

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2010-2011

N° 90

THÈSE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de Radiodiagnostic et Imagerie médicale

par

Géraldine MINEUR

Née le 4 mars 1982 à Nantes (44)

Présentée et soutenue publiquement le 14 octobre 2011

TITRE

**IMPORTANCE DE LA NEUROIMAGERIE
DANS LA PRISE EN CHARGE DES AVC ADMIS PAR LA FILIÈRE
FIBRINOLYSE AU CHU DE NANTES**

Directeur de thèse et Président du jury :
Monsieur le Professeur Hubert DESAL

LISTE DES ABBRÉVIATIONS

ACM : artère cérébrale moyenne

ADC : coefficient apparent de diffusion

AFSSAPS : Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé

AIT : accident ischémique transitoire

ARM : angio-MR

ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score

AVCH : accident vasculaire cérébrale hémorragique

AVCI : accident vasculaire cérébrale ischémique

CBF : cérébral blood flow ou débit sanguin cérébral

CBV : cérébral blood volume ou volume sanguin cérébral

DWI : diffusion

EGT2 : écho de gradient T2*

EPI : écho-planar imaging

FLAIR : Fluid-attenuated Inversion Récupération

HAS : Haute Autorité de Santé

HI : infarctus hémorragique

IRM : imagerie par résonance magnétique

NIHSS : National Institute of Health Stroke Score

NINDS : National Institute of Neurological Disorders and Stroke

NRI : neuroradiologie interventionnelle

PH : hémorragie parenchymateuse

PWI : perfusion

ROI : région d'intérêt

rt-PA : recombinaut tissut plasminogeu activateur

sICH : hématomu intracrânieu symptomatique

TDM : tomodesitométrie

TOF : Time of Flight ou temps de vol

TSA : troncs supra-aortiques

TTM : temps de transit moyen

TTP : time to peak ou temps au pic

TABLE DES MATIERES

I) INTRODUCTION	5
1) LES UNITÉS NEUROVASCULAIRES (UNV)	6
2) L'IMAGERIE.....	7
2-1) <i>La TDM.....</i>	<i>7</i>
2-2) <i>L'IRM</i>	<i>10</i>
2-2-1) <i>La séquence de diffusion [12].....</i>	<i>10</i>
2-2-2) <i>L'écho de gradient T2 (EGT2) ou T2*</i>	<i>11</i>
2-2-3) <i>Le FLAIR (Fluid-attenuated Inversion Recovery).....</i>	<i>13</i>
2-2-4) <i>L'Angio-MR 3D TOF (Time of Flight) du polygone de Willis.....</i>	<i>15</i>
2-2-5) <i>La perfusion.....</i>	<i>16</i>
2-2-6) <i>Le T1 FAT-SAT.....</i>	<i>18</i>
2-2-7) <i>L'angioMR des troncs supra-aortiques</i>	<i>19</i>
3) INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES	21
3-1) <i>Indications de la fibrinolyse IV.....</i>	<i>21</i>
3-2) <i>Indications des traitements endovasculaires</i>	<i>22</i>
II) OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :	23
III) MATERIELS ET METHODE.....	24
II-1) TESTS STATISTIQUES	27
1) <i>ANALYSE UNIVARIÉE.....</i>	<i>27</i>
1-1) <i>Patients uniquement fibrinolyés par voie IV</i>	<i>27</i>
1-2) <i>Comparaison des groupes de patients fibrinolyés par voie IV et non fibrinolyés.....</i>	<i>27</i>
1-3) <i>Pour l'ensemble des patients.....</i>	<i>28</i>
2) <i>ANALYSE MULTIVARIÉE</i>	<i>28</i>
IV) RESULTATS	29
1) CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION	29
1-1) <i>Caractéristiques cliniques de la population</i>	<i>30</i>
1-2) <i>Caractéristique de la population en imagerie.....</i>	<i>32</i>
1-3) <i>Causes ayant récusé la fibrinolyse IV ou le traitement endovasculaire, chez les 46 patients ayant bénéficiés d'une IRM.....</i>	<i>33</i>
1-4) <i>Caractéristiques des patients avec une ischémie de la circulation antérieure, fibrinolyés par voie IV et ceux avec thérapeutique médicale conventionnelle</i>	<i>34</i>
2) ANALYSE UNIVARIÉE	35
2-1) <i>Patients traités par fibrinolyse IV.....</i>	<i>35</i>
2-1-1) <i>Paramètres cliniques.....</i>	<i>35</i>
2-1-2) <i>Paramètres IRM.....</i>	<i>36</i>
2-1-3) <i>Corrélation entre vasodilatation, timing, score ASPECTS et volume en DWI, chez les patients traités IV</i>	<i>37</i>
2-1-4) <i>Relation entre vasodilatation et paramètres clinico-radiologiques chez les patients fibrinolyés IV ...</i>	<i>38</i>
2-1-5) <i>Corrélation (Spearman) entre score ASPECT et volume en DWI.....</i>	<i>38</i>
2-1-6) <i>Corrélation (Pearson) entre NIHSS initial et volume.....</i>	<i>38</i>
2-2) <i>Comparaison des patients avec occlusion de la circulation antérieure, à l'exclusion des causes lacunaires, chez les patients fibrinolyés par voie IV et ceux traités par thérapeutique conventionnelle.....</i>	<i>38</i>
2-3) <i>mRS à 3mois chez les patients avec occlusion de la circulation antérieure, à l'exclusion des causes lacunaires.</i>	<i>40</i>
2-4) <i>Relation entre vasodilatation visible en T2* et hypersignal vasculaire en Flair parmi l'ensemble des patients (test de Fisher).....</i>	<i>40</i>

3) ANALYSE MULTIVARIÉE.....	40
V) DISCUSSION	41
1) ETAT DES LIEUX DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES.....	41
1-1) Pratiques actuelles.....	41
1-2) Comparaison entre le groupe avec traitement médical conventionnel et celui traité par fibrinolyse IV.....	44
1-2-1) Paramètres cliniques.....	44
1-2-1-1) NIHSS initial	44
1-2-1-2) Durée totale.....	44
1-2-2) Paramètres d'imagerie	45
1-2-2-1) Durée d'examen et séquences.....	45
1-2-2-2) La séquence Flair	45
1-2-2-3) La séquence de perfusion (PWI).....	45
1-2-2-4) sICH	46
1-2-2-5) Site d'occlusion	47
1-2-2-6) Hypersignal vasculaire en Flair.....	47
1-3) Eléments prédictifs d'évolution favorable à 3mois.....	48
1-3-1) Clinique.....	48
1-3-1-1) NIHSS initial	48
1-3-1-2) NIHSS à 24h.....	48
1-3-1-3) Âge	49
1-3-1-4) Durée.....	49
1-3-2) Imagerie.....	50
1-3-2-1) Score ASPECT.....	50
1-3-2-2) Volume.....	50
1-3-2-3) Site d'occlusion.....	50
1-3-2-4) Durée de l'IRM	51
1-3-2-5) Vasodilatation en T2*	51
1-4) Patients NRI.....	51
2) AMÉLIORATION DE NOS PRATIQUES EN IMAGERIE.....	52
3) LIMITES DE L'ÉTUDE ET PERSPECTIVES	53
VI) CONCLUSION	55
BIBLIOGRAPHIE.....	68

I) INTRODUCTION

En France environ 130 000 nouveaux cas par an d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont recensés et 158 millions dans le monde. Au 3^{ème} rang en terme de mortalité, ils représentent un problème de santé publique majeur, en raison des incapacités physiques et/ou psychiques qu'ils entraînent fréquemment chez les patients survivants. Ils sont la 2^{ème} cause de démence et au 1^{er} rang des pourvoyeurs d'handicaps (Rapport Féry-Lemonnier, octobre 2009). La morbidité induite par cette pathologie a un coût pour la société et nécessite souvent des aménagements pour l'entourage et l'environnement du patient. Bien qu'ils touchent préférentiellement une population de plus de 65 ans, ils ne sont pas exceptionnels chez des patients plus jeunes mais différents par leurs étiologies.

Depuis l'autorisation de mise sur le marché en 1996 du rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) par la Food and Drugs Administration fondée sur les résultats de l'étude NINDS (the National Institute of Neurological Disorders and Stroke) publiée en 1995 [1], une thérapeutique active est envisageable selon certains critères de sélection. Il a en effet été établi une amélioration significative du devenir fonctionnel à 3 mois [2], des patients ayant été traités par fibrinolyse intraveineuse avec rt-PA, dans le cadre d'un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) de moins de 3h dans le territoire artériel cérébral moyen (ACM).

Des études récentes, en particulier ECASS III [3], ont permis d'élargir la fenêtre thérapeutique à 4h30 du début des symptômes, sans majoration du risque de transformation hémorragique, mais avec un bénéfice sur le pronostic fonctionnel à 3 mois. Seule une faible proportion de la population victime d'un AVCI, remplit les critères d'éligibilité pour la fibrinolyse (ANNEXE 1). Depuis 15 ans, et l'avènement du traitement fibrinolytique dans l'AVC ischémique, le délai de prise en charge est reconnu comme le principal facteur limitant de la prise en charge thérapeutique, comme le sous-entend l'adage « Time is Brain ! »[4]. On constate, au fil du temps, le raccourcissement des délais de prise en charge [5]. Pour permettre de tels résultats, il est indispensable d'optimiser la prise en charge pré- et intra-hospitalière à travers une filière spécifique de soins, les unités neuro-vasculaires (UNV).

1) LES UNITÉS NEUROVASCULAIRES (UNV)

Des campagnes d'informations, afin d'apprendre à reconnaître un déficit neurologique et donner l'alerte le plus précocement possible, ciblent le grand public, elles sont également relayées par les professionnels de santé (médecins généralistes) auprès des patients à risques vasculaires et de leur entourage. Elles soulignent la notion de traitements précoces disponibles en urgence et la prise en charge optimale dans des unités dédiées, les unités neuro-vasculaires (UNV). L'appel du Samu Centre 15 est préconisé par les recommandations de l'HAS (Haute Autorité de Santé) avec reconnaissance du déficit neurologique brutal et prise en note de l'heure de début des symptômes. L'appel du neurologue de l'UNV la plus proche est l'étape suivante. Un facteur déterminant pour accéder à un éventuel traitement fibrinolytique inclus le transport le plus adapté afin de ne pas retarder la prise en charge pré-hospitalière, mais l'orientation du patient est essentielle. L'admission directe en UNV est reconnue comme un facteur de bon pronostic [6]; la prise en charge en UNV est, à elle seule, reconnue comme bénéfique.

En cas de prise en charge dans un établissement sans UNV, il doit être établi un protocole d'orientation spécifique des urgences neuro-vasculaires. Au total, seuls 20% des AVC sont admis en UNV.

Dans le cas d'un établissement bénéficiant d'une expertise neuro-vasculaire et d'une UNV, le patient sera dirigé suivant les dispositions géographiques et logistiques, soit vers le service des urgences, l'UNV en admission directe ou le plateau technique de radiologie.

La mise en place de filière spécifique d'accueil des patients doit être organisée afin de raccourcir les délais intra-hospitaliers: évaluation par le neurologue à l'arrivée, établissement du score NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) (ANNEXE 2) et recherche de critères de gravité, recueil des données anamnestiques (traitements, antécédents...), réalisation des prélèvements biologiques en urgence (en particulier glycémie et paramètres d'hémostase), ECG et monitoring des constantes. Certains de ces éléments ont pu être réalisés lors de la phase pré-hospitalière.

2) L'IMAGERIE

L'accès et la disponibilité 24h/24h, d'un plateau technique de radiologie sont nécessaires. Une expertise neuroradiologique est requise. Selon les recommandations de l'HAS : « L'IRM est l'examen le plus performant pour montrer précocement des signes d'ischémie récente, et elle visualise l'hémorragie intracrânienne. Il convient de la réaliser de façon privilégiée » « En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il convient de réaliser un scanner cérébral. »

2-1) La TDM

■ La fibrinolyse IV a été validée par les données de la TDM encéphalique sans injection. Elle élimine un accident vasculaire cérébrale hémorragique (AVCH) et une pathologie autre qu'un AVCI.

Elle recherche des signes précoces d'ischémie : la perte de différenciation substance grise-substance blanche sous forme d'un effacement du ruban insulaire, du noyau lenticulaire, du ruban cortical. La diminution de visibilité des sillons corticaux et, secondairement, un effet de masse, témoignent d'un œdème cérébrale.

Des signes précoces d'ischémie étendue représentent des critères d'exclusion pour la fibrinolyse du fait d'un risque accru de transformation hémorragique:

- une atteinte de plus d'un tiers du territoire de l'ACM
- une hypodensité constituée.

Le score ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) permet de manière fiable, simple et reproductible d'évaluer l'étendue de l'ischémie mais uniquement dans le territoire cérébral moyen (ACM) [7]. Dix régions du territoire de l'ACM sont identifiées, initialement sur 2 coupes axiales, l'une passant par le noyau lenticulaire et le thalamus, l'autre passant par les ventricules latéraux et adjacents au bord supérieur des ganglions de la base, de telle sorte que ceux-ci ne sont pas visualisés. Il a rapidement évolué vers une analyse de l'ensemble des coupes axiales en 2 niveaux, avec pour limite, la tête du noyau caudé. Au-dessous, on s'intéressera aux régions M1, M2, M3, insulaire, capsulaire interne, au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé ; au-dessus, M4, M5 et M6, le corps et la queue du noyau caudé seront

explorés. Le noyau caudé est à cheval sur les 2 niveaux de coupes [8]. Chaque région vaut un point et un point est retranché par zone siège de signe d'ischémie précoce. Une TDM normale correspond à un score de 10, et 0 équivaut à une ischémie de l'ensemble du territoire de l'ACM (ANNEXES 3 et 4). La méthode volumétrique avec le seuil d'un tiers du territoire de l'ACM, ou le score ASPECT, donnent le même type d'information. Un score seuil ASPECT < 7 a une sensibilité de 94% et une spécificité de 98% dans l'estimation d'une ischémie > 1/3 du territoire de l'ACM [9]. Le score ASPECT est un outil supplémentaire pour une approche rapide de l'extension lésionnelle.

Une hyperdensité spontanée d'un segment artériel intracrânien témoigne d'un thrombus artériel et est un argument diagnostique supplémentaire en faveur d'un AVCI. (Figure 1)



Figure 1 : TDM encéphalique sans injection en reconstruction coronale : hyperdensité spontanée de M1 gauche.

- L'injection de produit de contraste iodé, avec acquisition à en temps artériel explore le polygone de Willis, les troncs supra-aortiques, et objective le site d'occlusion artérielle.

La TDM de perfusion étudie la microcirculation cérébrale et évalue le retentissement hémodynamique en aval de l'occlusion. Le débit sanguin cérébral

(CBF) au niveau de la substance grise est de 50 à 60 mL/100g/min et est maintenu par un système d'autorégulation. Lors d'une occlusion artérielle de gros calibre dans la circulation antérieure, une mise en charge des anastomoses s'opère entre les 2 hémisphères cérébraux, entre circulation antérieure et postérieure, associée au développement du système de suppléance leptoméningée qui permet d'assurer un débit sanguin minimal (ANNEXE 5) [10].

Les paramètres étudiés lors d'une TDM de perfusion sont :

- le CBV (volume sanguin cérébral) mesuré de manière normale à 4-5mL/100g
- le TTP (time to peak ou temps au pic) : il correspond au temps nécessaire avant l'arrivée du produit de contraste à une intensité maximale dans une région d'intérêt (ROI) intracérébrale.
- le TTM (temps de transit moyen) : le temps de passage intra-capillaire.
- Le CBF (débit sanguin cérébral) : la relation entre CBV et CBF peut se résumer par $CBF \times TTM = CBV$

On distingue plusieurs stades dans l'ischémie cérébrale :

- initialement, après l'occlusion vasculaire : aucune anomalie ou une discrète augmentation du CBV et du TTM est observée.
- stade d'oligémie : le CBF diminue ($< 35\text{mL}/100\text{g}/\text{min}$), le TTM s'allonge avec une vasodilatation compensatrice maximale, le CBV est respecté. La synthèse protéinique neuronale est arrêtée, la glycolyse augmente avec accumulation de lactates. Si le CBF ne chute pas, il n'y a pas de nécrose neuronale.
- stade de pénombre ischémique : le CBF diminue encore ($20\text{mL}/100\text{g}/\text{min}$), le TTM s'allonge, avec un CBV conservé ou modérément diminué. Les neurones ischémiés sont encore viables mais ont perdu leur fonction (perturbations de transmission synaptiques) entraînant le déficit neurologique. Elle représente la zone à risque d'infarctus, cible des traitements fibrinolytiques. Une revascularisation du territoire infarcté pourrait sauver cette zone et éviter une extension des lésions en rétablissant un débit sanguin cérébral satisfaisant.
- stade de lésions ischémiques irréversibles et nécrose tissulaire: le système d'autorégulation est dépassé, le CBF est effondré ($<10\text{mL}/100\text{G}/\text{min}$), le CBV chute et le TTM est très allongé.

L'évaluation de ces différents paramètres se fait par le biais de cartographies en couleur, avec une analyse visuelle et par comparaison de régions d'intérêt entre la zone ischémisée et le côté contro-latéral, présumé sain.

Une des limites de la TDM de perfusion reste l'impossibilité d'explorer l'ensemble du parenchyme cérébral. L'exploration est centrée sur la zone suspecte d'ischémie.[11]

Le surcroît d'irradiation est une autre limite à son utilisation.

2-2) L'IRM

Grâce aux techniques d'acquisition rapide (Echo-Planar Imaging), l'IRM est devenu l'examen de première intention essentiel dans l'exploration des AVC à la phase aiguë. Le sous-équipement français reste la limite à son accès.

