

Université de Nantes  
Faculté de médecine

Année 2012

THESE

Pour le

**DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
DES de Radiodiagnostic et imagerie médicale

Par

**Romain Bourcier**

Né le 06 Mai 1983 à Saint-Nazaire

Présentée et soutenue publiquement le 1 Juin 2012

**Traitement endovasculaire des AVC  
ischémiques à la phase aiguë**

Président : **Monsieur le Professeur Hubert Desal**

Directeur de thèse : **M. le Professeur Hubert Desal**

## **Abréviations :**

**AAG : anti-agrégant plaquettaire**  
**AC : anti-coagulant**  
**ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire**  
**Anti-HTA : anti-hypertenseur**  
**ASPECT : alberta stroke program early computed tomography**  
**AVC : accident vasculaire cérébral**  
**CB : traitement combiné**  
**CL : Clopidrogel**  
**DB : diabète**  
**DT : dispositif de thrombectomie**  
**ED : embolies distales**  
**EF : échec de fibrinolyse**  
**EV : endovasculaire**  
**Fib.IA : fibrinolyse intra-artérielle**  
**Fib.IV : fibrinolyse intra-veineuse**  
**HC : hypercholestérolémie**  
**HTA : hypertension-artérielle**  
**IAD : intra-artériel direct**  
**ICA : artère carotide interne**  
**ICH : hémorragie intra-cranienne**  
**IMC : indice de masse corporelle**  
**IV : intra-veineuse**  
**M1 : 1<sup>er</sup> segment de l'artère cérébrale moyenne**  
**MC : maladie coronarienne**  
**mRS : modified Rankin scale**  
**NIHSS : national institute of health stroke score**  
**SICH : hémorragie intra-cranienne symptomatique**  
**ST : statine**  
**TAB : tabagisme actif ou sevré depuis moins de 1 an**  
**TB : tronc basilaire**  
**TTT : traitement**

<b>I. INTRODUCTION</b>	<b>5</b>
<b>II. MATERIELS ET METHODES</b>	<b>6</b>
<b>II.A. EVALUATION DES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS</b>	<b>6</b>
II.A.1. POPULATION ETUDIEE	6
II.A.2. ANTECEDENTS ET HABITUS	7
<b>II.B. CARACTERISTIQUES DE L'AVC</b>	<b>8</b>
II.B.1. CLINIQUE	8
II.B.2. IMAGERIE	9
<b>II.C. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE</b>	<b>10</b>
II.C.1. METHODES ENDOVASCULAIRES (EV)	10
II.C.2. SORTIE ET DEVENIR DES PATIENTS	12
<b>II.D. ANALYSES STATISTIQUES</b>	<b>13</b>
<b>III. RESULTATS</b>	<b>16</b>
<b>III.A. ANALYSE GLOBALE</b>	<b>16</b>
III.A.1. RESULTATS CLINIQUES	16
III.A.1.a. NIHSS à la sortie	16
III.A.1.b. Score mRS à 3 mois	16
III.A.1.c. Mortalité	17
III.A.2. RESULTATS PARACLINIQUES	18
III.A.2.a. Recanalisation (score TIC1)	18
III.A.2.b. Evolution du score ASPECT entre l'imagerie initiale et post-procédurale	18
III.A.3. DONNEES TEMPORELLES	19
III.A.4. ECHECS ET COMPLICATIONS	20
III.A.4.a. Complication per-procédurale	20
III.A.4.b. Hémorragisation secondaire (PH1 et PH2)	21
III.A.4.c. Echecs du traitement	21
<b>III.B. ANALYSE PAR SOUS-GROUPES</b>	<b>24</b>
III.B.1. SOLITAIRE®	24
III.B.2. PROTOCOLES THERAPEUTIQUES	24
III.B.3. LOCALISATIONS	25
III.B.4. AGES	26
III.B.5. NIHSS INITIAUX	27
III.B.6. ASPECTS INITIAUX	28
III.B.7. AUTRES	29
III.B.8. RECAPITULATIFS	29
<b>III.C. CAS PARTICULIERS ET EXCLUSIONS</b>	<b>30</b>
<b>IV. DISCUSSION</b>	<b>31</b>
<b>IV.A. FACTEURS PRONOSTIQUES ET METHODES ENDOVASCULAIRES</b>	<b>31</b>
IV.A.1. ANALYSE DES FACTEURS PRONOSTIQUES	31
IV.A.1.a. Age	32
IV.A.1.b. ASPECTS initiaux	33
IV.A.1.c. Délais avant recanalisation	33
IV.A.1.d. Résultats de la thrombectomie	36
IV.A.1.e. Cause de l'AVC - Type de caillot	37
IV.A.2. METHODES ENDOVASCULAIRES	39
IV.A.2.a. Type d'anesthésie	39
IV.A.2.b. Principe du DT	39
IV.A.2.c. Utilisation d'antithrombotiques associés	41
IV.A.2.d. Utilisation de la Fib.IA	41

IV.A.3. COMPLICATIONS	42
IV.A.3.a. Procédurales	42
IV.A.3.b. Post-procédurales	42
<b>IV.B. ANALYSE GLOBALE ET DE SOUS-GROUPES – COMPARAISON A LA LITTERATURE</b>	<b>43</b>
IV.B.1. LOCALISATIONS DES OCCLUSIONS	45
IV.B.1.a. Localisations antérieures	45
ICA	45
M1	46
IV.B.1.b. Localisations postérieures	46
IV.B.2. PROTOCOLES THERAPEUTIQUES	47
IV.B.2.a. Association à la Fib.IV	47
Combinée (CB)	48
Echec de la fibrinolyse (EF)	48
IV.B.2.b. Intra-artériel direct (IAD)	49
<b>IV.C. CRITIQUES – BIAIS</b>	<b>50</b>
<b>V. CONCLUSION</b>	<b>51</b>
<b>VI. REFERENCES</b>	<b>52</b>
<b>VII. ANNEXES</b>	<b>63</b>
<b>VIII. REMERCIEMENTS</b>	<b>ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.</b>

# I. Introduction

Selon la Haute Autorité de Santé, chaque année en France, environ 130 000 personnes sont atteintes d'un accident vasculaire cérébral (AVC), dont 25 % sont âgées de moins de 65 ans. Avec 30 000 personnes lourdement handicapées et 40 000 décès chaque année, l'AVC est la 1<sup>ère</sup> cause de handicap acquis non traumatique, la 2<sup>e</sup> cause de démence et la 3<sup>e</sup> cause de mortalité (1).

La fibrinolyse intra-veineuse (Fib.IV) à la phase aiguë de l'AVC a permis une amélioration de l'évolution fonctionnelle et de la survie chez des patients sélectionnés (2). Mais 3 à 10% seulement des patients victimes d'AVC ischémiques reçoivent cette Fib.IV (3).

En outre, cette technique ne permet que de modestes taux de recanalisation, en particulier dans certaines localisations proximales d'occlusion vasculaire (4).

Depuis une dizaine d'années, on assiste à l'émergence de traitements endovasculaires (EV) prometteurs en terme de recanalisation.

Pour le moment, ces meilleurs taux de recanalisation ne se sont pas traduits par de meilleures évolutions du modified Rankin Scale (mRS) à 3 mois (5) dans une grande étude randomisée face au traitement Fib.IV.

A partir d'une série de patients traités par voie EV à la phase aiguë de l'AVC dans notre unité neuro-vasculaire (UNV), nous rechercherons les facteurs pronostics et les éléments modifiables de la prise en charge qui permettent d'obtenir de meilleurs résultats.

Nous évaluerons les circonstances dans lesquelles les complications sont les plus fréquentes.

Nous comparerons ensuite nos résultats en fonction de sous-groupes à ceux de la littérature.

## II. Matériels et méthodes

### II.A. Evaluation des caractéristiques des patients

#### II.A.1. Population étudiée

Nous avons réalisé une étude rétrospective et monocentrique de 53 patients successifs ayant bénéficié d'une prise en charge EV à la phase aiguë d'un AVC ischémique et traités entre Octobre 2009 et Octobre 2011 au sein de l'UNV du CHU de Nantes.

29 hommes et 24 femmes (sexe ratio : 1,2) d'un âge moyen de 60 ans (âge médian de 63 ans et allant de 22 à 85 ans).

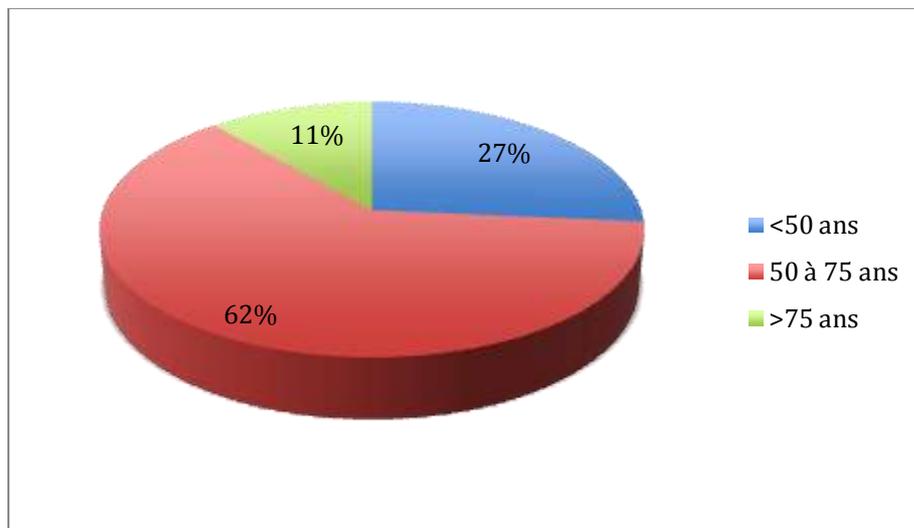


Fig.1 : Répartition des patients par tranches d'âges.

## II.A.2. Antécédents et habitus

Nous avons recueillis les facteurs de risques cardiovasculaires (FDR) et comorbidités des patients dans leur dossier : Indice de Masse Corporelle (IMC) >27, maladie coronarienne (MC), HTA, diabète (DB), hypercholestérolémie (HC), tabagisme actif ou sévère depuis moins d'un 1an (TAB), fibrillation auriculaire (ACFA).

FDR comorbidités	IMC>27	MC	HTA	DB	HC	TAB	ACFA
	26%	13%	40%	13%	35%	30%	8%

Tableau 1 : Prévalence des FDR et comorbidités des patients de la série

Traitements (TTT) en cours : antihypertenseurs (anti-HTA), antiagrégants (AAG), statines (ST), anticoagulants (AC).

TTT en cours	anti-HTA	AAG	ST	AC
	41%	30%	23%	8%

Tableau 2 : Traitement en cours des patients de la série avant l'AVC

Aucun ne présentait de sténose artérielle cervicale connue.

## II.B. Caractéristiques de l'AVC

### II.B.1. Clinique

La cause de l'AVC a été classée selon le TOAST (6) (cf. annexe) à l'aide des données du dossier patient :

TOAST	1	2	3	4	5
	30%	40%	0%	12%	17%

Tableau 3 : Répartition des TOAST dans la série de patients

Les occlusions de la terminaison carotidienne en « T », touchant exclusivement la carotide interne sus-bulbaire et les occlusions carotidiennes et intra-cérébrales dites en « tandem » (correspondant par exemple à une dissection carotidienne envoyant un embolo dans M1) ont été regroupées. Ce groupe a constitué les localisations carotidiennes internes (ICA).

Les occlusions touchaient M1 dans 17 cas (32%), l'ICA dans 26 cas (49%) et la circulation postérieure (notée TB) dans 10 cas (19%).

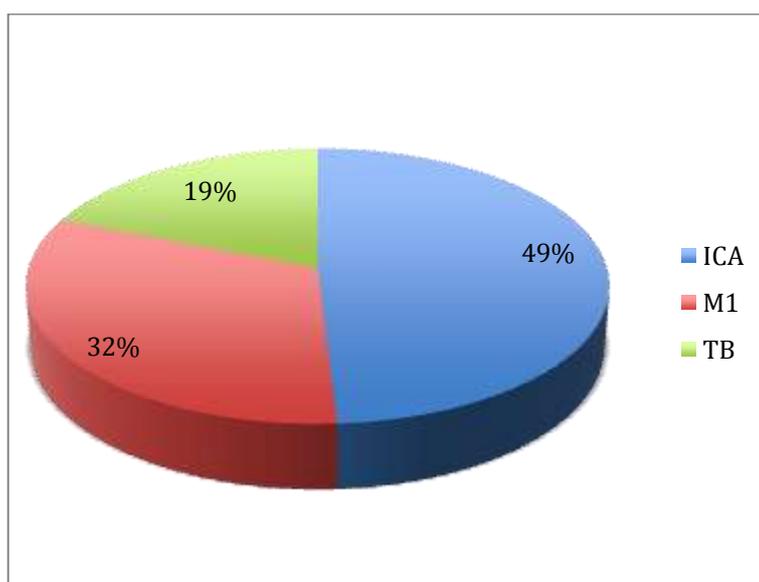


Fig.2 : Répartition des sites d'occlusion

Le National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) (7) médian à l'admission s'élevait à 18 (de 3 à 25).

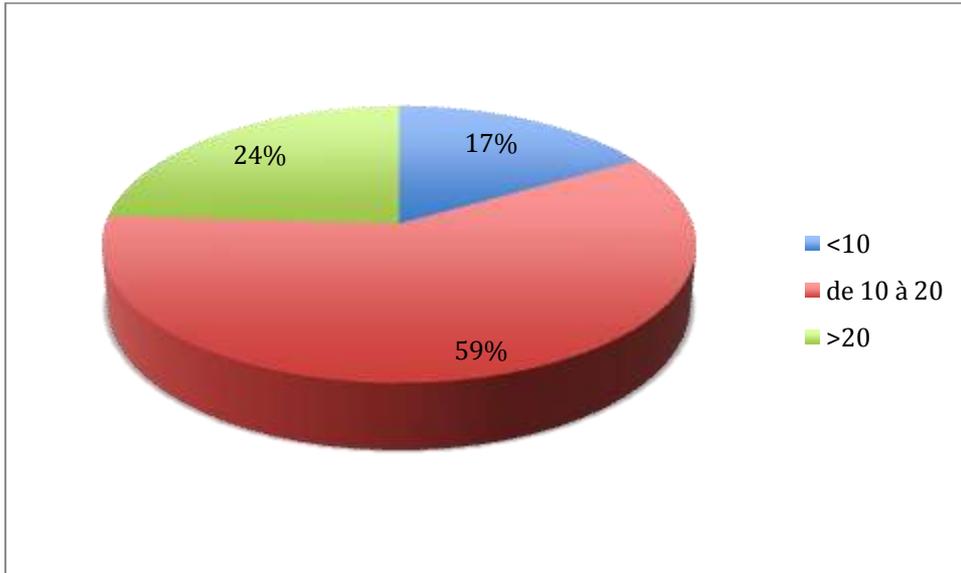


Fig.3 : Répartition des NIHSS initiaux

## II.B.2. Imagerie

Dans 83% des cas les patients ont bénéficié d'une IRM et dans 17% des cas d'un scanner cérébral afin de poser le diagnostic initial et pour choisir la conduite à tenir thérapeutique.

Pour les patients dont les occlusions intéressaient le territoire de l'artère cérébrale moyenne nous avons colligé le score ASPECT (Alberta Stroke Program Early CT) (8) (cf.annexes).

Ce score médian était de 7 (de 3 à 10)

Nous avons classé les patients selon le score ASPECT (< à 5, entre 5 et 7 et > à 7). Celui-ci était inférieur à 5 dans 20% des cas, dans 51% le score était de 5 à 7 et dans 29% supérieur à 7.

