



HAL
open science

Influence du mismatch DWI/SWAN sur l'évolution clinique des AVC ischémiques traités par voie endovasculaire

François Rusch

► **To cite this version:**

François Rusch. Influence du mismatch DWI/SWAN sur l'évolution clinique des AVC ischémiques traités par voie endovasculaire. Médecine humaine et pathologie. 2020. hal-04042701

HAL Id: hal-04042701

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04042701>

Submitted on 23 Mar 2023

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>

UNIVERSITE DE LORRAINE
ANNEE 2020

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

THESE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

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

Par

François RUSCH

Lundi 21 septembre 2020

INFLUENCE DU MISMATCH DWI/SWAN SUR L'EVOLUTION CLINIQUE DES AVC ISCHEMIQUES TRAITÉS PAR VOIE ENDOVASCULAIRE.

Membres du jury :

M. le Professeur Serge BRACARD	Président du jury et Directeur de Thèse
M. le Professeur René ANXIONNAT	Juge
M. le Professeur Benjamin GORY	Juge
Mme le Docteur Gioia MIONE	Juge



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

Président de l'Université de Lorraine :

Professeur Pierre MUTZENHARDT

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne :
Pr Laure JOLY**

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Nicolas GAMBIER
Deuxième cycle : Dr Antoine KIMMOUN
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI
Etudiant : Mme Audrey MOUGEL

Chargés de mission

Docimologie : Dr Jacques JONAS
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER *PACES* : Pr Mathias POUSSEL
Relations internationales : Pr Jacques HUBERT
Présidente du Conseil de la Pédagogie : Pr Louise TYVAERT *Président du Conseil Scientifique* :
Pr Jean-Michel HASCOET

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER –
Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY -
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE -
Jean-Louis BOUTROY – Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL -
Claude CHARDOT Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER – Henry COUDANE –
Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE -
Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER –
Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ –
Simone GILGENKRANTZ -Gilles GROSDIDIER - François GUILLEMIN - Philippe HARTEMANN –
Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES
- Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE -
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL –
Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN -
Pierre NABET – Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD -
François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER –
Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER –
Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER
– Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET –
Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER – Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Marie GILGENKRANTZ –
Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS –
Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT - Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS *(Disciplines du Conseil National des Universités)*

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : *(Histologie, embryologie et cytogénétique)*

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

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

2^e sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD –
Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY –
Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

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

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL

3^e sous-section *(Biologie cellulaire)*

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : *(Nutrition)*

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

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)*

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI –
Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT –
Professeur Guillaume VOGIN

3^e sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER-
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^e sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

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

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

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

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –

Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4^e sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

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

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD –

Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

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

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3^e sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

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

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

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

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

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

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^e sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^e sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^e sous-section : (Histologie, embryologie, et cytogénétique)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

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

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE –

Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE -

Docteur Arnaud FLORENTIN (stagiaire)

2^e sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^e sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI

2^e sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE

3^e sous-section : (Immunologie) Docteure Alice AARNINK (stagiaire)

4^e sous-section : (Génétique) Docteure Céline BONNET

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{er} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Docteur Philippe GUERCI

2^e sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

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

49^e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

2^e sous-section : (Neurochirurgie)

Docteur Fabien RECH (stagiaire)

3^e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Docteur Thomas SCHWITZER (stagiaire)

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

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

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^e sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^e sous-section : (Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)

Docteure Nicla SETTEMBRE

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

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

Docteur Anthony LOPEZ

2^e sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)

Docteur Cyril PERRENOT

53^e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

3^e sous-section : (Médecine générale)

Docteure Kénora CHAU (stagiaire)

54^e Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

4^e sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)

Docteure Eva FEIGERLOVA

5^e sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Mikaël AGOPIANTZ (stagiaire)

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

66^e Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE

=====

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)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical
Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

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 MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Serge BRACARD

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier en Imagerie médicale, CHRU de Nancy. Vous m'avez fait un très grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse en Neuroradiologie.

Je vous remercie pour votre disponibilité, vos conseils dans ce travail, et d'y avoir apporté votre expertise

Je vous remercie également pour l'enseignement apporté dans votre service et les années suivantes.

Veillez trouver dans cette thèse l'expression de ma sincère gratitude, et de mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur René ANXIONNAT

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier de Radiologie et d'imagerie médicale.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faite en acceptant de juger cette thèse.

Votre savoir et votre gentillesse ont été un véritable privilège tout au long de mon internat.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Benjamin GORY

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier de Radiologie et d'imagerie médicale.

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse, et d'y apporter votre expertise en neuroradiologie interventionnelle.

A MON MAITRE ET JUGE

Madame le docteur Gioia MIONE

Praticien Hospitalier de neurologie.

C'est avec beaucoup de spontanéité et d'intérêt que vous avez accepté de faire partie de notre jury de thèse et nous vous en remercions.

Avoir votre point de vue de neurologue vasculaire est pour nous essentiel dans le jugement du présent travail.

Soyez assurés de ma gratitude et de notre profond respect.

A mes Maîtres d'internat

Monsieur le Professeur Denis REGENT

Madame le Professeur Valérie LAURENT

Monsieur le Professeur Alain BLUM

Monsieur le Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

Monsieur le Professeur Damien MANDRY

Et à leurs collaborateurs qui ont participé à ma formation

Au Dr Emmanuelle SCHMITT, pour sa passion et son professionnalisme. Merci pour la véritable source d'inspiration que tu es pour moi.

Au Dr Sophie PLANEL, pour son esprit d'analyse toujours affuté, ses connaissances encyclopédiques que je n'ai pas la prétention d'atteindre un jour et enfin pour les bons moments passés dans et en dehors du service.

- A l'ensemble de l'équipe de Neuroradiologie :

Aux docteurs Liang LIAO, Laure RIVAIL, Marie -Alexia OTTENIN, Jean EVEN, Claire TAILLANDIER, Sophie VALDENNAIRE.

- A l'équipe d'EPINAL :

Au Dr Sarah BEZAZ

Au Dr Philippe DENIS, pour sa bienveillance et sa grande culture cinématographique.

Au Dr Sophie LECOQ TEIXEIRA, pour m'avoir apporté un peu de ses immenses connaissances en ostéo articulaires, et pour les cappuccinos du jeudi matin !

Au Dr WERYHA Bernadette.

- A l'équipe de Brabois :

Aux docteurs Xavier ORRY, Isabelle PETIT, Matthieu BAYLE, Marie VALOTA, Andrea SIDO

- A l'équipe de Radiopédiatrie :

Au Dr Marie Agnès GALLOY, Au Dr Frédéric GEISSLER.

- Et bien sur ma profonde reconnaissance à l'ensemble des équipes de manipulateurs, pour votre professionnalisme, votre soutien et votre bonne humeur (Mention spéciale à Typhelle, Caroline, Stéphanie et Hélène).

A ma famille

- A mes parents Marc et Mireille

A ma maman pour nous avoir élevés avec tant d'amour et une dévotion sans faille, pour m'avoir transmis cette amour de ma région et de ses traditions.

Et mon papa pour s'être toujours assuré que nous ne manquions de rien, et pour m'avoir fait partager son goût pour l'histoire et la culture.

Votre soutien indéfectible m'a permis de devenir l'homme que je suis aujourd'hui.

- A mes frères et sœur :

Un gros « schmutz » à mon grand frère Philippe, mon petit frère Guillaume et ma petite sœur Amandine.

- A mes grands-parents :

A mon Papapa Jean Paul, qui nous a quittés durant mon internat et ma Mamama Jeanne partie trop tôt.

A Lucien et Balbine que je n'ai pas eu la chance de connaître.

- A mes oncles et tantes, cousins cousines.

A mes amis et collègues

A mon meilleur ami Frédéric REMPP, car que serait une biscotte sans son beurre ! Je ne pourrais jamais te remercier assez pour ton soutien dans les meilleurs moments comme dans les pires. Ses longues études n'auraient pas été les mêmes sans notre amitié tout au long de l'externat puis de l'internat de l'autre côté de la ligne bleue des Vosges. Et oui enfin on l'a fait !!!!

A Lauriane DUBOIS, les mots ne suffiront pas à dire à quel bonheur cela a été de passer cette dernière année en stage avec toi. Notre amitié prouve qu'on peut faire de grandes rencontres même en fin d'internat. Ne change jamais !

A Marie BUZZI, merci pour ta bonne humeur permanente, véritable rayon de soleil, pour ta disponibilité et tes supers statistiques sans lesquelles je n'aurais pas pu présenter ce travail aujourd'hui.

A ma promotion de Radiologie 2015

- A Aurélie GRANDMOUGIN, que j'admire depuis le début de l'internat pour toutes ses qualités à la fois professionnelles et humaines, et qui restera ma « vraie vosgienne » préférée.
- A Samir ALMAL, pour ta gentillesse tout au long de ces années et un grand merci pour le tout temps que tu as consacré pour moi sur tes week-ends pour la relecture des données.
- Jean Michel TRINH, pour ta super bonne humeur !
- A Sophie BOYER, dernier membre des bisounours de Brabois, pour nos fous rires au Revo.
- Pauline DEROT, Charline WAGNER, Tanguy CHERUBIN, Orlando SEGARD, Gauthier LAURENT, François ZHU mon super co-FFA, Olivier STEINBERGER pour notre duo « Crabbe et Goyle » à l'internat de Sarreguemines.

A mes cointernes « du moment » : Wassim ABOU LOUKOUL, Malik AIT IDR, Inès BEKKOUR, Pierre Antoine BORNET, Victoria DAUBE, Chloé PRUNIS, Arnaud BUFACCHI, Adriano.

Et à mes autres co-internes que je ne pourrais pas tous citer, mais avec une pensée toute particulière à Mehdi BENSEMAIN, Hélène BLAISE, Claire CRENNER, Romain DOMY.

A l'internat POUDLARD de Sarreguemines :

- A Céline GUILLOUX pour ta bonne humeur sans faille, ton humour et tous les fous rires qu'on a pu avoir autour d'un bon mojito.
- A Emilie MIKOLAJCZYK, pour toutes ces soirées que tu planifies comme personne, ton rire inimitable et nos soirées restau au G27.
- A Hélène SCHMITT (Giny Weasley), Nathan JOST (DOBBY) et Maria TULBU notre Pr Mc Gonagall et ses expressions inimitables !

A mon amie d'enfance Wendy, ma plus vieille amie et confidente depuis plus de 20 ans.

A Michael, mon vieil ami de Lycée.

A l'Alsace mon « heimet »

SERMENT

« Au moment d'être admis 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.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu 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 déshonoré et méprisé si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	21
TABLE DES FIGURES	22
PRESENTATION DU SUJET	24
1. Principes de prise en charge de l'AVC aigu en 2020	24
1.1. Généralités	24
1.2. La notion de pénombre ischémique	24
1.3. Prise en charge de l'accident vasculaire ischémique	25
1.3.1. La thrombolyse intraveineuse	25
1.3.2. La révolution de la thrombectomie mécanique	26
1.4. L'importance croissante des méthodes d'évaluation radiologique de la pénombre ischémique dans la décision thérapeutique	27
1.5. Les études DAWN et DEFUSE 3	28
2. Les problématiques liées aux produits de contraste gadolinés	29
2.1. Généralités	29
2.2. Dépôts gadolinés au sein des noyaux gris centraux.	29
3. Les modifications veineuses sur les séquences de susceptibilité magnétique : un nouveau moyen d'évaluer la pénombre ischémique ?	30
3.1. Les modifications veineuses dans l'AVC ischémique	31
3.1.1. Rappels anatomiques	31
3.1.1.1. Système veineux superficiel	31
3.1.1.2. Le système veineux profond	33
3.1.1.3. Les veines corticales	34
3.1.1.4. Les veines médullaires	34
3.1.1.5. Microstructure des veines cérébrales	35
3.1.2. Les mécanismes de régulation du système veineux cérébral	36
3.1.2.1. La régulation passive: modèle résistif de Starling	36
3.1.2.2. La régularisation active : le contrôle du système nerveux sympathique	37

3.1.2.3. L'effet Windkessel	37
3.1.3. Les modifications veineuses dans l'AVC ischémique :	38
3.1.3.1. Les micro-emboles et thrombus veineux durant la phase d'hypoperfusion	38
3.1.3.2. Vol veineux impliqué dans le noyau de la pénombre ischémique ..	38
3.1.3.3. La néoformation veineuse	40
3.1.4. Rôle du système veineux cérébral dans les complications hémorragiques après reperfusion	40
3.2. Présentation de la séquence Swan	41
3.2.1. Principes physiques	41
3.2.1.1. Relaxation T2*	41
3.2.1.2. Susceptibilité magnétique	42
3.2.1.3. Effet blood oxygen level dependant (BOLD)	42
3.2.1.4. Volume partiel en opposition de phase	43
3.2.2. Description de la séquence	44
3.2.3. Applications cliniques	46
3.3. Hyposignal des veines sur les séquences de susceptibilité et AVC	46
3.3.1. Séquences de susceptibilité magnétique et perfusion	47
3.3.2. Séquences de susceptibilité magnétique et croissance des lésions ischémiques	47
3.3.3. Mismatch SWI/DWI et thrombolyse IV	47
4. Objectif de l'étude	48

ARTICLE : SWAN-DWI MISMATCH PREDICTS CLINICAL OUTCOME AFTER MECHANICAL THROMBECTOMY	49
1. Abstract	50
Objectives	50
Methods	50
Results	50
2. Introduction	51
3. Materials and methods	52

Study design	52
Population	52
Acquisition technique	53
Data analysis and post-processing	53
Ethics and regulatory issues	54
Statistics.....	54
4. Results.....	55
Interobserver agreement.....	56
SWAN-DWI mismatch and clinical outcome	56
5. Discussion	57
6. Conclusion.....	60
7. Sources of funding.....	60
8. Conflict of interest	60
9. Tables	61
10. Figures	66
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	69
1. Complémentarité Swan/Flair dans l'évaluation de la pénombre ischémique :	69
2. Intérêt en pédiatrie.....	70
3. Intérêt dans les Stroke mimics.....	71
3.1. Migraine avec aura.....	71
3.2. Status epilepticus	72
4. Conclusion.....	73
BIBLIOGRAPHIE	74

LISTE DES ABREVIATIONS

AHA/ASA: American Heart Association and American Stroke Association.

ASL: arterial spin labelling.

ASPECT: Alberta Stroke Program Early CT. Score.

AVC: accident vasculaire cerebral.

BOLD: blood oxygen level dependant.

CBV: cerebral blood volume.

DWI: diffusion weighted imaging.

ECASS II: European Co-operative Acute Stroke Study-II.

FVH: hypersignal vasculaire en Flair.

IRM : imagerie par résonance magnétique.

LCR: liquide cérebrospinal.

mRS:modified Rankin score/score de Rankin modifié.

mTICI : modified treatment in cerebral infarction.

MTT: mean transit time.

NNT: nombre de sujet nécessaire à traiter.

SWAN: star weighted angiography.

