

Imagerie de MAVc

IMAGERIE DIAGNOSTIQUE DES MALFORMATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES CÉRÉBRALES

DENIS DUCREUX, DENIS TRYSTRAM, CATHERINE OPPENHEIM, SYLVIE GODON-HARDY, ODILE MISSIR, JEAN-FRANÇOIS MEDER

Département d'Imagerie Morphologique et Fonctionnelle, Centre Hospitalier Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris Cedex 14.

SUMMARY : Imaging of brain arteriovenous malformations

DENIS DUCREUX, DENIS TRYSTRAM, CATHERINE OPPENHEIM, SYLVIE GODON-HARDY, ODILE MISSIR, JEAN-FRANÇOIS MEDER (*Neurochirurgie*, 2001, 47, 190-200).

The goals of the imaging work-up of cerebral arteriovenous malformations are not only the diagnosis of malformations but also their radioanatomic characterization in order to define an appropriate treatment plan for a given lesion, to evaluate and to compare results of treatment modalities, to look for parameters correlated with a high risk of bleeding and to identify indications of radiosurgery. In this review, the diagnostic value of imaging techniques is discussed : CT scan, MR imaging, vascular explorations. Radioanatomic parameters most useful for therapeutic discussion are defined : feeding arteries, associated aneurysms, size and topography of nidus, draining veins.

Key words: cerebral arteriovenous malformations, radiosurgery, angioarchitecture, MR imaging, CT scan, angiography.

RÉSUMÉ

L'objectif du bilan d'imagerie ne doit pas se limiter à la mise en évidence des malformations artério-veineuses cérébrales (MAVc). Un bilan d'imagerie complet et détaillé doit aussi permettre la caractérisation radio-anatomique précise des MAVc afin de définir, pour une lésion donnée, le traitement le plus adapté et d'évaluer et de comparer les résultats des différentes modalités thérapeutiques. Il est alors possible de distinguer les lésions à haut risque hémorragique et de préciser les indications de la radiochirurgie (RC). Dans cette revue est rappelée la place des différentes modalités d'imagerie : scanographie, imagerie par résonance magnétique et explorations vasculaires. Puis sont définis les paramètres radio-anatomiques les plus utiles pour la discussion thérapeutique : types des pédicules afférents, anévrismes associés, dimensions et topographie du nidus, caractéristiques du drainage veineux.

Mots-clés : malformations artério-veineuses cérébrales, radiochirurgie, angioarchitecture, IRM, scanner, angiographie.

Avant d'envisager le traitement d'une malformation artério-veineuse cérébrale (MAVc), un bilan d'imagerie précis et complet doit être effectué. Ses objectifs sont multiples [19, 21] :

- mettre en évidence la malformation ;
- étudier les vaisseaux intracrâniens malformatifs et cérébraux, dans le but de caractériser la lésion sur le plan radio-anatomique ;
- apprécier les répercussions cérébrales de la malformation ;
- déterminer les rapports anatomiques de la malformation en particulier avec les zones dites fonctionnelles ou les structures critiques.

L'analyse radio-anatomique des MAVc fait appel à des techniques d'imagerie très sophistiquées, tel le cathétérisme sélectif des pédicules malformatifs. Alors que les méthodes d'imagerie non invasives sont en plein essor et que leurs résultats sont prometteurs, il faut rappeler qu'une technique efficace ne doit être remplacée que par une technique donnant au minimum les mêmes informations. Le seul confort du patient et les facilités de réalisation d'un examen ne peuvent représenter des arguments décisifs de choix de la technique. Dans cette revue, après l'étude des différentes techniques d'imagerie, les paramètres radio-anatomiques les plus utiles à la décision thérapeutique seront définis.



FIG. 1. — Examen scanographique sans injection de produit de contraste. Malformation artério-veineuse frontale droite, responsable d'un hématome parenchymateux avec rupture ventriculaire. Noter les hyperdensités serpiginieuses frontales.

FIG. 1. — *Unenhanced CT-Scan : right frontal cAVM with intraparenchymal hematoma ruptured in the ventricle. Note frontal serpiginous hyperdensities.*

MÉTHODES D'EXPLORATION

SCANOGRAPHIE

Les appareils récents (acquisition hélicoïdale, scanners multibarrettes) permettent une étude volumique des structures intra-crâniennes. La qualité des résultats obtenus et le caractère irradiant de cette technique font qu'en dehors du contexte d'urgence l'imagerie par résonance magnétique (IRM) lui est préférée.

Malformation artério-veineuse rompue

La scanographie est très sensible pour la détection des hématomes intra-crâniens et ce, dès la survenue de l'hémorragie. Les éléments faisant suspecter l'existence d'une malformation sous-jacente sont : la topographie lobaire de l'hématome, l'existence de calcifications, la présence d'éléments serpiginoux de densité légèrement supérieure à celle de la substance grise correspondant aux vaisseaux malformatifs (*figure 1*).

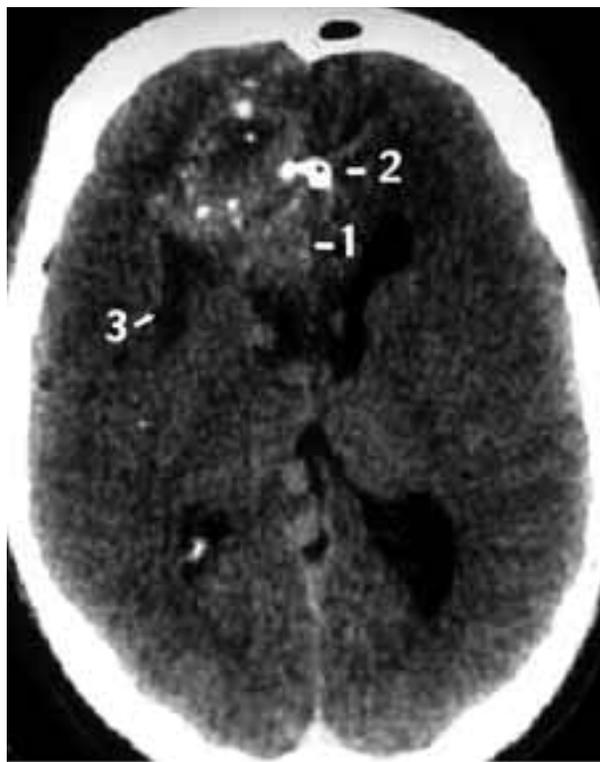


FIG. 2. — Examen scanographique sans injection de produit de contraste : malformation artério-veineuse frontale droite (même patient que sur la figure 1), hyperdensité spontanée des vaisseaux pathologiques (1), calcification vasculaire pariétale (2), hypodensité parenchymateuse séquelle de l'hématome ancien (3).

