



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



FES

# Apport de l'imagerie dans le bilan diagnostic et étiologique des accidents vasculaires ischémiques.

## A propos de 88 cas

*MEMOIRE PRESENTE PAR :*

Docteur Zacharia TRAORE

Né le 05/09/1979 à Memni, République de Côte D'Ivoire

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE  
OPTION : RADIOLOGIE

Sous la direction de :  
Professeur MÂAROUFI Moustapha

Année 2016

# REMERCIEMENTS

*Plusieurs personnes ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.*

Je tiens d'abord à remercier mes maîtres Pr **MAAROUFI**, Pr **BOUBBOU**, et aussi tout le staff de radiologie, qui m'ont soutenu et encouragé durant ce travail. Je les remercie aussi pour leurs qualités humaines et leur grande disponibilité.

Je tiens à remercier tout particulièrement, mes parents, collaborateurs et amis pour leur soutien moral et leur présence tout au long du parcours de résidanat.

## *A Professeur Mâaroufi*

*Pour avoir inspiré le sujet de ce mémoire, m'avoir fourni les directives et pour tous les conseils que vous m'avez apportés tout au long de l'élaboration de ce travail.*

*Je vous adresse mes plus sincères remerciements et vous assure de mon profond respect.*

**Apport de l'imagerie dans le  
bilan diagnostique et étiologique  
des accidents vasculaires  
ischémiques.**

# SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	8
OBJECTIFS.....	13
GÉNÉRALITÉS.....	15
REU DE LA LITTÉRATURE.....	16
CHAPITRE I : CIRCULATION CEREBRALE .....	16
I.VASCULARISATION CÉRÉBRALE.....	16
A.Rappel anatomique .....	16
B. Rappel physiologique .....	17
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE.....	18
CHAPITRE II : EPIDÉMIOLOGIE.....	20
CHAPITRE III : FACTEURS DE RISQUE DE L'AVCI.....	21
A. FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES .....	21
B. FACTEURS DE RISQUE NON-MODIFIABLES.....	24
CHAPITRE IV : TYPES ET ETIOLOGIES .....	26
A. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES (AIC) .....	26
B. ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES(AIT) .....	28
C. ÉTIOLOGIES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES .....	29
CHAPITRE V : IMAGERIE CEREBRALE ET CERVICALE .....	35
1.IMAGERIE MORPHOLOGIQUE « CONVENTIONNELLE » .....	35
1.1. SCANNER CEREBRAL SANS INJECTION.....	35
3. Échographie–Doppler [31] .....	48
3.1. Principe de l'examen et innovation .....	48
3.2. Méthode de quantification des sténoses athéromateuses de l'artère carotide interne (ACI).....	49
3.3. Diagnostique des occlusions de l'ACI .....	51
3.4. Circulation vertébrobasilaire.....	52

NOTRE ETUDE.....	54
CHAPITRE I. MATÉRIEL ET MÉTHODE .....	55
A. POPULATION ET PÉRIODE D'ÉTUDE .....	55
B. TYPE D'ÉTUDE.....	55
C. CADRE D'ÉTUDE .....	55
D. Analyse statistique .....	56
Chapitre II. RESULTATS .....	57
A. Description de la population d'étude.....	57
B. Répartition des patients selon les caractéristiques sociodémographiques. ....	57
C. RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÉTIOLOGIE EN FONCTION DU SEXE ET DE L'ÂGE. ....	59
D. Répartition des patients selon les données de l'imagerie.....	63
Chapitre IV. Conclusion .....	78
Résumé .....	80
BIBLIOGRAPHIE .....	82

## **ABRÉVIATIONS :**

<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>OMS</b>	: organisation mondiale de la santé
<b>AVC</b>	: accident vasculaire ischémique
<b>AIT</b>	: accidentischémique transitoire
<b>PVD</b>	: pays en voie de développement
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle
<b>HIC</b>	: hémorragie intracérébrale
<b>PW</b>	: polygone de Willis
<b>ACA</b>	: artère cérébrale antérieure
<b>CoA</b>	: communicante antérieure
<b>CoP</b>	: communicante postérieure
<b>DSC</b>	: débit sanguin cérébral
<b>HSA</b>	: hémorragie sous arachnoïdienne
<b>PAS</b>	: pression artérielle systolique
<b>RR</b>	: risque relatif
<b>ACFA</b>	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>CRP</b>	: c-réactif protéine
<b>AVCH</b>	: accident vasculaire cérébral hémorragique
<b>PAs</b>	: pression artérielle systolique
<b>PAd</b>	: pression artérielle diastolique
<b>LCR</b>	: liquide céphalo-rachidien

# **INTRODUCTION**

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini comme l'installation rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale au-delà d'une durée de vingt-quatre (24) heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1].

Ce déficit brutal de la fonction cérébrale [2] est différent de l'accident ischémique transitoire (AIT) qui est une perte brutale de la fonction cérébrale de façon transitoire d'une courte durée (moins de 24 heures) [3].

Les AVC sont la pathologie la plus invalidante et la plus mortelle des affections neuro-vasculaire [4]. Cependant ils constituent un problème majeur de santé publique pour l'OMS [5]. En effet, ils représentent la 3<sup>eme</sup> cause de mortalité globale derrière l'infarctus du myocarde et les cancers dans les pays développés [6].

En 2005, le nombre de décès dans le monde liés aux AVC était estimé à 5,7 millions, dont 87% dans les pays en voie de développement (PVD) [7].

On observe chaque année en France 130 000 cas, avec un handicap lourd chez 30000 patients et 40 000 décès imputable à cette pathologie [8].

Aujourd'hui, l'AVC rend compte d'une morbi-mortalité élevée chez les patients noirs Africains [9 – 10] avec une forte incidence du type ischémique dans ce groupe ethnique.

Cependant, ils constituent la deuxième cause de mortalité dans les P.V.D., derrière les maladies cardio-vasculaires, et devant les maladies infectieuses, notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le sida et le paludisme [11 – 12].

Les AVC sont parfois liés à une mauvaise hygiène de vie (tabagisme, obésité...), aussi certains facteurs de risques (hérédité) et maladies spécifiques (hypertension artérielle (HTA), hypercholestérolémie, fibrillation auriculaire (FA), troubles de la coagulation sanguine) [13].

En Côte d'Ivoire il est estimé que 9,3% des décès en milieu hospitalier public chez les sujets de 45 à 69 ans sont dus aux AVC qui sont un problème de santé publique [14].

Au Maroc la prévalence des AVC, est mal définie et mal répartie selon les données disponibles. Par ailleurs, l'âge est le principal facteur de risque de survenu des AVC au Maroc car un grand nombre a été enregistré dans la tranche d'âge de 65 – 74 ans, avec une prédominance masculine (ratio 1.5). En plus de l'âge, l'HTA se compliquait d'AVC chez 57% des hypertendus

également 71,6 des patients hypertendus avaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire comme HTA, diabète et tabac [15].

Cependant, ils constituent un problème majeur de santé publique en Afrique [12]. Malgré sa prédominance féminine, ils touchent 44% des hommes [16].

La prise en charge prompt et adéquate de l'AVC devrait découler d'un diagnostic para-clinique élaboré et affiné. En effet, seul l'imagerie permet de distinguer l'AVC de type ischémique de l'AVC de type hémorragique. [17].

Malgré quelques imperfections en rapport avec le délai d'apparition des lésions [18 ; 19], un outil de diagnostic différentiel entre les différents types d'AVC est la tomodensitométrie cérébrale (TDM) ou scanographie cérébrale [20 ; 21]. Ses résultats permettent d'adapter un traitement spécifique à chaque type d'AVC [22 ; 23].

Si le développement de l'imagerie cérébrale a permis de démembrer les A.V.C. en infarctus cérébral et hémorragie intracérébrale (HIC), certains auteurs ont incluent d'autres entités compatibles avec la définition de l'OMS, comme les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou les thrombophlébites cérébrale [24].

L'objectif de ce travail réalisé était d'évaluer la part contributive de l'imagerie dans le diagnostic et l'étiologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique (A.V.C - I)

# OBJECTIFS

## **1. Objectif général :**

Evaluer sur le plan radiologique, les aspects des A.V.C - I vues en exploration au service d'imagerie du C.H.U. de Fès.

## **2. Objectifs spécifiques :**

1. Confirmer le diagnostic de l'A.V.C.
2. Déterminer le type ischémique ou hémorragique,
3. Déterminer le territoire et l'étendue de la lésion cérébrale,
4. Déterminer une probable étiologie de la lésion cérébrale.

# GÉNÉRALITÉS

## REU DE LA LITTÉATURE

### CHAPITRE I : CIRCULATION CEREBRALE

#### I. VASCULARISATION CÉRÉBRALE

##### A. Rappel anatomique

La vascularisation cérébrale est assurée par les artères carotides internes et le système vertébrobasilaire. Ces vaisseaux sont reliés par un système vasculaire anastomotique, appelé le polygone artériel de Willis (PW), développé de façon variable selon les individus. Dans sa forme complète le PW est constitué en avant par la réunion des deux artères cérébrales antérieures (ACA) via l'artère communicante antérieure (CoA); et en arrière, par les artères communicantes postérieures (CoP) qui relie le système carotidien et système vertébrobasilaire [25].

En cas de trouble de vascularisation, ce double système permet la mise en place de nombreuses voies de suppléance, dont le cercle de Willis est l'élément principal. Il existe cependant de nombreuses autres anastomoses : entre l'artère carotide interne et l'artère carotide externe, entre l'artère carotide externe et l'artère vertébrale, et enfin les anastomoses corticales. Ces différents systèmes de suppléance offrent de grandes variations anatomiques interindividuelles [26].

Les veines importantes sont situées à la surface du cerveau dans l'espace sous-arachnoïdien. Les veines du cerveau ne possèdent ni valvules, ni tuniques et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Les veines cérébrales sont classées en deux groupes :

- les veines superficielles qui aboutissent au sinus de la dure-mère, comprenant les veines cérébrales supérieures et les veines cérébrales inférieures.
- les veines profondes qui déversent leur sang dans la grande veine cérébrale.

#### **B. Rappel physiologique**

Chez le sujet sain au repos, la perfusion cérébrale locale est adaptée à la demande métabolique. Celle-ci est évaluée par la mesure du débit sanguin cérébral (DSC), qui est normalement 3 à 4 fois plus élevé dans les zones de substance grise que dans la substance blanche. Ce couplage se traduit aussi par le fait que toutes les régions du cerveau extraient la même fraction de l'oxygène artériel (environ 40 %). Il existe également un couplage local entre débit et volume sanguins cérébraux, reflétant la régulation métabolique de la circulation cérébrale [27].

Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/mn/100 g de tissu cérébral chez l'adulte. En situation physiologique, ce débit varie parallèlement à l'état de dilatation ou de contraction des artères cérébrales. Les capacités de vasorelaxation ou de vasoconstriction de ces artères diffèrent selon l'âge et l'existence ou non de pathologies comme le diabète

et l'hypertension artérielle (HTA). L'ischémie cérébrale résulte d'une interruption ou d'une dégradation de la circulation cérébrale, ce qui entraîne une diminution, d'une part, des apports en oxygène et en glucose et, d'autre part, de l'évacuation des métabolites au niveau des cellules du tissu nerveux. Les neurones sont plus sensibles que les cellules gliales et endothéliales [28].

La suppression de la perfusion cérébrale induit après quelques secondes la suppression de l'activité électrique neuronale ; des perturbations apparaissent lorsque le DSC est inférieur à 20 mL/100 g/min ; ces anomalies sont réversibles pendant plusieurs heures lorsque le débit se situe entre 10 et 20 mL/100 g/min ; les débits inférieurs à 10 mL/100 g/min conduisent à des lésions irréversibles en quelques minutes [29].

## **II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE**

Lorsqu'on étudie les conséquences de l'obstruction d'une artère à destinée cérébrale, il est nécessaire de mesurer de façon concomitante le débit sanguin cérébral de base, le volume sanguin cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène, pour identifier les différentes situations de couplage ou de découplage. En effet, au premier temps de l'ischémie, le débit sanguin cérébral peut être normal malgré la baisse de la pression de perfusion cérébrale. À l'inverse, si le tissu cérébral a souffert, le débit sanguin cérébral peut être diminué alors que l'occlusion artérielle n'est plus présente, du fait du couplage physiologique entre perfusion et métabolisme cérébral [30].

Les conséquences hémodynamiques des obstructions carotidiennes, qui reflètent le degré de diminution distale de la pression de perfusion

cérébrale, vont d'une simple mise en jeu de l'autorégulation jusqu'à l'ischémie irréversible :

- Dès que la pression de perfusion cérébrale diminue en deçà du seuil inférieur de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral décline mais la consommation cérébrale d'oxygène reste initialement normale. Ce découplage entre débit sanguin et métabolisme de l'oxygène, dont témoigne l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène (jusqu'au maximum théorique de 100 %), caractérise la « perfusion de misère » et permet un maintien de la respiration cellulaire aux prix d'une hypoxie tissulaire. Cette phase, compensée grâce à la mise en jeu de la « réserve de perfusion », est dénommée oligémie;
- si la pression de perfusion cérébrale chute davantage, la consommation cérébrale d'oxygène elle-même diminue, caractérisant la phase d'ischémie. Cette phase comprend deux stades de sévérité croissante, le premier, ou « pénombre ischémique», encore réversible, et le second irréversible.

La sévérité du déficit hémodynamique dépend à la fois de son mode d'installation, du degré d'obstruction carotidienne (seules les sténoses serrées et les occlusions ont des effets détectables), de la qualité de la compensation circulatoire d'aval fournie par le cercle de Willis, ainsi que de la pression artérielle systémique du patient [31].

## CHAPITRE II : EPIDÉMIOLOGIE

Les AVC constituent dans les pays industrialisés la troisième cause de mortalité (soit 10 à 12 %) après les maladies coronariennes et les cancers. Ils constituent également la première cause de handicap. En effet, les connaissances physiopathologiques ont énormément évolué ces dernières années, spécialement dans l'ischémie cérébrale qui constitue 80% des AVC [49].

Selon l'OMS, il constitue la deuxième cause mondiale de mortalité [50] avec 5.5 millions décès, il est estimé que 16 millions de personnes ont eu leur premier AVC en 2005 est que la prévalence mondiale d'AVC est de 62 millions [51].

En France seule, on estime une incidence à 150 000 nouveaux cas par an. Les accidents vasculaires cérébraux Ischémique (AVCI) sont les plus fréquents parmi les AVC, en représentant 70 à 80 % de l'ensemble d'AVC [52].

Une étude publiée récemment, sur l'épidémiologie de l'AVC au Maroc a trouvé une prévalence de 284/100 000 habitants (IC : 237–390). Cette prévalence augmente après 65 ans pour atteindre 2 500/100 000 et l'incidence globale a été évaluée à 106/100 000. L'AVCI représente 85 % des cas [53].

Le tiers de la population marocaine est hypertendu ; il y a 3 millions d'obèses dans le pays ; et le diabète touche plus d'un million et demi de Marocains. Ceci est dû au mode de vie « malsain » de la population marocaine, engendré par les comportements associés à la modernisation et l'urbanisation [15].

## CHAPITRE III : FACTEURS DE RISQUE DE L'AVCI

Les facteurs de risque de l'AVC expliquent 60% du risque attribuable, en contraste avec l'ischémie myocardique qui est expliquée à 90% par les facteurs de risque cardiovasculaires [54].

Il manque à ce jour de donnée dans la littérature pour expliquer les 40% d'AVC non attribuables aux facteurs de risque connus, avec probablement une part génétique dans la causalité de cette pathologie [55].

### A. FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

#### • Hypertension artérielle (HTA)

Elle est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge. Elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et d'hémorragie par 10 si PAs (pression artérielle systolique) > 160 mmHg et PAd (pression artérielle diastolique) > 95 mmHg. Elle est présente chez 40 à 85% des patients atteints d'infarctus cérébral et chez 72 à 81% de ceux qui sont atteints d'hémorragie cérébrale [56].

On peut attribuer la cause de 30 à 60% des AVC à l'existence d'une simple hypertension isolée [57].

Ce risque attribuable à l'HTA est considérable notamment chez la personne âgée en raison de la forte prévalence de cette pathologie. La prévalence de l'HTA est de 31% des 18- 74 ans, 60 % chez les plus de 60 ans et 90 % des sujets qui vivent au-delà de 65 ans auront une HTA [57 ; 58].

### •Dyslipidémie

Le rôle de l'hypercholestérolémie a été longtemps controversé dans l'AVC. Plusieurs études montrent une augmentation du risque d'AVC lacunaires et des grosses artères en cas de cholestérolémie élevée [59].

Une relation inverse a été suggérée avec le risque d'hémorragie cérébrale qui augmentait en cas de cholestérolémie basse [60].

