



HAL
open science

Étude de l'efficacité et des facteurs pronostiques de la thrombectomie dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du tronc basilaire

Noëlle Messaoudi

► **To cite this version:**

Noëlle Messaoudi. Étude de l'efficacité et des facteurs pronostiques de la thrombectomie dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du tronc basilaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02367583

HAL Id: dumas-02367583

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02367583>

Submitted on 18 Nov 2019

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.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

**Etude de l'efficacité et des facteurs pronostiques de la thrombectomie dans
les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du tronc basilaire**

T H È S E A R T I C L E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

DE MARSEILLE

Le 28 Juin 2019

Par Madame Noëlle MESSAOUDI

Née le 8 octobre 1989 à Corbeil-Essonnes (91)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de NEUROLOGIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur PELLETIER Jean	Président
Monsieur le Professeur BRUDER Nicolas	Assesseur
Monsieur le Professeur AUDOIN Bertrand	Assesseur
Madame le Docteur ROBINET BORGOMANO Emmanuelle	Directeur
Monsieur le Docteur BRUNEL Hervé	Assesseur

AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

Président : Yvon BERLAND

FACULTE DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

Administrateur provisoire: Georges LEONETTI

Affaires Générales : Patrick DESSI
Professions Paramédicales : Philippe BERBIS

Asseseurs :

- aux Etudes : Jean-Michel VITON
- à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- aux centres hospitaliers non universitaires : Jean-Noël ARGENSON

Chargés de mission :

- 1^{er} cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- 2^{ème} cycle : Marie-Aleth RICHARD
- 3^{ème} cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- DU-DIU : Véronique VITTON
- Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- Démographie Médicale et Filiarisation : Roland SAMBUC
- Relations Internationales : Philippe PAROLA
- Etudiants : Arthur ESQUER

Chef des services généraux : Déborah ROCCHICCIOLI

Chefs de service :

- Communication : Laetitia DELOUIS
- Examens : Caroline MOUTTET
- Intérieur : Joëlle FAVREGA
- Maintenance : Philippe KOCK
- Scolarité : Christine GAUTHIER

DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND
M. André ALI CHERIF
M. Jean-François PELLISSIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	FAVRE Roger
	ALDIGHIERI René		FIECHI Marius
	ALESSANDRINI Pierre		FARNARIER Georges
	ALLIEZ Bernard		FIGARELLA Jacques
	AQUARON Robert		FONTES Michel
	ARGEME Maxime		FRANCOIS Georges
	ASSADOURIAN Robert		FUENTES Pierre
	AUFFRAY Jean-Pierre		GABRIEL Bernard
	AUTILLO-TOUATI Amapola		GALINIER Louis
	AZORIN Jean-Michel		GALLAIS Hervé
	BAILLE Yves		GAMERRE Marc
	BARDOT Jacques		GARCIN Michel
	BARDOT André		GARNIER Jean-Marc
	BERARD Pierre		GAUTHIER André
	BERGOIN Maurice		GERARD Raymond
	BERNARD Dominique		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BERNARD Jean-Louis		GIUDICELLI Roger
	BERNARD Pierre-Marie		GIUDICELLI Sébastien
	BERTRAND Edmond		GOUDARD Alain
	BISSET Jean-Pierre		GOUIN François
	BLANC Bernard		GRILLO Jean-Marie
	BLANC Jean-Louis		GRISOLI François
	BOLLINI Gérard		GROULIER Pierre
	BONGRAND Pierre		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BONNEAU Henri		HASSOUN Jacques
	BONNOIT Jean		HEIM Marc
	BORY Michel		HOUEL Jean
	BOTTA Alain		HUGUET Jean-François
	BOURGEADE Augustin		JAQUET Philippe
	BOUVENOT Gilles		JAMMES Yves
	BOUYALA Jean-Marie		JOUVE Paulette
	BREMOND Georges		JUHAN Claude
	BRICOT René		JUIN Pierre
	BRUNET Christian		KAPHAN Gérard
	BUREAU Henri		KASBARIAN Michel
	CAMBOULIVES Jean		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CANNONI Maurice		LACHARD Jean
	CARTOUZOU Guy		LAFFARGUE Pierre
	CAU Pierre		LAUGIER René
	CHABOT Jean-Michel		LE TREUT Yves
	CHAMLIAN Albert		LEVY Samuel
	CHARREL Michel		LOUCHET Edmond
	CHAUVEL Patrick		LOUIS René
	CHOUX Maurice		LUCIANI Jean-Marie
	CIANFARANI François		MAGALON Guy
	CLEMENT Robert		MAGNAN Jacques
	COMBALBERT André		MALLAN- MANCINI Josette
	CONTE-DEVOLX Bernard		MALMEJAC Claude
	CORRIOL Jacques		MARANINCHI Dominique
	COULANGE Christian		MARTIN Claude
	DALMAS Henri		MATTEI Jean François
	DE MICO Philippe		MERCIER Claude
	DESSEIN Alain		METGE Paul
	DELARQUE Alain		MICHOTEY Georges
	DEVIN Robert		MILLET Yves
	DEVRED Philippe		MIRANDA François
	DJIANE Pierre		MONFORT Gérard
	DONNET Vincent		MONGES André
	DUCASSOU Jacques		MONGIN Maurice
	DUFOUR Michel		MONTIES Jean-Raoul
	DUMON Henri		NAZARIAN Serge
	ENJALBERT Alain		NICOLI René

MM NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SERMENT Gérard
SERRATRICE Georges
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

PROFESSEURS HONORIS CAUSA

1967

MM. les Professeurs DADI (Italie)
CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les Professeurs MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)
T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les Professeurs O. SWENSON (U.S.A.)
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

1976

MM. les Professeurs P. FRANCHIMONT (Belgique)
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les Professeurs C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)
C.GIBBS (U.S.A.)
J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les Professeurs A. MARGULIS (U.S.A.)
R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les Professeurs H. RAPPAPORT (U.S.A.)
M. SCHOU (Danemark)
M. AMENT (U.S.A.)
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)
S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les Professeurs S. MASSRY (U.S.A.)
KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les Professeurs E. MIHICH (U.S.A.)
T. MUNSAT (U.S.A.)
LIANA BOLIS (Suisse)
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les Professeurs R. BERGUER (U.S.A.)
W.K. ENGEL (U.S.A.)
V. ASKANAS (U.S.A.)
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)
A. DAVIGNON (Canada)
A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur P. MUSTACCHI (U.S.A.)

- 1990**
MM. les Professeurs J.G. MC LEOD (Australie)
J. PORTER (U.S.A.)
- 1991**
MM. les Professeurs J. Edward MC DADE (U.S.A.)
W. BURGDORFER (U.S.A.)
- 1992**
MM. les Professeurs H.G. SCHWARZACHER (Autriche)
D. CARSON (U.S.A.)
T. YAMAMURO (Japon)
- 1994**
MM. les Professeurs G. KARPATI (Canada)
W.J. KOLFF (U.S.A.)
- 1995**
MM. les Professeurs D. WALKER (U.S.A.)
M. MULLER (Suisse)
V. BONOMINI (Italie)
- 1997**
MM. les Professeurs C. DINARELLO (U.S.A.)
D. STULBERG (U.S.A.)
A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne)
P.I. BRANEMARK (Suède)
- 1998**
MM. les Professeurs O. JARDETSKY (U.S.A.)
- 1999**
MM. les Professeurs J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)
D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)
- 2000**
MM. les Professeurs D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)
- 2001**
MM. les Professeurs P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
- 2002**
MM. les Professeurs M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)
- 2003**
M. le Professeur T. MARRIE (Canada)
Sir G.K. RADDA (Grande Bretagne)
- 2004**
M. le Professeur M. DAKE (U.S.A.)
- 2005**
M. le Professeur L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
- 2006**
M. le Professeur A. R. CASTANEDA (U.S.A.)
- 2007**
M. le Professeur S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS EMERITE

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUF0 Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTE Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHINOT Olivier	GRIMAUD Jean-Charles
ALBANESE Jacques	CHOSSEGROS Cyrille	GROB Jean-Jacques
ALIMI Yves	<i>CLAVERIE Jean-Michel Surnombre</i>	GUEDJ Eric
AMABILE Philippe	COLLART Frédéric	GUIEU Régis
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis	GUIS Sandrine
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine	GUYE Maxime
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier	GUYOT Laurent
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic	GUYS Jean-Michel
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas	HABIB Gilbert
AUDOUIN Bertrand	CURVALE Georges	HARDWIGSEN Jean
AUQUIER Pascal	DA FONSECA David	HARLE Jean-Robert
AVIERINOS Jean-François	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	<i>HOFFART Louis Disponibilité</i>
AZULAY Jean-Philippe	DANIEL Laurent	HOUVENAEGHEL Gilles
BAILLY Daniel	DARMON Patrice	JACQUIER Alexis
BARLESI Fabrice	D'ERCOLE Claude	JOURDE-CHICHE Noémie
BARLIER-SETTI Anne	D'JOURNO Xavier	JOUVE Jean-Luc
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude	KAPLANSKI Gilles
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel	KARSENTY Gilles
BARTOLI Jean-Michel	DELPERO Jean-Robert	KERBAUL François
BARTOLI Michel	DENIS Danièle	KRAHN Martin
BARTOLOMEI Fabrice	DISDIER Patrick	LAFFORGUE Pierre
BASTIDE Cyrille	DODDOLI Christophe	LAGIER Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DRANCOURT Michel	LAMBAUDIE Eric
BERBIS Philippe	DUBUS Jean-Christophe	LANCON Christophe
BERDAH Stéphane	DUFFAUD Florence	LA SCOLA Bernard
<i>BERLAND Yvon Surnombre</i>	DUFOUR Henry	LAUNAY Franck
BERNARD Jean-Paul	DURAND Jean-Marc	LAVIEILLE Jean-Pierre
BEROUD Christophe	DUSSOL Bertrand	LE CORROLLER Thomas
BERTUCCI François	EUSEBIO Alexandre	LECHEVALLIER Eric
BLAISE Didier	FAKHRY Nicolas	LEGRE Régis
BLIN Olivier	<i>FAUGERE Gérard Surnombre</i>	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BLONDEL Benjamin	FELICIAN Olivier	LEONE Marc
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FENOLLAR Florence	LEONETTI Georges
BONELLO Laurent	FIGARELLA/BRANGER Dominique	LEPIDI Hubert
BONNET Jean-Louis	FLECHER Xavier	LEVY Nicolas
<i>BOTTA/FRIDLUND Danielle Surnom</i>	FOURNIER Pierre-Edouard	MACE Loïc
BOUBLI Léon	<i>FRANCES Yves Surnombre</i>	MAGNAN Pierre-Edouard
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric	<i>MATONTI Frédéric Disponibilité</i>
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane	MEGE Jean-Louis
BREGEON Fabienne	GABERT Jean	MERROT Thierry
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc	MEYER/DUTOUR Anne
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane	MICCALEF/ROLL Joëlle
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad	MICHEL Fabrice
BRUNET Philippe	GAUDART Jean	MICHEL Gérard
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MICHEL Justin
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie	MICHELET Pierre
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick	MILH Mathieu
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René	MOAL Valérie
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	MONCLA Anne
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch	MORANGE Pierre-Emmanuel
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine	MOULIN Guy
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine	MOUTARDIER Vincent
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte	<i>MUNDLER Olivier Surnombre</i>
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony	NAUDIN Jean
CHARREL Rémi	GORINCOUR Guillaume	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
<i>CHARPIN Denis Surnombre</i>	GRANEL/REY Brigitte	NICOLLAS Richard
CHAUMOITRE Kathia	GRANVAL Philippe	OLIVE Daniel
CHIARONI Jacques	GREILLIER Laurent	OUAFIK L'Houcine

PAGANELLI Franck	ROCHE Pierre-Hugues	THOMAS Pascal
PANUEL Michel	ROCH Antoine	THUNY Franck
PAPAZIAN Laurent	ROCHWERGER Richard	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
PAROLA Philippe	ROLL Patrice	TRIGLIA Jean-Michel
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Dominique	TROPIANO Patrick
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal	TSIMARATOS Michel
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean	TURRINI Olivier
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien	VALERO René
PETIT Philippe	<i>SAMBUC Roland Surnombre</i>	VAROQUAUX Arthur Damien
PHAM Thao	SARLES Jacques	VELLY Lionel
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SARLES/PHILIP Nicole	VEY Norbert
PIQUET Philippe	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIDAL Vincent
PIRRO Nicolas	SCAVARDA Didier	VIENS Patrice
POINSO François	SCHLEINITZ Nicolas	VILLANI Patrick
RACCAH Denis	SEBAG Frédéric	VITON Jean-Michel
RANQUE Stéphane	SEITZ Jean-François	VITTON Véronique
RAOULT Didier	SIELEZNEFF Igor	VIEHWEGER Heide Elke
REGIS Jean	SIMON Nicolas	VIVIER Eric
REYNAUD/GAUBERT Martine	STEIN Andréas	XERRI Luc
REYNAUD Rachel	TAIEB David	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	THIRION Xavier	

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
 AGHABABIAN Valérie
 BELIN Pascal
 CHABANNON Christian
 CHABRIERE Eric
 FERON François
 LE COZ Pierre
 LEVASSEUR Anthony
 RANJEVA Jean-Philippe
 SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal

PRAG

TANTI-HARDOUIN Nicolas

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE A MI-TEMPS

ADNOT Sébastien
 FILIPPI Simon

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER

ACHARD Vincent (<i>disponibilité</i>)	EBBO Mikaël	NGUYEN PHONG Karine
AHERFI Sarah	FABRE Alexandre	NINOVE Laetitia
ANGELAKIS Emmanouil (<i>dispo oct 2018</i>)	FAURE Alice	NOUGAIREDE Antoine
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOLETTI Jean- Marc	OLLIVIER Matthieu
BARTHELEMY Pierre	FOUILLOUX Virginie	OVAERT Caroline
BEGE Thierry	FROMNOT Julien	PAULMYER/LACROIX Odile
BELIARD Sophie	GASTALDI Marguerite	PESENTI Sébastien
BERBIS Julie	GELSI/BOYER Véronique	RESSEGUIER Noémie
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	GIUSIANO Bernard	REY Marc
BERTRAND Baptiste	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	ROBERT Philippe
BEYER-BERJOT Laura	GONZALEZ Jean-Michel	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GOURIET Frédérique	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GRAILLON Thomas	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GRISOLI Dominique	SECQ Véronique
BOULAMERY Audrey	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HRAIECH Sami	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	KASPI-PEZZOLI Elise	TOSELLO Barthélémy
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TROUSSE Delphine
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VELY Frédéric
CUNY Thomas	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	VION-DURY Jean
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	ZATTARA/CANNONI Hélène
DALES Jean-Philippe	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MANCINI Julien	
DELLIAUX Stéphane	MARY Charles	
DESPLAT/JEGO Sophie	MASCAUX Céline	
DEVILLIER Raynier	MAUES DE PAULA André	
DUBOURG Grégory	MILLION Matthieu	
DUFOUR Jean-Charles	MOTTOLA GHIGO Giovanna	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DEGIOANNI/SALLE Anna	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	DESNUES Benoît	THOLLON Lionel
BERLAND/BENHAIM Caroline	MARANINCHI Marie	THIRION Sylvie
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	VERNA Emeline
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic
GENTILE Gaëtan

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
BONNET Pierre-André
CALVET-MONTREDON Céline
GUIDA Pierre
JANCZEWSKI Aurélie

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

MATHIEU Marion
REVIS Joana

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
GUYE Maxime (PU-PH)
MUNDLER Olivier (PU-PH) Surnombre
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)
MANCINI Julien (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) disponibilité octobre 2018
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
BONELLO Laurent (PU PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

CHIRURGIE GENERALE 5302

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 CURVALE Georges (PU-PH)
 FLECHER Xavier (PU PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH) Disponibilité
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
 CHINOT Olivier (PU-PH)
 COWEN Didier (PU-PH)
 DUFFAUD Florence (PU-PH)
 GONCALVES Anthony (PU-PH)
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
 SALAS Sébastien (PU-PH)
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)
 GRISOLI Dominique (MCU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

ACHARD Vincent (MCU-PH) disponibilité
 PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 CUNY Thomas (MCU PH)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)
SAMBUC Roland (PU-PH) Surnombre
 THIRION Xavier (PU-PH)

BERBIS Julie (MCU-PH)
 LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)
 TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

GUERIN Carole (MCU PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYSS Jean-Michel (PU-PH)
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
 LAUNAY Franck (PU-PH)
 MERROT Thierry (PU-PH)
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)
 FAURE Alice (MCU PH)
 PESENTI Sébastien (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛOLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)

BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 BERNARD Jean-Paul (PU-PH)
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH) Surnombre
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)
 SEITZ Jean-François (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 MONCLA Anne (PU-PH)
 SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)
 TOGA Caroline (MCU-PH)
 ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
 BOUBLI Léon (PU-PH)
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

IMMUNOLOGIE 4703

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

MILLION Matthieu (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

KERBAUL François (PU-PH)
 MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
 VEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
FRANCES Yves (PU-PH) Surnombre
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

EBBO Mikael (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)
 FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)
 BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén à mi-temps)
 CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)
 GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
 JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)
 RACCAH Denis (PU-PH)
 VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité
 BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)
 SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

IMMUNOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)
 SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

NEPHROLOGIE 5203

BERLAND Yvon (PU-PH) Surnombre
 BRUNET Philippe (PU-PH)
 BURTEY Stéphanne (PU-PH)
 DUSSOL Bertrand (PU-PH)
 JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)
 MOAL Valérie (PU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)
 FUENTES Stéphane (PU-PH)
 REGIS Jean (PU-PH)
 ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)
 SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)
 GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)
 AUDOIN Bertrand (PU-PH)
 AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)
 CECCALDI Mathieu (PU-PH)
 EUSEBIO Alexandre (PU-PH)
 FELICIAN Olivier (PU-PH)
 PELLETIER Jean (PU-PH)

OPHTALMOLOGIE 5502

DENIS Danièle (PU-PH)
 HOFFART Louis (PU-PH) *Disponibilité*
 MATONTI Frédéric (PU-PH) *Disponibilité*

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)
 POINSO François (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)
 FAKHRY Nicolas (PU-PH)
 GIOVANNI Antoine (PU-PH)
 LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)
 MICHEL Justin (PU-PH)
 NICOLLAS Richard (PU-PH)
 TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)
 DEVEZE Arnaud (MCU-PH) *Disponibilité*
 REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)
 FAUGERE Gérard (PU-PH) *Surnombre*
 MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)
 SIMON Nicolas (PU-PH)
 BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

RANQUE Stéphane (PU-PH)

PHILOSOPHIE 17

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)
 L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)
 MARY Charles (MCU-PH)
 TOGA Isabelle (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)
 CHAMBOST Hervé (PU-PH)
 DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)
 GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)
 MICHEL Gérard (PU-PH)
 MILH Mathieu (PU-PH)
 REYNAUD Rachel (PU-PH)
 SARLES Jacques (PU-PH)
 TSIMARATOS Michel (PU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)
 BREGEON Fabienne (PU-PH)
 GABORIT Bénédicte (PU-PH)
 MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)
 TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)
 FABRE Alexandre (MCU-PH)
 OVAERT Caroline (MCU-PH)
 TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)
 BONINI Francesca (MCU-PH)
 BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)
 DADOUN Frédéric (MCU-PH) (*disponibilité*)
 DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)
 REY Marc (MCU-PH)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)
 LANCON Christophe (PU-PH)
 NAUDIN Jean (PU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)
 THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101**RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)
 CHAGNAUD Christophe (PU-PH)
 CHAMOITRE Kathia (PU-PH)
 GIRARD Nadine (PU-PH)
 GORINCOUR Guillaume (PU-PH)
 JACQUIER Alexis (PU-PH)
 MOULIN Guy (PU-PH)
 PANUEL Michel (PU-PH)
 PETIT Philippe (PU-PH)
 VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)
 VIDAL Vincent (PU-PH)

ASTOUL Philippe (PU-PH)
 BARLESI Fabrice (PU-PH)
 CHANEZ Pascal (PU-PH)
 CHARPIN Denis (PU-PH) *Surnombre*
 GREILLIER Laurent (PU PH)
 REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

MASCAUX Céline (MCU-PH)
 TOMASINI Pascale (MCU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
 GERBEAUX Patrick (PU-PH)
 PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
 ROCH Antoine (PU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

AMBROSI Pierre (PU-PH)
 VILLANI Patrick (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)
 LAFFORGUE Pierre (PU-PH)
 PHAM Thao (PU-PH)
 ROUDIER Jean (PU-PH)

UROLOGIE 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
 KARSENTY Gilles (PU-PH)
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
 ROSSI Dominique (PU-PH)

Remerciements

Aux membres du jury qui ont accepté de me faire l'honneur de participer à la lecture et à l'évaluation de cette thèse ; Jean PELLETIER qui a accepté de présider cette RCP ; Bertrand AUDOIN pour ses remarques avisées ; Nicolas BRUDER qui m'a fait découvrir la réanimation avec toutes les spécificités des patients atteints de pathologies neurologiques graves ; Emmanuelle ROBINET-BORGOMANO pour avoir accepté de diriger cette thèse et pour sa bienveillance ; Hervé BRUNEL maître dans l'art de la thrombectomie pour qui l'anatomie cérébrale n'a plus aucun secret.

Aux PU, aux MCU, aux CCA, aux PHC et à toutes les autres lettres de l'alphabet qui m'ont appris chaque jour un peu plus sur la médecine, sur mon métier, sur l'hôpital et sur la vie en général...

À mes co-internes de près ou de loin que j'ai rencontrés tout au long de ces semestres et qui m'ont donné envie de me lever le matin, à nos fous rires, nos larmes, nos doutes, nos crises de nerfs, nos pauses-café, nos « EURÊKA » et nos « Oups, bêiiiiise ». Merci !

Aux secrétaires, aux cadres, aux IDE, aux AS et ASH qui ont su me guider dans cet immense labyrinthe semé d'embûches que représentent les premiers jours d'un nouveau semestre. À leurs sourires, nos pauses goûters et leur aide infaillible.

À ma famille, qui s'agrandit un peu plus chaque jour.

Aux relecteurs anonymes, toujours bienveillants, qui m'ont aidés à terminer cette thèse.

Et à tous les autres, que j'ai croisés tout au long du chemin.

À mon mari, mon roc, pour son soutien indéfectible.

