



UNIVERSITÉ DE LILLE

UFR3S-MÉDECINE

Année 2025

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

ETUDE DE L'HYPERPERFUSION ASL A 24H D'UNE THROMBECTOMIE MECANIQUE POUR AVC ISCHEMIQUE DE CIRCULATION ANTERIEURE EN TANT QUE FACTEUR ASSOCIE AUX TRANSFORMATIONS HEMORRAGIQUES

Présentée et soutenue publiquement le 24/09/2025 à 18h
au *Pôle Formation*

par Etienne JULLIEN

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Grégory KUCHCINSKI

Assesseurs :

Monsieur le Docteur Benjamin LONGERE

Monsieur le Docteur Laurent PUY

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Martin BRETZNER

Avertissement

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

Sigles

AEM	Agence Européenne du médicament
ASL	<i>Arterial spin labeling</i>
ATA	<i>Arterial transit artefact</i>
ATT	<i>Arterial transit time</i>
AVC	Accident vasculaire cérébral
BGS	<i>Background suppression</i>
cASL	<i>Continuous arterial spin labeling</i>
CBF	<i>Cerebral blood flow</i>
DSC	<i>Dynamic susceptibility contrast</i>
DWI	<i>Diffusion weighted imaging</i>
ECASS	<i>European cooperative acute stroke study</i>
ENI	<i>Early neurologic improvement</i>
EPI	<i>Echo planar imaging</i>
eTICI	<i>e Thrombolysis in cerebral infarction</i>
FLAIR	<i>Fluid attenuated inversion recovery</i>
GRASE	<i>Gradient and spin echo</i>
HI1	<i>Hemorrhagic infarction 1</i>
HI2	<i>Hemorrhagic infarction 2</i>
HTA	Hypertension artérielle
IRM	Imagerie par résonance magnétique
mRS	<i>Modified Rankin scale</i>
MCA	<i>Middle cerebral artery</i>
NIHSS	<i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>

NNT	Nombre nécessaire à traiter
pCASL	<i>Pseudo Continuous arterial spin labeling</i>
PH1	<i>Parenchymal hematoma 1</i>
PH2	<i>Parenchymal hematoma 2</i>
PLD	<i>Post label delay</i>
RF	Radiofréquence
ROI	<i>Region of Interest</i>
RSB	Rapport signal sur bruit
SAR	<i>Specific absorption rate</i>
TOF	<i>Time of flight</i>
UNV	Unité neuro vasculaire

Sommaire

Avertissement.....	2
Sigles.....	3
Sommaire	5
Préambule	7
Résumé	8
Introduction générale.....	9
1 L'AVC	9
1.1 Implication en santé publique	9
1.2 Physiopathologie de l'AVC	11
1.3 Clinique de l'AVC.....	11
1.4 Prise en charge en phase aiguë	12
1.5 Traitements de reperfusion.....	12
1.5.1 Thrombolyse intraveineuse	12
1.5.2 Thrombectomie mécanique.....	12
1.6 Complications et pronostic	13
1.6.1 Transformation hémorragique.....	13
1.6.2 Pronostic fonctionnel.....	15
2 La place de l'Imagerie dans l'AVC.....	16
2.1 Principes et objectifs.....	16
2.2 Arterial Spin Labeling (ASL)	18
3 Revue de la littérature	23
4 Justification et objectifs de l'étude	26
Article en Anglais.....	27
1 Introduction.....	27
2 Material and methods	28
2.1 Study design.....	28
2.2 Patients and data.....	29
2.3 Data Analysis.....	30
2.4 Statistical analysis	32
2.5 Regulatory framework	32
3 Results	33
3.1 Description of patients at inclusion	33

3.2	ASL ratio according to the occurrence of PH2.....	35
3.3	Parenchymal Hematoma type 2	35
3.4	Parenchymal Hematoma (PH1 + PH2) all types.....	38
3.5	Early neurologic improvement	40
3.6	Neurologic worsening	42
3.7	Difference in NIHSS score between baseline and 24 hours	44
4	Discussion	46
5	Conclusion.....	50
	Discussion	51
	Conclusion.....	53
	Liste des tables.....	54
	Liste des figures	55
	Références	56
	Annexe 1	63

Préambule

Le travail scientifique présenté dans cette thèse de médecine fait l'objet d'un d'article rédigé en anglais qui sera soumis à un journal international à comité de lecture. Il suit le plan suivant :

- Une introduction en français, qui poursuit deux objectifs : présenter le contexte médical avec une orientation principalement pédagogique, et présenter le contexte scientifique et l'objectif
- Revue de littérature,
- L'abstract en anglais,
- L'article en anglais suit un plan classique, dans le format imposé par le journal (introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion)
- Une discussion en français, qui reprend pour l'essentiel la discussion en anglais de l'article

Le document est structuré ainsi en application de la circulaire Toubon¹.

Les références présentées en fin de document, ainsi que les listes de figures et tables, résultent de la fusion des parties en anglais et en français. La numérotation est donc incrémentée dans l'ensemble du document, que les parties soient anglophones ou francophones.

¹ Circulaire du 19 mars 1996 concernant l'application de la loi no 94-665 du 4 août 1994 relative à l'emploi de la langue française. JORF n°68 du 20 mars 1996 page 4258. NOR: PRMX9601403C

Résumé

Contexte : L'imagerie de perfusion par *Arterial Spin Labeling* (ASL) permet une évaluation non invasive de la perfusion cérébrale et pourrait constituer un marqueur associé aux transformations hémorragiques après thrombectomie mécanique pour AVC ischémique de la circulation antérieure. Les données de la littérature à ce sujet sont peu nombreuses et discordantes. Notre objectif est d'étudier l'association entre hyperperfusion ASL et transformations hémorragiques, notamment de type PH2.

Méthodes : Nous avons conduit une étude rétrospective monocentrique incluant des patients consécutifs ayant bénéficié d'une thrombectomie mécanique pour AVC ischémique de la circulation antérieure entre février et décembre 2024 au CHU de Lille, avec réalisation d'une séquence ASL à 24 heures. Le signal ASL a été évalué de façon qualitative, et quantitative en calculant le rapport de signal ASL entre le territoire infarci et le territoire sain. Le critère principal était la survenue d'un hématome parenchymateux de type PH2 à 24 heures. Les critères secondaires incluaient les hématomes intra parenchymateux de tout type, l'amélioration et la dégradation neurologique à J1.

Résultats : 107 patients ont été inclus (âge moyen : 73 ans ; 47 % de femmes). Une hyperperfusion à 24 heures a été observée chez 39 patients (36 %). Une transformation hémorragique est survenue chez 65 patients (61 %), dont un PH2 chez 11 patients (10 %). Le ratio ROI ASL était significativement associé à la présence d'une TH de type PH2 (coeff. 0,049 ; $p=0,029$), et présentait une corrélation parfaite avec la recanalisation. En revanche, les autres paramètres de perfusion ASL n'étaient pas associés de manière significative aux transformations hémorragiques ni à l'évolution neurologique précoce. Les déterminants d'une TH de type PH2 ou de l'évolution neurologique étaient le succès de la recanalisation, le NIHSS initial, et le volume de l'infarctus.

Conclusion : L'hyperperfusion ASL à 24 heures après thrombectomie mécanique était associée à la présence de transformations hémorragiques de type PH2, et semble refléter avant tout la recanalisation et le maintien de la perméabilité artérielle. De plus notre étude décrit la sémiologie ASL à 24 heures d'une TM pour AVC ischémique et ouvre des perspectives sur la détection des occlusions résiduelles.

Introduction générale

1 L'AVC

Selon l'American Heart Association et l'American Stroke Association, un AVC est défini comme : « épisode de dysfonction neurologique aiguë, présumé secondaire à une ischémie ou à une hémorragie, persistant $\geq$ 24 heures ou jusqu'au décès, mais sans éléments suffisants pour être classé dans l'une des catégories ci-dessus » [1].

1.1 Implication en santé publique

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue une cause majeure de morbi-mortalité dans le monde. Selon le bulletin 2025 de Santé publique France environ 122 000 patients ont été hospitalisés pour un AVC entre 2021 et 2023, et l'on dénombre près d'un million de cas prévalents sur le territoire [2]. Cette charge est encore plus marquée dans la région des Hauts-de-France, où la prévalence des hospitalisations pour AVC atteint 254 pour 100 000 habitants, soit un taux supérieur à la moyenne nationale, estimée à 231 pour 100 000 habitants (figure 1).

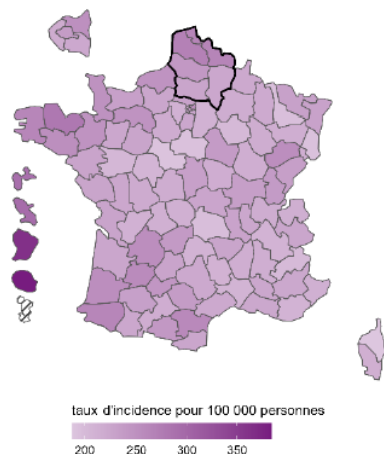
En Europe, on rapporte plus d'un million de nouveaux cas d'AVC annuel en 2020, à 1.5 million en 2025, lié au changement démographique [3]. Le cout annuel est de 27 milliards d'euros, comprenant les couts médicaux, et les couts indirects [4].

Aux Etats-Unis, d'ici 2030, la prévalence de l'AVC sera estimée à 3.8% de la population, et le budget lié à sa prise en charge amené à passer de 70 à 184 milliards (USD) d'ici 2030 [5].

Figure 1. Source : Bulletin des maladies cardio-neuro-vasculaires, juin 2025, Santé publique France

Taux annuel d'incidence standardisé de patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral, 2021-2023

a. Par département, France



b. Par EPCI, Hauts-de-France

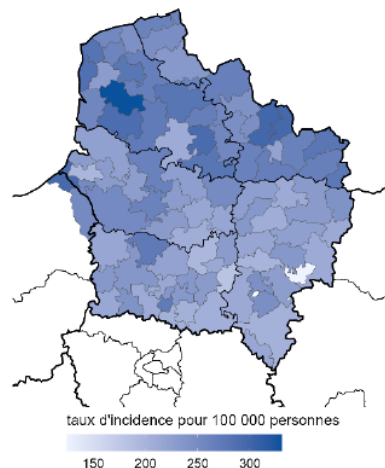
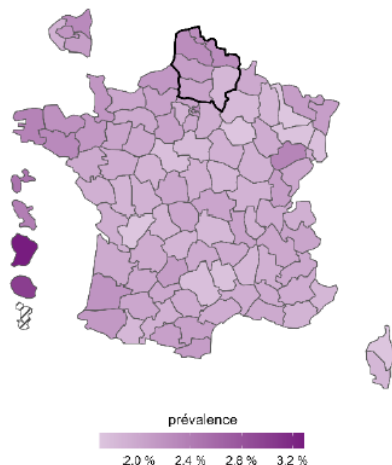
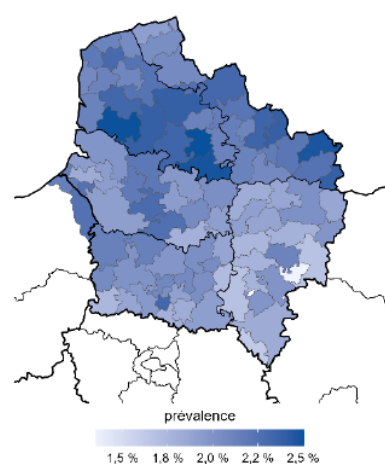


Figure 8. Prévalence annuelle standardisée des accidents vasculaires cérébraux, 2022

a. Par département, France



b. Par EPCI, Hauts-de-France



Source : SNDS, Santé publique France, données mises à jour au 05/01/2025. Standardisation directe sur l'âge et le sexe.

Chaque année, près de 15 millions de personnes sont victimes d'un AVC dans le monde, dont environ 6 millions en décèdent. En France, l'incidence annuelle est estimée à 140 000 nouveaux cas, faisant de l'AVC la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer, et la deuxième cause de mortalité toutes causes confondues [6]. Au-delà de la mortalité, les séquelles fonctionnelles sont fréquentes : près de la moitié des survivants présentent une perte d'autonomie partielle ou complète, avec un impact considérable sur la qualité de vie et un poids socio-économique important [7,8].

1.2 Physiopathologie de l'AVC

L'AVC admet plusieurs causes : [9]

- la cause ischémique, majoritaire (85%), où un thrombus vient occlure une artère cérébrale entraînant une diminution brutale du flux sanguin et une ischémie du territoire d'aval concerné. Ses causes principales sont : la rupture de plaque athéromateuse, l'embolie cardiogénique, la dissection, et d'autres causes plus rares.
- la cause hémorragique (15%), dont les causes principales sont : l'HTA, l'angiopathie amyloïde, l'athérosclérose, et les anomalies vasculaires.

De nombreux facteurs de risque ont été identifiés : [10]

- Modifiables : hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, tabac, sédentarité, obésité, consommation excessive d'alcool.
- Non modifiables : âge, sexe, origine ethnique.

La distinction entre AVC ischémique et hémorragique est capitale pour la prise en charge : en phase aiguë, elle conditionne la stratégie thérapeutique, reposant sur la recanalisation pour les formes ischémiques grâce à la thrombolyse et à la thrombectomie. Alors qu'elle repose sur la neuroprotection, la maîtrise de l'HTA et parfois la chirurgie pour les formes hémorragiques. Par la suite, elle permet d'adapter la prévention secondaire, qu'il s'agisse du contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et des troubles du rythme cardiaque dans les étiologies ischémiques, ou de la prise en charge de l'étiologie vasculaire sous-jacente et de l'HTA dans les formes hémorragiques.

1.3 Clinique de l'AVC

L'AVC ischémique se manifeste par l'apparition brutale de symptômes neurologiques, dont la nature dépend du territoire artériel atteint. Les signes les plus fréquents sont : [11]

- Une hémiparésie ou hémiplégie, un déficit d'un membre.
- Des troubles du langage ou de la face (aphasie, dysarthrie),
- Des troubles sensitifs hémi corporels,

- Des troubles visuels (hémianopsie latérale homonyme),
- Des troubles de l'équilibre ou de la coordination.

La reconnaissance rapide de ces symptômes est essentielle pour permettre une prise en charge urgente. L'acronyme FAST (Face-Arm-Speech-Time) a été largement diffusé pour sensibiliser la population [12].

1.4 Prise en charge en phase aiguë

La prise en charge se doit d'être rapide, car comme le souligne l'adage « time is brain » [13]. Une fois le diagnostic effectué, la prise en charge de l'AVC repose sur une organisation spécifique : transport en urgence vers une unité neurovasculaire (UNV), où les patients relèvent d'une prise en charge multidisciplinaire [14].

1.5 Traitements de reperfusion

1.5.1 Thrombolyse intraveineuse

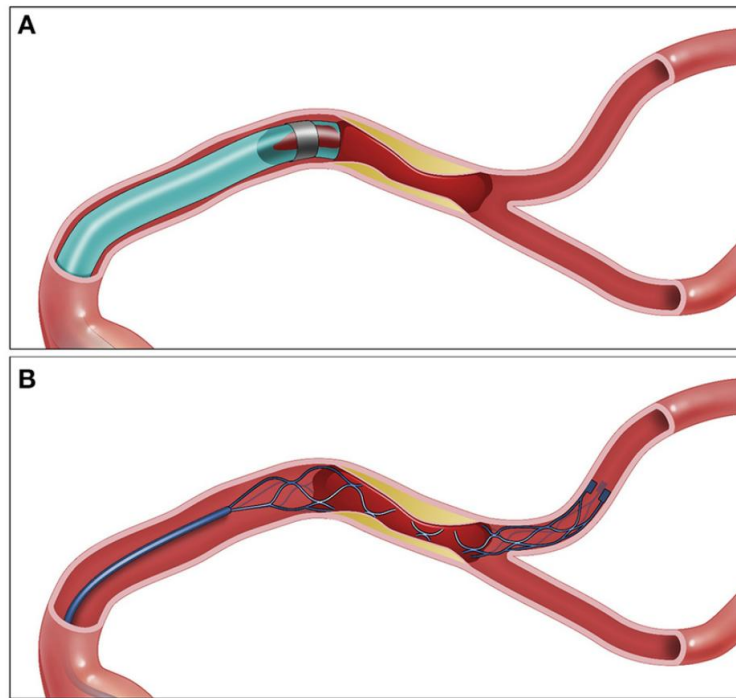
Initiée dès que possible en cas d'éligibilité, dans une fenêtre limitée à 4,5 heures après le début des symptômes, qui peut être étendue en fonction du mismatch FLAIR/diffusion, notamment pour les AVC à heure de début inconnue [15]. Elle permet une recanalisation partielle, mais son efficacité est réduite pour les occlusions de gros vaisseaux [16]. Son NNT varie entre 10 et 50 selon le délai de traitement [17]. Le pourcentage de recanalisation suite à la thrombolyse est faible, il va de 4% pour la carotide interne, jusqu'à 30% pour les branches M1 et M2 [18]. L'administration de Tenecteplase jusqu'à 24h du début de l'AVC fait quant à elle l'objet de résultats discordants et repose sur une évaluation personnalisée des paramètres cliniques et d'imagerie [19,20].

