

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

I-INTRODUCTION :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini par l'installation brutale d'un déficit neurologique focal soudain d'origine vasculaire. Les AVC représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers, et la première cause de handicap moteur et intellectuel permanent.

Les accidents ischémiques cérébraux (AIC) représentent 80% à 85% des AVC et le premier motif d'hospitalisation en neurologie. Ces accidents doivent être considérés comme une urgence médicale, nécessitant une hospitalisation en milieu neurologique.

Les étiologies des AIC restent dominées par l'athérosclérose. Les cardiopathies valvulaires continuent à représenter chez nous (au Maroc), l'une des étiologies essentielles de l'AVC du sujet jeune.

Des progrès spectaculaires dans la prise en charge, ont été réalisés au cours de ces dernières années, aussi bien sur le plan :

- * diagnostique grâce à l'avènement du scanner et surtout de la résonance magnétique nucléaire, mais également l'amélioration des techniques d'échographie et doppler des vaisseaux du cou.

- * que thérapeutique avec l'utilisation de la thrombolyse, et le développement des unités spécialisées dans la prise en charge des AVC (Stroke units)

Le traitement reste essentiellement un traitement préventif, basé sur la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires. En effet, la prévalence des AVC a diminué ces dernières années en raison d'une meilleure prise en charge des facteurs de risque, et en particulier de l'hypertension artérielle.

II- EPIDEMIOLOGIE :

Responsables de 10 à 12% de l'ensemble des décès après 65 ans dans les pays industrialisés, les AVC représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers. Leur incidence augmente avec l'âge : 10 fois plus fréquents à 65 ans qu'à 45 ans.

Ils sont 2 à 3 fois plus faibles chez les femmes que chez les hommes entre 55 et 64 ans. Cette différence s'annule après l'âge de 85 ans.

La prévalence des AVC est de 4 à 8/1000 habitants dans les pays occidentaux.

Les AVC ischémiques représentent 80 % de l'ensemble des AVC. Ils sont dominés par les AVC constitués (75 % des AIC), les accidents transitoires représentent le ¼ des AIC.

Les facteurs de risque des AIC sont représentés essentiellement par l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme et l'hypercholestérolémie.

Les étiologies des AIC restent dominés par l'athérosclérose 50 à 70 % des cas. Les cardiopathies emboligènes restent dans notre contexte une des principales étiologies de l'AIC du sujet jeune.

25 à 40 % des AVC restent de cause inconnue.

III- RAPPEL ANATOMIQUE :

La vascularisation cérébrale est assurée par deux systèmes vasculaires :

* Carotidien : formé par les deux carotides internes et leur branches terminales, l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne, l'artère cérébrale antérieure, et l'artère choroïdienne antérieure. Il assure la vascularisation de plus des 2/3 des hémisphères.

* Vertébro-basilaire est formé par les artères vertébrales, le tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures

Entre ces deux systèmes s'établissent des anastomoses. Le polygone de Willis représente le plus important système anastomotique fonctionnel qui permet l'union des circulations carotidiennes et vertébrales. L'artère communicante antérieure relie les deux artères cérébrales antérieures. L'artère communicante postérieure relie la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure. Les autres anastomoses sont représentées par les anastomoses extra-crâniennes via l'artère ophtalmique, et les anastomoses corticales et leptoméninigées.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

L'ischémie cérébrale focale résulte d'une réduction de l'apport sanguin à une partie du cerveau. Elle peut être purement fonctionnelle, c'est à dire entraîner une perturbation du métabolisme des neurones sans aller jusqu'à leur destruction, comme dans les accidents ischémiques transitoires, mais plus souvent elle aboutit à une destruction tissulaire.

Deux mécanismes physiopathologiques de base sont à l'origine de l'ischémie cérébrale focale : un phénomène thromboembolique et plus rarement un phénomène hémodynamique.

A- Phénomène thromboembolique :

Le processus embolique est le mécanisme le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'AIC. Ces embolies proviennent d'un thrombus, soit d'origine cardiaque (en rapport avec une fibrillation auriculaire, un infarctus du myocarde ou une anomalie valvulaire), soit d'origine artérielle à partir d'une plaque d'athérome (embolies d'artère à artère). Les embolies migrent selon certains trajets préférentiels, avec une prédilection pour l'ACM et ses branches.

Les embolies de cholestérol correspondant à du matériel athéromateux provenant de la désintégration d'une plaque d'athérome, sont par contre très rares.

B- Phénomène hémodynamique :

Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir soit dans le cadre :

* d'une sténose critique ou d'une occlusion artérielle entraînant une hypoperfusion focale.