Aux patients sans qui cette thèse n'existerait pas.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Étude de l'efficacité et des facteurs pronostiques de la thrombectomie dans
les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du tronc basilaire

THÈSE ARTICLE

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES
DE MARSEILLE

Le 28 juin 2019

Par Madame Noëlle MESSAOUDI

Née le 08 octobre 1989 à Corbeil-Essonnes (91)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de NEUROLOGIE

Membres du Jury de la Thèse :

Professeur PELLETIER Jean
Professeur BRUDER Nicolas
Professeur AUDOIN Bertrand
Docteur ROBINET-BORGOMANO Emmanuelle
Docteur BRUNEL Hervé

Président
Assesseur
Assesseur
Directeur
Assesseur

Table des matières

Contexte	4
Un AVC toutes les 40 secondes	4
Anatomie fonctionnelle de la fosse postérieure	5
Tronc cérébral	5
Mésencéphale	7
Pont	8
Moelle allongée	9
Formation réticulaire	11
Centres respiratoires	12
Cervelet	13
Encéphale	15
Circulation postérieure	17
Présentation anatomo-clinique	19
Bulbe	19
Pont	19
Mésencéphale	20
Cervelet	20
Thalamus	21
Encéphale	21
Technique de revascularisation	22
Histoire de la revascularisation	22
Thrombolyse	23
Thrombectomie	24
Article en anglais	25
Abstract	25
Introduction	25
Methods	25
Results	26
Conclusions	26
Introduction	27
Materials and methods	28
Study design	28
Patients	28
Endovascular procedure	29

Follow-up and outcome	29
Statistical analysis	29
Results	30
Patient characteristics	30
Endovascular procedure	30
Outcome and prognostic factors	32
Intubated patients	33
Discussion	34
Conclusion	37
Article en français	38
Résumé	38
Introduction	38
Méthodes	38
Résultats	39
Conclusions	39
Introduction	40
Matériels et méthodes	41
Schéma de l'étude	41
Patients	41
Traitement endovasculaire	42
Suivi et évolution	42
Analyse statistique	42
Résultats	43
Caractéristiques des patients	43
Traitement endovasculaire	43
Facteurs pronostiques et évolution	45
Patients intubés	46
Discussion	47
Conclusion	50
Discussion	51
Qualité de vie	53
Coût de la prise en charge	54
Conclusion	55
Bibliographie	56
Annexes	62
A modified Rankin Score	62
B Score de Rankin modifié	62
C Coût des AVC par étiologie	63
D Variabilité des territoires vasculaires	64
E Territoires vasculaires du tronc cérébral	65

Table des figures

1	Tronc cérébral	6
2	Mésencéphale	7
3	Pont	8
4	Moelle allongée	10
5	Formation réticulaire	11
6	Centres respiratoires	12
7	Cervelet	13
8	Thalamus	15
9	Lobes occipitaux	16
10	Circulation postérieure	18
11	Flow chart of patient selection	30
12	Diagramme d'inclusion des patients	43

Liste des tableaux

1	Characteristics of the study population	31
2	Multivariable ordinal logistic regression analysis	33
3	Subgroup analysis on intubated patient	33
4	Caractéristiques de la population étudiée	44
5	Analyse de régression logistique ordinaire multivariée	46
6	Analyse en sous-groupes des patients intubés	46

Contexte

Un AVC toutes les 40 secondes

L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique survient lors d'une occlusion artérielle qui entraîne dans les minutes qui suivent une baisse de la perfusion cérébrale avec un cœur ischémique entouré d'une zone de pénombre hypoperfusée. Les thérapeutiques de revascularisation visent à rétablir la perfusion au sein de cette zone de pénombre et ainsi à limiter l'extension de la zone d'ischémie.

L'AVC est la 2^{ème} cause de décès dans le monde et la 1^{ère} cause de handicap acquis à l'âge adulte. L'incidence en France est estimée à 262 pour 100 000 habitants par an parmi lesquels 505 000 personnes présentant des séquelles lourdes [1]. Aux États-Unis, toutes les 40 secondes une personne est victime d'un AVC et une personne en succombe toutes les 3 minutes 42 secondes [2, 3].

Les AVC de la circulation postérieure représentent environ 15% à 20% de tous les AVC ischémiques. L'occlusion de l'artère basilaire est un sous-ensemble de cette catégorie et représente 1% à 4% de tous les accidents ischémiques.

Anatomie fonctionnelle de la fosse postérieure

Tronc cérébral

Le tronc cérébral est situé dans la fosse crânienne postérieure. Il se compose de manière rostro-caudale du mésencéphale, du pont et de la moelle allongée.

Il assure la transition entre les hémisphères cérébraux et la moelle épinière. Il traverse 2 orifices où il peut être comprimé : le foramen ovale en haut et le foramen magnum en bas. Il est limité en arrière par le bord libre de la tente du cervelet.

Le tronc cérébral est centré sur le système épendymaire. Le 4^{ème} ventricule possède une ouverture médiale, le trou de Magendie et deux ouvertures latérales dans l'angle ponto-cérébelleux, les trous de Lushka. Ces ouvertures permettent la circulation du liquide céphalo-rachidien (LCR) depuis le compartiment intraventriculaire vers les citernes sous-arachnoïdiennes de la base.

Il contient les noyaux propres du tronc et ceux des nerfs crâniens à l'exception des nerfs olfactifs I et des nerfs optiques II.

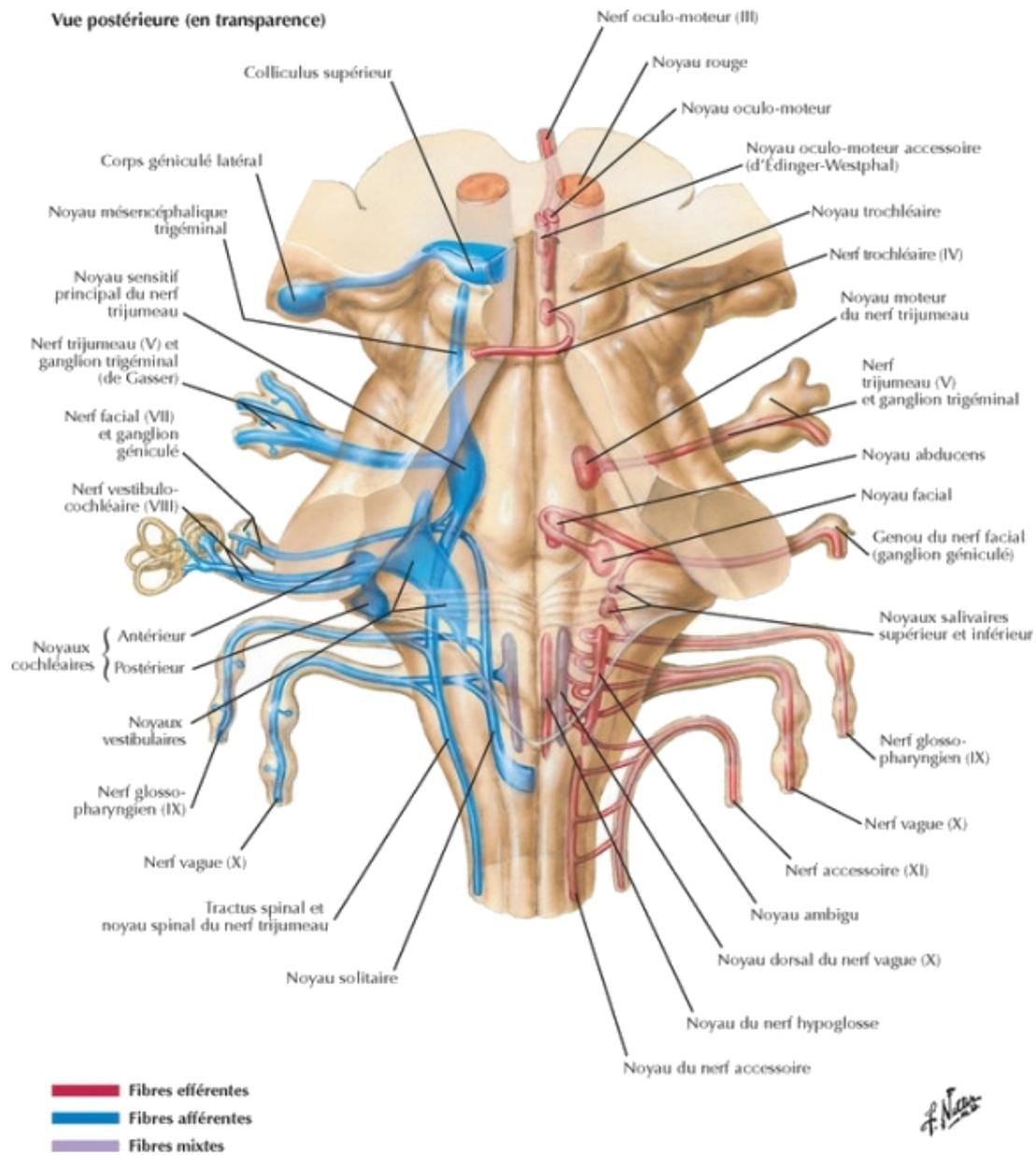


FIGURE 1 – Tronc cérébral [4]

Mésencéphale

Le mésencéphale relie le cerveau au pont en passant au niveau de l'incisure de la tente du cervelet. Les pédoncules cérébraux délimitent la fosse inter-pédiculaire où se situent les tubercules mamillaires et la substance perforée postérieure. Les colliculus supérieurs et inférieurs se trouvent sur la face postérieure.

Les nerfs oculomoteurs III naissent de la face antérieure et les nerfs trochléaires IV de la face postérieure.

Le noyau du nerf oculomoteur se situe dans le colliculus supérieur. Il innerve les muscles oculomoteurs extrinsèques droit supérieur, droit inférieur, droit médial et oblique inférieur. Il est responsable de l'ouverture palpébrale par le muscle droit élévateur de la paupière et de l'accommodation par l'innervation des muscles ciliaires et du sphincter pupillaire.

Le nerf trochléaire innerve le muscle oblique supérieur. Il est abaisseur, abducteur et rotateur latéral du globe oculaire. Son noyau se situe dans le colliculus inférieur.

FIG. 24.4. Tronc cérébral (vue postéro-latérale)

1. corps pinéal
2. colliculus sup.
3. colliculus inf.
4. pédoncule cérébelleux moyen
5. fosse rhomboïde
6. tubercule cunéiforme
7. tubercule gracile
8. sillon postéro-latéral
9. sillon rétro-olfatoire
10. sillon médian post.
11. racine post. du n. cervical I
12. sillon postéro-latéral
13. thalamus
14. mésencéphale
15. pont
16. sillon antéro-latéral
17. racine ant. du n. cervical I

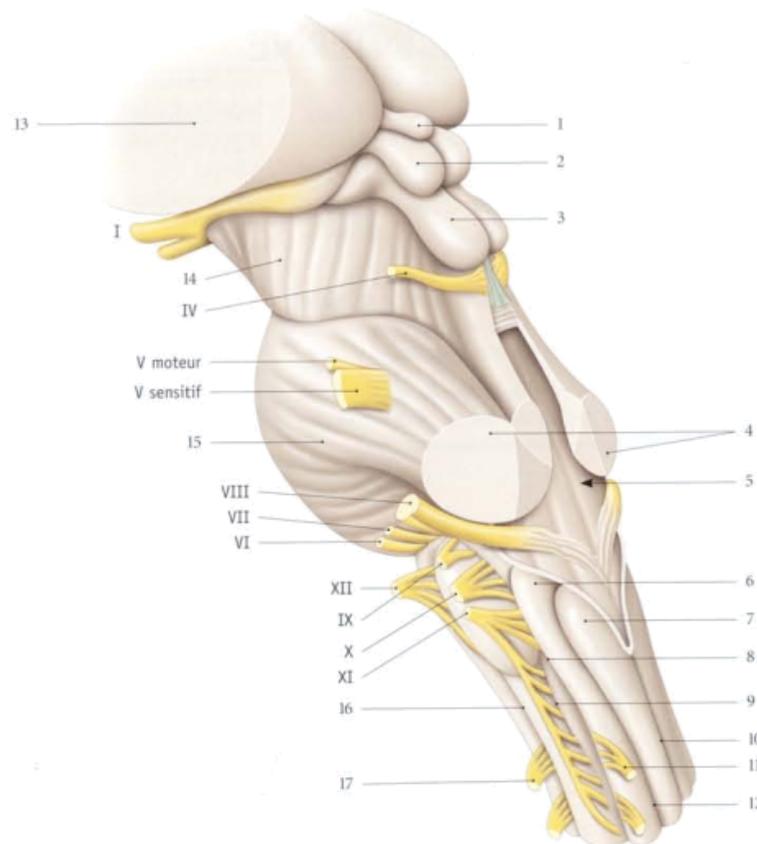


FIGURE 2 – Mésencéphale [5]

Pont

Le pont est situé entre le mésencéphale en haut et la moelle allongée en bas. Il est relié au cervelet par les pédoncules cérébelleux moyens.

Le nerf trijumeaux V émerge latéralement. Il possède le plus long noyau des nerfs crâniens, allant du mésencéphale à la moelle spinale.

Il s'agit d'un nerf mixte avec une fonction sensitive prédominante. Pour assurer la sensibilité de la face, il se divise en 3 nerfs : le nerf ophtalmique pour la zone supra-oculaire, le nerf maxillaire pour la zone inter-oculo-buccale et le nerf mandibulaire pour la zone infra-buccale. Son contingent moteur assure la fonction de mastication.

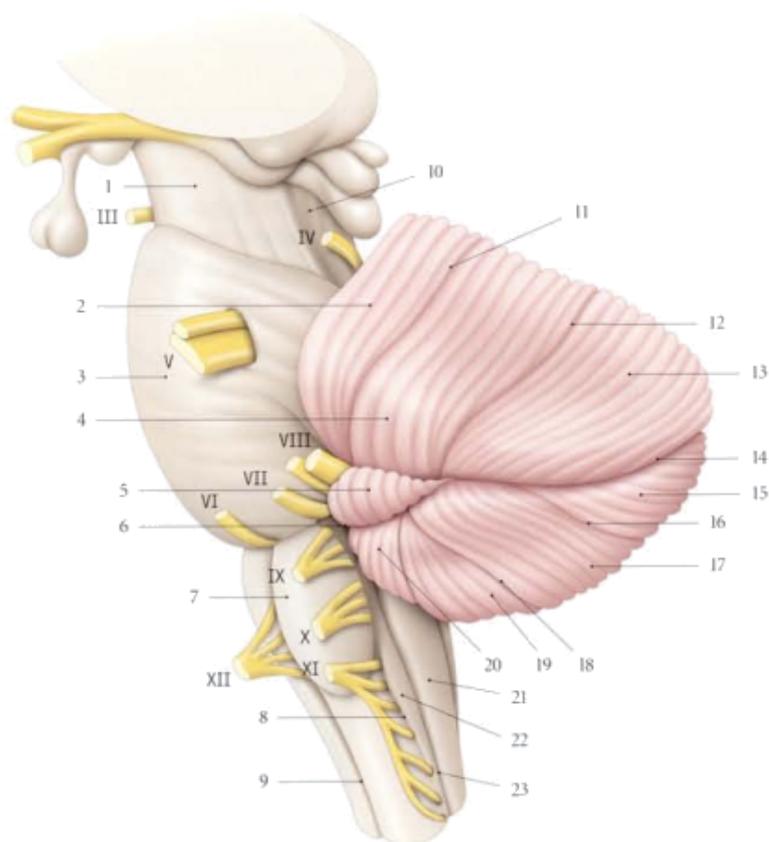


FIG. 25.2. Tronc cérébral (vue latérale)

- | | | |
|--------------------------------|------------------------------|----------------------------|
| 1. pédoncule cérébral | 9. sillon antéro-latéral | 17. lobule gracile |
| 2. lobule quadrangulaire ant. | 10. trigone lemiscal | 18. fissure prédigastrique |
| 3. pont | 11. fissure primaire | 19. lobule digastrique |
| 4. lobule quadrangulaire post. | 12. fissure supéro-post. | 20. tonsille cérébelleuse |
| 5. flocculus | 13. lobule semi-lunaire sup. | 21. tubercule cunéiforme |
| 6. trigone ponto-cérébelleux | 14. fissure horizontale | 22. tubercule trigéminal |
| 7. olive | 15. lobule semi-lunaire inf. | 23. sillon postéro-latéral |
| 8. sillon rétro-olivaire | 16. lobule lunato-gracile | |

FIGURE 3 – Pont [5]

Moelle allongée

La moelle allongée relie la moelle spinale au pont. Elle est le siège de la dé-cussation des pyramides du faisceau cortico-spinal moteur et de la voie lemniscale sensitive.

La limite supérieure nette est réalisée par le sillon bulbo-pontique d'où part une grande partie des nerfs. De médial à latéral : abducens VI, facial moteur et sensitif VII, nerf vestibulo-cochléaire VIII.

L'abducens VI est le nerf moteur du muscle droit latéral, il est abducteur du globe oculaire.

Le nerf facial VII est un nerf mixte avec un contingent moteur prédominant. Ses fibres motrices innervent l'ensemble des muscles peauciers de la face. Il est responsable de la sensibilité au niveau du méat auditif externe et de la conque. Il assure le goût des $\frac{2}{3}$ antérieurs de la langue. Ses fibres parasymphatiques contrôlent la sécrétion des glandes lacrymales, nasales, mandibulaires et sublinguales.

Le nerf vestibulo-cochléaire VIII est un nerf sensoriel, composé de 2 racines. Le nerf vestibulaire joue un rôle majeur dans l'équilibre en donnant la position de la tête dans l'espace. Le nerf cochléaire innerve la cochlée et assure l'audition.

Au niveau du sillon postéro-latéral de la moelle naissent de manière rostro-caudal, le nerf glosso-pharyngien IX, le nerf vague X et le nerf accessoire XI.

Le nerf glosso-pharyngien IX est un nerf mixte principalement sensitif. Il s'occupe de la sensibilité du nasopharynx et oropharynx ainsi que le goût du tiers postérieur de la langue. La partie motrice est responsable du temps pharyngé de la déglutition.

Le nerf vague X est un nerf mixte somatique et autonome. Il possède de nombreuses fonctions. Il est responsable de la phonation au travers des nerfs laryngés supérieurs ou récurrents. Il assure la motricité des muscles lisses, des organes thoraciques et abdominaux ainsi que leurs sécrétions glandulaires. Il assure la sensibilité de la partie rétro-auriculaire et avec le nerf facial celle du méat acoustique externe. Il possède de nombreuses anastomoses avec le nerf facial, le nerf glosso-pharyngien, le nerf spinal et le nerf hypoglosse.

Le nerf accessoire XI est un nerf moteur composé de deux racines. La racine cervicale est responsable de la phonation et de la déglutition par l'innervation du

pharynx et du larynx. La racine spinale s'anastomose avec la racine postérieure de C2 pour innerver le muscle sterno-cléido-mastoïdien et avec les racines C3 ou C4 pour le muscle trapèze.

Le nerf hypoglosse XII est formé par une dizaine de radicules au niveau du sillon antéro-latéral en avant de l'olive du bulbe et en arrière de la pyramide. Il est responsable de l'innervation motrice de la langue et joue un rôle dans la mastication, la déglutition et la phonation.

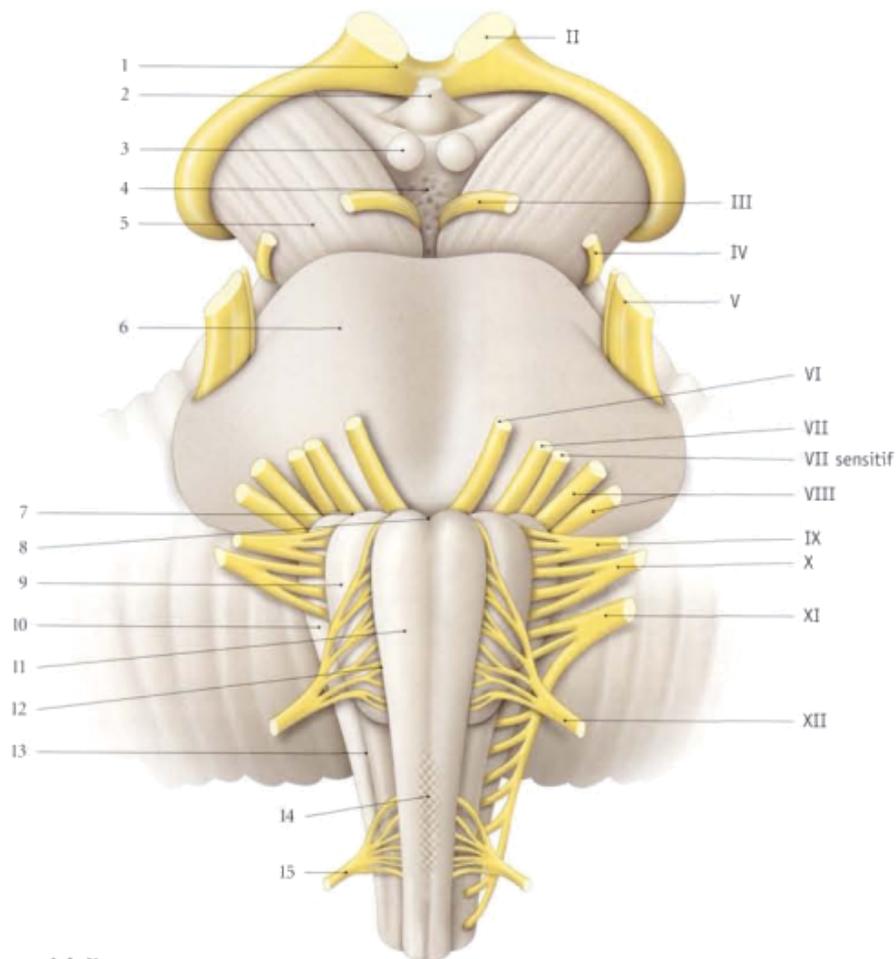


FIG. 24.2. Tronc encéphalique

- | | | |
|---|--------------------------------|--------------------------------|
| 1. chiasma optique | 6. pont | 11. pyramide |
| 2. infundibulum de l'hypophyse | 7. sillon bulbo-protubérançiel | 12. sillon antéro-latéral |
| 3. corps mamillaire | 8. foramen caecum | 13. sillon rétro-olivaire |
| 4. fosse interpédonculaire (espace perforé post.) | 9. olive bulbaire | 14. décrossation des pyramides |
| 5. pédoncule cérébral | 10. aire rétro-olivaire | 15. n. cervical C1 |

FIGURE 4 – Moelle allongée [5]

Formation réticulaire

La formation réticulaire est une formation mal limitée, composée de substance blanche et de substance grise. Elle sillonne depuis la moelle spinale jusqu'au thalamus au milieu du tronc cérébral entre les différents noyaux et voies ascendantes et descendantes.

Elle est composée de plusieurs noyaux regroupés en noyaux médians ou noyaux du raphé, noyaux médiaux et noyaux latéraux.

