moulin*, F. Cattin**

La prise en charge des AVC est aujourd'hui une urgence neurologique absolue. Il est important de connaître les principales étapes décisionnelles pour évaluer les patients ayant une ischémie cérébrale évoluant depuis moins de trois heures et pouvant bénéficier d'un traitement thrombolytique, ou pour décider d'une intervention chirurgicale ou de radiologie interventionnelle face à une hémorragie intracérébrale ou méningée. Le diagnostic global d'AVC ne doit être posé que pour en définir précisément les mécanismes, AVC d'origine ischémiques ou hémorragiques (hémorragies intraparenchymateuses ou méningées (2 à 5 %). La démarche de prise en charge s'effectue en deux temps, reconnaissance clinique de l'AVC, puis évaluation par les techniques d'imagerie permettant de décider des traitements à adapter selon le profil évolutif (1).

◆ Dans un premier temps, l'analyse sémiologique reste l'outil essentiel du clinicien et la précision du diagnostic demeure corrélée à une bonne connaissance anatomoclinique et physiopathologique. Le diagnostic d'un AVC doit être évoqué devant tout "déficit neurologique de survenue soudaine". Les erreurs diagnostiques sont d'environ de 15 à 20 % et nécessitent également une évaluation et une prise en charge spécifique (crise épileptique, déficits neurologiques soudains non vasculaire, tumoral ou infectieux).

◆ La seconde étape concerne la stratégie des explorations de neuro-imagerie, pouvant varier d'un centre à l'autre en fonction du niveau d'équipement plus ou moins sophistiqué des établissements, mais qui doivent toujours être guidées par l'expertise clinique pour poser des questions précises selon les données temporelles de survenue. Il faut essayer de répondre

au mieux et le plus rapidement possible aux questions suivantes concernant le parenchyme cérébral et ses vaisseaux :

- S'agit-il d'un AVC ischémique ou hémorragique ?
- Quelle région anatomique est atteinte ? Quel territoire vasculaire est concerné ? Quelle(s) artère(s) est (sont) impliquée(s) ? Sont-elles toujours occluses ?
- Quel est le mécanisme responsable : thromboembolique ou hémodynamique ?
- Quel est le stade physiopathologique (lésion réversible ou irréversible) qui conditionne le pronostic et les solutions thérapeutiques ?

Le bilan d'imagerie neuroradiologique doit répondre à ces questions. Si le scanner reste l'outil de base de l'exploration de l'encéphale dans toutes les situations pathologiques, il est évident qu'actuellement l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec ses différentes séquences est désormais la pierre angulaire pour la prise de décision thérapeutique au cours de tous les types d'AVC et principalement pour l'ischémie cérébrale en apportant des données physiopathologiques uniques.

DESCRIPTION DES ANOMALIES PRÉCOCES DÉTECTÉES AU SCANNER (2, 3)

Deux types de signes peuvent être rencontrés : les anomalies intravasculaires (hyperdensité intra-artérielle) et les anomalies parenchymateuses (atténuation de contraste et effet de masse). Le thrombus intra-artériel est responsable de l'augmentation de densité de l'artère correspondant à l'hyperdensité spontanée artérielle et théoriquement visible sur chacune des artères formant le polygone de Willis (figure 1). Sous la dénomination d'anomalies parenchymateuses, plusieurs aspects scanographiques différents ont été décrits, ce qui a entraîné une confusion dans leurs analyses à travers les données de la littérature. Ces signes parenchymateux regroupent : l'atténuation de contraste et l'œdème cérébral (ou *brain swelling*). L'atténuation de contraste correspond par définition à une perte du contraste spontanément visible entre les densités de la substance blanche et de la substance grise (figures 2-4). En condition physiologique, la substance blanche apparaît spontanément plus hypodense que la substance grise du liseré du manteau cortical et

* Service de neurologie, unité neurovasculaire, CHU de Besançon.