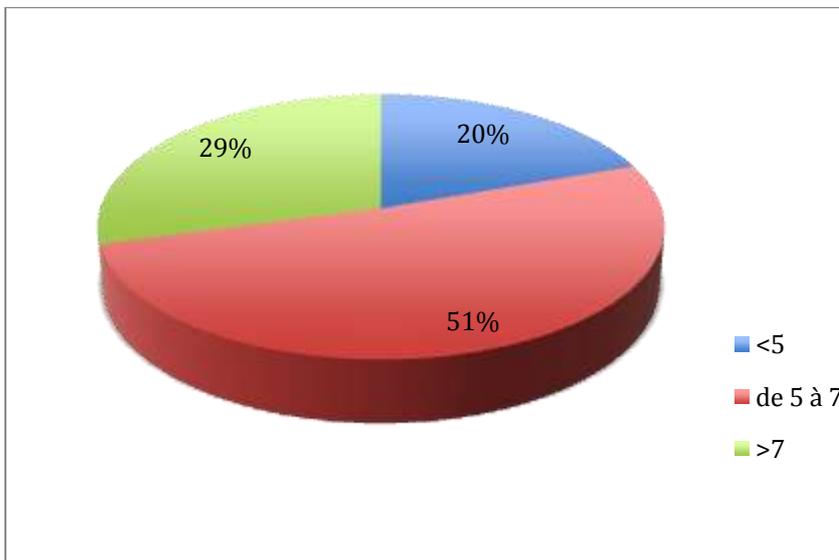


Fig.4 : Répartition des scores ASPECT initiaux

43 occlusions intéressaient la circulation antérieure (25 à gauche et 18 à droite), 10 sur le tronc basilaire avec ou sans implication d'une artère vertébrale.

Nous avons aussi recueillis les éventuelles micro-saignements sur l'IRM pré-procédure, la collatéralité et le grade d'occlusion TICI initial (9) (cf. annexes) sur l'artériographie. L'ensemble des patients inclus présentaient une occlusion artérielle classée TICI 0 ou 1.

Le score de flux collatéral a été évalué à 2 en moyenne. 61% présentaient une collatéralité estimée  $\leq 2$  et 49%  $> 2$ . Dans 32% des cas cette donnée n'a pas été colligée (cf. annexes).

18% des patients présentaient des micro-saignements avant le traitement sur l'IRM initiale.

L'imagerie de contrôle sous 24H était un scanner sans injection dans 75% et une IRM dans 25% des cas.

## **II.C. Prise en charge thérapeutique**

### **II.C.1. Méthodes endovasculaires (EV)**

55% des gestes ont été réalisés sous anesthésie générale (AG), parmi celles-ci, 4 interventions ont débuté sous anesthésie locale (AL) et ont été converties ensuite.

45 % sont restées sous AL.

Trois modalités thérapeutiques ont été utilisées :

- Intra-artériel direct (IAD): Dans 51% des cas, il a été décidé d'emblée de réaliser un geste EV et aucun Fib.IV n'a été administré.
- Technique combinée « Bridging » (CB) : Dans 26% des cas, une Fib.IV a été réalisée et complétée par un geste EV, ainsi les doses IV étaient-elles moindres (en général 2/3 de la dose totale).
- Echec de la Fib.IV « Rescue » (EF) : Pour 23% des patients la Fib.IV « full dose » a été un échec au regard de l'évaluation par le neurologue aux décours précoce ( $< 1H$ ). Le geste EV a ainsi constitué un « sauvetage » de seconde ligne.

Le choix d'une modalité thérapeutique par rapport à une autre dépendait des

Localisation	ICA	M1	TB
IAD	46%	42%	80%
EF	27%	29%	0%
CB	27%	29%	20%

Tableau 4 : Répartition des protocoles thérapeutiques utilisés en fonction des localisations de l'occlusion artérielle

praticiens en charge des patients et de considérations relatives à l'habitus voire à l'imagerie initiale. Ce choix n'a en effet pas impliqué le délai AVC-prise en charge, ni même la localisation proximale ou distale de l'occlusion puisqu'il n'y avait pas de différence entre les 3 groupes de traitement sur ces points. Il apparaissait toutefois que les patients victimes d'occlusion du TB ont bénéficié dans 80% des cas l'IAD.

Dans 75% des cas, un DT a été utilisé (en association ou pas avec une thromboaspiration du caillot ou l'injection in situ de Fib.IA). Dans 25% des cas, aucun DT n'a été utilisé et seule une aspiration ou une Fib.IA a été choisi.

Le DT choisi était le Solitaire® dans 77,5% (31 cas), le Penumbra® dans 12,5% (5 cas), le Catch® dans 3 cas et le Trevo® dans 1 cas.

Dans 75% des cas une aspiration a été réalisée. Elle était réalisée dans 65% des cas avant le geste de thrombectomie avec le DT.

Dans 9 cas (soit 34% des cas dans le groupe ICA), nous avons associé à la thrombectomie un stenting ou l'angioplastie d'une lésion (occlusion athéromateuse ou dissection) sous-jacente. Dans 6 cas (66%) cette prise en charge était effectuée avant la thrombectomie distale.

Nous avons utilisé en complément les drogues anti-thrombotiques suivantes:

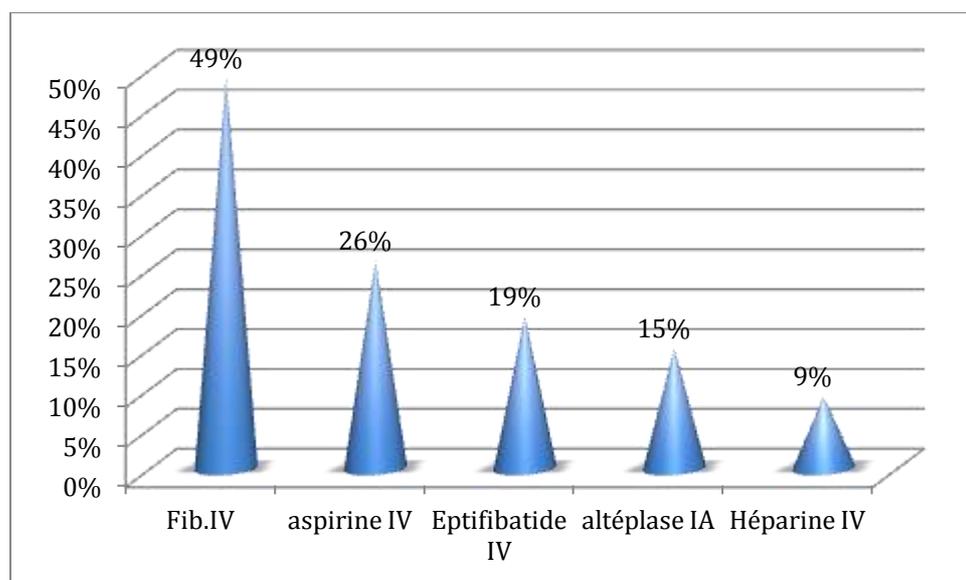


Fig.5 : Taux d'utilisation de différentes drogues antithrombotiques

8 stents (Protégé RX) ont été utilisés sur des dissections ou occlusions carotidiennes cervicales d'autres origines.

3 stents Solitaires® et 1 stent Wingspan ont été largués volontairement ou non dans la circulation intra-cranienne antérieure (2 M1 et 2 ICA).

## II.C.2. Sortie et devenir des patients

La durée moyenne de séjour à l'UNV était de 18 jours (médiane 12, de 4 à 75 jours). Pour 25% d'entre eux on estimait que des complications sans rapport avec l'AVC avaient plus ou moins augmenté cette durée (infections urinaires, thrombose veineuse des membres inférieurs etc ...).

Les traitements de sortie ont été retrouvés dans le dossier patient de l'UNV :

TTT sortie	Aspirine	Statine	AC	CL
	71%	54%	32%	20%

Tableau 6 : Traitements de sortie de l'UNV des patients de la série - Clopidrogel (CL)

La destination des patients à la sortie a été la médecine polyvalente rééducative pour 62%, le domicile sans aide pour 34% et le domicile avec aide pour 4%.

## II.D. Analyses statistiques

Les données ont été recueillies de manière rétrospective dans le fichier PACS de l'hôpital, les dossiers patients, les fiches d'anesthésies et les comptes rendus d'imagerie et opératoire.

Nous avons étudié l'association entre l'ensemble des variables recueillies et les résultats du traitement, en distinguant les variables sur lesquelles le neuroradiologue ne peut pas agir :

- sexe du patient
- traitement initial du patient
- comorbidité et facteur de risque CV
- cause de l'AVC (TOAST)
- localisation de l'occlusion
- présence de micro-saignement à l'imagerie initiale
- collatéralité
- traitement de sortie

Et les variables sur lesquelles le neuroradiologue peut intervenir :

- les différents délais mesurés
- l'utilisation d'Eptifibatide, d'héparine, d'aspirine IV ou d'altéplase intra-artériel.
- le protocole de traitement EV choisi (EF, CB, IAD)
- les drogues antithrombotiques IA ou IV administrées en complément.
- l'utilisation ou pas d'un DT
- le type de DT
- la réalisation ou non d'une aspiration du caillot, si réalisée avant ou après l'utilisation d'un DT
- le type d'anesthésie
- la prise en charge par stenting, l'angioplastie seule ou non d'une lésion quand ICA (dont les tandems).
- la prise en charge de cette lésion ICA avant ou après une autre sus-jacente (1<sup>er</sup> segment de l'artère cérébrale moyenne (M1) en général).
- l'absence de complication per procédure et de type hémorragique sur l'imagerie post-traitement (PH1 et PH2).

Au final, les résultats de notre traitement ont donc évalués selon des :

- Critères d'imagerie :
  - TICI final objectivé par deux neuroradiologues (junior et senior)(9) : 0-2a pour les mauvais résultats angiographiques ou 2b-3 pour les bonnes recanalisation angiographiques (10).
  - « Delta ASPECT » objectivé par un neuroradiologue junior pour les occlusions de la circulation antérieure : 0 en cas de stabilité de l'étendue

de l'AVC à l'imagerie post-procédurale ou  $<0$  si extension de la zone infarctée.

- Taux d'hémorragie dans la zone d'infarctissement objectivé un neuroradiologue junior : PH1 et PH2 ou pas d'hémorragie dans la zone de l'AVC.

A noter que ces hémorragies de la zone infarctée ont été considérées PH1 quand elles n'exerçaient pas d'effet de masse, qu'elles étaient pétéchiales et impliquaient moins de 30% de la zone infarctée. Elles ont été considérées PH2 quand elles exerçaient un effet de masse ou impliquaient plus de 30% de la zone infarctée.

- Critères neurologiques, NIHSS cotation effectuée par les neurologues à l'arrivée puis pendant l'hospitalisation à l'UNV = Delta NIHSS :  $<4$  c'est à dire amélioration insuffisante, stagnation voir aggravation du NIHSS à la sortie ou  $\geq 4$  si amélioration suffisante.
- Critère fonctionnel – mRS à 3 mois cotée par le neurologue vasculaire lors d'une consultation à 3 mois (5) :  $\leq 2$  (bonne récupération) VS  $>2$  (mauvaise évolution)
- Mortalité à 3 mois.

Nous avons aussi tenté d'évaluer les complications précoces :

- Péri-procédurales : embolies distales (ED), vasospasme, extravasation de produit de contraste sur l'XperCT, perforation, rethrombose in-situ, thrombose sous-jacente.
- Hémorragies post-procédurales (ICH) sur la première imagerie réalisée après la procédure : Symptomatiques ou non, nous avons choisi la définition de l'ECASS III (11)

L'extravasation de produit de contraste désignait la visualisation de zone de densités supérieures à 90 unités Hounsfield sur l'XperCT réalisé en salle neuro-interventionnelle et non l'extravasation per-procédurale artériographique que nous avons désigné « perforation ».

Enfin nous avons évalué comment le choix du type de traitement EV (CB, EF ou IAD) influençait les délais de recanalisation.

Dans la même optique nous avons recherché s'il existait une différence dans les délais de recanalisation entre AG et AL.

Les associations entre les variables deux à deux (analyses bivariées) ont été étudiées à l'aide des tests classiques de comparaison de moyennes et de pourcentages.

Nous avons recherché les variables associées aux résultats du traitement (détaillés ci-dessus) à l'aide de régressions logistiques bivariées. Les résultats sont présentés sous forme d'odds ratio avec l'intervalle de confiance à 95% et le petit p correspondants.

Le seuil de significativité de l'ensemble des tests statistiques était 5%. Les analyses ont été réalisées avec la version 2.14.0 du logiciel R [ Development Core Team (2011). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org/>].

# III. Résultats

## III.A. Analyse globale

### III.A.1. Résultats cliniques

#### III.A.1.a. NIHSS à la sortie

62% des patients ont présenté, une récupération  $\geq 4$  points du NIHSS à la sortie. 25% ont été stabilisés et 4 % ont perdu  $\geq 4$  points. Cette variation du NIHSS n'était liée ni l'âge ni au NIHSS initial.

Le NIHSS médian à la sortie était à 5 (de 0 à 24).

L'utilisation d'héparine semblait conduire plus souvent à des améliorations insuffisantes du NIHSS ( $p=0,06$ ).

La recanalisation gradée TICI 2b ou 3 était reliée à un gain  $\geq 4$  points de NIHSS ( $p<0,05$ ).

#### III.A.1.b. Score mRS à 3 mois

53% ont présenté une évolution fonctionnelle à 3 mois considérée comme bonne avec un  $mRS \leq 2$ . 41% ont évolué de manière défavorable sur ce plan. 6% n'ont pas été pris en compte (NA) (cf. cas particuliers et exclusions).

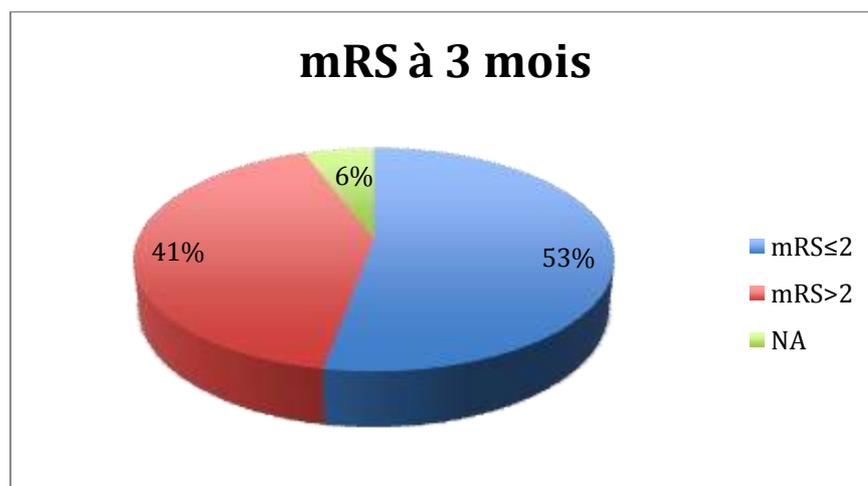


Fig. 6 : Répartition des évolutions fonctionnelles à 3 mois

Pour 8% des patients, on estimait que des complications sans rapport avec l'AVC ont compromis en partie le mRS.

En raison de leur faible nombre, les rethromboses in situ, les thromboses sous-jacentes, les vasospasmes, les perforations et les hémorragies sur l'XperCT n'étaient pas statistiquement associées à de mauvais mRS à 3 mois.

Il était montré dans cette série qu'une bonne recanalisation (TICI 2b ou 3) conduisait de manière statistiquement significative à un mRS $\leq$ 2 (p<0,05).

En revanche, la survenue d'hémorragisation de la zone infarctée (PH1 ou PH2) n'a pas modifié l'évolution fonctionnelle à 3 mois.

De même, aucun des délais AVC-imagerie, AVC-recanalisation ou ponction-recanalisation n'a montré de relation avec le mRS à 3 mois.

De manière significative (p=0,001), la perte d'au moins 4 points de NIHSS à la sortie de l'UNV permettait de prédire un mRS $\leq$ 2 à 3 mois.

Le traitement de sortie par Clopidrogel a aussi montré de manière significative en analyse bivariée une concordance avec une évolution fonctionnelle favorable (p<0,05).

