

UNIVERSITÉ DE LILLE
UFR3S-MÉDECINE
Année : 2025

**THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**Association entre la localisation des lésions ischémiques et le
pronostic à 3 mois après thrombectomie mécanique : étude parcelle-
symptôme sur une cohorte du CHRU de Lille entre 2015 et 2020**

Présentée et soutenue publiquement le 28 avril 2025 à 16h
au Pôle Recherche
par **Hakim DAOUAIRI**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Grégory KUCHCINSKI

Assesseurs :

Madame la Docteure Hilde HENON

Monsieur le Docteur Renaud LOPES

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Martin BRETZNER

Travail du Laboratoire LiFE – Hôpital Roger Salengro - Lille

AVERTISSEMENT

L'université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES TABLEAUX.....	5
TABLE DES FIGURES	6
INTRODUCTION.....	10
I. L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL.....	10
A. <i>Définition</i>	10
B. <i>Impact en santé publique</i>	11
C. <i>Facteurs de risques</i>	14
D. <i>Prise en charge thérapeutique des AVC ischémiques</i>	15
II. FACTEURS PRONOSTICS.....	16
A. <i>Rapidité du diagnostic</i>	16
B. <i>Sévérité clinique</i>	24
C. <i>Volume ischémique</i>	25
D. <i>Localisation</i>	26
E. <i>Âge</i>	26
F. <i>Recanalisation</i>	27
III. THROMBECTOMIE MECANIQUE.....	28
A. <i>Principes</i>	28
B. <i>Indication</i>	30
C. <i>La TM en France</i>	30
IV. INTELLIGENCE ARTIFICIELLE ET RADIOLOGIE.....	31
A. <i>Généralités</i>	31
B. <i>IA en radiologie</i>	33
V. CARTOGRAPHIE LESION-SYMPTOME : DU VOXEL A LA PARCELLE	35
A. <i>Principes</i>	35
B. <i>Intérêts</i>	36
VI. ATLAS DE PARCELLISATION EN NEUROIMAGERIE.....	36
A. <i>Concepts et rôle des atlas cérébraux</i>	36
B. <i>Espaces standards et processus de normalisation</i>	37
C. <i>Méthode de parcellisation</i>	37
D. <i>Construction des atlas cérébraux</i>	38
E. <i>Exemples d'atlas utilisés en neuroimagerie</i>	38
MATERIELS ET METHODES.....	40
I. POPULATION D'ETUDE	40
II. MODELE DE SEGMENTATION.....	41
A. <i>Segmentation manuelle</i>	41
B. <i>Modèle de segmentation automatisée</i>	42
III. CO-REGISTRATION A UN ATLAS DE PARCELLISATION	45

IV. ANALYSES STATISTIQUES.....	47
RESULTATS.....	48
I. POPULATION D'ETUDE	48
II. PERFORMANCE DE LA SEGMENTATION AUTOMATIQUE	50
III. CARTOGRAPHIE PRONOSTIQUE DES LESIONS ISCHEMIQUES	52
DISCUSSION	60
I. PRINCIPAUX RESULTATS	60
II. ANALYSE TOPOGRAPHIQUE ET IMPLICATIONS CLINIQUES.....	61
III. APPROCHE TECHNIQUE DE LA CARTOGRAPHIE PRONOSTIQUE	62
A. <i>Apport du modèle de segmentation automatique</i>	62
B. <i>Approche par parcelles et choix de l'atlas</i>	63
IV. LIMITES	64
V. PERSPECTIVES	66
CONCLUSION	67
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	68

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques de la population d'étude	48
Tableau 2 : Régions corticales gauches associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de la recanalisation	52
Tableau 3 : Régions sous-corticales gauches associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de la recanalisation.....	54
Tableau 4 : Régions corticales droites associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de la recanalisation	55
Tableau 5 : Régions sous-corticales droites associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de la recanalisation.....	56
Tableau 6 : Régions éloquentes non significativement associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de recanalisation.....	57
Tableau 7 : Comparaison des associations régionales avec le pronostic fonctionnel selon le statut de recanalisation	58

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Représentation schématique d'un AVC ischémique. Source : Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada.....	10
Figure 2 : Principales données épidémiologiques sur les accidents vasculaires cérébraux en France en 2022. Source : Bulletin épidémiologique hebdomadaire de Santé publique France (BEH, mars 2025).....	12
Figure 3 : Répartition par classe d'âge des hospitalisations en SSR après un AVC, selon le type de service SSR. Source : DREES, Études et Résultats (février 2022, n° 1219).....	13
Figure 4 : Approche multidisciplinaire pour la prévention cardiovasculaire primaire. Source : Journal of the American College of Cardiology, Arnett et al. (16).	14
Figure 5 : Protocole d'IRM cérébrale dans le cadre d'un AVC ischémique avec temps d'acquisition des séquences utilisées au CHRU de Lille. Illustration générée par IA (ChatGPT, OpenAI).	17
Figure 6 : Séquence diffusion et cartographie ADC (gauche) montrant une lésion ischémique sylvienne gauche en hypersignal b1000 avec restriction en ADC. Source : CHRU Lille.	19
Figure 7 : Séquence FLAIR chez le même patient avec l'IRM à H0 (gauche) et à H24. On note l'absence de lésion visible en FLAIR sur l'IRM à H0 et la visibilité de celle-ci en hypersignal à H24. Source :	20
Figure 8 : Séquence T2* (gauche) et TOF chez un autre patient . On peut voir un thrombus en hyposignal T2* (flèche) et l'absence de flux dans l'ACM droite sur le TOF. Source : CHRU Lille.	21
Figure 9 : Exemple de reconstruction MIP d'une séquence TOF. Source : plateforme © IMAIOS – utilisation à but pédagogique et non commercial, dans le cadre d'une thèse médicale.....	21
Figure 10 : Exemple d'un AVC sylvien droit avec dédifférenciation SB/SG et signe de la « trop belle artère sylvienne » sur un scanner sans injection. Source : Imagerie et Accident Vasculaire Cérébral, Bollaert et al.....	23
Figure 11: Exemple de cartographie de perfusion en scanner généré par le logiciel RAPID. Source : RapidAI.com.	23
Figure 12 : Extrait du score NIHSS représentant les sous-parties concernant l'évaluation de la vigilance (1a) et de la motricité du membre supérieur (5a et 5b).	24
Figure 13 : Représentation des territoires ASPECTS. Source : plateforme © IMAIOS – utilisation à but pédagogique et non commercial, dans le cadre d'une thèse médicale.	25
Figure 14 : Score mRS	27
Figure 15 : Illustration d'une thrombectomie mécanique avec stent retriever (haut) et thromboaspiration. Source : Endovascular Reperfusion Strategies for Acute Stroke, Papanagiotou et al. (50).	29
Figure 16 : Score mTICI	29
Figure 17 : Illustration du fonctionnement de l'IA. Source : MathWorks (63).....	33

Figure 18 : Exemple d'analyse radiographique par l'IA BoneView de Gleamer, mettant en évidence une fracture détectée automatiquement. Source : Gleamer, BoneView.	34
Figure 19 : Comparaison entre les atlas Desikan-Killiany et Destrieux. Source : Andy's Brain Book.....	39
Figure 20 : Flow-chart de la population d'étude	41
Figure 21 : Interface et exemple d'une segmentation manuelle réalisée sur ITK-SNAP®, montrant la segmentation d'une lésion ischémique sylvienne gauche.	42
Figure 22 : Pipeline de pré-traitement des IRM avant application du modèle de segmentation automatique	43
Figure 23 : Architecture simplifiée d'un modèle U-Net 3D utilisé pour la segmentation.	44
Figure 24 : Atlas « APARC » de Desikan-Killiany-Tourville (DKT). Source : Desikan2006.	46
Figure 25 : Distribution du score mRS à 3 mois selon le statut de recanalisation	49
Figure 26 : Distribution des scores de segmentations par percentile de volumes	50
Figure 27 : Exemple de segmentation manuelle (haut) et de segmentation automatique sur des lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche	51
Figure 28 : Représentation des régions associées au pronostic fonctionnel (mRS à 3 mois) chez les patients recanalisés. L'échelle colorimétrique illustre un gradient d'association entre la présence d'une lésion et un pronostic défavorable, allant du violet (absence d'association significative) à l'orange vif (association significative). L'asymétrie gauche-droite reflète la distribution spatiale des régions les plus fréquemment associées à un mauvais pronostic dans ce sous-groupe.....	59

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAL : Automated Anatomical Labeling

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

ADC : Coefficient Apparent de Diffusion

APARC : Automatic PARCellation (module de FreeSurfer)

ASEG : Automatic SEGmentation (module de FreeSurfer)

ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score

ATLAS : Anatomical Tracings of Lesions After Stroke

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BHE : Barrière Hémato-Encéphalique

CBF : Cerebral Blood Flow

CBV : Cerebral Blood Volume

CNN : Convolutional Neural Network

DL : Deep Learning

DREES : Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques

DWI : Diffusion Weighted Imaging

FLAIR : Fluid-Attenuated Inversion Recovery

FLIRT : FMRIB's Linear Image Registration Tool

FSL : FMRIB Software Library

FMRIB : Functional Magnetic Resonance Imaging of the Brain

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ISLES : Ischemic Stroke Lesion Segmentation

Liife : Lille Invivo Imaging and Functional Exploration

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

ML : Machine Learning

mRS : modified Rankin Scale

mTICI : modified Thrombolysis in Cerebral Infarction

MTT : Mean Transit Time

NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

PDC : Produit De Contraste

SOOP : Stroke Outcome Optimization Project

SWI : Susceptibility Weighted Imaging

TDM : Tomodensitométrie

TM : Thrombectomie Mécanique

UFL : Universal Function Library

VLSM : Voxel-based Lesion Symptom Mapping

INTRODUCTION

I. L'Accident Vasculaire Cérébral

A. Définition

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) désigne une interruption soudaine de l'irrigation sanguine dans une zone du cerveau, entraînant des lésions cérébrales en raison d'un phénomène ischémique par manque d'apport en oxygène et de nutriments essentiels. Il se divise en deux types principaux (1) :

- L'AVC ischémique : qui constitue environ 80 % des cas, causé par l'obstruction d'une artère cérébrale par un caillot sanguin ou par phénomène hémodynamique.
- L'AVC hémorragique : dû à la rupture d'un vaisseau sanguin cérébral, provoquant un saignement intracérébral endommageant le tissu cérébral.

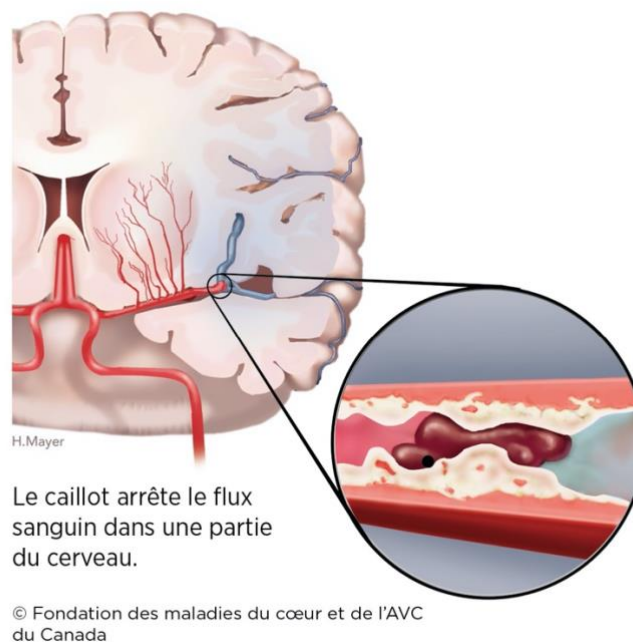


Figure 1 : Représentation schématique d'un AVC ischémique. Source : Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada.

Les symptômes sont brutaux et variables en fonction de la localisation et peuvent se manifester par un déficit sensitivo-moteur, des troubles du langage, des troubles visuels ou des céphalées sévères. La prise en charge rapide est cruciale afin de limiter les séquelles neurologiques, et ce, dans un délai optimal. Les principaux facteurs de risque sont liés aux facteurs de risques cardiovasculaires connus (hypertension artérielle, diabète, tabagisme...).

B. Impact en santé publique

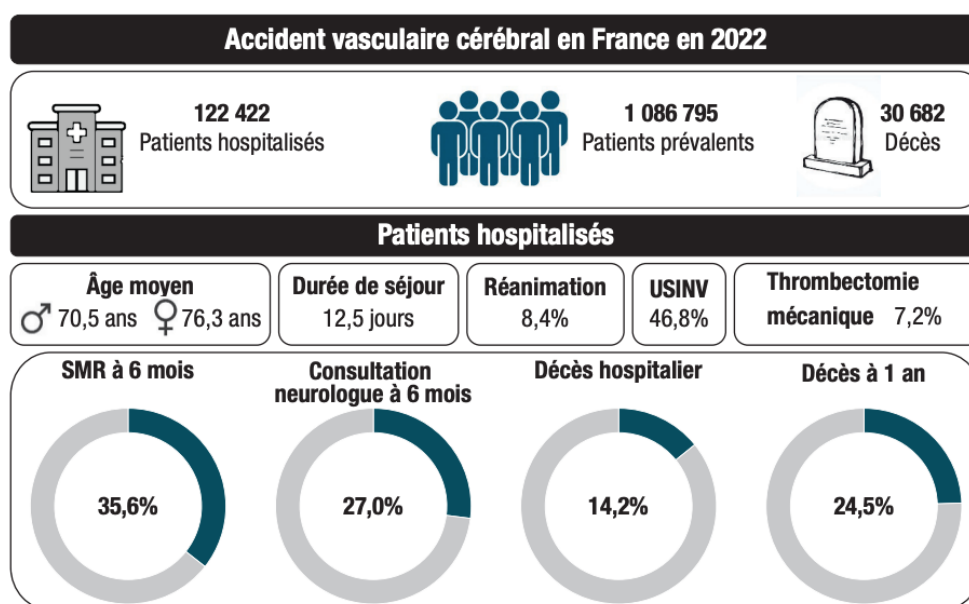
L'AVC représente une cause majeure de mortalité et de morbidité, responsable de 6,5 millions de décès par an dans le monde, ce qui en fait la deuxième cause de mortalité après l'infarctus du myocarde (2).

En France, l'AVC constitue une cause majeure de morbi-mortalité (3). En 2022, 122 422 adultes ont été hospitalisés pour un AVC, dont environ 78 % pour un AVC ischémique. Il existe une prédominance masculine (53,2 % d'hommes), avec un âge moyen de 73,2 ans au moment de l'événement.

La prévalence de l'AVC (ischémique et hémorragique) au 1^{er} janvier 2023 était estimée à 1 086 795 personnes, soit 2 % de la population adulte, avec une proportion atteignant 12 % chez les plus de 85 ans.

L'AVC reste la troisième cause de mortalité en France, avec 30 682 décès recensés en 2022, représentant un taux brut de mortalité de 50,6 pour 100 000 habitants.

Enfin, près de 20,8 % des patients hospitalisés pour un AVC ischémique sont décédés dans l'année suivant l'épisode. L'AVC demeure également une des principales causes de handicap acquis, les séquelles fonctionnelles touchant une large proportion des survivants.



SMR : soins médicaux et réadaptation tous types ; USINV : unité de soins intensifs neurovasculaires ; ♂ : hommes ; ♀ : femmes.

Figure 2 : Principales données épidémiologiques sur les accidents vasculaires cérébraux en France en 2022. Source : Bulletin épidémiologique hebdomadaire de Santé publique France (BEH, mars 2025).

L'AVC constitue l'une des principales causes de handicap acquis chez l'adulte. Selon l'Inserm (4), environ 40 % des patients gardent des séquelles importantes, et il s'agit de la première cause de handicap physique acquis et de la deuxième cause de démence en France.

Les données issues de la DREES (5) confirment cette lourde morbidité : 38,9 % des patients présentent une paralysie non régressive, et 34,4 % des troubles du langage persistants après un AVC ischémique.

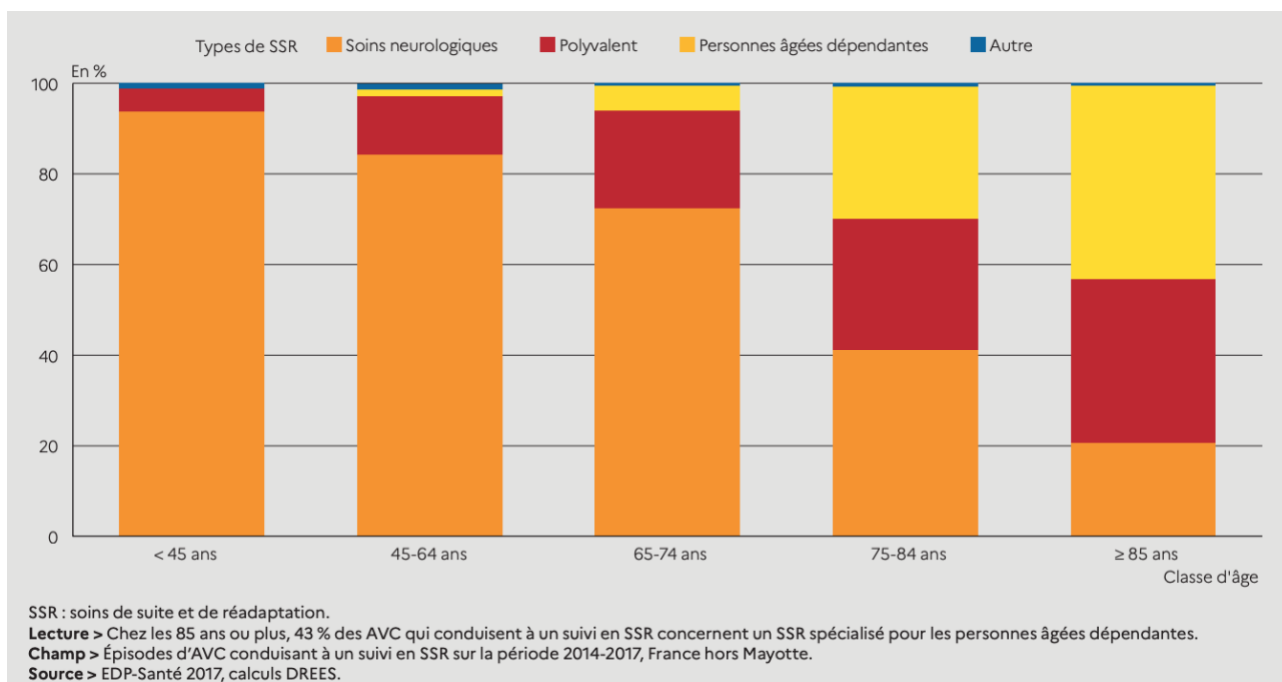


Figure 3 : Répartition par classe d'âge des hospitalisations en SSR après un AVC, selon le type de service SSR. Source : DREES, Études et Résultats (février 2022, n° 1219)

L'impact psychologique est également important, avec des troubles dépressifs, anxieux ou du sommeil fréquemment rapportés, bien que mal quantifiés dans les bases administratives (6,7).