L'hypercholestérolémie est plus souvent retrouvée en cas d'étiologie athéromateuse et n'apparaît que comme un facteur mineur de risque global d'AVC d'après une méta-analyse de 45 études qui incluait les HC [61 ; 62].

### •Tabac

Le rôle du tabac comme facteur de risque est établi pour l'AVC avec un risque relatif (RR) de 1,9, soit un risque quasiment doublé chez le fumeur. Son risque attribuable global est estimé à 36% des AVC chez le jeune adulte [63].

Le tabac constitue le facteur modifiable principal dans l'HSA, supérieur à l'hypertension. Concernant les HC le rôle du tabac n'est pas établi [64].

### •Alcool

L'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive. Le risque relatif est d'environ 2 pour l'AVC fatal, 3 pour l'infarctus cérébral [65].

- **Obésité**

Son rôle est démontré comme facteur indépendant de risque d'AIC. Le RR de présenter un AIC est voisin de 2 chez l'obèse. Ce risque est majoré par l'HTA, le diabète et la dyslipidémie.

Une prise de poids de 11 à 20 kg augmente le RR d'AIC de 2,52 [66].

- **Accident ischémique transitoire**

L'AIT constitue un facteur majeur de risque d'AIC. Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivant un AIT [67].

Ce risque est majoré en cas de sténose carotidienne supérieure à 70% associée [68]. En l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral dans les 48 heures suivant l'AIT s'élève à 11%, et 5% en cas de prise en charge en urgence [13].

Un AIT est retrouvé plus souvent dans les antécédents du patient AVC de plus de 80 ans [69].

- **Cardiopathies emboligènes**

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embol cérébral et la seule cardiopathie emboligène qui a bénéficié de grands essais randomisés. L'ACFA augmente le risque d'infarctus cérébral par 5. [70].

Elle touche particulièrement la personne âgée. Sa prévalence est estimée à 10% après 80 ans contre 5% dans la population générale. [71]. Le risque attribuable de l'ACFA sur l'infarctus cérébral passe de 1,5% chez le quinquagénaire, à 23,5% chez l'octogénaire. Un infarctus cérébral sur 4 après 80 ans est d'origine cardio emboligène [71].

La fibrillation auriculaire (FA) paroxystique a montré un risque embolique et donc un risque d'AIC aussi important que la fibrillation auriculaire permanente. [72].

- **Sténose carotidienne**

On peut attribuer à la sténose de la carotide (le plus souvent la bifurcation carotidienne) près de 10% des AVC ischémiques. Une sténose carotidienne asymptomatique de > 60% confère un risque d'AIC homolatérale de 2% par an environ, et 10 % par an en cas de sténose symptomatique [73].

- **Inflammation et infection**

L'étude FRAMINGHAM a montré que la population présentant les taux de CRP les plus élevés (avec des taux respectivement supérieurs à 3 mg/L et 7 mg/L) présentait un risque deux fois supérieur d'être victime d'un AIC durant la période d'observation de 12 à 14 ans [74].

## **B. FACTEURS DE RISQUE NON-MODIFIABLES**

- **Âge**

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme [75]. Une personne âgée de plus de 85 ans a 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale [8].

L'incidence de l'AVCH augmente aussi avec l'âge mais dans une moindre mesure [75].

- **Sexe**

Le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH [76].

- **Facteurs génétiques et ethniques**

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir) [62]. Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. [68].

Une étude récente a mis en évidence deux modifications génétiques sur le chromosome 12 associées à un taux accru d'AVCI avec un risque relatif de 1,33 et un risque attribuable estimé à 12% [77].

- **Diabète**

Le risque relatif d'AIC est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5% par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic. Cet AIC est souvent lacunaire en cas de diabète [78]. On peut le considérer comme facteur non-modifiable car la correction de la glycémie ne réduit pas le risque relatif d'AVC chez le diabétique.

- **Angiopathie amyloïde**

Elle serait en cause dans 11% des hématomes cérébraux, notamment à localisation cérébelleuse ou lobaire et chez la personne âgée en particulier en l'absence d'hypertension [79].

## CHAPITRE IV : TYPES ET ETIOLOGIES

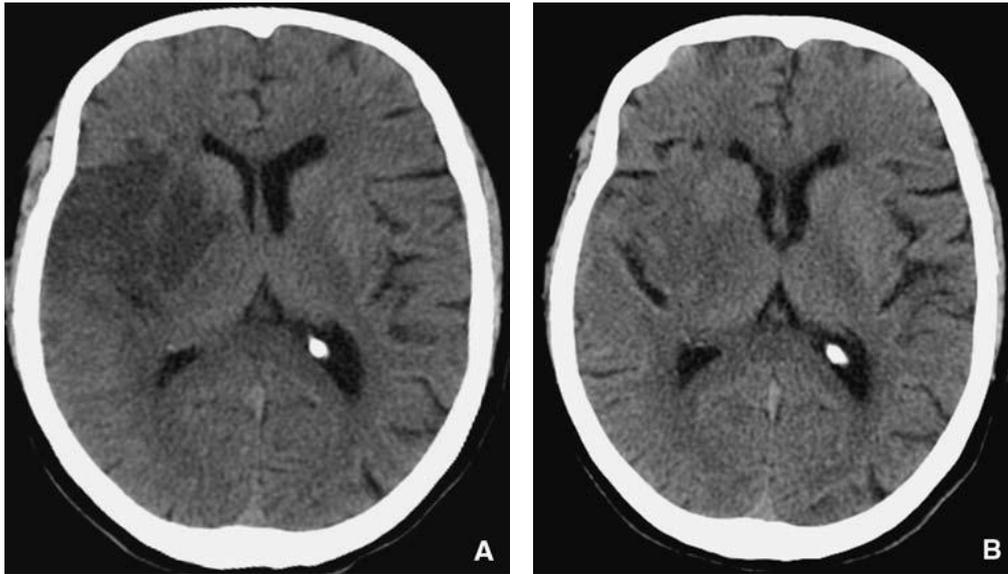
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) représentent environ 75% à 90% des AVC. Parmi les AVC ischémiques, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoire (AIT) [32 ; 33].

### A. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES (AIC)

L'AIC (65-70% des AVC) se traduira par un déficit neurologique correspondant à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée. On parle de déficit focal : il touche un ou plusieurs modes d'une ou plusieurs fonctions cérébrales, dans une topographie restreinte (hémicorps, visage, topographie proximale, distale ou totale d'un ou plusieurs membres). La profondeur et le nombre des déficits seront donc guidés par l'étendue de la zone lésée.

Le scanner peut montrer dès la sixième heure une dédifférenciation substance blanche substance grise, en particulier au niveau du ruban cortical insulaire dans le cas d'un volumineux AIC sylvien. Puis l'infarctus se traduira par une hypodensité dans le territoire lésé (cf. figure 1) [34].

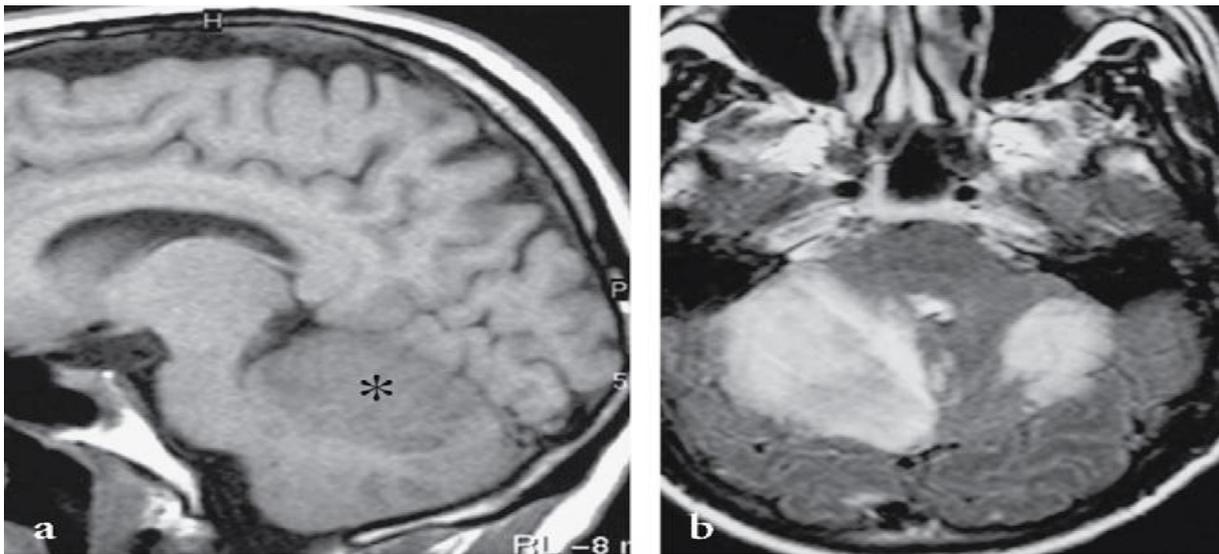
A l'IRM, l'œdème cytotoxique, reflet du parenchyme ischémié est précocement visible en séquence de diffusion (moins d'une heure après la lésion). Puis l'infarctus se traduira par unhyposignal en séquence T1, un hypersignal en T2, plus précocement visible en séquence FLAIR (cf. figure 2).



**Fig. 1 :**

A. AVCi sylvien superficiel et profond gauche à j3

B. À j15, effacement partiel de l'AVC (*fogging effect*).[35]



**Fig. 2.** Ischémie à la phase aiguë dans le territoire des artères cérébelleuses supérieures gauche et droite. Le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure droite apparaît en signal hypointense en T1 (a) (étoile). Les territoires des deux artères cérébelleuses supérieures apparaissent en signal hyperintense en FLAIR (b). [36].

## **B. ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES(AIT)**

Ils représentent environ 20% des AVC.

La présentation clinique différencie l'AIC de l'AIT puisqu'un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes traduisant l'ischémie cérébrale dont la durée est inférieure à 24 heures. Au-delà de ce délai, il sera considéré comme constitué. La définition de ce délai est arbitraire. La traduction clinique dépend aussi de la zone lésée et l'imagerie cérébrale sera le plus souvent normale [33].

L'AIT est un diagnostic a posteriori. Il est urgent et essentiel d'en faire le diagnostic et de le traiter car il représente un facteur de risque majeur de récurrence et d'AIC. Ce dernier est effectivement précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas. Le risque précoce d'AIC après un AIT prédomine dans les 48 premières heures suivant l'AIT avec un risque évalué à 10%, puis 13% à 1 mois et 15 à 20% à 3 mois [37 ; 38].

Le risque précoce d'AIC après un AIT peut être quantifié par un score à partir de 5 items (ABCD2) (Age, pression artérielle, aspects cliniques, durée des symptômes > 1 heure, diabète). Ce score permet d'orienter rapidement pour traiter rapidement les facteurs de risque [39].

Une meilleure terminologie utilise le terme « mini-AVC », qui permet de rappeler que les 2 sous-types AIT et AIC partagent les mêmes étiologies (l'athérosclérose des artères à destination cérébrale et l'embole cardiogène en grande majorité), les mêmes facteurs de risque et qu'ils sont l'expression d'une seule maladie.

### **C. ÉTIOLOGIES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES**

AIC et AIT partagent les mêmes mécanismes étiopathogéniques.

Il a été proposé plusieurs systèmes de classification des AIC dont la classification TOAST (Trial of Org 10172 in acute Stroke Treatment) (cf. Annexe 1). [40]

Tableau 1 : Classification TOAST des sous-types d'AIC.

Features	Subtype			
	Large-artery atherosclerosis	Cardioembolism	Small-artery occlusion (lacune)	Other cause
<b>Clinical</b>				
Cortical or cerebellar dysfunction	+	+	-	+/-
Lacunar syndrome	-	-	+	+/-
<b>Imaging</b>				
Cortical, cerebellar, brain stem, or subcortical infarct >1.5 cm	+	+	-	+/-
Subcortical or brain stem infarct <1.5 cm	-	-	+/-	+/-
<b>Tests</b>				
Stenosis of extracranial internal carotid artery	+	-	-	-
Cardiac source of emboli	-	+	-	-
Other abnormality on tests	-	-	-	+
TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.				

- **Athéromatose des grosses artères**

Elle est le mécanisme d'environ 20% des AVC ischémiques. 18

L'AIC est thrombo-embolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et occlusion d'une artère distale. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même.



**Figure.3** : Sténose carotidienne (flèche rouge) avec thrombus flottant (flèche noire) à l'artériographie.

Source : <http://abcavc.iffance.com>

Il est rarement hémodynamique. Cela survient cas de sténose serrée, le flux sanguin artériel à destiné cérébral de base est faible mais suffisant. Mais lors d'une baisse de la pression artérielle (pour une raison infectieuse, cardiaque, médicamenteuse...) survient alors une ischémie voire une nécrose cérébrale [41].

L'athéromatose prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, et au tronc basilaire.

Le diagnostic est fait par identification d'une sténose > 50% de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque.

- **Maladie des petites artères cérébrales, accidents lacunaires ou lacunes**

Elle explique environ 20% des AVCI et son incidence a tendance à augmenter depuis 20ans [42 ; 43].

L'AIC est un petit infarctus profond (< 15 mm de diamètre) survenant par occlusion d'une artéριοle profonde. Il est souvent localisé dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, ou le pied de la protubérance.

Ces petits infarctus profonds sont secondaires le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA.

La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudobulbaire (trouble de la marche, troubles sphinctériens et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques).

- **Cardio-embolisme**

Ce mécanisme est responsable de près de 20% des AVCI.

L'ischémie cérébrale provient d'un caillot formé au niveau du cœur et qui migre vers les artères à destinée cérébrale. Il obstruera une artère de calibre proportionnel au volume de l'embolie.

Cet embolie provient de la circulation veineuse dans le cas de l'embolie paradoxale, en rapport avec un foramen ovale perméable notamment, ce qui pourrait être responsable de près de 16% des AIC des plus de 55 ans [44].

Les études cliniques convergent pour rattacher à une cause cardio-embolique environ 20% (17 à 46%) des AIC, cause largement représentée par la fibrillation auriculaire.

L'incidence de cette étiologie a légèrement diminué depuis 20 ans [45].

La fibrillation auriculaire est une pathologie dont l'incidence augmente avec l'âge. Sa prévalence est évaluée à 0,5% dans la population âgée de 50 à 59 ans et jusqu'à 8% chez l'octogénaire. De plus l'âge augmente le risque d'AIC en cas d'ACFA [46 ; 47].

L'étiologie cardio-embolique par ACFA dans l'AIC est donc naturellement plus souvent retrouvée dans les populations âgées. Cette étiologie représente 24% à 31% des AIC chez les plus de 70 ans et jusqu'à 36% dans la tranche d'âge 80-89 ans [42 ; 45 ; 48].

- **Causes indéterminée (environ 25%)**

Le bilan étiologique n'a pas révélé d'étiologie.

Cette cause est plus rare chez la personne âgée en raison d'une présence fréquente de facteurs de risques cardiovasculaires ou de cause cardio-embolique.

- **Autres causes (5%)**

Elles sont représentées par la dissection des artères cervico-encéphaliques (qui représente 20% des AIC du sujet jeune environ) et les autres causes (artériopathies inflammatoires, infectieuses ou post-radiothérapeutiques, causes hématologiques, cancers solides...) qui sont rares, a fortiori chez la personne âgée.

## CHAPITRE V : IMAGERIE CEREBRALE ET CERVICALE

### A. IMAGERIE DU PARENCHYME CEREBRAL

#### 1. IMAGERIE MORPHOLOGIQUE « CONVENTIONNELLE »

##### 1.1. SCANNER CEREBRAL SANS INJECTION

Le scanner sans injection reste dans bien des centres, en raison de son accessibilité, un examen clé du bilan d'AVC. Il permet de rapidement répondre à deux questions primordiales de la prise en charge :

- l'AVC est-il de nature ischémique ou hémorragique ?
- quelle est son étendue ?

La sensibilité du scanner aux signes précoces d'AVC est faible, mais est améliorée par l'utilisation de la perfusion (scanner seul [46–58]% versus scanner avec perfusion [79–90]%). [80, 81]

Cependant, il s'agit d'un examen invasif, dans la mesure où le protocole complet est fortement irradiant. L'IRM compte tenu de son innocuité, de sa sensibilité et de sa spécificité doit être préférée au scanner chaque fois que possible.

##### **Sémiologie de l'AVC au stade aigu[82]**

Plusieurs signes sont à rechercher, permettant le diagnostic positif d'AVC*i* dans les premières heures.