### **III.A.1.c. Mortalité**

On a déploré un taux de mortalité à 3 mois de 3,5% (2 patients), compte tenu de l'exclusion de 2 patients avec un GCS<8 à l'arrivée.

Un des deux patients (83 ans) était arrivé avec un score ASPECT à 7 sur une thrombose ICA. Le traitement de type CB et l'utilisation d'un Penumbra® a été un échec avec la survenue d'une perforation.

Le second patient (60 ans), s'était présenté avec un ASPECT à 8 sur une thrombose ICA traitée d'emblée grâce au Solitaire®. Mais une rethrombose sous-jacente a abouti à un AVC étendu avec transformation hémorragique PH1.

A noter, ce patient était, un des tous premiers traités grâce au Solitaire et ces deux derniers patients ont été traités sous AG.

Le taux de mortalité globale, parmi les patients pour lesquels une prise en charge EV a été tentée, est donc de 7,5% (4/53 patients).

2 patients décédés suite à une thrombose basilaire sont arrivés dans le coma et n'ont pu être recanalisés. L'un fut un échec de l'utilisation d'emblée d'un Solitaire®. L'autre, avait bénéficié d'un traitement associant Fib.IA et Penumbra®.

## **III.A.2. Résultats paracliniques**

### **III.A.2.a. Recanalisation (score TICI)**

Une recanalisation considérée comme bonne (TICI 2b ou 3) a été globalement observée dans 64% des cas.

Il a été mis en évidence une relation statistiquement significative entre le traitement par Statines avant l'AVC et une bonne recanalisation ( $p < 0,05$ ).

On a retrouvé de meilleures recanalisations quand le patient présentait dans ses antécédents une ACFA ( $p < 0,05$ ). Ce qui est concordant avec l'observation de recanalisation plus fréquente en cas de TOAST 2 (86%) par rapport au TOAST 1 ( $p < 0,09$ )

L'aspiration au contact (avant ou après et quel que soit le matériel utilisé) n'a pas modifié le taux de recanalisation. Les échecs de recanalisation semblaient plus fréquents en cas d'utilisation de Fib.IA ( $p = 0,09$ ).

Le choix d'une intervention sous AL n'a pas augmenté de manière significative le délai PONCTION-RECA (cf. Tableau 7)

Il n'a pas été mis en évidence, de relation entre les délais AVC-IMAGERIE ou AVC-RECA voire entre PONCTION-RECA et la qualité de la désobstruction.

On a observé que 28% (5 patients dont 3 traités avec Solitaire®) des mauvaises recanalisations (TICI < 2b) ont quand même présenté une évolution favorable ( $mRS \leq 2$ ).

Ces mauvaises recanalisations ont toutefois conduit dans 45% des cas à des hémorragisations secondaires asymptomatiques de la zone infarctique (exclusivement des PH1).

Nous avons noté 18 échecs de recanalisation, 66% (12 cas).

### **III.A.2.b. Evolution du score ASPECT entre l'imagerie initiale et post-procédurale**

Le score ASPECT médian après le traitement était de 6 (de 0 à 8).

Pour 42,5% des patients le score ASPECT est resté stable (48% en cas d'association à la Fib.IV et 35% quand protocole IAD).

Seule l'hypercholestérolémie, parmi les antécédents, a été associée de manière significative, à une extension de la zone infarctique dans les territoires carotidiens entre l'imagerie pré et post-procédure ( $p < 0,05$ ).

### III.A.3. Données temporelles

Nous avons noté différents horaires dans la fiche de l'UNV, la fiche d'anesthésie et le compte rendu du neuroradiologue, et pu établir les temps suivants :

Délais	Moyen	Max.	Min.
AVC-IMAGERIE	2:12	4:43	1:07
AVC-Fib.IV	2:40	4:20	1:35
IMAGERIE-SALLE	1:06	3:07	0:13
AVC-PONCTION	3:37	5:49	1:55
Fib.IV-PONCTION	1:02	2:39	0:12
SALLE-PONCTION	0:23	1:36	0:01
PONCTION-ARTERIO	0:12	1:25	0:01
AVC-RECA	4:35	7:00	2:00
PONCT-RECA	1:04	2:54	0:11
SALLE-FIN	2:05	5:40	0:49

Tableau 7 : Délais moyen, minimum et maximum entre AVC-IMAGERIE = AVC et 1<sup>ère</sup> imagerie après l'AVC, AVC-Fib.IV = AVC et injection de Fib.IV quand elle a été faite, IMAGERIE-SALLE = Imagerie et entrée en salle neurointerventionnelle, AVC-PONCTION = AVC et ponction fémorale, Fib.IV-PONCTION = Fib.IV et ponction fémorale, SALLE-PONCTION = Entrée en salle neurointerventionnelle et ponction fémorale, PONCTION-ARTERIO = Ponction fémorale et première série d'artériographie objectivant l'occlusion, AVC-RECA = AVC et recanalisation objectivée à l'artériographie, PONCT-RECA = Ponction fémorale et recanalisation objectivée à l'artériographie, SALLE-FIN = Entrée en salle neurointerventionnelle et fin de procédure.

A noter, l'ensemble des patients présentant des occlusions du territoire antérieur a été recanalisé moins de 6H après l'AVC.

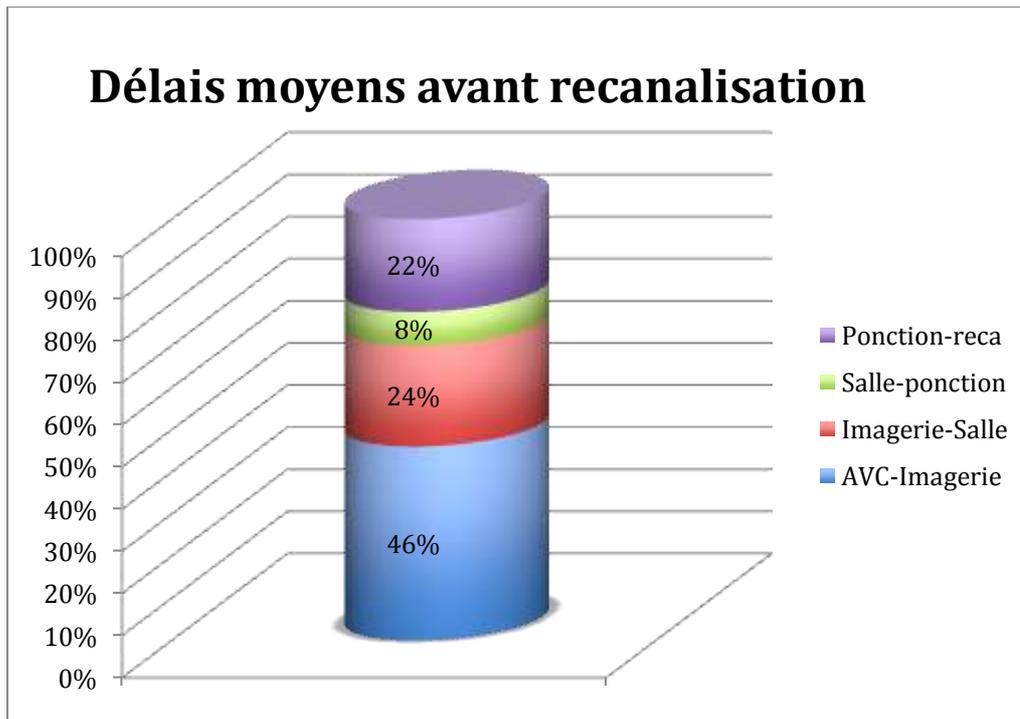


Fig.7 : Répartition de différents délais moyens dans le délai AVC-RECA moyen

## III.A.4. Echecs et complications

### III.A.4.a. Complication per-procédurale

25% des patients ont présenté des ED dans le même ou un autre territoire que celui intéressé initialement par l'occlusion, ceci constituait la complication procédurale la plus fréquente.

Toutefois, parmi ces patients, seuls 42% ont observé une stagnation du NIHSS à la sortie (gain inférieur à 4 points de NIHSS) et aucune aggravation.

Les rethromboses pendant le geste sur le site de l'occlusion initiale et les thromboses sous-jacentes à l'occlusion initiale sont toutes deux survenues dans 13% des cas.

Enfin, nous avons du faire face à 2 vasospasmes et à 3 perforations vasculaires.

Les extravasations de produit de contraste ont été observées dans 19% des cas sur l'XperCT réalisé en salle et 4 hémorragies ont été authentifiées sur cette même imagerie post-procédurale immédiate.

### **III.A.4.b. Hémorragisation secondaire (PH1 et PH2)**

Le taux d'hémorragie symptomatique documentée (SICH) était de 2% selon la définition ECASS III. En effet nous n'avons, malgré un taux de saignement post-procédural (ICH) de 35% (effectivement souvent minime, 68% de nos ICH sont des PH1 et 32% des PH2), documenté 1 seul cas avec une baisse de plus de 4 points du NIHSS.

Il est vrai que ceux-ci présentaient en général, déjà des NIHSS initiaux élevés. De plus, pour 5 d'entre eux présentant un NIHSS final >10, nous ne disposions pas des NIHSS initiaux.

3 patients ayant présenté des PH1 ou PH2 ont vu leur NIHSS stagner ou s'aggraver mais de moins de 4 points, ce qui n'entre pas en compte dans la définition ECASS des hémorragies symptomatiques.

Au final, nous pouvions avec certitude, affirmer un taux de 25% d'hémorragies asymptomatiques.

Seule la prise au long cours d'un traitement anti-HTA avant l'AVC a semblé avoir réduit ce risque (p=0,02).

Le taux de PH1 semblait moins important en cas de recanalisation TICI 2b ou 3 (p=0,08).

Le délai >5H après l'AVC d'une recanalisation n'a pas augmenté les ICH.

En revanche, celui-ci a augmenté quand la Fib.IA a été pratiquée (p=0,11) et quand l'Eptifibatide a été administré pendant le geste (p=0,10).

Enfin, les extravasations de produit de contraste sur l'Xpert CT réalisé juste après l'intervention étaient liées de manière significative à la survenue d'hémorragisations secondaires de la zone infarctée (p=0,01)

### **III.A.4.c. Echecs du traitement**

En considérant un mRS >2 à 3 mois et/ou une récupération de moins de 50% du NIHSS à la sortie de l'UNV comme les échecs du traitement, on dénombrait 28 patients.

Parmi eux, 11 patients avaient de bonnes raisons de mal évoluer et leur inclusion peut sembler discutable. En effet, ils présentaient soit un âge >80ans, un score ASPECT <5 et/ou il subsistait un doute au sujet du délai avant recanalisation (valable seulement pour des localisations antérieures).

Patient n°	TICI final	PH1 ou PH2	Complications procédurales
1	0	0	perforation
2	1	NA	0
3	2a	0	0
4	2a	1	Thrombose sous-jacente
5	2a	1	NA
6	2a	1	ED + extravasation
7	2a	1	0
8	2a	0	0
9	2b	1	ED
10	2b	1	extravasation
11	3	0	0
12	3	0	0
13	3	0	0
14	3	0	ED
15	3	0	ED
16	3	0	ED + extravasation
17	3	0	0

Tableau 8 : Patients présentant un mRS>2 à 3 mois ou n'ayant pas récupéré 50% de NIHSS à la sortie de l'UNV avec un âge<80ans, un score ASPECT≥5 et sans un doute au sujet du délai avant recanalisation (donc <6H dans les localisations antérieures).

17 interventions ont donc été considérées comme des échecs certains de la technique (8 TICI 0 – 2a et 9 TICI 2b - 3).

3 échecs ont été attribués seulement à la mauvaise recanalisation,  
3 à des ICH même si l'une d'elles a été associée à des ED,  
1 échec à une thrombose sous-jacente suivie d'une ICH,  
1 échec à une perforation per-procédurale ayant nécessité l'arrêt de la procédure et donc l'échec de la recanalisation.

4 recanalisation ont été associées à des ED (dont 1 suivi d'une ICH) qui peuvent donc avoir compromis la récupération,  
1 recanalisation à une extravasation de produit de contraste suivie d'une ICH,  
4 recanalisation (12% des bonnes recanalisation) ont été considérés comme véritablement « futiles ».

Au total, parmi les 34 bonnes recanalisation, 9 (26%) n'ont donc pas conduit à une bonne évolution fonctionnelle (mRS>2) à 3 mois.

## III.B. Analyse par sous-groupes

### III.B.1. Solitaire®

Le taux de recanalisation grâce à l'utilisation du DT Solitaire® était de 68% avec un délai moyen ponction-recanalisation de 69 min et un nombre médian de passage de 3 (de 1 à 6). Avec l'ensemble des autres systèmes de thrombectomie mécanique regroupés ce taux était de 44%. On déplorait toutefois 27% d'ED lors de l'utilisation du Solitaire®.

Dans le groupe traité grâce au DT Solitaire® le NIHSS médian à la sortie de l'UNV était de 3 et le taux de bonne évolution fonctionnelle à 3 mois (mRS $\leq$ 2) atteignait 60% tandis qu'il était de 58% sans utilisation de DT (37% en cas d'utilisation d'un autre DT que le Solitaire®).

### III.B.2. Protocoles thérapeutiques

Protocole	CB	EF	IAD
n. patients	14	12	27
âge médian	60,5	71	60
NIHSS initial médian	18	17	19
ASPECT initial médian	6	7	7
délai AVC-RECA moyen	4:33	4:37	4:36
TICI 2b-3	64%	92%	54%
ASPECT final médian	5	7	6
taux d'ICH	36%	42%	33%
NIHSS médian sortie	2	2	10
mRS $\leq$ 2 à 3 mois	61%	58%	52%

Tableau 9 : Caractéristiques des patients et résultats en fonction des 3 types de protocole EV.

### III.B.3. Localisations

Localisation	ICA	M1	TB
n. patients	26	17	10
âge médian	63,5	61	65
NIHSS initial médian	18	19	15
ASPECT initial médian	7	7	NA
délai AVC-RECA moyen	4:53	3:56	4:50
TICI 2b-3	65%	75%	50%
ASPECT final médian	5	7	NA
taux d'ICH	38%	37%	10%
NIHSS médian sortie	7	4,5	10
mRS $\leq$ 2 à 3 mois	46%	75%	50%

Tableau 10: Caractéristiques des patients et résultats en fonction des localisations des occlusions

### III.B.4. Ages

Le NIHSS médian à la sortie était de 3 pour les moins de 50 ans avec 61% ayant présenté un gain d'au moins 4 points de NIHSS à la sortie. 71% des patients de plus de 75 ans ont récupéré au moins 4 points de NIHSS.

Age	< 50 ans	50 à 75 ans	> 75 ans
n. patients	13	32	8
NIHSS initial médian	17	19,5	17
ASPECT initial médian	7	7	7
AVC-RECA moyen	5:11	4:26	4:14
TICI 2b-3	54%	69%	63%
ASPECT final médian	6	5,5	6,5
taux d'ICH	54%	31%	25%
NIHSS médian sortie	3	10	1
mRS $\leq$ 2 à 3 mois	77%	47%	50%

Tableau 11 : Caractéristiques des patients et résultats en fonction des tranches d'âge

Il n'y a pas eu de différence significative entre l'évolution fonctionnelle des patients de plus ou moins de 75 ans en ce qui concernait l'évolution clinique (mRS et NIHSS).

### III.B.5. NIHSS initiaux

NIHSS initial	<10	de 10 à 20	>20
n. patients	8	31	12
âge médian	55	63	64
ASPECT initial médian	7	7	6
AVC-RECA moyen (h)	4:53	4:33	4:15
ASPECT final médian	7	7	4
taux d'ICH	75%	29%	33%
NIHSS sortie médian	0	4	17
mRS≤2 à 3 mois	100%	52%	33%

Tableau 12 : Caractéristiques des patients et résultats en fonction des NIHSS initiaux

### III.B.6. ASPECTS initiaux

Quand le score ASPECT initial a été inférieur à 5 le NIHSS médian à la sortie s'élevait à 11 (62,5% de récupération de 4 points) alors que pour le groupe de patients avec un ASPECT initial d'au moins 5, le NIHSS médian est tombé à 4 (70% de récupération de 4 points).