Selon l'HAS, « Si l'IRM est possible comme examen de première intention, elle doit être accessible en urgence et elle doit privilégier des protocoles courts incluant les séquences suivantes : diffusion, FLAIR, écho de gradient».

2-2-1) La séquence de diffusion [12]

La séquence pondérée en diffusion (DWI) est essentielle dans la pathologie ischémique aiguë, en raison de sa capacité à établir un diagnostic précoce et formel. Sa spécificité et sa sensibilité d'environ 90% sont supérieures à la TDM [13].

Les faux-négatifs sont rares (10%). Ils concernent les petites lésions (<1cm³) chez des patients bénéficiant de l'IRM très précocement, souvent dans la 1^{ère} heure d'installation du déficit, et pour des atteintes de la fosse postérieure ou des thalami.

Les faux positifs sont également peu fréquents. Ils sont représentés par d'autres étiologies avec œdème intracellulaire comme dans l'ischémie veineuse des thrombophlébite cérébrale, certaines atteintes toxiques ou métaboliques (hypoglycémie profonde...). Ou bien en cas d'hypercellularité comme les lésions actives de sclérose en plaque, le lymphome cérébral, les tumeurs gliales de haut grade, bien que le contexte clinique et les autres séquences IRM redressent le diagnostic. Les micrométastases sans œdème périlésionnel peuvent également être sujettes à confusion.

Cette séquence en échoplanar (EPI) ou en écho de spin, rapide (environ 30secondes), est obtenue après application d'un gradient de diffusion, b, variant classiquement de 0 à 2000 (0, 500,1000, 2000), dans 3 directions de l'espace. La cartographie ADC (coefficient de diffusion apparente) est calculée à partir des images à b0 et b1000 et s'expriment en mm²/seconde.

Les lésions ischémiques hyperaiguës apparaissent donc en hypersignal sur les images acquises à b1000 associée à une chute de l' ADC, soit une restriction de la diffusion de l'eau libre.

L'ADC chute dès la 1^{ère} heure d'ischémie pour atteindre un maximum à 24h, puis remonte progressivement à partir du 3^{ème} jour avec un hypersignal après 10 jours [14, 15].

Les lésions en hypersignal en DWI ne représentent pas toujours des dommages cellulaires irréversibles : la régression partielle de ces hypersignaux a été montré notamment en cas de revascularisation précoce [16].

Le volume de zone ischémisée peut être estimé de manière quantitative par méthodes de contourage, mais aussi de manière qualitative par application à l'IRM du score ASPECT. La fiabilité du score ASPECT appliqué à l'imagerie de diffusion en IRM a été établi [17]. Dans le contexte de l'urgence, ce dernier permet une évaluation plus rapide de l'étendue des lésions que la technique volumétrique.

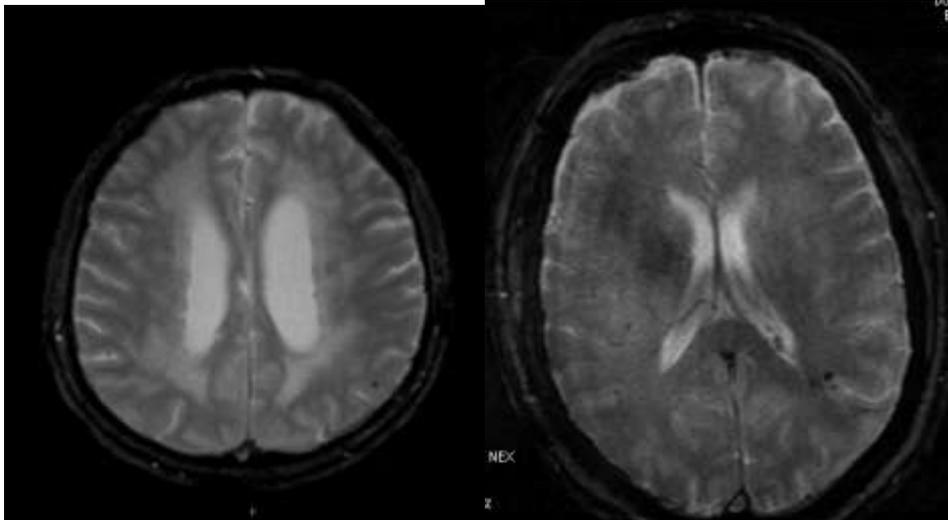
La diffusion apporte des éléments en faveur de l'étiologie de l'ischémie suivant la topographie lésionnelle : ischémie jonctionnelle par phénomène hémodynamique (sténose de l'artère carotide interne) ; atteinte de plusieurs territoires différents, notamment bilatéraux orientant vers une origine cardio-embolique [18].

A noter qu'un AVCH est détectable sous forme d'un signal mixte, hétérogène, en DWI, sur les images obtenues à b0, très pondérées T2, et donc sensibles aux artéfacts de susceptibilité magnétique.

2-2-2) L'écho de gradient T2 (EGT2) ou T2*

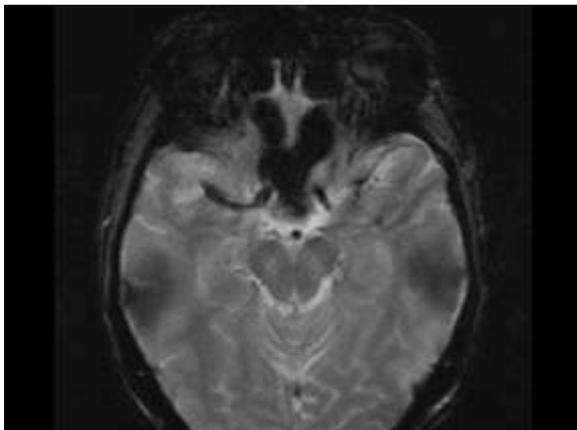
Son intérêt essentiel est la recherche de lésion hémorragique récente sous forme d'un hyposignal périphérique, et un iso- ou hypersignal central ; les lésions

anciennes sont en hyposignal. Les microbleeds, hyposignal punctiforme inférieur à 5mm, orientent, suivant leur localisation, vers des lésions d'angiopathie amyloïde (noyaux gris centraux ou lobaires) ou des lésions cavernomateuses. (Figure 2)



a b
Figure 2 : Microbleeds pariétal gauche en T2* (a) ; cavernome pariétal gauche (b)

Le thrombus récent entraîne un artéfact de susceptibilité magnétique intravasculaire (Figure 3).



a
Figure 3 : Séquence T2* : artéfact de susceptibilité magnétique du segment M1 droit correspondant au thrombus intra-artériel

D'autres artéfacts de susceptibilité magnétique sont visibles, liés à la diminution du taux d'oxygène dans les structures vasculaires en aval de l'occlusion et à des flux lents en distalité. Elles apparaissent en hyposignal, élargies, comparativement au côté controlatéral, dans le territoire cérébral moyen [19] (Figure 4). Cette aspect de

vasodilatation en aval de l'occlusion vasculaire serait à mettre en relation avec la mise en charge des anastomoses cortico-piales et une éventuelle zone de pénombre [20].

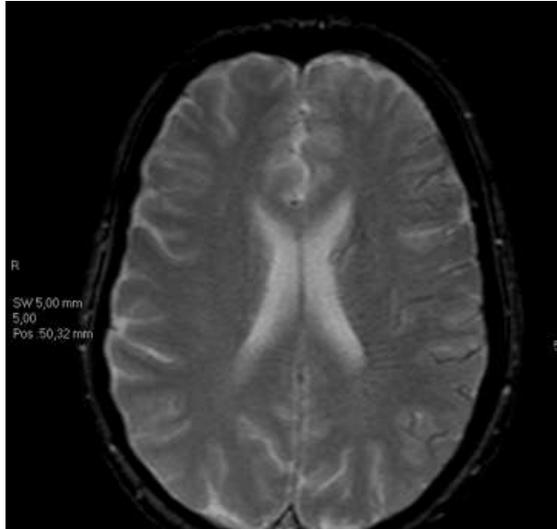


Figure 4 : élargissement des structures vasculaires hémisphériques gauches en T2*, comparativement au côté controlatéral, liée à la vasodilatation d'aval.

2-2-3) Le FLAIR (Fluid-attenuated Inversion Recovery)

Cette séquence participe à la datation de l'ischémie. Ces données sont valables pour un champ magnétique de 1,5 Tesla, mais pas pour des valeurs supérieures. Les lésions ischémiques sont initialement en isosignal FLAIR puis en hypersignal. L'association des modifications en diffusion et de l'absence d'un hypersignal ou la présence de discrètes modifications du signal en FLAIR, permet de dater l'ischémie à moins de 3 heures avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 92% [21]. Devant un hypersignal Flair, le seuil des 3 heures est dépassé. A 3 Tesla, l'absence d'un hypersignal en FLAIR a une sensibilité plus faible.

Le FLAIR objective des lésions ischémiques constituées plus anciennes ainsi que l'atteinte microvasculaire par la présence d'hypersignaux de la substance blanche des centres semi-ovales, des capsules internes, des faisceaux pyramidaux protubérantiels. (Figure 5)

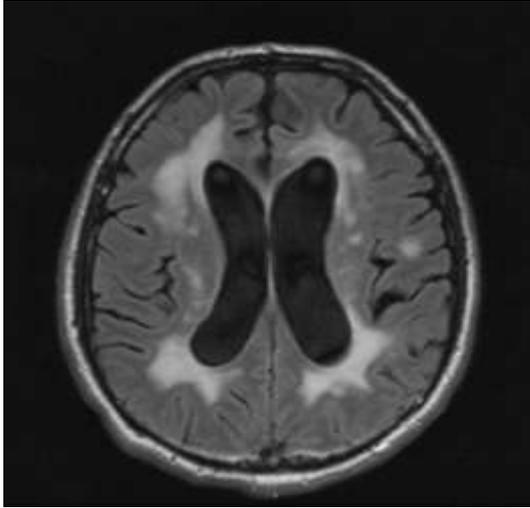
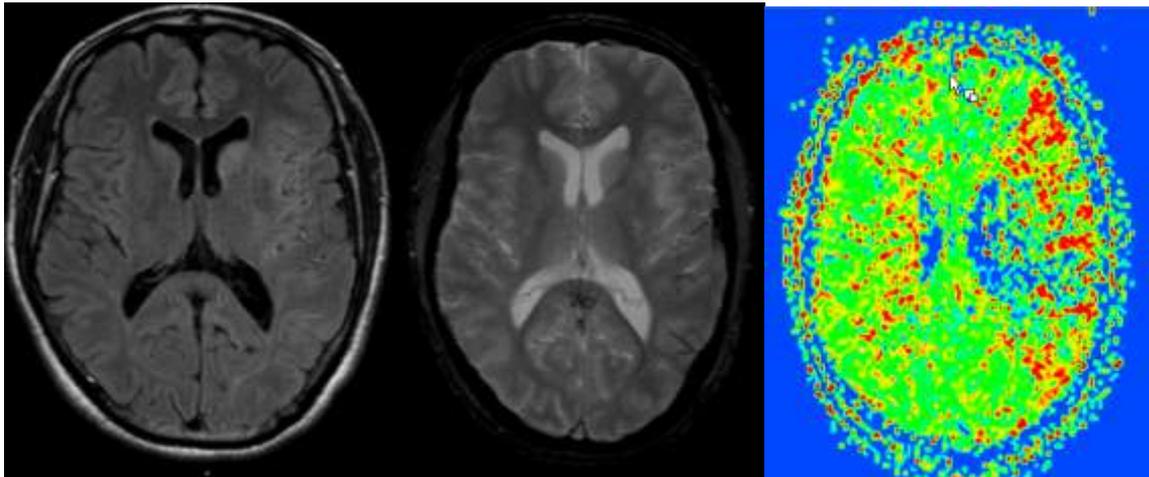


Figure 5 : Leucopathie vasculo-dégénérative diffuse et sévère

La détection d'hémorragie sous-arachnoïdienne récente est très sensible en FLAIR. Elle apparaît en hypersignal et peut contre-indiquer la thrombolyse.

Enfin, on peut observer un hypersignal précoce des structures vasculaires correspondant au thrombus, à des flux artériels lents en aval de l'occlusion de gros troncs vasculaires ou à un flux rétrograde via les anastomoses lepto-méningées. Ces anomalies de signal sont visualisées précocement, parfois avant les anomalies de diffusion ou plus étendues que celles-ci. Elles suggèrent la présence d'un retentissement d'aval important avec éventuelle zone de pénombre. Dans ce cas, il semble nécessaire de compléter l'exploration par une séquence de Perfusion [22]. (Figure 6)



a

b

c

Figure 6 : Hypersignal vasculaire insulaire, en Flair (a) associé à une vasodilatation vasculaire du même territoire en T2* (b) et allongement du TTM sur la séquence de perfusion (c), témoin de troubles hémodynamiques en aval de l'occlusion.

2-2-4) L'Angio-MR 3D TOF (Time of Flight) du polygone de Willis

C'est la technique de référence d'exploration (sans injection de produit de contraste) du polygone de Willis afin de localiser l'occlusion vasculaire ou des zones de sténoses (Figure 7).



Figure 7 : AngioMR 3D TOF du polygone de Willis avec interruption du flux au sein de l'artère carotide interne gauche et dans l'ensemble du territoire cérébral moyen gauche.

2-2-5) La perfusion

Comme la TDM de perfusion, elle repose sur l'exploration de la circulation capillaire. La séquence pondérée en perfusion (PWI), après injection de Gadolinium, repose sur l'analyse de la chute du signal lors du premier passage intra-vasculaire du produit de contraste et son évolution dans le temps. Les paramètres précédemment décrits, le CBF, CBV, TTM et TTP sont également obtenus et étudiés grâce à des cartographies en couleur. (Figure 8)

Elle recherche le tissu à risque d'infarctissement. Dans le contexte de l'urgence, sa réalisation ne doit pas différer la mise en route du traitement fibrinolytique, mais est au contraire un élément diagnostique orientant le patient vers cette thérapeutique. La réalisation de la séquence de perfusion dans le cas de négativité de la diffusion (prise en charge très précoce), objective des troubles hémodynamiques et donc le tissu cérébral à risque d'infarctissement [23]. Il n'est encore pas bien établi quel paramètre permet d'identifier la zone infarctée par rapport à la zone de pénombre et la zone de pénombre par rapport à la zone d'oligémie.[24]

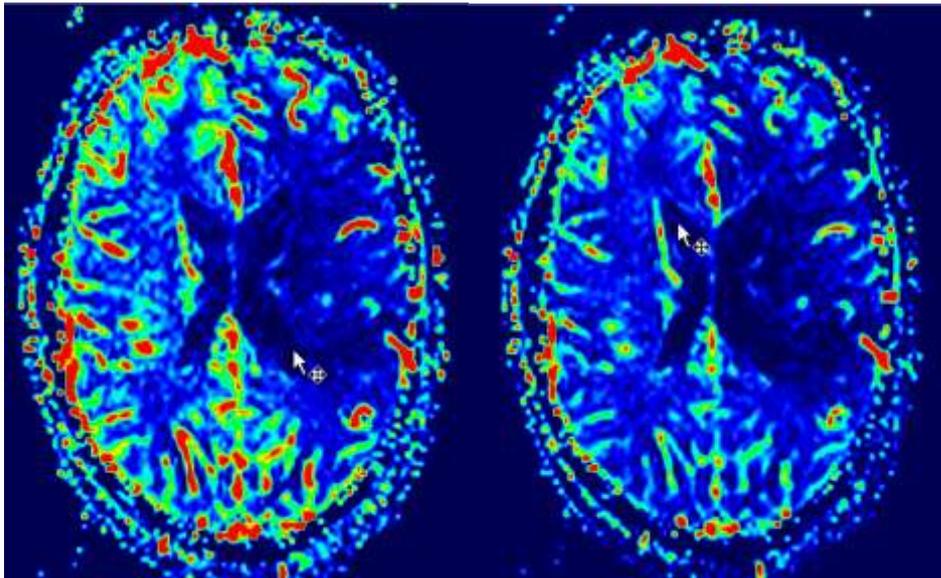
Le concept de mismatch DWI/PWI a été développé [23]. Il s'agit d'une estimation de la zone de pénombre, représentée par la soustraction entre le volume d'hypoperfusion et l'hypersignal en diffusion. (Figure 9)

Selon certaines équipes, le mismatch entre DWI et cartographie CBV prédit le volume final de l'ischémie, bien que l'hypersignal en diffusion reste le meilleur élément prédictif [25]. L'étude des cartographies du CBF et du TTM détecterait les zones supplémentaires de tissu avec des altérations hémodynamiques mais sans corrélation avec le volume final [25]. Le TTM semble surestimer la zone de pénombre [26].

Pour d'autres études [27], le CBF est un meilleur indicateur pour évaluer le tissu à risque d'infarctissement et le tissu viable sans intervention thérapeutique.

