

L'accident vasculaire cérébral

Groupe suisse de travail pour les maladies cérébro-vasculaires
et Fondation suisse de cardiologie¹

Les accidents vasculaires cérébraux sont d'origine ischémique dans 80–85% des cas et d'origine hémorragique (hémorragies cérébrales et sous-arachnoïdiennes) dans 15–20% des cas. Au plan physiopathologique, l'infarctus ischémique cérébral est causé soit par une thrombose locale, soit par une embolie (d'artère à artère ou d'origine cardiaque). Deux infarctus cérébraux sur trois surviennent dans le territoire carotidien; un infarctus cérébral sur trois a lieu dans le territoire vertébro-basilaire. Les infarctus hémisphériques dans le territoire carotidien se caractérisent par des hémisyndromes moteurs et sensitifs, des déficits visuels homonymes et des déficits neuropsychologiques; ils s'accompagnent à gauche d'une aphasie et à droite de perturbations de l'organisation spatiale. Les lésions dans le territoire vertébro-basilaire se manifestent par des déficits moteurs et sensitifs bilatéraux, des ataxies, des amputations du champ visuel, une diplopie, des troubles de la déglutition ou par des symptômes croisés touchant les nerfs crâniens et les extrémités. Les infarctus cérébraux sont dus à une macroangiopathie (extra- ou intracrânienne), une microangiopathie ou à une embolie d'origine cardiaque – dans environ 20% des cas pour chacune de ces étiologies; seul un faible pourcentage des infarctus cérébraux a pour origine une affection vasculaire non artérioscléreuse, par exemple une dissection ou une coagulopathie. Les infarctus territoriaux sont typiques des macroangiopathies et des embolies, les lacunes étant, elles, caractéristiques des microangiopathies. Les ischémies cérébrales peuvent se manifester sous la forme d'attaques ischémiques transitoires ou de déficits neurologiques permanents.

Physiopathologie

L'accident ischémique cérébral aigu est la conséquence d'une diminution locale de la perfusion sanguine. Les quantités d'oxygène et de glucose, nécessaires au métabolisme des neurones et des cellules

Objectifs

1. Connaissance des corrélations physiopathologiques simples
2. Savoir reconnaître les symptômes neurologiques clés des ischémies hémisphériques
3. Savoir reconnaître les symptômes clés dus à des troubles circulatoires dans le territoire vertébro-basilaire
4. Connaître la notion d'AIT
5. Connaître les groupes étiologiques principaux des infarctus cérébraux.

gliales, deviennent insuffisantes. Si le flux sanguin descend au-dessous du *seuil fonctionnel* de 8–22 ml/100 g tissu cérébral/minute, il y a perte de l'activité électrique des neurones et un déficit reconnaissable sur le plan clinique se manifeste dans le territoire cérébral touché. Si la perfusion diminue encore davantage et qu'elle reste basse pendant des minutes ou des heures, des dommages structurels irréversibles s'installent. Ce seuil est appelé *seuil de nécrose*. L'augmentation de durée de l'hypoxie conduit à la fonte des substrats énergétiques, l'ATP s'effondre, la glycolyse anaérobie libère du lactate et l'homéostasie hydrique et ionique ne peut plus être maintenue. Le calcium et le sodium pénètrent dans les cellules, des acides aminés à effet excitant, comme le glutamate, ainsi que des radicaux libres sont libérés et vont détruire les cellules. Au début de ce désastre métabolique, l'eau est déplacée dans le compartiment intracellulaire (*œdème cérébral cytotoxique*) et, après la mort des cellules, elle se concentre dans le compartiment extracellulaire (*œdème cérébral vasogène*). S'il est massif, l'œdème cérébral peut avoir un effet expansif et provoquer une augmentation de la pression intracrânienne.

Les dommages les plus graves ont lieu au centre de la zone d'ischémie; à ce niveau, en règle générale, le seuil de nécrose est dépassé rapidement et de manière durable. Dans les zones périphériques, le flux sanguin provenant du réseau anastomotique suffit en général à assurer le maintien du métabolisme struc-

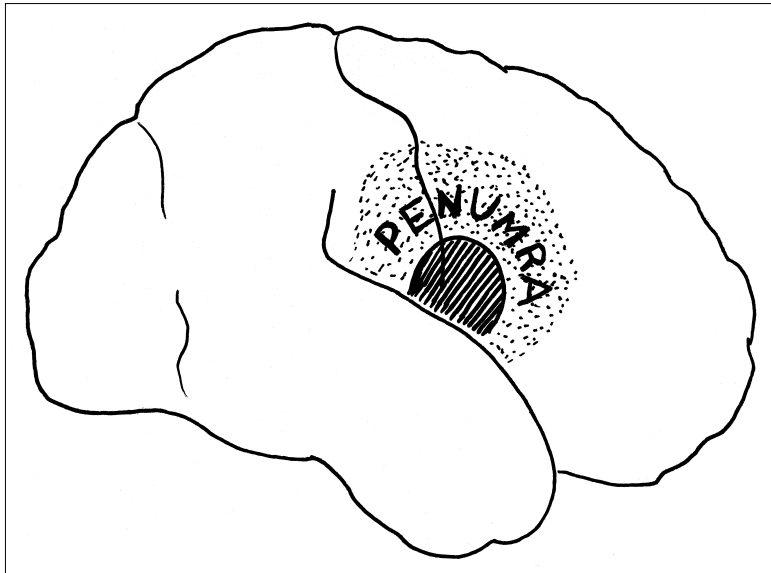
¹ Les personnes suivantes ont participé par une contribution grande ou petite à la rédaction des articles sans avoir reçu la moindre indemnité financière:

