



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2022-2023

N°...../

MEMOIRE

**PRISE EN CHARGE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE
CEREBRAL ISCHEMIQUE DE L'ARTERE
CHOROIDIENNE ANTERIEURE DANS LE SERVICE
DE NEUROLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER DU
PAYS D'AIX (FRANCE)**

**PRESENTE ET SOUTENU PUBLIQUEMENT PAR DIARRA IBRAHIMA
POUR L'OBTENTION DU DIPLOME SPECIALISTE EN NEUROLOGIE**

(Diplôme d'état)



Président: Pr. Youssoufa M. MAIGA
Directeur: Pr. Thomas Coulibaly
Co-directrice: Dr. Silvia Di Legge
Membre Pr. Seybou H. Diallo

I. INTRODUCTION:	12
II. OBJECTIFS	14
I. Objectif général:	14
II. Objectifs spécifiques:	14
III. GENERALITES	15
I. Rappels anatomiques de la vascularisation cérébrale.....	15
II. Physiopathologie	24
III. Prise en charge des Infarctus cérébraux à la phase aigüe.....	25
IV. METHODOLOGIE:	33
I. Cadre et lieu d'étude:	33
II. Période d'étude:.....	33
III. Type d'étude.....	33
IV. Population d'étude.....	33
V. Echantillonnage	34
VI. Critères d'inclusion :	34
VII. Critères de non-inclusion:	34
VIII. Type de variables	34
IX. Recueil des données:	34
X. Saisie et analyse des données:	34
XI. Considérations éthiques.....	34
XII. Limites de l'étude	35
V. RESULTATS	36
I. Aspects sociodémographiques	37
II. Répartition des patients selon l'imagerie initiale	38
III. Répartition des patients selon l'étiologie	39
IV. Répartition des patients selon le délai de prise en charge	40
V. Répartition des patients selon le traitement à la phase aiguë	40
VI. Répartition des patients selon la symptomatologie à l'admission.....	41
VII. Répartition des patients selon l'évolution du score de NIHSS	42
VIII. Délai d'hospitalisation.....	42
IX. Score de Rankin à la sortie	42
X. Les complications.....	43
VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION	44
I. Aspects sociodémographiques	44
II. Les facteurs de risques et antécédents.....	44
III. Symptomatologie	44

IV.	Les étiologies.....	44
V.	Imagerie initiale.....	45
VI.	Traitement à la phase aigue.....	45
VII.	Evolution du score NIHSS	45
VIII.	Score de rankin.....	46
IX.	Les complications.....	46
VII.CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS:.....		47
I.	CONCLUSION	47
II.	RECOMMANDATIONS:.....	48
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		50
ANNEXES		
FICHE D'ENQUETE		56
FICHE SIGNALETIQUE		58
SERMENT D'HIPPOCRATE		60

Liste des tableaux et figures

Tableau I : Répartition selon l'imagerie initiale.....	38
Tableau II : Répartition selon le traitement à la phase aiguë.....	40
Tableau III : Répartition selon les symptômes	41
Tableau IV : Répartition selon le NIHSS moyen en fonction du traitement reçu à la phase aigüe	42
Tableau V : Répartition des patients selon le score de Rankin modifié à la sortie	43
Figure 1 : Artère choroïdienne antérieure.....	16
Figure 2: Vascularisation cérébrale.....	19
Figure 3: Sections I-XII: cartographie des territoires artériels, protubérance et cervelet.....	20
Figure 3: Sections I-XII (suite): cartographie des territoires artériels, protubérance et cervelet.....	21
Figure 4 : Sections XIII-XXIV : cartographie des territoires artériels, hémisphères cérébraux	22
Figure 5 : Population d'étude	36
Figure 6 : Répartition selon le sexe	37
Figure 7 : Répartition selon la tranche d'âge	37
Figure 8 : Répartition selon les antécédents et facteurs de risque	38
Figure 9 : Répartition selon l'étiologie	39
Figure 10 : Répartition selon le délai de prise en charge	40
Figure 11 : Répartition selon les symptômes	41

DÉDICACE :

À ALLAH le Tout Puissant, le Très Clément, le Très Miséricordieux.

Décideur de mon existence et de ma destinée.

Au prophète Mohamed (Paix et Salut sur lui)

À mon père Feu Kalifa Diarra,

Tu demeures toujours dans nos pensées, j'aurais aimé que tu sois là pour voir l'accomplissement de tes enfants comme tu le voulais.

Je demeure en paix car je suis en train d'accomplir le destin que tu rêvais pour moi.

Merci pour le grand sacrifice consenti pour tous tes enfants.

À ma mère Feue Alima Coulibaly,

Partie très tôt à la fleur de l'âge, j'aurais aimé partagé ce instant de ma vie avec toi .

Nous prions pour que tu reposes en paix.

Qu'Allah vous agrée dans son paradis.

A Monsieur Ibrahima Nientao, excellent médecin

Sans vous cette aventure à la faculté de médecine aurait été peu probable,

J'ai été heureux de vous avoir dans ma vie .

Que Dieu vous récompense.

Liste des abréviations

AchA: Artère choroïdienne antérieure

ACA : Artère Cérébrale Antérieure

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

ACP : Artère Cérébrale Postérieure

ICA : Artère carotide interne

ASPECTS: Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score

AIC : Accident Ischémique Constitué

AIT : Accident Ischémique Transitoire

Angio-TDMc: Angio-tomodensitométrie cérébrale

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

CH : Centre Hospitalier

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

HAS: Haute Autorité de Santé

IC: Infarctus cérébral

IC95% : Intervalle de confiance à 95%

IRMc : Imagerie par Résonance Magnétique cérébrale

mRS: Modified Rankin Scale

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale

NRI : Neuro Radiologie Interventionnelle

Rt-PA: recombinant tissue Plasminogen Activator

TB: Tronc Basilaire

mTICI: modified Thrombolysis In Cerebral Infarction

TIV : Thrombolyse Intra Veineuse

TDMc : Tomodensitométrie Cérébrale

TM: Thrombectomie Mécanique

UNV : Unité Neuro Vasculaire

DIM : Département d'informatique médical

HLH: Hémianopsie latérale homonyme

REMERCIEMENTS :

A mes defunts parents **Feu Kalifa Diarra** et **Feue Alima Coulibaly**.

A Messieurs les Docteurs Medhi Brinet, Laurent Martinez Almoyna, Alexis de Rocquemaurel, Mesdames les Docteurs Elke Tsila, Marie Fournier, Fériel Kahlane. Mouna Benkouya, Olivia Viremonex, ainsi que tout le personnel du service qui n'ont pas été cité ici.

Vous aviez été une famille d'accueil que je n'oublierai pas.

Être à vos côtés a été riche en enseignement, merci pour tout.

À monsieur le docteur Ibrahim Nientao

Un soutien indéfectible et un grand homme, toujours disponible.

Mes sincères remerciements à vous et votre épouse pour l'accompagnement, car ce parcours a été en grande partie possible grâce vous.

Vous nous aviez adopté comme fils, petit frère.

Comme on le dit « Dieu passe par l'homme pour faire l'homme ».

Recevez ici toute ma gratitude et respect.

À mon tuteur Monsieur Kalifa Mounkoro et à ma tante Madame Léonie Dakouo,

Mes sincères remerciements pour toutes ces années d'accompagnement.

À mes collègues du DES de neurologie, merci pour ses belles années de collaboration et de fraternité.

À monsieur le docteur Djibril Traoré un grand frère d'une grande valeur également, Madame le docteur Salimata Diallo, Messieurs les Professeurs Cheick O. Guinto, Youssoufa M. Maiga, Seybou H. Diallo, Thomas Coulibaly et Guida Landouré, ainsi tout le personnel des deux services de neurologie du CHU Point G et du CHU Gabriel Touré.

Merci pour vos accompagnements et recevez également toute ma gratitude.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Professeur Youssoufa M. MAIGA

- Chef de Service de Neurologie au CHU Gabriel Touré
- Professeur titulaire en Neurologie à la FMOS (Faculté de médecine et d'Odontostomatologie)
- Neurobiologiste
- Formateur de l'académie Européenne de l'Épilepsie (EURE PA)
- Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Épilepsie (LMCE)
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'Épilepsie
- Membre de la Société Africaine de Neurosciences (PAANS)
- Membre de la société Française de neurologie
- Secrétaire général de la Société de Neurologie du Mali
- Chevalier de l'ordre national du Mali

De votre rencontre est né l'étincelle qui a fait de moi un amoureux de la neurologie.

Au-delà de l'enseignement académique j'ai reçu un enseignement social.

Hormis mes défunts parents, vous êtes la personne de qui j'ai le plus appris.

Aucun qualificatif ne pourrai mesurer l'importance de ma gratitude.

Mais recevez par-là cher maître toute ma gratitude et ma reconnaissance.

À notre Maître et Directeur

Professeur Thomas Coulibaly

- Spécialiste en Neurologie
- Praticien hospitalier au CHU Point G
- Maître de conférences de neurologie à la FMOS
- Membre de la Société Malienne de Neurologie
- Membre fondateur de la société Malienne de neurosciences
- Membre de la société Française de neurologie
- Membre de l'association des neuro-oncologues à expression Française (ANOCEF)

Nous avons été marqués par votre disponibilité, votre sens de l'écoute ainsi que votre rigueur scientifique que vous nous avez inculqué.

Nos vifs remerciements pour avoir accepté de diriger ce travail ainsi que pour l'enseignement reçu, recevez toute notre gratitude.

À notre Maître et Co-directrice

Madame le docteur Sylvia Di Legge

- Spécialiste en Neurologie et neurovasculaire
- Praticienne hospitalière et chef du service de neurologie du Centre hospitalier du Pays d'Aix

Cela a été un honneur de vous avoir eu comme encadreur.

Grâce à vous l'adaptation a été plus facile.

Vous aviez veillé sur mes intérêts en vous assurant que j'exerce dans les meilleures conditions, dans un environnement que vous avez instillé de votre vivacité et de votre joie de vivre à l'Italienne, je n'ai pas vu la casquette de la cheffe de service mais celle d'une mère.

Merci d'avoir fortement contribué à l'achèvement de ce document.

J'ai reçu beaucoup d'enseignement de vous.

Recevez ici toute ma reconnaissance.

À notre Maître et juge

Professeur Seybou H. Diallo

- Maître de conférence agrégé en neurologie à la FMOS
- Membre de la société de neurologie du Mali
- Membre de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie
- Membre de la société de neurologie Ivoirienne
- Membre du consortium H3Africa
- Membre de la société Africaine de génétique humaine
- Titulaire d'un DIU de céphalée et migraine de l'université de Paris VII
- Titulaire d'un DU de neurophysiologie clinique
- Chevalier de l'ordre national du Mali

Votre brillant parcours est un exemple et inspire.

Merci d'avoir toujours répondu à nos sollicitations et avoir également accepter de juger ce travail.

Recevez ici toute notre gratitude.

I. INTRODUCTION:

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est, selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » (1). Ce déficit peut être lié à l'occlusion d'un vaisseau (accident vasculaire cérébral ischémique) ou à sa rupture (accident vasculaire cérébral hémorragique).

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 et la troisième cause de mortalité dans les pays développés (2).

La prise en charge de l'AVCi à la phase aiguë vise la récanalisation de l'artère occluse et à la reperfusion cérébrale (3).

L'AChA est une artère longue et filiforme constituant une branche terminale de l'artère carotide interne.

La pathogenèse des infarctus de l'AChA est hétérogène, y compris la maladie des petites et grandes artères ; ainsi, les infarctus de l'AChA peuvent être divisés en infarctus de petits vaisseaux et de gros vaisseaux (4).

L'implication du territoire de l'AChA dans les infarctus massifs est principalement due à l'occlusion cardioembolique de l'ICA (5, 6). Les infarctus de l'AChA de grande taille diffèrent des petits infarctus de l'AChA en ce que les infarctus de grande taille (≥ 20 mm) sont plus fréquemment associés à l'évolution de l'AVC et à de moins bons résultats cliniques que les lésions ischémiques de l'AChA plus petites (7). De plus, chez les patients atteints d'infarctus de l'AChA, un déficit de perfusion à l'IRM avec une plus grande taille concomitante de la lésion DWI est associé à de moins bons résultats cliniques (8).

Les infarctus de l'AChA, en particulier les infarctus de l'AChA de grande taille, doivent être traités (9).

En 2014 une **étude chinoise** de patients atteints d'infarctus aigus de grande taille de l'AChA a constaté que le traitement thrombolytique était le seul déterminant de l'évolution de l'AVC, réduisait le risque d'évolution de l'AVC et améliorait les résultats fonctionnels.

Cependant, le résultat du traitement thrombolytique est controversé (10) ; une **étude française** avec une fréquence hospitalière de 8,1 % de l'AVCi de l'AChA a conclu la même

année qu'il n'y avait aucune preuve convaincante des effets positifs de la thrombolyse intraveineuse dans l'infarctus de l'AChA (11).

L'AVCi de l'artère choroïdienne antérieure (AChA) est moins fréquente par rapport à l'AVCi dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne et dispose de peu d'études d'efficacité des traitements de reperfusion de la phase aiguë. Sa prise en charge à la phase aiguë demeure complexe, car la symptomatologie neurologique peut être fluctuante ou progressive, ceci étant responsable d'un retard diagnostic, et de l'administration de la thrombolyse.

Cette complexité tant sur le plan clinique, thérapeutique et évolutif, a suscité le besoin d'initier cette étude.

II. OBJECTIFS

I. Objectif général:

Décrire les aspects cliniques, thérapeutiques et l'évolution des patients atteints d'AVCi dans le territoire de l'AchA dans une série de patients pris en charge dans la phase aiguë au Centre Hospitalier d'Aix-en-Provence.

II. Objectifs spécifiques:

1. Déterminer la fréquence de l'AVCi de l'AchA
2. Définir la symptomatologie clinique à l'admission
3. Déterminer les différentes étiologies
4. Décrire le délai de prise en charge des patients et le taux de traitement par thrombolyse
5. Décrire l'évolution clinique et les complications au cours de l'hospitalisation.