1.5.2 Thrombectomie mécanique

Elle a révolutionné la prise en charge de l'AVC ischémique. Elle peut être utilisée seule ou associée à la thrombolyse. Cette intervention, désormais standard, a réduit le handicap à trois mois, comme en témoigne l'amélioration du score de Rankin modifié (mRS) comparé au traitement médical seul. Les études DAWN et DEFUSE III ont par ailleurs étendu la fenêtre thérapeutique de la thrombectomie jusqu'à 24 heures après l'apparition des symptômes, démontrant un bénéfice clinique constant. Le nombre nécessaire à traiter (NNT) pour obtenir un patient indépendant est remarquablement bas, se situant entre 3 et 4, soulignant l'efficacité de cette approche [21,22]. Elle repose

sur la mise en place, par voie endovasculaire, d'un mécanisme de traitement, qui peut être soit un stent retriever, soit un cathéter d'aspiration, soit l'utilisation des 2 en technique combinée. [23] (figure 2)

Figure 2. Mechanical thrombectomy reperfusion techniques



(a) Direct aspiration catheter positioned in contact with the thrombus; (b) Stent retriever deployed across the thrombus. Figure from Al Kasab et al. [24]

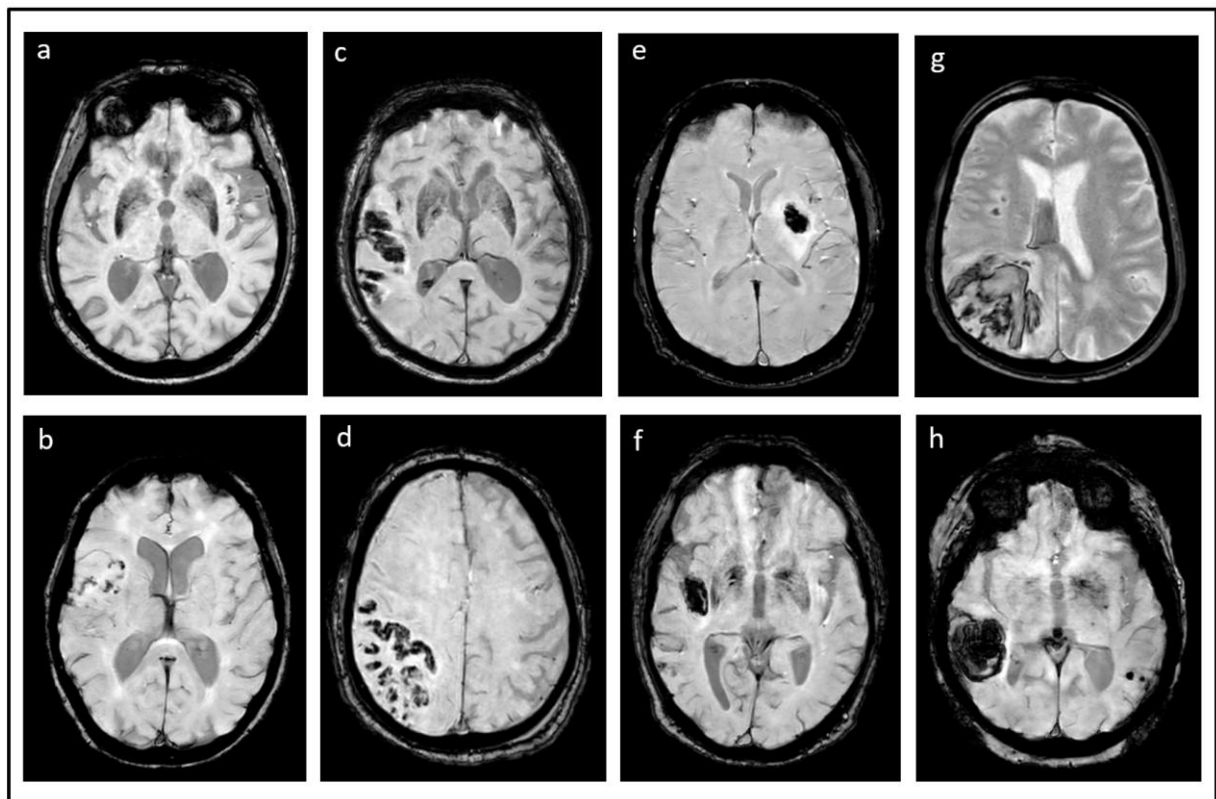
1.6 Complications et pronostic

1.6.1 Transformation hémorragique

Malgré les avancées thérapeutiques, certaines complications persistent. Les transformations hémorragiques constituent une problématique majeure de l'évolution des lésions ischémiques après revascularisation. Selon une revue systématique de la littérature datant de 2022, elles surviennent dans 27% des cas, avec une prévalence des hématomes parenchymateux (PH) de 9% [25]. Seules les hémorragies parenchymateuses PH et notamment de type 2 (PH2) classifiées selon le modèle ECASS II [26] (figure 3, table 1) sont associées à une dégradation clinique et à une aggravation du pronostic [27]. Ses facteurs de risques principaux connus incluent l'âge, la sévérité du score NIHSS, l'HTA, les traitements antiagrégants ou anticoagulants, la durée avant la thrombectomie mécanique, le volume de l'infarctus, le diabète [28], la thrombolyse et la thrombectomie mécanique [29]. La grande majorité

des hémorragies intracrâniennes symptomatique (>80%) survient dans les 24h suivant l'AVC et ses traitements [30]. Leur prise en charge repose sur le même principe que les saignements intracrâniens spontanés, à savoir : gestion des anticoagulants et antiagrégants plaquettaire, surveillance tensionnelle et des paramètres associés : température, glycémie, épilepsie éventuelle, et prise en charge neurochirurgicale si nécessaire : évacuation de l'hématome, dérivation ventriculaire, ou volet de craniectomie [31]. Lorsqu'elles surviennent, elles influencent grandement le pronostic et sont corrélées à une majoration significative de la durée d'hospitalisation, de la mortalité et de la perte d'indépendance fonctionnelle à 3 mois [32].

Figure 3. Classification des transformations hémorragiques selon ECASS II



(a et b) HI1 ; (c et d) HI2 ; (e et f) PH1 ; (g et h) PH2

Table 1. Classification des transformations hémorragiques selon ECASS II

Catégorie	Caractéristiques
HI1	Petites pétéchie des marges de l'infarctus
HI2	Pétéchie confluentes sans effet de masse
PH1	Hémorragie couvrant 30% ou moins de la zone infarctie avec effet de masse débutant
PH2	Hémorragie couvrant plus de 30% de la zone infarctie avec effet de masse, ou débordant de celle-ci

1.6.2 Pronostic fonctionnel

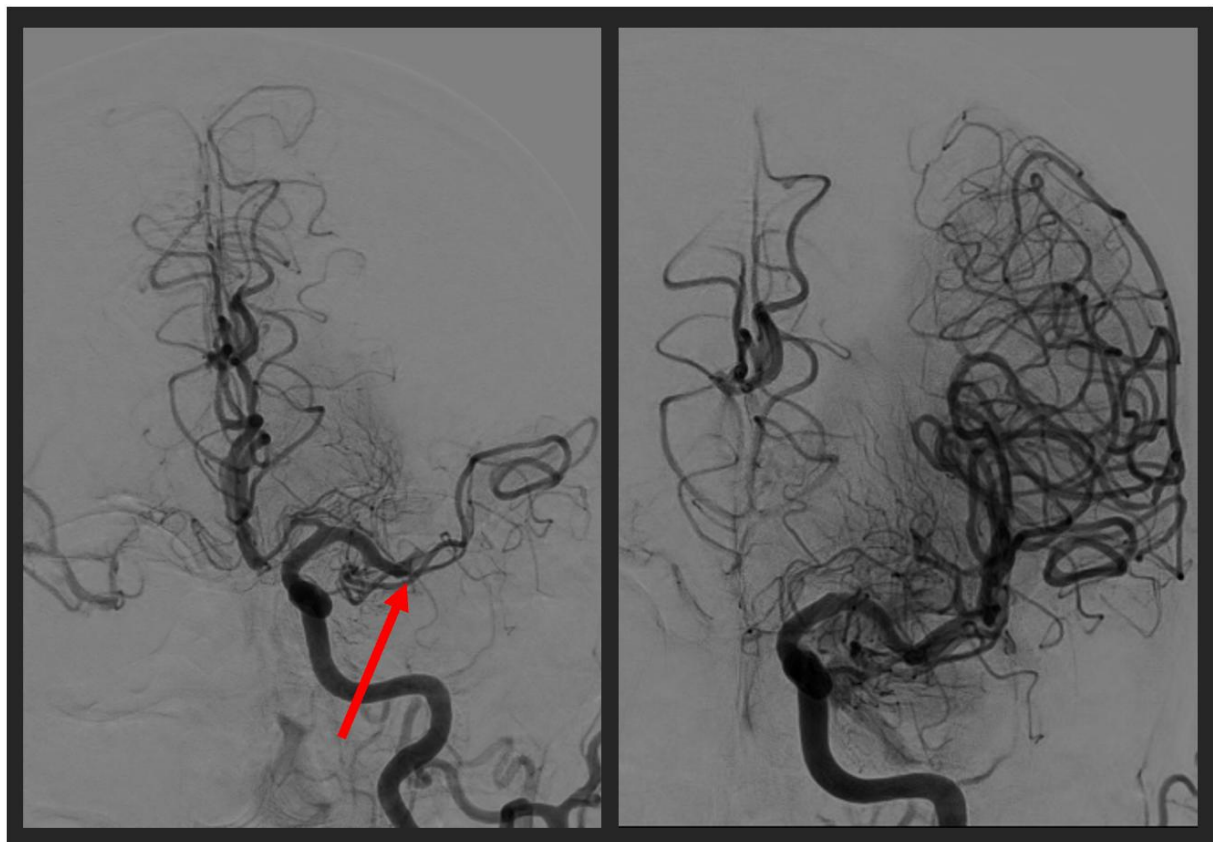
Le retrait du thrombus n'est pas toujours synonyme de reperfusion du territoire. La recanalisation angiographique efficace, évaluée par la classification eTICI (table 2), est un facteur pronostique majeur, regroupant les catégories 2b50, 2b67, 2c et 3, comme recanalisation efficace, dans un même sous-groupe pour évaluer le pronostic, qui évolue favorablement en fonction du niveau de reperfusion [33] (figure 4).

Table 2 - Classification eTICI

Score	Reperfusion
0	Pas de reperfusion
1	Diminution du thrombus, sans reperfusion
2a	Reperfusion de 1-49% du territoire
2b50	Reperfusion de 50-66% du territoire
2b67	Reperfusion de 67-89% du territoire
2c	Reperfusion de 90-99% du territoire
3	Reperfusion de 100% du territoire

Malgré un taux de recanalisation efficace élevé (environ 90%) [34], le retour à l'indépendance fonctionnelle n'atteint qu'environ 30% [35]. Ce décalage soulève des questions, notamment celle du phénomène de "no reflow", bien connu en cardiologie, correspondant à une reperfusion macroscopique, avec persistance d'une occlusion microscopique, qui pourrait expliquer une partie de cette discordance [36–39].

Figure 4. Exemple d'une recanalisation complète (eTICI3) sur occlusion de l'artère cérébrale moyenne gauche



A gauche, occlusion de M1 gauche avant recanalisation avec défaut de parenchymographie. A droite, récupération de la parenchymographie avec recanalisation eTICI3 après thrombectomie mécanique.

2 La place de l'Imagerie dans l'AVC

2.1 Principes et objectifs

L'imagerie cérébrale joue un rôle central dans la prise en charge et le suivi des patients victimes d'AVC. Elle doit être non seulement rapide, mais aussi fiable et sécurisée. A

la phase aiguë, ses objectifs sont multiples : exclure une hémorragie intracrânienne (séquence T2*, également pour les signes d'angiopathie amyloïde), confirmer l'infarctus cérébral (séquence de diffusion), estimer l'âge de l'AVC (séquence FLAIR), visualiser la vascularisation cérébrale (séquence TOF) et évaluer le "mismatch" de perfusion (par la perfusion) [40]. Bien que le scanner cérébral soit couramment utilisé en première intention, l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) s'est avérée supérieure pour la détection des lésions ischémiques aiguës et dans la distinction avec les diagnostics différentiels [41].

L'exploration du phénomène de reperfusion repose là encore sur l'IRM, notamment via les séquences de perfusion cérébrales (DSC) avec injection de chélates de gadolinium [42]. Cependant, l'utilisation de produits de contraste gadolinés en IRM n'est pas sans risques. Un de ces risques est la fibrose systémique néphrogénique, particulièrement chez les patients insuffisants rénaux, en contexte inflammatoire ou d'affection aiguë, ainsi que chez ceux recevant des expositions répétées aux chélates de gadolinium [43,44], bien que réduits depuis l'interdiction par l'Agence Européenne des Médicaments (AEM) en 2017 des produits de contraste gadolinés linéaires, moins stables et entraînant une plus grande libération de gadolinium dans les tissus [45]. Des dépôts de gadolinium ont également été décrits dans les noyaux gris centraux, y compris avec les agents macrocycliques, bien qu'aucune conséquence clinique n'ait été établie à ce jour [46].

Il existe également des conséquences environnementales à l'injection de gadolinium. C'est un ion non dégradable, dont la concentration dans l'environnement et notamment le milieu aquatique augmente aux cours des dernières décennies [47]. Le gadolinium n'étant pas métabolisé dans le corps humain, il est rejeté dans la nature. A ce jour, aucune étude n'a prouvé les effets néfastes à long terme des dépôts de gadolinium sur notre écosystème, malgré sa présence dans les milieux naturels [48].

Quant à sa tolérance, une étude rétrospective menée sur un peu plus de 150 000 injections de produits de contraste gadolinés, retrouve une prévalence d'effets indésirables de 0.04%, environ 3 fois moins fréquents que les produits de contrastes iodés, dont une majorité de symptômes légers à modérés, ne nécessitant pas de prise en charge, soit une prise en charge simple en service de radiologie. 6% de ces effets indésirables étaient considérés comme graves (collapsus cardiovasculaire, bronchospasme, œdème laryngé), nécessitant une prise en charge en milieu médical

spécialisé, un pourcentage qui devient significatif devant l'augmentation croissante du nombre d'examens réalisés [49]. Il apparaît donc judicieux d'explorer les possibilités d'utilisation d'une imagerie sans produits de contraste gadolinés.

2.2 Arterial Spin Labeling (ASL)

Comme nous l'avons vu, la mesure du CBF a souvent impliqué l'utilisation de traceurs exogènes, qu'ils soient radioactifs ou iodés, exposant les patients aux rayonnements ionisants ou aux risques liés aux produits de contraste. L'IRM par marquage de spins artériels (Arterial Spin Labeling - ASL) a révolutionné cette approche en proposant une technique entièrement non invasive. Décrite pour la première fois en 1992 le principe de l'ASL repose sur l'utilisation de l'eau du sang endogène comme traceur [50]. Par l'application d'un pulse de radiofréquence (RF) spécifique, les spins des protons de l'eau sanguine sont magnétiquement marqués dans les artères afférentes au cerveau, créant ainsi un bolus de sang "labellisé". Ce sang marqué voyage ensuite vers le tissu cérébral où il échange son aimantation avec les protons de l'eau tissulaire.

