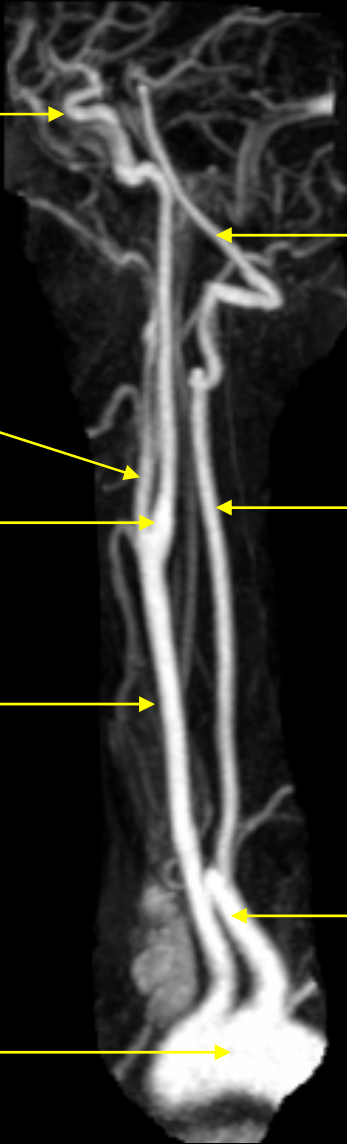


Angio-IRM. Vue d'ensemble des troncs supra-aortiques et des artères cérébrales

Carotide intracrânienne
(siphon carotidien)