III. GENERALITES

I. Rappels anatomiques de la vascularisation cérébrale

(1) Vascularisation cervicale et cérébrale:

▪ Territoires artériels

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels: le système carotidien en avant, le système vertébro-basilaire en arrière.

➤ Système carotidien

L'artère carotide interne naît de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou, un peu en dessous de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux. Après avoir perforé le toit de celui-ci, elle pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien, où elle donne l'artère ophtalmique, et se termine en quatre branches divergentes :

cérébrale antérieure, sylvienne ou cérébrale moyenne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure.

• Artère cérébrale antérieure

Le segment A1 se dirige en avant et en dedans à la face inférieure du lobe frontal. Au niveau de la scissure interhémisphérique, les deux artères cérébrales antérieures sont unies par l'artère communicante antérieure. L'artère cérébrale antérieure chemine ensuite sur la face interne de l'hémisphère en décrivant une courbe moulée sur le corps calleux (segment A2), et donne ses deux branches terminales, les artères péricalleuse et calloso-marginale.

Territoire cortico-sous-cortical — Il comprend la partie interne de la face inférieure du lobe frontal, la face interne des lobes frontaux et pariétaux, le bord supérieur et la partie adjacente de la convexité hémisphérique, les quatre cinquièmes antérieurs du corps calleux.

Artères perforantes — Elles proviennent du segment A1, directement et par l'intermédiaire de l'artère récurrente de Heubner, qui naît à la partie distale du segment A1. Ces perforantes vascularisent la partie interne de la tête du noyau caudé, la partie antérieure du putamen, la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule interne, l'hypothalamus antérieur. L'artère communicante antérieure donne aussi des perforantes pour l'hypothalamus antérieur, la commissure antérieure, le fornix.

• Artère cérébrale moyenne ou sylvienne

Le segment M1 se porte transversalement en dehors jusqu'au pli de passage fronto-temporal, au pôle de l'insula. L'artère cérébrale moyenne se dirige ensuite en arrière et en haut dans la scissure de Sylvius (segment M2), jusqu'au pli courbe où elle se termine (artère du pli courbe).

Territoire cortico-sous-cortical — Il comprend la partie externe de la face inférieure du lobe frontal, l'insula, la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère à l'exception du pôle antérieur et du bord supérieur (artère cérébrale antérieure), du pôle postérieur, de la troisième circonvolution temporale et des suivantes (artère cérébrale postérieure). Artères perforantes — Elles proviennent du segment M1, vascularisent le putamen, la partie externe du pallidum, la partie externe de la tête et le corps du noyau caudé, la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur).

- **Artère choroïdienne antérieure**

Longue et de petit calibre, l'artère choroïdienne antérieure se dirige en arrière et contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique jusqu'au corps genouillé externe.

Elle irrigue le tractus optique, le corps genouillé latéral, la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien; la partie antérieure du cortex hippocampique, le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment rétrolenticulaire de celle-ci.

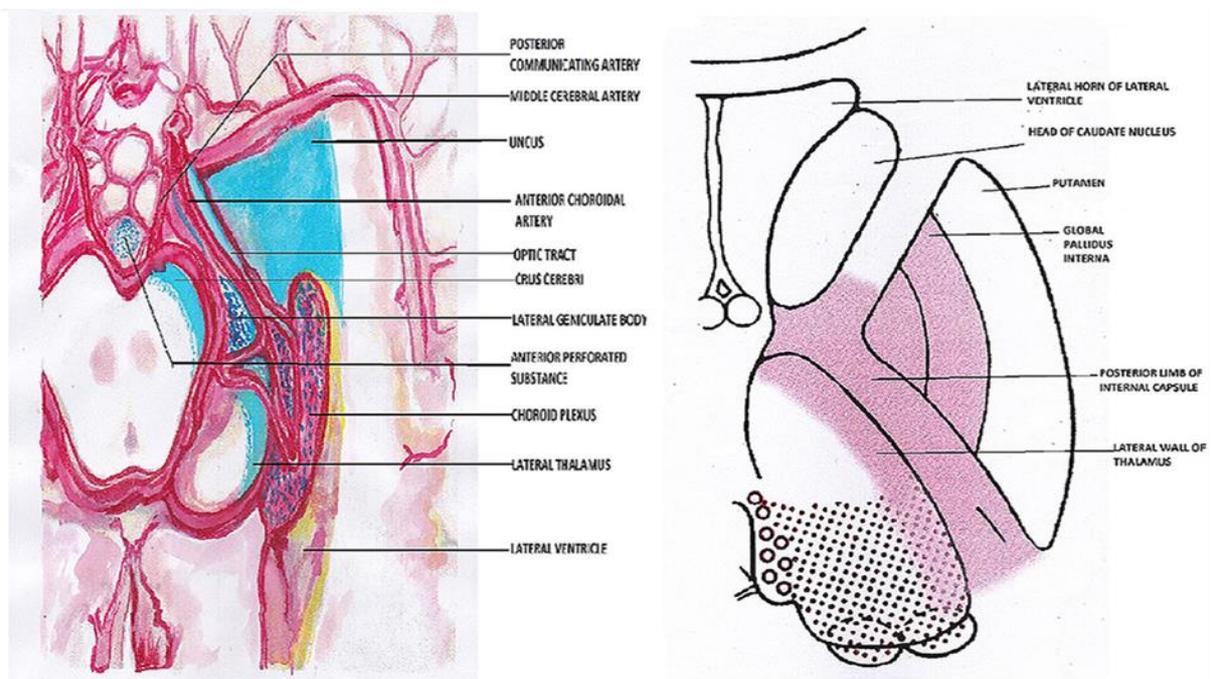


Figure 1: Artère choroïdienne antérieure

- **Artère communicante postérieure**

Cette artère unit l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure. Elle donne des branches au thalamus (pédicule rétromamillaire), à l'hypothalamus (région infundibulotubérienne), au noyau sous-thalamique et au pédoncule cérébral.

➤ **Système vertébro-basilaire**

- **Artères vertébrales**

Chaque artère vertébrale naît à la base du cou de l'artère sous-clavière. Après un court trajet dans la région sous- et rétropleurale, elle s'enfonce dans un canal osseux, creusé dans les apophyses transverses des vertèbres cervicales. L'artère vertébrale pénètre dans le crâne par le trou occipital et chemine sur la face antérieure du bulbe jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel, où elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire. Au cours de son trajet intracrânien elle donne:

- une artère spinale antérieure, qui rejoint celle du côté opposé pour former l'axe artériel spinal antérieur médian; une artère spinale postérieure, qui peut aussi provenir de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure;
- des rameaux perforants qui se distribuent au bulbe;
- l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (PICA), qui contourne le bulbe pour se terminer à la face inférieure du cervelet où elle se divise en une branche médiane pour la partie inférieure du vermis et une branche latérale pour la face inférieure et la face postérieure du cervelet. Il arrive qu'une artère vertébrale se termine par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

- **Tronc basilaire**

Né de la fusion des deux artères vertébrales, le tronc basilaire monte sur la face antérieure de la protubérance et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en se divisant en deux artères cérébrales postérieures. Il donne des artères perforantes destinées au bulbe et à la protubérance et des artères cirkonférentielles courtes et longues:

- l'artère de la fossette latérale du bulbe ;

-l'artère cérébelleuse antéro-inférieure, qui donne le plus souvent l'artère auditive interne, vascularise la face antérieure du cervelet, le flocculus et le pédoncule cérébelleux moyen;

-l'artère cérébelleuse supérieure, qui naît du tronc basilaire juste avant sa bifurcation, vascularise la partie supérieure du cervelet et le noyau dentelé.

- **Artères cérébrales postérieures**

Chaque artère cérébrale postérieure contourne le pédoncule cérébral, atteint la face inférieure du lobe temporo-occipital, et se porte en arrière jusqu'à la scissure calcarine où elle se termine (artère calcarine). La partie initiale de l'artère cérébrale postérieure (P1), située entre la bifurcation du tronc basilaire et la jonction avec la communicante postérieure, est aussi dénommée artère communicante basilaire. Cette partie initiale peut manquer, la cérébrale postérieure (P2) dépendant alors de la carotide interne. L'artère cérébrale postérieure donne :

- des artères perforantes, provenant de P1 et de la partie initiale de P2, destinées au mésencéphale, à l'hypothalamus postérieur et au thalamus (pédicules thalamo-perforé et thalamo-genouillé, pédicule des artères choroïdiennes postérieures) ;
- des branches terminales, qui irriguent la face inféro-interne du lobe temporal et du lobe occipital et le splenium du corps calleux.

- **Territoires artériels du tronc cérébral**

On distingue:

- un territoire paramédian vascularisé à partir des artères vertébrale, spinale antérieure et cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) pour le bulbe, du tronc basilaire pour le pont, de la bifurcation du tronc basilaire et des artères choroïdiennes postéro-médiane et choroïdienne antérieure pour le mésencéphale ;
- un territoire latéral vascularisé à partir des artères cérébelleuses postérieure et inférieure et vertébrale pour le bulbe, du tronc basilaire et des artères cérébelleuses antéro-inférieure et supérieure pour le pont, de l'artère communicante basilaire pour le mésencéphale ;
- un territoire postérieur, vascularisé par l'artère spinale postérieure et la PICA pour le bulbe, par l'artère cérébelleuse supérieure pour le pont, les artères cérébelleuses supérieure, colliculaire et choroïdienne postéro-médiane pour le mésencéphale (12).

- **Polygone de Willis**

Les territoires antérieurs et postérieurs sont en continuité chez la plupart des individus permettant une communication antéro-postérieure et inter hémisphérique. Cette continuité

forme le polygone de Willis, primordial dans les mécanismes adaptatifs de variation de débit sanguin cérébral. Cette continuité est rendue possible par l'existence d'artères communicantes postérieures, bilatérales, entre l'ACM et l'ACP et d'une artère communicante antérieure mettant en relation la circulation antérieure entre les deux ACA (Fig 2).

