

Formation médicale continue (novembre 2023):
Les maladies cérébro-vasculaires à destination du médecin généraliste

Aymeric WITTWER

Unité neurovasculaire- Service du Pr Anne-Catherine BACHOUD-LEVI
GHU Henri Mondor

Introduction : l'UNV du GHU Henri Mondor

- Fondée en 2007 par le Pr Hassan HOSSEINI
- Actuellement sous la responsabilité de la Pre Anne-Catherine BACHOUD-LEVI
- Seule UNV pour un vaste territoire
- > 900 hospitalisations pour AVC /an
- Centre de retour pour la thrombectomie mécanique pour le 94 et le 77
- > 360 traitements de recanalisation (thrombolyse +/- thrombectomie/an)
- 1 à 2 HDJ neurovasculaires /semaine



L'équipe médicale est composée de 5 médecins séniors :

- **Frédéric FAUGERAS**, Praticien Hospitalier, animateur de la filière AVC
- **Habiba LOUADFEL**, Praticienne Attachée
- **Valeriya TSYDENZHAPOVA**, Praticienne Contractuelle
- **Aymeric WITTWER**, Praticien Contractuel
- **Anceline DONG**, Cheffe de Clinique

L'AVC, un enjeu de santé publique majeur

- Environ 140 000 nouveaux cas /an
- **1 homme/ 6 et 1 femme/ 5 aura un AVC dans sa vie**
- **1^{ère} cause de mortalité de la femme**
- **1^{ère} cause de handicap acquis de l'adulte (1/3 des patients gardent un handicap)**
- 75% des patients victimes d'AVC ont > 65 ans
- Types d'AVC:
 - * Infarctus cérébraux ≈ 80 %
 - * Hémorragies intracérébrales ≈ 10 à 15 %
 - * Hémorragies sous arachnoïdiennes ≈ 5%
 - * Thromboses veineuses cérébrales < 1%
- Mortalité globale (tous types d'AVC) à 30 jours : 30% (50% pour les hémorragies intracérébrales)



A.V.C. : tout est dit dans le titre +++

Accident

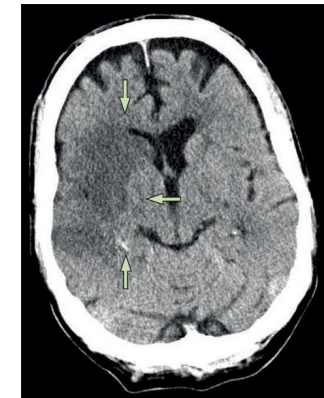
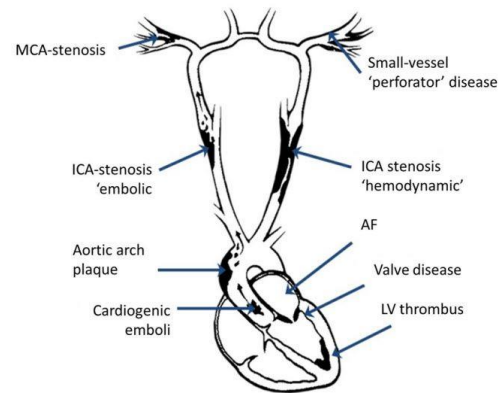
Souligne le caractère brutal de la symptomatologie



Vasculaire

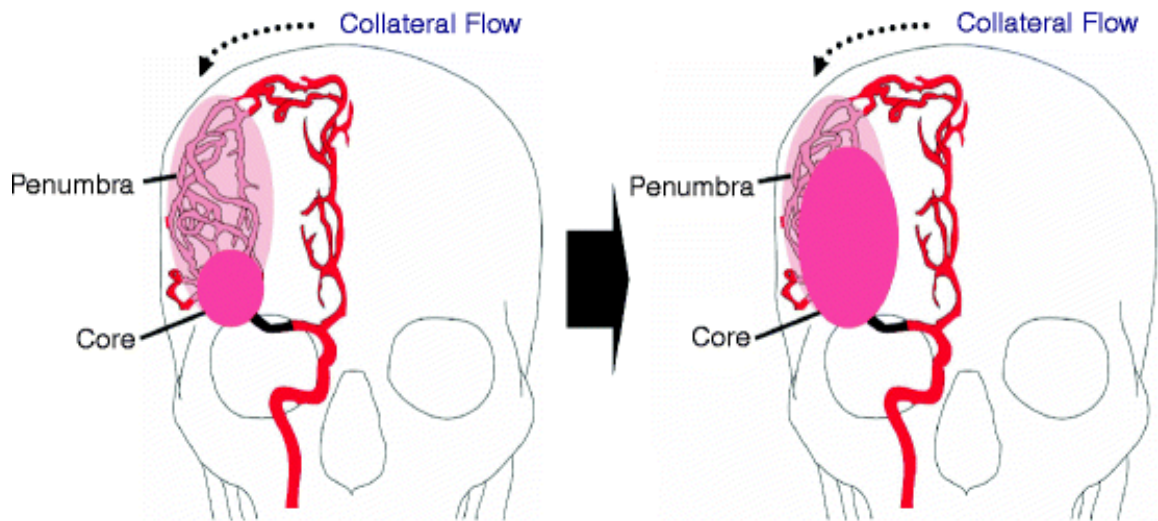
Cérébral

Souligne l'importance d'une exploration urgente et **INDISSOCIABLE** du parenchyme cérébral ET des vaisseaux à destination cervico-encéphalique

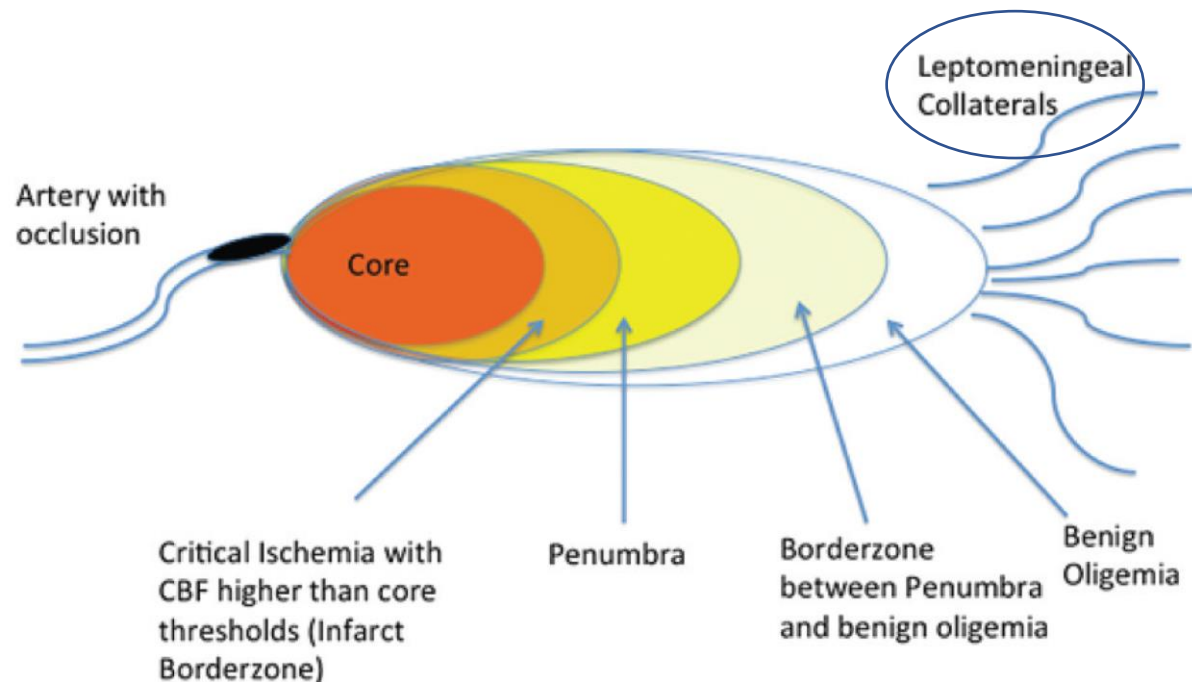


Que se passe-t-il lors d'une ischémie cérébrale ?

Dynamic Ischemic Penumbra



D'après Hakimelahi, Springer, 2010



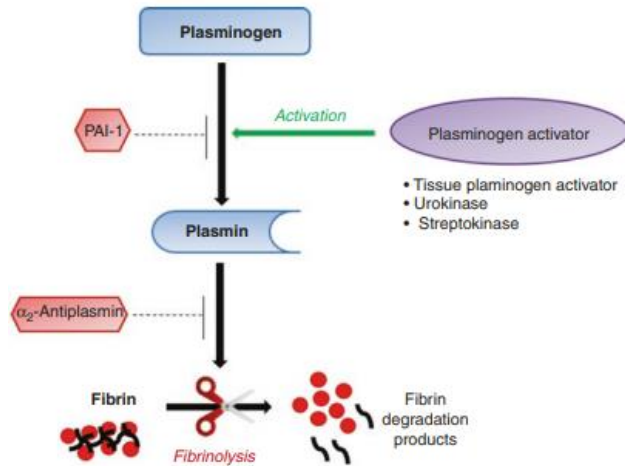
D'après Goyal & al , Radiology 2013

Occlusion vasculaire intracrânienne :

→ nécrose instantanée du tissu cérébral le plus proche de l'occlusion : **cœur (core) ischémique**

→ mise en jeu des collatérales des vaisseaux leptoméningés, permettant la survie transitoire du tissu cérébral : **pénombre ischémique (penumbra) à risque d'évolution vers la nécrose = cible des traitements de recanalisation (thrombolyse et thrombectomie mécanique)**

Traitements de reperfusion



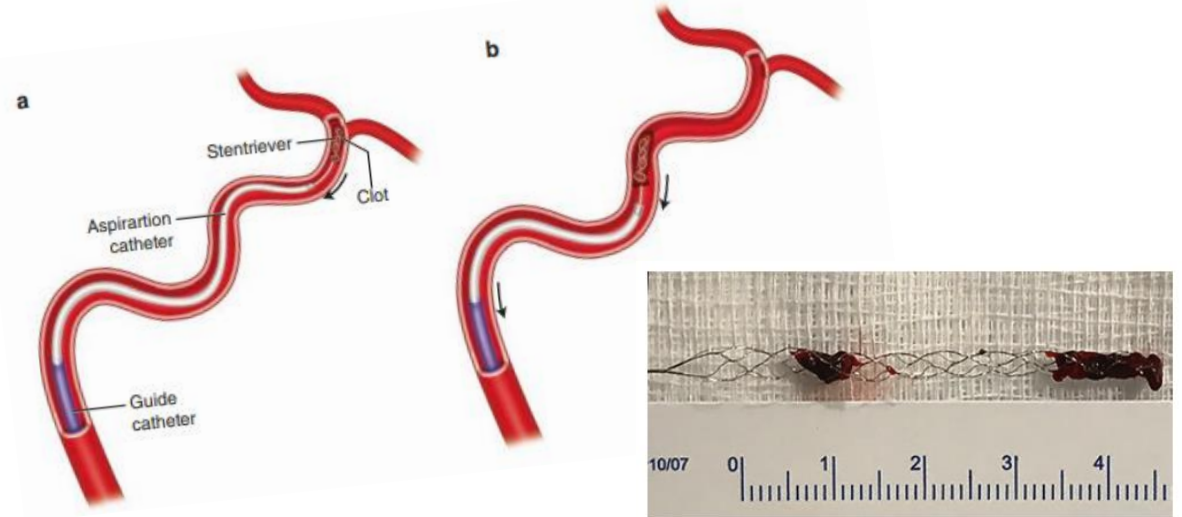
Thrombolyse intraveineuse

Molécules utilisées:

- altéplase (ACTILYSE[®]) 0,9 mg/kg en bolus IVD (10% de la dose) puis SAP IVSE (90% de la dose)
- ténecteplase (METALYSE[®]) 0,25 mg/kg en bolus IVD

Indiqué pour les infarctus cérébraux avec ou sans occlusion vasculaire visible à l'imagerie.

Faible efficacité sur les occlusions vasculaires proximales.



Thrombectomie mécanique

Vise à extraire mécaniquement le caillot par voie artérielle (fémorale ou radiale). Technique de retrait par:

- Stentriever (stent non implantable)
- Cathéter d'aspiration
- Technique combinée (les deux ci-dessus)

Indiqué pour les infarctus cérébraux associés à une occlusion vasculaire proximale visible à l'imagerie.

~~« Après 4H30, c'est
KARDEGIC pour tout
le monde »~~



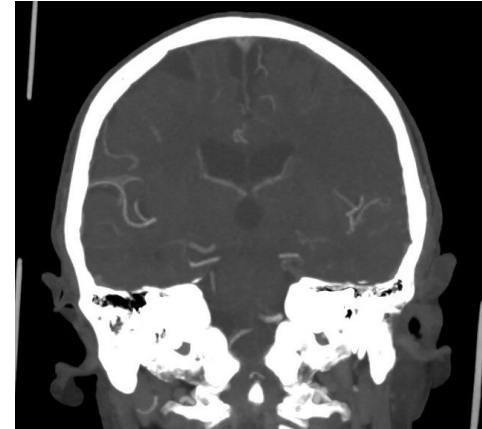
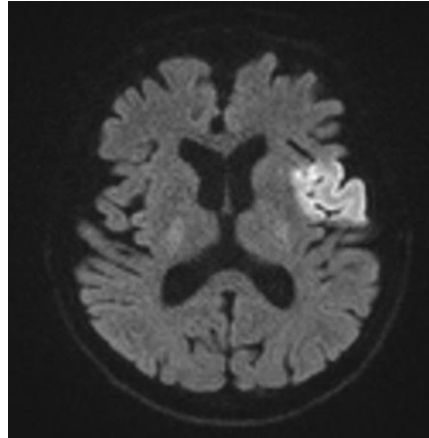
**Evolutions des
concepts concernant
les traitements de
reperfusion**



→ *Fin de l'ère « time clock »... début de l'ère de l'horloge tissulaire (« tissue clock ») !*
→ *La question est : y a-t-il (encore) du tissu viable à sauver ? : concept de MISMATCH*

Appréciation du *mismatch*, reflet de la pénombre ischémique

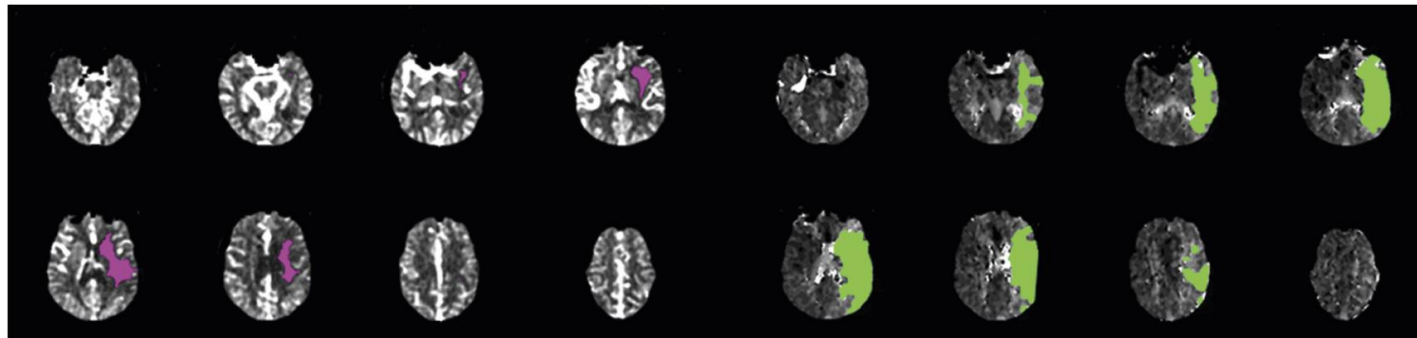
→ **Mismatch radio-clinique** :
= Déficiences cliniques non expliquées les lésions du *coeur* ischémique (visibles en hypodensité sur le scanner et en hypersignal diffusion sur l'IRM)



Exemple: Patient présentant un infarctus sylvien gauche sur occlusion sylvienne proximale, avec:

- une aphasie de Broca (bien expliqué par l'infarctus ci-contre)
- une hémiparésie et une HLH droite non expliqués par cette lésion

→ ***mismatch radio-clinique***



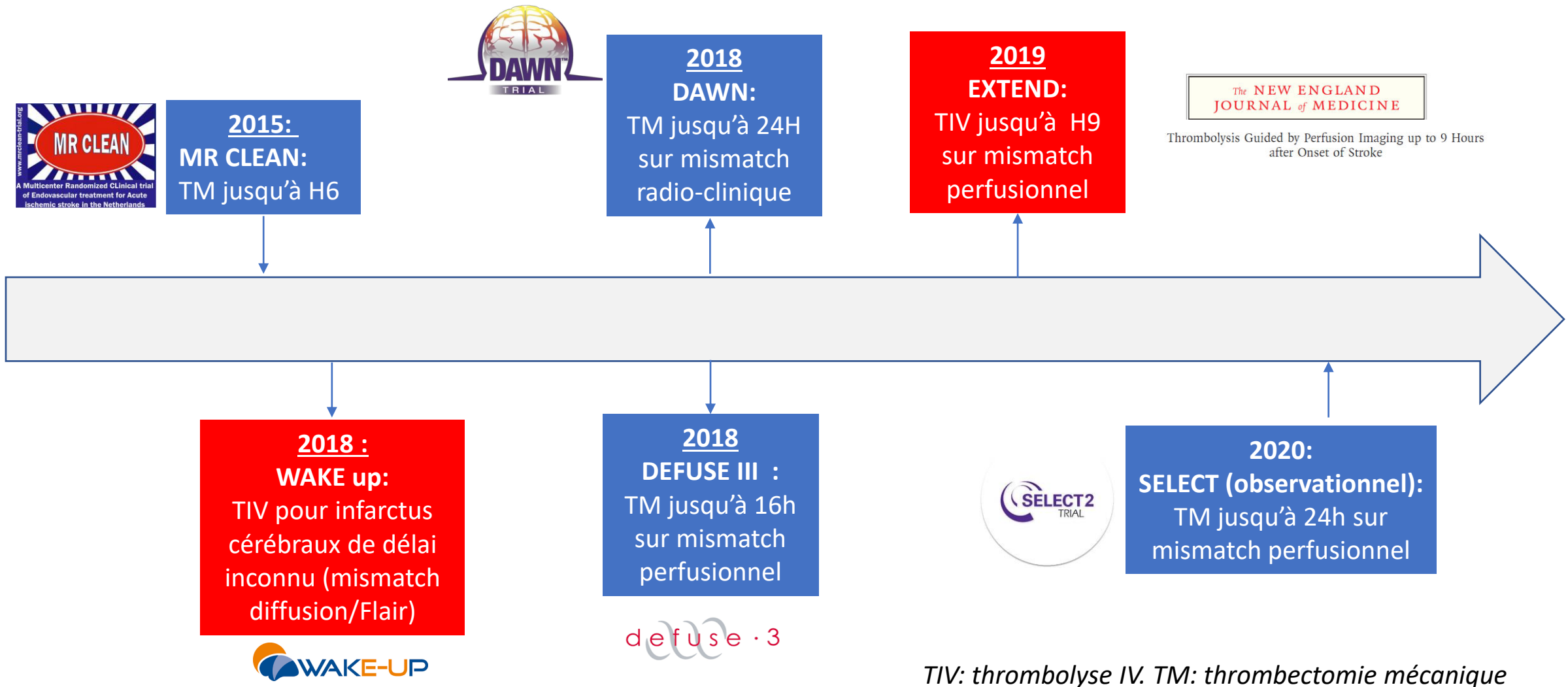
Volume of Ischemic Core, 23 ml

Volume of Perfusion Lesion, 128 ml

Mismatch volume, 105 ml
Mismatch ratio, 5.6

→ **Mismatch perfusionnel**:
Volumes du cœur et de la pénombre ischémique appréciés en mL sur une imagerie avancée de perfusion cérébrale (scanner ou IRM)

Aperçu des progrès concernant l'ischémie cérébrale depuis 2015





Alerte AVC

DEBUT DES SYMPTÔMES CONNU

DEBUT DES SYMPTÔMES INCONNU

< 4H30

4H30-9H

9H-24H

THROMBOLYSE IV ?