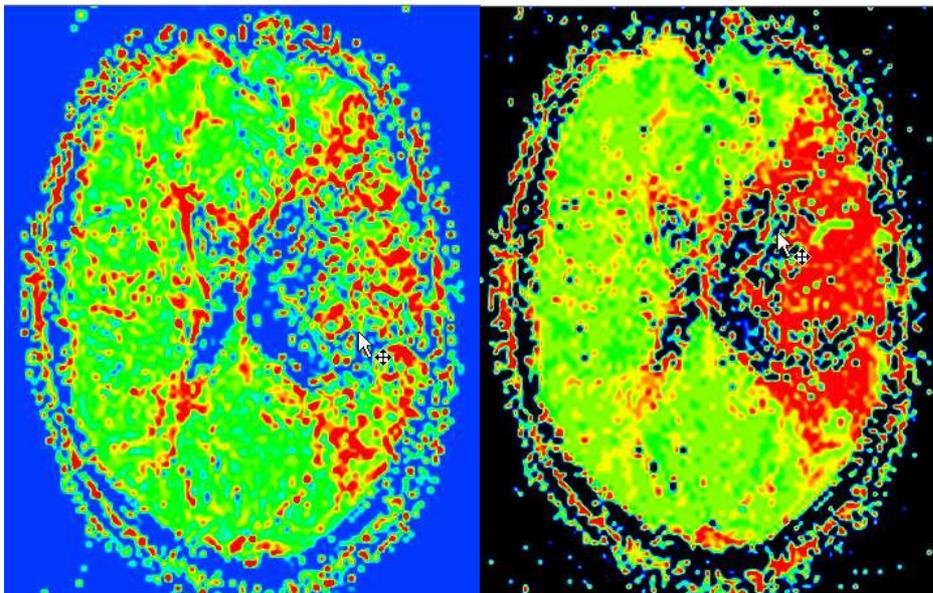
Cette analyse du mismatch est réalisée de manière quantitative ou qualitative, c'est à dire visuellement, bien que, dans ce cas, elle soit moins fiable, notamment chez des opérateurs non entraînés.

En l'absence de mismatch, on pourra évoquer une reperfusion précoce, la perte de l'autorégulation ou l'absence de collatéralité efficace.



a

b



c

d

Figure 8 : Séquence PWI Retentissements hémodynamiques marqués en aval d'une occlusion carotidienne interne : chute du CBF (a) et CBV (b), allongement du TTM (c) et du TTP (d)

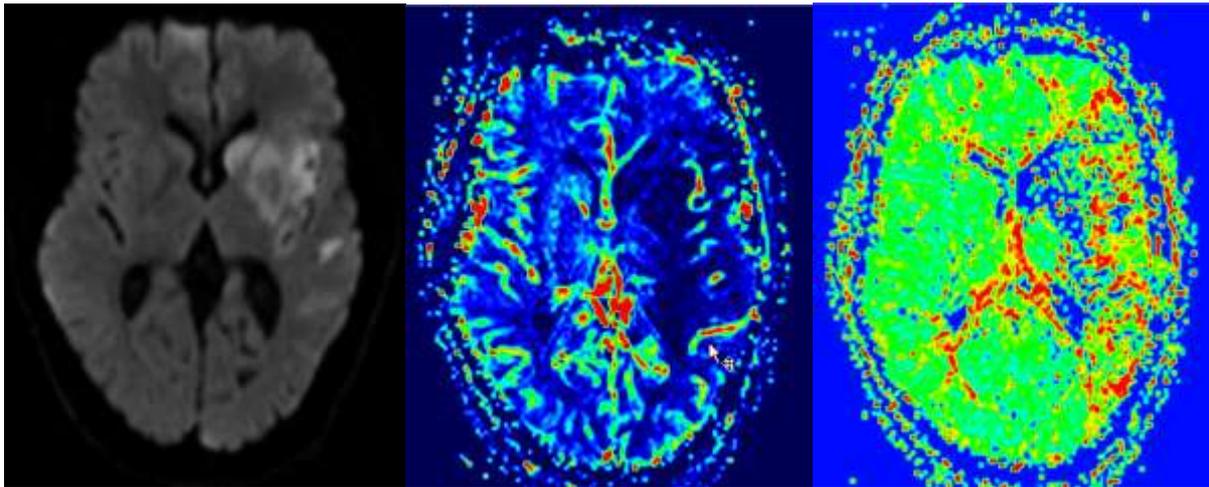


Figure 9 : mismatch DWI-PWI : Hypersignal en DWI (a) du striatum, de l'insula et M2 gauche suite à une occlusion proximale de M1, associé à une chute du CBV (b) et allongement du TTM (c) dans l'ensemble du territoire cérébral moyen gauche.

Une autre technique d'imagerie de perfusion est l'ASL (artériel spin-labelling). Sans injection de produit de contraste, elle utilise le marquage des protons intra-vasculaires comme traceurs.

Ces différentes constatations permettent de guider la sélection vers le traitement thrombolytique, avec une modification de l'adage « Time is Brain » en « Physiology is Brain » [28]. Bien que le temps reste un élément majeur de la sélection, l'ischémie cérébrale est dépendante d'autres paramètres qu'il faut prendre en compte pour proposer le traitement adéquat aux bons patients, avec un minimum de risques.

2-2-6) Le T1 FAT-SAT

Devant la suspicion de dissection d'artères cervicales, en particulier chez des patients jeunes, on peut avoir recours à la séquence T1 avec saturation de la graisse, centrées sur la base du crâne. Les dissections surviennent préférentiellement sur les portions terminales extracrâniennes des artères carotides internes et vertébrales. Elle se traduit par l'élargissement du calibre artériel et par un hématome intra-mural en hypersignal (Figure 9). Dans ce contexte, la cause de l'ischémie est plus fréquemment emboligène qu'hémodynamique.

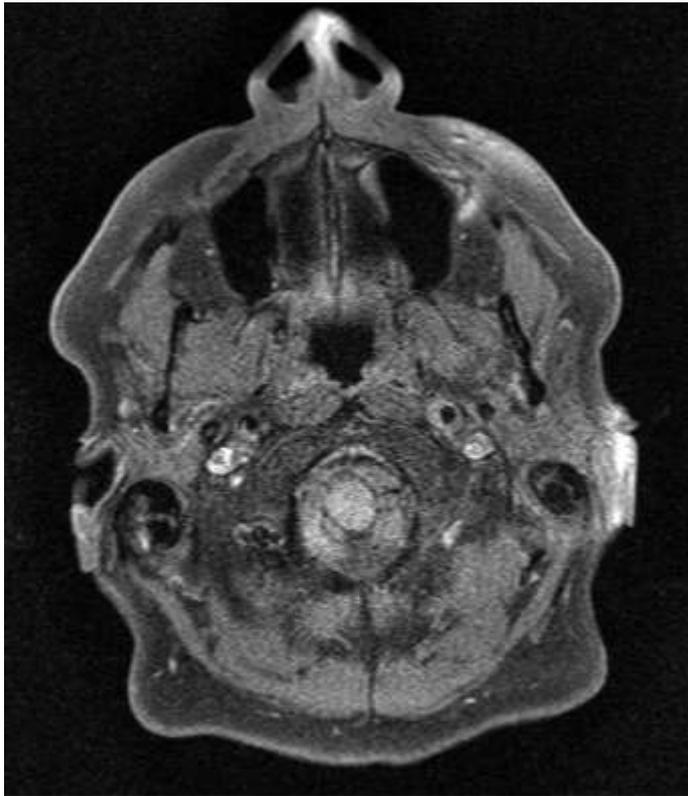


Figure 9 : Séquence T1 Fat-Sat en coupe axiale : élargissement de calibre de l'artère carotide interne gauche et hémātome récent de paroi en hypersignal

2-2-7) L'angiMR des troncs supra-aortiques

L'exploration des troncs supra-aortiques avec injection de Gadolinium sera réalisée si elle ne retarde pas l'administration de la fibrinolyse. Des arguments cliniques en faveur d'une composante hémodynamique ou des lésions ischémiques en territoire jonctionnel, justifient sa réalisation immédiate au cours du même examen, à la recherche d'une sténose artérielle cervicale (Figure 10).

De manière générale, les recommandations de l'HAS stipulent qu' « une exploration des artères cervicales doit être réalisée précocement devant tout accident ischémique cérébral. Celle-ci est urgente en cas d'AIT, d'infarctus mineur, d'accident ischémique fluctuant ou évolutif. L'examen de première intention peut être un échodoppler, une ARM avec injection de gadolinium des vaisseaux cervico-encéphaliques ou un angioscanner des troncs supra aortiques. »



Figure 10 : AngioMR des TSA après injection de Gadolinium : occlusion de l'artère carotide interne gauche sus-bulbaire s'étendant jusqu'à sa portion pré-pétreuse

3) INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Grâce au bénéfice de la prise en charge dans la filière spécifique de l'UNV, les patients sont sélectionnés sur la clinique et l'imagerie. Ils bénéficient d'un traitement médical conventionnel, d'une fibrinolyse IV ou d'un traitement de neuroradiologie interventionnelle (NRI)

Selon les recommandations de l'Afssaps (2007), « *le traitement par Actilyse® doit être administré par un médecin spécialiste en neurologie* ».

3-1) Indications de la fibrinolyse IV

Les critères spécifiques d'éligibilité pour la fibrinolyse sont établis par l'HAS (ANNEXE 6).

Aux critères clinico-biologiques et radiologiques classiques fondés sur les données de la TDM sans IV, des éléments d'imagerie multimodale (TDM ou IRM) peuvent être une aide à la décision thérapeutique:

- Un volume en DWI <100mL (selon l'étude DEFUSE [29], les patients avec un volume initial ≥100mL en DWI et une revascularisation précoce, avaient un risque accru de sICH).
- A partir d'un volume >145mL, on parle d'AVCI cérébral moyen malin, quand s'associe des troubles de vigilance et signes d'engagement du tronc cérébral [30]. La fibrinolyse est contre-indiquée, du fait d'un risque accru de transformation hémorragique.
- Une occlusion vasculaire visible sur les séquences angiographiques
- Un mismatch DWI/PWI : il s'agit d'une approximation de la zone de pénombre et donc de tissu à risque d'infarctissement sans revascularisation rapide, sachant qu'il existe fréquemment une surestimation de cette zone.
- Un mismatch radio-clinique [31] [32]: il pourrait identifier les patients présentant une zone de pénombre ischémique et se définit par un score NIHSS supérieur ou égal à 8 avec un volume d'ischémie inférieur ou égal à 25 mL en DWI.

3-2) Indications des traitements endovasculaires

Les thérapeutiques endovasculaires représentent des options innovantes supplémentaires.

Dans certains types d'occlusion proximale (en T carotidien et en M1), la fibrinolyse IV est prise en défaut [33]. Seule l'étude PROACT II datant de 1998, a montré un taux de recanalisation et une différence significative avec une évolution favorable à 3 mois parmi les patients traités par voie endovasculaire contre le groupe placebo. Le fibrinolytique, la pro-urokinase, était administré en intra-artériel entre 3 et 6 heures, dans le cadre d'occlusion de l'ACM. Bien que la pro-urokinase n'ait pas été mise sur le marché, ces observations plaident pour le bénéfice que peut apporter une intervention par voie endovasculaire pour les occlusions de l'ACM.

Seule, la fibrinolyse intra-veineuse en première intention est reconnue pour son efficacité ; à ce jour, les traitements endovasculaires sont proposés au cas par cas.

Récemment, l'étude RECANALYSE a montré que la combinaison d'une fibrinolyse par voie IV, avec une thérapeutique endovasculaire (« Bridging therapy »), offrait un taux de recanalisation plus important qu'une fibrinolyse IV seule [34]. Dans cette étude, le délai entre début des symptômes et recanalisation était également prédictif d'évolution favorable.

Actuellement, ces thérapeutiques sont proposées en cas d'échec de la fibrinolyse IV ou si celle-ci est contre-indiquée. Elles peuvent être utilisées dans les ischémies du territoire de l'ACM, seules ou en association avec la fibrinolyse IV; ou comme alternative quand le délai est supérieur à 4h30, jusqu'à 6h. Dans le cadre des thromboses basilaires, la fenêtre thérapeutique s'étend jusqu'à 12h.

Plusieurs types de thérapeutiques endovasculaires sont disponibles et peuvent se combiner : fibrinolyse intra-artérielle (IA), thrombectomie mécanique seule, fibrinolyse IV/IA et désobstruction mécanique, angioplastie-stenting [35].

Le choix de traitement par neuroradiologie interventionnelle se fait après discussion multidisciplinaire (entre neuroradiologue et neurologue vasculaire) au cas par cas. En cas de d'indication de crâniectomie décompressive, un neurochirurgien participe à cette prise de décision. La crâniectomie décompressive est proposée dans les 48h d'un AVCI cérébral moyen malin (> 145cc). Elle réduit de 50% le taux de mortalité [30]. Une désobstruction mécanique peut être proposée au préalable.

II) OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :

L'objectif principal de notre étude était l'évaluation de nos pratiques sur l'orientation du patient dans le service de neuroradiologie du CHU de NANTES via la filière UNV. L'objectif secondaire était la recherche de manière prospective, de facteurs prédictifs en IRM, de réponse favorable ou défavorable à une fibrinolyse par voie intraveineuse. Nous avons étudié plus particulièrement la vasodilatation visualisée en T2* en aval de l'occlusion artérielle, qui pourrait être corrélée à la mise en charge de la collatéralité lepto-méningée.

III) MATERIELS ET METHODE

Sur une période 10 mois, de mai 2010 à février 2011, les patients admis dans la filière fibrinolyse au CHU de Nantes, sur le site de l'Hôpital Guillaume et René Laënnec, ont été inclus de manière consécutive et prospective. Les données ont été colligées dans un cahier de recueil placé à l'IRM. Celui-ci était tenu par les manipulateurs d'électroradiologie, les neurologues et les neuroradiologues du service de Neuroradiologie Diagnostique et Interventionnelle et comprenait :

- l'identité des patients,
- sexe,
- âge,
- l'heure d'installation du déficit,
- l'heure de l'appel du neurologue,
- l'heure d'arrivée en radiologie,
- le score NIHSS initial,
- la modalité d'imagerie,
- l'heure de début et de fin d'IRM,
- le diagnostic d'AVCI ou AVCH ou autre

Un protocole standard d'imagerie à l'étage encéphalique, était réalisé sur une IRM Sonata Siemens 1,5 Tesla, et comprenait une séquence de diffusion 3 directions, une séquence en écho de gradient T2 en coupes axiales, une ARM 3D TOF du polygone de Willis. La séquence Flair n'était pas réalisée systématiquement initialement. Les séquences supplémentaires étaient relevées dans le cahier de recueil.

La réalisation d'une TDM, en substitution de l'IRM, a été relevée pour certains patients. Dans ces cas, l'IRM n'a pu être réalisé en raison d'agitation ou de vomissements.

Les patients pour lequel le diagnostic d'AVC ischémique a été retenu, ont été divisés en 3 groupes distincts en fonction de la thérapeutique reçue :

- fibrinolyse IV

- techniques de neuroradiologie interventionnelle (NRI)
- traitement médical conventionnel.

A l'aide du registre fibrinolyse de l'unité neurovasculaire (UNV) et des dossiers des patients, les différents paramètres suivants ont été recueillis:

- le score NIHSS à 24h en valeur absolue
- le score NIHSS à 24h suivant 2 groupes :
 - o Groupe I : score diminué de 4 points et plus.
Pour les patients avec un score NIHSS initial < 4, il inclut uniquement ceux avec un score égal à 0.
 - o Groupe II : score augmenté, stable, ou diminué de moins de 4 points.
- la cause de l'AVC selon la classification TOAST [36] (ANNEXE 7),
- les facteurs de risque cardio-vasculaire,
- le type de déficit,
- la prise antérieure de traitements antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants.

Les raisons ayant contre-indiqué l'utilisation de la fibrinolyse IV ou d'un traitement endovasculaire ont été recherchées.

Pour les patients traités par fibrinolyse IV et /ou par voie endovasculaire, l'heure de début de la perfusion du fibrinolytique et/ou de l'entrée au bloc de neuroradiologie interventionnelle ont été relevés.

La relecture des IRM de l'ensemble des patients a été faite par un radiologue junior, confrontée aux observations de l'opérateur sénior en charge du dossier lors de la réalisation des différentes imageries. Les éléments relevés étaient :

- le volume d'ischémie en diffusion,
- le site d'occlusion artérielle,
- la latéralité de l'ischémie,
- la visibilité d'un thrombus intra-artériel en T2*,
- la présence d'une vasodilatation en T2* en aval de l'occlusion,
- le score ASPECT en IRM,
- la présence de leucopathie sur les séquences pondérées T2,
- le volume des troubles hémodynamiques sur la séquence de perfusion,

- la présence de microbleeds en T2*
- la présence d'hypersignal vasculaire en Flair
- le nombre de séquences réalisées et la nature des séquences supplémentaires

Une éventuelle complication hémorragique a été recherchée sur la TDM réalisée à 24h, après la fibrinolyse par voie IV ou le traitement endovasculaire, selon la classification ECASS [37]. Il s'agit d'une classification purement radiologique :

- ▶ HI1 : Infarctus hémorragique de type 1 = petites pétéchies le long des bords de l'ischémie
- ▶ HI-2 : Infarctus hémorragique de type 2 = confluence des pétéchies dans la zone infarctée, sans effet de masse sur les structures adjacentes.
- ▶ PH-1 : Hématome parenchymateux de type 1 occupant < ou 30% de la zone infarctée avec léger effet de masse
- ▶ PH-2 : Hématome parenchymateux type 2 = hématome dense >30% de la zone infarctée avec effet de masse significatif ou toute lésion hémorragique en dehors de la zone infarctée.

D'autre part, on parle d'hématome intracérébral symptomatique (sICH) quand il est responsable d'une majoration de plus de 4 points du score NIHSS dans les 36h suivant le traitement [38]. Les études ECASS I et II et l'étude BRASIL [39] montrent que le type PH-2 est le seul susceptible d'entraîner une détérioration clinique précoce (sICH), et le décès dans les 3 mois suivant l'accident [40].

Le score de Rankin modifié (mRs), à 3 mois (ANNEXE 8), a été établi, lors de la consultation systématique avec un neurologue vasculaire, par appel du médecin traitant ou du service de rééducation où le patient a séjourné. Un mRs égal à 2, correspondant à l'autonomie à 3 mois, a été utilisé comme seuil, pour les analyses ultérieures.

La moyenne a été estimée pour l'âge, le temps écoulé entre installation des symptômes et prise en charge thérapeutique, la durée de l'IRM, le délai intra-hospitalier, le volume initial d'ischémie en DWI, le score NIHSS initial et à 24 heures,

le score de Rankin à 3 mois, score ASPECT en IRM, pour les patients de chaque groupe.