En parallèle, les répercussions sociales et économiques sont majeures. Les coûts directs liés à l'hospitalisation, à la rééducation et à la prise en charge des séquelles sont estimés à environ 2,5 milliards d'euros par an, tandis que les coûts indirects (arrêt de travail, dépendance, aides sociales) porteraient le coût global jusqu'à 8 milliards d'euros par an, selon certaines estimations (8).

C. Facteurs de risques

Les principaux facteurs de risque, bien connus de nos jours, sont communs aux autres maladies cardiovasculaires, notamment à l'infarctus du myocarde :

- L'hypertension artérielle (2,9),
- Le diabète de type 2 (10,11),
- Les dyslipidémies (12),
- Le tabagisme (13),
- L'obésité (14),
- La sédentarité (15).

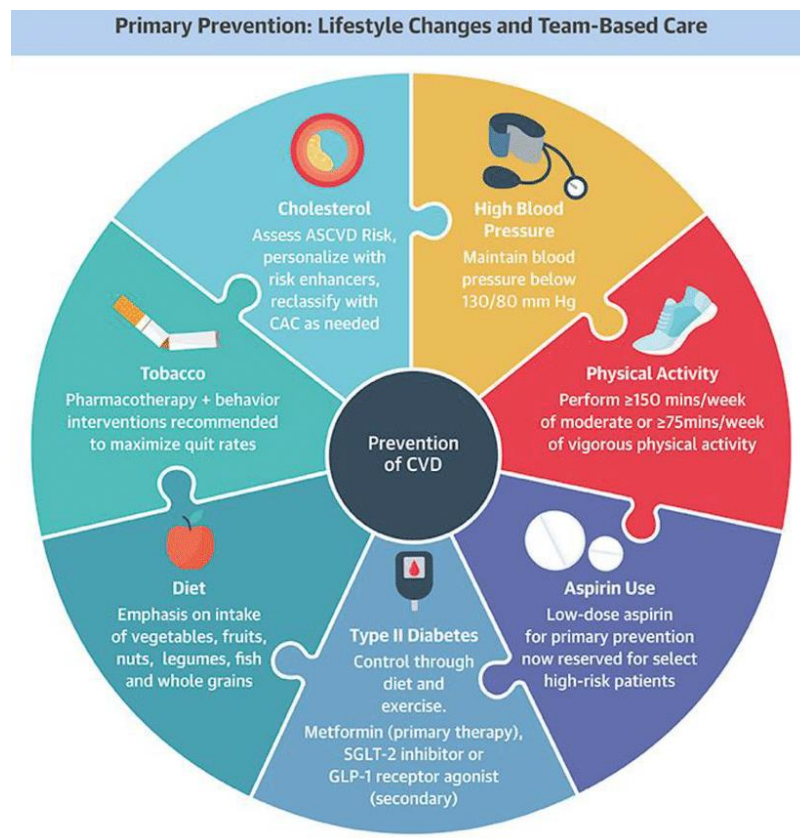


Figure 4 : Approche multidisciplinaire pour la prévention cardiovasculaire primaire. Source : Journal of the American College of Cardiology, Arnett et al. (16).

La fibrillation atriale est responsable d'environ 20 à 30 % des AVC ischémiques en lien avec des embolies d'origine cardiaque (17,18). Les antécédents d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) augmentent également le risque de récurrence (19). Chez les patients jeunes, certaines étiologies spécifiques doivent être recherchées, telles que les dissections artérielles, les troubles de la coagulation, les vascularites ou certaines causes génétiques (20).

D. Prise en charge thérapeutique des AVC ischémiques

1. Thrombolyse intra-veineuse

La thrombolyse est un traitement clé de l'AVC ischémique consistant à dissoudre le caillot obstruant une artère pour rétablir la circulation cérébrale. Le principal agent thérapeutique utilisé est le rt-PA (*recombinant tissue-Plasminogen Activator*) et la molécule ayant l'AMM en France est l'Alteplase (21).

Elle est administrée dans les 4h30 après le début des symptômes par un bolus puis par une administration continue sur environ 1 heure (22).

Le principal risque est l'hémorragie, directement lié au délai d'instauration, au volume ischémique ou encore à l'âge.

Thrombectomie mécanique

Instauré en France en 2015 dans le protocole de traitement des AVC, la thrombectomie mécanique consiste à retirer le caillot obstruant une artère cérébrale par voie endovasculaire pour rétablir la circulation artérielle.

Seul ou en complément de la thrombolyse intra-veineuse, les modalités et les indications seront abordées de manière détaillée dans une section suivante.

Contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires

Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires est essentiel dans la prise en charge de l'AVC incluant un contrôle la pression artérielle, les traitements d'une hyperlipidémie ou d'un diabète et l'arrêt d'un éventuel tabagisme.

En plus de ces facteurs, le traitement d'une arythmie fibrillation atriale est essentiel, favorisant la formation de caillots susceptibles de provoquer des AVC. Il repose sur l'administration d'un anticoagulant et la régulation du rythme cardiaque.

II. Facteurs pronostics

A. Rapidité du diagnostic

Le principe de "Time is brain" souligne l'importance d'une imagerie cérébrale rapide dès qu'un AVC est suspecté, afin de permettre une mise en place rapide et optimale des traitements pour en limiter les conséquences (23).

En France, l'Imagerie par Résonance Magnétique est la modalité privilégiée. Cependant la tomodensitométrie reste souvent utilisée en raison de sa disponibilité immédiate dans de nombreux services d'urgence, de sa rapidité d'exécution et s'il existe des contre-indications à l'IRM.

1. Protocole IRM

L'IRM permet de diagnostiquer avec précision et de façon précoce les AVC. En utilisant un champ magnétique et des ondes radiofréquences, elle permet d'obtenir des images détaillées sans irradiation.

Le diagnostic rapide est possible grâce à un protocole en 4 séquences, généralement obtenu en moins de 10 minutes :

- Axiale diffusion.
- Axiale T2 FLAIR (*Fluid-attenuated inversion recovery*).
- T2* ou 3D-SWI (*Susceptibility Weighted Imaging*).
- 3D-TOF (*Time Of Flight*).

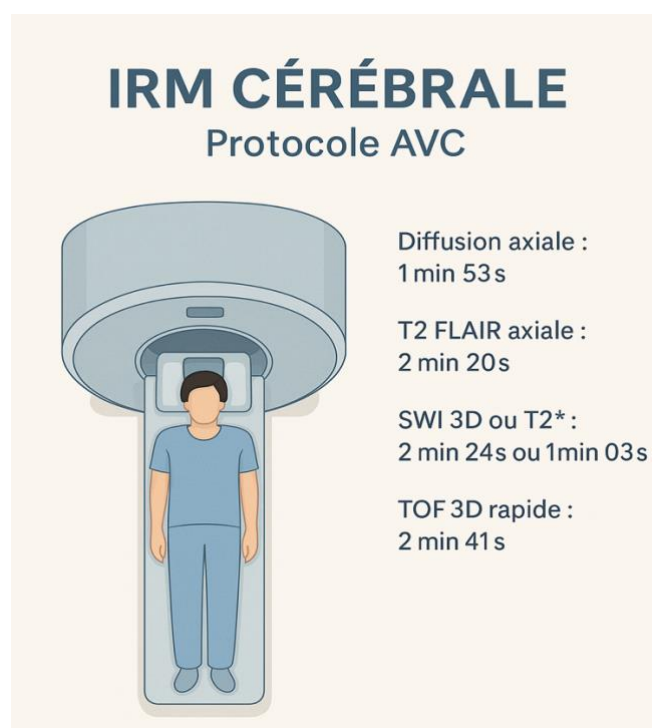


Figure 5 : Protocole d'IRM cérébrale dans le cadre d'un AVC ischémique avec temps d'acquisition des séquences utilisées au CHRU de Lille. Illustration générée par IA (ChatGPT, OpenAI).

Pour l'obtention d'une image de qualité, elle impose toutefois une stricte immobilité du patient durant l'examen ainsi que l'absence de contre-indication (pacemaker, corps étrangers métalliques...).

Séquence de diffusion

Reposant sur le mouvement brownien des molécules d'eau, cette séquence utilise des gradients de champ magnétique appliqués dans différentes directions pour mesurer le déplacement des molécules d'eau dans une direction spécifique. Elle permet d'obtenir une cartographie du Coefficient Apparent de Diffusion (ADC), calculée en fonction de l'intensité du signal diffusé et des différentes pondérations (b-values) appliquées.

Un ADC élevé reflète une diffusion libre des molécules d'eau, tandis qu'un ADC faible indique une limitation des mouvements des molécules d'eau, traduisant ainsi une restriction de la diffusion.

Dans l'AVC, la diffusion permet un diagnostic très précoce, caractérisé par un hypersignal avec un hyposignal sur la cartographie ADC, reflétant un œdème cytotoxique. Ce phénomène est dû à une augmentation de l'eau intracellulaire, accompagnée d'une réduction de l'eau extracellulaire, ce qui limite les déplacements des molécules d'eau et entraîne ainsi une restriction de la diffusion observée sur la cartographie ADC.

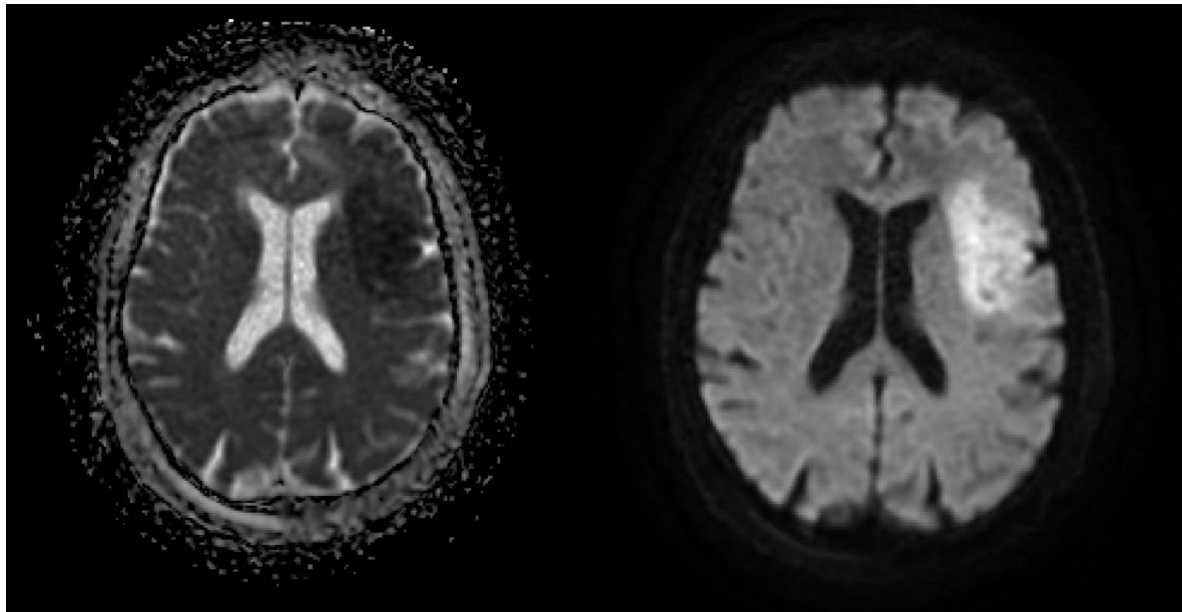


Figure 6 : Séquence diffusion et cartographie ADC (gauche) montrant une lésion ischémique sylvienne gauche en hypersignal b1000 avec restriction en ADC. Source : CHRU Lille.

Séquence T2 FLAIR

C'est une séquence T2 basée sur une inversion récupération (IR) qui permet d'annuler le signal d'un élément en fonction du temps d'inversion (TI) appliqué. Pour le FLAIR, le signal de l'eau, donc du liquide céphalo-rachidien (LCR), est supprimé permettant une meilleure sensibilité dans la détection des lésions.

Elle permet de dater l'AVC, information essentielle dans la prise en charge lorsque l'heure de débuts des symptômes est inconnue. En effet on observe un mismatch diffusion/FLAIR en cas d'ischémie ayant débuté dans les 4h30. Après ce délai, des anomalies de signal apparaissent traduites par un hypersignal dans la zone ischémisée. Elle est liée à l'accumulation d'eau dans l'espace extra-cellulaire par rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE), entraînant ainsi de l'œdème.

Elle permet également de détecter des flux lents, sous forme d'hypersignaux serpiginieux dans les régions sous-arachnoïdiennes, traduisant un ralentissement du flux artériel.

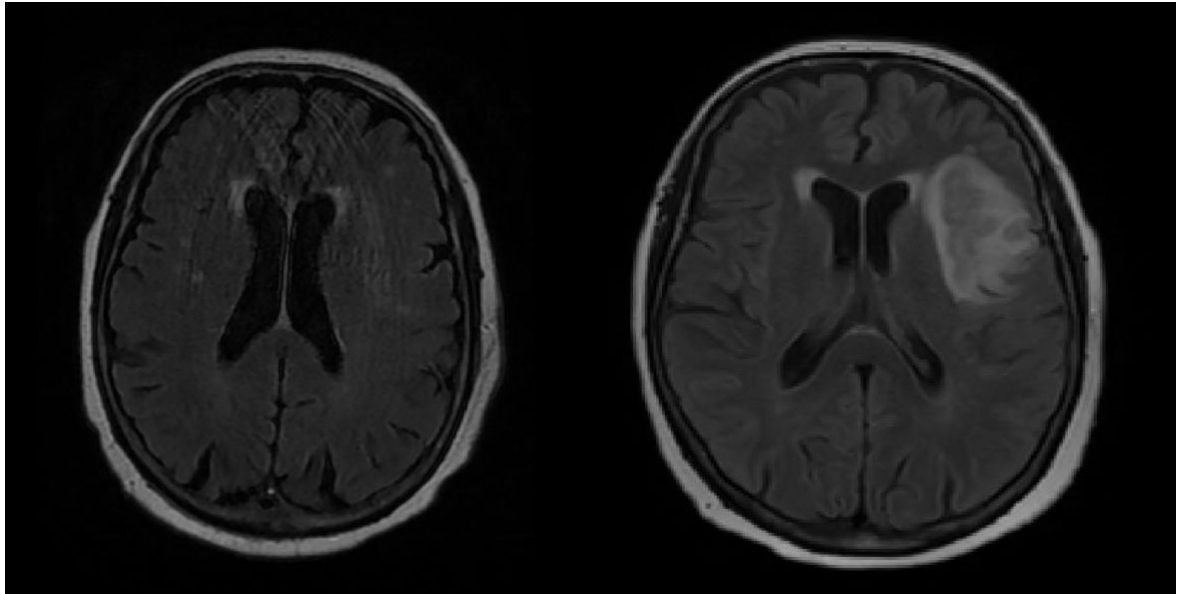


Figure 7 : Séquence FLAIR chez le même patient avec l'IRM à H0 (gauche) et à H24. On note l'absence de lésion visible en FLAIR sur l'IRM à H0 et la visibilité de celle-ci en hypersignal à H24. Source : CHRU Lille.

Séquences T2* ou SWI

Ce sont des séquences de susceptibilités magnétiques, intéressantes pour la détection des lésions hémorragiques. Elles sont sensibles au fer contenu dans les produits de dégradations de l'hémoglobine par effet paramagnétique, traduites par un hyposignal.

Elles permettent entre autres la détection de remaniement hémorragiques, de microhémorragies chroniques ou encore de visualiser le thrombus responsable de l'occlusion artérielle.

Séquence TOF

Cette séquence privilégie le signal vasculaire en saturant les tissus environnants (os, muscles...) et en favorisant le phénomène d'entrée de coupe lié au flux sanguin. Cela permet d'obtenir une image du polygone de Willis et des segments distaux des artères

carotides internes et vertébrales. Elle est donc particulièrement intéressante pour détecter les occlusions ou des sténoses artérielles.

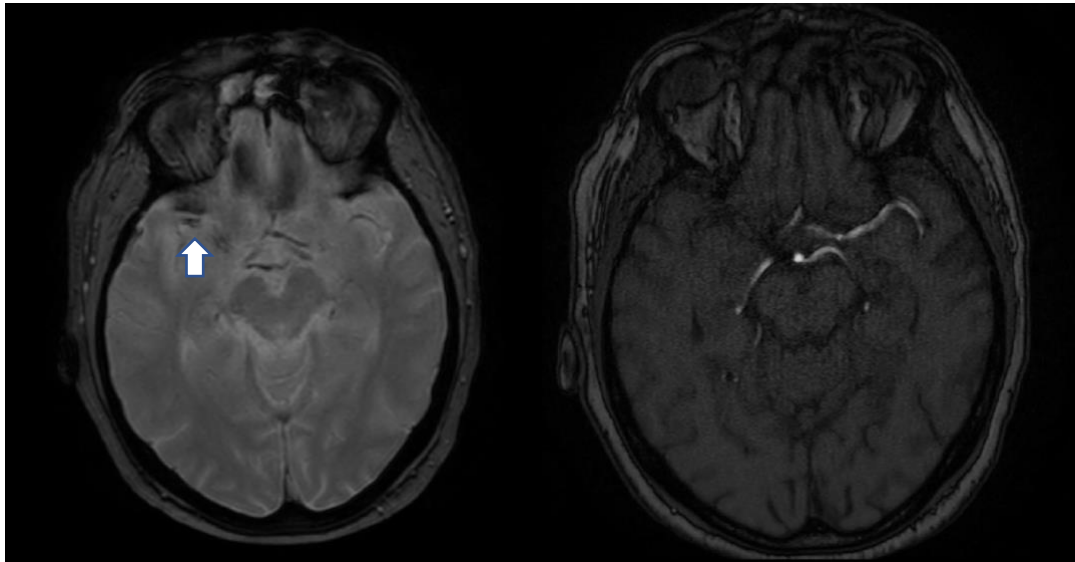


Figure 8 : Séquence T2 (gauche) et TOF chez un autre patient . On peut voir un thrombus en hyposignal T2* (flèche) et l'absence de flux dans l'ACM droite sur le TOF. Source : CHRU Lille.*

Des reconstructions en MIP (Maximum Intensity Projection) peuvent être réalisées afin d'optimiser la visualisation des structures vasculaires sur des plans de coupe adaptés.

