



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Saad Dahlab Blida 1
Faculté de Médecine
Département de Médecine

**RÔLE DU SCANNER DE PERFUSION DANS LA
PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE
L'ACCIDENT VASCULAIRE ISCHEMIQUE AIGU**

THÈSE

Pour l'Obtention du
Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales

Présentée Par

Dr ZEROUAL Mohamed Redha
Maitre-assistant en Radiologie

Directeur de Thèse

Pr MANSOURI Boudjemaa
Radiologie CHU Mohamed Lamine Debaghine, Alger

Devant le Jury Composé de :

Pr BOUBENDIR Nacereddine
Pr AIMEUR Chafaa
Pr TLIBA Souhil
Pr ZEGGANE Mostafa

Radiologie HCA Alger
Radiologie CHU Mustapha
Neurochirurgie CHU Blida
UMC CHU Blida

Président
Examinateur
Examinateur
Examinateur

Année Universitaire 2020-2021

Résumé

L'accident vasculaire cérébral ischémique aigu (AVCI), se produit lorsqu'une artère qui irrigue le cerveau est occluse, ce qui entraîne la mort du tissu cérébral engendrant des déficits neurologiques focaux, cette occlusion définit 02 zones : un noyau central d'infarctus représentant la lésion irréversible et une région périphérique hypoperfusée dite pénombre, qui représente la cible du traitement en urgence, dans notre pratique la thrombolyse IV est administrée dans un délai ne dépassant pas les 4h30 du début du déficit neurologique, après un scanner cérébral sans contraste éliminant une hémorragie cérébrale.

Matériels et méthodes

Nous rapportons une étude prospective monocentrique de 82 patients avec un âge moyen de 64.5 ans, visant à évaluer le rôle du scanner de perfusion dans la sélection des patients présentant un AVCI, dans un délai maximum de 06 heures après le début de la symptomatologie, pour administration de la thrombolyse par voie intra veineuse, et l'impact du traitement reçu sur l'autonomie fonctionnelle des patients à 90 jours grâce au m RS.

Résultats et discussion

Le scanner de perfusion réalisé dans notre étude, nous a permis de voir directement le noyau d'infarctus et la pénombre, sur les cartes codées en couleur : infarctus en rouge et pénombre en vert, l'absence de noyau constitué ou un rapport pénombre/infarctus ≥ 3 , a été pris comme un point seuil pour administrer la thrombolyse par voie IV. 73 sur 82 patients, ont reçu le rt PA avec un délai allant jusqu'à 6 h, 03 patients avaient un horaire de début non précisé : AVC du réveil ; 11 patients avaient un âge supérieur à 80 ans. 76,4% des patients ont présenté un m RS ≤ 2 favorable à 90 jours.

Conclusion

Le scanner de perfusion nous a permis une bonne compréhension de l'évolution du noyau d'infarctus et de la pénombre, et de traiter des patients atteints d'un AVCI avec des critères nouveaux par rapport à la prise en charge habituelle, améliorant ainsi le délai mais également l'âge des candidats à la thrombolyse IV avec un impact positif sur l'autonomie fonctionnelle au contrôle des 90 jours.

Abstract

Acute ischemic stroke, occurs when an artery that supplies the brain is occluded, resulting in the death of brain tissue causing focal neurological deficits, this occlusion defines 02 areas: a central core of infarction representing the irreversible lesion and a hypoperfused peripheral region called penumbra, which represents the target of emergency treatment, in our practice IV thrombolysis is administered within 4 h 30 minutes from the onset of the neurological deficit, after a brain CT without contrast eliminating cerebral hemorrhage.

Materials and methods

We report a prospective single-center study of 82 patients with a mean age of 64.5 years, aiming to assess the role of perfusion CT in the selection of patients with acute stroke onset within a maximum of 06 hours, for administration of IV thrombolysis, and the impact of the treatment received on the functional autonomy of patients at 90 days by m RS.

Results and discussion

The perfusion CT in our study allowed us to directly see the infarct core and the penumbra, on the colored cards: infarction in red and penumbra in green, the absence of core or a penumbra / core infarction ratio ≥ 3 , was taken as a cutoff point for IV thrombolysis. 73 of 82 patients received the rt PA, with onset to 6 h; 03 patients had an unknown onset : wake up stroke; 11 patients were over 80 years old. 76.4% of patients presented with a favorable m RS ≤ 2 at 90 days.

Conclusion

The perfusion CT allowed us a good understanding of the evolution of the infarct core and the penumbra, and to treat stroke patients with new criteria compared to the usual practice, thus improving the delay but also the age of candidates for IV thrombolysis with a positive impact on functional autonomy at the 90-day control.

Remerciements

Je souhaiterais, en avant- propos, exprimer ma gratitude et mes remerciements les plus sincères.

A mon directeur de thèse

Professeur Boudjema MANSOURI

Pour avoir accepté d'encadrer ce travail et la confiance que vous m'avez accordée.

Pour votre patience, votre disponibilité permanente malgré vos multiples engagements, vos encouragements, et vos précieux conseils par lesquels vous avez alimenté ma réflexion.

Pour m'avoir enrichi sur le plan scientifique et méthodologique.

Pour l'honneur que vous me faites, d'être encadré par le professeur émérite que vous êtes.

Au Président du jury Professeur

Nacereddine BOUBENDIR

Pour l'honneur que vous me faites de présider les délibérations de ce jury.

Pour vos encouragements, et la confiance que vous m'accordez pour ce travail.

Pour vos conseils, et l'attention bienveillante que vous m'avez portée dès notre première rencontre. Pour toutes vos qualités scientifiques, professionnelles et humaines.

Aux membres de jury

Professeur Chafaa AIMEUR

Je vous remercie Professeur d'avoir accepté d'examiner ce travail, pour le temps que vous m'avez consacré lors de la relecture du livre, et vos remarques pertinentes sur les différents aspects de ce travail. Je suis honoré de vous compter dans ce jury.

Professeur Souhil TLIBA

Je vous remercie Professeur, d'avoir accepté d'examiner ce travail, votre notoriété dans votre spécialité la neurochirurgie, apporte une autre vision enrichissante au sujet traité. Votre expérience académique et le poste de doyen de la faculté de médecine de Bejaia que vous occupez, conforte l'honneur que vous nous faites de participer aux travaux de ce jury.

Professeur Mostafa ZEGGANE

Je vous remercie Professeur, d'avoir accepté d'examiner ce travail, votre approche de la pathologie traitée, à travers votre spécialité la réanimation médicale, et vos remarques pratiques ont permis d'enrichir ce travail. Je suis honoré par votre présence au sein de ce jury.

Je tiens également à remercier :

Professeur Abderrahmane BENBOUZID, Ministre de la santé de la population et de la réforme hospitalière, pour votre bienveillance, votre aide et votre soutien dans le développement de la neuroradiologie

Professeur Abdelmalek MATARI, service épidémiologie Hôpital militaire régional de Blida. Pour votre aide inestimable, vos conseils précieux dans l'analyse épidémiologique de cette thèse.

Professeur Adda BOUNEJAR, chef de service oncologie médicale CHU Blida, pour son aide et son soutien.

L'ensemble des médecins assistants et résidents du service de neurologie du CHU de Blida pour leur collaboration.

Dr Redouane BENHAMMADA, maître-assistant en radiologie, CHU Blida pour son aide et sa collaboration.

L'ensemble du personnel paramédical du service de radiologie du CHU de Blida, avec à leur tête, Mr Mohamed HAMZAOU.

Mon frère Borhane et son épouse Sarra pour leur précieuse aide dans la saisie et les corrections de ce manuscrit.

Mes Professeurs et mes aînés qui ont contribué à ma formation.

Liste des abréviations

ACI : Artère carotide interne
ADC : Apparent Diffusion Coefficient
AICA : Anterior inferior cerebellar artery
AIT : Attaques ischémiques transitoires
AMC : Artère moyenne cérébrale
ARM : Angiographie par résonance magnétique
ASPECTS: Alberta Stroke Program Early CT score
ATP : Adénosine triphosphate
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique
BHE : Barrière hématoencéphalique
CBF : Cerebral blood flow
CBV : Cerebral blood volume
CIP : Changements ischémiques précoces
CT : Computed tomography
CTA: Computed tomography angiography
CTP: Computed tomography perfusion
DSA : Digital subtraction angiography
DSC : Débit sanguin cérébral
DKS : Diabetic ketoacidosis symptoms
DWI : Diffusion-weighted images
ECASS : European Cooperative Acute Stroke Study
EEG : Electro-encéphalogramme
EPVR : Espace péri vasculaire Virchow- Robin
FDA : Food and drug administration
FEA : Fonction entrée artérielle
FEV : Fonction d'écoulement veineux.
FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery
HHS : Hyperosmolar hyperglycemic state
IAT : Intra-arterial thrombolysis
ICA : Internal carotid artery

IRM : Imagerie par résonance magnétique.
LCR : Liquide céphalo-rachidien
LCS : Liquide céphalospinal
MCA : Middle cerebral artery
MELAS : Mitochondrial *encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes*
MIP : Maximum Intensity Projection
MTT : Mean transit time
m RS : Modified rankin scale
NAA : N acetyl aspartate
NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale
NINDS : National Institute of Neurological Disorders and Stroke
NNTB : Number needed to treat in order to benefit one person
OMS : Organisation mondiale de la santé
PWI : Perfusion-weighted imaging
PRES : Posterior reversible encephalopathy syndrome
PROACT : Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism trial
PWI : Perfusion-weighted imaging
RCVS : Reversible cerebral vasoconstriction syndrome
Rt PA : recombinant tissue plasminogen activator
SSIC : Scanner sans injection de contraste
SVD : Singular value decomposition
TDM : Tomodensitométrie
TIV : Thrombolyse IV
TM : Thrombectomie mécanique
TPMA : Transient periictal MRI abnormality
TTP : Time to peak
UNV : Unité neurovasculaire
V4 : 4^{ème} ventricule

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : les différentes zones dans un AVC ischémique	7
Figure 2 : Thrombectomie mécanique	11
Figure 3 : Artères à destinée encéphalique (a) vue $\frac{3}{4}$, (b) angio IRM	16
Figure 4 : Segments de l'artère carotide interne	17
Figure 5 : Angio IRM du Cercle de Willis	18
Figure 6 : Branches terminales de l'artère carotide interne sur la face ventrale du cerveau ..	19
Figure 7 :Branches de la carotide interne (a) schéma de face, (b) Branches de la carotide interne angiographie de face	20
Figure 8 : Branches de la carotide interne (a) schéma de profil, (b) Branches de la carotide interne angiographie de profil	20
Figure 9 : Système vertébro-basilaire vue de face	21
Figure 10 : Branches superficielles, face latérale	22
Figure 11 : Branches superficielles, face médiale.....	22
Figure 12 : Territoires d'irrigation superficiels du cerveau	23
Figure 13 : Branches profondes	24
Figure 14 : Branches perforantes du polygone de Willis et le système vertébro-basilaire	25
Figure 15 : Vascularisation du thalamus	26
Figure 16 : Vascularisation de la capsule interne.....	26
Figure 17 : Territoires d'irrigation du cerveau, coupe axiale.....	27
Figure 18 : Territoires d'irrigation du cerveau, Coupes coronales	28
Figure 19 : Territoires d'irrigation du tronc cérébral	30
Figure 20 : Vascularisation du cervelet	31
Figure 21 : Incidence brute d'un accident vasculaire cérébral	41
Figure 22 : Incidence des accidents vasculaires cérébraux, ajustée à la population mondiale de l'organisation mondiale de la santé	42
Figure 23 : Carte thermique montrant l'incidence des AVC ajustée à la population mondiale de l'OMS par quartile	43
Figure 24 : Mortalité brute due à un AVC au cours de l'année la plus récente signalée à l'organisation mondiale de la santé	48
Figure 25 : Mortalité brute par accident vasculaire cérébral	49
Figure 26 : Scanner de perfusion d'un déficit neurologique post ictal	53
Figure 27 : Scanner de perfusion après une crise tonico-clonique	54
Figure 28 : Anomalies transitoires de l'IRM périictale (TPMA)	56
Figure 29 : IRM migraine avec aura visuelle	58
Figure 30 : Syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure atypique (hémorragique) (PRES)	63
Figure 31 : Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (RCVS)	66
Figure 32 : ASPECTS sur des coupes axiales	73
Figure 33 : ASPECTS reconstruction sagittale.....	74
Figure 34 : Effets des ajustements de la fenêtre sur scanner axial.....	75
Figure 35 : Exemple d'infarctus ancien qui pourrait confondre l'évaluation ASPECTS	76
Figure 36 : Pénombre ischémique selon JC Baron: un concept dynamique dans le temps et l'espace	81
Figure 37 : Physiopathologie de l'AVC de l'artère cérébrale moyenne	82
Figure 38 : Occlusion du segment M1 droit sur agioscanner	84
Figure 39 : Caillot M1 gauche avec ralentissement des branches sylviennes Sur FLAIR	88
Figure 40 : Occlusion totale de la sylvienne gauche : ARM-T2*	89

Figure 41 : IRM AVC sylvien gauche : diffusion B1000- ADC	92
Figure 42 : Courbe des différents paramètres de la perfusion cérébrale.....	99
Figure 43 : Post traitement de la perfusion cérébrale	101
Figure 44 : Variations des paramètres de la perfusion dans les différentes	103
Figure 45 : Carte de perfusion codée en couleur	104
Figure 46 : Carte paramétrique de la perfusion cérébrale	105
Figure 47 : Algorithme d'imagerie de l'AVC adapté selon Wintermark M. et al.	106
Figure 48 : Scanner utilisé dans notre étude.	114
Figure 49 : Image scanographique cérébrale dans les 03 plans.	115
Figure 50 : : Localisateur pour l'acquisition de la séquence de perfusion.....	116
Figure 51 : Injecteur automatique de produit de contraste utilisé dans notre étude.....	117
Figure 52 : Produit de contraste utilisé dans notre protocole d'imagerie.....	118
Figure 53 : Console de post traitement du scanner.	119
Figure 54 : Cartes de perfusion codée en couleur et paramétrique.	121
Figure 55 : Analyse post traitement de la perfusion cérébrale.....	123
Figure 56 : Angioscanner cérébral reconstruit dans les 03 plans.....	124
Figure 57 : Conditionnement Actilyse utilisé dans notre étude.	127
Figure 58 : Patient recevant une dose de thrombolyse IV par seringue auto pulsée et contrôle des paramètres vitaux grâce au scope multi paramètres.....	128
Figure 59 : Répartition de la population d'étude selon les groupes d'âges.	134
Figure 60 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.	135
Figure 61 : Répartition de la population d'étude selon le temps de prise en charge.....	137
Figure 62 : Répartition de la population d'étude selon l'horaire de début des symptômes. .	139
Figure 63 : Répartition de la population d'étude selon le déficit neurologique.....	141
Figure 64 : Répartition de la population d'étude selon le score NIHSS initial.....	142
Figure 65 : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque.	144
Figure 66 : Répartition de la population d'étude selon le score ASPECTS.	146
Figure 67 : Répartition de la population d'étude selon le mismatch pénombre/infarctus....	149
Figure 68 : Répartition de la population d'étude selon le coté de l'AVC.....	150
Figure 69 : Répartition de la population d'étude selon le territoire de l'AVC.	152
Figure 70 : Répartition des patients atteints dans le territoire sylvien.	153
Figure 71 : Répartition de la population d'étude selon le site d'occlusion artérielle.....	155
Figure 72 : Répartition de la population de l'étude selon l'administration de la thrombolyse.	156
Figure 73 : Répartition de la population d'étude selon le délai d'admission des patients pour la thrombolyse.	158
Figure 74 : Répartition de la population d'étude selon le NIHSS post thrombolyse.....	160
Figure 75 : Répartition de la population d'étude selon les complications post thrombolyse.	162
Figure 76 : Répartition de la population d'étude selon le mRS à la sortie de l'hôpital.	165
Figure 77 : Répartition de la population d'étude selon le contrôle mRS à 90 jours.	167
Figure 78 : Antécédents HTA et AVC ischémique, des patients de notre étude, étude NINDS, et étude ECASS 3.....	171
Figure 79 : Le score NIHSS moyen de notre étude comparé aux études de référence.	174
Figure 80 : Scanner sans injection du cas n°51.....	176
Figure 81 : Scanner sans injection du cas n°16.....	177
Figure 82 : Scanner sans injection du Cas n°4.....	178
Figure 83 : Scanner sans injection du Cas n°41.....	179
Figure 84 : Scanner de perfusion du cas n°28.....	182
Figure 85 : Scanner de perfusion du cas n°41.....	183

Figure 86 : Scanner de perfusion du cas n°8.....	184
Figure 87 : Scanner de perfusion du cas n°62.....	185
Figure 88 : Scanner de perfusion du cas n°32.....	186
Figure 89 : localisation de l'occlusion artérielle dans les différentes études.....	189
Figure 90 : Angioscanner cas n° 17.	190
Figure 91 : Angioscanner cas n° 43.	191
Figure 92 : Angioscanner cas n° 51.	192
Figure 93 : Comparaison des complications post thrombolyse.	196
Figure 94 : Comparaison des NIHSS favorable en post thrombolyse.	198
Figure 95 : Comparaison m RS 0-1 à 90 jours.....	200
Figure 96 : Comparaison du m RS ≤ 2 dans le sous-groupe AVC du réveil.	201
Figure 97 : Comparaison de la mortalité à 90 jours.	204
Figure 98 : Diagramme décisionnel proposé.	208
Figure 98 : Diagramme décisionnel proposé.	208

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Résumé des essais NINDS et ECASS	9
Tableau 2 : Les dispositifs de thrombectomie mécanique et leurs mécanismes d'action.....	15
Tableau 3 : Incidence ajustée des AVC chez les hommes et les femmes	44
Tableau 4 : Les causes courantes des mimes de l'AVC	51
Tableau 5 : Posologie et méthode d'injection de l'Actilyse selon le poids des patients	129
Tableau 6 : Répartition de la population d'étude selon les groupes d'âges.	133
Tableau 7 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.	135
Tableau 8 : Répartition de la population d'étude selon le temps de prise en charge.	136
Tableau 9 : Répartition de la population d'étude selon l'horaire de début des symptômes.	138
Tableau 10 : Répartition de la population d'étude selon le déficit neurologique.	140
Tableau 11 : Répartition de la population d'étude selon le score NIHSS initial.	142
Tableau 12 : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque.	143
Tableau 13 : Répartition de la population d'étude selon le score ASPECTS.	145
Tableau 14 : Les moyennes des MTT et CBV pour les zones de pénombre et d'infarctus..	147
Tableau 15 : Répartition de la population d'étude selon le mismatch pénombre/infarctus..	148
Tableau 16 : Répartition de la population d'étude selon le coté de l'AVC.	150
Tableau 17 : Répartition de la population d'étude selon le territoire de l'AVC.	151
Tableau 18 : Répartition des patients atteints dans le territoire sylvien	153
Tableau 19 : Répartition de la population d'étude selon le site d'occlusion artérielle.	154
Tableau 20 : Répartition de la population d'étude selon le délai d'admission des patients pour la thrombolyse.	157
Tableau 21 : Répartition de la population d'étude selon le NIHSS.	159
Tableau 22 : Répartition de la population d'étude selon les complications post thrombolyse.	161
Tableau 23 : Répartition de la population d'étude selon le mRS à la sortie de l'hôpital.....	164
Tableau 24 : Répartition de la population d'étude selon le contrôle à 90 jours.....	166
Tableau 25 : Comparaison des moyennes d'âge et du sexe ratio.	169
Tableau 26 : Antécédents HTA-Antécédents AVC ischémique antérieur.....	171
Tableau 27 : NIHSS moyen comparé.	173
Tableau 28 : Tableau comparatif des sites d'occlusion artérielle.	188
Tableau 29 : Comparaison des complications post thrombolyse.....	195
Tableau 30 : Comparaison du score de NIHSS favorable à 24H.....	197
Tableau 31 : Taux comparés des m RS 0-1 à 90 jours.....	199
Tableau 32 : Taux comparés des m RS ≤ 2 à 90 jours.....	200
Tableau 33 : Taux comparés des m RS ≤ 2 à la sortie de l'hôpital.....	202
Tableau 34 : Comparaison des taux de mortalité à 90 jours.	203

SOMMAIRE

Chapitre I : Étude théorique	1
1 Introduction	2
2 Physiopathologie	4
3 Thérapie de reperfusion aiguë	7
3.1 Thrombolyse intra veineuse.....	7
3.2 Thrombectomie mécanique	10
3.2.1 Les dispositifs de revascularisation	11
3.2.2 Dispositifs de première génération.....	12
3.2.3 Stents retrievers	13
4 Rappel anatomique de la vascularisation artérielle cérébrale	16
4.1 Artères carotides	17
4.2 Artères vertébrales	17
4.3 Polygone de Willis.....	18
4.4 Le système antérieur (carotide interne)	19
4.5 Le système postérieur (vertébro-basilaire)	21
4.6 Territoires vasculaires du cerveau	21
4.7 La vascularisation du thalamus.....	25
4.8 La vascularisation de la capsule interne	26
4.9 Territoires d'irrigation du tronc	28
4.10 La vascularisation du cervelet.....	31
5 Signes Cliniques.....	32
6 Classification des AVC ischémiques	35
6.1 Infarctus territorial	35
6.2 Infarctus lacunaire	35
6.3 Infarctus jonctionnel	36
6.4 Infarctus multiples	37
6.5 Encéphalopathie ischémique hypoxique	37
7 Étiologies des AVC	37
8 Données épidémiologiques	39
8.1 Incidence et mortalité par catégorie d'âge	39
8.2 Collecte et analyse de la capacité des données de mortalité.....	40
8.3 Incidence.....	40
8.4 Mortalité	45

9	Diagnostic différentiel.....	49
9.1	Imitation clinique des AVC : « mime ».....	50
9.2	Imitations cliniques des AVC : troubles non vasculaires	51
9.3	Imitations cliniques des AVC : maladies vasculaires.....	60
9.4	Imagerie des mimes d'AVC.....	66
9.5	AVC Caméléons	67
10	Imagerie des AVC.....	68
10.1	Imagerie en phase aiguë.....	68
10.1.1	Le Scanner /TDM.....	68
10.1.2	Scanner sans injection de contraste : SSIC	70
10.1.3	Score ASPECTS: Alberta Stroke Program Early CT score	71
10.1.4	Comprendre le score ASPECTS	71
10.1.5	But du score ASPECTS.....	73
10.1.6	Facteurs affectant ASPECTS	74
10.1.7	Limites ASPECTS.....	75
10.1.8	Application ASPECTS en soins cliniques	76
10.1.8.1	Thrombolyse intraveineuse	77
10.1.8.2	Thérapie intra-artérielle.....	78
10.1.9	Déterminer le lieu d'une occlusion artérielle	79
10.1.10	Déterminer la taille de l'infarctus.....	80
10.1.11	Imager la physiologie des AVC par TDM et IRM	81
10.1.12	Identifier l'hémorragie	83
10.1.13	Imagerie vasculaire.....	83
10.1.14	Imagerie du noyau de l'infarctus.....	85
10.1.15	Estimation de la pénombre	85
10.2	Imagerie par résonance magnétique IRM	86
10.2.1	Séquences IRM conventionnelles	86
10.2.2	IRM de diffusion	89
10.2.3	Le score ASPECTS appliqué à l'imagerie pondérée par diffusion.....	94
10.2.4	Évaluation automatisée des ASPECTS	95
11	Imagerie de perfusion.....	96
11.1	Scanner de perfusion.....	96
11.1.1	Principes du scanner de perfusion	96
11.1.2	Modélisation mathématique	97
11.1.3	Post-traitement	100
11.1.4	Applications cliniques de la TDM multimodale dans l'ischémie aiguë	101
11.1.5	Déterminer la pénombre ischémique et le noyau de l'infarctus	101

11.1.6	Déterminer l'admissibilité à une thrombolyse IV.....	105
11.1.7	Déterminer l'éligibilité à la revascularisation intra-artérielle :.....	107
11.1.8	Prédicteurs de résultats auxiliaires de l'infarctus aigu.....	107
Chapitre II : Matériels et méthodes.....		110
1	Type d'étude.....	111
2	Objectif de l'étude.....	111
3	Population d'étude.....	111
4	Critères d'inclusion.....	111
5	Critères d'exclusion.....	112
6	Critères de jugement.....	112
7	Taille de l'échantillon.....	112
8	Méthode.....	113
9	Durée de l'étude.....	130
10	Support de l'étude.....	130
11	Les moyens de l'étude.....	130
12	La saisie et analyse des données.....	130
Chapitre III : Résultats et discussion.....		131
Résultats.....		132
1	Répartition de la population d'étude selon l'âge.....	133
2	Répartition de la population d'étude selon le sexe.....	135
3	Répartition de la population d'étude selon la connaissance de l'horaire d'installation des symptômes cliniques.....	136
4	Répartition de la population d'étude selon l'horaire de début des symptômes.....	138
5	Répartition de la population d'étude selon le type du déficit neurologique.....	140
6	Répartition de la population d'étude selon le score NIHSS initial.....	142
7	Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque.....	143
8	Répartition de la population d'étude selon le score ASPECTS au scanner cérébral.....	145
9	Répartition de la population d'étude selon le MTT de la pénombre.....	147
10	Répartition de la population d'étude selon le CBV de la pénombre.....	147
11	Répartition de la population d'étude selon le MTT de l'infarctus.....	147
12	Répartition de la population d'étude selon le CBV de l'infarctus.....	147
13	Répartition de la population d'étude selon le mismatch (pénombre/noyau).....	148
14	Répartition de la population d'étude selon le coté de l'AVC.....	150
15	Répartition de la population d'étude selon le territoire de l'AVC.....	151
16	Répartition de la population d'étude selon le site d'occlusion artérielle.....	154
17	Répartition de la population d'étude selon la réalisation de la thrombolyse et le délai de l'admission.....	156

18	Répartition de la population d'étude selon le NIHSS post thrombolyse.....	159
19	Répartition de la population d'étude selon les complications post thrombolyse	161
20	Répartition de la population d'étude selon le mRS à la sortie de l'hôpital	163
21	Répartition de la population d'étude selon le contrôle m RS à 90 jours	166
	Discussion.....	168
1	Concernant l'âge et le sexe.....	169
2	Concernant les facteurs de risque.....	170
3	Délai de prise en charge	172
4	La répartition selon le score NIHSS à l'admission	173
5	Concernant les résultats du scanner cérébral sans injection de produit de contraste	174
6	Les résultats du scanner de perfusion.....	179
7	Les résultats selon le siège de l'occlusion artérielle.....	187
8	L'administration du rtPA	193
9	Les complications post thrombolyse	194
10	L'autonomie des patients à 90 jours.....	199
	Recommandations générales	206
	Conclusion.....	209
	Liste des annexes	211
	Annexe 1	212
	Annexe 2	213
	Annexe 3	214
	Annexe 4	217
	Liste des références	218

Chapitre I : Étude théorique

1 Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent selon la littérature la première cause de handicap acquis, la deuxième source de démence et la troisième cause de mortalité. Cette pathologie est dominée par les accidents ischémiques qui représentent 80 % à 85 % des cas et les accidents hémorragiques (10 % 15 %).

Un AVC ischémique aigu (AVCI) se produit lorsqu'une artère qui irrigue le cerveau est occluse, ce qui entraîne la mort du tissu cérébral engendrant des déficits neurologiques focaux.

L'impact de cette pathologie sur les patients et leurs familles est dévastateur et incalculable sur le plan financier ; la plupart des patients âgés craignent plus un AVC invalidant qu'ils ne craignent la mort [1].

Ainsi, l'amélioration des résultats neurologiques après un AVC ischémique est une priorité sociétale majeure et a attiré une attention particulière de la part des chercheurs cliniciens, des organismes de financement gouvernementaux et de l'industrie pharmaceutique.

La nécessité d'une prise en charge optimale est soulignée par les résultats positifs obtenus dans le cadre du développement des unités spécialisées (stroke units ; unités neurovasculaires UNV) qui réduisent de 20 % la morbidité chez les patients. Cette filière thérapeutique a bénéficié au cours de ces dernières années de deux éléments importants [2]:

1. Le développement des techniques d'imagerie à la phase aiguë de l'AVC.
2. La thrombolyse intraveineuse par l'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) qui a permis, dès 1995, de réduire de 30% le handicap des patients traités dans un délai de 3h à 4h30 heures, et depuis peu la thrombectomie mécanique élargissant le délai d'intervention à 6 heures.

L'ischémie cérébrale résulte d'un arrêt ou d'une détérioration de la circulation cérébrale, ce qui entraîne une réduction, d'une part, des apports en oxygène et en glucose et, d'autre part, du passage des métabolites au niveau des cellules du tissu nerveux. Les neurones sont plus sensibles que les cellules gliales et endothéliales. Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est de 50 mL pour 100 g de tissu cérébral par minute ; l'arrêt de la perfusion cérébrale induit après quelques secondes la suppression de l'activité électrique neuronale ; des perturbations commencent à apparaître 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 [1-4] .

Le concept de la zone de pénombre est lié au fait de l'existence de plusieurs zones qui sont

Chapitre I : Étude théorique

induites par l'obstruction artérielle brutale, cela est dû à une réduction non uniforme du débit sanguin cérébral (DSC).

Deux zones distinctes sont identifiées au sein du foyer ischémique ; une zone centrale où les anomalies intracellulaires se transforment rapidement en des lésions irréversibles, et une seconde zone périphérique dont le débit sanguin est diminué de façon moins sévère, dans cette zone les anomalies cellulaires ne sont pas irréversibles, c'est la zone de pénombre, qui peut évoluer vers l'ischémie, ou récupérer une perfusion et une fonction normales [4–9].

Le rôle de l'imagerie devant un accident ischémique cérébral aigu est d'appréhender au mieux la situation hémodynamique et tissulaire du cerveau, afin de proposer un traitement adapté à chaque patient en permettant de répondre aux questions suivantes [1,7–15] :

- S'agit-il d'un AVC ischémique ou hémorragique ?
- Existe-t-il une occlusion artérielle, quelle est sa localisation ?
- Quelle est l'étendue de l'infarctus « core » ?
- Quelle est l'étendue de la zone à risque de nécrose (la pénombre ischémique) ?
- Quel est le risque hémorragique si un traitement de reperfusion est proposé ?

Le scanner de perfusion permet d'analyser la circulation cérébrale en suivant l'évolution du produit de contraste d'un bolus intravasculaire d'un agent exogène non diffusible : l'iode.

L'acquisition se fait grâce à un scanner en mode dynamique pendant l'injection automatique périphérique intraveineuse d'un agent de contraste iodé [8].

Les images obtenues lors de cette acquisition, sont traitées à l'aide d'un logiciel d'analyse utilisant un modèle mathématique, qui permet d'obtenir des informations sur les paramètres hémodynamiques cérébraux en générant des paramètres de perfusion fonctionnels à partir des changements d'absorption de l'image en fonction du temps.

Le logiciel de perfusion permet au médecin radiologue de traiter ces données d'images dynamiques et d'obtenir, d'une part, une première analyse qualitative des modifications lésionnelles par une reconstruction des cartographies de la perfusion avec affichage des cartes paramétriques fonctionnelles selon une échelle de couleur (des valeurs les plus élevées représentées en rouge, aux valeurs les plus faibles en bleu) et, d'autre part, de procéder à des mesures quantitatives des paramètres relatifs de la perfusion cérébrale, en plaçant différentes régions d'intérêt, sur les coupes de référence, permettant d'accéder aux valeurs absolues.

Les quatre paramètres de la perfusion cérébrale calculés, sont représentés par les paramètres temporels, TTM : temps de transit moyen, ou Mean Transit Time (MTT), représentant l'intervalle de temps moyen nécessaire à un bolus de produit de contraste iodé pour traverser le

Chapitre I : Étude théorique

réseau capillaire cérébral, et le temps jusqu'au pic de rehaussement maximal de contraste ou TTP, en secondes.

Le volume sanguin cérébral en mL/100 g de tissu, désigne la fraction de parenchyme occupée par les vaisseaux sanguins CBV, et le débit sanguin cérébral en mL/100 g de tissu/min CBF [2,7,9,16–19].

2 Physiopathologie

L'ischémie cérébrale résulte d'une anomalie de la circulation cérébrale, ce qui entraîne une réduction, d'une part, des apports en oxygène et en glucose et, d'autre part, le passage des métabolites au niveau cellulaire. Les neurones présentent une sensibilité plus importante que les cellules gliales et endothéliales.

Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est estimé à 50 mL pour 100 g de tissu cérébral par minute, l'absence de perfusion cérébrale entraîne après quelques secondes la disparition de l'activité électrique neuronale, des perturbations commencent à apparaître 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 [20].

La baisse du DSC de 50 % entraîne une réduction de la synthèse des protéines.

À partir de 40 % du DSC normal apparaît une glycolyse anaérobie avec une production de lactates, une chute plus importante du DSC conduit à une réduction de l'ATP avec une acidose et la libération de neurotransmetteurs (glutamate) dans le secteur extracellulaire, une diminution plus importante du DSC induit un dysfonctionnement des pompes à sodium avec augmentation du taux de potassium extracellulaire et passage intracellulaire de sodium et de calcium, entraînant un œdème intracellulaire et une activation d'enzymes protéolytiques responsables des lésions irréversibles avec mort des cellules neuronales et gliales.

L'œdème intracellulaire avec à un rétrécissement de l'espace extracellulaire permet d'expliquer les anomalies en imagerie de diffusion IRM, la diminution du coefficient apparent de diffusion (ADC) est en rapport avec la réduction des mouvements de l'eau libre entraînée par les modifications des compartiments intra et extracellulaires.

La sévérité des altérations énergétiques et anatomiques est conditionnée par le degré, la durée et la rapidité de l'installation de la diminution du DSC.

Le principe de la zone de pénombre est expliqué par le fait que l'obstruction artérielle brutale entraîne une réduction non uniforme du DSC. Deux zones bien distinctes sont identifiées au sein du foyer ischémique. Une zone centrale avec un DSC inférieur à 10 mL/100 g/min où les

Chapitre I : Étude théorique

anomalies intra- cellulaires deviennent rapidement des lésions irréversibles, la séquence de diffusion à l'IRM, montre une baisse importante de l'ADC, l'imagerie de perfusion confirme l'effondrement du DSC à moins de 10 mL/100 g/min, la valeur seuil pour le risque d'apparition d'une lésion irréversible est plus élevée pour la substance grise que pour la substance blanche [21,22].

En périphérie du foyer ischémique on retrouve une diminution moins sévère du DSC qui se situe entre 10 et 20 mL/ 100 g/min, dans cette zone l'activité électrique disparaît, mais les anomalies cellulaires peuvent être réversibles, c'est la zone de pénombre. Cette zone peut évoluer vers l'ischémie ou récupérer une perfusion et une fonction normales.

La zone de pénombre ne présente pas une diminution de l'ADC à l'imagerie de diffusion, tandis que l'imagerie de perfusion objective une diminution nette du DSC, qui est liée à une circulation rétrograde, à partir de la circulation collatérale par le biais des anastomoses corticales [23].

La zone de pénombre est objectivée à l'IRM en confrontant les résultats de l'imagerie de perfusion à celles de l'imagerie de diffusion, elle correspond à la différence entre la zone de perturbation du DSC et la zone d'effondrement de l'ADC [20,24].

Sur le plan anatomopathologique, on distingue : l'ischémie aiguë (premières 24 heures), l'ischémie subaiguë (24^e-48^e heure) et l'ischémie chronique (entre la 4^e et la 6^e semaine).

Devant un infarctus cérébral étendu, les changements macroscopiques apparaissent dès la 6^{ème} heure, avec un ramollissement du tissu cérébral, un effet de masse associé à un effacement des sillons corticaux puis déviation du système ventriculaire, et parfois signes d'engagements cérébraux (sous la faux du cerveau, transtentorial, occipital).

Au début l'effet de masse initial est en rapport avec l'œdème intracellulaire qui s'aggrave dès la 24^e heure par un œdème extracellulaire de type vasogénique, dû à l'ouverture de la barrière hématoencéphalique- BHE- causée par l'anoxie et la destruction des cellules endothéliales.

L'ouverture de la BHE se fait quelques heures après l'obstruction artérielle et atteint son maximum vers 5^{ème} jour, elle permet une diffusion d'eau libre et de protéines (œdème vasogénique), de molécules de produits de contraste (prise de contraste) et parfois d'éléments figurés (ischémie hémorragique) vers le compartiment extravasculaire.

La BHE est restaurée sur plusieurs semaines. L'œdème cérébral atteint son maximum vers le 3^e-4^e jour puis diminue progressivement pour disparaître entre le 15^e-20^e jour.

Une activité macrophagique débute à partir de la 48^{ème} heure, favorisée par l'apparition d'une néo vascularisation, ces macrophages vont entraîner la résorption de la nécrose tissulaire.

Chapitre I : Étude théorique

La résorption aboutit à une cavité pleine de LCS en cas d'ischémie superficielle, une gliose associée à une démyélinisation au niveau de la substance blanche se développe sur le tissu avoisinant.

L'hypothèse physiopathologique qui justifie la thérapie de l'AVC ischémique aigu, est qu'après l'obstruction d'une artère cérébrale, il y a une certaine quantité de tissu cérébral hypoperfusé à risque de nécrose permanente qui pourrait être récupérée par une restauration rapide du flux sanguin.

Empêcher ce tissu à risque, connu sous le nom de pénombre ischémique, de progresser vers un infarctus irréversible est l'objectif de la thérapie de reperfusion aiguë (Figure 1).

En revanche, le noyau ischémique définit le tissu cérébral qui a déjà subi des dommages irréversibles et, par conséquent, ne peut pas être récupéré par reperfusion.

Le modèle de la pénombre ischémique prédit qu'une reperfusion plus précoce conduit à de meilleurs résultats chez les patients atteints d'AVC ischémique aigu.

Au cours des premières minutes à quelques heures après une occlusion artérielle aiguë, le tissu nerveux représentant la pénombre, progresse vers un noyau d'infarctus, et l'avantage potentiel de rétablir le flux sanguin diminue avec le temps.

On estime que pour chaque minute où une artère est occluse au cours d'un AVC ischémique, 2 millions de neurones meurent, ce qui équivaut pour 10 heures à une perte neuronale se produisant durant 26 ans de vieillissement normal [12].

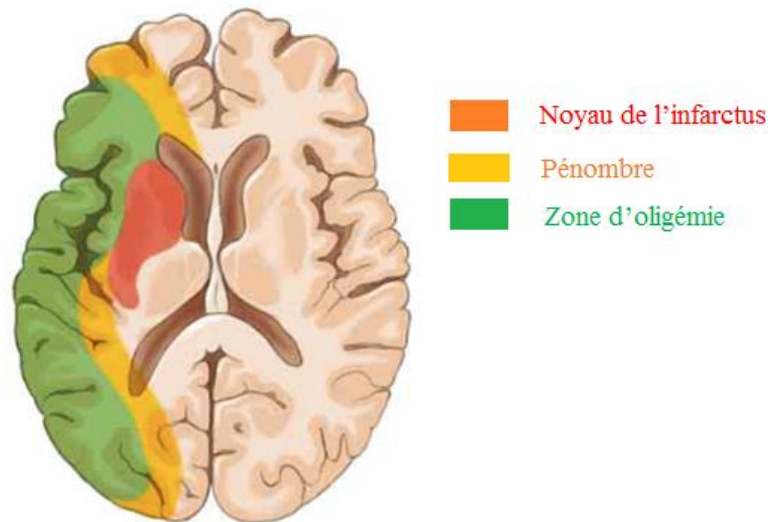


Figure 1 : les différentes zones dans un AVC ischémique [25].

Bien que l'on sait que la zone de pénombre peut devenir infarctus irréversible en l'absence de reperfusion en temps opportun, il est parfois difficile de distinguer la vraie pénombre de l'infarctus central, un autre défi majeur consiste à faire la différence entre la pénombre et les régions hypo perfusées sans risque d'infarctus : Oligémie bénigne [26].

3 Thérapie de reperfusion aiguë

Les stratégies pour reperfusion rapidement les tissus cérébraux à risque d'infarctus comprennent l'administration intraveineuse et intra-artérielle de médicaments thrombolytiques et l'utilisation de divers dispositifs de thrombectomie sous guidage angiographique et fluoroscopique [13,27].

3.1 Thrombolyse intra veineuse

Dans les années 1990, l'Institut national des troubles neurologiques et des accidents vasculaires cérébraux (NINDS) a parrainé 2 essais cliniques randomisés [28], sur rtPA IV vs placebo, qui a évalué 624 patients présentant des symptômes d'AVC ischémique dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes.

Chapitre I : Étude théorique

Les patients recevant du rtPA IV par rapport au placebo ont eu une augmentation absolue de 16% des résultats favorables (échelle de Rankin modifiée [mRS] 0-1) à 3 mois (42,6% pour le rtPA IV vs 26,6% pour le placebo, $P < 0,01$; nombre nécessaire à traiter pour bénéficier [NNTB]) (Tableau 1).

Bien qu'il y ait eu un risque accru d'hémorragie cérébrale symptomatique due au rtPA IV (6,4% pour le rtPA IV vs 0,6% pour le placebo, $P < 0,001$), les avantages de ce traitement l'emportaient sur ce risque.

Par conséquent, la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis a approuvé le rtPA IV pour le traitement des patients ayant subi un AVC aigu qui se sont présentés dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes.

Un essai clinique européen ultérieur randomisé portant sur 821 patients présentant des symptômes d'AVC ischémique de gravité modérée, âgés de moins de 80 ans et se présentant dans les 3 à 4,5 heures suivant l'apparition des symptômes, a également montré les avantages du rtPA IV, mais la taille de l'effet était plus faible (mRS 0-1 : 52,4% pour IV rtPA vs 45,2% pour placebo, $P = 0,04$; NNTB, 14) [1].

Analysés de cette manière dichotomique pour une incapacité nulle ou minimale, les résultats des essais NINDS et European Cooperative Acute Stroke Study III (ECASS-3) sont convaincants.

Cependant, lorsqu'il est analysé pour un glissement vers de meilleurs résultats sur toute la gamme des incapacités (c.-à-d., décalage ordinal dans le mRS), le rtPA IV est encore plus fortement associé au bénéfice (NNTB : 3 dans le 0-3 heures) (7 dans la fenêtre 3-4,5 heures) [29,30].

Ces essais et d'autres études [31] ont établi le rtPA IV comme traitement standard pour les patients atteints de AVC ischémique aigu, dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes. Bien qu'il ne soit pas approuvé par la FDA pour une utilisation dans la fenêtre de 3 à 4,5 heures, le rtPA IV est recommandé pour les patients présentant des symptômes modérément sévères.

Chapitre I : Étude théorique

Tableau 1: Résumé des essais NINDS et ECASS [25].

	No. (%)		P Value
	IV rtPA	Placebo	
NINDS, 1995¹⁰			
No. enrolled	312	312	
Median baseline NIHSS score ^a	14	15	
Favorable 90-d outcome, mRS 0-1	133 (42.6)	83 (26.6)	<.01
Symptomatic intracranial hemorrhage ^b	20 (6.4)	2 (0.6)	<.01
ECASS-3, 2008¹¹			
No. enrolled	418	403	
Median baseline NIHSS score ^a	9	10	
Favorable 90-d outcome, mRS 0-1	219 (52.4)	182 (45.2)	.04
Symptomatic intracranial hemorrhage ^b	33 (7.9)	14 (3.5)	<.01

Avec: **IV rtPA:** intravenous recombinant tissue plasminogen activator, **mRS:** modified Rankin Scale, **NIHSS:** National Institutes of Health Stroke Scale.

Une méta-analyse des essais IV rtPA incluant 2775 patients a confirmé la dépendance temporelle de la thérapie thrombolytique avec un odds ratios (OR) ajustés de bons résultats par fenêtre de temps de traitement : 2,55 (IC 95%, 1,44-4,52) pendant 0 à 90 minutes, 1,64 (IC 95%, 1,12-2,40) pendant 91 à 180 minutes et 1,34 (95 % CI, 1,06-1,68) pendant 181 à 270 minutes.

Il n'y avait aucun avantage net pour les patients recevant du rtPA IV au-delà de 4,5 heures.

Il a également confirmé un risque d'hémorragie cérébrale symptomatique similaire à celui observé dans l'essai NINDS IV rtPA (5,2% pour IV rtPA vs 1,0% pour le contrôle ; OR, 5,37 [IC 95%, 3,2-9,0]) [32].

Les résultats sont meilleurs chez les patients traités par IV rtPA que le traitement par placebo pour tous les sous-types d'AVC et dans toute la gamme de sévérité modérée à sévère de l'AVC [28,33,34].

Cependant, après IV rtPA seul, seulement 10% à 15% des occlusions de l'artère carotide interne et 25% à 50% des occlusions proximales de l'artère cérébrale moyenne se recanalisent et seulement 35% à 40% des patients obtiennent de bons résultats (c.-à-d. l'indépendance fonctionnelle) [35,36].

Ces données suggèrent que les occlusions de l'artère proximale (c.-à-d., l'artère cérébrale moyenne et l'artère carotide interne) peuvent être relativement résistantes au rtPA IV seul [36,37].

Parce que les occlusions de l'artère proximale représentent un tiers des AVCI, entraînent généralement plus d'accidents vasculaires cérébraux et sont associées à de mauvais résultats sans reperfusion efficace [38–40].

Des efforts visant à améliorer les taux de recanalisation au-delà de ce qui est possible avec le rtPA IV seul, avec des méthodes alternatives ou complémentaires, ont fait l'objet de plusieurs grands essais cliniques randomisés.

3.2 Thrombectomie mécanique

Le traitement endovasculaire de l'AVCI a continué d'évoluer avec l'introduction de dispositifs de thrombectomie mécanique à cathéter.

Plusieurs dispositifs de thrombectomie mécanique pour traiter les AVCI ont été approuvés sur la base de l'efficacité technique et de la sécurité rapportées dans les grands registres de cas multicentriques.

Ces dispositifs peuvent recanaliser avec succès les occlusions artérielles proximales avec des taux de complications acceptables ; dans ces études, 7% à 19% des patients ont présenté des complications liées à l'utilisation du dispositif et à la procédure, telles qu'une rupture du dispositif, une perforation et une hémorragie vasculaires ou une occlusion artérielle non ciblée (Figure 2) [41,42].

Les dispositifs de thrombectomie mécanique sont introduits dans l'artère fémorale via des cathéters guides et avancés vers l'artère affectée à l'aide d'un guidage fluoroscopique.

Un micro cathéter et un micro guide sont ensuite insérés dans les vaisseaux intracrâniens au-delà du cathéter de guidage et une thrombectomie est réalisée avec une occlusion du ballon proximal pour empêcher l'embolisation distale pendant la procédure.

Les dispositifs approuvés ont des mécanismes d'action différents :

1-un dispositif d'extracteur de bobine qui s'engage et s'enroule autour du caillot puis est tiré vers le cathéter pour retirer le thrombus ;

2- un dispositif d'aspiration qui utilise une aspiration proximale pour retirer le thrombus.

3-stentsrétractables qui permettent une restauration immédiate du flux sanguin par une expansion du stent au niveau du site d'occlusion, suivie du piégeage du thrombus entre le stent et la paroi vasculaire et une extraction du thrombus lorsque le stent est retiré (Figure 2).

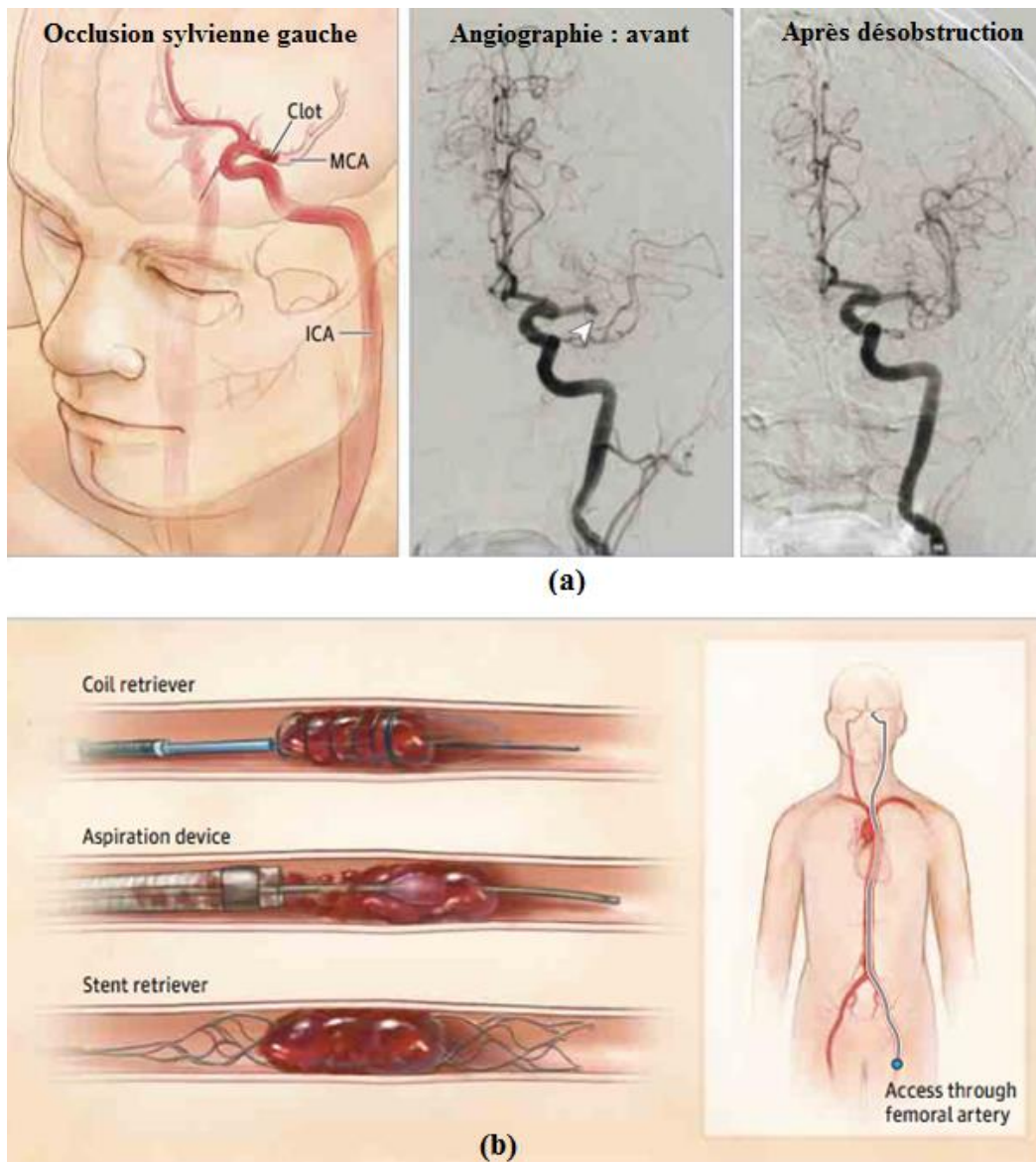


Figure 2 : Thrombectomie mécanique [25].

(a) Occlusion proximale de la sylvienne gauche

(b) Dispositifs de désobstruction. (ICA : Artère carotide interne. Clot : caillot. MCA : Artère cérébrale moyenne/Sylvienne).

3.2.1 Les dispositifs de revascularisation

Les dispositifs de revascularisation mécanique peuvent être divisés en deux groupes selon leurs mécanismes d'action sur le thrombus (Tableau 2) [43]. Le retrait de caillots qui nécessite pour leur déploiement un franchissement du siège de l'occlusion artérielle (mécanisme de cathétérisme distal). Les systèmes de fragmentation-aspiration du thrombus dont le positionnement s'effectue en amont du siège de l'occlusion (mécanisme de cathétérisme proximal). Ils sont conçus pour être utilisés dans les artères cérébrales de gros calibres comme l'artère carotide interne, les segments M1 et M2 de l'artère cérébrale moyenne, l'artère basilaire

ou les artères vertébrales.

3.2.2 Dispositifs de première génération

Le dispositif d'extraction de la bobine et les dispositifs d'aspiration ont été approuvés par la FDA sur la base d'études en un seul groupe montrant une revascularisation améliorée pour une variété d'occlusions artérielles proximales par rapport au groupe de contrôle historique de PROACT II [44,45]. Cependant, l'efficacité clinique (c'est-à-dire l'amélioration des résultats fonctionnels des patients) n'a pas été prouvée parce que les appareils n'étaient pas comparés directement avec d'autres traitements ou avec un groupe placebo.

Depuis lors, deux essais cliniques randomisés de phase 3 ont évalué l'efficacité des thérapies endovasculaires de génération antérieure (c-à-d le dispositif d'extraction de la bobine et les dispositifs d'aspiration et les thrombolytiques intra-artériels) chez les patients avec AVCI. L'essai Interventional Management of Stroke (IMS) III a comparé la rtPA IV à dose standard avec une combinaison de rtPA IV à faible dose et de rtPA intra-artériel ou de thrombectomie mécanique (79% des patients de l'étude ont reçu du rtPA intra-artériel, 45% a eu une ablation du caillot avec un extracteur de spires et des dispositifs d'aspiration; et seulement 1% ont utilisé des récupérateurs d'endoprothèses) [43].

Les patients ont été recrutés après que la neuroimagerie de base ait exclu une hémorragie intracrânienne. Après avoir recruté 656 patients sur 6 ans, l'essai a été arrêté pour futilité. Il n'y avait pas de différence significative dans les résultats fonctionnels à long terme entre les groupes : (mRS 0-2 à 90 jours entre les groupes : 40,8% pour la thérapie combinée vs 38,7% pour le rtPA IV ; différence absolue, 1,5% [95% IC, -6,1% à 9,1%]) et aucune différence significative de mortalité (19,1% pour la thérapie combinée vs 21,6% pour IV rtPA, $P = 0,52$) ou d'hémorragie cérébrale symptomatique (6,2% pour la thérapie combinée vs 5,9% pour IV rtPA, $P = 0,83$).

Sur la base d'un essai pilote réussi comparant le traitement intra-artériel à la thrombolyse intraveineuse [46], l'étude SYNTHESIS EXP (Thrombolyse intra-artérielle vs thrombolyse systémique pour AVC ischémique aigu) a randomisé des patients avec un AVC ischémique en 2 groupes de 181 patients chacun :

Un groupe a reçu rtPA IV standard et l'autre a reçu une thrombectomie mécanique ou une thérapie intra-artérielle dans les 4,5 heures suivant l'apparition des symptômes. Parmi les patients subissant une thérapie intra-artérielle, la plupart ont été traités par perfusion de rtPA et par fragmentation du thrombus grâce au micro guide (60%), 31% ont été traités avec des dispositifs de thrombectomie et 13% ont été traités avec des stent retrievers.

Aucun avantage de la thérapie endovasculaire n'a été observé dans cet essai car aucune différence de résultat principal, vivant sans incapacité à 90 jours, n'a été trouvée (30,4% pour endovasculaire vs 34,8% pour IV rtPA, $P = 0,37$; OR, 0,82 [IC 95%, 0,53-1,27]).

Aucune différence de sécurité n'a été notée entre les 2 groupes (hémorragie intracrânienne symptomatique, 5,5% pour endovasculaire vs 5,5% pour IV rtPA, $P = 99$; mortalité, 7,7% pour endovasculaire vs 6,1% pour IV rtPA, $P = 53$) [47].

3.2.3 Stents retrievers

Sept essais contrôlés randomisés, publiés MR CLEAN, EXTEND-IA, SWIFT PRIME, REVASCAT, ESCAPE, THRACE [48] et THERAPY employant la thrombectomie mécanique : TM ont démontré la supériorité du traitement endovasculaire, qui est maintenant considéré comme un standard de pratique chez les patients éligibles (Tableau 2) [1,49].

L'essai MR CLEAN [50] est le premier ayant prouvé le bénéfice de la TM, en utilisant des stents retrievers dans 97 % des cas (thrombolyse IV : thrombolyse intra veineuse, jusqu'à 4,5 heures pour 89 % des patients). Le délai moyen jusqu'à la ponction artérielle était de 260 minutes. La procédure endovasculaire était associée à une amélioration clinique à 90 jours, avec une différence absolue de 13,5 % en faveur de l'intervention. Et les critères d'évaluation secondaires étaient tous statistiquement en faveur du bras intervention (NIHSS à 1 jour et 1 semaine, taux de recanalisation à 1 jour et ischémie définitive à 1 semaine).

À la suite de MR CLEAN, plusieurs essais cliniques randomisés ont effectué des analyses intermédiaires et ont arrêté leur recrutement en raison de la positivité en faveur de la TM de leurs analyses intermédiaires.

Ces essais appliquaient des principes et critères de sélection différents pour la randomisation. Néanmoins, ils présentaient des points communs : la preuve de l'occlusion proximale de la circulation antérieure avant l'inclusion, un flux de travail efficace (en termes de temps notamment) et l'utilisation principalement de dispositifs stent retrievers de dernière génération. L'essai ESCAPE TRIAL [51] a été interrompu après randomisation de 316 patients.

Les critères de randomisation étaient : un NIHSS > 5 , un angi scanner confirmant l'occlusion proximale, et des collatérales bonnes à modérées, un ASPECTS > 5 , et être à moins de 12 heures du début des symptômes. Un score favorable mRS de 0–2 à 90 jours a été observé chez 53,0 % en TM contre 29,3 % chez les témoins (nombre de sujet à traiter par TM = 4), et un taux de mortalité plus faible a été observé dans le groupe intervention (10,4 vs 19,0 % ; $p = 0,04$).

L'étude ESCAPE était caractérisée par un délai médian entre le scanner et la reperfusion de 84 minutes, et un taux de l'anesthésie générale faible, et l'utilisation de l'angi scanner multiphase

Chapitre I : Étude théorique

afin d'évaluer la collatéralité.

EXTEND-IA [52] étudiait la reperfusion précoce et l'amélioration neurologique à 3 jours, il a été arrêté après 70 patients randomisés. Pour être randomisés, tous les patients ont dû :

- Recevoir une thrombolyse intra veineuse avant 4,5 heures, avoir eu un angioscanner ou IRM montrant une occlusion proximale, une zone d'ischémie limitée, une pénombre significative (en utilisant le logiciel Rapid), et devaient être traitables avant 6 heures.

- Une amélioration neurologique précoce dans le groupe TM a été retrouvée, avec un taux de réduction NIHSS ≥ 8 points, ou NIHSS 0–1 à 3 jours avec TM (80% vs 37% dans le groupe témoin $p = 0,002$). Le mRS 0–2 à 90 jours était de 71 % chez les patients thrombectomisés (contre 40 %, $p < 0,01$, nombre de sujet à traiter par TM = 3).

L'étude SWIFT PRIME [53] Possède la plus courte durée médiane de l'imagerie à la ponction (57 minutes). Dans 39 centres, l'étude a enrôlé 196 patients. Un taux d'invalidité réduite à 90 jours a été observé dans le groupe TM (60 vs 35 %, $p < 0,001$).

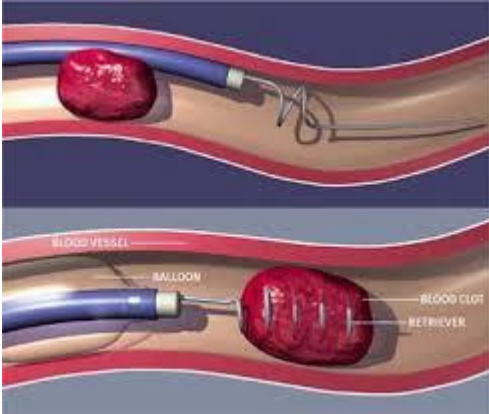

L'essai REVASCAT [54] a inclus 206 patients avec occlusion proximale antérieure confirmée par l'imagerie dans les 8 heures de l'apparition des symptômes. Le traitement endovasculaire a montré à 90 jours une amélioration du mRS (43,7 % vs 28,2 %).

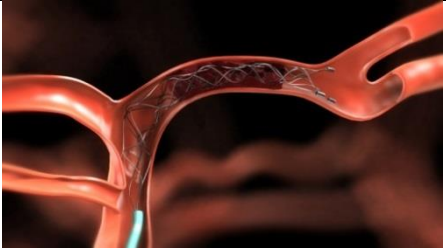
Dans l'essai THERAPY[27], dont les résultats intermédiaires ont été communiqués, les patients étaient randomisés pour l'aspiration avec le dispositif Penumbra, dans les 4,5 heures. Le critère principal était le handicap à 90 jours (mRS 0–2). Avec 38 % dans le groupe intervention contre 30,4 % dans le groupe TIV seule, le résultat n'était pas significatif ($p = 0,52$) mais le devient en analyse ordinale.

L'essai THRACE, dont les résultats intermédiaires ont été rendus disponibles, a randomisé 414 patients de 26 centres en France. Le critère principal mRS 0–2 à 3 mois a été atteint pour plus de patients dans le groupe d'intervention, avec une différence absolue de 12,1 % ($p = 0,016$). Il n'était pas rapporté de différence significative en termes d'événement indésirable grave ou de décès (respectivement 27,4 % et 12,5 % contre 30,3 et 13,1 % dans le groupe Thrombolyse intra veineuse (TIV) seule).

Chapitre I : Étude théorique

Tableau 2 : Les dispositifs de thrombectomie mécanique et leurs mécanismes d'action.

Type de dispositifs	Mécanisme d'action	Similitudes	Différences
Coil retrievers (première génération de dispositif de thrombectomie mécanique)	Le dispositif de capture et de retrait de caillots est constitué d'un guide en nitinol conique à boucle hélicoïdale et filaments en polymère destinés à emprisonner le caillot lors de la mise en place du dispositif. Le neuroradiologue interventionnel déploie le stent à travers le caillot pour engager le thrombus, puis tire à la fois le stent et un caillot dans le cathéter.	Technique d'accès endovasculaire identique pour la procédure 	Dispositif fonctionnant comme un tire-bouchon
Dispositifs d'aspiration	Système de thrombo-aspiration relié à une pompe, couplé avec un séparateur qui permet une fragmentation du caillot pour en faciliter l'extraction.	Technique d'accès endovasculaire identique pour la procédure 	Dispositif d'accès distal ou cathéter intermédiaire, aspire le caillot à l'intérieur
Stent retrievers (deuxième génération de dispositif de thrombectomie)	Système de stents non implantables dits « stents retrievers », stent en nitinol auto-	Technique d'accès endovasculaire identique pour la procédure	Dispositif capture le caillot dans ses mailles

mécanique)	extensible solidaire d'un fil poussoir et chargé dans une gaine. Le stent et le thrombus sont ensuite retirés à l'intérieur du guide cathéter.		
------------	--	--	--

4 Rappel anatomique de la vascularisation artérielle cérébrale

Quatre artères à destinée encéphalique (Figure 3), issues directement ou indirectement de l'arc aortique au niveau thoracique, donnent les voies d'apport de sang au cerveau, formant à la base du crâne un système d'anastomoses du cercle (ou polygone) de Willis (Figure 5). Ce dernier est une sorte de point de départ pour les artères cérébrales intra crâniennes, ces vaisseaux d'apport peuvent être séparés en deux groupes :

- Antérieur : le système carotide commune-carotide interne.
- Postérieur : le système vertébro-basilaire.

Le premier irrigue la plus grande partie des hémisphères cérébraux, tandis que le deuxième vascularise le contenu de la fosse cérébrale postérieure, et la moelle épinière. Le polygone de Willis anastomose ces deux systèmes [55].

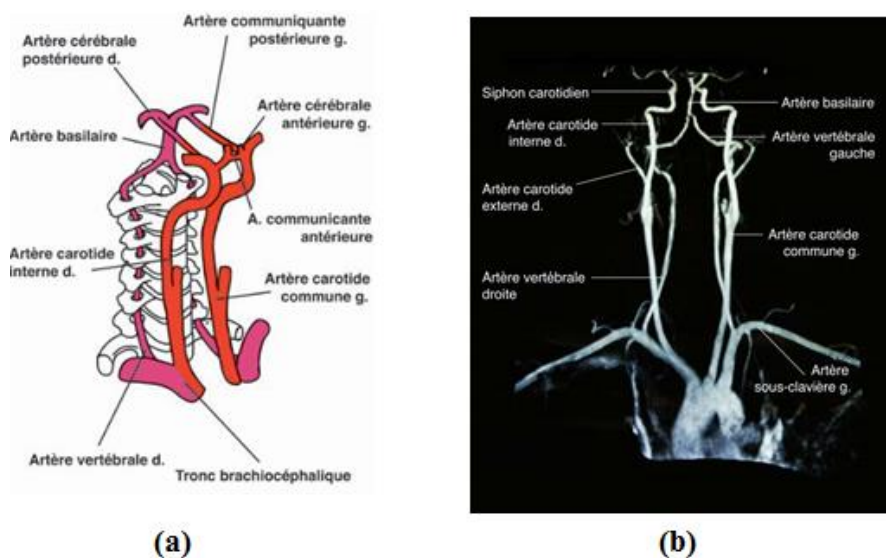


Figure 3 : Artères à destinée encéphalique (a) vue 3/4, (b) angio IRM [55].

4.1 Artères carotides

La carotide commune droite naît du tronc brachiocéphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et en avant du rachis puis bifurquent au niveau de C4 pour donner les artères carotides externe et interne. La carotide externe vascularise la face tandis que la carotide interne vascularise le cerveau. Pour atteindre l'intérieur de la boîte crânienne, l'artère carotide interne passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher (la partie pétreuse de l'os temporal) puis émerge à la pointe de celui-ci dans la fosse crânienne moyenne au-dessus du foramen déchiré, elle passe ensuite à travers le sinus caverneux pour finalement rejoindre le cercle de Willis. On distingue généralement un segment cervical C1, un segment intra pétreux C2 et les segments intra caverneux C3 et cérébral C4 formant le siphon carotidien (Figure 4). Durant son trajet, la carotide interne est accompagnée par un plexus sympathique (à destination de l'œil) et un plexus veineux.

A noter que contrairement à l'artère carotide externe, l'artère carotide interne ne donne pas de branche collatérale dans sa portion cervicale [55,56].

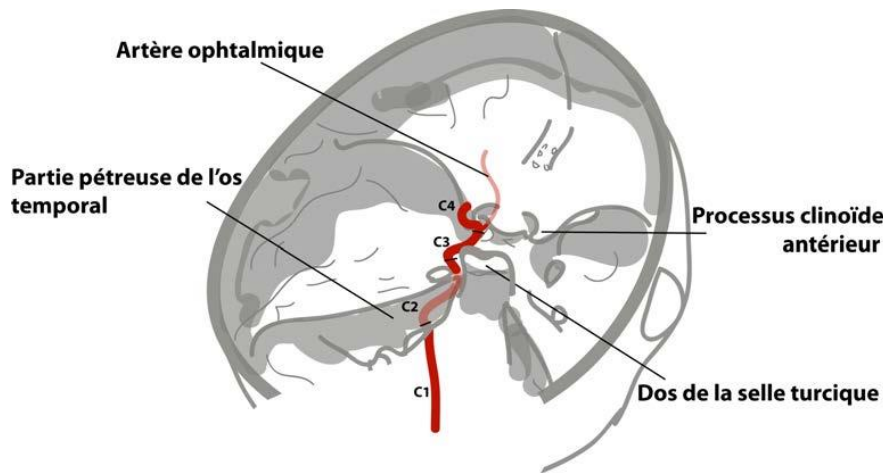


Figure 4 : Segments de l'artère carotide interne [55].

4.2 Artères vertébrales

Les deux artères vertébrales (Figure 3) sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières, elles-mêmes issues du tronc brachiocéphalique à droite et directement de l'aorte ascendante à gauche, elles ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramen transversaires (de C6-C1) puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum.

À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face

antérieure du tronc cérébral et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères cérébelleux [55,56].

4.3 Polygone de Willis

Le cercle de Willis (ou polygone de Willis) (Figure 5 et Figure 13) est un système d'anastomoses reliant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire [55].

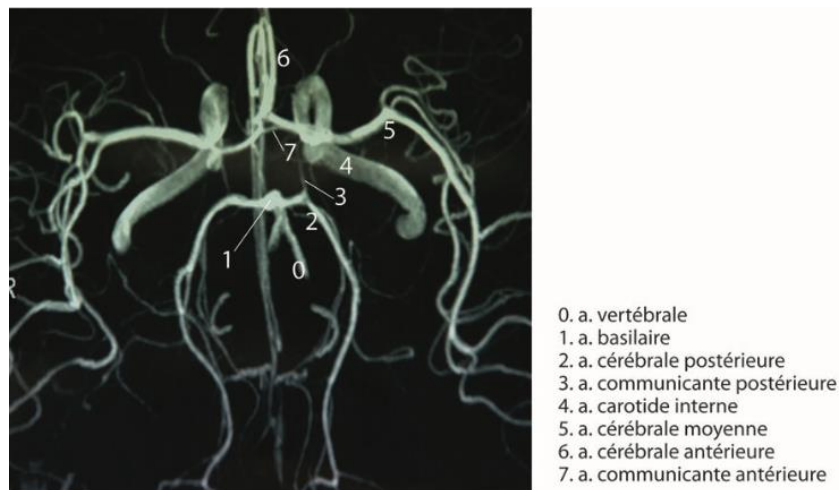


Figure 5 : Angio IRM du Cercle de Willis [55].

Les artères carotides internes donnent chacune trois branches qui font partie du cercle de Willis: les artères cérébrales antérieures, anastomosées par l'artère communicante antérieure qui relie ainsi la circulation gauche et droite de l'encéphale, les artères communicantes postérieures s'anastomosant avec les artères cérébrales postérieures qui sont des branches terminales de l'artère basilaire, et les artères cérébrales moyennes que les artères carotides donnent dans leur prolongement [55,56].

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique : Premièrement, il permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère, au-delà du polygone de Willis les vaisseaux sont des artères terminales (sans anastomoses fonctionnelles) et donc une lésion artérielle ne peut être compensée, néanmoins il existe au niveau superficiel certaines communications partiellement fonctionnelles entre les

Chapitre I : Étude théorique

territoires occipital et pariétal. Deuxièmement, la majorité des anévrismes cérébraux se forment sur le polygone de Willis.

Il existe beaucoup de variantes anatomique du cercle de Willis, moins de 40% des individus ont un polygone complet [55].

4.4 Le système antérieur (carotide interne)

- a) Principales branches collatérales de la carotide interne :
 - L'artère hypophysaire (Figure 7) : irrigue l'hypophyse
 - L'artère ophtalmique (Figure 7) : naît au niveau du segment cérébral, vascularise l'œil et les autres structures de l'orbite, son occlusion proximale (proche de son émergence) ne provoque pas de cécité définitive car elle est soutenue par son anastomose avec l'artère angulaire, branche de l'artère carotide externe [55].
- b) Les 4 branches terminales de la carotide interne :
 - L'artère cérébrale antérieure, pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères (Figure 5, 7 et 8), elle donne naissance principalement à deux artères : l'artère péri calleuse et l'artère callosomarginale (Figure 8 et 10).

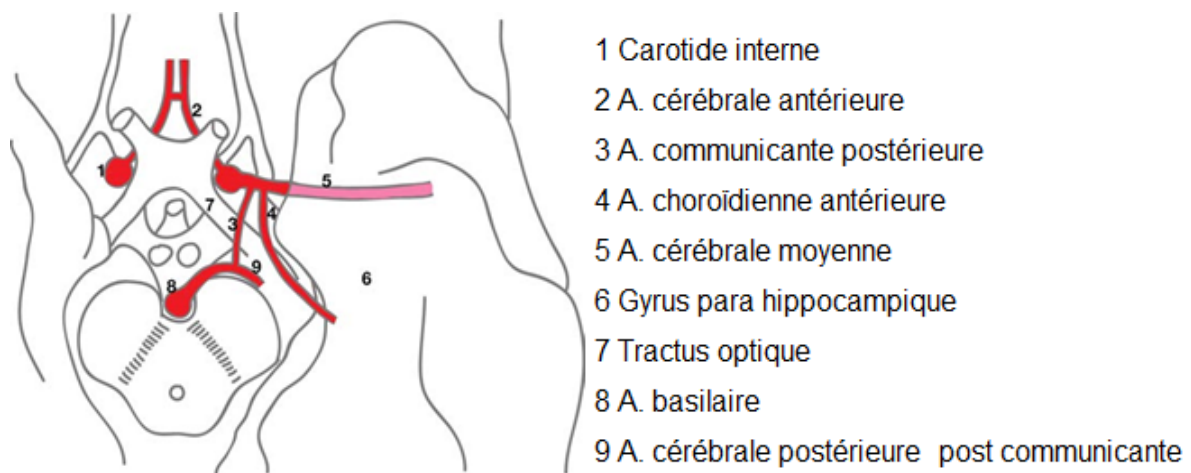


Figure 6 : Branches terminales de l'artère carotide interne sur la face ventrale du cerveau [55].

- L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne (Figure 6, 7 et 13) présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal (M1) (Figure 13), puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius : une partie circulant sur l'insula (M2) et son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules (M3). La

Chapitre I : Étude théorique

dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle (M4).

- L'artère choroïdienne antérieure (Figure 6 et 8) naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure. Elle s'oriente en arrière, s'étend entre le tractus optique et le gyrus para hippocampique, entre dans la citerne ambiens puis pénètre dans la corne temporale du ventricule latéral à travers la fissure choroïdienne pour se distribuer aux parois et aux plexus choroïdes.

- L'artère communicante postérieure (Figure 5, 6 et 8) anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure [55,56].

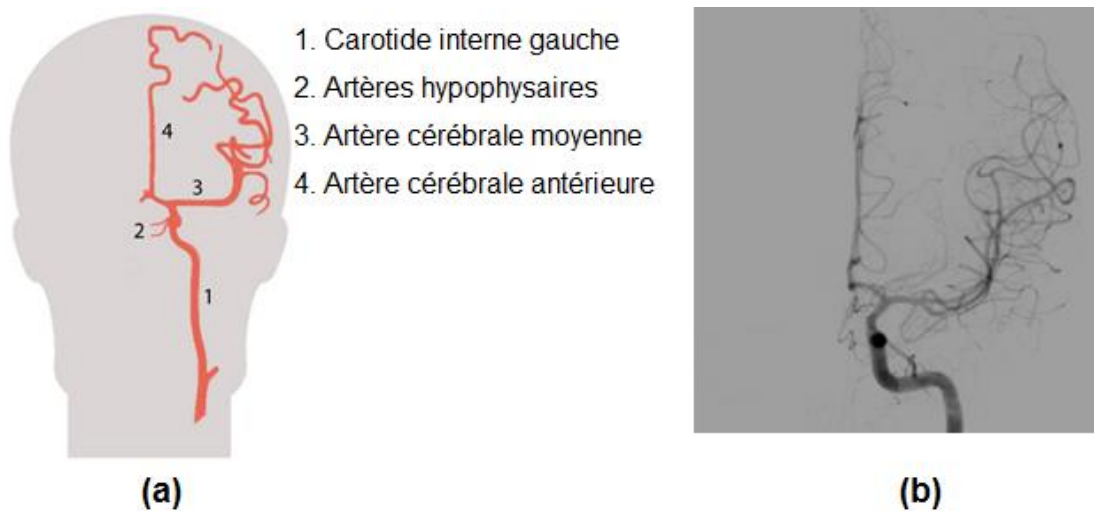


Figure 7: Branches de la carotide interne (a) schéma de face, (b) Branches de la carotide interne angiographie de face [55].

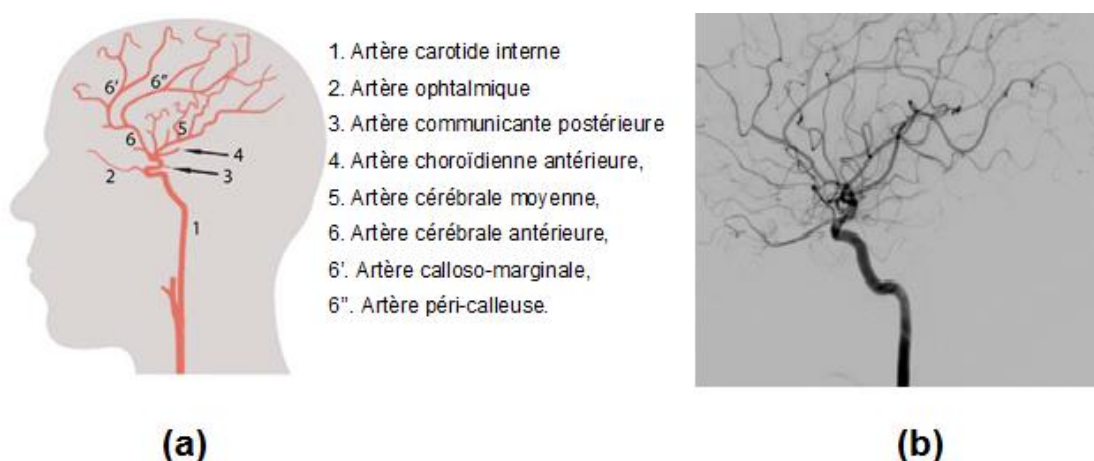


Figure 8 : Branches de la carotide interne (a) schéma de profil, (b) Branches de la carotide interne angiographie de profil [55].

4.5 Le système postérieur (vertébro-basilaire)

Ce système assure la vascularisation du tronc cérébral et du cervelet [55,56].

a) Branches collatérales des artères vertébrales (Figure 9, 14 et 15) :

- Les artères spinales.
- Des rameaux perforants pour le bulbe.
- L'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet.

b) Branches collatérales du tronc basilaire (Figure 9, 14 et 20) :

- Des rameaux perforants destinés au bulbe et au pont.
- L'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA).
- L'artère cérébelleuse supérieure (SCA).

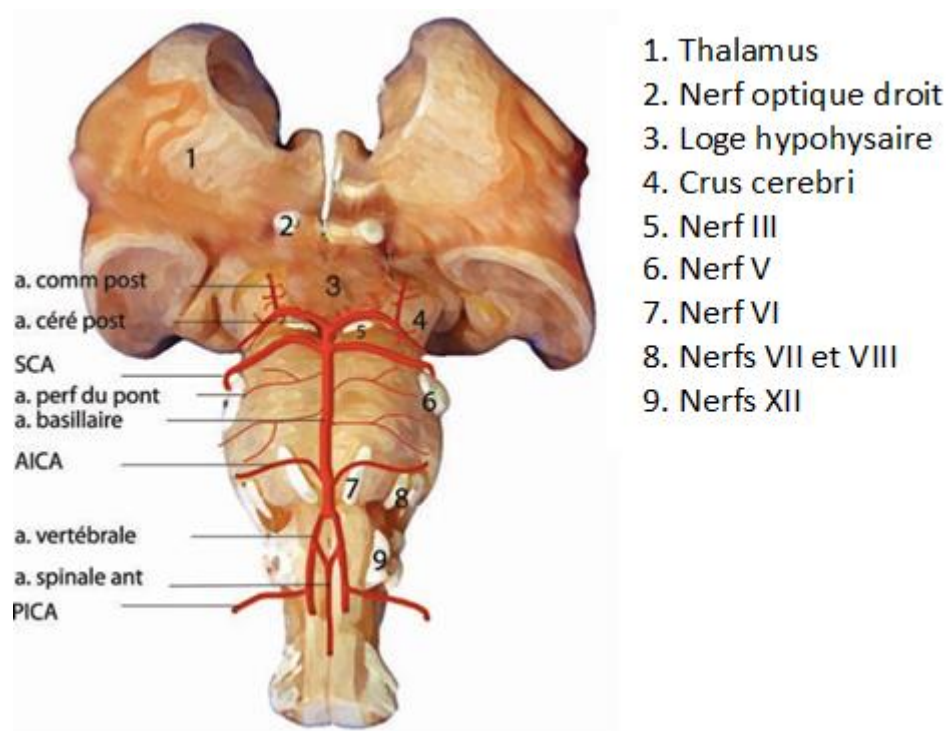


Figure 9 : Système vertébro-basilaire vue de face [55].

4.6 Territoires vasculaires du cerveau

a) Territoire superficiel ou cortical

Les branches superficielles (Figure 10 et 11) irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation : les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons. La vascularisation superficielle est de type terminale pour la majeure partie du cortex, en conséquence chaque artère irrigue un territoire

Chapitre I : Étude théorique

bien déterminé [55].

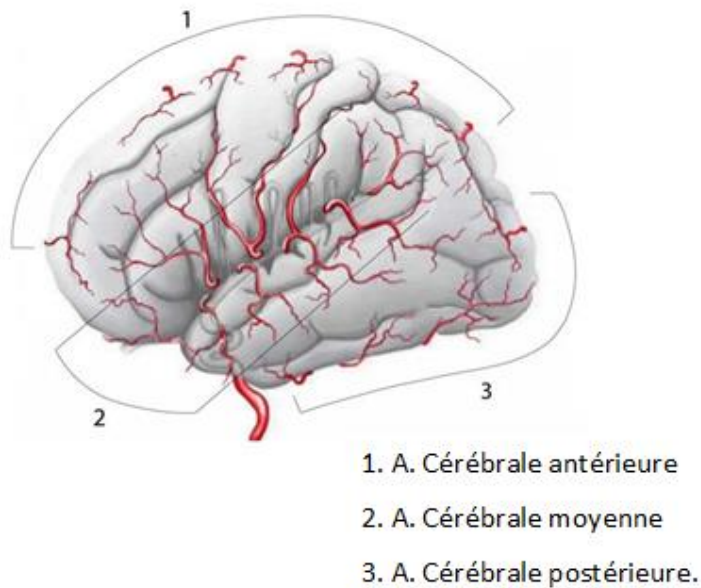


Figure 10 : Branches superficielles, face latérale [55].

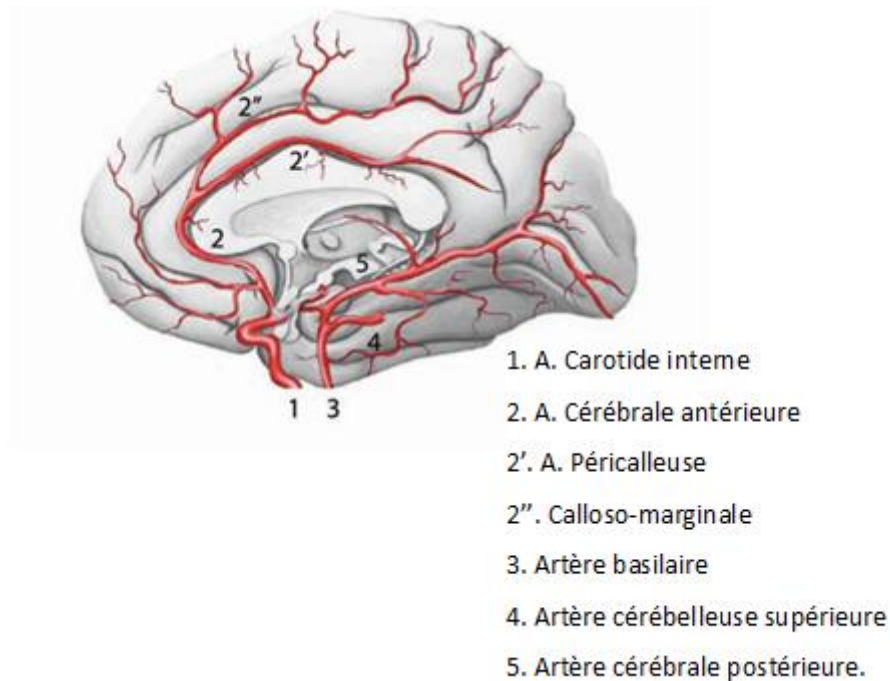


Figure 11 : Branches superficielles, face médiale[55].

Globalement, l'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère, les deux branches superficielles péri calleuse et calloso-marginale de l'artère cérébrale

Chapitre I : Étude théorique

antérieure irriguent la face médiale et s'étendent sur la face dorsale et rostrale (Figure 12). Le territoire des branches de l'artère cérébrale postérieure couvre la face inférieure et caudale (Figure 12). Il est important de noter que les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses mais elles sont peu efficaces, laissant ces zones de jonction sensibles à l'hypoperfusion. L'artère choroïdienne antérieure par ses branches corticales contribue à la vascularisation de l'hippocampe et l'uncus [55].

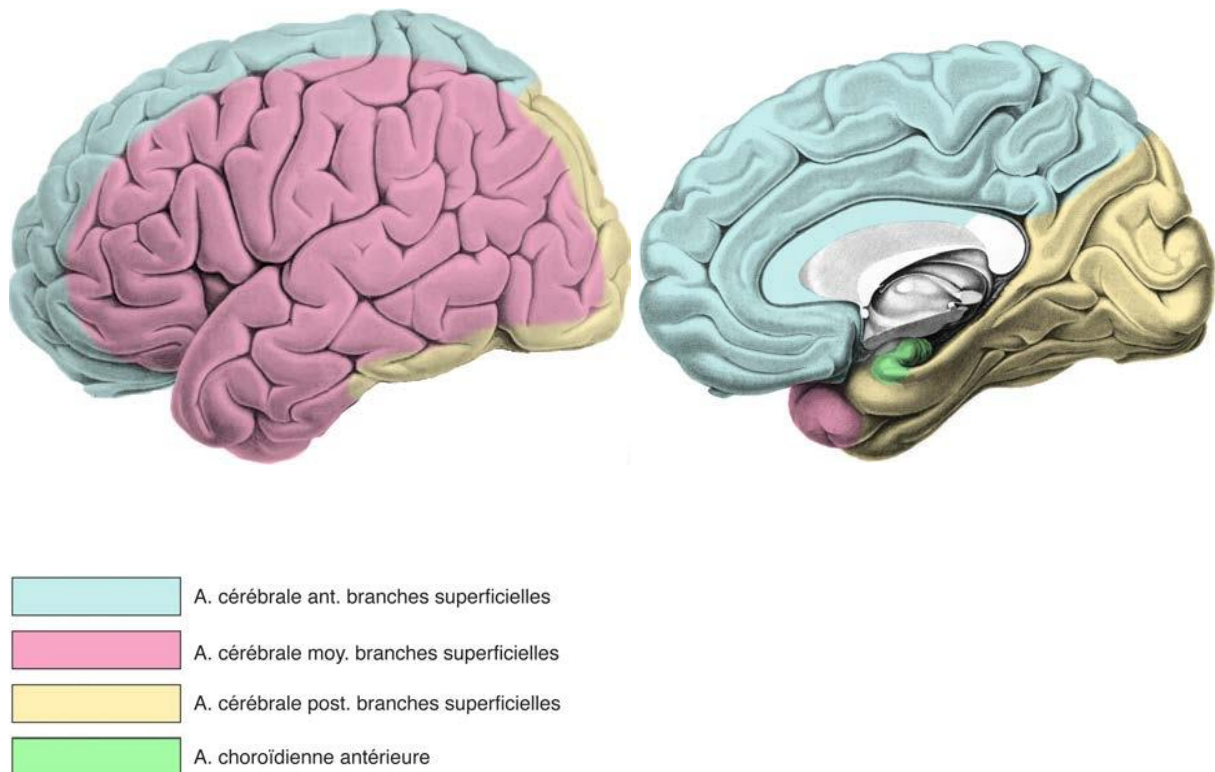


Figure 12 : Territoires d'irrigation superficiels du cerveau [55].

b) Territoires profonds

Les branches profondes ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale. Il n'y a aucune anastomose à ce niveau, c'est pourquoi ces territoires sont les plus sensibles à l'hypoxie.