**Hyperdensité artérielle :** Ce signe est classiquement décrit comme le plus précoce. Il traduit la présence d'un caillot intravasculaire d'origine thrombotique, ou embolique. Fréquemment décrit sur le segment M1 (Fig. 4), il se retrouve également en M2, au niveau de l'artère cérébrale antérieure ou de l'artère basilaire. L'extension du thrombus est corrélée à l'étendue de l'infarctus.



**Figure 4.** Hyperdensité sylvienne droite signant un AVC aigu. Évolution marquée par la constitution d'un AVC sylvien malin. (Source : EMC31-642-B-10).

**Hypodensité parenchymateuse :** Dans les premières heures après un infarctus, une hypodensité d'un territoire vasculaire est visible. Celle-ci correspond à un œdème cytotoxique [83, 84]. Cet œdème peut également s'accompagner d'un effet de masse sur les structures adjacentes.

**Effacement partiel ou complet du noyau lenticulaire.** Il s'agit du signe le plus précoce, parfois retrouvé 1 heure après l'apparition des symptômes, correspondant à un infarctus du territoire profond de l'artère cérébrale moyenne (figure 5).



**Figure 5.** AVC datant de 3 heures. Effacement du noyau lenticulaire gauche.  
(Source : EMC31-642-B-10).

**Effacement des sillons corticaux.** Parfois seul signe sémiologique identifiable, l'effacement des sillons corticaux est lié à un œdème cytotoxique suffisamment étendu pour exercer un effet de masse, mais insuffisant pour abaisser les densités du ruban cortical.

#### **Sémiologie de l'AVCi, à un stade intermédiaire**

Après 24 heures, on constate une hypodensité nette dans le territoire infarci, correspondant à l'installation d'un œdème vasogénique, pouvant occasionner un effet de masse. Cet œdème disparaît en 10 jours. Du fait du

développement d'un tissu de granulation, à l'origine de la détersion de l'infarctus, on peut constater dès le 7<sup>e</sup> jour une prise de contraste gyriforme.

Deux à trois semaines après la constitution de l'AVC, le tissu de granulation devient très cellulaire et apparaît dense au scanner. Il se forme ainsi un pseudo-ruban cortical qui peut masquer l'infarctus (*fogging effect*). L'injection – en mettant en évidence une prise de contraste gyriforme – permet de le confirmer.

### **Sémiologie d'AVCi au stade séquellaire.**

Un mois après l'AVC, la détersion du parenchyme cérébral est complète, il reste une cavité encéphalomalacique sur le territoire vasculaire infarci, que l'on observe au scanner sous forme d'une hypodensité de tonalité hydrique. Parfois on n'observe qu'une atrophie, si l'infarctus est de petite taille.

## **1.2. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE**

La séquence de diffusion est la séquence clé du bilan d'AVC au stade aigu en IRM. Celle-ci permet de faire le diagnostic d'AVCi quelques minutes après sa survenue. Nous reviendrons plus amplement sur cette séquence.

### **Séquences « classiques »**

**Séquences pondérées T2.** L'œdème du ruban cortical est difficile à distinguer du liquide céphalospinal (LCS) sur les séquences en spin-écho T2. En éliminant le signal du LCS, LeFLAIR T2 permet de mettre en évidence des hypersignaux dans le territoire de l'infarctus. Ces anomalies, subtiles à la phase très précoce [85], sont retrouvées avec une bonne concordance inter observateurs [86], Le FLAIR permet de plus la mise en évidence d'hypersignaux dans les branches artérielles occluses.

**Écho de gradient T2 (T2\*).** C'est une séquence pondérée T2, rendue particulièrement sensible aux artefacts de susceptibilité magnétique, permettant de détecter sous forme d'un hyposignal toutes les lésions hémorragiques, notamment les transformations hémorragiques d'AVC et les hématomes.

Sur les IRM à 3 tesla, cette séquence semble moins utile, dans la mesure où le  $b_0$  de la séquence de diffusion permet de détecter les microhémorragies avec une sensibilité équivalente [87], Elle doit en revanche être réalisée lors du bilan de tout AVC sur les IRM à 1,5 tesla [88],

## **2. IMAGERIE FONCTIONNELLE**

### **2.1. Diffusion**

L'étude de la diffusion des molécules d'eau en IRM a révolutionné la prise en charge de l'AVC. En effet, contrairement aux séquences conventionnelles en pondération T2 et surtout aux scanners les séquences de diffusion permettent de mettre en évidence un accident ischémique constitué (AIC) dans les quelques minutes qui suivent l'occlusion artérielle [89]. De plus, ces séquences sont très contrastées, rapides (moins de 1 minute d'acquisition), réalisables aisément en urgence, et la plupart du temps de qualité acceptable y compris chez des patients agités.

### **2.1.1 Théorie de la diffusion**

Dans un liquide, la diffusion correspond au déplacement moyen des molécules dans un laps de temps donné. Ce déplacement des molécules est lié à l'agitation thermique (mouvements Browniens).

En intracellulaire, les protéines, la chromatine, les membranes des organites intracellulaires s'interposent à ces mouvements. Ainsi, le contenu cellulaire est très visqueux, et la diffusion des molécules d'eau dans ce compartiment est réduite. En comparaison, la diffusivité de l'eau est bien plus élevée dans les tissus interstitiels. Au cours de l'AIC, du fait de l'œdème cytotoxique, l'eau intracellulaire augmente aux dépens du tissu interstitiel. La diffusion est globalement restreinte. C'est ce phénomène que permet de mettre en évidence l'imagerie de diffusion.

### **2.1.2 Séquences de diffusion**

Les séquences de diffusion ont été développées à partir de séquences pondérées T2, elles ont une double pondération : T2 et diffusion.

La pondération en diffusion est obtenue en plaçant de part et d'autre d'une impulsion  $180^\circ$  d'une séquence d'écho de spin classique deux gradients intenses appelés gradients de diffusion

d'après Oppenheim [90].

### **2.1.3 Interprétation d'une séquence de diffusion**

Une restriction de diffusion apparaît en hypersignal sur la séquence b1000 et présente des valeurs abaissées en imagerie d'ADC.

Cependant, le b1000 et l'ADC ne peuvent s'interpréter l'un sans l'autre car :

- une baisse de l'ADC se discerne difficilement, alors qu'en général l'hypersignal en b1000 est franc et permet de faire aisément le diagnostic ; le parenchyme cérébral doit donc être exploré en b1000 ;

- un hypersignal en b1000 n'est pas forcément une restriction de diffusion ; il peut en effet s'agir d'un hypersignal T2 (qui « brille au travers du b1000 » – « T2 shine-through effect ») ; tout hypersignal en b1000 doit être interprété en fonction de l'ADC.

**Évolution de l'ADC dans le temps après un AVCi [91].** Dès 39 minutes après la constitution d'un AVCi chez l'Homme [92], mais probablement quelques minutes après – comme l'attestent les modèles expérimentaux chez l'animal – une restriction de diffusion est visible, sous forme d'un hypersignal b1000 et d'une diminution de l'ADC.

**Datation d'un AVC au moyen de la diffusion.** Tout AVC en restriction de diffusion est un AVC récent (moins de 10 jours). La séquence de diffusion est particulièrement utile pour identifier un AVC récent chez un patient aux antécédents d'AVC multiples.

**Restriction de diffusion : diagnostics différentiels.** Une restriction de diffusion peut également se rencontrer dans les abcès à pyogènes, dans les lésions tumorales à forte composante cellulaire, dans les encéphalites herpétiques, dans les traumatismes crâniens, rarement dans une plaque de sclérose en plaques à la phase aiguë [93].

## 2.2 Perfusion

L'étude de la perfusion cérébrale devient un préalable indispensable à la réalisation d'une thrombolyse, car elle permet d'évaluer le volume de parenchyme en ischémie réversible

(pénombre ischémique), et le bénéfice attendu du traitement.

D'autre part, au scanner, cette étude permet une meilleure évaluation de l'étendue de l'ischémie, en rapport avec le risque de transformation hémorragique (sous-estimé par le scanner sans injection de produit de contraste [94]).

### 2.1.4 Technique d'acquisition

L'acquisition répétée d'une coupe, après une injection intraveineuse à haut débit de produit de contraste, permet de suivre la cinétique du signal, voxel par voxel, du premier passage du produit de contraste.

Après recalage des images, et délimitation de zones d'intérêt, on peut évaluer la variation de la concentration du produit de contraste dans le temps dans le compartiment artériel (« fonction d'entrée »), dans le compartiment du parenchyme cérébral, (dépendant de la façon dont le produit de contraste se répartit dans les capillaires cérébraux « fonction de réponse ») et dans le compartiment veineux (« fonction de sortie »).

Différents modèles mathématiques permettent d'extraire des paramètres (débit sanguin cérébral [DSC], volume sanguin cérébral [VSC], temps de transit moyen [TTM], temps au pic [TTP]), décrivant la perfusion cérébrale de façon pertinente à partir des courbes de rehaussement de ces

différents compartiments. On obtient ainsi des cartes paramétriques, qui sont exploitées lors de l'analyse de l'AVCi.

**Perfusion au scanner.** En tomodensitométrie, le rehaussement obtenu évolue de façon linéaire avec la concentration de produit de contraste injecté, et les paramètres extraits de l'étude de la perfusion sont quantitatifs [95].

**Perfusion en IRM.** Deux techniques d'IRM permettent des mesures de la perfusion cérébrale.

La première étudie la cinétique de passage d'un produit de contraste gadoliné et nécessite une injection, la seconde utilise un marquage des spins artériels.

*IRM de perfusion avec injection de produit de contraste.* En IRM, la perfusion est évaluée à partir de la courbe de diminution de signal (liée aux hétérogénéités du champ magnétique induit par le passage du bolus de gadolinium dans les capillaires cérébraux), sur une séquence rapide pondérée T2 sensible à la réduction locale du temps de relaxation transverse T2\* du tissu.

La modification de signal obtenue n'est pas linéaire avec la concentration locale en produit de contraste, et cette technique n'est pas quantitative [96].

*IRM de perfusion par marquage des spins artériels.* Cette technique prometteuse, car totalement non invasive (en l'absence d'injection de produit de contraste), est pour l'instant encore en phase de mise au point [97].

Elle consiste en un marquage magnétique du sang artériel par une impulsion radiofréquence d'inversion en amont de la coupe étudiée. Son

entrée dans le plan de coupe étudié se traduit par une baisse du signal, qui dépend du DSC.

### **2.1.5 Interprétation des paramètres obtenus**

Bien que le concept de pénombre ischémique soit parfaitement accepté, le choix des paramètres perfusionnels permettant de l'évaluer sont pour l'heure encore débattus.

**Zone d'infarctus cérébral.** En IRM, on admet que la région en restriction de diffusion est représentative du cœur de l'infarctus. Il convient cependant de rappeler que cette technique a tendance à le surestimer [98]. Au scanner, c'est l'abaissement de la valeur du VSC qui est utilisée pour la déterminer. Différents seuils ont été proposés. On retient un seuil de VSC absolu [99] inférieur à 2 ml 100 g<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>.

**Zone de pénombre.** En IRM comme au scanner, la pénombre est évaluée sur les cartes paramétriques de perfusion. Deux paramètres (le TTM et le DSC) sont relativement prédictifs du volume final de l'infarctus en l'absence de reperméabilisation artérielle.

## **B. IMAGERIE VASCULAIRE.**

Parmi les éléments déterminant le choix d'une thérapeutique éventuellement agressive (fibrinolyse intraveineuse, ou intraartérielle), la persistance ou non d'un thrombus intra-artériel est une information importante [100] qui doit être recherchée lors du bilan initial.

En revanche, le bilan étiologique des vaisseaux cervicaux revêt un caractère moins urgent et peut être réalisé dans un second temps.

## **1. ANGIOGRAPHIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (ARM).**

En IRM, deux séquences sont nécessaires au bilan vasculaire, l'angiographie par temps de vol (TOF), que l'on réserve au bilan des vaisseaux intracrâniens, et l'angiographie avec injection de produit de contraste, que l'on réserve au bilan des troncs supra-aortiques.

Ces deux techniques sont nettement améliorées par l'utilisation de hauts champs (3 tesla).

### **1.1. Angiographie par résonance magnétique (ARM) par temps de vol (TOF)**

Le TOF est la technique d'angiographie de référence des vaisseaux intracrâniens [101, 102]. Il s'agit d'une séquence d'écho de gradient pondérée T1 qui exploite le phénomène d'entrée de coupe, dont les paramètres (angle de bascule, TR, TE) ont été réglés afin de maximiser le contraste entre les tissus immobiles et les protons du sang circulant. Le parenchyme cérébral apparaît en hyposignal, saturé par un TR très court, alors que le contenu vasculaire apparaît en

hypersignal. Le rapport signal sur bruit et la saturation des tissus environnants sont renforcés à 3 tesla [103], ce qui améliore les performances diagnostiques de cette séquence [104]. Le TOF est exploité en vue projective (MIP), mais les coupes natives doivent également être consultées. C'est une séquence morphologique, mais également fonctionnelle, le signal du contenu vasculaire étant en rapport avec la vitesse des protons circulants.

## 1.2. ARM avec injection de produit de contraste (ARM-gado)

L'ARM avec injection de produit de contraste est la technique de référence pour l'exploration non invasive des troncs supra-aortiques. Combiné à l'échographie-Doppler, cet examen a une sensibilité et une spécificité équivalentes à l'artériographie [105, 106], dont les indications sont aujourd'hui limitées. Il s'agit d'une séquence rapide (environ 20 secondes) pondérée T1, que l'on synchronise avec le passage artériel du produit de contraste grâce à un ***bolus tracking***, placé au niveau de la crosse de l'aorte. Le TR utilisé, très court, est à l'origine d'un effacement par saturation des tissus avoisinants. En revanche, le sang circulant est en hypersignal car le T1 du plasma est écourté par le gadolinium. Cette séquence bien qu'acquise avec une haute résolution spatiale (pixel de 0,6 \* 1 mm pour une épaisseur de 0,8 mm) peut être mise en défaut, notamment pour l'exploration des ostia vertébraux. L'évolution du matériel (acquisitions parallèles, hauts champs de 3 tesla) devrait permettre d'améliorer encore la qualité de ce type d'exploration vasculaire [107].

## 2. Angioscanner

L'angioscanner repose également sur une acquisition rapide, au temps artériel, synchronisée au passage du produit de contraste grâce à une technique de détection du bolus artériel.

Les scanners à multiples détecteurs rendent désormais possible l'exploration en un temps de l'ensemble des vaisseaux à destinée encéphalique depuis leur origine – au niveau de la crosse de l'aorte – jusqu'en distalité du polygone de Willis. Les principales limites de l'examen proviennent des artefacts de durcissement de faisceau en regard de calcifications importantes,

d'implants métalliques dentaires et/ou en projection des épaules ; les artefacts liés aux mouvements de déglutition sont moins fréquents sur les dernières générations de scanner du fait de la brièveté de l'examen.

Les avantages principaux de l'angioscanner viennent de la disponibilité des machines, de l'absence d'artefact de flux et de la possibilité de visualiser la paroi avec une résolution spatiale excellente [108], ce qui permet d'observer par exemple les ulcérations de plaque [109], ou des thrombus flottants.

Dans un même temps, il est possible d'évaluer le pourcentage de sténose d'une carotide interne avec d'excellentes sensibilités et spécificités, et d'authentifier la persistance d'un thrombus d'une artère sylvienne. L'angio-IRM doit cependant être préférée à cet examen, qui est irradiant et nécessite une injection de contraste iodé.

### **3. Échographie–Doppler [31]**

L'échographie–Doppler cervicocéphalique est un examen qui permet de dépister une lésion artérielle potentiellement responsable de l'AVCi (sténose serrée se traduisant par une accélération de flux, occlusion, dissection artérielle), et, s'il est couplé au Doppler transcrânien, d'en apprécier le retentissement hémodynamique intracrânien.

Il s'agit d'un examen opérateur dépendant, qui nécessite une expertise. Cependant, la disponibilité au lit du patient et le caractère non invasif de cet examen le rend indispensable, en

complément de l'IRM au bilan étiologique des AVC.

#### **3.1. Principe de l'examen et innovation**

L'écho–Doppler est basé sur l'utilisation des ultra–sons : cette exploration donne des renseignements vélocimétriques et morphologiques, dont la combinaison est utilisée pour quantifier une sténose artérielle.