Par ses nombreuses connexions avec l'encéphale, le cervelet et la moelle spinale, elle assure la coordination et la modulation des fonctions de l'ensemble du système nerveux central.

Il est possible d'individualiser plusieurs fonctions spécifiques comme :

- la fonction motrice qui participe au contrôle moteur et influence le tonus musculaire ;
- les centres cardio-respiratoires qui sont responsables des fonctions vitales comme la fréquence cardiaque et la respiration ;
- la voie ascendante qui joue un rôle important dans l'éveil cortical et l'attention.

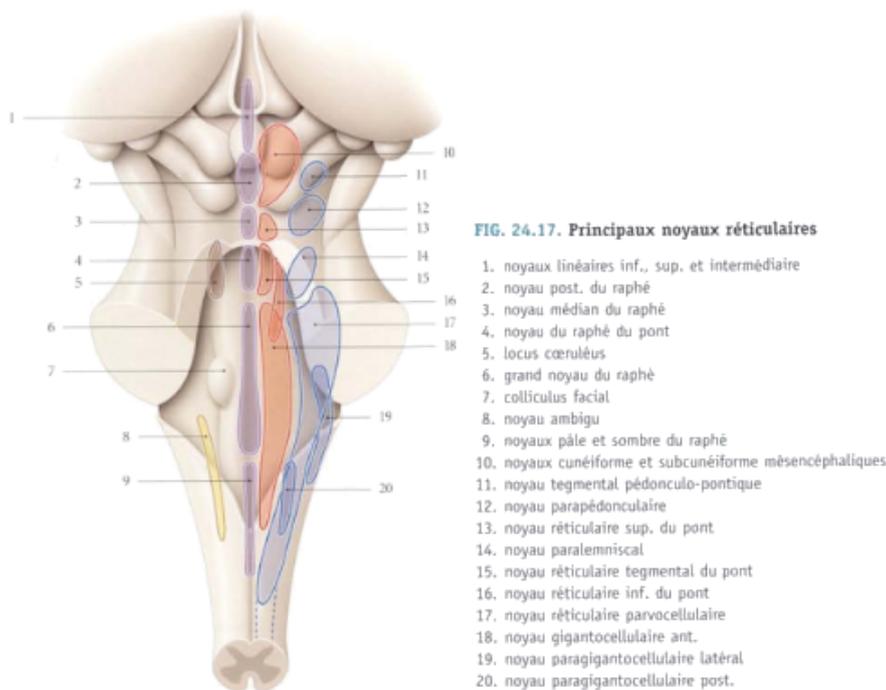


FIGURE 5 – Formation réticulaire [5]

Centres respiratoires

Le contrôle de la respiration est complexe. Il est réalisé par un réseau avec de multiples connexions. Il s'agit d'une fonction vitale et automatique qui peut être modulée par la volonté ou des actions telles que la déglutition, la parole et la toux. Les centres de la respiration se situent dans le tronc cérébral. Ils se divisent en groupes : ventral, dorsal et le centre pneumotaxique.

Le groupe respiratoire dorsal se compose de plusieurs parties qui cheminent au sein du tractus solitaire. Il est principalement responsable de l'inspiration. Les neurones inspiratoires se projettent sur les muscles diaphragmatiques et intercostaux externes dont la contraction provoque l'inspiration.

Le groupe respiratoire ventral se compose de neurones ayant un rôle inspiratoire ou expiratoire. Les neurones expiratoires se projettent sur les muscles abdominaux et intercostaux internes qui se contractent lors de l'expiration active. Une partie des neurones assure l'ouverture des voies aériennes supérieures par leurs projections sur les muscles pharyngés, laryngés et sur la langue. Le complexe pré-Bötzinger par le biais de sa population de neurones *pacemaker* joue un rôle important dans l'automatisation de la respiration. Le générateur reçoit des efférences multiples et est influencé par les informations provenant des chémorécepteurs, des mécanorécepteurs mais également par nos émotions et notre volonté de parler.

Le centre pneumotaxique exerce un contrôle fin sur la respiration. Il permet l'intégration des informations corticales et aussi extérieures comme les odeurs ou la température [6, 7].

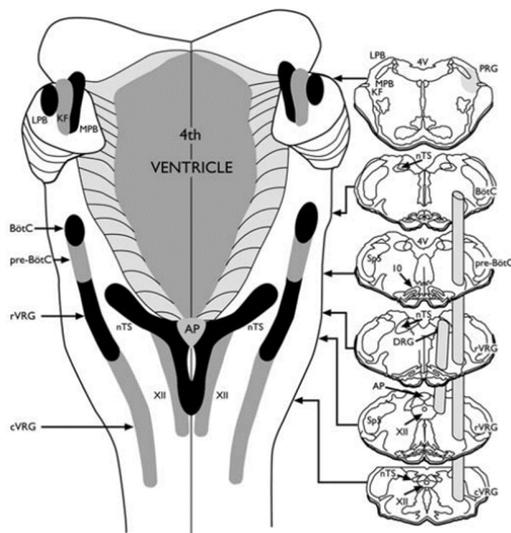


FIGURE 21-2 Schematic representation of a dorsal view of the pons and medulla (cerebellum removed) on the left and of brain sections at several selected levels of the brainstem on the right. The major brainstem respiratory regions, from rostral to caudal, are as follows: (1) in the pons, pontine respiratory group (PRG), including lateral parabrachial nucleus (LPB), medial parabrachial nucleus (MPB), and Kölliker–Fuse nucleus (KF); and (2) in the medulla, paraambigular Bötzing complex (BötC), pre-Bötzing complex (pre-BötC), rostral ventral respiratory group (rVRG), caudal ventral respiratory group (cVRG), and solitary tract nucleus–related dorsal respiratory group (DRG). AP = area postrema; IO = inferior olive; nTS = solitary tract nucleus; Sp5 = spinal trigeminal nucleus; 4V = 4th ventricle; XII = hypoglossal nucleus. Adapted from Feldman JL and McCrimmon DR⁸¹ and Feldman JL and Smith JC.⁸²

FIGURE 6 – Centres respiratoires [8]

Cervelet

Le cervelet est situé en arrière de la moelle allongée et du pont, en-dessous d'une forte toile fibreuse dépendante de la dure-mère et appelée la tente du cervelet. Il est relié au tronc cérébral par les pédoncules cérébelleux inférieurs, moyens et supérieurs.

Il est constitué latéralement par 2 hémisphères reliés médialement par le vermis. Il se divise en lobe antérieur, postérieur et flocculo-nodulaire.

Le tissu nerveux du cervelet est constitué d'une substance grise périphérique très plissée, d'une substance blanche en situation profonde et des noyaux gris centraux de substance grise (noyaux fastigiaux, noyaux interposés globuleux et emboliformes, noyaux dentelés). Il contient près de 80% des neurones du cerveau.

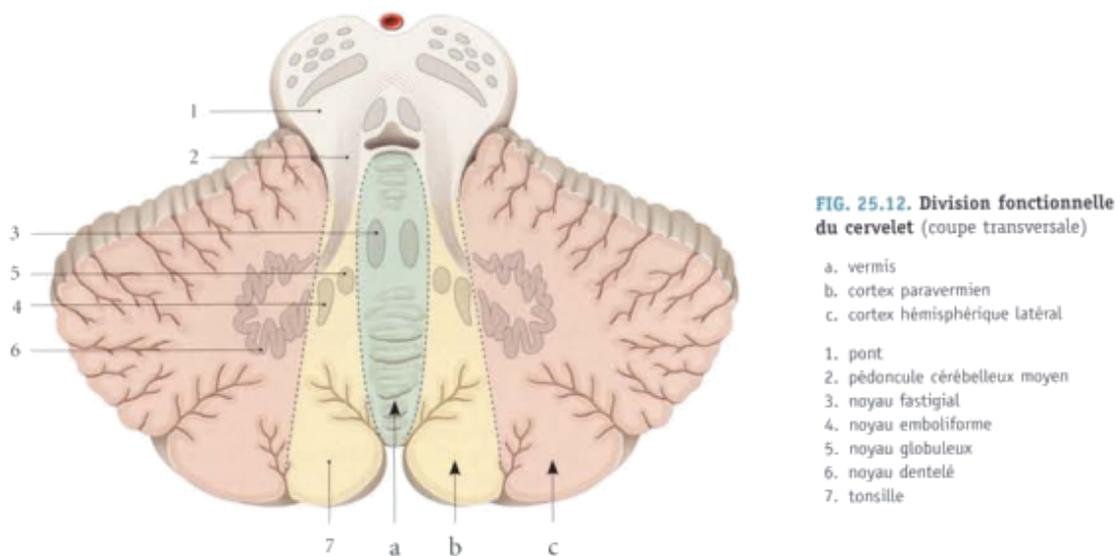


FIGURE 7 – Cervelet [5]

En fonction des projections cortico-nucléaires le cortex cérébelleux peut être subdivisé en trois grandes régions sagittales :

- le vermis en rapport avec les noyaux du fastigiaux ;
- les régions paravermiennes de chaque côté du vermis, se projetant sur les noyaux interposés ;
- les hémisphères connectés avec les noyaux dentelés.

Le vermis reçoit des afférences du système vestibulaire homolatéral par les fibres vestibulo-cérébelleuses. Les neurones du vermis se projettent sur les noyaux fastigiaux d'où partent des faisceaux : cérébello-thalamique, cérébello-réticulaire et fastigio-spinal. Il est responsable du tonus axial.

Le cortex paravermien reçoit des afférences du tractus spino-cérébelleux postérieur pour la partie inférieure du corps et du tractus spino-cérébelleux antérieur pour la partie supérieure du corps. Il forme un relai au niveau des noyaux interposés (globuleux et embliformes) avant de se projeter vers les thalamus et les noyaux rouges. Il régule le tonus postural des muscles s'opposant aux effets de la pesanteur.

Les hémisphères cérébelleux reçoivent des afférences des fibres ponto-cérébelleuses qui proviennent des noyaux controlatéraux du pont. Elles se projettent sur le noyau dentelé avant d'atteindre les thalamus et les noyaux rouges puis le cortex moteur primaire. Ils contrôlent la mobilité volontaire et le tonus de l'hémicorps ipsilatéral.

Le cervelet, par ses multiples interactions, coordonne les mouvements dans le temps et dans l'espace, et assure la contraction des muscles agonistes et antagonistes. Il joue aussi un rôle important dans la poursuite visuelle et dans les modifications de l'alignement oculaire avec maintien du parallélisme ou de la convergence en fonction des besoins [9].

Encéphale

Thalamus

Le thalamus est un noyau pair volumineux situé de chaque côté du 3^{ème} ventricule. Il est essentiellement constitué de substance grise. La substance blanche délimite les noyaux antérieurs, la partie latérale composée des noyaux ventraux et dorsaux, la partie médiale formée par les noyaux médiaux et médians, et les noyaux intra-laminaires.

Ces noyaux possèdent des fonctions très différentes. Certains noyaux possèdent des fonctions sensorielles comme le corps géniculé médial, relai privilégié de l'audition. Les fonctions sensitives sont assurées par le noyau ventro-postéro-latéral, relai des informations somatosensorielles. Les noyaux ventro-antérieur et ventro-latéral sont des relais corticaux pour les voies motrices. Certains ont une fonction associative par le biais de leurs projections vers le cortex ou les noyaux de la base et d'autres de coordination des différents noyaux du thalamus comme le noyau dorso-médian.

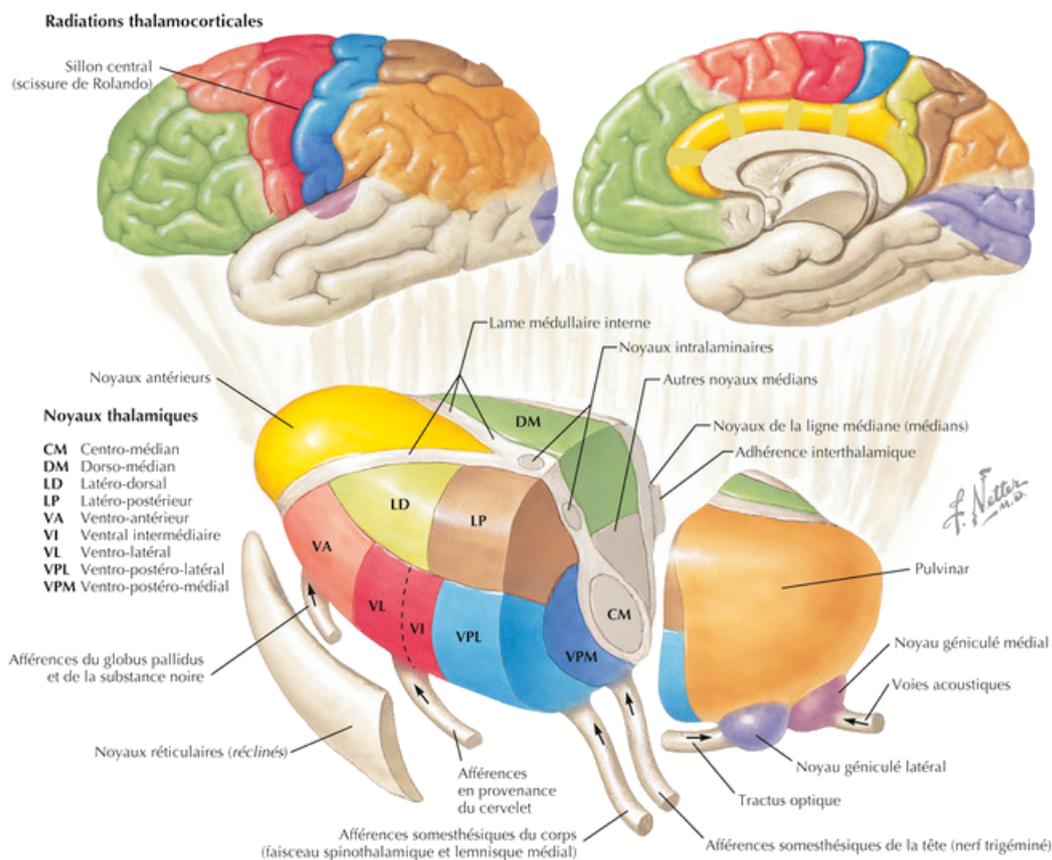


FIGURE 8 – Thalamus [4]

Lobes occipitaux

Les lobes occipitaux sont le centre de la vision. Les informations provenant de la rétine se projettent sur l'aire visuelle primaire qui se situe au niveau de la fissure calcarine selon une rétinotopie précise. De part et d'autre se situent les aires visuelles associatives qui se projettent vers d'autres aires corticales impliquées dans la vision, comme le cortex temporal inféro-latéral pour la reconnaissance et le cortex pariétal pour l'évaluation de l'espace et du mouvement. Le lobe occipital reçoit des informations de l'hémi-rétine temporale ipsilatérale et de l'hémi-rétine nasale controlatérale après son passage au niveau du chiasma optique [10, 5].

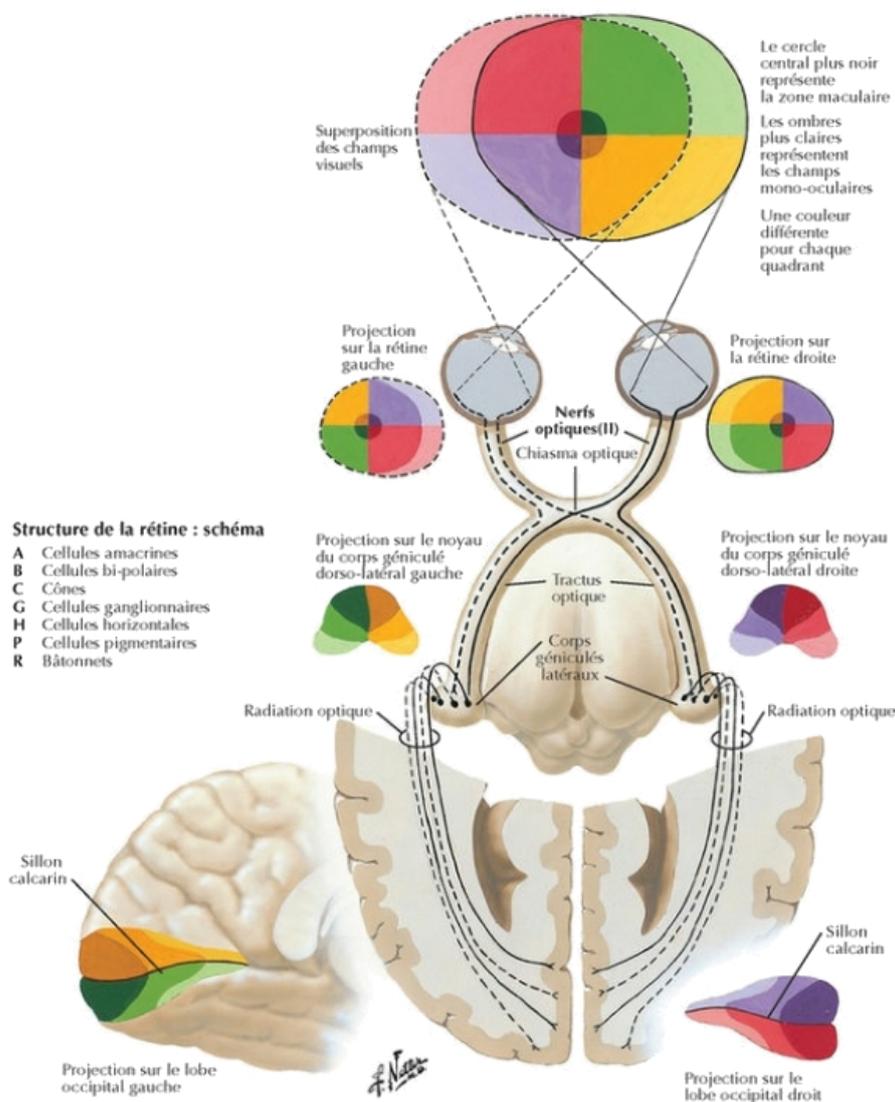


FIGURE 9 – Lobes occipitaux [4]

Circulation postérieure

La circulation postérieure provient des artères vertébrales droite et gauche qui naissent respectivement des artères sous-clavières droite et gauche.

Les artères vertébrales donnent des artères perforantes paramédianes vascularisant la moelle allongée, les artères spinales antérieure et postérieure vascularisant la moelle cervicale haute et les artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA). Les PICA vascularisent principalement la moelle allongée et la partie inféro-latérale des hémisphères cérébelleux.

Les artères vertébrales se réunissent pour former une artère unique : l'artère basilaire en avant du tronc cérébral.

L'artère basilaire se compose d'une partie proximale, moyenne et distale.

Les artères cérébelleuses antéro-inférieures (AICA) se détachent de la partie moyenne du tronc basilaire. Elles se dirigent en dehors et se ramifient au niveau de la face antérieure du cervelet et sur la partie antérieure de sa face inférieure. Elles vascularisent la partie inférieure des hémisphères cérébelleux, la partie inféro-latérale du pont et la partie supérieure de la moelle allongée.

De chaque côté de l'artère basilaire naissent les artères paramédianes, circonflexes courtes et circonflexes longues qui vascularisent la partie antéro-latérale du pont.

Les artères cérébelleuses supérieures naissent de la partie distale du tronc basilaire. Elles vascularisent la face supérieure des hémisphères cérébelleux, les colliculus inférieurs et les pédoncules cérébelleux supérieurs.

La partie distale du tronc basilaire se divise pour former les artères cérébrales postérieures droite et gauche qui communiquent avec les autres artères de la base du crâne pour former le polygone de Willis. L'artère cérébrale postérieure sillonne sur la partie médiale du lobe temporal et se termine en artères occipitales latérale et médiale. Elle vascularise principalement le thalamus, la face inférieure et médiale du lobe temporal avec l'hippocampe et le lobe occipital [11].

Toutes ces considérations anatomiques sont importantes pour la compréhension des manifestations cliniques des accidents vasculaires ischémiques de la fosse postérieure. En gardant à l'esprit qu'il existe des variations anatomiques des vaisseaux mais surtout une grande variabilité des territoires vascularisés par une artère donnée [12].

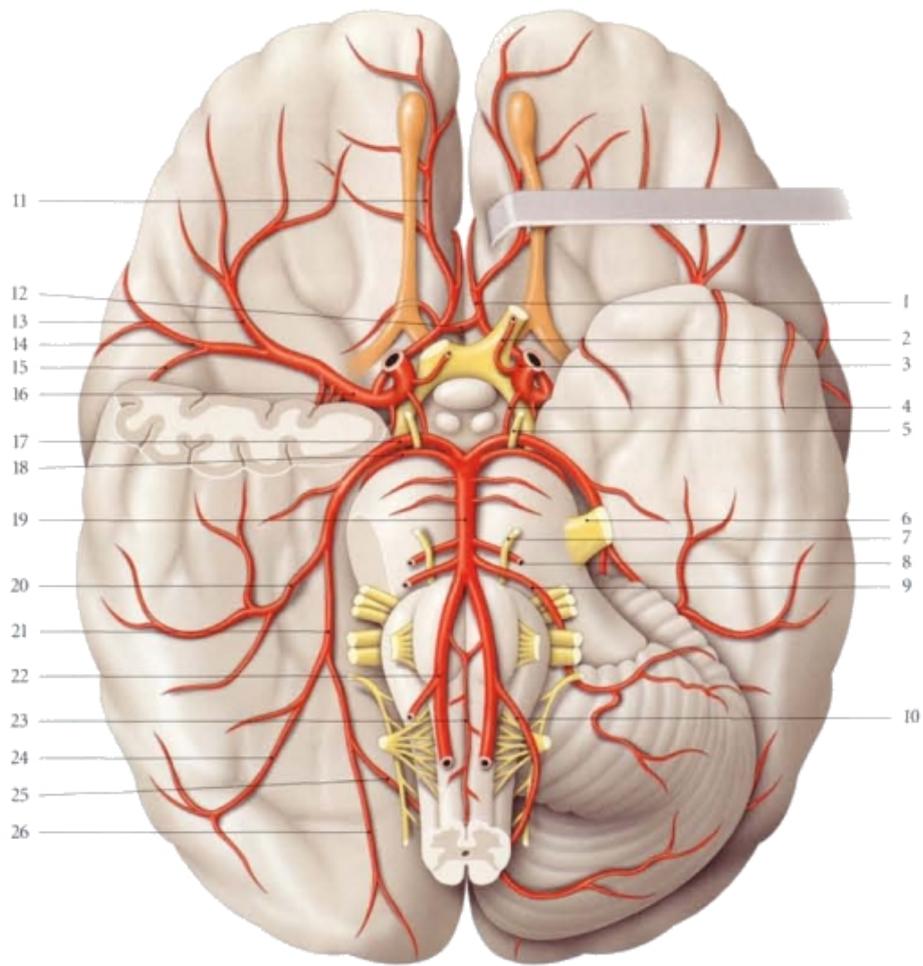


FIG. 30.2. Artères de l'encéphale (vue inférieure de l'encéphale avec exérèse à droite du nerf optique, de la partie antérieure du lobe temporal et de l'hémisphère cérébelleux)

- | | |
|----------------------------------|----------------------------|
| 1. a. cérébrale ant. | 14. a. préfrontale |
| 2. a. ophthalmique | 15. a. temporale ant. |
| 3. a. carotide interne | 16. a. cérébrale moyenne |
| 4. a. communicante post. | 17. a. cérébrale post. |
| 5. n. oculomoteur (III) | 18. a. cérébelleuse sup. |
| 6. n. trijumeau (V) | 19. a. basilaire |
| 7. n. abducens (VI) | 20. a. occipitale latérale |
| 8. a. labyrinthique | 21. a. occipitale médiale |
| 9. a. cérébelleuse inféro-ant. | 22. a. vertébrale |
| 10. a. cérébelleuse inféro-post. | 23. a. spinale ant. |
| 11. a. fronto-basale médiale | 24. a. occipito-temporale |
| 12. a. communicante ant. | 25. a. pariéto-occipitale |
| 13. a. fronto-basale latérale | 26. a. calcarine |

FIGURE 10 – Circulation postérieure [5]

Présentation anatomo-clinique

Les manifestations cliniques secondaires aux AVC de la circulation postérieure sont très variées, allant du trouble oculomoteur isolé jusqu'au coma en passant par l'ataxie ou l'hémiplégie. Des prodromes aspécifiques comme les nausées, les vertiges ou les céphalées peuvent précéder les symptômes de l'AVC. Il est important de connaître la sémiologie clinique afin de permettre le diagnostic et la prise en charge rapide. Les symptômes dépendent de la localisation de la thrombose et de l'étendue des structures atteintes.