- Les branches profondes de l'artère cérébrale antérieure sont l'artère récurrente de Heubner (Figure 13), et les artères du groupe antéro médiales (Figure 14). Le territoire vasculaire partagé par ces deux groupes couvre une partie de la tête du noyau caudé, la partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule.

Chapitre I : Étude théorique

- L'artère cérébrale moyenne donne les branches profondes lenticulo-striées (Figure 14), qui vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne [55].

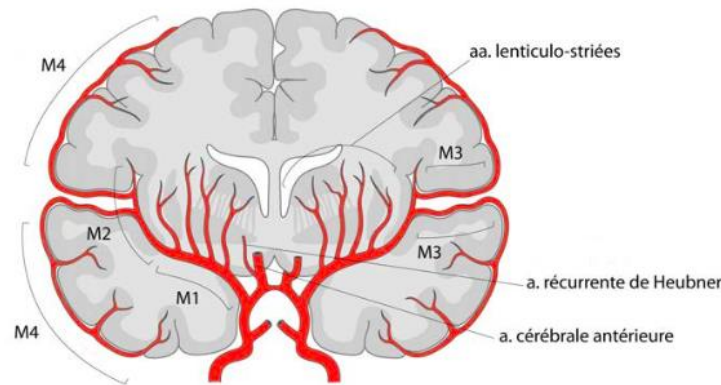


Figure 13 : Branches profondes [55].

- Les branches profondes de l'artère cérébrale postérieure (Figure 14) peuvent être séparées en deux groupes :

- Les artères du groupe postéro médial issues de la partie pré-communicante de l'artère cérébrale postérieure, vascularisant les corps mamillaires, l'hypothalamus, les crus cerebri ainsi que le noyau sub thalamique. L'artère thalamo perforée qui irrigue la partie rostrale du thalamus fait partie de ce groupe [55].

- Les artères du groupe postérolatéral (artère thalamo géniculée et choroïdienne postérieure) issues de la partie post-communicante de l'ACP vascularisant la partie postérolatérale du thalamus [55].

- L'artère choroïdienne antérieure par ses branches perforantes contribue à la vascularisation de l'amygdale, la partie inférieure du bras postérieure de la capsule interne et le plexus choroïde des ventricules latéraux [55].

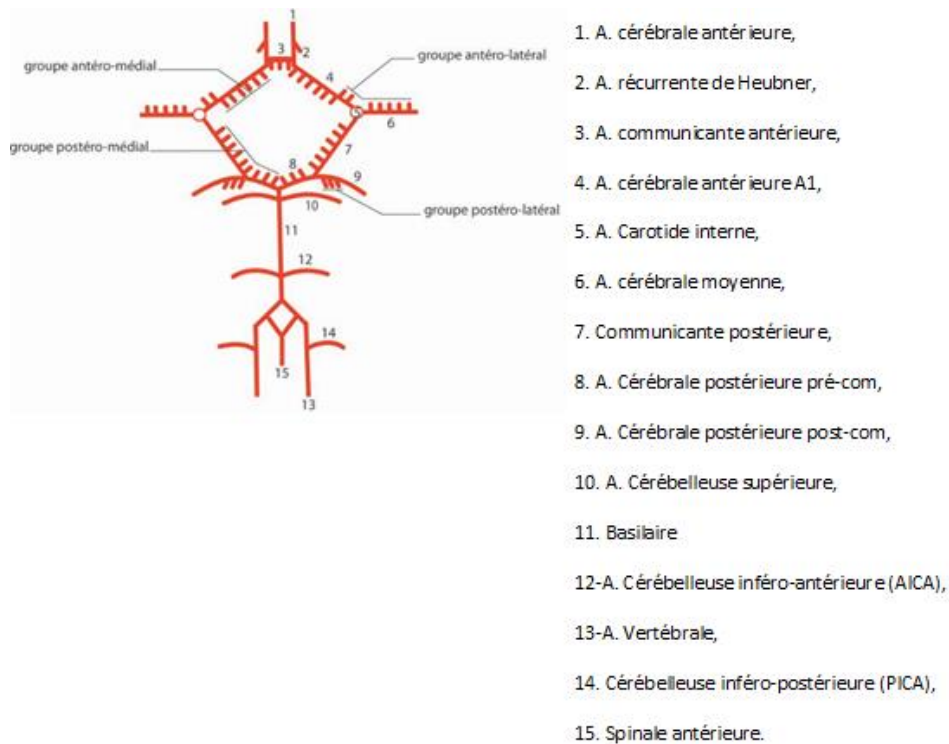


Figure 14 : Branches perforantes du polygone de Willis et le système vertébro-basilaire [55].

4.7 La vascularisation du thalamus

Les artères cérébrales postérieures donnent (Figure 15) [55]:

- Dans le segment pré- communicant, les artères thalamo perforées qui vascularisent la partie rostrale du thalamus.
- Dans le segment post- communicant les artères thalamo géniculées qui irriguent la région caudale du thalamus.
- L'artère communicante postérieure
- L'artère choroïdienne postérieure

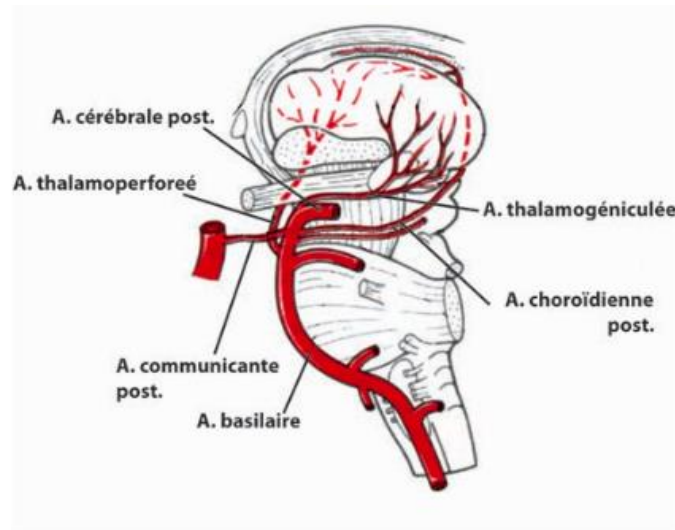


Figure 15 : Vascularisation du thalamus[55].

4.8 La vascularisation de la capsule interne

- La moitié supérieure est irriguée par les branches de l'artère cérébrale moyenne (Figure 16) [55].
- La partie inférieure est irriguée par l'artère cérébrale antérieure (pour le bras antérieur) et l'artère choroïdienne antérieure (pour le bras postérieur).
- La partie inférieure du genou peut être vascularisée par l'artère cérébrale antérieure ou moyenne ou par l'artère communicante postérieure.

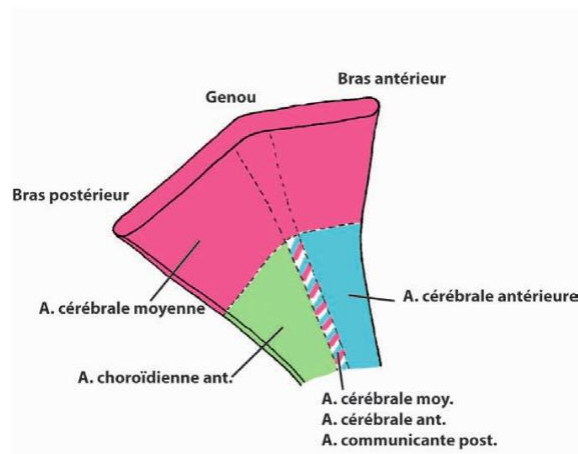


Figure 16 : Vascularisation de la capsule interne[55].

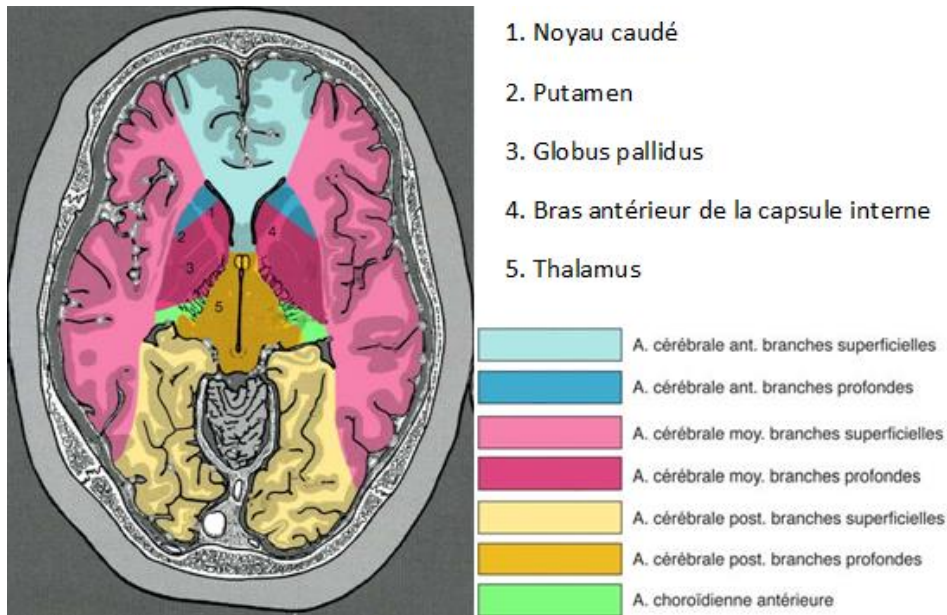
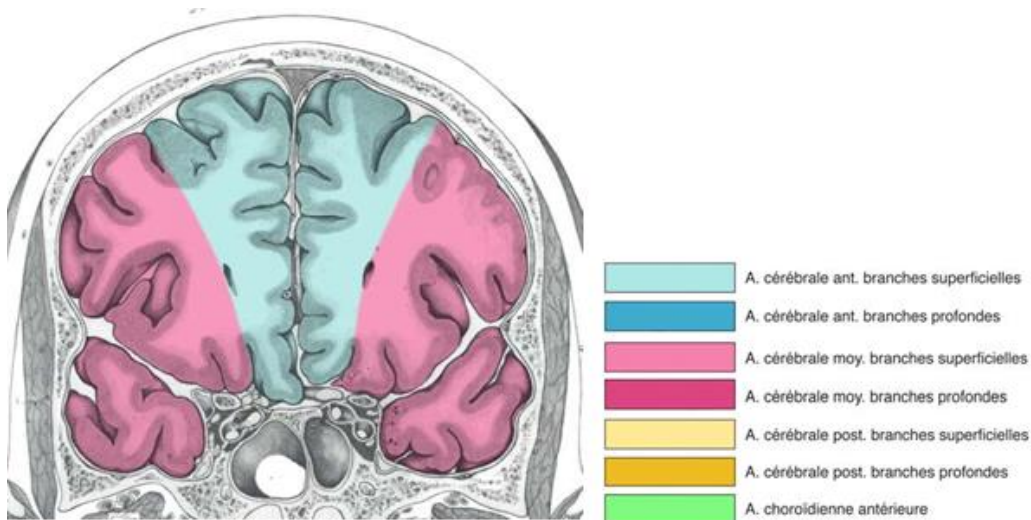
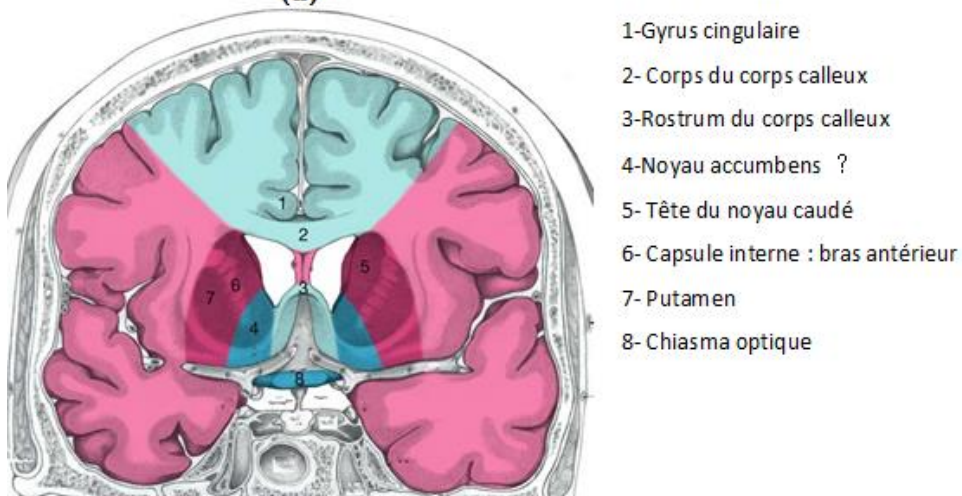


Figure 17 : Territoires d'irrigation du cerveau, coupe axiale[55].



(a)



(b)

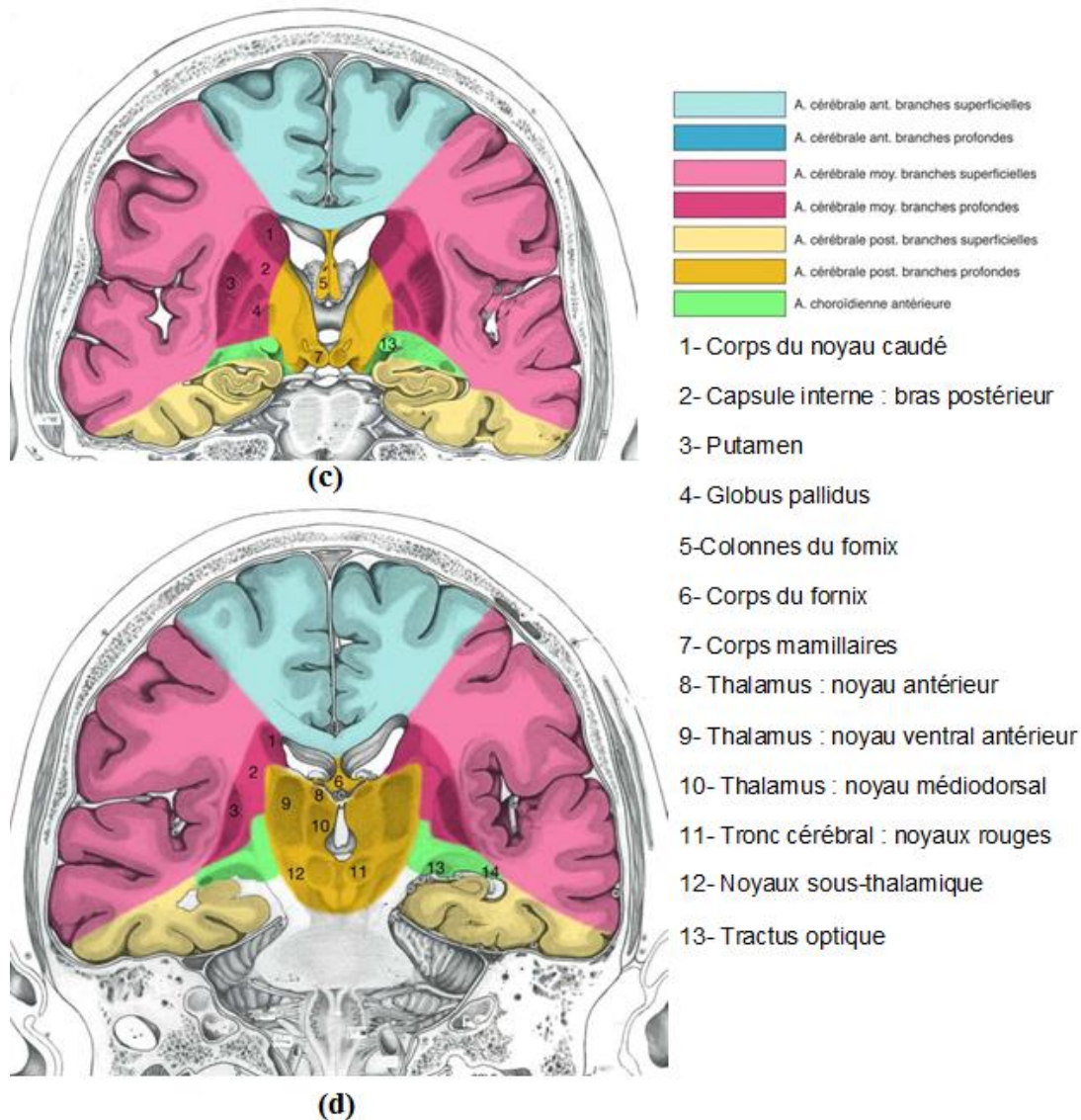


Figure 18 : Territoires d'irrigation du cerveau, Coupes coronales[55].

4.9 Territoires d'irrigation du tronc

Au niveau du tronc cérébral, les territoires peuvent être divisés en trois zones [55,56] (Figure 19) :

- La zone ventrale irriguée par les artères paramédianes.
- La zone latérale irriguée par les artères circonférentielles courtes.
- La zone dorsale irriguée par les artères circonférentielles longues.

Suivant le niveau où l'on se trouve, ces artères ont différentes origines :

Chapitre I : Étude théorique

a) Artères paramédianes au niveau du " Mésencéphale : ces artères correspondent au groupe postéro médial provenant des artères cérébrales postérieures et pénètrent dans le mésencéphale par la substance perforée postérieure.

- Pont : elles proviennent de l'artère basilaire.

- Bulbe : représentées par des vaisseaux provenant principalement de l'artère spinale antérieure.

b) Artères circonférentielles courtes au niveau du :

- Mésencéphale : sont issues de l'artère cérébrale post

- Pont : sont issues de l'artère basilaire.

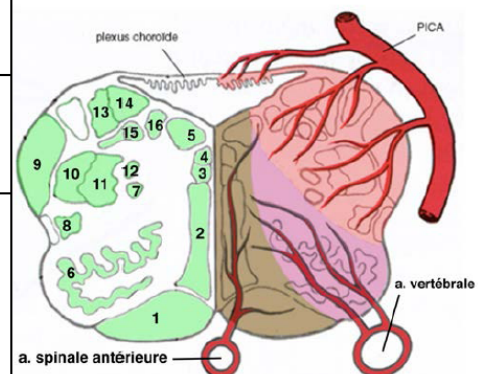
- Bulbe : vaisseaux provenant principalement de l'artère vertébrale.

c) Artères circonférentielles longues au niveau du " Mésencéphale : sont issues de l'artère basilaire et de l'artère cérébelleuse sup.

- Pont : sont issues de l'artère basilaire.

- Bulbe : La zone dorsale est irriguée par des vaisseaux provenant principalement de l'artère cérébelleuse inférieure postérieure (PICA).

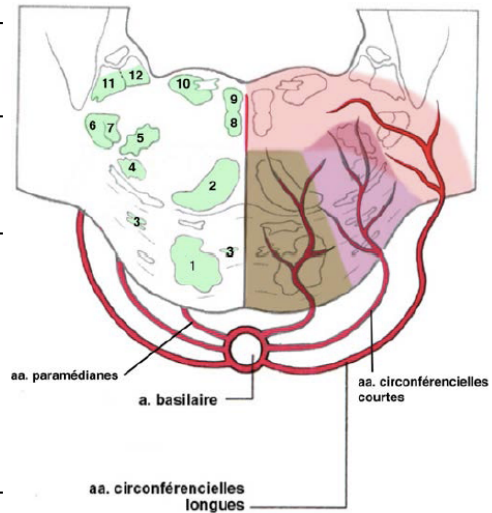
Provenance	Artères	Zones	Structures
a. vertébrale	a. spinale antérieure	Ventrale	1. le tractus corticospinal 2. le lemnisque médian 3. le tractus tectospinal 4. le faisceau longitudinal médian 5. le noyau hypoglosse
a. sous-clavière	a. vertébrale	Latérale	5. le noyau hypoglosse 6. l'olive inférieure
a. vertébrale	PICA = a. céré inféro-postérieure	Dorsale	7. le noyau ambigu 8. le système antérolatéral 9. le pédoncule cérébelleux inférieur 10. le tractus spinal du nerf V 11. le noyau spinal du nerf V 12. les fibres descendantes du système sympathique 13. le noyau vestibulaire inférieur 14. le noyau vestibulaire médial 15. le noyau solitaire et son tractus 16. le noyau moteur dorsal du nerf vague



(a)

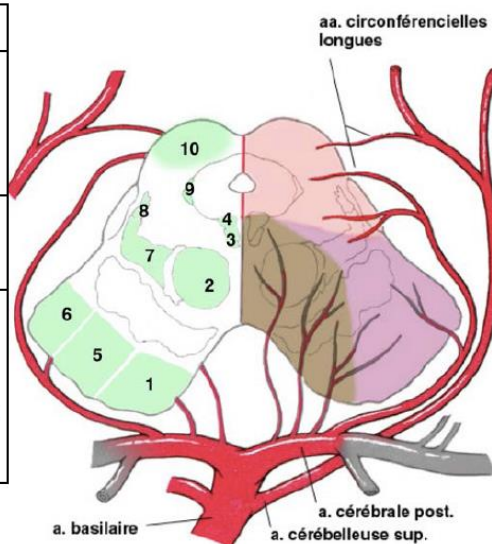
Chapitre I : Étude théorique

Provenance	Artères	Zones	Structures
a. basilaire	aa. paramédianes	Ventrale	1. le tractus corticospinal 2. le lemnisque médian 3. les noyaux pontiques
a. basilaire	aa. circonférentielles courtes	Latérale	3. les noyaux pontiques 4. le système antérolatérale 5. le noyau moteur du nerf VII
a. basilaire	aa. circonférentielles longues	Dorsale	6. le tractus spinal du nerf V 7. le noyau spinal du nerf V 8. le tractus tectospinal 9. le faisceau longitudinal médian 10. le noyau du nerf VI 11. le noyau vestibulaire latéral 12. le noyau vestibulaire médial



(b)

Provenance	Artères	Zones	Structures
a. basilaire	aa. paramédianes = aa. centrales postéromédianes	Ventrale	1. le tractus corticopontique 2. le noyau rouge 3. le noyau du nerf III 4. le noyau d'Edinger-Westphal
a. basilaire	aa. circonférentielles courtes	Latérale	5. le tractus corticospinal 6. le tractus corticopontique 7. le lemnisque médian
SCA = a. cérébelleuse supérieure	aa. circonférentielles longues	Dorsale	7. le lemnisque médian 8. le système antérolatéral (les fibres spinothalamiques) 9. le noyau mésencéphalique du nerf V 10. le collicule supérieur



(c)

Figure 19: Territoires d'irrigation du tronc cérébral [55].

4.10 La vascularisation du cervelet

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères (Figure 20) [55,56]:

- L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (ou Posterior Inferior Cerebellar Artery, **PICA**, en jaune sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet. Le trajet de cette artère est très variable.
- L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (ou Anterior Inferior Cerebellar Artery, **AICA**, en vert sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale.
- L'artère cérébelleuse supérieure (ou Superior Cerebellar Artery, **SCA** en rouge sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. Elle traverse la citerne inter pédonculaire, puis se divise en deux branches qui contournent le mésencéphale dans la citerne ambiens.
- L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet.

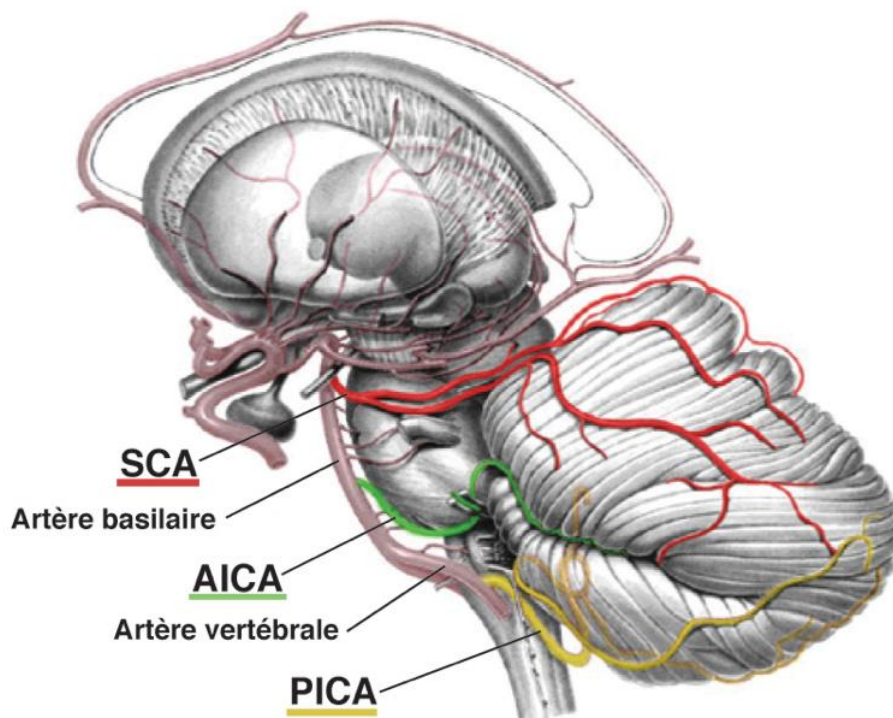


Figure 20 : Vascularisation du cervelet [55].

5 Signes Cliniques

Près de 80 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) se développent dans le territoire carotidien, 70 % de ces AVCI carotidiens touchent le territoire de l'artère cérébrale moyenne. L'infarctus total du territoire de l'artère cérébrale moyenne représente 25 % des AVCI carotidiens et se manifeste par un déficit moteur controlatéral complet avec hypotonie, hémianesthésie, hémianopsie latérale homonyme et déviation conjuguée de la tête et des yeux vers l'hémisphère atteint [57].

L'atteinte de l'hémisphère gauche chez le droitier se traduit par une aphasie globale associée à des troubles du schéma corporel.

L'œdème cérébral qui s'aggrave progressivement entraîne des troubles de la conscience et des signes d'engagement (sous la faux et temporal), qui peuvent conduire au décès, un volet décompressif peut être indiqué à ce stade. C'est dans cette forme que l'identification des signes scanographiques précoces d'ischémie cérébrale est possible.

L'infarctus du territoire profond entraîne souvent un déficit moteur complet de l'ensemble de l'hémicorps associé à une hypotonie. L'atteinte du champ visuel et de la sensibilité est inconstante, mais l'aphasie est fréquente en cas de lésion de l'hémisphère dominant.

Les infarctus corticaux partiels réalisent des tableaux cliniques variés, l'atteinte des gyrus orbito-frontaux est responsable de troubles du comportement et de l'humeur, d'un syndrome frontal et d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux, La lésion du gyrus précentral s'accompagne d'un déficit à prédominance brachio-faciale, de troubles de la déglutition, d'une aphasie motrice de Broca ou d'une anarthrie pure en cas de lésion de l'hémisphère dominant. L'atteinte du gyrus central est rare et se traduit par un déficit moteur brachial.

L'atteinte du gyrus pariétal antérieur est responsable d'une négligence motrice associée à des troubles sensitifs. Un syndrome pseudo-thalamique avec main instable et douleurs est parfois noté, l'atteinte du champ visuel et les troubles du langage sont inconstants. L'atteinte du gyrus pariétal postérieur touche le gyrus angulaire avec hémianopsie latérale homonyme et surtout une aphasie de type Wernicke, une hémignégligence, une apraxie idéomotrice ou encore un syndrome de Gerstmann qui associe une agnosie digitale, une indistinction droite-gauche, une agraphie et une acalculie [57].

L'atteinte des gyrus temporaux se traduit du côté gauche par une aphasie sensorielle et une hémianopsie latérale homonyme et du côté droit par l'association d'une altération du champ visuel et d'un syndrome confusionnel.

Des formes particulières sont parfois réalisées, l'infarctus périsylvien résulte d'une occlusion

Chapitre I : Étude théorique

de l'artère cérébrale moyenne en aval de l'origine des artères lenticulostrées avec une compensation maximale par les anastomoses pie-mériennes, ce qui limite la zone infarctée autour de la vallée Sylvienne [23].

L'ischémie dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure ne représente que 3 % des AVCI hémisphériques et associe un déficit sensitivomoteur à prédominance crurale et un syndrome frontal.

L'atteinte isolée du territoire profond (territoire des artères perforantes et de l'artère de Heubner) se traduit par une ischémie de la partie inférieure de la tête du noyau caudé et du bras antérieur de la capsule interne, ce qui entraîne un déficit moteur modéré, une akinésie, parfois des mouvements anormaux [57].

L'ischémie dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure entraîne un déficit sensitivomoteur à prédominance crurale, une hémianopsie latérale homonyme, une atteinte oculo-motrice avec paralysie de la verticalité, une aphasia, des troubles neuropsychologiques et une hémialexie.

Les infarctus lacunaires profonds doivent être différenciés des ischémies plus étendues qui touchent les territoires profonds des artères cérébrales antérieures, moyennes ou postérieures. Les lacunes ischémiques résultent de l'obstruction d'une artériole perforante liée à une lipohyalinose induite par une hypertension artérielle et un diabète et ont souvent un diamètre inférieur à 5 mm.

Les lacunes plus larges (5 à 15 mm) résultent de l'occlusion de plusieurs artérioles perforantes, le plus souvent induites par une angiopathie hypertensive, mais une étiologie embolique ou une vasculopathie d'étiologie variée (athérosclérose, vascularite...) est également possible. De nombreuses lacunes restent asymptomatiques, d'autres se traduisent par une hémiparésie motrice pure ou encore un déficit sensitif hémicorporel pur [57].

Les infarctus du territoire vertébro-basilaire intéressent le tronc cérébral, le cervelet et les lobes occipitaux et les régions thalamiques.

Les ischémies bulbaires touchent principalement la région latérobulbaire et résultent d'une occlusion de l'artère vertébrale (dissection chez les patients jeunes et athérosclérose chez les patients âgés). L'ischémie latérobulbaire réalise un syndrome de Wallenberg qui se traduit, d'une part, du côté de la lésion par une hypoesthésie faciale, une dysphagie, une dysarthrie, un syndrome cérébelleux cinétique, un syndrome de Claude-Bernard-Horner et, d'autre part, du côté opposé à la lésion par une hypoesthésie thermo algique de la face, mais aussi par des vertiges, la scanographie est négative dans la plupart des cas, alors que l'IRM est le plus souvent positive [58,59].

Chapitre I : Étude théorique

Les ischémies protubérantielles se traduisent par des tableaux cliniques variés.

Le tableau le plus grave résulte d'une occlusion du tronc basilaire avec ischémie de la partie ventrale du pied de la protubérance, responsable d'une tétraplégie flasque, d'une diplégie facio-pharyngo-glosso-masticatrice, d'un mutisme et d'une paralysie bilatérale de l'horizontalité du regard avec comme seul mouvement possible l'élévation des paupières et les mouvements de la verticalité du regard (locked-in syndrome).

L'infarctus protubérantiel paramédian est responsable d'un syndrome de Foville (paralysie de la latéralité du regard, paralysie faciale et déficit sensitivomoteur controlatéral).

L'infarctus protubérantiel latéral résulte de l'occlusion de branches circonférentielles courtes issues de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) et se traduit par une hémiplégie cérébelleuse de Pierre Marie et Foix, parfois associée à une paralysie faciale périphérique et à des troubles controlatéraux de la sensibilité [60,61].

Les ischémies mésencéphaliques résultent d'une embolie dans la partie haute du tronc basilaire avec des lésions bilatérales en « ailes de papillon », souvent associées à des ischémies thalamiques, temporales et occipitales internes. Les ischémies de la partie médiane du tegmentum mésencéphalique sont responsables d'anomalies pupillaires (mydriases, pupilles ovales, pupilles excentrées), de syndromes oculomoteurs avec atteinte du nerf moteur oculaire (III) et/ou du nerf trochléaire (IV), induisant diplopie et paralysie de la verticalité (syndrome de Parinaud).

Les ischémies du cervelet résultent d'une occlusion athéromateuse ou embolique de l'une des trois artères qui vascularisent le cervelet. Les formes bénignes touchent principalement le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure. Cette forme bénigne se traduit par des vertiges, des nausées, des vomissements, des céphalées, un nystagmus et un syndrome cérébelleux cinétique ou statique, un syndrome vestibulaire périphérique isolé est parfois le seul signe d'une ischémie cérébelleuse ; l'évolution est favorable. La forme grave est en rapport avec un infarctus dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de l'artère cérébelleuse supérieure. Le début est superposable à celui de la forme bénigne, mais les signes cliniques s'aggravent rapidement avec atteinte du tronc cérébral, troubles de la conscience et hypertension intracrânienne en rapport avec l'installation d'une hydrocéphalie liée à l'obstruction du V4, du fait d'un effet de masse secondaire à l'œdème [60,62–66].

La transformation hémorragique des ischémies cérébelleuses est relativement fréquente [67].

L'infarctus du territoire de l'artère cérébrale postérieure a une traduction clinique très variable selon la topographie des lésions.

L'atteinte du territoire profond touche le thalamus : le tableau clinique est lié à la topographie

et à l'étendue de l'atteinte thalamique. Il est ainsi possible d'observer une somnolence, des troubles neuropsychologiques importants (troubles du langage, troubles du comportement, atteinte de la mémoire), des mouvements anormaux, des troubles de la sensibilité, un syndrome cérébelleux, une hémianopsie latérale homonyme, une hémiparésie ou encore une paralysie de la verticalité [68,69].

Les ischémies thalamiques paramédianes sont le plus souvent induites par une atteinte d'origine embolique des artères thalamo- perforantes postérieures [70,71].

L'atteinte du territoire superficiel touche les régions occipitales internes et temporales inférieures, avec des troubles visuels (hémi ou quadransie latérale homonyme, des hallucinations visuelles, des métamorphopsies, cécité corticale en cas d'ischémie bilatérale), une alexie, une agraphie, une agnosie des objets, une agnosie des couleurs.

L'obstruction de l'artère cérébrale postérieure au niveau de l'artère communicante postérieure entraîne une hémiplégie, une hémianesthésie, une déviation de la tête et des yeux vers le côté de la lésion et une aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant, ce tableau clinique mime un syndrome sylvien complet [60].

L'ischémie dans le territoire superficiel de l'artère cérébrale postérieure est principalement liée à des embolies, l'étiologie migraineuse est exceptionnelle [72].

6 Classification des AVC ischémiques

On distingue trois types d'infarctus selon le mécanisme physiopathologique et les étiologies : les infarctus territoriaux, les infarctus lacunaires et les infarctus jonctionnels.

6.1 Infarctus territorial

L'infarctus territorial intéresse un territoire artériel superficiel et/ou profond, le territoire de l'artère cérébrale moyenne est touché dans plus de 50 % des cas, alors que l'atteinte du territoire de l'artère cérébrale postérieure est moins fréquente et l'atteinte de l'artère cérébrale antérieure est plus rare. L'étiologie d'origine embolique est dominante [73].

6.2 Infarctus lacunaire

L'infarctus lacunaire est défini par sa petite taille (moins de 15 mm de diamètre) il est dû à l'occlusion d'une artère perforante terminale, sans anastomose, du fait d'une athérosclérose, d'une embolie ou d'une lipohyalinose. Les localisations des lacunes sont : le pont, les noyaux gris et la substance blanche profonde.

Les lacunes d'origine ischémique de la substance blanche profonde rentrent beaucoup plus dans

le cadre d'une atteinte des gros vaisseaux que des petits vaisseaux [71,74].

Au niveau des noyaux gris, les lacunes doivent être différenciées des dilatations des espaces périvasculaires de Virchow-Robin (EPVR).

Les deux anomalies liées à l'hypertension artérielle sont fréquemment associées ; une démyélinisation ischémique marquée de la substance blanche (leucoaraïose) est souvent observée [73].

Les lacunes anciennes peuvent présenter un signal de type liquidien mais la taille de cette lacune présente un diamètre supérieur aux dilatations des EPVR.

6.3 Infarctus jonctionnel

L'infarctus jonctionnel siège à la frontière de deux territoires artériels adjacents (watershed infarction), un mécanisme hémodynamique est à l'origine de l'infarctus jonctionnel, qui peut être lié à une sténose proximale sur une des branches du polygone de Willis ou au niveau artères cervicales à destinée encéphalique ou encore à une défaillance cardiaque.

Ces infarctus ont des topographies variées. La zone jonctionnelle la plus sensible est à la frontière des territoires des artères cérébrales moyenne, antérieure et postérieure au niveau de la région pariétale, l'infarctus constitué dessine un triangle à base corticale externe et sommet sous-cortical interne, des anomalies similaires mais plus rares sont possibles en frontopolaire à la frontière des territoires des artères cérébrales antérieure et moyenne, et de la région calcarine, de la région operculaire frontale et de la région insulaire supérieure [23,75].

Les lésions de la substance blanche sous-corticale se localisent de la région occipitale à la région frontale, mais aussi en juxta-ventriculaire et siègent à la jonction des territoires des artères perforantes corticales de l'artère cérébrale moyenne et des artères lenticulostrées. Ces ischémies sont le plus souvent en rapport avec des problèmes hémodynamiques associés à des sténoses athéromateuses, au contraire, les ischémies jonctionnelles corticales semblent plus liées à des étiologies emboliques qu'hémodynamiques [23,76].

L'angiographie a permis sur les séquences parenchymographiques de confirmer l'origine hémodynamique des ischémies jonctionnelles de la substance blanche, en objectivant des défauts de remplissage notés sur la parenchymographie dans la zone où se localisent les anomalies de signal de la substance blanche en IRM, cette hypoperfusion capillaire dépend également du degré de sténose de l'artère carotide interne (athérosclérose, dissection) [75,77].

Les ischémies de la substance blanche sous-corticale jonctionnelle doivent être différenciées des ischémies par atteinte des artères perforantes superficielles, les lésions jonctionnelles sont plus étendues, avec un aspect en « chapelet », et sont souvent associées à des sténoses ou des

occlusions artérielles à l'origine des perturbations hémodynamiques, alors que l'atteinte des artères perforantes superficielles se manifeste par des lésions corticales focales d'origine embolique le plus souvent [78].

Des ischémies jonctionnelles sont également possibles au niveau de la fosse postérieure et siègent à la jonction des territoires des artères cérébelleuses supérieures et inférieures et parfois moyennes [20].

6.4 Infarctus multiples

Les infarctus multiples ont souvent une étiologie cardio embolique, l'atteinte bi - thalamique est dû à une obstruction du sommet de l'artère basilaire et des artères thalamo-perforantes, l'atteinte thalamique diffuse et bilatérale peut simuler une ischémie veineuse profonde, un processus tumoral infiltrant, ou encore une lésion infectieuse [73].

6.5 Encéphalopathie ischémique hypoxique

L'encéphalopathie ischémique hypoxique résulte d'une hypoperfusion globale, telle qu'elle peut se voir lors d'un arrêt cardiaque, d'une hypotension prolongée ou d'une anoxie diffuse liée à une défaillance pulmonaire ou encore à une intoxication au monoxyde de carbone ,elle se manifeste par des ischémies cortico-sous-corticales bilatérales au niveau des territoires jonctionnels, en frontal postérieur et en pariéto- occipital mais également au niveau des noyaux gris avec possibilité de nécrose ischémique bilatérale et symétrique au niveau pallidal, putaminal et capsulo-caudé en préservant les noyaux thalamiques.

Ces lésions profondes se compliquent souvent par une transformation hémorragique, les lésions corticales superficielles peuvent évoluer vers une nécrose corticale laminaire, et dans les formes les plus sévères on peut voir un œdème de l'étage sus-tentorial diffus avec respect du cervelet, du tronc cérébral et des thalami [73].

Des anomalies de signal corticales lors des premiers jours peuvent rester discrètes avec une augmentation modérée du signal en T2 et en FLAIR, ce qui améliore le contraste entre la substance blanche et la substance grise, le cortex cérébral étant épaissi par l'œdème. L'imagerie de diffusion objective une augmentation diffuse du signal du cortex et une diminution de l'ADC [79].

7 Étiologies des AVC

L'ischémie cérébrale est due à la disparition ou à la réduction du débit sanguin au niveau d'une ou de plusieurs artères cérébrales ou d'une artère à destinée encéphalique.

Chapitre I : Étude théorique

L'athérosclérose représente 50 % des étiologies, elle prédomine chez les patients âgés et intéresse les artères de gros calibre (artères carotides internes et vertébrales cervicales, tronc basilaire, siphons carotidiens, artères perforantes), les sténoses artérioscléreuses peuvent être à l'origine d'embolies des vaisseaux distaux superficiels et profonds

Les ischémies cérébrales d'origine embolique cardiaque représentent 30% des étiologies, et elle prédomine chez les sujets jeunes.

Les ischémies hémodynamiques par hypoperfusion sont le résultat d'une sténose proximale qui réduit le débit en aval, le territoire artériel jonctionnel distal situé à la frontière de deux territoires adjacents est susceptible de subir une transformation ischémique. Ces zones critiques siègent dans la région pariétale, dans la région frontopolaire, au niveau de la substance blanche du centre semi-ovale et au niveau para ventriculaire [23].

L'hypoperfusion qui se voit lors d'un arrêt cardiaque touche dans un premier temps ces zones critiques, mais le prolongement de l'hypoperfusion va entraîner aussi une atteinte de la circulation profonde, surtout des territoires thalamo- perforants et lenticulostrés. La lipohyalinose et l'hypertension artérielle touchent les petites artères de la substance blanche, des noyaux gris et du tronc cérébral et se traduit par des lacunes ischémiques au niveau profond avec une démyélinisation de la substance blanche péri ventriculaire et protubérantielle.

De nombreuses pathologies vasculaires peuvent être à l'origine d'ischémies cérébrales :

- Les dissections artérielles touchent les artères cervicales en dehors de l'athérosclérose.
- Les angéites touchent pour certaines plutôt les artères de petits et de moyens calibres (lupus, Wegener, Gougerot-Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, vascularite associée à la prise de cocaïne, vascularite infectieuse liée à la neuroborréliose ou à la tuberculose) et pour d'autres plutôt les artères de gros et de moyens calibres (artérite temporale à cellules géantes, maladie de Takayasu).
- Les hémoglobinopathies et divers troubles de la coagulation (coagulation intra- vasculaire disséminée : CIVD, syndrome des anticorps anti phospholipides, déficits en protéine C et S ou encore en antithrombine III, mitochondriopathies) entraînent des ischémies chez l'enfant et l'adulte jeune.

L'enquête étiologique sera guidée par l'âge du patient, l'athérosclérose et les cardiopathies emboligènes prédominent chez les patients âgés. Chez les sujets jeunes, les étiologies sont : emboliques d'origine cardiaque, les dissections des vaisseaux à destinée encéphalique, les vascularites et les anomalies de la coagulation.

8 Données épidémiologiques

Compte tenu de la charge mondiale croissante des accidents vasculaires cérébraux, il est toujours nécessaire de comprendre les caractéristiques de la maladie et son impact dans divers pays. Il est important de disposer d'un référentiel commun des dernières informations publiées sur les principaux déterminants de la charge d'AVC dans le monde, axé sur l'incidence des accidents vasculaires cérébraux et la mortalité [80].

Les différentes données exploitées sont tirées des publications sur l'AVC de l'OMS et programme Global Burden of Disease (GBD) [81,82].

Les données d'incidence, de mortalité et de létalité pour 205 pays (source : www.info-please.com/countries.html) dont 194 sont reconnus par l'OMS (source : www.who.int/countries/en/),

192 pays sont membres des Nations Unies (source : www.un.org/en/members/), et 182 pays sont reconnus par la Banque mondiale (source : www.world-bank.org/en/country).

Le taux de mortalité lié à l'AVC est tiré de la base de données de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) sur la mortalité, en utilisant les estimations les plus récentes disponibles de la mortalité par AVC et le dénominateur de population correspondant.

8.1 Incidence et mortalité par catégorie d'âge

Pour chaque pays, il a été entrepris une analyse de l'incidence brute et / ou de la mortalité par rapport à la proportion de la population âgée de 65 ans. Lorsque cela était possible, l'utilisation des données démographiques de la même année où l'incidence (et la mortalité) ont été évaluées. Lorsque l'incidence a été évaluée sur plus d'un an, les données démographiques utilisées étaient le milieu de l'année de collecte des données.

Quand les études d'incidence s'étalaient sur un nombre pair d'années, puis la plus récente des deux années intermédiaires a été utilisée.

En l'absence de données sur la population pour l'année au cours de laquelle l'étude d'incidence a été menée, l'année disponible la plus proche a été exploitée. Pour la mortalité, les données sur la population et la mortalité ont été dérivées de la même année. Parce que toutes les nouvelles études avaient des données ajustées à la population standard mondiale de l'OMS, seules les données utilisant cette norme qui ont été rapportées.

8.2 Collecte et analyse de la capacité des données de mortalité

Les données sur la mortalité et les dénominateurs de la population ont été obtenues sur le site Web de l'OMS à www.who.int/healthinfo/statistics/mortalite_rawdata/en/.

Tous les pays ne figurent pas dans les fichiers de mortalité fournis par l'OMS.

Les données sur les décès par maladie cérébro-vasculaire ont été fusionnées avec les dénominateurs de la population pour la même année que celle pour laquelle la mortalité a été codée.

La mortalité brute attribuable aux accidents vasculaires cérébraux a été obtenue en divisant les décès globaux dus aux maladies cérébro-vasculaires pour chaque pays par la population totale. Ceux-ci ont ensuite été multipliés par 100 000 pour obtenir une mortalité brute pour 100 000 habitants.

Les mêmes calculs ont été effectués séparément pour les hommes et les femmes. Ensuite les calculs des taux de mortalité ajustés selon l'âge normalisés pour la population mondiale de l'OMS en utilisant la méthode directe [83].

8.3 Incidence

Les données mises à jour sur l'incidence brute des AVC, y compris les anciennes et les nouvelles études, varient considérablement d'un pays à l'autre (Figure 21) [84–87]. En comparant avec les anciennes études, le plus fort taux d'incidence brut des AVC était observé en Italie (2004–2008) avec 212/100 000 habitants par an [88], cette population ayant une grande proportion de personnes âgées de 65 ans 19% (Figure 21) [89].

En revanche, Saku (Japon) avait un brut relativement élevé, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (205 pour 100 000 par an) présence d'une petite population à risque 7,5% âgé de 65 ans (Figure 21) [90].

Des données similaires sont disponibles pour les hommes et les femmes dans certaines régions [84,86–88,91–96].

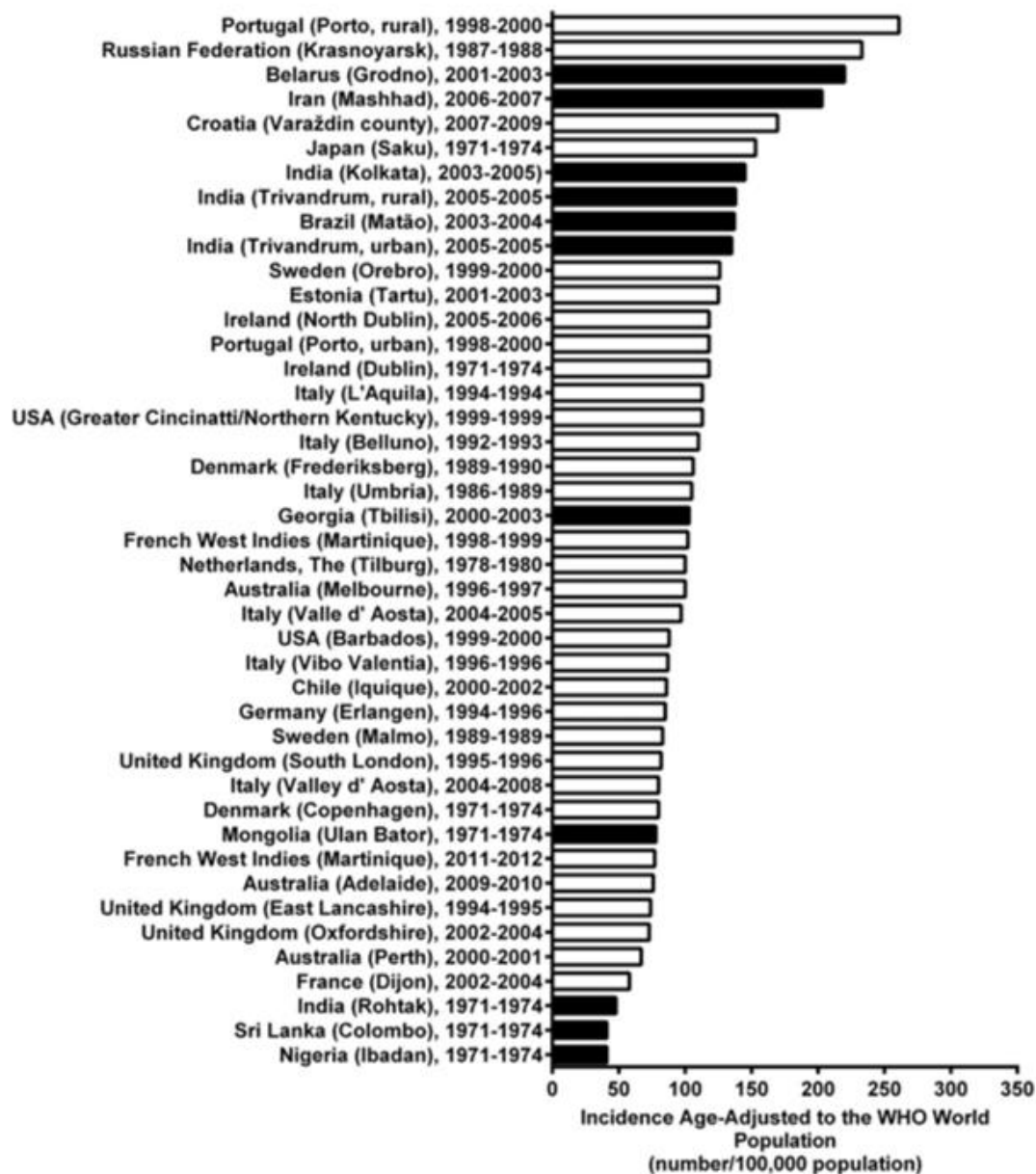


Figure 22: Incidence des accidents vasculaires cérébraux, ajustée à la population mondiale de l'organisation mondiale de la santé [97].

Les pays à revenu élevé sont représentés dans les barres blanches
 Les pays à revenu intermédiaire sont représentés dans les barres noires

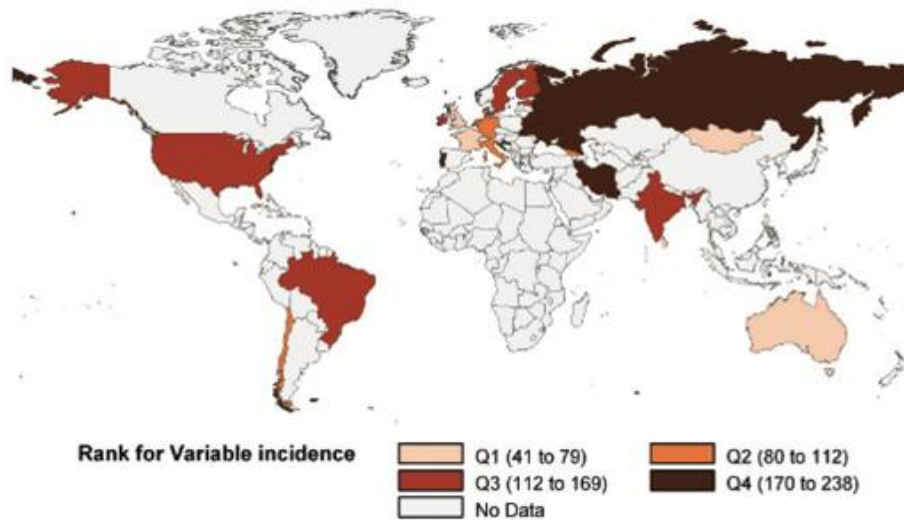


Figure 23: Carte thermique montrant l'incidence des AVC ajustée à la population mondiale de l'OMS par quartile [97].

Cette dernière étude a été ajustée en fonction de l'âge à la population âgée de 15 ans et les taux d'incidence sont donc plus élevés que ceux qui se produiraient si tous les groupes d'âge étaient inclus. Les nouveaux taux d'incidence des AVC ajustés selon l'âge sont plus élevés chez les hommes que chez les femmes dans tous les pays (Tableau 3) [97].

Tableau 3 : Incidence ajustée des AVC chez les hommes et les femmes[97].

Country, study period	Incidence rate per 100,000 population (95% confidence interval)		Standard criteria met ^a
	Men	Women	
Age adjusted to the European standard population			
Belarus (Grodno), 2001–2003 ²⁴	356 (334–377)	236 (222–250)	Yes
Croatia (Varaždin county), 2007–2009 ²⁵	282 (256–309.9)	181.1 (165.6–197.6)	No
France (Dijon), 2000–2006 ³⁴	107.5 (98.3–116.8)	68.9 (62.7–75)	Yes
Italy (Sesto Fiorentino), 2004–2006 ^{73,74}	101.2 (82.5–123)	63 (48.5–80.7)	Yes
Italy (Valle d' Aosta), 2004–2005 ²⁰	159 (127–190)	100 (75–125)	Yes
Kuwait, 1989, 1992, 1993 ⁷⁵	35.48 (35.39–35.56)	16.66 (16.59–16.73)	No
Lithuania (Kaunas), 2004 ⁷⁶	239.3 (209.9–271.6)	158.7 (135–185.4)	Yes
Poland (Warsaw), 2005 ²⁶	140 (132–147)	120 (114–127)	Yes
Spain (Castilla y León, Extremadura, and Comunitat Valenciana regions), 2005 ³⁵	99 (81–117)	66 (53–80)	No
Spain (Menorca), 2004–2006 ^{73,74}	116.3 (96.1–139.5)	65.8 (50.9–83.8)	No
*Spain (La Rioja), 2009 ¹⁶	206 (187.7–224.4)	139.3 (127.0–151.5)	No
United Kingdom (South London), 2004–2006 ²⁸	121.1 (100.5–144.7)	78.1 (61.8–97.5)	Yes

(Suite du Tableau 3).

Country, study period	Incidence rate per 100,000 population (95% confidence interval)		Standard criteria met ^a
	Men	Women	
Age adjusted to Segi's World population			
China (Beijing), 2000 ³⁶	147.6 (134.6–162.6)	124 (113–137.4)	No
China (Changsha), 2000 ³⁶	190 (175.2–207.3)	119.1 (108.5–132.3)	No
China (Shanghai), 2000 ³⁶	87.3 (78.5–98.2)	68.1 (61–77.3)	No
France (Dijon), 2000–2006 ³⁴	72.5 (65.9–79.1)	47.3 (45.5–52)	Yes
Iran (Mashhad), 2006–2007 ¹⁸	208 (180–236)	198 (170–226)	Yes
Age adjusted to WHO World standard population			
*Australia (Adelaide), 2009–2010 ¹²	91 (73–112)	61 (47–78)	Yes
Belarus (Grodno), 2001–2003 ²⁴	266 (250–282)	180 (169–191)	Yes
Bulgaria (Rural), 2002 ⁷⁷	909 (729.67–1132.41)	667 (529.24–840.61)	No
Bulgaria (Urban), 2002 ⁷⁷	597 (491.2–725.59)	322 (255.14–406.637)	No
Croatia (Varaždin county), 2007–2009 ²⁵	213.1 (194–233.3)	137.6 (126.3–150.9)	No
India (Trivandrum, rural), 2005 ³¹	163.4 (122.4–204.4)	115.3 (83–147.6)	Yes
India (Trivandrum, urban), 2005 ³¹	141.7 (122.1–161.3)	130.1 (113.3–146.9)	Yes
India (Kolkata), 2003–2005 ⁷⁸	117.1 (87.8–152.6)	178.0 (102.4–223.2)	Yes
Italy (Valle d' Aosta), 2004–2005 ²⁰	122 (94–150)	77 (55–99)	Yes
*Italy (Valle d' Aosta), 2004–2008 ⁷	100 (89–112)	62 (53–71)	Yes
*Japan (Iwate State) ¹⁵	190 (172–209)	104 (91–118)	No
*Martinique (Caribbean) ¹⁴	90 (79–101)	69 (60–78)	Yes
*New Zealand (Auckland) ¹⁰	129 (120–138)	110 (103–119)	Yes
*Spain (La Rioja) ¹⁶	131.0 (119.3–142.6)	86.2 (78.6–93.8)	No

^(a) Critères standard = sources multiples qui se chevauchent, définition de l'AVC par l'organisation mondiale de la santé, cas d'incidence, pas de limite d'âge supérieure et conception prospective.

8.4 Mortalité

Le Kazakhstan est resté le pays avec la plus forte mortalité par AVC brut (nombre de décès pour 100 000 habitants par an), mais il n'y avait pas de nouvelles données pour ce pays depuis 2003. Les nouvelles données de la Bulgarie et de la Grèce (les deux 2012) étaient également élevées (298/100 000) par an pour la Bulgarie et 285/100 000 par an pour la Grèce (Figure 24). Les pays présentant une nouvelle mortalité à l'extrémité inférieure du spectre sont

Chapitre I : Étude théorique

le Qatar (2,2 / 100 000 / an en 2012), Bahreïn (7,5 / 100 000 / an ; 2011) et le Koweït (10,4 / 100 000 / an; 2013).

Des pays comme l'Autriche et la Suisse ont des taux de mortalité par AVC très faibles malgré une forte proportion de la population âgée de 65 ans. (Figure 25) Montserrat (1979), les Seychelles (1987) et les îles Vierges britanniques (1982) ont les taux de mortalité les plus élevés dans les pays où la proportion de la population âgée est relativement faible : 65 ans, mais ces données sont relativement anciennes et cette dernière est basée sur sur une très petite population.

L'association positive entre l'année où les données de mortalité ont été collectées et leurs taux de mortalité bruts signalés dans la dernière revue n'est plus évidente (Figure 25), ce qui suggère que la mortalité brute n'augmente pas.

Lors de l'évaluation des taux de mortalité par AVC ajustés à la nouvelle population mondiale, les pays avec les 10 taux les plus élevés restent les mêmes que dans l'analyse précédente.

Aucun de ces pays n'a fourni de données actualisées à l'OMS et ces données sont donc relativement anciennes.

Dans 29 pays, l'incidence de l'accident vasculaire cérébral (tous âges confondus) et les données sur la mortalité ont été communiquées à l'OMS. Il y avait sept observations supplémentaires, car certains pays avaient plus d'une étude d'incidence dans plus d'une région. Il existe une forte association positive entre l'incidence et la mortalité par AVC. Même en supprimant les deux régions du Portugal avec la plus grande incidence d'AVC, la régression montre une forte association et une forte.

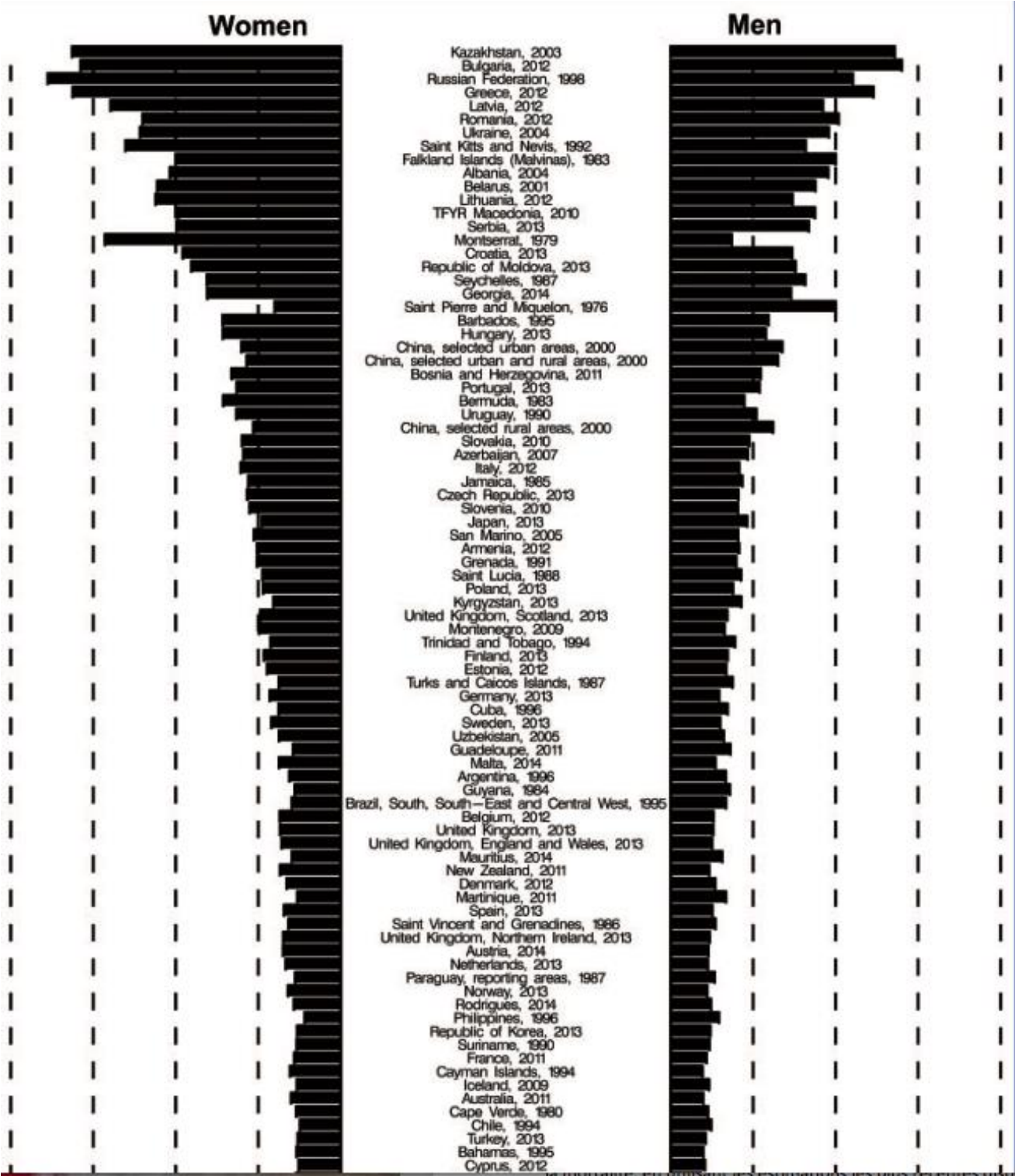
En Algérie, la première analyse sérieuse a été réalisée par le service de neurologie du CHU de Blida qui a avancé un taux d'incidence standardisé des AVC estimé en 2010 pour la commune de Blida 134.0/100000/an.

Depuis un registre des AVC a été initié, dont l'objectif est de définir les taux d'incidence et de mortalité à 28 jours des AVC pour l'année 2018 pour la population de la wilaya de Blida âgée de 25 ans et plus. Des incidences et des mortalités globales brutes et standardisées d'AVC, des incidences et des mortalités spécifiques en fonction de l'âge ainsi que des létalités globales et spécifiques ont pu être déterminées pour la première fois pour la wilaya de Blida. Les connaissances acquises par la mise en place du registre des AVC au cours de cette première année pouvaient être considérées comme une avancée majeure pour mieux cerner le profil épidémiologique des AVC dans la wilaya et même à l'échelle de tout le pays.

Les AVC récidivants ont représenté à Blida (17. 3%).Le taux de mortalité standardisé à 28 jours pour la wilaya de Blida se situe autour de 30 pour 100 000/an.

Chapitre I : Étude théorique

Dans la wilaya de Blida, le taux de mortalité standardisé de l'AVC ischémique était de 18.8/100000/an, le taux de mortalité standardisé de l'AVC hémorragique est de 10.3/100000/an.



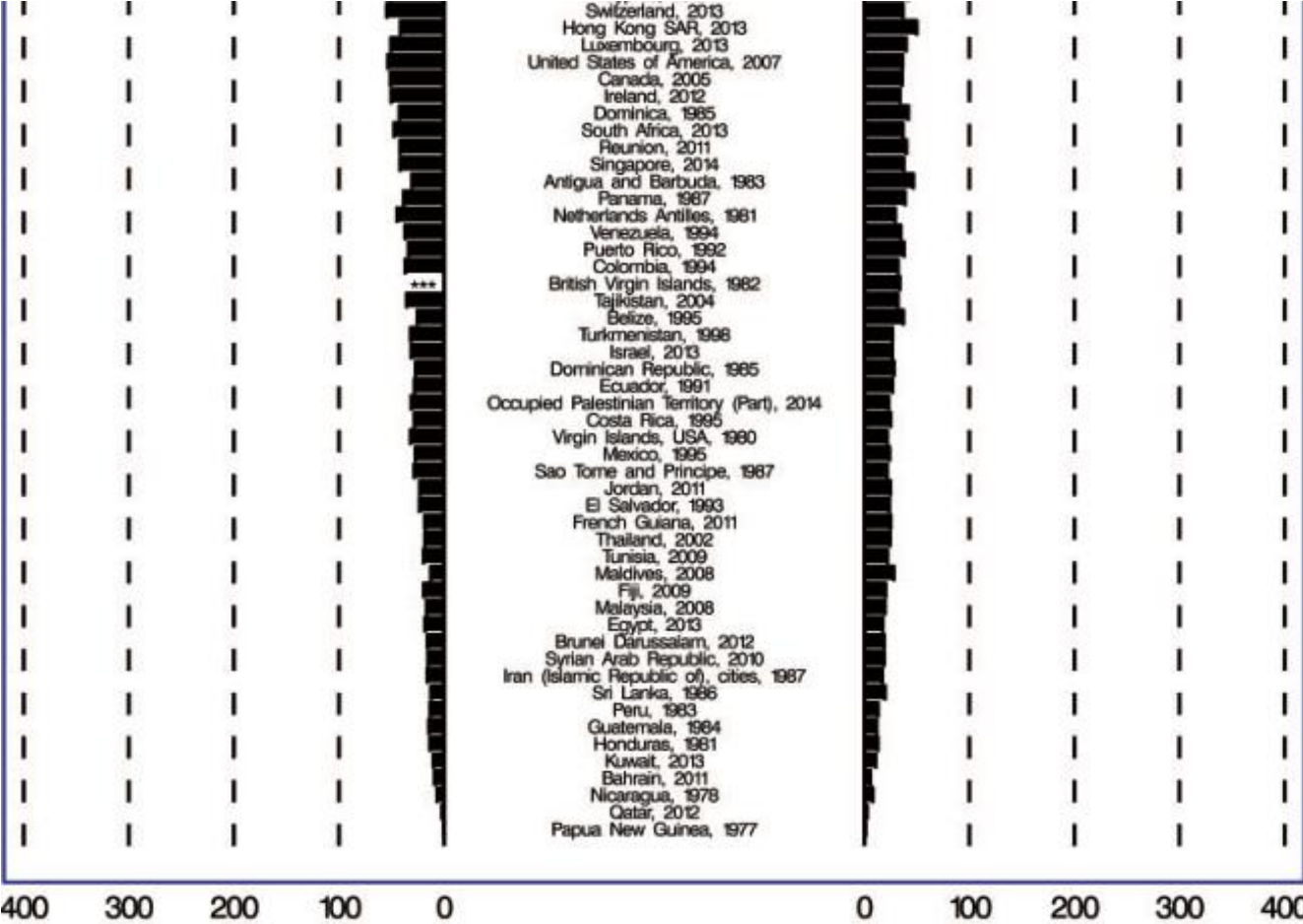


Figure 24 : Mortalité brute due à un AVC au cours de l'année la plus récente signalée à l'organisation mondiale de la santé [97].

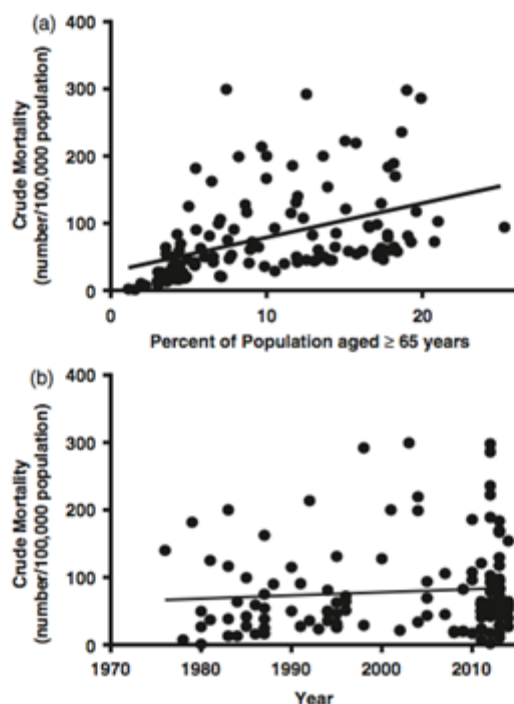


Figure 25 : Mortalité brute par accident vasculaire cérébral [97].

9 Diagnostic différentiel

Le diagnostic d'AVC ischémique aigu n'est pas toujours simple, car il existe plusieurs troubles, qui présentant un déficit neurologique aigu imitant l'AVC aigu, les « mimes d'AVC ». Le terme « mime de l'accident vasculaire cérébral » est appliqué dans une évaluation clinique, décrivant les conditions non vasculaires qui simulent un accident vasculaire cérébral, à savoir celles présentant un déficit neurologique aigu, surtout si le déficit clinique correspond à une distribution vasculaire donnée [98].

En outre, il convient également de souligner que plusieurs autres troubles vasculaires peuvent également présenter des déficits neurologiques aigus, tels que des attaques ischémiques transitoires, une thrombose veineuse cérébrale, un syndrome de vasoconstriction réversible, un syndrome réversible postérieur et un accident vasculaire cérébral hémorragique, entre autres.

En étendant ce concept à l'imagerie, les imitations d'AVC d'imagerie engloberaient les troubles non vasculaires qui peuvent avoir une apparence d'imagerie en phase aiguë ressemblant aux caractéristiques les plus spécifiques de l'AVC aigu, comme l'œdème cytotoxique cérébral sur la séquence de diffusion et le coefficient de diffusion apparent (ADC) ainsi que la cartographie

et la perfusion : images au scanner de perfusion (CTP), Imagerie pondérée en IRM de perfusion (PWI).

En revanche, et plus rarement, un AVC ischémique aigu peut avoir une présentation clinique atypique qui simule d'autres troubles, ceux-ci sont appelés « AVC caméléons » [99,100]. Les AVC caméléons correspondent aux cas d'AVC faussement négatifs.

Encore une fois, les AVC caméléons sont un terme utilisé pour la présentation clinique. Cependant, il existe également des apparitions d'imagerie d'AVC inhabituelles qui peuvent nous conduire à un diagnostic erroné, à savoir les AVC caméléons en imagerie » [99,100]. L'évaluation initiale de l'imagerie AVC aigu devrait non seulement identifier et caractériser l'AVC aigu, mais aussi d'exclure les cas de mimétisme de l'AVC.

9.1 Imitation clinique des AVC : « mime »

La fréquence des mimes des AVC aux urgences varie considérablement, allant de 1-2% à 30% de tous les accidents vasculaires cérébraux, étant plus faible dans les hôpitaux avec une expertise neurologique supérieure et / ou des unités d'AVC [101,102].

Une évaluation clinique minutieuse (antécédents cliniques et examen neurologique) en association avec une évaluation en laboratoire est importante pour décrire les imitations de l'AVC. Cependant, il n'est pas toujours possible d'obtenir des antécédents cliniques précis car les patients peuvent ne pas les fournir, en raison de troubles de la parole ou d'un état mental altéré, et / ou l'épisode clinique n'a pas été observé.

Un indice clinique important est la rapidité du début, une apparition soudaine est généralement présente dans l'AVC aigu, à quelques exceptions près dans les AVC vertébro-basilaires, qui peuvent avoir une évolution plus progressive. Il n'y a aucun signe et / ou symptôme clinique spécifique pour identifier les mimes de l'AVC.

Cependant, une baisse du niveau de conscience est associée à une probabilité plus élevée de tableau d'AVC, se retrouvant dans les perturbations métaboliques toxiques, les états post ictaux et épileptiques et les infections [101]. L'imagerie cérébrale est essentielle pour le diagnostic correct de l'AVC aigu et de l'exclusion de l'AVC. Avec l'utilisation des données cliniques, de laboratoire et de la tomodensitométrie (TDM), l'incidence d'admission des mimes d'AVC diminue à 4–6,5% [11,99,103,104].

L'utilisation de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), spécialement avec le DWI, la réduit encore davantage à 0–1,3% [11,99,103,104].

Tableau 4: Les causes courantes des mimes de l'AVC [105].

Psychogène
Crises convulsives
Migraine
Métabolique : hypo / hyperglycémie
Encéphalopathie hépatique de Wernicke
Infection : encéphalite, abcès cérébral
Tumeur : tumeur du SNC, métastases
Encéphalopathie hypertensive / Syndrome de constriction réversible postérieure
Toxicité médicamenteuse

Les causes les plus courantes de mime d'un AVC chez l'adulte sont la conversion (trouble psychiatrique), convulsions et paralysie post ictale, perturbations métaboliques toxiques, tumeurs cérébrales, infections et migraines (Tableau 4).

Dans la population pédiatrique, les causes des mimes d'AVC sont similaires à celles des adultes, telles que migraine, psychogène (chez les enfants plus âgés), AVC métabolique (hypoglycémie et troubles mitochondriaux), convulsions et phase post ictale, les autres causes courantes incluent les troubles démyélinisant aigus, les tumeurs, les troubles musculo-squelettiques et les infections [106].

Une préoccupation importante est l'innocuité de l'administration IV de rt PA chez les patients présentant un « mime d'AVC » et diagnostiqués à tort comme AVC ischémique aigu. Ceci a été traité dans plusieurs articles qui ont montré un faible taux d'hémorragie intracrânienne et / ou systémique et aucune mortalité [102,104,107,108].

Le taux d'hémorragie intracrânienne symptomatique (ICH) chez les imitations d'AVC est très faible (0–2%), similaire au taux symptomatique d'ICH chez les patients traités par rtPA IV pour infarctus aigu du myocarde [109], et le résultat global est favorable, avec 85–96% des patients atteignant un mRS 0–1 à 30 jours [102,108,110].

Dans une étude multicentrique de 5581 patients traités par IV rtPA, le taux d'hémorragie variait entre 1 et 2% pour le groupe imitant un AVC, significativement plus faible par rapport au taux chez (5,5–7,9%) des patients avec AVC aigu, et sans cas mortels [102].

9.2 Imitations cliniques des AVC : troubles non vasculaires

Parmi les troubles non vasculaires simulant un AVC, il existe certaines présentations cliniques et d'imagerie, telles que celles associées aux crises, à la migraine et aux troubles métaboliques, qui représentent des défis diagnostiques difficiles. Les crises, la phase post ictale

Chapitre I : Étude théorique

et les états épileptiques, en particulier l'état de mal épileptique non convulsif, représentent un défi diagnostique majeur, tant pour les cliniciens que pour les neuroradiologues.

La première crise, en particulier si elle n'est pas observée, les crises associées à l'AVC aigu, qui peuvent survenir pendant les premières heures après un AVC, les patients ayant subi des AVC et des crises chroniques, et les rares crises inhibitrices sont un diagnostic difficile. Les déficits neurologiques pendant la phase post ictale sont généralement de courte durée, mais ils peuvent durer jusqu'à 48 h après la convulsion et l'imagerie cérébrale est cruciale pour le diagnostic correct.

L'évaluation de la perfusion peut permettre la distinction entre un AVC aigu et un trouble épileptique, démontrant l'absence de signes typiques d'un AVC aigu de réduction du débit sanguin cérébral (CBF) et du volume (CBV) (Figure 26 et 27).

Les caractéristiques aiguës d'imagerie par résonance magnétique des crises sont appelées anomalies transitoires de l'IRM périictale (TPMA). Ce sont des lésions cérébrales réversibles, survenant pendant la phase aiguë ou immédiatement postictal des crises (plus communément observées en association avec le statut épileptique), n'ayant pas une distribution vasculaire particulière mais plutôt associées topographiquement au foyer épileptique et aux tissus environnants et affectant également le thalamus ipsilatérale [111,112].

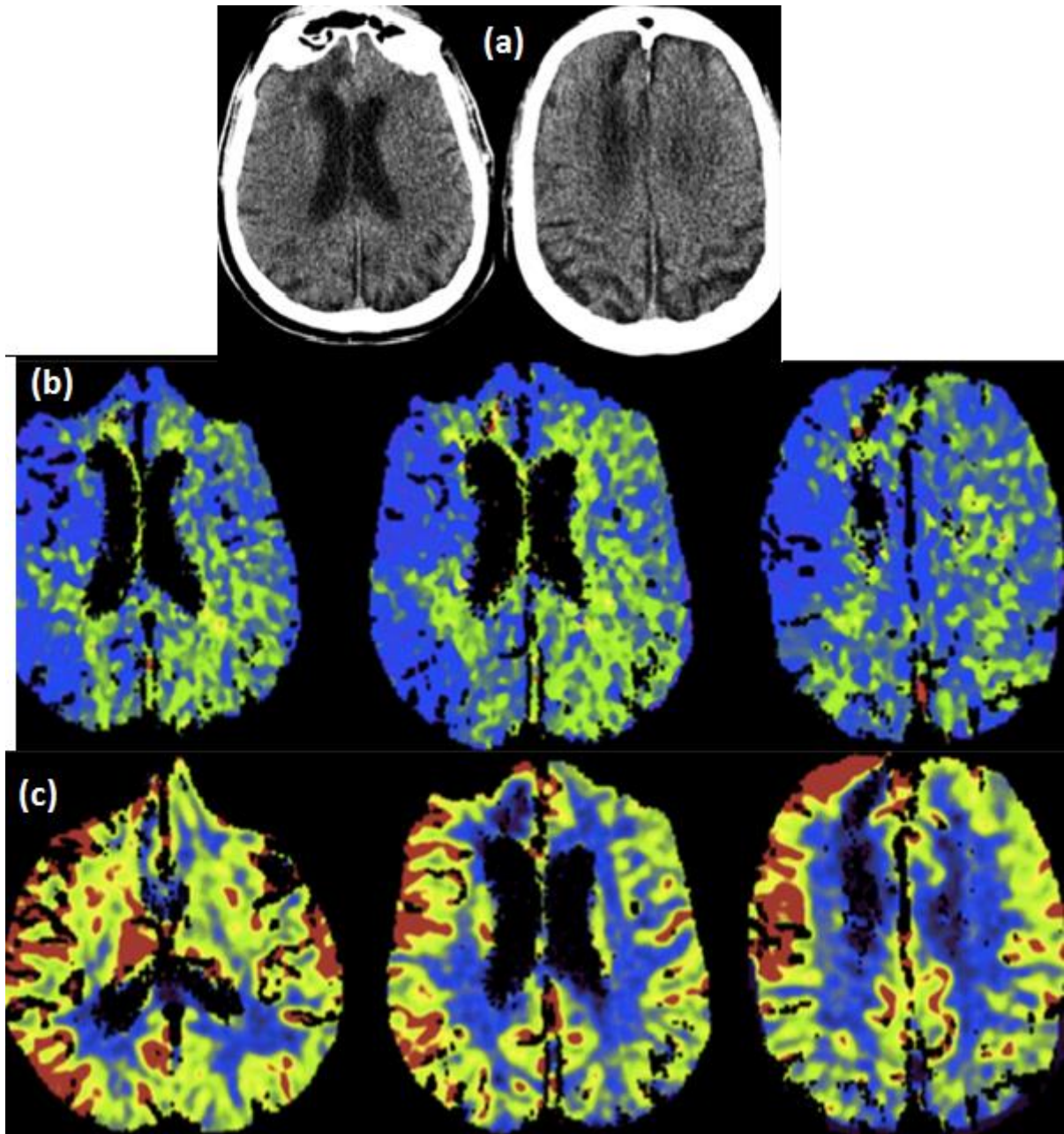


Figure 26 : Scanner de perfusion d'un déficit neurologique post ictal [105].

Homme de 68 ans présentant une hémiparésie gauche aiguë, résultant d'un déficit postictal.

(a) Zone d'encéphalomalacie frontale inférieure droite correspondant à une lésion cérébrale chronique.

(b) Carte de perfusion CT. Réduction du MTT dans l'hémisphère cérébral droit diffus.

(c) Carte de perfusion CT. Le CBV de l'hémisphère cérébral droit cortical diffus augmente avec une atteinte thalamique marquée.

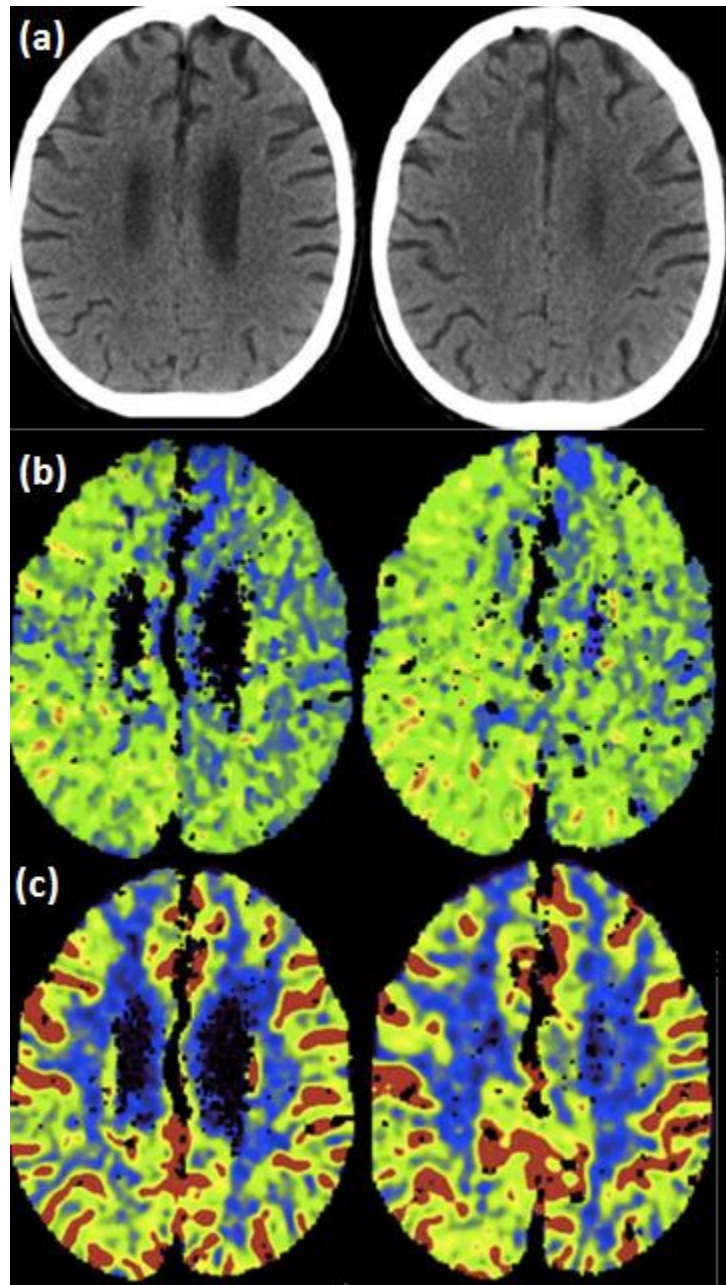


Figure 27 : Scanner de perfusion après une crise tonico-clonique [105].

Homme de 77 ans souffrant d'hémiplégie gauche aiguë après une crise tonico-clonique généralisée.

(a) Aucune lésion cérébrale focale aiguë et / ou chronique n'était présente.

(b) Carte de perfusion CT. Le MTT de l'hémisphère cérébral droit diffus augmente sans distribution d'un territoire vasculaire.

(c) Carte de perfusion CT. Carte CBV normale avec distribution CBV symétrique sur les deux hémisphères cérébraux.

Ces lésions sont hyper intenses sur T2 et présentent un œdème cytotoxique sur les cartes DWI-ADC (avec localisation corticale cérébrale et implication homolatérale du thalamus) il peut exister un certain degré d'amélioration du contraste cortical/pial [113,114]. La substance blanche sous-corticale peut présenter un œdème vasogénique ou cytotoxique [113,114]. Les

Chapitre I : Étude théorique

études sur la perfusion montrent une augmentation typique du CBV (hyper perfusion) dans la zone épileptogène, qui se produit simultanément avec une diffusion restreinte, pendant la phase ictale et une hypoperfusion dans la phase post ictale [112,113,115–117] (Figure 28).

En spectroscopie IRM, le schéma le plus constant est l'augmentation du pic de lactate et la diminution du pic NAA [111,115].