* Ou d'une altération de la circulation systémique responsable d'une hypoperfusion globale.

Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs notamment la disponibilité du réseau anastomotique joueraient un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique. Les AIC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière : début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes ischémiques (survenant lors du passage en position debout). Dans ce cas, ce sont

les zones jonctionnelles qui sont principalement le siège de l'infarctus par réduction du débit sanguin dans deux territoires d'irrigation contigus.

C- Autres mécanismes :

La pathologie artérielle hypertensive appelée « l'iphalinose » peut également causer des infarctus. Elle affecte surtout les artères de petit calibre, inférieures à 200 µ. Il s'agit d'une complication de l'hypertension artérielle, responsable de tableaux neurologiques particuliers (syndromes lacunaires)

D'autres anomalies artérielles telle une angéite inflammatoire ou infectieuse, une dissection artérielle ou des artérites post-radiothérapie peuvent entraîner un rétrécissement luminal, et donc un AVC. Des altérations hématologiques pourraient également donner des thromboses intravasculaires.

D- Les conséquences de l'occlusion artérielle :

Une ischémie de gravité et de durée suffisante entraîne une nécrose tissulaire. L'étendue de l'ischémie dépend de l'état des suppléances vasculaires, et en particulier du polygone de Willis. La zone d'ischémie est formée par une zone centrale de nécrose (pas d'activité cellulaire) et une autre zone autour, où il existe une hypoperfusion, une activité synaptique abolie, mais où l'activité cellulaire est toujours respectée. Cette zone est appelée « zone de pénombre ». Elle a une grande importance en clinique, car elle correspond au tissu qui peut réagir à l'intervention thérapeutique.

IV- FACTEURS DE RISQUE DES AIC :

A- Hypertension artérielle :

Elle est considérée comme le plus puissant des facteurs de risque des AVC, quelque soit le type d'accident vasculaire cérébral. Le risque relatif d'AVC ajusté à l'âge chez les hypertendus est de 4 chez l'homme et de 4,4 chez la femme. Ce risque augmente avec les chiffres de la pression artérielle, sans valeur seuil.

B- Cardiopathies :

Représentent le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle. L'augmentation du risque est liée à la nature emboligène de la cardiopathie. On retrouve dans ce cadre, essentiellement les cardiopathies valvulaires et ischémiques.

C- Diabète

Le diabète multiplie par 2 ou 3 l'incidence des AIC. Le risque augmente avec les chiffres de glycémie.

D- Tabac :

Le risque relatif est d'environ 1,9. La consommation de tabac apparaît comme un indicateur de lésions d'athérosclérose carotidienne, plus puissant que l'âge et la pression artérielle systolique.

E- Cholestérol :

Le rôle de l'hypercholestérolémie comme facteur de risque vasculaire, bien établi pour les cardiopathies ischémiques, est longtemps demeuré incertain pour les accidents ischémiques cérébraux. Des études récentes ont montré que le risque relatif en cas d'hypercholestérolémie

était de 1,3.

F- Alcool

Les résultats des études sur la relation entre la consommation d'alcool et le risque d'AVC sont contradictoires. Le risque serait lié à la quantité. A fortes doses, il semble que l'alcool augmente le risque d'AIC. A faibles doses, l'alcool n'entraîne pas d'augmentation du risque et pourrait même avoir un effet protecteur.

G- Autres facteurs de risque :

L'obésité, la prise de contraceptifs oraux multiplient également le risque par un facteur compris entre 2 et 3.

H- Association de plusieurs facteurs de risque :

L'association de plusieurs facteurs de risque a, non seulement un effet additif, mais potentialisateur, nécessitant donc une prise en charge multifactorielle.

V- SEMIOLOGIE CLINIQUE :

Le diagnostic clinique est facile, basé sur la brutalité de l'installation des troubles.
On différencie deux types d'AIC : AIC transitoire, AIC constitué

A- AIC transitoire (AIT) :

L'AIT se définit comme une perte focale de la fonction cérébrale ou visuelle brusque durant moins de 24 heures et régressant sans séquelles. Il s'agit d'un marqueur de l'athérosclérose, et signe un haut risque vasculaire général (à la fois cardiaque et cérébral).

Il s'agit d'un signal d'alarme, constituant le meilleur signe avant-coureur d'infarctus cérébral. Son dépistage est un temps essentiel de la consultation de neurologie, imposant la pratique d'un bilan étiologique poussé afin de mettre en œuvre le plus rapidement possible un traitement adapté.

A1- Sémiologie des AIT :

La sémiologie dépend de la localisation de l'accident au niveau du territoire carotidien ou vertébro-basilaire.

