

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année Universitaire : 2021-2022

N°...../

**Mémoire**

**AGENESIE DES COMMUNICANTES POSTERIEURES  
AU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL  
TOURE : A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE**

Présenté et soutenu le ...27.../...04.../2023

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Par :

**Dr KEITA SIAKA**

**Pour l'obtention du Diplôme d'étude spécialisée (DES)  
en Neurologie**

**JURY**

**Président** : Pr. Youssoufa M. MAIGA

**Membres** : Pr. Thomas COULIBALY

: Pr. Guida LANDOURE

**Directeur** : Pr. Seybou H. DIALLO



# *Table des matières*

## TABLE DE MATIERE

I)	INTRODUCTION :	7
II)	GENERALITES :	12
	DEFINITION :	12
II-1)	RAPPELS	13
II-1-A)	<i>Rappel anatomique de la vascularisation cérébrale</i>	13
II-1-A-a)	Embryologie de la vascularisation cérébrale	13
II-1-A-b)	Les voies artérielles d'apport	14
II-1-A-c)	Anatomie normale du polygone de Willis :	16
II-1-A-d)	Variations du polygone de Willis :	17
II-1-A-e)	Le système antérieur (carotide interne)	18
II-1-A-f)	Le système postérieur (vertébro-basilaire)	19
II-1-A-g)	Territoires d'irrigation du cerveau	21
II-1-B)	<i>Anastomoses carotidobasilaires et carotidovertebrales persistant:</i>	25
II-2)	EPIDEMIOLOGIE DES AVC	26
II-3)	FACTEURS DE RISQUE PRIMAIRES POUR L'AVC	28
II-3-A)	<i>Facteurs de risque modifiables</i>	28
II-3-A-a)	Hypertension artérielle (HTA)	28
II-3-A-b)	Dyslipidémie	33
II-3-A-c)	Tabac	34
II-3-A-d)	Alcool	35
II-3-A-e)	Obésité	36
II-3-A-f)	Accident ischémique transitoire	36
II-3-A-g)	Diabète	36
II-3-B)	<i>Facteurs de risque non-modifiables</i>	37
II-3-B-a)	Âge	37
II-3-B-b)	Sexe	37
II-3-B-c)	Facteurs génétiques et ethniques	37
II-4)	CLASSIFICATION DES AVC :	38
II-5)	TYPES ET ETIOLOGIE DES AVCI	38
II-5-A)	<i>Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI)</i>	38
II-5-A-a)	Accidents ischémiques constitués (AIC)	39
II-5-A-b)	Accidents ischémiques transitoires (AIT)	40
II-5-B)	<i>Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques</i>	41
II-5-B-a)	Athéromatose des grosses artères [8]	41
II-5-B-b)	Maladie des petites artères cérébrales, accidents lacunaires ou lacunes :	42
II-5-B-c)	Cardio-emboliques	43
II-6)	PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES AVCI CARDIOEMBOLIQUES :	46
	DIAGNOSTIQUER UN AVC [8].	46
III)	OBSERVATION	64
IV)	DISCUSSION ET COMMENTAIRE :	72
V)	CONCLUSION	77
VI)	REFERENCES	79



# *Liste des abréviations*

- **LISTE DES ABREVIATIONS**
- **ACA** : Artère cérébrale antérieure
- **ACP** : Artère cérébrale postérieure
- **AComA** : Artère communicante antérieure
- **AComP** : Artère communicante postérieure
- **ACM** : Artère cérébrale moyenne
- **AIC** : Accident ischémique constitué
- **AICA** : Artère cérébelleuse antéro-inférieure
- **AIT** : Accident ischémique transitoire
- **ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
- **AOD** : Anti coagulants oraux directs
- **AP** : Artère pulmonaire
- **ATCD** : Antécédent
- **AV** : Auriculo ventriculaire
- **AVC** : Accident vasculaire cérébral
- **AVCH** : Accident vasculaire cérébral hémorragique
- **AVCI** : Accident vasculaire cérébrale ischémique
- **AVK** : Anti vitamine K
- **ARM** : Angiographie à résonance magnétique
- **CEE** : Choc électrique externe
- **CMD** : Cardiomyopathies dilaté
- **CIV** : Communication inter ventriculaire
- **CRP** : C-réactive protéine
- **ECG** : Electro cardiogramme
- **ESH** : European Society for Hypertension
- **ETO** : Echographie trans œsophagienne
- **ETT** : Echographie trans thoracique
- **FA** : Fibrillation auriculaire
- **FDRCV** : Facteur de risque cardiovasculaire

- **FE** : Fraction d'éjection
- **HAS** : Haute autorité de sante
- **HSA** : Hémorragie sous arachnoïdienne
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire
- **HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche
- **HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- **IC** : Insuffisance cardiaque
- **IM** : Insuffisance mitrale
- **IMC** : indice de masse corporel
- **IPP** : Inhibiteur de la pompe à proton
- **IV** : Intra veineuse
- **IVG** : Insuffisance ventriculaire gauche
- **IRM**: Imagerie par résonance magnétique
- **LDL** : Low Density Lipoprotein
- **NIHSS** : National Institutes of Health Stroke Scale
- **NYHA** : New York Heart Association
- **MAPA** : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
- **OD** : Oreillette droite
- **OG** : Oreillette gauche
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé
- **PAD** : Pression artérielle diastolique
- **PAS** : Pression artérielle systolique
- **PICA** : Artère cérébelleuse postéro-inférieure
- **SCA** : Artère cérébelleuse supérieure
- **RR** : Risque relatif
- **TA** : Tension artérielle
- **TACA** : Territoire de l'artère cérébrale antérieure
- **TACP** : Territoire de l'artère cérébrale postérieure

- **TAS** : Territoire de l'artère sylvienne
- **TASC** : Trans Atlantic Inter-Society Consensus
- **TDM** : Tomodensitométrie
- **TOAST**: Trial of org 10172 in acute stroke treatment
- **TSA** : Tronc supra aortique
- **TV**: Thrombose veineuse
- **VG** : Ventricule gauche