Après l'imagerie, la normalisation des anomalies est cruciale pour exclure une pathologie focale sous-jacente responsable de la crise épileptique, comme les malformations corticales, les maladies tumorales ou infectieuses. Outre la réversibilité des lésions dans les études de suivi, d'importants indices d'imagerie pour le diagnostic de TPMA sont l'absence d'une distribution typique des lésions du territoire vasculaire, les paramètres de perfusion (CBF / CBV) étant normaux ou augmentés, le rehaussement gyral survenu plus tôt que prévu pour l'AVC aigu et les anomalies de diffusion ayant un aspect mixte avec un œdème cortical cytotoxique aigu simultané et un œdème sous-cortical vasogénique.

La migraine représente jusqu'à 10% des mimes de l'AVC et est particulièrement importante chez les jeunes patients [102,118]. Jusqu'à 25% des patients migraineux, à savoir la migraine avec aura et la migraine hémiplégique, peuvent présenter des déficits neurologiques focaux, souvent réversibles [119]. La physiopathologie de la migraine n'est pas bien maîtrisée étant donné que les facteurs neuronaux et vasculaires interagissent et que la dépression de propagation corticale pourrait causer les déficits neurologiques [119,120].

La migraine hémiplégique familiale (FHM) est une variante rare de la migraine, extrêmement difficile à diagnostiquer lors de la première crise. La FHM est caractérisée par une hémiparésie, qui peut être associée à d'autres symptômes neurologiques, tels que des troubles visuels et une dysphagie [120].

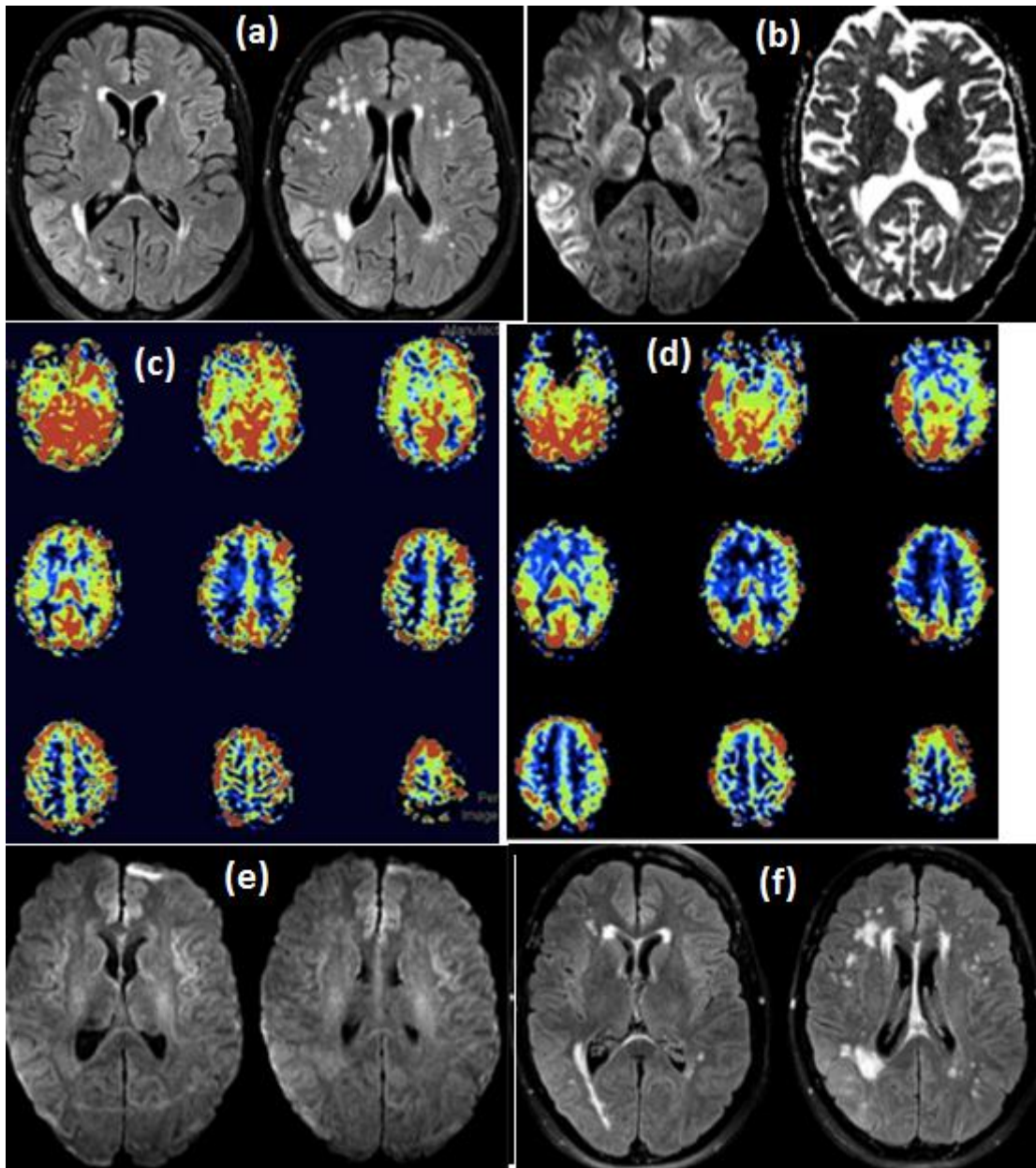


Figure 28 : Anomalies transitoires de l'IRM périictale (TPMA)[105].

Femme de 64 ans qui, au cours des 4 derniers jours, a présenté des céphalées progressives, des nausées et de la somnolence. L'hémianopie gauche et la négligence visuelle et tactile gauche ont été décrites à l'examen neurologique. L'EEG a confirmé un statut d'épileptique non convulsif.

(a) IRM axiale T2 du fluide noir. Signal T2 cortical temporal, occipital et pariétal droit élevé associé à un gonflement cortical, un signal thalamique homolatéral et un envahissement sous-cortical de la substance blanche moins sévère. Lésions concomitantes modérées de la substance blanche des petits vaisseaux (leucoaraïose).

(b) IRM DWI et carte ADC correspondante. Œdème cytotoxique cortical en association avec un œdème vasogénique sous-cortical dans les zones de lésions aiguës.

(c) Carte d'IRM de perfusion ASL. Augmentation du CBF cortical au niveau des lobes temporal, occipital et pariétal sans territoire vasculaire spécifique.

(d-f) IRM de suivi de 2 semaines réalisée après résolution de l'activité épileptique et sur la thérapie antiépileptique : (d) IRM axiale T2 du fluide noir, (e) IRM DWI, (f) Carte d'IRM de perfusion ASL CBV. Réversion des anomalies transitoires de l'IRM périictale (TPMA).

Chapitre I : Étude théorique

Le jeune âge, les antécédents familiaux et les maux de tête devraient éveiller la suspicion clinique de migraine [120]. À l'imagerie, la migraine peut présenter des zones cérébrales d'œdème cytotoxique réversible (restriction sur les cartes DWI-ADC) et une augmentation des valeurs de CBV [118,121]. Dans de rares cas, ces migraineux peuvent souffrir d'un infarctus «migraineux», avec des déficits neurologiques irréversibles et des lésions cérébrales permanentes (Figure 29) [118,121].

Cela représente 0,5 à 1,5% de tous les accidents vasculaires cérébraux (10 à 14% chez les jeunes patients) étant plus fréquents chez les patients souffrant de migraine avec aura et de migraine de longue date [118,121]. La présentation clinique est une « aura qui ne s'inverse pas », généralement une hémianopie homonyme due à la prédilection pour la circulation de l'artère cérébrale postérieure. L'évolution est généralement favorable et le taux de récurrence est faible [118,121].

Parmi les troubles métaboliques toxiques qui simulent l'AVC aigu, les fluctuations du taux sanguin de glucose (hypoglycémie et hyperglycémie) sont les plus courantes.

Une évaluation minutieuse en laboratoire facilitera le diagnostic et le neuroradiologue devrait également revoir les résultats de laboratoire dans les cas d'AVC atypiques. L'hypoglycémie est courante dans la population pédiatrique, en particulier chez les nouveau-nés. Chez l'adulte, elle est plus fréquente chez les patients alcooliques et diabétiques. Les symptômes commencent généralement par une glycémie inférieure à 45 mg /dL et disparaissent après la normalisation de la glycémie [122,123].

Les manifestations cliniques les plus courantes de l'hypoglycémie sont les convulsions, les symptômes autonomes et la baisse du niveau de conscience [122,124]. Dans moins de 5% des cas, il se présente également avec un déficit neurologique focal aigu, résultant de lésions cérébrales focales, des troubles visuels (avec des lésions occipitales unilatérales ou bilatérales) et une hémiparésie qui peut être associée à l'aphasie (avec des lésions frontales et pariétales) [122,123].

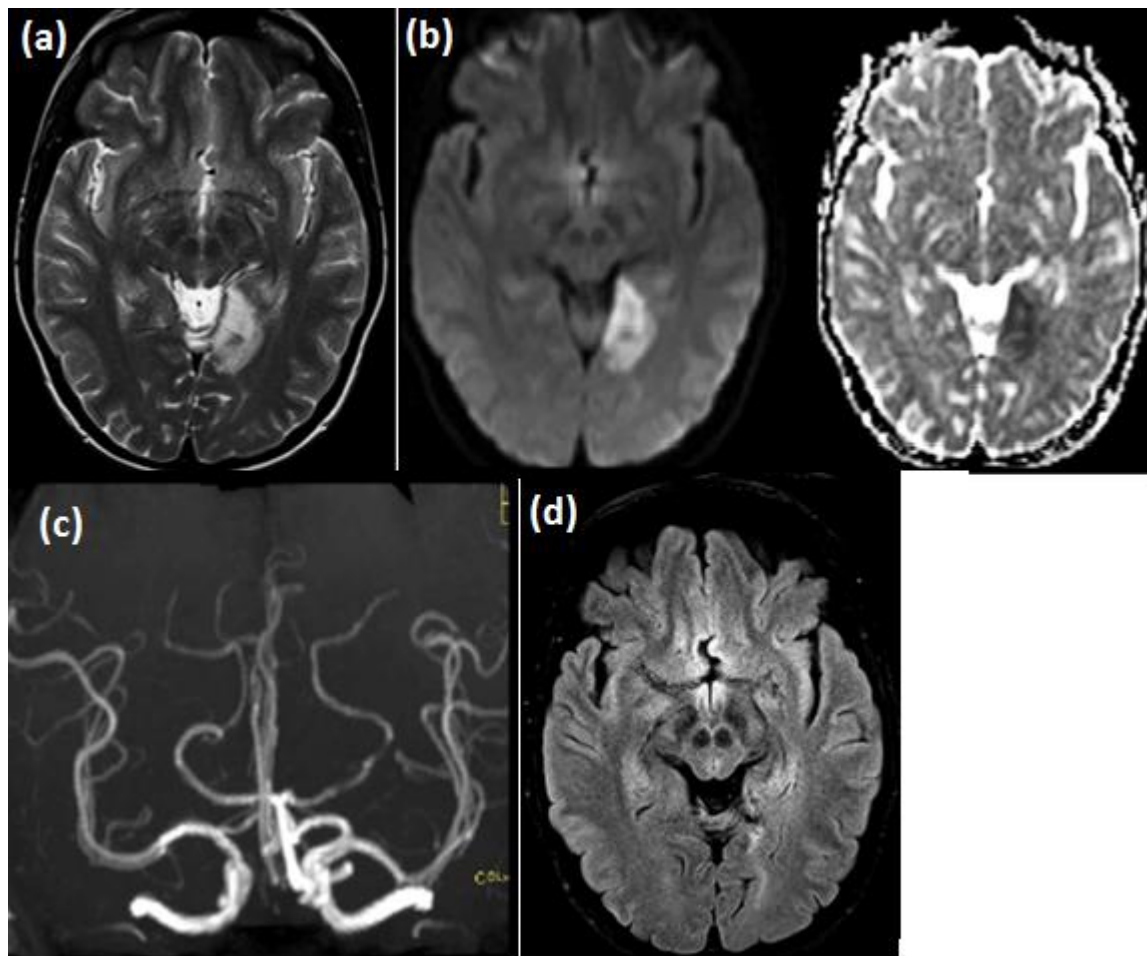


Figure 29 : IRM migraine avec aura visuelle[105].

Femme de 29 ans avec une migraine de longue date avec aura visuelle, présentant une hémianopie non réversible et une hémihypoesthésie droite.

(a) Axial T2 WI. Signal cortical occipital médial gauche cortical sous-cortical gauche avec répartition du territoire de l'artère cérébrale postérieure (ACP)

(b) DWI axial et carte ADC correspondante. Œdème cytotoxique cortical correspondant.

(c) 3D TOF MRA. Irrégularités de l'ACP gauche avec des zones focales de constriction de diamètre réduit (de type vasospasme).

(d) Suivi de l'IRM axiale T2 à fluide noir. Réversion partielle de la lésion avec petit infarctus cérébral occipital crissement.

La présence simultanée de symptômes autonomiques devrait élever la suspicion clinique de perturbation de la glycémie [122,123]. L'imagerie est également difficile, car dans ces troubles, la présence d'un œdème cytotoxique imite l'AVC aigu. Pendant la phase aiguë, les signes d'imagerie de l'hypoglycémie comprennent une nécrose corticale avec gonflement gyral et effacement des sillons associé à un signal T2 élevé et une restriction de diffusion du cortex sur les cartes DWI-ADC, le plus souvent situé au niveau du cortex pariéto-occipital [111,122,123,125]. D'autres localisations possibles de lésions incluent les noyaux gris centraux et le thalamus, les hippocampes et les amygdales [111,122,123].

Chapitre I : Étude théorique

L'absence de distribution vasculaire claire et la présence de lésions bilatérales devraient éveiller la suspicion de troubles métaboliques [111,122,123].

L'hyperglycémie aiguë associée au syndrome hyperosmolaire hyperglycémique (HHS) plus communément, et au syndrome d'acidocétose diabétique (DKS), présente généralement une confusion ou une diminution du niveau de conscience, symptômes de troubles du mouvement, tels que hémichorée-hémiballisme et convulsions [126,127].

À l'imagerie, il peut y avoir des lésions asymétriques unilatérales ou bilatérales des noyaux gris centraux, affectant plus communément le putamen et / ou le noyau caudé (controlatéral du côté des symptômes du patient) [126,127]. En TDM, les lésions sont légèrement et spontanément hyperdenses et en IRM elles sont hyper-intenses en T1 WI, hypo intenses en T2 WI et peuvent présenter une restriction DWI-ADC [126].

L'hypo ou hypernatrémie et l'encéphalopathie hépatique aiguë sont d'autres conditions métaboliques courantes pouvant simuler l'AVC aigu [128]. Les patients atteints d'encéphalopathie hépatique aiguë peuvent présenter des déficits neurologiques aigus. Ce trouble est causé par une hyperammoniémie aiguë (encéphalopathie hyperammonémique) et les patients sont généralement céphalopathiques, les convulsions et la diminution progressive de la conscience évoluant vers le coma sont d'autres manifestations cliniques [129,130].

À l'imagerie, il peut y avoir un œdème cortical bilatéral, avec un gyrus gonflé et / ou un œdème cytotoxique.

L'IRM montre un hypersignal T2 / FLAIR symétrique bilatéral sur le cortex insulaire, le gyri cingulaire et les noyaux gris centraux, épargnant généralement les régions périrolandiques et occipitales et la substance blanche sous-corticale. La spectroscopie IRM peut être utile, montrant une élévation du pic de glutamate-glutamine à des temps d'écho courts [131,132].

L'encéphalopathie mitochondriale avec acidose lactique et accident vasculaire cérébral (MELAS) est une cause importante de mimés d'accident vasculaire cérébral, surtout chez les jeunes adultes et les enfants, typiquement, ces patients ont de multiples lésions affectant les noyaux gris centraux et le cortex cérébral (les zones pariétales et occipitales sont plus fréquemment affectées) se propageant dans la substance blanche sous-jacente, avec œdème et gonflement corticaux, signal T2 WI / FLAIR élevé et variable Aspect DWI-ADC [133].

Une amélioration du contraste cortical/pial peut être présente et l'hémorragie est généralement absente [133].

Les changements de DWI et de perfusion associés à MELAS sont variables et une évolution temporelle a été suggérée, à savoir : une phase préclinique avec CBF accru.

Chapitre I : Étude théorique

Une phase aiguë avec une augmentation du CBF et des valeurs d'ADC variables (augmentée, normale ou diminuée), une phase subaiguë avec une diminution progressive du CBF, et enfin une phase chronique avec CBF diminuée et atrophie cérébrale [133,134].

Les troubles psychiatriques, tels que les troubles fonctionnels, sont des imitations courantes de l'AVC. Un examen neurologique montrant des incohérences neurologiques et l'absence d'anomalies à l'imagerie, en particulier avec l'utilisation de CT / CTP ou d'IRM / DWI-IRM, et les études angiographiques fournissent généralement des informations suffisantes pour le diagnostic.

L'amnésie globale transitoire est une affection clinique caractérisée par l'apparition brutale d'une amnésie transitoire antérograde et rétrograde, généralement réversible en moins de 24h. Bien que la physiopathologie soit encore incertaine, elle résulte d'une lésion de l'hippocampe temporale.

Différentes étiologies ont été proposées, telles que les attaques ischémiques transitoires (AIT) avec diminution du CBF, congestion veineuse (ischémie veineuse–Accident vasculaire cérébral), décharges épileptiques de l'hippocampe (convulsions), ou propagation de dépression de l'activité électrique corticale (variante migraine). [135,136].

La TDM est toujours normale et quatre modèles d'IRM ont été décrits :

- Un schéma normal sans changement de signal pathologique dans T2 WI / FLAIR et DWI, modèle d'anomalies transitoires avec changement de signal pathologique dans T2 WI / FLAIR et DWI qui disparaît pendant le suivi.
- Schéma positif de diffusion avec changement de signal pathologique dans DWI et aucun changement dans T2WI / FLAIR et enfin T2 WI / FLAIR.
- Schéma positif de diffusion avec changement de signal anormal permanent sur les deux T2 et DWI [135,136].

Parmi les autres imitations d'AVC non vasculaires, on trouve les collections axiales, troubles démyélinisant, infections (locales ou systémiques) qui présentent généralement des présentations cliniques et d'imagerie évidentes et représentent rarement un problème de diagnostic en imagerie.

9.3 Imitations cliniques des AVC : maladies vasculaires

Plusieurs maladies vasculaires peuvent présenter un déficit neurologique aigu, notamment un AVC hémorragique, une thrombose veineuse cérébrale, malformations artério-veineuses piales, fistules durales artério-veineuses, anévrysmes et cavernomes entre autres, généralement, ces troubles ne représentent pas un défi important pour l'imagerie.

Chapitre I : Étude théorique

Il existe deux troubles vasculaires de plus en plus reconnus qui représentent un défi clinique et posent des difficultés en imagerie : le syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure (PRES) et le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (RCVS), dans 38% des cas, il existe un chevauchement ou une coexistence de ces deux conditions [137,138].

Le PRES est un syndrome neurotoxique aigu défini par des caractéristiques clinico radiologiques, résultant d'un dysfonctionnement de la vasorégulation cérébrale, il se caractérise par un œdème cérébral vasogénique sous-cortical réversible chez les patients présentant des symptômes neurologiques aigus variables, notamment des céphalées, une encéphalopathie, des convulsions, des troubles visuels et d'autres déficits neurologiques focaux [139].

Le PRES est dû à une augmentation aiguë et sévère de la pression artérielle et / ou de l'effet direct des cytokines sur l'endothélium, ce qui entraîne un dysfonctionnement de la barrière hémato-encéphalique, une altération de l'autorégulation du cerveau et un œdème cérébral [139,140]. Le PRES est généralement réversible, cliniquement et à l'imagerie, avec un pronostic favorable [139].

Le PRES a été décrit au début en association avec l'hypertension aiguë [141], mais il a été décrit en association avec plusieurs autres pathologies, telles que l'éclampsie / pré-éclampsie, la septicémie, agents immunosuppresseurs / chimiothérapie, infection et septicémie, maladies auto-immunes et insuffisance rénale, entre autres [139,140,142,143].

En imagerie, on note une distribution symétrique bilatérale typique de l'œdème vasogénique avec une atteinte du parenchyme cérébral postérieur (pariéto-occipital), impliquant principalement la substance blanche sous-corticale.

On peut voir trois modèles principaux : modèle pariéto-occipital dominant, motif frontal supérieur, avec implication de lobes frontaux près de l'aspect médian et postérieur du sillon frontal supérieur et un modèle de bassin versant (watershed pattern) holo-hémisphérique, avec implication des zones de bassin versant des lobes frontaux, pariétaux et occipitaux, le cortex cérébral et d'autres localisations cérébrales telles que la partie antérieure des lobes frontaux, le cervelet, le tronc cérébral et la moelle épinière peuvent également être affectés [139,140,144]. Dans jusqu'à 43% des cas, une amélioration du contraste est présente, qui n'est pas associée à la gravité clinique ou d'imagerie, ni au résultat final du patient [63].

Des anomalies vasculaires peuvent être observées dans les études angiographiques dans un tiers des cas, plus souvent avec un schéma de vasoconstriction artérielle distale, ou des zones focales de vasoconstriction et / ou de vasodilatation « chaîne de perles » [139,140]. Les études de perfusion révèlent généralement une hypoperfusion sur les zones de lésions cérébrales avec une diminution du volume sanguin cérébral et du flux sanguin cérébral [145].

Chapitre I : Étude théorique

En règle générale, les lésions PRES sont complètement réversibles, mais un œdème cytotoxique et des lésions irréversibles peuvent être présents dans 15 à 30% des cas, une hémorragie intracrânienne (hémorragie cérébrale ou hémorragie sous-arachnoïdienne) est observée dans 10% des cas [139].

La présence de l'une de ces deux caractéristiques atypiques ne doit pas exclure le diagnostic de PRES, mais la présence d'un œdème cytotoxique, d'une hémorragie et / ou d'un œdème vasogénique étendu est associée à un résultat clinique grave ([Figure 30](#)) [146].

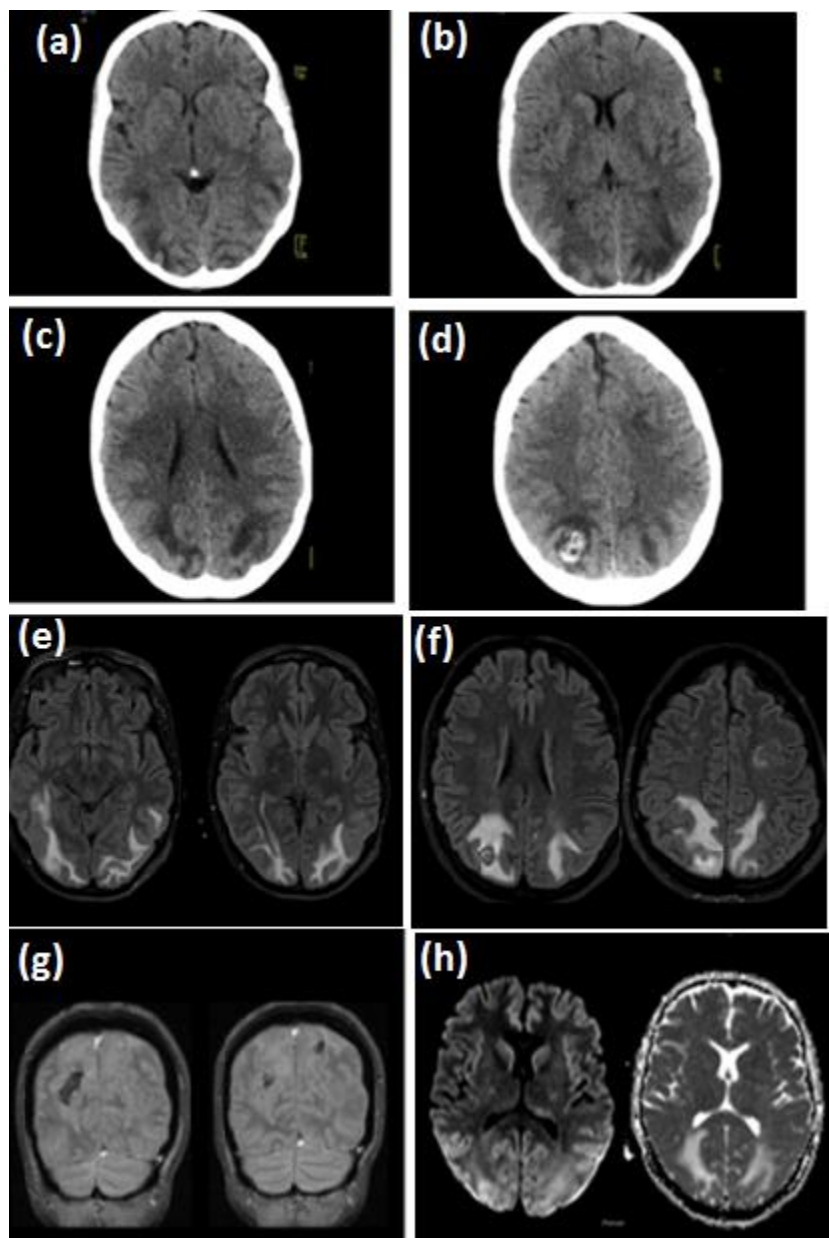


Figure 30: Syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure atypique (hémorragique) (PRES) [105].

Femme de 35 ans / post-partum avec une septicémie secondaire à une infection urinaire *E Coli*, présentant un niveau de conscience diminué, une cécité corticale et une pression artérielle élevée.

(a – d) CT axial : Lésions hypodenses sous-corticales pariéto-occipitales bilatérales et symétriques associées à un hématome pariétal aigu sous-cortical droit.

(e et f) IRM axiale T2 du fluide noir. Lésions sous-corticales sous-corticales pariéto-occipitales bilatérales et symétriques avec un hématome pariétal aigu sous-cortical droit.

g IRM coronale T2 *: montrant deux hématomes pariétaux cérébraux sous-corticaux.

h DWI axial et la carte ADC correspondante. Montrant le type d'œdème vasogénique des lésions cérébrales.

Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible RCVS est un groupe de diverses conditions caractérisées par une constriction segmentaire et multifocale réversible des artères cérébrales, présentant des maux de tête sévères, à savoir des céphalées en coup de tonnerre

Chapitre I : Étude théorique

(dans jusqu'à 95% des cas) et des maux de tête récurrents (jusqu'à 75–87%) qui peuvent ou non être associées à d'autres signes neurologiques (convulsions, déficits focaux transitoires ou persistants) et qui disparaissent en 1 à 3 mois [137,138,147]. Les céphalées peuvent être le seul symptôme chez jusqu'à 75% des patients, mais l'absence de céphalées n'exclut pas le diagnostic de RCVS [147,148].

Le résultat à long terme est favorable : la grande majorité des patients (97,5% environ) deviennent fonctionnellement indépendants, jusqu'à la moitié des patients continuent d'avoir des maux de tête mais dans la majorité (88% environ) seront moins sévères [68]. Le taux de récurrence de ce trouble est faible, 1,71 pour 100 patients/années [147,149]. Il existe une prédominance féminine et le pic d'incidence se situe entre 20 et 50 ans [147]. Dans jusqu'à 60% des cas, un facteur prédisposant peut-être décrit, comme les traumatismes, l'hypertension, les tumeurs cérébrales, les hémorragies sous-arachnoïdiennes non anévrismales, la grossesse et le post-partum, les médicaments vasoactifs sympathomimétiques ou sérotoninergiques, les drogues illicites telles que la marijuana, le cannabis, cocaïne, ecstasy [147].

Le RCVS est caractérisé par un vasospasme cérébral artériel, se résolvant au cours des jours ou des semaines suivantes, et répondant aux médicaments vasodilatateurs, tels que la nimodipine, jusqu'à 25% des patients atteints de RCVS souffrent également de migraine, ce qui rend le diagnostic clinique plus difficile.

Le RCVS diffère de la migraine car l'angiographie cérébrale est généralement normale chez les patients migraineux, les patients migraineux auront des crises récurrentes de maux de tête avec le temps et le RCVS est généralement un événement unique [150].

Le diagnostic de RCVS comprend des spécificités cliniques, de laboratoire et d'imagerie. Le diagnostic est posé par l'exclusion d'autres causes d'accident vasculaire cérébral hémorragique et ischémique et par la présence d'anomalies vasculaires réversibles lors des études d'imagerie. Ces changements de type vasospasme sont caractérisés par de multiples zones de constriction et de dilatation artérielles (perlage), dans différents territoires artériels (antérieur et postérieur), avec une progression centripète, affectant principalement des artères de grande taille moyenne [147,150,151].

Les anomalies vasculaires sont généralement réversibles au cours des 12 premières semaines après la présentation aiguë, avec réversibilité complète dans 73 à 76% des cas, réversibilité partielle dans 21 à 26% des cas, et étant suggéré qu'un très petit groupe de patients pourrait ne présenter aucune réversibilité (1,5–2,4% des cas) (Figure 31) [147,150,151].

L'imagerie cérébrale (scanner cérébral et / ou IRM) est normale dans la majorité des cas (jusqu'à 70% des cas).

Chapitre I : Étude théorique

Cependant, un œdème réversible (de type PRES), une hémorragie sous-arachnoïdienne corticale, des infarctus (plus couramment dans les bassins versants : zones frontières entre les grands territoires vasculaires) et une hémorragie cérébrale ont été décrits dans le RCVS [147]. Les études de perfusion peuvent mettre en évidence des zones multifocales d'hypoperfusion au niveau des bassins versants cérébraux pouvant évoluer vers l'infarctus [138].

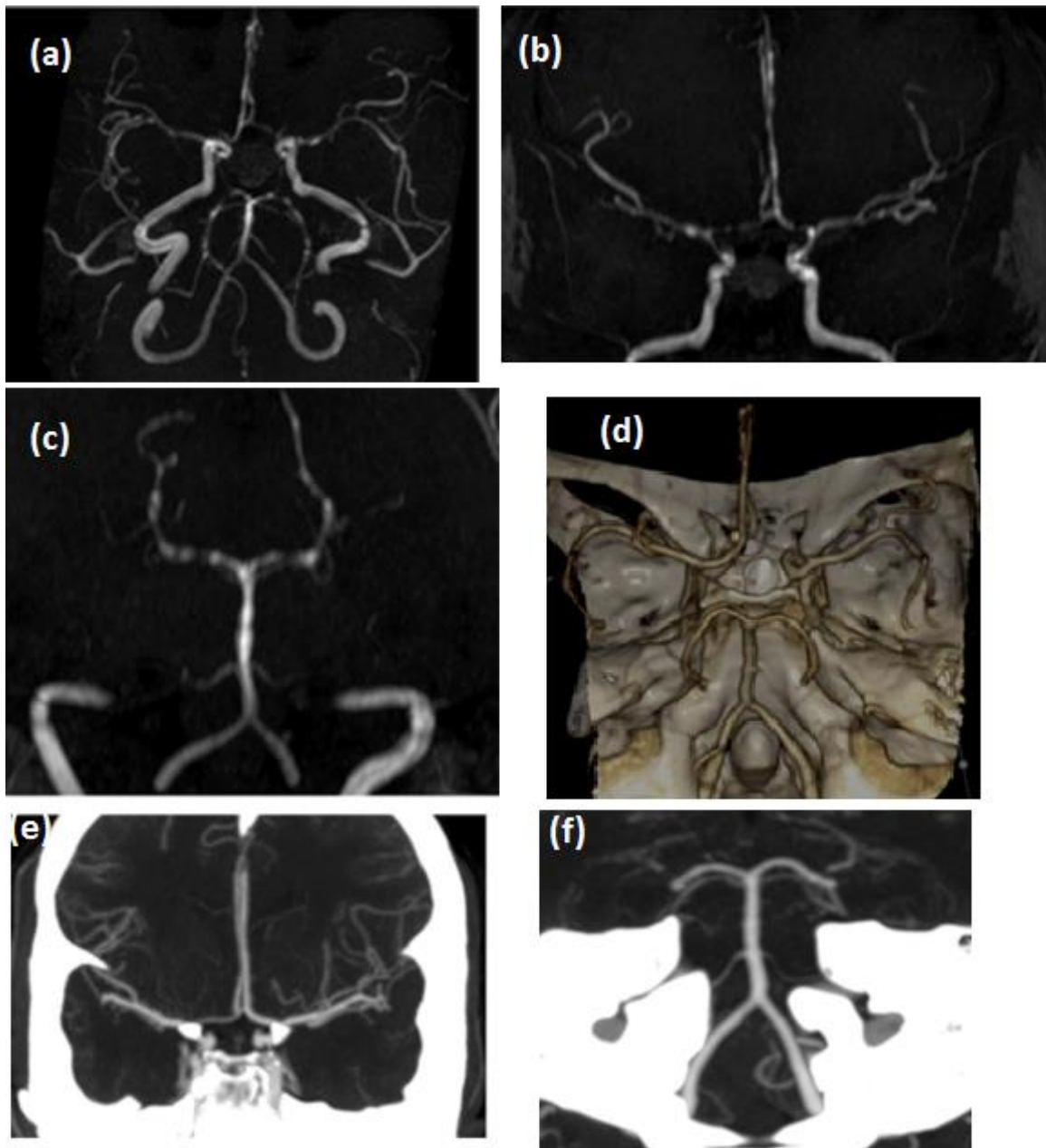


Figure 31 : Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (RCVS) [105].

Femme de 30 ans post-partum se présentant avec un mal de tête avec coup de tête sans autres symptômes ou signes neurologiques.

(a – c) 3D TOF MRA : de multiples zones de constriction artérielle dans les territoires artériels antérieur et postérieur, affectant principalement l'artère basilaire, les artères cérébrales postérieures, les segments ICA supraclinoides, les segments des artères cérébrales moyennes M1 et M2, l'artère cérébrale antérieure.

(d – f) CTA de suivi montrant la normalisation des anomalies artérielles

9.4 Imagerie des mimes d'AVC

Les imitations les plus importantes en imagerie de l'AVC aigu sont les conditions associées à l'œdème cytotoxique cérébral dans les études DWI-ADC et la fausse pénombre dans les études de perfusion.

Chapitre I : Étude théorique

Bien qu'il soit généralement associé à l'AVC aigu, un œdème cytotoxique cérébral peut également être présent dans d'autres troubles, tels que les accidents métaboliques, les convulsions, la migraine, les maladies infectieuses, les intoxications (à savoir les intoxications au monoxyde de carbone et au méthanol), les maladies démyélinisantes, les traumatismes (lésions axonales diffuses), entre autres [111].

Plusieurs situations cliniques peuvent présenter un schéma de pénombre sur la perfusion CT, telles que la sténose extra crânienne et intracrânienne, l'ischémie cérébrale non aiguë, la congestion veineuse, la dérégulation vasculaire et les variantes anatomiques, comme l'hypoplasie ou agénésie artérielle.

Il existe également des écueils techniques qui peuvent affecter les cartes paramétriques de perfusion, comme la position de la tête lors de l'acquisition CT [152].

Le diagnostic différentiel entre AVC aigu, TPMA, PRES, RCVS et migraine peut être très difficile. Toutes ces conditions peuvent présenter un œdème cytotoxique, mais le TPMA et la migraine sont associés à une hyper perfusion (augmentation des valeurs CBF ou CBV) et / ou à une vasodilatation.

Les RCVS et les AVC aigus, sont associés à une hypoperfusion (diminution des valeurs CBF ou CBV) et / ou une vasoconstriction ou une occlusion des vaisseaux.

Le PRES peut présenter, plus fréquemment, un œdème vasogénique (principalement sous-cortical) et / ou rarement un œdème cytotoxique, et il peut y avoir une hypoperfusion sur les zones frontalières.

9.5 AVC Caméléons

Les AVC « caméléons » représentent également un défi clinique et d'imagerie dans le contexte d'un AVC aigu. Les présentations AVC aigu atypiques comprennent des vertiges, des convulsions, des fluctuations de l'état mental, des états confusionnels ou des délires, des mouvements anormaux généralement aigus et unilatéraux, tels que l'hémiballisme aigu, la dyskinésie unilatérale et plusieurs types et lieux de douleur. Les vertiges isolés ne sont pas courants dans les accidents vasculaires cérébraux AVC aigu, mais l'association avec d'autres symptômes neurologiques, tels que la perte d'audition, des maux de tête ou des symptômes neurologiques du tronc cérébral devrait éveiller les soupçons d'un AVC aigu vertébro-basilaire. Le cortex limbique et les lésions des régions orbito-frontales peuvent être liés à des changements d'état mental, les lésions du noyau sub-thalamique peuvent être associées aux présentations de mouvements anormaux, et les lésions du lobe thalamique ou pariétal avec douleur comme présentation clinique importante [153,154].

10 Imagerie des AVC

La méthode d'imagerie idéale doit être accessible, rapide, sûre, permettre le diagnostic différentiel entre ischémie et hémorragie et doit évaluer simultanément le cerveau et les vaisseaux intra et extracrâniens. L'IRM quand elle est disponible répond au mieux à ces critères, mais la réponse aux nombreuses questions diagnostiques consomme un temps précieux pour la mise en route d'un traitement thrombolytique. Les équipements doivent être de grande qualité, disposer des logiciels les plus performants, être facilement accessibles et être utilisés par des équipes radiologiques hautement qualifiés. La prescription de l'IRM doit résulter d'un examen neurologique rapide et précis, effectué par un spécialiste du système nerveux [155].

En effet, l'indication d'une thrombolyse par voie veineuse nécessite la mise en route du traitement 4 heures 30 après le début des symptômes et l'exclusion formelle d'une lésion hémorragique, ce qui conduit parfois à la réalisation d'un examen scanographique sans injection de produit de contraste, alors que l'IRM, grâce aux séquences de diffusion et en T2* en écho de gradient, peut répondre également à cette question.

La mise en évidence de la zone de pénombre pourrait constituer l'une des clés de l'utilité d'une revascularisation (thrombolyse, thrombectomie et/ou fibrinolyse intra-artérielle parfois associée à une angioplastie), mais la possibilité et le temps nécessaire à la mise en œuvre des techniques d'imagerie les plus performantes, restent souvent prohibitifs, la qualité de l'organisation sanitaire, basée sur un accès rapide à une équipe clinique et radiologique spécialisée, qui dispose de tous les outils nécessaires à la prise en charge diagnostique et thérapeutique, est la seule garante d'un résultat clinique optimal pour le patient.

10.1 Imagerie en phase aiguë

L'imagerie a un double objectif : confirmer le diagnostic de l'ischémie cérébrale et apporter des arguments en faveur de l'étiologie [156]. Le diagnostic de l'ischémie cérébrale repose principalement sur la scanographie et l'IRM.

L'IRM offre sur le plan de l'imagerie une approche diagnostique plus simple et plus efficace, mais son accessibilité, parfois limitée, favorise le scanner qui permet des diagnostics précoces grâce à l'imagerie de perfusion et une approche très performante de l'exploration vasculaire, tant au niveau intracrânien qu'au niveau des vaisseaux cervicaux à destination encéphalique.

10.1.1 Le Scanner /TDM

À la phase aiguë dans les premières vingt-quatre heures, la scanographie permet d'exclure une lésion hémorragique et permet également de redresser quelques erreurs de

Chapitre I : Étude théorique

diagnostic clinique telles qu'un déficit postcritique (crise d'épilepsie induite par une tumeur ou une malformation vasculaire) ou un déficit lié à une lésion péri cérébrale de nature post-traumatique. Le scanner sans contraste du parenchyme cérébral est fondamental pour la sélection des patients pour toutes les thérapies contre les AVC aigus. En plus d'exclure l'hémorragie intracrânienne, le scanner sans contraste peut également être utilisé pour estimer l'étendue des lésions ischémiques précoces.

Au scanner sans contraste les signes d'ischémie précoces comprennent :

-Un effacement sulcal et une diminution de l'atténuation des rayons X entraînant une perte de différenciation de la matière grise et blanche.

-L'effacement sulcal isolé reflète une dilatation veineuse et un volume sanguin cérébral élevé, qui n'est pas toujours associé à une lésion irréversible [157].

En revanche, la perte de différenciation dans un tissu de la matière grise et blanche indique un œdème cytotoxique qui résulte d'une défaillance des processus dépendants de l'ATP dans les neurones / glie et mort cellulaire ultérieure, il en résulte finalement un déplacement de fluide du compartiment intravasculaire vers le parenchyme cérébral, réduisant la densité tissulaire et donc l'atténuation des rayons X [158,159].

L'intensité de ce processus est très variable, mais est toujours en retard sur les changements observés sur l'IRM de diffusion [160,161]. Néanmoins, le scanner non injecté reste l'outil de diagnostic initial standard dans la plupart des centres de prise en charge des AVC dans le monde entier en raison de la facilité d'accès et du temps d'acquisition plus court.

Le scanner initial confirmera ou exclura d'abord une hémorragie, une fois l'hémorragie confirmée, en fonction d'autres facteurs (localisation, âge du patient, hypertension ...), l'imagerie initiale peut être complétée par un angio-CT pour montrer un anévrisme sous-jacent et / ou une malformation vasculaire.

Si aucune hémorragie n'est visible, il est important de vérifier si les premiers signes d'ischémie sont présents ; en effet, d'une part, un CT « normal » n'est pas un feu vert pour une thrombolyse ou une thrombectomie, car cela ne constitue pas en soi une preuve suffisante d'ischémie. Les différents signes qui aident à faire le diagnostic d'ischémie est la présence ou l'absence de signes précoces [162,163]. Ces premiers signes comprennent :

L'artère spontanément dense : visualisation directe du caillot, initialement ce signe n'était observé que dans 30% des cas mais avec le développement de la technologie CT permettant de visualiser des tranches plus fines, il a été observé une hyperdensité de vaisseaux allant jusqu'à 80 à 90% des accidents vasculaires cérébraux aigus [157,163]. La variabilité de la densité est probablement due à la composition du caillot et cela peut avoir un impact sur la modalité de

traitement choisie [164]. En effet, des caillots plus denses peuvent contenir plus de cellules de sang et peuvent ainsi mieux répondre à la récupération endovasculaire, tandis que des caillots moins denses et plus chargés en fibrine pourraient peut-être réagir rapidement à une thrombolyse médicamenteuse [165,166]. Cela pourrait être un argument en plus dans le choix des techniques.

La tomодensitométrie (TDM) peut généralement détecter les signes d'infarctus hyper aigu (<6 h), mais elle semble normale dans près de 30% des cas [161].

10.1.2 Scanner sans injection de contraste : SSIC

La disponibilité des scanners et leur fiabilité pour la détection du sang intracrânien, font que la tomодensitométrie est presque toujours la méthode d'imagerie de première intention devant le tableau d'un AVC aigu. Il est également avantageux que le CTA (angioscanner) puisse être acquis au cours de la même session d'imagerie.

Cependant, la capacité du **SSIC** à détecter et à estimer de manière fiable la taille du noyau de l'infarctus précoce est limitée, et elle est sensiblement inférieure à l'IRM de diffusion. Le **SSIC** est très spécifique pour l'infarctus lorsqu'une hypodensité est clairement visible, mais de tels changements se produisent plus tard et le **SSIC** a une faible sensibilité au début de l'infarctus ischémique [167].

L'infarctus ischémique réduit l'atténuation normale du rayonnement lorsqu'il traverse le tissu cérébral et semble hypodense par rapport au tissu normal [168]. Cette découverte d'une hypodensité parenchymateuse précoce dans l'AVC est due à une augmentation de la teneur en eau du tissu.

Au début, il y a un œdème cytotoxique, causé par une acidose lactique et une défaillance des pompes ioniques à membrane cellulaire en raison d'une réduction de l'adénosine triphosphate [169]. Cela entraînera une redistribution de l'eau de l'espace extracellulaire vers l'espace intracellulaire, cependant, il y a peu de changement net dans l'eau des tissus, et par conséquent seulement une réduction minimale de l'atténuation du parenchyme cérébral de la matière grise et blanche.

Par la suite, un œdème vasogénique résultant d'un dysfonctionnement de la jonction serrée des cellules endothéliales produit des changements détectables par TDM. L'atténuation du parenchyme cérébral ischémique est directement proportionnelle au degré d'œdème : l'atténuation des rayons X diminue de 3 à 5% pour chaque augmentation de 1% de la teneur en eau des tissus, ce qui entraîne une baisse d'environ 2,5 HU sur les images CT [170–172].

Les observations cliniques ont été confirmées dans un modèle d'occlusion aiguë de MCA

(artère cérébrale moyenne) chez le rat [173].

Ces petits changements sont difficiles à détecter et nécessitent une « largeur de fenêtre » et un « niveau central » optimaux lorsque les images sont examinées sur le poste de travail [168,174]. Une perte de distinction entre la matière grise et la matière blanche apparaît également au début de l'AVC ischémique, cet effet est dû en partie à un œdème, mais il est également probablement dû à une teneur en sang réduite dans les capillaires de la matière grise.

10.1.3 Score ASPECTS: Alberta Stroke Program Early CT score

Historiquement, les changements ischémiques précoces CIP englobaient à la fois l'hypodensité du parenchyme cérébral et le gonflement cortical isolé.

L'hypodensité parenchymateuse est définie comme une région de densité anormalement basse par rapport à la densité de la partie restante de la même structure ou de l'hémisphère controlatéral, elle est mieux appréciée comme la perte de différenciation de la matière grise-blanche. Le gonflement cortical est défini comme tout rétrécissement focal de l'espace du liquide céphalorachidien (LCR) résultant de la compression par des structures cérébrales adjacentes, et est souvent associé à une hypodensité parenchymateuse en cas de développement d'œdème.

Dans le calcul du score ASPECTS, seule l'hypodensité parenchymateuse est prise en compte. En tant que signe d'œdème cytotoxique et vasogénique, il s'agit d'un marqueur très spécifique de lésion irréversible [174].

Un gonflement cortical isolé (c'est-à-dire sans hypodensité), au contraire, ne remplit pas ce critère important. Plusieurs études ont montré que cette constatation ne correspond pas toujours à un dommage ischémique permanent [175,176].

Ainsi, l'œdème cortical isolé représente probablement une combinaison de pénombre ischémique et d'oligémie bénigne, et ne devrait pas être utilisée pour le calcul du score ASPECTS [177].

10.1.4 Comprendre le score ASPECTS

ASPECTS est un système de notation topographique semi-quantitative en 10 points pour l'évaluation des CIP sur les scanner non injecté chez les patients ayant subi un AVC ischémique aigu impliquant le territoire de l'artère cérébrale moyenne (MCA) [178]. Le territoire MCA est divisé en 10 régions ASPECTS (Figure 32) :

Noyau caudé (C), ruban insulaire (I), bras postérieur de la capsule interne (IC), noyau lenticulaire (L), cortex frontal inférieur antérieur (M1), cortex temporal antérieur (latéral au ruban insulaire ; M2), cortex temporal postérieur (M3), Cortex antérieur supérieur MCA (zone

Chapitre I : Étude théorique

frontalière ACA-MCA ; M4), cortex frontal postérieur (M5), cortex pariétal (M6) (Fig.2). Les régions M4, M5, M6 sont les territoires MCA immédiatement supérieurs aux régions M1, M2 et M3, respectivement.

Contrairement à la formulation originale où seulement 2 coupes ganglionnaires et supra ganglionnaire représentatives ont été inspectées, 5 recommandations actuelles sont que toutes les tranches du scanner non injecté devraient être inspectées [178]. En raison de l'angulation tomodensitométrie (CT), il est important de se rappeler que sur les images axiales, la partie inférieure de M5 apparaîtra en avant de la partie supérieure de M2, avec la fissure sylvienne orientée obliquement entre elles (Figure 33). Il faut également prendre soin d'inspecter l'ensemble du noyau caudé (tête, corps et queue).

Pour une implication dans n'importe quelle partie d'une région ASPECTS, 1 point est soustrait d'un score total de 10, de sorte que des scores inférieurs indiquent des infarctus plus importants. Le plus souvent, les régions ASPECTS ne sont que partiellement affectées, y compris les structures ganglionnaires, par exemple, le noyau caudé a une double alimentation en sang [179]. L'anomalie doit être apparente sur au moins 2 coupes consécutives de 5 mm d'épaisseur d'un scanner non injecté, pour garantir qu'il s'agit d'une véritable lésion et non liée à la moyenne du volume partiel. S'il y a des CIP dans les deux hémisphères cérébraux, le calcul des ASPECTS est effectué sur chaque hémisphère séparément.

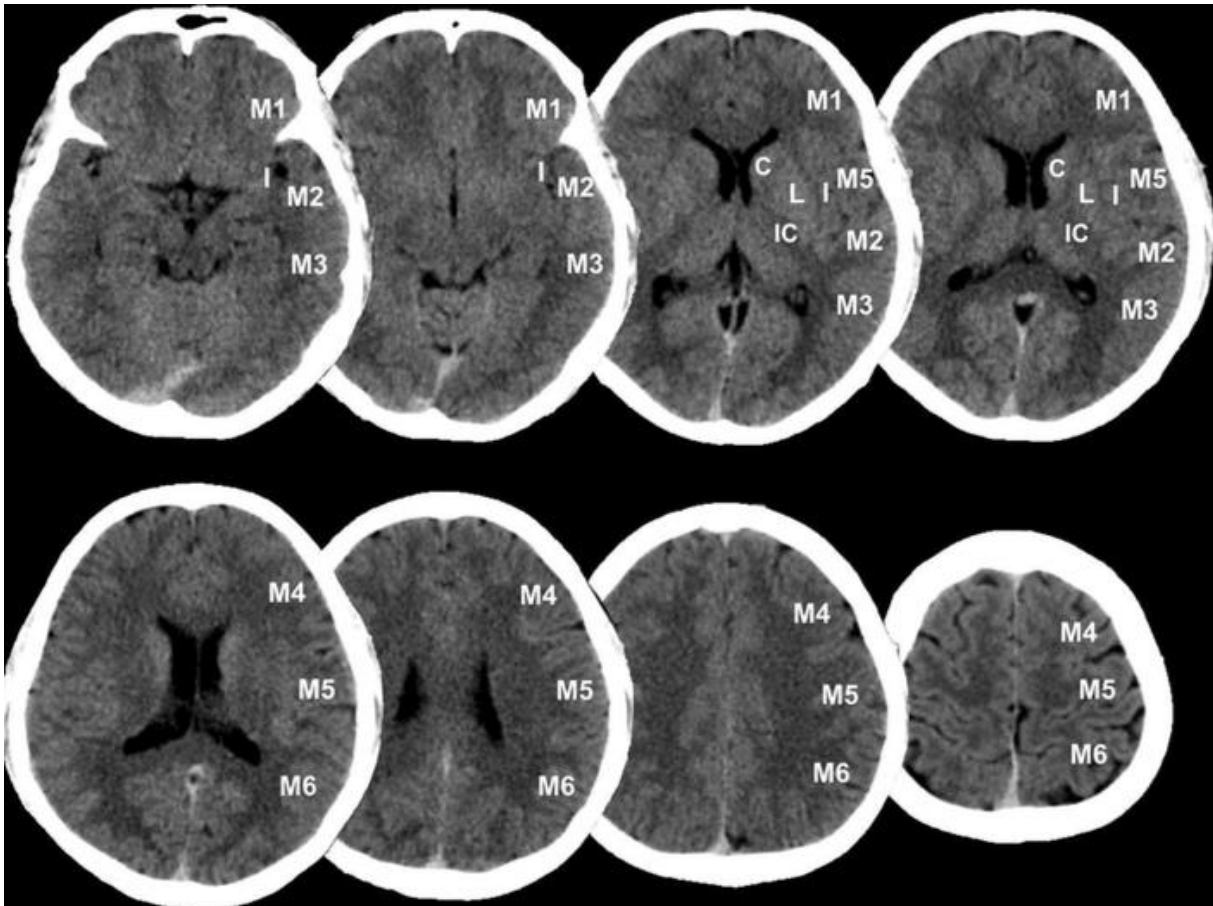


Figure 32 : ASPECTS sur des coupes axiales [180].

Le territoire MCA est divisé en 10 régions ASPECTS, y compris le noyau Caudé (C), le ruban insulaire (I), la capsule interne (IC), le noyau lentiforme (L), le cortex frontal inférieur antérieur (M1), le cortex temporal antérieur latéral au ruban insulaire (M2), le cortex temporal postérieur (M3), le cortex frontal supérieur antérieur (M4), le cortex frontal postérieur (M5), le cortex pariétal (M6).

Les M4, M5, M6 sont les territoires MCA supérieurs aux régions M1, M2 et M3, respectivement.

Notez que dans l'image supérieure droite, M5 et M2 sont sur la même tranche, en raison de l'angulation de la gantry.

10.1.5 But du score ASPECTS

Dans la fenêtre de temps précoce après le début de l'AVC (c.-à-d. Dans les 6 heures), l'hypodensité ischémique sur les SSIC est généralement subtile, et par conséquent, il est difficile de discerner les limites des lésions, en particulier dans la substance blanche où le rapport signal/bruit est faible, par conséquent, le volume d'infarctus ne peut pas être déterminé sur SSIC dans la fenêtre de traitement.

Pour cette raison, une approche semi-quantitative telle que ASPECTS est nécessaire pour évaluer l'étendue des changements liés à l'infarctus de manière rapide et reproductible chez les patients ayant subi un AVC ischémique dans le territoire MCA.

Chapitre I : Étude théorique

Malgré le fait qu'un score ASPECTS individuel peut englober une gamme de volumes d'infarctus, il existe une forte corrélation entre ces mesures [181]. En outre, des ASPECTS de référence plus élevés se sont révélés être un prédicteur d'un résultat fonctionnel favorable et d'une hémorragie moins symptomatique après un traitement de reperfusion [178,182].

Compte tenu de ces résultats, ASPECTS a été utilisé comme critère pour l'inscription des patients dans les essais cliniques et est désormais intégré dans les critères de sélection des patients après plusieurs essais randomisés de traitement endovasculaire récents.

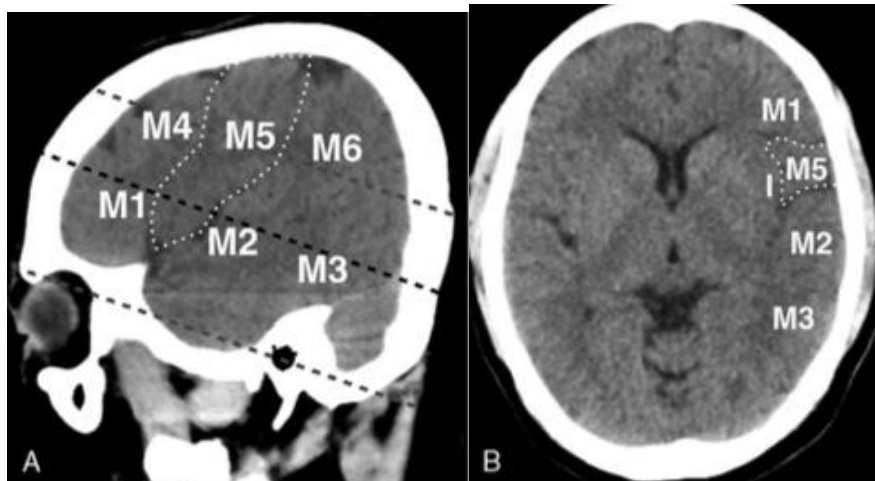


Figure 33 : ASPECTS reconstruction sagittale[180].

L'image sagittale (A) montre l'angle la gantry pour l'acquisition CT, où les lignes droites en pointillés montrent l'orientation de la coupe axiale.

L'image axiale (B) correspond à la ligne droite pointillée du milieu sur l'image sagittale.

Notez que M5 est antérieur à M2 sur cette image, la fissure sylvienne les sépare.

10.1.6 Facteurs affectant ASPECTS

Les CIP deviennent plus prononcés avec l'allongement du temps entre l'apparition des symptômes de l'AVC et l'imagerie [183]. Au cours des 90 premières minutes, le degré d'hypodensité est si subtil qu'il en résulte une mauvaise fiabilité inter-observateur [184]. Les techniques d'acquisition du SSIC, le plan d'acquisition et la reconstruction d'image, l'épaisseur de coupes et les paramètres de fenêtre contribuent également à la visibilité variable des CIP [174,185,186].

Bien que des tranches plus épaisses entraînent une moyenne plus élevée du volume, il existe une réduction bénéfique du bruit de l'image, de sorte que des sections de 3 à 5 mm d'épaisseur sont considérées comme standard, l'utilisation d'une largeur de fenêtre étroite accentue le

contraste de l'image et améliore la sensibilité pour la détection des CIP sans compromettre la spécificité élevée qui est importante dans la pratique clinique (Figure 34) [174].

La disparité entre les ASPECTS initiaux sur le SSIC et sur l'IRM après le traitement est plus faible, en utilisant des paramètres de fenêtre à largeur étroite optimisés.

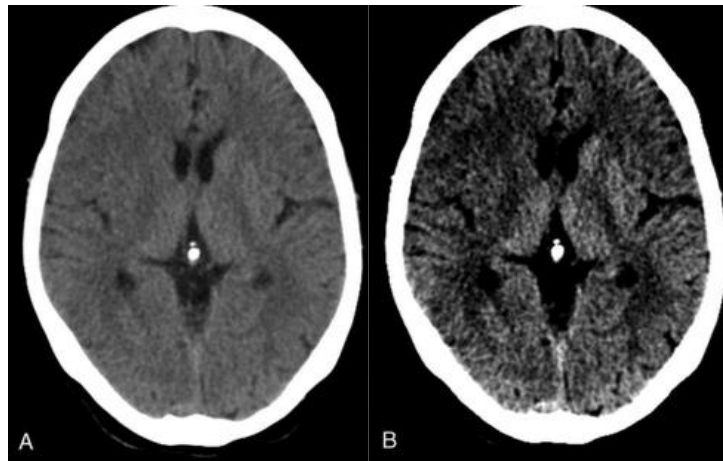


Figure 34: Effets des ajustements de la fenêtre sur scanner axial[180].

Image unique (3 heures après le réglage) d'une patiente de 75 ans avec une occlusion M1 droite, sauf si elle est affichée dans différents paramètres de fenêtre.

A, Fenêtre standard SSIC (niveau de fenêtre 40, largeur de fenêtre 80).

B, le réglage étroit de la fenêtre SSIC (niveau de fenêtre 35, largeur de fenêtre 25) améliore la visibilité des lésions hypodenses dans l'opercule frontal droit, le cortex insulaire droit, la tête caudée droite et le noyau lenticulaire droit.

10.1.7 Limites ASPECTS

ASPECTS est destiné aux AVC thromboemboliques aigus de la circulation antérieure. Certains modèles d'infarctus tels que l'infarctus de la zone frontière avec plusieurs petites hypodensités sont difficiles à évaluer en utilisant ASPECTS [76].

Des limitations supplémentaires sont liées à l'imagerie par SSIC, une hypodensité parenchymateuse liée à un infarctus aigu est parfois difficile à différencier d'un ancien infarctus (Figure 35), bien que ces derniers soient généralement très sombres et s'ils sont suffisamment importants, associés à une nette perte de volume.

Les infarctus aigus isolés de la substance blanche sont également difficiles à détecter, à moins qu'ils ne soient bien établis et en l'absence de changements chroniques ischémiques de la substance blanche ou d'hypodensité de la substance blanche liée à l'âge.

Ceci est particulièrement pertinent pour la capsule interne, qui est entièrement composée de voies de matière blanche.

Chapitre I : Étude théorique

Certaines régions ASPECTS, en particulier celles adjacentes à la base du crâne, sont sensibles aux artefacts de durcissement du faisceau avec certaines techniques d'acquisition d'images [186].

Une région ASPECTS ne doit être considérée comme impliquée que si les résultats sont certains.

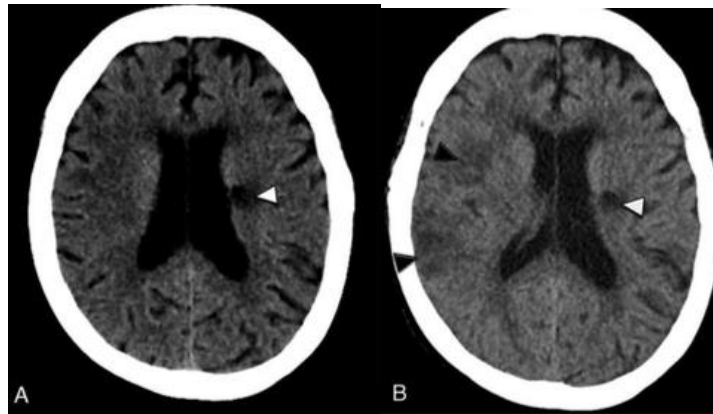


Figure 35: Exemple d'infarctus ancien qui pourrait confondre l'évaluation ASPECTS [180].

A) SSIC à 1 heure après le début de la paralysie faciale gauche homme de 79 ans.

Il y a une petite lésion hypodense dans la corona radiata gauche (A, pointe de flèche blanche), qui ne correspond pas aux symptômes cliniques. Cela représente un ancien infarctus lacunaire (A, pointe de flèche blanche).

B) SSIC 24 heures plus tard montre des hypodensités apparentes dans le cortex et la substance blanche sous-corticale des lobes frontaux et pariétaux droits (pointes de flèches noires), qui n'ont pas été observées lors de l'étude SSCI antérieure. Cela représente un infarctus aigu qui a causé une paralysie faciale gauche aiguë (pointes de flèches noires). L'ancien infarctus lacunaire semble inchangé (pointe de flèche blanche).

10.1.8 Application ASPECTS en soins cliniques

Plusieurs facteurs peuvent affecter la capacité des ASPECTS sur SSIC de base à prédire les résultats fonctionnels, y compris le niveau et l'emplacement de l'occlusion artérielle, le temps écoulé depuis l'apparition des symptômes, le statut des collatérales, le type de traitement de reperfusion, ainsi que le moment et le degré de recanalisation ou reperfusion.

Les ASPECTS de base sont un marqueur pronostique fort et ont été corrélés avec le score NIHSS de base [178,182,187,188]. Ceci est lié dans une forte mesure au niveau de l'occlusion artérielle, car de très faibles ASPECTS ne sont possibles qu'en cas de blocage de l'artère carotide interne (ICA) ou le segment initial de MCA (segment M1). De plus, il reflète le degré de circulation collatérale [182,188].

10.1.8.1 Thrombolyse intraveineuse

Les patients avec des ASPECTS < 7 sur SSIC, ont de moins bons résultats fonctionnels [178,189,190] et une augmentation de l'hémorragie symptomatique après un traitement par l'Alteplase intraveineuse [178,190].

Cependant, les analyses post hoc de l'étude NINDS rtPA Stroke Study et ECASS II n'ont pas réussi à démontrer les bénéfices de l'évaluation des 02 groupes ASPECTS sur les bons résultats après administration intraveineuse de rtPA [189,191].

Les deux études ont évalué les ASPECTS dichotomisés comme 0 à 7 contre 8 à 10.

Dans l'étude NINDS rtPA, un bon résultat était défini comme un mRS 0 à 90 jours.

Le résultat à 90 jours était un entre mRS 0 à 2 dans l'essai ECASS II, qui a traité les patients dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes, et a exclu les patients présentant une hypodensité sur plus d'un tiers du territoire MCA [191].

Le nombre de patients présentant des CIP étendus était faible dans les deux essais, ce qui peut avoir limité le pouvoir de détecter une interaction significative entre ASPECTS et le traitement IV rtPA.

Dans l'étude NINDS IV rtPA, seuls 16 (2,6%) patients avaient des ASPECTS 0 à 2.

En outre, le nombre élevé (> 40%) des patients présentant un ASPECTS 10 (sans CIP) ce qui représente une proportion importante de patients sans occlusion artérielle proximale, pour lesquels un traitement de reperfusion ne devrait pas produire un bénéfice clinique.

Enfin, dans les deux analyses, les critères ASPECTS incluait un gonflement cortical isolé qui, comme mentionné précédemment, n'est pas un marqueur de lésion irréversible, néanmoins, comme la modification après traitement n'a pas pu être démontrée, les ASPECTS bas ne sont pas un critère pour suspendre le traitement fibrinolytique dans les lignes directrices actuelles de l'American Heart Association / American Stroke Association (AHA / ASA) pour la prise en charge précoce des patients ayant subi un AVC ischémique aigu [98,192].

L'analyse de ECASS II a démontré que le traitement pour un ASPECTS ≤ 7 , entraîne une modification dans la prédiction de l'hémorragie parenchymateuse et de l'hémorragie intracérébrale symptomatique [191].

Aucune interaction de ce type n'a été trouvée dans l'analyse NINDS IV rtPA [189], dans les lignes directrices AHA / ASA la seule contre-indication à l'imagerie est la présence d'une hypodensité franche impliquant plus d'un tiers du territoire MCA en raison d'un risque présumé accru d'hémorragie intracérébrale symptomatique [98].

Malheureusement, il n'existe aucun moyen systématique fiable d'évaluer l'étendue de l'hypodensité parenchymateuse impliquant plus d'un tiers du territoire MCA [193].

10.1.8.2 Thérapie intra-artérielle

Tout comme avec le rtPA IV, les scores ASPECTS de base sont un solide prédicteur des résultats après l'IAT [182,194]. Plusieurs études ont cherché à déterminer plus avant si les ASPECTS de base pourraient être utiles pour sélectionner les patients susceptibles de bénéficier de l'IAT. Une analyse rétrospective de l'essai PROACT-II a démontré un avantage clinique (en termes de résultats fonctionnels indépendants) de la thrombolyse intra-artérielle utilisant la prourokinase chez les patients ayant subi un AVC ischémique aigu avec une occlusion proximale de MCA qui avaient des ASPECTS de base > 7 , alors qu'aucun avantage n'a été observé chez ceux qui avaient des ASPECTS ≤ 7 [195].

L'analyse des données combinées des essais IMS-I et NINDS tPA a également montré une interaction significative entre les ASPECTS de base du SSIC à 7 et le traitement utilisant IV-IA rtPA, où l'avantage d'une combinaison des 02 thérapies a été observée chez les patients ASPECTS > 7 [196]. Au contraire, les données d'IMS-III, un essai contrôlé randomisé (ECR) qui n'a pas démontré le bénéfice du traitement intra-artériel par rapport au rtPA IV seul [36], n'ont pas démontré d'interaction significative entre la ligne de base ASPECTS à 7 et le traitement endovasculaire par thrombectomie mécanique et / ou injection endovasculaire de rtPA [194].

Malgré ces résultats contradictoires, l'évaluation de base des ASPECTS est désormais obligatoire avant le traitement intra artériel selon les directives AHA / ASA [1]. Elle est basée sur les ECR récents (MR CLEAN [197], EXTEND IA [53], ESCAPE [51], SWIFT-PRIME [198], REVASCAT [198] qui ont établi le bénéfice clinique de l'IAT chez certains patients ayant présenté un AVC ischémique aigu.

Afin d'enrichir les populations d'essai pour les plus susceptibles d'en bénéficier, trois de ces essais ont exclu les patients présentant des ASPECTS < 7 .

Les essais ESCAPE et SWIFT-PRIME ont exclu les patients présentant des ASPECTS initiaux < 6 [51,198] tandis que REVASCAT excluait les patients ayant des ASPECTS initiaux < 7 [199]. Par conséquent, la récente mise à jour ciblée des directives concernant l'IAT a recommandé que les patients candidats au traitement endovasculaire avec un stent retriever doivent avoir au moins un ASPECTS ≥ 6 , entre autres critères [1]. Cependant, il n'est pas certain que les avantages de la thrombectomie s'étendent aux patients avec des ASPECTS de base < 6 .

Chapitre I : Étude théorique

Les données de l'essai MR CLEAN, qui était le seul essai randomisé qui n'a pas exclu formellement les patients avec de faibles ASPECTS, n'ont démontré aucune différence significative de l'effet du traitement pour des scores ASPECTS (0 à 4 vs 5 à 7 vs 8 à 10) [187]. Il n'y avait pas de différence substantielle dans l'effet IAT entre les sous-groupes ASPECTS 5 à 7 et 8 à 10.

Bien qu'il ait été prévu que le sous-groupe ASPECTS 0 à 4 aurait un effet de traitement minimal à nul, un bénéfice de traitement a été constaté. Cela peut être lié au très petit nombre de ces patients (6%) dans la population d'essai. Néanmoins, ce groupe a eu des résultats significativement moins bons (taux de 3% de mRS 0 à 2 et 40% de mortalité à 90 jours).

Cela était cohérent avec une autre étude de patients atteints d'occlusion artérielle proximale de la circulation antérieure aiguë qui ont été traités par thromboaspiration par cathéter (c.-à-d. Système Penumbra) [182].

Dans cette étude, les patients avec ASPECTS > 4 avaient un taux de mortalité significativement plus bas et de meilleurs résultats fonctionnels (mRS 0 à 2) à 90 jours que ceux avec ASPECTS 0 à 4, alors que les patients avec ASPECTS > 7 avaient une fréquence significativement plus faible d'hémorragie intracrânienne symptomatique.

Les patients avec un ASPECTS de 0 à 4 avaient un taux d'autonomie fonctionnelle de 5% et une mortalité de 55% à 90 jours, avec un taux d'hémorragie intracérébrale symptomatique de 17,5%.

Les très mauvais résultats chez ces patients, pourraient limiter le rapport coût-efficacité de l'IAT en limitant le bénéfice absolu du traitement, même si un bénéfice relatif était démontré.

Des données supplémentaires sont nécessaires pour caractériser plus précisément l'effet du traitement dans cette population.

Des facteurs supplémentaires influenceront sur la valeur seuil ASPECTS appropriée pour la candidature au IAT, confirmant l'expérience clinique, de nombreuses études ont montré que les patients plus âgés sont moins tolérants au fardeau de l'infarctus, souffrant d'incapacité clinique importante [200,201].

En outre, un nombre minimal de patients à traiter devrait être établi sur la base de la rentabilité de l'analyse.

10.1.9 Déterminer le lieu d'une occlusion artérielle

L'identification d'une occlusion d'une artère cérébrale majeure par une imagerie vasculaire en plus de l'examen neurologique améliore considérablement la prédiction des résultats [202]. La présence d'une occlusion artérielle majeure chez les patients présentant des

symptômes neurologiques sévères, entraîne une probabilité de mauvais résultats de près de 90%, ce qui est significativement plus élevé que la présence d'un seul de ces facteurs. À l'inverse, les patients présentant des symptômes légers à modérés et une absence d'occlusion artérielle majeure ont une forte probabilité de bons résultats même en l'absence de traitement. En plus des informations pronostiques, l'imagerie vasculaire peut identifier une cible potentielle pour la thérapie, le site de l'embolie qui a produit l'AVC. Ces données imposent d'obtenir une imagerie vasculaire dès que possible.

Étant donné que la plupart des patients dans ces circonstances subiront initialement une tomodensitométrie non contrastée, l'acquisition d'une angiographie CT (CTA) immédiatement après est très efficace pour obtenir ces informations utiles.

10.1.10 Déterminer la taille de l'infarctus

Un autre facteur important pour déterminer l'issue d'un patient ayant présenté un AVC ischémique, est la présence et la taille de l'ischémie irréversible, communément appelé le noyau de l'infarctus. La physiologie de l'AVC est dynamique (Figure 36) le processus d'infarctus commence avec le début d'un AVC et peut se poursuivre pendant l'hospitalisation. L'infarctus cérébral peut se développer substantiellement en l'absence de traitement, cependant, il a été démontré que la présence d'un grand infarctus définitif rend le traitement de revascularisation inutile voire dangereux en augmentant la probabilité d'hémorragie. L'exclusion des patients présentant un infarctus important (c'est-à-dire > 70 à 100 mL) est souhaitable car ces patients ont une faible probabilité de bons résultats [203,204].

De plus, le risque d'hémorragie de reperfusion augmente avec la taille de l'infarctus avant traitement, en particulier lorsque les infarctus sont supérieurs à 100 mL [205].

Plusieurs groupes ont démontré l'importance de la taille de l'infarctus central pour prédire les résultats chez les patients candidats à un traitement endovasculaire [195,203,204,206].

L'IRM de diffusion est une méthode très fiable pour estimer la taille d'un infarctus précoce, et des études ont montré qu'un volume d'anomalie d'imagerie pondérée en diffusion (DWI) supérieur à 70 mL est hautement prédictif pour un mauvais résultat thérapeutique [207,208]. Ce volume seuil est utile dans la sélection des patients pour une intervention endovasculaire [203]. Un volume seuil de DWI de 70 mL a également été utilisé dans l'essai DEFUSE II [204], pour identifier les patients les plus susceptibles de bénéficier d'un traitement endovasculaire.

Ce volume seuil d'infarctus a été adopté par la Cleveland Clinic pour l'inclusion des patients en vue d'un traitement endovasculaire des AVC, ils ont démontré des résultats supérieurs après son utilisation [209].

Chapitre I : Étude théorique

L'identification d'un petit « noyau » de l'infarctus précoce pour les décisions de triage est également renforcée par les rapports selon lesquels le volume final de l'infarctus est le meilleur prédicteur unique de bons résultats à 90 jours chez les patients avec occlusion de la circulation antérieure qui ont été traités par voie endovasculaire. [200,210].

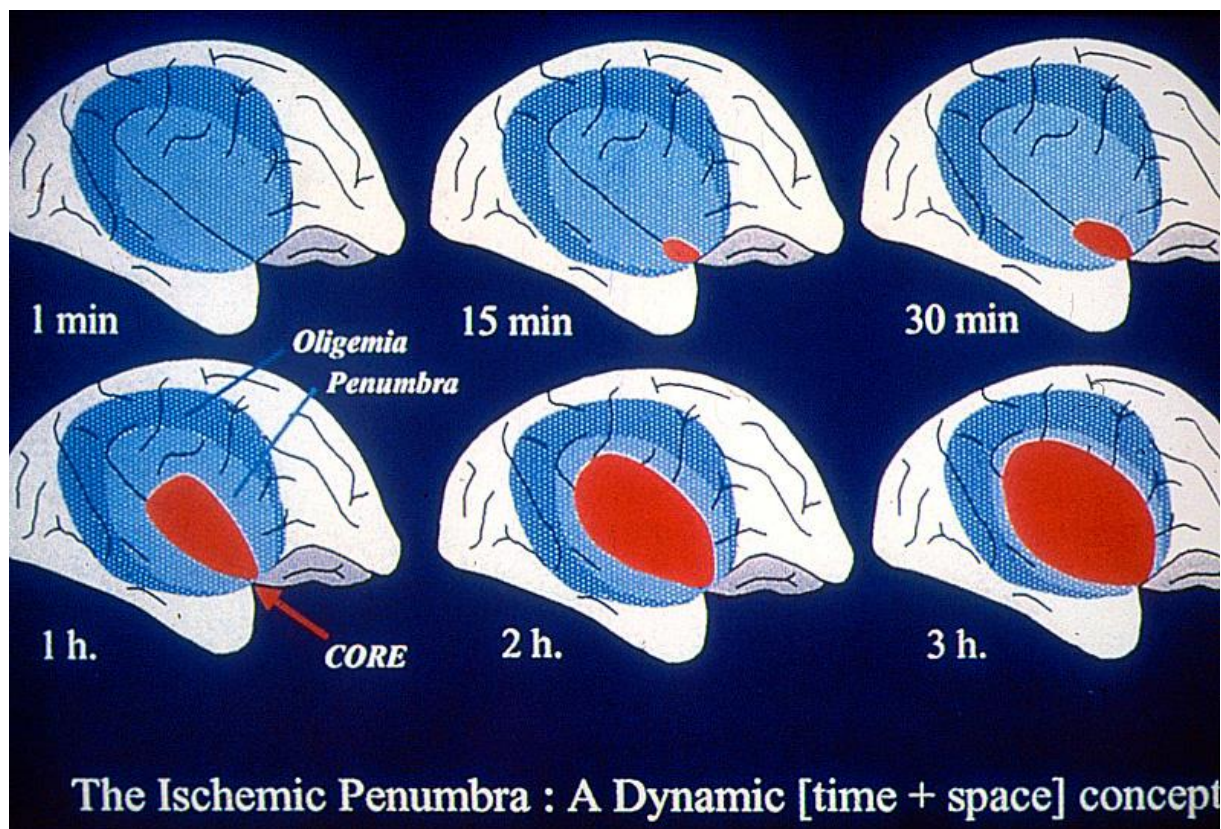


Figure 36 : Pénombre ischémique selon JC Baron: un concept dynamique dans le temps et l'espace [211].

10.1.11 Imager la physiologie des AVC par TDM et IRM

La TDM et l'IRM sont des outils modernes puissants pour interroger l'état physiologique du cerveau pendant et après une ischémie, le choix de la tomodensitométrie et / ou de l'IRM lors de l'arrivée des patients victimes d'un AVC dépend de l'état clinique du patient et des options thérapeutiques.

Les principaux paramètres de l'AVC ischémique et les méthodes de tomodensitométrie et d'IRM disponibles pour les mesurer sont illustrés à la [Figure 37](#).

La figure représente un patient avec une occlusion MCA aiguë, le type d'AVC grave le plus courant. Une occlusion MCA produit deux régions cérébrales distinctes distales à celle-ci : un volume de tissu cérébral irréversiblement lésé, communément appelé le « noyau », et une région de parenchyme anormalement perfusé (et peut-être symptomatique), également connu sous le

Chapitre I : Étude théorique

nom de « pénombre ».

Les tailles relatives du noyau et de la pénombre sont déterminées par la vigueur de la circulation collatérale. Un concept important est que le noyau et la pénombre ne sont pas des paramètres indépendants, mais plutôt des variables dépendantes qui sont liées par la circulation collatérale. Par conséquent, dans le cas d'une occlusion MCA, la mesure du noyau est suffisante pour déduire la taille de la pénombre : si le noyau est petit, la pénombre doit être grande, et vice versa. La tomodensitométrie (y compris la perfusion CT (CTP) et l'IRM ne sont pas équivalentes pour identifier de manière fiable le noyau. En effet, la TDM et l'IRM ont des atouts complémentaires pour révéler la physiologie de l'AVC et il est parfois préférable d'utiliser les deux.

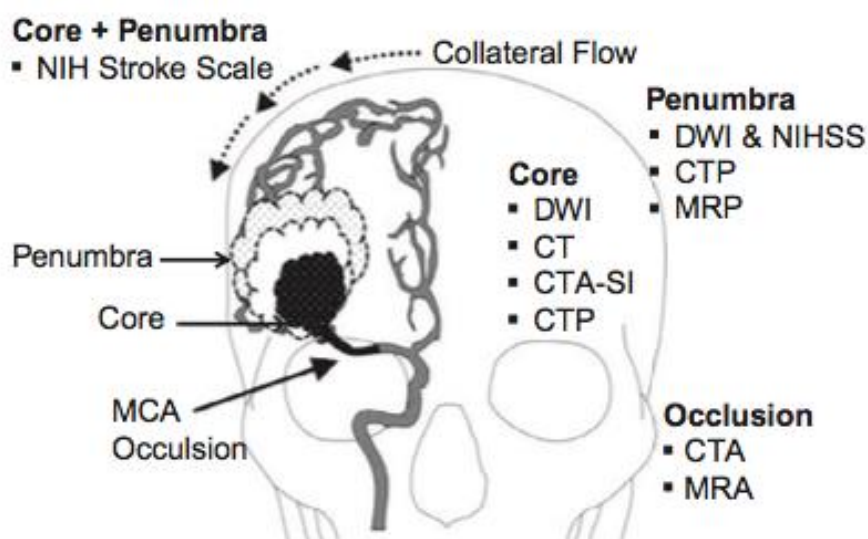


Figure 37 : Physiopathologie de l'AVC de l'artère cérébrale moyenne[212].

La figure représente un patient qui a une occlusion embolique proximale de MCA droite. L'occlusion produit deux régions cérébrales anormales : une région de lésion cérébrale irréversible (noyau) et une région anormalement perfusée (pénombre).

Les tailles de ces deux régions sont liées par la qualité de la circulation collatérale.

La physiologie de l'occlusion de MCA représentée ici peut être évaluée à l'aide de plusieurs méthodes de neuroimagerie, y compris la tomodensitométrie (CT), l'angiographie CT (CTA), la perfusion CT (CTP), les images pondérées en diffusion (DWI), angiographie par résonance magnétique (IRM) (ARM) et perfusion par IRM (MRP).

L'examen neurologique, y compris NIHSS, fournit des informations physiologiques sur la pénombre fonctionnelle, mais ne peut pas la distinguer du noyau de l'infarctus.

10.1.12 Identifier l'hémorragie

La présence d'hémorragie intracrânienne est un point de bifurcation critique dans l'évaluation du patient AVC, la présence d'hémorragie a une valeur diagnostique sur la cause du déficit neurologique, qui peut être due à une malformation vasculaire, un anévrisme, un syndrome de masse, une coagulopathie, hypertension, transformation hémorragique d'un AVC ischémique, ainsi que d'autres causes.

En outre, la présence d'hémorragie chez les patients victimes d'un AVC ischémique a des implications thérapeutiques en empêchant l'utilisation de t-PA IV ou d'une thérapie endovasculaire dans la plupart des cas. La TDM sans injection de contraste, peut identifier définitivement l'hémorragie parenchymateuse [98]. Il a également été démontré que l'IRM est très fiable pour identifier les hémorragies parenchymateuses, en particulier lorsque des séquences d'imagerie pondérées par la sensibilité magnétique sont utilisées. Le seul domaine où l'IRM est plus faible que la TDM réside dans l'identification de l'hémorragie sous-arachnoïdienne précoce, car la tension élevée en oxygène du liquide céphalorachidien maintient une teneur élevée en oxyhémoglobine dans les cellules sanguines.

10.1.13 Imagerie vasculaire

Après la découverte d'un déficit neurologique important chez un patient ayant présenté un AVC ischémique, l'identification de l'occlusion vasculaire responsable du syndrome de l'AVC est la deuxième information la plus précieuse nécessaire pour formuler un plan de traitement, cela peut être accompli avec l'angiographie TDM ou IRM (ARM) [168]. Étant donné que chez ces patients, on réalise généralement une tomodensitométrie sans contraste, il est commode et très utile de procéder à un CTA immédiatement après l'examen des images sans contraste, grâce à la technologie CT multi détecteur moderne, le système artériel peut être visualisé de l'arc aortique au sommet en moins d'une minute, la fiabilité du CTA est très élevée [98,213–215].

Le CTA s'est révélé avoir une sensibilité et une spécificité > 95% par rapport à l'angiographie par soustraction numérique [216,217]. Un aspect important dans l'utilisation du CTA est la reconstruction rapide et la présentation d'images pour examen.

Des images de projection à intensité maximale (MIP) à dalle épaisse (30 mm), se chevauchant (intervalle de tranche de 5 mm) dans les trois plans cardinaux peuvent être créées sur la console du scanner immédiatement après l'acquisition des données et peuvent être effectuées en moins de 5 minutes [168,218].

Chapitre I : Étude théorique

Les scanners multi détecteurs modernes facilitent la visualisation directe du thrombus qui est à l'origine des occlusions des principales artères cérébrales (Figure 38). Ces scanners obtiennent des données d'imagerie de très haute résolution et peuvent reconstruire des images en coupe mince d'une épaisseur de 0.5 ou 01 mm.

La plupart des thrombus sont riches en globules rouges et environ 90% semblent hyperdenses sur les images en coupe mince.

L'épaisseur de tranche plus mince produit plus de contraste du thrombus en raison de la diminution du volume moyen avec le tissu cérébral et le liquide céphalo-rachidien adjacents. De plus, la longueur du thrombus peut être mesurée et la longueur peut fournir des informations pronostiques sur l'efficacité de la thérapie thrombolytique [219–223].

L'imagerie vasculaire utilisant l'IRM est également fiable, bien que moins que le CTA. Il a été démontré que l'ARM tridimensionnelle du temps de vol de la circulation intracrânienne identifiait les occlusions proximales des artères principales avec une sensibilité de 84–87% et une spécificité de 85–98% [217,224]. Cependant, l'ARM nécessite beaucoup plus de temps à acquérir, ce qui augmente la probabilité d'artefact de mouvement du patient, en particulier chez un patient confus atteint d'un syndrome d'AVC majeur. Les artéfacts de l'écoulement et l'incapacité de distinguer l'écoulement lent de l'occlusion sont des problèmes supplémentaires.

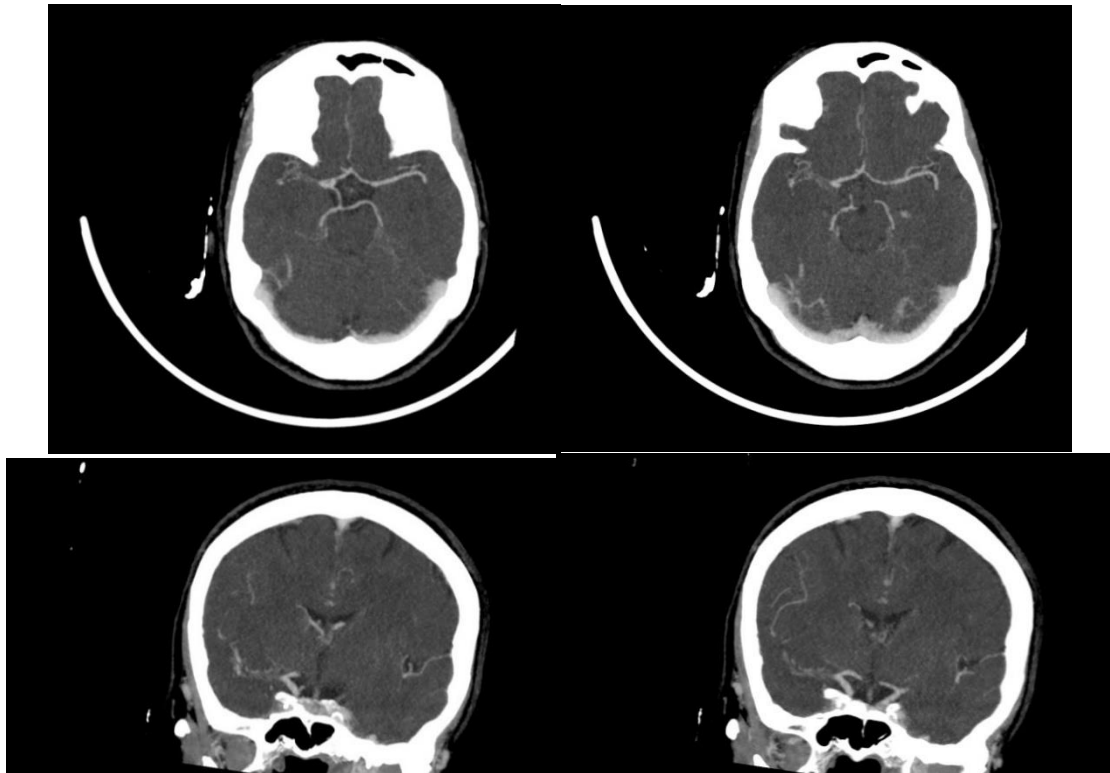


Figure 38 : Occlusion du segment M1 droit sur agioscanner (service radiologie CHU Blida).