** Service de neuroradiologie, CHU de Besançon.

des noyaux gris centraux. L'hypodensité de l'infarctus, définie comme une disparition complète de la délimitation des structures cérébrales, est le stade ultime de l'atténuation de contraste. L'effet de masse est mis en évidence par la compression exercée sur des structures de référence (système ventriculaire, scissures et sillons corticaux).

L'hyperdensité spontanée de l'ACM (HSACM)

Il traduit la présence d'un caillot intravasculaire d'origine thrombotique, ou le plus souvent d'origine embolique. L'occlusion de l'artère cérébrale moyenne (ACM) est la plus fréquente et si ses critères de définition sont strictement respectés : hyperdensité spontanée unilatérale

apparaissant plus dense que l'ACM controlatérale, couvrant plusieurs millimètres dans le premier ou deuxième segment de l'ACM, et n'étant pas causée par une calcification vasculaire athéromateuse (figure 1). L'hyperdensité intrartérielle peut aussi se rencontrer sur d'autres vaisseaux, notamment le tronc basilaire ou l'artère cérébrale postérieure (ACP).

Les anomalies parenchymateuses : atténuation de contraste

Selon la localisation de l'atténuation de contraste, plusieurs signes différents ont été décrits. L'effacement du noyau lentiforme (ENL) correspond à une atténuation des contours précis de ce noyau, et de son intensité, qui peuvent

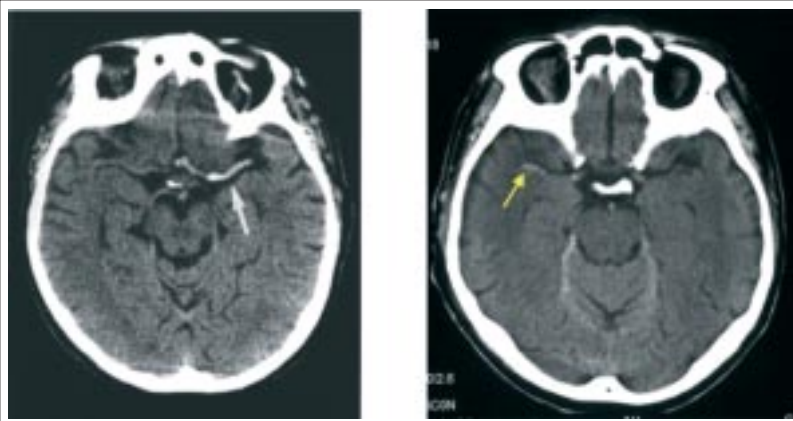


Figure 1. Artère cérébrale moyenne dense (flèche).

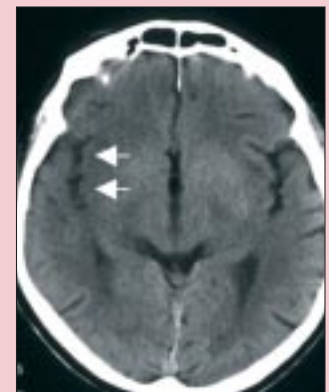


Figure 2. Atténuation de contraste du ruban insulaire.

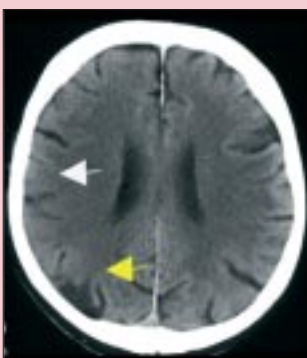


Figure 3. Atténuation de contraste corticale (début et fin de la zone fléchée).



Figure 4. Atténuation de contraste du noyau lentiforme (*) et délimitation du territoire de l'ACM (en rouge) et contrôle au 5^e jour (transformation hémorragique corticale et profonde asymptomatique, et effet de masse modéré).

varier en fonction du délai de réalisation du scanner (*figure 4*). L'effacement du ruban insulaire (ERI) apparaît comme une perte de définition entre la substance grise et la substance blanche de l'insula (*figure 2*). L'effacement des sillons corticaux (ESC) se traduit par une modification de contraste du manteau cortical entraînant une perte de différenciation entre la substance blanche et la substance grise (*figure 3*). Tous les territoires corticaux supratentoriels ou cérébelleux peuvent être concernés.