M. Arnold, Berne; A. Barth, Berne; C. Bassetti, Berne; R. Baumgartner, Zurich; S. Beer, Valens; J. Bogousslavsky, Lausanne; A. Carota, Lausanne; A. Carruzzo, Lausanne; G. Devuyst, Lausanne; A. Dupont, Bâle; S. Engelter, Bâle; P. Erne, Lucerne; F. Fluri, Bâle; R. Guzman, Berne; S. Heffet, Genève; H.J. Hungerbühler, Aarau; H.G. Imhof, Zurich; E. Keller, Zurich; H. Keller, Zurich; J. Kesselring, Valens; J. Le Floch-Rohr, Genève; K. Lövblad, Berne; Ph. Lyrer, Bâle; F. Mahler, Berne; A. Marx, Lugano; H. Mattle, Berne (rédacteur de l'article); B. Meier, Berne; R. Mordasini, Berne; M. Mosso, Zurich; F. Müller, Scherzingen; S. Osswald, Bâle; M. Reichhart, Lausanne; L. Remonda, Berne; D. Rüfenacht, Genève; W. Rutishauser, Genève; R. Sztajzl, Genève; L. Regli, Lausanne; J. Rem, Bâle; A. Rivoir, Berne; G. Schroth, Berne; C. Städler, Lugano; P. Stierli, Aarau; M. Sturzenegger, Berne; B. Tettgenborn, St-Gall; C. Tosi, Lugano; B. Weder, St-Gall; S. Windecker, Berne.

Correspondance:
Prof. Heinrich Mattle
Neurologische Klinik und Poliklinik
Inselspital
CH-3010 Berne
Tel. 031 632 21 11
Fax 031 632 96 79
E-mail heinrich.mattle@insel.ch

Figure 1

Dans la zone centrale d'une ischémie focale (hachures noires), le flux sanguin fait en général complètement défaut et les cellules cérébrales subissent en quelques minutes des dommages irréversibles. A la périphérie de la zone infarctée, une faible quantité de sang est amenée par le réseau anastomotique, ce qui est insuffisant pour permettre le fonctionnement des neurones mais assure le maintien de leur intégrité structurelle. Ce territoire, où l'instabilité circulatoire oscille entre seuil fonctionnel et seuil d'infarctus, a reçu le nom de *pénombre*. Si la circulation est rétablie suffisamment rapidement, les cellules cérébrales pourront survivre et se remettre à fonctionner (modifié d'après Symon L. Acta Neurol Scand 1980;62[suppl. 78]:175-90).



turel. La zone située entre le seuil fonctionnel et le seuil de nécrose a reçu le nom de *pénombre* (penumbra) (fig. 1). A son niveau, la circulation cérébrale est instable. Si l'insuffisance de perfusion persiste trop longtemps, les neurones et les cellules gliales périssent. Si le débit sanguin est rétabli rapidement, les cellules cérébrales pourront survivre et se remettre à fonctionner. Il existe donc un espoir sur le plan thérapeutique. Si l'on parvient, en recanalisant le vaisseau obstrué, à rétablir le flux sanguin avant la mort de toutes les cellules du territoire touché, on pourra diminuer la taille du territoire infarcté et l'importance du handicap fonctionnel.

Considérations anatomiques

Le cerveau est vascularisé par les carotides et les artères du système vertébro-basilaire. L'artère carotide interne (ACI) se divise en artère cérébrale moyenne (ACM) et en artère cérébrale antérieure (ACA). Elle assure l'approvisionnement en sang des lobes frontal et pariétal, des régions antéro-latérales du lobe temporal ainsi que de certaines structures hémisphériques profondes, comme les noyaux de la base et la capsule interne. En outre, la carotide interne (ACI) irrigue l'œil par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique. La carotide et ses branches sont aussi désignées sous le nom de réseau vasculaire cérébral antérieur. Le réseau vasculaire cérébral postérieur est alimenté par les artères

vertébrales (AV) qui se réunissent pour former l'artère basilaire (AB). De ces artères se détachent 3 paires d'artères cérébelleuses; la pointe de l'artère basilaire donne naissance aux artères cérébrales postérieures (ACP) et aux artéριοles thalamiques perforantes. Le système vertébro-basilaire vascularise le tronc cérébral, le cervelet, les lobes occipitaux, les régions inféro-médianes des lobes temporaux et la plupart des noyaux thalamiques. Chez une personne sur 7 à 14, l'une des artères cérébrales postérieures ou toutes les deux se détachent de la carotide par l'intermédiaire de l'artère communicante postérieure. En cas d'occlusion ou de sténose, il existe dans un grand nombre de cas un réseau anastomotique qui assure une perfusion cérébrale suffisante. Dans la région extra-crânienne par exemple, des branches de l'artère ophtalmique peuvent amener du sang de la carotide externe à la carotide interne ou des rameaux artériels destinés à la musculature peuvent alimenter l'artère vertébrale. Il existe dans la région intracrânienne – grâce au polygone de Willis, situé à la base du cerveau, avec l'artère communicante antérieure et les artères communicantes postérieures – un réseau anastomotique particulièrement efficace. Une occlusion artérielle distale par rapport au polygone de Willis peut être compensée partiellement par des anastomoses leptoméningées s'établissant à la surface du cerveau entre les branches distales des artères cérébrales.