Le signal de perfusion est ensuite récupéré au niveau cérébral en mesurant l'aimantation combinée du sang marqué et de l'eau cérébrale. Pour isoler le signal des spins marqués et ainsi quantifier le CBF, une stratégie de soustraction est employée : une image "de contrôle", acquise sans marquage préalable du sang artériel, est soustraite de l'image "marquée". La différence entre ces deux images reflète directement la quantité de sang perfusant les tissus [51].

Les paramètres ASL ont été précisés dans un article de référence, brièvement, les paramètres recommandés sont l'utilisation du pseudo-continu ASL (pCASL) en acquisition 3D, avec suppression du signal de fond et PLD unique [52].

Malgré sa conception théorique avantageuse, l'ASL présente des défis inhérents, principalement liés à la faiblesse intrinsèque du signal de perfusion. Le signal de perfusion représente seulement 0,5 à 1,5% du signal total de l'image. Un paramètre clé influençant directement la qualité et la quantification du signal est le délai post-marquage (PLD). Ce délai correspond au temps écoulé entre l'instant du marquage du sang et le moment de l'acquisition de l'image.

Le choix du PLD est un compromis délicat qui doit tenir compte du temps de transit artériel (ATT), c'est-à-dire le temps nécessaire au sang marqué pour voyager des vaisseaux de marquage jusqu'au lit capillaire des tissus cérébraux ciblés. Idéalement,

le PLD devrait être égal ou légèrement supérieur à l'ATT. Cependant, l'ATT varie non seulement d'une région à l'autre du cerveau, mais aussi considérablement d'un individu à l'autre et en présence de pathologies.

Les conséquences d'un PLD mal adapté sont significatives :

- Un PLD trop court ne laisse pas suffisamment de temps au sang marqué pour perfuser pleinement les tissus. Le signal de perfusion est alors sous-estimé et peut être contaminé par le signal des gros vaisseaux artériels, conduisant à une sous-estimation erronée du CBF et à des artefacts.
- À l'inverse, un PLD trop long entraîne une diminution significative du rapport signal sur bruit (RSB) de l'image de perfusion. Cette perte de signal est due à la relaxation T1 des spins marqués du sang (leur retour à l'équilibre) et à la dispersion du bolus sanguin marqué au-delà de la zone d'intérêt. Un RSB faible compromet la fiabilité et la visibilité des mesures du DSC.

Historiquement, l'ASL pulsé (PASL) a été la première approche, marquant un volume de tissu incluant le sang artériel par une impulsion RF unique. Cependant, cette méthode souffrait d'un RSB relativement faible et d'une grande sensibilité à la dispersion du bolus. Le cASL (Continuous ASL) est apparu ensuite, cherchant à marquer le sang de manière continue lorsqu'il traverse un plan de marquage unique. Bien que prometteur car améliorant nettement le signal de l'image, le cASL s'est heurté à des limitations majeures en pratique clinique, notamment un dépôt d'énergie RF élevé (SAR) limitant son utilisation, des contraintes matérielles importantes et des effets indésirables de transfert d'aimantation.

Pour surmonter ces écueils, le pCASL (Pseudo-Continuous ASL) a été développé et s'est imposé comme la méthode recommandée et la plus utilisée aujourd'hui [53,54]. Le pCASL "simule" le marquage continu en appliquant une série de multiples pulses RF de faible amplitude (par exemple, 1000 pulses sur une seconde) sur un plan de marquage unique. Cette approche réduit considérablement le SAR, la rendant compatible avec les équipements IRM cliniques standards, tout en offrant un RSB supérieur aux techniques précédentes. Le pCASL permet ainsi une quantification robuste du DSC, même sur des systèmes à 1.5 Tesla (T), bien que les meilleurs résultats soient généralement obtenus à 3T grâce à un T1 du sang plus long et un

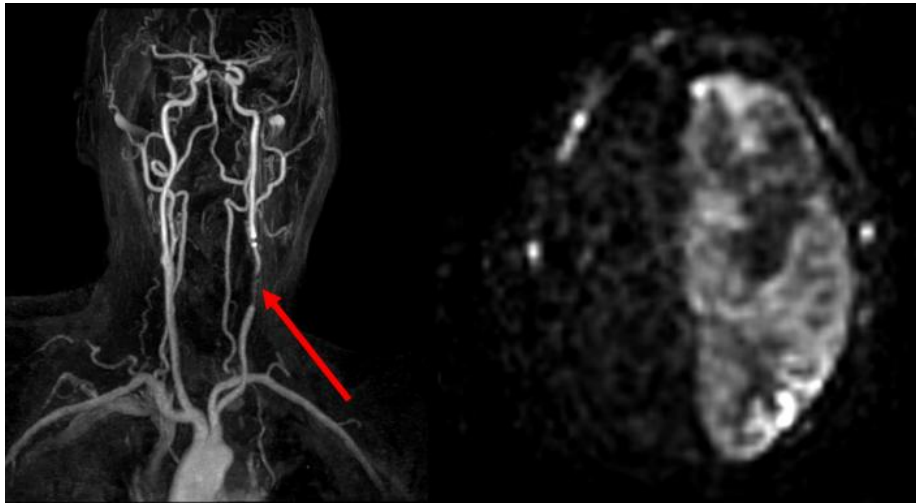
RSB globalement amélioré. L'utilisation de bobines réceptrices multicanaux (8 canaux ou plus) est également cruciale pour optimiser la collecte du signal.

Malgré les avancées du pCASL, le principal défi de l'ASL reste l'amélioration du RSB, étant donné que le signal de perfusion ne représente qu'une infime fraction du signal cérébral total. Une innovation majeure pour y parvenir est l'utilisation de séquences de suppression du signal de fond (Background Suppression - BGS). Ces techniques appliquent des impulsions d'inversion supplémentaires, synchronisées de manière que l'aimantation du tissu cérébral statique soit proche de zéro au moment de l'acquisition. Cette stratégie permet au faible signal du sang perfusé de ressortir plus clairement, améliorant considérablement le RSB et la visibilité des cartes de DSC.

Parallèlement, la séquence de lecture joue un rôle primordial. Les séquences 3D, et en particulier les séquences de type GRASE (Gradient And Spin Echo), sont désormais les lectures privilégiées en ASL. Le GRASE combine les avantages des échos de spin et des échos de gradient, permettant une acquisition rapide avec une excellente couverture volumétrique et, surtout, une réduction significative des distorsions géométriques et des artefacts de susceptibilité inhérents aux séquences écho-planar (EPI) plus rapides mais moins robustes, surtout dans les régions frontales et temporales.

Enfin, il est impératif de souligner l'importance des facteurs pré-analytiques. L'ASL est sensible aux artefacts de mouvement, nécessitant une bonne coopération du patient. De plus, une anomalie de marquage des artères afférentes, par exemple due à une sténose, une variante anatomique, ou du matériel susceptible d'entraîner des artefacts (figure 5), peut entraîner une sous-estimation du DSC.

Figure 5. Hypoperfusion hémisphérique cérébrale droite liée au défaut d'encodage par stent carotidien.



A gauche : séquence ARM avec stent carotidien interne gauche visible sous forme d'un vide de signal ; à droite : séquence ASL avec absence de signal de l'hémisphère cérébral droit par défaut d'encodage lié au stent.

Bien que la quantification du DSC soit l'objectif premier, l'analyse de la séquence ASL repose avant tout sur une lecture visuelle attentive des cartes de perfusion ASL, afin de détecter des anomalies focales ou globales du parenchyme cérébral.

Les perturbations de ce flux sont au cœur de nombreuses pathologies neurologiques, de l'accident vasculaire cérébral ischémique aux maladies neurodégénératives. Une quantification précise et non invasive du CBF est donc cruciale pour le diagnostic, le pronostic et le suivi thérapeutique en neuroradiologie.

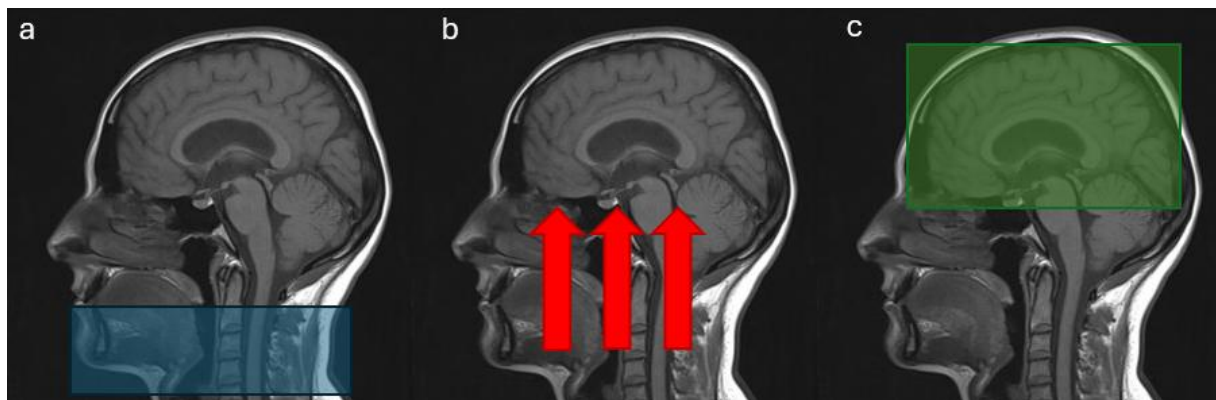
- Elle permet à la fois d'identifier les patterns d'hypoperfusion focales : AVC, hématome, pénombre, séquelle, hydrocéphalie, crise épileptique inter critique, vasospasme et diffuse : atrophie, mort encéphalique. Et d'hyperperfusion : reperfusion, perfusion de luxe, tumeur, malformation artérielle, post endartériectomie, migraine, épilepsie en phase ictale ou péri ictale [55].
- En dehors des hypo ou hyper perfusion franches du parenchyme cérébral, 2 autres entités sont décrites : les hypersignaux linéaires, correspondant soit à du bas débit cortical, soit à des collatérales [56].
- Pour différencier l'artéfact de transit artériel (ATA) et la perfusion de luxe : l'ATA se présente comme un signal linéaire, vasculaire, dans le cortex ou les sillons.

La perfusion de luxe correspond à une hyperperfusion franche, homogène, intra parenchymateuse [55]

La DSC demeure la méthode de référence pour l'analyse de la perfusion cérébrale [57]. Plusieurs études ont cependant montré une bonne corrélation entre l'ASL (notamment 3D-ASL) et la DSC, aussi bien dans le parenchyme cérébral sain [58] que chez les patients avec AVC de la circulation antérieure [59]. Cette concordance est également retrouvée dans diverses pathologies neurologiques [60], pour l'hypoperfusion comme pour l'hyperperfusion [61], et a été confirmée par les résultats d'une méta analyse [62]. Chez les patients en post-thrombectomie, une tendance à la sous-estimation de l'hyperperfusion par l'ASL a été rapportée [63].

L'ASL pourrait ainsi constituer une alternative performante et non invasive à la perfusion DSC, dans le contexte de l'AVC aigu et en post thrombectomie, afin d'étudier les phénomènes de reperfusion, leur impact sur l'évolution neurologique ou la survenue de transformation hémorragique.

Figure 6. Schéma du fonctionnement de l'ASL



(a) marquage des protons au niveau cervical ; (b) transit des protons marqués ; (c) recueil du signal à l'étage encéphalique

3 Revue de la littérature

Une recherche bibliographique basée sur les termes *stroke*, *hemorrhagic transformation*, *hyperperfusion*, *thrombectomy*, et *ASL*, a permis d'identifier plus de 1000 publications, dont une minorité répond spécifiquement à la problématique du lien entre hyperperfusion en ASL post-thrombectomie et survenue de TH.

Plusieurs études ont retrouvé une association significative entre l'hyperperfusion ASL et la survenue de transformations hémorragiques (table 3) :

- Yu et al, ont étudié l'association entre la survenue de transformations hémorragiques et l'hyperperfusion ASL, chez des patients thrombolysés ou thrombectomisés, et retrouvaient une association significative entre l'hyperperfusion ASL et les transformations hémorragiques. Ils ne retrouvaient pas de résultat significatif cependant sur les PH [64].
- Okazaki et al, retrouvaient une association significative entre l'hyperperfusion ASL et la survenue de TH, chez les patients traités par thrombolyse ou thrombectomie [65].
- Shimonaga et al, ont étudié les patients thrombectomisés, et ont retrouvé une association significative entre l'hyperperfusion après thrombectomie, la survenue de TH (tout confondu), et l'absence d'amélioration du NIHSS à 24h et à 90j [66].
- Yoo et al ont étudié le lien entre la perfusion ASL et l'évolution du NIHSS, montrant une corrélation significative entre le statut de reperfusion établi sur l'ASL et le NIHSS à J5-J7 [67].

Une étude a étudié l'ASL en pré thrombectomie :

- Niibo et al, étude rétrospective de 2017 a démontré une association significative entre la survenue de transformations hémorragiques et de rupture de la BHE chez des patients qui présentaient des artéfacts de transit artériel en zone infarctée [68]

D'autres études n'ont pas trouvé d'association significative avec les transformations hémorragiques :

- Lu et al n'ont pas démontré de différence significative sur la survenue de transformation hémorragique en cas d'hyperperfusion ASL. Cette étude

retrouve cependant une amélioration significative du mRS à 90j en cas d'hyperperfusion [69]

- Hernandez Petzsche et al, ont étudié une centaine de patients traités par thrombectomie et n'ont pas retrouvé d'association significative entre l'hyperperfusion ASL et la survenue de transformations hémorragiques. Elle a cependant retrouvé une association avec un meilleur pronostic à 3 mois (amélioration du mRS) [70].
- Bhaskar et al, ont cherché à étudier les facteurs pouvant influencer la survenue d'une hyperperfusion ASL à h24 d'un traitement par thrombolyse, et comment elle pouvait influencer le pronostic. Ils retrouvent une association significative forte entre l'hyperperfusion ASL et la revascularisation. Une collatéralité et un infarctus striato-capsulaire favorisait la survenue d'une hyperperfusion. Mais pas d'association significative sur la survenue de transformation hémorragique [71].
- Yang et al ont étudié des patients thrombectomisés et n'ont pas retrouvé de lien entre la survenue de TH et l'hyperperfusion ASL, ni de différence significative sur le pronostic à 90j [72].

Et pour finir une étude s'est intéressée aux AVC non traités :

- Crisi et Al se sont intéressés aux AVC non traités : certains patients développent une hyperperfusion ASL sans différence significative sur le court ou moyen terme [73].

Table 3. Résumé de la revue de la littérature

Étude	Population / Traitement	Timing ASL/ AVC	Hyperperfusion et TH	Hyperperfusion et pronostic	Autre résultat
Yu et al. [64]	Thrombolyse / Thrombectomie	Post	↑TH (tous grade) */ PH non significatif	NA	NA
Okazaki et al. [65]	Thrombolyse / Thrombectomie	Post	↑TH (tous grade) *	NA	NA
Shimonaga et al. [66]	Thrombectomie	Post	↑TH (tous grades) *	Pas de baisse du NIHSS 24h & 90j*	NA
Yoo et al. [67]	Thrombectomie	Post	NA	Baisse du NIHSS à J5-J7*	NA
Niibo et al. [68]	Pré- thrombectomie	Pré	NA	NA	Rupture de BHE et ATA*
Lu et al. [69]	Thrombectomie	Post	Pas de différence significative	Amélioration mRS 90j*	NA
Hernandez Petzsche et al. [70]	Thrombectomie	Post	Pas de différence significative	Amélioration mRS 90j*	NA
Bhaskar et al. [71]	Thrombolyse	Post	Pas de différence significative	NA	Hyperperfusion et recanalisation
Yang et al.[72]	Thrombectomie	Post	Pas de différence significative	Pas de différence significative	NA

NA : donnée non analysée ; * : résultat significatif

Il en ressort plusieurs constats :

- La majorité des études sont rétrospectives.
- Les effectifs sont souvent limités, avec des cohortes allant de quelques dizaines à une centaine de patients.
- La survenue des transformations hémorragiques (tous grades confondus) varie de 15 à 60 %, et celle de l'hyperperfusion détectée en ASL entre 20 et 50 % selon les séries.
- Il n'existe pas de standardisation des protocoles d'ASL (PASL, pCASL, PLD variable, multi-PLD...).
- Les temps de réalisation de l'imagerie de contrôle post-ischémique sont également très variables (de 24h à plusieurs jours).
- Les critères de définition de l'hyperperfusion diffèrent d'une étude à l'autre (visuel, quantitatif, unilatéral vs bilatéral, seuils...).