Vertébrale intracrânienne

Carotide externe

Carotide interne

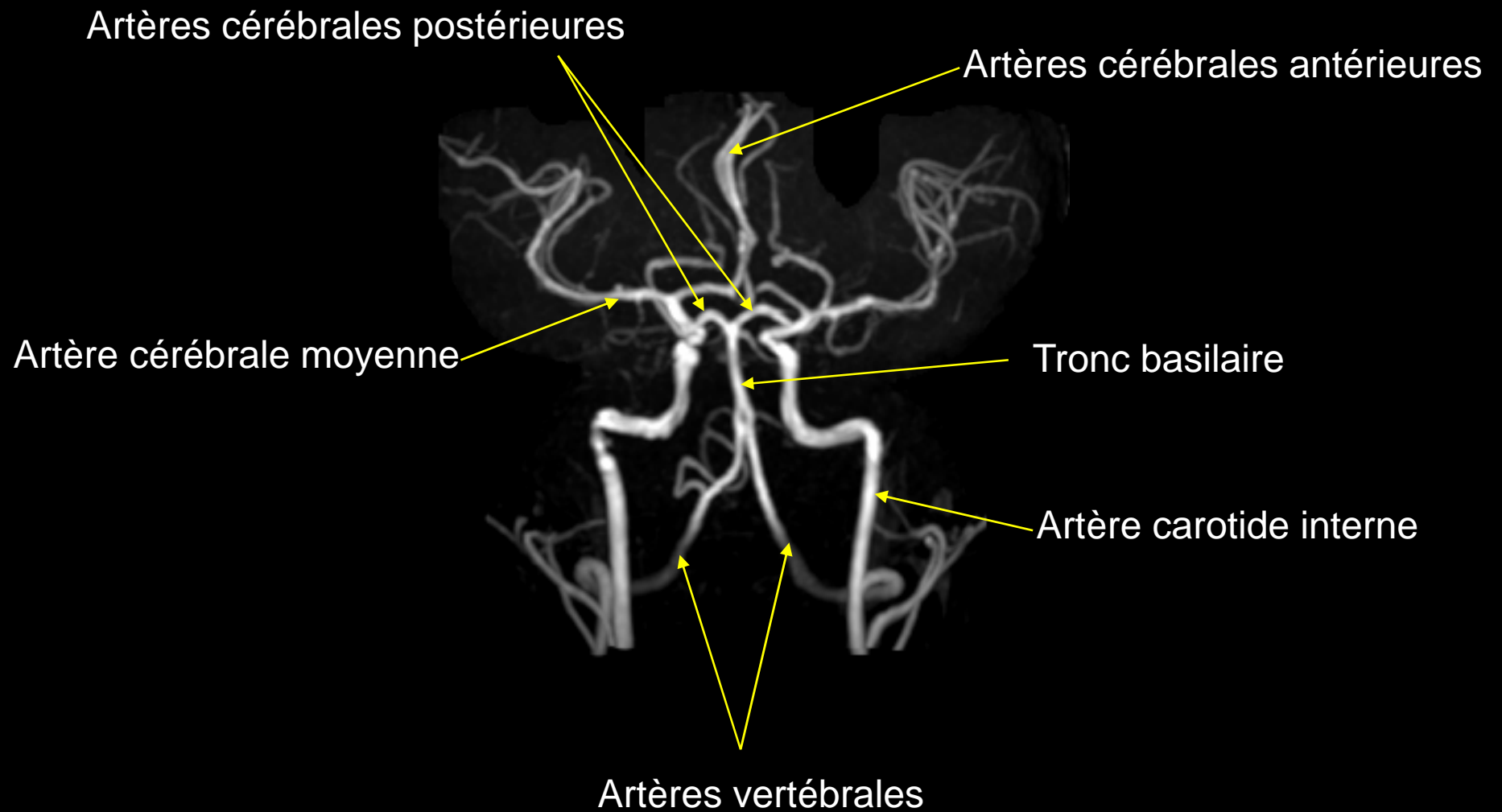
Vertébrale cervicale

Carotide commune

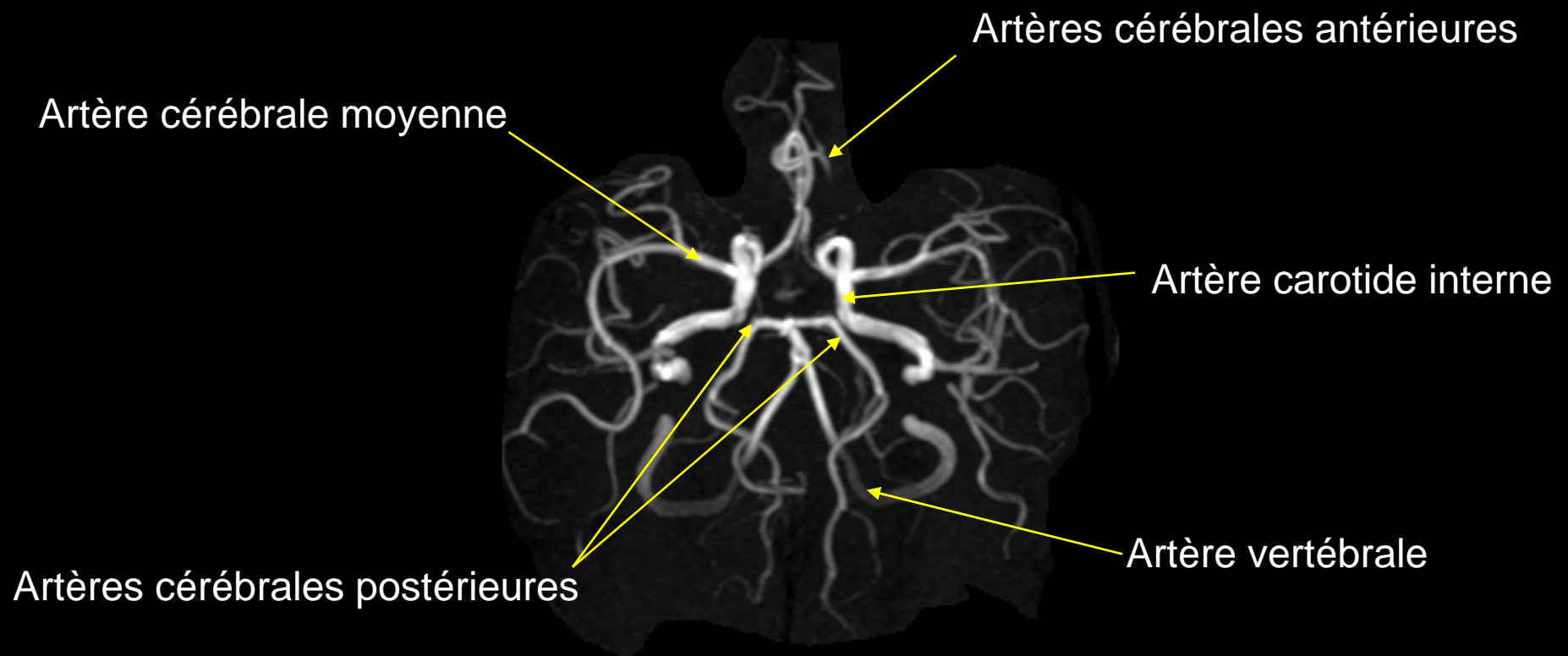
Sous-clavière

Crosse aortique

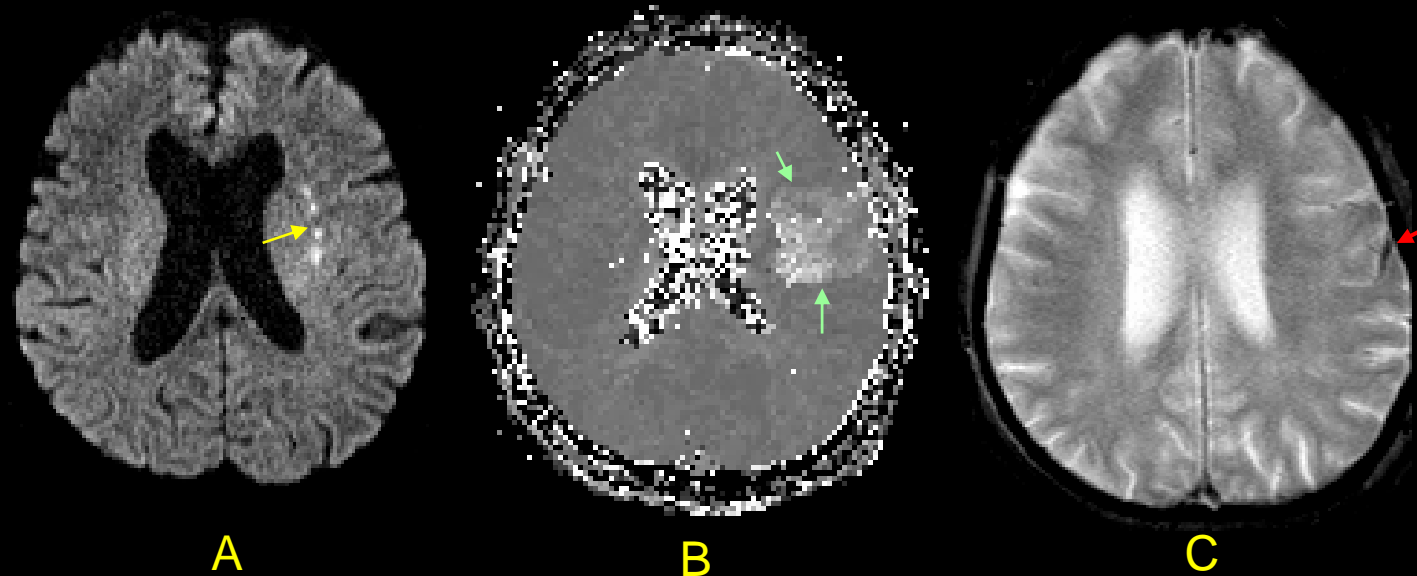
Angio-IRM. Troncs supra-aortiques gauches de profil



Angio-IRM. Artères cérébrales vues de face.



Angio-IRM Polygone de Willis vu d'en haut.



IRM d'un AVC ischémique à la phase aiguë (1h après le début des symptômes)

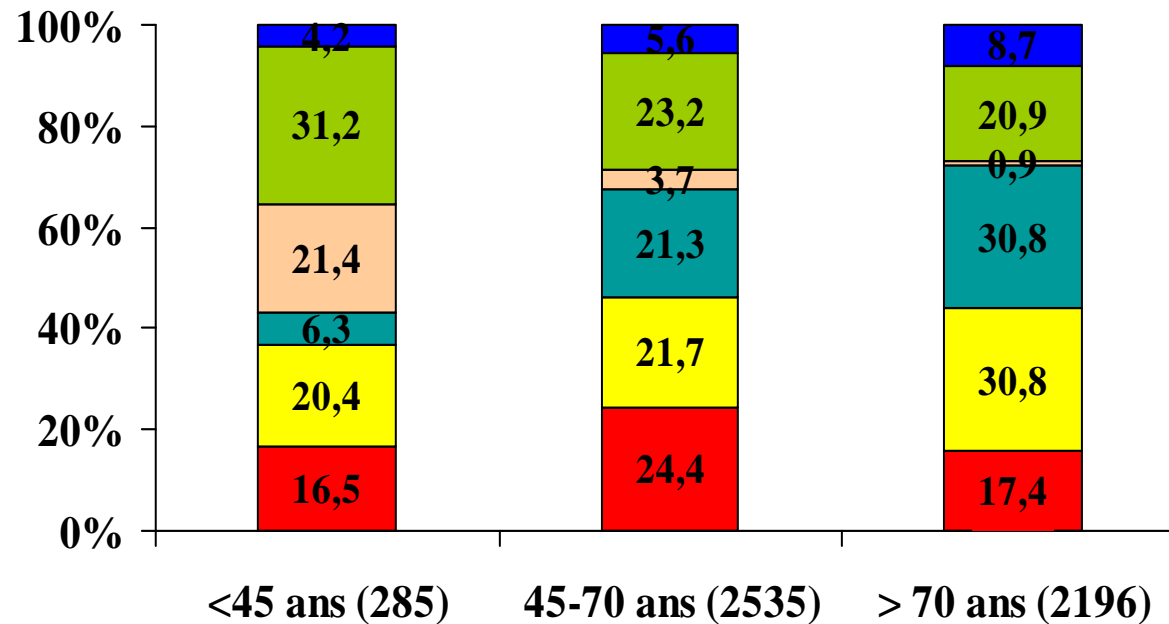
La séquence de diffusion (A) montre un hypersignal paraventriculaire, correspondant à un infarctus constitué.