FIG. 2. — *Same patient : unenhanced CT-scan : right frontal cAVM. Spontaneous hyperdensity of malformative vessels (1), vascular calcification (2), parenchymal hypodensity related to hematoma sequella (3).*

Malformation artério-veineuse non rompue

Avant injection de produit de contraste, le scanner peut être normal en cas de malformation de petite taille. Habituellement l'examen scanographique est évocateur du diagnostic (*figure 2*) ; le *tableau I* rappelle les anomalies observées [32, 45]

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

Séquences conventionnelles

Elles correspondent aux séquences réalisées en spin-écho ou en écho de gradient. Sur les premières, les vaisseaux circulants sont vides de signal (flow void) ; sur les secondes, à l'origine des techniques d'angiographie par résonance magnétique (ARM), un hypersignal intra-vasculaire est observé. Les séquences conventionnelles permettent [45] : de localiser le nidus dans le parenchyme (séquences T1 et T2) ; d'analyser la morphologie de la malformation et ses rapports avec les struc-

TABLEAU I. — MAVc non rompues : aspects scanographiques.

TABLE I. — *Unruptured cAVM : CT-Scan features.*

<i>Anomalies observées</i>	<i>Signification</i>
<i>Sans produit de contraste</i>	
Examen normal	MAVc de petite taille
Calcifications parenchymateuses	Hématome ancien
Calcifications vasculaires (<i>figure 2</i>)	Thrombose, calcifications pariétales
Hypodensité parenchymateuse (<i>figure 2</i>)	Gliose, hématome ancien
Anomalies de densité serpigneuses	Vaisseaux anormaux (veines plus dilatées que artères)
Hydrocéphalie	Compression des voies d'écoulement du LCS (origine veineuse)
Atrophie	
Effet de masse (<i>figure 3</i>)	
<i>Avec produit de contraste</i>	
Rehaussement de densité vasculaire	Vaisseaux anormaux

LCS : liquide cérébro-spinal (= CSF : cerebrospinal fluid).

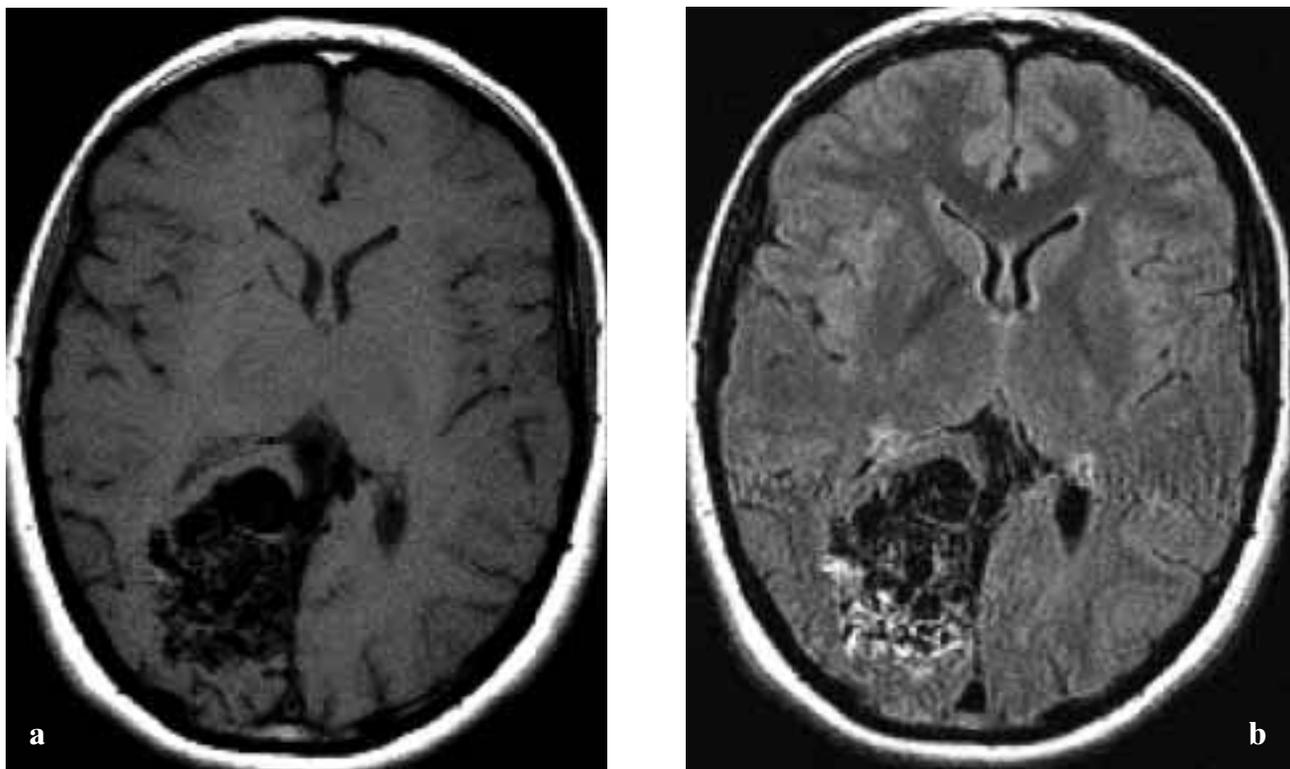


FIG. 3. — MAVc pariéto-occipitale droite responsable d'une compression du carrefour droit.

a) Séquence spin-écho pondérée en T1.

b) Séquence pondérée en FLAIR. Noter les anomalies de signal du parenchyme cérébral adjacent.

FIG. 3. — *Right parieto-occipital cAVM responsible for a mass effect on the lateral ventricle.*

a) *Axial T1-weighted MR scan.*

b) *FLAIR sequence.*

tures cérébrales adjacentes (acquisition volumique en écho de gradient T1 avec injection de gadolinium) ; de rechercher des anomalies parenchymateuses (séquences T2 et FLAIR (fluid attenuated inversion recovery)) et de détecter un saignement (séquence écho de gradient T2) (*figure 3*).

IRM fonctionnelle

L'IRM fonctionnelle regroupe l'ensemble des séquences basées sur l'imagerie rapide (écho planar).

Imagerie de diffusion. — L'imagerie de diffusion étudie les perturbations induites par le mou-

vement brownien, microscopique et tridimensionnel, des molécules d'eau. Ce mouvement provoque un déphasage de magnétisation des protons mobiles entraînant une perte de signal. Actuellement la principale application de l'IRM de diffusion est le diagnostic des accidents vasculaires ischémiques à la phase aiguë. L'aspect des MAVc en imagerie de diffusion apporte peu d'informations diagnostiques : plage d'hyposignal avec augmentation étendue et homogène du coefficient apparent de diffusion (ADC) au sein du nidus. Ceci est dû probablement à la présence d'eau dans le secteur extracellulaire. L'imagerie de diffusion mérite d'être évaluée pour la détection précoce des complications parenchymateuses de la MAVc (ischémie, hémorragie).

Imagerie de perfusion. — Elle nécessite une injection de gadolinium en bolus qui induit une diminution relative du signal vasculaire et parenchymateux. L'analyse de la diminution de signal en fonction du temps permet une appréciation qualitative ou quantitative du débit et du volume sanguin cérébral local. Principalement utilisée aujourd'hui dans l'imagerie des accidents vascu-

lares cérébraux ischémiques à la phase aiguë, l'imagerie de perfusion pourrait permettre une approche quantitative vélocimétrique des MAVc et de leur retentissement hémodynamique sur le parenchyme cérébral adjacent.

