

**ANNEE 2019**

N°

**Devenir fonctionnel des patients avec AVC ischémique sylvien malin  
traités par hémicraniectomie décompressive.  
Analyse rétrospective des pratiques au CHU de Dijon.**

**THESE**  
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon  
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 15/04/2019

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Mathilde AIDAN  
Né(e) le 11/04/1989  
A Chaumont



Université de Bourgogne  
UFR des Sciences de Santé  
Circonscription Médecine



## **AVERTISSEMENT**

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à la disposition de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiat, reproductions illicites encourt une poursuite pénale.

De juridiction constante, en s'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans son propre document, l'étudiant se rend coupable d'un délit de contrefaçon (au sens de l'article L.335.1 et suivants du code de la propriété intellectuelle). Ce délit est dès lors constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics.

**ANNEE 2019**

N°

**Devenir fonctionnel des patients avec AVC ischémique sylvien malin  
traités par hémicraniectomie décompressive.  
Analyse rétrospective des pratiques au CHU de Dijon.**

**THESE**  
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon  
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 15/04/2019

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Mathilde AIDAN  
Né(e) le 11/04/1989  
A Chaumont

Année Universitaire 2018-2019  
au 1<sup>er</sup> Février 2019

Doyen :  
Assesseurs :

**M. Marc MAYNADIÉ**  
M. Pablo ORTEGA-DEBALLON  
Mme Laurence DUVILLARD

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

			Discipline
M.	Sylvain	<b>AUDIA</b>	Médecine interne
M.	Marc	<b>BARDOU</b>	Pharmacologie clinique
M.	Jean-Noël	<b>BASTIE</b>	Hématologie - transfusion
M.	Emmanuel	<b>BAULOT</b>	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Yannick	<b>BEJOT</b>	Neurologie
M.	Alain	<b>BERNARD</b>	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme	Christine	<b>BINQUET</b>	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	Philippe	<b>BONNIAUD</b>	Pneumologie
M.	Alain	<b>BONNIN</b>	Parasitologie et mycologie
M.	Bernard	<b>BONNOTTE</b>	Immunologie
M.	Olivier	<b>BOUCHOT</b>	Chirurgie cardiovasculaire et thoracique
M.	Belaïd	<b>BOUHEMAD</b>	Anesthésiologie - réanimation chirurgicale
M.	Alexis	<b>BOZORG-GRAYELI</b>	ORL
M.	Alain	<b>BRON</b>	Ophthalmologie
M.	Laurent	<b>BRONDEL</b>	Physiologie
Mme	Mary	<b>CALLANAN</b>	Hématologie type biologique
M.	Patrick	<b>CALLIER</b>	Génétique
Mme	Catherine	<b>CHAMARD-NEUWIRTH</b>	Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière
M.	Pierre-Emmanuel	<b>CHARLES</b>	Réanimation
M.	Pascal	<b>CHAVANET</b>	Maladies infectieuses
M.	Nicolas	<b>CHEYNEL</b>	Anatomie
M.	Alexandre	<b>COCHET</b>	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Luc	<b>CORMIER</b>	Urologie
M.	Yves	<b>COTTIN</b>	Cardiologie
M.	Charles	<b>COUTANT</b>	Gynécologie-obstétrique
M.	Gilles	<b>CREHANGE</b>	Oncologie-radiothérapie
Mme	Catherine	<b>CREUZOT-GARCHER</b>	Ophthalmologie
M.	Frédéric	<b>DALLE</b>	Parasitologie et mycologie
M.	Alexis	<b>DE ROUGEMONT</b>	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M.	Serge	<b>DOUVIER</b>	Gynécologie-obstétrique
Mme	Laurence	<b>DUVILLARD</b>	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Olivier	<b>FACY</b>	Chirurgie générale
Mme	Laurence	<b>FAIVRE-OLIVIER</b>	Génétique médicale
Mme	Patricia	<b>FAUQUE</b>	Biologie et Médecine du Développement
Mme	Irène	<b>FRANCOIS-PURSELL</b>	Médecine légale et droit de la santé
M.	Pierre	<b>FUMOLEAU</b>	Cancérologie
M.	François	<b>GHIRINGHELLI</b>	Cancérologie
M.	Vincent	<b>GREMEAUX</b>	Médecine physique et réadaptation
(Mise en disponibilité du 12 juin 2017 au 11 juin 2019)			
M.	Pierre Grégoire	<b>GUINOT</b>	Anesthésiologie – réanimation chirurgicale
M.	Frédéric	<b>HUET</b>	Pédiatrie
M.	Pierre	<b>JOUANNY</b>	Gériatrie

M.	Sylvain	<b>LADOIRE</b>	Histologie
M.	Gabriel	<b>LAURENT</b>	Cardiologie
M.	Côme	<b>LEPAGE</b>	Hépatogastroentérologie
M.	Romarc	<b>LOFFROY</b>	Radiologie et imagerie médicale
M.	Luc	<b>LORGIS</b>	Cardiologie
M.	Jean-Francis	<b>MAILLEFERT</b>	Rhumatologie
M.	Cyriaque Patrick	<b>MANCKOUNDIA</b>	Gériatrie
M.	Sylvain	<b>MANFREDI</b>	Hépatogastroentérologie
M.	Laurent	<b>MARTIN</b>	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	David	<b>MASSON</b>	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Marc	<b>MAYNADIÉ</b>	Hématologie – transfusion
M.	Marco	<b>MIDULLA</b>	Radiologie et imagerie médicale
M.	Thibault	<b>MOREAU</b>	Neurologie
M.	Klaus Luc	<b>MOURIER</b>	Neurochirurgie
Mme	Christiane	<b>MOUSSON</b>	Néphrologie
M.	Paul	<b>ORNETTI</b>	Rhumatologie
M.	Pablo	<b>ORTEGA-DEBALLON</b>	Chirurgie Générale
M.	Pierre Benoit	<b>PAGES</b>	Chirurgie thoracique et vasculaire
M.	Jean-Michel	<b>PETIT</b>	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Christophe	<b>PHILIPPE</b>	Génétique
M.	Lionel	<b>PIROTH</b>	Maladies infectieuses
Mme	Catherine	<b>QUANTIN</b>	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Jean-Pierre	<b>QUENOT</b>	Réanimation
M.	Patrick	<b>RAY</b>	Médecine d'urgence
M.	Patrick	<b>RAT</b>	Chirurgie générale
M.	Jean-Michel	<b>REBIBOU</b>	Néphrologie
M.	Frédéric	<b>RICOLFI</b>	Radiologie et imagerie médicale
M.	Paul	<b>SAGOT</b>	Gynécologie-obstétrique
M.	Emmanuel	<b>SAPIN</b>	Chirurgie Infantile
M.	Henri-Jacques	<b>SMOLIK</b>	Médecine et santé au travail
M.	Éric	<b>STEINMETZ</b>	Chirurgie vasculaire
Mme	Christel	<b>THAUVIN</b>	Génétique
M.	Benoit	<b>TROJAK</b>	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
M.	Pierre	<b>VABRES</b>	Dermato-vénéréologie
M.	Bruno	<b>VERGÈS</b>	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Narcisse	<b>ZWETYENGA</b>	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

## PROFESSEURS EN SURNOMBRE

M.	Bernard	<b>BONIN</b> (Surnombre jusqu'au 31/08/2019)	Psychiatrie d'adultes
M.	Philippe	<b>CAMUS</b> (Surnombre jusqu'au 31/08/2019)	Pneumologie
M.	Jean-Marie	<b>CASILLAS-GIL</b> (Surnombre jusqu'au 31/08/2020)	Médecine physique et réadaptation
M.	Maurice	<b>GIROUD</b> (Surnombre jusqu'au 21/08/2019)	Neurologie

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES  
PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES**

**Discipline Universitaire**

M.	Jean-Louis	<b>ALBERINI</b>	Biophysiques et médecine nucléaire
Mme	Lucie	<b>AMOUREUX BOYER</b>	Bactériologie
Mme	Shaliha	<b>BECHOUA</b>	Biologie et médecine du développement
M.	Benjamin	<b>BOUILLET</b>	Endocrinologie
Mme	Marie-Claude	<b>BRINDISI</b>	Nutrition
M.	Jean-Christophe	<b>CHAUVET-GELINIER</b>	Psychiatrie, psychologie médicale
Mme	Marie-Lorraine	<b>CHRETIEN</b>	Hématologie
M.	Damien	<b>DENIMAL</b>	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Vanessa	<b>COTTET</b>	Nutrition
M.	Hervé	<b>DEVILLIERS</b>	Médecine interne
Mme	Sécolène	<b>GAMBERT-NICOT</b>	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Marjolaine	<b>GEORGES</b>	Pneumologie
Mme	Françoise	<b>GOIRAND</b>	Pharmacologie fondamentale
M.	Charles	<b>GUENANCIA</b>	Physiologie
Mme	Agnès	<b>JACQUIN</b>	Physiologie
M.	Alain	<b>LALANDE</b>	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Louis	<b>LEGRAND</b>	Biostatistiques, informatique médicale
Mme	Stéphanie	<b>LEMAIRE-EWING</b>	Biochimie et biologie moléculaire
M	Maxime	<b>SAMSON</b>	Médecine interne
M.	Paul-Mickaël	<b>WALKER</b>	Biophysique et médecine nucléaire

**PROFESSEURS EMERITES**

M.	Laurent	<b>BEDENNE</b>	(01/09/2017 au 31/08/2020)
M.	Jean-François	<b>BESANCENOT</b>	(01/09/2017 au 31/08/2020)
M.	François	<b>BRUNOTTE</b>	(01/09/2017 au 31/08/2020)
M.	Jean	<b>CUISENIER</b>	(01/09/2018 au 21/08/2021)
M.	Jean-Pierre	<b>DIDIER</b>	(01/11/2018 au 31/10/2021)
Mme	Monique	<b>DUMAS-MARION</b>	01/09/2018 au 31/08/2021)
M.	Jean	<b>FAIVRE</b>	(01/09/2018 au 21/08/2021)
M.	Claude	<b>GIRARD</b>	(01/01/2019 au 31/12/2022)
M.	Patrick	<b>HILLON</b>	(01/09/2016 au 31/08/2019)
M.	François	<b>MARTIN</b>	(01/09/2018 au 31/08/2021)
M.	Pierre	<b>TROUILLOUD</b>	(01/09/2017 au 31/08/2020)

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

M.	Jean-Noël	<b>BEIS</b>	Médecine Générale
----	-----------	-------------	-------------------

**PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE**

M.	Didier	<b>CANNET</b>	Médecine Générale
M.	François	<b>MORLON</b>	Médecine Générale

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE**

Mme	Anne	<b>COMBERNOUX -WALDNER</b>	Médecine Générale
M.	Clément	<b>CHARRA</b>	Médecine Générale

M.	Benoit	<b>DAUTRICHE</b>	Médecine Générale
M.	Rémi	<b>DURAND</b>	Médecine Générale
M.	Arnaud	<b>GOUGET</b>	Médecine Générale

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

Mme	Lucie	<b>BERNARD</b>	Anglais
M.	Didier	<b>CARNET</b>	Anglais
Mme	Catherine	<b>LEJEUNE</b>	Pôle Epidémiologie
M.	Gaëtan	<b>JEGO</b>	Biologie Cellulaire

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

Mme	Marianne	<b>ZELLER</b>	Physiologie
-----	----------	---------------	-------------

### **PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE**

Mme	Marceline	<b>EVRARD</b>	Anglais
Mme	Lucie	<b>MAILLARD</b>	Anglais

### **PROFESSEURS CERTIFIES**

Mme	Anaïs	<b>CARNET</b>	Anglais
M.	Philippe	<b>DE LA GRANGE</b>	Anglais
Mme	Virginie	<b>ROUXEL</b>	Anglais (Pharmacie)

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

M.	François	<b>GIRODON</b>	Sciences biologiques, fondamentales et cliniques
Mme	Evelyne	<b>KOHLI</b>	Immunologie

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

M.	Mathieu	<b>BOULIN</b>	Pharmacie clinique
M.	Philippe	<b>FAGNONI</b>	Pharmacie clinique
M.	Frédéric	<b>LIRUSSI</b>	Toxicologie
M.	Marc	<b>SAUTOUR</b>	Botanique et cryptogamie
M.	Antonin	<b>SCHMITT</b>	Pharmacologie

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

## **COMPOSITION DU JURY**

Président :  
Pr Yannick BEJOT

Membres :  
Pr Maurice GIROUD  
Pr Thibault MOREAU  
Pr Klaus-Luc MOURIER  
Dr Christelle BLANC-LABARRE, Directrice de Thèse

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*"Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois De l'honneur et de la probité.*

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

*Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.*

*J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.*

*Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.*

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

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

*Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.*

*Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.*

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

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

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

*Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque."*

## **Remerciements :**

Aux membres du Jury :

### **A Monsieur le Professeur BEJOT :**

Tout d'abord, merci de me faire l'honneur de présider ce jury.