Avec ou sans
occlusion visible

Indication élargie: mismatch diffusion / FLAIR
= infarctus visible en DIFFUSION mais non
visible en FLAIR à l'IRM

Indication élargie : dernière fois vu normal < 9h
et mismatch perfusionnel ⁽¹⁾
et pas de thrombectomie envisagée

Indication
classique

Indication élargie: mismatch perfusionnel ⁽¹⁾
et pas de thrombectomie envisagée

Contre
indication

Absence de consensus si mismatch
perfusionnel et thrombectomie envisagée

THROMBECTOMIE
MECANIQUE ?

Si occlusion vasculaire
proximale

Indication élargie: mismatch perfusionnel ⁽¹⁾ ou
radio-clinique ⁽²⁾

DELAI PRECOCE < 6H
Indication classique

DELAI TARDIF de 6H à 24H
Indication élargie: mismatch perfusionnel ou
radio-clinique

HORS RECOMMANDATIONS à discuter au cas par cas : faibles NIHSS (< 6) ; gros volumes de coeur ischémique; occlusions distales

Adapté d'après les recommandations européennes de l'European Stroke Organisation (ESO) 2021

① Phase pré-hospitalière

Objectifs :

- Savoir reconnaître les signes d'un AVC
- Savoir examiner le malade par un examen rapide et structuré

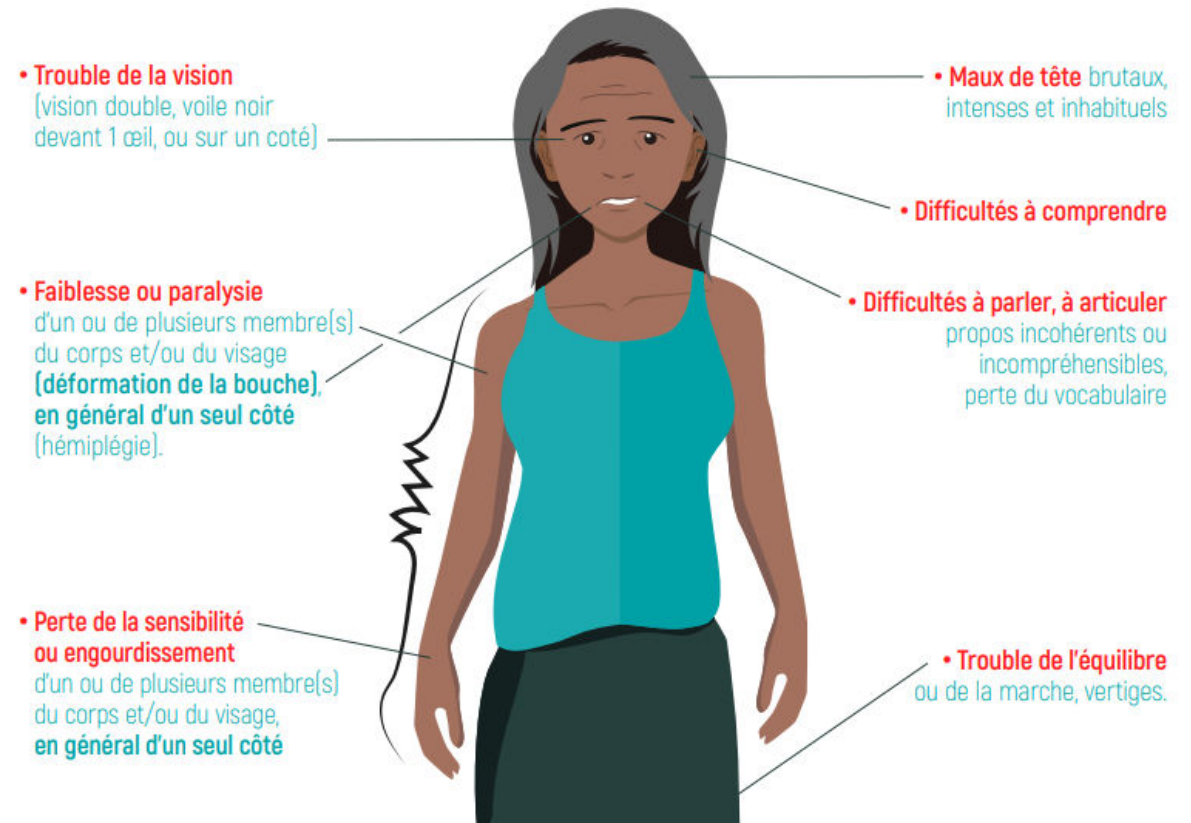
L'AVC, des signes avant toute chose d'installation brutale

Installation toujours brutale « d'une seconde à l'autre » ou sur < 1 minute, MAIS :

- **Régression possible des symptômes, souvent faussement rassurante** pour le patient et le médecin : cas des AIT, ou des infarctus cérébraux avec mise en jeu transitoire de la collatéralité → risque de réaggravation secondaire +++
- **Aggravation possiblement rapidement progressive en « tâche d'huile »** : cas des hémorragies intracérébrales en voie d'expansion, ou des infarctus cérébraux dont le cœur ischémique se majore petit-à-petit
- **Symptômes classiquement déficitaires (= perte de fonction) mais symptômes « positifs » possibles** :
 - *Hypoesthésie souvent associée ou décrite comme des paresthésies (fourmillements, picotements) par le patient
 - *Crises d'épilepsies symptomatiques de ces lésions cérébrales aiguës

Quels sont les **symptômes de l'AVC ?** **Les signes d'alerte**

TOUS CES **SYMPTÔMES** PEUVENT ÊTRE RESENTIS SEULS OU PLUSIEURS À LA FOIS, À TOUT MOMENT ET SURTOUT BRUTALEMENT



Exemple de document grand public distribué par l'ARS Martinique

Un message : *time is brain*

Chez un(e) patient(e) suspect(e) d'AVC, impératif de temps +++

- Nécessité d'un examen rapide et exhaustif pour évaluer grandes les fonctions cérébrales
- Recherche de DEFICITS FOCAUX+++
- Ainsi, l'examen des ROT, la recherche d'un signe Babinski, de Hoffman... sont INUTILES en phase aigue



L'échelle du NIHSS

(National Institute of Health Stroke Scale)

T. Brott & al, Stroke 1989

NIH
STROKE
SCALE

- Reproductible : Excellente reproductibilité inter et intra observateur
- Facile : tout le monde peut y être formé (personnel médical comme paramédical)
- Rapide: faisable en < 3 min chez un patient vigilant et coopérant
- Complet: permet un *screening* des grandes fonctions neurologiques
- Valeur pronostique: corrélée au degré d'autonomie ultérieur
- Valeur diagnostique : oriente sur l'étendue des lésions

Score NIHSS = ECG de l'AVC

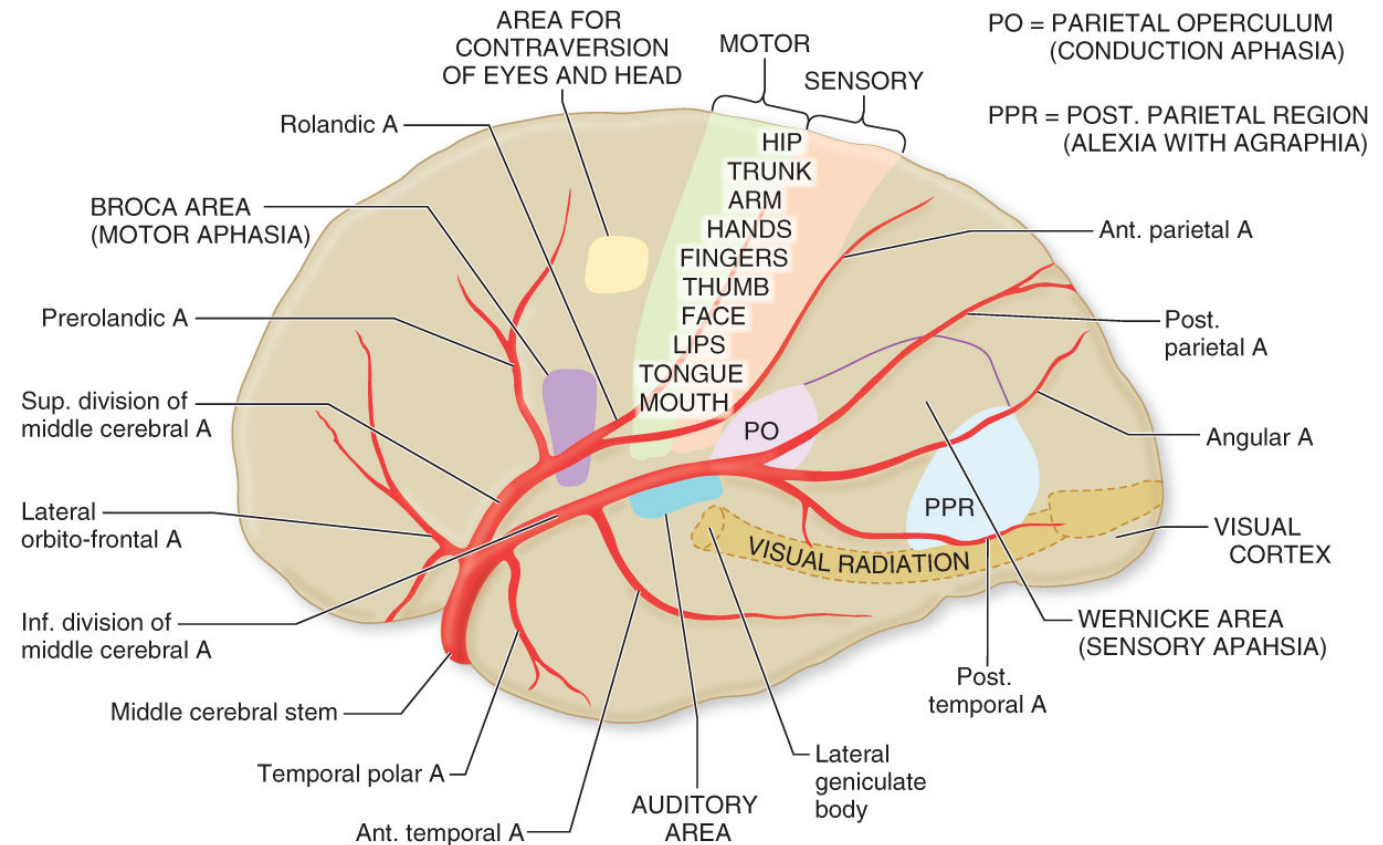
NIHSS SCORE	STROKE SEVERITY	IMPACTED BRAIN DENSITY
0	No Stroke	
0 – 4	Minor Stroke	
5 – 15	Moderate Stroke	
16– 20	Moderate to Severe Stroke	
21 - 42	Severe Stroke	

- Particulièrement adaptée aux accidents carotidiens
- Cotation de 0 (meilleur score) à 42 (pire score)
- Permet d'objectiver la gravité clinique:
 - NIHSS < 5 : AVC considéré « mineur », notion à nuancer (*ex: NIHSS 2 sur une HLH chez un patient pilote de ligne*)
 - NIHSS > 20 : AVC considéré « grave »

Item	Intitulé (testing)	Cotation
1a	Vigilance	0: vigilance normale 1: éveillable à l'appel 2: éveillable à la stimulation douloureuse 3: coma
1b	Orientation (mois, âge)	0: deux réponses exactes 1: une seule bonne réponse 2: pas de bonne réponse
1c	Commandes (fermer les yeux, serrer la main)	0: deux ordres effectués 1: un seul ordre effectué 2: aucun ordre effectué
2	Oculo-motricité (Saccades horizontales)	0: oculomotricité normale 1: ophthalmoplégie partielle/déviations réductibles 2: ophthalmoplégie complète/déviations forcées
3	Champ visuel	0: champ visuel normal 1: quadrantanopsie ou HLH incomplète 2: HLH complète 3: double HLH ou cécité corticale
4	Paralysie faciale	0: motricité faciale normale 1: PF centrale unilatérale discrète 2: PF centrale unilatérale franche 3: PF périphérique unilatérale ou diplégie
5	Motricité des MS (Barré à 45° pendant 10s)	0: pas de déficit 1: lutte contre pesanteur, n'atteint pas le plan du lit dans les 10 s 2: lutte contre pesanteur, atteint le plan du lit en < 10 s 3: pas d'effort contre pesanteur
6	Motricité des MI (Mingazzini à 30° pendant 5 s)	4: absence de mouvement 9: amputation ou blocage articulaire
7	Ataxie (doigt-nez, talon-genou)	0: pas d'ataxie 1: ataxie présente pour 1 membre 2: ataxie présente pour au moins 2 membres
8	Sensibilité	0: sensibilité normale 1: hypoesthésie d'un étage ou d'un hémicorps 2: anesthésie d'un étage ou d'un hémicorps
9	Langage	0: pas d'aphasie 1: aphasie discrète (conversation possible) 2: aphasie sévère (conversation impossible) 3: aphasie complète (mutique, n'exécutant pas les ordres simples)
10	Dysarthrie	0: articulation normale 1: dysarthrie intelligible 2: dysarthrie inintelligible ou mutisme
11	Extinction, négligence	0: absence d'extinction ou de troubles visuo-spatiaux 1: extinction dans une seule modalité (sensitive ou visuelle) 2: négligence visuospatiale et/ou extinction dans 2 modalités

11 items pour évaluer les régions cérébrales « éloquentes »

- **Vigilance et orientation** → SRAA
- **Exécution/compréhension des ordres simples** → aire de Wernicke
- **Testing des saccades horizontales** → aire oculocéphalogyre
- **Motricité des membres** → faisceau pyramidal (cortex moteur primaire, centre semi ovale, capsule interne et voies longues)
- **Sensibilité des membres** → cortex sensitif primaire, thalamus
- **Champ visuel** → voies visuelles
- **Langage** → Aire de Broca/Wernicke, faisceau arqué
- **Articulation** → faisceau pyramidal, cervelet médian (vermis)
- **Ataxie** → hémisphères cérébelleux
- **Héminégligence et extinctions sensorielles** → cortex fronto-pariétal



Source: Ropper AH, Samuels MA, Klein JP: *Adams and Victor's Principles of Neurology, Tenth Edition*: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

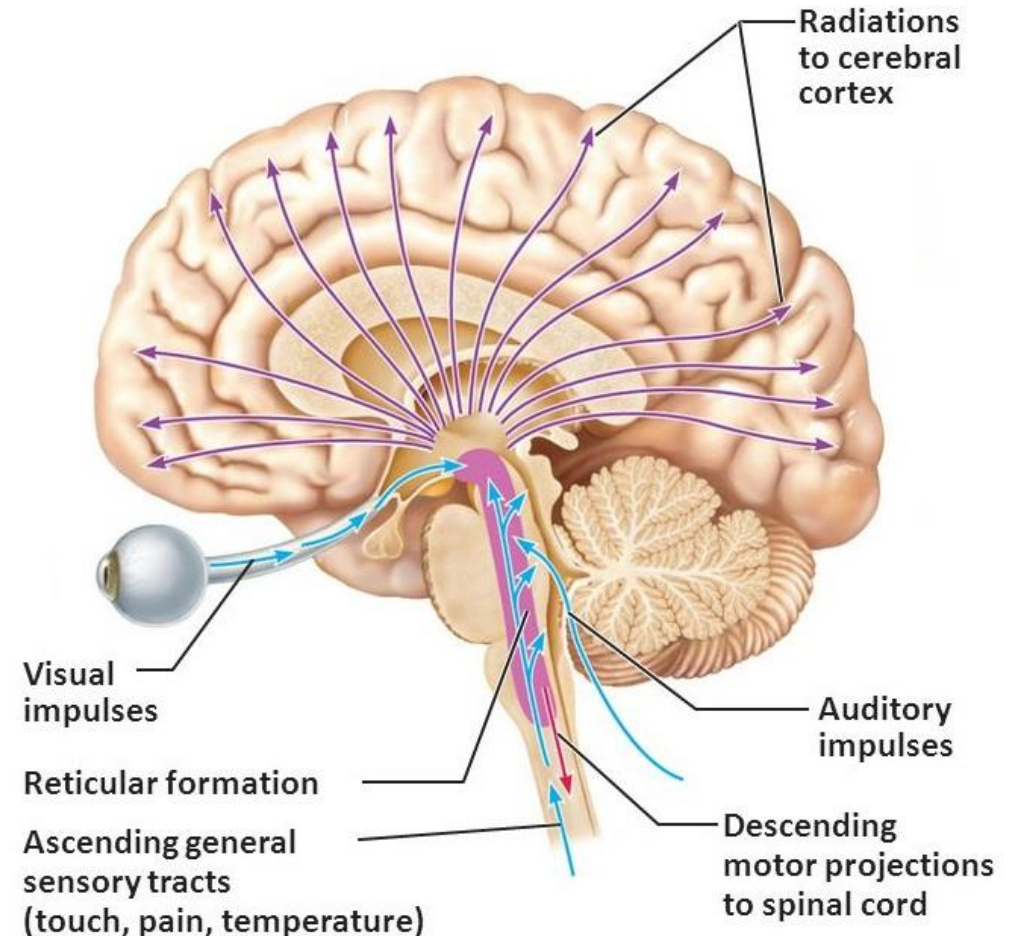
Item Ia – Vigilance

Comment ?