ASPECT initial	<5	entre 5 et 7	>7
n. patients	8	21	12
âge moyen	64,5	57	65,5
NIHSS initial médian	20	17	18
AVC-RECA moyen	4:28	4:45	4:23
TICI2b-3	63%	71%	67%
ASPECT final médian	3,5	6	7,5
taux d'ICH	25%	48%	41%
NIHSS sortie médian	11	4	4
mRS≤2 à 3 mois	37,5%	65,0%	58,0%

Tableau13: Caractéristiques des patients et résultats en fonction des scores ASPECT initiaux.

### III.B.7. Autres

Le DT Penumbra® a été associé à des évolutions plus défavorables du NIHSS. 71% des patients traités avec le Solitaire® ont récupéré au moins 4 points, avec un NIHSS médian de 3 à la sortie.

On observe qu'un score ASPECT initial <5 conduisait plus souvent à des patients dépendants. Mais entre ASPECT 5 et 7, cette différence était peu claire. Il n'existait pas de différence entre les patients présentant un score ASPECT ≤7 ou >7 sur ces plans.

Le « largage » de stents intracrâniens a conduit dans les 4 cas à une bonne recanalisation suivie d'une récupération d'au moins 50% du NIHSS et d'un mRS ≤2 à 3 mois. Parmi ces patients, l'un présentait pourtant un ASPECT <5.

L'utilisation pendant le geste de Fib.IA ou du DT Penumbra® a plus souvent conduit à une mauvaise évolution du mRS (respectivement p=0,07 et p=0,03).

### III.B.8. Récapitulatifs

Sous-groupes	TICI 2b-3	mRS ≤2 à 3 mois	mortalité
<b>Protocoles thérapeutiques</b>			
Avec Fib.IV	77,0%	60,0%	4,0%
Combiné	64,0%	61,0%	7,5%
Echec Fib.IV	92,0%	58,0%	0,0%
Sans Fib.IV	54,0%	52,0%	11,0%
<b>Localisations</b>			
Antérieures	67,0%	57,0%	4,5%
M1	75,0%	75,0%	0,0%
ICA	65,0%	46,0%	7,5%
Postérieures	50,0%	50,0%	20,0%

Tableau 14 : Récapitulatif des résultats en terme de recanalisation, mRS ≤2 à 3 mois et mortalité en fonction des protocoles EV et des localisations des occlusions.

### **III.C. Cas particuliers et exclusions**

Deux patients victimes de thrombose basilaire sont arrivés dans le coma GCS<8, la tentative de désobstruction étant un échec, nous avons considéré cet échec de recanalisation (TICI 0) mais nous avons exclu ces patients des calculs de NIHSS final, Delta NIHSS et mRS final.

Enfin, le dernier patient décédé, âgé de 50 ans, est arrivé conscient et présentait une thrombose carotidienne sus-bulbaire, l'échec de la désobstruction a conduit à un AVC malin et au décès, nous l'avons donc coté mRS 6 mais nous ne disposons pas de son NIHSS initiale, le Delta NIHSS et le NIHSS final n'ont donc pas été pris en compte.

En outre, un patient est perdu de vue, son NIHSS initial s'élevait à 20 mais il avait bénéficié d'une bonne recanalisation avec un NIHSS de sortie à 11.

# IV. Discussion

## IV.A. Facteurs pronostiques et méthodes endovasculaires

### IV.A.1. Analyse des facteurs pronostiques

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence des éléments pronostiques et techniques modifiables pour optimiser nos résultats cliniques et fonctionnels.

Intuitivement, il existe des facteurs confondants qui modifieront les résultats du traitement:

- les patients jeunes possèdent donc des réserves d'anastomoses et des capacités de suppléance a priori intactes.
- le NIHSS au moment de la prise en charge,
- l'étendue de l'AVC à l'imagerie initiale (score ASPECT initial haut).

Nous avons analysé nos résultats par groupes d'âges, de NIHSS initiaux, de score ASPECT initiaux mais aussi de localisations de l'occlusion, facteurs bien identifiés dans la littérature comme prédictifs de l'évolution (12-19).

62% des patients ont récupéré grâce aux différentes modalités EV au moins 4 points de NIHSS à la sortie de l'UNV. Cette variation du NIHSS étant indépendante du NIHSS initial et de l'âge, elle nous apparaît intéressante pour juger des résultats de notre traitement à court terme (20).

Une bonne recanalisation (TICI 2b ou 3) était liée à une récupération de ces 4 points et cette récupération était elle-même liée à un mRS $\leq$ 2 à 3 mois.

Flint et al. ont mis au point le score « THRIVE » prenant en compte l'âge, le NIHSS initial et des facteurs de risques ou comorbidités (21). On note que parmi les facteurs de risques et comorbidités, seuls les antécédents de diabète, d'ACFA et d'HTA sont apparus comme étant déterminant pour le pronostic. Ce score constituerait à ce jour le meilleur indicateur avant traitement du mRS à 3 mois (22).

Nous n'avons mis en évidence qu'une tendance vers de moins bonnes récupérations fonctionnelles chez les patients aux antécédents d'HTA.

#### **IV.A.1.a. Age**

Dans la littérature, l'intérêt d'un traitement après 80 ans est débattu. Nous avons traités 2 patients de plus de 80 ans. L'un est décédé, l'autre est mRS à 5 à la consultation de 3 mois.

Dans notre étude, il n'existe pas de différence entre l'évolution fonctionnelle des patients de plus ou moins de 75 ans. Peu de patients de plus de 75 ans ont toutefois été inclus (6 patients soit 11%) (cf. Tableau 11).

Les patients de plus de 75 ans semblent avoir les mêmes chances de recanalisation qu'avant 75 ans et dans ce cas, d'aussi bonnes évolutions à 3 mois (23). En revanche en cas de non recanalisation, les patients de plus de 75 ans auront une évolution fonctionnelle plus défavorable (23). Une autre étude tire les mêmes conclusions pour un âge de 80 ans (24).

D'autre part, même après 80 ans, des études ont montré de meilleurs résultats chez les patients traités par voie EV que par un traitement médical classique (sans Fib.IV) à la phase aiguë de l'AVC (25) (24).

Un âge supérieur à 75 ans est corrélé à une augmentation des SICH, à une évolutions fonctionnelles défavorables et à la mortalité (14) (17) (26).

Des patients traités de manière combinée (CB), et âgés de plus de 80 ans avaient les mêmes taux d'amélioration clinique précoce que ceux de moins de 80 ans, en revanche, la mortalité et le handicap fonctionnel étaient supérieurs dans les suites (27).

Cette étude montre aussi que le traitement combiné apporte des avantages en terme de recanalisation et d'amélioration clinique immédiate par rapport à la Fib.IV seule (27).

L'âge ne constitue donc pas, plus que pour la Fib.IV, une contre-indication au traitement EV.

#### **IV.A.1.b. ASPECTS initiaux**

Notre étude a inclus 20% des patients présentant un score ASPECT $<5$ . Parmi eux 37,5% ont quand même récupéré un mRS $\leq 2$  à 3 mois (cf. Tableau 13).

Dans certaines études un score ASPECT initial $<5$  constitue un critère d'exclusion (28)(29).

Dans la série de Goyal et al., aucun patient avec un score ASPECT $\leq 4$  n'a présenté de suite favorable (avec même 50% de mortalité) (30).

Parmi les 5 patients de l'étude de Costalat et al. qui présentaient un ASPECT $<5$ , l'un présente un mRS à 4 et 2 autres sont décédés à 3 mois (seuls 2 ont une évolution favorable)(28) .

Un score ASPECT $\leq 7$  n'a pas conduit à une augmentation du risque d'ICH et n'a pas été relié à un plus mauvais pronostic fonctionnel (mRS) que les patients avec un score  $>7$ .

Il a été montré dans plusieurs études, dont l'étude Penumbra®, que les patients avec un score ASPECT initial  $>7$  avaient une tendance vers des mRS  $\leq 2$  à 3 mois (30)(31). Dans PROACT, il avec 3 fois plus d'évolution favorable à 3 mois en cas de ASPECT initial  $>7$  (32).

Le score ASPECT présente cependant de nombreuses limites, il ne tient pas compte des zones éloquentes et est limité au territoire cérébral moyen. Il reste aussi dépendant de la qualité du scanner et de l'interprétation du radiologue.

L'imagerie doit être intégrée à un score prédictif au même titre que l'âge ou le NIHSS initial.

#### **IV.A.1.c. Délais avant recanalisation**

Dans notre étude le délai moyen AVC-recanalisation est de 4H35. Il est de 5h dans IMS II et de 5H50 dans Multi-Merci (33) (34). Peu d'études affichent comme nous des délais de prise en charge (AVC-ponction 3h37) en moyenne inférieurs à 4H après le début des symptômes (35) (36) (cf. Tableau 7).

C'est donc sans doute l'organisation de notre filière qui semble nous permettre d'obtenir des temps de recanalisation aussi précoces. L'analyse multicentrique de Miley et al. nous montre que ni le choix d'une AG, ni l'augmentation raisonnée du nombre de séquences d'imagerie, ni enfin l'adjonction d'une Fib.IV n'augmentent de manière significative le délai entre le début de l'imagerie et le début de l'intervention EV (37).

En effet, pendant la réalisation de séquences complémentaires, quand le choix d'un traitement EV est fait, la préparation de la salle peut débuter.

Plus que tout autre paramètre, c'est surtout l'organisation de la filière des intervenants neurovasculaires (ex : neuroradiologue interventionnel et senior neurologue présents sur place) qui modifie le délai entre l'AVC et début du traitement EV (37).

En effet, dans notre centre, le neurologue en charge de la Fib.IV est de garde sur place et le neuroradiologue interventionnel est d'emblée contacté en vue d'une éventuelle prise en charge EV.

Nous serions tenté de mettre en relation notre faible taux de SICH et de mortalité avec nos plus courts délais moyens AVC-recanalisation. Le seuil de 5H après l'AVC a montré une corrélation avec le mRS à 3 mois ( $p=0,06$ ) (30). Etant donné la répartition des délais de nos patients nous avons aussi choisi ce seuil pour tenter de mettre en évidence une relation avec le mRS à 3 mois, le NIHSS de sortie, les complications hémorragiques ou l'extension de l'AVC dans les territoires antérieurs.

Aucune relation n'a toutefois dans notre étude été mise en évidence entre une variable temporelle et les résultats du traitement EV.

Sur le modèle des indications à la Fib.IV (2), des délais fixent ont été préconisés. On comprend aisément la nécessité d'une harmonisation et de repères temporels simples pour poser des indications claires et reproductibles dans les situations d'urgence et par les nombreux praticiens qui interviennent dans la prise en charge.

Plus le délai AVC-recanalisation augmente plus l'évolution fonctionnelle du patient est pour certains compromise (38) (39), en particulier dans IMS II où après ajustement pour l'âge et le NIHSS initial, le délai AVC-recanalisation apparaissait comme un facteur indépendant et prédictif du mRS à 3 mois (33).

A noter que l'importance de ces délais s'applique à la qualité de la récupération fonctionnelle et non à la recanalisation elle-même. Celle-ci ne semble pas varier en fonction du temps.

Dans IMS II, il existe une relation linéaire entre le temps et la recanalisation suggérant qu'un échec à un moment donné ne prédit pas l'échec de la tentative suivante (10).

Si la tentative d'extraction du caillot est débutée tardivement, c'est à dire après 8H, il n'y aura pas forcément plus d'échec de recanalisation. Mais le risque de saignement potentiellement symptomatique, les suites fonctionnelles défavorables et la mortalité seront majorées. (14)(40).

Des repères temporels stricts peinent à refléter les variations inter-individuelles voire intra-individuelles qui permettent par exemple, après 6 heures, d'envisager un bénéfice suffisant pour un patient donné à un moment donné.

L'avancée des connaissances physiopathologiques en jeu dans l'AVC ischémique et les capacités de l'imagerie moderne multimodale, nous permettent d'envisager une sélection plus fine et pertinente des candidats à la revascularisation en urgence. L'imagerie de perfusion permet d'aborder le concept de pénombre. Il n'y a aujourd'hui pas de consensus sur ce qui définit la « pénombre » et sur l'imagerie qui la visualise le mieux mais les séquences de perfusion semblent être les meilleures indicatrices de la taille de l'AVC futur en l'absence d'intervention (41).

Abou-Chebl a ainsi proposé de sélectionner les patients uniquement sur le mismatch perfusionnel en s'affranchissant des délais. Des taux de recanalisation d'environ 85,7% sont retrouvés avec seulement 9,5% de SICH, 42,9%

d'évolution fonctionnelle favorable pour 23,8% de mortalité chez les patients sélectionnés sur l'IRM. Il faut surtout noter que les délais AVC-recanalisation réels se sont révélés supérieurs à ceux habituellement acceptés (42).

Ces techniques d'imagerie servent à faire bénéficier des traitements des patients qui sur des données horaires auraient été exclus (et non à les exclure dans les délais initialement admissibles).

Ainsi, constatons-nous une tendance à relativiser l'importance de la donnée horaire brute au profit d'un ensemble de données ayant trait à la capacité du cerveau à résister à une durée plus ou moins longue d'oligémie.

Parmi ces données, la collatéralité semble être fondamentale. Celle-ci peut s'évaluer directement pendant l'artériographie, elle n'est alors qu'un facteur pronostic. Mais elle est aussi sans doute un des éléments majeurs qui explique les différences de cartographies perfusionnelles visibles entre deux patients au même délai après l'occlusion vasculaire.

Quand la collatéralité a été analysée dans notre étude, dans 60% des cas, elle a été considérée faible (c'est à dire  $\leq 2$ ). Le design de notre étude et la faible puissance de celle-ci n'ont pas permis de mettre en évidence l'importance de la collatéralité. En effet, dans 32% des cas cette donnée n'a pu être analysée.

Mais dans la série de Galimanis et al., 623 patients pris en charge par voie EV pour occlusion de la circulation antérieure ont été suivis (19). Le délai AVC-recanalisation était un facteur prédictif de l'évolution seulement quand la collatéralité était exclue du modèle. Ceci souligne de manière forte l'importance de la collatéralité dans la fenêtre temporelle de traitement. La série de Christophoridis et al. confirme que la collatéralité est un facteur prédictif de l'évolution fonctionnelle après traitement EV de l'AVC indépendamment du délai et même de l'âge (43).

Les délais modifiables par le neuroradiologue c'est à dire, à partir de l'imagerie, constituent une part minoritaire du délai total AVC-recanalisation (30%, cf Figure 7). Il est aussi démontré que l'importance du temps comme facteur prédictif de l'évolution fonctionnelle du patient décroît au fur et à mesure (44). En effet, dans les 90 minutes après l'AVC, l'effet d'une recanalisation est maximal, ensuite le bénéfice demeure mais s'amointrit nettement (45).

Le neuroradiologue intervenant « en fin de parcours », on comprend que ces derniers délais influent peu sur le devenir du patient.

En d'autre terme, doit-on après 3H00, pour gagner 10 minutes se passer de l'angiographie avec injection de gadolinium des TSA (ou de la cartographie perfusionnelle dont l'importance a aussi été expliquée) et qui pourra par exemple, nous permettre de mieux planifier le geste EV.

#### IV.A.1.d. Résultats de la thrombectomie

Notre étude confirme la relation statistique entre une bonne recanalisation et l'évolution du mRS à 3 mois. De plus, une relation a aussi été mise en évidence entre la recanalisation d'une part, l'amélioration de 4 points du NIHSS à la sortie de l'UNV ainsi que la stabilisation de l'étendue de l'AVC à l'imagerie d'autre part. Le TIC1 a été évalué par le neuroradiologue senior ayant pratiqué l'intervention et un neuroradiologue junior sur les données des images PACS. En effet, dans IMS II, il est noté 41% de divergence inter-observateur (10).

Nous n'avons pas distingué, dans notre étude, les recanalisation 2b de 3 qui ont toutes deux été considérées comme bonnes mais il semble que les recanalisation TIC1 3 conduisent à d'encore meilleures évolutions fonctionnelles que les 2b (46).