Symptômes cliniques [1, 2]

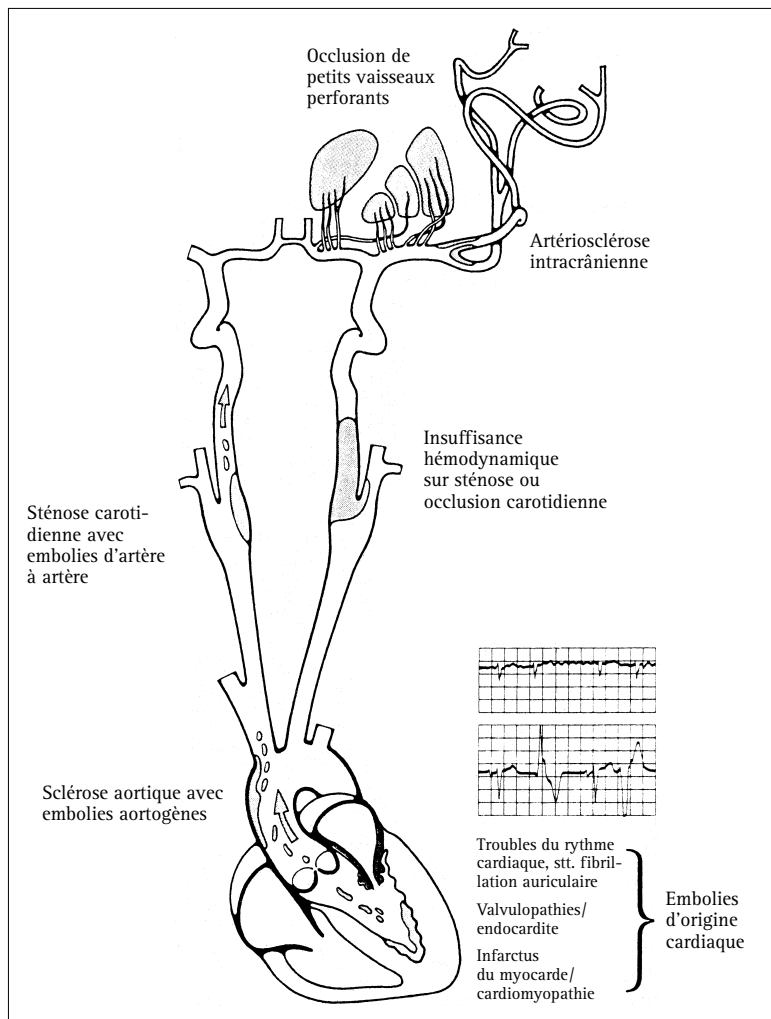
Etat de conscience

Une baisse de vigilance d'apparition soudaine (sommolence, léthargie, coma) associée d'emblée à d'autres symptômes neurologiques doit évoquer un infarctus du tronc cérébral. Si la vigilance baisse en l'espace de quelques heures à quelques jours, il faut penser à un gros infarctus hémisphérique avec œdème expansif et déplacement des structures de la ligne médiane ou à un infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral.

Troubles de la parole

Une *aphasie* signe un infarctus situé dans l'hémisphère gauche. Dans les lésions pré-centrales, le *débit parlé* est en général perturbé (aphasie motrice ou aphasie non fluente de type Broca). Dans les lésions post-centrales, le débit parlé est intact (aphasie sensorielle ou fluente de type Wernicke). La *compréhension du langage* se comporte de manière inverse. Elle est intacte dans l'aphasie de Broca et perturbée dans l'aphasie de Wernicke. Un *trouble de la répétition* (répétition du langage parlé; aphasie de conduction) est caractéristique des lésions de la partie inférieure du lobe pariétal ou de la région insulaire (lésion des structures reliant «Wernicke à Broca»). Une aphasie s'accompagne en général d'une agraphie et d'une alexie. Par opposition, la lecture et l'écriture ne sont pas perturbées dans la *dysarthrie* et il n'y a pas de production de «faux mots». Mais le langage est indistinct et mal articulé et peut même être incompréhensible.

Figure 2
Représentation schématique des principales causes d'infarctus cérébraux [21].



hensible. La dysarthrie n'a qu'une faible valeur de localisation. Des lésions du tronc cérébral, mais aussi du cervelet ainsi que des lésions de l'hémisphère droit ou gauche peuvent provoquer une dysarthrie. Le *mutisme*, c'est-à-dire l'absence de langage avec état de conscience conservé peut se rencontrer dans le cadre d'une aphasia aiguë ou suggérer une lésion mésencéphalique, diencéphalique ou fronto-orbitaire généralement bilatérale.

