

**Sensibilité à l'ischémie cérébrale chez les patients
migraineux : évaluation par tomодensitométrie cérébrale
de perfusion**

Isabelle Francillard

► **To cite this version:**

Isabelle Francillard. Sensibilité à l'ischémie cérébrale chez les patients migraineux : évaluation par tomодensitométrie cérébrale de perfusion . Médecine humaine et pathologie. 2017. <dumas-01524413>

HAL Id: dumas-01524413

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01524413>

Submitted on 7 Jul 2017

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.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2017

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

Isabelle FRANCILLARD

Née le 12.12.1986

A Paris 15^e

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 AVRIL 2017

*«Sensibilité à l'ischémie cérébrale chez les patients migraineux :
évaluation par tomодensitométrie cérébrale de perfusion »*

PRESIDENT DE JURY : Pr David MALTETE

DIRECTEUR DE THESE : Dr Evelyne GUEGAN MASSARDIER

ANNEE UNIVERSITAIRE 2016 - 2017
U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE (<i>détachement</i>)	HCN	Médecine interne (gériatrie) – Détachement
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW (<i>sumombre</i>)	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition

Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GULLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique

M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET	HCN	Réanimation Médicale
Mr Jean-François MUIR (<i>surnombre</i>)	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ (<i>surnombre</i>)	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER (<i>surnombre</i>)	HCN	Pédiatrie génétique

Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais – retraite 01/10/2016
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIEN (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB santé	Législation pharmaceutique et économie de la
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique

Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine DAHYOT	Bactériologie
----------------------------	---------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane ABDOUL-AZIZE	Biochimie
Mme Hanane GASMI	Galénique
Mme Caroline LAUGEL	Chimie organique
Mr Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei **FETISSOV** (med) Physiologie (ADEN)

Mr Paul **MULDER** (phar) Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med) Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med) 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (phar)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je tiens à remercier particulièrement :

Mr le Professeur David MALTETE

Pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse, et avant tout pour votre enseignement et votre patience. Vous avez rendu les mouvements anormaux un peu plus simple, et surtout beaucoup plus passionnants. Veuillez trouver encore l'expression de ma reconnaissance.

Mme le Docteur Evelyne GUEGAN MASSARDIER

Pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer ce travail ainsi que mon mémoire de DES, pour m'avoir initiée au monde complexe des céphalées et avoir été mon guide durant la rédaction de cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma gratitude pour vos conseils et votre aide.

Mr le Dr David WALLON

Pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse, et pour l'intérêt porté à ce sujet pourtant un peu aride. Veuillez accepter ici mes respectueux remerciements.

Mr le Professeur GERARDIN

Pour avoir accepté de participer à ce jury, et pour votre précieuse collaboration dans la récupération et le traitement des données radiologiques. Je vous prie de recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude.

Agathe CORNILLOT

Pour sa participation et son aide irremplaçable dans l'interprétation des imageries.

A mes parents : Cette thèse vous est dédiée

Pour votre soutien, votre confiance et votre amour indéfectible.

Vous ne m'avez jamais lâchée et pourtant ça n'a pas été facile tous les jours.

Je vous dois tout, et plus encore.

Papa et Maman, merci.

A ma sœur

Si loin en distance et si proche en affection, et toujours là malgré six fuseaux horaires et un océan de décalage. Même après nous avoir lâchement abandonnés pour les sirènes de l'Amour outre Atlantique, tu as continué à me prêter sans relâche ton oreille attentive.

Merci Skype et surtout merci à toi sœurette !

**A tous les neurologues (et neurologues d'honneur) de Rouen et
d'ailleurs**

Dr LEFAUCHEUR, Dr BOURRE, Dr ZAREA, Dr ROUILLE, Dr LE GOFF, Dr
BAGAN TRIQUENOT, Dr FETTER, Dr OZKUL, Dr AHTOY, Dr PETIT, Dr LEBAS, Dr
MARTINAUD, Dr GUYANT MARECHAL, Dr ONNIENT, Dr LAUBIER, Dr
VASCHALDE et COCHIN

Vous qui m'avez soutenue, formée (et supportée !)

Je tiens à vous remercier pour votre aide au cours de ces presque quatre ans, vos enseignements et votre patience face à mes interrogations parfois sans fin. Vous êtes restés calmes et aidants quoiqu'il arrive. Grâce à vous je suis un moins mauvais médecin désormais. J'emmène précieusement ce que vous m'avez appris avec moi. Je pense que je ne le dirai pas suffisamment : encore merci !

A mes amis de l'externat

Emilie, Sophie, Cécile, Shouyu !

Des pauses déjeuner au premier étage des Cordeliers, aux samedis matin de conf' où on corrigeait nos copies à grand renforts de points « bonus » jusqu'aux week ends à Vannes et aux randonnées « bavantes » interminables, la bande de l'externat a tenu le coup envers et contre tout.

Je vous aime les copains !

A Clémence et Stéphanie

On a commencé cet internat ensemble un froid matin de novembre dans les rues du Havre, on le finit en ordre dispersé mais toujours ensemble. Merci, mille fois merci pour votre amitié durant ces quatre ans, et j'espère pour les quarante à venir !

A vous tous,

Vous qui ne serez probablement pas là le jour J mais qui m'ont tant aidée.

Des bancs du lycée (ha, les deux heures de latin du vendredi après midi, tu te souviens ma chère Aurélie ?), à ceux de Centrale (T12 forever !) et de la 3A (Emma et Marianne, ces lignes sont pour vous !), toute mon affection et mes remerciements.

Je ne serai pas arrivée là sans chacun d'entre vous.

A tous mes amis Rouennais

Qui m'ont accueillie dans cette douce Région de Normandie, et vont me faire regretter mon
départ :

Adèle, pour ton amitié envers et contre tout. Ne te laisse jamais abattre !

Tous mes cointernes de neurologie, qui avez éclairé cet internat de votre gentillesse, de vos
mots de soutien et de votre solidarité.

Benjamin pour avoir été le meilleur cointerne, cobureau, coconsult, cothé, cotout du monde.

Un an à se poiler entre les CRH en retard, les AVF en pagaille et les algorithmes à gogo.

Team UNV forever !

Lou, pour ce dernier semestre sur les chapeaux de roue, et ta capacité spéciale à nous trouver
une bouteille de blanc de derrière les fagots pour nos soirées thèse.

Julie, pour ta bonne humeur inégalable, nos jeux de mot pourris...et le babysitting de ma serre
personnelle !

Constance, Jasmine, Clémence, Salimata, Morgane, Guillaume, Alexandre, Aude, Adrien,

Elise, Maxime, Clara, Clément tous les jeunes et tous les moins jeunes, *Elodie et Gulden !*

Pour nos staff, nos verres du mardi, nos fous rire, nos spams whatsapp, et bien sûr tout le
reste.

Un paragraphe, ou même dix, ne suffiraient pas à exprimer ma reconnaissance. Je sais que
vous vous reconnaitrez dans ces quelques mots. Ne changez jamais. On se revoit dans 6
mois !

A mes collègues

Les derniers mais pas les moindres de cette liste, j'adresse un immense merci tout spécialement aux équipes de l'UNV, de l'UNP et du programmé ; infirmières, aide soignantes, diététiciennes, kiné et secrétaires. On a fait du beau boulot ensemble, et vous m'avez beaucoup appris. Vous allez vraiment me manquer. Promis, je n'oublie pas les cartes postales !

SOMMAIRE

II) Matériel et Méthodes.....	24
1) Critères d'inclusion et d'exclusion.....	25
2) Protocole d'imagerie des alertes AVC au CHU de Rouen	25
3) Recueil de données	29
4) Statistiques.....	31
IV) Résultats.....	32
1) Description de la population.....	34
2) Analyse des patients inclus dans l'analyse complète.....	35
3) Objectif secondaire : restriction aux AVC de volume > 10 ml en IRM.	38
4) Objectif secondaire : restriction aux patients avec une occlusion proximale à l'angio TDM.....	40
5) Objectif secondaire : patients migraineux avec aura versus patients non migraineux.	41
V) Discussion	43
VI) Conclusion et perspectives	51
VII) Annexes	52

ABREVIATIONS :

- **AIC** : Accident Ischémique Cérébral
- **AIT** : Accident Ischémique Transitoire
- **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- **DCE** : Dépression Corticale Envahissante
- **HTA** : Hypertension Artérielle
- **IHS** : *International Headache Society*
- **IMC** : Indice de Masse Corporelle
- **IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique
- **mRS** : *modified Rankin Scale*
- **NIHSS** : *National Institute of Health Stroke Scale*
- **PAS** : Pression Artérielle Systolique
- **PAD** : Pression Artérielle Diastolique
- **rtPA** : *recombinant tissue Plasminogen Activator*
- **TDM** : Tomodensitométrie
- **TDMc** : Tomodensitométrie cérébrale
- **TSA** : Troncs Supra-Aortiques
- **USINV** : Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaire

I) Introduction

L'ischémie cérébrale est généralement consécutive à une occlusion artérielle. L'occlusion d'une artère cérébrale provoque une hypoperfusion du territoire d'aval. Les tissus cérébraux soumis à cette hypoperfusion sont le siège d'une souffrance ischémique de gravité variable. En dessous d'un certain seuil de perfusion l'activité électrique cérébrale est diminuée, un déficit neurologique survient, mais l'intégrité cellulaire est encore intacte, cet état caractérise la pénombre ischémique [1]. La pénombre ischémique est un état instable et limité dans le temps. Si l'hypoperfusion persiste ou s'aggrave survient la nécrose. Le rapport du volume de nécrose sur le volume d'ischémie totale définit le mismatch. Le mismatch peut être exploré par Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale de diffusion/perfusion, ou TomoDensitoMétrie (TDM) cérébrale de perfusion.

A la phase aiguë de l'ischémie cérébrale, la nécrose peut croître au détriment de la pénombre. On considère que pour la majorité des patients, au delà de 6h après la survenue des premiers symptômes, il ne persiste que peu ou pas de pénombre récupérable et la nécrose, ou infarctus cérébral, a atteint sa taille maximale [1, 2, 3, 4]. La rapidité d'évolution de la nécrose au détriment de la pénombre est multifactorielle. Plusieurs travaux suggèrent que la dépression corticale envahissante (DCE) fait partie des facteurs accélérant cette évolution.

Il s'agit d'une vague de dépolarisation intense des membranes gliales et neuronales qui se propage en surface à la vitesse de 2-6 mm/s. Elle est caractérisée par d'importantes modifications des gradients ioniques transmembranaires, une sortie du potassium cellulaire, et par un silence neuronal prolongé. S'y associent la libération de neurotransmetteurs, et un influx d'eau intracellulaire avec gonflement dendritique. La DCE provoque une réponse vasculaire variable : le plus souvent une brève vasodilatation suivie d'une vasoconstriction

relative. L'augmentation du potassium extracellulaire est un des facteurs suspecté de participer à la propagation de la vague en dépolarisant le tissu adjacent. La restauration des gradients ioniques est lente et coûteuse en énergie, pouvant prendre plusieurs dizaines de minutes et diminuer la concentration locale en glucose de 30 à 60% pour une seule DCE [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11].

La présence de DCE au sein de la pénombre ischémique entourant la nécrose a été démontrée chez l'homme, ainsi que dans d'autres situations d'agression cérébrale (traumatismes crâniens, hémorragie cérébrale ou sous arachnoïdienne). Les DCE se propagent alors dans des tissus lésés ou à risque, avec une récupération des gradients ioniques et d'une fonction normale ralentie ou inexistante. L'incapacité à repolariser les membranes neuronales signe la perte cellulaire définitive. La présence de DCE dans ces situations est dans certaines études associées à un moins bon pronostic. [12, 13, 14, 15, 16].

La DCE n'est pas spécifique de l'ischémie cérébrale, elle est également impliquée dans les mécanismes physiopathologiques de la migraine. En particulier des études en IRM BOLD et en imagerie MEG ont montré qu'elle est le substratum de l'aura migraineuse [17, 18, 19, 20]. D'autres études suggèrent que la DCE est aussi le substrat de la migraine sans aura [21, 22, 23] et qu'elle joue un rôle dans la genèse de la douleur migraineuse [24, 25]. A la différence des DCE observées dans les agressions cérébrales, les DCE dans les tissus sains ne produisent pas de lésion, que ce soit chez l'homme (DCE associées à la migraine) ou les modèles animaux [17, 18, 26].