*Listes des figures*

## Liste des figures

Figure 1: Artères d'apport : Source d'information .....	14
Figure 2: Segments artériels .....	15
Figure 3: Polygone de Willis.....	17
Figure 4 : ARM du polygone de Willis.....	18
Figure 5. Classification de Percheron des variantes de la vascularisation artérielle thalamique paramédiane. Type I :.....	18
Figure 6: Système vertébro-basilaire.....	20
Figure 7: Branches superficielles, face latérale.....	21
Figure 8: Branches profondes .....	22
Figure 9: Les branches perforantes du polygone de Willis.....	23
Figure 10: Vascularisation du thalamus.....	24
Figure 11: Vascularisation du cervelet.....	24
Figure 12: Infarctus cérébral sylvien superficiel gauche à l'IRM cérébrale .....	40
Figure 13: Sténose carotidienne avec thrombus flottant à l'artériographie. ....	42
Figure 14 : TDM cérébrale sans injection révélant l'infarctus du territoire de la cérébrale postérieure bilatérale.....	68
Figure 15 : IRM encéphalique, FLAIR, obiectivant un hypersignal du territoire des artereartère cerebilaterale posteure et hypersignal thalamique bilatéral .....	69
Figure 16 : Hyper signal occipital bilatéral mis en évidence par l'IRM séquence T2.....	<b>E</b>
<b>rrreur ! Signet non défini.</b>	
Figure 17 : Agénésie des artères communicantes postérieures séquence ARM. 70	



***Dédicace et remerciements***

## Dédicace et remerciements

### **DEDICACE :**

**Au nom d'Allah Le Tout-Miséricordieux Le Très Miséricordieux**

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*L'amour, Le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*

□□ *Je dédie ce mémoire ...*

### **A ALLAH,**

Le Tout-Puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé sur le bon chemin, je Vous dois ce que je suis devenu, louanges et remerciements, pour Votre clémence et miséricorde.

### **A mon père Feu Sadio KEITA**

Cher père ce travail, et le long cheminement qu'il implique, est le témoin éloquent de votre investissement et du sacrifice que tu as consenti afin que tes enfants puissent savourer les fruits de la réussite. Puisse ce travail refléter la reconnaissance que je garde pour toi ! Amine.

### **A ma très chère mère, Fatoumata COULIBALY**

Ma mère, tu es aujourd'hui ma source d'inspiration. Aucun mot, aucune dédicace au monde ne saurait exprimer l'immense amour que je te porte, ni le profond respect que je te témoigne. Que ce travail, qui représente le couronnement de tes efforts et sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit mon immense gratitude et mon éternelle reconnaissance qui, si grandes qu'elles puissent être, ne seront à la hauteur de tes sacrifices et prières pour moi.

Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie et m'avoir réconforté aux moments opportuns.

C'est grâce à Allah puis à vous que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Je prie Dieu, le tout puissant, de m'aider à vous rendre fière. Puisse Allah te protéger et te procurer santé, bonheur et longévité pour demeurer le flambeau illuminant mon chemin. Tu résumes si bien le mot mère qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.

Je te témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.

### **A mon oncle Feu Hamadi COULIBALY et sa femme Feue Sirantou**

Dans mes pensées et à juste titre, l'homme qui m'a donné la chance et la possibilité de fréquenter l'école, qui me témoignait tant d'affection et d'encouragements. Les multiples soutiens matériels dont vous m'avez couvert, resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Puisse Allah vous fasse miséricorde.

### **A mes Oncles et tantes**

Je vous remercie pour l'esprit d'unité que vous maintenez dans la famille. Vous n'avez ménagé aucun effort pour être présent pour nous, vos neveux et nièces. Merci pour votre amour et vos bénédictions

### **A mes très chers (e)s frères et sœur,**

Karim KEITA, Bamoussa KEITA, Mamadou TRAORE, Binta KEITA, Sitan KEITA, Djelika KEITA, Papa TRAORE, compagnons de tous les jours, je ne saurais vous exprimer combien je vous suis reconnaissant pour tous les soutiens, matériels et moraux, que vous ne cessez de me prodiguer. Être là aujourd'hui, à ce niveau, est aussi grâce à vous. C'est en sachant que je pouvais toujours compter sur votre soutien que je me suis lancé dans ces longues études de médecine. Je vous sais bon gré !

### **A mes cousins, cousines**

Je vous exprime mon affection et ma gratitude. Puisse Dieu fortifier les liens de fraternité qui nous unissent.

## **REMERCIEMENTS :**

### **A mes maîtres**

**Pr DIALLO S.H, Dr DIALLO Salimata, Dr TRAORE Zoumana, Dr COULIBALY Dramane, Dr MAIGA Salihou, Dr HAIDARA Ibrahim, Dr TIMBO** recevez ici mes sincères remerciements pour la formation de qualité que j'ai reçue de vous. Puisse le bon Dieu vous accorder longue vie.

### **Mes pensées, reconnaissantes, vont également à l'endroit de :**

**Aux DES de Neurologie :** Dr KONE Adama, Dr DIALLO Hassane, Dr Hawa COULIBALY, Dr Mariam DAOU, Dr TRAORE Ibrahima, Dr KEITA Boubacar, Dr GOITA Sekouba, Dr SANOGO Salia, Dr SACKO Mahamadou, Dr DICKO Ousmane, Dr Diakalia COULIBALY, Dr SAO Cheick, Dr TRAORE Kankou, Dr N'GALLEU Fallone, Dr N'DERBE Christel, Dr TOGO Maimouna, Dr YALCOUYE Abdoulaye, Dr TAMEGA Abdoulaye, Dr BAGAYOKO Hamidou, Dr BAGAYOKO Issa, Dr DIARRA Salimata.