La séquence de perfusion (B) montre une zone d'hypoperfusion plus étendue que l'anomalie de diffusion. L'absence de congruence des 2 images est couramment désignée par le terme anglais « mismatch » diffusion-perfusion. La région cérébrale hypoperfusée autour de l'anomalie de diffusion n'est plus fonctionnelle, faute de substrat énergétique, mais elle n'est pas irrémédiablement lésée à condition d'être revascularisée en temps utile.

Le thrombus obstruant les branches corticales de l'artère sylvienne est visible sur la séquence T2* (C) sous forme d'un signal hypointense (flèche).

The German Stroke Bank (N= 5017)

Fréquence des causes selon les classes d'âge (%)



■ Athérosclérose

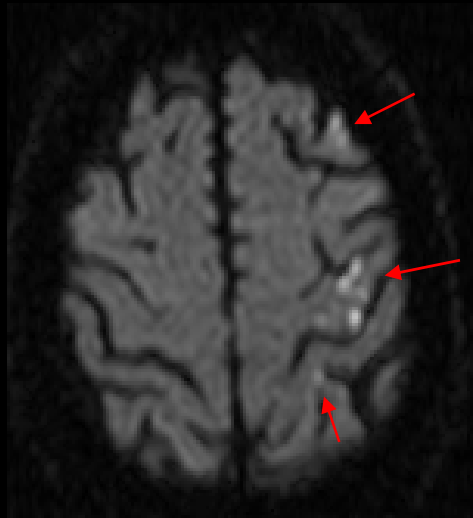
■ Lacunes

■ Indéterminée

■ cardiopathies emboligènes

■ Autres

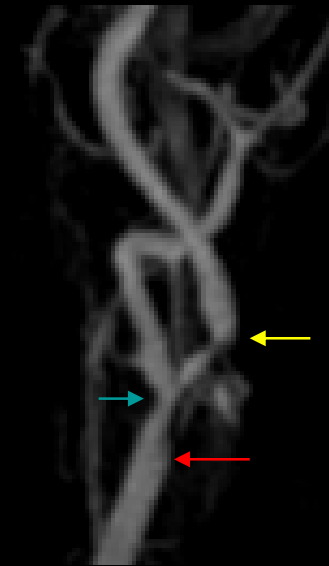
■ Causes multiples



A

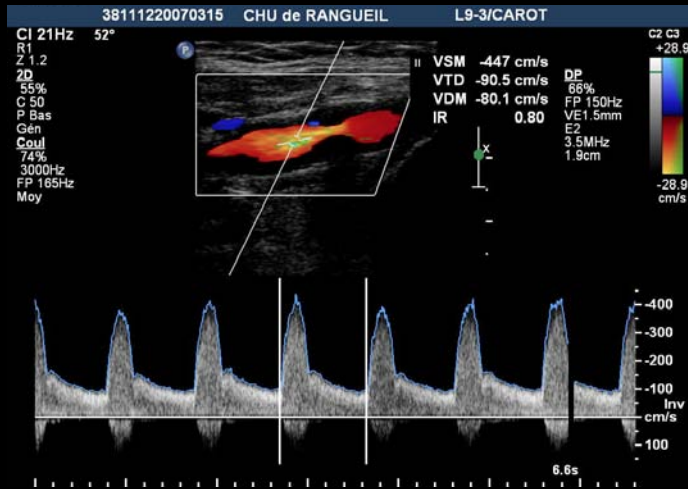


B

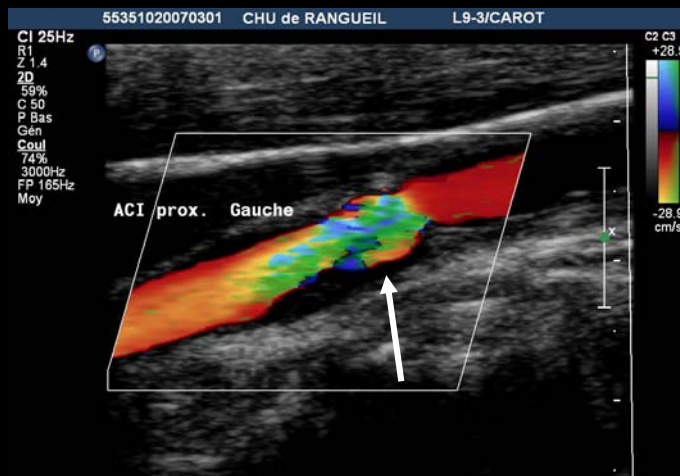


C

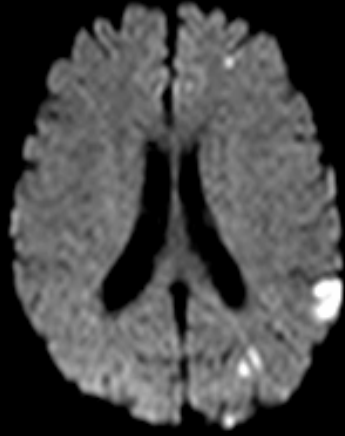
Patient ayant présenté une hémiparésie droite pendant quelques minutes. L'IRM montre, sur la séquence de diffusion (A) des petites lésions ischémiques du cortex frontal gauche, dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne (flèches), sur l'angiographie (B), une sténose serrée à l'origine de la carotide interne (flèches). La localisation de la sténose (C), étendue de l'extrémité de la carotide commune (flèche rouge) aux origines de la carotide interne (flèche jaune) et de la carotide externe (flèche verte) est caractéristique d'une plaque d'athérome.



Echo-doppler carotidien.
 Sténose athéromateuse à l'origine
 de la carotide interne. L'accélération
 des vitesses circulatoires permet de
 quantifier la sténose.