***AIT carotidien :**

-La cécité monoculaire transitoire : est caractérisée par la perte complète ou partielle de la vision d'un œil, décrite comme une sensation de voile ou de rideau qui s'abaisse. Il peut être parfois difficile d'exclure une hémianopsie latérale homonyme si le patient n'a pas pensé à masquer alternativement un œil puis l'autre.

-L'hémi-parésie : peut être d'intensité variable, allant d'une simple assymétrie faciale à un déficit lourd hémicorporel.

-Les troubles sensitifs unilatéraux

-Les troubles du langage : en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant, pouvant aller d'un

simple manque du mot à une suspension totale du langage.

***AIT vertébro-basilaire :**

Les AIT vertébro-basilaires sont caractérisés par le polymorphisme de la sémiologie clinique et l'absence de spécificité de la plupart des symptômes. C'est pourquoi actuellement ne sont retenus comme AIT vertébro-basilaires que les manifestations suivantes :

- Les troubles moteurs d'un ou plusieurs membres, très évocateurs lorsqu'ils changent de côté d'un accès à l'autre ; ils réalisent au maximum une tétraplégie.
- Les troubles sensitifs d'un ou plusieurs membres et/ou la face, aussi très évocateurs lorsqu'ils changent de côté.
- Les troubles visuels bilatéraux : flou visuel bilatéral, hémianopsie latérale homonyme ou cécité corticale.
- L'ataxie et les troubles de l'équilibre.
- La combinaison de ces différents symptômes entre eux.

***AIT lacunaires :**

Il s'agit de syndromes lacunaires d'évolution transitoire (voir syndromes lacunaires plus loin)

A2- Diagnostic différentiel de l'AIT :

***L'épilepsie focale :**

les crises motrices posent peu de problèmes diagnostiques car d'une part les mouvements convulsifs sont exceptionnels dans les AIT, et d'autre part les crises d'épilepsie se manifestent rarement par une paralysie transitoire d'un membre. En revanche, on peut observer, après les mouvements convulsifs d'une crise d'épilepsie, une paralysie transitoire dite post-critique ou post-ictale (paralysie de Todd).

Les crises sensitives se distinguent des AIT par leur mode d'installation de proche en proche en quelques secondes selon une « marche » épileptique (marche jacksonienne).

Les crises sensorielles (visuelles) ou aphasiques sont souvent impossibles à distinguer des AIT s'il n'existe pas d'arguments anamnestiques et/ou de contexte évocateur. L'électro-encéphalogramme est alors très utile.

***La migraine avec aura :**

L'extension progressive des phénomènes sensoriels dans le temps et dans l'espace (définissant la marche migraineuse), les antécédents personnels, l'âge jeune, les caractéristiques des céphalées et les signes associés (nausées, vomissements, photophonopobie) sont les principaux éléments qui permettent le diagnostic.

***L'hypoglycémie :**

Elle peut être la cause de symptômes focaux, notamment une hémiparésie. Un traitement hypoglycémiant chez un diabétique, l'horaire matinal, une confusion, les sueurs et la glycémie au doigt permettent le diagnostic.

B- AIC constitué :

Ils sont caractérisés par des déficits neurologiques permanents, et la sémiologie dépend là également du territoire vasculaire atteint.

B1- AIC du territoire carotidien :

***Le syndrome optico-pyramidal :** est caractéristique de l'atteinte carotidienne. Il est caractérisé par une cécité homolatérale à l'atteinte carotidienne, et une hémiplégie controlatérale.

***L'infarctus de l'artère cérébrale moyenne (ACM) ou sylvienne :** représente 70% des AVC carotidiens, peut intéresser le tronc de l'ACM ou les branches de division. Il se manifeste sur le plan clinique par :

- un déficit moteur hémicorporel plus ou moins massif
- une hémianesthésie.
- une hémianopsie latérale homonyme
- une déviation de la tête et des yeux vers la lésion.
- une aphasie (si atteinte de l'hémisphère dominant)
- des troubles du schéma corporel : hémiasomatognosie, anosognosie, négligence de l'hémiespace gauche (si atteinte de l'hémisphère mineur)
- des troubles de la vigilance en cas d'infarctus étendu.

***L'infarctus de l'artère cérébrale antérieure (ACA) :** se caractérise par :

- une hémiparésie à prédominance crurale
- des troubles sensitifs de même topographie
- une hypertonie oppositionnelle.
- une incontinence urinaire et un grasping-reflex
- des troubles de l'humeur à type d'apathie, ou de moria.