Les anomalies parenchymateuses : effet de masse (*brain swelling*)

Une discrète compression ventriculaire peut affecter la corne frontale (associée avec l'ENL), l'effet de masse se traduit par un effacement de la vallée sylvienne (associé à l'ERI) ou des sillons corticaux. Ces effets de masse localisés sont vraisemblablement plus facilement localisés du fait d'une hypodensité franche. L'ensemble de ces signes sont d'autant plus facilement détectés qu'ils sont associés les uns aux autres.

FRÉQUENCE D'OBSERVATION DES SIGNES PRÉCOCES AU SCANNER (4)

La détection de ces signes dépend de plusieurs facteurs. Le premier est vraisemblablement le délai de réalisation du scanner par rapport au début de l'ischémie. Ainsi au cours des premières 24 heures, le taux de détection de ces anomalies varie de 56 à 94 % comme pour les six premières heures (31 à 92 %). Cette variabilité a été mise en évidence dans les études sur la thrombolyse : de 5 à 63 % dans les études avec la streptokinase et de 5 à 31 % dans les études avec le tPA. D'autres facteurs peuvent influencer leur détection comme le tableau clinique initial des patients explorés (syndromes lacunaires dus à des infarctus profonds, ischémie d'un autre territoire) ou la présence de lésions anciennes.

Finalement, le problème de la reproductibilité interobservateurs est aussi un élément à prendre en considération pour évaluer la fréquence de ces signes avec un kappa global de reproductibilité variant entre 0,37 et 0,78. Le kappa est encore plus hétérogène par type de signes : hyperdensité de l'ACM (0,38 à 0,87), signes parenchymateux (de 0,43 à 0,67) ou évaluation du volume du territoire de l'ACM

(de 0,37 à 0,80). Cette sensibilité dépend de la formation de l'examineur à leur reconnaissance et également de la qualité du scanner utilisé.

DÉLAI D'APPARITION DES SIGNES PRÉCOCES AU SCANNER

Il est a priori impossible d'établir précisément une chronologie d'apparition de chacun de ces signes car leur délai d'apparition est plurifactoriel, exceptée pour l'HSACM (lorsqu'elle est présente) qui précède tous les autres signes. En effet, il dépend notamment de la sévérité et de la localisation de l'ischémie, des possibilités de suppléances vasculaires et de la résistance à l'ischémie de la zone.

RÉVERSIBILITÉ DES SIGNES PRÉCOCES

Il existe plus d'éléments concernant le devenir de l'HSACM. Ainsi, sa disparition est associée à une recanalisation en angiographie. L'absence de définitions communes pour les anomalies parenchymateuses rend difficile l'évaluation de l'hypothèse de réversibilité. En théorie, le rétablissement de conditions métaboliques satisfaisant (flux sanguin, extraction d'oxygène et de glucose, etc.) dans les zones où l'ischémie est encore incomplète serait la condition sine qua none de l'hypothèse de réversibilité. Les corrélations aux données de l'IRM de diffusion-perfusion ont également montré que le maximum des anomalies parenchymateuses précoces semble correspondre à l'étendue des défauts de perfusion et qui sont plus étendues que les anomalies visualisées en diffusion (5).

VALEURS PRONOSTIQUES DES SIGNES PRÉCOCES

Peu d'études se sont attachées à évaluer la valeur prédictive des signes précoces sur l'évolution clinique et pour l'étendue de l'infarctus ultérieur. À l'inverse, l'association entre ces signes et les transformations hémorragiques est mieux connue.