Tout au long de mon internat, j'ai eu le privilège d'apprécier et de bénéficier de votre immense savoir et de votre dévouement sans faille pour la Neurologie. Merci pour votre disponibilité, votre capacité à transmettre votre passion pour la Neurologie, votre présence et votre pédagogie. Merci pour votre encadrement tout au long de l'élaboration de ce travail et durant mes études, pour vos nombreux conseils si pertinents et pour votre soutien qui m'ont permis de poursuivre mon chemin et d'arriver à la fin de mon internat. Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail et de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury.

Enfin, je vous prie de croire en mon respect le plus profond et le plus sincère.

### **A Monsieur le Professeur GIROUD :**

Tout d'abord, merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie de m'avoir si bien accompagnée tout au long de mon internat au cours duquel j'ai pu apprécier et apprendre de votre passion, votre enthousiasme et surtout de votre vision si noble de la Neurologie. Je vous remercie très sincèrement pour votre enseignement si riche et vos conseils si précieux qui m'ont permis d'arriver jusque-là.

Enfin, je vous remercie de participer à mon jury et d'accepter de juger ce travail.

Pour tout ce que vous m'avez apporté depuis le début de mes études, soyez assuré, Monsieur, de ma plus profonde gratitude.

**A Monsieur le Professeur MOREAU :**

Tout d'abord, merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

Merci de m'avoir permis d'apprendre de votre impressionnant savoir tout au long de mes études. Je vous remercie pour votre pédagogie et votre enseignement qui m'ont été d'une aide précieuse durant toutes ces années.

Enfin, je vous remercie de participer à mon jury et d'accepter de juger ce travail. Je vous prie de croire en ma reconnaissance la plus sincère.

**A Monsieur le Professeur MOURIER :**

Tout d'abord, merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie pour votre disponibilité et pour avoir eu la gentillesse d'accepter de participer à mon jury. Merci de me faire l'honneur de votre présence et de juger mon travail.

Veillez accepter, Monsieur, le témoignage de ma respectueuse considération et de mon plus profond respect.

**A Madame le Docteur BLANC LABARRE :**

Tout d'abord, merci de me faire l'honneur d'être ma directrice de Thèse.

Je te remercie pour ta disponibilité, ton soutien et ton investissement.

Au cours de mon internat, j'ai pu apprendre de ton sérieux, de ta rigueur, de tes grandes connaissances en Neurologie et surtout de ton parcours qui représente pour moi un modèle de réussite et dont je ne peux être qu'admiration. Je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail et de m'avoir si bien encadrée durant sa réalisation. Merci de m'avoir accordée ton temps sans compter, pour ta gentillesse et pour ton écoute. Tu m'as été d'une aide précieuse dans l'élaboration et l'aboutissement de ce travail.

Je te prie d'accepter ma gratitude la plus sincère.

## **TABLE DES MATIERES**

<b>ABREVIATIONS</b>	<b>13</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>14</b>
<b>OBJECTIFS DE L'ETUDE</b>	<b>16</b>
<b>METHODOLOGIE DE L'ETUDE</b>	<b>17</b>
1) Schéma de l'étude	17
2) Population d'étude	17
3) Variables d'intérêt recueillies dans les dossiers sources de la population	17
4) Technique opératoire	18
5) Analyse statistique	18
<b>RESULTATS</b>	<b>19</b>
1) Caractéristiques démographiques et cliniques des patients	19
2) Caractéristiques radiologiques et thérapeutiques	20
3) Evaluation du devenir fonctionnel à 6 mois	22
4) Complications précoces et tardives des patients	22
5) Facteurs prédictifs d'un bon devenir fonctionnel et de survie	24
<b>DISCUSSION</b>	<b>31</b>
<b>CONCLUSIONS</b>	<b>40</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>41</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>47</b>

## TABLE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1 :</b> Caractéristiques démographiques et cliniques initiales des patients	page 20
<b>Tableau 2 :</b> Caractéristiques radiologiques et thérapeutiques des patients	page 21
<b>Tableau 3 :</b> Complications précoces et tardives et évolution à 6 mois	page 24
<b>Tableau 4 :</b> Comparaison des variables chez les patients avec un score de Rankin modifié $\leq 4$ ou $> 4$	page 26
<b>Tableau 5 :</b> Comparaison des variables chez les patients avec un score de Rankin modifié $\leq 3$ ou $> 3$	page 27
<b>Tableau 6 :</b> Comparaison des variables chez les patients vivants/décédés	page 28
<b>Tableau 7 :</b> Analyse multivariée des facteurs pronostics d'un devenir fonctionnel favorable (mRS $\leq 4$ )	page 29
<b>Tableau 8 :</b> Analyse multivariée des facteurs pronostics d'un devenir fonctionnel favorable (mRS $\leq 3$ )	page 29
<b>Tableau 9 :</b> Analyse multivariée des facteurs pronostics de décès	page 30

## **Abréviations**

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACM : Artère cérébrale moyenne

ACP : Artère cérébrale postérieure

AHA/ASA : American Heart Association/American Stroke Association

AIT : Accident ischémique transitoire

ATCD : Antécédent

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DIM : Département d'Information Médicale

DWI : Images pondérées en diffusion

EHPAD : Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

ESO : European Stroke Organisation

FA : Fibrillation auriculaire

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

HCD : Hémicraniectomie décompressive

Hémisphère G/D : Hémisphère gauche/droit

HTA : Hypertension artérielle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

mRS : Score de Rankin modifié

MCO : Médecine Chirurgie Obstétrique

NIHSS : National Institute of Health Stroke Score

OR : Odds ratio

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

SSH : Sérum salé hypertonique

## Introduction

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) sont un groupe d'affections au sein desquelles il faut distinguer les infarctus et les hémorragies cérébrales. Selon la Haute Autorité de Santé, l'infarctus cérébral représente 89% des AVC, 11% relevant d'un mécanisme hémorragique.

L'AVC ischémique sylvien malin représente une forme particulière d'AVC ischémique affectant une proportion étendue du territoire de l'artère sylvienne associé à un pronostic sévère (1). Il représente 10 à 15% de tous les AVC ischémiques sylviens (2) avec un haut taux de mortalité de 80% en dépit des traitements réalisés en soins intensifs (3–5). L'incidence annuelle est estimée à 10 à 20 pour 100 000 individus (6), la plupart des patients présentant une dégradation neurologique avec la constitution d'un volumineux œdème cérébral conduisant à un engagement cérébral généralement dans les 72-96 premières heures (7).

Des facteurs cliniques prédictifs de cette évolution ont été identifiés, comme un déficit neurologique d'emblée sévère avec un score NIHSS élevé à l'admission (supérieur à 20 pour les AVC de l'hémisphère majeur et supérieur à 15 pour les AVC de l'hémisphère mineur), ou encore l'apparition d'une altération de la conscience ou de symptômes digestifs (nausées, vomissements) dans les 24 heures suivant le début du déficit (5,8,9). Sur le plan radiologique, les facteurs prédictifs d'un infarctus sylvien malin au scanner sont l'apparition précoce d'une hypodensité supérieure à 50% du territoire de l'artère sylvienne prédisant un AVC ischémique malin avec une sensibilité de 61% et une spécificité de 94% (10,11), un volume de l'infarctus supérieur à 220 ml ainsi qu'une déviation de la ligne médiane supérieure à 3.9 mm (12). L'IRM reste cependant plus sensible que le scanner, en particulier grâce à la séquence de diffusion. Le facteur prédictif le plus utilisé est donc un volume de la lésion mesuré à plus de 145 ml sur la séquence de diffusion à l'IRM cérébrale avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 94% (13).

Les critères de reconnaissance précoce d'un AVC ischémique sylvien malin les plus utilisés en pratique clinique courante associent ainsi des critères cliniques et radiologiques : un score NIHSS supérieur à 15, une altération de la conscience avec un score de 1 ou plus à l'item 1a du NIHSS, et un infarctus cérébral étendu en imagerie défini par un volume supérieur à 145 ml ou plus en IRM de diffusion (5).

L'hémicraniectomie décompressive (HCD), qui permet la diminution de l'hypertension intracrânienne et de l'œdème cérébral par la réalisation d'un volet crânien (14,15), est le seul traitement actuel ayant fait preuve de son efficacité dans les études.

A la suite de trois essais cliniques contrôlés et randomisés et de leur analyse poolée (4,5,16,17), l'HCD réalisée dans les 48h après le début de l'AVC ischémique sylvien malin a été définie comme un traitement de niveau A chez les patients de moins de 60 ans présentant un infarctus sylvien malin dans les recommandations de l'ESO (European Stroke Organisation) (18) et dans les recommandations de l'American Heart Association/American Stroke Association (19).

De nombreux travaux réalisés dans la littérature (3,8,20–24) ont montré une amélioration de la survie et du devenir fonctionnel des individus avec infarctus sylvien malin après HCD. L'objectif de notre étude est d'analyser les données des patients ayant bénéficié d'une HCD au CHU de Dijon entre 2014 et 2017 afin de comparer nos résultats, en terme de devenir fonctionnel à ceux de la littérature actuelle.

## Objectifs de l'étude

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer le devenir fonctionnel à 6 mois des patients ayant bénéficié d'une HCD après un AVC ischémique sylvien malin au CHU de Dijon entre le 1<sup>er</sup> janvier 2014 et le 31 décembre 2017 et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

Les objectifs secondaires étaient les suivants :

- Evaluer le taux de mortalité à 6 mois.
- Evaluer l'influence de certaines caractéristiques démographiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques sur le devenir fonctionnel et sur la survie des patients à 6 mois.

Le critère de jugement principal était l'évaluation du devenir fonctionnel des patients à l'aide du score de Rankin modifié (mRS) (25) (**annexe 1**) réalisé au cours du suivi clinique des patients à 6 mois.

## Méthodologie de l'étude

### 1) Schéma de l'étude

Nous avons réalisé une étude observationnelle, monocentrique et rétrospective.

### 2) Population d'étude

La population étudiée était composée de patients ayant présenté un infarctus sylvien malin et ayant bénéficié d'un traitement chirurgical par HCD basé sur le protocole en vigueur (**annexe 2**) au CHU de Dijon entre le 1<sup>er</sup> janvier 2014 et le 31 décembre 2017. Les patients étaient identifiés via le DIM du CHU de Dijon par interrogation du PMSI. Le délai entre l'AVC ischémique et la dernière évaluation clinique des patients était de 6 mois car les patients étaient inclus jusqu'au 31 décembre 2017. L'indication d'HCD après infarctus sylvien malin était retenue selon le protocole en vigueur au CHU de Dijon se basant sur les recommandations de l'ESO, excepté pour l'âge maximal des patients fixé à 75 ans dans le protocole Dijonnais (et non 60 ans comme dans les recommandations Européennes).

### 3) Variables d'intérêt recueillies dans les dossiers sources de la population

Pour l'ensemble des patients, nous avons recueilli :

- Les données socio-démographiques : âge et sexe des patients
- Les ATCD médico-chirurgicaux
- Les données cliniques : date de l'événement, délai et services de prise en charge, paramètres cliniques à l'admission et en préopératoire (NIHSS (26) (**annexe 3**), température, glycémie, tension artérielle diastolique et systolique et score de Glasgow (27) (**annexe 4**) préopératoire).
- Les données radiologiques : latéralité, site d'occlusion (ACM seule, ACM + ACA, ACM + ACP ou ACM + ACA + ACP), volume de l'AVC sur la séquence de diffusion (DWI) à l'IRM cérébrale.
- Les traitements réalisés en phase aiguë : fibrinolyse intraveineuse seule, thrombectomie mécanique seule ou traitement combiné, osmothérapie par mannitol ou SSH.
- Le délai écoulé avant la réalisation de l'HCD.
- Les données de suivi immédiat : complications précoces en service MCO (transformation hémorragique, complications au niveau du site opératoire, complications générales), durée de séjour en MCO, lieu de sortie post-séjour en MCO.

- Les données de suivi à 6 mois : mRS, séjour en rééducation, complications tardives en rééducation, durée de séjour en rééducation, nombre de patients décédés et lieu de vie à 6 mois.

#### **4) Technique opératoire**

Sous anesthésie générale, après intubation oro-trachéale et antibioprophylaxie peropératoire, le patient était installé en décubitus dorsal avec la tête tournée du côté controlatéral à celui de l'AVC. Après rasage large et déterision antiseptique, une incision cutanée, généralement en point d'interrogation fronto-temporo-pariétale était pratiquée, puis le muscle temporal était ouvert et désinséré. Un volet crânien large fronto-temporo-pariétal était réalisé. La dure-mère était ensuite incisée à visée décompressive. L'hémostase était vérifiée avant fermeture, puis une suture plan par plan était réalisée, sans remise en place du volet osseux.

#### **5) Analyse statistique**

L'ensemble des patients répondant aux critères de sélection ont été inclus et analysés. Pour l'ensemble des variables recueillies, des analyses descriptives ont été réalisées. Les variables catégorielles étaient décrites sous formes de fréquences et pourcentages et les variables quantitatives étaient décrites sous forme de moyennes  $\pm$  écart-types (et médiane pour l'âge).

Le devenir fonctionnel des patients à 6 mois était évalué à l'aide du mRS et le taux de mortalité à 6 mois était calculé.

Les caractéristiques démographiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques susceptibles d'influencer le devenir fonctionnel ( $mRS \leq 4$  et  $mRS \leq 3$ ) et la survie des patients ont été étudiées en univarié à l'aide d'un test exact de Fisher, un seuil statistiquement significatif étant fixé à 5%. Les variables significatives au seuil de 20% en univarié, l'âge et le sexe ont été intégrés dans un modèle multivarié de régression logistique. Toutes les analyses ont été réalisées à partir du logiciel STATA version 13.

## Résultats

### 1) Caractéristiques démographiques et cliniques des patients (Tableau 1)

41 patients (17 hommes et 24 femmes) ont bénéficié d'une HCD dans les suites d'un AVC ischémique sylvien malin au CHU de Dijon entre le 1<sup>er</sup> janvier 2014 et le 31 décembre 2017.

L'âge moyen était de  $55,6 \pm 11$  ans (âge médian : 59 ans, minimum 21 ans, maximum 69 ans) et 17 patients avaient plus de 60 ans. 30 patients (73,2%) présentaient des FRCV, 5 (12,2%) avaient des ATCD d'AIT ou d'AVC ischémique et 6 (14,6%) des ATCD de FA.

Le mRS moyen pré-morbide était de  $0,2 \pm 0,6$ .

Le délai moyen de prise en charge de l'AVC était de  $6,8 \pm 5$  heures avec un NIHSS moyen à l'admission à  $19,5 \pm 5$ , augmentant encore en préopératoire à  $23,7 \pm 3$  et un score moyen de Glasgow bas à  $10 \pm 2$

Les constantes à l'admission et en préopératoire sont regroupées dans le tableau 1.

**Tableau 1 : Caractéristiques démographiques et cliniques initiales des patients**

Caractéristiques démographiques et cliniques		Patients (n = 41) Moyenne et écart- type/fréquence
Age (années)		55,6 ± 11
Sexe	H	17 (41,5%)
	F	24 (58,5%)
FRCV		30 (73,2%)
Types de FRCV	HTA	21 (51,2%)
	Dyslipidémie	12 (29,2%)
	Diabète	6 (14,6%)
	Surpoids	12 (29,2%)
	Tabac	13 (31,7%)
ATCD AIT/AVC		5 (12,2%)
ACTD FA		6 (14,6%)
Score de Rankin modifié prémorbide		0,2 ± 0,6
Délai de prise en charge initiale de l'AVC (heures)		6,8 ± 5
NIHSS à l'admission		19,5 ± 5
Pression artérielle à l'admission (mmHg)	Systolique	142 ± 29
	Diastolique	77 ± 17
Température corporelle à l'admission		36,5 ± 0,5
Glycémie à l'admission		1,43 ± 0,4
NIHSS préopératoire		23,7 ± 3
Pression artérielle préopératoire (mmHg)	Systolique	138 ± 22
	Diastolique	74 ± 13
Glasgow préopératoire		10 ± 2
Température corporelle préopératoire		37 ± 0,6
Glycémie préopératoire		1,26 ± 0,3

## 2) Caractéristiques radiologiques et thérapeutiques (Tableau 2)

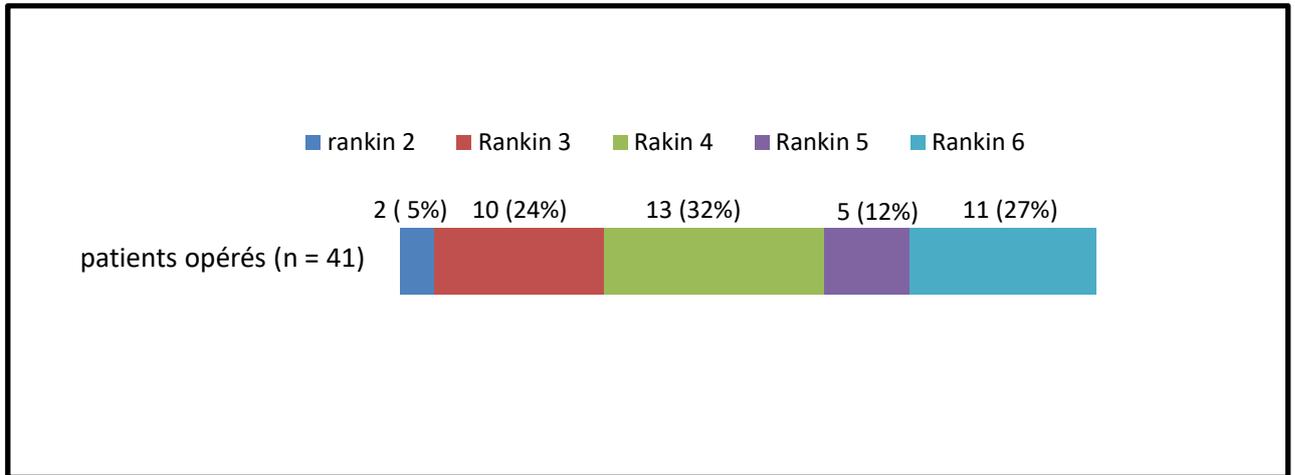
10 patients (24,4%) ont bénéficié d'une fibrinolyse intraveineuse seule, 8 (19,5%) d'une thrombectomie mécanique seule et 5 (12,2%) d'un traitement combiné par fibrinolyse intraveineuse et thrombectomie mécanique. 20 patients (48,8%) ont reçu une osmothérapie par mannitol ou SSH avant la chirurgie. 20 patients (48,8%) présentaient un AVC ischémique sylvien gauche et 21 (51,2%) un AVC ischémique sylvien droit. 28 patients (68,3%) présentaient un infarctus cérébral uniquement dans le territoire de l'artère sylvienne et 13 (31,7%), un infarctus dans les territoires sylvien et cérébral antérieur. Le volume total moyen de l'AVC ischémique en préopératoire était de 194 ml ± 45 sur la séquence de diffusion (DWI) à l'IRM cérébrale.

Enfin, le délai moyen avant réalisation de l'HCD était de 24,5 heures  $\pm$  12. Le délai le plus court était de 7 heures et le plus long de 47 heures, tous les patients étant opérés dans les 48 premières heures après l'apparition du déficit neurologique.

**Tableau 2 : Caractéristiques radiologiques et thérapeutiques des patients**

Caractéristiques radiologiques et thérapeutiques		Patients (n = 41) Moyenne et écart-type/fréquence
Hémisphère G/D		20 (48,8%)/21 (51,2%)
Site d'occlusion	ACM	28 (68,3%)
	ACM + ACA	13 (31,7%)
Volume en diffusion (ml)		194 $\pm$ 45
Délai avant réalisation de l'HCD (heures)		24,5 $\pm$ 12
Fibrinolyse IV seule		10 (24,4%)
Thrombectomie mécanique seule		8 (19,5%)
Traitement combiné (thrombolyse + thrombectomie)		5 (12,2%)
Osmothérapie (mannitol, SSH)		20 (48,8%)

### 3) Evaluation du devenir fonctionnel à 6 mois (Tableau 3)



*Figure 1 : Devenir fonctionnel à 6 mois des 41 patients dans notre étude*

Le mRS moyen à 6 mois était de  $4,3 \pm 1$ .

Sur nos 41 patients, 5 (12,2%) avaient un mRS à 5, 13 (31,7%) un mRS à 4, 10 (24,4%) un mRS à 3 et seulement 2 patients (4,8%) un mRS à 2. Aucun patient n'avait un mRS à 0 ou 1 (figure 1).

Ainsi, 25 patients (60,9%) avaient un  $mRS \leq 4$  et 12 patients (29,3%) un  $mRS \leq 3$ .

Enfin, 11 patients (26,8%) étaient décédés d'un engagement cérébral après HCD (figure 1).

Au cours du suivi à 6 mois, 18 patients (43,9%) étaient toujours en rééducation, 10 (24,4%) avaient pu regagner leur domicile et seulement 2 patients (4,9%) étaient institutionnalisés.

### 4) Complications précoces et tardives des patients (Tableau 3)

Tous les patients étaient hospitalisés en service de médecine avec une durée moyenne de séjour de  $33,9 \pm 27$  jours.

Tous les patients de notre cohorte ont présenté des complications durant leur séjour. 25 patients (60,9%) ont présenté un remaniement hémorragique au sein de leur AVC ischémique et 23 (56,1%) ont souffert de complications postopératoires (encéphalocèle, pneumocéphalie et hémorragie du site opératoire).

Parmi les complications générales les plus souvent retrouvées, 39 patients (95,1%) ont présenté des complications infectieuses, 13 (31,7%) des troubles dépressifs, 9 (21,9%) des complications thromboemboliques et 9 (21,9%) des complications épileptiques.

Tous les patients vivants, soit 30 patients (73,2%) ont bénéficié d'un séjour en rééducation avec une durée moyenne de séjour de  $175 \pm 84$  jours.

Les complications à long terme incluaient 21 (51,2%) douleurs neuropathiques, 18 (43,9%) troubles dépressifs, 12 (29,3%) dénutritions, 12 (29,3%) complications épileptiques et seulement 6 (14,6%) complications infectieuses.

