Cours 25 : Accidents Vasculaires Cérébraux

I/ Infarctus	
Infarctus	**Définition :** **nécrose ischémique localisée** dans **un territoire vasculaire artériel**, causée par : – **Une occlusion** – **Un débit trop faible** • **La sévérité dépend de la durée** • **Observations macroscopiques :** – **Pâle :** nécrose ischémique – **Hémorragique**
Infarctus pâle	• **Observations macroscopiques :** *(à l'œil nu)* – **8-48h :** parenchyme mou, pâle, présence d'un œdème – **L'œdème augmente de taille et est maximum le 5ème jour → Engagement possible** – **2-10 jour :** diminution de l'œdème, le tissu nécrotique devient friable, liquéfaction, détersion • **Observations microscopiques :** *(sur les coupes histologiques)* – **6-12h** : nécrose et œdème – **24-48h :** infiltration par les polynucléaires neutrophiles – > **48h :** recrutement des macrophages → **Phagocytose** – **3 semaines :** détersion évidente, apparition d'une cavitation kystique progressive
Infarctus hémorragique	• **Pétéchial, étendu** ou dans **les zones d'anastomose** • **Causé par une obstruction vasculaire,** il devient hémorragique suite à la **reperfusion tissulaire** (le sang inonde le territoire infarcie) **après thrombolyse** ou **mobilisation du thrombus** • Se voit souvent dans **les infarctus emboliques**
Principales étiologies	– **Occlusion artérielle :** **thrombose sur athérosclérose** ou **embolie** (y compris d'athérome) – **Bas débit** *(**les territoires jonctionnels** sont **les plus fragiles** en cas de baisse de débit)* – **Spasme artériel** *(peut donner un infarctus très sévère)*
Facteurs de gravité (3)	– **Présence et efficacité des anastomoses** et **des suppléances vasculaires** – **Site de l'occlusion** *(le territoire et l'artère lésée va avoir une influence sur la gravité de l'infarctus)* – **Type d'occlusion** : Occlusion brutale → **Embolie** Occlusion complète → **Infarctus** (en général plus étendu)
Territoires possibles d'un anévrysme	- **Territoire carotidien** *(artère cérébrale antérieure, artère sylvienne, artère cérébrale antérieure, etc)* - **Territoire vertébrobasilaire** *(artère basilaire, artère cérébrale postérieure, Tronc cérébral etc)* *(Cf cours neuroradiologie)*

II/ Hémorragies	
Hémorragies	**Extravasation de sang**, quelle qu'en soit la cause au niveau : – **Espace sous arachnoïdienne (leptoméningée) → Diffuse dans le LCR** – **Intraparenchymateuse →** peut toucher les ventricules et les méninges – **Sous-dural** *(cf cours Neuroradiologie)* – **Extradural** *(cf cours Neuroradiologie)*
Etiologies	• **Traumatique** • **Non traumatique spontanée : (4)** - **Artériolaire** *(HTA ou Angiopathie amyloïde congophile)* - **Malformations vasculaires** ***(anévrisme++,*** *malformations artérioveineuses, angiomes caverneux, télangiectasies)* - **Troubles de la coagulation sanguine** *(leucémie, hémophilie, etc..)* - **Autres causes** *(tumeurs, infarctus hémorragiques, hémorragies tumorales etc)*
Hémorragies méningées (sous arachnoïdienne)	• Résorbée **par les villosités arachnoïdiennes** *(en environ 3 semaines)* • **<u>Cytologie :</u>** LCR hémorragique, hémophagocytose, macrophages chargées d'hémosidérine • **Etiologies : (5)** – **Rupture d'anévrisme ++** – Malformations vasculaires – Pathologies vasculaires *(angiopathies congophiles….)* – Maladies hémorragiques *(thrombocytopénie…)* – Vascularites

1) Anévrisme sacciforme	• **Dégénérescence de la paroi artérielle** (paroi devient fibreuse, mince, peut se rompre) avec **formation d'un sac anévrismal,** entrainant **des zones de turbulences circulatoires** dans lesquelles **des thrombi** peuvent se former et donner **des embolies** dans la circulation.
	• <u>Territoires privilégiés :</u> **carotide interne** et **communicante antérieure +++**
	
	• <u>Complications d'une rupture d'anévrisme</u> : (5)
	  – Compression des structures adjacentes
	  – Thrombose
	  – Diffusion des embolies
	  – Se rompt dans le parenchyme → **Formation d'un caillot, inondation des ventricules**
	  – Se rompt dans l'espace sous-arachnoïdien → **Inondation des ventricules**

