HAL
open science

Evaluation de l'IRM de diffusion et de la séquence FLAIR dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de moins de 6 heures : facteurs déterminants de l'heure de début et facteurs prédictifs de l'évolution clinique.

Marie Kollen

To cite this version:

Marie Kollen. Evaluation de l'IRM de diffusion et de la séquence FLAIR dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de moins de 6 heures : facteurs déterminants de l'heure de début et facteurs prédictifs de l'évolution clinique.. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01731919

HAL Id: hal-01731919

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731919

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
2012

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N° 4051

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Marie KOLLEN

Le 13 septembre 2012

Evaluation de l'IRM de diffusion et de la séquence FLAIR dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de moins de 6 heures : facteurs déterminants de l'heure de début et facteurs prédictifs de l'évolution clinique.

Examinateurs de la thèse :

M. le Pr S. BRACARD	Professeur		Président
M. le Pr X. DUCROCQ	Professeur	}	
M. le Pr R. ANXIONNAT	Professeur	}	Juges
M. le Dr S. RICHARD	Docteur en Médecine	}	

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission « Finances » :* Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :	
- 1er Cycle :	**Professeur Bruno CHENUEL**
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	**M. Christophe NÉMOS**
- 2ème Cycle :	**Professeur Marc DEBOUVERIE**
- 3ème Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	**Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
« DES Spécialité Médecine Générale	**Docteur Paolo DI PATRIZIO**
- Filières professionnalisées :	**M. Walter BLONDEL**
- Formation Continue :	**Professeur Hervé VESPIGNANI**
- Commission de Prospective :	**Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
- Recherche :	**Professeur Didier MAINARD**
- Développement Professionnel Continu :	**Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**
Assesseurs Relations Internationales	**Professeur Jacques HUBERT**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE Jean
FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN
Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude
PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL
Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT
Michel SCHWEITZER – Claude SIMON - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT Colette
VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*
Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2ème sous-section : *(Physiologie)*
Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT
3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*
Professeur Ali DALLOUL
4ème sous-section : *(Nutrition)*
Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI
3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*
Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*
Professeur Christophe PARIS
3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*
Professeur Henry COUDANE
4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE
4ème sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)*
Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER
2ème sous-section : *(Réanimation médicale ; médecine d'urgence)*
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
4ème sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*
Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION
1ère sous-section : *(Neurologie)*
Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*
Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT
3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH
5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*
Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : *(Rhumatologie)*
Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*
Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD
4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*
Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE
1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2ème sous-section : *(Cardiologie)*
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU
3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*
Professeur Jean-Pierre VILLEMOT
4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*
Professeur Denis WAHL – Professeur Serguei MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE
1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
3ème sous-section : *(Néphrologie)*
Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4ème sous-section : *(Urologie)*
Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*
Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1ère sous-section : *(Pédiatrie)*
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO
2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*
Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE
3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*
Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*
Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*
Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ
3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Docteur Aude BRESSENOT

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE
2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)
Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT
Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND
Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA
3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*
Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN
2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*
Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN
2ème sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*
Docteur Isabelle THAON

3ème sous-section *(Médecine légale et droit de la santé)*
Docteur Laurent MARTRILLE
4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*
Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*
Docteur Lina BOLOTINE
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT
4ème sous-section : *(Génétique)*
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50ème Section : RHUMATOLOGIE
1ère sous-section : *(Rhumatologie)*
Docteur Anne-Christine RAT
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*
Docteur Laure JOLY

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
3ème sous-section :
Docteur Olivier MOREL
5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)*
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER
40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66ème section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY
Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Michel BOULANGÉ – Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Paul VERT
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Serge BRACARD

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous remercions de nous faire l'honneur d'avoir accepté la présidence de notre thèse.

Vous avez su nous donner le goût de la neuroradiologie. Vos connaissances, votre attention et votre bienveillance ont été une grande aide pour l'aboutissement de notre travail.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Xavier DUCROCQ

Professeur de Neurologie

Nous vous remercions sincèrement d'avoir manifesté de l'intérêt pour notre travail et d'avoir accepté de le juger.

Soyez assuré de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur René ANXIONNAT

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Vos compétences professionnelles et votre gentillesse nous ont permis d'avancer tout au long de notre internat.

Soyez assuré de nos remerciements les plus sincères et de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Sébastien RICHARD

Docteur en Neurologie

Un grand merci d'avoir accepté, non sans sacrifice, de juger notre travail. Votre professionnalisme et vos compétences ont été un moteur pendant nos études. Travailler en collaboration intime avec les neurologues a toujours été un plaisir. Vive les Bragards et vive le 52 !

A mes Maîtres et aux médecins avec qui j'ai eu la joie de travailler :

Monsieur le Professeur Denis REGENT.

Apprendre à vos côtés a été un immense plaisir et un grand honneur. Merci de nous transmettre avec excellence et rigueur votre infinie connaissance de la médecine.

Messieurs les Professeurs Alain Blum et Michel Claudon.

Aux neuroradiologues :

Monsieur le Professeur Marc BRAUN. Je n'oublierai jamais votre boite de craies et vos dessins en PCEM1. Mes reproductions étaient ridicules à côté !

Docteur Emmanuelle SCHMITT, le rayon de soleil bienveillant et spontané de la neuroradiologie.

Docteur Sylvain FOSCOLO, mon mentor, celui qui a su éveiller mon intérêt pour la neuroradiologie. Bon vent à toi en espérant avoir de tes nouvelles.

Docteur Marie TISSERAND, remarquable de connaissance et de rigueur. Merci de partager avec brio ta passion pour la neuroradiologie. J'ai adoré travailler à tes côtés. Un immense merci pour ton aide précieuse et ta collaboration pour ma thèse.

Aux Radiologues : Anne-Laure DERELLE, Claire TAILLANDIER, Alexandre CORDEBAR, Jean EVEN, Toufik BATCH, Johnny WASSEL, Andreea MOISEI, Julien MATHIAS, Hervé BOCACCINI, Sylvie BEOT, Christophe BAZIN, Andréa SIDO, Samuel TISSIER, Laurence MAINARD, Marie-Agnès GALLOY, Damien MANDRY, Karine POLET, Pascale BACH.

A tous mes chefs de clinique (certains anciens co-internes) : Anne-Sophie, Domitille, Greg,

Sophie, David, Mathias, les Guillaume, Benoît, Alexandre, François, Vincent, Caroline, Aurélia, Hélène, Clément, Alban. Sans oublier Assia pour ses précieux conseils et son soutien du thésard en détresse !

Aux Parisiens :

Mme le Docteur Sylvia NEUENSCHWANDER et toute son équipe : Liliane, Anne, Fabienne, Alexandra, Caroline, Emilie, Cécile, Sophie, Catherine, Anne, Eva, Hervé, Vincent, Daniel, Alexandre, Carl, Peter, Frédéric et mes co-internes, Alexandra (ma que bella), la douce Audrey, Caroline, Christie et Mohammed.

Merci de m'accueillir avec autant de générosité.

Aux neurologues : Jean-Christophe LACOUR, Luc TAILLANDIER, Patrick BEAUCHESNE, Nicolaï GOSPODARU (j'attends toujours le scénario …), Mirela MURESAN. Pierre-Alexandre, tu m'as rendue un immense service pour le recueil de mes données. Mille mercis.

A l'équipe de médecine B de l'hôpital Jean Monnet d'Epinal et de radiologie de l'hôpital Bonsecours de Metz. A toutes les équipes de manipulateurs, d'infirmières et de secrétaires.

Mme le Docteur Jeanne FRESSON, pour sa contribution aux résultats statistiques de ce travail. A Margaux. Merci d'avoir su combler mes Excel…lentes lacunes !

A tous mes co-internes et surtout à la promo des filles : Ariane, Laure, Sabine, Sophie.

Pensée spéciale à Nikias et sa passion pour Vancouver !

A Alex, mon amour, mon grand amour, mon évidence. J'ai compris avec toi, la signification des mots complicité, douceur, partage, harmonie, tendresse et passion. A tous nos délicieux moments partagés et aux nombreux qui nous attendent. Je t'aime plus que tout.

« Le bonheur, c'est continuer de désirer ce qu'on possède. » Saint-Augustin

A ma famille

A mes parents, pour toutes les valeurs que vous m'avez transmises. Merci pour votre soutien indéfectible. Merci de m'avoir donné le goût de l'excellence et du travail bien fait.

A Amélie, ma sœur chérie, mon amie, ma confidente. Merci de répondre toujours présente, quelques soient les circonstances. Nos longues conversations et ta générosité me font tant de bien.

A ma Mémé, un modèle d'indépendance et d'intelligence pour sa Liebchen.

A Fatiha, la personnification de la bonté et de la gentillesse.

A Pauline, capable de tous les sacrifices pour réaliser ses rêves.

A Claudette et Mireille, mes tatas de cœur.

A Antoine, le calme et la fun attitude réunis.

A mes amis et surtout les copines !

Marie-Emilie, mon amie de si longue date, ma chère complice, qui a su me prouver son immense confiance.

Claire, mon co-boulet officiel, my sunshine !

Donia, Mme Hallal, à qui je dois la plus belle des rencontres. Je ne te remercierai jamais assez.

Fanny la douce, toujours à l'écoute. Bisous de Tata Théralène.

Laure, mon amie plus que ma co-interne. Ça a été un immense bonheur de partager toutes ces années fac avec toi. Félicitations et maintenant, champagne !!!

Lorraine, la malicieuse, passée de voisine de fac à voisine parisienne. Ca y est, j'arrive !

Maryline, l'énergie d'un grand cœur.

Mélo, le petit bonbon fashion victim jusqu'au bout des ongles.

Perrine, après Milan et Madrid, à quand le prochain week-end « les Américaines en vacances » ?

Sans oublier Arnaud, Sophie, Yassine, Guillaume (mon p'tit Mathey), Anne-Laure et Youssef, Aline, Cécile (ou Professeur Hübschette), Adrien, Myriam, Christine, Laure mon double Strasbourgeois, Thierry le champion de ski.

Pauline, Docteur Mamour au féminin et Marie, avec qui je ne me suis jamais sentie « toute seule » (la gestuelle avec …).

Max, merci pour nos excellentes soirées et nos longues conversations. Sois assuré de ma profonde affection à ton égard.

Julien, l'iconographe officiel de la planète smooth.

« En l'amitié, c'est une chaleur générale, tempérée et égale, une chaleur consistante et rassise, toute douceur et polissure. » Michel de Montaigne

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

I. Introduction **23**

II. Matériel et méthodes **26**

1. POPULATION DE L'ETUDE 26

2. SEQUENCES IRM UTILISEES DANS L'ETUDE 27

3. MODALITES ET SEMIOLOGIE D'INTERPRETATION 27

3.1. Analyse des valeurs qualitatives 28

3.1.1. Analyse de la diffusion 28

3.1.2. Analyse de la séquence FLAIR 29

3.1.3. Analyse du 3D-TOF 31

3.2. Analyse des valeurs quantitatives 31

3.2.1. Volume lésionnel en diffusion et en FLAIR 31

3.2.2. Valeurs paramétriques en diffusion et en FLAIR 32

III. Résultats **34**

1. TESTS STATISTIQUES 34

2. DESCRIPTION 35

2.1. Caractéristiques globales de la population 35

2.1.1. Caractéristiques cliniques 35

2.1.2. Caractéristiques en imagerie 36

2.1.3. Prise en charge 38

2.2. Caractéristiques par modalité de traitement 38

2.2.1. Caractéristiques cliniques 38

2.2.2. Caractéristiques en imagerie 39

2.2.3. Prise en charge 42

2.3. Caractéristiques en fonction du délai de prise en charge 42

2.3.1. Caractéristiques cliniques 42

2.3.2. Caractéristiques en imagerie 43

2.3.3. Prise en charge 45

2.4. Caractéristiques en fonction du mRS 46

2.4.1. Caractéristiques cliniques 46

2.4.2. Caractéristiques en imagerie 46

2.4.3. Prise en charge 49

3. ANALYSE STATISTIQUE 49

3.1. Analyse univariée 49

3.1.1. Corrélation linéaire avec le délai de prise en charge en IRM 49

3.2. Analyse multivariée 50

3.2.1. Régression linéaire avec le délai de prise en charge en IRM 50

3.2.2. Régression logistique par rapport aux groupes « délai de prise en charge » 51

3.3. Lien entre le délai de prise en charge en IRM et les signes d'ischémie en FLAIR 51

3.4. Comparaison entre les paramètres en FLAIR et le groupe « délai de prise en charge » 52

3.5. Comparaison entre le groupe « délai de prise en charge en IRM » et le groupe « mRS » et comparaison entre les paramètres en FLAIR et le groupe « mRS » 52

3.6. Comparaison des variables quantitatives et le groupe « délai de prise en charge en IRM » : test t de Student 53

3.7. Comparaison des variables quantitatives et le groupe « mRS » : test t de Student 55

IV. Discussion **57**

1. DETERMINATION DE L'AGE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE 57

1.1. Ratio ADC 57

1.2. Ratio FLAIR 59

1.3. Signes d'ischémie parenchymateuse en FLAIR 60

1.4. Volume des lésions en diffusion et en FLAIR 61

1.5. Score NIH et score ASPECT en diffusion 62

1.6. Hypersignaux intraartériels 63

2. PREDICTION DE L'EVOLUTION CLINIQUE 64

2.1. Ratio ADC 64

2.2. Ratio FLAIR 65

2.3. Signes d'ischémie parenchymateuse en FLAIR 65

2.4. Volume des lésions en diffusion et en FLAIR 66

2.5. Score NIH et score ASPECT en diffusion 66

2.6. Hypersignaux intraartériels 68

V. Limites **69**

VI. Conclusion **70**

Références **71**

Annexes **76**

LISTE DES ABREVIATIONS

ACI : artère carotide interne

ACM : artère cérébrale moyenne

ADC : coefficient apparent de diffusion

ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score

AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique

DWI : diffusion weighted imaging (séquence de diffusion)

EPI : echoplanar imaging

GLM : modèle linéaire généralisé

HSIA : hypersignal intraartériel

IA : intraartérielle

IC : intervalle de confiance à 95%

IV : intraveineuse

mRS : modified Rankin Scale

NGC : noyaux gris centraux

NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

OR : odds ratio

ROI : région d'intérêt

SB : substance blanche

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

I. Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) constituent un problème de santé publique dans les pays industrialisés. Selon le rapport de 2009 du ministère de la santé sur la prévention et la prise en charge des AVC en France, l'AVC ischémique représente la première cause de handicap acquis de l'adulte avec 225000 patients placés en affection longue durée permanente pour « accident vasculaire invalidant » par le régime général de l'assurance maladie. Il s'agit de la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de mortalité. La prévalence est estimée à 400000 patients. 130000 nouveaux patients sont recensés chaque année.

