

**CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
DR : BENBADIS – CONSTANTINE -**

**CLINIQUE DE /)/ EUROLOGIE
PROF. A. HAMRI**

**LES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX
ISCHEMIQUES CONSTITUES
OU INFARCTUS CEREBRAUX**

Dr. A.S. FEKRAOUI

« ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022 »

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :

1. savoir définir un infarctus cérébral
2. donner les bases de la physiopathologie de l'ischémie cérébrale et son implication dans la prise en charge
3. connaître les syndromes topographiques artériels majeurs.
4. comment assoir le diagnostic d'IC
5. savoir faire une prise en charge en urgence devant un IC à sa phase aigue.

ACQUISITIONS :

- ❖ VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE
- ❖ L'INCIDENCE DES IC ET LEURS FACTEURS DE RISQUE
- ❖ SEMIOLOGIE DE L'IC DANS LES TERRITOIRES ARTERIELS ACM, ACA,ACP, TRONC BASILAIRE
- ❖ DIAGNOSTIC POSITIF A L'IMAGERIE
- ❖ CONCEPT DE L'UNITE STROKE ET DE LA THROMBOLYSE
- ❖ LES PRINCIPALES ETIOLOGIES
- ❖ LA PREVENTION SECONDAIRE.

PLAN

I/ INTRODUCTION

II/ RAPPEL ANATOMIQUE

III/ PHYSIOPATHOLOGIE

IV/ DIAGNOSTIC CLINIQUE "SYNDROME ANATOMOCLINIQUE"

A/ TERRITOIRE CAROTIDIEN

B/ TERRITOIRE VERTEBROBASILAIRE

V/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

VI/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VII/ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

VIII/ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

IX / PRONOSTIC

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :

Savoir définir un IC
Apprentissage des moyens diagnostic positif
Comprendre le principe de la prise en charge et ces règles

INFARCTUS CEREBRAL= الجلطة الدماغية =ISCHEMIC STROKE

INTRODUCTION :

A/ DEFINITION:

Un accident vasculaire cérébral " AVC" est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumé

Un accident ischémique constitué vasculaire cérébral " AIC" OU INFARCTUS CEREBRAL « IC » est un déficit neurologique soudain d'origine ischémique et dont la symptomatologie clinique dure plus de 24 heures avec preuve d'infarctus aigue.

B/ EPIDEMIOLOGIE:

- Les AVC sont responsables de 10 à 12 % des décès dans les pays industrialisés.
- Les différents types AVC sont:
 - AIC représentent 80 % des AVC
 - AVC hémorragique 15% des AVC
 - Les hémorragies méningées 5 % des AVC
- 75 % des patients atteints d' AVC ont plus de 65ans, le sujet jeune peut être touché
- L'incidence des IC du sujet jeune âgés entre 16 à 50ans est de 13,4/100000h à constantine
- incidence en France : 145/100000 habitants/ an et augmente avec l'âge
- légère prédominance masculine
- prévalence des AVC 4 à 8cas / 1000 h dans les pays occidentaux
- taux de mortalité des AVC à 1mois est de 17 à 34%
- les facteurs de risque des AIC sont :
 - AIT le risque est multiplier par 7
 - HTA avec risque relatif "RR"= 4
 - Diabète avec RR =1.5-2
 - Hypercholestérolémie RR= 1.3-2.9
 - Cardiopathies ischémique " IDM avec RR=4"
 - Troubles du rythme cardiaque (fibrillation auriculaire non rhumatismale RR= 4à5)
 - Autres cardiopathies emboligène (valvulopathies RM, prothèse valvulaire, foramen ovale perméable, CIA, endocardite,...)
 - Migraine RR=2à2,76
 - Obésité et obésité abdominale(RR=1,39)
 - Ronflement Et Syndrome D'apnée Hypopnée Du Sommeil
 - Tabac avec RR= 2.9
 - Alcool, contraceptifs, souffle carotidien, renflement.

II/ RAPPEL ANATOMIQUE : "voir schéma 1, 2,3"

L'encéphale **consomme 20%** du débit cardiaque pour une masse de 1Kg700g.
La vascularisation cérébrale est assurée par deux systèmes artériels :

1- le système des 2 carotides internes "CI" en avant: irrigue la majeure partie des hémisphères cérébraux

Carotide primitive \Rightarrow CI au niveau des apophyses clinoides antérieures elle se divise en 4 branches artérielles principales :

A cérébrale moyenne A choroïdienne antérieure
A cérébrale antérieure A communicante postérieure

Entre les 2 artères cérébrales antérieures l'artère communicante antérieure

2- le système vertébro-basilaire en arrière : irrigue le tronc cérébral, le cervelet et une partie du lobe occipital.

