



HAL
open science

L'occlusion aiguë symptomatique de l'artère carotide interne traitée par voie endovasculaire : facteurs prédictifs du devenir

Leïla Haddag-Miliani

► **To cite this version:**

Leïla Haddag-Miliani. L'occlusion aiguë symptomatique de l'artère carotide interne traitée par voie endovasculaire : facteurs prédictifs du devenir. Sciences du Vivant [q-bio]. 2014. hal-01733501

HAL Id: hal-01733501

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733501v1>

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.



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>

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Leïla HADDAG-MILIANI

Le 28 avril 2014

<p>L'occlusion aiguë symptomatique de l'artère carotide interne traitée par voie endovasculaire : facteurs prédictifs du devenir</p>

Examineurs 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 J-C. LACOUR	Docteur en Médecine	}	



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Henry COUDANE

Vice-Doyen « Finances » : **Professeur Marc BRAUN**
Vice-Doyen « Formation permanente » : **Professeur Hervé VESPIGNANI**
Vice-Doyen « Vie étudiante » : **M. Pierre-Olivier BRICE**

Assesseurs

- 1 ^{er} Cycle et délégué FMN Paces :	Docteur Mathias POUSSEL
- 2 ^{ème} Cycle :	Mme la Professeure Marie-Reine LOSSER
- 3 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
• « <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	
• « <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	Professeur Associé Paolo DI PATRIZIO
• « <i>Gestion DU – DIU</i> »	Mme la Professeure I. CHARY-VALKENAERE
- Plan campus :	Professeur Bruno LEHEUP
- Ecole de chirurgie et nouvelles pédagogies :	Professeur Laurent BRESLER
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Mono appartenants, filières professionnalisantes :	Docteur Christophe NEMOS
- Vie Universitaire et Commission vie Facultaire :	Docteur Stéphane ZUILY
- Affaires juridiques, modernisation et gestions partenaires externes:	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Réingénierie professions paramédicales :	Mme la Professeure Annick BARBAUD

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Jean DUHEILLE - 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 - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE
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 - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT
Paul VERT - Colette VIDALHET - Michel VIDALHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ
Professeure Michèle KESSLER - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD
Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDALHET - Professeur Michel VIDALHET
Professeur Michel WAYOFF

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} 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

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX
=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} 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

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Serge BRACARD

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter 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, votre gentillesse et votre bienveillance 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 Jean-Christophe LACOUR

Docteur en Neurologie

Un grand merci d'avoir accepté de juger notre travail. Votre professionnalisme et vos compétences nous ont aidés à avancer pendant nos études. Travailler en collaboration avec les neurologues a toujours été un plaisir.

A nos Maîtres d'internat,

Monsieur le Professeur Denis RÉGENT,

Monsieur le Professeur Marc BRAUN,

Madame le Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT,

Monsieur le Professeur Alain BLUM,

Monsieur le Professeur Michel CLAUDON,

Monsieur le Docteur Philippe HENROT,

Madame le Docteur Karine POLET-LEFEBVRE,

Au Docteur Anne-Laure DERELLE,

Pour sa contribution à la genèse et à l'élaboration de ce travail. J'ai adoré travailler à tes côtés.

Un immense merci pour ton aide précieuse, tes conseils avisés, ta disponibilité et ton enthousiasme.

A l'ensemble des médecins radiologues avec qui j'ai eu le plaisir de travailler durant ces années d'internat. Pour leur encadrement, le savoir qu'ils m'ont transmis et leur sympathie.

Aux médecins radiothérapeutes et oncologues médicaux de l'Institut de Cancérologie de Lorraine qui m'ont accueillie en première année d'internat.

A Madame le Docteur Gabriela HOSSU, pour la réalisation des analyses statistiques. Mille mercis pour ton aide et ta disponibilité.

A mes parents,

Pour m’ avoir donné la chance de réaliser ce si beau métier,

Pour votre soutien et vos encouragements indéfectibles,

Papa, pour la quiétude dont tu nous enveloppes tous les jours,

Mama, pour ton humour et ta joie de vivre inépuisables,

Recevez cette thèse comme un gage de mon amour et de mon admiration infinie.

A mes sœurs, Samira et Meriem,

Mes complices,

Merci d’ avoir toujours cru en moi,

Excusez mes indisponibilités, à cause d’ un cours, d’ un examen, d’ un concours...

A mon époux, Sid-Ahmed,

Une longue liste de mercis...

A l’ ensemble de ma famille,

A mes ami(e)s, d’ ici et d’ ailleurs...

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 MATIÈRES

I. Introduction	18
II. Matériel et méthodes	19
1. Patients	19
2. Imagerie pré-thérapeutique	19
3. Artériographie cérébrale	20
4. Evaluation du résultat thérapeutique	21
5. Analyse statistique	22
III. Résultats	23
1. Population	23
2. Reperfusion cérébrale	25
3. Devenir à court terme	26
4. Devenir à moyen terme	26
5. Transformations hémorragiques	29
IV. Discussion	30
V. Conclusion	33
Références	34

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACA : artère cérébrale antérieure
ACI : artère carotide interne
ACM : artère cérébrale moyenne
AVC : accident vasculaire cérébral
EC : écart type
EI : écart interquartile
EPI : echo planar imaging
EV : endovasculaire
FLAIR : fluid attenuated inversion recovery
HI1 : infarctus hémorragique grade 1
HI2 : infarctus hémorragique grade 2
HTA : hypertension artérielle
IC95% : intervalle de confiance à 95%
IA : intra-artériel
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV : intraveineux
mRS : score de Rankin modifié
NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale
OR : odds ratio
PH1 : hémorragie parenchymateuse grade 1
PH2 : hémorragie parenchymateuse grade 2
TAD : tension artérielle diastolique
TAS : tension artérielle systolique
TDM : tomodensitométrie
TICI : thrombolysis in cerebral infarction
TIMI : thrombolysis in myocardial infarction
Tmax : time to maximum