### **A Madame BAGAYOGO Doussouba DIARRA**

Merci pour le soutien matériel et moral tout au long de mon séjour dans le service de Neurologie. Puisse Dieu vous apporter paix, sagesse, longévité, santé et prospérité !

### **A Madame Fatim DIARRA**

Merci pour ta bienveillance et ton assistance. Que le Seigneur t'accorde santé et réussite dans toutes tes entreprises !

A Aïssata, Josias Diarra, Konaté, Adja, Rougeo, Bayeni, KONTE, Alfouseyni...

**A tous mes camarades de la 9<sup>ème</sup> promotion : Promotion feu Professeur Alwata MAIGA** ainsi qu'à la mémoire de nos défunts camarades en particulier notre cher responsable de classe **M. Bamory KONE**. Puisse Allah vous accueillir dans son paradis éternel !

Je ne saurai terminer sans avoir une pensée noble à mes amis Alassane COULIBALY, Alhousseyni COULIBALY, Dr Seydou COULIBALY, Dr Bakary COULIBALY, Dr cheik o KONARE, Souleymane COULIBALY, DENEKIRE DARA, Dr Yamadou KEITA, Dr Oumar MALLE.... pour leurs encouragements incessants ainsi que leur soutien matériel et moral.

**A tous ceux** qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cet ouvrage.

***Hommage aux membres de  
jury***

## **À notre Maître et Président du jury**

### **Professeur Youssoufa Mamadou MAÏGA**

- Professeur titulaire en Neurologie à la FMOS
- Chef de Service de Neurologie au CHU Gabriel Touré ;
- Coordinateur du DES de Neurologie ;
- Chevallier d'ordre national
- Neurobiologiste ;
- Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA) ;
- Membre de la Société Africaine de Neurosciences (PAANS) ;
- Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE) ;
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'épilepsie ;
- Membre de la société Française de neurologie ;
- Secrétaire général de la Société Malienne de neurologie.

**Cher Maître,** Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre modestie font de vous un maître de référence.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

Que Dieu tout puissant, vous accorde longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de vos fonctions.

## À notre Maître et Juge

### Professeur Thomas COULIBALY

- Maître de conférences en Neurologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU au Point G ;
- Membre de la société française de Neurologie ;
- Membre de la société Malienne de neurologie ;
- Membre de la société Malienne de neurosciences ;
- Membre de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie ;
- Membre d'ANOCEF ;
- Membre du consortium H3Africa ;
- Membre de la Société génétique humaine Africaine et du Mali ;
- Titulaire d'un DIU en neurosciences.

**Cher Maître**, nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

Qu'Allah vous prête longue vie.

## **À notre Maître et Juge**

### **Professeur Guida LANDOURE**

- Maître de Conférence en Neurologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU Point G ;
- Investigateur principal de l'étude sur les pathologies neurologiques héréditaires au Mali
- Secrétaire général de la société Malienne de génétique humaine ;
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences ;
- Membre de la société Africaine de génétique humaine ;
- Membre du consortium H3Africa ;
- Membre de la Société Américaine de génétique humaine ;

**Cher Maître,** Cela a été un très grand privilège pour nous de vous avoir comme formateur. Vous avez une facilité de transmettre votre savoir. Votre simplicité, et votre disponibilité, sont quelques-unes de vos qualités que nous avons beaucoup admirées. Nous saisissons cette occasion pour vous témoigner notre profond respect.

**À notre Maître et Directeur de mémoire,**

**Professeur Seybou Hassane DIALLO**

- Maître de Conférence Agrégée en Neurologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;
- Membre de la société de neurologie du Mali ;
- Membre de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie ;
- Membre de la société de neurologie Ivoirienne ;
- Membre du consortium H3Africa ;
- Membre de la Société européenne et africaine de génétique humaine Africaine ;
- Titulaire d'un DIU de céphalée et migraine de l'université de Paris VII.
- Chevalier d'ordre national ;

**Cher Maître,** Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique.

Nous avons été marquée par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos DES. Nous garderons de vous le souvenir d'un excellent maître.

Veillez accepter le témoignage de notre haute considération la plus respectueuse.

Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.



# ***Introduction***

## **I) Introduction :**

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC) correspond à un foyer de nécrose du tissu cérébral secondaire à une ischémie par réduction ou arrêt de la circulation sanguine le plus souvent artérielle. L'incidence en France est estimée, à 145 pour 100 000 habitants, à 1,1 million d'habitants en l'Europe, et l'AVC ischémique représentait environ 80% des cas [1]. Au Mali, le taux d'occupation des lits par les AVC à l'hôpital du point G (CHU de Bamako) est estimé à 13,5% avec une mortalité de 22,5% [2]. La prévalence des AVC était de 65,85% (hôpital Gabriel Toure et hôpital du point G) selon une étude réalisée en 2022 selon Keita Y et coll [3].

Le cercle artériel de Willis est un réseau anastomotique d'artères entourant la base du cerveau, assurant une circulation collatérale pour prévenir l'ischémie. Il est cependant établi depuis longtemps qu'il présente des variations anatomiques considérables par rapport au cercle décrit à l'origine par Thomas Willis. Le cercle de Willis « idéal » est rare (13 à 20% des cas). A la partie antérieure, les variations de calibre du segment A1 vont de l'asymétrie (plus de 50% des cas), l'hypoplasie (environ 10% des cas), jusqu'à l'absence totale. L'artère communicante antérieure à un calibre variable, fonction de la différence de diamètre des deux segments A1. A la partie postérieure, l'artère communicante postérieure peut être absente (unilatérale dans 3% cas et bilatérale dans 3% des cas) ou hypoplasique (20 à 30% des cas) [4].