Plusieurs stratégies thérapeutiques ont été évaluées. La thrombolyse représente un progrès thérapeutique majeur en maladie neurovasculaire. C'est le meilleur traitement médicamenteux. Il améliore le pronostic fonctionnel des patients victimes d'un AVC [1]. Le bénéfice obtenu est maximal avec une administration précoce [1]. Le délai de mise en route du traitement thrombolytique initialement limité à 3 heures reste le facteur le plus important. En 2009, la Haute Autorité de Santé (HAS) a élargi la fenêtre thérapeutique de la fibrinolyse intraveineuse (IV) de 3h à 4h30 selon les résultats de l'étude ECASS III [2-4]. D'autres études ont envisagées une efficacité au-delà de ce délai. Pour le moment, rien n'est prouvé. La fibrinolyse intraartérielle (IA) est efficace et avec un risque acceptable dans un délai de 6 heures [5, 6]. Mais cette contrainte horaire reste un facteur limitant majeur à ce traitement [7]. Ceci pose problème pour les AVC du réveil qui représentent 25% de l'ensemble des AVC [8, 9]. Des études récentes montrent que la thrombolyse peut être réalisée avec des excellents résultats fonctionnels chez les patients dont on ne connaît pas l'heure de début [10-12].Les dernières recommandations de l'HAS maintiennent néanmoins l'heure d'apparition inconnue comme étant une contre-indication à l'utilisation des thrombolytiques.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale à la phase aiguë de l'AVC joue un rôle essentiel. Elle confirme la nature ischémique du processus et participe au diagnostic étiologique. Mais surtout, elle participe à la détermination du pronostic lésionnel et évalue les possibilités thérapeutiques [13]. C'est pourquoi l'HAS recommande la disponibilité d'une IRM 24h/24 dans toutes les structures de prise en charge des AVC en France. L'IRM conventionnelle est plus sensible que le scanner cérébral pour la détection des anomalies parenchymateuses à la phase aiguë [14, 15]. La séquence FLAIR (Fluid Attenuated Imaging Inversion Recovery) permet de visualiser l'aspect de trop belle image artérielle en montrant les flux lents en aval du vaisseau thrombosé. Mais l'avantage essentiel de l'IRM cérébrale par rapport au scanner est l'approche fonctionnelle non invasive des modifications survenant au cours de l'ischémie, grâce notamment à la séquence de diffusion (DWI) [16].Cette séquence très sensible et rapide d'echoplanar (EPI) basée sur l'observation des différences de diffusion moléculaire dues aux mouvements aléatoires des molécules, encore appelés mouvements Browniens, procure deux types d'informations. La première est visuelle, qualitative. Les lésions ischémiques récentes, du fait de l'œdème cytotoxique, apparaissent en hypersignal à la phase aiguë. Ces modifications en diffusion sont visibles dès les premières minutes [17]. L'imagerie de diffusion fournit également une analyse quantitative du degré de mobilité des molécules d'eau par le calcul du coefficient de diffusion apparent (ADC). L'ADC décrit la diffusion microscopique de l'eau dans les secteurs intracellulaire et extracellulaire. La diminution de l'ADC observée au stade aigu de l'AVC traduit l'œdème cytotoxique.

On connaît l'évolution au cours du temps des modifications de signal en IRM des AVC ischémiques. C'est grâce à cette compréhension des modifications physiopathologiques et chronologiques survenant au cours de l'ischémie qu'il est licite de penser que l'IRM peut dater de façon fiable et correcte l'heure de début des symptômes [10, 18]. Le neuroradiologue pourrait répondre à des questions simples mais fondamentales pour le clinicien. Le patient est-

il dans les délais pour une thrombolyse ? Existe-t-il des risques contre-indiquant une thrombolyse ?

Dans la plupart des études, une analyse visuelle qualitative du mismatch FLAIR-diffusion a été pratiquée [19-21]. L'objectif de notre étude est de mettre en évidence des paramètres fiables pour déterminer l'heure de début de l'AVC ischémique à la phase aiguë grâce à une analyse standardisée qualitative et quantitative des séquences diffusion et FLAIR de l'IRM initiale au cours des AVC de moins de 6 heures.

L'objectif secondaire porte sur la recherche d'éléments prédictifs de l'évolution clinique par l'évaluation du modified Rankin Scale à 3 mois (mRS).

II. Matériel et méthodes

1. POPULATION DE L'ETUDE

Une étude rétrospective a été menée incluant tous les patients admis pour suspicion d'AVC ischémique sylvien aigu dans le service de neuroradiologie du CHU de Nancy (Pr Bracard) et traités par thrombolyse IV entre janvier 2009 et septembre 2009 et par thrombolyse IA entre janvier 2008 et septembre 2009. Ces patients étaient adressés dans le cadre du protocole « alerte fibrinolyse », respectant l'algorithme de prise en charge des patients ayant un AVC recommandé par l'HAS. Les patients ont été hospitalisés dans le service d'Urgences Neurovasculaires du CHU de Nancy (Pr Ducrocq).

Les critères d'inclusion étaient 1) une heure de début des symptômes connue et bien définie (heure de début définie par la dernière heure sans symptôme confirmée par un témoin), 2) une IRM cérébrale comportant une séquence de diffusion et une séquence FLAIR réalisée dans les 6 heures suivant le début des symptômes, 3) un diagnostic certain d'AVC ischémique sylvien à la phase aiguë traité par thrombolyse.

Des données démographiques ont été recueillies (âge, sexe). La sévérité du déficit neurologique à l'admission a été évaluée par le National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). L'évolution clinique a été déterminée par le mRS à trois mois (annexe 1).

Le délai écoulé entre l'heure de début des symptômes et la réalisation de l'IRM a été appelé « délai de prise en charge en IRM ».

Les patients ont été répartis en deux groupes appelés groupes « délai de prise en charge » :

- groupe hyperaigu : délai inférieur à 3 heures ;
- groupe aigu : délai entre 3 heures et 6 heures.

Concernant l'évolution clinique à 3 mois, les patients ont été répartis en deux groupes appelés groupes « mRS » :

- groupe 1 : évolution clinique favorable : mRS de 0 à 2 inclus ;
- groupe 2 : évolution clinique défavorable : mRS de 3 à 6 inclus.

2. SEQUENCES IRM UTILISEES DANS L'ETUDE

Une IRM encéphalique était réalisée selon le protocole habituel sur une IRM Signa HDXT 1,5 Tesla General Electric. Elle comprenait les séquences suivantes :

- Une séquence de diffusion en EPI : temps d'écho : 9890 ms ; temps de répétition : 8300 ms ; champ de vue : 26 cm² ; matrice : 128 x 128 ; épaisseur de coupes : 4 mm ; espace entre les coupes : 0,4 mm ; valeurs de b = 1000 s/mm² appliquées dans six directions ;
- Une séquence FLAIR : temps d'écho : 160 ms ; temps de répétition : 9600 ms ; temps d'inversion : 2300 ms ; champ de vue : 24 cm² ; matrice : 256 x 224 ; épaisseur de coupes : 5 mm ; espace entre les coupes : 0,5 mm ;
- Une séquence 3D temps de vol (3D-TOF) : temps d'écho minimum ; temps de répétition : 33 ms ; flip angle : 20° ; matrice : 256 x 224 ; champ de vue 25 cm² ; épaisseur de coupes : 1,2 mm.

3. MODALITES ET SEMIOLOGIE D'INTERPRETATION

L'ensemble des IRM anonymisées a été analysé par l'auteur qui n'avait pas connaissance des renseignements cliniques. Le niveau de contraste pouvait être modifié afin de visualiser les

images avec un contraste optimal pour l'identification des lésions ischémiques. Le travail de post-traitement des images de DWI et FLAIR a été réalisé sur une console dédiée à la visualisation et au traitement des images *Advantage Windows 4.6,* en utilisant la fonction *Ready view*.

3.1. Analyse des valeurs qualitatives

3.1.1. Analyse de la diffusion

Les paramètres suivants ont été étudiés sur la séquence dite *trace* de diffusion (moyenne des images de diffusion obtenues dans les 6 directions de l'espace).

La qualité de la séquence était classée en bonne (absence d'artefact), moyenne (artefacts gênant peu l'interprétation) ou ininterprétable (artefacts importants gênant l'interprétation). Aucune séquence n'a été considérée comme ininterprétable.

Le territoire lésionnel était précisé (sylvien profond, sylvien superficiel, sylvien total).

Le score ASPECT en diffusion (ASPECTS-DWI) a été calculé [22]. Le score ASPECT initialement utilisé en scanner, divise le territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM) en dix régions. Un point est soustrait par zone présentant des signes aigus d'ischémie (œdème focal ou hypersignal parenchymateux). La valeur obtenue est calculée sur deux coupes axiales, une passant par le thalamus et les noyaux gris centraux (NGC) et une adjacente au bord supérieur des NGC. Plus l'ischémie est diffuse, plus la valeur s'approche de 0 (annexe 2). Cette estimation quantitative a été réalisée au scanner chez les patients ayant présentés un AVC au réveil [23]. Elle a aussi prouvé sa faisabilité en IRM [24].

3.1.2. Analyse de la séquence FLAIR

La qualité était classée selon le même mode que la DWI (bonne, moyenne ou ininterprétable). Aucune séquence n'a été considérée comme ininterprétable.

La leucoaraïose a été estimée en utilisant l'échelle de Fazekas (annexe 3) [25]. Cette échelle évalue les anomalies de la substance blanche (SB). Elle distingue deux sous-groupes : les hypersignaux périventriculaires (PVH) et les hypersignaux de la SB profonde (DWMH). Les hypersignaux périventriculaires sont cotés 0 en cas d'absence d'hypersignal, 1 quand ils sont en cornes, 2 en halo et 3 s'ils sont irréguliers et s'étendent dans la SB profonde. L'étendue des hypersignaux de la SB profonde est cotée 0 pour l'absence de lésion, 1 pour des points focaux, 2 pour des points focaux avec une confluence débutante et 3 pour des hypersignaux confluents. Il existe une leucoaraïose si le score dépasse 2 dans chaque sous-groupe. Dans les tableaux descriptifs, les patients ont été divisés en deux catégories en fonction de leur score de Fazekas :

- PVH et DWMH : 0-1 ;
- PVH et DWMH : 2-3.

La présence d'hypersignaux intraartériels (HSIA) dans le territoire de l'ACM était relevée (fig. 1).

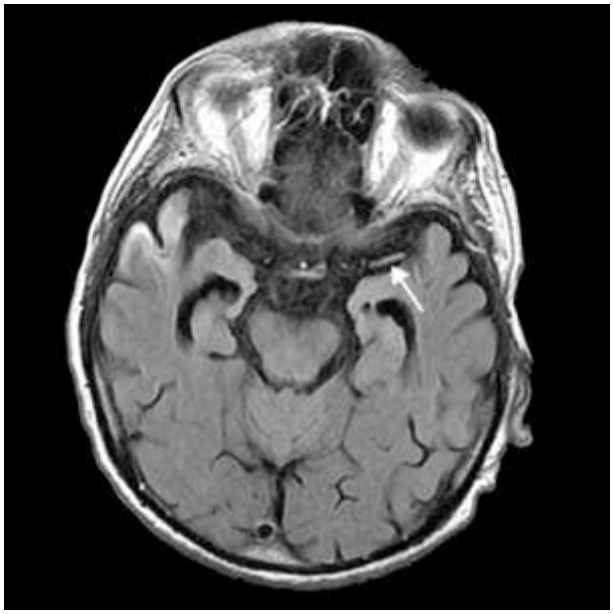


Figure 1. Exemple d'un hypersignal linéaire proximal sur le trajet de l'ACM gauche (flèche) chez un patient présentant un AVCI sylvien superficiel. IRM réalisée à 2h40 en coupe axiale pondérée en FLAIR.

Leur topographie proximale (siphon carotidien, vallée sylvienne) ou distale (au-delà de la vallée sylvienne) était précisée.

Les signes d'ischémie parenchymateuse ont été étudiés. L'analyse visuelle évaluait trois localisations de modifications de signal :

- Cortex cérébral : en hypersignal et/ou épaissi (œdème) ;
- NGC en hypersignal ;
- SB en hypersignal ;

La visibilité des hypersignaux parenchymateux et de l'épaississement cortical a été cotée en fonction de la facilité à visualiser l'anomalie :

- 0 : normal (pas d'anomalie visible) ;
- 1 : visibilité moyenne (anomalies discrètes) ;
- 2 : visibilité bonne (anomalies visibles de façon évidente).