- Observer l'état de vigilance du malade : éveil spontané ? Réaction uniquement lors des stimulations verbales, nociceptives ?

Scoring:

- 0: Vigilance normal/éveil spontané
- 1: Somnolent éveillable à l'éveil
- 2: Somnolent éveillable aux stimuli nociceptifs
- 3: Non éveillable ou réponses motrices stéréotypées (décortication, décérébration)



Item Ib – Orientation temporelle

Comment ?

Evaluer l'orientation temporelle du patient en lui demandant:

- son âge
- le mois actuel.

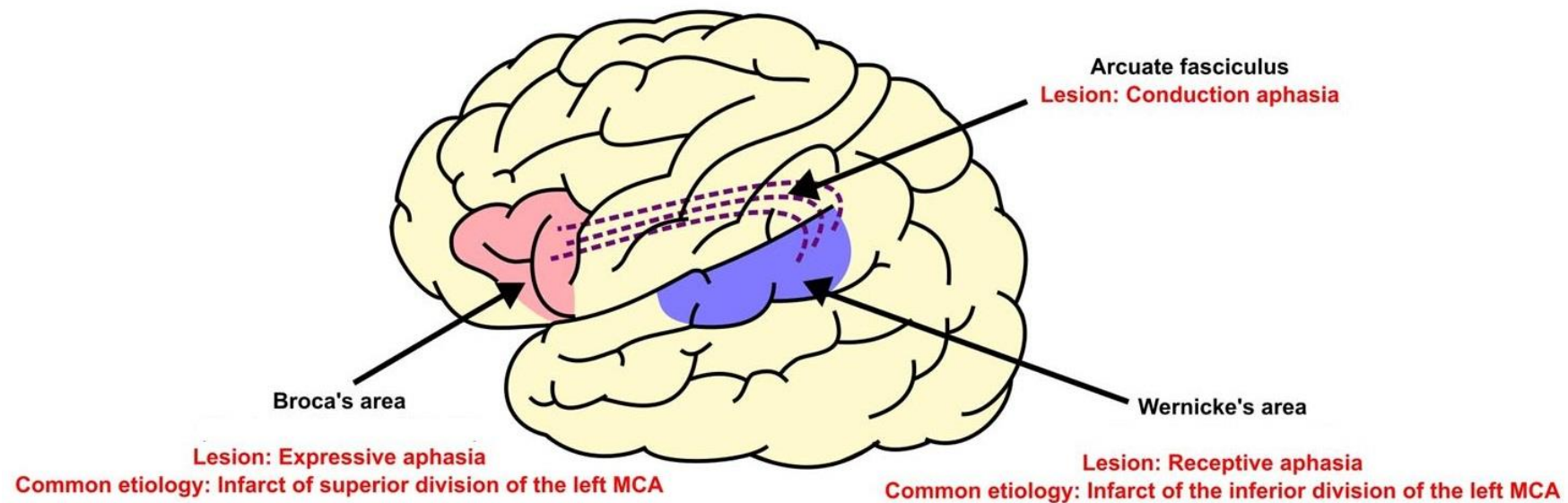
L'orientation spatiale n'est pas prise en compte.

Scoring:

- 0: Deux bonnes réponses
- 1: Une seule bonne réponse
- 2: Deux mauvaises réponses



Item Ic – Compréhension des ordres simples



Comment ?

Demander au patient de:

- **fermer les yeux**
- **puis de serrer la main** (se placer du côté non déficitaire)

Scoring:

- 0 : exécute les deux ordres simples
- 1: n'exécute qu'un ordre simple sur les deux
- 2: n'exécute aucun ordre simple

Item II – Paralysie oculomotrice

Comment ?

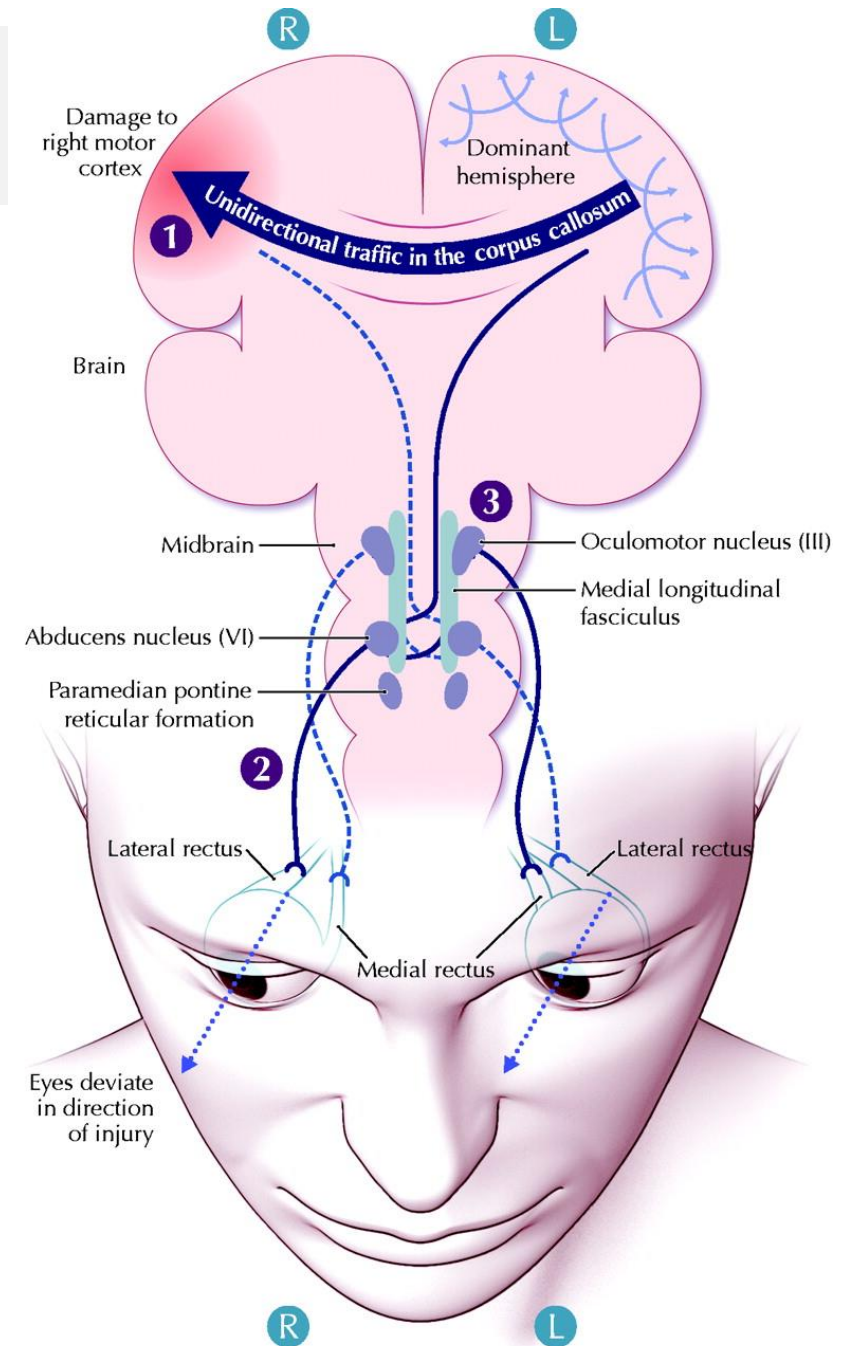
- Rechercher une déviation spontanée de la tête et des yeux
- Tester les saccades horizontales volontaires

Les mouvements de la verticalité ne sont pas pris en compte.

Scoring:

- 0: pas d'anomalie
- 1: déviation spontanée des yeux réductible ou paralysie partielle de la latéralité (passe la ligne médiane)
- 2: déviation spontanée des yeux non réductible ou paralysie complète de la latéralité (ne passe pas la ligne médiane)

Coter 1 si paralysie d'un nerf oculomoteur (III, IV, VI) ou diplopie isolée.



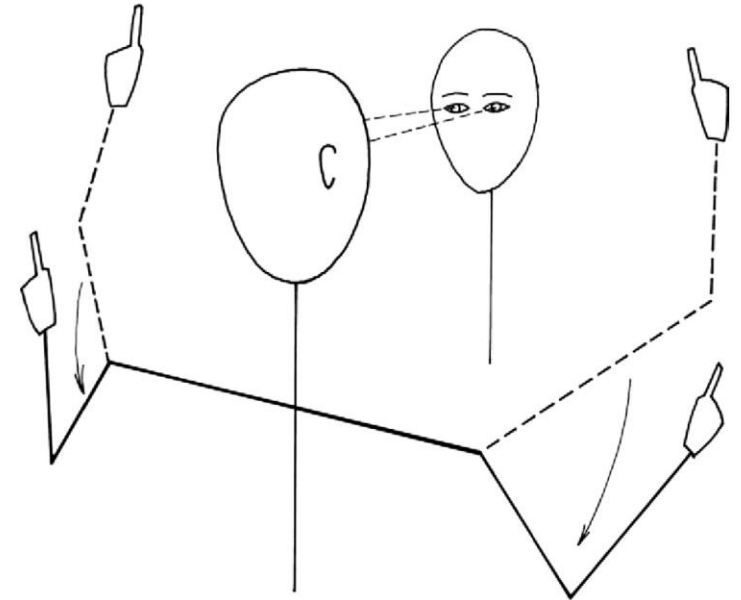
Item III – Champ visuel

Comment:

- Si patient comprenant les consignes: **évaluer le champ visuel par confrontation au doigt**
- Patient ne pouvant comprendre les consignes (aphasie): tester le clignement à la menace

Scoring :

- 0: pas d'anomalie du champ visuel
- 1: Quadransopsie latérale homonyme
- 2: HLH unilatérale
- 3: Double HLH ou cécité corticale



D'après G. Fuller

Testing du champ visuel par confrontation au doigt:

- Se mettre en face du (de la) patient(e) -à environ 1 mètre- en lui demandant de fixer notre nez
- Lui demander de quel côté il (elle) perçoit le mouvement des doigts. Tester chaque quadrant alternativement, de manière unilatérale puis bilatérale
- Se prendre comme référence pour la norme

Hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme

- Associe un déficit temporal et un déficit nasal.
- **Le déficit temporal donne le côté de l'HLH/ de la quadranopsie** (*ex: HLH gauche = déficit temporal gauche et nasal droit*).
- **Le déficit est binoculaire, présent invariablement du même côté.**



Extinction visuelle

- Le/la patient(e) perçoit les stimuli visuels lorsqu'ils sont appliqués de manière séparée mais ne perçoit qu'un seul stimuli lors des stimuli bilatéraux.
- Signe une atteinte pariétale unilatérale controlatérale (vasculaire ou dégénérative le plus souvent)

Item IV - Motricité faciale

Comment ?

- Examiner la motricité faciale aux deux étages, au repos et à l'effort

Scoring:

- 0: pas de déficit facial
- 1: paralysie faciale centrale modérée (démasquée à l'effort)
- 2: paralysie faciale centrale sévère (visible au repos)
- 3: paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale



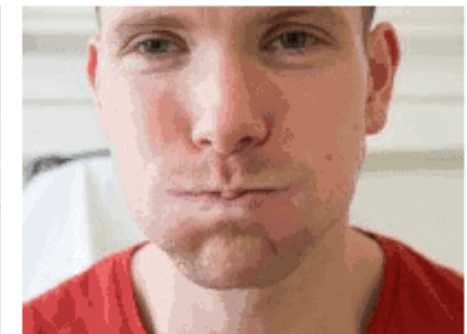
Crease up the forehead



Keep eyes closed against resistance



Reveal the teeth



Puff out the cheeks

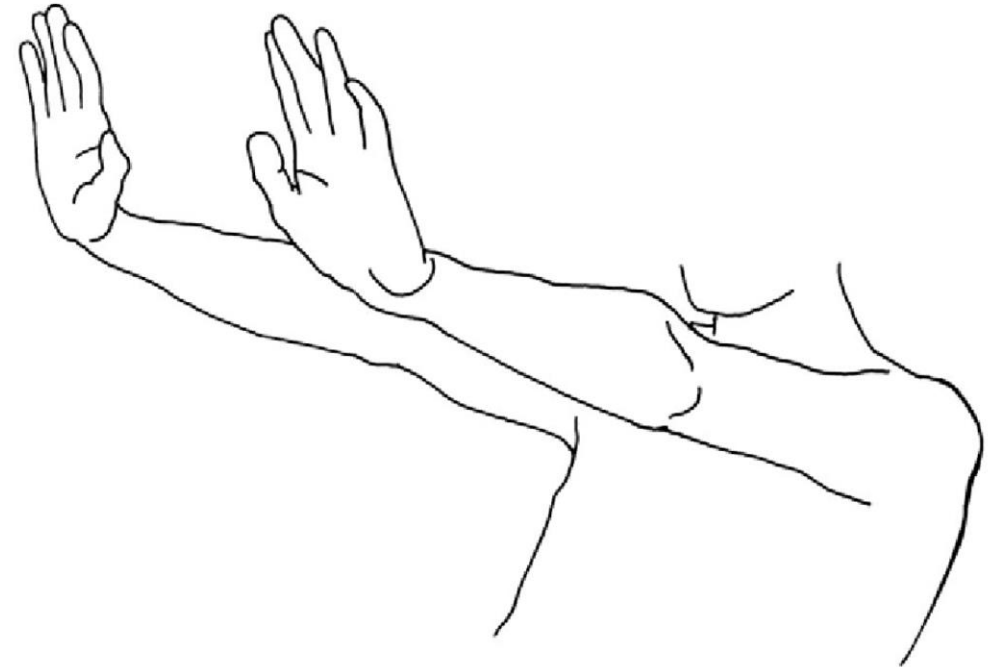
Item V – Motricité des membres supérieurs

Comment ?

- Faire l'épreuve de Barré (45° pour un patient allongé, 90° pour un patient assis) aux membres supérieurs pendant 10 secondes

Scoring

- 0: pas de chute dans les 10s
- 1: lutte contre pesanteur avec chute n'atteignant pas le plan du lit dans les 10s
- 2: lutte contre pesanteur avec chute atteignant le plan du lit dans les 10s
- 3: pas de lutte contre pesanteur, simple mouvement dans le plan du lit
- 4: pas de contraction musculaire visible



D'après G. Fuller

Item VI – Motricité des membres inférieurs

Comment ?

- Faire l'épreuve de Mingazzini (à 30°) aux membres inférieurs (chaque membre testé de manière individuelle) pendant 5 secondes

Scoring pour chacun des 4 membres:

- 0: pas de chute dans les 5s
- 1: lutte contre pesanteur avec chute n'atteignant pas le plan du lit dans les 5s
- 2: lutte contre pesanteur avec chute atteignant le plan du lit dans 5s
- 3: pas de lutte contre pesanteur, simple mouvement dans le plan du lit
- 4: pas de contraction musculaire visible



Item VII – Ataxie des membres

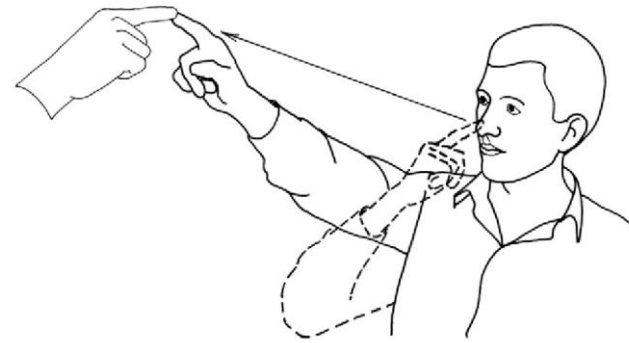
Comment ?