II-1) TESTS STATISTIQUES

1) ANALYSE UNIVARIÉE

1-1) Patients uniquement fibrinolyés par voie IV

L'analyse des paramètres IRM et leur relation avec le devenir fonctionnel à 3 mois a été réalisée avec le test de Fischer pour les valeurs qualitatives et le test de Mann-Whitney pour les valeurs quantitatives.

La corrélation entre score ASPECT-DWI et volume en DWI a été estimée par le test de corrélation de Spearman.

La corrélation entre NIH initial et volume en DWI a été obtenue par test de corrélation de Pearson.

Le lien entre la présence d'une vasodilatation visible en T2* et différents paramètres a été étudié par:

- le test de Fisher pour le NIH à 24h, le site d'occlusion artérielle, la présence d'un thrombus visible en T2*, l'étiologie ;
- le test de Kruskal-Wallis pour le NIH initial ;
- le test de corrélation de Spearman pour le volume en DWI, le score ASPECT et la durée entre installation du déficit et la thrombolyse.

1-2) Comparaison des groupes de patients fibrinolyés par voie IV et non fibrinolyés

Les patients traités par voie endovasculaire ont été exclus, n'étant pas l'objet de notre étude.

Les patients avec un infarctus dans la circulation postérieure, incluant le territoire de l'artère communicante postérieure ont été exclus de l'analyse, quelque soit leur traitement.

Le groupe de patients ayant une origine lacunaire (n=6) a été exclu pour une meilleure comparabilité des 2 populations, cette étiologie étant uniquement rencontrée dans l'échantillon non fibrinolyté.

Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer le volume en DWI, le NIHSS initial et à 24h, l'âge, la durée totale, la durée de l'IRM, le délai intra-hospitalier, le score ASPECT IRM.

Les étiologies et le devenir fonctionnel à 3 mois, ont été comparés à l'aide du test de Fisher.

Le test de Fisher a été utilisé pour comparer les paramètres d'imagerie : la présence de vasodilatation en T2*, la leucopathie vasculo-dégénérative, la présence d'un thrombus en T2*, l'hypersignal vasculaire en FLAIR, la présence de microbleeds, le site d'occlusion, le type de séquences supplémentaires en IRM,

Le test du Chi2 a été utilisé pour comparer le nombre de séquences en IRM

1-3) Pour l'ensemble des patients

La relation entre la vasodilatation visible en T2* et l'hypersignal vasculaire en Flair a été analysée par le test de Fischer.

Le test du Chi2 a servi à la comparaison du devenir fonctionnel à 3 mois, entre les patients des différents groupes, avec une occlusion de la circulation antérieure.

2) ANALYSE MULTIVARIÉE

Elle a été réalisée au moyen d'un modèle de régression logistique pour le groupe de patients traités par fibrinolyse IV seule, à la recherche de facteurs prédictifs, en imagerie, du devenir à 3 mois, en incluant des paramètres cliniques.

Les paramètres étudiés sont : le score NIHSS initial et à 24h, le timing total, le score ASPECT, la vasodilatation T2*, la leucopathie vasculo-dégénérative, le site d'occlusion, le volume en DWI.

L'hypersignal vasculaire en Flair n'a pas été inclus dans l'analyse du fait du manque d'observations, la séquence n'ayant pas été réalisée pour tous les patients.

IV) RESULTATS

1) CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

Sur la période de mai 2010 à février 2011 (10 mois), 159 patients ont été directement admis par la filière fibrinolyse via le service de Neuroradiologie. Parmi eux, 104 AVCI (65,4%) constitués ont été diagnostiqués. 34,6% (n=55) des patients présentaient un diagnostic autre :

- 14,5% (n=23) : accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH)
- 11,3% (n=18) : sans anomalie décelée ou ayant des lésions connues inchangées.
- 6,3% (n=10) : accident ischémique transitoire (AIT)
- 1,3% (n=2) : comitialité
- 0,6% (n=1) tumeur
- 0,6% (n=1) migraine

Parmi ces 55 patients, 3 n'ont pas bénéficié d'une IRM mais d'une TDM encéphalique : deux se sont avérés être des AVCH, et le troisième, une crise comitiale.

Les 104 patients victimes d'un AVCI ont été dirigés vers 3 types de prise en charge :

- fibrinolyse IV : 37 patients (35,6%) dont 34 avec suivi à 3 mois,
- traitement par neuroradiologie interventionnelle (NRI) : 20 patients (19,2%) dont 15 avec suivi à 3 mois,
- traitement médical conventionnel: 47 patients (45,2%).

Parmi les patients traités par fibrinolyse IV, 3 patients ont été exclus : 2 ont été perdu de vue à 3 mois et 1 patient a été fibrinolyté dans un autre centre sur la base des résultats d'une TDM, avant la réalisation de l'IRM au CHU de Nantes.

Parmi les patients traités par NRI, le mRS à 3mois n'a pu être obtenu que pour 15 patients.

Le mRS à 3mois a été recueilli pour l'ensemble des patients non traités.

Les patients traités par voie endovasculaire n'étaient pas l'objet de notre étude. Mais ils représentent un groupe hétérogène car différentes techniques de recanalisation ont été employées :

- 8 patients ont été traités par désobstruction mécanique (7 avec le suivi à 3 mois);
- 11 par association fibrinolyse IV et traitement endovasculaire (« Bridging therapy ») (7 avec le suivi à 3 mois)
- un patient traité par pose de stent pour dissection d'une artère carotide interne.

1-1) Caractéristiques cliniques de la population

Paramètres	Fibrinolyse IV seule (n=34)	Traitement NRI (n=15)	Traitement médical conventionnel (n=47)
Age	69,7ans (33-86)	56ans (48-83)	66,6ans (16-90)
Sexe			
Homme	58,8%	46,7%	74,5%
Femme	41,2%	53,3%	25,5%
Facteurs de risque cardio-vasculaires			
- Tabac	32% (n=11)	40% (n=6)	40,43% (n19)
- HTA	53% (n=18)	60% (n=9)	55,31% (n=26)
- Diabète	12% (n=4)	0	14,89% (n=7)
- Dyslipidémie	38% (n=13)	53,3% (n=8)	40,43% (n19)
- BMI>28	21% (n=7)	13,3% (n=2)	14,89% (n=7)
- ATCD d'AVCI	18% (n=6)	6,7% (n=1)	14,89% (n=7)
- Cardiopathie ischémique	6% (n=2)	13,3% (n=2)	17,02% (n=8)
- AOMI	0	0	6,38% (n=3)
- ATCD familial AVCI jeune	0	0	4,26% (n=2)
- Aucun	12% (n=4)	6,7% (n=1)	19,14 (n=9)
Traitement antérieur			
- antiagrégant	50% (n=17)	17,65% (n=6)	29,79% (n=14)
- anticoagulant	5,9% (n=2)	2,9% (n=1)	4,26% (n=2)

(sous-dosage)			
- les 2	2,9% (n=1)	0	2,13% (n=2)
- aucun	141,2% (n=14)	38,2% (n=13)	63,83% (n=30)
Etiologies [36]			
- Athérome	29,4% (n=10)	20% (n=3)	46,8% (n=22)
- Cardio-embolique	61,8% (n=21)	40% (n=6)	25,53% (n=12)
- Lacunaire	0	0	12,77% (n=6)
- Cryptogénique	8,8% (n=3)	20% (n=3)	8,51% (n=4)
- Autres :			
Dissection	0	13,3% (n=2)	4,26% (n=2)
Coagulopathie	0	6,7% (n=1)	2,13% (n=1)
NIHSS initial	12 (2-23)	15,07 (3-25)	8,17 (0-27)
NIHSS à 24h	7,1 (0-24)	9 (0-20)	6,8 (0-42=décès)
Evolution NIHSS à 24h			
- diminué de 4points	67,65% (n=23)	58,3% (n=7)	44,7% (n=21)
- = ou augmenté	32,35%	41,7% (n=5) (n=12 car 3 patients sédatisés à 24h)	55,3% (n=26)
mRS à 3mois	1,82 (0-6)	2,26 (0-6)	1,95 (0-6)
Evolution : mRS à 3mois			
- ≤2	70,6% (n=24)	46,7% (n =7)	73,9% (n=34)
- > 2	29,4% (n=10)	53,3% (n=8)	26,1% (n=12)
Délai de prise en charge	179min 39s (95-355min)	203min54s (95-420min)	187min25s (80-536) (n=40 car 6 avec horaire imprécis et 1TDM)
Délai intra-hospitalier	48min51s (30-75min)	90min16s (42-223min)	33min34s (14-50min)
Mortalité	11,8% (n=4)	6,7% (n=1)	12,8% (n=6)

1-2) Caractéristique de la population en imagerie

Paramètres IRM	Fibrinolyse IV seule (n=34)	Traitement neuroradiologie interventionnelle (n=15)	Traitement médical conventionnel (n=47)
Volume en DWI	23,2cm ³ (0,4-112)	21,27cm ³ (1,1-95)	38,34cm ³ (0,2-258)
ASPECT IRM (territoire ACM)	7,17 (3-10)	6,46 (3-9)	7,15 (0-10)
TDM préalable	8,8% (n=3)	6,7% (n=1)	2,1% (n=1)
IRM	100% (n=34)	100% (n=15)	97,9% (n=46)
Occlusion			
- Non visible	5,9% (n=2)	6,7% (n=1) (dissection)	51,06% (n=24)
- Proximale	23,5% (n=8)	26,7% (n=4)	17,02% (n=8)
- M1	35,4% (n=12)	53,3% (n=8)	12,77% (n=6)
- Distale	32,3% (n=11)	0	12,77% (n=6)
- Circulation postérieure	2,9% (n=1)	13,3% (n=2)	6,38% (n=3)
Nombre de séquences IRM			
- 3	32,4% (n=11)	6,7% (n=1)	23,91% (n=11)
- 4	50% (n=17)	40% (n=6)	60,87% (n=28)
- 5	17,6% (n=6)	33,3% (n=5)	15,22% (n=7)
- >5	0	20% (n=3)	0
Séquences en plus du protocole de base			
- Flair	55,9% (n=19)	46,67% (n=7)	58,7% (n=27)
- Perfusion	14,7% (n=5)	40% (n=6)	4,35% (n=2)
- T1 Présat	8,82% (n=3)	26,67% (n=4)	13,04% (n=6)
- TSA	2,94% (n=1)	20% (n=3)	15,22% (n=7)
- DP/T2	2,94% (n=1)	0	2,17% (n=1)
- T1SEIV	0	20% (n=3)	0
- T13DIV	2,94% (n=1)	14,33% (n=2)	0
- Tratagem	0	6,67% (n=1)	0
Temps dans l'IRM	16min48s (9-28min)	21min51s (6-41min)	18min (7-35min)

Vasodilatation T2*	52,9% (n=18)	86,7% (n=13)	34% (n=16)
Hypersignal vasculaire en Flair	84,2% (n=16 sur 19 Flair réalisés)	100% (n=6)	37% (n=10 sur 27 Flair réalisés)
Microbleeds	17,6% (n=6)	20% (n=3)	23,4% (n=11)
Leucopathie	55,9% (n=19)	26,7% (n=4)	36,2% (n=17)
Complications hémorragiques			Non évalué car pas de contrôle systématique à H24
- sICH	5,9% (n=2)	6,7% (n=1)	
- ICH	20,59% (n=7, dont 1 PH1, 4 IH1, 2 IH2)	13,4% (n=2 dont 1 PH1 et 1 IH2)	

1-3) Causes ayant récusé la fibrinolyse IV ou le traitement endovasculaire, chez les 46 patients ayant bénéficiés d'une IRM

Paramètres cliniques 21,7% (n= 10)	Paramètres d'imagerie 43,5% (n=20)	Association clinique(s) et imagerie 34,8% (n=16)
<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de vigilance - Chirurgie ou geste thérapeutique récent à risque hémorragique - Troubles cardiaques : choc cardiogénique, dissection aortique - Surdosage en AVK - Déficit minime ou au contraire majeure - HTA - Hors délai/horaires indéterminés 	<ul style="list-style-type: none"> - Volume d'ischémie : étendue >1/3 du territoire de l'ACM ou lacunaire - Absence de thrombose visible - Leucopathie sévère - Absence de mismatch DWI/PI - Présence de saignement intracrânien (remaniements hémorragiques débutants ou hématome ancien) - Ischémie d'âges différents - Délais > 3h-4h30 selon l'hypersignal Flair 	

Le patient ayant eu uniquement une TDM a été récusé sur des éléments cliniques (drain thoracique en place, avec risque hémorragique et régression spontané du déficit)

1-4) Caractéristiques des patients avec une ischémie de la circulation antérieure, fibrinolytés par voie IV et ceux avec thérapeutique médicale conventionnelle

Paramètres	Fibrinolyse IV n=33	Traitement médical conventionnel n=35
Age	70,39ans	65,43ans
NIHSS initial	12,1	8,54
NIHSS à 24h	7,3	8,2
Délai de prise en charge	180min42s	160min17s (n=29 car 6 avec horaire imprécis)
Temps dans l'IRM	16,73min	16,57min
Délai intrahospitalier	48min49s	30min24s
Etiologie		
- Athérome	30,3% (n=10)	48,6% (n=17)
- Cardio-embolique	60,6% (n=20)	34,3% (n=12)
- Cryptogénique	9,1% (n=3)	8,6% (n=3)
- Dissection	0	5,7% (n=2)
- Coagulopathie	0	2,8% (n=1)
Score ASPECT IRM	7,12	6,77
Nombre de séquences IRM		
- 3	33,3% (n=11)	20% (n=7)
- 4	48,5% (n=16)	62,9% (n=22)
- 5	18,2% (n=6)	17,1% (n=6)
Type de séquences supplémentaires :		
- Flair	57,6% (n=19)	65,7% (n=23)
- Perfusion	15,2% (n=5)	5,7% (n=2)
- T1 Présat	9,1% (n=3)	8,6% (n=3)

- TSA	3% (n=1)	14,3% (n=5)
- T1 3D IV	3% (n=1)	0
Occlusion		
- non visible	6,1 (n=2)	45,7% (n=16)
- proximale	24,2% (n=8)	22,9% (n=8)
- M1	36,4% (n=12)	17,1% (n=6)
- distale	33,3% (n=11)	14,3% (n=5)
Volume en DWI	23,87 cm3	48,98 cm3
Vasodilatation en T2*	54,55% (n=18)	40% (n=14)
Hypersignal vasculaire en Flair	84,2% (n=16)	43,5% (n=10)
Thrombus en T2*	78,79% (n=26)	25,71% (n=9)
Leucopathie	57,57%(n=19)	40% (n=14)
Microbleeds	18,18% (n=6)	22,86% (n=8)

2) ANALYSE UNIVARIÉE

2-1) Patients traités par fibrinolyse IV

2-1-1) Paramètres cliniques

Clinique	mRS 3mois=0-2 (n=24) (moyenne,max,mini)	mRS 3mois=3-6 (n=10) (moyenne,max,mini)	P-value
Age	66,9ans (33-86)	76,4ans (54-86)	0,038
NIHSS initial	10,46 (2-21)	15,6 (7-23)	0,012
NIHSS à 24h	4,83 (0-18)	12,8 (1-24)	0,005
Délai de prise en charge	143min15s (95-330min)	206min (105-355min)	0,218

Sexe :			0,715
H	41,2% (n=14)	14,7% (n=5)	
F	29,4% (n=10)	14,7% (n=5)	
Etiologies :			0,685
Athérome	17,6% (n=6)	11,8% (n=4)	
Cardio-embolique	44,1% (n=15)	14,7% (n=6)	
Cryptogénique	8,8% (n=3)	0	

2-1-2) Paramètres IRM

Paramètres IRM	mRS 3 mois=0-2 (n=24) (moyenne,mini,max)	mRS 3 mois=3-6 (n=10) (moyenne,mini,max)	P-value
Nombre de séquences	3,83 (3-5)	3,9 (3-5)	0,82
ASPECT-DWI	7,46 (3-10)	6,5 (3-8)	0,038
Volume DWI	22,84 (0,4-104)	28,05 (0,6-112)	0,92
Vasodilatation T2*	32,35% (n=11)	20,59% (n=7)	0,27
Thrombus T2*	55,9% (n=19)	20,6% (n=7)	0,66
Leucopathie	23,5% (n=8)	20,6% (n=7)	0,067
Microbleeds	11,76%(n=4)	5,88%(n=2)	non testé
Latéralité			
D	35,3% (n=12)	8,8% (n=3)	0,45
G	35,3% (n=12)	20,6% (n=7)	
Occlusion			
Proximale	8,8 % (n=3)	14,7% (n=5)	
M1	26,5% (n=9)	8,8% (n=3)	
Distale	26,5% (n=9)	5,9% (n=2)	

Postérieure	2,9% (n=1)	0% (n=0)	
Aucune	5,9% (n=2)	0% (n=0)	
M1 versus prox+distal			0,69
Proximal vs M1+distal			0,19
Distal vs prox+M1			0,26
Hypersignal vasculaire en Flair	52,63% (n=10 sur 19 Flair)	31,58% (n=6)	non testé
Séquences IRM supplémentaires			0,45
- Flair	50% (n=12)	70% (n= 7)	
- Perfusion	16,67% (n=4)	10% (n=1)	
- T1 Présat	8,33% (n=2)	10% (n=1)	
- TSA	4,17% (n=1)	0	
- DP/T2	4,17% (n=1)	0	
- T1 3D IV	4,17% (n=1)	0	
Temps dans l'IRM	17min57s (9-28min)	15min24s (10-23min)	0,29
Délai intrahospitalier	47min10s (30-75min)	52min54s (40-64min)	0,20