B2- AIC du territoire vertébro-basilaire :

Ils sont caractérisés par une sémiologie très riche dépendant du siège de la lésion : au niveau du tronc cérébral , du cervelet ou du cortex temporo-occipital.

***Les infarctus du tronc cérébral :** réalisent les classiques syndromes alternes, dont nous n'allons décrire que les principaux :

-Syndrome de Wallenberg ou infarctus latéro-bulbaire : est caractérisé par un grand vertige rotatoire, une atteinte du IX, X et XI (avec troubles de la déglutition et de la parole) du côté de la lésion, et une hypoesthésie thermoalgique de l'hémicorps opposé à la lésion.

-Syndrome de Weber : avec une paralysie du III du côté de la lésion, et un déficit sensitivo-moteur hémicorporel controlatéral.

-« Locked in syndrome » ou syndrome de déafférentation : est dû à un infarctus protubérentiel secondaire à une occlusion du tronc basilaire. Il se manifeste par une tétraplégie flasque, une diplégie facio-glosso-pharyngo-masticatrice et une paralysie bilatérale de l'horizontalité du regard. Seuls les mouvements de verticalité du regard sont possibles.

***Les infarctus du cervelet :** se manifestent par des vertiges, des nausées , des vomissements, et un syndrome cérébelleux. Ils sont généralement d'évolution favorable. Les formes graves se manifestent par des signes de compression du tronc cérébral, avec troubles de la vigilance, un engagement amygdalien et une hydrocéphalie obstructive.

***Les infarctus temporo-occipitaux :** sont caractérisés par la prédominance des troubles visuels : hémianopsie latérale homonyme, quadrantanopsie latérale homonyme et hallucinations visuelles ; et des troubles neuropsychologiques à type d'alexie sans agraphie, une agnosie des objets et des couleurs. En cas d'atteinte bilatérale, le tableau associe une cécité corticale et un syndrome de Korsakoff

B3- Infarctus lacunaires :

Il s'agit d'infarctus profonds de petite taille, inférieure à 15mm de diamètre, en rapport avec l'atteinte des petites artères perforantes. Ils sont d'origine non athéroscléreuse, et sont considérés comme la conséquence d'une artériolopathie hypertensive chronique se manifestant par une lipohyalinose.

Ils réalisent sur le plan clinique des syndromes bien définis :

*** l'hémiplégie motrice pure :** réalise un déficit moteur hémicorporel isolé, sans troubles sensitifs, visuels ou du langage associés.

*** Le déficit sensitif pur**

***L'hémiataxie-hémi-parésie** avec du même côté un déficit moteur et un trouble du mouvement d'allure cérébelleux.

*** La dysarthrie-main malhabile :** ce syndrome associe une dysarthrie à une maladresse d'un membre supérieur surtout en distal.

VI- EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

Elles sont de deux types : celles à visée diagnostique, qui permettent de confirmer l'AIC et de déterminer son territoire, et celles à visée étiologique.

A- Le scanner cérébral :

Il représente l'examen clé devant toute suspicion d'un AIC. Il permet de confirmer le diagnostic d'AVC ischémique, de préciser sa localisation, et d'éliminer les autres étiologies, en particulier les hémorragies cérébrales.

Il doit être fait en urgence, sans injection de produit de contraste. Il peut être normal durant les 48 premières heures.

Plusieurs signes sont en faveur de l'origine ischémique d'un AVC :

***l'hypodensité parenchymateuse** dans un territoire vasculaire constitue un des signes les plus importants et souvent le seul pour porter le diagnostic d'AVC ischémique

***des signes précoces d'ischémie** doivent être soigneusement recherchés, et peuvent être présents dès la sixième heure. Il s'agit de l'effacement ou la disparition partielle du noyau lenticulaire, de l'effacement des sillons corticaux en regard de l'AIC, ou de la perte de la différenciation substance blanche-substance grise.

***L'hyperdensité artérielle spontanée :** ce signe a été décrit initialement sur l'artère cérébrale moyenne « aspect de la trop belle sylvienne », mais il peut se rencontrer sur d'autres vaisseaux notamment le tronc basilaire. Il traduit la présence d'un caillot intra-vasculaire d'origine thrombotique ou embolique.

B- L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) :

Elle a un rôle relativement limité dans le diagnostic et la surveillance des AIC. Bien qu'elle soit d'une sensibilité excellente permettant de dépister des anomalies aux stades très précoces de l'AIC (dans la demi heure), son utilisation reste encore du domaine de la recherche en ce qui concerne les stades aigus.

Elle est beaucoup plus sensible également pour le diagnostic de lacunes, qui passent souvent inaperçues au scanner.