- Epreuve doigt-nez aux membres supérieurs
- Epreuve talon-genou aux membres inférieurs
- Yeux ouverts puis yeux fermés (pour recherche d'une ataxie proprioceptive)

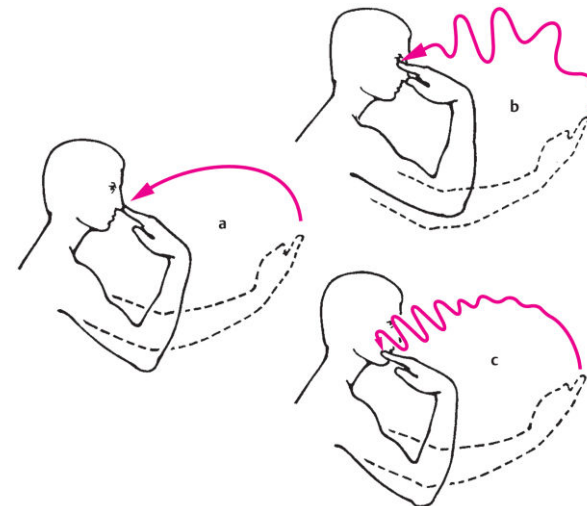
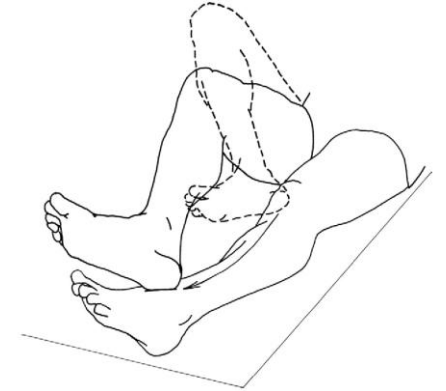
Scoring:

- 0: pas d'ataxie
- 1 : ataxie sur un membre
- 2: ataxie sur deux membres

Non cotable si membre parétique ou consigne non comprise



D'après G. Fuller



D'après Fundamentals of neurology

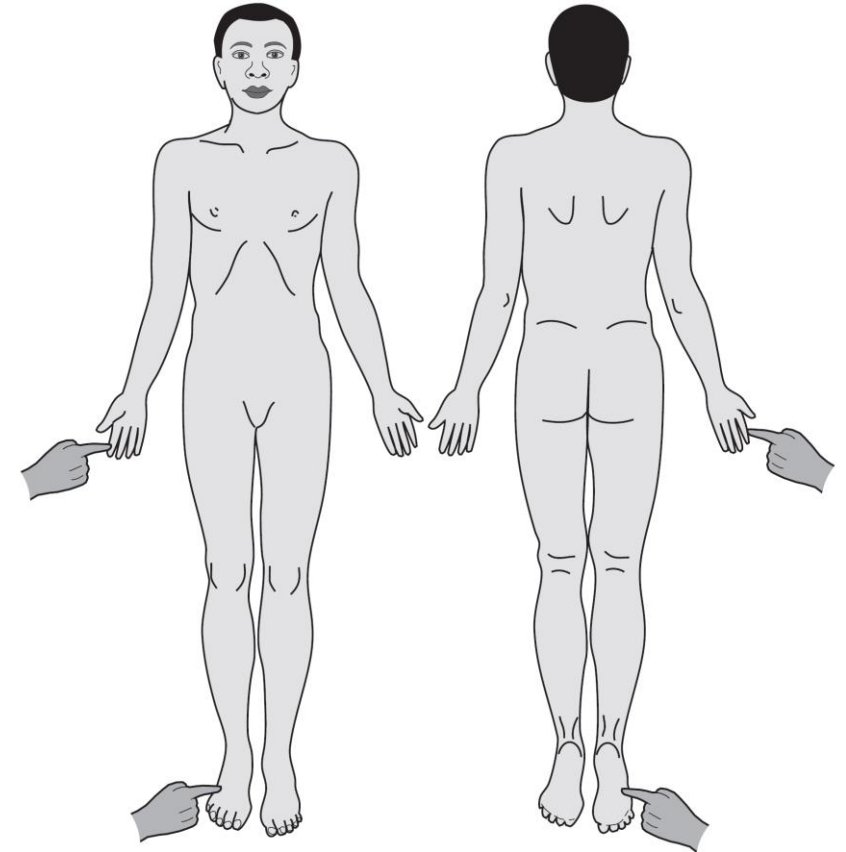
Item VIII- Sensibilité

Comment ?

- Tester la sensibilité tactile aux 3 étages de manière comparative
- Chez le(la) patient aphasique, tester la réaction à la stimulation nociceptive (pincement)

Scoring

- 0: pas d'anomalie, pas d'asymétrie
- 1: hypoesthésie à un ou plusieurs étages
- 2: anesthésie à un ou plusieurs étages



Recherche d'une extinction sensitive

Comment ?

- Faire fermer les yeux au (à la) patient(e)
- Toucher alternativement chaque hémicorps, puis les deux
- Lors du test, demander au (à la) patient (e) si il (elle) sent la stimulation tactile et de quel côté



Qu'est-ce qu'on cherche ?

- **Une extinction sensitive:** lorsque la stimulation tactile est unilatérale, elle est perçue de chaque côté mais **lorsque la stimulation est bilatérale, le/la patient(e) ne perçoit la stimulation que d'un seul côté**
- Signe une lésion du lobe pariétal controlatéral (vasculaire, dégénérative principalement)

Item IX – Langage

Comment ?

- Evaluer grossièrement la communication verbale avec le patient en dialoguant avec lui

Scoring:

- 0: Aucun trouble phasique évident
- 1: aphasie mais communique (ex: manque du mot, quelques paraphasies)
- 2: aphasie sévère (ex: mutisme ou jargon incompréhensible)
- 3: mutique n'exécutant aucun ordre simple



Item X - Articulation

Comment ?

- Ecouter l'élocution du patient et évaluer son intelligibilité

Scoring:

- 0: articulation normale
- 1: dysarthrie intelligible
- 2: dysarthrie inintelligible



Item XI – Héminégligence et extinctions sensorielles

Comment ?

Evaluer la façon dont :

- le patient explore son environnement avec le regard, se mobilise spontanément et à l'appel
- Perçoit les stimulations bilatérales lors du *testing* de la sensibilité et du champ visuel

Scoring:

- 0 : pas d'anomalie
- 1: une extinction sensorielle à une modalité (sensitive ou visuelle)
- 2: héminégligence visuo-spatiale et/ou extinction sensorielle aux deux modalités



D'après Psychology, 2006

Valeur d'orientation des signes focaux

Signes d'atteinte des régions cérébrales antérieures

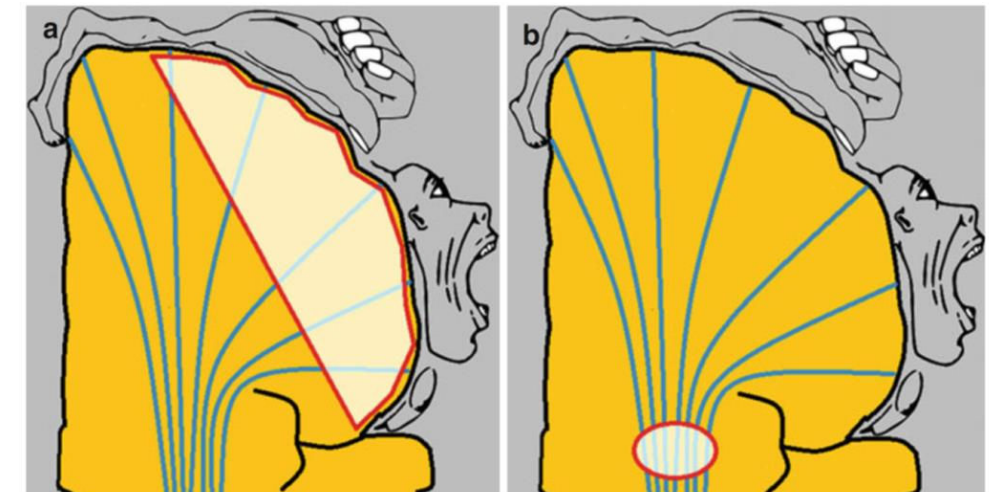
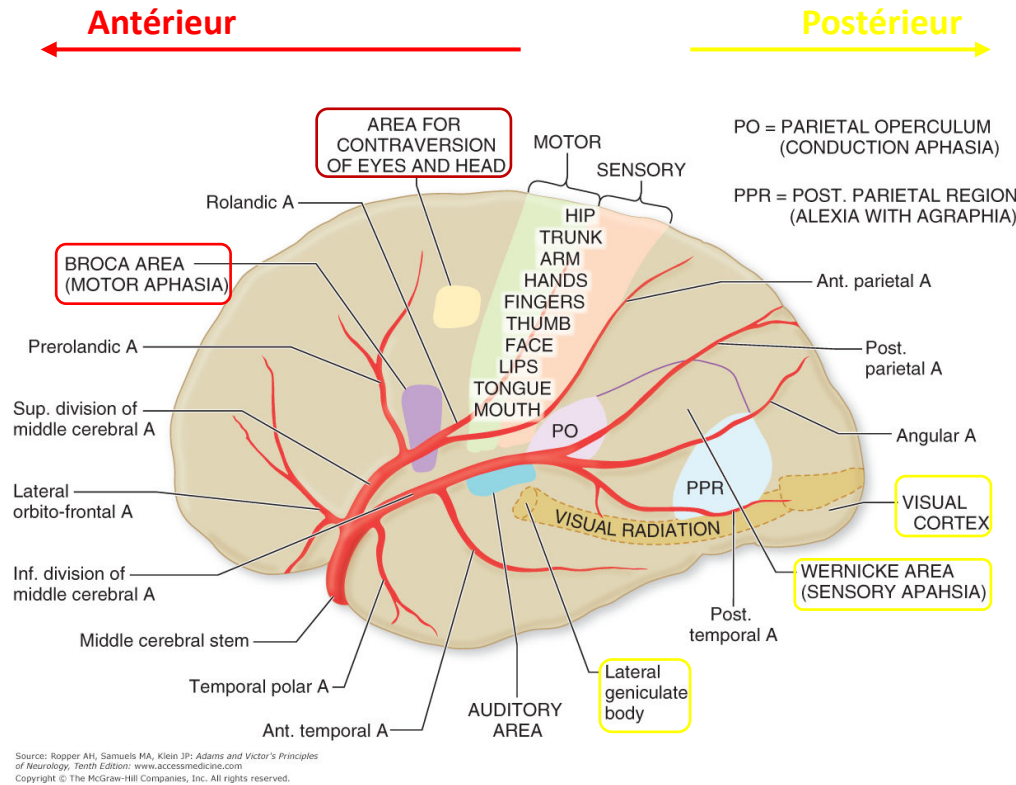
- Aphasie type Broca → atteinte de l'aire de Broca (pied de F3)
- Déviation conjuguée des yeux/ paralysies des saccades → atteinte de l'aire oculo-céphalogyre (frontale)

Signe d'atteinte des régions cérébrales postérieures

- Aphasie type Wernicke → lobe temporal
- HLH: atteinte rétro-chiasmatique → corps géniculés, lobe temporal, pariétal ou occipital
- Négligence visuo-spatiale ou extinction sensorielles → lobe pariétaux

Signes d'atteinte des régions cérébrales profondes

- Troubles sensitivomoteurs aux 3 étages → témoigne de l'atteinte des voies longues (capsule interne, tronc cérébral)



**② Situation n°2 : bilan ambulatoire des lésions
ischémiques silencieuses ou vues tardivement**

Mme F, 72 ans

Antécédents:

- Hypothyroïdie
- HTA sous monothérapie

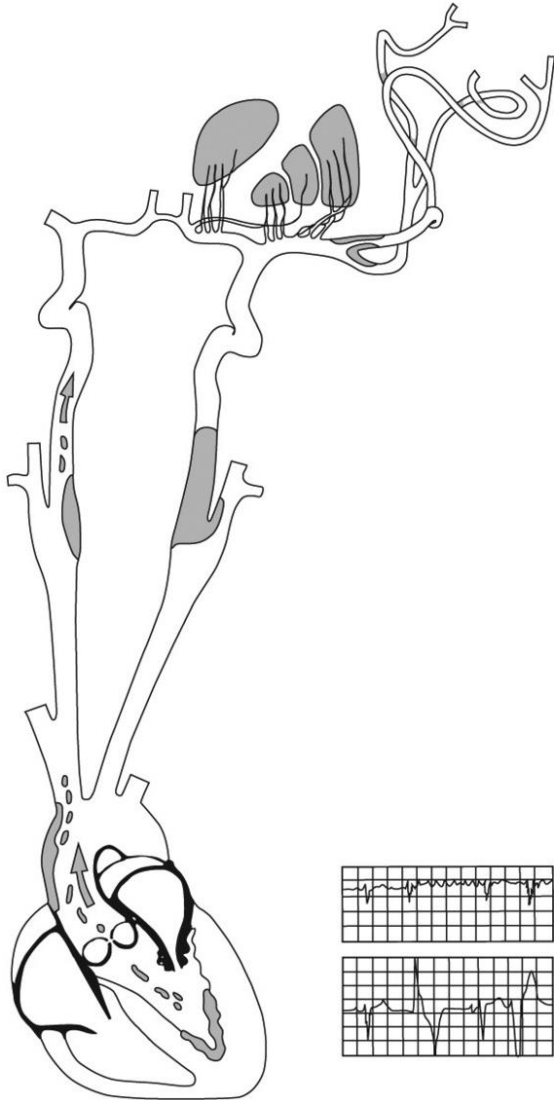
Histoire de la maladie:

Lors de sa consultation pour un renouvellement d'ordonnance, vous rapporte une histoire d'amputation du champ visuel gauche, transitoire mais ayant perduré au moins 48h, survenu il y a une quinzaine de jours.

Elle a tenté en vain de joindre son ophtalmologiste, avant d'abandonner devant le caractère régressif des symptômes.

Vous avez demandé une IRM cérébrale en ville, retrouvant un « ***infarctus temporo-occipital droit, systématisé au cérébral postérieur droit, d'allure semi-récente*** ».

Anomalie du contenant ou du contenu ?



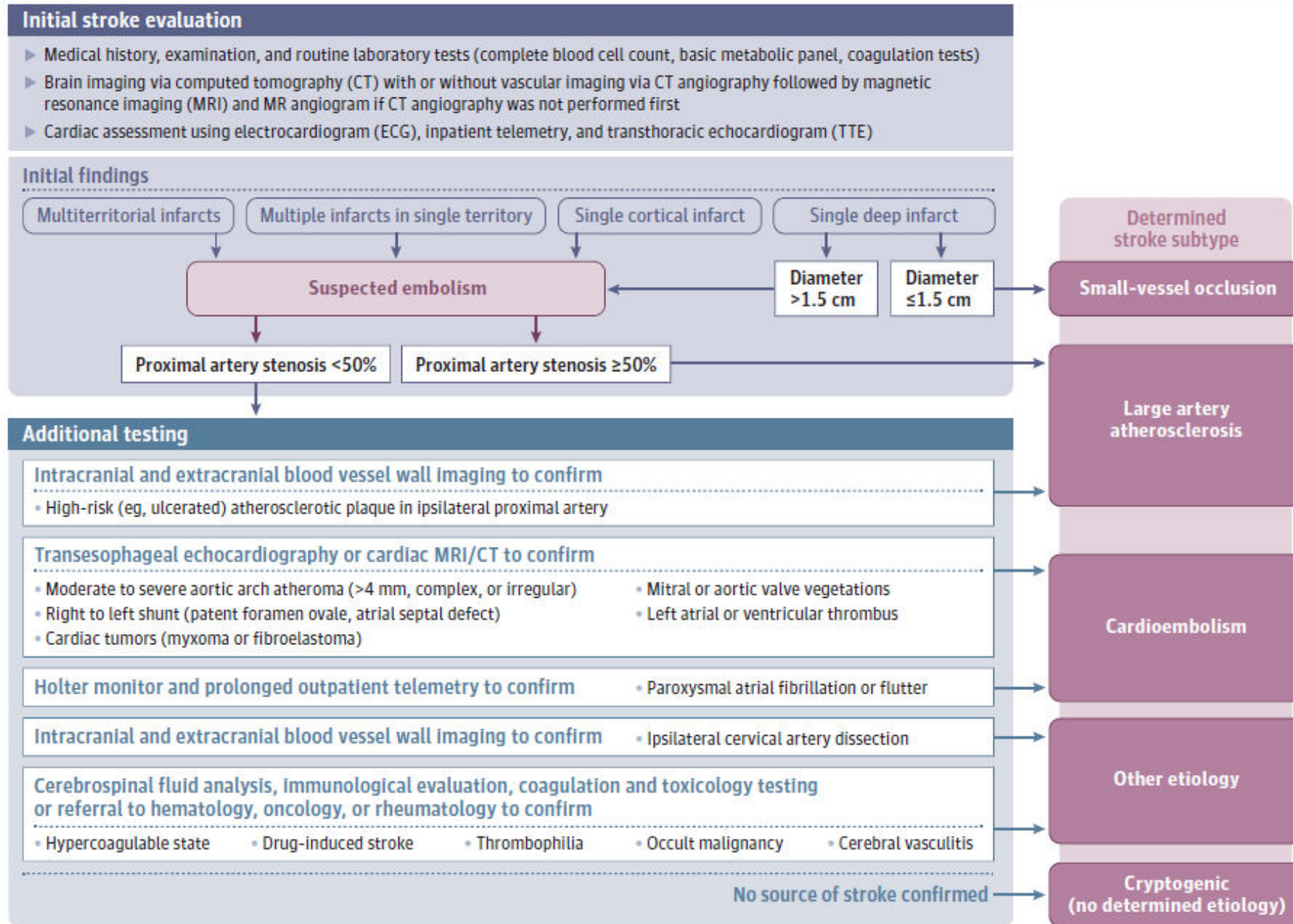
Anomalie du contenant = système cardiovasculaire

- **Cardiopathies emboligènes** : arythmies, valvulopathies gauches, altération de la fonction VG
- **Pathologies aortiques** : athérome de crosse aortique, aortites
- **Pathologies des gros et moyens vaisseaux** : athérome, dissections, vascularites, dysplasie
- **Microangiopathies cérébrales** (sporadiques ou génétiques)

Anomalie du contenu = pathologie de l'hémostase

- **Thrombophilies acquises** : cancer +++, SAPL, syndromes myéloprolifératifs, CIVD
- **Thrombophilies constitutionnelles (rares)**

Figure 2. Diagnostic Evaluation of Acute Ischemic Stroke and Determination of Ischemic Stroke Subtype



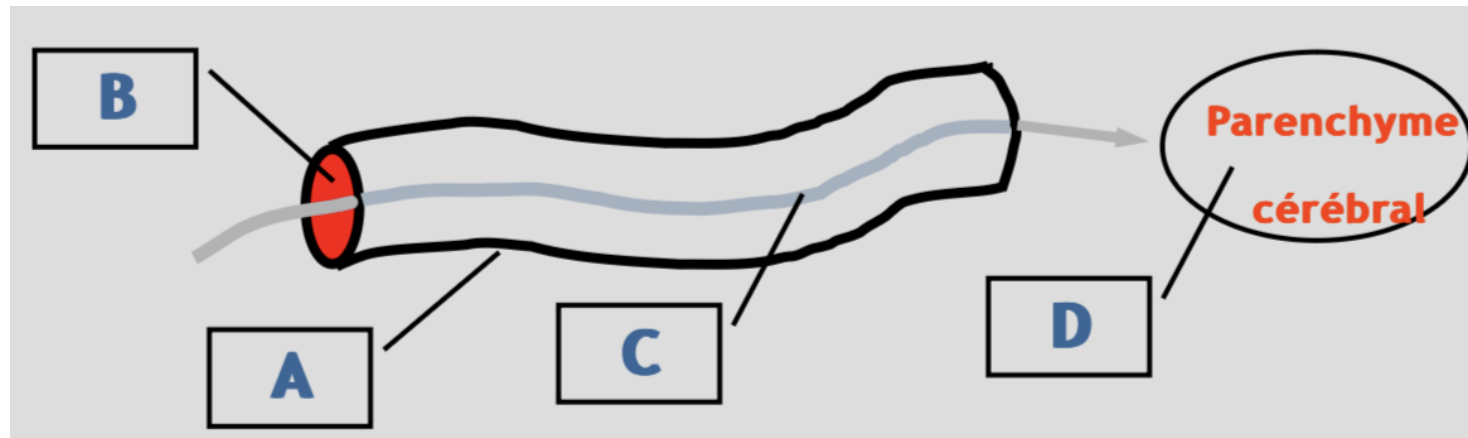
Les étiologies

- athéromateuses (crosse de l'aorte, des vaisseaux extra et intracrâniens)
 - cardioemboliques
 - microvasculaires
- ... représentent à elles seules 75% des étiologies d'infarctus cérébraux.