Bulbe

L'infarctus bulbaire médial peut se traduire par une hémiplégie croisée respectant la face, par l'atteinte de la pyramide au-dessus de la décussation et une paralysie ipsilatérale de la langue par l'atteinte du noyau hypoglosse XII.

L'infarctus bulbaire latéral, responsable d'une présentation clinique connue sous le nom de syndrome de Wallenberg, se caractérise par une hypoesthésie de l'hémiface ipsilatérale par atteinte du noyau du trijumeau V, une dysphagie par atteinte du noyau ambigu (IX, X et XI), un syndrome cérébelleux par atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur, une hypoesthésie thermoalgique controlatérale par atteinte de la voie spinothalamique et une triade ptosis, myosis, enophtalmie connue sous le nom de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Pont

L'atteinte de la partie antérieure du pont se traduit par une hémiplégie controlatérale respectant la face par atteinte de la voie pyramidale. En fonction de la localisation, elle peut être associée à une paralysie faciale périphérique ipsilatérale dans le cadre du syndrome de Millard-Gübler. Dans le cadre du syndrome de Foville, elle est associée à une paralysie ipsilatérale de l'abduction du globe oculaire par atteinte du noyau abducens VI.

L'atteinte étendue du pont peut se traduire par un syndrome d'enfermement (ou *locked-in syndrome*) associant une tétraplégie avec diplégie faciale par atteinte des voies pyramidales et des noyaux des nerfs faciaux et une paralysie de l'horizontalité du regard par l'atteinte bilatérale des noyaux abducens VI.

Mésencéphale

L'infarctus mésencéphalique latéral, se traduit par une hémiparésie contralatérale et une paralysie des muscles oculomoteurs par atteinte du noyau du nerf oculomoteur commun III ipsilatéral, constituant le syndrome de Weber.

Le syndrome de Benedikt, se caractérise par une paralysie des muscles oculomoteurs par atteinte du noyau du nerf oculomoteur commun III ipsilatéral associée à des mouvements choréo-athétosiques contralatéraux.

Cervelet

L'atteinte de la partie postéro-inférieure du cervelet s'exprime par des nausées, des vomissements et une ataxie. Elle peut être associée à un syndrome de Wallenberg.

L'infarctus antéro-inférieur du cervelet se caractérise par un syndrome cérébelleux, une anesthésie de l'hémiface par atteinte du noyau du VII ipsilatéral, une hypoacousie par atteinte du noyau du VIII ipsilatéral et une anesthésie thermoalgique contralatérale.

L'atteinte du territoire cérébelleux supérieur se traduit par un syndrome cérébelleux cinétique associé à un déficit sensitif thermoalgique et une paralysie du IV contralatérale.

Thalamus

Les manifestations cliniques des infarctus thalamiques sont multiples. Les symptômes les plus évocateurs sont les troubles sensitifs à type de paresthésies parfois extrêmement douloureuses avec une sensation de brûlure touchant tout l'hémicorps ou à distribution chéiro-orale (main et bouche). Les troubles moteurs peuvent s'exprimer sur un versant déficitaire ou au contraire par des mouvements anormaux comme des dystonies ou des mouvements athétosiques. Des troubles neuropsychologiques peuvent être retrouvés tels que l'aphasie caractérisée par des paraphrasies fantastiques et une hypophonie, l'anosognosie ou les troubles mnésiques antérogrades. Des troubles de la vigilance peuvent également apparaître, allant de la somnolence jusqu'au coma.

Le syndrome du sommet de l'artère basilaire est secondaire à l'occlusion des artères perforantes qui vascularisent les thalamus. Il en résulte un déficit visuel, des troubles oculomoteurs, des troubles du comportement et une somnolence avec des hallucinations.

Encéphale

L'atteinte d'un lobe occipital se traduit par un déficit visuel de type hémianopsie latérale homonyme controlatérale. Dans les formes incomplètes, une quadransie supérieure ou inférieure peut survenir du fait de l'atteinte des radiations optiques respectivement inférieures ou supérieures.

L'infarctus bilatéral du cortex visuel se traduit par une cécité corticale. Lorsqu'elle est associée à une anosognosie elle définit le syndrome d'Anton.

L'atteinte temporo-occipitale gauche se traduit par un syndrome d'alexie sans agraphie lié à une incapacité à reconnaître les lettres.

L'atteinte temporale interne peut s'exprimer par des troubles mnésiques.

Néanmoins cette description est non exhaustive et ne rend pas compte de l'ensemble des symptômes pouvant survenir en cas d'AVC postérieur, ce qui explique la complexité du diagnostic [13].

Technique de revascularisation

Histoire de la revascularisation

La compréhension de la physiopathologie de l'AVC de la fosse postérieure remonte à près de 70 ans, lorsque Kubik et Adam ont décrit pour la première fois la corrélation entre les symptômes cliniques et les anomalies de la circulation vertébrobasilaire lors d'autopsies en 1946 [14]. La visualisation de thrombus à l'intérieur des vaisseaux a conduit à l'essai d'un traitement par anticoagulation chez les patients suspects cliniquement d'un AVC du tronc basilaire, sans confirmation radiologique. Cette thérapeutique probabiliste a permis de réduire la mortalité de 43% à 14% dans le groupe traité par anticoagulant [15]. Il s'agit du premier traitement utilisé avec pour objectif la revascularisation.

Dans les années 80 devant l'absence d'amélioration de la prise en charge, des traitements de pontage artériel extracrânien-intracrânien ont été réalisés. Lors de sténoses intracrâniennes de la vertébrale ou du tronc basilaire, un pontage de l'artère temporale superficielle à l'artère cérébelleuse supérieure ou à l'artère cérébrale postérieure était réalisé [16]. Malgré des cas rapportés et des séries montrant l'efficacité de la technique, une étude randomisée contrôlée n'a pas montré de bénéfice par rapport au traitement médical [17] et la technique est tombée en désuétude.

L'amélioration des techniques d'imagerie avec le scanner et l'imagerie par résonance magnétique a permis de mieux visualiser les lésions et de s'orienter vers des thérapeutiques adaptées. Malgré ces avancées, l'artériographie reste la technique de référence en raison de sa résolution spatiale et de l'étude dynamique de la vascularisation qu'elle permet. Grâce à ces progrès, de nombreuses études ont pu évaluer les traitements médicaux et interventionnels en se basant non plus uniquement sur la clinique mais aussi sur l'imagerie pour adapter la prise en charge et évaluer l'efficacité des traitements.

Thrombolyse

Les années 80 marquent le début des études sur la thrombolyse intravasculaire dans le cadre des AVC vertébro-basilaires. Initialement, il s'agissait de thrombolyse intra-artérielle. Cette thérapeutique permettait une nette amélioration de la morbi-mortalité [18, 19]. Par la suite de nombreuses études ont évalué l'efficacité de la thrombolyse intra-veineuse.

Il est important de noter que les études contrôlées randomisées évaluant l'efficacité de la thrombolyse ont été réalisées dans les AVC de la circulation antérieure, aucune étude n'a évalué spécifiquement son efficacité dans l'AVC vertébro-basilaire. Malgré cela, par extrapolation des résultats obtenus dans les AVC de la circulation antérieure et le nombre important de séries rapportées confirmant son efficacité, la thrombolyse intraveineuse est recommandée à la phase aiguë des AVC de la circulation postérieure [20].

En cas d'occlusion complète de l'artère basilaire, la thrombolyse doit être réalisée même si, seule, son efficacité semble modérée [21, 22, 23]. Elle a une place de choix dans une procédure de *drip and ship* en permettant d'initier de manière précoce le traitement de revascularisation avant le transfert vers le centre de thrombectomie [24].

Thrombectomie

Les techniques d'angiographie se sont développées à partir des années 1950. Au fil du temps, les techniques, les cathéters et les voies d'abord se sont perfectionnés. Initialement, la visualisation de la circulation vertébrobasilaire était réalisée par ponction directe de l'artère vertébrale [25], puis par l'artère brachiale [26] ou l'artère sous-clavière et enfin par ponction de l'artère fémorale dans les années 1960 [27]. La réalisation de l'angiographie par cette voie d'abord permettait l'exploration des 4 axes vasculaires avec une seule ponction et une nette diminution des complications avec une morbidité passant de 4-20% à 1% [28].

Les traitements de revascularisation ont été débutés bien plus tard grâce au développement de matériels permettant l'élimination du thrombus. Le *stent retriever* en se déployant s'ancre au thrombus et permet son évacuation lors du retrait du stent. Le système de thromboaspiration à large lumière se place au contact du thrombus et permet son extraction lors de la mise en marche de l'aspiration. L'ensemble de ces dispositifs ont montré un taux de recanalisation allant de 60 à 100%. Le perfectionnement des techniques et le développement de nouveaux matériels pourront permettre d'augmenter le taux de revascularisation et ainsi améliorer le pronostic neurologique des patients [29, 30].

Lors d'un AVC ischémique, l'occlusion artérielle entraîne en quelques minutes une nécrose irréversible appelée « cœur ischémique ». Ce dernier est entouré par une zone dite de « pénombre ischémique », c'est-à-dire de tissus hypoperfusés mais viables. L'évolution spontanée de cette zone de pénombre en l'absence de revascularisation est la nécrose irréversible. Les thérapeutiques de revascularisation à la phase hyper-aiguë ont pour but de préserver cette zone de pénombre en rétablissant rapidement le débit sanguin. Ces techniques peuvent être réalisées seules ou peuvent être combinées.

Du fait du faible nombre de patients et de la gravité clinique potentielle, il n'existe à ce jour pas d'étude randomisée évaluant l'efficacité de la thrombectomie en cas d'AVC avec occlusion du tronc basilaire. Cela souligne la nécessité de colliger le plus de séries afin de mieux évaluer nos pratiques concernant la réalisation de revascularisation mécanique chez les patients présentant un AVC ischémique avec occlusion aiguë de l'artère basilaire et pouvoir ainsi en améliorer la prise en charge.

Article en anglais

Abstract

Introduction

Stroke due to acute basilar artery occlusion (BAO) is rare but is potentially lethal. Early vascular recanalisation has proven to be one of the most important predictors of a favourable clinical outcome. Intravenous thrombolysis has been established as the standard of care for patients presenting BAO within 4.5 hours of symptom onset. The benefit of endovascular treatment in acute ischemic stroke caused by BAO remains unestablished. Guidelines recommend initiating thrombectomy within the first 6 hours from symptom onset. However, due to the severe neurological prognostic of BAO, thrombectomy is sometimes used as a rescue procedure, past this time window. The objective of this french monocentric retrospective study is to identify prognostic factors of good functional outcome after thrombectomy for a basilar artery occlusion.

Methods

Between January 2014 and December 2018, all patients referred to Marseille University Hospital of La Timone for thrombectomy of basilar artery were retrospectively included. Patients who underwent thrombectomy had BAO confirmed by angiography. All these patients were included regardless of age or National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). Clinical, radiological and treatment procedure data were collected. mTICI grades of 2b and 3 was defined as successful revascularisation. Favourable outcome was defined as mRS (modified Rankin Score; appendix A) between 0 and 2 at 90 days.

Results

63 patients (43 men) with a median age of 67 [56-74] were included. 25 patients were intubated on admission. Revascularisation was achieved in 45 cases (71%). 19 of 63 had a favourable outcome. Absence of intubation (OR 4.19; IC 95% [1.05-20.3]; $p=0.043$) and revascularisation with mTICI grades of 2b-3 (OR 6.40; IC 95% [1.32-48.5]; $p=0.020$) were both statistically significant predictors of favourable outcome. Intubated patients were younger ($p=0.018$) and had initially more extensive cerebral lesion on MRI.

Conclusions

In stroke due to BAO, successful thrombectomy revascularisation is associated with a better outcome. Intubation upon admission was a clinical predictor of poor outcome. Identifying predictive factors could lead to personalised medical care for BAO patients starting from symptom onset.

Introduction

Acute basilar artery occlusion (BAO) is rare, accounting for approximately 1–4% of all ischaemic strokes but is potentially lethal [31, 21]. Early vascular recanalisation has been proven to be one of the most important predictors of a favourable clinical outcome in patients affected by acute posterior circulation ischemic stroke [32]. However, due to multiple clinical presentations ranging from vertigo, paralysis, ophthalmoplegia to coma, diagnosis can be delayed.

Moreover, recanalisation is associated with better outcome regardless of how recanalisation is achieved [33]. Over the last two decades, intravenous thrombolysis (IVT) has been established as the standard of care for patients presenting BAO within 4.5 hours of symptom onset. The recanalisation rate of basilar occlusions after IVT ranges from 53% in an analysis of different case series to 67% as reported by the BASICS Investigators [22, 23].

The benefit of endovascular treatment in acute ischemic stroke caused by basilar artery occlusion remains unestablished. Guidelines recommend to initiate thrombectomy within the first 6 hours from symptom onset (Grade IIb) [20]. However, due to the severe neurological prognostic of BAO, thrombectomy is sometimes used as a rescue procedure past this time window.

The objective of this french monocentric retrospective study is to identify prognostic factors of good functional outcome after thrombectomy for a basilar artery occlusion.

Materials and methods

Study design

Between January 2014 and December 2018, all patients addressed to Marseille University Hospital of La Timone for thrombectomy of basilar artery were retrospectively included. Stroke diagnosis with BAO was made by brain Computed Tomography scan (CT) or MRI. Patients who underwent thrombectomy had BAO confirmed by angiography.

All these patients were including regardless of age or National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). Patients could have been treated by intravenous thrombolysis prior to thrombectomy. Some patients were primarily treated in at “local” hospital then transferred for thrombectomy. Patients for whom thrombectomy was not performed or clinical follow-up outcome was unavailable were excluded.

Patients

Baseline characteristics, demographics, medical history, treatments, clinical severity evaluated by NIHSS or need for intubation prior to imaging, initial imaging results and occurrence of intravenous thrombolysis were recorded.

On the initial imaging, localisation of arterial occlusion (proximal, middle or distal), Diffusion Weighted Imaging - posterior circulation - Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score (DWI-pc-ASPECTS) and severity of pons lesion assessed on pc-ASPECTS slide were notified. Initially developed on computed tomography scan, pc-ASPECTS is being used on diffusion-weighted imaging in MRI. DWI-pc-ASPECTS is a 10 points scale used to evaluate the posterior circulation lesion extension [34].

One point is subtracted for high-density lesion in each left or right thalamus, cerebellum, or posterior cerebral artery territory. Two points are subtracted for high-density lesion in any part of the midbrain or pons. A score of 10 indicates no visible lesion on DWI sequence while a 0 score an ischemic lesion extended at all previous regions [35].

Endovascular procedure

Endovascular treatment was performed under general anaesthesia or conscious sedation. Thrombectomy was performed by stent retriever, thromboaspiration or both. Time between stroke onset and thrombectomy as well as procedure length score were recorded.

Recanalisation results were assessed by modified Treatment In Cerebral Ischemia (mTICI) scale [36]. mTICI grades of 2b and 3 was defined as successful revascularisation. Adverse events occurring during thrombectomy were registered.

Follow-up and outcome

Brain and angiography computed tomography scan were performed within 24 hours after thrombectomy procedure to assess recanalisation and presence of intracranial haemorrhage.

NIHSS and modified ranking scale (mRS) at 90 days as well as occurrence of death were notified.

Favourable outcome was defined as mRS between 0 and 2 at 90 days [37].

Statistical analysis

All statistical analysis were performed using JMP 9.0.0, SAS Institute Inc and R version 3.4.0, The R Foundation for Statistical Computing. Quantitative variable were reported as median with interquartile range (IQR, [Q1-Q3]). Chi-square test was used to compare categorical variables, and the Student's t test was used for continuous variables. A logistic regression model was used for multivariate analysis to determine potential risk factors associated with favourable functional outcome. Baseline clinical and radiological predictors with a value of $p < 0.10$ in univariate analyses were included in the multivariate analysis. Subgroup analysis on intubated patient was performed. All p values are two-sided, and p value of < 0.05 was considered statistically significant.

Results

Patient characteristics

Our study included 63 patients (Figure 11) among which 43 men with a median age of 67 [56-74]. Baseline characteristics appear in (Table 1). Median NIHSS was 14 [7.5-19] upon admission. 25 patients were intubated at onset due to a decreased level of consciousness. Thrombolysis was administered before thrombectomy in 36 patients (57%).

19 patients were initially taken care of in an other hospital then transferred to Marseille University Hospital of La Timone for thrombectomy.

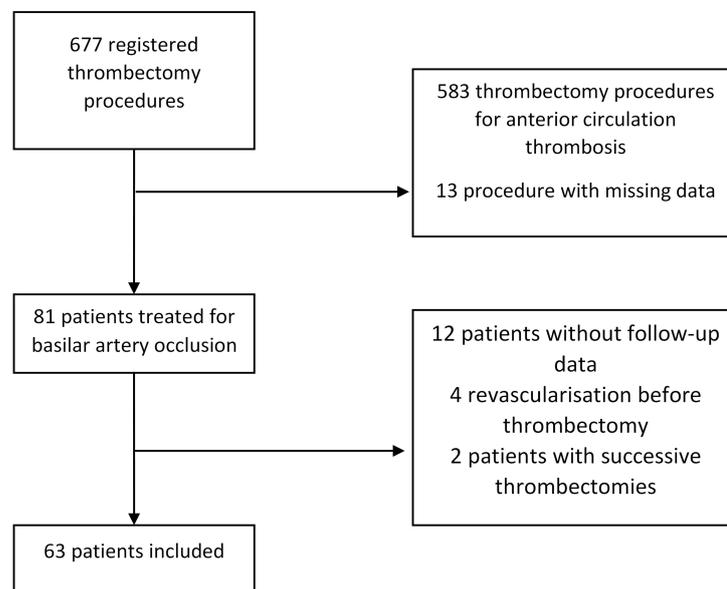


Figure 11 – Flow chart of patient selection

Endovascular procedure

Time between symptom onset and groin puncture of thrombectomy was 268 min [212-418] and revascularisation (mTICI 2b and 3) was achieved in 45 cases (71%).

Complications per thrombectomy occurred for 13 patients (21%) and consisted of 6 vertebral artery dissections, 4 artery ruptures with subarachnoid hemorrhage, 2 vasospams, 1 cardiac arrest.

Characteristics	Total n=63	Favorable outcome (mRS 0-2) n=19	Poor outcome (mRS 3-6) n=44	<i>p</i>
Male gender n (%)	43 (68%)	12 (63%)	31 (70%)	0.57
Age <i>years</i> median [IQR]	67 [56-74]	65 [50-70]	68.5 [56-83.5]	0.19
Transfer prior to thrombectomy	19 (30%)	3 (16%)	16 (36%)	0.10
Risk factor				
Diabetes	6 (10%)	1 (5%)	5 (11%)	0.59
HBP	34 (54%)	8 (42%)	26 (59%)	0.32
Dyslipidaemia	18 (29%)	6 (32%)	12 (27%)	0.77
Prior stroke	11 (17%)	3 (16%)	8 (18%)	0.51
Smoker	10 (16%)	4 (21%)	6 (14%)	0.73
OH consumption	5 (8%)	1 (5%)	4 (9%)	0.85
Coronaryopathy	7 (11%)	0	7 (16%)	0.18
Cervical atheromal	3 (5%)	0	3 (7%)	0.48
Atrial fibrillation	10 (16%)	2 (11%)	8 (18%)	0.58
Obesity	8 (13%)	4 (21%)	4 (9%)	0.35
Anticoagulant therapy	10 (16%)	1 (5%)	9 (20%)	0.13
Antiplatelet therapy	18 (29%)	5 (26%)	13 (30%)	0.79
Admission characteristics				
NIHSS	14 [7.5-19]	9 [5-17]	15 [11-21]	0.34
Intubation	25 (40%)	4 (21%)	21 (48%)	0.041
Glycaemia	1.32 [1.14-1.56]	1.32 [1.13-1.68]	1.32 [1.18-1.45]	0.42
INR	1.11 [1.03-1.20]	1.08 [0.99-1.17]	1.12 [1.04-1.22]	0.023
Radiological characteristics				
DWI-pc-ASPECTS	7 [5-8]	8 [5-8]	6 [5-8]	0.28
Pons lesion				N/A
No pons lesion	24 (35%)	5 (26%)	19 (39%)	
Pons lesion <25%	11 (17%)	4 (21%)	7 (16%)	
Pons lesion 25-50%	14 (22%)	8 (42%)	6 (14%)	
Pons lesion 50-75%	6 (10%)	2 (11%)	4 (9%)	
Pons lesion >75%	8 (12,7%)	0	8 (18%)	
Basilar artery occlusion				0.56
Proximal	35 (58%)	13 (68%)	22 (54%)	
Middle	8 (13%)	2 (11%)	6 (15%)	
Distal	17 (28%)	4 (21%)	13 (32%)	
Treatment characteristics				
Thrombolysis	36 (57%)	14 (74%)	22 (50%)	0.081
Time from symptom onset to groin puncture <i>min</i>	268 [212-418]	230 [192-272]	332 [226-475]	0.032
Time from symptom onset to revascularisation <i>min</i>	336 [257-507]	270 [239-336]	397 [283-547]	0.022
Thrombectomy duration <i>min</i>	62 [40-89]	43 [25-69]	65.5 [48-91]	0.034
mTICI grades 2b-3	45 (71%)	17 (89%)	28 (64%)	0.037
Per thrombectomy complication	13 (21%)	4 (21%)	9 (21%)	0.96
Intracerebral haemorrhage	8 (15%)	3 (17%)	5 (15%)	0.85

Table 1 – Characteristics of the study population

Outcome and prognostic factors

At 90 days, 19 (30%) patients were functionally independent, with mRS ranging from 0 to 2, whereas 44 (70%) patients had a poor outcome with mRS score between 3 and 6. 30 patients (47%) suffering from severe neurological impairment, died.