Plusieurs systèmes de Doppler sont utilisés :

- Le Doppler à émission continu, qui ne permet pas de chiffrer précisément la vitesse circulante, est rarement effectué isolément pour la quantification d'une lésion artérielle cervicale ;
- Le Doppler à émission pulsé, qui mesure la vitesse d'un échantillon de sang délimité par une fenêtre positionnée dans la lumière de l'artère en regard d'un segment linéaire : la valeur des vitesses enregistrées au niveau du site le plus serré de la sténose en regard d'un segment linéaire au cours du cycle cardiaque est fonction du degré de cette sténose en surface. Le Doppler pulsé est toujours couplé à une imagerie B ou couleur ;

- Le Doppler couleur, qui code la colonne de sang circulant dans l'artère selon une échelle de couleur liée à la vitesse et à la direction du flux sanguin. Cette imagerie repère la zone d'accélération ou de turbulences générées par la sténose et aide à positionner la fenêtre du Doppler pulsé sur la zone d'accélération maximale. Elle fournit également un moule de la lumière de l'artère car seul le sang circulant est coloré. Elle est toujours couplée à une échographie en Mode B qui visualise les parois artérielles et permet assez souvent une mesure de la surface ;
- Le Doppler puissance code également la lumière de l'artère en assurant un luminogramme plus précis et en définissant mieux les sténoses, mais sans fournir de renseignement sur la direction et sur la vitesse circulatoire.

### **3.2. Méthode de quantification des sténoses athéromateuses de l'artère carotide interne (ACI).**

L'exploration des vaisseaux du cou à la recherche de lésions athéromateuses de l'artère carotide interne est à présent codifiée :

#### **Doppler continu**

La classification des lésions en analyse spectrale comprend 5 stades, du stade I pour les sténoses inférieures à 40 % en surface ou 23 % en diamètre, au stade V pour les sténoses supérieures à 90 % en surface ou 70 % en diamètre. Les vitesses doivent être enregistrées à la sortie immédiate de la sténose.

Cette classification qualitative, qui se base sur l'étude morphologique du spectre, se pratique principalement en Doppler continu, technique permettant un enregistrement spectral de très bonne qualité.

### **Echo-Doppler pulsé : mesure des vitesses**

En écho-Doppler pulsé, l'enregistrement spectral est parfois de qualité inférieure mais bénéficie, grâce au couplage échographique, d'une mesure des vitesses après une correction angulaire inférieure à 60 degrés. Ainsi en écho-Doppler pulsé, on évalue dans une première étape les sténoses sur les vitesses au site le plus serré de la sténose de l'artère carotide interne et sur les rapports des vitesses systoliques de l'artère carotide interne sur l'artère carotide commune.

Ce dernier paramètre permet d'éviter les écueils liés à un hyperdébit ou à un hypodébit d'amont ou d'aval.

**On peut considérer les valeurs suivantes :**

	<b>Plaques non Sténosantes</b>	<b>Sténose peu serrée</b>	<b>Sténose moyennement serré</b>	<b>Sténose serrée</b>	<b>Sub-occlusion</b>
<b>Degré de sténose</b>	< 40 %	50 %	70 %	env. 80 %	> 90 %
<b>V syst. max.</b>	< 120 cm/s	> 120 cm/s	> 220 cm/s	> 240 cm/s	Variable
<b>V télé diast.</b>	< 40 cm/s	< 40 cm/s	> 40 cm/s	> 100 cm/s	Variable
<b>V syst. max. CI/V syst. max. CC</b>	< 1,5	> 1,5	> 3,3	> 4	Variable

### 3.3. Diagnostic des occlusions de l'ACI

A l'état normal, la lumière artérielle apparaît comme vide d'écho et l'analyse Doppler (continu, pulsé, couleur) de cette lumière met en évidence un flux. En cas d'occlusion, on ne retrouve plus de signal Doppler sur le vaisseau obstrué sur une distance d'au moins 1,5 cm, les parois devant être bien identifiables. Il y a assez souvent une perte des pulsations transversales qui ont tendance à devenir longitudinales. Un des deux signes hémodynamiques indirects est présent :

- Soit l'index de résistance de l'artère carotide commune est normal, car l'artère carotide externe assure la suppléance de l'artère ophtalmique, dont le flux est rétrograde,
- Soit l'index de résistance de l'artère carotide commune est élevé, l'artère carotide externe ne réalimentant pas l'artère ophtalmique.

En cas de doute sur l'occlusion, en particulier si les parois sont calcifiées, l'injection d'un agent de contraste est contributive.

Le problème qui se pose à l'opérateur est alors de déterminer l'origine pariétale ou embolique de l'occlusion.

- Occlusion carotidienne sur lésions d'athérome

Les aspects échographiques sont là beaucoup plus variés. Le plus souvent, on retrouve un amas échogène hétérogène sur une des parois vasculaires. Cette occlusion peut être anéchogène ce qui peut faire porter à tort le diagnostic de perméabilité si une étude Doppler n'est pas effectuée. De la même manière, il convient de toujours rechercher un fin chenal résiduel médian ou paramédian qui témoigne alors d'une sténose pré-occlusive et non d'une réelle occlusion.

- Embolie de l'artère carotide exocrânienne (rare)

L'embolie siège le plus souvent sur l'artère carotide interne au niveau ou immédiatement après le bulbe. A la phase aiguë, le thrombus apparaît échogène, homogène, sa limite inférieure est nette et concave en aval, mais sa limite supérieure n'est souvent pas visible. Un excellent argument en faveur de l'origine embolique de l'occlusion est la normalité ou le caractère discret des lésions pariétales.

### **3.4. Circulation vertébrobasilaire**

#### **Diagnostic des sténoses vertébrales**

Une sténose d'artère vertébrale se comporte comme une sténose d'artère carotide mais ce diagnostic y est plus complexe car l'artère vertébrale est volontiers sinueuse dans son segment proximal, à une origine postérieure par rapport à l'artère sous-clavière et est parfois profonde ou intrathoracique.

Ce diagnostic n'est donc pas encore standardisé. En revanche, l'analyse de l'artère vertébrale dans le canal inter-transversaire permet de reconnaître la grande majorité des sténoses supérieures à 80 % (calibre, vitesse, sens de l'écoulement), c'est-à-dire celles qui engendrent un hypo débit d'aval.

Deux aspects de la courbe sont évocateurs d'une sténose proximale serrée {De Bray 2001 3047}

- un temps d'ascension systolique allongé ;
- une encoche protosystolique, qu'il faudra différencier d'un vol vertébro-sous-clavier intermittent de bas grade par l'absence de réponse aux manœuvres d'hyperhémie post ischémiques ou par un effondrement global de la courbe sans accentuation de l'encoche.

## **Dissection de l'artère vertébrale**

Le siège habituel intéresse le segment V2 et V3.

La sémiologie IRM et ARM temps de vol est équivalente à celle rapportée pour le diagnostic de la dissection de l'artère carotide, cependant avec des chiffres de sensibilité et de spécificité plus faible.

L'apport de l'ARM avec injection de Gadolinium couplée à l'IRM va modifier très probablement la prise en charge diagnostique des dissections vertébrales aussi bien à la phase aiguë que dans le suivi. Dans notre expérience, la place de l'artériographie conventionnelle est réservée qu'au seul cas où il existe une discordance avec le bilan ultrasonore ou pour rechercher une dysplasie fibromusculaire.

# NOTRE ETUDE

## **CHAPITRE I. MATÉRIEL ET MÉTHODE**

### **A. POPULATION ET PÉRIODE D'ÉTUDE**

Il s'agissait de tous les patients sans distinction d'âge et de sexe, souffrant d'AVC vus au service de Radiologie et d'imagerie du CHU Hassan II de Fès pour exploration. Ont été inclus dans l'étude les patients souffrant d'AVC de type ischémique et n'ont pas fait partie de cette étude, les malades qui avaient d'AVC de type hémorragique. Cette étude s'est déroulée de 2014 à 2016, soit une durée de 3 ans.

### **B. TYPE D'ÉTUDE**

Il s'agissait d'une étude rétrospective basée sur les résultats des examens tomodensitométriques cérébraux, de celui de la résonance magnétique cérébrale et celui de l'écho-doppler des vaisseaux du cou, chez des patients présentant un tableau d'AVC ischémique radiologiquement prouvé.

### **C. CADRE D'ÉTUDE**

L'étude s'est déroulée au service de radiologie et d'imagerie du CHU Hassan II de Fès, qui semble être un cadre idéal pour la réalisation de ce type de travail scientifique car disposant d'outil de diagnostic radiologique moderne et de nouvelle génération (TDM : 64Barretes, IRM 1,5 Tesla et un appareiléchographe voluson 730 Expert muni de 4 sondes linéaires).

Le CHU Hassan II est situé sur la route de Séfrou au Sud-Est du complexe sportif de Fès et le service de radiologie et d'imagerie médicale occupe les étages D0 et D-1 du CHU avec un annexe à l'hôpital mère-enfant.

## D. Analyse statistique

L'analyse s'est déroulée en deux étapes :

- *Analyse descriptive* : Qui consistait à décrire notre population d'étude.

Toutes les variables quantitatives ont été décrites en moyenne plus ou moins écart-type et les variables qualitatives en pourcentage.

- *Analyse comparative* : Qui consistait à comparer la variable d'intérêt (étiologie) aux différentes variables explicatives (sexe et âge).

Le test de Chi2 a été utilisé pour comparer les pourcentages. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

La saisie des données a été faite avec Microsoft Excel et l'analyse statistique a été effectuée au moyen du logiciel SPSS version 20.

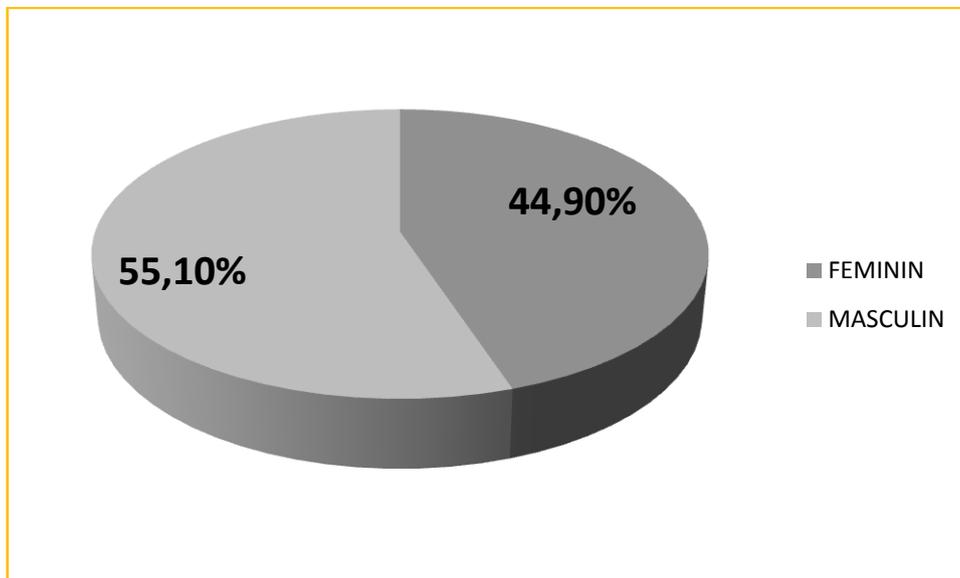
## Chapitre II. RESULTATS

### A. Description de la population d'étude

Au total 88 patients ont été inclus dans l'étude.

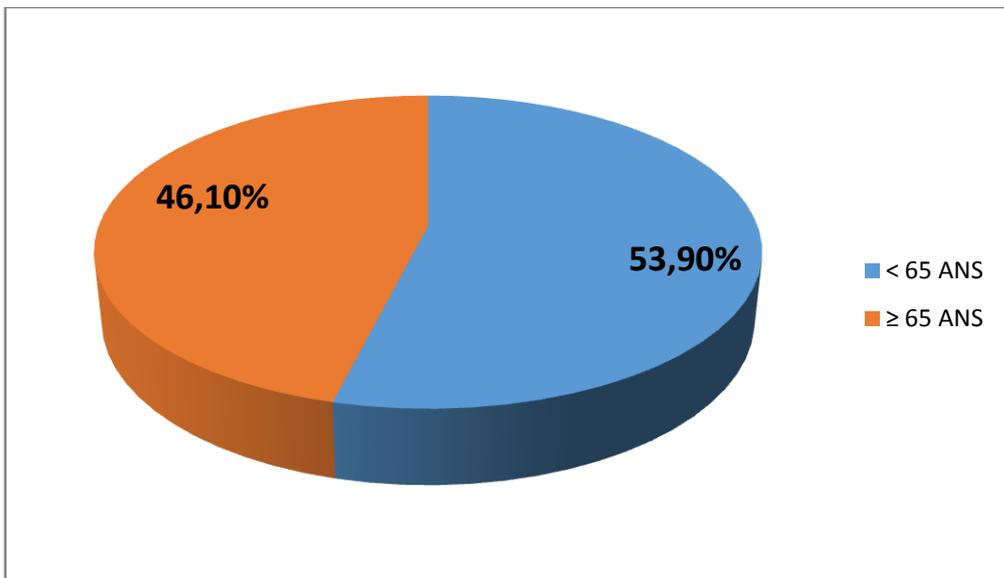
### B. Répartition des patients selon les caractéristiques sociodémographiques.

Le sexe masculin prédominait dans notre étude avec 55,10% soit un sexe ratio de 1,22.



**Figure 6.** Répartition des patients selon le sexe.

L'âge moyen de nos patients était de  $62,37 \pm 15,58$  ans avec des extrêmes allant de 23 à 94 ans. La tranche d'âge inférieur à la médiane (64ans) prédominait avec 53,90%.



**Figure 7.** Répartition selon l'âge.

### C. RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÉTIOLOGIE EN FONCTION DU SEXE ET DE L'ÂGE.

L'étiologie athéromateuse était la plus représentée avec 58,40% accompagné respectivement de celle de la cardiopathie embolique (19,10%), des causes indéterminées (10,10%), de la vascularite (4,50%), la dissection carotidienne et de la méningite tuberculeuse avec (3,40%) pour chacune. L'étiologie la moins représentée était la syphilis avec (1,10%).

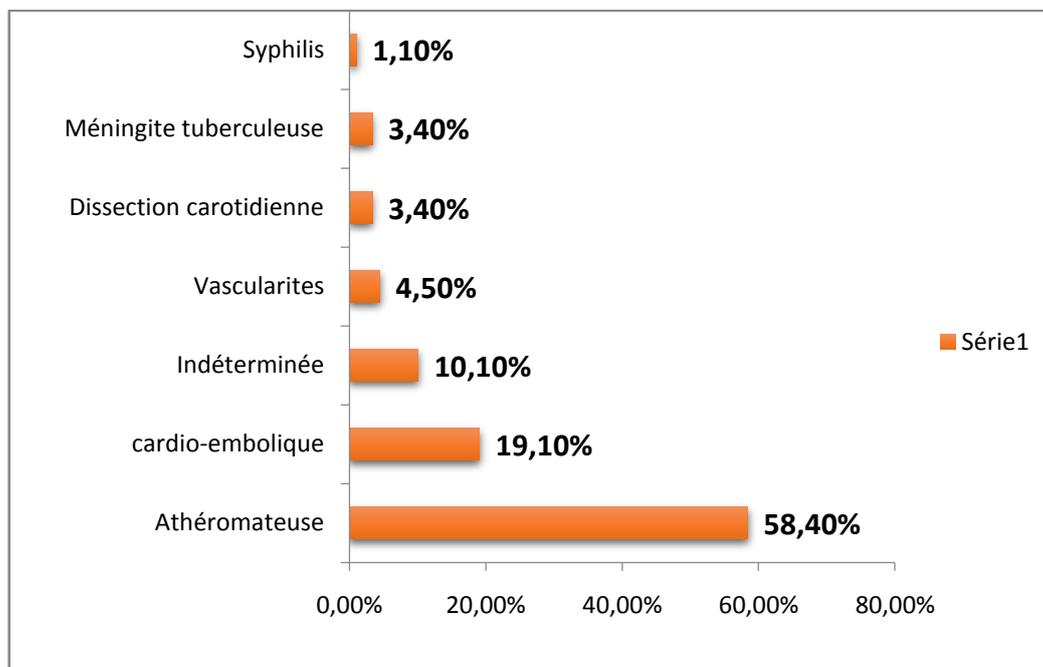
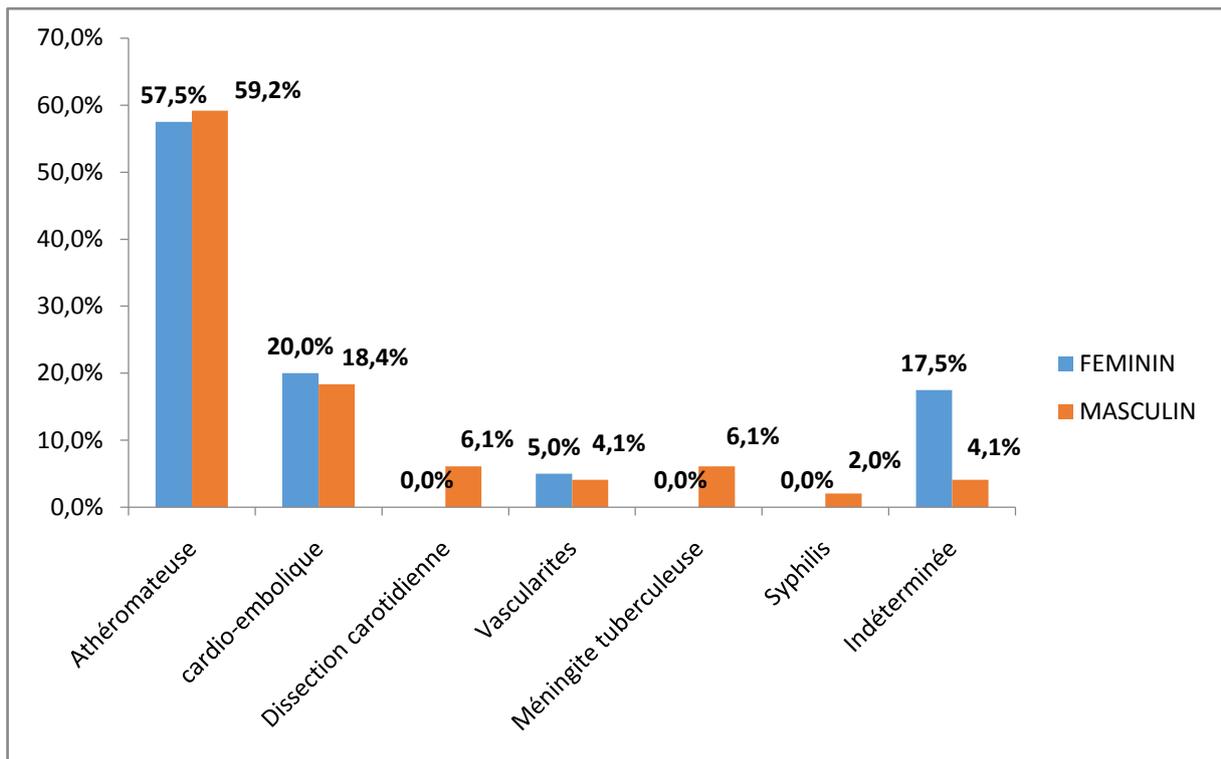


Figure 8. Répartition de patients selon les étiologies.