Ces vagues de dépolarisation gardent les mêmes caractéristiques quelque soit la situation où on les observe (tissu lésé ou non), ce qui permet de penser qu'il s'agit bien du même phénomène dans les deux cas [27].

Les liens entre migraine et ischémie cérébrale ont fait l'objet de nombreuses publications. Il est établi que la migraine, en particulier avec aura, est un facteur de risque d'infarctus cérébral. [17, 28]. Une méta analyse récente rapporte un risque relatif d'AVC ischémique de 1.64 [1.22-2.20] chez les migraineux par rapport aux non migraineux [29]. Cette association persiste même chez une population plus âgée et plusieurs années après la période migraineuse [30]. Plusieurs travaux chez l'animal et plus récemment chez l'homme suggèrent que la migraine est également un facteur aggravant de l'ischémie cérébrale. Des modèles animaux d'ischémie cérébrale retrouvent une association entre le nombre et/ou la durée de DCE se propageant dans la pénombre et l'augmentation du volume de nécrose. [31, 32, 33, 34, 35]. Chez l'animal, la souris transgénique porteuse de la mutation de type 1 pour le gène de la migraine hémiplegique familiale est un modèle validé de migraine. Des données expérimentales ont démontré qu'à la phase aigue de l'ischémie cérébrale, les vagues de DCE sont plus nombreuses chez les souris mutées comparativement aux contrôles et s'associent à une croissance plus rapide de l'infarctus [36, 37]. Plusieurs hypothèses sont avancées : la DCE augmente les besoins en oxygène et glucose dans les zones hypoperfusées, créant une inadéquation entre besoins et apports, faisant basculer plus rapidement la pénombre vers la nécrose [38, 12, 14, 39, 40]. Une autre hypothèse implique la vasoconstriction relative mais durable qui suit les DCE [41].

Confortant cette première hypothèse, des travaux récents d'imagerie cérébrale chez l'homme ont été menés par Mawet et collaborateurs [42]. Ils ont porté sur l'analyse

rétrospective des séquences de perfusion en IRM cérébrale à la phase aiguë de l'infarctus cérébral chez les patients migraineux versus non migraineux. Dans cette étude, les patients présentant peu ou pas de mismatch à l'IRM cérébrale, définis par les patients présentant un volume de nécrose représentant plus de 83% de la zone totale d'hypoperfusion cérébrale, étaient proportionnellement plus nombreux parmi les migraineux que parmi les non migraineux.

Ces résultats sont en faveur d'une plus grande vulnérabilité des patients migraineux à l'ischémie cérébrale, par l'intermédiaire de leur plus grande propension à déclencher des DCE.

Il s'agit des premières données in vivo chez l'homme, elles nécessitent d'être confirmées par d'autres travaux. Les conséquences cliniques potentielles sont majeures, en particulier en termes de délai maximal de désobstruction artérielle à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale chez les patients migraineux.

IRM et TDM avec séquences appropriées sont les deux techniques d'imagerie cérébrale permettant de quantifier le mismatch à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale [43, 44]. La TDM multimodalités est la technique d'imagerie utilisée au CHU de Rouen, elle comporte des séquences de TDM sans injection, d'angiographie et de perfusion.

L'objectif principal de notre étude a été de comparer le mismatch à la phase aiguë de l'infarctus cérébral par TDM multimodalité entre migraineux et non migraineux

Nos objectifs secondaires étaient :

- de comparer la proportion de patients avec un mauvais mismatch défini comme mismatch > 80%.

- Puis par analogie avec l'étude de Mawet et pour valider nos résultats, de réaliser une analyse portant uniquement sur les patients ayant un volume d'AVC > 10 ml en IRM de diffusion.
- Et pour se rapprocher des conditions expérimentales de modèle animal, de réaliser une analyse avec les patients ayant une occlusion proximale à l'angioTDM initial (carotide ou M1).
- Enfin, de réaliser une analyse comparant les patients avec une migraine à aura avec les patients non migraineux.

Un travail préliminaire sur une période de 15 mois (janvier 2015 à mars 2016) avait porté sur 16 migraineux et 85 non migraineux. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative sur le critère de jugement principal, ni sur le critère de jugement secondaire. Compte tenu du manque de puissance lié au faible effectif du groupe migraineux, nous avons conclu à la nécessité de poursuivre les inclusions.

Nous présentons ici les résultats complets de cette étude.

II) Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, non interventionnelle, ne comportant pas de procédure supplémentaire de diagnostic ou de surveillance conformément. L'avis favorable du CERNI a été obtenu.

Les données cliniques et d'imagerie ont été analysées rétrospectivement à partir des dossiers médicaux des patients.

1) Critères d'inclusion et d'exclusion

- **Critères d'inclusion :**

- Patient de plus de 18 ans
- Hospitalisé en USINV de janvier 2014 à décembre 2016 pour un infarctus cérébral
- TDM cérébrale de perfusion réalisée dans les 6h suivant le début des symptômes
- Infarctus cérébral de localisation supra-tentorielle confirmé par une IRM cérébrale réalisée entre 24h et 10 jours après le début des symptômes
- Statut migraineux documenté dans le dossier

- **Critères d'exclusion :**

- Patient de moins de 18 ans
- Autre lésion cérébrale à l'imagerie
- Imagerie non interprétable

2) Protocole d'imagerie des alertes AVC au CHU de Rouen

Pour tout patient se présentant en urgence pour des symptômes évoquant un AIC hémisphérique datant de moins de 6 heures est réalisé une TDM sans injection aux urgences dès l'admission. En l'absence de critères d'exclusion tels que une cause évidente non vasculaire, un hématome cérébral, ou une contre indication formelle a l'injection de produit de contraste iodé, une TDM multi-modalités comprenant une TDM de perfusion et une angioTDM de la crosse aortique, des TSA et du polygone de Willis est réalisé dans le même temps. L'imagerie est interprétée par un neuro-radiologue.

Si la suspicion d'infarctus cérébral est maintenue, et en l'absence de contre indication, une IRM est réalisée avant la sortie du patient.

a. TDM cérébrale multi-modalités

Les caractéristiques techniques du protocole d'imagerie de la phase aigue de l'AIC au CHU de Rouen ont été publiées dans un travail antérieur [45].

- **TDM de perfusion :**

Le volume d'acquisition est étendu sur 40 mm de hauteur, soit 8 coupes de 5 mm d'épaisseur, centré sur les noyaux gris centraux. Cette acquisition permet d'explorer 3 territoires vasculaires : cérébral antérieur, cérébral moyen et cérébral postérieur, ainsi que les territoires jonctionnels.

Les données acquises lors d'une TDM de perfusion sont des courbes de rehaussement de contraste pour chaque pixel des coupes étudiées. Le rehaussement de contraste décrit par ces courbes est corrélé linéairement avec le taux plasmatique de produit de contraste iodé. Le logiciel CT perfusion 4 calcule ensuite automatiquement les données quantitatives de perfusion cérébrale (Figure 1) et permet d'obtenir les données suivantes : Volume Sanguin Cérébral (VSC, ml/100g), Temps de Transit Moyen (TTM, s).

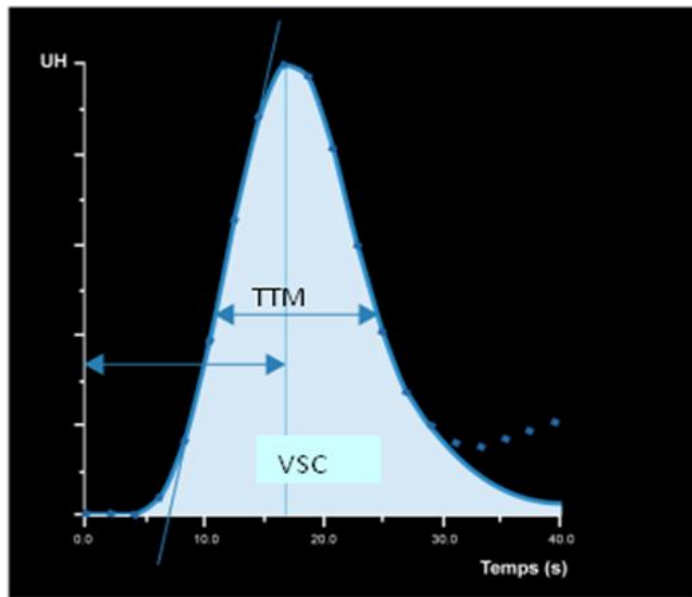


Figure 1 : relation entre VSC et TTM

La TTM correspond à l'intervalle de temps moyen en secondes nécessaire à un bolus unitaire de produit de contraste pour traverser le réseau capillaire cérébral. Le VSC correspond au volume sous la courbe et désigne le volume de parenchyme occupé par les vaisseaux sanguins en ml/100g (Figure 1). Les valeurs de référence de TTM et de VSC pour chaque patient sont calculées au sein des noyaux gris centraux de l'hémisphère sain controlatéral à la lésion ischémique. La zone de nécrose irréversible est définie comme une zone présentant une augmentation du TTM $> 145\%$ et une diminution du VSC d'au moins 60% par rapport au côté sain. Autour de la zone de nécrose se trouve la zone de pénombre ischémique, définie par une zone présentant une augmentation du TTM $> 145\%$ de la valeur seuil de l'hémisphère contro-latéral sain avec un VSC normal ou augmenté. Cette zone de pénombre correspond à du parenchyme cérébral pouvant être sauvé par la restauration du flux sanguin. La lésion ischémique complète est définie par l'addition des surfaces des zones de pénombre et de nécrose.

Les volumes des lésions sont calculés a posteriori par le logiciel OLEA permettant de dresser une cartographie automatique des zones de pénombre et nécrose en fonction des valeurs seuil

du TTM et du VSC (voxel bleu si le TTM était >145% de la valeur de l'hémisphère sain et rouge si le TTM était < 145%, bleu si le VSC < 40% de la valeur contro-latérale et rouge si le VSC était > 40%).

- **AngioTDM des TSA et du polygone de Willis :**

L'analyse des données est immédiatement réalisée sur console Advantage Windows 4.4. La présence d'une occlusion artérielle, dans le territoire artériel suspecté d'après les symptômes cliniques du patient, ainsi que l'état des autres axes vasculaire sont rapportés.

- b. IRM cérébrale**

Les séquences suivantes étaient réalisées :

- écho de gradient (T2*),
- FLAIR,
- Diffusion B0 et B1000,
- AngioIRM 3D temps de vol "Time Of Flight" sur le polygone de Willis (ARM 3D TOF),

Le volume de l'ischémie est calculé sur console Advantage Windows 4.4 par délimitation manuelle de la lésion en hypersignal sur la séquence en pondération de diffusion (b1000). La localisation de l'infarctus final était notée, ainsi que la présence ou l'absence de recanalisation en séquence TOF.

3) Recueil de données

a. Données cliniques

Les données à l'admission du patient sont extraites du compte rendu type. Elles comportent :

- Statut migraineux avec aura et/ou sans aura selon la classification IHS (International Headache Society)(Annexe 1)
- Age,
- Sexe,
- Tabagisme actif ou sevré
- Antécédent de diabète : glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l à 2 reprises ou traitement antidiabétique en cours,
- Dyslipidémie ou traitement hypolipémiant par statine en cours,
- Antécédent d'HTA : Pression Artérielle Systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou Pression Artérielle Diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg à au moins 2 reprises selon les critères WHO (World Health Organization) ou prise de traitement antihypertenseur,
- Antécédent personnel vasculaire : angor, infarctus du myocarde, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, AVC
- Antécédent familial vasculaire : angor, infarctus du myocarde, AVC
- Score de Rankin (mRS) à l'admission (Annexe 2),
- Score NIHSS à l'admission (Annexe 3),
- Délai de réalisation de la TDMc multi-modalités par rapport au début des symptômes en minutes,

- Réalisation d'une thrombolyse intra-veineuse et/ou réalisation d'une procédure de thrombectomie
- Délai d'administration du rtPA (*recombinant tissue Plasminogen Activator*) en cas de thrombolyse intra-veineuse par rapport au début des symptômes en minutes,
- Délai avant recanalisation en cas de thrombectomie par rapport au début des symptômes en minutes.