I. Introduction

L'AVC ischémique aigu secondaire à l'occlusion de l'artère carotide interne a un pronostic très sombre avec un taux élevé de morbi-mortalité [1]. La thrombolyse IV à la phase aiguë d'un AVC ischémique améliore le pronostic fonctionnel et le devenir de patients sélectionnés [2,3]. Elle est cependant peu efficace dans les occlusions des gros vaisseaux tels que l'ACI [4,5,6]. Depuis quelques années, on assiste à une augmentation du recours aux traitements EV des AVC ischémiques. Ces traitements sont efficaces en termes de revascularisation [7], élément corrélé à l'évolution clinique [1,8]. Il persiste cependant un contraste entre la revascularisation et le devenir fonctionnel de ces patients. Par ailleurs, les approches thérapeutiques EV dans les occlusions aiguës de l'ACI proximale ne sont pas très claires.

Le but de notre étude est de déterminer, à partir d'une série de patients traités par voie EV pour une occlusion aiguë symptomatique de l'ACI, des facteurs prédictifs de l'évolution clinique à court et moyen termes afin de préciser les situations les plus adaptées à une prise en charge EV.

II. Matériel et méthodes

1. Patients

Nous avons mené une étude rétrospective, monocentrique, incluant 61 patients ayant bénéficié d'une prise en charge EV à la phase aiguë d'un AVC ischémique sur occlusion aiguë totale de l'ACI, traités entre juin 2007 et février 2013 dans le service de neuroradiologie diagnostique et thérapeutique du CHU de Nancy. La sévérité du déficit neurologique à l'admission a été évaluée en utilisant l'échelle NIHSS [9]. En général, une prise en charge EV a été envisagée lorsqu'un patient de 18 ans et plus s'était présenté dans les 5 heures suivant le début du déficit avec un score NIHSS d'au moins 4 et une imagerie montrant une occlusion de l'ACI. Nous avons recueilli, dans le dossier médical des patients, les facteurs de risque cardiovasculaires ainsi que des paramètres cliniques initiaux: HTA, dyslipidémie (patients pour lesquels apparaissait dans le dossier médical la notion « dyslipidémie », « hypercholestérolémie » ou « hypertriglycéridémie »), tabagisme actif ou sevré depuis moins d'un an, TAS et TAD initiales prises à l'arrivée des premiers secours et glycémie initiale soit capillaire prise à l'arrivée des premiers secours ou à défaut la glycémie veineuse prise à l'arrivée dans le service de neuroradiologie en vue de l'imagerie diagnostique. La cause de l'AVC a été classée selon la classification TOAST [10].

2. Imagerie pré-thérapeutique

Cinquante sept patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale et quatre patients d'un scanner cérébral pour poser le diagnostic initial et préciser les modalités de prise en charge thérapeutique. L'IRM a été réalisée avec un appareil Signa HDXT 1,5 Tesla General Electric. Elle comportait une séquence de diffusion en EPI, une séquence 3D temps de vol, une séquence FLAIR, une séquence T2* et une séquence de perfusion en EPI après injection d'un bolus IV de produit de contraste à base de sels de gadolinium. Le scanner a été réalisé sur un

appareil General Electric, 64 barrettes. Le protocole comprenait une acquisition sans injection de produit de contraste, une séquence de perfusion et un angioscanner artériel intracrânien. Les volumes lésionnels ont été calculés uniquement chez les patient ayant bénéficié d'une IRM. La couverture volumique en scanner de perfusion n'étant que de 4 cm, une sous-estimation des volumes était fort probable et risquait de compromettre les résultats. Les volumes ont été déterminés à l'aide des logiciels de post-traitement PerfScape® V2.0 MRI Stroke et NeuroScape® V2.0 MRI Stroke (Olea Medical) dans la plupart des cas. Sept cas de volumes lésionnels en diffusion et trois cas en perfusion ont été délimités manuellement sur les cartographies obtenues après post-traitement des images sur l'interface Advantage Windows 4.3, en utilisant respectivement les logiciels Functool et Brainstat, ceci en raison de l'échec du traitement par les logiciels PerfScape® et NeuroScape® V2.0 MRI Stroke. Le volume lésionnel en diffusion correspondait aux anomalies en hypersignal sur les images calculées à $b=1000$. En perfusion, le volume lésionnel a été déterminé sur la cartographie du Tmax et comprenait toute la zone présentant un Tmax supérieur ou égal à six secondes [11]. Le volume de la zone de pénombre ischémique a été déduit en soustrayant le volume lésionnel en diffusion du volume lésionnel en perfusion [12].

3. Artériographie cérébrale

Tous les patients ont bénéficié d'une artériographie cérébrale au décours de l'imagerie diagnostique explorant au minimum l'axe carotidien atteint. Elles ont été réalisées sur l'un des deux appareils Innova 4100 ou Advantx DLX General Electric, majoritairement sous anesthésie locale. Toutes les angiographies ont été relues par un neuroradiologue interventionnel sénior. Nous avons défini deux niveaux d'occlusion de l'ACI : cervical et intracrânien. L'occlusion intracrânienne a été subdivisée en occlusion du siphon et occlusion de la terminaison carotidienne en « T », définie par un thrombus s'étendant au delà de la

carotide, à l'ACM et au segment A1 de l'ACA. Chez 58 patients, il était possible de déterminer la présence ou non d'une occlusion en tandem, définie par la présence de deux niveaux d'occlusion sur l'ACI, cervical et intracrânien. Nous avons analysé la qualité des collatérales chez 29 patients pour lesquels il y a eu une exploration de l'axe carotidien controlatéral ou vertébro-basilaire. Celle-ci était classée en pauvre si les anastomoses cortico-pimériennes étaient absentes ou minimes, modérée si elles prenaient en charge moins de la moitié du territoire du vaisseau occlus et bonne si elles prenaient en charge plus de la moitié du territoire du vaisseau occlus.

