



**HAL**  
open science

# L'Imagerie Post Thrombectomie Mécanique dans l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

Julien Puntonet

► **To cite this version:**

Julien Puntonet. L'Imagerie Post Thrombectomie Mécanique dans l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-03187714

**HAL Id: dumas-03187714**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03187714>**

Submitted on 1 Apr 2021

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

## AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4*

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10*

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES  
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2019

N°157

THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE

L'imagerie post thrombectomie mécanique  
dans l'accident vasculaire cérébral ischémique

Présentée et soutenue publiquement  
le 2 octobre 2019

Par

**Julien PUNTONET**

Né le 23 mars 1990 à Toulouse

Dirigée par Mme Le Professeur Oppenheim Catherine,PU

Jury :

M. Le Professeur Jean-François Meder ,PU-PH ..... Président

Mme. Le Professeur Catherine Oppenheim,PU

M. Le Professeur Olivier Naggara

M. Le Docteur Grégoire Boulouis

Mme. Le Docteur Myriam Edjlali-Goujon

## Remerciements

Au Professeur Catherine Oppenheim qui a pris le temps de diriger l'article et la thèse, dont les conseils avisés et les séances de relecture ont permis la bonne cohésion et une meilleure clarté du texte. Merci pour l'aide importante fournie sur le chapitre « parenchyme et espaces sous arachnoïdiens » mais aussi pour l'introduction, les figures et la conclusion de l'article.

A Grégoire, toujours réactif et pertinent, qui nous a beaucoup aidé. Merci pour tout le travail que tu as fait sur l'article, notamment sur le chapitre « imagerie neurovasculaire », sur les réponses aux reviewers, sur les figures mais aussi sur la structure globale de l'article.

A Marie-Édith qui nous a aidé à faire la bibliographie et à rédiger la partie « imagerie neurovasculaire » de l'article. Merci également pour l'aide fournie sur les figures.

A l'équipe de neuroradiologie de l'Hôpital Sainte Anne :

Aux Professeurs Jean-François Méder et Olivier Naggara, merci d'avoir accepté d'être membre du jury et pour votre relecture de l'article.

A Myriam Edjlali, qui nous a aidé pour le chapitre « imagerie pariétale vasculaire ».

Au reste de l'équipe qui nous ont conseillé et aidé lors de la relecture finale : Laurence, Wagih, Joseph, Christine et Joseph.

Merci également pour ces six mois passés dans votre service.

A Claire qui m'a soutenu durant ces onze années d'études, qui a toujours été à mes côtés depuis le lycée, et qui m'a permis de vivre toutes ces années en étant heureux, aimé et épanoui.

A ma famille qui est toujours là pour moi, à qui je suis fier de présenter ce travail :

A mes frères François et Victor, à mon père, à ma mère, à mamie Ginette mais aussi à mes grands-parents qui ne sont plus là : papy Gilbert, mamie Yvette et papy Pierrot.

Je vous embrasse tous.

A mes amis de Toulouse, éparpillés dans toute la France aujourd'hui, avec qui j'ai passé des moments extraordinaires. Jim, Théo, Arthur, Philippe M, Philippe B, Raphael, Loïc et bien d'autres encore, elles sont loin les soirées dans la cave de chez mes parents...

A tous mes co-internes, particulièrement à ceux de l'Hotel Dieu 2018 : Stéphane, Claire, Emilie et Aurélie, avec qui nous sommes capables de finir tous les Escape Game de Paris, à condition de faire un bon restau avant...

A mes chefs, PH et professeurs que j'ai rencontré durant mon internat et qui m'ont énormément appris : Pr. Olivier Hélénon, Pr. Elisabeth Dion, Hervé Brisse, Anne Tardivon, Pedro Fernandez, Pr. Fabrice Chrétien, David Eiss, Pr. Marie Pierre Revel, Pr. Pascale Varlet, Pr. Nathalie Boddaert, Lucas, Julien, JB et tant d'autres...

## Table des matières

<b>Remerciements</b> .....	<b>2</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>5</b>
<b>Partie I : IMAGERIE NEUROVASCULAIRE</b> .....	<b>7</b>
<b>Partie I. Chapitre 1 : VASOSPASME ARTERIEL</b> .....	<b>8</b>
I.1.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie.....	8
I.1.2 Imagerie.....	8
I.1.3 Conséquences, Prise en charge.....	9
<b>Partie I. Chapitre 2 : DISSECTION ARTERIELLE</b> .....	<b>9</b>
I.2.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie.....	9
I.2.2 Imagerie.....	10
I.2.3 Conséquences, Prise en charge.....	10
<b>Partie I. Chapitre 3 : PERFORATION ARTERIELLE</b> .....	<b>10</b>
I.3.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie.....	10
I.3.2 Imagerie.....	11
I.3.3 Conséquences, Prise en charge.....	11
<b>Partie I. Chapitre 4 : RECANALISATION ET REOCCCLUSION</b> .....	<b>12</b>
I.4.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie.....	12
I.4.2 Classification mTICI .....	12
I.4.3 Imagerie.....	13
I.4.4 Conséquences, Prise en charge.....	14
<b>Partie II : IMAGERIE DU PARENCHYME ET DES ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS</b> .....	<b>15</b>
<b>Partie II. Chapitre 1 : VOLUME DE L'INFARCTUS</b> .....	<b>16</b>
II.1.1 Pourquoi ? .....	16
II.1.2 Comment ? .....	16
II.1.3 Le phénomène de diminution transitoire du volume.....	17
<b>Partie II. Chapitre 2 : EMBOLISATIONS DISTALES ET INFARCTUS DANS UN NOUVEAU TERRITOIRE</b> .....	<b>17</b>
II.2.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie.....	17
II.2.2 Classification .....	18
II.2.3 Conséquences, Prise en charge.....	19
<b>Partie II. Chapitre 3 : TRANSFORMATION HEMORRAGIQUE</b> .....	<b>20</b>
II.3.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie.....	20
II.3.2 Classification ECASS.....	20
II.3.3 Conséquences, Prise en charge.....	23
<b>Partie II. Chapitre 4. EXTRAVASATION DE PRODUIT DE CONTRASTE vs REMANIEMENTS HEMORRAGIQUES</b> .....	<b>23</b>
II.4.1 Hyperdensités post thrombectomie mécanique.....	23
II.4.2 Sang vs Contraste : Pourquoi les distinguer ?.....	24
II.4.3 Scanner .....	24
II.4.4 IRM.....	27
<b>Partie II. Chapitre 5. ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS</b> .....	<b>28</b>
II.5.1 Hémorragie Sous-Arachnoïdienne .....	28
II.5.2 Produit de Contraste vs Hémorragie.....	28
<b>Partie III : TECHNIQUES D'IMAGERIE AVANCEE</b> .....	<b>30</b>
<b>Partie III. Chapitre 1. IMAGERIE DE PERFUSION</b> .....	<b>31</b>
III.1.1 Reperfusion vs Recanalisation .....	31

III.1.2 Comment évaluer la reperfusion .....	31
<b>Partie III. Chapitre 2. IMAGERIE DES PAROIS VASCULAIRES.....</b>	<b>33</b>
III.2.1 Quels aspects après une thrombectomie mécanique ? .....	33
III.2.2 Quelles conséquences ? .....	33
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>35</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>36</b>
<b>Annexe 1 – Principe de la Thrombectomie Mécanique .....</b>	<b>43</b>
<b>Annexe 2 – Follow up Imaging after Thrombectomy.....</b>	<b>44</b>
<b>Annexe 3 – Segmentation de la Circulation Antérieure .....</b>	<b>52</b>
<b>Annexe 4 – Les Différents Matériels de Thrombectomie .....</b>	<b>53</b>
<b>Annexe 5 – Score ASPECT.....</b>	<b>54</b>
<b>Annexe 6 – Score NIHSS.....</b>	<b>55</b>

# Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la conséquence d'une interruption de l'apport sanguin dans une zone du cerveau, entraînant une souffrance du parenchyme cérébral concerné. Il s'agit de la première cause de handicap acquis et la seconde cause de décès dans le monde. La Haute Autorité de Santé (HAS) reporte environ 130 000 nouveaux cas d'AVC par an en France. Les manifestations cliniques de l'AVC varient en fonction de la zone atteinte : elles se présentent généralement comme une perte brutale de la sensibilité ou de la mobilité d'une partie du corps (hémicorps, hémiface), des troubles de l'élocution, de la vision ou une confusion mentale. Un AVC peut résulter de deux mécanismes : une cause ischémique due à l'occlusion d'un vaisseau artériel à destinée cérébrale par un thrombus ; ou une cause hémorragique liée à la rupture d'une artériole parenchymateuse. Bien que ces deux situations soient souvent cliniquement similaires, leur prise en charge distingue AVC hémorragique et AVC ischémique. Il est donc primordial de faire le diagnostic étiologique d'un AVC par un examen d'imagerie cérébrale : l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie (TDM). L'AVC ischémique (ou infarctus cérébral) est une urgence vitale et neurologique dont le pronostic dépend grandement des délais du diagnostic et de la prise en charge. Dès l'apparition des symptômes, le patient est idéalement transféré en centre neuro-vasculaire pour faire une imagerie cérébrale. Le traitement initial de l'AVC ischémique consiste en une thrombolyse intraveineuse (TIV) si les délais le permettent (généralement dans les 4,5 premières heures), un monitoring tensionnel, et une thrombectomie mécanique (TM) si l'indication est posée. La TM est un geste de neuroradiologie interventionnelle qui consiste à retirer par voie endovasculaire le thrombus artériel responsable de l'infarctus cérébral (Annexe 1). Cette technique, dont l'efficacité est prouvée depuis 2015,<sup>1</sup> fait partie intégrante du traitement de l'AVC ischémique,<sup>2</sup> qu'elle soit associée ou non à la TIV. L'indication de la TM est posée par le neuroradiologue interventionnel généralement dans les 6 premières heures après les débuts des symptômes, et dépend de différents facteurs<sup>3</sup> : localisation du thrombus (M1 ou jonction M1/M2, terminaison de l'artère carotide interne), taille de la zone de pénombre, antécédents du patient... Cette technique est aujourd'hui de plus en plus utilisée : la Société Française de

Neuroradiologie (SFNR) reporte 1222 thrombectomies en 2014 en France, 2918 en 2015 et 4589 en 2016. Cette modification des pratiques soulève des questions spécifiques en imagerie : quelle surveillance après une TM ? quand et comment évaluer l'efficacité de la TM en imagerie ? existe-t-il des facteurs pronostiques ? quelles sont les complications les plus graves et les plus fréquentes de la TM ? il y a-t-il des spécificités à connaître sur l'imagerie post-TM ? Les radiologues et les cliniciens seront de plus en plus confrontés à cette situation et doivent connaître les particularités de la TM en imagerie. Le but de cette thèse est de faire l'état des lieux sur l'imagerie dans les suites de la TM en 2019 en décrivant les complications, les facteurs pronostiques, les spécificités et l'utilité des techniques d'imagerie avancées dans ce domaine. Ce travail consiste en l'approfondissement de la revue iconographique « Imaging Findings After Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke » (Annexe 2).<sup>4</sup> Ce travail est divisé en trois parties. La première traite les complications neurovasculaires dans les suites de la TM (perforation, dissection, reocclusion, vasospasme) en décrivant les aspects en imagerie et les retentissements pronostiques de chacune. La seconde traite des spécificités de l'imagerie du parenchyme et des espaces sous-arachnoïdiens en décrivant les complications (transformation hémorragique, infarctus dans un nouveau territoire, hémorragie sous arachnoïdienne), l'intérêt de la mesure du volume de l'infarctus, et les techniques pour différencier une extravasation de produit de contraste (fréquente dans les suites de la TM) d'un remaniement hémorragique. La troisième partie traite les techniques d'imagerie avancée et fait l'état des lieux de l'imagerie de perfusion et de l'imagerie pariétale vasculaire dans ce domaine.



# Partie I : IMAGERIE NEUROVASCULAIRE

Les artères cérébrales sont analysées grâce à plusieurs modalités d'imagerie : l'angiographie cérébrale (DSA), l'angio-TDM, l'IRM (injectée ou non) voire l'échographie. La DSA est la méthode la plus précise pour l'étude artérielle endoluminale, mais du fait de son caractère invasif (ponction intra-artérielle, injection de produit de contraste iodé, irradiation plus élevée), ses indications sont limitées. Une TM se réalise toujours sous contrôle angiographique. L'imagerie vasculaire va aider à poser l'indication de la TM en localisant l'occlusion (3DTOF, TDM) : les TM sont indiquées en général pour les occlusions de l'artère cérébrale moyenne proximale (portion M1 ou jonction M1/M2) (Annexe 3). Elle va aussi pouvoir confirmer la recanalisation en fin de procédure (voir classification mTICI) et donc attester de la bonne efficacité de la procédure. Elle peut également détecter les complications vasculaires précoces spécifiques à la TM : vasospasme, dissection, perforation artérielle et réocclusion.

# Partie I. Chapitre 1 : VASOSPASME ARTERIEL

## I.1.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie

Le vasospasme artériel est défini comme un rétrécissement focal et transitoire de la lumière artérielle. Le caractère transitoire est important pour faire la différence avec un rétrécissement d'une autre nature comme une sténose athéromateuse. Bien que le vasospasme ne soit pas reporté de manière systématique dans les études, c'est un événement qui semble assez fréquent après une TM : la prévalence est toutefois très hétérogène et varie entre 3,9% dans l'étude REVASCAT<sup>5</sup> et 23% dans l'étude THRACE.<sup>6</sup> Cette variabilité peut être expliquée par le fait que le vasospasme n'ait pas de définition précise (quel pourcentage de rétrécissement ?), et n'est pas rapporté de manière systématique dans les études. Dans le cadre des TM, les causes du vasospasme sont supposées être dues à une « irritation » vasculaire par le matériel.<sup>7</sup> Le vasospasme serait même pour certains un indicateur du degré « d'irritation » du vaisseau.<sup>8</sup> Une étude récente reporte un taux plus élevé de vasospasme chez les patients traités par TM utilisant du matériel plus rigide (Stent Retriever) que d'autres (Thrombo-aspiration),<sup>9</sup> mais sans conséquence sur le pronostic (Annexe 4).

## I.1.2 Imagerie

Le diagnostic de vasospasme est simple en imagerie si le caractère transitoire du rétrécissement peut être confirmé (Figure 1). Le rétrécissement vasculaire est généralement visible sur le site de l'occlusion sur la DSA durant la TM et se résout souvent spontanément précocement sur les examens de contrôle (IRM avec 3DTOF ou angio TDM). Un rétrécissement vasculaire persistant sur le site de l'occlusion doit faire évoquer une sténose athéromateuse.

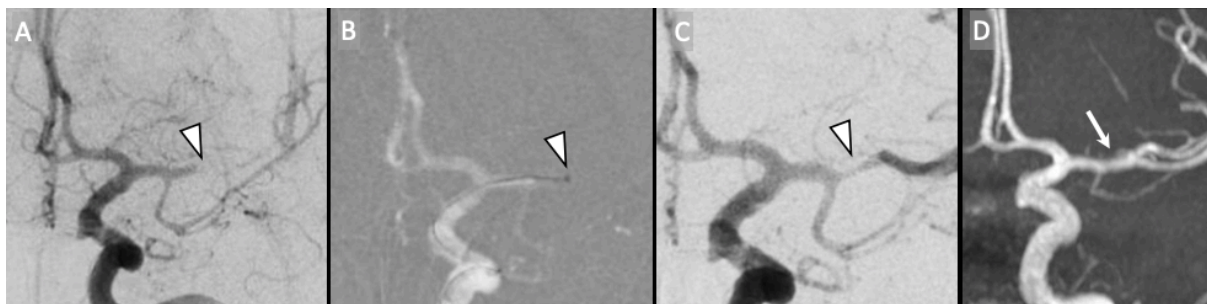


Figure 1. Vasospasme : A. DSA initiale montrant une occlusion M1 gauche, B. matériel de thrombo-aspiration en place, C. DSA en fin de procédure montrant une revascularisation de M1 gauche avec un rétrécissement vasculaire résiduel en regard du site précédemment occlus, D. IRM 3DTOF de contrôle à 24h montrant une disparition du rétrécissement M1 gauche, attestant le caractère transitoire

### I.1.3 Conséquences, Prise en charge

Contrairement aux vasospasmes compliquant des hémorragies sous arachnoïdiennes,<sup>10</sup> aucune conséquence clinique ou pronostique n'est retrouvée aujourd'hui pour les vasospasmes post TM.<sup>11</sup> Un vasospasme sévère peut toutefois bloquer le passage du matériel de thrombectomie dans le vaisseau, ce qui peut retarder la procédure et donc prolonger l'ischémie.<sup>9</sup> S'il est très sévère, il peut également provoquer une diminution de la perfusion sanguine en aval.<sup>12</sup> La prise en charge des vasospasmes post TM n'est pas consensuelle : l'abstention thérapeutique est souvent préconisée et le vasospasme se résout spontanément en quelques minutes, certains administrent des anticalciques (Nimodipine) ou des vasodilatateurs devant des vasospasmes persistants, sans bénéfice prouvé.<sup>8,13</sup>

## Partie I. Chapitre 2 : DISSECTION ARTERIELLE

### I.2.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie

La dissection artérielle résulte d'un clivage de la paroi artérielle au sein de la média (couche moyenne), créant ainsi un second chenal (faux chenal) dans la lumière du vaisseau. Une dissection artérielle peut être d'origine iatrogène lorsqu'une effraction de la paroi artérielle est causée par le matériel durant la TM. L'effraction peut être causée durant la TM par le cathéter, le guide ou le matériel de thrombectomie lui-même. Il s'agit d'une complication assez rare : entre 0,6% et 3,9% selon les études.<sup>1</sup> La dissection iatrogène prédomine

largement dans les artères extra-crâniennes (83%).<sup>14</sup> La rigidité du matériel et le caractère tortueux des vaisseaux seraient des facteurs de risque.<sup>15</sup>

## **I.2.2 Imagerie**

Sur l'angiographie, la dissection apparaît comme un flap intimal, une dilatation anévrysmale fusiforme ou irrégulière en dehors d'un site de bifurcation artérielle, un aspect de double lumière ou un aspect en collier de perles.<sup>14</sup> Sur l'IRM, l'hématome pariétal se traduit comme un épaissement pariétal en hypersignal T1 spontané.<sup>14</sup>

## **I.2.3 Conséquences, Prise en charge**

Aucune donnée pronostique n'est rapportée dans la littérature en ce qui concerne le retentissement des dissections iatrogènes post TM. En revanche, une dissection artérielle iatrogène peut être la cause d'une nouvelle atteinte ischémique cérébrale, ou aggraver l'ischémie déjà présente en diminuant la perfusion d'aval. Le traitement consiste en une anticoagulation ou la pose d'un Stent dans les cas graves. Le risque de transformation hémorragique de l'infarctus cérébral est alors augmenté.<sup>12</sup>

# **Partie I. Chapitre 3 : PERFORATION ARTERIELLE**

## **I.3.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie**

La perforation artérielle est une complication grave qui résulte de la rupture complète de la paroi artérielle, induisant une fuite importante de sang dans le parenchyme ou dans les espaces sous arachnoïdiens. Durant la TM, cette perforation est causée par l'effraction pariétale du matériel durant la manœuvre « à l'aveugle » du guide ou du cathéter au sein du thrombus ou lors du retrait du Stent-Retriever.<sup>12,15</sup> C'est une complication peu fréquente : généralement entre 0,7% et 3%,<sup>12</sup> et jusqu'à 4,9% dans l'étude REVASCAT.<sup>5</sup> Les facteurs de risques seraient une athérosclérose préexistante, le caractère tortueux des vaisseaux, l'occlusion distale et la difficulté de la procédure.<sup>12</sup>

### I.3.2 Imagerie

Sur la DSA, la perforation est objectivée par une fuite du produit de contraste dans les espaces sous arachnoïdiens (Figure 2). Sur le scanner, un rehaussement marqué des espaces sous-arachnoïdiens du côté homolatéral à la perforation est visible, en raison de la fuite du produit de contraste iodé angiographique.

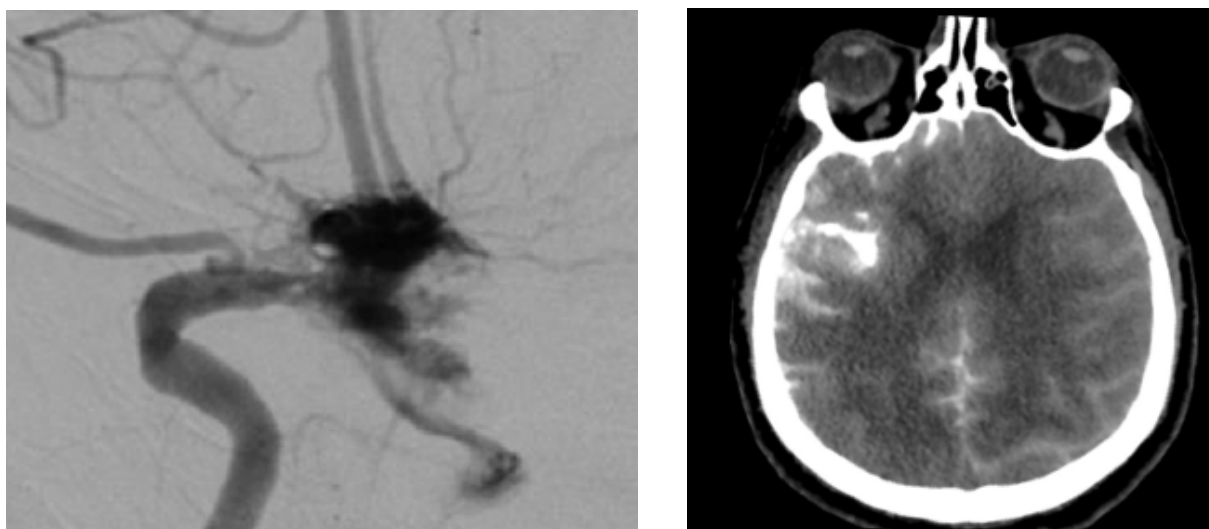


Figure 2. Perforation Artérielle : DSA avec fuite massive de produit de contraste sur l'image de gauche, rehaussement important des espaces sous arachnoïdiens du côté de la perforation sur le scanner non injecté de l'image de droite.