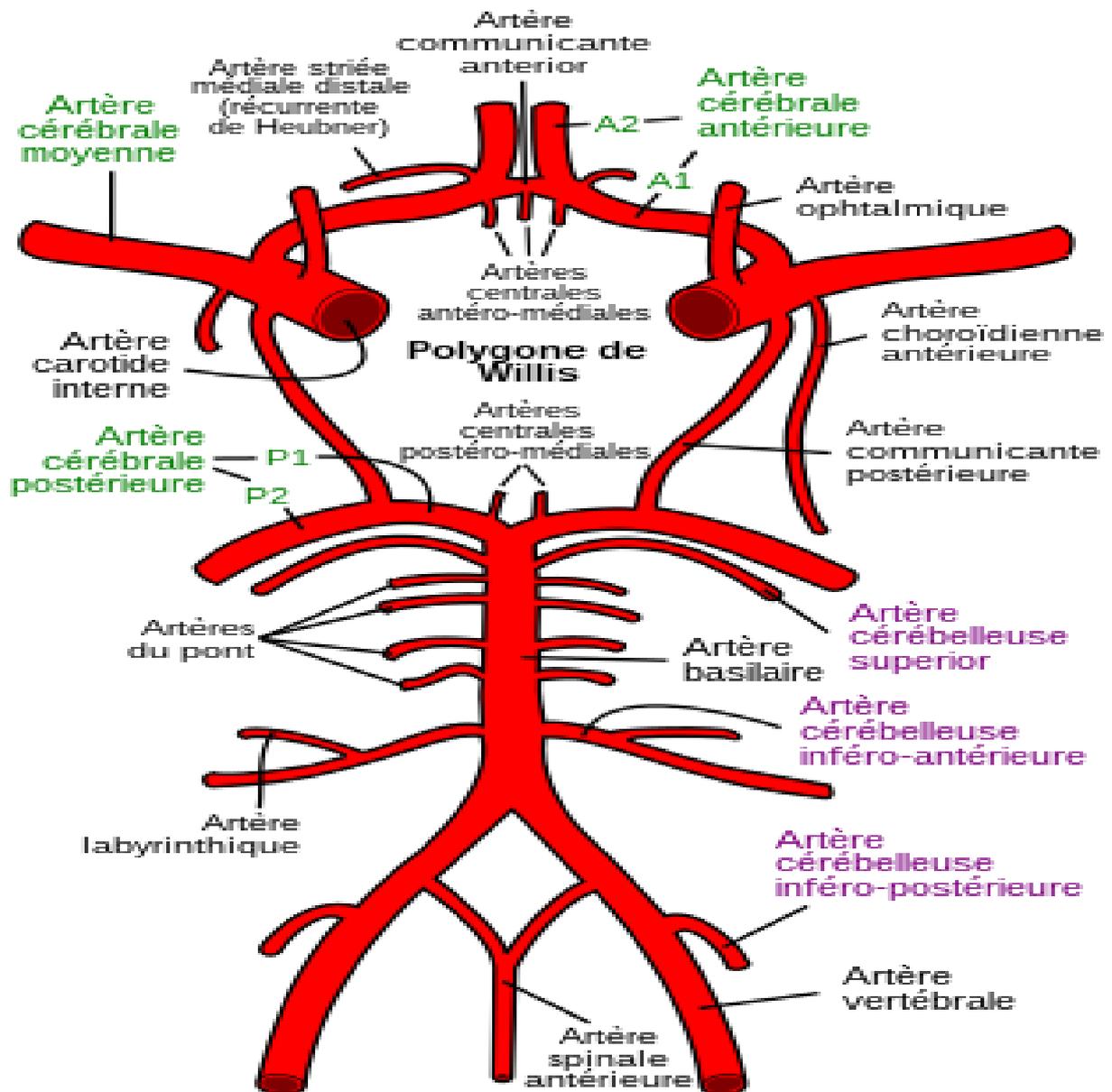


Figure 2 : Vascularisation cérébrale

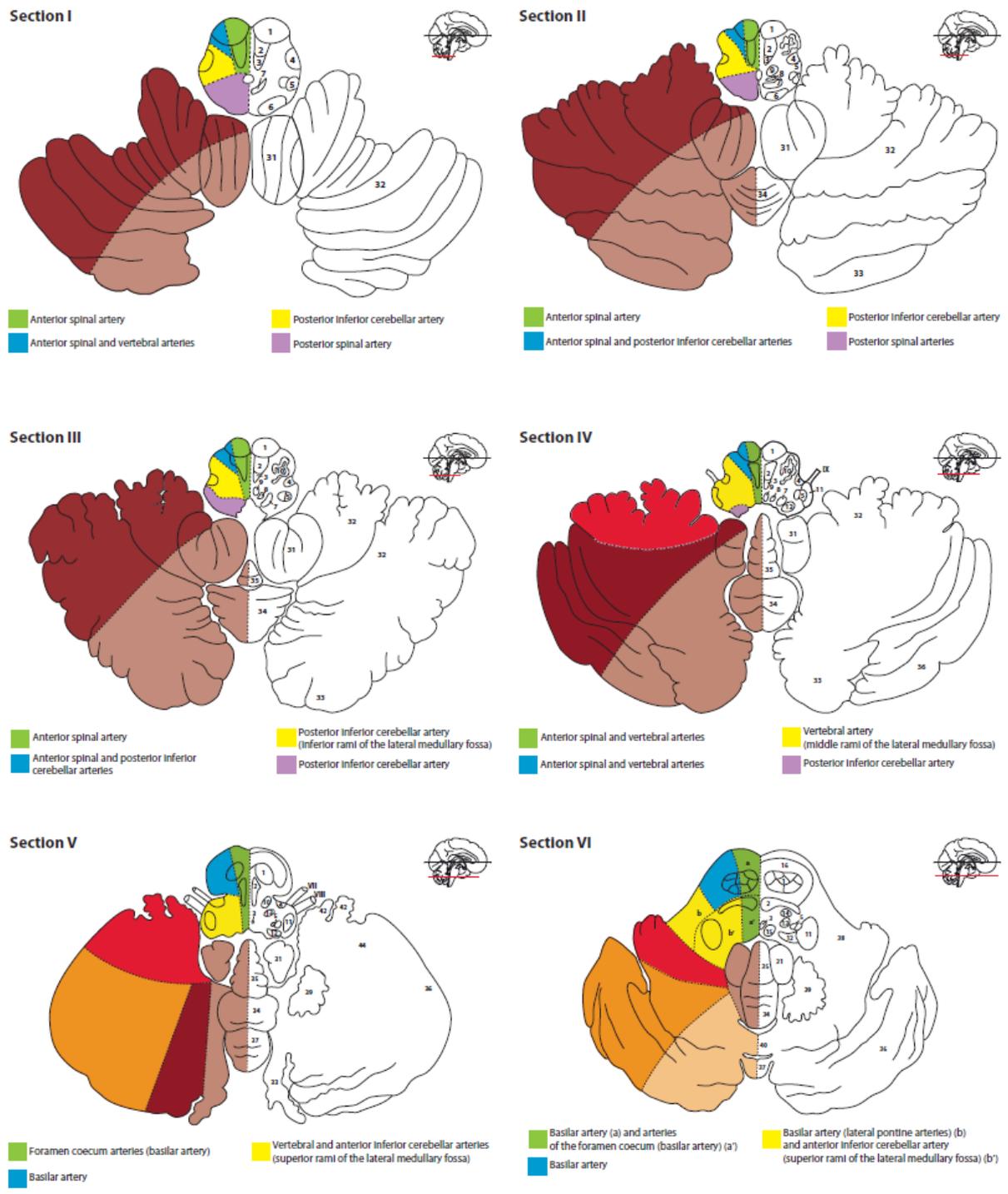
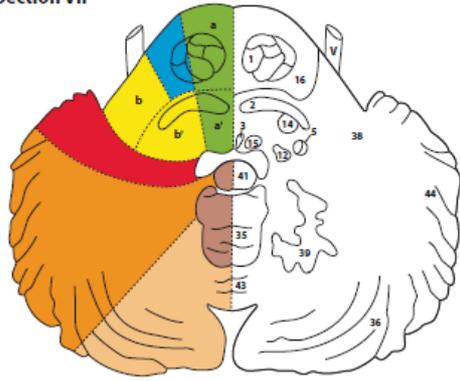


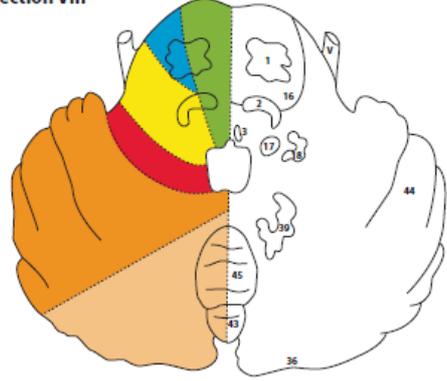
Figure 3; Sections I-XII: cartographie des territoires artériels, protubérance et cervelet (4)

Section VII



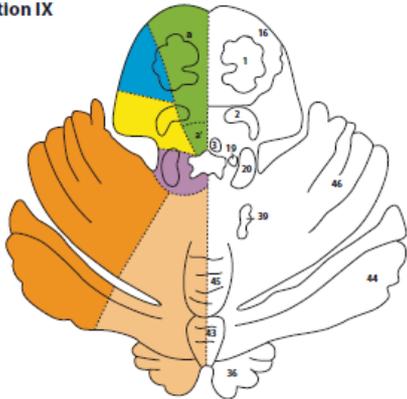
- Basilar artery (a) and arteries of the foramen coecum (basilar artery) (a')
- Basilar artery (lateral pontine arteries) (b) and anterior inferior cerebellar artery (superior rami of the lateral medullary fossa) (b')
- Basilar artery

Section VIII



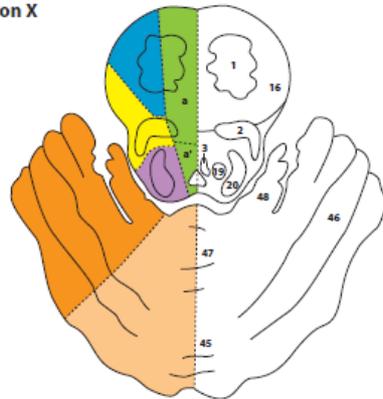
- Basilar artery
- Basilar artery (lateral pontine arteries) and anterior inferior cerebellar artery
- Basilar artery

Section IX



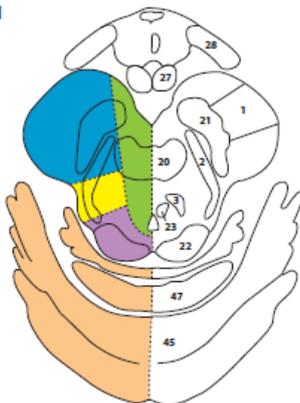
- Basilar artery (a) and arteries of the interpeduncular fossa (a')
- Basilar artery (lateral pontine arteries)
- Basilar artery
- Superior cerebellar artery

Section X



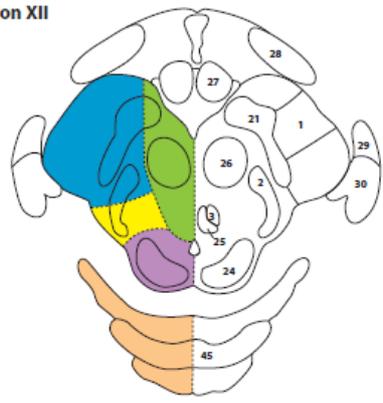
- Basilar artery (a) and arteries of the interpeduncular fossa (a')
- Basilar artery
- Superior cerebellar artery
- Superior cerebellar artery

Section XI



- Arteries of the interpeduncular fossa
- Collicular artery
- Collicular and posteromedial choroidal arteries
- Superior cerebellar and collicular arteries

Section XII



- Arteries of the interpeduncular fossa
- Collicular posteromedial choroidal and posterior cerebral arteries
- Collicular posteromedial choroidal and anterior choroidal arteries
- Collicular and posteromedial choroidal arteries

Figure 3: Sections I-XII: cartographie des territoires artériels, protubérance et cervelet (4)

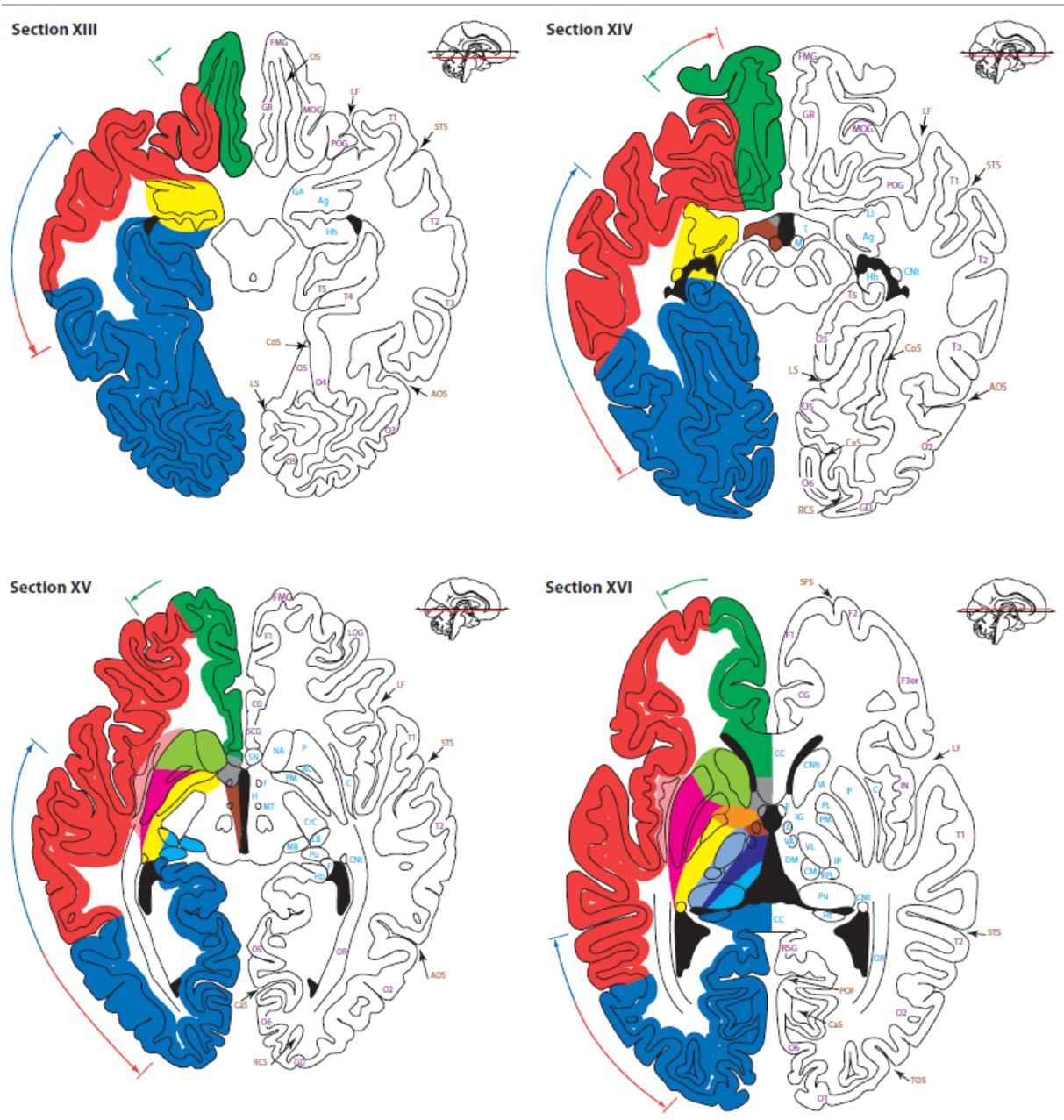


Figure 4: Sections XIII-XXIV: cartographie des territoires artériels, hémisphères cérébraux (4)

Les AVCi intéressent le plus fréquemment l'artère cérébrale moyenne du fait de sa conformation anatomique par rapport à l'axe carotidien interne, son flux plus important et le large volume de parenchyme cérébral dont elle assure l'irrigation. Nomenclature de subdivision des artères du polygone de Willis

Les artères du polygone de Willis sont subdivisées en différents segments définis par leur localisation (proximale ou distale) et leur calibre (plus fin en distalité). La nomenclature actuelle est donc numérotée de façon progressive de la portion proximale jusqu'aux parties distales. Pour exemple, l'ACM est divisé en 4 segments progressivement distaux : M1 (segment sphénoïdal) ; M2 (segment insulaire) ; M3 (segment operculaire) et M4 (segment cortical).

Il est actuellement admis en neuroradiologie interventionnelle (NRI) comme localisation « proximale » une occlusion située dans la première portion d'une artère, voir la partie proximale de sa deuxième portion.

Notion de collatéralité artérielle

Physiologiquement, la vascularisation cérébrale dispose d'un réseau artériel leptoméningé collatéral permettant de suppléer transitoirement la vascularisation du parenchyme cérébral en aval de l'occlusion artérielle (13).

La richesse du développement de ce réseau de collatérales est variable d'un individu à l'autre et les paramètres le favorisant restent à ce jour peu connus. Un déterminisme génétique est fréquemment évoqué (14). L'existence d'un âge avancé (14 - 15), d'un syndrome métabolique ou d'une hyper-uricémie serait en faveur d'une altération de ce réseau par le biais de la dysfonction endothéliale (14).

La richesse de ce réseau est désormais reconnue comme un déterminant majeur de l'efficacité des stratégies de revascularisation sur pronostic fonctionnel post AVCi (3-16) et est inversement corrélé au taux de remaniement hémorragique post recanalisation (6).