Le traitement EV a été subdivisé en trois modalités : fibrinolyse in situ : la molécule utilisée était l'Altéplase dans la plupart des cas, thrombectomie mécanique : quatre types de dispositifs médicaux de thrombectomie ont été utilisés: Solitaire FR[®], Système Penumbra[®], Catch[®] et Merci[®] et l'association fibrinolyse in situ et thrombectomie mécanique. Certains patients ont bénéficié de la pose d'un stent de l'ACI cervicale, de type Acculink[®] ou Wallstent[®]. Certains patients ont bénéficié d'une thrombolyse IV avant le geste endovasculaire.

4. Évaluation du résultat thérapeutique

La qualité de la reperfusion cérébrale à la fin du traitement EV a été évaluée rétrospectivement par un neuroradiologue interventionnel sénior en utilisant la classification TICI [13]. Le résultat était considéré comme bon pour les scores TICI 2b et 3. Le résultat clinique à court terme a été évalué en utilisant le score NIHSS à 24 heures. Le résultat était satisfaisant s'il était noté une amélioration d'au moins 4 points par rapport au NIHSS initial (Δ NIHSS \geq 4). Le résultat fonctionnel à moyen terme a été évalué par le score mRS [14] un à trois mois après l'AVC. La récupération était considérée comme bonne pour un score inférieur ou égal à 2. Lorsque ces données ne figuraient pas dans le dossier médical du patient, nous les

avons estimées rétrospectivement à partir des observations médicales et des courriers des médecins neurologues et rééducateurs décrivant les éventuels symptômes résiduels. Une éventuelle transformation hémorragique a été recherchée sur les examens IRM ou TDM réalisés à titre systématiques à 24 heures du traitement ou à l'occasion d'une détérioration clinique. Nous les avons classées selon la classification de l'étude ECASS [15].

5. Analyse statistique

Pour les différences dans les variables catégorielles, le test exact de Fisher a été réalisé. Les variables continues ont été comparées, selon le cas le plus approprié, avec les tests t de Student et de Wilcoxon. Les variables analysées sont les suivantes : âge, sexe, HTA, dyslipidémie, tabagisme actif, TAS, TAD, glycémie initiale, NIHSS initial, volume lésionnel en diffusion et en perfusion, volume mismatch, délai entre le début des symptômes et l'entrée en salle d'angiographie, niveau d'occlusion, occlusion en tandem, qualité des collatérales, cause de l'AVC, type de traitement EV, TICI en fin de procédure, Δ NIHSS à 24 heures, thrombolyse IV, survenue d'une hémorragie intracrânienne, mRS entre un et trois mois de l'AVC. Des tests de régression logistique multivariée incluant toutes les variables significatives à 25% après l'analyse univariée, ont été utilisés pour déterminer les facteurs prédictifs de la reperfusion (TICI 0-2a vs 2b-3), de l'évolution clinique à 24 heures (Δ NIHSS ≥ 4 vs < 4), de l'évolution clinique entre un et trois mois de l'AVC (mRS 0-2 vs 3-6), de la mortalité et de la survenue d'hémorragie intracrânienne PH1 ou PH2. Un $p < 0.05$ était considéré comme significatif. L'analyse statistique a été faite avec le logiciel R version 3.0.1.

III. Résultats

1. Population

Les caractéristiques de base des 61 patients de l'étude sont résumées dans la Table 1. Il s'agissait de 24 femmes et 37 hommes d'un âge moyen de 62 ans, présentant un score NIHSS médian à l'admission de 17.5. Le volume lésionnel moyen en diffusion était de 30 ml et en perfusion de 118 ml avec un mismatch moyen de 92 ml. Le délai moyen entre le début du déficit neurologique et l'entrée en salle d'angiographie était de 3 h 20 min. Trois patients ont eu une artériographie à but thérapeutique mais qui s'est soldée par un échec en raison d'une angio-anatomie difficile des axes carotidiens limitant l'accès au site de thrombose. Dans 59 % des cas, l'occlusion concernait l'ACI cervicale, dans 5 % des cas le siphon carotidien et dans 36 % des cas il s'agissait d'une occlusion en « T ». 48.3 % des patients présentaient une occlusion en tandem, le plus souvent associant une occlusion de l'ACI cervicale et de l'ACM. 72 % des patients évalués pour la collatéralité possédaient un réseau de collatérales jugé bon ou modéré. 46.7 % des patients ont bénéficié d'une thrombectomie mécanique seule, 11.7 % d'une fibrinolyse in situ seule et 35 % d'une association des deux modalités. Un stent de l'ACI cervicale a été posé chez 31.7 % des patients dont un patient n'ayant eu que ce type de traitement. 27.8 % des patients ont reçu une thrombolyse IV associée.

Table 1. Caractéristiques de base des patients.