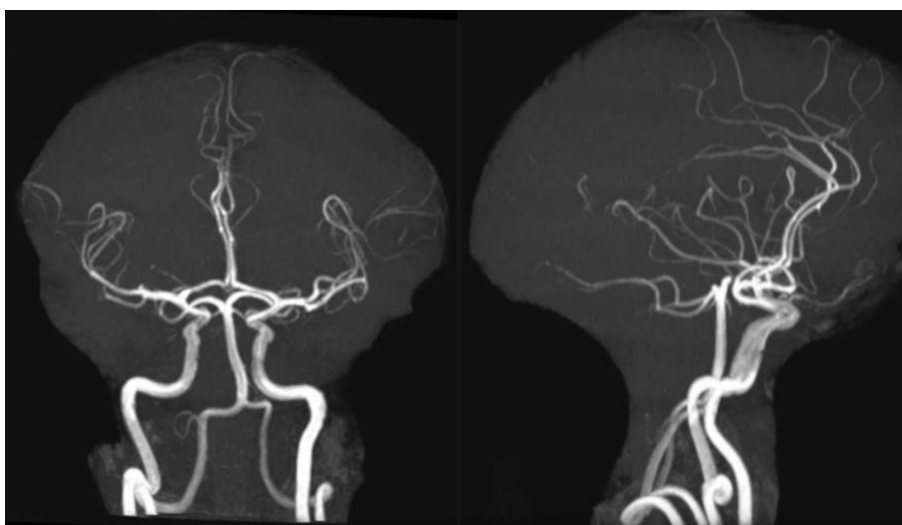


Figure 9 : Exemple de reconstruction MIP d'une séquence TOF. Source : plateforme © IMAIOS – utilisation à but pédagogique et non commercial, dans le cadre d'une thèse médicale.

Dans certaines situations, l'IRM de perfusion est indispensable, en particulier pour déterminer l'indication de la thrombectomie mécanique. Elle permet d'évaluer la perfusion cérébrale et d'identifier les zones hypoperfusées ainsi que les zones de nécrose.

2. Protocole TDM

Le scanner, bien que moins spécifique et sensible que l'IRM, est un examen de choix en cas d'impossibilité de réaliser une IRM, notamment en raison de sa disponibilité et la rapidité des acquisitions.

Scanner cérébral sans injection

Bien que moins précoces qu'en IRM, plusieurs signes sont visibles en cas d'AVC ischémique, comme la dédifférenciation de la substance blanche et de la substance grise, qui va se traduire par une hypodensité cortico-sous-corticale ou des noyaux gris centraux mais encore la visibilité d'une hyperdensité spontanée dans une artère cérébrale ("*signe de la trop belle artère sylvienne*") traduisant la présence d'un thrombus dans celle-ci.

Il permet également la détection des lésions hémorragiques récentes, sous forme d'hyperdensité spontanée.

Scanner de perfusion et angio-TDM

Après injection de produit de contraste iodé (PDC), des acquisitions séquentielles et successives à intervalles réguliers sont réalisés pour étudier la dynamique du PDC dans les artères. Cela permet d'obtenir des courbes de perfusions et de calculer des paramètres comme le flux sanguin cérébral (CBF "*Cerebral Blood Flow*") ou le volume sanguin cérébral (CBV "*Cerebral Blood Volume*").

L'injection de PDC permet également l'étude vasculaire fine des troncs supra-aortiques et des artères du polygone de Willis.

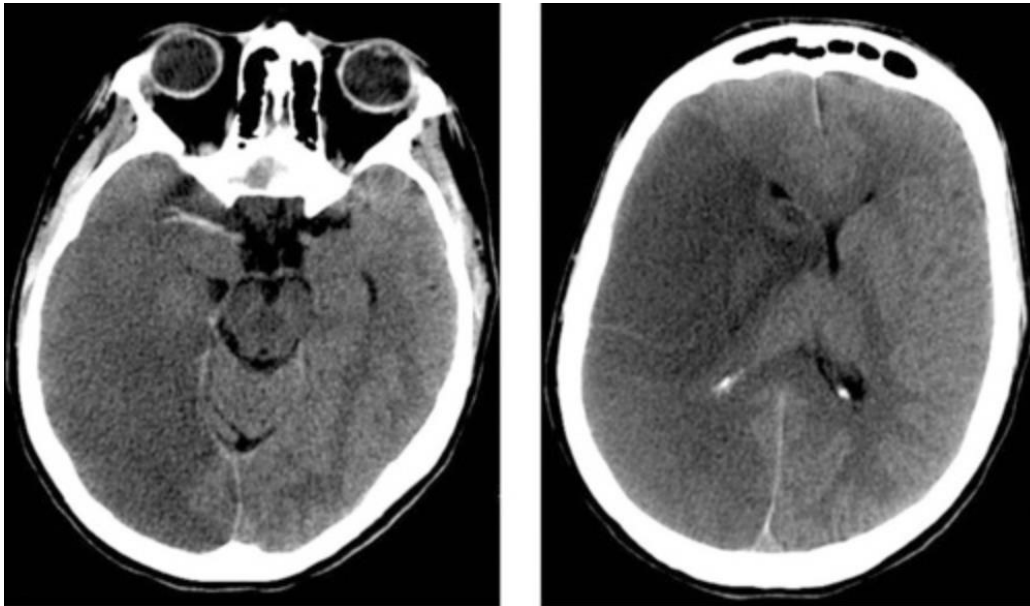


Figure 10 : Exemple d'un AVC sylvien droit avec dédifférenciation SB/SG et signe de la « trop belle artère sylvienne » sur un scanner sans injection. Source : Imagerie et Accident Vasculaire Cérébral, Bollaert et al.

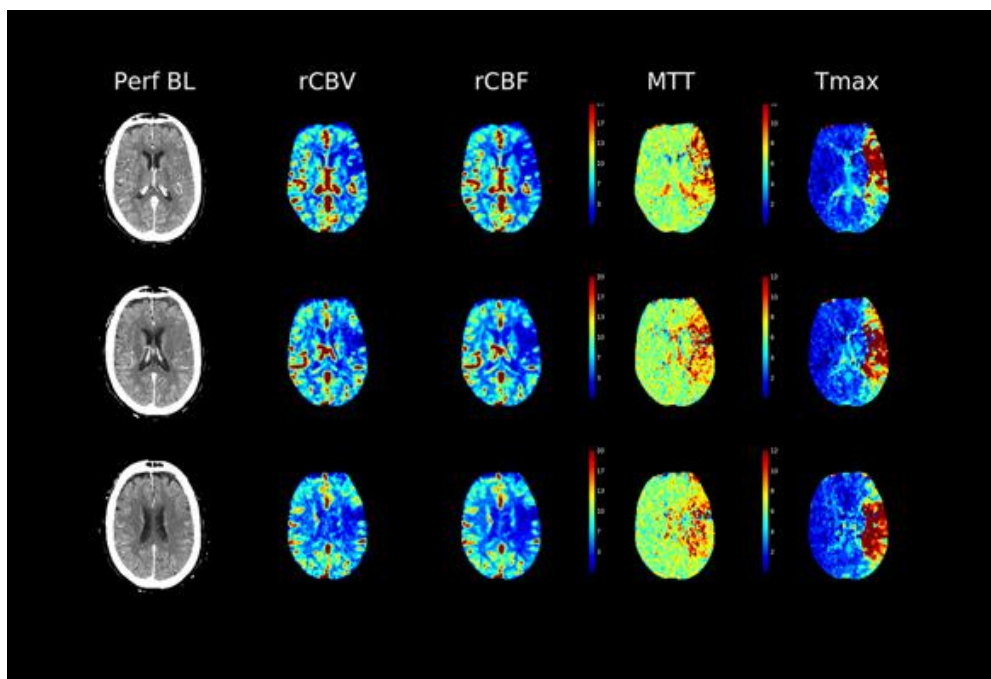


Figure 11: Exemple de cartographie de perfusion en scanner généré par le logiciel RAPID. Source : RapidAI.com.

B. Sévérité clinique

La sévérité clinique initiale évaluée par le *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) constitue un facteur pronostique majeur après un AVC. C'est une échelle neurologique standardisée évaluant systématiquement la gravité des déficits neurologiques après un AVC. Elle comprend 11 items évaluant notamment la vigilance, les mouvements oculaires, la paralysie faciale, les fonctions motrices... Chaque item est noté de 0 à 4, pour un score total allant de 0 (normal) à 42 (sévérité maximale). Cet outil permet une évaluation fiable et reproductible des AVC en pratique clinique. Un NIHSS élevé à l'admission est associé à un mauvais pronostic fonctionnel, une mortalité accrue et une récupération limitée (24). Cette échelle est fortement corrélée au handicap fonctionnel évalué par la modified Rankin Scale (mRS) à moyen terme (25), et conserve sa valeur prédictive même après ajustement sur d'autres variables cliniques et démographiques (26).

1a. Niveau de conscience (Vigilance)

- 0 = Le patient est alerte, avec une vigilance normale.
- 1 = Réponse à la stimulation verbale ou environnante.
- 2 = Réponse à une stimulation physique nociceptive.
- 3 = Absence de réponse motrice ou réponse stéréotypé.

5. Motricité du membre supérieur

5a = bras droit ; 5b = bras gauche

- 0 = Absence de déficit moteur.
- 1 = Chute du bras avant 10 secondes, sans toucher le plan du lit.
- 2 = Résistance contre pesanteur, mais chute avant 10 secondes touchant le plan du lit.
- 3 = Absence de mouvement contre pesanteur.
- 4 = Absence de mouvement.

Figure 12 : Extrait du score NIHSS représentant les sous-parties concernant l'évaluation de la vigilance (1a) et de la motricité du membre supérieur (5a et 5b).

C. Volume ischémique

Plusieurs travaux ont démontré un lien direct entre le volume ischémique et le NIHSS (27). L'association entre un volume ischémique élevé et un mauvais pronostic a également été démontrée dans plusieurs études (28). L'augmentation du volume, souvent évaluée par une IRM de contrôle à 24 heures, est associée à un pronostic défavorable (29). L'utilisation d'outils de segmentation automatique ou semi-automatique (RapidAI, Olea ...) est couramment employée en pratique clinique pour quantifier précisément le volume de l'ischémie. Le score ASPECTS, initialement basé sur des scanners non injectés, permet également de quantifier rapidement le volume ischémique en divisant le cerveau en 10 régions correspondant à des zones anatomiques clés (30).

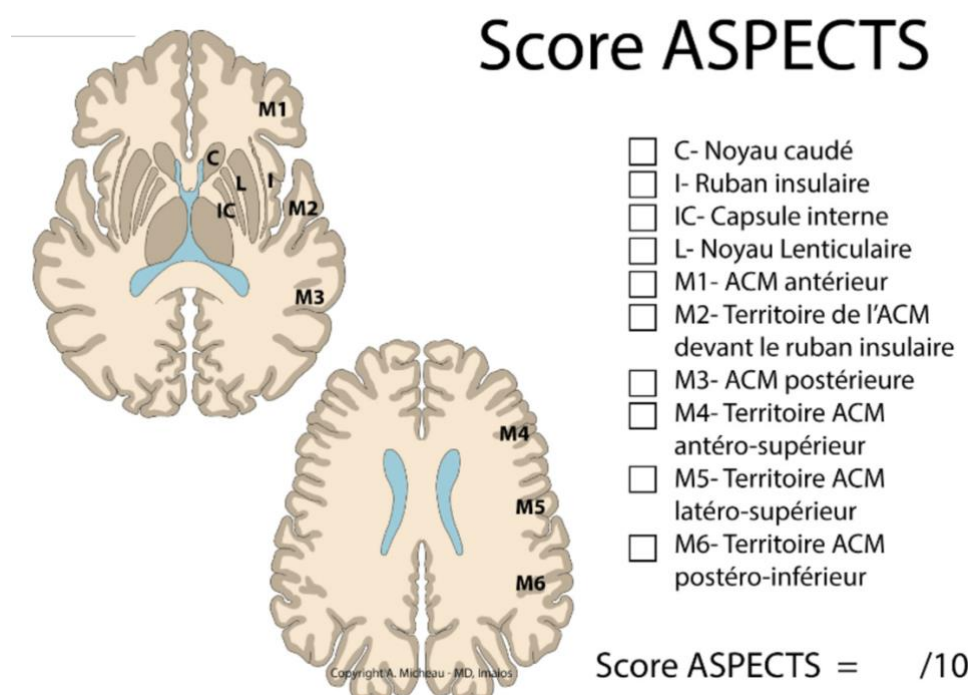


Figure 13 : Représentation des territoires ASPECTS. Source : plateforme © IMAIOS – utilisation à but pédagogique et non commerciale, dans le cadre d'une thèse médicale.

D. Localisation

La localisation des lésions ischémiques a une influence majeure sur le pronostic clinique et fonctionnel des patients. Plusieurs études ont mis en évidence des régions clés ayant un impact significatif sur les déficits fonctionnels post-AVC, telles que les faisceaux cortico-spinaux, le cortex moteur (31) ou certaines régions de la substance blanche (32,33). Certaines régions, comme le cortex préfrontal ou cingulaire, peuvent avoir un impact plus marqué sur les fonctions cognitives (34,35).

Elle est directement liée à l'anatomie de notre système artériel cérébral. Certains territoires peuvent impliquer le pronostic vital à court terme, comme l'atteinte du territoire vertébro-basilaire qui peut affecter le système cardio-respiratoire et entraîner un coma brutal (36).

Pour analyser avec précision la relation entre la localisation des lésions cérébrales et les déficits fonctionnels des patients, différentes méthodes d'analyse peuvent être utilisées, comme l'utilisation du VLSM (*Voxel-Based Lesion-Symptom Mapping*) ou encore l'étude par région d'éloquence (37).

E. Âge

Les AVC touchent principalement les personnes âgées, avec une incidence et une prévalence croissante avec l'âge (38). En France, l'âge moyen est de 73 ans, avec une répartition de 25 % des cas chez les moins de 65 ans, 50 % entre 65 et 84 ans, et 25 % chez les 85 ans et plus (4).

À partir de 65 ans, la mortalité augmente progressivement, et elle est particulièrement élevée chez les patients âgés de plus de 80 ans (3).

Une étude a rapporté que la létalité à un an était de 28 % entre 65 et 84 ans, et atteignait jusqu'à 50 % chez ceux de 85 ans et plus (39).

L'impact sur le handicap fonctionnel et sur l'autonomie est également croissant avec l'âge (3).

F. Recanalisation

La recanalisation est un facteur déterminant du pronostic fonctionnel après un AVC ischémique. Elle peut être obtenue par thrombolyse intraveineuse, administrée dans les 4h30 suivant le début des symptômes, et/ou par thrombectomie mécanique, chez les patients présentant une occlusion proximale, dans un délai pouvant aller jusqu'à 24 heures dans certains cas sélectionnés (40–42).

La recanalisation est associée à une réduction significative de la mortalité, de la taille de l'infarctus et à une amélioration du taux d'indépendance fonctionnelle, mesurée notamment par le score mRS à 3 mois (43–45). Dans une méta-analyse incluant plus de 1200 patients, les patients recanalisés avaient trois fois plus de chances d'obtenir un bon pronostic fonctionnel que les patients non recanalisés (46).

Score	Description
0	Aucun symptôme.
1	Aucun handicap significatif malgré des symptômes ; capable d'effectuer toutes les activités habituelles.
2	Handicap léger : incapable d'effectuer toutes les activités antérieures, mais capable de s'occuper de ses propres affaires sans assistance.
3	Handicap modéré : nécessite une certaine aide, mais capable de marcher sans assistance.
4	Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance et incapable de satisfaire ses besoins corporels sans aide.
5	Handicap sévère : alité, incontinent et nécessitant des soins infirmiers constants.
6	Décès.

Figure 14 : Score mRS

Malgré des taux de recanalisation élevés avec ces techniques, une proportion importante de patients n'en trouve pas le bénéfice d'un point de vue fonctionnel. Cette situation concernerait jusqu'à 30 à 50 % des patients recanalisés selon certaines séries (47–49). Elle peut s'expliquer par des lésions irréversibles à l'admission, un délai thérapeutique prolongé ou d'autres facteurs pronostiques défavorables (46,48,49).

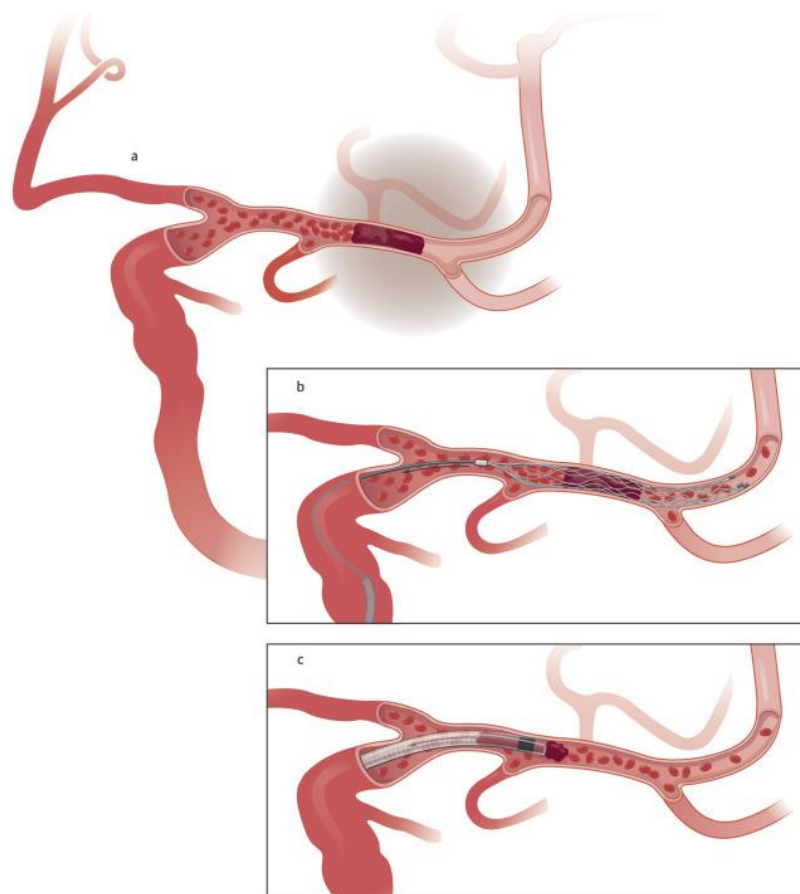
III. Thrombectomie mécanique

A. Principes

La procédure se déroule sous anesthésie locale, avec un accès artériel le plus souvent par voie fémorale avec cathétérisme jusqu'à l'artère carotide interne. Une angiographie est d'abord réalisée pour confirmer le site d'occlusion et la morphologie de l'artère affectée, puis le cathéter est dirigé sous guidage scopique vers le site de l'occlusion. Par la suite, plusieurs dispositifs peuvent être utilisés pour retirer le thrombus :

- Stent retriever : un petit stent est déployé autour du caillot, qui est ensuite retiré par traction.
- Thromboaspiration : un dispositif d'aspiration est utilisé pour aspirer le thrombus.