L'AChA présente quelques anastomoses avec l'artère choroïdienne postérieure et les branches postérieures de l'artère cérébrale. Cependant, les artères perforantes vers le bras postérieur de la capsule interne ne reçoivent pas d'approvisionnement collatéral ; ainsi, lorsque l'AChA est occlus, ce territoire sera infarci (17).

II. Physiopathologie

L'ischémie cérébrale fait suite à l'interruption du flux sanguin dans une artère cérébrale. Elle se définit comme une diminution du débit sanguin cérébral en dessous du seuil d'autorégulation physiologique conduisant à une anoxie cérébrale focalisée. Il s'agit d'un phénomène rapidement évolutif que l'on peut diviser en trois compartiments dynamiques. Ces trois régions ont été définies (en utilisant la T.E.P à l'oxygène-15) en fonction de leur niveau de perfusion et de leur consommation en oxygène (1).

La région la plus sévèrement hypo-perfusée évolue très rapidement vers la nécrose irréversible du tissu cérébral et constitue le « cœur ischémique ». Elle se définit par un effondrement du flux sanguin cérébral (CBF), du volume sanguin cérébral (CBV) et du coefficient d'extraction de l'oxygène (OEF) (3).

Cette région est considérée hors de toute ressource thérapeutique (en dehors de la prévention du remaniement hémorragique) (1).

En périphérie de ce volume de nécrose se trouve la zone de pénombre. C'est une zone de « silence électrophysiologique » de neurones encore viables. Le tissu est insuffisamment perfusé pour garantir le fonctionnement des neurones, mais suffisamment pour assurer - temporairement- leur viabilité. Ce second compartiment est défini par un métabolisme de l'oxygène relativement conservé par rapport au flux sanguin abaissé. Le taux d'extraction sanguin de l'oxygène y est élevé, traduisant un phénomène de « misery perfusion ». La caractéristique essentielle de ce volume de pénombre est que son devenir est fonction de la recanalisation: en absence de reperfusion, la zone de pénombre évolue progressivement vers la nécrose irréversible. Cette progression est un phénomène rapidement évolutif (quelques heures). Néanmoins, la vitesse de progression de l'infarctus varie en fonction des individus et du développement de leur réseau artériel collatéral, d'où les concepts de « progresseurs rapides » et « progresseurs lents ».

En cas de recanalisation de la pénombre avant sa transformation en nécrose, les neurones de la zone de pénombre retrouvent un fonctionnement normal, permettant une récupération neurologique. C'est pourquoi la zone de pénombre est la cible thérapeutique des traitements de recanalisation d'urgence (18).

Infarctus et pénombre représentent le tissu symptomatique.

Le troisième compartiment, situé en périphérie de la pénombre, est la zone d'oligémie. Elle se définit par une moindre diminution du CBF, une consommation normale en oxygène ainsi qu'une élévation de l'OEF et du CBV. Contrairement à la zone de pénombre, le tissu cérébral est ici fonctionnel et n'est pas considéré à risque d'infarctus. La zone d'oligémie n'est pas symptomatique.

Néanmoins, si l'occlusion persiste, il peut arriver au décours d'évènements secondaires (thrombo-embolisme secondaire ou fluctuations hémodynamiques par exemple) que la zone d'oligémie bascule vers la pénombre puis la nécrose : l'extension de la zone de pénombre au sein du volume d'oligémie peut alors être source de nouveaux symptômes et se traduire par une aggravation clinique (1).

III. Prise en charge des Infarctus cérébraux à la phase aigüe

La prise en charge à la phase aigüe des IC a connu un essor considérable. Avant 1995, devant l'absence de thérapeutique efficace en phase aigüe des IC, aucune recommandation n'était nécessaire. La prise en charge reposait alors sur l'effet antithrombotique de l'aspirine.

En 1995 a été validée la première stratégie de revascularisation : la Thrombolyse Intraveineuse (TIV) par alteplase (recombinant tissue Plasminogen Activator (rtPA)) (18). En parallèle de la TIV ont été créés les Unités Neurovasculaires (UNV) qui ont permis une optimisation de la prévention et de la prise en charge des complications neurologiques et non neurologiques (infections, embolies pulmonaires, escarres) post AVC (19).

Ce n'est qu'en 2015, soit vingt ans plus tard, qu'à émergé une nouvelle révolution en termes de stratégie de revascularisation : la Thrombectomie Mécanique (TM) (20).

Aujourd'hui, la prise en charge combinée, TIV et TM, est considérée comme le traitement de référence dans le cas d'IC avec occlusion proximale des artères intracrâniennes (21).

1) Stratégies de recanalisation à la phase aigüe

(1) La Thrombolyse Intraveineuse (TIV)

(a) Mode d'action de la TIV

Le mode d'action du rt-PA tient à sa fixation à la fibrine contenue dans le thrombus et à la conversion du plasminogène en plasmine par la destruction du pont Arginine-Valine. La plasmine dégrade alors à son tour la matrice du thrombus pour en permettre sa lyse. L'intérêt

de cette molécule réside dans son absence de dégradation du fibrinogène circulant, à l'absence d'altération de la fonction plaquettaire et à sa demi-vie courte (4 à 9 minutes). En revanche, une des limites de la thrombolyse par le rt-PA est son manque de sensibilité pour les thrombi pauvres en fibrine ainsi que son risque d'hémorragie intra parenchymateuse limitant l'adjonction concomitante de traitement antithrombotique en vue de limiter le risque de ré-occlusion artérielle (22).

(b) Cadre légal de la TIV

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS), la thrombolyse intraveineuse (TIV) par rt-PA des IC est recommandée jusqu'à 4 heures 30 après l'apparition du premier symptôme neurologique (14). Elle doit être effectuée le plus tôt possible (grade A de recommandation) et après élimination du diagnostic d'hématome intraparenchymateux par l'imagerie cérébrale.

(c) Efficacité de la TIV

L'efficacité de la TIV sur le plan pronostic est liée à deux variables prépondérantes :

- La précocité de son administration : Son effet est maximal dans les 90 premières minutes suivant le premier symptôme (23-24-25).
- Le taux de recanalisation post TIV (26-27).

Bien qu'ayant démontré un bénéfice statistiquement significatif, l'ampleur des améliorations cliniques liées à la TIV reste limitée. Selon la méta-analyse d'Emberson (23), il faut traiter par la TIV 3 patients dans les 90 premières minutes, 7 dans les 3 heures, 14 à 4h30 après le début des symptômes pour permettre à un patient d'être indépendant sur le plan fonctionnel. Cet effet modeste est, entre autres, une conséquence directe de l'efficacité restreinte du rtPA sur la lyse du caillot lorsque l'occlusion est proximale.

(d) Facteurs influençant le taux de recanalisation post TIV

Les principales méta-analyses retrouvent un taux de recanalisation post TIV variable, allant de 11% à 46% de recanalisation complète et de 31% à 92% (28) de recanalisation au moins partielle (29). Cette variabilité peut être expliquée par l'existence de nombreux facteurs.

(i) Facteurs prédictifs d'obtention d'une recanalisation artérielle

Indéniablement, l'efficacité clinique de la TIV dépend de la précocité de sa mise en œuvre. Le délai d'administration est un des facteurs prépondérants dans le taux de recanalisation artérielle qui pourrait rendre compte de son influence sur le pronostic fonctionnel.

Le deuxième facteur conditionnant la recanalisation post TIV est la composition riche en fibrine du thrombus, fréquemment observée en cas d'étiologie cardioembolique de l'IC (30). En cas de fibrillation atriale, cause la plus fréquente de mécanisme cardio-embolique, on observe un taux plus important de recanalisation ainsi qu'une amélioration clinique significativement plus précoce comparativement aux autres étiologies emboliques, notamment athéromateuse (31). Cependant, l'efficacité de la TIV en cas d'étiologie cardio-embolique est actuellement soumise à controverse. Cette controverse peut potentiellement naître de la tendance à la longueur plus importante d'un thrombus d'origine cardiaque, comparativement aux autres sources de thrombus, et donc plus difficilement lysé lors de la TIV.

A l'opposé, il existe de nombreux facteurs prédictifs d'échec de la recanalisation post TIV.

(ii) Facteurs prédictifs d'échec d'une recanalisation artérielle

(a) Facteurs cliniques

Plusieurs éléments anamnestiques et cliniques ont été identifiés comme facteurs prédictifs d'échec de la recanalisation artérielle par la TIV. Il s'agit de l'existence :

- d'un diabète (taux de recanalisation de 9.1% contre 66% chez les patients non diabétiques) (28). Il est intéressant de noter que le déséquilibre du diabète au long cours (évalué par un taux d'hémoglobine glyquée supérieur aux objectifs) n'apparaît pas comme prédictif d'échec de la TIV (32),

- d'une glycémie capillaire supérieure à 158 mg/dl lors de l'administration de la thrombolyse. Celle-ci diminuerait de 7,3 fois la probabilité de recanalisation à 120 minutes (32). L'hypothèse physiopathologique avancée serait l'existence d'un état hypo-fibrinolytique via la glycation de l'annexin 2 gênant la formation du complexe rt-PA – plasminogène – annexin,

- d'un syndrome métabolique : sa présence fait chuter le taux de recanalisation à 9% contre 66% et serait responsable d'une augmentation du volume infarcté et du taux de remaniement hémorragique post TIV. La présence d'un syndrome métabolique augmente par 2.2 le risque d'échec de recanalisation artérielle post TIV. Ce risque augmente parallèlement au nombre de critères diagnostiques du syndrome métabolique remplis (33), en particulier chez la femme (34).

L'hypothèse physiopathologique serait celui d'une augmentation de la densité du thrombus, d'une surexpression du Plasminogen activator-inhibitor 1 et d'une diminution du réseau de collatéralité (27),

- d'une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160 +/- 22mm Hg.

Comparativement à une PAS inférieure à 152 +/- 23mmHg, une PAS supérieure à 160mmHg diminuerait la probabilité de recanalisation artérielle avec un Odds

Ratio (OR) = 0,85 (Intervalle de confiance à 95% (IC95%) [0,74 ; 0,98]) par 10mmHg additionnel. Une des hypothèses évoquées serait celle d'un rôle pro-oedémateux de l'augmentation de la PAS, par le biais de l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato encéphalique, responsable d'une augmentation des résistances artérielles et donc une diminution du taux de recanalisation. L'autre hypothèse évoquée serait celle de l'activation de la voie du fibrinogène observée lors de l'élévation de la PAS qui serait responsable d'une moindre efficacité du système thrombolytique endogène (35),

- d'un âge avancé, supérieur à 80 ans (33-35). Ce facteur est controversé car ces patients présentent à la fois des critères prédictifs d'efficacité (fréquence élevée de fibrillation atriale) et d'échec de la TIV (Athéromatose et facteurs cités précédemment).

(e) Facteurs biologiques et radiologiques

D'autres paramètres ont été identifiés mais ne peuvent être recueillis par le simple interrogatoire ou examen physique. Parmi ces facteurs on retrouve :

- la topographie proximale de l'occlusion artérielle : le taux de revascularisation post-thrombolyse n'est que d'environ 30% lorsque le thrombus est de localisation M1 et chute à 4% en cas d'une occlusion carotidienne ou du tronc basilaire (36-37-38).
- la longueur du thrombus : en cas de thrombus supérieur à 8mm le taux de recanalisation post TIV chutait à moins de 1% sur une population rétrospective de 138 patients (39).
- la présence d'une sténose extra-crânienne associée : diminuerait le taux de recanalisation. L'hypothèse avancée serait celle d'une diminution du flux sanguin en amont de l'artère obstruée générée par la sténose, diminuant l'apport et la clairance de rt-PA au contact du thrombus et réduisant l'élimination des portions désolidarisées (28-31).
- un nombre de plaquettes supérieur à 219.000 plaquettes /mm³ : serait responsable d'une augmentation de 2,6 fois le risque d'échec de la recanalisation évaluée à 2 heures post thrombolyse (32).

- d'autres biomarqueurs : par exemple un taux élevé de plasminogen activator inhibitor (PAI-1) serait observé lors d'échecs de la recanalisation post TIV (40).

(f) Risque hémorragique post TIV

Bien qu'efficace, la TIV est responsable d'une majoration significative du risque de remaniement hémorragique de l'IC. L'étude princeps NINDS (24) retrouvait un taux de remaniement hémorragique de 6,4% dans le groupe TIV contre 0,6% ($p < 0,001$) dans le groupe placebo. La méta-analyse en données individuelles la plus récente (41) retrouvait un excès de risque absolu de 3,1% d'altération clinique d'au moins 4 points de NIHSS dans les 36 heures et de 2,3% pour les hémorragies fatales. Cet excès de risque absolu était proportionnel à la sévérité clinique de l'IC évaluée par le NIHSS.

Dans cette méta-analyse, la proportion absolue de patients retrouvant une autonomie fonctionnelle post TIV demeurait nettement supérieure à l'augmentation absolue du risque d'hémorragie fatale, d'autant plus que la thrombolyse était administrée précocement et que l'IC était sévère (42).

Etaient retrouvés comme facteurs de risque de remaniement hémorragique :

- la présence de micro-saignements intra parenchymateux pré thrombolyse : augmente le risque de remaniement hémorragique post TIV avec un OR = 18,17 (IC95% [2,39 ; 138,22]). Les patients présentant plus de 10 micro-saignements ont un risque relatif 7 fois supérieur aux patients ne présentant qu'entre 1 et 10 micro-saignements (43), attestant de l'importance du nombre de micro-saignements.

- la présence d'une leucoaraïose représente un facteur de risque d'évolution défavorable ainsi que de remaniement hémorragique post TIV avec un effet dose-dépendant : OR = 1,55 en cas de leucoaraïose modérée (Fazekas 1) et 2,53 en cas de leucoaraïose évoluée (Fazekas 2 et 3). Cependant, malgré l'augmentation du risque hémorragique, le bénéfice de la TIV sur l'autonomie fonctionnelle à 3 mois était préservé chez ces patients (43-44).