3.1.3. Analyse du 3D-TOF

Le siège et le côté de l'occlusion vasculaire étaient précisés :

- Siège :
    - Artère carotide interne (ACI),
    - ACM proximale (segment M1),
    - ACM distale (au-delà du segment M1) ;
- Côté :
    - Droit,
    - Gauche.

3.2. Analyse des valeurs quantitatives

3.2.1. Volume lésionnel en diffusion et en FLAIR

Le volume lésionnel en cm^3 a été obtenu par contourage manuel sur chaque coupe des lésions visualisées en hypersignal en DWI et en FLAIR en utilisant un logiciel spécifique semi-automatique (Fig. 2).

Le rapport volume en FLAIR / volume en diffusion (rapport volume FLAIR/DWI) a été calculé.

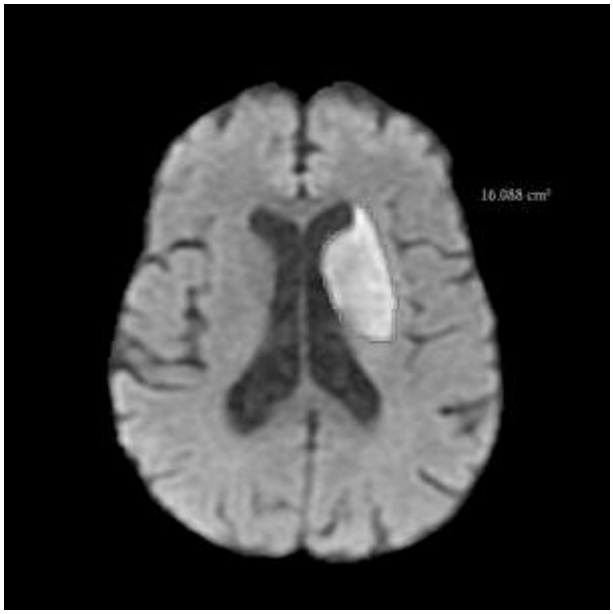


Figure 2. Coupe axiale pondérée en diffusion (b=1000) : contourage manuel des hypersignaux chez une patiente présentant un AVCI sylvien profond gauche. IRM réalisée à 2h40.

3.2.2. Valeurs paramétriques en diffusion et en FLAIR

L'analyse quantitative a été faite grâce à l'utilisation de régions d'intérêt (ROI) tridimensionnelles. Une ROI a été placée manuellement en définissant les contours à l'aide d'un curseur sur le territoire en hypersignal en diffusion (Fig. 3a). La cartographie paramétrique couleur était accessible. Grâce à la fonction *« propager la ROI »*, cette ROI était reportée sur la cartographie paramétrique couleur (Fig. 3b) et sur la séquence FLAIR (Fig. 3) puis corrigée manuellement.

A chacune de ces régions, il a été associé une ROI en miroir correspondant à la région symétrique considérée saine de l'hémisphère controlatéral. Les valeurs paramétriques obtenues étaient donc des valeurs relatives exprimées en pourcentage (ratio) :

- ratio d'ADC (ratio ADC) : ADC moyen de la ROI de la lésion en hypersignal en diffusion / ADC moyen de la ROI en miroir,

- ratio du signal en FLAIR (ratio FLAIR) : intensité de signal en FLAIR de la ROI obtenue en diffusion et projetée sur la séquence FLAIR / intensité de signal en FLAIR de la ROI en miroir.

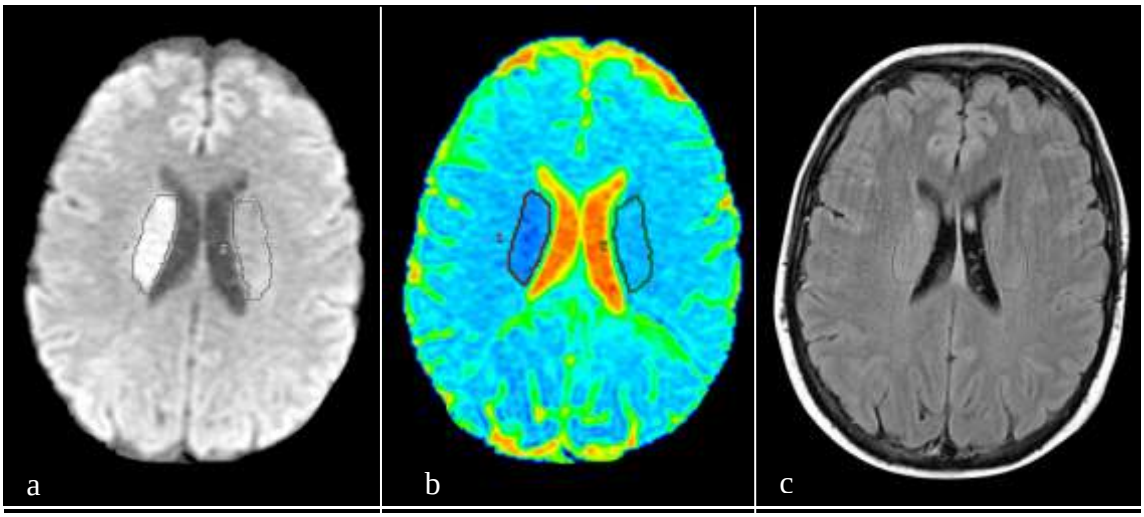


Figure 3. IRM cérébrale réalisée à 3h10 chez une patiente présentant un AVCI sylvien profond droit.
a : coupe axiale pondérée en diffusion (b=1000) :
détermination de la ROI sur la lésion ischémique en hypersignal et de sa région miroir.
b : cartographie paramétrique couleur :
détermination de la valeur du ratio ADC (égale à 77,6%).
c : coupe axiale en pondération FLAIR :
détermination de la valeur du ratio FLAIR (égale à 110%).

III. Résultats

Sur la période de janvier 2009 à septembre 2009, 32 patients ont été traités par fibrinolyse IV. Sur la période de janvier 2008 à septembre 2009, 21 patients ont été traités par fibrinolyse IA. Deux patients ont reçu un traitement combiné par voie IV et IA. L'étude a donc concerné 55 patients.

1. TESTS STATISTIQUES

Les données ont été recueillies et enregistrées sur tableur *Excel®*. Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel *SAS® version 9.2*.

Les variables quantitatives sont décrites par leur effectif, moyenne, écart-type, valeur minimale, valeur maximale.

Les variables qualitatives sont décrites par leur effectif et leur proportion.

En analyse univariée, nous avons utilisé un modèle de corrélation linéaire pour étudier la relation entre le délai de prise en charge en IRM et les variables ratio ADC, ratio FLAIR et rapport volume FLAIR/DWI.

En analyse multivariée, nous avons utilisé une régression linéaire. Une régression logistique multivariée a été utilisée pour déterminer l'appartenance aux groupes hyperaigu et aigu.

Un test de variance (test ANOVA) a été fait pour étudier le lien entre la visibilité des signes d'ischémie en FLAIR et le délai de prise en charge en IRM.

Pour la comparaison entre les paramètres suivants en FLAIR : signes d'ischémie, HSIA et score Fazekas et l'appartenance aux groupes « délai de prise en charge » et aux groupes « mRS », un test du Chi-2 a été pratiqué quand l'effectif théorique le permettait (n>5). Quand les conditions d'application du test Chi-2 n'étaient pas remplies, un test de Fisher a été pratiqué.

La comparaison entre les variables étudiées : NIHSS, mRS, score ASPECT-DWI, signes d'ischémie en FLAIR, ratio ADC, ratio FLAIR, volume de l'AVC en DWI et FLAIR, rapport volume FLAIR/DWI et les groupes « délai de prise en charge » a été effectuée en utilisant le test t de Student.

La comparaison entre les variables étudiées : NIHSS, score ASPECT-DWI, ratio ADC, ratio FLAIR, volume de l'AVC en DWI et FLAIR, rapport volume FLAIR/DWI e et les groupes « mRS » a été effectuée en utilisant le test t de Student.

Le seuil de significativité est de 5%.

Cette analyse, l'interprétation et la présentation des résultats ont été réalisées avec l'aide de Margaux CREUTZ, interne en santé publique et du Dr Jeanne FRESSON du Département d'Information Médicale de la Maternité Régionale de Nancy.

2. DESCRIPTION

2.1. Caractéristiques globales de la population

2.1.1. Caractéristiques cliniques

Age	64,5 (23 - 86)
Sexe (H-F)	27 - 28 (49 %-51%)
NIHSS	13 (1 - 28)
mRS	1,7 (0 - 6)
Mortalité	5 (9,1%)

2.1.2. Caractéristiques en imagerie

FLAIR	
Qualité	
Bonne	33 (60%)
Moyenne	22 (40%)
Signes d'ischémie	
Hypersignal du cortex	
0	23 (41,8%)
1	14 (25,5%)
2	18 (32,7%)
Epaississement du cortex	
0	28 (50,9%)
1	7 (12,7%)
2	20 (36,4%)
Hypersignal des NGC	
0	23 (41,8%)
1	21 (38,2%)
2	11 (20%)
Hypersignal de la SB	
0	45 (81,8%)
1	4 (7,3%)
2	6 (10,9%)
HSIA	

Absent Proximal Distal Proximal et distal	6 (10,9%) 0 (0%) 14 (25,5%) 35 (63,6%)
Score Fazekas 0-1 2-3	 44 (80%) 11 (20%)
Volume (cm^3)	5,1 ± 6 (0-22,8)
Ratio FLAIR (%)	113 ± 6 (101,8-131,2)

Diffusion	
Qualité Bonne Moyenne	 37 (67%) 18 (33%)
Territoire Sylvien superficiel Sylvien profond Sylvien total	 19 (34%) 23 (42%) 13 (24%)
Score ASPECT-DWI	6,4 (2-9)
Volume (cm^3)	27 ± 32,4 (0,7-138,9)
Rapport volume FLAIR/DWI	0,29 ± 0,3 (0-1,49)
Ratio ADC (%)	72,3 ± 11,2 (46,5-97,3)

3D-TOF	
Occlusion vasculaire ACI ACM proximale ACM distale	 14 (25%) 11 (20%) 30 (55%)
Côté Droit Gauche	 25 (45%) 30 (55%)

2.1.3. Prise en charge

Délai (min)	
Début des symptômes - IRM	155 ± 59 (40-360)
Début des symptômes - thrombolyse	219 ± 64 (85-420)

2.2. Caractéristiques par modalité de traitement

2.2.1. Caractéristiques cliniques

	Fibrinolyse IV (n=32)	**Fibrinolyse IA (n=21)**	**IV + IA (n=2)**
Age	66,5 ± 12,2 (35-86)	61,5 ± 15,8 (23-81)	63,5 ± 27,6 (44-83)
Sexe (H-F)	18-14 (56,25% - 43,75%)	8-13 (38,1% - 61.9%)	1-1 (50% - 50%)
NIHSS	10,6 ± 6,4	16,7 ± 5,2	13 ± 2,8

	(1-24)	(7-28)	(11-15)
mRS	1,3 ± 1,8 (0-6)	2,4 ± 1,8 (0-6)	1 ± 1,4 (0-2)
Mortalité	3 (9,4%)	2 (9,5%)	0 (0%)

2.2.2. Caractéristiques en imagerie

FLAIR	**Fibrinolyse IV (n=32)**	**Fibrinolyse IA (n=21)**	**IV + IA (n=2)**
Qualité			
Bonne	17 (53,1%)	14 (66,7%)	2 (100%)
Moyenne	15 (46,9%)	7 (33,3%)	0 (0)
Signes d'ischémie			
Hypersignal du cortex			
0	13 (40,6%)	9 (42,9%)	1 (50%)
1	12 (37,5%)	2 (9,5%)	0 (0%)
2	7 (21,9%)	10 (47,6%)	1 (50%)
Epaississement du			
cortex	18 (56,25%)	9 (42,8%)	1 (50%)
0	6 (18,75%)	1 (4,8%)	0 (0%)
1	8 (25%)	11 (52,4%)	1 (50%)
2			
Hypersignal des NGC			
0	20 (62,5%)	3 (14,3%)	0 (0%)
1	8 (25%)	11 (52,4%)	2 (100%)
2	4 (12,5%)	7 (33,3%)	0 (0%)

Hypersignal de la SB 0 1 2	 26 (81,2%) 3 (9,4%) 3 (9,4%)	 18 (85,7%) 1 (4,8%) 2 (9,5%)	 1 (50%) 0 (0%) 1 (50%)
<u>HSIA</u> Absent Proximal Distal Proximal et distal	 6 (18,75%) 12 (37,5%) 20 (62,5%) 12 (37,5%)	 0 (0%) 21 (100%) 21 (100%) 21 (100%)	 0 (0%) 2 (100%) 2 (100%) 2 (100%)
<u>Score Fazekas</u> 0-1 2-3	 25 (21,9%) 7 (78,1%)	 4 (19,1%) 1 17 (80,9%)	 0 (0%) 2 (100%)
Volume (cm³)	4,4 ± 5,2 (0-16,5)	6,2 ± 7,3 (0,7-22,8)	2,4 ± 0,3 (2,2-2,6)
Ratio FLAIR (%)	112,6 ± 5,3 (103,6-131,2)	113,8 ± 7,4 (101,8-128,8)	112,1 ± 1,5 (111,1-113,2)