SWI: susceptibility weighted imaging.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 :a) représentation graphique de la pénombre ischémique et du cœur de l'infarctus en fonction du temps et b) représentation schématique de cette même évolution.....	25
Figure 2 : évolution du volume de l'AVC ischémique en diffusion en fonction du temps à partir début des symptômes(1).....	27
Figure 3 : Anatomie du système veineux cérébral : bleu foncé : groupe sagittal supérieur, violet foncé : groupe sphéno pariétal, vert : groupe tentoriel, bleu clair : groupe falcique, violet clair : système veineux profond(2).....	33
Figure 4 : représentation schématique des veines médullaires superficielles et profondes(2).....	35
Figure 5 : représentation schématique d'un modèle de starling double(3). P_i = inflow pressure, P_e = pression externe , P_v = pression veineuse, R_o et R_o' = resistances d'aval (égalisées). A : $P_v=0$ et $P_e>P_i$, exemple de collapsus veineux, le flux est entièrement dévié dans le premier bras ; B : Elévation de P_e mais $P_e<P_i$, collapsus veineux partiel le flux est partiellement dévié ; C : situation normale.....	39
Figure 6 : représentation schématique des modifications veineuses après occlusion vasculaire.....	41
Figure 7 : schéma d'un voxel à contenu veineux et tissulaire(4).....	43
Figure 8 : coupe axiale en séquence SWAN ; des veines de petit calibre deviennent visibles grâce au phénomène de volume partiel (flèches) ; les collecteurs de gros calibre sont en hypersignal au centre et en hyposignal en périphérie (astérisque)..	44
Figure 9 : représentation d'une séquence d'impulsion utilisée pour la séquence SWAN utilisant 4 échos unipolaires ainsi qu'une compensation sur l'axe encodant la fréquence(5).....	44

Figure 10 : séquence SWAN en coupe axiale reconstruction MPR 8mm : hypersignal des branches sylviennes droite et gauche et des artères cérébrales antérieures par l'effet 3D TOF lié à la présence d'échos courts.....45

Figure 11 :Brush sign: à gauche coupe axiale swan en reconstruction minlp 8mm, dilatation des veines corticales (flèches) et profondes (tête de flèche) ; à droite séquence 3DTOF montrant une occlusion carotidienne homolatérale.....46

Figures de l'article :

Figure 1: Example of high SWAN-DWI mismatch.....66

Axial brain MRI; axial SWAN 8-mm MinIP reconstruction (a) and (b), dilation and hypointensity in the cortical veins of the right superficial MCA territory (arrow) and the deep medullary veins (arrowhead), M1 segment thrombus hypointensive in SWAN (c) and M1 occlusion on the MRA sequence. Fairly small capsular lenticulo-caudate lesions (arrow) in diffusion sequences (d) and (e).

Figure 2: Example of low SWAN-DWI mismatch.....66

Axial brain MRI; ischemic lesion in the left superficial MCA territory (arrow) (a) and in the left posterior junction (b) with no FLAIR hyperintensity (f); M1 segment occlusion on MR angiography (c); absence of venous dilation on SWAN 8-mm MinIP reconstruction.

Figure 3: Agreement between SWAN vein dilation assessments by the two reading radiologists.....67

Figure 4: Clinical outcome of patients as a function of initial mismatch.....67

Figure 5: Predictive values of probability of positive clinical evolution (3-months Rankin score ≤ 2) depending on radiological mismatch (derived from binary logistic regression).....67

Figure 6: Risk of iatrogenic bleeding as a function of initial mismatch.....68

Figure 7: Recanalization quality as a function of initial mismatch.....68

PRESENTATION DU SUJET

1. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE DE L'AVC AIGU EN 2020

1.1. Généralités

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCi) est une pathologie aiguë qui constitue, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la deuxième cause de mortalité dans le monde, la troisième cause de mortalité dans les pays développés et une des principales cause de handicap (6).

En France chaque année 140.000 patients sont victimes d'accident vasculaire (dont 30.000 AIT)(7). Parmi ces patients le taux de décès s'élève à 20% et 40% garderont des séquelles importantes(8).

Sa prise en charge nécessite une extrême urgence, ce qui constitue un véritable enjeu de santé publique.

1.2. La notion de pénombre ischémique

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. Il n'existe pas de réserve cérébrale en ces deux substrats, ainsi toute réduction aiguë du flux artériel sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé en aval de l'occlusion artérielle.

La vitesse d'extension de la zone ischémisée dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléance artérielle (collatérales leptoméningées) et de leur qualité, qui est grandement variable d'un individu à l'autre.

Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

-Une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement et qui sera responsable des séquelles neurologiques.

-Une zone intermédiaire, dite «zone de pénombre» où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (dans les premières heures suivant l'occlusion), qui est responsable des symptômes présentés

par le patient. Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

- une zone périphérique, où il existe une réduction du débit sanguin cérébral, mais où le réseau de collatéralité est suffisamment efficace pour assurer une perfusion suffisante pour maintenir la viabilité tissulaire(9).

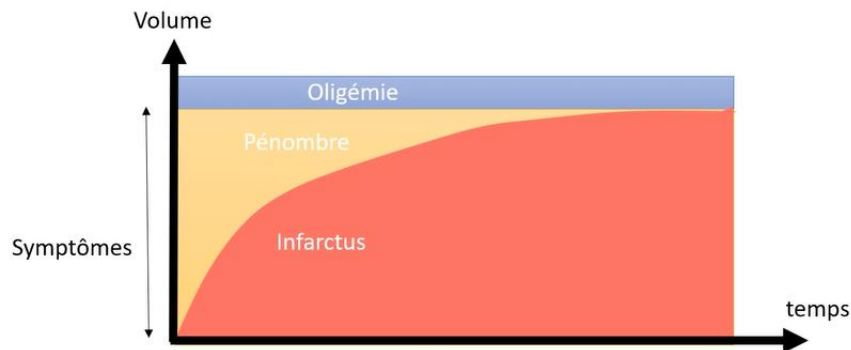


Figure 1a.

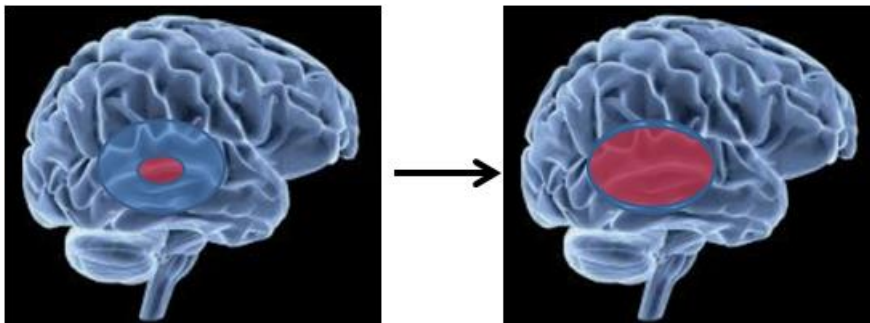


Figure 1b.

1.3. Prise en charge de l'accident vasculaire ischémique

1.3.1. La thrombolyse intraveineuse

Le traitement de l'AVCi repose sur la recanalisation rapide de l'artère occluse.

Jusqu'en 2015 celle-ci était réalisée par thrombolyse intraveineuse rtPA avec une fenêtre d'efficacité de 4h30.

Bien que la thrombolyse intraveineuse ait amélioré le pronostic des patients présentant un AVC ischémique, elle ne permet qu'une recanalisation très partielle dans les occlusions vasculaires proximales avec un taux de 14 % pour l'artère carotide interne et 55 % pour l'artère cérébrale moyenne(10).

1.3.2. La révolution de la thrombectomie mécanique

En 2015, la prise en charge des AVC ischémiques a radicalement changé avec la validation de la thrombectomie mécanique pour les AVC ischémiques de moins de 6 heures sur occlusion vasculaire proximale.

Les nouvelles recommandations se basaient alors sur plusieurs études parues en 2015 qui ont montré la supériorité de la thrombectomie associée à la thrombolyse I.V vs thrombolyse IV seule, avec un nombre de patient à traiter compris entre 3 et 9 (11–16).

Les principales caractéristiques de ces études sont listées dans le tableau 1.

Le succès de cette technique est illustré par le nombre croissant de thrombectomies mécaniques passant de 1222 en 2015 à 4589 en 2017 (17)

Tableau 1

Etude	Année	Localisation	Nombre de sujet	NNT
ESCAPE	2013-2014	Amérique du Nord, Europe, Corée-du-Sud.	315	4
EXTEND 1A	2012-2014	Australie, Nouvelle-Zélande	70	3
MR CLEAN	2010-2014	Europe	500	7
REVASCAT	2012-2014	Espagne	206	6,5
SWIFT PRIME	2013-2014	Amérique du Nord, Europe	196	4
THRACE	2010-2015	France	414	9

1.4. L'importance croissante des méthodes d'évaluation radiologique de la pénombre ischémique dans la décision thérapeutique

Comme nous avons vu précédemment les recommandations de l'AHA de 2015 restreignaient les indications de thrombectomie mécanique aux AVC sur occlusion vasculaire proximale de moins de 6 heures(18).

Or la durée depuis l'apparition des symptômes n'est pas à elle seule une bonne méthode pour évaluer quels sont les patients les plus à même de bénéficier de la thrombectomie.

La vitesse d'extension de la zone ischémisée dépend de la mise en jeu de systèmes de suppléance artérielle (collatérales) et de leur qualité.

Ainsi certains patients dits « progressseurs rapides », présentent de manière précoce un grand cœur d'infarctus alors que d'autres patients dit progressseurs lents peuvent avoir un cœur d'infarctus peu étendu même au-delà de 6h(1).

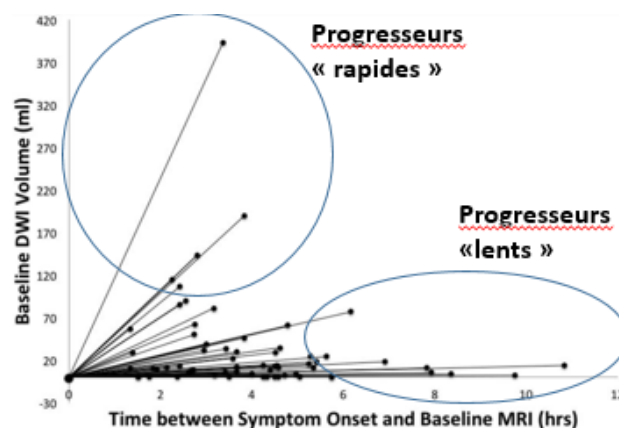


Figure 2.

L'évaluation de la pénombre ischémique peut se faire soit par la réalisation d'un scanner avec séquence de perfusion ou une IRM avec séquence de perfusion nécessitant une injection de produit de contraste iodé ou gadoliné.

L'IRM plus performante que le scanner permet mieux d'évaluer le mismatch entre la diffusion représentant le cœur de l'infarctus et les zones hypoperfusées présentant

notamment une élévation du TMAX > 6 secondes. Ce mismatch est un reflet indirect de la zone de pénombre.

1.5. Les études DAWN et DEFUSE 3

Deux études parues en 2018 ont évalué l'intérêt de la thrombectomie mécanique au-delà de 6 heures après le début des symptômes chez des patients présentant des occlusions de l'ACI ou de M1.

-Defuse 3 est une étude randomisée multicentrique ayant inclus des patients de plus de 18 ans vus entre 6 et 16h présentant un « core » d'infarctus < 70 ml, un mismatch sur les séquences de perfusion avec un ratio > 1,8 et un volume absolu >15mL. Elle a montré un bénéfice de la thrombectomie mécanique chez ces patients avec un NNT à 2,6(19).

-Dawn est une étude randomisée multicentrique ayant inclus des patients présentant une occlusion d'horaire indéterminé de moins de 24 heures et déterminé de 6 à 24 heures avec un mismatch radioclinique.

Ce dernier était défini en fonction de l'âge, du score NIHSS et du volume lésionnel sur scanner de perfusion ou l'IRM avec trois groupes :

-groupe A : âge \geq à 80 ans, score NIHSS \geq à 10 et volume infarcté \leq 21cc.

-groupe B : âge < à 80 ans, NIHSS \geq à 10 et volume < 31cc.

-groupe C : âge < à 80 ans, NIHSS \geq à 20 et volume entre 31 et 51 cc.

Cette étude a montré un bénéfice de la thrombectomie mécanique vs traitement médical seul avec un NNT à 2(20).

Les résultats de ces 2 études ont conduit à un changement des recommandations de AHA/ASA qui recommande désormais de traiter les patients progressifs lents vu tardivement, avec un petit core d'infarctus et un mismatch sur les séquences de perfusion, jusqu'à 16 heures selon les critères Defuse 3 et 24 heures selon les critères DAWN (21).

2. LES PROBLÉMATIQUES LIÉES AUX PRODUITS DE CONTRASTE GADOLINÉS.

Comme nous venons de voir l'évaluation, de la pénombre ischémique est primordiale pour la sélection des patients devant bénéficier d'une thrombectomie mécanique. La principale méthode d'évaluation de cette dernière en IRM est la réalisation de séquences de perfusion, nécessitant l'injection de produit de contraste gadolinés.

2.1. Généralités.

Les produits de contrastes gadolinés sont largement utilisés en pratique clinique, ils permettent par un raccourcissement du temps de relaxation T1, d'augmenter le signal en T1 des tissus présentant une forte concentration de gadolinium.

Plus de 300 millions de doses de produits de contraste gadolinés ont été administrées dans le monde depuis leur introduction en 1987, et chaque année 30 millions d'injections supplémentaires sont réalisées(22).

Les complications des injections de produit de contraste sont rares, certaines reconnues depuis longtemps, en premier lieu les réactions allergiques, parfois bénignes mais potentiellement graves. La fibrose systémique néphrogénique est quant à elle devenue exceptionnelle depuis l'éviction des agents les plus pourvoyeurs et la diminution des doses injectées.

2.2. Dépôts gadolinés au sein des noyaux gris centraux.

Il a été établi depuis 2014 que les injections répétées de produit de contraste entraînent un hypersignal des noyaux gris centraux sur les séquences T1 sans injection, ce qui a été confirmé par plusieurs études par la suite.

Des études spectroscopiques post mortem ont apporté la preuve des dépôts de gadolinium cérébraux même chez des patients n'ayant pas d'hypersignal T1 spontané à l'IRM. L'hypersignal T1 dépendrait de la forme sous laquelle le gadolinium est stocké dans les noyaux gris.

Ces accumulations de gadolinium dans les noyaux ont été observées même pour un nombre limité et espacé d'injection.

Des études chez le rat ont montré la possibilité d'une élimination partielle du gadolinium accumulé. Aucune neurotoxicité n'a pas ailleurs été mise en évidence.

Les conséquences cliniques ou biologiques chez l'homme, si elles existent, restent inconnues jusqu'à présent.

Les rôles physiopathologiques majeurs des noyaux dentelés, site majeur de dépôt de gadolinium incluent la planification, l'initiation et le contrôle des mouvements volontaires. Aucun symptôme neurologique lié à une dysfonction des noyaux dentelés n'a été rapporté à ce jour.

Les effets à long terme ne sont malheureusement pas connus, et des études prospectives à long terme seront nécessaires pour conclure si les dépôts de gadolinium au sein des noyaux gris sont à l'origine ou non de symptômes neurologiques(22).

Ces constatations de même que l'impact environnemental du gadolinium ont contribué à une volonté globale de réduire les injections non nécessaires de produit de contraste.

3. LES MODIFICATIONS VEINEUSES SUR LES SÉQUENCES DE SUSCEPTIBILITÉ MAGNÉTIQUE : UN NOUVEAU MOYEN D'ÉVALUER LA PÉNOMBRE ISCHÉMIQUE ?

Comme nous venons de voir, il existe une tendance globale à réduire l'utilisation des produits de contraste gadolinés. De manière plus pragmatique, il n'est pas rare qu'un patient ne puisse bénéficier de l'injection de contraste du fait de l'échec de la pose de voie veineuse ou encore de l'arrêt précoce de l'IRM lié à l'agitation ou à la dégradation clinique du patient.

L'analyse des veines sur les séquences de susceptibilité magnétique pourrait un moyen non invasif d'évaluation de la pénombre ischémique.

3.1. Les modifications veineuses dans l'AVC ischémique.

Le cerveau reçoit jusqu'à 20% du débit sanguin cardiaque.

C'est le système veineux qui contient l'essentiel du volume sanguin cérébral soit environ 70 à 80%(23).

Bien que moins connu et étudié que la vascularisation cérébrale artérielle, le système veineux cérébral joue un rôle crucial dans le maintien de la perfusion sanguine cérébrale et des besoins métaboliques du parenchyme cérébral pour son fonctionnement normal.

3.1.1. Rappels anatomiques

Il peut être divisé en un système veineux superficiel et un système veineux profond(24).

In fine, les deux systèmes veineux se drainent dans la veine jugulaire interne.

3.1.1.1. *Système veineux superficiel*

Les veines superficielles drainent le sang du cortex et des premiers centimètres de la substance blanche sous corticale.