→ S'assurer de mener un bilan cardio-vasculaire qualitatif avant de rechercher des causes rares:

- Recherche d'une sténose vasculaire des TSA
- Recherche d'une anomalie cardiaque (morphologique ou rythmique)

Rappel: différents types d'imagerie vasculaire



D'après JP Pruvo

- A: Imagerie de paroi**
- B: Imagerie de lumière**
- C: Imagerie de flux**
- (D: Imagerie de perfusion)**

Recherche et analyse d'une sténose en 3 étapes

① Y a-t-il une sténose morphologique ?

Imagerie de lumière

② Quelle est la nature de la lésion sténosante ?

Imagerie de paroi

③ Si sténose morphologique il y a, y a-t-il une sténose hémodynamique associée ?

Imagerie de flux



En résumé...

	Imagerie de lumière	Imagerie de paroi	Imagerie de flux
ARM TOF (= sans gadolinium)	Oui, des TSA aux vaisseaux intracrâniens distaux (non fiable aux ostias)	0	Vide d'encodage en cas de sténose hémodynamique
ARM Gadolinium	Oui, de l'ostium des TSA aux vaisseaux intracrâniens distaux		0
Angioscanner	Oui, de la crosse aortique aux vaisseaux intracrâniens distaux	Oui, de la crosse aortique aux vaisseaux intracrâniens proximaux	0
Echo-doppler des TSA et échodoppler transcrânien	Oui, de l'ostium des TSA aux vaisseaux intracrâniens proximaux sauf zones difficilement accessibles (segments intra osseux des carotides et vertébrales)	- Excellente pour les carotides extracrâniennes - Médiocre pour les vertébrales extracrâniennes - 0 pour les vaisseaux intracrâniens	- De l'ostium des TSA aux vaisseaux intracrâniens proximaux - Objective les réseaux de collatérales



Aucune imagerie n'est parfaite ! Intérêt d'une approche multimodale +++

Ne pas se contenter d'un EDTSA comme seule modalité d'imagerie pour le bilan artériel d'un infarctus cérébral +++

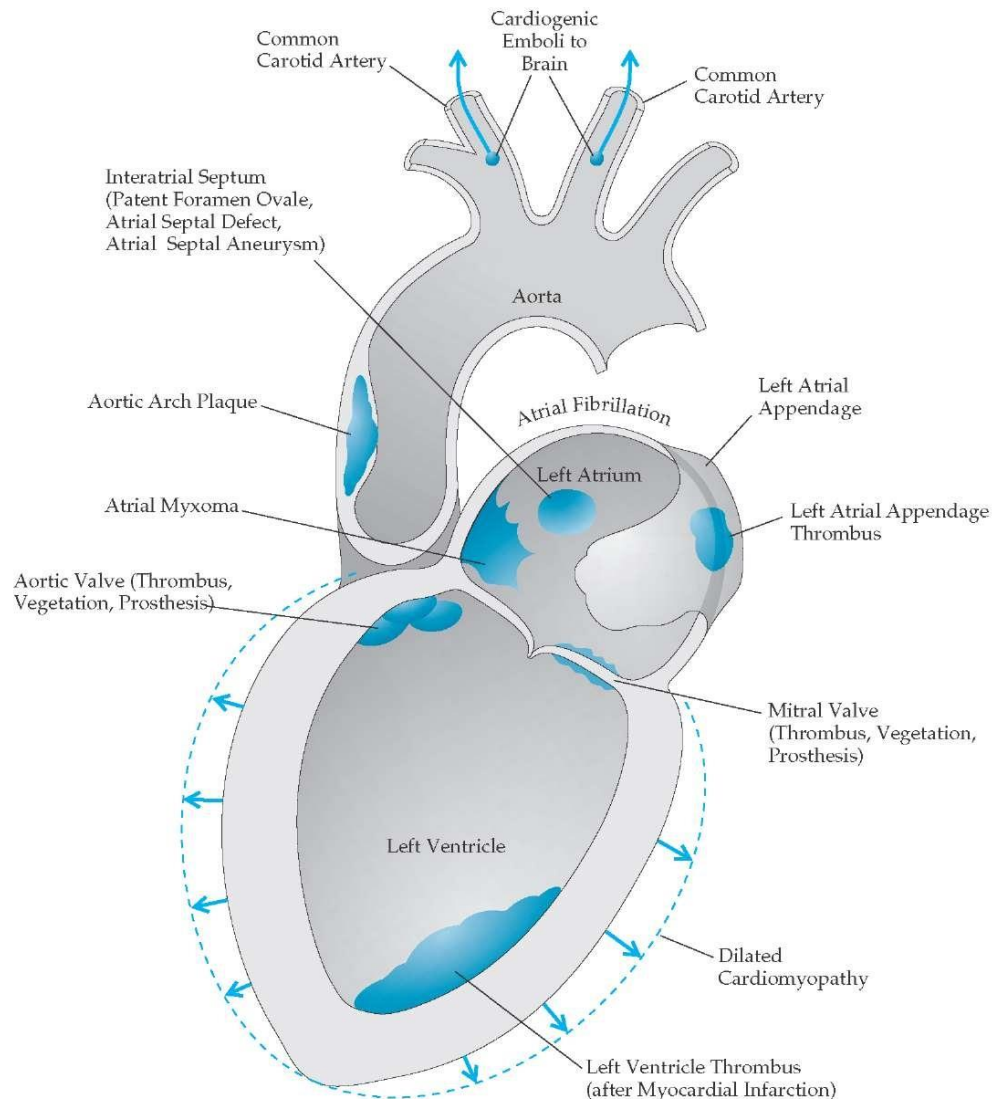
Causes cardio-aorto-emboliques

Pathologies fréquentes :

- Troubles du rythme supra-ventriculaires: FA non valvulaire, flutter atrial, maladie de l'oreillette
- Cardiopathies dilatées (ischémiques, toxiques)
- Shunts droit-gauche : Foramen ovale perméable (FOP) ++
- Athérome de crosse aortique

Pathologies rares:

- Endocardites infectieuses et aseptiques
- Rétrécissement mitral et FA valvulaire
- Myxome de l'oreillette, fibro-élastome



Objectifs de l'ETT en neurologie vasculaire: zoom sur le cœur gauche

Recherche :

- d'une **cardiopathie dilatée ou hypertrophique**
- d'une **de la FEVG et de la cinétique VG**
- **D'un thrombus intra-cavitaire**
- de **signes d'atriopathie gauche chronique** (marqueurs indirects de FA) : dilatation de l'oreillette gauche ($> 35 \text{ ml/m}^2$)
- **signes de valvulopathies mitrales** (rétrécissement mitral, calcifications, végétation) **et aortiques** (végétations)

En résumé, un bilan ambulatoire d'infarctus cérébral « minimal » en ville devrait comporter :

- Une **imagerie du parenchyme cérébrale par IRM**
- Une **imagerie des vaisseaux (lumière + paroi minimum):** angioTDM des TSA ou le couplage ARM des TSA + EDTSA)
- **Biologie de la crase sanguine et des FDR vasculaires**
- Une **ETT de débrouillage**
- Un **Holter ECG de 24 à 72h**

+ Pour les patients jeunes (< 60 ans) :

- Bilan biologique pour recherche d'un lupus, SAPL, sérologies VIH, VHB, VHC, syphilis, recherche de toxiques urinaires
- ETT bulles/ETO pour recherche d'un FOP (souvent plutôt disponible/ réalisé en milieu hospitalier)

Offre ambulatoire du GHU Henri Mondor: la consultation neurologique simple



- Avec un **5 des neurologues vasculaires du service**
- Délai minimum : 3 à 6 mois
- Ouverte aux patients vus en dehors de la filière AVC du GHU mais dépendants du territoire du GHU Henri Mondor
- **A privilégier pour les patients victimes d'AIT ou d'infarctus cérébraux sans déficit ou plainte résiduelle (exemple: séquelle ischémiques de découverte fortuite), après réalisation du bilan étiologique de débrouillage en ville.**

Comment pour organiser une consultation de neurologie vasculaire :

Adresser une demande par mail à neurologie.consultation.hmn@aphp.fr :

Tél : 01.49.81.23.07

Offre ambulatoire du GHU Henri Mondor : la consultation pluri-professionnelle (CPP)



- Financée par l'ARS, Activité de > 300 consultations /an actuellement
- Le patient est revu **dans les 3 à 6 mois suivant son AVC**
- Permet une consultation neurologique, et avec un à deux autres intervenants parmi : IDE coordonnatrice ou Infirmière en pratique avancée (IPA), kinésithérapeute, orthophoniste, neuropsychologue, psychomotricien, diététicienne, gériatre, assistante sociale.
- Ouverte aux patients vus en dehors de la filière AVC du GHU mais dépendants du territoire du GHU Henri Mondor
- **A privilégier pour les patients victimes d'AVC avec déficits persistants visibles ou invisibles (plainte cognitive) après réalisation du bilan étiologique de débrouillage en ville**

Comment procéder pour organiser une CPP :

Adresser une demande par mail à **Mme Aramata DIA, IDE coordinatrice de la filière AVC :**
cpp.postavcmondor@aphp.fr

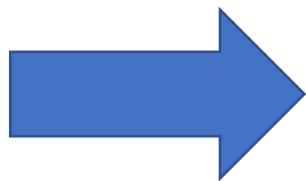
Tél : 01.49.81.44.41

Fax: 01.49.81.23.26

Offre ambulatoire du GHU Henri Mondor : l'HDJ neurovasculaire



- Permet le **bilan étiologique d'un AIT ou d'un infarctus cérébral mineur** n'ayant pas imposé une hospitalisation, avec réalisation d'examens spécifiques: bilan biologique, ETT-bulles, ETO, holter ECG...
 - Délai minimum : 1 mois. 1 à 2 créneaux /semaine
 - Ouverte uniquement aux patients **pour lesquels le neurologue de garde/d'avis a été consulté**
- *Vus au SAU d'Henri Mondor ou en alerte AVC
- *Appels en dehors de la filière AVC mais dépendants du territoire du GHU Henri Mondor (SAU des CH périphériques, médecins traitants)
- **A privilégier pour les patients incapables d'organiser les examens en externe (barrière de la langue, précarité sociale...)**



Comment procéder pour organiser une HDJ neurovasculaire :

En cas d'AIT ou d'infarctus cérébral récent (< 1 mois), appel du neurologue de garde/ d'avis (01.49.81.21.11 demander le 36 039) pour avis sur l'indication/les possibilités.

③ Situation n° 3: En dehors de la phase aiguë: maladies cérébro-vasculaires « chroniques » et fortuitomes

Objectifs :

- Connaître le poids des microangiopathies cérébrales
- Savoir rassurer devant une anomalie cérébrale de découverte fortuite

M. Z, 63 ans

Antécédents:

- HTA sous bithérapie
- Diabétique de type 2 sous Metformine
- Obésité grade I (IMC = 31,5 kg/m²)

Vous consultez pour plainte de céphalées matinales depuis quelques mois.
Vous faites réaliser une IRM cérébrale en cabinet.

CR de l'IRM : « on retrouve une leucoaraïose Fazekas 3, associé à une lacune du centre semi-ovale gauche. Un microsaignement thalamique droit. A confronter aux facteurs de risques vasculaires et à un avis neurologique ».

Microangiopathies cérébrales

Impact majeur de santé publique ++ :

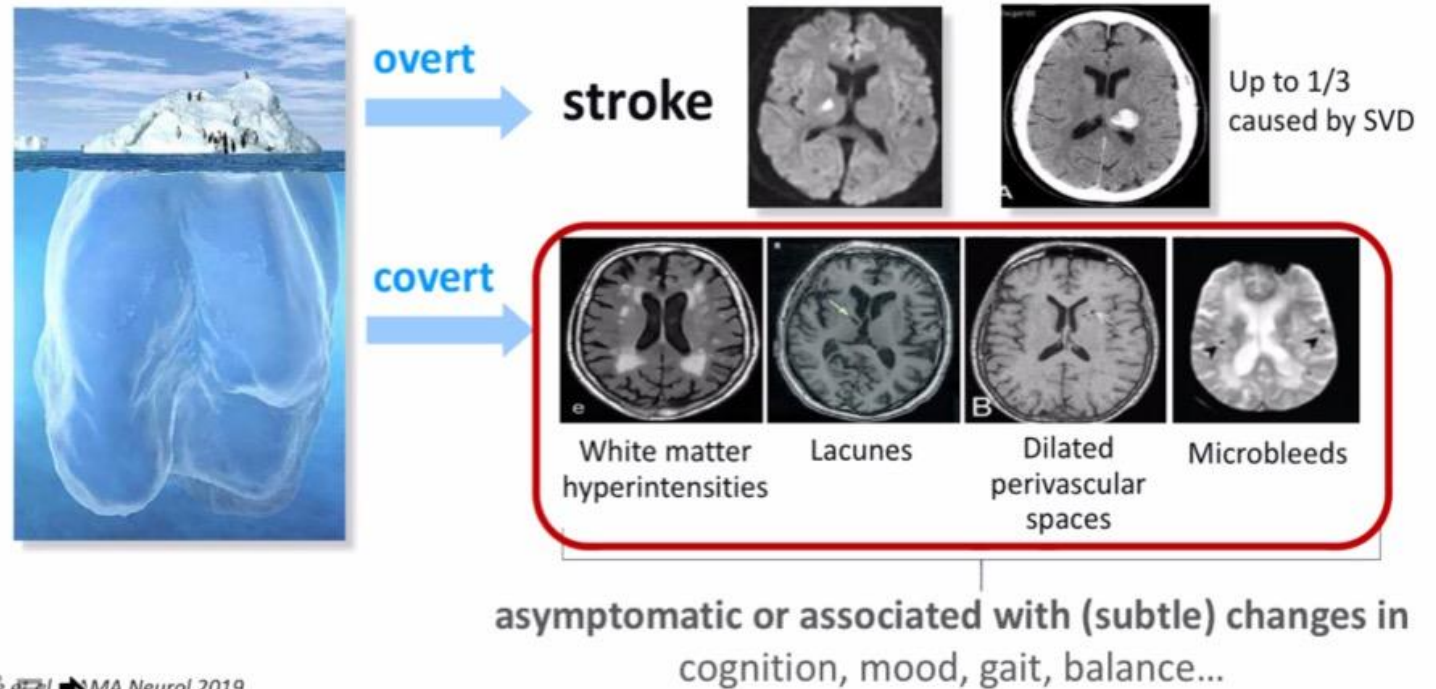
Mode de révélation aigu (*overt*):

- 30% des étiologies d'infarctus cérébral
- 85% des étiologies d'hémorragies cérébrales

Mode de révélation insidieux (*covert*):

- 2^{ème} cause de démence après la maladie d'Alzheimer
- Source de troubles de l'humeur, de la marche et des fonctions sphinctériennes → *perte d'autonomie*

Cerebral small vessel disease (SVD): an underestimated burden



Les différentes petites artères cérébrales

Artérioles perforantes de la base

- Traversent les **espaces perforés de la base**
- Vascularisent les noyaux gris centraux et les faisceaux de substance blanche profonde
- **Territoire profond des artères cérébrales**
- **Pas d'anastomoses entre elles**