Le succès de la procédure est évalué grâce à l'échelle mTICI (*Modified Thrombectomy in Cerebral Ischemia*) quantifiant la recanalisation selon le degré de restauration du flux sanguin dans l'artère cérébrale atteinte. Allant de 0 en cas d'absence de recanalisation, à 3 si la recanalisation est complète .



Papanagiotou, P. et al. J Am Coll Cardiol Interv. 2016; 9(4):307-17.

Figure 15 : Illustration d'une thrombectomie mécanique avec stent retriever (haut) et thromboaspiration. Source : Endovascular Reperfusion Strategies for Acute Stroke, Papanagiotou et al. (50).

Score	
0	Aucune perfusion.
1	Pénétration sans perfusion : passage du contraste au-delà de l'occlusion, mais sans remplissage des branches distales.
2a	Reperfusion partielle de moins de 50 % du territoire de l'artère cible.
2b	Reperfusion de 50 % ou plus du territoire de l'artère cible.
2c	Reperfusion quasi complète, avec seulement un ralentissement de flux ou une occlusion d'une branche périphérique.
3	Reperfusion complète du territoire de l'artère cible, avec un flux normal.

Figure 16 : Score mTICI

B. Indication

Les indications de la TM reposent sur la présence d'un AVC ischémique par occlusion proximal, allant de la carotide interne jusqu'à la portion M2 proximale de l'ACM.

Initialement réservée à une fenêtre thérapeutique de 6 heures, la sélection des patients s'est affinée avec l'apport de l'imagerie de perfusion, permettant d'étendre les délais jusqu'à 16 heures ou 24 heures dans des situations bien définies grâce à l'apport des études DEFUSE 3 (41) et DAWN (42).

L'IRM de perfusion constitue un outil clé pour cette sélection, en identifiant le mismatch entre le volume infarcté et la pénombre ischémique. Les cartes CBV, CBF et MTT permettent une estimation du tissu potentiellement récupérable, et donc du bénéfice attendu de la recanalisation. Les critères des essais DEFUSE 3 et DAWN reposaient respectivement sur un ratio pénombre/nécrose $\geq 1,8$ avec infarctus < 70 ml, et une discordance volumétrique favorable en fonction de l'âge et de la sévérité clinique. A noter toutefois que l'âge avancé seul (> 80 ans) ne constitue pas une contre-indication.

C. La TM en France

Depuis son introduction dans les pratiques courantes, la thrombectomie mécanique a connu une croissance rapide en France, tant sur le plan du nombre de procédures que du maillage territorial. En 2015, un peu moins de 3 000 interventions avaient été réalisées ; ce chiffre a plus que doublé pour atteindre 7 189 en 2020 (51).

L'organisation nationale s'est structurée autour de centres spécialisés autorisés à pratiquer cette technique. En 2024, on recense 53 centres de thrombectomie mécanique en France,

répartis sur le territoire mais encore inégalement distribués, avec une densité plus élevée dans les régions urbaines (52). Cette répartition demeure un enjeu d'équité d'accès aux soins, particulièrement dans les zones rurales ou périphériques.

Au niveau local, le CHRU de Lille témoigne de cette dynamique : 155 thrombectomies y ont été réalisées en 2015, 487 en 2019, et 525 en 2023. Cette évolution reflète à la fois l'augmentation de la demande et l'efficacité des filières de soins mises en place.

IV. Intelligence artificielle et radiologie

A. Généralités

Les débuts de l'intelligence artificielle (IA) remontent aux années 1950, marqués par les travaux pionniers d'Alan Turing, qui a proposé le concept de la machine de Turing et le fameux test de Turing pour évaluer l'intelligence des machines (53). Dans les années 1956, lors de la conférence de Dartmouth, les pionniers John McCarthy, Marvin Minsky, Nathaniel Rochester et Claude Shannon ont formalisé le domaine de l'IA, posant les bases d'un programme informatique capable d'apprendre et de résoudre des problèmes (54). Les premières applications incluaient la résolution de problèmes mathématiques et la simulation de jeux comme les échecs. Après une période creuse souvent désignée comme « l'hiver de l'IA » dans les années 1980, l'émergence de méthodes de Machine Learning (ML) avec des puissances de calculs croissantes dans les années 2000 ont relancé le domaine, notamment grâce à des avancées en réseaux neuronaux et Deep Learning (DL) (55–57). Ces innovations ont permis de nombreuses applications modernes, marquant un tournant dans l'impact de l'IA sur notre société.

1. Machine Learning

Le ML est une sous-catégorie de l'IA qui permet aux systèmes d'apprendre et de s'améliorer à partir de données sans être explicitement programmés (58). Il repose sur des algorithmes qui identifient des patterns dans les données et font des prédictions ou des décisions basées sur ces patterns.

Il inclut des techniques comme les arbres de décision, les forêts aléatoires ou encore des régressions linéaires/logistiques, largement utilisés en sciences biomédicales (59,60).

2. Deep Learning

Le DL est une sous-catégorie du ML, mais il utilise des réseaux neuronaux profonds, composés de plusieurs couches cachées pour apprendre directement à partir des données brutes. Cela permet de traiter des données complexes comme des images, sans nécessiter une extraction manuelle des données (55).

Pour les images, et notamment dans le domaine de l'imagerie médicale, un type spécifique de réseaux neuronaux profonds est utilisé, les réseaux de neurones convolutifs (CNN). Les CNN sont des modèles d'apprentissage profond conçus pour traiter des données structurées en grille. Ils reposent sur l'utilisation de couches convolutives capables d'extraire automatiquement des caractéristiques visuelles pertinentes (formes, contours, textures) à différentes échelles (61,62).

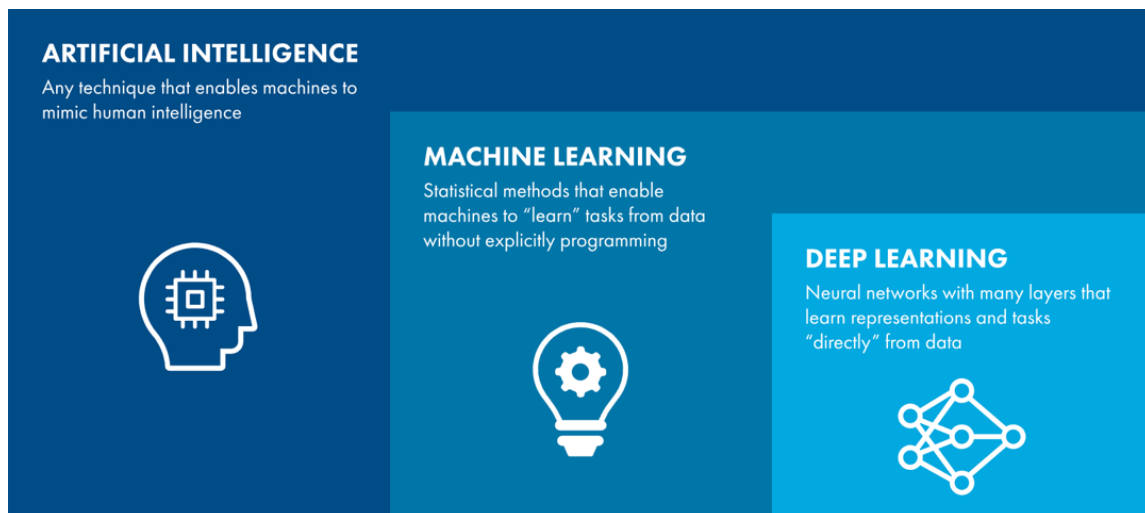


Figure 17 : Illustration du fonctionnement de l'IA. Source : MathWorks (63).

B. IA en radiologie

1. Optimisation des protocoles

Les algorithmes d'amélioration de la qualité des images constituent un domaine central de l'IA en radiologie. Ces techniques sont principalement utilisées pour réduire le bruit (*denoising*) et améliorer la résolution des images (64,65). Elle permet aussi de limiter l'exposition répétée aux rayonnements ou de réduire la quantité de produits de contraste nécessaires. Ces algorithmes utilisent des CNN pour apprendre les caractéristiques du bruit et les supprimer tout en conservant les informations pertinentes (66).

2. Détection

Les algorithmes de DL, en particulier les CNN, ont démontré une efficacité remarquable dans la détection automatisée de diverses pathologies en imagerie médicale.

Parmi les applications les plus documentées, on retrouve notamment la détection des nodules pulmonaires sur les scanners thoraciques (66), ou encore l'identification

automatisée des fractures osseuses sur les radiographies conventionnelles (67). Un exemple concret et récent d'intégration clinique est fourni par le logiciel BoneView, développé par la société française Gleamer, qui assiste les radiologues et les cliniciens dans la détection des fractures avec une précision diagnostique élevée (68).

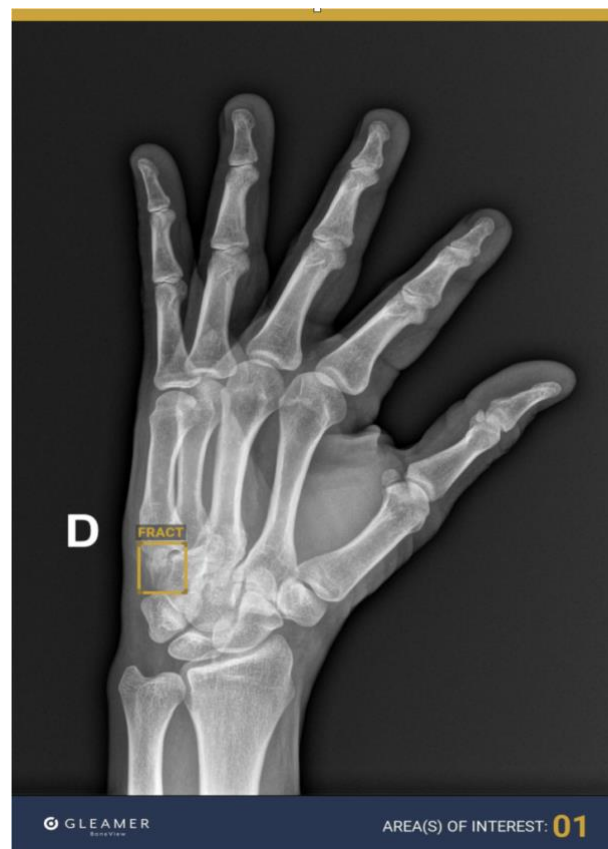


Figure 18 : Exemple d'analyse radiographique par l'IA BoneView de Gleamer, mettant en évidence une fracture détectée automatiquement. Source : Gleamer, BoneView.

3. Segmentation et quantification

La segmentation automatique constitue aujourd'hui l'un des principaux champs d'application de l'intelligence artificielle en radiologie. Elle permet de délimiter les structures anatomiques ou pathologiques à partir des images, et constitue une étape

préalable à la quantification. Dans le contexte des AVC ischémiques, elle est notamment utilisée pour localiser les lésions et d'en extraire le volume.

Les CNN sont les modèles les plus couramment utilisés pour cette tâche, en raison de leur capacité à apprendre automatiquement des représentations visuelles complexes.

Parmi eux, l'architecture U-Net, particulièrement dans sa version tridimensionnelle, s'est imposée comme une référence en imagerie biomédicale, en raison de sa capacité à traiter efficacement les données volumétriques tout en préservant la précision des contours.

V. Cartographie lésion-symptôme : du voxel à la parcelle

Le Voxel-Based Lesion-Symptom Mapping (VLSM) est une méthode développée dans les années 2000 pour explorer la relation entre la topographie des lésions cérébrales et les symptômes cliniques observés (69). Elle est particulièrement utilisée dans le contexte des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et des tumeurs cérébrales. Cette approche a fortement contribué à la compréhension des liens structure-fonction en neuro-imagerie.

A. Principes

Le VLSM repose sur une analyse voxel par voxel : les lésions cérébrales, segmentées sur l'IRM, sont projetées dans un espace de référence standardisé (atlas), où chaque voxel est codé comme "lésionné" ou non. Cette étape de normalisation anatomique permet de comparer les localisations des lésions entre individus, en réduisant les variations inter-individuelles du cerveau.

Les symptômes cliniques sont quantifiés à l'aide d'échelles validées (telles que le NIHSS, le mRS ou encore des tests neuropsychologiques), ce qui permet de disposer de variables

continues ou catégorielles exploitables statistiquement. Une régression (linéaire ou logistique) est ensuite appliquée pour chaque voxel, afin d'évaluer l'association entre l'atteinte localisée et le déficit clinique. Les résultats sont ensuite projetés sous forme de cartes statistiques, avec corrections pour comparaisons multiples.

B. Intérêts

Le principal atout du VLSM réside dans sa capacité à identifier avec précision les régions cérébrales impliquées dans les déficits moteurs, sensitifs ou cognitifs. Cette approche fournit des résultats objectifs, standardisés et reproductibles, qui permettent de dépasser les limites d'une interprétation purement clinique (70).

Par ailleurs, le VLSM permet une meilleure compréhension des réseaux cérébraux sous-jacents aux fonctions altérées, et des mécanismes de plasticité mis en jeu après une lésion, notamment dans le cadre de la récupération post-AVC (31,71,72).

Dans cette étude, nous nous inspirons de ces principes pour proposer une approche alternative de type « parcelles-symptômes ». L'analyse ne se fait plus voxel par voxel, mais région par région, à partir d'un atlas de parcellisation cérébrale. Cette méthode permet une quantification du volume lésionnel pour chaque région, et une évaluation directe de son association avec le pronostic fonctionnel.

VI. Atlas de parcellisation en neuroimagerie

A. Concepts et rôle des atlas cérébraux

Les atlas de parcellisation cérébrale sont des outils de référence qui proposent une division standardisée du cerveau en régions distinctes, selon des critères anatomiques,

fonctionnels ou connectomiques. Ils permettent d'uniformiser l'analyse des images cérébrales en rendant possible la comparaison entre individus, entre études et entre modalités d'imagerie (73,74). Leur usage est particulièrement pertinent dans les approches quantitatives telles que la cartographie lésionnelle, l'analyse morphométrique ou les études de connectivité.

Dans le cadre des AVC, les atlas permettent de projeter les lésions ischémiques sur un espace standardisé et de quantifier leur extension au sein de régions d'intérêt spécifiques, facilitant l'analyse des liens entre topographie lésionnelle et pronostic fonctionnel (75,76).

B. Espaces standards et processus de normalisation

Pour pouvoir utiliser un atlas sur une image IRM, il est nécessaire d'aligner cette dernière dans un espace commun, tel que l'espace MNI (Montreal Neurological Institute). Cette étape de normalisation spatiale permet de superposer une IRM native à un gabarit standard grâce à des méthodes de coregistration linéaire ou non linéaire (74).

Les atlas sont eux-mêmes définis dans cet espace standard, garantissant la compatibilité des analyses entre sujets. Cette étape de transformation spatiale est un prérequis à toute utilisation d'un atlas notamment dans les études multicentriques.

C. Méthode de parcellisation

On peut distinguer trois grandes approches dans la création des atlas cérébraux :

- Les atlas anatomiques, basés sur les structures visibles en IRM morphologique (gyrus, sillons, noyaux profonds) (74).

- Les atlas fonctionnels, issus de données d'IRMf et représentant des regroupements de voxels coactivés au cours de tâches ou au repos (77).
- Les atlas de connectivité, générés à partir de données de tractographie (DTI), segmentant le cerveau selon ses réseaux de connexions structurelles ou fonctionnelles (78).

Ces approches peuvent être combinées, comme dans certains atlas multi-modal intégrant morphologie et connectivité (79).

D. Construction des atlas cérébraux

La construction d'un atlas cérébral repose sur des données d'imagerie obtenues chez un grand nombre de sujets, souvent en population saine. Selon le type d'atlas, différentes approches peuvent être utilisées. Les atlas anatomiques sont généralement établis à partir d'IRM haute résolution, sur lesquelles une segmentation manuelle ou semi-automatique est réalisée par des experts, avant d'être fusionnée en un modèle moyen représentatif (74).

Les atlas fonctionnels s'appuient sur des données d'IRM fonctionnelle (IRMf), analysées via des techniques de clustering ou d'analyse en composantes indépendantes (ICA), pour identifier des régions présentant une co-activation cohérente (77). Enfin, les atlas de connectivité utilisent les données de tractographie par IRM de diffusion, en combinant les profils de connexion structurelle entre voxels pour définir des régions homogènes sur le plan des connexions (78).

E. Exemples d'atlas utilisés en neuroimagerie

Parmi les atlas anatomiques, on peut citer la version étendue du Desikan-Killiany, incluant à la fois les 68 régions corticales (34 par hémisphère), et plusieurs structures sous-

corticales, aboutissant à une parcellisation en 100 régions (80). Ce modèle est diffusé via la suite logicielle FreeSurfer (aparc+aseg) et permet une parcellisation standardisée aussi bien cortical que profond.

Plusieurs autres atlas sont largement utilisés en pratique :

- Destrieux, plus détaillé (≈ 75 régions/hémisphère) basé sur une segmentation fine des sillons et gyri (81),
- AAL (Automated Anatomical Labeling), utilisé pour la connectivité et les études VLSM (82),
- Yeo et Schaefer, atlas de réseaux fonctionnels dérivés d'IRMf de repos (77,83).

Le choix d'un atlas dépend de l'objectif de l'analyse ou encore du type d'image utilisé : la segmentation lésionnelle privilégiera des atlas anatomiques robustes, tandis que les études de connectivité ou de plasticité fonctionnelle préféreront des parcellisations basées sur le connectome.