2-1-3) Corrélation entre vasodilatation, timing, score ASPECTS et volume en DWI, chez les patients traités IV

Paramètres	Coefficient de corrélation	P-value
Timing	r= 0,054	0,761
ASPECTS	r= -0,4	0,019
Volume en DWI	r= 0,210	0,233

2-1-4) Relation entre vasodilatation et paramètres clinico-radiologiques chez les patients fibrinolyés IV

Paramètres		P-value
NISS initial	Qobs=1,5598	0,21
NIHSS à 24h	OR= 1,5395	0,71
Site d'occlusion :		
- prox+M1 vs distal	OR= 1,241	1
- prox vs M1+distal	OR= 0,3327	0,22
Thrombus visible en T2*	OR= 0,6092	0,68
Hypersignal vasculaire en Flair	OR= 1,9551	0,45
Etiologie (athérome vs cardio-embolique)	OR= 0,511	0,457

2-1-5) Corrélation (Spearman) entre score ASPECT et volume en DWI

Le coefficient de Spearman est $r=-0,609$ et la P-value $<0,000001$

2-1-6) Corrélation (Pearson) entre NIHSS initial et volume

Le coefficient de corrélation de Pearson $R=0,252$ et la P-value = 0,150

2-2) Comparaison des patients avec occlusion de la circulation antérieure, à l'exclusion des causes lacunaires, chez les patients fibrinolyés par voie IV et ceux traités par thérapeutique conventionnelle

Paramètres	P-value
Age	0,1747
NIHSS initial	0,01495
NIHSS à 24h	0,5254
Timing total	0,7241

Temps IRM	0,7241
Délai intra-hospitalier	0,0018
Nombre de séquences	
- 3	
- 4	0,41
- 5	
Séquences supplémentaires	
- Flair	0,844
- Perfusion	0,43
- T1 Présat	1
- TSA	0,208
- T1 3D IV	0,492
ASPECT-DWI	0,783
Volume DWI	0,936
Vasodilatation T2*	0,331
Thrombus T2*	0,79
Leucopathie	0,406
Hypersignal vasculaire en FLAIR	0,01
Microbleeds	0,774
Occlusion :	
Proximale	1
M1	0,1948
Distale	0,284
Aucune	0,006
Etiologie	
- Athérome	0,365
- Cardio-embolique	0,2
- Cryptogénique	1
- Autres (dissection, coagulopathie)	0,258

2-3) mRS à 3mois chez les patients avec occlusion de la circulation antérieure, à l'exclusion des causes lacunaires.

mRs 3mois	Fibrinolyse IV (n=33)	NRI (n= 13)	Traitement médical conventionnel (n=35)	p-value
≤2	69,7% (n=23)	46,1% (n=6)	68,57% (n=24)	0,278
>2	30,3% (n=10)	53,9% (n=7)	31,43% (n=11)	

2-4) Relation entre vasodilatation visible en T2* et hypersignal vasculaire en Flair parmi l'ensemble des patients (test de Fisher)

L'odds ratio est égal à 24,8567 et la p-value de 0,02

3) ANALYSE MULTIVARIÉE

Aucun paramètre d'imagerie n'est significatif dans ce modèle statistique pour prédire l'évolution à 3 mois.

Seul le score NIHSS initial est à la limite supérieure de la significativité (p=0,051).

La leucopathie vasculo-dégénérative est au-dessus du seuil de significativité.

Paramètres	P-value
NIHSS à 24H	0,876
VOLUME en DWI	0,140
LEUCOPATHIE VASCULO-DEGENERATIVE	0,058
OCCLUSION	0,516
VASODILATATION T2*	0,412
TIMING	0,515
NIHSS INITIAL	0,051
ASPECT	0,144

V) DISCUSSION

1) ETAT DES LIEUX DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES

Cette étude avait pour objectif principal, d'analyser les pratiques professionnelles au sein du service de Neuroradiologie diagnostique et interventionnelle (Pr H.DESAL), lors de la prise en charge des patients de la filière AVC du CHU de NANTES.

1-1) Pratiques actuelles

■ À l'arrivée des patients, les vomissements et les céphalées associées au déficit neurologique aigu, orientent vers le diagnostic d'AVCH. Par conséquent, en accord avec le neurologue, l'IRM est convertie en TDM. Dans notre série (n=159), cela représente 3 sur 55 patients ayant un diagnostic autre qu'un AVCI. Un AVCH a été confirmé pour 2 patients et le 3^{ème} a présenté une crise comitiale isolée.

Dans un seul cas d'AVCI confirmé, la TDM a été choisie d'emblée car la fibrinolyse était contre-indiquée. Quatre patients avec le diagnostic final d'AVCI ont eu une TDM avant réalisation d'une IRM complémentaire. Ils ont par la suite bénéficié d'une fibrinolyse IV (n=3) ou d'un traitement NRI (n=1).

L'association TDM et IRM est donc réalisable [41] sans empêcher une fibrinolyse IV ou un traitement NRI. Cependant l'allongement du temps intra-hospitalier est le facteur limitant. Dans le cas de nos 3 patients traités par fibrinolyse IV, les délais étaient de 40, 50 et 60 minutes, ce qui posait le problème de l'éligibilité au traitement. A la sortie de l'IRM, ces patients se situaient déjà dans l'extension de la fenêtre thérapeutique ou au-delà de 4h30 (respectivement à, 233, 252 et 320 minutes du début du déficit). Le devenir de ces 3 patients a été défavorable à 3 mois, sans rapport avec un sICH. En ce qui concerne le patient traité par NRI, le problème ne se posait pas de la même manière. A la sortie de l'IRM, le délai avec le début du déficit était de 130 minutes. Une fibrinolyse IV a été complétée d'une thrombectomie mécanique, avec un délai intrahospitalier de 73 minutes au total. Ce patient

s'inscrivait dans les délais, de plus, pour ce type de thérapeutique, la fenêtre avant instauration du traitement est plus longue.

En cas de réalisation d'une TDM en première intention dans notre centre, chez des patients arrivant dans les délais limites, on peut instaurer le traitement thrombolytique par voie IV, sans réalisation d'une IRM, afin de ne pas rallonger le délai avant traitement. Ceci est conforme aux premières évaluations du rt-PA avec la TDM comme imagerie de référence [1]. En cas d'absence de réponse favorable précoce, on pourra compléter par l'IRM, en vue de proposer en deuxième intention, une désobstruction mécanique de sauvetage, pour laquelle la fenêtre thérapeutique s'étend jusqu'à 6h.

- Nous avons constaté une hétérogénéité et une évolution des pratiques au cours de l'étude. Le protocole IRM de base avec 3 séquences (séquence de diffusion, écho de gradient T2 et ARM 3D TOF du polygone de Willis) était respecté systématiquement mais ne représente qu'une minorité. Plus de 70% ont bénéficié de plus de 3 séquences. Le Flair a été réalisé dans 56% des cas (systématique en fin d'étude). La séquence de perfusion (PWI) est la 2^{ème} séquence en fréquence (13,5%) avec le T1 pré-saturation. L'angioMR des TSA, n'est réalisée que plus rarement (11%). En moyenne, l'examen durait 20minutes.

- Les microbleeds sont parfois considérés comme contre-indication potentielle pour le traitement fibrinolytique. Leur présence comme facteur de risque de complications hémorragiques reste controversée et encore peu évaluée [42]. L'étude de Kakuda et al. en 2005, n'objectivait pas d'augmentation du risque hémorragique après fibrinolyse [43]. Il semble que la présence de plusieurs microbleeds (<5) ne permet pas d'exclure les patients de ces thérapeutiques [39] [44]. Mais des études avec un plus grand nombre de patients sont nécessaires pour confirmer ces hypothèses.

Dans notre échantillon, 6 patients ayant un microbleeds, ont été fibrinolisés par voie IV ; 2 ont eu l'association fibrinolytique par voie IV puis traitement endovasculaire. Un patient a bénéficié d'une désobstruction mécanique seule en raison d'un microbleed qui correspondait à un cavernome.

Dans les 2 cas, associant thrombolyse IV et traitement endovasculaire, il n'y a pas eu de complication hémorragique. En revanche, sur les 6 patients traités par voie IV

seule, 5 avaient une leucopathie vasculo-dégénérative associée. Parmi eux, un patient a souffert d'un sICH (PH2 selon la classification ECASS) ; un second a présenté un PH1, non symptomatique. Les lésions hémorragiques étaient dans le territoire infarcté. Elles n'intéressaient pas la localisation du microbleed. Ces données sont insuffisantes pour établir une relation entre la présence de microbleeds et le risque hémorragique, mais leur association avec une leucopathie vasculo-dégénérative visible sur les séquences pondérées T2, témoigne d'une microangiopathie. Une leucopathie vasculo-dégénérative marquée est associée à un risque hémorragique accru. On peut s'interroger sur la corrélation entre l'augmentation des risques hémorragiques et la présence de microangiopathie, associant microbleeds et leucopathie. Une étude n'a pas retrouvé de majoration du risque hémorragique avec cette association [45]. Compte tenu du peu de données sur cette association, de nouvelles études sont nécessaires.

■ Le délai intra-hospitalier varie entre les différentes prises en charge : en moyenne 33min34s pour les patients non traités, 48min51s pour la fibrinolyse IV, et 90min16s pour les traitements endovasculaires. De plus, lors d'occlusions de la circulation antérieure, il existe une différence significative entre les délais intrahospitaliers des patients traités par fibrinolyse IV, et ceux par thérapeutique médicale conventionnelle. Il n'y a pas de différence de durée d'IRM ni de durée totale de prise en charge entre ces 2 groupes de malades. La comparaison avec les patients traités par NRI n'a pas été réalisée en raison d'un faible effectif. Ces résultats peuvent s'expliquer : pour les patients dont la prise en charge thérapeutique va s'orienter vers la NRI, le délai intra-hospitalier est nécessairement plus long, à cause de la discussion et de la prise de décision multidisciplinaire. Le patient doit être conditionné, acheminé, installé et préparé au bloc de NRI. L'installation du matériel est également chronophage.

Certains patients bénéficient initialement d'une fibrinolyse IV ; une désobstruction mécanique peut être proposée immédiatement à la suite ou bien devant l'absence de réponse précoce (« Bridging therapy »), ce qui repousse encore les délais.

Les patients recevant un traitement médical conventionnel, voient leur délai intra-hospitalier se limiter à la sortie de l'IRM. Plusieurs facteurs sont responsables de l'allongement des délais lors d'une fibrinolyse IV:

- le délai d'obtention des résultats du bilan d'hémostase avant décision thérapeutique
- la réévaluation du déficit neurologique à la sortie de l'IRM
- le délai d'acheminement vers l'UNV.

Ces patients ont un délai incompressible, lié à l'administration du fibrinolytique. Néanmoins, dans certains cas, en présence de l'ensemble des résultats du bilan, le fibrinolytique est administré directement à la sortie de l'IRM dans le service de radiologie, sous le contrôle du neurologue vasculaire, pour ne pas perdre de précieuses minutes.

1-2) Comparaison entre le groupe avec traitement médical conventionnel et celui traité par fibrinolyse IV.

1-2-1) Paramètres cliniques

1-2-1-1) NIHSS initial

Ces 2 groupes de patients sont comparables sur les paramètres cliniques. Seul le NIHSS initial est significativement plus élevé dans le groupe fibrinolyse IV. Les patients sélectionnés pour la fibrinolyse IV sont donc initialement plus déficitaires que ceux non fibrinolysés. Bien qu'il n'y ait pas de différence statistiquement significative, dans notre études, pour le devenir à 3 mois entre ces 2 groupes, ces patients initialement plus graves ont une évolution superposable au groupe non fibrinolysé. Cette constatation oriente vers un bénéfice de la fibrinolyse dans notre population, qui n'est pas confirmé par la petite taille de notre échantillon. Le bénéfice de la fibrinolyse a été démontré statistiquement sur un plus grand nombre de patients, sur plusieurs centres et des périodes d'inclusion plus longues [2].

1-2-1-2) Durée totale

Il n'est pas retrouvé de différence significative en terme de durée totale entre déficit et prise en charge thérapeutique, entre les 2 groupes. La prise en charge n'est donc pas modifiée entre les 2 populations par l'allongement des durées.

On notera cependant, que parmi les patients n'ayant pas reçu de traitement spécifique, 6 ont été admis dans la filière fibrinolyse en dépit de l'imprécision de

l'horaire d'installation des symptômes et ont été exclus du traitement fibrinolytique et de l'analyse statistique.

1-2-2) Paramètres d'imagerie

1-2-2-1) Durée d'examen et séquences

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes, ni en terme de temps d'examen, ni en nombre de séquences IRM, ni en type de séquences supplémentaires. On ne modifie donc pas la prise en charge par l'allongement du temps d'examen ni par l'ajout de séquences au protocole de base (3 séquences).

Le facteur « durée d'examen d'imagerie » n'entraîne vraisemblablement pas, à lui seul, l'exclusion de patient. En revanche, l'IRM a permis de sélectionner les patients. On observe que parmi les 46 patients non traités ayant bénéficié d'une IRM, 20 (43,5%) ont été exclus sur les seules données de l'imagerie. Dans le cas d'occlusion antérieure, l'IRM a contre-indiqué le traitement fibrinolytique pour 14 patients sur 35 (40%) ; les critères clinico-radiologiques ont exclu 11 patients (31,4%) et seulement 10 (28,6%) l'ont été avec des éléments cliniques seuls.

1-2-2-2) La séquence Flair

La présence d'un hypersignal Flair de la zone d'ischémie aiguë, chez certains sujets de notre étude, a permis de « dater » l'heure de l'ischémie à plus de 3h-4h30 [21]. Ils ont été exclus alors que l'horaire annoncé de début des symptômes était inférieur à 3h.

A contrario, dans le groupe fibrinolyté IV, 5 patients ont été sélectionnés au-delà du délai de 4h30. Parmi eux, 2 patients ont été inclus devant l'absence d'hypersignal parenchymateux en Flair, de la zone ischémisée.

1-2-2-3) La séquence de perfusion (PWI)

L'analyse de la microcirculation en séquence de perfusion évalue l'existence de parenchyme ischémié à risque, qui pourrait être sauvé par revascularisation. Parmi les 5 patients fibrinolytés hors délai, 2 ont bénéficié du Flair, puis une séquence de perfusion qui a objectivé un mismatch DWI/PWI. Un troisième patient, sans Flair, mais avec PWI, a été inclus devant un franc mismatch DWI/PWI. Ce type de

sélection par l'imagerie n'est pas encore entièrement validé par des études randomisées [46].

Les 2 patients restant n'ont eu ni Flair, ni PWI ; l'un n'a eu aucune séquence supplémentaires en plus du protocole standard, et l'autre, seulement une séquence T1 pré-saturation de la graisse à la recherche d'une dissection des artères à destinée cérébrale.

Parmi ces 5 patients hors délais, 3 ont eu une évolution favorable à 3 mois avec un score de Rankin ≤ 2 , et 2 sont décédés, sans rapport avec un sICH.

Dans une méta-analyse de plusieurs études (DIAS, DIAS II, DEDAS, DEFUSE, EPITHET) avec sélection à l'aide de PWI et du mismatch DWI/PWI, il n'y a pas d'amélioration du pronostic clinique à 3 mois, après fibrinolyse IV, en cas d'allongement des délais [47]. Néanmoins, la recanalisation/reperfusion après fibrinolyse IV est associée à une amélioration du pronostic clinique chez les patients dont la décision a été guidée par le mismatch DWI/PWI [47].

1-2-2-4) sICH

Il n'y a pas de comparaison possible avec le groupe non traité, puisqu'une TDM de contrôle à 24h n'est pas réalisé systématiquement dans ce cas.

La sécurité de la fibrinolyse est confirmée par le taux faible de sICH (5,9%), mais aucune analyse statistique n'est réalisable à la recherche d'élément prédictif de sICH, compte tenu de leur faible nombre et de la taille de l'échantillon.

Il existe des facteurs prédictifs connus clinico-biologiques [48], de risques hémorragiques : l'allongement du délai de prise en charge, un score NIHSS élevé (>25), l'hypertension artérielle (HTA) dans les 24 premières heures ($\geq 185/110$ mmHg), l'hyperglycémie > 200 mg/dl à l'admission.

Des éléments d'imagerie orientent vers un risque hémorragique accru :

- En TDM : l'atteinte de plus d'un tiers du territoire de l'ACM ; une hypodensité ischémique constituée ; un score ASPECT bas, inférieur à 6.
- En IRM :
 - un volume important d'ischémie en DWI [29];
 - des valeurs effondrées d'ADC dans la zone ischémique bien qu'il n'y ait pas encore de valeur seuil clairement définie [49-51];

- la présence de leucopathie vasculo-dégénérative modérée à sévère des territoires profonds [52] (Figure);
- un score ASPECT bas : pour certains auteurs, un ASPECTS ≤ 7 est prédictif d'un risque hémorragique majoré [53]. Pour d'autres, il est significatif au seuil de 5, avec une sensibilité de 40%, et une spécificité de 87% [54]

1-2-2-5) Site d'occlusion

Dans le groupe traité par fibrinolyse IV, la visualisation d'une occlusion artérielle est significativement plus fréquente, puisqu'il s'agit d'un des critères d'éligibilité lors de la sélection par méthode d'imagerie avec exploration vasculaire.