### I.3.3 Conséquences, Prise en charge

La perforation artérielle dans les suites d'une TM est corrélée à un mauvais pronostic.<sup>12</sup> Elle peut être responsable d'un hématome intracrânien symptomatique grave, mettant en jeu le pronostic vital. Si le diagnostic est per-procédural, il est conseillé de laisser le cathéter en place dans le vaisseau perforé, ce qui cause une occlusion partielle et réduit la fuite.<sup>15,16</sup> Un ballonnet intravasculaire peut être considéré.<sup>17</sup> Si l'hémorragie persiste, l'injection d'agents embolisés doit être envisagée.<sup>12,15,17</sup> Si la fuite est trop massive avec dégradation clinique, la prise en charge est neurochirurgicale et consiste en une héli-craniectomie. Le contrôle ultérieur en imagerie doit à rechercher un pseudo-anévrisme sur le site de perforation.

# Partie I. Chapitre 4 : RECANALISATION ET REOCCCLUSION

## I.4.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie

Une recanalisation s'observe sur les images angiographiques en fin de TM, comme une restauration totale ou partielle du flux sanguin dans le vaisseau initialement occlus (voir mTICI score plus bas). Une recanalisation partielle ou complète post TM est visible avec les techniques récentes dans 80 à 85% des cas,<sup>18</sup> chiffre bien supérieur à ceux obtenus avec les techniques de thrombectomies antérieures à 2015, entre 43 à 55% avec le matériel Merci.<sup>19</sup> Après une recanalisation efficace, le vaisseau traité peut se réocclure ; ce phénomène, rarement reporté dans les études, arriverait dans environ 5% des cas.<sup>20-22</sup> La réocclusion serait plus fréquente lorsqu'une sténose résiduelle est visible sur l'angiographie en fin de TM.<sup>20,21</sup> Elle pourrait donc être facilitée par la présence d'un thrombus marginal résiduel en fin de procédure ou d'une athérosclérose préexistante sur le site d'occlusion. Une réocclusion retardée est associée à un meilleur réseau de collatérales pré-thérapeutique,<sup>20</sup> ce qui peut laisser supposer que la compétition entre le flux rétrograde venant des collatérales et antérograde post recanalisation serait thrombogène.<sup>20</sup> Un taux de plaquettes élevé à l'admission est un facteur de risque de réocclusion, quelque-soit le score de recanalisation.<sup>20,22</sup>

## I.4.2 Classification mTICI

La classification mTICI<sup>23</sup> (modified Thrombolysis in Cerebral Infarction) est la classification la plus utilisée pour évaluer l'efficacité de la TM sur les images angiographiques (Tableau 1). Elle est utilisée pour la circulation des artères cérébrales moyennes et antérieures. Elle est divisée en 3 grades qui se basent sur l'observation de la recanalisation du vaisseau et de la reperfusion du parenchyme d'aval.

Tableau 1 : Classification mTICI

<b>GRADE 0</b>		Pas de perfusion
<b>GRADE 1</b>		Perfusion antérograde lente et limitée aux branches distales en aval de l'occlusion
<b>GRADE 2</b>	<b>2A</b>	Perfusion antérograde <50% du territoire ischémié
	<b>2B</b>	Perfusion antérograde >50% du territoire ischémié
<b>GRADE 3</b>		Perfusion antérograde complète sans occlusion distale visible.

### I.4.3 Imagerie

En imagerie le diagnostic de réocclusion est simple : il s'agit de mettre en évidence une nouvelle occlusion artérielle (3DTOF en IRM ou angio-TDM) dans le vaisseau préalablement recanalisé durant la TM. L'ischémie d'aval est généralement aggravée en comparaison à l'examen initial (Figure 3).

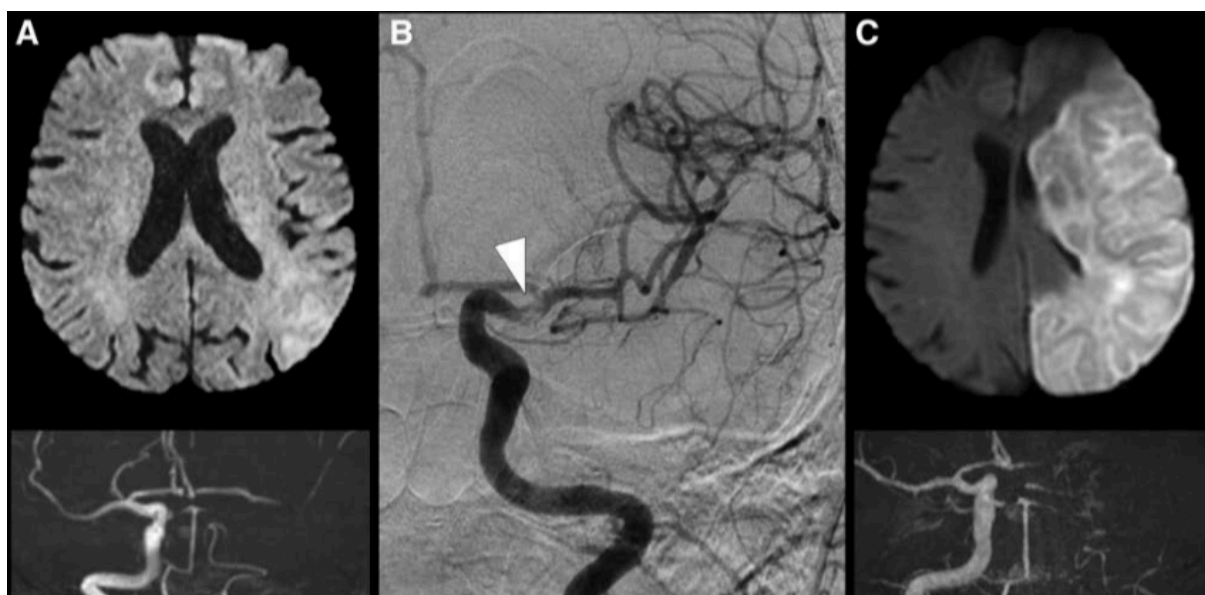


Figure 3. Réocclusion artérielle: A. IRM initiale montrant une occlusion carotidienne gauche sur le TOF et un hypersignal diffusion modéré en zone sylvienne superficielle gauche, B. DSA en fin de procédure de TM montrant une recanalisation complète de la carotide interne gauche et partielle de l'artère cérébrale moyenne gauche (mTICI 2A) avec sténose résiduelle (tête de flèche), C. IRM de contrôle à 24h montrant une nouvelle occlusion carotidienne gauche et une aggravation de l'hypersignal diffusion qui occupe la totalité de l'espace sylvien gauche avec un effet de masse débutant.

#### **I.4.4 Conséquences, Prise en charge**

Une réocclusion post TM est associée à un mauvais pronostic, qu'elle soit instantanée ou retardée.<sup>20</sup> Si la réocclusion est précoce elle peut éventuellement être prise en charge par TM.

La recanalisation, bien qu'elle soit corrélée à un meilleur pronostic, n'est pas le seul facteur pronostic dans le traitement de l'occlusion par TM. En effet certains phénomènes de recanalisation futiles (recanalisation du vaisseau sans reperfusion du parenchyme d'aval) peuvent s'observer.<sup>19</sup> Ce qui laisse penser qu'une évaluation de la reperfusion serait un meilleur facteur pronostique que la recanalisation seule.<sup>24</sup> Ce phénomène est détaillé dans le chapitre « imagerie de perfusion ».



# **Partie II : IMAGERIE DU PARENCHYME ET DES ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS**

Le parenchyme et les espaces sous arachnoïdiens sont analysés par deux modalités d'imageries : le scanner et l'IRM. Le caractère multimodal de l'IRM rend cette technique supérieure au scanner pour la détection et la caractérisation des complications hémorragiques, pour l'évaluation de l'ischémie cérébrale et ses diagnostics différentiels. Cependant l'accessibilité de l'IRM n'est pas encore optimale, et de nombreux centres dans le monde utilisent un scanner (injecté ou non) pour faire le diagnostic initial d'ischémie cérébrale et son suivi. Dans le cadre de la TM, l'étude du parenchyme va concerner la recherche de complications (transformation hémorragique ou infarctus dans un nouveau territoire) et l'évaluation du volume de l'infarctus final qui serait un bon facteur pronostic. Une particularité de l'imagerie dans les suites de la TM est l'extravasation parenchymateuse du produit de contraste angiographique qui peut mimer un remaniement hémorragique sur le scanner. Cette question pratique sera abordée dans le chapitre II.4. Enfin, les espaces sous arachnoïdiens peuvent également être le siège d'une extravasation de produit de contraste ou d'une hémorragie.

## Partie II. Chapitre 1 : VOLUME DE L'INFARCTUS

### II.1.1 Pourquoi ?

L'évolution du volume de l'infarctus entre l'examen initial et l'imagerie de contrôle post-TM ainsi que la taille finale de l'infarctus sont fortement corrélés à l'évolution clinique du patient et sont donc potentiellement de bons facteurs pronostiques pour évaluer l'efficacité du traitement.<sup>25,26</sup> Le volume de l'infarctus peut évoluer de trois façons : la stabilité ou la diminution partielle qui sont des indicateurs de la bonne efficacité du traitement,<sup>27</sup> et la progression qui est corrélée à un mauvais pronostic. La diminution du volume de l'infarctus peut toutefois être transitoire.<sup>28-30</sup>

### II.1.2 Comment ?

La caractérisation du volume final de l'infarctus et son évolution sont des données difficiles à collecter de manière optimale. Premièrement, l'examen baseline (scanner ou IRM pré thérapeutique) est rarement identique à l'examen de surveillance. Les examens initiaux sont souvent des TDM sans injection pour lesquels la délimitation de la zone infarctée est nettement moins précise que sur l'IRM. Deuxièmement, le volume final de l'infarctus peut s'évaluer sur le scanner (peu précis), la séquence FLAIR ou la séquence diffusion de l'IRM. L'évaluation entre 3 et 5 jours après le début de l'infarctus, comme proposé par Warach et al.,<sup>25</sup> risque de surestimer le volume de l'infarctus final par l'œdème vasogénique. Cette hypothèse pourrait expliquer le plus grand volume lésionnel sur les contrôles tardifs dans les études HERMES et MR CLEAN sans qu'un retentissement pronostique ne soit décelé.<sup>1,26</sup> Pour la séquence de diffusion, il est conseillé de faire l'évaluation entre 24 et 48h<sup>25</sup> après le début de l'infarctus pour ne pas sous-estimer le volume par le phénomène de « diminution transitoire du volume » (voir plus bas). Enfin, l'évaluation du volume final de l'infarctus à 90 jours,<sup>25</sup> sous-estime le véritable volume final en raison du développement de l'atrophie séquellaire. Bien que l'étude HERMES montre une efficacité similaire entre TDM et IRM pour estimer le volume infarcté,<sup>26</sup> il est tout de même conseillé de faire la surveillance par IRM du fait de ses nombreux avantages diagnostiques.

### **II.1.3 Le phénomène de diminution transitoire du volume**

La diminution des lésions ischémiques est un fait reconnu et corrélé à un bon pronostic dans le cadre du traitement par TIV.<sup>27</sup> Cependant, le caractère persistant de cette diminution est encore débattu aujourd'hui car la diminution peut être transitoire sur les contrôles précoces : une zone ischémisée avant traitement peut redevenir normale sur un contrôle post thérapeutique précoce être infarctée sur les contrôles tardifs. Il est prouvé que la diminution des lésions peut être permanente sur un modèle animal<sup>28</sup> mais aussi chez l'homme,<sup>27,31,32</sup> et ce caractère persistant est corrélé à une amélioration clinique neurologique.<sup>29</sup> Dans le contexte de la TM, peu d'études se sont focalisées sur la diminution du volume ischémique,<sup>30</sup> la diminution serait le plus souvent transitoire sur les examens de surveillance précoce (entre 3 et 6 heures), et cette diminution précoce n'aurait aucune incidence sur le pronostic du patient.<sup>30</sup> Ces résultats incitent donc à faire le contrôle en diffusion plus tardivement : entre 24 et 48h pour ne pas sous-estimer le volume infarcté.

## **Partie II. Chapitre 2 : EMBOLISATIONS DISTALES ET INFARCTUS DANS UN NOUVEAU TERRITOIRE**

### **II.2.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie**

Après une TM, les embolisations distales et l'apparition d'infarctus dans un territoire non affecté initialement sont des événements relativement fréquents (Figure 4). Ils sont reportés entre 1 et 8,6% selon les études,<sup>12</sup> mais leur véritable prévalence est probablement fortement sous-estimée car ces études se basent sur des contrôles post TM par TDM, qui sont nettement moins sensibles que l'IRM pour la détection des petits infarctus cérébraux.<sup>33</sup> Le mécanisme supposé de ces complications est la fragmentation du thrombus pendant son retrait, induisant des embolies distales dans le territoire vasculaire en distalité de la zone initialement occluse ou bien dans une nouvelle zone vasculaire. Une seconde hypothèse serait la fragmentation de plaques athéromateuses aortiques ou cervicales par le matériel de thrombectomie, voire une fragmentation d'un thrombus intracardiaque causée par la TIV.<sup>34</sup>

Le risque d'embolisation distale serait plus élevé durant le retrait d'un thrombus de localisation proximale<sup>35</sup>

## II.2.2 Classification

Une classification a été proposée par Goyal et al.<sup>36</sup> (Tableaux 2 et 3) afin de standardiser l'apparition d'infarctus dans un nouveau territoire (INT). Elle essaie de grader la sévérité de l'atteinte et tente d'orienter l'imputabilité de la TM. En effet, depuis l'utilisation de plus en plus importante de l'IRM dans le suivi des TM, de multiples INT sont visualisés, certains de petite taille voire millimétriques, dont le retentissement clinique est probablement moins sévère qu'un INT volumineux.

Tableau 2 : classification des INT selon la taille, proposée par Goyal et al.<sup>36</sup>

<b>TYPE I</b>	≤ 2mm sur la séquence de diffusion (non visible sur le scanner sans injection)
<b>TYPE II</b>	>2mm et ≤ 20mm sur la séquence de diffusion (potentiellement visible sur le scanner sans injection)
<b>TYPE III</b>	> 20mm

Tableau 3 : classification des INT selon le territoire, proposée par Goyal et al.<sup>36</sup>

<b>TYPE A</b>	Le cathéter a été manipulé en amont de la zone de l'INT : probabilité que la TM soit en cause (exemple : apparition d'un infarctus de l'artère cérébrale antérieure droite dans les suites d'une thrombectomie de l'artère cérébrale moyenne droite)
<b>TYPE B</b>	Le cathéter n'a pas été manipulé en amont de la zone de l'INT : faible probabilité que la TM soit en cause (exemple : apparition d'un infarctus de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche dans les suites d'une thrombectomie de l'artère cérébrale moyenne droite)

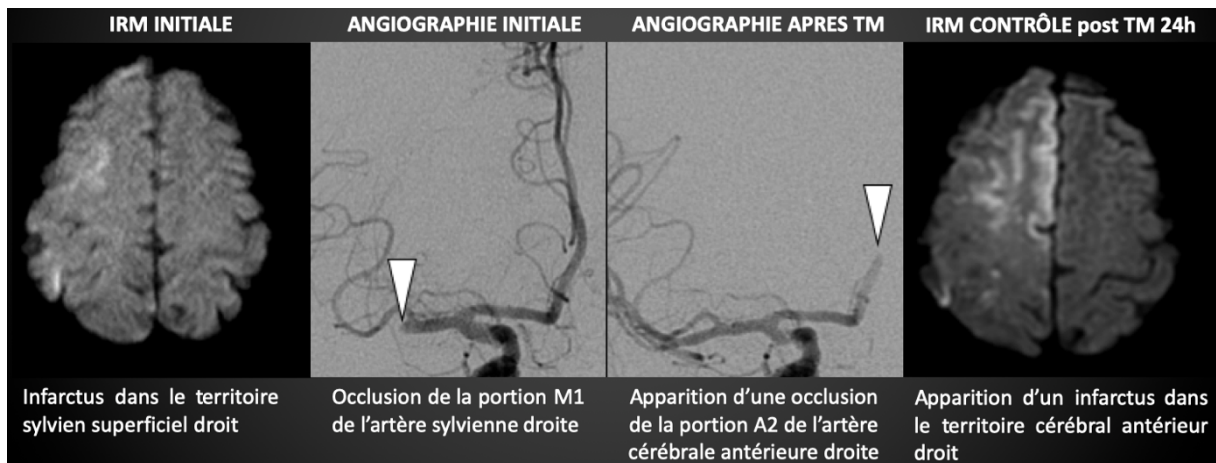


Figure 4. Embolisation dans un nouveau territoire : IRM INITIALE : séquence de diffusion montrant un infarctus dans le territoire sylvien superficiel droit ; DSA INITIALE angiographie avant TM montrant une occlusion de l'artère sylvienne droite dans son segment M1 (tête de flèche) ; DSA APRES MT : angiographie après TM montrant une bonne recanalisation de M1 droite mais l'apparition d'une occlusion dans un nouveau territoire (tête de flèche : segment A2 de l'artère cérébrale antérieure droite) ; IRM CONTRÔLE 24H : séquence de diffusion sur l'imagerie de surveillance à 24h montrant l'apparition d'un infarctus dans le territoire cérébral antérieur superficiel droit.

### II.2.3 Conséquences, Prise en charge

L'apparition d'embolies post TM distales ou dans des territoires initialement non atteints sont corrélés à un mauvais pronostic.<sup>34,37</sup> Mais le pronostic varie très probablement en fonction de la taille de l'atteinte. En effet, il n'est pas rare de retrouver des embolies distales millimétriques sur la séquence de diffusion sans qu'il ne soit retrouvé d'aggravation clinique.<sup>36</sup> Le traitement va dépendre de la localisation de l'embolie. S'il est proximal, il sera idéalement retiré par TM.<sup>12</sup> S'il est distal, certains auteurs préconisent l'administration de thrombolytiques par voie intra artérielle.<sup>38</sup> L'association d'un ballonnet intravasculaire proximal et d'une thrombo-aspiration serait une méthode efficace pour prévenir ces complications.<sup>39</sup> Certains auteurs préconisent un matériel spécifique permettant la prévention des embolies distales (EmboTrap),<sup>40</sup> sans véritable preuve de son efficacité.

## **Partie II. Chapitre 3 : TRANSFORMATION HEMORRAGIQUE**

### **II.3.1 Définition, Épidémiologie, Physiopathologie**

Les transformations hémorragiques (TH) sont des complications redoutées de l'infarctus cérébral, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La fréquence des TH est la même après une TM qu'après traitement par TIV, et varie de 3,6 à 9,3%.<sup>12</sup> Le caractère symptomatique de la TH est essentiel, car associé à un pronostic défavorable. La transformation hémorragique est probablement causée par la reperfusion d'un tissu infarci, induisant une augmentation du flux dans des vaisseaux préalablement fragilisés par l'ischémie.<sup>41</sup> Les facteurs de risques de TH symptomatiques post TM sont les mêmes que ceux post TIV : un score ASPECT bas à l'admission (Annexe 5), un infarctus de grande taille, le diabète et un score NIHSS initial élevé (Annexe 6).<sup>42,43</sup> L'anti-aggrégation et la TIV sont également des facteurs de risques de TH, mais aucune preuve n'existe sur un éventuel risque de TH symptomatique.<sup>12</sup> Des facteurs de risques de TH non symptomatiques sont également décrits dans le cadre des TM : faible réseau de collatérales, longue durée de la procédure, délai important entre les premiers signes cliniques et le début de la procédure.<sup>43</sup>

### **II.3.2 Classification ECASS**

Les transformations hémorragiques des infarctus sont gradées au scanner selon la classification de l'European Cooperative Acute Stroke Study (Tableau 4).<sup>41</sup> Cette classification est divisée en deux parties : les pétéchies hémorragiques (Hemorrhagic Infarction : HI) sans effet de masse et l'hématome pariétal (PH) avec effet de masse.