Cartographie d'activation. — Le principe de fonctionnement de la cartographie d'activation cérébrale repose sur les modifications du débit sanguin local (effet BOLD : blood oxygen level dependent contrast) (*figure 4*). Son apport pour le repérage de l'aire motrice primaire, de la détermination des aires du langage et de l'index de latéralisation semble intéressant [3, 12-15]. Mais les résultats obtenus sont préliminaires et des erreurs de cartographie d'activation cérébrale pourraient être en rapport avec l'hémodétournement induit par les MAVc [14].

EXPLORATIONS VASCULAIRES

Angioscanner

L'angioscanner correspond à l'acquisition unique volumique d'une partie du corps associée à

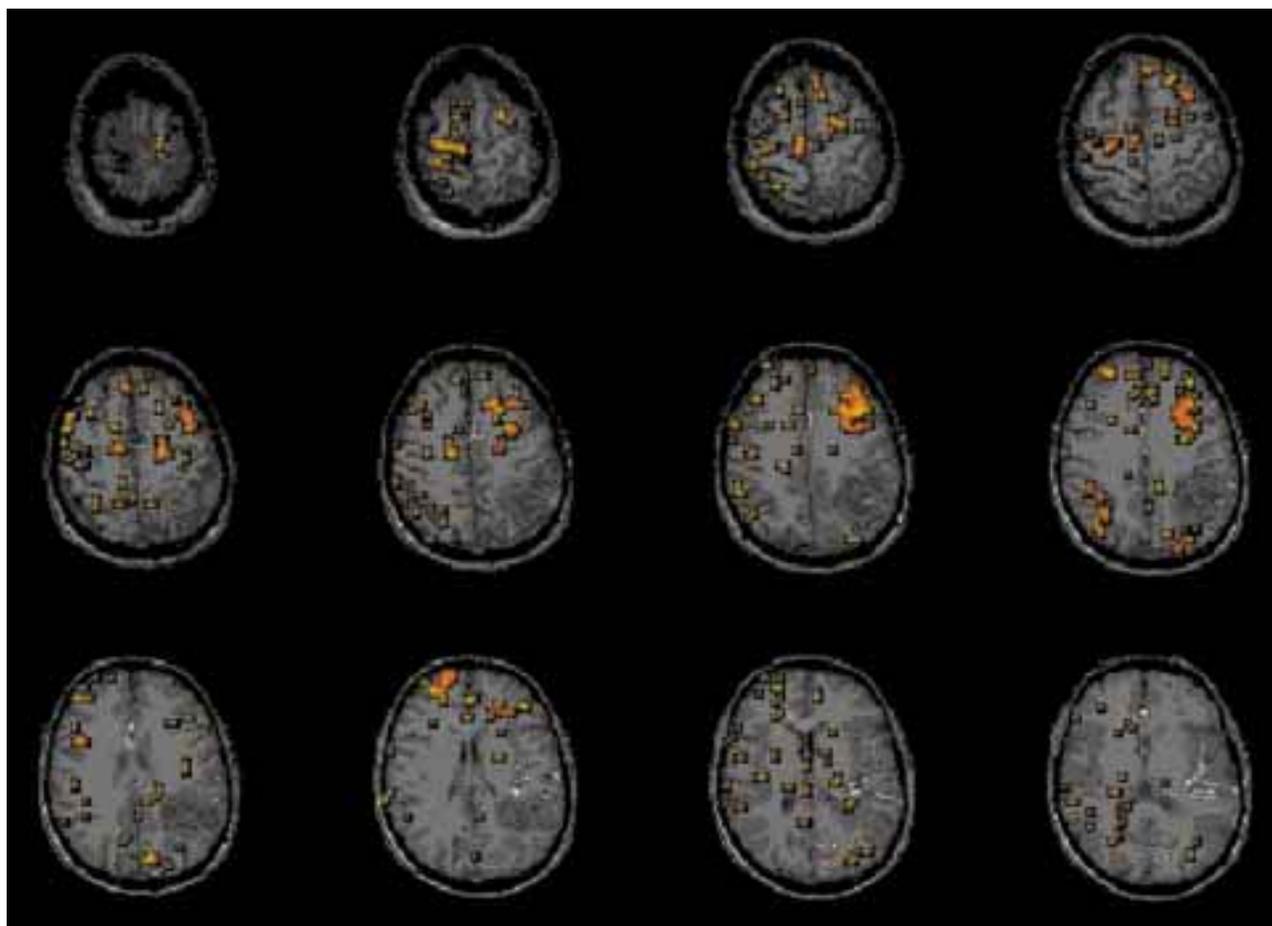


FIG. 4. — MAVc pariétale gauche. Imagerie d'activation. Redistribution controlatérale et ipsilatérale antérieure.

FIG. 4. — *Left parietal cAVM. The activated region are diplayed anteriorly and laterally.*

l'injection intraveineuse en bolus de produit de contraste. Cette technique permet de distinguer très facilement les vaisseaux du parenchyme et, par reconstruction, d'obtenir des coupes fines dans les trois plans de l'espace. Le caractère irradiant de cette technique en limite sa large utilisation. Toutefois, l'angioscanner reste une méthode d'imagerie vasculaire intéressante car, à l'inverse des angiographies par résonance magnétique, ses résultats ne sont pas influencés par le flux [1].

Angiographie par résonance magnétique

L'ARM « temps de vol » ou TOF (time of flight). — Son principe est fondé sur les phénomènes d'entrée et de sortie de coupe des liquides circulants par rapport aux structures fixes (*figure 5*). Le phénomène d'entrée de coupe est lié au renouvellement d'une partie des protons circulants excités par des éléments n'ayant pas subi l'excitation initiale ; ces protons apparaissent en hypersignal. À l'inverse, le phénomène de sortie de coupe concerne certains protons excités par l'impulsion initiale, et sortis de la coupe lors du recueil du signal ; ces protons sont en hyposignal. Sur ces séquences, les vaisseaux circulants apparaissent en hypersignal et les structures immobiles sont effacées. Les résultats obtenus sont variables selon la position du nidus dans le volume exploré. Plus le nidus est proche de l'endroit où le phénomène d'entrée de coupe est maximum, plus l'étude sera informative. Le contraste de l'ARM temps de vol est amélioré par diverses techniques : saturation de la graisse, qui permet une élimination de structures grasses environnantes (myéline, graisse orbitaire, et osseuse) ; injection de gadolinium et transfert de magnétisation. L'interprétation de

l'ARM temps de vol est parfois délicate, du fait de nombreux artefacts : composants en hypersignal sur les séquences pondérées en T1 (graisse, méthémoglobine, prise de contraste parenchymateuse), superposition artères-veines des séquences injectées, turbulences très nombreuses dans les vaisseaux malformatifs faisant disparaître le signal [9, 35, 40].