L'IRM de diffusion-perfusion permettant une analyse fonctionnelle, est un grand progrès dans le diagnostic des AIC. Elle reste du domaine de la recherche. Elle permet d'identifier la zone de pénombre, et donc de mieux cerner les indications thérapeutiques, en particulier de la thrombolyse.

C- Echographie et doppler des vaisseaux du cou, et doppler transcrânien :

Ces méthodes ont connu beaucoup de progrès ces quinze dernières années. Il s'agit d'examens non invasifs, qui permettent d'étudier la morphologie de la paroi artérielle, les vitesses circulatoires des vaisseaux, et grâce au doppler transcrânien, le retentissement hémodynamique en aval d'une sténose carotidienne.

Elles représentent un outil précieux pour l'enquête étiologique des AIC, ce qui justifie leur indication en première intention dans la recherche de leur cause.

Elles ont un grand intérêt dans le diagnostic des sténoses carotidiennes athéromateuses, et des dissections des artères cervicales.

D- Echographie trans-thoracique et trans-oesophagienne :

Le bilan cardiaque doit comporter tout d'abord, une radiographie pulmonaire et un électrocardiogramme, qui peuvent nous montrer, pour le premier, des anomalies de la silhouette cardiaque, et pour le deuxième l'existence de troubles du rythme.

Bien que les examens cardiaques de routine permettent un diagnostic dans un grand nombre de cas, l'échographie est très souvent utilisée pour visualiser la source embolique. L'échographie trans-thoracique permet une bonne visualisation de la paroi ventriculaire. L'échographie trans-oesophagienne est un examen plus performant pour explorer l'oreillette et l'auricule gauches, le septum inter-auriculaire et l'aorte ascendante.

E- Artériographie :

Elle n'est pas demandée de façon systématique. Elle est surtout indiquée dans les AIC du sujet jeune, quand les autres explorations restent négatives.

F- Examens biologiques :

Ils sont fonction de l'orientation étiologique. Mais un bilan minimal est indispensable dans tous les cas : un ionogramme, une glycémie, un bilan lipidique comprenant le dosage du cholestérol total, des fractions LDL et HDL, et des triglycérides ; un bilan d'hémostase. Un bilan métabolique, immunologique, des sérologies syphilitiques et VIH de même qu'une analyse du LCR seront pratiqués en cas d'AIC du sujet jeune.

VII- CONDUITE DIAGNOSTIQUE :

A- Interrogatoire :

L'interrogatoire doit préciser : l'âge, le sexe, les facteurs de risque en particulier l'HTA, le diabète, le tabagisme, une cardiopathie connue, la prise de contraception orale...

Il doit rechercher également des signes fonctionnels d'atteinte cardiaque : dyspnée d'effort, antécédents d'angor...

L'analyse des symptômes neurologiques, en insistant sur leur mode d'installation (brutal en faveur d'un mécanisme embolique, progressif en faveur d'un mécanisme hémodynamique) et sur l'existence de signes accompagnateurs : douleurs cervicales ou héli-crâniennes, acouphènes.

B- Examen clinique :

*L'examen neurologique permet d'apprécier l'état de conscience, de préciser l'importance et la distribution du déficit neurologique

*L'examen cardio-vasculaire doit comporter en plus de l'auscultation cardiaque, l'auscultation des carotides à la recherche d'un souffle carotidien, et la palpation de tous les pouls périphériques.

*L'examen général doit rechercher des signes généraux (oedèmes des membres inférieurs, turgescence des jugulaires, un livédo...) et les complications du décubitus, en particulier les thromboses veineuses des membres inférieurs et les escarres.

C- Orientations diagnostiques :

Les orientations diagnostiques seront fonction de l'âge essentiellement : les étiologies des AIC du sujet jeune sont différentes de celles du sujet âgé. Elles dépendront également des données de l'examen cardiovasculaire, et général.

VIII- ETIOLOGIES :

Les étiologies sont différentes en fonction de l'âge, dominées par l'athérosclérose chez le sujet âgé, et par les cardiopathies valvulaires et les dissections chez le sujet jeune.

A- L'athérosclérose :

Première étiologie des AIC du sujet âgé. L'athérosclérose est une lésion focale de la paroi artérielle, qui consiste en un épaississement localisé de l'intima formant une plaque. Les lésions athéromateuses siègent sur les artères de gros et de moyen calibre en des sites privilégiés que sont les bifurcations artérielles et les coudures (bulbe et siphon carotidien, origine et terminaison des artères vertébrales).

Parmi les facteurs de risque associés aux AIC de nature athéromateuse, on retient essentiellement l'hypertension artérielle, le tabac, le diabète et les dyslipidémies.