Autres déficits neuropsychologiques

Les *apraxies* sont des perturbations du déroulement d'un mouvement, les fonctions motrices étant intactes. Elles peuvent toucher les mouvements du visage (apraxie bucco-linguo-faciale) ou ceux des extrémités (apraxie des extrémités). Elles sont le plus souvent associées à une aphasia et donc à des lésions hémisphériques gauches. Une apraxie touchant uniquement les extrémités gauches peut aussi se rencontrer dans les lésions frontales droites. La *négligence* c'est-à-dire l'ignorance d'un hémicorps ou d'une moitié de l'espace est plus fréquente et de durée plus

longue si les lésions touchent l'hémisphère droit que si c'est l'hémisphère gauche qui est atteint. La mise en évidence d'une négligence se fait par stimulation sensible bilatérale simultanée, le patient atteint de négligence ne percevant le stimulus que d'un seul côté. Lorsque le patient fait un dessin ou copie un objet, la page reste vide du côté de la négligence ou alors seule l'autre moitié est rendue de manière correcte. L'*anosognosie* est la non-perception d'un état morbide et se rencontre lors de lésions étendues de l'hémisphère droit dans la région post-centrale. Les *perturbations de la notion d'espace*, reconnaissables par ex. sur un dessin, sont fréquentes dans les lésions hémisphériques droites, surtout celles du lobe pariétal.

Troubles du champ visuel

Les déficits du champ visuel peuvent ne concerner qu'un seul œil (= déficit monoculaire) ou les mêmes territoires des deux yeux (= déficits homonymes). Les déficits monoculaires indiquent en général un trouble circulatoire rétinien, alors que les déficits homonymes suggèrent des troubles circulatoires dans les régions thalamique, temporale, pariétale ou occipitale. Les lésions des lobes pariétaux et occipitaux provoquent le plus souvent des hémianopsies homonymes du côté opposé à la lésion, alors que les lésions des lobes temporaux conduisent à des quadranopsies homonymes supérieures du côté opposé à la lésion. Les hémianopsies altitudinales s'observent dans les troubles circulatoires vertébro-basilaire touchant le lobe occipital.

Paralysies et troubles de la sensibilité

Les paralysies et les troubles de la sensibilité surviennent la plupart du temps en combinaison. Ils signalent une lésion du cortex, des voies cortico-bulbaires ou cortico-spinales et des voies sensitives afférentes du côté opposé. Dans les lésions corticales, la motricité ou la sensibilité d'une partie du corps est souvent touchée de manière particulièrement grave, la région touchée dépendant de l'aire corticale atteinte. Dans les lésions frontales, la parésie est prédominante, dans les lésions pariétales, ce sont les troubles de la sensibilité qui sont au premier plan. Les lésions des voies longues, par exemple au niveau de la capsule interne, provoquent un hémisyndrome touchant tout l'hémicorps du côté opposé, du visage à la jambe en passant par le bras. Si les déficits sensitivo-moteurs sont combinés avec des troubles neuropsychologiques, on a affaire le plus souvent à une lésion hémisphérique étendue. Si l'hémi-parésie ou l'hémisyndrome sensitif sont isolés, les lésions responsables sont de petite taille. Il s'agit en général de petits infarctus dits lacunaires qui se situent dans les régions sous-corticales, la capsule interne ou le tronc cérébral («pure motor stroke», «pure sensory stroke»).

Troubles de la motricité oculaire

La «*déviaton conjuguée*» des yeux vers le côté de la lésion, abolie aux réactions oculocéphaliques (= déplacement conjugué des yeux dans le sens opposé lors de la rotation passive de la tête) est typique d'une lé-

Tableau 1

Infarctus superficiel (pial) dans le territoire de l'ACM [5].

1. Occlusion du tronc antérieur supérieur
hémisynndrome sensitivo-moteur
hémianopsie homonyme
aphasie globale ou aphasie de Broca (hémisphère gauche)
apraxie
héminégligence (hémisphère droit)
2. Occlusion du tronc postérieur inférieur
hémianopsie homonyme ou quadranopsie homonyme
hémisynndrome (souvent uniquement sensitif)
aphasie de Wernicke (hémisphère gauche)
acalculie, agnosie digitale, confusion droite-gauche et agraphie (= syndrome de Gerstmann; hémisphère gauche)
héminégligence, troubles spatiaux, apraxie de l'habillement (hémisphère droit)

Tableau 2

Infarctus profond striato-capsulaire dans le territoire de l'ACM [6].

hémisynndrome sensitif, moteur ou sensitivo-moteur
aphasie et apraxie (hémisphère gauche)
héminégligence (hémisphère droit)
parfois troubles du déroulement des mouvements (hémiballisme, choréoathétose), en phase aiguë ou après latence

Tableau 3

Infarctus complet dans le territoire de l'ACM.

combinaison de 1+2
déviations conjuguées vers le côté de la lésion
souvent somnolence
souvent anosognosie (hémisphère droit)

sion hémisphérique. Une lésion du pont conduit par contre à une *paralysie du regard horizontal*, qui n'est pas abolie aux réactions oculocéphaliques. Une *paralysie du regard vertical* est souvent combinée avec un trouble de l'état de conscience et signe une lésion mésencéphalique. Une *ophthalmoplégie internucléaire (INO)* – c'est-à-dire un déficit de l'adduction de l'œil ipsilatéral avec nystagmus en abduction de l'œil controlatéral – indique une lésion unilatérale du tronc cérébral, au niveau du tegmentum pontique. Le nystagmus directionnel ou *nystagmus spontané* est caractéristique d'une lésion du tronc cérébral, du cervelet ou, aussi, des organes vestibulaires périphériques. Le *nystagmus du regard* indique un trouble fonctionnel central du tronc cérébral ou du cervelet.