On peut les diviser en quatre groupes majeurs de veines:

Le sinus sagittal supérieur draine les veines collectant du sang veineux de la partie supérieure du lobe frontal, du lobe pariétal et du lobe occipital.

Le groupe sphénoïdal est composé de veines se jetant dans la veine cérébrale moyenne superficielle puis le sinus sphéno pariétal et le sinus caverneux, et draine une partie du lobe frontal, du lobe pariétal et du lobe temporal autour de la fissure latérale.

Le groupe tentorial inclus la veine de Labbé est responsable du drainage de la face latérale et inférieure du lobe temporal et de la face inférieure du lobe occipital.

Le groupe falcique s'enroule autour du corps calleux, de la partie supérieure du tronc cérébral et du cortex autour du lobe limbique. Ces veines se drainent dans les veines cérébrales internes, les veines basales, et la grande veine cérébrale de Galien(25,26).

En résumé, les veines des convexités ont trois voies de drainage majeures : le sinus sagittal supérieur (principalement via la veine de Trolard), le sinus sphéno pariétal ou directement le sinus caverneux (principalement via la veine sylvienne), et le sinus transverse (avec la branche principale appelée veine de Labbé).

Veines anastomotiques:

Il existe des anastomoses entre ces trois grands systèmes de drainage veineux.

La veine de Trolard est la veine anastomotique supérieure de plus gros calibre et a un trajet crânio caudal de la veine cérébrale moyenne superficielle jusqu'au sinus sagittal supérieur(27). Elle est prédominante dans l'hémisphère mineur (46-52% à droite, 18-24% à gauche)(28).

La veine de Labbé, est la veine anastomotique inférieure principale anastomosant la veine cérébrale moyenne superficielle avec le groupe tentoriel et le sinus latéral. Il existe cependant de nombreuses variations anatomiques.

Les veines de Labbé, de Trolard et la veine sylvienne superficielle sont souvent construites de manière réciproque, lorsque l'une est de gros calibre, le calibre des deux autres est réduit et inversement, et ceci souvent de manière asymétrique avec l'hémisphère controlatéral(29).

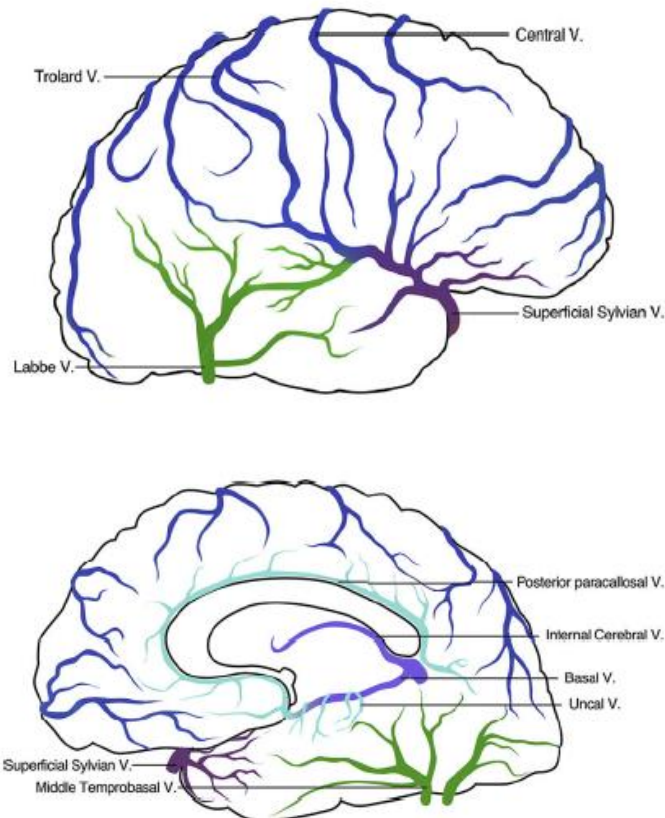


Figure 3.

3.1.1.2. *Le système veineux profond*

Le système veineux profond comprend les veines cérébrales internes, les veines basales, la veine de Galien et ses branches tributaires.

Certains auteurs ont sous divisé ce système profond en un groupe ventriculaire et un groupe cisternal (24,30).

Le groupe ventriculaire :

Les veines ventriculaires, outre les parois ventriculaires, drainent les noyaux gris centraux et la capsule interne, le thalamus le septum pellucidum, le fornix et la substance blanche profonde.

Elles forment les veines cérébrales internes qui se réunissent pour former la grande veine cérébrale de Galien.

Groupe cisternal :

Le groupe cisternal est responsable du drainage de la partie antérieure du 3^e ventricule, du chiasma, des citernes interpédunculaire, crurale, ambiante et quadrigéminal. Les principales veines de ce groupe sont la veine cérébrale moyenne profonde, les veines insulaires, les veines pédonculaires, la veine cérébrale antérieure. La veine interpédunculaire joignant les veines pédonculaires et la veine communicante antérieure joignant les veines cérébrales antérieures réalisent un véritable polygone de Willis veineux(24,30). Les veines du groupe cisternal se rassemblent en formant la veine basale (de Rosenthal) qui rejoint la veine de Galien.

3.1.1.3. Les veines corticales

Elles sont divisées en trois groupes selon qu'elles drainent la partie latérale, médiale, ou inférieure de la surface des hémisphères.

Elles sont également subdivisées en fonction du lobe et du gyrus drainé.

La plupart des veines corticales se terminent en quittant l'espace sous arachnoïdien pour devenir des veines en pont qui traversent la dure-mère pour se jeter dans les sinus veineux.

Il existe une interconnexion entre les veines de territoires adjacents, de telle manière que lorsque le flux veineux augmente dans un territoire, le flux diminue dans le territoire adjacent.

Les veines corticales d'un même territoire peuvent s'unir pour former une seule veine en pont.

3.1.1.4. Les veines médullaires

Les veines médullaires ou veines intracérébrales peuvent être divisées en veines médullaires superficielles et profondes selon qu'elles drainent le parenchyme cérébral du cortex jusqu'à une profondeur de 1 à 2 cm, ou de 2 cm sous le cortex jusqu'aux veines sous-épendymaires.

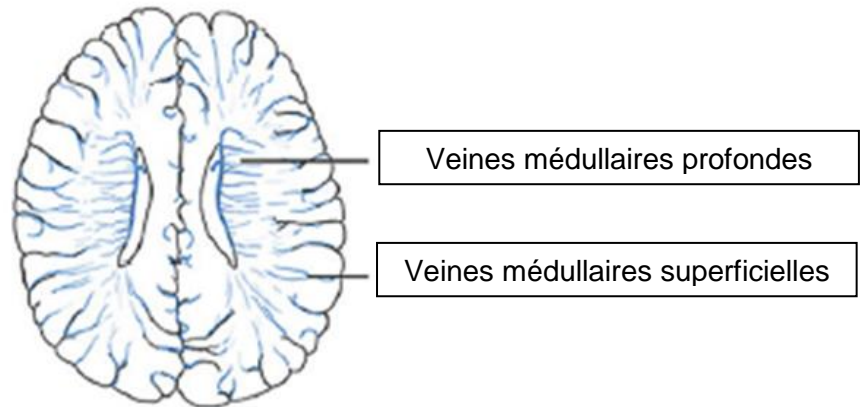


Figure 4.

3.1.1.5. *Microstructure des veines cérébrales*

Au sein de la substance grise, les capillaires se drainent dans des veinules de moins de 20 micromètres de diamètre.

Ces veinules convergent presque à angle droit pour former des collecteurs de plus gros calibre.

A mesure que le diamètre augmente, ces veinules rejoignent la surface corticale et se jettent à angle droit dans les veines intra corticales.

Ces veines intra corticales s'étendent souvent sur toute l'épaisseur du cortex (environs 3mm), avec des interconnexions possibles avec les veines médullaires (31).

Les principales veines intra corticales sont habituellement entourées par plusieurs artérioles intra corticales interconnectées pour former un réseau pial anastomotique.

Contrairement aux artérioles dont la paroi possède 3 couches (endothélium, média et adventice), celle des veinules ne possède qu'une couche de cellules endothéliales recouvertes de péricytes en faible nombre (32).

Les veinules peuvent être classées selon leur diamètre en veinules post capillaires (8 à 30 μm), veinules collecteurs (30-50 μm) et veinules musculaires (50-100 μm), qui comme leur nom l'indique, présentent de très rares fibres musculaires lisses le long de leur paroi.

La rigidité vasculaire est assurée par un réseau dense de fibres de collagène appelé cellules stellaires et tapissant la surface des veines. Il s'agit en réalité de multiples prolongements de péricytes (33).

Ce réseau de collagène présente un certain degré de plasticité avec la participation de fibres nerveuses adrénergiques intriquées au sein du réseau de cellules stellaires (34).

3.1.2. Les mécanismes de régulation du système veineux cérébral

La balance entre l'apport sanguin artériel et le drainage veineux est crucial pour l'homéostasie cérébrale. Le cerveau reçoit jusqu'à 20% du débit cardiaque à chaque systole, et un volume sanguin équivalent doit pouvoir être évacué à chaque diastole pour maintenir le volume sanguin constant, diminuer le risque d'œdème cérébral et d'hypertension intra crânienne.

En cas d'accident vasculaire cérébral, les stratégies neuroprotectrices actuelles sont concentrées sur la recanalisation artérielle et les mesures générales de neuroprotection.

Pendant longtemps le rôle du système veineux cérébral a été négligé, dû à une sous-estimation de son impact dans le maintien du débit sanguin cérébral.

De récents progrès dans la compréhension neurobiologique du réseau vasculaire neural a montré que le système veineux cérébral est capable de produire une réponse en cas de lésion cérébrale en régulant les variations locales de débit sanguin résultant d'un œdème cérébral, d'une rupture de barrière hémato encéphalique, d'une ischémie ou d'une hémorragie.

3.1.2.1. La régulation passive: modèle résistif de Starling

Ce modèle a été décrit par Starling et al en 1912 sur un modèle cardiaque puis appliqué à la circulation cérébrale en cas de lésion cérébrale sévère (35,36).

La pression de perfusion cérébrale est liée aux résistances artérielles, veineuses et à la pression interstitielle. En situation normale du fait de ses capacités contractiles, c'est l'artériole qui joue un rôle dans la régulation de la pression de perfusion, les résistances veineuses restant relativement stables.

En situation pathologique, les résistances vont augmenter sous l'effet de la pression interstitielle liée à l'œdème cérébral. Ceci entraîne une diminution de calibre des veines cérébrales, du fait de la faible rigidité de leurs parois en lien notamment avec l'absence de cellules musculaires lisses.

Ce modèle indique qu'un collapsus des veines cérébrales est possible si la pression interstitielle dépasse la pression veineuse.

3.1.2.2. La régularisation active : le contrôle du système nerveux sympathique

Le système veineux est tapissé de riches plexus de fibres sympathiques. De nos jours la question de savoir si oui ou non il existe en conditions normales une contraction veineuse médiée par le système sympathique est toujours débattue.

Néanmoins le contrôle veineux sympathique en situation pathologique a pu être documenté en conditions expérimentales, par exemple lors d'hypercapnie ou d'HTIC.

De plus les péricytes fortement intriqués, entourant les veinules, sont capables de se contracter fortement après stimulation.

L'implication des cellules musculaires lisses, probablement en raison de leur faible nombre, n'a pour le moment pas été démontrée.

Cette constriction nerveuse sympathique permet de contrôler la pression veineuse cérébrale en jouant sur le flux veineux. Ceci pourrait jouer un rôle dans la régularisation de la pression intra crânienne, dans la lutte contre l'œdème cérébral et les transformations hémorragiques(2).

3.1.2.3. L'effet Windkessel

L'effet Windkessel est la capacité de transformer un flux sanguin pulsé en flux continu. Le système veineux cérébral joue un rôle d'amortisseur en absorbant progressivement durant la diastole, grâce à sa compliance l'excès de volume sanguin cérébral apporté par l'onde systolique. Donc le volume sanguin cérébral augmente légèrement pendant la diastole, ce qui implique une diminution de liquide cérebro spinal (LCS), le volume intra crânien étant constant(37,38).

Lorsque l'absorption de LCS est diminuée, notamment dans l'HTIC, la pulsatilité veineuse augmente, avec parfois même l'apparition d'une onde rétrograde au sein du réseau capillaire et même des artères. Ce mécanisme favoriserait les lésions d'artériosclérose cérébrale(39).

3.1.3. Les modifications veineuses dans l'AVC ischémique :

Les veines cérébrales influent sur le pronostic des AVC ischémiques. Comme vu précédemment, le compartiment veineux n'est pas qu'un simple réservoir sanguin rigide qui réagirait passivement aux modifications de volume sanguin cérébral. Les apports perfusionnels sont également assurés par un drainage veineux de qualité.

3.1.3.1. Les micro-emboles et thrombus veineux durant la phase d'hypoperfusion

Il a été rapporté que les plaquettes et les leucocytes s'accumulent davantage dans les veinules que dans les artères cérébrales, créant des microthrombi (40).

L'explication proposée est l'augmentation des facteurs prothrombotiques incluant VCAM-1, ICAM-1 et VE caderin dans les veinules ainsi que l'expression de récepteurs aux leucocytes(41).

L'étude de modèles animaux a permis de montrer que des microthrombi veineux apparaissaient dès 30 minutes après l'occlusion vasculaire(42).

L'augmentation des thrombi veineux est corrélée à une baisse du RCBF(43).

Ces occlusions veineuses peuvent être réversibles après reperfusion (disparition observée dans les 2 heures suivant la reperméabilisation), elles pourraient être à l'origine d'un défaut de perfusion parenchymateuse malgré une recanalisation artérielle.

3.1.3.2. Vol veineux impliqué dans le noyau de la pénombre ischémique

Un mécanisme de vol veineux a été proposé par Pranevicius et Pranevicius en 2002 (3) pour expliquer la progression du cœur de l'infarctus dans la zone de pénombre ischémique. Ils ont utilisé pour cela un modèle de Starling double comprenant :

- un bras avec une élévation de la pression interstitielle
- un bras avec une pression interstitielle moins élevée ou normale correspondant au tissu sain.

Ces deux bras communiquent entre eux.

Il existe une augmentation de la pression tissulaire au contact de la nécrose ischémique du fait de l'œdème cytotoxique et de l'œdème vasogénique entraînant un collapsus des veinules au contact et un obstacle au retour veineux.

Lorsque la pression interstitielle augmente, la résistance augmente et une partie du flux va être détournée vers les vaisseaux à moindre résistance aggravant l'hypoperfusion et participant au phénomène de « perfusion de luxe »

Ce phénomène est plus marqué lorsque l'occlusion est complète et que le flux est entièrement dépendant du réseau de collatéralité. En effet, il existe une élévation des index de résistance au sein de ces artères majorant la chute de débit sanguin local et l'augmentation du cœur de l'infarctus.

Ceci explique également le plus mauvais pronostic chez des patients qui ont une pression intra crânienne élevée.

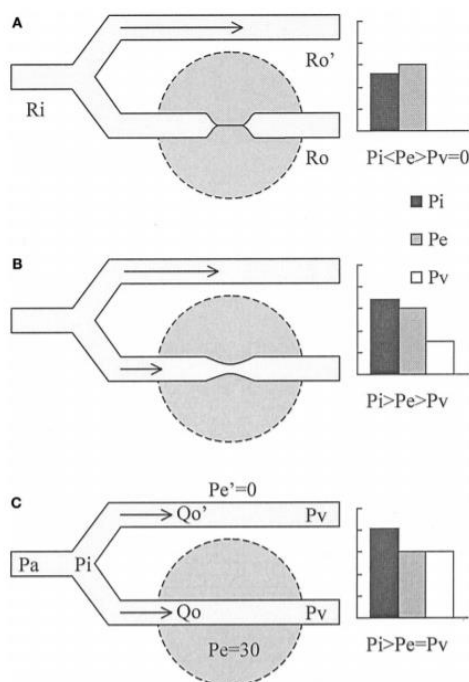


Figure 5

3.1.3.3. *La néoformation veineuse*

Après obstruction artérielle on constate immédiatement le recrutement d'une collatéralité artérielle. Des études chez le rat ont mis en évidence un remodelage avec augmentation de diamètre de ces collatérales quelque jours après l'occlusion et la formation de néo collatérales sur des contrôles autopsiques à 30 jours(44,45). Cette néoangiogenèse serait difficilement possible sans une adaptation du versant veineux.