Les données à la sortie du patient sont renseignées dans le compte rendu type :

- Score NIHSS
- Score de Rankin
- Etiologie de l'AIC déterminé selon les critères TOAST (Annexe 4) : athérosclérose des gros troncs artériels, cardiopathies emboligènes, lacunes cérébrales, autres causes, étiologie indéterminée

b. Données de l'imagerie

Les données d'imagerie suivantes ont été extraites du dossier d'imagerie:

- Volumes calculés a posteriori par le logiciel OLEA à partir de la TDM de perfusion :
 - Volume de pénombre en cm³
 - Volume de nécrose en cm³
 - Volume total (pénombre+nécrose) en cm³
 - Rapport volume de nécrose/volume de pénombre

- Présence ou non d'un mauvais mismatch défini par un rapport volume de nécrose/volume d'ischémie > 80%, valeur seuil utilisée dans la littérature mesurée par TDM ou IRM [42, 46, 47].
- Volume de l'infarctus en cm³ à l'IRM cérébrale,
- Présence d'une occlusion artérielle à l'angioTDM
- Présence ou absence de reperméabilisation sur les séquences ARM

4) Statistiques

Les caractéristiques initiales des patients inclus sont décrites globalement puis pour les groupes migraineux et non migraineux en utilisant les paramètres habituels : moyenne, écart-type et médiane pour les caractéristiques de nature quantitative; fréquence pour les caractéristiques de nature qualitative.

Le critère de jugement principal est de nature quantitative : il s'agit du rapport nécrose/ischémie à la phase aigüe de l'ischémie cérébrale. Le critère de jugement secondaire est de nature quantitative : proportion de patients avec un mauvais mismatch.

Pour ce qui concerne le critère de jugement principal, la comparaison entre les deux groupes non migraineux versus migraineux est effectuée à l'aide du test de Mann et Whitney.

Pour le critère de jugement secondaire, la comparaison entre les deux groupes est effectuée à l'aide du test exact de Fischer.

La comparaison des autres caractéristiques des populations est effectuée par les mêmes méthodes selon qu'il s'agit de variables quantitatives ou qualitatives, par les tests du Chi², test de Student, Test de Mann et Whitney ou test exact de Fischer en fonction de la distribution des données. Le seuil de significativité est défini à $p < 0.05$.

IV) Résultats

Du 1^{er} janvier 2014 au 31 décembre 2016, nous avons identifié 775 patients pris en charge pour une alerte AIC dans les 6h suivant le début des symptômes et dont le dossier comportait une TDM sans injection normale et une TDM multi-modalité.

556 patients ne répondaient pas aux critères d'inclusion pour les raisons suivantes :

- Diagnostic différentiel retenu à l'issue des explorations : 160 patients, dont épilepsie, trouble somatoforme, aura migraineuse, alcoolisation aigue, vertige d'origine ORL, malaise vagal
- AIT : 111 patients
- IRM non réalisée dans les 10 jours suivant les symptômes : 86 patients dont 22 décès
- AIC sous tentoriel : 31 patients
- Impossibilité de calcul de perfusion (en rapport avec une autre anomalie d'imagerie) : 6 patients
- Statut migraineux inconnu (patient décédé avant de pouvoir l'interroger, aphasie grave ou langue étrangère, notion manquante dans le dossier) : 154 patients dont 11 décès précoces et 26 aphasies

219 patients étaient éligibles sur cette période dont 40 migraineux.

Notre travail exploratoire nous avait permis d'identifier et d'analyser 16 migraineux et 85 non migraineux. Nous avons complété le groupe migraineux en incluant les patients migraineux hospitalisés de janvier à décembre 2014 et de mars à décembre 2016.

Ainsi notre population éligible finale comprenait 125 patients dont 40 migraineux.

Chez 45 de ces patients, la TDM de perfusion était normale sans pénombre ni nécrose. Chez ces patients le calcul de mismatch était impossible et ils n'ont pas pu être pris en compte pour l'objectif principal.

Les 80 autres patients dont 24 migraineux ont pu faire l'objet de l'analyse complète comme décrit dans la figure 2.

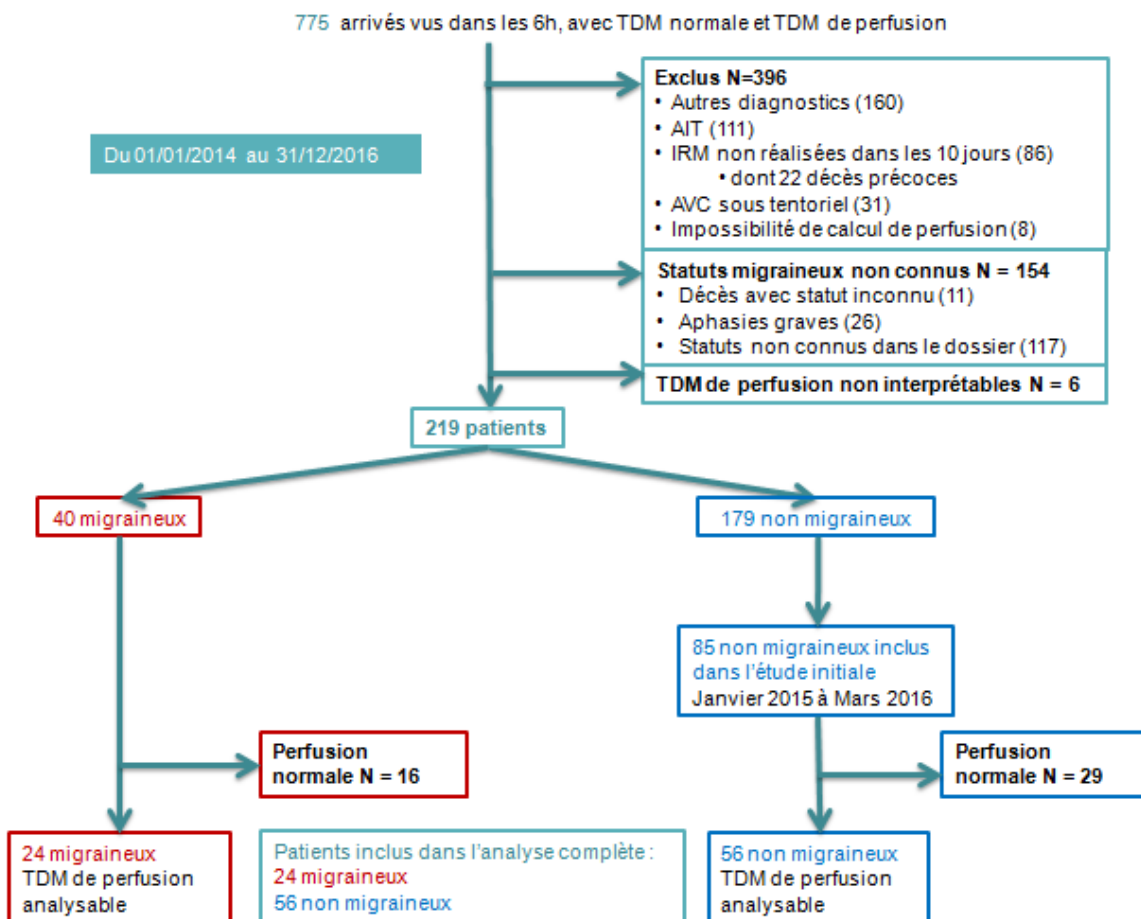


Figure 2: Sélection des patients.

1) Description de la population

Les caractéristiques cliniques et d'imagerie diagnostique des patients de la population finale éligible (125 patients, dont 45 avec TDM de perfusion normale) sont présentées ci-dessous (cf Tableau 1).

Nous avons comparé les données des patients dont la TDM de perfusion était normale à celles des patients ayant fait l'objet de l'analyse complète. Le tableau détaillé se trouve en Annexe 5 (cf. tableau A)

Les groupes TDM de perfusion normale et TDM de perfusion analysable diffèrent sur certaines caractéristiques cliniques et d'imagerie : le groupe TDM de perfusion normale a un NIHSS d'entrée et de sortie moins élevé, un Rankin de sortie moins élevé, une proportion moindre de patients ayant bénéficié d'une thrombolyse intraveineuse ou d'une thrombectomie, et moins d'occlusion artérielles à l'angioTDM. Les groupes sont comparables par ailleurs, il n'y a pas de différence significative de pourcentage de patients migraineux avec ni sans aura entre les patients avec et sans anomalie de perfusion.

	Ensemble des patients (125)
Migraineux (n)	32% (40)
Migraine avec aura en pourcentage de la population de migraineux (n)	45% (18)
Age (écart type)	64 (14)
Sexe Féminin (n)	42% (52)
HTA (n)	50% (63)
Diabète (n)	12% (15)
Tabac (n)	46% (57)
Dyslipidémie (n)	36% (45)
ATCD vasculaire perso (n)	21% (26)
ATCD vasculaire famille (n)	11% (14)

Rankin d'entrée médian (écart type)	0 (0,3)
NIHSS d'entrée moyen (écart type)	7,4 (7,1)
Délai moyen avant TDM (écart type)	133 min (66)
Délai médian avant TDM	117 min
Occlusion à l'angioTDM	63/126
Thrombolyse (n)	57% (71)
Thrombectomie (n)	10% (13)
Délai moyen avant thrombolyse (écart type)	164 min (53)
Délai moyen avant thrombectomie (écart type)	249 min (63)
Etiologie	*
Volume final de nécrose à l'IRM (écart type)	32 ml (57)
Reperméabilisation à l'ARM	38/63
Rankin de sortie médian (écart type)	0 (1,5)
NIHSS de sortie moyen (écart type)	2,4 (4,4)

Tableau 1 : Description de la population finale éligible (125 patients). (*) catégories non détaillées

2) Analyse des patients inclus dans l'analyse complète

Les caractéristiques cliniques et d'imagerie détaillées des 80 patients inclus dans l'analyse complète (56 non migraineux et 24 migraineux) figurent dans le Tableau 2.

	Migraineux (24)	Non migraineux (56)	p
Migraine avec aura en pourcentages des migraineux (n)	33% (8)	*	*
Age moyen (écart type)	60 (14)	67 (13)	0,04
Sexe Féminin (n)	58% (14)	36% (20)	0,08
HTA (n)	54% (13)	54% (30)	1
Diabète (n)	12% (3)	11% (6)	1
Tabac (n)	33% (8)	40% (26)	0,33
Dyslipidémie (n)	38% (9)	38% (21)	1
ATCD vasculaire perso (n)	12% (3)	29% (10)	0,36
ATCD vasculaire famille (n)	8% (2)	11% (6)	1
Rankin d'entrée médian (écart type)	0 (0,3)	0 (0,5)	0,57
NIHSS d'entrée moyen (écart type)	8,0 (7,0)	10,2 (7,7)	0,22

Délai moyen avant TDM (écart type)	125 min (54)	136 min (60)	0,75
Délai médian avant TDM	119 min	119 min	*
Occlusion à l'angioTDM	13/24	47/56	0,001
Thrombolyse (n)	79% (19)	71% (40)	0,58
Thrombectomie (n)	12% (3)	16% (9)	1
Délai moyen avant thrombolyse (écart type)	173 min (51)	156 min (50)	0,32
Délai moyen avant thrombectomie (écart type)	235 min (*)	248 min (76)	0,61
Etiologie	**	**	0,42
Volume de nécrose (écart type)	8,8 ml (19,0)	9,2 ml (16,0)	0,56
Volume total d'ischémie (écart type)	69,2 ml (66,5)	71,2 ml (65,8)	0,52
volume de nécrose/volume total d'ischémie	6,90%	12,80%	0,4
Proportion de patients avec mauvais mismatch (rapport			
nécrose/ischémie > 80%)	0,00%	2,00%	1
Volume final de nécrose à l'IRM (écart type)	30,3 ml (48,0)	54,4% (72,5)	0,3
Reperméabilisation à l'ARM	7/13	30/47	0,74
Rankin de sortie médian (écart type)	0 (1,5)	0 (1,6)	0,17
NIHSS de sortie moyen (écart type)	1,9 (3,6)	3,7 (5,5)	0,2

Tableau 2 : Description et comparaison des migraineux versus non migraineux de la population inclus dans l'analyse complète. (*) non applicable () catégories non détaillées.**

Les groupes migraineux et non migraineux inclus dans l'analyse complète ne diffèrent pas sur les caractéristiques d'imagerie étudiés sauf pour la proportion d'occlusion visualisée à l'angioTDM et l'âge. Il y a plus d'occlusions artérielles dans le groupe non migraineux (84% versus 54%, $p = 0.001$), et les patients du groupe migraineux sont significativement plus jeunes (60 ans versus 67 ans, $p = 0.04$). Il n'y a pas de différence significative sur la proportion de femmes, bien qu'il y ait une tendance vers une majorité de femmes dans le groupe migraineux (58% versus 36%, $p = 0.08$).