Anomalies des pupilles

Une asymétrie de la taille des pupilles peut être l'expression d'une parésie de l'oculomoteur (III) ou d'un syndrome de Horner. Une pupille dilatée, faiblement

réactive ou aréactive à la lumière se rencontre dans les lésions nucléaires ou fasciculaires du III, au niveau du mésencéphale, ou dans les lésions situées sur le trajet périphérique du nerf oculomoteur. Le syndrome de Horner se manifeste par une pupille étroite, réagissant à la lumière et par un rétrécissement de la fente palpébrale, visible surtout lorsque le patient regarde droit devant lui ou vers le bas. Il indique une lésion ipsilatérale des voies sympathiques, soit d'origine centrale dans le tronc cérébral, soit d'origine périphérique, le plus souvent de localisation péricarotidienne dans le cadre d'une dissection de la carotide.

Troubles de la coordination, ataxie des extrémités et à la marche

L'ataxie des extrémités a le plus souvent pour cause une lésion de l'hémisphère cérébelleux ipsilatéral ou des voies cérébelleuses dans le tronc cérébral. Si le vermis est lésé, l'ataxie touche surtout le tronc et se manifeste en particulier en position debout et à la marche. Une lésion des cordons postérieurs ou des nerfs périphériques se manifeste également par une ataxie en position debout et à la marche, mais elle n'est que très rarement d'origine vasculaire. Les troubles de la sensibilité sur infarctus pariétal peuvent conduire à une ataxie des extrémités du côté opposé.

Atteinte des nerfs crâniens

L'atteinte des nerfs crâniens indique le plus souvent une lésion du tronc cérébral. Les lésions nucléaires ou fasciculaires isolées sont rares et signent un infarctus mésencéphalique (III, IV), pontique (V–VIII) ou bulbaire (V, IX–XII). Elles sont beaucoup plus souvent associées à des déficits moteurs et sensitifs homolatéraux ou à une ataxie. Les «syndromes croisés», c'est-à-dire les lésions unilatérales des nerfs crâniens, nucléaires ou fasciculaires, combinées avec un hémisynndrome moteur ou sensitif controlatéral sont caractéristiques des lésions du tronc cérébral. Seule la dissection de la carotide peut provoquer des infarctus extra-cérébraux ou une compression des dernières paires crâniennes (IX–XII) et mimer une lésion du tronc cérébral [3].

Dynamique de l'attaque cérébrale

Une ischémie cérébrale focale provoque en quelques minutes des symptômes qui vont régresser très rapidement ou persister la vie entière. Si les symptômes durent moins de 24 heures, il s'agit par définition d'un *accident ischémique transitoire (AIT)*. S'ils persistent plus de 24 heures, on a affaire à un *infarctus*. Un AIT ne signifie nullement qu'il n'y a pas d'infarctus. On trouve au contraire, dans presque 80% des cas d'AIT, des altérations focales à la résonance magnétique, expression d'un infarctus de petite taille. Le début brutal avec expression d'emblée maximale des déficits est une caractéristique importante de l'ischémie, permettant de faire le diagnostic différentiel avec une crise de migraine, une tumeur ou un abcès. La symp-

Tableau 4

Syndrome de l'artère cérébrale antérieure (ACA) [7].

syndrome sensitivo-moteur à prédominance crurale
déficits neuropsychologiques, tels que apathie, aboulie ou mutisme, plus rarement euphorie et désinhibition, aphasia non fluente, délire
réflexe de préhension controlatéral, incontinence urinaire et fécale

Tableau 5

Syndrome de la carotide interne [8].

cécité monoculaire transitoire ou permanente, rarement amaurose fugace uniquement à la lumière crue
AIT parfois uniquement en orthostase sous la forme d'un «limb shaking» [9]
infarctus hémisphérique unique ou multiple, symptômes correspondant aux syndromes de l'ACM et de l'ACA
syndrome péricarotidien (le plus souvent sur dissection de la carotide) avec céphalées et douleurs au cou et au visage, syndrome de Horner, déficits ipsilatéraux des nerfs crâniens et évent. symptômes hémisphériques

Tableau 6

Syndrome de l'artère cérébrale postérieure [10].

déficits homonymes du champ visuel, isolément ou en combinaison avec
déficits neuropsychologiques, tels qu'amnésie, troubles de la perception visuelle, délire
alexie évent. sans agraphie (hémisphère droit)
aphasie sensorielle (hémisphère gauche)
prosopagnosie (non-reconnaissance des visages connus; en général hémisphère droit)
hémisyndrome sensitivo-moteur, en général à prédominance sensitive
cécité corticale, souvent avec anosognosie (syndrome d'Anton; lésions bilatérales)

Tableau 7

Infarctus isolés, paramédians (antérieurs) du tronc cérébral.