D'autre part, pour assurer une comparaison entre les 2 groupes, les causes lacunaires ont été exclus de l'analyse. L'atteinte des artères de petit calibre ne concernait que le groupe sans fibrinolyse et représentait 6 patients. Tous avaient un score NIHSS ≤ 5 et évoluaient favorablement spontanément. Mustanoja et al. estiment que les patients porteurs d'une atteinte des petits vaisseaux représentent une population à ne pas négliger pour un traitement fibrinolytique [55]. En effet, leur évolution est favorable après traitement, et l'emploi de la fibrinolyse est sûr avec peu de sICH, selon leurs observations. Cependant, les patients de notre série ont une évolution spontanément favorable sans fibrinolyse, bien qu'elle concerne un petit échantillon. Il existe un risque accru d'hémorragie intracrânienne, par la présence fréquente d'une leucopathie vasculo-dégénérative chez les patients avec atteintes des petites artères perforantes. Dans ce contexte, le bénéfice de la fibrinolyse par rapport aux risques hémorragiques encourus semble faible.

1-2-2-6) Hypersignal vasculaire en Flair

L'étude des paramètres IRM n'objective pas de différence significative entre les 2 groupes, sauf pour l'hypersignal vasculaire en Flair, qui est plus fréquent chez les patients recevant une fibrinolyse. Ce signe se rapporte à la mise en charge des anastomoses lepto-méningées et/ou à des flux lents, c'est-à-dire à la présence de tissu viable à revasculariser. Seuls 2 patients dans notre étude ont eu une séquence Flair et PWI, où il existait l'hypersignal vasculaire et un mismatch DWI/PWI. 14 patients sur 19 (74,7%) ayant eu une séquence Flair, montraient cet hypersignal

vasculaire contre 10 sur 23 (43,5%) pour les patients non traités. Il apparaît que l'on sélectionne pour la fibrinolyse, de manière adéquate, plus de patients ayant ce paramètre. Ces patients ont une probable zone de pénombre, bien qu'elle ne soit pas confirmée systématiquement par une séquence de perfusion dans notre série. L'hypersignal Flair reste un outil diagnostique supplémentaire, mais il ne prédit pas de manière indépendante, l'évolution à 3 mois [56].

1-3) Eléments prédictifs d'évolution favorable à 3mois

1-3-1) Clinique

En analyse univarié, 3 paramètres cliniques sont significativement associés avec l'évolution à 3 mois: le NIHSS initial, le NIHSS à 24h et l'âge.

1-3-1-1) NIHSS initial

En analyse multivariée, seul le NIHSS initial apparaît prédictif de manière indépendante, ce qui correspond aux résultats de l'étude de sous-groupes de l'étude NINDS [57], ainsi qu'à ceux de l'étude française de l'équipe de Dérex et al. [33]. Plus le score NIHSS évalué à l'arrivée est bas, meilleure est l'évolution à 3 mois et inversement.

1-3-1-2) NIHSS à 24h

Un score NIHSS bas à 24h du traitement, est une réponse favorable précoce au traitement fibrinolytique. Il s'associe à l'autonomie à 3 mois, en analyse univariée, sans pour autant être prédictif de manière indépendante. Ces résultats sont à prendre avec réserve. Parmi les patients ayant un déficit mineur initial (NIHSS <5), nous avons considéré comme « bons répondeurs », uniquement ceux ayant un NIHSS à 24h égal 0. De même, ceux n'ayant pas une régression complète des symptômes, ont été considéré comme mauvais répondeurs, alors qu'ils ne gardaient qu'un déficit mineur. Le NIHSS à 24h est associé à un bon pronostic en analyse univariée mais ces patients considérés comme « mauvais répondeurs » représente un probable facteur de confusion dans notre analyse multivariée, d'où l'absence de significativité du paramètre.

1-3-1-3) Âge

Bien qu'on observe une différence significative avec des patients plus âgés dans le groupe ayant une évolution défavorable à 3 mois, l'âge n'est pas un facteur prédictif indépendant, ce qui rejoint les résultats antérieurs [58]. Dans notre étude, 9 patients de 80 à 86 ans, ont bénéficié d'une fibrinolyse par voie IV ; 5 sont autonomes à 3 mois, dont un compliqué d'un sICH à 24h. Parmi les 4 patients avec un devenir défavorable : seul un sujet a présenté un sICH avec un mRS égal à 3 à 3 mois, et 2 sont décédés.

Le sujet se prête à la controverse, mais l'âge n'entraînerait pas de majoration du risque hémorragique. Il ne semble pas y avoir plus de risque de sICH dans les suites de la fibrinolyse IV chez les patients de plus de 80ans [59]. Mais une sélection drastique est nécessaire avant la décision thérapeutique. Cette thérapeutique ne devrait pas être employée au-delà du délai de 3 heures [60]

Aucun patient de moins de 18 ans n'a été inclus dans notre étude. Selon les recommandations de l'HAS « en dessous de 18 ans, les indications de thrombolyse doivent être discutées au cas par cas avec un neurologue d'une UNV ».

1-3-1-4) Durée

Dans notre étude, le facteur temps n'était pas associé à l'évolution. Cet élément va à l'encontre des résultats de précédentes études où, plus le délais de prise en charge était court, meilleur était le pronostic à 3 mois [2] . On peut expliquer ce résultat par la limite principale de notre étude. Ces études intéressaient de grands échantillons et analysaient des sous-groupes de patients en fonction du paramètre temporel, contrairement à la nôtre.

1-3-2) Imagerie

1-3-2-1) Score ASPECT

En ce qui concerne les éléments d'imagerie en IRM, le seul critère statistiquement significatif est le score ASPECT appliqué à la diffusion en IRM. Plus le score ASPECT est bas, plus l'évolution est défavorable. Il n'est pas prédictif de manière indépendante, contrairement aux données d'une étude récente [54]. Elle établit qu'un score ASPECT-DWI supérieur ou égal à 7 serait prédictif d'une évolution favorable à 3 mois. S'il est inférieur ou égal à 4, il serait prédictif du décès.

1-3-2-2) Volume

Le volume initial en DWI n'est pas un facteur discriminant dans notre étude, ce qui s'accorde avec les résultats d'études antérieures [61]. Pour d'autres il est associé à l'évolution à 3 mois [62]. L'implication de ce paramètre dans le profil évolutif reste controversé.

Une forte corrélation ($p < 0,0001$) entre le score ASPECT et le volume initial est observé dans notre étude. Compte tenu du lien entre score ASPECT et évolution, il supporte l'hypothèse d'une relation entre le volume et l'évolution.

1-3-2-3) Site d'occlusion

Le site d'occlusion proximale est prédictif d'extension lésionnelle en cas de non revascularisation [26], et donc d'évolution péjorative. Dans le cas de la fibrinolyse IV, un thrombus au sein de l'artère carotide interne, est plus résistant qu'un thrombus de l'ACM, d'où une plus faible recanalisation, [63]

Etonnement, dans notre étude, une occlusion proximale ou en M1 n'est pas un élément prédictif de l'évolution. Cette observation peut être expliquée par le petit nombre de patients inclus avec une localisation proximale. La seconde explication, en rapport avec les occlusions de M1, peut être liée au biais de sélection de ces patients. En effet, seuls les patients répondant favorablement de manière précoce à la fibrinolyse IV sont inclus dans ce groupe. Pour ceux ne répondant pas favorablement dans l'heure suivant la fibrinolyse, une désobstruction mécanique complémentaire était discutée. En conséquence, un certain nombre de patients, avec un potentiel évolutif plus péjoratif, du fait du risque d'extension de l'infarctus, passait

dans le groupe NRI. Celui-ci compte proportionnellement plus d'occlusion en M1 que dans le groupe fibrinolyse IV.

1-3-2-4) Durée de l'IRM

Le temps dans l'IRM n'intervient pas dans le devenir à 3 mois, notamment de manière péjorative (temps d'examen moyen inférieur à 20 minutes).

*1-3-2-5) Vasodilatation en T2**

La vasodilatation visible en T2* n'est pas un élément prédictif.

Une corrélation significative est décelée entre la vasodilatation T2* et le score ASPECT. Plus ce dernier est bas, plus on observe une vasodilatation ($r=-0,4$ et $p=0,019$).

Il y a une association entre volume initial et score ASPECT-DWI. On peut supposer, par extension, qu'un lien entre volume et vasodilatation existe, bien qu'il n'y ait pas de relation statistique décelée dans notre étude. Ce signe est rapporté à la mise en charge de la collatéralité pour compenser le défaut d'apport sanguin et d'oxygène [19]. L'efficacité de la collatéralité éviterait l'extension du volume de tissu ischémié. Actuellement, il y a encore peu de données sur ces modifications en T2*. Cette hypothèse est à vérifier.

1-4) Patients NRI

Aucune différence en terme de devenir à 3 mois, n'a été retrouvée entre les 3 différents groupes de patients, avec occlusions de la circulation antérieure. Les atteintes de la circulation postérieure étant plus rares dans notre série, elles ont été négligées. Ces résultats sont sujets à caution. Les patients traités par NRI représentaient un groupe de petite taille et pour lequel des techniques différentes de recanalisation ont été employées, d'où une faible comparabilité.

La population apparaît plus jeune en moyenne de 10 ans. De plus, les patients traités par NRI ont tendance à présenter un déficit neurologique plus sévère. Le NIHSS initial moyen est plus élevé que pour les patients traités par voie IV ou non, les volumes en DWI restant superposables. Ces éléments sont pris en compte dans la décision thérapeutique. Ils incitent à un traitement d'emblée plus agressif devant

des risques majeurs d'extension de l'infarctus, d'engagement du pronostic vital à court terme et de séquelles fonctionnelles sévères à long terme, dans cette population jeune.

Les délais de prise en charge et les délais intrahospitaliers semblent plus longs mais se rapportent à ces 2 paramètres :

- Ces techniques autorisent l'extension de la fenêtre thérapeutique ;
- La logistique plus complexe qu'elles impliquent en milieu intrahospitalier

Sur le plan de l'imagerie, la prévalence de la vasodilatation visible en T2* et Flair est notable. En NRI, les sites d'occlusion artériels sont proximaux ou en M1. Ces sites d'occlusion entraîneraient des perturbations hémodynamiques d'aval plus importantes, et la mise en charge des systèmes de suppléances.

Une collatéralité développée, visualisée en artériographie, est corrélée à un bon taux de recanalisation après traitement endovasculaire [64]. Le degré de recanalisation est un facteur prédictif de bon pronostic à 3 mois dans le cas d'un traitement endovasculaire par IA ou IV/IA [63, 65, 66].

On peut formuler l'hypothèse que les modifications du signal vasculaire en Flair et en T2* puissent s'associer à un bon taux de recanalisation et à une évolution favorable à 3 mois d'un traitement endovasculaire. Pour la vérifier, la réalisation systématique d'une séquence de perfusion, et la comparaison des séquences IRM (Flair, T2*, PWI) avec les données de l'artériographie apporteraient de précieuses informations.

2) AMÉLIORATION DE NOS PRATIQUES EN IMAGERIE

Notre étude confirme que la durée de l'IRM et l'ajout de séquences n'ont pas influencé la prise en charge. Cependant, la standardisation du protocole d'imagerie reste nécessaire afin d'optimiser la sélection des patients. L'ajout de la séquence Flair de manière systématique est important notamment pour les patients arrivant dans des délais limites afin de « dater » l'infarctus. La séquence PWI et l'angio-MR des troncs supra-aortiques dans le même temps de l'examen ne semblent pas être systématiquement à réaliser, mais à discuter au cas par cas. La perfusion est à

utiliser dans certains cas, à la recherche de perturbations hémodynamiques et d'une zone de pénombre :

- DWI normale alors qu'il existe un déficit clinique indubitable,
- occlusion proximale ou en M1 avec un déficit clinique mineur et/ou un faible volume d'ischémie en DWI,
- discussion d'un traitement par NRI

Le score ASPECT-DWI est un outil dont l'utilisation doit se développer. Son intérêt réside dans l'évaluation ultra-rapide de l'étendue de l'ischémie. En routine, son utilisation doit s'appliquer préférentiellement pour les patients arrivant dans des délais limites, et qui nécessitent une prise de décision rapide.

Un groupe de patients à ne pas négliger est représenté par les déficits cliniques mineurs (NIHSS<4). Ils ne doivent pas être exclus de la filière fibrinolyse et donc de la réalisation d'une IRM. Un score NIHSS bas ne peut pas prédire l'absence d'occlusion proximale. L'IRM a un rôle prépondérant pour rechercher la présence de tissu à risque d'infarctissement et guide la décision thérapeutique.

3) LIMITES DE L'ÉTUDE ET PERSPECTIVES

■ Bien que cette étude se soit construite sur une inclusion prospective, sa principale limite reste sa courte période, avec un échantillon de petite taille.

Par conséquent, la puissance statistique est faible. Certains éléments d'imagerie n'ont pu être établis comme prédictifs de l'évolution à 3 mois, chez les patients fibrinolyés par voie intraveineuse.

■ Il nous semblait également intéressant d'étudier la relation du score ASPECT-DWI avec la mesure du volume en DWI; le score ASPECT étant un outil plus rapide afin d'estimer l'extension de l'ischémie. Dans notre étude, une bonne corrélation entre ces 2 paramètres est observée. Le score ASPECTS, avec un seuil de 7, n'est significativement associé avec le devenir à 3 mois, qu'en analyse univariée, sans être un paramètre prédictif indépendant. La taille de notre échantillon explique cette

faiblesse d'association par rapport à l'étude de Nezu et al. [54]. Cette dernière exposait le caractère prédictif du score ASPECTS en DWI, sur l'IRM pré-thérapeutique, en incluant de manière rétrospective, un échantillon de 477 patients du registre japonais SAMURAI.

Dans le cadre d'études ultérieures, il est donc nécessaire de poursuivre l'inclusion sur une plus longue période pour obtenir une significativité statistique plus forte et la mise en évidence de paramètres prédictifs du devenir à 3 mois, dans le cadre de la fibrinolyse IV.

■ D'autres biais sont à rapporter:

- les patients « perdus de vue » à 3 mois ;
- les patients possiblement non inclus car non recensés ;
- les malades ayant bénéficié d'une fibrinolyse IV sur les données d'une TDM dans un hôpital périphérique, avant la réalisation de l'IRM après transfert au CHU.

Concernant les patients avec traitement par voie endovasculaire, le NIH à 24h n'a pu être évalué pour certains patients, en raison d'une sédation avec prise en charge réanimatoire.

■ On constate que dans l'ensemble des groupes, il existe une bonne corrélation, entre les modifications vasculaire en T2* et l'hypersignal vasculaire en Flair, qui correspond à des flux lents et probablement à un flux rétrograde par mise en charge des anastomoses leptoméningées. Ce signe semble être un argument sémiologique supplémentaire orientant vers la mise en charge de la collatéralité. Pour étudier et prouver la corrélation entre vasodilatation d'aval visible en T2* et d'éventuels troubles hémodynamiques, la réalisation de la séquence de perfusion, de manière systématique, semble nécessaire dans de prochaines études.

Les perspectives quant à ces modifications de signal vasculaire en T2* se tournent également vers la séquence de susceptibilité magnétique (SWI) [20]. Elle repose sur l'obtention de contraste en T2* par effet BOLD (blood oxygen level dépendent) et explore les compartiments capillaire et veineux. Elle pourrait évaluer le tissu à risque d'infarcissement et la collatéralité [67].

- La comparaison de l'efficacité du traitement de référence par fibrinolyse IV seule et de l'approche combinée IV/NRI dans le cadre d'occlusion d'artère de gros calibre, est en cours d'évaluation par l'étude THRACE. Son enjeu est notamment, d'établir la supériorité, ou non, de l'approche combinée sur les occlusions de M1.

VI) CONCLUSION

La prise en charge des AVC est un problème majeur de santé publique.

L'évaluation des pratiques professionnelles en imagerie à la phase aiguë de l'AVCI permet l'optimisation de la filière de soin pour une sélection adéquate des patients.

La limite principale de notre étude est un échantillon trop faible pour obtenir des statistiques significatives et la mise en évidence, en imagerie, de paramètres prédictifs de l'évolution à 3 mois après fibrinolyse IV.

Trop peu de patients bénéficient à l'heure actuelle de la filière fibrinolyse, alors qu'elle représente la meilleure prise en charge active dans la pathologie vasculaire cérébrale.

ANNEXES

ANNEXE n°1

CRITERES UTILISÉS DANS LE CADRE DE LA FILIÈRE THROMBOLYSE DE L'UNV DU CHU DE NANTES

Vérification des critères pour la thrombolyse d'un AVC

Si une réponse OUI ou NON soulignée est entourée, il existe une contre-indication.

