

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES EN EVOLUTION

C.MHIRI

I-INTRODUCTION

Le terme d'accident ischémique en évolution (AIE) ou « progressing ischemic stroke » des anglo-saxons est apparu dans la littérature médicale vers l'année 1955 et il n'a suscité l'intérêt que d'un petit nombre de neurologues et de cliniciens en général.

En 1975 et à l'occasion d'un nouvel essai de classification des accidents vasculaires cérébraux (AVC), Milikan attire l'attention sur ce mode évolutif particulier d'une certaine proportion des AVC ischémiques . A l'opposé, Price met en doute l'intérêt d'isoler ce profil évolutif (1986).

Actuellement, al plupart des auteurs reconnaissent que l'AIE est une situation fréquente, et il est important de la reconnaître dans l'espoir d'interrompre le processus pathologique avant l'installation d'un déficit majeur et irréversible.

Le problème majeur est de donner une définition précise et sans ambiguïté de l'AIE. On peut définir les AIE comme des déficits neurologiques focaux d'origine ischémique s'aggravent progressivement durant plusieurs heures et parfois quelques jours. Les déficits neurologiques d'emblée massifs et sévères sont exclus de cette définition même s'il y'a une aggravation secondaire. L'aggravation des AIE peut se faire progressivement par à coups successifs ou selon un mode fluctuant.

II- EPIDEMIOLOGIE :

Vu l'ambiguïté dans la définition des AIE, il existe un grand biais méthodologiques dans les différentes séries de la littératures. Ainsi, on observe une grande discordance et le pourcentage des AIE parmi les AVEC ischémiques en général varie de 4 à 43 % (Price, 1886).

Dans une série rapportée par Hchinski et Norris en 1985, la prévalence des infarctus en évolution était d'environ 30 % et il n'y avait pas de différence entre le secteur carotidien et vertébrobasilaire.

Le délai qui sépare l'aggravation secondaire de l'accident est inférieur à 48 heures dans la plupart des cas de ramollissement carotidien en évolution rapportés par Jones et Millikan (1976°.Ce délai varie de 2 à 7 jours dans la série de Patrick et al.(1982).Une semaine semble être le délai minimum au bout duquel on peut dire que l'AIE ne s'aggrave plus.

III – ELEMENTS PREDICTIFS :

Plusieurs travaux ont essayé de rechercher des critères cliniques permettant de reconnaître les AIE dès le stade précoce. Plusieurs critères ont été analysés : siège de l'infarctus (hémisphérique, tronc cérébral...), l'origine thrombotique ou embolique de l'AVC ischémique.... Seulement 3 facteurs indépendants sont reconnus corrélés à l'AIE (Davalos et al, 1990). Ces facteurs sont :

- HTA systolique à l'admission
- L'hyperglycémie
- L'atteinte du territoire carotidien

IV – PHYSIOPATHOLOGIE :

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de l'AIE sont multiples et sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Causes locales : <ol style="list-style-type: none"> 1) Extension du thrombus 2) Embolies issues d'une sténose artérielle proximale 3) Hémorragie dans une plaque d'athérosclérose 4) Anévrysme disséquant de l'aorte 5) Nécrose artériolaire 6) Embolie cardiaque ou transcardiaque à répétition 7) Défaillance de la circulation collatérale
Œdème cérébral
Chute du débit cardiaque
Hypotension systématique
Divers : <ol style="list-style-type: none"> 1) Augmentation de la viscosité sanguine 2) Hypoxie 3) Troubles métaboliques...

Le mécanisme le plus fréquent est l'extension de la thrombose qui peut se faire en auteur obstruant successivement les branches collatérales de suppléance soit en largeur accentuant le degré de sténose jusqu'à l'occlusion complète de la lumière artérielle . Dans les 2 cas, il y'a une extension de la zone d'ischémie cérébrale. Le deuxième mécanisme est l'installation d'un œdème cérébral qui peut être responsable d'engagement cérébral et de la mort. Vingt quatre pour cent des malades atteints d 'AIE rapportés par Norris avaient un oedème cérébral. D'autres causes de la détérioration clinique ont été rapportés tel que l'hyponatrémie, la sécrétion inappropriée d'ADH, les troubles cardio-pulmonaires et métaboliques associés et enfin la libération d'acides aminés excitateurs par le tissu nécrosé.