4 Justification et objectifs de l'étude

Devant ces données de la littérature hétérogènes et discordantes, il nous semble important d'éclaircir la place de l'ASL dans le suivi après thrombectomie mécanique, notamment de déterminer son association éventuelle avec des phénomènes hémorragiques ou perfusionnels.

L'objectif de ce travail est donc d'évaluer l'intérêt de l'ASL à 24 heures dans la prise en charge des AVC ischémiques traités par thrombectomie mécanique, avec comme objectif principal l'étude de son association aux transformations hémorragiques. Les objectifs secondaires sont d'étudier les transformations hémorragiques par sous types, et d'étudier l'influence sur l'évolution neurologique.

Article en Anglais

1 Introduction

Ischemic stroke is a leading cause of death and long-term disability worldwide [74]. Mechanical thrombectomy has improved outcomes for patients with acute large-vessel occlusion of the anterior circulation and is now the standard of care [75]. Nevertheless, despite high rates of successful recanalization, many patients fail to achieve functional independence [35]. One of the major complications following reperfusion therapy is hemorrhagic transformation, particularly parenchymal hematoma type 2 (PH2), which is strongly associated with neurological deterioration and poor clinical outcome [32]. Identifying reliable markers of PH2 is therefore a key clinical challenge.

Some authors found associations between postoperative perfusion imaging and secondary hemorrhagic transformation [64–66]. Arterial Spin Labeling (ASL) is an alternative non-invasive perfusion technique that quantifies cerebral blood flow without exogenous contrast agents [52]. Beyond its safety and repeatability, ASL may provide unique insights into cerebral hemodynamics in the subacute phase after reperfusion.

Several groups have investigated the prognostic value of ASL hyperperfusion after recanalization, with some suggesting an association with hemorrhagic transformation or poor neurological outcomes [64–66]. However, findings across studies have been inconsistent, with several investigations reporting no association with hemorrhagic transformation and no demonstrable improvement in neurological outcomes [69,70,72]. These discrepancies may relate to small sample sizes, retrospective designs, heterogeneous ASL acquisition protocols, and variable definitions of clinical endpoints. As a result, the role of ASL in predicting outcomes after thrombectomy remains uncertain.

The present study sought to evaluate the association between values of ASL performed 24 hours after mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke of the anterior circulation and the prevalence of hemorrhagic transformation and their subsequent impact on early prognostic outcomes. The primary objective was to assess the association between ASL hyperperfusion and the occurrence of PH2, as

defined by the ECASS classification. Secondary objectives were to explore associations between ASL findings, other imaging and clinical variables, and early neurological outcomes, including early neurological improvement, neurological worsening at 24 hours, and change in NIHSS score between admission and 24 hours.

2 Material and methods

2.1 Study design

This was a single-center, retrospective study with prospectively collected data, conducted at Lille University Hospital, France. We included patients admitted between February 2024 and December 2024.

Inclusion criteria were adult patients (>18 years) with acute ischemic stroke who underwent mechanical thrombectomy, with or without intravenous thrombolysis, and who underwent a 24-hour post-treatment brain MRI including an Arterial Spin Labeling (ASL) sequence.

Exclusion criteria were posterior circulation strokes, and non-interpretable ASL images, defined as absence of signal or the presence of significant motion artifacts.

- Primary endpoint:
 - Association between ASL hyperperfusion and the occurrence of parenchymal hematoma type 2 (PH2), defined according to the ECASS II classification.
- Secondary endpoints:
 - Association between other imaging and clinical variables and occurrence of PH2 and all types of parenchymal hematomas.
 - Association between imaging and clinical variables and early Neurological Improvement (ENI), neurological worsening of the NIHSS at 24 hours, and absolute difference in NIHSS between admission (baseline) and 24 hours.

2.2 Patients and data

Patient radiological data were prospectively collected from the emergency MRI performed 24 hours after thrombectomy.

The following clinical variables were recorded by a vascular neurologist: age, sex, infarct volume, admission and 24-hour NIHSS score. The following imaging data were recorded on 24-h MRI: occlusion site, angiographic and MRI recanalization status, and ASL imaging.

All MRIs were performed on a Philips Ingenia 1.5T scanner using a standardized protocol at 24 hours post-thrombectomy. The protocol included the following sequences: diffusion-weighted imaging (DWI), fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR), susceptibility-weighted imaging (SWI), ASL, time-of-flight magnetic resonance angiography (TOF-MRA) of intracranial vessels, MRA of the supra-aortic trunks, and T1-weighted imaging with and without gadolinium contrast injection.

MRI acquisition parameters:
Imaging was performed using a 16-channel head coil.

- TOF-MRA : TR 25 ms, TE 6.91 ms, matrix 400×286 , acquisition time 3 min 48 s.
- DWI ($b = 1000 \text{ s/mm}^2$) and ADC mapping: TR 8502 ms, TE 100 ms, field of view (FOV) $230 \times 244 \times 151 \text{ mm}^3$, matrix 128×133 , slice thickness 2.5 mm, 55 slices, acquisition time 2 min 58 s.
- Axial T2 FLAIR: TR 10,000 ms, TE 2800 ms, inversion time (TI) not specified, FOV $240 \times 183 \times 150 \text{ mm}^3$, matrix 268×159 , slice thickness 5 mm, 30 slices, acquisition time 2 min 20 s.
- SWI: TR 52 ms, TE 12 ms, FOV $230 \times 185 \times 150 \text{ mm}^3$, matrix 244×195 , 150 slices, acquisition time 3 min 40 s.
- 3D ASL: 3D GRASE sequence with background suppression, TR 4271 ms, TE 15 ms, post-labeling delay (PLD) 2000 ms, labeling distance 90 mm, FOV $240 \times 240 \times 90 \text{ mm}^3$, matrix 64×60 , 15 slices, acquisition time 5 min 33 s.
- MRA of supra-aortic trunks: 3D sequence, TR 4.5 ms, TE 1.48 ms, FOV $320 \times 320 \times 8 \text{ mm}^3$, matrix 428×428 , 145 slices, acquisition time 1 min 04 s.

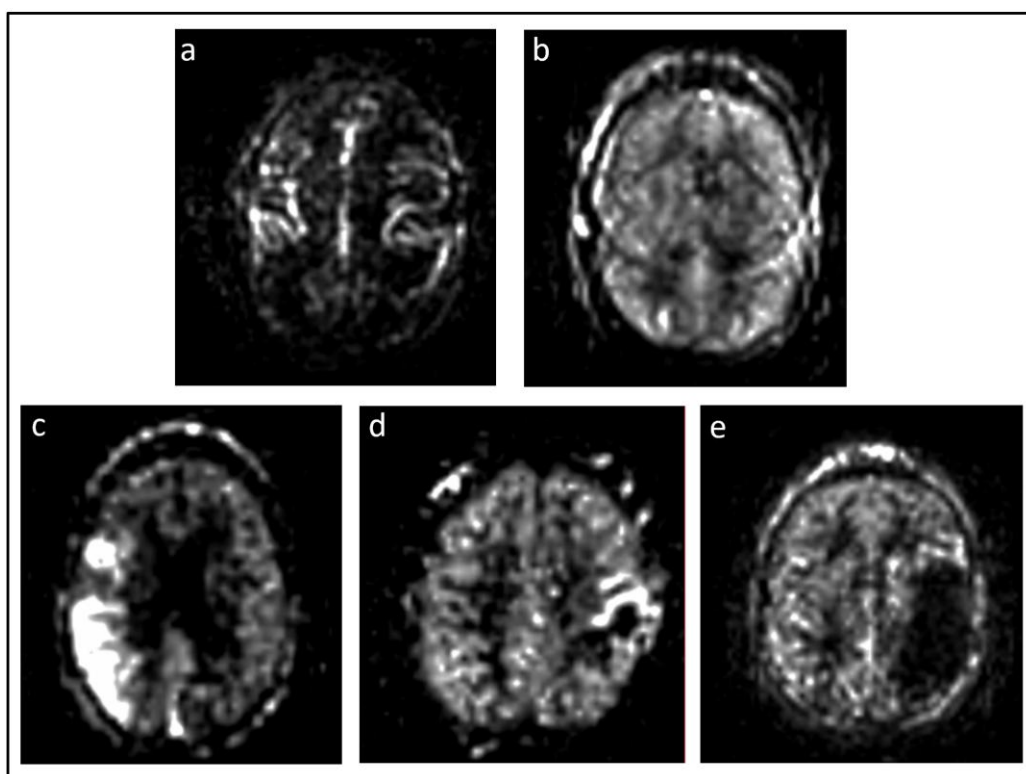
2.3 Data Analysis

NIHSS at admission and at 24-h were collected to evaluate early neurological evolution. Early neurological improvement (ENI) was defined as a decrease of ≥ 4 points at 24-h [81]. Neurological worsening was assessed in two ways: as a qualitative variable, defined as an increase of ≥ 1 point at 24-h, and as a quantitative variable, using the absolute difference between NIHSS at 24-h and admission.

ASL maps were first visually assessed. Abnormalities were classified into three categories (figure 7):

1. Hyperperfusion within the infarcted area
2. Hypoperfusion within the infarcted area
3. Hypoperfusion within the infarcted area with associated arterial transit artifacts

Figure 7. Main ASL findings



(a) Short PLD, arterial transit artefact with no parenchymal perfusion; (b) motion artefact; (c) parenchymal hyperperfusion; (d) hypoperfusion with arterial transit artefact; (e) parenchymal hypoperfusion

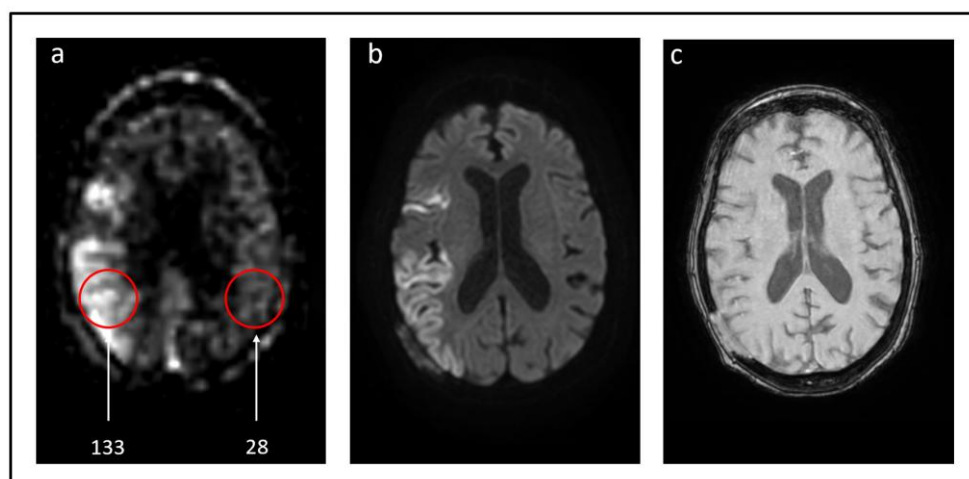
Regions of interest (ROIs) were placed on raw ASL maps by a single blind observer, independent of recanalization status. ROI size was fixed at 4.5 cm^2 (figure 8). To ensure accuracy, contralateral mirrored ROIs were systematically used, and the standard deviation of measurements was recorded. Care was taken to compare with DWI and SWI images to avoid inclusion of hemorrhagic areas within the ROIs. A ratio was then calculated and expressed as a quantitative variable. The ASL ratio was subsequently analyzed both as a categorical variable using predefined thresholds (10th, 15th, and 30th percentiles) and as a dichotomized variable, considering values greater than fourfold.

Final infarct volume at 24 hours was measured using RAPID software. Lesion volume was determined from DWI and ADC maps, applying an ADC threshold of $620 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$. Hemorrhagic transformation was assessed by a single observer according to the ECASS II classification.

The primary endpoint was to assess the association between ASL hyperperfusion and the occurrence of parenchymal hematoma type 2 (PH2),

Secondary endpoints included: the association between other imaging and clinical variables and the occurrence of PH2; early neurological improvement (ENI); neurological worsening at 24 hours; and the absolute difference in NIHSS scores between baseline and 24 hours.

Figure 8. ROI measure



(a) ROI placement on ASL in the pathological perfusion area, mirrored on the contralateral hemisphere for comparison; (b) Corresponding DWI confirms the ischemic lesion; (c) SWI was used to exclude regions of hemorrhagic transformation, with no evidence of hemorrhage in this patient.

2.4 Statistical analysis

Statistical analyses were performed using Python using Scikit-learn, Scipy. Continuous variables were expressed as mean $\pm$ standard deviation (SD) or median with interquartile range (IQR), depending on their distribution. Categorical variables were reported as counts and percentages.

Univariable analyses were first performed to explore associations between clinical/imaging variables and outcomes using logistic regression or linear regression as appropriate (e.g., *ASL hypoperfusion/hyperperfusion*, *ENI*, *hemorrhagic transformation*). Variables significantly associated in univariate analyses were entered into multivariable logistic or linear regression models to identify independent predictors. Adjusted odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI) were reported.

Statistical significance was defined as a two-sided p-value < 0.05 .

To avoid multicollinearity issues in multivariate analyses, especially in the case of radiological markers, variable selection was based on expert opinion and clinical relevance.

2.5 Regulatory framework

The ethical committee (Comité de protection des personnes Nord-Ouest IV) classified the study as observational on March 9, 2010, and the committee protecting personal information of the patient approved the study by December 21, 2010 (n° 10.677). Anonymized data supporting the findings of this study are available from the corresponding author on reasonable request.

3 Results

3.1 Description of patients at inclusion

Between February 2024 and December 2024, 363 patients underwent mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke at Lille University Hospital. Among them, 126 patients underwent ASL imaging during the 24-hour follow-up MRI. Nineteen patients were excluded, mainly due to motion artifacts on the ASL sequence (n=14) or basilar artery occlusion (n=5) (flow chart is available in supplementary material).

Clinical and demographic description is shown in table 4. Briefly, mean age of the study population was 73 years (SD, 13.8; range, 24–99), and 50 patients (47%) were female. The mean infarct volume was 36 mL (SD, 55.3; range, 0–324 mL). The baseline NIHSS score was 15 (SD, 8; range, 0–30), and the baseline modified Rankin Scale (mRS) score was 1 (SD, 1; range, 0–4).

Vascular occlusion sites included carotid artery occlusion in 20 patients (19%), carotid-T occlusion in 15 patients (14%), M1 occlusion in 45 patients (42%), and distal occlusions in 26 patients (24%). Forty-seven patients (44%) received intravenous thrombolysis prior to thrombectomy. Successful angiographic recanalization was achieved in 96 patients (93%).

ASL abnormality was identified in 83 patients (78%), with the following perfusion patterns: intralesional hyperperfusion in 39 cases (36%), intralesional hypoperfusion in 24 cases (22%), and hypoperfusion associated with arterial transit artifacts in 20 cases (19%).

ROI measurements yielded the following values: 93.4 for the lesional ROI (SD, 208.7; range, 1–1256), 67.4 for the contralateral ROI (SD, 116.5; range, 4–584), and 1.53 for the ASL ROI ratio (SD, 1.25; range, 0.03–5.24).

Hemorrhagic transformation occurred in 65 patients (61%), including 22 cases of PH1 (21%) and 11 cases of PH2 (10%).