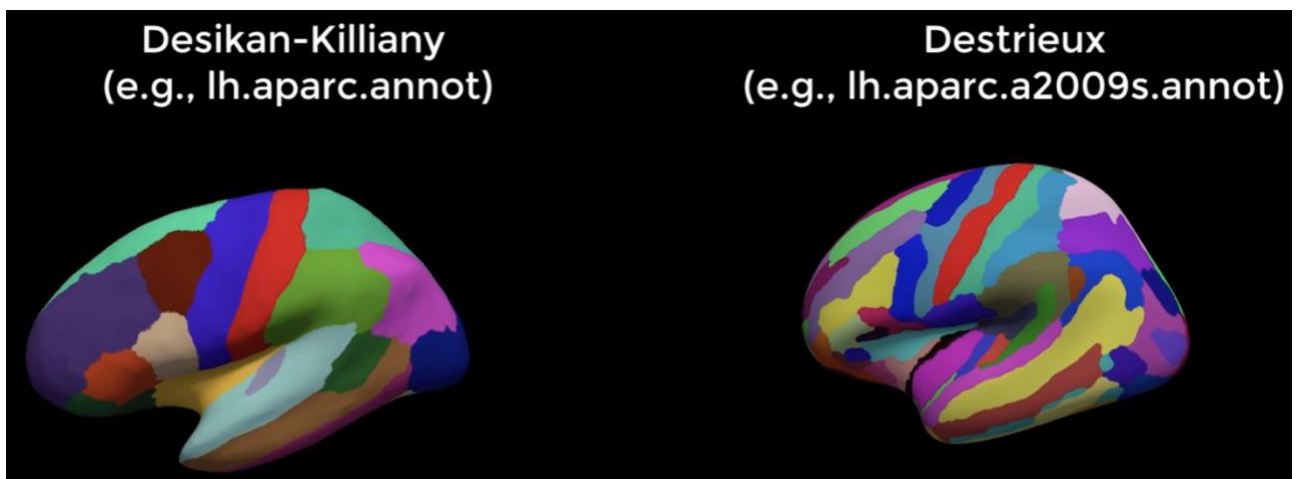


Figure 19 : Comparaison entre les atlas Desikan-Killiany et Destrieux. Source : Andy's Brain Book.

MATERIELS ET METHODES

I. Population d'étude

La cohorte comprend l'ensemble des patients pris en charge pour un AVC ischémique entre janvier 2015 et décembre 2020, ayant bénéficié d'une IRM cérébrale en phase aiguë (H0) et, pour la majorité, d'un contrôle à 24 heures (H24). Au total, 2646 IRM à H0 et 2436 IRM à H24 ont été réalisées sur cette période.

Parmi ces patients, 1236 ont été inclus dans l'analyse finale. Les autres ont été exclus pour les motifs suivants :

- Absence de données cliniques essentielles, notamment le score fonctionnel à 3 mois,
- Indisponibilité des IRM H0 ou H24,
- Absence de lésion détectable (masque lésionnel vide après segmentation automatique).

Nous n'avons pas inclus les patients sur les années suivantes en raison d'un trop grand nombre de données manquantes.

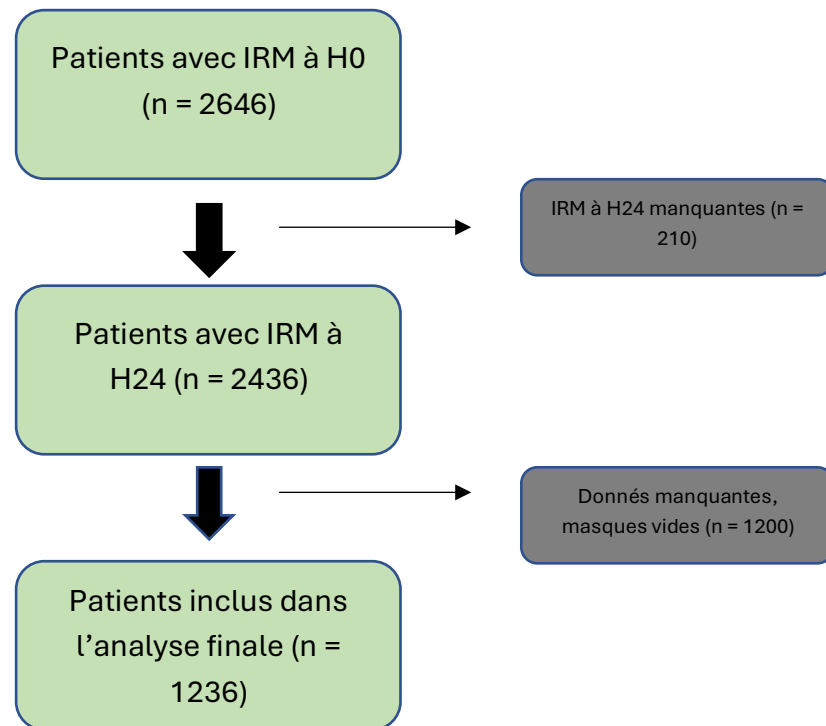


Figure 20 : Flow-chart de la population d'étude

II. Modèle de segmentation

A. Segmentation manuelle

Pour permettre un entraînement de l'algorithme de segmentation utilisé sur la population d'étude entre 2015 et 2020, une segmentation manuelle a été réalisée.

Elle a été effectuée sur l'IRM à H0 des patients ayant bénéficié d'une TM durant l'année 2022 au CHRU de Lille.

Au total, 416 patients ont été répertoriés durant cette période avec une IRM à H0 et à H24 de la TM. 355 IRM ont été segmentés de façon adaptée. 61 IRM ont été exclus du fait d'une

segmentation non fiable principalement en raison d'artéfact cinétique, ou de données manquantes.

La segmentation manuelle a été effectuée à l'aide du logiciel ITK-SNAP®, en utilisant les séquences de diffusion à b élevé.



Figure 21 : Interface et exemple d'une segmentation manuelle réalisée sur ITK-SNAP®, montrant la segmentation d'une lésion ischémique sylvienne gauche.

B. Modèle de segmentation automatisée

Il a été réalisé en collaboration avec l'équipe de LiFE du CHRU de Lille, permettant le développement d'un algorithme de segmentation obtenu en différentes étapes.

1. Pré-traitement

Afin de garantir la comparabilité des données et leur compatibilité avec le modèle de segmentation, un prétraitement standardisé des IRM a été réalisé.

Les images de diffusion (DWI) et les cartographies ADC ont été utilisées comme entrées du modèle.

Les masques lésionnels ont été générés voxel par voxel à l'aide de SynthStrip, un outil basé sur des réseaux de neurones convolutifs (CNN) spécifiquement conçu pour l'extraction du crâne sur divers types d'imagerie, y compris les séquences de diffusion (84).

Les images ont ensuite été recalées spatialement vers une résolution commune de $0,9 \times 0,9 \times 6$ mm, à l'aide de l'outil FLIRT (FMRIB's Linear Image Registration Tool), composant de la FSL (FMRIB Software Library) (85). Enfin, une normalisation par Z-score a été appliquée, en utilisant des moyennes et écarts-types calculés à partir des intensités des voxels, afin d'homogénéiser les données en entrée.

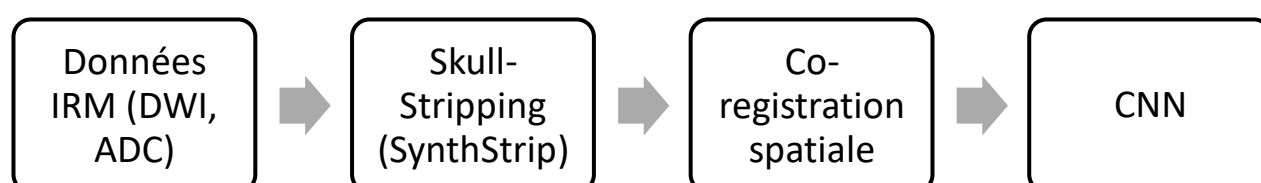


Figure 22 : Pipeline de pré-traitement des IRM avant application du modèle de segmentation automatique

2. Modèle de segmentation

Le modèle utilisé repose sur une architecture de type 3D U-Net, largement employée en imagerie biomédicale pour la segmentation automatique. Il s'agit d'une structure symétrique, composée d'un encodeur (chargé d'extraire les caractéristiques visuelles) et d'un décodeur (chargé de reconstruire le masque de segmentation) articulées autour d'un bottleneck central (zone de plus forte compression des données), et complétées par des connexions croisées (skip connections) qui facilitent la restitution des détails anatomiques (86).

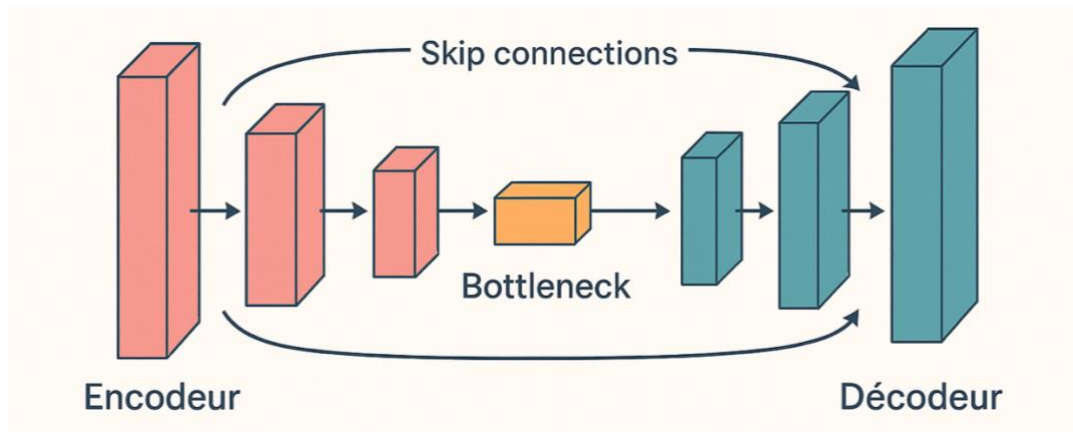


Figure 23 : Architecture simplifiée d'un modèle U-Net 3D utilisé pour la segmentation.

Le modèle a été entraîné selon un principe de supervision multiple, avec l'application d'une fonction de coût à différents niveaux de l'architecture (87).

La fonction de coût, utilisée pour guider l'apprentissage du réseau, mesure l'écart entre la prédiction du modèle et le masque de référence (segmentation manuelle).

Dans ce travail, une *Unified Focal Loss* (UFL) a été utilisée (88). Cette fonction de coût est spécifiquement conçue pour améliorer l'apprentissage en présence de déséquilibre entre

classes, en mettant davantage l'accent sur les voxels les plus difficiles à classer, comme ça peut être le cas pour certaines lésions ischémiques, notamment de petites tailles.

3. Entraînement

Le CNN de segmentation a été initialement entraîné sur 1 157 participants issus de deux cohortes accessibles publiquement : ISLES (*Ischemic Stroke Lesion Segmentation Challenge*) (89) et SOOP (*Stroke Outcome Optimization Project*) (90). Ces bases incluent à la fois les données d'imagerie en phase aiguë et les scripts de traitement standardisés, dans un format compatible BIDS, mis à disposition à des fins de recherche et d'enseignement.

Il a ensuite été réajusté (*fine-tuned*) sur 262 participants de notre cohorte sur l'année 2019, afin de mieux s'adapter aux spécificités de notre cohorte.

Parmi les 355 sujets pour lesquels une segmentation manuelle de lésion ischémique était disponible, 22 ont été exclus en raison de l'absence de séquence B0, empêchant la génération de la cartographie ADC requise par l'algorithme, et un sujet supplémentaire a été écarté en raison d'une anomalie manifeste de la segmentation manuelle.

Le modèle a ainsi été appliqué à un total de 332 participants de la cohorte de l'année 2022, sur lesquels la performance de la segmentation automatique a été évaluée, par comparaison aux segmentations manuelles de référence.

III. Co-registration à un atlas de parcellisation

Par la suite, une étape de coregistration anatomique a été réalisée. Les lésions segmentées ont été projetées, pour chaque patient, sur l'atlas APARC (*Automatic*

parcellation of human cortical gyri and sulci) de parcellisation corticale et sous-corticale standardisé issu de la suite du logiciel FreeSurfer. Cet atlas comporte cent régions cérébrales, couvrant l'ensemble du cortex et des structures profondes. Cet atlas repose sur le modèle de Desikan-Killiany, fréquemment utilisé en neuroimagerie structurale (80), et comporte cent régions cérébrales couvrant l'ensemble du cortex et des structures profondes.

Les volumes d'infarctus ont ainsi été quantifiés pour chaque région définie par l'atlas.

Cette coregistration a permis d'aligner spatialement les cartes de lésions individuelles sur une référence anatomique commune.

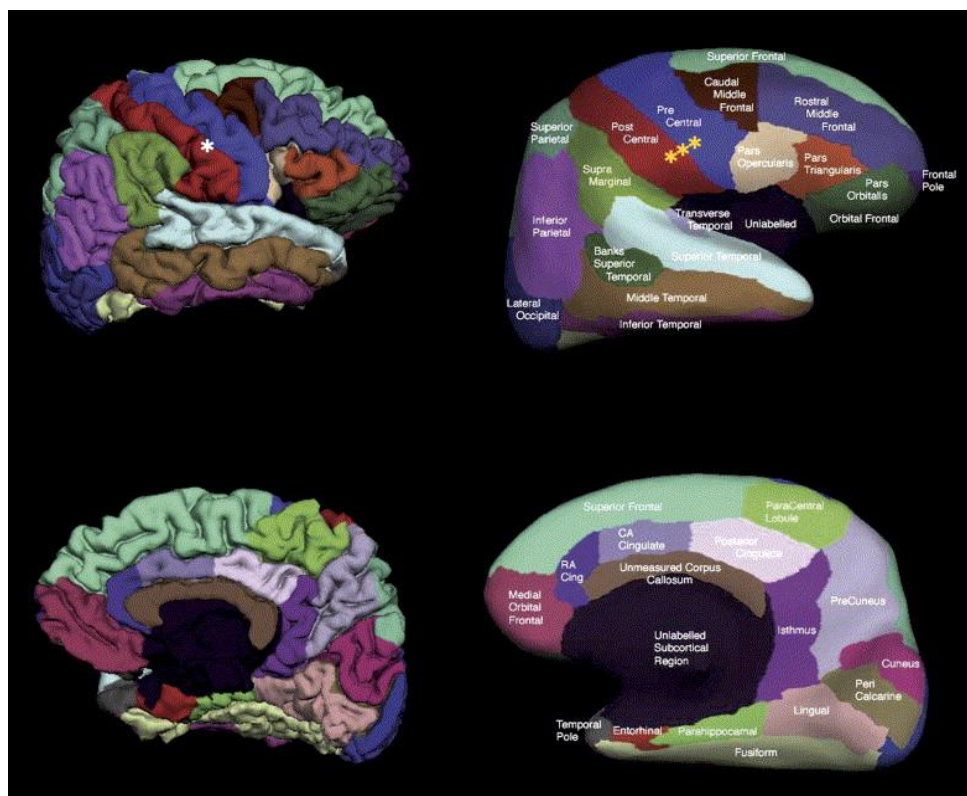


Figure 24 : Atlas « APARC » de Desikan-Killiany-Tourville (DKT). Source : Desikan2006.

Ce type d'approche régionale, fondée sur une parcellisation anatomique standardisée, constitue une alternative aux méthodes voxel-wise. Elle simplifie l'analyse statistique, réduit le risque de comparaisons multiples, et permet une lecture anatomiquement cohérente des volumes lésionnels. Ce choix méthodologique est bien adapté à l'étude d'un score global tel que le mRS.

IV. Analyses statistiques

Pour chaque région cérébrale définie par l'atlas, une analyse univariée a été réalisée afin d'évaluer l'association entre le volume d'infarctus par parcelle et le pronostic fonctionnel à trois mois. Le critère principal de jugement était la proportion de patients présentant un bon pronostic, défini par un score mRS ≤ 2 .

Une corrélation de Spearman a été calculée, pour chaque parcelle, entre le volume lésionnel et la variable binaire du score de Rankin. Cette analyse a permis d'obtenir, pour chaque région, un coefficient ρ (rho) reflétant la force de l'association entre atteinte anatomique et issue clinique favorable.

Une seconde analyse a été conduite en stratifiant la cohorte selon le degré de recanalisation (score TICI), distinguant les patients recanalisés (TICI ≥ 2) des non recanalisés (TICI ≤ 1). Cette approche visait à identifier les territoires cérébraux dont le sauvetage est particulièrement déterminant pour améliorer le pronostic fonctionnel.

RESULTATS

I. Population d'étude

Caractéristique	Nature	Valeur
Age	Moyenne (\pm ÉT)	70.6 (\pm 14.45)
Homme	n (%)	561 (45.4%)
NIHSS à l'admission	Médiane [Q1–Q3]	16.0 [11.0–20.0]
mRS pré-AVC	Médiane [Q1–Q3]	0.0 [0.0–2.0]
mRS à M3	Médiane [Q1–Q3]	3.0 [2.0–5.0]
Délais entre IRM-TM	Moyenne (\pm ÉT)	109.23 (\pm 58.08)
Durée de procédure	Moyenne (\pm ÉT)	40.48 (\pm 26.36)
Recanalisation	n (%)	968 (78,3%)
Echec recanalisation	n (%)	268 (21,7%)
TIV	n (%)	717 (58.0%)
HTA	n (%)	826 (66.8%)
Diabète	n (%)	263 (21.3%)
Hypercholestérolémie	n (%)	532 (43.0%)
Glycémie	Moyenne (\pm ÉT)	140.98 (\pm 51.83)
Tabagisme actif	n (%)	205 (16.6%)
Tabagisme sevré	n (%)	237 (19.2%)
FA	n (%)	486 (39.3%)
Territoire de l'ACM	n (%)	1231 (99.6%)
Pronostic favorable	n (%)	465 (37.6%)
Craniectomie	n (%)	46 (3.7%)

Tableau 1 : Caractéristiques de la population d'étude

L'âge moyen des patients était de 70,6 ans (\pm 14,5). Les hommes représentaient 45,4 % de la cohorte. Le score NIHSS à l'admission avait une médiane de 16,0 [11,0–20,0]. Le score mRS pré-AVC était de 0,0 [0,0–2,0], et le mRS à 3 mois de 3,0 [2,0–5,0].

L'hypertension artérielle était présente chez 66,8 % des patients, l'hypercholestérolémie chez 43,0 %, le diabète chez 21,3 %, et la fibrillation atriale chez 39,3 %. Le tabagisme actif concernait 16,6 % des patients, tandis que 19,2 % étaient sevrés.

Le délai moyen entre l'IRM et la thrombectomie mécanique était de 109,2 minutes ($\pm 58,1$), et la durée moyenne de la procédure de 40,5 minutes ($\pm 26,4$). Une recanalisation a été obtenue chez 78,3 % des patients. La thrombolyse intraveineuse a été administrée dans 58,0 % des cas.

L'atteinte du territoire de l'artère cérébrale moyenne concernait 99,6 % des patients. Le pronostic fonctionnel était favorable (mRS 0–2) chez 37,6 % des patients à 3 mois.