Caractéristiques	
Age, années/ET	62 .2/ 12.8
Sexe féminin, n/%	24/39
Facteurs de risque cardio-vasculaires, n/%	
HTA	29/47.5
Tabagisme actif	18/29.5
Dyslipidémie	23/37.7
TAS, mmHg/ET	150/ 24.9
TAD, mmHg/ET	86/ 15.68
Glycémie, g/l /ET	1.26/ 0.45
NIHSS initial, médian/EI	17.5/ 3-33
Cause de l'AVC, n/% (n=48)	
Athérosclérose	13/27
Cardio-embolique	13/27
Autre cause déterminée	13/27
Dissection	11/22.9
Cause indéterminée	9/19
Volumes lésionnels, ml/ET	
Diffusion (n=56)	30/ 28.2
Perfusion (n=51)	118.3/ 46.3
Mismatch (n=51)	92/43.8
Temps AVC-artériographie, min/ET	200/ 55.3
Niveau d'occlusion, n/%	
Cervical	36/59
Intracrânien	25/41
En T	22/ 36
Siphon	3/ 5
Occlusion en tandem, n/%	28/48.3
ACI cervicale+ ACI C1	4/14.3
ACI cervicale+ ACM	20/71.4
ACI cervicale+ en T	4/14.3
Collatérales, n/% (n=29)	
Bonnes	6/20.7
Modérées	15/51.7
Pauvres	8/27.6
Type traitement EV, n/% (n=60)	
Thrombectomie mécanique seule	28/46.7
Fibrinolyse in situ seule	7/11.7
Thrombectomie + fibrinolyse in situ	21/35
Stent ACI cervicale	19/31.7
Thrombolyse IV, n/%	18/27.8

2. Reperfusion cérébrale

Une reperfusion complète (TICI 3) a été obtenue chez 10/61 (16.4 %), quasi complète (TICI 2b) chez 11/61 (18 %), partielle (TICI 2a) chez 6/61 (9.8 %), minimale (TICI 1) chez 10/61 (16.4 %) et elle était absente (TICI 0) chez 24/61 (39.3 %) des patients. 34.4 % des patients ont donc présenté une bonne reperfusion (TICI 2b-3) et 44.26 % une reperfusion partielle ou totale (TICI 2-3).

Facteurs prédictifs de la reperfusion

En analyse univariée, le volume mismatch, le niveau d'occlusion, la cause de l'AVC, l'association thrombectomie et fibrinolyse in situ, la pose d'un stent de l'ACI cervicale, la thrombolyse IV étaient corrélés à la reperfusion cérébrale. En analyse multivariée, l'association thrombectomie et fibrinolyse in situ avait tendance à donner de meilleurs résultats de reperfusion ($p = 0.062$) (Table 2).

Table 2. Analyse multivariée : facteurs prédictifs de la reperfusion, du devenir à court et moyen termes, de la mortalité et de la survenue d'une hémorragie intracrânienne PH1/PH2.

Variable dépendante :			
Variable explicative	p	OR	IC 95%
Reperfusion (TICI 2b-3) :			
Thrombectomie + fibrinolyse in situ	0.062	3.40	0.93-13.24
Evolution à 24 heures (Δ NIHSS ≥ 4) :			
TICI 2b-3	0.0002	18.66	3.64-147.41
Evolution entre 1 et 3 mois (mRS 0-2) :			
TICI 2b	< 0.001	0.001	$5.67 \cdot 10^{-6}$ - 0.05
TICI 3	< 0.001	0.01	$5.36 \cdot 10^{-5}$ - 0.35
NIHSS initial	0.001	1.41	1.12-2.02
Age	0.01	1.12	1.02-1.29
Mortalité :			
Age	< 0.0001	1.25	1.1-1.58
Volume lésionnel en diffusion	0.015	1.07	1.01-1.16
Hémorragie intracrânienne PH1/PH2 :			
NIHSS initial	0.044	1.28	1.005-1.91

3. Devenir à court terme

Quinze patients (25 %) ont présenté une évolution clinique favorable à 24 heures, définie par une amélioration d'au moins 4 points du score NIHSS à 24 heures.

Facteurs prédictifs de l'évolution à court terme

En analyse univariée, le score NIHSS à l'admission, le volume lésionnel en diffusion, le volume mismatch, le niveau d'occlusion, le TICI, la thrombolyse IV, le délai AVC-artériographie, l'association thrombectomie et fibrinolyse in situ étaient corrélés à l'évolution précoce des patients. En analyse multivariée, une bonne reperfusion à la fin de l'artériographie (TICI 2b-3) était fortement prédictive d'une évolution clinique favorable à 24 heures ($p = 0.0002$) (Table 2).

4. Devenir à moyen terme

Vingt patients (32.8 %) ont présenté une bonne récupération fonctionnelle à moyen terme définie par un score mRS 0-2 et 28 patients (45.9 %) une récupération bonne à modérée (mRS 0-3). Douze patients (19.7 %) sont décédés.

Facteurs prédictifs de l'évolution à moyen terme

En analyse univariée, l'âge, la dyslipidémie, le NIHSS à l'admission, le volume mismatch, le délai AVC-artériographie, la qualité des collatérales, la pose d'un stent de l'ACI, l'association thrombectomie et fibrinolyse in situ, le score TICI, la thrombolyse IV étaient corrélés à l'évolution des patients à moyen terme. En analyse multivariée, un bon TICI en fin de procédure ($p < 0.001$), un score NIHSS bas à l'admission ($p = 0.001$) et l'âge jeune du patient ($p = 0.01$) étaient prédictifs d'une évolution favorable un à trois mois après l'AVC (Table 2). Le mRS était en moyenne de 1.95 dans le groupe TICI 2b-3 et 4.15 dans le groupe TICI 0-2a ($p < 0.0001$) (Figure 1). Les patients ayant évolué favorablement avaient une moyenne d'âge de 55 ans contre 65.8 ans pour les autres ($p = 0.0027$) (figure 2).