Homme présentant une hémiparésie gauche totale : Thrombus du segment M1 étendu à la bifurcation Sylvienne droite.

10.1.14 Imagerie du noyau de l'infarctus

L'imagerie du noyau de l'infarctus précoce est l'un des facteurs les plus importants pour évaluer le pronostic et guider le traitement. Avec la présence d'un AVC dans le territoire MCA ou / et d'une occlusion embolique ICA (artère carotide interne) distale, la taille du noyau fournit non seulement des informations sur ce qui est probablement la taille minimale de l'infarctus final, mais est également une mesure indirecte de la circulation collatérale : un petit noyau (<70 mL) est un marqueur fiable d'une excellente circulation collatérale. En raison de la nature importante de cette information, il est crucial que sa mesure soit fiable au début de la symptomatologie et précise à moins de 10 mL.

10.1.15 Estimation de la pénombre

La pénombre ischémique est généralement définie comme un tissu cérébral sévèrement hypoperfusé qui peut éventuellement être recruté dans le noyau de l'infarctus, en l'absence de reperfusion en temps opportun [211]. Le décalage de diffusion / perfusion a été utilisé pour identifier les patients présentant une occlusion de l'ICA terminale et / ou de MCA proximale qui sont les plus susceptibles de bénéficier de la thérapie. L'IRM de diffusion est utilisée pour estimer l'infarctus central, et l'imagerie pondérée par perfusion (PWI) est utilisée pour délimiter les tissus hypoperfusés (pénombre). Cette approche a été utilisée avec succès dans le traitement de patients atteints, par du rtPA IV en dehors de la limite de 3 heures [225].

Dans l'essai DEFUSE [226], il a été démontré que l'utilisation de rt-PA après 3 heures était efficace s'il y avait un mismatch de diffusion / perfusion significatif qui incluait une lésion DWI de moins de 100 mL. Il a également été utilisé comme critère d'inclusion dans des essais de phase II réussis sur la desmoteplase, la desmoteplase dans les accidents ischémiques aigus (DIAS) et l'escalade de dose de la desmoteplase pour les accidents ischémiques aigus (DEDAS) [226], dans laquelle les patients ont reçu le médicament en dehors de la limite de 3 heures.

Il a été utilisé également dans l'essai DEFUSE II [226] dans lequel une thérapie endovasculaire a été utilisée. Cependant, les échecs des essais ainsi qu'une méta-analyse des essais de mismatch ont soulevé des questions concernant l'efficacité de l'approche de mismatch [227,228]. Pour les raisons décrites ci-dessus, la fiabilité des données d'imagerie de perfusion suscite des inquiétudes [229] et il peut exister des alternatives plus simples [230]. Des études ont rapporté qu'une occlusion de l'artère de circulation antérieure proximale avec une lésion DWI de 70 mL ou moins prédit un décalage de diffusion / perfusion d'au moins 100%, et est une alternative simple aux méthodes de perfusion pour identifier un AVC majeur. Cette méthode tire parti de notre compréhension de la physiologie de l'ischémie aiguë. L'occlusion de l'ACI distale et / ou

de l'AMC proximale met en danger une grande région cérébrale qui mesure généralement bien plus de 200 mL [231].

Dans cette situation, l'état du cerveau dépend de la vigueur du flux collatéral, qui détermine les volumes du cœur de l'infarctus et de la pénombre qui produisent le décalage de diffusion / perfusion. Le flux collatéral qui survient après l'occlusion ICA / MCA rend les paramètres du noyau et de la pénombre inter dépendants [203,232]. Les patients présentant un déficit aigu, ont subi une imagerie incluant un CTA suivi d'une IRM de diffusion / perfusion, l'analyse permet d'identifier l'occlusion de l'artère de circulation antérieure proximale, la séquence DWI permet de quantifier le noyau de l'AVC.

La méthode proposée prédit que les patients avec une petite lésion DWI auront une grand décalage diffusion / perfusion, mais pas les patients avec une grande anomalie DWI. Un excellent flux collatéral accompagnant une occlusion majeure entraînera une petite anomalie de diffusion et un grand décalage, avec le résultat inverse dans le cas d'un faible flux collatéral [230], il a été rapporté que cette approche simple prédit un décalage de diffusion / perfusion d'au moins 100% lorsque le DWI est inférieur à 70 mL, et c'est une alternative simple aux méthodes de perfusion pour identifier les patients les plus atteints par un AVC, susceptibles de bénéficier d'un traitement. En complément de la méthode simple décrite [230], c'est l'inadéquation clinique / DWI, qui utilise le fait que l'examen neurologique est un indicateur sensible de perfusion réduite et que la lésion DWI est un indicateur fiable de lésion irréversible [233]. Le score NIHSS et le volume de lésions DWI ont été utilisé à cet effet, Il existe des preuves expérimentales et cliniques considérables soutenant l'utilisation de l'examen neurologique pour identifier en termes fonctionnels les zones du cerveau éloquent qui subissent une réduction de la perfusion. Cette pénombre fonctionnelle est susceptible d'être supérieure pour les prévisions de résultats à un volume dérivé de l'imagerie de perfusion car les résultats eux-mêmes sont des mesures fonctionnelles cliniques.

10.2 Imagerie par résonance magnétique IRM

L'IRM reste la modalité de choix pour le diagnostic de l'ischémie cérébrale quand elle est accessible, car elle visualise simultanément le foyer ischémique quelles que soient sa taille ou sa topographie et le système artériel et veineux intra et extra crânien [234].

10.2.1 Séquences IRM conventionnelles

En séquences IRM conventionnelles l'infarctus cérébral se traduit par une hypo intensité en T1 et un effacement des sillons corticaux, qui est souvent présent dès les premières heures

,un signal hyper intense peut être identifié précocement dans les premières heures en FLAIR au niveau des branches artérielles du territoire touché par l'ischémie , ce signe est à rechercher au niveau de la vallée Sylvienne en cas d'ischémie dans le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne et serait noté dans plus de 90 % des cas (Figure 39) [235]. Le signal hyperintense des vaisseaux en FLAIR traduit une thrombose ou plus souvent un simple ralentissement du flux artériel, comme en témoigne le rehaussement de ces mêmes vaisseaux en T1 après injection de gadolinium, les vaisseaux en signal hyperintense correspondent le plus souvent à une perfusion rétrograde à partir d'anastomoses corticales et se superposent à la zone où le temps de transit moyen est augmenté et reflètent indirectement la présence d'une zone de pénombre [23,236–238].

Le signal hyperintense intravasculaire en FLAIR tend à disparaître au-delà du dixième jour ou après reperméabilisation [239]. À la phase très précoce (premières heures), l'hypersignal vasculaire en FLAIR peut être visualisé, alors que l'imagerie de diffusion est négative ou en cas d'accident ischémique transitoire avec un risque d'évolution de l'accident ischémique vers la constitution [240,241].

Une étendue plus large de ces anomalies intravasculaires par rapport aux données de la diffusion pourrait être un signe indirect de l'existence d'une zone de pénombre [242].

L'hypersignal vasculaire en FLAIR ne permet pas de prédire une reperméabilisation par la thrombolyse [243]. La visualisation du thrombus intra-artériel est possible en T2 écho de gradient et ceci avant la sixième heure [244].

La transformation hémorragique se traduit par l'apparition d'un signal hyperintense en T1 dès la 24^e-48^e heure, le T2 en écho de spin rapide est peu sensible, seul un T2 en écho de gradient permet de déceler sous la forme d'un signal hypointense, lié à la présence de déoxyhémoglobine, un foyer hémorragique récent [245]. L'IRM est plus sensible que la scanographie pour la mise en évidence d'une transformation hémorragique précoce dans les quarante-huit premières heures [246].

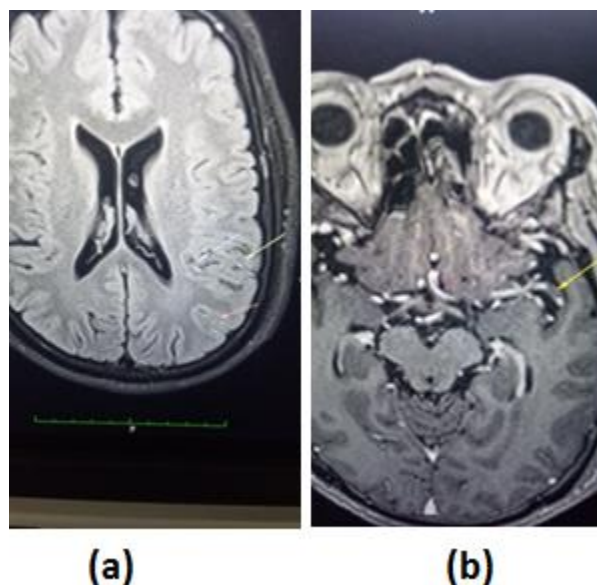


Figure 39 : Caillot M1 gauche avec ralentissement des branches sylviennes Sur FLAIR
(service radiologie CHU Blida).

Homme 55ans, déficit moteur aigu droit

- (a) Flair hypersignal des branches sylviennes gauches : flèches blanches; ralentissement du flux.
- (b) T1 injectée, thrombus à l'origine de M2 : flèche jaune.

Dans les 12 premières heures, l'IRM en T2* en écho de gradient élimine une hémorragie cérébrale, mais cette séquence apporte également des informations intéressantes en cas d'ischémie, notamment la 3 Tesla.

Trois modifications sont identifiables :

- Un signal hypointense au niveau d'un gros vaisseau thrombosé (segment M1, P1, siphon, tronc basilaire), Le signal hypointense du thrombus proximal se traduit par un artefact de susceptibilité magnétique, qui est plus large que le calibre normal du vaisseau occlus. (Figure 40) Ce signe est noté dans 50 à 70 % des cas [247].
- Une hypointensité et un élargissement des vaisseaux corticaux.
- Un signal hypointense au niveau des veines de la substance blanche dans le territoire infarci [248].

L'imagerie de susceptibilité magnétique (SWI, SWAN) sensibilise la détection de ce signe [249,250].

La mise en évidence du thrombus au niveau du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne en T2* en écho de gradient serait un argument pour une non-recanalisation précoce de l'artère après thrombolyse IV (intraveineuse) [251–253]. Le signal hypointense de vaisseaux corticaux dilatés dans le territoire infarci traduit probablement plutôt des structures veineuses

Chapitre I : Étude théorique

qu'artérielles, de même, les vaisseaux linéaires hypointenses en T2* en écho de gradient traduisent des dilatations veineuses, le signal hypointense s'explique par une augmentation de la concentration en déoxyhémoglobine [248]. L'injection de produit de contraste ne détermine que rarement un rehaussement cortical à ce stade, mais ce dernier traduirait une revascularisation précoce associée à une bonne récupération clinique. L'intensité de la prise de contraste est plus marquée lorsque l'injection est réalisée en perfusion continue [254].

La transformation hémorragique semble plus fréquente en cas de prise de contraste précoce (avant la sixième heure), l'étendue des anomalies de signal en imagerie de diffusion et la mesure de l'ADC ne permettent pas de prédire la transformation hémorragique [255–257].

Une prise de contraste vasculaire est par contre fréquente dans les premiers jours et apparaît liée à un ralentissement du flux antérograde ou à la présence d'un flux rétrograde ralenti à partir d'anastomoses corticales, une prise de contraste leptoméningée liée au développement d'anastomoses piales est parfois observée dans les premiers jours [258–260].

Le rehaussement tardif des espaces sous-arachnoïdiens est observé entre 6 heures et 6 jours après une injection de gadolinium et traduit une reperfusion associée à une rupture de la BHE, cette constatation serait associée à un risque accru d'hémorragie chez les patients jeunes, mais pas chez les patients âgés [261].

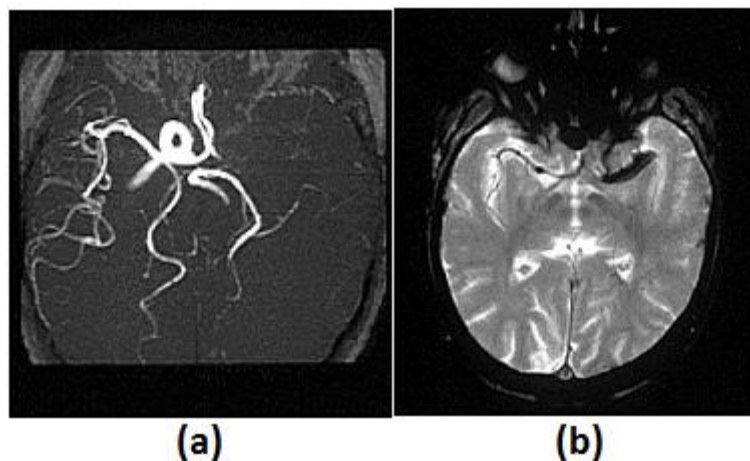


Figure 40 : Occlusion totale de la sylvienne gauche : ARM-T2*[249].

Femme de 60 ans qui présente une hémiparésie droite totale aphasie

(a) ARM : occlusion totale de la sylvienne gauche.

(b) T2* : Thrombus massif de la portion proximale de la sylvienne gauche.

10.2.2 IRM de diffusion

L'IRM de diffusion est devenue la technique incontournable pour le diagnostic précoce de l'ischémie cérébrale ; elle permet un diagnostic précis et couplée à l'imagerie de perfusion et à l'ARM elle tend à orienter la prise en charge thérapeutique en urgence [262].

Chapitre I : Étude théorique

L'interprétation des anomalies de signal en imagerie de diffusion est plus facile que celle des signes précoces en scanographie [186]. Une séquence en écho de spin EPI (Echo Planar Imaging) en single shot utilisant de préférence des gradients puissants (supérieurs à 40 mT/m) avec des valeurs de b variant de 0 à 2 000 (0, 500, 1 000, 2 000) est habituellement utilisée, cette technique fournit ainsi pour chaque coupe, d'une part, des images pondérées en diffusion selon les trois directions de l'espace et/ou une image moyennée (image « trace ») et, d'autre part, la cartographie ADC. L'utilisation de valeurs de b plus élevées (de 1500 à 3000) ne modifie pas significativement le diagnostic de l'ischémie cérébrale, mais l'hypersignal apparaît plus net pour des b à 2 000 et 3 000 [263,264].

Les anomalies IRM en diffusion apparaissent dans les premières heures, avant la sixième heure l'ischémie est décelable, alors que l'imagerie T2 est normale, la sensibilité et la spécificité de l'IRM de diffusion à la phase aiguë dépassent les 95 % [265–267].

Quelques observations IRM avec imagerie de diffusion négative à la phase aiguë ont cependant été rapportées, notamment au niveau vertébro basilaire, d'où l'intérêt d'utiliser des b élevés [11,268–271].

La présence d'un signal hyperintense en FLAIR au niveau des artères corticales peut traduire un flux ralenti antérograde ou rétrograde par la mise en œuvre d'anastomoses corticales. Lorsque l'imagerie de diffusion est négative, l'imagerie de perfusion ou le FLAIR avec identification de signaux hyperintenses vasculaires, peuvent être utiles pour confirmer l'ischémie cérébrale [240,272].

L'identification des signes vasculaires en FLAIR et en T2* peut être la seule traduction IRM d'une ischémie aiguë de moins de 4 heures [273], L'œdème cytotoxique intracellulaire induit par l'anoxie cellulaire et associé à une diminution de l'espace extracellulaire, entraîne une réduction de la diffusion de l'eau libre qui est évaluée par l'imagerie de diffusion. Le calcul de l'ADC sur les séquences de diffusion quantifie le degré de restriction de la diffusion de l'eau libre, les zones à diffusion réduite se traduisent par un signal hyperintense en imagerie de diffusion.

L'intensité plus élevée du signal dans les régions où la diffusion est restreinte est liée à l'effet du gradient de diffusion, qui consiste à appliquer deux gradients successifs opposés de même intensité qui vont déphaser puis rephaser les spins, seuls les spins immobiles seront totalement rephasés, alors que les spins mobiles des tissus sains ne seront que partiellement rephasés, ce qui implique une chute du signal au niveau du parenchyme normal, les déplacements du cerveau liés aux mouvements du patient et à l'expansion systolique interfèrent avec les mouvements de l'eau, d'où le terme de coefficient apparent de diffusion (ADC) l'utilisation de séquences très

Chapitre I : Étude théorique

rapides de type échoplanar réduit l'effet des mouvements (Figure 41). L'imagerie de diffusion reste efficace chez les patients peu coopérants. En cas de lésions ischémiques multiples, l'imagerie de diffusion permet de distinguer les lésions récentes des lésions anciennes.

Le signal hyperintense de l'ischémie en imagerie de diffusion a en fait une double origine et apparaît lié à la restriction de la diffusion mais aussi à l'allongement du T2, la mesure de l'ADC permet de différencier les hyper signaux liés uniquement à un effet T2 de ceux qui sont liés à la diminution de la diffusion de l'eau libre, la mesure de l'ADC est peu fiable pour les petites lésions, à 3 Tesla, cette mesure devient possible. Les valeurs de l'ADC diminuent dès la première heure avec une réduction maximale vers la 24^e heure, l'ADC remonte dès le troisième jour et devient supérieur à celui du parenchyme après le dixième jour [274–276].

L'évolution du signal hyperintense en imagerie de diffusion n'est pas parfaitement corrélée à l'ADC. L'évolution du signal en imagerie de diffusion peut être décomposée en quatre périodes distinctes [274]. Pendant les trois premiers jours (période 1), l'hypersignal visualisé en imagerie de diffusion est principalement lié à la diminution de l'ADC, mais l'effet T2 contribue néanmoins pour moitié à la genèse de l'augmentation du signal.

Du troisième au dixième jour (période 2) la contribution de l'effet T2 est supérieure à celle de la diminution de l'ADC pour expliquer l'hypersignal. Du dixième au soixantième jour (période 3) la contribution de l'effet T2 l'emporte sur l'effet négatif sur le signal de l'augmentation de l'ADC, avec présence d'un signal hyperintense modéré, voire d'un iso signal. Au-delà du soixantième jour (période 4) l'augmentation de l'ADC l'emporte et contribue à l'apparition d'un signal hypointense [274].

En fait, sur le plan pratique un signal hétérogène associé à des zones iso, hypo -intense et hyperintense peut persister pendant plusieurs semaines dans les périodes 2, 3 et 4, le mécanisme physiopathologique apparaît lié aux modifications de l'ADC, à l'effet T2 et parfois à l'association d'une transformation hémorragique.

Les anomalies de signal liées à une restriction de la diffusion de l'eau traduisent théoriquement des lésions irréversibles, des régressions sont cependant possibles, notamment en cas de revascularisation précoce, les lésions ayant un ADC modérément abaissé sont plus susceptibles de réversibilité que celles qui présentent un ADC fortement diminué [277–282].

La baisse de l'ADC apparaît lorsque la perfusion cérébrale est réduite d'environ 50% [283,284].

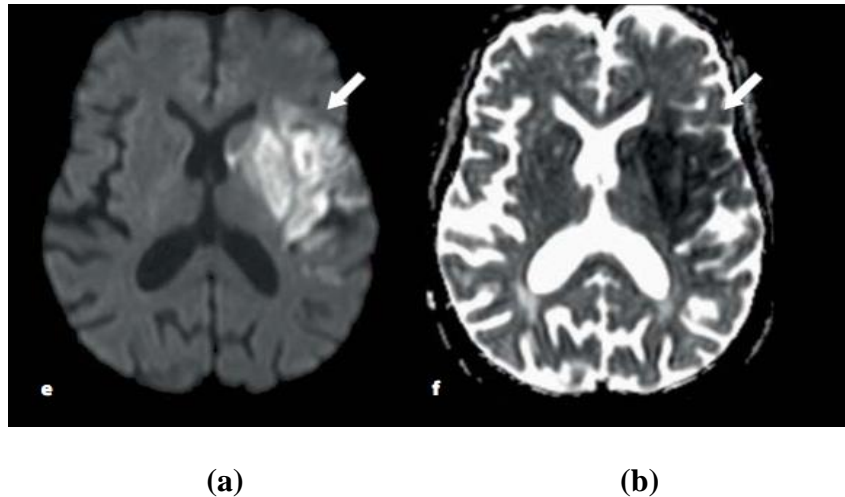


Figure 41 : IRM AVC sylvien gauche : diffusion B1000- ADC[285].

Femme de 50 ans : hémiparésie droite brutale.

(a) Hypersignal sylvien gauche en diffusion B1000.

(b) Baisse franche de l'ADC sur le même territoire.

La confrontation de l'IRM de diffusion aux données précoces de la scanographie démontre l'existence d'anomalies étendues en diffusion lorsque des signes précoces sont présents en scanographie [26]. La confrontation de l'IRM de diffusion et de la TEP (Tomographie par émission de positons) montre une bonne concordance des deux modalités [286]. L'étendue des anomalies en imagerie de diffusion est corrélée au pronostic fonctionnel, qui est d'autant plus péjoratif que la zone est large, notamment en cas d'atteinte du territoire de l'artère cérébrale moyenne associée à un tableau clinique initialement sévère, les localisations jonctionnelles des anomalies en imagerie de diffusion semblent également de mauvais pronostic [287–289].

L'analyse de l'ADC permet l'identification de la zone de pénombre [290], l'étendue des anomalies en diffusion et les valeurs de l'ADC ne permettent pas d'établir le volume définitif du foyer ischémique [291].

En cas de thrombose du tronc basilaire l'étendue des anomalies de signal en diffusion est corrélée à la gravité de l'évolution, des lésions limitées et une reperméabilisation après thrombolyse constituent des éléments de bon pronostic [292].

L'utilité de l'imagerie de diffusion n'est pas uniquement liée au diagnostic précoce de l'ischémie cérébrale, mais permet également d'orienter, en cas de lésions multiples, alors que le tableau clinique, la scanographie ou l'IRM conventionnelle orientent vers un territoire unique, vers une pathologie emboligène, vers une ischémie par bas débit ou encore vers une pathologie thrombotique [293,294]. L'IRM de diffusion différencie les ischémies récentes et anciennes et reconnaît les récurrences [295]. En cas d'ischémie transitoire (AIT) l'imagerie de

Chapitre I : Étude théorique

diffusion est positive dans près de la moitié des cas, avec cependant une étendue limitée de la zone en signal hyperintense [9,296–301].

Les données de l'imagerie de diffusion ont conduit à redéfinir l'AIT. L'imagerie de diffusion a une excellente sensibilité avec une imagerie qui peut être positive à moins d'une heure après la survenue d'une occlusion artérielle. Il existe cependant de rares cas où l'imagerie de diffusion reste négative et ne démontre des anomalies que plusieurs jours après le début de l'épisode clinique [302,303].

La réduction de l'ADC permet de confirmer un signal hyperintense peu prononcé en IRM de diffusion, la présence d'un signal vasculaire hyperintense en FLAIR apporte également des arguments en faveur d'une ischémie lorsque l'imagerie de diffusion est d'interprétation délicate.

L'imagerie de diffusion n'est pas spécifique, la première étape du diagnostic consiste à identifier les hyper intensités en imagerie de diffusion, qui ne sont pas associées à une diminution de l'ADC et qui correspondent à un effet T2 qui n'est pas lié à une lésion ischémique d'origine artérielle, ce type de signal hyperintense diminue quand les valeurs de b augmentent et disparaît parfois pour des valeurs élevées ($b = 2\ 000$ ou $3\ 000$), la mesure de l'ADC révèle des valeurs normales ou augmentées [304].

L'identification d'un signal hyperintense associé à une réduction de l'ADC est observée en cas:

- Œdème intracellulaire, qui est habituellement en rapport avec une ischémie aiguë mais aussi avec des causes métaboliques ou toxiques responsables d'une altération des mécanismes énergétiques cellulaires.
- Hypercellularité (tumeurs gliales de grades élevés, lymphomes malins, plaques de démyélinisation aiguë).
- Des remaniements structuraux qui altèrent les mouvements de l'eau libre (encéphalopathie spongiforme de la maladie de Creutzfeldt-Jakob).

L'absence de spécificité de l'imagerie de diffusion rend nécessaire la corrélation des données de l'IRM à celles de la clinique et aux données de l'imagerie de perfusion. La séquence de diffusion reconnaît une lésion hémorragique au stade hyper aigu dans la plupart des cas, sous la forme d'un signal mixte, hyperintense au centre et hypointense en périphérie, les images en échoplanar, obtenues à $b = 0$, sont sensibles aux phénomènes de susceptibilité magnétique et démontrent l'hématome avec un signal hétérogène, principalement hypointense, la réalisation de coupes en T2 confirme l'hémorragie, en visualisant un signal hypointense qui prédomine en périphérie [305].

10.2.3 Le score ASPECTS appliqué à l'imagerie pondérée par diffusion

La diffusion, est la modalité la plus sensible et la plus spécifique pour détecter l'infarctus précoce en milieu clinique [306].

Pour cette raison, le score ASPECTS peut également être utile pour la prise de décision clinique lorsque l'IRM est utilisée pour l'imagerie de l'infarctus.

Une analyse récente des patients de l'étude DEFUSE 2 qui ont subi à la fois un **SSIC (scanner sans injection de contraste)** et un **DWI** avant le traitement ont démontré que les ASPECTS DWI avaient un accord inter-évaluateur sensiblement meilleur et étaient beaucoup plus efficaces pour prédire l'indépendance fonctionnelle à 90 jours après l'IAT [307].

Le score ASPECTS DWI a été identifié comme un facteur pronostique indépendant de l'hémorragie intracérébrale symptomatique chez les patients ayant présenté un AVC ischémique aigu qui ont reçu un traitement thrombolytique intraveineux ou intra-artériel dans les 6 heures suivant le début [308].

Les études qui ont comparé les volumes d'infarctus avec ASPECTS sur DWI ont fourni des informations précieuses concernant les seuils ASPECTS cliniquement utiles. Malgré une forte corrélation négative entre les ASPECTS DWI et le volume d'infarctus DWI, chaque score ASPECTS correspond à une large gamme de volumes [181,309,310]. Néanmoins, des études ont identifié des seuils ASPECTS DWI qui pourraient servir de marqueur fiable de la présence d'un grand volume d'infarctus. Deux publications ont suggéré que les ASPECTS DWI inférieurs à 4 peuvent indiquer un volume d'infarctus supérieur à 100 ml avec une spécificité élevée [178,304].

Dans une étude incluant 150 patients avec un AVC dans le territoire MCA, le seuil ASPECTS DWI optimal pour un volume d'infarctus d'au moins 100 mL était un score inférieur à 4, avec une sensibilité de 77% et une spécificité de 98% [304].

Une autre étude portant sur 330 patients ayant présenté un AVC, traité dans les 6 heures a révélé que le volume d'infarctus le plus élevé parmi les patients ayant un ASPECTS DWI ≥ 7 était de 67 mL, alors que le volume le plus faible chez les patients ayant des ASPECTS DWI < 4 était de 93 mL [178].

Pris dans leur ensemble, les ASPECTS DWI ≥ 7 peuvent être un substitut pour un volume d'infarctus inférieur à 70 mL, et les ASPECTS DWI < 4 peuvent être utilisés comme substitut pour l'infarctus d'un volume supérieur à 90 mL.

Chapitre I : Étude théorique

Ces résultats ont ensuite été confirmés dans une grande étude observationnelle multicentrique, qui a rapporté une spécificité de 99% des ASPECTS DWI < 4 pour un volume de lésions DWI d'au moins 100 mL [305].

Comme mentionné précédemment, cette spécificité élevée est essentielle pour l'utilisation du point seuil pour l'exclusion du traitement.

Une étude des volumes finaux de l'infarctus chez les patients ayant une occlusion de l'artère proximale de la circulation antérieure ayant subi une thrombolyse intra artérielle a permis de confirmer l'importance clinique du seuil de volume d'infarctus de 100 ml, qui a révélé que les infarctus de plus de 100 ml avaient une spécificité supérieure à 90% pour les mauvais résultats (mRS 3 à 6 à 90 jours) [200].

Ces données fournissent également un soutien indirect pour les ASPECTS au SSIC de 0 à 4 comme marqueur de très mauvais résultats, en raison de la plus grande sensibilité du DWI par rapport au SSIC pour la détection de l'infarctus aigu, les ASPECTS DWI sont généralement inférieurs aux ASPECTS SSIC correspondants pour le même patient [158].

Pour cette raison, un patient avec des ASPECTS 0 à 4 sur un SSIC est également très susceptible d'avoir un volume d'infarctus aigu supérieur à 100 mL.

Une étude chez des patients ayant présenté un AVC aigu du territoire MCA avec ASPECTS DWI ≥ 3 qui ont été traités par thrombectomie au stent-retriever dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes a démontré que l'âge et la revascularisation réussie étaient des prédicteurs indépendants de bons résultats (mRS 0 à 2 à 90 jours), contrairement au score ASPECTS DWI [311].

Bien que les résultats aient été moins bons et la mortalité plus élevée chez les patients intermédiaires DWI ASPECTS (4 à 6 points), ces différences n'étaient pas substantielles et n'ont pas atteint une signification statistique. De plus, le bénéfice de la revascularisation a été observé dans les deux groupes. Cela correspond aux études de patients présentant des ASPECTS SSIC intermédiaires (c-à-d 5 à 7) [182,187].

10.2.4 Évaluation automatisée des ASPECTS

Dans le but de normaliser l'évaluation de l'imagerie et la sélection des patients, une attention accrue a été accordée à l'analyse logicielle automatisée.

Electronic Alberta Stroke Program Early CT score (e-ASPECTS) est un logiciel conçu pour le calcul automatisé des ASPECTS sur SSIC.

Une étude menée auprès de 34 patients ayant présenté un AVC ischémique aigu a démontré des performances similaires entre e-ASPECTS et l'évaluation ASPECTS par des experts en AVC [312].

Récemment, e-ASPECTS a été mis en œuvre pour être utilisé dans une unité d'AVC mobile afin d'améliorer le traitement et le triage pré hospitaliers d'AVC[313].

11 Imagerie de perfusion

Elle reflète la qualité de la micro vascularisation cérébrale garante de l'apport énergétique au tissu cérébral. Elle permet de mettre en évidence une éventuelle absence de perfusion de la zone ischémisée due à l'obstruction artérielle et au manque de suppléance vasculaire collatérale ou, au contraire, une revascularisation précoce.

Elle permet aussi de mettre en évidence un trouble hémodynamique limité au territoire irréversiblement lésé ou étendu à un territoire beaucoup plus large que la lésion ischémique détectée en imagerie de diffusion. Cette zone de perturbation hémodynamique comprend la zone dite de pénombre, zone de parenchyme fragilisé mais encore viable, cible de tous les enjeux thérapeutiques.

11.1 Scanner de perfusion

11.1.1 Principes du scanner de perfusion

Les aspects théoriques de la TDM de perfusion ont été développés il y a plus de 20 ans, et validés chez l'animal et lors d'expérimentations cliniques par rapport à la TDM-Xe et à l'IRM de perfusion [314–316].

Le principe de la TDM de perfusion est basé sur l'analyse de l'évolution d'un bolus intravasculaire d'un agent exogène non diffusible : l'iode. L'acquisition se fait grâce à un scanner en mode dynamique pendant l'injection périphérique intraveineuse d'un agent de contraste iodé. Le logiciel de perfusion permet à l'utilisateur de traiter ces données d'images dynamiques et d'obtenir, d'une part, une première analyse qualitative de la lésion par une reconstruction des cartographies de perfusion avec affichage des cartes paramétriques fonctionnelles selon une échelle de couleur (des valeurs les plus élevées représentées en rouge, aux valeurs les plus faibles en bleu) ,et d'autre part, de procéder à des mesures quantitatives des paramètres relatifs de la perfusion cérébrale, en plaçant différentes régions d'intérêt, sur les coupes de référence visualisées en MIP, permettant d'accéder aux valeurs absolues.

11.1.2 Modélisation mathématique

Le modèle mathématique spécifique utilisé pour générer des valeurs paramétriques à partir des données brutes de la courbe de concentration en temps est une source majeure de variabilité dans les cartes de perfusion en sortie, et en tant que tel a suscité beaucoup de controverses et de recherches concernant la normalisation optimale des techniques.

Deux techniques principales sont généralement définies : méthodes non basées sur la déconvolution et méthodes basées sur la déconvolution.

Les méthodes non déconvolutionnelles (par exemple, le modèle de pente maximale) sont des dérivations moins exigeantes en calcul qui sont basées sur le principe de conservation de la masse de Fick et reposent sur l'hypothèse simplifiée de l'extraction du traceur de premier passage (c'est-à-dire pas d'écoulement veineux) [317].

Pour l'approximation de cette hypothèse, il faut des taux d'injection de bolus de produit de contraste difficiles à atteindre en pratique clinique (10 cc / s).

Par conséquent, la sous-estimation variable du CBF : cerebral blood flow : débit sanguin cérébral, est la règle et des valeurs de perfusion relatives, et non absolues, sont générées [318,319].

Les méthodes basées sur la déconvolution visent à corriger la variabilité physiologique de l'administration parenchymateuse du bolus d'agent de contraste, comme le retard artériel (c.-à-d. Un faible débit cardiaque ou une sténose carotidienne), la dispersion du bolus de contraste (c.-à-d. Les vaisseaux collatéraux) et l'injection plus lente.

Les valeurs quantitatives de la perfusion tissulaire au niveau capillaire sont obtenues par la génération d'une fonction de résidu tissulaire qui minimise les effets de la variabilité de la fonction d'entrée artérielle et par la normalisation des valeurs de perfusion parenchymateuse pour corriger la moyenne en volume des récipients de plus grande capacité qui peuvent être contenue dans un voxel donné [319,320].

La famille d'algorithmes de décomposition en valeurs singulières (SVD) s'est révélée la plus robuste des méthodes basées sur la déconvolution pour la précision de la quantification du CBF [321].

La déconvolution par circulation de blocs et la SVD avec correction du retard font partie des techniques SVD insensibles au retard, spécialement conçues pour tenir compte du retard et de la dispersion et éviter la sous-estimation du CBF [322,323].

Chapitre I : Étude théorique

Cependant, une enquête de Parsons et al., a mis en évidence la variabilité substantielle des prédictions d'infarctus et de pénombre qui peuvent exister entre des techniques SVD même étroitement liées, soulignant la nécessité d'une standardisation post-traitement [324].

Les implications d'une telle variabilité paramétrique à des fins de triage thérapeutique sont cependant discutables, car même des modèles de pente maximale non déconvolutionnels peuvent conduire à une prise de décision clinique similaire [325,326].

Les quatre paramètres classiques caractéristiques de la perfusion cérébrale calculés sont représentés par les paramètres temporels, TTM ou Mean Transit Time (MTT), représentant l'intervalle de temps moyen nécessaire à un bolus de produit de contraste iodé pour traverser le réseau capillaire cérébral, et le temps jusqu'au pic de rehaussement maximal de contraste ou TTP, en secondes, ainsi que le volume sanguin cérébral en mL/100 g de tissu, désignant la fraction de parenchyme occupée par les vaisseaux sanguins, et le débit sanguin cérébral en mL/100 g de tissu/min (Figure 42).

Le CBV : cerebral blood volume, représente le volume total de sang dans un volume donné de parenchyme, généralement référencé en ml de sang pour 100 grammes de tissu (mL / 100 g) [6,315].

Le MTT est dérivé principalement de la fonction d'entrée artérielle et représente le temps moyen requis pour le passage des cellules sanguines à travers le réseau capillaire parenchymateux, mesuré en secondes.

Le CBF est une unité de taux dérivée reflétant le volume de sang perfusant un volume donné de parenchyme par unité de temps.

La théorie du volume central soutient que $CBF = CBV/MTT$.

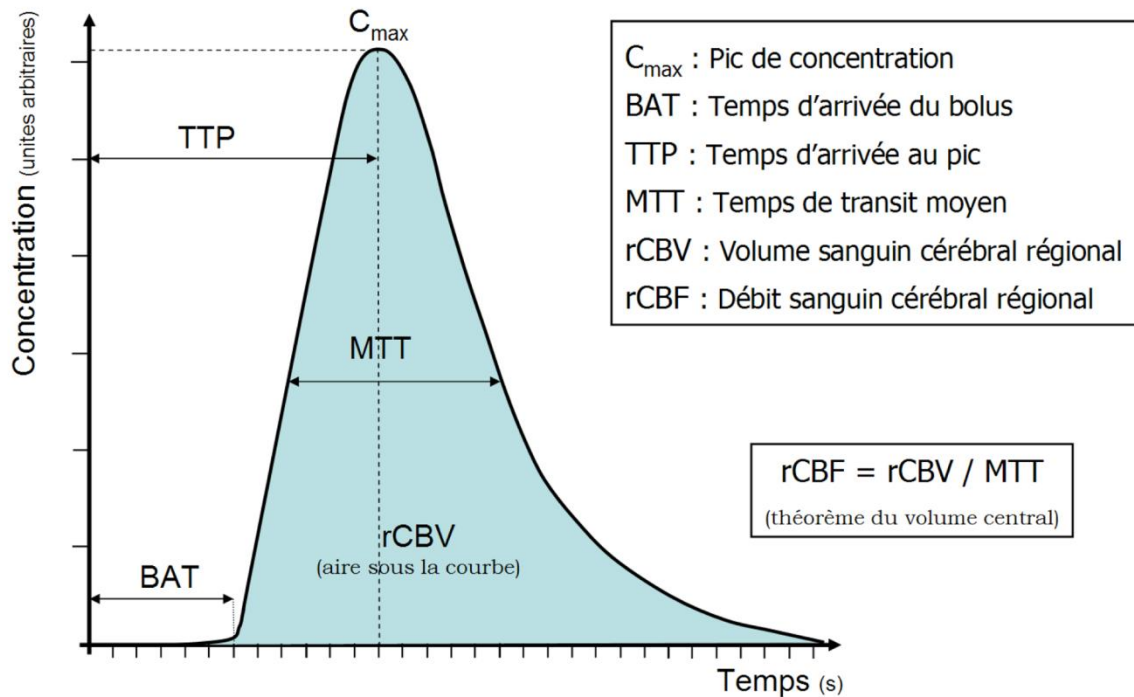


Figure 42 : Courbe des différents paramètres de la perfusion cérébrale[327].

L'arrivée des scanners multi coupes a permis le développement de la scanographie de perfusion, et une association à l'angi scanner [320,328–330]. L'acquisition d'une ou de plusieurs coupes (couverture de 60 à 160 mm selon les appareils) toutes les secondes et/ou toutes les 2 secondes pendant une période de 45 à 70 secondes après une injection en bolus par l'intermédiaire d'une aiguille de 18 Gauge de 35 à 45 mL de contraste à 350 à 400 mg I/mL avec un débit de 5 à 7 mL/s, suivie d'une injection de 30 mL de sérum physiologique, permet le calcul des paramètres classiques de la perfusion cérébrale (TTP, MTT, CBV et CBF) à partir du rehaussement maximal tel qu'il est noté dans une région donnée par rapport au sinus sagittal.

En scanographie l'imagerie de perfusion fournit théoriquement des valeurs absolues de CBF et de CBV, cette affirmation doit cependant être pondérée par divers problèmes méthodologiques [331,332].

Le CBF de la substance grise normale évalué en scanographie varie de 50 à 60 mL/100 g/min et celui de la substance blanche de 20 à 30 mL/100 g/min. En cas d'ischémie il est possible de distinguer trois zones en fonction des valeurs du CBF :

- Pour un CBF à 35 mL/100 g/min, la synthèse des protéines est arrêtée au sein des neurones, mais les cellules survivent.
- Lorsque le CBF est à 20 mL/100 g/min, les transmissions synaptiques sont perturbées avec perte de la fonction neuronale mais avec survie de la cellule, cette région doit être

considérée comme zone à risque.

- Un CBF inférieur ou égal à 10 mL/100 g/min induit une mort cellulaire.

Les zones à risque peuvent récupérer grâce à une revascularisation dans les trois heures. La scanographie de perfusion semble aussi performante que l'IRM de diffusion et de perfusion pour l'identification des zones à risque en cas d'ischémie dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne [333–336].

11.1.3 Post-traitement

En cas d'ischémie sur un grand territoire, l'inspection visuelle des images natives suggère souvent une hypoperfusion régionale, tandis que des zones de modifications plus subtiles de décalage nécessitant une quantification via des techniques avancées de post-traitement [321].

Le post-traitement nécessite généralement la sélection par l'utilisateur des vaisseaux de référence désignés comme la fonction d'entrée artérielle (FEA) et la fonction d'écoulement veineux (FEV) (Figure 43).

Certains logiciels de fournisseurs incluent des capacités de post-traitement automatisées dont il a été démontré qu'elles améliorent l'accord inter-observateurs dans les mesures du noyau de l'infarctus et de la pénombre [337].

Le segment A2 proximal de l'artère cérébrale antérieure est généralement désigné comme la FEA car il est généralement orthogonal à l'axe d'acquisition, minimisant la moyenne du volume partiel avec des structures non vasculaires.

Dans le cadre d'une ischémie aiguë, plusieurs études ont noté que le choix de la latéralité de l'artère d'entrée (c'est-à-dire ipsilatérale ou controlatérale à l'atteinte ischémique) ou la proximité du cortex affecté, n'influe pas de manière significative les valeurs MTT ou CBF [338,339].

Le calcul du CBV, qui est utilisé pour normaliser les mesures quantitatives de perfusion, nécessite la sélection d'un pixel uniquement vasculaire qui peut être déclaré en toute confiance comme dépourvu de moyenne de volume partiel.

En tant que tel, le sinus sagittal supérieur est généralement désigné comme la FEV car il s'agit d'une structure constante et grande qui est orthogonale à l'axe de coupe. Cependant, certains protocoles publiés notent que des artères intracrâniennes plus grandes peuvent servir d'entrée CBV si la résolution d'image et l'épaisseur de tranche sont suffisantes pour éliminer la moyenne du volume [320,340].

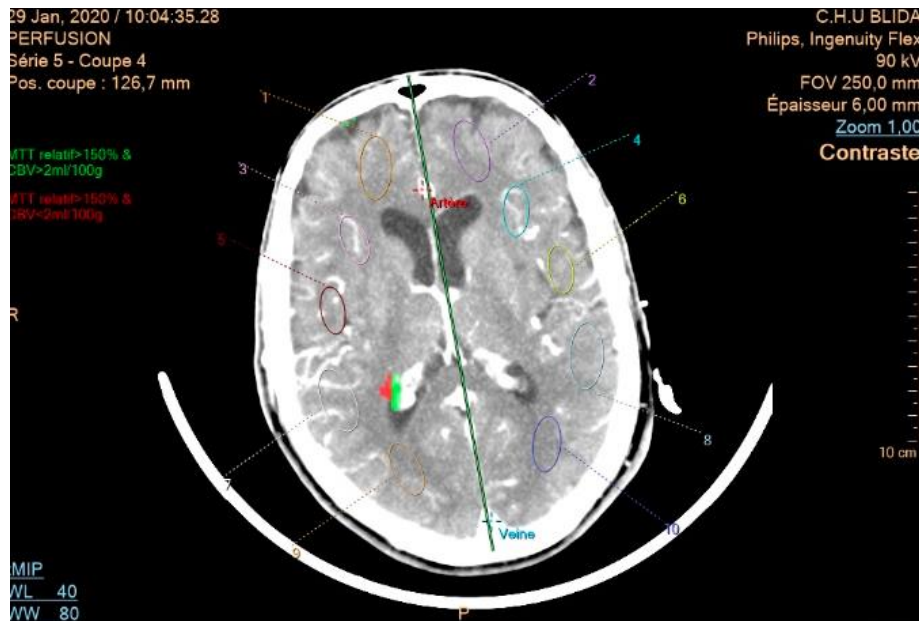


Figure 43 : Post traitement de la perfusion cérébrale (service radiologie CHU Blida).

1-fonction entrée artérielle FEA en rouge sur le segment A2

2-fonction écoulement veineux FEV en bleu sur le sinus longitudinal supérieur

11.1.4 Applications cliniques de la TDM multimodale dans l'ischémie aiguë

Des recommandations et une évaluation factuelle des pratiques d'imagerie multimodale de l'AVC aigu ont été récemment résumées dans une déclaration conjointe de l'American Society of Neuroradiology, de l'American College of Radiology et de la Society of NeuroInterventional Surgery [341,342].

Bien que les techniques d'imagerie d'AVC et les recommandations de mise en œuvre soient un domaine en évolution rapide, il est généralement admis qu'un triage des patients grâce à une imagerie précise et rapide ne devrait pas retarder le début du traitement.

Après exclusion de l'hémorragie intracrânienne, les objectifs secondaires de l'imagerie incluent la détermination de l'étendue du noyau ischémique et de la pénombre ischémique, la présence et la localisation du thrombus intravasculaire, et l'identification des patients à risque de transformation hémorragique [342,343].

11.1.5 Déterminer la pénombre ischémique et le noyau de l'infarctus

La TDM de perfusion permet d'évaluer plusieurs paramètres dans le triage d'un AVC aigu, avec comme objectif principal de délimiter la pénombre du noyau de l'infarctus. La détermination de la pénombre lors de l'évaluation initiale de l'imagerie a le potentiel de permettre des décisions

Chapitre I : Étude théorique

de thérapie thrombolytique individualisées dans une fenêtre de temps étendue basée sur la viabilité des tissus à l'admission.

Au niveau cellulaire, la pénombre ischémique est un continuum multifacette de divers états de viabilité parenchymateuse traduisant la gravité et la réversibilité des lésions neuronales. La méthode d'identification de la zone d'ischémie et de la zone de pénombre la plus performante, semble reposer sur l'analyse du CBV et du MTT (Figure 44) [17].

La diminution simultanée du CBV et du CBF traduit l'ischémie, un CBV normal associé à une diminution marquée du CBF correspond à la zone de pénombre, qui présente un haut risque d'évolution vers une ischémie définitive, si le CBF est faiblement diminué, la zone de pénombre récupère [344,345].

La mise en évidence d'une large zone de diminution modérée de la perfusion constitue un argument en faveur d'une amélioration rapide après thrombolyse par voie veineuse [346]. Pour un CBV inférieur à 2 mL/100 g/min, l'évolution vers la nécrose tissulaire est quasi certaine.

La zone de pénombre est définie au mieux par le MTT dont la valeur est au moins à 145 % par rapport au côté sain.

Ces valeurs seuils sont différentes pour la substance blanche qui présente un CBV normal de 2 mL/100 g (4 mL/100 g pour la substance grise normale) et un CBF normal de 20 à 30 mL/100 g/min (50 à 60 mL/100 g/min pour la substance grise).

Un CBF inférieur à 14 mL/100 g/min semble être le seuil qui sépare l'évolution vers la nécrose de la pénombre [317,322,336,337,344,347,348].

Le scanner de perfusion permet l'analyse de la perméabilité de la BHE, une augmentation de cette dernière au-delà de 7 mL/100 g/min augmente le risque de transformation hémorragique et d'œdème malin [349,350].

Les cartes CT de perfusion caractérisent la viabilité des tissus en reflétant les changements dans les mécanismes d'autorégulation parenchymateuse qui suivent une atteinte ischémique aiguë. La diminution de la pression de perfusion qui accompagne tous les événements cérébro-vasculaires ischémiques provoque une augmentation du MTT (Figure 44).

Initialement après l'occlusion artérielle, la vasodilatation réactive et le recrutement du flux collatéral tentent de normaliser le flux sanguin parenchymateux (CBF) et entraînent une augmentation globale du CBV en territoire ischémique.

L'augmentation du CBV est une caractéristique de la pénombre ischémique et est observée si la circulation collatérale est suffisamment robuste pour maintenir les mécanismes neurobiochimiques compensatoires.

Chapitre I : Étude théorique

Lorsque ces mécanismes sont submergés par une ischémie prolongée ou sévère, le CBV et Le CBF diminueront en dessous des seuils de viabilité cela précipitera des dommages irréversibles aux tissus, entraînant l'infarctus central.

Bien que les seuils précis de valeur absolue de viabilité parenchymateuse manquent certainement de standardisation entre les plateformes des fournisseurs et le schéma de post-traitement, les valeurs relatives de perfusion ont démontré leur utilité pour prédire le devenir des tissus [324].

	MTT	rCBF	rCBV
TIA	↑	normal	↑
Penumbra	↑↑	↓	↑
Infarct	↑↑↑	↓↓	↓

Figure 44 : Variations des paramètres de la perfusion dans les différentes [351].

Le CBF au niveau du parenchyme atteint < 40 à 50% que la valeur du côté sain, est légèrement plus précis qu'un CBV absolu de 2,0-2,2 ml / 100 g pour désigner de manière optimale le noyau de l'infarctus [320,321,324,352–354].

Une augmentation relative du MTT à plus de 145% distingue le plus fidèlement la pénombre ischémique de l'oligémie bénigne (tissu hypoperfusé mais non menacé) [17].

Un critère couramment appliqué pour la non-concordance de perfusion cible est un volume de pénombre supérieur à 20% du volume central.

La mesure précise du volume du noyau de l'infarctus est d'une importance pronostique cruciale et représente l'un des indices d'image les plus prédictifs du résultat clinique final [355].

Le volume central de l'infarctus du territoire de l'artère cérébrale moyenne de 70 à 100 ml est très spécifique pour les résultats cliniques médiocres, indépendamment de la pénombre associée et indépendamment de la recanalisation ultérieure [200,356].

Le volume de Pénombre est un déterminant plus ambigu du résultat clinique final car le destin tissulaire, par définition, dépend de l'efficacité du traitement de reperfusion [357,358] (Figure 45 et 46).

La recanalisation d'une artère n'indique pas nécessairement la restauration de la perfusion capillaire, la perfusion de la pénombre peut rester en dessous des niveaux seuils si la

Chapitre I : Étude théorique

recanalisation des gros vaisseaux entraîne une embolisation des fragments de petits vaisseaux en aval, ou si un œdème parenchymateux dans les régions de la pénombre empêche une perfusion tissulaire adéquate malgré la recanalisation des gros vaisseaux [359,360].

Par conséquent, la reperfusion plutôt que la recanalisation est un prédicteur plus précis du volume final de l'infarctus et des résultats cliniques [361,362].

À cette fin, une étude révèle que la pénombre ischémique ne devient significative en tant que biomarqueur d'imagerie prédictive que lorsque l'état de reperfusion est correctement prévu [363].

L'utilité clinique de l'imagerie de perfusion dans le contexte d'un AVC aigu, principalement en ce qui concerne les décisions de triage thérapeutique, n'a pas été définitivement prouvée.

Alors que les essais DEFUSE, DEFUSE-2, EPITHET et Tenecteplase se sont révélés prometteurs pour identifier des candidats appropriés pour un traitement de revascularisation retardée, d'autres tels que MR-RESCUE et DIAS-II n'ont pas montré d'avantages [36,357,362,364,365].

D'autres essais contrôlés randomisés, ECASS 4 et EXTEND, testent l'innocuité et l'efficacité du tPA IV dans la fenêtre de 4,5 à 9 heures chez les patients présentant des profils de non-concordance cibles (mismatch) favorables.

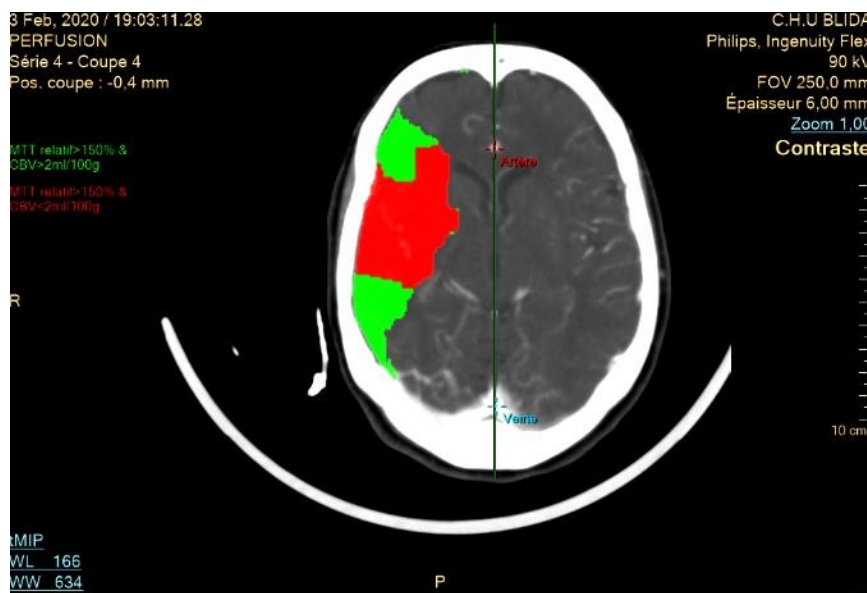


Figure 45 : Carte de perfusion codée en couleur (service radiologie CHU Blida).

Hémiplégie gauche brutale chez un patient de 65 ans (Noyau de l'infarctus en rouge Pénombre en vert).

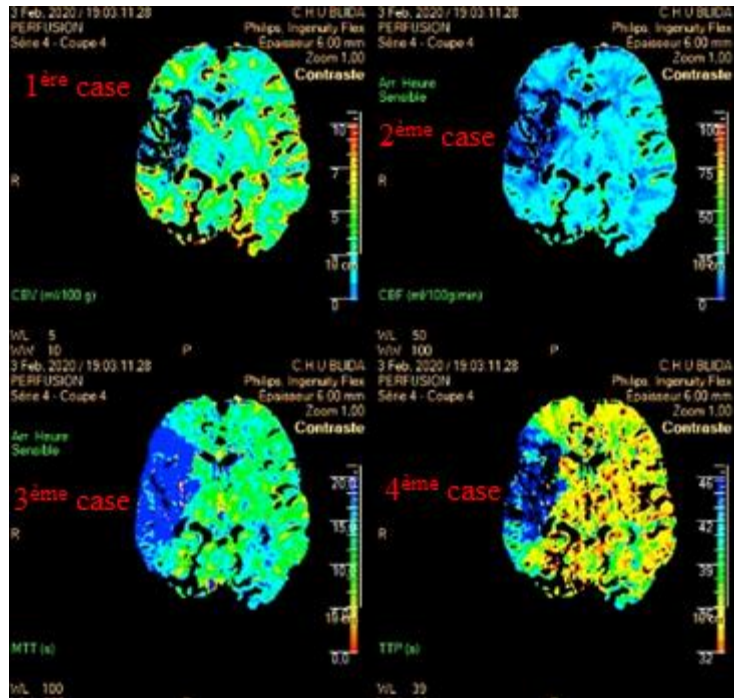


Figure 46 : Carte paramétrique de la perfusion cérébrale (service radiologie CHU Blida).

- 1^{ère} case : CBV réduit superposable au noyau de l'infarctus.
- 2^{ème} case : CBF effondré sur la même zone.
- 3^{ème} case : MTT plus large identifie la pénombre.
- 4^{ème} case : TTP permet d'identifier la pénombre.

11.1.6 Déterminer l'admissibilité à une thrombolyse IV

La détermination la plus fondamentale et la plus urgente du triage des patients est l'exclusion de l'hémorragie intracrânienne aiguë, une contre-indication absolue à la thérapie thrombolytique, à cette fin, le SSIC est la modalité d'imagerie la plus couramment utilisée dans la prise en charge de l'AVC, et la seule imagerie requise avant l'administration thrombolytique intraveineuse.

Étant donné que les signes d'ischémie au SSIC impliquant plus d'un tiers du territoire MCA (score ASPECTS ≤ 7) dans la fenêtre de 0 à 6 heures sont associés à un risque accru d'hémorragie et à de mauvais résultats malgré le tPA IV (risque sans bénéfice), cela constitue une contre-indication relative à la thrombolyse [31,366].

Après le SSIC, les patients éligibles se présentant dans la fenêtre de 4,5 heures peuvent recevoir immédiatement un traitement thrombolytique IV sans attendre une imagerie supplémentaire.

Si une hémorragie intra parenchymateuse est découverte, comme dans 15% des présentations d'AVC, le CTA est suggéré d'exclure la malformation vasculaire sous-jacente, tandis que l'IRM peut indiquer la présence d'étiologies supplémentaires telles que l'angiopathie amyloïde, le cavernome ou un néoplasie (Figure 47) [367,368].

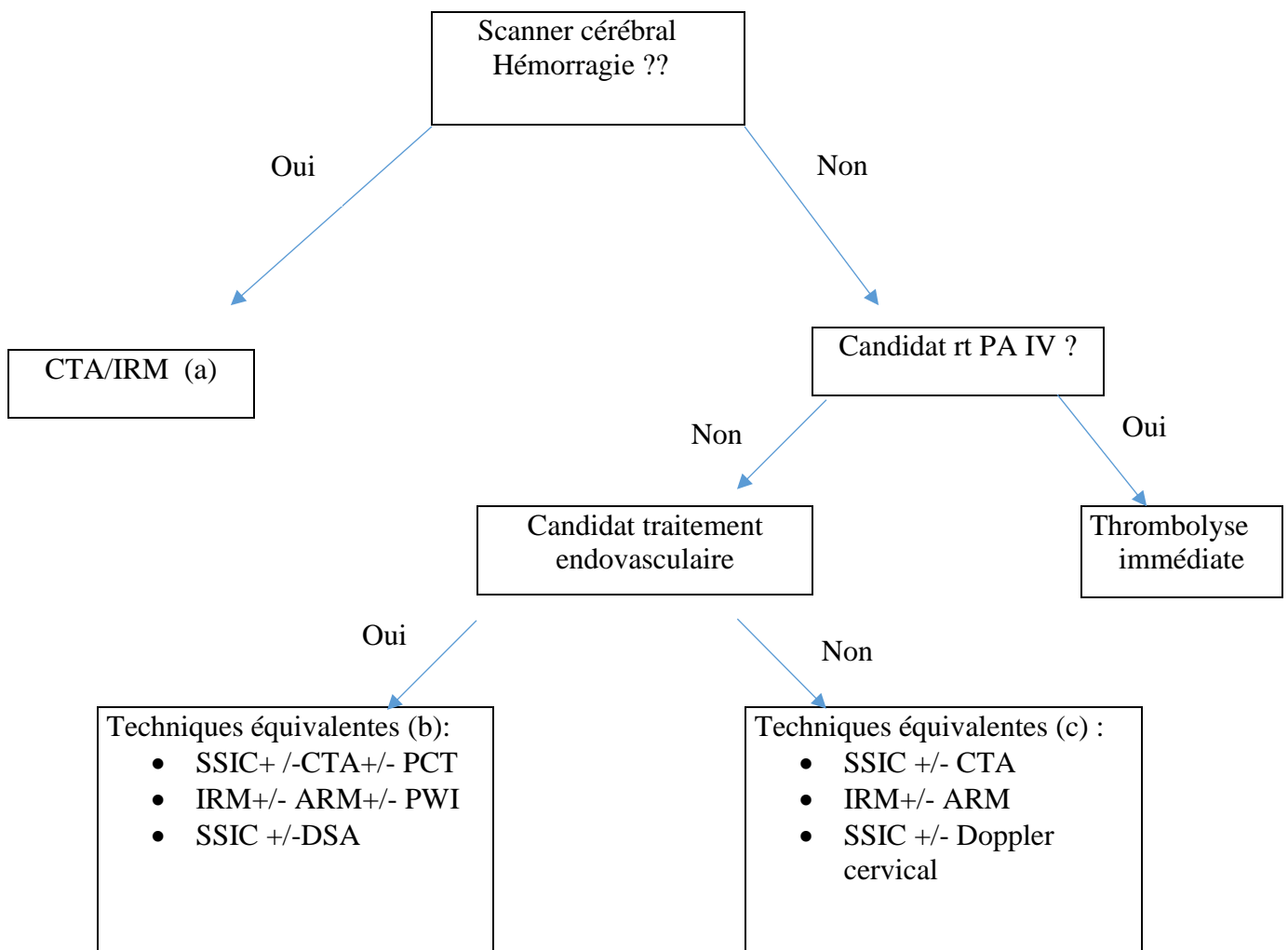


Figure 47 : Algorithme d'imagerie de l'AVC adapté selon Wintermark M. et al. [341].

(a). Évaluer l'étiologie de l'hémorragie intracrânienne : malformation artério-veineuse, néoplasie, angiopathie amyloïde, etc.

(b). Évaluer l'emplacement et l'étendue du thrombus intravasculaire, l'étendue du noyau ischémique et la viabilité des tissus. Notez que l'angiographie par soustraction numérique (DSA) n'offre pas d'évaluation de la pénombre ischémique.

(c). Évaluer la présence d'une sténose de l'artère carotide en mettant l'accent sur la prévention secondaire. Un échocardiogramme peut être obtenu pour évaluer la source cardio-embolique.

11.1.7 Déterminer l'éligibilité à la revascularisation intra-artérielle :

Les dispositifs de thrombolyse intra-artérielle et de thrombectomie mécanique de première génération ont initialement reçu l'approbation de la FDA pour une utilisation dans les fenêtres de 6 et 8 heures, respectivement, car la recanalisation précoce était associée à une amélioration de 4 à 5 fois des résultats cliniques [341,369].

Alors que les essais MR RESCUE, IMS III et SYNTHESIS EXP ont posé un défi à l'utilité de ces dispositifs, l'étude des dispositifs de stent-retriever de nouvelle génération a prouvé l'efficacité de ce traitement [36,370,371].

La recanalisation endovasculaire est principalement envisagée chez les patients avec occlusion de la terminaison carotidienne et les occlusions artérielles proximales, car une mauvaise réponse thérapeutique et de mauvais résultats sont fréquemment observés après une thrombolyse IV seule [372,373].

En tant que tel, l'imagerie vasculaire au moment du triage initial ou après l'échec du traitement IV tPA doit être envisagée.

Le CTA démontre une excellente sensibilité et spécificité respectivement (97-100%),(98-100%) pour la détection de tels thrombus intravasculaires cibles, et peut être effectué rapidement après un SSIC ou après une thrombolyse intraveineuse au scanner [373,374]. En outre, l'analyse des images sources CTA montre une meilleure détection du noyau ischémique sur SSIC et des informations cliniques [12,341].

11.1.8 Prédicteurs de résultats auxiliaires de l'infarctus aigu

1. Collatéralités

La circulation collatérale cérébrale décrit largement le réseau d'anastomoses artérielles complétant la perfusion cérébrale suite à une insuffisance aiguë ou chronique de la voie principale. Les voies collatérales structurelles dites primaires et secondaires, y compris le cercle de Willis et les vaisseaux leptoméningés, sont facilement détaillées avec CTA.

Les collatérales physiopathologiques sont des voies anastomotiques potentielles inconstantes et recrutées de manière variable avec des contributions à la perfusion parenchymateuse qui ne sont pas nécessairement détectées à partir de l'imagerie morphologique [375–377]. Bien qu'un schéma d'évaluation quantitatif et standardisé n'est pas encore mis en place, le flux collatéral est un prédicteur indépendant bien reconnu dans les résultats de la prise en charge de l'AVC ischémique aigu [378,379].

Des collatérales robustes aident à atténuer la progression de l'infarctus en maintenant une certaine perfusion dite de « misère » de la pénombre, aidant à la recanalisation, et en délivrant

un agent thrombolytique aux régions distales permettant également le lavage des fragments de thrombi (wash out) [375,380].

Inversement, les réseaux collatéraux médiocres, démontrent une spécificité élevée pour les mauvais résultats cliniques et tissulaires après une thérapie de revascularisation endovasculaire ou intraveineuse [341,381].

De plus, les retards de perfusion parenchymateux, apparents et quantifiables uniquement sur l'imagerie de perfusion dynamique, reflètent une somme de la fonction de la voie collatérale structurale et physiopathologique.

Le retard de perfusion a été validé comme biomarqueur d'imagerie pronostique, de sorte qu'un retard MTT supérieur à 0,5 seconde entre les territoires MCA était hautement prédictif de nouveaux infarctus incidents [375,382].

2. La perméabilité de la barrière hémato-encéphalique

Les dommages vasculaires induits par l'ischémie qui prédisposent à la transformation hémorragique symptomatique (SHT) et à l'œdème malin (OM), deux complications post-ischémiques hautement morbides et potentiellement mortelles, sont quantifiables avec la TDM de perfusion en utilisant la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (BHE). En utilisant Patlak ou divers autres modèles de régression non linéaire de la cinétique à l'état stationnaire, la quantification de l'extravasation micro vasculaire du produit de contraste donne des produits de perméabilité conventionnellement exprimés en mL/100 g /min. Plusieurs études récentes ont signalé une sensibilité et une spécificité élevées respectivement : (77-100%) (79-94%) des techniques BHE pour prédire le développement de SHT et OM, avec une augmentation significative de la spécificité lors de la prise en compte de l'âge du patient [350,383,384], les travaux de **Nguyen** ont récemment rapporté des mesures précises de perméabilité en utilisant des données CT de perfusion de premier passage, permettant une telle évaluation dans les fenêtres d'acquisitions standard [385].

Le bilan initial d'un accident vasculaire cérébral en vue d'une thrombolyse IV ou par d'autres techniques (thrombolyse intra-artérielle, thrombectomie mécanique) peut par conséquent être réalisé par l'IRM ou le scanner (scanner de perfusion associé à un angi scanner). Selon le mode d'organisation de la filière accident vasculaire cérébral, la disponibilité d'équipements performants et des spécialistes cliniciens ou radiologues, l'une ou l'autre technique est mise en œuvre pour le bilan en urgence.

Le scanner a comme avantage sa grande disponibilité et accessibilité, ce qui permet son utilisation dans les situations les plus diverses, notamment en cas de contre-indication à l'IRM.

Chapitre I : Étude théorique

Le scanner reconnaît immédiatement les AVC hémorragiques et l'angioscanner permet la recherche d'une malformation vasculaire.

Le scanner de perfusion permet le diagnostic du noyau de l'infarctus (zone où le CBV est inférieur à 2 mL/100 mg) et identifie la pénombre (zone où le MTT est supérieur à 145 % par rapport au côté présumé sain).

L'angioscanner complémentaire étudie l'ensemble des vaisseaux de la crosse de l'aorte (voire du cœur) à la distalité des vaisseaux cérébraux. Le scanner de perfusion souffre cependant d'un handicap majeur, l'absence de couverture complète de l'ensemble de l'encéphale (variable selon l'appareillage utilisé) et une irradiation non négligeable, l'association : scanner de perfusion et angioscanner nécessite l'injection d'une quantité importante de produit de contraste (environ 140 mL), ce qui nécessite une connaissance de la fonction rénale. Le scanner éprouve des difficultés pour le diagnostic des ischémies lacunaires et les ischémies de la fosse postérieure.

Chapitre II : Matériels et méthodes

1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle prospective mono-centrique pluridisciplinaire, longitudinale, menée sur une période de 30 mois, visant à évaluer le rôle du scanner de perfusion dans la sélection des patients présentant un accident vasculaire ischémique aigu installé brutalement dans un délai maximum de 06 heures après le début de la symptomatologie, pour administration de la thrombolyse par voie intra veineuse, et l'impact du traitement reçu sur l'autonomie fonctionnelle des patients à 90 jours.

2 Objectif de l'étude

a) Objectif principal :

Améliorer le pronostic fonctionnel des patients atteints par un AVC ischémique aigu au contrôle des 90 jours, par une meilleure sélection des candidats à la thrombolyse IV, en utilisant le scanner de perfusion.

Cette autonomie fonctionnelle est évaluée par le m RS.

b) Objectifs secondaires :

- Améliorer le score NIHSS à 24 heures des patients traités par la thrombolyse IV.
- Améliorer le pronostic fonctionnel des patients traités à la sortie de l'hôpital.
- Démontrer l'intérêt de généraliser l'utilisation du scanner de perfusion dans la prise en charge thérapeutique de l'AVC ischémique à la phase aiguë.
- Définir un protocole du scanner de perfusion dans la prise en charge thérapeutique de l'AVC ischémique dans le but d'uniformiser son utilisation dans les différentes unités neurovasculaires.

3 Population d'étude

Etude prospective concernant les patients présentant un accident vasculaire ischémique aigu qui arrivent aux urgences de neurologie du centre hospitalo-universitaire de Blida durant la période de notre étude allant de Juin 2017 à Décembre 2019.

4 Critères d'inclusion

Tous les patients présentant un AVC ischémique aigu se présentant aux urgences dans un délai ne dépassant pas 06 heures depuis l'installation du déficit moteur et ou sensitif, sans limite d'âge et sans distinction du sexe.

5 Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude :

- 1-les patients présentant un AVC hémorragique détecté au scanner sans injection de produit de contraste réalisé avant le scanner de perfusion.
- 2-les patients confus et très agités n'ayant pas bénéficié d'un scanner de perfusion.
- 3-les patients avec une fonction rénale défaillante.
- 4-les patients ayant une allergie au produit de contraste iodé.

6 Critères de jugement

Les critères de jugement prédéfinis dans notre étude sont :

-Evaluation de l'autonomie des patients grâce au score clinique mRS (modified Rankin scale) à la sortie des patients de l'hôpital et un contrôle à 90 jours.

Un bon résultat fonctionnel à long terme était défini comme un score mRS ≤ 2 :

0-1 excellent, 1-2 bon.

-La transformation hémorragique symptomatique a été définie comme toute hémorragie entraînant une augmentation d'au moins 4 points dans le score NIHSS : National Institute of Health Stroke Score.

Les scores mRS et NIHSS sont en annexe ([Annexe 1](#) [annexe2](#)).

7 Taille de l'échantillon

Le nombre de sujets nécessaire pour la réalisation de cette étude, est obtenu à partir de la formule statistique de SHWARTZ [386].

$$n = \frac{\varepsilon^2 PQ}{i^2}$$

n = taille de l'échantillon.

$\varepsilon = 1,96$ (écart réduit au risque $\alpha = 5 \%$)

i = précision de l'échantillonnage.

P = pourcentage observé de la maladie.

Q = 1- P

La proportion de l'AVC dans notre pays est estimée entre de 0,15 à 0,2 % (incidence annuelle de 50.000 cas rapportée à la population générale).

En prenant une marge d'erreur $\alpha = 5 \% = 0.05$, $i = 1 \%$, le nombre de sujets attendus calculé sur la base de la formule suivante, $n = 76,64$ patients.

Pour notre étude nous avons inclus 82 patients.

8 Méthode

Les patients reçus aux urgences de neurologie du centre hospitalo-universitaire de Blida, pour un déficit moteur et sensitif d'installation brutale dans un délai maximum de 06 heures, sont pris en charge par l'équipe médicale de garde de neurologie.

Une évaluation clinique est réalisée : anamnèse et examen physique permettant de faire une cotation selon le score NIHSS.

Un bilan biologique est demandé pour évaluer la fonction rénale pour la réalisation d'un scanner de perfusion, et afin de déceler une éventuelle contre-indication à l'injection du rtPA (recombinant tissue plasminogen activator) par voie intra veineuse ([Bilan biologique : annexe 4](#))

A l'issue des résultats, le patient est transféré vers le service de radiologie pour la réalisation de l'imagerie.

Protocole d'imagerie

Le scanner est réalisé sur un équipement de marque PHILIPS et de type INGENUITY FLEX 32,16 barrettes 32 coupes mis en marche en 2018, implanté dans le service de radiologie. ([Figure 48](#)).



Figure 48 : Scanner utilisé dans notre étude.

Chapitre II : Matériels et méthodes

Un protocole d'imagerie multimodale est mis en route comprenant :

A1) Un scanner cérébral sans injection de produit de contraste -SSIC-couvrant le crâne depuis la base jusqu'à la voute avec les paramètres suivant : 120 KV, 250 mAs une épaisseur de coupe de 1,5 mm.

Ce premier passage permet de confirmer l'absence d'hémorragie, et d'appliquer le score ASPECTS pour détecter une éventuelle hypodensité traduisant un AVC ischémique déjà installé ou étendu.

Une analyse multi planaire : axiale, frontale, sagittale, est possible permettant une meilleure détection des lésions (Figure 49).

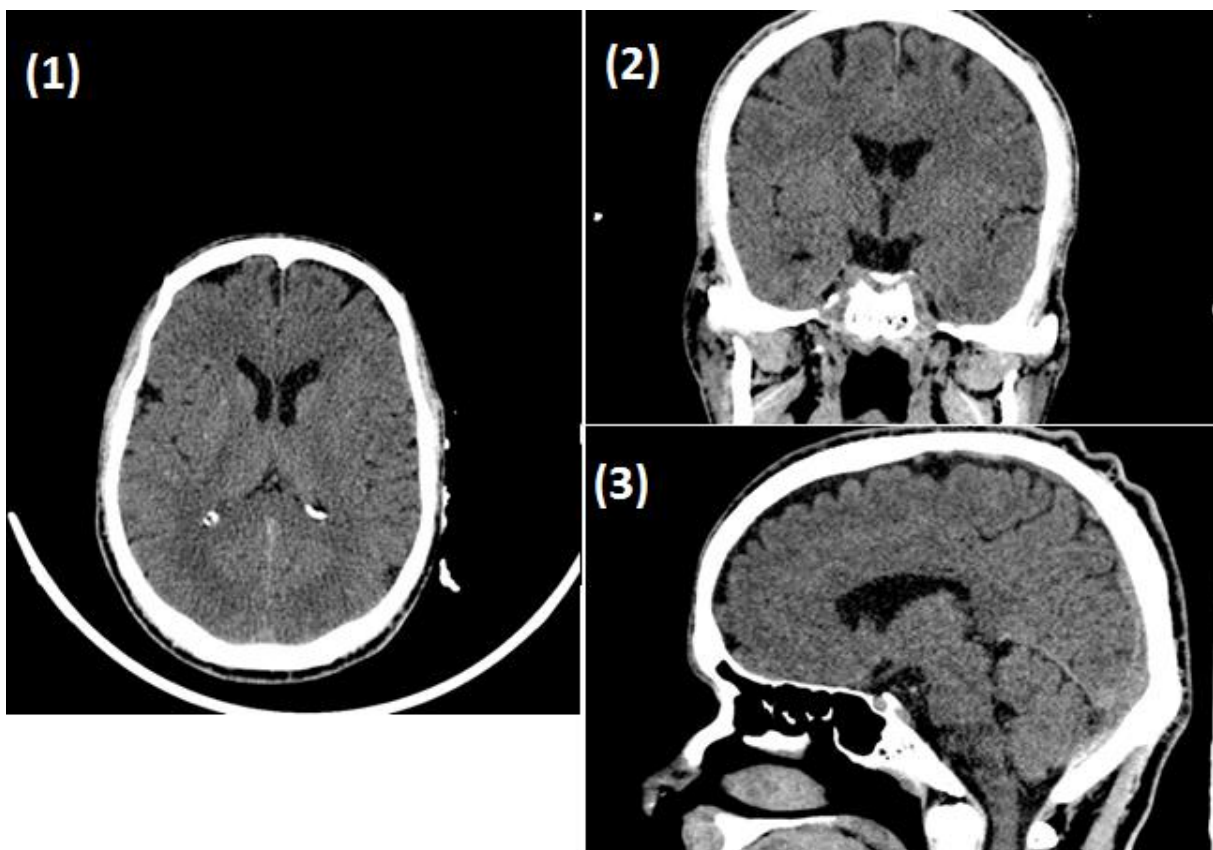


Figure 49: Image scanographique cérébrale dans les 03 plans.

- (1) Coupe axiale.
- (2) Reconstruction coronale.
- (3) Reconstruction sagittale.

A2) Un scanner de perfusion-CTP- est réalisé dès la confirmation de l'absence des critères d'exclusion, la couverture anatomique a été ajustée au niveau des noyaux gris centraux,

Chapitre II : Matériels et méthodes

parallèles et supérieurs aux toits orbitaires, sur une zone limitée de 04 cm de hauteur, l'acquisition est réalisée avec un mode dynamique sur cette zone limitée (Figure 50).

L'injection du produit de contraste se fait par un abord veineux du bras avec un cathéter 18 gauge à l'aide d'un injecteur automatique de marque STELLANT MEDRAD® (Figure 51) à raison de 90cc de produit de contraste iodé :

IOBITRIDOL -XENETIX 350 de marque GUERBET® (Figure 52) avec un débit de 4 cc/seconde.

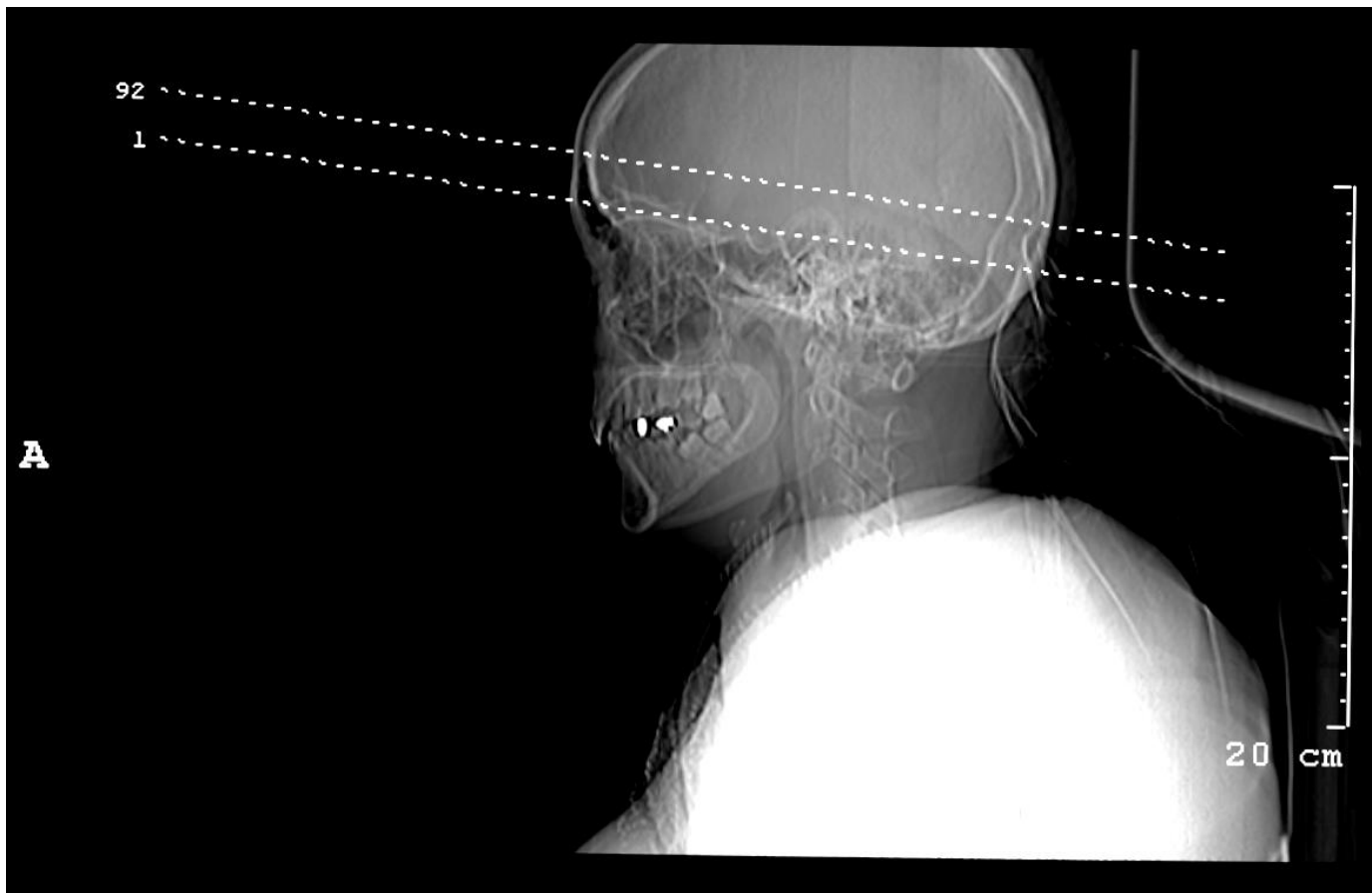


Figure 50 : : Localisateur pour l'acquisition de la séquence de perfusion.

Boite de 04 cm de hauteur parallèle et supérieure au toits orbitaires.



Figure 51 : Injecteur automatique de produit de contraste utilisé dans notre étude.

- (1) : Injecteur avec seringue remplie de produit de contraste.
- (2) : Commande à distance de l'injection automatique (coté console).



Figure 52 : Produit de contraste utilisé dans notre protocole d'imagerie.

IOBITRIDOL -XENETIX 350 de marque GUERBET®.

Chapitre II : Matériels et méthodes

Une fois l'examen terminé les images sont rapidement analysées sur la console de post traitement. (Figure 53).

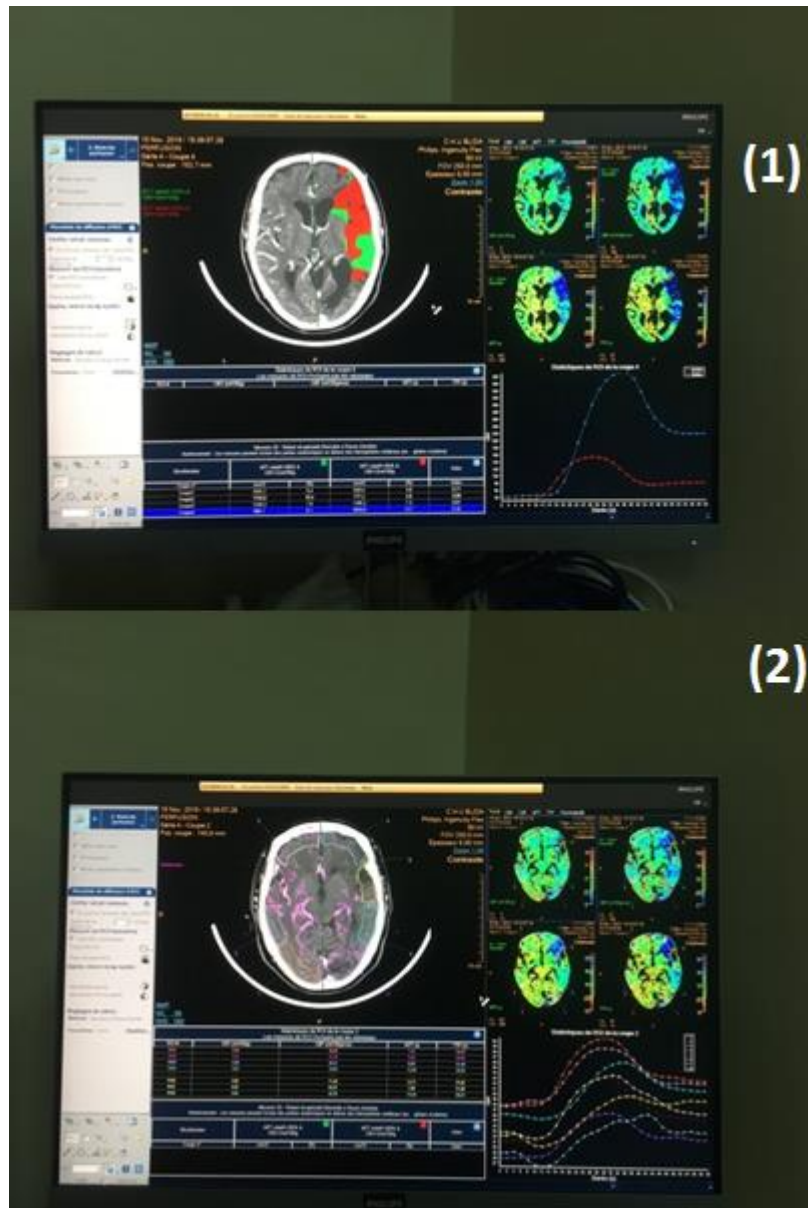


Figure 53 : Console de post traitement du scanner.

- (1) : Cartes codées en couleur : pénombre en vert, infarctus en rouge
- (2) : Mesures des paramètres de perfusion

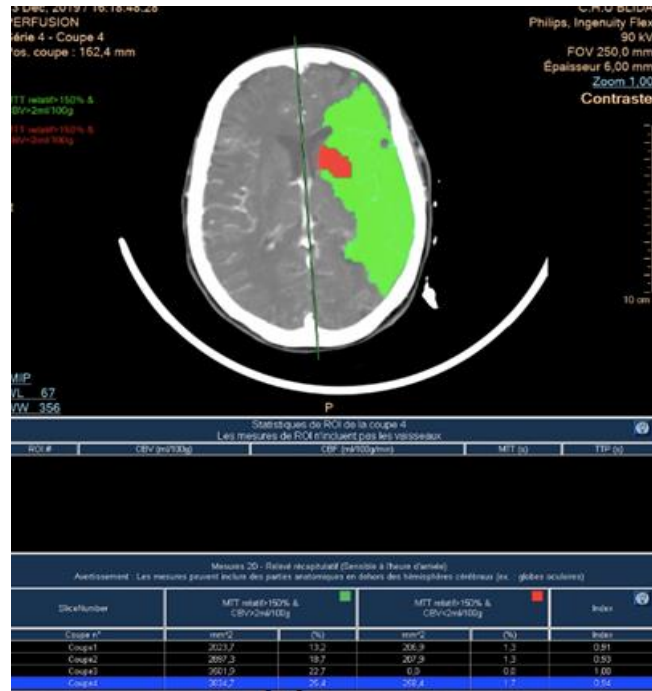
Chapitre II : Matériels et méthodes

Les paramètres utilisés pour l'acquisition de la perfusion sont : 90 KV, 200 mAS et une épaisseur de coupes de 06mm.