<i>Thalamus</i> : hypersomnie, paralysie du regard vertical, amnésie [12, 13]
<i>Mésencéphale</i> (souvent en association avec des infarctus thalamiques): hypersomnie, paralysie oculomotrice fasciculaire ou nucléaire, paralysie du regard vertical [14]
<i>Pont</i> : hémisyndrome moteur controlatéral, dysarthrie, signes souvent fugitifs au niveau du tegmentum, par ex. ophthalmoplégie internucléaire, syndrome de verrouillage (= «locked-in-syndrome») en cas d'atteinte bilatérale [15]
<i>Bulbe rachidien</i> : hémisyndrome sensitivo-moteur controlatéral, parésie ipsilatérale de l'hypoglosse

tomatologie complète ne se développe cependant pas toujours en quelques minutes. Elle peut aussi se développer en quelques heures, l'examen neurologique répété mettant en évidence une progression des déficits neurologiques (*progressive stroke*). Il n'est pas rare que l'infarctus cérébral soit précédé d'un ou plusieurs AIT, surtout en cas de sténose carotidienne et très rarement dans le cas de lésions lacunaires. Si les troubles circulatoires touchent la rétine, on parle d'*amaurose fugace* si les symptômes sont transitoires et d'*infarctus rétinien* si les déficits monoculaires sont permanents.

Syndromes cliniques

Suivant le territoire vasculaire touché, on peut distinguer plusieurs syndromes cliniques plus ou moins caractéristiques.

Syndrome de l'artère cérébrale moyenne (artère sylvienne) [tableaux 1–3]

La moitié environ des infarctus cérébraux concerne le territoire sylvien [4]. L'occlusion du tronc de l'artère cérébrale moyenne provoque un infarctus complet du territoire sylvien ou, si le réseau anastomotique leptoméningé est bien développé, un infarctus isolé, profond, sous-cortical dans le territoire sylvien. L'occlusion des branches de l'artère cérébrale moyenne provoque des infarctus superficiels et celle des branches perforantes lenticulo-striées conduit le plus souvent à l'apparition de lacunes.

Syndrome de l'artère cérébrale antérieure [tableau 4]

Les occlusions des branches de cette artère sont plus fréquentes que celles de son tronc. Les infarctus de l'ACA sont parfois bilatéraux.

Syndrome de la carotide interne [tableau 5]

Des symptômes rétinien, qu'il s'agisse d'une amaurose fugace ou d'un infarctus rétinien sur occlusion de l'artère centrale de la rétine, combinés avec des symptômes hémisphériques ipsilatéraux signent un syndrome de la carotide interne. Mais les symptômes rétinien et hémisphériques, qu'ils soient transitoires ou permanents, surviennent plus souvent de manière isolée.

Syndrome de l'artère cérébrale postérieure [tableau 6]

Les infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure constituent environ 10% de tous les infarctus cérébraux; ils sont la plupart du temps unilatéraux mais peuvent aussi être bilatéraux en cas d'embolies. Les infarctus superficiels sont plus fréquents que les infarctus complets sur occlusion du tronc de l'artère cérébrale postérieure avec infarcissement du thalamus. Dans de tels cas, l'infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure peut être difficile à distinguer d'un infarctus dans le territoire sylvien.

Si l'ACP provient de la carotide interne (persistance de la circulation foetale), un infarctus dans le territoire de l'ACP peut être associé à une pathologie carotidienne. Cependant, les infarctus dans le territoire de l'ACP indiquent, habituellement, un trouble circulatoire vertébro-basilaire.

Syndromes de l'artère basilaire et de l'artère vertébrale [tableaux 7–10]

Les infarctus dans le territoire vertébro-basilaire constituent 15–20% de tous les infarctus cérébraux. Les infarctus paramédians et latéraux du tronc cérébral apparaissent de manière isolée, ainsi que les petits infarctus cérébelleux isolés sont dus en général à

Tableau 8

Infarctus isolés, (dorso-)latéraux du tronc cérébral.

<i>Thalamus</i> (syndrome de Déjerine-Roussy): hémisynndrome sensitif, hémialexie, hémisynndrome central douloureux secondaire
<i>Mésencéphale</i> (rare): parésie ipsilatérale de l'oculomoteur, hémisynndrome controlatéral moteur ou sensitif, hémialexie
<i>Pont</i> : atteinte des nerfs crâniens ipsilatéraux (V-VII), parésie ipsiversive du regard horizontal, déficits controlatéraux moteurs ou sensitivo-moteurs
<i>Bulbe rachidien</i> (syndrome de Wallenberg): troubles croisés et dissociés de la sensibilité (déficits ipsilatéraux de la moitié du visage, déficits controlatéraux d'un hémicorps); syndrome de Horner ipsilatéral et parésie des nerfs crâniens IX-X avec trouble de la déglutition et enrouement; déficits vestibulaires centraux (vertiges, nystagmus, ataxie à la marche), troubles respiratoires

Tableau 9

Infarctus cérébelleux [16].

syndrome «pseudovestibulaire»: vertige rotatoire, troubles de la marche, nystagmus céphalées et somnolence en cas d'œdème expansif
déficits cérébelleux: ataxie homo- ou bilatérale des extrémités, avec ataxie du tronc ainsi que tendance à la chute et dysarthrie
évent. signes d'une atteinte de la partie dorsale du tronc cérébral

Tableau 10

Infarctus combinés du tronc cérébral et du cervelet.