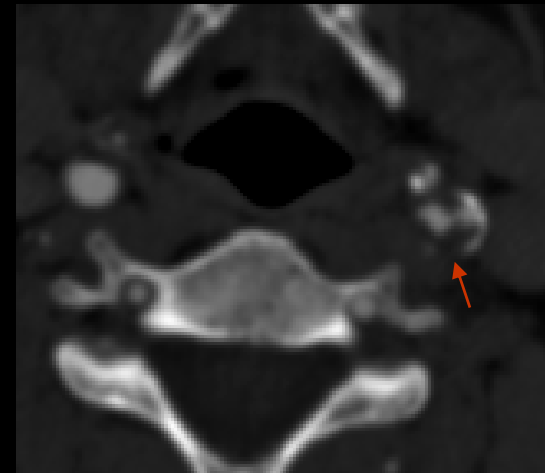
Autre exemple de sténose
 de la carotide interne par une plaque
 hétérogène (la composante anéchogène
 caractérise les plaques instables) et
 de contours irrégulier, semblant ulcérée
 en son centre (flèche).

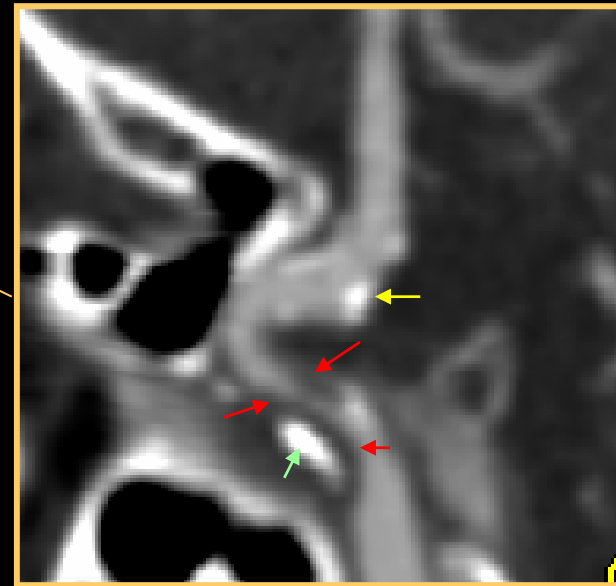
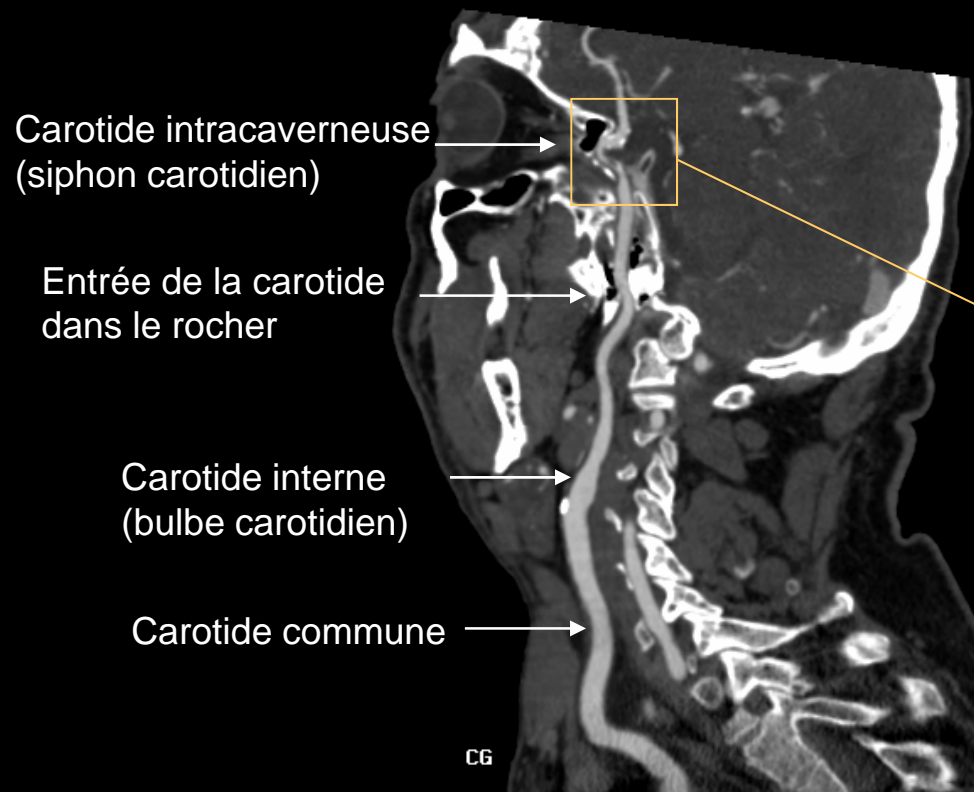


P

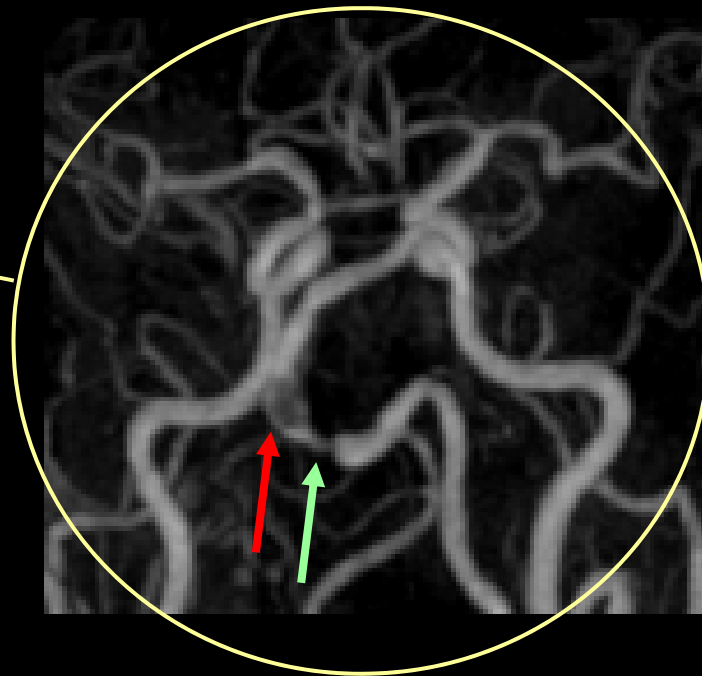
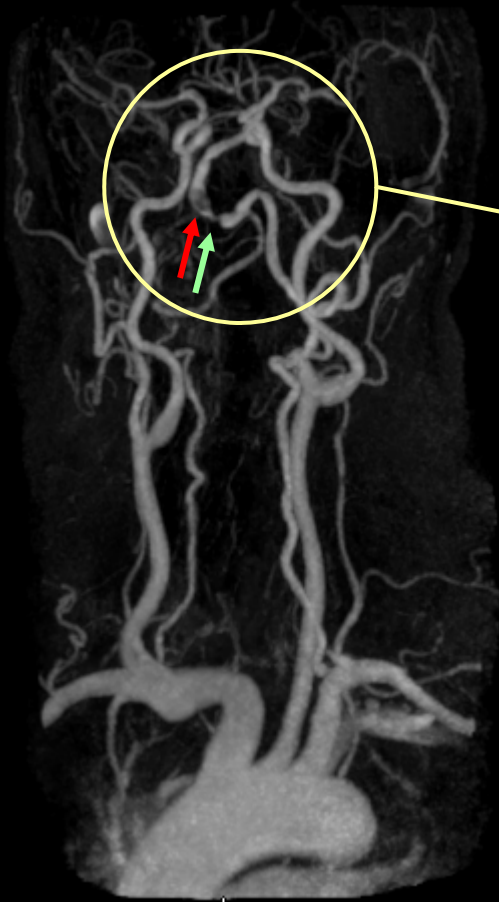