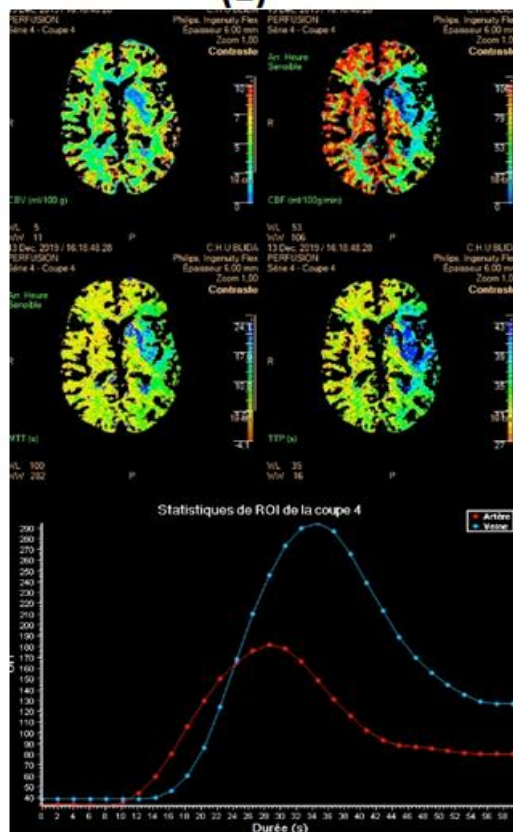
Pour obtenir des données de perfusion cérébrale, nous avons utilisé le logiciel d'analyse de la perfusion disponible sur le scanner qui permet d'avoir les cartes codées en couleur et le calcul des données paramétriques de la perfusion cérébrale (Figure 54).

- Temps de transit moyen (MTT Mean transit time).
- Débit sanguin cérébral (CBF cerebral blood flow).
- Volume sanguin cérébral (CBV cerebral blood volume).
- Temps au pic (TTP time to peak).

Chapitre II : Matériels et méthodes



(1)



(2)

Figure 54 : Cartes de perfusion codée en couleur et paramétrique.

(1): cartes codées en couleur : pénombre en vert, noyau d'infarctus en rouge

(2): Cartes paramétriques : volume et débit sanguin cérébral en haut, temps de transit moyen et temps d'arrivée au pic en bas.

Les courbes d'entrée artérielle en rouge, et d'écoulement veineux en bleu.

Chapitre II : Matériels et méthodes

Le noyau de l'infarctus est défini comme une zone dans la carte CBV < 2 mL/100 g, tandis que le tissu cérébral à risque : pénombre est défini par $MTT > 145\%$ des valeurs controlatérales et $CBV > 2,0$ mL / 100 g sur le même territoire.

En l'absence d'une analyse volumétrique automatisée sur la console CT, les critères CT de perfusion étaient basés sur une évaluation visuelle à l'aide des cartes de perfusion du logiciel du fournisseur (Figure 55).

Dans notre étude nous nous sommes basés sur les résultats de plusieurs publications pour définir les critères radiologiques sur les images de perfusion afin de sélectionner les patients éligibles à la thrombolyse [387–389]:

Noyau d'infarctus sur les cartes CBV ne dépassant pas $1/3$ du territoire de l'artère cérébrale moyenne ou $1/2$ du territoire de l'artère de cérébrale antérieure ou de l'artère cérébrale postérieure.

Noyau d'infarctus absent sur la carte codée en couleur, non encore constitué avec prédominance d'une large pénombre responsable des symptômes cliniques.

Mismatch (décalage) important entre le noyau d'infarctus et le tissu à risque. Ceci a été déterminé visuellement en comparant la lésion du temps moyen de transit (tissu à risque) et le volume sanguin cérébral (noyau d'infarctus).

Une lésion de perfusion et un noyau de taille similaire ont été considérés comme indiquant un manque de tissu potentiellement récupérable.

Nous définissons comme seuil de mismatch décisif pour une thrombolyse par voie intraveineuse : une zone de pénombre sur la carte couleur $MTT \geq 3$ fois le noyau d'infarctus sur la carte couleur CBV.

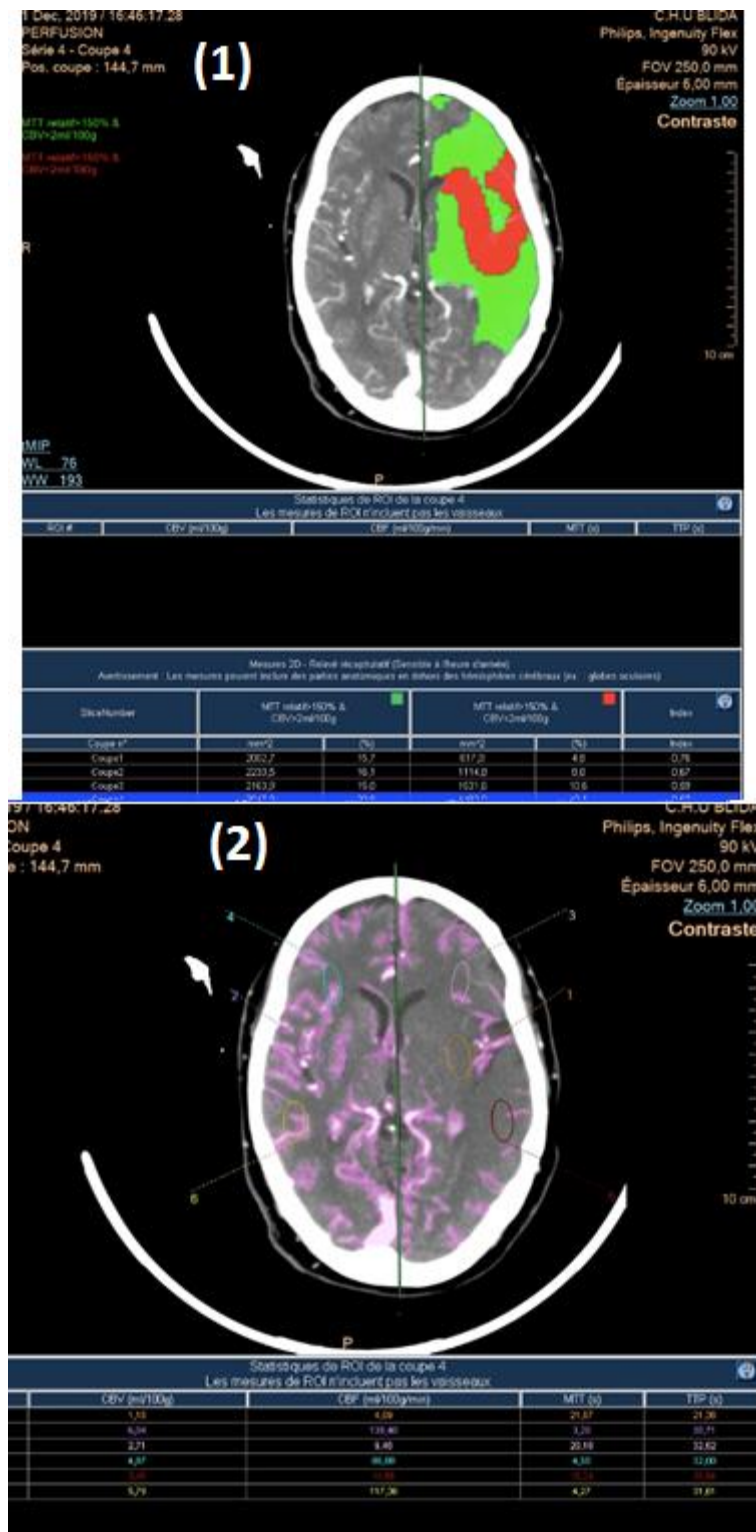


Figure 55 : Analyse post traitement de la perfusion cérébrale.

(1) : Image cérébrale avec aires en couleur : pénombre en vert et noyau d'infarctus en rouge.

(2) : Mesures des différents paramètres de perfusion à l'aide d'une ROI (region of interest), les valeurs sont retrouvées sur le tableau en dessous de l'image.

Chapitre II : Matériels et méthodes

A3) Angioscanner cérébral –CTA-est réalisé immédiatement après la fin du scanner de perfusion, cet examen explore le crâne depuis la base jusqu'à la voute, avec des paramètres : 120 kV, 250 mAs, et une épaisseur de coupe de 01mm, en profitant de la première injection de produit de contraste, l'analyse de l'angioscanner se fait en reconstruction MIP (maximum intensity projection) avec une épaisseur de 20 mm (**Figure 56**).

Cet examen explore les artères carotides internes, l'artère basilaire, et leurs branches intra crâniennes, permettant de localiser le thrombus responsable de l'occlusion artérielle.

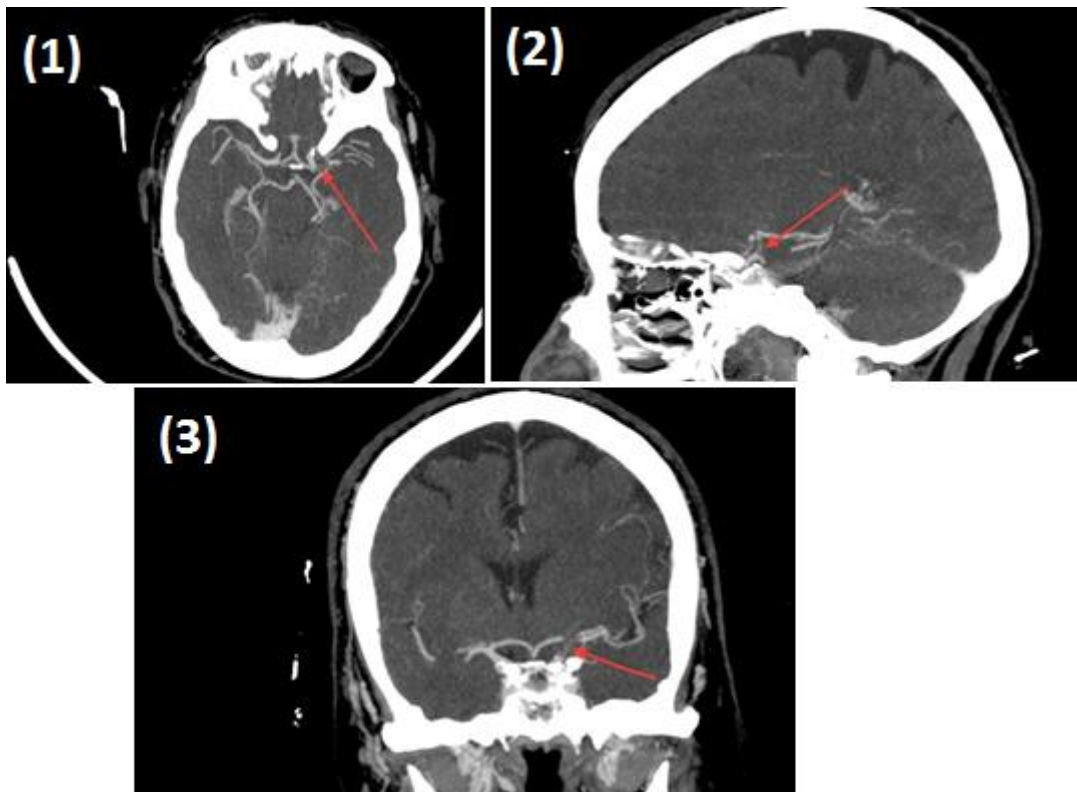


Figure 56 : Angioscanner cérébral reconstruit dans les 03 plans.

Angioscanner post perfusion permettant d'analyser les artères intracrâniennes sur les reconstructions coronales (3) et sagittales (2).

Thrombus de la terminaison de la carotide interne gauche et de la portion initiale de l'artère cérébrale moyenne M1 (flèche rouge).

B) Thrombolyse intra veineuse

Une fois le bilan d'imagerie réalisé selon le protocole, les images sont analysées par le médecin radiologue afin de déterminer les critères permettant l'administration de la thrombolyse par voie intra veineuse.

Chapitre II : Matériels et méthodes

Pour des raisons pratiques le médecin neurologue de garde est informé immédiatement des résultats pour prise de décision thérapeutique et commencer la thrombolyse au niveau du scanner, le patient étant déjà conditionné (voie vasculaire d'abord).

B.1) Les résultats du bilan d'urgence à l'admission sont analysés dans un cadre pluridisciplinaire

- Prise de la tension artérielle.
- Examen des pouls périphériques.
- Mesure de la température corporelle.
- Mesure du poids.
- Auscultation cardiaque, ECG.
- FNS, glycémie à jeun, ionogramme sanguin, urée créatinine sanguine, TP TCK INR.

B.2) L'indication de la thrombolyse est retenue en fonction du tableau clinique et des éléments suivants

- Arrivée du patient avant 06h (360 minutes)
- Absence de troubles de la conscience.
- Diagnostic confirmé à l'imagerie (pas d'hémorragie, imagerie de perfusion favorable)
- Tension artérielle < 185/110 mmHg.
- Glycémie entre 0.5 et 4 g/L.

B.3) L'absence des facteurs associés de risque hémorragique

- Hyperglycémie.
- Antécédent de diabète.
- Sévérité initiale selon le score de NIHSS.
- Age avancé.
- Délai allongé dans l'administration du traitement.
- Utilisation préalable d'aspirine.
- Antécédent d'insuffisance cardiaque congestive.

- Aucun de ces facteurs ne contrebalance l'effet bénéfique global du rtPA.

B.4) L'inexistence de contre-indications

Contre-indications générales de la thrombolyse

- Antécédents d'hémorragie intracrânienne.
- HTA > 185/110, non contrôlée.
- Hémorragie digestive ou urinaire depuis moins d'un mois.
- Ponction récente d'un gros vaisseau non compressible.
- Anti vitamines K en cours :
- Voir l'heure de la dernière prise, si > à 24h pas de contre-indications.
- Si < à 24 heure il faut voir l'INR (International Normalized Ratio) à 1.7 contre-indication de la thrombolyse IV, si < à 1.7 pas de contre-indication.
- Nouveaux anticoagulants.
- Héparine depuis 24 H.
- Allongement TCA (Temps de Céphaline Active), thrombopénie < 100.000
- Traumatisme crânien ou AVC dans les 3 mois passés.
- Chirurgie lourde datant de moins d'1 mois.
- Infarctus du myocarde récent datant de moins de 3 semaines.

Contre-indications spécifiques dans les AVC

- Signes d'ischémie étendue.
- NIHSS élevé > 24, coma.

Contre-indications relatives :

- Femme enceinte et âge < 18 ans (à discuter au cas par cas).
- Déficit neurologique mineur ou en voie de récupération.
- Limite d'âge (voir l'âge physiologique).

B.5) Administration de la thrombolyse par voie veineuse :

La molécule utilisée dans notre étude est : **rtPA Alteplase ACTILYSE®** (Figure 57).



Figure 57 : Conditionnement Actilyse utilisé dans notre étude.

Flacons de : 10 mg avec 10 mL d'eau ppi (pour préparation injectable).

20 mg avec 20 mL d'eau ppi (+ canule de transfert).

50 mg avec 50 mL d'eau ppi (+ canule de transfert).

Posologie

- 0.9 mg/kg sans dépasser la dose de 90 mg.
- Bolus : **10%** de la dose totale IV en 1 minute.
- Perfusion : **90%** de la dose totale IV en 60 minutes (Figure 58).



Figure 58: Patient recevant une dose de thrombolyse IV par seringue auto pulsée et contrôle des paramètres vitaux grâce au scope multi paramètres.

Chapitre II : Matériels et méthodes

Posologie et administration :

Les doses à administrer sont fonction du poids des patients, avec des références portées sur des tableaux. (Tableau 5).

Tableau 5: Posologie et méthode d'injection de l'Actilyse selon le poids des patients [390].

Poids Patient [kg]	Dose [mg]	emb. 10mg [nb]	emb. 20mg [nb]	emb. 50mg [nb]	Prélèv. bolus [mL]	Durée bolus [min]	Prélèv. Perf. [mL]	Nombre Seringues 50mL	Debit perf. [mL/h]	Durée perfusion [min]
48-52	45			1	4,5	1 min	40,5	1	40,5	60 min
53-57	49,5			1	5		44,5	1	44,5	
58-62	54	1		1	5,5		48,5	1	48,5	
63-67	58,5	1		1	6		52,5	1	52,5	
68-72	63		1	1	6,5		56,5	2	56,5	
73-77	67,5		1	1	7		60,5	2	60,5	
78-82	72	1	1	1	7		65	2	65	
83-87	76,5	1	1	1	8		68,5	2	68,5	
88-92	81		2	1	8		73	2	73	
93-97	85,5		2	1	8,5		77	2	77	
98->100	90		2	1	9		81	2	81	

A titre d'exemple

Patient ayant un poids de 50 kg : dose totale 45mg.

Conditionnement : 01 boîte d'Actilyse de 50 mg.

Préparation : Dilution de la poudre avec la solution la solution de dilution (50 cc).

Prélèvement d'un volume unique de 45 cc.

Administration :

Injection de 4.5 cc en bolus pendant 01 minute.

Les 40.5 cc restants sont injectés en 01 heure avec une seringue auto pulsée.

B.8) Surveillance post thrombolyse

Une surveillance et une évaluation clinique sont réalisées dès la fin de l'injection, et répétée si besoin pour estimer le score NIHSS :

- Evaluation du score NIHSS à 30mn puis chaque heure jusqu'à 12h et puis chaque jour durant toute l'hospitalisation.
- Contrôle de la TA toutes les 15mn durant les 2 premières heures, toutes les 30mn jusqu'à 6h, puis chaque heure pendant 24 h.

Une évolution est considérée comme favorable pour une réduction du score NIHSS ≥ 4 points ou bien un score NHISS de 0 ou 1 à 24h.

Chapitre II : Matériels et méthodes

Un scanner cérébral sans injection de contraste est réalisé systématiquement à 24h, ou en cas de détérioration clinique à la recherche d'une hémorragie intra crânienne significative en cas d'augmentation du score NIHSS ≥ 4 points.

Les patients sont hospitalisés en moyenne 07 jours, l'autonomie fonctionnelle est évaluée à la sortie de l'hôpital et à 90 jours grâce au score mRS.

Un résultat fonctionnel à moyen terme est considéré comme bon pour un score mRS ≤ 2 à 90 jours.

9 Durée de l'étude

La durée de notre étude est de 30 mois depuis Juin 2017 à Décembre 2019 répartie comme suit:

- La première phase :

Préparation de la fiche technique, élaboration du protocole d'imagerie et organisation du circuit de prise en charge des patients.

- La deuxième phase :

Recrutement et prise en charge des patients.

- La troisième phase :

Analyse et exploitation des dossiers et des résultats.

10 Support de l'étude

Fiche patient : [voir en annexe 3](#).

11 Les moyens de l'étude

Moyens humains :

Personnel médical et paramédical de garde au service de radiologie : 01 médecin radiologue, 02 manipulateurs en radiologie, 01 infirmier ou AMAR (auxiliaire médical en anesthésie réanimation).

Personnel de garde médical et paramédical du service de neurologie : 02 médecins résidents, 01 médecin assistant, 02 infirmiers.

Moyens matériels :

Laboratoire de biologie.

Service de radiologie : pour exploration et mise en œuvre des protocoles.

Service de neurologie : pour recrutement, hospitalisation et suivi.

12 La saisie et analyse des données

L'analyse a été faite sur le logiciel EPI info 6.04 pour les analyses univariées.

Chapitre III : Résultats et discussion

Résultats

1 Répartition de la population d'étude selon l'âge

L'âge moyen de notre population d'étude est de 64.5 ± 13.8 ans avec des extrêmes d'âge allant de 29 ans à 86 ans. Plus de la moitié des patients (54.6 %) avaient un âge compris entre 40 et 70 ans, 41.4 % des patients avaient un âge plus de 70 ans et seulement 03.6 % des patients avec un âge inférieur à 40 ans (Tableau 6, Figure 59).

Tableau 6 : Répartition de la population d'étude selon les groupes d'âges.

Ages (ans)	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
20 - 30	1	01.2
30 - 40	2	02.4
40 - 50	11	13.4
50 - 60	18	22.0
60 - 70	16	19.5
70 - 80	23	28.0
80 - 90	11	13.4
Total	82	100.0

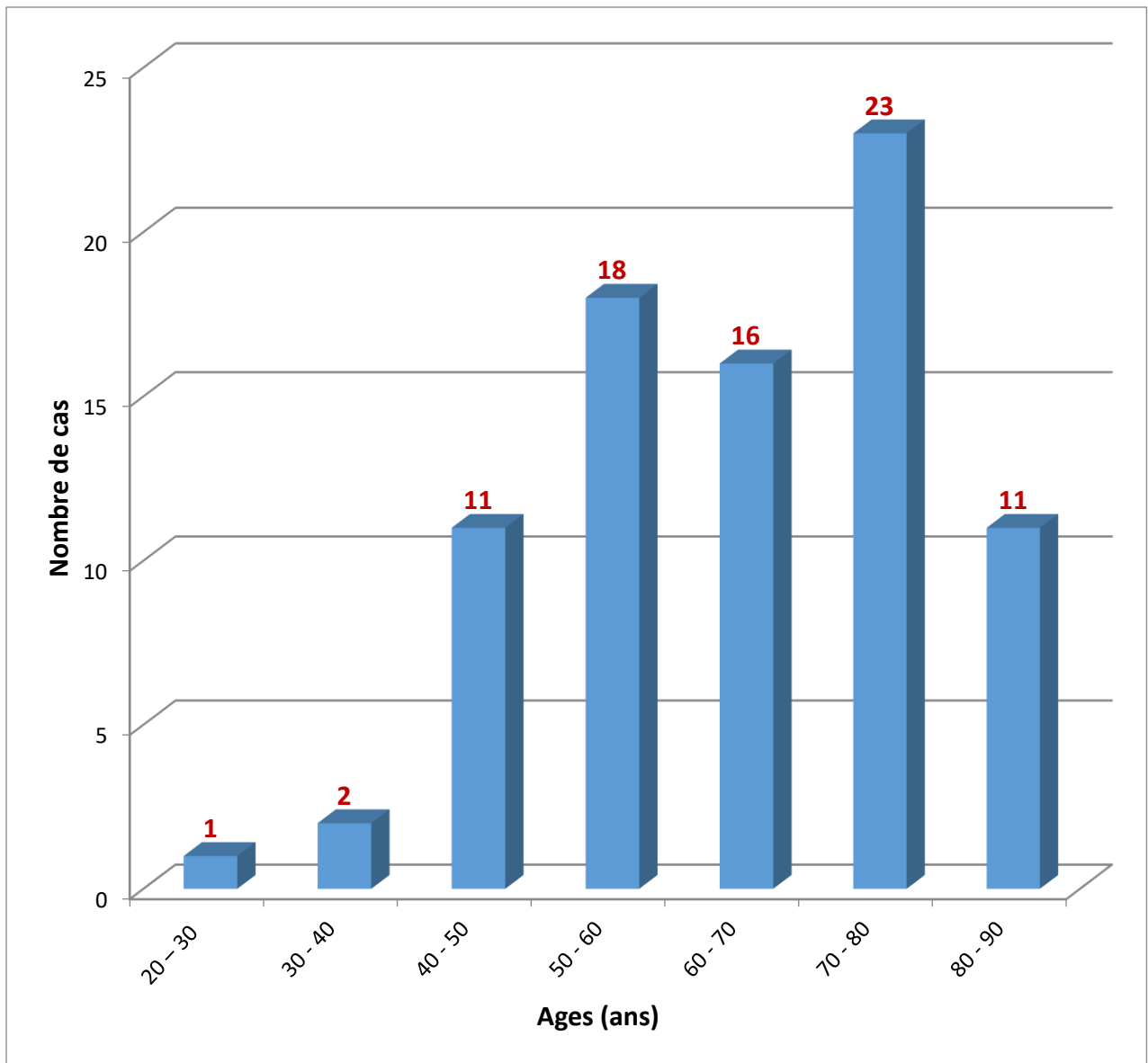


Figure 59: Répartition de la population d'étude selon les groupes d'âges.

2 Répartition de la population d'étude selon le sexe

La répartition de notre population d'étude selon le sexe, nous montre que plus de la moitié des patients (59.8 %) ont un sexe masculin et 40.2 % sont de sexe féminin avec un sexe ratio = 1.48 (Tableau 7, Figure 60).

Tableau 7: Répartition de la population d'étude selon le sexe.

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage des cas %
Masculin	49	59.8
Féminin	33	40.2
Total	82	100.0

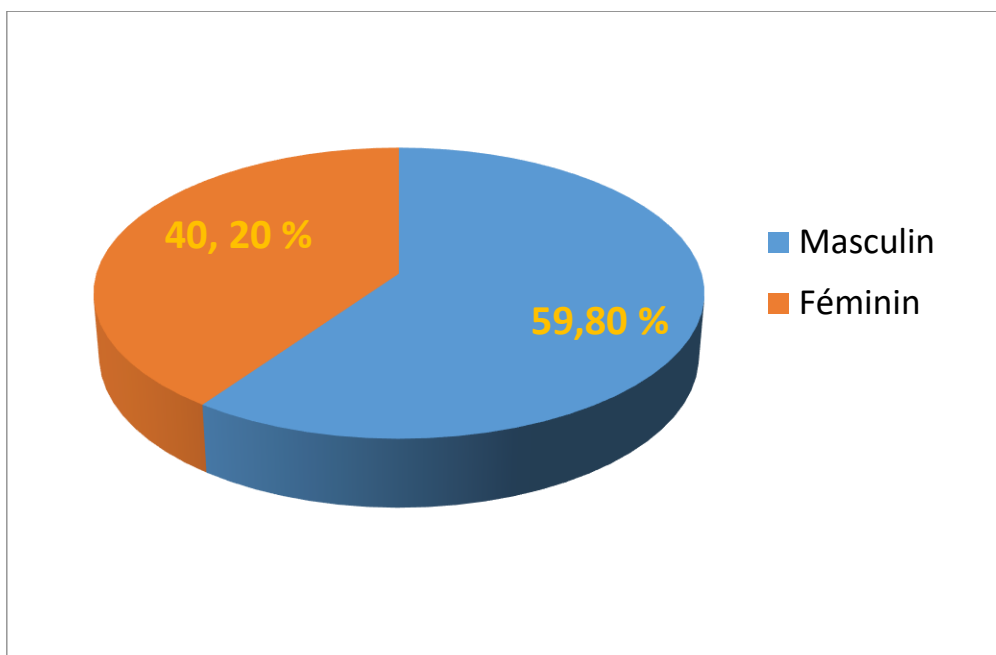


Figure 60 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.

3 Répartition de la population d'étude selon la connaissance de l'horaire d'installation des symptômes cliniques.

Dans notre étude, l'horaire de début du déficit a été précisé chez 79 patients soit chez 96.3%, ce temps n'a pas été précisé seulement pour trois patients (03.7 %) (Tableau 8, Figure 61).

Tableau 8 : Répartition de la population d'étude selon le temps de prise en charge.

Temps de prise en charge	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
Début précisé	79	96.3
Début non précisé	3	03.7
Total	82	100.0

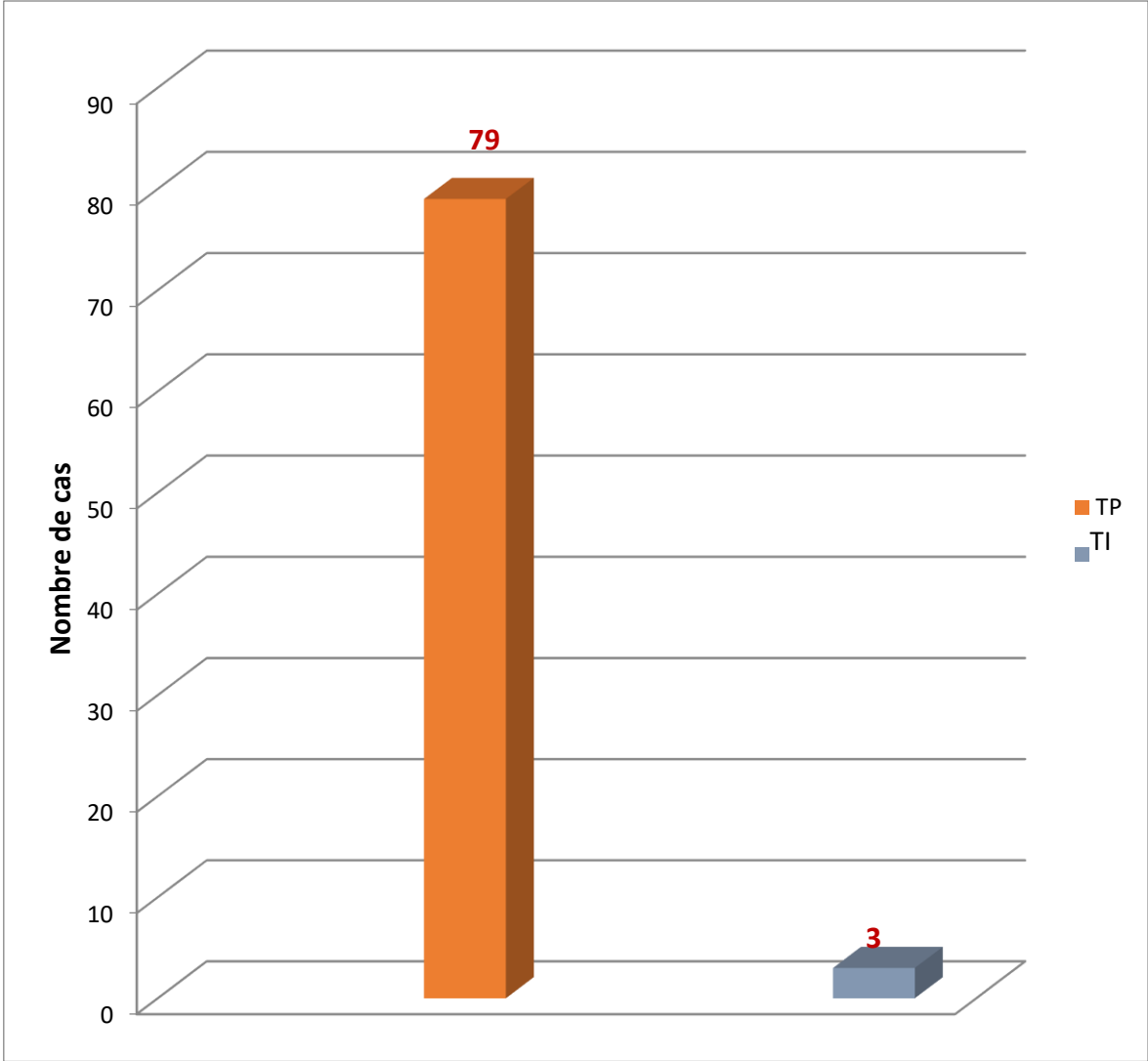


Figure 61 : Répartition de la population d'étude selon le temps de prise en charge.

TP : temps précis, TI : temps imprécis.

4 Répartition de la population d'étude selon l'horaire de début des symptômes

Dans notre étude, l'horaire du début des symptômes au moment de l'arrivée aux urgences de neurologie varie entre 50 minutes et 280 minutes (Tableau 9, Figure 62).

Tableau 9 : Répartition de la population d'étude selon l'horaire de début des symptômes.

Horaire de début des symptômes (min)	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
< 60	4	05.1
60 - 90	18	22.8
90 - 120	8	10.1
120 - 150	16	20.3
150 - 180	8	10.1
180 - 210	9	11.4
210 - 240	11	13.9
≥ 240	5	06.3
Total	79	100.0

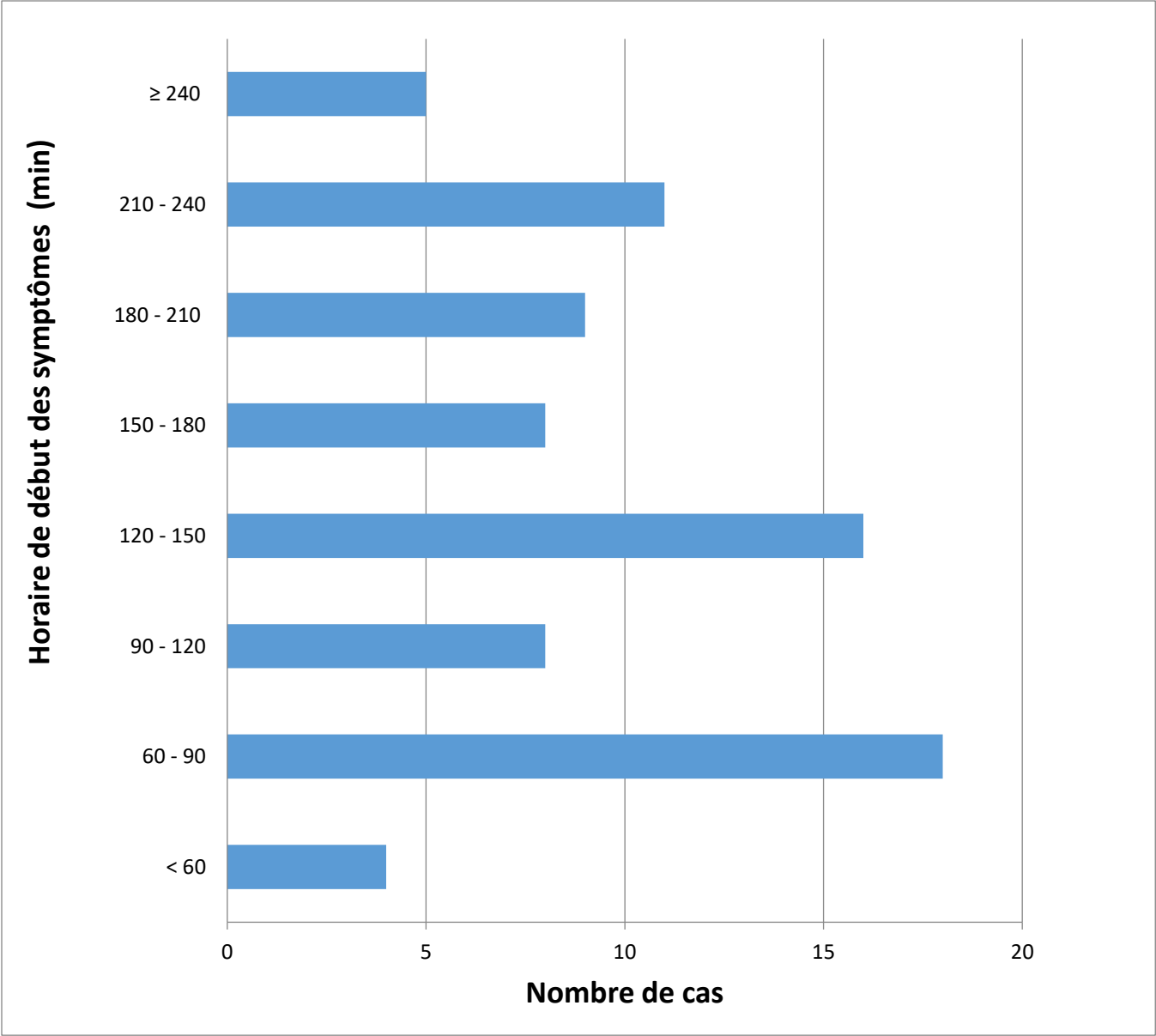


Figure 62 : Répartition de la population d'étude selon l'horaire de début des symptômes.

5 Répartition de la population d'étude selon le type du déficit neurologique

Les patients de notre étude ont présenté des déficits neurologiques variés répartis en 15 items en proportion variable (Tableau10, Figure 63).

Tableau 10 : Répartition de la population d'étude selon le déficit neurologique.

Déficit neurologique	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
Hémiplégie droite	5	06.1
Hémiplégie gauche	13	15.9
Hémiplégie droite + aphasie	17	20.7
Hémiparésie droite	9	11.0
Hémiparésie gauche	10	12.2
Hémiparésie gauche + paralysie faciale	1	01.2
Aphasie + paralysie faciale droite	2	02.4
Hémiparésie droite + aphasie	10	12.2
Hémiparésie gauche + aphasie	1	01.2
Hémiplégie gauche + aphasie	5	06.1
Hémiplégie droite à prédominance crurale + troubles visuels	4	04.9
Hémiparésie gauche à prédominance brachio-faciale	2	02.4
Paralysie faciale droite	1	01.2
Hémiparésie gauche à prédominance crurale	1	01.2
Hémiparésie gauche+ troubles visuels	1	01.2
Total	82	100.0

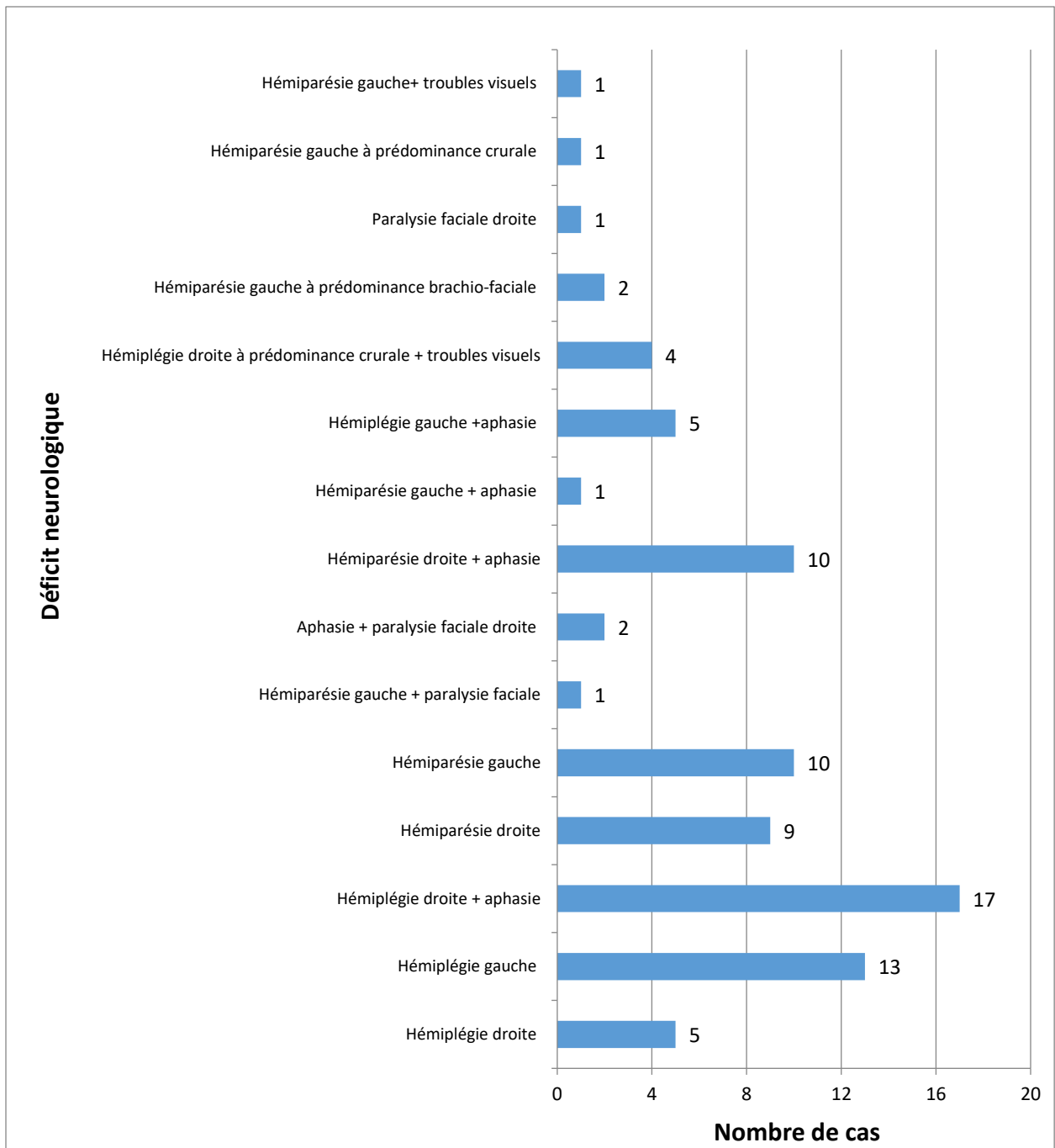


Figure 63 : Répartition de la population d'étude selon le déficit neurologique.

6 Répartition de la population d'étude selon le score NIHSS initial

Les patients de notre étude ont été divisés en 03 groupes selon le score NIHSS, < 5 AVC minime, 5-14 AVC modéré, ≥ 15 AVC grave (Tableau 11, Figure 64).

Tableau 11 : Répartition de la population d'étude selon le score NIHSS initial.

Score	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
< 5	4	04.8
5-14	74	41.5
≥ 15	4	04.8
Total	82	100.0

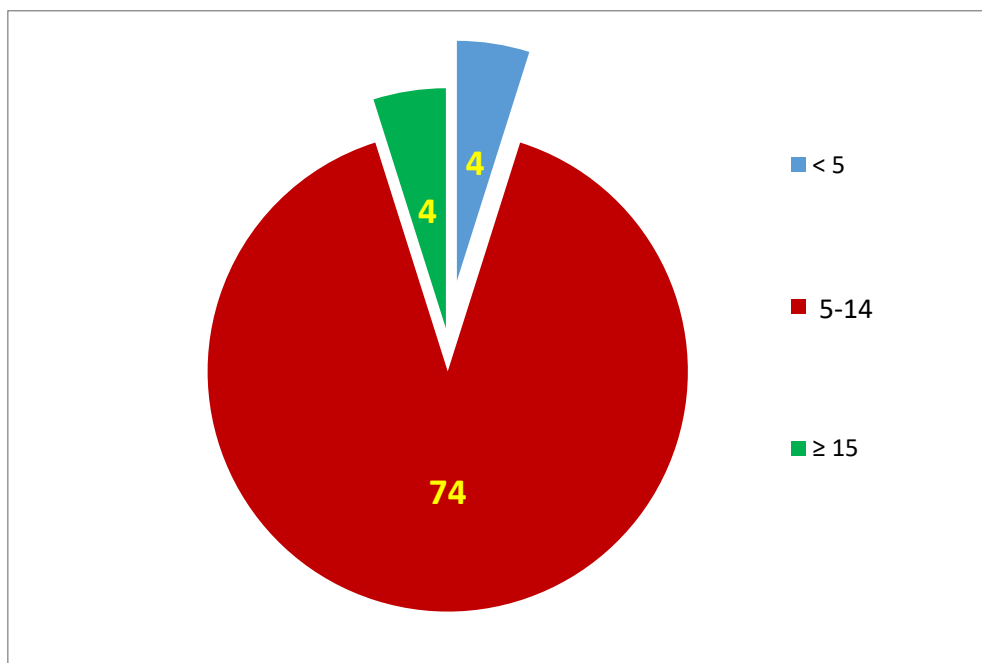


Figure 64: Répartition de la population d'étude selon le score NIHSS initial.

7 Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque

Les patients de notre étude ont présenté les facteurs de risque retrouvés habituellement pour la pathologie ischémique cérébrale, certains patients ont présenté un facteur unique d'autres en avaient plusieurs associés. (Tableau 12, Figure 65).

Tableau 12 : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque.

Facteur de risque	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
Cardiopathie	6	07.3
HTA	60	73.2
Diabète	32	39.0
Tabagisme	29	35.4
Notion de AIT	3	03.7
AVC antérieur	14	17.1
Dyslipidémie	7	08.5
Anticoagulants	6	07.3
Antiagrégants plaquettaires	5	06.1

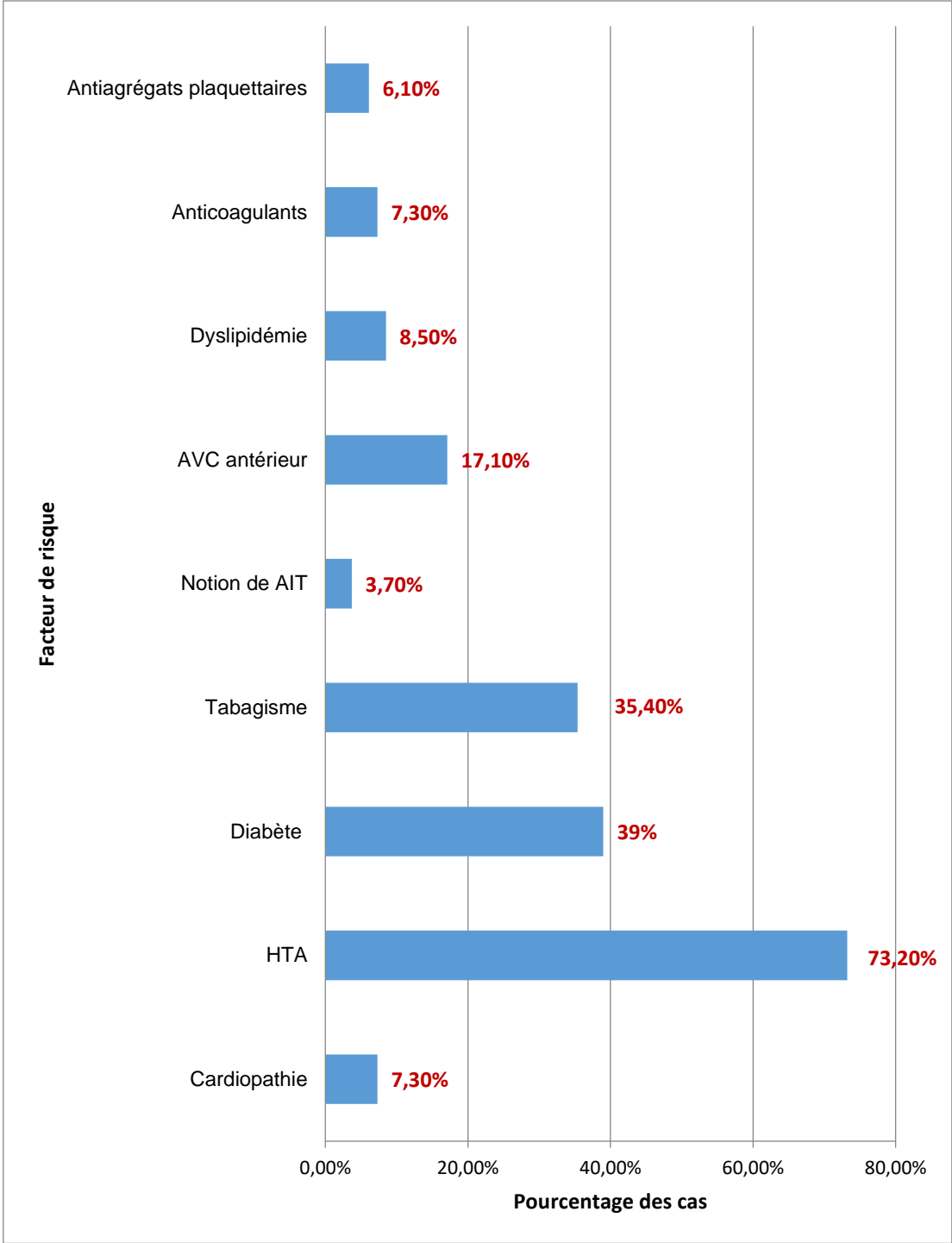


Figure 65 : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque.

8 Répartition de la population d'étude selon le score ASPECTS au scanner cérébral

Les patients de notre étude ont présenté un score ASPECTS entre 7 et 10. Le scanner était normal chez 63 patients (Tableau 13, Figure 66).

Tableau 13 : Répartition de la population d'étude selon le score ASPECTS.

Score ASPECTS	Nombre de cas	Pourcentage des (%)
7	1	01.2
8	3	03.7
9	15	18.3
10	63	76.8
Total	82	100.0

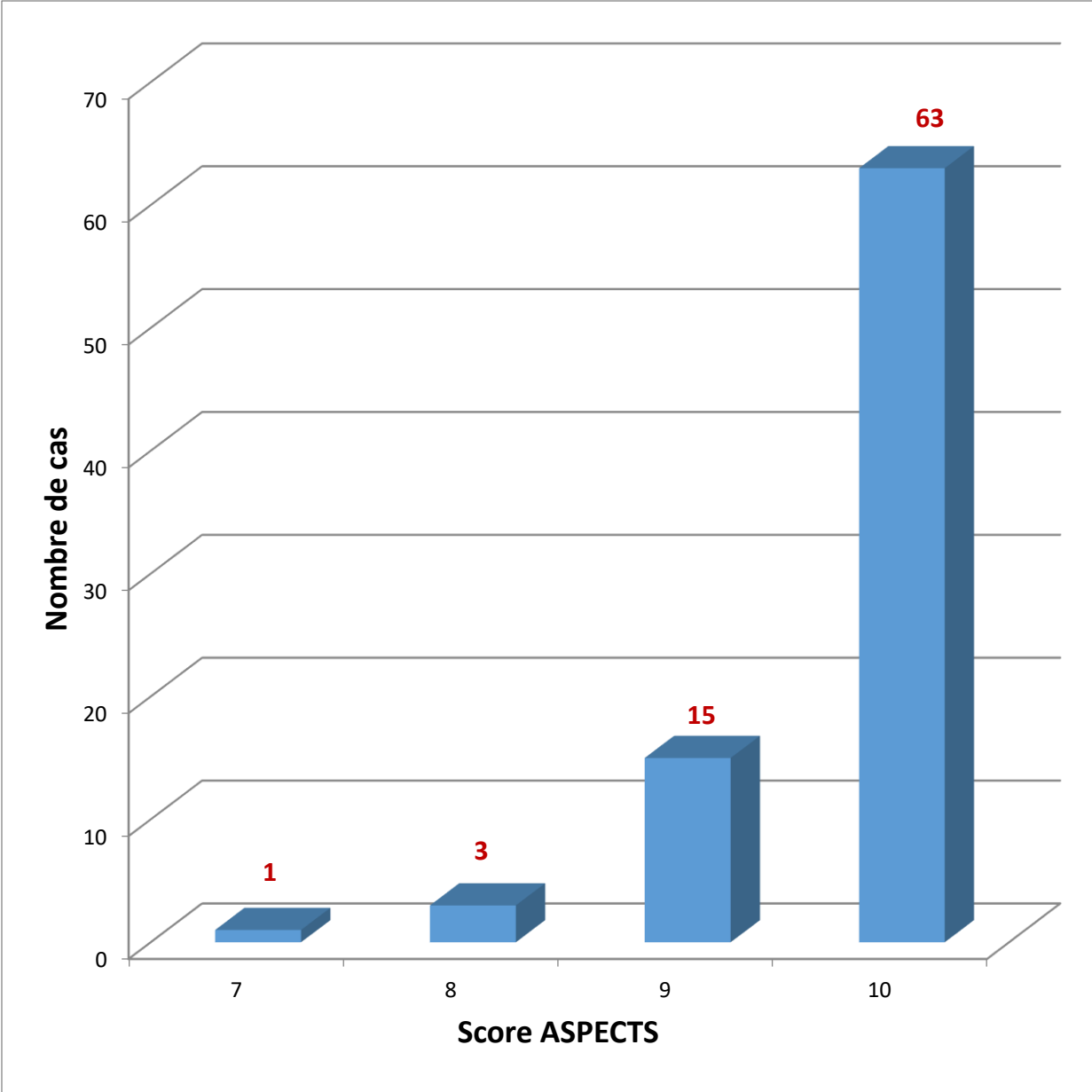


Figure 66 : Répartition de la population d'étude selon le sore ASPECTS.

9 Répartition de la population d'étude selon le MTT de la pénombre

La moyenne de la MTT de notre population d'étude est de 15.13 ± 03.85 (Tableau 14).

10 Répartition de la population d'étude selon le CBV de la pénombre

La moyenne de la CBV de notre population d'étude est de 3.82 ± 0.93 (Tableau 14).

11 Répartition de la population d'étude selon le MTT de l'infarctus

La moyenne de l'infarctus de notre population d'étude est de 11.28 ± 10.31 (Tableau 14).

12 Répartition de la population d'étude selon le CBV de l'infarctus

La moyenne de la CBV de notre population d'étude est de 0.98 ± 2.15 (Tableau14).

Tableau 14 : Les moyennes des MTT et CBV pour les zones de pénombre et d'infarctus.

Paramètres de perfusion	Pénombre	Infarctus
MTT	15.13 ± 03.85	11.28 ± 10.31
CBV	3.82 ± 0.93	0.98 ± 2.15

13 Répartition de la population d'étude selon le mismatch (pénombre/noyau)

Dans notre population d'étude la prise de décision thérapeutique a été faite sur la base du mismatch pénombre/noyau infarctus, la thrombolyse est administrée pour une pénombre ≥ 3 noyau, ou bien pour un infarctus non constitué 0 (Tableau 15, Figure 67).

Tableau 15 : Répartition de la population d'étude selon le mismatch pénombre/infarctus.

Mismatch (pénombre/infarctus)	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
0 absence de noyau d'infarctus constitué	36	44
01-3	5	6
03-5	31	37.8
06-8	6	7.3
≥ 9	4	4.9
TOTAL	82	100

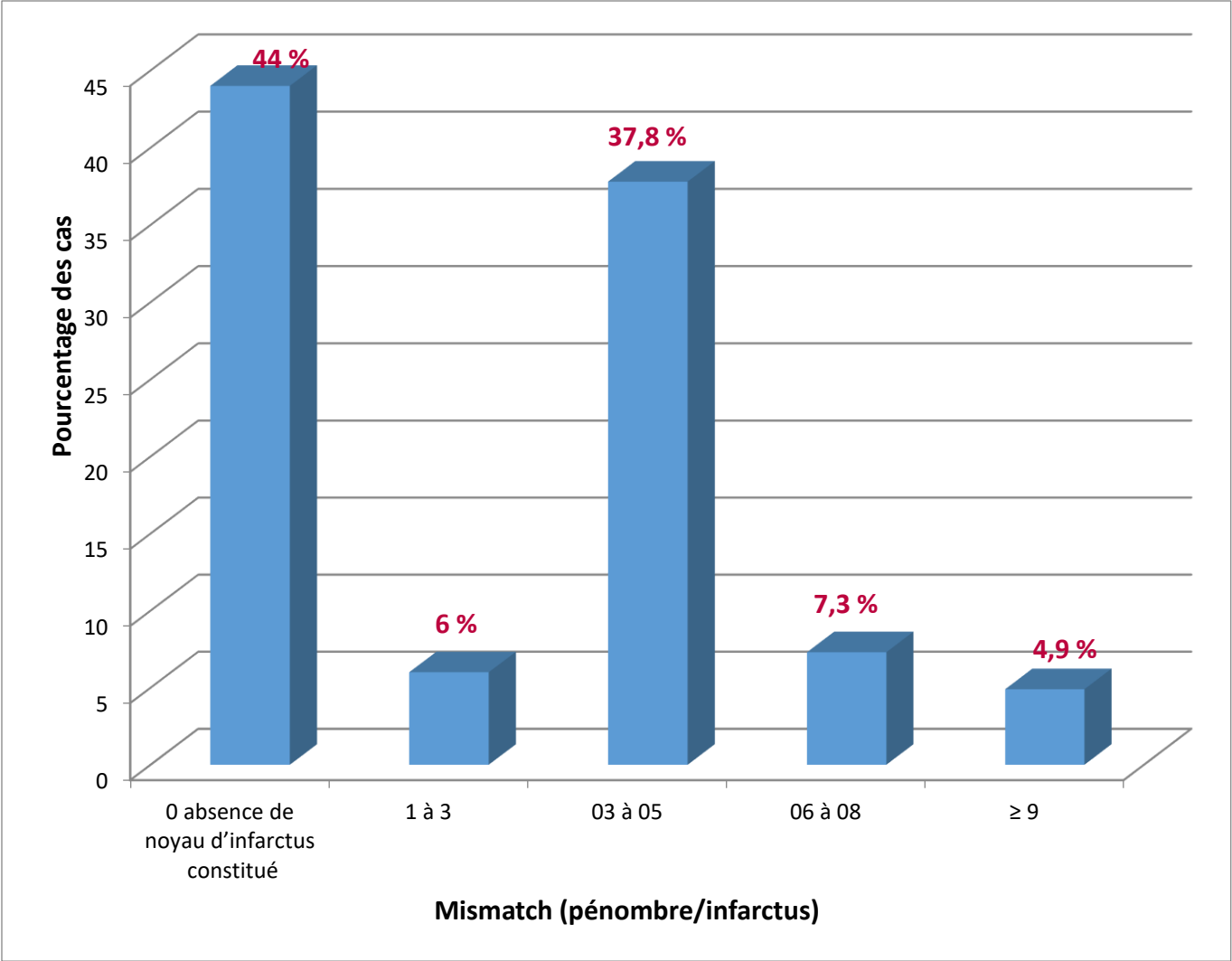


Figure 67 : Répartition de la population d'étude selon le mismatch pénombre/infarctus.

14 Répartition de la population d'étude selon le coté de l'AVC

Dans notre étude 58,5% des patients ont présenté un AVC à gauche et 41,5% à droite. (Tableau 16, Figure 68).

Tableau 16 : Répartition de la population d'étude selon le coté de l'AVC.

Coté de l'AVC	Nombre de cas	Pourcentage des (%)
Droit	34	41.5
Gauche	48	58.5
Total	82	100.0

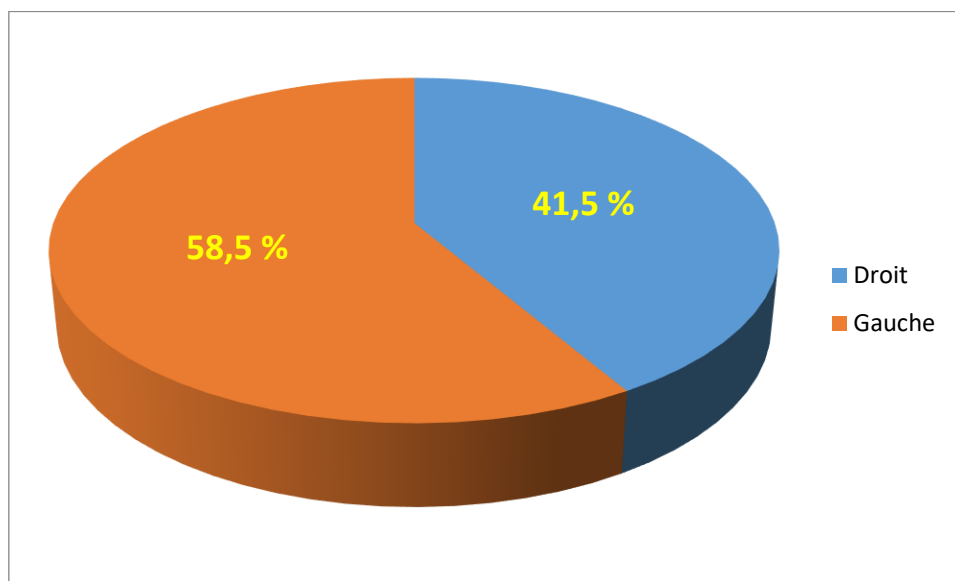


Figure 68 : Répartition de la population d'étude selon le coté de l'AVC.

15 Répartition de la population d'étude selon le territoire de l'AVC

Dans la population de notre étude 93,8% des patients ont présenté un AVC dans le territoire sylvien, 05% dans le territoire cérébral antérieur et 1,2% dans le territoire cérébral postérieur. (Tableau 17, Figure 69).

Tableau 17 : Répartition de la population d'étude selon le territoire de l'AVC.

Territoire de l'AVC	Nombre de cas	Pourcentage des (%)
Sylvien (cérébral moyen)	75	93.8
Cérébral antérieur	1	1.2
Cérébral postérieur	4	5
Total	80	100.0

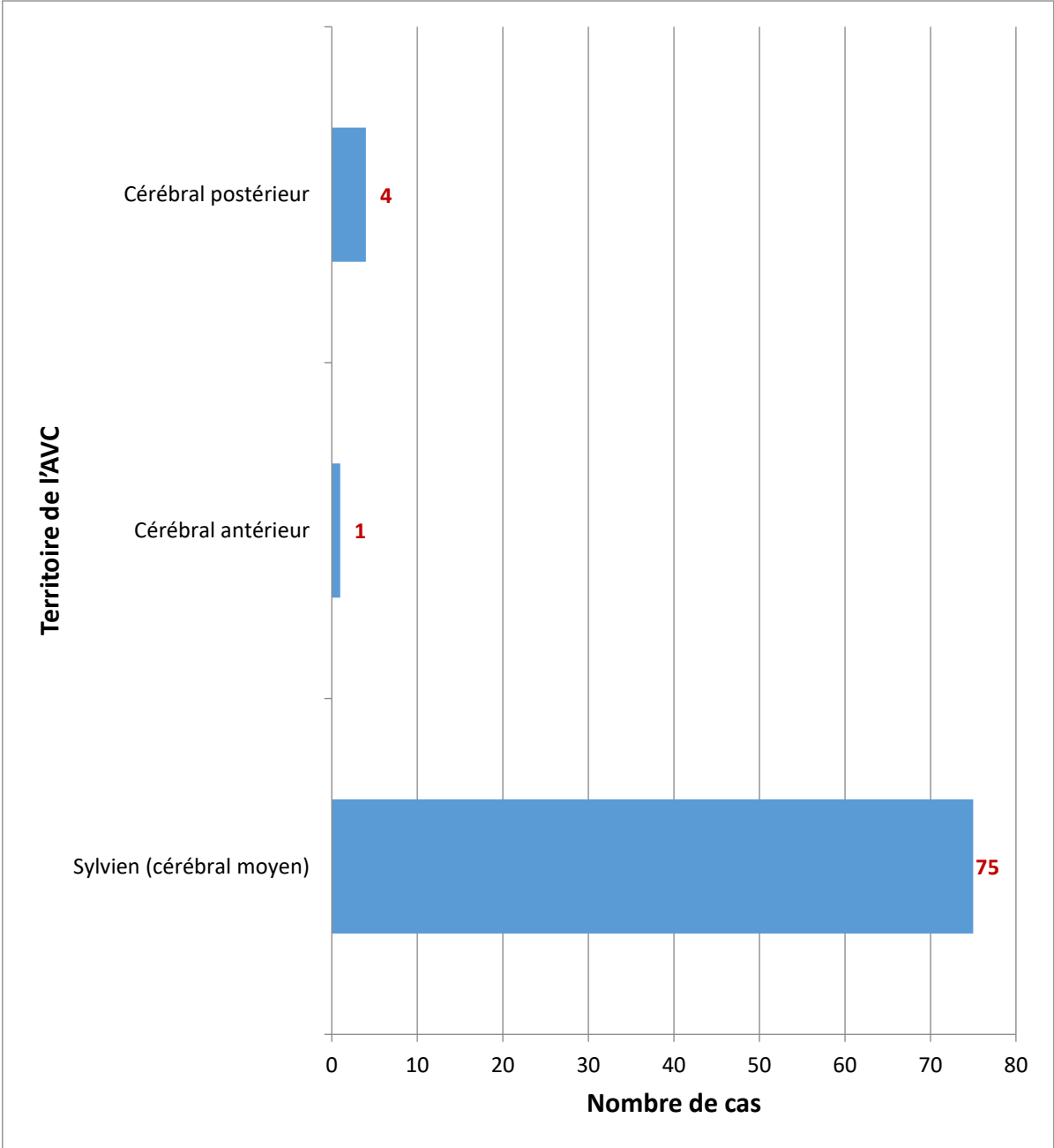


Figure 69 : Répartition de la population d'étude selon le territoire de l'AVC.

Le territoire sylvien est subdivisé en 02 secteurs superficiel et profond, 70,6% des patients ont présenté une atteinte du secteur superficiel, 04% secteur profond et 25,4% ont présenté une atteinte du territoire sylvien complet (Tableau 18, Figure 70).

Tableau 18 : Répartition des patients atteints dans le territoire sylvien

Sous-groupe de l'AVC sylvien	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
Profond	03	04
Superficiel	53	70.6
Entier	19	25.4
Total	75	100.0

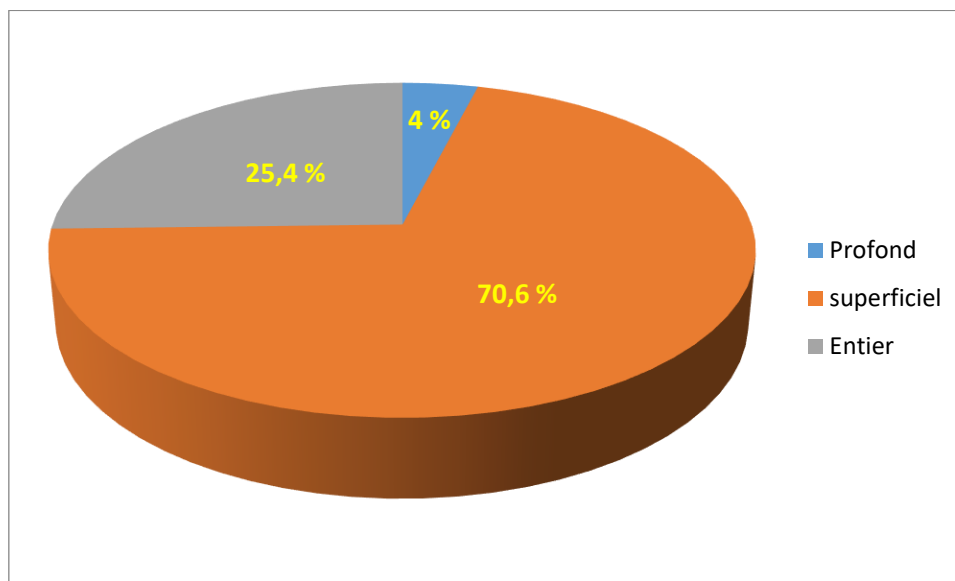


Figure 70 : Répartition des patients atteints dans le territoire sylvien.

16 Répartition de la population d'étude selon le site d'occlusion artérielle.

Les patients de notre étude ont présenté des occlusions proximales : terminaison carotidienne et segment M1 de l'artère sylvienne, mais également des occlusions plus distales M2-M3 et des portions initiales P1-P2 des artères postérieures et du segment A2 de la cérébrale antérieure (Tableau19, Figure 71).

Tableau 19 : Répartition de la population d'étude selon le site d'occlusion artérielle.

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
Terminaison carotidienne	4	5
M1 complète	4	5
M1 partielle	19	23.8
M2M3	48	60
A2	1	01.2
P1	3	03.8
P2	1	01.2
Total	80	100.0

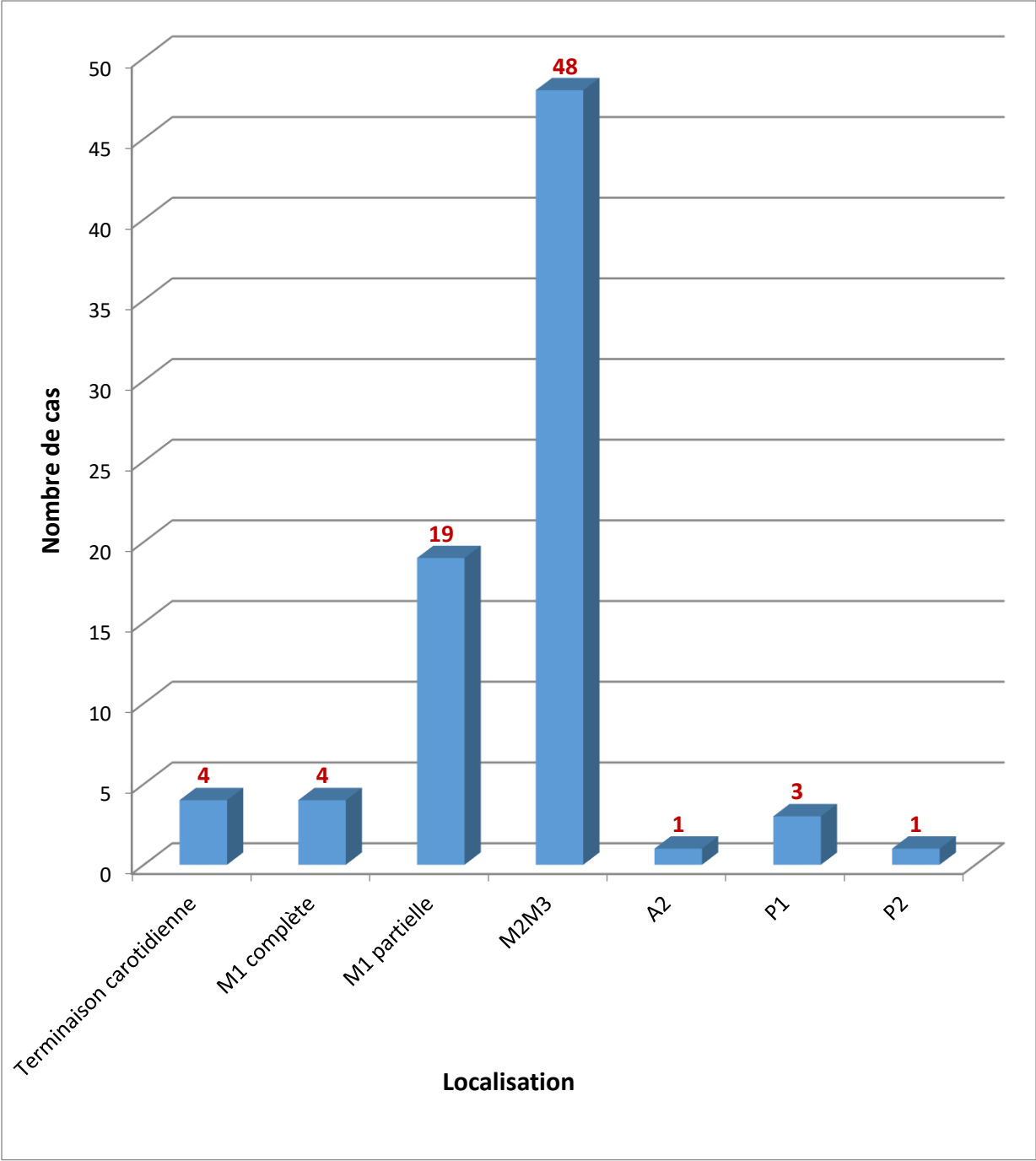


Figure 71 : Répartition de la population d'étude selon le site d'occlusion artérielle.

17 Répartition de la population d'étude selon la réalisation de la thrombolyse et le délai de l'admission

La répartition de notre population d'étude selon la réalisation de la thrombolyse, montre que 89 % des patients ont bénéficié d'une thrombolyse (Figure 72).

Le délai entre le début des symptômes et de l'administration de la thrombolyse IV est représentée (Tableau 20 et Figure 73).

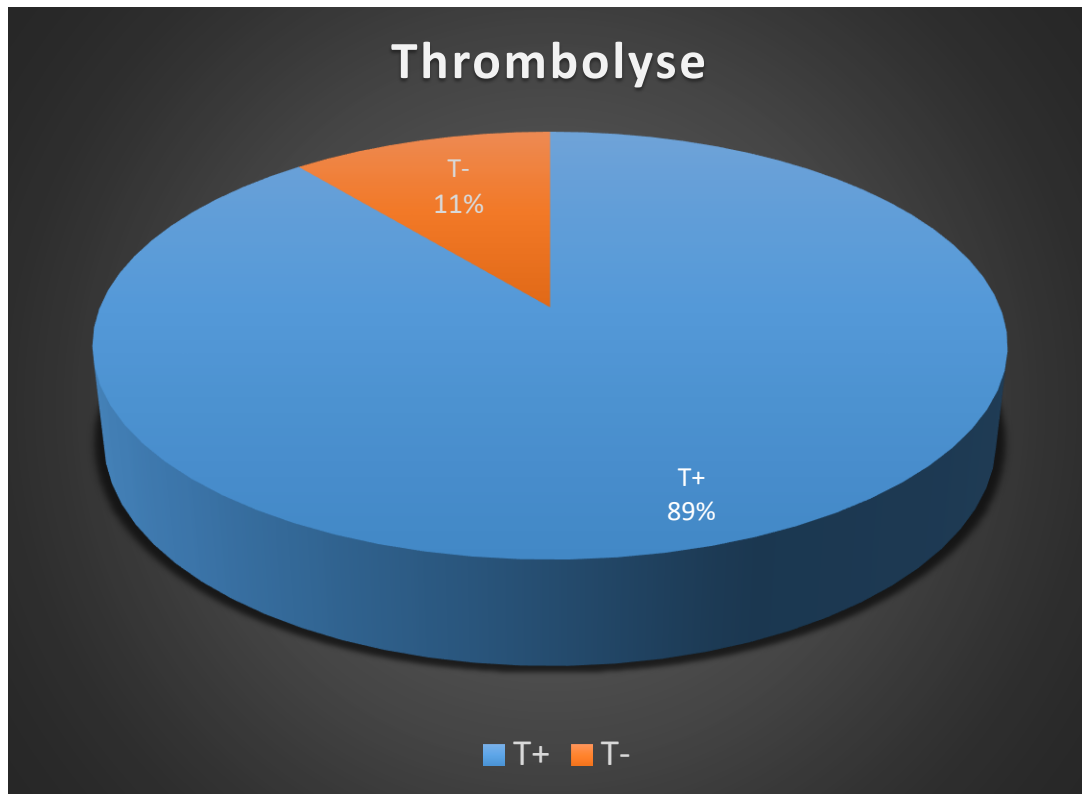


Figure 72 : Répartition de la population de l'étude selon l'administration de la thrombolyse.

Tableau 20 : Répartition de la population d'étude selon le délai d'admission des patients pour la thrombolyse.

Délai d'admission pour thrombolyse (min)	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
< 150	4	05.5
150 - 180	5	06.8
180 - 210	11	15.1
210 - 240	10	13.7
240 - 270	13	17.8
270 – 300	10	13.7
300 – 330	15	20.6
> 330	5	06.8
Total	73	100.0

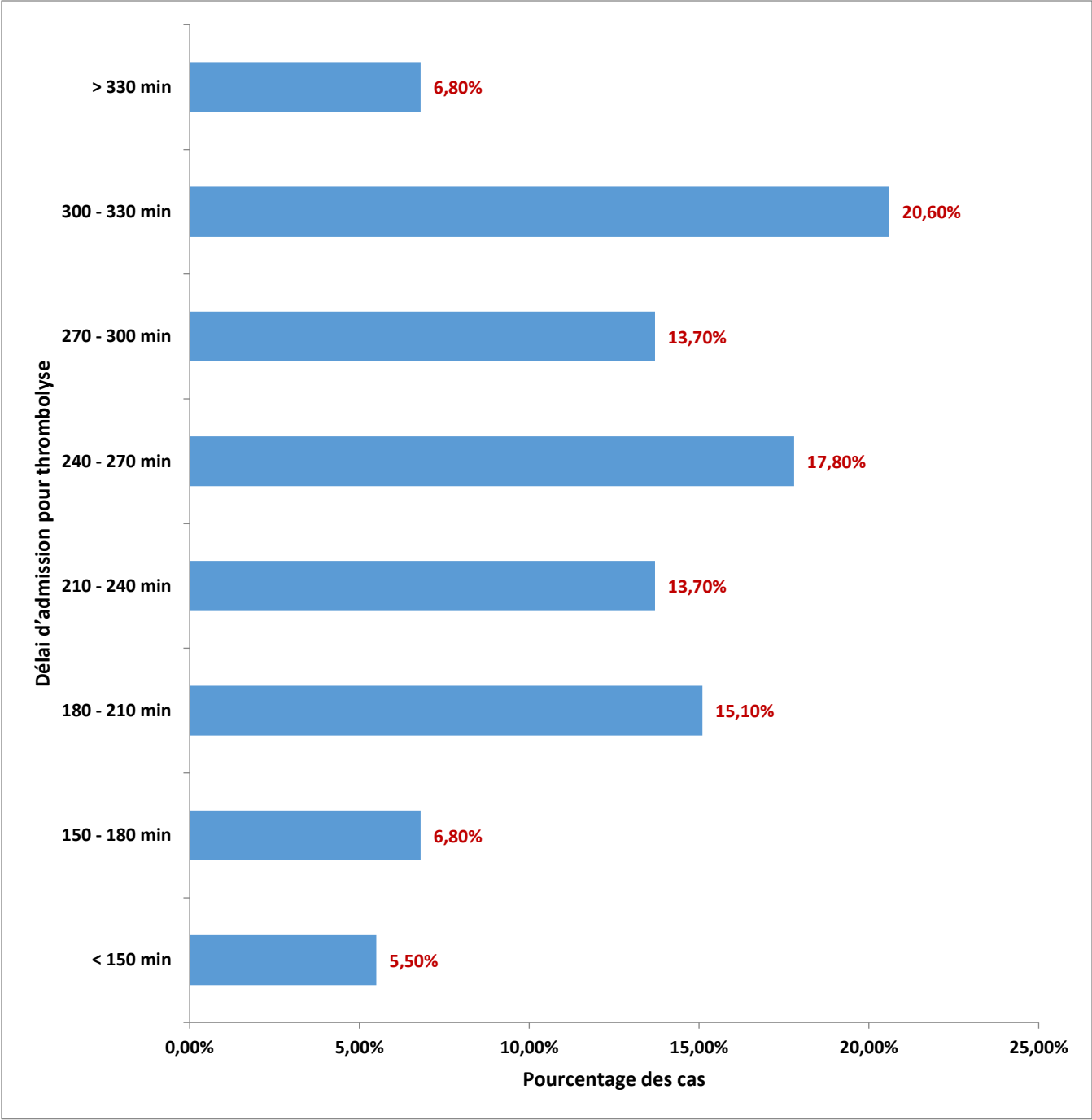


Figure 73 : Répartition de la population d'étude selon le délai d'admission des patients pour la thrombolyse.

18 Répartition de la population d'étude selon le NIHSS post thrombolyse

Dans notre étude les patients ayant reçu la thrombolyse qui évoluent favorablement présentent une réduction d'au moins 04 points du score de NIHSS ou un score de NIHSS de 0 ou bien 1 (Tableau 21 et Figure 74).

Tableau 21 : Répartition de la population d'étude selon le NIHSS.

NIHSS	Nombre de cas	Pourcentage des cas %
< 3	20	27.4
3 - 6	34	46.6
7 - 10	15	20.5
> 10	04	5.5
Total	73	100.0

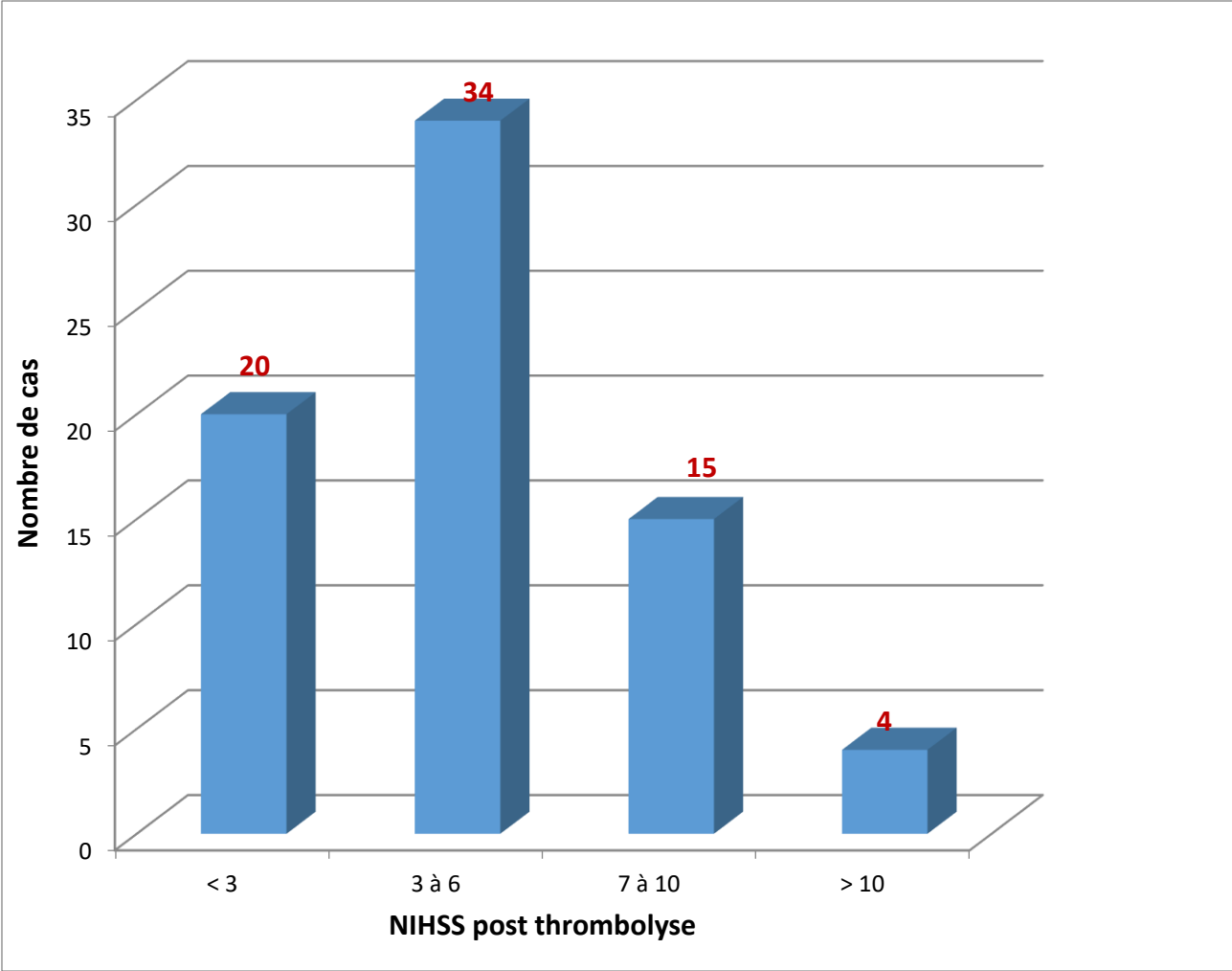


Figure 74 : Répartition de la population d'étude selon le NIHSS post thrombolysse.

19 Répartition de la population d'étude selon les complications post thrombolyse

Dans notre étude 2.7% des patients ont présenté une hémorragie cérébrale symptomatique et 11% une hémorragie cérébrale asymptomatique, 2.7% ont présenté des complications médicales : infarctus du myocarde et une pneumopathie (Tableau 22 et Figure 75).

Tableau 22 : Répartition de la population d'étude selon les complications post thrombolyse.

Complications	Nombre de cas	Pourcentage des cas (%)
Hémorragie intracrânienne symptomatique	02	02.7
Hémorragie intracrânienne asymptomatique	08	11.0
Autres complications	02	02.7
Pas de complications	61	83.6
Total	73	100.0

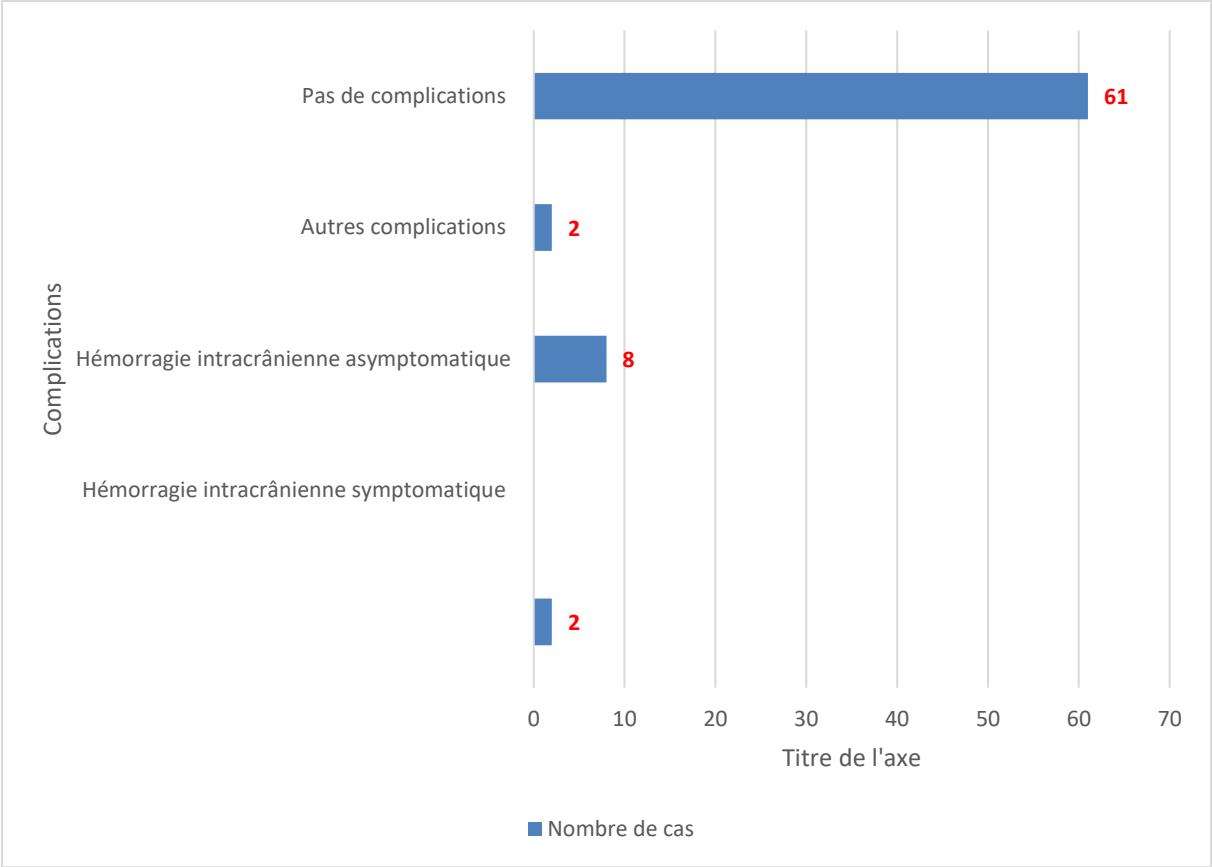


Figure 75 : Répartition de la population d'étude selon les complications post thrombolyse.