Il est constitué des 2 artères vertébrales dont la fusion qui se fait à la face antérieure de la protubérance et se termine au niveau du sillon ponto-pedonculaire en se bifurquant en 2 artères cérébrales postérieures et donne des branches collatérales destinées au cervelet.

Ces 2 systèmes artériels s'anastomosent entre eux à la base du crâne pour former le polygone de WILIS, qui assure la suppléance entre les 2 systèmes.

III/ PHYSIOPATHOLOGIQUE:

Le débit sanguin cérébral " DSC" à l'état physiologique = 50 ml/100g/mn

L'AIC est la conséquence d'une diminution du DSC au-dessous d'un certain seuil

Un DSC $<$ 12ml/100g/mn \Rightarrow la nécrose

Un DSC entre 12 et 22ml/100g/mn dans la zone du pénombre ischémique donne la chance pour la récupération fonctionnelle si le DSC est rétabli avant 6 heures

La lésion ischémique cérébrale résulte de 2 mécanismes:

- un mécanisme hémodynamique par diminution du débit sanguin cérébral local ou général sur sténose carotidienne.
- une occlusion thromboembolique.

IV/ DIAGNOSTIC CLINIQUE: " SYNDROME ANATOMO-CLINIQUE"

A/ INFARCTUS DANS LES TERRITOIRES CAROTIDIENS : 80% DES AIC.

1/ **INFARCTUS DANS LE TERRITOIRE DE L' ACM : 80% des AIC dans le T.CI**

a/ **INFARCTUS TOTAL DE L ACM :** 20 à 30 % des Infarctus CI 10 % d'autonomie

Mauvais pronostic : 80% de mortalité précoce avant 15 J

Hémiplégie massive et proportionnelle

Hémi-anesthésie

Hémi-anopsie déviation de la tête et des yeux vers l'hémisphère lésé

Hémi-asomatognosie, anosognosie et négligence gauche,

Aphasie globale si atteinte de l'hémisphère dominant

Troubles de la vigilance et de la respiration

Syndrome de CLAUDE-BERNARD- HORNER " CBH" homolatéral

Troubles du champ visuel : hémi-anopsie latérale homonyme "HLH"

b/ **INFARCTUS DE L ACM PROFONDE "segment M1 " :** I .capsulolenticulaire

Hémi-parésie pure

Hémi-parésie avec hémihypoesthésie

Hémi-parésie ataxique

Hémi-parésie ataxique avec hémihypoesthésie

Dysarthrie

Hémichoréoathétose

Hémisphère dominant : aphasie sous-corticale "motrice"

- Hémisphère non dominant : * héminegligence
 * anosognosie
 * Troubles de la mémoire visuelle

c/ INFARCTUS CORTICAL TOTAL : (ACM superficielle)

- Hémiparesie ou hémiparésie facio-brachiale
- Hémihypoesthésie T + troubles de S. discriminatoire : "astéréognosie "
- HLH
- Aphasie d'expression et de compréhension si l'hémisphère dominant est touché, ou syndrome d'Anton Babinski si atteinte de l'hémisphère non dominant "hémianosognosie , hémiasomatognosie "

2/INFARCTUS COMPLET DE L' ARTERE CEREBRALE ANTERIEUR « ACA » :

- hémiparesie à prédominance crurale.
- hémihypoesthésie de même distribution.
- phénomène de préhension forcée "grasping reflex "
- troubles du comportement sphinctérien
- grasping du regard
- syndrome frontal : aboulie, apathie, euphorie, désinhibition
- HD : - aphasie transcorticale motrice.
 -apraxie unilatérale gauche
- HND : -état confusionnel
 -héminegligence motrice et spatiale.
- Atteinte bilatérale : "10% des infarctus de la CI"
 -hémiparésie bilatérale
 -mutisme akinétique
 -grasping reflex bilatérale
 -incontinence sphinctérienne.