Le thalamus est une structure de matière grise en forme d'œuf dont l'approvisionnement vasculaire est complexe et présente de multiple variante anatomique, décrite pour la première fois en 1973 par Gérard Percheron. D'après la classification de Percheron des variantes de la vascularisation artérielle thalamique paramédiane, il existe trois types : le type I où les deux artères paramédianes naissent chacune du segment P1 des artères cérébrales postérieures, le type IIa les deux artères paramédianes proviennent du même segment P1, le

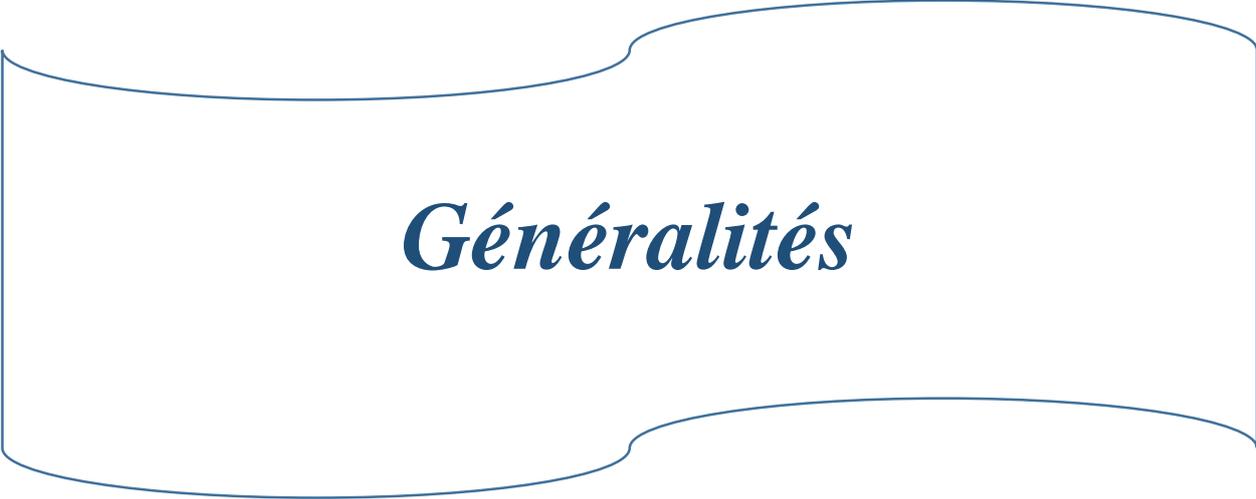
type IIb les artères paramédianes prennent leur origine d'un tronc commun appelé artère de Percheron, ce dernier vascularise les deux thalamus et le mesencéphale [5].

Ces variations dans l'anatomie de la vascularisation cérébrale, notamment celle du système artériel dont le rôle principal est de compenser les insuffisances d'apport de la circulation artérielle du cerveau et celle des thalamus, exposent à des événements vasculaires graves dont nous rapportons un cas.



# ***Objectifs***

Nous rapportons le cas d'une agénésie des artères communicantes postérieures chez un patient de 58 ans atteint d'un infarctus bi-thalamique, mésencéphalique, et occipital bilatéral. A travers ce cas nous voulons faire une revue de la littérature sur les aspects cliniques et imageries.



# *Généralités*

## **II) Généralités :**

### **Définition :**

Selon l'OMS la définition de l'AVC est un déficit neurologique focal ou parfois global durant plus de 24h, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. L'AVC est un terme générique, peu précis, correspondant à des physiopathologies très diverses, où les traitements, le pronostic et la prévention secondaire peuvent être radicalement différents. Cette définition implique l'existence d'une lésion cérébrale secondaire à une lésion vasculaire sous-jacente [1]. Les accidents ischémiques cérébraux représentent 80% des AVC et résultent de la survenue, généralement brutale, d'une occlusion artérielle qui prive une zone plus ou moins étendue du cerveau de son apport normal en oxygène et en glucose. L'occlusion artérielle elle-même est presque toujours la conséquence d'un phénomène thromboembolique secondaire à des affections diverses de la paroi vasculaire, du cœur, ou du contenu sanguin, qui permettent de définir autant de sous-types étiopathogéniques des accidents ischémiques cérébraux, habituellement classés selon la classification de TOAST. Celle-ci distingue l'athérosclérose des grosses artères, les embolies d'origine cardiaque, l'occlusion des petites artères, les autres causes rares identifiées et les indéterminées [4].