Aggravation clinique secondaire

En fait, les signes précoces sont un excellent marqueur d'un infarctus cérébral en voie de constitution. Ainsi, des signes précoces étendus prédisent le développement d'un infarc-

tus massif dans 70 à 79 % des cas. L'étude ECASS a confirmé ces données, en montrant un risque relatif de survenue d'une aggravation clinique dans les 24 heures suivant l'ischémie, de 1,9 pour les signes précoces parenchymateux (6, 7).

Localisation et volume ultérieurs de l'ischémie

L'évaluation peut être réalisée de façon analytique pour chaque signe ou globalement par une estimation du volume initial. L'ENL est corrélé au développement d'un infarctus atteignant le territoire profond de l'ACM. L'ERI est associé aux infarctus du territoire superficiel de l'ACM. Ce signe est très fréquemment associé aux autres du fait de la situation stratégique de la région insulaire qui correspond à un territoire distal du territoire sylvien superficiel. L'ESC a une haute spécificité et valeur prédictive positive (100 %) pour le développement ultérieur d'un infarctus cortical de l'ACM. L'association des signes d'atténuation de contraste prédit le développement d'un infarctus étendu. L'évaluation globale subjective d'un volume seuil de plus ou moins 33 % de territoire atteint a été proposée, particulièrement pour servir de critère d'inclusion/exclusion dans des essais thérapeutiques d'antithrombotiques. Il s'agit d'une tentative pragmatique d'aborder le problème du volume de tissu cérébral ischémié. Mais cette approche est spéculative car la définition d'un territoire moyen de l'ACM se heurte à sa grande variabilité.

Transformations hémorragiques secondaires (7-10)

Les facteurs reconnus de la transformation hémorragique (TH) de l'infarctus sont la sévérité et l'extension de l'ischémie. Les études de thrombolyse ont souligné le rôle des signes précoces comme indicateurs de la sévérité de l'ischémie et, par là, du risque de TH secondaire. Cependant, les signes précoces n'apparaissent pas significatifs dans les modèles multivariés. Ainsi, il est donc possible que la présence de signes précoces d'ischémie soit le témoignage d'une ischémie assez sévère pouvant favoriser la TH secondaire mais qu'ils ne soient pas le seul facteur pouvant provoquer une TH gravissime de type hématome intraparenchymateux.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE (1)

Dans le cadre de l'urgence, un scanner cérébral permet de diagnostiquer une lésion hémorragique et de suspecter parfois l'étendue d'un accident ischémique, au moins dans le territoire sylvien. L'utilisation de nouvelles thérapeutiques à la phase aiguë, telles que la thrombolyse, implique de plus en plus le recours à d'autres informations (dimension métabolique et fonctionnelle tissulaire). L'évaluation complète de l'ischémie est aisée par l'IRM mais aussi par le scanner de perfusion. Ainsi, une étude de la circulation peut être effectuée grâce à un angioscanner artériel pour les vaisseaux du polygone de Willis, ou une étude de la perfusion pour la microcirculation. Cette technique pourrait redonner une place au scanner en phase hyperaiguë pour la décision thérapeutique. Ces explorations exposent malgré tout au risque de l'injection iodée.

Les anomalies précoces précédemment décrites soulèvent un certain nombre d'interrogations sur les processus qui les sous-tendent, leur délai d'apparition, leur réversibilité, leur valeur pronostique et leur influence sur les décisions thérapeutiques. Malgré l'amélioration des scanners, ces signes restent difficiles à reconnaître comme l'ont confirmé les études de reproductibilité interobservateurs. Le scanner est largement utilisé pour les AVC en urgence, dans le futur, il sera toujours indiqué, en cas d'indisponibilité de l'IRM de perfusion-diffusion, en raison de contre-indications à l'IRM (non rares) et pour évaluer la lésion cérébrale à distance (5).

CONCLUSION

La reconnaissance des signes précoces scannographiques est souvent difficile, mais une définition plus stricte est nécessaire. De plus, il apparaît qu'une phase d'apprentissage pour leur identification est obligatoire. Leur reconnaissance pourra être améliorée par les avancées technologiques des scanners de nouvelle génération. Les anomalies parenchymateuses précoces semblent être capables de prédire l'extension ultérieure de l'infarctus et pour une certaine part le risque d'une transformation hémorragique secondaire. L'analyse du scanner dans les premières heures d'une ischémie cérébrale peut aider à prédire la réponse thérapeutique et avoir d'importantes implications dans la sélection des patients.