L'ARM en contraste de phase. — C'est une technique de soustraction d'images. L'inversion séquentielle de gradients a pour conséquence un déphasage nul des protons fixes qui seront effacés, et un déphasage imposé des protons mobiles, qui seront en hypersignal (*figure 5*). L'intensité du signal recueilli est proportionnelle à la vitesse et au sens de circulation des protons dans le vaisseau. Ainsi, en choisissant les vitesses de codage, on explore préférentiellement les structures vasculaires à vitesse rapide ou lente (pour une MAVc, les vitesses extrêmes sont de l'ordre de 20 à 400 cm/sec). Toutefois, l'écoulement du sang dans les vaisseaux n'étant pas laminaire, les turbulences peuvent induire des artefacts responsables d'une perte de signal [9].

Angiographie numérisée

L'angiographie cérébrale n'a plus aujourd'hui de rôle diagnostique, en dehors du bilan d'un hématomate cérébral compressif. Elle reste, malgré le développement de méthodes non ou peu invasives, une exploration essentielle en raison des renseignements dynamiques qu'elle apporte et des informations morphologiques obtenues par l'imagerie 3D [4] et le cathétérisme sélectif des vaisseaux malformatifs [5, 26, 32].

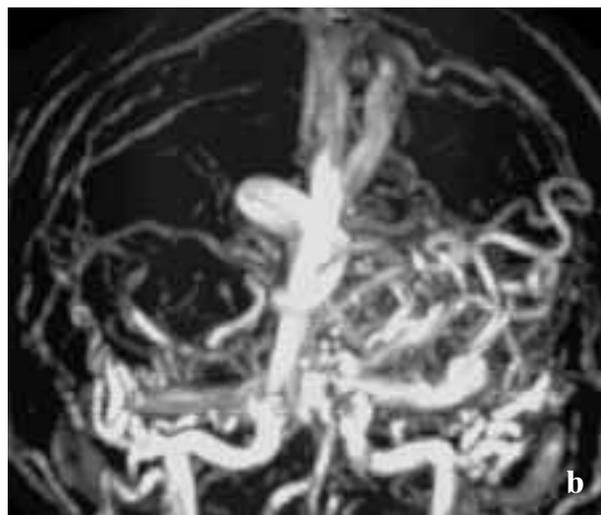
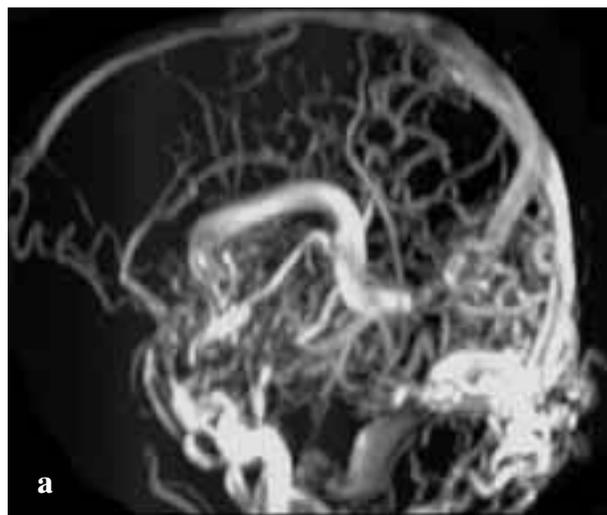


FIG. 5. — MAVc pariéto-occipitale. Angiographie par résonance magnétique, temps de vol.
 FIG. 5. — TOF MR angiography in a patient with parieto-occipital cAVM.

ÉTUDE RADIO-ANATOMIQUE (tableaux II, III, IV)

AFFÉRENCES

Afférences directes et recrutées

Le plus souvent les afférences artérielles vascularisent directement le nidus. Les afférences recrutées sont des artères qui alimentent le nidus de façon indirecte en raison de phénomènes hémodynamiques (hyperdébit). Leur méconnaissance peut conduire à une surestimation des dimensions du nidus.

Afférences méningées

La participation d'artères méningées est retrouvée dans plusieurs situations : vascularisation directe du nidus, recrutement artériel du

nidus ou vascularisation du parenchyme cérébral en cas de vol vasculaire [23]

Cela rend nécessaire leur opacification lors du bilan préthérapeutique afin de préciser les dimensions réelles du nidus.

Anévrismes associés

L'association anévrismes-MAVc est retrouvée dans 2,2 à 58 % des cas selon les auteurs [29, 44]. Cette disparité s'explique par l'exclusion ou l'inclusion d'anévrismes infundibulaires, le mode d'exploration angiographique effectuée (opacification de l'ensemble des axes à destinée cérébrale ou opacification des seuls axes destinés à la malformation) et le caractère global ou sélectif des cathétérismes. Plusieurs classifications existent dans la littérature (tableau II). Leur intérêt est de mettre l'accent sur le fait que tout anévrisme associé aux malforma-

TABLEAU II. — Classification des anévrismes associées aux MAVc.

TABLE II. — *Classification of aneurysms associated to cAVMs.*

Classification de Berenstein et Lasjaunias [5]	
— Anévrismes dysplasiques	sur une artère indépendante de la MAVc
— Anévrismes liés au flux	sur un pédicule afférent à la MAVc
— « Poches » intralésionnelles	artérielles ou veineuses, intranidales
Classification de Redekop <i>et al.</i> [33]	
— Anévrismes intranidiaux	opacifiés précocement, dans les limites du nidus
— Anévrismes liés au flux	
• proximaux	sur une artère principale intracrânienne afférente à la MAVc (ACI, ACM, ACA, AB)
• distaux	sur une artère afférente, proche de la MAVc sans rapport avec la MAVc
— Anévrismes non liés au flux	
Classification de Nataf <i>et al.</i> [27], proche de la classification de Perata [30]	
— Anévrismes dysplasiques	topographie habituelle des anévrismes intracrâniens, controlatéraux à la MAVc
— Anévrismes de type I	topographie habituelle des anévrismes intracrâniens, homolatéraux à la MAVc
— Anévrismes de type II	situés sur un pédicule afférent à la malformation
— Anévrismes de type III	juxtaniaux ou intranidiaux

ACI : artère carotide interne ; ACM : artère cérébrale moyenne ; ACA : artère cérébrale antérieure ; AB : artère basilaire.

TABLEAU III. — Classification topographique sectionnelle des MAVc.