Le recrutement de collatérales veineuses s'effectue par augmentation de calibre et élongation de veines préexistantes et par néoangiogenèse de microstructures veineuses.

Il existe également des phénomènes d'artérialisation de collatérales veineuses par le recrutement et l'innervation de cellules musculaires lisses au sein de la paroi vasculaire.

Tout ceci permet d'augmenter les capacités de drainage veineux et de renforcer la barrière hémato-encéphalique(2).

3.1.4. Rôle du système veineux cérébral dans les complications hémorragiques après reperfusion

En temps normal, les systèmes de régulation passif et actif permettent d'éviter une augmentation trop brutale de pression au sein des veines cérébrales notamment par contraction des péricytes sous l'action du système nerveux sympathique, ce qui permet de protéger la fragile barrière hémato-encéphalique.

Ces mécanismes de protection peuvent s'avérer insuffisants lors de la reperfusion.

Il existe en effet un afflux sanguin massif au sein des artérioles cérébrales très dilatées et sidérées par l'hypoperfusion avec une moins bonne contractilité de ces dernières. L'onde systolique se répercute donc directement sur le système veineux avec un risque de rupture de la barrière hémato-encéphalique dans les zones les plus fragiles et donc un risque d'hémorragie.

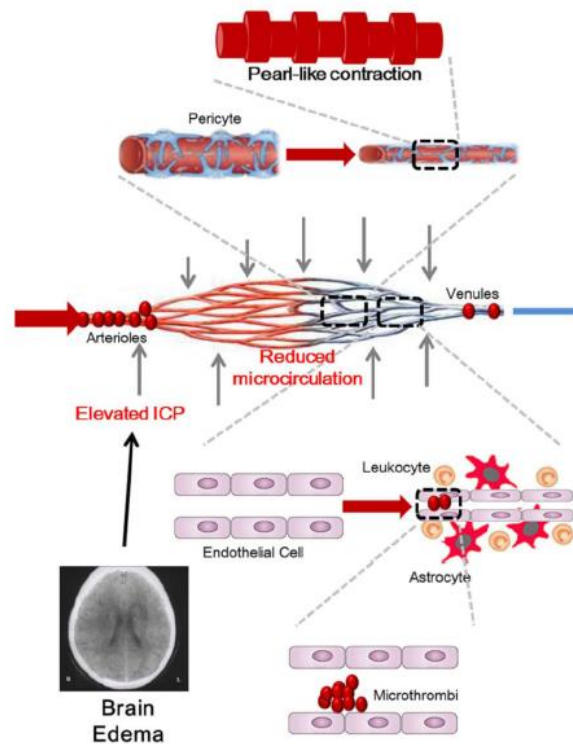


Figure 6.

3.2. Présentation de la séquence Swan

La séquence SWAN (General Electric healthcare), de même que les séquences apparentées SWI (Siemens) et VENO BOLD (Philips) reposent sur le phénomène de susceptibilité magnétique.

3.2.1. Principes physiques

3.2.1.1. Relaxation $T2^$*

Elle désigne la décroissance de la composante transversale du vecteur d'aimantation en lien avec les interactions spin/spin mais également les inhomogénéités de champ magnétique. Elle est majorée par un TE long, un angle de bascule faible, un champ B_0 élevé(46).

3.2.1.2. Susceptibilité magnétique

La susceptibilité magnétique est la propriété physique, qui caractérise la manière dont un tissu ou une substance réagit à la présence d'un champ magnétique externe, en induisant une variation de champ magnétique local.

C'est cette variation locale de champ magnétique qui est à l'origine du déphasage des spins est donc des pondérations écho de gradient.

Ainsi on distingue :

-des substances diamagnétiques, créant un champ magnétique inverse au champ magnétique principal et d'intensité très faible (susceptibilité négative). C'est le cas de la majorité des tissus mais également de l'oxyhémoglobine et des calcifications.

-des substances paramagnétiques créant un champ de même sens et de valeur absolue supérieure au champ magnétique principal.

Les principales substances paramagnétiques rencontrées dans l'organisme sont la désoxyhémoglobine, les produits de dégradation de l'hémoglobine (méthémoglobine, hémosidérine), et la ferritine(47).

3.2.1.3. Effet blood oxygen level dependant (BOLD)

Le degré de saturation en oxygène de l'hémoglobine est d'environ 100% dans le sang artériel et de 60 à 70% dans le sang veineux. Le sang artériel est donc diamagnétique et la présence de désoxyhémoglobine dans le sang veineux lui confère des propriétés paramagnétiques.

C'est cette différence de susceptibilité magnétique entre le sang artériel et le sang veineux qui est à l'origine de l'effet BOLD. Ceci permet, en utilisant la désoxyhémoglobine comme agent de contraste endogène, d'obtenir une imagerie veineuse en haute résolution.

La différence de précession entre le sang artériel oxygéné et le sang veineux est comprise entre 0,18 ppm et 0,27 ppm pour un champ magnétique de 1,5 T, soit une différence de temps de relaxation T_2^* de 100 ms.

La variation locale de champ magnétique induite par le sang veineux entraîne un déphasage des spins par rapport au tissu environnant, qui se retrouve en opposition de phase, pour un TE d'environ 50 ms, entraînant une chute de signal.

Cette chute de signal veineuse a pu être mise en évidence in vivo sur des acquisitions IRM réalisées sur des volontaires sains avant et après avoir été soumis à une courte hypoxie(48).

On peut faire un parallèle avec la chute de signal observée entre la graisse et l'eau mais pour un TE plus court d'environ 2,4ms, avec de multiples applications notamment en imagerie abdominale.

3.2.1.4. *Volume partiel en opposition de phase*

L'opposition de phase et le volume partiel entre la veine et les tissus environnants au sein d'un même voxel entraîne une chute de signal au sein de l'ensemble du voxel. L'annulation de signal dans le voxel dépend de la fraction de signal et non de la fraction de volume des composants tissulaires et veineux. L'annulation est complète lorsque la fraction veineuse est égale à 50% du signal du voxel. C'est grâce à ce phénomène que des veines de plus faible dimension que le voxel acquis deviennent visibles(4,49).

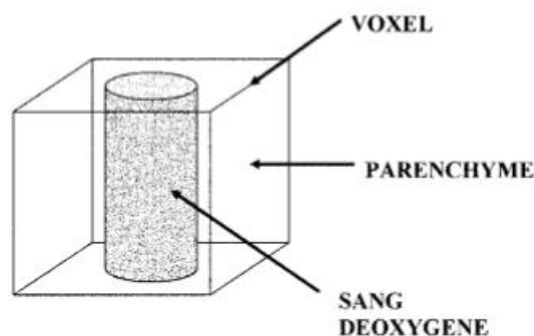


Figure 7.

En revanche, pour les veines de dimension supérieure au voxel, seul les voxels les plus périphériques présentent un volume partiel entre le sang veineux et les tissus environnants et sont donc en hyposignal, ce qui explique l'aspect des collecteurs veineux, présentant des parois en hyposignal et une lumière en hypersignal.

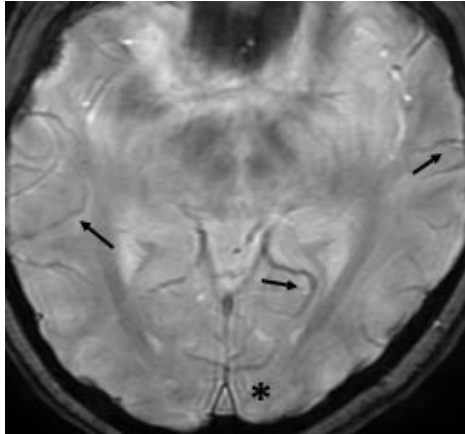


Figure 8. Source : service de Neuroradiologie Nancy.

3.2.2. Description de la séquence

L'ensemble des séquences exploitant le phénomène de susceptibilité magnétique ont pour point commun d'enregistrer un signal à un temps d'écho élevé, pour favoriser le déphasage des spins et donc, la pondération écho de gradient (30 à 50ms pour la séquence SWAN).

Il s'agit d'une imagerie trois dimensions permettant de faire des reconstructions dans les trois plans de l'espace pour une durée d'acquisition pour l'ensemble de l'encéphale de 3 à 4 minutes.

La séquence Swan permet contrairement aux autres séquences, la lecture de plusieurs échos à des TE court et longs (5échos) ce qui permet d'obtenir différents contrastes T2 *avec un TE long effectif(5).

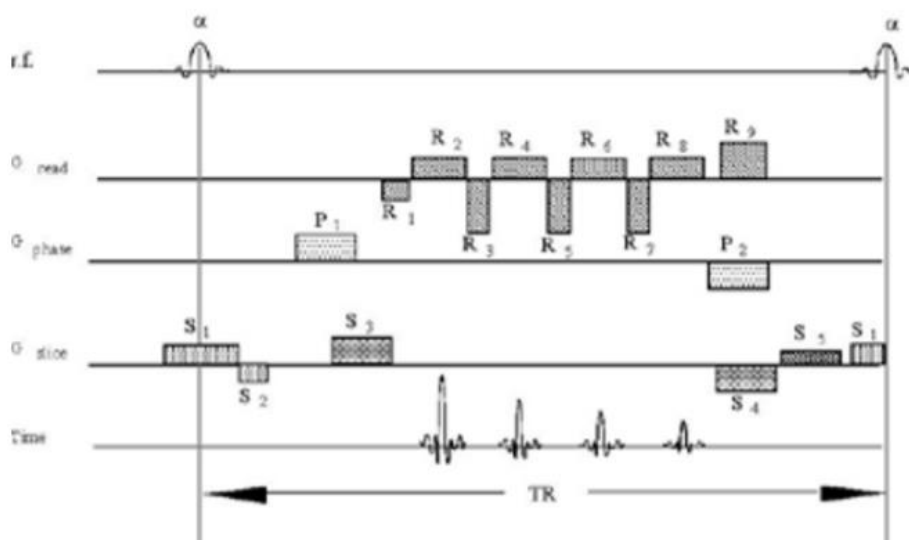


Figure 9.

L'approche multi échos de la séquence à plusieurs avantages :

- Moindre sensibilité aux artéfacts de déplacements chimiques par rapport aux séquences T2*classiques.
- La présence d'échos courts confère à la séquence Swan un effet Time of flight (TOF) pour les vaisseaux dont le flux est suffisamment rapide.
- Augmentation du rapport signal sur bruit de 2 à 4 par rapport aux séquences standards.

Voici les paramètres du protocole d'acquisition proposé par le constructeur (GE healthcare) :

Matrix size =448x384

Flip angle=20

Receiver bandwidth=+/- 62,5kHz

FOV=24cm

TR=40,7ms

Effective TE=25,4ms

Number of echo=5

TE=15,1-35,8ms with 5,1ms echo spacing

2X acceleration

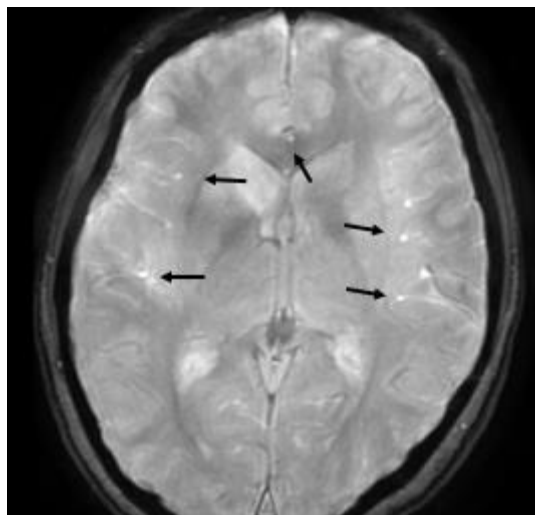


Figure 10. Source : service de Neuroradiologie Nancy.

3.2.3. Applications cliniques

Les applications des séquences de susceptibilité magnétiques sont nombreuses et principalement liées à sa bonne sensibilité pour la détection de l'hémoglobine et de ses dérivés : recherche de micro saignements, de cavernomes, de thromboses veineuses cérébrales notamment corticales.

Mais elle a également un rôle dans l'étude des malformations vasculaires : télangiectasies, malformations veineuses, et de par son effet 3D TOF, elle permet une meilleure étude du nidus des malformations artério veineuses et des shunts résiduels après traitement(46,50,51).

3.3. Hyposignal des veines sur les séquences de susceptibilité et AVC

C'est en 2008 qu'a été décrit un hyposignal des veines sur les séquences de susceptibilité magnétiques du côté homolatéral à l'occlusion vasculaire. Ce signe est désormais appelé brush sign(52).

Comme nous l'avons vu précédemment, cet hyposignal peut être dû à une augmentation de la concentration en désoxyhémoglobine (effet BOLD) secondaire à une augmentation de la fraction d'extraction en oxygène au sein du tissu hypoperfusé. Le brush sign pourrait refléter le tissu viable mais en souffrance hypoxémique secondaire à l'occlusion vasculaire, ce qui est la définition de la pénombre ischémique.



Figure 11. Source : service de neuroradiologie de Nancy.

3.3.1. Séquences de susceptibilité magnétique et perfusion

Luo et al en 2014 ont mis en évidence une similarité entre les cartographies de perfusion et les modifications veineuses sur les séquences de susceptibilité magnétiques(53).

3.3.2. Séquences de susceptibilité magnétique et croissance des lésions ischémiques

Yamagushi et al ont montré un lien entre le mismatch SWAN/DWI et la croissance des lésions ischémiques dans le groupe non recanalisé. Le mismatch était calculé à l'aide d'un score Aspect modifié à 6 items(54).

Dans le groupe de patient recanalisé, cette corrélation disparaît; le mismatch DWI/SWI pourrait donc permettre d'évaluer le parenchyme récupérable après recanalisation.

Darwish et al ont également trouvé un lien entre le mismatch SWI/diffusion et la croissance des lésions ischémiques en l'absence de traitement, en utilisant cette fois-ci un score Aspect à 10 items(55).

Ces études ont ainsi confirmé l'évolution attendue vers la nécrose des territoires pathologiques en Swan, de manière similaire à celle de la pénombre ischémique.

Comme nous le savons l'étendue des lésions ischémiques est corrélée aux séquelles neurologiques et représente donc un moyen indirect pour évaluer l'évolution clinique des patients.

3.3.3. Mismatch SWI/DWI et thrombolyse IV

Luo et al en 2014 ont montré une meilleure évolution clinique après thrombolyse IV chez des patients ayant un petit « core » d'infarctus (<25ml) et un index d'asymétrie en Swan >1,75, défini par une différence de voxels en hyposignal entre le côté sain et le côté pathologique. Hors cette méthode d'évaluation du mismatch est imprécise et difficile à mettre en pratique dans le cadre de l'urgence de l'accident ischémique(56).

4. OBJECTIF DE L'ÉTUDE

Bien qu'il y ait eu une étude portant sur l'influence du mismatch DWI/SWI sur l'évolution clinique après thrombolyse IV, il n'y en a actuellement pas portant spécifiquement sur la thrombectomie mécanique.

L'hypothèse principale de notre étude est la suivante :

Comme le mismatch Swan/diffusion est supposé refléter la pénombre ischémique, les patients ayant un plus grand mismatch auront une meilleure évolution clinique après thrombectomie mécanique.

Ainsi au terme de l'analyse nous souhaitons montrer que le mismatch Swan pourrait être un outil de sélection des patients pouvant bénéficier de la thrombectomie mécanique.

Pour cela nous avons analysé l'évolution clinique des patients quel que soit le niveau de mismatch radiologique et pas uniquement les hauts niveaux de mismatch.