Table 4. Clinical, radiological, and angiographic characteristics of the study population

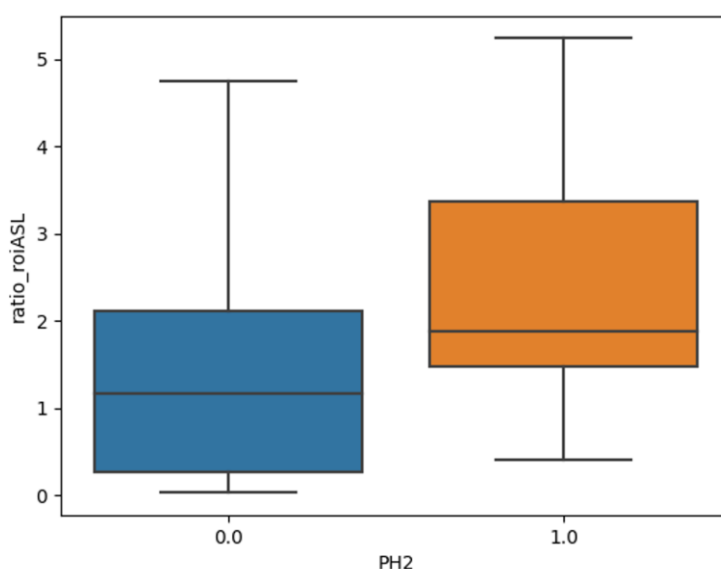
Variable	Value	IQR / SD	Min / Max
Age (mean)	73	65-83 / 13.8	24-99
Female, n (%)	50 (47)	-	-
Infarct volume, mL	36	4-47.5 / 55.3	0-324
Baseline NIHSS	15	9-22 / 8	0-30
IV thrombolysis, n (%)	47 (44)	-	-
Angiographic recanalization, n (%)	96 (93)	-	-
MRI recanalization, n (%)	94 (88)	-	-
Hemorrhagic transformation, n (%)	65 (61)	-	-
PH1, n (%)	22 (21)	-	-
PH2, n (%)	11 (10)	-	-
Carotid occlusion, n (%)	20 (19)	-	-
Carotid-T occlusion, n (%)	15 (14)	-	-
M1 occlusion, n (%)	45 (42)	-	-
Distal occlusion, n (%)	26 (24)	-	-
ASL abnormality, n (%)	83 (78)	-	-
Intralesional hyperperfusion, n (%)	39 (36)	-	-
Intralesional hypoperfusion, n (%)	24 (22)	-	-
Hypoperfusion with arterial transit artifacts, n (%)	20 (19)	-	-
Lesional ROI	93.4	14-70 / 208.7	1-1256
Contralateral ROI	67.4	24-45 / 116.5	4-584
ASL ROI ratio	1.53	0.39-2.16 / 1.25	0.03-5.24

Data are expressed as mean with interquartile range (IQR) or standard deviation (SD), and minimum–maximum values, unless otherwise specified. Percentages are calculated relative to the total study population.

3.2 ASL ratio according to the occurrence of PH2

Patients without PH2 (PH2 = 0) had a lower median ASL ratio (approximately 1.1), in contrast, patients with PH2 (PH2 = 1) exhibited a higher median ASL ratio (around 1.9) (figure 9).

Figure 9. Box plot analysis of the ASL ratio according to the occurrence of PH2.



The box plot shows the distribution of ASL ratio values in patients without PH2 (0) and with PH2 (1). The horizontal line inside the box represents the median, the box limits correspond to the interquartile range (IQR), and the whiskers indicate the minimum and maximum values, excluding outliers.

3.3 Parenchymal Hematoma type 2

Results are presented in table 5. In univariable analysis, baseline NIHSS (coefficient 0.06, $p=0.03$), ASL ROI ratio (coefficient 0.53, $p=0.02$), and ASL ROI ratio $\times 4$ (coefficient 0.92, $p=0.048$) were significantly associated with PH2. Intralesional hyperperfusion showed a non-significant trend ($p=0.19$). Infarct volume, IV thrombolysis, and intralesional hypoperfusion (figure 10) were not associated with the presence of PH2. In multivariable analysis, only ASL ROI ratio remained independently associated with PH2 (adjusted coefficient 0.49, $p=0.029$), (figure 11).

As all patients with PH2 were recanalized, the effect of recanalization status could not be evaluated

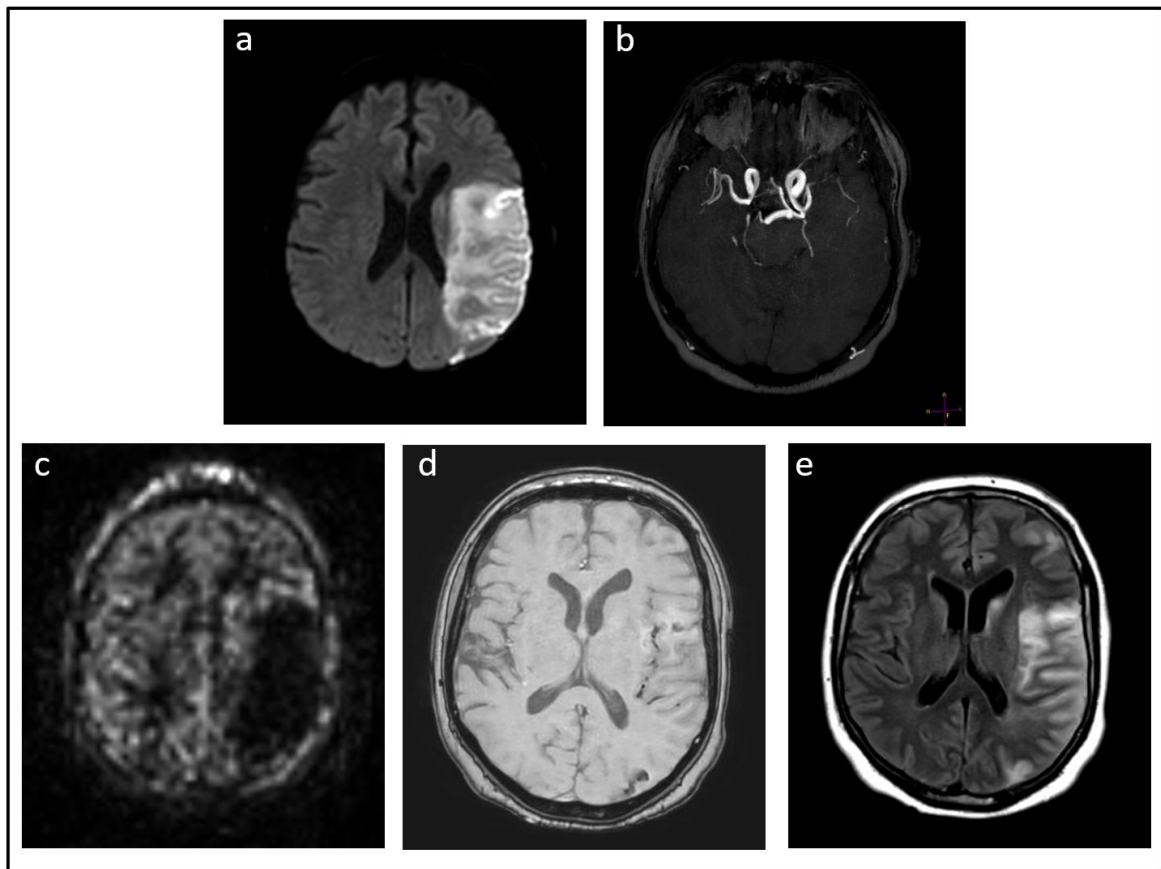
Table 5. Univariate and multivariate analysis of PH2

Variable	Crude coefficient	P value	Adjusted coefficient CI 95%	P value
Infarct volume	0.003	0.54	NA	NA
Baseline NIHSS	0.06	0.03	0.08 (-0.01 – 0.17)	0.093
MRI recanalization	NA*	NA*	NA*	NA*
ASL ROI ratio	0.53	0.02	0.49 (0.05 – 0.94)	0.029
Hypoperfusion associated with ATA	-0.04	0.96	NA	NA
Intralesional hypoperfusion	1.21	0.06	NA	NA
Intralesional hyperperfusion	-1.03	0.19	NA	NA
IV thrombolysis	0.89	0.17	NA	NA
ASL ROI ratio ×4	0.92	0.048	NA	NA

Logistic regression modeling, ROI =Region of Interest, ASL =Arterial Spin Labeling,
NA= non analyzed

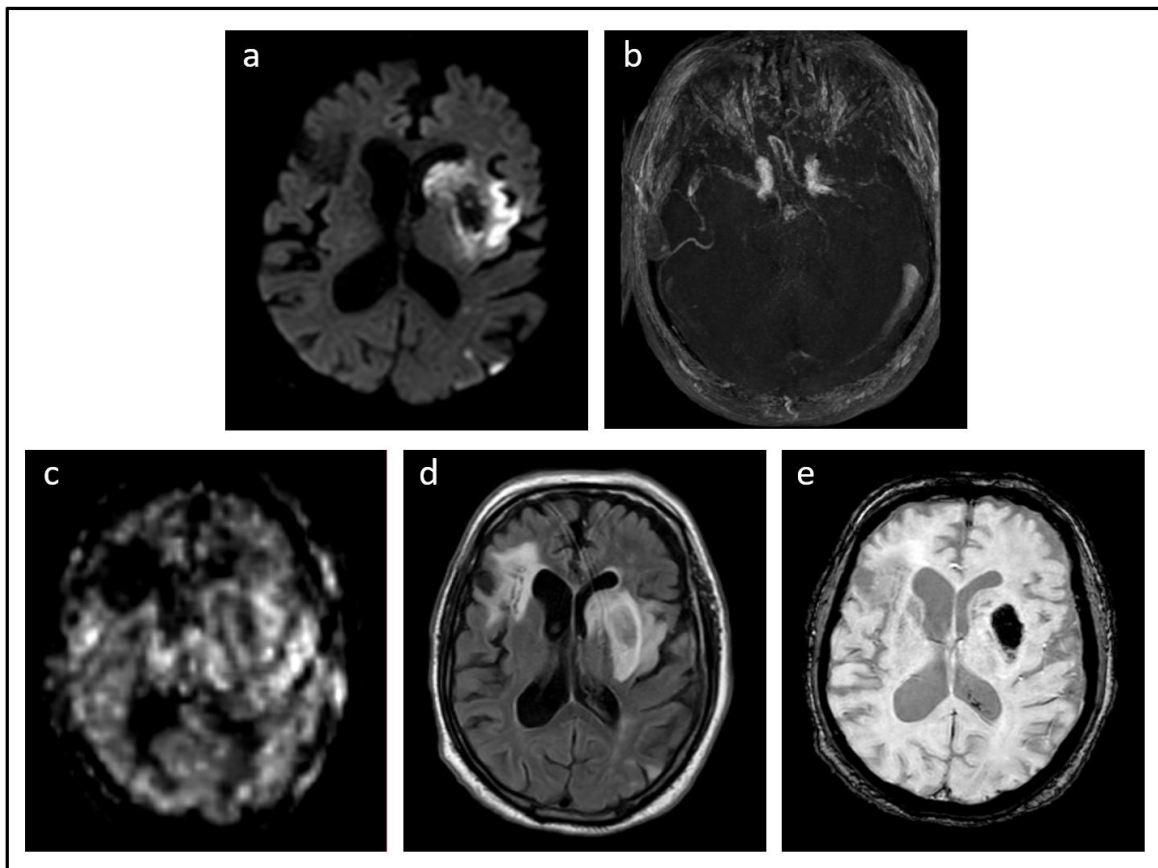
*Recanalization status could not be analyzed as all patients were successfully
recanalized (complete separation).

Figure 10. Example of patient with hypoperfusion and no hemorrhagic transformation.



(a) left MCA ischemic stroke on DWI; (b) left M2 occlusion on TOF. The patient underwent mechanical thrombectomy, with partial recanalization (eTICI2b). The initial NIHSS score was 6, increasing to 21 at 24-h; (c) hypoperfusion within the recanalized territory on 3D-ASL; (d) no evidence of hemorrhagic transformation at 24-h on SWI; (e) established ischemic lesion on FLAIR.

Figure 11. Example of patient with hyperperfusion and hemorrhagic transformation



(a) left MCA ischemic stroke on DWI; (b) left M1 occlusion on TOF with motion artifacts. The patient underwent mechanical thrombectomy with success of recanalization (eTICI3). The initial NIHSS score was 25, decreasing to 22 at 24-h; (c) left MCA hyperperfusion on 24-h ASL; (d) established infarct on FLAIR; (e) lenticular parenchymal hematoma (PH2).

Of note: a right frontal sequela was observed, appearing as a hypoperfused area on ASL.

3.4 Parenchymal Hematoma (PH1 + PH2) all types

Results are presented in table 6. In univariate analysis, only intralesional hypoperfusion was significantly associated with PH (coefficient = 1.08, $p = 0.03$). Other variables, including infarct volume, baseline NIHSS, ASL ROI ratio, hyperperfusion (figure 12) and IV thrombolysis, were not significantly associated. In multivariate analysis, intralesional hypoperfusion remained independently associated with PH (adjusted coefficient = 1.08, $p = 0.035$).

As all patients with PH2 were recanalized, the effect of recanalization status could not be evaluated

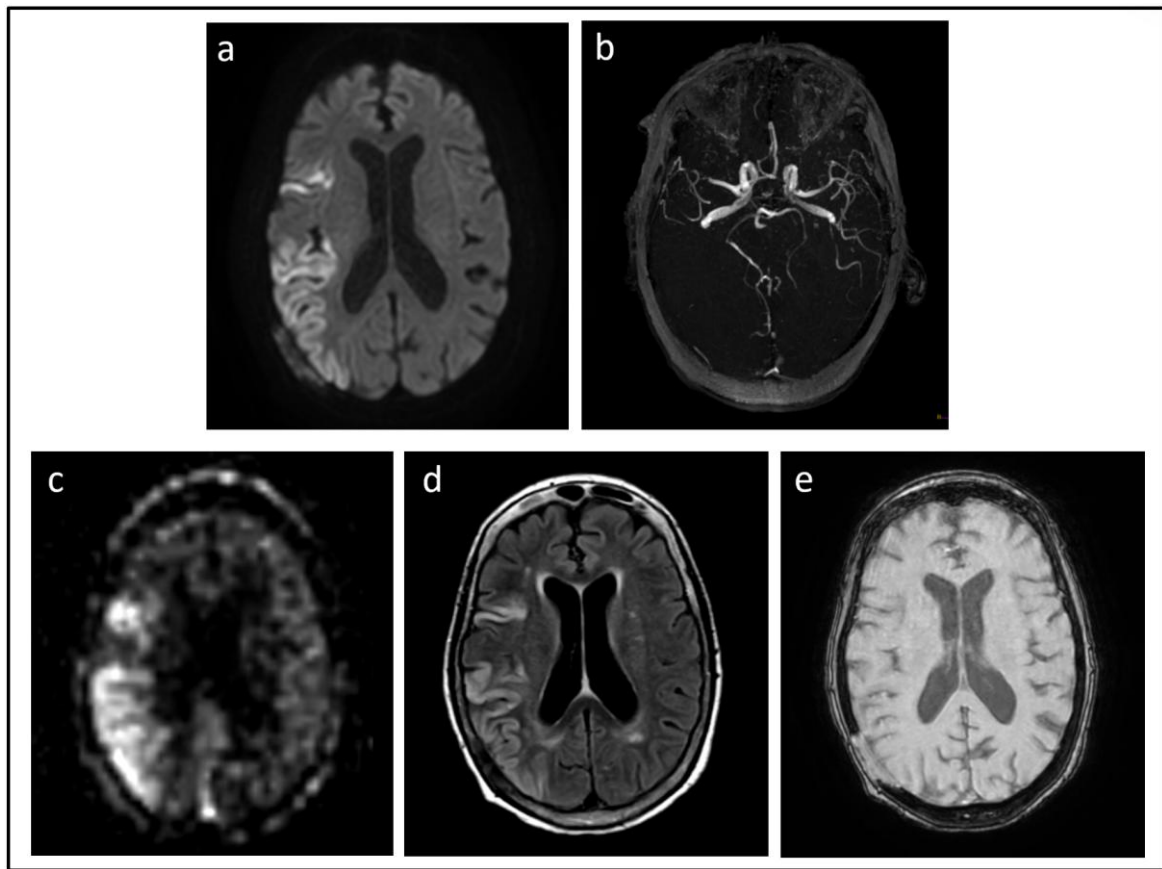
Table 6. Univariate and multivariate analysis of all types of PH

Variable	Crude coefficient	P value	Adjusted coefficient CI 95%	P value
Infarct volume	0.001	0.63	NA	NA
Baseline NIHSS	0.03	0.29	NA	NA
MRI recanalization	NA*	NA*	NA*	NA*
ASL ROI ratio	0.23	0.21	NA	NA
Hypoperfusion associated with ATA	-0.52	0.54	NA	NA
Intralesional hypoperfusion	1.08	0.03	1.08 (0.8 – 2.1)	0.035
Intralesional hyperperfusion	-0.89	0.1	NA	NA
IV thrombolysis	0.2	0.67	NA	NA
ASL ROI ratio ×4	0.94	0.32	NA	NA

Logistic regression modeling, ROI =Region of Interest, ASL =Arterial Spin Labeling, NA= non analyzed

*Recanalization status could not be analyzed as all patients were successfully recanalized (complete separation).