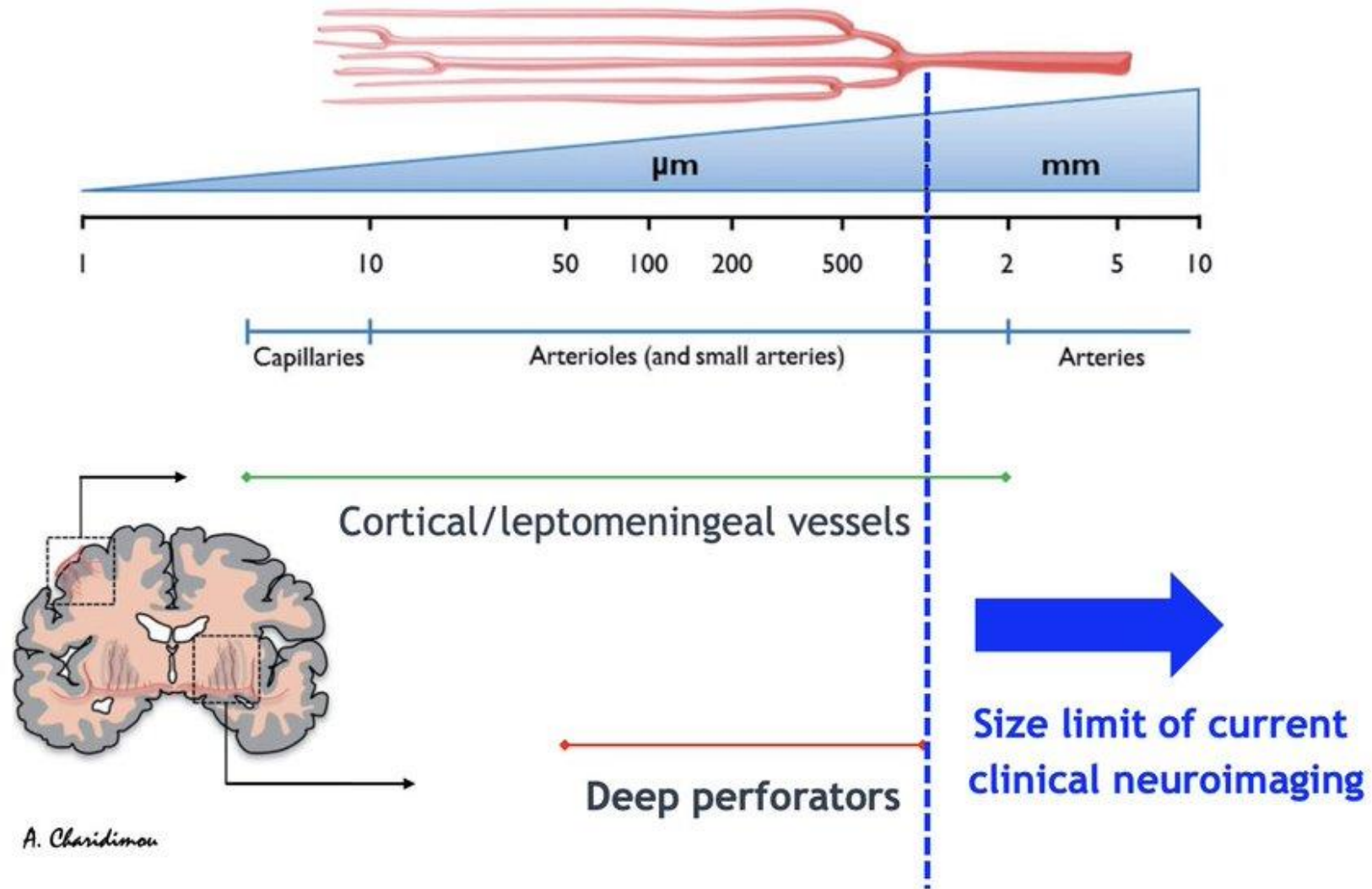


Artérioles pénétrantes

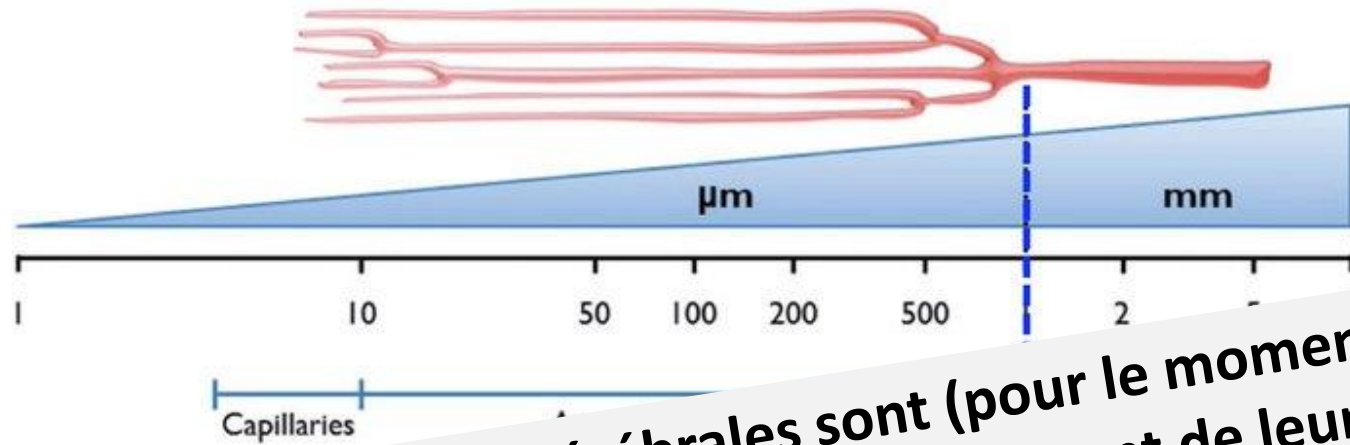
- Cheminent le long de la convexité et pénètrent dans **les sillons cérébraux**
- Vascularisent le cortex et la substance blanche sous-corticale
- **Territoire superficiel des artères cérébrales**
- **Présence d'anastomoses leptoméningées**

D'après Wardaw & al, Lancet Neurol 2013

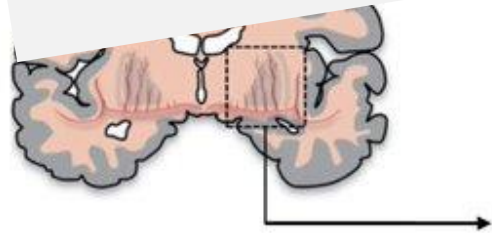
How *small* are cerebral *small vessels*?



How *small* are cerebral *small vessels*?



Les petites artères cérébrales sont (pour le moment) invisibles en IRM... seul le retentissement de leurs pathologies est visible !



A. Charidimou

Deep perforators



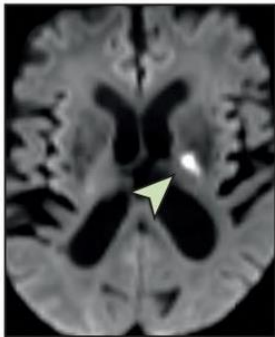
Size limit of current clinical neuroimaging

Biomarqueurs des microangiopathies cérébrales

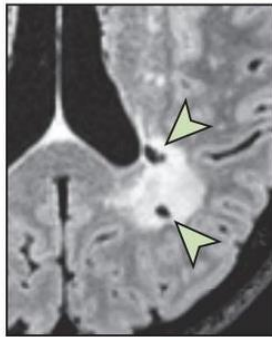
« Hypersignaux de substance blanche »

« Lacune »

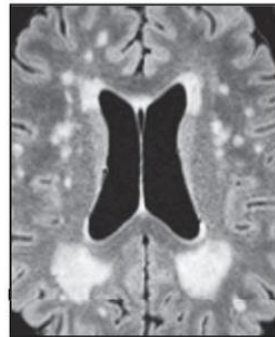
Recent small subcortical infarct



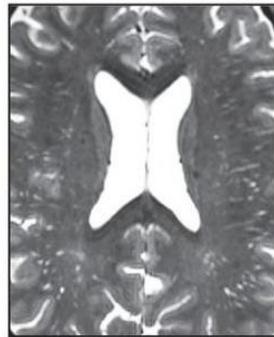
Lacune



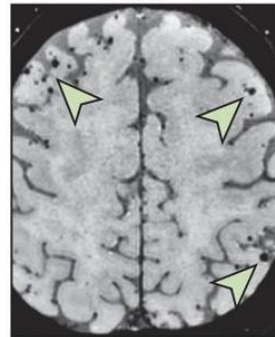
White matter hyperintensity



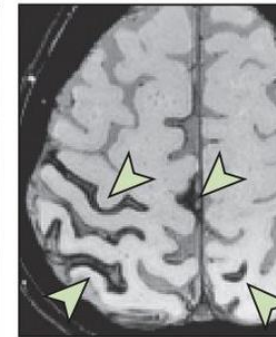
Perivascular space



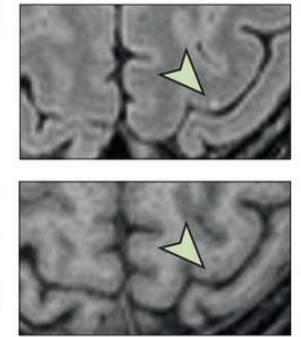
Cerebral microbleed



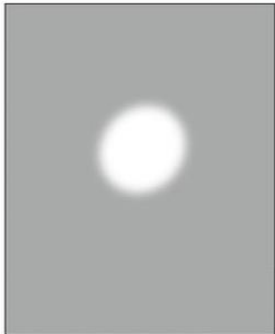
Cortical superficial siderosis



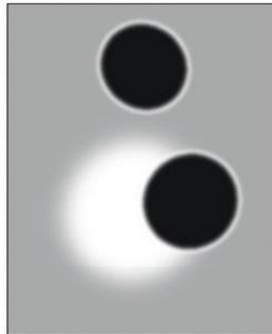
Cortical cerebral microinfarct



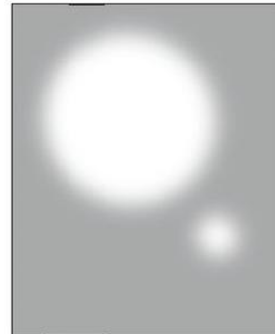
DWI



FLAIR



FLAIR



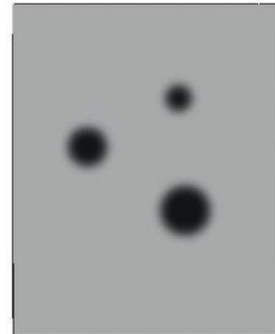
T2-weighted



T1-weighted



T2*-weighted and SWI



T2*-weighted and SWI



T2-weighted



T1-weighted



« Leucoaraiïose »

« Hémosidérose »

« Microsaignements »

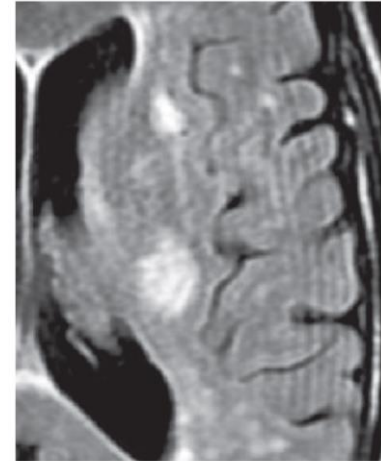
Hypersignaux de substance blanche

- Ex -« leucoaraïose »- étymologiquement « raréfaction de la substance blanche »
- **Anatomopathologie non homogène:** démyélinisation, gliose, dégénérescence axonale
- **Directement corrélés à l'âge et à l'HTA +++** (*van Dijk & al, 2004*)
- Bien visualisés en séquence FLAIR à l'IRM
- Prédominant autour des ventricules cérébraux et dans la substance blanche sous-corticale

Epidémiologie :

- Fréquence ++++ Concerneraient 90% des patients après 60 ans
- Prévalence augmente d'un facteur 10 lorsque l'âge dépasse 55 ans (*Hopkins & al, 2006*)

White matter
hyperintensity



FLAIR

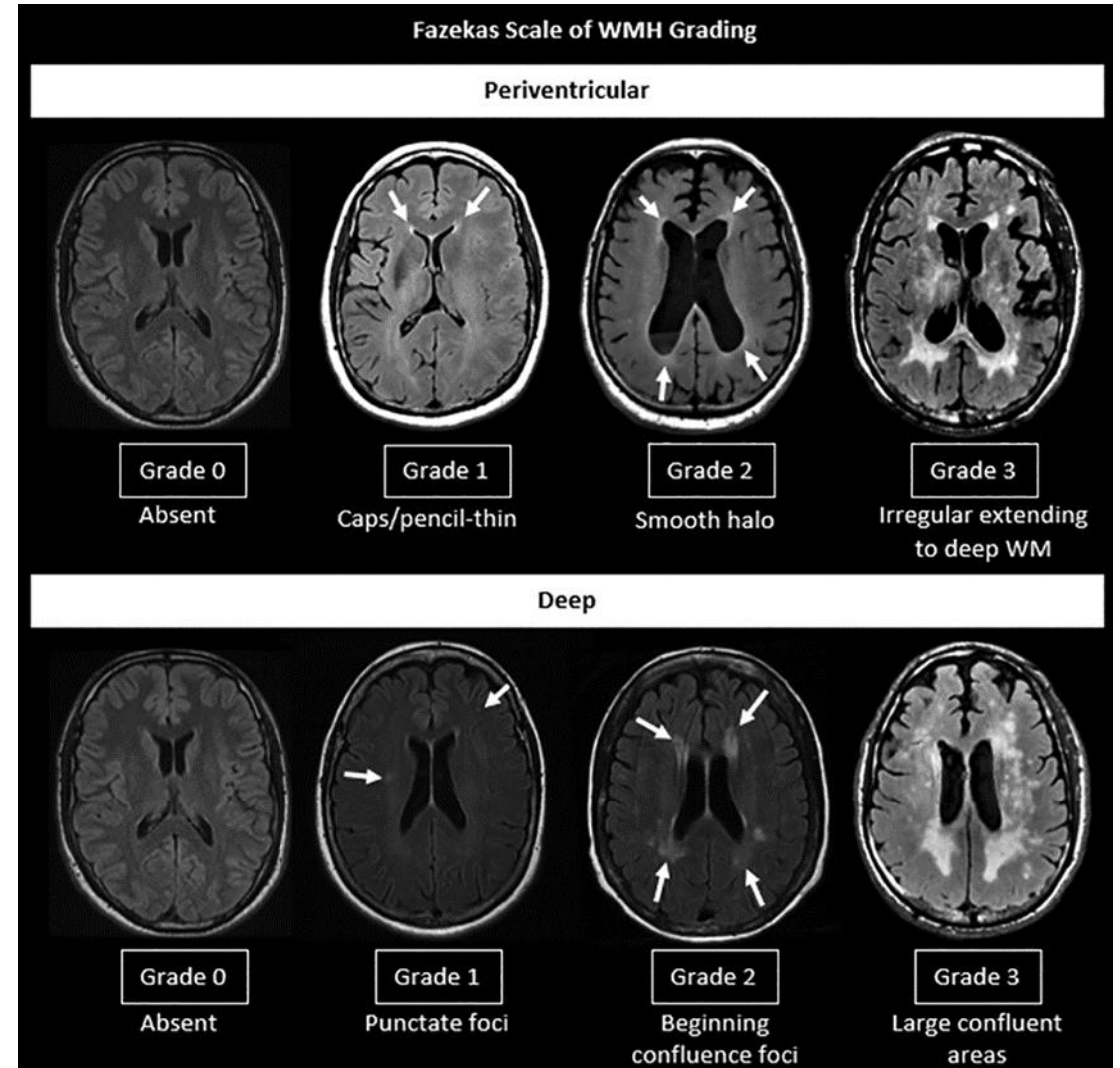
Hypersignaux de substance blanche

Classification de Fazekas = échelle semi-quantitative utilisée pour grader les hypersignaux de substance blanche, de punctiformes à confluents.

Formes confluentes (≈ Fazekas 3) = 5 à 10% de la population générale de > 65 ans (Frisoni, 2007)

Retentissement clinique +++: Les hypersignaux étendus/confluents sont associés à :

- **une altération des fonctions exécutives et attentionnelles**, contrastant avec une relative préservation des capacités mnésiques (*van der Flier, 2004*)
- **de symptômes dépressifs** (*O'Brien et al., 2006*)
- **de troubles de l'équilibre et une diminution de la vitesse de marche** (*Baezner et al., 2008*).
- **d'une impériosité mictionnelle** (*Poggesi et al., 2008*)



Lacunes d'origine vasculaire

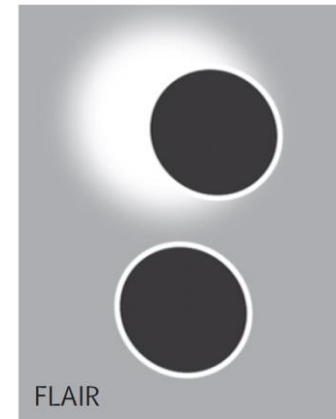
- **En IRM:** petite cavité sous-corticale d'allure liquidienne, bien visible sur le FLAIR, de < 15 mm de diamètre
- **Anapath:** cavité liée à nécrose du tissu vascularisé par une petite artériole perforante (quel qu'en soit le mécanisme)

Epidémiologie:

- Facteurs associés: HTA +++, diabète
- Dans l'étude de Rotterdam: 24 % des 60- 90 ans présentent au moins un infarctus lacunaire silencieux à l'IRM

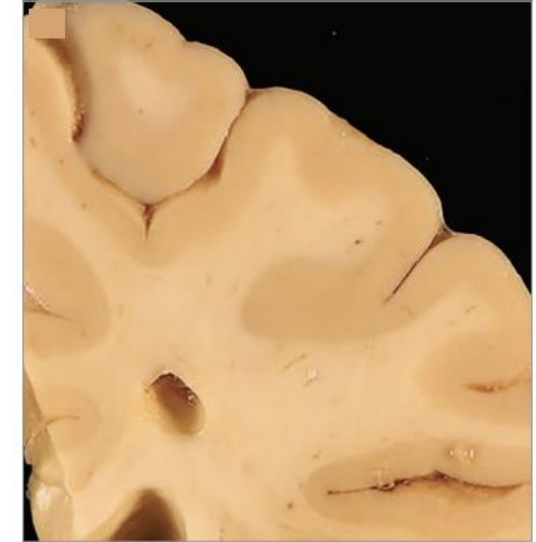
D'après Wardlaw, 2013

Lacune

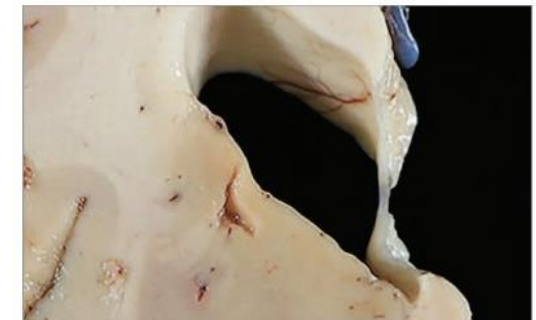


3-15 mm

B Lacunar infarct in the subcortical frontal white matter



C Lacunar infarct in the caudate



Infarctus silencieux, vraiment ?