Diffusion	**Fibrinolyse IV (n=32)**	**Fibrinolyse IA (n=21)**	**IV + IA (n=2)**
<u>Qualité</u> Bonne Moyenne	 15 (46,9%) 17 (53,1%)	 20 (95,2%) 1 (4,8%)	 2 (100%) 0 (0%)
<u>Territoire</u> Sylvien superficiel Sylvien profond Sylvien total	 19 (59,4%) 0 (0%) 0 (0%)	 9 (28,1%) 13 (61,9%) 1 (50%)	 4 (12,5%) 8 (38 ,1%) 1 (50%)

Score ASPECT-DWI	7,2 ± 1,3 (4-9)	5,2 ± 2,4 (2-8)	6,5 ± 0,7 (6-7)
Volume (cm^3)	21 ± 24,7 (0,7-108,7)	37,8 ± 41 (2,4-138,9)	10,4 ± 3,1 (8,2-12,6)
Rapport volume FLAIR/DWI	0,36 ± 0,36 (0-1,48)	0,18 ± 0,13 (0,03-0,64)	0,24 ± 0,04 (0,21-0,27)
Ratio ADC (%)	72,8 ± 10,9 (46,5-95)	71,5 ± 12,3 (52,3-97,3)	71,6 ± 9,8 (64,7-78,6)

3D-TOF	**Fibrinolyse IV (n=32)**	**Fibrinolyse IA (n=21)**	**IV + IA (n=2)**
<u>Occlusion vasculaire</u>			
ACI	2 (6,25%)	11 (52,4%)	1 (50%)
ACM proximale	4 (12,5%)	6 (28,6%)	1 (50%)
ACM distale	26 (81,25%)	4 (19%)	0 (0%)
<u>Côté</u>			
Droit	13 (40,6%)	10 (47,6%)	2 (100%)
Gauche	19 (59,4%)	11 (52,4%)	0 (0%)

2.2.3. Prise en charge

Délai	**Fibrinolyse IV (n=32)**	**Fibrinolyse IA (n=21)**	**IV + IA (n=2)**
Début des symptômes - IRM	148 ± 56 (45-360)	166 ± 64 (40-313)	139 ± 15 (128-150)
Début des symptômes - thrombolyse	190 ± 52 (85-420)	256 ± 60 (160-405)	272 ± 39 (245-300)

2.3. Caractéristiques en fonction du délai de prise en charge

2.3.1. Caractéristiques cliniques

	0-3 heures (n=40)	**3-6 heures (n=15)**
Age	66 ± 13,4 (35-86)	60,5 ± 15,4 (23-74)
Sexe (H-F)	21-19 (52,5%-47,5%)	6-9 (40%-60%)
NIHSS	12,3 ± 6,6 (1-6)	14,7 ± 6,2 (1-28)
mRS	1,7 ± 1,9 (0-6)	1,9 ± 1,7 (0-6)
Mortalité	4 (10%)	1 (6,7%)

2.3.2. Caractéristiques en imagerie

FLAIR	**0-3 heures (n=40)**	**3-6 heures (n=15)**
Qualité		
Bonne	21 (52,5%)	12 (80%)
Moyenne	19 (47,5%)	3 (20%)
Signes d'ischémie		
Hypersignal du cortex		
0	18 (45%)	5 (33,3%)
1	12 (30%)	2 (13,3%)
2	10 (25%)	10 (53,4%)
Epaississement du cortex		
0	23 (57,5%)	5 (33,3%)
1	6 (15%)	1 (6,7%)
2	11 (27,5%)	9 (60%)
Hypersignal des NGC		
0	19 (47,5%)	4 (26,7%)
1	13 (32,5%)	8 (53,3%)
2	8 (20%)	3 (20%)
Hypersignal de la SB		
0	33 (82,5%)	12 (80%)
1	2 (5%)	2 (13,3%)
2	5 (12,5%)	1 (6,7%)

HSIA		
Absent	5 (12,5%)	1 (6,7%)
Proximal	0 (0%)	0 (0%)
Distal	12 (30%)	2 (13,3%)
Proximal et distal	23 (57,5%)	12 (80%)
Score Fazekas		
0-1	9 (22,5%)	2 (13,3%)
2-3	31 (77,5%)	13 (86,7%)
Volume (cm³)	4 ,41 ± 5,53 (0-22,8)	6,78 ± 7,18 (0,74-19,89)
Ratio FLAIR (%)	112,9 ± 5,4 (103,6-131,2)	113,4 ± 7,7 (101,8-128,8)

Diffusion	**0-3 heures (n=40)**	**3-6 heures (n=15)**
Qualité		
Bonne	24 (60%)	13 (86,7%)
Moyenne	16 (40%)	2 (13,3)
Territoire		
Sylvien superficiel	16 (40%)	3 (20%)
Sylvien profond	16 (40%)	7 (46,7%)
Sylvien total	8 (20%)	5 (33,3%)
Score ASPECT-DWI	6,9 ± 1,6 (3-9)	5,2 ±2,4 (2-8)
Volume (cm³)	22,12 ± 27,45 (0,68-111,85)	40,15 ± 41,23 (6,76-138,88)

Rapport volume FLAIR/DWI	0,32 ± 0,34 (0-1,48)	0,17 ± 0,08 (0,04-0,31)
Ratio ADC (%)	71,9 ± 11,2 (46,5-95)	73,3 ± 11,8 (55-97,3)

3D-TOF	**0-3 heures (n=40)**	**3-6 heures (n=15)**
Occlusion vasculaire		
ACI	10 (25%)	4 (25,6%)
ACM proximale	6 (15%)	5 (45,4%)
ACM distale	24 (60%)	6 (20%)
Côté		
Droit	18 (45%)	7 (46,7%)
Gauche	22 (55%)	8 (53,3%)

2.3.3. Prise en charge

Délai	**0-3 heures (n=40)**	**3-6 heures (n=15)**
Début des symptômes - IRM	129 ± 33 (40-176)	222 ± 58 (180-360)
Début des symptômes - thrombolyse	193 ± 40 (85-300)	286 ±68 (205-420)
Thrombolyse		
IV	27 (67, 5%)	5 (33, 3%)

IA IV+IA	11 (27, 5%) 2 (5%)	10 (66, 7%) 0 (0%)

2.4. Caractéristiques en fonction du mRS

2.4.1. Caractéristiques cliniques

mRS	**0-2 (n=39)**	**3-6 (n=16)**
Age	63,18 ± 13,56 (35-86)	67,69 ± 15,28 (23-83)
Sexe (H-F)	18-21 (46,15%-53,85%)	9-7 (56,25%-43,75%)
NIHSS	10,77 ± 5,7 (1-25)	18,37 ± 5,17 (8-28)

2.4.2. Caractéristiques en imagerie

FLAIR	**0-2 (n=39)**	**3-6 (n=16)**
<u>Qualité</u> Bonne Moyenne	 24 (61,5%) 15 (38,5%)	 9 (56,25%) 7 (43,75%)
<u>Signes d'ischémie</u> Hypersignal du cortex 0 1 2	 18 (46,2) 11 (28,2%) 10 (25,6%)	 5 (31,25%) 3 (18,75%) 8 (50%)

Epaississement du cortex		
0	23 (59%)	5 (31,25%)
1	3 (7,7%)	4 (25%)
2	13 (33,3%)	7 (43,75%)
Hypersignal des NGC		
0	18 (46,1%)	5 (31,25%)
1	15 (38,5%)	6 (37,5%)
2	6 (15,4%)	5 (31,25%)
Hypersignal de la SB		
0	31 (79,4%)	14 (87,5%)
1	4 (10,3%)	0 (0%)
2	4 (10,3%)	2 (12,5%)
HSIA		
Absent	6 (15,4%)	0 (0%)
Proximal	0 (0%)	0 (0%)
Distal	12 (85,7%)	2 (14,3%)
Proximal et distal	21 (60%)	14 (40%)
Score Fazekas		
0-1	6 (15,4%)	5 (31,25%)
2-3	33 (84,6%)	11 (68,75%)
Volume (cm^3)	4,58 ± 5,87 (0-22,77)	6,23 ± 6,51 (0,68-19,89)
Ratio FLAIR (%)	112,2 ± 5,7 (101,8-131,2)	115,2 ± 6,6 (105,8-128,8)

Diffusion	**0-2 (n=39)**	**3-6 (n=16)**
Qualité		
Bonne	24 (61,5%)	13 (81,25%)
Moyenne	15 (38,5%)	3 (18,75%)
Territoire		
Sylvien superficiel	17 (43,6%)	2 (12,5%)
Sylvien profond	16 (41%)	7 (43,75%)
Sylvien total	6 (15,4%)	7 (43,75%)
Score ASPECT-DWI	6,85 ± 2 (2-9)	5,44 ± 1,67 (2-8)
Volume (cm^3)	20,21 ± 25,8 (0,68-111,85)	43,67 ± 41,01 (6,94-138,88)
Rapport volume FLAIR/DWI	0,33 ± 0,33 (0-1,49)	0,18 ± 0,18 (0,02-0,64)
Ratio ADC (%)	74,5 ± 11,2 (46,5-97,3)	66,8 ± 9,5 (52,3-84,8)

3D-TOF	**0-2(n=39)**	**3-6 (n=16)**
Occlusion vasculaire		
ACI	5 (12,8%)	9 (56,25%)
ACM proximale	6 (15,4%)	5 (31,25%)
ACM distale	28 (71,4%)	2 (12,5%)
Côté		
Droit	19 (48,7%)	6 (37,5%)
Gauche	20 (51,3%)	10 (62,5%)

2.4.3. Prise en charge

Délai	**0-2** **(n=39)**	**3-6** **(n=16)**
Début des symptômes - IRM	157 ± 56 (45-360)	149 ± 64 (40-313)
Début des symptômes - thrombolyse	220 ± 65 (85-420)	217 ± 63 (142-360)
<u>Thrombolyse</u> IV IA IV+IA	 26 (66,7%) 11 (28,2%) 2 (5,1%)	 6 (37,5%) 10 (62,5%) 0 (0%)

3. ANALYSE STATISTIQUE

3.1. Analyse univariée

3.1.1. Corrélation linéaire avec le délai de prise en charge en IRM

On ne met pas en évidence de corrélation forte entre les variables suivantes et l'heure de début des symptômes de l'AVCI (Fig.4) :

- ratio d'ADC (R^2 = 0,0011) ;
- ratio FLAIR (R^2 = 0,0006) ;
- rapport volume FLAIR/DWI (R^2 = 0,04).

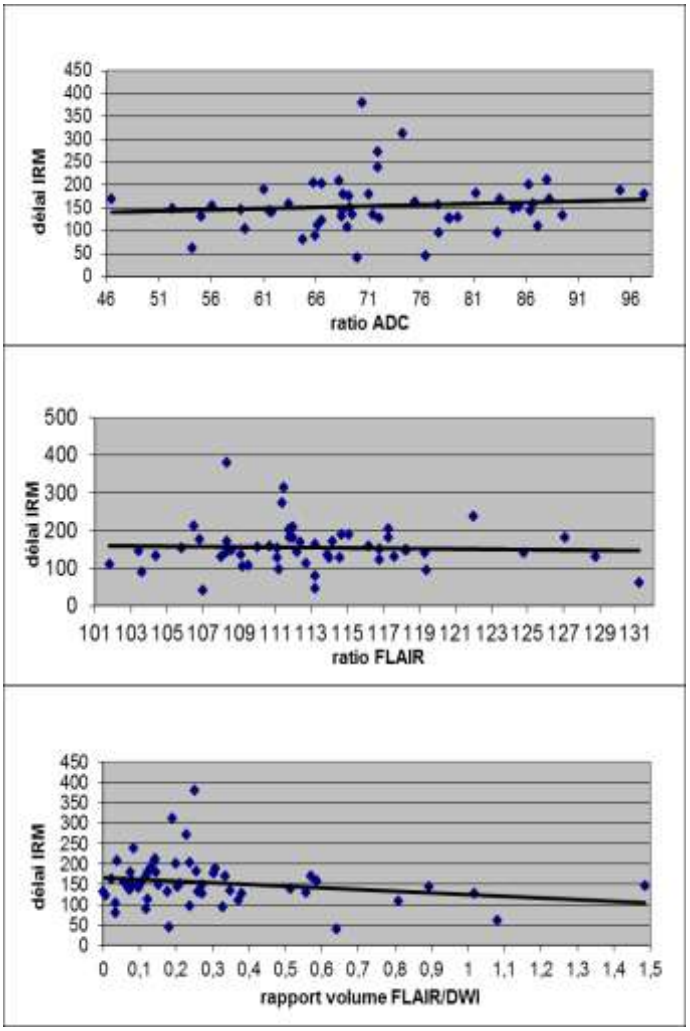


Figure 4. Nuages de points correspondant à la corrélation entre le ratio ADC (%), le ratio FLAIR (%), le rapport volume FLAIR/DWI et le délai de prise en charge en IRM exprimé en minutes.

3.2. Analyse multivariée

3.2.1. Régression linéaire avec le délai de prise en charge en IRM

Ajusté au score NIHSS, au score ASPECT en diffusion et au siège de l'occlusion vasculaire, on ne met pas en évidence de relation statistiquement significative entre le délai de prise en charge et les variables étudiées :

- ratio d'ADC (p = 0,97) ;
- ratio FLAIR (p = 0,86) ;
- rapport volume FLAIR/DWI (p = 0,16).