L'étiologie athéromateuse était la plus représentée chez le sexe masculin avec 59,2% versus 57,5% chez le sexe féminin.

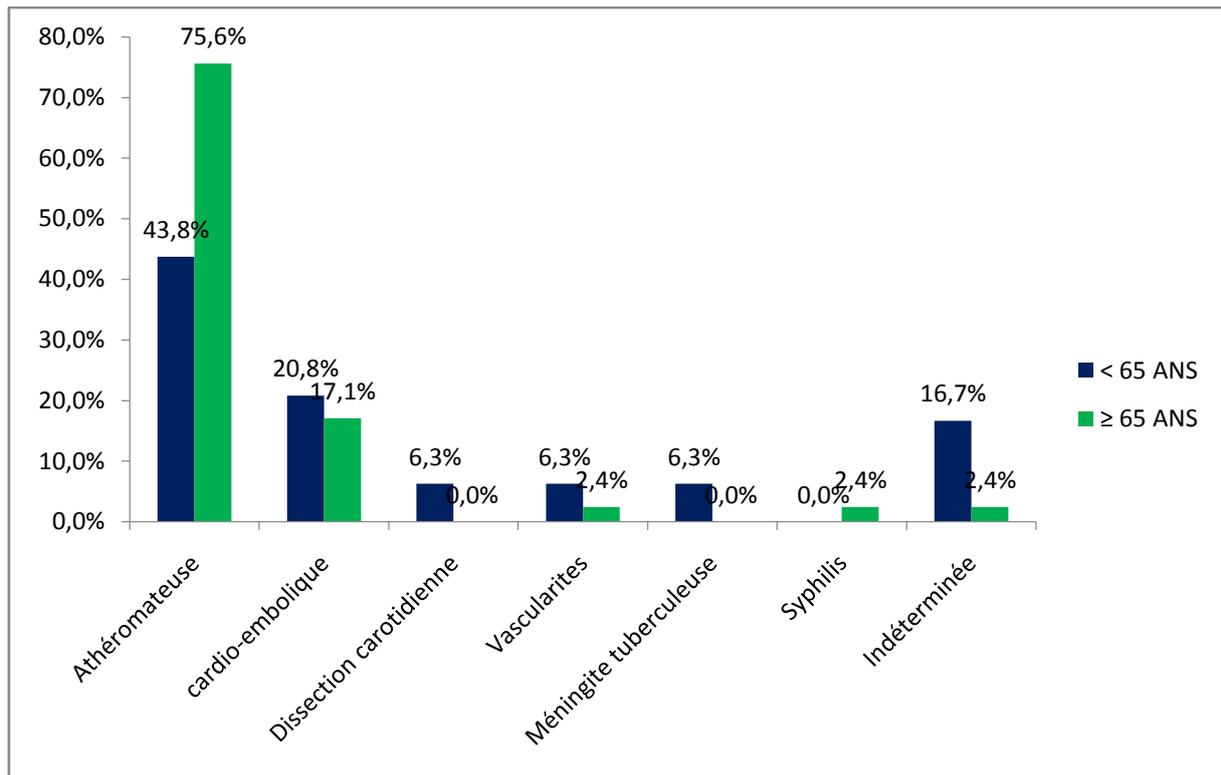
Cependant les étiologies cardio-embolique, les vascularites et les étiologies indéterminées étaient les plus représentées chez le sexe féminin avec respectivement 20,0%, 5,0% et 17,5%.

Les étiologies de dissection carotidienne, de méningite tuberculeuse et de syphilis n'ont pas été retrouvées chez les patients de sexe féminin.



**Figure 9.** Répartition des patients selon l'étiologie en fonction du sexe.

Les étiologies athéromateuses étaient les plus représentées chez les patients d'âges supérieurs ou égaux à 65ans. Cependant les autres étiologies prédominaient chez les sujets âgés de moins de 65ans.



**Figure 10.** Répartition des patients selon l'étiologie en fonction de la tranche d'âge.

L'étude a révélé une différence statistiquement significative des étiologies en fonction de la tranche d'âge ( $P < 0,01$ ) en faveur de la tranche d'âge inférieure à 65ans.

Cependant l'étude n'a pas révélé une différence statistiquement significative entre les étiologies en fonction du sexe ( $P = 0,13$ ), (tableau1).

**Tableau.1** : Répartition des patients selon l'étiologie en fonction du sexe et de l'âge.

Variables	ETIOLOGIES							p
	1	2	3	4	5	6	7	
<b>Age</b>								<b>0,01</b>
< 65ans	21(43,8)	10(20,8)	3(6,2%)	3(6,2)	3(6,2)	0(0,0)	8(16,7)	
≥ 65ans	31(75,6)	7(17,1)	0(0,0)	1(2,4)	0(0,0)	1(2,4)	1(2,4)	
<b>Sexe</b>								<b>0,13</b>
Masculin	29(59,2)	9(18,4)	3(6,1)	2(4,1)	3(6,1)	1(2,0)	2(4,1)	
Féminin	23(57,5)	8(20,0)	0(0,0)	2(5,0)	0(0,0)	0(0,0)	7(17,5)	

1 = Athéromateuse

5 = méningite tuberculeuse

2 = cardio-embolie

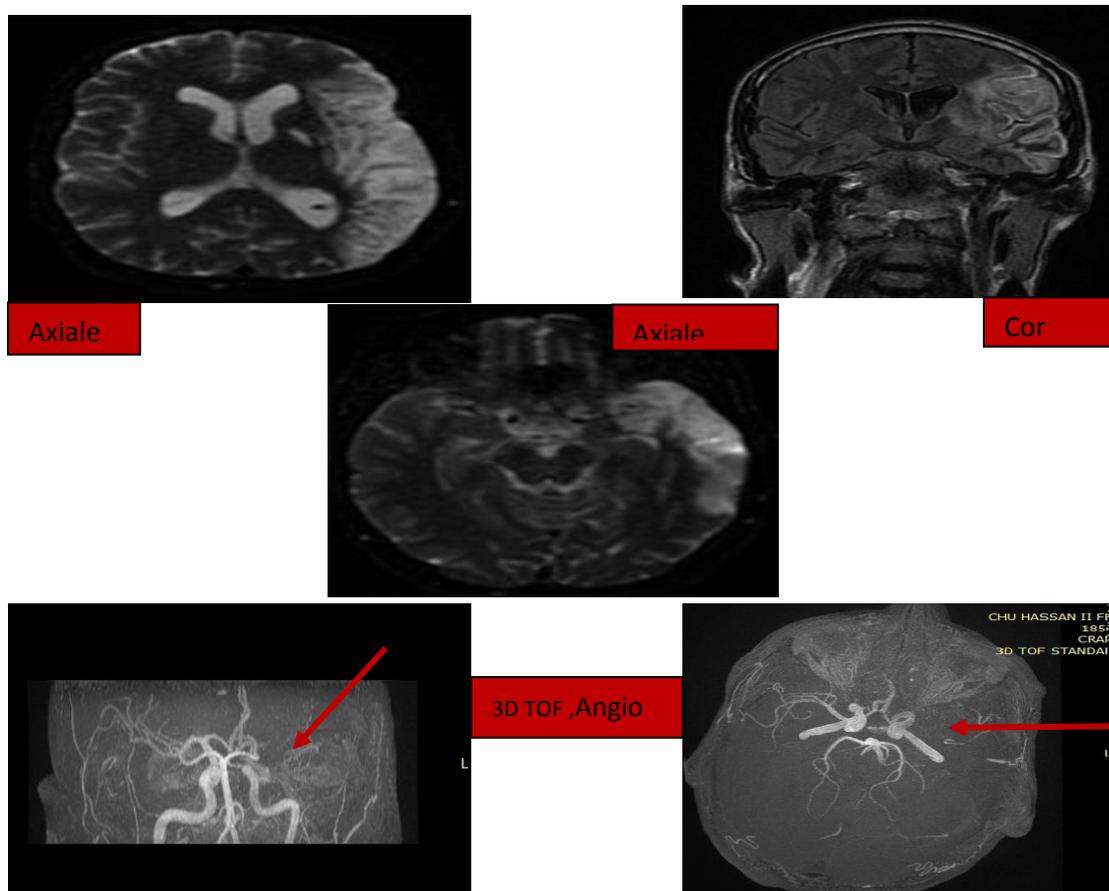
6 = Syphilis

3 = Dissection carotidienne

7 = indéterminées.

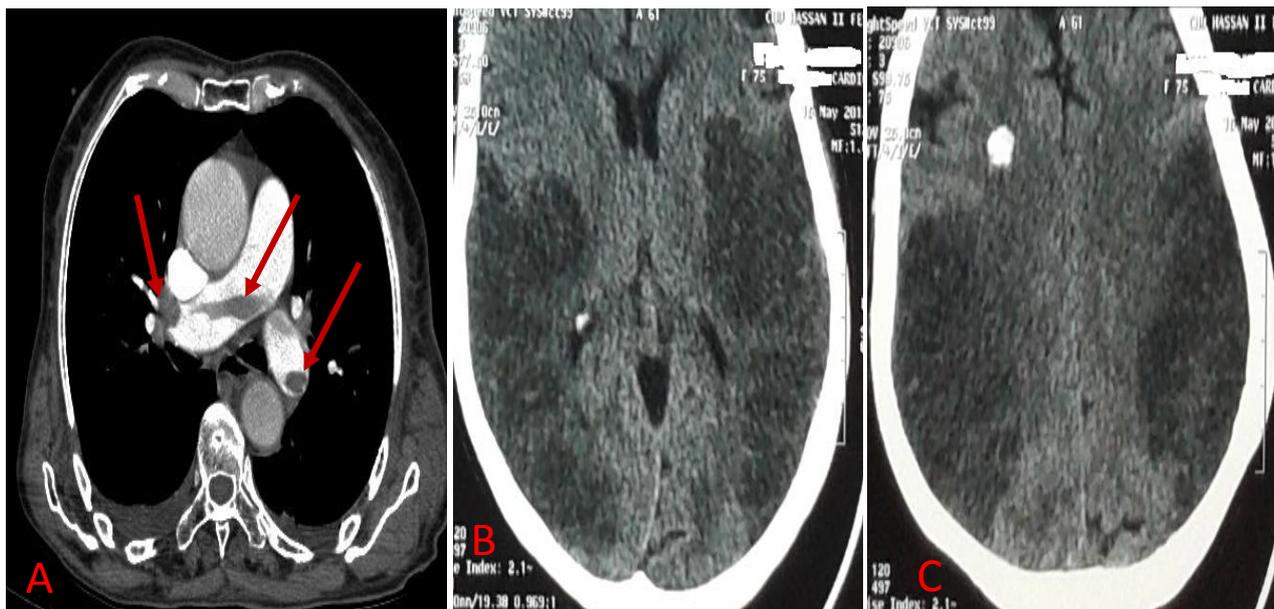
4 = Vascularite

#### D. Répartition des patients selon les données de l'imagerie



**Figure 11.** Accident vasculaire cérébral ischémique du territoire de l'artère sylvienne superficielle gauche.

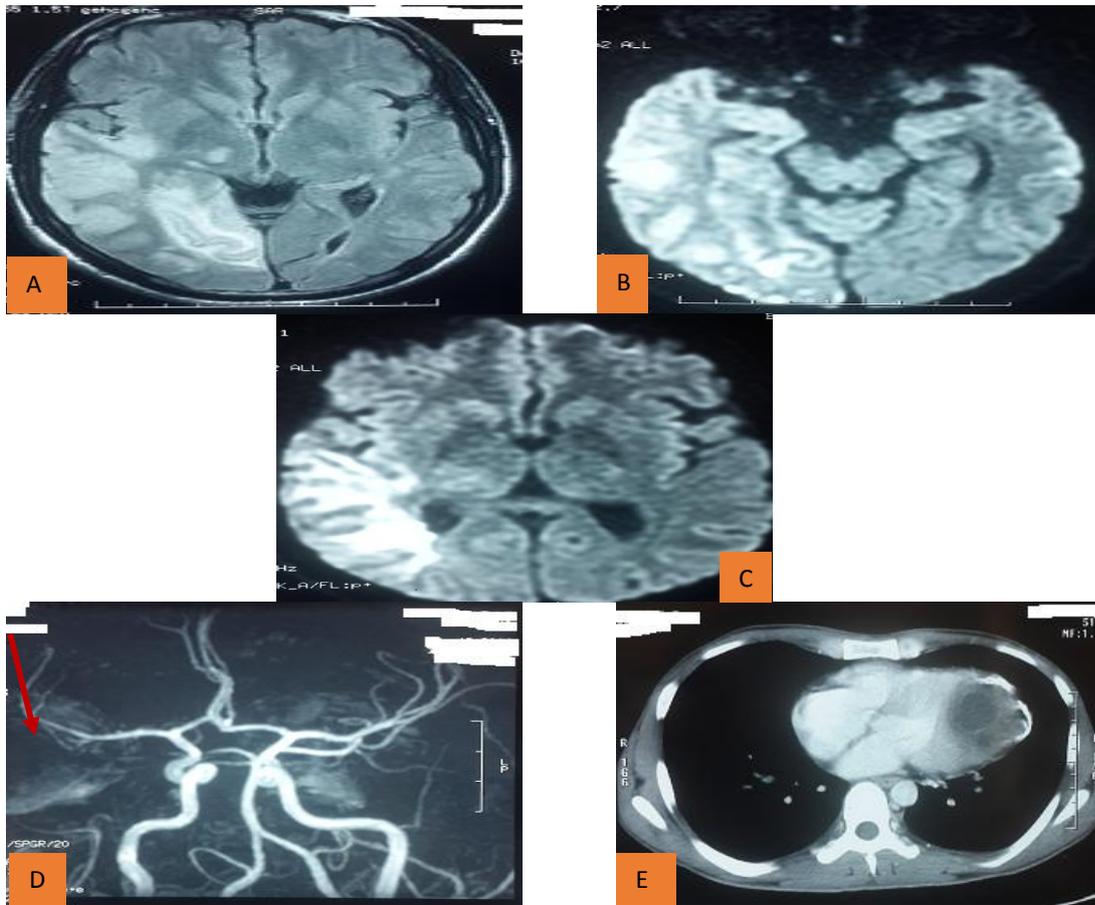
Patient de 70ans, diabétique et hypertendue depuis 30ans, admis aux urgences pour hémiparésie droite d'installation brutale, un scanner cérébral réalisé était revenu normal. Une IRM cérébrale réalisé le lendemain avait objectivé un hypersignal T2, Flair et en diffusion au niveau du territoire de l'artère sylvienne superficielle gauche. Les séquences angiographiques après un 3D TOF avaient démontré une suppression de la branche gauche de l'artère sylvienne (flèche rouge).