- l'existence d'un traitement antiagrégant préalable à l'IC :

La prise de médicaments antiplaquettaires à long terme était associée à une plus grande probabilité d'hémorragie intracrânienne symptomatique (OR = 1,70, IC95% [1,47 ; 1,97]), de décès (OR = 1,46, IC95% [1,22-1,75]) et d'évolution fonctionnelle défavorable (OR = 0,86, IC95% [0,80 ; 0,93]) en analyse univariée. Cependant, les résultats ajustés n'ont confirmé

qu'une association positive relativement faible entre le traitement antiplaquettaire antérieur et l'hémorragie intracrânienne symptomatique (OR = 1,21, IC95% [1,02 ; 1,44]) et n'a démontré aucune relation significative entre le traitement antiplaquettaire et le risque de décès ou d'évolution défavorable (45). Le risque d'hémorragie intraparenchymateuse post TIV semble plus important sous Clopidogrel que sous Aspirine sans atteindre la significativité (OR ajusté = 0.81, IC95% [0,64 ; 1,02]) et est encore majorée chez les patients prenant une association de ces deux antiagrégants (OR ajusté = 1.88, IC95% [1,18–3,00]) (46).

(2) **La Thrombectomie Mécanique (TM)**

(a) **Principe et réalisation de la TM**

Dans le contexte des résultats décevants de la TIV, se sont progressivement développées les stratégies de revascularisation endovasculaire, chimique par thrombolyse intra artérielle (in situ) (47) puis mécanique avec la thrombectomie (48). La Thrombectomie Mécanique (TM) consiste en l'extraction mécanique d'un thrombus de localisation proximale.

Ce geste est réalisé en salle d'artériographie après ponction artérielle fémorale commune en règle générale. La TM est pratiquée sous anesthésie locale ou générale (41). Les dispositifs de capture et de retrait du thrombus ont évolué au cours du temps. Il existe désormais deux groupes de dispositifs de revascularisation distincts de par leur mécanisme d'action sur le thrombus :

- Les « stents retrievers » nécessitant un franchissement « en aveugle » du siège de l'occlusion par un micro-cathéter pour le déploiement du stent permettant une capture du thrombus dans ses mailles.
- Les systèmes de « fragmentation – aspiration » du thrombus dont le positionnement s'effectue en amont du siège de l'occlusion.

(b) **Indications:**

La thrombectomie mécanique, associée ou non à la thrombolyse intraveineuse, a fait la preuve de son efficacité dans le traitement à la phase aiguë des infarctus cérébraux (IC) avec occlusion artérielle proximale, lorsqu'elle est réalisée dans les 6 premières heures de l'AIC (49–50). Sous certaines conditions, ce délai peut être étendu jusqu'à 24h (49,51).

(3) Apport de l'association de la Thrombolyse intraveineuse à la Thrombectomie mécanique

Les études ayant permis de mettre en évidence l'efficacité de la TM ont été réalisées en adjonction au traitement médical optimal pouvant comporter une TIV. Cependant, l'existence d'un bénéfice à l'adjonction de la TIV à la prise en charge endovasculaire est à ce jour débattue.

(4) Bénéfices de la prise en charge combinée : TIV et TM

Certains arguments plaident en faveur d'un bénéfice réel de la prise en charge combinée, TIV et TM, comparativement à la thrombectomie seule :

- Diminution du temps per procédure de la TM : 35 minutes contre 60 minutes par la réduction du nombre de passages avec le Stent Retriever (52).
- Augmentation du taux de recanalisation artérielle (52). Cependant, cet argument semble être de plus en plus controversé dans les études récentes (53).
- Diminution du nombre d'évènements emboliques per procédure (54).

(a) Facteurs d'influence du délai de reperfusion cérébrale

Le slogan « Time is brain » reflète l'importance pour la zone de pénombre d'une reperfusion cérébrale la plus précoce possible permettant ainsi de limiter l'extension de la zone infarctée. En effet, chaque minute s'écoulant entre l'occlusion artérielle et la revascularisation représente en moyenne une perte irréversible de 2 millions de neurones (1) soit une perte en moyenne 4.2 jours de vie sans déficit (50). Cette perte est d'autant plus grande, et s'étend à plus d'une semaine, si le patient est jeune (moins de 55 ans) et que le déficit est sévère (score NIHSS > 10) (50).

Le délai de reperfusion cérébral peut être découpé en plusieurs délais :

- le délai pré-hospitalier : regroupe les délais séparant l'apparition du premier symptôme (où la dernière heure où le patient est constaté asymptomatique le cas échéant) et l'admission aux urgences adultes.
- le délai intra-hospitalier : Au sein d'un Centre Hospitalier (CH) il regroupe les délais des différentes étapes séparant l'admission aux urgences du CH et la sortie administrative de ce CH. Au sein du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) disposant du plateau de NRI, il

regroupe les délais des différentes étapes séparant l'admission aux urgences du CHU et la revascularisation artérielle en salle d'artériographie.

- le délai inter-hospitalier : Temps de transport entre la sortie d'un CHG et le CHU disposant du plateau de NRI.

(5) Expérience de la prise en charge au Centre Hospitalier d'Aix en Provence

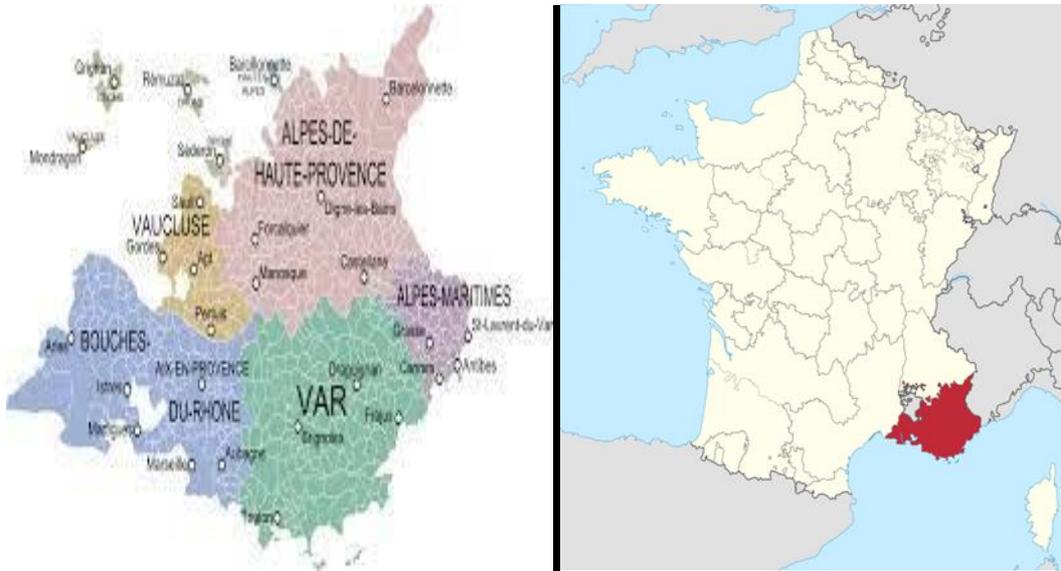
Le service de neurologie du Centre Hospitalier du Pays d'Aix disposant d'une UNV, l'admission de la quasi-totalité des patients suspecte d'AVC se fait en filière thrombolyse sur le site d'Aix ou par une activité de Télé AVC sur le site réquerant relevant de la compétence du CH d'Aix puis transfert en soins intensifs neurovasculaire pour la continuité des soins.

Les patients avec indication de thrombectomie sont transférés sur le CHU de la Timone à Marseille puis retournent à l'UNV d'Aix après le geste.

Pour les patients n'ayant pas d'indication de traitement de récanalisation un traitement anti-agrégant plaquettaire est instauré selon les directives internationales recommandées.

IV. METHODOLOGIE:

I. Cadre et lieu d'étude:



Notre étude s'est déroulée au Centre Hospitalier d'Aix en Provence (France) qui comporte un service de neurologie disposant d'une unité neurovasculaire (UNV).

Ce service est assuré par 8 praticiens hospitaliers et 3 praticiens attachés.

L'UNV du centre hospitalier d'Aix en Provence comporte 32 lits dont 8 lits de soins intensifs et 10 lits de soins non intensifs. Une activité de Télé AVC permet de délivrer la thrombolyse sur le site requérant (CH de GAP).

II. Période d'étude:

L'étude a été réalisée entre le 1^{er} janvier 2022 et le 30 Aout 2022.

III. Type d'étude

Nous avons mené une étude descriptive intéressant les cas d'AVCi dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure hospitalisés au Centre Hospitalier d'Aix en Provence.

L'étude était prospective sur 4 mois et rétrospective sur 4 mois. Elle comportait une série consécutive de patients hospitalisés de janvier à septembre 2022.

IV. Population d'étude

L'étude a concerné l'ensemble des dossiers médicaux et des courriers de sortie des patients ayant séjourné au centre hospitalier du Pays d'Aix pour AVC ischémique durant la période d'études.

V. Echantillonnage

Ont été retenus les dossiers de patients avec le diagnostic d'AVCi de l'Acha.

VI. Critères d'inclusion :

Était inclus dans cette étude tout patient :

- Age >18 ans
- Sans antécédents d'AVC ischémique
- Ayant un AVC ischémique dans le territoire de l'artère choréidienne antérieure, non associé à un AVC aigu d'un autre territoire vasculaire
- Hospitalisé entre le 1^{er} janvier 2022 et le 31 août 2022 pour AVCi de l'artère choréidienne antérieure

VII. Critères de non-inclusion:

- Patients hospitalisés ayant un dossier incomplet.
- Patients admis en dehors de la période d'étude.

VIII. Type de variables

Les variables portent sur les données socio-épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques, les aspects évolutifs et les complications.

IX. Recueil des données:

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers des patients sur le logiciel DxCare de l'hôpital, ainsi que les courriers de sortie du service et des données fournies par le département d'informatique médicale (DIM).

X. Saisie et analyse des données:

Nous avons utilisé la version Word Microsoft 11. L'analyse des données a été réalisée par le service de statistique de l'hôpital par SPSS. Les graphiques et les tableaux ont été réalisés avec Microsoft EXCEL Word 11.

XI. Considérations éthiques

L'étude a reçu l'approbation verbale du comité éthique de l'Hôpital.

Notre travail s'est déroulé sur l'exploitation des dossiers de patients sur l'autorisation du chef de service de neurologie.

La fiche d'enquête a été anonymisée.

XII. Limites de l'étude

Au cours de notre étude, nous avons rencontrés quelques difficultés :

- Echantillon de petite taille

V. RESULTATS

Entre le 1^{er} janvier 2022 et le 30 Aout 2022, 497 patients ont été pris en charge pour AVC dont 104 hémorragiques (20,93 %) et 391 ischémiques (78,67%). 2 (0,4%) patients avaient été hospitalisés pour un infarctus cérébral sur thrombose veineuse cérébrale (TVC).

Parmi ses AVC ischémiques, ceux de l'artère choroïdienne antérieure représentent 30/391 patients soit une fréquence de 7,67 %.

Des 30 patients, 5 ont été exclus : 4 patients avaient un AVC de l'AchA avec un autre territoire vasculaire, 1 patient avait un dossier incomplet.

25 patients ont donc été retenus pour l'analyse.

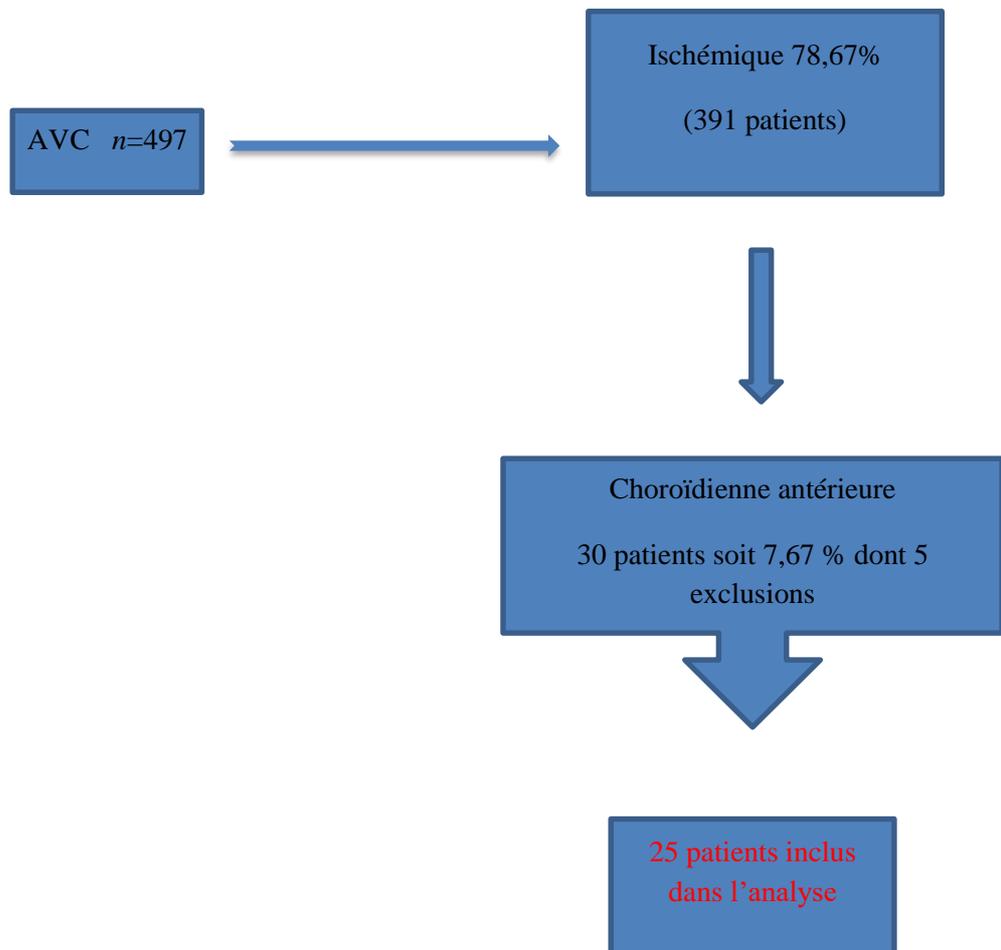


Figure 5: Population d'étude

I. Aspects sociodémographiques

(1) Répartition selon le sexe :