## **II-1) Rappels**

### **II-1-A) *Rappel anatomique de la vascularisation cérébrale***

#### **II-1-A-a) *Embryologie de la vascularisation cérébrale***

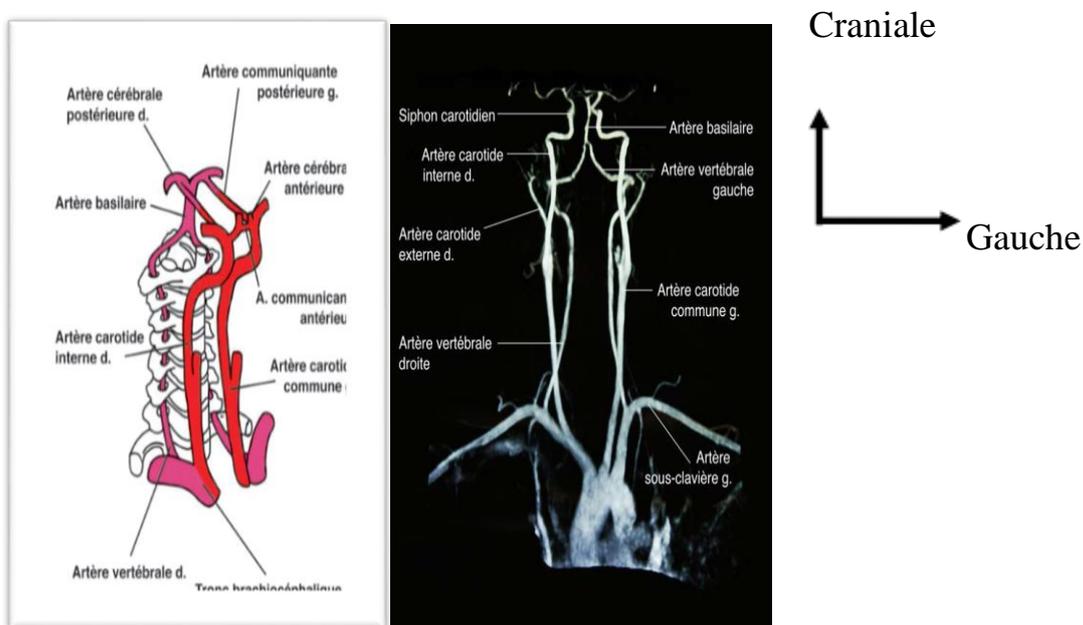
Six paires d'arc aortique apparaissent entre l'aorte dorsale et l'aorte ventrale. Les quatre premiers participent à la formation des artères cervico-céphaliques. Le 3<sup>e</sup> arc apparaît au 26<sup>e</sup> jour et le 4<sup>e</sup> au 28<sup>e</sup> jour. Ces deux axes vont persister et le segment d'aorte dorsale situé entre le 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> arcs régresse. Le 3<sup>e</sup> arc va donner la carotide primitive et la partie initiale de la carotide interne ou bulbe carotidien, le reste de la carotide interne étant formé de l'aorte distale. La carotide de l'aorte dérive l'aorte ventrale. Le 4<sup>e</sup> arc s'intègre dans la formation de la crosse de l'aorte et de la subclavière. Le tronc artériel brachio-céphalique dérive de l'aorte ventrale. Le 45<sup>e</sup> jour, début la phase post brachiale, avec une migration craniocaudale amenant l'aorte à sa position définitive au niveau de la 4<sup>e</sup> vertèbre thoracique. Cette migration conduit à des nombreuses variations selon le niveau de régression [4].

Au niveau intracrânien, le polygone de Willis se constitue chez l'embryon de 5 à 25 mm, le modelage se poursuit dans l'enfance. Au stade 2 de Padgett (5 à 6 mm), la carotide interne se divise en branche crâniale et caudale. La branche crâniale donne naissance à l'artère choroïdienne antérieure, à l'artère cérébrale moyenne, et se termine dans la future artère cérébrale antérieure. La branche caudale de division constitue la future artère cérébrale postérieure (ACP). Elle rejoint ensuite l'artère neurale longitudinale qui, au stade suivant, s'unit à son homologue controlatérale pour former le tronc basilaire et fermer ainsi le cercle artériel en arrière [4]. Tardivement (embryon de 20 à 24), l'artère communicante antérieure apparaît, fermant ainsi le cercle en avant [4]. Le système vertébrobasilaire est de formation complexe, initialement, il est constitué de deux axes parallèles : les artères neurales longitudinales. Les

artères neurales longitudinales se fusionneront pour former le tronc basilaire [4].

### *II-1-A-b) Les voies artérielles d'apport*

Quatre artères tendues verticalement, issues directement ou indirectement de l'arc aortique, forment les voies d'apport de sang au cerveau dont la finalité est la formation du système d'anastomoses du cercle (ou polygone) de Willis. Ce dernier est une sorte de plateforme de lancement pour les artères cérébrales. Ces vaisseaux d'apport peuvent être séparés en deux groupes: antérieurement le système carotide commune-carotide interne et postérieurement le système vertébro-basilaire. Le premier irrigue la plus grande partie de l'encéphale, tandis que le deuxième vascularise le contenu de la fosse postérieure du crâne et la moelle. Le polygone de Willis anastomose ces deux systèmes [4].

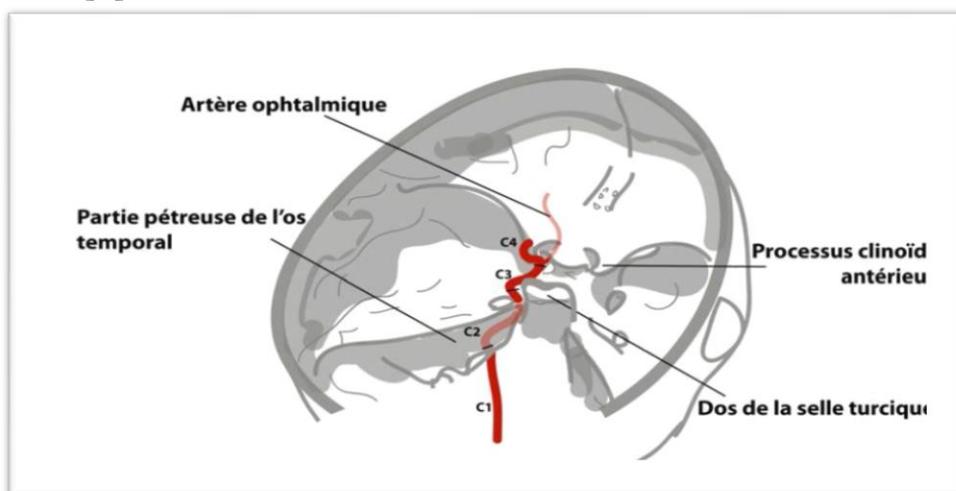


**Figure 1: Artères d'apport : Source d'information [4].**

### ◆ Artères carotides

La carotide commune droite naît du tronc brachiocéphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis puis bifurquent au niveau C4 pour donner les artères carotides externe et interne. La carotide interne vascularise le cerveau tandis que la carotide externe vascularise la face [4].

Pour atteindre le cercle de Willis à l'intérieur de la boîte crânienne, l'artère carotide interne passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher (la partie pétreuse de l'os temporal) puis ressort dans la fosse crânienne moyenne par le foramen déchiré [4]. Ce cheminement sinueux à travers le crâne forme ce qu'on appelle le siphon carotidien. On distingue généralement un segment cervical C1, un segment intrapétreux C2, un segment intracaverneux (siphon carotidien) C3 et un segment cérébral C4. Durant ce trajet la carotide interne est accompagnée par un plexus sympathique et un plexus veineux. Il est intéressant de noter que contrairement à l'artère carotide externe, l'artère carotide interne ne donne pas de branche collatérale dans sa portion cervicale [4].