La majorité des AIC liés à l'athérosclérose est liée au développement, sur une plaque d'athérome, d'un thrombus qui peut, soit se fragmenter et devenir source d'embolies distales, soit s'accroître et aboutir à l'occlusion de l'artère.

L'athérosclérose est une maladie générale, à localisations multiples, cérébrales et extra-cérébrales, en particulier coronarienne. Une athérosclérose carotidienne signe donc un risque d'AIC, mais aussi un risque d'infarctus du myocarde.

B- Les causes cardiaques :

Elles représentent la deuxième cause d'AIC, et la première cause d'AIC du sujet jeune dans notre pays du fait de la grande incidence des cardiopathies valvulaires.

Ces causes peuvent être classées en deux groupes :

*groupe avec risque élevé d'embolies : on retrouve dans ce cadre la fibrillation auriculaire, le rétrécissement mitral, les prothèses valvulaires, l'infarctus du myocarde, et les endocardites infectieuses.

*groupe avec risque faible ou mal connu : qui comprend le prolapsus de la valve mitral, le foramen ovale perméable, et l'anevrisme du septum inter-auriculaire.

D- Les dissections des artères cervicales :

Elles représentent la première étiologie des AIC du sujet jeune dans les pays occidentaux, et 10 à 20% des AIC avant l'âge de 45 ans. L'artère carotide interne, et à moindre degré, l'artère vertébrale extra-crânienne sont le plus souvent concernées.

Il s'agit d'un clivage de la paroi artérielle par un hématome, qui va entraîner progressivement un rétrécissement de la lumière artérielle pouvant aboutir à une occlusion. La sténose artérielle peut se compliquer d'une thrombose intraluminaire plus ou moins extensive, source d'embolies distales. Les signes ischémiques résultent de l'intrication à des degrés variables de ces phénomènes thrombo-emboliques et du retentissement hémodynamique de la sténose ou de l'occlusion.

Il faut distinguer les dissections post-traumatiques qui surviennent au décours immédiat d'un accident de la voie publique, où le rôle du traumatisme artériel est déterminant, et les dissections spontanées, qui surviennent dans un grand nombre de cas, à la suite d'une activité comportant des mouvements forcés du rachis cervical « traumatisme mineur », qui passent souvent inaperçus.

La présentation clinique des dissections associe des signes locaux, conséquence directe de la lésion de la paroi artérielle, et des signes ischémiques qui font toute la gravité de l'affection.

***Les signes locaux :** ils sont présents dans 80 à 90% des cas et sont dominés par :

-Les céphalées ou cervicalgies : la céphalée est typiquement sévère, continue, de siège fronto-orbitaire, du côté de l'artère concernée, pouvant simuler parfois une migraine ou un algie vasculaire de la face. La cervicalgie, plus rare, est homolatérale à l'artère disséquée, de siège latéro-cervicale.

-Signe de Claude-Bernard-Horner (CBH) : par atteinte de plexus sympathique péricarotidien, est présent dans un tiers des cas. Il est particulièrement évocateur lorsqu'il est associé à une douleur orbitaire ipsilatérale. Tout CBH douloureux d'installation soudaine est une dissection carotidienne jusqu'à preuve du contraire.

-Les acouphènes pulsatiles unilatéraux sont présents dans un quart des cas.

-L'atteinte des nerfs crâniens est plus rare.

***Les signes d'ischémie cérébrale ou oculaire :** peuvent être transitoires ou constitués. Les épisodes de cécité monoculaire transitoire sont particulièrement évocateurs, et existent dans 30% des cas.

Le diagnostic est basé sur :

* L'échodoppler des vaisseaux du cou qui peut montrer des signes très évocateurs et permet essentiellement d'étudier le retentissement intracérébral de la sténose.

* L'imagerie par résonance magnétique nucléaire constitue actuellement l'examen de référence pour le diagnostic des dissections. En effet, grâce à des coupes cervicales axiales, elle permet de mettre en évidence directement l'hématome de la paroi artérielle.

* L'artériographie peut montrer des images non spécifiques : aspect en « queue de radis » ou en « flamme de bougie ».

E- Les angéites inflammatoires du SNC :

*L'artérite de Horton : affection du sujet âgé, qui peut se compliquer d'une ischémie du nerf optique avec cécité, et d'un AIC. Son diagnostic est basé sur la biopsie de l'artère temporale, et son traitement sur la corticothérapie.

*La maladie de Takayashu : affection de la femme jeune, qui atteint les gros vaisseaux supra-aortiques.

*Le lupus érythémateux disséminé et surtout le syndrome des anticorps antiphospholipides caractérisé par l'association, chez une femme jeune, d'avortements à répétition, d'AVC ischémiques et d'une thrombopénie.