On ne montre pas d'effet de ces trois variables sur le délai AVC-IRM.

3.2.2. Régression logistique par rapport aux groupes « délai de prise en charge »

Ajustés au score NIHSS, au score ASPECT en diffusion et au siège de l'occlusion vasculaire, les facteurs suivants ne permettent pas d'identifier l'appartenance aux groupes « délai de prise en charge » :

- ratio d'ADC (IC : 0,978-1,159) ;
- ratio FLAIR (IC : 0,867-1,050) ;
- rapport des volumes FLAIR/DWI (IC : 0,904-2,074).

Le modèle utilisé permet de préciser l'appartenance au groupe « délai de prise en charge » :

- dans 72,5 % des cas avec le ratio d'ADC ;
- dans 74,7 % des cas avec le ratio FLAIR ;
- dans 77,5 % des cas avec le rapport des volumes FLAIR/DWI.

Le score ASPECT-DWI influence significativement l'appartenance au groupe « délai de prise en charge » (IC : 1,019-2,254. p= 0,04).

3.3. Lien entre le délai de prise en charge en IRM et les signes d'ischémie en FLAIR

Dans notre étude en utilisant un test ANOVA, nous ne mettons pas en évidence de relation statistiquement significative entre les signes d'ischémie en FLAIR et le délai de prise en charge en IRM. Il existe une tendance à la meilleure visualisation des anomalies du cortex par rapport aux hypersignaux des NGC et de la SB mais les seuils de signification n'est pas obtenu ($p < 0,05$).

3.4. Comparaison entre les paramètres en FLAIR et les groupes « délai de prise en charge»

L'appartenance au groupe « délai de prise en charge » ne varie pas de manière significative en fonction des variables suivantes :

- Hypersignal cortical (test de Fisher) ;
- Epaississement cortical (test du chi²) ;
- Hypersignal des NGC (test du chi²) ;
- Hypersignal de la SB (test de Fisher) ;
- HSIA (test de Fisher)
- Score Fazekas (test de Fisher).

3.5. Comparaison entre les groupes « délai de prise en charge» et les groupes « mRS » et comparaison entre les paramètres en FLAIR et les groupes « mRS »

L'évolution clinique à 3 mois ne varie pas de manière significative en fonction des variables suivantes :

- Groupe « délai de prise en charge » (test de Fisher) ;
- Hypersignal cortical (test du chi²) ;
- Epaississement cortical (test du Fisher) ;
- Hypersignal des NGC (test du chi²) ;
- Hypersignal de la SB (test du chi²).
- Score Fazekas (test de Fisher) ;

La relation entre les HSIA et l'évolution clinique est quasi significative (test de Fisher, p = 0.052). Leur visualisation est plus souvent relevée dans le groupe de patients présentant une évolution clinique favorable (mRS 0-2).

L'évolution clinique varie de manière significative avec la visualisation d'un épaississement du cortex (p = 0,009). Dans le groupe « mRS 0-2 », on ne visualise aucun épaississement cortical chez 59% des patients alors que l'absence d'épaississement cortical n'est notée que chez 31% des patients présentant une évolution clinique défavorable (mRS 3-6). L'évolution clinique est donc meilleure chez les patients n'ayant pas d'épaississement cortical sur l'IRM initiale.

3.6. Comparaison des variables quantitatives et les groupes « délai de prise en charge» : test t de Student

	Groupe hyperaigu (n=40)	**Groupe aigu (n=15)**	**p-value**
Score NIHSS	12,3 ± 6,6 (1-25)	14,7 ± 6,2 (1-28)	ns
mRS	1,7 ± 1,9 (0-6)	1,9 ± 1,7 (0-6)	ns
Score ASPECT-DWI	6,9 ± 1,6 (3-9)	5,2 ± 2,4 (2-8)	0,02
Signes d'ischémie en FLAIR :			
Hypersignal du cortex	22 (55%)	10 (66,7%)	ns
Epaississement du cortex	17 (42,5%)	10 (66,7%)	ns
Hypersignal des NGC	21 (52,5%)	11 (73,3%)	ns

Hypersignal de la SB	7 (17,5%)	3 (20%)	ns
Ratio ADC	71,9 ± 11,2 (46,5-95)	73,3 ± 11,8 (55-97,3)	ns
Ratio FLAIR	112,9 ± 5,4 (103,6-131,2)	113,4 ± 7,7 (101,8-128,8)	ns
Volume DWI	22,12 ± 27,46 (0,68-111,8)	40,15 ± 41,23 (6,7-138,9)	ns
Volume FLAIR	4,42 ± 5,53 (0-22,77)	6,78 ± 7,18 (0,74-19,89)	ns
Rapport volume FLAIR/DWI	0,33 ± 0,34 (0-1,49)	0,17 ± 0,08 (0,04-0,3)	0,007

ns : non significatif

Les paramètres significativement corrélés au délai de prise en charge en IRM sont donc :

- le score ASPECT en diffusion, avec une valeur de p = 0,02. Le score ASPECT-DWI est plus élevé dans le groupe hyperaigu avec une valeur moyenne à 6,9 par rapport au groupe aigu où sa valeur moyenne est de 5,2. Les lésions ischémiques sont donc moins étendues chez les patients pris en charge dans les 3 premières heures ;
- le rapport des volumes FLAIR / DWI, avec une valeur de p = 0,007. Le rapport des volumes est plus haut dans le groupe hyperaigu avec une valeur moyenne à 0,33 par rapport au groupe aigu où sa valeur moyenne est de 0,17.

Il n’existe pas de différence significative entre les groupes 0-3h et 3-6h pour les paramètres suivants :

- score NIHSS ;
- mRS à 3 mois ;

- signes d'ischémie en FLAIR ;
- ratio ADC ;
- ratio FLAIR ;
- volume en diffusion et en FLAIR.

3.7. Comparaison des variables quantitatives et le groupe « mRS » : test t de Student

	Groupe 1 (0-2) **n=39**	**Groupe 2 (3-6)** **n=16**	**p-value**
Score NIHSS	10,8 ± 5,7 (1-25)	18,4 ± 5,2 (8-28)	< 0,0001
Score ASPECT-DWI	6,8 ± 2 (2-9)	5,43 ± 1,7 (2-8)	0,02
Ratio ADC	74,5 ± 11,2 (46,5-97,3)	66,8 ± 9,5 (52,3-84,8)	0,02
Ratio FLAIR	112,2 ± 0,9 (101,8-131,2)	115,2 ± 6,6 (105,8-128,8)	ns
Volume DWI	20,2 ± 25,8 (0,68-111,8)	43,67 ± 41,01 (6,9-138,9)	0,05
Volume FLAIR	4,58 ± 5,87 (0-22,77)	6,22 ± 6,5 (0,68-19,89)	ns
Rapport volume FLAIR/DWI	0,33 ± 0,33 (0-1,47)	0,18 ± 0,05 (0,02-0,64)	0,02

Les paramètres significativement corrélés à l'évolution clinique selon le mRS sont donc :

- le score NIH, avec une corrélation forte puisque la valeur de p est inférieure à 0,001. Le score NIH est plus bas dans le groupe de patients avec une évolution clinique favorable avec une valeur moyenne autour de 11 par rapport au groupe de patients avec une évolution clinique défavorable où sa valeur moyenne est de 18 ;
- le score ASPECT en diffusion, avec une valeur de p = 0,02. Le score ASPECT en diffusion est plus haut dans le groupe 1 avec une valeur moyenne autour de 7 par rapport au groupe 2 où sa valeur moyenne est de 5. Les lésions ischémiques sont donc moins étendues chez les patients du groupe 1 ;
- le ratio ADC, avec une valeur de p = 0,02. Le ratio ADC est plus haut dans le groupe 1 avec une valeur moyenne à 74,5 % par rapport au groupe 2 où sa valeur moyenne est de 66,8 %. La baisse de l'ADC est moindre chez les patients avec une évolution clinique favorable ;
- le volume en diffusion, avec une valeur de p = 0,05. Le volume en diffusion est plus bas dans le groupe 1 avec une valeur moyenne autour de 20 cm^3 par rapport au groupe 2 où sa valeur moyenne est de 44 cm^3 ;
- le rapport des volumes FLAIR/DWI, avec une valeur de p = 0,02. Le rapport est plus bas dans le groupe 1 avec une valeur moyenne autour de 0,3 par rapport au groupe 2 où sa valeur moyenne est de 0,2.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes et les variables suivantes :

- ratio FLAIR ;
- volume en FLAIR.

IV. Discussion

La détermination de paramètres en imagerie de l'âge de l'AVC et du devenir fonctionnel du patient est une perspective attractive. Ces facteurs permettraient de sélectionner les bons candidats à la thrombolyse.

1. DETERMINATION DE L'AGE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE

1.1. Ratio ADC

La diffusion est la séquence phare de l'imagerie de l'ischémie cérébrale en urgence. Il s'agit d'une séquence rapide obtenue après application d'un gradient de diffusion b exprimé en s/mm² dans au moins trois directions de l'espace [26]. L'ADC qui correspond à l'amplitude moyenne des mouvements de l'eau dans l'espace, est calculée à partir des deux séquences obtenues avec des facteurs b différents (b=0 et b=1000). L'ADC s'exprime en mm²/s [27]. L'imagerie de diffusion apporte un diagnostic précis et précoce [28, 29]. Elle permet une approche physiopathologique des lésions ischémiques cérébrales [19, 30]. L'interruption du flux sanguin cérébral entraîne dès les premières minutes, une défaillance des pompes ioniques Na+/K+ d'où une fuite de l'eau extracellulaire vers le secteur intracellulaire et une diffusion plus limitée des molécules d'eau dans le secteur intracellulaire [31]. Cet œdème cytotoxique à la phase hyperaiguë de l'AVCI est visualisé sous la forme d'un hypersignal en diffusion avec chute de l'ADC [32]. La valeur minimale d'ADC est obtenue à 24 heures après le début des symptômes. S'en suit un œdème vasogénique avec nouvelle ascension progressive des valeurs d'ADC entre le 3ème et le 7ème jour [33-35]. Une variation même minime de l'ADC est détectée précocement [36]. Cette cinétique des valeurs d'ADC aux différentes phases de

l'ischémie cérébrale se fait quelques soient la localisation de l'occlusion vasculaire et l'étiologie de l'AVC [37]. On peut donc estimer que l'IRM puisse donner une heure approximative du début de l'ischémie cérébrale [38].

Nous avons testé la valeur de la restriction de la diffusion cellulaire au stade hyperaigu et au stade aigu de l'AVCI [39]. En raison du phénomène de T2 shine-through, la diffusion doit toujours être corrélée à la cartographie d'ADC [40]. C'est l'association d'un hypersignal en diffusion et d'un ADC diminué qui affirme la présence d'une lésion ischémique récente [37]. La dépendance des changements de valeurs d'ADC avec la durée de l'hypoxie a été étudiée [41, 42]. Une étude sur le rat a suggéré qu'une valeur d'ADC de 0,55 x 10-3 mm^2/s est atteinte après deux heures d'ischémie [43].

Dans notre population, nous ne démontrons pas l'existence d'une corrélation entre le ratio ADC et l'heure de début des symptômes en utilisant une corrélation linéaire en analyse univariée. Nous ne mettons pas en évidence d'association statistiquement significative entre le ratio ADC et le délai par groupe en appliquant une régression logistique. Ce modèle d'analyse multivariée nous permet de préciser l'appartenance au groupe « délai de prise en charge » dans 72,5% des cas (IC : 0,978-1,159).

Avec 94 patients, l'étude de Provenzale et al ne prouve pas non plus la capacité des variations d'ADC à dater l'AVC dans les 24 et 48 premières heures [44]. En utilisant des seuils de chute d'ADC (chute de 20%, 30%, 40% et 50%), ils obtiennent une forte valeur prédictive positive (VPP) (de 85 à 89%) mais une faible valeur prédictive négative (VPN) (de 18 à 25%). On peut supposer que nos résultats sont en partie expliqués par le faible effectif de notre population.

A la phase hyperaiguë de l'AVCI, les valeurs d'ADC augmentent du centre vers la périphérie de la lésion [45]. Elles doivent donc être mesurées sur la totalité du volume des lésions en hypersignal en diffusion pour prendre en considération cette hétérogénéité [46]. Dans notre

étude, nous avons donc mesuré les valeurs d'ADC par contourage manuel sur la totalité du volume lésionnel visible en hypersignal en diffusion. En pratiquant cette même méthode chez 130 patients répartis en deux groupes (0-3h, 3-12h), l'équipe de Petkova met en évidence une corrélation entre le ratio ADC et l'ancienneté de l'AVCI [47]. Mais cette évaluation est longue donc peu applicable dans un contexte d'urgence thérapeutique.

1.2. Ratio FLAIR

Le protocole d'imagerie dans le cadre d'une suspicion d'AVCI inclut toujours une séquence FLAIR pour détecter des séquelles ischémiques, des lésions hémorragiques et des lésions de leucopathie vasculaire. Le FLAIR est une séquence pondérée T2 en spin écho conventionnel précédée d'un pulse d'inversion à 180° pour annuler le signal de l'eau. Le FLAIR est particulièrement sensible à l'œdème vasogénique survenant à la phase subaiguë de l'AVC [48, 49]. Mieux que le T2, cette séquence visualise les lésions corticales et péri-ventriculaires [50, 51]. Les lésions ischémiques à la phase hyperaiguë sont en isosignal FLAIR. Par la suite, l'œdème cytotoxique se traduit par la visualisation d'un hypersignal FLAIR dès les premières heures avec une systématisation dans un territoire artériel. Par exemple, en cas de lésion corticale, on note un hypersignal gyriforme avec effacement des sillons par œdème réactionnel.