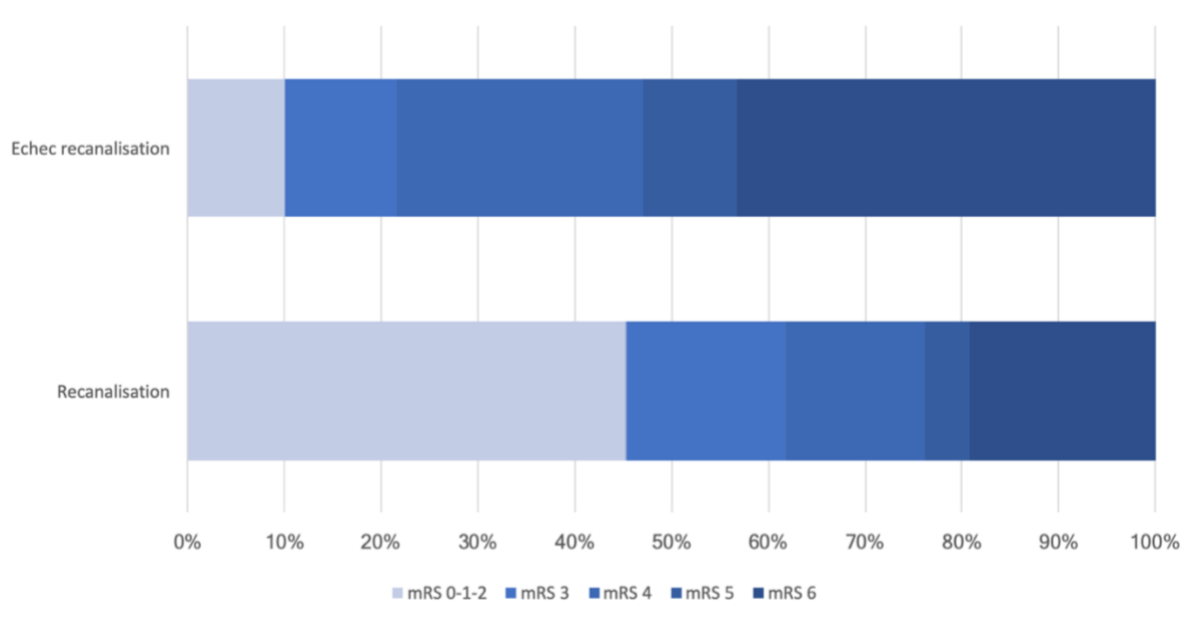


Figure 25 : Distribution du score mRS à 3 mois selon le statut de recanalisation

Parmi les patients ayant bénéficié d'une recanalisation, 438 (45,2 %) présentaient un score mRS favorable (0–2) à 3 mois.

Chez les patients en échec de recanalisation, seuls 27 (7,7 %) avaient un mRS favorable.

II. Performance de la segmentation automatique

Nous avons utilisé plusieurs métriques pour évaluer la performance de l'algorithme de segmentation :

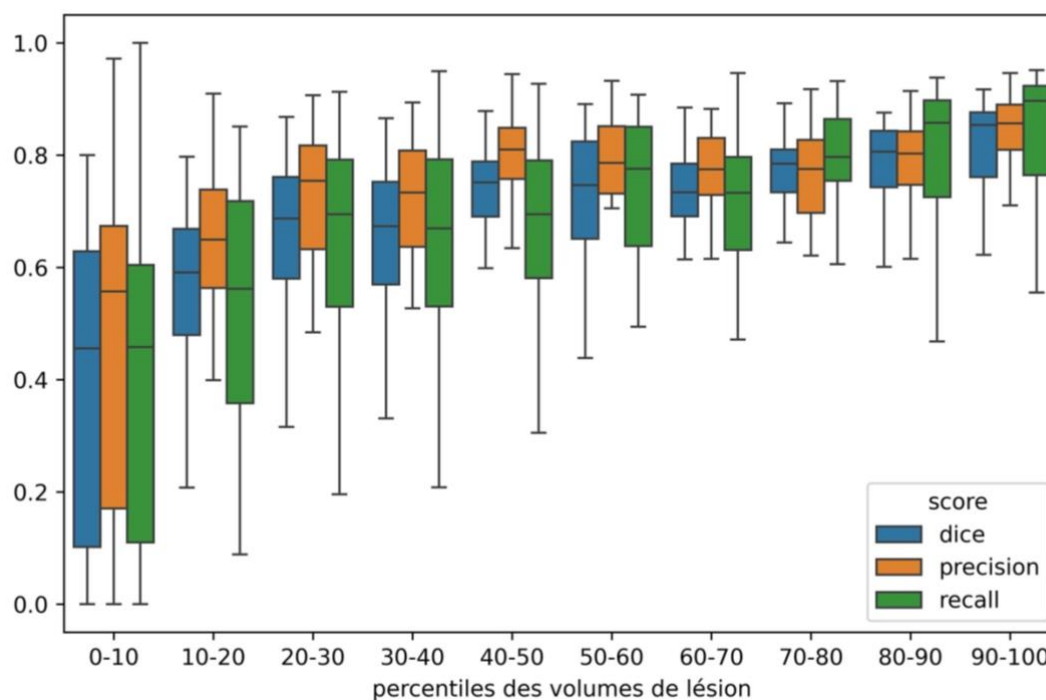


Figure 26 : Distribution des scores de segmentations par percentile de volumes

L'évaluation de la performance de la segmentation automatique donne un score de DICE moyen estimé à 0.69, avec une médiane à 0.73. Une amélioration progressive est observée selon les percentiles croissants des volumes de lésion. Les lésions de petit volume (0–10^e percentile) présentent des performances nettement inférieures (DICE médian \approx 0.15), tandis que les volumes les plus importants (>90^e percentile) atteignent des scores élevés (DICE médian \approx 0.82).

Les valeurs de précision et de sensibilité suivent une évolution parallèle, avec une sensibilité généralement supérieur à la précision pour les volumes les plus élevés.

Une variabilité importante des performances est observée entre les cas, en particulier pour les plus petits volumes.

Les différents patterns expliquant les principales différences sont liées à :

- des sous-estimations de l'algorithme dues à des lésions mal limitées principalement en rapport avec des artefacts cinétiques ou des limites flous des lésions ischémiques notamment en lien avec des lésions hyperaigues,
- des lésions punctiformes et/ou corticales, que l'algorithme a parfois du mal à identifier,
- des lésions dans le territoire vertébro-basilaire, qui sont parfois complètement manqués.

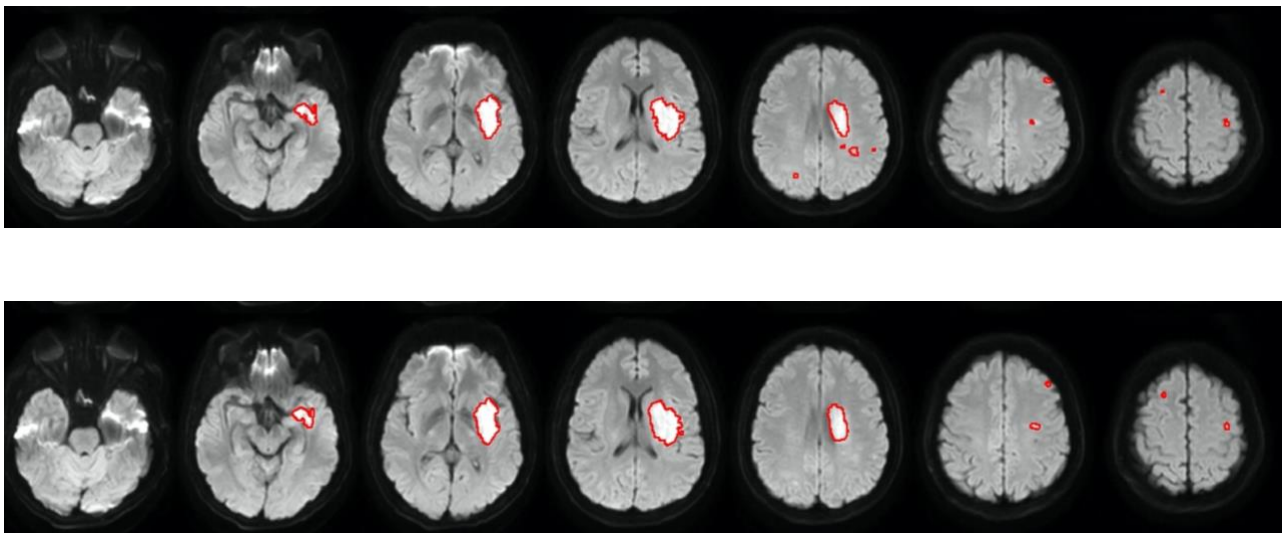


Figure 27 : Exemple de segmentation manuelle (haut) et de segmentation automatique sur des lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche

Les artéfacts IRM liés aux faisceaux cortico-spinaux ou de la base du crâne sont pour leurs parts correctement évités.

III. Cartographie pronostique des lésions ischémiques

Région corticale (G)	rho	p-value
Cingulaire antérieur	-0,096	0.0027
Frontale moyenne	-0,165	$p < 2 \cdot 10^{-7}$
Cortex entorhinal	-0,118	0.0002
Gyrus fusiforme	-0,106	0.0009
Lobule pariétal inférieur	-0,119	0.0002
Temporale inférieure	-0,155	$p < 1 \cdot 10^{-6}$
Cingulaire postérieur	-0,083	0.0095
Occipital latéral	-0,121	0.0002
Orbitofrontal latéral	-0,110	0.0006
Lingual	-0,064	0.0461
Temporale moyenne	-0,130	$p < 5 \cdot 10^{-5}$
Lobule paracentral	-0,111	0.0006
Pars opercularis	-0,096	0.0028
Pars orbitalis	-0,131	$p < 4 \cdot 10^{-5}$
Pars triangularis	-0,126	$p < 8 \cdot 10^{-5}$
Postcentrale	-0,126	$p < 9 \cdot 10^{-5}$
Précentrale	-0,114	0.0004
Precuneus	-0,107	0.0009
Frontale supérieure	-0,143	$p < 8 \cdot 10^{-6}$
Pariétale supérieure	-0,178	$p < 3 \cdot 10^{-8}$
Temporale supérieure	-0,096	0.0028
Supramarginale	-0,127	$p < 8 \cdot 10^{-5}$
Insula	-0,088	0.0062

Tableau 2 : Régions corticales gauches associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de la recanalisation

Une concentration marquée de régions corticales associées au pronostic fonctionnel à 3 mois est observée dans l'hémisphère gauche. La prédominance des atteintes des régions motrices, notamment du gyrus précentral ($p = 0.0004$).

L'implication conjointe du gyrus frontal supérieur ($p < 8 \cdot 10^{-6}$) et du frontal moyen ($p < 2 \cdot 10^{-7}$) concernent des aires frontales impliquées dans l'exécution motrice.

L'insula ($p = 0.0062$) apparaît également impliquée, en lien avec ses fonctions intégratives dans les domaines sensoriel, autonome et perceptif.

D'autres régions associatives sont impliquées : le gyrus temporal moyen ($p < 5 \cdot 10^{-5}$), le précuneus ($p = 0.0009$), et le gyrus cingulaire postérieur ($p = 0.0095$), tous appartenant à des réseaux cognitifs essentiels comme la mémoire ou le langage.

Une majorité des régions significativement associées au pronostic sont localisées dans l'hémisphère gauche.

Région sous-corticale (G)	rho	p-value
Substance blanche	-0,134	$p < 3 \times 10^{-5}$
Ventricule latéral	-0,079	0.0136
Corne temporale	-0,099	0.0020
Cervelet (SB)	-0,078	0.0155
Cervelet (SG)	-0,087	0.0068
Thalamus	-0,103	0.0013
Noyau caudé	-0,070	0.0284
Putamen	-0,099	0.0019
Pallidum	-0,109	0.0007
Hippocampe	-0,153	$p < 2 \times 10^{-6}$
Amygdale	-0,116	0.0003
Noyau accumbens	-0,065	0.0420
Diencéphale ventral	-0,134	$p < 3 \times 10^{-5}$

Tableau 3 : Régions sous-corticales gauches associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de la recanalisation

Parmi les structures sous-corticales gauches, plusieurs territoires profonds apparaissent significativement associés au pronostic fonctionnel à 3 mois, notamment l'hippocampe ($p < 2 \times 10^{-6}$) et le diencéphale ventral ($p < 3 \times 10^{-5}$).

Le putamen ($p = 0.0019$), le pallidum ($p = 0.0007$) et le thalamus ($p = 0.0013$) forment en lien avec les voies motrices descendantes. Leur atteinte suggère indirectement une atteinte de la capsule interne, non individualisée comme telle dans l'atlas.

La substance blanche ($p < 3 \times 10^{-5}$), en tant que région agrégée dans l'atlas utilisé, inclut plusieurs faisceaux profonds, sans distinction fine de localisation.

Bien que les ventricules latéraux ($p = 0.0136$) et la corne temporale ($p = 0.0020$) apparaissent parmi les régions associées, leur implication semble relever d'un artefact de

proximité anatomique avec les zones ischémiques, plutôt que d'un rôle fonctionnel spécifique.

Région corticale (D)	rho	p-value
Cingulaire antérieur	-0,079	0.0135
Cuneus	-0,069	0.0319
Temporale inférieure	-0,068	0.0341
Latéro-occipital	-0,098	0.0024
Parahippocampique	-0,071	0.0255
Paracentrale	-0,093	0.0039
Cingulaire postérieure	-0,064	0.0456
Precuneus	-0,083	0.0100
Frontale moyenne	-0,070	0.0302
Frontale supérieure	-0,130	$p < 5 \cdot 10^{-5}$
Pariétale supérieure	-0,126	0.0001
Supramarginale	-0,089	0.0054

Tableau 4 : Régions corticales droites associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de la recanalisation

Sur le versant droit, le nombre de régions corticales significativement associées au pronostic fonctionnel est globalement plus restreint comparé à l'hémisphère gauche. On citera la région pariétale supérieure ($p = 0.0001$), la région latéro-occipitale ($p = 0.0024$), le cortex paracentral ($p = 0.0039$) et la région supramarginale ($p = 0.0054$). Cette distribution suggère une possible implication des réseaux perceptifs ou attentionnels dans la récupération fonctionnelle.

Région sous-corticale (D)	rho	p-value
Thalamus	-0,069	0.0328
Pallidum	-0,067	0.0368
Hippocampe	-0,085	0.0085
Amygdale	-0,079	0.0145
Noyau accumbens	-0,085	0.0084
Diencéphale ventral	-0,081	0.0121

Tableau 5 : Régions sous-corticales droites associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de la recanalisation

Plusieurs structures sous-corticales droites montrent une association significative avec le pronostic fonctionnel à 3 mois. Les plus fortes associations sont retrouvées au niveau du noyau accumbens ($p = 0.0084$), de l'hippocampe ($p = 0.0085$), du diencéphale ventral ($p = 0.0121$) de l'amygdale ($p = 0.0145$) et du thalamus ($p = 0.0328$). Cette distribution implique principalement des structures mésio-temporales et diencéphaliques de l'hémisphère droit.

Région	Latéralité	rho	p-value
Cortex post-central	Droite	-0,063	0,052
Cortex pariétal inférieur	Droite	-0,06	0,063
Cortex pré-central	Droite	-0,053	0,101
Substance blanche cérébelleuse	Droite	-0,053	0,102
Substance blanche	Droite	-0,052	0,104
Putamen	Droite	-0,044	0,167
Noyau caudé	Droite	-0,028	0,386
Insula	Droite	-0,025	0,431
Cortex para-hippocampique	Gauche	-0,06	0,062
Cunéus	Gauche	-0,056	0,084
Cortex orbito-frontal	Gauche	-0,024	0,451

Tableau 6 : Régions éloquentes non significativement associées au pronostic fonctionnel à 3 mois en cas de succès de recanalisation

Plusieurs régions classiquement considérées comme fonctionnellement importantes n'étaient pas significativement associées au pronostic fonctionnel à 3 mois dont certains exemples sont cités dans le Tableau 6.

C'est notamment le cas du cortex post-central droit ($p = 0.052$), du cortex pré-central droit ($p = 0.101$), du putamen droit ($p = 0.167$) et de la substance blanche cérébrale droite ($p = 0.104$).

Du côté gauche, le cortex para-hippocampique ($p = 0.062$), le cunéus ($p = 0.084$) et le cortex orbito-frontal ($p = 0.451$) ne présentaient pas non plus d'association significative.

Région cérébrale	ρ_{reca}	p_{reca}	$\rho_{\text{échec reca}}$	$p_{\text{échec reca}}$
Substance blanche gauche	-0,134	$< 3 \cdot 10^{-5}$	-0,047	0,444
Thalamus gauche	-0,103	0,001	-0,116	0,057
Noyau caudé gauche	-0,07	0,028	-0,138	0,024
Putamen gauche	-0,1	0,002	-0,023	0,708
Pallidum gauche	-0,109	0,001	-0,12	0,05
Hippocampe gauche	-0,153	$< 2 \cdot 10^{-6}$	-0,064	0,294
Amygdale gauche	-0,116	0,0003	-0,097	0,112
Thalamus droit	-0,069	0,033	0,015	0,808
Pallidum droit	-0,067	0,037	0,018	0,773
Hippocampe droit	-0,085	0,008	0,014	0,819
Amygdale droite	-0,079	0,015	-0,035	0,563
Cortex post-central (G)	-0,126	$< 5 \cdot 10^{-5}$	0	0,997
Cortex pré-central (G)	-0,114	0,0004	-0,023	0,71
Précunéus (G)	-0,107	0,001	-0,055	0,371
Cortex temporale supérieur (G)	-0,096	0,003	-0,02	0,744
Insula (G)	-0,088	0,006	0,053	0,387
Cortex temporal inférieur (D)	-0,068	0,034	0,002	0,976
Cortex para-central (D)	-0,093	0,004	-0,059	0,338
Cortex cingulaire postérieur (D)	-0,064	0,046	-0,041	0,502
Précunéus (D)	-0,083	0,01	-0,013	0,83
Cortex frontal supérieur (D)	-0,13	0,0001	-0,009	0,882
Cortex pariétal supérieur (D)	-0,122	0,001	-0,002	0,98

Tableau 7 : Comparaison des associations régionales avec le pronostic fonctionnel selon le statut de recanalisation

À titre informatif, un tableau comparatif présentant quelques régions éloquentes associées significativement au pronostic chez les patients recanalisés, croisées avec les mêmes régions analysées chez les patients en échec de recanalisation.