Pour évaluer le mismatch, il faut un outil simple et rapide d'utilisation dans le contexte d'urgence de l'AVC ischémique.

Le territoire de drainage d'une veine cérébrale ne pouvant être évalué de manière précise en IRM, nous avons opté pour une approche semi quantitative avec l'utilisation du score Aspect pour évaluer les territoires pathologiques sur la séquence Swan et sur la séquence de diffusion.

ARTICLE : SWAN-DWI MISMATCH PREDICTS CLINICAL OUTCOME AFTER MECHANICAL THROMBECTOMY

François Rusch,MD^{a,b} ; Samir Amlal,MD^{a,b} , René Anxionnat,MD, PhD^{a,b,d} ; Marie Buzzi,MD^{a,c} ; Serge Bracard MD^{a,b,d} .

a University of Lorraine, Nancy, FRANCE

b Department of Diagnostic and Therapeutic Neuroradiology, CHRU-NANCY, NANCY,54000 FRANCE.

c CIC EC, INSERM EC 1433, Vandoeuvre les Nancy, France

d IADI, INSERM U 947, Vandoeuvre les Nancy, France

1. ABSTRACT

Objectives

Asymmetrically prominent veins on magnetic susceptibility sequences are thought to reflect the ischemic penumbra, by detecting high levels of desoxyheglobin. We investigated the relation between star-weighted angiography (SWAN)-diffusion weighted imaging (DWI) mismatch and clinical outcome after mechanical thrombectomy.

Methods

We performed a retrospective study on patients who experienced anterior circulation stroke and for whom 1.5-Tesla MRI DWI and SWAN were performed upstream of mechanical thrombectomy. Mismatch was determined by using the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) on the diffusion-weighted and SWAN sequences. Three subgroups were defined in terms of mismatch level: high mismatch (HM), moderate mismatch (MM) and low mismatch (LM). Favorable outcome was defined as a modified Rankin score of 0–2 at three months. Multivariate logistic regression was used to examine associations between mismatch profiles and favorable outcomes.

Results

The study included 108 patients who underwent mechanical thrombectomy. High mismatch was significantly associated with favorable clinical outcome (67% in the HM subgroup vs. 51% and 28% in the MM and LM subgroups respectively; odds ratio 1.25; 95 CI 1.02–1.56; $p=0.037$).

No significant associations between SWAN-DWI mismatch and severe hemorrhagic complications or recanalization quality were brought to light by the present study.

Conclusion

SWAN-DWI mismatch is a competent predictor of clinical outcome following mechanical thrombectomy.

Keywords

Asymmetrically prominent veins; DWI-SWI mismatch; susceptibility weighted imaging; mechanical thrombectomy.

2. INTRODUCTION

Before 2018, endovascular therapies were considered effective in the six hours following the start of symptoms. In that year however, the Defuse 3 study (19) demonstrated the benefits of mechanical thrombectomy in the 6–16 hour window for patients with a small infarct core and high mismatch with the perfusion-weighted sequence, and the Dawn study (20) showed benefits for thrombectomy up to 24 hours, again based on mismatch between clinical deficit and infarct volume. In so doing, those studies brought the ischemic penumbra to the center of therapeutic decisions for belatedly-detected occlusions.

The most accessible method for evaluating this now indispensable aspect is a computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) perfusion-weighted sequence after injection of a contrast agent.

However, the injection of gadolinium contrast agents is not completely innocuous: it carries a rare but potentially serious risk of allergy, not to mention the more recently identified problem of gadolinium deposits in the basal ganglia (57). Furthermore, contrast agents cannot be used in patients with severe kidney dysfunction or in those for whom satisfactory vein access cannot be obtained in the emergency setting of stroke.

Star-weighted angiography (SWAN, GE Healthcare) and susceptibility weighted imaging (SWI, Siemens) are three-dimensional, high-resolution magnetic susceptibility sequences that do not require contrast agents. They provide good sensitivity for the detection of paramagnetic substances such as deoxyhemoglobin or hemoglobin degradation products. Beyond improved detection of bleeding complications, these sequences enable the analysis of veins wherein deoxyhemoglobin acts as an endogenous contrast agent via the blood-oxygen-level-dependent (BOLD) signal (58).

In 2008, it was shown that vascular occlusions are accompanied by ipsilateral, cortical and medullary vein dilation and hypointensities on the magnetic susceptibility sequences, a phenomenon now called the brush sign (52). This latter indicates a localized increase in oxygen extraction in response to ischemic stress (59). Several studies have shown good correlation between SWAN vein dilation and perfusion maps (53,60). Thus, magnetic susceptibility sequences may provide a non-invasive method for the evaluation of viable but hypoperfused cerebral tissue.

The primary objective of the study we present here was to determine whether mismatch between SWAN and diffusion-weighted imaging (DWI) sequences (SWAN-DWI mismatch) is able to predict the clinical outcomes of patients who undergo mechanical thrombectomy. Our secondary objectives were to study any possible associations between SWAN-DWI mismatch and an increase in hemorrhagic risks after mechanical thrombectomy, and whether SWAN-DWI mismatch has an influence on recanalization quality.

3. MATERIALS AND METHODS

Study design

The present work was a retrospective, observational, analytical study on patients admitted to the Nancy regional university hospitals (France) between 28 December 2017 and 29 October 2019 for mechanical thrombectomy after acute ischemic stroke.

Population

All patients presented with acute neurological deficits resulting in emergency brain MRI.

Inclusion criteria were 1) occlusion of the internal carotid or middle cerebral artery as evaluated on cerebral MR angiography sequences and 2) an MRI protocol including at least DWI, MR angiographic (MRA), 3D time of flight (3D-TOF), FLAIR and SWAN sequences. Exclusion criteria were 1) age less than 18 years, 2) associated vertebrobasilar occlusions or posterior ischemic lesions, 3) ischemic sequelae or hemorrhagic transformation on the initial MRI, 4) evolving pathologies at neurological

or non-neurological examination, 5) bedridden invalidity and 6) SWAN or DWI sequences of insufficient quality for interpretation.

Acquisition technique

All patients underwent a 1.5T MRI (Signa HDxt; GE Healthcare) with an eight-channel phased array head coil. DW sequences were obtained via spin-echo echo planar imaging (EPI) with the following parameters: repetition time (TR)/echo time (TE)=8000/minimum ms, field of view (Fov)=24 cm, matrix= 256x256, slice thickness=5.0 mm, slice spacing=0.5 mm. SWAN sequence parameters were as follows: TR/TE=76/49.6 ms, flip angle=12°, slice thickness=4 mm, FOV=24 cm, matrix=512x512, acquisition time=3'20". Eight-millimeter minimum intensity projection (MinIP) reconstructions were generated on PACS Synapse (Fujifilm). 3D-TOF parameters were: TR=33 ms, flip angle=20°, FOV=25 cm, slice thickness=1.2 mm, matrix=512x512. FLAIR parameters were: TR/TE=9600 ms/160 ms, inversion time (TI)=2300 ms, slice thickness=5 mm, slice spacing=0.5 mm, FOV=24 cm, matrix=512x512.

Data analysis and post-processing

All images were transferred to a Synapse (Fujifilm) system for post-processing. The Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECT) was used to determine the extent of diffusion abnormalities (DWI-ASPECTS) for each patient.

Similarly, middle cerebral artery (MCA) vascular territories were divided into 10 sectors on magnetic susceptibility maps as per ASPECTS: C- caudate head; I- insular ribbon; IC- internal capsule; L- lentiform nucleus; M1- anterior MCA cortex; M2- MCA cortex lateral to insular ribbon; M3- posterior MCA cortex; M4- anterior MCA territory; M5- lateral MCA territory; M6- posterior MCA territory.

On the SWAN sequence, any one of these territories was defined as pathological when the cortical or medullary veins were more prominent (more hypointensive), more numerous or of greater caliber than their contralateral counterparts under visual inspection of the 8-mm MinIPs.

Pathological and healthy territories were noted 0 and 1 respectively. For example, venous asymmetry across all of the MCA territories would have a SWAN asymmetry

score of 0, whereas a complete absence of venous abnormalities would be scored 10. Thus, the difference between the DWI-ASPECTS score and the SWAN venous asymmetry score defined radiological mismatch.

The SWAN images were read independently by two radiologists with three years of experience in neuroradiology. A consensus value was decided upon by the two radiologists in cases of discordance.

An initial data analysis established three mismatch subgroups: high mismatch (HM) defined as a mismatch ≥ 6 ; moderate mismatch (MM) as a mismatch ≥ 2 and < 6 ; and low mismatch (LM) as a mismatch < 2 (Figures 1 and 2).

The location of radiological occlusion was determined from the intracranial MRA data and the presence of a thrombus on the SWAN sequence.

Hemorrhagic transformation was defined on follow-up imaging (CT or MRI) performed 24 hours after thrombectomy and classified as per the European Cooperative Acute Stroke Study II (ECASS II).

Ethics and regulatory issues

Because the study was carried out using previously-collected data, it was not subject to French Law n° 2012-300 dated 5 March 2012 on research involving human subjects.

Statistics

An initial descriptive analysis was done with qualitative variables expressed as numbers and proportions, and quantitative variables as medians \pm standard deviations.

Comparisons of the three mismatch slices were done with the chi-squared or Fisher's test for qualitative variables and with the Kruskal-Wallis test for quantitative variables.

The primary judgement criterion was analyzed using multivariate logistic regression to evaluate the impact of the mismatch score, considered as a discrete quantitative variable, on the probability of favorable clinical outcome, defined as a binary qualitative variable, i.e., a modified Rankin score ≤ 2 at the three-month post-stroke

consultation. Adjustments were done on sex, age, delay to MRI, initial National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, occlusion location, use or non-use of thrombolysis, occurrence of iatrogenic hemorrhage, current smoking, and presence of diabetes, dyslipidemia or hypertension.

The secondary judgement criteria were evaluated by the Chi-Square test of independence when its application conditions (frequency count ≥ 5) were met or the Fisher's exact test when they were not. A chi-squared test was also used to analyze the clinical outcome Rankin score as a function of the mismatch subgroups considered as a qualitative variable (HM: ≥ 6 , MM: ≥ 2 and < 6 , LM: < 2).

Interobserver agreement for the evaluation of the ASPECT score in the SWAN window was measured using the Spearman's rank coefficient of correlation due to the non-normal frequency distribution of the concerned variables.

All analyses were performed on R version 3.5.1 and the RStudio extension with an α -risk of 5%.

4. RESULTS

We reviewed the records of 136 patients who underwent mechanical thrombectomy for carotid or middle cerebral artery occlusion between 28 December 2017 and 29 October 2019.

Of those patients, 26 were excluded: Motion artifacts made SWAN sequences unanalyzable for 13 patients. On the initial MRIs, hemorrhagic and ischemic sequelae were present for one and five patients respectively. Associated lesions in the vertebrobasilar territory were detected for two patients. Both vertebrobasilar lesions and ischemic sequelae were present in one patient. At the time of the examination, two patients were bedridden (congenital motor disorder; osteogenesis imperfecta) and two presented evolving neoplastic pathologies (gastric; colonic neoplasms). And finally, one patient presented a large hemorrhagic transformation on initial imaging.

The modified Rankin score at three months was not available for two LM-subgroup patients, both foreigners who had returned to their nations of origin after the initial

treatment received in France. Their clinical and imaging data unconcerned by the primary judgement criteria were nonetheless included in analyses.

Table 1 presents patient characteristics at inclusion and at the follow-up visit.

Differences in variables were as follows:

- Intravenous (IV) thrombolysis rate: 69 patients (62.7%) received IV thrombolysis, specifically 16 (76.2%), 35 (61.4%) and 18 (56.3%) in the HM, MM and LM subgroups respectively. These differences were not statistically significant ($p=0.4$).
- Location of radiological occlusion: There was slightly less carotid occlusion in the MM subgroup (28.1%) than in the HM and LM subgroups (38.1% and 37.5% respectively). However, there was more distal M2 occlusion in the MM subgroup (15.8%) than in the LM subgroup (6.2%); there were no occlusions beyond M1 in the HM subgroup. These differences were not statistically significant ($p=0.3$).
- Initial clinical severity: As radiological mismatch decreased, the NIHSS score tended to increase, i.e., median scores of 10, 12 and 16.5 in the HM, MM and LM subgroups respectively ($p=0.02$).

Interobserver agreement

- SWAN window ASPECT score reproducibility between the two readers was highly satisfactory, with a Spearman's rank coefficient of correlation of 0.75 (p -value $< 2.2e-16$) (figure 3).

SWAN-DWI mismatch and clinical outcome

- Favorable clinical outcome at three months was observed for 14 (66.7%), 29 (51.8%) and 9 (28.1%) patients in the HM, MM and LM subgroups respectively (Figure 5).
- When initial mismatch was considered as a qualitative variable, the association between high mismatch and a greater probability of favorable outcome became clinically and statistically significant ($p=0.03$).
- When considered as a discrete quantitative variable, logistic regression analysis demonstrated a positive and statistically significant effect of mismatch

on the probability of favorable outcome at three months ($p=0.037$) (Table 2). The probability of a Rankin score ≤ 2 increased with each supplementary mismatch point (Figure 4).

- Good reperfusion (TICI score $\geq 2B$) was also a favorable prognostic factor. Inversely, advanced age and a high NIHSS score were associated with poor outcome at three months.
- To complement the logistic regression analysis, an analysis of variance was performed to test the global effect of each variable on the model (Table 3). The explanatory variables having a statistically significant global effect on clinical outcome were mismatch, age, initial NIHSS score, and reperfusion quality as assessed by the TICI score. Those not having a significant effect were symptom duration and occlusion location.
- For the secondary judgement criteria, the analyses revealed no statistically significant associations between initial mismatch level and recanalization quality ($P=0.70$) or the development of voluminous or clinically deleterious hemorrhagic transformation ($P=0.15$).
- Hemorrhagic complication rates and recanalization quality as a function of mismatch are presented in Figures 6 and 7.
- The analyses revealed no statistically significant associations between initial mismatch level and the probability of death at three months ($P=0.32$ by Fisher's test).

5. DISCUSSION

We show here that SWAN-DWI mismatch is a good indicator of patient clinical outcome following mechanical thrombectomy, even for moderate mismatch in a 1.5T MRI.

In the setting explored here, deoxyhemoglobin, with its paramagnetic properties, functions as an endogenous contrast agent. Because it is nearly absent in the arterial system, deoxyhemoglobin enables specific analysis of the venous system. In normally-functioning brain capillaries, the oxygen extraction fraction is around 40% but in vascular occlusion it increases to as much as 70% (61).

SWAN-DWI mismatch is thus a novel means of evaluating tissues at risk of necrosis, as it provides metabolic information for tissues wherein oxygen extraction is increased. It therefore differs from perfusion imaging, which only provides information on the reduction of blood flow to brain tissues.

Angiographic studies have shown that patients presenting a brush sign have better leptomeningeal collateral networks, which may explain why these patients tend to profit from better clinical outcomes (62,63).

These observations are coherent with several studies that have shown a link between DWI-magnetic susceptibility mismatch and ischemic lesion growth in untreated patients. Yamagushi et al previously demonstrated an association between SWAN-DWI mismatch and ischemic lesion growth in a 1.5T magnetic field but with a modified ASPECT score lacking the insular ribbon and the deep territories (54). Looking at SWI-DWI mismatch, Darwish et al reached similar conclusions using the full 10-item ASPECT score (55).

Because the extent of ischemic lesions is correlated with sequelae, the evaluation of ischemic lesion growth can serve as an indirect means of predicting clinical outcome.

Few authors have explored clinical outcome as a function of SWI-DWI mismatch. In a population of patients who underwent IV thrombolysis, Lou et al showed better clinical outcomes in patients with small infarct cores and vein dilation in SWAN(56). In that work, they did not use anatomical territories but rather voxel asymmetry between the affected and non-affected hemispheres, an approach difficultly deployable in daily practice. Park et al looked at total SWI-DWI mismatch and reported good outcomes for a small number of patients who underwent different treatments (medical, stenting, mechanical thrombectomy, IV thrombolysis) (62). However, all of these studies had very limited subject enrollment, i.e., from 6 to 54 patients.