L'obtention d'une recanalisation complète est corrélée dans beaucoup d'études à une amélioration du mRS et de la survie (12) (16-18) (34) (47-49). Ainsi, Rha et al. montrent que la recanalisation TIC1 2b-3 permet 4 à 5 fois plus de bonnes évolutions fonctionnelles (50).

Le taux de recanalisation futile, défini par l'observation angiographique d'un résultat TIC1 2b ou 3 avec un mRS à 3 mois restant strictement supérieur à 2, est de 26% au total. Un des mécanismes proposé pour expliquer ce phénomène de recanalisation futile est appelé « compromission microvasculaire » ou « no reflow phenomenon » et correspondant schématiquement à un agrégat distal de cellules inflammatoires et de plaquettes du à l'activation endothéliale en réponse à l'ischémie (51).

Dans IMS II ce taux est de 45% (33). Les recanalisation futiles amènent à plus de SICH, on est donc en droit de se demander si leur caractère, a posteriori, futile n'est pas justement du à ces SICH qui elles, compromettent le mRS à 3 mois (33)?

Nous avons donc considéré que mis à part les cas où une ICH ou des ED ont pu compromettre le résultat malgré une bonne recanalisation, notre taux réel de recanalisation futile était de 12%.

Il est intéressant de noter que les mauvaises évolutions fonctionnelles en l'absence de recanalisation ne sont donc sans doute pas toutes à mettre sur le compte de celles-ci. Les ED, complications hémorragiques, extravasation de produits de contraste et autres jouent évidemment un rôle dans ces mauvaises évolutions (10).

A l'opposé, les phénomènes de thromolyse endogène amènent à obtenir des recanalisation distales spontanées en cas de réouverture d'occlusion proximales, ou même de manière spontanée en cas d'occlusion distale isolée (M2) (32) (52). Le traitement d'une occlusion proximale permet d'augmenter le flux au contact du caillot ce qui stimule la thromolyse endogène et augmente le développement et le recrutement de collatéralité (52). Toutes localisations confondues, ce taux atteint 24% dans la méta-analyse de Rha et al. (50). Dans notre étude, 28% des patients insuffisamment ou non recanalisation sur

l'artériographie de fin de procédure ont quand même récupéré un mRS $\leq$ 2 à 3 mois. Peut-être ont-ils bénéficié de ce phénomène après la fin de la procédure ?

#### **IV.A.1.e. Cause de l'AVC - Type de caillot**

40% des patients ont présentés un AVC classé TOAST 2.

Le taux de recanalisation pour les occlusions d'origine TOAST 2 atteint 86%. Cette cause d'AVC constitue donc un facteur pronostic conduisant à la recanalisation mais aussi et dans une moindre mesure à une bonne évolution fonctionnelle du patient.

Le thrombus « blanc » plus riche en fibrine, serait in vitro, plus difficile à extraire dans le vaisseau, que le thrombus rouge, plaquettaire et souvent d'origine cardiaque (53).

Les mécanismes et la composition du caillot à l'origine de l'obstruction vasculaire peuvent ainsi être schématisés, la cascade de réactions dues à la stase sanguine modifie très certainement l'histologie du caillot originel. Ainsi, quand le neuroradiologue approche le DT pour extraire le caillot celui-ci n'est donc plus tout à fait celui qu'il était au moment de l'occlusion (54) (55).

Il a été montré que les patients présentant une athérosclérose préexistante et donc prédisposés à un mécanisme TOAST 1 avaient développé une collatéralité piale qui leur permettait de mieux réagir à l'occlusion plus aiguë des TOAST 2 (56). On observe toutefois, que les occlusions distales du TB qui sont d'origine embolique, ont généralement un meilleur pronostic (57) (58) même si elles sont liées au départ à des NIHSS initiaux plus élevés (59).

La prise en charge utilisant des stents permanents (Wingspan) se développe en dehors de la phase aiguë pour ce type de pathologie (60).

Dans la littérature, on retrouve de nombreuses séries rapportant l'utilisation à la phase aiguë de l'AVC, de stents permanents. Certes ces séries sont de petites tailles mais elles affichent des taux de recanalisation favorables pour des taux de complication acceptables.

Les taux de recanalisation atteignent de 73,8% à 100% sur des échecs de thrombectomie le plus souvent (14) (61-63)

Les taux de récupération de mRS $\leq$ 2 dans ces groupe de patients varient de 37,7% à 67% (14) (61) (62) (64)

Les taux de SICH après largage de stents, varient de 7% à 16% (14) (61)(64) (63) avec une mortalité de 20% à 33% (61-63). Les 4 patients dont le traitement EV a conduit au largage d'un stent ont obtenu une recanalisation TICI 2b-3 et un mRS $\leq$ 2 à 3 mois.

Le taux recanalisation en cas de TOAST 1 est inférieur à celui des TOAST 2 parmi nos patients.

On pourrait schématiquement, opposer à ce champ des thromboses athéromateuses intracrâniennes plus ou moins aiguës, les caillots rouges

(souvent donc TOAST 2) dont la thrombectomie mécanique et l'aspiration constituent les solutions théoriquement adaptées (59). On peut se demander si nos très forts taux de recanalisation pour TOAST 2 ne sont pas liés à notre utilisation prépondérante de DT.

L'aspiration directe du caillot paraît aussi séduisante car elle n'entraînerait pas de lésion de la paroi artérielle à l'inverse de la thrombectomie par DT (65). Deux séries rapportent même 71% à 82% de bonnes recanalisations par aspiration seule grâce au Penumbra® (66) (67).

Il peut sembler intéressant à l'avenir d'adapter le traitement EV (type de protocole, DT, anti-thrombotiques associés) au mécanisme supposé de l'occlusion (TOAST). Dans cette optique la totalité des informations que peut apporter l'IRM est requise.

## **IV.A.2. Méthodes endovasculaires**

### **IV.A.2.a. Type d'anesthésie**

Les modalités de prise en charge anesthésiques sont débattues dans la littérature. Quoiqu'il en soit en cas de Fib.IV, les neuroradiologues et anesthésistes doivent se préparer pour un éventuel geste de sauvetage (EF) si la récupération du NIHSS est insuffisante.

L'étude de Abou-Chebl et al. sur près de 1000 patients, révèle qu'il n'y a pas eu plus de complications per-procédurales sous AL, ni plus de transformation hémorragique ensuite et que les mauvaises évolutions fonctionnelles et la mortalité sont significativement plus fréquente sous AG (68).

Il semblerait toutefois que dans cette étude, le groupe des patients sous AG ait eu un NIHSS initial plus élevé (28).

Mais cette tendance semble confirmée, dans de plus petites études, avec à l'imagerie un moindre volume d'infarctissement et de meilleures évolutions fonctionnelles pour les patients traités sous AL (69) (70).

Dans notre étude et dans une autre série publiée récemment les délais AVC-ponction ne sont pas modifiés par le choix d'une AG ou d'une AL (71).

Aucune différence significative n'a été mise en évidence sur les résultats de notre série entre l'AG ou AL.

Au final, le point qui semble essentiel en cas d'AG est le maintien d'une PAM>90 mmHg à l'induction d'où l'utilisation de « crush induction» en cas d'AG (28).

### **IV.A.2.b. Principe du DT**

75% des patients de notre étude ont bénéficié d'un traitement à l'aide d'un DT.

Le premier usage avec succès du Solitaire® dans cette indication a été réalisé en 2008 chez une femme de 68 ans sur une occlusion de M1(72). Le Solitaire® est destiné au traitement EV de l'AVC ischémique à la phase aiguë. L'ouverture du Solitaire® une restauration immédiate d'un flux dans les territoires d'aval de l'occlusion (73).

Nous avons traité 31 patients grâce au Solitaire®. Nous obtenons grâce à ce DT 68% de bonnes recanalisation dans un délai ponction-recanalisation de 69 minutes en moyenne. Les taux de recanalisation rapportés dans la littérature avec le Solitaire® sont souvent supérieurs. Ils sont de 84% à 100%, dans des délais de 45 à 70 minutes après ponction fémorale (28) (74-78). Lors de cette étude, nous étions au début de notre expérience avec ce DT, ceci explique peut-être ce modeste taux de recanalisation.

On note dans 27% des cas des ED per-procédurales et 2 cas de vasospasme (6%) mais aucune SICH. Dans la littérature les taux de SICH sont de 2% à 11%, pour 4% d'événements thrombo-emboliques et 13% de vasospasme au retrait (76)(77)(79). Nous objectivons donc un fort taux d'ED. Nous n'utilisons pas de cathéter-guides munis de ballons. Ils permettent de stopper le flux lors de l'extraction du caillot (limiter les ED). Cette pratique est courante (28)(75)(76)(79)(80) mais son intérêt est cependant discuté (77) (78). Nous lui avons préféré l'aspiration à l'aide d'une seringue de 50cc afin de reverser le flux lors de l'extraction du caillot. Cette aspiration au retrait du DT, est censée prévenir les ED de caillots coincés dans les mailles (28) (78) (81).

Le NIHSS médian à la sortie est de 3 pour les patients traités avec le Solitaire®. 60% des patients traités avec ce DT ont récupéré un mRS $\leq$ 2 à 3 mois et le taux de mortalité global après utilisation du Solitaire® est de 6,5% (en comptant un patient arrivé dans le coma sur thrombose basilaire).

Les résultats cliniques après utilisation du Solitaire® retrouvent dans la littérature des taux de mRS $\leq$ 2 très variables et allant de 30% à 100% à 3 mois avec de 6% à 27% de mortalité. (28)(74)(76-79)(82)(83).

La série de Costalat et al est assez similaire à la nôtre même si l'âge médian des patients est un peu plus élevé (68 ans), le NIHSS initial moindre (14,7) et le délai AVC-recanalisation supérieur (377min soit 6H17 versus 4H30) à notre série.

Dans cette série de patients traités avec le Solitaire®, le taux de recanalisation est de 84%, le taux de SICH est de 10%, le NIHSS à la sortie est à 6,5, 54% des patients récupèrent un mRS $\leq$ 2 à 3 mois et on déplore 12% de mortalité (28). Leur taux de complication péri-procédurale symptomatique est de 10%.

Dans cette série les délais sont plus longs car ils ont inclus plus de TB. En effet leur délai AVC-recanalisation pour la circulation antérieure est comparable au notre (4H54). Comme nous, seule 1 cas de PH a été symptomatique selon la définition de l'ECASS III (28).

L'utilisation quasi exclusive du Solitaire® nous permet donc d'obtenir de bons résultats à l'aide des DT car avec les autres DT réunis, le taux de bonne recanalisation n'est que de 44%.

Les lésions intimes dues aux DT sont quasi constantes (55)(84) et exposent au risque de rethrombose parfois passées inaperçues et qui expliqueraient des améliorations cliniques insuffisantes dans les suites.

Avec les DT, le caillot est donc comprimé sur la paroi du vaisseau avant d'être retiré et aspiré, ceci peut expliquer les phénomènes de rethrombose (77).

Les rethromboses surviennent dans 18% des cas dans la série de Janjua et al., et contrairement aux ED elles compromettent le mRS à 3 mois. (85)

On observe 13% de rethromboses in situ ou sous-jacentes objectivés pendant l'intervention. Compte tenu de leur faible nombre de survenue, nous n'avons pas pu relier statistiquement cette complication à l'évolution des patients.

Grâce à l'ensemble du matériel aujourd'hui disponible, la recanalisation du vaisseau ne semble plus un problème majeur. Mais la récupération du mRS à 3 mois ne suit pas linéairement cette évolution.

#### **IV.A.2.c. Utilisation d'antithrombotiques associés**

9% de nos patients ont reçu de l'héparine en bolus avec ou sans entretien. Il n'a pas été mis en évidence de lien avec la recanalisation ni avec les ICH. L'utilisation d'héparine semble toutefois conduire plus souvent à des améliorations insuffisantes du NIHSS.

L'utilisation d'héparine à dose curative a été associée au geste EV au début de la technique avec un taux de SICH associé de plus de 15% (32).

Pourtant une méta-analyse reprenant les patients de MERCI et Multi-Merci ne met pas en évidence d'augmentation d'ICH ou de SICH pour les patients ayant reçu une dose médiane de 3000 UI d'héparine péri-procédurale (18).

Dans notre étude, l'Eptifibatide a été utilisé comme un moyen de sauvetage pour les réocclusions distales.

Pour 10 patients, de l'Eptifibatide IV ou in situ (19%) a été administré pendant le geste. Une série de 35 patients est rapportée par Memon et al. pour laquelle l'Eptifibatide a été utilisé pour traiter des ED qui étaient inaccessibles à un DT (86). Dans cette indication, ils retrouvent un taux de recanalisation correct (TIMI 2 ou 3) dans 77% des cas au final avec près de 60% de mRS $\leq$ 2 à 3 mois, malgré 37% de complications hémorragiques totales et 14% de SICH (86). Nous notons aussi, une tendance à l'augmentation du taux d'ICH sous Eptifibatide.

Memon et al, montrent cependant que les SICH apparues sous Eptifibatide sont survenues quand ce traitement était associé à une Fib.IV(86).

#### **IV.A.2.d. Utilisation de la Fib.IA**

15% des patients ont reçu une Fib.IA par altéplase. Ce traitement a conduit à de mauvais taux de recanalisation et surtout à une augmentation du risque hémorragique.

Il a aussi été montré dans Multi-MERCI, une tendance forte à l'augmentation des SICH et de la mortalité, quand adjonction de Fib.IA (34).

Dans notre centre, nous avons rapidement abandonné cette modalité thérapeutique au profit des DT et de l'aspiration.

## **IV.A.3. Complications**

### **IV.A.3.a. Procédurales**

Comme pour Costalat et al., la complication peri-procédurale la plus fréquente est l'ED (28). Ces ED surviendraient plus volontiers en cas d'AVC classé TOAST 2 (58).

5 patients dont le mRS à 3 mois est >2 ou qui ont récupéré moins de 50% du NIHSS ont été victime d'ED (dont 2 on aussi subit une ICH). Alexandrov et al. ont montré que ces ED étaient dans 2/3 des cas responsables de détérioration du NIHSS (87).

Cette complication apparaît dans 16% des cas pour Janjua et al. mais n'est pas associée avec une modification du mRS à 3 mois (85).

### **IV.A.3.b. Post-procédurales**

La principale complication d'une recanalisation est la survenue d'une hémorragie et en particulier une SICH, car elle conduit à de mauvaises évolutions fonctionnelles (33). Le concept d'hémorragie de reperfusion est classiquement mis en cause (88). Elle est la conséquence d'un afflux sanguin dans des territoires déjà nécrosés. Ce phénomène serait d'autant plus fréquent que le délai augmente après l'AVC (89). Ceci n'a pas été mis en évidence. En revanche, ces ICH sont survenues dans 45% des cas de mauvaise recanalisation.

Malgré les 49% de patients qui ont reçu une Fib.IV, seul un cas de SICH est objectivé. On note une majorité de PH1 (68%). La plupart du temps les hématomes PH1 sont asymptomatiques (90). Cependant, si les hémorragies asymptomatiques ne sont pas prises en compte dans l'évaluation d'une modalité thérapeutique de l'AVC ischémique, elles ne doivent pas être négligées car elles peuvent compromettre de manière insidieuse la récupération fonctionnelle du patient à moyen terme (27). Ainsi, nos 35% d'ICH doivent être considérés même si seule l'extravasation de produit de contraste post-procédurale est statistiquement en lien avec celles-ci dans notre étude. Ces extravasations de produit de contraste sont survenues dans 19% des cas sur l'imagerie immédiatement post-procédurale (XperCT).

La signification et les conséquences de ces extravasations ne sont aujourd'hui pas identifiées.

Les substances neurotoxiques générées localement ainsi que le produit de contraste sont connues comme pouvant augmenter le risque de SICH (91). D'autres études ont en effet montré, un lien entre l'extravasation de produits de contraste sur l'imagerie post-intervention immédiate et la survenue d'ICH (92). D'autre part, dans un contexte d'hématome spontané (en dehors du traitement de l'AVC), les liens entre croissance d'un hématome et extravasation de produits de contraste dit « spot sign » sont bien établis (93) (94).