There were no statistical differences between the “favourable outcome” and the “poor outcome” groups regarding age, medical history or NIHSS at admission. The need for intubation and controlled mechanical ventilation was associated with poorer outcome ($p=0.04$). INR at admission was higher in the poor outcome group ($p=0.023$). In univariate regression INR was not significantly associated with outcome ($p=0.13$). Anticoagulant therapy was not statistically different between both groups.

DWI-pc-ASPECTS tended to be higher within good outcome population but was not significantly different. Severity of pons lesion seemed different between the two groups. All patients with lesions above 75% of pons had a poor outcome.

Time between stroke onset and groin puncture ($p=0.032$) as well as time between stroke onset and revascularisation ($p=0.022$) were significantly shorter for patients with a good outcome.

mTICI grades of 2b-3 ($p=0.037$) and a shorter thrombectomy procedure ($p=0.034$) were also significantly associated with a good outcome.

CT scan performed within 24 hours post procedure revealed intracerebral haemorrhage in 8 patients (15%) with no association with future outcome ($p=0.85$). Intracerebral haemorrhage was not associated with $\text{INR}>1.7$ nor thrombolysis.

In a multivariate ordinal logistic regression analysis to predict favourable clinical outcome, thrombolysis, need for intubation, time to revascularisation and mTICI grades were included (Table 2). Absence of intubation (OR 4.19; IC 95% [1.05-20.3]; $p=0.043$) and revascularisation with mTICI grades of 2b-3 (OR 6.40; IC 95% [1.32-48.5]; $p=0.020$) were both statistically significant predictors of favourable outcome.

	OR	Confidence interval 95%	<i>p</i>
Thrombolysis	2,1	[0,49-10,2]	0.32
Absence of intubation	4,19	[1,05-20,3]	0.043
Time from symptom onset to revascularisation <i>min</i>	0,996	[0,990-1]	0.066
mTICI grades 2b-3	6,40	[1,32-48,5]	0.020

Table 2 – Multivariable ordinal logistic regression analysis

Intubated patients

In a subgroup analysis we observed that intubated patients were younger ($p=0.018$) and had initially more extensive cerebral lesion with a lower DWI-pc-ASPECTS ($p=0.011$) than non-intubated patients (Table 3).

Characteristics	Intubated n=25	Non-intubated n=38	<i>p</i>
Age <i>years</i>	57 [44-72]	70 [58.75-78]	0.018
Time from symptom onset to groin puncture <i>min</i>	270 [247.5-402.5]	241 [186-577.2]	0.16
Time from symptom onset to revascularisation <i>min</i>	367 [266-448.5]	322 [251.5-520.5]	0.17
Thrombectomy duration <i>min</i>	54 [39.5-70.5]	65 [41-104.25]	0.078
DWI-pc-ASPECTS	6 [4-7]	7.5 [6-8]	0.011
Pons lesion			N/A
No pons lesion	9 (36%)	15 (39%)	
Pons lesion <25%	8 (32%)	3 (8%)	
Pons lesion 25-50%	1 (4%)	13 (34%)	
Pons lesion 50-75%	1 (4%)	5 (13%)	
Pons lesion >75%	6 (24%)	2 (5%)	
mTICI grades 2b-3	21 (84%)	24 (63%)	0.073
Thrombolysis	14 (56%)	22 (58%)	0.88
Good outcome	4 (21%)	15 (39%)	0.041
Dead	16 (53%)	14 (36%)	0.034

Table 3 – Subgroup analysis on intubated patient

Discussion

Main results

Our study analysed the prognostic factors of favourable outcome in thrombectomy procedure for basilar artery occlusion. We included all consecutive patients who underwent thrombectomy regardless of the hospitalisation unit (ICUs, Stroke unit, etc) during 5 years in Marseille University Hospital.

We observed that revascularisation with mTICI between 2b and 3 is a predictor of good outcome and intubated patients at initial care had a significantly worst outcome than non-intubated patient.

Severe population

In our study, 44 patients out of 63 (70%) had mRS scores ranging from 3 to 6 at 90 days. This poor outcome rate is higher than in some other studies [38, 39, 40]. This could be explained by patient recruitment in our study, which selected all patients admitted in our hospital for basilar artery occlusion, including those with comatose state, requiring ICU care, whereas other studies included only patients hospitalised in stroke units. Granted that occlusion can lead to coma requiring ICU care, more severe patients may have been excluded from other studies whereas they were included in ours.

Intubated patients

Due to severe neurological impairment, 25 patients (40%) required endotracheal intubation and mechanical ventilation upon admission. We observed that intubation is an independent predictor of bad outcome (OR 4.19; IC 95% [1.05-20.3]; $p=0.043$), as previously described by Werner and al. [41]. Patients were intubated due to decreased level of consciousness; thereby medical care was administered as quickly as possible by the first medical response team (prehospital care, intrahospital emergency, etc.). Thereafter, patients had to be sedated to achieve mechanical ventilation with adequate oxygenation and assure safe patient transport. Neurological evaluation was then compromised by sedation. That may explain some missing data collection mainly NIHSS scores and precise timing of symptom onset.

Association of revascularisation with good outcome

For patients who underwent endovascular procedure for stroke with BAO, successful thrombectomy revascularisation was associated with good outcome (OR 6.40; IC 95% [1.32-48.5]; $p=0.020$).

In previous studies, revascularisation has been strongly associated with good outcome [42]. Thrombolysis alone achieves recanalisation of BAO in 53% to 67% of cases [21, 22, 23] meaning that thrombolysis alone is insufficient in more than 1 of 3 cases. More specifically, the longer the thrombus the smaller the propensity of revascularisation [43]. That may lead to believe that thrombectomy by increasing revascularisation rate could improve outcome [44].

Further prospective research is needed to confirm the subsequent improvement obtained by adding thrombectomy to standard medical care and therefore determine the optimal therapeutic course of treatment.

Delay before revascularisation

Time from symptom onset to revascularisation was shorter by 127 min in good outcome population. This difference was not significant in multivariate ordinal logistic regression analysis. Time range was wider in poor outcome population ([283-547] vs [239-336]). Some patients have been revascularized after 9 hours from symptom onset. In these life-threatening situations, there was no standardized protocol to select patients who could have benefited from late thrombectomy procedure.

In anterior circulation stroke, other studies identified selected patients for whom endovascular therapy has been associated with improved outcomes even in extended time windows [45, 46]. As a result, American guidelines have been modified in 2018[20]. Recently Alemseged *et al.* [47] described a subgroup of patients with BAO treated by thrombectomy beyond 6 hours resulting in good outcome at 3 months.

Study strengths

Our study shows that a clinical element as simple as intubation is a predictor of poor outcome. Four of 25 (21%) intubated patients had a favourable outcome at 90 days. Only a few studies about BOA have reported intubation at admission whereas it is often reported during thrombectomy procedure [48, 49, 50]. Medical team should keep in mind procedures' risks and inform patients' families accordingly.

In contrary to Kang *et al.* [40] we found no difference in age between good and poor outcome at 90 days ($p=0.19$). This may suggest that thrombectomy should be a therapeutic option to consider regardless of patient's age.

Study limitations

Some limitations need to be underlined mainly consecutive to its retrospective design such as missing data and heterogeneity of data collection. No NIHSS score was available for intubated patients who represented 40% of the population study. Therefore, we cannot really conclude as to a possible link between admission NIHSS and outcome. Missing recollection of symptom onset time and absence of standardized protocol for overtime thrombectomy could explain that time prior to revascularisation was not significantly relevant. Moreover, our small sample size can be justified by the fact that BOA occurs more rarely than anterior circulation occlusion.

Conclusion

In conclusion this study shows that intubation is an independent poor prognosis factor in BAO patients, and revascularisation is associated with a better outcome.

Further studies are needed for a better selection of patients susceptible to benefit from thrombectomy. Identifying predictive factors could lead to personalised medical care for BAO patients starting from symptom onset.

Outcome has been generally defined by mRS score which measure functional dependence and global disability. This scale does not account for emotional and social impact. Use of quality of life score [51] could be more representative of stroke survivor health. These could be a new more accurate scale to assess post stroke outcome.

Article en français

Résumé

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) secondaires à une occlusion aiguë de l'artère basilaire (OAB) sont rares mais potentiellement mortels. La revascularisation précoce s'est révélée être l'un des facteurs prédictifs les plus importants d'une évolution clinique favorable. La thrombolyse intraveineuse a été établie comme traitement de référence pour les patients présentant une OAB dans les 4,5 heures suivant l'apparition des symptômes. Le bénéfice du traitement endovasculaire dans les AVC ischémiques aigus provoqués par une occlusion aiguë de l'artère basilaire reste non établi. Les recommandations proposent de réaliser une thrombectomie dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes. Cependant en raison du pronostic neurologique sévère des OAB, la thrombectomie est parfois utilisée comme procédure de sauvetage au-delà de cette fenêtre temporelle. L'objectif de cette étude rétrospective monocentrique française est d'identifier les facteurs pronostiques de bonne évolution clinique après thrombectomie pour une occlusion de l'artère basilaire.

Méthodes

Entre janvier 2014 et décembre 2018, tous les patients adressés à l'hôpital universitaire de La Timone à Marseille pour une thrombectomie de l'artère basilaire ont été inclus rétrospectivement. Les patients qui ont subi une thrombectomie avaient une occlusion aiguë de l'artère basilaire confirmée par une angiographie. Tous ces patients ont été inclus indépendamment de leur âge ou du NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*). Les données cliniques, radiologiques et relatives aux procédures de traitement ont été recueillies. Une revascularisation satisfaisante a été définie par un score de mTICI de 2b ou 3. Le résultat favorable a été défini comme mRS (Score de Rankin modifié ; annexe B) entre 0 et 2 à 90 jours.

Résultats

63 patients (43 hommes) avec un âge médian de 67 ans [56-74] ont été inclus. 25 patients ont été intubés à l'admission. La revascularisation a été obtenue dans 45 cas (71%). 19 sur 63 patients ont eu une évolution favorable. L'absence d'intubation (OR 4,19 ; IC 95% [1,05-20,3] ; $p=0,043$) et la revascularisation avec des grades mTICI de 2b-3 (OR 6,40 ; IC 95% [1,32-48,5] ; $p=0,020$) étaient deux facteurs prédictifs statistiquement significatifs d'évolution favorable. Les patients intubés étaient plus jeunes ($p=0,018$) et présentaient initialement une lésion cérébrale plus étendue en IRM.

Conclusions

Dans les accidents vasculaires cérébraux liés à une occlusion aiguë de l'artère basilaire, une revascularisation satisfaisante par thrombectomie est associée à un meilleur pronostic fonctionnel. L'intubation à l'admission était un facteur clinique prédictif d'une évolution défavorable. Identifier les facteurs prédictifs pourrait conduire à une prise en charge personnalisée pour les patients présentant une occlusion aiguë de l'artère basilaire dès le début des symptômes.

Introduction

Les occlusions aiguës de l'artère basilaire (OAB) sont rares mais potentiellement mortelles [31, 21]. Elles sont la cause d'environ 1 à 4% de l'ensemble des AVC ischémiques. Une revascularisation précoce est considérée comme l'un des facteurs prédictifs d'évolution clinique favorable chez les patients atteints d'un AVC ischémique de la circulation postérieure [32]. Néanmoins, en raison de la multiplicité des présentations cliniques allant de l'ophtalmoplégie jusqu'au coma en passant par les vertiges et les déficits moteurs, le diagnostic est complexe et peut être retardé.

La revascularisation est associée à un meilleur résultat indépendamment de la manière dont cette revascularisation a été obtenue [33]. Au cours de la dernière décennie, la thrombolyse s'est imposée comme le traitement de référence pour les patients présentant une occlusion aiguë de l'artère basilaire dans les 4 heures et demie après le début des symptômes. Le taux de revascularisation des occlusions de l'artère basilaire après thrombolyse varie en fonction des séries entre 53% et 67% pour les investigateurs de l'étude BASICS [22, 23]. Le bénéfice d'un traitement endovasculaire dans les AVC ischémiques secondaires à une occlusion de l'artère basilaire demeure incertain. Les recommandations suggèrent d'initier la thrombectomie moins de 6 heures après le début des symptômes (Grade IIb) [20]. Néanmoins compte tenu de la sévérité neurologique associée à cette occlusion artérielle, la thrombectomie est parfois utilisée comme traitement de sauvetage au-delà du délai recommandé.

L'objectif de cette étude rétrospective monocentrique française est d'identifier des facteurs pronostiques d'évolution favorable après thrombectomie dans le cadre d'une occlusion aiguë de l'artère basilaire.

Matériels et méthodes

Schéma de l'étude

Entre janvier 2014 et décembre 2018, tous les patients adressés au Centre Hospitalier Universitaire de La Timone à Marseille pour thrombectomie de l'artère basilaire ont été rétrospectivement inclus. Le diagnostic d'AVC par OAB fut posé par IRM ou TDM. Les patients qui ont bénéficié d'une thrombectomie ont eu une angiographie confirmant l'occlusion aiguë de l'artère basilaire.

Tous ces patients ont été inclus indépendamment de leur âge ou du score NIHSS. Les patients avaient pu être traités par thrombolyse au préalable de la thrombectomie. Certains patients ont d'abord été pris en charge dans des hôpitaux périphériques avant leur transfert pour thrombectomie. Les patients pour lesquels la thrombectomie n'a pas été réalisée ou dont l'évolution clinique n'était pas connue ont été exclus.

Patients

Les caractéristiques initiales, sociodémographiques, les antécédents médicaux, les traitements en cours, la sévérité clinique évaluée par le score NIHSS, la nécessité d'une intubation avant la réalisation de l'imagerie, les résultats de l'imagerie initiale et la réalisation de la thrombolyse ont été recueillis.

Sur l'imagerie initiale, la localisation de l'occlusion artérielle (tiers proximal, tiers moyen ou tiers distal), le score *Diffusion Weighted Imaging - posterior circulation - Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score* (DWI-pc-ASPECTS) et la sévérité des lésions du pont évaluées sur la coupe utilisée dans le pc-ASPECTS ont été enregistrés. Initialement développé sur le scanner, le score pc-ASPECTS est utilisé en IRM et en particulier sur la séquence de diffusion, il est alors appelé DWI-pc-ASPECTS. Il s'agit d'une échelle sur 10 points utilisée pour évaluer l'extension de la lésion sur la circulation postérieure [34].

Un point est soustrait en cas de présence de lésion en hypersignal au niveau des régions droit ou gauche du thalamus, du cervelet, ou d'un territoire cérébral postérieur. Deux points sont soustraits en cas de présence de lésion en hypersignal au niveau du mésencéphale ou du pont. Un score de 10 indique l'absence de lésion sur la séquence DWI alors qu'un score à 0 indique une lésion ischémique étendue à l'ensemble des localisations précédemment citées [35].

Traitement endovasculaire

Le traitement endovasculaire était réalisé sous anesthésie générale ou sédation consciente. La thrombectomie était réalisée à l'aide d'un *stent retriever*, d'un système de thromboaspiration ou des deux. Le délai entre le début des symptômes et la thrombectomie ainsi que la durée de la procédure étaient relevés.

Les résultats de la revascularisation étaient évalués selon l'échelle mTICI (*modified Treatment In Cerebral Ischemia*) [36]. Un score mTICI de 2b ou 3 définissait une revascularisation réussie. Les complications survenant en cours de la thrombectomie ont également été enregistrées.

Suivi et évolution

Un angioscanner et un scanner cérébral ont été réalisés dans les 24 heures suivant la thrombectomie pour évaluer la revascularisation et la présence d'une hémorragie intracérébrale. Les scores NIHSS et mRS à 90 jours ont été recueillis. Une évolution favorable était définie par un score mRS entre 0 et 2 à 90 jours [37].

Analyse statistique

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel *JMP 9.0.0*, *SAS Institute Inc* and *R version 3.4.0*, *The R Foundation for Statistical Computing*. Les variables quantitatives ont été exprimées en médiane avec écart interquartile (IQR, [Q1-Q3]). Le test de chi2 a été utilisé pour comparer les catégories qualitatives et le test de Student pour les variables continues. Un modèle de régression logistique a été employé pour les analyses multivariées afin de déterminer les potentiels facteurs associés à un résultat fonctionnel favorable. Les caractéristiques cliniques de référence et les données radiologiques pour lesquelles en analyse univariée un $p < 0,10$ était obtenu ont été incluses dans l'analyse multivariée. Une analyse en sous-groupe a été réalisée pour les patients intubés. L'ensemble des valeurs p sont bilatérales et une valeur $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

Résultats

Caractéristiques des patients

Notre étude a inclus 63 patients (Figure 12) parmi lesquels 43 hommes avec un âge médian de 67 ans [56-74]. Les caractéristiques de référence sont exposées en Tableau 4. Le score NIHSS médian était de 14 [7,5-19] à l'admission. 25 patients ont été intubés à l'admission à cause de troubles de la conscience. Une thrombolyse a été réalisée avant thrombectomie pour 36 patients (57%).

19 patients ont initialement été pris en charge dans un hôpital périphérique avant d'être transférés au CHU La Timone de Marseille en vue d'une thrombectomie.

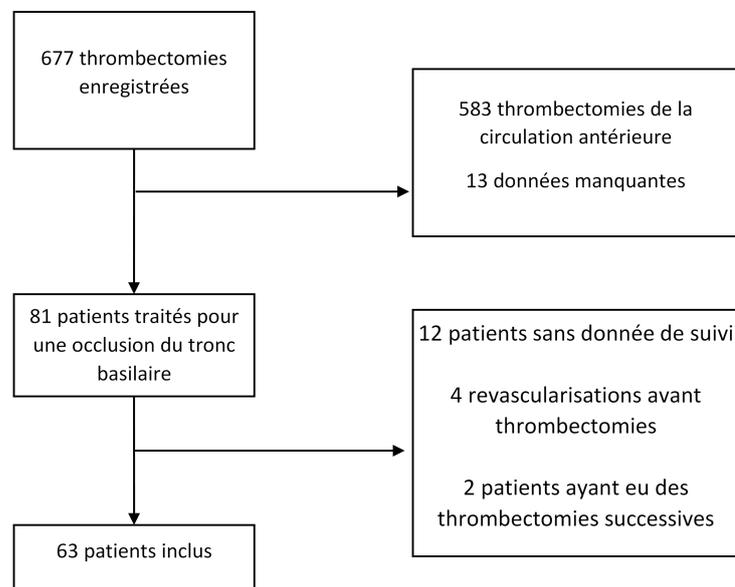


FIGURE 12 – Diagramme d'inclusion des patients

Traitement endovasculaire

Le délai entre le début des symptômes et la ponction fémorale en vue d'une thrombectomie était de 268 [212-418] minutes et une revascularisation (mTICI 2b ou 3) était accomplie pour 45 patients (71%). Des complications en cours de thrombectomie sont survenues pour 13 patients (21%) parmi lesquelles 6 dissections d'artère vertébrale, 4 ruptures artérielle avec hémorragie sous-arachnoïdienne, 2 vasospasmes et un arrêt cardiaque.

Caractéristiques	Total n=63	Évolution favorable (mRS 0-2) n=19	Évolution défavorable (mRS 3-6) n=44	<i>p</i>
Homme n (%)	43 (68%)	12 (63%)	31 (70%)	0,57
Age <i>ans</i> median [IQR]	67 [56-74]	65 [50-70]	68,5 [56-83,5]	0,19
Transfert avant thrombectomie	19 (30%)	3 (16%)	16 (36%)	0,09
Facteurs de risque				
Diabète	6 (10%)	1 (5%)	5 (11%)	0,59
HTA	34 (54%)	8 (42%)	26 (59%)	0,32
Dyslipidémie	18 (29%)	6 (32%)	12 (27%)	0,77
Antécédent d'AVC	11 (17%)	3 (16%)	8 (18%)	0,51
Fumeur	10 (16%)	4 (21%)	6 (14%)	0,73
Alcool	5 (8%)	1 (5%)	4 (9%)	0,85
Coronaropathie	7 (11%)	0	7 (16%)	0,18
Athérome cervical	3 (5%)	0	3 (7%)	0,48
Fibrillation auriculaire	10 (16%)	2 (11%)	8 (18%)	0,58
Obésité	8 (13%)	4 (21%)	4 (9%)	0,35
Anticoagulant	10 (16%)	1 (5%)	9 (20%)	0,13
Antiagrégant	18 (29%)	5 (26%)	13 (30%)	0,79
Caractéristiques initiales				
NIHSS	14 [7,5-19]	9 [5-17]	15 [11-21]	0,34
Intubation	25 (40%)	4 (21%)	21 (48%)	0,041
Glycémie	1,32 [1,14-1,56]	1,32 [1,13-1,68]	1,32 [1,18-1,45]	0,42
INR	1,11 [1,03-1,20]	1,08 [0,99-1,17]	1,12 [1,04-1,22]	0,023
Caractéristiques radiologique				
DWI-pc-ASPECTS	7 [5-8]	8 [5-8]	6 [5-8]	0,28
Lésion du pont				N/A
Pas de lésion	24 (35%)	5 (26%)	19 (39%)	
Lésion pontique <25%	11 (17%)	4 (21%)	7 (16%)	
Lésion pontique 25-50%	14 (22%)	8 (42%)	6 (14%)	
Lésion pontique 50-75%	6 (10%)	2 (11%)	4 (9%)	
Lésion pontique >75%	8 (12,7%)	0	8 (18%)	
Occlusion de l'artère basilaire				0,56
Proximale	35 (58%)	13 (68%)	22 (54%)	
Moyenne	8 (13%)	2 (11%)	6 (15%)	
Distale	17 (28%)	4 (21%)	13 (32%)	
Caractéristiques du traitement				
Thrombolyse	36 (57%)	14 (74%)	22 (50%)	0,081
Délai entre début des symptômes et ponction de l'artère <i>min</i>	268 [212-418]	230 [192-272]	332 [226-475]	0,032
Délai entre début des symptômes et revascularisation <i>min</i>	336 [257-507]	270 [239-336]	397 [283-547]	0,022
Durée de la thrombectomie <i>min</i>	62 [40-89]	43 [25-69]	65,5 [48-91]	0,034
mTICI grades 2b-3	45 (71%)	17 (89%)	28 (64%)	0,037
Complication per thrombectomie	13 (21%)	4 (21%)	9 (21%)	0,96
Hémorragie intracrânienne	8 (15%)	3 (17%)	5 (15%)	0,85

Tableau 4 – Caractéristiques de la population étudiée

Facteurs pronostiques et évolution

À 90 jours, 19 patients (30%) étaient autonomes avec un score mRS variant de 0 à 2 alors que 44 patients (70%) avaient une évolution défavorable avec un score mRS variant de 3 à 6. 30 patients (47%) souffrant d'une atteinte neurologique sévère sont décédés.

Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes « évolution favorable » et « évolution défavorable » en ce qui concerne l'âge, les antécédents médicaux ou le score NIHSS à l'admission. La nécessité d'intubation et de ventilation mécanique était associée à un pronostic défavorable ($p=0,04$). L'INR à l'admission était plus élevé dans le groupe défavorable ($p=0,023$). En analyse univariée, l'INR à l'admission n'était pas associé à l'évolution ($p=0,13$). La présence d'un traitement anticoagulant n'était pas significativement différente entre les deux groupes.

Le score DWI-pc-ASPECTS avait tendance à être plus élevé dans le groupe favorable mais cela n'était pas statistiquement significatif. La sévérité des lésions du pont semblait différente entre les deux groupes. Tous les patients présentant des lésions du pont de plus de 75% ont eu une évolution défavorable. Le délai entre le début des symptômes et la ponction fémorale ($p=0,032$) ainsi que le délai entre le début des symptômes et la revascularisation ($p=0,022$) étaient plus courts de manière significative pour les patients avec une évolution favorable.

Des scores mTICI de 2b-3 ($p=0,037$) et une procédure de thrombectomie plus courte ($p=0,034$) étaient également associés à une évolution favorable de manière significative.

Le scanner réalisé 24 heures après l'intervention mettait en évidence une hémorragie intracérébrale chez 8 patients (15%) sans que celle-ci ne soit associée à une évolution clinique particulière ($p=0,85$). L'hémorragie intracérébrale n'était associée ni à un INR initial supérieur à 1,7 ni à la réalisation préalable d'une thrombolyse.

Dans un modèle de régression logistique multivarié, la thrombolyse, la nécessité d'intubation, le délai jusqu'à revascularisation et le score mTICI ont été inclus (Tableau 5) pour identifier des facteurs prédictifs d'une évolution favorable. L'absence d'intubation (OR 4,19 ; IC 95% [1,05-20,3] ; $p=0,043$) et la revascularisation avec des scores mTICI de 2b-3 (OR 6,40 ; IC 95% [1,32-48,5] ; $p=0,020$) étaient tous deux des facteurs prédictifs d'évolution favorable de manière significative.

	OR	Intervalle de confiance 95%	<i>p</i>
Thrombolyse	2,1	[0,49-10,2]	0,32
Absence d'intubation	4,19	[1,05-20,3]	0,043
Délai entre début des symptômes et revascularisation <i>min</i>	0,996	[0,990-1]	0,066
mTICI grades 2b-3	6,40	[1,32-48,5]	0,020

Tableau 5 – Analyse de régression logistique ordinaire multivariée

Patients intubés

Dans l'analyse en sous-groupes, nous avons observé que les patients intubés étaient plus jeunes ($p=0,018$) et avaient initialement des lésions cérébrales plus extensives avec un score DWI-pc-ASPECTS plus bas ($p=0,011$) que les patients non-intubés (Tableau 6).

Caractéristiques	Patients intubés n = 25	Patients non-intubés n = 38	<i>p</i>
Age <i>ans</i>	57 [44-72]	70 [58,75-78]	0,018
Délai entre début des symptômes et ponction de l'artère <i>min</i>	270 [247,5-402,5]	241 [186-577,2]	0,16
Délai entre début des symptômes et revascularisation <i>min</i>	367 [266-448,5]	322 [251,5-520,5]	0,17
Durée de la thrombectomie <i>min</i>	54 [39,5-70,5]	65 [41-104,25]	0,078
DWI-pc-ASPECTS	6 [4-7]	7,5 [6-8]	0,011
Lésion du pont			N/A
Pas de lésion	9 (36%)	15 (39%)	
Lésion pontique <25%	8 (32%)	3 (8%)	
Lésion pontique 25-50%	1 (4%)	13 (34%)	
Lésion pontique 50-75%	1 (4%)	5 (13%)	
Lésion pontique >75%	6 (24%)	2 (5%)	
mTICI grades 2b-3	21 (84%)	24 (63%)	0,073
Thrombolyse	14 (56%)	22 (58%)	0,88
Évolution favorable	4 (21%)	15 (39%)	0,041
Décès	16 (53%)	14 (36%)	0,034

Tableau 6 – Analyse en sous-groupes des patients intubés

Discussion

Résultats principaux

Notre étude s'est intéressée aux facteurs pronostiques d'évolution favorable après thrombectomie lors d'une occlusion aiguë de l'artère basilaire. Ont été inclus tous les patients consécutifs ayant bénéficié d'une thrombectomie pour occlusion aiguë de l'artère basilaire pendant 5 ans au CHU de la Timone à Marseille, indépendamment de leur unité d'hospitalisation (réanimation, unité de soins intensifs de neurologie, etc.). Nous avons noté qu'une revascularisation avec un score mTICI entre 2b et 3 était prédictif d'une évolution favorable et que les patients intubés dès l'admission avaient une évolution défavorable par rapport aux patients non-intubés.

Population plus sévère

Dans notre étude, 44 patients parmi 63 (70%) avaient un score mRS variant de 3 à 6 à 90 jours. Ce taux d'évolution défavorable est plus élevé que dans d'autres études [38, 39, 40]. Cela peut s'expliquer par le recrutement de nos patients. Tous les patients se présentant avec une occlusion aiguë de l'artère basilaire ont été inclus, parmi lesquels des patients dans le coma requérant une prise en charge en réanimation. Dans la littérature, seuls les patients hospitalisés en unités de soins intensifs de neurologie étaient inclus. De ce fait, les patients plus sévèrement atteints nécessitant une prise en charge en réanimation n'ont pas été pris en compte.

Patients intubés

Compte tenu de leur état neurologique grave, 25 patients (40%) ont été intubés et ventilés dès l'admission. Nous avons observé que l'intubation était un facteur indépendant d'évolution défavorable (OR 4,19 ; IC 95% [1,05-20,3] ; $p=0,043$), ce qui concorde avec les résultats de Werner *et al.* [41]. Les patients étaient intubés pour troubles de la conscience ; les soins urgents ont été administrés dès que possible par les équipes de premier secours (prise en charge pré-hospitalière, urgence intra-hospitalière, etc.). Les patients ont été sédatisés dans un second temps afin d'assurer une oxygénation suffisante avec la ventilation mécanique et de garantir leur transfert en toute sécurité. L'évaluation neurologique a ainsi été compromise par la sédation. Cela peut expliquer des données manquantes, principalement le score NIHSS et l'heure exact de début des symptômes.

Revascularisation et évolution favorable

Pour les patients bénéficiant d'un traitement endovasculaire pour un AVC secondaire à une occlusion aiguë de l'artère basilaire, une thrombectomie efficace définie comme un score mTICI de 2b ou 3 était associée à une évolution favorable (OR 6,40 ; IC 95% [1,32-48,5] ; $p=0,020$).

Dans de précédentes études la revascularisation était fortement associée à une évolution favorable [42]. La thrombolyse seule permet une revascularisation dans 53 à 67% des cas [21, 22, 23], ce qui sous-entend que la thrombolyse seule est insuffisante dans plus d'un cas sur trois. Plus précisément, plus le thrombus est étendu plus la probabilité de revascularisation est faible [43]. Cela peut supposer que la thrombectomie, en augmentant le taux de revascularisation, permettrait d'améliorer le pronostic [44].

Des études prospectives sont nécessaires pour confirmer l'amélioration obtenue en ajoutant la thrombectomie au traitement standard afin de pouvoir déterminer la prise en charge optimale.

Délai avant la revascularisation

Le délai entre le début des symptômes et la revascularisation était plus court de 127 minutes dans le groupe d'évolution favorable. Cette différence n'était pas significative en analyse multivariée. L'intervalle de ce délai était plus large dans le groupe défavorable ([283-547] min *vs* [239-336] min). Certains patients ont été revascularisés plus de 9 heures après le début des symptômes. Dans ces situations d'urgence vitale, il n'y a pas eu d'attitude consensuelle permettant de sélectionner les patients qui pouvaient bénéficier d'une thrombectomie tardive.

Pour les AVC de la circulation antérieure, d'autres études avaient sélectionné les patients pouvant bénéficier d'un traitement endovasculaire avec une évolution favorable même hors délai [45, 46]. De ce fait, les recommandations américaines ont été modifiées en 2018 [20]. Plus récemment, Alemseged *et al.* [47] ont décrit un sous-groupe de patients pris en charge pour une occlusion aiguë de l'artère basilaire au-delà de 6 heures, qui présentaient une évolution favorable à 3 mois.

Points forts de l'étude

Notre étude souligne qu'un élément clinique aussi simple que l'intubation est un facteur prédictif d'évolution défavorable. 4 patients parmi les 25 intubés (21%) avaient une évolution favorable à 90 jours. Seules quelques études ont mentionné l'intubation à l'admission alors que cela est fréquemment relevé pendant les procédures de thrombectomie [48, 49, 50]. Les équipes médicales devraient tenir compte des complications potentielles de la thrombectomie afin de pouvoir informer les familles des patients en conséquence.

Contrairement aux résultats publiés par Kan *et al.* [40], nous n'avons pas trouvé de différence par rapport à l'âge entre les groupes d'évolution favorable et défavorable ($p=0,19$). Cela pourrait signifier que l'indication de la thrombectomie ne devrait pas être limitée par l'âge du patient.

Limites de l'étude

Certaines limites doivent être soulignées, celles-ci principalement secondaires au caractère rétrospectif de l'étude comme l'existence de données manquantes et l'hétérogénéité du recueil des données. Les scores NIHSS n'étaient pas disponibles pour les patients intubés qui représentaient 40% de la population étudiée. Ainsi, nous ne pouvons pas conclure quant à l'existence d'un lien entre le score à l'admission et l'évolution du patient. Les données manquantes concernant le début des symptômes et l'absence de prise en charge protocolaire en cas de thrombectomie hors délai peuvent expliquer que le délai avant revascularisation ne soit pas pertinent. De plus, notre effectif faible peut se justifier par la rareté de la pathologie par rapport aux AVC de la circulation antérieure.

Conclusion

Pour conclure, cette étude montre que l'intubation est un facteur de mauvais pronostic chez les patients pris en charge pour une occlusion aiguë de l'artère basilaire, et que la revascularisation est associée à une évolution favorable.

Des études ultérieures sont nécessaires pour mieux sélectionner les patients susceptibles de bénéficier d'une thrombectomie. Identifier les facteurs prédictifs permettrait de personnaliser la prise en charge des patients pour une occlusion aiguë de l'artère basilaire dès le début des symptômes.

L'évolution clinique est généralement définie par le score mRS qui mesure l'autonomie fonctionnelle et le handicap de façon globale. Cette échelle ne tient pas compte de l'impact social et émotionnel. L'utilisation de scores de qualité de vie [51] pourrait être plus représentative de l'état de santé des patients après AVC. Cela pourrait être une échelle plus pertinente pour évaluer l'évolution post-AVC.

Discussion

Le Centre Hospitalier Universitaire de La Timone à Marseille est un centre de neuroradiologie interventionnelle réalisant des thrombectomies 24/24 h dans le cadre des urgences AVC. Il est le seul dans le département des Bouches-du-Rhône. Comptant 2 millions d'habitants, le département est le 3^{ème} plus peuplé de France. Avec une prévalence de 1,6%, 3 080 AVC aigus ont été pris en charge dans le département en 2016 [52]. La même année, 157 thrombectomies ont été réalisées dont 16 pour un AVC de la circulation postérieure. L'accident vasculaire cérébral avec occlusion de l'artère basilaire traitable par thrombectomie est donc une pathologie rare. Son pronostic neurologique n'en reste pas moins grave avec une évolution défavorable (mRS 3-6) chez 70% des patients dans notre population.

Dans plus de la moitié des cas (57%), la thrombolyse a été réalisée avant la thrombectomie. Le délai entre le début des symptômes et la ponction fémorale en vue d'une thrombectomie était en médiane de 268 minutes (4h28). L'écart interquartile était de [212-418] minutes ce qui signifie qu'un quart des patients ont été thrombectomisés 7 heures après le début des symptômes. Ces thrombectomies de sauvetage ont été entreprises du fait de la sévérité de l'état neurologique et la probabilité d'aggravation en cas d'abstention thérapeutique. Une revascularisation satisfaisante, évaluée par un score mTICI entre 2b et 3, était accomplie pour 45 patients (71%). La revascularisation a été retrouvée comme un facteur prédictif indépendant d'une évolution favorable à 3 mois (OR 6,40 ; IC 95% [1,32-48,5] ; $p=0,020$).

L'AVC ischémique du tronc basilaire peut entraîner une atteinte neurologique sévère pouvant aller jusqu'au coma. Dans notre étude, 25 patients ont été intubés pour troubles de la conscience lors de la prise en charge. Cet état clinique grave semble être en lien avec une atteinte cérébrale plus importante visualisée au niveau de l'IRM. Le score DWI-pc-ASPECTS était significativement plus bas chez les patients intubés que chez les non intubés ($p=0,011$). Les patients intubés étaient significativement plus jeunes avec un âge médian de 57 ans contre 70 ans ($p=0,018$). Malheureusement, seuls 4 d'entre eux (21%) ont eu une évolution

favorable. L'absence d'intubation à la phase initiale a été retrouvée comme facteur prédictif indépendant d'évolution favorable (OR 4,19 ; IC 95% [1,05-20,3] ; $p=0,043$). L'évolution de ces patients est très peu rapportée dans la littérature. D'autres études semblent nécessaires afin d'enrichir les données concernant l'utilisation de la thrombectomie au sein de cette population particulière.

Dans notre population, l'âge médian était de 67 ans. L'écart interquartile était de [56-74] ans, ce qui signifie qu'un quart des patients avait plus de 74 ans. Contrairement à d'autres résultats publiés [38, 39, 40], nous n'avons pas trouvé de différence par rapport à l'âge entre les groupes d'évolution favorable et défavorable ($p=0,19$). D'après la littérature, les patients plus âgés ont une évolution plus défavorable. Dans le groupe d'évolution défavorable de notre étude, l'écart interquartile étant de [56-83,5] ans ce qui signifie d'un quart de ces patients avait plus de 83 ans, alors qu'il était de [50-70] ans chez les patients d'évolution favorable. Par ailleurs, les patients intubés ont une évolution plus défavorable, or ils étaient significativement plus jeunes que les patients non intubés. Il semble ainsi que deux groupes de patients d'âge diamétralement opposé se distinguent : des patients non intubés plus âgés, et des patients intubés plus jeunes. Il semble alors que l'indication de la thrombectomie ne devrait pas être limitée par l'âge, considéré de manière isolée, mais être intégré au tableau clinique global du patient.

L'AVC ischémique par occlusion de l'artère basilaire est une pathologie rare et de gestion complexe. Du fait de la potentielle gravité clinique à la phase aiguë, elle nécessite l'intervention de nombreux professionnels de santé. Urgentistes, neurologues, réanimateurs et neuroradiologues interventionnels doivent agir ensemble afin d'assurer le diagnostic et la mise en place rapide des thérapeutiques de revascularisation, seul facteur modifiable permettant l'amélioration du pronostic fonctionnel.

Qualité de vie

Dans la plupart des études, l'efficacité du traitement est évaluée sur l'état clinique à 90 jours. Ce dernier est estimé par le mRS qui mesure l'autonomie fonctionnelle et le handicap de façon globale. Cette échelle possède 7 niveaux d'état fonctionnel, 0 étant une autonomie complète avec absence de symptôme et 6 le décès. Mais ce score n'évalue qu'une partie des conséquences de l'AVC. L'impact sur la vie professionnelle, la fatigue, l'humeur, les loisirs, la vie sociale et familiale n'entre pas en compte dans cette évaluation.

De nombreuses échelles existent aujourd'hui pour évaluer la qualité de vie, dont certaines spécifiques aux patients ayant eu un accident vasculaire cérébral [53]. Afin de pouvoir évaluer au mieux l'ensemble des aspects impliqués dans la qualité de vie, ces questionnaires possèdent de multiples items. Les domaines fréquemment étudiés sont la motricité, la mémoire, les émotions, la communication, les activités de la vie quotidienne, la mobilité, la dextérité manuelle et les activités sociales. La passation de ces auto-questionnaires détaillés peut s'avérer longue et difficile d'autant plus chez les patients présentant des séquelles d'AVC. Cela peut nécessiter l'aide d'une personne extérieure expérimentée. De fait, l'évaluation précise de la qualité de vie demande plus de temps et plus de personnel que l'hétéro-évaluation du handicap clinique.

Une fois les réponses à l'ensemble des items obtenues, il est nécessaire de convertir ces résultats en une valeur unique, en utilisant une fonction de pondération. Cette valeur unique représente le score global de qualité de vie du patient. La correspondance entre les réponses aux questionnaires et le score global de qualité de vie n'est pas universelle. Des études sociologiques et anthropologiques ont montré qu'il existe des différences culturelles importantes dans la perception de la maladie et du handicap [54]. Par ailleurs l'accessibilité et le coût des soins de support sont aussi des facteurs à prendre en considération. La fonction de pondération du questionnaire doit être élaborée pour une population donnée afin de pouvoir comparer de manière objective la qualité de vie de différentes populations. Ces considérations rendent difficile l'évaluation de la qualité de vie dans les études internationales.

L'évaluation de la qualité de vie, par une échelle multidimensionnelle, permettrait de mieux appréhender le ressenti des patients et les conséquences de l'AVC au quotidien. Bien que cela soit parfois d'évaluation difficile, nous devons tendre à ce que l'objectif des traitements ne soit plus uniquement l'absence d'handicap objectivé par le médecin mais surtout une qualité de vie satisfaisante pour le patient.

Coût de la prise en charge

L'AVC est la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité en France. Après un AVC 50% des personnes présentent une hémiparésie, 46% des troubles cognitifs, 19% une aphasie et 35% des troubles de l'humeur [55].

En France, pour l'année 2016, l'ensemble des régimes de protection sociale ont remboursé 1,5 milliard d'euros pour la prise en charge des AVC à la phase aiguë et 2 milliards pour la prise en charge des séquelles. Entre 2012 et 2016, le taux de personnes prises en charge pour un accident vasculaire cérébral aigu a augmenté de 2,59%, avec une hausse des dépenses de 3,05%. Concernant la prise en charge des séquelles d'AVC, le taux des personnes prises en charge a augmenté de 4,48% avec un surcoût de 3,43% [52]. Le montant de la prise en charge à la phase initiale est en lien avec la sévérité clinique, allant de 5 675 € pour les AVC légers à 29 065 € pour les AVC sévères. Dans l'année suivant l'AVC, les dépenses réalisées pour un patient autonome sont de 4 233 € et de 30 977 € pour un patient avec un handicap sévère [56]. À l'ensemble de ces estimations doivent se rajouter les dépenses non médicales comme les aides à domicile et des dépenses indirectes comme l'impact sur la vie professionnelle.

Entre 2015 et 2035, il est estimé que le coût secondaire aux AVC aux États-Unis va doubler passant de 31 milliards à 66 milliards de dollars avec une augmentation plus importante pour les personnes de plus 80 ans [57].

La complexité des soins et l'impact des accidents vasculaires cérébraux sur la vie des patients et de leurs aidants, ainsi que la capacité de notre système de soins à en assumer le coût, font des accidents vasculaires cérébraux un enjeu majeur de santé publique nécessitant une politique de prévention et la poursuite des études afin d'améliorer le pronostic des patients.

Conclusion

L'accident vasculaire cérébral ischémique de la fosse postérieure est une pathologie rare potentiellement mortelle. En cas d'occlusion du tronc basilaire, un traitement de revascularisation peut être proposé. Notre étude a montré l'importance de la réalisation d'une revascularisation efficace par thrombectomie qui permet l'amélioration du pronostic fonctionnel à 3 mois.

L'accident vasculaire cérébral de la fosse postérieure est caractérisé par ses présentations cliniques variées, allant du vertige au coma. Compte tenu de la potentielle gravité des lésions, l'intubation peut être nécessaire lors de la prise en charge initiale. Chez ces patients intubés, la réalisation de la thrombectomie ne permet que rarement l'amélioration clinique avec une évolution plus défavorable à 3 mois que chez les patients non intubés. Dans ces contextes cliniques complexes, il est important d'assurer une prise en charge multidisciplinaire.

Il paraît important de poursuivre les investigations afin de mieux identifier les facteurs pronostiques et permettre d'améliorer la sélection des patients afin de proposer une prise en charge personnalisée.

Bibliographie

- [1] D. Peretti, “Prévalence des accidents vasculaires cérébraux et de leurs séquelles,” 2012.
- [2] E. J. Benjamin, P. Muntner, A. Alonso, M. S. Bittencourt, C. W. Callaway, A. P. Carson, A. M. Chamberlain, A. R. Chang, S. Cheng, S. R. Das, F. N. Delling, L. Djousse, M. S. Elkind, J. F. Ferguson, M. Fornage, L. C. Jordan, S. S. Khan, B. M. Kissela, K. L. Knutson, T. W. Kwan, D. T. Lackland, T. T. Lewis, J. H. Lichtman, C. T. Longenecker, M. S. Loop, P. L. Lutsey, S. S. Martin, K. Matsushita, A. E. Moran, M. E. Mussolino, M. O’Flaherty, A. Pandey, A. M. Perak, W. D. Rosamond, G. A. Roth, U. K. Sampson, G. M. Satou, E. B. Schroeder, S. H. Shah, N. L. Spartano, A. Stokes, D. L. Tirschwell, C. W. Tsao, M. P. Turakhia, L. B. VanWagner, J. T. Wilkins, S. S. Wong, S. S. Virani, and On behalf of the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, “Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update : A Report From the American Heart Association,” *Circulation*, vol. 139, no. 10, Mar. 2019.
- [3] K. D. Kochanek, S. Murphy, J. Xu, and E. Arias, “Mortality in the United States, 2016,” *NCHS data brief*, no. 293, pp. 1–8, 2017.
- [4] F. H. Netter, J.-P. Richer, and F. H. Netter, *Atlas d’anatomie humaine*, 2015.
- [5] P. Kamina, *Anatomie clinique*, 2013.
- [6] A. B. Lumb and E. Horncastle, “Pulmonary Physiology,” in *Pharmacology and Physiology for Anesthesia*. Elsevier, 2019, pp. 586–612.
- [7] S. Chowdhuri and M. S. Badr, “Control of Ventilation in Health and Disease,” *Chest*, vol. 151, no. 4, pp. 917–929, Apr. 2017.
- [8] Q. Hamid, J. Shannon, and J. Martin, Eds., *Physiologic basis of respiratory disease*. Hamilton : BC Decker, Inc, 2005.
- [9] V. R. Patel and D. S. Zee, “The cerebellum in eye movement control : nystagmus, coordinate frames and disconjugacy,” *Eye*, vol. 29, no. 2, pp. 191–195, Feb. 2015.