Marqueurs de risque d'AVC :

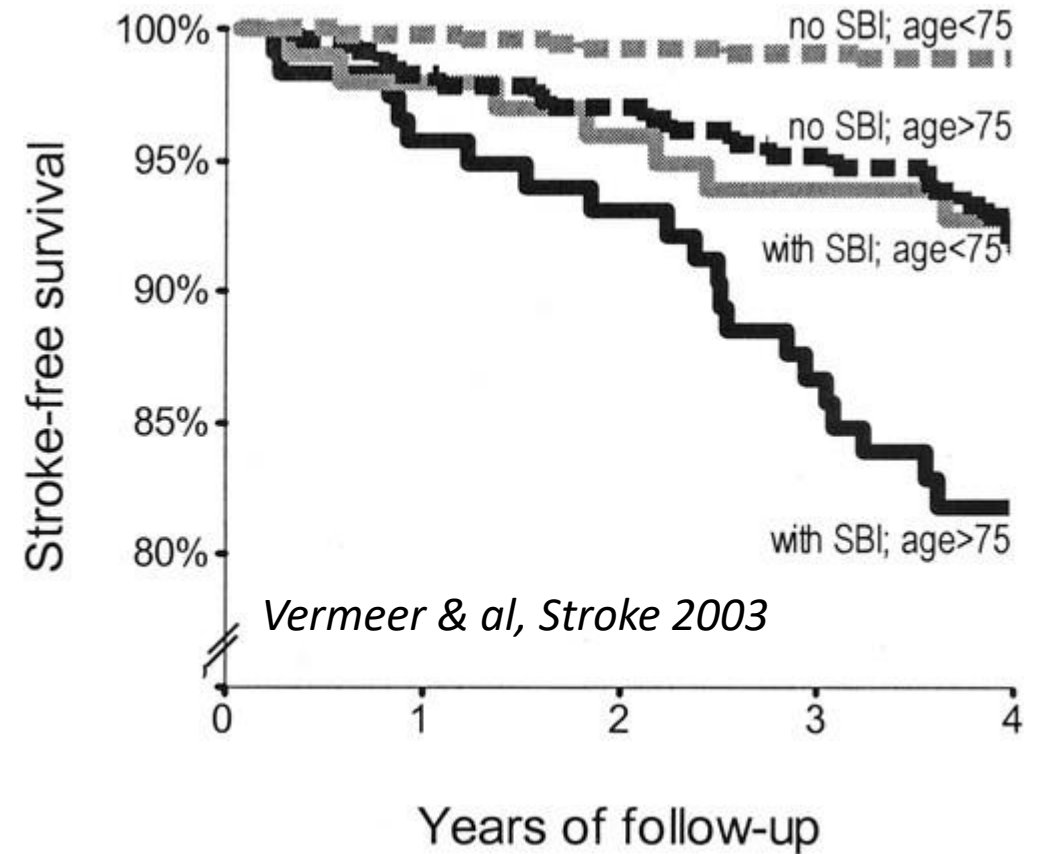
- RR x 3 d'AVC dans les 4 ans (indépendamment de la présence d'hypersignaux de substance blanche)

Rotterdam study, Vermeer (Stroke 2003)

Marqueur de risque de démence

- RR x 2,26 de démence incidente dans les 3.6 ans

Rotterdam study, Vermeer (Stroke 2003)



Rotterdam study, Vermeer (Stroke, 2003)

Microsaignements cérébraux

- **Uniquement visibles en IRM**
- Entité purement « radiologique » : hyposignal sur séquence T2* arrondie, de 10 mm, non visible sur les autres séquences (*Wardlaw & al, Lancet Neurol 2013*)
- Anapath: dépôt d'hémosidérine
- Mécanismes physiopathologiques mal élucidés

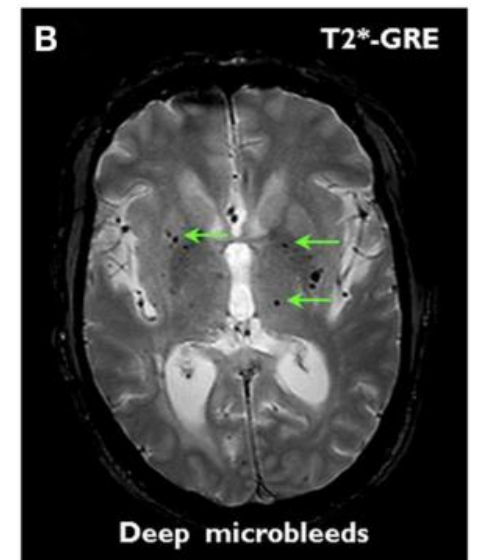
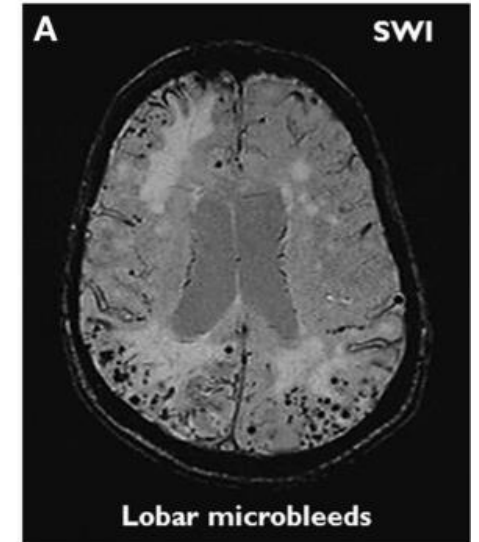
Prévalence établie à partir de méta-analyses:

- 5% de la population générale (âge moyen 64 ans)
- 34% des patients ayant présenté un infarctus cérébral
- 60% des patients ayant présenté une hémorragie cérébrale

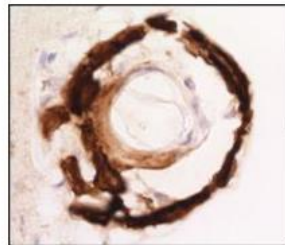
Facteurs associés aux microsaignements:

- HTA (RR x 4)
- Diabète (RR x 2)

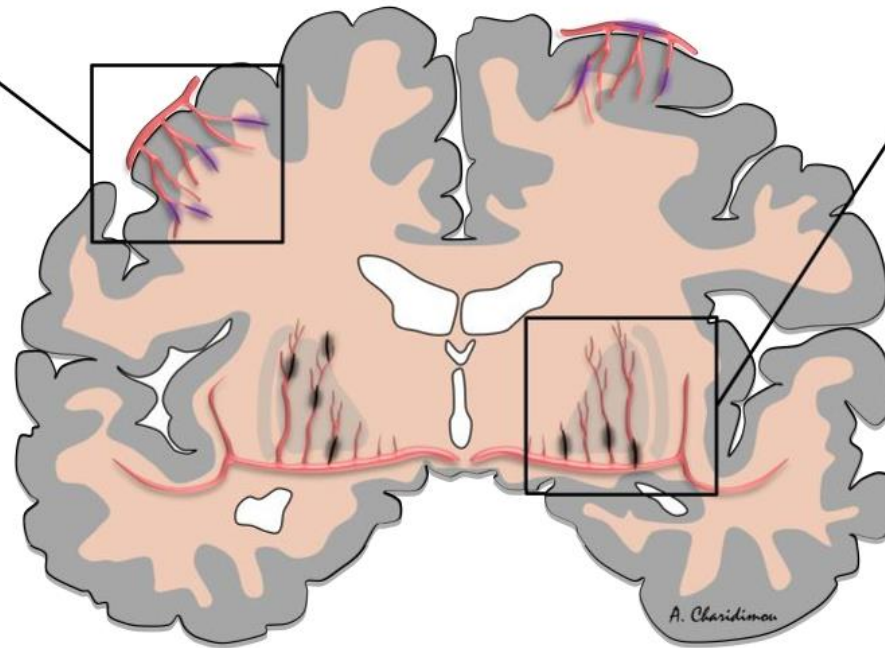
(*Cordonnier & al, Brain 2007*)



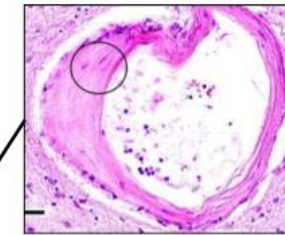
2 grandes microangiopathies sporadiques en pratique clinique



Vascular amyloid- β
deposition in CAA



D'après A. Charidimou



Hypertensive
arteriopathy

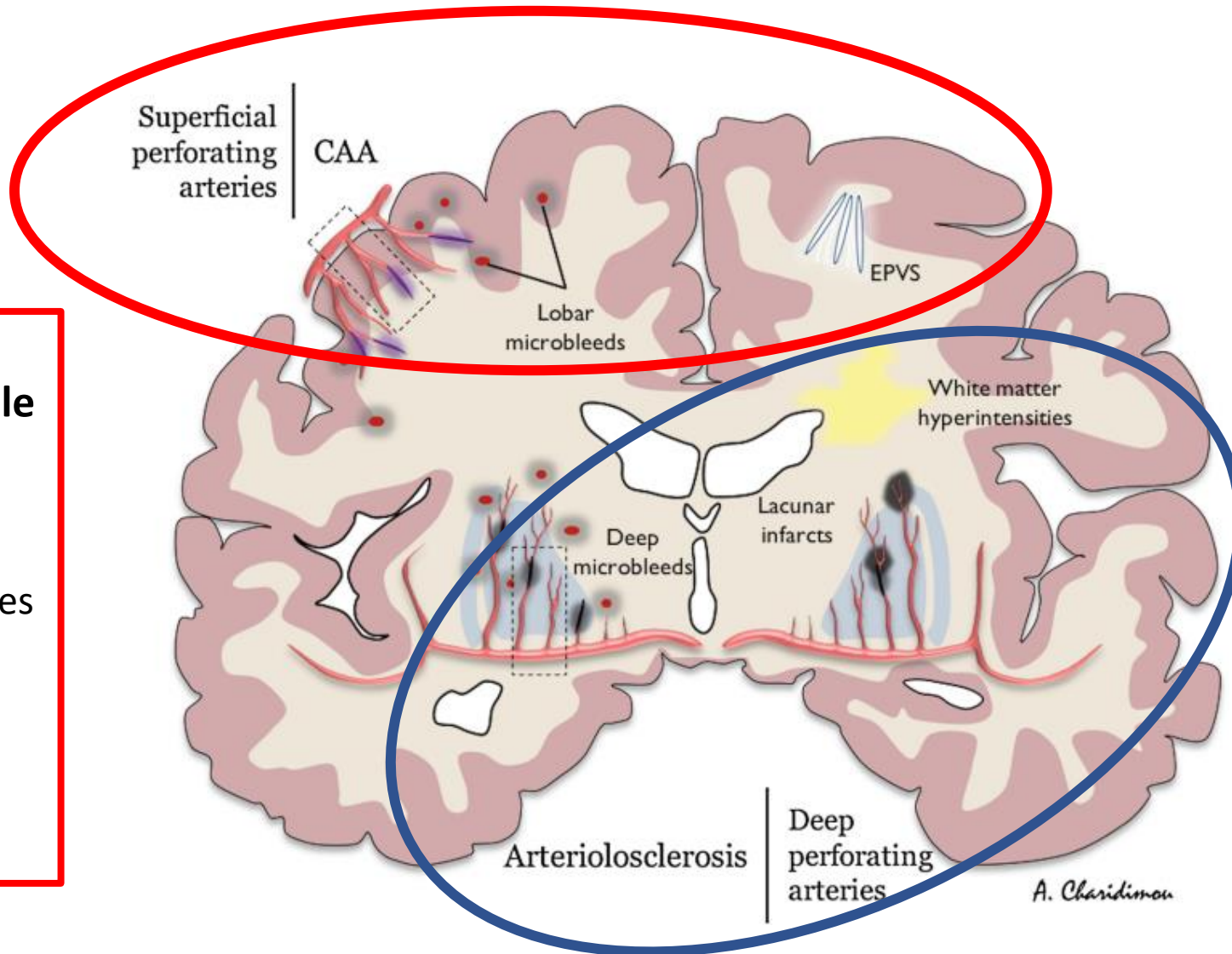
Angiopathie amyloïde cérébrale

- Facteur de risques: âge
- Lésion anapath primaire : dépôts sous-adventitiels de substance β -amyloïde ($A\beta_{40}$)
- Nécrose fibrinoïde secondaire \rightarrow hémorragies cérébrales lobaires ++, micro-infarctus corticaux
- Co-pathologie fréquente avec la maladie d'Alzheimer +++

Maladies des petites artères d'origine hypertensive

- Facteurs de risques: Age, HTA, Diabète
- Lésions anapath primaires : multiples: artériolosclérose, lipohyalinose, microathérome...
- Nécrose fibrinoïde secondaire \rightarrow infarctus lacunaires, hémorragies cérébrales

2 grandes microangiopathies sporadiques en pratique clinique



Angiopathie amyloïde cérébrale

= Touche **exclusivement** les artérioles pénétrantes

→ répartition **exclusivement** superficielle des lésions

Maladies des petites artères d'origine hypertensive

= Touche **préférentiellement** les artérioles perforantes de la base

→ répartition **préférentiellement** profonde des lésions

Maladies des petites artères perforantes d'origine hypertensive

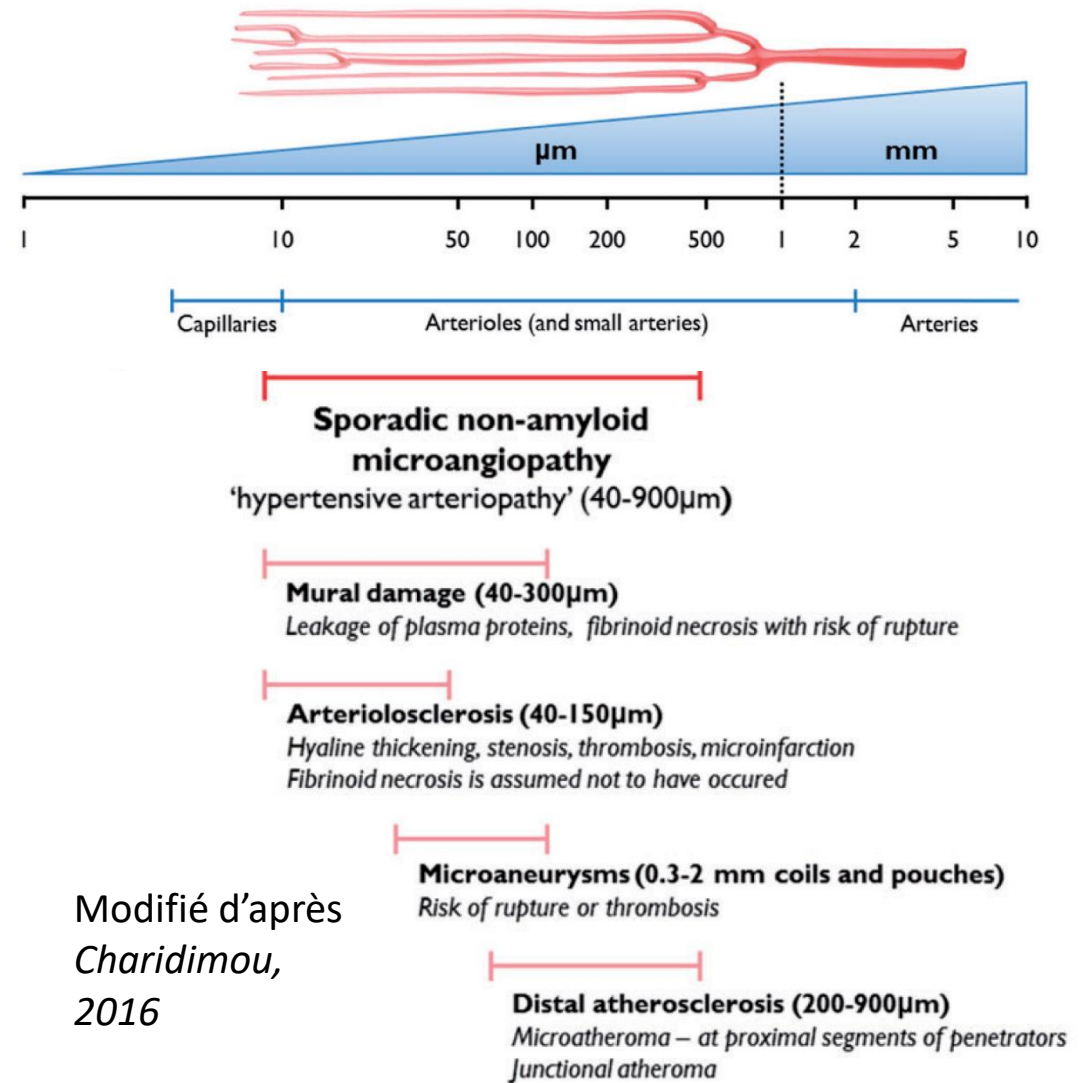
- FDR : âge, HTA, Diabète
- Sporadique, ubiquitaire mais plus fréquente chez les sujets asiatiques et afro-caribéens
- Pas d'unité histopathologique: multiples lésions histopathologiques (Cf. ci-dessous)

Manifestations cliniques:

- Hémorragies cérébrales à prédominance profonde
- Petits infarctus cérébraux sous corticaux
- Troubles cognitifs, de la marche, urinaires

Marqueurs radiologiques:

- Hypersignaux de substance blanche à prédominance périventriculaire
- Microsaignements à prédominance profonde
- Infarctus lacunaires « silencieux »