TABLE III. — *Classification of cAVM according to cross-sectional anatomy.*

Type A	Nidus de siège cortical
Type B	Nidus « intra-parenchymateux » (substance blanche hémisphérique, noyaux gris centraux, tronc cérébral)
Type C	Nidus ventriculaire ou cisternal
Type AB	Nidus cortico-sous-cortical
Type BC	Nidus de siège profond étendu au système ventriculaire ou aux citernes
Type ABC	Nidus intéressant les trois zones précitées

tions n'a pas la même signification et donc pas la même incidence thérapeutique [5, 11, 22, 25, 27, 30, 43, 46]. Les anévrismes situés sur un pédicule afférent, considérés comme liés au flux et sont susceptibles de régresser voire de disparaître après traitement de la MAVc [5, 11, 22]. Après embolisation de la MAVc, Meisel *et al.* retrouvent une régression totale des anévrismes proximaux dans 8 % des cas et une diminution de plus de la moitié des dimensions des anévrismes dans 22 % des cas [22]. Pour ces auteurs, les anévrismes proximaux ne sont pas à traiter avant la MAVc. La régression des anévrismes n'est toutefois pas constante (figure 6) et, en cas d'hémorragie révélatrice, la lésion responsable peut être difficile à déterminer ; il est donc difficile de toujours proposer, comme premier traitement, celui de la malformation.

TABLEAU IV. — Intérêt des différents examens d'imagerie.

TABLE IV. — *Diagnostic value of imaging modalities.*

		T1, T2 FLAIR	T2*	Acquisition volumique gadolinium	IRM fonctionnelle	Angiographie par résonance magnétique	Angioscanner	Angiographie numérisée
Afférences	Directes-recrutées					(+)	(+)	++
	Anévrisme(s) proximaux					+	+	+
	Anévrismes nidaux			(+)			(+)	+
Nidus	Topographie	++		++		(+)	+	(+)
	Dimensions	+		+		+	+	+
	Architecture			+		+	+	++
	Rapports	+		++	++		+	
Veines	Drainage superf/pfd	+		++		+	++	++
	Sténoses			++		+	+	++
	Nombre			+			(+)	+
Parenchyme	Hémorragie ancienne	+	+	+				
	Gliose	++						

FLAIR : fluid attenuated inversion recovery.

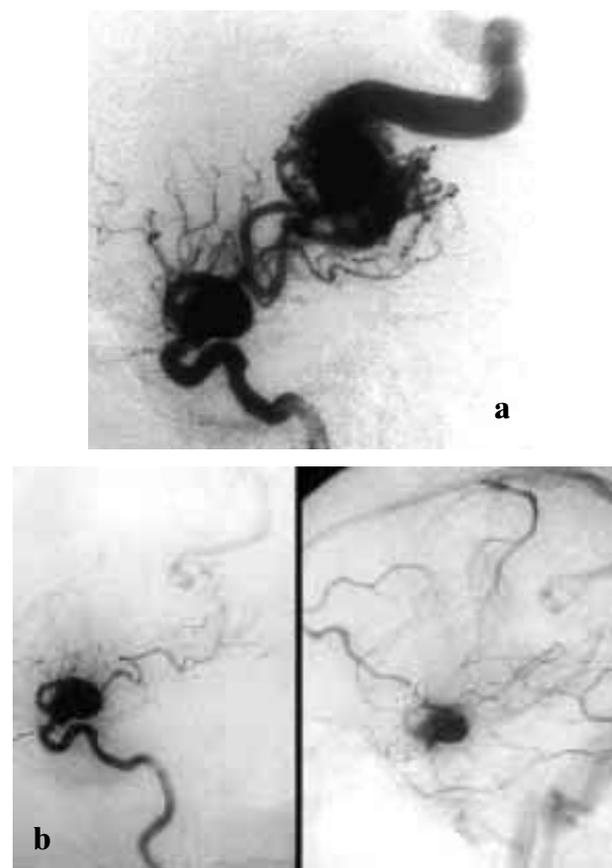


FIG. 6. — Anévrisme de l'artère carotide interne droite associé à une MAVc frontopariétale. Angiographie avant (a) et trois ans après (b) le traitement de la MAVc par radiosurgery.

FIG. 6. — *Right internal carotid aneurysm associated with a frontoparietal cAVM Angiography before (a) and three year after radiosurgery (b).*

Sténoses — occlusions

Des dysplasies artérielles ou angiopathies de flux se traduisent par des irrégularités des parois des artères afférentes [28]. Les occlusions des gros vaisseaux intracrâniens sont rares (1,4 %) et s'observent en cas de malformations importantes, de plus de 3 cm de diamètre [6].

NIDUS

Topographie

La classification la plus généralement utilisée tient compte de la topographie du nidus par rapport aux structures encéphaliques. Bien que pratique, cette classification est discutable : les limites des structures de référence ne sont pas précises (corps calleux, par exemple) ou un nidus peut siéger dans plusieurs structures. Une classification tenant compte de la position profonde ou superficielle du nidus a été envisagée par plusieurs auteurs [5, 42, 48]. Nous nous en sommes inspirés pour élaborer une classification en six groupes selon l'anatomie sectionnelle (*tableau III*) dont un travail a montré l'intérêt prédictif pour la réponse à la radiothérapie [20]. L'IRM, et principalement la technique d'acquisition volumique, représente la méthode la plus fiable pour la détermination de la position du nidus.

Rapports anatomiques

En IRM, le repérage de la lésion par rapport aux structures cérébrales rend nécessaire l'utilisation de référentiels anatomiques précis ; dans