Figure 12. Example of patient with hyperperfusion and no hemorrhagic transformation.



(a) right MCA ischemic stroke on DWI; (b) right M2 occlusion on TOF. The patient underwent mechanical thrombectomy with successful recanalization (eTICI 2c). The initial NIHSS score was 16, increasing to 20 at 24-h; (c) hyperperfusion within the established infarct on 3D-ASL; (d) established infarct on FLAIR; (e) no evidence of hemorrhagic transformation at 24-h on SWI.

3.5 Early neurologic improvement

Results are presented in table 7. In univariate analysis, infarct volume (coefficient = -0.02 , $p = 0.002$) and hypoperfusion associated with ATA (coefficient = -1.3 , $p = 0.01$) as well as left-sided strokes (coefficient = -0.9 , $p = 0.02$) were negatively associated with early neurological improvement (ENI). In contrast, baseline NIHSS (coefficient = 0.06 , $p = 0.03$) and MRI recanalization (coefficient = 2.58 , $p = 0.02$) were positively associated with ENI.

After multivariate adjustment, only infarct volume (coefficient = -0.23 , $p = 0.004$) and baseline NIHSS (coefficient = 0.12 , $p = 0.002$) remained independently associated with

ENI, with infarct volume negatively and baseline NIHSS positively associated with ENI. Other variables, including ASL ROI ratio, MRI recanalization and hypoperfusion associated with ATA), were not significantly associated with ENI in the adjusted model.

Table 7. Univariate and multivariate analysis of early neurologic improvement

Variable	Crude coefficient	P value	Adjusted coefficient CI 95%	P value
Infarct volume	-0.02	0.002	-0.23 (-0.04 – -0.01)	0.004
Baseline NIHSS	0.06	0.03	0.12 (0.04 – 0.19)	0.002
ASL ROI ratio	0.19	0.27	-0.17 (-2.03 – 1.7)	0.86
MRI recanalisation	2.58	0.02	-0.26 (-2.19 – 1.67)	0.79
Hypoperfusion associated with ATA	-1.3	0.01	-0.74 (-2.24 – 0.78)	0.34
Intralesional hypoperfusion	-0.08	0.88	NA	NA
Intralesional hyperperfusion	0.37	0.4	NA	NA
Left sided infarct	-0.9	0.02	NA	NA

Logistic regression modeling, ROI =Region of Interest, ASL =Arterial Spin Labeling, ATA =Arterial Transit Artifact, NA= non analyzed

3.6 Neurologic worsening

Results are shown in table 8. Briefly, in univariate analysis, infarct volume (coefficient=0.01, $p = 0.009$), presence of ATA-related hypoperfusion (coefficient=1.49, $p = 0.01$), and low ASL ROI ratio thresholds (<10th, 15th, and 30th percentiles; $p = 0.02$, 0.008, and 0.02, respectively) showed a significant positive association with neurologic worsening.

Baseline NIHSS (coefficient=-0.011, $p = 0.01$), MRI recanalization (coefficient=2.8, $p < 0.001$), and ASL ROI ratio (coefficient=-0.62, $p=0.04$) showed a significant negative association with neurologic worsening. In multivariate analysis, only baseline NIHSS (coefficient= 0.82, $p = 0.003$), and MRI recanalization (coefficient=-2.2, $p = 0.032$) remained independently associated with neurologic worsening.

Table 8. Univariate and multivariate analysis of neurologic worsening

Variable	Crude coefficient	P value	Adjusted coefficient CI 95%	P value
Infarct volume	0.01	0.009	1.01 (0.99 – 1.03)	0.18
Baseline NIHSS	-0.11	0.01	0.82 (0.72 – 0.94)	0.003
ASL ROI ratio	-0.62	0.04	0.73 (0.36 – 1.49)	0.38
MRI recanalization	-2.8	<0.001	-2.2 (-4.3 – -0.1)	0.032
Hypoperfusion associated with ATA	1.49	0.01	NA	NA
Intralesional hypoperfusion	-0.19	0.78	NA	NA
Intralesional hyperperfusion	-0.25	0.67	NA	NA
ASL ROI ratio < 10th percentile	1.69	0.02	NA	NA
ASL ROI ratio < 15th percentile	1.65	0.008	NA	NA
ASL ROI ratio < 30th percentile	1.34	0.02	NA	NA

Logistic regression modeling, ROI =Region of Interest, ASL =Arterial Spin Labeling, ATA =Arterial Transit Artifact, NA= non analyzed

3.7 Difference in NIHSS score between baseline and 24 hours

Results are presented in Table 9. In univariate analysis, infarct volume (coefficient = 0.06, $p = 0.004$), hypoperfusion associated with ATA (coefficient = 4.55, $p = 0.01$) (figure 13), and ASL ROI ratios below the 10th, 15th, and 30th percentiles (coefficients = 7.01, 6.79, 5.02; $p = 0.007, 0.001, 0.003$, respectively) were positively associated with an increase in NIHSS at 24 hours. In contrast, baseline NIHSS (coefficient = -0.47 , $p = 0.001$), MRI recanalization (coefficient = -8.5 , $p < 0.001$) were negatively associated with NIHSS change, indicating that higher baseline deficits and successful recanalization were linked to greater improvement. Other variables, including intralesional hypoperfusion (coefficient = 0.14, $p = 0.94$), intralesional hyperperfusion (coefficient = -0.9 , $p = 0.56$), and IV thrombolysis (coefficient = 0.2, $p = 0.67$), were not significantly associated with NIHSS change.

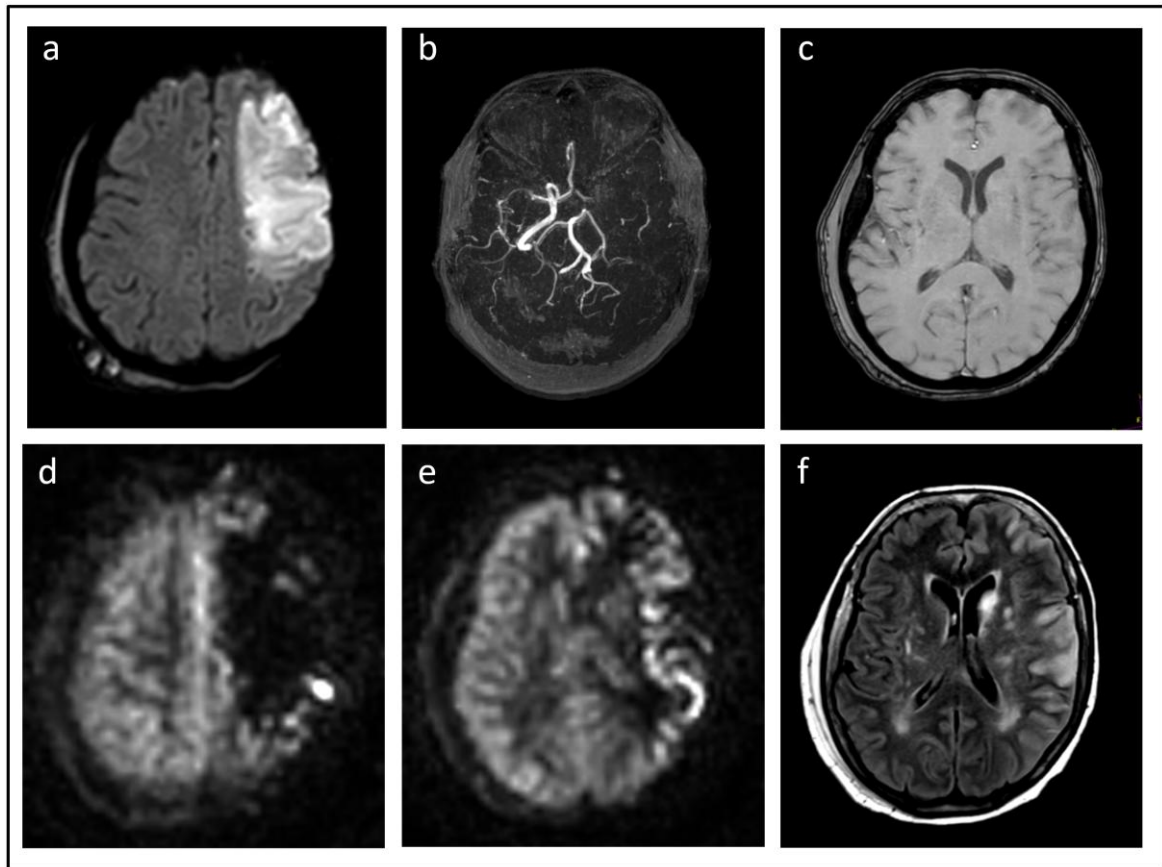
After multivariate adjustment, only infarct volume (coefficient = 0.07, $p = 0.0001$) and baseline NIHSS (coefficient = -0.58 , $p = 0.0001$) remained independently associated with NIHSS change at 24 hours. Infarct volume was positively associated, indicating that larger infarcts predicted worse early outcome, whereas baseline NIHSS was negatively associated, indicating that higher baseline deficits predicted greater early improvement. Other variables, including ASL ROI ratios and recanalization, were not significantly associated in the adjusted model.

Table 9. Univariate and multivariate analysis of variation of NIHSS at 24-h

Variable	Crude coefficient	P value	Adjusted coefficient CI 95%	P value
Infarct volume	0.06	0.004	0.07 (0.05 – 0.11)	<0.001
Baseline NIHSS	-0.47	0.001	-0.58 (-0.74 – -0.43)	<0.001
ASL ROI ratio	-0.56	0.035	NA	NA
IV thrombolysis	0.2	0.67	NA	NA
MRI recanalization	-8.5	<0.001	-1.6 (-6.45 – -3.09)	0.49
Hypoperfusion associated with ATA	4.55	0.01	NA	NA
Intralesional hypoperfusion	0.14	0.94	NA	NA
Intralesional hyperperfusion	-0.9	0.56	NA	NA
ASL ROI ratio < 10th percentile	7.01	0.007	NA	NA
ASL ROI ratio < 15th percentile	6.79	0.001	0.59 (-3.68 – 4.85)	0.79
ASL ROI ratio < 30th percentile	5.02	0.003	NA	NA

Linear regression modeling, ROI =Region of Interest, ASL =Arterial Spin Labeling, ATA =Arterial Transit Artifact, NA= non analyzed

Figure 13. Example of patient with hypoperfusion with arterial transit artefact and no hemorrhagic transformation.



(a) left MCA ischemic stroke on DWI; (b) left internal carotid artery occlusion visible on TOF. The patient underwent mechanical thrombectomy with failure of recanalization (eTICI 0), although spontaneous intracranial MCA artery recanalization was observed. The initial NIHSS score was 10, increasing to 22 at 24-h; (c) no evidence of hemorrhagic transformation at 24-h on SWI; (d,e) hypoperfusion in the recanalized MCA territory with transit arterial artifacts, suggesting persistent distal occlusion on 3D ASL; (f) established ischemic lesion on FLAIR

4 Discussion

In this retrospective monocentric study, we evaluated the association of arterial spin labeling (ASL) with hemorrhagic transformation and early neurological outcome after mechanical thrombectomy. First, patients with PH2 displayed higher relative ASL values within the ischemic region with statistical significance. Second, we did not observe an association between ASL and early neurological outcomes.

Regarding hemorrhagic transformation, in our cohort, elevated intralesional ASL quantitative value was associated with the presence of a PH2. Indeed, relative ASL values were almost doubled in case of PH2. This further highlights the tight bond linking

perfusion and post stroke hemorrhagic transformation. However, visual assessment of the presence of hyperperfusion was not significantly associated with PH2. This reflects and might explain the heterogeneity of the literature regarding the association between post MT ASL signal and hemorrhagic transformation. Our results are consistent with several previous studies [64–66], although statistical and methodological limitations reduces the strength of their conclusions : Yu et al. reported a link between ASL hyperperfusion and hemorrhagic transformation, without specific effect on PH2 and without adjusting for mechanical thrombectomy [64]. Similarly, Okazaki et al. found correlations between hyperperfusion and hemorrhagic transformations, mostly low-grade and asymptomatic, in patients treated with thrombolysis or thrombectomy [65]. However, their methodology for cerebral blood flow quantification was not clearly described.

Shimonaga et al. observed an association between hyperperfusion and overall hemorrhagic transformation, as well as with the absence of neurological improvement at 24 hours and 90 days [66]. Notably, their analysis lacked multivariable adjustment, and patients with hyperperfusion had lower baseline ASPECTS scores by an average of 2.5 points, which may have confounded the results.

Moreover, in our study, ASL values completely overlapped with recanalization status, which is itself a cofactor of hemorrhagic transformation.

We also found that ASL was useful for detecting distal occlusions by identifying hypoperfused parenchyma in cases of arterial transit artifact. This prompted a second review of the angiography, the gold standard for vessel occlusion, and allowed us to correct for distal occlusions that were difficult to visualize on angiography but more easily identifiable on ASL maps.

Regarding neurological outcome, we did not observe significant associations between hyperperfusion and early neurological trajectory :

Intralesional hypoperfusion, particularly when associated with arterial transit artifacts, correlated in univariate analyses with early neurological worsening and lack of early improvement. However, this association did not persist after multivariable adjustment, suggesting confounding by clinical or recanalization parameters.

Intralesional hypoperfusion alone remained independently associated with PH, though the underlying mechanism stays unclear.

Baseline infarct volume was strongly associated with neurological worsening and lack of early improvement, consistent with existing literature. Even with complete recanalization, large infarcts remain a limiting factor.

Higher baseline NIHSS was significantly associated with a greater decrease in NIHSS at 24 hours, likely reflecting a plateau effect in severely affected patients, who reach maximal scores at baseline and therefore cannot worsen further.

Finally, in our cohort, the occurrence of any hemorrhagic transformation, including PH2, was not associated with early neurological worsening at 24 hours. This may be due to the very early timing of clinical evaluation; variables usually considered deleterious, such as PH2, did not translate into significant NIHSS worsening over this short follow-up period.

Our results cannot be compared with previous reports [66,67,69,70] suggesting that hyperperfusion may influence long-term functional outcome at three months—a timepoint not yet assessed in our cohort. Our 24-hour evaluation may therefore have been too early to capture the full prognostic impact of hyperperfusion. Future analyses at 3 months will be crucial to determine whether early perfusion abnormalities translate into functional outcomes.

Taken together, these findings suggest that ASL-derived hyperperfusion at 24 hours may not be a robust standalone biomarker of hemorrhagic transformations or early recovery following thrombectomy but represents a solid marker of sustained recanalization.

