

**THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 22 Septembre 2020  
Par M. Charles-Edouard BEDNAREK**

---

Titre

**Evolution de la thrombectomie mécanique dans le  
traitement de l'accident vasculaire cérébral  
ischémique**

---

**Membres du jury :**

**Président :**

M. Thierry DINE

Professeur de Pharmacie clinique à la Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille, Praticien Hospitalier à Haubourdin

**Directeur, conseiller de thèse :**

M. Bertrand DECAUDIN

Doyen de la faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille  
Praticien Hospitalier à Lille

**Assesseur(s) :**

M. Nicolas BLANCHEMAIN

Maître de conférences en Pharmacotechnie industrielle à la faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille

M. Jérôme PIRRA

Directeur National des Ventes, CERENOVUS



## Faculté de Pharmacie de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CED

☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>



### Université de Lille

Président :	Jean-Christophe CAMART
Premier Vice-président :	Nicolas POSTEL
Vice-présidente formation :	Lynne FRANJIÉ
Vice-président recherche :	Lionel MONTAGNE
Vice-président relations internationales :	François-Olivier SEYS
Vice-président stratégie et prospective	Régis BORDET
Vice-présidente ressources	Georgette DAL
Directeur Général des Services :	Pierre-Marie ROBERT
Directrice Générale des Services Adjointe :	Marie-Dominique SAVINA

### Faculté de Pharmacie

Doyen :	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-doyen et Assesseur à la recherche :	Patricia MELNYK
Assesseur aux relations internationales :	Philippe CHAVATTE
Assesseur aux relations avec le monde professionnel :	Thomas MORGENROTH
Assesseur à la vie de la Faculté :	Claire PINÇON
Assesseur à la pédagogie :	Benjamin BERTIN
Responsable des Services :	Cyrille PORTA
Représentant étudiant :	Victoire LONG

### Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
M.	DEPREUX	Patrick	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL

M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire

### Liste des Professeurs des Universités

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique et Laboratoire d'application de RMN
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences Végétales et Fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences Végétales et Fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique et application de RMN
Mme	DEPREZ	Rebecca	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	DEPREZ	Benoît	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences Végétales et Fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie industrielle
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique

M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie thérapeutique
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Législation et Déontologie pharmaceutique
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHERAERT	Éric	Législation et Déontologie pharmaceutique
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle
M.	WILLAND	Nicolas	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants

### Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie

## Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie - Virologie
M.	BELARBI	Karim-Ali	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique et Laboratoire d'application de RMN
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale
Mme	CHARTON	Julie	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques

M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
M.	FLIPO	Marion	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation et Déontologie pharmaceutique
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie

M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences Végétales et Fongiques
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation et Déontologie pharmaceutique
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / service innovation pédagogique
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	WELTI	Stéphane	Sciences Végétales et Fongiques
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

### Professeurs Certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

### Professeur Associé - mi-temps

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	DHANANI	Alban	Législation et Déontologie pharmaceutique

### Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	GILLOT	François	Législation et Déontologie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

### AHU

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière



## ATER

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	GHARBI	Zied	Biomathématiques
Mme	FLÉAU	Charlotte	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
Mme	N'GUESSAN	Cécilia	Parasitologie - Biologie animale
M.	RUEZ	Richard	Hématologie
M.	SAIED	Tarak	Biophysique et Laboratoire d'application de RMN
Mme	VAN MAELE	Laurye	Immunologie

## Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière

***Faculté de Pharmacie de Lille***

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX  
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64  
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

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

## Remerciements personnels

Je dédie cette thèse...

A toi Marion, durant toutes ces années d'études, tu as été un véritable pilier pour moi. Avec cette thèse je clôture un chapitre de ma vie et nous allons en ouvrir un nouveau dans quelques semaines avec notre mariage.

A toi Papa, merci pour ta confiance, ton soutien, tes appels avant mes examens pour me motiver. J'espère te rendre fier en ce jour si particulier. A mon sens la boucle est bouclée ; j'ai fini ce que tu as entrepris il y a des années : une première année de pharmacie.

A vous Alexandre et Antoine, mes frères, je suis heureux d'avoir retrouvé cette complicité. Je suis fier de vous, du chemin que vous entreprenez dans vos études. Continuez à profiter de la vie comme vous le faites si bien.

Alexandre j'attends avec impatience de déguster un de tes plats.

Antoine je suis pressé de te retrouver après ta magnifique aventure en Australie.

A toi Papi Antoine, mon grand-père tant aimé, tu me manques dans ces moments. J'espère que tu es fier comme tu l'étais quand j'étais petit sur tes épaules à Liévin.

A toi Nanou, ma grand-mère avec qui j'ai passé tant de moments si importants pour moi. Quel bonheur de pouvoir continuer à partager avec toi des moments si importants à mes yeux.

A vous Jean-François, Marie-Dominique et Baptiste, merci de m'avoir si bien accueilli au sein de votre famille. J'attends en retour un ajout dans le groupe « Best Family » le 12 septembre 2020.

A vous Isaure, David-Alexandre et Benoît, mes futures témoins et amis de longue date. Nous avons partagé tant de moments et tant d'autres sont à venir.

A vous Joséphine, Syrine et Olivia, je nous revoie arriver chez Celgene nous ne sommes plus collègues mais amis maintenant.

A vous Hortense et Valentin, mes vrais amis de pharma, quelles belles rencontres !!! Une amitié plus que sincère qui perdure même après nos études.

A vous Cécile et Xavier, mes collègues et amis, merci pour votre énergie et le soutien mutuel que nous avons partagé lors de la rédaction de nos thèses.

## Table des matières

Introduction .....	17
<b>PARTIE I : LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES .....</b>	<b>18</b>
A. Anatomie et physiologie de l'encéphale .....	19
a. Le cerveau .....	20
1. L'architecture externe .....	20
2. L'architecture interne .....	20
3. La vascularisation .....	21
4. Le polygone de Willis .....	23
b. Le cervelet .....	23
1. L'architecture externe .....	23
2. L'architecture interne .....	23
c. Le tronc cérébral .....	24
B. Définition de l'AVC .....	24
a. Les AVC ischémiques (AVCI) .....	24
b. Les AVC hémorragiques .....	25
C. Epidémiologie de l'AVC .....	25
D. Physiopathologie .....	25
a. Rappel de la physiologie du cerveau .....	25
b. Les zones de l'ischémie cérébrale .....	26
1. Le noyau ischémique .....	26
2. La pénombre ischémique .....	27
E. Etiologie .....	28
a. Athérosclérose des gros vaisseaux .....	28
b. Lésions des petites artères cérébrales .....	29
c. Cardiopathies emboligènes .....	30
1. Le score CHA2DS2-Vasc .....	31
d. Autres causes .....	31
F. Facteurs de Risques .....	31
a. Facteurs de risques non modifiables .....	31
1. L'âge .....	31
2. Le sexe .....	31
3. La génétique .....	32
b. Facteurs de risques modifiables .....	32
1. L'hypertension artérielle .....	32
2. Le tabac .....	32
3. Le diabète .....	32
4. L'alcool .....	33
5. L'obésité .....	33
6. Les contraceptifs oraux (CO) .....	33
7. Migraine .....	34
G. Symptômes et signes cliniques de patients souffrants d'AVC Ischémique .....	34
a. Les symptômes initiaux .....	34
b. Syndromes carotidiens .....	35
c. Syndrome vertébro-basilaire .....	36
d. Evolution des AVC Ischémiques .....	37
1. Transformation hémorragique (TH) .....	37
H. Evaluation des patients souffrance d'AVCI .....	38
a. VITE pour repérer un AVC .....	38

b.	Score NIHSS (National Institute of Health Stroke Score).....	39
c.	Score ASPECT.....	39
d.	TICI Thrombolysis in Cerebral Infarction.....	40
e.	Score de Rankin modifié ( mRS).....	41
I.	Imagerie Cérébrale.....	42
a.	La tomodensitométrie (TDM).....	42
1.	Les signes visibles au scanner dans les premières heures.....	43
2.	Les signes visibles au scanner après six heures.....	43
b.	L'imagerie par résonance magnétique.....	43
1.	La diffusion.....	43
2.	Le flair/T2.....	44
3.	Le T2*.....	44
4.	La perfusion.....	44
	PARTIE II : En quoi l'Embotrap est-il un stent retriever innovant ?.....	45
A.	Le contexte.....	46
B.	Place de la thrombectomie dans la stratégie thérapeutique du stent retriever.....	46
C.	L'histoire de la thrombectomie.....	47
a.	Première génération de dispositif de thrombectomie mécanique.....	47
b.	Deuxième génération de dispositif de thrombectomie mécanique.....	48
3.	Les stents retrievers en France.....	49
4.	Stent retriever Trevo XP Provue.....	50
5.	Stent retriever Solitaire X.....	51
6.	Point commun de ces 3 stents retrievers.....	51
D.	Processus de développement de l'Embotrap.....	52
a.	Le caillot.....	52
1.	La composition des caillots.....	52
2.	La Fibrine.....	53
b.	Reproduction des caillots.....	53
c.	Les challenges de la thrombectomie mécanique.....	54
1.	Le retrait du caillot.....	54
2.	Le coefficient de friction.....	55
E.	Description de l'Embotrap II.....	57
1.	La cage externe.....	59
2.	Inner channel.....	60
3.	L'extrémité distale.....	61
F.	L'apport clinique de l'Embotrap.....	63
1.	ARISE II(63).....	64
a.	Critère primaire.....	64
b.	Les critères secondaires.....	64
c.	Evaluation de la sécurité.....	64
d.	Résultats.....	64
a.	Limites de cette étude.....	65
2.	Thrombectomy using the EmboTrap device: core laboratory-assessed results in 201 consecutive patients in a real-world setting(64).....	65
a.	Critère d'inclusion.....	66
b.	Techniques de thrombectomie.....	66
c.	Critère d'évaluation de l'efficacité.....	66
d.	Critère d'évaluation de la sécurité.....	67
e.	Résultats.....	67
3.	Multicenter initial experience with the EmboTrap device in acute anterior ischemic stroke (65).....	68
a.	Critère d'évaluation de l'efficacité.....	69
b.	Evaluation de la sécurité.....	69

c. Résultats .....	69
4. Conclusion des études .....	70
Conclusion.....	71
Bibliographie.....	72

## Abbreviations

AMM : Autorisation de mise sur le marché  
ASPECT: Alberta Stroke Program Early CT Score  
AVC : Accident Vasculaire Cérébral  
AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique  
BHE : barrière hémato-encéphalique  
CO: Contraceptifs Oraux  
IRM : imagerie par résonance magnétique  
mRS : modified RANKIN Scale  
mTICI: modified Thrombolysis in Cerebral Infarction  
NIHSS: National Institute of Health Stroke Score  
NTI: Neuravi Thromboembolic initiative  
TDM : Tomodensitométrie  
TH: Transformation hémorragique  
TICI: Thrombolysis in Cerebral Infarction  
TM : Thrombectomie mécanique  
VITE : Visage, incapacité, trouble de la parole, Extrême urgence



## Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont un véritable problème de santé publique. Ils sont la première cause d'handicap acquis et la troisième cause de mortalité en France(1). Le vieillissement de la population entraîne fatalement une augmentation du nombre d'AVCI. Et ce malgré la mise en place de traitements préventifs et la prise en charge des facteurs de risque.

C'est dans ce contexte que s'est développé au cours des dernières années la thrombectomie mécanique. En 2014 seulement 1 222 AVCI étaient traités par thrombectomie mécanique alors qu'en 2018 plus de 6800 AVCI ont été pris en charge par les neuroradiologues(2). Sur 5 ans cela représente une augmentation de plus de 500%.

Cette augmentation peut être expliquée par l'émission de recommandations de la part de la HAS(1), de l'organisation de la filière de soins avec un nombre croissant de neuroradiologues pouvant pratiquer ce geste mais aussi par l'arrivée sur le marché de nouveaux dispositifs.

C'est dans ce contexte que nous allons étudier l'apport du stent retriever Embotrap développé par Neuravi.

## PARTIE I : LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

## A. Anatomie et physiologie de l'encéphale

L'encéphale est composé de 3 parties majeures :

- Le cerveau
- Le tronc cérébral
- Le cervelet (3)

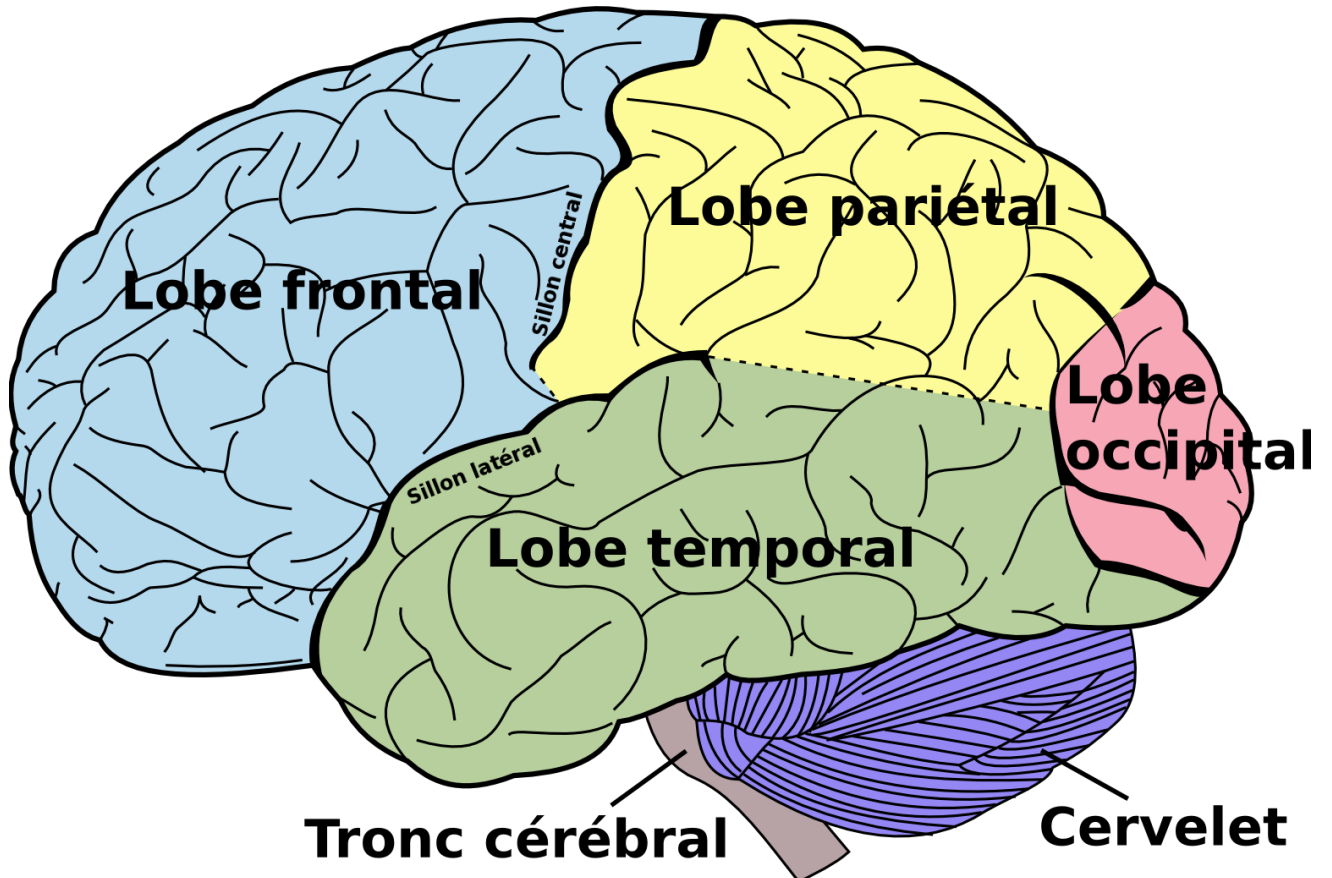


Figure 1 : les différentes parties de l'encéphale

L'encéphale est recouvert par les méninges. Ces membranes jouent un rôle de protection.