Tableau 4 : Classification ECASS

<b>HEMORRHAGIC INFARCTION (HI) TYPE 1</b>	Pétéchies hémorragiques sur les marges de l'infarctus
<b>HEMORRHAGIC INFARCTION (HI) TYPE 2</b>	Pétéchies hémorragiques dans l'infarctus, sans effet de masse attribuable à l'hémorragie
<b>PARENCHYMAL HEMATOMA (PH) TYPE 1</b>	≤ 30% de la zone infarctée, effet de masse minime attribuable à l'hémorragie
<b>PARENCHYMAL HEMATOMA (PH) TYPE 2</b>	> 30% de la zone infarctée avec effet de masse attribuable à l'hémorragie

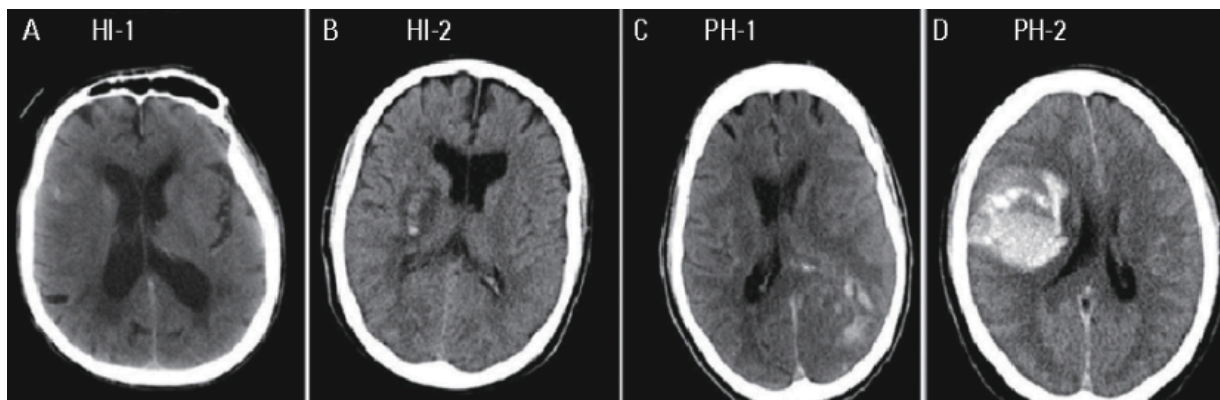


Figure 5. Classification ECASS au scanner : A. Remaniements hémorragiques spontanément hyperdenses frontaux droits corticaux sans effet de masse (HI1), B. Remaniements hémorragiques sylviens droits en regard des noyaux lenticulaires sans effet de masse (HI2), C. Remaniements hémorragiques pariétaux gauches avec effet de masse modéré (PH1), D. Remaniements hémorragiques frontaux gauches importants avec effet de masse majeur (PH2).

Kim et al, Magnetic Resonance Imaging in Acute Ischemic Stroke Treatment, Journal of stroke 2014, DOI:10.5853/jos.2014.16.3.131

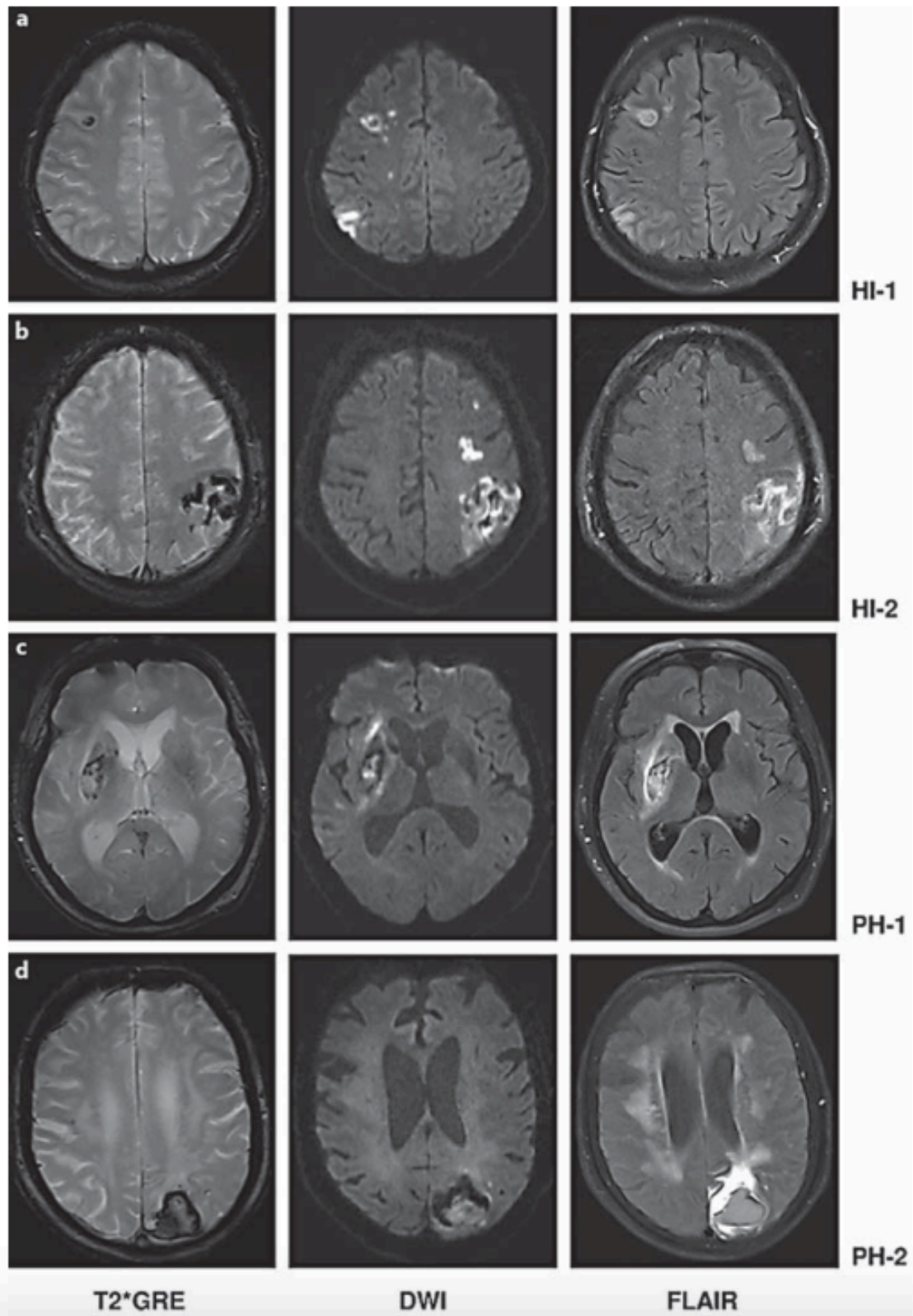


Figure 6 Classification ECASS à l'IRM : Remaniements hémorragiques en hyposignal franc sur la séquence T2 étoile (T2\*GRE) et infarctus en hypersignal sur la séquence diffusion (DWI) et FLAIR, a. HI1 frontal droit sur infarctus sylvien superficiel droit, b. HI2 fronto-pariétal gauche sur infarctus sylvien superficiel gauche, c. PH1 sylvien gauche sur un infarctus sylvien profond gauche, e. PH2 pariétal gauche sur un infarctus cérébral postérieur gauche.

Neeb et al, Adapting the Computed Tomography Criteria of Hemorrhagic Transformation to Stroke Magnetic Resonance Imaging, Cerebrovascular Dis Extra, 2013 DOI: 10.1159/000354371



Une transformation hémorragique d'un infarctus se présente comme des remaniements parenchymateux spontanément hyperdenses au scanner (Figure 5). Sur l'IRM (Figure 6), les remaniements hémorragiques présentent un liseré en hyposignal sur la séquence T2 étoile en rapport avec les dépôts d'hémosidérine, le signal du sang sur les autres séquences est souvent variable en fonction de l'âge du saignement. La présence d'un effet de masse, d'un œdème périphérique important et d'un engagement sont des signes à rechercher car ils influencent le pronostic et la prise en charge.

### **II.3.3 Conséquences, Prise en charge**

La TH symptomatique est corrélée à un mauvais pronostic,<sup>12</sup> alors que le retentissement pronostique d'une TH non symptomatique reste débattu. Cliniquement, la TH symptomatique s'exprime par une détérioration neurologique aiguë associée à un hématome sur une imagerie cérébrale en urgence (scanner ou IRM).<sup>44</sup> S'il n'existe pas de prise en charge standardisée aujourd'hui, il est toutefois conseillé de monitorer la pression sanguine, sans véritable preuve de l'efficacité.<sup>45</sup> Dans le cadre d'une TH non symptomatique, la difficulté de l'imagerie réside dans le fait de différencier une extravasation de produit de contraste angiographique d'un remaniement hémorragique (voir chapitre suivant).

## **Partie II. Chapitre 4. EXTRAVASATION DE PRODUIT DE CONTRASTE vs REMANIEMENTS HEMORRAGIQUES**

### **II.4.1 Hyperdensités post thrombectomie mécanique**

Initialement décrites dans les années 90,<sup>46,47</sup> les hyperdensités cérébrales parenchymateuses sont des constatations fréquentes sur les scanners non injectés réalisés précocement dans les suites d'une TM. Selon les séries, elles sont reportées dans 23% à 84% des cas.<sup>48,49</sup> Cette grande variabilité s'explique par le fait que la définition de ces hyperdensités n'est pas consensuelle, mais par le fait que les TDM de suivis ne sont pas réalisés dans les mêmes

délais après la TM selon les séries. Ces hyperdensités cérébrales peuvent être causées par deux phénomènes : un remaniement hémorragique ou une extravasation parenchymateuse du produit de contraste iodé utilisé par l'angiographie. Typiquement, les extravasations de produit de contraste se présentent comme des hyperdensités parenchymateuses sans effet de masse, respectant les limites anatomiques entre substance grise et substance blanche. L'absence d'effet de masse les rends donc faciles à distinguer d'un hématome parenchymateux (PH1 ou PH2). En revanche, ces caractéristiques ne permettent la différenciation entre un remaniement hémorragique sans effet de masse (HI1 ou HI2) et l'extravasation de produit de contraste ne peut se faire par le seul aspect morphologique. L'extravasation parenchymateuse du produit de contraste résulte d'une probable altération de la barrière hémato encéphalique,<sup>50</sup> de lésions de reperfusion<sup>51</sup> voire d'une toxicité directe du produit de contraste iodé.<sup>52</sup>

#### **II.4.2 Sang vs Contraste : Pourquoi les distinguer ?**

Différencier une extravasation de produit de contraste parenchymateuse et un remaniement hémorragique sans effet de masse (HI1 ou HI2) est important pour éviter un éventuel retard de la mise sous anticoagulants.<sup>2,53</sup> La présence de ces extravasations de produit de contraste pourraient être un facteur de mauvais pronostic. Des extravasations importantes pourraient être prédictives de l'apparition d'un œdème malin<sup>54</sup> ou de transformations hémorragiques symptomatiques.<sup>55</sup> Bien que certaines études aient trouvé une association entre ces extravasations de produit de contraste et un mauvais pronostic,<sup>49,56</sup> plusieurs études plus récentes semblent ne montrer aucune incidence de ces extravasations sur le pronostic.<sup>48,57,58</sup> Les extravasations de produits de contraste permettent une estimation du volume final de l'infarctus,<sup>59</sup> lui-même corrélé au pronostic.

#### **II.4.3 Scanner**

Plusieurs études se sont intéressées sur la différenciation entre les extravasations de produits de contrastes et les remaniements hémorragiques (HI1 ou HI2) sur les scanners post TM. Des valeurs de densité Hounsfield (HU) permettent d'orienter le diagnostic : une densité moyenne < 50 HU peut exclure un remaniement hémorragique avec une forte

spécificité (100%) mais une faible sensibilité (56%).<sup>60</sup> Au contraire, une densité moyenne > 90 HU identifie un remaniement hémorragique avec une forte spécificité (94%) mais une très faible sensibilité (23%).<sup>57</sup> Ces données laissent supposer qu'un remaniement hémorragique serait en moyenne plus hyperdense que la extravasation parenchymateuse de produit de contraste iodé. La faible puissance diagnostique de ces valeurs d'HU renforce le fait qu'un scanner standard sans injection seul ne peut faire la différence. La surveillance scannographique en revanche semble être un bon moyen diagnostique. Elle est basée sur l'hypothèse que le produit de contraste iodé est plus facilement résorbé dans le parenchyme que le sang qui stagne pendant plusieurs jours (Figure 7). Ainsi, la persistance des hyperdensités au-delà de 24h sur les scanners de contrôles (Figure 8) serait un argument fort en faveur d'un remaniement hémorragique (Sp : 100% et Se : 62,5%).<sup>61</sup>

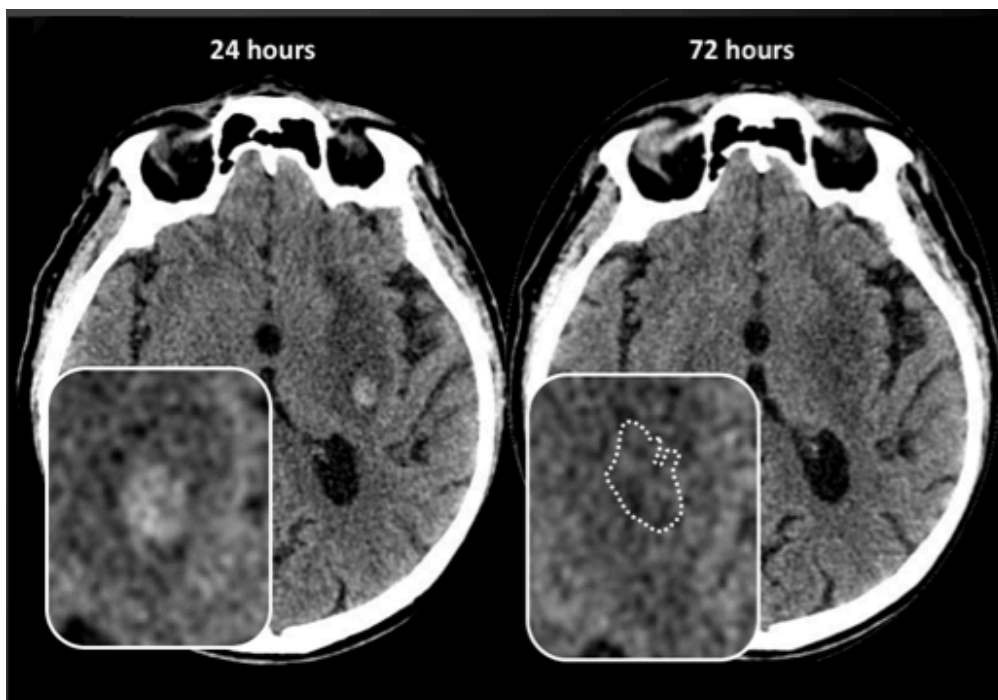
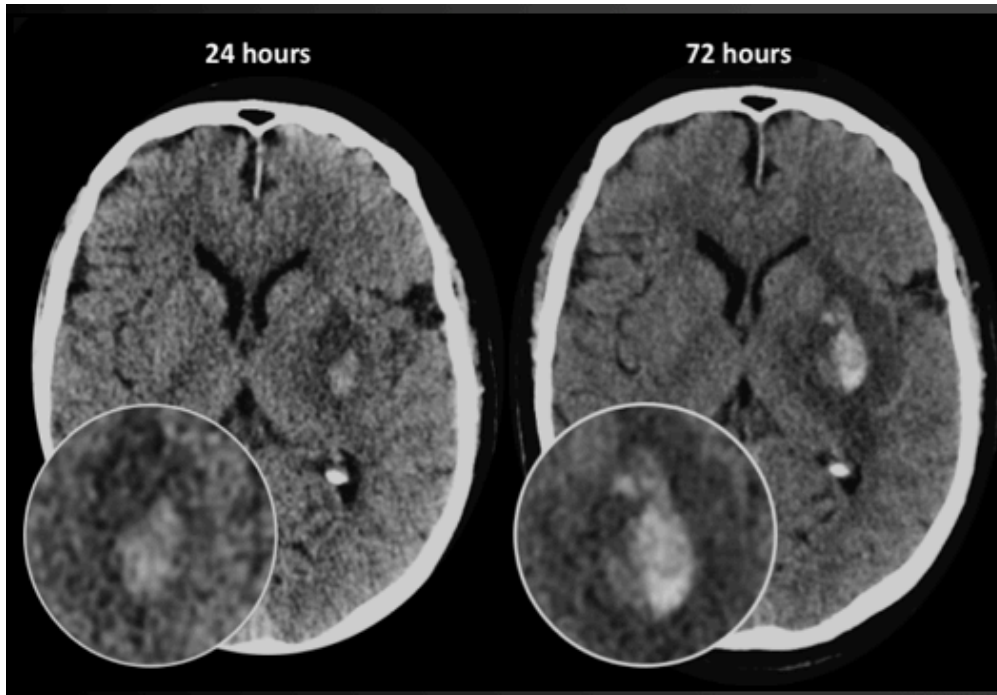


Figure 7. Extravasation de produit de contraste : scanner de contrôle post TM non injecté à 24h (image de droite) montrant une hyperdensité spontanée sylvienne gauche sans effet de masse, disparaissant sur le contrôle tardif non injecté à 72h (image de gauche), donc en faveur d'une extravasation de PDC.



*Figure 8. Transformation hémorragique : scanner de contrôle post TM non injecté à 24h (image de droite) montrant une hyperdensité spontanée sylvienne gauche sans effet de masse, persistante sur le contrôle tardif non injecté à 72h (image de gauche), donc en faveur d'une transformation hémorragique HI2 selon la classification ECASS.*

S'il est disponible, le scanner double énergie est une méthode efficace pour faire la différence entre extravasation de produit de contraste iodé et remaniement hémorragique.<sup>62-65</sup> Cette technique se base sur une acquisition simultanée à deux niveaux d'énergie (80kV et 140kV), qui permet de créer des images en retirant virtuellement l'iode (« virtually unenhanced ») que l'on compare aux images sans retrait virtuel de l'iode (« single energy »). L'extravasation de produit de contraste va disparaître sur les images virtuellement non injectées, alors que les remaniements hémorragiques persistent (Figure 9). L'avantage majeur du scanner double énergie est le diagnostic en une seule acquisition sans imagerie de contrôle nécessaire, donc plus rapide. En revanche c'est un appareil de scanner spécifique qui reste encore assez rare et souvent difficilement accessible.

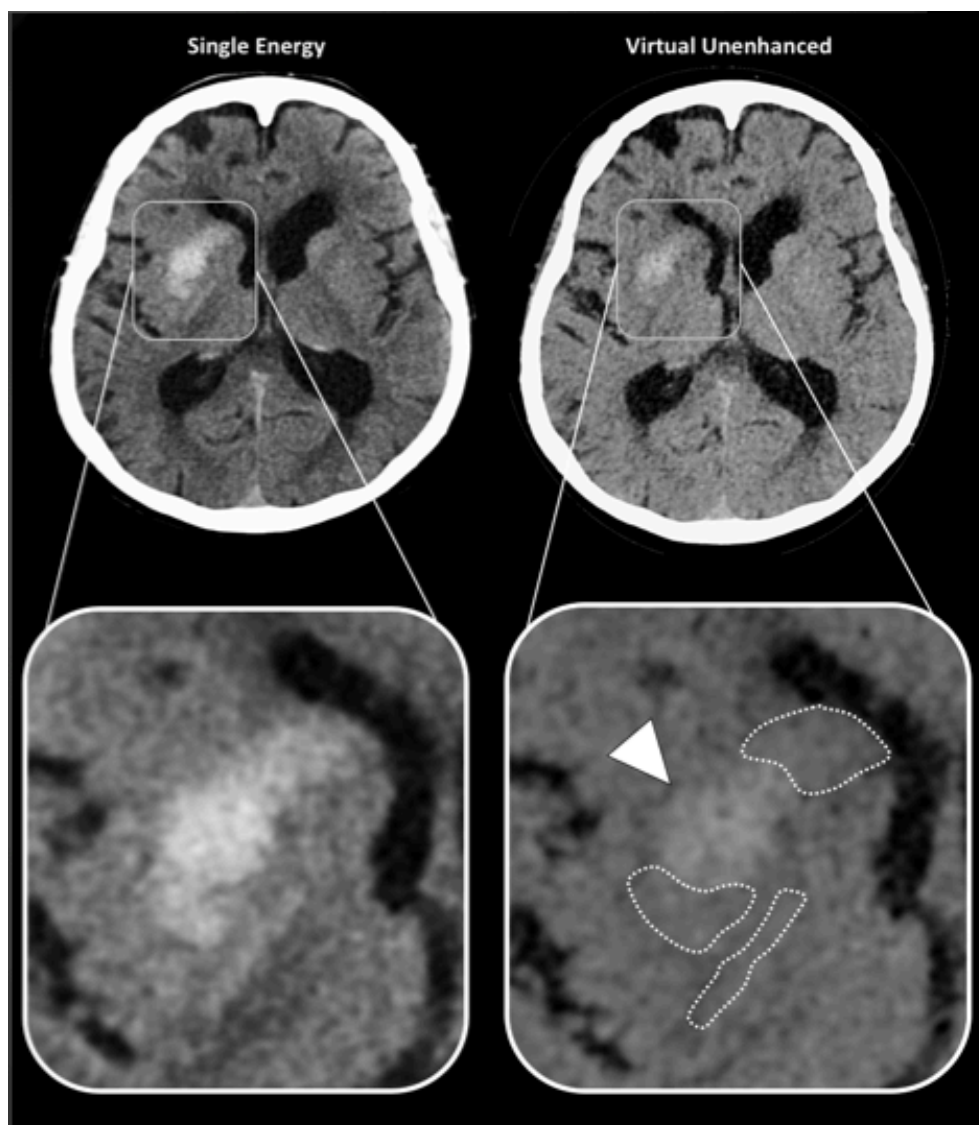


Figure 9. Scanner Double Énergie : l'image de gauche montre une hyperdensité post TM sur la reconstruction « single energy » du scanner non injecté. L'image de droite montre la reconstruction « virtually unenhanced » qui dévoile une origine mixte de l'hyperdensité : les zones disparues (pointillés) correspondent à une extravasation de produit de contraste, et la zone persistante (tête de flèche) correspond à un remaniement hémorragique. Remerciements au Pr. Vargas

#### II.4.4 IRM

Du fait du caractère paramagnétique des produits de dégradations du sang, les remaniements hémorragiques sont en général facilement discernables de l'extravasation de produit de contraste iodé, qui est diamagnétique.<sup>66</sup> Le remaniement hémorragique apparaît en hyposignal sur la séquence T2 étoile. Cependant, des changements de signal sur les séquences T1 et T2 ont été décrits dans les 48h après une TM, pouvant nuire au diagnostic (20% de faux positifs et 30% de faux négatifs selon une étude de petite taille).<sup>67</sup> Ces

constatations doivent toutefois être connues, et pourraient aider à la standardisation du délai de surveillance des IRM. Le délai optimal pour diminuer le risque d'erreur diagnostique d'hémorragie post TM serait d'au moins 72h pour l'IRM.<sup>67</sup>

## **Partie II. Chapitre 5. ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS**

### **II.5.1 Hémorragie Sous-Arachnoïdienne**

L'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) est un saignement des espaces méningés péri-cérébraux entre la pie mère et la dure mère. Dans les suites de la TM, l'HSA serait présente dans 0,6 à 4,9% des cas.<sup>12</sup> Le mécanisme de l'HSA dans les suites de la TM n'est pas bien connu, les hypothèses proposées sont la rupture ou l'étirement de petites artéριοles,<sup>68,69</sup> des perforations ou dissections non diagnostiquées durant la DSA,<sup>70</sup> ou une altération de la perméabilité microvasculaire par le produit de contraste iodé, la TIV ou la reperfusion.<sup>50-52</sup> L'HSA se présente au scanner comme une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens. En IRM, elle apparaît comme un hypersignal des espaces sous-arachnoïdiens sur la séquence FLAIR. L'extravasation de produit de contraste angiographique post TM. dans les espaces sous-arachnoïdiens est un phénomène connu,<sup>58</sup> qui peut mimer une HSA sur le scanner de contrôle (Figure 2).