- [10] W. Hendelman, *Atlas of functional neuroanatomy*, 2nd ed. Boca Raton, FL : CRC Taylor & Francis, 2006.
- [11] L. Tatu, T. Moulin, J. Bogousslavsky, and H. Duvernoy, “Arterial territories of human brain : Brainstem and cerebellum,” *Neurology*, vol. 47, no. 5, pp. 1125–1135, Nov. 1996.
- [12] A. van der Zwan and B. Hillen, “Review of the variability of the territories of the major cerebral arteries.” *Stroke*, vol. 22, no. 8, pp. 1078–1084, Aug. 1991.
- [13] T. Moulin and P. Decavel, “[Circumstances of the diagnosis of carotid or vertebrobasilar arteriopathy],” *La Revue Du Praticien*, vol. 54, no. 10, pp. 1062–1072, May 2004.
- [14] C. S. Kubik and R. D. Adams, “OCCLUSION OF THE BASILAR ARTERY—A CLINICAL AND PATHOLOGICAL STUDY,” *Brain*, vol. 69, no. 2, pp. 73–121, 1946.
- [15] R. G. Siekert and C. H. Millikan, “Studies in cerebrovascular disease. II. Some clinical aspects of thrombosis of the basilar artery,” *Proceedings of the Staff Meetings. Mayo Clinic*, vol. 30, no. 5, pp. 93–100, Mar. 1955.
- [16] J. Ausman, D. Liebeskind, N. Gonzalez, J. Saver, N. Martin, J. Villablanca, P. Vespa, G. Duckwiler, R. Jahan, T. Niu, N. Salamon, B. Yoo, S. Tateshima, M. Buitrago Blanco, and S. Starkman, “A review of the diagnosis and management of vertebral basilar (posterior) circulation disease,” *Surgical Neurology International*, vol. 9, no. 1, p. 106, 2018.
- [17] The EC/IC Bypass Study Group*, “Failure of Extracranial–Intracranial Arterial Bypass to Reduce the Risk of Ischemic Stroke : Results of an International Randomized Trial,” *New England Journal of Medicine*, vol. 313, no. 19, pp. 1191–1200, Nov. 1985.
- [18] W. Hacke, H. Zeumer, A. Ferbert, H. Brückmann, and G. J. del Zoppo, “Intra-arterial thrombolytic therapy improves outcome in patients with acute vertebrobasilar occlusive disease,” *Stroke*, vol. 19, no. 10, pp. 1216–1222, Oct. 1988.
- [19] H. Zeumer, W. Hacke, and E. B. Ringelstein, “Local intraarterial thrombolysis in vertebrobasilar thromboembolic disease,” *AJNR. American journal of neuroradiology*, vol. 4, no. 3, pp. 401–404, Jun. 1983.
- [20] W. J. Powers, A. A. Rabinstein, T. Ackerson, O. M. Adeoye, N. C. Bambakidis, K. Becker, J. Biller, M. Brown, B. M. Demaerschalk, B. Hoh, E. C. Jauch, C. S. Kidwell, T. M. Leslie-Mazwi, B. Ovbiagele, P. A. Scott, K. N. Sheth, A. M. Southerland, D. V. Summers, and D. L. Tirschwell, “2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association,” *Stroke*, vol. 49, no. 3, Mar. 2018.

- [21] W. J. Schonewille, C. A. Wijman, P. Michel, C. M. Rueckert, C. Weimar, H. P. Mattle, S. T. Engelter, D. Tanne, K. W. Muir, C. A. Molina, V. Thijs, H. Audebert, T. Pfefferkorn, K. Szabo, P. J. Lindsberg, G. de Freitas, L. J. Kappelle, and A. Algra, "Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS) : a prospective registry study," *The Lancet Neurology*, vol. 8, no. 8, pp. 724–730, Aug. 2009.
- [22] P. J. Lindsberg and H. P. Mattle, "Therapy of Basilar Artery Occlusion : A Systematic Analysis Comparing Intra-Arterial and Intravenous Thrombolysis," *Stroke*, vol. 37, no. 3, pp. 922–928, Mar. 2006.
- [23] T. Sairanen, D. Strbian, L. Soenne, H. Silvennoinen, O. Salonen, V. Artto, I. Koskela, O. Häppölä, M. Kaste, P. J. Lindsberg, and for the Helsinki Stroke Thrombolysis Registry (HSTR) Group, "Intravenous Thrombolysis of Basilar Artery Occlusion : Predictors of Recanalization and Outcome," *Stroke*, vol. 42, no. 8, pp. 2175–2179, Aug. 2011.
- [24] T. Dornak, R. Herzig, D. Sanak, and D. Skoloudik, "Management of acute basilar artery occlusion : Should any treatment strategy prevail ?" *Biomedical Papers*, vol. 158, no. 4, pp. 528–534, Dec. 2014.
- [25] S. Radner, "Intracranial angiography via the vertebral artery ; preliminary report of a new technique," *Acta Radiologica*, vol. 28, no. 5, pp. 838–842, Nov. 1947.
- [26] P. L. Gould, W. T. Peyton, and L. A. French, "Vertebral Angiography by Retrograde Injection of the Brachial Artery," *Journal of Neurosurgery*, vol. 12, no. 4, pp. 369–374, Jul. 1955.
- [27] J. L. Westcott, K. Y. Chynn, and I. Steinberg, "PERCUTANEOUS TRANS-FEMORAL SELECTIVE ARTERIOGRAPHY OF THE BRACHIOCEPHALIC VESSELS," *The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy, and Nuclear Medicine*, vol. 90, pp. 554–563, Sep. 1963.
- [28] F. J. Palmer, P. J. Briscoe, W. A. Sorby, B. P. Barry, and R. M. Williams, "Transfemoral selective angiography in the investigation of cerebral ischaemic disease. Review of 400 consecutive studies. I. Technique and evaluation of method," *Australasian Radiology*, vol. 21, no. 1, pp. 31–38, Mar. 1977.
- [29] M. Ribo, M. Requena, J. Macho, J. Zamarro, P. Machi, D. Hernandez, J. Blasco, and A. Tomasello, "Mechanical thrombectomy with a novel stent retriever with multifunctional zones : Initial clinical experience with the NeVa™ thrombectomy device," *Journal of Neuroradiology*, Apr. 2019.
- [30] G. Ye, J. Lu, P. Qi, X. Yin, L. Wang, and D. Wang, "Firstline a direct aspiration first pass technique versus firstline stent retriever for acute basilar artery

- occlusion : a systematic review and meta-analysis,” *Journal of NeuroInterventional Surgery*, Jan. 2019.
- [31] H. P. Mattle, M. Arnold, P. J. Lindsberg, W. J. Schonewille, and G. Schroth, “Basilar artery occlusion,” *The Lancet Neurology*, vol. 10, no. 11, pp. 1002–1014, Nov. 2011.
- [32] T. V. Kharitonova, T. P. Melo, G. Andersen, J. A. Egido, J. Castillo, and N. Wahlgren, “Importance of Cerebral Artery Recanalization in Patients With Stroke With and Without Neurological Improvement After Intravenous Thrombolysis,” *Stroke*, vol. 44, no. 9, pp. 2513–2518, Sep. 2013.
- [33] C.-C. Chiang, O. M. Dumitrascu, D. M. Wingerchuk, and C. B. O’Carroll, “Acute Basilar Artery Occlusion : Does Recanalization Improve Clinical Outcome? A Critically Appraised Topic,” *The Neurologist*, vol. 23, no. 2, pp. 71–74, Mar. 2018.
- [34] V. Puetz, P. Sylaja, S. B. Coutts, M. D. Hill, I. Dzialowski, P. Mueller, U. Becker, G. Urban, C. O’Reilly, P. A. Barber, P. Sharma, M. Goyal, G. Gahn, R. von Kummer, and A. M. Demchuk, “Extent of Hypoattenuation on CT Angiography Source Images Predicts Functional Outcome in Patients With Basilar Artery Occlusion,” *Stroke*, vol. 39, no. 9, pp. 2485–2490, Sep. 2008.
- [35] H. Tei, S. Uchiyama, T. Usui, and K. Ohara, “Posterior circulation ASPECTS on diffusion-weighted MRI can be a powerful marker for predicting functional outcome,” *Journal of Neurology*, vol. 257, no. 5, pp. 767–773, May 2010.
- [36] “Recommendations on Angiographic Revascularization Grading Standards for Acute Ischemic Stroke : A Consensus Statement,” *Stroke*, vol. 44, no. 9, pp. 2650–2663, Sep. 2013.
- [37] J. L. Banks and C. A. Marotta, “Outcomes Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale : Implications for Stroke Clinical Trials : A Literature Review and Synthesis,” *Stroke*, vol. 38, no. 3, pp. 1091–1096, Mar. 2007.
- [38] B. Gory, M. Mazighi, J. Labreuche, R. Blanc, M. Piotin, F. Turjman, B. Lapergue, and ETIS (Endovascular Treatment in Ischemic Stroke) Investigators, “Predictors for Mortality after Mechanical Thrombectomy of Acute Basilar Artery Occlusion,” *Cerebrovascular Diseases*, vol. 45, no. 1, pp. 61–67, 2018.
- [39] A. Giorgianni, F. Biraschi, M. Piano, D. Mardighian, R. Gasparotti, M. Frigerio, G. Pero, L. Quilici, M. Crispino, C. Pellegrino, M. Pavia, R. Peroni, M. Longoni, M. Cellerini, E. Lefe, P. Remida, G. Faragò, P. Reganati, S. Strocchi, and L. Valvassori, “Endovascular Treatment of Acute Basilar Artery Occlusion : Registro Endovascolare Lombardo Occlusione Basilar Artery (RELOBA) Study Group Experience,” *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, vol. 27, no. 9, pp. 2367–2374, Sep. 2018.

- [40] D. Kang, C. Jung, W. Yoon, S. K. Kim, B. H. Baek, J. Kim, M. S. Park, Y. W. Kim, Y. H. Hwang, Y. Kim, B. J. Kim, M. Han, and H. Bae, “Endovascular Thrombectomy for Acute Basilar Artery Occlusion : A Multicenter Retrospective Observational Study,” *Journal of the American Heart Association*, vol. 7, no. 14, Jul. 2018.
- [41] M. Werner, A. Lopez-Rueda, F. Zarco, L. S. Román, J. Blasco, S. Amaro, E. Carrero, J. Fontanals, L. Oleaga, J. Macho, and N. Bargallo, “Mechanical thrombectomy in acute basilar artery occlusion : A safety and efficacy single centre study,” *Interventional Neuroradiology*, vol. 22, no. 3, pp. 310–317, Jun. 2016.
- [42] G. Kumar, R. B. Shahripour, and A. V. Alexandrov, “Recanalization of acute basilar artery occlusion improves outcomes : a meta-analysis,” *Journal of NeuroInterventional Surgery*, vol. 7, no. 12, pp. 868–874, Dec. 2015.
- [43] H. Janssen, H. Brückmann, M. Killer, S. Heck, G. Buchholz, and J. Lutz, “Acute basilar thrombosis : Recanalization following intravenous thrombolysis is dependent on thrombus length,” *PLOS ONE*, vol. 13, no. 2, p. e0193051, Feb. 2018.
- [44] K. Sheng and M. Tong, “Therapy for acute basilar artery occlusion : a systematic review and meta-analysis,” *F1000Research*, vol. 8, p. 165, Feb. 2019.
- [45] G. W. Albers, M. P. Marks, S. Kemp, S. Christensen, J. P. Tsai, S. Ortega-Gutierrez, R. A. McTaggart, M. T. Torbey, M. Kim-Tenser, T. Leslie-Mazwi, A. Sarraj, S. E. Kasner, S. A. Ansari, S. D. Yeatts, S. Hamilton, M. Mlynash, J. J. Heit, G. Zaharchuk, S. Kim, J. Carrozzella, Y. Y. Palesch, A. M. Demchuk, R. Bammer, P. W. Lavori, J. P. Broderick, and M. G. Lansberg, “Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging,” *New England Journal of Medicine*, vol. 378, no. 8, pp. 708–718, Feb. 2018.
- [46] “Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct,” *New England Journal of Medicine*, vol. 378, no. 1, pp. 11–21, Jan. 2018.
- [47] F. Alemseged, E. Van der Hoeven, F. Di Giuliano, D. Shah, F. Sallustio, F. Arba, T. J. Kleinig, S. Bush, R. J. Dowling, B. Yan, G. Sharma, N. Limbucci, R. Floris, G. A. Donnan, V. Puetz, M. Diomedes, M. W. Parsons, P. J. Mitchell, S. M. Davis, N. Yassi, W. J. Schonewille, B. C. Campbell, on behalf of the Basilar Artery Treatment and Management (BATMAN) Collaboration*, J. Ng, C. Williams, H. Zhao, A. McDonald, L. Pesavento, S. Coote, F. Ng, V. Thijs, R. Drew, C. Garcia Esperon, N. Spratt, T. Wu, J. Fink, A. Rocco, S. Nappini, A. Morotti, A. Cavallini, D. Kaiser, J. Geber, J. Schwabova, A. Tomek, G. Boulouis, W. Benhassen, T. Oxley, and J. Fifi, “Response

- to Late-Window Endovascular Revascularization Is Associated With Collateral Status in Basilar Artery Occlusion,” *Stroke*, May 2019.
- [48] E. F. Wijndicks and J. P. Scott, “Outcome in patients with acute basilar artery occlusion requiring mechanical ventilation,” *Stroke*, vol. 27, no. 8, pp. 1301–1303, Aug. 1996.
- [49] P. F. Fouche, C. Stein, P. A. Jennings, M. Boyle, S. Bernard, and K. Smith, “Review article : Emergency endotracheal intubation in non-traumatic brain pathologies : A systematic review and meta-analysis,” *Emergency Medicine Australasia*, pp. 1742–6723.13 304, Apr. 2019.
- [50] A. Wang and A. E. Abramowicz, “Role of anesthesia in endovascular stroke therapy :,” *Current Opinion in Anaesthesiology*, vol. 30, no. 5, pp. 563–569, Oct. 2017.
- [51] C. Ottomeyer, J. Zeller, G. Fesl, M. Holtmannspötter, C. Opherk, A. Bender, M. Dichgans, H. Brückmann, and T. Pfefferkorn, “Multimodal Recanalization Therapy in Acute Basilar Artery Occlusion : Long-Term Functional Outcome and Quality of Life,” *Stroke*, vol. 43, no. 8, pp. 2130–2135, Aug. 2012.
- [52] Cnam/DSES/DEPP, “Fiche pathologie : séquelle d’AVC,” Apr. 2018.
- [53] S. Cael, P. Decavel, C. Binquet, C. Benaim, M. Puyraveau, M. Chotard, T. Moulin, B. Parratte, Y. Bejot, and M. Mercier, “Stroke Impact Scale Version 2 : Validation of the French Version,” *Physical Therapy*, vol. 95, no. 5, pp. 778–790, May 2015.
- [54] J. Chevalier and G. de Pouvourville, “Valuing EQ-5d using Time Trade-Off in France,” *The European Journal of Health Economics*, vol. 14, no. 1, pp. 57–66, Feb. 2013.
- [55] M. Kelly-Hayes, A. Beiser, C. S. Kase, A. Scaramucci, R. B. D’Agostino, and P. A. Wolf, “The influence of gender and age on disability following ischemic stroke : the Framingham study,” *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, vol. 12, no. 3, pp. 119–126, May 2003.
- [56] G. de Pouvourville, “Coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France,” *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*, vol. 8, no. 2, pp. 161–168, Feb. 2016.
- [57] S. B. Dunbar, O. A. Khavjou, T. Bakas, G. Hunt, R. A. Kirch, A. R. Leib, R. S. Morrison, D. C. Poehler, V. L. Roger, and L. P. Whitsel, “Projected Costs of Informal Caregiving for Cardiovascular Disease : 2015 to 2035 : A Policy Statement From the American Heart Association,” *Circulation*, vol. 137, no. 19, May 2018.

Annexes

A modified Rankin Score

Score	Description
0	No symptoms at all
1	No significant disability, despite symptoms ; able to carry out all usual duties and activities
2	Slight disability ; unable to carry out all previous activities but able to look after own affairs
3	Moderate disability ; requiring some help, but able to walk without assistance
4	Moderately severe disability ; unable to walk without assistance and unable to attend to own bodily needs without assistance
5	Severe disability ; bedridden, incontinent and requiring constant nursing care and attention
6	Death

Table 7 – modified Rankin Score

B Score de Rankin modifié

Score	Description
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

Tableau 8 – Score de Rankin modifié

C Coût des AVC par étiologie

Tableau 5. Synthèse des résultats.			
	Coût de l'épisode aigu		Coût mensuel du suivi*
	AVC ischémique	AVC hémorragique	
AVC léger	4 899 €	7 259 €	245 €
<i>IC</i>	(3 429-6 369)	(5 080-9 435)	(171-318)
AVC modéré	11 023 €	14 448 €	978 €
<i>IC</i>	(7 716-14 330)	(10 114-18 783)	(685-1 272)
AVC sévère	29 369 €	29 701 €	978 €
<i>IC</i>	(20 558-38 180)	(21 008-39 016)	(685-1 272)
AVC fatal	6 098 €	4 590 €	
<i>IC</i>	(4 269-7 928)	(3 246-6 029)	

FIGURE 13 – Coût des AVC par étiologie [56]

D Variabilité des territoires vasculaires

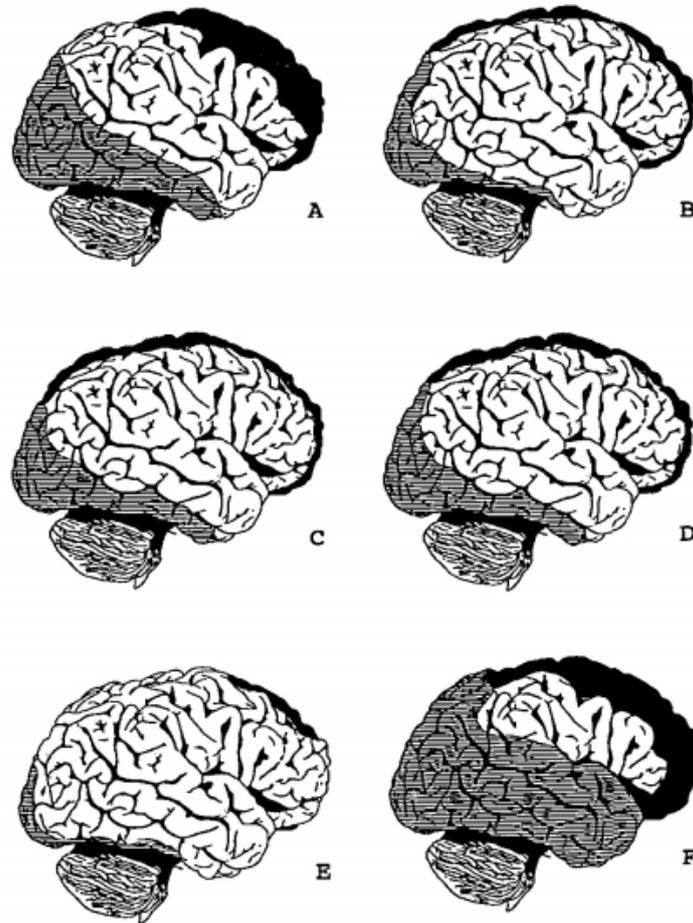
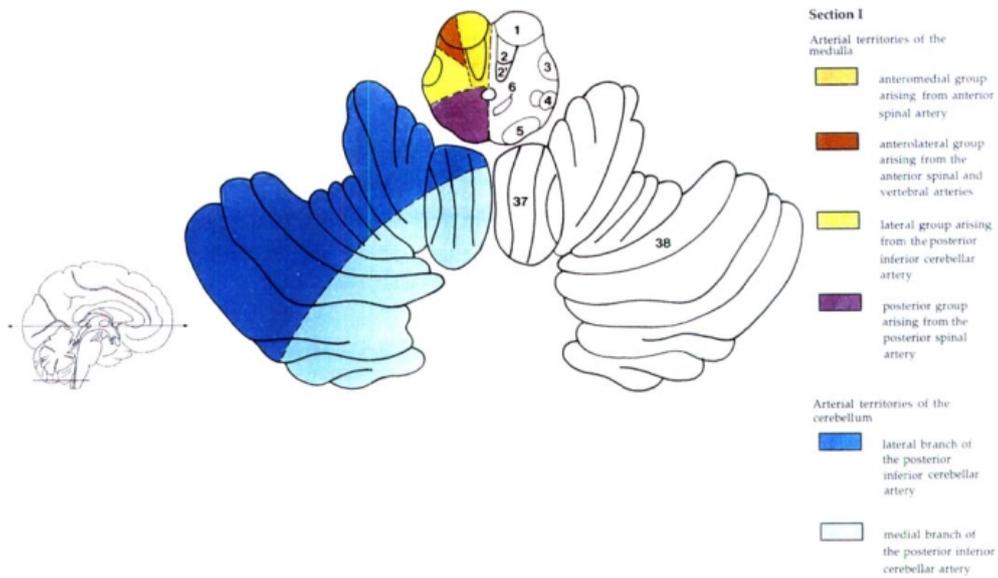