Notre étude ne montre aucune différence significative entre le ratio FLAIR et les deux groupes de délai de prise en charge.

Nous ne trouvons aucun lien significatif entre le ratio FLAIR et l'ancienneté de l'AVCI en appliquant une corrélation linéaire. Le ratio FLAIR ne nous permet donc pas de déterminer l'heure de début des symptômes.

Ce lien a été démontré statistiquement sur un plus grand nombre de patients. Dans l'étude de Petkova, les modifications de signal en FLAIR sont corrélées à l'heure de début des symptômes [47].

1.3. Signes d'ischémie parenchymateuse en FLAIR

Nous visualisons des signes précoces d'ischémie chez 54 de nos 55 patients. Les signes d'AVCI sont visibles dans des délais courts à condition de visualiser les images avec un contraste adapté. D'autres études relèvent comme nous des anomalies de signal très précoces en FLAIR [52-55].

Dans notre travail, les signes d'ischémie en FLAIR ne constituent pas un facteur déterminant statistiquement significatif du groupe « délai de prise en charge ». On remarque pourtant une tendance à l'augmentation de la visibilité des hypersignaux avec le délai, en particulier sur le cortex, sans que le seuil de significativité ne soit atteint. Ce résultat nous confronte de nouveau à la limite principale de notre étude qui est la taille de notre échantillon.

Le fait que notre étude n'ait pu estimer de façon fiable l'âge de l'AVC rappelle les résultats obtenus dans l'étude d'Ebinger et al portant sur 94 patients. Deux observateurs ont relevé la visibilité en FLAIR dans les 12 premières heures de l'AVC. Ils concluent à l'échec de l'utilisation du FLAIR pour apprécier l'heure de début dans leur modèle de régression linéaire ($R^2 = 0,007$) [56].

L'équipe de Thomalla dans une étude sur 120 patients révèle des limites à l'utilisation du FLAIR par sa faible sensibilité (48%) et sa faible VPP (43%) et une bien meilleure spécificité (93%) et VPN (94%). En revanche, ils trouvent par une régression en analyse multivariée que les groupes « délai de prise en charge en IRM » (0-3h ou 3-6 h) constituent un facteur indépendant de visibilité en FLAIR (OR=20,461 ; IC 95% 4,042-103,582) [57].

Dans de précédentes études avec une population plus importante, il a été possible d'identifier un lien significatif entre la visibilité de signes d'ischémie en FLAIR et le délai de réalisation de l'IRM. Avec 117 patients, Perkins montre une association significative entre le FLAIR et l'âge de l'AVC ($p = 0,025$) [19]. Dans les 6 premières heures, la sensibilité dans son étude de 26% en prenant la séquence de diffusion comme référence. Les résultats d'une étude multicentrique sur 543 patients révèlent ce même lien ($p < 0,0001$). Dans cette étude, le mismatch FLAIR/DWI permet de déterminer une heure de début entre 4 et 5 heures avec une sensibilité à 62%, une spécificité à 78%, une VPP à 83% et une VPN à 54% [21].

Une autre étude prouve que le mismatch FLAIR/DWI est capable d'apprécier l'heure de début des symptômes dans les 24 premières heures. Leur taux de détection en FLAIR dépend de l'intervalle entre l'heure de début des symptômes et l'heure de l'IRM. D'autre part, ils décèlent que le cortex est le site le plus vulnérable aux lésions ischémiques [58]. Chez nos patients, la substance grise est également plus sensible à la diminution du flux sanguin que les NGC ou la SB. L'hypersignal cortical est en effet la localisation où le diagnostic positif d'ischémie aiguë en FLAIR est le plus important (58,2% contre seulement 18,2% pour la SB).

Le dernier avantage de la séquence FLAIR est qu'elle ne détecte pas que les signes d'AVCI récents mais aussi les infarctus anciens qui ont pu être cliniquement silencieux [59]. La classification de Fazekas permet d'estimer de manière qualitative ces lésions séquellaires d'origine vasculaire sur la substance blanche.

1.4. Volume des lésions en diffusion et en FLAIR

Le volume des lésions ischémiques en diffusion de nos patients est plus élevé dans le groupe 3-6 heures (volume moyen = 40,15 cm^3) que dans le groupe 0-3 heures (volume moyen =

22,12 cm³) mais sans différence significative (p=0,13) en raison d'un écart-type trop large pour chaque moyenne.

Dans la population de 130 patients de l'équipe de Petkova, une différence significative n'est également pas mise en évidence entre les deux groupes (0-3h et 3-12h) (p = 0,09) [47].

Dans notre série, le volume en FLAIR est plus élevé dans le groupe 3-6 heures (volume moyen = 6,78 cm³ contre 4,42cm³ dans le groupe 0-3 heures) sans qu'aucune différence significative ne soit mise en évidence (p=0,2). A notre connaissance, il n'y a pas d'autres études portant sur l'analyse du volume en FLAIR.

Dans notre étude, en raison d'un manque de puissance, nous ne mettons pas en évidence de corrélation linéaire entre le délai de prise en charge et le rapport volume FLAIR/DWI. Dans le test t de Student, nous mettons en évidence une différence significative entre les deux groupes et le rapport volume FLAIR/DWI (p=0,007). Le rapport est plus proche de 1 dans le groupe 0-3 heures (moyenne = 0,33) que dans le groupe 3-6 heures (moyenne = 0,17). Très peu d'études utilisent le rapport des volumes FLAIR/DWI. Citons celle de Huisa qui montre aussi que ce rapport est inversement proportionnel au délai [60].

Enfin, le volume lésionnel de nos patients est plus important en DWI qu'en FLAIR. La diffusion est effectivement la séquence la plus sensible à la phase précoce de l'AVC. Perkins et al. montre que la diffusion est trois fois plus sensible que le FLAIR pour la visualisation des lésions ischémiques dans les 6 premières heures [19].

1.5. Score NIH et score ASPECT en diffusion

Le score NIH est un paramètre clinique estimant la gravité du déficit neurologique. Il aide à la décision de la thrombolyse. Nos résultats ne montrent pas de différence significative entre le score NIH et les groupes « délai de prise en charge ».

Le score ASPECT est une méthode simple, semi-quantitative et rapide initialement décrite en scanner et qui vise à estimer l'étendue des changements ischémiques précoces dans le territoire sylvien [22]. Nous avons évalué le score ASPECT en diffusion. En comparant ce score aux deux groupes « délai de prise en charge », nous obtenons une différence significative (p=0,02). Les lésions ischémiques sont moins étendues (moyenne = 6,9) chez les patients pris en charge dans les 3 premières heures que chez les patients pris en charge entre 3 et 6 heures (moyenne = 5,2). Le score ASPECT-DWI évolue de manière inversement proportionnelle à l'heure de début des symptômes. Ce résultat est étonnant alors qu'avec le même test appliqué pour le volume lésionnel en diffusion mesuré en cm^3 (mesure plus fine), nous ne mettons pas en évidence de différence significative. Ceci est probablement lié aux écarts-types plus petits des moyennes pour le score ASPECT-DWI.

L'intérêt du mismatch clinique / diffusion évalué par la comparaison entre le score NIH et le score ASPECT est la détection des patients à risque de détérioration neurologique précoce. Une étude a défini un seuil de NIH ≥ 8 comme facteur prédictif du devenir fonctionnel [61]. Le score NIH est un indicateur clinique d'un large volume de tissu cérébral ischémié [62].

1.6. Hypersignaux intraartériels

Nous objectivons des HSIA chez 89,1% de nos patients. Les HSIA sont plus souvent visibles dans le groupe 3-6 heures que dans le groupe 0-3 heures mais sans différence significative (p = 0,3961). Le siège de l'occlusion vasculaire sur le 3D-TOF influence très fortement notre visualisation d'un HSIA (p < 0,001). Nous détectons un HSIA chez seulement 20% des patients ayant une occlusion distale de l'ACM. A contrario, nous visualisons toujours un HSIA en cas d'occlusion de l'ACI ou de l'ACM proximale (M1).

Nos résultats reflètent parfaitement les données de la littérature. Dans l'étude de Lee, les HSIA proximaux sont plus fréquemment observés que les HSIA distaux [63]. Les HSIA indiquent un ralentissement vasculaire ou la présence d'une obstruction complète d'un vaisseau par un embole ou un thrombus [64, 65]. Ils peuvent être détectés très précocement [66, 67].

L'équipe de Liu a réparti ces HSIA en quatre zones. Ils considèrent que les HSIA visibles dans la vallée sylvienne représentent la mise en jeu d'une circulation collatérale antérograde. Lorsqu'ils sont présents à la jonction temporo-occipitale, ils sont pour eux la manifestation du flux rétrograde leptoméningé depuis l'artère cérébrale antérieure vers l'ACM. Au-delà, cette collatéralité diminue au profit d'une suppléance venant de l'artère cérébrale postérieure [68].

Les hypersignaux intraartériels constituent ainsi une méthode complémentaire de la séquence d'angio-MR en 3D-TOF pour le diagnostic d'occlusion artérielle, notamment pour les thrombus distaux situés en dehors du champ d'exploration du TOF.

2. PREDICTION DE L'EVOLUTION CLINIQUE

2.1. Ratio ADC

Chez nos 55 patients, l'importance de la chute de l'ADC est significativement corrélée à l'évolution clinique à 3 mois (p=0,02). La chute de l'ADC est plus importante si l'évolution clinique est défavorable (ratio ADC moyen = 66,8% dans le groupe mRS 3-6 contre 74,5% dans le groupe mRS 0-2).

Avoir la possibilité d'estimer le pronostic des AVCI grâce à l'IRM constitue une aide capitale dans le contexte d'urgence neurovasculaire [46].

L'effet de l'occlusion de l'ACI ou de l'ACM sur la progression des lésions parenchymateuses cérébrales ischémiques a été étudié sur des modèles animaux, essentiellement chez le rat [69]. Les variations de l'ADC suivent la même évolution que chez l'homme [70, 71].

La diffusion prédit l'étendue de l'AVCI final et de l'œdème cérébral cytotoxique irréversible [72]. Les variations d'ADC peuvent également être utilisées pour distinguer les lésions potentiellement réversibles, cibles de la reperfusion par l'altéplase [73, 74]. Cette notion rappelle le concept de pénombre ischémique définie en imagerie par la visualisation d'un mismatch entre la diffusion et la perfusion. La diffusion combinée à la perfusion permet d'analyser le parenchyme cérébral initialement lésé mais qui peut être sauvé par la thrombolyse [19]. La diminution progressive de l'ADC pourrait en réalité refléter l'extension lésionnelle [75]. Après reperfusion, on observe une réversibilité focale des lésions ischémiques cérébrales [42, 76]. A notre connaissance, aucun seuil d'ADC n'a été mis en évidence pour prédire avec certitude l'irréversibilité d'un trouble ischémique cérébral.

2.2. Ratio FLAIR

Dans notre étude, il n'existe pas de différence significative entre le ratio FLAIR et l'évolution clinique. Néanmoins, les hypersignaux en FLAIR sont plus marqués chez les patients présentant une évolution clinique défavorable (mRS 3-6) comparativement aux patients avec un mRS à 3 mois entre 0 et 2.

2.3. Signes d'ischémie parenchymateuse en FLAIR

Seule l'absence de visualisation d'un épaississement cortical permet dans notre étude, de prédire une évolution clinique favorable de manière significative. La visualisation des autres

signes d'ischémie est plus fréquente dans le groupe mRS 3-6 sans aucune différence significative.

La séquence FLAIR est pour Ebinger un bon indicateur du stade dans lequel la thrombolyse est nuisible avec un risque ultérieur accru de handicap acquis [56].

Le rôle prédictif du FLAIR dans l'évolution à court et à moyen terme pourrait aider à la prise de décision thérapeutique. Certaines équipes s'y sont intéressées en prouvant que les AVCI aigus peuvent être traités par thrombolyse sur la seule présence d'un mismatch DWI/FLAIR [12]. Ceci prouve que les AVCI à heure de début inconnue peuvent bénéficier d'une évaluation en IRM pour décider d'un éventuel traitement par thrombolyse.

2.4. Volume des lésions en diffusion et en FLAIR

Nous montrons que le volume initial du parenchyme cérébral en souffrance ischémique apprécié sur la diffusion est significativement corrélée au mRS à 3 mois (p=0,05). Le volume moyen avoisine les 44 cm^3 pour le groupe mRS 3-6 alors qu'il n'est que d'environ 20 cm^3 pour les patients présentant une évolution clinique favorable (groupe mRS 0-2).

L'étendue des lésions que nous avons visualisé en FLAIR est plus importante dans le groupe mRS 3-6 mais sans lien statistiquement significatif (p=0,36).

Comparativement au FLAIR, l'étendue des anomalies en diffusion apporte donc une estimation plus fiable et plus précise du pronostic fonctionnel.

2.5. Score NIH et score ASPECT en diffusion

Dans notre population, une différence significative existe d'une part entre le score NIH et le mRS (p<0,0001) et d'autre part entre le score ASPECT-DWI et le mRS (p=0,02). L'évolution

clinique à 3 mois est meilleure pour les patients présentant un déficit neurologique initial moins sévère (NIHSS plus bas). Les lésions ischémiques sont moins étendues chez les patients avec une évolution clinique favorable (ASPECTS-DWI moyen = 6,8 dans le groupe mRS 0-2, ASPECTS-DWI moyen = 5,4 dans le groupe mRS 3-6).