Le volume moyen d'ischémie totale calculé par TDM de perfusion n'est pas significativement différent entre les groupes : 69.2 ml pour les migraineux versus 71.2 ml pour les non migraineux ($p = 0.52$), ainsi que pour les volumes de nécrose. Le volume

d'ischémie final calculé à l'IRM n'est pas statistiquement différent entre les deux groupes : 30.3 ml pour les migraineux versus 54.4 ml pour les non migraineux ($p = 0.3$).

Les autres caractéristiques cliniques ne diffèrent pas entre les groupes migraineux et non migraineux. Il n'y a pas de différence dans la proportion de thrombolyse intraveineuse et/ou de thrombectomie, ni de différence de délai avant reperfusion et/ou recanalisation. Il n'y a pas de différence de délai avant TDM, ni sur les scores cliniques ou les autres critères étudiés.

Il n'y a pas de différence significative entre les groupes migraineux et non migraineux pour le critère de jugement principal : rapport volume de nécrose/volume d'ischémie en moyenne égal à 6.9% chez les migraineux versus 12.8% chez les non migraineux ($p = 0.4$)

Il n'y a pas non plus de différence significative concernant la proportion de patients avec mauvais mismatch : 0% dans le groupe migraineux, 1.7% dans le groupe non migraineux (un patient).

La répartition des patients selon le rapport volume de nécrose/volume d'ischémie est fournie dans la Figure 3.

Fréquence

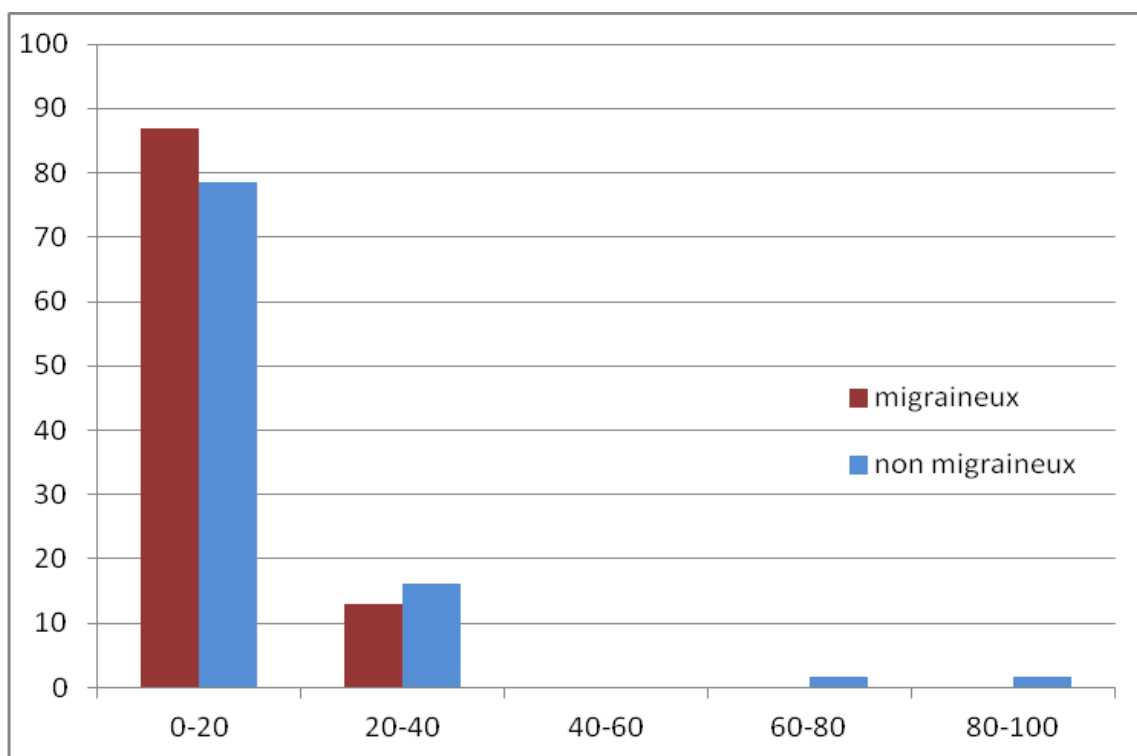


Figure 3: Répartition en fréquence des 80 patients inclus dans l'analyse complète, selon leur rapport nécrose/ischémie exprimé en %

3) Objectif secondaire : restriction aux AVC de volume > 10 ml en IRM.

Un de nos objectifs secondaire était de comparer les groupes migraineux et non migraineux déjà sélectionnés en gardant uniquement les patients avec un AVC > 10 ml en IRM.

Les caractéristiques cliniques et d'imagerie détaillées des patients inclus dans l'analyse complète et satisfaisant le critère AVC > 10 ml à l'IRM (38 non migraineux et 16 migraineux) figurent dans le tableau B en annexe 6.

Il n'y a pas de différence significative entre les migraineux et non migraineux pour le critère de jugement principal : rapport volume de nécrose/volume d'ischémie en moyenne égal

à 9.3% chez les migraineux versus 10.5% chez les non migraineux ($p = 0.94$). On retrouve encore une différence significative pour la proportion de patients avec une occlusion artérielle : ils sont plus nombreux dans le groupe non migraineux.

Il n'y a pas non plus de différence significative sur les autres critères cliniques ou d'imagerie.

Il n'y a pas de différence significative sur l'âge.

La répartition des patients selon le rapport volume de nécrose/volume d'ischémie est fournie dans la Figure 4.

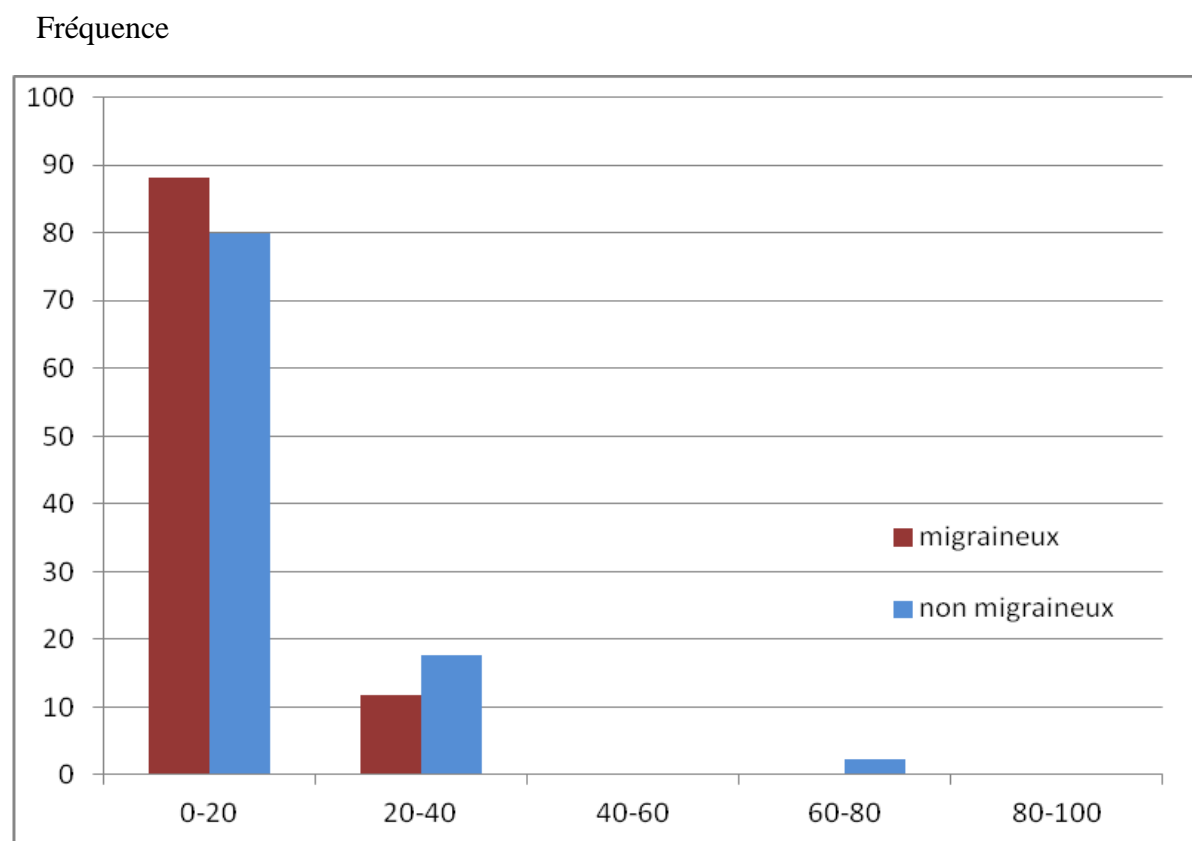


Figure 4: répartition en fréquence des patients inclus dans l'analyse complète et avec un volume d'ischémie totale > 10ml à l'IRM en diffusion, selon leur rapport nécrose/ischémie en %

4) Objectif secondaire : restriction aux patients avec une occlusion proximale à l'angio TDM.

Un autre de nos objectifs secondaires était de comparer les groupes migraineux et non migraineux déjà sélectionnés en gardant uniquement les patients avec une occlusion artérielle proximale (T carotidien ou M1). Vingt quatre patients remplissaient ce critère, 6 migraineux et 18 non migraineux. Il n'y avait pas de différence significative sur la proportion de patients avec une occlusion proximale entre les deux groupes inclus dans l'analyse complète (33% versus 32%, $p = 0.7$).

Les caractéristiques cliniques et d'imagerie détaillées de ces patients figurent dans le tableau C en annexe 7.

Il n'y a pas de différence significative entre les migraineux et non migraineux pour le critère de jugement principal : rapport volume de nécrose/volume d'ischémie en moyenne égal à 12.8% chez les migraineux versus 10.7% chez les non migraineux ($p = 0.74$). On retrouve une tendance à la prédominance des femmes dans le groupe migraineux (83% versus 50%, $p = 0.06$), et une prédominance de fumeurs chez les non migraineux (0% versus 50%, $p = 0.02$). Il n'y a pas de différence significative sur les autres critères cliniques ou d'imagerie.

La répartition des patients selon le rapport volume de nécrose/volume d'ischémie est fournie dans la Figure 5.

Fréquence

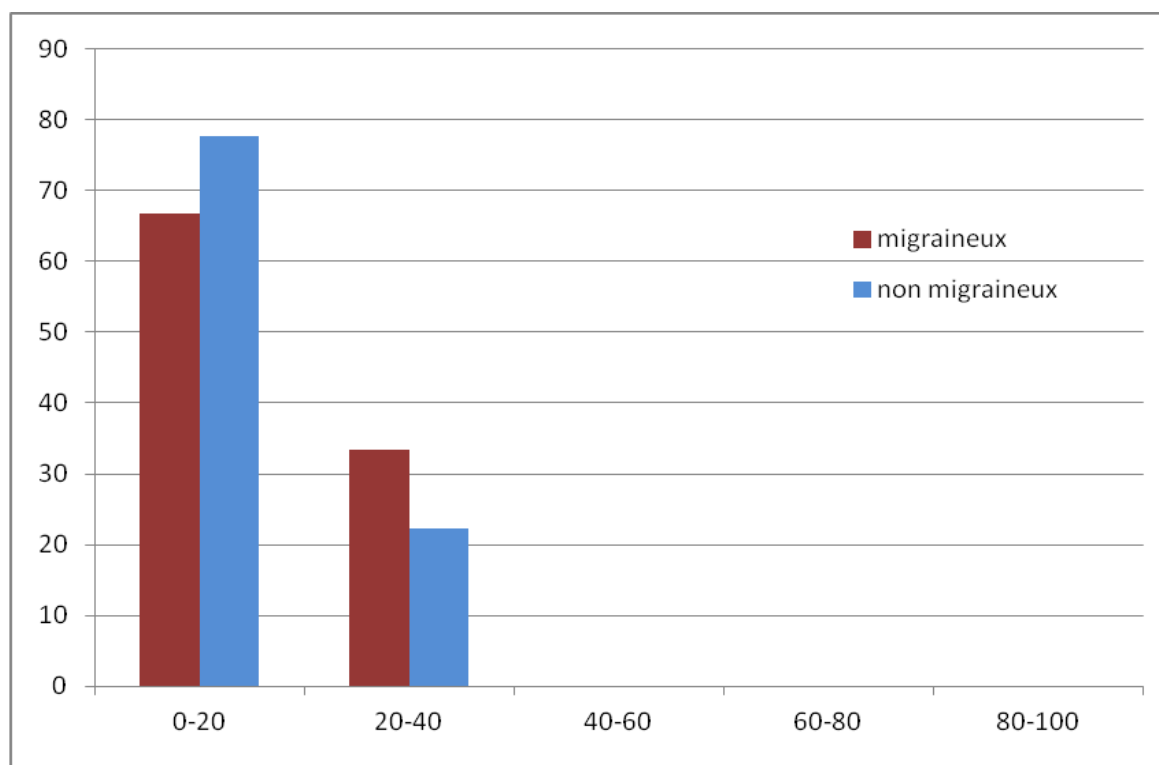


Figure 5 : répartition en fréquence des patients inclus dans l'analyse complète et avec une occlusion proximale à l'angioTDM, selon leur rapport nécrose/ischémie en %

5) Objectif secondaire : patients migraineux avec aura versus patients non migraineux.