### **II.5.2 Produit de Contraste vs Hémorragie**

Une hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens est visible dans près de 24% sur les scanners non injectés réalisés très précocement (< 6h) après une TM, généralement homolatérale au vaisseau traité.<sup>71</sup> Ces hyperdensités peuvent correspondre à une HSA, une extravasation de produit de contraste (PDC) iodé angiographique ou au mélange des deux.<sup>63</sup> Il est impossible de faire la différence entre HSA ou extravasation de PDC sur un scanner simple sans injection. En revanche, en considérant l'hypothèse que le PDC iodé est plus hydrosoluble que le sang, il doit disparaître plus rapidement dans le liquide céphalorachidien

des espaces sous-arachnoïdiens. Ainsi, la persistance des hyperdensités sur un contrôle scannographique à 24-48h est en faveur d'une HSA.<sup>63</sup> Le scanner double énergie est également un bon examen pour faire la différenciation.<sup>63</sup> Cependant, l'intérêt de cette différenciation est limité car les séries semblent suggérer que les HSA isolées post TM n'ont aucune conséquence clinique.<sup>58,68,69,72,73</sup> Une HSA importante ou associée avec un saignement parenchymateux est toutefois corrélée à une aggravation clinique,<sup>74</sup> par exemple dans les suites d'une perforation artérielle. Lorsque du produit de contraste gadoliné est injecté en IRM avant la TM (imagerie de perfusion IRM pour caractériser la zone de pénombre par exemple), un rehaussement des espaces sous arachnoïdiens est visible dans 50% des cas sur la séquence FLAIR de l'IRM de contrôle.<sup>75</sup> Ce rehaussement ne doit pas être confondu avec une HSA (Figure 10). Le rehaussement des espaces sous-arachnoïdiens sur les séquences FLAIR a déjà été décrit dans les suites de la TIV,<sup>76</sup> et est considéré comme une conséquence de l'altération de la barrière hémato-encéphalique lors de la reperfusion cérébrale. Il serait associé à un moins bon pronostic et à un plus grand risque de saignement intracrânien.<sup>76</sup> Aucune étude ne s'est encore intéressée au rehaussement des espaces sous arachnoïdiens en FLAIR après TM.

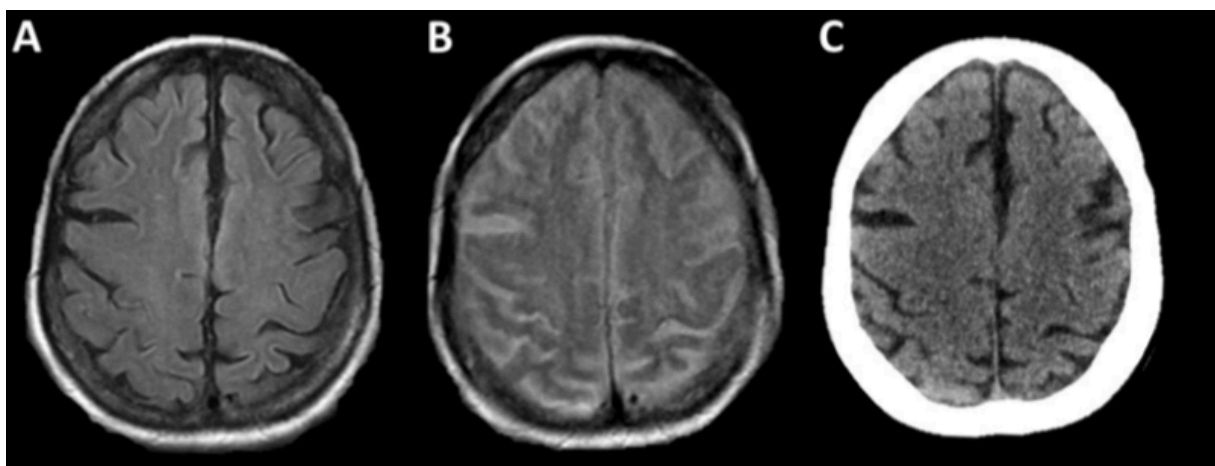


Figure 10. Espaces Sous-Arachnoïdiens : A. Séquence FLAIR de l'IRM pré TM réalisé avec injection de PDC gadoliné, sans particularités B. Séquence FLAIR de l'IRM de contrôle à 24h post TM montrant un rehaussement diffus des espaces sous arachnoïdiens, C. TDM sans injection à 48h post TM montrant l'absence d'hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens.

# **Partie III : TECHNIQUES D'IMAGERIE**

## **AVANCEE**

Le développement des techniques d'imagerie avancée est aujourd'hui une thématique centrale de la recherche en radiologie. Elle s'axe notamment autour de l'amélioration de la qualité diagnostique des examens mais aussi sur la découverte de nouvelles modalités qui permettent une analyse de plus en plus poussée des structures explorées. Dans le cadre de la TM, les techniques d'imageries avancées actuellement étudiées sont la perfusion, qui pourrait éventuellement devenir un déterminant majeur de la réponse thérapeutique, et l'imagerie pariétale vasculaire, déjà reconnue dans la caractérisation des anévrysmes, qui pourrait aider à la compréhension des mécanismes des complications vasculaires post TM.



## **Partie III. Chapitre 1. IMAGERIE DE PERFUSION**

### **III.1.1 Reperfusion vs Recanalisation**

La reperfusion correspond à la restauration du flux sanguin en distalité, à l'échelle microvasculaire, alors que la recanalisation correspond à la restauration du flux sanguin dans le vaisseau initialement occlus. Dans certaines études, la bonne recanalisation du vaisseau initialement occlus n'améliore le pronostic du patient que dans 50% des cas.<sup>32,77</sup> Ces chiffres peuvent être expliqués par le fait qu'une bonne recanalisation ne soit pas toujours synonyme de reperfusion du tissu infarci. Cette « recanalisation futile » est une entité connue chez l'homme,<sup>78,79</sup> possiblement causée par une obstruction microvasculaire (« no reflow phenomenon ») ou une ré-occlusion.<sup>80-82</sup> De manière opposée, la reperfusion malgré l'absence de recanalisation est une situation déjà observée dans les suites de la TIV.<sup>83</sup> En conséquence, il est probable que la reperfusion soit un meilleur facteur pronostique et un meilleur indicateur de l'efficacité du traitement que la recanalisation.<sup>84,85</sup> Il est donc important d'axer les futures études sur l'évaluation de la reperfusion dans les suites de la TM.

### **III.1.2 Comment évaluer la reperfusion**

La perfusion du parenchyme cérébral peut être étudiée en scanner après injection de produit de contraste iodé ou en IRM. L'injection de produit de contraste gadoliné en IRM n'est pas systématique pour évaluer la perfusion car une séquence spécifique non injectée : « l'arterial spin labelling » (ASL) est aujourd'hui disponible et reconnue comme alternative fiable aux séquences injectées dans certains domaines (Figure 11).<sup>86</sup> L'angiographie permet également d'objectiver la perfusion du parenchyme (voir classification mTICI). Dans les suites de la TM, la reperfusion du parenchyme cérébral n'est pas systématiquement recherchée, il y a donc peu d'études sur le sujet. Sur la DSA, une image de « blush capillaire » serait un bon indicateur du phénomène de non reperfusion.<sup>87</sup> En échographie doppler transcrânien, une augmentation des index de résistance dans les artères intracérébrales pourrait également être prédictive d'une mauvaise reperfusion.<sup>88</sup>

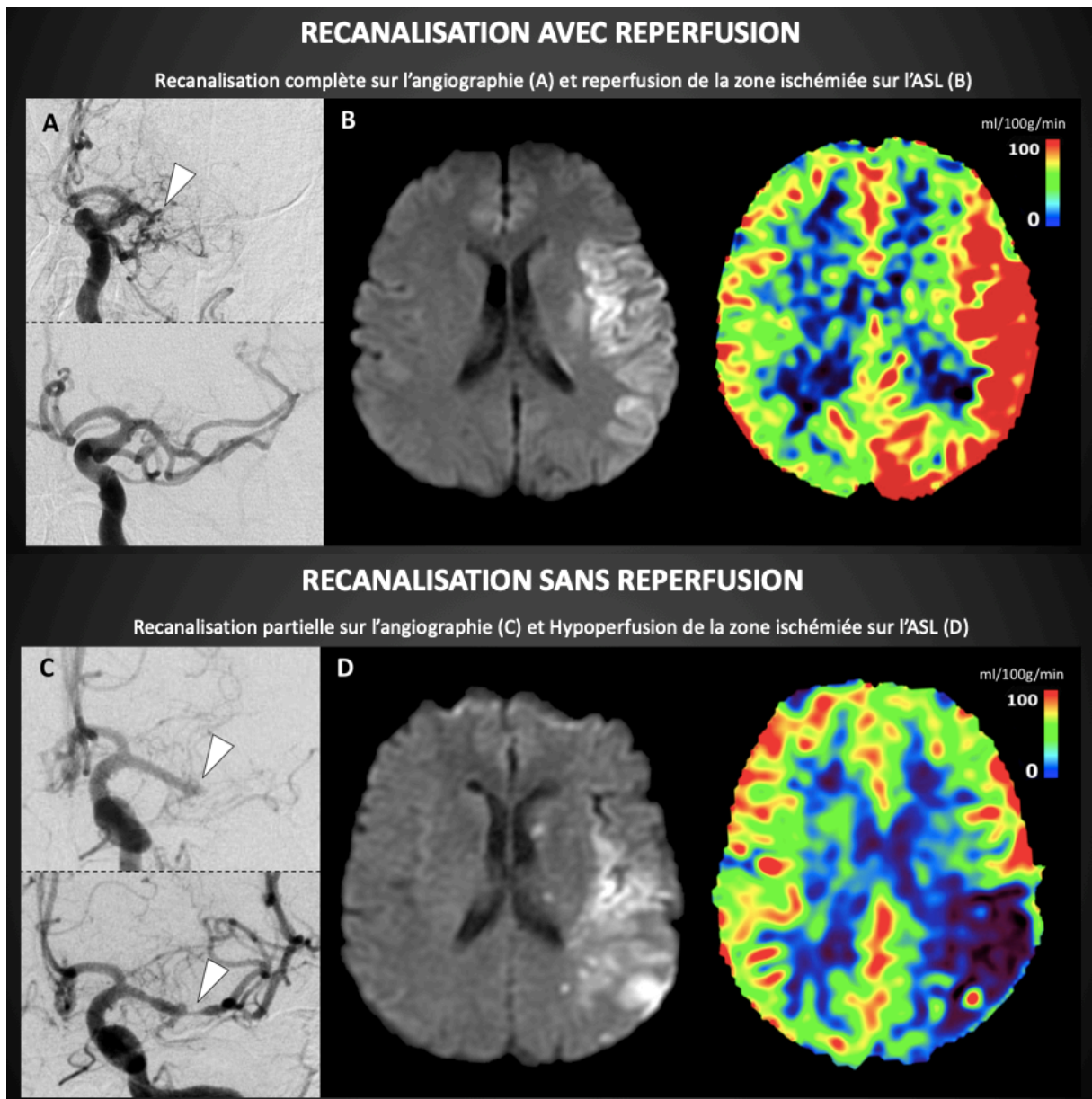


Figure 11. ASL : RECANALISATION AVEC REPERFUSION : A. Angiographie montrant une occlusion du segment M1 de l'artère sylvienne gauche (tête de flèche : image du haut) bien recanalisée après TM (image du bas), B. IRM de contrôle à 24h de la TM avec séquence de diffusion (image de gauche) montrant un infarctus sylvien superficiel gauche bien reperfusé sur la séquence ASL (image de droite); RECANALISATION SANS REPERFUSION, C. Angiographie montrant une occlusion du segment M1 de l'artère sylvienne gauche (tête de flèche : image du haut) recanalisée mais avec sténose résiduelle post TM (tête de flèche : image du bas), B. IRM de contrôle à 24h de la TM avec séquence de diffusion (image de gauche) montrant un infarctus sylvien superficiel et profond gauche non reperfusé sur la séquence ASL (image de droite).

## Partie III. Chapitre 2. IMAGERIE DES PAROIS VASCULAIRES

### III.2.1 Quels aspects après une thrombectomie mécanique ?

Des changements de l'aspect des parois vasculaires ont été décrits dans les suites d'une TM, sous la forme d'une prise de contraste ou d'un épaissement circonférentiel<sup>75,89,90</sup> sur le site d'occlusion (Figure 12). La recherche d'anomalie pariétale vasculaire n'est pas faite de manière systématique car elle requiert des séquences spécifiques volumiques (T1 spin écho ou 3D FLAIR) après injection de produit de contraste gadoliné. Cette prise de contraste vasculaire dans les suites de la TM doit être connue et ne doit pas être prise à tort pour une artériopathie préexistante.

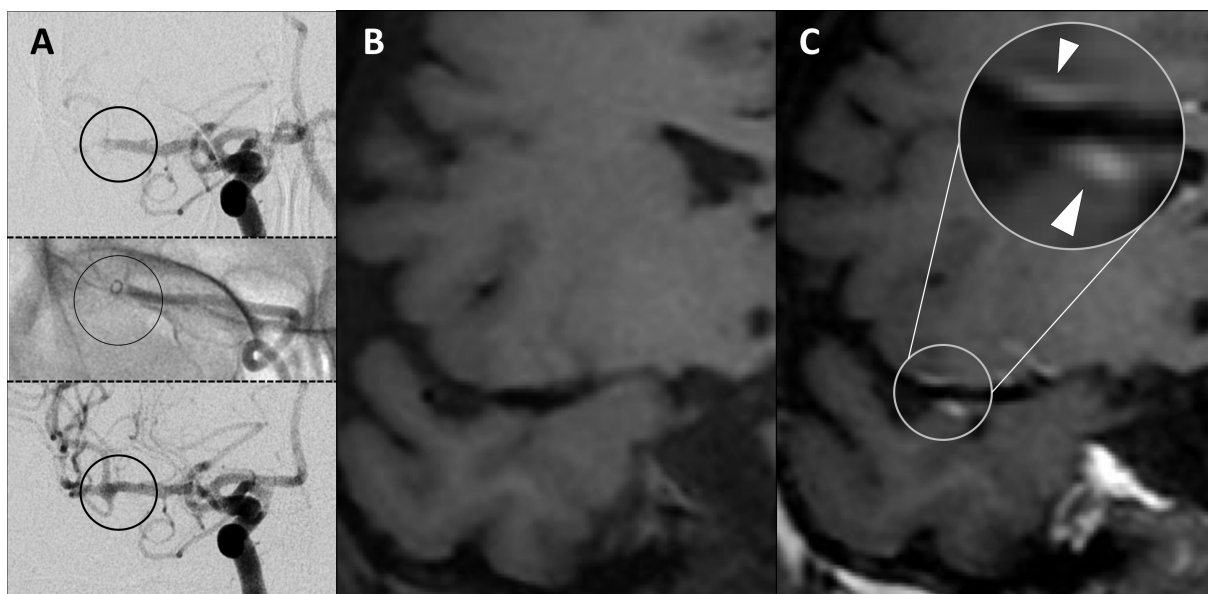


Figure 12. *Prise de Contraste pariétale Vasculaire : A. DSA montrant une occlusion de la jonction M1/M2 droite (image du haut), le matériel de thrombectomie en place (image du milieu) et la bonne revascularisation (image du bas), B. contrôle à 24h : IRM 3D T1 spin écho non injectée centrée sur le vaisseau traité, C. IRM 3DT1 spin écho après injection de produit de contraste gadoliné montrant une prise de contraste pariétale vasculaire sur le vaisseau traité.*

### III.2.2 Quelles conséquences ?

La prise de contraste des parois du vaisseau traité est observée dans 50% des cas chez les patients traités par Stent Retriever et TIV. Elle serait également associée à l'extravasation de PDC gadoliné dans les espaces sous-arachnoïdiens et à un moins bon pronostic.<sup>75</sup> Des études

animales et in vitro ont démontré des modifications de la paroi artérielle par la TM, qui consistent en une dénudation de l'intima, une interruption de la limitante élastique interne et un œdème de l'intima et de la média.<sup>91-93</sup> Une série autopsique de 5 patients traités par TM rapporte des infiltrations athéromateuses marquées des parois avec un cas de dissection sous-intimale causant une occlusion.<sup>94</sup> Enfin, plus de la moitié des thrombus retirés par Stent Retriever contiennent des cellules endothéliales.<sup>95</sup> Les modifications morphologiques des parois vasculaires seraient dépendantes du type de matériel utilisé, du nombre de passages lors de la procédure et du calibre du vaisseau traité.<sup>93,96</sup> Ces données pourraient aider au développement d'une technique de TM moins agressive sur les parois vasculaires.