Echo-doppler:
PVS: 110 cm/s
Rapport CI/CC: 1,3





Angio-scanner. Sténose athéromateuse du siphon carotidien, vue de profil.
La plaque est hypodense au niveau de la sténose (flèche rouge),
en partie calcifiée (flèche verte). Calcification de la partie distale du siphon (flèche jaune).



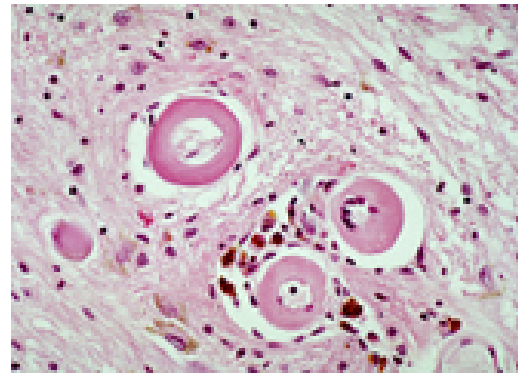
Angio-IRM: sténose du tronc basilaire (flèche verte), avec thrombus flottant dans la lumière artérielle (flèche rouge)

Lacunes

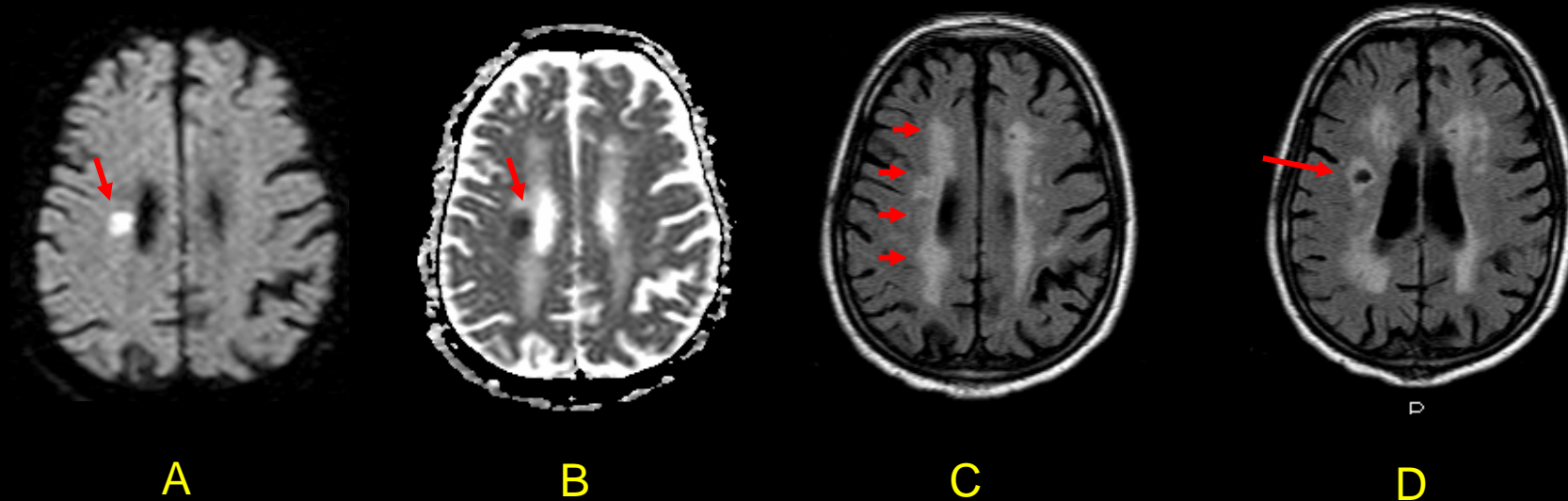
- Lésions des petites artères cérébrales (small vessel disease, 100 à 400 μ)
- Microathérome ou hyalinosclérose