**Figure 2: Segments artériels [4]**

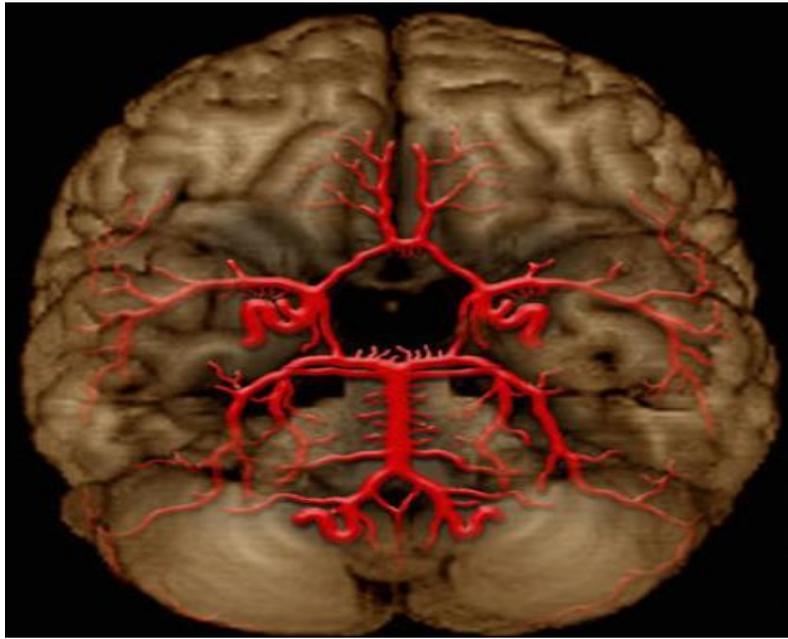
### ◆ Artères vertébrales

Les deux artères vertébrales sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières, elles-mêmes issues du tronc brachiocéphalique à droite et directement de l'aorte ascendante à gauche. Elles ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramen transversaire puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum. À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du bulbe et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères [4].

#### *II-1-A-c) Anatomie normale du polygone de Willis :*

Le polygone willis est une disposition anastomosant les carotides internes et le tronc basilaire par trois communications : antérieure (artères cérébrales antérieures ou ACA et communicante antérieure) et postérieure (artère cérébrale postérieure ou ACP et communicante postérieure). Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique, et reçoit son apport vasculaire des artères carotides internes et du tronc basilaire. Il égalise et répartit les pressions, enfin il sert de protecteur cérébral en cas d'occlusion d'une voie d'apport [4].

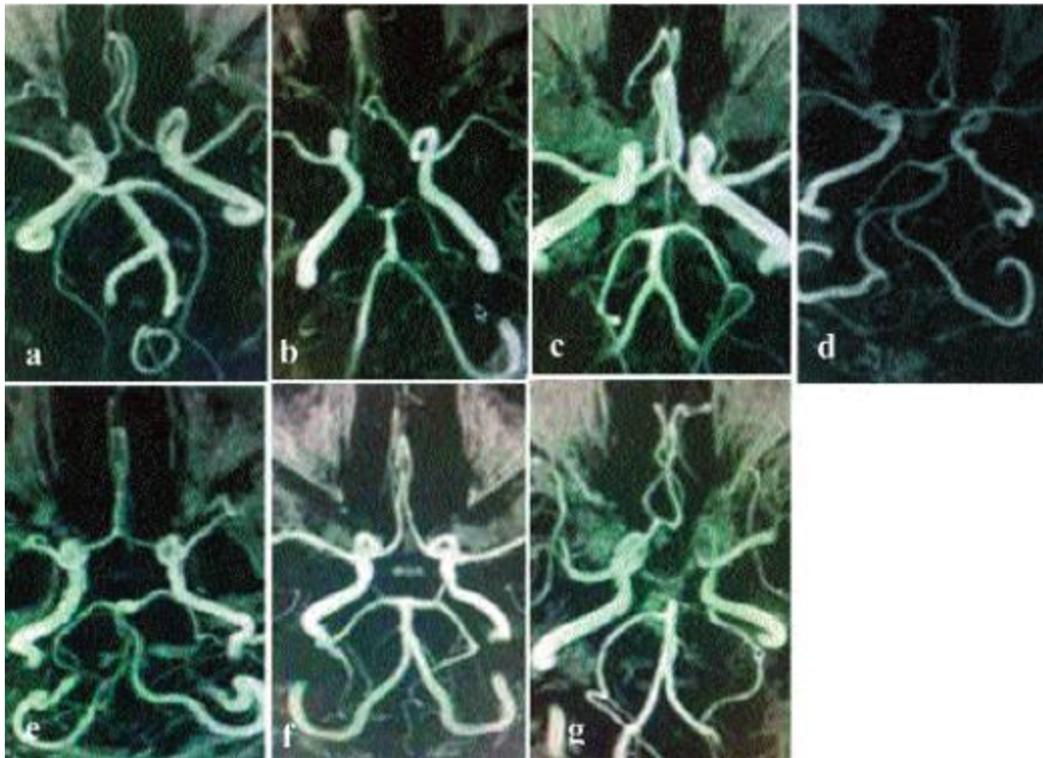
Le polygone de willis « idéal » chez l'adulte, selon Padget, est constitué de 7 segments : les segments précommunicants (A1) des ACA, symétriques, ont un diamètre égal à la moitié du diamètre de la carotide interne. L'artère communicante antérieure, unique, a un diamètre compris entre la moitié et les deux tiers du diamètre du segment A1. Les segments précommunicants des ACP ont un diamètre égal à la moitié du diamètre du tronc basilaire et les artères communicantes postérieures ont un diamètre égal à la moitié de P1 [4].