Critères spécifiques à la thrombolyse dans les AVC

- | | |
|---|------------------|
| 1- Patient âgé de 18 à 80 ans | OUI - <u>NON</u> |
| 2- Traitement administrable en moins de 4 heures 30 | OUI - <u>NON</u> |
| 3- AVC de nature ischémique sur le scanner (sans signes de transformation hémorragique) | OUI - <u>NON</u> |
| 4- Signes étendus et précoces d'ischémie au scanner | <u>OUI</u> - NON |
| 5- Score NIHSS > 22 ou trouble de la vigilance | <u>OUI</u> - NON |
| 6- Déficit neurologique en voie de régression ; déficit neurologique mineur (déficit sensitif isolé, ataxie isolée, dysarthrie isolée ou déficit moteur minime) | <u>OUI</u> - NON |
| 7- Crise d'épilepsie lors de l'installation du déficit | <u>OUI</u> - NON |
| 8- PA systolique > 185 ou PA diastolique > 110 au moment d'administrer le traitement, ou traitement d'attaque nécessaire pour atteindre ces valeurs | <u>OUI</u> - NON |
| 9- Symptômes cliniques suggérant une hémorragie méningée (céphalées brutales) | <u>OUI</u> - NON |
| 10- Patient diabétique avec antécédent d'AVC | <u>OUI</u> - NON |
| 11- AVC ou traumatisme crânien sévère au cours des 3 mois précédents | <u>OUI</u> - NON |
| 12- Traitement anticoagulant oral en cours ou INR > 1,7 ; traitement par héparine au cours des 24 heures précédant l'accident ischémique cérébral et allongement du TCA | <u>OUI</u> - NON |

Critères liés à l'utilisation du rt-PA (ACTILYSE)

13- Nombre de plaquettes < 100 000/mm ³	<u>OUI</u> - NON
14- Glycémie < 3 mmol/l ou > 22 mmol/l	<u>OUI</u> - NON
15- Antécédent d'hémorragie intracrânienne	<u>OUI</u> - NON
16- Infarctus du myocarde < 1 mois ; endocardite, péricardite	<u>OUI</u> - NON
17- Maladie hémorragique connue	<u>OUI</u> - NON
18- Rétinopathie hémorragique (diabétique)	<u>OUI</u> - NON
19- Lésion cérébrale ou rachidienne connue (tumeur, malformation vasculaire...)	<u>OUI</u> - NON
19- Intervention chirurgicale ou traumatisme sévère < 3 mois	<u>OUI</u> - NON
20- Néoplasie avec risque hémorragique	<u>OUI</u> - NON
21- Hémorragie digestive, urinaire ou autre sévère au cours des 21 jours précédents	<u>OUI</u> - NON
22- Pancréatites, ulcère gastro-intestinal au cours des 3 derniers mois, varices oesophagiennes, hépatopathies sévères	<u>OUI</u> - NON
23- Ponction récente d'un vaisseau non compressible	<u>OUI</u> - NON

ANNEXE n°2

ECHELLE NIHSS (National Institute of Health Stroke Score)

Heure de survenue de l'AVC :

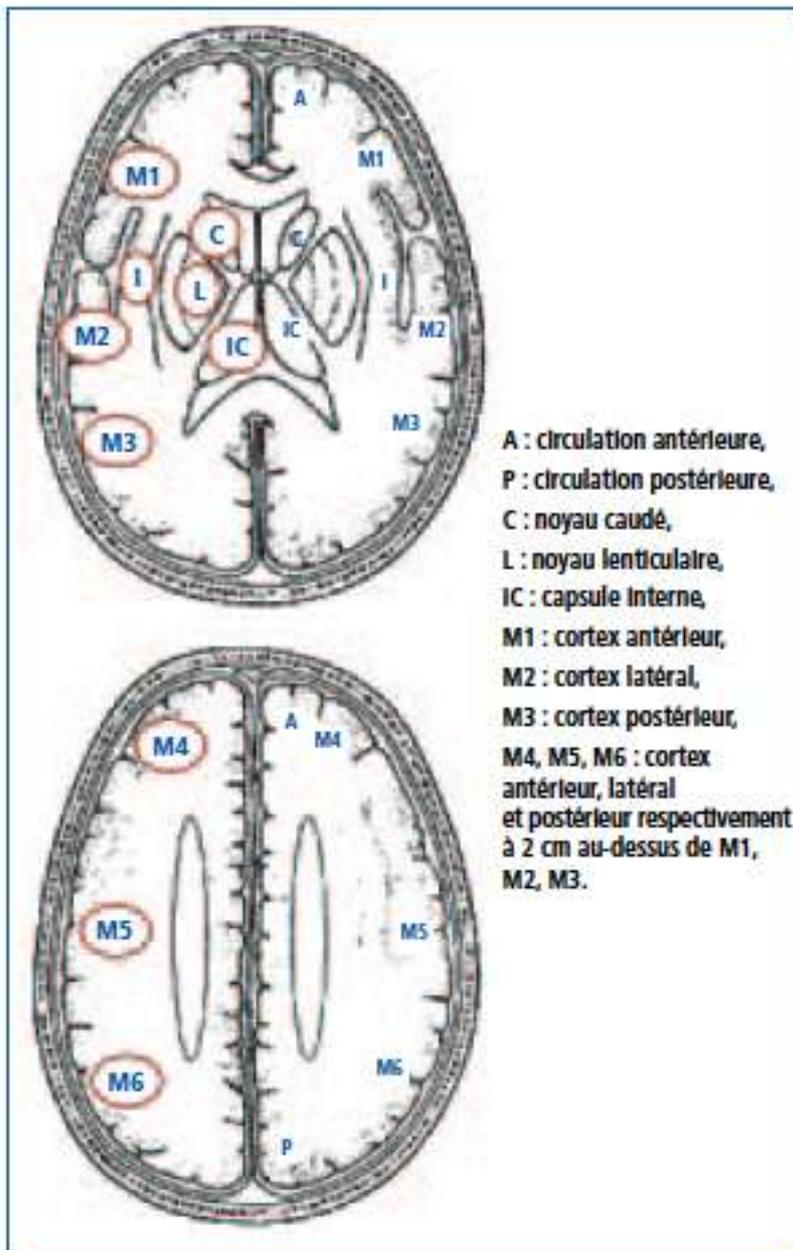
Horaire de l'évaluation				
<p>1a - Niveau de conscience → 0 = éveillé, bonne réactivité 1 = réduction vigilance mais réveillable par stimulation mineure (question,...) 2 = réduction vigilance ; réveillable par stimulations répétées ou douloureuses 3 = coma avec réponse motrice stéréotypée ou végétative à la stimulation douloureuse</p> <p>1b - Réponses aux questions (quel mois ? quel âge ?) → 0 = répond correctement aux 2 questions 1 = répond correctement à une seule question 2 = pas de réponses correctes</p> <p>1c - Réponses aux consignes (fermer les yeux ; serrer le poing) → 0 = exécute correctement les 2 consignes 1 = exécute une seule consigne 2 = n'exécute aucune consigne</p> <p>2 – Oculo-motricité (mouvement d'horizontalité du regard, volontaire ou réflexe) 0 = normale → 1 = paralysie partielle (regard anormal sur 1 ou les 2 yeux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète) 2 = déviation forcée ou paralysie complète du regard persistant dans les réflexes oculo-céphaliques</p> <p>3 – Champ visuel → 0 = normal 1 = hémianopsie partielle 2 = hémianopsie complète 3 = hémianopsie bilatérale (inclus cécité corticale)</p> <p>4 - Motricité faciale → 0 = normale 1 = PF mineure (effacement sillon naso-génien, asymétrie du sourire) 2 = PF partielle (totale ou presque sur le facial inférieur) 3 = PF complète (inférieur et supérieur)</p> <p>5a – Motricité membre supérieur Droit (bras tendus à 45° durant 10") → 0 = pas de chute 1 = chute avant 10", sans retomber sur le plan du lit 2 = effort contre la pesanteur possible sans atteindre ou tenir la position 3 = pas de motricité contre la pesanteur</p>				

<p>4 = déficit complet</p> <p>5b – Motricité membre supérieur Gauche (bras tendus à 45° durant 10") →</p> <p>6a – Motricité membre inférieur Droit (jambes tendus à 30° durant 5") → 0 = pas de chute 1 = chute avant 5", sans retomber sur le plan du lit 2 = effort contre la pesanteur, mais la jambe chute sur le lit 3 = pas d'effort contre la pesanteur 4 = déficit complet</p> <p>6b – Motricité membre inférieur Gauche (jambes tendus à 30° durant 5") →</p> <p>7 – Coordination des gestes (en l'absence de déficit significatif) → 0 = normale 1 = ataxie sur un membre 2 = ataxie sur les 2 membres</p> <p>8 – Sensibilité → 0 = normale 1 = hypo-esthésie 2 = anesthésie</p> <p>9 – Langage → 0 = normal 1 = aphasie modérée (perte de fluence verbale ; trouble de la compréhension sans limitation des idées exprimées ni de la forme d'expression) 2 = aphasie sévère (expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles) 3 = aphasie globale (mutisme, perte de la compréhension)</p> <p>10 – Articulation → 0 = normale 1 = dysarthrie modérée (discours reste compris) 2 = dysarthrie sévère (discours incompréhensible sans proportion avec une éventuelle aphasie ; anarthrie, mutisme)</p> <p>11 – Extinction et négligence → 0 = pas d'anomalie 1 = négligence ou extinction visuelle, auditive, tactile aux stimulations bilatérales simultanées 2 = hémignégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles ; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace</p>				
SCORE TOTAL (addition des 15 sous-scores)				

ANNEXE n°3

SCORE ASPECT : ALBERTA STROKE PROGRAM EARLY CT SCORE

Selon Barber, Philip A, et al [7]

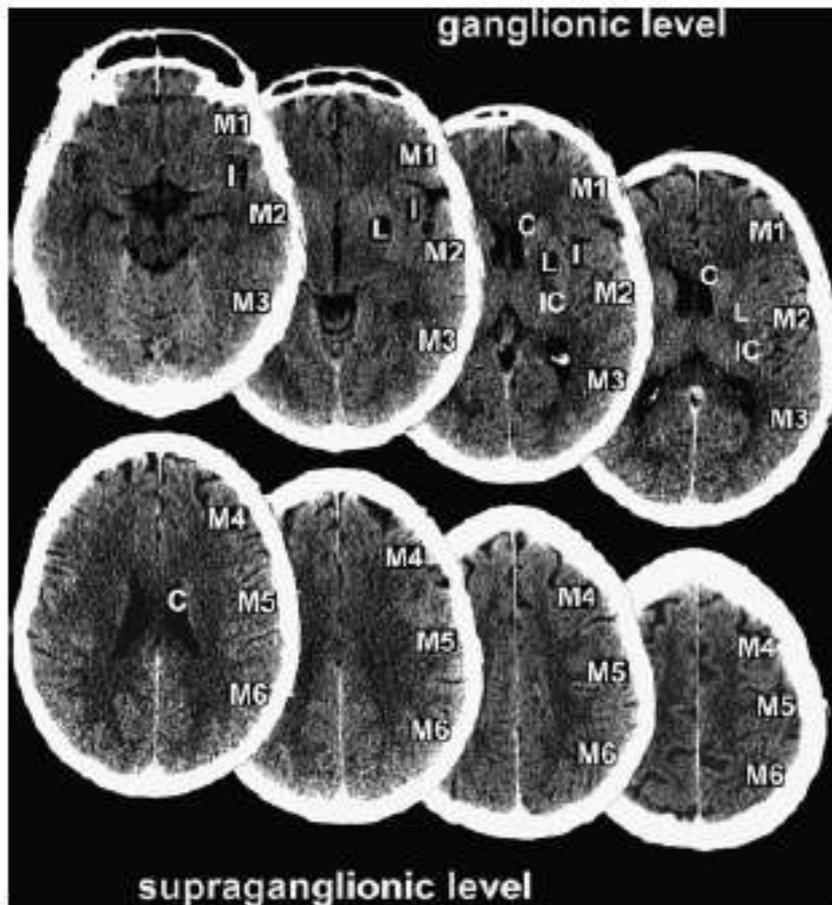


H. Abboud

La Lettre du Neurologue - vol. X - n° 1 - janvier 2006

ANNEXE n°4

ALBERTA STROKE PROGRAM EARLY CT SCORE (ASPECTS) [8].



TDM encéphalique sans injection en coupes axiales :

Analyse de l'ensemble des coupes axiales en 2 niveaux, avec pour limite, la tête du noyau caudé. Les coupes les plus hautes sur le schéma sont infraganglionnaires et s'intéressent aux régions M1, M2, M3, à l'insula (I), au bras postérieur de la capsule interne (IC), au noyau lenticulaire (L) et à la tête du noyau caudé (C) ; l'étage supraganglionnaire explore M4, M5 et M6, le corps et la queue du noyau caudé (C).

Le noyau caudé est à cheval sur les 2 niveaux de coupes

ANNEXE n°5

COLLATERALITÉ [10]

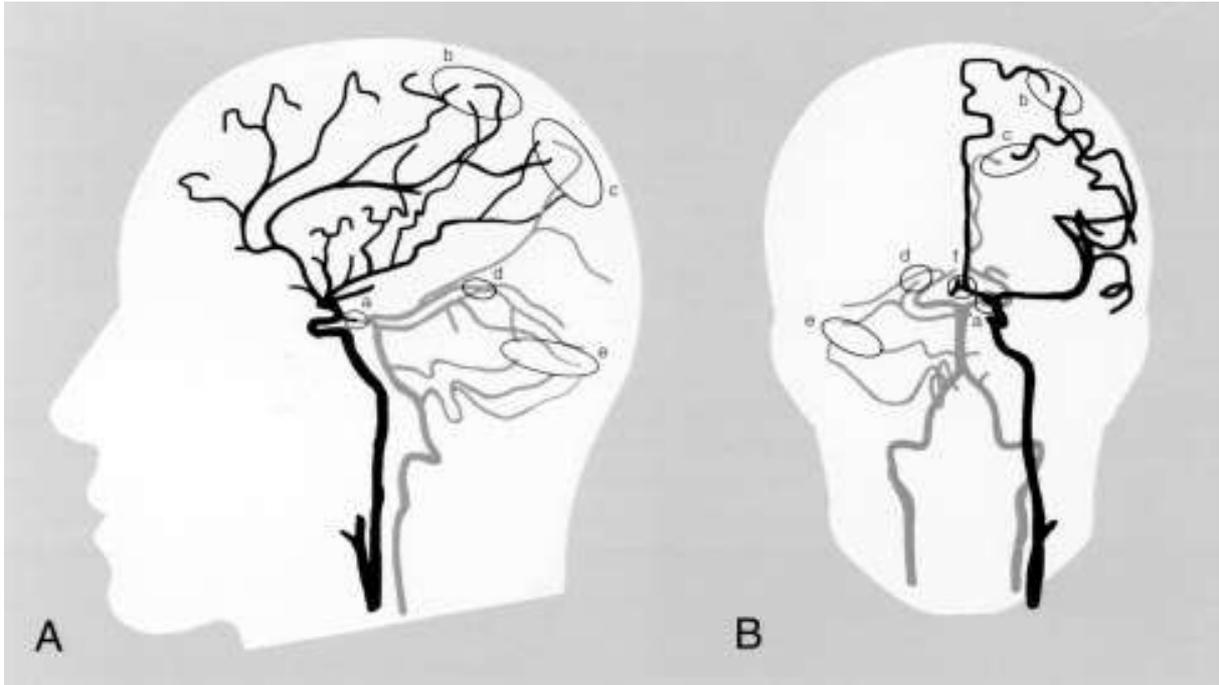


Schéma de la circulation collatérale artérielle intracrânienne en vue sagittale (A) et frontale (B) : artère communicante postérieure (a) ; anastomoses leptoméningées entre artères cérébrales antérieure et moyenne, (b) et cérébrale postérieure et moyenne (c) ; plexus tectaux entre artères cérébrales postérieure et cérébelleuse supérieure (d) ; anastomoses des artères cérébelleuses distales (e) ; artère communicante antérieure (f)

Contre-indications de l'altéplase retenues dans l'AMM de l'ACTILYSE®

« Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.

Comme tous les agents thrombolytiques, ACTILYSE® est contre-indiqué dans tous les cas associés à un risque hémorragique élevé :

- trouble hémorragique significatif actuel ou au cours des 6 derniers mois
- diathèse hémorragique connue
- traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple warfarine)
- hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente
- antécédents ou suspicion d'hémorragie intracrânienne
- suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou antécédents d'hémorragie sous-arachnoïdienne liée à un anévrisme
- antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracrânienne ou intrarachidienne)
- massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours), accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (par exemple, ponction de la veine sous-clavière ou jugulaire)
- hypertension artérielle sévère non contrôlée
- endocardite bactérienne, péricardite
- pancréatite aiguë
- ulcères gastro-intestinaux documentés au cours des 3 derniers mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses
- néoplasie majorant le risque hémorragique
- hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale (varices œsophagiennes) et hépatite évolutive
- intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois.

Dans l'indication d'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë les contre-indications complémentaires sont :

- symptômes d'accident vasculaire cérébral ischémique apparus plus de 3 heures avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue
- déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement
- accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (par exemple NIHSS > 25) et/ou par imagerie
- crise convulsive au début de l'accident vasculaire cérébral
- signes d'hémorragie intracrânienne (HIC) au scanner
- symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner
- administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes avec un temps de thromboplastine dépassant la limite supérieure de la normale
- patient diabétique présentant des antécédents d'accident vasculaire cérébral
- antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois
- plaquettes inférieures à 100 000/mm³
- pression artérielle systolique > 185 mmHg ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg, ou traitement d'attaque (par voie intraveineuse) nécessaire pour réduire la pression artérielle à ces valeurs seuils
- glycémie inférieure à 50 ou supérieure à 400 mg/dl.

Utilisation chez l'enfant, l'adolescent et le patient âgé

ACTILYSE® n'est pas indiqué pour le traitement de l'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë chez les patients de moins de 18 ans ou de plus de 80 ans. »¹

¹ La plupart des patients inclus dans les essais contrôlés randomisés étaient âgés de 18 à 80 ans.

ANNEXE n°7

CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE TOAST [36]

A - Athérosclérose des grosses artères (embolie/thrombose)

- le patient est porteur d'une sténose > 50 % ou d'une occlusion, d'une artère extra- ou intracrânienne ou d'une branche corticale, d'origine présumée athéromateuse ;
 - les signes cliniques témoignent d'une atteinte corticale (aphasie, négligence, atteinte motrice incomplète, etc.) ou d'une atteinte du tronc cérébral ou du cervelet ;
 - une claudication intermittente, un AIT dans le même territoire vasculaire, un souffle carotide, une diminution du pouls sont des signes en faveur ;
 - des lésions corticales ou cérébelleuses et du tronc cérébral ou des lésions sous-corticales
- > 1,5 cm de diamètre sur le scanner ou l'IRM sont considérées comme potentiellement dues à une atteinte athéromateuse des grosses artères ;
- pour le diagnostic, la découverte sur l'échographie-Doppler ou sur l'angiographie d'une sténose > 50 % des artères extra- ou intracrâniennes est requise ;
 - une étiologie cardio-embolique doit être éliminée.