RÉFÉRENCES

1. Hommel M, Jaillard A, Besson G. Les filières de soins, les unités d'urgence cérébrovasculaires. *Rev Neurol* 1999; 155 : 666-9.
2. Buchan A. Aspects of stroke imaging. *Can J Neurol Sci* 2001; 28 : 99-100.
3. Moulin T, Tatu L, Vuillier F, Cattin F. Le scanner cérébral à la phase aiguë de l'infarctus cérébral : les signes précoces d'ischémie. *Rev Neurol* 1999; 155 : 649-55.
4. Von Kummer R, Holle R, Grzyska U et al. Interobserver agreement in the detection of CT-signs of acute hemispheric stroke. *AJNR* 1996; 17 : 1743-8.
5. Oppenheim C, Dormont D, Samson Y et al. Imagerie par résonance magnétique de diffusion et de perfusion et ischémie cérébrale. *Encycl Méd Chir (Paris), Neurologie* 2001; 17-046-B-80.
6. Hacke W, Kaste M, Fieschi C et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy

with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). *Second-European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. Lancet* 1998; 352 : 1245-51.

7. Larrue V, von Kummer R, del Zoppo G, Bluhmki E. Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. Potential contributing factors in the European Cooperative Acute Stroke Study. *Stroke* 1997; 28 : 957-60.
8. Alexandrov AV, Black SE, Ehrlich LE et al. Predictors of haemorrhagic transformation occurring spontaneously and on anticoagulants in patients with acute ischaemic stroke. *Stroke* 1997; 28 : 1198-202.
9. Hacke W, Kaste M, Olsen TS, Bogousslavsky J, Orgogozo JM, for the EUSI Executive Committee. Acute treatment of ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10 (suppl. 1) : 22-33.
10. Toni D, Fiorelli M, Bastianello S et al. Hemorrhagic transformation of brain infarct: predictability in the first five hours from stroke onset and influence on clinical outcome. *Neurology* 1996; 46 : 341-5.

À découper ou à photocopier

OUI, JE M'ABONNE AU Trimestriel *Correspondances en Neurologie Vasculaire*

Merci d'écrire nom et adresse en lettres majuscules

Collectivité

à l'attention de

Particulier ou étudiant

M., Mme, Mlle

Prénom

Pratique : hospitalière libérale autre.....

Adresse e-mail

Adresse postale

Code postal Ville

Pays.....

Tél.....

Merci de joindre votre dernière étiquette-adresse en cas de réabonnement, changement d'adresse ou demande de renseignements.

ABONNEMENT : 1 an

FRANCE/DOM-TOM/EUROPE

- 60 € collectivités
- 48 € particuliers
- 30 € étudiants*

*joindre la photocopie de la carte

ÉTRANGER (AUTRE QU'EUROPE)

- 80 € collectivités
- 68 € particuliers
- 50 € étudiants*

*joindre la photocopie de la carte

+

ET POUR 10 € DE PLUS !

10 €, accès illimité aux 26 revues de notre groupe de presse disponibles sur notre site vivactis-media.com (adresse e-mail gratuite)

+

RELIURE

- 10 € avec un abonnement ou un réabonnement

MODE DE PAIEMENT

carte Visa, Eurocard Mastercard N°

Signature :

Date d'expiration

chèque (à établir à l'ordre de *Correspondances en Neurologie Vasculaire*)

virement bancaire à réception de facture (réservé aux collectivités)

DATEBE - 62-64, rue Jean-Jaurès - 92800 Puteaux

Tél. : 01 41 45 80 00 - Fax : 01 41 45 80 25 - E-mail : contacts@vivactis-media.com

Total à régler €

À remplir par le souscripteur