## IV.B. Analyse globale et de sous-groupes – Comparaison à la littérature

Notre série a la particularité de regrouper des patients présentant des occlusions de la circulation antérieure, postérieure et des modalités de prise en charge de plusieurs types (B, EF, IAD avec de surcroît différents DT).

Notre taux de recanalisation global est de 64%. 53% des patients ont ensuite présenté une évolution favorable du mRS. De très faibles taux de SICH (2%) et de mortalité (7,5%) sont retrouvés.

La méta-analyse de Rouchaud regroupe 1066 patients de 31 séries de 1994 à 2009 (95).

L'âge médian de ces patients est de 65 ans (versus 63 ans), leur NIHSS médian à l'entrée est à 19 (versus 18) et ils ont été traités en moyenne à 4H50 après le début des symptômes (versus 3H37).

Cette méta-analyse regroupe donc les 3 localisations (ICA, M1, TB) et les 3 types de prise en charge EV (CB, EF, IAD). Elle retrouve au final un taux de recanalisation de 79%. Le taux d'évolution fonctionnelle favorable ( $mRS \leq 2$ ) est de 40%, 8% de SICH et 28% de mortalité.

Une autre série assez comparable à la nôtre aussi est publiée par Day et al (96). Cette série retrouve un taux de recanalisation global de 60%, 36,7% de  $mRS \leq 2$ , 7,5% de SICH et 26,7% de mortalité (96). On note toutefois que dans cette série l'âge médian des patients est supérieur car de 70 ans mais le NIHSS initial médian n'est que de 15.

Notre taux de bonne recanalisation global semble en accord avec la littérature. Nos chiffres d'évolutions favorables du mRS apparaissent comme de bons résultats qui peuvent être mis en relation avec nos délais avant recanalisation, de très faibles taux de SICH et de mortalité.

Séries	n.	Loc.	TTT	TICI 2b-3	mRS $\leq$ 2 3 mois	SICH	mortalité
<b>Rouchaud et al. 2011 (95)</b>	1066	ICA, M1, TB	CB, EF, IAD	79%	40%	6%	28%
<b>Day et al. 2011 (96)</b>	40	ICA, M1, TB	CB, EF, IAD	60%	36,7%	7,5%	26,7%
<b>Costalat et al. 2011 (28)</b>	50	ICA, M1, TB	CB, EF, IAD - Solitaire	84%	54%	10%	12%
<b>IMS II 2007 (33)</b>	81	ICA, M1, TB	EF - Fib.IA	60%	46%	9,9%	16%
<b>PROACTII 1999 (32)</b>	120	M1	IAD - Fib.IA + héparine	66%	40%	10%	25%
<b>Notre série 2012</b>	53	ICA, M1, TB	CB, EF, IAD	64%	53%	2%	7,5%

Tableau 15 : Comparaison des résultats globaux à ceux de la littérature

## IV.B.1. Localisations des occlusions

### IV.B.1.a. Localisations antérieures

On retrouve un taux de 67% de bonne recanalisation pour ces localisations. Ceci a conduit à 57% de patients autonomes à 3 mois ( $mRS \leq 2$ ) pour 2 décès (4,5%) (cf. Tableau 10).

Leker et al, ont suivi en 2009 une série de 50 patients présentant un AVC du territoire antérieur traités selon les mêmes modalités.

Leur taux de recanalisation est de 56% avec 2% de SICH.

34% récupèrent une bonne autonomie ( $mRS \leq 2$ ) et 26% de mortalité sont retrouvés.

Toutefois d'importantes disparités en fonction du niveau de ces occlusions antérieures sont soulevées.

#### ICA

Pour ces occlusions intéressant la carotide interne, les taux de recanalisation obtenus après traitement EV et rapportés dans la littérature ne dépassent pas 57% à 70% (14) (97).

Sous simple Fib.IV, les recanalisation sont plus rares que dans les localisations distales (32).

Les occlusions en tandem ou avec une importante sténose d'amont auraient de moins bon taux de recanalisation suite à la Fib.IV seule du fait de la moindre exposition du thrombus au t-PA par le gradient de pression ainsi créé (98). Lavallée et al. rapportent de meilleurs résultats grâce au traitement EV sur occlusions en tandem que lors de Fib.IV seule (99). 4 de leurs 6 patients ont obtenu un mRS à 0 à 3 mois avec un traitement EV tandis que 3 patients sur 4 ayant reçu une Fib.IV seule avaient des  $mRS > 3$ .

Notre taux de recanalisation est de 65% dans ces occlusions proximales.

Il semble aussi que l'adjonction d'un Fib.IV avant un geste mécanique améliore (cf. modalités de traitement EV) dans ces localisations proximales, les taux de recanalisation et le mRS à 3 mois (49) (99) (100).

Nous avons pris en charge 26 patients pour thrombose impliquant l'ICA, le taux de mortalité n'est que de 7,5% (2 patients).

46% des patients ont récupéré un  $mRS \leq 2$  à 3 mois.

Le pronostic de ces occlusions est plus sombre et en l'absence de recanalisation, les patients présentent presque toujours des  $mRS > 2$  (52)

Ainsi dans la littérature, les occlusions proximales conduisent après traitement EV à des taux de  $mRS \leq 2$  à 3 mois allant de 25% à 45% (49)(74)(97).

Les taux de SICH sont à environ 10% avec une mortalité de 10% à 40% (62)(74) (97). Le taux de transformation hémorragique est souvent très élevé dans ces

localisations du fait de l'étendue des territoires infarcis (52) (99). Qu'elles soient symptomatiques ou non, ce taux n'est toutefois pas apparu supérieur aux autres localisations.

## M1

Les occlusions distales (à partir de M1) permettent d'obtenir des taux de recanalisation bien supérieurs aux occlusions proximales aussi bien après Fib.IV seule qu'après les traitements EV (17)(50).

La méta-analyse de Rouchaud et al., regroupant 14 séries jusqu'à fin 2009, retrouve de manière statistiquement significative, un taux de mortalité et d'évolution fonctionnelle défavorable moindre que pour les autres localisations (respectivement  $P < 0,0001$  et  $P = 0,002$ ) (95). Il existe dans notre étude une même tendance.

Notre taux de recanalisation n'est que de 75% en M1, dans la littérature il atteint souvent 81% à 95% (31)(101)(102).

Dans les grandes séries ces chiffres sont aussi élevés avec 83,3% de recanalisation dans IMS II, 67% dans PROACT II et 54% dans Multi-MERCI (10)(32)(34).

En revanche, on note 75% de  $mRS \leq 2$  à 3 mois, la littérature ne rapportant que 53% à 70% de telles récupérations fonctionnelles (31)(101).

C'est sans doute grâce à notre faible taux de SICH. Celui-ci ne conduit à aucun décès alors que la mortalité est de 0% à 16% dans d'autres (28)(101).

Les localisations distales à partir de M2 ne semblent pas les indications classiques des traitements EV, mais avec l'amélioration des matériels de navigation celles-ci pourraient aussi en devenir, sur des EF dans un premier temps (96)(103).

### **IV.B.1.b. Localisations postérieures**

Nous avons pris en charge 10 patients pour thrombose basilaire. Parmi eux deux patients sont décédés (20%) alors qu'ils se sont présentés avec un  $GCS < 8$ . La mortalité dans ces localisations atteint de 5,6% à 47% dans la littérature (16)(28)(59)(104).

Le GCS à l'arrivée du patient est corrélé à l'évolution du patient (16)(59). Toutefois, exclure ces patients semble inacceptable. De nombreux cas de patients admis en locked-in Syndrom sont sortis des hôpitaux avec un simple syndrome cérébelleux grâce au traitement EV (16).

Notre taux de recanalisation est de 50% dans cette localisation avec 50% de  $mRS \leq 2$  à 3 mois. Les taux de récupération fonctionnelle satisfaisante à 3 mois ( $mRS \leq 2$ ) sont de 35% à 50% dans d'autres séries (14)(16)(59)(104).

Des taux de recanalisation bien supérieurs aux nôtres et allant de 64% à 94% sont rapportés dans des séries d'occlusion du TB (14)(16)(39)(59)(105).

On observe donc, toutes localisations confondues, de modestes taux de recanalisation conduisant toutefois à des taux de récupération fonctionnelle plutôt bons. Il est aussi important de noter les très faibles taux de SICH et de mortalité comparé à ceux de la littérature.

## **IV.B.2. Protocoles thérapeutiques**

L'équipe de Montpellier a bien schématisé les indications des différentes modalités du traitement EV en fonction de la localisation de l'occlusion, du délai ou d'éventuelles autres contre-indications à la Fib.IV(28).

Dans notre étude, le choix d'une modalité thérapeutique par rapport à une autre dépendait des praticiens en charge des patients, de considérations relatives à l'habitus voire à l'imagerie initiale. Ce choix n'a en effet pas impliqué de manière protocolée le délai AVC-prise en charge, ni même la localisation proximale ou distale de l'occlusion puisqu'il n'y a pas de différence entre les 3 groupes de traitement sur ces points. Il apparaît toutefois que les patients victimes d'occlusion du TB ont bénéficié dans 80% des cas d'une thrombectomie d'emblée (groupe IAD) (cf. Tableau 14).

### **IV.B.2.a. Association à la Fib.IV**

Dans notre série, le taux de recanalisation grâce à l'association d'une Fib.IV avec traitement EV atteint 77% ce qui permet d'obtenir 60% de bonne récupération fonctionnelle à 3 mois. Un seul décès est à déplorer (4% de mortalité) (cf. Tableau 9).

L'étude IMS II a évalué le taux de recanalisation de patients traités dans les 3 heures avec association de Fib.IV et Fib.IA administré par un microcathéter à ultrasons (10). Un taux de recanalisation de 62% est observé dans IMS II sur les localisations M1 et les T carotidiens avec 9,9% de SICH. Dans cette étude, 38,2% des patients ont un mRS $\leq$ 2 à 3 mois et un taux de 17,6% de mortalité est retrouvé.

Multi-MERCI s'est intéressé de manière prospective, à 164 patients qui ont bénéficié d'une thrombectomie grâce aux différents DT MERCI sous 8H (34). Le taux de recanalisation est de 58% quand les patients ont bénéficié au préalable d'une Fib.IV (sans Fib.IA) (34). Les taux de mRS $\leq$ 2 et de mortalité s'élèvent respectivement à 38% et 28% dans ce groupe de patients.

Cette étude a aussi montré l'augmentation franche des taux de recanalisation et l'absence d'augmentation significative des complications hémorragiques en cas d'adjonction de Fib.IV (34).

Aucune augmentation du risque d'hémorragie même asymptomatique n'a été retrouvée dans notre étude avec l'utilisation de la Fib.IV.

Dans la littérature, l'utilisation d'une Fib.IV avant un traitement EV a aussi montré qu'il n'augmentait pas le risque de SICH (106).

#### Combinée (CB)

Costalat et al. ont opté de principe pour une technique CB dans les occlusions touchent l'ICA avant 4H30 et dans les thromboses du TB (28).

Nous avons traité 14 patients par protocole CB. Le taux de recanalisation est de 64% avec 61% des patients présentant un  $mRS \leq 2$  à 3 mois. Nous déplorons 1 décès (7,5% de mortalité).

Les séries publiées s'intéressant à ce type de protocole rapportent des taux de recanalisation de 81% à 88% avec 0% à 4,5% de SICH et 36% à 63% de  $mRS \leq 2$  à 3 mois (102) (107).

#### Echec de la fibrinolyse (EF)

Le taux de recanalisation obtenu est de 92% après protocole EF. 0% de mortalité dans ce groupe et 58% de  $mRS \leq 2$  sont observés.

Une méta-analyse concernant près de 400 patients a montré, une amélioration des taux de recanalisation (avec en particulier, l'absence d'augmentation du risque hémorragique) avec l'utilisation de pleines doses de Fib.IV (0,9mg/kg) par rapport à des doses partielles (0,6mg/kg) avant traitement EV (108).

Les taux de recanalisation rapportés avec ce type de protocole vont de 45,2% à 87% (49) (95) (109) (110). Des  $mRS \leq 2$  à 3 mois sont obtenus dans 38% à 57% avec une mortalité allant de 17% à 50% (49)(95)(109)(110).

L'utilité de ces prises en charge EF est mise en évidence par les résultats de l'étude de Rubiera et al. qui ont appariés des patients traités par Fib.IV seule avec des patients en protocole EF et ont montré une amélioration significative du  $mRS$  à 3 mois (109).

#### **IV.B.2.b. Intra-artériel direct (IAD)**

Nous avons traité 27 patients par traitement IAD, le taux de mortalité atteint 11% si on prend en compte 2 patients pris en charge pour thrombose basilaire et arrivés dans le coma.

Le taux de recanalisation plus faible ici n'est que de 54% mais il conduit quand même à 52% de bonnes récupérations fonctionnelles.

Dans la littérature, les taux de recanalisation avec protocoles IAD semblent aussi discrètement plus faibles qu'avec les autres protocoles (quand Fib.IV associée) avec des chiffres de 56% à 90% (49) (95)(111). Les mRS $\leq$ 2 rapportés à 3 mois s'étalent de 24% à 40% avec une mortalité de 30% à 40% (49) (95)(111).

L'association à la Fib.IV, en particulier pleine dose augmente le taux de recanalisation dans notre étude.

Dans deux autres études, l'utilisation d'une Fib.IV avant le traitement EV a montré qu'elle améliorerait aussi le taux de recanalisation par rapport à IAD seule (49) (104).

En effet, la Fib.IV permettrait de réduire la taille du thrombus et d'altérer sa structure pour faciliter la thrombectomie (112).

Pourtant, il n'existe pas une concordance parfaite avec l'amélioration fonctionnelle des patients.

Ainsi, dans la littérature aussi, comparé à un traitement EV d'emblée (IAD), les protocoles EF semblent augmenter le taux de recanalisation mais n'améliorent pas le mRS ou la mortalité (49) (110).

Les recanalisations futiles restent controversées et sans explications univoques (113).

## IV.C. Critiques – Biais

Les limitations de cette étude demeurent la petite taille de l'échantillon et son caractère rétrospectif.

Il n'a pas été réalisé d'analyse multivariée pour deux raisons. Tout d'abord, les effectifs ont semblés insuffisants. Ensuite, les principaux facteurs confondants identifiés sont l'âge, le NIHSS initial, l'ASPECT initial, la localisation de l'occlusion et le délai avant recanalisation. Les deux groupes de TICI, mRS et PH ne sont pas apparus différents pour ces facteurs. Aucun ajustement sur ces derniers n'a donc semblé nécessaire.

La population de patients est aussi très hétérogène tant dans la localisation des occlusions que dans les types de protocoles thérapeutiques choisis.

La recherche d'une hyperglycémie au moment de l'AVC n'a pas été faite dans notre étude, elle a en effet été colligée dans d'autres études et parfois retrouvée comme un facteur indépendant et prédictif de l'évolution du patient (22)(33) (44).

## V. Conclusion

Nous avons, dans notre étude, mis en évidence un lien entre une cause cardio-embolique et l'obtention d'une bonne recanalisation. D'autre part, nous avons aussi relié cette bonne recanalisation et l'évolution fonctionnelle favorable à 3 mois.

La survenue d'extravasations de produit de contraste sur l'imagerie post-procédurale immédiate est dans notre étude, liée à celle d'ICH dans les suites. Ces ICH sont la plupart du temps asymptomatiques et ne compromettent pas le mRS à 3 mois.

On observe, quelles que soient les localisations de l'occlusion et les protocoles thérapeutiques choisis, des taux de recanalisation et d'évolution favorable du mRS à 3 mois superposables à ceux de la littérature. En revanche, on note des taux de SICH et de mortalité bien plus faibles. Aucun lien avec nos délais relativement courts avant recanalisation n'a été mis en évidence. En effet, , ni les délais, ni l'âge des patients, ni la collatéralité vasculaire à l'occlusion, ni le score ASPECT initial ne se sont révélés statistiquement en lien avec l'évolution des patients.