Elles se divisent en trois :

- La dure-mère, située au contact du crâne
- L'arachnoïde
- La pie-mère, en contact avec le cerveau. (4)

le liquide céphalorachidien est un liquide protecteur se trouvant entre la pie mère et l'arachnoïde(4)

## **a. Le cerveau**

### 1. L'architecture externe

Le cerveau se compose de deux hémisphères, droit et gauche. Ils sont composés du :

- Lobe frontal
- Lobe pariétal
- Lobe occipital
- Lobe temporal(5)

Ces deux hémisphères sont reliés entre eux par le corps calleux, une substance blanche formant un pont de fibres nerveuses. Ces hémisphères cérébraux sont recouverts par le cortex. (6)

Sur le cerveau nous trouvons des sillons divisant chaque hémisphère en plusieurs lobes :

- La scissure de Sylvius
- Le sillon de Rolando
- Le sillon perpendiculaire (5)

Ils délimitent ainsi le lobe frontal (en avant), le lobe temporal (sur les côtés), le lobe pariétal (au-dessus) et le lobe occipital (en arrière). (7)

### 2. L'architecture interne

Il existe dans le cerveau 2 types de substance :

- La substance grise : regroupant des milliards de neurones. Ils ont pour fonction de traiter l'information. Cette substance grise est présente au niveau du cortex cérébral ainsi qu'au niveau des noyaux gris centraux. Ces derniers comportent le thalamus dans le corps strié, le noyau codé et le noyau lenticulaire.
- La substance blanche : contient des fibres permettant les liaisons nerveuses(6)

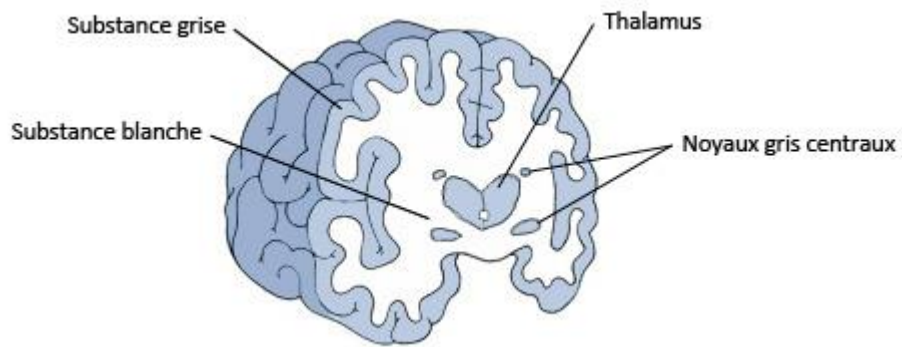


Figure 2 : la répartition des substances grise et blanche(8)

### 3. La vascularisation

La vascularisation du cerveau dépend des deux artères carotides primitives et des deux artères vertébrales. Chaque artère carotide primitive se divise en une artère carotide interne et une artère carotide externe, cette dernière est destinée à la vascularisation du cou et de la face.

Les artères vertébrales se réunissent dans le crâne pour donner le tronc basilaire.(5)

Chaque hémisphère cérébral est vascularisé par trois artères :

- L'artère cérébrale antérieure, branche de l'artère carotide
- L'artère cérébrale moyenne, branche de l'artère carotide
- L'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire(5)

Les branches de division de ces trois artères sont destinées au cortex cérébral antérieur, au cortex cérébral externe antérieur et au cortex cérébral postérieur et inférieur.(5)

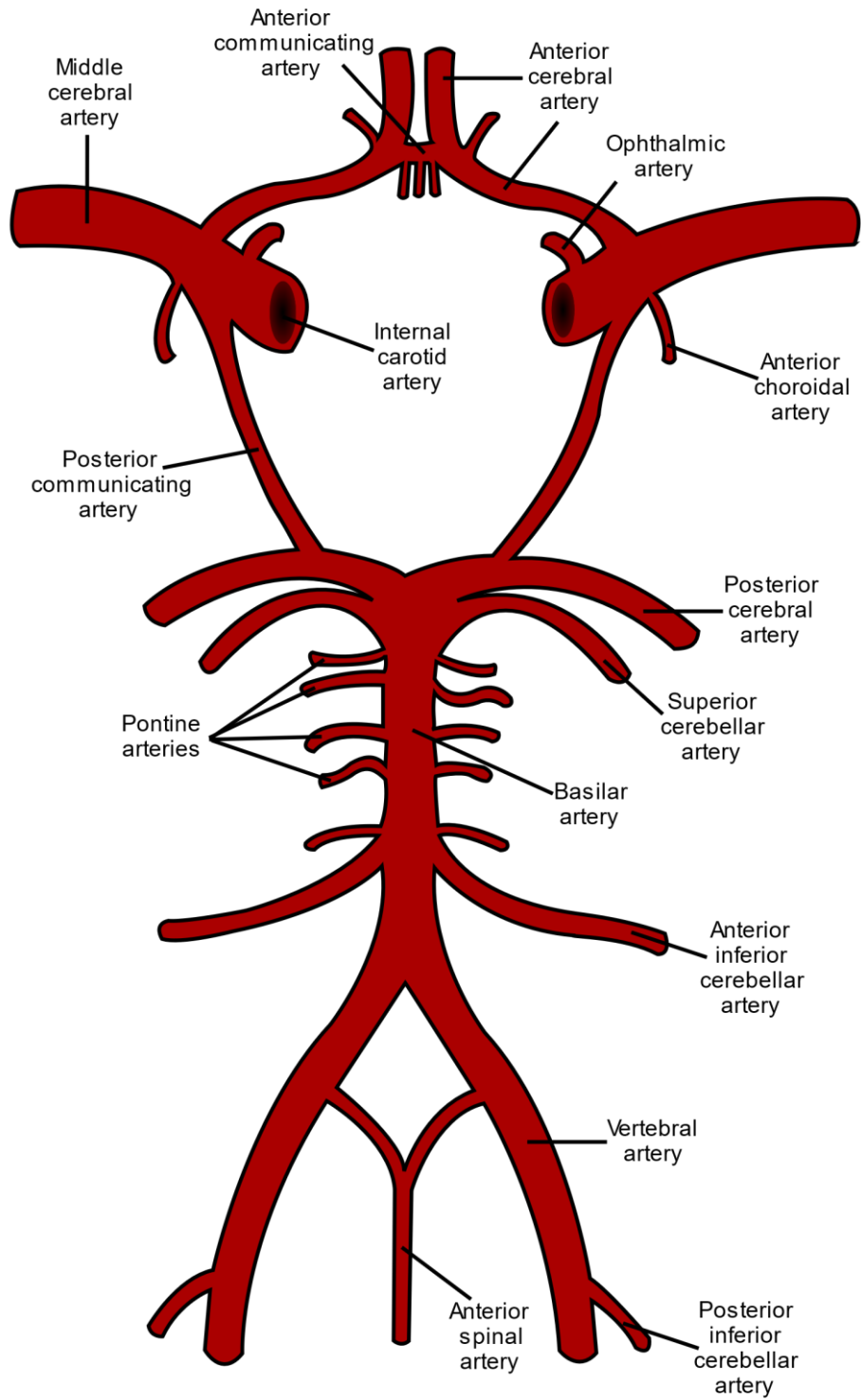


Figure 3 : circulation sanguine artérielle (9)

#### 4. Le polygone de Willis

A la base du cerveau, nous trouvons un polygone artériel permettant la communication entre le territoire artériel carotidien et le territoire artériel vertébro-basilaire grâce un ensemble de trois artères communicantes :

- L'artère communicante antérieure
- Les deux artères communicantes postérieures

Les deux artères carotides internes sont reliées entre elles grâce à l'artère communicante antérieure se situant entre les artères cérébrales antérieures.

Le territoire antérieur communique avec le territoire postérieur par les deux artères communicantes postérieures. Le polygone de Willis joue un rôle essentiel en cas d'accident vasculaire cérébral. (5)

#### **b. Le cervelet**

Il se trouve à l'étage inférieur du crâne ainsi qu'en arrière de la protubérance et du bulbe.

- Les pédoncules cérébelleux supérieurs permettent de relier le cervelet à l'encéphale
- Les pédoncules cérébelleux moyens permettent de relier le cervelet au tronc cérébral
- Les pédoncules cérébelleux inférieurs permettent de relier le cervelet à la moelle épinière par (4)

##### 1. L'architecture externe

Le cervelet est composé de deux hémisphères cérébelleux et d'une partie centrale, le vermis. Ce dernier est formé de nodules au milieu et de deux focolus de part et d'autre. (10)

##### 2. L'architecture interne

Le cervelet présente 3 structures :

- Une substance grise périphérique très plissée que l'on nomme l'écorce cérébelleuse

- Une substance blanche très profonde
- Des noyaux gris centraux contenant de la substance grise(10)

### **c. Le tronc cérébral**

Le tronc cérébral est la principale structure de l'encéphale. Il est situé au niveau de la fosse postérieure entre le cerveau et la moelle épinière. (11)

Il présente 3 parties :

- La moelle allongée appelée bulbe rachidien
- Le pont appelé protubérance annulaire
- Le mésencéphale appelé pédoncules cérébraux(4)

## **B. Définition de l'AVC**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique focal de survenu soudaine, apparaissant en moins de 2 minutes, et en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie(12)

Il en existe différents types :

- Les AVC ischémiques
- Les AVC hémorragiques

### **a. Les AVC ischémiques (AVCI)**

Un AVC ischémique a pour origine l'obstruction d'une des artères cérébrales, souvent en raison de la présence d'une thrombose ou d'un embolie. Cet arrêt du flux sanguin entraîne une diminution des apports en oxygène et en nutriments provoquant une ischémie cérébrale focale.(13)

Ils représentent 80% des AVC totaux.

Les AVC ischémiques peuvent être transitoires si la récupération se fait en moins de quelques heures. Ils sont alors classés comme accidents ischémiques transitoires



## **b. Les AVC hémorragiques**

Un AVC hémorragique a pour origine l'éclatement d'un petit vaisseau cérébral ou d'un anévrisme localisé sur une artère cérébrale. L'hémorragie entraîne une diminution des apports en oxygène et en nutriments. De plus le sang s'accumulant en dehors du vaisseau augmente la pression intracrânienne entraînant une anoxie des neurones voisins. (13)

Une personne souffrant d'un AVC hémorragique va présenter comme symptômes :

- Un mal de tête soudain, brutal et très intense
- Des nausées et vomissements
- La perte des fonctions de la région atteinte

Ils représentent 20% des AVC totaux.

## **C. Epidémiologie de l'AVC**

L'incidence annuelle des AVC en France est de 1,6 à 2,4 pour 1000 personnes soit entre 100 000 et 145 000 AVC par an. 15 à 20% des personnes souffrants d'un AVC décèdent dans le premier mois. 75% des survivants présentent des séquelles.

L'incidence est fortement liée à l'âge. Elle est de 0,1 à 0,3 pour 1 000 par an chez les individus de moins de 45 ans alors qu'elle est de 12 à 20 pour 1 000 chez les sujets âgés de 75 à 84 ans.(1)

L'âge moyen chez la femme est de 76 ans alors que chez l'homme, il est de 70 ans. (14)

L'AVCI est la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité en France. (15)

## **D. Physiopathologie**

### **a. Rappel de la physiologie du cerveau**

Les fonctions cérébrales nécessitent un apport sanguin constant. Celui-ci permet de subvenir à ses besoins en oxygène et en glucose.

Le cerveau ne présente aucune réserve, il est donc dépendant du flux sanguin pour subvenir à son apport énergétique. Malgré son très faible poids, moins de 1500g, il utilise :

- 15% du débit cardiaque
- 20% de l'oxygène
- 25% du glucose total du corps humain(16)

En situation physiologique, le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/mn/100 g de tissu cérébral chez l'adulte. Ce débit varie parallèlement à l'état de dilatation ou de contraction des artères cérébrales. (17)

Des mécanismes de protection sont mis en œuvre dès que le débit sanguin cérébral est inférieur à 50 ml/mn/100 g de tissu cérébral. S'il atteint des valeurs de l'ordre de 20 ml/mn/100 g de tissu cérébral, le métabolisme cellulaire est altéré. Des symptômes neurologiques peuvent alors apparaître.

## **b. Les zones de l'ischémie cérébrale**

### 1. Le noyau ischémique

Hémodynamiquement, le noyau ischémique est défini comme le tissu présentant une perfusion inférieure à 5 à 8 ml/100g/min, dans les premières heures suivant le début de l'AVCI.

Au niveau cellulaire, les dommages sont irréversibles. Les cellules ne peuvent maintenir leur activité métabolique ainsi que leur homéostasie ionique. Cela entraîne alors une sortie massive de  $K^+$  et une entrée massive de  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$  et d'eau. Ces mouvements d'ions et d'eau ont pour conséquence une dépolarisation ainsi que la mort de la cellule. Cette vague de dépolarisation cellulaire peut compromettre la survie du tissu cérébral. Le noyau ischémique ne peut donc être sauvé. Le volume atteint explique en partie la gravité du déficit neurologique. (18)

## 2. La pénombre ischemique

La pénombre a été initialement décrite d'un point de vue électrophysiologique. Elle était définie comme étant un tissu se trouvant entre le seuil de la défaillance électrique et la défaillance des pompes ioniques.(19)

A ce jour, nous la définissons d'un point de vue hémodynamique. Cette région doit présenter une hypoperfusion, avec un débit compris entre 10 et 20ml/100g/min.

La pénombre présente une perfusion supérieure au noyau ischemique grâce aux collatérales. Cet apport sanguin plus important permet la survie des cellules mais pas un fonctionnement normal.