2) Anévrisme fusiforme	– **Diamètre > 2.5 cm** *(assez conséquent)* – Plus rares, souvent **associés à l'athérosclérose** – <u>Localisations préférentielles</u> **: tronc basilaire**$^{++}$, **terminaison carotide interne** – **Compression des** structures voisines
3) Anévrisme infectieux *(ou mycotique)*	– **Bactéries ou levures** – **Branches distales** $^{+++}$ (corticales ou méningées) – **Embolie septique d'endocardite** (+- infarctus) – **Artérite par infection de voisinage** : méningite, ostéomyélite
4) Dissection artérielle *(plus rares)*	– **Syndrome de Marfan** – **Ehler-Danlos** – **Dysplasie fibromusculaire** – **Post traumatique** : exceptionnelle

Hémorragies intraparenchymateuses	– **<u>Sites et mécanismes</u>** : fonction de l'étiologie – **Hypertension** – **Angiopathie amyloïde cérébrale** (congophile) = **AAC** – **Malformations vasculaires** – Anévrismes – Coagulopathies – Vascularites – Cancers (leucémies, tumeurs solides) – Toxicomanie } **Etiologies (8)**
1) Hypertension artérielle	• **Artério ou artériolosclérose ou lipohyalinose par** : – **Occlusion :** infarctus lacunaire – **Rupture :** hémorragie intraparenchymateuse • **Evolution :** – Localisée – Effet de masse *(HTIC, engagement cérébral)* – Rupture intraventriculaire – Rupture dans espaces sous arachnoïdiennes (plus rare, surtout pour l'angiopathie amyloïde) – Cavité kystique • **Topographies :** – <u>80% intracérébrale</u> : **ganglions de la base** +/- extension aux structures avoisinantes OU **substance blanche sous-corticale** – <u>10% cérébelleuse</u> – **+ Tronc cérébral, surtout tegmentum pontique** (Locked-in syndrome)
2) Angiopathie amyloïde congophile *(Cf cours Maladie d'Alzheimer)*	– **Dépôts de substance amyloïde** (protéine insoluble) • **Dépôts dans le média/adventice** des petits vaisseaux parenchymateux ou méningés • +/- fibrose, inflammation (granulomateuse), thrombose, calcification • **Mise en évidence :** – Colorations rouge congo, thioflavine T – <u>Immunohistochimie :</u> type de protéine du dépôt **de protéine amyloïde** • **Observations macroscopiques :** – **Hématomes lobaires, superficiels** : néocortex, méninges *(différent de l'HTA)* – En général, **absente** dans les noyaux gris, dans la substance blanche profonde et sous corticale, et dans le tronc et la moelle
3) Malformations vasculaires	• Dans le parenchyme, méninges et dure mère • **Vaisseaux artérioveineux ou veineux anormaux**, faisant **des communications pathologiques**, pouvant **se rompre et saigner** → **Hémorragie méningée et/ou intraparenchymateuses**

III/ Pathologies veineuses
– **Infections** *(phlébites)* – **Systémiques** *(coagulopathies)* – **Stase** → diapédèse hématies – **Hémorragie** → infarcissement **Leptoméninges + cortex + substance blanche**

IV/ Pathologies des petits vaisseaux (fréquent)	
Définitions	• **Atteinte du SNC ou systémique,** au niveau des **petites artères (artérioles)** de **40-400 µm** de diamètre (pénétration par les méninges ou par la base du cerveau) • **Manifestations ischémiques ou hémorragiques : (4)** – Déficit neurologique – Trouble cognitifs, démence +/- pathologie neurodégénérative – Dépression – Troubles de la marche
Etiologies (4)	• **HTA** • **Angiopathie amyloïde** • Héréditaires : cérébrale, rétinienne • Vascularites primitives ou systémiques
Lésions parenchymateuses	– **Microhémorragies cérébrales de 10-20 mm** diamètre (AAC, *HTA)* – Localisations : **substance blanche, ganglions de la base** – **Lorsqu'elles se résorbent**, peuvent conduire à : ***1)*** **Des lacunes** *: ''trous dans la parenchyme''* – Solitaires ou multiples – **Branches pénétrantes profondes** – **Ganglions de la base, capsule interne, pont** **2) Un état criblé :** dilatation des espaces périvasculaires, ''*trous dispersés dans le cerveau''* **3) Une atteinte de la substance blanche : Leucoencéphalopathie** – Syndrome clinique **: démence** (ou trouble de type sous-cortical) – Imagerie : **atteinte de la substance blanche** – Examen anatomo-pathologie **: pâleur, cerveau atrophié** – De nombreuses étiologies : **HTA, CADASIL etc…** **Exemple → Maladie de Binswanger** : encéphalopathie souscorticale artériopathique
CADASIL	• **Maladie cérébrovasculaire héréditaire**, autosomique dominante • **Forme de démence** liée à **une atteinte artérielle de la substance blanche (sous corticale)** – Microscopie électronique : **dépôts osmiophiles caractéristiques, de coloration dense** • **Cause :** mutation de **la protéine Notch 3 sur le chromosome 19**