20 Répartition de la population d'étude selon le mRS à la sortie de l'hôpital

Dans notre population d'étude, l'autonomie des patients ayant été sélectionnés grâce au scanner de perfusion est évaluée à la sortie de l'hôpital, une évolution favorable $mRS \leq 2$, a été constatée chez 36,6% des patients ([Tableau 23](#) et [Figure 76](#)).

Tableau 23 : Répartition de la population d'étude selon le mRS à la sortie de l'hôpital.

mRS Sortie de l'hôpital	Nombre de cas	Pourcentage des (%)
0	20	24.4
1	8	09.8
2	21	02.4
3	16	19.5
4	13	15.9
6	4	04.9
Total	82	100.0

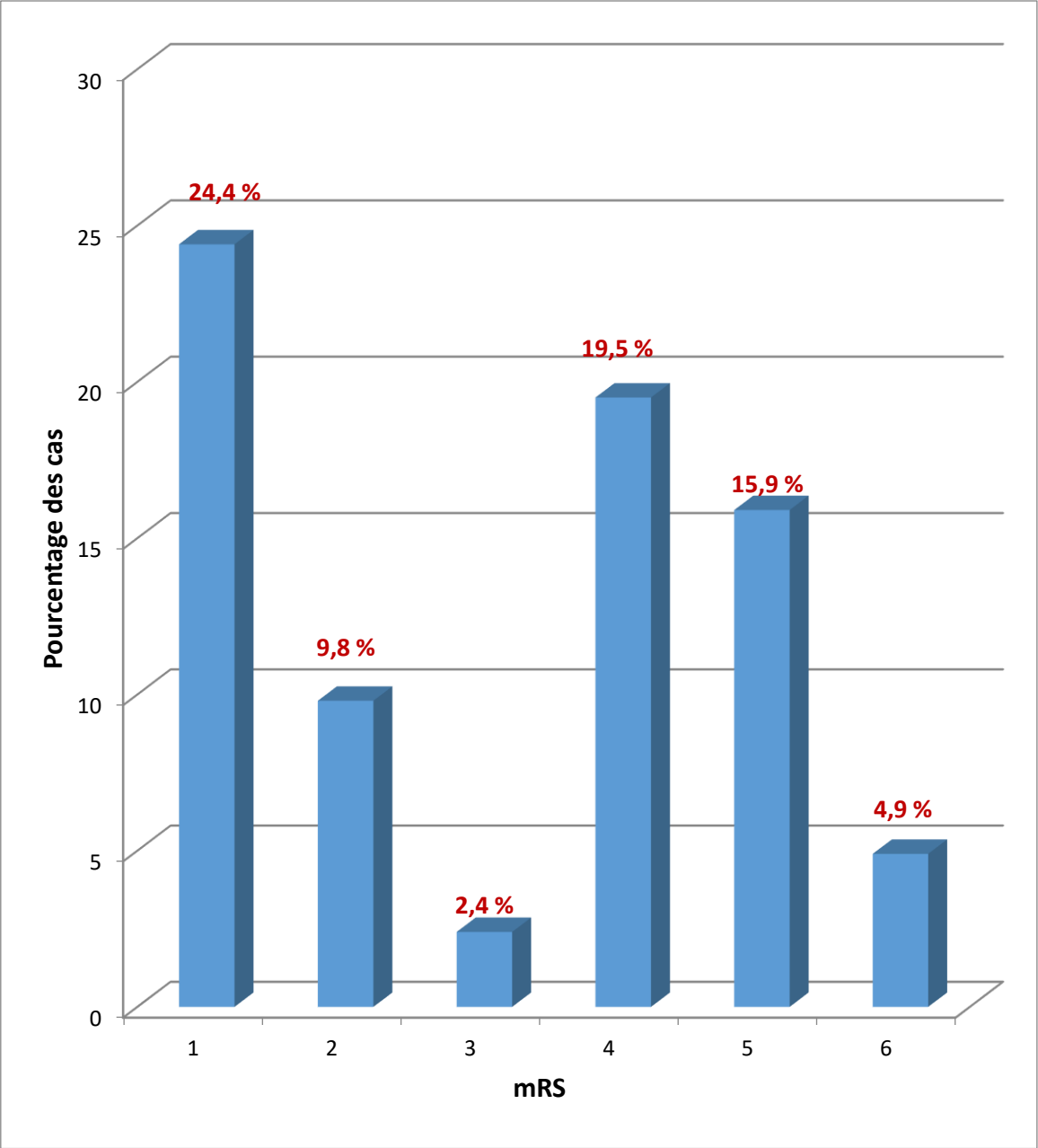


Figure 76 : Répartition de la population d'étude selon le mRS à la sortie de l'hôpital.

21 Répartition de la population d'étude selon le contrôle m RS à 90 jours

Dans notre population d'étude, le contrôle de l'autonomie des patients à 90j a montré que 76,4% ont présenté un m RS \leq 2, on a constaté 01 décès et 05 patients perdus de vue (Tableau 24 et Figure 77).

Tableau 24 : Répartition de la population d'étude selon le contrôle à 90 jours.

Contrôle à 90 jours	Nombre de cas	Pourcentage des (%)
0	36	47,4
1	11	14.5
2	11	14.5
3	7	9.3
4	5	6.5
6	1	01.3
7	5	06.5
Total	76	100.0

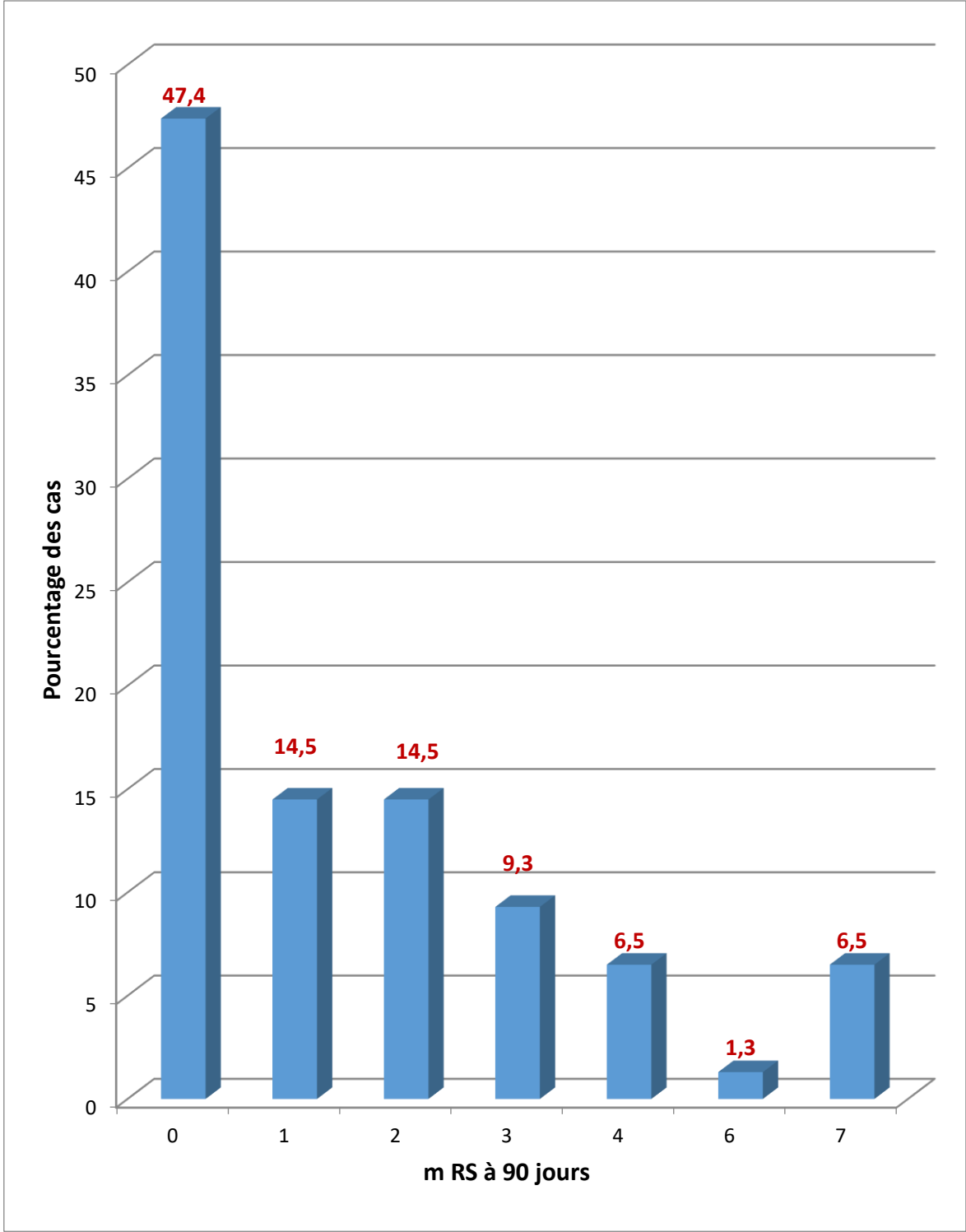


Figure 77 : Répartition de la population d'étude selon le contrôle m RS à 90 jours.

Discussion

Au Centre hospitalo- universitaire de Blida, la prise en charge de l'AVC ischémique aigu aux urgences de neurologie concerne les patients présentant un horaire d'installation du déficit neurologique précis, ne dépassant pas les 4h30 [391].

L'évaluation clinique des patients se fait à l'aide du score NIHSS.

Les autres critères autorisant l'administration de la thrombolyse IV, sont inspirés de l'étude NINDS [28]: limites d'âge, antécédents, traitements en cours, prise de tension artérielle, mesure du poids.

L'imagerie réalisée en urgence consiste en un scanner sans injection de contraste pour éliminer une hémorragie cérébrale, et analyser le parenchyme cérébral grâce au score ASPECTS [178], à la recherche d'une hypodensité installée ou étendue de plus du 1/3 du territoire de l'artère cérébrale moyenne contre indiquant la thrombolyse IV.

Dans notre étude, nous avons mis en place un protocole d'imagerie basé sur le scanner de perfusion pour améliorer la sélection des patients ayant subi un AVC ischémique aigu installé dans un délai maximum de 06 heures pour l'administration de la thrombolyse par voie intra veineuse.

Nous avons défini le mRS ≤ 2 (modified Rankin scale) au contrôle de 90 jours comme critère principal d'évaluation de notre hypothèse de départ, des critères secondaires d'évaluation ont été également définis :

- Amélioration du score NIHSS à 24 heures après la thrombolyse IV ≥ 4 points ou bien NIHSS = 0 ou bien =1.
- mRS ≤ 2 à la sortie des patients de l'hôpital.

1 Concernant l'âge et le sexe

Dans notre étude, l'âge moyen des patients est 64.5 ± 13.8 , l'écart type est 13.83, nous n'avons pas mis de limites d'âge dans notre inclusion et l'âge de notre population varie avec des extrêmes allant de 29 à 86 ans.

Tableau 25: Comparaison des moyennes d'âge et du sexe ratio.

ETUDES	AGE MOYEN (ans)	SEXE RATIO
NINDS	68	1.35
ECASS 3	68	1.7
ATLANTIS	66	1.21
Notre étude	64.5	1.48

Dans notre étude la moyenne d'âge est plus jeune que les études de référence NINDS, ECASS 3, ATLANTIS [28,391,392] cela pourrait expliquer en partie les bons résultats que nous avons obtenus chez les patients traités par thrombolyse IV.

13.4% des patients de notre étude présentent un âge entre 80-90ans ce qui est très important dans la prise en charge de cette tranche d'âge qui n'était pas habituellement éligible à la thrombolyse IV selon les recommandations appliquées dans notre pratique quotidienne [28]. Nous avons défini un sous-groupe des AVC ischémiques chez les patients de plus de 80 ans qui n'était pas pris en charge dans les études de référence comparées.

Dans cette tranche d'âge le scanner de perfusion a permis d'administrer le rt PA à 09 patients, 77.8% des patients traités ont présenté un m RS favorable à 90 jours, nous considérons cela comme un résultat qualitatif dans la pratique quotidienne.

Le sexe ratio dans notre étude, était de 1.48 avec 49 hommes et 33 femmes.

Pour les études de référence : NINDS, ECASS 3, ATLANTIS la prédominance masculine est également retrouvée [28,391,392].

Selon les données de la littérature, l'ischémie cérébrale est une maladie qui touche les hommes plus que les femmes [393,394].

Il y'a une concordance par rapport à la moyenne d'âge et au sexe ratio avec une supériorité du sexe masculin dans les différents échantillons.

2 Concernant les facteurs de risque

L'hypertension artérielle -HTA- est le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé dans la population de notre étude à 73.2%, elle est retrouvée de façon isolée dans 14.6% cas, associée à un diabète dans 28 %cas, en association avec un tabagisme dans 23.1% cas, associée à une cardiopathie dans 6% cas, dans les séries européennes 40 à 85% des patients victimes d'infarctus cérébral sont hypertendus [395,396].

L'hypertension artérielle est retrouvée chez 73.2% des patients de notre étude comparativement aux études de référence 66.5% pour NINDS et 76.9% pour ECASS 3 [28,391].

La notion d'un AVC ischémique antérieur dans les antécédents des patients est un facteur déterminant pour la récurrence de cette pathologie [397], 17.1% des patients de notre étude ont présenté un AVC ischémique antérieur, 14.3% des patients de l'étude NINDS et 20.8% des patients de l'étude ECASS 3 ([Tableau 26 Figure 78](#)) [28,391].

Tableau 26 : Antécédents HTA-Antécédents AVC ischémique antérieur.

ETUDES	Antécédents HTA	AVC ischémique antérieur
NINDS	66.5%	14.3%
ECASS 3	76.9%	20.8%
Notre étude	73.2%	17.1%

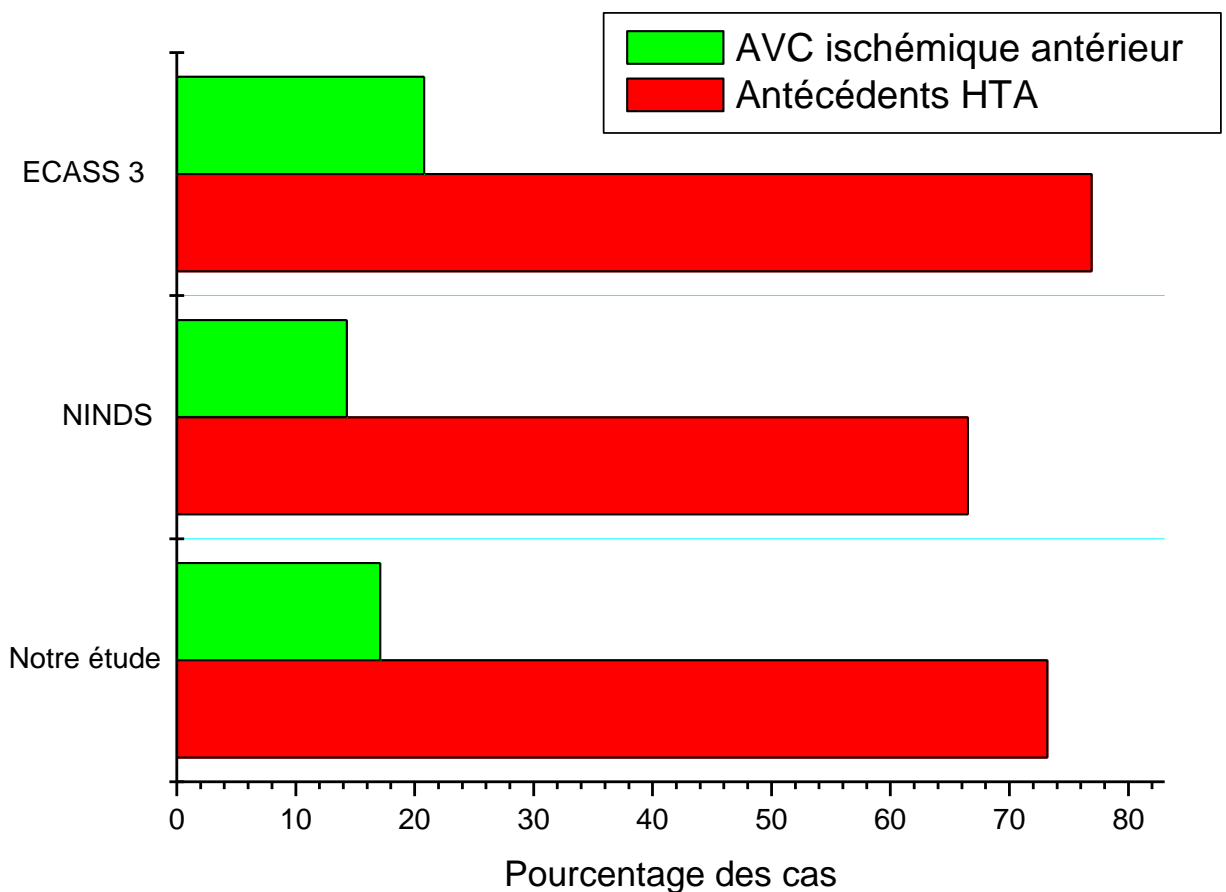


Figure 78 : Antécédents HTA et AVC ischémique, des patients de notre étude, étude NINDS, et étude ECASS 3.

Les cardiopathies sont retrouvées chez 7.3% des patients de notre étude, dans les études NINDS à 19%, et ECASS 3 à 18.65% [28,391].

Les cardiopathies notamment l'ACFA (Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire) a été admise comme principal facteur de risque de l'accident vasculaire ischémique. [398,399].

Dans notre étude L'hypertension est le principal facteur de risque, Elle multiplie par 4 le risque d'AVC ,chaque augmentation de 5 mm Hg de la tension diastolique et de 10 mm Hg de la tension systolique augmente le risque de 20 à 40% avec un impact majeur sur l'athérosclérose directement incriminée dans la physiopathologie de l'AVC, d'où l'intérêt d'une prévention primaire de l'AVC dans le cadre de la prise en charge de l'hypertension artérielle qui constitue un problème de santé publique, ainsi le diagnostic de l'HTA doit être fait précocement et un traitement adéquat mis en route le plus tôt possible, Plus l'abaissement tensionnel est important, plus l'effet préventif est marqué [31,400].

3 Délai de prise en charge

Le délai de prise en charge des patients dans notre étude, défini comme le temps entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences de neurologie, ce délai est connu et précisé pour 79 patients et inconnu non précisé pour 03 patients. Pour les patients avec un temps précisé :

- 68.4% sont arrivés en moins de 03 heures.
- 25.3% sont arrivés en moins de 04 heures.
- 6.3% après 04 heures.

Les délais d'arrivée des patients aux urgences après l'installation d'un déficit neurologique sont favorables au traitement thrombolytique (93.7% en moins de 04 heures), ceci est dû en grande partie à une activité régulière du service de neurologie dans la prise en charge des AVC ischémiques aigus depuis 2012, la réception des patients dans un délai court est due à la sensibilisation et la médiatisation de cette pathologie auprès des médecins et des patients.

Pour l'étude NINDS les patients ont été pris en charge avant 03heures, pour ECASS 3 avant 4heures 30 [28,391].

Pour les 03 patients dont l'horaire de début n'a pas été précisé, ils ont été considérés comme un AVC du réveil, ou de début imprécis [401], des patients de ce type ont été exclus des études NINDS et ECASS 3 [28,391].

Le délai de prise en charge dans notre étude est concordant avec le délai de l'étude NINDS pour 68.4% des patients et avec l'étude ECASS 3 pour 93.7% des patients.

Une grande proportion des patients de notre étude est arrivée dans un délai rapide ne dépassant pas les 04 heures, ce qui les met dans une situation favorable pour l'administration de la

thrombolyse IV, la réalisation d'un scanner multimodal ne doit pas faire perdre beaucoup de temps dans la prise en charge des patients.

Dans notre étude l'éloignement entre le service des urgences neurologiques et le service de radiologie nous a retardé pour certains patients.

La méconnaissance de l'horaire de début du déficit neurologique ne doit pas non plus nous conduire vers l'exclusion systématique de ces patients et l'analyse de la perfusion cérébrale nous permet de leur proposer une thrombolyse IV.

4 La répartition selon le score NIHSS à l'admission

Dans notre étude 90.4% des patients ont présenté à l'admission un score compris entre 5 à 14, défini comme un AVC modéré, 4.8% des patients ont présenté un score <5 défini comme AVC minime et 4.8% > 15 défini comme AVC grave.

Tableau 27 : NIHSS moyen comparé.

ETUDES	NIHSS moyen
NINDS	14
ECASS 3	12,5
Notre étude	10

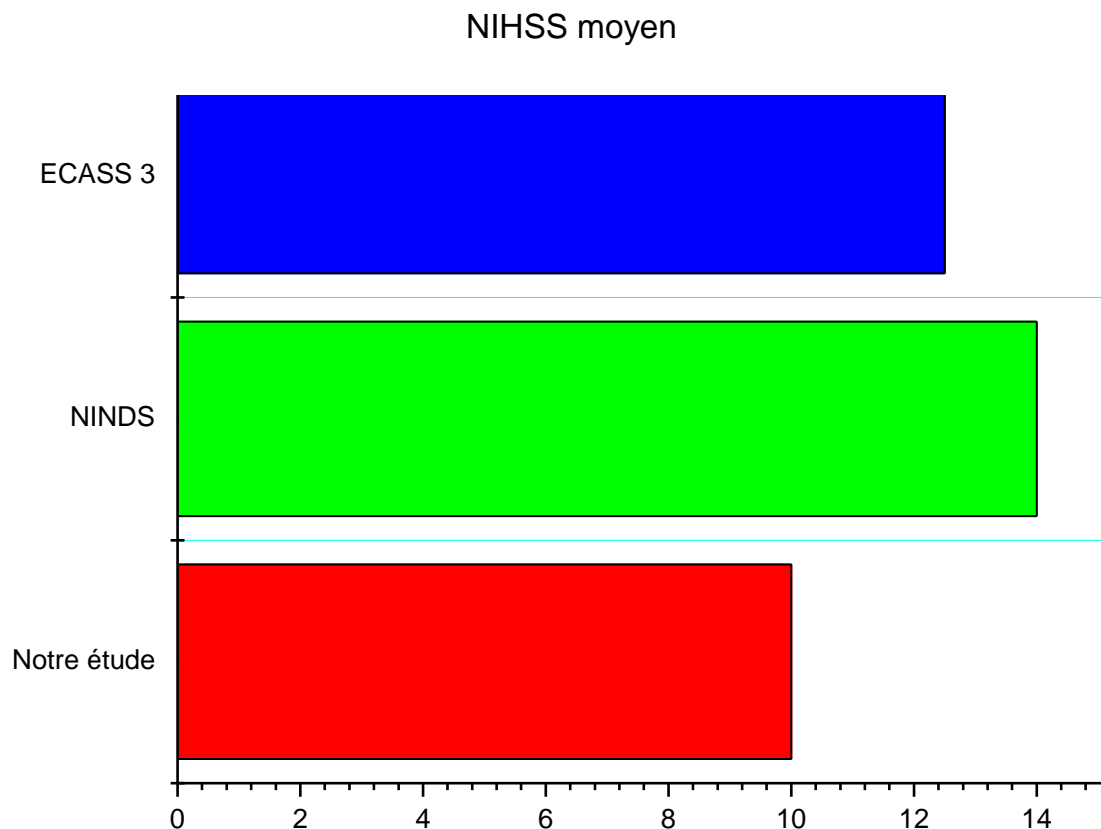


Figure 79 : Le score NIHSS moyen de notre étude comparé aux études de référence.

Le score NIHSS moyen à l'admission dans notre population d'étude est inférieure à la moyenne dans les études NINDS et ECASS 3 (Figure 79) [28,391].

On note une concordance pour le score de NIHSS dans notre étude par rapport aux études NINDS et ECASS 3, en effet la valeur moyenne du NIHSS pour les 03 études est comprise dans un intervalle de 5 -15, la majorité des patients ont présenté un AVC modéré.

5 Concernant les résultats du scanner cérébral sans injection de produit de contraste

Après l'accueil des patients aux urgences de neurologie et l'examen clinique, un bilan biologique d'urgence est lancé, et les patients sont transférés au service de radiologie pour effectuer une imagerie.

Un scanner cérébral sans injection de contraste -SSIC-est réalisé, nous avons utilisé le score ASPECTS[178] pour analyser les images.

Le critère le plus important d'exclusion des patients est déterminé par le SSIC en affirmant la présence ou pas de sang dans le cerveau [28,391].

La présence d'une hypodensité marquée signant la constitution de l'infarctus, ou étendue à plus du 1/3 du territoire cérébral moyen, ou la 1/2 du territoire cérébral antérieur ou postérieur est également considéré comme un critère d'exclusion (pour l'administration de la thrombolyse IV) [387].

Dans notre population d'étude :

- 76.8% des patients ont présenté un scanner normal avec un score ASPECTS à 10 (Figure 80).
- 18.3% ont présenté un score de 9 (Figure 81).
- 3.7% ont présenté un score de 8 (Figure 82).
- 1.2% ont présenté un score de 7 (Figure 83).

Sur les 82 patients inclus nous n'avons pas objectivé d'hémorragie cérébrale.



Figure 80 : Scanner sans injection du cas n°51.

Homme de 68 ans arrivé aux urgences pour hémiparésie gauche avec dysarthrie depuis 03 heures, NIHSS=14.
Score ASPECTS à 10 aucune hypodensité pathologique de l'hémisphère cérébral droit.



Figure 81 : Scanner sans injection du cas n°16.

Femme de 46 ans arrivée aux urgences pour hémiparésie gauche avec dysarthrie depuis 01 heure 25, NIHSS =7
Score ASPECTS à 9 hypodensité à droite (flèche rouge)

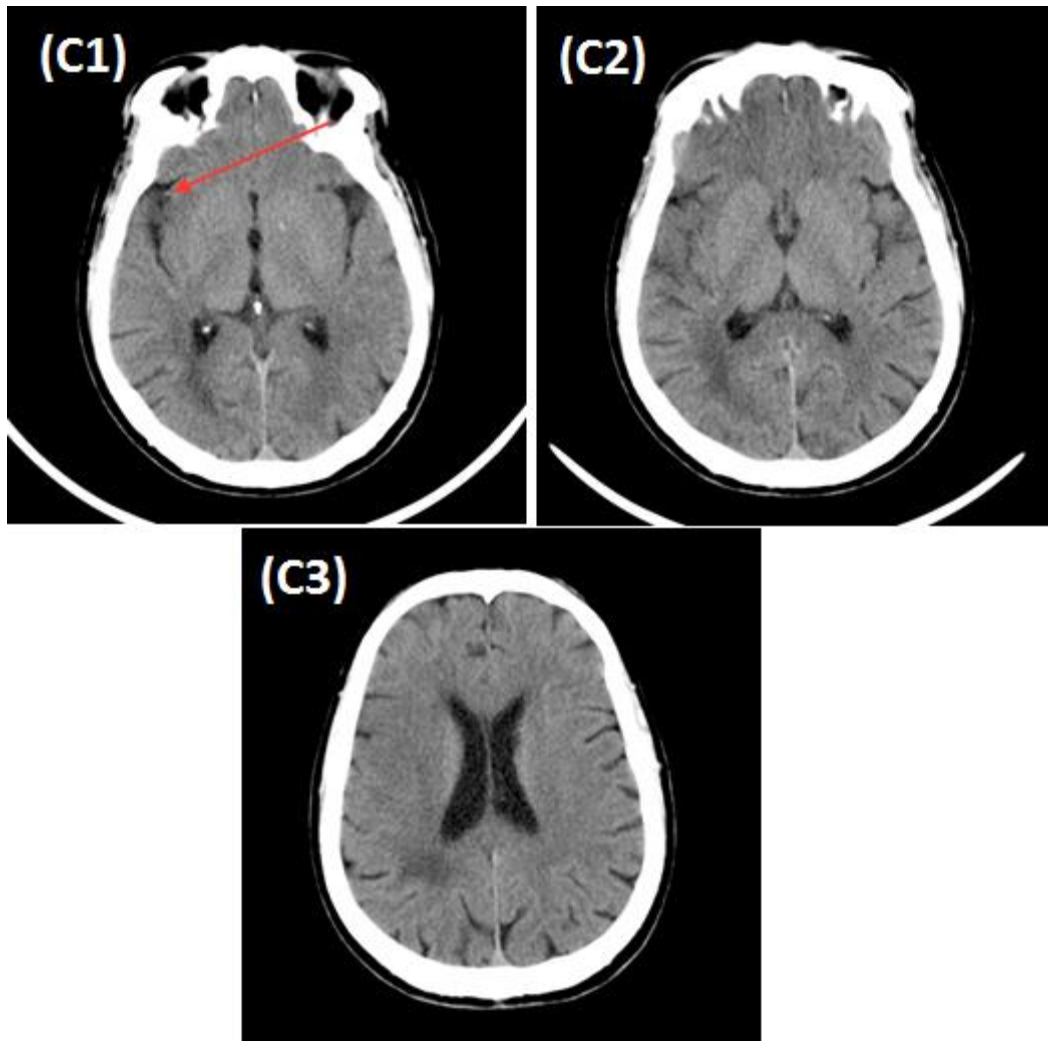


Figure 82 : Scanner sans injection du Cas n°4.

Homme de 70 ans arrivé aux urgences pour hémiparésie gauche avec paralysie faciale depuis 50 minutes, NIHSS = 5.

Score ASPECTS à 8, sur C1 on note l'aspect spontanément hyperdense d'une branche de l'artère sylvienne droite (flèche rouge).

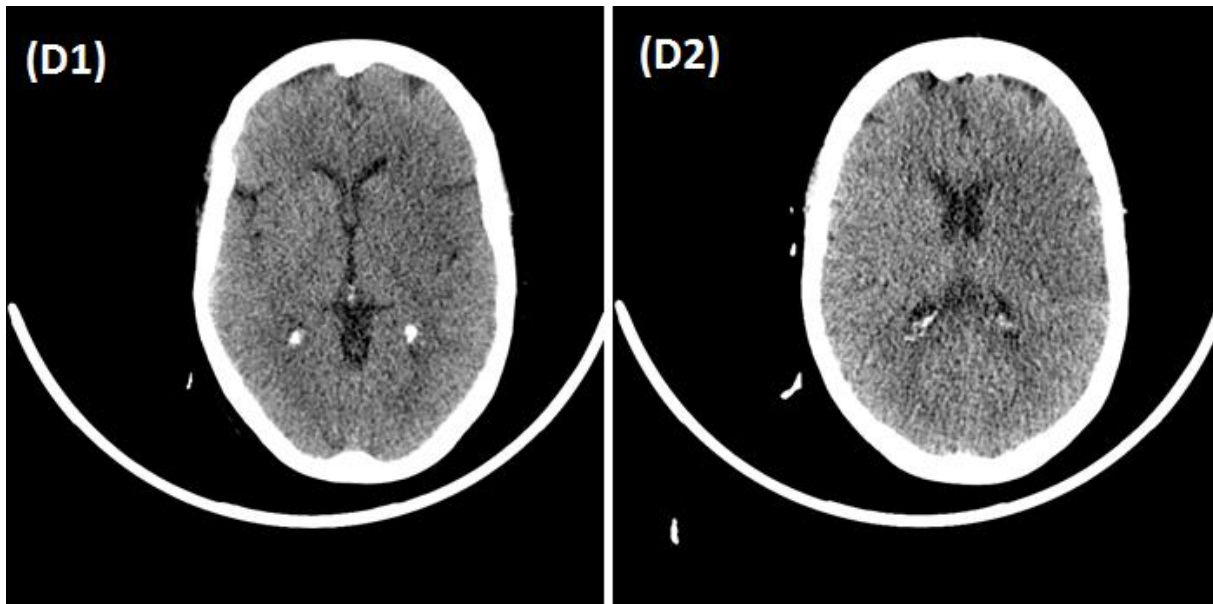


Figure 83 : Scanner sans injection du Cas n°41.

Femme de 69 ans arrivée aux urgences pour hémiparésie droite avec aphasie depuis 65 minutes, NIHSS= 14. Score ASPECTS à 7, hypodensité > au 1/3 du territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche : ce qui constitue un critère d'exclusion pour le traitement, confirmé par le scanner de perfusion.

Dans notre étude le scanner cérébral sans injection de produit de contraste a permis dans un premier temps d'éliminer une hémorragie cérébrale, et dans un 2^{ème} temps d'analyser grâce au score ASPECTS les images, à la recherche des arguments en faveur d'un AVC ischémique.

Dans les études NINDS et ECASS 3 le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est réalisé pour l'ensemble des patients inclus sans application du score ASPECTS, le scanner élimine la présence d'une hémorragie, ou d'une hypodensité étendue. [28,391].

Outre l'apport du scanner cérébral sans injection dans notre étude comme examen permettant d'éliminer les AVC hémorragiques, l'application du score ASPECTS a été retenue comme méthode objective plus efficace pour détecter les signes d'ischémie précoce, ce qui permet déjà d'éliminer les patients présentant des hypodensités étendues contrairement aux études de référence ou il faut avoir une expertise dans la détection des signes précoces de l'ischémie avec une reproductibilité inter observateur modérée $k < 0.59$ [178].

6 Les résultats du scanner de perfusion

Le scanner de perfusion a été réalisé chez l'ensemble des patients de notre étude, une fois l'examen terminé les résultats sont analysés sur la console de post traitement à l'aide du logiciel fourni par le constructeur.

Un nombre important d'études a démontré le bénéfice de l'administration de la thrombolyse par voie intra veineuse dans moins de 03 heures après l'installation du déficit neurologique. [28,391,402].

Une grande proportion de patients arrivent dans un délai dépassant les 03 heures, ce qui a poussé à la réalisation de plusieurs travaux sur le traitement à 4h30 407 et entre 03 à 06 heures. [403]. L'imagerie de perfusion et l'identification du tissu à risque : pénombre, permet d'envisager une thrombolyse dans un délai plus large [404].

L'IRM a permis de bien définir le mismatch diffusion/perfusion pour un traitement au-delà de 04 heures après l'installation des symptômes [405].

La méconnaissance de l'horaire précis de l'installation du déficit neurologique pose également un problème pour la mise en route d'un traitement, ce groupe de patient était systématiquement éliminé selon les critères de sélection pour les études de référence dans notre pratique. [28,391]. L'analyse de la perfusion cérébrale permet d'adapter la thérapeutique au patient [403] dans les situations suivantes :

- **1^{ère} situation** : le patient arrive dans un délai de moins de 03 heures, mais présente un tissu à risque non intéressant ou un large infarctus, donc non éligible à un traitement thrombolytique.
- **2^{ème} situation** : le patient arrive dans un délai qui dépasse les 03 h ou 4h30 habituels, mais la pénombre est importante et le noyau d'infarctus réduit ou absent, donc éligible à un traitement thrombolytique.
- **3^{ème} situation** : le patient arrive aux urgences avec un horaire d'installation du déficit neurologique indéfini, cette catégorie de patients qui ne pouvait pas au paravent recevoir de thrombolyse IV, pourrait être traitée si l'imagerie de perfusion montre une pénombre intéressante.

L'interprétation des résultats du scanner de perfusion passe par une analyse des cartes en couleur sur l'image du scanner montrant la zone de pénombre en vert avec un MTT relatif >145% du coté controlatéral sain, et une zone rouge définissant le noyau de l'infarctus avec un CBV absolu <2ml /100grs. [351]

Le parenchyme cérébral est bien exploré par une ROI qui permet de donner les valeurs du CBV et MTT dans les zones atteintes et comparativement sur le côté sain. [406]

L'analyse des résultats du scanner de perfusion permet de confirmer l'éligibilité des patients à la thrombolyse IV en montrant l'étendue du tissu à risque à sauver par rapport à celle de l'infarctus qui ne peut être sauvé.

L'évaluation du mismatch dans notre étude: pénombre/noyau infarctus ,nous a permis de déterminer le seuil thérapeutique (cutoff point)à partir d'un ratio : pénombre \geq 3 noyau d'infarctus sur les cartes codées en couleur de manière visuelle assistée par les mesures des valeurs du CBV et MTT par une ROI.

L'absence de noyau d'infarctus constitué avec une zone de pénombre présente, est également une situation très favorable pour la mise en route du traitement.

Actuellement il existe une évaluation volumétrique du noyau d'infarctus et du tissu à risque, grâce des logiciels externes comme RAPID de ISCHEMIAVIEW.INC [407].

D'autres équipes ont utilisé le score ASPECTS mismatch sur les cartes codées en couleur avec un cutoff \geq 30%.[408].

Dans notre étude 36 patients n'ont pas présenté un noyau d'infarctus constitué, (Figure 84) :

- 02 patients d'entre eux avaient une perfusion normale sans allongement du MTT sur la région d'intérêt, ils ont été classés comme des états de conversion et n'ont pas reçu de thrombolyse.
- 34 patients ont présenté une perfusion perturbée avec allongement pathologique du MTT (patients éligibles à la thrombolyse).
- 05 patients ont présenté un mismatch entre 1-3, ils ont été récusés pour l'administration du rt PA (Figure 85) (non éligibles à la thrombolyse).
- 31 patients ont présenté un mismatch entre 3-5 (Figure 86) (éligibles à la thrombolyse).
- 06 patients ont présenté un mismatch entre 6-8 (Figure 87) (éligibles à la thrombolyse).
- 04 patients ont présenté un mismatch \geq 9 (Figure 88) (éligibles à la thrombolyse).

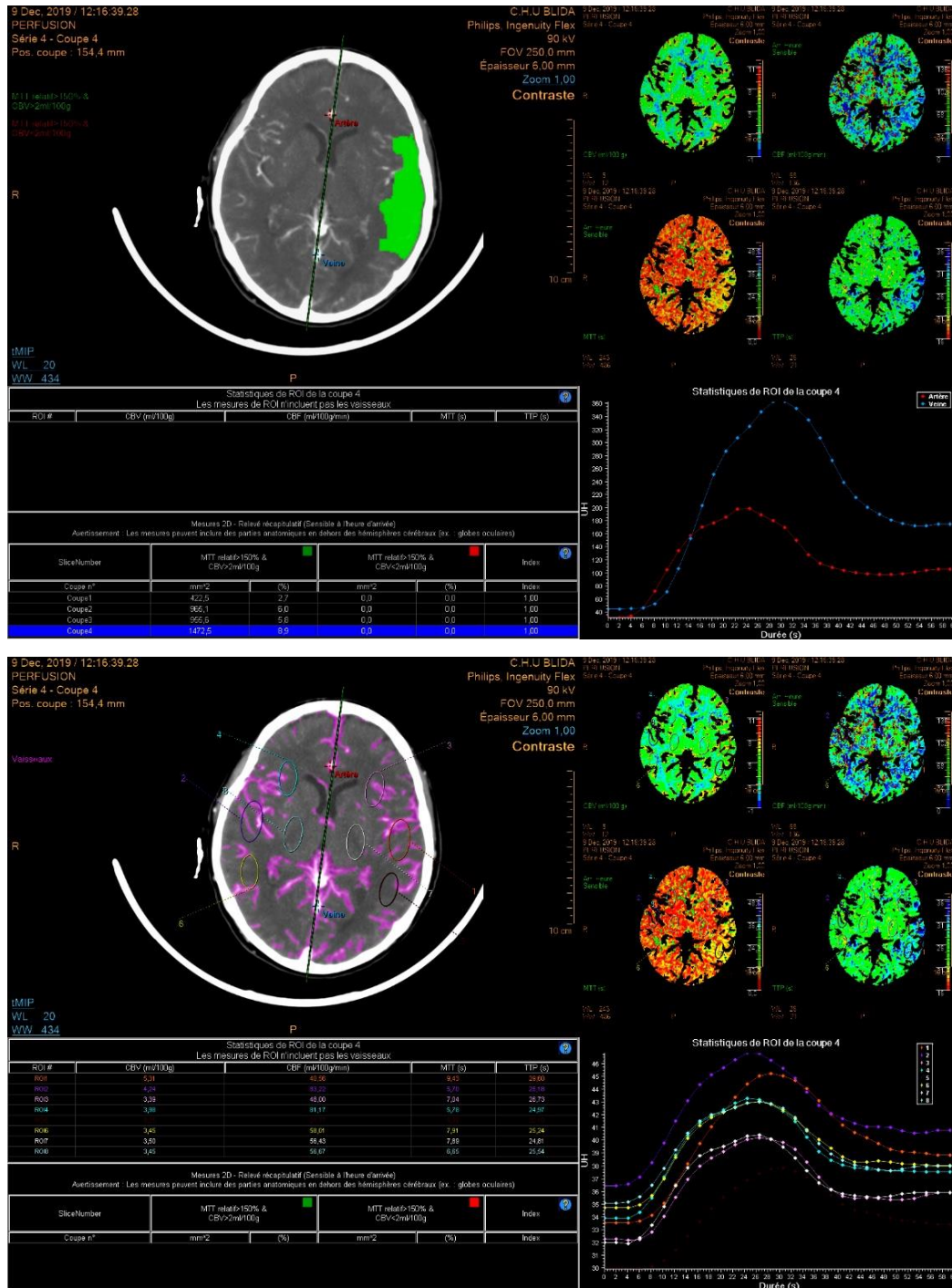


Figure 84 : Scanner de perfusion du cas n°28.

Homme de 54 ans arrivé aux urgences avec une hémiparésie droite brachio-faciale et dysarthrie depuis 135 minutes, NIHSS= 3.

Pénombre sur le territoire sylvien gauche en vert sans noyau d'infarctus constitué.

Les valeurs du MTT mesurées sur l'hémisphère gauche dans le tableau.

Conclusion : Patient éligible à la thrombolyse IV.

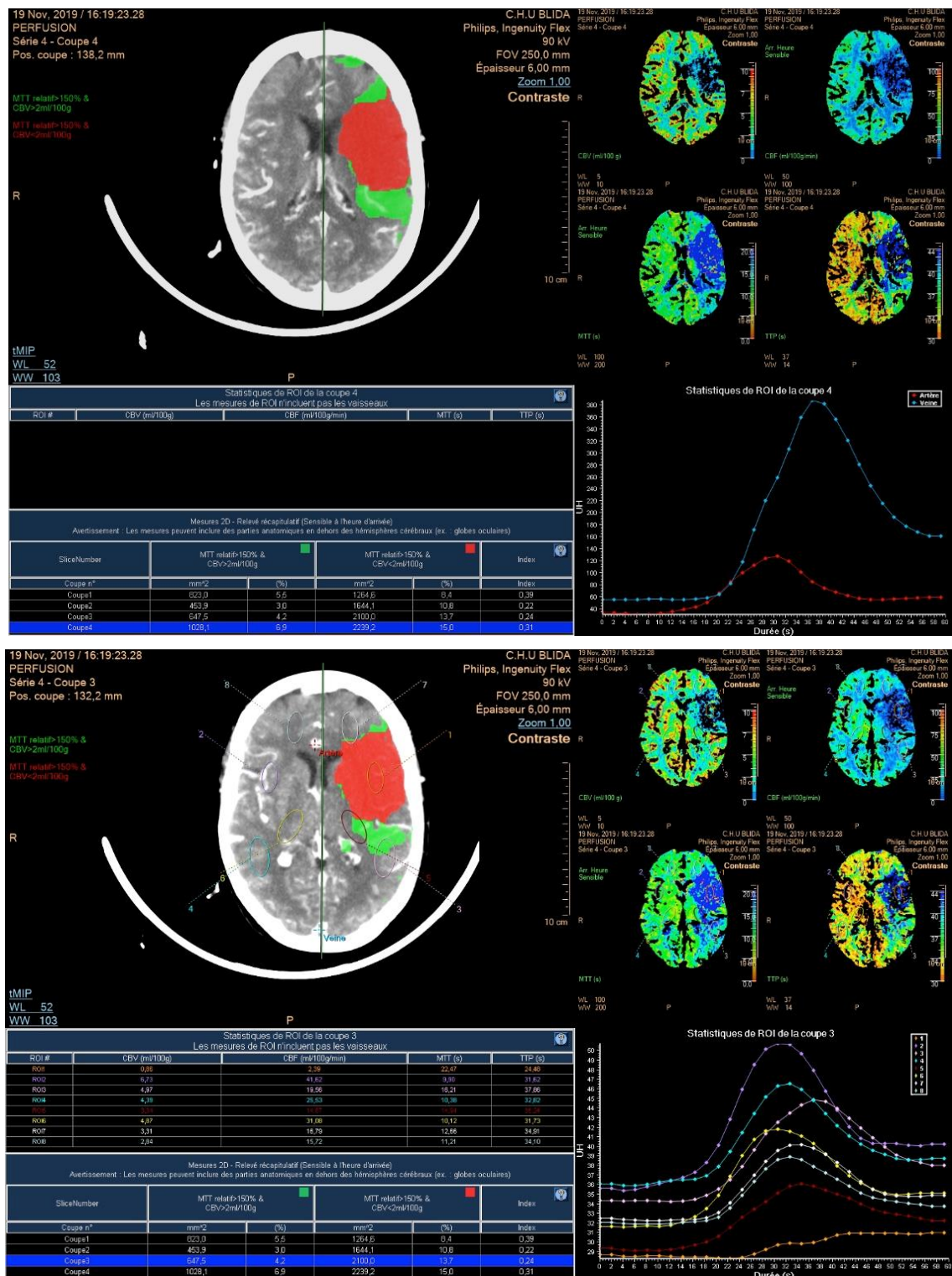


Figure 85 : Scanner de perfusion du cas n°41.

Femme de 69 ans arrivée aux urgences pour hémiparésie droite avec aphasie depuis 65 minutes, NIHSS= 14.

Pénombre < 3 fois le noyau d'infarctus.

Les valeurs du MTT et CBV mesurées, dans le tableau.

Conclusion : Patient non éligible à la thrombolyse IV.

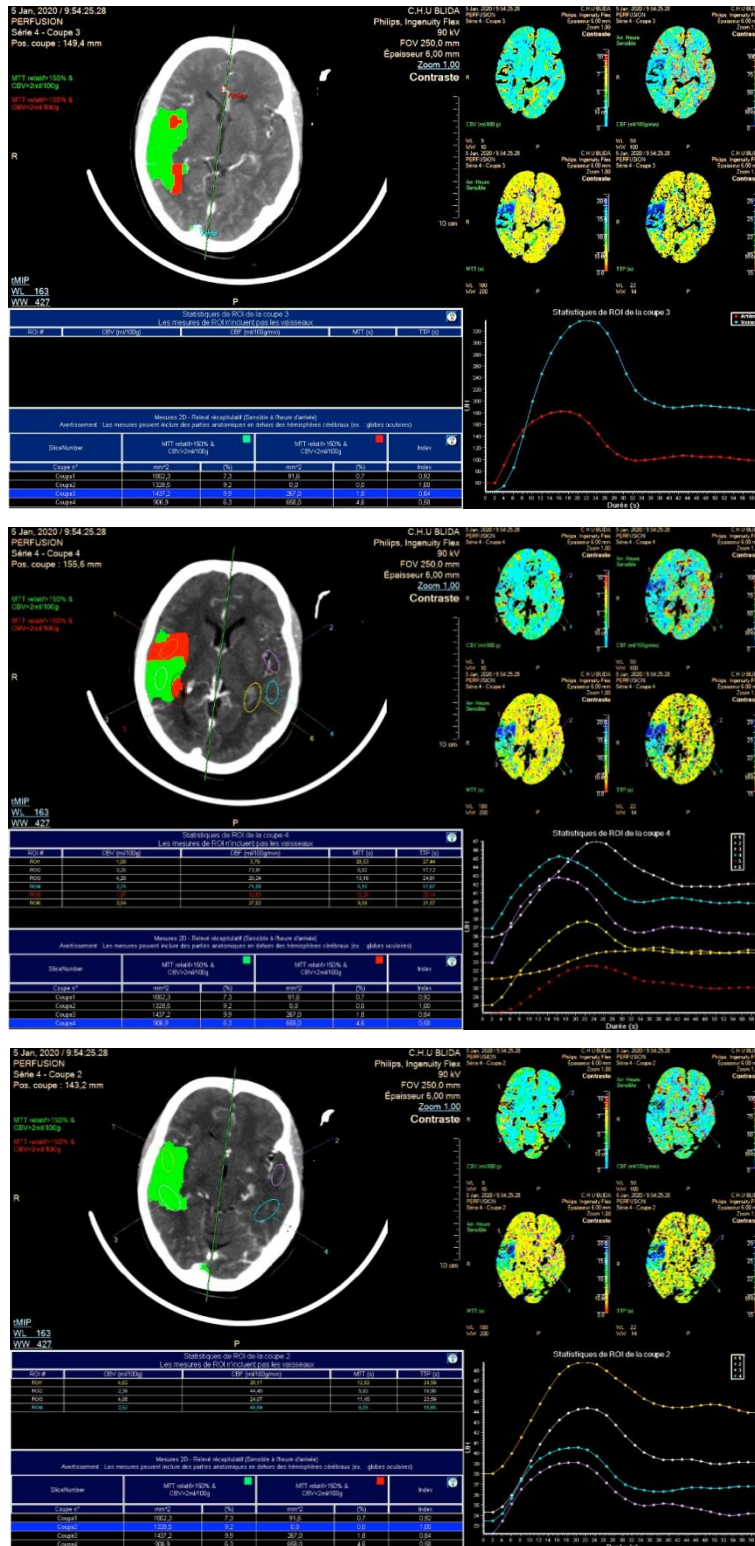


Figure 86 : Scanner de perfusion du cas n°8.

Femme de 44 ans arrivée aux urgences pour hémiparésie gauche depuis 60 minutes, NIHSS=9.

Pénombre > 3-5 fois le noyau d'infarctus.

Valeurs MTT et CBV rapportées dans le tableau sous l'image codée en couleur.

Conclusion :Patiente éligible à la thrombolyse.

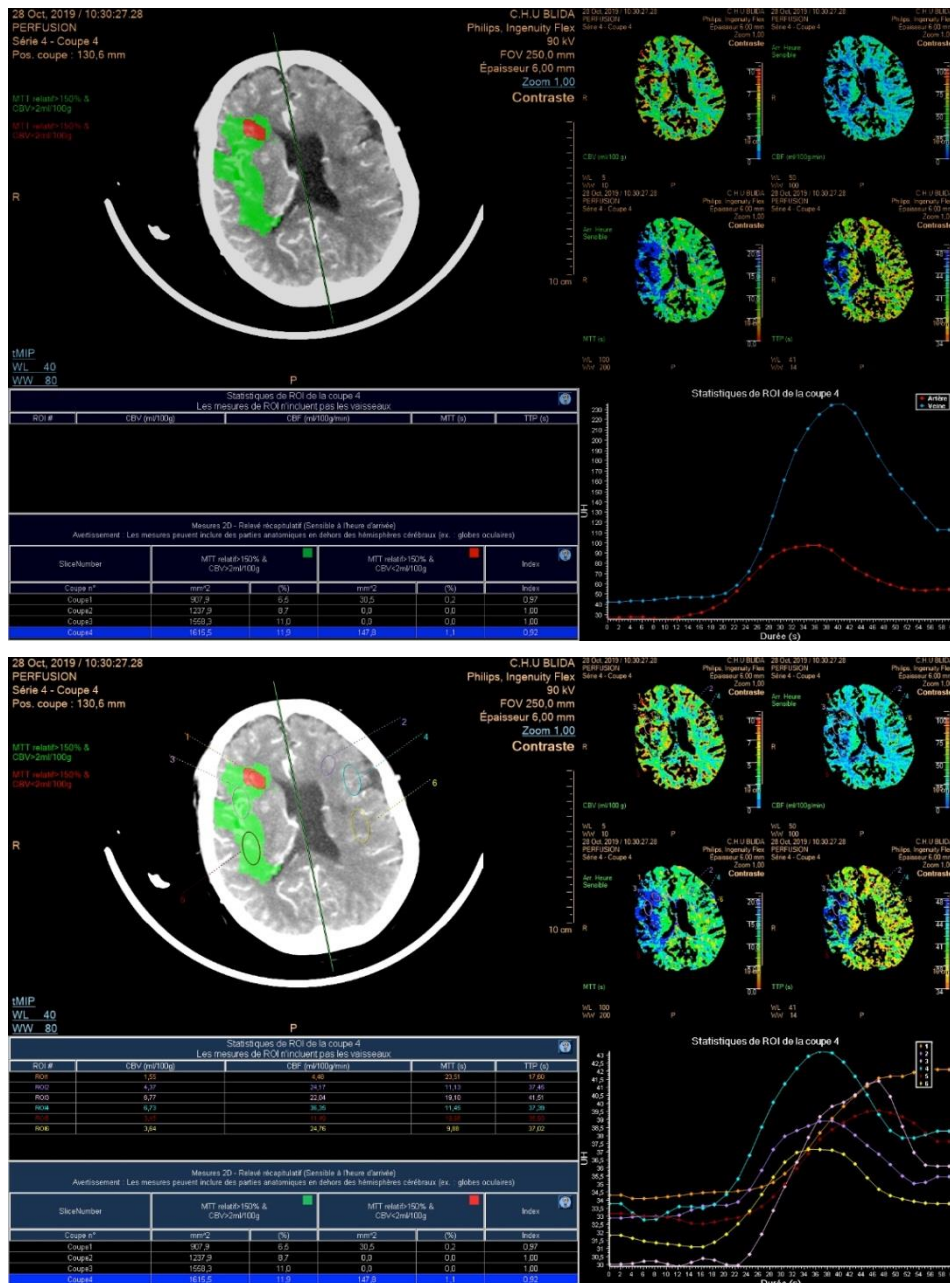


Figure 87 : Scanner de perfusion du cas n°62.

Femme de 75 ans arrivée aux urgences pour un AVC du réveil, avec une hémiparésie gauche, NIHSS= 12. Pénombre > 6-8 fois le noyau d'infarctus.

Conclusion : Patiente éligible à la thrombolyse.

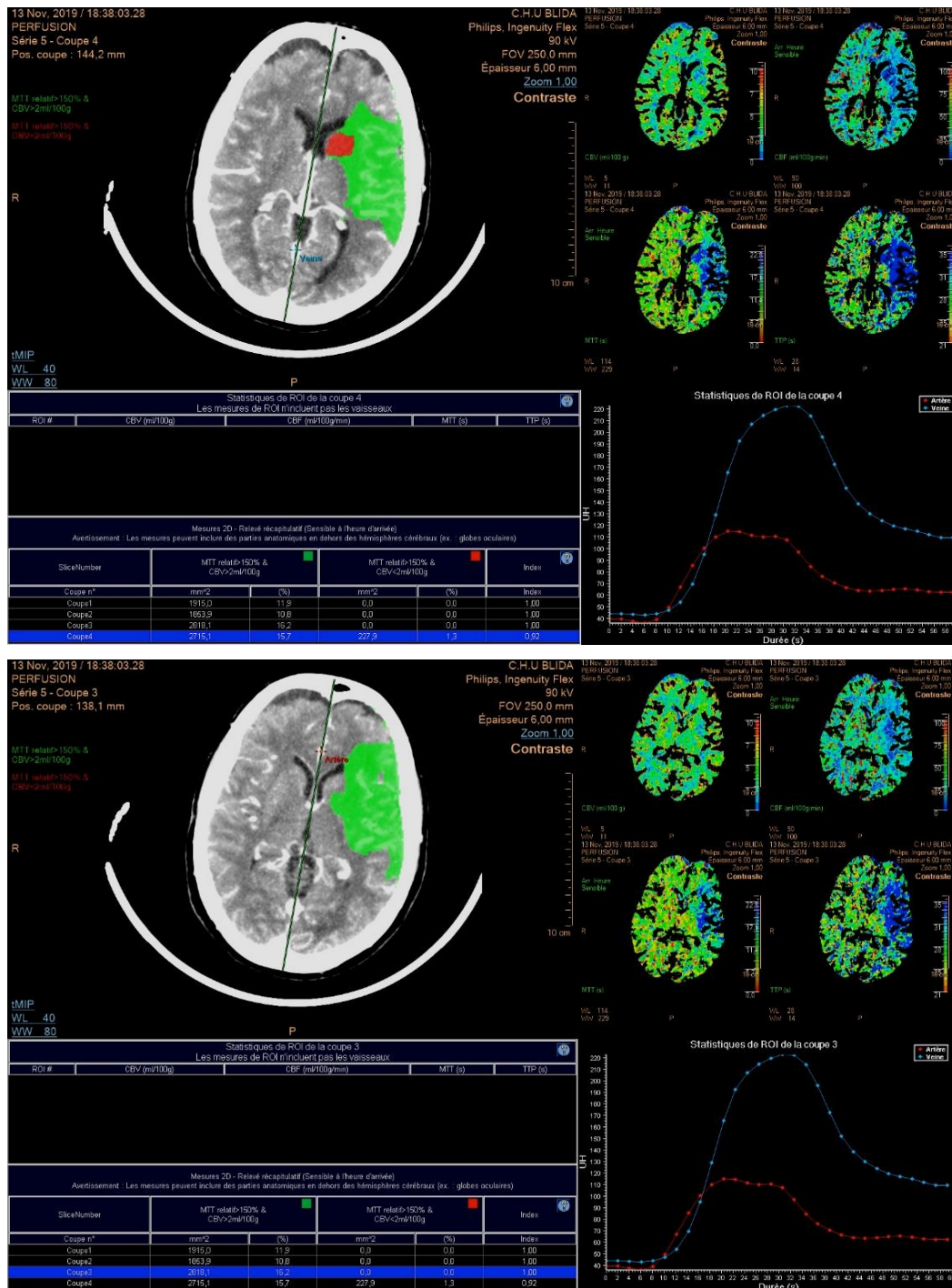


Figure 88 : Scanner de perfusion du cas n°32.

Femme de 55ans arrivée aux urgences pour hémiparésie droite depuis 90 minutes, NIHSS= 5.

Pénombre > 9 fois le noyau de l'infarctus.

Conclusion : Patient éligible à la thrombolyse.

L'utilisation du scanner de perfusion dans notre étude pour la sélection des patients candidats au traitement thrombolytique, nous a permis de confirmer nos hypothèses sur l'état du mismatch chez les patients :

-Ainsi nous n'avons pas administré la thrombolyse chez des patients arrivés dans les délais mais présentant un noyau d'infarctus important – cas n°41- suivant les critères habituels dans notre prise en charge cette catégorie de patients était traitée par le rt PA avec un risque hémorragique important.

- Certains patients sont arrivés à une heure tardive par rapport aux critères habituels de prise en charge [28,391] mais l'analyse de la perfusion nous a permis d'administrer la thrombolyse : Le Cas n°79 arrivé aux urgences à 255 minutes du début du déficit, des patients dans cette configuration n'étaient pas traités vue leur arrivée à la limite du temps de prise en charge : 4h30 =270minutes.

- Les patients arrivés avec un temps de début du déficit neurologique indéfini, la réalisation du scanner de perfusion nous a permis de détecter une pénombre intéressante et leur administrer la thrombolyse. - cas n°62- cette catégorie n'était pas du tout prise en charge dans notre pratique selon les critères suivis [28,391].

L'utilisation du scanner de perfusion dans le tri des patients atteints d'un AVC ischémique aigu permet d'identifier les zones de souffrance cérébrale : noyau d'infarctus et pénombre.

Grace au ratio entre ces 02 zones, l'indication d'une thrombolyse a été posée avec sécurité comparativement aux études de référence pour lesquelles l'approche de l'étendue du tissu cérébral nécrosé et le tissu cérébral récupérable n'est pas précise.

7 Les résultats selon le siège de l'occlusion artérielle

Dans notre protocole d'imagerie le scanner de perfusion est suivi immédiatement par une nouvelle acquisition pour l'évaluation des artères intra crâniennes, sans une nouvelle injection de produit de contraste.

Cette analyse permet de situer l'occlusion artérielle, surtout quand le siège est proximal posant l'indication d'une thrombectomie associée ou exclusive.

L'absence de thrombus évident sur l'angioscanner, n'exclut pas formellement un AVC ischémique, dans 39% des cas, l'occlusion n'est pas identifiée sur l'angioscanner. Dans certains cas cela peut être expliqué par une atteinte de vaisseaux de petit calibre, échappant à la résolution spatiale du scanner ou dans des infarctus lacunaires [409].

Dans notre étude 33.8% des patients ont présenté une occlusion proximale d'une artère intra crânienne, d'où l'intérêt d'analyser en même temps la perfusion cérébrale (Figure 90).

Dans notre population d'étude :

- 88.8% des patients ont une occlusion dans le territoire cérébral moyen (Figure 91 et 92)
- 5% des patients ont présenté une occlusion dans le territoire postérieur.
- 1.2% dans le territoire antérieur.
- 5% des patients ont présenté une occlusion de la terminaison carotidienne.

Tableau 28 : Tableau comparatif des sites d'occlusion artérielle.

Localisation de l'occlusion artérielle	Etudes		
	KIM and al	NINDS	Notre étude
Artère cérébrale antérieure	0	0	1.2%
M1 cérébrale moyenne	12%	35%	28.8%
M2M3 cérébrale moyenne	7%	19%	60%
Artère cérébrale postérieure	0	0	5%
Terminaison carotidienne	5%	0	5%

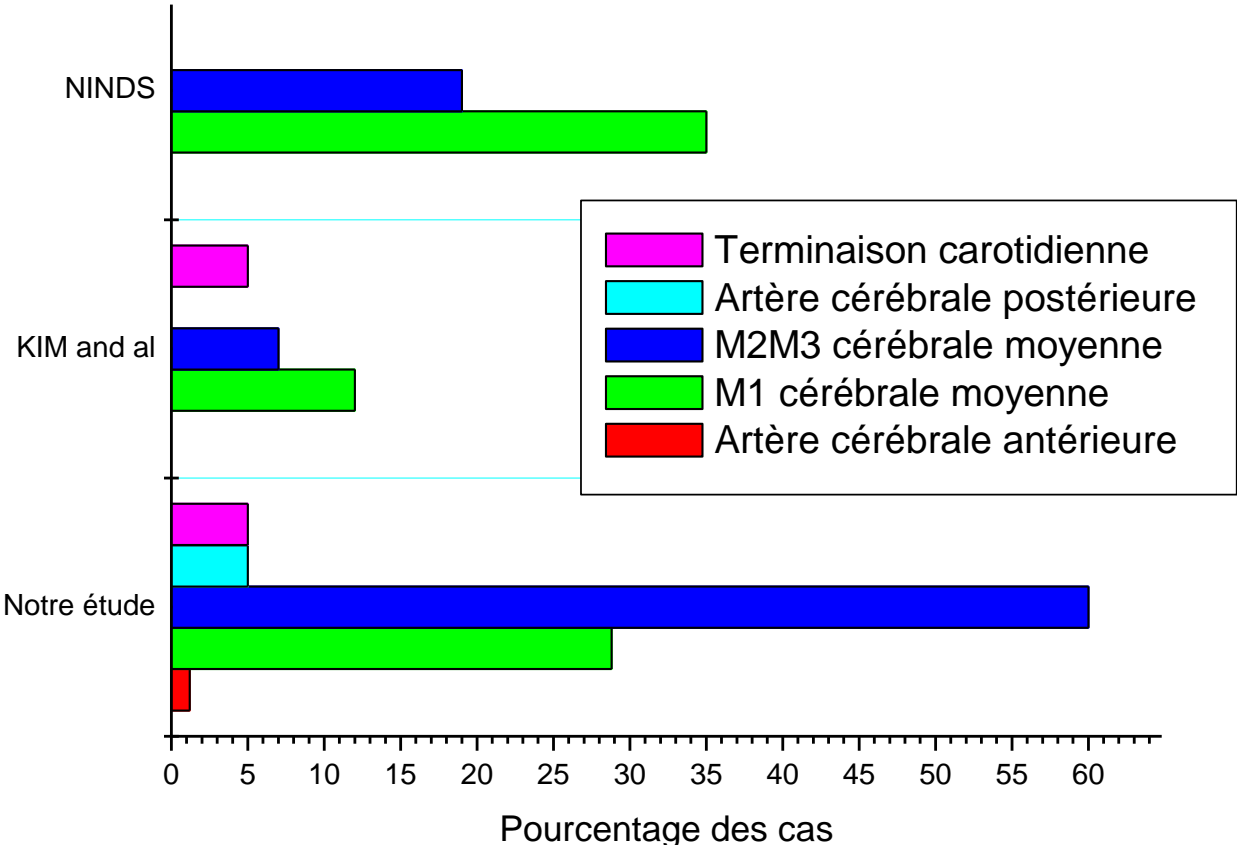


Figure 89 : localisation de l’occlusion artérielle dans les différentes études.

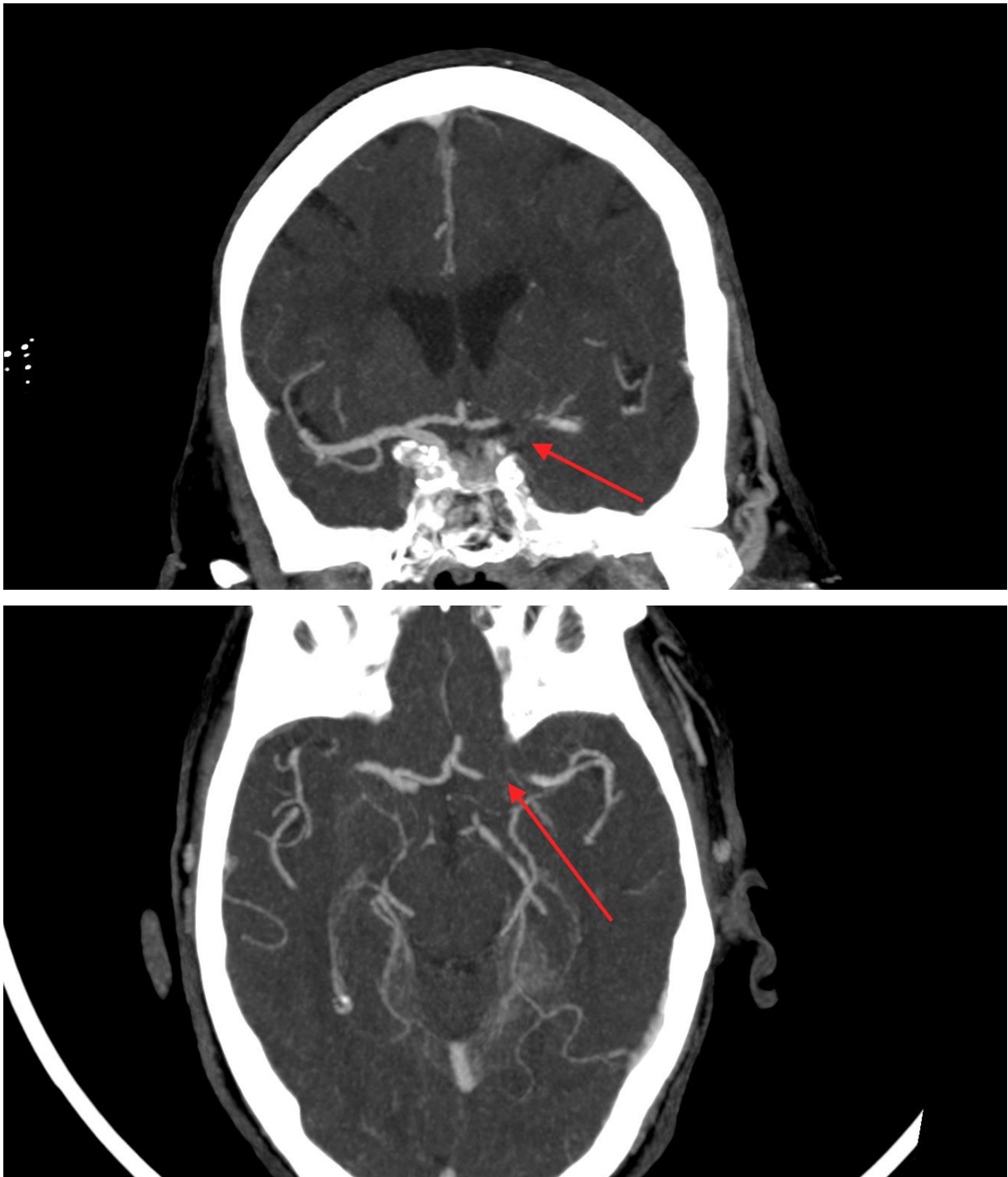


Figure 90 : Angioscanner cas n° 17.

Femme de 78 ans arrivée aux urgences pour hémiparésie droite avec aphasie, NIHSS=10.

Angioscanner : occlusion terminaison carotidienne gauche (flèche rouge).

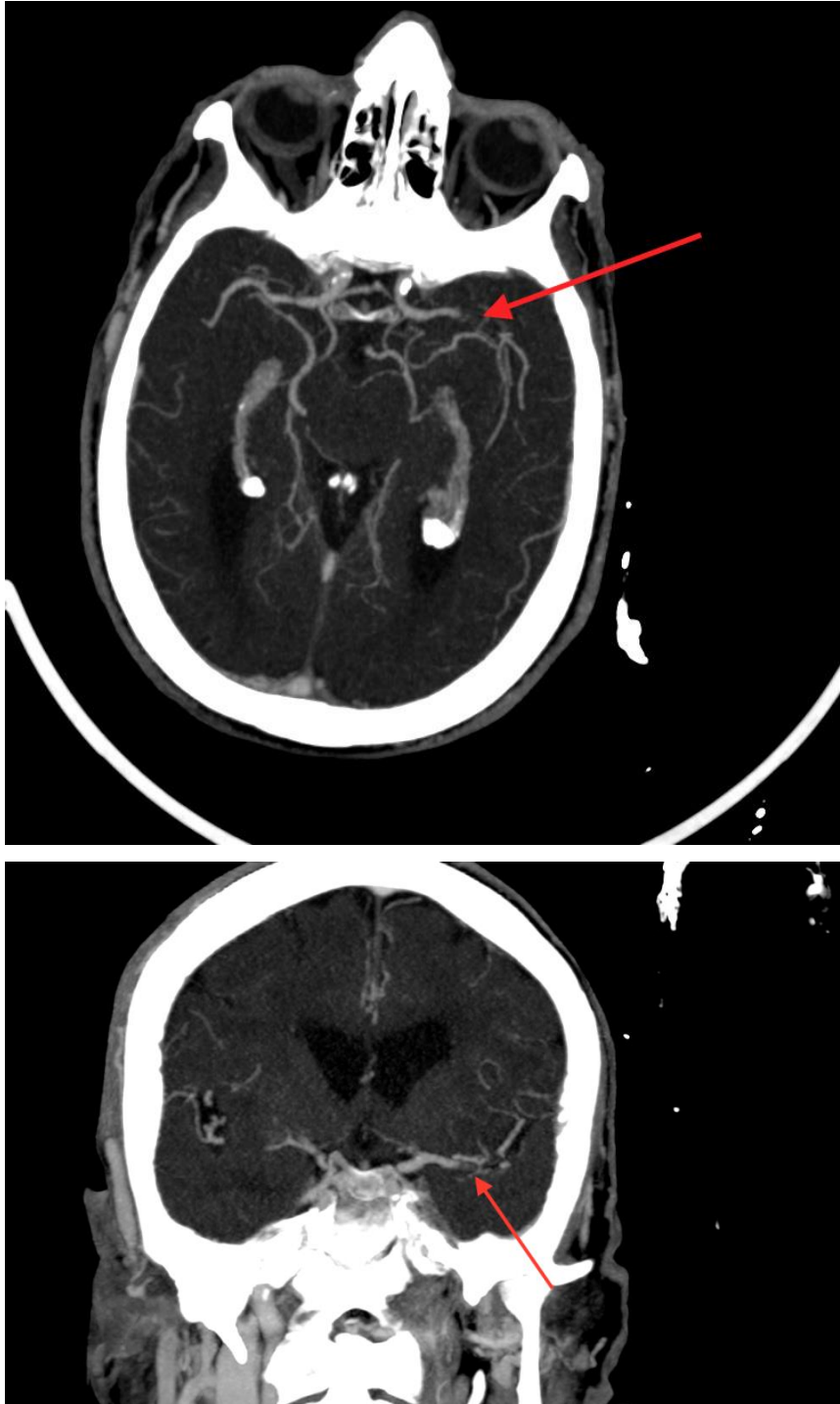


Figure 91 : Angioscanner cas n° 43.

Homme de 86 ans arrivé aux urgences pour hémiparésie droite avec aphasie depuis 50 minutes, NIHSS=14.

Angioscanner : occlusion partielle de M1 gauche (flèche rouge).

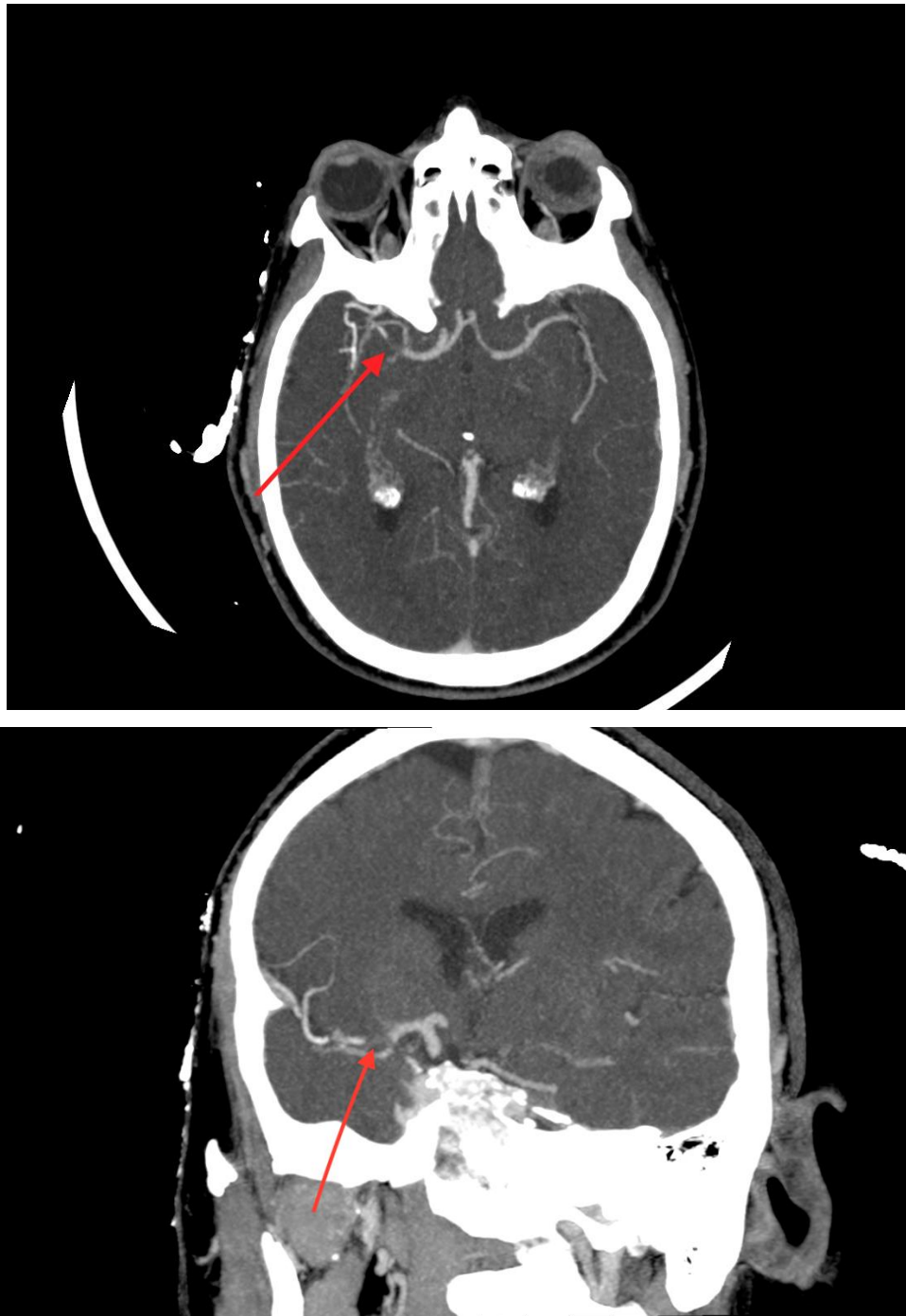


Figure 92 : Angioscanner cas n° 51.

Homme de 68 ans arrivé aux urgences pour hémiparésie gauche et dysarthrie, NIHSS=14.

Angioscanner : occlusion M2 droite (flèche rouge).

Dans notre étude 58.5% des patients ont présenté un AVC à gauche, 93% des atteintes portaient sur le territoire sylvien : 70.6% superficiel, 4% profond et 25.4% total.

La prédominance de l'atteinte du territoire sylvien superficiel explique en grande partie les bons résultats post thrombolyse.

Dans l'essai TAOST 49.6% des patients ont présenté un AVC ischémique dans le territoire sylvien [410]. L'hémisphère cérébral gauche est plus fréquemment atteint que le droit dans 54% des cas [411].

Dans notre étude nous avons pu détecter des atteintes des territoires artériels : cérébral antérieur et cérébral postérieur contrairement aux études NINDS [27] et KIM et al [388] qui étaient focalisées sur le territoire cérébral sylvien (Figure 89).

Notre protocole d'imagerie développé pour cette étude nous a permis d'avoir une visualisation précise sur les artères intra crâniennes en profitant de la première injection de produit de contraste, permettant d'éviter une 2^{ème} dose de produit de contraste en fin de perfusion comme dans les autres études [409,412,413], ce qui pourrait altérer la fonction rénale .

Les séquences angiographiques post perfusion dans le protocole d'imagerie de notre étude a permis de visualiser directement le thrombus occlusif, en conformité avec les résultats du groupe de KIM contrairement à l'étude NINDS où le site d'occlusion est déduit sur l'examen clinique neurologique.

8 L'administration du rtPA

Dans notre étude, nous avons traité 73 patients, guidés par les résultats du scanner de perfusion :

- 41 % des patients ont reçu le traitement au-delà de 4h30 (4h30-06h).
- 4.1% avaient un horaire d'installation du déficit neurologique imprécis.
- 8.5% des patients de départ ont été recusés grâce au scanner de perfusion : 02 patients avec des états de conversion présentant une imagerie de perfusion normale, et 05 patients avec un mismatch défavorable.
- 02 patients n'ont pas été traités pour des contre-indications à l'utilisation de la thrombolyse.

L'administration du rt PA entre 3-5h chez 60.3% dans notre population d'étude, et 94.4% dans l'étude ATLANTIS [392].

Dans notre étude 4.1% des patients sont considérés comme un AVC du réveil, et ont reçu la thrombolyse IV guidée par le scanner de perfusion, comparativement dans l'étude réalisée par Cortijo et al, 63% des AVC Thrombolysés étaient des AVC du réveil [401].

En comparaison 46.9% ont présenté une amélioration neurologique précoce dans la série Cortijo et al [401], dans notre étude 100% ont présenté une amélioration neurologique précoce, les résultats du scanner de perfusion ont permis d'engager le traitement des patients avec un horaire de début imprécis en toute sécurité vu que la pénombre était intéressante et le noyau d'infarctus peu constitué ce qui explique le taux d'amélioration neurologique en post thrombolyse.

La thrombolyse a été indiquée chez 89% de nos patients après analyse des résultats des images de perfusion, et administrée pour un tissu à risque intéressant et un risque de complication minime, dans l'étude ATLANTIS 99.5% des patients ont été thrombolysés selon l'hypothèse de départ, mais sans dépasser le délai de 05 heures après le début des symptômes et sans détection directe des zones cérébrales atteintes, alors que pour le groupe de CORTIJO l'étude a concerné 47% des patients avec un délai de début des symptômes dépassant les 4h30 ou un délai indéterminé, la thrombolyse est également guidée par le scanner de perfusion.

Dans notre étude grâce à la visualisation directe des zones de souffrance, nous avons pu administrer le rt PA chez des patients dont presque la moitié dépasse le délai maximum habituel de 4h30, d'autres patients se présentaient avec un horaire de début indéterminé et les patients arrivant dans les délais habituels sont mieux sélectionnés grâce l'analyse des zones de pénombre et le noyau d'infarctus.

9 Les complications post thrombolyse

Après le traitement 16.4% des patients ont présenté des complications : 16.6% une hémorragie symptomatique, 66.7% une hémorragie asymptomatique, et 16.7% ont présenté des complications médicales.

La transformation hémorragique asymptomatique est une complication mineure du traitement thrombolytique, qui peut se voir dans l'évolution naturelle d'un AVC ischémique [31].

Dans notre étude nous avons constaté 02 complications non neurologiques : une pneumopathie et un infarctus du myocarde.

Tableau 29 : Comparaison des complications post thrombolyse.

Etudes	Hémorragie symptomatique	Hémorragie asymptomatique	Complications médicales
NINDS	20	14	0
ECASS 3	62	73	0
ATLANTIS	19	31	0
LASZLO et al	03	07	0
Notre étude	02	08	02

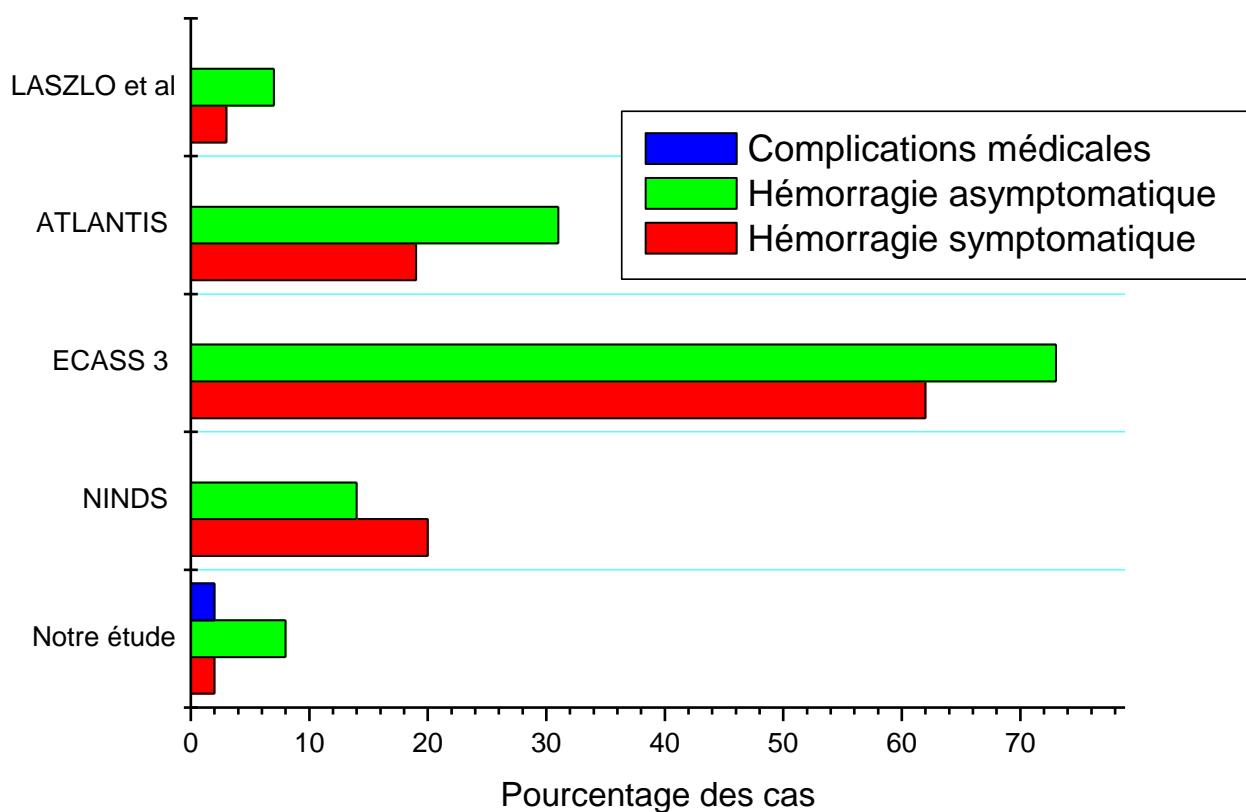


Figure 93 : Comparaison des complications post thrombolyse.

Dans notre étude nous avons eu le nombre le plus faible des hémorragies symptomatiques comparativement aux études de référence (Figure 93), cela conforte notre méthode de sélection des patients grâce au scanner de perfusion ou nous n'avons pas traité des patients présentant un noyau d'infarctus important par rapport à la pénombre et donc avec un risque important de complication hémorragique symptomatique, à l'aide de cette technique nous avons pu visualiser ces 02 zones de souffrance.

L'évaluation clinique après la thrombolyse se fait par le score NIHSS.

Une réduction de plus de 04 points par rapport au score initial, ou bien un score de 0 ou 1, est en faveur d'une bonne évolution du déficit neurologique.

L'amélioration du NIHSS dans les 24h a été prédéfini comme un critère secondaire d'évaluation dans notre étude, 82.1% des patients ont présenté un NIHSS favorable dans les 24h

Tableau 30 : Comparaison du score de NIHSS favorable à 24H.