Thrombose de l'artère basilaire: déficits sensitivo-moteurs bilatéraux et atteinte bilatérale des nerfs crâniens, signes cérébelleux, troubles de la motricité oculaire, céphalées, coma
syndrome de la pointe de l'artère basilaire: combinaison de signes d'infarctus dans le territoire de l'ACP et dans la région thalamo-mésencéphalique [17]

Tableau 11

Syndromes lacunaires [18].

«pure motor stroke»
«pure sensory stroke»
«dysarthria clumsy hand»
«ataxic hemiparesis»

Tableau 12

Principaux groupes d'infarctus cérébraux ischémiques d'après des critères étiologiques.

1. Artériosclérose des gros vaisseaux intra- et extracrâniens
a) thrombose
b) insuffisance hémodynamique
c) embolies d'artère à artère
2. Embolies cardiogènes et aortogènes
3. Maladie des petits vaisseaux / lacunes
4. Causes non artérioscléreuses
a) vasculopathies
b) coagulopathies
5. Cause indéterminée

une microangiopathie [11]. Les infarctus dorsaux du tronc cérébral sont presque toujours associés à des infarctus cérébelleux. Les infarctus cérébelleux isolés de plus grande taille sont souvent d'origine embolique ou artérioscléreuse. En cas de thromboses ou d'embolies dans l'artère vertébrale ou l'artère basilaire, le tronc cérébral et le cervelet sont généralement touchés simultanément.

Syndromes lacunaires [tableau 11]

Ils constituent environ 20% de tous les infarctus et surviennent dans le territoire des petites artères perforantes. Les syndromes cliniques correspondants sont énumérés au tableau 11.

Au plan clinique, les syndromes lacunaires ne peuvent être attribués avec certitude à un territoire vasculaire déterminé (carotidien ou vertébro-basilaire). Il faut avoir recours aux examens par imagerie.

Syndromes des infarctus jonctionnels

Ils sont rares et surviennent de façon typique en orthostase ou en cas d'hypotension. Ils sont dus à des sténoses serrées, avec répercussion hémodynamique, ou à des occlusions touchant souvent plusieurs artères cérébrales. Les infarctus qui en résultent peuvent être multiples [19]. Les AIT sous forme de secousses des extrémités («limb-shaking») en position debout sont caractéristiques de ces troubles vasculaires. L'hémisynndrome, s'il est présent, est généralement à prédominance crurale.

Etiologie [tableaux 12 et 13, figure 2]

Les données anamnestiques, comme les facteurs de risque cardio-vasculaire ou les affections cardiaques, jointes au syndrome clinique, fournissent souvent un bon indice sur l'étiologie d'un accident vasculaire cérébral. Cela permet d'orienter les investigations complémentaires et d'éviter les égarements diagnostiques. La figure 2 et le tableau 12 dressent la liste des principales causes des accidents vasculaires cérébraux [20]. Le tableau 13 fournit une classification détaillée des différentes étiologies [21]. Elle dresse la liste des étiologies des accidents vasculaires cérébraux, à rechercher surtout chez les sujets jeunes. Chez les patients d'âge moyen, l'artériosclérose comme facteur étiologique est plus rare que chez les personnes âgées. Quelques tableaux cliniques d'origine non artérioscléreuse feront l'objet d'une présentation détaillée dans un autre article de cette série. A quelques rares exceptions près, l'étiologie d'un accident vasculaire cérébral ne joue qu'un rôle secondaire dans le traitement en phase aiguë; mais elle est très importante pour la mise en œuvre de stratégies de prévention secondaire ciblées.