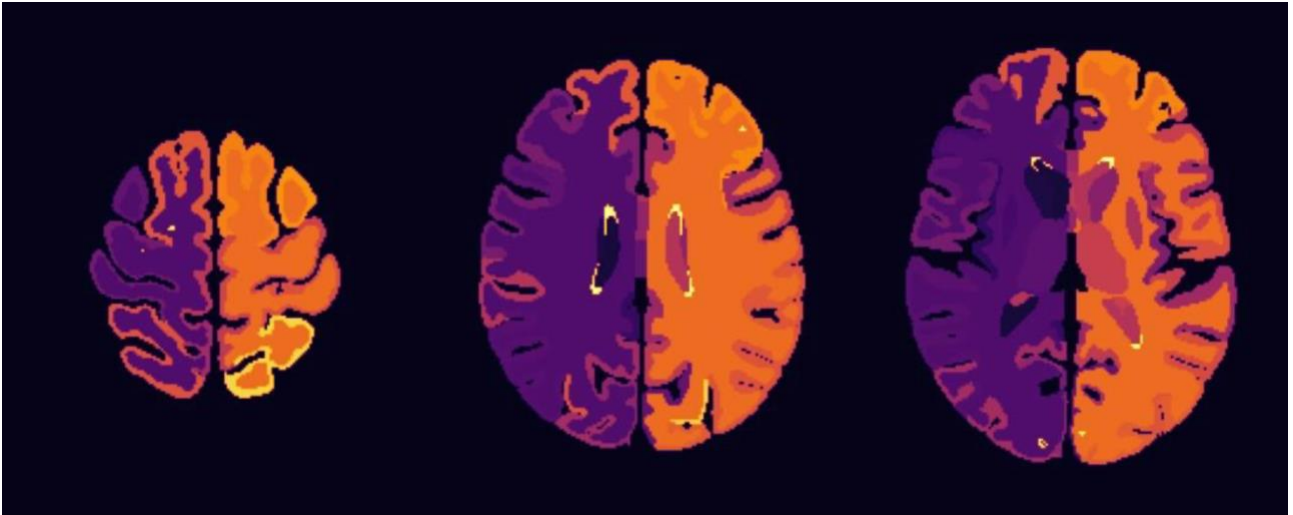


Figure 28 : Représentation des régions associées au pronostic fonctionnel (mRS à 3 mois) chez les patients recanalisés. L'échelle colorimétrique illustre un gradient d'association entre la présence d'une lésion et un pronostic défavorable, allant du violet (absence d'association significative) à l'orange vif (association significative). L'asymétrie gauche-droite reflète la distribution spatiale des régions les plus fréquemment associées à un mauvais pronostic dans ce sous-groupe.

Les coefficients de corrélation de Spearman (ρ) observés étaient globalement faibles, dépassant rarement $-0,2$, y compris pour les associations significatives.

DISCUSSION

L'objectif principal de notre étude était d'explorer le lien entre la localisation des lésions ischémiques et le pronostic fonctionnel à 3 mois, dans une cohorte de patients traités par thrombectomie mécanique. Grâce à une méthodologie fondée sur une parcellisation anatomique standardisée, nous avons pu établir une cartographie des zones cérébrales dont l'atteinte était associée à une évolution défavorable, en analysant un large effectif de patients issus de différentes zones géographiques du département du Nord, traités dans la même structure hospitalière.

I. Principaux résultats

L'analyse des patients recanalisés révèle une distribution topographique cohérente des régions significativement associées au pronostic, avec une prédominance marquée de l'hémisphère gauche. Ce gradient latéralisé concernait à la fois des structures corticales, en particulier le gyrus précentral ou encore le cortex prémoteur et des structures sous-corticales profondes comme les noyaux gris centraux. Cette prédominance hémisphérique gauche, notamment pour les fonctions motrices et langagières, est en accord avec les données issues d'imageries fonctionnelles précoces, qui soulignent l'implication de ces régions dans le devenir post-AVC (91).

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, qui mettent en évidence l'importance pronostique des atteintes du système moteur descendant et des noyaux gris centraux, régulièrement associées à une récupération fonctionnelle plus limitée (92,93). Plusieurs études fondées sur des approches voxel-wise ou par régions d'intérêt ont déjà

souligné l'implication critique de ces territoires, tant dans la récupération motrice que dans les troubles cognitifs et exécutifs post-AVC (94).

Chez les patients non recanalisés, ces associations ne sont pas retrouvées, suggérant que la localisation des lésions ne devient véritablement déterminante pour le pronostic qu'en cas de reperfusion efficace. Cette hypothèse pourrait s'expliquer par le fait que la recanalisation favorise la plasticité cérébrale et permet une meilleure réorganisation des réseaux cérébraux résiduels (95). Cette observation est confortée par les visualisations topographiques, où les régions identifiées chez les recanalisés apparaissent comme les principales zones "pronostiques" (96).

Enfin, les coefficients de corrélation de Spearman observés restaient globalement faibles, ne dépassant que rarement $-0,2$, ce qui est cohérent avec les limites attendues d'une approche univariée dans un contexte aussi multifactoriel que le pronostic post-AVC (97).

II. Analyse topographique et implications cliniques

Les résultats chez les patients recanalisés mettent en évidence des localisations en lien direct avec les fonctions motrices et intégratives, confirmant leur rôle dans le pronostic fonctionnel post-AVC. Ces régions, notamment le gyrus précentral, le cortex prémoteur, le putamen ou le thalamus, sont au cœur des circuits moteurs et sous-tendent une grande partie des fonctions évaluées par le score mRS (98–100).

Le fait que ces localisations soient également identifiées dans de nombreuses études antérieures, utilisant des approches voxel-wise ou des corrélations cliniques, confirme leur rôle déjà bien établi dans le pronostic post-AVC (72,101,102). La latéralisation gauche reflète la dominance hémisphérique gauche généralement observée chez la majorité des

individus, en particulier pour les fonctions motrices et langagières, et le rôle reconnu des régions frontales dans la planification et l'exécution des mouvements volontaires (103).

Ces observations renforcent l'idée selon laquelle l'influence de la localisation lésionnelle sur le pronostic est fortement conditionnée par la réussite de la recanalisation. Ce n'est qu'en cas de restauration du flux sanguin que les caractéristiques topographiques deviennent véritablement informatives du devenir fonctionnel (46,104). À l'inverse, en l'absence de reperfusion, l'étendue globale de l'infarctus tend à l'emporter sur sa distribution anatomique (105).

Dans cette optique, l'interprétation des cartographies pronostiques doit toujours être contextualisée par le statut de recanalisation. Ce paramètre clé doit être intégré aux modèles de prédiction fonctionnelle, aux côtés des variables cliniques et des caractéristiques lésionnelles, pour affiner les stratégies de prise en charge (95,105).

III. Approche technique de la cartographie pronostique

A. Apport du modèle de segmentation automatique

Le développement d'un algorithme de segmentation automatisée des lésions ischémiques constitue un élément central de cette étude. Basé sur un modèle de réseau de neurones convolutifs (CNN), ce système a permis une détection standardisée et reproductible des lésions cérébrales sur un grand volume de données cliniques.

Les performances obtenues, avec un DICE moyen de 0.69, sont comparables à celles rapportées dans la littérature sur des données IRM en conditions réelles, où les scores varient généralement entre 0.65 et 0.75 sur les datasets ISLES et ATLAS (89,106–108).

Dans le contexte des challenges ISLES, les meilleurs modèles atteignent parfois des

scores supérieurs à 0,80, mais ces résultats sont obtenus dans des conditions expérimentales contrôlées, sur des données prétraitées et souvent homogènes. Le gain observé pour les lésions étendues (DICE médian ≈ 0.82 dans les percentiles supérieurs) renforce l'intérêt de ce type d'approche dans ce contexte, en accord avec les données montrant une meilleure délimitation automatique des infarctus volumineux (109).

Une segmentation automatisée à partir d'un modèle entraîné et ajusté sur des données réelles participe à l'effort de standardisation et de diffusion à large échelle des analyses en neuroimagerie clinique. Plusieurs travaux ont souligné le potentiel de ces outils pour améliorer la reproductibilité inter-centres et réduire la charge opérationnelle (110,111). Ce type d'outil ouvre la voie à une meilleure reproductibilité, tout en réduisant la charge opérationnelle, et peut être envisagé dans d'autres contextes cliniques ou de recherche (112).

B. Approche par parcelles et choix de l'atlas

L'approche adoptée dans cette étude repose sur une quantification régionale des volumes de lésions projetés sur un atlas anatomique standardisé. Cette méthode permet d'établir une association entre la localisation des infarctus et le pronostic fonctionnel à 3 mois, sans recours à une analyse voxel par voxel.

Le choix de l'atlas Desikan-Killiany, via le module APARC de FreeSurfer, a été guidé par sa large adoption dans les travaux de neuroimagerie structurelle et par sa capacité à fournir une parcellisation cohérente et reproductible de l'ensemble du cortex et des structures sous-corticales (80). En divisant le cerveau en une centaine de régions, cette méthode facilite la lecture topographique des résultats et permet une réduction du nombre de

comparaisons multiples, un aspect critique dans l'analyse de cohortes de grande taille (113).

Cette approche par régions anatomiques s'inscrit dans une logique complémentaire aux méthodes voxel-wise. Elle paraît particulièrement appropriée dans le cadre de l'analyse du mRS, une échelle globale synthétisant le degré de dépendance fonctionnelle (37). À l'inverse, les analyses voxel-wise sont plus adaptées à des échelles cliniques détaillées comme le NIHSS, permettant de mettre en relation des symptômes spécifiques avec des structures cérébrales fines (114).

Plusieurs travaux ont exploré l'association entre les localisations lésionnelles et les scores fonctionnels globaux, en s'appuyant sur des approches similaires de projection sur atlas ou de parcellisation symptomatique. Ces études ont notamment permis d'identifier des régions frontales, pariétales ou sous-corticales comme critiques dans le pronostic post-AVC (97,115).

Enfin, cette stratégie régionale permet une meilleure intégration clinique des résultats, en facilitant l'identification de zones à haut risque pronostique pour les cliniciens.

IV. Limites

Cette étude comporte certaines limites méthodologiques et techniques qu'il convient de souligner. Tout d'abord, l'analyse statistique repose sur une approche univariée, sans ajustement sur des variables cliniques potentiellement confondantes telles que l'âge, le score NIHSS initial ou le délai de prise en charge. Une analyse multivariée aurait permis de mieux isoler l'impact propre de la localisation lésionnelle.

Par ailleurs, l'approche par parcellisation anatomique basée sur l'atlas Desikan, bien qu'elle facilite l'interprétation des résultats et la réduction du risque de comparaisons multiples, présente une résolution limitée, notamment en substance blanche. Certaines structures fines, comme la capsule interne, ne sont pas individualisées, ce qui peut limiter la précision anatomique des associations identifiées.

L'étude se concentre exclusivement sur le score mRS dichotomisé (0–2 vs. >2) à trois mois comme critère de jugement fonctionnel. Bien qu'il s'agisse de l'indicateur de référence dans la plupart des essais, l'utilisation d'un seuil plus restrictif (mRS 0–1) ou de scores plus spécifiques aurait permis une évaluation plus précise du handicap.

La performance du modèle de segmentation automatique, évaluée par un DICE moyen de 0,69, est globalement satisfaisante, notamment pour les lésions volumineuses. Cependant, une hétérogénéité persistante subsiste selon la taille des infarctus, avec des performances réduites pour les lésions de petit volume. Ce phénomène est bien connu dans la littérature, mais pourrait influencer localement la distribution topographique analysée.

Aucune double annotation formalisée n'a été mise en place pour la validation de l'algorithme. Ce choix s'inscrit dans les pratiques courantes des études cliniques, mais pourrait constituer une marge d'amélioration méthodologique, notamment dans le cadre d'évaluations inter-opérateur systématisées.

La cohorte, bien que recueillie dans un seul centre, couvre une population régionale étendue grâce à la fonction de recours du CHU, ce qui en renforce la représentativité. Néanmoins, cette unicité institutionnelle peut être considérée comme une limite au regard des standards multicentriques utilisé en recherche.

Enfin, l'absence d'IRM de contrôle à 24 heures ne permet pas une validation directe de l'évolution du volume lésionnel. Cette information aurait pu affiner l'évaluation du volume lésionnel final réel et offrir une meilleure corrélation parcelle-symptôme.

V. Perspectives

Plusieurs prolongements méthodologiques pourraient être envisagés à partir de ce travail. L'intégration d'analyses multivariées, incluant des variables cliniques telles que l'âge ou le score NIHSS initial, permettrait de mieux estimer l'effet propre de la localisation lésionnelle sur le pronostic. L'analyse des IRM de contrôle à 24 heures pourrait affiner l'estimation du volume lésionnel final. Enfin, la combinaison des données d'imagerie, cliniques et thérapeutiques pourrait contribuer à l'élaboration d'outils de prédiction individualisés, utiles pour orienter les stratégies de prise en charge post-AVC.

CONCLUSION

Cette étude visait à explorer l'association entre la localisation des lésions ischémiques et le pronostic fonctionnel à trois mois chez les patients traités par thrombectomie mécanique. En combinant une segmentation automatique des lésions via un modèle de deep learning et une parcellisation anatomique standardisée, nous avons établi une cartographie topographique des régions cérébrales associées à l'issue clinique.

Les résultats confirment l'implication de territoires moteurs et profonds, avec une prédominance marquée à gauche, en lien avec les fonctions motrices et langagières. Ils soulignent également que l'influence de la localisation sur le pronostic n'est réellement interprétable qu'en cas de recanalisation efficace, suggérant un rôle déterminant du contexte thérapeutique dans l'impact topographique des lésions.

Au-delà de la validation de données déjà connues, ce travail constitue une avancée vers une approche structurée de la cartographie pronostique post-AVC. Il contribue à poser les bases d'outils d'aide à la décision intégrant les données d'imagerie, les profils cliniques et les réponses au traitement, avec pour objectif d'affiner les stratégies thérapeutiques futures et de personnaliser la prise en charge des patients.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 7 mars 2017 [cité 7 avr 2025];135(10). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000485>
2. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* oct 2021;20(10):795-820.
3. Article - Bulletin épidémiologique hebdomadaire [Internet]. [cité 7 avr 2025]. Disponible sur: https://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2025/HS/2025_HS_3.html
4. Inserm [Internet]. [cité 7 avr 2025]. Accident vasculaire cérébral (AVC) · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/>
5. Naouri D, Allain S, Fery-Lemonier E, Wolff V, Derex L, Raynaud P, et al. Social inequalities and gender differences in healthcare management of acute ischaemic stroke in France. *Eur J Neurol.* nov 2022;29(11):3255-63.
6. Tang WK, Chen Y, Lu J, Liang H, Chu WCW, Tong Mok VC, et al. Frontal Infarcts and Anxiety in Stroke. *Stroke.* mai 2012;43(5):1426-8.
7. Devine MJ, Bentley P, Jones B, Hotton G, Greenwood RJ, Jenkins IH, et al. The role of the right inferior frontal gyrus in the pathogenesis of post-stroke psychosis. *J Neurol.* mars 2014;261(3):600-3.
8. Coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France | Request PDF [Internet]. [cité 7 avr 2025]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/298329849_Cout_de_la_prise_en_charge_de_s_accidents_vasculaires_cerebraux_en_France
9. Pezzini A, Grassi M, Lodigiani C, Patella R, Gandolfo C, Zini A, et al. Predictors of Long-Term Recurrent Vascular Events After Ischemic Stroke at Young Age: The Italian Project on Stroke in Young Adults. *Circulation.* 22 avr 2014;129(16):1668-76.
10. Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *Am J Med Sci.* avr 2016;351(4):380-6.
11. Khoury JC, Kleindorfer D, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Diabetes Mellitus: A Risk Factor for Ischemic Stroke in a Large Biracial Population. *Stroke.* juin 2013;44(6):1500-4.
12. Zhang Y, Tuomilehto J, Jousilahti P, Wang Y, Antikainen R, Hu G. Total and High-Density Lipoprotein Cholesterol and Stroke Risk. *Stroke.* juill 2012;43(7):1768-74.

13. Wolf PA. Cigarette Smoking as a Risk Factor for Stroke: The Framingham Study. *JAMA*. 19 févr 1988;259(7):1025.
14. Suk SH, Sacco RL, Boden-Albala B, Cheun JF, Pittman JG, Elkind MS, et al. Abdominal Obesity and Risk of Ischemic Stroke: The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. juill 2003;34(7):1586-92.
15. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical Activity and Stroke Risk: A Meta-Analysis. *Stroke*. oct 2003;34(10):2475-81.
16. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. sept 2019;74(10):e177-232.
17. Lip GYH, Lane DA. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Systematic Review. *JAMA*. 19 mai 2015;313(19):1950.
18. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. août 1991;22(8):983-8.
19. Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *BMJ*. 7 févr 2004;328(7435):326.
20. Ekker MS, Boot EM, Singhal AB, Tan KS, Debette S, Tuladhar AM, et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol*. sept 2018;17(9):790-801.
21. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-09/actylise_synthese_04072012.pdf [Internet]. [cité 14 avr 2025]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-09/actylise_synthese_04072012.pdf
22. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *The Lancet*. mars 2004;363(9411):768-74.
23. Saver JL. Time Is Brain—Quantified. *Stroke*. janv 2006;37(1):263-6.
24. Fonarow GC, Saver JL, Smith EE, Broderick JP, Kleindorfer DO, Sacco RL, et al. Relationship of National Institutes of Health Stroke Scale to 30-Day Mortality in Medicare Beneficiaries With Acute Ischemic Stroke. *J Am Heart Assoc*. 21 févr 2012;1(1):e000034.
25. Kwah LK, Harvey LA, Diong J, Herbert RD. Models containing age and NIHSS predict recovery of ambulation and upper limb function six months after stroke: an observational study. *J Physiother*. sept 2013;59(3):189-97.
26. Weimar C, König IR, Kraywinkel K, Ziegler A, Diener HC. Age and National Institutes of Health Stroke Scale Score Within 6 Hours After Onset Are Accurate Predictors of

Outcome After Cerebral Ischemia: Development and External Validation of Prognostic Models. *Stroke*. janv 2004;35(1):158-62.