Un de nos objectifs secondaire était de comparer le sous groupe migraineux à aura et non migraineux.

Les caractéristiques cliniques et d'imagerie détaillées des patients analysés (56 non migraineux et 8 migraineux avec aura) figurent dans le tableau D en annexe 8.

Il n'y a pas de différence significative entre les migraineux et non migraineux pour le critère de jugement principal : rapport volume de nécrose/volume d'ischémie en moyenne égal à 6.8% chez les migraineux avec aura versus 12.8% chez les non migraineux ($p = 0.42$). On

retrouve encore une différence significative pour la proportion de patients avec une occlusion artérielle : ils sont plus nombreux dans le groupe non migraineux.

Il n'y a pas non plus de différence significative sur les autres critères cliniques ou d'imagerie, sauf pour le Rankin et les NIHSS de sortie qui sont significativement plus élevés dans le groupe non migraineux (0 versus 1, $p = 0.04$ pour le Rankin médian et 1.75 versus 3.7, $p = 0.05$ pour le NIHSS moyen). Outre le petit effectif, ce résultat non attendu peut être imputé au plus grand nombre d'occlusion dans le groupe non migraineux, possiblement responsable du plus grand nombre d'AVC de moins bon pronostic.

La répartition des patients selon le rapport volume de nécrose/volume d'ischémie est fournie dans la Figure 6.

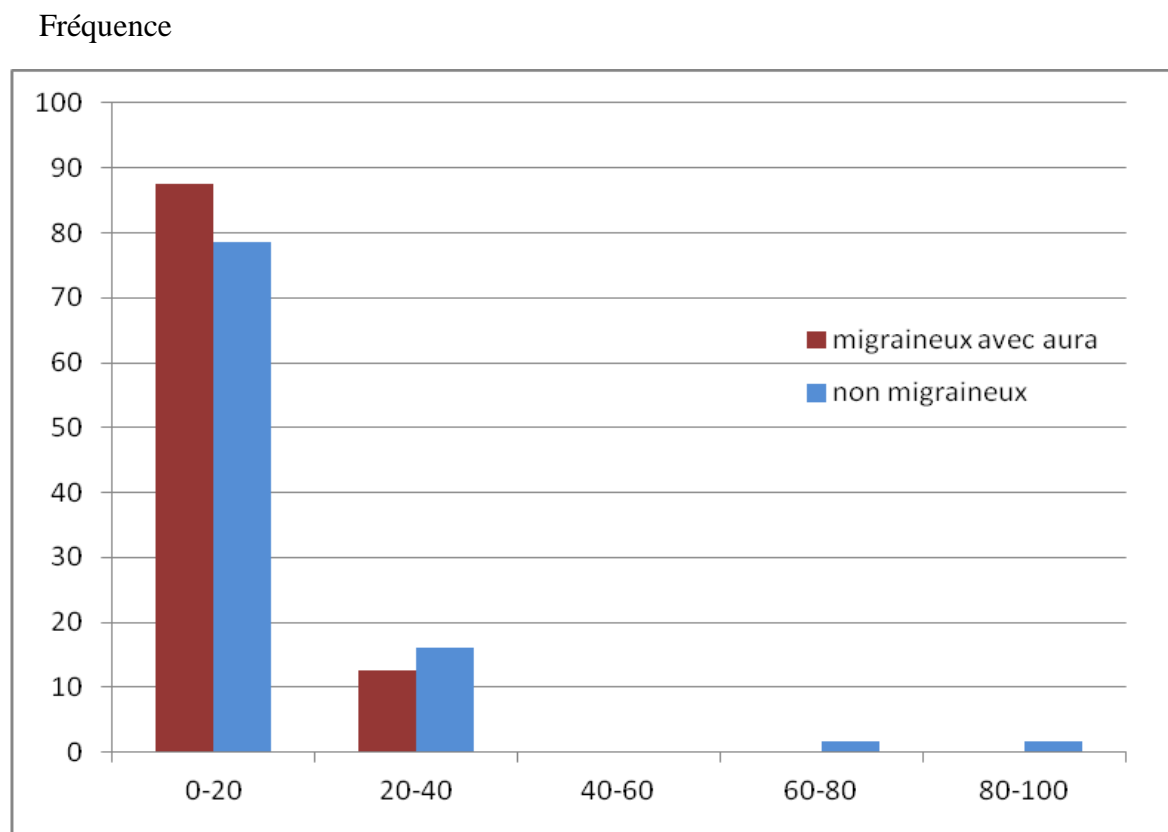


Figure 6 : répartition en fréquence des patients migraineux avec aura et des non migraineux, selon leur rapport nécrose/ischémie en %

V) Discussion

L'objectif principal de notre travail était la comparaison du rapport volume de nécrose/volume d'ischémie à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale chez les patients migraineux versus non migraineux. Ce travail faisait suite à une première étude sur une période d'inclusion plus restreinte. Cette étude n'avait pas mis en évidence de différence significative de mismatch entre ces deux groupes. Ce deuxième travail avec une population de migraineux augmentée ne montre toujours pas de différence significative sur le mismatch ni sur la proportion de patients avec mauvais mismatch.

A notre connaissance il s'agit de la première étude de mismatch par TDM de perfusion à la phase aiguë de l'AIC comparant des patients migraineux et non migraineux. La seule étude antérieure quantifiait le mismatch par IRM [15]. Les résultats de cette étude étaient en faveur d'une association entre migraine et mismatch > 80%.

L'étude de Mawet, mesurant le mismatch par IRM cérébrale était également rétrospective, elle a porté sur 72 patients dont 45 migraineux. Notre effectif de migraineux reste inférieur à celui de Mawet. Dans notre étude, le calcul du rapport nécrose/ischémie a été réalisé chez 80 patients, dont 24 migraineux. Même si notre effectif de migraineux reste faible et pourrait expliquer nos résultats négatifs il existe des différences de plusieurs types entre ces deux études.

En premier lieu notre technique d'imagerie était différente, et utilisait la TDM de perfusion.

Le volume d'acquisition permettant le calcul du mismatch par TDM de perfusion est étendu sur 40 mm de hauteur et non sur l'intégralité de l'encéphale ce qui peut conduire à des erreurs d'estimation du volume réel de l'AIC.

Nous avons utilisé une méthode de calcul automatisé des volumes de nécrose et pénombre à partir des données de la TDM de perfusion : logiciel OLEA. La concordance entre patients de cette méthode n'a pas été testée. Il n'existe pas non plus à notre connaissance de test de comparaison avec les autres méthodes de calculs, par exemple par délimitation manuelle des volumes par un opérateur.

S'il est impossible de déterminer l'impact potentiel de ces aspects techniques sur une éventuelle sous-estimation du mismatch, il n'existe aucun argument permettant de penser qu'ils aient pu influencer différemment les résultats entre les groupes migraineux et non migraineux.

Nous avons exclus les infarctus de la circulation postérieure, un peu moins de 20 % des patients de Mawet avaient un infarctus de la circulation postérieure. Ils sont également répartis dans les groupes migraineux et contrôles.

Quarante cinq patients n'ont pas pu être pris en compte pour l'objectif principal de notre travail du fait d'une TDM de perfusion normale ne permettant pas le calcul de mismatch. Ces patients se distinguent par un tableau clinique moins sévère : scores NIHSS d'entrée et de sortie significativement plus bas, Rankin de sortie plus bas que ceux des 80 patients ayant fait l'objet de l'analyse complète. La mauvaise détection des infarctus de petit volume par TDM de perfusion est connue. Dans une série de 57 patients ayant une TDM de perfusion normale à la phase aigüe de l'ischémie cérébrale, 16 avaient un AIC lacunaire à l'IRM. Une autre étude portant sur 32 AIC lacunaires en IRM comportait 14 patients avec une

TDM de perfusion normale [48, 49, 50]. Nos patients avec une TDM de perfusion normale avaient par ailleurs une moindre proportion d'occlusion artérielle et de traitement par thrombolyse et/ou thrombectomie. Toutes ces éléments sont concordants avec une moindre gravité des AIC dans ce groupe.

La proportion de migraineux, de même que la proportion de migraine avec aura, est identique chez les patients avec TDM de perfusion normale et ceux avec TDM de perfusion anormale. Dans l'hypothèse où la migraine serait un facteur d'extension de la nécrose à la phase aigüe de l'ischémie cérébrale, il y aurait dû avoir plus de migraineux avec TDM de perfusion anormale. L'exclusion de ces patients ne nous semble pas avoir d'impact sur nos résultats.

Nous avons inclus initialement tous les patients, quelque que soit leur volume d'AVC, au contraire de Mawet qui n'incluait que les patients avec un volume > 10 ml. Nos résultats ne se modifient pas lorsque l'on restreint l'analyse aux patients avec un AVC > 10 ml en IRM. Il n'y a pas de différence sur le critère de jugement principal. Les caractéristiques cliniques et d'imagerie des deux groupes restent comparables, sauf pour la proportion d'occlusion artérielle plus élevée chez les non migraineux. La distribution des patients selon leur rapport nécrose/ischémie reste similaire à celle de la population totale analysée.

En dehors de la technique d'imagerie utilisée nos études ne sont pas semblables en tous points.

Les caractéristiques cliniques de nos groupes migraineux et non migraineux sont comparables aux données de la littérature et comparables aux résultats de l'étude de Mawet, en dehors de l'âge [51, 28, 29]. Les migraineux sont significativement plus jeunes, ce qui est retrouvé dans certaines études observationnelles [52].

Notre étude diffère sur d'autres points : nous avons un taux de fibrinolyse et/ou de thrombectomie plus élevée: 76.5% (61 patients) versus 19.4% pour Mawet (14 patients). On peut supposer que cela est en lien avec le délai avant IRM plus long dans l'étude de Mawet : 7h en médiane, avec seulement 25% ayant leur imagerie avant 5h. Les patients de son étude bénéficient de l'IRM plus tardivement, et sont probablement plus souvent hors délai pour une tentative de reperfusion.