Cette zone hypoperfusée participe au déficit neurologique. Les symptômes provoqués par la pénombre sont réversibles grâce à la restauration d'un flux sanguin normal. (20)

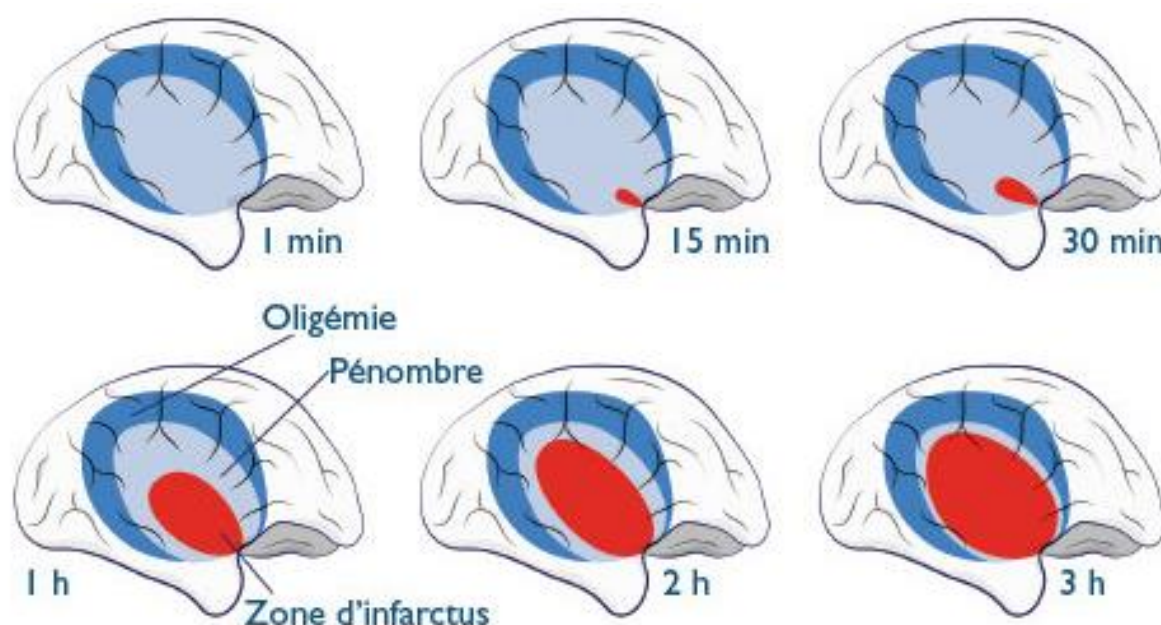


Figure 4 : les différentes zones de l'ischémie cérébrale et leur évolution dans le temps(21)

## **E. Etiologie**

L'AVCI peut être engendré par de nombreuses causes mais trois étiologies dominent :

- L'athérosclérose des gros vaisseaux (15%),
- Les lésions des petites artères cérébrales (20%),
- Les cardiopathies emboligènes (25%). (22)

Cependant dans 35% des cas l'accident ischémique cérébral restent indéterminé.

La répartition des causes varie selon les classes d'âge :

- Chez les sujets âgés : les causes les plus fréquentes sont les cardiopathies emboligènes et les lésions des petites artères cérébrales
- Chez les sujets entre 45 et 70 ans l'athérosclérose des grosses artères est la principale cause

### **a. Athérosclérose des gros vaisseaux**

Les lésions d'athérosclérose entraînant les AVCI touchent généralement les artères de gros et de moyen calibre.

De plus elles ont des localisations bien déterminées :

- Aorte ascendante et crosse de l'aorte
- Bifurcation de la carotide commune
- Siphon carotidien, ...

Il existe un lien entre le degré de sténose, l'irrégularité de la plaque d'athérome et le risque de présenter un AVCI. (23)

Les mécanismes liés à l'athérosclérose impliquent essentiellement des phénomènes thromboemboliques.

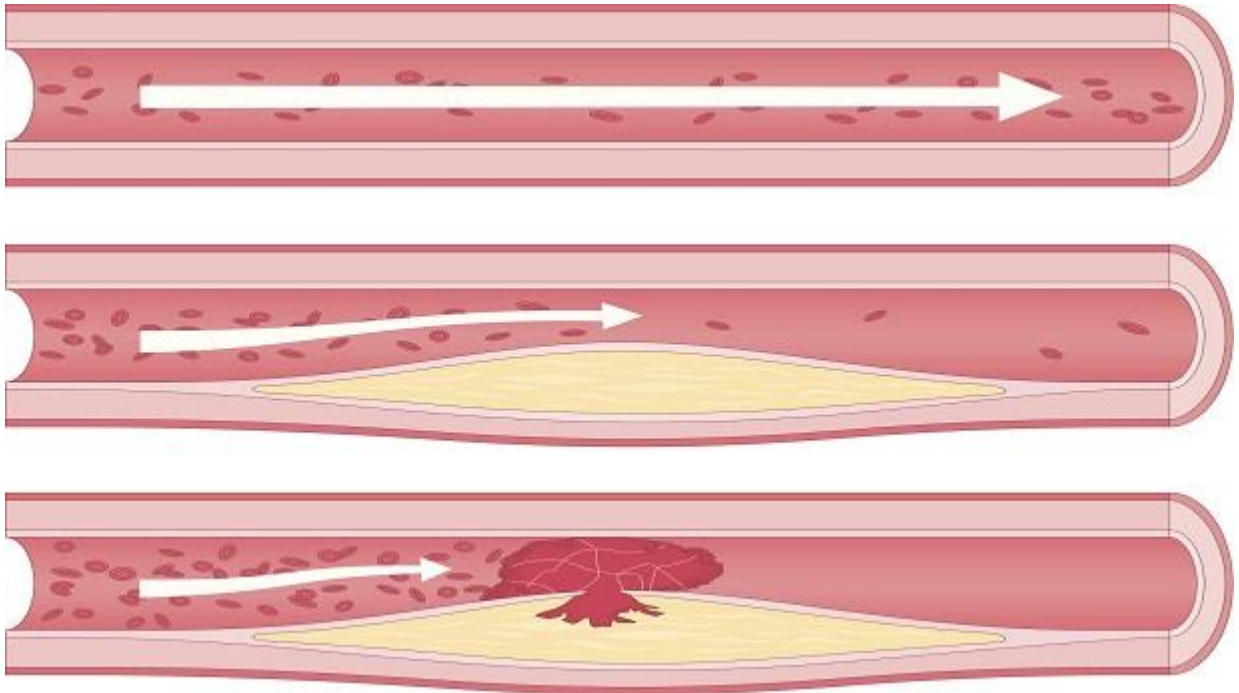


Figure 5 : Evolution de l'athérosclérose des gros vaisseaux (23)

### **b. Lésions des petites artères cérébrales**

Les lésions des petites artères cérébrales entraînent des infarctus dit lacunaires. Cela correspond à des petits infarctus profonds de moins de 15 mm de diamètre. Ils sont induits par l'occlusion d'une artériole profonde.

Les principales localisations pour ce type de lésions sont :

- Les noyaux gris centraux
- La capsule interne
- Le pied de la protubérance (22)

### c. Cardiopathies emboligènes

Ces pathologies sont la conséquence d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du muscle cardiaque. Il existe de nombreuses cardiopathies emboligènes.(24)

Il en existe deux types :

- A risque élevé (risque de complication embolique > 5 % par an)
- A risque modéré ou mal déterminé. (22)

La cardiopathie emboligène la plus fréquente est la fibrillation atriale (50 % des cas).

Cardiopathies à risque embolique élevé(24)	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé (24)
Prothèse valvulaire mécanique	Rétrécissement mitral sans fibrillation atriale
Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale	Rétrécissement aortique calcifié
Fibrillation atriale avec facteur de risque associé	Calcification annulaires mitrales
Thrombus dans l'atrium ou le ventricule gauche	Bioprothèse valvulaire
Maladie de l'atrium	Foramen ovale perméable
Infarctus du myocarde récent (<4 semaines)	Anévrisme du septum interauriculaire
Akinésie segmentaire étendue du ventricule gauche	Endocardite non bactérienne
Cardiomyopathie dilatée	
Endocardite infectieuse	
Myxome de l'atrium	

## 1. Le score CHA2DS2-Vasc

Ce score permet d'estimer le risque embolique grâce à 8 propositions.

C	Dysfonction du ventricule gauche
H	Présence d'hypertension artérielle
A2	Age supérieur à 75 ans
D	Présence de diabète
S2	Le sujet a déjà présenté un AVC, AIT, une embolie
V	Présence de maladie vasculaire
A	Age compris entre 65 et 74 ans
Sc	Sujet

La majorité des items valent à un point alors que A2 et S2 sont valorisés à deux points. Pour connaître le score CHA2DS2-Vasc on additionne chaque catégorie. Le score maximum est donc de 9 car un âge supérieur entraîne l'addition de 2 points.

Grâce à ce score on peut estimer le risque annuel d'AVCI, et donc mettre en place des traitements préventifs, anticoagulants. (25)

### **d. Autres causes**

Les autres causes des AVC ischémiques ne concernent que 5% des cas. Ces causes sont très diverses. Chez les patients jeunes, moins de 45 ans, la dissection des troncs supra-aortiques est la principale cause d'AVCI. Ces dissections peuvent être provoquées par un traumatisme ou par une artériopathie sous-jacente, comme le syndrome de Marfan. (22)

## **F. Facteurs de Risques**

### **a. Facteurs de risques non modifiables**

#### 1. L'âge

Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et chez la femme(26)

#### 2. Le sexe

Le taux d'incidence est multiplié par 1,25 chez l'homme par rapport à celui de la femme. Ce risque s'inverse après la ménopause (26)

### 3. La génétique

Le risque d'AVC serait supérieur chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC ainsi que chez les femmes ayant des antécédents familiaux d'AVC. (26)

## **b. Facteurs de risques modifiables**

### 1. L'hypertension artérielle

Elle est le facteur de risque modifiable le plus important dans les AVC ischémiques, que ce soit chez l'homme ou la femme. L'hypertension artérielle augmente le risque d'avoir un AVCI par quatre. 40 à 85% des patients souffrant d'un AVCI présentent une hypertension artérielle associée.

Le risque est proportionnel au chiffre de la PA, que ce soit la PA systolique ou PA diastolique. (27,28)

### 2. Le tabac

Le risque lié au tabac dans les AVC ischémiques a longtemps été débattu. Une méta-analyse de 32 essais l'a démontré. Celle-ci montre un risque relatif de 1,9 pour les fumeurs. Le tabagisme passif entraîne lui un risque relatif de 1,82. (29)

Le bénéfice de l'arrêt du tabac n'a pas été étudié mais on a observé dans des cohortes que le risque d'AVC diminue de moitié dans les années suivant le sevrage tabagique.

Il reste quand même supérieur à celui des non-fumeurs.

Le bénéfice est maximal chez les hommes souffrant d'hypertension ayant arrêté le tabac.(29)

### 3. Le diabète

C'est un facteur de risque majeur pour les AVCI. Les patients diabétiques présentent un risque 2 à 5 fois supérieur de souffrir d'AVCI.



Les AVCI survenant chez des diabétiques sont le plus souvent mortels et arrivent chez des patients plus jeunes de 3 ans en moyenne.

L'hyper-insulinémie et la résistance à l'insuline représentent également des risques d'AVCI. (26)

#### 4. L'alcool

Le lien entre l'alcool et le risque d'AVC est à pondérer car :

- Une forte consommation d'alcool augmente le risque
- Une faible consommation serait protectrice. (26)

Plus de 7 verres par jour multiplie le risque par 3 d'être touché par un AVCI. (26)

#### 5. L'obésité

Le risque lié à l'obésité a été démontré avec un risque relatif proche de 2. (26)

#### 6. Les contraceptifs oraux (CO)

De nombreuses études ont été faites pour démontrer un lien entre CO et AVCI mais ces études présentent toutes des biais comme :

- Une variation des œstrogènes,
- La voie d'administration,
- La dose prise de CO(26)

Cependant elles montrent tout de même une augmentation du risque d'AVCI lors de l'utilisation de CO.

Plus la dose d'œstrogènes est importante plus le risques est élevé. Une dose supérieure à 50µg entraîne un risque multiplié par 5. (26)

## 7. Migraine

La migraine est un facteur de risque pour les AVCI et plus particulièrement les migraines avec auras. (26)

### **G. Symptômes et signes cliniques de patients souffrants d'AVC Ischémique**

Les symptômes se manifestent de façon très soudaine, en quelques secondes. Cette rapidité d'apparition est un élément essentiel pour le diagnostic. L'installation du déficit neurologique peut se faire durant le sommeil.(22)

#### **a. Les symptômes initiaux**

L'ensemble des signes cliniques définit le syndrome neurovasculaire. Leur connaissance permet de déterminer l'artère bouchée par le thrombus. La majorité des AVCI présentent une obstruction de l'artère cérébrale moyenne.(30)

Les symptômes initiaux les plus fréquents étant :

- Déficit moteur : hémiparésie le plus souvent
- Trouble sensitif : hypoesthésie et/ou paresthésie, le plus souvent d'un hémicorps
- Difficulté pour parler ou comprendre (22)
- Trouble visuel mono ou binoculaire
- Confusion
- Trouble de la marche ou de l'équilibre, manque de coordination

## b. Syndromes carotidiens

Siège de l'occlusion artérielle(31)	Déficits(31)
Tronc de la sylvienne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémiplégie proportionnelle et hémianesthésie controlatérales</li> <li>- Hémianopsie latérale homonyme controlatérale</li> <li>- Aphasie globale (hémisphère gauche) ou héminégligence gauche, anosognosie et hémiasomatognosie (hémisphère droit)</li> <li>- Déviation de la tête et des yeux vers la lésion</li> </ul>
Division supérieure de l'artère cérébrale moyenne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémiparésie et hémihypoesthésie controlatérales (prédominance brachio-faciale)</li> <li>- Aphasie de Broca (hémisphère gauche) ou héminégligence gauche (hémisphère droit)</li> <li>- Déviation de la tête et des yeux vers la lésion</li> </ul>
Division inférieure de l'artère cérébrale moyenne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aphasie de Wernicke (hémisphère gauche) ou héminégligence gauche, hémiasomatognosie, anosognosie (hémisphère droit)</li> <li>- Hémianopsie latérale homonyme controlatérale</li> </ul>
Artères lenticulo-stiées	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémiplégie proportionnelle controlatérale</li> </ul>
Artère cérébrale antérieure	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale, syndrome frontal • Syndrome frontal</li> </ul>
Artère choroïdienne antérieure	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémiplégie et hémianesthésie controlatérales</li> </ul>
Artère ophtalmique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cécité monoculaire</li> </ul>

### c. Syndrome vertébro-basilaire

Siège de l'occlusion artérielle(31)	Déficits(31)
Vertébrale intracrânienne	<p>Syndrome de Wallenberg :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Du côté de la lésion bulbaire : hypoesthésie de l'hémiface, Syndrome de Claude Bernard-Hörner, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (dysmétrie des membres)</li> <li>- Du côté opposé : hypoesthésie thermo-algique de l'hémicorps (sauf le visage), nystagmus</li> </ul>
Artère protubérantielle paramédiane	- Hémiplégie controlatérale
Artère basilaire	<p>Locked-in syndrome :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tétraplégie, paralysie faciale bilatérale, aphonie, paralysie des mouvements oculaires horizontaux</li> </ul>
Artère cérébrale postérieure, territoire profond (thalamus)	- Hémianesthésie controlatérale
Artère cérébrale postérieure, territoire cortical	- Hémianopsie latérale homonyme controlatérale
Artère cérébrale postérieure, territoire cortical bilatéral	- Cécité corticale
Artère cérébelleuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Latéropulsion, du côté de la lésion</li> <li>- Nystagmus horizontal bilatéral</li> <li>- Syndrome cérébelleux unilatéral du côté de la lésion (artère cérébelleuse supérieure)</li> </ul>

#### d. Evolution des AVC Ischémiques

Le déficit neurologique peut s'accroître dans les jours qui suivent l'accident. Plusieurs phénomènes peuvent l'expliquer :

- Une transformation hémorragique de l'infarctus cérébral
- Une hypertension intracrânienne entraînée par un œdème cérébral
- Une récurrence précoce
- Episode épileptique

Les AVCI peuvent induire des complications extra-cérébrales à la phase aiguë.