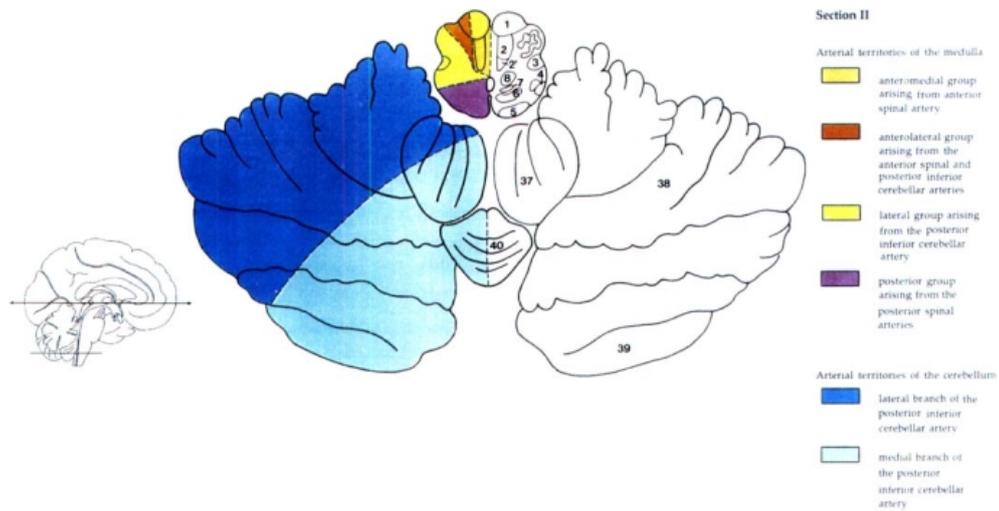
FIGURE 1. *Schematic drawings of the cortical territorial distribution of the anterior (gray), middle (white), and posterior (hatched) cerebral artery according to Duret¹⁴ (panel A), Foix and Hillemand¹⁵ (panel B), Robinson¹⁶ (panel C), and Ferner,¹⁷ (panel D). Compounds of the maximal (panel E) and minimal (panel F) distribution lines of the middle cerebral artery according to Beevor.¹⁸*

FIGURE 14 – Variabilité des territoires vasculaires [12]

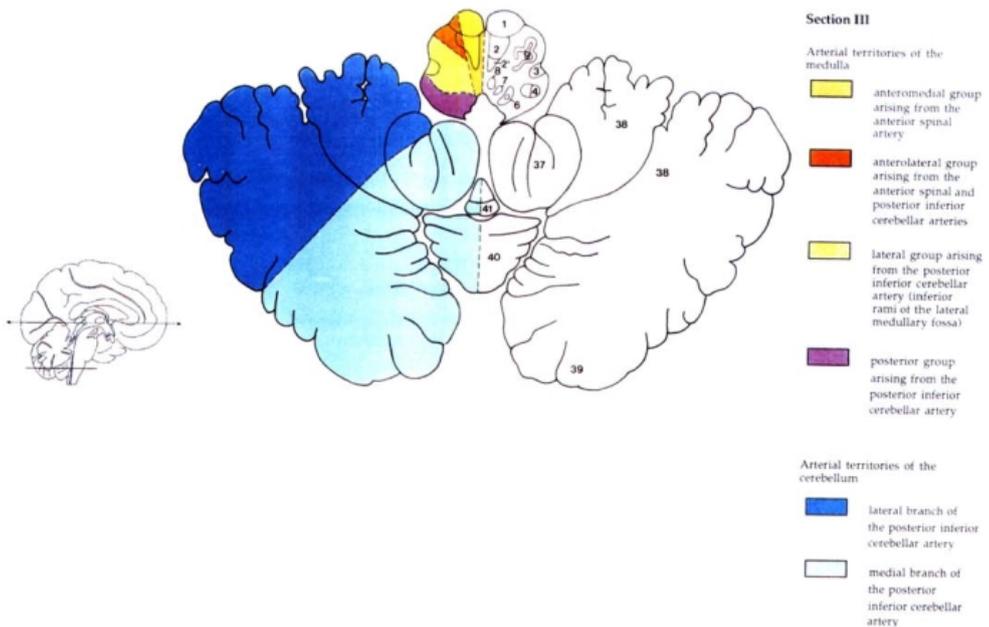
E Territoires vasculaires du tronc cérébral



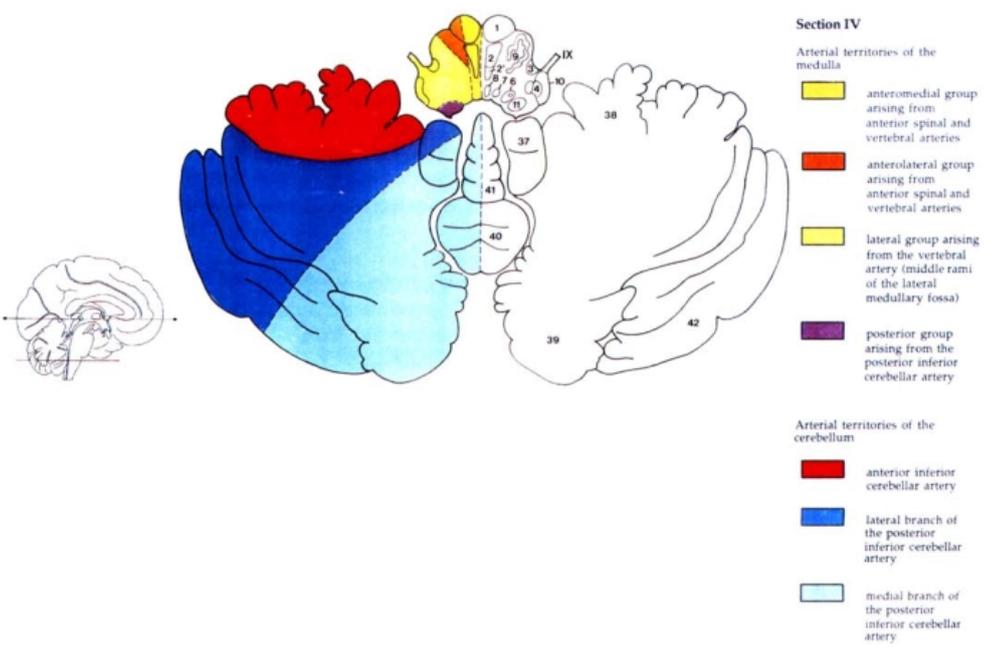
Axial 1



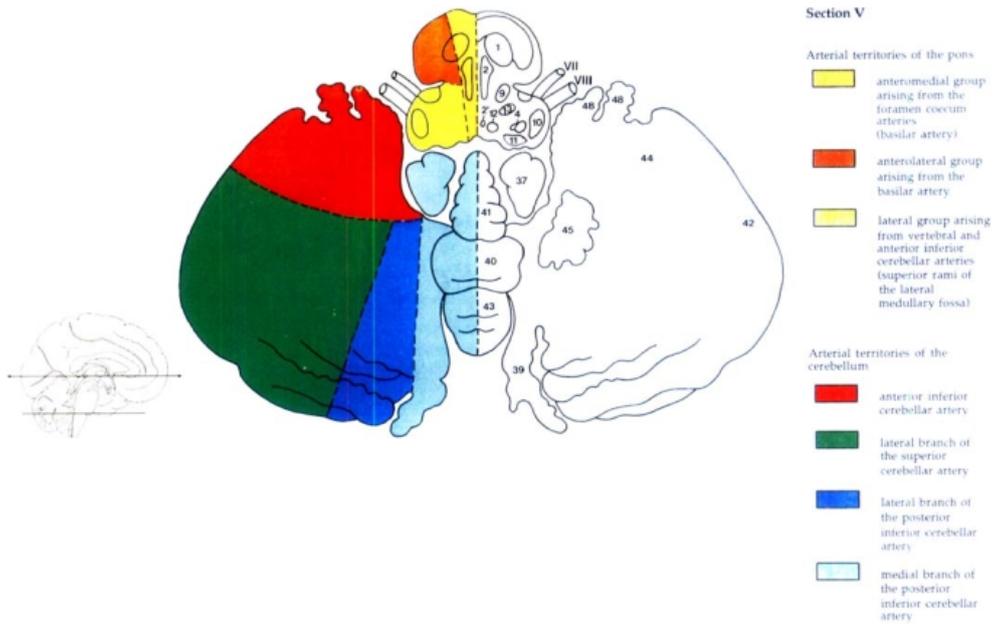
Axial 2



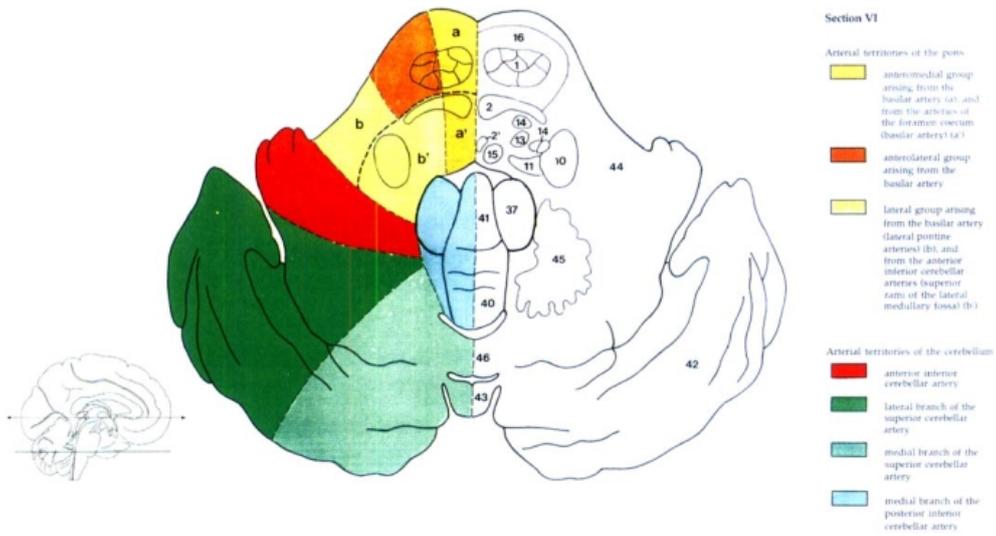
Axial 3



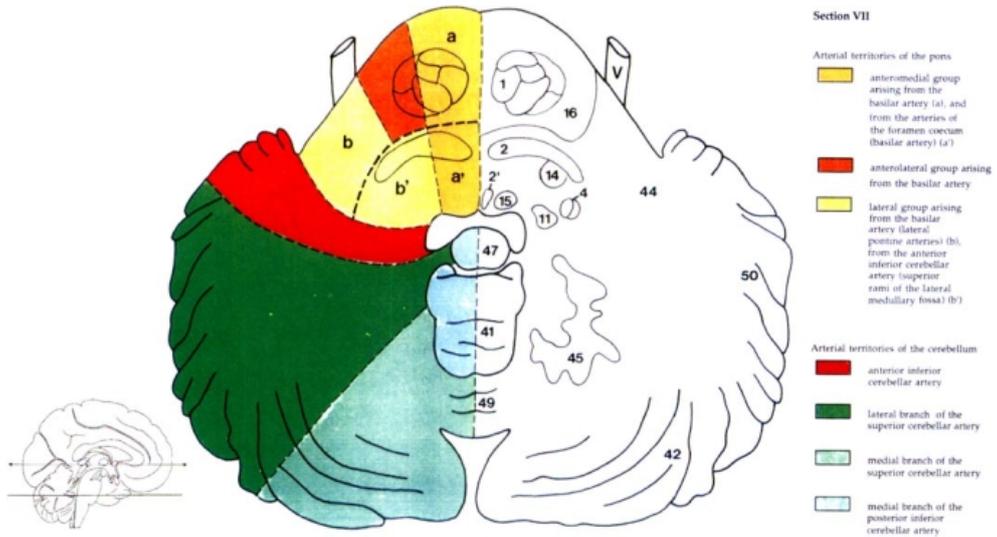
Axial 4



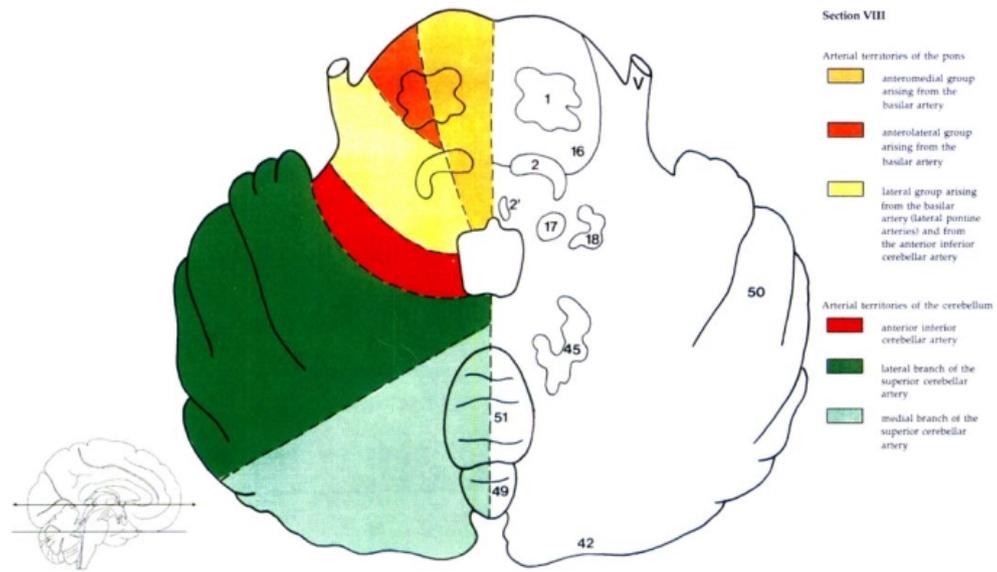
Axial 5



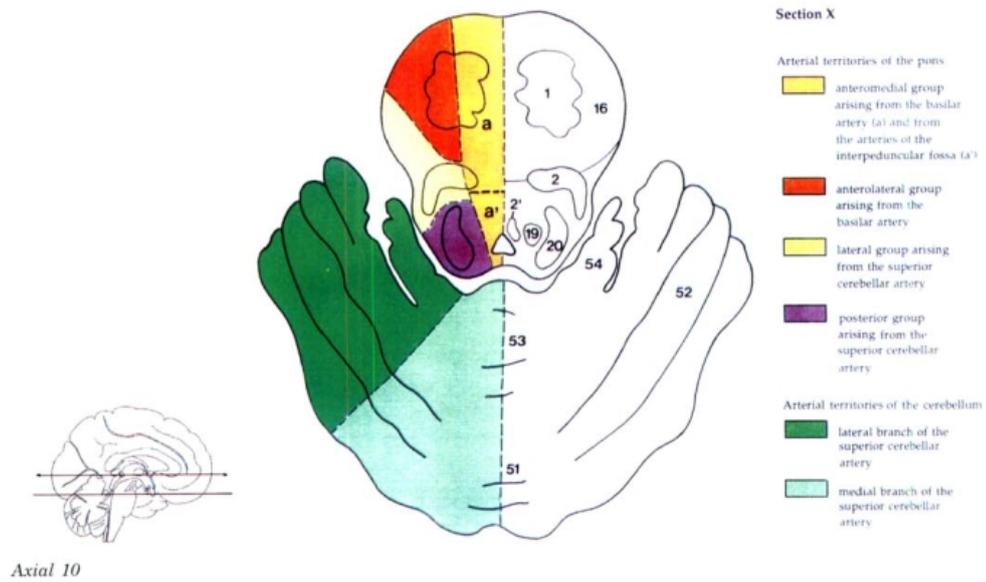
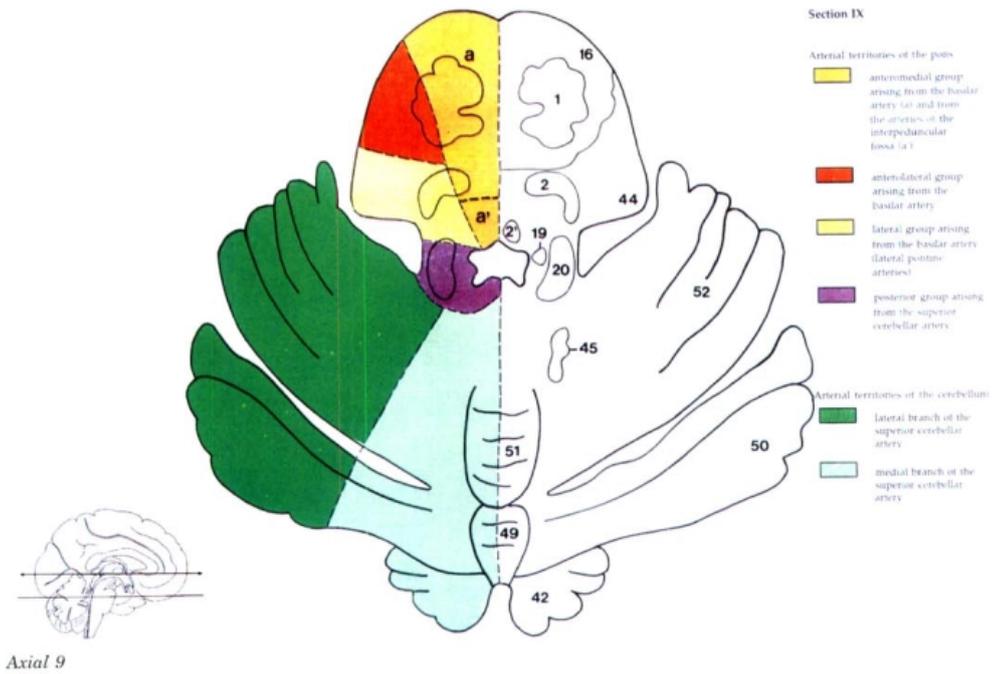
Axial 6



Axial 7



Axial 8



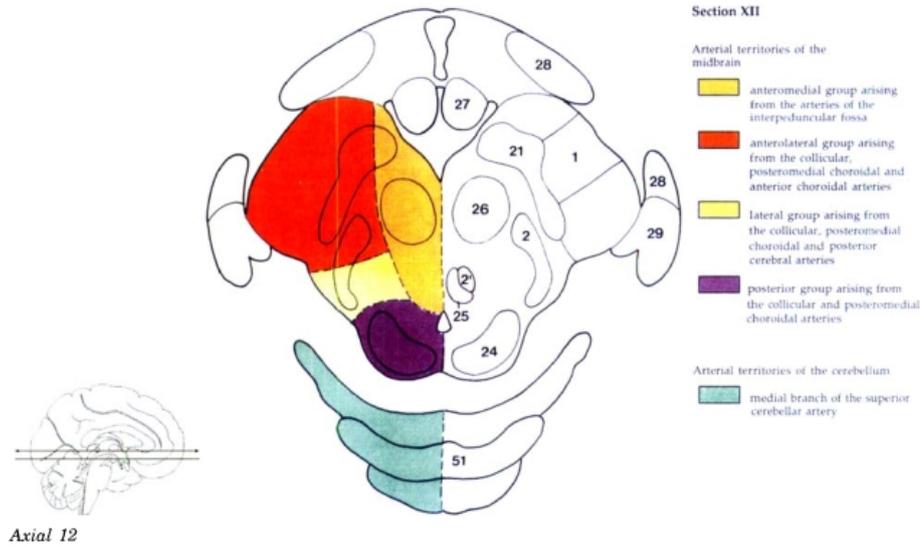
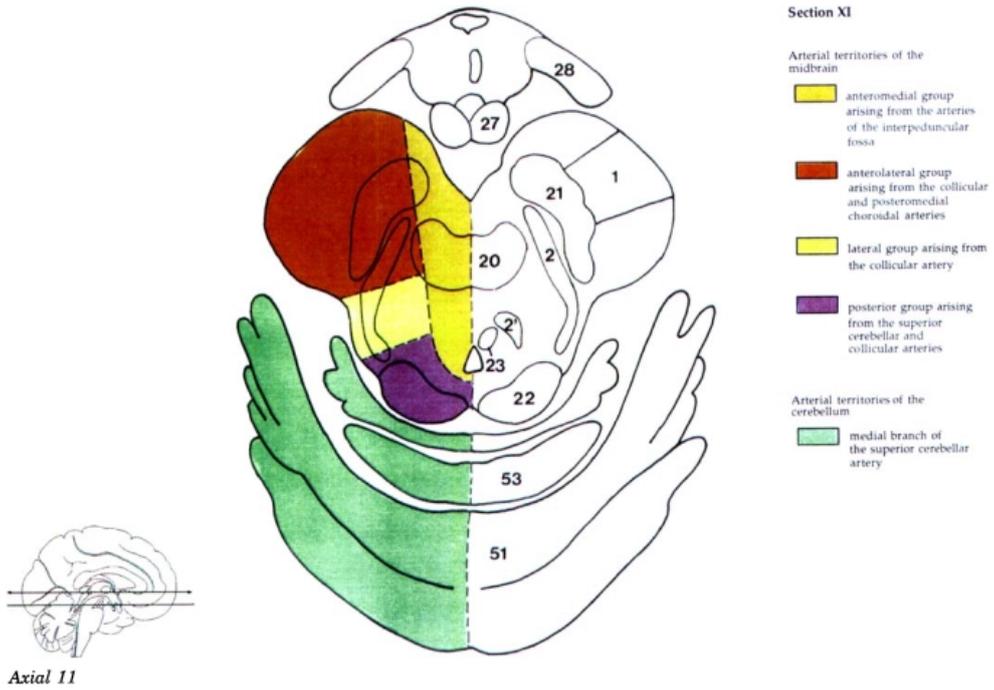


Table *Anatomic structures of sections I to XII*

1 Corticospinal tract	15 Abducens nucleus	30 Medial geniculate body	46 Folium of vermis
2 Medial lemniscus	16 Pontine nuclei	31 Pulvinar	47 Nodulus
2' Medial longitudinal fasciculus	17 Motor trigeminal nucleus	32 Mamillothalamic tract	48 Flocculus
3 Spinothalamic tract	18 Principal sensory trigeminal nucleus	33 Column of fornix	49 Declive
4 Spinal trigeminal tract and nuclei	19 Nucleus coeruleus	34 Caudate nucleus	50 Simple lobule
5 Gracile and cuneate nuclei	20 Superior cerebellar peduncle	35 Putamen	51 Culmen
6 Nucleus of the solitary tract	21 Substantia nigra	36 Anterior commissure	52 Quadrangular lobule
7 Dorsal motor vagal nucleus	22 Inferior colliculus	37 Tonsil	53 Central lobule
8 Hypoglossal nucleus	23 Trochlear nucleus	38 Biventer lobule	54 Ala of the central lobule
9 Inferior olivary nucleus	24 Colliculus superior	39 Inferior semilunar lobule	V Trigeminal nerve
10 Inferior cerebellar peduncle	25 Oculomotor nucleus	40 Pyramid of vermis	VII Facial nerve
11 Vestibular nucleus	26 Red nucleus	41 Uvula	VIII Vestibulocochlear nerve
12 Nucleus propositus	27 Mamillary body	42 Superior semilunar lobule	IX Glossopharyngeal nerve
13 Facial nucleus	28 Optic tract	43 Tuber of vermis	
14 Superior olivary nucleus	29 Lateral geniculate body	44 Middle cerebellar peduncle	
		45 Dentate nucleus	

Territoires vasculaires du tronc cérébral [11]

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.