**Tableau 3 : Complications précoces et tardives et évolution à 6 mois**

Variables		Patients (n =41) Moyenne et écart-type/fréquence
<u>Complications précoces</u>		
Remaniement hémorragique de l'AVC		25 (60,9%)
Complications neurochirurgicales		23 (56,1%)
Générales	Infectieuses	39 (95,1%)
	Thrombo-emboliques	9 (21,9%)
	Epilepsie	9 (21,9%)
	Dépression	13 (31,7%)
	Autres	38 (92,7%)
<u>Complications tardives</u>		
Infectieuses		6 (14,6%)
Epilepsie		12 (29,3%)
Dénutrition		12 (29,3%)
Dépression		18 (43,9%)
Douleurs neuropathiques		21 (51,2%)
Autres		15 (36,6%)
Durée de séjour MCO (jours)		33,9 ± 27
Séjour en rééducation (nombre de patients)		30 (73,2%)
Durée de séjour rééducation (jours)		175 ± 84
<u>Evolution à 6 mois</u>		
Lieu de vie	Domicile	10 (24,4%)
	Rééducation	18 (43,9%)
	EHPAD	2 (4,9%)
Score de Rankin modifié (mRS)		4,3 ± 1
Décès		11 (26,8%)

### 5) Facteurs prédictifs d'un bon devenir fonctionnel et de survie

Trois analyses ont été réalisées chez nos 41 patients afin de déterminer si certaines caractéristiques démographiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques influençaient le devenir fonctionnel ( $mRS \leq 4$  et  $mRS \leq 3$ ) et la survie des patients.

Lors de la première analyse (tableau 4), un pronostic fonctionnel était jugé favorable si le mRS à 6 mois était inférieur ou égal à 4 (0-4), ce qui fut le cas pour 25 patients (60.9%) alors qu'il était jugé défavorable si le mRS était strictement supérieur à 4 (5 ou 6) ce qui fut le cas pour 16 patients (39,1%).

Parmi les différentes variables étudiées dans les deux groupes : le score de Rankin modifié prémorbide à 0 ( $p= 0,026$ ) et le score de Glasgow  $\geq 13$  (0,032) étaient plus fréquemment observés dans le groupe avec un devenir fonctionnel favorable

(mRS  $\leq$  4) alors que la présence d'un AVC ischémique étendu touchant deux territoires était plus fréquent dans le groupe avec un devenir fonctionnel défavorable (mRS  $>$  4) (p= 0,011). D'autre part, le nombre de patients avec un ATCD d'AVC ischémique ou d'AIT était plus important dans le groupe de patients mRS  $>$  4, mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif (p = 0,067).

**Tableau 4 : Comparaison des variables chez les patients avec un score de Rankin modifié  $\leq 4$  ou  $> 4$**

Variables		RANKIN $\leq 4$ (n = 25)	RANKIN $> 4$ (n = 16)	p value
Délai avant HCD	$\leq 24h$	12 (48,0%)	11 (68,7%)	0,163
Sexe	Femme	12 (48%)	12 (75%)	0,082
Age	$\leq 60$	16 (64,0%)	8 (50,0%)	0,286
Au moins un FRCV	Oui	17 (68,0%)	13 (81,3%)	0,287
HTA	Oui	11 (44,0%)	10 (62,5%)	0,202
Diabète	Oui	2 (8,0%)	4 (25%)	0,147
Tabac	Oui	9 (36,0%)	4 (25%)	0,350
Surpoids	Oui	7 (28%)	5 (31,2%)	0,547
Dyslipidémie	Oui	7 (28%)	5 (31,2%)	0,547
ATCD AIT/AVC ischémique	Oui	1 (4,0%)	4 (25,0%)	0,067
mRS pré morbide	$\geq 1$	1 (4,0%)	5 (31,3%)	<b>0,026</b>
Délai de prise en charge initiale	$\leq 6$	10 (40,0%)	6 (37,5%)	0,569
Fibrinolyse	Oui	7 (28,0%)	3 (18,8%)	0,388
Thrombectomie	Oui	5 (20,0%)	3 (18,8%)	0,626
Hémisphère	D	14 (56,0%)	7 (43,7%)	0,328
Score de Glasgow	$\geq 13$	9 (36,0%)	1 (6,2%)	<b>0,032</b>
	$11 \leq G \leq 12$	2 (8,0%)	3 (18,8%)	0,291
	$\leq 10$	14 (56,0%)	12 (75,0%)	0,185
Site d'occlusion	ACM + ACA	3 (12,0%)	8 (50,0%)	<b>0,011</b>

Lors de la deuxième analyse (tableau 5), un pronostic fonctionnel était jugé favorable si le mRS à 6 mois était inférieur ou égal à 3 (0-3), ce qui fut le cas pour 12 patients (29.3%) alors qu'il était jugé défavorable si le mRS était strictement supérieur à 3 (4-6) ce qui fut le cas pour 29 patients (70.7%).

Parmi les différentes variables étudiées dans les deux groupes : l'âge  $\leq 60$  ans ( $p = 0,006$ ), le score de Glasgow  $\geq 13$  ( $p = 0,003$ ) étaient plus fréquemment observés dans le groupe ayant un bon pronostic. En revanche, même si le résultat n'était pas statistiquement significatif ( $p = 0,068$ ), un score de Glasgow  $\leq 10$  était retrouvé plus fréquemment chez les patients évoluant défavorablement.

**Tableau 5 : Comparaison des variables chez les patients avec un score de Rankin modifié  $\leq 3$  ou  $> 3$**

Variables		RANKIN $\leq 3$ (n = 12)	RANKIN $> 3$ (n = 29)	p value
Délai avant HCD	$\leq 24h$	6 (50,0%)	17 (58,6%)	0,434
Sexe	Femme	5 (41,7%)	19 (65,5%)	0,144
Age	$\leq 60$	11 (91,7%)	13 (44,8%)	<b>0,006</b>
Au moins un FRCV	Oui	8 (66,7%)	22 (75,9%)	0,405
HTA	Oui	5 (41,6%)	16 (55,2%)	0,329
Diabète	Oui	0	6 (20,7%)	0,106
Tabac	Oui	4 (33,3%)	9 (31,0%)	0,581
Surpoids	Oui	4 (33,3%)	8 (27,6%)	0,495
Dyslipidémie	Oui	4 (33,3%)	8 (27,6%)	0,495
ATCD AIT/AVC ischémique	Oui	0	5 (17,2%)	0,158
mRSprémorbide	$\geq 1$	0	6 (20,7%)	0,106
Délai de prise en charge initiale	$\leq 6$	4 (33,3%)	12 (41,4%)	0,453
Fibrinolyse	Oui	4 (33,3%)	6 (20,7%)	0,316
Thrombectomie	Oui	2 (16,7%)	6 (20,7%)	0,569
Hémisphère	D	6 (50,0%)	15 (51,7%)	0,595
	$\geq 13$	7 (58,3%)	3 (10,3%)	<b>0,003</b>
Score de Glasgow	$11 \leq G \leq 12$	0	5 (17,3%)	0,158
	$\leq 10$	5 (41,7%)	21 (72,4%)	0,068
Site d'occlusion	ACM + ACA	2 (16,7%)	9 (31,0%)	0,296

Enfin, concernant la troisième analyse en sous-groupe comparant les patients vivants et décédés (tableau 6) : 30 patients (73,2%) étaient vivants et 11 patients (26,8%) étaient décédés. Le sexe féminin ( $p = 0,011$ ) et l'existence d'un ATCD d'AIT ou d'AVC ischémique ( $p = 0,014$ ) se révélaient plus fréquents dans le groupe des patients décédés.

**Tableau 6 : Comparaison des variables chez les patients vivants/décédés**

Variables		Vivants (n = 30)	Décès (n=11)	p value
Délai avant HCD	≤ 24	15 (50,0%)	8 (72,7%)	0,173
Sexe	Femme	14 (46,7%)	10 (90,9%)	<b>0,011</b>
Age	≤ 60	18 (60,0%)	6 (54,5%)	0,513
Au moins un FRCV	Oui	21 (70,0%)	9 (81,8%)	0,371
HTA	Oui	14 (46,7%)	7 (63,6%)	0,272
Diabète	Oui	3 (10%)	3 (27,3%)	0,184
Tabac	Oui	11 (36,7%)	2 (18,2%)	0,231
Surpoids	Oui	9 (30%)	3 (27,3%)	0,595
Dyslipidémie	Oui	9 (30%)	3 (27,3%)	0,595
ATCD AIT/AVC ischémique	Oui	1 (3,3%)	4 (36,4%)	<b>0,014</b>
mRSprémorbide	≥ 1	3 (10,0%)	3 (27,3%)	0,184
Délai de prise en charge initiale	≤ 6	12 (40,0%)	4 (36,4%)	0,564
Fibrinolyse	Oui	7 (23,3%)	3 (27,3%)	0,546
Thrombectomie	Oui	7 (20,0%)	2 (18,2%)	0,637
Hémisphère	D	17 (56,6%)	4 (36,4%)	0,212
	≥ 13	9 (30,0%)	1 (9,1%)	0,167
Score de Glasgow	11 ≤ G ≤ 12	4 (13,4%)	1 (9,1%)	0,592
	≤ 10	17 (56,6%)	9 (81,8%)	0,132
Site d'occlusion	ACM + ACA	6 (20,0%)	5 (45,5%)	0,111

Les variables significatives au seuil de 20% en univarié, l'âge et le sexe ont été intégrés dans un modèle multivarié dans trois analyses étudiant les facteurs pronostics de devenir fonctionnel favorable ( $mRS \leq 4$  et  $mRS \leq 3$ ) et de survenue d'un décès.

Dans la deuxième analyse étudiant le devenir fonctionnel favorable ( $mRS \leq 3$ ), certaines variables significatives au seuil de 20% n'ont pas pu être comparées entre les deux groupes (aucun patient n'appartenant au groupe  $mRS \leq 3$  chez les patients diabétiques, avec ATCD cérébrovasculaires, avec  $mRS$  prémorbide  $\geq 1$  et avec un score de Glasgow de 11 ou 12). D'autre part, le score de Glasgow  $\geq 13$  ne pouvait être intégré au modèle avec l'âge, car les patients  $> 60$  ans avec un score de Glasgow  $< 13$  étaient tous dans le groupe  $mRS > 3$ .

Dans la première analyse étudiant les facteurs pronostics de bon devenir fonctionnel ( $mRS \leq 4$ ), un infarctus étendu touchant deux territoires était un facteur de mauvais pronostic sur le devenir fonctionnel (OR = 0,011 ; p = 0,009)

**Tableau 7 : Analyse multivariée des facteurs pronostics d'un devenir fonctionnel favorable (mRS ≤ 4)**

Variables	OR	IC 95%	P value
Sexe féminin	0,143	0,012-1,682	0,122
Délai avant HCD >24h	2,838	0,181-44,399	0,457
Age > 60 ans	0,189	0,015-2,420	0,200
Diabète	0,075	0,001-3,835	0,197
ATCD AIT/AVC ischémique	1,749	0,032-95,317	0,784
mRSprémorbide ≥ 1	0,054	0,002-1,615	0,092
Glasgow ≥ 13	10,848	0,107-1104,414	0,312
Glasgow ≤ 10	1,512	0,033-68,777	0,832
Occlusion ACM + ACA	0,011	0,000-0,319	<b>0,009</b>

Dans la deuxième analyse, étudiant les facteurs pronostics de bon devenir fonctionnel (mRS ≤ 3), l'âge > 60 ans (OR = 0,016 ; p = 0,007) et un score de Glasgow ≤ 10 (OR = 0,046 ; p = 0,015) étaient des facteurs de mauvais pronostic sur le devenir fonctionnel.

**Tableau 8 : Analyse multivariée des facteurs pronostics d'un devenir fonctionnel favorable (mRS ≤ 3).**

Variables	OR	IC 95%	P value
Sexe féminin	0,247	0,037-1,626	0,146
Age > 60 ans	0,016	0,001-0,326	<b>0,007</b>
Glasgow ≤ 10	0,046	0,004-0,555	<b>0,015</b>

Dans la troisième analyse, seul le sexe féminin semblait plus souvent associé à la survenue d'un décès, sans que le résultat ne soit significatif (OR = 33,795 ; p = 0,054)

**Tableau 9 : Analyse multivariée des facteurs pronostics de décès**

Variables	OR	IC 95%	P value
Sexe féminin	33,795	0,937-1219,131	0,054
Délai avant HCD > 24h	0,754	0,044-12,809	0,845
Age > 60 ans	3,866	0,372-40,204	0,258
Diabète	33,659	0,140-8091,313	0,209
ATCD AIT/AVC	3,024	0,150-60,865	0,470
mRSprémorbide ≥ 1	4,914	0,175-137,847	0,349
Glasgow ≥ 13	12,267	0,019-7740,716	0,446
Glasgow ≤10	51,260	0,127-20621,350	0,198
Occlusion ACM + ACA	6,052	0,383-95,642	0,201

## Discussion

Le terme d'infarctus malin a été introduit en 1996 par Hacke et al. (28) pour décrire, chez la plupart des patients avec un infarctus étendu du territoire de l'ACM, l'évolution vers un tableau clinique sévère. En raison du volume important de l'infarctus et de l'œdème, la zone infarctée se comporte comme un processus occupant de l'espace et refoule rapidement les structures de voisinage. La compression secondaire des artères cérébrales antérieures et postérieures sur les structures intracrâniennes fixes (faux du cerveau, tente du cervelet) contribue à l'extension de l'ischémie au-delà du territoire de l'ACM. La compression des veines corticales auto-entretient l'œdème (1). Finalement, la plupart des patients présentent une dégradation neurologique avec la constitution d'un volumineux œdème cérébral conduisant à un engagement cérébral puis au décès généralement dans les 72-96 premières heures (7).

L'objectif de notre étude était d'évaluer le devenir fonctionnel à 6 mois des patients ayant bénéficié d'une HCD après un AVC ischémique sylvien malin au CHU de Dijon sur une période de 4 ans.

41 patients ont été inclus de façon rétrospective et monocentrique dans notre étude parmi lesquels 17 hommes et 24 femmes avec un âge moyen de 55,6 ans. Ceci est concordant avec les données de la littérature où l'AVC sylvien malin est plus souvent rapporté chez les sujets jeunes, avec une prédominance féminine (1,6). D'autre part, il semble plus fréquent chez les sujets possédant des variantes anatomiques telles qu'une hypoplasie ou atrésie d'une partie du polygone de Willis et en cas d'absence de collatérales leptoméningées (29,30). De plus, un infarctus englobant l'artère cérébrale antérieure ou l'artère choroïdienne antérieure conduit plus fréquemment au développement d'un infarctus sylvien malin (30). Enfin, par rapport aux autres patients avec un AVC ischémique, les patients développant un AVC ischémique sylvien malin ont plus rarement des antécédents d'AVC ischémiques (14), comme ce fut le cas dans notre série (5 patients seulement, soit 12% avec ATCD d'événements cérébro-vasculaires). Dans notre étude, même si la majorité de nos patients présentaient un infarctus cérébral sylvien isolé (68,3%), il y avait 31,7% des patients avec un infarctus englobant deux territoires (ACM + ACA). Enfin, conformément à ce qui est rapporté dans la littérature (31), la majorité des patients (73,2%) avaient des FRCV.

Notre critère de jugement principal était l'évaluation du devenir fonctionnel des patients par le biais du score de Rankin modifié afin de pouvoir comparer nos

résultats à ceux de la littérature, et notamment aux principaux essais cliniques contrôlés, randomisés (4,5,16,17).

Dans notre étude, le mRS moyen à 6 mois était de 4,3 avec 25 patients (61%) avec un  $mRS \leq 4$  et 12 (29%) avec un  $mRS \leq 3$ . Au total, seulement 2 patients (5%) avaient un  $mRS \leq 2$  et aucun patient n'avait un mRS à 0 ou 1 (figure 1).

L'analyse poolée des 3 essais cliniques Européens (5) retrouvait à 12 mois une proportion de 75% de patients présentant un  $mRS \leq 4$ , avec 43% de patients ayant un  $mRS \leq 3$ . Nos résultats retrouvaient donc une proportion de patients  $mRS \leq 3$  et  $mRS \leq 4$  moins importante que dans l'analyse poolée, mais notre population était différente de la leur principalement au niveau de l'âge des patients. En effet, dans l'analyse poolée, les patients étaient âgés au maximum de 60 ans, alors que notre population regroupait des patients de 21 à 69 ans, dont 17 (41%) âgés de plus de 60 ans. D'autre part, l'évaluation du mRS était réalisée à 12 mois, alors que la notre était effectuée plus précocement à 6 mois.

Les résultats de notre étude sont similaires à ceux de l'étude française DECIMAL (figure 2) (17) qui retrouvait un mRS à 6 mois  $\leq 3$  chez 25% des patients (versus 29% dans notre étude) et  $\leq 4$  chez 65% d'entre eux (versus 61% ici) après HCD et ce même si leur population était plus jeune que la nôtre (18-55 ans).

Enfin, Zhao et al. (32), dans son étude, incluait des patients plus âgés (18 à 80 ans) et retrouvait à 6 mois une proportion de patients opérés  $mRS \leq 4$  de 67% et de patients  $mRS \leq 3$  de 21%. Ces résultats sont également proches des nôtres (figure 3).

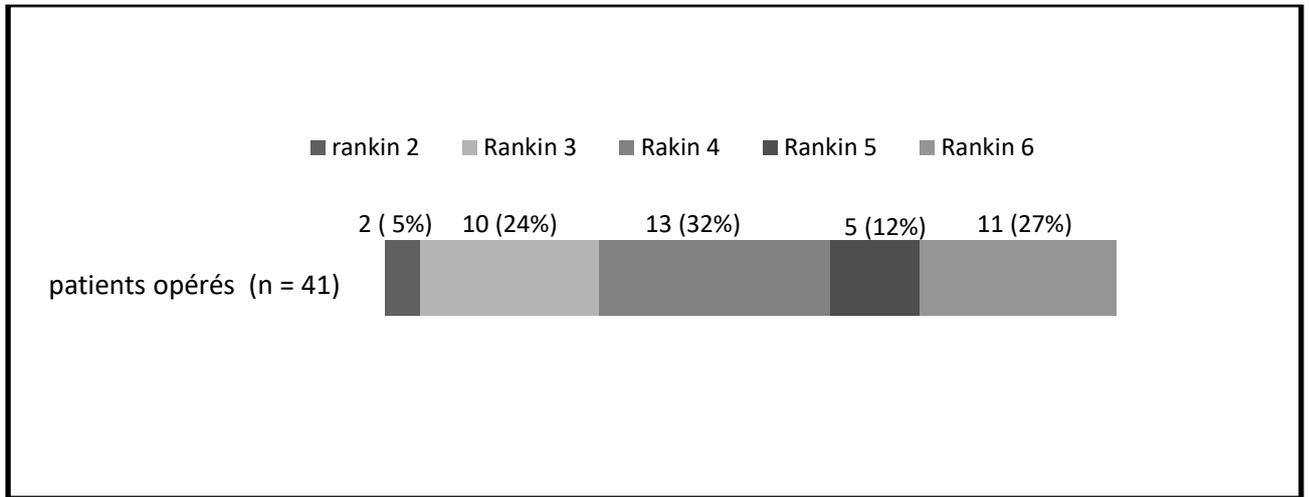


Figure 1 : Devenir fonctionnel à 6 mois des 41 patients dans notre étude

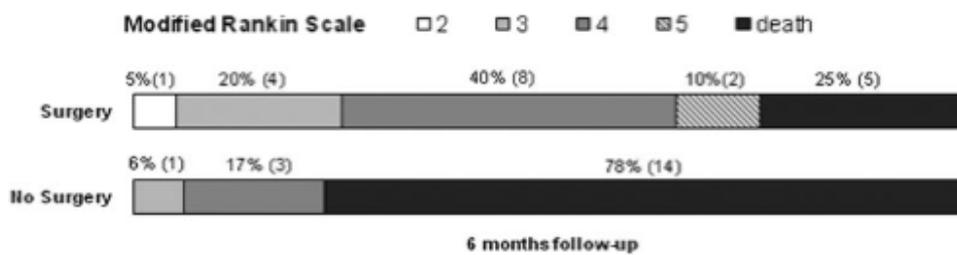


Figure 2 : Devenir fonctionnel des patients dans l'étude DECIMAL (2007) (17)

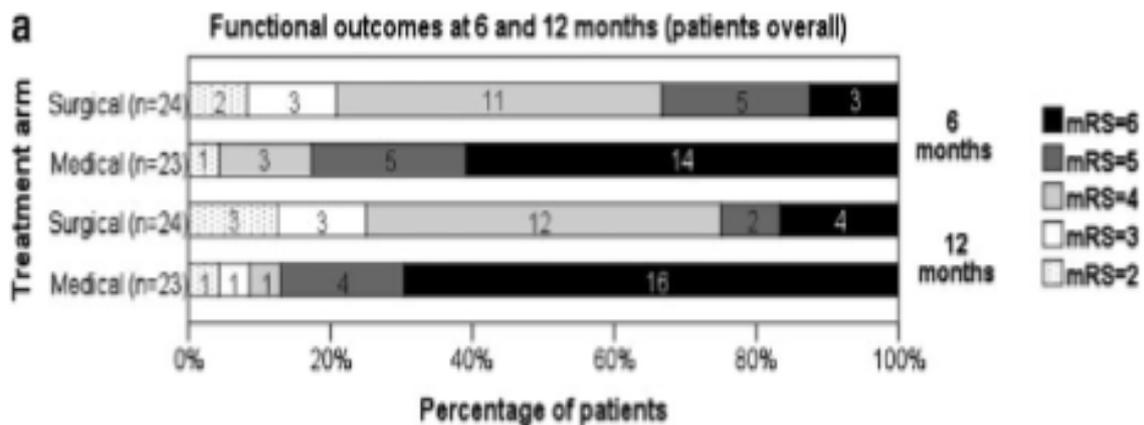


Figure 3 : Devenir fonctionnel des patients dans l'étude de Zhao (2012) (32)

Dans l'étude DECIMAL (17), 67% des patients ayant bénéficié d'une HCD pouvaient regagner leur domicile à 12 mois contre 24% dans notre étude. Cependant, notre évaluation a été réalisée plus précocement à 6 mois, 44% des patients étant encore en rééducation à ce moment et notre population était plus âgée. Une évaluation plus tardive permettrait une comparaison plus pertinente, celle-ci n'ayant pas pu être réalisée dans notre série en raison de la date d'inclusion du dernier patient (décembre 2017).

En cas d'infarctus sylvien malin, en l'absence de thérapeutique chirurgicale, le taux de mortalité avoisine les 80% dans la littérature (3–5). La réalisation de l'HCD dans notre population de 41 patients a donc permis de diminuer le taux de mortalité de plus de 50% puisque celui-ci était de 26,8% à 6 mois. Cependant, il reste plus élevé que celui retrouvé chez les patients opérés dans les 3 essais cliniques Européens (4,16,17) et celui de leur analyse poolée (5). En effet, à 12 mois, le taux de mortalité des patients opérés était de 25% dans l'étude DECIMAL (17), 22% dans HAMLET (4), 18% dans DESTINY (16) et de 22% dans l'analyse poolée (5).

La principale différence entre notre population et celles des essais Européens et de leur analyse poolée étant l'âge, nous avons réalisé une analyse en sous-groupe afin de déterminer si les patients de plus de 60 ans avaient plus de risque de décès, mais l'analyse n'a pas montré de différence significative de la mortalité des patients en fonction de l'âge de ceux-ci ( $p = 0,513$ ).

Cependant, une méta-analyse récente incluant 7 essais cliniques randomisés avec une population comprenant des patients âgés de plus de 60 ans retrouvait chez 122 patients un taux de mortalité à 6 mois (évalué dans 5 des essais cliniques) de 26% donc similaire au nôtre (20).

3 analyses univariées ont été réalisées chez nos patients afin de déterminer si certaines variables étaient associées à un devenir fonctionnel favorable et à la survie des patients. Puis pour chaque analyse, les variables avec un seuil significatif fixé à 20%, l'âge et le sexe ont été intégrés dans un modèle multivarié.

Dans notre étude, les patients de plus de 60 ans ont plus souvent un mRS > 3 ( $p = 0,006$ ), mais pas plus souvent un mRS > 4 ( $p = 0,286$ ) en analyse univariée. En analyse multivariée, un âge > 60 ans est un facteur de mauvais pronostic pour un devenir fonctionnel favorable avec un mRS  $\leq 3$  (OR = 0.016 ;  $p = 0.007$ ), mais pas pour un devenir fonctionnel favorable avec un mRS  $\leq 4$  (OR = 0.189 ;  $p = 0.200$ ). Ainsi, les patients âgés de plus de 60 ans ont, après une HCD, un handicap plus lourd avec notamment une incapacité de marcher sans aide mais les patients ne sont pas plus souvent grabataires ou décédés.

Dans la littérature, la question de l'âge a beaucoup été étudiée. A la suite de la méta-analyse poolée des 3 essais Européens, un âge inférieur à 60 ans était recommandé pour bénéficier d'une HCD (18). Cependant, cette méta-analyse n'incluait que des patients âgés de moins de 60 ans, rendant l'impact de l'âge incertain. Les études observationnelles réalisées jusque-là révélaient que les effets de l'HCD laissaient de lourdes séquelles chez les patients âgés de plus de 60 ans avec une diminution de la mortalité mais une augmentation de la morbidité chez ces patients (33–35).

Par la suite, trois autres essais cliniques comparant le traitement chirurgical au traitement médical seul incluant des patients jusqu'à 80 ans ont été réalisés (23,32,36).

Dans l'étude de Slezins et al. (23) publiée en 2012, seulement six patients parmi ceux ayant bénéficié d'une HCD ont survécu et aucun n'était âgé de plus de 60 ans. Puis, dans l'étude de Zhao et al. (32) datant de 2012, l'analyse en sous-groupe réalisée chez les plus de 60 ans retrouvait un risque de décès significativement plus bas à 6 mois (12,5% versus 61,5%) et un nombre de patients avec un mRS > 4 significativement plus bas (31,2% versus 92,3%) chez les patients opérés versus non opérés. Cependant, la plupart des patients opérés survivants avaient un mRS à 4 à la fin du suivi, donc un handicap modéré à sévère avec incapacité de marcher sans aide, comme ce fut le cas dans notre série.

Enfin, Juttler et al. (36) en 2014 (DESTINY II) n'incluait que des patients âgés de 61 ans

ou plus (médiane à 70 ans). L'évaluation du devenir fonctionnel à 6 mois retrouvait un devenir fonctionnel favorable ( $mRS \leq 4$ ) significativement plus haut chez les patients opérés (38% versus 18% ;  $p = 0,04$ ) avec une diminution du risque de mortalité avec la chirurgie de 70% à 33%. Cependant, un tiers des survivants présentaient un handicap sévère ( $mRS 5$ ), ce qui suggère que la majorité des patients survivants avaient un handicap important.

Enfin, une méta-analyse de 2014 (37) suggère que l'âge est un facteur de risque de handicap modéré à sévère. En effet, le nombre de patients opérés avec un  $mRS > 3$  est plus important chez les plus de 60 ans versus moins de 60 ans (88,3% versus 66,8%) et une méta-analyse de 2017 (38) retrouve qu'il y a plus de patients de plus de 60 ans avec un handicap modéré à sévère (55,3% versus 44,2%).

Tous ces résultats sont concordants avec les nôtres. En effet, même si l'HCD améliore la survie des patients plus âgés, le handicap fonctionnel est plus important que chez les sujets jeunes. Ce qui pose la question de la prise en charge chirurgicale des patients de plus de 60 ans et notamment la question éthique du degré de handicap admissible lors de la survie. Une prise en charge au cas par cas et une concertation avec la famille semble alors nécessaire.

Le score de Glasgow préopératoire semble également être un facteur influençant le devenir fonctionnel à 6 mois. En effet, nos résultats retrouvaient significativement plus de patients avec un Glasgow  $\geq 13$  dans le groupe  $mRS \leq 4$  ( $p = 0.032$ ) et  $mRS \leq 3$  ( $p = 0.003$ ) en analyse univariée mais pas en analyse multivariée. Cependant, dans le modèle multivarié, il y avait significativement plus de patients avec un score de Glasgow  $\leq 10$  dans le groupe  $mRS > 3$  (OR : 0.046 ;  $p = 0.015$ ). Cela suggère que les patients avec un score de Glasgow restant élevé (13 à 15) ont tendance à avoir un meilleur devenir fonctionnel que les autres et qu'un score de Glasgow  $\leq 10$  est un facteur de mauvais pronostic sur le devenir fonctionnel. Dans les recommandations publiées après les 3 essais cliniques Européens et leur analyse poolée (18), il est recommandé d'effectuer l'HCD seulement au moment d'une diminution de l'état de conscience (traduisant l'engagement engendré par la lésion), les recommandations européennes préconisant un score de 1 ou plus sur l'item 1a du score NIHSS. Cependant, nos résultats suggèrent que plus l'état de conscience est préservé, plus les chances de devenir fonctionnel favorable sont importantes. Des troubles de vigilance marqués ont déjà été décrits comme facteurs de mauvais pronostic (39–41). Une étude rétrospective récente publiée par Kurten et al. (42) en 2018 menée sur 101 patients montre que les patients avec un  $mRS$  à 6 mois  $\leq 3$  avaient un Glasgow significativement plus haut en pré-chirurgie, conformément à nos résultats.

Puis, l'existence d'un statut prémorbide altéré ( $mRS \geq 1$ ) et d'un AVC ischémique étendu au territoire de l'ACA étaient également des facteurs associés à un plus mauvais pronostic fonctionnel, car significativement plus fréquents chez les patients avec un  $mRS > 4$  en analyse univariée. Dans le modèle multivarié, un AVC ischémique étendu au territoire de l'ACA était un facteur de mauvais pronostic sur le devenir fonctionnel ( $mRS > 4$ ). Dans la littérature, un territoire large comprenant l'ACA a déjà été rapporté comme facteur de mauvais pronostic (41) et une revue de 2012 suggère que les patients avec un AVC impliquant un territoire plus large que l'ACM et avec un statut prémorbide altéré avaient plus de risque de mortalité durant le premier mois (43). Cependant, d'autres études ne retrouvent pas d'augmentation de la mortalité ou d'un devenir fonctionnel défavorable avec un territoire de l'AVC plus étendu que l'ACM (35,42).

Dans notre cohorte, tous les patients bénéficiaient d'une HCD dans les 48h, mais nous n'observons pas de différence significative entre ceux ayant eu une chirurgie très précoce (<24h) et les autres. Bien que dans la littérature, le délai pour la réalisation de l'HCD a souvent été débattu, un délai de 48h avant chirurgie décompressive était recommandé après la publication des trois essais cliniques Européens et de l'analyse poolée (18). Par la suite, des études ont montré qu'une prise en charge chirurgicale précoce pouvait améliorer la survie et le devenir fonctionnel des patients après HCD (37,39,44–50). Dans une étude rétrospective, les patients opérés avant l'apparition d'un engagement cérébral avaient un taux de mortalité à un mois significativement plus bas (4,8% versus 17,2%) (46). Une étude prospective a montré une diminution franche de la mortalité chez les patients opérés avant 24h par rapport à ceux opérés après 24h (16% versus 34%) (44). Enfin, avec une chirurgie ultra-précoce (dans les 6 premières heures), le taux de mortalité était abaissé à 8,3% dans une autre étude (45). Cependant, d'autres travaux ne retrouvent pas d'association entre la réalisation précoce de la chirurgie et un pronostic favorable ou une réduction de la mortalité (20,38,51,52). Malheureusement, il s'agit principalement de petites études (53,54) avec des échantillons trop faibles pour conclure définitivement et déterminer le cut off optimal du délai de réalisation de la chirurgie.

Dans notre série, l'analyse univariée retrouvait statistiquement plus de femmes et de patients avec un ATCD d'AIT ou d'AVC ischémique dans le groupe de patients décédés, cette différence n'étant plus significative en analyse multivariée. Dans la littérature, le sexe féminin et la présence d'ATCD cérébrovasculaires ont déjà été rapportés comme facteurs de mauvais pronostic (47,55).

Enfin, même si la question d'un AVC ischémique de l'hémisphère dominant a déjà été soulevé comme facteur de mauvais pronostic, il n'était pas retrouvé dans notre étude, conformément aux résultats de la littérature (17,35,56).

Dans notre travail, nous nous sommes intéressés au devenir fonctionnel des patients à 6 mois après une HCD car la majorité des études ont évalué le bénéfice de l'HCD sur le devenir fonctionnel des patients, la plupart utilisant un mRS  $\leq 4$  pour définir un devenir fonctionnel favorable (5,32,36).

Dans notre étude, la majorité des patients (60,9%) avaient un mRS  $\leq 4$ , donc un devenir fonctionnel considéré comme favorable.

Pourtant dans une étude multicentrique datant de 2014 reprenant l'avis de plus de 1800 médecins ayant une expérience des AVC malins et de leurs traitements, la majeure partie des cliniciens (79,3%) considéraient comme un devenir fonctionnel acceptable, un mRS inférieur ou égal à 3 (57).

En effet, un mRS à 4 se traduit par une personne ne pouvant plus marcher seule sans aide et nécessitant une aide humaine pour les activités de vie quotidienne. D'un autre côté, certains auteurs ont souligné le fait que compte-tenu de la gravité de la condition clinique après un AVC sylvien malin avec une probabilité tellement minime d'obtenir un score de Rankin de 1 ou 2, un score à 4 devait être considéré comme favorable (24,58). La force de notre étude a donc été face à ce débat dans la littérature de réaliser deux sous-groupes de patients avec une évolution favorable représentée soit par un mRS  $\leq 3$ , soit par un mRS  $\leq 4$ .

Cependant, le mRS reste un score fonctionnel se basant uniquement sur les fonctions motrices des patients sans étude notamment des fonctions cognitives ou de la dépression et ne définissant donc pas complètement la qualité de vie des patients. Une étude publiée en 2012 rapporte que la plupart des patients handicapés (mRS  $> 3$ ) étaient satisfaits de leur vie et seraient prêts à recommencer la procédure (59). De plus, Van Middelaar et al. a réalisé en 2014 une revue de la littérature en reprenant les données de 17 études afin d'évaluer la qualité de vie des patients craniectomisés après un AVC sylvien malin (60). La qualité de vie moyenne à la fin du suivi variait de 46 à 67% du meilleur score possible selon les questionnaires, donc la qualité de vie était seulement modérément diminuée par rapport à la population générale. De plus, à la fin du suivi, 76% des patients étaient satisfaits de la procédure chirurgicale malgré un handicap moteur parfois important. Enfin, seulement 16% des patients présentaient des symptômes dépressifs sévères. Dans la littérature, quelques études ont abordé la qualité de vie des patients, mais la plupart étaient rétrospectives et monocentriques, avec une portée restant donc limitée (59,61–64). La majorité

mettait en évidence une altération modérée prédominant habituellement sur les domaines physiques comparativement aux domaines psycho-sociaux (59,60).

La qualité de vie des patients après HCD n'a été comparée à celle des patients traités médicalement que dans deux des trois essais Européens. Dans l'étude HAMLET (4), il n'y avait pas de différence significative de qualité de vie entre les patients traités par chirurgie ou par traitement médical seul. Dans l'étude DECIMAL (17), seulement 10 patients ont été évalués, les scores les plus bas étant observés dans les domaines concernant la récupération physique. Cependant l'évaluation de la qualité de vie dans les essais randomisés était la plupart du temps limitée aux patients sans déficit neurologique et troubles aphasiques majeurs (4,17,36). De nouvelles études plus larges évaluant plus spécifiquement la qualité de vie et les domaines psycho-sociaux seront donc nécessaires à l'avenir.

Ainsi, même si notre étude a permis de montrer qu'au sein de notre population de patients ayant bénéficié d'une HCD après infarctus sylvien malin au CHU de Dijon, la majorité des patients avaient au final à 6 mois un mRS  $\leq 4$ , une des principales limites était l'absence d'évaluation plus spécifique de la qualité de vie après l'HCD.

Par ailleurs, le caractère monocentrique de l'étude et les effectifs faibles rendent l'interprétation de certains résultats difficiles et non significatifs, comme ce fut le cas pour l'impact d'une recanalisation précoce avec prise en charge par fibrinolyse intraveineuse et/ou thrombectomie mécanique ou pour l'impact du délai de prise en charge initiale en structure hospitalière sur le devenir fonctionnel des patients. Dans la littérature, même si une recanalisation précoce a bien été décrite comme un facteur limitant les risques d'apparition d'un infarctus malin (28,31,49,65), son influence sur le devenir des patients après HCD reste peu étudiée. Enfin, une autre limite de notre travail est l'absence d'évaluation de l'impact de certaines variables neurochirurgicales sur le devenir fonctionnel et sur la survie des patients. L'impact d'une cranioplastie et du délai de réalisation de celle-ci ou encore l'influence de la taille du volet de craniectomie n'ont pas été étudiés dans notre série à la différence de certaines équipes (66–70). L'intérêt d'une taille large du volet (supérieure à 12 cm) a par ailleurs bien été montré dans la littérature (66,71,72).

## Conclusions

Après 6 mois d'évolution, une majorité de patients ayant bénéficié d'une hémicraniectomie décompressive après un infarctus sylvien malin ont un devenir fonctionnel favorable avec un handicap modéré. De plus, nos résultats sont similaires à ceux de certaines études.

Il existe également dans notre série une réduction du taux de mortalité de plus de 50% en comparaison des taux rapportés dans la littérature en l'absence de chirurgie.

D'autre part, nos données mettent en évidence qu'un score de Glasgow élevé (supérieur ou égal à 13) est associé à un devenir fonctionnel favorable et qu'un score de Glasgow bas (inférieur ou égal à 10) est un facteur pronostic de devenir fonctionnel défavorable, ce qui suggère que la décision de chirurgie décompressive doit être prise avant que l'état de conscience ne soit trop altéré.

Dans notre étude, un âge supérieur à 60 ans, le sexe féminin, un statut prémorbide altéré, un antécédent d'évènement cérébro-vasculaire et un infarctus étendu à deux territoires sont associés à un moins bon devenir fonctionnel. De plus, un âge supérieur à 60 ans et un infarctus étendu à deux territoires apparaissent comme des facteurs de mauvais pronostic. Cette constatation renforce l'idée que dans certaines situations, et notamment chez les sujets âgés, la prise en charge doit se faire au cas par cas et en considération des souhaits de la famille.

Pour conclure, même si l'hémicraniectomie décompressive semble bénéfique en terme de devenir fonctionnel chez une majorité de nos patients avec un infarctus sylvien malin, devant le caractère invasif de la procédure et les incertitudes de son bénéfice dans certaines situations, une concertation et décision conjointe entre neurologues et neurochirurgiens reste fondamentale pour guider au mieux la prise en charge.

Le Président du jury,



Pr. Yannick BEJOT.

Vu et permis d'imprimer  
Dijon, le 12 Mars 2019  
Le Doyen



Pr. M. MAYNADIÉ

## Bibliographie

1. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J.* avr 2010;86(1014):235-42.
2. Zha AM, Sari M, Torbey MT. Recommendations for management of large hemispheric infarction. *Curr Opin Crit Care.* avr 2015;21(2):91-8.
3. Yang M-H, Lin H-Y, Fu J, Roodrajeetsing G, Shi S-L, Xiao S-W. Decompressive hemicraniectomy in patients with malignant middle cerebral artery infarction: A systematic review and meta-analysis. *Surgeon.* août 2015;13(4):230-40.
4. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB, et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol.* avr 2009;8(4):326-33.
5. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *The Lancet Neurology.* 1 mars 2007;6(3):215-22.
6. Heiss W-D. Malignant MCA Infarction: Pathophysiology and Imaging for Early Diagnosis and Management Decisions. *CED.* 2016;41(1-2):1-7.
7. Qureshi AI, Suarez JI, Yahia AM, Mohammad Y, Uzun G, Suri MFK, et al. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Crit Care Med.* janv 2003;31(1):272-7.
8. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, Schmutzhard E, Harms L, Verro P, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke.* sept 2001;32(9):2117-23.
9. Hofmeijer J, Algra A, Kappelle LJ, van der Worp HB. Predictors of life-threatening brain edema in middle cerebral artery infarction. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25(1-2):176-84.
10. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, Jaus M, Hantson L. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke.* févr 1999;30(2):287-92.
11. von Kummer R, Meyding-Lamadé U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neuroradiol.* janv 1994;15(1):9-15; discussion 16-18.
12. Park J, Goh D-H, Sung J-K, Hwang Y-H, Kang D-H, Kim Y. Timely assessment of infarct volume and brain atrophy in acute hemispheric infarction for early surgical decompression: strict cutoff criteria with high specificity. *Acta Neurochir (Wien).* janv 2012;154(1):79-85.
13. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke.* sept 2000;31(9):2175-81.
14. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol.* oct 2009;8(10):949-58.

15. Fourcade O, Fuzier R, Daboussi A, Gigaud M, Trémoulet M, Samii K. Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne. <http://www.em-premium.com/data/revues/07507658/00250008/06001250/> [Internet]. [cité 11 janv 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.accesdistant.upmc.fr/article/51833/resultatrecherche/4>
16. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. sept 2007;38(9):2518-25.
17. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard J-P, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. sept 2007;38(9):2506-17.
18. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.
19. Wijdicks EFM, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE, Kimberly WT, et al. Recommendations for the Management of Cerebral and Cerebellar Infarction With Swelling: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 1 avr 2014;45(4):1222-38.
20. Alexander P, Heels-Ansdell D, Siemieniuk R, Bhatnagar N, Chang Y, Fei Y, et al. Hemicraniectomy versus medical treatment with large MCA infarct: a review and meta-analysis. *BMJ Open*. 24 2016;6(11):e014390.
21. Back L, Nagaraja V, Kapur A, Eslick GD. Role of decompressive hemicraniectomy in extensive middle cerebral artery strokes: a meta-analysis of randomised trials. *Intern Med J*. juill 2015;45(7):711-7.
22. Paliwal P, Kazmi F, Teoh HL, Yeo LL, Seet RC, Yeo TT, et al. Early Decompressive Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction in Asian patients: A single centre study. *World Neurosurg*. 6 janv 2018;
23. Slezins J, Keris V, Bricis R, Millers A, Valeinis E, Stukens J, et al. Preliminary results of randomized controlled study on decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Medicina (Kaunas)*. 2012;48(10):521-4.
24. Gul W, Fuller HR, Wright H, Sen J. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Effectiveness of Surgical Decompression in Treating Patients with Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *World Neurosurg*. 5 sept 2018;
25. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. mai 1988;19(5):604-7.
26. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. juill 1989;20(7):864-70.
27. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 13 juill 1974;2(7872):81-4.

28. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. « Malignant » middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol.* avr 1996;53(4):309-15.
29. Jaramillo A, Góngora-Rivera F, Labreuche J, Hauw J-J, Amarenco P. Predictors for malignant middle cerebral artery infarctions: a postmortem analysis. *Neurology.* 28 mars 2006;66(6):815-20.
30. Neugebauer H, Jüttler E. Hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: current status and future directions. *Int J Stroke.* juin 2014;9(4):460-7.
31. Wartenberg KE. Malignant middle cerebral artery infarction. *Curr Opin Crit Care.* avr 2012;18(2):152-63.
32. Zhao J, Su YY, Zhang Y, Zhang YZ, Zhao R, Wang L, et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocrit Care.* oct 2012;17(2):161-71.
33. Arac A, Blanchard V, Lee M, Steinberg GK. Assessment of outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. *Neurosurg Focus.* juin 2009;26(6):E3.
34. Uhl E, Kreth FW, Elias B, Goldammer A, Hempelmann RG, Liefner M, et al. Outcome and prognostic factors of hemicraniectomy for space occupying cerebral infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* févr 2004;75(2):270-4.
35. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MSV. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke.* févr 2004;35(2):539-43.
36. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bösel J, Amiri H, Sakowitz OW, et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med.* 20 mars 2014;370(12):1091-100.
37. Lu X, Huang B, Zheng J, Tao Y, Yu W, Tang L, et al. Decompressive craniectomy for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery. *Sci Rep.* 17 nov 2014;4:7070.
38. Li Y-P, Hou M-Z, Lu G-Y, Ciccone N, Wang X-D, Dong L, et al. Neurologic Functional Outcomes of Decompressive Hemicraniectomy Versus Conventional Treatment for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* mars 2017;99:709-725.e3.
39. Chen C-C, Cho D-Y, Tsai S-C. Outcome of and prognostic factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Clin Neurosci.* avr 2007;14(4):317-21.
40. Weir CJ, Bradford APJ, Lees KR. The prognostic value of the components of the Glasgow Coma Scale following acute stroke. *QJM.* 1 janv 2003;96(1):67-74.
41. Raffiq MAM, Haspani MSM, Kandasamy R, Abdullah JM. Decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: Impact on mortality and functional outcome. *Surg Neurol Int.* 2014;5:102.