# CONCLUSION

L'imagerie dans les suites de la TM a une place centrale dans la prise en charge des patients. Elle permet de détecter les complications, d'attester la bonne efficacité du traitement et de définir des critères de bon ou de mauvais pronostic. Les complications graves (perforation, reocclusion, infarctus dans un nouveau territoire...) sont à connaître du radiologue impliqué dans la surveillance post TM. Il est également important de comprendre les images post TM comme l'extravasation de produit de contraste parenchymateuse ou sous-arachnoïdienne et savoir leur conséquence. Bien qu'il n'y ait pas encore de standardisation sur les modalités de l'imagerie pré et post TM, l'IRM reste l'examen le plus précis pour le diagnostic positif, le diagnostic différentiel et la recherche de complication initiale, mais aussi dans le suivi avec par exemple une meilleure évaluation de l'évolution du volume de l'infarctus, qui est un critère pronostique majeur. Les techniques d'imagerie avancée sont prometteuses pour évaluer l'efficacité de la TM, mais aussi pour mieux comprendre les mécanismes de la reperfusion et le retentissement de la thrombectomie sur les parois vasculaires.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *The Lancet*. 2016;387:1723–1731.
2. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49:e46–e110.
3. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO) – European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischaemic Stroke Endorsed by Stroke Alliance for Europe (SAFE). *European Stroke Journal*. 2019;4:6–12.
4. Puntonet J, Richard M-E, Edjlali M, Ben Hassen W, Legrand L, Benzakoun J, et al. Imaging Findings After Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019;50:1618–1625.
5. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2015;372:2296–2306.
6. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, Soudant M, Oppenheim C, Moulin T, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*. 2016;15:1138–1147.
7. Gupta R. Arterial Vasospasm During Mechanical Thrombectomy for Acute Stroke. *Journal of Neuroimaging*. 2009;19:61–64.
8. Kurre W, Pérez MA, Horvath D, Schmid E, Bänzner H, Henkes H. Does mechanical thrombectomy in acute embolic stroke have long-term side effects on intracranial vessels? An angiographic follow-up study. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013;36:629–636.
9. Uchikawa H, Kuroiwa T, Nishio A, Tempaku A, Kondo K, Mukasa A, et al. Vasospasm as a major complication after acute mechanical thrombectomy with stent retrievers. *J Clin Neurosci*. 2019;64:163–168.
10. Findlay JM, Nisar J, Darsaut T. Cerebral Vasospasm: A Review. *Can J Neurol Sci*. 2016;43:15–32.
11. Akins PT, Amar AP, Pakbaz RS, Fields JD, SWIFT Investigators. Complications of endovascular treatment for acute stroke in the SWIFT trial with solitaire and Merci devices. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35:524–528.
12. Balami JS, White PM, McMeekin PJ, Ford GA, Buchan AM. Complications of endovascular treatment for acute ischemic stroke: Prevention and management. *Int J Stroke*. 2018;13:348–361.
13. Behme D, Gondecki L, Fiethen S, Kowoll A, Mpotsaris A, Weber W. Complications of mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke—a retrospective single-center study of 176 consecutive cases. *Neuroradiology*. 2014;56:467–476.
14. Goeggel Simonetti B, Hulliger J, Mathier E, Jung S, Fischer U, Sarikaya H, et al. Iatrogenic Vessel Dissection in Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Clinical Neuroradiology* [Internet]. 2017; Available from: <https://doi.org/10.1007/s00062-017-0639-z>

15. Akpinar SH, Yilmaz G. Periprocedural complications in endovascular stroke treatment. *Br J Radiol* [Internet]. 2016 [cited 2018 Sep 25];89. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4985942/>
16. Nguyen TN, Lanthier S, Roy D. Iatrogenic Arterial Perforation during Acute Stroke Interventions. *American Journal of Neuroradiology*. 2008;29:974–975.
17. Mokin M, Fargen KM, Primiani CT, Ren Z, Dumont TM, Brasiliense LBC, et al. Vessel perforation during stent retriever thrombectomy for acute ischemic stroke: technical details and clinical outcomes. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2017;9:922–928.
18. Lapergue B, Blanc R, Gory B, Labreuche J, Duhamel A, Marnat G, et al. Effect of Endovascular Contact Aspiration vs Stent Retriever on Revascularization in Patients With Acute Ischemic Stroke and Large Vessel Occlusion: The ASTER Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;318:443–452.
19. Spiotta AM, Chaudry MI, Hui FK, Turner RD, Kellogg RT, Turk AS. Evolution of thrombectomy approaches and devices for acute stroke: a technical review. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2015;7:2–7.
20. Hwang Y-H, Kim Y-W, Kang D-H, Kim Y-S, Liebeskind DS. Impact of Target Arterial Residual Stenosis on Outcome After Endovascular Revascularization. *Stroke* [Internet]. 2016 [cited 2018 Sep 25]; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/STROKEAHA.116.013046>
21. Millán M, Remollo S, Quesada H, Renú A, Tomasello A, Minhas P, et al. Vessel Patency at 24 Hours and Its Relationship With Clinical Outcomes and Infarct Volume in REVASCAT Trial (Randomized Trial of Revascularization With Solitaire FR Device Versus Best Medical Therapy in the Treatment of Acute Stroke Due to Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Presenting Within Eight Hours of Symptom Onset). *Stroke*. 2017;48:983–989.
22. Mosimann PJ, Kaesmacher J, Gautschi D, Bellwald S, Panos L, Piechowiak E, et al. Predictors of Unexpected Early Reocclusion After Successful Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke Patients. *Stroke*. 2018;49:2643–2651.
23. Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P, Tomsick TA, von Kummer R, Saver JL, et al. Recommendations on Angiographic Revascularization Grading Standards for Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2013;44:2650–2663.
24. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N. Engl. J. Med*. 2013;368:893–903.
25. Warach SJ, Luby M, Albers GW, Bammer R, Bivard A, Campbell BCV, et al. Acute Stroke Imaging Research Roadmap III Imaging Selection and Outcomes in Acute Stroke Reperfusion Clinical Trials: Consensus Recommendations and Further Research Priorities. *Stroke*. 2016;47:1389–1398.
26. Boers AMM, Jansen IGH, Beenen LFM, Devlin TG, San Roman L, Heo JH, et al. Association of follow-up infarct volume with functional outcome in acute ischemic stroke: a pooled analysis of seven randomized trials. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2018;neurintsurg-2017-013724.
27. Labeyrie M-A, Turc G, Hess A, Hervo P, Mas J-L, Meder J-F, et al. Diffusion lesion reversal after thrombolysis: a MR correlate of early neurological improvement. *Stroke*. 2012;43:2986–2991.
28. Yi KS, Choi C-H, Lee S-R, Lee HJ, Lee Y, Jeong K-J, et al. Sustained diffusion reversal with in-bore reperfusion in monkey stroke models: Confirmed by prospective magnetic resonance imaging. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2017;37:2002–2012.

29. Soize S, Tisserand M, Charron S, Turc G, Ben Hassen W, Labeyrie M-A, et al. How sustained is 24-hour diffusion-weighted imaging lesion reversal? Serial magnetic resonance imaging in a patient cohort thrombolized within 4.5 hours of stroke onset. *Stroke*. 2015;46:704–710.
30. Inoue M, Mlynash M, Christensen S, Wheeler HM, Straka M, Tipirneni A, et al. Early diffusion-weighted imaging reversal after endovascular reperfusion is typically transient in patients imaged 3 to 6 hours after onset. *Stroke*. 2014;45:1024–1028.
31. Hassen WB, Tisserand M, Turc G, Charron S, Seners P, Edjlali M, et al. Comparison between voxel-based and subtraction methods for measuring diffusion-weighted imaging lesion growth after thrombolysis. *Int J Stroke*. 2016;11:221–228.
32. Rha J-H, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*. 2007;38:967–973.
33. Vert C, Parra-Fariñas C, Rovira À. MR imaging in hyperacute ischemic stroke. *Eur J Radiol*. 2017;96:125–132.
34. Chalumeau V, Blanc R, Redjem H, Ciccio G, Smajda S, Desilles J-P, et al. Anterior cerebral artery embolism during thrombectomy increases disability and mortality. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2018;10:1057–1062.
35. Chueh J-Y, Puri AS, Wakhloo AK, Gounis MJ. Risk of distal embolization with stent retriever thrombectomy and ADAPT. *J Neurointerv Surg*. 2016;8:197–202.
36. Goyal M, Menon BK, Demchuk A, Saver JL, Eesa M, Majoie C, et al. Proposed methodology and classification of Infarct in New Territory (INT) after endovascular stroke treatment. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2017;9:449–450.
37. Ganesh A, Al-Ajlan FS, Sabiq F, Assis Z, Rempel JL, Butcher K, et al. Infarct in a New Territory After Treatment Administration in the ESCAPE Randomized Controlled Trial (Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion With Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times). *Stroke*. 2016;47:2993–2998.
38. Darkhabani Z, Nguyen T, Lazzaro MA, Zaidat OO, Lynch JR, Fitzsimmons B-F, et al. Complications of endovascular therapy for acute ischemic stroke and proposed management approach. *Neurology*. 2012;79:S192–S198.
39. Stampfl S, Pfaff J, Herweh C, Pham M, Schieber S, Ringleb PA, et al. Combined proximal balloon occlusion and distal aspiration: a new approach to prevent distal embolization during neurothrombectomy. *J Neurointerv Surg*. 2017;9:346–351.
40. Chueh J-Y, Marosfoi MG, Brooks OW, King RM, Puri AS, Gounis MJ. Novel Distal Emboli Protection Technology: The EmboTrap. *Interventional Neurology*. 2017;6:268–276.
41. Larrue Vincent, von Kummer Rüdiger, Müller Achim, Bluhmki Erich. Risk Factors for Severe Hemorrhagic Transformation in Ischemic Stroke Patients Treated With Recombinant Tissue Plasminogen Activator. *Stroke*. 2001;32:438–441.
42. Kaesmacher J, Kaesmacher M, Maegerlein C, Zimmer C, Gersing AS, Wunderlich S, et al. Hemorrhagic Transformations after Thrombectomy: Risk Factors and Clinical Relevance. *Cerebrovascular Diseases*. 2017;43:294–304.
43. Hao Y, Yang D, Wang H, Zi W, Zhang M, Geng Y, et al. Predictors for Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2017;48:1203–1209.
44. Papanagiotou P, White CJ. Endovascular Reperfusion Strategies for Acute Stroke. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016;9:307–317.
45. Davis MC, Deveikis JP, Harrigan MR. Clinical Presentation, Imaging, and Management of Complications due to Neurointerventional Procedures. *Semin Intervent Radiol*.



2015;32:98–107.

46. Wildenhain SL, Jungreis CA, Barr J, Mathis J, Wechsler L, Horton JA. CT after intracranial intraarterial thrombolysis for acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15:487–492.
47. Komiyama M, Nishijima Y, Nishio A, Khosla VK. Extravasation of contrast medium from the lenticulostriate artery following local intracarotid fibrinolysis. *Surg Neurol*. 1993;39:315–319.
48. Lummel N, Schulte-Altendorneburg G, Bernau C, Pfefferkorn T, Patzig M, Janssen H, et al. Hyperattenuated Intracerebral Lesions after Mechanical Recanalization in Acute Stroke. *American Journal of Neuroradiology*. 2014;35:345–351.
49. Yoon W. Contrast Enhancement and Contrast Extravasation on Computed Tomography After Intra-Arterial Thrombolysis in Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2004;35:876–881.
50. Huang S, Kim JK, Atochin DN, Farrar CT, Huang PL, Suh JY, et al. Cerebral blood volume affects blood-brain barrier integrity in an acute transient stroke model. *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 2013;33:898–905.
51. Pan J, Konstas A-A, Bateman B, Ortolano GA, Pile-Spellman J. Reperfusion injury following cerebral ischemia: pathophysiology, MR imaging, and potential therapies. *Neuroradiology*. 2007;49:93–102.
52. Uchiyama Y, Abe T, Tanaka N, Kojima K, Uchida M, Hirohata M, et al. Factors contributing to blood-brain barrier disruption following intracarotid injection of nonionic iodinated contrast medium for cerebral angiography: experimental study in rabbits. *Radiat Med*. 2006;24:321–326.
53. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46:2032–2060.
54. Song SY, Ahn SY, Rhee JJ, Lee JW, Hur JW, Lee HK. Extent of Contrast Enhancement on Non-Enhanced Computed Tomography after Intra-Arterial Thrombectomy for Acute Infarction on Anterior Circulation: As a Predictive Value for Malignant Brain Edema. *J Korean Neurosurg Soc*. 2015;58:321–327.
55. Kim J-M, Park K-Y, Lee WJ, Byun JS, Kim JK, Park M-S, et al. The cortical contrast accumulation from brain computed tomography after endovascular treatment predicts symptomatic hemorrhage. *European Journal of Neurology*. 2015;22:1453–1458.
56. Nakano S, Iseda T, Kawano H, Yoneyama T, Ikeda T, Wakisaka S. Parenchymal Hyperdensity on Computed Tomography After Intra-Arterial Reperfusion Therapy for Acute Middle Cerebral Artery Occlusion: Incidence and Clinical Significance. *Stroke*. 2001;32:2042–2048.
57. Kim J-T, Heo S-H, Cho B-H, Choi S-M, Lee S-H, Park M-S, et al. Hyperdensity on non-contrast CT immediately after intra-arterial revascularization. *Journal of Neurology*. 2012;259:936–943.
58. Parrilla G, García-Villalba B, Espinosa de Rueda M, Zamorro J, Carrión E, Hernández-Fernández F, et al. Hemorrhage/contrast staining areas after mechanical intra-arterial thrombectomy in acute ischemic stroke: imaging findings and clinical significance. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33:1791–1796.
59. Cabral F, Castro-Afonso L, Nakiri G, Monsignore L, Fábio S, dos Santos A, et al. Hyperattenuating brain lesions on CT after ischemic stroke and thrombectomy are associated with

- final brain infarction. *Interventional Neuroradiology*. 2017;23:594–600.
60. Payabvash S, Qureshi MH, Khan SM, Khan M, Majidi S, Pawar S, et al. Differentiating intraparenchymal hemorrhage from contrast extravasation on post-procedural noncontrast CT scan in acute ischemic stroke patients undergoing endovascular treatment. *Neuroradiology*. 2014;56:737–744.
61. Dekeyzer S, Nikoubashman O, Lutin B, De Groote J, Vancaester E, De Blauwe S, et al. Distinction between contrast staining and hemorrhage after endovascular stroke treatment: one CT is not enough. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2017;9:394–398.
62. Gupta R, Phan CM, Leidecker C, Brady TJ, Hirsch JA, Nogueira RG, et al. Evaluation of Dual-Energy CT for Differentiating Intracerebral Hemorrhage from Iodinated Contrast Material Staining. *Radiology*. 2010;257:205–211.
63. Phan CM, Yoo AJ, Hirsch JA, Nogueira RG, Gupta R. Differentiation of Hemorrhage from Iodinated Contrast in Different Intracranial Compartments Using Dual-Energy Head CT. *American Journal of Neuroradiology*. 2012;33:1088–1094.
64. Morhard D, Ertl L, Gerdsmeyer-Petz W, Ertl-Wagner B, Schulte-Altedorneburg G. Dual-energy CT Immediately after Endovascular Stroke Intervention: Prognostic Implications. *CardioVascular and Interventional Radiology*. 2014;37:1171–1178.
65. Tijssen MPM, Hofman PAM, Stadler AAR, van Zwam W, de Graaf R, van Oostenbrugge RJ, et al. The role of dual energy CT in differentiating between brain haemorrhage and contrast medium after mechanical revascularisation in acute ischaemic stroke. *European Radiology*. 2014;24:834–840.
66. Nikoubashman O, Jablawi F, Dekeyzer S, Oros-Peusquens AM, Abbas Z, Lindemeyer J, et al. MRI Appearance of Intracerebral Iodinated Contrast Agents: Is It Possible to Distinguish Extravasated Contrast Agent from Hemorrhage? *American Journal of Neuroradiology*. 2016;37:1418–1421.
67. Yedavalli V, Sammet S. Contrast Extravasation versus Hemorrhage after Thrombectomy in Patients with Acute Stroke. *J Neuroimaging*. 2017;27:570–576.
68. Yoon W, Jung MY, Jung SH, Park MS, Kim JT, Kang HK. Subarachnoid hemorrhage in a multimodal approach heavily weighted toward mechanical thrombectomy with solitaire stent in acute stroke. *Stroke*. 2013;44:414–419.
69. Kurre W, Aguilar-Pérez M, Martinez-Moreno R, Schmid E, Bänzner H, Henkes H. Stent Retriever Thrombectomy of Small Caliber Intracranial Vessels Using pREset LITE: Safety and Efficacy. *Clinical Neuroradiology*. 2017;27:351–360.
70. Ng PP, Larson TC, Nichols CW, Murray MM, Salzman KL, Smith RH. Intraprocedural predictors of post-stent retriever thrombectomy subarachnoid hemorrhage in middle cerebral artery stroke. *J NeuroInterv Surg* [Internet]. 2018; Available from: <http://jn.is.bmj.com/content/early/2018/06/21/neurintsurg-2018-013873.abstract>
71. Nikoubashman O, Reich A, Pjontek R, Jungbluth M, Wiesmann M. Postinterventional subarachnoid haemorrhage after endovascular stroke treatment with stent retrievers. *Neuroradiology*. 2014;56:1087–1096.
72. Dorn F, Stehle S, Lockau H, Zimmer C, Liebig T. Endovascular treatment of acute intracerebral artery occlusions with the solitaire stent: single-centre experience with 108 recanalization procedures. *Cerebrovasc. Dis.* 2012;34:70–77.
73. Machi P, Costalat V, Lobotesis K, Lima Maldonado I, Vendrell JF, Riquelme C, et al. Solitaire FR thrombectomy system: immediate results in 56 consecutive acute ischemic stroke patients. *J Neurointerv Surg*. 2018;10:i27–i32.
74. Shi Z-S, Liebeskind DS, Loh Y, Saver JL, Starkman S, Vespa PM, et al. Predictors of

- subarachnoid hemorrhage in acute ischemic stroke with endovascular therapy. *Stroke*. 2010;41:2775–2781.
75. Renú A, Laredo C, Lopez-Rueda A, Llull L, Tudela R, San-Roman L, et al. Vessel Wall Enhancement and Blood–Cerebrospinal Fluid Barrier Disruption After Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2017;48:651–657.
  76. Warach S, Latour LL. Evidence of reperfusion injury, exacerbated by thrombolytic therapy, in human focal brain ischemia using a novel imaging marker of early blood-brain barrier disruption. *Stroke*. 2004;35:2659–2661.
  77. Espinosa de Rueda M, Parrilla G, Manzano-Fernández S, García-Villalba B, Zamarro J, Hernández-Fernández F, et al. Combined Multimodal Computed Tomography Score Correlates With Futile Recanalization After Thrombectomy in Patients With Acute Stroke. *Stroke*. 2015;46:2517–2522.
  78. Dorado L, Millán M, Dávalos A. Reperfusion therapies for acute ischemic stroke: an update. *Curr Cardiol Rev*. 2014;10:327–335.
  79. Soares BP, Tong E, Hom J, Cheng S-C, Bredno J, Bussel L, et al. Reperfusion is a more accurate predictor of follow-up infarct volume than recanalization: a proof of concept using CT in acute ischemic stroke patients. *Stroke*. 2010;41:e34–40.
  80. Tomsick T, Broderick J, Carrozella J, Khatri P, Hill M, Palesch Y, et al. Revascularization Results in Interventional Management of Stroke II Trial. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:582–587.
  81. Soares BP, Chien JD, Wintermark M. MR and CT Monitoring of Recanalization, Reperfusion, and Penumbra Salvage: Everything That Recanalizes Does Not Necessarily Reperfuse! *Stroke*. 2009;40:S24–S27.
  82. Yemisci M, Gursoy-Ozdemir Y, Vural A, Can A, Topalkara K, Dalkara T. Pericyte contraction induced by oxidative-nitrative stress impairs capillary reflow despite successful opening of an occluded cerebral artery. *Nat. Med*. 2009;15:1031–1037.
  83. Cho T-H, Nighoghossian N, Mikkelsen IK, Derex L, Hermier M, Pedraza S, et al. Reperfusion Within 6 Hours Outperforms Recanalization in Predicting Penumbra Salvage, Lesion Growth, Final Infarct, and Clinical Outcome. *Stroke*. 2015;46:1582–1589.
  84. Lansberg MG, Straka M, Kemp S, Mlynash M, Wechsler LR, Jovin TG, et al. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): a prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2012;11:860–867.
  85. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *New England Journal of Medicine*. 2018;378:708–718.
  86. Telischak NA, Detre JA, Zaharchuk G. Arterial spin labeling MRI: clinical applications in the brain. *J Magn Reson Imaging*. 2015;41:1165–1180.
  87. Arsava EM, Arat A, Topcuoglu MA, Peker A, Yemisci M, Dalkara T. Angiographic Microcirculatory Obstructions Distal to Occlusion Signify Poor Outcome after Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke. *Transl Stroke Res*. 2018;9:44–50.
  88. Ng Felix C., Coulton Bronwyn, Chambers Brian, Thijs Vincent. Persistently Elevated Microvascular Resistance Postrecanalization. *Stroke*. 2018;49:2512–2515.
  89. Power S, Matouk C, Casaubon LK, Silver FL, Krings T, Mikulis DJ, et al. Vessel wall magnetic resonance imaging in acute ischemic stroke: effects of embolism and mechanical thrombectomy on the arterial wall. *Stroke*. 2014;45:2330–2334.
  90. Abraham P, Scott Pannell J, Santiago-Dieppa DR, Cheung V, Steinberg J, Wali A, et al. Vessel wall signal enhancement on 3-T MRI in acute stroke patients after stent retriever

thrombectomy. *Neurosurg Focus*. 2017;42:E20.

91. Teng D, Pannell JS, Rennert RC, Li J, Li Y-S, Wong VW, et al. Endothelial trauma from mechanical thrombectomy in acute stroke: in vitro live-cell platform with animal validation. *Stroke*. 2015;46:1099–1106.

92. Arai D, Ishii A, Chihara H, Ikeda H, Miyamoto S. Histological examination of vascular damage caused by stent retriever thrombectomy devices. *J Neurointerv Surg*. 2016;8:992–995.

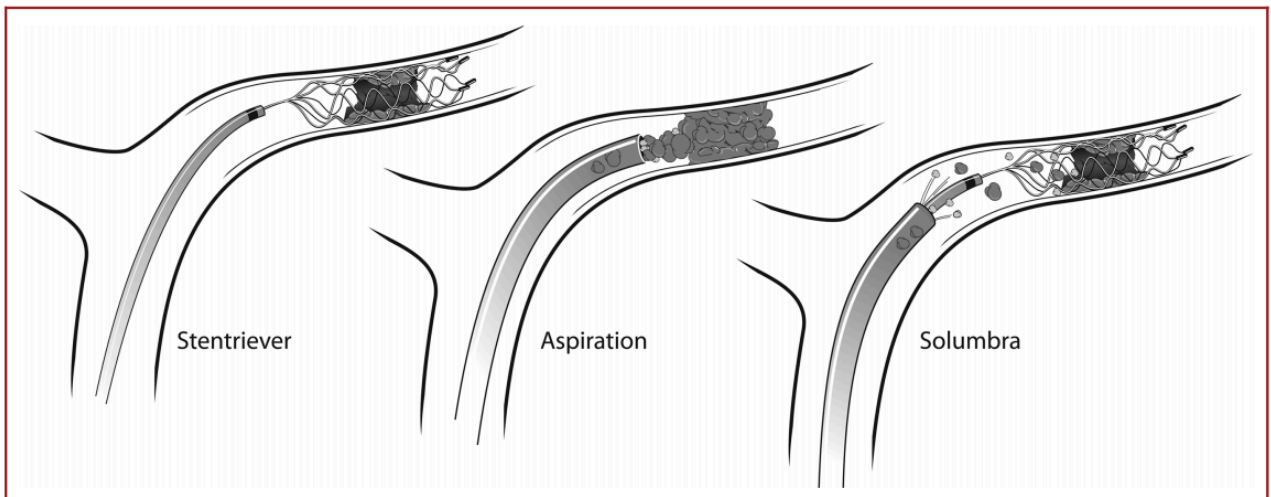
93. Gory B, Bresson D, Kessler I, Perrin ML, Guillaudeau A, Durand K, et al. Histopathologic evaluation of arterial wall response to 5 neurovascular mechanical thrombectomy devices in a swine model. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34:2192–2198.