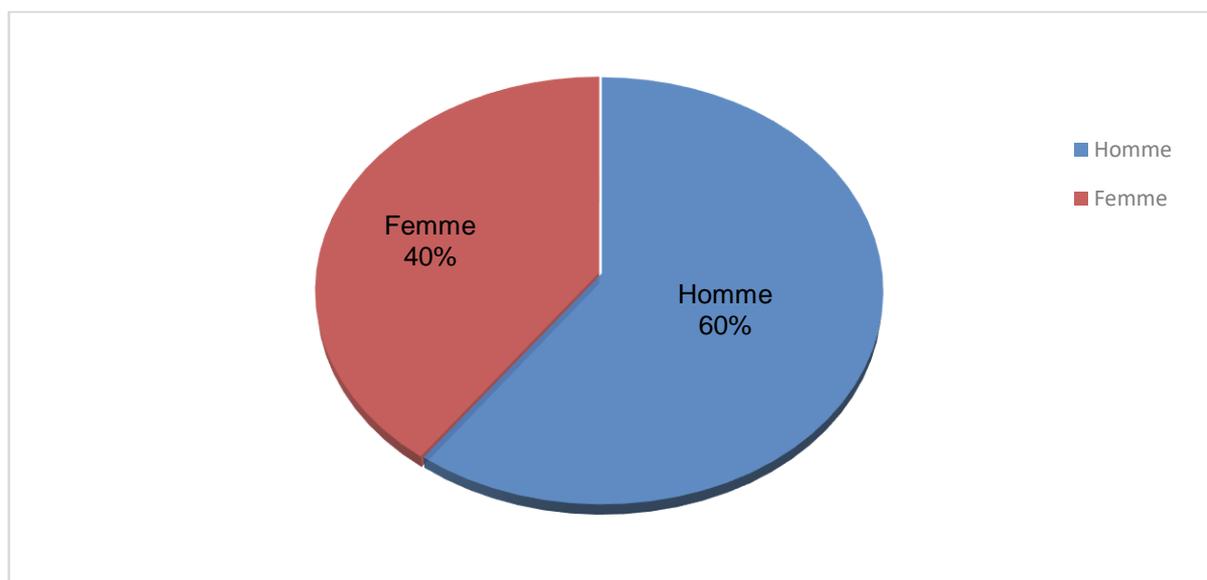


Figure 6 : Répartition selon le sexe

On note 15 hommes et 10 femmes avec un sexe ratio Homme /Femme à 1,5.

(2) Répartition selon l'âge:

■ 23-64 ■ 65-80 ■ 81 et plus

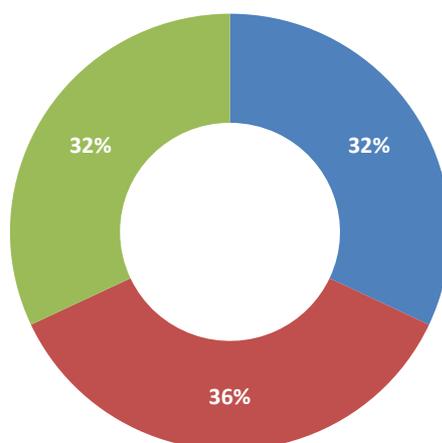


Figure 7 : Répartition selon la tranche d'âge

L'âge moyen est de 68,4 ±16,03 ans avec des extrêmes de 23 et 91 ans.

L'âge moyen des femmes est de 69 ans \pm 19,20 et celui des hommes est 64,93 ans \pm 17,64

La tranche d'âge la plus retrouvée est celle entre 65-80 ans avec 9 patients.

(3) Fréquence des facteurs de risque vasculaire classiques modifiables

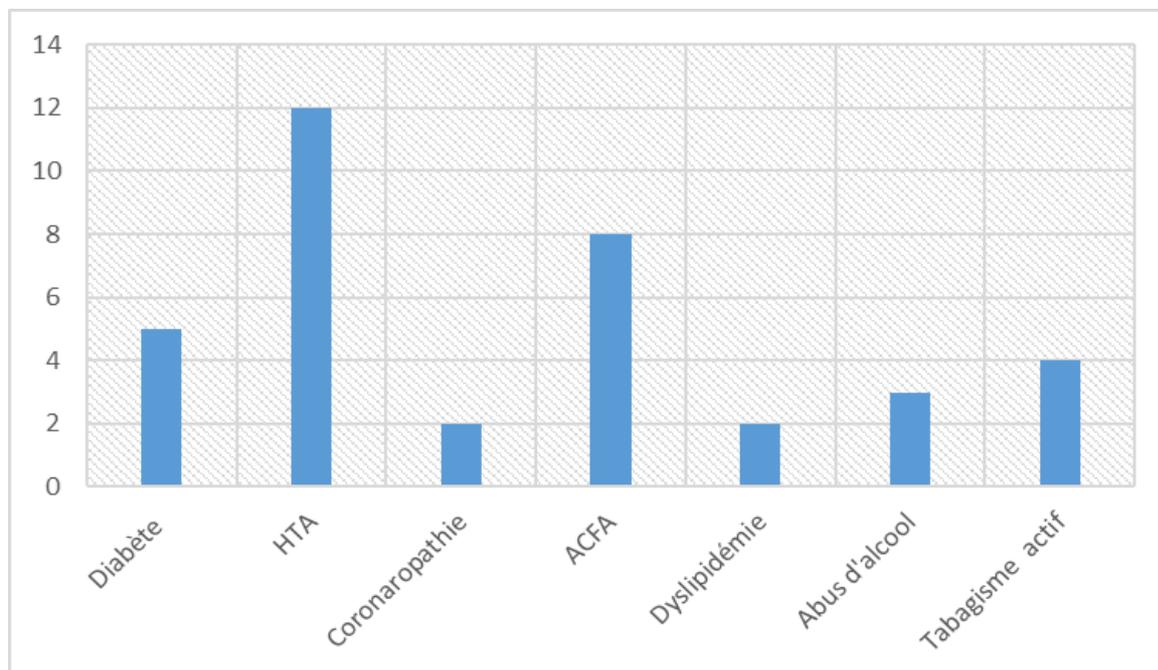


Figure 8 : Répartition selon les antécédents et facteurs de risque

L'hypertension artérielle 12/25 (48%) et le tabagisme actif 8/25 (32%) représentent les facteurs de risque cardiovasculaire les plus fréquents.

II. Répartition des patients selon l'imagerie initiale

Tableau I : Répartition selon l'imagerie initiale

Imagerie initiale	Effectif	Fréquence
IRM cérébrale protocole AVC	19	76%
Angioscanner crane et TSAo	6	24%
Total	25	100%

L'IRM n'était pas réalisée systématiquement en première intention, la réalisation tenant compte du délai de survenue des symptômes ou de l'accessibilité à l'IRM cérébrale.

Aucun patient de l'étude présentait une contre-indication à l'IRM.

III. Répartition des patients selon l'étiologie

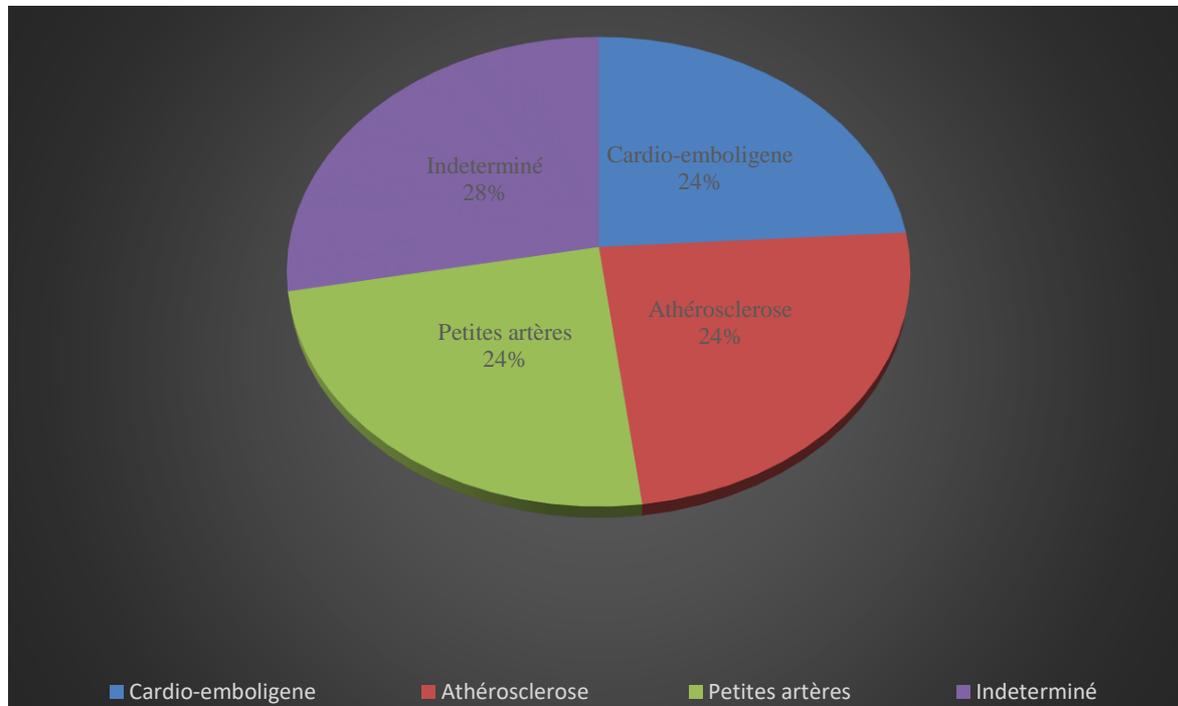


Figure 9 : Répartition selon l'étiologie

Sur le plan étiologique la cardiopathie emboligène était retrouvée chez 6 patients soit 24%.

Aucune cause n'avait été retenue chez 7 patients soit 28 %.

La maladie des petits vaisseaux ainsi que l'athérosclérose étaient retrouvées chez 6 patients chacun soit 24%.

IV. Répartition des patients selon le délai de prise en charge

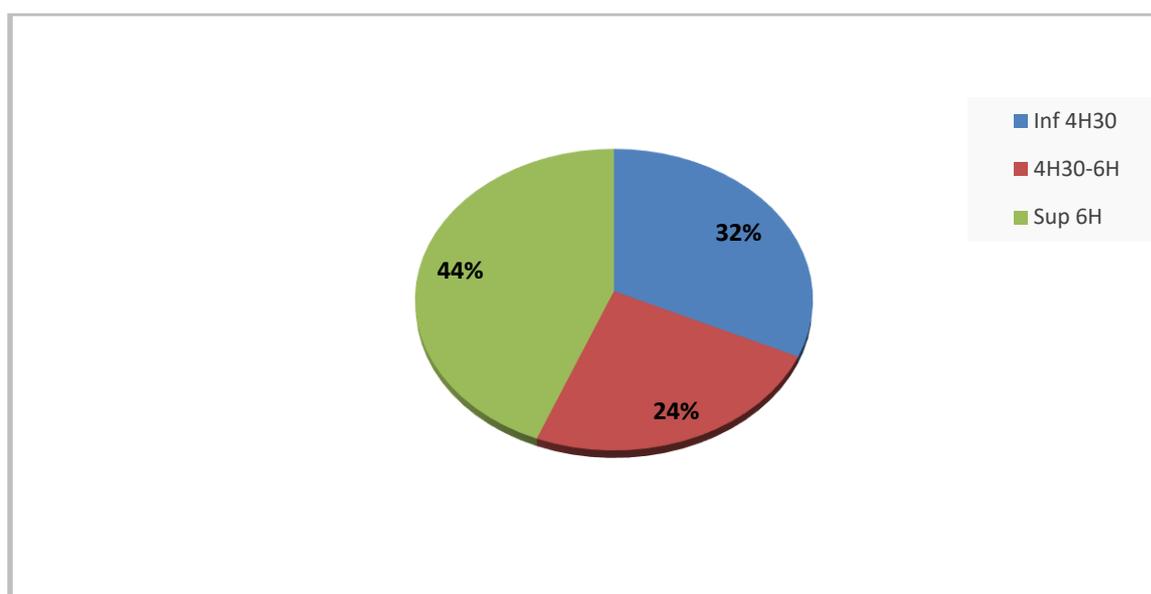


Figure 10 : Répartition selon le délai de prise en charge (onset-to-door)

La majorité des patients 56 % (8 et 6 patients avec un délai respectivement inférieur à 04H30 et entre 4H30-6H) était dans les délais pour un traitement de récanalisation.

44% des patients étaient hors délai de traitement de récanalisation.

V. Répartition des patients selon le traitement à la phase aiguë

Tableau II : Répartition selon le traitement à la phase aiguë.

Prise en charge	Effectif	Fréquence
Thrombolyse IV	8	32%
Antiplaquettaire	17	68%
Total	25	100%

Seulement 1/3 des patients (n=8) ont bénéficié de la thrombolyse IV.