Infarctus lacunaire du noyau lenticulaire

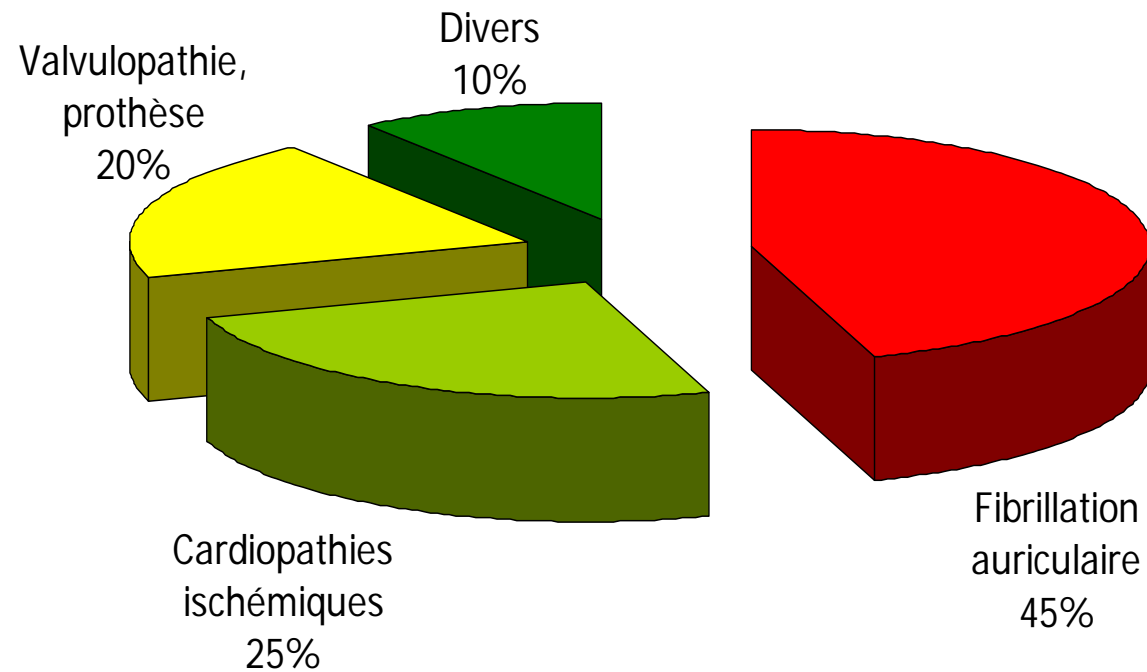


Hyalinosclérose de la média



IRM d'un infarctus lacunaire à la phase aiguë. Hypersignal paraventriculaire sur la séquence de diffusion (A). La cartographie ADC (B) montre une restriction de diffusion (signal hypointense) permettant d'affirmer que la lésion est récente. La séquence FLAIR (C) ne montre pas encore la lésion mais révèle des lésions anciennes à type de leucoaraïose (hypersignal périventriculaire qui traduit la démyélinisation de la substance blanche hémisphérique par hypoperfusion chronique) et, sur la coupe sous-jacente (D), un infarctus lacunaire ancien (hyposignal entouré d'un hypersignal, flèche). La présence de ces lésions associées permet d'affirmer l'existence de lésions diffuses des petites artères intracérébrales et de déduire que l'infarctus lacunaire est probablement lié à ces mêmes lésions artérielles..

Cardiopathies emboligènes



SSS-TOAST

Table 2. Cardioaortic Sources of Cerebral Embolism

Sources with high primary risk for ischemic stroke

Sources of embolism of thrombotic origin

- ^aLeft atrial thrombus^{78,79}
- ^aLeft ventricular thrombus⁸⁰
- ^aAtrial fibrillation^{81,82}
- ^aParoxysmal atrial fibrillation^{82,83}
- ^aSick sinus syndrome^{84,85}
- ^aSustained atrial flutter⁴⁴
- ^aRecent myocardial infarction^{51,52} (within 1 month)
- ^aRheumatoid mitral or aortic valve disease⁸⁶
- ^aBioprosthetic and mechanical heart valves⁴⁵⁻⁴⁸
- ^aChronic myocardial infarction together with low ejection fraction less than 28%³⁸
- ^aSymptomatic congestive heart failure with ejection fraction less than 30%³⁹
- ^bDilated cardiomyopathy^{87,88}
- ^bNonbacterial thrombotic endocarditis^{49,50}

Sources with embolism not predominantly of thrombotic origin

- ^aInfective endocarditis^{89,90}
- ^aPapillary fibroelastoma⁴⁰
- ^bLeft atrial myxoma⁹¹

Sources with low or uncertain primary risk for ischemic stroke

Cardiac sources of embolism

^aMitral annular calcification⁹²

^bPatent foramen ovale⁹³

Atrial septal aneurysm

Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale

Left ventricular aneurysm without thrombus

Isolated left atrial thrombus (no mitral stenosis or atrial fibrillation)

Aortic sources of embolism

^aComplex atheroma in the ascending aorta or proximal arch⁴¹

The high- and low-risk cardioaortic sources were separated using an arbitrary 2% annual or one-time primary stroke risk threshold. Either class A evidence (provided by a prospective longitudinal study) or class B evidence (supplied by retrospective review of follow-up data) was used in the determination of primary stroke risks. The Stop Stroke Study Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (SSS-TOAST) system was designed for first-ever strokes. All low-risk cardiac and aortic pathologies listed become a high-risk source when the algorithm is used to classify a recurrent stroke associated with that particular cause.

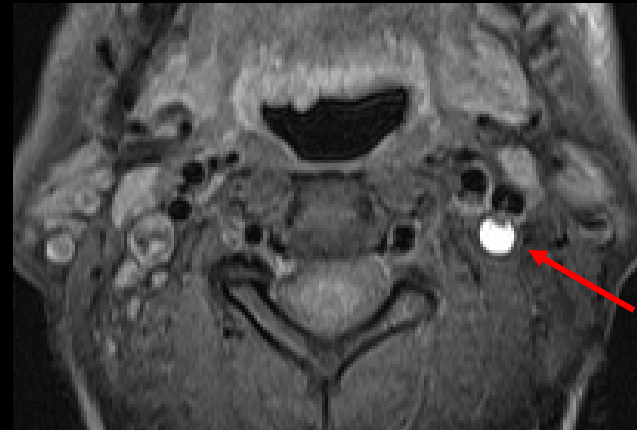
^aClass A evidence.

^bClass B evidence.

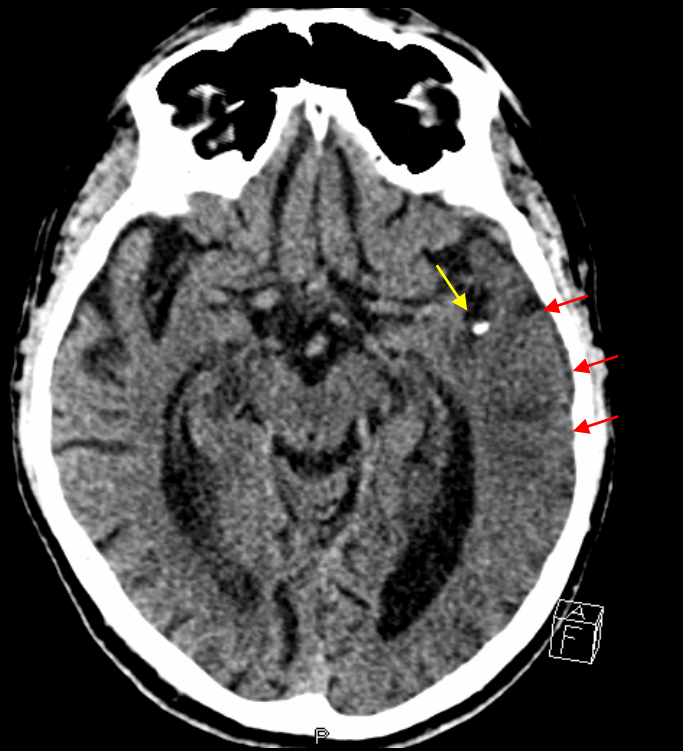


A

Angio-IRM (A) sténose de la carotide interne cervicale (flèche). La localisation post-bulbaire de la sténose et son aspect effilé sont en faveur d'une dissection. Le diagnostic de dissection est confirmé par la séquence en sang noir (B) qui montre, sur une coupe axiale, une image en « croissant » hyperintense, correspondant à l'hématome de la paroi entourant la lumière résiduelle de l'artère, hypointense et punctiforme (flèche)