Etudes	NIHSS post thrombolyse favorable à 24H
NINDS	47%
ECASS 3	74%
Notre étude	82.1%

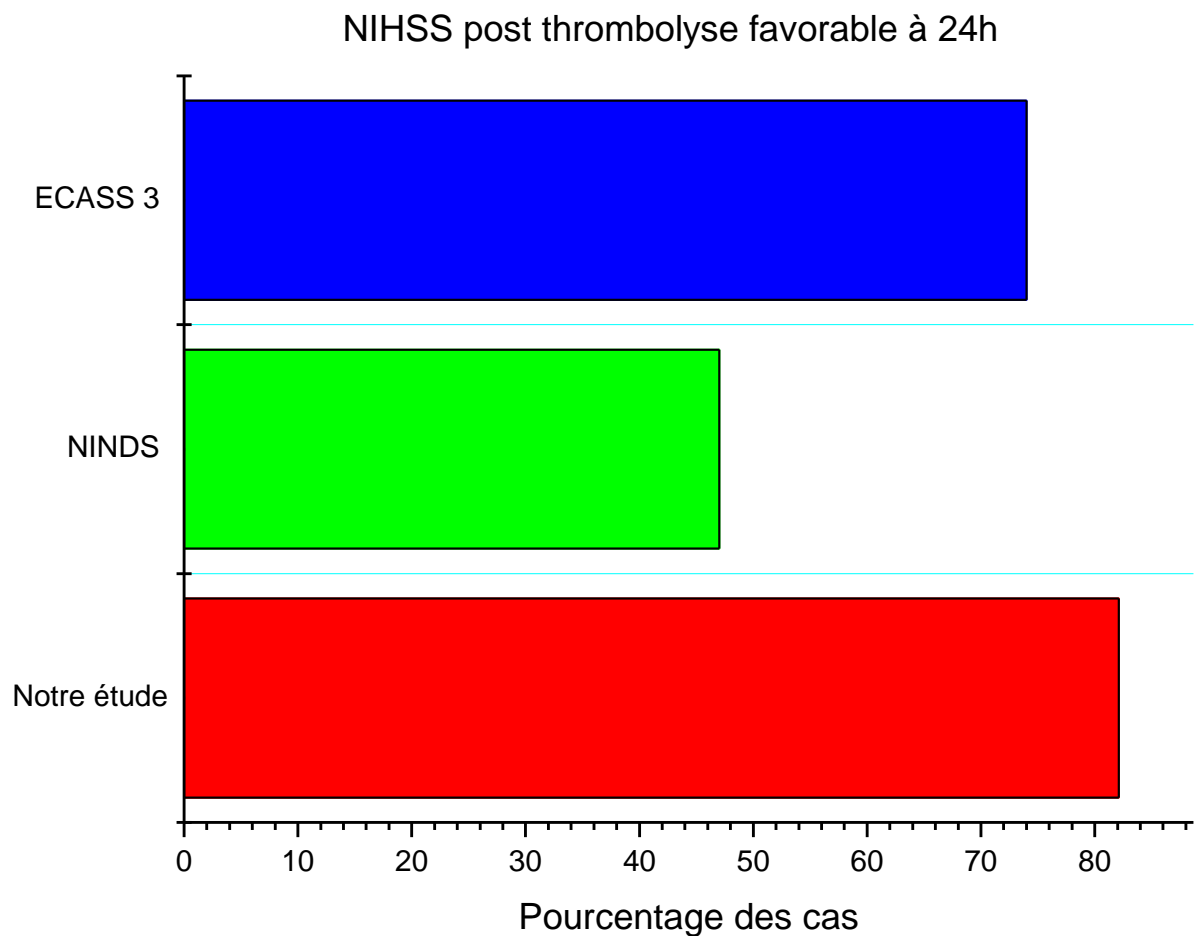


Figure 94 : Comparaison des NIHSS favorable en post thrombolyse.

Les résultats de notre étude comparés à ceux de l'étude NINDS et ECASS 3 [28,391], retrouvent une amélioration neurologique précoce après thrombolyse plus importante dans notre étude (Figure 94), cela est due à une meilleure sélection des patients à l'aide du scanner de perfusion.

Comparativement aux études de référence, notre étude a permis de relever les taux de complication hémorragique symptomatique les plus bas et les taux les plus élevés d'amélioration neurologique précoce, cela confirme la supériorité du scanner de perfusion dans le tri des patients éligibles à la thrombolyse, une visualisation directe de la zone de pénombre nous a permis de traiter avec un moindre risque de complication et l'étendue de cette pénombre explique la bonne récupération neurologique post thrombolyse.

10 L'autonomie des patients à 90 jours

Une première évaluation clinique est effectuée à la sortie de l'hôpital, ce qui a été prédéfini comme un critère secondaire d'évaluation :

- 36.6% ont présenté un m RS favorable ≤ 2 .
- 4.9% des patients décédés.

L'autonomie des patients traités à 90 jours constitue le critère d'évaluation principal de notre étude, nous avons utilisé le m RS comme outil [414].

Un m RS ≤ 2 est considéré comme une issue favorable du patient :

- De 0-1 : m RS excellent.
- De 1-2 : m RS bon.

Dans le contrôle à 90 jours, 76.4% des patients ont présenté un m RS ≤ 2 , 61.9% ont présenté un m RS excellent.

Nous avons constaté 01 décès dans les 90 jours.

Tableau 31 : Taux comparés des m RS 0-1 à 90 jours.

Études	m RS 0-1 à 90 jours
NINDS	39%
ECASS 3	40%
ATLANTIS	42.3%
Notre étude	61.9%

Dans notre étude le taux des patients présentant un m RS excellent entre 0 et 1 au contrôle de 90 jours est nettement supérieur aux études de référence NINDS, ECASS3 et ATLANTIS [28,391,392], et cela confirme notre hypothèse de départ sur la capacité du scanner de perfusion à mieux sélectionner les patients atteints d'un AVC ischémique aigu pour un

traitement thrombolytique avec un minimum de risque de complication hémorragique et une autonomie importante au contrôle de 90 jours (Figure 95).

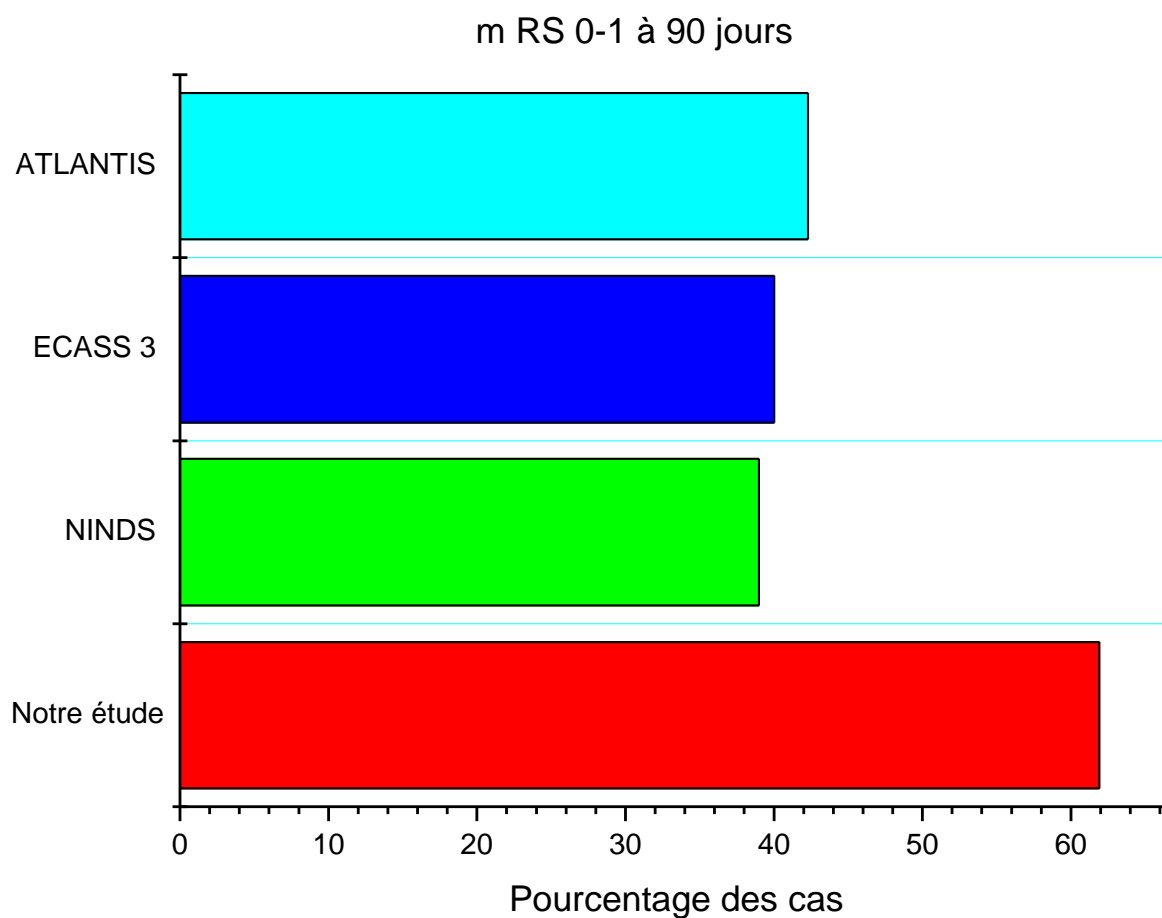


Figure 95: Comparaison m RS 0-1 à 90 jours.

Tableau 32 : Taux comparés des m RS ≤ 2 à 90 jours.

Études	m RS ≤ 2 à 90 jours
Cortijo et al	56.3%
Notre étude	66.6%

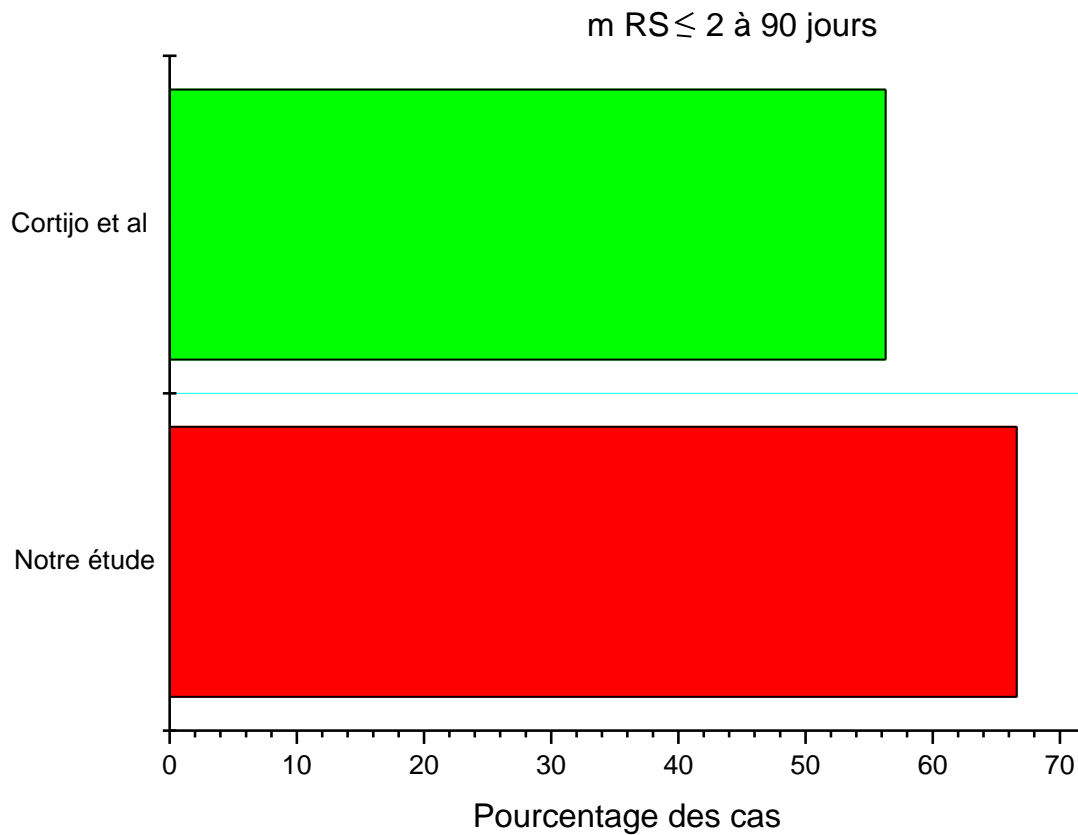


Figure 96 : Comparaison du m RS ≤ 2 dans le sous-groupe AVC du réveil.

Nos chiffres sont également meilleurs pour le sous-groupe AVC du réveil, le m RS à 90 jours est meilleur dans notre étude que pour le groupe de Cortijo et al [401] les patients de ce sous-groupe ont été traité en toute sécurité grâce au scanner de perfusion (Figure 96).

Tableau 33 : Taux comparés des m RS ≤ 2 à la sortie de l'hôpital.

Etudes	m RS ≤ 2
KIM et al	22.8%
Notre étude	36.6%

Le m RS favorable ≤ 2 à la sortie de l'hôpital a été prédéfini comme un critère d'évaluation secondaire dans notre étude ,nous l'avons comparé au groupe de KIM et al [388],le taux de patients de notre étude est supérieur à celui de l'étude de KIM et al, cela est dû à une plus grande rigueur dans les critères de sélection des patients candidats à la thrombolyse en se basant sur un mismatch : pénombre ≥ 3 noyau d'infarctus ou absence d'infarctus constitué.

Pour le groupe de KIM et al, le score ASPECTS a été appliqué sur les images du scanner de perfusion avec une tolérance d'un score ≥ 6 ce qui constitue pour notre étude des cas ayant dépassé les limites fixées.

La mortalité à 90 jours, est un critère d'évaluation non prédéfini, nous l'avons comparé à d'autres études, dans notre étude le taux est bas estimé à 1.3% (01 décès) (Figure 97).

Ces résultats confortent l'efficacité de l'utilisation du scanner de perfusion pour la sélection des patients atteints par un AVC ischémique aigu pour la pose de l'indication d'une thrombolyse IV.

Ce constat sur l'efficacité du scanner de perfusion est conforme aux résultats des différentes publications, ainsi on retrouve une amélioration du m RS à 90 jours de 0,59% chez les patients sélectionnés par l'analyse de la perfusion, mais également le cout de la prise en charge des patients, et les QALY :quality-adjusted life year, (**année de vie pondérée par la qualité**) qui se trouvent également améliorées par l'utilisation du scanner de perfusion dans la prise en charge de l'AVC ischémique aigu [413,415].

Tableau 34: Comparaison des taux de mortalité à 90 jours.

Etudes	Mortalité à 90 jours
NINDS	17%
ECASS 3	27%
ATLANTIS	11%
Notre étude	1.3%

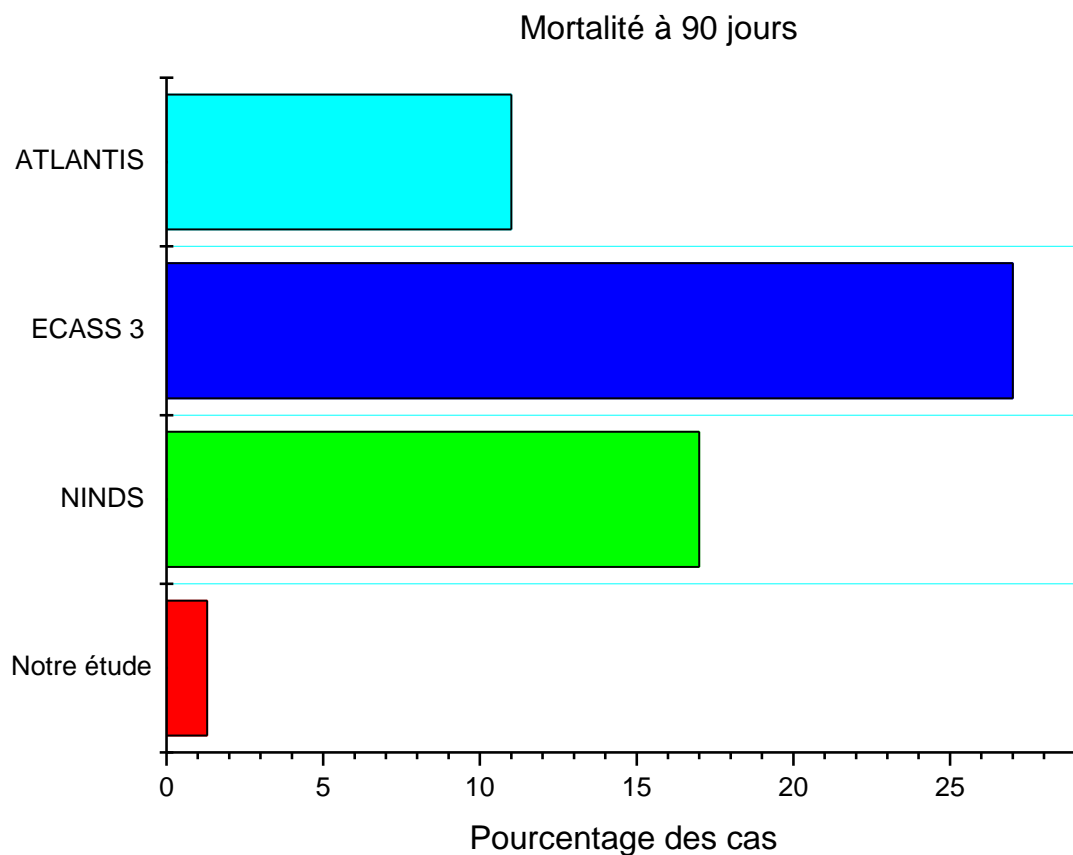


Figure 97: Comparaison de la mortalité à 90 jours.

Dans notre population d'étude, on définit le sous-groupe des patients âgés de 80 ans et plus, constitué de 11 patients, 09 ont reçu du rt PA par voie intra veineuse :

- 77.8% ont présenté un m RS ≤ 2 à 90 jours.
- 11.1% perdus de vue au contrôle 90 jours mais ayant présenté un m RS ≤ 2 à la sortie de l'hôpital.
- 11.1% de décès dans ce groupe.

Le tri des patients par le scanner de perfusion nous a permis de traiter des patient de plus de 80 ans contrairement aux recommandations des études de référence pour notre pratique habituelle [27,383] avec des résultats positifs.

L'évaluation de l'autonomie fonctionnelle des patients inclus dans notre étude, lors des contrôles à 90 jours permet de constater un meilleur taux comparativement aux études de référence , cela démontre une meilleure sélection des patients à l'aide du scanne multimodal , la bonne compréhension de la perfusion cérébrale et ses perturbations causées par l'occlusion

artérielle visualisée directement par le CTA , nous ont permis de bien choisir les patients éligibles à la thrombolyse IV ce qui a conduit à un meilleur résultat dans notre étude pour l'autonomie fonctionnelle et la mortalité.

Recommandations générales

Dans la pratique quotidienne afin de pallier aux difficultés logistiques et de fonctionnement dans la prise en charge de l'accident vasculaire aigu, nous proposons plusieurs actions à mettre en œuvre :

- 1- Mise en place d'une unité de prise charge de la pathologie neurovasculaire aiguë sur le modèle UNV (unité neurovasculaire), ou stroke unit, cette entité doit être un espace dédié exclusivement à la pathologie neurovasculaire en urgence, équipée en lits adaptés, et en matériel de conditionnement des malades graves : respirateur, ECG, scopes multi paramètres pour surveillance, seringues automatiques pour injection de rt PA et drogues de réanimation.
- 2- Les médecins intervenant dans cette unité sont : neurologues, neuroradiologues ou radiologues, neurochirurgiens, et médecins réanimateurs, des médecins généralistes ou urgentistes formés dans la prise en charge de cette pathologie peuvent également faire partie de l'équipe médicale.
- 3- Un bilan biologique est réalisé en urgence ainsi qu'une imagerie multimodale du cerveau, en raison du facteur temps le patient admis en UNV doit être pris en priorité pour la réalisation de son bilan afin d'instaurer un traitement en urgence.
- 4- Un scanner multimodal doit être réalisé par le radiologue comprenant : une phase sans injection de produit de contraste, une imagerie de perfusion, et un angioscanner.
- 5- Selon les résultats de l'imagerie et le bilan biologique un traitement est mis en route suivant le diagramme décisionnel ci-dessous (Figure 98).
- 6- L'équipe de radiologie réalise l'imagerie en urgence, interprète rapidement le scanner multimodal ,02 situations sont définies :
 - a- En cas d'ischémie, une analyse de la perfusion et de l'angioscanner pour évaluer le mismatch et le site d'occlusion artérielle afin de prendre une décision thérapeutique adaptée.
 - b- En cas d'hémorragie un angioscanner est réalisé à la recherche d'une rupture d'anévrisme, ou d'une malformation vasculaire cérébrale, dans le cas où ces étiologies sont confirmées, un traitement endovasculaire ou neurochirurgical est proposé.
- 7- La formation du personnel médical et paramédical constitue un point important dans l'approche thérapeutique, elle concerne les différentes spécialités pour une prise en charge multidisciplinaire de cette pathologie neuro vasculaire. L'idéal étant de créer une filière

Recommandations générales

complète comprenant : Médecin généraliste, Urgentiste, médecin réanimateur, neurologue, radiologue, neurochirurgien et neuroradiologue interventionnel.

- 8- Le développement d'autres centres à l'échelle nationale avec une répartition régionale suivie d'une dissémination des UNV dans les différentes structures sanitaires, est impératif en raison de la fréquence et du pronostic de cette pathologie en considérant les risques liés à la mortalité et surtout au handicap.
- 9- La mise en place d'un registre de l'AVC permettra d'engager une stratégie nationale de prise en charge pour cette pathologie qui se présente comme un véritable problème de santé publique lequel doit être inscrit comme un programme dans la politique de santé engagée dans notre pays à l'instar des autres programmes de santé en cours.
- 10- Informer la population générale à travers les médias audiovisuels et les réseaux sociaux sur l'importance de reconnaître les premiers signes d'un AVC et l'intérêt de se rendre rapidement aux urgences, en insistant sur la fenêtre thérapeutique réduite dans le temps

Recommandations générales

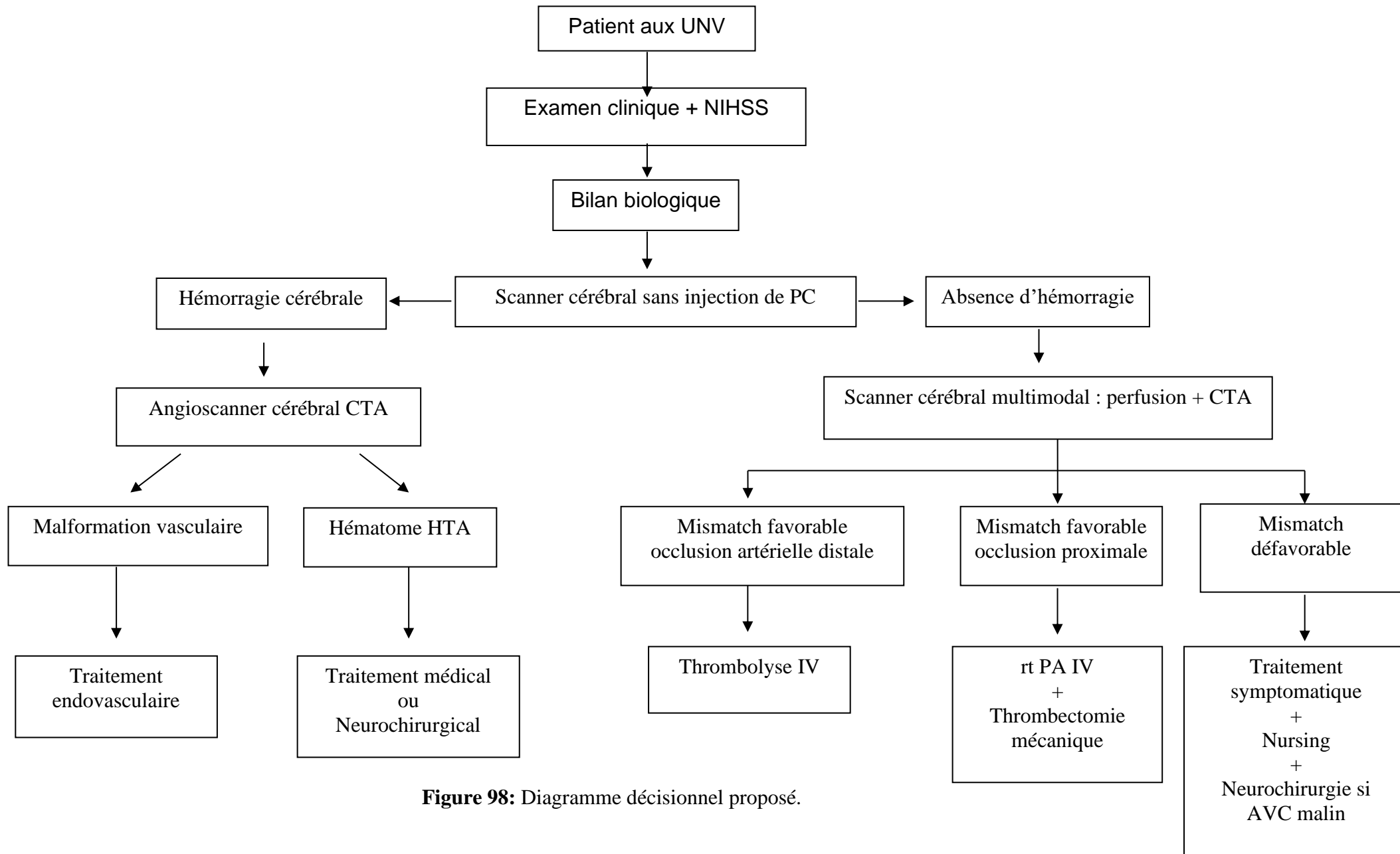


Figure 98: Diagramme décisionnel proposé.

Conclusion

Conclusion

L'utilisation du scanner de perfusion dans notre étude pour la sélection des patients éligibles à la thrombolyse IV a permis d'identifier plusieurs éléments nouveaux et positifs dans la prise en charge des patients atteints par un AVC ischémique aigu.

Ainsi l'analyse des résultats de la perfusion, en visualisant la pénombre et le noyau de l'infarctus et l'exploitation du mismatch existant entre ces zones de souffrance a permis de traiter des patients non éligibles en pratique courante :

- a- Les patients qui arrivent dans un délai de 4h30 à 06h après le début du déficit neurologique.
- b- Les patients âgés de 80 ans et plus.
- c- Les patients avec un horaire d'installation du déficit neurologique indéfini.

Le délai d'arrivée des patients aux urgences est habituellement un élément décisif pour l'administration de la thrombolyse, le scanner de perfusion a montré que les paramètres calculés (CBV et MTT) n'étaient pas dépendants uniquement du temps mais aussi du rôle joué par des collatérales dans la persistance d'une zone de pénombre intéressante à prendre en charge du point de vue thérapeutique.

L'âge avancé des patients ne doit pas représenter une contre-indication même relative à l'administration de la thrombolyse. Ce constat permet d'élargir la gamme de prise en charge de la population affectée par cette pathologie.

L'angioscanner ayant comme objectif de localiser l'occlusion artérielle doit être interprété en association avec la perfusion, nous avons trouvé des occlusions proximales sensées être réfractaires au traitement thrombolytique par voie IV, mais l'analyse des cartes de perfusion a montré un noyau d'infarctus peu constitué et une pénombre très importante, ce qui nous a permis d'engager un traitement avec des résultats probants.

Dans notre étude, et par rapport aux études de référence, les patients ont une bonne autonomie fonctionnelle au contrôle des 90 jours avec un mRS ≤ 2 , un faible taux de complications hémorragiques symptomatiques et une très faible mortalité.

A ce titre la création des unités neurovasculaires (UNV) et leur développement à travers le pays est indispensable pour établir une stratégie efficace de la prise en charge de la pathologie neurovasculaire aiguë.

La formation de neuroradiologues interventionnels doit être une priorité avec l'installation de services de neuroradiologie régionaux permettant de drainer les patients d'un secteur

Conclusion

géographique déterminé, pour des procédures endovasculaires telles que la thrombectomie mécanique.

Des plateaux d'imagerie médicale complets doivent être disponibles en temps réel incluant l'IRM qui est une modalité très performante dans le diagnostic précoce des AVC notamment au niveau des services dédiés à la neuroradiologie.

Le scanner plus disponible dans les structures sanitaires et grâce au protocole multimodal, reste le fer de lance de la stratégie d'une prise en charge efficiente de la pathologie ischémique cérébrale, sa fiabilité, sa rapidité et sa réponse multiforme : morphologique, vasculaire, et perfusion tissulaire en font l'examen à réaliser par excellence en urgence.

Des actions de sensibilisation et d'information de la population générale sur cette pathologie, son impact sociétal, son pronostic en termes de handicap voire de mortalité, cela concerne également les professionnels de santé auprès desquels il faudra insister sur l'intérêt d'un diagnostic rapide pour bénéficier de la fenêtre thérapeutique.

La mise en place d'un registre national des accidents vasculaires cérébraux permettra une meilleure prise en charge de cette pathologie, laquelle représente un problème de santé publique devant s'inscrire dans un programme de politique de santé.

Liste des annexes

Annexe 1

Score de RANKIN modifié

0: Aucun symptôme.

1: Pas d'incapacité significative malgré les symptômes, capable de mener toutes ses obligations et activités habituelles.

2: Incapacité légère, incapable de mener toutes activités antérieures mais capable de vaquer à ses occupations sans assistance. Peut rester seul à la maison au moins 1 semaine. Peut s'habiller, manger, bouger, aller aux toilettes, préparer un repas simple, faire des courses. Pas de supervision.

3: Invalidité modérée, a besoin de quelque aide mais capable de marcher seul avec ou sans canne. Peut s'habiller, faire sa toilette, manger seul. A besoins d'assistance pour repas simple, corvées ménagères, s'occuper de son argent, faire les courses, se déplacer.

4: Invalidité moyennement sévère, incapable de marcher sans aide et incapable de gérer ses besoins corporels sans assistance. A besoins d'assistance pour s'habiller, manger, se laver, aller aux toilettes. Peut rester seul quelques temps dans la journée mais a besoin d'une aide tous les jours.

5: Invalidité sévère, rivé au lit, incontinent et nécessitant une surveillance et des soins de nursing permanents (jour+/-nuit).

6: Décès

Annexe 2

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
la	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
Ib	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
Ic	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
			TOTAL

Annexe 3

Fiche patient

1- Age :

2-Sexe : masculin féminin

3-Temps à partir du début des symptômes

a- 0min/360 min (0 à 6h) :
b- AVC du réveil : horaire d'installation imprécis

4-Examen clinique :

a- type de déficit moteur : à préciser selon les cas

b-NIHSS score admission : 0 à 42

5-Facteurs de risques :

a-Cardiopathie /Fibrillation auriculaire : oui/non
b-Hypertension : oui /non
c-Diabète : oui/non
d-Tabagisme : oui/non
e-Notion AIT : Accident ischémique transitoire : oui/non
f-AVC antérieur : oui non
g-Dyslipidémie : oui/non
h-Anticoagulants : oui/non
i-Anti agrégants plaquettaire : oui/non

Liste des annexes

6-Scanner cérébral SPC : score ASPECTS : 10 normal

>7 grave

7-10 patient cible

7-Scanner de perfusion :

a-Pénombre :

MTT pénombre > 145% zone controlatérale saine

CBV pénombre >2 ml/100 grs

b-Infarctus :

MTT > 145% zone controlatérale saine

CBV < 2ml/100grs

c-Pénombre \geq 3 infarctus (patient cible)

8-Angioscanner cérébral :

a- Côté : droit/gauche

Territoire sylvien : profond/superficiel/total

Territoire cérébral antérieur

Territoire cérébral postérieur

b-Localisation de l'occlusion :

Artère carotide interne(ICA)

Terminaison carotide interne

M1 complète

M1 partielle

M2/M3

Liste des annexes

9-Délai administration thrombolyse IV :

Administration : OUI/NON

Horaire administration : ... min après installation déficit

NIHSS post Thrombolyse IV

10-Complication post thrombolyse :

a-Hémorragie intra crânienne symptomatique ICH.

b-Hémorragie intracrânienne asymptomatique.

c- Autre complication.

d-Pas de complication.

e- Mortalité en intra hospitalier.

11-Evolution clinique :

Modified Rankin scale : (mRS)0-6

a-Sortie de l'hôpital :

b-Contrôle à 90 jours :

Annexe 4

Bilan biologique d'urgence

- FNS
- Glycémie à jeun,
- Ionogramme sanguin.
- Urée créatinine sanguine.
- TP TCK INR.
- Prise de la tension artérielle.
- Examen des pouls périphériques.
- Mesure de la température corporelle.
- Mesure du poids.
- Auscultation cardiaque
- ECG.

Liste des références

Liste des références

- [1] W.J. Powers, C.P. Derdeyn, J. Biller, C.S. Coffey, B.L. Hoh, E.C. Jauch, K.C. Johnston, S.C. Johnston, A.A. Khalessi, C.S. Kidwell, J.F. Meschia, B. Ovbiagele, D.R. Yavagal, 2015 American Heart Association/American stroke association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: A guideline for healthcare professionals from the American , *Stroke*. 46 (2015) 3020–3035. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000074>.
- [2] T.F. Hasan, A.A. Rabinstein, E.H. Middlebrooks, N. Haranhalli, S.L. Silliman, J.F. Meschia, R.G. Tawk, *Diagnosis and Management of Acute Ischemic Stroke*, *Mayo Clin. Proc.* 93 (2018) 523–538. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.02.013>.
- [3] K.J. Ahn, W.J. You, S.L. Jeong, J.W. Lee, B.S. Kim, J.H. Lee, D.W. Yang, Y.M. Son, S.T. Hahn, Atypical manifestations of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: Findings on diffusion imaging and ADC mapping, *Neuroradiology*. 46 (2004) 978–983. <https://doi.org/10.1007/s00234-004-1276-1>.
- [4] H.J. Audebert, J. Planck, M. Eisenburg, H. Schrezenmeier, R.L. Haberl, Cerebral ischemic infarction in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria: Report of 2 cases and updated review of 7 previously published patients, *J. Neurol.* 252 (2005) 1379–1386. <https://doi.org/10.1007/s00415-005-0871-3>.
- [5] G.W. Albers, L.R. Caplan, J.D. Easton, P.B. Fayad, J.P. Mohr, J.L. Saver, D.G. Sherman, Transient Ischemic Attack — Proposal for a New Definition, *N. Engl. J. Med.* 347 (2002) 1713–1716. <https://doi.org/10.1056/nejmsb020987>.
- [6] A.A. Konstas, G. V. Goldmakher, T.Y. Lee, M.H. Lev, Theoretic basis and technical implementations of CT perfusion in acute ischemic stroke, Part 2: Technical implementations, *Am. J. Neuroradiol.* 30 (2009) 885–892. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1492>.
- [7] R.R.E.G. Geuskens, J. Borst, M. Lucas, A.M.M. Boers, O.A. Berkhemer, B.W.E.M. Roos Yvo, M.A.A. Van Walderveen, S.F.M. Jenniskens, W.H. Van Zwam, D.W.J. Dippel, C.B.L.M. Majoie, H.A. Marquering, Characteristics of misclassified ct perfusion ischemic core in patients with acute ischemic stroke, *PLoS One*. 10 (2015)

Liste des références

- e0141571. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0141571>.
- [8] M.A. Ezzeddine, M.H. Lev, C.T. McDonald, G. Rordorf, J. Oliveira-Filho, F.G. Aksoy, J. Farkas, A.Z. Segal, L.H. Schwamm, R.G. Gonzalez, W.J. Koroshetz, CT angiography with whole brain perfused blood volume imaging: Added clinical value in the assessment of acute stroke, *Stroke*. 33 (2002) 959–966.
<https://doi.org/10.1161/hs0402.105388>.
- [9] H. Ay, J. Oliveira-Filho, F.S. Buonanno, P.W. Schaefer, K.L. Furie, Y. Chang, G. Rordorf, L.H. Schwamm, R.G. Gonzalez, W.J. Koroshetz, ‘Footprints’ of Transient Ischemic Attacks: A Diffusion-Weighted MRI Study, *Cerebrovasc. Dis.* 14 (2002) 177–186. <https://doi.org/10.1159/000065682>.
- [10] D.P. Auer, B. Pütz, C. Gössl, G.K. Elbel, T. Gasser, M. Dichgans, Differential lesion patterns in CADASIL and sporadic subcortical arteriosclerotic encephalopathy: MR imaging study with statistical parametric group comparison, *Radiology*. 218 (2001) 443–451. <https://doi.org/10.1148/radiology.218.2.r01fe24443>.
- [11] H. Ay, F.S. Buonanno, G. Rordorf, P.W. Schaefer, L.H. Schwamm, O. Wu, R.G. Gonzalez, K. Yamada, G.A. Sorensen, W.J. Koroshetz, Normal diffusion-weighted MRI during stroke-like deficits, *Neurology*. 52 (1999) 1784–1792.
<https://doi.org/10.1212/wnl.52.9.1784>.
- [12] B. Pulli, P.W. Schaefer, R. Hakimelahi, Z.A. Chaudhry, M.H. Lev, J.A. Hirsch, R.G. González, A.J. Yoo, Acute ischemic stroke: Ifarct core estimation on CT angiography source images depends on CT angiography protocol, *Radiology*. 262 (2012) 593–604.
<https://doi.org/10.1148/radiol.11110896>.
- [13] M. Wintermark, G.W. Albers, A. V Alexandrov, J.R. Alger, R. Bammer, J.-C. Baron, S. Davis, B.M. Demaerschalk, C.P. Derdeyn, G.A. Donnan, J.D. Eastwood, J.B. Fiebach, M. Fisher, K.L. Furie, G. V Goldmakher, W. Hacke, C.S. Kidwell, S.P. Kloska, M. Köhrmann, W. Koroshetz, T.-Y. Lee, K.R. Lees, M.H. Lev, D.S. Liebeskind, L. Ostergaard, W.J. Powers, J. Provenzale, P. Schellinger, R. Silbergleit, A.G. Sorensen, J. Wardlaw, O. Wu, S. Warach, Acute stroke imaging research roadmap., *Stroke*. 39 (2008) 1621–8.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.512319>.

Liste des références

- [14] S.J. Warach, M. Luby, G.W. Albers, R. Bammer, A. Bivard, B.C.V. Campbell, C. Derdeyn, J.J. Heit, P. Khatri, M.G. Lansberg, D.S. Liebeskind, C.B.L.M. Majoie, M.P. Marks, B.K. Menon, K.W. Muir, M.W. Parsons, A. Vagal, A.J. Yoo, A. V. Alexandrov, J.C. Baron, D.J. Fiorella, A.J. Furlan, J. Puig, P.D. Schellinger, M. Wintermark, Acute Stroke Imaging Research Roadmap III Imaging Selection and Outcomes in Acute Stroke Reperfusion Clinical Trials: Consensus Recommendations and Further Research Priorities, *Stroke*. 47 (2016) 1389–1398.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.012364>.
- [15] J.L. Saver, M. Goyal, A. Van Der Lugt, B.K. Menon, C.B.L.M. Majoie, D.W. Dippel, B.C. Campbell, R.G. Nogueira, A.M. Demchuk, A. Tomasello, P. Cardona, T.G. Devlin, D.F. Frei, R. Du Mesnil De Rochemont, O.A. Berkhemer, T.G. Jovin, A.H. Siddiqui, W.H. Van Zwam, S.M. Davis, C. Castaño, B.L. Sapkota, P.S. Fransen, C. Molina, R.J. Van Oostenbrugge, Á. Chamorro, H. Lingsma, F.L. Silver, G.A. Donnan, A. Shuaib, S. Brown, B. Stouch, P.J. Mitchell, A. Davalos, Y.B.W.E.M. Roos, M.D. Hill, Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: A meta-analysis, *JAMA - J. Am. Med. Assoc.* 316 (2016) 1279–1288.
<https://doi.org/10.1001/jama.2016.13647>.
- [16] B.C.V. Campbell, S. Christensen, C.R. Levi, P.M. Desmond, G.A. Donnan, S.M. Davis, M.W. Parsons, Comparison of computed tomography perfusion and magnetic resonance imaging perfusion-diffusion mismatch in ischemic stroke, *Stroke*. 43 (2012) 2648–2653. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.660548>.
- [17] M. Wintermark, A.E. Flanders, B. Velthuis, R. Meuli, M. Van Leeuwen, D. Goldsher, C. Pineda, J. Serena, I. Van Der Schaaf, A. Waaijer, J. Anderson, G. Nesbit, I. Gabriely, V. Medina, A. Quiles, S. Pohlman, M. Quist, P. Schnyder, J. Bogousslavsky, W.P. Dillon, S. Pedraza, Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: Receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke, *Stroke*. 37 (2006) 979–985.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000209238.61459.39>.
- [18] J.J. Heit, E.S. Sussman, M. Wintermark, Perfusion Computed Tomography in Acute Ischemic Stroke, *Radiol. Clin. North Am.* 57 (2019) 1109–1116.
<https://doi.org/10.1016/j.rcl.2019.06.003>.

Liste des références

- [19] P. Michel, G. Ntaios, M. Reichhart, C. Schindler, J. Bogousslavsky, P. Maeder, R. Meuli, M. Wintermark, Perfusion-CT guided intravenous thrombolysis in patients with unknown-onset stroke: A randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot feasibility trial, *Neuroradiology*. 54 (2012) 579–588. <https://doi.org/10.1007/s00234-011-0944-1>.
- [20] Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine (2 Volume Set): 9780781769853: Medicine & Health Science Books @ Amazon.com, Lippincott Williams & Wilkins, 2008. <https://www.amazon.com/Magnetic-Resonance-Imaging-Brain-Spine/dp/078176985X> (accessed September 1, 2021).
- [21] M.S. Bristow, J.E. Simon, R.A. Brown, M. Eliasziw, M.D. Hill, S.B. Coutts, R. Frayne, A.M. Demchuk, J.R. Mitchell, MR perfusion and diffusion in acute ischemic stroke: Human gray and white matter have different thresholds for infarction, *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 25 (2005) 1280–1287. <https://doi.org/10.1038/sj.jcbfm.9600135>.
- [22] M. Koga, D.C. Reutens, P. Wright, T. Phan, R. Markus, B. Pedreira, G. Fitt, I. Lim, G.A. Donnan, The existence and evolution of diffusion-perfusion mismatched tissue in white and gray matter after acute stroke, *Stroke*. 36 (2005) 2132–2137. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000181066.23213.8f>.
- [23] K.-J. Zülch, The Cerebral Infarct Pathology, Pathogenesis, and Computed Tomography, in: *Cereb. Infarct*, Springer Berlin Heidelberg, 1985: pp. 1–20. https://doi.org/10.1007/978-3-642-70765-0_1.
- [24] G. Luh, Imaging of the Nervous System: Diagnostic and Therapeutic Applications, Vols 1 and 2., *J. Neurosurg.* 104 (2008) 168–169. <https://doi.org/10.3171/jns.2006.104.1.168a>.
- [25] S. Prabhakaran, I. Ruff, R.A. Bernstein, Acute Stroke Intervention, *JAMA*. 313 (2015) 1451. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.3058>.
- [26] D.M. Somford, M.P. Marks, V.N. Thijs, D.C. Tong, Association of early CT abnormalities, infarct size, and apparent diffusion coefficient reduction in acute ischemic stroke, *Am. J. Neuroradiol.* 25 (2004) 933–938. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15205126/> (accessed September 1, 2021).

Liste des références

- [27] J. Mocco, O.O. Zaidat, R. Von Kummer, A.J. Yoo, R. Gupta, D. Lopes, D. Frei, H. Shownkeen, R. Budzik, Z.A. Ajani, A. Grossman, D. Altschul, C. McDougall, L. Blake, B.F. Fitzsimmons, D. Yavagal, J. Terry, J. Farkas, S.K. Lee, B. Baxter, M. Wiesmann, M. Knauth, D. Heck, S. Hussain, D. Chiu, M.J. Alexander, T. Malisch, J. Kirmani, L. Miskolczi, P. Khatri, Aspiration Thrombectomy after Intravenous Alteplase Versus Intravenous Alteplase Alone, *Stroke*. 47 (2016) 2331–2338. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013372>.
- [28] Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke, *N. Engl. J. Med.* 333 (1995) 1581–1588. <https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332401>.
- [29] S. Davis, G. Donnan, The ECASS III Results and the Tpa Paradox, *Int. J. Stroke*. 4 (2009) 17–18. <https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2009.00248.x>.
- [30] W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi, R. Von Kummer, A. Davalos, D. Meier, V. Larrue, E. Bluhmki, S. Davis, G. Donnan, D. Schneider, E. Diez-Tejedor, P. Trouillas, Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II), *Lancet*. 352 (1998) 1245–1251. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)08020-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)08020-9).
- [31] W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi, D. Toni, E. Lesaffre, R. von Kummer, G. Boysen, E. Bluhmki, G. Höxter, M.H. Mahagne, Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS), *JAMA*. 274 (1995) 1017–25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7563451>.
- [32] K.R. Lees, E. Bluhmki, R. von Kummer, T.G. Brott, D. Toni, J.C. Grotta, G.W. Albers, M. Kaste, J.R. Marler, S.A. Hamilton, B.C. Tilley, S.M. Davis, G.A. Donnan, W. Hacke, Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials, *Lancet*. 375 (2010) 1695–1703. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60491-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60491-6).
- [33] T.J. Ingall, W.M. O’Fallon, K. Asplund, L.R. Goldfrank, V.S. Hertzberg, T.A. Louis, T.J. Hengy Christianson, Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial, *Stroke*. 35 (2004) 2418–2424. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000140891.70547.56>.

Liste des références

- [34] P. Lyden, Generalized efficacy of t-PA for acute stroke: Subgroup analysis of the NINDS t-PA Stroke Trial, *Stroke*. 28 (1997) 2119–2125.
<https://doi.org/10.1161/01.str.28.11.2119>.
- [35] R. Gilberto González, K.L. Furie, G. V. Goldmacher, W.S. Smith, S. Kamalian, S. Payabvash, G.J. Harris, E.F. Halpern, W.J. Koroshetz, E.C.S. Camargo, W.P. Dillon, M.H. Lev, Good outcome rate of 35% in IV-tPA-treated patients with computed tomography angiography confirmed severe anterior circulation occlusive stroke, *Stroke*. 44 (2013) 3109–3113. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.001938>.
- [36] J.P. Broderick, Y.Y. Palesch, A.M. Demchuk, S.D. Yeatts, P. Khatri, M.D. Hill, E.C. Jauch, T.G. Jovin, B. Yan, F.L. Silver, R. von Kummer, C.A. Molina, B.M. Demaerschalk, R. Budzik, W.M. Clark, O.O. Zaidat, T.W. Malisch, M. Goyal, W.J. Schonewille, M. Mazighi, S.T. Engelter, C. Anderson, J. Spilker, J. Carrozzella, K.J. Ryckborst, L.S. Janis, R.H. Martin, L.D. Foster, T.A. Tomsick, Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke, *N. Engl. J. Med.* 368 (2013) 893–903. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1214300>.
- [37] S.M. Wolpert, H. Bruckmann, R. Greenlee, L. Wechsler, M.S. Pessin, G.J. del Zoppo, Neuroradiologic evaluation of patients with acute stroke treated with recombinant tissue plasminogen activator. The rt-PA Acute Stroke Study Group., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 14 (n.d.) 3–13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8427107>.
- [38] O. Jansen, R. von Kummer, M. Forsting, W. Hacke, K. Sartor, Thrombolytic therapy in acute occlusion of the intracranial internal carotid artery bifurcation., *Am. J. Neuroradiol.* 16 (1995).
- [39] A. Furlan, R. Higashida, L. Wechsler, M. Gent, H. Rowley, C. Kase, M. Pessin, A. Ahuja, F. Callahan, W.M. Clark, F. Silver, F. Rivera, Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: A randomized controlled trial, *J. Am. Med. Assoc.* 282 (1999) 2003–2011. <https://doi.org/10.1001/jama.282.21.2003>.
- [40] A. V. Alexandrov, J.C. Grotta, Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator, *Neurology*. 59 (2002) 862–867.
<https://doi.org/10.1212/WNL.59.6.862>.
- [41] S. Po Sit, The penumbra pivotal stroke trial: Safety and effectiveness of a new

Liste des références

- generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease, *Stroke*. 40 (2009) 2761–2768.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.544957>.
- [42] W.S. Smith, G. Sung, S. Starkman, J.L. Saver, C.S. Kidwell, Y.P. Gobin, H.L. Lutsep, G.M. Nesbit, T. Grobelny, M.M. Rymer, I.E. Silverman, R.T. Higashida, R.F. Budzik, M.P. Marks, Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: Results of the MERCI trial, *Stroke*. 36 (2005) 1432–1438.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000171066.25248.1d>.
- [43] O.A. Berkhemer, P.S.S. Fransen, D. Beumer, L.A. van den Berg, H.F. Lingsma, A.J. Yoo, W.J. Schonewille, J.A. Vos, P.J. Nederkoorn, M.J.H. Wermer, M.A.A. van Walderveen, J. Staals, J. Hofmeijer, J.A. van Oostayen, G.J. Lycklama à Nijeholt, J. Boiten, P.A. Brouwer, B.J. Emmer, S.F. de Bruijn, L.C. van Dijk, L.J. Kappelle, R.H. Lo, E.J. van Dijk, J. de Vries, P.L.M. de Kort, W.J.J. van Rooij, J.S.P. van den Berg, B.A.A.M. van Hasselt, L.A.M. Aerden, R.J. Dallinga, M.C. Visser, J.C.J. Bot, P.C. Vroomen, O. Eshghi, T.H.C.M.L. Schreuder, R.J.J. Heijboer, K. Keizer, A. V. Tielbeek, H.M. den Hertog, D.G. Gerrits, R.M. van den Berg-Vos, G.B. Karas, E.W. Steyerberg, H.Z. Flach, H.A. Marquering, M.E.S. Sprengers, S.F.M. Jenniskens, L.F.M. Beenen, R. van den Berg, P.J. Koudstaal, W.H. van Zwam, Y.B.W.E.M. Roos, A. van der Lugt, R.J. van Oostenbrugge, C.B.L.M. Majoie, D.W.J. Dippel, A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke, *N. Engl. J. Med.* 372 (2015) 11–20. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1411587>.
- [44] M.J. Davis, B.K. Menon, L.B. Baghirzada, C.R. Campos-Herrera, M. Goyal, M.D. Hill, D.P. Archer, Anesthetic management and outcome in patients during endovascular therapy for acute stroke, *Anesthesiology*. 116 (2012) 396–405.
<https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318242a5d2>.
- [45] A. Abou-Chebl, R. Lin, M. Shazam Hussain, T.G. Jovin, E.I. Levy, D.S. Liebeskind, A.J. Yoo, D.P. Hsu, M.M. Rymer, A.H. Tayal, O.O. Zaidat, S.K. Natarajan, R.G. Nogueira, A. Nanda, M. Tian, Q. Hao, J.S. Kalia, T.N. Nguyen, M. Chen, R. Gupta, Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular therapy for acute anterior circulation stroke: Preliminary results from a retrospective, multicenter study, *Stroke*. 41 (2010) 1175–1179. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.574129>.

Liste des références

- [46] L. Lin, A. Bivard, C.R. Levi, M.W. Parsons, Comparison of computed tomographic and magnetic resonance perfusion measurements in acute ischemic stroke: Back-to-back quantitative analysis, *Stroke*. 45 (2014) 1727–1732.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.005419>.
- [47] C.J. Maurer, F. Joachimski, A. Berlis, Two in One: Endovascular Treatment of Acute Tandem Occlusions in the Anterior Circulation, *Clin. Neuroradiol.* 25 (2015) 397–402.
<https://doi.org/10.1007/s00062-014-0318-2>.
- [48] B. S, I. T, The contribution of intra-arterial thrombectomy in acute ischemic stroke in patients treated with intra-venous thrombolysis, *Eur. Stroke Organ. Conf. Glas. UK.* (2015).
- [49] D. Ding, Endovascular mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: A new standard of care, *J. Stroke*. 17 (2015) 123–126.
<https://doi.org/10.5853/jos.2015.17.2.123>.
- [50] I.G.H. Jansen, M.J.H.L. Mulder, R.J.B. Goldhoorn, Endovascular treatment for acute ischaemic stroke in routine clinical practice: Prospective, observational cohort study (MR CLEAN Registry), *BMJ*. 360 (2018). <https://doi.org/10.1136/bmj.k949>.
- [51] M. Goyal, A.M. Demchuk, B.K. Menon, M. Eesa, J.L. Rempel, J. Thornton, D. Roy, T.G. Jovin, R.A. Willinsky, B.L. Sapkota, D. Dowlatshahi, D.F. Frei, N.R. Kamal, W.J. Montanera, A.Y. Poppe, K.J. Ryckborst, F.L. Silver, A. Shuaib, D. Tampieri, D. Williams, O.Y. Bang, B.W. Baxter, P.A. Burns, H. Choe, J.-H. Heo, C.A. Holmstedt, B. Jankowitz, M. Kelly, G. Linares, J.L. Mandzia, J. Shankar, S.-I. Sohn, R.H. Swartz, P.A. Barber, S.B. Coutts, E.E. Smith, W.F. Morrish, A. Weill, S. Subramaniam, A.P. Mitha, J.H. Wong, M.W. Lowerison, T.T. Sajobi, M.D. Hill, Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke, *N. Engl. J. Med.* 372 (2015) 1019–1030. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1414905>.
- [52] J.L. Saver, M. Goyal, A. Bonafe, H.C. Diener, E.I. Levy, V.M. Pereira, G.W. Albers, C. Cognard, D.J. Cohen, W. Hacke, O. Jansen, T.G. Jovin, H.P. Mattle, R.G. Nogueira, A.H. Siddiqui, D.R. Yavagal, T.G. Devlin, D.K. Lopes, V. Reddy, R. du Mesnil de Rochemont, R. Jahan, SolitaireTM with the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke (SWIFT PRIME) trial: Protocol for

Liste des références

- a randomized, controlled, multicenter study comparing the Solitaire revascularization device with IV tPA with IV tPA alone in acute ischemic stroke, *Int. J. Stroke*. 10 (2015) 439–448. <https://doi.org/10.1111/ij.s.12459>.
- [53] B.C.V. Campbell, P.J. Mitchell, T.J. Kleinig, H.M. Dewey, L. Churilov, N. Yassi, B. Yan, R.J. Dowling, M.W. Parsons, T.J. Oxley, T.Y. Wu, M. Brooks, M.A. Simpson, F. Miteff, C.R. Levi, M. Krause, T.J. Harrington, K.C. Faulder, B.S. Steinfort, M. Priglinger, T. Ang, R. Scroop, P.A. Barber, B. McGuinness, T. Wijeratne, T.G. Phan, W. Chong, R. V. Chandra, C.F. Bladin, M. Badve, H. Rice, L. de Villiers, H. Ma, P.M. Desmond, G.A. Donnan, S.M. Davis, Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection, *N. Engl. J. Med.* 372 (2015) 1009–1018. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1414792>.
- [54] T.G. Jovin, A. Chamorro, E. Cobo, M.A. de Miquel, C.A. Molina, A. Rovira, L. San Román, J. Serena, S. Abilleira, M. Ribó, M. Millán, X. Urra, P. Cardona, E. López-Cancio, A. Tomasello, C. Castaño, J. Blasco, L. Aja, L. Dorado, H. Quesada, M. Rubiera, M. Hernandez-Pérez, M. Goyal, A.M. Demchuk, R. von Kummer, M. Gallofré, A. Dávalos, Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke, *N. Engl. J. Med.* 372 (2015) 2296–2306. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503780>.
- [55] P. De Willis, J. Kiss, A. Andany, G. Boivin, D. Kiss-bodolay, N. Marchi, S. Sommaruga, *Vascularisation du système nerveux*, 2016.
- [56] L. Cho, D. Mukherjee, Basic cerebral anatomy for the carotid interventionalist: The intracranial and extracranial vessels, *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 68 (2006) 104–111. <https://doi.org/10.1002/ccd.20712>.
- [57] Syndromes anatomocliniques des infarctus du territoire de l'artère carotide - EM consulte, (n.d.). <https://www.em-consulte.com/article/18264/syndromes-anatomocliniques-des-infarctus-du-territ> (accessed September 1, 2021).
- [58] O. Kitis, C. Calli, N. Yuntun, A. Kocaman, H. Sirin, Wallenberg's Lateral Medullary Syndrome: Diffusion-Weighted Imaging Findings, *Acta Radiol.* 45 (2004) 78–84. <https://doi.org/10.1080/02841850410000692>.
- [59] R.L. Sacco, L. Freddo, J.A. Bello, J.G. Odel, S.T. Onesti, J.P. Mohr, Wallenberg's

Liste des références

- Lateral Medullary Syndrome: Clinical-Magnetic Resonance Imaging Correlations, *Arch. Neurol.* 50 (1993) 609–614.
<https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540060049016>.
- [60] Syndromes anatomocliniques des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire - EM consulte, (n.d.). <https://www.em-consulte.com/article/2402/syndromes-anatomocliniques-des-accidents-ischemiqu> (accessed September 1, 2021).
- [61] J. Bogousslavsky, P. Maeder, F. Regli, R. Meuli, Pure midbrain infarction: Clinical syndromes, MRI, and etiologic patterns, *Neurology*. 44 (1994) 2032–2040.
<https://doi.org/10.1212/wnl.44.11.2032>.
- [62] P. Amarenco, J.J. Hauw, Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery: A CLINICOPATHOLOGICAL study OF 20 cases, *Brain*. 113 (1990) 139–155. <https://doi.org/10.1093/brain/113.1.139>.
- [63] P. Amarenco, J.J. Hauw, D. Henin, C. Duyckaerts, E. Roullet, D. Laplane, J.C. Gautier, F. Lhermitte, A. Buge, P. Castaigne, Cerebellar infarction in the area of the posterior cerebellar artery. Clinicopathology of 28 cases, *Rev. Neurol. (Paris)*. 145 (1989) 277–286. <https://europepmc.org/article/med/2660219> (accessed September 1, 2021).
- [64] A. Barth, J. Bogousslavsky, F. Regli, The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: A clinical?magnetic resonance imaging correlation study, *Ann. Neurol.* 33 (1993) 451–456. <https://doi.org/10.1002/ana.410330507>.
- [65] C.S. Kase, B. Norrving, S.R. Levine, V.L. Babikian, E.H. Chodosh, P.A. Wolf, K.M. Welch, Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases., *Stroke*. 24 (1993) 76–83. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.76>.
- [66] E. Kumral, A. Kısabay, C. Ataç, C. Çallı, N. Yünter, Spectrum of the Posterior Inferior Cerebellar Artery Territory Infarcts, *Cerebrovasc. Dis.* 20 (2005) 370–380.
<https://doi.org/10.1159/000088667>.
- [67] C.J. Chaves, M.S. Pessin, L.R. Caplan, C.-S. Chung, P. Amarenco, J. Breen, J. Fine, C. Kase, J. Tapia, V. Babikian, A. Rosengart, L.D. DeWitt, Cerebellar hemorrhagic infarction, *Neurology*. 46 (1996) 346–349. <https://doi.org/10.1212/WNL.46.2.346>.

Liste des références

- [68] K. Goto, K. Tagawa, K. Uemura, K. Ishii, S. Takahashi, Posterior Cerebral Artery Occlusion: Clinical, Computed Tomographic, and Angiographic Correlation, *Radiology*. 132 (1979) 357–368. <https://doi.org/10.1148/132.2.357>.
- [69] L. Milandre, C. Brosset, G. Botti, R. Khalil, A study of 82 cerebral infarctions in the area of posterior cerebral arteries, *Rev. Neurol. (Paris)*. 150 (1994) 133–141. <https://europepmc.org/article/med/7863153> (accessed September 1, 2021).
- [70] J.D. Schmahmann, Vascular Syndromes of the Thalamus, *Stroke*. 34 (2003) 2264–2278. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000087786.38997.9E>.
- [71] S. Weidauer, M. Nichtweiß, F. Zanella, H. Lanfermann, Assessment of paramedian thalamic infarcts: MR imaging, clinical features and prognosis, *Eur. Radiol.* 14 (2004). <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2303-7>.
- [72] W. Steinke, J. Mangold, A. Schwartz, M. Hennerici, Mechanisms of infarction in the superficial posterior cerebral artery territory, *J. Neurol.* 244 (1997) 571–578. <https://doi.org/10.1007/s004150050146>.
- [73] JY Gauthier [1 et 3], X Leclerc [1], M Pernodet [1], C Oppenheim [3], D Leys [2], JP Pruvo [1], le point sur... - Apport de l'IRM dans le diagnostic étiologique d'un infarctus cérébral - EM consulte, (n.d.). <https://www.em-consulte.com/article/138870/le-point-sur...-apport-de-l-irm-dans-le-diagnostic-e> (accessed September 1, 2021).
- [74] P.H. Lee, Pathogenesis of deep white matter medullary infarcts: a diffusion weighted magnetic resonance imaging study, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 76 (2005) 1659–1663. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.066860>.
- [75] T.P. Naidich, T.C. Brightbill, Vascular territories and watersheds: a zonal frequency analysis of the gyral and sulcal extent of cerebral infarcts. Part I: the anatomic template, *Neuroradiology*. 45 (2003) 536–540. <https://doi.org/10.1007/s00234-003-1015-z>.
- [76] S.W. Yong, O.Y. Bang, P.H. Lee, W.Y. Li, Internal and Cortical Border-Zone Infarction, *Stroke*. 37 (2006) 841–846. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000202590.75972.39>.

Liste des références

- [77] J. Théron, M. Nelson, F. Alachkar, D. Mazia, Dynamic digitized cerebral parenchymography, *Neuroradiology*. 34 (1992) 361–364.
<https://doi.org/10.1007/BF00588206>.
- [78] P.H. Lee, O.Y. Bang, S.H. Oh, I.S. Joo, K. Huh, Subcortical White Matter Infarcts, *Stroke*. 34 (2003) 2630–2635. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000097609.66185.05>.
- [79] A.M. McKinney, M. Teksam, R. Felice, S.O. Casey, R. Cranford, C.L. Truwit, S. Kieffer, Diffusion-weighted imaging in the setting of diffuse cortical laminar necrosis and hypoxic-ischemic encephalopathy., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 25 (n.d.) 1659–65.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15569727>.
- [80] A.G. Thrift, D.A. Cadilhac, T. Thayabaranathan, G. Howard, V.J. Howard, P.M. Rothwell, G.A. Donnan, Global stroke statistics, *Int. J. Stroke*. 9 (2014) 6–18.
<https://doi.org/10.1111/ij.s.12245>.
- [81] V.L. Feigin, B. Norrving, M.G. George, J.L. Foltz, G.A. Roth, G.A. Mensah, Prevention of stroke: a strategic global imperative, *Nat. Rev. Neurol.* 12 (2016) 501–512. <https://doi.org/10.1038/nrneuro.2016.107>.
- [82] V.L. Feigin, G.A. Roth, M. Naghavi, P. Parmar, R. Krishnamurthi, S. Chugh, G.A. Mensah, B. Norrving, I. Shiue, M. Ng, K. Estep, K. Cercy, C.J.L. Murray, M.H. Forouzanfar, Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013, *Lancet Neurol.* 15 (2016) 913–924. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)30073-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)30073-4).
- [83] O.B. Ahmad, C. Boschi-Pinto, A.D. Lopez Christopher, J.L. Murray, R. Lozano, M. Inoue, AGE STANDARDIZATION OF RATES: A NEW WHO STANDARD, 2001.
- [84] J.M. Leyden, T.J. Kleinig, J. Newbury, S. Castle, J. Cranefield, C.S. Anderson, M. Crotty, D. Whitford, J. Jannes, A. Lee, J. Greenhill, Adelaide Stroke Incidence Study, *Stroke*. 44 (2013) 1226–1231. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.675140>.
- [85] S. Olindo, N. Chausson, M. Mejdoubi, S. Jeannin, K. Rosillette, M. Saint-Vil, A. Signate, M. Edimonana-Kaptue, V. Larraillet, P. Cabre, D. Smadja, J. Joux, Trends in Incidence and Early Outcomes in a Black Afro-Caribbean Population From 1999 to 2012, *Stroke*. 45 (2014) 3367–3373.

Liste des références

- <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.005930>.
- [86] M.R. Azarpazhooh, M.M. Etemadi, G.A. Donnan, N. Mokhber, M.R. Majdi, M. Ghayour-Mobarhan, K. Ghandehary, M.T. Farzadfard, R. Kiani, M. Panahandeh, A.G. Thrift, Excessive Incidence of Stroke in Iran, *Stroke*. 41 (2010).
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.559708>.
- [87] Y. Zhang, A.-M. Chapman, M. Plested, D. Jackson, F. Purroy, The Incidence, Prevalence, and Mortality of Stroke in France, Germany, Italy, Spain, the UK, and the US: A Literature Review, *Stroke Res. Treat.* 2012 (2012) 1–11.
<https://doi.org/10.1155/2012/436125>.
- [88] G. Corso, E. Bottacchi, G. Giardini, M. Di Giovanni, T. Meloni, M.P. Campagnoni, M.V. Morosini, Epidemiology of stroke in Northern Italy: the Cerebrovascular Aosta Registry, 2004–2008, *Neurol. Sci.* 34 (2013) 1071–1081.
<https://doi.org/10.1007/s10072-012-1185-8>.
- [89] S. Omama, Y. Yoshida, K. Ogasawara, A. Ogawa, Y. Ishibashi, M. Ohsawa, K. Tanno, T. Onoda, K. Itai, K. Sakata, A. Okayama, Incidence Rate of Cerebrovascular Diseases in Northern Japan Determined from the Iwate Stroke Registry with an Inventory Survey System, *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 22 (2013) e317–e322.
<https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.12.011>.
- [90] V.L. Feigin, C.M. Lawes, D.A. Bennett, S.L. Barker-Collo, V. Parag, Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review, *Lancet Neurol.* 8 (2009) 355–369. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70025-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70025-0).
- [91] V.L. Feigin, R. V. Krishnamurthi, S. Barker-Collo, K.M. McPherson, P.A. Barber, V. Parag, B. Arroll, D.A. Bennett, M. Tobias, A. Jones, E. Witt, P. Brown, M. Abbott, R. Bhattacharjee, E. Rush, F.M. Suh, A. Theadom, Y. Rathnasabapathy, B. Te Ao, P.G. Parmar, C. Anderson, R. Bonita, 30-Year Trends in Stroke Rates and Outcome in Auckland, New Zealand (1981-2012): A Multi-Ethnic Population-Based Series of Studies, *PLoS One*. 10 (2015) e0134609.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0134609>.
- [92] E. Ramalle-Gomara, E. Ruiz, M. Serrano, M. Bártulos, M.-Á. González, B. Matute,

Liste des références

- Hospital Discharges and Mortality Registries: 2 Complementary Databases for the Epidemiological Surveillance of Stroke, *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 22 (2013) e441–e445. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.04.039>.
- [93] D.O.C. Corbin, V. Poddar, A. Hennis, A. Gaskin, C. Rambarat, R. Wilks, C.D.A. Wolfe, H.S. Fraser, Incidence and Case Fatality Rates of First-Ever Stroke in a Black Caribbean Population, *Stroke*. 35 (2004) 1254–1258. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000127371.24658.df>.
- [94] P.J. Kelly, G. Crispino, O. Sheehan, L. Kelly, M. Marnane, A. Merwick, N. Hannon, D. Ní Chróinín, E. Callaly, D. Harris, G. Horgan, E.B. Williams, J. Duggan, L. Kyne, P. McCormack, E. Dolan, D. Williams, J. Moroney, C. Kelleher, L. Daly, Incidence, Event Rates, and Early Outcome of Stroke in Dublin, Ireland, *Stroke*. 43 (2012) 2042–2047. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.645721>.
- [95] C. Sugama, K. Isa, K. Okumura, K. Iseki, K. Kinjo, Y. Ohya, Trends in the Incidence of Stroke and Cardiovascular Risk Factors on the Isolated Island of Okinawa: The Miyakojima Study, *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 22 (2013) e118–e123. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.08.016>.
- [96] M.D. Connor, R. Walker, G. Modi, C.P. Warlow, Burden of stroke in black populations in sub-Saharan Africa, *Lancet Neurol.* 6 (2007) 269–278. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70002-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70002-9).
- [97] A.G. Thrift, T. Thayabaranathan, G. Howard, V.J. Howard, P.M. Rothwell, V.L. Feigin, B. Norrving, G.A. Donnan, D.A. Cadilhac, Global stroke statistics, *Int. J. Stroke*. 12 (2017) 13–32. <https://doi.org/10.1177/1747493016676285>.
- [98] E.C. Jauch, J.L. Saver, H.P. Adams, A. Bruno, J.J. (Buddy) Connors, B.M. Demaerschalk, P. Khatri, P.W. McMullan, A.I. Qureshi, K. Rosenfield, P.A. Scott, D.R. Summers, D.Z. Wang, M. Wintermark, H. Yonas, Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke, *Stroke*. 44 (2013) 870–947. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318284056a>.
- [99] J.S. Huff, Stroke mimics and chameleons, *Emerg. Med. Clin. North Am.* 20 (2002) 583–595. [https://doi.org/10.1016/S0733-8627\(02\)00012-3](https://doi.org/10.1016/S0733-8627(02)00012-3).

Liste des références

- [100] V. Bates, Outpatient Neuroimaging of Stroke, *Neurol. Clin.* 27 (2009) 139–170.
<https://doi.org/10.1016/j.ncl.2008.09.009>.
- [101] R.B. Libman, Conditions That Mimic Stroke in the Emergency Department, *Arch. Neurol.* 52 (1995) 1119. <https://doi.org/10.1001/archneur.1995.00540350113023>.
- [102] S.M. Zinkstok, S.T. Engelter, H. Gensicke, P.A. Lyrer, P.A. Ringleb, V. Artto, J. Putaala, E. Haapaniemi, T. Tatlisumak, Y. Chen, D. Leys, H. Sarikaya, P. Michel, C. Odier, J. Berrouschot, M. Arnold, M.R. Heldner, A. Zini, V. Fioravanti, V. Padjen, L. Beslac-Bumbasirevic, A. Pezzini, Y.B. Roos, P.J. Nederkoorn, Safety of Thrombolysis in Stroke Mimics, *Stroke.* 44 (2013) 1080–1084.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.000126>.
- [103] S. Allder, A. Moody, A. Martel, P. Morgan, G. Delay, J. Gladman, P. Fentem, G. Lennox, Limitations of clinical diagnosis in acute stroke, *Lancet.* 354 (1999) 1523.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)04360-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)04360-3).
- [104] A. Förster, M. Griebe, M.E. Wolf, K. Szabo, M.G. Hennerici, R. Kern, How to identify stroke mimics in patients eligible for intravenous thrombolysis?, *J. Neurol.* 259 (2012) 1347–1353. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6354-9>.
- [105] P. Vilela, H.A. Rowley, Brain ischemia: CT and MRI techniques in acute ischemic stroke, *Eur. J. Radiol.* 96 (2017) 162–172. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2017.08.014>.
- [106] R.A. Shellhaas, S.E. Smith, E. O'Tool, D.J. Licht, R.N. Ichord, Mimics of Childhood Stroke: Characteristics of a Prospective Cohort, *Pediatrics.* 118 (2006) 704–709.
<https://doi.org/10.1542/peds.2005-2676>.
- [107] O.Y. Chernyshev, S. Martin-Schild, K.C. Albright, A. Barreto, V. Misra, I. Acosta, J.C. Grotta, S.I. Savitz, Safety of tPA in stroke mimics and neuroimaging-negative cerebral ischemia, *Neurology.* 74 (2010) 1340–1345.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181dad5a6>.
- [108] J.L. Saver, W.G. Barsan, Swift or sure?: The acceptable rate of neurovascular mimics among IV tPA-treated patients, *Neurology.* 74 (2010) 1336–1337.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181dbe0ad>.

Liste des références

- [109] An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction, *N. Engl. J. Med.* 329 (1993) 673–682.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199309023291001>.
- [110] D.T. Winkler, F. Fluri, P. Fuhr, S.G. Wetzel, P.A. Lyrer, S. Ruegg, S.T. Engelter, Thrombolysis in Stroke Mimics, *Stroke.* 40 (2009) 1522–1525.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.530352>.
- [111] R. Forghani, P.W. Schaefer, Clinical applications of diffusion, in: *Funct. Neuroradiol. Princ. Clin. Appl.*, Springer US, 2012: pp. 13–52. https://doi.org/10.1007/978-1-4419-0345-7_2.
- [112] S. Rupperecht, M. Schwab, C. Fitzek, O.W. Witte, C. Terborg, G. Hagemann, Hemispheric hypoperfusion in postictal paresis mimics early brain ischemia, *Epilepsy Res.* 89 (2010) 355–359. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2010.02.009>.
- [113] A.J. Cole, Status Epilepticus and Periictal Imaging, *Epilepsia.* 45 (2004) 72–77.
<https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2004.04014.x>.
- [114] M.G. Lansberg, M.W. O'Brien, A.M. Norbash, M.E. Moseley, M. Morrell, G.W. Albers, MRI abnormalities associated with partial status epilepticus, *Neurology.* 52 (1999) 1021–1021. <https://doi.org/10.1212/WNL.52.5.1021>.
- [115] R.S. Briellmann, R.M. Wellard, G.D. Jackson, Seizure-associated Abnormalities in Epilepsy: Evidence from MR Imaging, *Epilepsia.* 46 (2005) 760–766.
<https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.47604.x>.
- [116] G. Leonhardt, A. de Greiff, J. Weber, T. Ludwig, H. Wiedemayer, M. Forsting, A. Hufnagel, Brain Perfusion Following Single Seizures, *Epilepsia.* 46 (2005) 1943–1949.
<https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.00336.x>.
- [117] M.S. Mathews, W.S. Smith, M. Wintermark, W.P. Dillon, D.K. Binder, Local cortical hypoperfusion imaged with CT perfusion during postictal Todd's paresis, *Neuroradiology.* 50 (2008) 397–401. <https://doi.org/10.1007/s00234-008-0362-1>.
- [118] S. Sacco, R. Ornello, P. Ripa, F. Pistoia, A. Carolei, Migraine and Hemorrhagic Stroke, *Stroke.* 44 (2013) 3032–3038. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.002465>.

Liste des références

- [119] M.-G. Bousser, K.M.A. Welch, Relation between migraine and stroke, *Lancet Neurol.* 4 (2005) 533–542. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(05\)70164-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(05)70164-2).
- [120] M.B. Russell, A. Ducros, Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management, *Lancet Neurol.* 10 (2011) 457–470. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70048-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70048-5).
- [121] T. Bosemani, V.J. Burton, R.J. Felling, R. Leigh, C. Oakley, A. Poretti, T.A. Huisman, Pediatric hemiplegic migraine: Role of multiple MRI techniques in evaluation of reversible hypoperfusion, *Cephalalgia.* 34 (2014) 311–315. <https://doi.org/10.1177/0333102413509432>.
- [122] R. Malouf, J.C.M. Brust, Hypoglycemia: Causes, neurological manifestations, and outcome, *Ann. Neurol.* 17 (1985) 421–430. <https://doi.org/10.1002/ana.410170502>.
- [123] W.E. Wallis, I. Donaldson, R.S. Scott, J. Wilson, Hypoglycemia masquerading as cerebrovascular disease (hypoglycemic hemiplegia), *Ann. Neurol.* 18 (1985) 510–512. <https://doi.org/10.1002/ana.410180415>.
- [124] P.E. Cryer, L. Axelrod, A.B. Grossman, S.R. Heller, V.M. Montori, E.R. Seaquist, F.J. Service, Evaluation and Management of Adult Hypoglycemic Disorders: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 94 (2009) 709–728. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-1410>.
- [125] R. Andrade, V. Mathew, M.J. Morgenstern, R. Roberge, K. Rubin, D. Senekjian, R. Sparano, R. Tartacoff, J. Gernsheimer, Hypoglycemic hemiplegic syndrome, *Ann. Emerg. Med.* 13 (1984) 529–531. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(84\)80521-1](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(84)80521-1).
- [126] C.-Y. Liang, J.-N. Lin, Computed tomographic and magnetic resonance abnormalities of basal ganglion secondary to nonketotic hyperglycemia in a patient with stroke, *Am. J. Emerg. Med.* 31 (2013) 1292.e3-1292.e4. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.04.010>.
- [127] Z. Zaitout, CT and MRI findings in the basal ganglia in non-ketotic hyperglycaemia associated hemichorea and hemi-ballismus (HC–HB), *Neuroradiology.* 54 (2012) 1119–1120. <https://doi.org/10.1007/s00234-012-1021-0>.

Liste des références

- [128] S.F. Berkovic, P.F. Bladin, D.C. Darby, Metabolic disorders presenting as stroke, *Med. J. Aust.* 140 (1984) 421–424. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.1984.tb108105.x>.
- [129] J.W. Atchison, M. Pellegrino, P. Herbers, B. Tipton, V. Matkovic, HEPATIC ENCEPHALOPATHY MIMICKING STROKE, *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 71 (1992) 114–118. <https://doi.org/10.1097/00002060-199204000-00010>.
- [130] J.-F. Cadranel, E. Lebiez, V. Di Martino, B. Bernard, S. El Koury, A. Tourbah, B. Pidoux, D. Valla, P. Opolon, Focal Neurological Signs in Hepatic Encephalopathy in Cirrhotic Patients: An Underestimated Entity?, *Am. J. Gastroenterol.* 96 (2001) 515–518. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03552.x>.
- [131] A. Rovira, J. Alonso, J. Córdoba, MR Imaging Findings in Hepatic Encephalopathy, *Am. J. Neuroradiol.* 29 (2008) 1612–1621. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1139>.
- [132] M. Rosario, K. McMahon, P.F. Finelli, Diffusion-Weighted Imaging in Acute Hyperammonemic Encephalopathy, *The Neurohospitalist.* 3 (2013) 125–130. <https://doi.org/10.1177/1941874412467806>.
- [133] H. Ito, K. Mori, S. Kagami, Neuroimaging of stroke-like episodes in MELAS, *Brain Dev.* 33 (2011) 283–288. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2010.06.010>.
- [134] H.-L. Yeh, Y.-K. Chen, W.-H. Chen, H.-C. Wang, H.-C. Chiu, L.-M. Lien, Y.-H. Wei, Perfusion status of the stroke-like lesion at the hyperacute stage in MELAS, *Brain Dev.* 35 (2013) 158–164. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2012.03.017>.
- [135] K. Sander, D. Sander, New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings, *Lancet Neurol.* 4 (2005) 437–444. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(05\)70121-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(05)70121-6).
- [136] C. Enzinger, F. Thimary, P. Kapeller, S. Ropele, R. Schmidt, F. Ebner, F. Fazekas, Transient Global Amnesia, *Stroke.* 39 (2008) 2219–2225. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.508655>.
- [137] T.R. Miller, R. Shivashankar, M. Mossa-Basha, D. Gandhi, Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome, Part 1: Epidemiology, Pathogenesis, and Clinical Course, *Am. J. Neuroradiol.* 36 (2015) 1392–1399. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4214>.