94. Yin NS, Benavides S, Starkman S, Liebeskind DS, Saver JA, Salamon N, et al. Autopsy findings after intracranial thrombectomy for acute ischemic stroke: a clinicopathologic study of 5 patients. *Stroke*. 2010;41:938–947.

95. Singh P, Doostkam S, Reinhard M, Ivanovas V, Taschner CA. Immunohistochemical analysis of thrombi retrieved during treatment of acute ischemic stroke: does stent-retriever cause intimal damage? *Stroke*. 2013;44:1720–1722.

96. Marosfoi MG, Korin N, Gounis MJ, Uzun O, Vedantham S, Langan ET, et al. Shear-Activated Nanoparticle Aggregates Combined With Temporary Endovascular Bypass to Treat Large Vessel Occlusion. *Stroke*. 2015;46:3507–3513.

## Annexe 1 – Principe de la Thrombectomie Mécanique



**FIGURE 1.** Techniques for mechanical thrombectomy. A stent retriever alone (left) is deployed within the clot, which is then retrieved. With direct aspiration technique (center), an aspiration catheter is brought to the clot interface and suction is initiated. The "Solumbra" technique (right) involves the use of a stent retriever with concomitant aspiration. ©University at Buffalo Neurosurgery.



**FIGURE 2.** Illustrations depicting **A**, initial delivery phase of the Cover device, **B**, partial inverted state, and **C**, fully inverted state, in which the Cover device is completely wrapped around the stent retriever. In this series of illustrations, the Trevo stent retriever (Stryker) is shown, demonstrating that the Cover device is compatible with a variety of stent retrievers. The arrow shows the direction of withdrawal of the stent retriever pusher wire. Reproduced With permission from *J Neurointerv Surg*, Mokin M, Setlur Nagesh SV, Ionita CN, Mocco J, Siddiqui AH,<sup>43</sup> volume 8, 413-417, ©2016 with permission from BMJ Publishing Group Ltd.

## Annexe 2 – Follow up Imaging after Thrombectomy

### Topical Review

Section Editors: Carmen M. Cirstea, MD, PhD, and Jean-Marc Olivot, MD, PhD

## Imaging Findings After Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke Clinical Implications and Perspectives

Julien Puntonet, MD; Marie-Edith Richard, MD; Myriam Edjlali, PhD; Wagih Ben Hassen, MD;  
Laurence Legrand, MD; Joseph Benzakoun, MD; Christine Rodriguez-Régent, MD;  
Denis Trystram, MD; Olivier Naggara, PhD; Jean-Francois Méder, PhD;  
Grégoire Boulouis, MD\*; Catherine Oppenheim, PhD\*

Mechanical thrombectomy (MT) therapy has become the standard of care for selected patients with acute ischemic stroke (AIS) due to emergent large vessel occlusion.<sup>1</sup> After MT, the scheme for follow-up brain imaging is currently similar to that for patients treated with intravenous thrombolysis (IVT) or medical treatment: it is performed in emergency in cases of neurological worsening and within 24 hours<sup>1</sup> to detect hemorrhagic transformation (HT), guide antithrombotic treatment regimen, and evaluate arterial patency and final infarct volume. Follow-up brain imaging findings nonetheless differ in patients who received MT from those who only received IVT, because of the arterial injection of iodine contrast in the target vessel, direct clot manipulations, and intracranial/cervical catheterization, as well as specific MT-related complications.<sup>2,3</sup>

Physicians managing AIS patients require an appropriate understanding of the varying imaging patterns after MT and their clinical relevance so as to optimize patient management and care-related decisions. Here, we provide a comprehensive, illustrated, overview of key early follow-up imaging findings after MT in AIS patients, discuss their clinical relevance, and conclude with a discussion on advanced imaging techniques and research priorities in this field.

### Neurovascular Imaging

#### Arterial Vasospasm

Vasospasm is defined as a transient focal narrowing of arterial lumen, secondary to intravascular manipulations (Figure 1). Intracranial or extracranial arterial proclivity to vasospasm during MT has not been studied systematically but has been reported, especially with earlier generation devices (additional reference 1 in the [online-only Data Supplement](#)). In the recent MT trials, cerebral vasospasm rate was reported to be as low as

3.9% in REVASCAT (Randomized Trial of Revascularization With Solitaire FR Device Versus Best Medical Therapy in the Treatment of Acute Stroke Due to Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Presenting Within Eight Hours of Symptom Onset)<sup>4</sup> and as high as 23% in THRACE (Trial and Cost Effectiveness Evaluation of Intraarterial Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke).<sup>5</sup> These discrepancies are likely explained by heterogeneity in terms of vasospasm definition and systematic assessment. It is not known if arterial vasospasm during MT has any clinical relevance with regard to revascularization and clinical outcome, given the absence of conclusive reports, but this seems unlikely. Sparse data suggest that clinical deterioration cannot be imputed to transient vasospasm.<sup>6</sup> Some authors report empirical administration of nimodipine or other vasodilating agents, without evidence for a benefit (additional references 2 and 3 in the [online-only Data Supplement](#)).

#### Arterial Dissection

Iatrogenic arterial dissection is defined as an arterial intimal layer disruption. It is far more frequent in extracranial arteries than in intracranial segments.<sup>6,7</sup> Arterial dissection can be caused by a catheter, a guidewire, or a thrombectomy device. Dissection of an intracranial artery that occurs over or beyond the occluded segment may result from an advancing microwire across the clot when a distal roadmap is absent or during stent deployment or retrieval. Increased vessel tortuosity or increased device stiffness<sup>3</sup> have also been implicated as risk factors for arterial dissection during MT. Arterial dissection occurred in 0.6% to 3.9% of patients in recent randomized trials.<sup>8</sup> Although iatrogenic arterial dissection can cause a secondary AIS or worsen distal occlusion configuration because of arterio-arterial embolus or flow disruption, these secondary complications are poorly reported, if at all.

Downloaded from <http://ahajournals.org> by on May 7, 2019

Received November 11, 2018; final revision received February 11, 2019; accepted March 15, 2019.

From the Imaging Department, Institut de Psychiatrie et Neurosciences de Paris (IPNP), UMR\_S1266 INSERM, Sainte-Anne Hospital, Paris Descartes University, France.

\*Drs Boulouis and Oppenheim contributed equally.

The [online-only Data Supplement](#) is available with this article at <https://www.ahajournals.org/doi/suppl/10.1161/STROKEAHA.118.024754>.

Correspondence to Catherine Oppenheim, MD, PhD, Imaging Department, INSERM U1266, Sainte-Anne Hospital, Paris Descartes University, 1 rue Cabanis, 75014 Paris, France. Email [c.oppenheim@ch-sainte-anne.fr](mailto:c.oppenheim@ch-sainte-anne.fr)

(*Stroke*. 2019;50:00-00. DOI: [10.1161/STROKEAHA.118.024754](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.024754).)

© 2019 American Heart Association, Inc.

*Stroke* is available at <https://www.ahajournals.org/journal/str>

DOI: [10.1161/STROKEAHA.118.024754](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.024754)



**Figure 1.** Arterial vasospasm after mechanical thrombectomy. **A**, Forty-four-year-old female with left middle cerebral artery occlusion as demonstrated in pretreatment frontal angiographic run (arrowhead). **B**, Direct aspiration was performed with large bore catheter (tip of catheter, arrowhead). **C**, Postaspiration run shows a focal narrowing, or vasospasm, of the M1 segment (arrowhead). **D**, Day 1 time-of-flight magnetic resonance angiography shows a complete restitution of normal M1 caliber.

### Arterial Perforation

Intracranial arterial perforation is one of the most severe complications during MT and is associated with poor outcome.<sup>2</sup> It can occur during blind maneuvering of the microguide wire/microcatheter or while withdrawing the stent retriever.<sup>2,3</sup> Arterial perforation may be readily identified by a per-procedural contrast extravasation in the subarachnoid space on digital subtracted angiography or remain undiagnosed until postprocedural imaging follow-up (Figure I in the [online-only Data Supplement](#)). The highest reported rate of arterial perforation was 4.9% in the REVASCAT trial,<sup>4</sup> whereas the rate ranged from 0.7% to 3% in other randomized studies.<sup>2</sup> Arterial perforation may be favored by difficult navigation in the occluded artery, more complex procedures, and distal occlusions, as well as upstream tortuous atherosclerotic vessels.<sup>2</sup> Imaging consequences of arterial perforation are detailed in the subarachnoid space section.

### Recanalization and Reocclusion

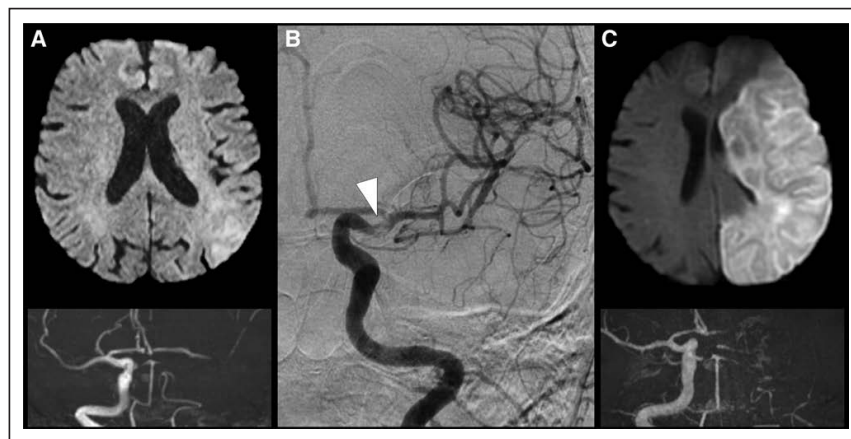
The modified Thrombolysis in Cerebral Infarction (mTICI) grade is the most commonly used scoring system of procedural success of MT. Recanalization is commonly defined as substantial when over 50% (mTICI 2B) or complete (mTICI3)

antegrade flow is restored in the initially occluded vessel (additional reference 4 and detailed scale in the [online-only Data Supplement](#)). Substantial recanalization is assessed by post-MT angiographic runs and is in modern practice reported to be around 80% to 85%.<sup>9</sup> Determinants of substantial recanalization are beyond the scope of this review (additional references 5 and 6 in the [online-only Data Supplement](#)). After recanalization, some patients experience target vessel reocclusion, a scanty reported phenomenon, likely occurring in around 5% of patients.<sup>10–12</sup> Arterial reocclusion has been associated with residual stenosis in the target vessel (Figure 2),<sup>10</sup> suggesting the role of preexisting atherosclerotic vascular lesions or marginalized thrombus. In the REVASCAT trial, for instance, target vessel reocclusion was rare (3.1%) in patients with complete post-MT recanalization (mTICI 2b/3) and more frequent (26%) in those who achieved partial recanalization (mTICI 2a).<sup>11</sup> Higher admission platelet counts have also been implicated as a risk factor for reocclusion, even in patients with complete recanalization.<sup>10,12</sup>

### Parenchymal and Subarachnoid Space Imaging

#### Final Infarct Volume

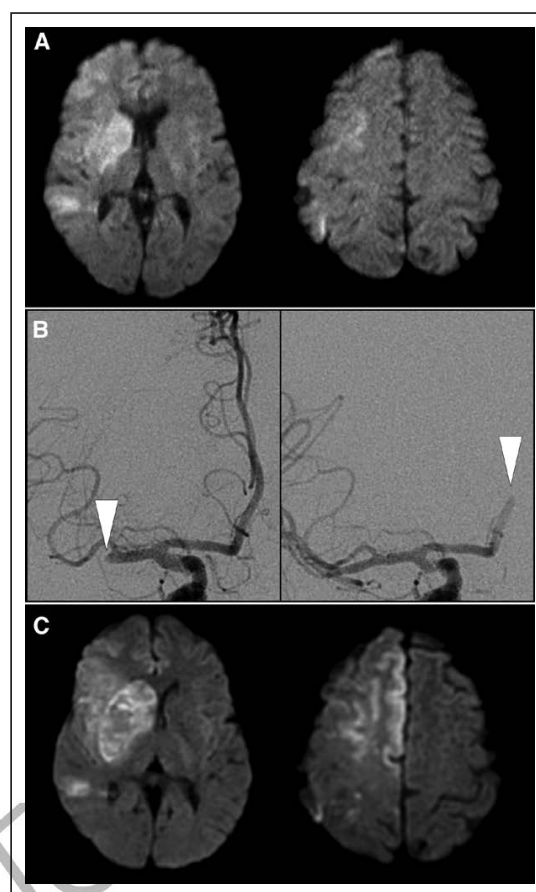
Final infarct volume and infarct evolution between baseline and post-MT imaging are direct indicators of treatment



**Figure 2.** Arterial reocclusion after mechanical thrombectomy. **A**, Left internal carotid artery occlusion on time-of-flight sequences with a mild hyperintensity on diffusion-weighted sequence. **B**, Partial recanalization after mechanical thrombectomy on digital subtraction angiography (frontal view, arrow). **C**, Large infarct and reocclusion of the left internal carotid artery on the 24-hour follow-up magnetic resonance imaging.

effect and strongly correlate with clinical outcome.<sup>13,14</sup> The Stroke Treatment Academy Industry Roundtable IX report questioned the optimal imaging modality and timing for final infarct volume assessment.<sup>13</sup> Indeed, in the HERMES collaboration (Highly Effective Reperfusion evaluated in Multiple Endovascular Stent Retriever trials)<sup>14</sup> and in MR CLEAN trial (Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke in the Netherlands),<sup>8</sup> the extent of lesions were greater on late than on early follow-up, likely because of vasogenic edema biasing volume measurements on late follow-up, with, however, no differences in predicting functional outcome. These data suggest that final infarct volumes can be measured on early follow-up, that is, at around 24 hours. Although the HERMES study showed that final infarct volume after MT assessed on computed tomography (CT) offered similar strength in predicting functional outcome to that achieved with magnetic resonance imaging,<sup>14</sup> the latter modality offers, at all time points, greater conspicuity for infarct core detection.<sup>13</sup> Importantly, comparison to baseline ischemic volume should be preferred to the crude analysis of follow-up infarct volume to monitor the efficiency of MT.<sup>13</sup> Indeed, the ischemic lesion, as assessed on pretreatment diffusion weighted imaging (DWI), may grow, remain stable, or be partly reversible between baseline and follow-up imaging (additional references 7 and 8 in the [online-only Data Supplement](#)). Since the goal of treatment is to attenuate infarct progression, infarct growth has been used as a secondary end point in trials.<sup>15</sup> There is, however, a lack of solid data on ischemic lesion volume evolution after MT since, in most MT trials, most patients had different imaging modalities before and after treatment precluding precise quantification of lesion growth. Recent preliminary evidence suggests the absence of significant infarct growth at day 1 in patients with complete reperfusion after MT.<sup>16</sup>

DWI lesion reversal associated with early neurological improvement has been established after IVT on DWI scheduled at around 24 hours (additional reference 7 in the [online-only Data Supplement](#)). However, the question of whether DWI lesion reversal is sustained or transient remains controversial. Sustained DWI reversal has been shown in a monkey stroke model of transient MCA occlusion (additional reference 9 in the [online-only Data Supplement](#)) and in humans (additional references 7, 10, and 11 in the [online-only Data Supplement](#)). In humans, however, DWI reversal can be transient on follow-up imaging performed within a few hours after successful MT. Early DWI reversal may result from the transient rise in apparent diffusion coefficient values that occurs after reperfusion. This transient rise appears to be related to vasogenic edema, rather than tissue salvage. Therefore, follow-up imaging obtained within several hours after reperfusion may erroneously suggest tissue salvage (additional reference 12 in the [online-only Data Supplement](#)). In line with this, a consensus of experts recommends the use of diffusion-weighted imaging at 24 to 48 hours, to avoid the risk of lesion volume underestimation (because of early transient postreperfusion DWI lesion reversal) or fluid-attenuated inversion recovery imaging at 3 to 5 days to reduce the risk of missing late infarct growth occurring in nonreperfused patients.<sup>13</sup> Importantly, because DWI lesion may be growing in some brain areas and be reversible in others in a given patient, voxel-wise comparisons between baseline and follow-up DWI volumes are



**Figure 3.** Infarct in a new territory after mechanical thrombectomy. **A**, Right middle cerebral artery (MCA) ischemia on diffusion-weighted sequence. **B**, Digital subtraction angiography (DSA, frontal view) showing an occluded MCA (left image, arrowhead) before mechanical thrombectomy (MT); after MT, DSA (frontal view) showing MCA recanalization but an occluded anterior cerebral artery (right image, arrowhead). Partial recanalization of the anterior cerebral artery using MT (not illustrated). **C**, Twenty-four-hour follow-up diffusion-weighted sequence showing a new infarct in the initially unaffected anterior cerebral artery territory.

more precise than simple volume subtraction and should be favored in future studies (additional reference 8 in the [online-only Data Supplement](#)). Altogether, current data suggest that CT and MR are adequate modalities for final infarct volume assessment and that immediate postprocedural imaging may underestimate tissue damage.

### Distal Embolization and Infarcts in New Territories

Thrombus fragmentation and emboli to new territories have been described during MT and can result in infarcts in initially unaffected territories (Figure 3), worsening the clinical outcome.<sup>17,18</sup> Infarcts in initially unaffected territories were reported in 1% to 8.6% of patients,<sup>2</sup> but the true prevalence is likely underestimated since most studies relied on follow-up CT. Emboli to new territories might be caused by the fragmentation of the thrombus during clot retrieval, releasing distal occlusive emboli in the same or in a new vascular territory. It may



also be procedure-related by the dislocation of aortic arch or cervical plaques triggering embolism, or possibly tPA (tissue-type plasminogen activator)-related, for instance in patients with atrial fibrillation promoting new emboli from fragmented cardiac thrombi.<sup>19</sup> The exact role of IVT in promoting or limiting infarcts in initially unaffected territories remains to be elucidated. Preliminary reports suggest that risk factors associated with infarcts in new territories after MT include the use of stent-retriever devices, a high number of passes, and intracranial internal carotid occlusion.<sup>18</sup> Moving forward, a recent report suggests standardization for classification and reporting of infarcts in new territories,<sup>19</sup> using a classification based on infarct size, and on catheter manipulation across territory ostium. This new tool allows to discriminate significant from likely inconsequential infarcts in new territories and allows harmonization in terminology for future studies.

### Hemorrhagic Transformation

Intracerebral HT typically occurs in reperfused yet infarcted tissue and, when symptomatic (sHT), is an independent predictor of unfavorable outcome. The rate of sHT after IVT+MT (4.4% in the pooled analysis of 5 MT trials<sup>2</sup>) is similar to that after IVT and patients share similar risk factors, such as high admission NIHSS score, diabetes mellitus, and large ischemic core.<sup>20</sup> Additional factors associated with HT include poor collateral flow grade, longer procedure duration, and longer delay to groin puncture.<sup>21</sup> All these factors, as well as the fact that successful recanalization is associated with lower risks of HT,<sup>20</sup> indirectly suggest the key role of limiting final infarct volumes in protecting patients from sHT. These data also suggest that patients should not be denied MT because of a suspected risk of HT if they otherwise meet selection criteria for MT.