*L'angéite primitive du SNC.

F- Les causes infectieuses :

Sont rares, dominées dans notre pays par la syphilis, qui peut donner une méningo-artérite syphilitique. Les autres étiologies sont représentées par la tuberculose, le VIH et les méningites bactériennes.

G- Les autres étiologies :

*Dysplasie fibromusculaire

*Angéite post-radique

*Hémopathies et troubles de l'hémostase (polyglobulie, drepanocytose, thrombocytémies, leucémies, homocystinurie)

*Causes toxiques : héroïne++

*Certaines affections familiales : CADASIL et MELAS.

H- 25% des AIC restent sans étiologies.

IX- PRISE EN CHARGE DES AIC :

On distingue deux étapes : la prise en charge à la phase aiguë, et la prise en charge à long terme ou prévention secondaire. Le meilleur traitement reste bien sûr le traitement préventif = prévention primaire basée sur le traitement des facteurs de risque.

A- Prise en charge en phase aiguë :

A1- Les mesures générales :

Des complications générales surviennent chez environ la moitié des patients hospitalisés pour infarctus cérébral. Elles peuvent grever le pronostic vital et aggraver les lésions ischémiques, d'où la nécessité de leur traitement et leur prévention.

***Le maintien des paramètres hémodynamiques** pour assurer une perfusion cérébrale suffisante : toute élévation de la pression artérielle (fréquente durant les premiers jours) doit être respectée, afin d'assurer un débit sanguin cérébral suffisant.

***Le maintien d'une fonction respiratoire** efficace et d'une oxygénation adéquate est indispensable. Il passe par la prévention et le traitement de l'encombrement bronchique et des troubles de la déglutition.

***La lutte contre les infections et la fièvre** : les complications infectieuses, principalement pulmonaires et urinaires, doivent être traitées rapidement. Toute fièvre doit faire l'objet d'une enquête étiologique et doit être traitée par des antipyrétiques, car elle pourrait aggraver les lésions ischémiques.

***Le maintien d'un bon équilibre hydroélectrolytique.** Lorsqu'une perfusion est nécessaire, il faut éviter les solutés glucosés, car ils peuvent avoir un effet délétère sur les lésions ischémiques, et perfuser plutôt par des solutés sodés isotoniques.

***L'hyperglycémie** est fréquente à la phase aiguë et constitue un facteur de pronostic défavorable. Il faut la contrôler par l'utilisation de l'insuline, mais avec une surveillance rigoureuse, afin d'éviter toute hypoglycémie, qui peut être aussi néfaste pour les lésions ischémiques.

***La prévention des thromboses veineuses des membres** : repose sur la mobilisation passive précoce et l'héparinothérapie à doses prophylactiques, dès qu'il existe un déficit moteur.

***Le monitoring cardiaque** : car des complications cardiaques peuvent survenir à la phase aiguë des AIC (infarctus du myocarde, arythmies ventriculaires et surtout supraventriculaires).

***La kinésithérapie, l'orthophonie** : ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications du décubitus (encombrement trachéobronchique, thrombose veineuse, escarres, rétractions tendineuses...) et faciliter la récupération.

***La prévention des hémorragies digestives** : une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée en cas d'accident sévère.

Un des grands progrès réalisés dans le domaine des AVC, est la création d'unités hospitalières spécialisées dans la prise en charge des AIC= « unités de soins intensifs vasculaires » ou « stroke units ». L'amélioration du pronostic vital et fonctionnel des patients admis dans ces unités résulte probablement en grande partie d'une meilleure prise en charge des complications secondaires.

A2- Traitements antithrombotiques :

***Aspirine** :à raison de 300mg/j. Son efficacité est modeste en phase aiguë. Son intérêt est par contre évident dans la prévention à long terme.

***Les anticoagulants** : Le but de ce traitement est de faciliter la lyse du thrombus, et de limiter l'extension de la thrombose. Son risque essentiel est la possibilité de transformation hémorragique.

L'efficacité de ce traitement reste cependant très controversée. Mais, il est admis actuellement que les anticoagulants n'ont aucune indication dans les AIC d'origine athéromateuse, sauf quelques cas particuliers :

*AIT en salves ou répétitifs

*AIC en évolution ou progressif

*Sténose serrée ou occlusion récente de la carotide en attente d'une intervention chirurgicale.

Par contre, ils restent indiqués dans les infarctus cardioemboliques, et dans les dissections carotidiennes. Mais leur utilisation doit tenir compte des contre-indications :

- *Existence de troubles de la vigilance
- *L'infarctus étendu
- *HTA sévère, et chez le sujet âgé.