Liste des références

- [138] W.S. Bartynski, Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 2: Controversies Surrounding Pathophysiology of Vasogenic Edema, *Am. J. Neuroradiol.* 29 (2008) 1043–1049. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0929>.
- [139] J.E. Fugate, A.A. Rabinstein, Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions, *Lancet Neurol.* 14 (2015) 914–925. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00111-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00111-8).
- [140] W.S. Bartynski, Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 1: Fundamental Imaging and Clinical Features, *Am. J. Neuroradiol.* 29 (2008) 1036–1042. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0928>.
- [141] J. Hinchey, C. Chaves, B. Appignani, J. Breen, L. Pao, A. Wang, M.S. Pessin, C. Lamy, J.-L. Mas, L.R. Caplan, A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome, *N. Engl. J. Med.* 334 (1996) 494–500. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340803>.
- [142] C.J. Stevens, M.K.S. Heran, The many faces of posterior reversible encephalopathy syndrome, *Br. J. Radiol.* 85 (2012) 1566–1575. <https://doi.org/10.1259/bjr/25273221>.
- [143] V. Cuvinciuc, A. Viguier, L. Calviere, N. Raposo, V. Larrue, C. Cognard, F. Bonneville, Isolated Acute Nontraumatic Cortical Subarachnoid Hemorrhage, *Am. J. Neuroradiol.* 31 (2010) 1355–1362. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1986>.
- [144] L.C.P. Marrone, W.A. Martins, J.P.F. Brunelli, H. Fussiger, G.F. Carvalhal, J.R.H. Filho, R.B. Soder, M. Schuck, F.S. Viola, A.C.H. Marrone, J.C. da Costa, PRES with asymptomatic spinal cord involvement. Is this scenario more common than we know?, *Spinal Cord Ser. Cases.* 2 (2016) 15001. <https://doi.org/10.1038/scsandc.2015.1>.
- [145] L.M. Brubaker, J.K. Smith, Y.Z. Lee, W. Lin, M. Castillo, Hemodynamic and permeability changes in posterior reversible encephalopathy syndrome measured by dynamic susceptibility perfusion-weighted MR imaging., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 26 (2005) 825–30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15814928>.
- [146] A.D. Schweitzer, N.S. Parikh, G. Askin, A. Nemade, J. Lyo, S. Karimi, A. Knobel, B.B. Navi, R.J. Young, A. Gupta, Imaging characteristics associated with clinical outcomes in posterior reversible encephalopathy syndrome, *Neuroradiology.* 59 (2017)

Liste des références

- 379–386. <https://doi.org/10.1007/s00234-017-1815-1>.
- [147] A. Sattar, G. Manousakis, M.B. Jensen, Systematic review of reversible cerebral vasoconstriction syndrome, *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 8 (2010) 1417–1421. <https://doi.org/10.1586/erc.10.124>.
- [148] V. Wolff, A. Ducros, Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome Without Typical Thunderclap Headache, *Headache J. Head Face Pain.* 56 (2016) 674–687. <https://doi.org/10.1111/head.12794>.
- [149] S.-P. Chen, J.-L. Fuh, J.-F. Lirng, Y.-F. Wang, S.-J. Wang, Recurrence of reversible cerebral vasoconstriction syndrome: A long-term follow-up study, *Neurology.* 84 (2015) 1552–1558. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001473>.
- [150] A.B. Singhal, Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndromes, *Arch. Neurol.* 68 (2011) 1005. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2011.68>.
- [151] S.I. Moskowitz, L.H. Calabrese, R.J. Weil, Benign angiopathy of the central nervous system presenting with intracerebral hemorrhage, *Surg. Neurol.* 67 (2007) 522–527. <https://doi.org/10.1016/j.surneu.2006.07.026>.
- [152] A.C. Best, N.R. Acosta, J.E. Fraser, M.T. Borges, K.E. Brega, T. Anderson, R.T. Neumann, A. Ree, R.J. Bert, Recognizing False Ischemic Penumbra in CT Brain Perfusion Studies, *RadioGraphics.* 32 (2012) 1179–1196. <https://doi.org/10.1148/rg.324105742>.
- [153] J. Bogousslavsky, L.R. Caplan, *Stroke Syndromes*, Cambridge University Press, 2001. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511586521>.
- [154] Stroke syndromes.. In L. Caplan (Ed.), *Caplan's Stroke: A Clinical Approach* (pp. 217–566). Cambridge: Cambridge University Press., (n.d.) 217–566.
- [155] M.E. Mullins, Modern Emergent Stroke Imaging: Pearls, Protocols, and Pitfalls, *Radiol. Clin. North Am.* 44 (2006) 41–62. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2005.08.002>.
- [156] M. Hamon, C. Oppenheim, X. Leclerc, J.-Y. Gauvrit, J.-P. Pruvo, J.-F. Meder, Sémiologie TDM et IRM des infarctus cérébraux : évolution chronologique, *Rev. Neurol. (Paris).* 161 (2005) 1131–1140. [https://doi.org/10.1016/S0035-3787\(05\)85183-](https://doi.org/10.1016/S0035-3787(05)85183-)

Liste des références

- 5.
- [157] P.A. Barber, A.M. Demchuk, M.E. Hudon, J.H.W. Pexman, M.D. Hill, A.M. Buchan, Hyperdense Sylvian Fissure MCA “Dot” Sign, *Stroke*. 32 (2001) 84–88.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.32.1.84>.
- [158] P.A. Barber, Imaging of the brain in acute ischaemic stroke: comparison of computed tomography and magnetic resonance diffusion-weighted imaging, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 76 (2005) 1528–1533.
<https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.059261>.
- [159] D.W.J. Dippel, M. Du Ry van Beest Holle, F. van Kooten, P.J. Koudstaal, The validity and reliability of signs of early infarction on CT in acute ischaemic stroke, *Neuroradiology*. 42 (2000) 629–633. <https://doi.org/10.1007/s002340000369>.
- [160] C.K. Koo, E. Teasdale, K.W. Muir, What Constitutes a True Hyperdense Middle Cerebral Artery Sign?, *Cerebrovasc. Dis.* 10 (2000) 419–423.
<https://doi.org/10.1159/000016101>.
- [161] T. Kucinski, Unenhanced CT and Acute Stroke Physiology, *Neuroimaging Clin. N. Am.* 15 (2005) 397–407. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2005.06.006>.
- [162] C. Manelfe, V. Larrue, R. von Kummer, L. Bozzao, P. Ringleb, S. Bastianello, F. Iweins, E. Lesaffre, Association of Hyperdense Middle Cerebral Artery Sign With Clinical Outcome in Patients Treated With Tissue Plasminogen Activator, *Stroke*. 30 (1999) 769–772. <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.4.769>.
- [163] T. Moulin, F. Cattin, T. Crepin-Leblond, L. Tatu, D. Chavot, M. Piotin, J.F. Viel, L. Rumbach, J.F. Bonneville, Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction, *Neurology*. 47 (1996) 366–375. <https://doi.org/10.1212/WNL.47.2.366>.
- [164] N. Tomura, K. Uemura, A. Inugami, H. Fujita, S. Higano, F. Shishido, Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus., *Radiology*. 168 (1988) 463–467. <https://doi.org/10.1148/radiology.168.2.3393665>.
- [165] T.A. Tomsick, T.G. Brott, A.A. Chambers, A.J. Fox, M.F. Gaskill, R.R. Lukin, C.W. Pleatman, J.G. Wiot, E. Bourekas, Hyperdense middle cerebral artery sign on CT:

Liste des références

- efficacy in detecting middle cerebral artery thrombosis., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 11 (1990) 473–7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2112309>.
- [166] C.L. Truwit, A.J. Barkovich, A. Gean-Marton, N. Hibri, D. Norman, Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction., *Radiology.* 176 (1990) 801–806. <https://doi.org/10.1148/radiology.176.3.2389039>.
- [167] J. Fiehler, M. Foth, T. Kucinski, R. Knab, M. von Bezold, C. Weiller, H. Zeumer, J. Röther, Severe ADC Decreases Do Not Predict Irreversible Tissue Damage In Humans, *Stroke.* 33 (2002) 79–86. <https://doi.org/10.1161/hs0102.100884>.
- [168] R.G. González, J.A. Hirsch, M.H. Lev, P.W. Schaefer, L.H. Schwamm, *Acute ischemic stroke: Imaging and intervention, second*, springer, 2006. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-12751-9>.
- [169] B.A. Bell, L. Symon, N.M. Branston, CBF and time thresholds for the formation of ischemic cerebral edema, and effect of reperfusion in baboons, *J. Neurosurg.* 62 (1985) 31–41. <https://doi.org/10.3171/jns.1985.62.1.0031>.
- [170] R.M. Torack, H. Alcala, M. Gado, R. Burton, Correlative assay of computerized cranial tomography (CCT), water content and specific gravity in normal and pathological postmortem brain, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 35 (1976) 385–392. <https://doi.org/10.1097/00005072-197607000-00001>.
- [171] E. Unger, J. Littlefield, M. Gado, Water content and water structure in CT and MR signal changes: possible influence in detection of early stroke., *Am. J. Neuroradiol.* 9 (1988).
- [172] M.P. Marks, CT in ischemic stroke, *Neuroimaging Clin. N. Am.* 8 (1998) 515–523. <https://europepmc.org/article/med/9673310> (accessed September 2, 2021).
- [173] I. Dzialowski, J. Weber, A. Doerfler, M. Forsting, R. von Kummer, Brain tissue water uptake after middle cerebral artery occlusion assessed with CT., *J. Neuroimaging.* 14 (2004) 42–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14748207>.
- [174] M.H. Lev, J. Farkas, J.J. Gemmete, S.T. Hossain, G.J. Hunter, W.J. Koroshetz, R.G. Gonzalez, *Acute Stroke: Improved Nonenhanced CT Detection—Benefits of Soft-*

Liste des références

- Copy Interpretation by Using Variable Window Width and Center Level Settings, *Radiology*. 213 (1999) 150–155. <https://doi.org/10.1148/radiology.213.1.r99oc10150>.
- [175] D.G. Na, E.Y. Kim, J.W. Ryoo, K.H. Lee, H.G. Roh, S.S. Kim, I.C. Song, K.-H. Chang, CT Sign of Brain Swelling without Concomitant Parenchymal Hypoattenuation: Comparison with Diffusion- and Perfusion-weighted MR Imaging, *Radiology*. 235 (2005) 992–998. <https://doi.org/10.1148/radiol.2353040571>.
- [176] K.S. Butcher, S.B. Lee, M.W. Parsons, L. Allport, J. Fink, B. Tress, G. Donnan, S.M. Davis, Differential Prognosis of Isolated Cortical Swelling and Hypoattenuation on CT in Acute Stroke, *Stroke*. 38 (2007) 941–947. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000258099.69995.b6>.
- [177] T. Naito, S. Takeuchi, N. Arai, Exclusion of Isolated Cortical Swelling Can Increase Efficacy of Baseline Alberta Stroke Program Early CT Score in the Prediction of Prognosis in Acute Ischemic Stroke Patients Treated with Thrombolysis, *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 24 (2015) 2754–2758. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.08.006>.
- [178] P.A. Barber, A.M. Demchuk, J. Zhang, A.M. Buchan, Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy, *Lancet*. 355 (2000) 1670–1674. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02237-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02237-6).
- [179] E. Kumral, D. Evyapan, K. Balkir, Acute Caudate Vascular Lesions, *Stroke*. 30 (1999) 100–108. <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.1.100>.
- [180] S. Prakkamakul, A.J. Yoo, ASPECTS CT in Acute Ischemia, *Top. Magn. Reson. Imaging*. 26 (2017) 103–112. <https://doi.org/10.1097/RMR.0000000000000122>.
- [181] C. de Margerie-Mellon, G. Turc, M. Tisserand, O. Naggara, D. Calvet, L. Legrand, J.-F. Meder, J.-L. Mas, J.-C. Baron, C. Oppenheim, Can DWI-ASPECTS Substitute for Lesion Volume in Acute Stroke?, *Stroke*. 44 (2013) 3565–3567. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.003047>.
- [182] A.J. Yoo, O.O. Zaidat, Z.A. Chaudhry, O.A. Berkhemer, R.G. González, M. Goyal, A.M. Demchuk, B.K. Menon, E. Mualem, D. Ueda, H. Buell, S.P. Sit, A. Bose, Impact

Liste des références

- of Pretreatment Noncontrast CT Alberta Stroke Program Early CT Score on Clinical Outcome After Intra-Arterial Stroke Therapy, *Stroke*. 45 (2014) 746–751.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.004260>.
- [183] S.C. Patel, Lack of Clinical Significance of Early Ischemic Changes on Computed Tomography in Acute Stroke, *JAMA*. 286 (2001) 2830.
<https://doi.org/10.1001/jama.286.22.2830>.
- [184] S. Bal, R. Bhatia, B.K. Menon, N. Shobha, V. Puetz, I. Dzialowski, J. Modi, M. Goyal, M.D. Hill, E.E. Smith, A.M. Demchuk, Time Dependence of Reliability of Noncontrast Computed Tomography in Comparison to Computed Tomography Angiography Source Image in Acute Ischemic Stroke, *Int. J. Stroke*. 10 (2015) 55–60.
<https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2012.00859.x>.
- [185] J.H. Pexman, P.A. Barber, M.D. Hill, R.J. Sevick, A.M. Demchuk, M.E. Hudon, W.Y. Hu, A.M. Buchan, Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 22 (2001) 1534–42. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11559501>.
- [186] M. van Straten, H.W. Venema, C.B.L.M. Majoie, N.J.M. Freling, C.A. Grimbergen, G.J. den Heeten, Image quality of multisection CT of the brain: thickly collimated sequential scanning versus thinly collimated spiral scanning with image combining., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 28 (2007) 421–7.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17353306>.
- [187] A.J. Yoo, O.A. Berkhemer, P.S.S. Fransen, L.A. van den Berg, D. Beumer, H.F. Lingsma, W.J. Schonewille, M.E.S. Sprengers, R. van den Berg, M.A.A. van Walderveen, L.F.M. Beenen, M.J.H. Wermer, G.J.L. à Nijeholt, J. Boiten, S.F.M. Jenniskens, J.C.J. Bot, A.M.M. Boers, H.A. Marquering, Y.B.W.E.M. Roos, R.J. van Oostenbrugge, D.W.J. Dippel, A. van der Lugt, W.H. van Zwam, C.B.L.M. Majoie, Effect of baseline Alberta Stroke Program Early CT Score on safety and efficacy of intra-arterial treatment: a subgroup analysis of a randomised phase 3 trial (MR CLEAN), *Lancet Neurol.* 15 (2016) 685–694. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)00124-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)00124-1).
- [188] D.S. Liebeskind, R. Jahan, R.G. Nogueira, T.G. Jovin, H.L. Lutsep, J.L. Saver, Serial

Liste des références

- Alberta Stroke Program Early CT Score From Baseline to 24 Hours in Solitaire Flow Restoration With the Intention for Thrombectomy Study, *Stroke*. 45 (2014) 723–727. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.003914>.
- [189] A.M. Demchuk, M.D. Hill, P.A. Barber, B. Silver, S.C. Patel, S.R. Levine, Importance of Early Ischemic Computed Tomography Changes Using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study, *Stroke*. 36 (2005) 2110–2115. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000181116.15426.58>.
- [190] N.U. Weir, J.H.W. Pexman, M.D. Hill, A.M. Buchan, How well does ASPECTS predict the outcome of acute stroke treated with IV tPA?, *Neurology*. 67 (2006) 516–518. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000228221.44334.73>.
- [191] I. Dzialowski, M.D. Hill, S.B. Coutts, A.M. Demchuk, D.M. Kent, O. Wunderlich, R. von Kummer, Extent of Early Ischemic Changes on Computed Tomography (CT) Before Thrombolysis, *Stroke*. 37 (2006) 973–978. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000206215.62441.56>.
- [192] B.M. Demaerschalk, D.O. Kleindorfer, O.M. Adeoye, A.M. Demchuk, J.E. Fugate, J.C. Grotta, A.A. Khalessi, E.I. Levy, Y.Y. Palesch, S. Prabhakaran, G. Saposnik, J.L. Saver, E.E. Smith, Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke, *Stroke*. 47 (2016) 581–641. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000086>.
- [193] B.M. Demaerschalk, B. Silver, E. Wong, J.G. Merino, A. Tamayo, V. Hachinski, ASPECT Scoring to Estimate $\frac{1}{3}$ Middle Cerebral Artery Territory Infarction, *Can. J. Neurol. Sci. / J. Can. Des Sci. Neurol.* 33 (2006) 200–204. <https://doi.org/10.1017/S0317167100004972>.
- [194] M.D. Hill, A.M. Demchuk, M. Goyal, T.G. Jovin, L.D. Foster, T.A. Tomsick, R. von Kummer, S.D. Yeatts, Y.Y. Palesch, J.P. Broderick, Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score to Select Patients for Endovascular Treatment, *Stroke*. 45 (2014) 444–449. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.003580>.
- [195] M.D. Hill, H.A. Rowley, F. Adler, M. Eliasziw, A. Furlan, R.T. Higashida, L.R. Wechsler, H.C. Roberts, W.P. Dillon, N.J. Fischbein, C.M. Firszt, G.A. Schulz, A.M. Buchan, Selection of Acute Ischemic Stroke Patients for Intra-Arterial Thrombolysis

Liste des références

- With Pro-Urokinase by Using ASPECTS, *Stroke*. 34 (2003) 1925–1931.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000082483.37127.D0>.
- [196] Y.Y.P. and J.P.B. M.D. Hill, A.M. Demchuk, T.A. Tomsick, Using the Baseline CT Scan to Select Acute Stroke Patients for IV-IA Therapy, *Am. J. Neuroradiol.* 27 (2006) 1612–1616. <http://www.ajnr.org/content/27/8/1612>.
- [197] O.A. Berkhemer, P.S.S. Fransen, D. Beumer, L.A. van den Berg, H.F. Lingsma, A.J. Yoo, W.J. Schonewille, J.A. Vos, P.J. Nederkoorn, M.J.H. Wermer, M.A.A. van Walderveen, J. Staals, J. Hofmeijer, J.A. van Oostayen, G.J. Lycklama à Nijeholt, J. Boiten, P.A. Brouwer, B.J. Emmer, S.F. de Bruijn, L.C. van Dijk, L.J. Kappelle, R.H. Lo, E.J. van Dijk, J. de Vries, P.L.M. de Kort, W.J.J. van Rooij, J.S.P. van den Berg, B.A.A.M. van Hasselt, L.A.M. Aerden, R.J. Dallinga, M.C. Visser, J.C.J. Bot, P.C. Vroomen, O. Eshghi, T.H.C.M.L. Schreuder, R.J.J. Heijboer, K. Keizer, A. V. Tielbeek, H.M. den Hertog, D.G. Gerrits, R.M. van den Berg-Vos, G.B. Karas, E.W. Steyerberg, H.Z. Flach, H.A. Marquering, M.E.S. Sprengers, S.F.M. Jenniskens, L.F.M. Beenen, R. van den Berg, P.J. Koudstaal, W.H. van Zwam, Y.B.W.E.M. Roos, A. van der Lugt, R.J. van Oostenbrugge, C.B.L.M. Majoie, D.W.J. Dippel, A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke, *N. Engl. J. Med.* 372 (2015) 11–20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411587>.
- [198] J.L. Saver, M. Goyal, A. Bonafe, H.-C. Diener, E.I. Levy, V.M. Pereira, G.W. Albers, C. Cognard, D.J. Cohen, W. Hacke, O. Jansen, T.G. Jovin, H.P. Mattle, R.G. Nogueira, A.H. Siddiqui, D.R. Yavagal, B.W. Baxter, T.G. Devlin, D.K. Lopes, V.K. Reddy, R. du Mesnil de Rochemont, O.C. Singer, R. Jahan, Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke, *N. Engl. J. Med.* 372 (2015) 2285–2295. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1415061>.
- [199] T.G. Jovin, A. Chamorro, E. Cobo, M.A. de Miquel, C.A. Molina, A. Rovira, L. San Román, J. Serena, S. Abilleira, M. Ribó, M. Millán, X. Urra, P. Cardona, E. López-Cancio, A. Tomasello, C. Castaño, J. Blasco, L. Aja, L. Dorado, H. Quesada, M. Rubiera, M. Hernandez-Pérez, M. Goyal, A.M. Demchuk, R. von Kummer, M. Gallofré, A. Dávalos, Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke, *N. Engl. J. Med.* 372 (2015) 2296–2306. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1503780>.

Liste des références

- [200] A.J. Yoo, Z.A. Chaudhry, R.G. Nogueira, M.H. Lev, P.W. Schaefer, L.H. Schwamm, J.A. Hirsch, R.G. González, Infarct Volume Is a Pivotal Biomarker After Intra-Arterial Stroke Therapy, *Stroke*. 43 (2012) 1323–1330.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.639401>.
- [201] F. Daniere, K. Lobotesis, P. Machi, O. Eker, I. Mourand, C. Riquelme, X. Ayrygnac, J.F. Vendrell, G. Gascou, J. Fendeleur, C. Dargazanli, R. Schaub, H. Brunel, C. Arquizan, A. Bonafe, V. Costalat, Patient Selection for Stroke Endovascular Therapy--DWI-ASPECTS Thresholds Should Vary among Age Groups: Insights from the RECOST Study, *Am. J. Neuroradiol.* 36 (2015) 32–39.
<https://doi.org/10.3174/ajnr.A4104>.
- [202] J.W. Henson, R.G. Gonzalez, Neuroimaging, in: 2012: pp. 109–126.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52138-5.00008-6>.
- [203] A.J. Yoo, L.A. Verduzco, P.W. Schaefer, J.A. Hirsch, J.D. Rabinov, R.G. González, MRI-based selection for intra-arterial stroke therapy: Value of pretreatment diffusion-weighted imaging lesion volume in selecting patients with acute stroke who will benefit from early recanalization, *Stroke*. 40 (2009) 2046–2054.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.541656>.
- [204] M.G. Lansberg, M. Straka, S. Kemp, M. Mlynash, L.R. Wechsler, T.G. Jovin, M.J. Wilder, H.L. Lutsep, T.J. Czartoski, R.A. Bernstein, C.W.J. Chang, S. Warach, F. Fazekas, M. Inoue, A. Tipirneni, S.A. Hamilton, G. Zaharchuk, M.P. Marks, R. Bammer, G.W. Albers, MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): A prospective cohort study, *Lancet Neurol.* 11 (2012) 860–867.
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70203-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70203-X).
- [205] O.C. Singer, M.C. Humpich, J. Fiehler, G.W. Albers, M.G. Lansberg, A. Kastrup, A. Rovira, D.S. Liebeskind, A. Gass, C. Rosso, L. Derex, J.S. Kim, T. Neumann-Haefelin, Risk for symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombolysis assessed by diffusion-weighted magnetic resonance imaging, *Ann. Neurol.* 63 (2008) 52–60.
<https://doi.org/10.1002/ana.21222>.
- [206] T.G. Jovin, H. Yonas, J.M. Gebel, E. Kanal, Y.F. Chang, S.Z. Grahovac, S. Goldstein, L.R. Wechsler, The Cortical Ischemic Core and Not the Consistently Present Penumbra

Liste des références

- Is a Determinant of Clinical Outcome in Acute Middle Cerebral Artery Occlusion, *Stroke*. 34 (2003) 2426–2433. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000091232.81947.C9>.
- [207] D. Šaňák, V. Nosál, D. Horák, A. Bártková, K. Zeleňák, R. Herzig, J. Bučil, D. Školoudík, S. Buřval, V. Cisaríková, I. Vlachová, M. Köcher, J. Zapletalová, E. Kurča, P. Kaňvský, Impact of diffusion-weighted MRI-measured initial cerebral infarction volume on clinical outcome in acute stroke patients with middle cerebral artery occlusion treated by thrombolysis, *Neuroradiology*. 48 (2006) 632–639. <https://doi.org/10.1007/s00234-006-0105-0>.
- [208] A.J. Yoo, E.R. Barak, W.A. Copen, S. Kamalian, L.R. Gharai, M.A. Pervez, L.H. Schwamm, R.G. González, P.W. Schaefer, Combining Acute Diffusion-Weighted Imaging and Mean Transmit Time Lesion Volumes With National Institutes of Health Stroke Scale Score Improves the Prediction of Acute Stroke Outcome, *Stroke*. 41 (2010) 1728–1735. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.582874>.
- [209] D. Wisco, K. Uchino, M. Saqqur, J.M. Gebel, J. Aoki, S. Alam, P. George, C.R. Newey, S. Man, Y. Tateishi, J. McNeil, M. Winfield, E. Cheng-Ching, F.K. Hui, G. Toth, M. Bain, P.A. Rasmussen, T. Masaryk, P. Ruggieri, M.S. Hussain, Addition of Hyperacute MRI Aids in Patient Selection, Decreasing the Use of Endovascular Stroke Therapy, *Stroke*. 45 (2014) 467–472. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.003880>.
- [210] S.F. Zaidi, A. Aghaebrahim, X. Urrea, M.A. Jumaa, B. Jankowitz, M. Hammer, R. Nogueira, M. Horowitz, V. Reddy, T.G. Jovin, Final Infarct Volume Is a Stronger Predictor of Outcome Than Recanalization in Patients With Proximal Middle Cerebral Artery Occlusion Treated With Endovascular Therapy, *Stroke*. 43 (2012) 3238–3244. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.671594>.
- [211] J.-C. Baron, Mapping the Ischaemic Penumbra with PET: Implications for Acute Stroke Treatment, *Cerebrovasc. Dis.* 9 (1999) 193–201. <https://doi.org/10.1159/000015955>.
- [212] R.G. González, W.A. Copen, P.W. Schaefer, M.H. Lev, S.R. Pomerantz, O. Rapalino, J.W. Chen, G.J. Hunter, J.M. Romero, B.R. Buchbinder, M. Larvie, J.A. Hirsch, R. Gupta, The Massachusetts General Hospital acute stroke imaging algorithm: an

Liste des références

- experience and evidence based approach, *J. Neurointerv. Surg.* 5 (2013) i7–i12.
<https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2013-010715>.
- [213] F. Torres-Mozqueda, J. He, I.B. Yeh, L.H. Schwamm, M.H. Lev, P.W. Schaefer, R.G. González, An Acute Ischemic Stroke Classification Instrument That Includes CT or MR Angiography: The Boston Acute Stroke Imaging Scale, *Am. J. Neuroradiol.* 29 (2008) 1111–1117. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1000>.
- [214] L.E. Cipriano, M.L. Steinberg, G.S. Gazelle, R.G. González, Comparing and Predicting the Costs and Outcomes of Patients with Major and Minor Stroke Using the Boston Acute Stroke Imaging Scale Neuroimaging Classification System, *Am. J. Neuroradiol.* 30 (2009) 703–709. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1441>.
- [215] A.R. deIpolyi, O. Wu, E.A. Macklin, P.W. Schaefer, L.H. Schwamm, R. Gilberto Gonzalez, W.A. Copen, Reliability of cerebral blood volume maps as a substitute for diffusion-weighted imaging in acute ischemic stroke, *J. Magn. Reson. Imaging.* 36 (2012) 1083–1087. <https://doi.org/10.1002/jmri.23740>.
- [216] M.H. Lev, J. Farkas, V.R. Rodriguez, L.H. Schwamm, G.J. Hunter, C.M. Putman, G.A. Rordorf, F.S. Buonanno, R. Budzik, W.J. Koroshetz, R.G. Gonzalez, CT Angiography in the Rapid Triage of Patients with Hyperacute Stroke to Intraarterial Thrombolysis: Accuracy in the Detection of Large Vessel Thrombus, *J. Comput. Assist. Tomogr.* 25 (2001) 520–528. <https://doi.org/10.1097/00004728-200107000-00003>.
- [217] S. Bash, J.P. Villablanca, R. Jahan, G. Duckwiler, M. Tillis, C. Kidwell, J. Saver, J. Sayre, Intracranial vascular stenosis and occlusive disease: evaluation with CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 26 (2005) 1012–21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15891154>.
- [218] S.R. Pomerantz, G.J. Harris, H.J. Desai, M.H. Lev, Computed Tomography Angiography and Computed Tomography Perfusion in Ischemic Stroke: A Step-by-Step Approach to Image Acquisition and Three-Dimensional Postprocessing, *Semin. Ultrasound, CT MRI.* 27 (2006) 243–270. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2006.03.001>.
- [219] V.J. Marder, D.J. Chute, S. Starkman, A.M. Abolian, C. Kidwell, D. Liebeskind, B. Ovbiagele, F. Vinuela, G. Duckwiler, R. Jahan, P.M. Vespa, S. Selco, V. Rajajee, D. Kim, N. Sanossian, J.L. Saver, Analysis of Thrombi Retrieved From Cerebral Arteries

Liste des références

- of Patients With Acute Ischemic Stroke, *Stroke*. 37 (2006) 2086–2093.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000230307.03438.94>.
- [220] C.H. Riedel, U. Jensen, A. Rohr, M. Tietke, K. Alfke, S. Ulmer, O. Jansen, Assessment of thrombus in acute middle cerebral artery occlusion using thin-slice nonenhanced computed tomography reconstructions, *Stroke*. 41 (2010) 1659–1664.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.580662>.
- [221] D.S. Liebeskind, N. Sanossian, W.H. Yong, S. Starkman, M.P. Tsang, A.L. Moya, D.D. Zheng, A.M. Abolian, D. Kim, L.K. Ali, S.H. Shah, A. Towfighi, B. Ovbiagele, C.S. Kidwell, S. Tateshima, R. Jahan, G.R. Duckwiler, F. Viñuela, N. Salamon, J.P. Villablanca, H. V. Vinters, V.J. Marder, J.L. Saver, CT and MRI Early Vessel Signs Reflect Clot Composition in Acute Stroke, *Stroke*. 42 (2011) 1237–1243.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.605576>.
- [222] I. Yuki, I. Kan, H.V. Vinters, R.H. Kim, A. Golshan, F.A. Vinuela, J.W. Sayre, Y. Murayama, F. Vinuela, The Impact of Thromboemboli Histology on the Performance of a Mechanical Thrombectomy Device, *Am. J. Neuroradiol.* 33 (2012) 643–648.
<https://doi.org/10.3174/ajnr.A2842>.
- [223] A. Yoo, D. Heck, D. Frei, O. Zaidat, M. Aceves, H. Buell, S. Kuo, S. Kamalian, L. Morais, A. Bose, S.P. Sit, Preliminary Clot Length Analysis of Anterior Circulation Large Vessel Occlusions:, *Stroke*. 44 (2013).
https://doi.org/10.1161/str.44.suppl_1.a193.
- [224] A.I. Tomanek, S.B. Coutts, A.M. Demchuk, M.E. Hudon, W.F. Morrish, R.J. Sevick, J.E. Simon, R. Frayne, A.M. Buchan, M.D. Hill, MR Angiography Compared to Conventional Selective Angiography in Acute Stroke, *Can. J. Neurol. Sci.* 33 (2006) 58–62. <https://doi.org/10.1017/S0317167100004704>.
- [225] M. Ribo, C.A. Molina, A. Rovira, M. Quintana, P. Delgado, J. Montaner, E. Grivé, J.F. Arenillas, J. Álvarez-Sabín, Safety and Efficacy of Intravenous Tissue Plasminogen Activator Stroke Treatment in the 3- to 6-Hour Window Using Multimodal Transcranial Doppler/MRI Selection Protocol, *Stroke*. 36 (2005) 602–606.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000155737.43566.ad>.
- [226] A.J. Furlan, D. Eydin, G.W. Albers, Y. Al-Rawi, K.R. Lees, H.A. Rowley, C.

Liste des références

- Sachara, M. Soehngen, S. Warach, W. Hacke, Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Ischemic Stroke (DEDAS), *Stroke*. 37 (2006) 1227–1231.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000217403.66996.6d>.
- [227] W. Hacke, A.J. Furlan, Y. Al-Rawi, A. Davalos, J.B. Fiebach, F. Gruber, M. Kaste, L.J. Lipka, S. Pedraza, P.A. Ringleb, H.A. Rowley, D. Schneider, L.H. Schwamm, J.S. Leal, M. Söhngen, P.A. Teal, K. Wilhelm-Ogunbiyi, M. Wintermark, S. Warach, Intravenous desmoteplase in patients with acute ischaemic stroke selected by MRI perfusion–diffusion weighted imaging or perfusion CT (DIAS-2): a prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled study, *Lancet Neurol*. 8 (2009) 141–150.
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70267-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70267-9).
- [228] N.K. Mishra, G.W. Albers, S.M. Davis, G.A. Donnan, A.J. Furlan, W. Hacke, K.R. Lees, Mismatch-Based Delayed Thrombolysis, *Stroke*. 41 (2010).
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.566869>.
- [229] M. Wintermark, G.W. Albers, A. V. Alexandrov, J.R. Alger, R. Bammer, J.C. Baron, S. Davis, B.M. Demaerschalk, C.P. Derdeyn, G.A. Donnan, J.D. Eastwood, J.B. Fiebach, M. Fisher, K.L. Furie, G. V. Goldmakher, W. Hacke, C.S. Kidwell, S.P. Kloska, M. Köhrmann, W. Koroshetz, T.Y. Lee, K.R. Lees, M.H. Lev, D.S. Liebeskind, L. Ostergaard, W.J. Powers, J. Provenzale, P. Schellinger, R. Silbergleit, A.G. Sorensen, J. Wardlaw, O. Wu, S. Warach, Acute stroke imaging research roadmap, in: *Am. J. Neuroradiol., AJNR Am J Neuroradiol*, 2008.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.512319>.
- [230] R. Hakimelahi, A.J. Yoo, J. He, L.H. Schwamm, M.H. Lev, P.W. Schaefer, R.G. González, Rapid identification of a major diffusion/perfusion mismatch in distal internal carotid artery or middle cerebral artery ischemic stroke, *BMC Neurol*. 12 (2012) 132. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-12-132>.
- [231] A. van der Zwan, B. Hillen, C.A. Tulleken, M. Dujovny, A quantitative investigation of the variability of the major cerebral arterial territories., *Stroke*. 24 (1993) 1951–1959. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.12.1951>.
- [232] G.A. Christoforidis, Y. Mohammad, D. Kehagias, B. Avutu, A.P. Slivka, Angiographic assessment of pial collaterals as a prognostic indicator following intra-arterial

Liste des références

- thrombolysis for acute ischemic stroke., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 26 (2005) 1789–97. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16091531>.
- [233] A. Davalos, M. Blanco, S. Pedraza, R. Leira, M. Castellanos, J.M. Pumar, Y. Silva, J. Serena, J. Castillo, The clinical-DWI mismatch: A new diagnostic approach to the brain tissue at risk of infarction, *Neurology.* 62 (2004) 2187–2192. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000130570.41127.EA>.
- [234] H.A. DESAL, E. AUFRAY-CALVIER, B. GUILLON, F. TOULGOAT, A. MADOZ, A. DE KERSAINT-GILLY, A. PASCO-PAPON, IMAGERIE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX EN URGENCE, *J. Neuroradiol.* 31 (2004). <https://www.em-consulte.com/article/126580/imagerie-des-accidents-vasculaires-cerebraux-en-ur>.
- [235] M. Koga, K. Kimura, K. Minematsu, T. Yamaguchi, Hyperintense MCA branch sign on FLAIR-MRI, *J. Clin. Neurosci.* 9 (2002) 187–189. <https://doi.org/10.1054/jocn.2001.1006>.
- [236] S. Kamran, V. Bates, R. Bakshi, P. Wright, W. Kinkel, R. Miletich, Significance of hyperintense vessels on FLAIR MRI in acute stroke, *Neurology.* 55 (2000) 265–269. <https://doi.org/10.1212/WNL.55.2.265>.
- [237] H.Y. Lee, J.H. Kim, Y.-C. Weon, J.S. Lee, S.Y. Kim, S.W. Youn, S.H. Kim, Diffusion-weighted imaging in transient global amnesia exposes the CA1 region of the hippocampus, *Neuroradiology.* 49 (2007) 481–487. <https://doi.org/10.1007/s00234-007-0213-5>.
- [238] N. Sanossian, J.L. Saver, J.R. Alger, D. Kim, G.R. Duckwiler, R. Jahan, F. Vinuela, B. Ovbiagele, D.S. Liebeskind, Angiography Reveals That Fluid-Attenuated Inversion Recovery Vascular Hyperintensities Are Due to Slow Flow, Not Thrombus, *Am. J. Neuroradiol.* 30 (2009) 564–568. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1388>.
- [239] M. Maeda, Y. Koshimoto, H. Uematsu, H. Yamada, H. Kimura, Y. Kawamura, H. Itoh, H. Sakuma, K. Takeda, Time course of arterial hyperintensity with fast fluid-attenuated inversion-recovery imaging in acute and subacute middle cerebral arterial infarction, *J. Magn. Reson. Imaging.* 13 (2001) 987–990. <https://doi.org/10.1002/jmri.1142>.

Liste des références

- [240] M. Maeda, T.Y.S. Daimon, H. Sakuma, T. Kan, Arterial Hyperintensity on Fast Fluid-attenuated Inversion Recovery Images: A Subtle Finding for Hyperacute Stroke Undetected by Diffusion-weighted MR Imaging, *Am. J. Neuroradiol.* 22 (2001) 632–636. <http://www.ajnr.org/content/22/4/632>.
- [241] N. Sanossian, B.M. Ances, S.H. Shah, D. Kim, J.L. Saver, D.S. Liebeskind, FLAIR vascular hyperintensity may predict stroke after TIA, *Clin. Neurol. Neurosurg.* 109 (2007) 617–619. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2007.05.004>.
- [242] K. Toyoda, M. Ida, K. Fukuda, Fluid-attenuated inversion recovery intraarterial signal: an early sign of hyperacute cerebral ischemia., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 22 (n.d.) 1021–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11415892>.
- [243] P.D. Schellinger, J.A. Chalela, D.-W. Kang, L.L. Latour, S. Warach, Diagnostic and prognostic value of early MR Imaging vessel signs in hyperacute stroke patients imaged <3 hours and treated with recombinant tissue plasminogen activator., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 26 (2005) 618–24. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15764589>.
- [244] E. Assouline, K. Benziane, D. Reizine, J.P. Guichard, F. Pico, J.J. Merland, M.G. Bousser, H. Chabriat, Intra-Arterial Thrombus Visualized on T2* Gradient Echo Imaging in Acute Ischemic Stroke, *Cerebrovasc. Dis.* 20 (2005) 6–11. <https://doi.org/10.1159/000086120>.
- [245] M. Hermier, N. Nighoghossian, L. Derex, Y. Berthezène, K. Blanc-Lasserre, P. Trouillas, J.C. Froment, MRI of acute post-ischemic cerebral hemorrhage in stroke patients: diagnosis with T2 * -weighted gradient-echo sequences, *Neuroradiology.* 43 (2001) 809–815. <https://doi.org/10.1007/s002340100601>.
- [246] M.C. Arnould, C.B. Grandin, A. Peeters, G. Cosnard, T.P. Duprez, Comparison of CT and three MR sequences for detecting and categorizing early (48 hours) hemorrhagic transformation in hyperacute ischemic stroke, *Am. J. Neuroradiol.* 25 (2004) 939–944. <http://intl.ajnr.org/cgi/content/full/25/6/939> (accessed September 2, 2021).
- [247] A. Rovira, P. Orellana, J. Alvarez-Sabín, J.F. Arenillas, X. Aymerich, E. Grivé, C. Molina, A. Rovira-Gols, Hyperacute Ischemic Stroke: Middle Cerebral Artery Susceptibility Sign at Echo-planar Gradient-Echo MR Imaging, *Radiology.* 232 (2004)

Liste des références

- 466–473. <https://doi.org/10.1148/radiol.2322030273>.
- [248] N. Morita, M. Harada, M. Uno, S. Matsubara, T. Matsuda, S. Nagahiro, H. Nishitani, Ischemic Findings of T2*-Weighted 3-Tesla MRI in Acute Stroke Patients, *Cerebrovasc. Dis.* 26 (2008) 367–375. <https://doi.org/10.1159/000151640>.
- [249] M. Hermier, N. Nighoghossian, Contribution of Susceptibility-Weighted Imaging to Acute Stroke Assessment, *Stroke.* 35 (2004) 1989–1994. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000133341.74387.96>.
- [250] S. Mittal, Z. Wu, J. Neelavalli, E.M. Haacke, Susceptibility-Weighted Imaging: Technical Aspects and Clinical Applications, Part 2, *Am. J. Neuroradiol.* 30 (2009) 232–252. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1461>.
- [251] H.S. Kim, D.H. Lee, C.G. Choi, S.J. Kim, D.C. Suh, Progression of Middle Cerebral Artery Susceptibility Sign on T2 * -Weighted Images: Its Effect on Recanalization and Clinical Outcome After Thrombolysis, *Am. J. Roentgenol.* 187 (2006) W650–W657. <https://doi.org/10.2214/AJR.05.0447>.
- [252] K. Kimura, Y. Iguchi, K. Shibazaki, M. Watanabe, T. Iwanaga, J. Aoki, M1 Susceptibility Vessel Sign on T2* as a Strong Predictor for No Early Recanalization After IV-t-PA in Acute Ischemic Stroke, *Stroke.* 40 (2009) 3130–3132. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.552588>.
- [253] K. Kimura, Y. Sakamoto, J. Aoki, Y. Iguchi, K. Shibazaki, T. Inoue, Clinical and MRI Predictors of No Early Recanalization Within 1 Hour After Tissue-Type Plasminogen Activator Administration, *Stroke.* 42 (2011) 3150–3155. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.623207>.
- [254] C.L. Merten, H.O. Knitelius, J. Assheuer, B. Bergmann-Kurz, J.P. Hedde, H. Bewermeyer, MRI of acute cerebral infarcts: increased contrast enhancement with continuous infusion of gadolinium, *Neuroradiology.* 41 (1999) 242–248. <https://doi.org/10.1007/s002340050740>.
- [255] N. Hjort, O. Wu, M. Ashkanian, C. Sølling, K. Mouridsen, S. Christensen, C. Gyldensted, G. Andersen, L. Østergaard, MRI Detection of Early Blood-Brain Barrier Disruption, *Stroke.* 39 (2008) 1025–1028.

Liste des références

- <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.497719>.
- [256] E.Y. Kim, D.G. Na, S.S. Kim, K.H. Lee, J.W. Ryoo, H.K. Kim, Prediction of hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke: role of diffusion-weighted imaging and early parenchymal enhancement., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 26 (2005) 1050–5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15891158>.
- [257] T.E. Mayer, G. Schulte-Altedorneburg, D.W. Droste, H. Brückmann, Serial CT and MRI of ischaemic cerebral infarcts: frequency and clinical impact of haemorrhagic transformation, *Neuroradiology.* 42 (2000) 233–239. <https://doi.org/10.1007/s002340050878>.
- [258] M.R. Crain, W.T. Yuh, G.M. Greene, D.J. Loes, T.J. Ryals, Y. Sato, M.N. Hart, Cerebral ischemia: evaluation with contrast-enhanced MR imaging., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 12 (n.d.) 631–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1882735>.
- [259] A.D. Elster, D.M. Moody, Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement., *Radiology.* 177 (1990) 627–632. <https://doi.org/10.1148/radiology.177.3.2243961>.
- [260] W.T. Yuh, M.R. Crain, D.J. Loes, G.M. Greene, T.J. Ryals, Y. Sato, MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 12 (n.d.) 621–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1688348>.
- [261] A.-C. Ostwaldt, M. Rozanski, T. Schaefer, M. Ebinger, G.J. Jungehülsing, K. Villringer, J.B. Fiebach, Hyperintense acute reperfusion marker is associated with higher contrast agent dosage in acute ischaemic stroke, *Eur. Radiol.* 25 (2015) 3161–3166. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-3749-5>.
- [262] C. Marsault, C. Oppenheim, D. Le Bihan, [Does diffusion and perfusion MRI modify the diagnosis and management of cerebral ischemic accidents?], *Bull. Acad. Natl. Med.* 184 (2000) 1687–99; discussion 1699-701. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11471388>.
- [263] P.E. Chen, J.E. Simon, M.D. Hill, C.-H. Sohn, P. Dickhoff, W.F. Morrish, R.J. Sevick, R. Frayne, Acute Ischemic Stroke: Accuracy of Diffusion-weighted MR Imaging—Effects of b Value and Cerebrospinal Fluid Suppression, *Radiology.* 238 (2006) 232–

Liste des références

239. <https://doi.org/10.1148/radiol.2381041113>.
- [264] J.R. Meyer, A. Gutierrez, B. Mock, D. Hebron, J.M. Prager, M.T. Gorey, D. Homer, High-b-value diffusion-weighted MR imaging of suspected brain infarction., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 21 (n.d.) 1821–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11110533>.
- [265] R.G. González, P.W. Schaefer, F.S. Buonanno, L.H. Schwamm, R.F. Budzik, G. Rordorf, B. Wang, A.G. Sorensen, W.J. Koroshetz, Diffusion-weighted MR Imaging: Diagnostic Accuracy in Patients Imaged within 6 Hours of Stroke Symptom Onset, *Radiology.* 210 (1999) 155–162. <https://doi.org/10.1148/radiology.210.1.r99ja02155>.
- [266] J.M. Provenzale, A.G. Sorensen, Diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: theoretic considerations and clinical applications., *Am. J. Roentgenol.* 173 (1999) 1459–1467. <https://doi.org/10.2214/ajr.173.6.10584783>.
- [267] P.E. Ricci, J.H. Burdette, A.D. Elster, D.M. Reboussin, A comparison of fast spin-echo, fluid-attenuated inversion-recovery, and diffusion-weighted MR imaging in the first 10 days after cerebral infarction., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 20 (1999) 1535–42. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10512242>.
- [268] C. Oppenheim, O. Naggara, E. Touzé, J.-C. Lacour, E. Schmitt, F. Bonneville, S. Crozier, E. Guégan-Massardier, E. Gerardin, X. Leclerc, J.-P. Neau, M. Sirol, J.-F. Toussaint, J.-L. Mas, J.-F. Méder, High-Resolution MR Imaging of the Cervical Arterial Wall: What the Radiologist Needs to Know, *RadioGraphics.* 29 (2009) 1413–1431. <https://doi.org/10.1148/rg.295085183>.
- [269] S. Pedraza, M.T. Osuna, A. Dávalos, J. Teruel, J. Vera-Sancho, L. Inaraja, [False negative diffusion in acute ischemic stroke]., *Rev. Neurol.* 34 (n.d.) 1127–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12134276>.
- [270] K. Winbeck, DWI in transient global amnesia and TIA: proposal for an ischaemic origin of TGA, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 76 (2005) 438–441. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.042432>.
- [271] Y.-Y. Wong, W.W.-M. Lam, Diffusion-Weighted Imaging In Hyperacute Stroke - Gold Standard?, *Acta Radiol.* 44 (2003) 547–549. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0455.2003.00112.x>.

Liste des références

- [272] T. Back, *Magnetic Resonance Imaging in Ischemic Stroke*, Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 2006. <https://doi.org/10.1007/3-540-27738-2>.
- [273] Y. Inatomi, T. Yonehara, Y. Hashimoto, T. Hirano, M. Uchino, Occlusive vessel signs on MRI as only findings of hyperacute ischemic stroke, *J. Neurol. Sci.* 268 (2008) 187–189. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2007.10.028>.
- [274] J.D. Eastwood, S.T. Engelter, J.F. MacFall, D.M. DeLong, J.M. Provenzale, Quantitative assessment of the time course of infarct signal intensity on diffusion-weighted images, *Am. J. Neuroradiol.* 24 (2003) 680–687. [/pmc/articles/PMC8148666/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11290470/) (accessed September 1, 2021).
- [275] M.G. Lansberg, V.N. Thijs, M.W. O'Brien, J.O. Ali, A.J. de Crespigny, D.C. Tong, M.E. Moseley, G.W. Albers, Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 22 (2001) 637–44. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11290470>.
- [276] Y. Yoneda, K. Tokui, T. Hanihara, H. Kitagaki, M. Tabuchi, E. Mori, Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: Detection of ischemic injury 39 minutes after onset in a stroke patient, *Ann. Neurol.* 45 (1999) 794–797. [https://doi.org/10.1002/1531-8249\(199906\)45:6<794::AID-ANA15>3.0.CO;2-0](https://doi.org/10.1002/1531-8249(199906)45:6<794::AID-ANA15>3.0.CO;2-0).
- [277] P.M. Desmond, A.C. Lovell, A.A. Rawlinson, M.W. Parsons, P.A. Barber, Q. Yang, T. Li, D.G. Darby, R.P. Gerraty, S.M. Davis, B.M. Tress, The value of apparent diffusion coefficient maps in early cerebral ischemia., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 22 (2001) 1260–7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11498412>.
- [278] C.S. Kidwell, J.L. Saver, J. Mattiello, S. Starkman, F. Vinuela, G. Duckwiler, Y.P. Gobin, R. Jahan, P. Vespa, M. Kalafut, J.R. Alger, Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging., *Ann. Neurol.* 47 (2000) 462–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10762157>.
- [279] K. Krueger, H. Kugel, M. Grond, A. Thiel, D. Maintz, K. Lackner, Late Resolution of Diffusion-Weighted MRI Changes in a Patient With Prolonged Reversible Ischemic Neurological Deficit After Thrombolytic Therapy, *Stroke.* 31 (2000) 2715–2718. <https://doi.org/10.1161/01.STR.31.11.2715>.

Liste des références

- [280] C. Oppenheim, R. Stanescu, D. Dormont, S. Crozier, B. Marro, Y. Samson, G. Rancurel, C. Marsault, False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 21 (2000) 1434–40.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11003275>.
- [281] P. Schaefer, A. Hassankhani, C. Ronald, W.J. Koroshetz, G. Rordorf, L. Schwamm, F. Buonanno, R. Gonzalez, Parital reversal of DWI abnormalities in stroke patients undergoing thrombolysis : evidence of DWI and ADC thresholds, *Stroke.* 33 (2002) 357–357.
- [282] J.M. Wardlaw, S.L. Keir, M.E. Bastin, P.A. Armitage, A.K. Rana, Is diffusion imaging appearance an independent predictor of outcome after ischemic stroke?, *Neurology.* 59 (2002) 1381–1387. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000032495.71720.C3>.
- [283] G. Cosnard, T. Duprez, C. Grandin, S. Dechambre, F. Maigne, A. Smith, [Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging during the hyperacute phase of stroke]., *J. Radiol.* 81 (2000) 858–69. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10916003>.
- [284] M. Hamon, R.M. Marié, P. Clochon, O. Coskun, J.M. Constans, F. Viader, P. Courthéoux, J.C. Baron, Relation quantitative des modifications de la diffusion et de la perfusion au sein du parenchyme cérébral au cours de l'accident ischémique aigu, *J. Neuroradiol.* 32 (2005) 118–124. [https://doi.org/10.1016/S0150-9861\(05\)83126-8](https://doi.org/10.1016/S0150-9861(05)83126-8).
- [285] M.P. Lin, D.S. Liebeskind, Imaging of Ischemic Stroke, *Contin. Lifelong Learn. Neurol.* 22 (2016) 1399–1423. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000376>.
- [286] J. V. Guadagno, E.A. Warburton, F.I. Aigbirhio, P. Smielewski, T.D. Fryer, S. Harding, C.J. Price, J.H. Gillard, T.A. Carpenter, J.-C. Baron, Does the Acute Diffusion-Weighted Imaging Lesion Represent Penumbra as Well as Core? A Combined Quantitative PET/MRI Voxel-Based Study, *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 24 (2004) 1249–1254. <https://doi.org/10.1097/01.WCB.0000141557.32867.6B>.
- [287] O.Y. Bang, Specific DWI lesion patterns predict prognosis after acute ischaemic stroke within the MCA territory, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 76 (2005) 1222–1228.
<https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.059998>.
- [288] S.T. Engelter, J.M. Provenzale, J.R. Petrella, D.M. DeLong, M.J. Alberts, Infarct

Liste des références

- Volume on Apparent Diffusion Coefficient Maps Correlates with Length of Stay and Outcome after Middle Cerebral Artery Stroke, *Cerebrovasc. Dis.* 15 (2003) 188–191. <https://doi.org/10.1159/000068826>.
- [289] *Clinical MR Neuroimaging*, Cambridge University Press, 2004. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511544958>.
- [290] C. Rosso, N. Hevia-Montiel, S. Deltour, E. Bardinnet, D. Dormont, S. Crozier, S. Baillet, Y. Samson, Prediction of Infarct Growth Based on Apparent Diffusion Coefficients: Penumbra Assessment without Intravenous Contrast Material, *Radiology.* 250 (2009) 184–192. <https://doi.org/10.1148/radiol.2493080107>.
- [291] R.J. Seitz, S. Meisel, P. Weller, U. Junghans, H.-J. Wittsack, M. Siebler, Initial Ischemic Event: Perfusion-weighted MR Imaging and Apparent Diffusion Coefficient for Stroke Evolution, *Radiology.* 237 (2005) 1020–1028. <https://doi.org/10.1148/radiol.2373041435>.
- [292] R. du Mesnil de Rochemont, T. Neumann-Haefelin, J. Berkefeld, M. Sitzer, H. Lanfermann, Magnetic Resonance Imaging in Basilar Artery Occlusion, *Arch. Neurol.* 59 (2002) 398. <https://doi.org/10.1001/archneur.59.3.398>.
- [293] H. Ay, J. Oliveira-Filho, F.S. Buonanno, M. Ezzeddine, P.W. Schaefer, G. Rordorf, L.H. Schwamm, R.G. Gonzalez, W.J. Koroshetz, Diffusion-Weighted Imaging Identifies a Subset of Lacunar Infarction Associated With Embolic Source, *Stroke.* 30 (1999) 2644–2650. <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.12.2644>.
- [294] J.-K. Roh, D.-W. Kang, S.-H. Lee, B.-W. Yoon, K.-H. Chang, Significance of Acute Multiple Brain Infarction on Diffusion-Weighted Imaging, *Stroke.* 31 (2000) 688–694. <https://doi.org/10.1161/01.STR.31.3.688>.
- [295] C. Fitzek, J. Tintera, W. Müller-Forell, P. Urban, F. Thömke, S. Fitzek, H.C. Hopf, P. Stoeter, Differentiation of recent and old cerebral infarcts by diffusion-weighted MRI, *Neuroradiology.* 40 (1998) 778–782. <https://doi.org/10.1007/s002340050683>.
- [296] H. Ay, W.J. Koroshetz, T. Benner, M.G. Vangel, O. Wu, L.H. Schwamm, A.G. Sorensen, Transient ischemic attack with infarction: A unique syndrome?, *Ann. Neurol.* 57 (2005) 679–686. <https://doi.org/10.1002/ana.20465>.

Liste des références

- [297] R.A. Crisostomo, M.M. Garcia, D.C. Tong, Detection of Diffusion-Weighted MRI Abnormalities in Patients With Transient Ischemic Attack, *Stroke*. 34 (2003) 932–937. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000061496.00669.5E>.
- [298] Y. Inatomi, K. Kimura, T. Yonehara, S. Fujioka, M. Uchino, DWI abnormalities and clinical characteristics in TIA patients, *Neurology*. 62 (2004) 376–380. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000110303.57683.3A>.
- [299] C.S. Kidwell, J.R. Alger, F. Di Salle, S. Starkman, P. Villablanca, J. Bentson, J.L. Saver, Diffusion MRI in Patients With Transient Ischemic Attacks, *Stroke*. 30 (1999) 1174–1180. <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.6.1174>.
- [300] C. Lamy, C. Oppenheim, D. Calvet, V. Domingo, O. Naggara, J. Méder, J. Mas, Diffusion-weighted MR imaging in transient ischaemic attacks, *Eur. Radiol*. 16 (2006) 1090–1095. <https://doi.org/10.1007/s00330-005-0049-5>.
- [301] U.G. Schulz, D. Briley, T. Meagher, A. Molyneux, P.M. Rothwell, Diffusion-weighted MRI in 300 patients presenting late with subacute transient ischemic attack or minor stroke, in: *Stroke*, 2004: pp. 2459–2465. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000143455.55877.b9>.
- [302] P.Y. Wang, P.B. Barker, R.J. Wityk, A.M. Uluğ, P.C. van Zijl, N.J. Beauchamp, Diffusion-negative stroke: a report of two cases., *AJNR. Am. J. Neuroradiol*. 20 (n.d.) 1876–80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10588112>.
- [303] W. Wang, S. Goldstein, M.L. Scheuer, B.F. Branstetter, Acute stroke syndrome with fixed neurological deficit and false-negative diffusion-weighted imaging., *J. Neuroimaging*. 13 (2003) 158–61. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12722500>.
- [304] C. Oppenheim, C. Grandin, Y. Samson, A. Smith, T. Duprez, C. Marsault, G. Cosnard, Is There an Apparent Diffusion Coefficient Threshold in Predicting Tissue Viability in Hyperacute Stroke?, *Stroke*. 32 (2001) 2486–2491. <https://doi.org/10.1161/hs1101.098331>.
- [305] W.W.M. Lam, N.M.C. So, K.S. Wong, T. Rainer, B0 images obtained from diffusion-weighted echo planar sequences for the detection of intracerebral bleeds., *J. Neuroimaging*. 13 (2003) 99–105. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12722491>.

Liste des références

- [306] P.D. Schellinger, R.N. Bryan, L.R. Caplan, J.A. Detre, R.R. Edelman, C. Jaigobin, C.S. Kidwell, J.P. Mohr, M. Sloan, A.G. Sorensen, S. Warach, Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the american academy of neurology, *Neurology*. 75 (2010) 177–185.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181e7c9dd>.
- [307] R.A. McTaggart, T.G. Jovin, M.G. Lansberg, M. Mlynash, M. V. Jayaraman, O.A. Choudhri, M. Inoue, M.P. Marks, G.W. Albers, Alberta stroke program early computed tomographic scoring performance in a series of patients undergoing computed tomography and mri: Reader agreement, modality agreement, and outcome prediction, *Stroke*. 46 (2015) 407–412. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.006564>.
- [308] O.C. Singer, W. Kurre, M.C. Humpich, M.W. Lorenz, A. Kastrup, D.S. Liebeskind, G. Thomalla, J. Fiehler, J. Berkefeld, T. Neumann-Haefelin, Risk assessment of symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombolysis using DWI-Aspects, *Stroke*. 40 (2009) 2743–2748. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.550111>.
- [309] K. Lin, S.A. Lee, W.E. Zink, What ASPECTS Value Best Predicts the 100-mL Threshold on Diffusion Weighted Imaging? Study of 150 Patients with Middle Cerebral Artery Stroke, *J. Neuroimaging*. 21 (2011) 229–231.
<https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2010.00487.x>.
- [310] J. Schröder, B. Cheng, M. Ebinger, M. Köhrmann, O. Wu, D.-W. Kang, D.S. Liebeskind, T. Tourdias, O.C. Singer, S. Christensen, B. Campbell, M. Luby, S. Warach, J. Fiehler, J.B. Fiebach, C. Gerloff, G. Thomalla, G. Albers, S. Davis, G. Donnan, M. Fisher, A. Furlan, J. Grotta, W. Hacke, C. Kidwell, W. Koroshetz, K.R. Lees, M. Lev, A.G. Sorensen, V. Thijs, J. Wardlaw, M. Wintermark, Q. Hao, J.S. Kim, L. Breuer, A. Treszl, N.D. Forkert, I. Galinovic, M. Rosenkranz, T. Engelhorn, M. Endres, V. Dousset, Validity of Acute Stroke Lesion Volume Estimation by Diffusion-Weighted Imaging–Alberta Stroke Program Early Computed Tomographic Score Depends on Lesion Location in 496 Patients With Middle Cerebral Artery Stroke, *Stroke*. 45 (2014) 3583–3588. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.006694>.
- [311] S.K. Kim, W. Yoon, M.S. Park, T.W. Heo, B.H. Baek, Y.Y. Lee, Outcomes Are Not Different between Patients with Intermediate and High DWI-ASPECTS after Stent-

Liste des références

- Retriever Embolectomy for Acute Anterior Circulation Stroke, *Am. J. Neuroradiol.* 37 (2016) 1080–1085. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4663>.
- [312] C. Herweh, P.A. Ringleb, G. Rauch, S. Gerry, L. Behrens, M. Möhlenbruch, R. Gottorf, D. Richter, S. Schieber, S. Nagel, Performance of e-ASPECTS software in comparison to that of stroke physicians on assessing CT scans of acute ischemic stroke patients, *Int. J. Stroke.* 11 (2016) 438–445. <https://doi.org/10.1177/1747493016632244>.
- [313] I.Q. Grunwald, A. Ragoschke-Schumm, M. Kettner, L. Schwindling, S. Roumia, S. Helwig, M. Manitz, S. Walter, U. Yilmaz, E. Greveson, M. Lesmeister, W. Reith, K. Fassbender, First Automated Stroke Imaging Evaluation via Electronic Alberta Stroke Program Early CT Score in a Mobile Stroke Unit, *Cerebrovasc. Dis.* 42 (2016) 332–338. <https://doi.org/10.1159/000446861>.
- [314] M.R. Bolouri, G.A. Small, Neuroimaging of Hypoxia and Cocaine-Induced Hippocampal Stroke, *J. Neuroimaging.* 14 (2004) 290–291. <https://doi.org/10.1177/1051228404265751>.
- [315] M. Castillo, S. Falcone, T.P. Naidich, B. Bowen, R.M. Quencer, Imaging in acute basilar artery thrombosis, *Neuroradiology.* 36 (1994) 426–429. <https://doi.org/10.1007/BF00593675>.
- [316] L. Casto, M. Camerlingo, G. Finazzi, B. Censori, T. Barbui, A. Mamoli, Essential thrombocytopenia and ischemic stroke: Report of six cases, *Ital. J. Neurol. Sci.* 15 (1994) 359–362. <https://doi.org/10.1007/BF02339933>.
- [317] A.A. Konstas, G.V. Goldmakher, T.-Y. Lee, M.H. Lev, Theoretic Basis and Technical Implementations of CT Perfusion in Acute Ischemic Stroke, Part 1: Theoretic Basis, *Am. J. Neuroradiol.* 30 (2009) 662–668. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1487>.
- [318] K.A. Miles, Measurement of tissue perfusion by dynamic computed tomography, *Br. J. Radiol.* 64 (1991) 409–412. <https://doi.org/10.1259/0007-1285-64-761-409>.
- [319] C. Leiva-Salinas, J.M. Provenzale, K. Kudo, M. Sasaki, M. Wintermark, The alphabet soup of perfusion CT and MR imaging: terminology revisited and clarified in five questions, *Neuroradiology.* 54 (2012) 907–918. <https://doi.org/10.1007/s00234-012-1028-6>.

Liste des références

- [320] C. Leiva-Salinas, J.M. Provenzale, M. Wintermark, Responses to the 10 Most Frequently Asked Questions About Perfusion CT, *Am. J. Roentgenol.* 196 (2011) 53–60. <https://doi.org/10.2214/AJR.10.5705>.
- [321] A.A. Konstas, M. Wintermark, M.H. Lev, CT Perfusion Imaging in Acute Stroke, *Neuroimaging Clin. N. Am.* 21 (2011) 215–238. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2011.01.008>.
- [322] R.M. Ferreira, M.H. Lev, G. V. Goldmakher, S. Kamalian, P.W. Schaefer, K.L. Furie, R.G. Gonzalez, P.C. Sanelli, Arterial Input Function Placement for Accurate CT Perfusion Map Construction in Acute Stroke, *Am. J. Roentgenol.* 194 (2010) 1330–1336. <https://doi.org/10.2214/AJR.09.2845>.
- [323] B.J. Shin, N. Anumula, S. Hurtado-Rúa, P. Masi, R. Campbell, R. Spandorfer, A. Ferrone, T. Caruso, J. Haseltine, C. Robinson, A. Gupta, P.C. Sanelli, Does the Location of the Arterial Input Function Affect Quantitative CTP in Patients with Vasospasm?, *Am. J. Neuroradiol.* 35 (2014) 49–54. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3655>.
- [324] A. Bivard, C. Levi, N. Spratt, M. Parsons, Perfusion CT in Acute Stroke: A Comprehensive Analysis of Infarct and Penumbra, *Radiology.* 267 (2013) 543–550. <https://doi.org/10.1148/radiol.12120971>.
- [325] B. Abels, E. Klotz, B.F. Tomandl, S.P. Kloska, M.M. Lell, Perfusion CT in Acute Ischemic Stroke: A Qualitative and Quantitative Comparison of Deconvolution and Maximum Slope Approach, *Am. J. Neuroradiol.* 31 (2010) 1690–1698. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2151>.
- [326] B. Abels, J.P. Villablanca, B.F. Tomandl, M. Uder, M.M. Lell, Acute stroke: a comparison of different CT perfusion algorithms and validation of ischaemic lesions by follow-up imaging, *Eur. Radiol.* 22 (2012) 2559–2567. <https://doi.org/10.1007/s00330-012-2529-8>.
- [327] M. Hermier, Ischémie Cérébrale Comment j'utilise la diffusion / perfusion?, n.d.
- [328] J.M. Esteban, V. Cervera, Perfusion CT and angio CT in the assessment of acute stroke, *Neuroradiology.* 46 (2004) 705–715. <https://doi.org/10.1007/s00234-004-1235-x>.

Liste des références

- [329] K.A. Miles, Brain perfusion: computed tomography applications, *Neuroradiology*. 46 (2004) s194–s200. <https://doi.org/10.1007/s00234-004-1333-9>.
- [330] J. Scharf, M.A. Brockmann, M. Daffertshofer, M. Diepers, E. Neumaier-Probst, C. Weiss, T. Paschke, C. Groden, Improvement of Sensitivity and Interrater Reliability to Detect Acute Stroke by Dynamic Perfusion Computed Tomography and Computed Tomography Angiography, *J. Comput. Assist. Tomogr.* 30 (2006) 105–110. <https://doi.org/10.1097/01.rct.0000187417.15321.ca>.
- [331] B.F. Tomandl, E. Klotz, R. Handschu, B. Stemper, F. Reinhardt, W.J. Huk, K.E. Eberhardt, S. Fateh-Moghadam, Comprehensive Imaging of Ischemic Stroke with Multisection CT, *RadioGraphics*. 23 (2003) 565–592. <https://doi.org/10.1148/rg.233025036>.
- [332] M. Wintermark, P. Maeder, J.-P. Thiran, P. Schnyder, R. Meuli, Quantitative assessment of regional cerebral blood flows by perfusion CT studies at low injection rates: a critical review of the underlying theoretical models, *Eur. Radiol.* 11 (2001) 1220–1230. <https://doi.org/10.1007/s003300000707>.
- [333] S. Bisdas, F. Donnerstag, B. Ahl, I. Bohrer, K. Weissenborn, H. Becker, Comparison of Perfusion Computed Tomography With Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in Hyperacute Ischemic Stroke, *J. Comput. Assist. Tomogr.* 28 (2004) 747–755. <https://doi.org/10.1097/00004728-200411000-00004>.
- [334] R.T.F. Cheung, P.W. Cheng, W.M. Lui, G.K.T. Leung, T.Y. Lee, Visualization of ischaemic penumbra using a computed tomography perfusion method, *Cerebrovasc. Dis.* 15 (2003) 182–187. <https://doi.org/10.1159/000068824>.
- [335] A.-C. Januel, T. TAILLEUR, F. Loubes-Lacroix, I. Catalaa, M. Irsutti-Fjortoft, S. Molinier, P. Tall, C. Manelfe, C. Cognard, Imagerie de l'ischémie cérébrale dans les premières heures : scanner, *J. Radiol.* 86 (2005) 1091–1101. [https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(05\)81499-4](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(05)81499-4).
- [336] M. Wintermark, M. Reichhart, O. Cuisenaire, P. Maeder, J.-P. Thiran, P. Schnyder, J. Bogousslavsky, R. Meuli, Comparison of Admission Perfusion Computed Tomography and Qualitative Diffusion- and Perfusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in Acute Stroke Patients, *Stroke*. 33 (2002) 2025–2031.

Liste des références

- <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000023579.61630.AC>.
- [337] B.P. Soares, J.W. Dankbaar, J. Bredno, S. Cheng, S. Bhogal, W.P. Dillon, M. Wintermark, Automated versus manual post-processing of perfusion-CT data in patients with acute cerebral ischemia: Influence on interobserver variability, *Neuroradiology*. 51 (2009) 445–451. <https://doi.org/10.1007/s00234-009-0516-9>.
- [338] P.C. Sanelli, M.H. Lev, J.D. Eastwood, R.G. Gonzalez, T.Y. Lee, The effect of varying user-selected input parameters on quantitative values in CT perfusion maps1, *Acad. Radiol.* 11 (2004) 1085–1092. <https://doi.org/10.1016/j.acra.2004.07.002>.
- [339] M. Wintermark, B.C. Lau, J. Chien, S. Arora, The anterior cerebral artery is an appropriate arterial input function for perfusion-CT processing in patients with acute stroke, *Neuroradiology*. 50 (2008) 227–236. <https://doi.org/10.1007/s00234-007-0336-8>.
- [340] A.J. Riordan, E. Bennink, M.A. Viergever, B.K. Velthuis, J.W. Dankbaar, H.W.A.M. de Jong, CT Brain Perfusion Protocol to Eliminate the Need for Selecting a Venous Output Function, *Am. J. Neuroradiol.* 34 (2013) 1353–1358. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3397>.
- [341] M. Wintermark, P.C. Sanelli, G.W. Albers, J. Bello, C. Derdeyn, S.W. Hetts, M.H. Johnson, C. Kidwell, M.H. Lev, D.S. Liebeskind, H. Rowley, P.W. Schaefer, J.L. Sunshine, G. Zaharchuk, C.C. Meltzer, Imaging Recommendations for Acute Stroke and Transient Ischemic Attack Patients: A Joint Statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery, *Am. J. Neuroradiol.* 34 (2013) E117–E127. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3690>.
- [342] J. Sims, L.H. Schwamm, The Evolving Role of Acute Stroke Imaging in Intravenous Thrombolytic Therapy: Patient Selection and Outcomes Assessment, *Neuroimaging Clin. N. Am.* 15 (2005) 421–440. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2005.06.001>.
- [343] M.H. Lev, Perfusion Imaging of Acute Stroke: Its Role in Current and Future Clinical Practice, *Radiology*. 266 (2013) 22–27. <https://doi.org/10.1148/radiol.12121355>.
- [344] B.D. Murphy, A.J. Fox, D.H. Lee, D.J. Sahlas, S.E. Black, M.J. Hogan, S.B. Coutts,

Liste des références

- A.M. Demchuk, M. Goyal, R.I. Aviv, S. Symons, I.B. Gulka, V. Beletsky, D. Pelz, V. Hachinski, R. Chan, T.-Y. Lee, Identification of Penumbra and Infarct in Acute Ischemic Stroke Using Computed Tomography Perfusion–Derived Blood Flow and Blood Volume Measurements, *Stroke*. 37 (2006) 1771–1777.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000227243.96808.53>.
- [345] R.G.G. and M.H.L. P.W. Schaefer, L. Roccatagliata, C. Ledezma, B. Hoh, L.H. Schwamm, W. Koroshetz, First-Pass Quantitative CT Perfusion Identifies Thresholds for Salvageable Penumbra in Acute Stroke Patients Treated with Intra-arterial Therapy, *Am. J. Neuroradiol.* 27 (2006) 20–25.
- [346] K.H. Lee, S.J. Lee, S.-J. Cho, D.G. Na, H.S. Byun, Y.-B. Kim, H.-J. Song, I.-S. Jin, C.-S. Chung, Usefulness of Triphasic Perfusion Computed Tomography for Intravenous Thrombolysis With Tissue-Type Plasminogen Activator in Acute Ischemic Stroke, *Arch. Neurol.* 57 (2000) 1000. <https://doi.org/10.1001/archneur.57.7.1000>.
- [347] Y.W. Lui, E.R. Tang, A.M. Allmendinger, V. Spektor, Evaluation of CT Perfusion in the Setting of Cerebral Ischemia: Patterns and Pitfalls, *Am. J. Neuroradiol.* 31 (2010) 1552–1563. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2026>.
- [348] M. Wintermark, R. Sincic, D. Sridhar, J.D. Chien, Cerebral perfusion CT: Technique and clinical applications, *J. Neuroradiol.* 35 (2008) 253–260.
<https://doi.org/10.1016/j.neurad.2008.03.005>.
- [349] J.W. Dankbaar, J. Hom, T. Schneider, S.-C. Cheng, J. Bredno, B.C. Lau, I.C. van der Schaaf, M. Wintermark, Dynamic perfusion-CT assessment of early changes in blood brain barrier permeability of acute ischaemic stroke patients, *J. Neuroradiol.* 38 (2011) 161–166. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2010.08.001>.
- [350] J. Hom, J.W. Dankbaar, B.P. Soares, T. Schneider, S.-C. Cheng, J. Bredno, B.C. Lau, W. Smith, W.P. Dillon, M. Wintermark, Blood-Brain Barrier Permeability Assessed by Perfusion CT Predicts Symptomatic Hemorrhagic Transformation and Malignant Edema in Acute Ischemic Stroke, *Am. J. Neuroradiol.* 32 (2011) 41–48.
<https://doi.org/10.3174/ajnr.A2244>.
- [351] J. Donahue, M. Wintermark, Perfusion CT and acute stroke imaging: Foundations, applications, and literature review, *J. Neuroradiol.* 42 (2015) 21–29.

Liste des références

- <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2014.11.003>.
- [352] S.K. Shetty, M.H. Lev, CT perfusion in acute stroke, *Neuroimaging Clin. N. Am.* 15 (2005) 481–501. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2005.08.004>.
- [353] F. McVerry, K.A. Dani, N.J.J. MacDougall, M.J. MacLeod, J. Wardlaw, K.W. Muir, Derivation and Evaluation of Thresholds for Core and Tissue at Risk of Infarction Using CT Perfusion, *J. Neuroimaging.* 24 (2014) 562–568. <https://doi.org/10.1111/jon.12134>.
- [354] A. Bivard, P. McElduff, N. Spratt, C. Levi, M. Parsons, Defining the Extent of Irreversible, *Cerebrovasc. Dis.* 31 (2011) 238–245. <https://doi.org/10.1159/000321897>.
- [355] N. Nighoghossian, M. Hermier, P. Adeleine, L. Derex, J.F. Dugor, F. Philippeau, H. Ylmaz, J. Honnorat, P. Dardel, Y. Berthezène, J.C. Froment, P. Trouillas, Baseline Magnetic Resonance Imaging Parameters and Stroke Outcome in Patients Treated by Intravenous Tissue Plasminogen Activator, *Stroke.* 34 (2003) 458–463. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000053850.64877.AF>.
- [356] R. von Kummer, Early Major Ischemic Changes on Computed Tomography Should Preclude Use of Tissue Plasminogen Activator, *Stroke.* 34 (2003) 820–821. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000059430.55671.56>.
- [357] G.W. Albers, V.N. Thijs, L. Wechsler, S. Kemp, G. Schlaug, E. Skalabrin, R. Bammer, W. Kakuda, M.G. Lansberg, A. Shuaib, W. Coplin, S. Hamilton, M. Moseley, M.P. Marks, Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: The diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study, *Ann. Neurol.* 60 (2006) 508–517. <https://doi.org/10.1002/ana.20976>.
- [358] S.M. Davis, G.A. Donnan, M.W. Parsons, C. Levi, K.S. Butcher, A. Peeters, P.A. Barber, C. Bladin, D.A. De Silva, G. Byrnes, J.B. Chalk, J.N. Fink, T.E. Kimber, D. Schultz, P.J. Hand, J. Frayne, G. Hankey, K. Muir, R. Gerraty, B.M. Tress, P.M. Desmond, Effects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo-controlled randomised trial, *Lancet Neurol.* 7 (2008) 299–309. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70044-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70044-9).

Liste des références

- [359] N. Janjua, A. Alkawi, M.F.K. Suri, A.I. Qureshi, Impact of Arterial Reocclusion and Distal Fragmentation during Thrombolysis among Patients with Acute Ischemic Stroke, *Am. J. Neuroradiol.* 29 (2008) 253–258. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0825>.
- [360] G.J. Del Zoppo, Virchow's triad: The vascular basis of cerebral injury, *Rev. Neurol. Dis.* 5 (2008) S12. [/pmc/articles/PMC2693906/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2693906/) (accessed September 1, 2021).
- [361] B.P. Soares, E. Tong, J. Hom, S.-C. Cheng, J. Bredno, L. Boussel, W.S. Smith, M. Wintermark, Reperfusion Is a More Accurate Predictor of Follow-Up Infarct Volume Than Recanalization, *Stroke.* 41 (2010). <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.568766>.
- [362] D.A. De Silva, J.N. Fink, S. Christensen, M. Ebinger, C. Bladin, C.R. Levi, M. Parsons, K. Butcher, P.A. Barber, G.A. Donnan, S.M. Davis, Assessing Reperfusion and Recanalization as Markers of Clinical Outcomes After Intravenous Thrombolysis in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET), *Stroke.* 40 (2009) 2872–2874. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.543595>.
- [363] G. Zhu, P. Michel, A. Aghaebrahim, J.T. Patrie, W. Xin, A. Eskandari, W. Zhang, M. Wintermark, Prediction of Recanalization Trumps Prediction of Tissue Fate, *Stroke.* 44 (2013) 1014–1019. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.000229>.
- [364] S.M. Davis, G.A. Donnan, M.W. Parsons, C. Levi, K.S. Butcher, A. Peeters, P.A. Barber, C. Bladin, D.A. De Silva, G. Byrnes, J.B. Chalk, J.N. Fink, T.E. Kimber, D. Schultz, P.J. Hand, J. Frayne, G. Hankey, K. Muir, R. Gerraty, B.M. Tress, P.M. Desmond, Effects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo-controlled randomised trial, *Lancet Neurol.* 7 (2008) 299–309. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70044-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70044-9).
- [365] A.M. Demchuk, M. Goyal, S.D. Yeatts, J. Carrozzella, L.D. Foster, E. Qazi, M.D. Hill, T.G. Jovin, M. Ribo, B. Yan, O.O. Zaidat, D. Frei, R. Von Kummer, K.M. Cockroft, P. Khatri, D.S. Liebeskind, T.A. Tomsick, Y.Y. Palesch, J.P. Broderick, Recanalization and clinical outcome of occlusion sites at Baseline CT angiography in the interventional management of stroke II trial, *Radiology.* 273 (2014) 202–210. <https://doi.org/10.1148/radiol.14132649>.
- [366] N. Wahlgren, N. Ahmed, N. Eriksson, F. Aichner, E. Bluhmki, A. Dávalos, T. Erilä,

Liste des références

- G.A. Ford, M. Grond, W. Hacke, M.G. Hennerici, M. Kaste, M. Köhrmann, V. Larrue, K.R. Lees, T. Machnig, R.O. Roine, D. Toni, G. Vanhooren, Multivariable Analysis of Outcome Predictors and Adjustment of Main Outcome Results to Baseline Data Profile in Randomized Controlled Trials, *Stroke*. 39 (2008) 3316–3322.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.510768>.
- [367] C.S. Kidwell, M. Wintermark, Imaging of intracranial haemorrhage, *Lancet Neurol*. 7 (2008) 256–267. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70041-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70041-3).
- [368] T.A.G.M. Huisman, Intracranial hemorrhage: ultrasound, CT and MRI findings, *Eur. Radiol*. 15 (2005) 434–440. <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2615-7>.
- [369] J.-H. Rha, J.L. Saver, The Impact of Recanalization on Ischemic Stroke Outcome, *Stroke*. 38 (2007) 967–973. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000258112.14918.24>.
- [370] C.S. Kidwell, R. Jahan, J. Gornbein, J.R. Alger, V. Nenov, Z. Ajani, L. Feng, B.C. Meyer, S. Olson, L.H. Schwamm, A.J. Yoo, R.S. Marshall, P.M. Meyers, D.R. Yavagal, M. Wintermark, J. Guzy, S. Starkman, J.L. Saver, A Trial of Imaging Selection and Endovascular Treatment for Ischemic Stroke, *N. Engl. J. Med*. 368 (2013) 914–923. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1212793>.
- [371] A. Ciccone, L. Valvassori, M. Nichelatti, A. Sgoifo, M. Ponzio, R. Sterzi, E. Boccardi, Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke, *N. Engl. J. Med*. 368 (2013) 904–913. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1213701>.
- [372] M. Saqqur, K. Uchino, A.M. Demchuk, C.A. Molina, Z. Garami, S. Calleja, N. Akhtar, F.O. Orouk, A. Salam, A. Shuaib, A. V. Alexandrov, Site of Arterial Occlusion Identified by Transcranial Doppler Predicts the Response to Intravenous Thrombolysis for Stroke, *Stroke*. 38 (2007) 948–954.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000257304.21967.ba>.
- [373] M.N. Nguyen-Huynh, M. Wintermark, J. English, J. Lam, E. Vittinghoff, W.S. Smith, S.C. Johnston, How Accurate Is CT Angiography in Evaluating Intracranial Atherosclerotic Disease?, *Stroke*. 39 (2008) 1184–1188.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.502906>.
- [374] M. Knauth, R. von Kummer, O. Jansen, S. Hähnel, A. Dörfler, K. Sartor, Potential of

Liste des références

- CT angiography in acute ischemic stroke., *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 18 (n.d.) 1001–10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9194425>.
- [375] J. Donahue, S. Sumer, M. Wintermark, Assessment of collateral flow in patients with cerebrovascular disorders, *J. Neuroradiol.* 41 (2014) 234–242. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2013.11.002>.
- [376] D.S. Liebeskind, Collateral Circulation, *Stroke.* 34 (2003) 2279–2284. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000086465.41263.06>.
- [377] G. Zhu, P. Michel, A. Aghaebrahim, J.T. Patrie, W. Xin, A. Eskandari, W. Zhang, M. Wintermark, Computed Tomography Workup of Patients Suspected of Acute Ischemic Stroke, *Stroke.* 44 (2013) 1049–1055. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.674705>.
- [378] F. McVerry, D.S. Liebeskind, K.W. Muir, Systematic Review of Methods for Assessing Leptomeningeal Collateral Flow, *Am. J. Neuroradiol.* 33 (2012) 576–582. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2794>.
- [379] P.D. Schellinger, M. Köhrmann, S. Liu, W.P. Dillon, R.G. Nogueira, A. Shuaib, D.S. Liebeskind, Favorable Vascular Profile is an Independent Predictor of Outcome, *Stroke.* 44 (2013) 1606–1608. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.000709>.
- [380] D.S. Liebeskind, G.A. Cotsonis, J.L. Saver, M.J. Lynn, T.N. Turan, H.J. Cloft, M.I. Chimowitz, Collaterals dramatically alter stroke risk in intracranial atherosclerosis, *Ann. Neurol.* 69 (2011) 963–974. <https://doi.org/10.1002/ana.22354>.
- [381] O.Y. Bang, J.L. Saver, S.J. Kim, G.-M. Kim, C.-S. Chung, B. Ovbiagele, K.H. Lee, D.S. Liebeskind, Collateral Flow Predicts Response to Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke, *Stroke.* 42 (2011) 693–699. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.595256>.
- [382] A.W. Keedy, W.S. Fischette, B.P. Soares, S. Arora, B.C. Lau, R. Magge, J. Bredno, S. Cheng, M. Wintermark, Contrast Delay on Perfusion CT as a Predictor of New, Incident Infarct, *Stroke.* 43 (2012) 1295–1301. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.639229>.

Liste des références

- [383] K. Lin, K.S. Kazmi, M. Law, J. Babb, N. Peccerelli, B.K. Pramanik, Measuring Elevated Microvascular Permeability and Predicting Hemorrhagic Transformation in Acute Ischemic Stroke Using First-Pass Dynamic Perfusion CT Imaging, *Am. J. Neuroradiol.* 28 (2007) 1292–1298. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0539>.
- [384] R.I. Aviv, C.D. D’Esterre, B.D. Murphy, J.J. Hopyan, B. Buck, G. Mallia, V. Li, L. Zhang, S.P. Symons, T.-Y. Lee, Hemorrhagic Transformation of Ischemic Stroke: Prediction with CT Perfusion, *Radiology.* 250 (2009) 867–877. <https://doi.org/10.1148/radiol.2503080257>.
- [385] G.T. Nguyen, A. Coulthard, A. Wong, N. Sheikh, R. Henderson, J.D. O’Sullivan, D.C. Reutens, Measurement of blood–brain barrier permeability in acute ischemic stroke using standard first-pass perfusion CT data, *NeuroImage Clin.* 2 (2013) 658–662. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2013.04.004>.
- [386] E. C., Schwartz Daniel — Méthodes statistiques à l’usage des médecins et des biologistes, *Population (Paris).* 19 (1964) 1004–1004.
- [387] A. Bivard, C. Levi, V. Krishnamurthy, P. McElduff, F. Miteff, N.J. Spratt, G. Bateman, G. Donnan, S. Davis, M. Parsons, Perfusion computed tomography to assist decision making for stroke thrombolysis, *Brain.* 138 (2015) 1919–1931. <https://doi.org/10.1093/brain/awv071>.
- [388] J.-T. Kim, W. Yoon, M.-S. Park, T.-S. Nam, S.-M. Choi, S.-H. Lee, B.-C. Kim, M.-K. Kim, K.-H. Cho, Early Outcome of Combined Thrombolysis Based on the Mismatch on Perfusion CT, *Cerebrovasc. Dis.* 28 (2009) 259–265. <https://doi.org/10.1159/000228256>.
- [389] S. Prabhakaran, M. Soltanolkotabi, A.R. Honarmand, R.A. Bernstein, V.H. Lee, J.J. Connors, F. Dehkordi-Vakil, A. Shaibani, M.C. Hurley, S.A. Ansari, Perfusion-Based Selection for Endovascular Reperfusion Therapy in Anterior Circulation Acute Ischemic Stroke, *Am. J. Neuroradiol.* 35 (2014) 1303–1308. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3889>.
- [390] C. Grandjean, PROTOCOLE D’UTILISATION DE L’ACTILYSE® EN CAS D’AVC, 2015. <https://studylibfr.com/doc/1994492/protocole-d-utilisation-de-l-actilyse-en-cas-d-avc> (accessed September 4, 2021).

Liste des références

- [391] T. Steiner, E. Bluhmki, M. Kaste, D. Toni, P. Trouillas, R. von Kummer, W. Hacke, The ECASS 3-Hour Cohort, *Cerebrovasc. Dis.* 8 (1998) 198–203.
<https://doi.org/10.1159/000015851>.
- [392] W.M. Clark, S. Wissman, G.W. Albers, J.H. Jhamandas, K.P. Madden, S. Hamilton, for the ATLANTIS Study Investigators, Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator (Alteplase) for Ischemic Stroke 3 to 5 Hours After Symptom Onset, *JAMA.* 282 (1999) 2019. <https://doi.org/10.1001/jama.282.21.2019>.
- [393] W. Wang, B. Jiang, H. Sun, X. Ru, D. Sun, L. Wang, L. Wang, Y. Jiang, Y. Li, Y. Wang, Z. Chen, S. Wu, Y. Zhang, D. Wang, Y. Wang, V.L. Feigin, Prevalence, Incidence, and Mortality of Stroke in China, *Circulation.* 135 (2017) 759–771.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025250>.
- [394] H. Saber, A.G. Thrift, M.K. Kapral, A. Shoamanesh, A. Amiri, M.T. Farzadfard, R. Behrouz, M.R. Azarpazhooh, Incidence, recurrence, and long-term survival of ischemic stroke subtypes: A population-based study in the Middle East, *Int. J. Stroke.* 12 (2017) 835–843. <https://doi.org/10.1177/1747493016684843>.
- [395] Philippe Niclot, Ariel Cohen, Isabelle Crassard, Marie-Geneviève Bousser, Prévention des accidents vasculaires cérébraux - EM consulte, (2003). <https://www.em-consulte.com/article/13370/prévention-des-accidents-vasculaires-c&eacu> (accessed September 1, 2021).
- [396] R.L. Sacco, P.A. Wolf, P.B. Gorelick, Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond., *Neurology.* 53 (1999) S15-24.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10532644>.
- [397] A. Moerch-Rasmussen, A. Nacu, U. Waje-Andreassen, L. Thomassen, H. Naess, Recurrent ischemic stroke is associated with the burden of risk factors, *Acta Neurol. Scand.* 133 (2016) 289–294. <https://doi.org/10.1111/ane.12457>.
- [398] A. Arboix, M. Miguel, E. Císcar, L. García-Eroles, J. Massons, M. Balcells, Cardiovascular risk factors in patients aged 85 or older with ischemic stroke, *Clin. Neurol. Neurosurg.* 108 (2006) 638–643.
<https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2005.10.010>.

Liste des références

- [399] A. Arboix, Increasing relevance of acute cerebrovascular disease in very old patients, *Eur. J. Neurol.* 14 (2007) 833–834. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2007.01845.x>.
- [400] C.M.M. Lawes, D.A. Bennett, V.L. Feigin, A. Rodgers, Blood pressure and stroke: an overview of published reviews., *Stroke.* 35 (2004) 1024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15053002>.
- [401] E. Cortijo, P. García-Bermejo, A.I. Calleja, S. Pérez-Fernández, R. Gómez, J.M. del Monte, J. Reyes, J.F. Arenillas, Intravenous thrombolysis in ischemic stroke with unknown onset using CT perfusion, *Acta Neurol. Scand.* 129 (2014) 178–183. <https://doi.org/10.1111/ane.12160>.
- [402] B.M. Demaerschalk, N.T. Cheng, A.S. Kim, Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke Within 3 Hours Versus Between 3 and 4.5 Hours of Symptom Onset, *The Neurohospitalist.* 5 (2015) 101–109. <https://doi.org/10.1177/1941874415583116>.
- [403] L.K. Sztrika, D. Manawadu, J. Jarosz, J. Keep, L. Kalra, Safety and clinical outcome of thrombolysis in ischaemic stroke using a perfusion CT mismatch between 3 and 6 hours, *PLoS One.* 6 (2011). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0025796>.
- [404] G.A. Donnan, J.C. Baron, H. Ma, S.M. Davis, Penumbra selection of patients for trials of acute stroke therapy, *Lancet Neurol.* 8 (2009) 261–269. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70041-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70041-9).
- [405] R.G. González, R. Hakimelahi, P.W. Schaefer, L. Roccatagliata, A.G. Sorensen, A.B. Singhal, Stability of large diffusion/perfusion mismatch in anterior circulation strokes for 4 or more hours, *BMC Neurol.* 10 (2010). <https://doi.org/10.1186/1471-2377-10-13>.
- [406] B.P. Soares, J.W. Dankbaar, J. Bredno, S. Cheng, S. Bhogal, W.P. Dillon, M. Wintermark, Automated versus manual post-processing of perfusion-CT data in patients with acute cerebral ischemia: influence on interobserver variability, *Neuroradiology.* 51 (2009) 445–451. <https://doi.org/10.1007/s00234-009-0516-9>.
- [407] G.W. Albers, M.P. Marks, S. Kemp, S. Christensen, J.P. Tsai, S. Ortega-Gutierrez, R.A. McTaggart, M.T. Torbey, M. Kim-Tenser, T. Leslie-Mazwi, A. Sarraj, S.E. Kasner, S.A. Ansari, S.D. Yeatts, S. Hamilton, M. Mlynash, J.J. Heit, G. Zaharchuk, S.

Liste des références

- Kim, J. Carrozzella, Y.Y. Palesch, A.M. Demchuk, R. Bammer, P.W. Lavori, J.P. Broderick, M.G. Lansberg, Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging, *N. Engl. J. Med.* 378 (2018) 708–718.
<https://doi.org/10.1056/nejmoa1713973>.
- [408] B.C. Campbell, G.A. Donnan, S.M. Davis, Endovascular treatment for acute ischemic stroke., *N. Engl. J. Med.* 368 (2013) 2431–2. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1304759>.
- [409] R. Wannamaker, B. Buck, K. Butcher, Multimodal CT in Acute Stroke, *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 19 (2019) 63. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-0978-z>.
- [410] H.P. Adams, B.H. Bendixen, L.J. Kappelle, J. Biller, B.B. Love, D.L. Gordon, E.E. Marsh, Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment., *Stroke.* 24 (1993) 35–41. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.35>.
- [411] V.S. Hedna, A.N. Bodhit, S. Ansari, A.D. Falchook, L. Stead, K.M. Heilman, M.F. Waters, Hemispheric Differences in Ischemic Stroke: Is Left-Hemisphere Stroke More Common?, *J. Clin. Neurol.* 9 (2013) 97. <https://doi.org/10.3988/jcn.2013.9.2.97>.
- [412] W.G. Kunz, M.P. Fabritius, W.H. Sommer, C. Höhne, P. Scheffler, L.T. Rotkopf, W.P. Fendler, B.O. Sabel, F.G. Meinel, F. Dorn, B. Ertl-Wagner, M.F. Reiser, K.M. Thierfelder, Effect of stroke thrombolysis predicted by distal vessel occlusion detection, *Neurology.* 90 (2018) e1742–e1750.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000005519>.
- [413] M.W. Parsons, Perfusion CT: Is it Clinically Useful?, *Int. J. Stroke.* 3 (2008) 41–50.
<https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2008.00175.x>.
- [414] J.L. Banks, C.A. Marotta, Outcomes Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for Stroke Clinical Trials, *Stroke.* 38 (2007) 1091–1096.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000258355.23810.c6>.
- [415] D. Jackson, S.R. Earnshaw, R. Farkouh, L. Schwamm, Cost-Effectiveness of CT Perfusion for Selecting Patients for Intravenous Thrombolysis: A US Hospital Perspective, *Am. J. Neuroradiol.* 31 (2010) 1669–1674.
<https://doi.org/10.3174/ajnr.A2138>.

Liste des références