### Parenchymal Contrast Staining Versus Hemorrhage

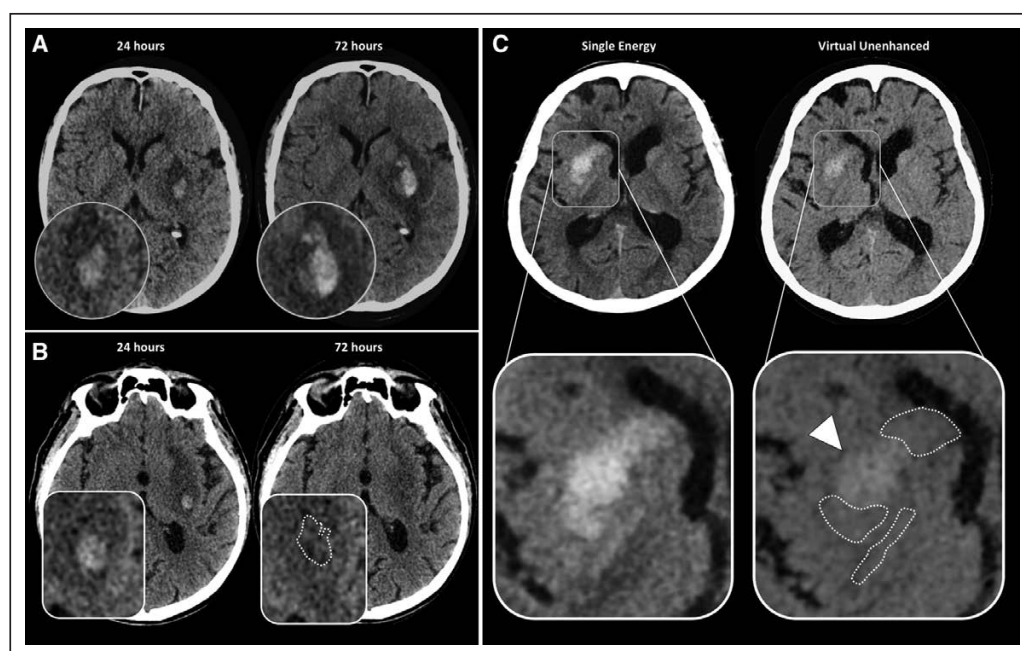
Post-MT cerebral hyperdensities are common CT findings and have been described in 23% to 84% of patients, depending on follow-up timing and their definition.<sup>22</sup> A key issue after MT is to differentiate iodine contrast staining from HT to avoid delaying antithrombotic initiation. Contrast staining is a consequence of multifactorial processes resulting in blood-brain barrier disruption.<sup>23</sup> It typically appears as hyperdensities conforming to the gray–white matter boundaries of normal anatomic structures, making it easy to distinguish them from parenchymal hematomas, but more challenging to differentiate them from confluent petechial HT. Albeit largely inaccurate, the least resource-consuming way to differentiate these entities is to measure lesional density, as contrast staining tends to have a lower density than HT. Different thresholds (<50 or >90 Hounsfield units) on immediate postprocedural CT scan have been shown to have excellent specificity (for contrast staining and HT, respectively) but poor sensitivity.<sup>24</sup> Hemorrhage theoretically remains in the extravascular space for days and thus should be hyperdense beyond 48 hours, whereas contrast agent is more likely to be reabsorbed within 24 to 48 hours.<sup>25</sup> Accordingly, the persistence of hyperdensities after 19 to 24 hours has been shown to strongly favor HT (specificity 100% and

sensitivity 62.5%),<sup>25</sup> supporting the use of repeated delayed imaging when in doubt.

Alternatively, dual-CT imaging has demonstrated promising discriminating capabilities.<sup>26</sup> This technique relies on 2 simultaneous acquisitions at different tube current levels and allows the calculation of mixed images, iodine overlay maps, and virtual unenhanced noncontrast images, which virtually remove attenuation from iodine material on calculated subtracted images (Figure 4). Magnetic resonance imaging also allows one to discriminate between contrast staining and HT, since blood breakdown products are paramagnetic and are thus hypointense on T2\*-weighted sequences, whereas iodine is diamagnetic and does not produce any signal changes on T2\* sequences. However, centers that use different imaging modalities before and after MT should be aware that stagnating iodine contrast agents can cause T1 and T2 shortening and thus mimic HT.<sup>27</sup> Similarly, in centers that use MR with gadolinium agents before MT should be aware that gadolinium extravasation may also appear hyperdense on follow-up CT and hinder the diagnosis of HT. Overall, magnetic resonance imaging (without gadolinium) or CT performed at least 72 hours after treatment are currently the best options to minimize the confounding effects of residual procedural contrast stagnation.<sup>25,27</sup>

### Imaging of the Subarachnoid Space

Subarachnoid hemorrhage (SAH) has been reported after MT in 0.6% to 4.9% of patients.<sup>2</sup> The proposed mechanisms are ruptured small arterioles, unrecognized microguide wire perforation or dissection,<sup>28</sup> disruption of microvascular permeability barriers secondary to contrast neurotoxicity, exogenous plasminogen activators, and reperfusion injury.<sup>29</sup> Up to 24% of early (<6 hours) follow-up CT scans show subarachnoid hyperdensities, typically ipsilateral to the occluded/treated vessel (Figure 1 in the [online-only Data Supplement](#)).<sup>30</sup> They can correspond to hemorrhage and contrast stagnation. There are no CT patterns that can effectively differentiate SAH from contrast extravasation. However, since iodine contrast is water soluble, it washes out much faster in the subarachnoid and intraventricular spaces than hemorrhage. Thus, the persistence of hyperdensities in the subarachnoid space on 24- to 48-hour follow-up CT suggests hemorrhage rather than contrast stagnation.<sup>31</sup> Dual CT can reliably distinguish SAH from subarachnoid contrast stagnation or a mixed pattern (blood and contrast).<sup>31</sup> Importantly, evidence provided by small series suggests that the clinical impact of the above distinction is limited since isolated post-MT SAH has no definite clinical correlate,<sup>32</sup> whereas extensive SAH or SAH associated with intracerebral hematoma worsens clinical outcome at discharge.<sup>33</sup> In centers that use MR with gadolinium before MT, delayed gadolinium enhancement of cerebrospinal fluid space is observed in up to 50% of patients on post-MT fluid-attenuated inversion recovery images (Figure II in the [online-only Data Supplement](#)).<sup>34</sup> This pattern, which should not be mistaken for acute SAH, likely represents a component of reperfusion injury resulting from disruption of the blood-brain barrier and has been associated with poorer outcome and higher risk of HT.<sup>34</sup>



**Figure 4.** Intracerebral hemorrhage vs iodine contrast staining. Follow-up computed tomography (CT) scans after mechanical thrombectomy in 3 different patients. **A**, Spontaneous hyperdensity in the left lenticular nucleus on 24-hour follow-up CT, which persists at 72 h, indicating hemorrhagic transformation. **B**, Spontaneous hyperdensity in the left lenticular nucleus at 24 h, no longer visible at 72 h (dashed shape), indicating contrast staining. **C**, Twenty-four-hour follow-up dual energy CT image showing a mixed pattern of blood (arrowhead) and contrast staining (dashed shapes). Contrast staining disappears on virtual unenhanced image. **C** is by courtesy of MI Vargas, Division of Neuroradiology, HUG, Geneva, Switzerland.

## Advanced Imaging Techniques

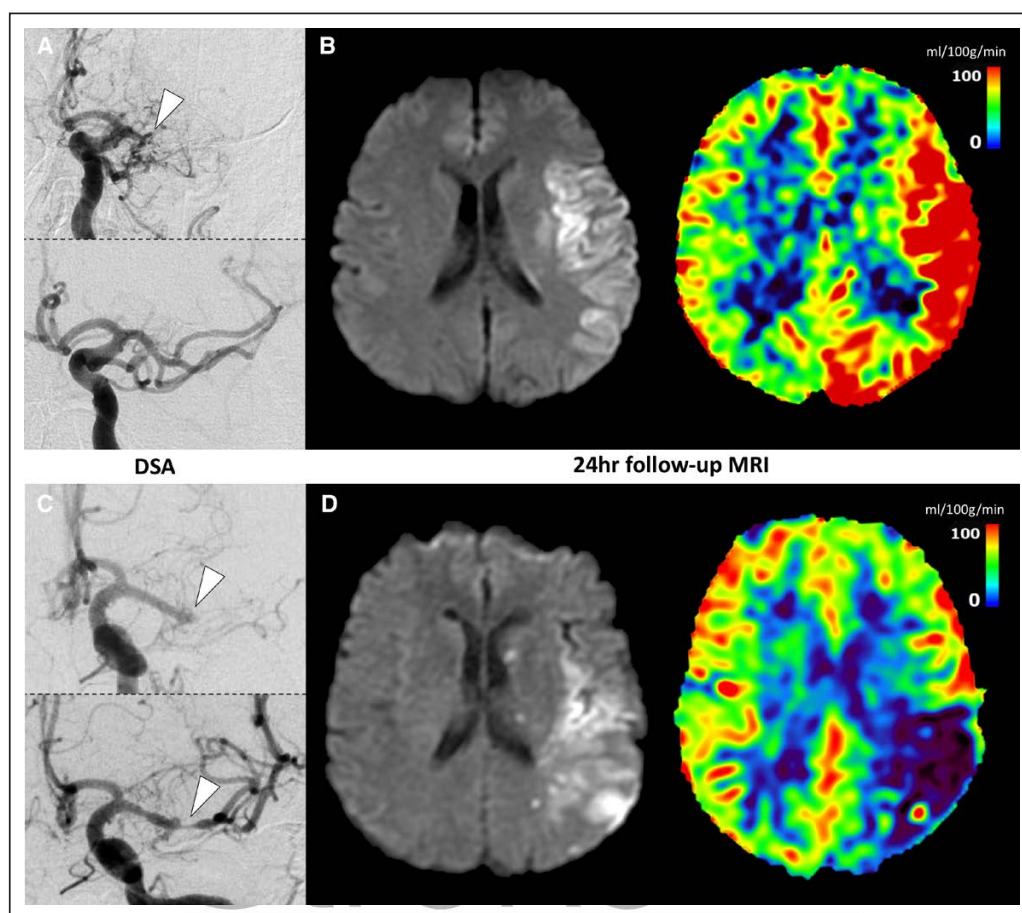
### Perfusion Imaging

Reperfusion indicates restoration of blood flow at the distal, capillary level, whereas recanalization indicates the patency of the primary arterial occlusive lesion. Although both events are closely related (Figure 5) and both are relevant when assessing the mTICI score, the terms should not be used interchangeably. Indeed, substantial recanalization does not consistently improve outcome, with more than 50% of patients demonstrating an unfavorable outcome despite revascularization (additional references 13 and 14 in the [online-only Data Supplement](#)), hypothesized to be linked to the absence of reperfusion (ie, futile recanalization) in some patients. This ominous evolution is reported to be associated with the no-reflow phenomenon, which corresponds to the failure of microcirculatory reperfusion despite clot removal.<sup>35</sup> This phenomenon, which is well documented in animal models,<sup>35</sup> has been little studied in human AIS because of the lack of routine clinical tools to evaluate cerebral microvascular hemodynamics. On digital subtracted angiography, capillary blush distal to the occlusion site may be a good indicator of the no-reflow phenomenon.<sup>36</sup> Acute microvascular dysfunction has been demonstrated within 72 hours after successful recanalization in humans, using indices of cerebrovascular resistance derived from transcranial Doppler.<sup>37</sup> Further studies based on perfusion imaging techniques after MT, including arterial spin labeling, are needed to determine the prevalence and role of the no-reflow phenomenon within the baseline penumbral tissue in patients who do not improve despite

substantial recanalization (Figure 5). Conversely, reperfusion without recanalization is not uncommon after IVT (additional reference 15 in the [online-only Data Supplement](#)). Altogether, reperfusion may be a more relevant end point than recanalization after MT,<sup>15,38</sup> but precise assessment of the relationship between reperfusion and recanalization is needed.

### Vessel Wall Imaging

There is increasing imaging evidence that MT alters the arterial wall. Smooth concentric arterial wall thickening and enhancement at the occlusion site have been reported in post-gadolinium 3-dimensional T1-weighted<sup>39,40</sup> or 3-dimensional fluid-attenuated inversion recovery sequences<sup>34</sup> within 3 days after MT (Figure 6). This arterial wall pattern is common after MT using stent-retriever devices and less common in patients treated with medical therapy alone,<sup>39</sup> thus making it unlikely to be due to the thromboembolism itself. Furthermore, the abrasive force exerted by the device on the endothelium likely induces some degree of endothelial injury. Edema could explain the arterial wall thickening, although increased endothelial permeability to intravascular gadolinium may account for the arterial wall enhancement.<sup>39</sup> Gadolinium vessel wall enhancement is reported to be correlated to a greater number of device passes through the occluded vessel and might be more frequent in distal than in proximal occlusions, suggesting an implication of oversized stent retrievers relative to the treated vessel.<sup>40</sup> Vessel wall enhancement after MT also seems to be closely related to blood-brain barrier disruption, poor clinical outcome, and



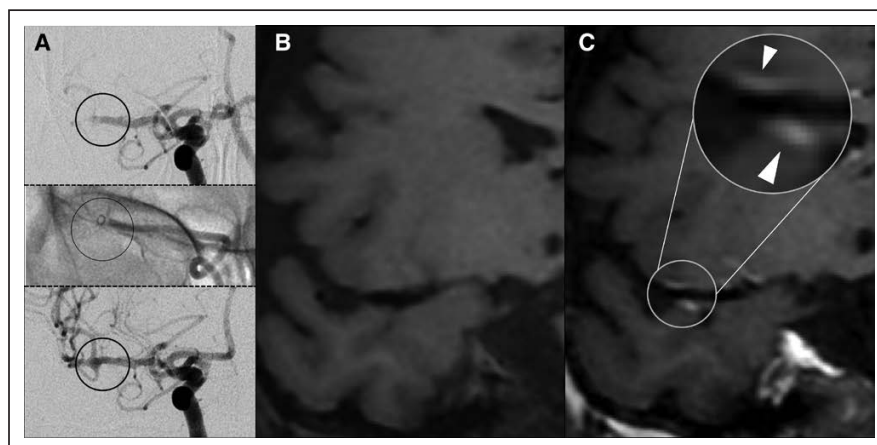
**Figure 5.** Arterial spin-labeling maps after mechanical thrombectomy (MT). **A and B**, Patient with proximal middle cerebral artery occlusion (arrowhead) before and after complete recanalization. **A**, Frontal view of digital subtracted angiography (DSA) before and after MT. **B**, Twenty-four-hour follow-up magnetic resonance imaging (MRI) with hyperperfusion on arterial spin labeling (ASL) cerebral blood flow map (right) matching the diffusion hyperintensity (left). **C and D**, Another patient, with distal middle cerebral artery occlusion before MT, partially recanalized after MT (arrows). **C**, Frontal view of DSA before and after MT. **D**, Twenty-four-hour follow-up MRI with hypoperfusion on ASL cerebral blood flow map (right) matching the diffusion hyperintensity (left).

increased infarct growth.<sup>34</sup> Although further studies are needed to correlate the effects of arterial wall enhancement with infarct growth and clinical outcome, recognition of post-MT arterial wall enhancement is important to avoid its misinterpretation as evidence of underlying preexisting primary intracranial arteriopathy.<sup>39</sup>

### Research Perspectives

Follow-up imaging after MT serves several purposes, including diagnosis and monitoring of early complications, evaluation of treatment efficacy, and management of secondary prevention. Many MT complications, such as embolization to a new vascular territory, vessel dissection, and perforation, are not uncommon, but they should be systematically reported in future studies to allow their rates of occurrence, associated risk factors, and their prognostic relevance to be determined.<sup>2,3</sup> To avoid heterogeneity in future studies, standardization of the optimal timing and modality/sequences for imaging follow-up is the way forward. Standardization does, however, imply a deeper understanding of the imaging patterns encountered

and their time course after MT, as well as their clinical relevance with regard to patient care. For instance, the confounding effect of residual procedural contrast on the detection of HT on early CT follow-up can be minimized through the use of dual CT,<sup>26,31</sup> or delayed standard CT follow-up,<sup>25</sup> but the added value of these approaches in terms of patient management remains unclear. Delaying follow-up CT may increase the risk of recurrence, if a suitable antithrombotic regimen is withheld until after imaging. Similarly, misinterpretation of contrast staining as HT may defer treatment initiation and increase radiation exposure because of repeated CT evaluations. Other confounding effects include cross-imaging modalities for baseline and follow-up. Indeed, extravasation of iodine contrast agent used for baseline CT angiography can induce MR follow-up signal changes<sup>27</sup> and, similarly, gadolinium agents used for MR-based patient selection before MT may also appear hyperdense on follow-up CT, with potential therapeutic consequences if misinterpreted. Homogenization of pre- and post-MT imaging modalities should, therefore, be favored in future studies.



**Figure 6.** Vessel wall imaging after mechanical thrombectomy. **A**, Frontal views of digital subtracted angiography during mechanical thrombectomy: initial run (top) showing a right middle cerebral artery occlusion; aspiration device in place (middle); and final run (bottom) showing complete recanalization. **B** and **C**, Twenty-four-hour coronal T1-weighted spin echo black-blood MR sequence (**B**) before and (**C**) after gadolinium, demonstrating a distal enhancement of the arterial wall (inset, white arrowheads).

Precise data on measure confounders for final infarct volume, including edema, HT, or contrast staining are also necessary to fine-tune the use of this metric as a prognosis biomarker and enhance personalized, image-guided, therapeutic strategies after MT.<sup>13</sup> Altogether, lesion detection, segmentation, and contrast are consistently superior for magnetic resonance imaging than CT, making it the preferred modality for lesion volume measurement, evaluation of complications, and to refine the understanding of pathophysiological processes after MT. Overall, the question of whether follow-up imaging should be obtained at 24 to 48 hours or at 3 to 5 days after MT is still a matter of debate, as was the case after IVT alone.

Owing to the unique opportunity offered after MT to gather precise information on time of recanalization, post-procedural perfusion imaging will help us to understand the vascular and cerebral blood flow changes associated with recanalization and assess their prognostic value. Finally, if the promising preliminary results<sup>34,39,40</sup> are confirmed in larger cohorts, arterial wall enhancement after MT will help with evaluating direct endothelial damage induced by current devices and guide further improvements in reperfusion strategies.

### Conclusions

Imaging follow-up after MT plays a key role in guiding care-related decisions and differs from that of patients treated with medical treatment alone. Specific MT-related complications, as well as imaging manifestations linked to arterial contrast injection and clot manipulations, present various challenges for systematic assessment and reporting in future studies. The added prognostic value of follow-up infarct volume, infarct growth attenuation, and the respective prognostic value of reperfusion versus recanalization after MT are important research priorities to refine therapeutic strategies and prognosis evaluation. Advanced techniques, such as vessel wall imaging, may help with monitoring the in situ consequences of clot manipulations, as well as optimizing the mechanical properties of current and future clot retrieving devices. There

is a critical need for standardization of the nomenclature and reporting of imaging findings, as well as a more comprehensive understanding of the relevance of imaging patterns following MT, to optimize patient management and care-related decisions.



### Disclosures

None.

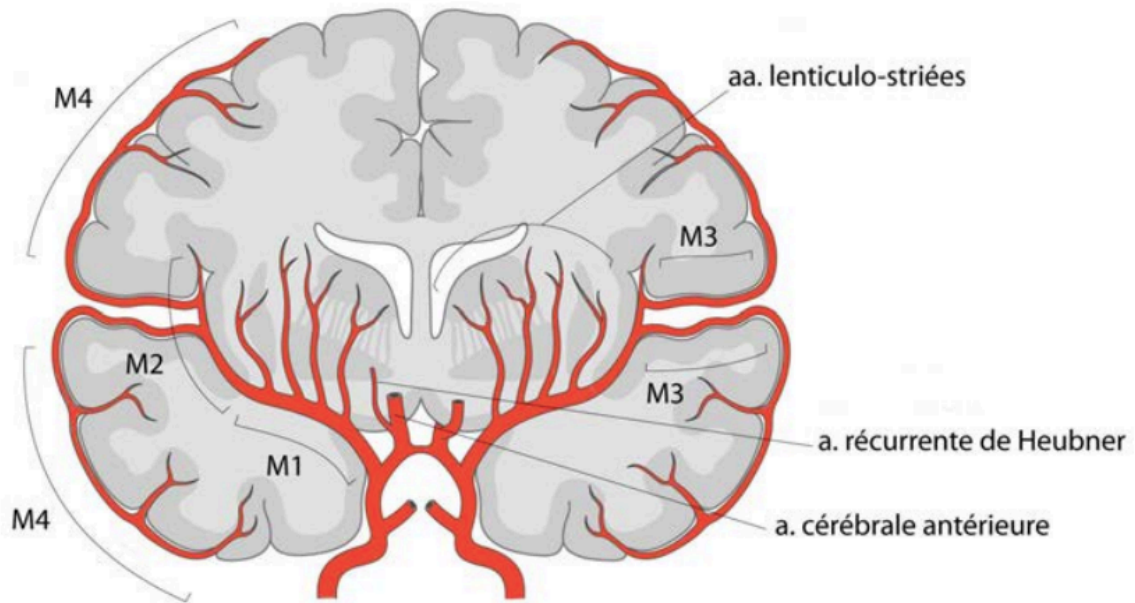
### References

1. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al; American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49:e46–e110. doi: 10.1161/STR.0000000000000158
2. Balami JS, White PM, McMeekin PJ, Ford GA, Buchan AM. Complications of endovascular treatment for acute ischemic stroke: prevention and management. *Int J Stroke*. 2018;13:348–361. doi: 10.1177/1747493017743051
3. Akpınar SH, Yılmaz G. Periprocedural complications in endovascular stroke treatment. *Br J Radiol*. 2016;89:20150267. doi: 10.1259/bjr.20150267
4. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al; REVASCAT Trial Investigators. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:2296–2306. doi: 10.1056/NEJMoa1503780
5. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, Soudant M, Oppenheim C, Moulin T, et al; THRACE investigators. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2016;15:1138–1147. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30177-6
6. Akins PT, Amar AP, Pakbaz RS, Fields JD; SWIFT Investigators. Complications of endovascular treatment for acute stroke in the SWIFT trial with solitaire and merci devices. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35:524–528. doi: 10.3174/ajnr.A3707
7. Goeggel Simonetti B, Hulliger J, Mathier E, Jung S, Fischer U, Sarikaya H, et al. Iatrogenic vessel dissection in endovascular treatment of acute ischemic stroke. *Clin Neuroradiol*. 2019;29:143–151. doi: 10.1007/s00062-017-0639-z
8. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al; HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016;387:1723–1731. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00163-X