Figure 1. mRS dans les groupes TICI 2b-3 et TICI 0-2a

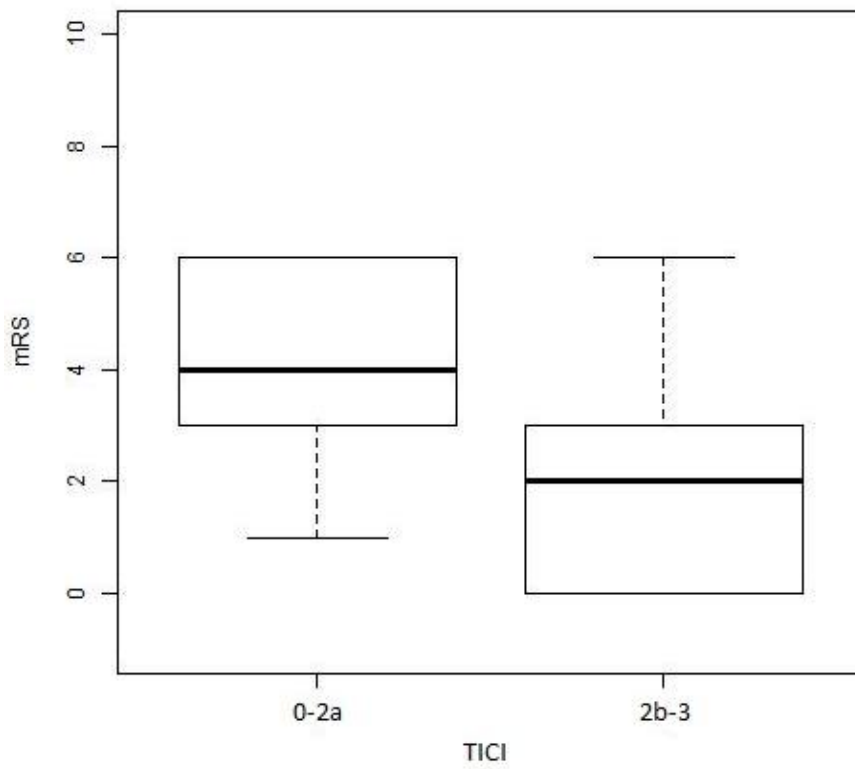
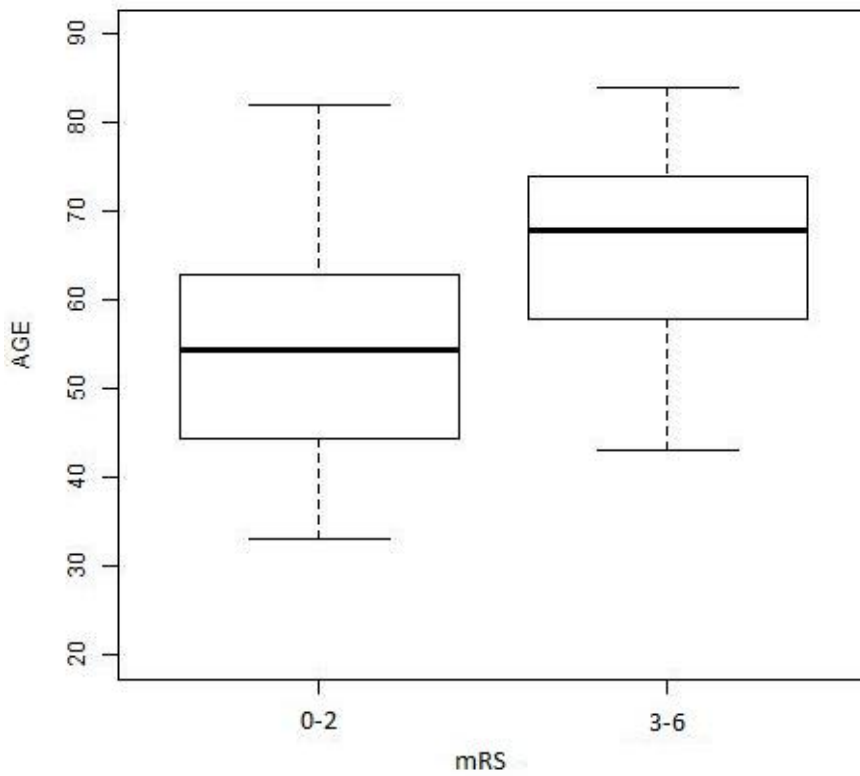


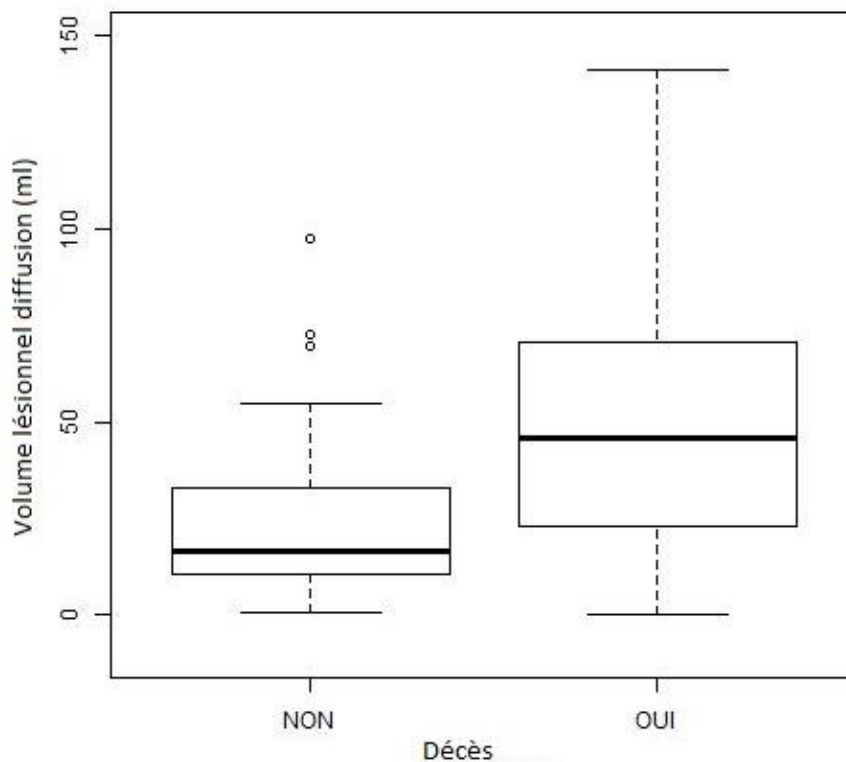
Figure 2. Variation de l'âge dans les groupes mRS 0-2 et mRS 3-6