3/ INFARCTUS DANS LE TERRITOIRE DE L'ARTERE CHOROÏDIENNE ANTERIEUR :

- hémiparésie avec hémihypoesthésie et HLH
- hémiparésie pure
- hémiparesie avec hémihypoesthésie
- hémiparésie ataxique
- hémiparésie ataxique avec hémihypoesthésie
- si atteinte de l'hémisphère dominant "HD" : aphasie sous corticale de type thalamique
- si atteinte de l'hémisphère non dominant "HND": héminegligence , apraxie constructive.
- Si atteinte bilatérale : déficit SM bilatéral + mutisme et syndrome pseudobulbaire.

B/INFARCTUS DANS LES TERRITOIRES VERTEBROBASILAIRES:

1/ infarctus du tronc cérébral : "7 à 10 % des AIC"

a/ infarctus mésencéphalique: "péduncules cérébraux"

a1- syndrome de WEBER: fait de

- du côté controlatéral à la lésion:
 - * hémiparesie ou hémiparésie
 - *hémianesthésie tactile douloureuse et profonde.
- du même coté de la lésion : paralysie du nerf moteur oculaire commun "III"

a2 – syndrome de CLAUDE:

- du côté controlatéral à la lésion: syndrome cérébelleux cinétique
- du même coté de la lésion : paralysie du nerf moteur oculaire commun "III"

a1- syndrome de BENEDICKT:

- du côté controlatéral à la lésion: mouvements choréo-athétosiques hypertonie extrapyramidal
- du même coté de la lésion : paralysie du nerf moteur oculaire commun "III"

b/ infarctus pontique:

b1- syndrome de déafférentation "LOOCHED IN SYNDROME":

C'est l'AIC protubérantielle le plus grave due à une occlusion du tronc basilaire, il est fait de :

- tétraplégie flasque, diplégie facio-pharyngo-glosso-masticatrice.
- un mutisme
- paralysie bilatérale de l'horizontalité du regard "VI bilatéral".

b2- syndrome de Foville protubérantielle supérieur:

- paralysie de latéralité homolatérale
- paralysie faciale centrale et déficit sensitivomoteur controlatéral

b3- syndrome de Foville protubérantielle inférieur:

- paralysie de latéralité + paralysie du VII "PFP" homolatérale
- déficit sensitivomoteur controlatéral
- ophtalmoplégie inter nucléaire.

c/ infarctus bulbaire:

c1- syndrome de WALLEMBERG:

Début par un grand vertige rotatoire +nystagmus horizonto-rotatoire.

*du coté de la lésion : - hypoesthésie avec douleur de l'hémiface "V"

- paralysie de l'hémivoile avec troubles de la déglutition " IX, X, XI"
- syndrome cérébelleux cinétique avec dysarthrie
- syndrome de CLAUDE-BERNARD- HORNER "ptôsis, enophtalmie, myosis "

* du coté opposé à la lésion: -hypoesthésie thermo-algésique respectant la face.

2- infarctus du cervelet: < à 5% des AIC

L'infarctus cérébelleux étendu est grave quand il intéresse le territoire de l'A. Cérébelleuse postero-inferieur.

Il réalise un tableau clinique pseudo tumoral avec engagement amygdalien => le décès.

3-infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieur:

a- territoire superficiel:

- HLH + hallucinations visuelles
- diplopie monoculaire, perte de perception du mouvement
- HD: aphasie sensorielle, état confusionnel, dysmnésie
- HND: prosopagnosie, héminegligence visuelle.

b- territoire profond:

- hémiparesie.
- syndrome thalamique.

V/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

A/ A VISE DIAGNOSTIC POSITIF:

*TDM cérébrale sans produit de contraste :

L'ischémie se traduit par une hypodensité limitée dans un territoire artériel

Elle Peut être normale dans les 24 premières heures

* IRM de diffusion(b1000) : permet le diagnostic dès la 1^{ère} heure et de préciser la zone de l'ischémie, l'IRM de perfusion détecte la zone d'hypoperfusion et le rapport entre les images des deux séquences (mismatch) permet de quantifier la zone du pénombre ischémique et de décider pour la thrombolyse

B/ A VISE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET SURVEILLANCE:

Selon le contexte clinique :

- échodoppler des vaisseaux du cou, doppler transcranien
- examen cardiaque avec ECG et échocardiogramme "transthoracique et/ou transoesophagien"
- holter ECG
- angio-IRM, angioscanner
- FNS, glycémie, ionogramme sanguin, dosage des lipides "cholestérol, TG, LDL, HDL"; bilan inflammatoire, bilan hématologique, bilan immunologique.
- Bilan infectieux : « sérologies syphilitique, brucellose, HIV »

VI/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: cliniquement se pose avec:

- AVC hémorragique.
- Tumeurs cérébrales secondaires.
- Hémorragie intra tumorale.