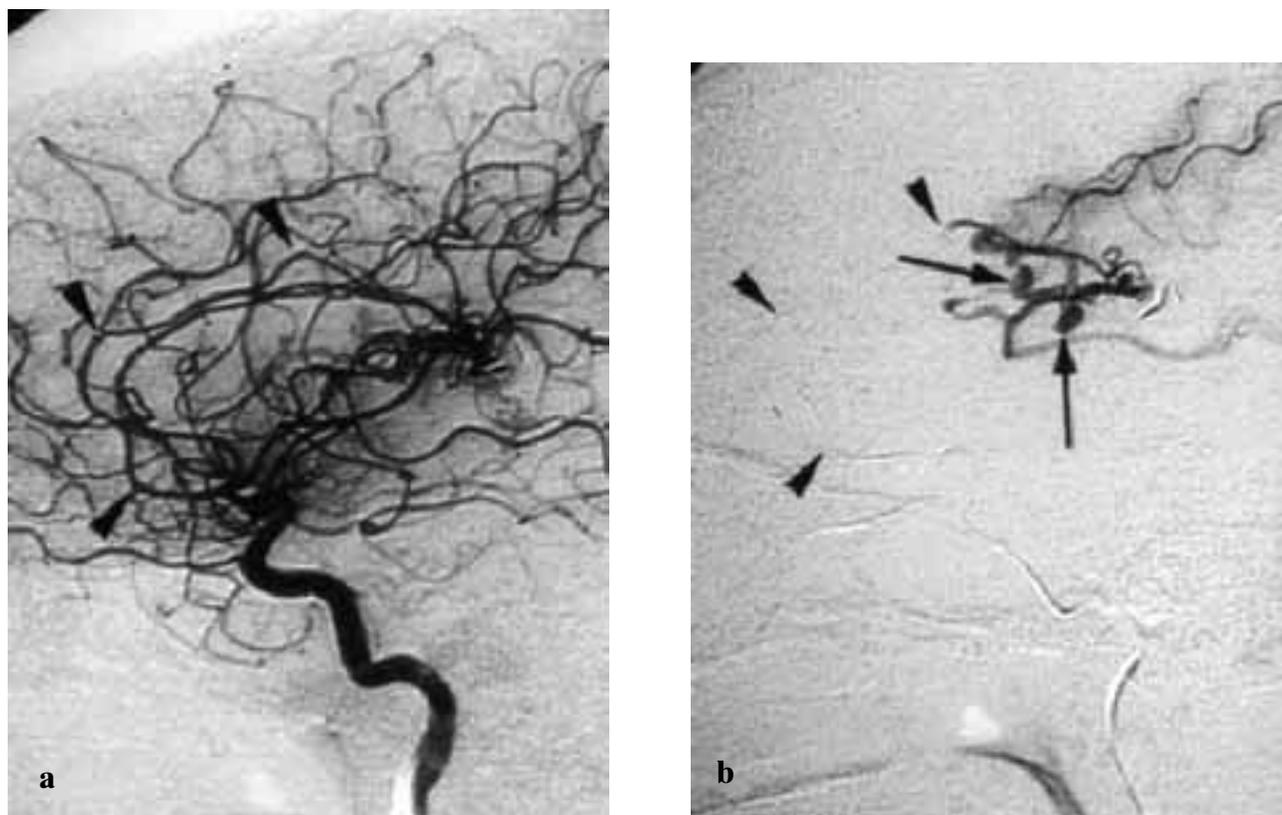


FIG. 7. — MAVc du corps calleux : anévrismes juxtanasaux. Opacification globale de l'artère carotide interne droite (a). Opacification sélective de l'artère péricalleuse droite (b) : mise en évidence d'ectasies juxtanasales.

FIG. 7. — *cAVM of the corpus callosum : juxtanasal aneurysms. Opacification of the right internal artery (a). Selective opacification of the right pericallosal artery (b) showing juxtanasal poaches.*

notre pratique, nous utilisons le plan CA-CP décrit par Jean Talairach [39]. Il est ainsi facile de connaître les rapports du nidus avec les structures encéphaliques, en particulier des structures critiques pour la radiochirurgie : faisceau pyramidal, voies optiques et trigone. Les résultats de l'imagerie d'activation, utilisée aujourd'hui en cas de malformations corticales, sont prometteurs mais nécessitent d'être validés.

Dimensions du nidus

Elles sont exprimées de deux façons : par la longueur maximale obtenue sur les données de l'angiographie ou de l'imagerie axiale et par le volume. Toutefois, la détermination de ces paramètres est directement liée à la définition précise du nidus qui reste difficile à partir de méthodes d'imagerie globales (IRM, ARM, angioscanner). Par ailleurs la longueur maximale, élément habituellement utilisé pour la classification des MAVc, ne constitue pas à elle seule

un paramètre suffisant pour apprécier la morphologie du nidus.

Ectasies intranidales

Les ectasies intranidales sont d'origine artérielle ou veineuse ou correspondent à des hématomas collectés ou pseudo-anévrismes (*figure 7*). Un traitement à effet immédiat semble justifié pour ces lésions très fortement corrélées à un risque hémorragique élevé [18].

Types de communications artério-veineuses

Les communications ont des tailles variables, très fines (nidus de type plexiforme) ou au contraire larges (fistules directes artério-veineuses) ; les deux types pouvant coexister au sein d'un même nidus [7, 32]. De la taille des communications dépend la vitesse circulatoire, paramètre insuffisamment apprécié par angiographie numérisée et ARM en contraste de phase [30], prédictif de la réponse à la radiothérapie [20].

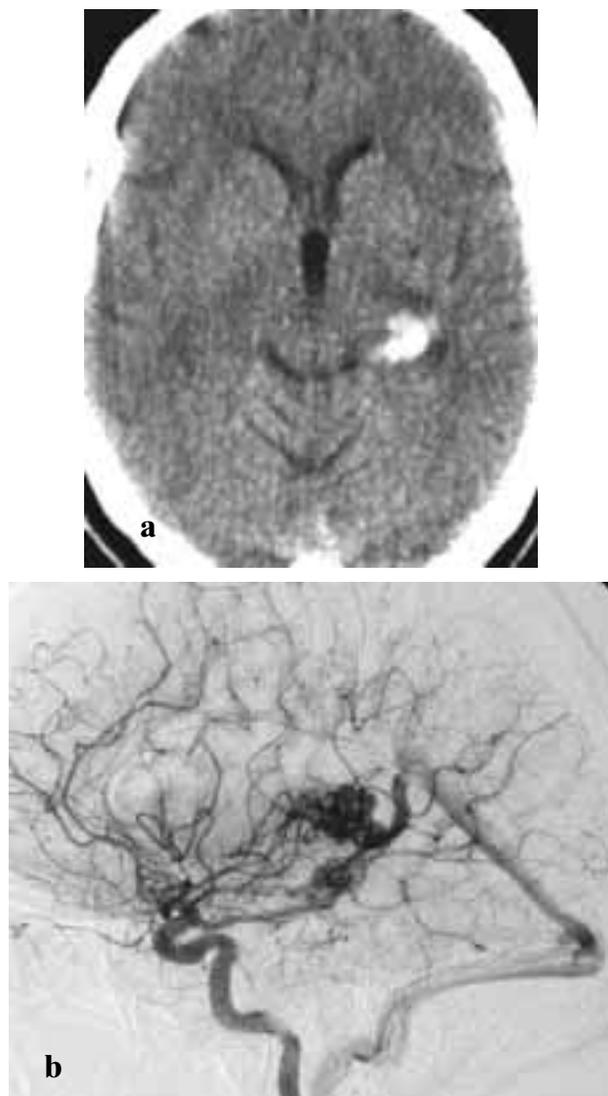


FIG. 8. — MAVc thalamo-cisternale gauche. Scanographie (a) hématome cisternal.

Opacification de l'artère carotide interne gauche, incidence de profil (b). Noter la sténose de la veine de Galien avant son abouchement dans le sinus droit.

FIG. 8. — Left thalamocisternal cAVM. CT scan (a) : cisternal hematoma.

Left internal carotid angiogram, lateral view (b). Note the stenosis of the Galen vein before entering the straight sinus.

VEINES

Systèmes veineux profond et superficiel

La distinction système superficiel-système profond, est critiquable sur le plan anatomique mais est très utilisée et d'un intérêt pronostique démontré [8, 16, 17, 24, 27, 41]. Le système superficiel est caractérisé par l'importance du réseau anastomotique et la multiplicité de ses voies de drainage. À l'inverse, les veines profondes des deux hémisphères et des veines de la fosse posté-

rieure convergent vers une voie commune : le sinus droit. Les possibilités d'adaptation à un régime circulatoire forcé seront donc plus difficiles pour le système profond, ce qui contribue à expliquer sa corrélation à un risque hémorragique élevé.

Sténoses veineuses

Elles constituent une gêne au retour veineux et sont liées à l'hyperdébit de la malformation ou à une compression extrinsèque (exemple : passage dural de l'abouchement sinusien des veines de drainage (figure 8). Les sténoses sont corrélées de façon positive à un risque hémorragique élevé [27, 43, 47].