##### 1. Transformation hémorragique (TH)

Complication majeure des AVCI mais aussi la suite naturelle. Il s'agit d'un saignement survenant au sein du noyau ischémique.

Au cours de l'ischémie, la barrière hémato-encéphalique (BHE) et la membrane basale se dégradent. Cela entraîne donc une augmentation de la perméabilité de la BHE.

La sévérité de la TH varie en fonction de son extension. (32)

La transformation est divisée en 2 types, qui sont eux-mêmes divisés en 2 sous-types. Cette sous-division se fait en fonction de la taille.

Transformation hémorragique	Critères de classification
Infarctus hémorragique de type 1 HI 1	Hémorragie pétéchiale
Infarctus hémorragique de type 2 HI 2	Hémorragie pétéchiale confluyente
Hématome parenchymateux PH 1	Hématome occupant <30% de l'infarctus
Hématome parenchymateux PH2	Hématome occupant >30% de l'infarctus

Elle peut être également classée de façon binaire :

- Symptomatique : entraînant une perte de 4 points du score NIHSS (défini ci-dessous)
- Non symptomatique (33)

## H. Evaluation des patients souffrance d'AVCI

Différents scores ont été développés pour évaluer les patients souffrant d'AVC

### a. VITE pour repérer un AVC

VITE est l'acronyme français pour Visage, Incapacité, Trouble de la parole et Extrême urgence. Il permet de repérer un AVC. Cet acronyme permet de questionner correctement la personne présentant un AVC. (34)

VITE :

- V : visage : le visage paraît inhabituel, demander à la personne de sourire
- I : Incapacité (bras) : un des bras reste pendant, demander à la personne de lever les deux bras
- T : trouble de la parole : la personne parle bizarrement, demandez-lui de répéter une phrase simple
- E : Extrême urgence : si vous observez un de ces symptômes, appelez les secours immédiatement.(35)



Figure 6 : VITE

## **b. Score NIHSS (National Institute of Health Stroke Score)**

En 1989, T BROTT a décrit l'échelle NIHSS. Il est possible de l'utiliser dans les accidents ischémiques carotidien ou vertébro-basilaire. (36)

Ce score est le meilleur pour l'évaluation clinique du patient. Il doit être réalisé lors de la phase aiguë.

Il présente un pouvoir de prédiction du pronostic vital et du devenir fonctionnel à moyen terme correct.

Ce score évalue :

- L'oculomotricité
- La vision
- La paralysie faciale
- La motricité
- L'ataxie des membres
- La sensibilité
- Le langage
- La dysarthrie
- La négligence.

Chaque élément fait l'objet d'une cotation et un score global est calculé.

Il peut varier de 0 à 42. La cotation de ce score dans les premières heures est un repère qui permet de voir si l'état du patient s'aggrave ou s'améliore.

## **c. Score ASPECT**

Ce score se calcule grâce à deux coupes scanographiques standards. Ces deux coupes permettent de diviser le territoire de l'artère cérébrale moyenne en 10 régions, chacune valant un point. Chaque région où l'on note un changement ischémique précoce entraîne la perte d'un point :

- Un score ASPECT de 10 signifie un scanner normal
- Un score ASPECT de 0 signifie une ischémie diffuse à tout le territoire de l'artère cérébrale moyenne

Ce score est capable de prédire le pronostic fonctionnel et le risque d'hémorragie cérébrale symptomatique.(37)

#### d. TICI Thrombolysis in Cerebral Infarction

Le score TICI a été créé en 2003 par Higashida et Al. Ils se sont inspirés du score TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction. (38)

Ce score TIMI est utilisé pour l'évaluation de la réponse au traitement dans les infarctus du myocarde. A l'origine le TICI présentait 4 grades.

Grade	Notation	Commentaires
0	Pas de reperfusion	Absence de flux antérograde après l'occlusion
1	Reperfusion minimale	Le produit de contraste passe l'occlusion mais n'opacifie pas les vaisseaux distaux
2	Reperfusion partielle	Le produit de contraste passe l'occlusion et opacifie les vaisseaux distaux mais avec un flux lent
2a	Reperfusion partielle	Un remplissage partiel est observé, moins des 2/3 du territoire vasculaire
2b	Reperfusion partielle	Un remplissage complet du territoire vasculaire est observé avec un flux ralenti
3	Reperfusion totale	Flux antérograde normal

Des modifications ont été apportées au score TICI, maintenant nous parlons de mTICI car un nouveau grade a été introduit : le grade 2c, correspondant à une reperfusion supérieure à 80%.(38)



Grade	Notation	Commentaires
0	Pas de reperfusion	Absence de flux antérograde après l'occlusion
1	Reperfusion minimale, inférieur à 20%	Débit minimal voir très lent sans écoulement significatif du site d'occlusion aux vaisseaux distaux
2	Le produit de contraste passe l'occlusion et opacifie les vaisseaux distaux mais avec un flux lent	
2a	Reperfusion partielle inférieur à 50%	Un remplissage partiel est observé, moins des 2/3 du territoire vasculaire
2b	Reperfusion partielle, comprise entre 50 et 80%	Un remplissage complet du territoire vasculaire est observé avec un flux ralenti
2c	Reperfusion supérieure à 80%	Reperfusion quasi complète sans thrombus visible
3	Reperfusion totale	Flux antérograde normal avec présence de l'ensemble des branches distales

#### e. Score de Rankin modifié ( mRS)

Il a été développé en Écosse en 1975 et était utilisé pour évaluer le handicap de patients en phase aiguë de récupération post-AVC.

Il était constitué d'un seul item, avec 5 niveaux correspondants :

- Aucun handicap
- Handicap léger
- Handicap modéré
- Handicap modérément sévère
- Handicap sévère

Le *Rankin Scale* a été modifiée en 1988 dans le cadre d'une étude sur l'aspirine dans la prévention des AVC. C'est à ce moment-là qu'il a été rebaptisé *Modified Rankin Scale* (MRS).

La formulation des définitions des niveaux 1 et 2 a été modifiée en raison d'ambiguïté.

Il est souvent utilisé comme critère primaire ou secondaire dans les études, avec un score mRS calculé à 90 jours. (39)

Score mRS	Niveau de dépendance
0	Patient présentant une indépendance totale
1	Patient présentant aucune invalidité
2	Patient présentant une légère invalidité
3	Patient présentant une invalidité modérée
4	Patient présentant une invalidité modérée à sévère
5	Patient présentant une invalidité sévère
6	Patient décédé

## I. Imagerie Cérébrale

Un examen d'imagerie cérébrale doit être réalisé de façon urgente.

Deux techniques font références en France :

- La tomodensitométrie ou scanner, peut être réalisée avec ou sans contraste
- L'Imagerie par résonance magnétique (IRM)

### a. La tomodensitométrie (TDM)

La TDM sans injection permet de faire la différence entre un AVC hémorragie et un AVC ischémique.

L'ischémie s'exprime par une hypodensité du parenchyme cérébral. Il peut être normal dans les premières heures d'une ischémie cérébrale. Pour tout patient arrivant dans les six

premières heures, le scanner devra être complété par un angioscanner à la recherche d'une occlusion artérielle qui conditionnera la prise en charge thérapeutique. Cet angio-TDM se fera au niveau des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intracrâniennes.(40)

### 1. Les signes visibles au scanner dans les premières heures

Lors de la réalisation d'un scanner dans les premières heures d'un AVCI, les radiologues vont rechercher des signes précoces tels que :

- Une hyperdensité artérielle, témoignant d'un thrombus dans l'artère
- Un effacement des sillons corticaux
- Une dédifférenciation de la substance blanche et grise, ce qui va entraîner une atténuation du manteau cortical de l'insula et du noyau lenticulaire (30)

### 2. Les signes visibles au scanner après six heures

Lorsque le scanner est réalisé plus tardivement on pourra observer une hypodensité qui sera localisée au territoire infarcté.

## **b. L'imagerie par résonance magnétique**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est plus performante. Elle permet un diagnostic rapide et sûr. L'IRM se décompose en 4 séquences :

- La diffusion
- Le FLAIR/T2
- Le T2\*
- La perfusion (40)

L'IRM a toutefois ses limites. 10 à 20% des patients ne peuvent y prétendre car soit ils présentent une contre-indication (stimulateur cardiaque, etc...) soit ils sont claustrophobes.

### 1. La diffusion

La diffusion permet de visualiser l'infarctus cérébral de façon très précoce après quelques minutes seulement. Le noyau ischémique sera visible grâce à une hyperintensité au territoire artériel occlus.

La diffusion va définir le volume de l'infarctus cérébral. Il permettra d'établir un mismatch clinico-radiologique permettant d'identifier les patients éligibles à un traitement de revascularisation endovasculaire.(30)

## 2. Le flair/T2

Cette séquence d'imagerie permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée. L'existence d'une lésion sur la diffusion et son absence sur le FLAIR définit un mismatch FLAIR-diffusion qui traduit une ischémie datant probablement de moins de 4 h 30.

## 3. Le T2\*

Le T2\* va permettre de voir toutes les lésions hémorragiques.

## 4. La perfusion

L'IRM de perfusion permet de mesurer le volume de tissu hypoperfusé. Cette zone hypoperfusée est la cible de la thrombectomie mécanique.

PARTIE II : En quoi l'Embotrap est-il un stent retriever innovant ?

## **A. Le contexte**

Un AVCI est une urgence vitale. Dans cette pathologie, il est possible d'administrer un traitement fibrinolytique par voie intraveineuse ou intraartérielle. La HAS recommande l'utilisation de l'Altéplase ou rt-PA comme traitement de première ligne. Son objectif est de restaurer le débit sanguin en détruisant le thrombus et ainsi empêcher la création de lésions irréversibles. Elle est donc utilisée pour reperfusionner la zone de pénombre ischémique afin de limiter l'extension de l'infarctus. Il existe des contre-indications au traitement, liées aux risques de transformation hémorragique.

Ces dernières années la thrombectomie mécanique a permis d'élargir les modalités de prise en charge ainsi qu'améliorer l'efficacité des traitements.

Plusieurs dispositifs ont été développés pour recanaliser les artères occluses.

Les dispositifs de revascularisation mécanique peuvent être divisés en deux groupes selon leurs mécanismes d'action sur le thrombus :

- Les systèmes de retrait du caillot nécessitant pour leur déploiement le franchissement du caillot
- Les systèmes d'aspiration du caillot dont le positionnement s'effectue en amont.

Ils sont conçus pour être utilisés dans les artères cérébrales de gros calibres comme :

- L'artère carotide interne
- L'artère cérébrale moyenne
- L'artère cérébrale antérieure
- L'artère basilaire.

## **B. Place de la thrombectomie dans la stratégie thérapeutique du stent retriever**

La thrombectomie mécanique est une alternative ou un complément thérapeutique à la fibrinolyse.

Les AVC ischémiques pouvant être pris en charge par la thrombectomie mécanique sont :

- Les infarctus cérébraux entraînés par une occlusion thrombotique ou embolique des artères cérébrales. (41)

La thrombectomie mécanique ne peut être pratiquée pour les accidents ischémiques transitoires.

### **C. L'histoire de la thrombectomie**

Les dispositifs ont évolué au cours du temps. Le dispositif Merci, première génération, a fait place aux dispositifs de retrait mécanique de thrombus appelé stentriever ou stent retriever. Ces dispositifs sont tous utilisés grâce à un accès endovasculaire.

#### **a. Première génération de dispositif de thrombectomie mécanique**

Elle peut être appelée Coil retriever. Ce dispositif de retrait du caillot est constitué d'un guide en nitinol conique à boucle hélicoïdale ainsi que d'un filament en polymère permettant d'emprisonner le caillot lors de sa mise en place. Le neuroradiologue interventionnel le déploie à travers le caillot pour engager le thrombus. Il tire le coil retriever et le caillot à l'intérieur du cathéter.(41)

Le mécanisme d'action de cette première génération peut être comparé à un tirebouchon.

En 2004, le Merci retriever de Concentric Médical fut le premier dispositif mis sur le marché. Ce dispositif a connu de nombreuses générations mais ces évolutions ont toujours été utilisées avec un cathéter guide à ballon afin de réduire les embolies distales. (42)

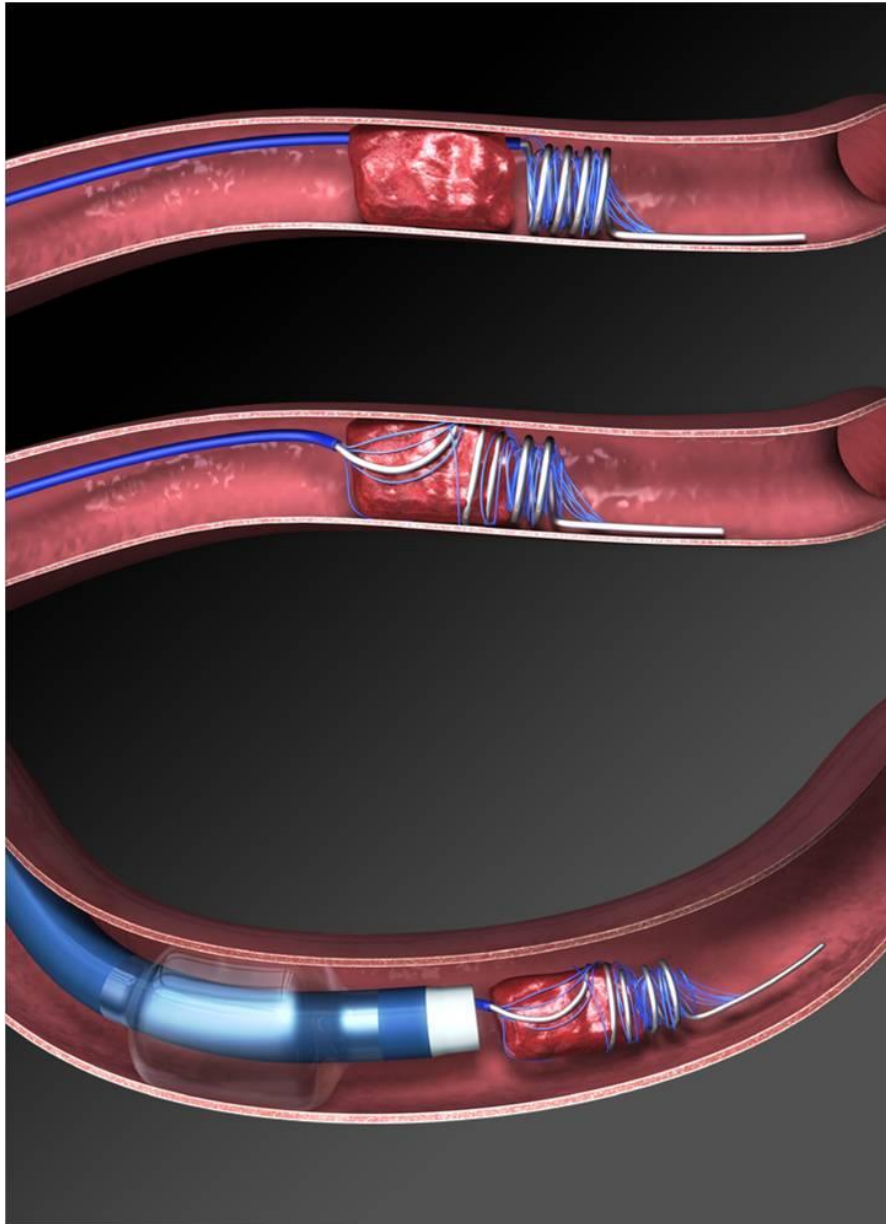


Figure 7 : dispositif de thrombectomie mécanique Merci

### **b. Deuxième génération de dispositif de thrombectomie mécanique**

Cette seconde génération est appelée : Stent retriever. Ils sont fabriqués en nitinol, grâce à ses propriétés ils sont auto-extensibles.