VII/ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1-ATHEROSCLEROSE CAROTIDIENNE ET DES ARTERES CEREBRALES :

20-30% des AIC

C'est la principale cause des AIC, sa fréquence augmente avec l'âge.

Il s'agit d'une lésion focale de la paroi des artères de gros et moyen calibre avec formation d'une plaque constituée de dépôts de cholestérol et de fibre de collagène.

La plaque athéromateuse peut être responsable d'une sténose et réduction du DSC ou donner des embolies à distance.

L'échodoppler est l'examen de choix pour son diagnostic.

2-LES CARDIOPATHIES EMBOLIQUES: 15 à 20% des AIC et 23 à 36% chez le sujet jeune.

Les principales cardiopathies emboligènes responsables d'AIC sont :

- fibrillation auriculaire
- prothèse vasculaire, rétrécissement mitral, rétrécissement aortique calcifié
- IDM récent, thrombus intra ventriculaire, myxome de l'oreillette gauche
- Foramen ovale perméable, cardiomyopathie dilatée, endocardites.
- Prolapsus de la valve mitrale.

3-DISSECTION DES ARTERES CERVICALES ET CÉRÉBRALES :

20 % des AIC du sujet jeune

4- LES CAUSES HEMATOLOGIQUES:

Polyglobulie, thrombocytémie, leucémie, CIVD, déficit en protéine de coagulation.

5-AUTRES CAUSES:

Vascularites "lupus systémique, Behçet, sclérodermie,...", syndrome des anticorps anti phospholipides, grossesse, angéites du SNC, toxicomanie, infections "VIH, brucellose, neurosyphilis", maladie de surcharge lysosomiale (maladie de Fabry),....

6-CAUSE INDETERMINÉE :

Variable selon l'âge et l'exhaustivité du bilan ; 20% à 40% chez le sujet jeune

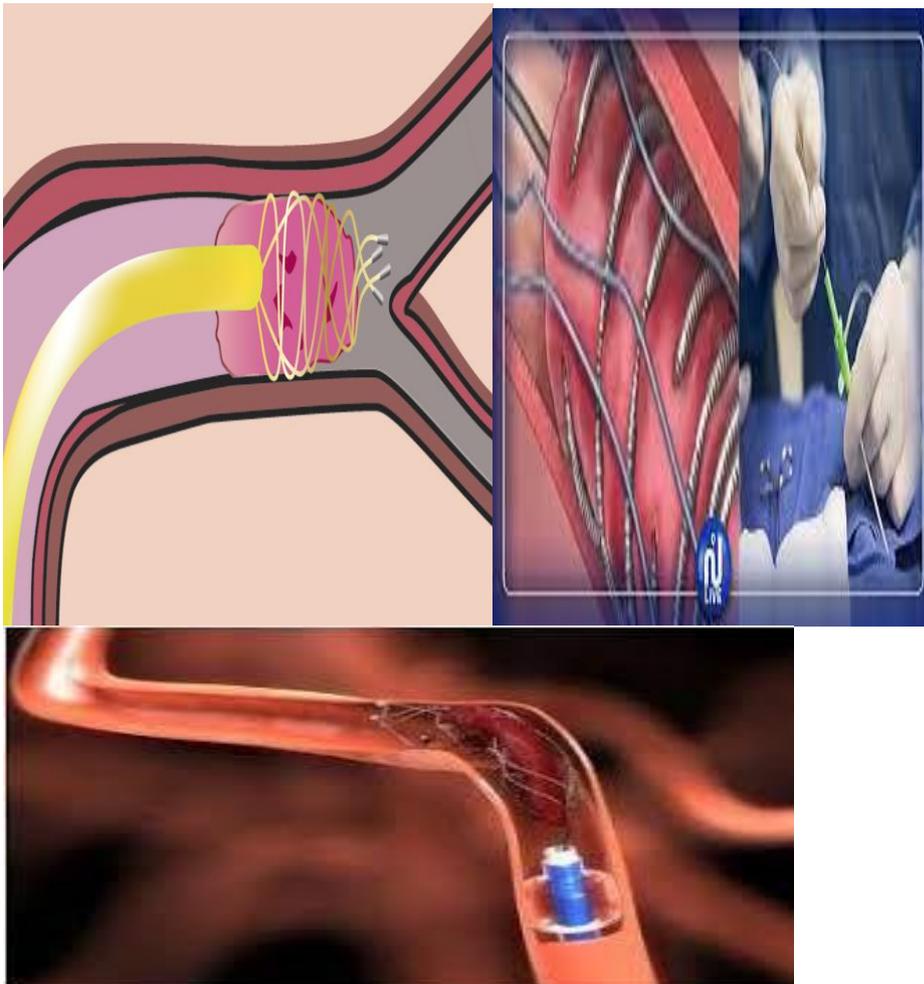
VIII/ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