Nombre de veines

Certains auteurs ont insisté sur le lien existant entre le faible nombre de veines et le risque hémorragique [2, 24, 25]. Même en angiographie, la détermination du nombre de veines est difficile voire impossible à proximité du nidus, et nous préférons dénombrer les veines à la jonction veino-sinusienne.

VASCULARISATION CÉRÉBRALE

Un retard circulatoire, témoin d'une gêne au retour veineux ou un vol artériel, peut être retrouvé sur les angiographies. Le vol artériel correspond à une hypoperfusion du territoire artériel adjacent à la MAVc au profit de celle-ci. La gêne au retour veineux cérébral est le témoin d'une hyperpression dans les veines drainant le parenchyme.

INTÉRÊT DE L'ÉTUDE RADIO-ANATOMIQUE

L'indication de traitement la plus couramment admise est la prévention d'une hémorragie ou d'une récurrence ; tous les paramètres corrélés au risque hémorragique (tableau V) devront être recherchés lors du bilan d'imagerie pré-thérapeutique. Le choix du traitement proposé dépend des habitudes locales mais aussi de paramètres radio-anatomiques, les dimensions du nidus et sa topographie étant les plus couramment utilisés. S'il n'y a pas, pour la radiochirurgie et l'embolisation de gradings équivalents à celui utilisé en neurochirurgie [36], des facteurs prédictifs du risque et de l'efficacité de ces traitements ont été isolés [20].

En ce qui concerne l'embolisation, les paramètres suivants sont habituellement retenus : dimensions et topographie du nidus, nombre de pédicules afférents, type de communications et nombre de veines de drainage [5, 34]. La prise en charge des patients porteurs de MAVc est non

TABLEAU V. — Signes radiologiques corrélés au risque hémorragique.

TABLE V. — Radiologic parameters correlated with hemorrhage risk.

Corrélation positive	Corrélation négative
Nidus de petite taille [10, 25, 37]	Nidus situé à la jonction de territoires artériels [38]
Topographie : ventriculaire ou paraventriculaire [17]	
Noyaux gris centraux [41]	Recrutement artériel [17]
Anévrismes intranidaux [17, 18, 27, 41]	Vol artériel [27]
Drainage veineux profond [10, 17, 27, 41]	Sténose artérielle [16]
Faible nombre de veines de drainage [2, 25]	Drainage veineux périphérique [27]
Sténose/occlusion veineuse [16, 27, 43, 47]	
Reflux veineux [27]	

seulement pluridisciplinaire mais aussi affaire d'équipes spécialisées dans le traitement d'affections du système nerveux central et seul un service d'imagerie dans lequel sont effectuées des techniques sophistiquées pourra être un interlocuteur efficace. La définition d'un plan de traitement cohérent sera ainsi envisagée dès le premier contact avec le patient et des études multicentriques pourront être développées, évaluant les diverses modalités de traitement pour des familles de MAVc définies sur des critères radio-anatomiques.

RÉFÉRENCES

- [1] ALBERICO RA, BARNES P, ROBERTSON RL, BURROWS PE. Helical CT angiography : dynamic cerebrovascular imaging in children. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999 ; 20 : 328-334.
- [2] ALBERT P, SALGADO H, POLAINA M, TRUJILLO F, LEON AP, DURAND F. A study on the venous drainage of 150 cerebral arteriovenous malformations as related to hemorrhagic risks and size of the lesion. *Acta Neurochir* 1990 ; 103 : 30-34.
- [3] ALKADHI H, KOLLIAS SS, CRELIER GR, GOLAY X, HEPP-REYMOND MC, VALAVANIS A. Plasticity of the human motor cortex in patients with arteriovenous malformations : a functional MR imaging study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000 ; 21 : 1423-1433.
- [4] ANXIONNAT R, BRACARD S, MACHO J, DA COSTA E, VAILLANT R, LAUNAY L *et al.* 3D angiography. Clinical interest. First applications in interventional neuroradiology. *J Neuroradiol* 1998 ; 25 : 251-262.
- [5] BERENSTEIN A, LASJAUNIAS P. Surgical Neuro-angiography. 4. Endovascular treatment of cerebral lesions. Berlin, Heidelberg : Springer-Verlag, 1992.
- [6] ENAM SA, MALIK GM. Association of cerebral arteriovenous malformations and spontaneous occlusion of major feeding arteries : clinical and therapeutic implications. *Neurosurgery* 1999 ; 45 : 1105-1111.
- [7] HOUDART E, GOBIN YP, CASASCO A, AYMARD A, HERBRETEAU D, MERLAND JJ. A proposed angiographic classification of intracranial arteriovenous fistulae and malformations. *Neuroradiology* 1993 ; 35 : 381-385.
- [8] HUH SK, LEE KC, LEE KS, KIM DI, PARK YG, CHUNG SS. Selection of treatment modalities for cerebral arteriovenous malformations : a retrospective analysis of 348 consecutive cases. *J Clin Neurosci* 2000 ; 7 : 429-433.
- [9] KESAVA PP, TURSKEI PA. MR angiography of vascular malformations. *Neuroimag Clin North Am* 1998 ; 8 : 349-370.
- [10] LANGER DJ, LASNER TM, HURST RW, FLAMM ES, ZAGER EL, KING JT. Hypertension, small size and deep venous drainage are associated with risk of hemorrhagic presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1998 ; 42 : 481-486.
- [11] LASJAUNIAS P, PISKE R, TER BRUGGE K, WILLINSKY R. Cerebral arteriovenous malformations (C. AVM) and associated arterial aneurysms (AA). Analysis of 101. cAVM cases, with 37 AA in 23 patients. *Acta Neurochir* 1988 ; 91 : 29-36.
- [12] LAZAR RM, MARSHALL RS, PILE-SPPELLMAN J, HACEIN-BEY L, YOUNG WL, MOHR JP *et al.* Anterior translocation of language in patients with left cerebral arteriovenous malformation. *Neurology* 1997 ; 49 : 802-808.
- [13] LE BIHAN D, LEHERICY S. Aspects pratiques de la réalisation d'une IRM fonctionnelle. *J Neuroradiol* 1999 ; 26 : S54-S58.
- [14] LEHERICY S, MARSAULT C, LE BIHAN D. Functional MRI : brain plasticity, brain disease and functional recovery. *J Neuroradiol* 1999 ; 26 : S75-S81.
- [15] MALDIJIAN J, ATLAS SW, HOWARD RS 2nd, GREENSTEIN E, ALSOP D, DETRE JA *et al.* Functional magnetic resonance imaging of regional brain activity in patients with intracerebral arteriovenous malformations before surgical and endovascular therapy. *J Neurosurg* 1996 ; 84 : 477-483.
- [16] MANSMANN U, MEISEL J, BROCK M, RODESCH G, ALVAREZ H, LASJAUNIAS P. Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformation. *Neurosurgery* 2000 ; 46 : 272-279.
- [17] MARKS MP, LANE B, STEINBERG GK, CHANG PJ. Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations : angiographic determinants. *Radiology* 1990 ; 176 : 807-813.
- [18] MARKS MP, LANE B, STEINBERG GK, JACKSON-SNIPES G. Intranidal aneurysms in cerebral arteriovenous malformations : evaluation and endovascular treatment. *Radiology* 1992 ; 183 : 355-360.
- [19] MEDER JF, NATAF F, BLUSTAJN J. Cerebral arteriovenous malformations : what are the objectives of the imaging work-up prior radiosurgery ? *J of Radiosurg* 2000 ; 3 : 1-2.
- [20] MEDER JF, OPPENHEIM C, BLUSTAJN J, NATAF F, MÉRIENNE L, LEFKOPOULOS D *et al.* Cerebral arteriovenous malformations : the value of radiological parameters in predicting response to radiosurgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997 ; 18 : 1473-1483.