Le stent retriever est amené au niveau de l'occlusion par différents cathéters. Le cathéter guide permet de créer un accès entre le point de ponction, généralement situé au niveau de l'artère fémorale, et l'artère carotide interne. Puis un micro-cathéter est utilisé pour atteindre le site d'occlusion et permettre le déploiement du dispositif de thrombectomie. Le stent et le thrombus sont retirés à l'intérieur du cathéter guide. (41)



Dans un premier temps, il y a eu l'utilisation hors indication des stents détachables pour extraire des caillots. Ils étaient initialement utilisés pour traiter les anévrismes intracrâniens ou pour éliminer des sténoses intracrâniennes. (42)

Ce type de dispositif a été par des études :

- MRCLEAN (43)
- EXTEND IA (44)
- ESCAPE(45)
- REVASCAT(46)
- SWIFT PRIME (47)

On appelle ces études les « positives trials » car elles ont démontré le bénéfice des traitements par voie endovasculaire.

### 3. Les stents retrievers en France

Afin de connaître l'ensemble des stents retrievers pris en charge par l'assurance maladie, voici la méthodologie que nous avons mise en place :

- 1) <http://www.codage.ext.cnamts.fr/>.
- 2) Sous onglet LPP
- 3) Recherche par chapitre
  - a. Les stents retrievers ne sont pas éligibles à la définition du Titre 3 :  
« DMI, IMPLANTS ET GREFFONS TISSULAIRES D'ORIGINE HUMAINE », je me suis donc concentré sur le titre 5 : « DISPOSITIFS MEDICAUX INVASIFS NON ELIGIBLES AU TITRE III »
- 4) Titre 5 : « DISPOSITIFS MEDICAUX INVASIFS NON ELIGIBLES AU TITRE III »
  - a. DISPOSITIFS MEDICAUX INVASIFS NON ELIGIBLES AU TITRE III
    - i. DISPOSITIFS MEDICAUX UTILISES EN NEUROLOGIE
      1. STENTS RETRIEVERS

Ci-dessous, vous trouverez le résultat de la recherche :

Liste des Produits et des Prestations

**LPP**

Présentation  
Recherche par code  
Recherche par chapitre  
Téléchargement

MAJ : 09/04/2020  
Version : 578

**BdM\_IT**

Présentation  
Recherche par code  
Recherche par laboratoire  
Nouvelles Inscriptions  
Modifications de la semaine  
Téléchargement

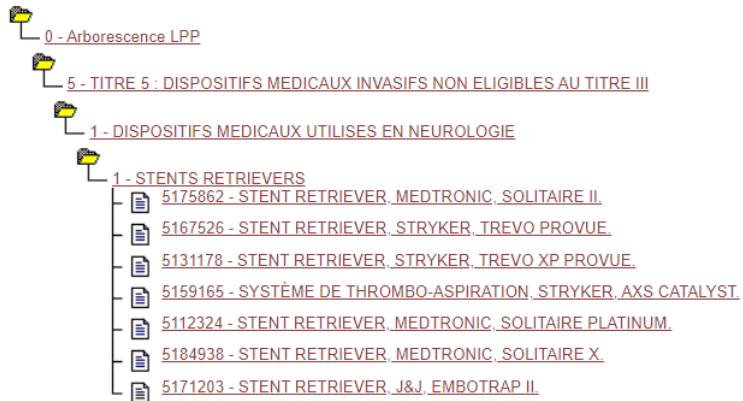
MAJ : 07/04/2020  
Version : 1196

**TNB**

Présentation  
Recherche par code  
Recherche par chapitre  
Recherche sur autres critères  
Téléchargement

MAJ : 26/03/2020  
Version : 58

Recherche par chapitre



4. Stent retriever Trevo XP Provue

Ce stent retriever existe en plusieurs tailles :

- 3mm\*20mm , compatible avec un microcathéter présentant une lumière interne de 0,017 inch
- 4mm\*20mm, compatible avec un microcathéter présentant une lumière interne de 0,021 inch
- 4mm\*30mm, compatible avec un microcathéter présentant une lumière interne de 0,021 inch
- 6mm\*25mm, compatible avec un microcathéter présentant une lumière interne de 0,027 inch

Il est indiqué pour les patients présentant un AVC ischémique à la phase aigüe avec une occlusion proximale d'une artère intracrânienne de gros calibre de la circulation antérieure. Le Trevo XP Provue présente 2 délai pour la prise en charge :

- 24 heures après la dernière fois où le patient a été vu sans symptomatique

- 6 à 16 heures après la dernière fois où le patient a été vu asymptomatique mais ils doivent répondre aux critères aux critères d'inclusion des études DEFUSE-3 ou DAWN(48)

Le stent retriever Trevo XP Provue est composé d'un guide central souple conique avec une section mise en forme à son extrémité distale. L'ensemble du dispositif est constitué de nitinol. Des marqueurs sont présents à l'extrémité distale afin de permettre la visualisation lors de la thrombectomie mécanique. (49)

#### 5. Stent retriever Solitaire X

Ce stent retriever existe en plusieurs tailles :

- 4mm\*20mm
- 4mm\*40mm,
- 6mm\*20mm,
- 6mm\*24mm,
- 6mm\*40mm

L'ensemble de ces dispositifs sont compatibles avec un microcathéter présentant une lumière interne de 0,021 ou de 0,027inch.(50)

Il permet la prise en charge des patients souffrant d'AVC ischémique, présentant une occlusion proximale d'une artère intracrânienne de gros calibre.

Ces AVC peuvent être pris en charge :

- Si l'occlusion est visible à l'imagerie dans un délai de 16 heures après le début des symptômes.
- Si le patient répond aux critères d'inclusion des études DEFUSE-3 ou DAWN2 dans un délai de 6 à 16 heures après la dernière fois où le patient ne présentait aucun symptôme.

#### 6. Point commun de ces 3 stents retrievers

Ils présentent tous dans leurs indications, le fait qu'ils doivent être utilisé en association avec la thrombolyse intraveineuse ou en seconde intention si la thrombolyse n'a pas fonctionné ou si elle est contre indiqué. (48,51,52)

## **D. Processus de développement de l'Embotrap**

L'Embotrap a été créé par Neuravi. L'objectif de cette société est de mettre sur le marché des dispositifs médicaux innovants pour prendre en charge les AVCI.

Avant de développer l'Embotrap l'équipe de Neuravi a étudié le caillot et les occlusions provoquant les AVCI. (53)

### **a. Le caillot**

Certaines données semblent démontrer l'influence de la composition du caillot sur l'efficacité de la thrombolyse intraveineuse. L'impact de la composition du caillot sur la thrombectomie mécanique n'avait pas été encore étudié.

Les caillots sont très différents d'un patient à l'autre. Chaque caillot possède des propriétés différentes.

Mais une première observation a été faite : les caillots riches en fibrine semblent être plus collant que ceux riches en globules rouges. La composition peut impacter de façon importante la thrombectomie mécanique. (6,7)

#### 1. La composition des caillots

Les caillots présentent toujours les mêmes composants mais avec des proportions différentes en fonction de leur origine. (56)

Nous retrouvons donc dans les thrombus :

- Des globules rouges
- Des globules blancs
- De la fibrine (55)

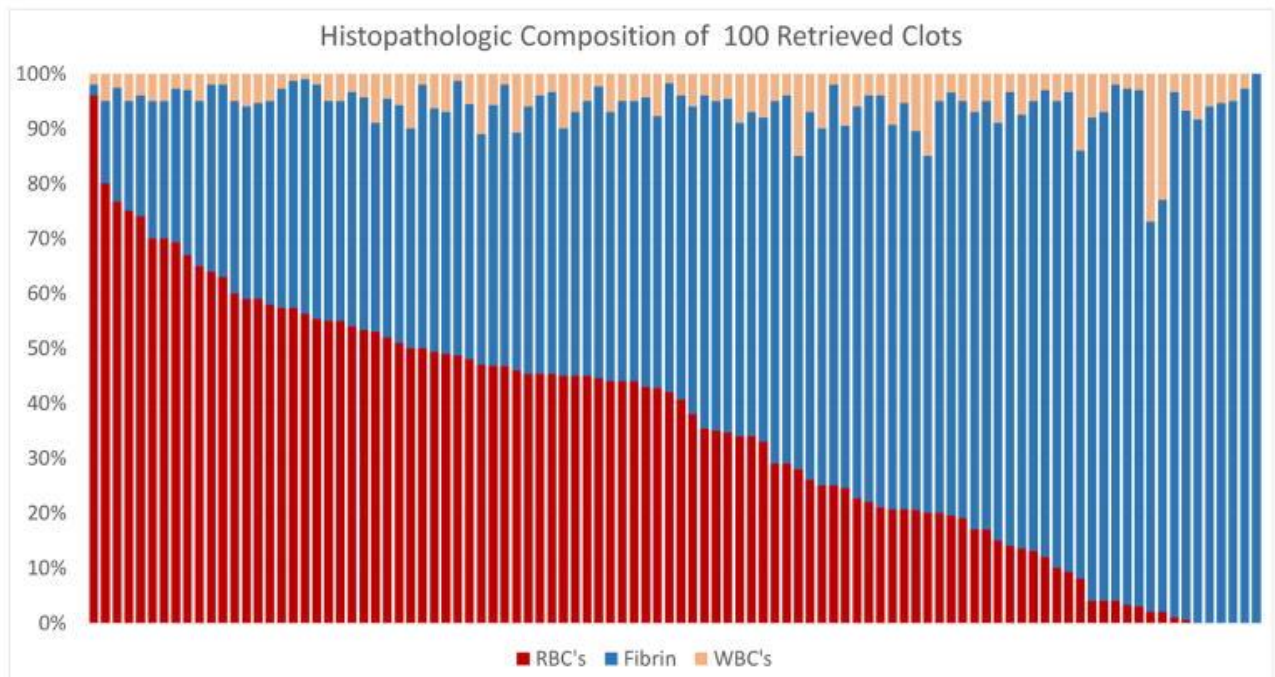


Figure 8 : Composition de 100 caillots retirés lors de TM(57)

## 2. La Fibrine

À la suite de l'étude histologique de caillots ayant provoqués un AVCI, il semble ne pas avoir de schéma récurrent dans l'organisation de la fibrine. Cependant le taux de fibrine peut varier grandement. Les caillots émanant de pathologies cardio-emboliques présentent un taux de fibrine plus important.(56)

### **b. Reproduction des caillots**

Afin de pouvoir avancer dans la recherche pré-clinique les équipes de Neuravi ont travaillé sur la création de caillots in vitro. Pour cela le sang de mouton a été sélectionné car il présente les caractéristiques les plus intéressantes pour l'étude de la coagulation.

Ce sang a permis de créer sept types d'analogues. Ils diffèrent par la proportion des éléments. Voici les différents caillots(58) :

- Caillot A : il a été formé grâce à la coagulation spontanée. Le sang est laissé 12h à température ambiante
- Caillot B : c'est un caillot riche en globule rouge. Afin de l'obtenir ils ont mélangé du plasma et des globules rouges avec un ratio de 1/4.

- Caillot C : pour obtenir cet analogue il a été ajouté de la thrombine, des plaquettes avant la centrifugation.
- Caillot D et E : ils ont été créés par le mélange de plasma citraté avec des globules rouges
  - o Caillot D : Dans un rapport 6/4 pour obtenir des caillots présentant 40% de globules rouges
  - o Caillot E : Dans un rapport 19/1 pour obtenir des caillots présentant 5% de globules rouges
- Caillot F : il a été obtenu en mettant le sang total ainsi que du chlorure de calcium dans des conditions de flux semblable à celui de la carotide, 240ml/min.
- Caillot G : ces thrombus sont riches en fibrine. Ils ont été créés à partir de la coagulation du plasma et en l'absence totale de globule rouge.

Les analogues B, C, D et E se basent sur la composition des caillots récupérés lors de thrombectomies mécaniques.(58)

### **c. Les challenges de la thrombectomie mécanique**

Malgré la très grande amélioration de la prise en charge de l'AVCI. Il existe encore une très grande variabilité de résultats. Celle-ci s'exprime à la fois dans les résultats angiographiques ainsi que dans les résultats cliniques.

Cette diversité de résultats peut être entraînée par :

- La difficulté d'accès au siège de l'occlusion
- Le type de caillot (59)

#### 1. Le retrait du caillot

Le principal challenge pour les neuroradiologues est le retrait des caillots résistants aux dispositifs existant actuellement. On estime que ce type de thrombus entre en jeu dans 20 à 30% des thrombectomies traitées à l'heure actuelle. (59)

C'est pour cette raison qu'il était très intéressant de comprendre les interactions entre :

- Le dispositif de thrombectomie mécanique et le caillot
- La paroi des vaisseaux sanguins et le caillot

Deux facteurs sont à prendre en compte pour maximiser les chances de réussite de la thrombectomie mécanique :

- La différence de pression de part et d'autre du caillot. Ce gradient peut être défini comme la pression systémique, agissant sur la partie proximale, moins la pression rétrograde provenant des artères collatérales.
- Le coefficient de friction entre le caillot sur la paroi vasculaire

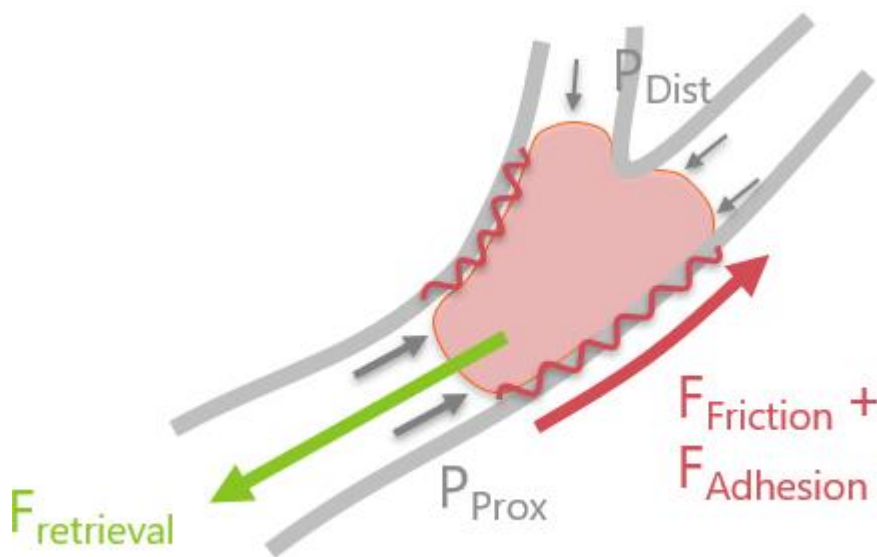
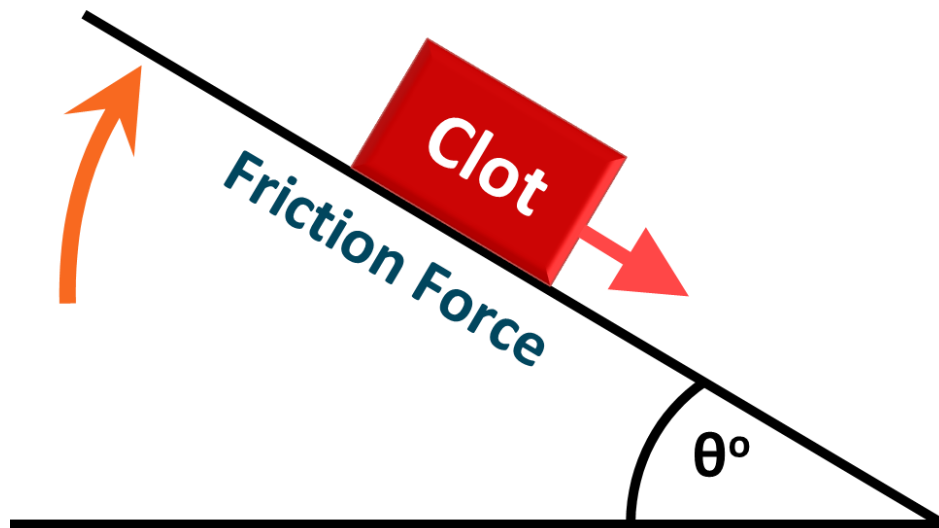


Figure 9 : les différentes forces agissant sur le caillot (57)

## 2. Le coefficient de friction

Les expériences pour comprendre l'impact des différents composants sur le coefficient de friction des caillots ont été effectuées grâce aux analogues précédemment décrits et un appareil d'essai comprenant une surface à faible friction, en PTFE, monté sur un mécanisme permettant d'incliner la surface.



**Coefficient of Friction  $\mu = \text{Tan}\theta$**

Figure 10 : Machine d'essai pour mesurer le coefficient de friction (57)

Après le dépôt des caillots, les techniciens activaient la machine afin d'augmenter l'angle progressivement. Ils les observaient jusqu'au glissement. Le coefficient de friction,  $\mu$ , était calculé à partir de l'angle d'inclinaison, grâce à la formule suivante :  $\mu = \text{tan}\theta$ .

Par la suite, des essais ont été effectués afin de confirmer les premiers résultats sur la lumière interne d'une artère bovine.(60)

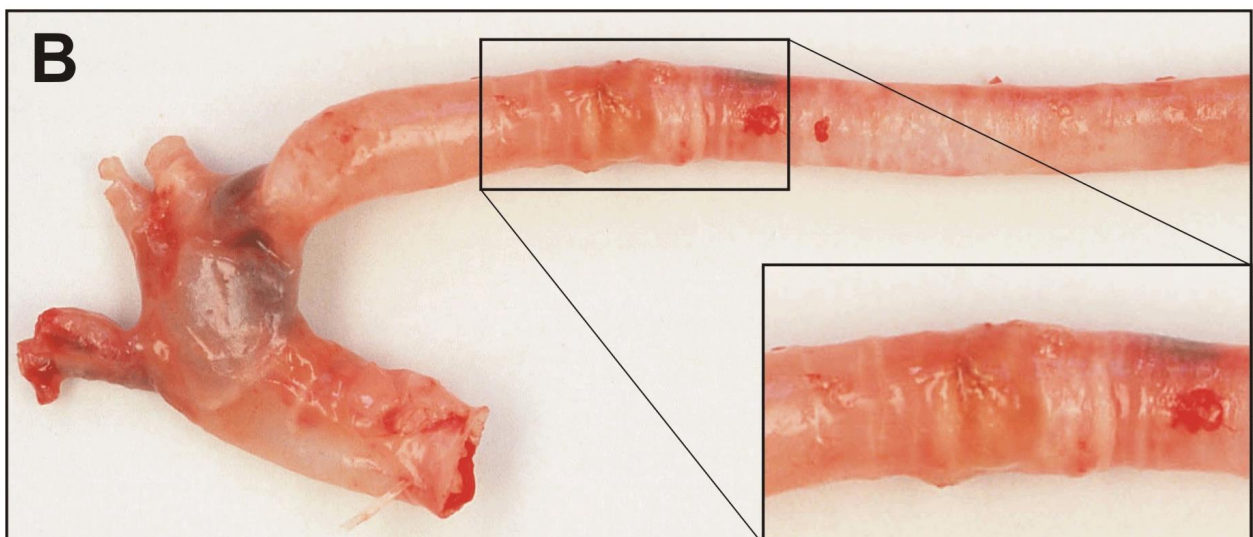


Figure 11 : Artère bovine pour valider les résultats (57)



Les expériences sur la surface à faible friction ont permis de montrer que le coefficient de friction est lié à la présence de fibrine. Plus il y a de fibrine dans le caillot plus son coefficient de friction sera élevé.

Les tests effectués sur les artères bovines confirment ces résultats.

Donc ils ont pu conclure de façon significative que les caillots ayant moins de 20% de globules rouges avaient un coefficient de friction supérieur.(60)

Ils ont aussi appris que les caillots peuvent se transformer avec le temps et les interactions avec les stents retrievers. Ces interactions peuvent induire une compression du caillot entraînant une forte augmentation du coefficient de friction. Cette hausse pourra rendre le caillot plus difficile à retirer.(60)

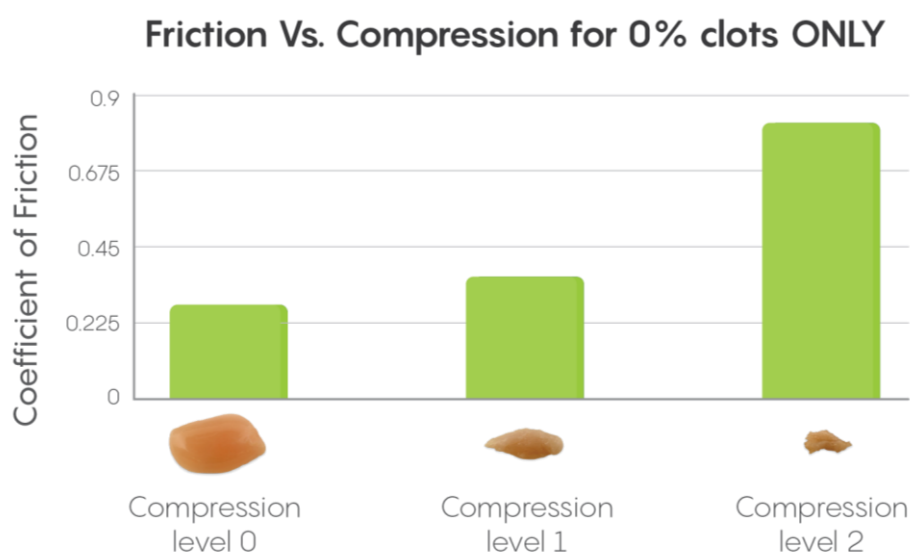


Figure 12 : Evolution du coefficient de friction lors de la compression d'un caillot(57)

### E. Description de l'Embotrap II

L'Embotrap a été développé pour moins compresser le caillot car plus le thrombus est compressé plus il est dur à retirer. Son mode d'action est de piéger le caillot au sein de ses pétales articulés. Ce dispositif de revascularisation est usiné dans du nithinol et existe en deux tailles(53) :

- 5mm\*21mm
- 5mm\*33mm

5mm représente le diamètre. 21 et 33mm correspondent à la longueur de travail.

Ces deux tailles sont indiquées pour des vaisseaux de 1,5mm à 5mm et sont compatibles avec des micro-cathéter de 0,021 inch du type Prowler Select Plus ou Headway 21.

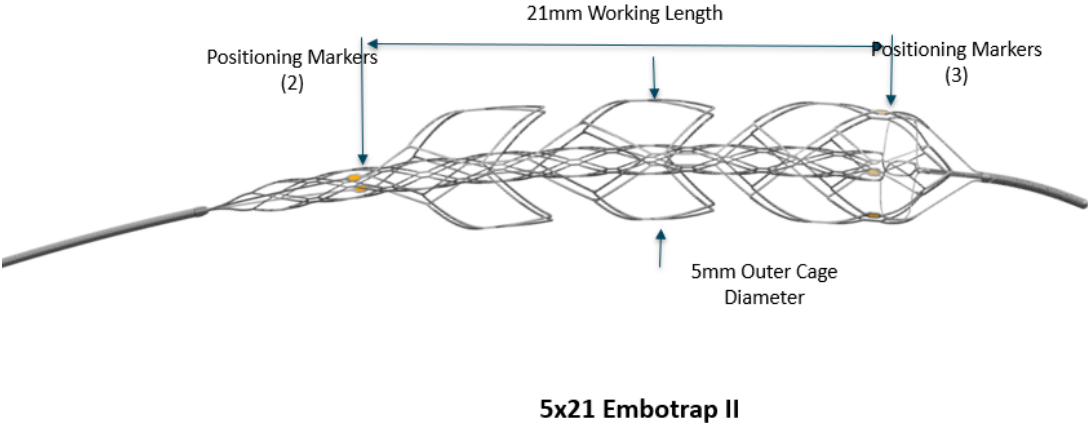


Figure 13 : Embotrap 5mm\*21mm(57)

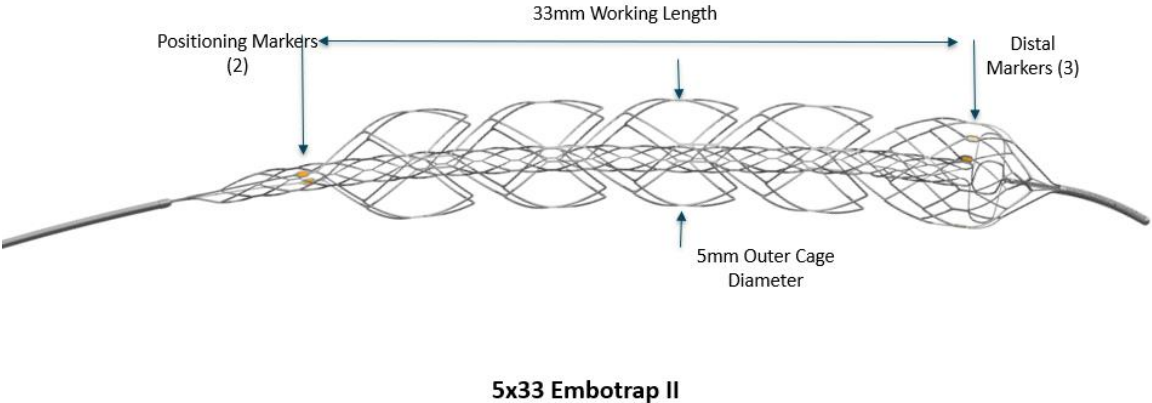


Figure 14 : Embotrap 5mm\*33mm(57)

Les marqueurs radio-opaques proximaux, au nombre de deux, et les marqueurs distaux, au nombre de trois, permettent de définir la longueur de travail de l'Embotrap. Les marqueurs proximaux facilitent l'alignement de la face proximal du caillot avec le début du stent retriever.

L'Embotrap peut être décomposé en 3 parties distinctes :

- La cage externe comportant les pétales articulés
- Inner channel
- L'extrémité distale

### 1. La cage externe

Cette cage externe permet de créer des fenêtres afin d'engager le caillot à l'intérieur. De plus les pétales articulés de la cage externe assurent un maintien optimal contre les parois des vaisseaux.



Figure 15 : Cage externe avec les pétales articulés(57)

## 2. Inner channel

Ce flow channel a 2 objectifs majeurs :

- Stabiliser le caillot au sein de l'Embotrap pour améliorer les résultats de la thrombectomie
- Diminuer le gradient de pression
- Restaurer le flux sanguin en aval du caillot

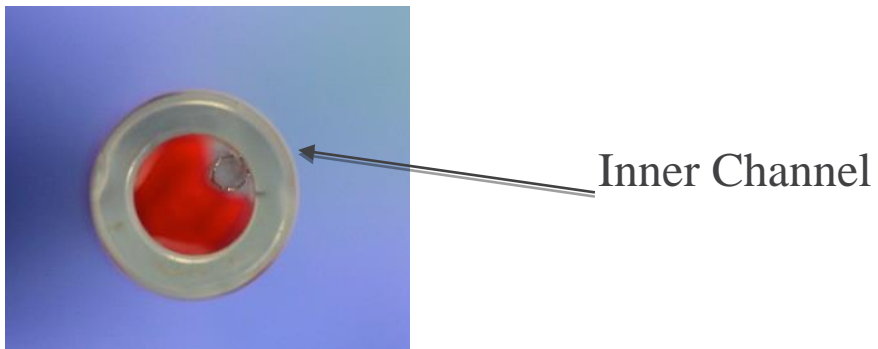


Figure 16 : Inner channel de l'Embotrap(57)

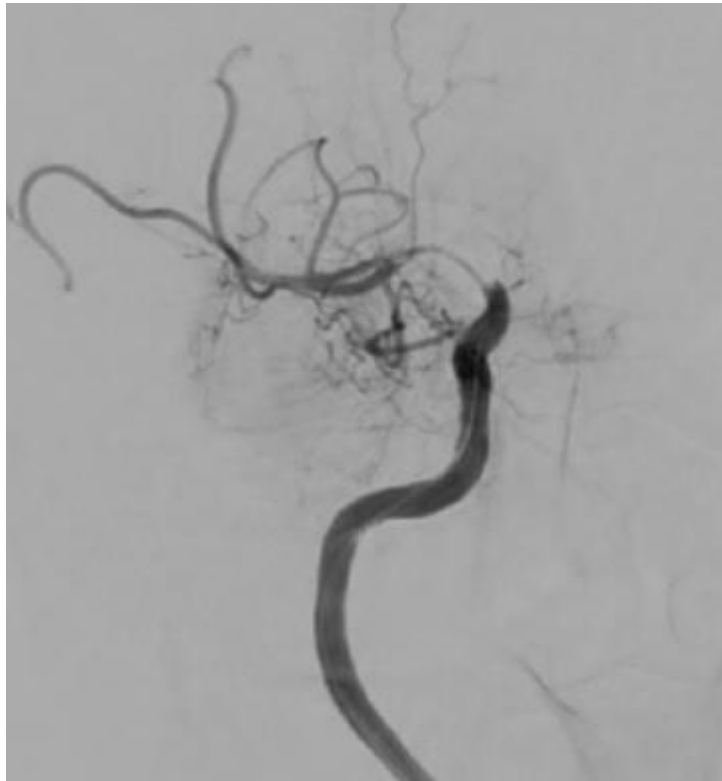


Figure 17 : Restauration du flux grâce à l'inner channel(57)

### 3. L'extrémité distale

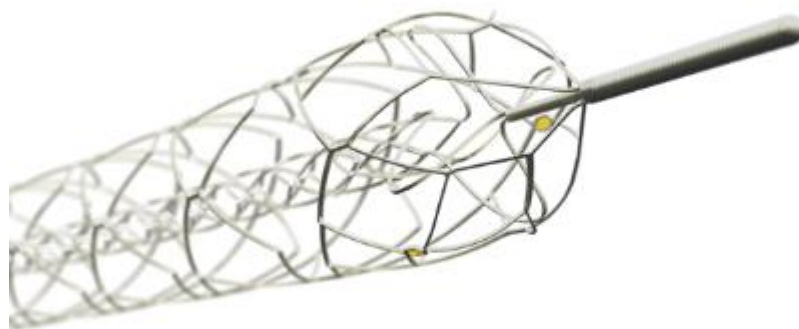


Figure 18 : Extrémité distale de l'Embotrap(57)

Cette dernière partie a été créée pour capturer les embolies pouvant émaner du thrombus lors de son retrait. En effet au cours d'une thrombectomie le caillot peut se disloquer. Cette technologie a fait l'objet d'études de la part du Docteur Gounis. Cette publication avait pour objectif de comparer la taille des embolies provenant de l'embo-trap et du Solitaire, stent retriever de Medtronic.