VI. Répartition des patients selon la symptomatologie à l'admission

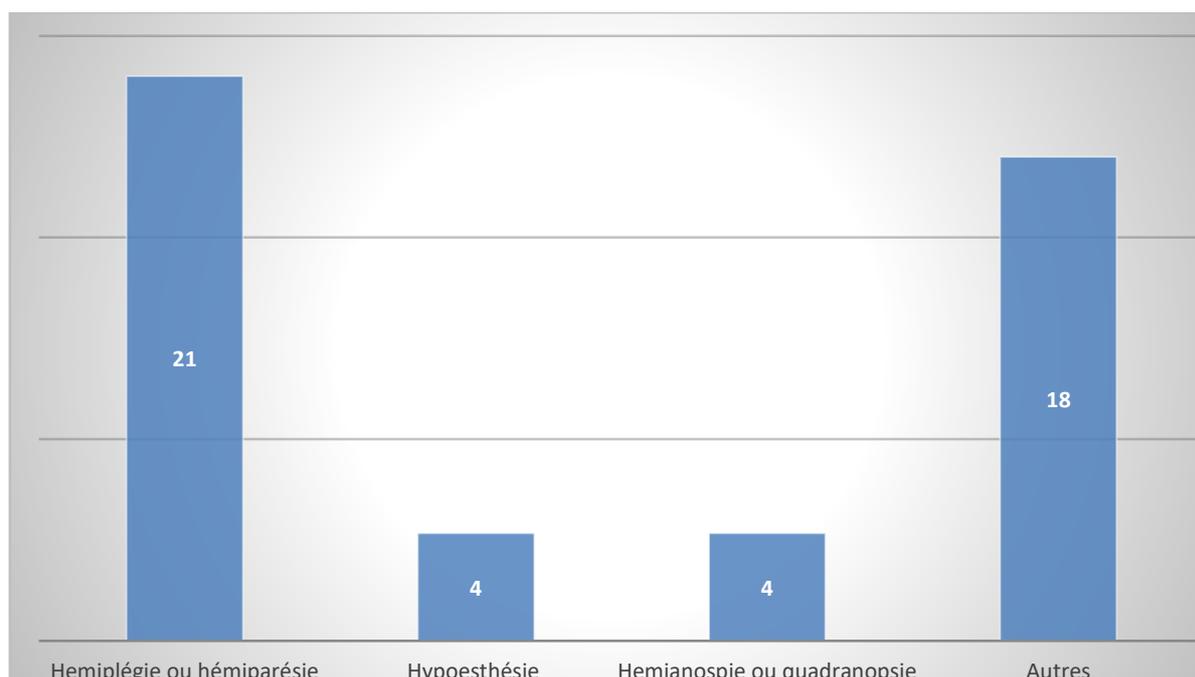


Figure 11 : Répartition selon les symptômes

Le symptôme d'apparition le plus fréquent était l'hémiparésie controlatérale à la lésion ischémique : 21/25 (84%) en association avec un ou plusieurs signes de la triade sémiologique du syndrome de l'artère choroïdienne antérieure ou d'autres symptômes en rapport avec l'hémisphère atteint.

Autres symptômes	Effectifs
Paraphasie phonémique	1
Dysarthrie	10
Nystagmus	2
Vertiges	1
Ataxie	4

Tableau III : Répartition selon les symptômes

Parmi les autres symptômes la dysarthrie paralytique était le plus fréquent .

VII. Répartition des patients selon l'évolution du score de NIHSS

Thrombolysés	NIHSS MOYEN	
	Avant rTPA	Après rTPA
NIHSS<5 (n=5)	3,4	4
NIHSS> 5 Range 6-14 (N=3)	10	7

Non Thrombolysés	NIHSS MOYEN	NIHSS MOYEN
	A l'arrivée	A la sortie
NIHSS 0-4 (n=14)	2,5	2,5
NIHSS>5 Range 5-7 (N=3)	6	2

Tableau IV : Répartition selon le NIHSS moyen en fonction du traitement reçu à la phase aigüe.

Le score de NIHSS médian était de 4 [0, 14] à l'admission ; de 3,48 [0, 11] 24 heures après [0, 11] à la sortie 3,16 [0, 11].

L'évolution clinique était spectaculaire chez six patients avec récupération complète du trouble avec un score de NIHSS à 0 à la sortie du service.

VIII. Délai d'hospitalisation

Le délai d'hospitalisation était influencé par plusieurs facteurs liés à la disponibilité des places dans les centres de rééducation, la rapidité de réalisation des bilans étiologiques, les problèmes sociaux entravant le retour à domicile sans la mise place d'aide.

Le délai moyen d'hospitalisation est de 9,72 jours [1 ; 29 jours].

IX. Score de Rankin à la sortie

Le score de Rankin modifié moyen globale à la sortie est de 1,68 [0 ; 4] avec un taux d'indépendance fonctionnelle (mRS à 0, 1 ou 2) chez 19 patients soit 76 % pour un temps moyen d'hospitalisation de 9,72 jours. Le nombre de patient ayant un mRS égal à 3 et 4 est de 6 soit 24 %.

Parmi les patients ayant été thrombolysés (n=8) la moyenne du score de Rankin était 2 [0-4], le mRS était à 0 chez 50% et 4 chez l'autre moitié.

Ceux n'ayant pas reçu la thrombolyse (n=17) la moyenne du score de Rankin était 1,529 [0-4] le mRS était de 0-2 chez 15 patients soit 88, 23%.

Score de Rankin modifié	
Moyenne	
Thrombolysé	2 [0-4]
Non thrombolysé	1,529 [0-4]

Tableau V : Répartition des patients selon le score de Rankin modifié en fonction du traitement reçu à la sortie.

X. Les complications

Aucune complication n'a été observée chez l'ensemble des patients.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I. Aspects sociodémographiques

Nous avons répertorié 25 cas d'infarctus cérébral de l'artère choroïdienne antérieure répondant à nos critères d'inclusion sur un total de 30 patients soit 7,67% en 8 mois.

L'âge moyen dans cette étude était de 68,4 ±16,03 ans avec des extrêmes de 23 et 91 ans. L'âge médian des femmes était de 69 ans et celui des hommes est 64,93 ans. On note une prédominance masculine soit 60 % avec un sexe ratio Homme/Femme à 1,5.

Globalement ces données démographiques sont superposables à celles de Ange Ois et al en 2009 (7) qui retrouvait une fréquence de 8,3% et un âge moyen de 69,4 ±11,3 ans ainsi que de Lee M. et al en 2012 (6) qui retrouvait un âge moyen de 68,3 ans, Nicolas C et al (11) trouvait une fréquence de 8.1% avec un âge moyen de 64 ±17 ans.

II. Les facteurs de risques et antécédents

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque cardiovasculaire le plus important avec 48%, ce qui est retrouvé dans la littérature (11).

III. Symptomatologie

La symptomatologie la plus retrouvée est le déficit moteur hémicorporel controlatéral avec 84% plus ou moins associé aux autres éléments du syndrome choroïdien antérieure.

Autres symptomatologies retrouvées en lien avec l'hémisphère cérébral atteint.

IV. Les étiologies

L'étiologie était indéterminée chez plusieurs patients (7 soit 28%).

La cardiopathie emboligène était retrouvée chez 6 patients (FOP large ou avec ASIA 3 patients, FA 3 patients).

La maladie des petits vaisseaux ainsi que l'athérosclérose étaient retrouvées chez 6 patients chacun soit 24%.

Cette répartition des étiologies dans notre étude ne présente pas de particularités par rapport à l'AVC ischémique en générale.

Les maladies occlusives des petites artères perforantes demeurent l'étiologie la plus retenue dans la plupart des infarctus du territoire de l'artère choroïdienne antérieure (AChA), mais il a été noté que la majorité des patients n'avaient pas un bilan cardiaque exhaustif. C'est ce qui est rapporté par Fischer et al en 1989 (4) qui notait que les cas d'infarctus du territoire de l'AChA associés à une sténose de l'artère carotide interne ou à une fibrillation auriculaire suggèrent que cette hypothèse peut être fausse.

V. Imagerie initiale

Le taux de réalisation de l'IRM protocole AVC comme imagerie initiale était de 76 % (27).

Sur les 6 patients avec angioscanner, l'AVC de l'AChA est vu chez un patient puis affirmé chez les 5 autres après IRM.

Ces caractéristiques d'imageries dans notre série sont conformes aux données de la littérature avec une atteinte prédominante dans le bras postérieur de la capsule interne.

VI. Traitement à la phase aigue

La majorité des patients n'ont pas bénéficié de la thrombolyse intraveineuse car plusieurs dans les délais avaient une symptomatologie mineure et 44% avaient un délai supérieur à 06 H.

Il n'y a pas eu de thrombectomie car pas d'occlusion des gros troncs associés, ce qui pourrait être expliqué par la non inclusion des cas d'infarctus cérébraux de l'AChA associés à l'atteinte aigue de d'autres territoires vasculaires.

VII. Evolution du score NIHSS

Le NIHSS moyen était de 4 [0, 14] à l'admission ; de 3,48 [0, 11] 24 heures après [0, 11] à la sortie 3,16 [0, 11].

Le score moyen de NIHSS à l'entrée est faible avec une évolution favorable

2 patients ont présenté une progression clinique avec fluctuations : NIHSS à 2 à l'admission puis à 12 après 24 H et 11 à la sortie, NIHSS à 4 à l'admission puis à 8 après 24 H et 8 à la sortie.

Quelques patients ont reçu la thrombolyse avec un score de NIHSS <5 car déficit neurologique handicapant (HLH, aphasia)

Six patients avaient une récupération complète avec un score de NIHSS à 0.

Dans une étude de Chausson N. et al en 2014 (11) un score de 6 ou plus était prédictif d'une progression des scores de NIHSS et augmentait significativement le risque de mauvais résultats malgré la thrombolyse IV.

L'équipe de Meng-Chen W. et al (10) en 2014 avait conclu que les patients atteints d'infarctus de l'AchA importants recevant un traitement thrombolytique avaient moins de résultats à long terme que ceux ne recevant pas de traitement thrombolytique.

On observe dans notre étude que les patients qui ont été thrombolysés ont amélioré leur NIHSS en moyenne de 1.250, contre 0.647 pour les patients qui n'ont pas bénéficiés d'une thrombolyse. Mais cette différence n'est pas significative ($P=0,288$).

VIII. Score de rankin

. Le score de Rankin modifié moyen à la sortie est de 1,68 dans notre échantillon donc le pronostic fonctionnel de nos patients était favorable.

Pas de d'évaluation de l'évolution fonctionnelle à 3 mois dans étude du au caractère de notre étude.

IX. Les complications

Pas de complications majeures observés chez nos patients, la mortalité des infarctus de l'AchA semble faible avec 3% à 3 mois selon Chausson N. et al (11).

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS:

I. CONCLUSION

L'AVC de l'artère choroïdienne antérieure pose souvent des problèmes de prise en charge à la phase aigüe.

Dans notre étude sa fréquence est de 7,67 % et dans cette série de patients avec AVCi de l'artère choroïdienne isolé, peu des patients avaient un score NIHSS élevée à l'arrivée et peu d'entre eux ont présenté une aggravation du déficit ou des fluctuations pendant l'hospitalisation.

L'évolution sur le plan clinique était favorable avec un taux d'indépendance fonctionnelle avec mRS à 0, 1 ou 2 chez 76% des patients.

Dans le sous-groupe de patients traité par rtPA, l'efficacité de la thrombolyse sur ce type d'AVC reste douteuse, en accord avec la littérature.

II. RECOMMANDATIONS:

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

❖ A la France

• Aux autorités politiques et sanitaires

- Mettre en place des services d'UNV (unité neurovasculaire) dans les hôpitaux publics régionaux.
- Renforcer le plateau technique des services de radiologie (IRM et scanner de perfusion)
- Organiser la filière AVC pour une prise en charge efficiente en phase aiguë des AVC.
- Valoriser la mise en place de la télémédecine pour pallier le déficit de médecins neurologues afin de décentraliser la prise en charge des AVC en particulier et des pathologies neurologiques en générale.
- Accorder plus de possibilités de formations aux médecins intéressés par les pathologies neurovasculaires.

• Au personnel sanitaire

- Promouvoir la collaboration pluridisciplinaire.

• A la population

- Consulter un médecin pour tout trouble neurologique d'apparition brutale dans les plus brefs délais.
- Avoir une hygiène de vie saine (exercice physique, hygiène diététique) afin de réduire les facteurs de risques de l'AVC.

❖ Au Mali

• Aux autorités politiques, sanitaires et personnel sanitaire

- Mettre en place une filière thrombolyse et des services d'unité neurovasculaire dans les hôpitaux publics (CHU et Hôpitaux régionaux).

- Renforcer le plateau technique des services de radiologie de ces structures (IRM et scanner de perfusion).
- Assurer un recrutement suffisant de neurologues, urgentistes, neuropsychologues, orthophonistes, médecins rééducateurs et créer davantage de service de neurologie.
- Accorder des bourses de formation en orthophonie, en neuropsychologie, en médecine physique et de réadaptation.
- Promouvoir la création de centre de suite d'hospitalisation afin d'accélérer une récupération optimale des patients.
- Assurer la sensibilisation de la population sur les signes alarmants et la prévention primaire des AVC.
 - **A la population**
- Consulter régulièrement un médecin afin de dépister les éventuelles facteurs de risques cardiovasculaires et d'en assurer la prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Moustafa RR, Baron J-C.** Pathophysiology of ischaemic stroke : insights from imaging, and implications for therapy and drug discovery: Pathophysiology of ischaemic stroke. *British Journal of Pharmacology.* 2009 ;153(S1): S44-54.
2. **Larrue V.** Accidents ischémiques cérébraux. *Encyclop Méd Chir. Angéologie.* 2015 ;19-60.
3. **Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al.** Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke : a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet Lond Engl.* 2016 ; 387(10029) :1723-31.
4. **Fisher M, Lingley JF, Blumenfeld A, Felice K.** Infarctus du territoire de l'artère choroïdienne antérieure et maladie des petits vaisseaux. *Caresser.* 1989; 20:1591-2.
5. **Levy R, Duyckaerts C, Hauw JJ.** Infarctus massifs impliquant le territoire de l'artère choroïdienne antérieure et cardioembolisme. *Caresser.* 1995; 26:609-13.
6. **Lee M, Saver JL, Hao Q, Starkman S, Salamon N, Ali LK. et coll.** Anterior choroidal artery ischaemic patterns predict outcome of carotid occlusion. *J Neurol Neurochirurg Psychiatrie.* 2012; 83:586-90.
7. **Ois A, Cuadrado-Godia E, Solano A, Perich-Alsina X, Roquer J.** AVC ischémique aigu dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure. *J Neurol Sci.* 2009 ; 281 :80-4.
8. **Alqahtani SA, Luby M, Nadareishvili Z, Benson RT, Hsia AW, Leigh R. et coll.** Perfusion Deficits and Association with Clinical Outcome in Patients with Anterior Choroidal Artery Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017; 26:1755-9.
9. **Touho H, Karasawa J, Ohnishi H, Nakase H, Furuoka N, Takaoka M. et coll.** Successful intra-arterial fibrinolysis of the anterior choroidal artery in the acute stage of internal carotid artery occlusion: case report. *Surg Neurol.* 1994; 41:450-4.
10. **Wu MC, Tsai LK, Wu CC, Yeh SJ, Tang SC, Chen YJ. et coll.** La thérapie thrombolytique est un facteur déterminant de l'évolution de l'AVC dans les grands infarctus de l'artère choroïdienne antérieure. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014; 23:1089-93.

11. **Chausson N, Joux J, Saint-Vil M, Edimonana M, Jeannin S, Aveillan M. et coll.** Infarctus dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure : progression clinique et facteurs de pronostic. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014; 23:2012-7.
12. **Cambier J, Masson E, Masson C, Dehen H.** Abrégés Neurologie. 13^{ème} édition. Issy les Moulineaux : Masson ; 2006, 333-9.
13. **Lucas L.** État des lieux de la Filière Thrombectomie en Aquitaine : analyse des délais pré, inter et intra hospitaliers. Thèse de doctorat : Médecine. Université de Bordeaux. 2017 : 89.
14. **Meinel TR, Kaesmacher J, Mordasini P, Mosimann PJ, Jung S, Arnold M, et al.** Outcome, efficacy and safety of endovascular thrombectomy in ischaemic stroke according to time to reperfusion: data from a multicentre registry. *Ther Adv in Neurol Disord.* 2019; 12: 1–12.
15. **Behme D, Gondecki L, Fiethen S, Kowoll A, Mpotsaris A, Weber W.** Complications of mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke—a retrospective single-center study of 176 consecutive cases. *Neuroradiology.* 2014 ;56(6) :467-76
16. **Mistry EA, Mistry AM, Nakawah MO, Chitale RV, James RF, Volpi JJ, et al.** Mechanical Thrombectomy Outcomes with and Without Intravenous Thrombolysis in Stroke Patients: A Meta-Analysis. *Stroke.* 2017 ;48(9) :2450–6.
17. **van Son B, Vandevenne J, Viaene P.** Infarctus bilatéral de l'artère choroïdienne antérieure présentant une somnolence progressive. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014; 23: 409-10.
18. **Royal College of Physicians, Intercollegiate Stroke Working Party.** National Clinical Guideline for Stroke. 5th ed. 2016.
[https://www.strokeaudit.org/SupportFiles/Documents/Guidelines/2016-National-Clinical-Guideline-for-Stroke-5t-\(1\).aspx](https://www.strokeaudit.org/SupportFiles/Documents/Guidelines/2016-National-Clinical-Guideline-for-Stroke-5t-(1).aspx). Accessed August 10, 2020.
19. **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.* 2015 June 11; 372(24) :2285–95.
20. **Gauthier V, Cottel D, Amouyel P, Dallongeville J, Meirhaege A.** Létalité à 28 jours après un accident vasculaire cérébral selon l'étiologie et le sexe, registre des AVC de Lille, 2008-2017. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire.* 2020 ; 17 : 335-50.

21. **Leys D, Dequatre N, Ferrigno M, Henon H, F Mounier-Vehier, Moulin S, Casolla B, Tortuyaux R, Chochoi M, Moreau C, GirardButtaz I, Pruvo J-P, Goldstein P, Cordonnier C.** Access to mechanical thrombectomy for cerebral ischaemia: A population-based study in the North-of-France. *Revue neurologique*. 2019; 175: 519-27.
22. **Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al.** 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*. 2013; 44(3) :870-947.
23. **Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al.** Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke : a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet Lond Engl*. 2014 ;384(9958):1929-35.
24. **Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al.** Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA*. 2013 ;309(23) :2480-8.
25. **Meretoja A, Keshtkaran M, Saver JL, Tatlisumak T, Parsons MW, Kaste M, et al.** Stroke thrombolysis: save a minute, save a day. *Stroke*. 2014;45(4):1053-8.
26. **Molina CA, Montaner J, Arenillas JF, Ribo M, Rubiera M, Alvarez-Sabín J.** Differential pattern of tissue plasminogen activator-induced proximal middle cerebral artery recanalization among stroke subtypes. *Stroke*. 2004; 35(2):486-90.
27. **Rha J-H, Saver JL.** The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*. 2007; 38(3): 967-73.
28. **Zangerle A, Kiechl S, Spiegel M, Furtner M, Knoflach M, Werner P, et al.** Recanalization after thrombolysis in stroke patients: predictors and prognostic implications. *Neurology*. 2007;68(1):39-44.
29. **Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo GJ.** Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 July 29 ;(7): CD000213.

30. **Sporns PB, Hanning U, Schwindt W, Velasco A, Minnerup J, Zoubi T, et al.** Ischemic Stroke: What Does the Histological Composition Tell Us About the Origin of the Thrombus? *Stroke*. 2017; 48(8) :2206-10.
31. **Vanacker P, Lambrou D, Eskandari A, Ntaios G, Cras P, Maeder P, et al.** Improving the Prediction of Spontaneous and Post-thrombolytic Recanalization in Ischemic Stroke Patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. 2015;24(8):1781-6
32. **Ribo M, Molina C, Montaner J, Rubiera M, Delgado-Mederos R, Arenillas JF, et al.** Acute hyperglycemia state is associated with lower tPA-induced recanalization rates in stroke patients. *Stroke*. 2005; 36(8):1705-9.
33. **Dorado L, Arenillas JF, López-Cancio E, Hernández-Pérez M, Pérez de la Ossa N, Gomis M, et al.** Metabolic Syndrome Predicts Refractoriness to Intravenous Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. 2015; 24(11):2605-12.
34. **Arenillas JF, Sandoval P, Pérez de la Ossa N, Millán M, Guerrero C, Escudero D, et al.** The metabolic syndrome is associated with a higher resistance to intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke in women than in men. *Stroke*. 2009; 40(2):344-9.
35. **Tsivgoulis G, Saqqur M, Sharma VK, Lao AY, Hill MD, Alexandrov AV, et al.** Association of pretreatment blood pressure with tissue plasminogen activator-induced arterial recanalization in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38(3):961-6.
36. **Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, et al.** Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: real-world experience and a call for action. *Stroke*. 2010;41(10):2254-8.
37. **Lee M, Hong K-S, Saver JL.** Efficacy of intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2010;41(5): 932-7.
38. **Barreto AD, Alexandrov AV.** Adjunctive and alternative approaches to current reperfusion therapy. *Stroke*. 2012;43(2):591-8.
39. **Riedel CH, Zimmermann P, Jensen-Kondering U, Stingele R, Deuschl G, Jansen O.** The importance of size: successful recanalization by intravenous thrombolysis in acute anterior stroke depends on thrombus length. *Stroke*. 2011;42(6):1775-7.

40. **Ribo M, Montaner J, Molina CA, Arenillas JF, Santamarina E, AlvarezSabín J.** Admission fibrinolytic profile predicts clot lysis resistance in stroke patients treated with tissue plasminogen activator. *Thromb Haemost.* 2004; 91(6):1146-51.
41. **Löwhagen Hendén P, Rentzos A, Karlsson J-E, Rosengren L, Leiram B, Sundeman H, et al.** General Anesthesia Versus Conscious Sedation for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke : The AnStroke Trial (Anesthesia During Stroke). *Stroke.* 2017 ; 48(6):1601-7.
42. **Whiteley WN, Emberson J, Lees KR, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al.** Risk of intracerebral haemorrhage with alteplase after acute ischaemic stroke: a secondary analysis of an individual patient data meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2016 ;15(9):925-33.
43. **Charidimou A, Pasi M, Fiorelli M, Shams S, von Kummer R, Pantoni L, et al.** Leukoaraiosis, Cerebral Hemorrhage, and Outcome After Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke: A Meta-Analysis (v1). *Stroke.* 2016; 47(9):2364-72.
44. **Nighoghossian N, Abbas F, Cho T-H, Geraldo AF, Cottaz V, Janecek E, et al.** Impact of leukoaraiosis on parenchymal hemorrhage in elderly patients treated with thrombolysis. *Neuroradiology.* 2016;58(10):961-7.
45. **Luo S, Zhuang M, Zeng W, Tao J.** Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke in Patients Receiving Antiplatelet Therapy: A Systematic Review and Meta-analysis of 19 Studies. *J Am Heart Assoc.* 2016 May 20 ;5(5).
46. **Xian Y, Federspiel JJ, Grau-Sepulveda M, Hernandez AF, Schwamm LH, Bhatt DL, et al.** Risks and Benefits Associated With Prestroke Antiplatelet Therapy Among Patients With Acute Ischemic Stroke Treated With Intravenous Tissue Plasminogen Activator. *JAMA Neurol.* 2016;73(1):50-9.
47. **Roberts HC, Dillon WP, Furlan AJ, Wechsler LR, Rowley HA, Fischbein NJ, et al.** Computed tomographic findings in patients undergoing intraarterial thrombolysis for acute ischemic stroke due to middle cerebral artery occlusion : results from the PROACT II trial. *Stroke.* 2002; 33(6):1557-65.
48. **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.* 2015 Jan 1 ;372(1):11–20.

49. **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.* 2018 ;378(1):11-21.
50. **Meretoja A, Keshtkaran M, Tatlisumak T, Donnan GA, Churilov L.** Endovascular therapy for ischemic stroke: Save a minute-save a week. *Neurology.* 2017 May 30; 88(22):2123-7.
51. **Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega GS, et al.** Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med.* 2018 ;378(8):708-18.
52. **Guedin P, Larcher A, Decroix J-P, Labreuche J, Dreyfus J-F, Evrard S, et al.** Prior IV Thrombolysis Facilitates Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* 2015;24(5):952-957.
53. **Coutinho JM, Liebeskind DS, Slater L-A, Nogueira RG, Clark W, Dávalos A, et al.** Combined Intravenous Thrombolysis and Thrombectomy vs Thrombectomy Alone for Acute Ischemic Stroke: A Pooled Analysis of the SWIFT and STAR Studies. *JAMA Neurol.* 2017; 74(3):268-74.
54. **Murray V, Norrving B, Sandercock P a. G, Terént A, Wardlaw JM, Wester P.** The molecular basis of thrombolysis and its clinical application in stroke. *J Intern Med.* 2010; 267(2):191-208.

FICHE D'ENQUETE

- Données sociodémographiques :

Age : , sexe : , résidence :

- les antécédents et facteurs de risque :

1-Diabète, 2-HTA, 3-AVC, 4-Cardiopathie, 5-Tabac, 6-Dyslipidémie, 7-obésité,
8-Tabac, 9-Alcool, 10-Autres

- Symptômes de début :

1-Hémiplégie, 2-Hémiaopsie, 3-Hémi-anesthésie, 4-Autres

- Délai de début des symptômes :

≤ 4H30 min 4H30 min-6H >6H

- les types d'imagerie cérébrale TDM ou IRM

1-TDM 2-IRM

- les étiologies :

1-cardio-embolique, 2-athérosclérose, 3-maladie des petites artères, 4-dissection carotide,
5-autres

- Prise en charge phase aiguë :

1-Thrombolyse, 2-Antiagrégants

- Evolution clinique et fonctionnelle

✚ NIHSS à l'admission

✚ NIHSS 24 H

✚ NIHSS à la sortie

✚ -Score de Rankin à la sortie

- Complications :

1-Remaniement hémorragique, 2-dépression post AVC, 3-infections, 4-Décès,
5-autres

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIARRA

Prénom : Ibrahima

Email : ibrahimadiarra1991@gmail.com

Titre : Prise en charge de l'AVC de l'artère choroïdienne antérieure : Décrire les aspects les aspects cliniques et l'évolution des patients atteints d'AVCi dans le territoire de l'AchA dans une série de patients pris en charge dans la phase aiguë au Centre Hospitalier d'Aix-en-Provence.

Année universitaire : 2021- 2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et de la Faculté de Pharmacie (FAPH).

Secteur d'intérêt : Neurologie

Résumé : Nous avons mené une étude descriptive s'intéressant aux cas d'AVC de l'artère choroïdienne antérieure au Centre Hospitalier d'Aix en Provence. L'étude était prospective sur 4 mois et rétrospective sur 4 mois.

Pendant la période d'étude, 30 patients ont été pris en charge pour AVC de l'artère choroïdienne antérieure dont 25 patients remplissaient nos critères d'inclusions soit 7,67 %.

Le score de NIHSS moyen était faible avec 4 à l'entrée; 3,48 à 24 heures puis 3,16 à la sortie avec une évolution favorable pour une durée moyenne d'hospitalisation de 9,7 jours.

Deux patients ont présenté une progression clinique avec fluctuations: le premier avec un NIHSS 2 à l'admission puis à 12 après 24 H et 11 à la sortie et le second avec un NIHSS 4 à l'admission puis à 8 après 24 H et 8 à la sortie.

Les patients thrombolysés (n=8) ont amélioré leur NIHSS en moyenne de 1.250 contre 0.647 pour les patients qui n'ont pas bénéficié d'une thrombolyse (p = 0,288).

Il n'existe pas de différence significative de l'évolution entre les patients traités par thrombolyse et ceux n'ayant pas reçu ce traitement de reperfusion.

Le score de Rankin modifié moyen à la sortie est 1,68 [0; 4] avec un taux d'indépendance fonctionnelle (mRS à 0, 1 ou 2) chez 76 % des patients.

Mots clés : AVC, artère choréïdienne antérieure, thrombolyse.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant

L'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religions de nation de race de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.