27. Furlanis G, Ajčević M, Stragapede L, Lugnan C, Ridolfi M, Caruso P, et al. Ischemic Volume and Neurological Deficit: Correlation of Computed Tomography Perfusion with the National Institutes of Health Stroke Scale Score in Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. août 2018;27(8):2200-7.
28. Saver JL, Johnston KC, Homer D, Wityk R, Koroshetz W, Truskowski LL, et al. Infarct Volume as a Surrogate or Auxiliary Outcome Measure in Ischemic Stroke Clinical Trials. *Stroke*. févr 1999;30(2):293-8.
29. Bu N, Churilov L, Khlif MS, Lemmens R, Wouters A, Fiebach JB, et al. Early Brain Volume Changes After Stroke: Subgroup Analysis From the AXIS-2 Trial. *Front Neurol*. 28 janv 2022;12:747343.
30. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *The Lancet*. mai 2000;355(9216):1670-4.
31. Lo R, Gitelman D, Levy R, Hulvershorn J, Parrish T. Identification of critical areas for motor function recovery in chronic stroke subjects using voxel-based lesion symptom mapping. *NeuroImage*. janv 2010;49(1):9-18.
32. Guo Y, Chen Z, Wang Q, Zhang M, Dong G, Zou W, et al. Influence of white matter lesions on the prognosis of acute cardioembolic stroke without reperfusion therapy. *BMC Neurol*. déc 2021;21(1):364.
33. Liu J, Wang C, Qin W, Ding H, Peng Y, Guo J, et al. Cortical structural changes after subcortical stroke: Patterns and correlates. *Hum Brain Mapp*. févr 2023;44(2):727-43.
34. Leech R, Sharp DJ. The role of the posterior cingulate cortex in cognition and disease. *Brain*. janv 2014;137(1):12-32.
35. Jobson DD, Hase Y, Clarkson AN, Kalaria RN. The role of the medial prefrontal cortex in cognition, ageing and dementia. *Brain Commun*. 1 juill 2021;3(3):fcab125.
36. Ritvonen J, Sairanen T, Silvennoinen H, Virtanen P, Salonen O, Lindsberg PJ, et al. Outcomes and long-term mortality after basilar artery occlusion—A cohort with up to 20 years' follow-up. *Eur J Neurol*. mars 2021;28(3):816-22.
37. Kerleroux B, Benzakoun J, Janot K, Dargazanli C, Eraya DD, Ben Hassen W, et al. Relevance of Brain Regions' Eloquence Assessment in Patients With a Large Ischemic Core Treated With Mechanical Thrombectomy. *Neurology* [Internet]. 16 nov 2021 [cité 6 avr 2025];97(20). Disponible sur: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000012863>
38. Forti P, Maioli F, Procaccianti G, Nativio V, Lega MV, Coveri M, et al. Independent predictors of ischemic stroke in the elderly: Prospective data from a stroke unit. *Neurology*. janv 2013;80(1):29-38.

39. https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/sites/default/files/2022-02/er1219_1.pdf [Internet]. [cité 9 avr 2025]. Disponible sur: https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/sites/default/files/2022-02/er1219_1.pdf
40. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 25 sept 2008;359(13):1317-29.
41. 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. *N Engl J Med*. 22 févr 2018;378(8):708-18.
42. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 4 janv 2018;378(1):11-21.
43. Saver JL, Goyal M, Van Der Lugt A, Menon BK, Majoie CBLM, Dippel DW, et al. Time to Treatment With Endovascular Thrombectomy and Outcomes From Ischemic Stroke: A Meta-analysis. *JAMA*. 27 sept 2016;316(12):1279.
44. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med*. 12 mars 2015;372(11):1009-18.
45. 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. *N Engl J Med*. 11 juin 2015;372(24):2296-306.
46. 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*. avr 2016;387(10029):1723-31.
47. Shahid AH, Abbasi M, Larco JLA, Madhani SI, Liu Y, Brinjikji W, et al. Risk Factors of Futile Recanalization Following Endovascular Treatment in Patients With Large-Vessel Occlusion: Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke Vasc Interv Neurol*. nov 2022;2(6):e000257.
48. Rha JH, Saver JL. The Impact of Recanalization on Ischemic Stroke Outcome: A Meta-Analysis. *Stroke*. mars 2007;38(3):967-73.
49. Demchuk AM, Goyal M, Yeatts SD, Carrozzella J, Foster LD, Qazi E, et al. Recanalization and Clinical Outcome of Occlusion Sites at Baseline CT Angiography in the Interventional Management of Stroke III Trial. *Radiology*. oct 2014;273(1):202-10.
50. Papanagiotou P, White CJ. Endovascular Reperfusion Strategies for Acute Stroke. *JACC Cardiovasc Interv*. févr 2016;9(4):307-17.

51. Google My Maps [Internet]. [cité 10 avr 2025]. Centres de Neuroradiologie. Disponible sur: <https://www.google.com/maps/d/viewer?mid=10zrXuZ3vGfFV3d0dqQJZ4ArV0U0-h75h>
52. École de la thrombectomie, une avancée essentielle dans la prise en charge de l'AVC | CHU clermont-ferrand [Internet]. 2021 [cité 10 avr 2025]. Disponible sur: <https://www.chu-clermontferrand.fr/ecole-de-la-thrombectomie-une-avancee-essentielle-dans-la-prise-en-charge-de-lavc>
53. Turing AM. I.—COMPUTING MACHINERY AND INTELLIGENCE. *Mind*. 1 oct 1950;LIX(236):433-60.
54. A PROPOSAL FOR THE DARTMOUTH SUMMER RESEARCH PROJECT ON ARTIFICIAL INTELLIGENCE [Internet]. [cité 15 avr 2025]. Disponible sur: <https://www-formal.stanford.edu/jmc/history/dartmouth/dartmouth.html>
55. LeCun Y, Bengio Y, Hinton G. Deep learning. *Nature*. 28 mai 2015;521(7553):436-44.
56. Haenlein M, Kaplan A. A Brief History of Artificial Intelligence: On the Past, Present, and Future of Artificial Intelligence. *Calif Manage Rev*. août 2019;61(4):5-14.
57. Artificial Intelligence: A Modern Approach, 4th US ed. [Internet]. [cité 15 avr 2025]. Disponible sur: <https://aima.cs.berkeley.edu/>
58. Jordan MI, Mitchell TM. Machine learning: Trends, perspectives, and prospects. *Science*. 17 juill 2015;349(6245):255-60.
59. Deo RC. Machine Learning in Medicine. *Circulation*. 17 nov 2015;132(20):1920-30.
60. Obermeyer Z, Emanuel EJ. Predicting the Future — Big Data, Machine Learning, and Clinical Medicine. *N Engl J Med*. 29 sept 2016;375(13):1216-9.
61. Shen D, Wu G, Suk HI. Deep Learning in Medical Image Analysis. *Annu Rev Biomed Eng*. 21 juin 2017;19(1):221-48.
62. Lundervold AS, Lundervold A. An overview of deep learning in medical imaging focusing on MRI. *Z Für Med Phys*. mai 2019;29(2):102-27.
63. <https://fr.mathworks.com/discovery/deep-learning.html> [Internet]. [cité 15 avr 2025]. Disponible sur: <https://fr.mathworks.com/discovery/deep-learning.html>
64. Wang G. A perspective on deep imaging. *IEEE Access*. 2016;4:8914-24.
65. Chen H, Zhang Y, Kalra MK, Lin F, Chen Y, Liao P, et al. Low-dose CT with a residual encoder-decoder convolutional neural network. *IEEE Trans Med Imaging*. 2017;36(12):2524-35.
66. Setio AAA, Ciompi F, Litjens G, Gerke P, Jacobs C, van Riel SJ, et al. Pulmonary nodule detection in CT images: false positive reduction using multi-view convolutional networks. *IEEE Trans Med Imaging*. 2016;35(5):1160-9.

67. Olczak J, Fahlberg N, Maki A, Razavian A, Jilert A, Stark A, et al. Artificial intelligence for analyzing orthopedic trauma radiographs: deep learning algorithms—are they on par with humans for diagnosing fractures? *Acta Orthop*. 2017;88(6):581-6.
68. Lê MP, Chiavassa H, Moya-Plana A, Zelek L, Bresson X, Guichard R. BoneView: Validation d'un dispositif d'intelligence artificielle pour la détection des fractures sur les radiographies conventionnelles en traumatologie. *J Radiol Diagn Interv*. 2022;103(8):457-63.
69. Bates E, Wilson SM, Saygin AP, Dick F, Sereno MI, Knight RT, et al. Voxel-based lesion–symptom mapping. *Nat Neurosci*. mai 2003;6(5):448-50.
70. Jühling D, Rajashekar D, Cheng B, Hilgetag CC, Forkert ND, Werner R. Spatial normalization for voxel-based lesion symptom mapping: impact of registration approaches. *Front Neurosci*. 17 janv 2024;18:1296357.
71. Fridriksson J, den Ouden DB, Hillis AE, Hickok G, Rorden C, Basilakos A, et al. Anatomy of aphasia revisited. *Brain*. 2018;141(3):848-62.
72. Baldo JV, Katseff S, Dronkers NF. Brain regions underlying repetition and auditory-verbal short-term memory deficits in aphasia: Evidence from voxel-based lesion symptom mapping. *Aphasiology*. mars 2012;26(3-4):338-54.
73. Nowinski WL. Human brain atlases in stroke management. *J Neurol Sci*. 2020;417:117059.
74. Tzourio-Mazoyer N, Landeau B, Papathanassiou D, Crivello F, Etard O, Delcroix N, et al. Automated anatomical labeling of activations in SPM using a macroscopic anatomical parcellation of the MNI MRI single-subject brain. *Neuroimage*. 2002;15(1):273-89.
75. Karnadipa T, Chong B, Shim VB, Fernandez J. Mapping stroke outcomes: A review of brain connectivity atlases. *J Neuroimaging*. 2024;34(5):e13228.
76. Rorden C, Bonilha L, Fridriksson J, Bender B, Karnath HO. Age-specific CT and MRI templates for spatial normalization. *NeuroImage*. 2012;61(4):957-65.
77. Yeo BTT, Krienen FM, Sepulcre J, Sabuncu MR, Lashkari D, Hollinshead M, et al. The organization of the human cerebral cortex estimated by intrinsic functional connectivity. *J Neurophysiol*. 2011;106(3):1125-65.
78. Fan L, Li H, Zhuo J, Zhang Y, Wang J, Chen L, et al. The Human Brainnetome Atlas: A New Brain Atlas Based on Connectional Architecture. *Cereb Cortex*. 2016;26(8):3508-26.
79. Glasser MF, Coalson TS, Robinson EC, Hacker CD, Harwell J, Yacoub E, et al. A multi-modal parcellation of human cerebral cortex. *Nature*. 2016;536(7615):171-8.
80. Desikan RS, Ségonne F, Fischl B, Quinn BT, Dickerson BC, Blacker D, et al. An automated labeling system for subdividing the human cerebral cortex on MRI scans into gyral based regions of interest. *NeuroImage*. juill 2006;31(3):968-80.

81. Destrieux C, Fischl B, Dale A, Halgren E. Automatic parcellation of human cortical gyri and sulci using standard anatomical nomenclature. *NeuroImage*. 2010;53(1):1-15.
82. Rolls ET, Huang CC, Lin CP, Feng J, Joliot M. Automated anatomical labelling atlas 3. *NeuroImage*. 2020;206:116189.
83. Schaefer A, Kong R, Gordon EM, Laumann TO, Zuo XN, Holmes AJ, et al. Local-Global Parcellation of the Human Cerebral Cortex from Intrinsic Functional Connectivity MRI. *Cereb Cortex*. 1 sept 2018;28(9):3095-114.
84. Hoopes A, Mora JS, Dalca AV, Fischl B, Hoffmann M. SynthStrip: skull-stripping for any brain image. *NeuroImage*. oct 2022;260:119474.
85. Jenkinson M, Bannister P, Brady M, Smith S. Improved Optimization for the Robust and Accurate Linear Registration and Motion Correction of Brain Images. *NeuroImage*. oct 2002;17(2):825-41.
86. Gómez S, Mantilla D, Rangel E, Ortiz A, D Vera D, Martínez F. A deep supervised cross-attention strategy for ischemic stroke segmentation in MRI studies. *Biomed Phys Eng Express*. 1 mai 2023;9(3):035026.
87. Bridge CP, Bizzo BC, Hillis JM, Chin JK, Comeau DS, Gauriau R, et al. Development and clinical application of a deep learning model to identify acute infarct on magnetic resonance imaging. *Sci Rep*. 9 févr 2022;12(1):2154.
88. Yeung M, Sala E, Schönlieb CB, Rundo L. Unified Focal loss: Generalising Dice and cross entropy-based losses to handle class imbalanced medical image segmentation. *Comput Med Imaging Graph*. janv 2022;95:102026.
89. ISLES 2022: A multi-center magnetic resonance imaging stroke lesion segmentation dataset.
90. Rorden C, Absher J. Stroke Outcome Optimization Project (SOOP) [Internet]. Openneuro; 2023 [cité 15 avr 2025]. Disponible sur: <https://openneuro.org/datasets/ds004889/versions/1.0.0>
91. Rehme AK, Eickhoff SB, Wang LE, Fink GR, Grefkes C. Dynamic causal modeling of cortical activity from the acute to the chronic stage after stroke. *Neuroimage*. 2011;55(3):1147-58.
92. Guggisberg AG, Koch PJ, Hummel FC, Buetefisch CM. Brain networks and their relevance for stroke rehabilitation. *Clin Neurophysiol*. 2019;130(7):1098-124.
93. Puig J, Pedraza S, Blasco G, others. Acute damage to the posterior limb of the internal capsule on diffusion tensor tractography as an early imaging predictor of motor outcome after stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32(5):857-63.
94. Rorden C, Karnath HO, Bonilha L. Improving lesion-symptom mapping. *J Cogn Neurosci*. 2007;19(7):1081-8.

95. Zhang Y, Zhang N, Zhang H, others. Effects of reperfusion therapy on brain plasticity in ischemic stroke: Insights from neuroimaging. *Front Neurosci.* 2020;14:526645.
96. Boned S, Rubio F, Hernández D, others. Influence of infarct location on functional outcome after mechanical thrombectomy in anterior circulation large vessel occlusion strokes. *J Neurointerventional Surg.* 2020;12(7):660-5.
97. Hope TMH, Leff AP. Predicting outcome after stroke with lesion-based models: Current status and future directions. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18(11):90.
98. Grefkes C, Fink GR. Connectivity-based approaches in stroke and recovery of function. *Lancet Neurol.* févr 2014;13(2):206-16.
99. Weaver NA, Mamdani MH, Lim J, Biesbroek JM, Biessels GJ, Huenges Wajer IMC, et al. Disentangling poststroke cognitive deficits and their neuroanatomical correlates through combined multivariable and multioutcome lesion-symptom mapping. *Hum Brain Mapp.* 15 avr 2023;44(6):2266-78.
100. Fox MD. Mapping Symptoms to Brain Networks with the Human Connectome. *N Engl J Med.* 6 déc 2018;379(23):2237-45.
101. Corbetta M, Ramsey L, Callejas A, Baldassarre A, Hacker CD, Siegel JS, et al. Common Behavioral Clusters and Subcortical Anatomy in Stroke. *Neuron.* mars 2015;85(5):927-41.
102. O'Sullivan MJ, Li X, Galligan D, Pendlebury ST. Cognitive Recovery After Stroke: Memory. *Stroke.* janv 2023;54(1):44-54.
103. Liu H, Stuffelbeam SM, Sepulcre J, Hedden T, Buckner RL. Evidence from intrinsic activity that asymmetry of the human brain is controlled by multiple factors. *Proc Natl Acad Sci.* déc 2009;106(48):20499-503.
104. Khatri P, Neff J, Broderick JP, al et. Revascularization end points in stroke interventional trials: recanalization versus reperfusion in IMS-I. *Stroke.* 2005;36(11):2400-3.
105. Campbell BC, Donnan GA, Lees KR, al et. Endovascular stent thrombectomy: the new standard of care for large vessel ischaemic stroke. *Lancet Neurol.* 2015;14(8):846-54.
106. Yoo J, Baek H, Kwon D, al et. Deep learning-based lesion segmentation tool for acute ischemic stroke in diffusion-weighted imaging. *Eur Radiol.* 2022;32(7):4593-603.
107. Maier O, Menze BH, Von Der Gablentz J, Häni L, Heinrich MP, Liebrand M, et al. ISLES 2015 - A public evaluation benchmark for ischemic stroke lesion segmentation from multispectral MRI. *Med Image Anal.* janv 2017;35:250-69.
108. Nagel S, Schönenberger S, Schindler K, al et. Automated lesion detection and infarct volume estimation using deep learning in stroke imaging. *J Neuroimaging.* 2023;33(2):251-9.

109. Varoquaux G, Cheplygina V. Machine learning for medical imaging: methodological failures and recommendations for the future. *NPJ Digit Med.* 2022;5:48.
110. Nielsen A, Hansen MB, Tietze A, Madsen KH. Automatic ischemic stroke lesion delineation in acute MRI using deep learning. *NeuroImage Clin.* 2018;19:184-91.
111. Bernard C, Ayache N, Durrleman S. Learning from clinical data for neuroimaging: the challenge of uncertainty. *Front Neurosci.* 2021;15:707550.
112. Valverde S, Cabezas C, Roura E, al et. Improving automated multiple sclerosis lesion segmentation with a cascaded 3D convolutional neural network approach. *NeuroImage Clin.* 2017;17:1006-15.
113. Klein A, Tourville J. 101 labeled brain images and a consistent human cortical labeling protocol. *Front Neurosci.* 2012;6:171.
114. Pustina D, Avants B, Faseyitan OK, al et. Improved accuracy of lesion to symptom mapping with multivariate sparse canonical correlations. *Neuropsychologia.* 2018;115:154-66.
115. Siegel JS, Shulman GL, Corbetta M. Measuring functional connectivity after stroke: approaches and challenges. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2017;37(8):2665-77.

AUTEUR : Nom : DAOUAIRI **Prénom :** Hakim

Date de soutenance : 28 avril 2025

Titre de la thèse : Association entre la localisation des lésions ischémiques et le pronostic à 3 mois après thrombectomie mécanique : étude parcelle-symptôme sur une cohorte du CHRU de Lille entre 2015 et 2020

Thèse - Médecine - Lille 2025

Cadre de classement : Radiologie et Imagerie Médicale

DES : Radiologie et Imagerie Médicale

Mots-clés : AVC, Thrombectomie mécanique, Pronostic, Intelligence artificielle, Localisation, Atlas cérébral, Neuroradiologie, LiIFE

Résumé

Introduction : La localisation des lésions cérébrales post-AVC ischémique influence le pronostic fonctionnel. L'impact de cette localisation selon le succès de la recanalisation, reste peu exploré.

Méthode : Une cohorte du CHRU de Lille entre 2015 et 2020 pris en charge pour une AVC ischémique par thrombectomie mécanique a été analysée. Les lésions ont été segmentées automatiquement via un modèle de deep learning (CNN), puis projetées sur l'atlas Desikan-Killiany (APARC+ASEG). Le volume lésionnel régional a été corrélé au score mRS à 3 mois, selon le statut de recanalisation.

Résultats : Chez les patients recanalisés, des corrélations significatives ont été retrouvées entre les volumes lésionnels et le mRS dans des régions motrices et intégratives de l'hémisphère gauche (gyrus précentral, thalamus, putamen). Ces associations étaient absentes chez les non-recanalisés. Les coefficients de Spearman restaient faibles ($\rho < -0,2$), en lien avec la nature multifactorielle du pronostic post-AVC.

Conclusion : Une approche régionale automatisée permet une cartographie pronostique, déterminante qu'en cas de recanalisation, intégrable en clinique et ouvre la voie à des modèles prédictifs personnalisés post-AVC.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Grégory KUCHCINSKI

Asseseurs :

- Madame la Docteure Hilde HENON
- Monsieur le Docteur Renaud LOPES

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Martin BRETZNER