Facteurs prédictifs de la mortalité

En analyse univariée, l'âge, l'antécédent d'HTA et de dyslipidémie, le NIHSS à l'admission, le volume lésionnel en diffusion, le volume mismatch étaient corrélés à la mortalité. En analyse multivariée, l'âge avancé ($p < 0.0001$) et un volume lésionnel étendu en diffusion ($p = 0.015$) étaient prédictifs de la mortalité (Table 2). Le volume lésionnel en diffusion était en moyenne de 24.54 ml dans le groupe « survivants » contre 54.46 ml dans le groupe « décédés » ($p = 0.02$) (Figure 3).

Figure 3. Volume lésionnel en diffusion dans les groupes « survivants » et « décédés »



5. Transformations hémorragiques

Trente six patients (59 %) ont présenté une hémorragie intracrânienne tous types confondus. Sept patients (11,47 %) ont présenté une hémorragie de type HI1, 12 patients (19.7 %) de type HI2, 10 patients (16.4 %) de type PH1, 4 patients (6.55 %) de type PH2. Un patient a présenté un petit hématome protubérantiel et 2 patients une hémorragie sous arachnoïdienne. 89 % des hémorragies sont survenues dans les 24 premières heures.

Facteurs prédictifs de la survenue d'une hémorragie parenchymateuse PH1 ou PH2

En analyse univariée, l'antécédent d'HTA et de dyslipidémie, le NIHSS à l'admission, le volume lésionnel en diffusion, le volume mismatch, le niveau d'occlusion, la qualité des collatérales, la cause de l'AVC, la pose d'un stent de l'ACI, la thrombolyse IV, la glycémie initiale, l'association thrombectomie et fibrinolyse in situ et le TICI étaient corrélés à la survenue d'une hémorragie parenchymateuse PH1/PH2. En analyse multivariée, un score NIHSS élevé à l'admission était prédictif de la survenue d'une hémorragie PH1 ou PH2 ($p=0.044$) (Table 2).

IV. Discussion

Cette étude portant sur 61 patients traités par voie EV pour une occlusion aiguë symptomatique de l'ACI nous a permis de déterminer des facteurs prédictifs de l'évolution clinique des patients à la fois à court et à moyen termes. Nous avons également retrouvé des facteurs prédictifs de la survenue d'une hémorragie intracrânienne.

Prédiction de l'évolution clinique à court terme

Vingt cinq pourcent des patients ont présenté une amélioration clinique précoce. Une reperfusion cérébrale complète (TICI 2b ou 3) était fortement prédictive d'une telle évolution. Une étude récente sur les facteurs prédictifs de l'évolution clinique précoce après traitement EV d'un AVC aigu, retrouvait un taux de reperfusion TICI 2-3 significativement plus important dans le groupe ayant évolué favorablement que dans le groupe opposé (100 % vs 76 %, $p < 0.001$). Les auteurs ont retrouvé d'autres facteurs prédictifs indépendants : le NIHSS à l'admission, le site de l'occlusion, le score ASPECT initial, la présence de collatérales et le délai de recanalisation [16]. La plupart de ces variables sont retrouvées dans notre analyse univariée. Notre effectif relativement petit pourrait expliquer la non significativité de ces facteurs dans notre étude lorsqu'ils sont pris indépendamment les uns des autres.

Prédiction de l'évolution clinique à moyen terme et de la mortalité

Un tiers des patients a présenté une bonne récupération fonctionnelle un à trois mois après l'AVC avec une autonomie retrouvée (mRS 0-2). 45.9 % ont eu une récupération bonne à modérée (mRS 0-3) pouvant être acceptée comme une issue favorable dans ces cas d'occlusion de l'ACI dont le pronostic est généralement très sombre.

Nous retrouvons, comme dans plusieurs études s'intéressant au devenir des patients après traitement EV d'un AVC ischémique aigu, les trois facteurs les plus fréquemment associés à une évolution clinique favorable à trois mois : le TIC1 évalué en artériographie à la fin de la procédure, le NIHSS à l'admission et l'âge du patient [1, 8, 17, 18].

Une bonne reperfusion (TIC1 2b-3) est le facteur le plus fortement prédictif d'un devenir satisfaisant à moyen terme dans notre étude. Une méta-analyse publiée en 2007 incluant 33 articles retrouvait une évolution favorable à 3 mois chez 58.1 % des patients recanalisés contre 24.8 % des patients non recanalisés [8]. En restaurant le flux antérograde, la zone de pénombre ischémique est reperfusée, réduisant ainsi le volume lésionnel définitif qui est corrélé au devenir à long terme après traitement IA ou IV [19, 20].

La sévérité du déficit neurologique initial est également prédictive du devenir, les patients présentant un score NIHSS bas à l'admission évoluaient significativement mieux que ceux ayant un NIHSS élevé. Une des hypothèses pour expliquer cela est l'association entre un NIHSS initial élevé et un volume lésionnel étendu. Celui-ci est corrélé, en plus du devenir précaire à long terme, à la survenue d'une hémorragie intracrânienne [21, 22].