A/ TRAITEMENT A LA PHASE AIGUE/

Le principe de prise en charge est « TIME IS BRAINE » qui signifie que plus la prise en charge est précoce plus une partie plus importante est préservée

La prise en charge des AVC doit être assurée par une filière de soins dédiée à cette pathologie. Elle doit comporter un numéro vert de téléphone national ou régional avec un acheminement rapide vers le centre de radiologie le plus proche qui doit être équipé au moins d'une TDM puis transféré vers l'unité de neurovasculaire.

- si le patient est hospitalisé avant la 4^{ème} heure de l'installation du déficit neurologique la thrombolyse par le rt PA doit être envisagée avant 4h1/2 dans une STROCK UNITE "unité neurovasculaire" , ce TRT permet une récupération complète du déficit neurologique.
- et dans les 6 premières heures le rtPA en intra-artérielle et la thrombectomie
- depuis 2014, la thrombectomie qui consiste à l'aspiration ou à la capture du thrombus responsable de l'occlusion d'une artère intracérébrale et son extraction par un dispositif spécifique via un cathétérisme artériel ,est une technique très efficace est recommandé durant les 6 première heures.
- A partir de 2017 la thrombectomie mécanique est validé durant les 24 premières heures pour certains patient répondant à des critères spécifiques concernant l'état des suppléances artérielles et la zone du pénombre ischémique.



- au delà de la 6^{ème} heure:
TRT anti-oedémateux par du mannitol à 20% en flash durant 24 à 48 heures s'il existe un oedème cérébral à la TDM
- TRT de l'hypertension artérielle par voie parentérale si PA systolique > 220mmHg et/ou Diastolique >140mmHg ; pas de TRT si PAS<180mmHg et PAD< 105mmHg durant les premières heures.
- sonde nasogastrique ou gastrostomie si troubles de la déglutition
- anticoagulants à dose préventive.
- TRT des pneumopathies et des infections urinaires
- nursing
- rééducation fonctionnelle.
- TRT de l'étiologie

B/ TRAITEMENT PREVENTIF:

Il sera en fonction de l'étiologie.

1 – ATHEROSCLEROSE: - antiagrégants plaquettaires "aspirine 100 à 300mg/j"

- statines "hypolipémiants. "

- si sténose carotidien > 70% TRT chirurgical " endartériectomie, angioplastie".

2- CARDIOPATHIES EMBOLIGENE:

Anticoagulants à dose curative si contre indication les antiagrégants plaquettaires "aspirine".

3- TRT spécifique pour chaque étiologie.

IX/ PRONOSTIC:

Mortalité à un an est de 40%, le degré d'handicap est variable selon le siège et l'étendue de la lésion cérébrale.

La prise en charge dans des unités de neurovasculaire réduit la mortalité hospitalière à moins de 10%. Et réduit le degré d'handicap.

Les patients avec infarctus cérébral peuvent avoir plusieurs complications :

Une épilepsie post AVC qui peut se voir chez 5 à 10%

Une démence

Une dépression qui peut concerner 30% des patients

CONCLUSION :

L'infarctus cérébral n'est plus une fatalité, l'organisation de filière AVC et la multiplication des unités de neurovasculaire permet d'améliorer la prise en charge des patients et de réduire les délais de traitement (**Time is Brain**). La guérison est maintenant une réalité