Our findings are not necessarily in disagreement with two previous studies that did not find significant association between ASL hyperperfusion and hemorrhagic transformation, as we believe that ASL hyperperfusion is mainly related to recanalization status. Moreover, methodological differences in intralesional signal quantification, study population, and MRI protocol may further explain the discrepancies.[69,70]

To our knowledge, this study is among the largest specifically addressing ASL in the post-mechanical thrombectomy setting. It benefits from a standardized 1.5 T MRI protocol that routinely includes an ASL sequence, ensuring consistency and reproducibility. Primarily visual analysis is straightforward and readily applicable in

clinical practice, enhancing its translational value. Our study also accounts for multiple known confounding factors, which strengthen the reliability of observed associations. Furthermore, the focus on the very early post-thrombectomy period (within 24 hours) provides unique insight into the immediate cerebral perfusion changes, a period rarely explored in literature. Collectively, these features make the study both robust and highly relevant for clinicians and researchers interested in early ASL changes after thrombectomy.

However, several limitations should be acknowledged. Its single-center design may introduce a selection bias, and its retrospective nature does not allow for establishing a formal causal relationship. Many patients who underwent mechanical thrombectomy did not undergo ASL on their follow-up MRI, as the sequence was not routinely acquired and was performed at the discretion of the radiologist, which may have contributed to a reduced statistical power. Indeed, a large proportion of patients were not able to stay still. The use of 1.5 T MRI, while more widely available in the emergency setting, may reduce ASL signal compared with 3 T systems. The absence of absolute quantitative perfusion measurements limits comparability with other studies. In our cohort, all patients with hyperperfusion and parenchymal hematomas were successfully recanalized, this was probably due to the severe clinical condition of patients with non-recanalized status and PH2, who were unable to undergo MRI, thus leading to complete separation bias. Finally, the lack of functional follow-up at three months precludes assessment of the medium-term impact of the observed abnormalities. Our study will be repeated when those outcomes will be available. Moreover, not all potential confounding factors could be accounted for, representing a possible residual confounding bias.

Our findings provide important insights for future research. The trends observed towards higher ASL ratios in patients with PH2 suggest that ASL could still capture relevant hemodynamic phenomena, but larger multicenter studies are required to confirm these observations.

From a clinical perspective, the non-invasive and contrast-free nature of ASL remains highly appealing. If validated ASL could be integrated into post-thrombectomy monitoring, not as a marker of hemorrhagic transformation, but rather as a complementary tool for assessing residual distal occlusions and understanding early perfusion dynamics.

5 Conclusion

In conclusion, ASL hyperperfusion was significantly associated with PH2 hemorrhagic transformations. However, this association appears to primarily reflect recanalization status rather than an independent effect. ASL hyperperfusion did not show significant associations with early neurological outcomes. Prospective multicenter studies with standardized ASL signal measurement are needed to clarify its prognostic role on longer-term neurological recovery. Furthermore, ASL may have particular utility in detecting residual occlusions after thrombectomy and distal occlusions in the context of hyperacute stroke.

Discussion

Notre étude met en évidence une association significative entre hyperperfusion ASL et hémorragie parenchymateuse de type 2 (PH2) à 24h d'une thrombectomie mécanique. Néanmoins, cette relation semble indirecte, dans la mesure où l'ensemble des patients présentant une transformation hémorragique de type PH2 étaient recanalisés, de même que l'ensemble des patients présentant une hyperperfusion. Ces résultats suggèrent que l'hyperperfusion ASL constitue avant tout un marqueur de recanalisation plutôt qu'un marqueur indépendant associé aux transformations hémorragiques.

L'hyperperfusion ASL ne s'est pas révélée être un biomarqueur d'amélioration neurologique précoce dans notre étude, cependant cela reste à confirmer lors d'une étude ultérieure où nous analyserons l'association avec le mRS à 3 mois.

Par ailleurs, l'analyse des résultats a permis d'identifier, sur la séquence ASL, des artefacts de transit artériel au sein du territoire recanalisé alors même que le score initial était eTICI 3. Ces anomalies ont conduit, lors de la relecture des artériographies, à confirmer la présence d'occlusions distales. Pour rappel, l'artériographie cérébrale reste le gold standard pour dépister les occlusions artérielles après thrombectomie. L'artéfact de transit artériel en ASL semble donc être un marqueur sensible et facile à identifier d'occlusion artérielle distale, difficile à voir en IRM en l'absence de séquences de perfusion. L'ajout de séquences ASL pourrait permettre de dépister ces occlusions distales à la phase aiguë en cas de suspicion clinique ou de doute radiologique. Notre travail, au-delà de l'association avec les complications de l'AVC, permet de détailler une sémiologie mal connue d'une séquence encore peu utilisée dans l'imagerie de l'AVC.

Cette cohorte constitue l'une des plus larges spécifiquement consacrées à l'ASL en post-thrombectomie. La comparaison systématique avec les données d'artériographie a permis d'interpréter la sémiologie de l'ASL et d'expliquer l'association entre hyperperfusion et PH2 médiée par la recanalisation. Cette hypothèse nous semble être la plus probable à la fois par la technique d'acquisition qui est le marqueur indirect de la perfusion cérébrale et qui découle de la perméabilité artérielle, mais également des associations de la littérature qui sont cohérentes avec la recanalisation artérielle.

En effet, la recanalisation post-TM est associée à la transformation hémorragique et au pronostic à 3 mois après AVC.

Une des forces de notre étude, outre sa taille est son protocole IRM standardisé et reproductible, intégrant une séquence ASL sans produit de contraste, ce qui lui confère une valeur translationnelle clinique immédiate. Un des freins de son intégration reste sa sensibilité aux artéfacts de mouvements, mais avec l'accélération exponentielle de l'acquisition des séquences, cette intégration reste prévisible dans le futur.

Plusieurs limites doivent être reconnues. L'ASL reste une séquence techniquement exigeante, longue et sensible aux mouvements, ce qui complique son application chez des patients parfois confus et agités en post AVC. La lecture visuelle est parfois complexe, et l'absence de cartographie quantitative de débit sanguin dans notre protocole limite la comparabilité avec les résultats de la littérature. Le recueil des données s'est arrêté avant le suivi fonctionnel à trois mois, empêchant l'évaluation de l'impact pronostique à moyen terme mais ces pronostics étant disponible désormais, une future analyse permettra d'explorer cette dernière association. Enfin, il existe un biais de séparation complète dans notre étude : en effet, tous les patients présentant un PH2 étaient recanalisés, probablement en raison d'un état clinique trop sévère chez les patients non recanalisés, rendant impossible la réalisation d'une IRM. L'interprétation de la relation entre hyperperfusion et PH2 doit donc rester prudente. Notre hypothèse est que l'hyperperfusion représente essentiellement un marqueur indirect de la recanalisation.

Conclusion

L'hyperperfusion détectée en ASL après thrombectomie pourrait représenter un marqueur de recanalisation plutôt qu'un marqueur de transformations hémorragiques. De plus, l'ASL offre des perspectives pour dépister des occlusions distales persistantes et documenter la dynamique de la reperfusion. Les perspectives incluent l'utilisation de séquences automatisées pour la mesure du CBF, sur des IRM 3 T, couplées à un suivi prolongé issu d'une cohorte prospective multicentrique, afin de clarifier le rôle pronostique de l'ASL dans le rétablissement fonctionnel post-thrombectomie et l'intégration de cette séquence à la phase hyperaiguë en cas de suspicion d'occlusion distale

Liste des tables

Table 1. Classification des transformations hémorragiques selon ECASS II	15
Table 2 - Classification eTICI.....	15
Table 3. Résumé de la revue de la littérature	25
Table 4. Clinical, radiological, and angiographic characteristics of the study population	34
Table 5. Univariate and multivariate analysis of PH2	36
Table 6. Univariate and multivariate analysis of all types of PH	39
Table 7. Univariate and multivariate analysis of early neurologic improvement.....	41
Table 8. Univariate and multivariate analysis of neurologic worsening.....	43
Table 9. Univariate and multivariate analysis of variation of NIHSS at 24-h.....	45

Liste des figures

Figure 1. Source : Bulletin des maladies cardio-neuro-vasculaires, juin 2025, Santé publique France	10
Figure 2. Mechanical thrombectomy reperfusion techniques.....	13
Figure 3. Classification des transformations hémorragiques selon ECASS II.....	14
Figure 4. Exemple d'une recanalisation complète (eTICI3) sur occlusion de l'artère cérébrale moyenne gauche	16
Figure 5. Hypoperfusion hémisphérique cérébrale droite liée au défaut d'encodage par stent carotidien.	21
Figure 6. Schéma du fonctionnement de l'ASL.....	22
Figure 7. Main ASL findings.....	30
Figure 8. ROI measure	31
Figure 9. Box plot analysis of the ASL ratio according to the occurrence of PH2.	35
Figure 10. Example of patient with hypoperfusion and no hemorrhagic transformation.	37
Figure 11. Example of patient with hyperperfusion and hemorrhagic transformation	38
Figure 12. Example of patient with hyperperfusion and no hemorrhagic transformation.	40
Figure 13. Example of patient with hypoperfusion with arterial transit artefact and no hemorrhagic transformation.	46
Figure 14. Patient selection flowchart.....	63

Références

- [1] Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ (Buddy), Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke* 2013;44:2064–89. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>.
- [2] SPF. Maladies cardio-neuro-vasculaires dans les Hauts-de-France. Bulletin du 30 juin 2025. n.d. <https://www.santepubliquefrance.fr/regions/hauts-de-france/documents/bulletin-regional/2025/maladies-cardio-neuro-vasculaires-dans-les-hauts-de-france.-bulletin-du-30-juin-2025> (accessed August 3, 2025).
- [3] Truelsen T, Piechowski-Jóźwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol* 2006;13:581–98. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01138.x>.
- [4] Rajsic S, Gothe H, Borba HH, Sroczynski G, Vujcic J, Toell T, et al. Economic burden of stroke: a systematic review on post-stroke care. *Eur J Health Econ* 2019;20:107–34. <https://doi.org/10.1007/s10198-018-0984-0>.
- [5] Ovbiagele B, Goldstein LB, Higashida RT, Howard VJ, Johnston SC, Khavjou OA, et al. Forecasting the Future of Stroke in the United States. *Stroke* 2013;44:2361–75. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e31829734f2>.
- [6] Accident vasculaire cérébral (AVC) · Inserm, La science pour la santé. Inserm n.d. <https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/> (accessed August 24, 2025).
- [7] De Pourville G. Coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France. *Arch Cardiovasc Dis Suppl* 2016;8:161–8. [https://doi.org/10.1016/S1878-6480\(16\)30330-5](https://doi.org/10.1016/S1878-6480(16)30330-5).
- [8] Schnitzler A, Woimant F, Tuppin P, de Peretti C. Prevalence of self-reported stroke and disability in the French adult population: a transversal study. *PloS One* 2014;9:e115375. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115375>.
- [9] Murphy SJ, Werring DJ. Stroke: causes and clinical features. *Med Abingdon Engl UK Ed* 2020;48:561–6. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2020.06.002>.
- [10] Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res* 2017;120:472–95. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308398>.
- [11] Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of Acute Stroke. *Am Fam Physician* 2015;91:528–36.
- [12] Kleindorfer DO, Miller R, Moomaw CJ, Alwell K, Broderick JP, Khoury J, et al. Designing a Message for Public Education Regarding Stroke. *Stroke* 2007;38:2864–8. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.484329>.
- [13] Saver JL. Time is brain--quantified. *Stroke* 2006;37:263–6. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000196957.55928.ab>.

- [14] Mead GE, Sposato LA, Sampaio Silva G, Yperzeele L, Wu S, Kutlubaev M, et al. A systematic review and synthesis of global stroke guidelines on behalf of the World Stroke Organization. *Int J Stroke* 2023;18:499–531. <https://doi.org/10.1177/17474930231156753>.
- [15] Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, et al. MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset. *N Engl J Med* 2018;379:611–22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1804355>.
- [16] 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* 2008;359:1317–29. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804656>.
- [17] Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet Lond Engl* 2014;384:1929–35. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60584-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60584-5).
- [18] Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, et al. Low Rates of Acute Recanalization With Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator in Ischemic Stroke. *Stroke* 2010;41:2254–8. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.592535>.
- [19] Albers GW, Campbell BC, Lansberg MG, Broderick J, Butcher K, Froehler MT, et al. A Phase III, prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial of thrombolysis in imaging-eligible, late-window patients to assess the efficacy and safety of tenecteplase (TIMELESS): Rationale and design. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc* 2023;18:237–41. <https://doi.org/10.1177/17474930221088400>.
- [20] Albers GW, Juma M, Purdon B, Zaidi SF, Streib C, Shuaib A, et al. Tenecteplase for Stroke at 4.5 to 24 Hours with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med* 2024;390:701–11. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2310392>.
- [21] 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* 2018;378:708–18. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1713973>.
- [22] 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* 2018;378:11–21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1706442>.
- [23] Friedrich B, Boeckh-Behrens T, Krüssmann V, Mönch S, Kirschke J, Kreiser K, et al. A short history of thrombectomy – Procedure and success analysis of different endovascular stroke treatment techniques. *Interv Neuroradiol* 2021;27:249–56. <https://doi.org/10.1177/1591019920961883>.
- [24] Al Kasab S, Almallouhi E, Spiotta AM. Rescue Endovascular Treatment for Emergent Large Vessel Occlusion With Underlying Intracranial Atherosclerosis: Current State and Future Directions. *Front Neurol* 2021;12:734971. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.734971>.
- [25] Honig A, Percy J, Sepehry AA, Gomez AG, Field TS, Benavente OR. Hemorrhagic Transformation in Acute Ischemic Stroke: A Quantitative

- Systematic Review. J Clin Med 2022;11:1162. <https://doi.org/10.3390/jcm11051162>.
- [26] Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet Lond Engl* 1998;352:1245–51. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(98\)08020-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(98)08020-9).
- [27] Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, Ageno W, Alberti A, Lanari A, et al. Early Hemorrhagic Transformation of Brain Infarction: Rate, Predictive Factors, and Influence on Clinical Outcome. *Stroke* 2008;39:2249–56. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.510321>.
- [28] Jickling GC, Liu D, Stamova B, Ander BP, Zhan X, Lu A, et al. Hemorrhagic transformation after ischemic stroke in animals and humans. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 2014;34:185–99. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2013.203>.
- [29] Thomas SE, Plumber N, Venkatapathappa P, Gorantla V. A Review of Risk Factors and Predictors for Hemorrhagic Transformation in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Int J Vasc Med* 2021;2021:e4244267. <https://doi.org/10.1155/2021/4244267>.
- [30] Strbian D, Sairanen T, Meretoja A, Pitkaniemi J, Putaala J, Salonen O, et al. Patient outcomes from symptomatic intracerebral hemorrhage after stroke thrombolysis. *Neurology* 2011;77:341–8. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182267b8c>.
- [31] Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015;46:2032–60. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000069>.
- [32] Andrade JBC, Mohr JP, Lima FO, de Carvalho JJF, Barros LCM, Nepomuceno CR, et al. The Role of Hemorrhagic Transformation in Acute Ischemic Stroke Upon Clinical Complications and Outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc* 2020;29:104898. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104898>.
- [33] Liebeskind DS, Bracard S, Guillemin F, Jahan R, Jovin TG, Majoie CB, et al. eTICI reperfusion: defining success in endovascular stroke therapy. *J NeuroInterventional Surg* 2019;11:433–8. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2018-014127>.
- [34] Wang R, Huang J, Mohseni A, Hoseinyazdi M, Kotha A, Hamam O, et al. Predictors of mTICI 2c/3 over 2b in patients successfully recanalized with mechanical thrombectomy. *Ann Clin Transl Neurol* 2024;11:89–95. <https://doi.org/10.1002/acn3.51935>.
- [35] Bilgin C, Ibrahim M, Ghozy S, Jabal MS, Shehata M, Kobeissi H, et al. Disability-free outcomes after mechanical thrombectomy: A systematic review and meta-analysis of the randomized controlled trials. *Interv Neuroradiol J Peritherapeutic Neuroradiol Surg Proced Relat Neurosci* 2024;15910199231224826. <https://doi.org/10.1177/15910199231224826>.

