Prof. BOUCHENAK KHELLADI DJAOUAD

Médecin Chef de service de Neurologie

PATHOLOGIE VASCULAIRE CEREBRALE

Les accidents vasculaires cérébraux constituent en Algérie, comme dans les autres pays industrialisés, la troisième cause de mortalité après les cancers et les affections cardiovasculaires. Ils sont par ailleurs la première cause de handicap chez l'adulte et la deuxième cause de démence et de syndromes dépressifs.

D'après l'OMS, l'**accident vasculaire cérébral**(AVC) est "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ". On parle aussi d'attaque cérébrale, d'apoplexie et le terme courant anglais est "stroke".

Il s’agit d’un véritable problème de santé publique, voire même un drame social.

La révolution de leur prise en charge a était faite sur deux plans : Imagerie et thérapeutique.

La pathologie neurovasculaire regroupe 4 entités :

* Accidents vasculaires cérébraux ischémiques et accidents ischémiques transitoires
* Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
* Hémorragies sous arachnoïdiennes
* Thromboses veineuses cérébrales

# EPIDEMIOLOGIE

80% sont des AVC ischémiques et 18% sont des AVC hémorragiques.

Epidémiologie descriptive ;

Dans les pays occidentaux, l’AVC est la première cause de handicap acquis de l’adulte,

la première cause de décès chez les femmes, la deuxième cause de démence après la maladie d’Alzheimer (30 % des démences sont entièrement ou en partie dues à des AVC) et la troisième cause de mortalité.

En France, l’incidence annuelle est de 1,6 à 2,4/1 000 personnes tous âges confondus, soit de 100 000 à 145 000 AVC par an, avec 15 à 20 % de décès au terme du premier mois et 75 % de patients survivant avec des séquelles.

La prévalence annuelle des AVC est de 4 à 6/1 000 personnes tous âges confondus.

L’âge moyen de survenue de l’AVC, déterminé à partir des données du registre dijonnais des AVC de 1985 à 2004, est de 71,4 ans chez l’homme et de 76,5 ans chez la femme. Ce registre montre une augmentation du nombre absolu des cas incidents d’AVC. Le rôle de l'âge et le vieillissement de la population font craindre une augmentation du nombre de patients ayant un AVC et du poids de cette pathologie pour la société. Il faut souligner que l’AVC ne touche pas que la population âgée, puisque

25 % des patients victimes d’AVC ont moins de 65 ans.

- Par an, 1 400 000 personnes sont touchées par un AVC en Europe et 12 millions dans le Monde.  
- Selon l’étude publiée par Struijs en 2005, le nombre d’AVC pourrait augmenter de 28% entre 2000 et 2020 du fait du vieillissement de la population.

En Algérie, on estime entre 50 000 à 60 000 nouveaux cas d’AVC par an.

Cette pathologie touche 1 personne toutes les 5 secondes dans le monde.  
L’OMS parle de pandémie et projette une augmentation de l’incidence des AVC passant de 16 millions en 2005 à 23 millions en 2030.

Epidémiologie analytique :

Facteurs de risque communs aux AVC ischémiques et hémorragiques sont :

-âge : 95% des AVC surviennent après 45 ans

-sexe : le risque d'AVC est plus grand chez l'homme (risque relatif de 2 à 3) mais tend à s'égaliser chez les sujets très jeunes (moins de 30ans) ou très âgés de plus de 85 ans.

-H T A est le principal facteur de risque, le plus constant, retrouvé chez prés de la moitié des patients et la cible principale des politiques de prévention.

**Facteurs de risque des AVC ischémiques** :

-Tabac passif et actif

-Dyslipidémie, hypercholestérolémie

-Diabète

-Existence d'une FA

-ATCD familiaux prédisposition familiale

-FDR suspectés :- Contraception oestroprogestative

-Hormonothérapie substitutive post ménopausique

-Migraine

-Alcool

-Obésité

-Apnée du sommeil

-FDR biologiques : hyperleucocytose, facteur VII, élévation des marqueurs inflammatoires tels le fïbrinogéne, du t-PA, des anticorps antiphospholipides et de l'hyperhomocysteinémie.

**Facteurs de risque des hémorragies cérébrales :**

-Alcool

-Traitements anticoagulants surtout les AVK

# ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CEREBRALE

Le dispositif artériel cérébral

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels : le système carotidien en avant et le système vertébro-basilaire en arrière ;

Le système carotidien: l'artère carotide interne naît de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou, un peu au dessous de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux. Après avoir perforé le toit de celui-ci, elle pénètre dans l'espace sous arachnoïdien, ou elle donne l'artère ophtalmique, et se termine en 4 branches divergentes : cérébrale antérieure, sylvienne ou cérébrale moyenne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure ; Le système vertébro-basilaire :

* Artères vertébrales
* Tronc basilaire: artère cérébelleuse antéro-inférieure et cérébelleuse supérieure
* Artères cérébrales postérieures
* Territoires artériels du tronc cérébral : territoire paramédian
* Territoire latéral Territoire postérieure

Voies de suppléance : polygone de Willis

Anastomoses entre les artères carotide interne et carotide externe

dans l'orbite

Réseau anastomotique superficiel : anastomoses cortico-méningées

**Débit sanguin cérébral**

Le DSC représente 15% du débit cardiaque, soit 750 ml/mn. Les résultats sont souvent donnés pour 100 g du tissu nerveux, soit 52 ml/mn ;

Le DSC régional peut-être apprécié de façon non invasive: TEP (tomographie par émission de positons) permet une étude tridimensionnelle du débit sanguin régional, ainsi que du métabolisme de l'oxygène et du glucose.