Modifié d'après
Charidimou,
2016

Angiopathie amyloïde cérébrale

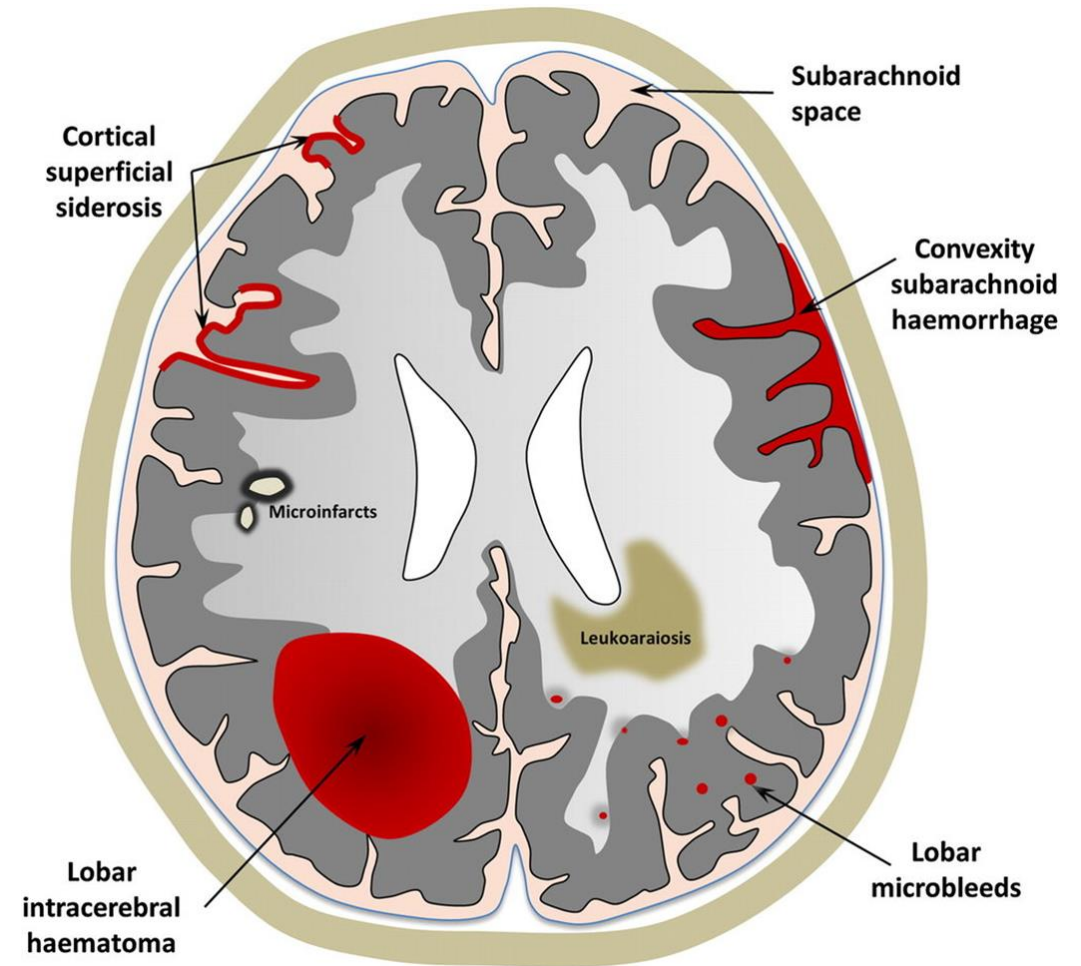
- Pathologie dégénérative avec dépôts de protéine amyloïde A β 40 dans la paroi vasculaire
- Sporadique et ubiquitaire +++ mais rares formes autosomiques dominantes
- 1^{er} FDR : âge (surtout si > 55 ans) +++

Manifestations cliniques:

- AVC hémorragiques récidivants
- Déclin cognitif
- Episodes neurologiques focaux transitoires (*amyloid spells*)

Marqueurs radiologiques:

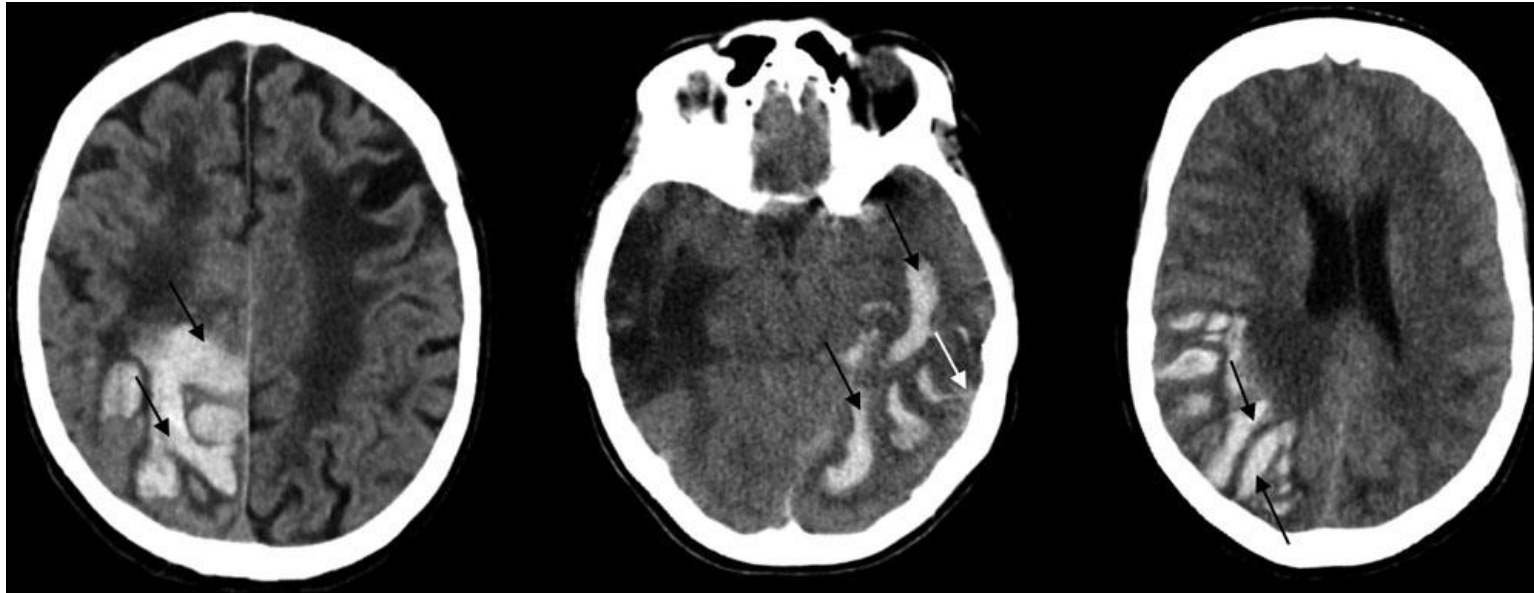
- Hémorragies sous-arachnoïdienne (= aigue) et hémosidérose (= chronique) de la convexité
- Microsaignements lobaires (\neq profonds), hypersignaux de substance blanche prédominant dans les régions postérieures
- Micro-infarctus corticaux



D'après Charidimou

Une complication la plus crainte : l'hémorragie lobaire aiguë

Large volume
+++



Aspect digité/ en
« doigt de gant »

Composante sous-arachnoïdienne fréquente

D'après van Etten, Stroke 2020

Enjeu diagnostique et thérapeutiques majeurs → Nécessité d'un avis neurologique pour:

- Confirmer le diagnostic d'angiopathie amyloïde cérébrale
- Apprécier le rapport bénéfice-risque en cas d'indication à un traitement anti-thrombotique au long cours

++++

Découverte à l'IRM d'une microangiopathie cérébrale

Etape 1: Refaire un point complet des facteurs de risques cardio-neuro-vasculaires

- Education à une automesure de la PA/ MAPA
- Bilan métabolique (GAJ, Hb1AC, Bilan lipidique, fonction rénale)
- Dépistage d'un syndrome d'apnée du sommeil si obésité ou signes évocateurs
- Rechercher et sevrer une consommation alcoolo-tabagique

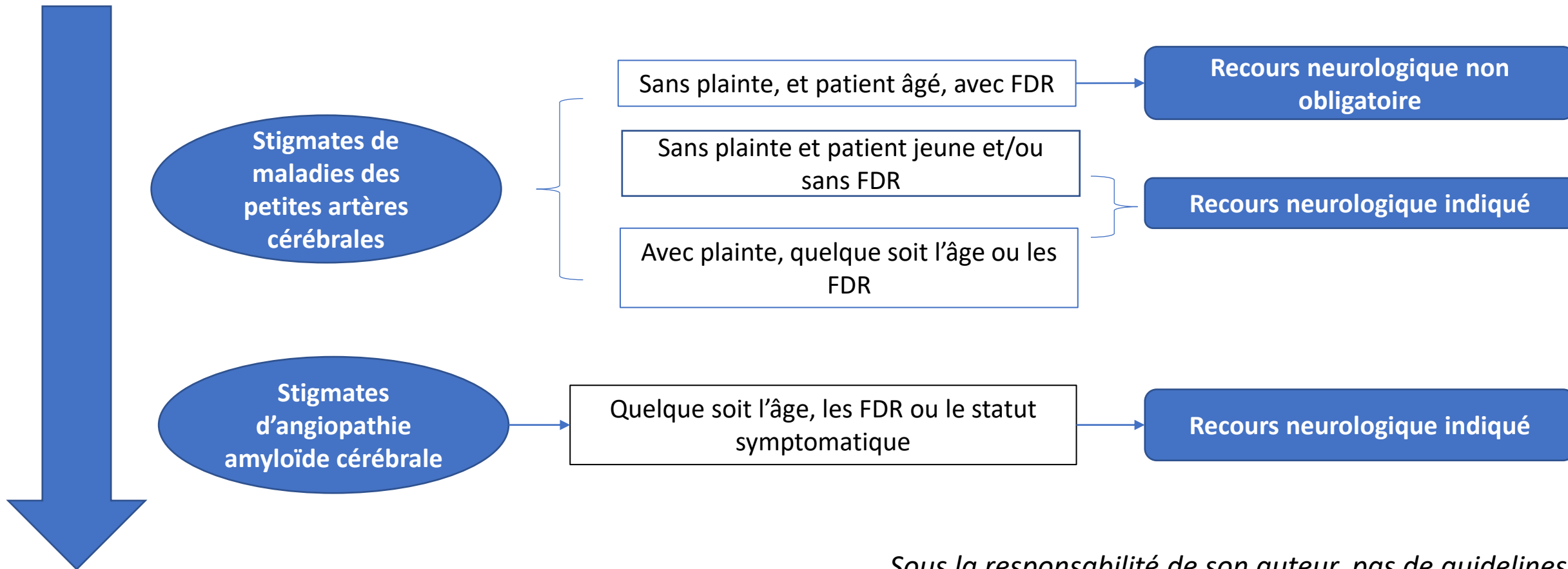
Etape 2: Rechercher une maladie symptomatique

- Plainte cognitive ? Déclin rapporté par l'entourage ? Troubles de l'humeur ?
- Troubles de l'équilibre, de la marche ?
- Troubles des fonctions sphinctériennes ?

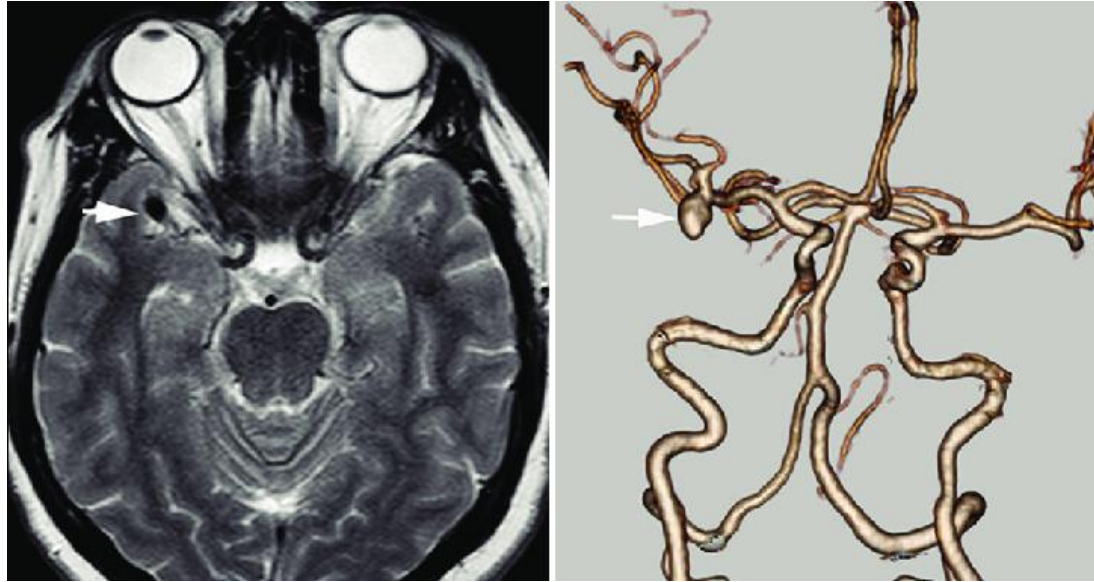
Sous la responsabilité de son auteur, pas de guidelines

Découverte à l'IRM d'une microangiopathie cérébrale

Etape 3: Evaluer le recours à un neurologue



Sous la responsabilité de son auteur, pas de guidelines

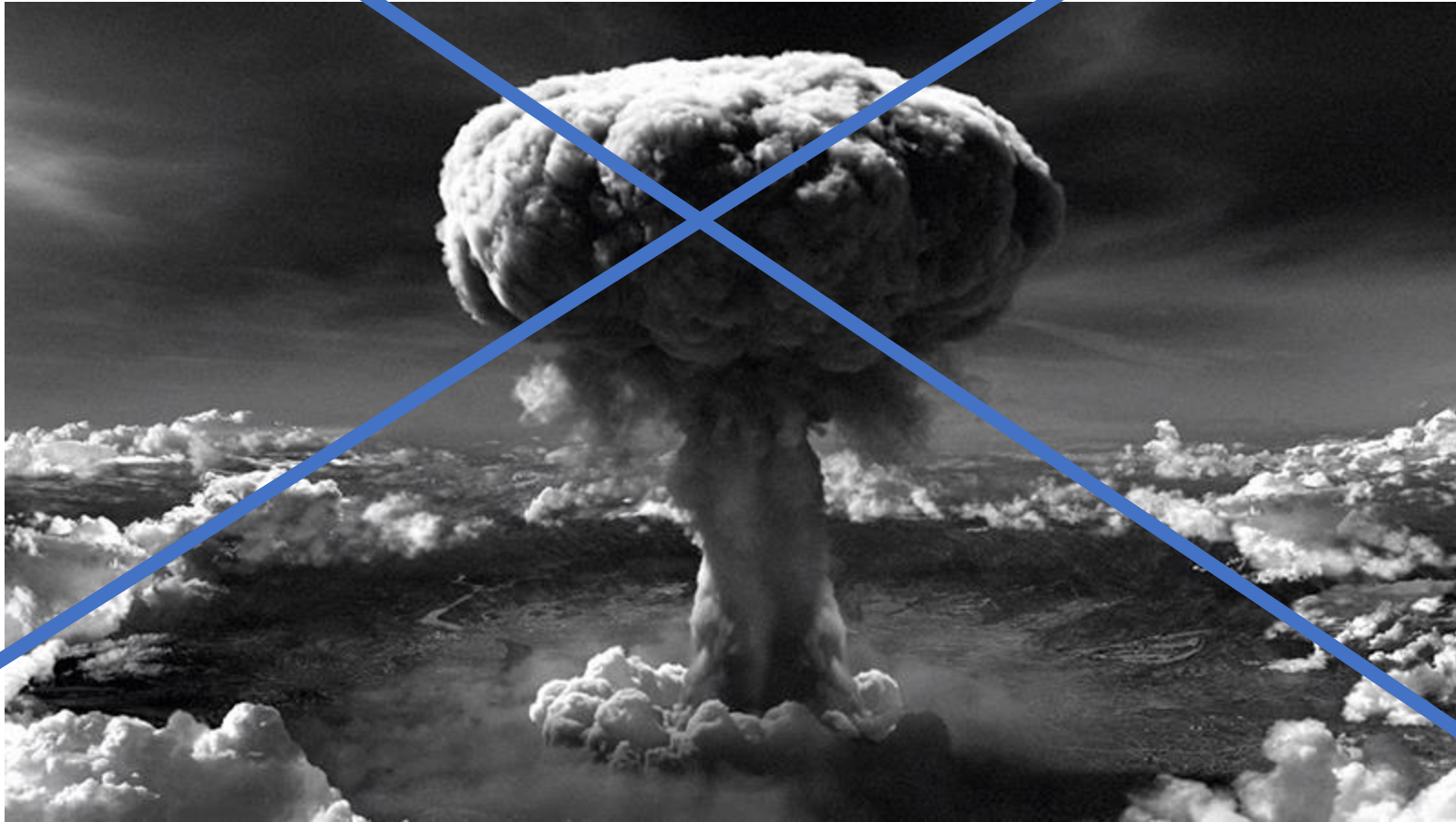


Suite de compte-rendu: « Par ailleurs, découverte d'un anévrysme sacciforme de la trifurcation sylvienne droite, de 3 mm de collet et 2 mm de profondeur, à confronter à un avis neurochirurgical »

« Vous avez une bombe dans la tête »



« Vous avez une bombe dans la tête »



Découverte d'une anévrisme intracrânien asymptomatique



Etape 1: Dédramatiser +++

- Eviter les phrases alarmistes

Etape 2: Eduquer le malade

- Signes devant lui faire appeler le 15: Signes d'AVC, céphalées en coup de tonnerre
 - Eduquer le malade aux facteurs de risques de croissance et de rupture anévrysmale: HTA mal contrôlée, tabagisme actif
- Corriger ou rechercher une HTA, sevrer impérativement un tabagisme +++

Etape 3: Préparer une consultation spécialisée :

Si plainte neurologique sans rapport avec l'anévrisme → adresser en neurologie vasculaire

neurologie.consultation.hmn@aphp.fr

Si pas de plainte neurologique → adresser en neuroradiologie interventionnelle

secretariat.nxradiio.hmn@aphp.fr

Take Home Messages

- Progrès phénoménaux des traitements de reperfusion depuis 2015 avec **extension de la fenêtre thérapeutique jusqu'à 24h** → **nécessité d'un avis neurologique urgent pour tout symptôme neurologique d'installation brutale de < 24h**
- **Ne pas se contenter d'un EDTSA pour seule imagerie des TSA dans le cadre du bilan étiologique**
- **Une découverte « fortuite » d'une microangiopathie cérébrale doit faire réévaluer l'ensemble des facteurs de risques vasculaires et notamment la PA (automesure, MAPA) qui est le pire ennemi de la microcirculation cérébrale**
- Pas d'alarmisme devant une découverte fortuite d'un anévrysme cérébral





AP-HP.
Hôpitaux universitaires
Henri-Mondor

***Merci de votre
attention !***

Une question ?

aymeric.wittwer@aphp.fr