**Figure 12.** AVCI multiples d'origine cardio-embolique chez une patiente suivie en cardiologie pour Foramen ovale.

Patiente de 45ans suivie en cardiologie pour foramen ovale perméable qui a présenté un trouble de conscience, l'examen clinique était pauvre et un scanner cérébral demandé en urgence a révélé plusieurs plages hypodenses cortico-sous corticale en sus tentoriel bilatérale (B et C).

Un angioscanner thoracique réalisé dans les suites de l'hospitalisation a permis de mettre en évidence une embolie pulmonaire massive (A : flèches rouges).

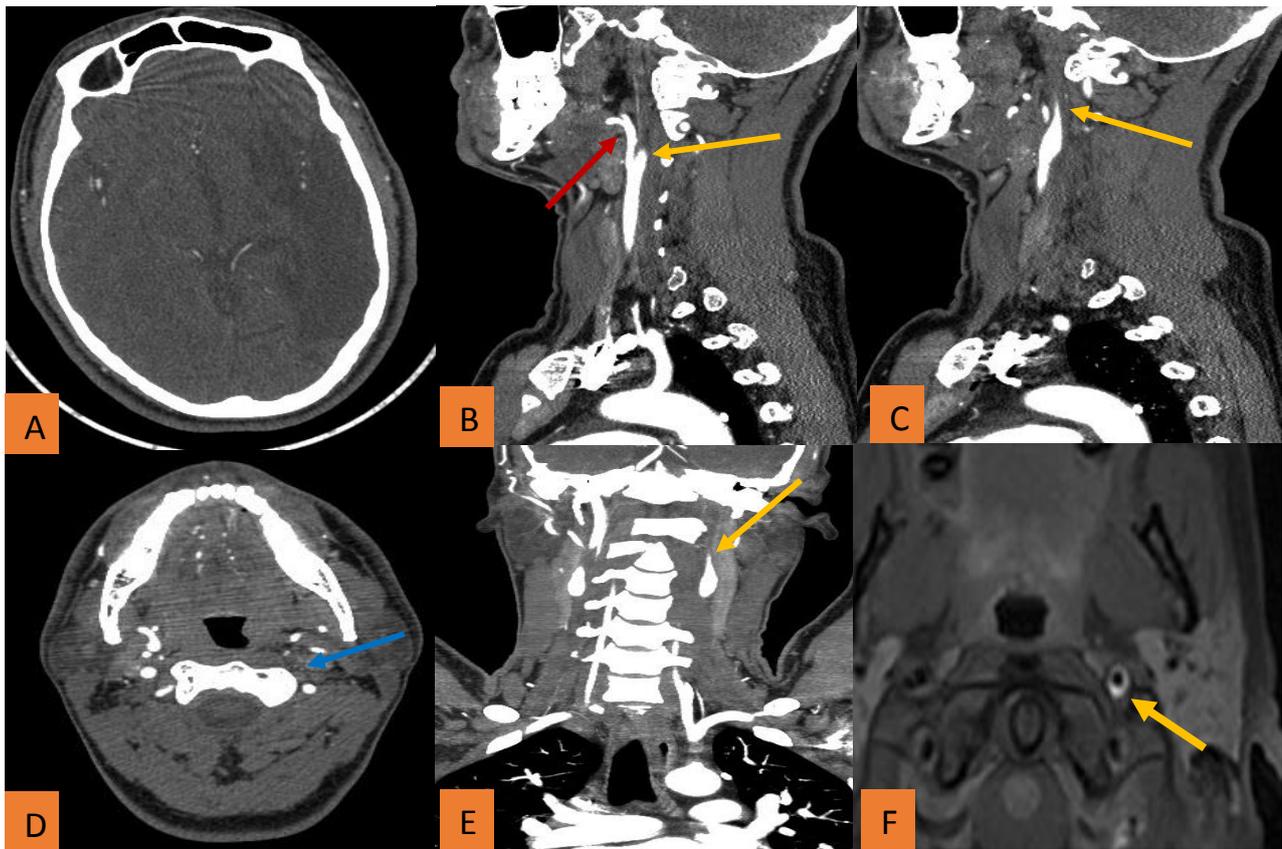


**Figure 13.** AVCI sylvien superficiel droit d'origine cardio-embolique chez un jeune patient de 31ans connu porteur d'un kyste hydatique du cœur.

Patient de 31ans connu porteur d'un kyste hydatique du cœur qui a présenté une hémiparésie gauche d'installation brutale, un scanner réalisé en urgence avait objectivé une dédifférenciation cortico-sous corticale sans réelle hypodensité.

Une Angio-IRM cérébrale réalisé 24h après le début de la symptomatologie à objectivée une plage cortico-sous corticale temporo-pariétale droit en hypersignal Flair (A) et Diffusion (B et C).La séquence 3D TOF en reconstruction angiographique met en évidence une raréfaction des branches artérielles de la sylvienne superficielle droite (D : flèches rouge).

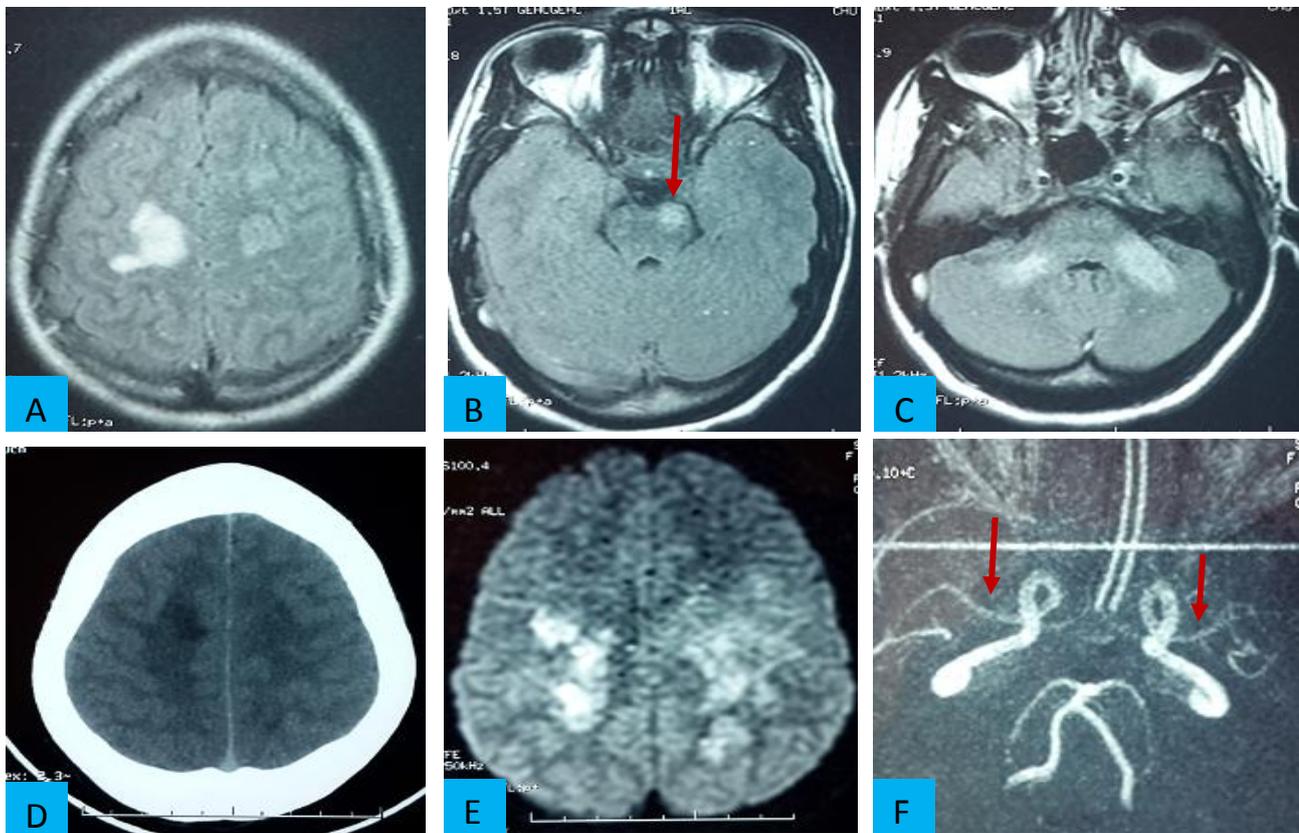
Un scanner thoracique réalisé quelques mois avant avait mis en évidence le KH du ventricule gauche à paroi calcifiée.



**Figure 14.** AVCI carotidien gauche sur dissection de la carotide interne homolatérale.

Patients de 28ans, victime d'un accident de la voie publique qui a présenté à son arrivé aux urgences, une hémiplégie droite. Un scanner réalisé en urgence à objectivé une plage hypodense cortico-sous corticale hémisphérique gauche (coupe axiale : A). Un Angioscanner des vaisseaux du tronc supra aortique a permis de visualiser une image d'occlusion effilée dite en « **flamme de bougie** » au niveau de la carotide interne gauche (*flèches jaunes* : coupe sagittale B, C et coupe coronale E), une image de dissection

sur la séquence T1 FAT-SAT coupe axiale (F) et une occlusion totale de sa portion extra crânienne (*flèche bleue* : coupe axiale en D).

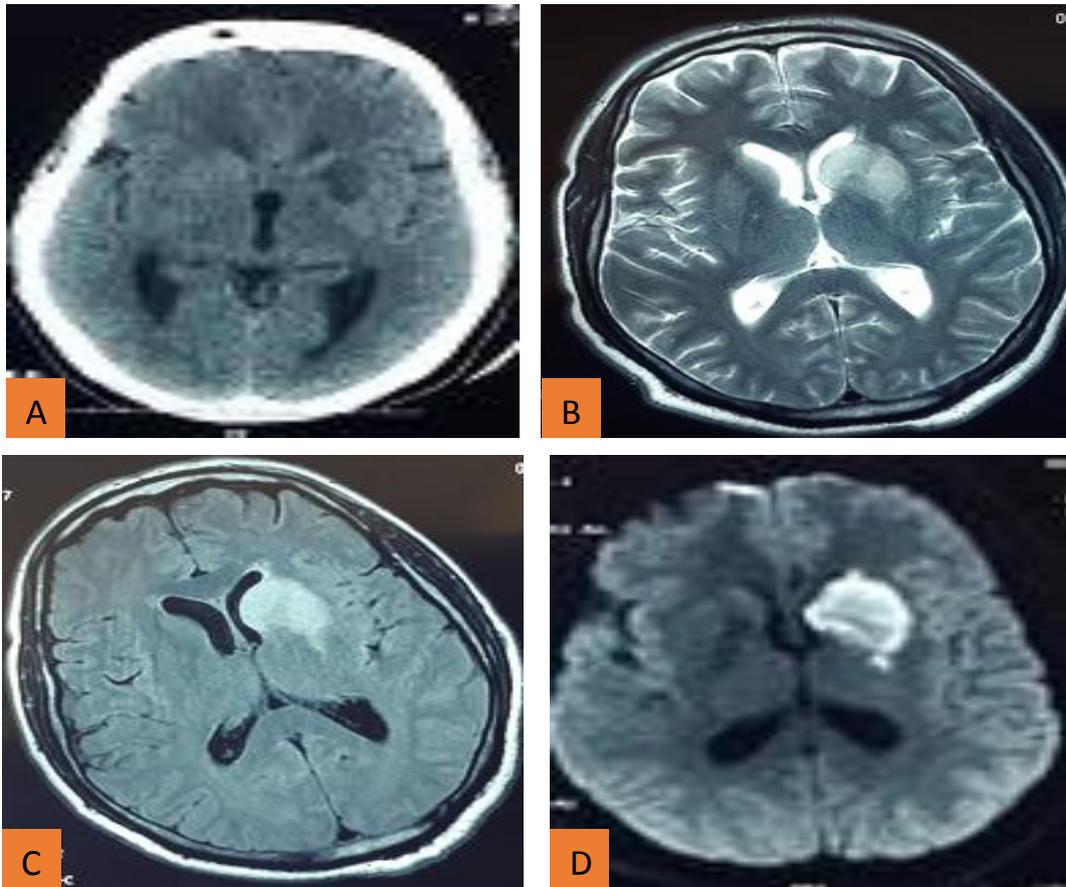


**Figure 15.** Multiples plages ischémiques sus et sous tentorielles sur vascularite primitive.

Patiente de 27ans, 2 fausses couches dans les antécédents, qui a présenté un trouble de conscience d'installation brutale. Un scanner cérébrale réalisé a objectivé multiples plages d'hypodensité en sus et sous tentoriel (D). Une IRM cérébrale réalisé dans le cadre de la caractérisation des lésions a montré de multiples images en hypersignal Flair et diffusion (A, B, E) et en 3DT1 après Gado (C). L'analyse des séquences 3D TOF objective un

aspect grêle des segments proximaux du polygone de Willis essentiellement des artères cérébrales moyennes (F : flèches rouges).

**Le bilan sanguin et l'étude du LCR n'étaient pas contributifs.**



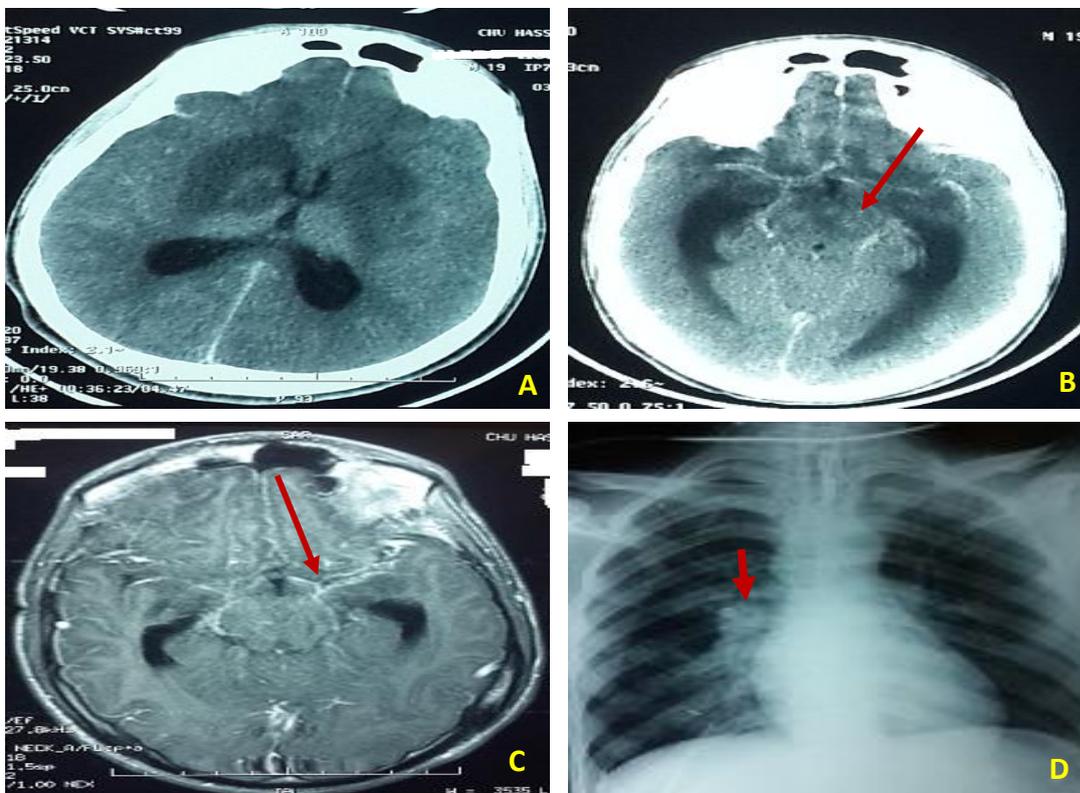
**Figure 16.** AVCI sylvien profond gauche sur vascularite tuberculeuse.

Troubles de conscience fébrile chez un patient âgé de 45 ans, sans antécédent notables chez qui l'examen a retrouvé un patient confus GCS à 13 avec désorientation temporo-spatiale avec une monoparesie du membre inférieur droit.

Un scanner réalisé à objectivé une plage hypodense capsulo-lenticulaire gauche (A).

L'IRM cérébrale réalisé par la suite montre une plage en hypersignal T2 (B), Flair (C) et en Diffusion (D) capsulo-lenticulaire gauche.

**Biologie** : l'analyse du liquide céphalorachidien a permis d'objectiver une hyperprotéinorachie, hyperlymphocytose à 95%, avec présence des Bacilles sur la méthode classique.