Les patients plus jeunes se portaient significativement mieux que les plus âgés à distance de l'accident. L'âge est également fortement prédictif de la mortalité. Les explications qui peuvent être avancées sont les difficultés procédurales chez les patients âgés aux vaisseaux tortueux et calcifiés, les complications post procédurales et les comorbidités plus fréquentes chez les sujets âgés.

Un important volume lésionnel en diffusion était prédictif de la survenue d'un décès. Sanak et al retrouvaient un devenir à trois mois et un taux de mortalité significativement meilleurs chez des patients présentant un volume lésionnel inférieur à 70 ml en diffusion, traités par thrombolyse IA/ IV pour un AVC aigu sur occlusion de l'ACM [23].

La revascularisation apparaît comme l'élément princeps d'une évolution favorable après un AVC ischémique sur occlusion de l'artère carotide interne. La recherche de facteurs prédictifs de la reperfusion est de ce fait fort intéressante. Dans notre étude, l'association thrombectomie et fibrinolyse in situ avait tendance à donner de meilleurs résultats de reperfusion que l'une des deux méthodes utilisée seule. Ce résultat est retrouvé dans l'étude de Lin et al mentionnant un taux de recanalisation (TIMI 2-3) significativement meilleur en utilisant une approche combinée dans le traitement d'une occlusion aiguë de la terminaison carotidienne qu'un traitement mécanique ou chimique seul (respectivement 65 %, 33.3 % et 17.6 %, $p < 0.0001$) [24]. Une des raisons pouvant expliquer l'intérêt de la thrombectomie est que les thrombi occluant l'ACI sont de gros diamètre, souvent extensifs, limitant l'exposition de l'ensemble du caillot au fibrinolytique injecté in situ ou même par voie IV. Par ailleurs, le ramollissement du caillot par un thrombolytique in situ/ systémique pourrait faciliter l'action et augmenter l'efficacité du dispositif médical de thrombectomie. Le risque de fragmentation du caillot et de projections distales n'est cependant pas négligeable.

Prédiction des transformations hémorragiques

Vingt trois pourcent des patients ont présenté une hémorragie parenchymateuse PH1 ou PH2. Un score NIHSS sévère à l'admission est corrélé à un volume lésionnel étendu. Celui-ci est connu pour être un facteur indépendant de transformation hémorragique après traitement d'un AVC ischémique, par voie IV ou IA [21,22].

Malgré notre rigueur quant aux règles méthodologiques utilisées, notre étude présente des limites. Il s'agit d'une étude monocentrique, non randomisée et de fait exposée à un biais de sélection. L'analyse rétrospective des données l'expose à des biais qui lui sont inhérents. Nous avons également été confrontés à un manque de puissance pour certaines analyses. Le recueil des données a été effectué par un seul lecteur. Aucune concordance inter-observateur n'a pu être étudiée.

V. Conclusion

Nous avons retrouvé des facteurs indépendamment prédictifs de l'évolution clinique de patients traités par voie endovasculaire pour une occlusion aiguë symptomatique de l'ACI. Ils pourraient aider le praticien à sélectionner les patients éligibles à une telle procédure. Une bonne revascularisation apparaît comme l'élément princeps d'une évolution favorable chez cette population et doit être l'objectif clé d'un traitement endovasculaire. Elle n'est toutefois pas suffisante au vu du contraste entre une bonne revascularisation et un devenir qui reste pauvre. D'où l'intérêt d'études prospectives avec des effectifs plus importants afin de mettre en lumière d'autres facteurs prédictifs.

RÉFÉRENCES

1. Nogueira RG, Liebeskind DS, Sung G, Duckwiler G, Smith WS. Predictors of good clinical outcomes, mortality, and successful revascularization in patients with acute ischemic stroke undergoing thrombectomy: pooled analysis of the Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCİ) and Multi MERCİ Trials. *Stroke* 2009;40:3777-83.
2. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rtPA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-87.
3. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359:1317-29.
4. Lee KY, Han SW, Kim SH, Nam HS, Ahn SW, Kim DJ, Seo SH, Kim DI, Heo JH. Early Recanalization after intravenous administration of recombinant tissue plasminogen activator as assessed by pre- and post-thrombolytic angiography in acute ischemic stroke patients. *Stroke* 2007;38:192-93.
5. Linfante I, Llinas RH, Selim M, Chaves C, Kumar S, Parker RA, Caplan LR, Schlaug G. Clinical and vascular outcome in internal carotid artery versus middle cerebral artery occlusions after intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke* 2009; 40:3777-83.
6. Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, Watson T, Goyal M, Demchuk AM. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: real-world experience and a call for action. *Stroke* 2010; 41:2254-58.
7. Mazighi M, Serfaty JM, Labreuche J, Laissy JP, Meseguer E, C Lavallée P, Cabrejo L, Slaoui T, Guidoux C, Lapergue B, Klein IF, Olivot JM, Abboud H, Simon O, Niclot P, Nifle C, Touboul PJ, Raphaeli G, Gohin C, Claeys ES, Amarenco P. Comparison of intravenous alteplase with a combined intravenous –endovascular approach in patients with stroke and confirmed arterial occlusion (RECANALISE study): a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2009;8: 802–10.
8. Rha JH, Saver JL. The Impact of Recanalization on Ischemic Stroke Outcome: A Meta-Analysis. *Stroke* 2007; 38:967-73.
9. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, Spilker J, Holleran R, Eberle R, Hertzberg V. Measurements of acute a cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20:864-70.
10. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke: Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. *Stroke* 1993; 24:35-41.
11. Olivot JM, Mlynash M, Thijs VN, Kemp S, Lansberg MG, Wechsler L, Bammer R, Marks MP, Albers GW. Optimal Tmax threshold for predicting penumbral tissue in acute stroke. *Stroke* 2009; 40: 469–75.
12. Jansen O, Schellinger P, Fiebich J, Hacke W, Sartor K. Early recanalisation in acute ischaemic stroke saves tissue at risk defined by MRI. *Lancet* 1999; 353:2036-37.
13. Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H, Tomsick T, Connors B, Barr J, Dillon W, Warach S, Broderick J, Tilley B, Sacks D. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:109-37.
14. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988; 19:604-07.