Le SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) utilise des isotopes dont la diffusion est proportionnelle au débit sanguin et dont la rétention cérébrale est suffisante pour permettre une imagerie tomographique.

# PHYSIOPATHOLOGIE

La chute du débit sanguin dans le territoire d'une artère cérébrale entraine une hypoxie tissulaire conduisant rapidement à une nécrose cellulaire, c'est-à-dire à l'infarctus cérébral.

On peut distinguer schématiquement trois types de mécanismes conduisant à l'interruption du DSC : un mécanisme d'occlusion artérielle (par thrombose ou embolie), un mécanisme hémodynamique ou, beaucoup plus rarement, une occlusion veineuse.

**Mécanismes** **etiopathogéniques** **de l'infarctus**

**Processus thrombotiques**

Les processus thrombotiques sont le plus souvent liés à une plaque d'athérome au niveau de l'endartère des gros vaisseaux, qui obstrue progressivement la lumière de l'artère et conduit à l'ischémie.

* Ce type de lésion se situe essentiellement sur les bifurcations artérielles ou dans les zones de turbulence: origine des carotides internes, siphons carotidiens, origine et terminaison des artères vertébrales, artère sous-clavière gauche et crosse aortique.
* On peut également trouver des lésions d'athérome intracrânien, notamment au niveau des petites artérioles pénétrantes (50-400mm) dont l'occlusion entraine de petits infarctus appelés lacunes.

**Processus emboliques**

Les processus emboliques ont deux origines :

* **un thrombus cardiaque**, lié à une arythmie par fibrillation auriculaire, à un infarctus du myocarde, à une anomalie valvulaire (notamment les rétrécissements aortiques calcifiés qui peuvent entraîner des embolies calcaires) ou à un anévrisme du septum associé à un foramen ovale perméable (qui sont plus des facteurs de risque que de véritables causes)
* **un thrombus mural** formé au niveau d'une plaque athéromateuse sur les artères extra-crâniennes (notamment celles citées ci-dessus).

La structure de la plaque (agrégats fibrino-plaquettaires ou matériel athéromateux) et son caractère ulcéré conditionnent le risque embolique et la localisation de la migration (selon la taille de l'embolie) :

* les embolies plaquettaires (de petite taille et provenant surtout de la désintégration d'une plaque d'athérome artérielle) vont le plus souvent occlure les branches distales des artères cérébrales.
* les emboles mixte (comprenant de la fibrine) sont souvent plus volumineuses et moins friables et vont obstruer des artères de plus grand diamètre comme l'artère cérébrale moyenne.

L’origine de l’embolie détermine aussi le trajet et la localisation de la migration. Par exemple, une embolie issue d’une plaque ulcérée de la carotide interne va se loger préférentiellement dans l’artère cérébrale moyenne ou l’une de ses branches et, rarement dans l’artère cérébrale antérieure.

**Lipohyalinose**

La lipohyalinose, qui correspond à une surcharge de la paroi des petites artères (moins de 200 µm) provoquée par l'HTA, est à l'origine d'occlusion artérielle conduisant à des lacunes.

D'autres atteintes artérielles Inflammatoires (maladie de système, artérites infectieuses ou radiques) peuvent entraîner un rétrécissement, voire une thrombose artérielle.

**Phénomènes hémodynamiques**

Une réduction de la perfusion cérébrale peut être observée en dehors même de toute artériopathie, mais seulement en raison de modifications hémodynamiques, locales ou systémiques.

* Une hypoperfusion focale peut résulter :
* soit d'un vasospasme artériel (notamment dans le cadre d'une hémorragie méningée où des substances vasoactives sont libérées et créent un phénomène vasospastique).
* soit par hémodétournement sanguin en rapport avec une malformation artério-veineuse « effet de vol vasculaire »).
* une hypoperfusion globale par altération de la circulation systémique (hypotension, insuffisance cardiaque sévère, hyperviscosité) a des conséquences variables selon l'importance du réseau anastomotique (qui est composé d'une part de collatérales corticales et d'autre part du polygone de Willis), la rapidité d'installation, l'intensité et la durée de la chute du débit sanguin.  
  Si la baisse du DSC est modérée, l'ischémie cérébrale est limitée aux zones les plus vulnérables à l'hypoperfusion, c'est-à-dire aux zones limitrophes entre les territoires artériels, conduisant à des infarctus dits *«* jonc­tionnels »: Ainsi, l'autorégulation et le maintien d'une bonne pression artérielle sont essentiels pour limiter l’étendue de l'infarctus.

**Conséquences de l'ischémie cérébrale**

L’importance et la durée de la baisse du DSC conditionnent le sort du parenchyme cérébral.

• Si cette chute est temporaire et modérée, l'activité synoptique est abolie, mais l'intégrité de la cellule et des membranes est conservée; cet état correspond à la pénombre ischémique. La notion de pénombre Ischémique, observée notamment autour de la zone infarcie ; est particulièrement importante en clinique, puisqu'elle est encore accessible à une thérapeutique.

• Une interruption sévère et prolongée du DSC entraine une hypoxie tissulaire conduisant à des modifications métaboliques (glycolyse anaérobie, formation d'acide lactique), à la libération de glutamate et à un dysfonctionnement des pompes Na+/K+ à l'origine» d'une entrée de Ca2+ intracellulaire.

L'ensemble de ces perturbations entraîne une cascade d'activations enzymatiques et l'accumulation de métabolites acides et de radicaux libres cytotoxiques, conduisant à des lésions cellulaires irréversibles. Les altérations membranaires expliquent avec les troubles de la perméabilité capillaire l'œdème cérébral observé dans la zone ischémique.

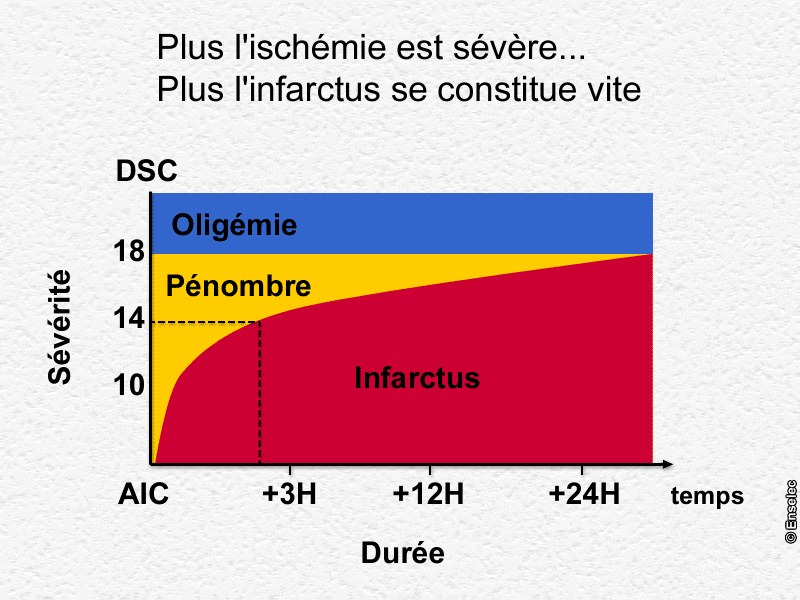
Une autre conséquence des troubles métaboliques est une vasodilatation au niveau des branches de l’artère occluse créant une perfusion dite « de luxe » dans le territoire infarci. Cette vasodilatation peut parfois être à l'origine d'un saignement aboutissant à un infarctus hémorragique.

Tous ces phénomènes surviennent dans les premières heures suivant l'occlusion artérielle, ce qui explique l'extrême nécessité d'intervenir précocement (avec les nouveaux traitements comme la thrombolyse ou les neuroprotecteurs) afin de limiter l'étendue de l'infarctus.

* **Infarctus cérébral => une course contre la montre**

***(TIME IS BRAIN)(Agir Vite pour le Cerveau)***

* **Ischémie cérébrale : phénomène dynamique**
  + Infarctus : Ischémie irréversible, nécrose
  + Pénombre : Ischémie réversible : tissu à risque de nécrose
  + Oligémie : tissu à risque si hypotension, hyperglycémie, hyperthermie



# ÉTIOLOGIE

**Causes des accidents vasculaires cérébraux ischémiques**

**Accidents artériels**

Les accidents artériels traduisent une occlusion artérielle extra-cérébrale (artères cervico-encéphaliques et intracérébrales et/ou rétiniennes).

**Athérosclérose**

L'athérosclérose est la cause la plus fréquente, surtout chez les hommes après 45 ans.  
• Lésions proximales :

* les plus habituelles siègent sur la terminaison de l'artère carotide commune et le premier segment de l'artère carotide interne ;
* dans la circulation vertébro-basilaire, ce sont surtout des lésions de l'origine ou de la terminaison des artères vertébrales et du segment initial du tronc  
  basilaire ;
* des plaques sur la crosse aortique peuvent être aussi une cause d'AVC ;
* les embolies plaquettaires ou fibrino-plaquettaires peuvent se détacher de ces lésions sténosantes et entraîner des occlusions distales ;
* il est plus rare que le mécanisme soit hémodynamique (sténose hyperserrée et/ou occlusion) ;
* l'athérosclérose est une maladie du système artériel : il convient donc de toujours faire un bilan plus général, notamment au niveau des artères coronaires. des artères des membres inférieurs, de l'aorte, voire des artères rénales.

• Les lésions distales sont moins fréquentes, plus ou moins associées aux lésions proximales (sténose du siphon, du premier segment de l'artère cérébrale moyenne).

**Lacunes**

Les lacunes (atteinte distale d'artères perforantes) sont généralement liées ai; retentissement de l'hypertension par lipohyalinose : sur les artères de petit calibre et terminales de parties profondes du cerveau ou du tronc cérébral.

Des infarctus lacunaires peuvent toutefois relever d'une origine embolique cardiaque. Causes plus rares : microathérome d'une artère perforante, artérites, coagulopathies, « cérébral autosomic dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoariose » (CADASIL) par artériopathie de surcharge non athéromateuse non inflammatoire avec association d'infarctus lacunaires et d'une leuco-encéphalopathie.

**Cardiopathies emboligènes**

La deuxième cause par ordre de fréquence est constituée par l'ensemble des cardiopathies emboligènes (« cérébral embolism task force ») :

* les troubles du rythme : essentiellement arythmie complète par fibrillation auriculaire, même idiopathique, surtout si elle est intermittente. Il peut s'agir aussi de maladie de l'oreillette, flutter. Les troubles du rythme ventriculaire n'en sont pas responsables ;
* cardiopathie valvulaire mitrale : en particulier les rétrécissements même en l'absence de fibrillation auriculaire associée ;
* l'infarctus du myocarde : par la formation de thrombus mural ventriculaire gauche au contact d'un infarctus récent ou ancien, avec hypokinésie ou akinésie ventriculaire plus ou moins étendue, ou sur un anévrisme ventriculaire gauche (à distance de la phase aigue)
* les cardiomyopathies, surtout celles avec phénomène de dilatation et hypertrophiques ;
* endocardite bactérienne (avec possibilité d'anévrismes mycotiques) et non bactérienne (cancer, lupus) ;
* valves prothétiques, examens de cathétérisme cardiaque, chirurgie cardiaque, coronarographie ;
* prolapsus de la valve mitrale, dont la signification demeure controversée ;
* calcifications mitrales et aortiques ;
* myxome de l'oreillette gauche ;
* cardiopathies congénitales, y compris les embolies. paradoxales à travers un foramen ovale perméable (FOP) permanent.
* Les anévrismes du septum inter auriculaire (ASIA) ne sont pas considérés comme une cause établie d'infarctus cérébral, à moins que des troubles du rythme auriculaire s’y associés ;
* l'association FOP-ASIA est sans doute un facteur de risque plus important d'AVC, sinon une cause à part entière ;