Le nombre de patients traités par voie EV à la phase aiguë d'un AVC est en constante augmentation depuis une dizaine d'années (114)(115). Pourtant, en France, cette augmentation semble plus lente que dans certains pays d'Europe. L'éducation du public et des communautés médicales (en particulier les urgentistes) doit permettre à chaque maillon de la chaîne de soin d'optimiser sa prise en charge pour augmenter le nombre de candidats à ces gestes. Ces derniers pourraient, étant donnée la fréquence et la gravité des AVC ischémiques bouleverser la santé publique française.

# VI. Références

1. Haute Autorité de Santé - Impact clinique des programmes d'amélioration de la qualité (AVC) [Internet]. [cité 2012 avr 12]. Available de: [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1002281/impact-clinique-des-programmes-d-amelioration-de-la-qualite-avc](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1002281/impact-clinique-des-programmes-d-amelioration-de-la-qualite-avc)
2. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2008 sept 25;359(13):1317-29.
3. Killer M, Ladurner G, Kunz AB, Kraus J. Current endovascular treatment of acute stroke and future aspects. *Drug Discov. Today*. 2010 août;15(15-16):640-7.
4. del Zoppo GJ, Poeck K, Pessin MS, Wolpert SM, Furlan AJ, Ferbert A, et al. Recombinant tissue plasminogen activator in acute thrombotic and embolic stroke. *Ann. Neurol*. 1992 juill;32(1):78-86.
5. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988 mai;19(5):604-7.
6. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, 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 janv 1;24(1):35-41.
7. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of Acute Cerebral Infarction: A Clinical Examination Scale. *Stroke*. 1989 janv 7;20(7):864-70.
8. Pexman JHW, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for Assessing CT Scans in Patients with Acute Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 janv 9;22(8):1534-42.
9. Tomsick T. TIMI, TIBI, TICI: I Came, I Saw, I Got Confused. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 févr 1;28(2):382-4.
10. Tomsick T, Broderick J, Carrozella J, Khatri P, Hill M, Palesch Y, et al. Revascularization Results in the Interventional Management of Stroke II Trial. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 janv 3;29(3):582-7.
11. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Dávalos A, Meier D, 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 oct 17;352(9136):1245-51.
12. Baker WL, Colby JA, Tongbram V, Talati R, Silverman IE, White CM, et al. Neurothrombectomy devices for the treatment of acute ischemic stroke: state of the evidence. *Ann. Intern. Med.* 2011 févr 15;154(4):243-52.
  13. Taschner C-A, Treier M, Schumacher M, Berlis A, Weber J, Niesen W. Mechanical thrombectomy with the Penumbra recanalization device in acute ischemic stroke. *J Neuroradiol.* 2011 mars;38(1):47-52.
  14. Natarajan SK, Karmon Y, Snyder KV, Ohta H, Hauck EF, Hopkins LN, et al. Prospective acute ischemic stroke outcomes after endovascular therapy: a real-world experience. *World Neurosurg.* 2010 nov;74(4-5):455-64.
  15. Hussein HM, Georgiadis AL, Vazquez G, Miley JT, Memon MZ, Mohammad YM, et al. Occurrence and predictors of futile recanalization following endovascular treatment among patients with acute ischemic stroke: a multicenter study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010 mars;31(3):454-8.
  16. Arnold M, Nedeltchev K, Schroth G, Baumgartner R, Remonda L, Loher T, et al. Clinical and radiological predictors of recanalisation and outcome of 40 patients with acute basilar artery occlusion treated with intra-arterial thrombolysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 juin;75(6):857-62.
  17. Rai AT, Jhadhav Y, Domico J, Hobbs GR. Procedural Predictors of Outcome in Patients Undergoing Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke. *Cardiovascular and Interventional Radiology [Internet].* 2011 nov 14 [cité 2012 janv 4]; Available de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22167306>
  18. Nahab F, Walker GA, Dion JE, Smith WS. Safety of Periprocedural Heparin in Acute Ischemic Stroke Endovascular Therapy: The Multi MERCI Trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet].* 2011 mai 1 [cité 2012 janv 4]; Available de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21640610>
  19. Galimanis A, Jung S, Mono M-L, Fischer U, Findling O, Weck A, et al. Endovascular Therapy of 623 Patients With Anterior Circulation Stroke. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation* 2012 avr;43(4):1052-7
  20. Hemmen TM, Ernstrom K, Raman R. Two-hour improvement of patients in the National Institute of Neurological Disorders and Stroke trials and prediction of final outcome. *Stroke.* 2011 nov;42(11):3163-7.
  21. Flint AC, Cullen SP, Faigeles BS, Rao VA. Predicting Long-Term Outcome after Endovascular Stroke Treatment: The Total Health Risks in Vascular Events Score. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010 août 1;31(7):1192-6.
  22. Ishkanian AA, McCullough-Hicks ME, Appelboom G, Piazza MA, Hwang BY, Bruce SS, et al. Improving patient selection for endovascular treatment of

acute cerebral ischemia: a review of the literature and an external validation of the Houston IAT and THRIVE predictive scoring systems. *Neurosurg Focus*. 2011 juin;30(6):E7.

23. Egashira Y, Yoshimura S, Sakai N, Kuwayama N. Efficacy of Endovascular Revascularization in Elderly Patients with Acute Large Vessel Occlusion: Analysis from the RESCUE-Japan Retrospective Nationwide Survey. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association* [Internet]. 2011 déc 28 [cité 2012 févr 4]; Available de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22209645>
24. Loh Y, Kim D, Shi Z-S, Tateshima S, Vespa PM, Gonzalez NR, et al. Higher rates of mortality but not morbidity follow intracranial mechanical thrombectomy in the elderly. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 août;31(7):1181-5.
25. Zacharatos H, Hassan AE, Vazquez G, Hussein HM, Rodriguez GJ, Suri MFK, et al. Comparison of acute nonthrombolytic and thrombolytic treatments in ischemic stroke patients 80 years or older. *Am J Emerg Med*. 2012 janv;30(1):158-64.
26. Zeevi N, Kuchel GA, Lee NS, Staff I, McCullough LD. Interventional Stroke Therapies in the Elderly: Are We Helping? *AJNR Am J Neuroradiol* 2012 janv 4;33(4):638–42
27. Mazighi M, Labreuche J, Meseguer E, Serfaty J-M, Laissy J-P, Lavallée PC, et al. Impact of a combined intravenous/intra-arterial approach in octogenarians. *Cerebrovasc. Dis*. 2011;31(6):559-65.
28. Costalat V, Machi P, Lobotesis K, Maldonado I, Vendrell JF, Riquelme C, et al. Rescue, Combined, and Stand-Alone Thrombectomy in the Management of Large Vessel Occlusion Stroke Using the Solitaire Device: A Prospective 50-Patient Single-Center Study. *Stroke*. 2011 juill 1;42(7):1929-35.
29. Hill MD, Demchuk AM, Tomsick TA, Palesch YY, Broderick JP. Using the baseline CT scan to select acute stroke patients for IV-IA therapy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 sept;27(8):1612-6.
30. Goyal M, Menon BK, Coutts SB, Hill MD, Demchuk AM. Effect of baseline CT scan appearance and time to recanalization on clinical outcomes in endovascular thrombectomy of acute ischemic strokes. *Stroke*. 2011 janv;42(1):93-7.
31. Imai K, Mori T, Izumoto H, Watanabe M, Kunieda T, Takabatake N, et al. MR imaging-based localized intra-arterial thrombolysis assisted by mechanical clot disruption for acute ischemic stroke due to middle cerebral artery occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 avr;32(4):748-52.
32. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT

- Investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *Stroke*. 1998 janv;29(1):4-11.
33. The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study. [*Stroke*. 2007] - janv 7;38(7):2127-35
  34. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*. 2008 avr;39(4):1205-12.
  35. Struffert T, Köhrmann M, Engelhorn T, Nowe T, Richter G, Schellinger PD, et al. Penumbra Stroke System as an « add-on » for the treatment of large vessel occlusive disease following thrombolysis: first results. *Eur Radiol*. 2009 sept;19(9):2286-93.
  36. Yoon W, Park MS, Cho KH. Low-dose intra-arterial urokinase and aggressive mechanical clot disruption for acute ischemic stroke after failure of intravenous thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 janv;31(1):161-4.
  37. Miley JT, Memon MZ, Hussein HM, Valenta DA, Suri MFK, Vazquez G, et al. A multicenter analysis of « time to microcatheter » for endovascular therapy in acute ischemic stroke. *J Neuroimaging*. 2011 avr;21(2):159-64.
  38. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke*. 2005 juill;36(7):1432-8.
  39. Smith WS. Intra-arterial thrombolytic therapy for acute basilar occlusion: pro. *Stroke*. 2007 févr;38(2 Suppl):701-3.
  40. Kim D, Jahan R, Starkman S, Abolian A, Kidwell CS, Vinuela F, et al. Endovascular mechanical clot retrieval in a broad ischemic stroke cohort. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 déc;27(10):2048-52.
  41. Bang OY, Liebeskind DS, Buck BH, Yoon SR, Alger JR, Ovbiagele B, et al. Impact of reperfusion after 3 hours of symptom onset on tissue fate in acute cerebral ischemia. *J Neuroimaging*. 2009 oct;19(4):317-22.
  42. Abou-Chebl A. Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke May Be Safely Performed With No Time Window Limit in Appropriately Selected Patients. *Stroke*. 2010 sept 1;41(9):1996-2000.
  43. Christoforidis GA, Mohammad Y, Kehagias D, Avutu B, Slivka AP. Angiographic assessment of pial collaterals as a prognostic indicator following intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 août;26(7):1789-97.
  44. Nogueira RG, Smith WS, Sung G, Duckwiler G, Walker G, Roberts R, et al. Effect of time to reperfusion on clinical outcome of anterior circulation strokes treated with thrombectomy: pooled analysis of the MERCI and Multi MERCI trials. *Stroke*. 2011 nov;42(11):3144-9.

45. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004 mars 6;363(9411):768-74.
46. Fields JD, Lutsep HL, Smith WS. Higher degrees of recanalization after mechanical thrombectomy for acute stroke are associated with improved outcome and decreased mortality: pooled analysis of the MERCI and Multi MERCI trials. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 déc;32(11):2170-4.
47. Kulcsár Z, Bonvin C, Pereira VM, Altrichter S, Yilmaz H, Lövblad KO, et al. Penumbra system: a novel mechanical thrombectomy device for large-vessel occlusions in acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 avr;31(4):628-33.
48. Yoshimura S, Egashira Y, Sakai N, Kuwayama N. Retrospective nationwide survey of acute stroke due to large vessel occlusion in Japan: a review of 1,963 patients and the impact of endovascular treatment. *Cerebrovasc. Dis*. 2011;32(3):219-26.
49. Shi Z-S, Loh Y, Walker G, Duckwiler GR. Endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke in failed intravenous tissue plasminogen activator versus non-intravenous tissue plasminogen activator patients: revascularization and outcomes stratified by the site of arterial occlusions. *Stroke*. 2010 juin;41(6):1185-92.
50. Rha J-H, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*. 2007 mars;38(3):967-73.
51. Janardhan V, Qureshi AI. Mechanisms of ischemic brain injury. *Curr Cardiol Rep*. 2004 mars;6(2):117-23.
52. Loh Y, Liebeskind DS, Shi ZS, Jahan R, Gonzalez NR, Tateshima S, et al. Partial recanalization of concomitant internal carotid--middle cerebral arterial occlusions promotes distal recanalization of residual thrombus within 24 h. *J Neurointerv Surg*. 2011 mars;3(1):38-42.
53. Yuki I, Kan I, Vinters HV, Kim RH, Golshan A, Vinuela FA, et al. The Impact of Thromboemboli Histology on the Performance of a Mechanical Thrombectomy Device. *AJNR. American Journal of Neuroradiology* 2012 avr;33(4):643–8
54. Liebeskind DS, Sanossian N, Yong WH, Starkman S, Tsang MP, Moya AL, et al. CT and MRI Early Vessel Signs Reflect Clot Composition in Acute Stroke. *Stroke*. 2011 mai 1;42(5):1237-43.
55. Marder VJ, Chute DJ, Starkman S, Abolian AM, Kidwell C, Liebeskind D, et al. Analysis of Thrombi Retrieved From Cerebral Arteries of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2006 août 1;37(8):2086-93.

56. Zhang J, Yang Z-J, Klaus JA, Koehler RC, Huang J. Delayed tolerance with repetitive transient focal ischemic preconditioning in the mouse. *Stroke*. 2008 mars;39(3):967-74.
57. Cross DT 3rd, Moran CJ, Akins PT, Angtuaco EE, Derdeyn CP, Deringer MN. Collateral circulation and outcome after basilar artery thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998 sept;19(8):1557-63.
58. Arnold M, Fischer U, Schroth G, Nedeltchev K, Isenegger J, Remonda L, et al. Intra-arterial thrombolysis of acute iatrogenic intracranial arterial occlusion attributable to neuroendovascular procedures or coronary angiography. *Stroke*. 2008 mai;39(5):1491-5.
59. Kashiwagi J, Kiyosue H, Hori Y, Okahara M, Tanoue S, Sagara Y, et al. Endovascular recanalization of acute intracranial vertebrobasilar artery occlusion using local fibrinolysis and additional balloon angioplasty. *Neuroradiology*. 2010 mai;52(5):361-70.
60. Costalat V, Maldonado IL, Vendrell J-F, Riquelme C, Machi P, Arteaga C, et al. Endovascular treatment of symptomatic intracranial stenosis with the Wingspan stent system and Gateway PTA balloon: a multicenter series of 60 patients with acute and midterm results. *J. Neurosurg*. 2011 oct;115(4):686-93.
61. Linfante I, Samaniego EA, Geisbüsch P, Dabus G. Self-expandable stents in the treatment of acute ischemic stroke refractory to current thrombectomy devices. *Stroke*. 2011 sept;42(9):2636-8.
62. Zaidat OO, Wolfe T, Hussain SI, Lynch JR, Gupta R, Delap J, et al. Interventional acute ischemic stroke therapy with intracranial self-expanding stent. *Stroke*. 2008 août;39(8):2392-5.
63. Mocco J, Hanel RA, Sharma J, Hauck EF, Snyder KV, Natarajan SK, et al. Use of a vascular reconstruction device to salvage acute ischemic occlusions refractory to traditional endovascular recanalization methods. *J. Neurosurg*. 2010 mars;112(3):557-62.
64. Kim SM, Lee DH, Kwon SU, Choi CG, Kim SJ, Suh DC. Treatment of acute ischemic stroke: feasibility of primary or secondary use of a self-expanding stent (Neuroform) during local intra-arterial thrombolysis. *Neuroradiology*. 2012 janv;54(1):35-41.
65. Pearce G, Perkinson ND, Wong J, Roffe C, Brooker L, Jones K, et al. In vitro testing of a new aspiration thrombus device. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010 mars;19(2):121-9.
66. Kang D-H, Hwang Y-H, Kim Y-S, Park J, Kwon O, Jung C. Direct Thrombus Retrieval Using the Reperfusion Catheter of the Penumbra System: Forced-Suction Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 janv 2;32(2):283-7.