Ces essais ont été réalisés sur un modèle in vitro se rapprochant le plus possible du polygone de Willis. Pour le modéliser au mieux il a été développé à partir de 20 IRM de patient. Cette représentation a été connectée à une pompe afin de reproduire un flux sanguin physiologique.(61)

Lors de tentatives de thrombectomies, les embolies distales ont été collectées et séparées en 2 groupes :

- Les embolies ayant une taille supérieure à  $>1000\mu\text{m}$
- Les embolies ayant une taille comprise entre 200 et  $1000\mu\text{m}$

a. Les embolies ayant une taille supérieure à  $>1000\mu\text{m}$

Ce type de caillot est présent dans 15% des cas avec l'embo-trap contre 55% des cas avec le Solitaire. Lorsque les thrombectomies sont réalisées avec l'Embo-trap, cela permet de réduire la création de fragment de 50% par rapport aux thrombectomies réalisées avec le Solitaire.(61)

b. Les embolies ayant une taille comprise entre 200 et  $1000\mu\text{m}$

Il n'a pas été démontré de différence significative entre ces deux dispositifs. Mais un panel de taille plus large a été observé avec le Solitaire, de 200 à  $770\mu\text{m}$ , contre 200 à  $325\mu\text{m}$  avec l'Embo-trap.(61)

Le risque d'embolies distales peut donc être modifié grâce à la conception du stent retriever. Le stent retriever Embo-trap diminue les embolies distales sur un modèle in vitro. Ce type de complications est associé à de plus mauvais résultats cliniques.



Figure 19 : Récupération des emboles par l'Embotrap(57)

## **F. L'apport clinique de l'Embotrap**

L'embotrap a été étudié au cours de trois protocoles de recherche clinique :

- ARISE II (62)
- Un registre prospectif mené au sein de l'hôpital de Karolinska en Suède publié sous le titre de : « Thrombectomy using the EmboTrap device: core laboratory-assessed results in 201 consecutive patients in a real-world setting »(63)
- Un registre prospectif mené au sein de plusieurs centres européens publié sous le titre de : « Multicenter initial experience with the EmboTrap device in acute anterior ischemic stroke » (64)

## 1. ARISE II(62)

ARISE II signifie : Analysis of Revascularization in Ischemic Stroke With EmboTrap.

C'est une étude multicentrique prospective simple bras. Elle a été désignée pour évaluer l'efficacité et la sécurité de l'Embotrap par rapport aux autres stents retrievers déjà sur le marché grâce à une méta-analyse des données provenant de SWIFT pour le Solitaire de Medtronic et Trevo 2 pour le Trevo de Stryker.

Les patients étaient inclus s'ils présentaient une occlusion des gros vaisseaux cérébraux avec un déficit neurologique ayant débuté dans les huit heures.

### a. Critère primaire

Le critère principal d'efficacité était le degré de reperfusion. Le succès de reperfusion est défini comme un score mTICI compris entre 2b et 3 avec moins de 3 passages d'Embotrap et sans utilisation de technique de secours.

Ces résultats étaient ajustés par 2 neuroradiologues indépendants.

### b. Les critères secondaires

Il y a plusieurs critères secondaires. Le plus important pour les patients est l'indépendance fonctionnelle. Celle-ci était mesurée par le score mRS à 90 jours.

### c. Evaluation de la sécurité

Cette évaluation se faisait en tenant compte des hémorragies cérébrales symptomatiques dans les 24 heures après l'intervention et l'ensemble des effets indésirables graves lié à l'utilisation de ce stent retriever.

Les hémorragies sont définies comme étant symptomatiques si :

- Elles entraînent une augmentation du NIHSS de plus de quatre points
- Elles conduisent à la mort du patient

### d. Résultats

La localisation des thrombus se répartit de la façon suivante :

- Artère carotide interne : 15,4%



- Segment numéro un de l'artère cérébrale moyenne : 55,5%
- Segment numéro deux de l'artère cérébrales moyenne : 25,1%
- Circulation postérieure : 4%

Le critère principal d'efficacité a été obtenu dans 80,2% des cas, soit 182 patients sur les 227 pris en charge.

Le patient type inclus dans cette étude est similaire au patient type inclus dans les études ayant servi de comparaison. Mais un plus grand nombre de patient présentait une occlusion située au niveau du second segment de l'artère cérébrale moyenne. Ce type d'occlusion peut entrainer une réponse différente au traitement endovasculaire car l'artère est plus petite. Néanmoins cela n'a pas entrainé une diminution du taux de reperfusion.

En regardant les résultats en détail, on remarque que 52% des patient ont obtenu un score mTICI  $\geq 2b$  après un seul passage d'Embotrap. Cet effet de premier passage entraine de meilleur résultat clinique à trois mois, indépendance fonctionnelle. En effet plus le retrait du caillot est rapide moins la zone ischémisée sera étendue.

Concernant le critère secondaire il est atteint dans 67.3%. 146 patients sur 227 ont donc un mRS compris entre 0 et 2.

#### a. Limites de cette étude

ARISE II présente cependant de nombreuses limites. La principale provient du fait que c'est une étude simple bras. L'Embotrap n'est évalué que par rapport à des données composites provenant des études SWIFT et TREVO 2. Entrainant ainsi une absence de comparaison direct entre le stent retriever Embotrap et les autres stents retrievers existant.(62)

Cependant ARISE II présente un avantage important, la relecture des résultats par des médecins indépendants. Celle-ci permet d'éviter tout biais dans la gradation de la revascularisation suite à la thrombectomie car le relecteur présentera un avis objectif ce qui n'est pas forcément le cas pour le médecin ayant pratiqué la thrombectomie.

2. Thrombectomy using the EmboTrap device: core laboratory-assessed results in 201 consecutive patients in a real-world setting(63)

C'est un registre prospectif monocentrique avec une évaluation par un core lab indépendant de l'hôpital permettant ainsi de s'affranchir d'une surévaluation du mTICI. En effet de nombreux registres ne mettent pas en place ce type de relecture ce qui peut expliquer de très bon taux de recanalisation mais avec des résultats cliniques pouvant être inférieurs aux attentes.

a. Critère d'inclusion

Dans ce registre sept neuroradiologues d'expérience variable ont inclus des patients. N'importe quel patient éligible à un traitement par thrombectomie mécanique pouvait rentrer dans celui-ci. Cette absence de sélection permettait d'éviter la sur-sélection et démontrer ainsi la faisabilité de la thrombectomie mécanique sur un panel de patients reflétant la pratique réelle des neuroradiologues. Un grand nombre des patients auraient été exclus des études en raison de la présence d'un mRS avant l'AVCI, de multiples comorbidités ...

Au sein de cet hôpital, la thrombectomie mécanique est le traitement principal des AVCI. Il n'y a pas eu de sélection des patients sur le volume ischémique versus volume hypoxique car cela aurait pu exclure des nombreuses personnes.

b. Techniques de thrombectomie

L'Embotrap était utilisé en circulation antérieur et postérieur mais avec des techniques d'accès différentes :

- Pour la circulation antérieure : un cathéter guide à ballon était utilisé. Ce type de cathéter est utilisé afin de bloquer le flux.
- Pour la circulation postérieure : un cathéter guide classique de type Envoy 6F était utilisé.

c. Critère d'évaluation de l'efficacité

Deux critères ont été pris en compte pour juger l'efficacité :

- Reperfusion réussie : score mTICI  $\geq 2b$  avec un ajustement par core lab
- Indépendance fonctionnelle (mRS, 0-2) à 90 jours réalisé par des neurologues indépendants.

#### d. Critère d'évaluation de la sécurité

La sécurité a été évaluée par :

- Hémorragie intracrânienne à 24 heures
- Mortalité à 90 jours.
- Complications

#### e. Résultats

La localisation des thrombus se répartit de la façon suivante :

- Artère carotide interne 15,5%
- Bifurcation de l'artère carotide interne : 10,9%
- Artère cérébrale moyenne : 61,2%
- Artère cérébrale antérieure : 0,5%
- Circulation postérieure 11,9%

Sur les 201 patients ayant subi une thérapie endovasculaire avec l'Embotrap, 170 soit 84,6% présentent un mTICI compris entre 2b et 3.

Si on décompose ces résultats grâce à la localisation du thrombus :

- 151 des 177 patients ayant une occlusion au niveau de la circulation antérieure présentent un mTICI compris entre 2b et 3
- 19 des 24 patients ayant une occlusion au niveau de la circulation postérieure présentent un mTICI 2b et 3

Si on se concentre sur les patients traités uniquement avec l'Embotrap, cela représente 166 patients. 143 d'entre eux ont obtenu un score mTICI compris entre 2b et 3.

L'Embotrap a été utilisé en dispositif de secours pour 4 patients et 100% de ces thrombectomies mécaniques ont atteint un score mTICI  $\geq 2b$ . Cependant au vu du faible nombre, il semble difficile de tirer des conclusions sur l'efficacité de l'Embotrap en tant que dispositif de secours.

Concernant l'évaluation de l'indépendance fonctionnelle par le score mRS, seul le résultat de 180 patients est disponible car 21 d'entre eux ont été uniquement suivi par l'hôpital d'où ils sont venus. Il faut savoir que ces 21 patients sont vivants à trois mois.

Un mRS compris entre 0 et 2 a été observé pour 47,3% des patients. Mais il faut prendre en compte que 35 patients présentaient un  $mRS \geq 2$  avant de souffrir d'un AVC. Donc si on les exclu de cette analyse, le pourcentage des patients bénéficiant d'un mRS compris entre 0 et 2 passe à 52,8%.

Il semble important d'exclure ces patients car on ne peut améliorer un handicap ou une dépendance fonctionnelle grâce à la thrombectomie mécanique.

Concernant l'évaluation de la sécurité de ce dispositif, 44 patients soit 21,9% présentaient des hyperdensités lors du scanner de contrôle à 24 heures mais seulement 1 patient présentait des symptômes d'aggravations.

Ce taux de 21,9% est particulièrement élevé car toute hyperdensité était classifiée comme hémorragie. Ces hyperdensités pouvaient être entraînées par le produit de contraste. (63)

#### f. Analyse

Ce registre prospectif permet d'évaluer l'Embotrap en conditions réelles :

- Médecins d'expériences différentes
- Absence de sélection des patients,

L'ensemble des résultats sont validés par des médecins indépendants, ce qui permet d'avoir un résultat plus objectif pour l'évaluation de la recanalisation ainsi que de l'indépendance fonctionnelle. De plus, la sécurité du dispositif est particulièrement suivi car toutes hyperdensités étaient notifiées comme effet indésirable même si le patient ne présentait aucun symptôme d'aggravation.

A mon sens et grâce a ses éléments ce registre permet de compléter l'étude ARISE II ainsi que confirmer ses résultats.

### 3. Multicenter initial experience with the EmboTrap device in acute anterior ischemic stroke **(64)**

Cette publication est un registre rétrospectif dans lequel l'ensemble des patients souffrant d'occlusions situées au niveau de la circulation antérieure et traité avec l'Embotrap ont été

inclus. Les inclusions ont eu lieu entre juin 2015 et décembre 2016 dans quatre centres différents.

a. Critère d'évaluation de l'efficacité

Comme dans les 2 autres publications le premier critère est le succès de la revascularisation. Ce succès a été mesuré grâce au mTICI  $\geq 2b$ . La reperfusion est mesurée en deux temps :

- Après un ou deux passages
- A la fin de la procédure

Le mTICI est uniquement évalué par le neuroradiologue ayant effectué la thrombectomie mécanique ce qui peut induire une surévaluation du résultat.

Dès lors qu'un second stent retriever a été utilisé la reperfusion est définie comme étant insuffisante et entraîne donc un score mTICI  $\leq 2b$ .

Le second critère d'évaluation se trouve être aussi l'indépendance fonctionnelle, mesurée grâce au mRS. Un bon résultat clinique est défini comme un score mRS  $\leq 2$ .

b. Evaluation de la sécurité

Elle a été évaluée en notifiant l'ensemble des complications durant la procédure. Elles comprennent :

- Les embolies distales de nouveaux territoires
- La perforation de vaisseaux
- Les vasospasmes
- Les hémorragies intracrâniennes déterminées sur un scanner à 24h et entraînant une augmentation du NIHSS de plus de quatre points.

c. Résultats

L'embo-trap a été utilisé comme premier dispositif dans 78 des 80 cas et seulement 10 thrombectomies par Embo-trap ont nécessité un second dispositif.

Pour le critère primaire qui est la reperfusion, l'embo-trap a permis d'avoir un mTICI 2b / 3 en 1 ou 2 passages dans 61,3% des cas ainsi qu'un mTICI 2b / 3 dans 81,3% des cas à la fin de la thrombectomie. A noter que dans 42,5% des cas un mTICI 3 a été obtenu en 1 passage. Ce taux important de recanalisation après un ou deux passages permet d'augmenter

considérablement l'issue favorable pour les patients. Il a en effet été démontré qu'après deux tentatives la probabilité de reperfusion diminue de façon significative.