Les anticoagulants sont contre-indiqués en cas d'AIC lacunaires.

***La thrombolyse** : nécessite des unités de soins spécialisées et des neurologues vasculaires. Ces indications sont très limitées, elle ne peut être utilisée que dans les AIC très précoces (entre la troisième et la sixième heure), et en l'absence de signes précoces d'ischémie au scanner. Le risque essentiel de ce traitement est la transformation hémorragique.

A3- Neuroprotection :

Les progrès récents concernant la physiopathologie des désordres ischémiques cellulaires ont conduit à développer des molécules susceptibles de diminuer les conséquences cellulaires de l'ischémie (inhibiteurs des canaux calciques, piègeurs de radicaux libres, antioxydants...). Plusieurs molécules sont toujours en cours d'évaluation. Aucune n'a, à ce jour, fait la preuve de son efficacité.

B- Traitement à long terme = prévention secondaire :

***Les antiagrégants plaquettaires** ont clairement fait la preuve de leur efficacité avec une diminution de l'incidence des AVC de 22% et des infarctus du myocarde de 30%. L'antiagrégant plaquettaire de choix est représenté par l'**aspirine** à raison de 250 à 300 mg/j.

Les autres sont :

Ticlopidine (Ticlid*), mais il donne un risque de neutropénie sévère.

Clopidogrèle (Clavix*) est une molécule nouvelle, qui ressemble à la ticlopidine, mais qui donne moins de risque de neutropénie.

Ces deux molécules doivent être réservées aux échecs et aux contre-indications de l'aspirine.

***La traitement chirurgical des sténoses carotidiennes** : La technique la plus utilisée est l'endarterectomie, qui consiste à enlever la plaque d'athérome. Cette chirurgie ne peut s'envisager qu'en présence d'une équipe spécialisée et entraînée, avec un risque chirurgical faible. Le bénéfice de la chirurgie carotidienne n'a été démontré de façon évidente que pour les sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 70%. Elle n'a aucune indication dans les sténoses asymptomatiques (sauf quelques cas particuliers)

*** La prévention secondaire des embolies d'origine cardiaque** repose sur le traitement de la cardiopathie causale, et le recours aux anticoagulants oraux en prévention au long cours.

C- Prévention primaire :

Elle est basée essentiellement sur :

*** la prise en charge des facteurs de risque** : le traitement de l'HTA, du diabète, des dyslipidémies et des cardiopathies emboligènes, et l'arrêt de l'intoxication tabagique.

***L'utilisation de l'aspirine** chez les sujets porteurs de plusieurs facteurs de risque vasculaire ou chez lesquels a été décrite une localisation athéromateuse asymptomatique telle qu'une sténose carotidienne.

X- CONCLUSION :

Les AIC représentent le premier motif d'hospitalisation en neurologie. Il s'agit donc d'une affection fréquente, qui peut être responsable de séquelles motrices et neuropsychologiques graves. Sa prise en charge doit être une priorité de santé publique, et doit être basée essentiellement sur le traitement et la prise en charge des facteurs de risque, en particulier l'hypertension artérielle et les cardiopathies valvulaires.

RESUME

Les accidents ischémiques cérébraux (AIC) sont définis par l'installation brutale d'un déficit neurologique focale de nature ischémique. Ils représentent le premier motif de consultation en neurologie. Deux principaux mécanismes physiopathologiques les sous-tendent, thromboembolique et hémodynamique. On distingue sur le plan clinique deux types d'AIC : transitoire et constitué. Les manifestations cliniques sont très variables, et dépendent essentiellement de la localisation lésionnelle au niveau du territoire carotidien ou vertébro-basilaire. Leurs étiologies sont dominées par l'athérosclérose chez le sujet âgé, et par les cardiopathies et les dissections chez le sujet jeune. Leur traitement reste essentiellement préventif basé sur la prise en charge des facteurs de risque en particulier de l'hypertension artérielle.

LES OBJECTIFS

- Préciser les principaux mécanismes physiopathologiques des accidents ischémiques cérébraux.
- Citer les différents facteurs de risque des accidents ischémiques cérébraux.
- Décrire les manifestations cliniques des AIC transitoires, et préciser leurs principaux diagnostics différentiels.
- Décrire la clinique des AIC constitués des territoires carotidien et vertébro-basilaire.
- Citer les différents examens complémentaires nécessaires au diagnostic positif et étiologique des AIC, et préciser leur apport.
- Préciser les différentes étiologies des AIC.
- Décrire les différentes étapes de la prise en charge des AIC : en phase aiguë, et à long terme.