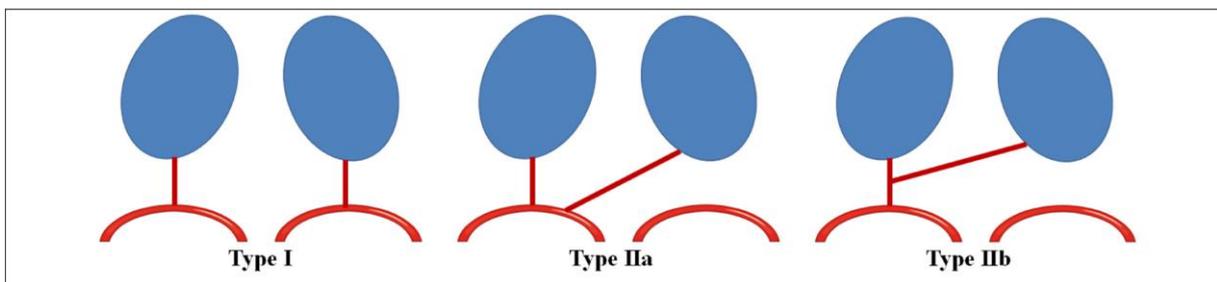
**Figure 3: Polygone de Willis vue inférieure [4].**

*II-1-A-d) Variations du polygone de Willis :*

Le cercle de Willis « idéal » est rare (13 à 20% des cas). A la partie antérieure, les variations de calibre du segment A1 vont de l'asymétrie (plus de 50% des cas), l'hypoplasie (environ 10% des cas), jusqu'à l'absence total. L'artère communicante antérieure à un calibre variable, fonction de la différence de diamètre des deux segments A1. A la partie postérieure, l'artère communicante postérieure peut être absente (unilatérale dans 3% cas et bilatérale dans 3% des cas) ou hypoplasique (20 à 30% des cas). L'absence réelle de segment précommunicant P1 est rare, en revanche l'hypoplasie est fréquente, donnant l'aspect de naissance de l'ACP de la carotide interne, rappelant ainsi la disposition embryologique initiale [4].



**Figure 4 :** ARM du polygone de Willis montrant les différentes parties du cercle de willis vue supérieure [6]



**Figure 5.** Classification de Percheron des variantes de la vascularisation artérielle thalamique paramédiane. Type I : les artères paramédianes naissent chacune des segments P1 des artères cérébrales postérieures ; type IIa : les deux artères paramédianes proviennent du même segment P1 ; type IIb : les artères paramédianes prennent leur origine d'un tronc commun appelé « artère de Percheron » [7]

#### *II-1-A-e) Le système antérieur (carotide interne) [4]*

##### ◆ Principales branches collatérales de la carotide interne

- L'artère hypophysaire : Irrigue l'hypophyse

- L'artère ophtalmique : destinée au globe oculaire, naît du segment C3, irrigue la rétine et s'anastomose avec l'artère angulaire, branche terminale de l'artère carotide externe.

#### ◆ **Branches terminales de la carotide interne**

L'artère carotide interne se termine en 4 branches :

- ✓ L'artère cérébrale antérieure, pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères. Elle donne naissance principalement à deux artères : l'artère pericalléuse et l'artère callosomarginale [4].
- ✓ L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal (M1), puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius : une partie circulant sur l'insula (M2) et son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules (M3). La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle (M4) [4].
- ✓ L'artère choroïdienne antérieure naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure. Elle s'oriente en arrière, s'étend entre le tractus optique et le gyrus parahippocampal puis entre dans la citerne interpédonculaire. Elle pénètre dans la corne inférieure du ventricule latéral puis se distribue aux parois et aux plexus choroïdes [4].
- ✓ L'artère communicante postérieure anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure [4].

#### *II-1-A-f) Le système postérieur (vertébro-basilaire) [4]*

Ce système assure la vascularisation du tronc cérébral et du cervelet.

#### ◆ **Branches collatérales des artères vertébrales**

- Les artères spinales

- Des rameaux perforants pour le bulbe
- L'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet [4]

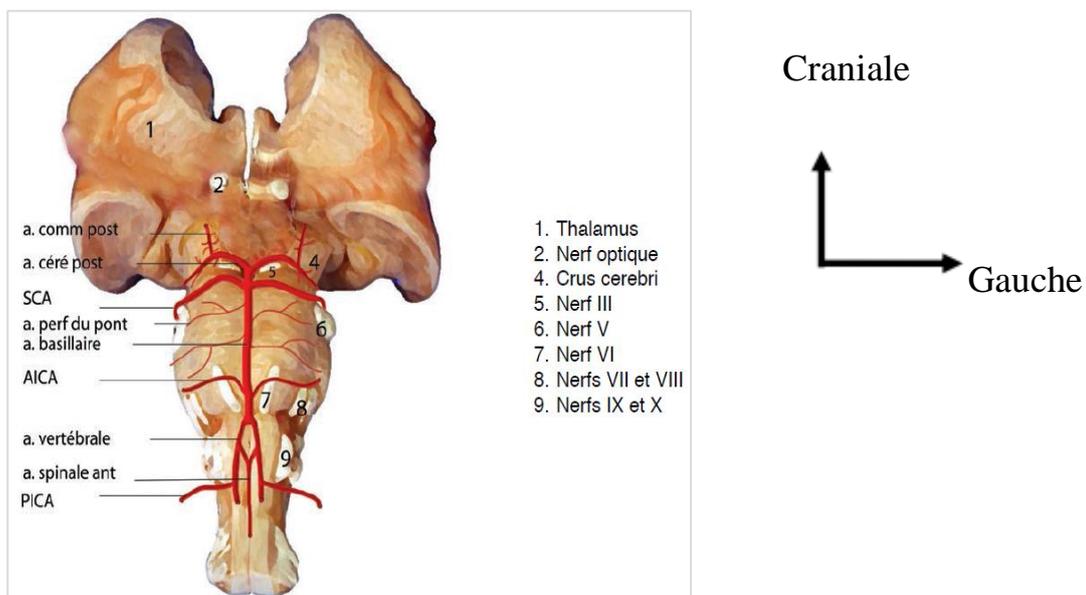
◆ **Branches collatérales du tronc basilaire**

- Des rameaux perforants destinés au bulbe et au pont
- L'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA)
- L'artère cérébelleuse supérieure (SCA)

◆ **Branches terminales du tronc basilaire [4]**

Les artères cérébrales postérieures

**A noter** : il est aussi possible de classer les vaisseaux du système vertébro-basilaire en différents groupes : les artères paramédianes, circonférentielles courtes et circonférentielles longues (= a. cérébelleuses). Ceci est surtout utile pour discuter des territoires de vascularisation, abordés dans un autre chapitre. Il est important de noter que le nerf III chemine entre la SCA et l'artère cérébrale postérieure [4].