Ce diagnostic ne peut être porté en l'absence de sténose athéromateuse sur l'échographie ou l'angiographie (examens normaux ou ne montrant que des modifications pariétales minimales).

B - Cardiopathies emboligènes

- patients présentant des occlusions artérielles présumées dues à une embolie à point de départ cardiaque. Les sources cardiaques ont été classées en «risque embolique élevé » et « risque embolique modéré» ;
- au moins une cause de cardio-embolisme doit être retrouvée pour porter ce diagnostic;
- les signes cliniques et les anomalies cérébrales sont identiques à ceux des AVC d'origine athéromateuse ;
- un antécédent d'AIT ou d'AVC dans d'autres territoires vasculaires encéphaliques ou une embolie périphérique est un des arguments pour ce diagnostic ;
- une étiologie athéromateuse des artères extra- ou intracrâniennes doit être

éliminée ;

- un AVC permettant de retrouver une cardiopathie de « faible risque embolique », en l'absence d'autre cause retrouvée, sera classé comme AVC « d'origine cardiaque possible ».

- *Avec risque embolique élevé :*

prothèse valvulaire mécanique ;

rétrécissement mitral en FA ;

fibrillation auriculaire (FA) (autre que la fibrillation auriculaire idiopathique) ;

thrombus de l'oreillette gauche ou de l'auricule ;

défaillance sinusale ;

infarctus du myocarde récent (< 4 semaines) ;

thrombus ventriculaire gauche ;

cardiomyopathie dilatée ;

akinésie ventriculaire gauche ;

myxome de l'oreillette ;

endocardite infectieuse.

- *Avec risque embolique modéré :*

prolapsus de la valve mitrale ;

calcification de l'anneau mitral ;

rétrécissement mitral sans FA ;

contraste spontané de l'oreillette ;

anévrisme du septum inter-auriculaire (ASIA) ;

foramen ovale perméable (FOP) ;

flutter auriculaire ;

fibrillation auriculaire idiopathique ;

bio-prothèse valvulaire ;

endocardite thrombotique non bactérienne ;

insuffisance cardiaque congestive ;

hypokinésie segmentaire du ventricule gauche ;

infarctus du myocarde > 4 semaines et < 6 mois.

C - Occlusion des petites artères perforantes (lacunes)

- le patient doit présenter un tableau clinique d'atteinte lacunaire, en l'absence de signe d'atteinte corticale ;

- des antécédents de diabète ou d'hypertension artérielle sont en faveur ;
- le patient doit avoir soit un scanner ou une IRM normale, soit une lésion ischémique sous-corticale de < 1,5 cm de diamètre dans les régions souscorticales ou dans le tronc cérébral ;
- une cause cardiaque doit être éliminée ;
- une étiologie athéromateuse doit être éliminée (absence de sténose > 50 %).

D - Autres causes déterminées

Il s'agit d'AVC de causes rares : coagulopathies, artérites, atteinte artérielle non athéromateuse, états thrombotiques.

Ces AVC de causes rares seront diagnostiqués grâce aux prélèvements sanguins, et/ou à l'artériographie. Une origine athéromateuse ou cardio-embolique sera écartée.

E - AVC de cause indéterminée

Cette catégorie correspond à 3 types possibles :

- car 2 ou plusieurs causes potentielles ont été identifiées, et le clinicien ne peut porter avec certitude un diagnostic final ;
- car les investigations sont négatives ;
- car les investigations sont incomplètes.

ANNEXE n°8

SCORE DE RANKIN MODIFIÉ

Valeurs	Symptômes
0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dépit des symptômes: activités et autonomie conservées
2	handicap faible: incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré: besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère: marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur: alitement permanent, incontinence, et soins de nursing permanent
6	Décès

Bibliographie

1. *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group.* N Engl J Med, 1995. **333**(24): p. 1581-7.
2. Lees, K.R., et al., *Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials.* Lancet, 2010. **375**(9727): p. 1695-703.
3. Bluhmki, E., et al., *Stroke treatment with alteplase given 3.0-4.5 h after onset of acute ischaemic stroke (ECASS III): additional outcomes and subgroup analysis of a randomised controlled trial.* Lancet Neurol, 2009. **8**(12): p. 1095-102.
4. Larrue, V., *[Acute ischemic stroke: time is brain!]*. Rev Prat, 2006. **56**(13): p. 1418-23.
5. Papapanagiotou, P., et al., *Temporal trends and associated factors for pre-hospital and in-hospital delays of stroke patients over a 16-year period: the Athens study.* Cerebrovasc Dis, 2011. **31**(2): p. 199-206.
6. Seenan, P., M. Long, and P. Langhorne, *Stroke units in their natural habitat: systematic review of observational studies.* Stroke, 2007. **38**(6): p. 1886-92.
7. Barber, P.A., et al., *Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score.* Lancet, 2000. **355**(9216): p. 1670-4.
8. Puetz, V., et al., *The Alberta Stroke Program Early CT Score in clinical practice: what have we learned?* Int J Stroke, 2009. **4**(5): p. 354-64.
9. Demaerschalk, B.M., et al., *ASPECT scoring to estimate >1/3 middle cerebral artery territory infarction.* Can J Neurol Sci, 2006. **33**(2): p. 200-4.
10. Liebeskind, D.S., *Collateral circulation.* Stroke, 2003. **34**(9): p. 2279-84.
11. Tomandl, B.F., et al., *Comprehensive imaging of ischemic stroke with multisection CT.* Radiographics, 2003. **23**(3): p. 565-92.
12. Cosnard, G., et al., *[Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging during the hyperacute phase of stroke].* J Radiol, 2000. **81**(8): p. 858-69.
13. Saur, D., et al., *Sensitivity and interrater agreement of CT and diffusion-weighted MR imaging in hyperacute stroke.* AJNR Am J Neuroradiol, 2003. **24**(5): p. 878-85.
14. Eastwood, J.D., et al., *Quantitative assessment of the time course of infarct signal intensity on diffusion-weighted images.* AJNR Am J Neuroradiol, 2003. **24**(4): p. 680-7.
15. Lansberg, M.G., et al., *Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke.* AJNR Am J Neuroradiol, 2001. **22**(4): p. 637-44.
16. Kidwell, C.S., et al., *Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging.* Ann Neurol, 2000. **47**(4): p. 462-9.
17. Barber, P.A., et al., *Imaging of the brain in acute ischaemic stroke: comparison of computed tomography and magnetic resonance diffusion-weighted imaging.* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2005. **76**(11): p. 1528-33.

18. Wessels, T., et al., *Contribution of diffusion-weighted imaging in determination of stroke etiology*. AJNR Am J Neuroradiol, 2006. **27**(1): p. 35-9.
19. Liebeskind, D.S., *Location, location, location: angiography discerns early MR imaging vessel signs due to proximal arterial occlusion and distal collateral flow*. AJNR Am J Neuroradiol, 2005. **26**(9): p. 2432-3; author reply 2433-4.
20. Hermier, M. and N. Nighoghossian, *Contribution of susceptibility-weighted imaging to acute stroke assessment*. Stroke, 2004. **35**(8): p. 1989-94.
21. Petkova, M., et al., *MR imaging helps predict time from symptom onset in patients with acute stroke: implications for patients with unknown onset time*. Radiology, 2010. **257**(3): p. 782-92.
22. Toyoda, K., M. Ida, and K. Fukuda, *Fluid-attenuated inversion recovery intraarterial signal: an early sign of hyperacute cerebral ischemia*. AJNR Am J Neuroradiol, 2001. **22**(6): p. 1021-9.
23. Sunshine, J.L., et al., *Benefits of perfusion MR imaging relative to diffusion MR imaging in the diagnosis and treatment of hyperacute stroke*. AJNR Am J Neuroradiol, 2001. **22**(5): p. 915-21.
24. Kloska, S.P., et al., *Acute stroke magnetic resonance imaging: current status and future perspective*. Neuroradiology, 2010. **52**(3): p. 189-201.
25. Schaefer, P.W., et al., *Predicting cerebral ischemic infarct volume with diffusion and perfusion MR imaging*. AJNR Am J Neuroradiol, 2002. **23**(10): p. 1785-94.
26. Kucinski, T., et al., *Tissue at risk is overestimated in perfusion-weighted imaging: MR imaging in acute stroke patients without vessel recanalization*. AJNR Am J Neuroradiol, 2005. **26**(4): p. 815-9.
27. Schaefer, P.W., et al., *Assessing tissue viability with MR diffusion and perfusion imaging*. AJNR Am J Neuroradiol, 2003. **24**(3): p. 436-43.
28. Gonzalez, R.G., *Imaging-guided acute ischemic stroke therapy: From "time is brain" to "physiology is brain"*. AJNR Am J Neuroradiol, 2006. **27**(4): p. 728-35.
29. Albers, G.W., et al., *Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: the diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study*. Ann Neurol, 2006. **60**(5): p. 508-17.
30. Vahedi, K., et al., *Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials*. Lancet Neurol, 2007. **6**(3): p. 215-22.
31. Davalos, A., et al., *The clinical-DWI mismatch: a new diagnostic approach to the brain tissue at risk of infarction*. Neurology, 2004. **62**(12): p. 2187-92.
32. Prosser, J., et al., *Clinical-diffusion mismatch predicts the putative penumbra with high specificity*. Stroke, 2005. **36**(8): p. 1700-4.
33. Derex, L., et al., *Influence of pretreatment MRI parameters on clinical outcome, recanalization and infarct size in 49 stroke patients treated by intravenous tissue plasminogen activator*. J Neurol Sci, 2004. **225**(1-2): p. 3-9.
34. Mazighi, M., et al., *Comparison of intravenous alteplase with a combined intravenous-endovascular approach in patients with stroke and confirmed arterial occlusion (RECANALISE study): a prospective cohort study*. Lancet Neurol, 2009. **8**(9): p. 802-9.
35. Grunwald, I.Q., et al., *Endovascular stroke treatment today*. AJNR Am J Neuroradiol, 2011. **32**(2): p. 238-43.
36. Adams, H.P., Jr., et al., *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, 1993. **24**(1): p. 35-41.

37. Hacke, W., et al., *Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS)*. JAMA, 1995. **274**(13): p. 1017-25.
38. Hacke, W., et al., *Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators*. Lancet, 1998. **352**(9136): p. 1245-51.
39. Fiehler, J., et al., *Bleeding risk analysis in stroke imaging before thrombolysis (BRASIL): pooled analysis of T2*-weighted magnetic resonance imaging data from 570 patients*. Stroke, 2007. **38**(10): p. 2738-44.
40. Fiorelli, M., et al., *Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort*. Stroke, 1999. **30**(11): p. 2280-4.
41. Uenaka, T., et al., *Brain imaging modality before systemic thrombolysis for ischemic stroke within three hours*. Eur Neurol, 2010. **64**(4): p. 241-5.
42. Koennecke, H.C., *Cerebral microbleeds on MRI: prevalence, associations, and potential clinical implications*. Neurology, 2006. **66**(2): p. 165-71.
43. Kakuda, W., et al., *Clinical importance of microbleeds in patients receiving IV thrombolysis*. Neurology, 2005. **65**(8): p. 1175-8.
44. Kim, H.S., et al., *Multiple cerebral microbleeds in hyperacute ischemic stroke: impact on prevalence and severity of early hemorrhagic transformation after thrombolytic treatment*. AJR Am J Roentgenol, 2006. **186**(5): p. 1443-9.
45. Fiehler, J., et al., *Combination of T2*W and FLAIR abnormalities for the prediction of parenchymal hematoma following thrombolytic therapy in 100 stroke patients*. J Neuroimaging, 2009. **19**(4): p. 311-6.
46. Khatri, R., J.T. Miley, and A.I. Qureshi, *MRI-Assisted Thrombolysis for Delayed Arrival among Patients with Ischemic Stroke*. J Neuroimaging, 2010.
47. Mishra, N.K., et al., *Mismatch-based delayed thrombolysis: a meta-analysis*. Stroke, 2010. **41**(1): p. e25-33.
48. Derex, L. and N. Nighoghossian, *Intracerebral haemorrhage after thrombolysis for acute ischaemic stroke: an update*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2008. **79**(10): p. 1093-9.
49. Tong, D.C., et al., *Relationship between apparent diffusion coefficient and subsequent hemorrhagic transformation following acute ischemic stroke*. Stroke, 2000. **31**(10): p. 2378-84.
50. Tong, D.C., et al., *Prediction of hemorrhagic transformation following acute stroke: role of diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging*. Arch Neurol, 2001. **58**(4): p. 587-93.
51. Selim, M., et al., *Predictors of hemorrhagic transformation after intravenous recombinant tissue plasminogen activator: prognostic value of the initial apparent diffusion coefficient and diffusion-weighted lesion volume*. Stroke, 2002. **33**(8): p. 2047-52.
52. Neumann-Haefelin, T., et al., *Leukoaraiosis is a risk factor for symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombolysis for acute stroke*. Stroke, 2006. **37**(10): p. 2463-6.
53. Singer, O.C., et al., *Risk assessment of symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombolysis using DWI-ASPECTS*. Stroke, 2009. **40**(8): p. 2743-8.

54. Nezu, T., et al., *Pretreatment ASPECTS on DWI predicts 3-month outcome following rt-PA: SAMURAI rt-PA Registry*. *Neurology*, 2010. **75**(6): p. 555-61.
55. Mustanoja, S., et al., *Outcome by stroke etiology in patients receiving thrombolytic treatment: descriptive subtype analysis*. *Stroke*, 2011. **42**(1): p. 102-6.
56. Schellinger, P.D., et al., *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*, 2005. **26**(3): p. 618-24.
57. *Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA Stroke Trial*. *Stroke*, 1997. **28**(11): p. 2119-25.
58. Mishra, N.K., et al., *Influence of age on outcome from thrombolysis in acute stroke: a controlled comparison in patients from the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA)*. *Stroke*, 2010. **41**(12): p. 2840-8.
59. Ford, G.A., et al., *Intravenous alteplase for stroke in those older than 80 years old*. *Stroke*, 2010. **41**(11): p. 2568-74.
60. Sylaja, P.N., et al., *Thrombolysis in patients older than 80 years with acute ischaemic stroke: Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2006. **77**(7): p. 826-9.
61. Hand, P.J., et al., *MR diffusion-weighted imaging and outcome prediction after ischemic stroke*. *Neurology*, 2006. **66**(8): p. 1159-63.
62. Sanak, D., et al., *Predictors of good clinical outcome in acute stroke patients treated with intravenous thrombolysis*. *Acta Neurol Scand*, 2011. **123**(5): p. 339-44.
63. Zaidat, O.O., et al., *Thrombolytic therapy of acute ischemic stroke: correlation of angiographic recanalization with clinical outcome*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005. **26**(4): p. 880-4.
64. Bang, O.Y., et al., *Collateral flow predicts response to endovascular therapy for acute ischemic stroke*. *Stroke*, 2011. **42**(3): p. 693-9.
65. Zangerle, A., et al., *Recanalization after thrombolysis in stroke patients: predictors and prognostic implications*. *Neurology*, 2007. **68**(1): p. 39-44.
66. Arnold, M., et al., *Recanalization and outcome after intra-arterial thrombolysis in middle cerebral artery and internal carotid artery occlusion: does sex matter?* *Stroke*, 2007. **38**(4): p. 1281-5.
67. Chalian, M., et al., *Susceptibility-weighted imaging (SWI): a potential non-invasive imaging tool for characterizing ischemic brain injury?* *J Neuroradiol*, 2011. **38**(3): p. 187-90.

NOM : MINEUR

PRENOM : Géraldine

Titre de la thèse : Importance de la neuroimagerie dans la prise en charge des AVC admis par la filière fibrinolyse au CHU de Nantes

RÉSUMÉ

Contexte : Depuis l'avènement d'une thérapeutique active dans la prise en charge des patients victimes d'un accident vasculaire ischémique en phase aiguë, une filière de soin en vue du traitement fibrinolytique est organisée via l'UNV dont la porte d'entrée est le service de neuroradiologie diagnostique et interventionnelle du CHU de NANTES.

Objectifs de l'étude: Evaluer les pratiques professionnelles du service de neuroradiologie au CHU de NANTES dans la filière fibrinolyse.

Rechercher des facteurs prédictifs IRM de réponse favorable à 3 mois.

Méthodes : Ont été inclus de manière prospective, les patients admis à l'IRM par la filière fibrinolyse de mai 2010 à février 2011. L'analyse des patients s'est faite selon 3 groupes : traitement médical conventionnel ; fibrinolyse IV ; traitement par neuroradiologie interventionnelle (NRI). Les patients avec occlusion de la circulation antérieure, traités par fibrinolyse IV ont été comparés aux patients avec thérapeutique conventionnelle, sur des paramètres clinico-radiologiques. Les patients traités par fibrinolyse IV ont été comparés en fonction de leur évolution à 3 mois (seuil du score de Rankin fixé à 2) en analyses univariée et multivariée.

Résultats : 104 patients étaient victimes d'un AVCI sur un total de 159 patients admis. 47 patients n'ont pas été fibrinolisés. 8 patients ont été perdus de vue parmi ceux fibrinolisés IV et NRI. L'ensemble des patients traités par voie IV (n=34) et par NRI (n=15) a eu une IRM. Pour les patients fibrinolisés IV, aucun paramètre en IRM n'est prédictif du devenir à 3 mois de manière indépendante, à la différence du score NIHSS initial.

Conclusion : L'hétérogénéité des pratiques incite à standardiser le protocole IRM. Les patients sont sélectionnés de manière adéquate en associant les paramètres cliniques et IRM, conformément aux recommandations de l'HAS et aux données récentes de la littérature.

MOTS-CLÉS : Filière fibrinolyse, Unité neurovasculaire, IRM encéphalique, AVCI, Facteurs prédictifs d'évolution