67. Jankowitz BT, Aleu A, Lin R, Jumaa M, Kanaan H, Kostov D, et al. Endovascular treatment of basilar artery occlusion by manual aspiration thrombectomy. *J Neurointerv Surg*. 2010 juin;2(2):110-4.
68. Abou-Chebl A, Lin R, Hussain MS, Jovin TG, Levy EI, Liebeskind DS, et al. Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular therapy for acute anterior circulation stroke: preliminary results from a retrospective, multicenter study. *Stroke*. 2010 juin;41(6):1175-9.
69. Jumaa MA, Zhang F, Ruiz-Ares G, Gelzinis T, Malik AM, Aleu A, et al. Comparison of safety and clinical and radiographic outcomes in endovascular acute stroke therapy for proximal middle cerebral artery occlusion with intubation and general anesthesia versus the nonintubated state. *Stroke*. 2010 juin;41(6):1180-4.
70. Davis MJ, Menon BK, Baghirzada LB, Campos-Herrera CR, Goyal M, Hill MD, et al. Anesthetic Management and Outcome in Patients during Endovascular Therapy for Acute Stroke. *Anesthesiology*. 2012 févr;116(2):396-405.
71. Eesa M, Menon BK, Hill MD, Demchuk A, Goyal M. Achieving faster recanalization times by IA thrombolysis in acute ischemic stroke: where should we direct our efforts? *Interv Neuroradiol*. 2011 juin;17(2):228-34.
72. Pérez MA, Miloslavski E, Fischer S, Bätzner H, Henkes H. Intracranial thrombectomy using the Solitaire stent: a historical vignette. *Journal of Neurointerventional Surgery* [Internet]. 2011 déc 14 [cité 2012 févr 16]; Available de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22170823>
73. Mordasini P, Frabetti N, Gralla J, Schroth G, Fischer U, Arnold M, et al. In vivo evaluation of the first dedicated combined flow-restoration and mechanical thrombectomy device in a swine model of acute vessel occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 févr;32(2):294-300.
74. Castaño C, Dorado L, Guerrero C, Millán M, Gomis M, Perez de la Ossa N, et al. Mechanical thrombectomy with the Solitaire AB device in large artery occlusions of the anterior circulation: a pilot study. *Stroke*. 2010 août;41(8):1836-40.
75. Cohen JE, Gomori JM, Leker RR, Eichel R, Arkadir D, Itshayek E. Preliminary experience with the use of self-expanding stent as a thrombectomy device in ischemic stroke. *Neurol. Res*. 2011 mai;33(4):439-43.
76. Cohen JE, Gomori JM, Leker RR, Moscovici S, Ramirez-Denoriega F, Itshayek E. Recanalization with stent-based mechanical thrombectomy in anterior circulation major ischemic stroke. *J Clin Neurosci*. 2012 janv;19(1):39-43.
77. Roth C, Papanagiotou P, Behnke S, Walter S, Haass A, Becker C, et al. Stent-assisted mechanical recanalization for treatment of acute intracerebral artery occlusions. *Stroke*. 2010 nov;41(11):2559-67.

78. Brekenfeld C, Schroth G, Mordasini P, Fischer U, Mono M-L, Weck A, et al. Impact of Retrievable Stents on Acute Ischemic Stroke Treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 janv 8;32(7):1269-73.
79. Machi P, Costalat V, Lobotesis K, Maldonado IL, Vendrell JF, Riquelme C, et al. Solitaire FR thrombectomy system: immediate results in 56 consecutive acute ischemic stroke patients. *J Neurointerv Surg*. 2012 janv 1;4(1):62-6.
80. Park H, Hwang GJ, Jin S-C, Jung C-K, Bang JS, Han MK, et al. A retrieval thrombectomy technique with the Solitaire stent in a large cerebral artery occlusion. *Acta Neurochir (Wien)*. 2011 août;153(8):1625-31.
81. Shabaneh B, Dougherty K, Hernandez E, Strickman N, Krajcer Z. Catheter aspiration thrombectomy during carotid stenting is safe and potentially efficacious: a pilot retrospective study. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2010 déc;51(6):865-72.
82. Stampfl S, Hartmann M, Ringleb PA, Haehnel S, Bendszus M, Rohde S. Stent placement for flow restoration in acute ischemic stroke: a single-center experience with the Solitaire stent system. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 août;32(7):1245-8.
83. Wehrschoetz M, Wehrschoetz E, Augustin M, Niederkorn K, Deutschmann H, Ebner F. Early single center experience with the solitaire thrombectomy device for the treatment of acute ischemic stroke. *Interv Neuroradiol*. 2011 juin;17(2):235-40.
84. Nogueira RG, Levy EI, Gounis M, Siddiqui AH. The Trevo device: preclinical data of a novel stroke thrombectomy device in two different animal models of arterial thrombo-occlusive disease. *J Neurointerv Surg [Internet]*. 2011 août 20 [cité 2012 févr 4]; Available de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21990512>
85. Janjua N, Alkawi A, Suri MFK, Qureshi AI. Impact of arterial reocclusion and distal fragmentation during thrombolysis among patients with acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 févr;29(2):253-8.
86. Memon MZ, Natarajan SK, Sharma J, Mathews MS, Snyder KV, Siddiqui AH, et al. Safety and feasibility of intraarterial eptifibatide as a revascularization tool in acute ischemic stroke. *J. Neurosurg*. 2011 avr;114(4):1008-13.
87. Alexandrov AV, Grotta JC. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology*. 2002 sept 24;59(6):862-7.
88. Bang OY, Saver JL, Kim SJ, Kim G-M, Chung C-S, Ovbiagele B, et al. Collateral flow predicts response to endovascular therapy for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2011 mars;42(3):693-9.

89. Singer OC, Berkefeld J, Lorenz MW, Fiehler J, Albers GW, Lansberg MG, et al. Risk of symptomatic intracerebral hemorrhage in patients treated with intra-arterial thrombolysis. *Cerebrovasc. Dis.* 2009;27(4):368-74.
90. Thomalla G, Sobesky J, Köhrmann M, Fiebach JB, Fiehler J, Zaro Weber O, et al. Two Tales: Hemorrhagic Transformation but Not Parenchymal Hemorrhage After Thrombolysis Is Related to Severity and Duration of Ischemia. *Stroke.* 2007 févr 1;38(2):313-8.
91. Khatri P, Broderick JP, Khoury JC, Carrozzella JA, Tomsick TA. Microcatheter contrast injections during intra-arterial thrombolysis may increase intracranial hemorrhage risk. *Stroke.* 2008 déc;39(12):3283-7.
92. Yoon W, Seo JJ, Kim JK, Cho KH, Park JG, Kang HK. Contrast enhancement and contrast extravasation on computed tomography after intra-arterial thrombolysis in patients with acute ischemic stroke. *Stroke.* 2004 avr;35(4):876-81.
93. Hallevi H, Abraham AT, Barreto AD, Grotta JC, Savitz SI. The spot sign in intracerebral hemorrhage: the importance of looking for contrast extravasation. *Cerebrovasc. Dis.* 2010 févr;29(3):217-20.
94. Li N, Wang Y, Wang W, Ma L, Xue J, Weissenborn K, et al. Contrast extravasation on computed tomography angiography predicts clinical outcome in primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of 139 cases. *Stroke.* 2011 déc;42(12):3441-6.
95. Rouchaud A, Mazighi M, Labreuche J, Meseguer E, Serfaty J-M, Laissy J-P, et al. Outcomes of Mechanical Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2011 mai;42(5):1289–94.
96. Day JS, Hurley MC, Chmayssani M, Rahme RJ, Alberts MJ, Bernstein RA, et al. Endovascular stroke therapy: a single-center retrospective review. *Neurosurg Focus.* 2011 juin;30(6):E10.
97. Dabitz R, Triebe S, Leppmeier U, Ochs G, Vorwerk D. Percutaneous recanalization of acute internal carotid artery occlusions in patients with severe stroke. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007 févr;30(1):34-41.
98. Hussain MS, Lin R, Cheng-Ching E, Jovin TG, Moskowitz SI, Bain M, et al. Endovascular treatment of carotid embolic occlusions has a higher recanalization rate compared with cardioembolic occlusions. *J Neurointerv Surg.* 2010 mars;2(1):71-3.
99. Lavallée PC, Mazighi M, Saint-Maurice J-P, Meseguer E, Abboud H, Klein IF, et al. Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion. *Stroke.* 2007 août;38(8):2270-4.

100. Fields JD, Khatri P, Nesbit GM, Liu KC, Barnwell SL, Lutsep HL, et al. Meta-analysis of randomized intra-arterial thrombolytic trials for the treatment of acute stroke due to middle cerebral artery occlusion. *J Neurointerv Surg*. 2011 juin;3(2):151-5.
101. Kim DJ, Kim DI, Byun JS, Jung JY, Suh SH, Kim EY, et al. Simple microwire and microcatheter mechanical thrombolysis with adjuvant intraarterial urokinase for treatment of hyperacute ischemic stroke patients. *Acta Radiol*. 2008 avr;49(3):351-7.
102. Toyota S, Sugiura S, Iwaisako K. Simultaneous combined intravenous recombinant tissue plasminogen activator and endovascular therapy for hyperacute middle cerebral artery m1 occlusion. *Interv Neuroradiol*. 2011 mars;17(1):115-22.
103. Shi Z-S, Loh Y, Walker G, Duckwiler GR. Clinical outcomes in middle cerebral artery trunk occlusions versus secondary division occlusions after mechanical thrombectomy: pooled analysis of the Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCi) and Multi MERCi trials. *Stroke*. 2010 mai;41(5):953-60.
104. Mourand I, Brunel H, Costalat V, Riquelme C, Lobotesis K, Milhaud D, et al. Mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke: catch device. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 sept;32(8):1381-5.
105. Yun JS, Kwak HS, Hwang SB, Chung GH. Endovascular management in patients with acute basilar artery obstruction: low-dose intra-arterial urokinase and mechanical clot disruption. *Interv Neuroradiol*. 2011 déc;17(4):435-41.
106. Smith WS. Safety of mechanical thrombectomy and intravenous tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. Results of the multi Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCi) trial, part I. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 juill;27(6):1177-82.
107. Sugiura S, Iwaisako K, Toyota S, Takimoto H. Simultaneous treatment with intravenous recombinant tissue plasminogen activator and endovascular therapy for acute ischemic stroke within 3 hours of onset. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 juin;29(6):1061-6.
108. Georgiadis AL, Memon MZ, Shah QA, Vazquez G, Suri MFK, Lakshminarayan K, et al. Comparison of partial (.6 mg/kg) versus full-dose (.9 mg/kg) intravenous recombinant tissue plasminogen activator followed by endovascular treatment for acute ischemic stroke: a meta-analysis. *J Neuroimaging*. 2011 avr;21(2):113-20.
109. Rubiera M, Ribo M, Pagola J, Coscojuela P, Rodriguez-Luna D, Maisterra O, et al. Bridging Intravenous–Intra-Arterial Rescue Strategy Increases Recanalization and the Likelihood of a Good Outcome in Nonresponder

Intravenous Tissue Plasminogen Activator-Treated Patients. *Stroke* 2011 avr;42(4):993–7.

110. Mazighi M, Serfaty J-M, Labreuche J, Laissy J-P, Meseguer E, Lavallée PC, 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 sept;8(9):802-9.
111. Devlin TG, Baxter BW, Feintuch TA, Desbiens NA. The Merci Retrieval System for acute stroke: the Southeast Regional Stroke Center experience. *Neurocrit Care*. 2007;6(1):11-21.
112. Pfefferkorn T, Holtmannspötter M, Patzig M, Brückmann H, Ottomeyer C, Opherk C, et al. Preceding intravenous thrombolysis facilitates endovascular mechanical recanalization in large intracranial artery occlusion. *Int J Stroke*. 2012 janv;7(1):14-8.
113. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Guterman LR, Hopkins LN. Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures: Part I--Pathophysiological and pharmacological features. *Neurosurgery*. 2000 juin;46(6):1344-59.
114. Choi JH, Bateman BT, Mangla S, Marshall RS, Prabhakaran S, Chong J, et al. Endovascular recanalization therapy in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2006 févr;37(2):419-24.
115. Brinjikji W, Rabinstein AA, Kallmes DF, Cloft HJ. Patient outcomes with endovascular embolectomy therapy for acute ischemic stroke: a study of the national inpatient sample: 2006 to 2008. *Stroke*. 2011 juin;42(6):1648-52.

# VII. Annexes

## Score TICl

0 \_ No perfusion

1 \_ Perfusion past the initial obstruction but limited distal branch filling with little or slow distal perfusion

2A \_ Perfusion of less than half of the vascular distribution of the occluded artery (eg, filling and perfusion through 1 M2 division)

2B \_ Perfusion of half or greater of the vascular distribution of the occluded artery (eg, filling and perfusion through 2 or more M2 divisions)

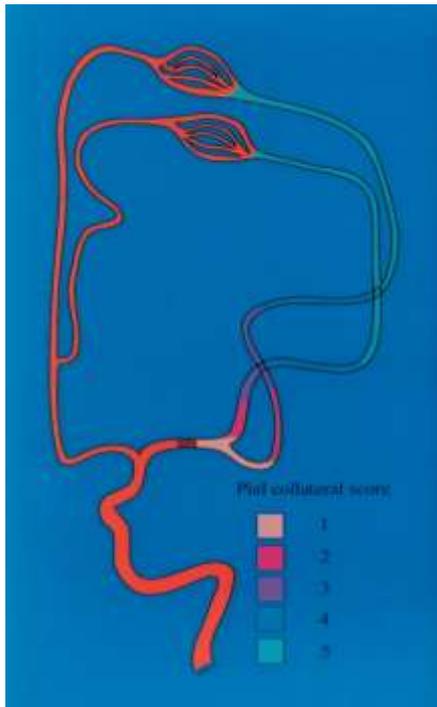
3 \_ Full perfusion with filling of all distal branches

D'après Tomsick et al. (10)

## Score Modified Rankin Scale (mRS)

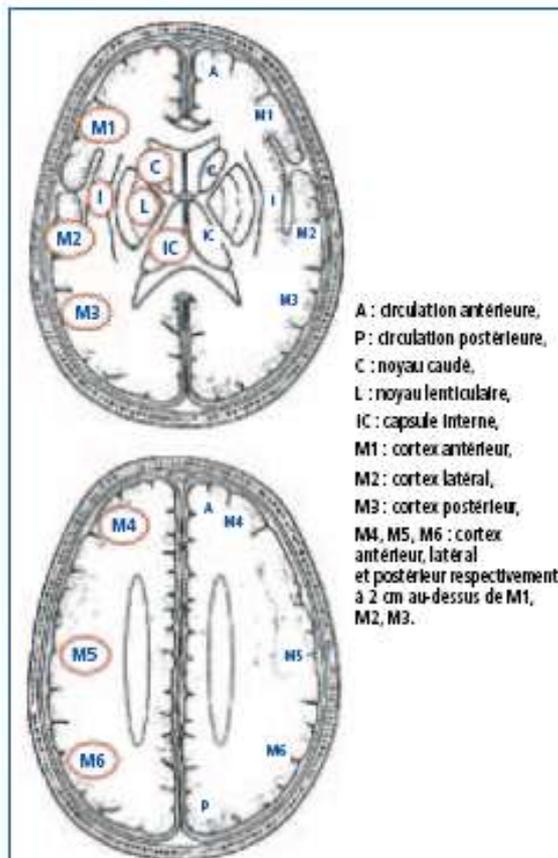
Valeur	Symptomes
0	Aucun symptome
1	Pas d'incapacité en dehors des symptomes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

Score de flux collatéral.



D'après Christophoridis et al. (43)

Score ASPECT



D'après Pexman et al. (8)

NOM : Bourcier

PRENOM : Romain

Traitement endovasculaire des AVC ischémiques à la phase aiguë

## RESUME

Depuis une dizaine d'années la prise en charge endovasculaire des AVC ischémiques à la phase aiguë s'est développée. Nous avons mis en évidence, sur le plan clinique et de l'imagerie, des facteurs pronostics d'un bon résultat de ce traitement. Les AVC d'origine cardio-embolique obtiennent de meilleures recanalisation que les AVC d'autres causes. La bonne recanalisation du vaisseau en cause permet aux patients d'obtenir de meilleures récupérations fonctionnelles. La survenue d'une extravasation de produit de contraste sur l'XperCT est liée à la survenue d'hémorragies secondaires de la zone infarctée. Un délai supérieur à 5H00 entre la survenue de l'AVC et cette recanalisation ne semble pas compromettre l'évolution clinique des patients.

## MOTS-CLES

AVC, ISCHEMIQUE, TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE,