

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
FACULTE DE MEDECINE - ORAN -
DEPARTEMENT DE MEDECINE
SERVICE DE NEUROLOGIE MEDICALE -EHU ORAN-



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
كلية الطب
Faculté de médecine

Accident vasculaire cérébral ischémique

Assurée par Dr : Dr. Nekrouf Sana

Objectifs pédagogiques :

- ✓ Connaitre la définition de l'accident vasculaire cérébral ischémique
- ✓ Connaitre la symptomatologie des AVC ischémiques
- ✓ Orienter les examens paracliniques de diagnostic positif et étiologique
- ✓ Maîtriser la prise en charge thérapeutique

Plan :

- **Introduction**
- **Définitions**
- **Epidémiologie**
- **Physiopathologie**
- **Rappel anatomique**
- **Clinique**
- **Diagnostic radiologique**
- **Etiologies des AVC ischémiques**
- **Prise en charge thérapeutique**
- **Bibliographie**

- **Introduction :**

Les infarctus cérébraux posent un problème majeur de santé publique en raison de leur : fréquence ; mortalité ; Les handicaps physiques et cognitifs résiduels et leur risque de récurrence .
c'est une urgence diagnostique et thérapeutique .
leur PEC a connu nombreuses avancées à fin de réduire les complications et de prévenir la récurrence précoce .

- **Définitions :**

-L'infarctus cérébral ou AVC ischémique constitué: est un déficit neurologique focal, d'installation brutal, de topographie vasculaire ,durable et consécutif le plus souvent à l'occlusion d'une artère cérébrale qui prive une zone +/- étendue de son apport normal en O₂ Et en glucose .

Accident ischémique transitoire (AIT) : est un épisode bref de déficit neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus constitué en imagerie cérébrale .

- **Epidémiologie :**

AIC représentent 80% des AVC .

Incidence :

91,9 nouveau cas/100000 Blida 2018.

150000 cas /an en France (AVC/4min)

12,22million ont eu un AVC dans le monde en 2019 selon OMS

Dans 3/4 des cas survient après 65 ans

Légère prédominance masculine

mortalité 15% à 25% après 30 jours

Facteurs de risques :

Non modifiables :

Âge :

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

Sexe :

Les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme ; et parce que la femme vit plus longtemps que l'homme, le nombre annuel de décès par AVC chez l'homme est supérieur à celui de la femme.

Génétique :

Le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome.

Le risque d'AVC serait plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC.

Les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les Noirs et par 1,6 chez les Hispaniques, par rapport aux Blancs. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les Chinois et les Japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs raciaux.

Facteurs de risque modifiables :

L'antécédent d'hypertension artérielle, qui contribue à 40% au risque d'AVC (risque multiplié par 2, et par 5 chez les moins de 55 ans)).

Un diabète.

La fibrillation atriale , qui est le premier facteur de risque d'origine cardiaque, avec un risque multiplié par

4. Hypercholestérolémie ou hyper triglycéridémie.

Le tabagisme, qui triple le risque l'AVC.

La consommation d'alcool ou substances illicites (cocaïne, cannabis, héroïne, opiacés, amphétamines et solvants).

Le manque d'activité physique.

L'obésité abdominale, évaluée par le rapport du tour de taille/tour de hanche, qui contribue à hauteur de 36% à l'AVC.

Une alimentation non équilibrée contribue à hauteur de 33% au risque l'AVC.

Le traitement oral oestro-progestatif.

La grossesse.

Les facteurs psychosociaux (stress, dépression, isolement social...).

Inflammation et infection : élévation de la CRP ;infection chronique à Chlamydia pneumoniae, et à moindre degré à Helicobacter pylori ou à cytomégalovirus.

Migraine : surtout les migraines avec aura, ou associées avec l'HTA ou la prise d'œstroprogestatifs

Homocystéinémie : hyperhomocystéinémie supérieure à 12,1μmmol/l.

Sténose des carotides athéromateuses :Les sténoses de carotide supérieures à 70 % ont un risque d'AVC annuel de 3 % .

AIT : récurrence d'AIT ou d'un infarctus cérébral de 5 % dans les 48 heures, 10 % dans le mois et 10 % dans

l'année.

- **Physiopathologie :**

Deux mécanismes principaux :

Le plus souvent, il s'agit de l'occlusion d'une artère, généralement par thrombose et/ou embolie (d'origine cardiaque ou formé dans un vaisseau plus grand (embolie artério-artériel)).

Plus rarement, le mécanisme est hémodynamique, lié à une hypoperfusion locale (en aval d'une sténose serrée par exemple) ou à une hypoperfusion globale lors d'une perturbation de la circulation systémique ; hypotension.

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose.

En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral (la conséquence des deux phénomènes sus décrits) sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse et l'ischémie cérébrale.

Cette ischémie cérébrale peut être :

- Purement fonctionnelle entraînant des perturbations du métabolisme des neurones sans aller jusqu'à leurs destruction : accident ischémique transitoire (AIT)
- Destruction tissulaire = infarctus : AIC

On distingue 3 zones selon le DSC

- **Oligémie (DSC entre 20 et 50 ml/100g/min):** tissu fonctionnellement intact grâce à l'augmentation du taux de l'extraction de l'O₂. Si ces mécanismes sont dépassés= ischémie.
- **Pénombre ischémique (DSC entre 10 et 20ml/100g/min)** = l'activité synaptique est abolie mais la souffrance neuronale reste réversible car l'intégrité structurale de la cellule est préservée. L'évolution est imprévisible (importance et durée de l'ischémie) cible de la thrombolyse
- **Infarctus (DSC<10ml/100g/min)** = nécrose irréversible il y a mort neuronale.

L'étendue et la sévérité des lésions dépendent de la capacité de suppléance des systèmes anastomotiques et du délai de recanalisation.

- **Rappel anatomique :**

Vascularisation artérielle du cerveau :

L'encéphale est vascularisé par quatre grands axes artériels:

- Les deux artères carotides internes
- Les deux artères vertébrales

Ces deux systèmes vasculaires sont anastomosés à la base du cerveau en un cercle artériel anastomotique: le polygone de Willis .

Le polygone de Willis est formé :

- En avant par les artères cérébrales antérieures et l'artère communicante antérieure,
- En arrière : les 2 artères cérébrales postérieures
- Latéralement : les 2 artères communicantes postérieures.

Il assure ainsi la communication entre les 2 systèmes carotidiens grâce à l'artère communicante antérieure et entre le système carotidien et vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures.

1-Le système carotidien :

a-L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne :

-Territoire profond : (striato-capsulaire): la capsule interne et le striatum

-Territoire superficiel : Insula l'opercule, la face externe du lobe frontal et pariétal ,la face externe du lobe temporal et la partie latérale de la face inférieure du lobe frontal.

b-L'artère cérébrale antérieure :

-Territoire profond : Tête du noyau caudé ; Bras antérieur de la capsule interne; La partie antérieure du pallidus , Les noyaux hypothalamiques.

-Territoire superficiel : Les 02 tiers médiaux de la face inférieure du lobe frontal; La face médiale du lobe frontal et pariétal et le corps calleux (7/8 antérieur).

c-L'artère choroïdienne antérieure : destinée essentiellement à la partie postérieure ou rétro lenticulaire de la capsule interne (genou, bras post).

d-L'artère ophtalmique

e-L'artère communicante postérieure : elle permet d'unir les systèmes : carotidien et vertébro-basilaire.

2-Le système vertébro-basilaire :

Les 02 artères vertébrales donnent le tronc basilaire

a)-L'artère cérébrale postérieure :

-Territoire superficiel : lobe occipital, le lobe temporal , partie postérieure du corps calleux .

-Territoire Profond: thalamus.

b)-Les artère cérébelleuses : cervelet

-Artère cérébelleuse supérieures

-Artère cérébelleuse antéro-inférieure

- Artère cérébelleuse postéro-inférieure

c) Les artères du tronc cérébral :

- **Artère spinale ant** :région ventrale du bulbe .

-**Les artères vertébrales** :région latérale du bulbe

Les PICA : les régions dorsales du bulbe .

Les artères pontiques , les AICA et les cérébelleuses supérieures : pont

La vascularisation du mésencéphale : artères cérébrales postérieures, les cérébelleuses supérieures et du tronc basilaire

- **La clinique:**

La sémiologie dépend du territoire vasculaire atteint.

Selon la topographie on distingue les infarctus carotidiens et les infarctus vertébro-basilaire.

A/ Infarctus carotidiens :

L' ensemble de la symptomatologie concerne un hémicorps associant des perturbations :

- La motricité .

-La sensibilité .

Champ visuel .

Des troubles des fonctions cognitives.

Les combinaisons de ces signes sont très nombreuses et variées, en fonction de artère atteinte.

Le syndrome optico-pyramidal : est caractéristique de l'atteinte carotidienne.

Il est caractérisé par une cécité homolatérale et une hémiplégie controlatérale.

Infarctus sylvien superficiel : Symptomatologie controlatérale

- Déficit moteur à prédominance brachio-faciale (frontale ascendante) .

- troubles sensitifs (pariétale ascendante) .

- hémianopsie latérale homonyme (HLH) .

Si hémisphère majeur :

Aphasie:

- motrice, non fluente (Broca) si infarctus antérieur (atteinte frontale),
- de compréhension, fluente (Wernicke) si infarctus postérieur (atteinte temporale) ; Initialement, une suspension complète du langage est fréquemment observée

Apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale) ;

Syndrome de Gerstmann :(atteinte pariétale postérieure) associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et non-distinction gauche/droite

Si l'hémisphère mineur :

Syndrome d'Anton-Babinski :

- hémiasomatognosie : ne reconnaît plus son hémicorps paralysé
- anosodiaphorie : indifférence vis-à-vis du déficit
- anosognosie : ne reconnaît pas son trouble
- négligence spatiale unilatérale : sensitivo-motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémi-champ controlatéral.

Infarctus sylvien profond :

Il s'agit de l'atteinte du territoire des branches perforantes responsable d'une ischémie de la capsule interne et des noyaux de la base infarctus striatocapsulaire .

Clinique:

- Le déficit moteur est constant ,total et proportionnel (capsulaire).
- L'atteinte sensitive et les troubles du champ visuel sont inconstants et dépendraient de l'extension de l'infarctus vers l'arrière et en latéral
- Un déficit cognitif (Aphasie motrice de Broca si hémisphère majeur anosognosie si hémisphère mineur) .
- forme limitée :sans aphasie .

Infarctus sylvien total : Le tableau clinique: associe

- un déficit moteur hémicorporel complet proportionnel, une hypotonie, une hémianesthésie,
- une hémianopsie latérale homonyme et une déviation conjuguée de la tête et des yeux en direction de l'hémisphère lésé (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre).
- Les troubles cognitifs sont toujours importants sous forme d'une aphasie globale ou d'un trouble du

schéma corporel (hémiasomatognosie, anosognosie et hémignégligence de l'espace).

Infarctus du territoire de la cérébrale antérieure :

- Hémiplégie à prédominance crurale .
- Trouble sensitif de même topographie .
- Hypertonie oppositionnelle .
- Syndrome frontal (grasping reflex , apathie , indifférence , trouble de l'attention , troubles du comportement sphinctérien),
- Des troubles du langage (mutisme initial suivi d'une aphasie transcorticale motrice),
- plus rarement un syndrome de dysconnexion callosale (apraxie unilatérale gauche).
- Les éléments d'inattention et de négligence peuvent simuler une atteinte du champ visuel de type hémianopsie latérale.

Infarctus du territoire profond de l'ACA (territoire des perforantes et de l'A récurrente de Heubner) :

- Déficit moteur: inconstant
- Dysarthrie
- Diminution des mouvements automatiques (l'interruption des connections cortico-striato-pallido-thalamocorticales)
- Hypertonie de type extrapyramidale

Infarctus bilatéral et complet de l'ACA :

- Mutisme akinétique
- Syndrome frontale
- Paraplégie
- Troubles de la conscience

Infarctus du territoire de la choroïdienne antérieure:

- Symptomatologie contralatérale:
- Déficit moteur.
- Hémianesthésie : inconstante.
- HLH : inconstante .
- Troubles du langage .

-
- Troubles neuropsychologiques .
 - hémi-ataxie.
 - sd de l'hémisphère mineur

4. Infarctus frontières:

- Les infarctus frontières cérébraux ou « borderzone infarct » :des infarctus qui siègent entre deux territoires artériels proprement dits jonctionnels
- Leur fréquence est globalement sous-estimée, représentant 3 %.
- Ils sont la conséquence d'une chute du débit sanguin cérébral (réseau de suppléance insuffisant)
- Le diagnostic (scanner ou IRM) devant une lésion ischémique dont le siège est à cheval entre deux territoires vasculaires artériels .

a) Infarctus frontière antérieur:ACA+ACM:

- Déficit moteur prédominant sur le membre inférieur.
- Déficit sensitif discret , hypoesthésie
- Aphasie ou anosognosie.

b) Infarctus frontière postérieur :ACM+ACP:

- Déficit brachio-faciale: rare
- Hémianopsie latérale homonyme
- Déficit sensitif
- Aphasie de Wernicke .
- Négligence spatiale .

B/ Infarctus vertébro-basilaire:

Infarctus du territoire de la cérébrale postérieure :

a) Territoire superficiel (lobe occipital):

- HLH .
- Alexie, agnosie visuelle.
- Confusion mentale.

b)Territoire profond (thalamus)

Sd de Déjerine-Roussy :

-
- Hémi hypoesthésie controlatérale (sensibilité superficielle et profonde)
 - Douleur de l'hémicorps controlatéral, spontané et provoqué avec allodynie et hyperalgésie, survenant souvent de façon retardée et pouvant persister de façon définitive .
 - Parfois signes de CBH et Sd cérébelleux cinétique homolatéraux à la lésion

c) infarctus bilatéral :

- Cécité corticale (méconnaissance de la cécité par le patient, RPM conservé).
- Troubles mnésiques (atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).
- Prosopagnosie .

d) atteinte du noyau sous thalamique :

- Hémiballisme controlatéral .

2. Infarctus cérébelleux :

Apparition brutale de :

- Céphalées postérieures ;
- Vomissements ;
- Troubles de l'équilibre.

l'examen :

- Hémi syndrome cérébelleux(HL)
- Nystagmus.
- Un œdème peut accompagner cet infarctus après un intervalle de 12- 24 heures, pouvant entraîner un blocage du quatrième ventricule (hydrocéphalie aiguë) ou comprimer le tronc cérébral.

a) Artère cérébelleuse postéro-inférieure:

- Vertige isolés ou associé à une latéropulsion du tronc
- ataxie homolatérale
- Céphalées, nausées, vomissements
- Dysarthrie
- Syndrome de Wallenberg

b) Artère cérébelleuse antéro -inférieure :

- Paralysie des Ve , VIe , VIIe et VIIIe nerfs crâniens,
- Syndrome de CBH ,dysmétrie homolatéraux

- Syndrome vestibulaire
- Hypoesthésie thermoalgésique controlatérale

c) Artère cérébelleuse supérieure :

- Syndrome de Claude Bernard-Horner .
- dysmétrie,
- mouvements anormaux involontaires (HL).
- Hypoesthésie thermoalgésique controlatérale
- Dysarthrie .
- Latéropulsion du tronc homolatérale

3. Infarctus du tronc cérébral :

Un AVC du tronc cérébral s'exprimant le plus souvent par un syndrome alterne.

	Côté de la lésion (signes directs)	Côté controlatéral (signes croisés)	Nom
Péduncule	Paralysie du III ; souvent incomplète	Hémiplégie	Syndrome de Weber
– pied	Ptosis	Mouvements choréo-athétosiques	Syndrome de Benedikt
– noyau rouge	Strabisme divergent Mydriase	Hémisynergie	Syndrome de Claude
Protubérance	Paralysie du VII	Hémiplégie	Syndrome de Millard-Gübler
	Paralysie du VI (paralysie de latéralité) (il regarde ses membres paralysés)	Hémiplégie	Foville protubérantielle
Bulbe	Syndrome de Wallenberg (QS) (le plus fréquent des syndromes alternes du tronc cérébral)		
	Paralysie du XII (hypoglosse)	Hémiplégie respectant la face	Syndrome interolaire de Déjerine
	Paralysie du IX, X Syndrome cérébelleux Syndrome CBH	Hémianesthésie thermoalgique de l'hémicorps controlatéral	Syndrome de l'hémibulbe (Babinski-Nageotte)

-Syndrome de Wallenberg :

- Infarctus de la partie latérale, rétro-olivaire du bulbe (l'artère de la fossette latérale du bulbe), branche de la vertébrale ou du PICA
- apparition brutale d'un grand vertige avec troubles de l'équilibre.

Le syndrome de Wallenberg réalise un Sd alterne sensitif

* Du côté de la lésion:

- Troubles de la phonation et de la déglutition
- Paralysie de l'hémivoile
- Paralysie de l'hémipharynx
- Hémisynndrome cérébelleux
- anesthésie thermoalgésique de l'hémiface.

-Syndrome de CBH

-Syndrome vestibulaire .

Du côté opposé :

-hémianesthésie thermoalgique .

4. occlusion du tronc basilaire :

responsable de ramollissement souvent multiples, surtout protubérantiels.

Le tableau clinique : Locked-in syndrome.

-Tétraplégie, paralysie faciale bilatérale, aphonie, paralysie des mouvements oculaires horizontaux.

-On peut communiquer avec le malade à l'aide d'un code utilisant les mouvements oculaires verticaux ou le clignement des paupières qui sont préservés.

« L'occlusion du tronc basilaire constitue une grande urgence diagnostic et thérapeutique ».

- **Diagnostic radiologique :**

Seule l'imagerie cérébrale permet de confirmer le diagnostic d'AVC et de différencier un infarctus cérébral d'un AVC hémorragique . Elle doit donc être réalisée en urgence dès l'arrivée du patient. L'IRM et le scanner sont les 2 examens de référence, mais l'IRM reste celui à privilégier et est recommandé en première intention par la HAS.

a. IRM:

L'IRM possède une sensibilité largement supérieure au scanner, permet un diagnostic plus précoce, et est en ce sens dans la mesure du possible, à privilégier face au scanner.

A la phase aiguë de l'AVC, un protocole de 4 séquences à réaliser en urgence a été adopté

- La diffusion : cette séquence permet de visualiser l'infarctus de façon très précoce, dans les quelques minutes suivant l'occlusion artérielle (10). La zone de souffrance cérébrale apparaît sous la forme d'un hyper signal et montre l'œdème cytotoxique, signe de souffrance tissulaire, grâce au calcul du coefficient apparent de diffusion qui apparaît en hypo-signal (coefficient diminué) si présence d'un œdème cytotoxique.
- FLAIR : cette séquence permet quant à elle la visualisation des infarctus de façon plus tardive, au bout de plusieurs heures, et est en effet le plus souvent normale avant 3 heures . Elle permet ainsi de dater l'AVC ; de ce fait, une lésion sur la séquence de diffusion mais sans anomalies en FLAIR correspond à un « mismatch FLAIR-diffusion » et à une ischémie de moins de 4h30.
- T2* (ou écho de gradient) : cette séquence permet quant à elle de visualiser une lésion hémorragique

intraparenchymateuse sous la forme d'un hyposignal .

- TOF : il s'agit d'une séquence d'ARM permettant de visualiser des sténoses artérielles du polygone de Willis.

- La séquence de perfusion n'est quant à elle pas obligatoire pour les infarctus pris en charge dans les 6 premières heures, et montre la zone hypoperfusée qui peut être supérieure à la zone d'hyperintensité en diffusion ; en effet une hypoperfusion sans anomalies de diffusion correspond à la zone de pénombre, cible des traitements de repermeabilisation, et constitue un « mismatch diffusion-perfusion ».

1) Aujourd'hui l'ensemble de ces séquences se réalise en moins de 10 minutes.

b. Scanner:

En cas d'indisponibilité de l'IRM ou en cas de contre-indication (par exemple pacemaker) c'est le scanner qui sera réalisé.

Ce dernier montre, sans injection de produit de contraste, une hypo densité parenchymateuse au niveau d'un territoire artériel systématisé révélant l'infarctus, apparaissant généralement 8 heures après l'occlusion artérielle; le scanner est en effet le plus souvent normal à la phase précoce de l'ischémie.

Il existe néanmoins certains signes précoces d'infarctus dès les premières heures comme un effacement des sillons corticaux (traduisant un œdème cérébral cytotoxique), du ruban insulaire ou du noyau lenticulaire (territoire à haut risque de transformation hémorragique) , ou comme la perte de différenciation substance grise/substance blanche, ou encore un aspect de « trop belle » artère sylvienne avec une hyper densité artérielle s'il existe en son sein un thrombus obstruant le flux sanguin . Une hémorragie intraparenchymateuse apparaît quant à elle d'emblée sous la forme d'une hyper densité. Ce scanner pourra être complété par un angioscanner cervico-encéphalique .

Étiologies des AVC ischémiques:

2) Athérosclérose:

L'athérosclérose représente la cause la plus fréquente d'infarctus cérébral (30% des AVC ischémiques), et il s'agit de la première cause d'infarctus cérébral chez les 45-70 ans .

La plaque d'athérosclérose constitue la lésion élémentaire, et se développe au niveau de l'intima des artères.

Elle résulte de l'accumulation de LDL cholestérol et de la prolifération des fibres de collagène et fibres musculaires lisses.

L'évaluation du degré de sténose se fait par imagerie : angio-IRM (ARM), angioscanner, ou écho-Doppler. La sténose d'une artère doit être supérieure à 50% pour poser le diagnostic d'athérosclérose, associé à la présence de facteurs de risque vasculaires . Au plus la chape fibreuse est fine, au plus elle pourra subir un phénomène d'ulcération et brutalement se rompre, formant ainsi un thrombus mural qui pourra devenir occlusif, responsable d'AVC ischémiques par mécanisme thrombotique .

Le thrombus peut également se détacher de la plaque et former des embolies qui iront obstruer une artère de la circulation distale, pouvant être responsables d'AVC d'origine thrombo-embolique .

3) Cardiopathies emboligènes:

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % de la totalité des infarctus cérébraux .

Les territoires artériels qui seront obstrués par l'embolie sont le système carotidien dans 2/3 des cas, et le système vertébro-basilaire pour le tiers restant

. Le risque thrombo-embolique est quant à lui évalué à partir du score clinique CHA2DS2-VASc .

Tableau 1 : principales cardiopathies emboligènes.

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

4) Lacunes cérébrales:

Elles représentent 20 % de la totalité des infarctus cérébraux et correspondent à la première cause d'AVC ischémique chez le sujet âgé (plus de 70 ans).

Il s'agit d'infarctus profonds touchant les artères de petits calibres le plus souvent dus à une artériopathie, la lipohyalinose, correspondant à un dépôt de tissus conjonctifs dans l'artériole.

Le principal facteur de risque mis en cause est l'hypertension artérielle chronique, mais il existe d'autres causes microangiopathiques plus rares . Ces infarctus lacunaires siègent de façon préférentielle au niveau des noyaux gris centraux, de la protubérance, et de la capsule interne.

5) Dissection des artères cervico-encéphaliques:

Il s'agit de la première cause d'AVC ischémique chez le sujet jeune. Cela représente en effet 5 à 10 % des

infarctus cérébraux chez les 25-45 ans. La dissection résulte du développement d'un hématome au sein de la paroi de l'artère, le plus souvent entre l'intima et la média, ce qui entraîne une sténose voire une occlusion artérielle, mais également des embolies (IC par mécanisme thrombo-embolique). La localisation la plus fréquente est la carotide interne mais la dissection peut également avoir lieu au niveau de l'artère vertébrale. Cette dissection peut être due à un traumatisme cervical (accident de voiture, chute...), ou encore à une artériopathie sous-jacente, mais les mécanismes physiopathologiques restent encore discutés .

6) Autres causes rares:

On retrouve des affections hématologiques qui représentent uniquement 1% des infarctus cérébraux.

On peut citer par exemple : maladie de Vaquez, thrombocytopénie essentielle, coagulation intravasculaire disséminée, leucémies, drépanocytose, syndrome des anti-phospholipides, et encore d'autres pathologies.

On retrouve également dans de rares cas des angéites du système nerveux central qui peuvent être d'origine inflammatoire, infectieuse ou toxique (cocaïne, héroïne, crack, amphétamines...); ainsi que le syndrome de vasoconstriction réversible pouvant être causé par la prise de substances vaso-actives (certains médicaments ou toxiques tels que le cannabis). **A l'issu du diagnostic étiologique,** on pourra retenir plusieurs causes pouvant être à l'origine d'un même AVC ischémique (fibrillation auriculaire et lésion d'athérosclérose par exemple). Cependant environ 25% des infarctus cérébraux resteront d'origine indéterminée.

- **Prise en charge thérapeutique :**

A la phase aiguë:

a. Maintien de l'homéostasie : mesures générales

Installer le patient en position allongée à plat si possible ou alors en surélevant la tête du lit de 30° .

Il est nécessaire de s'assurer que les **voies aériennes supérieures** soient en permanence dégagées en prévenant l'encombrement bronchique (aspiration des sécrétions).

La saturation en oxygène doit être mesurée régulièrement ou en continue, et une oxygénothérapie par sonde nasale sera mise en place en cas d'hypoxie c'est-à-dire une $SaO_2 < 95\%$ (1).

La fonction cardiaque est surveillée par monitoring ECG pendant au moins 48h à la recherche d'éventuels troubles du rythme, syndrome coronarien aigu, ou toute insuffisance du débit cardiaque pouvant aggraver l'état neurologique.

La pression artérielle est également étroitement surveillée et mesurée par monitoring tensionnel.

une tension trop élevée est un risque de transformation hémorragique et d'œdème cérébral.

Un traitement antihypertenseur ne sera envisagé que pour des élévations significatives de la pression artérielle au-delà du seuil de 220/120 mmHg, ou en cas de pressions artérielles élevées ayant des retentissements sur les fonctions cardiaques et/ou rénales .

L'abaissement tensionnel devra alors se faire de façon progressive, par voie intraveineuse de préférence, avec des molécules comme l'urapidil (Eupressyl®) ou le labétalol (Trandate®) .

En cas de thrombolyse ou thrombectomie endovasculaire, la pression artérielle doit être maintenue en dessous de 185/110 mmHg pour éviter une transformation hémorragique.

Contrôle glycémique, une augmentation de la glycémie réactionnelle à l'infarctus (ou hyperglycémie dite de stress) est retrouvée chez 40% des patients, et est facteur de mauvais pronostic en augmentant la taille de l'infarctus . Ainsi toute glycémie supérieure à 1,8 g/l nécessitera l'administration d'insuline en sous cutané ou IVSE . L'hypoglycémie étant également un facteur d'aggravation de l'ischémie, une perfusion de glucose sera réalisée pour une glycémie inférieure à 0,5 g/l uniquement .

Le bon équilibre hydroélectrique et nutritionnel. Une perfusion intraveineuse de sérum physiologique plus électrolytes sera réalisée en cas de déshydratation, assez fréquente à la phase aiguë de l'infarctus et facteur de mauvais pronostic .

La recherche de troubles de la déglutition, retrouvés chez près de 50% des infarctus cérébraux avec hémiplégie, doit être systématiquement effectuée de façon précoce . Ils majorent en effet le risque de pneumopathies et le risque de fausse route.

La suspension de l'alimentation orale ainsi que la pose d'une sonde nasogastrique (voire une gastrostomie) si nécessaire sera alors recommandée .

L'hyperthermie est également un facteur aggravant l'ischémie cérébrale.

Il est donc recommandé de lutter contre cette hyperthermie par des antipyrétiques (paracétamol) pour des températures supérieures à 38 °C.

Il est également important de réaliser ce que l'on appelle du Nursing.

Prévenir les escarres en utilisant des surfaces de soutien adaptées comme des matelas alternating, en réalisant des massages et frictions au niveau des points de pression, en changeant le patient de position idéalement toutes les 4 heures, et en hydratant bien la région sacrée.

D'éventuels troubles urinaires doivent être systématiquement recherchés par palpation et/ou mesure de la diurèse. Ainsi en cas de rétention urinaire il sera nécessaire de poser une sonde urinaire pour éviter une

infection ou une aggravation de l'état neurologique .

b. Traitements de recanalisation artérielle:

Thrombolyse intraveineuse Il s'agit du traitement de référence pour les IC pris en charge dans les 4h30 qui suivent le début de l'installation des premiers signes.

En effet la recanalisation doit être précoce : plus le traitement sera administré tôt, plus le patient tirera des bénéfices en termes de récupération neurologique et diminution de la sévérité des handicaps fonctionnels secondaires à l'ischémie cérébrale.

Le but du traitement est de reperfuser la zone de pénombre ischémique en recanalisant l'artère cérébrale occlusive, par dissolution du caillot de fibrine (fibrinolyse)

L'altéplase (Actylise®) est un thrombolytique, synthétisé par génie génétique pour donner une forme recombinante de l'activateur tissulaire du plasminogène humain (tPA).

Le médecin prendra sa décision en tenant compte des principales contre-indications à la fibrinolyse, qui sont principalement liées au risque hémorragique .

Thrombectomie par voie endovasculaire:

La thrombectomie est un traitement endovasculaire qui consiste en l'ablation du thrombus intra-artériel au décours d'une artériographie en neuroradiologie interventionnelle, de façon mécanique grâce à un dispositif médical de type « stent-retriever », ou par des techniques de thrombo-aspiration plus récemment évaluées et validées.

Ces techniques sont applicables jusqu'à 6h après le début des premiers signes cliniques.

Ainsi depuis 2015 l'association de la thrombolyse intraveineuse et de la thrombectomie mécanique par voie endovasculaire est le schéma de prise en charge optimal recommandé dans les 6h à la phase aiguë des infarctus cérébraux avec occlusion artérielle proximale.

La thrombectomie mécanique d'emblée seule est recommandée uniquement en cas de contre-indication à la thrombolyse IV ou alors si l'on se trouve dans la fenêtre thérapeutique entre 4h30 et 6h après le début des signes .

La thrombectomie est également réalisable entre la 6ème et la 16ème heure pour les patients présentant sur l'IRM un mismatch perfusion-diffusion ; ou encore jusqu'à 24h après les premiers signes ou chez les patients pour qui l'horaire de début des signes cliniques est inconnu, si présence d'un mismatch clinico-radiologique c'est-à-dire un contraste entre la sévérité des signes cliniques et le volume de parenchyme cérébral infarci qui est lui, limité.

c. Traitement anti-thrombotique

à la phase aiguë Un traitement par antiagrégant plaquettaire par aspirine doit être amorcé le plus rapidement possible.

Si une thrombolyse a été effectuée, la prise d'aspirine démarrera après 24h et après contrôle de l'absence de transformation hémorragique au scanner.

L'aspirine administrée dans les 48 premières heures à raison de 160 à 300 mg/jour per os ou IV.

Le clopidogrel (inhibiteur des récepteurs à l'ADP) sera quant à lui utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.

Anticoagulants de type héparine quelle que soit la voie d'administration n'est pas recommandée et n'a pas montré de réels bénéfices par rapport à l'aspirine.

De plus, leur utilisation engendrent un sur-risque hémorragique non négligeable.

Un traitement par héparine à dose hypocoagulante (curative) est discuté au cas par cas en évaluant le risque hémorragique (score HAS-BLED) et est réservé aux IC secondaires à une cardiopathie à risque emboligène élevé ou dans les dissections des troncs supra-aortiques

d. Perspectives:

Il existe de façon physiologique une neuro-protection endogène basée sur la production de molécules anti-inflammatoires et anti-oxydantes

traitements adjuvants neuro-protecteurs.

Un autre axe de traitement prometteur est basé sur la thérapie cellulaire et l'injection intra artérielle, intraveineuse ou intra-cérébrale de cellules souches mésenchymateuses pour remplacer les neurones détruits.

• Bibliographie:

1. Créange A, Defebvre L, Dubas F. Neurologie. 5ème édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2019.
2. Cambier J, Masson M, Masson C. Neurologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2012.
3. Detante O, Jaillard A, Moisan A, et al. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. EMC - Neurologie. 2014;11:1-12.
4. Jung S, Gilgen M, Slotboom J, et al. Factors that determine penumbral tissue loss in acute ischaemic stroke. Brain. 2013;136:3554–60.
5. Le Minor J-M, Dillenseger J-P. Neuroanatomie descriptive: cours, atlas pratique et clés pour l'imagerie médicale. Elsevier-Masson; 2019.
6. Lacour B, Belon J-P. Physiologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
7. Danziger N, Alamowitch S, Rancurel G. Neurologie. Paris, France: Med-Line éd.; 2015.
8. Lemesle-Martin M, Benatru I, Rouaud O, et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale. EMC-Neurologie. 2006;17:1- 11.
9. Isabel C, Seners P, Calvet D, et al. Pathologie athéroscléreuse des artères à distribution cérébrale. EMC - Cardiologie. 2019;14:1-13.
10. Dumas-Duport B, Aguilar Garcia J, Alexandre PL, et al. Accident vasculaire cérébral ischémique. EMC - Radiologie et imagerie médicale - musculosquelettique - neurologique - maxillofaciale. 2017;12:1-22.

11. https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/AVC_ischemique_Nicolas_BRUDER_Marseille_.pdf