9. Lapergue B, Blanc R, Gory B, Labreuche J, Duhamel A, Marnat G, et al; ASTER Trial Investigators. Effect of endovascular contact aspiration vs stent retriever on revascularization in patients with acute ischemic stroke and large vessel occlusion: the ASTER randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318:443–452. doi: 10.1001/jama.2017.9644
10. Hwang YH, Kim YW, Kang DH, Kim YS, Liebeskind DS. Impact of target arterial residual stenosis on outcome after endovascular revascularization. *Stroke*. 2016;47:1850–1857. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.013046
11. Millán M, Remollo S, Quesada H, Renú A, Tomasello A, Minhas P, et al; REVASCAT Trial Investigators. Vessel patency at 24 hours and its relationship with clinical outcomes and infarct volume in REVASCAT Trial (Randomized Trial of Revascularization With Solitaire FR Device Versus Best Medical Therapy in the Treatment of Acute Stroke Due to Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Presenting Within Eight Hours of Symptom Onset). *Stroke*. 2017;48:983–989. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015455
12. Mosimann PJ, Kaesmacher J, Gautschi D, Bellwald S, Panos L, Piechowiak E, et al. Predictors of unexpected early reocclusion after successful mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke patients. *Stroke*. 2018;49:2643–2651. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021685
13. Warach SJ, Luby M, Albers GW, Bammer R, Bivard A, Campbell BC, et al; Stroke Imaging Research (STIR) and VISTA-Imaging Investigators. Acute Stroke Imaging Research Roadmap III imaging selection and outcomes in acute stroke reperfusion clinical trials: consensus recommendations and further research priorities. *Stroke*. 2016;47:1389–1398. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.012364
14. Boers AMM, Jansen IGH, Beenen LFM, Devlin TG, San Roman L, Heo JH, et al. Association of follow-up infarct volume with functional outcome in acute ischemic stroke: a pooled analysis of seven randomized trials. *J Neurointerv Surg*. 2018;10:1137–1142.
15. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al; DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018;378:708–718. doi: 10.1056/NEJMoa1713973
16. Gauberti M, Lapergue B, Martinez de Lizarrondo S, Vivien D, Richard S, Bracard S, et al. Ischemia-reperfusion injury after endovascular thrombectomy for ischemic stroke. *Stroke*. 2018;49:3071–3074. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.022015
17. Ganesh A, Al-Ajlan FS, Sabiq F, Assis Z, Rempel JL, Butcher K, et al; ESCAPE Trial Investigators. Infarct in a New Territory After Treatment Administration in the ESCAPE Randomized Controlled Trial (Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion With Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times). *Stroke*. 2016;47:2993–2998. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.014852
18. Chalumeau V, Blanc R, Redjem H, Ciccio G, Smajda S, Desilles JP, et al. Anterior cerebral artery embolism during thrombectomy increases disability and mortality. *J Neurointerv Surg*. 2018;10:1057–1062. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-013793
19. Goyal M, Menon BK, Demchuk A, Saver JL, Eesa M, Majooje C, et al. Proposed methodology and classification of Infarct in New Territory (INT) after endovascular stroke treatment. *J Neurointerv Surg*. 2017;9:449–450. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-011839
20. Kaesmacher J, Kaesmacher M, Maegerlein C, Zimmer C, Gersing AS, Wunderlich S, et al. Hemorrhagic transformations after thrombectomy: risk factors and clinical relevance. *Cerebrovasc Dis*. 2017;43:294–304. doi: 10.1159/000460265
21. Hao Y, Yang D, Wang H, Zi W, Zhang M, Geng Y, et al; ACTUAL Investigators (Endovascular Treatment for Acute Anterior Circulation Ischemic Stroke Registry). Predictors for symptomatic intracranial hemorrhage after Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2017;48:1203–1209. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.016368
22. Lummel N, Schulte-Altedorneburg G, Bernau C, Pfefferkorn T, Patzig M, Janssen H, et al. Hyperattenuated intracerebral lesions after mechanical recanalization in acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35:345–351. doi: 10.3174/ajnr.A3656
23. Uchiyama Y, Abe T, Tanaka N, Kojima K, Uchida M, Hirohata M, et al. Factors contributing to blood-brain barrier disruption following intracranial injection of nonionic iodinated contrast medium for cerebral angiography: experimental study in rabbits. *Radiat Med*. 2006;24:321–326. doi: 10.1007/s11604-006-0030-5
24. Payabvash S, Qureshi MH, Khan SM, Khan M, Majidi S, Pawar S, et al. Differentiating intraparenchymal hemorrhage from contrast extravasation on post-procedural noncontrast CT scan in acute ischemic stroke patients undergoing endovascular treatment. *Neuroradiology*. 2014;56:737–744. doi: 10.1007/s00234-014-1381-8
25. Dekeyser S, Nikoubashman O, Lutin B, De Groot J, Vancaester E, De Blauwe S, et al. Distinction between contrast staining and hemorrhage after endovascular stroke treatment: one CT is not enough. *J Neurointerv Surg*. 2017;9:394–398. doi: 10.1136/neurintsurg-2016-012290
26. Tijssen MP, Hofman PA, Stadler AA, van Zwam W, de Graaf R, van Oostenbrugge RJ, et al. The role of dual energy CT in differentiating between brain hemorrhage and contrast medium after mechanical revascularisation in acute ischaemic stroke. *Eur Radiol*. 2014;24:834–840. doi: 10.1007/s00330-013-3073-x
27. Yedavalli V, Sammet S. Contrast extravasation versus hemorrhage after thrombectomy in patients with acute stroke. *J Neuroimaging*. 2017;27:570–576. doi: 10.1111/jon.12446
28. Ng PP, Larson TC, Nichols CW, Murray MM, Salzman KL, Smith RH. Intraprocedural predictors of post-stent retriever thrombectomy subarachnoid hemorrhage in middle cerebral artery stroke. *J Neurointerv Surg*. 2018;11:127–132.
29. Huang S, Kim JK, Atochin DN, Farrar CT, Huang PL, Suh JY, et al. Cerebral blood volume affects blood-brain barrier integrity in an acute transient stroke model. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2013;33:898–905. doi: 10.1038/jcbfm.2013.27
30. Nikoubashman O, Reich A, Pjontek R, Jungbluth M, Wiesmann M. Postinterventional subarachnoid hemorrhage after endovascular stroke treatment with stent retrievers. *Neuroradiology*. 2014;56:1087–1096. doi: 10.1007/s00234-014-1424-1
31. Phan CM, Yoo AJ, Hirsch JA, Nogueira RG, Gupta R. Differentiation of hemorrhage from iodinated contrast in different intracranial compartments using dual-energy head CT. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33:1088–1094. doi: 10.3174/ajnr.A2909
32. Machi P, Costalat V, Loboësis K, Lima Maldonado I, Vendrell JF, Riquelme C, et al. Solitaire FR thrombectomy system: immediate results in 56 consecutive acute ischemic stroke patients. *J Neurointerv Surg*. 2018;10(suppl 1):i27–i32. doi: 10.1136/jnis.2010.004051.rep
33. Shi ZS, Liebeskind DS, Loh Y, Saver JL, Starkman S, Vespa PM, et al; UCLA Endovascular Stroke Therapy Investigators. Predictors of subarachnoid hemorrhage in acute ischemic stroke with endovascular therapy. *Stroke*. 2010;41:2775–2781. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.587063
34. Renú A, Laredo C, Lopez-Rueda A, Llull L, Tudela R, San-Roman L, et al. Vessel wall enhancement and blood-cerebrospinal fluid barrier disruption after mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2017;48:651–657. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015648
35. El Amki M, Wegener S. Improving cerebral blood flow after arterial recanalization: a novel therapeutic strategy in stroke. *Int J Mol Sci*. 2017;18:2669.
36. Arsava EM, Arat A, Topcuoglu MA, Peker A, Yemisci M, Dalkara T. Angiographic microcirculatory obstructions distal to occlusion signify poor outcome after endovascular treatment for acute ischemic stroke. *Transl Stroke Res*. 2018;9:44–50. doi: 10.1007/s12975-017-0562-2
37. Ng FC, Coulton B, Chambers B, Thijs V. Persistently elevated microvascular resistance postrecanalization. *Stroke*. 2018;49:2512–2515. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021631
38. Lansberg MG, Straka M, Kemp S, Mlynash M, Wechsler LR, Jovin TG, et al; DEFUSE 2 study investigators. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): a prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2012;11:860–867. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70203-X
39. Power S, Matouk C, Casaubon LK, Silver FL, Krings T, Mikulis DJ, et al. Vessel wall magnetic resonance imaging in acute ischemic stroke: effects of embolism and mechanical thrombectomy on the arterial wall. *Stroke*. 2014;45:2330–2334. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.005618
40. Abraham P, Scott Pannell J, Santiago-Dieppa DR, Cheung V, Steinberg J, Wali A, et al. Vessel wall signal enhancement on 3-T MRI in acute stroke patients after stent retriever thrombectomy. *Neurosurg Focus*. 2017;42:E20. doi: 10.3171/2017.1.FOCUS16492

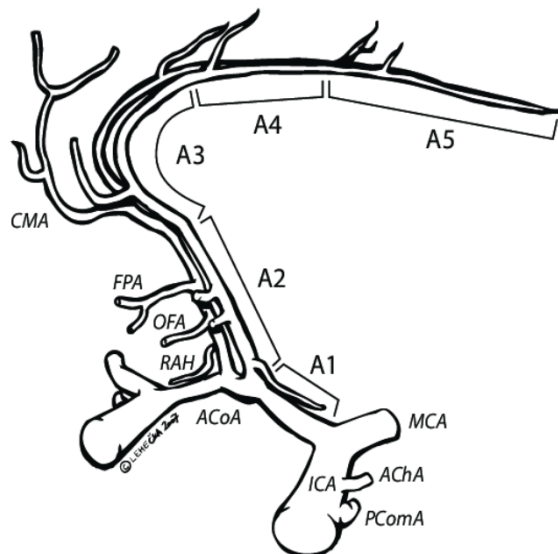
KEY WORDS: catheterization ■ edema ■ magnetic resonance imaging ■ reperfusion ■ thrombectomy

## Annexe 3 – Segmentation de la Circulation Antérieure



Jozsef Kiss, Vascolarisation du système nerveux, Neuroclub, [https://www.unige.ch/medecine/neuf/files/4514/4403/1058/Vascularisation\\_SNC\\_2013.pdf](https://www.unige.ch/medecine/neuf/files/4514/4403/1058/Vascularisation_SNC_2013.pdf)

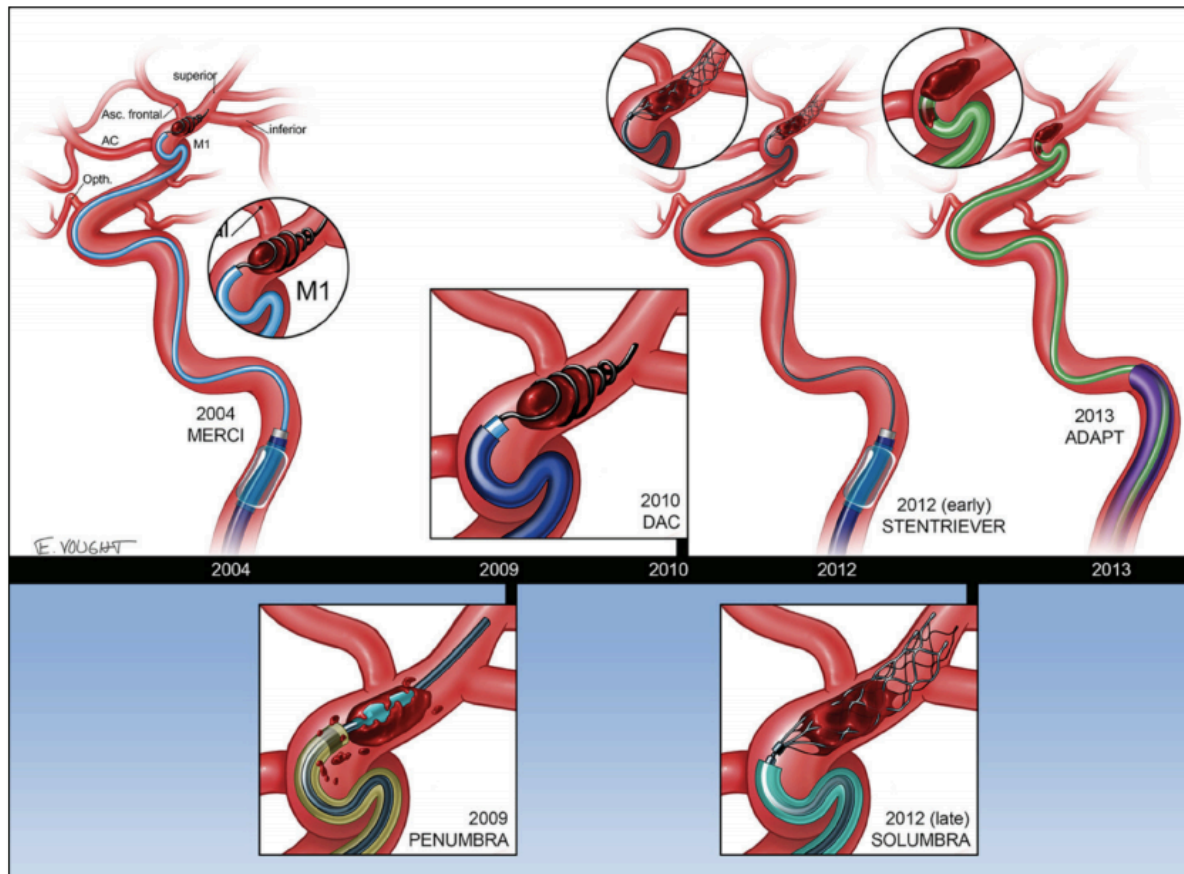
### Artère Cérébrale Moyenne



Lehecka, Martin & Dashti, Reza & Lehto, Hanna & Kivisaari, Riku & Niemelä, Mika & Hernesniemi, Juha. (2010). Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms. *Acta neurochirurgica. Supplement.* 107. 15-26. 10.1007/978-3-211-99373-6\_3.

### Artère Cérébrale Antérieure

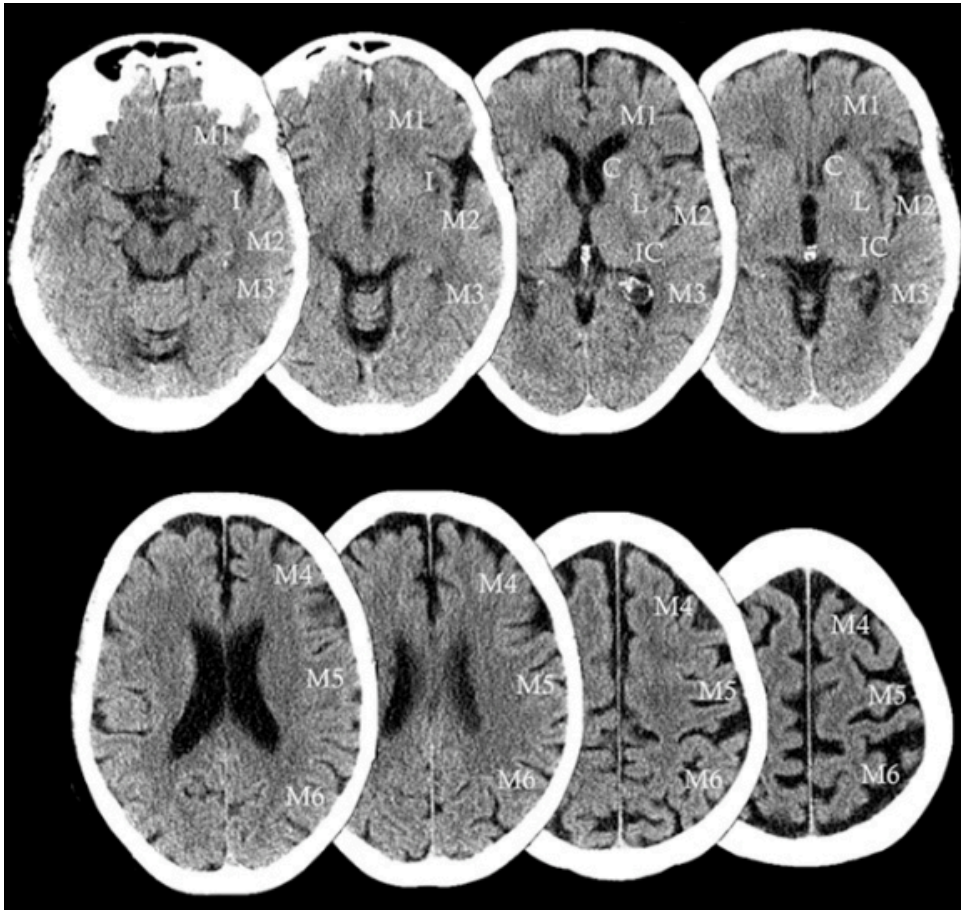
## Annexe 4 – Les Différents Matériels de Thrombectomie



**Figure 1. Timeline depicting strategies and techniques employed over time to achieve recanalization of an ELVO in the setting of acute ischemic stroke.**

*Spiotta et al. ADAPT: A Direct Aspiration First Pass Technique, Endovascular Today Feb 2016 vol. 15, no. 2*

## Annexe 5 – Score ASPECT



<http://www.aspectsinstroke.com/>

1. C- Noyau caudé
2. I- Ruban insulaire
3. IC- Capsule interne
4. L- Noyau Lenticulaire
5. M1- ACM antérieur
6. M2- Territoire de l'ACM devant le ruban insulaire
7. M3- ACM postérieure
8. M4- Territoire ACM antéro-supérieur
9. M5- Territoire ACM latéro-supérieur
10. M6- Territoire ACM postéro-inférieur

Se calcule sur une TDM sans injection en coupe axiale, les hypodensités doivent être visibles sur au moins deux coupes différentes adjacentes

- Absence d'hypodensité = 1 point
- Score = 10 : absence totale d'hypodensité
- Score = 0 : hypodensité de tout le territoire de l'ACM
- Un score  $\leq 7$  = pronostic péjoratif tant en terme de handicap résiduel que de risque de transformation hémorragique



## Annexe 6 – Score NIHSS

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

Score entre 1 et 4 : AVC mineur / entre 5 et 15 : AVC modéré / entre 15 et 20 : AVC sévère / > 20 : AVC grave

Brott T, Adams HP; Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, Spilker J, Holleran R, Eberne R, Hertzberg V, Rorick M, Moomaw CJ, Walker M. Measurements of acute cerebral infarction : a clinical examination scale. Stroke 1989;20:864-70

Titre en français : L'imagerie post thrombectomie mécanique dans l'AVC ischémique

Résumé :

Depuis 2015, la thrombectomie mécanique (TM) est le traitement de première ligne en cas d'infarctus cérébral sur occlusion proximale intracrânienne, en complément d'une thrombolyse intraveineuse lorsqu'indiquée. Les spécificités de la TM (manipulations intravasculaires, perforation, injection intra-artérielle de produit de contraste iodé) sont associées à des particularités d'imagerie lors du suivi des patients. La TM permet en outre dater précisément la revascularisation cérébrale, et ainsi de mieux comprendre les mécanismes ischémiques, de pénombre et de reperfusion. Ce travail reprend les principaux aspects, pathologiques ou non, retrouvés en scanner et en IRM dans les suites d'une TM en trois chapitres : imagerie vasculaire, parenchymateuse/sous arachnoïdienne et imagerie avancée. Les médecins impliqués dans la prise en charge de l'infarctus cérébral doivent connaître ces spécificités pour une meilleure optimisation de la prise en charge. Ils doivent ainsi reconnaître les complications (perforation vasculaire, dissection, ...), les facteurs pronostiques (croissance de l'infarctus, reperméabilisation vasculaire), les situations complexes (hémorragie versus extravasation de produit de contraste, progression de l'ischémie malgré une recanalisation), et être au courant des possibilités de l'imagerie avancée (imagerie de paroi, perfusion) après TM.

Mots clés : Thrombectomie mécanique, Imagerie, IRM, TDM, AVC ischémique

Titre en anglais : Imaging Findings Following Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke

Abstract :

Mechanical thrombectomy (MT) therapy has become the standard of care for selected patients with acute ischemic stroke (AIS) due to emergent large vessel occlusion. After MT, the scheme for follow-up brain imaging is currently similar to that for patients treated with intravenous thrombolysis (IVT) or medical treatment: it is performed emergently in cases of neurological worsening, and/or within 24 hours to detect hemorrhagic transformation, guide anti-thrombotic treatment regimen, and evaluate arterial patency and final infarct volume. Follow-up brain imaging findings nonetheless differ in patients who received MT from those who only received IVT, due to the arterial injection of iodine contrast in the target vessel, direct clot manipulations, and intracranial/cervical catheterization, as well as specific MT-related complications. Physicians managing AIS patients require an appropriate understanding of the varying imaging patterns after MT and their clinical relevance so as to optimize patient management and care-related decisions. Since MT has been the standard of care for less than 3 years, reports on imaging data following MT are scarce and guidelines on optimal post procedure imaging timing and modalities are lacking. Here, we provide a comprehensive, illustrated, overview of key early follow-up imaging findings after MT in AIS patients, discuss their clinical relevance and conclude with a discussion on advanced imaging techniques and research priorities in this field.

Keywords : Mechanical Thrombectomy, Imaging, MRI, CT, Stroke

**Université Paris Descartes**  
**Faculté de Médecine Paris Descartes**  
**15, rue de l'École de Médecine**  
**75270 Paris cedex 06**