Références

- 1 Bassetti C, Bogousslavsky J. Klinische Symptome und Syndrome des Hirnschlags. *Ther Umschau* 1996;53:519-27.
- 2 Ginsberg M, Bogousslavsky J (eds.). *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis, management*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1998.
- 3 Sturzenegger M, Huber P. Cranial nerve palsies in spontaneous carotid artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1993; 56:1191-9.
- 4 Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne stroke registry. Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083-92.
- 5 Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. Middle cerebral artery pial territory infarcts. A study of the Lausanne stroke registry. *Ann Neurol* 1989;4:555-60.
- 6 Donnan GA, Bladin PF, Berkovic SF, Longley WA, Saling MM. The stroke syndrome of striato-capsular infarction. *Brain* 1991;114:51-70.
- 7 Bogousslavsky J, Regli F. Anterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne stroke registry. *Arch Neurol* 1990; 47:144-50.
- 8 Bogousslavsky J, Regli F, Zografos L, Uske A. Optico-cerebral syndrome: simultaneous hemodynamic infarction of optic nerve and brain. *Neurology* 1987;37:263-8.
- 9 Baumgartner RW, Baumgartner I. Vasomotor reactivity is exhausted in transient ischaemic attacks and limb shaking. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:561-4.
- 10 Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB, Kwan ES, Hedges TR, Caplan LR. Clinical features and mechanisms of occipital infarction. *Ann Neurol* 1987;21:290-9.
- 11 Fisher CM, Caplan LR. Basilar artery branch occlusion. A cause of pontine infarction. *Neurology* 1971;21:900-5.
- 12 Bassetti C, Mathis J, Gugger M, Loevblad K, Hess CW. Hypersomnia following thalamic stroke. *Ann Neurol* 1996; 39:471-80.
- 13 Bogousslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic infarcts. Clinical syndromes, etiology and prognosis. *Neurology* 1988; 38:837-48.
- 14 Castaigne P, Lhermitte F, Buge A, Escourelle R, Hauw JJ, Lyon-Caen O. Paramedian thalamic and midbrain infarcts. Clinical and neuropathological study. *Ann Neurol* 1981; 10:127-48.
- 15 Bassetti C, Bogousslavsky J, Barth A, Regli F. Isolated infarcts of the pons. *Neurology* 1996;46:165-74.
- 16 Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarctions. *Neurology* 1991;41:973-9.
- 17 Caplan LR. «Top of the basilar» syndrome. *Neurology* 1980; 30:72-9.
- 18 Donnan GA, Norrving B, Bamford JM, Bogousslavsky J (eds). *Lacunar and other subcortical infarctions*. Oxford: Oxford University Press; 1995.
- 19 Bogousslavsky J, Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. *Neurology* 1986;36:373-7.
- 20 Adams HP Jr, Bendixen BH, Kapelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Ischemic Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41.
- 21 Mumenthaler M, Mattle H. *Neurologie*. 10. Auflage. Stuttgart: Thieme Verlag; 1997.

Des tirés à part peuvent être obtenu dès automne 2000 auprès de la Fondation suisse de cardiologie, Schwarztorstrasse 14, Case postale, 3000 Berne 14.

Deutsch erschienen in Nr. 13/2000

Tableau 13

Classification étiologique des infarctus cérébraux ischémiques.

Artériosclérose des gros vaisseaux extra- et intracrâniens, crosse aortique comprise; thrombose, embolies d'artère à artère, insuffisance hémodynamique	
Artériosclérose de l'aorte	
Maladie des petits vaisseaux, infarctus lacunaires	
Embolies cardiogènes	
- thrombus mural	
	infarctus du myocarde
	cardiomyopathie
	anévrisme des parois cardiaques
- valvulopathie	
	valvulopathie d'origine rhumatismale
	endocardite bactérienne et non bactérienne
	prothèse valvulaire
- arythmie	
	fibrillation auriculaire
	maladie du sinus avec brady- et tachyarythmies
- myxome de l'oreillette	
- embolie paradoxale en cas de	
	foramen ovale perméable
	communication interauriculaire
- anévrisme du septum interauriculaire	
Affections hématologiques	
- thrombophilie	
	déficit en protéine-C, protéine-S, antithrombine-III, facteur-V
- anticorps antiphospholipides	
- hémoglobinopathie (anémie à cellules falciformes), thalassémie	
- syndrome d'hyperviscosité	
	polyglobulie, thrombocytose, leucocytose, macroglobulinémie, myélome
- polycythemia vera, syndromes myélo-prolifératifs	
- hémoglobinurie nocturne paroxystique	
Vasculite	
- vasculite primaire du système nerveux central (SNC)	
	angéite granulomateuse du SNC
- vasculite systémique nécrosante avec atteinte du SNC	
	périartérite noueuse, syndrome de Churg-Strauss, artérite à cellules géantes (polymyalgie rhumatismale, artérite temporale), artérite de Takayasu, granulomatose de Wegener, vasculite lymphomatoïde, vasculite sur hypersensibilité
- collagénoses avec atteinte du SNC	
	lupus érythémateux systémique, sclérodermie, arthrite rhumatoïde, maladie de Behçet, mixed connective tissue disease
- vasculite infectieuse	
	HIV, tuberculose, borréliose, neuroluès, mycoses, mononucléose, cytomégalie, herpès zoster, hépatite B, rickettsioses, endocardite bactérienne

Médicaments, drogues	
	- cocaïne, crack, amphétamine, LSD, héroïne
	- sympathicomimétiques, ergotamine, triptane
	- immunoglobulines par voie iv
Affections vasculaires non artérioscléreuses	
	- dissections
	traumatisme, spontanées, syndrome de Marfan, dysplasie fibro-musculaire
	- thrombose ou déchirure traumatique des vaisseaux cérébraux
	- vasospasme après hémorragie sous-arachnoïdienne
	- moyamoya
	- dolichoectasie
	- angiopathie amyloïde
Etiologies variées	
	- homocystinurie
	- embolies graisseuses ou gazeuses
	- syndrome pseudovasculitique avec emboles de cholestérol
	- migraine
	- iatrogène (angiographie, chirurgie cardiaque et aortique)
	- neurofibromatose
	- affections pulmonaires
	malformations a-v, maladie d'Osler, thromboses des veines pulmonaires
	- embolies distales à partir d'anévrismes géants
	- embolies tumorales
	- MELAS, CADASIL, maladie de Fabry et autres vasculopathies cérébrales familiales
Thrombose des veines et des sinus	
Infarctus d'origine indéterminée	