La répartition des migraineux en fonction du type de crise est de 8 patients avec aura et 16 sans aura dans notre étude, elle n'est qu'en partie connue pour l'étude de Mawet puisque 11 patients présentent des migraines avec aura, 8 sans aura et 26 de type indéterminé. Dans les études observationnelles, la migraine avec aura est associée à un risque d'AVC plus élevé que la migraine sans aura. Dans certaines études seule la migraine avec aura est associée à un risque accru d'AVC, alors que la migraine sans aura ne l'est pas [51]. Les DCE sont le substrat de la migraine avec aura. Cela n'est pas prouvé de façon certaine pour la migraine sans aura. Un tiers de nos patients migraineux souffraient de migraines avec aura. En supposant que la migraine avec aura est très largement responsable de la sensibilité à l'ischémie cérébrale du groupe « migraineux », ce faible effectif peut expliquer que nous ne mettions pas en évidence une sensibilité accrue des migraineux dans notre étude. Dans l'étude de Mawet la proportion de mauvais mismatch est plus importante chez l'ensemble des migraineux comparativement aux non-migraineux : 22% versus 4%, $p = 0,044$. Elle est encore plus marquée chez les migraineux avec aura certains versus les non migraineux : 36% versus 4% $p = 0,019$. Bien que le nombre de migraineux avec aura de notre étude soit très proche de celui de l'étude de Mawet, dans notre étude il n'y avait pas de différence significative sur le mismatch, ou sur la proportion de mauvais mismatch entre ces deux groupes (0% de mauvais

mismatch dans les deux groupes, $p = 1$). Il est possible notre effectif ne soit pas suffisant pour mettre en évidence de différence pour le sous-groupe migraine avec aura d'une part, pour l'ensemble du groupe migraine d'autre part.

La proportion de patients présentant une occlusion artérielle à l'imagerie initiale, angioTDM pour notre travail, angioIRM pour Mawet, était différente : 54% chez nos migraineux, 84% chez nos contrôles, $p = 0,001$, alors que la proportion ne différait pas dans l'étude de Mawet : 80% chez les migraineux, 67% chez les contrôles. Nous n'avons pas d'explication pour cette prédominance. Cette prédominance d'occlusion chez les non migraineux pourrait être un facteur de confusion puisque l'on s'attend à des AVC plus sévères et avec un plus mauvais mismatch chez les patients avec une occlusion artérielle.

Les modèles animaux étudiant l'association entre AVC et migraine passent par la création artificielle d'AVC. Ces protocoles créent des AVC proximaux uniquement, par occlusion carotidienne ou de la première portion de l'artère cérébrale moyenne. Chez l'homme, les AVC associés à une occlusion artérielle proximale sont responsables d'AVC plus graves de moins bon pronostic [53, 54]. Pour nous rapprocher des conditions expérimentales animales, nous avons réalisé une analyse restreinte aux patients avec occlusion proximale. Nos résultats sont similaires à ceux de la population totale analysée, y compris sur le profil de mismatch.

Enfin notre travail présente des biais dans la sélection de la population. Cents cinquante quatre patients ont été exclus du fait d'un statut migraineux inconnu. Trente sept d'entre eux étaient aphasiques ou sont décédés sans vérification possible de cette donnée. Ces 37 patients, soit un quart des patients exclus pour statut inconnu, avaient probablement un

AIC plus graves. Quatre vingt six patients n'ont pas eu d'IRM dans les 10 jours. L'absence d'IRM était liée à des motifs variés. Vingt deux patients n'ont pas eut d'IRM du fait d'un décès dans les premiers jours suivant l'AIC, ils avaient certainement un AIC plus grave que les patients inclus. Le statut migraineux de ces patients étant inconnu il existe là encore un risque de sous-estimation de gravité des AIC chez les migraineux

Au-delà de ces limites et de l'utilisation de techniques d'imagerie différentes pour la mesure du mismatch, nous ne retrouvons pas les mêmes résultats que ceux de Mawet puisque nous n'avons pas mis en évidence de différence concernant le taux de mauvais mismatch chez les migraineux comparativement aux non migraineux. La proportion de mauvais mismatch est faible dans notre étude, dans le groupe migraineux comme dans le groupe non migraineux. Un seul de nos patients avait un mauvais mismatch contre 11 (soit 15.2%) pour Mawet. La distribution des rapports nécrose/ischémie est bimodale avec un pic de mauvais mismatch chez les migraineux dans l'étude de Mawet. Nous n'avons pas cette répartition bimodale. Ces différences peuvent s'expliquer par le petit effectif de migraineux ou par un défaut de sensibilité de la TDM de perfusion. Dans la littérature, les deux techniques d'évaluation du mismatch (TDM et IRM) donnent des résultats concordants [44]. La sensibilité de la TDM de perfusion ne peut pas être mise en cause.

De plus, de manière intéressante, nous ne voyons pas de modification du profil de distribution des mismatch entre notre étude préliminaire et cette deuxième étude incluant plus de migraineux. L'effectif de nos migraineux en particulier avec aura est proche de l'effectif de l'étude de Mawet. Même en appliquant le même critère que Mawet et en ne retenant que les AVC > 10 ml il n'apparaît pas de différence significative sur la distribution des mismatch, ni de modification du profil de distribution de ce mismatch dans les deux populations

migraineuses et non migraineuses. Il semble licite de penser que notre population de migraineux assez importante pour être bien décrite, et que la véritable distribution des mismatch chez les migraineux est bien semblable à celle mise en évidence dans cette étude. En résumé notre population, migraineuse ou non, a très peu de nécrose et pas de mauvais mismatch.

La discordance de résultats entre nos deux études peut être due à une différence dans le délai de réalisation de l'imagerie. Dans notre étude la TDM de perfusion a été réalisée dans tous les cas avant 6h et en médiane à 119 minutes. Dans le travail de Mawet l'IRM de perfusion a été réalisée en médiane à 7h du début des symptômes, et dans près de 75% des cas après 6h. Le mismatch évolue dans le temps et peut s'aggraver jusqu'à stabilisation d'un volume définitif de nécrose, parfois jusqu'à 24 h ou plus après l'installation des symptômes. La TDM de perfusion ayant été effectuée plus précocement dans notre étude, le mismatch n'avait peut-être pas atteint sa valeur la plus élevée. Aucune donnée n'est disponible sur le délai d'aggravation du mismatch en rapport avec une potentielle sensibilité accrue à l'ischémie chez les migraineux.

Des travaux sur des modèles humains et animaux impliquent fortement les DCE dans l'extension de la nécrose au cours de la phase aigue des AVC ischémique. Chacune de ces vagues de dépolarisation est très consommatrice d'énergie. Leur passage répété est suspecté de faire basculer un tissu déjà en carence énergétique vers la nécrose. De nombreuses études sur modèles animaux migraineux et non migraineux ont mis en évidence la présence spontanée de DCE dans et autour de la pénombre ischémique. Le nombre de dépolarisation va en moyenne de 0 à 4 par heure [55]. Des cas rapportés chez l'homme montrent une fréquence de DCE dans les situations d'ischémie cérébrale comparable, ou même plus faible [31]. Ces

données expérimentales montrent aussi une augmentation du volume du centre nécrotique avec chaque passage d'une dépression [39, 32, 31]. On peut estimer que au maximum une dizaine de DCE ont pu se développer durant le délai médian avant TDM de perfusion dans notre étude (119 min), contre plusieurs dizaines dans l'étude de Mawet (médiane avant IRM 7h). On peut supposer ici que le délai de 119 min n'a pas été suffisant pour qu'une différence marquée entre le nombre de DCE entre migraineux et non migraineux apparaisse, d'où l'absence de différence significative sur la proportion de nécrose. Cette différence de délai entre nos deux études pourrait donc contribuer à expliquer des résultats différents.

La migraine, en particulier avec aura, est un facteur de risque établi d'accident ischémique cérébral. Des données chez la souris mutée pour la migraine suggéraient que l'hyperexcitabilité cérébrale associée à la migraine pouvait favoriser une extension plus importante de la nécrose au détriment de la pénombre à la phase aigue de l'ischémie cérébrale. L'étude de Mawet a pour la première fois mis en évidence des résultats en faveur de cette hypothèse chez l'homme. Nous ne retrouvons pas de résultats similaires.

Un travail récent de l'équipe d'Oxford portant sur une cohorte de patients atteints de CADASIL a montré que les migraineux avaient un risque cumulé d'AIC moindre que les non migraineux [56]. Bien qu'il s'agisse de patients souffrant d'une pathologie vasculaire bien spécifique, ces résultats ouvrent la discussion sur un rôle protecteur potentiel de la migraine contre l'ischémie cérébrale. Ils laissent supposer des liens complexes entre migraine et ischémie cérébrale aigue qu'il conviendra d'élucider.

VI) Conclusion et perspectives

Plusieurs travaux ont récemment apporté des éléments permettant suspecter l'impact de la migraine à la phase aigüe de l'ischémie cérébrale. Des travaux supplémentaires sont nécessaires pour mieux en comprendre tous les aspects, en particulier le poids respectif de la migraine avec aura par rapport à la migraine sans aura. L'évolution temporelle du mismatch est encore mal connue, mais l'influence du délai avant la réalisation de l'imagerie semble primordiale. Une étude par IRM de perfusion à 24h et 72h de l'AIC permettrait de mieux comprendre l'évolution du mismatch au cours des premières heures de l'ischémie cérébrale.

VII) Annexes

Annexe 1 : Statut migraineux selon la classification IHSS. Un patient est migraineux s'il satisfait les critères suivants :

A	Au moins 5 épisodes répondant aux critères B - D
B	Céphalée durant de 4 à 72h si non traitée ou mal traitée
C	Céphalée ayant au moins 2 des critères suivants : <ul style="list-style-type: none">• unilatérale• pulsatile• douleur modérée ou sévère• aggravée par les activités de la vie quotidienne
D	Céphalée avec un moins un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none">• nausée ou vomissement• photophobie ET phonophobie
E	Non attribuée à une autre affection

Annexe 2: Score de Rankin modifié (mRS)

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

Annexe 3: Score NIHSS

<p>1a Niveau de conscience</p>	<p>0: vigilance normale, réponses aisées</p> <p>1: non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes</p> <p>2: non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques</p> <p>3: répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif</p>
<p>1b Questions: le patient est questionné sur le mois et son âge</p>	<p>0: réponses correctes aux deux questions</p> <p>1: réponse correcte à une question</p> <p>2: aucune réponse correcte</p>
<p>1c Commandes: Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique</p>	<p>0: exécute les deux tâches correctement</p> <p>1: exécute une tâche correctement</p> <p>2: n'exécute aucune tâche</p>
<p>2 Oculomotricité: seuls les mouvements horizontaux sont évalués</p>	<p>0: normal</p> <p>1: paralysie partielle; le regard est anormal sur un oeil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète</p> <p>2: déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques</p>
<p>3 Vision</p>	<p>0: aucun trouble du champ visuel</p> <p>1: hémianopsie partielle</p> <p>2: hémianopsie totale</p> <p>3: double hémianopsie, incluant cécité corticale</p>
<p>4 Paralysie faciale</p>	<p>0: mouvement normal et symétrique</p> <p>1: paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien; sourire asymétrique)</p> <p>2: paralysie partielle: paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure</p> <p>3: paralysie complète d'un ou des deux cotés</p>

<p>5a Motricité MSG: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes</p>	<p>0: pas de chute 1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit 2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit 3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe 4: aucun mouvement</p>
<p>5b Motricité MSD: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes</p>	<p>0: pas de chute 1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit 2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit 3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe 4: aucun mouvement</p>
<p>6a Motricité MIG: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes</p>	<p>0: pas de chute 1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit 2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3: pas d'effort contre pesanteur 4: aucun mouvement</p>
<p>6b Motricité MID: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes</p>	<p>0: pas de chute 1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit 2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3: pas d'effort contre pesanteur 4: aucun mouvement</p>
<p>7 Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur</p>	<p>0: absente 1: présente sur un membre 2: présente sur deux membres</p>
<p>8 Sensibilité: sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait après stimulation nociceptive</p>	<p>0: normale, pas de déficit sensitif 1: hypoesthésie modérée: le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché 2: anesthésie: le patient n'a pas conscience d'être touché</p>
<p>9 Langage</p>	<p>0: normal 1: aphasie modérée: perte de fluence verbale, difficulté</p>

	<p>de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression</p> <p>2: aphasie sévère: expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation</p> <p>3: aphasie globale: mutisme; pas de langage utile ou de compréhension du langage oral</p>
10 Dysarthrie	<p>0: normal</p> <p>1: modérée: le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés</p> <p>2: sévère: le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie; ou bien le patient est mutique ou anarthrique</p>
11 Extinction et négligence	<p>0: pas d'anomalie</p> <p>1: négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées</p> <p>2: héminégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace</p>

Annexe 4: Classification TOAST des étiologies des AVC ischémiques (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*)

- Athérosclérose des gros troncs artériels
- Cardiopathies emboligènes
- Lacunes cérébrales
- Autres causes
- Etiologie indéterminée (deux ou plusieurs étiologies ou évaluation négative ou évaluation incomplète)

Annexe 5 : Description et comparaison des patients inclus versus patients avec TDM de perfusion normale.