B



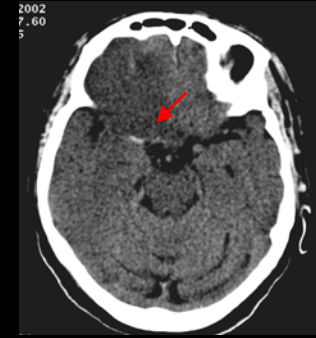
Signes précoces d'ischémie cérébrale sur un scanner sans produit de contraste chez un patient présentant une aphasie apparue soudainement 3 heures auparavant: l'hyperdensité relative du cortex temporal gauche n'est plus visible (alors qu'elle l'est du côté droit), il existe une hypodensité de la substance blanche temporale gauche (flèches rouges) et une hyperdensité spontanée au fond de la vallée sylvienne gauche (flèche jaune) correspondant à un thrombus frais obstruant une branche de l'artère cérébrale moyenne.



A



B



C

Infarctus sylvien. Scanner cérébral.

A: Dédifférenciation cortico-sous-corticale. La densité du cortex est atténuée dans la zone d'ischémie. Le cortex ne peut plus être distingué de la substance blanche sous-jacente (flèches).

B: Même patient quelques heures plus tard : franche hypodensité.

C: Hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne (flèche) correspondant à un thrombus occlusif.



A

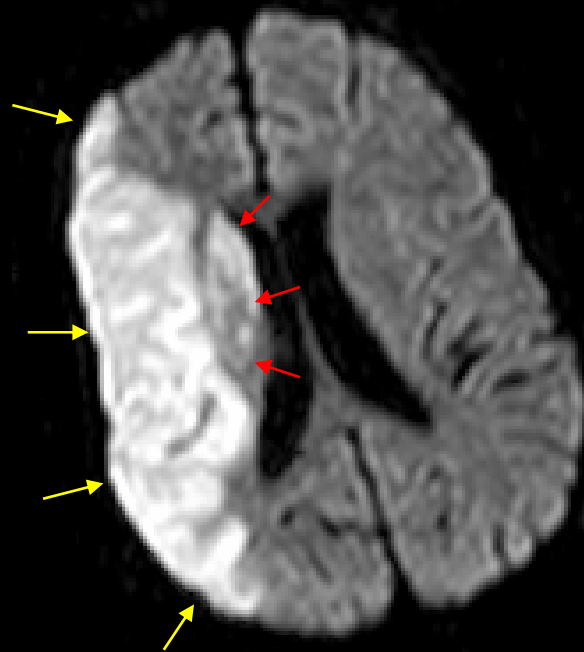


B

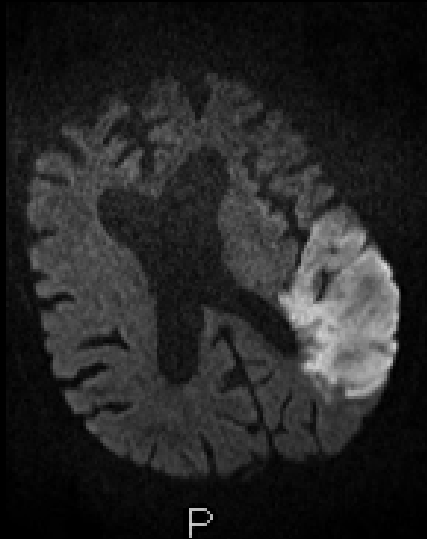
Infarctus sylvien superficiel et profond.

A: Hypodensité et effet de masse (effacement des sillons et de la scissure latérale, compression de la corne frontale du ventricule latéral), œdème cérébral.

B: Transformation hémorragique massive : hématome (hyperdense) au sein de la zone d'infarctus (hypodense).



IRM diffusion. Infarctus sylvien total:
hypersignal dans l'ensemble du territoire superficiel (flèche jaune)
et dans le territoire profond (flèche rouge)

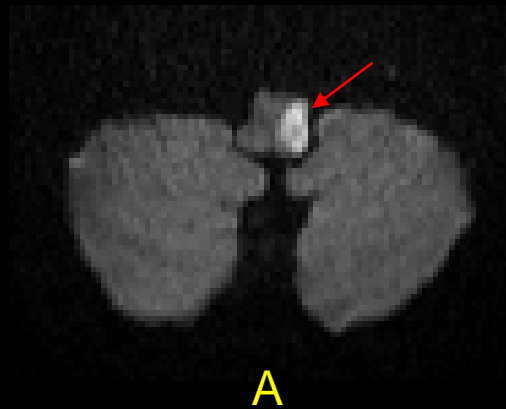


A

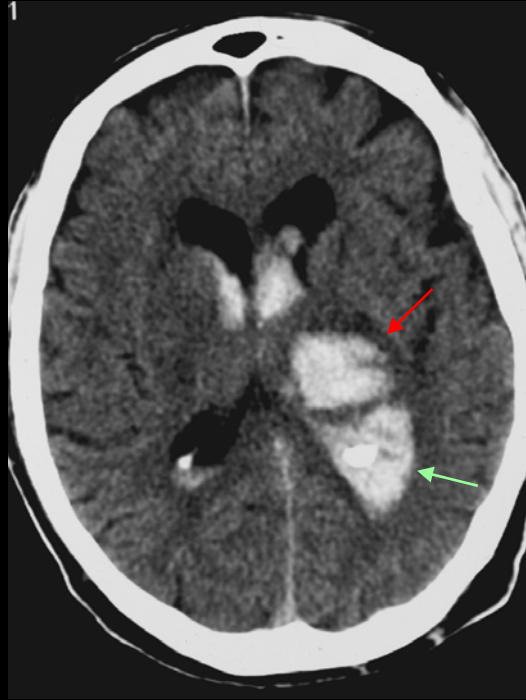


B

Patient présentant une aphasie de Wernicke
Infarctus temporo-pariétal gauche sur l'IRM de diffusion (A).
Occlusion de branche de l'artère cérébrale moyenne gauche sur
L'angio-IRM (B, flèche)