Disposer d'un score fiable pour prédire un pronostic favorable ou non est un atout majeur en imagerie avant une décision de thrombolyse. Le score ASPECT en diffusion prouve son intérêt dans l'étude de Barber et al. [22]. Leurs résultats sont semblables aux nôtres. La valeur ASPECTS est dans leur étude, un facteur prédictif significatif du devenir fonctionnel et du risque de transformation hémorragique symptomatique avec une forte sensibilité (78%) et une forte spécificité (96%). Leurs patients thrombolysés avec un score ASPECT-DWI plus bas sont plus à risque de dépendance (mRS > 2) voire de décès. La probabilité de transformation hémorragique augmente.

Une comparaison entre le score ASPECT et le volume lésionnel en diffusion a été effectuée par Morita et al. Ils concluent que le score ASPECT en diffusion prédit l'aggravation des symptômes neurologiques chez les patients victimes d'un AVC ischémique et traités par altéplase [77].

Un seuil de score ASPECT en diffusion à 7 a été proposé pour prédire les complications hémorragiques [78].

Le score NIH à l'admission est un facteur prédictif de bonne évolution clinique [79].

Le mismatch entre la sévérité de l'AVCI (importance de l'atteinte clinique évaluée par le score NIH et la sévérité de l'ischémie en imagerie estimée par le score ASPECT) et le volume lésionnel en diffusion peut donc être utilisé pour déterminer la probabilité d'extension de l'infarctus et l'aggravation neurologique [72].

2.6. Hypersignaux intraartériels

Nous avons étudié ce signe par rapport aux deux groupes d'évolution clinique selon le mRS à 3 mois. Ce lien est quasi significatif (p=0,052) avec une proportion plus importante dans le groupe 1 (HSIA visible en distalité chez 85,7% contre 14,3% dans le groupe 2).

L'intérêt pronostique des HSIA a déjà été démontré, plus particulièrement avec les HSIA distaux qui peuvent être considérés comme facteurs prédictifs du tissu cérébral potentiellement viable [67].

V. Limites

Notre étude a des limites. Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective.

Notre étude a inclus 55 patients, ce qui peut expliquer un manque de puissance pour certaines analyses. En dehors du score ASPECT-DWI, aucun paramètre d'imagerie n'a pu être établi comme déterminant de l'heure de début de l'AVCI et de l'évolution clinique à 3 mois. Il est donc nécessaire de réaliser des études ultérieures avec un effectif plus important pour obtenir une plus forte significativité des résultats.

Ensuite, les patients ont bénéficié d'une IRM dans les 6 premières heures d'évolution de l'AVCI. Aucun groupe contrôle n'a été constitué (IRM au-delà de la 6ème heure).

On constate que les effectifs des groupes constitués sont très différents, d'où la faiblesse des associations trouvées. La thrombolyse par voie IV est autorisée dans un délai de 4h30 après le début des symptômes. Le seuil de 3 heures a été choisi en raison de l'effectif faible de patients pris en charge entre 3h et 4h30 même si il ne reflète pas les indications thérapeutiques.

Enfin, le recueil des données a été effectué par un seul lecteur. Aucune concordance inter-observateur n'a pu être étudiée.

VI. Conclusion

La thrombolyse à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral améliore le pronostic fonctionnel. Un délai précis doit être respecté, d'où une exclusion des AVC à heure de début incertaine, en particulier les AVC constatés au réveil. Les critères cliniques sont alors inefficaces pour estimer l'heure de début. L'IRM par une approche physiopathologique fonctionnelle offre la possibilité de déterminer l'âge de l'ischémie à la phase précoce.

Dans notre série, le score ASPECT appliqué en diffusion constitue le meilleur paramètre pour déterminer l'heure de début des AVCI de moins de 6 heures. Les autres paramètres se révèlent décevants, n'atteignant pas les seuils de significativité, pour une part du fait de la faible puissance statistique. D'autres paramètres ne sont visiblement pas corrélés au délai dans l'intervalle de temps 0 à 6 heures.

En revanche, notre étude reflète la capacité de la séquence FLAIR à visualiser des anomalies parenchymateuses évocatrices de lésions ischémiques moins de 6 heures après le début des symptômes, en particulier les anomalies du cortex cérébral.

Enfin, nous retenons plusieurs résultats intéressants qui répondent à notre objectif secondaire. Nous avons observé un lien significatif entre l'évolution clinique à 3 mois et les paramètres d'imagerie suivants :

- en diffusion : le score ASPECT-DWI, le volume lésionnel et le ratio ADC ;
- en FLAIR : les HSIA.

Notre étude montre donc que l'IRM apporte des éléments prédictifs de l'évolution clinique à 3 mois et de la survie sans dépendance après thrombolyse.

Références

[1] Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. N Engl J Med 1995;24:1581-7.

[2] Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008;13:1317-29.

[3] de Los Rios la Rosa F, Khoury J, Kissela BM, Flaherty ML, Alwell K, Moomaw CJ, et al. Eligibility for Intravenous Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator Within a Population: The Effect of the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) III Trial. Stroke;6:1591-5.

[4] Tekle WG, Chaudhry SA, Fatima Z, Ahmed M, Khalil S, Hassan AE, et al. Intravenous Thrombolysis in Expanded Time Window (3-4.5 hours) in General Practice with Concurrent Availability of Endovascular Treatment. J Vasc Interv Neurol;1:22-6.

[5] Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA 1999;21:2003-11.

[6] Natarajan SK, Snyder KV, Siddiqui AH, Ionita CC, Hopkins LN, Levy EI. Safety and effectiveness of endovascular therapy after 8 hours of acute ischemic stroke onset and wake-up strokes. Stroke 2009;10:3269-74.

[7] Barber PA, Zhang J, Demchuk AM, Hill MD, Buchan AM. Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An analysis of patient eligibility. Neurology 2001;8:1015-20.

[8] Elliott WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis. Stroke 1998;5:992-6.

[9] Fink JN, Kumar S, Horkan C, Linfante I, Selim MH, Caplan LR, et al. The stroke patient who woke up: clinical and radiological features, including diffusion and perfusion MRI. Stroke 2002;4:988-93.

[10] Cho AH, Sohn SI, Han MK, Lee DH, Kim JS, Choi CG, et al. Safety and efficacy of MRI-based thrombolysis in unclear-onset stroke. A preliminary report. Cerebrovasc Dis 2008;6:572-9.

[11] Breuer L, Schellinger PD, Huttner HB, Halwachs R, Engelhorn T, Doerfler A, et al. Feasibility and safety of magnetic resonance imaging-based thrombolysis in patients with stroke on awakening: initial single-centre experience. Int J Stroke;2:68-73.

[12] Aoki J, Kimura K, Iguchi Y, Shibazaki K, Iwanaga T, Watanabe M, et al. Intravenous thrombolysis based on diffusion-weighted imaging and fluid-attenuated inversion recovery mismatch in acute stroke patients with unknown onset time. Cerebrovasc Dis;5:435-41.

[13] Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008;5:457-507.

[14] Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Gerraty RP, Yang Q, Li T, et al. Identification of major ischemic change. Diffusion-weighted imaging versus computed tomography. Stroke 1999;10:2059-65.

[15] Saur D, Kucinski T, Grzyska U, Eckert B, Eggers C, Niesen W, et al. Sensitivity and interrater agreement of CT and diffusion-weighted MR imaging in hyperacute stroke. AJNR Am J Neuroradiol 2003;5:878-85.

[16] Brazzelli M, Sandercock PA, Chappell FM, Celani MG, Righetti E, Arestis N, et al. Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms. Cochrane Database Syst Rev 2009;4:CD007424.

[17] Muir KW, Buchan A, von Kummer R, Rother J, Baron JC. Imaging of acute stroke. Lancet Neurol 2006;9:755-68.
[18] Serena J, Davalos A, Segura T, Mostacero E, Castillo J. Stroke on awakening: looking for a more rational management. Cerebrovasc Dis 2003;2:128-33.
[19] Perkins CJ, Kahya E, Roque CT, Roche PE, Newman GC. Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms. Stroke 2001;12:2774-81.
[20] Gauvrit JY, Leclerc X, Girot M, Cordonnier C, Sotoares G, Henon H, et al. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) sequences for the assessment of acute stroke: inter observer and inter technique reproducibility. J Neurol 2006;5:631-5.
[21] Thomalla G, Cheng B, Ebinger M, Hao Q, Tourdias T, Wu O, et al. DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4.5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. Lancet Neurol;11:978-86.
[22] Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. Lancet 2000;9216:1670-4.
[23] Huisa BN, Raman R, Ernstrom K, Tafreshi G, Stemer A, Meyer BC, et al. Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) in patients with wake-up stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis;6:475-9.
[24] Barber PA, Hill MD, Eliasziw M, Demchuk AM, Pexman JH, Hudon ME, et al. Imaging of the brain in acute ischaemic stroke: comparison of computed tomography and magnetic resonance diffusion-weighted imaging. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;11:1528-33.
[25] Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, Hurtig HI, Zimmerman RA. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. AJR Am J Roentgenol 1987;2:351-6.
[26] Kremer S, Oppenheim C, Schmitt E, Dietemann JL. [Diffusion MRI: technique and clinical applications]. J Radiol 2007;3 Pt 2:428-43.
[27] Taylor DG, Bushell MC. The spatial mapping of translational diffusion coefficients by the NMR imaging technique. Phys Med Biol 1985;4:345-9.
[28] Minematsu K, Li L, Fisher M, Sotak CH, Davis MA, Fiandaca MS. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: rapid and quantitative detection of focal brain ischemia. Neurology 1992;1:235-40.
[29] Yoneda Y, Tokui K, Hanihara T, Kitagaki H, Tabuchi M, Mori E. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: detection of ischemic injury 39 minutes after onset in a stroke patient. Ann Neurol 1999;6:794-7.
[30] Lutsep HL, Albers GW, DeCrespigny A, Kamat GN, Marks MP, Moseley ME. Clinical utility of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the assessment of ischemic stroke. Ann Neurol 1997;5:574-80.
[31] Moseley ME, Cohen Y, Mintorovitch J, Chileuitt L, Shimizu H, Kucharczyk J, et al. Early detection of regional cerebral ischemia in cats: comparison of diffusion- and T2-weighted MRI and spectroscopy. Magn Reson Med 1990;2:330-46.
[32] Burdette JH, Ricci PE, Petitti N, Elster AD. Cerebral infarction: time course of signal intensity changes on diffusion-weighted MR images. AJR Am J Roentgenol 1998;3:791-5.
[33] Schlaug G, Siewert B, Benfield A, Edelman RR, Warach S. Time course of the apparent diffusion coefficient (ADC) abnormality in human stroke. Neurology 1997;1:113-9.
[34] Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW, Ali JO, de Crespigny AJ, Tong DC, et al. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke. AJNR Am J Neuroradiol 2001;4:637-44.

[35] Eastwood JD, Engelter ST, MacFall JF, Delong DM, Provenzale JM. Quantitative assessment of the time course of infarct signal intensity on diffusion-weighted images. AJNR Am J Neuroradiol 2003;4:680-7.
[36] Harris AD, Govindaraj M, Frayne R. Minimum detectable difference of MR diffusion maps in acute ischemic stroke. J Magn Reson Imaging 2008;3:629-33.
[37] Schulz UG, Flossmann E, Francis JM, Redgrave JN, Rothwell PM. Evolution of the diffusion-weighted signal and the apparent diffusion coefficient in the late phase after minor stroke: a follow-up study. J Neurol 2007;3:375-83.
[38] Hjort N, Butcher K, Davis SM, Kidwell CS, Koroshetz WJ, Rother J, et al. Magnetic resonance imaging criteria for thrombolysis in acute cerebral infarct. Stroke 2005;2:388-97.
[39] Sakai K, Yamada K, Nagakane Y, Mori S, Nakagawa M, Nishimura T. Diffusion tensor imaging may help the determination of time at onset in cerebral ischaemia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009;9:986-90.
[40] Engelter ST, Provenzale JM, Petrella JR, Alberts MJ, DeLong DM, MacFall JR. Use of exponential diffusion imaging to determine the age of ischemic infarcts. J Neuroimaging 2001;2:141-7.
[41] Miyasaka N, Nagaoka T, Kuroiwa T, Akimoto H, Haku T, Kubota T, et al. Histopathologic correlates of temporal diffusion changes in a rat model of cerebral hypoxia/ischemia. AJNR Am J Neuroradiol 2000;1:60-6.
[42] Mancuso A, Nimura T, Weinstein PR. Prediction of delayed ischemic injury with diffusion-weighted MRI following temporary middle cerebral artery occlusion in rats. Brain Res 1997;1-2:42-51.
[43] Dardzinski BJ, Sotak CH, Fisher M, Hasegawa Y, Li L, Minematsu K. Apparent diffusion coefficient mapping of experimental focal cerebral ischemia using diffusion-weighted echo-planar imaging. Magn Reson Med 1993;3:318-25.
[44] Provenzale JM, Stinnett SS, Engelter ST. Use of decrease in apparent diffusion coefficient values to predict infarct age. Emerg Radiol;5:391-5.
[45] Fiehler J, Knab R, Reichenbach JR, Fitzek C, Weiller C, Rother J. Apparent diffusion coefficient decreases and magnetic resonance imaging perfusion parameters are associated in ischemic tissue of acute stroke patients. J Cereb Blood Flow Metab 2001;5:577-84.
[46] Gonen KA, Simsek MM. Diffusion weighted imaging and estimation of prognosis using apparent diffusion coefficient measurements in ischemic stroke. Eur J Radiol;2:157-61.
[47] Petkova M, Rodrigo S, Lamy C, Oppenheim G, Touze E, Mas JL, et al. MR imaging helps predict time from symptom onset in patients with acute stroke: implications for patients with unknown onset time. Radiology;3:782-92.
[48] Schuier FJ, Hossmann KA. Experimental brain infarcts in cats. II. Ischemic brain edema. Stroke 1980;6:593-601.
[49] Go KG. The normal and pathological physiology of brain water. Adv Tech Stand Neurosurg 1997:47-142.
[50] De Coene B, Hajnal JV, Gatehouse P, Longmore DB, White SJ, Oatridge A, et al. MR of the brain using fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences. AJNR Am J Neuroradiol 1992;6:1555-64.
[51] Alexander JA, Sheppard S, Davis PC, Salverda P. Adult cerebrovascular disease: role of modified rapid fluid-attenuated inversion-recovery sequences. AJNR Am J Neuroradiol 1996;8:1507-13.
[52] Sunshine JL, Bambakidis N, Tarr RW, Lanzieri CF, Zaidat OO, Suarez JI, et al. Benefits of perfusion MR imaging relative to diffusion MR imaging in the diagnosis and treatment of hyperacute stroke. AJNR Am J Neuroradiol 2001;5:915-21.