	Patients inclus dans l'analyse complète (80)	Patients TDM de perfusion normale (45)	p (***)
Migraineux (n)	30% (24)	38% (16)	0,42
Migraine avec aura en pourcentage de la population de migraineux (n)	33% (8)	24% (10)	0,1
Age (écart type)	65 (13)	62 (14)	0,31
Sexe Féminin (n)	43% (34)	40% (17)	0,92
HTA (n)	54% (43)	44% (20)	0,35
Diabète (n)	11% (9)	13% (6)	0,82
Tabac (n)	43% (34)	51% (23)	0,45
Dyslipidémie (n)	38% (30)	33% (15)	0,7
ATCD vasculaire perso (n)	24% (19)	16% (7)	0,36
ATCD vasculaire famille (n)	10% (8)	13% (6)	0,57
Rankin d'entrée médian (écart type)	0 (0,4)	0 (1,5)	0,07
NIHSS d'entrée moyen (écart type)	9,5 (7,5)	3,8 (4,2)	<0,001
Délai moyen avant TDM (écart type)	132 min (62)	135 min (71)	0,71
Délai médian avant TDM	119 min	117 min	**
Occlusion à l'angioTDM	60/80	3/42	<0,001
Thrombolyse (n)	74% (59)	27% (12)	<0,001
Thrombectomie (n)	15% (12)	2% (1)	0,03
Délai moyen avant thrombolyse (écart type)	162 min (50)	177 min (65)	0,62
Délai moyen avant thrombectomie (écart type)	244 min (64)	300 (**)	**
Etiologie	*	*	<0,001
Volume final de nécrose à l'IRM (écart type)	47 ml (67)	5,1 ml (6,3)	<0,001
Reperméabilisation à l'ARM	37/60	1/3	0,55
Rankin de sortie médian (écart type)	1 (1,6)	0 (1,2)	0,003
NIHSS de sortie moyen (écart type)	3,1 (5,0)	1,7 (2,4)	0,03

Tableau A : Description et comparaison patients inclus versus patients avec TDM de perfusion normale.

(*) catégories non détaillées (**) non applicable (***) p de comparaison entre patients inclus et patients avec TDM de perfusion normale

Annexe 6 : Description et comparaison des migraineux versus non migraineux de la population avec analyse complète et volume d'ischémie finale en diffusion > 10ml en IRM.

	Migraineux (16)	Non migraineux (38)	p
Migraine avec aura en pourcentage des migraineux (n)	31% (5)	*	*
Age moyen (écart type)	64% (12)	64 (12)	0,73
Sexe Féminin (n)	56% (9)	34% (13)	0,22
HTA (n)	63% (10)	42% (16)	0,23
Diabète (n)	19% (3)	8% (3)	0,34
Tabac (n)	31% (5)	47% (18)	0,37
Dyslipidémie (n)	38% (6)	34% (13)	1
ATCD vasculaire perso (n)	12% (2)	21% (8)	0,7
ATCD vasculaire famille (n)	0% (0)	11% (4)	0,3
Rankin d'entrée médian (écart type)	0 (0,4)	0 (0,3)	0,85
NIHSS d'entrée moyen (écart type)	9,9 (6,9)	12 (7,5)	0,34
Délai moyen avant TDM (écart type)	124 min (54)	140 min (72)	0,71
Délai médian avant TDM	120 min	124 min	*
Occlusion à l'angioTDM	10/16	35/38	0,03
Thrombolyse (n)	81% (3)	71% (27)	0,52
Thrombectomie (n)	12% (2)	24% (9)	0,47
Délai moyen avant thrombolyse (écart type)	175 min (51)	158 min (52)	0,44
Délai moyen avant thrombectomie (écart type)	227 min (*)	300 (*)	0,7
Etiologie	**	**	0,73
Volume de nécrose (écart type)	12,5 ml (22,7)	12,3 ml (18,3)	0,75
Volume total d'Ischémie (écart type)	85,4 ml (72,1)	93,8 ml (67,0)	0,6
volume de nécrose/volume total d'ischémie	9,30%	10,50%	0,94
Proportion de patients avec mauvais mismatch (rapport			
nécrose/ischémie > 80%)	0%	0%	1
Volume final de nécrose à l'IRM (écart type)	45,5 ml (55,0)	78,0 ml (77,8)	0,23
Reperméabilisation à l'ARM	5/10	20/35	1
Rankin de sortie médian (écart type)	0,5 (1,7)	2 (1,7)	0,26
NIHSS de sortie moyen (écart type)	2,6 (4,2)	5,1 (6,2)	0,1

Tableau B : Description et comparaison des migraineux versus non migraineux de la population avec analyse complète et volume d'ischémie finale en diffusion > 10ml en IRM. (*) non applicable (**) catégories non détaillées.

Annexe 7 : Description et comparaison des migraineux versus non migraineux de la population avec analyse complète et occlusion artérielle proximale à l'angioTDM.

	Migraineux (14)	Non migraineux (47)	p
Migraine avec aura (n)	21% (3)	*	*
Age moyen (écart type)	63 (14)	66 (13)	0,47
Sexe Féminin (n)	64% (9)	43% (20)	0,22
HTA (n)	64% (9)	55% (26)	0,76
Diabète (n)	21% (3)	8% (4)	0,34
Tabac (n)	29% (4)	43% (12)	0,53
Dyslipidémie (n)	43% (6)	38% (18)	0,77
ATCD vasculaire perso (n)	14% (2)	30% (14)	0,32
ATCD vasculaire famille (n)	7% (1)	11% (5)	1
Rankin d'entrée médian (écart type)	0 (0,4)	0 (0,5)	0,94
NIHSS d'entrée moyen (écart type)	10,1 (7,7)	10,9 (7,7)	0,74
Délai moyen avant TDM (écart type)	113 min (54)	138 min (68)	0,24
Délai médian avant TDM	98 min	117 min	*
Thrombolyse (n)	93% (13)	73% (39)	0,16
Thrombectomie (n)	14% (2)	19% (9)	0,71
Délai moyen avant thrombolyse (écart type)	166 min (49)	161 min (48)	0,85
Délai moyen avant thrombectomie (écart type)	227 min (*)	248 min (*)	0,69
Etiologie	**	**	0,84
Volume de nécrose (écart type)	14,0 ml (24,1)	10,2 ml (17,1)	0,62
Volume total d'Ischémie (écart type)	97,0 ml (69,6)	79,3 ml (66,4)	0,3
volume de nécrose/volume total d'ischémie	9,00%	9,40%	0,64
Proportion de patients avec mauvais mismatch (rapport nécrose/ischémie > 80%)	0%	0%	1
Volume final de nécrose à l'IRM (écart type)	46,3 ml (60,8)	90,6 ml (12,8)	0,89
Reperméabilisation à l'ARM	6/14	29/47	0,23
Rankin de sortie médian (écart type)	1 (1,7)	0 (1,7)	0,47
NIHSS de sortie moyen (écart type)	3,1 (4,3)	4,3 (5,8)	0,63

Tableau C : Description et comparaison des migraineux versus non migraineux de la population avec analyse complète et occlusion artérielle proximale à l'angioTDM. (*) non applicable (**) catégories non détaillées.

Annexe 8 : Description et comparaison des migraineux avec aura versus non migraineux.

	Migraineux avec aura (8)	Non migraineux (56)	p
Age moyen (écart type)	60 (13)	67 (13)	0,15
Sexe Féminin (n)	50% (4)	36% (20)	0,46
HTA (n)	37% (3)	54% (30)	0,47
Diabète (n)	0% (0)	11% (6)	1
Tabac (n)	25% (2)	40% (26)	0,45
Dyslipidémie (n)	25% (2)	38% (21)	0,7
ATCD vasculaire perso (n)	12% (1)	29% (10)	0,67
ATCD vasculaire famille (n)	0% (0)	11% (6)	1
Rankin d'entrée médian (écart type)	0 (0,35)	0 (0,5)	0,99
NIHSS d'entrée moyen (écart type)	6,8 (5,8)	10,2 (7,7)	0,28
Délai moyen avant TDM (écart type)	122 min (65)	136 min (60)	0,61
Délai médian avant TDM	120 min	119 min	*
Occlusion à l'angioTDM	3/5	47/56	0,009
Thrombolyse (n)	63% (5)	71% (40)	0,69
Thrombectomie (n)	0% (0)	16% (9)	0,59
Délai moyen avant thrombolyse (écart type)	171 min (71)	156 min (50)	0,87
Délai moyen avant thrombectomie (écart type)	*	248 min (76)	*
Etiologie	**	**	0,24
Volume de nécrose (écart type)	13,0 ml (29,7)	9,2 ml (16,0)	0,7
Volume total d'Ischémie (écart type)	80,0 ml (81,1)	71,2 ml (65,8)	0,94
volume de nécrose/volume total d'ischémie	6,80%	12,80%	0,42
Proportion de patients avec mauvais mismatch (rapport nécrose/ischémie > 80%)	0,00%	2,00%	1
Volume final de nécrose à l'IRM (écart type)	45,0 ml (73,5)	54,4 ml (72,5)	0,59
Reperméabilisation à l'ARM	0/3	30/47	0,07
Rankin de sortie médian (écart type)	0 (1,4)	1 (1,6)	0,05
NIHSS de sortie moyen (écart type)	1,75 (5,0)	3,7 (5,5)	0,04

Tableau D : Description et comparaison des migraineux avec aura versus non migraineux. (*) non applicable () catégories non détaillées.**

VIII) Références

1. Astrup J, Siesjö BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. *Stroke*. 1981 Dec;12(6):723–5.
2. Ogata T, Christensen S, Nagakane Y, Ma H, Campbell BCV, Churilov L, et al. The effects of alteplase 3 to 6 hours after stroke in the EPITHET-DEFUSE combined dataset: post hoc case-control study. *Stroke*. 2013 Jan;44(1):87–93.
3. Olivot J-M, Mlynash M, Thijs VN, Kemp S, Lansberg MG, Wechsler L, et al. Relationships between infarct growth, clinical outcome, and early recanalization in diffusion and perfusion imaging for understanding stroke evolution (DEFUSE). *Stroke*. 2008 Aug;39(8):2257–63.
4. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein RA. Acute stroke intervention: a systematic review. *JAMA*. 2015 Apr 14;313(14):1451–62.
5. Costa C, Tozzi A, Rainero I, Cupini LM, Calabresi P, Ayata C, et al. Cortical spreading depression as a target for anti-migraine agents. *J Headache Pain*. 2013 Jul 23;14:62.
6. Parsons AA. Cortical spreading depression: its role in migraine pathogenesis and possible therapeutic intervention strategies. *Curr Pain Headache Rep*. 2004 Oct;8(5):410–6.
7. Richter F, Lehmenkühler A. Spreading depression can be restricted to distinct depths of the rat cerebral cortex. *Neurosci Lett*. 1993 Apr 2;152(1–2):65–8.
8. Kraig RP, Nicholson C. Extracellular ionic variations during spreading depression. *Neuroscience*. 1978;3(11):1045–59.
9. Dreier JP. The role of spreading depression, spreading depolarization and spreading ischemia in neurological disease. *Nat Med*. 2011 Apr;17(4):439–47.
10. Lauritzen M, Strong AJ. “Spreading depression of Leão” and its emerging relevance to acute brain injury in humans. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2016 Jan 1;271678X16657092.