- [36] Mujanovic A, Ng F, Meinel TR, Dobrocky T, Piechowiak EI, Kurmann CC, et al. No-reflow phenomenon in stroke patients: A systematic literature review and meta-analysis of clinical data. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc* 2024;19:58–67. <https://doi.org/10.1177/17474930231180434>.
- [37] Kloner RA, King KS, Harrington MG. No-reflow phenomenon in the heart and brain. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2018;315:H550–62. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00183.2018>.
- [38] Schiphorst A ter, Charron S, Hassen WB, Provost C, Naggara O, Benzakoun J, et al. Tissue no-reflow despite full recanalization following thrombectomy for anterior circulation stroke with proximal occlusion: A clinical study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2021;41:253–66. <https://doi.org/10.1177/0271678X20954929>.
- [39] Horie N, Inoue M, Morimoto T, Sadakata E, Okamura K, Morofuji Y, et al. Recanalization Does Not Always Equate to Reperfusion: No-Reflow Phenomenon After Successful Thrombectomy. *Stroke* 2025;56:183–9. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.124.048994>.
- [40] Nael K, Khan R, Choudhary G, Meshksar A, Villablanca P, Tay J, et al. Six-Minute Magnetic Resonance Imaging Protocol for Evaluation of Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2014;45:1985–91. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.005305>.
- [41] Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet Lond Engl* 2007;369:293–8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60151-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60151-2).
- [42] Rempp KA, Brix G, Wenz F, Becker CR, Gückel F, Lorenz WJ. Quantification of regional cerebral blood flow and volume with dynamic susceptibility contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994;193:637–41. <https://doi.org/10.1148/radiology.193.3.7972800>.
- [43] Lange S, Mędrzycka-Dąbrowska W, Zorena K, Dąbrowski S, Ślęzak D, Malecka-Dubiela A, et al. Nephrogenic Systemic Fibrosis as a Complication after Gadolinium-Containing Contrast Agents: A Rapid Review. *Int J Environ Res Public Health* 2021;18:3000. <https://doi.org/10.3390/ijerph18063000>.
- [44] Sadowski EA, Bennett LK, Chan MR, Wentland AL, Garrett AL, Garrett RW, et al. Nephrogenic Systemic Fibrosis: Risk Factors and Incidence Estimation. *Radiology* 2007;243:148–57. <https://doi.org/10.1148/radiol.2431062144>.
- [45] EMA’s final opinion confirms restrictions on use of linear gadolinium agents in body scans | European Medicines Agency (EMA) 2017. <https://www.ema.europa.eu/en/news/emas-final-opinion-confirms-restrictions-use-linear-gadolinium-agents-body-scans> (accessed September 10, 2025).
- [46] Gulani V, Calamante F, Shellock FG, Kanal E, Reeder SB. Gadolinium deposition in the brain: summary of evidence and recommendations. *Lancet Neurol* 2017;16:564–70. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30158-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30158-8).

- [47] Kümmerer K, Helmers E. Hospital Effluents as a Source of Gadolinium in the Aquatic Environment. *Environ Sci Technol* 2000;34:573–7. <https://doi.org/10.1021/es990633h>.
- [48] Rogowska J, Olkowska E, Ratajczyk W, Wolska L. Gadolinium as a new emerging contaminant of aquatic environments. *Environ Toxicol Chem* 2018;37:1523–34. <https://doi.org/10.1002/etc.4116>.
- [49] Hunt CH, Hartman RP, Hesley GK. Frequency and severity of adverse effects of iodinated and gadolinium contrast materials: retrospective review of 456,930 doses. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193:1124–7. <https://doi.org/10.2214/AJR.09.2520>.
- [50] Williams DS, Detre JA, Leigh JS, Koretsky AP. Magnetic resonance imaging of perfusion using spin inversion of arterial water. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1992;89:212–6. <https://doi.org/10.1073/pnas.89.1.212>.
- [51] Hernandez-Garcia L, Lahiri A, Schollenberger J. Recent progress in ASL. *NeuroImage* 2019;187:3–16. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.12.095>.
- [52] Alsop DC, Detre JA, Golay X, Günther M, Hendrikse J, Hernandez-Garcia L, et al. Recommended implementation of arterial spin-labeled perfusion MRI for clinical applications: A consensus of the ISMRM perfusion study group and the European consortium for ASL in dementia. *Magn Reson Med* 2015;73:102–16. <https://doi.org/10.1002/mrm.25197>.
- [53] Lindner T, Bolar DS, Achten E, Barkhof F, Bastos-Leite AJ, Detre JA, et al. Current state and guidance on arterial spin labeling perfusion MRI in clinical neuroimaging. *Magn Reson Med* 2023;89:2024–47. <https://doi.org/10.1002/mrm.29572>.
- [54] Dai W, Garcia D, de Bazelaire C, Alsop DC. Continuous flow-driven inversion for arterial spin labeling using pulsed radio frequency and gradient fields. *Magn Reson Med* 2008;60:1488–97. <https://doi.org/10.1002/mrm.21790>.
- [55] Deibler AR, Pollock JM, Kraft RA, Tan H, Burdette JH, Maldjian JA. Arterial spin-labeling in routine clinical practice, part 3: hyperperfusion patterns. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1428–35. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1034>.
- [56] Deibler AR, Pollock JM, Kraft RA, Tan H, Burdette JH, Maldjian JA. Arterial Spin-Labeling in Routine Clinical Practice, Part 2: Hypoperfusion Patterns. *Am J Neuroradiol* 2008;29:1235–41. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1033>.
- [57] Jahng G-H, Li K-L, Ostergaard L, Calamante F. Perfusion Magnetic Resonance Imaging: A Comprehensive Update on Principles and Techniques. *Korean J Radiol* 2014;15:554–77. <https://doi.org/10.3348/kjr.2014.15.5.554>.
- [58] Weber M-A, Günther M, Lichy MP, Delorme S, Bongers A, Thilmann C, et al. Comparison of arterial spin-labeling techniques and dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced MRI in perfusion imaging of normal brain tissue. *Invest Radiol* 2003;38:712–8. <https://doi.org/10.1097/01.rli.0000084890.57197.54>.
- [59] Zheng T, Lai X, Lu J, Chen Q, Wei D. Three Dimensional-Arterial Spin Labeling Evaluation of Improved Cerebral Perfusion After Limb Remote Ischemic

- Preconditioning in a Rat Model of Focal Ischemic Stroke. *Front Neuroanat* 2022;16:893953. <https://doi.org/10.3389/fnana.2022.893953>.
- [60] Wong AM, Yan F-X, Liu H-L. Comparison of three-dimensional pseudo-continuous arterial spin labeling perfusion imaging with gradient-echo and spin-echo dynamic susceptibility contrast MRI. *J Magn Reson Imaging JMRI* 2014;39:427–33. <https://doi.org/10.1002/jmri.24178>.
- [61] Wang DJ, Alger JR, Qiao JX, Hao Q, Hou S, Fiaz R, et al. The Value of Arterial Spin-Labeled Perfusion Imaging in Acute Ischemic Stroke – Comparison with Dynamic Susceptibility Contrast Enhanced MRI. *Stroke J Cereb Circ* 2012;43:1018–24. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.631929>.
- [62] Liu J, Lin C, Minuti A, Lipton M. Arterial spin labeling compared to dynamic susceptibility contrast MR perfusion imaging for assessment of ischemic penumbra: A systematic review. *J Neuroimaging Off J Am Soc Neuroimaging* 2021;31:1067–76. <https://doi.org/10.1111/jon.12913>.
- [63] Nael K, Meshksar A, Liebeskind DS, Wang DJJ, Ellingson BM, Salamon N, et al. Periprocedural arterial spin labeling and dynamic susceptibility contrast perfusion in detection of cerebral blood flow in patients with acute ischemic syndrome. *Stroke* 2013;44:664–70. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.672956>.
- [64] Yu S, Liebeskind DS, Dua S, Wilhalme H, Elashoff D, Qiao XJ, et al. Postischemic hyperperfusion on arterial spin labeled perfusion MRI is linked to hemorrhagic transformation in stroke. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 2015;35:630–7. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2014.238>.
- [65] Okazaki S, Yamagami H, Yoshimoto T, Morita Y, Yamamoto H, Toyoda K, et al. Cerebral hyperperfusion on arterial spin labeling MRI after reperfusion therapy is related to hemorrhagic transformation. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 2017;37:3087–90. <https://doi.org/10.1177/0271678X17718099>.
- [66] Shimonaga K, Matsushige T, Hosogai M, Hashimoto Y, Mizoue T, Ono C, et al. Hyperperfusion after Endovascular Reperfusion Therapy for Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc* 2019;28:1212–8. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.01.007>.
- [67] Yoo R-E, Yun TJ, Yoo DH, Cho YD, Kang H-S, Yoon B-W, et al. Monitoring cerebral blood flow change through use of arterial spin labelling in acute ischaemic stroke patients after intra-arterial thrombectomy. *Eur Radiol* 2018;28:3276–84. <https://doi.org/10.1007/s00330-018-5319-0>.
- [68] Niibo T, Ohta H, Miyata S, Ikushima I, Yonenaga K, Takeshima H. Prediction of Blood-Brain Barrier Disruption and Intracerebral Hemorrhagic Infarction Using Arterial Spin-Labeling Magnetic Resonance Imaging. *Stroke* 2017;48:117–22. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013923>.
- [69] Lu S-S, Cao Y-Z, Su C-Q, Xu X-Q, Zhao L-B, Jia Z-Y, et al. Hyperperfusion on Arterial Spin Labeling MRI Predicts the 90-Day Functional Outcome After Mechanical Thrombectomy in Ischemic Stroke. *J Magn Reson Imaging JMRI* 2021;53:1815–22. <https://doi.org/10.1002/jmri.27455>.

- [70] Hernandez Petzsche MR, Bürkle J, Hoffmann G, Zimmer C, Rühling S, Schwarting J, et al. Cerebral blood flow from arterial spin labeling as an imaging biomarker of outcome after endovascular therapy for ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 2025;45:219–32. <https://doi.org/10.1177/0271678X241267066>.
- [71] Bhaskar S, Bivard A, Stanwell P, Parsons M, Attia JR, Nilsson M, et al. Baseline collateral status and infarct topography in post-ischaemic perilesional hyperperfusion: An arterial spin labelling study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2017;37:1148–62. <https://doi.org/10.1177/0271678X16653133>.
- [72] Yang W, Kim J-M, Sohn C-H, Chung M, Kim Y, Ha J, et al. Global hyperperfusion after successful endovascular thrombectomy is linked to worse outcome in acute ischemic stroke. *Sci Rep* 2024;14:10024. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-60623-4>.
- [73] Crisi G, Filice S, Scoditti U. Arterial Spin Labeling MRI to Measure Cerebral Blood Flow in Untreated Ischemic Stroke. *J Neuroimaging Off J Am Soc Neuroimaging* 2019;29:193–7. <https://doi.org/10.1111/jon.12569>.
- [74] Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Lond Engl* 2014;383:245–54. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(13\)61953-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)61953-4).
- [75] 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. *Lancet Lond Engl* 2016;387:1723–31. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00163-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00163-X).

Annexe 1

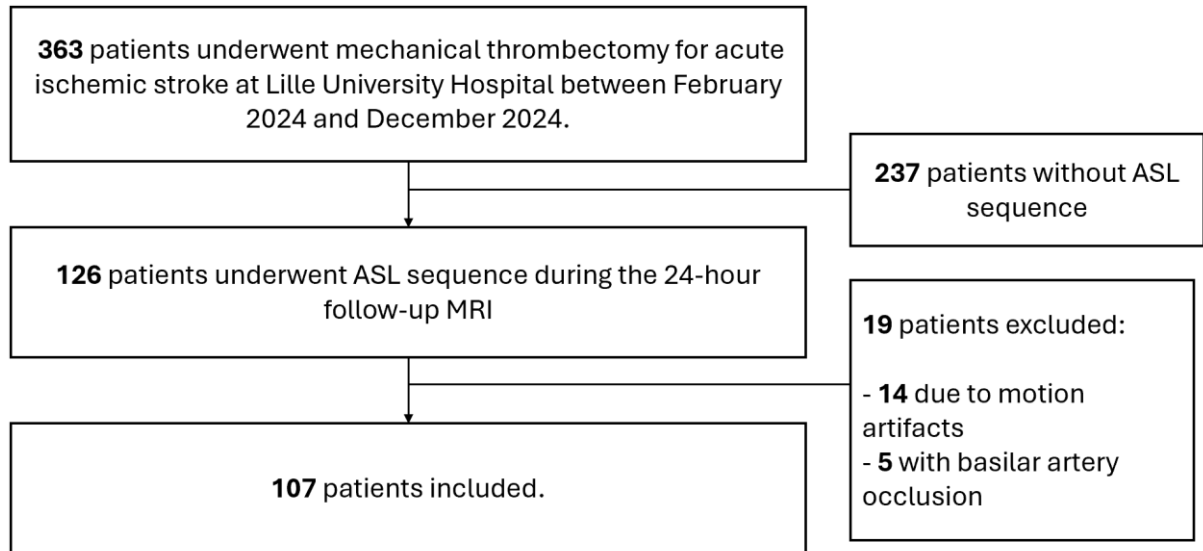


Figure 14. Patient selection flowchart

AUTEUR : Nom : JULLIEN **Prénom :** Etienne

Date de Soutenance : 24/09/2025

Titre de la Thèse : Etude de l'hyperperfusion ASL à 24h d'une thrombectomie mécanique pour AVC ischémique de circulation antérieure en tant que facteur associé aux transformations hémorragiques.

Thèse - Médecine - Lille 2025

Cadre de classement : Radiologie et imagerie médicale.

Mots-clés : AVC, thrombectomie mécanique, ASL, transformation hémorragique.

Résumé :

Contexte : L'imagerie de perfusion par *Arterial Spin Labeling* (ASL) permet une évaluation non invasive de la perfusion cérébrale et pourrait constituer un marqueur associé aux transformations hémorragiques après thrombectomie mécanique pour AVC ischémique de la circulation antérieure. Les données de la littérature à ce sujet sont peu nombreuses et discordantes. Notre objectif est d'étudier l'association entre hyperperfusion ASL et transformations hémorragiques, notamment de type PH2.

Méthodes : Nous avons conduit une étude rétrospective monocentrique incluant des patients consécutifs ayant bénéficié d'une thrombectomie mécanique pour AVC ischémique de la circulation antérieure entre février et décembre 2024 au CHU de Lille, avec réalisation d'une séquence ASL à 24 heures. Le signal ASL a été évalué de façon qualitative, et quantitative en calculant le rapport de signal ASL entre le territoire infarcté et le territoire sain. Le critère principal était la survenue d'un hématome parenchymateux de type PH2 à 24 heures. Les critères secondaires incluaient les hématomes intra parenchymateux de tout type, l'amélioration et la dégradation neurologique à J1.

Résultats : 107 patients ont été inclus (âge moyen : 73 ans ; 47 % de femmes). Une hyperperfusion à 24 heures a été observée chez 39 patients (36 %). Une transformation hémorragique est survenue chez 65 patients (61 %), dont un PH2 chez 11 patients (10 %). Le ratio ROI ASL était significativement associé à la présence d'une TH de type PH2 (coeff. 0,049 ; $p=0,029$), et présentait une corrélation parfaite avec la recanalisation. En revanche, les autres paramètres de perfusion ASL n'étaient pas associés de manière significative aux transformations hémorragiques ni à l'évolution neurologique précoce. Les déterminants d'une TH de type PH2 ou de l'évolution neurologique étaient le succès de la recanalisation, le NIHSS initial, et le volume de l'infarctus.

Conclusion : L'hyperperfusion ASL à 24 heures après thrombectomie mécanique était associée à la présence de transformations hémorragiques de type PH2, et semble refléter avant tout la recanalisation et le maintien de la perméabilité artérielle. De plus notre étude décrit la sémiologie ASL à 24 heures d'une TM pour AVC ischémique et ouvre des perspectives sur la détection des occlusions résiduelles.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Grégory KUCHCINSKI

Assesseeurs : Monsieur le Docteur Laurent PUY
Monsieur le Docteur Benjamin LONGERE

Directeur : Monsieur le Docteur Martin BRETZNER