15. Fiorelli M, Bastianello S, von Kummer R, del Zoppo GJ, Larrue V, Lesaffre E, Ringelb AP, Lorenzano S, Manelfe C, Bozzao L. Hemorrhagic transformation within 36 Hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) Cohort. *Stroke* 1999;30:2280-84.
16. Jeong HS, Kwon HJ, Kang CW, Song HJ, Koh HS, Park SM, Lim JG, Shin JE, Lee SH, Kim J. Predictive factors for early clinical improvement after intra-arterial thrombolytic therapy in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014 Apr ; 23(4):e283-9.
17. Ueda T, Sakaki S, Kumon Y, Ohta S. Multivariable analysis of predictive factors related to outcome at 6 months after intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;30: 2360-65.
18. Wechsler LR, Roberts R, Furlan AJ, Higashida RT, Dillon W, Roberts H, Rowley HA, Pettigrew LC, Callahan AS 3rd, Bruno A, Fayad P, Smith WS, Firszt CM, Schulz GA. Factors influencing outcome and treatment effect in PROACT II. *Stroke* 2003;34:1224-29.
19. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, Silver B, Patel SC, Levine SR. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke* 2005; 36:2110-15.
20. Hill MD, Rowley HA, Adler F, Eliasziw M, Furlan A, Higashida RT, Wechsler LR, Roberts HC, Dillon WP, Fischbein NJ, Firszt CM, Schulz GA, Buchan AM. Selection of acute ischemic stroke patients for intra-arterial thrombolysis with pro-urokinase by using ASPECTS. *Stroke.* 2003;34:1925-31.
21. Kidwell CS, Saver JL, Carneado J, Sayre J, Starkman S, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Vespa P, Villablanca JP, Liebeskind DS, Vinuela F. Predictors of hemorrhagic transformation in patients receiving intra-arterial thrombolysis. *Stroke* 2002;33:717-24.
22. Khatri P, Wechsler LR, Broderick JP. Intracranial hemorrhage associated with revascularization therapies. *Stroke* 2007;38:431-40.
23. Sanák D, Nosál' V, Horák D, Bártková A, Zelenák K, Herzig R, Bucil J, Skoloudík D, Burval S, Cisaríková V, Vlachová I, Köcher M, Zapletalová J, Kurca E, Kanovský P. Impact of diffusion-weighted MRI-measured initial cerebral infarction volume on clinical outcome in acute stroke patients with middle cerebral artery occlusion treated by thrombolysis. *Neuroradiology* 2006;48:632-39.
24. Lin R, Vora N, Zaidi S, Aleu A, Jankowitz B, Thomas A, Gupta R, Horowitz M, Kim S, Reddy V, Hammer M, Uchino K, Wechsler LR, Jovin T. Mechanical approaches combined with intra-arterial pharmacological therapy are associated with higher recanalization rates than either intervention alone in revascularization of acute carotid terminus occlusion. *Stroke* 2009;40:2092-97.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Objectif

Déterminer, à partir d'une série de patients traités par voie endovasculaire pour une occlusion aiguë symptomatique de l'artère carotide interne, des facteurs prédictifs du devenir à court et moyen termes.

Matériel et méthodes

Soixante et un patients traités entre juin 2007 et février 2013 ont été inclus. Nous avons analysé des variables cliniques, d'imagerie et angiographiques. Les critères de jugement étaient l'évolution clinique à 24 heures évaluée par le NIHSS et entre 1 et 3 mois de l'AVC évaluée par le mRS. Nous avons également étudié les critères prédictifs de la reperfusion cérébrale et de la survenue d'une transformation hémorragique. Le recueil et l'analyse des données ont été réalisés rétrospectivement.

Résultats

Trente-quatre pourcent des patients ont présenté une bonne reperfusion cérébrale (TICI 2b-3) à la fin du traitement endovasculaire. L'évolution à 24 heures était favorable chez 25 % des patients avec une amélioration d'au moins 4 points du NIHSS comparativement à l'admission. Trente-trois pourcent des patients étaient autonomes (mRS 0-2) entre 1 et 3 mois de l'AVC. Une hémorragie parenchymateuse PH1 ou PH2 a été notée chez 23 % des patients. Le taux de mortalité était de 19.7 %. En analyse multivariée, une bonne reperfusion ($p < 0.001$), un score NIHSS bas à l'admission ($p = 0.001$) et l'âge jeune ($p = 0.01$) étaient prédictifs d'une évolution favorable. L'âge avancé ($p < 0.0001$) et un volume lésionnel étendu en diffusion ($p = 0.015$) étaient prédictifs de la mortalité. La sévérité du déficit initial était corrélée à la survenue d'une transformation hémorragique PH1/PH2 ($p = 0.044$).

Conclusion

La reperfusion cérébrale est le facteur le plus fortement prédictif du devenir des patients. Les autres facteurs corrélés au devenir sont l'âge, la sévérité du déficit neurologique initial et le volume lésionnel en diffusion.

TITRE EN ANGLAIS: Acute symptomatic occlusion of the internal carotid artery treated by endovascular therapy: predictors of outcome

THÈSE: MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2014

MOTS CLEFS: Accident ischémique cérébral, occlusion de l'artère carotide interne, traitement endovasculaire, thrombectomie, devenir.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR :

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