To our knowledge, we report here the first SWAN-DWI mismatch study to focus uniquely on patients who underwent mechanical thrombectomy. Furthermore, our cohort of 108 patients is one of the largest to date.

We did not find any significant differences in mortality between our high mismatch (HM), moderate mismatch (MM) and low mismatch (LM) subgroups. Mortality in the HM subgroup was largely explained by the more frequent occurrence of hemorrhagic complications.

Although the likelihood of voluminous or very voluminous hemorrhage seemed more important in our HM subgroup, no significant difference was signaled by the Fisher's test for the two variables ($p=0.08$). Patients in the HM subgroup were admitted for treatment earlier than (on average) and benefited from IV t-PA more than (76% vs 56%) those in the LM subgroup, which may explain the more frequent hemorrhaging in the former. On this point, the literature is contradictory. Two older studies reported a greater risk of hemorrhagic transformation after IV thrombolysis in patients presenting venous dilation on T2* sequences at 1.5 and 3T (64,65). More recently Xu et al found a link between the brush sign and the risk of hemorrhagic transformation after IV thrombolysis whereas Huang et al did not (66,67).

In our test group, we did not find a link between mismatch level and recanalization quality. Quite the contrary, in the HM subgroup, there appeared to be a lower rate of good recanalization, which contrasted with the good clinical results observed in that subgroup.

Thus, in a limit to our study, surely due to a number of patients too low to ensure sufficient statistical power, it is difficult to draw conclusions concerning hemorrhagic complications and recanalization quality.

Another limit is the difficulty in evaluating vein dilation in certain deep territories that may result in an underestimation of mismatch. Indeed, it is difficult to evaluate the draining veins of the posterior limb of the internal capsule and only slightly easier those of the lentiform nucleus due to the small size of these territories and their veins. This remains true despite the increased sensitivity offered by 8-mm MinIP reconstructions.

Also, our analysis was based on visual inspection—rather than a numerical quantification—of pathological vein caliber and hypointensities. This aspect could thus result in bias, despite our pursuit of interobserver consensus when needed.

Currently, there are no methods for the precise evaluation of the drainage territory of a pathological cerebral vein. Despite its limits, the simple and rapid ASPECT score appears nonetheless to offer a good compromise for this task, and is already widely used therein.

6. CONCLUSION

SWAN-DWI mismatch is a competent predictor of clinical outcome following mechanical thrombectomy. No significant associations between SWAN-DWI mismatch and severe hemorrhagic complications or recanalization quality were brought to light by the present.

7. SOURCES OF FUNDING

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

8. CONFLICT OF INTEREST

We declare that we have no conflict of interest.

9. TABLES

Table 1 : Characteristics of patients at baseline and at 3-months monitoring visit. Values are numbers (percentages) of patients unless stated otherwise.

Characteristics	High mismatch n=21 (19.1)	Medium mismatch n=57 (51.8)	Low mismatch n=32 (29.1)	Total n=110 (100)
Median (interquartile range) age (years)	70 (62-77)	69 (61-81)	75.5 (62.8-85.3)	70.5 (61.3-80.8)
Men	9 (42.9)	26 (45.6)	17 (53.1)	52 (47.3)
Median (interquartile range) NIHSS score at baseline	10 (7-18)	12 (8-17)	16.5 (13-20)	14 (8-18)
Medical history :				
Hypertension	11 (52.4)	40 (70.2)	19 (59.4)	70 (63.6)
Diabetes mellitus	4 (19.0)	14 (24.6)	4 (12.5)	22 (20)
Dyslipidemia	3 (14.3)	23 (40.4)	8 (25)	34 (30.9)
Current smoking	3 (14.3)	13 (22.8)	11 (34.4)	27 (24.5)
Intravenous thrombolysis*	16 (76.2)	35 (61.4)	18 (56.3)	69 (62.7)
left hemisphere stroke	7 (33.3)	29 (50.9)	16 (50)	52 (47.3)
TOAST				
1 (large-artery atherosclerosis)	5 (23.8)	16 (28.1)	12 (37.5)	33 (30)
2 (cardioembolism)	6 (28.6)	27 (47.4)	14 (43.7)	47 (42.7)
4 (stroke of other determined etiology)	2 (9.5)	2 (3.5)	2 (6.3)	6 (5.5)
5 (stroke of undetermined etiology)	7 (33.3)	12 (21.0)	4 (12.5)	23 (20.9)
NAs	1 (4.8)	0	0	1 (0.9)
Stroke onset to first cerebral MRI :				
0-59 minutes	1 (4.8)	3 (5.2)	1 (3.1)	5 (4.6)
60-119 minutes	10 (47.6)	20 (35.1)	8 (25)	38 (34.5)
120-240 minutes	9 (42.8)	29 (50.9)	19 (59.4)	57 (51.8)

>240 minutes	1 (4.8)	5 (8.8)	4 (12.5)	10 (9.1)
Level of occlusion on MRA:				
Internal carotid	8 (38.1)	16 (28.1)	12 (37.5)	36 (32.7)
M1	13 (61.9)	32 (56.1)	18 (56.3)	63 (57.3)
M2	0	9 (15.8)	2 (6.2)	11 (10)
Ivy sign	21 (100)	57 (100)	31 (96.9)	109 (99.1)
mTICI score :				
≥2B	12 (57.1)	35 (61.4)	21 (65.6)	68 (61.8)
≤2A	3 (14.3)	10 (17.5)	5 (15.6)	18 (16.4)
Failure	5 (23.8)	7 (12.3)	4 (12.5)	16 (14.6)
Spontaneous revascularization	0	4 (7.0)	0	4 (3.6)
NAs	1 (4.8)	1 (1.8)	2 (6.3)	4 (3.6)
Post-thrombectomy haemorrhage				
No haemorrhage to minor bleeding (ECASS II HI1, HI2, or PH1)	16 (76.2)	53 (93)	30 (93.8)	99 (90)
Limited to massive haemorrhage (ECASS II PH2 or clinical deterioration or massive subarachnoid haemorrhage)	4 (19)	3 (5.3)	2 (6.2)	9 (8.2)
NAs	1 (4.8)	1 (1.7)	0	2 (1.8)
3-months Rankin Scale score :				
≤2	14 (66.7)	29 (50.9)	9 (28.1)	52 (47.3)
3-5	3 (14.3)	20 (35.1)	13 (40.6)	36 (32.7)
6	4 (19.0)	8 (14.0)	8 (25)	20 (18.2)
NAs	0	0	2 (6.3)	2 (1.8)

Tableau 2 : and confidence intervals from logistic regression analysis.

Characteristic	OR [†]	95% CI [†]	p-value
Mismatch	1.25	1.02-1.56	0.037
Age	0.91	0.85-0.96	0.002
Sex			
Female	—	—	
Male	1.49	0.44-5.24	0.5
Delay before MRI			
<1h	—	—	
>4h30	0.35	0.01-9.68	0.5
1-2h	0.35	0.02-5.57	0.5
2h-4h30	1.21	0.08-19.3	0.9
NIHSS	0.88	0.78-0.98	0.021
Level of occlusion			
Cl	—	—	
M1	1.35	0.34-5.47	0.7
M2	1.29	0.13-12.2	0.8
Thrombolysis			
No	—	—	
Yes	3.44	1.00-13.3	0.058
Quality of reperfusion			
Good (TICI≥2B)	—	—	
Mediocre (TICI<2b)	0.11	0.02-0.42	0.003
Post-thrombectomy haemorrhage			
No haemorrhage	—	—	
ECASS II HI1, HI2, or PH1	1.01	0.28-3.89	>0.9

Characteristic	OR¹	95% CI¹	p-value
ECASS II PH2 ou clinical deterioration	0.21	0.01-4.22	0.3
Massive subarachnoid haemorrhage	0.09	0.00-1.25	0.092
Smoking			
No	—	—	
Yes	0.65	0.12-3.29	0.6
Diabetes			
No	—	—	
Yes	0.97	0.20-4.89	>0.9
Hypertension			
No	—	—	
Yes	1.18	0.31-4.76	0.8
Dyslipidemia			
No	—	—	
Yes	0.96	0.23-3.81	>0.9

¹OR = Odds Ratio, CI = Confidence Interval

Table 3 : Results of analysis of variance secondary to logistic regression analysis

	Df	Deviance	AIC	LRT	p-value
Mismatch	1	88.246	124.25	4.6385	0.031262
Age	1	97.372	133.37	13.7643	0.000207
Sex	1	84.022	120.02	0.4148	0.519551
Delay before MRI	3	87.545	119.55	3.9380	0.268242
NIHSS	1	89.609	125.61	6.0020	0.014289
Level of occlusion	2	83.792	117.79	0.1845	0.911872
Thrombolysis	1	87.431	123.43	3.8236	0.050536
Quality of reperfusion	1	94.533	130.53	10.9254	0.000948
Heamorrhage	3	87.824	119.82	4.2163	0.239038
Smoking	1	83.876	119.88	0.2690	0.604030
Diabetes	1	83.609	119.61	0.0013	0.971040
Dyslipidemia	1	83.611	119.61	0.0036	0.952379
Hypertension	1	83.668	119.67	0.0608	0.805162

10. FIGURES

Figure 1.

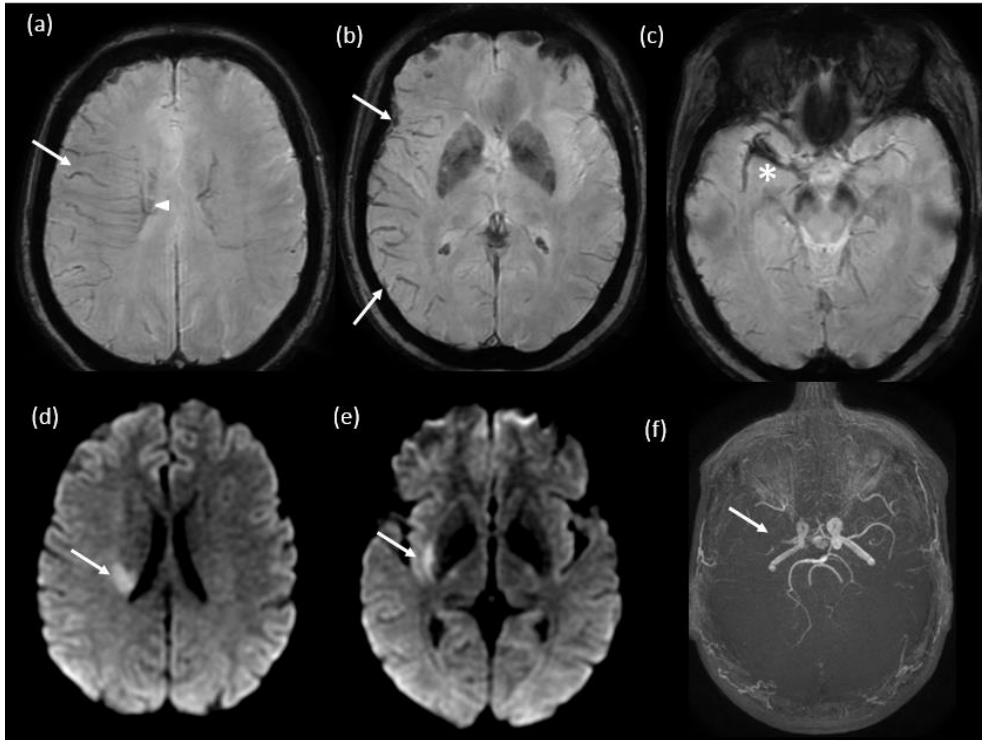


Figure 2.

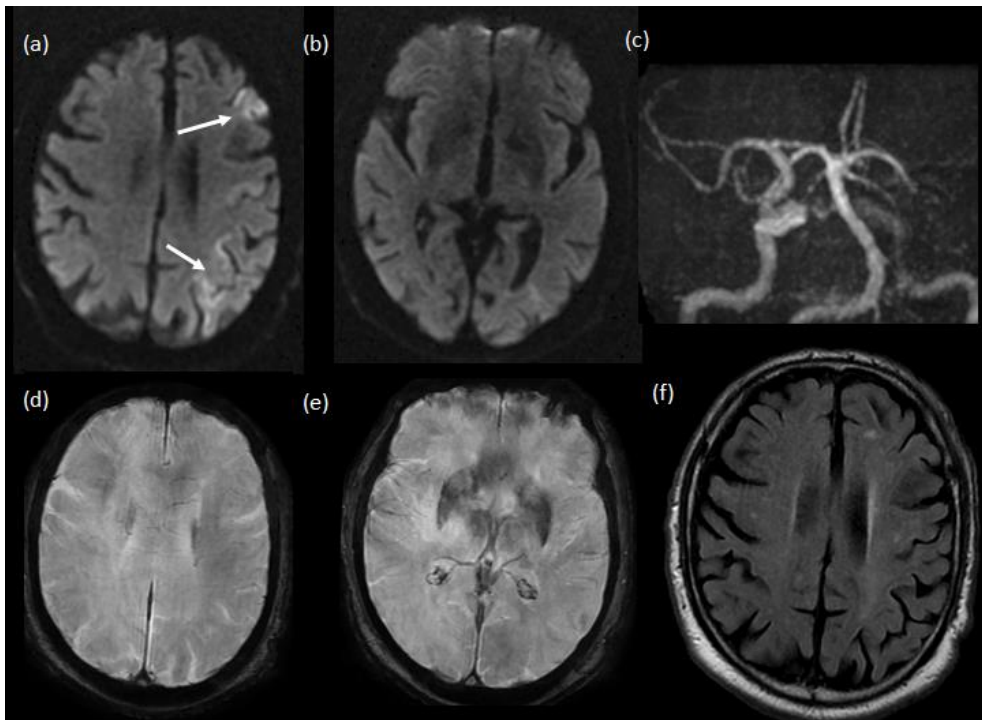


Figure 3.

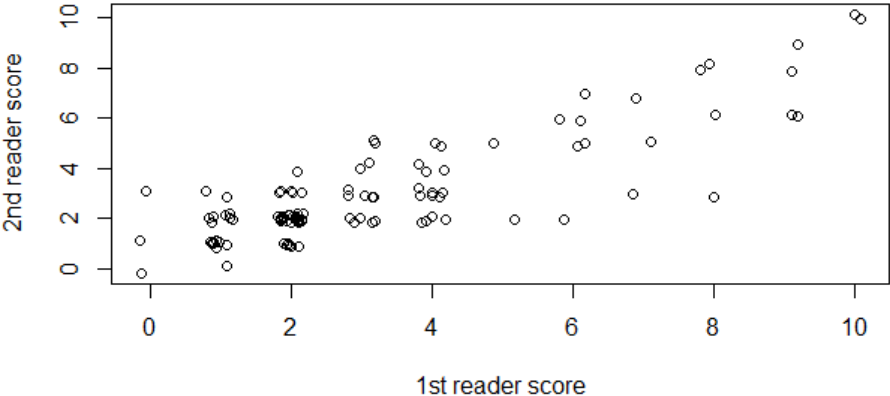


Figure 4.