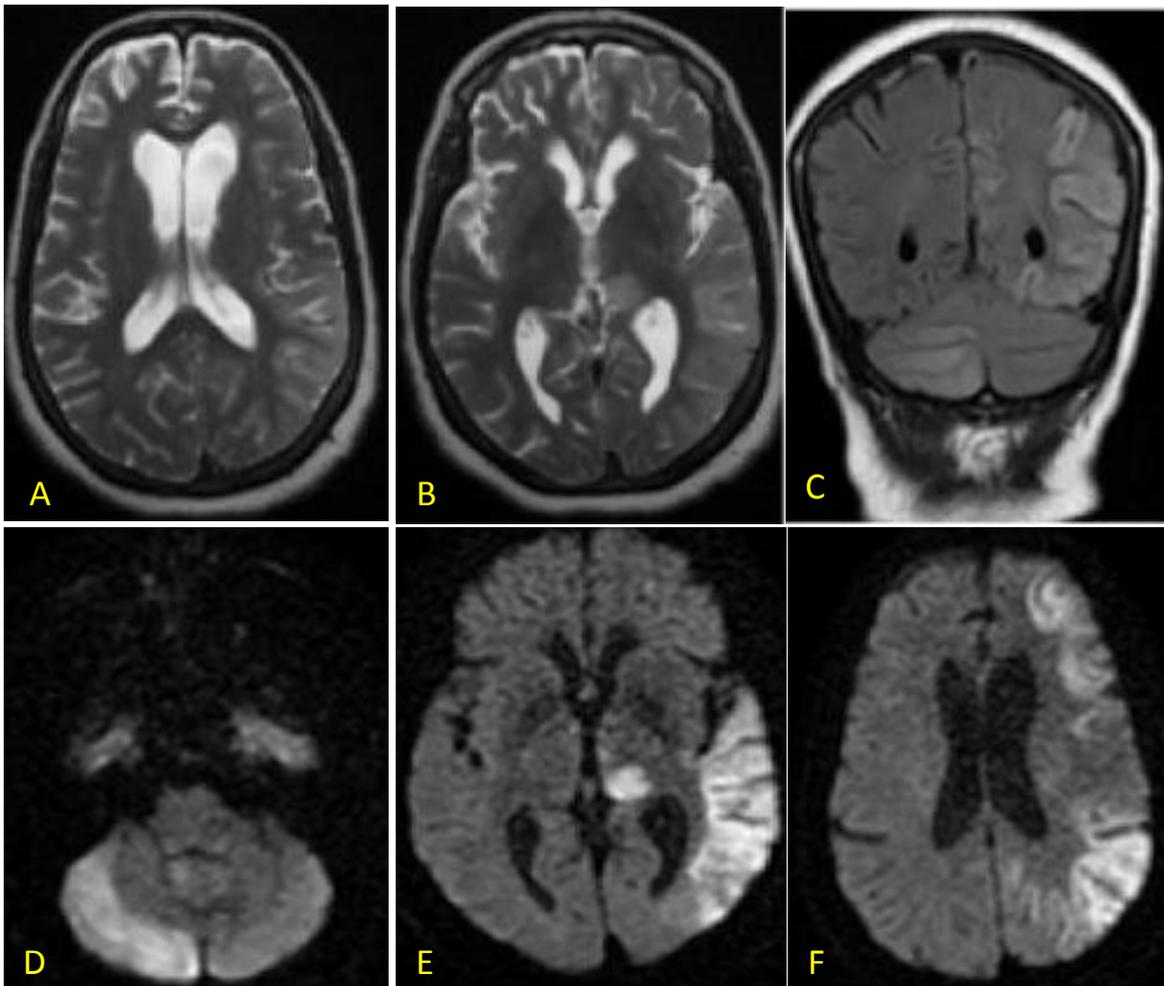
**Figure 17.** Lésions ischémiques lenticulaires bilatérales sur méningite tuberculeuse.

Patient de 19ans sans antécédent particulier hospitalisé pour méningite qui a présenté une altération de la conscience avec hémiparésie gauche, raideur méningé franche, et fièvre.

TDM cérébrale C- et C+ a montré des plages hypodenses lenticulaires bilatérales (A) avec un rehaussement des méninges de la base (B).

IRM cérébrale T1 axiale après injection de Gado montre également des rehaussements des méninges de la base (C).

A la radiographie thoracique : opacité para-hilaire droite (D).

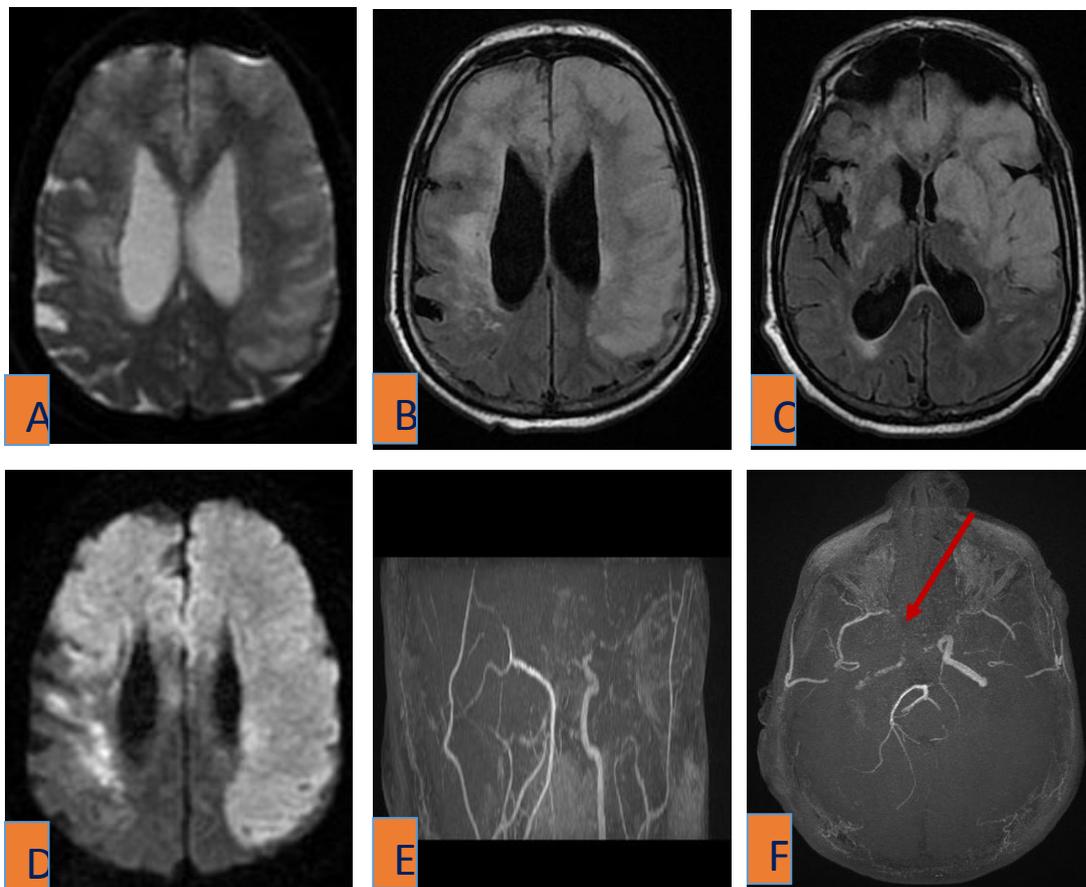


**Figure 18.** Multiples lésions ischémiques sus et sous tentoriel d'origine syphilitique.

Patiente de 36ans, trouble de conscience avec à l'examen IRM de multiples plages en hypersignal sus et sous tentoriel sur les séquences

axiales T2 (A et B), séquence coronal Flair (C), et séquences axiales Diffusion (D, E, F).

L'étude du LCR a permis d'orienté le diagnostic, en montrant une hypercellularité à 43%, une hyperproteïnorrhée à 55%, un VDRL positif à 40% et un TPHA positif à 100%.



**Figure 19.** Accident vasculaire ischémique sur vascularite syphilitique.

Patient de 46ans, altération de la conscience avec une hémiparésie droite à l'examen clinique. L'IRM cérébrale met en évidence de multiples plages hémisphérique bilatérale en hypersignal sur les séquences axiales T2

(A), séquences axiales Flair (B et C), séquences axiales en Diffusion (D). Les séquences 3D TOF (E et F) montrent un aspect grêle des vaisseaux intracrâniens plus marqué au niveau de l'artère sylvienne droite (flèche rouge).

**L'étude du LCR est revenue en faveur d'une infection syphilitique.**

### **Chapitre III. DISCUSSION**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement. Au Maroc, l'incidence annuelle globale est estimée à 106/100 000 et l'AVC d'origine ischémique représente 85 % des cas [53], ceci s'explique par la transition épidémiologique actuelle, caractérisée par un rôle de plus en plus prépondérant des maladies chroniques non transmissibles dans la mortalité et la morbidité de la population.

Le diagnostic est essentiellement clinique, cependant la typologie est du ressort de l'imagerie. L'imagerie permet également de déterminer une étiologie dans la grande majorité des cas, ce qui nous a motivés à la réalisation de ce travail.

Peu d'étude du genre a été réalisé à ce jour.

Au total 88 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de  $62,37 \pm 15,58$  ans avec une médiane de 65 ans. Le sexe masculin prédominait avec 55, 10%. Cette même tendance a été observée dans les études de L. Bendriss, A. Khatouri [110] et dans celle Jeong-Am Ryu, OhYoung Bang, GeeYoung Suh et al [111]. Nos données sur le sexe et l'âge corroborent également avec celles rapportées par Fanfan Zheng et wuxiang Xie dans une méta-analyse [112]. Une même similitude a été observée par les auteurs [113] et [114]. Une étude prospective réalisée par M. DIAGANA et al en Mauritanie a également montré une prédominance masculine dans les AVC ischémiques et un âge de survenu en moyenne supérieur à 60 ans[115]

Les athéroscléroses et les cardiopathies emboligènes étaient les étiologies dominantes dans notre étude comme dans la plupart des études rapportées par la littérature [110]. Cependant dans l'étude de Jeong-Am Ryu, OhYoung Bang, GeeYoungSuh et al, ce sont respectivement les étiologies thromboemboliques, les artérioscléroses et les occlusions des petits vaisseaux [111]. Les AVC ischémique surviennent dans plus de 75% des cas au-delà de 50 ans [116]. Ce constat corrobore avec nos résultats où plus de 53,9% avaient un âge supérieur à 65 ans.

Les étiologies athéromateuses dominaient chez les hommes avec 59,2% et chez les patients âgés d'au moins 65ans (75,6%) alors que celles d'origines cardio-emboliques, les vascularites et les étiologies indéterminées prédominaient chez les femmes avec respectivement 20,0%, 5,0% et 17,5%.

Les étiologies de dissection carotidienne, de méningite tuberculeuse et de syphilis n'ont pas été retrouvées chez les patients de sexe féminin.

Une différence statistiquement significative a été retrouvée entre les étiologies selon la tranche d'âge ( $P < 0,01$ ).

## Chapitre IV. Conclusion

L'intérêt porté à l'imagerie en pathologie vasculaire n'a cessé de croître au cours de ces dernières années.

L'imagerie cérébrale à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral (AVC) fournit des données objectives sur lesquelles va se baser la prise en charge immédiate et ultérieure de tous les patients.

Un scanner ou une IRM cérébrale s'avère nécessaire pour tous les patients ayant une suspicion d'AVC ou d'accident ischémique transitoire. Le scanner cérébral reste aujourd'hui indispensable pour faire la part entre une lésion hémorragique et ischémique à la phase aiguë des infarctus cérébraux. Mais au-delà de la présence ou l'absence d'hémorragie intracrânienne (HIC), l'imagerie peut répondre à un certain nombre de questions quant à l'étendue de la lésion, son territoire, l'artère lésée et le mécanisme de l'AVC.

Le choix de la technique dépendra de sa disponibilité et parfois des délais possibles de sa réalisation.

Les résultats de notre étude confirment l'utilité de l'imagerie en particulier de l'imagerie par résonance magnétique dans le bilan diagnostique et même étiologique des accidents vasculaire cérébraux de type ischémique.

L'intérêt de l'IRM comme outil pour la gestion des accidents vasculaires cérébraux aigus ne réside pas seulement dans la capacité de cette technique à détecter des lésions ischémiques avec une grande sensibilité, mais aussi dans la précision de l'étendue de la pathologie vasculaire cérébrale. Elle permet d'en déterminer la présence, la taille, la localisation, l'étendue et les effets de l'ischémie cérébrale aiguë, ainsi que d'identifier le tissu hypoperfusé à risque d'infarctus.

Elle permet aussi de détecter ou d'exclure une hémorragie intracrânienne avec une précision comparable au scanner[117]

Cependant, l'accès aux techniques d'imagerie plus précisément de l'imagerie par résonance magnétique à la phase précoce des accidents vasculaires cérébraux reste un défi majeur dans les pays en voie de développement et même certains pays développés.

## Résumé

La pathologie vasculaire cérébrale connaît de plus en plus une ampleur importante dans la pratique courante en imagerie médicale. Ceci est dû d'une part à l'augmentation de son incidence mais aussi à la performance des outils diagnostic et thérapeutiques.

L'ACVI est une sous entité de la pathologie vasculaire cérébrale (environ 80% des tous les AVC), se définissant comme un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire. Son étiologie est variée dominée par l'origine thromboembolique.

Le diagnostic s'établit sur la présentation clinique et le bilan paraclinique. Seule l'imagerie permet de distinguer l'ischémie de l'hémorragie, de préciser la topographie et de rechercher une étiologie. Ainsi un scanner ou une IRM cérébrale s'impose pour tous les patients ayant une suspicion d'AVCI.

Le bilan étiologique fait appel :

- D'une part, d'urgence à une imagerie angiographique cérébrale (angioscanner, ou angio-IRM) qui permettent de faire une cartographie vasculaire cérébrale.

- Secondairement ou à distance à une échographie Doppler les artères du cou à la recherche d'étiologie sous-jacente.

Le scanner et l'IRM cérébrale permettent la caractérisation des lésions ischémiques suraiguës (moins de 04heures). L'imagerie de perfusion et de diffusion permettent la visualisation de paramètres fonctionnels directement liés au processus ischémique, et une meilleure compréhension de la physiologie de l'AVC. Elles participent également dans l'indication de la thrombolyse.

## BIBLIOGRAPHIE

1. WHO. World Health Report 2001. Who (ed.) Genève, 2001.
2. France Woimant. Société française neurovasculaire, audition des sociétés savantes du 7 novembre 2007 sur l'objectif 72 relatif aux accidents vasculaires cérébraux de la loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique, organisée par le Haut Conseil de la santé publique.
3. Feinberg WM. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke* 1994; 25: 1320-35.
4. Ramirez MA. CM. Indice de Siriraj: Diagnóstico diferencial entre hemorragia e infarto cerebral supratentorial. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro social* 1998; 36 (3): 185-9.
5. WHO. World Health Report 2003. Who (ed.) Genève, 2003.
6. Murray CJL. Evidence-based health policy: Lessons from the global Burden of disease study. *Science* 1996; 274: 740-43.
7. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007; 6: 182-7.
8. Accident vasculaire cérébral. Guide- Affection longue durée - HAS, Mars 2007.
9. Ogun Shamsideen Abayomi, Oluwole Steven, Aogunseyinde Oluremi, Fatade Abiodun O, Ojini Franck, Odusote Kayode A. Accuracy of the Siriraj stroke in differentiating cerebral haemorrhage and infarction in african nigerians. *African journal of neurological sciences* 2001; 20 (1): 1-9
10. Limbole Bakilo E. Pronostic vital et fonctionnel des patients traités pour accident vasculaire cérébral aux cliniques universitaires de Kinshasa. Mémoire de fin de spécialisation, Université de Kinshasa, 2001.
11. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med Trop.* 2007;67(6):596-600.

12. Lopezad, Mathers CD, Ezzati M et Coll. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;**367**: 1747-57.
13. Aboderin L, Venables G. For the pan European consensus meeting on stroke management. *J intern Med*.1996; 240 (4):173-80.
14. Cowppli-Bony P, Sonan-Douayoua T, Akani F, Ahogo C, N'guessan K, Beugre Ek. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouake. *Médecine d'Afrique Noire*. 2007;54(4):199-202.
15. Faye Louis Farba. Etude de la prévalence des AVC au Maroc: les déterminants socio-économiques. 2009.
16. Yves N'da Kouakou N'goran, Fatou Traore, Micesse Tano, Kouadio Euloge Kramoh, Jean-Baptiste Anzouan Kakou, Christophe Konin, and Maurice Guikahue Kakou. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan. *Pan Afr Med J*. 2015; 21: 160.
17. Bamford J. Clinical examination in diagnosis and sub classification of stroke. *Lancet* 1992; 339: 400-2.
18. Tormura N. Early CT findings in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988; 168: 463-67.
19. Von Kummer R. Acute stroke: Usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 1997; 205: 327-33.
20. Edlow AJ, Caplan RL. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *N Eng J Med* 2000; 342:29-36.
21. Harrison MJB. Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. *Postgraduate Med J* 1980; 56: 629-32.
22. Adams HP, Brott TA, Crosswell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J. Guidelines for the management of patients with acute ischaemic stroke. *Circulation* 1994; 90 (3): 1588-601.
23. Wardlaw JM. Is routine CT in stroke unnecessary? *BMJ* 1994; 309:1498.
24. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976; 54: 541-53.

25. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques : 2008 *Elsevier Masson SAS*.
26. BARON JC. Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. *Cerebrovasc Dis* 2001;11 Suppl 1:2-8. **Ref ID:** 2302
27. Ischémie cérébrale aiguë de l'adulte. Stratégies d'exploration. Palais des Congrès, Paris, 2 et 3 novembre 1992. *J Radiol* 1993; 74:55-7. **Ref ID:** 741
28. Johnson TD, Marrelli SP, Steenberg ML et al. Inward rectifier potassium channels in the rat middle cerebral artery. *Am J Physiol* 1998;274:R541-7.
29. Lippincott Williams & Wilkins. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, Philadelphie, 2002.
30. Imagerie de l'accident-Vasculaire Cérébral aigu juin 2002 service évaluation des technologies.
31. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé. Angio-IRM, Angio-scanner et échographie doppler dans l'exploration pré-opératoire des sténoses proximales de la carotide interne cervicale. Paris: ANAES; 2001. **Ref ID:** 2039
32. Thrift, Dewey et al. Incidence of the major stroke sub-types : initial findings from the North East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS), *Stroke*, 2001, 32, pp. 1732-1738
33. Rothwell, Coull et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study), *Lancet*, 2005, 366, pp. 1773-1783
34. Donnan, Fisher et al, *Stroke*, *Lancet*, 2008, 371, pp. 1612-1623
35. B. Dumas-Duport, E. Auffray-Calvier, B. Guillon, A. DE Kersaint Gilly, H.-A. Desal. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques : Encyclopédie médico-chirurgicale 31-642-B-10
36. Jean-Louis Dietemann. Neuro-imagerie diagnostique 2e édition.2007, 2012 Elsevier Masson SAS.

37. Wu, Mclaughlin et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack : a systematic review and meta-analysis, *Arch Intern Med.*, 2007, 167 (22), pp. 2417-2422
38. Giles, Rothwell et al. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis, *Lancet Neurol.*, 2007, 6 (12), pp. 1063-1072
39. Rothwell, Giles et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack, *Lancet*, 2005, 366 (9479), pp. 29-36
40. Adams, Birgitte et al. Classification of sub-types of ischemic stroke. Definition for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, *Stroke*, 1993, 24, pp. 35-41
41. Bladin, Chambers. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke, *Stroke*, 1994, 25, pp. 2179-2182
42. Grau, Weimar et al., Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank, *Stroke*, 2001, 32(11), pp. 2559-2566
43. Benatru, Rouaud et al. Stable stroke incidence rates but improved cas-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004, *Stroke*, 2006, 37, pp. 1674-1679
44. Handke, Harloff et al. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients, *N Engl J Med*, 2007, 357, pp. 2262-2268
45. Bejot, Ben Salem et al. Epidemiology of ischemic stroke from atrial fibrillation in Dijon, France, from 1985 to 2006, *Neurology*, 2009, 72 (4), pp. 346-353
46. Rietbrock, Heeley et al. Chronic atrial fibrillation : incidence, prevalence, and prediction of stroke using Congestive heart failure, Hypertension, Age >75, Diabetes mellitus and prior Stroke or transient ischemic attack (CHADS2) risk stratification scheme, *Am Heart J.*, 2008, 156(1), pp. 57-64
47. Kannel, Wolf et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation : population-based estimates, *Am J Cardiol.*, 1998, 82(8A), pp. 2N-9N

48. Wolf, Abbott et al. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. Arch Intern Med. 1987;147, pp. 1561-1564
49. Agence Nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé. Angio-RM, angio-scanner et échographie doppler dans l'exploration pré-opératoire des sténoses proximales de la carotide interne cervicale. Paris: ANAES; 2001. **Ref ID: 2039**
50. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. 2000 ;( 31): p. 1588-601.
51. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. Lancet Neurol. 2007 Feb; 6(2): p. 182-7.
52. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke related disability. Estimates from the Auckland stroke studies. 1997;(28): p. 1898-902.
53. Mustapha El Alaoui Faris et le Groupe de Recherche sur les AVC de l'académie Hassan II des sciences et Techniques. Accidents vasculaires cérébraux: Résultats d'une enquête épidémiologique. Doctinews. 2013 Juillet ;(57): p. 40-42.
54. Donnan, Fisher et Al, Stroke, Lancet, 2008, 371, pp. 1612-1623.
55. Accidents Vasculaires Cérébraux – Rapport du groupe de travail, Agence Régionale de l'Hospitalisation d'Ile-de-France (ARHIF), Octobre 2002.
56. Sacco, Wolf et Al. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond, Neurology, 1999, 53 (suppl 4), pp. 515-524
57. Nielsen, Vestbo et Al. Isolated systolic hypertension as a major risk factor for stroke and myocardial infarction and an unexploited source.
58. Vasan, Beiser et Al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Heart Study, 2002, JAMA, 287, pp.1003-1010
59. Demchuck, Hess et Al. Is cholesterol a risk factor for Stroke? Yes, Arch Neurol, 1999, 56, pp. 1518-1520

60. Neaton, Blackburn et Al. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group, Arch Intern Med, 1992, 152(7), pp.1490-1500
61. Prospective Studies Collaboration, Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts, Lancet, 1995, 346, pp. 1647-1653
62. Sacco, Kargman et Al. Race-ethnicity and determinant of intracranial atherosclerotic cerebral infarction : the Northern Manhattan Stroke Study, Stroke, 1995, 26, pp. 14-20
63. Love, Jones et Al. Cigarette smoking : a risk factor for cerebral infarction in young adults , Arch Neurol, 1990, 47, pp. 693-698
64. Longstreth, Nelson et Al., Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage, Stroke, 1992, 23, pp.1242-1249
65. Hart, Davey et Al. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke : results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow-up, BMJ, 1999, 318, 1725-1729
66. Niclot, Crassard. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS Paris) Neurologie 17-046-A-60, 2003, pp. 1-20
67. Wu, McLaughlin et Al. Early risk of stroke after transient ischemic attack : a systematic review and metaanalysis, Arch Intern Med., 2007, 167 (22), pp. 2417-2422
68. Bejot, Caillier et Al. Epidemiology of strokes. Impact on the treatment decision, Presse Med., 2007, 36 (1 Pt 2), pp. 117-127
69. Di Carlo, Lamassa et Al. Stroke in the very old: clinical presentation and determinants of 3-month functional outcome: A European perspective. European BIOMED Study of Stroke Care Group , Stroke, 1999, 30, pp. 2313-2319
70. Wolf, Abbott Et Al. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study, Stroke, 1991, 22, pp. 983-988

71. Langenberg, Hellemons et Al. Atrial fibrillation in elderly patients: prevalence and comorbidity in general practice. *BMJ*, 1996, 313(7071), p. 1534
72. Langhorne, Stott et Al. Medical complications after stroke: a multicenter study, 2000, *Stroke*, 31 (6), pp.1223-1229
73. Fiche de bon usage des Sténoses carotidiennes : place de la chirurgie et de l'angioplastie - HAS (Haute Autorité de Santé) - [Ressource électronique] Disponible sur :[www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_629891/fiche-debon-usage-des-stenoses-carotidiennes-place-de-la-chirurgie-et-de-l-angioplastie](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_629891/fiche-debon-usage-des-stenoses-carotidiennes-place-de-la-chirurgie-et-de-l-angioplastie) - Accédé le 05/10/2009
74. Rost, Wolf et Al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study, *Stroke*, 2001, 32, pp. 2575-2579
75. Feigin, Carlene et Al. Stroke epidemiology: a review of population based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century, *Lancet Neurology*, 2003, 2, pp. 43-52
76. Appelros, Stegmayr et Al. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review, *Stroke*, 2009, 40 (4), pp. 1082-1090
77. Ikram, Seshadri et Al. Genomewide Association Studies of Stroke, *N Engl J Med*, 2009, 360, pp.1718-1728
78. Stegmayr, Asplund et Al. Diabetes as a risk factor for stroke, *Diabetologia*, 1995, 38, 1061-1068
79. Itoh, Yamada et Al. Cerebral amyloid angiopathy: a significant cause of cerebellar as well as lobar cerebral hemorrhage in the elderly, *J Neurol Sci*, 1993, 116(2), pp. 135-141
80. Scharf J, Brockmann Ma, Daffertshofer M, Diepers M, Neumaier- Probst E, Weiss C, et Al. Improvement of sensitivity and interrater reliability to detect acute stroke by dynamic perfusion computed tomography and computed tomography angiography. *J Comput Assist Tomogr* 2006; **30:105-10**.

81. Schramm P, Schellinger Pd, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach Jb, Külkens S, et Al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke* 2004; **35**:1652-8.
82. Bogousslavsky J. Sémiologie des AVC ischémiques. Syndromes artériels ischémiques cérébraux. *Accidents Vasc Cérébraux* 1993.
83. Kucinski T, Väterlein O, Glauche V, Fiehler J, Klotz E, Eckert B, et Al. Correlation of apparent diffusion coefficient and computed tomography density in acute ischemic stroke. *Stroke* 2002; **33**:1786-91.
84. Kimelberg HK. Water homeostasis in the brain: basic concepts. *Neuroscience* 2004; **129**:851-60.
85. Oppenheim C, Logak M, Dormont D, Lehéricy S, Manaï R, Samsony, et Al. Diagnosis of acute ischaemic stroke with fluid-attenuated inversion recovery and diffusion-weighted sequences. *Neuroradiology* 2000; **42**:602-7.
86. Gauthier Jy, Leclerc X, Girot M, Cordonnier C, Sotoares G, Henon H, et Al. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) sequences for the assessment of acute stroke: inter observer and inter technique reproducibility. *J Neurol* 2006; **253**:631-5.
87. Lu CY, Chiang IC, Lin WC, Kuoyt, Liu GC. Detection of intracranial hemorrhage: comparison between gradient-echo images and b0 images obtained from diffusion-weighted echo-planar sequences on 3.0T MRI. *Clin Imaging* 2005; **29**:155-61.
88. Lin DD, Filippi CG, Steever AB, Zimmerman RD. Detection of intracranial hemorrhage: comparison between gradient-echo images and b0 images obtained from diffusion-weighted echo-planar sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; **22**: 1275-81.
89. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock Ce, et Al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2005; **366**:1773-83.

90. Oppenheim C, Dormont D, Samson Y, Fredy D, Marsault C. Imagerie par résonance magnétique de diffusion et de perfusion et ischémie cérébrale. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-046-B-80, 2001.
91. Abe O, Aoki S, Shirouzu I, Kunimatsua, Hayashi N, Masumotot, et Al. MR imaging of ischemic penumbra. *Eur J Radiol*2003; **46**:67-78.
92. 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; **45**:794-7.
93. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology* 2000; **217**:331-45.
94. Hackew, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, Von Kummer R, et Al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; **274**:1017-25.
95. Lamy C, Oppenheim C, Calvet D, Domingo V, Naggara O, MederJl, et Al. Diffusion-weighted MR imaging in transient ischaemic attacks. *EurRadiol*2006; **16**:1090-5.
96. Wintermark M, Maeder P, Thiran JP, Schnyder P, Meuli R. Quantitative assessment of regional cerebral blood flows by perfusion CT studies at low injection rates: a critical review of the underlying theoretical models. *EurRadiol*2001; **11**:1220-30.
97. Paiva FF, Tannus A, Silva AC. Measurement of cerebral perfusion territories using arterial spin labelling. *NMR Biomed* 2007; **20**: 633-42.
98. Fiehler J, Knudsen K, Kucinski T, Kidwell Cs, Alger Jr, Thomalla G, et Al. Predictors of apparent diffusion coefficient normalization in stroke patients. *Stroke* 2004; **35**:5149.
99. Wintermark M, Flanders Ae, Velthuis B, Meuli R, Van Leeuwen M, Goldsher D, et Al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke* 2006; **37**: 979-85.

100. Mezzapesa Dm, Petruzzellis M, Lucivero V, Prontera M, Tinelli A, Sancilio M, et Al. Multimodal MR examination in acute ischemic stroke. *Neuroradiology* 2006; **48:238-46**.
101. Lansberg Mg, Thijs Vn, O'brien Mw, Ali Jo, De CrespignyAj, Tong Dc, et Al. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusionweighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; **22:637-44**.
102. Desal H, Auffray-Calvier E, Toulgoat F, Guillon B, Madoz A, De Kersaint-Gilly A. ARMdes vaisseaux cervico-encéphaliques : technique, principales applications cliniques. *J Radiol* 2005; **86:1117-23**.
103. Al-Kwif O, Emery Dj, Wilman Ah. Vessel contrast at three Tesla in time-of-flight magnetic resonance angiography of the intracranial and carotid arteries. *Magn Reson Imaging* 2002; **20:181-7**.
104. Willinek Wa, Born M, Simon B, Tschampa Hj, Krautmacher C, Gieseke J, et Al. Time-of-flight MR angiography: comparison of 3.0-T imaging and 1.5-T imaging--initial experience. *Radiology* 2003; **229: 913-20**.
105. Borisch I, Horn M, Butz B, Zorger N, Draganski B, Hoelscher T, et Al. Preoperative evaluation of carotid artery stenosis: comparison of contrast-enhanced MR angiography and duplex sonography with digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; **24: 1117-22**.
106. SerfatyJm, Chirossel P, Chevallier Jm, Ecochard R, Froment Jc, Douek Pc. Accuracy of three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extra cranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000; **175:455-63**.
107. Nael K, Villablanca Jp, Pope Wb, McNamara To, Laub G, Finn Jp. Supra-aortic arteries: contrast-enhanced MR angiography at 3.0 T--highly accelerated parallel acquisition for improved spatial resolution over an extended field of view. *Radiology* 2007; **242: 600-9**.
108. Chen Cj, Lee Th, Hsu Hl, Tseng Yc, Lin Sk, Wang Lj, Et Al. Multi-Slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography. *Stroke* 2004; **35:83-5**.

109. SABA L, CADDEO G, SANFILIPPO R, MONTISCI R, MALLARINI G. Efficacy and sensitivity of axial scans and different reconstruction methods in the study of the ulcerated carotid plaque using multidetector-row CT angiography: comparison with surgical results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; **28**:716-23.
110. Bendriss L, Khatouri A. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas. *Ann Cardiol Angéiologie*. août 2012;61(4):252-6.
111. Ryu J-A, Bang OY, Suh GY, Yang JH, Lee D, Park J, et al. Ischemic Stroke in Critically Ill Patients with Malignancy. *PLOS ONE*. 11 janv 2016; 11(1):e0146836.
112. Zheng F, Xie W. Imaging-Based Patient Selection and Endovascular Therapy of Ischemic Stroke: A Stratified Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. Sept 2015; 94(38):e1539.
113. Chen C-H, Tang S-C, Tsai L-K, Hsieh M-J, Yeh S-J, Huang K-Y, et al. Stroke Code Improves Intravenous Thrombolysis Administration in Acute Ischemic Stroke. *PLOS ONE*. 11 août 2014; 9 (8):e104862.
114. Aoi MC, Hu K, Lo M-T, Selim M, Olufsen MS, Novak V. Impaired Cerebral Autoregulation Is Associated with Brain Atrophy and Worse Functional Status in Chronic Ischemic Stroke. *PLOS ONE*. 11 Oct 2012; 7(10):e46794.
115. Diagana M, Traore H, Bassima A, Druet-Cabanac M, Preux PM, Dumas M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop*. 2002;62(2):145-9.
116. France AVC. La fréquence des AVC varie-t-elle en fonction de l'âge et du sexe [Internet]. [cité 5 juin 2016]. Disponible sur: [http://www.franceavc.com/?rep=questions\\_reponses&p=2&ido=39&la\\_freguance\\_des\\_avc\\_varie\\_t\\_elle\\_en\\_fonction\\_de\\_l\\_age\\_et\\_du\\_sexe](http://www.franceavc.com/?rep=questions_reponses&p=2&ido=39&la_freguance_des_avc_varie_t_elle_en_fonction_de_l_age_et_du_sexe)

117. Baird AE, Warach S. Magnetic resonance imaging of acute stroke. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 18, 583-609 (1998).