V- CONDUITE PRATIQUE :

Le diagnostic d'AIE est facile lorsque le déficit neurologique s'aggrave par à coups. Lorsque l'aggravation est régulièrement progressive, il faut s'assurer de la nature ischémique du déficit avant toute décision thérapeutique.

Le scanner est l'examen à pratiquer de première intention, il montre le ramollissement cérébral mais il peut être normal s'il a été pratiqué très tôt. Sa répétition quelques jours plus tard peut objectiver l'apparition d'un ramollissement, la transformation hémorragique du ramollissement déjà connu ou l'apparition d'un œdème cérébral.

L'exploration ultrasonique des tronc artériels supra-aortiques est utile surtout lorsque l'auscultation cardiaque est normale. Elle permet de visualiser une sténose

arthéromateuse ou une thrombose d'un ou plusieurs troncs artériels et d'évaluer le flux sanguin.

L'angiographie cérébrale comporte un risque particulièrement élevé en cas d'AIE et elle ne sera pratiquée que si un acte chirurgical est envisageable.

VI- HISTOIRE NATURELLE :

L'histoire naturelle des AIE reste mal connue, car la méthodologie des différentes séries de la littérature est discutable et discordante. Dans 6 séries d'essais thérapeutiques réunissant 226 témoins non traités, l'évolution était défavorable dans 32 % des cas est mortelle dans 21 % (Rosa, 1993). Le taux de mortalité –morbidité est de 53 %.

VII – TRAITEMENT :

- 1) Anticoagulants : leur intérêt dans le traitement des AIE a été longtemps discuté mais les séries récentes de la littérature s'accordent sur le fait que les anticoagulants s'opposent à l'extension du processus pathologique et réduisent la sévérité de l'infarctus. La prévalence des décès est de l'ordre de 7 % celle des aggravations fonctionnelles est de 21 %. Ainsi, sous anticoagulant, le taux cumulé de morbidité-mortalité passe de 53 % à 28 %.
- 2) Endartérectomie : L'endartérectomie est assez peu proposée dans l'AIE. Le taux de mortalité péri-opératoire est très important. Néanmoins l'endartérectomie carotidienne permet de réduire la morbidité-mortalité des AIE du territoire carotidien à condition que :
 - Le déficit préopératoire soit peu sévère et il n'existe pas de troubles profonds de la vigilance.
 - L'intervention soit effectuée très précocement
 - Le chirurgien soit hautement compétent.

En remplissant ces conditions on peut obtenir des taux morbidité et de mortalité très bas respectivement de 13 à 3 % (Rosa, 1993).

- 3) thrombolyse : l'action des thrombolytiques dans l'AIE est difficile à déterminer. EN fait, dans les quelques séries de la littérature où les thrombolytiques ont été utilisés il y'a souvent un mélange entre les différents types d'AVC ischémiques évolutifs et non évolutifs et il y'a souvent un traitement anticoagulant associé au traitement thrombolytique.
- 4) Autres thérapeutiques : les vasodilatateurs et les anti-œdémateux cérébraux n'ont pas apporté preuve d'efficacité dans les AIE. Les autres thérapeutiques (anti-agrégants plaquettaires, réducteurs de la viscosité sanguine, naloxone, nimodipine...) n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques vis à vis des infarctus en évolution.

VIII – CONCLUSION :

L'AIE est une affection grave, son diagnostic est facile lorsque l'aggravation se fait par à coups par contre si elle est progressive, le diagnostic est plus difficile. L'évolution naturelle

des AIE est sombre. Le traitement anticoagulant et l'endartérectomie carotidienne des cas bien sélectionnés permettent d'améliorer le pronostic fonctionnel et vital.