• une réduction systématique du flux sanguin lors d'un arrêt cardiaque ou d'un choc peut diminuer le DSC global et entraîner une ischémie en particulier dans les zones cérébrales entre les artères cérébrales principales telles qu’ACM et ACP.

Causes plus rares

Les causes plus rares des accidents artériels ischémiques concernent surtout les sujets jeunes de moins de 45 ans :

* Les dissections, traumatiques ou spontanées, de l’artère carotide interne ou de l’artère vertébrale extra-crânienne (les segments intracrâniens sont rarement spontanés). Il existe parfois une dysplasie fibro-musculaire associée, plus rarement une maladie du tissu élastique ;
* Dysplasie artérielle fibre-musculaire (sans dissection); mégadolicho-artères, moya-moya, anévrisme.
* Artérite :
* artérite infectieuse (virale : zona, varicelle, VIH, CMV) ; bactérienne (tuberculose, syphilis, méningite bactérienne, endocardite) ;
* ou entrant dans le cadre d'une maladie immunitaire (lupus, syndrome de Takayashu, périartérite noueuse, maladie de Horton, syndrome de Gougerot-Sjogren, maladie de Behçet) ;
* chez le sujet jeune, la maladie de Takayashu réalise des sténoses, voire des occlusions de plusieurs troncs proximaux ;
* chez le sujet âgé, la principale artérite est celle de la maladie de Horton (artérite gigantocellulaire), survenant le plus souvent dans un contexte d'altération de l’état général caractéristique, avec céphalées ;
* artérites par abus de drogues (sous-estimées [cocaïne, héroïne, crack]) postradiques ;
* artérite isolée ;
* La migraine est une cause rare d'infarctus, en ayant écarté toute autre cause. Signalons le contexte particulier de l'hémiplégie migraineuse familiale à caractère génétique ;
* D'autres causes rares d'accident vasculaire concernent les altérations du contenu sanguin : leucémie, polyglobulie, drépanocytose, thrombocytémie essentielle, dysglobulinémie, hémoconcentration, altération de la viscosité sanguine dans le cadre d'une maladie inflammatoire ou par syndrome hématologique du stress, coagulation intravasculaire disséminée(CIVD), coagulopathie rare avec déficit des facteurs antithrombine tel que la protéine C et sa réactivité ou protéine S ;
* Syndrome des Ac antiphospholipides (aPL) (avec principalement les Ac appelés anticoagulants circulants de type lupique, et Ac anticardiolipine), parfois dans le cadre d'un syndrome de Sneddon(SS) (avec livedo racemosa : décoloration marbrée persistante de la peau) ;
* Affections génétiques rares : mitochondriopathies, homocystéinurie, maladie de Fabry (maladie progressive multisystémique héréditaire de surcharge lysosomale.

Aucune cause retrouvée : entre 25% et 30% surtout chez le sujet jeune.

Il convient alors de refaire un bilan à distance, car une maladie immunologique ou inflammatoire peut être décelée ultérieurement.

**Thrombose veineuse cérébrales :**

Les accidents ischémiques par occlusion veineuse peuvent être liés à :

* un état postopératoire ;
* la prise de contraceptifs oraux la période puerpérale chez la femme (post-partum en particulier) ;
* des foyers infectieux de voisinage (ORL) ;
* une coagulopathie, notamment une polycythémie CIVD, un déficit en antithrombine III, protéine C ou S ou une drépanocytose ;

• des maladies de système, notamment cette de Behçet ;

• des carences martiales, hyposidérémies.

**Accidents vasculaires hémorragiques**

Hémorragies intracérébrales

* *Hématomes profonds*

La cause la plus fréquente d'hématomes profonds est l'HTA chronique, en règle générale après 50 ans, en dehors de toute malformation artérielle ou artério-veineuse, liée à la dégénérescence des artères de petit calibre (noyaux gris centraux, capsule interne, protubérance ou cervelet).

* *Hématomes lobaires*

Les hématomes lobaires (superficiels, plus souvent que profonds), peuvent être dus à :

* la rupture d'une malformation artérielle ou artério-veineuse, en règle générale chez le sujet jeune.  
  D'autres malformations sont possibles tels les angiomes, les télangiectasies, voire  
  les angiomes veineux ;
* des tumeurs cérébrales, parfois révélatrices : surtout tumeurs malignes (glioblastome, métastases) ;
* des traumatismes ;
* une hémorragie cérébrale de causes plus rares ;
* au cours d'affections hématologiques (leucémie, thrombocytopénie) ;
* au cours d'un traitement anticoagulant ;
* chez le sujet âgé : angiopathie amyloïde, isolée ou associée à une maladie d’Alzheimer.

Hémorragies extra-cérébrales

Les hémorragies extra-cérébrales peuvent être :

* les hémorragies méningées par rupture d'anévrisme artériel, parfois favorisée par l'HTA. Certaines formes sont familiales et d'autres sont rarement associées à une polykystose rénale, une dysplasie fibro-musculaire, une maladie du tissu élastique;
* des hématomes extra-duraux dans un contexte traumatique avec le plus souvent trait de fracture temporal ;
* des hématomes sous-duraux parfois sans notion de traumatisme (ou un traumatisme minime), notamment chez le sujet âgé, plus ou moins associés à des troubles, de la coagulation, un éthylisme chronique, une déshydratation, ou sous traitement anticoagulant.

# Diagnostic

**ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX**

La survenue d'un accident ischémique cérébral est la conséquence d'une réduction critique du débit sanguin en aval de l'occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale;

On distingue schématiquement deux variétés d'accidents ischémiques cérébraux :

* les accidents ischémiques transitoires, qui correspondent à un dysfonctionnement neurologique en relation avec une ischémie focale cérébrale ou rétinienne de durée brève.
* les accidents ischémiques constitués, qui correspondent à la constitution d'un infarctus cérébral.

**Accidents ischémiques transitoires**

**Définition** :

Un AIT a été défini comme un épisode neurologique entièrement résolutif en moins de 24 h. Ce type d'accident correspond classiquement à une ischémie passagère n'aboutissant pas à la constitution d'une lésion.

En fait la plupart des AIT sont résolutifs en moins d'une heure et lorsque les symptômes durent plus longtemps, la probabilité d'une résolution complète est inférieure à 15% des cas.

En IRM de diffusion, une anomalie est décelée dans 50% des cas et la probabilité d'un examen positif augmente avec la durée des symptômes ;

Ces faits ont conduits une nouvelle définition de l’AIT : « Episode bref de dysfonctionnement neurologique lié à une ischémie focale cérébrale ou rétinien, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu » ;

**Manifestations cliniques :**

* Dans le territoire carotidien, il peut s'agir d'un déficit moteur ou d'un trouble sensitif intéressant un hémicorps ou un membre, d’un trouble du langage, d'une cécité monoculaire transitoire.
* Dans le territoire vertébro-basilaire, on peut retenir un déficit moteur ou sensitif bilatéral, une ataxie de type cérébelleux, ou encore vertige, diplopie, dysphagie, drop attack.

**Diagnostic, évaluation du risque :**

Le diagnostic d'AIT repose en général sur **interrogatoire,** afin d'éliminer :

* Une syncope
* Manifestations fonctionnelles telles qu'on observe chez les anxieux, en relation avec un syndrome d'hyperventilation: malaises de type lipothymique, troubles visuels mal définis, sensations vertigineuses, paresthésies parfois limitées à un hémicorps ;
* Aura migraineuse
* Hypoglycémie
* Un déficit post critique
* Tumeur cérébrale
* Hématome sous dural
* Hémorragie intracérébrale limitée

**Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique d'infarctus cérébral est évoqué devant la constitution brutale d'un déficit neurologique focal dont la systématisation correspond à un territoire artériel .Le déficit peut être maximum d'emblée ou se compléter par à-coups, en marches d'escalier, ou de façon rapidement progressive. La certitude du diagnostic est faite uniquement par l'imagerie : TDM+IRM

1. ***Formes anatomo-cliniques des infarctus cérébraux :***

* **Infarctus du territoire carotidien -Infarctus du territoire de l'artère cérébrale moyenne (infarctus sylvien) :**

C'est le plus fréquent (80%) des infarctus hémisphériques

* **Infarctus sylvien total** : il intéresse le territoire profond et le territoire superficiel de l'ACM

Clinique : hémiplégie complète et massive, une hémianesthésie, une HLH, une déviation de la tête et des yeux du coté de la lésion cérébrale ; l'aphasie est massive dans les lésions de l'hémisphère dominant, des troubles de la vigilance sont habituels, en relation avec l'œdème cérébral, qui comprime les structures profondes et met enjeu le pronostic vital; des séquelles fonctionnelles sont la règle lorsque le malade survit.

Une thrombose de la carotide interne réalise un syndrome optico-pyramidal caractérisé par une hémiplégie controlatérale à la lésion et une cécité monoculaire avec abolition du réflexe photomoteur.

* **Infarctus sylvien profond** : il occupe le territoire des branches perforantes de l'ACM : noyau caudé et noyau lenticulaire, capsule interne ; le tableau est dominé par une hémiplégie associée en cas de lésion de l'hémisphère dominant à une aphasie dynamique avec réduction de la fluence.
* **Infarctus sylvien superficiel** : Dans les lésions limitées, on note une hémiplégie à prédominance brachio faciale, un hémi syndrome sensitif, une HLH et les troubles sensoriels dépendent de l’hémisphère touché.

Dans les lésions de l'hémisphère dominant, les troubles du langage sont habituels à type d’aphasie de Broca ou de Wernicke.

L’atteinte de l’hémisphère mineur constitue le syndrome d’Anton-Babinski avec anosognosie (méconnaissance de la maladie), hémiasomatognosie (méconnaissance de l’hémicorps malade), héminégligence.

* **Infarctus du territoire de l'ACA** : monoplégie crurale, grasping réflexe, troubles du comportement urinaire, une aphasie ;
* **Infarctus du territoire de l'artère choroïdienne antérieure :** une hémiplégie avec hémidéfïcit sensitif
* **Infarctus du territoire vertébro-basilaire : Syndrome de Wallenberg :**

II résulte d'un infarctus de la région postéro-latérale rétro-olivaire du bulbe installation est brusque, marquée par de grands vertiges, une céphalée postérieure, des troubles de la déglutition, parfois un hoquet.

-Du coté de la lésion : une anesthésie faciale dissociée respectant la sensibilité tactile, un syndrome de Claude- Bernard- Horner (myosis, ptosis, énophtalmie), une paralysie de l’hémivoile, de l'hémi pharynx, un syndrome vestibulaire (nystagmus rotatoire, déviation des index, parfois véritable latéropulsion et vertiges), un hémi syndrome cérébelleux à prédominance statique.

- Du coté opposé à la lésion : une hémianesthésie de l’hémicorps de type dissociée, réalisant avec une anesthésie faciale portant sur un déficit de la sensibilité thermo-algésique.

* **Infarctus paramédians du tronc cérébral**

**Infarctus bulbaire paramédian** : paralysie de la langue homolatérale et une atteinte motrice des membres

**Infarctus protubérantiel paramédian :** une hémiplégie controlatérale et du coté de la lésion une paralysie du VI +une paralysie de la latéralité (syndrome de Foville) ; un infarctus bilatéral de ce territoire résultant d'une occlusion du tronc basilaire est responsable d'un *« locked-* *in » syndrome*

**Infarctus mésencéphalique paramédian** : dominé par une paralysie du III et du coté opposé une hémiplégie (syndrome de Weber)

* **Infarctus cérébelleux** : vertiges, céphalées, vomissements, une dysarthrie, une ataxie cérébelleuse, un nystagmus, dans les formes graves œdémateuses avec HIC peuvent nécessiter un geste neurochirurgical du fait de la compression du tronc cérébral et du 4éme ventricule.
* **Infarctus thalamiques :**

Infarctus thalamique médian : paralysie du III, de la verticalité

Infarctus thalamique postéro-latéral : hémianesthésie controlatérale à tous les modes (syndrome de Dejerine-Roussy) avec développement d’une hyperpathie

Infarctus thalamique antéro-latéral : aphasie thalamique dans les lésions gauches, des troubles visuo-spatiaux dans les lésions droites

* **Infarctus occipitaux (territoire de l'ACP)**

On retrouve une hémianesthésie, une HLH ; dans une atteinte bilatérale une cécité corticale est retrouvée.

**Hémorragie cérébrale**

Il s'agit d'un épanchement de sang dans le parenchyme cérébral.

On ne peut pas la différencier cliniquement d'un infarctus. Leur classification ne relève pas de syndromes d'artères piales particulières, car leur topographie n'est pas calquée sur les territoires ischémiques. Il est essentiel d'opposer l'hématome dit «capsulo-lenticulaire» et les hématomes corticaux.

* *Hématome dit « capsulo-lenticulaire » :*

Dans l'hématome dit « capsulo-lenticulaire », du fait de la rupture des petites artères profondes lenticulo-striées, subitement le patient ressent une céphalée violente et perd connaissance. A l'examen, on constate une hémiplégie flasque avec déviation conjuguée de la tête et des yeux (le patient regarde sa lésion). S'y associe un trouble de la vigilance, voire un coma.

* *Hématomes corticaux :*

De ces hématomes profonds caractéristiques de l'HTA, il convient de distinguer les hématomes corticaux (affectant le cortex).

Ils sont déterminés par leur topographie : on parle d'hématome temporal, pariétal ou encore rolandique.

**A part**

* *Inondation ventriculaire*

Parfois survient l'inondation ventriculaire. On assiste à une rupture de l'hématome dans les ventricules ou l'hémorragie cérébro-méningée (rupture dans l'espace sous arachnoïdien).

* *Hématome cérébelleux*
* Une place à part revint à l'hématome cérébelleux. Subitement survient une céphalée avec des vertiges et des nausées.
* S'y ajoutent rapidement des signes de souffrance du tronc cérébral et des troubles de la conscience.
* Ces hématomes constituent souvent une urgence neuro-chirurgicale.
* Infarctus hémorragiques

Les infarctus hémorragiques sont de diagnostic difficile.

**Thrombophlébites des sinus duraux**

Les thrombophlébites des sinus duraux sont à l’origine d’infarctus veineux souvent hémorragiques et œdémateux ».

• Les signes majeurs sont :  
- des céphalées croissantes (pouvant aller jusqu’au tableau d'hypertension intracrânienne [HTIC]) :

* des crises comitiales :
* et un œdème papillaire au fond des yeux.

• Si les signes cliniques peuvent être discrets au début, le patient devient comateux à un stade plus avancé  
•Des signes focaux moteurs et sensitifs à bascule ou bilatéraux orientent vers le sinus longitudinal supérieur.

**Hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA) ou Hémorragies méningées**

Cours de neurochirurgie

# EXPLORATIONS PARACLINIQUE :

Deux types : à visée Dg, à visée étiologique

1. **LA TDM CEREBRALE** (normale dans les premières 24h)

- Permet de confirmer le Dg d’AVC ischémique, préciser sa localisation, élimine l’hémorragie cérébrale

- Doit être fait en urgence +++ sans injection du produit de contraste

- Plusieurs signes :

* Hypodensité parenchymateuse répondant à un territoire artériel
* Signes précoces d’ischémie : effacement du noyau lenticulaire et des sillons corticaux

1. **L’IRM et ARM**

- Rôle relativement limité dans le Dg et la surveillance des AIC

- Beaucoup plus sensible pour le Dg des lacunes

- IRM de diffusion-perfusion analyse fonctionnelle (pénombre)

1. **ECHOGRAPHIE ET DOPPLER DES VAISSEAUX DU COU**

- Permettent d’étudier la morphologie de la paroi artérielle, les vitesses circulatoire, retentissement hémodynamique en aval de la sténose

- Grand intérêt dans le Dg des sténoses carotidiennes athéromateuses et des dissections cervicales

1. **ANGIO SCAN**
2. **EXPLORATIONS CARDIAQUES**

- Bilan cardiaque clinique + ECG + radio poumon + échocoeur

- Echo trans-thoracique et trans-œsophagienne: pour visualiser l’existence ou non d’une communication inter-auriculaire (FOP)

1. **ARTERIOGRAPHIE**

- Non demandée de façon systématique, surtout indiquée dans les AIC des sujets jeunes à visée étiologique

1. **EXAMENS BIOLOGIQUES**

En fonction de l’orientation étiologique

Bilan minimal : ionogramme, glycémie, lipides, cholestérol, hémostase, troponine, urée, créatinine.

AIC du sujet jeune : bilan métabolique, immunologique, sérologiques, hémophilie.

***Accidents vasculaire cérébraux hémorragiques***

Souvent sont discutés l’IRM et l’artériographie notamment lorsqu’il s’agit d’un hématome cortical, au cours d’un AVCH.

Il peut être nécessaire de les répéter à distance de l’hématome (recherche d’une malformation).

Suspicion de thrombophlébite cérébrale

L'IRM ou l'artériographie doivent être demandées en urgence devant une suspicion de thrombophlébite cérébrale.

Parfois, on en fait le diagnostic au scanner avec injection de produit de contraste (qui reste l'examen de première intention) par le signe du delta vide : le sinus dural (longitudinal supérieur en pratique) reste « vide » après injection puisqu'il y a un thrombus.

# ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

**Accidents vasculaires cérébraux ischémiques**

* Pronostic à court terme

• Les critères pronostiques à court terme les plus souvent retrouvé sont :

* l’étendue de l'infarctus au scanner avec œdème important ;
* la présence de troubles de la vigilance ;
* l'existence de lourds antécédent; cardio-vasculaires.

•Le taux de mortalité est d'environ 10%, la première semaine et de 25% à 1 mois.

* Pronostic à long terme

A plus long terme de pronostic fonctionnel reste compromis :

* environ 60% des patients gardent des séquelles invalidantes.
* Moins de 20% des survivants retrouvent une activité au niveau antérieure à l'accident.
* A 1 an de 40 à 60 % des patients sont décédés, le plus souvent d'un infarctus du myocarde ou d'une récidive d'AVC.
* Dans les accidents corticaux peuvent apparaître tardivement des crises d'épilepsie.

**Hémorragies cérébrales intra parenchymateuses**

* pronostic vital

Le pronostic vital dépend du siège et du volume de l’hématome et du terrain (patients âgé, antécédents vasculaires...)

Un tiers des patients environ décèdent au cours du premier mois.

L'engagement cérébral, l'extension de l'hémorragie au tronc cérébral, l’inondation ventriculaire et l'hydrocéphalie aiguë constituent les principales causes de mortalité immédiates ou rapides.

Plus tard, le décès peut être provoqué par les complications de l’immobilisation, les infections respiratoires et/ou urinaires, escarres, phlébites et embolies pulmonaires.

* A plus long terme

La récupération est souvent meilleure que celle des AVCI, car l'hématome repousse le parenchyme cérébral sans le détruire totalement.

Les récidives à court terme sont rares si la cause de l'hémorragie est maîtrisée.

A long terme, peuvent apparaître des crises d'épilepsie.

# Traitement

**Prise en charge des AIC :**

1. **PEC A LA PHASE AIGUE (urgente)**

1. **Mesures générales au mieux dans les «  stroke units »**

* Maintien des paramètres hémodynamiques. +++
* Respecter une HTA jusqu’à 220/120 mm Hg pour permettre la perfusion de la zone de pénombre
* Eviter les anti-HTA vasodilatateurs et éviter les chutes rapides de la tension artérielle
* Maintien de la fonction respiratoire
* Lutte contre les infections et la fièvre
* Maintient d’un bon équilibre hydro-électrolytique
* Contrôle d’une hyperglycémie éventuelle
* Prévention des thromboses veineuses des membres (héparine à doses préventives)
* Monitoring cardiaque
* Kinésithérapies, orthophonie (correction des troubles de langage)
* Prévention des hémorragies digestives

1. **TT anti-thrombotique**

* **Aspirine** : 50 à 300 mg/j intérêt dans la prévention à long terme
* **Anticoagulant** :
* Indiqués dans les infarctus thromboemboliques et les dissections carotidiennes
* Aucune indication dans les AIC athéromateux, sauf AIT répétés ou en cours d’évolution ou progressif, sténose carotidienne serrée ou occlusion artérielle avec possibilité d’une intervention chirurgicale
* C.I si infarctus étendu, troubles de la vigilance, HTA sévère chez les sujets âgés
* **Thrombolyse** **IV**:
* Dans les AIC très précoces, entre la 1ére et la 4éme heure et 30mn

[Altéplase](https://fr.wikipedia.org/wiki/Alt%C3%A9plase) (Actilyse) : rt PA : forme recombinante de l'[activateur tissulaire du plasminogène](https://fr.wikipedia.org/wiki/Activateur_tissulaire_du_plasminog%C3%A8ne) à la dose de 0,9 mg/kg de poids par voie IV en SE (10 cc en flash d’une minute et 90 cc en une heure)

*Contre-indiqué* :

* Trouble hémorragique significatif actuel ou au cours des 6 derniers mois
* Traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple warfarine)

HTA sévère non contrôlée

* Ulcère gastro-intestinale
* NIHSS : inf 5 et sup 25
* Patients âgés moins de 18 ans et plus de 80 ans

**Thrombectomie ou EV combinée à la thrombolyse IV** : l'année de l'innovation thérapeutique dans les cas les plus graves d'AVC. Plusieurs études publiées début 2015 ont démontré l'intérêt de cette technique visant à capturer et à retirer les caillots obstruant les artères cérébrales proximales terminaison de la carotide interne ou le segment M1 de la sylvienne responsables d'AVC, en montant un cathéter muni d'un stent (ressort) par voie fémorale dans les six heures suivant le début de l'AVC.