42. Kürten S, Munoz C, Beseoglu K, Fischer I, Perrin J, Steiger H-J. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction including patients with additional involvement of the anterior and/or posterior cerebral artery territory-outcome analysis and definition of prognostic factors. *Acta Neurochir (Wien)*. janv 2018;160(1):83-9.
43. McKenna A, Wilson CF, Caldwell SB, Curran D. Functional outcomes of decompressive hemicraniectomy following malignant middle cerebral artery infarctions: a systematic review. *Br J Neurosurg*. juin 2012;26(3):310-5.
44. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke*. sept 1998;29(9):1888-93.
45. Cho D-Y, Chen T-C, Lee H-C. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurol*. sept 2003;60(3):227-32; discussion 232-233.
46. Mori K, Nakao Y, Yamamoto T, Maeda M. Early external decompressive craniectomy with duroplasty improves functional recovery in patients with massive hemispheric embolic infarction: timing and indication of decompressive surgery for malignant cerebral infarction. *Surg Neurol*. nov 2004;62(5):420-9; discussion 429-430.
47. Daou B, Kent AP, Montano M, Chalouhi N, Starke RM, Tjoumakaris S, et al. Decompressive hemicraniectomy: predictors of functional outcome in patients with ischemic stroke. *J Neurosurg*. juin 2016;124(6):1773-9.
48. Yoo BR, Yoo CJ, Kim MJ, Kim W-K, Choi DH. Analysis of the Outcome and Prognostic Factors of Decompressive Craniectomy between Young and Elderly Patients for Acute Middle Cerebral Artery Infarction. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. sept 2016;18(3):175-84.
49. Das S, Mitchell P, Ross N, Whitfield P. Decompressive hemicraniectomy in the treatment of malignant middle cerebral artery infarction: a meta-analysis. *World Neurosurg*. 27 nov 2018;
50. Shah A, Almenawer S, Hawryluk G. Timing of Decompressive Craniectomy for Ischemic Stroke and Traumatic Brain Injury: A Review. *Front Neurol*. 2019;10:11.
51. Hao Z, Chang X, Zhou H, Lin S, Liu M. A Cohort Study of Decompressive Craniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: A Real-World Experience in Clinical Practice. *Medicine (Baltimore)*. juin 2015;94(25):e1039.
52. McKenna A, Wilson CF, Caldwell SB, Curran D. Functional outcomes of decompressive hemicraniectomy following malignant middle cerebral artery infarctions: a systematic review. *Br J Neurosurg*. juin 2012;26(3):310-5.
53. Wang K-W, Chang W-N, Ho J-T, Chang H-W, Lui C-C, Cheng M-H, et al. Factors predictive of fatality in massive middle cerebral artery territory infarction and clinical experience of decompressive hemicraniectomy. *Eur J Neurol*. juill 2006;13(7):765-71.
54. Frank JI, Schumm LP, Wroblewski K, Chyatte D, Rosengart AJ, Kordeck C, et al. Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: randomized pilot clinical trial. *Stroke*. mars 2014;45(3):781-7.
55. Maramattom BV, Bahn MM, Wijdicks EFM. Which patient fares worse after early deterioration due to swelling from hemispheric stroke? *Neurology*. 14 déc 2004;63(11):2142-5.

56. Flechsenhar J, Woitzik J, Zweckberger K, Amiri H, Hacke W, Jüttler E. Hemicraniectomy in the management of space-occupying ischemic stroke. *J Clin Neurosci*. janv 2013;20(1):6-12.
57. Neugebauer H, Creutzfeldt CJ, Hemphill JC, Heuschmann PU, Jüttler E. DESTINY-S: attitudes of physicians toward disability and treatment in malignant MCA infarction. *Neurocrit Care*. août 2014;21(1):27-34.
58. Cruz-Flores S, Berge E, Whittle IR. Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 18 janv 2012;1:CD003435.
59. Rahme R, Zuccarello M, Kleindorfer D, Adeoye OM, Ringer AJ. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction: is life worth living? *J Neurosurg*. oct 2012;117(4):749-54.
60. van Middelaar T, Nederkoorn PJ, van der Worp HB, Stam J, Richard E. Quality of life after surgical decompression for space-occupying middle cerebral artery infarction: systematic review. *Int J Stroke*. févr 2015;10(2):170-6.
61. Vahedi K, Benoist L, Kurtz A, Mateo J, Blanquet A, Rossignol M, et al. Quality of life after decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. août 2005;76(8):1181-2.
62. Foerch C, Lang JM, Krause J, Raabe A, Sitzer M, Seifert V, et al. Functional impairment, disability, and quality of life outcome after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurosurg*. août 2004;101(2):248-54.
63. Sundseth J, Sundseth A, Thommessen B, Johnsen LG, Altmann M, Sorteberg W, et al. Long-term outcome and quality of life after craniectomy in speech-dominant swollen middle cerebral artery infarction. *Neurocrit Care*. févr 2015;22(1):6-14.
64. Weil AG, Rahme R, Moumdjian R, Bouthillier A, Bojanowski MW. Quality of life following hemicraniectomy for malignant MCA territory infarction. *Can J Neurol Sci*. mai 2011;38(3):434-8.
65. Subramaniam S, Hill MD. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: an update. *Neurologist*. juill 2009;15(4):178-84.
66. Zweckberger K, Jüttler E, Bösel J, Unterberg WA. Surgical aspects of decompression craniectomy in malignant stroke: review. *Cerebrovasc Dis*. 2014;38(5):313-23.
67. Finger T, Prinz V, Schreck E, Pinczolits A, Bayerl S, Liman T, et al. Impact of timing of cranioplasty on hydrocephalus after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Clin Neurol Neurosurg*. févr 2017;153:27-34.
68. Borger V, Schuss P, Kinfe TM, Vatter H, Güresir E. Decompressive Craniectomy for Stroke: Early Cranioplasty Is a Predictor for Postoperative Complications. *World Neurosurg*. août 2016;92:83-8.
69. Sobani ZA, Shamim MS, Zafar SN, Qadeer M, Bilal N, Murtaza SG, et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: An institutional audit and analysis of factors related to complications. *Surg Neurol Int*. 2011;2:123.

70. Piedra MP, Ragel BT, Dogan A, Coppa ND, Delashaw JB. Timing of cranioplasty after decompressive craniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *J Neurosurg.* janv 2013;118(1):109-14.
71. Neugebauer H, Fiss I, Pinczolics A, Hecht N, Witsch J, Dengler NF, et al. Large Size Hemicraniectomy Reduces Early Herniation in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *Cerebrovasc Dis.* 2016;41(5-6):283-90.
72. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg.* mai 2001;94(5):693-6.

## Annexes

### Annexe 1 : Score de Rankin modifié (The Modified Rankin Scale : mRS)

The scale runs from 0–6, running from perfect health without symptoms to death.
0 - No symptoms.
1 - No significant disability. Able to carry out all usual activities, despite some symptoms.
2 - Slight disability. Able to look after own affairs without assistance, but unable to carry out all previous activities.
3 - Moderate disability. Requires some help, but able to walk unassisted.
4 - Moderately severe disability. Unable to attend to own bodily needs without assistance, and unable to walk unassisted.
5 - Severe disability. Requires constant nursing care and attention, bedridden, incontinent.
6 - Dead.

### Annexe 2 : Protocole Dijonnais d'indication à l'hémicraniectomie décompressive en cas d'AVC ischémique sylvien malin.

Présence de chacun des éléments suivants :

- 1 : Patient de moins de 75 ans.
- 2 : Déficit datant de plus de 4h30 et moins de 48h.
- 3 : Score NIHSS > 15
- 4 : Score de 1 ou 2 sur l'item 1a du NIHSS (ou score de Glasgow > 12) ou dégradation du score de Glasgow
- 5 : Volume de l'AVC sur la séquence de diffusion à l'IRM (DWI) > 145ml.

**Annexe 3 : Score NIHSS**

<b>Id</b>	<b>Intitulé</b>	<b>Cotation</b>		<b>Score</b>	
1a	Vigilance	0	vigilance normale, réactions vives		
		1	trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes		
		2	coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives		
		3	coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	Orientation (mois, âge)	0	deux réponses exactes		
		1	une seule bonne réponse		
		2	pas de bonne réponse		
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0	deux ordres effectués		
		1	un seul ordre effectué		
		2	aucun ordre effectué		
2	Oculomotricité	0	Oculomotricité normale		
		1	Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard		
		2	Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	Champ visuel	0	Champ visuel normal		
		1	Quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale		
		2	visuelle unilatérale		
		3	Hémianopsie latérale homonyme franche Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)		
4	Paralysie faciale	0	Motricité faciale normale		
		1	Asymétrie faciale modérée (PF unilatérale incomplète)		
		2	Paralysie faciale unilatérale centrale franche		
		3	Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	Motricité membre sup.	0	Pas de déficit moteur proximal	D	G
		1	Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit		
		2	Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 10 sec sur le plan du lit		
		3	Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire		
		4	Absence de mouvement (aucune contraction volontaire)		
		X	Cotation impossible (amputation, arthrodèse)		

6	Motricité membre inf.	0 1 2 3 4 X	Pas de déficit moteur proximal Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 5 sec sur le plan du lit Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire (flexion hanche, adduction..) Absence de mouvement (aucune contraction volontaire) Cotation impossible (amputation, arthrodèse)	D	G
7	Ataxie	0 1 2	Pas d'ataxie Ataxie pour un membre Ataxie pour 2 membres ou plus		
8	Sensibilité	0 1 2	Sensibilité normale Hypoesthésie minime a modérée Hypoesthésie sévère ou anesthésie		
9	Langage	0 1 2 3	Pas d'aphasie Aphasie discrète à modérée : communication informative Aphasie sévère Mutisme ; aphasie totale		
10	Dysarthrie	0 1 2 X	Pas de dysarthrie Dysarthrie discrète à modérée Dysarthrie sévère Cotation impossible		
11	Extinction, négligence	0 1 2	Pas d'extinction ni négligence Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. Négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
Total					
Explication des scores X :					

#### Annexe 4 : Score de Glasgow

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Meilleure réponse motrice
Spontanée (4) A la demande (3) A la douleur (2) Aucune (1)	Orientée (5) Confuse (4) Inappropriée (3) Incompréhensible (2) Aucune (1)	Obéit à la demande verbale (6) Orientée à la douleur (5) Evitement non adapté (4) Décortication (flexion à la douleur) (3) Décérébration (extension à la douleur) (2) Aucune (1)
Total : Y = .. / 4 V = .. / 5 M = .. / 6 GCS = .. / 15		

**TITRE DE LA THESE :** Devenir fonctionnel des patients avec AVC ischémique sylvien malin traités par hémicraniectomie décompressive. Analyse rétrospective des pratiques au CHU de Dijon.

Auteur : Mathilde AIDAN

**RESUME :**

Introduction : l'infarctus sylvien malin représente une forme particulière d'AVC ischémique affectant une proportion étendue du territoire de l'artère sylvienne associée à un pronostic sévère avec un taux de mortalité très élevé. L'hémicraniectomie décompressive est le seul traitement actuel ayant fait preuve de son efficacité dans les études. L'objectif de notre étude était d'évaluer le pronostic fonctionnel à 6 mois des patients ayant bénéficié d'une hémicraniectomie décompressive après un infarctus sylvien malin.

Méthodes : une étude rétrospective observationnelle a été réalisée avec inclusion de patients ayant bénéficié d'une hémicraniectomie décompressive après un infarctus sylvien malin au CHU de Dijon entre 2014 et 2017. Le devenir fonctionnel a été évalué par le score de Rankin modifié et le taux de mortalité a été calculé. Les facteurs susceptibles d'influencer le devenir fonctionnel et la survie des patients ont été évalués dans des analyses univariées à l'aide d'un test exact de Fisher puis les variables statistiquement significatives au seuil de 20%, l'âge et le sexe ont été intégrés dans un modèle multivarié.

Résultats : 41 patients ont été inclus dans notre étude. Le score moyen de Rankin modifié à 6 mois était de 4,3. 61% des patients avaient un score de Rankin modifié inférieur ou égal à 4 et 29% un score inférieur ou égal à 3. Le taux de mortalité à 6 mois était de 27%. Les variables associées à un devenir fonctionnel favorable en analyse univariée étaient un score de Glasgow supérieur ou égal à 13 et un âge inférieur ou égal à 60 ans. Les variables associées à un devenir fonctionnel défavorable étaient un statut prémorbide altéré et un infarctus touchant deux territoires. Enfin, un antécédent d'événement cérébro-vasculaire et le sexe féminin étaient associés à un plus grand nombre de décès. En multivarié, un infarctus étendu à deux territoires, un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 et un âge supérieur à 60 ans étaient des facteurs de mauvais pronostic sur le devenir fonctionnel.

Conclusion : notre étude a retrouvé un devenir fonctionnel favorable chez une majorité de patients avec des résultats similaires à ceux de la littérature et une réduction importante du taux de mortalité comparé à celui retrouvé dans la littérature en l'absence de chirurgie. Cela confirme le rôle majeur de la chirurgie décompressive dans la prise en charge de l'infarctus sylvien malin à un stade précoce avant une dégradation trop marquée de la vigilance.

**MOTS-CLES :** Hémicraniectomie décompressive ; devenir fonctionnel ; score de Rankin modifié ; infarctus sylvien malin