11. Strong AJ, Anderson PJ, Watts HR, Virley DJ, Lloyd A, Irving EA, et al. Peri-infarct depolarizations lead to loss of perfusion in ischaemic gyrencephalic cerebral cortex. *Brain*. 2007 Apr;130(Pt 4):995–1008.
12. Dohmen C, Sakowitz OW, Fabricius M, Bosche B, Reithmeier T, Ernestus R-I, et al. Spreading depolarizations occur in human ischemic stroke with high incidence. *Ann Neurol*. 2008 Jun;63(6):720–8.
13. Woitzik J, Hecht N, Pinczolits A, Sandow N, Major S, Winkler MKL, et al. Propagation of cortical spreading depolarization in the human cortex after malignant stroke. *Neurology*. 2013 Mar 19;80(12):1095–102.
14. Eikermann-Haerter K. Spreading depolarization may link migraine and stroke. *Headache*. 2014 Aug;54(7):1146–57.
15. Hartings JA, Watanabe T, Bullock MR, Okonkwo DO, Fabricius M, Woitzik J, et al. Spreading depolarizations have prolonged direct current shifts and are associated with poor outcome in brain trauma. *Brain*. 2011 May;134(Pt 5):1529–40.
16. Lauritzen M, Dreier JP, Fabricius M, Hartings JA, Graf R, Strong AJ. Clinical relevance of cortical spreading depression in neurological disorders: migraine, malignant stroke, subarachnoid and intracranial hemorrhage, and traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011 Jan;31(1):17–35.
17. Mawet J, Kurth T, Ayata C. Migraine and stroke: in search of shared mechanisms. *Cephalalgia*. 2015 Feb;35(2):165–81.
18. Leao A a. P. Further observations on the spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol*. 1947 Nov;10(6):409–14.
19. Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O, Schwartz D, Bakker D, Fischl B, et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001 Apr 10;98(8):4687–92.
20. Bowyer SM, Aurora KS, Moran JE, Tepley N, Welch KM. Magnetoencephalographic fields from patients with spontaneous and induced migraine aura. *Ann Neurol*. 2001 Nov;50(5):582–7.

21. Cao Y, Aurora SK, Nagesh V, Patel SC, Welch KMA. Functional MRI-BOLD of brainstem structures during visually triggered migraine. *Neurology*. 2002 Jul 9;59(1):72–8.
22. Woods RP, Iacoboni M, Mazziotta JC. Brief report: bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N Engl J Med*. 1994 Dec 22;331(25):1689–92.
23. Denuelle M, Fabre N, Payoux P, Chollet F, Geraud G. Posterior cerebral hypoperfusion in migraine without aura. *Cephalalgia*. 2008 Aug;28(8):856–62.
24. Zhang X, Levy D, Nosedá R, Kainz V, Jakubowski M, Burstein R. Activation of meningeal nociceptors by cortical spreading depression: implications for migraine with aura. *J Neurosci*. 2010 Jun 30;30(26):8807–14.
25. Bolay H, Reuter U, Dunn AK, Huang Z, Boas DA, Moskowitz MA. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nat Med*. 2002 Feb;8(2):136–42.
26. Nedergaard M, Hansen AJ. Spreading depression is not associated with neuronal injury in the normal brain. *Brain Res*. 1988 May 24;449(1–2):395–8.
27. Dreier JP, Reiffurth C. The stroke-migraine depolarization continuum. *Neuron*. 2015 May 20;86(4):902–22.
28. Spector JT, Kahn SR, Jones MR, Jayakumar M, Dalal D, Nazarian S. Migraine headache and ischemic stroke risk: an updated meta-analysis. *Am J Med*. 2010 Jul;123(7):612–24.
29. Hu X, Zhou Y, Zhao H, Peng C. Migraine and the risk of stroke: an updated meta-analysis of prospective cohort studies. *Neurol Sci*. 2017 Jan;38(1):33–40.
30. Androulakis XM, Kodumuri N, Giamberardino LD, Rosamond WD, Gottesman RF, Yim E, et al. Ischemic stroke subtypes and migraine with visual aura in the ARIC study. *Neurology*. 2016 Dec 13;87(24):2527–32.
31. Nakamura H, Strong AJ, Dohmen C, Sakowitz OW, Vollmar S, Sué M, et al. Spreading depolarizations cycle around and enlarge focal ischaemic brain lesions.

Brain. 2010 Jul;133(Pt 7):1994–2006.

32. Mies G, Iijima T, Hossmann KA. Correlation between peri-infarct DC shifts and ischaemic neuronal damage in rat. *Neuroreport*. 1993 Jun;4(6):709–11.
33. Dijkhuizen RM, Beekwilder JP, van der Worp HB, Berkelbach van der Sprenkel JW, Tulleken KA, Nicolay K. Correlation between tissue depolarizations and damage in focal ischemic rat brain. *Brain Res*. 1999 Sep 4;840(1–2):194–205.
34. Busch E, Gyngell ML, Eis M, Hoehn-Berlage M, Hossmann KA. Potassium-induced cortical spreading depressions during focal cerebral ischemia in rats: contribution to lesion growth assessed by diffusion-weighted NMR and biochemical imaging. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1996 Nov;16(6):1090–9.
35. Higuchi T, Takeda Y, Hashimoto M, Nagano O, Hirakawa M. Dynamic changes in cortical NADH fluorescence and direct current potential in rat focal ischemia: relationship between propagation of recurrent depolarization and growth of the ischemic core. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2002 Jan;22(1):71–9.
36. Eikermann-Haerter K, Lee JH, Yuzawa I, Liu CH, Zhou Z, Shin HK, et al. Migraine mutations increase stroke vulnerability by facilitating ischemic depolarizations. *Circulation*. 2012 Jan 17;125(2):335–45.
37. Eikermann-Haerter K, Lee JH, Yalcin N, Yu ES, Daneshmand A, Wei Y, et al. Migraine prophylaxis, ischemic depolarizations, and stroke outcomes in mice. *Stroke*. 2015 Jan;46(1):229–36.
38. Shinohara M, Dollinger B, Brown G, Rapoport S, Sokoloff L. Cerebral glucose utilization: local changes during and after recovery from spreading cortical depression. *Science*. 1979 Jan 12;203(4376):188–90.
39. Shin HK, Dunn AK, Jones PB, Boas DA, Moskowitz MA, Ayata C. Vasoconstrictive neurovascular coupling during focal ischemic depolarizations. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006 Aug;26(8):1018–30.
40. Hashemi P, Bhatia R, Nakamura H, Dreier JP, Graf R, Strong AJ, et al. Persisting depletion of brain glucose following cortical spreading depression, despite apparent

hyperaemia: evidence for risk of an adverse effect of Leão's spreading depression. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2009 Jan;29(1):166–75.

41. Dreier JP. The role of spreading depression, spreading depolarization and spreading ischemia in neurological disease. *Nat Med.* 2011 Apr;17(4):439–47.
42. Mawet J, Eikermann-Haerter K, Park K-Y, Helenius J, Daneshmand A, Pearlman L, et al. Sensitivity to acute cerebral ischemic injury in migraineurs: A retrospective case-control study. *Neurology.* 2015 Dec 1;85(22):1945–9.
43. Benson J, Payabvash S, Salazar P, Jagadeesan B, Palmer CS, Truwit CL, et al. Comparison of CT perfusion summary maps to early diffusion-weighted images in suspected acute middle cerebral artery stroke. *Eur J Radiol.* 2015 Apr;84(4):682–9.
44. Campbell BCV, Christensen S, Levi CR, Desmond PM, Donnan GA, Davis SM, et al. Comparison of computed tomography perfusion and magnetic resonance imaging perfusion-diffusion mismatch in ischemic stroke. *Stroke.* 2012 Oct;43(10):2648–53.
45. Ozkul-Wermester O, Guegan-Massardier E, Triquenot A, Borden A, Perot G, Gérardin E. Increased blood-brain barrier permeability on perfusion computed tomography predicts hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. *Eur Neurol.* 2014;72(1–2):45–53.
46. Campbell BCV, Macrae IM. Translational perspectives on perfusion-diffusion mismatch in ischemic stroke. *Int J Stroke.* 2015 Feb;10(2):153–62.
47. Collins PD, Dani KA, Moreton F, Huang X, MacDougall NJ, McVerry F, et al. LARGE CT PERFUSION-DEFINED MISMATCH PREDICTS EARLY IMPROVEMENT AFTER IV THROMBOLYSIS IN ACUTE ISCHAEMIC STROKE. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013 Oct 9;84(11):e2.
48. Eckert B, Küsel T, Leppien A, Michels P, Müller-Jensen A, Fiehler J. Clinical outcome and imaging follow-up in acute stroke patients with normal perfusion CT and normal CT angiography. *Neuroradiology.* 2011 Feb;53(2):79–88.
49. Cao W, Yassi N, Sharma G, Yan B, Desmond PM, Davis SM, et al. Diagnosing acute lacunar infarction using CT perfusion. *J Clin Neurosci.* 2016 Jul;29:70–2.

50. Rudilosso S, Urra X, San Román L, Laredo C, López-Rueda A, Amaro S, et al. Perfusion Deficits and Mismatch in Patients with Acute Lacunar Infarcts Studied with Whole-Brain CT Perfusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Aug;36(8):1407–12.
51. Kurth T, Chabriat H, Bousser M-G. Migraine and stroke: a complex association with clinical implications. *Lancet Neurol*. 2012 Jan;11(1):92–100.
52. Lantz M, Kostulas K, Waldenlind E, Sjöstrand C. Prevalence of migraine headache in an in-patient stroke population. *Acta Neurol Scand*. 2015 May;131(5):290–7.
53. Rai A, Cline B, Williams E, Carpenter J, Roberts T. Intravenous thrombolysis outcomes in patients presenting with large vessel acute ischemic strokes--CT angiography-based prognosis. *J Neuroimaging*. 2015 Apr;25(2):238–42.
54. Tan IYL, Demchuk AM, Hopyan J, Zhang L, Gladstone D, Wong K, et al. CT angiography clot burden score and collateral score: correlation with clinical and radiologic outcomes in acute middle cerebral artery infarct. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Mar;30(3):525–31.
55. Takeda Y, Zhao L, Jacewicz M, Pulsinelli WA, Nowak TS. Metabolic and perfusion responses to recurrent peri-infarct depolarization during focal ischemia in the Spontaneously Hypertensive Rat: dominant contribution of sporadic CBF decrements to infarct expansion. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011 Sep;31(9):1863–73.
56. Tan RYY, Markus HS. CADASIL: Migraine, Encephalopathy, Stroke and Their Inter-Relationships. *PLoS ONE*. 2016;11(6):e0157613.

Résumé:

Objectifs : La migraine, en particulier avec aura est un facteur de risque d'ischémie cérébrale. Des travaux récents chez l'animal et chez l'homme suggèrent qu'elle est également un facteur d'extension de la nécrose à la phase aigue de l'ischémie cérébrale. L'objectif de notre travail était d'évaluer par TDM de perfusion la prédisposition des patients migraineux à l'extension de la nécrose à la phase aigue de l'ischémie cérébrale.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, mono-centrique, menée du 01/01/2014 au 12/12/2016 au CHU de Rouen. Nous avons identifié les patients hospitalisés pour un accident ischémique (AIC) cérébral confirmé par IRM et disposant d'une TDMc multi-modalités (TDM sans injection, angio-TDM et TDM de perfusion) réalisée moins de 6h après le début des symptômes. Nous avons recueilli les données cliniques à l'admission et à la sortie et les données d'imagerie dont le rapport volume de nécrose/volume d'ischémie totale mesuré par TDM de perfusion. Nous avons comparé ce rapport et la proportion de patients avec mauvais mismatch entre les migraineux et non migraineux, puis entre migraineux et non migraineux avec un volume d'AVC > 10 ml en IRM.

Résultats : 80 patients dont 24 migraineux ont été inclus. Le groupe migraineux ne différait du groupe non migraineux que par un âge plus jeune et une proportion moins élevée d'occlusion artérielle à l'angioTDM. Le délai médian de réalisation de la TDM de perfusion était de 119 minutes après l'apparition des symptômes. Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative de rapport volume de nécrose/volume d'ischémie totale. Un seul patient avait un rapport nécrose/ischémie > 80%. L'étude des sous-groupes : patients avec un volume d'AVC > 10 ml et avec une occlusion artérielle proximale ne met pas plus en évidence de différence significative.

Conclusion et perspectives : Notre étude ne retrouve pas de sensibilité accrue des migraineux à l'ischémie cérébrale à la phase aigue de l'AIC. Ces résultats sont différents de la seule étude antérieure réalisée chez l'homme, mesurant la perfusion par IRM, et retrouvant un nombre accru de patients migraineux avec un rapport nécrose/ischémie > 80%. La principale différence avec notre étude était un délai médian de mesure de perfusion plus tardif (7 heures). D'autres études sont nécessaires pour mieux préciser l'évolution temporelle du mismatch à la phase aigue de l'AIC et l'impact de la migraine sur l'extension de la nécrose.

Mots clés : migraine, AVC, dépression corticale envahissante, mismatch, TDM de perfusion.