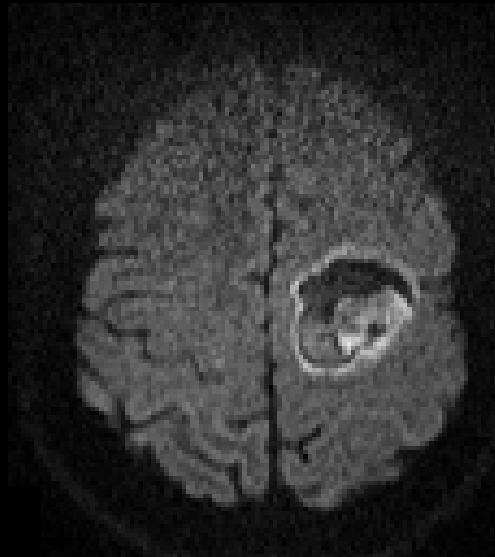
IRM. Infarctus latérobulbaire gauche (à l'origine d'un syndrome de Wallenberg) visible en diffusion (A) et en FLAIR (B, flèches)



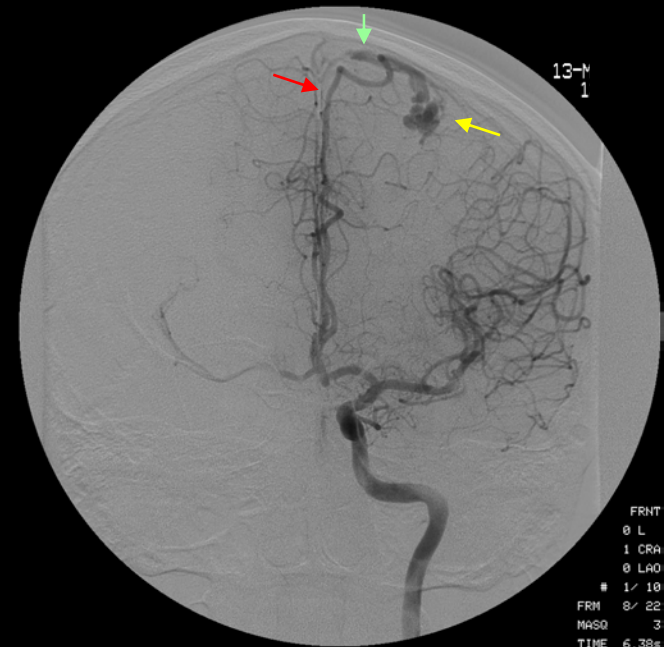
Patient de 70 ans , hypertendu, présentant une hémiplégie droite avec hémianesthésie droite. Scanner spc: hématome capsulo-thalamique gauche (flèche rouge). L'hémorragie a gagné le système ventriculaire à partir de la corne occipitale du ventricule latéral gauche (flèche verte)



A



B



C

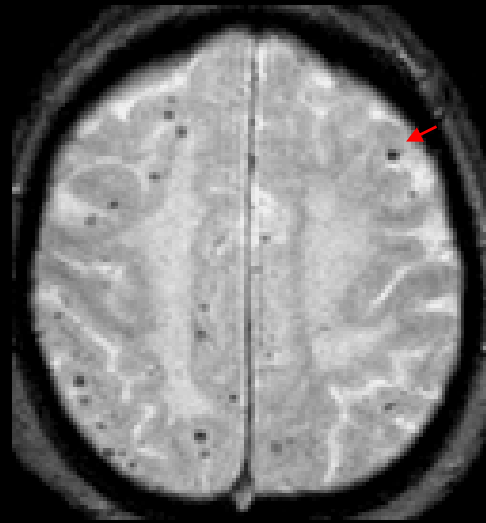
Hémiplégie droite soudaine chez un homme de 28 ans non hypertendu.

Scanner spc (A): hyperdensité frontale gauche correspondant à un hématome

IRM diffusion (B): signal hétérogène (l'hétérogénéité du signal sur la séquence de diffusion à la phase aiguë indique la nature hémorragique de l'AVC; un infarctus se traduirait par un hypersignal homogène)

L'artériographie (C) montre que l'hémorragie cérébrale est liée à la rupture d'une malformation artério-veineuse alimentée par l'artère cérébrale antérieure (flèche rouge), se drainant par une veine corticale (flèche verte) vers le sinus longitudinal supérieur. Le nidus de la malformation est indiqué par la flèche jaune

IRM T2* Microbleeds



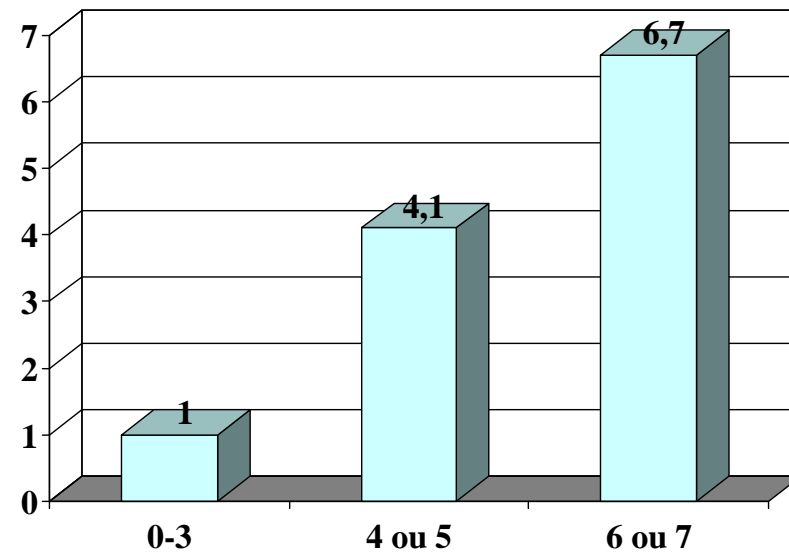
L'IRM (séquence T2*) peut montrer des petites images hypointenses arrondies correspondant à des microsaignements (microbleeds) anciens et asymptomatiques. Ces microsaignements sont un marqueur de microangiopathie cérébrale. Les deux affections le plus souvent en cause sont l'hypertension artérielle (les microsaignements intéressent les noyaux gris et parfois le cortex) et l'angiopathie amyloïde (sujet âgé, les microsaignements n'intéressent que le cortex, comme sur la figure ci-dessus)

AIT- diagnostic différentiel

- Crise d'épilepsie partielle
- Migraine avec aura
- Vertige vestibulaire
- Ictus amnésique
- Hypoglycémie
- Syncope
- Hypotension orthostatique
- Anxiété
- Compression tronc nerveux
- Lésion expansive intra-crânienne
- Glaucome, névrite optique, décollement de rétine

Score ABCD 2 et risque d'infarctus cérébral

Variable	Score
Age \geq 60 ans	1
TA systolique \geq 140 et/ou diastolique \geq 90	1
Diabète	1
Déficit moteur unilatéral	2
Aphasie sans déficit moteur	1
Durée AIT	
• \geq 60 mn	2
• 10-59 mn	1
• $<$ 10 mn	0



Risque d'AVC (%) dans les 48 h suivant un AIT
en fonction du score ABCD2

Johnston Lancet 2007