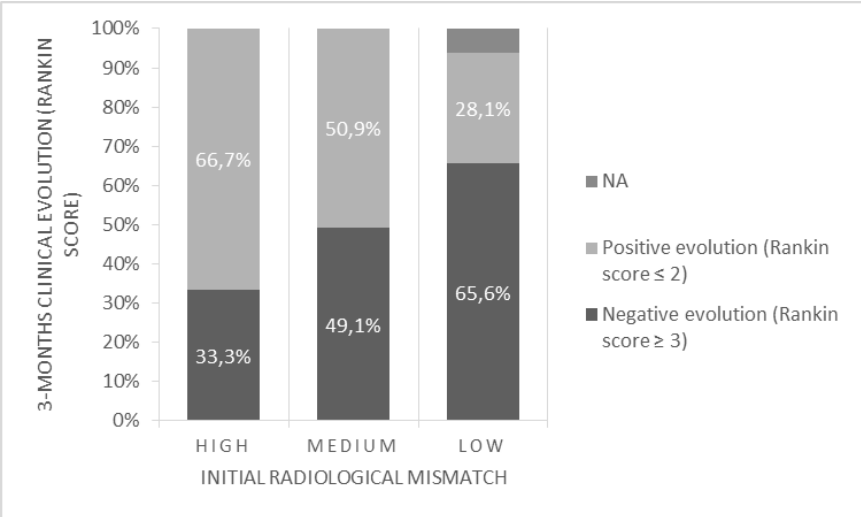


Figure 5.

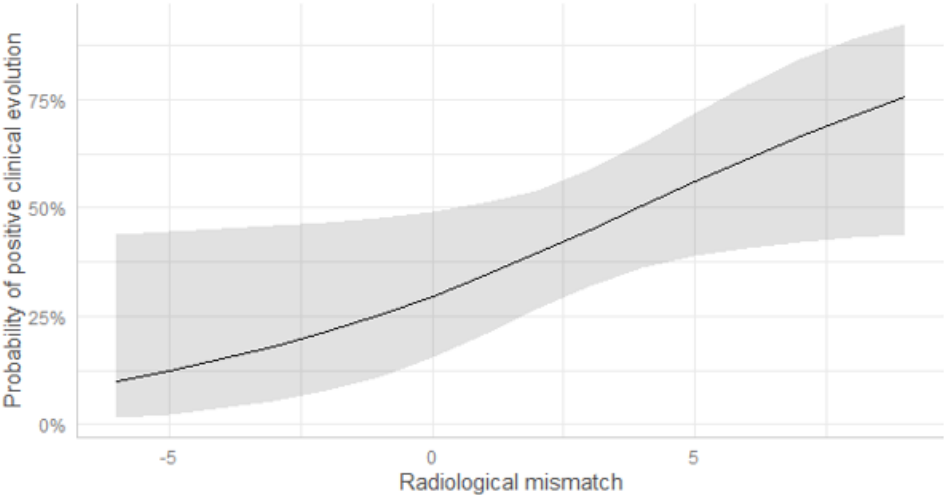


Figure 6.

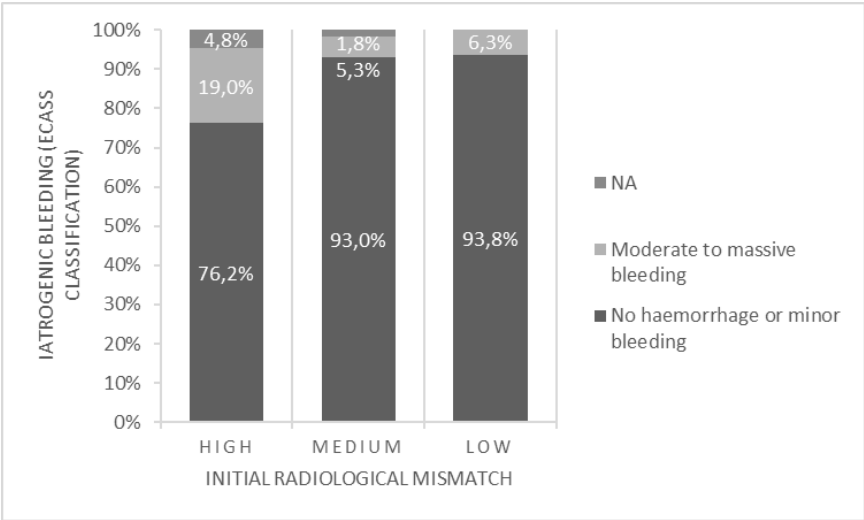
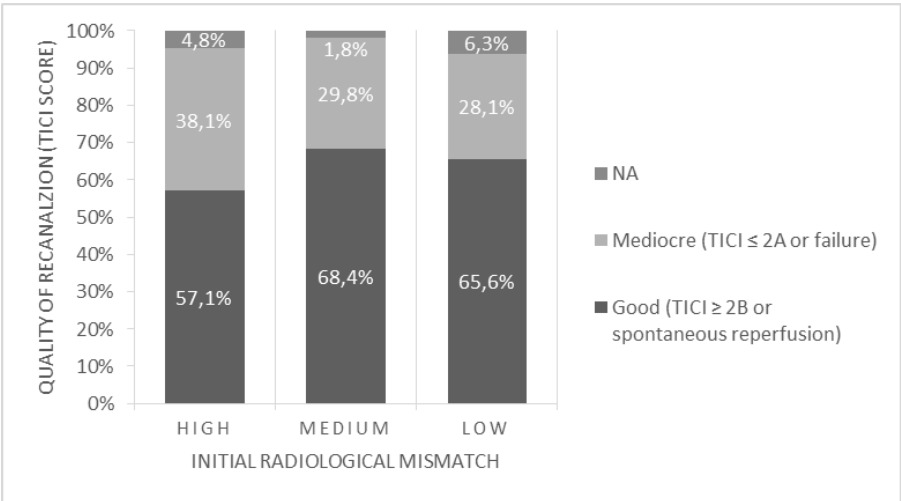


Figure 7.



CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Comme nous l'avons vu précédemment, la prise en charge de l'AVC ischémique est une problématique quotidienne en imagerie neuroradiologique et constitue un enjeu de santé publique par la mortalité et le handicap engendrés.

Notre étude montre que les patients présentant à l'IRM initiale une occlusion vasculaire proximale avec un mismatch Swan/diffusion ont une meilleure évolution clinique après thrombectomie mécanique que les patients qui n'ont pas de mismatch.

Ceci pourrait constituer un nouveau critère de sélection des patients pouvant bénéficier de thrombectomie mécanique, en complément voir en remplacement de l'imagerie de perfusion ; la séquence Swan donnant une information métabolique sur l'extraction d'oxygène en plus des informations déjà apportées sur le thrombus et les foyers de transformation hémorragiques.

Jusqu'à présent, il n'existait que peu d'alternatives pour évaluer la pénombre ischémique lorsque la séquence de perfusion n'est pas réalisable.

Cette situation n'est pas exceptionnelle en pratique courante et pour des raisons diverses, par exemple l'impossibilité d'obtenir une voie veineuse chez des patients au capital veineux précaire, l'interruption précoce de l'IRM du fait de la dégradation clinique, ou de la claustrophobie du patient, où les situations exceptionnelles d'allergie vraie aux produits de contraste gadolinés.

Le remplacement de la séquence de perfusion par la séquence Swan pourrait permettre de gagner de précieuses minutes dans la prise charge des AVC.

1. COMPLÉMENTARITÉ SWAN/FLAIR DANS L'ÉVALUATION DE LA PÉNOMBRE ISCHÉMIQUE :

Parmi les autres moyens non invasifs pour évaluer la pénombre ischémique plusieurs auteurs se sont penchés sur le mismatch entre l'hypersignal vasculaire en flair (FVH), également connu sous le nom d' « Ivy sign » et les anomalies en diffusion(68,69).

Bien que sa physiopathologie ne soit pas entièrement connue, l'Ivy sign serait le reflet d'une revascularisation rétrograde à flux lent par des collatérales leptoméningées (70).

Wang et al ont montré dans une étude rétrospective parue en 2019, portant sur 72 patients ayant bénéficié de thrombectomie mécanique, un lien entre le mismatch FVH/diffusion et l'évolution clinique des patients évaluée par le score de Rankin modifié d'une part et une revascularisation complète d'autre part(71).

Cette étude présente plusieurs similarités avec la nôtre, notamment l'utilisation du score ASPECT comme base pour évaluer le mismatch, néanmoins ce dernier avait été modifié et ne comprenait que 7 items, incluant les territoires corticaux et l'insula, mais excluant le noyau caudé, le noyau lenticulaire et le bras postérieur de la capsule interne. Le ralentissement vasculaire artériel est en effet très difficile voire impossible à évaluer au sein du territoire profond de l'artère cérébrale moyenne, tandis que l'hyposignal veineux sur la séquence Swan est mieux visible dans ces territoires.

Les deux séquences sont donc complémentaires dans l'évaluation de la pénombre ischémique, avec d'un côté le versant artériel avec les signes de ralentissement vasculaire évalué par la séquence flair et de l'autre le versant veineux évalué par la séquence Swan.

2. INTÉRÊT EN PÉDIATRIE

Le problème de l'évaluation de la pénombre ischémique est d'autant plus important dans la population pédiatrique où les séquences de perfusion ne sont pas réalisables du fait, de la nécessité d'une voie veineuse de gros calibre.

Une des alternatives est alors la réalisation d'une séquence de perfusion sans injection de produit contraste, la séquence Arterial spin labelling ou ASL. Elle permet une quantification du débit sanguin cérébral par marquage des spins artériels mais ne permet pas une mesure du CBV, du Tmax ou du MTT(72).

Plusieurs auteurs se sont intéressés au mismatch SWI/diffusion dans la population pédiatrique et ont montré un lien entre ce dernier et la croissance des lésions ischémiques sur les imageries de contrôle(73,74).

Il figure encore dans les recommandations de l'American Heart Association (AHA), à côté de la séquence SWI/SWAN, la possibilité de réaliser une séquence T2*, dans le protocole IRM de suspicion d'AVC. Les séquences de susceptibilité magnétique sont néanmoins à privilégier compte tenu de leur meilleure sensibilité pour la détection des lésions hémorragiques et au vu de l'information métabolique concernant la pénombre ischémique. La séquence T2 * est à réserver en cas d'agitation de l'enfant, cette dernière étant moins sensible aux artéfacts cinétiques que les séquences de susceptibilité magnétique(75).

3. INTÉRÊT DANS LES STROKE MIMICS

Outre l'intérêt dans l'AVC ischémique, la séquence swan a également un rôle dans la reconnaissance des stroke mimics :

C'est le cas notamment dans la migraine avec aura et le status épilepticus qui représentent les deux étiologies de stroke mimics les plus fréquentes avec les crises épileptiques simples et les troubles somatoformes.

3.1. Migraine avec aura

Dans la migraine avec aura, la céphalée est précédée ou accompagnée de symptômes neurologiques transitoires qui s'installent progressivement et, s'il y en a plusieurs, successivement. Cette aura est la répercussion clinique d'un phénomène appelé dépression corticale envahissante, une vague de dépolarisation qui parcourt lentement le cortex des zones occipitales vers l'avant, suivie d'une période de suppression de l'activité neuronale(76).

L'aura peut se traduire le plus fréquemment par des troubles visuels, des troubles sensitifs ou des troubles du langage, chaque symptôme durant de 5 à 60 minutes puis disparaît. La céphalée suit l'aura dans un intervalle de moins d'une heure.

Le diagnostic peut être difficile lorsque les symptômes sont atypiques ou constatés avant l'apparition de la céphalée.

Il existe durant la phase de l'aura, une diminution du débit sanguin cérébral, mise en évidence en ASL, avec une augmentation de la fraction en oxygène qui se traduit par un hyposignal des veines en swan(77,78).

Tandis que l'hyperperfusion compensatrice durant la phase céphalalgique se traduira par une diminution de l'hyposignal des veines en SWI(31).

3.2. Status epilepticus

Le status epilepticus ou état de mal épileptique (EME) est classiquement défini comme une crise épileptique se prolongeant au-delà de 30 minutes ou se répétant sur 30 minutes à des intervalles brefs sans reprise de conscience entre les crises(79).

Le diagnostic est aisé lorsqu'il s'accompagne d'une crise généralisée tonico-clonique et de diagnostic plus difficile lorsqu'il se présente sous la forme de signes cliniques moins inquiétants ou peu évocateurs, par exemple lorsqu'il n'est pas accompagné de manifestations convulsives (aphasie, hallucinations visuelles, confusion).

Le caractère brutal et parfois peu spécifique des symptômes peut conduire à la réalisation d'une IRM en urgence, dans le cadre d'une alerte AVC.

Le diagnostic différentiel est d'autant plus difficile que l'EME peut être accompagné d'un hypersignal en diffusion du cortex avec parfois même une restriction de l'ADC, en lien avec un œdème cytotoxique. Cela pourrait être secondaire à une insuffisance des mécanismes d'hyperperfusion compensatrice à maintenir les apports en glucose et empêcher la stimulation de la glycolyse anaérobie secondaire à l'hyperactivité ictale(80,81).

À l'inverse de ce qui est observé dans l'AVC ischémique, l'état de mal épileptique s'accompagne d'une diminution de la fraction d'extraction en oxygène liée à l'hyperperfusion corticale et donc à une diminution de la visibilité des veines corticales. Ces observations sont corrélées aux cartographies de perfusion qui montrent une diminution du MTT et une augmentation du RCBV(82,83).

4. CONCLUSION

Les modifications veineuses cérébrales bien qu'encore largement méconnues jouent un rôle essentiel dans le maintien de la perfusion tissulaire après occlusion artérielle proximale.

L'hyposignal des veines en Swan est un bon reflet de la pénombre ischémique et un bon prédicteur de l'évolution clinique des patients après thrombectomie mécanique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Wheeler HM, Mlynash M, Inoue M, Tipirnini A, Liggins J, Bammer R, et al. The growth rate of early DWI lesions is highly variable and associated with penumbral salvage and clinical outcomes following endovascular reperfusion. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc.* juill 2015;10(5):723-9.
2. Tong L, Guo Z, Ou Y, Yu Y, Zhang X, Tang J, et al. Cerebral venous collaterals: A new fort for fighting ischemic stroke? *Prog Neurobiol.* avr 2018;163-164:172-93.
3. Pranevicius M, Pranevicius O. Cerebral Venous Steal: Blood Flow Diversion with Increased Tissue Pressure. *Neurosurgery.* 1 nov 2002;51(5):1267-74.
4. Haddar D, Haacke EM, Sehgal V, Delproposto Z, Salamon G, Seror O, et al. L'imagerie de susceptibilité magnétique : théorie et applications. *J Radiol.* nov 2004;85(11):1901-8.
5. ESMRMB 2008 Congress, Valencia, Spain, 2–4 October: EPOSGäó Posters / Info-RESO. *Magn Reson Mater Phys Biol Med.* sept 2008;21(S1):235-489.
6. Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. *Bull World Health Organ.* 1 sept 2016;94(9):634-634A.
7. Lecoffre C. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. :11.
8. Accident vasculaire cérébral (AVC) [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cité 2 août 2020]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/accident-vasculaire-cerebral-avc>
9. Wu L, Wu W, Tali ET, Yuh WT. Oligemia, Penumbra, Infarction: Understanding Hypoperfusion with Neuroimaging. *Neuroimaging Clin N Am.* 1 nov 2018;28(4):599-609.
10. Rha J-H, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke.* mars 2007;38(3):967-73.

11. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1 janv 2015;372(1):11-20.
12. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med.* 12 mars 2015;372(11):1009-18.
13. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, Soudant M, Oppenheim C, Moulin T, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2016;15(11):1138-47.
14. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 12 mars 2015;372(11):1019-30.
15. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener H-C, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med.* 11 juin 2015;372(24):2285-95.
16. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med.* 11 juin 2015;372(24):2296-306.
17. La Thrombectomie | Société Française de Neuroradiologie [Internet]. [cité 9 août 2020]. Disponible sur: <https://www.sfnr.net/neuroradiologie-quotidien/thrombectomie/la-thrombectomie>
18. Powers William J., Derdeyn Colin P., Biller José, Coffey Christopher S., Hoh Brian L., Jauch Edward C., et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment. *Stroke.* 1 oct 2015;46(10):3020-35.
19. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med.* 22 févr 2018;378(8):708-18.

20. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med.* 4 janv 2018;378(1):11-21.
21. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49(3):e46-110.
22. Gulani V, Calamante F, Shellock FG, Kanal E, Reeder SB. Gadolinium deposition in the brain: summary of evidence and recommendations. *Lancet Neurol.* juill 2017;16(7):564-70.
23. Chen S, Chen Y, Xu L, Matei N, Tang J, Feng H, et al. Venous system in acute brain injury: Mechanisms of pathophysiological change and function. *Exp Neurol.* oct 2015;272:4-10.
24. Rhoton AL. The cerebral veins. *Neurosurgery.* oct 2002;51(4 Suppl):S159-205.
25. Tatu L. Vascularisation veineuse de l'encéphale : les sinus duraux. :2.
26. Tong L, Guo Z, Ou Y, Yu Y, Zhang X, Tang J, et al. Cerebral venous collaterals: A new fort for fighting ischemic stroke? *Prog Neurobiol.* avr 2018;163-164:172-93.
27. Schaller B. Physiology of cerebral venous blood flow: from experimental data in animals to normal function in humans. *Brain Res Rev.* nov 2004;46(3):243-60.
28. SNCLF [Internet]. [cité 5 juill 2020]. Disponible sur: <http://www.snclf.fr/>
29. Andeweg J. Intracranial venous pressures, hydrocephalus and effects of cerebrospinal fluid shunts. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* oct 1989;5(5):318-23.
30. Kiliç T, Akakin A. Anatomy of cerebral veins and sinuses. *Front Neurol Neurosci.* 2008;23:4-15.
31. Schaller B. Physiology of cerebral venous blood flow: from experimental data in animals to normal function in humans. *Brain Res Brain Res Rev.* nov 2004;46(3):243-60.

32. Schmidek HH, Auer LM, Kapp JP. The cerebral venous system. *Neurosurgery*. oct 1985;17(4):663-78.
33. Ushiwata I, Ushiki T. Cytoarchitecture of the smooth muscles and pericytes of rat cerebral blood vessels. A scanning electron microscopic study. *J Neurosurg*. juill 1990;73(1):82-90.
34. Edvinsson L, Högestätt ED, Uddman R, Auer LM. Cerebral veins: fluorescence histochemistry, electron microscopy, and in vitro reactivity. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab*. juin 1983;3(2):226-30.
35. Gustafsson O, Rossitti S. Intracranial pressure is a fraction of arterial blood pressure. *Eur J Neurol*. mars 1995;2(1):31-7.
36. Knowlton FP, Starling EH. The influence of variations in temperature and blood-pressure on the performance of the isolated mammalian heart. *J Physiol*. 6 mai 1912;44(3):206-19.
37. Ambarki K, Baledent O, Kongolo G, Bouzerar R, Fall S, Meyer M-E. A new lumped-parameter model of cerebrospinal hydrodynamics during the cardiac cycle in healthy volunteers. *IEEE Trans Biomed Eng*. mars 2007;54(3):483-91.
38. Beggs CB. Venous hemodynamics in neurological disorders: an analytical review with hydrodynamic analysis. *BMC Med*. 31 mai 2013;11:142.
39. Bateman GA, Levi CR, Schofield P, Wang Y, Lovett EC. The venous manifestations of pulse wave encephalopathy: windkessel dysfunction in normal aging and senile dementia. *Neuroradiology*. juin 2008;50(6):491-7.
40. Altura BM, Gebrewold A, Zheng T, Altura BT. Sphingomyelinase and ceramide analogs induce vasoconstriction and leukocyte-endothelial interactions in cerebral venules in the intact rat brain: Insight into mechanisms and possible relation to brain injury and stroke. *Brain Res Bull*. juill 2002;58(3):271-8.
41. Alexander JS, Prouty L, Tsunoda I, Ganta CV, Minagar A. Venous endothelial injury in central nervous system diseases. *BMC Med*. 11 oct 2013;11:219.
42. del Zoppo GJ, Mabuchi T. Cerebral microvessel responses to focal ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab*. août 2003;23(8):879-94.

43. Wang X, Feuerstein GZ. Induced expression of adhesion molecules following focal brain ischemia. *J Neurotrauma*. oct 1995;12(5):825-32.
44. Wei L, Erinjeri JP, Rovainen CM, Woolsey TA. Collateral Growth and Angiogenesis Around Cortical Stroke. *Stroke*. sept 2001;32(9):2179-84.
45. Zhang H, Prabhakar P, Sealock R, Faber JE. Wide Genetic Variation in the Native Pial Collateral Circulation is a Major Determinant of Variation in Severity of Stroke. *J Cereb Blood Flow Metab*. mai 2010;30(5):923-34.
46. Hodel J, Rodallec M, Gerber S, Blanc R, Maraval A, Caron S, et al. Séquences IRM « SWAN, SWI et VenobOLD » exploitant le phénomène de susceptibilité magnétique : principes techniques et applications cliniques. *J Neuroradiol*. mai 2012;39(2):71-86.
47. Haddar D, Haacke E, Sehgal V, Delproposto Z, Salamon G, Seror O, et al. [Susceptibility weighted imaging. Theory and applications]. *J Radiol*. nov 2004;85(11):1901-8.
48. Patzig M, Feddersen B, Haegler K, Olzowy B, Mees K, Fischer R, et al. Susceptibility-Weighted Angiography Visualizes Hypoxia in Cerebral Veins: *Invest Radiol*. juin 2015;50(6):397-400.
49. Haacke EM, Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, Cheng Y-CN. Susceptibility-Weighted Imaging: Technical Aspects and Clinical Applications, Part 1. *Am J Neuroradiol*. janv 2009;30(1):19-30.
50. Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, Haacke EM. Susceptibility-Weighted Imaging: Technical Aspects and Clinical Applications, Part 2. *Am J Neuroradiol*. févr 2009;30(2):232-52.
51. Liu S, Buch S, Chen Y, Choi H-S, Dai Y, Habib C, et al. Susceptibility-weighted imaging: current status and future directions: SWI Review. *NMR Biomed*. avr 2017;30(4):e3552.
52. Morita N, Harada M, Uno M, Matsubara S, Matsuda T, Nagahiro S, et al. Ischemic Findings of T2*-Weighted 3-Tesla MRI in Acute Stroke Patients. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(4):367-75.

53. Luo S, Yang L, Wang L. Comparison of susceptibility-weighted and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in the detection of penumbra in acute ischemic stroke. *J Neuroradiol.* oct 2015;42(5):255-60.
54. Yamaguchi S, Horie N, Morikawa M, Tateishi Y, Hiu T, Morofuji Y, et al. Assessment of veins in T2*-weighted MR angiography predicts infarct growth in hyperacute ischemic stroke. *Delhi MA, éditeur. PLOS ONE.* 4 avr 2018;13(4):e0195554.
55. Darwish EAF, Abdelhameed-El-Nouby M, Geneidy E. Mapping the ischemic penumbra and predicting stroke progression in acute ischemic stroke: the overlooked role of susceptibility weighted imaging. *Insights Imaging.* déc 2020;11(1):6.
56. Lou M, Chen Z, Wan J, Hu H, Cai X, Shi Z, et al. Susceptibility-Diffusion Mismatch Predicts Thrombolytic Outcomes: A Retrospective Cohort Study. *Am J Neuroradiol.* nov 2014;35(11):2061-7.
57. Gulani V, Calamante F, Shellock FG, Kanal E, Reeder SB. Gadolinium deposition in the brain: summary of evidence and recommendations. *Lancet Neurol.* juill 2017;16(7):564-70.
58. Hodel J, Rodallec M, Gerber S, Blanc R, Maraval A, Caron S, et al. [Susceptibility weighted magnetic resonance sequences « SWAN, SWI and VenobOLD »: technical aspects and clinical applications]. *J Neuroradiol J Neuroradiol.* mai 2012;39(2):71-86.
59. Jensen-Kondering U, Böhm R. Asymmetrically hypointense veins on T2*w imaging and susceptibility-weighted imaging in ischemic stroke. *World J Radiol.* 2013;5(4):156.
60. Luo Y, Gong Z, Zhou Y, Chang B, Chai C, Liu T, et al. Increased susceptibility of asymmetrically prominent cortical veins correlates with misery perfusion in patients with occlusion of the middle cerebral artery. *Eur Radiol.* juin 2017;27(6):2381-90.

61. Jensen-Kondering U, Böhm R. Asymmetrically hypointense veins on T2*w imaging and susceptibility-weighted imaging in ischemic stroke. *World J Radiol.* 2013;5(4):156.
62. Park M-G, Yeom JA, Baik SK, Park K-P. Total mismatch of diffusion-weighted imaging and susceptibility-weighted imaging in patients with acute cerebral ischemia. *J Neuroradiol.* sept 2017;44(5):308-12.
63. Verma RK, Hsieh K, Gratz PP, Schankath AC, Mordasini P, Zubler C, et al. Leptomeningeal collateralization in acute ischemic stroke: Impact on prominent cortical veins in susceptibility-weighted imaging. *Eur J Radiol.* août 2014;83(8):1448-54.
64. Terasawa Y, Yamamoto N, Morigaki R, Fujita K, Izumi Y, Satomi J, et al. Brush Sign on 3-T T2*-Weighted MRI as a Potential Predictor of Hemorrhagic Transformation After Tissue Plasminogen Activator Therapy. *Stroke.* janv 2014;45(1):274-6.
65. Hermier M, Nighoghossian N, Derex L, Adeleine P, Wiart M, Berthezène Y, et al. Hypointense Transcerebral Veins at T2*-Weighted MRI: A Marker of Hemorrhagic Transformation Risk in Patients Treated with Intravenous Tissue Plasminogen Activator. *J Cereb Blood Flow Metab.* nov 2003;23(11):1362-70.
66. Huang P, Chen C-H, Lin W-C, Lin R-T, Khor G-T, Liu C-K. Clinical applications of susceptibility weighted imaging in patients with major stroke. *J Neurol.* juill 2012;259(7):1426-32.
67. Xu C, Chen Z, Tang H, Xu M, Zhang S, Sun J, et al. [Significance of brush sign on susceptibility-weighted imaging predicts hemorrhagic transformation after intravenous thrombolysis in patients with acute ischemic stroke]. *Zhejiang Xue Xue Bao Yi Xue Ban J Zhejiang Univ Med Sci.* nov 2015;44(6):625-31.
68. Song L, Lyu C, Shen G, Guo T, Wang J, Wang W, et al. Application of FLAIR Vascular Hyperintensity-DWI Mismatch in Ischemic Stroke Depending on Semi-Quantitative DWI-Alberta Stroke Program Early CT Score. *Front Neurol.* 26 sept 2019;10:994.

69. Kim D-H, Lee Y-K, Cha J-K. Prominent FLAIR Vascular Hyperintensity Is a Predictor of Unfavorable Outcomes in Non-thrombolysed Ischemic Stroke Patients With Mild Symptoms and Large Artery Occlusion. *Front Neurol.* 2 juill 2019;10:722.
70. Sanossian N, Saver JL, Alger JR, Kim D, Duckwiler GR, Jahan R, et al. Angiography Reveals That Fluid-Attenuated Inversion Recovery Vascular Hyperintensities Are Due to Slow Flow, Not Thrombus. *Am J Neuroradiol.* mars 2009;30(3):564-8.
71. Wang Y, Zhou Z, Ding S. FLAIR vascular hyperintensity-DWI mismatch most likely to benefit from recanalization and good outcome after stroke. *Medicine (Baltimore).* janv 2020;99(2):e18665.
72. Telischak NA, Detre JA, Zaharchuk G. Arterial spin labeling MRI: Clinical applications in the brain: Arterial Spin Labeling MRI. *J Magn Reson Imaging.* mai 2015;41(5):1165-80.
73. Meoded A, Poretti A, Benson JE, Tekes A, Huisman TAGM. Evaluation of the ischemic penumbra focusing on the venous drainage: The role of susceptibility weighted imaging (SWI) in pediatric ischemic cerebral stroke. *J Neuroradiol.* mai 2014;41(2):108-16.
74. Polan RM, Poretti A, Huisman TAGM, Bosemani T. Susceptibility-Weighted Imaging in Pediatric Arterial Ischemic Stroke: A Valuable Alternative for the Noninvasive Evaluation of Altered Cerebral Hemodynamics. *Am J Neuroradiol.* avr 2015;36(4):783-8.
75. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, Billingham L, Daniels SR, DeBaun MR, et al. Management of Stroke in Neonates and Children: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. mars 2019 [cité 26 juill 2020];50(3). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.000000000000183>
76. Lauritzen M. Cortical spreading depression in migraine. *Cephalalgia Int J Headache.* sept 2001;21(7):757-60.

77. Cobb-Pitstick KM, Munjal N, Safier R, Cummings DD, Zuccoli G. Time Course of Cerebral Perfusion Changes in Children with Migraine with Aura Mimicking Stroke. *Am J Neuroradiol.* sept 2018;39(9):1751-5.
78. Karaarslan E, Ulus S, Kürtüncü M. Susceptibility-Weighted Imaging in Migraine with Aura. *Am J Neuroradiol.* janv 2011;32(1):E5-7.
79. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia.* août 1981;22(4):489-501.
80. Szabo K, Poeppel A, Pohlmann-Eden B, Hirsch J, Back T, Sedlaczek O, et al. Diffusion-weighted and perfusion MRI demonstrates parenchymal changes in complex partial status epilepticus. *Brain J Neurol.* juin 2005;128(Pt 6):1369-76.
81. N C, P B, P S, P S, S C, C J, et al. The electroclinical-imagiological spectrum and long-term outcome of transient periictal MRI abnormalities. *Epilepsy Res.* 21 août 2010;91(2-3):240-52.
82. Verma RK, Abela E, Schindler K, Krestel H, Springer E, Huber A, et al. Focal and Generalized Patterns of Cerebral Cortical Veins Due to Non-Convulsive Status Epilepticus or Prolonged Seizure Episode after Convulsive Status Epilepticus – A MRI Study Using Susceptibility Weighted Imaging. Biagini G, éditeur. *PLOS ONE.* 3 août 2016;11(8):e0160495.
83. Aellen J, Abela E, Buerki SE, Kottke R, Springer E, Schindler K, et al. Focal hemodynamic patterns of status epilepticus detected by susceptibility weighted imaging (SWI). *Eur Radiol.* nov 2014;24(11):2980-8.

VU

NANCY, le **24 août 2020**

Le Président de Thèse

Professeur Serge BRACARD

NANCY, le **25 août 2020**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ **11288C**

NANCY, le **1^{er} septembre 2020**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Introduction : L'asymétrie et l'hyposignal sur les séquences de susceptibilité magnétique est supposé refléter la pénombre ischémique.

Nous souhaitons explorer la relation entre le mismatch Swan/diffusion et l'évolution clinique après thrombectomie mécanique.

Matériels et méthodes : Nous avons conduit une l'étude rétrospective de patient avec AVC de la circulation antérieure avec séquence diffusion et Swan acquise à 1,5T avant la réalisation d'une thrombectomie mécanique.

Le mismatch était défini en utilisant le système Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) sur la séquence de diffusion et la séquence Swan.

Trois groupes ont été définis en fonction du niveau de mismatch : un groupe haut mismatch (HL), un groupe moyen mismatch (MM) et un groupe bas mismatch (LM).

L'évolution favorable était définie par un score de Rankin modifié (mRs) 0-2 à 3mois.

Une analyse multivariée par régression logistique a été utilisée pour examiner l'association entre le profil de mismatch et l'évolution favorable.

Résultats : Cent huit patients ayant bénéficié de thrombectomie mécanique ont été enrôlés dans cette étude.

Un niveau de mismatch élevé est significativement associé à une bonne évolution clinique (67% dans le groupe HM vs 51% dans le groupe MM et 28% dans le groupe LM ; odds ratio, 1,25 ; 95%CI 1,02-1,56 ; P=0,037)

Conclusion : La présence d'un mismatch Swan une diffusion pourrait permettre d'identifier les patients avec ischémie pouvant bénéficier des thérapeutiques endovasculaires.

TITRE EN ANGLAIS : SWAN-DWI mismatch predicts clinical outcome after mechanical thrombectomy

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2019-2020.

MOTS CLEFS : brush sign, mismatch SWI-DWI, imagerie de susceptibilité magnétique.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, Avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex.