Jusqu’à présent, l’AVC était traité uniquement par thrombolyse. Cette  méthode consiste à injecter par voie intraveineuse un  médicament qui fluidifie le sang et désagrège le caillot sanguin qui obstrue l’artère. L’intervention doit se dérouler dans un délai maximal de 4 h 30 après l’apparition des premiers symptômes. Or, des études ont démontré que pour les AVC mobilisant de grosses artères (soit 1,5mm), la double approche thrombolyse/thrombectomie constitue une réelle amélioration et augmente les chances de bonne récupération chez les patients.

Parmi les patient thrombolysés, environ 50 % des AVC concernent des vaisseaux de petite taille et sont redevables de la seule fibrinolyse avec une bonne efficacité ; l’autre moitié doit bénéficier de l’association avec la thrombectomie.

Le taux de succès angiographique à la fin de la procédure était de 74%. Une amélioration neurologique immédiate a été observée chez 30% des patients, dont six avec une récupération neurologique complète (score de Rankin modifié (mRS : 0).

Un retour directement au domicile sans passer par un service de réadaptation a été possible pour 29% des patients.

1. **Agents neuroprotecteurs :** rôle controversé : Cérébrolysine pour l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique aigu.

La cérébrolysine, un mélange obtenu à partir du tissu cérébral du porc, est largement utilisée en Russie, en Chine et dans d'autres pays asiatiques et post-soviétiques.

1. **TT étiologique spécifique :** selon les étiologies (jeunes +++)

Les NAO : indiqués dans le traitement de la fibrillation atriale sans valvulopathie.

Plusieurs études ont démontré leur efficacité sur la FA dans la prévention des AVC, et qu’ils sont moins hémorragiques : Ces derniers, parfois appelés « nouveaux anticoagulants oraux » (NACO) sont l’apixaban ([Eliquis](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2008303/fr/eliquis)®), le dabigatran ([Pradaxa](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2008301/fr/pradaxa)®) et le rivaroxaban ([Xarelto](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2008295/fr/xarelto)®) et ont des modes d’action différents.

1. **TT A LONG TERME : PREVENTION SECONDAIRE**
2. **TT anti- HTA +++**

* IEC, antagonistes de l’antagiotensine II

1. **TT anti-agrégant plaquettaire**

* Aspirine : 50 – 300 mg/j +++
* Autres anti-agrégants : clopidogrel, dipyridamole si CI à l’aspirine

1. **Tt anti-coagulant : NAO et Warfarine (**contrôle régulier du TP et de INRInternational Normalized Ratio), AIC cardio-embolique +++

Les anticoagulants oraux sont des médicaments indispensables dans le traitement des phlébites et embolies pulmonaires, ainsi que dans la prévention des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans certaines pathologies.

1. **Chirurgie carotidienne**

Les essais thérapeutiques sont tous construits selon le même schéma. Il s'agit d'essais randomisés, prospectifs, multicentriques et dont les résultats

sont contrôlés par des équipes de neurologues. Les populations ciblées sont définies d’après le caractère symptomatique ou asymptomatique de la lésion. Les patients symptomatiques sont ceux qui ont présenté un accident neurologique focalisé c’est à dire hémisphérique ou oculaire correspondant au

territoire de la lésion carotidienne considérée. Tous les autres, et quels que soient les symptômes, sont considérés comme asymptomatiques.

Techniques opératoires les plus fréquentes :

* Endartériectomie carotidienne avec suture simple
* Endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch

1. **PREVENTION PRIMAIRE**

* TT des facteurs de risque vasculaires
* HTA+++
* Cardiopathies
* Diabète
* Hypercholestérolémie
* Tabac, alcool
* Activité physique régulière

## Traitement des hémorragies cérébrales intra parenchymateuses

Traitement médical

Le traitement médical nécessite:

* de maintenir une bonne fonction cardiaque et respiratoire ;
* la pression artérielle reste souvent élevée ou labile pendant 1 à 2 semaines. Cette élévation peut être une réponse à l'HTIC pour maintenir une pression de perfusion correcte. La pression artérielle doit être baissée progressivement jusqu'à des valeurs autour de 160/100 mm Hg.
* Lutte contre l'HIC par la prescription d'anti-œdémateux (mannitol, glycérol, diurétiques), dont l'efficacité reste discutée.
* Les corticoïdes sont exceptionnellement prescrits du fait des complications consécutives à leur utilisation.
* « Nursing », équilibre hydro-électrolytique, antiépileptiques, mobilisation passive puis rééducation motrice et orthophonique sont à commencer le plus tôt possible

**Traitement chirurgical**

On distingue les hématomes lobaires, plus accessibles à la chirurgie, des hématomes profonds difficiles à opérer.

Les hématomes de petit volume, profonds et sans incidence sur le pronostic vital, ne relèvent pas de la chirurgie.

* L'évacuation chirurgicale est indiquée dans les hématomes volumineux corticaux ou lobaires avec un effet de masse et un risque d'engagement, surtout chez les jeunes patients. L'évolution est souvent grevée de lourdes séquelles quand le pronostic vital n'est pas mis enjeu.
* En cas de malformation vasculaire sous-jacente, le traitement peut être chirurgical ou endovasculaire selon le type de la malformation.
* Dans les hématomes du cervelet, on peut être amené à poser une dérivation externe en cas d'hydrocéphalie ou à les évacuer par un geste chirurgical.