Concernant l'indépendance fonctionnelle, seulement 78 patients ont pu être évalués (2 patients ont été perdus de vue). 49 patients soit 62,8% présentent un  $mRS \leq 2$ . Ce résultat est supérieur à ce que l'on peut trouver dans la littérature. De plus ces meilleurs résultats cliniques peuvent être expliqués par un effet de premier passage très présent dans cette série. (64)

#### 4. Conclusion des études

Ces études sont complémentaires car nous trouvons une étude clinique avec une sélection de patient assez strict et 2 registres permettant de reproduire au plus près la pratique courante des neuroradiologues. Grâce à cela nous pouvons mettre en relief les résultats de l'étude clinique. Les résultats de ces publications se recourent sur l'efficacité et la sécurité du stent retriever Embotrap. Il semble apporter un réel bénéfice aux patients grâce à un haut taux de reperfusion et un effet de premier passage plus important que le composite utilisé en tant que comparatif. Induisant ainsi une bonne indépendance fonctionnelle à la suite d'un AVCI.

## Conclusion

L'AVCI est un véritable fléau pour les personnes le subissant. Mais sa prise en charge a été transformée grâce à la publication des « positives trials ». Dans le même temps une société irlandaise a développé une solution pour une meilleure prise en charge de celui-ci.

Le développement de ce dispositif a été basé sur les faits. Car avant de vouloir designer son stent retriever Neuravi a souhaité comprendre le problème. Ils ont ainsi mis en place le programme Neuravi thromboembolic initiative afin de faire de la recherche collaborative avec les médecins. Ces recherches ont abouti à une meilleure compréhension du caillot et de ses enjeux. À la suite de cela ils ont commencé le développement de l'Embotrap. La création d'une telle plateforme avec un design complètement différent de celui existant a permis de donner une nouvelle alternative aux neuroradiologues ainsi qu'aux patients.

## Bibliographie

1. HAS. Organisation de la prise en charge précoce de l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu par thrombectomie mécanique [Internet]. 2018 juill. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_2757616/fr/organisation-de-la-prise-en-charge-precoce-de-l-accident-vasculaire-cerebral-ischemique-aigu-par-thrombectomie-mecanique](https://www.has-sante.fr/jcms/c_2757616/fr/organisation-de-la-prise-en-charge-precoce-de-l-accident-vasculaire-cerebral-ischemique-aigu-par-thrombectomie-mecanique)
2. La Thrombectomie | Société Française de Neuroradiologie [Internet]. [cité 9 juin 2020]. Disponible sur: <https://www.sfnr.net/neuroradiologie-quotidien/thrombectomie/la-thrombectomie>
3. Société des neurosciences. Notion Fondamentale sur le Cerveau. In: Cerveau en fiche [Internet]. 2013. Disponible sur: <https://www.neurosciences.asso.fr/wp-content/uploads/2020/01/FichesCerveau-notions-fondamentales.pdf>
4. DEVEDEIX N. Le système nerveux : anatomie physiologie [Internet]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/20791044-Le-systeme-nerveux-anatomie-physiologie-u-e-2-2-dr-n-devedeix.html>
5. THINES L, LEMARCHAND F, FRANCKE J-P. Atlas interactif de Neuroanatomie. ELSEVIER MASSON; 2008.
6. Module 01 : Sciences fondamentales du système nerveux - Campus de Neurochirurgie [Internet]. [cité 10 mai 2020]. Disponible sur: <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?mot1>
7. SevenMice. Anatomie fonctionnelle du cerveau [Internet]. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: <http://www.medecine-et-sante.com/anatomie/anatocerveau.html>
8. Le neurone [Internet]. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: </fr/page/18712/le-neurone>
9. Salima DB. Traumatisme crano-encéphalique [Internet]. [République Algérienne Démocratique et Populaire]: Université ABOU BEKR BELKAID TLEMCEM; 2015. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/9140/1/TRAUMATISME-CRANIO-ENCEPHALIQUE.pdf>
10. Le Cervelet [Internet]. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.anatomie-humaine.com/Le-Cervelet.html>
11. Le Tronc cérébral [Internet]. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.anatomie-humaine.com/Le-Tronc-cerebral.html>
12. OMS | Accident vasculaire cérébral (AVC) [Internet]. WHO. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: [https://www.who.int/topics/cerebrovascular\\_accident/fr/](https://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/fr/)
13. Correspondances en neurologie vasculaire. Accident vasculaire cérébral ou attaque cérébrale. edimark [Internet]. juin 2001; Disponible sur: <https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/1658.pdf>
14. Parent C. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques : prises en charge et conseils à l'officine. [Lille]: Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques; 2018.



15. Catteau L. LE RÔLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'AVC ISCHÉMIQUE ENQUÊTE SUR LES CONNAISSANCES DE LA POPULATION GÉNÉRALE CONCERNANT L'AVC ISCHÉMIQUE, DANS LE NORD DE LA FRANCE. [Lille]: Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques; 2018.
16. Pinard E, Engrand N. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. Elsevier. 1999;(18:574-82):9.
17. Deplanque D. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale : de la pathologie des vaisseaux aux mécanismes cellulaires.... 2005;6.
18. Lo EH, Dalkara T, Moskowitz MA. Mechanisms, challenges and opportunities in stroke. Nat Rev Neurosci. mai 2003;4(5):399-414.
19. AStrup J, Siesjö BK, SYMON L. Thresholds in Cerebral Ischemia-The ischemic Penumbra. Stroke. déc 1981;12.
20. Moustafa RR, Baron J-C. Pathophysiology of ischaemic stroke: insights from imaging, and implications for therapy and drug discovery: Pathophysiology of ischaemic stroke. Br J Pharmacol. 29 janv 2009;153(S1):S44-54.
21. Netgen. Oxygénothérapie normobare en médecine aiguë : entre mythes et réalité [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 10 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-482/Oxygenotherapie-normobare-en-medecine-aigue-entre-mythes-et-realite>
22. Larrue V. Accidents ischémiques cérébraux. EMC - Angéiologie. janv 2007;2(1):1-10.
23. Athérosclérose [Internet]. Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.coeuretavc.ca/fr-ca/heart/conditions/atherosclerosis/>
24. Camden M-C. La sémiologie et l'investigation étiologique. le clinicien. mai 2008;6.
25. Jia X, Levine GN, Birnbaum Y. The CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score: Not as simple as it seems. Int J Cardiol. avr 2018;257:92-6.
26. Lemesle-Martin M, benatru I, Rouaud O, Contegal F, Maugras C, Fromont A, et al. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale. In: Elsevier. 2006.
27. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations\*. The Lancet. oct 1999;354(9188):1457-63.
28. Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser M. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. Ed Sci Médicales Elsevier SAS. 2003;Encycl Méd Chir(17-046-A-60):20.
29. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ. 25 mars 1989;298(6676):789-94.
30. Accidents vasculaires cérébraux | Collège des Enseignants de Neurologie [Internet]. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-c%3%A9r%3%A9braux>

31. Université Médicale Virtuelle Francophone. Item 133 : Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). 2011 2010;16.
32. van Kranendonk KR, Treurniet KM, Boers AMM, Berkhemer OA, van den Berg LA, Chalos V, et al. Hemorrhagic transformation is associated with poor functional outcome in patients with acute ischemic stroke due to a large vessel occlusion. *J NeuroInterventional Surg.* mai 2019;11(5):464-8.
33. BRETZNER M. Facteurs prédictifs de transformation hémorragique après thrombectomie mécanique des accidents ischémiques de circulation antérieure. [Lille]: Faculté de Médecine Henri Warembourg; 2018.
34. AVC : que faire ? [Internet]. [cité 10 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/pathologies/avc>
35. HAS. AVC travailler avec les professionnels pour améliorer les pratiques [Internet]. 2010 juin. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_961542/fr/avc-travailler-avec-les-professionnels-pour-ameliorer-les-pratiques](https://www.has-sante.fr/jcms/c_961542/fr/avc-travailler-avec-les-professionnels-pour-ameliorer-les-pratiques)
36. Niclot P. score NIHSS [Internet]. la lettre du Neurologue; 1999. Disponible sur: [http://portail-web.aphp.fr/urgencesmondor/IMG/pdf/nihss\\_comment.pdf](http://portail-web.aphp.fr/urgencesmondor/IMG/pdf/nihss_comment.pdf)
37. Abboud H. Alberta Stroke Program Early CT Score : ASPECTS. :3.
38. Fugate JE, Klunder AM, Kallmes DF. What Is Meant by “TICI”? *Am J Neuroradiol.* sept 2013;34(9):1792-7.
39. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials. *Stroke.* juill 2017;48(7):2007-12.
40. Gauvrit J, Leclerc X, Ferré J. *JFR 2008 – Imagerie des urgences AVC : stratégie optimale.* JFR. 2008;7.
41. HAS. Evaluation de thrombectomie des artères intracrâniennes par voie endovasculaire [Internet]. 2016 nov. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_2624413/fr/evaluation-de-thrombectomie-des-arteres-intracraniennes-par-voie-endovasculaire](https://www.has-sante.fr/jcms/c_2624413/fr/evaluation-de-thrombectomie-des-arteres-intracraniennes-par-voie-endovasculaire)
42. Pierot L, Soize S, Benaïssa A, Wakhloo AK. Techniques for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. :6.
43. for the MR CLEAN Investigators, Franssen PS, Beumer D, Berkhemer OA, van den Berg LA, Lingsma H, et al. MR CLEAN, a multicenter randomized clinical trial of endovascular treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* déc 2014;15(1):343.
44. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med.* 12 mars 2015;372(11):1009-18.
45. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *N Engl J Med.* 12 mars 2015;372(11):1019-30.

46. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 11 juin 2015;372(24):2296-306.
47. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener H-C, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med*. 11 juin 2015;372(24):2285-95.
48. HAS. Avis de CT TREVO XP PROVUE, stent retriever [Internet]. 2019 avr p. 24. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CNEDIMTS-5877\\_TREVO%20XP%20PROVUE\\_23\\_avril\\_2019\\_\(5877\)\\_avis.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CNEDIMTS-5877_TREVO%20XP%20PROVUE_23_avril_2019_(5877)_avis.pdf)
49. Stryker. Trevo XP | Stryker [Internet]. stryker. [cité 12 août 2020]. Disponible sur: <https://www.stryker.com/us/en/neurovascular/products/trevo--xp-provue-retriever-.html>
50. solitaire-x-brochure.pdf [Internet]. [cité 12 août 2020]. Disponible sur: <https://www.medtronic.com/content/dam/medtronic-com/products/neurological/revascularization-stroke/documents/solitaire-x-brochure.pdf>
51. CNEDIMTS-6101\_SOLITAIRE X\_05\_novembre\_2019\_(6101)\_avis.pdf [Internet]. [cité 12 août 2020]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CNEDIMTS-6101\\_SOLITAIRE%20X\\_05\\_novembre\\_2019\\_\(6101\)\\_avis.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CNEDIMTS-6101_SOLITAIRE%20X_05_novembre_2019_(6101)_avis.pdf)
52. embotrap\_ii.pdf [Internet]. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-02/embotrap\\_ii.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-02/embotrap_ii.pdf)
53. Neuravi Thromboembolic Initiative | Neuravi [Internet]. [cité 9 mai 2020]. Disponible sur: <http://schipperweb.com/neuravi/neuravi-thromboembolic-initiative/>
54. Boeckh-Behrens T, Schubert M, Förschler A, Prothmann S, Kreiser K, Zimmer C, et al. The Impact of Histological Clot Composition in Embolic Stroke. *Clin Neuroradiol*. juin 2016;26(2):189-97.
55. Liebeskind DS, Sanossian N, Yong WH, Starkman S, Tsang MP, Moya AL, et al. CT and MRI Early Vessel Signs Reflect Clot Composition in Acute Stroke. *Stroke*. mai 2011;42(5):1237-43.
56. Brouwer PA, Brinjikji W, De Meyer SF. Clot Pathophysiology: Why Is It Clinically Important? *Neuroimaging Clin N Am*. nov 2018;28(4):611-23.
57. Cerenovus. Document interne Cerenovus.
58. Duffy S, Farrell M, McArdle K, Thornton J, Vale D, Morris L, et al. Novel methodology to replicate clot analogs with diverse composition in acute ischemic stroke.
59. Yoo AJ, Andersson T. Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: Challenges to Procedural Success. *J Stroke*. 31 mai 2017;19(2):121-30.
60. Gunning GM, McArdle K, Mirza M, Duffy S, Gilvarry M, Brouwer PA. Clot friction variation with fibrin content; implications for resistance to thrombectomy. *J NeuroInterventional Surg*. janv 2018;10(1):34-8.
61. Chueh J-Y, Marosfoi MG, Brooks OW, King RM, Puri AS, Gounis MJ. Novel Distal Emboli Protection Technology: The EmboTrap. *Interv Neurol*. 2017;6(3-4):268-76.

62. Zaidat OO, Bozorgchami H, Ribó M, Saver JL, Mattle HP, Chapot R, et al. Primary Results of the Multicenter ARISE II Study (Analysis of Revascularization in Ischemic Stroke With EmboTrap). *Stroke*. mai 2018;49(5):1107-15.
63. Brouwer PA, Yeo LLL, Holmberg A, Andersson T, Kolloch J, KuntzeSöderqvist Å, et al. Thrombectomy using the EmboTrap device: core laboratory-assessed results in 201 consecutive patients in a real-world setting. *J NeuroInterventional Surg*. oct 2018;10(10):964-8.
64. Bourcier R, Abed D, Piotin M, Redjem H, Ferré JC, Eugène F, et al. Multicenter initial experience with the EmboTrap device in acute anterior ischemic stroke. *J Neuroradiol*. juill 2018;45(4):230-5.

FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE  
**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**  
Année Universitaire 2019/2029

**Nom : BEDNAREK**  
**Prénom : Charles-Edouard**

**Titre de la thèse : Evolution de la thrombectomie mécanique dans le traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique**

**Mots-clés : accidents vasculaires cérébraux, caillot, thrombectomie mécanique,**

---

**Résumé :**

L'accident vasculaire cérébral ischémique est une pathologie ayant des conséquences graves. Il doit être pris en charge de façon urgente. Ces dernières années nous avons vu l'émergence de la thrombectomie mécanique grâce au développement de nouveaux dispositifs médicaux permettant le retrait du caillot. La société Neuravi a travaillé avec des médecins afin d'étudier celui-ci. Cette collaboration a permis la publication des nombreuses études sur le caillot et les occlusions. Par la suite, les équipes de recherche et développement se sont consacrées à la création d'un stent retriever, L'Embotrap. Il présentait un design différent par rapport au stent retriever alors présent sur le marché. Pour valider cette innovation, il a été étudié par des protocoles de recherche clinique.

---

**Membres du jury :**

**Président :**

M. Thierry DINE  
Professeur de Pharmacie clinique à la Faculté de Pharmacie de Lille,  
Praticien Hospitalier à Haubourdin

**Directeur, conseiller de thèse :**

M Bertrand DECAUDIN  
Doyen de la faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille  
Praticien Hospitalier à Lille

**Assesseur(s) :**

M. Nicolas BLANCHEMAIN  
Maître de conférences en Pharmacotechnie industrielle à la faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille  
M. Jérôme PIRRA  
Directeur National des Ventes, CERENOVUS