[53] Tomandl BF, Klotz E, Handschu R, Stemper B, Reinhardt F, Huk WJ, et al. Comprehensive imaging of ischemic stroke with multisection CT. Radiographics 2003;3:565-92.
[54] Schaefer PW, Ozsunar Y, He J, Hamberg LM, Hunter GJ, Sorensen AG, et al. Assessing tissue viability with MR diffusion and perfusion imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2003;3:436-43.
[55] Kloska SP, Wintermark M, Engelhorn T, Fiebach JB. Acute stroke magnetic resonance imaging: current status and future perspective. Neuroradiology;3:189-201.
[56] Ebinger M, Galinovic I, Rozanski M, Brunecker P, Endres M, Fiebach JB. Fluid-attenuated inversion recovery evolution within 12 hours from stroke onset: a reliable tissue clock? Stroke;2:250-5.
[57] Thomalla G, Rossbach P, Rosenkranz M, Siemonsen S, Krutzelmann A, Fiehler J, et al. Negative fluid-attenuated inversion recovery imaging identifies acute ischemic stroke at 3 hours or less. Ann Neurol 2009;6:724-32.
[58] Aoki J, Kimura K, Iguchi Y, Shibazaki K, Sakai K, Iwanaga T. FLAIR can estimate the onset time in acute ischemic stroke patients. J Neurol Sci;1-2:39-44.
[59] Oppenheim C, Logak M, Dormont D, Lehericy S, Manai R, Samson Y, et al. Diagnosis of acute ischaemic stroke with fluid-attenuated inversion recovery and diffusion-weighted sequences. Neuroradiology 2000;8:602-7.
[60] Huisa BN, Liebeskind DS, Raman R, Hao Q, Meyer BC, Meyer DM, et al. Diffusion-weighted Imaging-Fluid Attenuated Inversion Recovery Mismatch in Nocturnal Stroke Patients with Unknown Time of Onset. J Stroke Cerebrovasc Dis.
[61] Tei H, Uchiyama S, Usui T. Clinical-diffusion mismatch defined by NIHSS and ASPECTS in non-lacunar anterior circulation infarction. J Neurol 2007;3:340-6.
[62] Beaulieu C, de Crespigny A, Tong DC, Moseley ME, Albers GW, Marks MP. Longitudinal magnetic resonance imaging study of perfusion and diffusion in stroke: evolution of lesion volume and correlation with clinical outcome. Ann Neurol 1999;4:568-78.
[63] Lee KY, Latour LL, Luby M, Hsia AW, Merino JG, Warach S. Distal hyperintense vessels on FLAIR: an MRI marker for collateral circulation in acute stroke? Neurology 2009;13:1134-9.
[64] Cosnard G, Duprez T, Grandin C, Smith AM, Munier T, Peeters A. Fast FLAIR sequence for detecting major vascular abnormalities during the hyperacute phase of stroke: a comparison with MR angiography. Neuroradiology 1999;5:342-6.
[65] Kamran S, Bates V, Bakshi R, Wright P, Kinkel W, Miletich R. Significance of hyperintense vessels on FLAIR MRI in acute stroke. Neurology 2000;2:265-9.
[66] Maeda M, Yamamoto T, Daimon S, Sakuma H, Takeda K. Arterial hyperintensity on fast fluid-attenuated inversion recovery images: a subtle finding for hyperacute stroke undetected by diffusion-weighted MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2001;4:632-6.
[67] Toyoda K, Ida M, Fukuda K. Fluid-attenuated inversion recovery intraarterial signal: an early sign of hyperacute cerebral ischemia. AJNR Am J Neuroradiol 2001;6:1021-9.
[68] Liu W, Xu G, Yue X, Wang X, Ma M, Zhang R, et al. Hyperintense vessels on FLAIR: a useful non-invasive method for assessing intracerebral collaterals. Eur J Radiol;3:786-91.
[69] Pierpaoli C, Righini A, Linfante I, Tao-Cheng JH, Alger JR, Di Chiro G. Histopathologic correlates of abnormal water diffusion in cerebral ischemia: diffusion-weighted MR imaging and light and electron microscopic study. Radiology 1993;2:439-48.
[70] Thulborn KR, Gindin TS, Davis D, Erb P. Comprehensive MR imaging protocol for stroke management: tissue sodium concentration as a measure of tissue viability in nonhuman primate studies and in clinical studies. Radiology 1999;1:156-66.

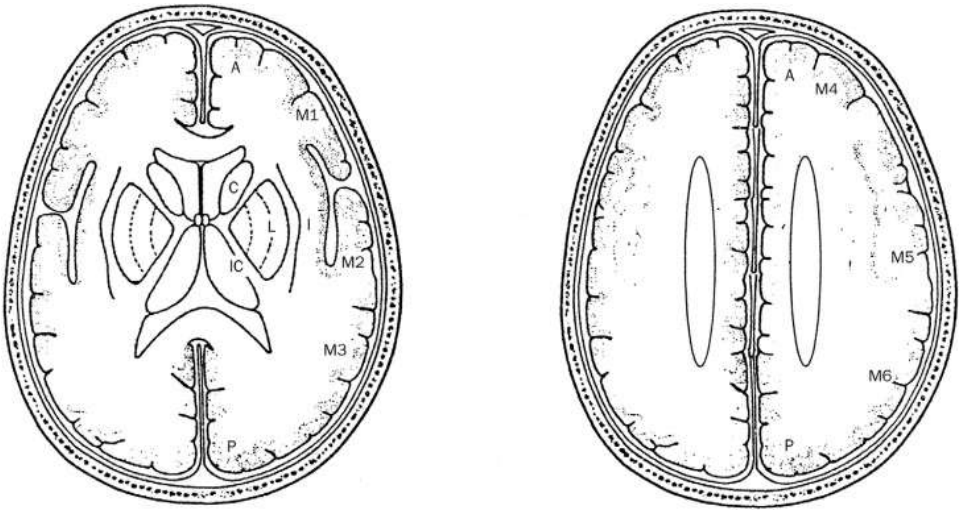
[71] Jones SC, Kharlamov A, Yanovski B, Kim DK, Easley KA, Yushmanov VE, et al. Stroke onset time using sodium MRI in rat focal cerebral ischemia. Stroke 2006;3:883-8.
[72] Toyoda K, Kitai S, Ida M, Suga S, Aoyagi Y, Fukuda K. Usefulness of high-b-value diffusion-weighted imaging in acute cerebral infarction. Eur Radiol 2007;5:1212-20.
[73] Knight RA, Dereski MO, Helpern JA, Ordidge RJ, Chopp M. Magnetic resonance imaging assessment of evolving focal cerebral ischemia. Comparison with histopathology in rats. Stroke 1994;6:1252-61; discussion 61-2.
[74] Hasegawa Y, Fisher M, Latour LL, Dardzinski BJ, Sotak CH. MRI diffusion mapping of reversible and irreversible ischemic injury in focal brain ischemia. Neurology 1994;8:1484-90.
[75] Oppenheim C, Grandin C, Samson Y, Smith A, Duprez T, Marsault C, et al. Is there an apparent diffusion coefficient threshold in predicting tissue viability in hyperacute stroke? Stroke 2001;11:2486-91.
[76] Kidwell CS, Saver JL, Mattiello J, Starkman S, Vinuela F, Duckwiler G, et al. Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging. Ann Neurol 2000;4:462-9.
[77] Morita N, Harada M, Uno M, Matsubara S, Nagahiro S, Nishitani H. Evaluation of initial diffusion-weighted image findings in acute stroke patients using a semiquantitative score. Magn Reson Med Sci 2009;2:47-53.
[78] Hirai T, Sasaki M, Maeda M, Ida M, Katsuragawa S, Sakoh M, et al. Diffusion-weighted imaging in ischemic stroke: effect of display method on observers' diagnostic performance. Acad Radiol 2009;3:305-12.
[79] Silva GS, Lima FO, Camargo EC, Smith WS, Singhal AB, Greer DM, et al. Wake-up stroke: clinical and neuroimaging characteristics. Cerebrovasc Dis;4:336-42.

Annexes

Annexe 1 : modified Rankin scale

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

Annexe 2 : score ASPECT-DWI [22]



Légende : A : circulation antérieure ; P : circulation postérieure ; C : noyau caudé ; L : noyau lenticulaire ; IC : capsule interne ; I : ruban insulaire ; M1 : cortex sylvien antérieur ; M2 : cortex sylvien latéral au ruban insulaire ; M3 : cortex sylvien postérieur ; M4, M5, M6 : cortex antérieur, latéral et postérieur de l'ACM respectivement à 2 cm au-dessus de M1, M2 et M3.

Annexe 3 : leucoaraïose selon l'échelle de Fazekas [25]

Hypersignaux périventriculaires :

- 0 : absent
- 1 : cornes
- 2 : halo
- 3 : irréguliers, extensifs

Hypersignaux de la substance blanche profonde :

- 0 : absent
- 1 : points focaux
- 2 : confluence débutante
- 3 : large confluence

VU

NANCY, le **18 juillet 2012**
Le Président de Thèse

Professeur S. BRACARD

NANCY, le **24 juillet 2012**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE 4051

NANCY, le 27 juillet 2012

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RESUME DE LA THESE

Objectifs
Etudier la valeur de l'IRM pour déterminer l'heure de début de l'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase hyperaiguë et le pronostic fonctionnel à moyen terme des patients.
Matériel et méthodes
Nous avons mené une étude rétrospective sur 55 patients présentant un AVCI avec heure de début connue et traités par thrombolyse. Une IRM encéphalique avec séquence de diffusion et FLAIR a été réalisée dans les 6 premières heures. Les signes d'ischémie en diffusion et en FLAIR ont été évalués de façon qualitative. Une analyse quantitative a été réalisée sur les paramètres d'IRM suivants : ratio de coefficient apparent de diffusion (ADC) et ratio FLAIR entre la zone ischémique en hypersignal et une région miroir symétrique de l'hémisphère controlatéral sain et volume lésionnel en diffusion et en FLAIR. La corrélation entre ces données d'imagerie et l'heure de début des symptômes a été évaluée. Les données d'IRM des 40 patients pris en charge dans les 3 premières heures ont été comparées à celles des 15 patients pris en charge entre 3 et 6 heures en utilisant une régression logistique multivariée et un test t de Student.
Une analyse a été faite selon deux groupes d'évolution clinique à 3 mois selon le score de Rankin (mRS entre 0 et 2, mRS entre 3 et 6).
Résultats
Nos résultats ne montrent pas de lien statistiquement significatif entre les variables quantitatives (ratio ADC, ratio FLAIR et volume lésionnel) et l'ancienneté de l'AVCI. Le score ASPECT en diffusion est statistiquement différent dans les deux groupes 0-3 heures et 3-6 heures en utilisant un test t de Student, ($p = 0,02$) et une régression logistique multivariée ($p = 0,04$). On ne trouve pas de différence significative entre les autres paramètres d'IRM dans les deux groupes.
Notre étude décèle comme prédictifs de l'évolution clinique, les facteurs suivants : le score ASPECT en diffusion, le volume de la zone de nécrose initiale en diffusion, le ratio moyen du coefficient de diffusion et la présence d'hypersignaux intraartériels en FLAIR.
Conclusion
Dans notre population, nous avons retrouvé des signes précoces d'ischémie en diffusion et en FLAIR chez tous les patients, sauf chez un cas où la séquence FLAIR est normale. L'IRM n'a pas permis de déterminer l'heure de début des symptômes dans les 6 premières heures ou de séparer les AVC datant de moins de 3 heures de ceux survenus entre 3 et 6 heures.
Enfin, notre étude apporte des éléments prédictifs de l'évolution clinique et de la survie sans dépendance après thrombolyse.

TITRE EN ANGLAIS: Evaluation of diffusion-weighted imaging and Fluid Attenuated Inversion Recovery in the first 6 hours after stroke: determinant factors of the onset time and predictive factors of clinical outcome

---

THESE: MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2012

MOTS CLEFS: IRM de diffusion, FLAIR, accident ischémique cérébral, thrombolyse

---

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

UNIVERSITE DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, Avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex