



HAL
open science

Le volume lésionnel initial en séquence diffusion a-t-il un intérêt pronostique dans les accidents ischémiques cérébraux ?

Julie Péron

► To cite this version:

Julie Péron. Le volume lésionnel initial en séquence diffusion a-t-il un intérêt pronostique dans les accidents ischémiques cérébraux ?. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01391010

HAL Id: dumas-01391010

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01391010>

Submitted on 2 Nov 2016

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.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

ANNEE 2016

N° 2016-77

**LE VOLUME LESIONNEL INITIAL EN SEQUENCE
DIFFUSION A-T-IL UN INTERET PRONOSTIQUE DANS LES
ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX ?**

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
SPECIALITE NEUROLOGIE

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 2016

Par **Julie Péron**

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur O. GODEFROY

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur H. DERAMOND
Monsieur le Professeur PL. DOUTRELLOT
Monsieur le Professeur P. KRYSKOWIAK
Madame le Professeur MA. SEVESTRE-PIETRI

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Professeur O. GODEFROY

Monsieur le Professeur Olivier GODEFROY
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Neurologie)
Chef du Service de Neurologie
Pôle "Autonomie"

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse et pour la très grande qualité de votre encadrement qui m'ont permis de mener à bien ce travail. Merci de m'avoir soutenu dans mes choix durant mon internat. Ce fut un honneur d'être interne dans votre service.

Monsieur le Professeur Hervé DERAMOND
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Radiologie et imagerie médicale)
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'être membre du jury de cette thèse. Je vous remercie également de m'avoir accueilli dans votre service durant mon premier semestre (le « cygne noir »). J'espère être devenu une des plus radiologues des neurologues.

Monsieur le Professeur Pierre-Louis DOUTRELLOT
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Médecine physique et de Réadaptation)
Responsable du Centre d'activité MPR Orthopédique
Pôle "Autonomie"

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'être membre du jury de cette thèse.

Monsieur le Professeur Pierre KRYSTKOWIAK
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Neurologie)
Assesseur du 2ème cycle
Président de la Commission Médicale d'Etablissement

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'être membre du jury de cette thèse. Je vous remercie également pour les enseignements que vous m'avez dispensé au cours de ma formation. Merci de m'avoir apporté votre soutien durant mon internat.

Madame le Professeur Marie-Antoinette SEVESTRE-PIETRI
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Médecine vasculaire

Madame le Professeur,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'être membre du jury de cette thèse.

Merci à Jérôme, mon mari, de m'avoir soutenue, suivie et supportée durant toutes ces années, et surtout ces derniers mois quelque peu chargés.

Merci à ma famille, et plus particulièrement à mes parents qui m'apportent leur appuis quels que soient mes choix, où que je sois.

Merci à mon frère, sans qui je ne serais peut-être pas neurologue !

Merci à ma belle-famille d'avoir compris mes absences aux repas de famille ! Thank you very much Romain !

Merci à mes amis de toujours : Céline (que ferais-je sans toi !), Laura (« et si on faisait médecine ? »), les Copinous®, Isa (pour ces soirées mémorables y compris de révision), les nancéiens.

Merci tout particulièrement aux personnes qui m'ont aidée à faire de la neurologie mon métier :

A mes chefs : Mélanie (Chef des trucs et astuces de GV), Symone, Chef Arnoux, Daniela, Lucie, Claire, Mélissa, Bertille, Philippe (que je tutoie enfin !), Dr Canaple et Dr Lamy.

A Yassine, qui partage mon admiration pour les IRM cérébrales (et plus particulièrement la séquence 3dT1), mes goûts pour les dessins animés et les parodies musicales.

A mes co-internes, spéciale dédicace à Benjam' (en espérant avoir toujours « ton sentiment ») et Lolo !

A Mathilde pour cette dernière année ! Tu as subi mon humeur ronchon, mes moments de panique, mon emploi du temps surchargé... et surtout mon apprentissage des EFSN... Et comme dirait ton père : « On n'est pas payé cher mais on rigole bien » !

A Morgane et Thibaud, vous n'êtes pas neurologues mais vous avez de nombreuses autres qualités !

A Hassan pour ta patience et ta gentillesse.

A toute l'équipe paramédicale du service de Neurologie du CHU d'Amiens (Neuro Vascul et Neuro Gé, HdJ) et à celle des EFSN.

RESUME

Introduction : L'IRM a un rôle diagnostique pour les Accident Ischémiques Cérébraux (AIC) et pourrait aussi avoir un intérêt pronostic. L'objectif principal de ce travail était d'analyser la relation entre le devenir fonctionnel, évalué par le score Rankin (Rkm) et le volume ischémique initial ; l'objectif secondaire, d'étudier les localisations des petites lésions associées à un déficit significatif.

Matériel et méthodes : 274 patients de la cohorte GRECOG-VASC ayant bénéficié d'une IRM à la phase aiguë d'un AIC au CHU d'Amiens ont été inclus. Les volumes ischémiques étaient mesurés sur la séquence diffusion initiale. Les relations entre volumes ischémiques et devenir fonctionnel à 6 mois étaient évaluées par régression logistique. Nous avons déterminé la localisation des lésions de volume restreint entraînant un score NIHSS >4.

Résultats : Le devenir fonctionnel était associé au volume ischémique (OR : 0,998 ; IC95% : 0,9971-0,9993 ; p=0,002) et au Rkm pré-AVC (OR : 0,453 ; IC95% : 0,33-0,62 ; p=0,00001) (statistique C =0,638, p=0,00001). Cette association avec le volume ischémique n'était plus trouvée lorsque le NIHSS initial était soumis à l'analyse. Les petites lésions avec un NIHSS>4 concernaient le faisceau cortico-spinal en regard des régions hémisphériques profondes ou de la protubérance avec une extension sur les noyaux gris centraux et le faisceau arqué.

Conclusion : Le devenir fonctionnel à 6 mois d'un AIC dépend du statut pré-AVC et du volume ischémique initial. L'apport du volume ischémique initial apparait moindre que la sévérité du déficit initial, mesure simple à enregistrer.

Mots clés : accident ischémique cérébral, pronostic, IRM, volume, devenir fonctionnel

ABSTRACT

Introduction: Magnetic Resonance Imaging (MRI) plays a major role in the management of ischemic stroke (IS) at the acute phase. It may also play a key role for estimating the outcome. The primary objective of our study was to analyze the relation between the functional outcome at 6 month, evaluated by modified Rankin Scale (mRS), and the initial infarct volume; the secondary objective, to determine the location of small infarct associated with significant neurological deficit (defined as NIHSS>4).

Material and Methods: 274 patients from GRECOG-VASC cohort assessed at the acute phase of IS with MRI were included. The ischemic volumes were measured using DWI sequences. The relation between ischemic volume and functional outcome were assessed using a stepwise logistic regression analysis.

Results: Functional outcome was associated with ischemic volume (OR : 0.998 ; IC95%: 0.9971-0.9993 ; p=0.002) and with pre-stroke mRS (OR : 0.453 ; IC95%: 0.33-0.62 ; p=0.00001) (C statistics =0.638, p=0.00001). The association with ischemic volume disappeared when the initial NIHSS was submitted to analysis. Small IS associated with a NIHSS >4 involved the corticospinal tract at the level of deep hemispheric region or pons, with an extension to surrounding structures.

Conclusions: Functional stroke outcome at 6 months depends on initial ischemic volume and on pre-stroke functional state. However, the severity of initial neurological deficit was more closely related than ischemic volume. This is partly explained by the cases with significant neurological deficit despite a small IS.

Key Words: stroke, prognosis, MRI, volume, stroke outcome

Table des matières

RESUME	8
ABSTRACT.....	9
Liste des abréviations	12
INTRODUCTION.....	13
I. METHODE	16
A. Population.....	16
B. Visite de pré-inclusion.....	17
C. Visite à 6 mois post-AVC.....	17
1.Consultation neurologique.....	17
2.Bilan neuropsychologique	18
D. Imagerie.....	18
1.Acquisition	18
a.IRM à la phase aiguë	18
b.IRM à 6 mois.....	18
2.Analyse des images	18
a.Analyses visuelles	18
b.Analyse volumétrique.....	20
E. Analyse statistique.....	21
1.Facteurs de phase aiguë associés au volume ischémique	21
2.Association entre volume ischémique initial et indicateurs du devenir à 6 mois	21
II. RESULTATS	22
A. Population.....	22
B. Analyse de l'imagerie initiale	23
C. Facteurs de la phase aiguë associés au volume ischémique en diffusion	24
D. Associations entre volume ischémique initial et indicateurs du devenir à 6 mois	24
1.Devenir fonctionnel évalué par Rkm	24
2.Devenir à 6 mois évalué par IB	25
3.Déficit à 6 mois évalué par score NIHSS	25
4.Devenir à 6 mois évalué par score cognitif global	26
III. DISCUSSION	27

REFERENCES.....	30
ANNEXES	33
Annexe 1 : Score de Rankin modifié.....	33
Annexe 2 : Indice de Barthel.....	34
Annexe 3 : Score du National Institute of Health Stroke Scale	35

Liste des abréviations

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

Rkm : Score de Rankin modifié

IB : Index de Barthel

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

AIC : Accident Ischémique Constitué

T2* : séquence écho de gradient

IQ code : Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly

IADL: Instrumental Activities of Daily Living

MMSE : Mini Mental States Evaluation

MoCA : Montreal Cognitive Assessment

T : Tesla

ADC : coefficient apparent de diffusion

FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery

3D TOF : Angio-IRM artérielle en temps de vol

ARM : Angio-IRM

3D-T1 : séquences 3D pondérées en T1

ASB : Anomalie de Substance Blanche

ROC : Receiver Operating Characteristics

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques et hémorragiques sont des affections neurologiques fréquentes et les premières pourvoyeuses de handicap d'origine médicale chez l'adulte. En France, on dénombre chaque année plus de 130 000 accidents vasculaires cérébraux, soit un toutes les quatre minutes (Ministère de la Santé). Les AVC ischémiques sont les pathologies neurovasculaires les plus courantes (1).

Une faible proportion de patient ayant présenté un AVC ischémique a une récupération complète alors que 20 à 50% requièrent une aide pour les activités de la vie quotidienne et sont dépendants à long terme (2). Ce handicap est appréhendé par des échelles évaluant le retentissement fonctionnel post AVC. Le score de Rankin modifié (Rkm)(3) et l'indice de Barthel (IB) (4) sont les plus couramment utilisés. L'IB évalue la dépendance pour les activités élémentaires de la vie quotidienne. Le Rkm est plus global en intégrant les difficultés motrices, cognitives, sociales et psychologiques. Il bénéficie d'une reproductibilité inter-observateur satisfaisante (3,5) et est devenu le critère de jugement principal des études concernant la prise en charge des AVC. L'évaluation précoce du risque de handicap résiduel est un challenge pour le clinicien tant pour la prise en charge initiale du patient, que pour la rééducation, l'information du patient et de son entourage mais également pour l'aspect économique. Les facteurs pronostiques à la phase aiguë classiquement trouvés permettant d'estimer le devenir fonctionnel sont l'âge et la sévérité initiale (6–13).

Actuellement, le score du National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (14) évalue la sévérité neurologique des AVC à la phase précoce. Ce score comporte 15 items qui permettent une mesure quantitative des éléments de base d'un examen neurologique. Il est utilisé pour évaluer de manière standardisée les AVC de la circulation antérieure et postérieure (15). Il est réalisable en 6 minutes 30 environ et bénéficie d'une bonne reproductibilité inter-examineur (15). Cependant, on note des limitations à cette échelle. Celle-ci a surtout été construite pour l'analyse de la symptomatologie des AVC sylvien ; les AVC de la circulation postérieure et même de l'hémisphère mineur ne bénéficiant pas d'une évaluation optimale (16,17). Le nombre limité d'items analysés permet d'expliquer en partie ce constat.

L'imagerie cérébrale et notamment l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) a un rôle prépondérant dans la prise en charge thérapeutique à la phase aiguë avec l'avènement des techniques de revascularisation. Elle permet également de mieux apprécier les atteintes parenchymateuses avec une meilleure évaluation de la localisation, du volume lésionnel, des

remaniements hémorragiques (18), des anomalies de substance blanche (19), des micro-hémorragies et de l'atrophie cérébrale. La qualité du réseau vasculaire intra-cérébral est également facilement appréciable avec les séquences de flux et les séquences injectées.

Certains auteurs se sont intéressés à l'apport de l'imagerie cérébrale dans la prédiction du devenir fonctionnel notamment en recherchant une association entre le volume ischémique à la phase initiale et le devenir clinique et fonctionnel. Dès 1995, Saunders et al. (20) notaient une relation significative entre la dépendance post-AVC et le volume ischémique initial de l'Accident Ischémique Constitué (AIC) mesuré dans les 72 heures après le début des signes chez 42 patients ayant présenté un infarctus territorial de l'artère cérébrale moyenne. Van Everdingen et al (21) ont montré une association positive entre le volume ischémique en séquence diffusion à la phase aiguë et de devenir clinique (évalué par le NIHSS) et le devenir fonctionnel à 4 mois mesuré par le Rkm mais pas avec l' IB. Les mêmes résultats étaient trouvés dans l'étude de Parsons et al (22) ainsi que dans celle d'Engleter et al (23). La revue critique de la littérature de Schiemanck et al (24) a sélectionné 13 études parmi 747 publiées jusqu'en 2005. Les critères d'inclusion étaient : premier évènement vasculaire cérébral, IRM réalisée moins de 15 jours après le début des symptômes, évaluation du volume ischémique. Parmi ces 13 travaux, l'évaluation à distance reposait sur le NIHSS dans 6 études, l'IB dans 8 et le Rkm dans seulement 5 d'entre elles. La plupart des études concernait les AIC de la circulation antérieure et seules 2 études ont inclus également les AIC de la circulation postérieure : Barber et al (25) et Wardlaw et al (26). Sur les 13 articles sélectionnés, 12 trouvaient une corrélation significative entre le volume ischémique et le devenir fonctionnel. Seul le travail de Wardlaw et al (26), de plus grand effectif, mais ayant inclus des AIC de sévérité moindre (évalué par le Canadian Neurologic Scale), ne trouvait pas le volume ischémique constitue un facteur indépendant associé au devenir fonctionnel. Schiemanck et al (27), incluant 75 AIC en territoire sylvien montra que le volume ischémique initial n'apportait pas d'information complémentaire par rapport aux données cliniques pour prédire le devenir fonctionnel à 1 an. Une analyse ancillaire de l'étude RANTTAS (28) montrait chez 201 patients que le volume ischémique mesuré sur scanner (entre 7 et 10 jours) n'augmentait pas le pouvoir prédictif du devenir fonctionnel à 3 mois (évalué par l'IB) procuré par le NIHSS mesuré entre 7 et 10 jours. Une analyse du registre VISTA (29) a montré que le volume lésionnel (estimé sur le scanner dans 94% des cas et 6% sur IRM, effectué dans les 72 heures) chez 2538 patients (1938 AIC et 600 hémorragies cérébrales) constituait le facteur pronostique indépendant le plus puissant (avec le NIHSS et l'âge) du devenir fonctionnel évalué par le Rkm à 3 mois. Ce résultat confortait donc celui de Thijs et al (30), première étude (N=63) montrant que le volume ischémique initial (mesuré sur

la séquence de diffusion) était un facteur prédictif indépendant du devenir fonctionnel (évalué par l'IB) des AIC de la circulation antérieure. Ces résultats sont donc controversés, certaines études seulement montrant l'apport additif du volume ischémique pour prédire le devenir fonctionnel à distance d'un AIC. Ces résultats conflictuels ne permettent donc pas de conclure actuellement quant à l'apport du volume ischémique. Certaines limites de travaux antérieurs peuvent expliquer ces discordances.

Concernant l'imagerie, certaines études ont mesuré le volume sur des données scannographiques (volume des anomalies de densité), imagerie moins sensible et précise que l'IRM. Effectivement, la séquence de diffusion IRM permet de visualiser et mesurer précocement et facilement le volume ischémique même pour des lésions de petites tailles (31,32). Une des limites de cette séquence IRM est la variation du volume ischémique en fonction du temps et des thérapeutiques. Barrett et al (33) ont montré que le volume ischémique croissait dans les 5 premiers jours, et que cette augmentation de volume était corrélée au devenir fonctionnel (mesuré par le Rkm et l'IB). Par ailleurs, la revascularisation module également le volume de l'infarctus qui diminue entre les IRM pré-thérapeutique et post thérapeutique en cas d'efficacité thérapeutique (34). L'analyse de la seule séquence diffusion n'apporte pas à elle seule toutes les informations associées au devenir clinique. La présence d'un remaniement hémorragique, mis en évidence sur scanner ou sur séquence écho de gradient (T2*), symptomatique ou non, est un facteur de mauvais pronostic à 3 mois (35). De même la présence d'une leucopathie vasculaire importante est corrélée avec le volume de l'infarctus et la sévérité du devenir fonctionnel (36,37).

Enfin, la localisation lésionnelle a un rôle important dans la sévérité du déficit puisqu'il a été montré que la corrélation entre le NIHSS et le volume ischémique varie selon les régions lésées (38). De même le pattern radiologique de la lésion semble avoir un rôle indépendant (39). Ainsi les infarctus jonctionnels sont associés à un devenir plus péjoratif malgré un volume moyen inférieur au volume moyen des autres infarctus corticaux. Certaines lésions de petites tailles peuvent être associées à un devenir fonctionnel compromis, notamment lorsqu'elles atteignent des structures hémisphériques profondes comme le bras postérieur de la capsule interne, la corona radiata (40) et le pallidum gauche dans un travail non publié (41). De rares travaux ont également trouvé que les localisations lésionnelles associées à une aphasie, une négligence et des troubles mnésiques étaient associées à un devenir fonctionnel compromis (42,43).

L'ensemble de ses données suggèrent que l'imagerie initiale peut contribuer à la prédiction du devenir fonctionnel post-AVC. Cependant, l'apport du volume ischémique initial par

comparaison à la simple mesure de la sévérité du déficit initial est controversé. D'autre part la contribution propre de la localisation lésionnelle à la prédiction du devenir reste méconnue.

L'objectif principal de ce travail était de définir la relation entre le devenir fonctionnel évalué par le Rkm et le volume ischémique initial en séquence diffusion. Les objectifs secondaires étaient d'analyser la relation entre volume ischémique et devenir clinique et cognitif (évalué respectivement par le NIHSS et par un indice cognitif global et de définir les caractéristiques des infarctus de petits volumes avec un retentissement fonctionnel important.

I. METHODE

A. Population

La population était la cohorte de l'étude GRECog-Vasc (44) incluse au CHU d'Amiens. Cette étude avait reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes Nord-Ouest II du 17 août 2010. Les patients éligibles devaient être âgés de 40 à 80 ans, francophones, hospitalisés pour un AVC ischémique ou hémorragique datant de moins de 30 jours, confirmé par l'imagerie, disposant d'un informant fiable et acceptant de participer à l'étude. Les critères de non-inclusion de l'étude GRECog-Vasc étaient les suivants : retard mental, illettrisme, démence antérieurement diagnostiquée, autre pathologie neurologique (traumatisme crânien sévère, épilepsie préalable à l'AVC, maladie de Parkinson, affection neurodégénérative, sclérose en plaque, tumeur cérébrale ou radiothérapie cérébrale), schizophrénie, psychose ou troubles psychiatriques passés ayant nécessité un séjour supérieur à 2 jours en milieu spécialisé, comorbidités avec une espérance de vie inférieure à 1 an, comorbidité retentissant sur la cognition (alcoolisme chronique ou antécédent de sevrage alcoolique, toxicomanie, insuffisance respiratoire, rénale, hépatique, cardiaque, cancer avec syndrome paranéoplasique, traitements par sels d'or, D-pénicillamine ou autre traitement ayant un effet cognitif), trouble persistant de la vigilance défini par un score à l'item 1a du NIHSS supérieur ou égal à 1, contre-indication à l'IRM, patient protégé (sous tutelle ou curatelle), femme enceinte et/ou allaitante et la non réalisation de l'IRM à 6 mois.

Pour ce travail, nous avons également exclus les patients n'ayant pas eu d'IRM cérébrale au CHU d'Amiens à la phase aiguë ainsi que ceux ayant présenté un AVC hémorragique.

B. Visite de pré-inclusion

Lors de l'hospitalisation initiale, le score NIHSS était recueilli à l'entrée dans le service par un neurologue vasculaire. D'autres informations étaient colligées comme les caractéristiques démographiques, les facteurs de risques cardio-vasculaires, les caractéristiques de l'AVC (nature ischémique ou hémorragique, taille, étiologie) et le devenir du patient (retour à domicile, suite de hospitalisation en service de rééducation, soins de suite ou institutionnalisation). Lors de la fin de l'hospitalisation dans le service de neurologie, un Rkm avec questionnaire structuré et IB post-AVC étaient réalisés. Conformément au protocole de soins de l'Unité neuro-Vasculaire (45), le bilan étiologique standard comportait un monitoring de 48 heures, un échodoppler des troncs supra aortique, une échographie trans-thoracique ainsi qu'un bilan biologique à la recherche de facteur de risque vasculaire. Par la suite ce bilan pouvait être approfondi en fonction de l'orientation étiologique (holter-ECG, échographie trans-oesophagienne, bilan de thrombophilie...)

La visite de pré-inclusion permettait également de déterminer les aptitudes pré-AVC (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCode) version 16 items (46,47), renseignant sur l'état cognitif antérieur ; l'échelle des 4 activités instrumentales de vie quotidienne pré-AVC (IADL : Instrumental Activities of Daily Living) (48,49) ; l'IB; le Rkm avec questionnaire structuré (5), qui renseignaient sur l'autonomie dans les activités de vie quotidienne. Des tests cognitifs de repérage ont été réalisés : le Mini-Mental State Examination (MMSE) (50) et le Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (51) et si nécessaire un bilan orthophonique standardisé (44).

C. Visite à 6 mois post-AVC

Une consultation de contrôle à 6 mois (± 1 mois) était ensuite programmée, avec réalisation d'une consultation neurologique, d'une IRM cérébrale de contrôle et d'un bilan neuropsychologique et durant laquelle était effectuée l'inclusion.

1. Consultation neurologique

La consultation neurologique de contrôle incluait un examen clinique neurologique et global avec score NIHSS et score de marche graduant la marche de 5 (marche sans canne avec périmètre ≥ 1 km) à 0 (personne ne pouvant pas être déplacée en fauteuil roulant) et de renseigner la survenue d'éventuels évènements intercurrents (nouvel évènement vasculaire, céphalée, épilepsie), la conclusion du bilan étiologique et l'autonomie du patient par le Rkm

avec questionnaire structuré, l'IB, l'échelle des 4 activités instrumentales de vie quotidienne, l'IQCode version 16 items.

La synthèse de l'ensemble des examens complémentaires à visée étiologique était vérifiée durant cette consultation et l'étiologie était classée selon les critères TOAST (52).

2. Bilan neuropsychologique

La consultation neuropsychologique comprenait un entretien clinique et la réalisation de tests neuropsychologiques, évaluant de multiples domaines cognitifs selon l'adaptation française de la batterie d'Harmonisation des Standards (44).

D. Imagerie

1. Acquisition

a. IRM à la phase aiguë

Les IRM ont été réalisées lors de l'hospitalisation initiale sur une machine General Electric Medical System 3 (n= 257) ou 1.5 (n= 17) Tesla (T). L'acquisition comporte des coupes axiales en séquences de diffusion avec calcul du coefficient apparent de diffusion (ADC), « Fluid Attenuated Inversion Recovery » (FLAIR), écho de gradient (T2*), T2, et Angio-IRM artérielle en temps de vol (3D TOF) sans injection. Selon le contexte, une injection de Gadolinium et une séquence d'ARM des troncs supra-aortiques étaient réalisées.

b. IRM à 6 mois

Les IRM ont été réalisées à 6 mois sur une machine 3 T, GE MEDICAL SYSTEMS modèle SIGNA HDxt. L'acquisition était faite dans le plan bicommissural, avec coupes axiales : séquences 3D pondérées en T1 (3D-T1), FLAIR, T2*, diffusion avec calcul ADC ; et des coupes coronales T2 ; ainsi qu'un 3D TOF.

2. Analyse des images

a. Analyses visuelles

- Séquence diffusion à la phase aiguë.

L'analyse visuelle a été effectuée de manière rétrospective selon un protocole standardisé. Une image anormale était considérée d'origine ischémique lorsqu'elle associait les caractéristiques suivantes : hyper-signal en séquence de diffusion, associé éventuellement à un hyper-signal en séquence FLAIR et T2, un hypo-signal T1 et un iso-signal en T2* (53) en l'absence d'argument

pour une autre pathologie (notamment état de mal épileptique, ictus amnésique et sclérose en plaques (54) et en lien avec le tableau clinique. Un remaniement hémorragique d'une lésion ischémique était considéré comme un hypo-signal T2* au sein d'une zone ischémique. Toutes lésions coalescentes sur au moins une coupe étaient considérées comme lésion unique.

Figure 1 : Illustration de la segmentation de l'hyperintensité en séquence de diffusion

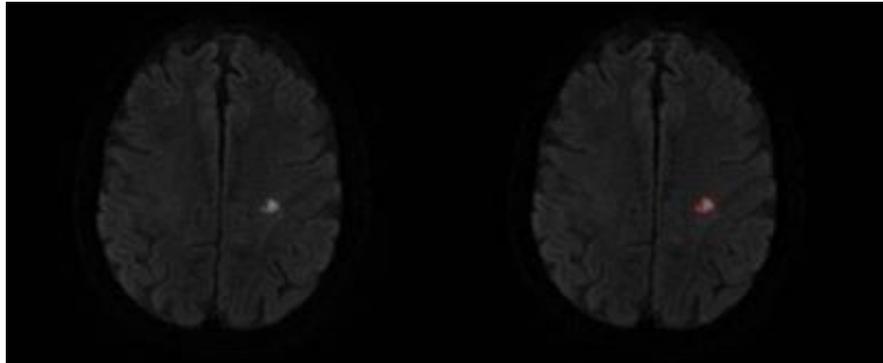


Image gauche : séquence diffusion IRM native ; Image au centre : segmentation semi-automatique de la lésion

- IRM à 6 mois
 - Type et nombre de lésion

Une image était considérée comme un infarctus lorsqu'elle associait les caractéristiques suivantes : hypo-signal sur les séquences 3D-T1 identique à celui du liquide cérébro-spinal, et un hyper-signal T2 et éventuellement FLAIR ; diamètre supérieur à 3 mm et des bords nets ; et absence d'argument pour une autre pathologie (notamment une cavité post hémorragique). Le diamètre des lésions était classé de 3 à 10 mm ou > 10 mm sur les coupes axiales (55). Une image anormale était considérée comme une hémorragie parenchymateuse lorsqu'elle apparaissait en hypo-signal en T2* non expliquée par une autre cause. Lorsqu'elle se situait dans une zone d'infarctus, elle était considérée comme un remaniement hémorragique de l'infarctus. Elles étaient classées en hémorragie pour les diamètres ≥ 10 mm, et en micro-hémorragies lorsque le diamètre était < 10 mm (56). Les micro-hémorragies ont été comptées de 1 à 10 et ≥ 10 . Les dilatations péri-vasculaires étaient caractérisées par des hypo-signaux en 3D-T1, iso-signaux en FLAIR et hyper-signaux en T2, d'un diamètre inférieur à 3 mm (ou éventuellement supérieur si l'anomalie siégeait à la base du noyau lenticulaire) et ayant une trajectoire reproduisant un trajet artériel. Les anomalies en rapport avec une dégénérescence wallérienne des faisceaux fronto-pontiques, définies par des hyper-signaux en séquences T2 et

FLAIR, de topographie et suivant un trajet correspondant à ces faisceaux, n'étaient pas comptabilisées comme des lésions.

Sur l'IRM réalisée à la phase aiguë, nous avons distingué les lésions ischémiques récentes et anciennes. Sur celle à 6 mois, la même distinction a été faite avec en plus, le cas échéant, la notification de l'apparition de nouvelles lésions durant ces 6 mois.

Le nombre de lésions vasculaires était défini sur un critère radiologique : toutes lésions coalescentes sur au moins une coupe étaient considérées comme lésion unique. Le nombre de lésions anciennes, récentes et le type ischémique ou hémorragique de chaque lésion étaient colligés, ainsi que la présence de dilatations péri-vasculaires. La réalisation d'une dérivation vasculaire externe en cas de complication œdémateuse de l'AVC a été précisée.

- Localisation des lésions

La localisation des lésions a été effectuée par analyse visuelle par 2 examinateurs, selon une méthode déjà validée (57). En cas de discordance, une analyse consensuelle par un 3^{ème} examinateur était effectuée. Pour les localisations de topographie ambiguë, l'analyse visuelle a été complétée grâce au logiciel MRICron® (58) après recadrage dans l'atlas du Montreal Neurological Institute (MNI) (59) grâce au logiciel FMRI B's Linear Image Registration Tool (FLIRT) (60). Le logiciel FLIRT est un outil d'enregistrement automatique linéaire, basé sur une méthode d'optimisation globale multi-résolution, pouvant être utilisé pour une image 2D ou 3D et pouvant être exécuté avec un certain nombre de modèles transformation différents.

b. Analyse volumétrique

L'analyse volumétrique lésionnelle a été effectuée sur les coupes en séquences diffusion pour les IRM de la phase aiguë.

Le volume ischémique a été déterminé à l'aide du logiciel Medical Imaging Process And Visualization (MIPAV®) (61) qui permet une segmentation semi-automatique des lésions, coupe par coupe, selon leur niveau de signal et d'après leur caractérisation morphologique (Figure 1).

Les séquences 3D-T1 natives de l'IRM à 6 mois étaient utilisées pour déterminer le volume ischémique et le volume parenchymateux total afin de déterminer la fraction lésionnelle (correspondant au rapport du volume ischémique sur le volume parenchymateux).

E. Analyse statistique

Les analyses examinèrent les facteurs de phase aiguë associés au volume diffusion, puis les associations entre le volume ischémique initial et les indicateurs du devenir à 6 mois.

1. Facteurs de phase aiguë associés au volume ischémique

Nous avons examiné l'association entre le volume ischémique avec le type d'IRM (1,5 versus 3T), le délai de réalisation après les premiers symptômes, la présence de transformation hémorragique et enfin selon si le délai était connu ou pas (tests t et par un test de corrélation de Pearson selon les variables).

2. Association entre volume ischémique initial et indicateurs du devenir à 6 mois

Nous avons examiné l'association entre le volume ischémique et le devenir à 6 mois évalué par Rkm, les difficultés des activités élémentaires de la vie quotidienne évaluées par IB, la sévérité du déficit neurologique évalué par NIHSS et les troubles cognitifs évalués par indice cognitif global (correspondant à la moyenne des scores cognitifs des 5 domaines langage, aptitudes visuoconstructives, mémoire épisodique, rapidité de action et fonctions exécutives) (62).

Ces associations ont été examinées par analyses de régression logistique (Rkm) et linéaire (IB, NIHSS, indice cognitif global) avec sélection factorielle pas à pas avec comme facteur soumis à l'analyse le volume ischémique (après transformation logarithmique), l'âge, le sexe, un antécédent d'AVC, le Rkm pré-AVC, la présence d'une transformation hémorragique initiale et une récurrence d'AVC entre l'IRM initiale et l'évaluation à 6 mois. Afin d'examiner si le volume ischémique apportait une information complémentaire par rapport au NIHSS initial, les analyses de régressions ont été répétées en ajoutant le NIHSS initial aux facteurs soumis à l'analyse de régression.

Afin de préciser les caractéristiques des petites lésions entraînant un déficit neurologique significatif nous avons sélectionné les patients avec NIHSS à 6 mois ≥ 4 , ce seuil étant associé au risque de dépendance (63), et dont le volume ischémique initial était inférieur au volume seuil. Le volume seuil fut défini dans le sous-groupe de patient sans antécédent d'AVC et sans récurrence d'AVC par une analyse par courbe Receiver Operating Characteristics (ROC) utilisant le volume ischémique en diffusion et la présence d'un score NIHSS >4 comme critère (indice de Youden). Les analyses furent effectuées avec le logiciel SAS 7.12. Les valeurs de $p \leq 0,05$ étaient considérées comme significatives. Les analyses de localisation en IRM furent effectuées avec le logiciel MRICRON (64).

II. RESULTATS

A. Population

Au total, 274 patients ont été inclus. Les données démographiques (tableau 1) correspondaient à celles habituellement observées dans les populations d'UNV.

Tableau 1 : Caractéristique de la population

Age (ans) *	64	(55,8 – 73,3)
Sexe masculin °	61,3	(168)
IMC (kg/m²) *	26,8	(24,2 – 30,5)
Facteur de risque vasculaire °		
HTA	157	(57,3)
Hypercholestérolémie	117	(42,7)
Diabète	58	(21,2)
Tabagisme actif/sevré	61/55	(22,3)/(20,1)
Alcoolisme actif	12	(4,4)
Antécédent °		
AOMI	13	(4,7)
IDM	23	(8,4)
ACFA	30	(10,9)
AVC	20	(7,3)
NIHSS initial *	3	(1 – 6)
NIHSS à 6 mois *	0,5	(0-2)
Rkm initial °		
Rkm 0/1/2/3	219/32/13/10	(79,9)/(11,7)/(4,7)/(3,6)
Rkm à 6 mois °		
Rkm 0/1/2/3/4	61/68/57/70/17	(22,3)/(24,8)/(20,8)/(25,5)/(6,2)

M/F : sexe Masculin/Féminin ; IMC : Indice de Masse Corporelle ; AOMI : Artériopathie oblitérante des Membres Inférieurs ;

IDM : Infarctus Du Myocarde ; ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Atriale

*Médiane (quartile 25-quartile 75)

°n (%)

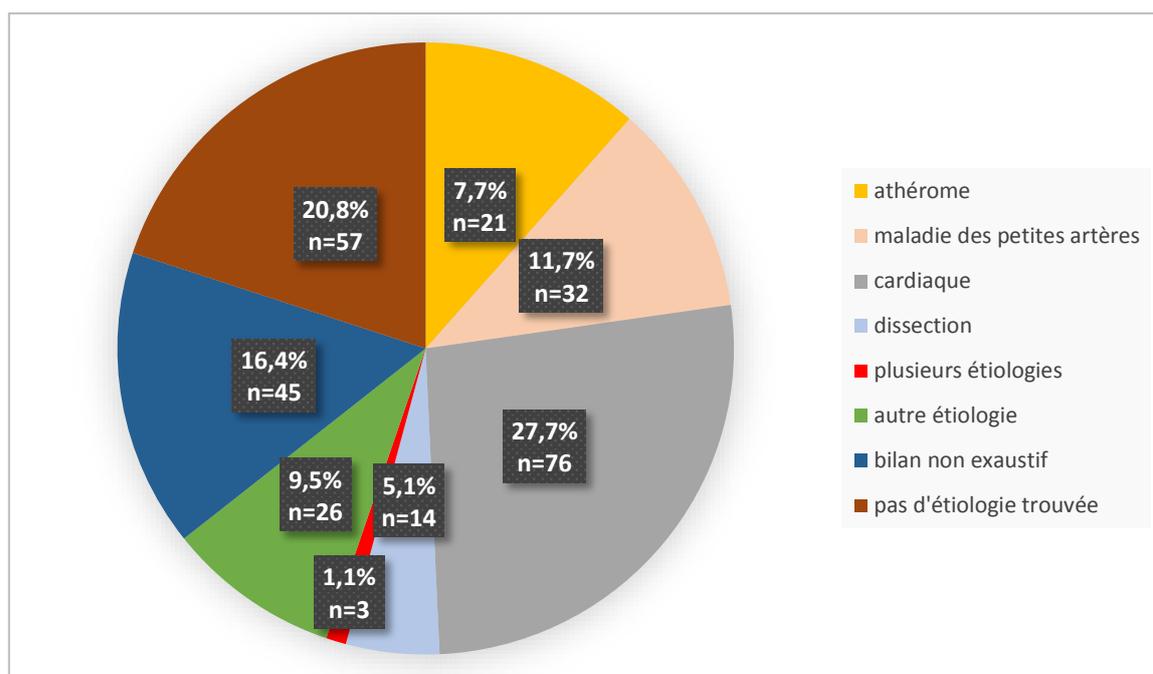
Deux cent treize patients présentaient un AIC sylvien (77,7%), 25 un AIC cérébelleux (9,1%) et 41 un AIC du tronc cérébral (15,0%). Dans notre étude, on comptait autant d'AIC droit que gauche (N=126, 46%) et 22 AIC bilatéraux (8,0%). Parmi les AIC sylvien, 34,3 % (N=94) étaient corticaux, 29,9% (N=82) profonds et 14,6% (N=40) mixtes. Trente-sept patients ont bénéficié d'une technique de revascularisation (13,5%) dont 1 thrombectomie.

Les étiologies des AIC étaient dominées par les étiologies cardio-emboliques et par la maladie des petites artères comme l'illustre la figure 2.

Cinq patients (1,8%) ont présenté une récurrence d'AVC clinique entre AVC index et contrôle à 6 mois.

Le score cognitif global était altéré dans 36,5% (N=100).

Figure 2 : Etiologie selon la classification TOAST (52)



B. Analyse de l'imagerie initiale

Cent quinze patients avaient une heure d'apparition des signes inconnue. L'heure retenue dans ces cas était la dernière heure à laquelle les patients avaient été vus sans symptôme pour la dernière fois. Le délai médian de réalisation de l'imagerie entre l'apparition des premiers signes et la réalisation de l'IRM cérébrale était de 64,7 heures (33,5-107). Trente-quatre patients (12,4%) ont présenté des remaniements hémorragiques. L'analyse des volumes figurent dans le tableau 2.

Tableau 2 : Analyse des volumes

Volume parenchymateux total[°]	1394243	(1324878 – 1468928)
Volume ischémique initial[°]	1133	(2008 – 6419)
Fraction lésionnelle*	0,03	(0,01 – 0,2)

[°]En mm³ ; médiane (quartile 25 - quartile 75) * en % ; médiane (quartile 25—quartile 75)

C. Facteurs de la phase aiguë associés au volume ischémique en diffusion

Seule la présence d'un remaniement hémorragique (tableau 3) était associée au volume ischémique en séquence diffusion ($p=0,0001$). Le délai précis entre les premiers signes et la réalisation de l'IRM ou encore le champ de l'IRM n'étaient pas liés au volume ischémique initial (respectivement $p=0,5$ et $p=0,4$). Il n'existait pas de corrélation entre le délai de réalisation de l'IRM et le volume ischémique sur la séquence diffusion ($R=-0,078$; $p=0,2$).

Tableau 3 : Volume ischémique moyen selon les critères précédemment cités

		Effectif	Volume ischémique initial ^o
Délai premiers signes-IRM connu	oui	156	1073* (344-7645)
	non	118	1474 * (388-9155)
Remaniement hémorragique	oui	33	25286** (489-49695)
	non	237	917 * (316-5252)
Champs IRM (Tesla)	1,5	17	1208 * (179-5710)
	3	257	1107 * (371-1529)

^o en mm³, * valeur médiane (quartile 25-quartile75) ** $p=0,0001$

D. Associations entre volume ischémique initial et indicateurs du devenir à 6 mois

1. Devenir fonctionnel évalué par Rkm

L'analyse de régression logistique sélectionna les facteurs volume ischémique (OR : 0,998 ; IC95% : 0,9971-0,9993 ; $p=0,002$) et Rkm pré-AVC (OR : 0,453; IC95% : 0,33-0,62 ; $p=0,00001$). Ce modèle procurait une statistique C =0,638 ($p=0,00001$).

Cette association n'était plus trouvée lorsque le NIHSS d'initial était soumis à analyse qui sélectionna les facteurs Rkm pré-AVC (OR : 0,4; IC95% : 0,29-0,56 ; $p=0,00001$) et NIHSS initial (OR : 0,835; IC95% : 0,795-0,878; $p=0,00001$). Ce modèle procurait une statistique C =0,693 ($p=0,00001$).

Cette analyse indique donc que le volume ischémique initial avec le Rkm pré-AVC est associé à l'incapacité à 6 mois d'un AVC mais que cet effet disparaît dès que la sévérité du déficit neurologique est soumise à l'analyse. En outre la qualité d'ajustement évaluée par la statistique C était très proche pour les 2 modèles et traduisait un ajustement modéré.

2. Devenir à 6 mois évalué par IB

L'analyse de régression linéaire sélectionna les facteurs volume ischémique initial ($R^2= 0,07$; $p=0,0001$), âge ($R^2 0,03$; $p=0,008$) et antécédent d'AVC ($R^2= 0,02$; $p=0,01$) aboutissant à un modèle avec R^2 ajusté $=0,107$ ($p=0,0001$).

L'association avec le volume ischémique n'était plus trouvée lorsque le NIHSS initial était soumis à analyse: NIHSS initial ($R^2= 0,275$; $p=0,0001$), Rkm pré-AVC ($R^2= 0,014$; $p=0,02$) et antécédent d'AVC ($R^2= 0,031$; $p=0,001$) aboutissant à un modèle avec R^2 ajusté $=0,312$ ($p=0,0001$).

Ces analyses indiquent donc que le volume ischémique initial constitue avec l'âge et les antécédents d'AVC un facteur indépendant du devenir estimé par l'IB, association qui disparaît au profit du score NIHSS initial lorsque ce facteur est soumis au modèle.

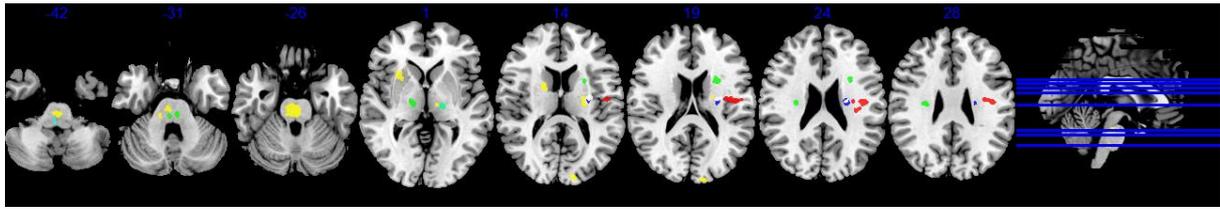
3. Déficit à 6 mois évalué par score NIHSS

L'analyse de régression linéaire sélectionna les facteurs volume ischémique ($R^2= 0,106$; $p=0,0001$) et antécédent d'AVC ($R^2= 0,017$; $p=0,02$) aboutissant à un modèle avec R^2 ajusté $=0,117$ ($p=0,0001$).

L'association avec le volume ischémique n'était plus trouvée lorsque le NIHSS initial était soumis à analyse: NIHSS initial ($R^2= 0,407$; $p=0,0001$), Rkm pré-AVC ($R^2= 0,08$; $p=0,05$) et antécédent d'AVC ($R^2= 0,02$; $p=0,004$) aboutissant à un modèle avec R^2 ajusté $=0,429$ ($p=0,0001$).

La détermination des AIC de petits volumes associés à un déficit significatif (défini par NIHSS à 6 mois > 4) fut effectuée par courbe ROC. Le volume seuil de 2922 mm^3 discriminait le mieux les AIC avec déficit significatif (sensibilité=77% ; spécificité = 60,4%). Parmi les 24 patients avec déficit significatif, 9 (37,5%) avaient un volume ischémique initial inférieur à 2922 mm^3 dont un seul avec antécédent d'AVC sans séquelle fonctionnelle (Rkm pré-AVC d'entrée à 1) et aucun avec récurrence d'AVC. Tous les patients avaient un déficit sensitivomoteur associé dans 7 cas à des troubles du langage (dysarthrique le plus souvent) et à des troubles oculomoteurs dans 2 cas. Les infarctus concernaient les régions (Figure 2) hémisphériques profondes dans 5 cas, la protubérance dans 2 cas et ces 2 régions dans 2 cas. Dans les 9 cas la lésion atteignait le faisceau cortico-spinal, les noyaux gris centraux dans 8 cas (striatum: $n= 5$; thalamus: $n= 3$) et le faisceau arqué, dans 2 cas.

Figure 2 : Localisation des lésions des patients avec NIHSS à 6 mois supérieur à 4 et volume ischémique initial < 2922 mm³



Ces analyses indiquent donc que le volume ischémique initial et l'antécédent d'AVC constituent des facteurs indépendants de la sévérité du déficit neurologique estimé par le score de NIHSS à 6 mois, association qui disparaît au profit du score NIHSS initial lorsque ce facteur est soumis au modèle. Si le volume ischémique initial est associé à la sévérité du déficit neurologique, il est néanmoins possible d'observer un déficit avec NIHSS supérieur à 4 en cas de petite lésion si celle-ci atteint le faisceau cortico-spinal au niveau des structures hémisphériques profondes ou de la protubérance.

4. Devenir à 6 mois évalué par score cognitif global

L'analyse de régression linéaire sélectionna les facteurs volume ischémique initial ($R^2= 0,04$; $p=0,001$) aboutissant à un modèle avec R^2 ajusté =0,037 ($p=0,001$).

L'association avec le volume ischémique initial n'était plus trouvée lorsque le NIHSS initial était soumis à analyse: NIHSS initial score ($R^2= 0,13$; $p=0,0001$) aboutissant à un modèle avec R^2 ajusté =0,127 ($p=0,0001$).

Ces analyses indiquent donc que le volume ischémique initial constitue un facteur indépendant du devenir cognitif, association qui disparaît au profit du score NIHSS initial lorsque ce facteur est soumis au modèle.

III. DISCUSSION

L'ensemble de ces analyses montre donc des résultats convergents indiquant que le devenir à 6 mois d'un AVC est lié au volume des anomalies ischémiques initiales qui constitue un facteur indépendant en association avec d'autres facteurs (Rkm pré AVC). En bon accord, l'analyse individuelle du NIHSS à 6 mois montre que seuls 9 patients ont un score supérieur à 4 avec un volume ischémique relativement restreint. Cette relation disparaît au profit du NIHSS initial qui en outre fournit un modèle dont la valeur numérique du R^2 ajusté était plus élevée, information donnée à titre indicatif puisque nous n'avons pas comparé les modèles entre eux. Notre étude fait partie de celles dont l'effectif est le plus important. De plus, elle inclut les différentes étiologies notamment les AIC lacunaires fréquemment exclus des travaux sur ce sujet ainsi que les AIC bilatéraux. Tous les territoires vasculaires sont représentés dans notre travail, ceux de la circulation antérieure et postérieure. De ce fait, il s'agit d'une population représentative de la population rencontrée dans les Unités Neuro-Vasculaire. Par ailleurs, malgré son caractère rétrospectif, un grand nombre des données recueillies dont les données démographiques, les données concernant les fonctions cognitives et les données sur le niveau d'indépendance ont été recueillies de façon prospective ; par des neurologues vasculaires lors d'un entretien ou d'une consultation. Le recueil des informations lors d'une consultation spécialisée augmente la qualité du recueil (65). Seuls les volumes ont été mesurés de manière rétrospective mais de façon standardisée. Ces volumes, recueillis uniquement sur des IRM, ont été calculés de façon semi-automatique coupe par coupe. Les différents facteurs associés avec la réalisation de l'IRM initial dans le cadre clinique comme l'utilisation de 2 machines avec champs magnétique différent, l'inclusion de patients avec délai des premiers signes inconnus, et un délai variable n'ont montré aucune influence sur nos mesures de volume. Seule la relation entre remaniement hémorragique et volume ischémique initial, a été observée comme dans le travail de Marsh et al (66) et suggère que le remaniement hémorragique est plus fréquent dans les infarctus plus volumineux.

L'ensemble de nos résultats conforte les travaux antérieurs indiquant que le volume initial de l'ischémie cérébrale est associé à la sévérité des déficits et du devenir fonctionnel à 6 mois. Toutefois nos résultats indiquent également que la contribution du volume ischémique initial à la prédiction du devenir est surpassée par la sévérité initiale du déficit neurologique. Cela conforte les résultats de Johnston et al (28) , Wardlaw et al (26) et Schiemanck et al (27). La discordance avec l'étude de Vogt et al (29) peut s'expliquer par leur effectif supérieur qui est peut être nécessaire pour montrer une contribution propre au volume ischémique.

Sur le plan cognitif, il existe également une corrélation entre le volume initial ischémique et le score cognitif global. L'association entre volume ischémique et devenir cognitif est décrit dans la littérature, notamment concernant les troubles phasiques. Certains auteurs trouvent une association positive (67,68). Mais ce lien n'est pas unanime, comme Marchina et al (69) l'ont montré dans une étude sur les troubles phasiques où il n'existait pas de corrélation entre le volume ischémique et le devenir cognitif. La localisation lésionnelle était plus importante, donnée confirmée par quelques études (43,68).

Nous avons montré qu'un peu plus d'un tiers de patients avec des lésions de petit volume avait un déficit significatif à 6 mois avec NIHSS supérieur à 4. Ce résultat contribue aux limites de la prédiction du devenir avec le seul volume lésionnel. Nous nous sommes attachés à définir les localisations lésionnelles qui génèrent un déficit significatif malgré une lésion de petite taille. Plusieurs travaux antérieurs au nôtre montraient que la localisation lésionnelle influence la corrélation entre le volume et le devenir fonctionnel (38,40,42,70).

Les lésions hémisphériques profondes ou protubérantielles impliquant le faisceau cortico-spinal et s'étendant sur les structures de voisinage ont été trouvées associées à un déficit significatif. Ces données ne sont pas classiquement trouvées dans la littérature. Bang et al (39) notaient que les infarctus jonctionnels étaient de plus mauvais pronostic que les autres types d'AIC (corticaux, territoriaux, lacunaires et profonds) malgré un volume moins important. Un autre travail argue que les infarctus territoriaux et profond ont un retentissement fonctionnel plus important mais ils sont généralement associés à un grand volume ischémique (71).

L'implication de la lésion du faisceau cortico-spinal dans la perte d'autonomie post-AIC évalué par le Rkm ou le NIHSS est décrite également dans le travail de Cheng et al. (40). Zhu et al (72) montraient que l'importance du déficit moteur était fonction du degré d'atteinte du faisceau cortico spinal.

Notre étude a également certaines limites, notamment son caractère rétrospectif. De ce fait, les IRM ainsi que les protocoles d'acquisition des séquences diffusion étaient différents. Cependant, dans notre travail, il n'existait pas de lien entre le type de machine utilisée et le volume ischémique. De plus nous avons montré que le délai entre les premiers signes neurologiques et la réalisation de l'imagerie n'influence pas le volume ischémique. Cela conforte la stabilité du volume ischémique durant les premiers jours (73). Par ailleurs, nous n'avons pas effectué d'étude exhaustive de tous les facteurs susceptibles de contribuer à l'incapacité à distance comme les facteurs de risque vasculaire, l'étiologie et les modalités thérapeutiques puisque cette problématique se situait en dehors de l'objectif de ce travail.

Pour la pratique nos résultats suggèrent que l'âge, l'antécédent d'AVC ou le Rkm préAVC et la sévérité du déficit initial mesuré par le NIHSS constituent les principaux prédicteurs du devenir à 6 mois et que l'apport additif du volume ischémique initial est probablement modeste et complexe à manipuler car nécessitant d'être pondéré par la localisation de l'infarctus.

REFERENCES

1. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol.* janv 2003;2(1):43-53.
2. Miller EL, Murray L, Richards L, Zorowitz RD, Bakas T, Clark P, et al. Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary rehabilitation care of the stroke patient: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke J Cereb Circ.* oct 2010;41(10):2402-48.
3. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke J Cereb Circ.* mai 1988;19(5):604-7.
4. Mahoney FI, Barthel DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX. *Md State Med J.* févr 1965;14:61-5.
5. Godefroy O, Just A, Ghitu A, Leclercq C, Garcia PY, Lamy C, et al. The Rankin scale with revised structured interview: effect on reliability, grading of disability and detection of dementia. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc.* févr 2012;7(2):183.
6. Bonita R, Ford MA, Stewart AW. Predicting survival after stroke: a three-year follow-up. *Stroke J Cereb Circ.* juin 1988;19(6):669-73.
7. Jimenez J, Morgan PP. Predicting improvement in stroke patients referred for inpatient rehabilitation. *Can Med Assoc J.* 8 déc 1979;121(11):1481-4.
8. Bourestom NC. Predictors of long-term recovery in cerebrovascular disease. *Arch Phys Med Rehabil.* août 1967;48(8):415-9.
9. Kotila M, Waltimo O, Niemi ML, Laaksonen R, Lempinen M. The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. *Stroke J Cereb Circ.* déc 1984;15(6):1039-44.
10. Chambers BR, Norris JW, Shurvell BL, Hachinski VC. Prognosis of acute stroke. *Neurology.* févr 1987;37(2):221-5.
11. Stern PH, McDowell F, Miller JM, Robinson M. Factors influencing stroke rehabilitation. *Stroke J Cereb Circ.* juin 1971;2(3):213-8.
12. Dove HG, Schneider KC, Wallace JD. Evaluating and predicting outcome of acute cerebral vascular accident. *Stroke J Cereb Circ.* oct 1984;15(5):858-64.
13. Hénon H, Godefroy O, Leys D, Mounier-Vehier F, Lucas C, Rondepierre P, et al. Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event. *Stroke J Cereb Circ.* mars 1995;26(3):392-8.
14. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke J Cereb Circ.* juill 1989;20(7):864-70.
15. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol.* juill 2006;5(7):603-12.
16. Martin-Schild S, Albright KC, Tanksley J, Pandav V, Jones EB, Grotta JC, et al. Zero on the NIHSS does not equal the absence of stroke. *Ann Emerg Med.* janv 2011;57(1):42-5.
17. Fink JN, Selim MH, Kumar S, Silver B, Linfante I, Caplan LR, et al. Is the association of National Institutes of Health Stroke Scale scores and acute magnetic resonance imaging stroke volume equal for patients with right- and left-hemisphere ischemic stroke? *Stroke J Cereb Circ.* avr 2002;33(4):954-8.
18. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA.* 20 oct 2004;292(15):1823-30.
19. Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, Hurtig HI, Zimmerman RA. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. *AJR Am J Roentgenol.* août 1987;149(2):351-6.
20. Saunders DE, Clifton AG, Brown MM. Measurement of infarct size using MRI predicts prognosis in middle cerebral artery infarction. *Stroke J Cereb Circ.* déc 1995;26(12):2272-6.
21. van Everdingen KJ, van der Grond J, Kappelle LJ, Ramos LM, Mali WP. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke. *Stroke J Cereb Circ.* sept 1998;29(9):1783-90.
22. Parsons MW, Li T, Barber PA, Yang Q, Darby DG, Desmond PM, et al. Combined (1)H MR spectroscopy and diffusion-weighted MRI improves the prediction of stroke outcome. *Neurology.* 22 août 2000;55(4):498-505.
23. Engelter ST, Provenzale JM, Petrella JR, DeLong DM, Alberts MJ. Infarct volume on apparent diffusion coefficient maps correlates with length of stay and outcome after middle cerebral artery stroke. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2003;15(3):188-91.
24. Schiemanck SK, Kwakkel G, Post MWM, Prevo AJH. Predictive value of ischemic lesion volume assessed with magnetic resonance imaging for neurological deficits and functional outcome poststroke: A critical review of the literature. *Neurorehabil Neural Repair.* déc 2006;20(4):492-502.
25. Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Yang Q, Gerraty RP, Jolley D, et al. Prediction of stroke outcome with echoplanar perfusion- and diffusion-weighted MRI. *Neurology.* août 1998;51(2):418-26.
26. Wardlaw JM, Keir SL, Bastin ME, Armitage PA, Rana AK. Is diffusion imaging appearance an independent predictor of outcome after ischemic stroke? *Neurology.* 12 nov 2002;59(9):1381-7.

27. Schiemanck SK, Kwakkel G, Post MWM, Kappelle LJ, Prevo AJH. Predicting long-term independency in activities of daily living after middle cerebral artery stroke: does information from MRI have added predictive value compared with clinical information? *Stroke J Cereb Circ.* avr 2006;37(4):1050-4.
28. Johnston KC, Wagner DP, Haley EC, Connors AF, RANTTAS Investigators. Randomized Trial of Tirilazad Mesylate in Acute Stroke. Combined clinical and imaging information as an early stroke outcome measure. *Stroke J Cereb Circ.* févr 2002;33(2):466-72.
29. Vogt G, Laage R, Shuaib A, Schneider A, VISTA Collaboration. Initial lesion volume is an independent predictor of clinical stroke outcome at day 90: an analysis of the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA) database. *Stroke J Cereb Circ.* mai 2012;43(5):1266-72.
30. Thijs VN, Lansberg MG, Beaulieu C, Marks MP, Moseley ME, Albers GW. Is early ischemic lesion volume on diffusion-weighted imaging an independent predictor of stroke outcome? A multivariable analysis. *Stroke J Cereb Circ.* nov 2000;31(11):2597-602.
31. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol.* févr 1995;37(2):231-41.
32. Heiss W-D, Kidwell CS. Imaging for prediction of functional outcome and assessment of recovery in ischemic stroke. *Stroke J Cereb Circ.* avr 2014;45(4):1195-201.
33. Barrett KM, Ding YH, Wagner DP, Kallmes DF, Johnston KC, ASAP Investigators. Change in diffusion-weighted imaging infarct volume predicts neurologic outcome at 90 days: results of the Acute Stroke Accurate Prediction (ASAP) trial serial imaging substudy. *Stroke J Cereb Circ.* juill 2009;40(7):2422-7.
34. Luby M, Warach SJ, Nadareishvili Z, Merino JG. Immediate changes in stroke lesion volumes post thrombolysis predict clinical outcome. *Stroke J Cereb Circ.* nov 2014;45(11):3275-9.
35. Park JH, Ko Y, Kim W-J, Jang MS, Yang MH, Han M-K, et al. Is asymptomatic hemorrhagic transformation really innocuous? *Neurology.* 7 févr 2012;78(6):421-6.
36. Helenius J, Goddeau RP, Moonis M, Henninger N. Impact of Leukoaraiosis Burden on Hemispheric Lateralization of the National Institutes of Health Stroke Scale Deficit in Acute Ischemic Stroke. *Stroke J Cereb Circ.* janv 2016;47(1):24-30.
37. Kissela B, Lindsell CJ, Kleindorfer D, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, et al. Clinical prediction of functional outcome after ischemic stroke: the surprising importance of periventricular white matter disease and race. *Stroke J Cereb Circ.* févr 2009;40(2):530-6.
38. Menezes NM, Ay H, Wang Zhu M, Lopez CJ, Singhal AB, Karonen JO, et al. The real estate factor: quantifying the impact of infarct location on stroke severity. *Stroke J Cereb Circ.* janv 2007;38(1):194-7.
39. Bang OY, Lee PH, Heo KG, Joo US, Yoon SR, Kim SY. Specific DWI lesion patterns predict prognosis after acute ischaemic stroke within the MCA territory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* sept 2005;76(9):1222-8.
40. Cheng B, Forkert ND, Zavaglia M, Hilgetag CC, Golsari A, Siemonsen S, et al. Influence of stroke infarct location on functional outcome measured by the modified rankin scale. *Stroke J Cereb Circ.* juin 2014;45(6):1695-702.
41. Durand-Birchenall J, Daouk J, Bugnicourt J-M, Godefroy O. Corrélation entre sévérité du déficit neurologique et volume lésionnel des infarctus cérébraux en IRM. *Rev Neurol (Paris).* avr 2012;168:A84-5.
42. Rangaraju S, Streib C, Aghaebrahim A, Jadhav A, Frankel M, Jovin TG. Relationship Between Lesion Topology and Clinical Outcome in Anterior Circulation Large Vessel Occlusions. *Stroke J Cereb Circ.* juill 2015;46(7):1787-92.
43. Munsch F, Sagnier S, Asselineau J, Bigourdan A, Guttmann CR, Debruxelles S, et al. Stroke Location Is an Independent Predictor of Cognitive Outcome. *Stroke J Cereb Circ.* janv 2016;47(1):66-73.
44. Godefroy O, Leclercq C, Roussel M, Moroni C, Quaglino V, Beaunieux H, et al. French adaptation of the vascular cognitive impairment harmonization standards: the GRECOG-VASC study. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc.* juin 2012;7(4):362-3.
45. Bugnicourt J-M, Chillon J-M, Canaple S, Lamy C, Godefroy O. Stroke secondary prevention and blood pressure reduction: an observational study of the use of PROGRESS therapy. *Fundam Clin Pharmacol.* avr 2008;22(2):217-22.
46. Jorm AF, Jacomb PA. The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): socio-demographic correlates, reliability, validity and some norms. *Psychol Med.* nov 1989;19(4):1015-22.
47. Jorm AF. A short form of the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): development and cross-validation. *Psychol Med.* févr 1994;24(1):145-53.
48. Barberger-Gateau P, Commenges D, Gagnon M, Letenneur L, Sauvel C, Dartigues JF. Instrumental activities of daily living as a screening tool for cognitive impairment and dementia in elderly community dwellers. *J Am Geriatr Soc.* nov 1992;40(11):1129-34.
49. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *The Gerontologist.* 1969;9(3):179-86.
50. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. « Mini-mental state ». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* nov 1975;12(3):189-98.

51. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* avr 2005;53(4):695-9.
52. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke J Cereb Circ.* janv 1993;24(1):35-41.
53. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancet Neurol.* mai 2013;12(5):483-97.
54. Khedr AA, Canaple S, Monet P, Godefroy O, Bugnicourt J-M. MRI and magnetic resonance angiography findings in patients with multiple sclerosis mimicked by stroke. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* août 2013;20(8):1163-4.
55. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, Breteler MM, Nyenhuis DL, Black SE, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke J Cereb Circ.* sept 2006;37(9):2220-41.
56. Cordonnier C, Potter GM, Jackson CA, Doubal F, Keir S, Sudlow CLM, et al. Improving interrater agreement about brain microbleeds: development of the Brain Observer MicroBleed Scale (BOMBS). *Stroke J Cereb Circ.* janv 2009;40(1):94-9.
57. Godefroy O, Duhamel A, Leclerc X, Saint Michel T, Hénon H, Leys D. Brain-behaviour relationships. Some models and related statistical procedures for the study of brain-damaged patients. *Brain J Neurol.* août 1998;121 (Pt 8):1545-56.
58. Rorden C, Karnath H-O, Bonilha L. Improving lesion-symptom mapping. *J Cogn Neurosci.* juill 2007;19(7):1081-8.
59. Mazziotta JC, Toga AW, Evans A, Fox P, Lancaster J. A probabilistic atlas of the human brain: theory and rationale for its development. The International Consortium for Brain Mapping (ICBM). *NeuroImage.* juin 1995;2(2):89-101.
60. Jenkinson M, Bannister P, Brady M, Smith S. Improved optimization for the robust and accurate linear registration and motion correction of brain images. *NeuroImage.* oct 2002;17(2):825-41.
61. Covington K, McCreedy ES, Chen M, Carass A, Aucoin N, Landman BA. Interfaces and Integration of Medical Image Analysis Frameworks: Challenges and Opportunities. *Annu ORNL Biomed Sci Eng Cent Conf ORNL Biomed Sci Eng Cent Conf.* 25 mai 2010;2010:1-4.
62. Godefroy O, Gibbons L, Diouf M, Nyenhuis D, Roussel M, Black S, et al. Validation of an integrated method for determining cognitive ability: Implications for routine assessments and clinical trials. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav.* mai 2014;54:51-62.
63. Saver JL, Gornbein J, Starkman S. Graphic reanalysis of the two NINDS-tPA trials confirms substantial treatment benefit. *Stroke J Cereb Circ.* oct 2010;41(10):2381-90.
64. Rorden C, Fridriksson J, Karnath H-O. An evaluation of traditional and novel tools for lesion behavior mapping. *NeuroImage.* 15 févr 2009;44(4):1355-62.
65. Wilson JTL, Hareendran A, Hendry A, Potter J, Bone I, Muir KW. Reliability of the modified Rankin Scale across multiple raters: benefits of a structured interview. *Stroke J Cereb Circ.* avr 2005;36(4):777-81.
66. Marsh EB, Llinas RH, Schneider ALC, Hillis AE, Lawrence E, Dziedzic P, et al. Predicting Hemorrhagic Transformation of Acute Ischemic Stroke: Prospective Validation of the HeRS Score. *Medicine (Baltimore).* janv 2016;95(2):e2430.
67. Plowman E, Hentz B, Ellis C. Post-stroke aphasia prognosis: a review of patient-related and stroke-related factors. *J Eval Clin Pract.* juin 2012;18(3):689-94.
68. Hope TMH, Seghier ML, Leff AP, Price CJ. Predicting outcome and recovery after stroke with lesions extracted from MRI images. *NeuroImage Clin.* 2013;2:424-33.
69. Marchina S, Zhu LL, Norton A, Zipse L, Wan CY, Schlaug G. Impairment of speech production predicted by lesion load of the left arcuate fasciculus. *Stroke J Cereb Circ.* août 2011;42(8):2251-6.
70. Wu O, Cloonan L, Mocking SJT, Bouts MJRJ, Copen WA, Cougo-Pinto PT, et al. Role of Acute Lesion Topography in Initial Ischemic Stroke Severity and Long-Term Functional Outcomes. *Stroke J Cereb Circ.* sept 2015;46(9):2438-44.
71. Liu D, Scalzo F, Starkman S, Rao NM, Hinman JD, Kim D, et al. DWI Lesion Patterns Predict Outcome in Stroke Patients with Thrombolysis. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2015;40(5-6):279-85.
72. Zhu LL, Lindenberg R, Alexander MP, Schlaug G. Lesion load of the corticospinal tract predicts motor impairment in chronic stroke. *Stroke J Cereb Circ.* mai 2010;41(5):910-5.
73. Grandin CB, Duprez TP, Smith AM, Maturana F, Peeters A, Oppenheim C, et al. Usefulness of magnetic resonance-derived quantitative measurements of cerebral blood flow and volume in prediction of infarct growth in hyperacute stroke. *Stroke J Cereb Circ.* mai 2001;32(5):1147-53.

ANNEXES

Annexe 1 : Score de Rankin modifié

Rankin modifié avec Questionnaire structuré

cocher les cases pertinentes et estimer au mieux les difficultés du patient sur la base de l'examen actuel

Rk5	GRABATAIRE <i>Est-ce que la personne est grabataire ?</i>	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	Le patient incapable de marcher même avec l'assistance d'une autre personne ¹ . Si placée dans un fauteuil roulant, incapable de se déplacer seul efficacement. Fréquemment incontinent. Quelqu'un doit être disponible en permanence ou quasiment. Nécessite habituellement des soins permanents ² .	
Rk4	ASSISTANCE A LA MARCHÉ <i>Est-ce que l'aide d'une autre personne est nécessaire à la marche ?³</i>	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	-Nécessité d'une personne présente lors de la marche en intérieur ou hors de la maison, pour fournir une aide physique, une instruction verbale ou une surveillance. -Les patients utilisant une aide physique (cane, déambulateur) sans avoir besoin de personne ne sont pas considérés comme nécessitant une assistance à la marche. -Si nécessite une assistance pour monter ou descendre du fauteuil roulant , même s'il peut se déplacer efficacement sans assistance.	
Rk3	ASSISTANCE POUR S'OCCUPER DE SES AFFAIRES⁴ : <i>pourrait-il vivre seul pendant 1 semaine s'il le devait ?</i>	
3.1	Est-ce qu'une aide est nécessaire pour préparer un repas ordinaire ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
3.2	Est-ce qu'une aide est nécessaire pour les tâches ménagères de base ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
3.3	Est-ce qu'une aide est nécessaire pour gérer les dépenses ou les achats quotidiens ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
3.4	Est-ce qu'une aide est nécessaire pour les déplacements quotidiens ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
3.5	Est-ce qu'une aide est nécessaire pour les prises médicamenteuses ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
3.6	Est-ce qu'une aide est nécessaire pour l'utilisation du téléphone ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
Rk2	ACTIVITES PROFESSIONNELLES- ASSOCIATIVES, FAMILIALES, SOCIALES ET LOISIRS <i>Y a-t-il une réduction par rapport à l'état antérieur?</i>	
2.1	L'accident vasculaire a-t-il significativement réduit la capacité de la personne de travailler (ou, pour un étudiant, d'étudier) ? Par exemple, incapacité totale de travailler, réduction du temps de travail, changement de poste ou de niveau de responsabilité.	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
2.2	L'accident vasculaire a-t-il significativement réduit la capacité de la personne de s'occuper de la famille à la maison ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
2.3	L'accident vasculaire a-t-il significativement réduit une activité de loisirs ? ⁵	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
2.4	Cette réduction d'activité est-elle liée à un problème physique / médical autre que l'accident vasculaire? Si oui lequel:	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
Rk1	SYMPTÔMES RESULTANTS DE L'ACCIDENT VASCULAIRE	
1.1	Le patient garde-t-il des symptômes résultant de l'accident vasculaire? SI OUI, il s'agit de:	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.2	De difficultés à lire ou à écrire?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.3	De difficultés à parler ou à trouver ses mots ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.4	De problèmes d'équilibre ou de coordination?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.5	De problèmes visuels suite à la nouvelle attaque?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.6	D'engourdissement (visage, bras, jambes, mains, pieds) ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.7	De faiblesses ou paralysie (visage, bras, jambes, mains, pieds)?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.8	De difficulté à avaler?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.9	De problèmes de sommeil?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.10	De maux de têtes gênant les activités depuis la nouvelle attaque?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.11	D'une réduction inexplicée de ses activités, une anxiété, une tristesse ou des préoccupations incessantes qui perturbent ses activités?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.12	De pertes de connaissances depuis la nouvelle attaque?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
1.13	D'autres symptômes? Si oui lequel: _____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non

Annexe 2 : Indice de Barthel

1.Alimentation	Autonome. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable A besoin d'aide, par exemple pour couper	10 5
2.Bain	Possible sans aide	5
3.Continence rectale	Aucun accident Accidents occasionnels	10 5
4.Continence urinaire	Aucun accident Accidents occasionnels	10 5
5.Déplacements	N'a pas besoin de fauteuil roulant. Autonome sur une distance de 50 m, éventuellement avec des cannes. Peut faire 50 mètres avec aide. Autonome dans un fauteuil roulant, si incapable de marcher.	15 10 5
6.Escaliers	Autonome. Peut se servir de cannes, A besoin d'aide et de surveillance.	10 5
7.Habillement	Autonome. Attache ses chaussures. Attache ses boutons. Met ses bretelles. A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié de la tâche dans un temps raisonnable.	10 5
8.Soins personnels	Se lave le visage, se coiffe, se brosse les dents, se rase. Peut brancher un rasoir électrique.	5
9.Usage des WC	Autonome. Se sert seul du papier hygiénique, de la chasse d'eau. A besoin d'aide pour l'équilibre, pour ajuster ses vêtements et se servir du papier hygiénique.	10 5
10.Transfert du lit au fauteuil	Autonome, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant. Surveillance ou aide minime. Capable de s'asseoir, mais a besoin d'une aide maximum pour le transfert.	15 10 5

SCORE TOTAL: _____

Annexe 3 : Score du National Institute of Health Stroke Scale

NIHSS GRILLE DE COTATION



Item	Intitulé	cotation	score	
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma : réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse		
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué		
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a=3)		
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut réaliser une contraction musculaire avec ou sans mouvement du membre.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt	G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt	G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus		
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie		
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme : aphasie totale		
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible		
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
			TOTAL	

Explication des scores X :

LE VOLUME LESIONNEL INITIAL EN SEQUENCE DIFFUSION A-T-IL UN INTERET PRONOSTIQUE DANS LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX ?

Introduction : L'IRM a un rôle diagnostique pour les Accident Ischémiques Cérébraux (AIC) et pourrait aussi avoir un intérêt pronostique. L'objectif principal de ce travail était d'analyser la relation entre le devenir fonctionnel, évalué par le score Rankin (Rkm) et le volume ischémique initial ; l'objectif secondaire, d'étudier les localisations des petites lésions associées à un déficit significatif.

Matériel et méthodes : 274 patients de la cohorte GRECOG-VASC ayant bénéficié d'une IRM à la phase aiguë d'un AIC au CHU d'Amiens ont été inclus. Les volumes ischémiques étaient mesurés sur la séquence diffusion initiale. Les relations entre volumes ischémiques et devenir fonctionnel à 6 mois étaient évaluées par régression logistique. Nous avons déterminé la localisation des lésions de volume restreint entraînant un score NIHSS >4.

Résultats : Le devenir fonctionnel était associé au volume ischémique (OR : 0,998 ; IC95%: 0,9971-0,9993 ; p=0,002) et au Rkm pré-AVC (OR : 0,453 ; IC95%: 0,33-0,62 ; p=0,00001) (statistique C =0,638, p=0,00001). Cette association avec le volume ischémique n'était plus trouvée lorsque le NIHSS initial était soumis à l'analyse. Les petites lésions avec un NIHSS>4 concernaient le faisceau cortico-spinal en regard des régions hémisphériques profondes ou de la protubérance avec une extension sur les noyaux gris centraux et le faisceau arqué.

Conclusion : Le devenir fonctionnel à 6 mois d'un AIC dépend du statut pré-AVC et du volume ischémique initial. L'apport du volume ischémique initial apparaît moindre que la sévérité du déficit initial, mesure simple à enregistrer.

Mots clés : accident ischémique cérébral, pronostic, IRM, volume, devenir fonctionnel

IS INITIAL INFARCT VOLUME ON DIFFUSION-WEIGHTED IMAGING INTEREST FOR PROGNOSIS IN ISCHEMIC STROKE ?

Introduction: Magnetic Resonance Imaging (MRI) plays a major role in the management of ischemic stroke (IS) at the acute phase. It may also play a key role for estimating the outcome. The primary objective of our study was to analyze the relation between the functional outcome at 6 month, evaluated by modified Rankin Scale (mRS), and the initial infarct volume; the secondary objective, to determine the location of small infarct associated with significant neurological deficit (defined as NIHSS>4).

Material and Methods: 274 patients from GRECOG-VASC cohort assessed at the acute phase of IS with MRI were included. The ischemic volumes were measured using DWI sequences. The relation between ischemic volume and functional outcome were assessed using a stepwise logistic regression analysis.

Results: Functional outcome was associated with ischemic volume (OR : 0.998 ; IC95%: 0.9971-0.9993 ; p=0.002) and with pre-stroke mRS (OR : 0.453 ; IC95%: 0.33-0.62 ; p=0.00001) (C statistics =0.638, p=0.00001). The association with ischemic volume disappeared when the initial NIHSS was submitted to analysis. Small IS associated with a NIHSS >4 involved the corticospinal tract at the level of deep hemispheric region or pons, with an extension to surrounding structures.

Conclusions: Functional stroke outcome at 6 months depends on initial ischemic volume and on pre-stroke functional state. However, the severity of initial neurological deficit was more closely related than ischemic volume. This is partly explained by the cases with significant neurological deficit despite a small IS.

Key Words: stroke, prognosis, MRI, volume, stroke outcome