- [21] MEDER JF, OPPENHEIM C, TRYSTRAM D, GHOSSEUB M, HARDY-GODON S, NATAF F *et al.* Radiothérapie stéréotaxique des malformations artério-veineuses cérébrales : place de la neuroradiologie. *J Neuroradiol* 1997 ; 24 : 126-133.
- [22] MEISEL HJ, MANSMANN U, ALVAREZ H, RODESCH G, BROCK M, LASJAUNIAS P. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms : analysis of 305 cases from a series of 662 patients. *Neurosurgery* 2000 ; 46 : 793-800.
- [23] MIYACHI S, NEGORO M, HANDA T, SUGITA K. Contribution of meningeal arteries to cerebral arteriovenous malformations. *Neuroradiology* 1993 ; 35 : 205-209.
- [24] MIYASAKA Y, YADA K, OHWADA T, KITAHARA T, KURATA A, IRIKURA K. An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 239-243.
- [25] MIYASAKA Y, KURATA A, IRIKURA K, TANAKA R, FUJI K. The influence of vascular pressure and angiographic characteristics on hemorrhage from arteriovenous malformations. *Acta Neurochir* 2000 ; 142 : 39-43.
- [26] MULLER-FORELL W, VALAVANIS A. How angioarchitecture of cerebral arteriovenous malformations should influence the therapeutic considerations. *Minim Invasive Neurosurg* 1995 ; 38 : 32-40.
- [27] NATAF F, MEDER JF, ROUX FX, BLUSTAJN J, MERIENNE L, MERLAND JJ *et al.* Angioarchitecture associated with hemorrhage in cerebral arteriovenous malformations : a prognostic statistical model. *Neuroradiology* 1997 ; 39 : 52-58.
- [28] OMOJOLA MF, FOX AJ, VINUELA F, DEBRUN G. Stenosis of afferent vessels of intracranial arteriovenous malformations. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985 ; 6 : 791-793.
- [29] PATERSON JH, MCKISSOCK WAM. A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment. Report of 110 cases. *Brain* 1956 ; 70 : 233-266.
- [30] PERATA HJ, TOMSICK TA, TEW JM. Feeding artery pedicle aneurysms : association with parenchymal hemorrhage and arteriovenous malformation in the brain. *J Neurosurg* 194 ; 80 : 631-634.
- [31] PETEREIT D, MEHTA M, TURSKI P, LEVIN A, STROTHER C, MISTRETTA C *et al.* Treatment of arteriovenous malformations with stereotactic radiosurgery employing both magnetic resonance angiography and standard angiography as a database. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993 ; 25 : 309-313.
- [32] PICARD L, MORET J, BRACARD S, PER Z, BRAUN M, MORENO A *et al.* Diagnostic neuroradiologique des malformations vasculaires crânio-encéphaliques. Indications des thérapeutiques endovasculaires. *Encycl Méd Chir* (Paris, France), Radiodiagnostic II, 31643 A¹⁰, 12-1989, 38 p.
- [33] REDEKOP G, TER BRUGGE K, MONTANERA W, WILLINSKY R. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations : classification, incidence, and risk of hemorrhage. *J Neurosurg* 1998 ; 89 : 539-546.
- [34] RICHLING B, KILLER M. Endovascular management of patients with cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurg Clin North Am* 2000 ; 11 : 123-145.
- [35] SHIGEMATSU Y, KOROGI Y, HIRAI T, OKUDA T, SHUGHARA T, LIANG L *et al.* 3D TOF turbo MR angiography for intracranial arteries : phantom and clinical studies. *J Magn Res Imag* 1999 ; 10 : 939-944.
- [36] SPETZLER RF, MARTIN NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986 ; 65 : 476-483.
- [37] SPETZLER RF, HARGRAVES RW, MCCORMICK PW, ZABRAMSKI JM, FLOM RA, ZIMMERMAN RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 918-923.
- [38] STAFF C, MOHR JP, SCIACCA RR, HARTMANN A, AAGAARD BD, PILE-SPPELLMAN J *et al.* Incident hemorrhage risk of brain arteriovenous malformations located in the arterial borderzones. *Stroke* 2000 ; 31 : 2365-2368.
- [39] TALAIRACH J, TOURNOUX P. Co-planar stereotaxic atlas of the human brain. Stuttgart, New York : Georg Thieme 1988.
- [40] TSUCHIYA K, KATASE S, YOSHINO A, HACHIYA J. MR digital subtraction angiography of cerebral arteriovenous malformations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000 ; 21 : 707-711.
- [41] TURJMAN F, MASSOUD TF, VINUELA F, SAYRE JW, GUGLIELMI G, DUCKWILLER G. Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage. *Neurosurgery* 1995 ; 37 : 856-860.
- [42] VALAVANIS A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimag Clin North Am* 1996 ; 6 : 679-704.
- [43] VINUELA F, NOMBELA L, ROACH MR, FOX AJ, PELZ DM. Stenotic and occlusive disease of the venous drainage system of deep brain AVM's. *J Neurosurg* 1985 ; 63 : 180-184.
- [44] VOIGT K, BECK U, REINSHAGEN G. A complex cerebral vascular malformation studied by angiography. Multiple aneurysms, angiomas and arterial ectasia. *Neuroradiology*, 1973 ; 5 : 117-123.
- [45] WALLACE RC, BOUREKAS EC. Brain arteriovenous malformations. *Neuroimag Clin North Am* 1998 ; 8 : 383-399.
- [46] WESTPHAL M, GRZYSKA U. Clinical significance of pedicle aneurysms on feeding vessels, especially those located in infratentorial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2000 ; 92 : 995-1001.
- [47] WILLINSKY R, LASJAUNIAS P, TERBRUGGE K, PRUVOST P. Malformations artério-veineuses cérébrales. Analyse de l'angio-architecture chez des patients ayant présenté un accident hémorragique. Revue de 152 patients explorés ou traités à l'hôpital Bicêtre entre 1981 et 1986. *J Neuroradiol* 1988 ; 15 : 225-237.
- [48] YASARGIL MG. AVMs of the brain, history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. Vol III A. Stuttgart : Georg Thieme, 1987.