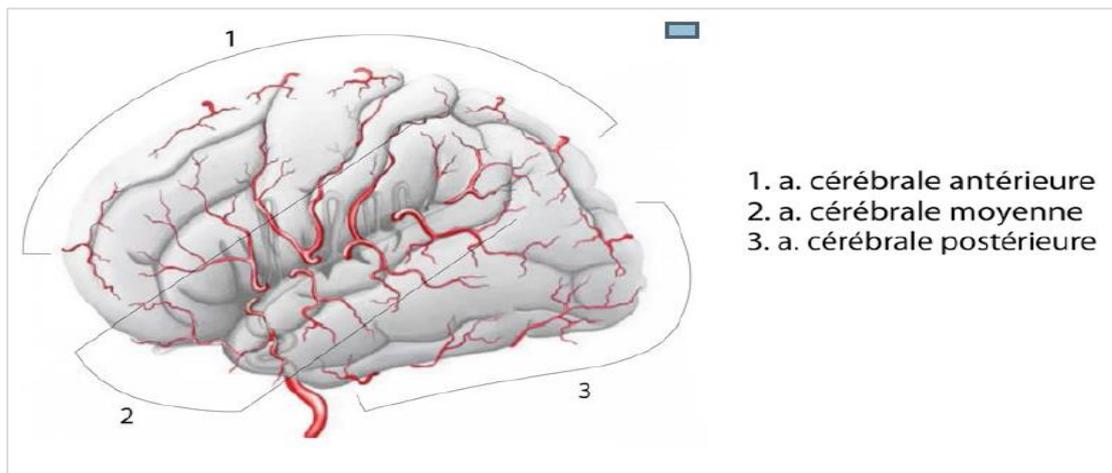


**Figure 6: Système vertébro-basilaire**

## *II-1-A-g) Territoires d'irrigation du cerveau [4]*

### ◆ **Territoire superficiel ou cortical**

Les branches superficielles irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation : les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons. La vascularisation superficielle est de type terminal, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé [4].



**Figure 7: Branches superficielles, face latérale**

Globalement l'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère, les deux branches superficielles péricalleuse et callosomarginale de l'artère cérébrale antérieure irriguent la face médiale et s'étendent sur la face dorsale et rostrale. Le territoire des branches de l'artère cérébrale postérieure couvre la face inférieure et caudale [4].

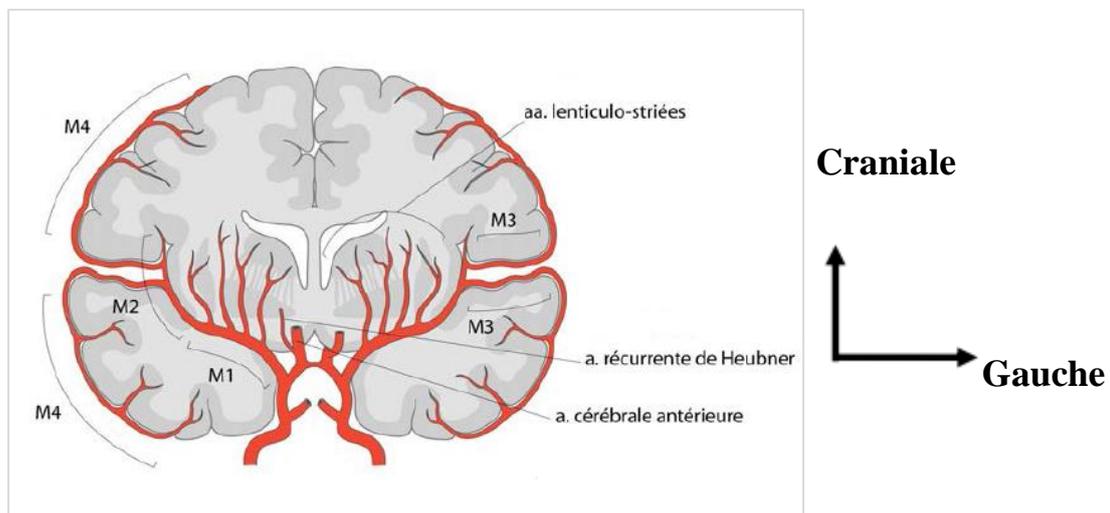
Il est important de noter que les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses mais elles sont peu efficaces, laissant ces zones de jonction sensibles à l'hypoperfusion. L'artère choroïdienne antérieure par ses branches corticales contribue à la vascularisation de l'hippocampe et l'uncus [4].

### ◆ Territoires profonds

Les branches profondes ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale. Il n'y a aucune anastomose à ce niveau, c'est pourquoi ces territoires sont les plus sensibles à l'hypoxie [4].

Les branches profondes de l'artère cérébrale antérieure sont : L'a. récurrente de Heubner et les artères du groupe antéromédiales. Le territoire vasculaire partagé par ces deux groupes couvre une partie de la tête du noyau caudé, la partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne [4].

L'artère cérébrale moyenne donne les branches profondes lenticulo-striées (groupe antérolatéral, qui vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne [4].



**Figure 8:** Branches profondes de l'artère cérébrale moyenne

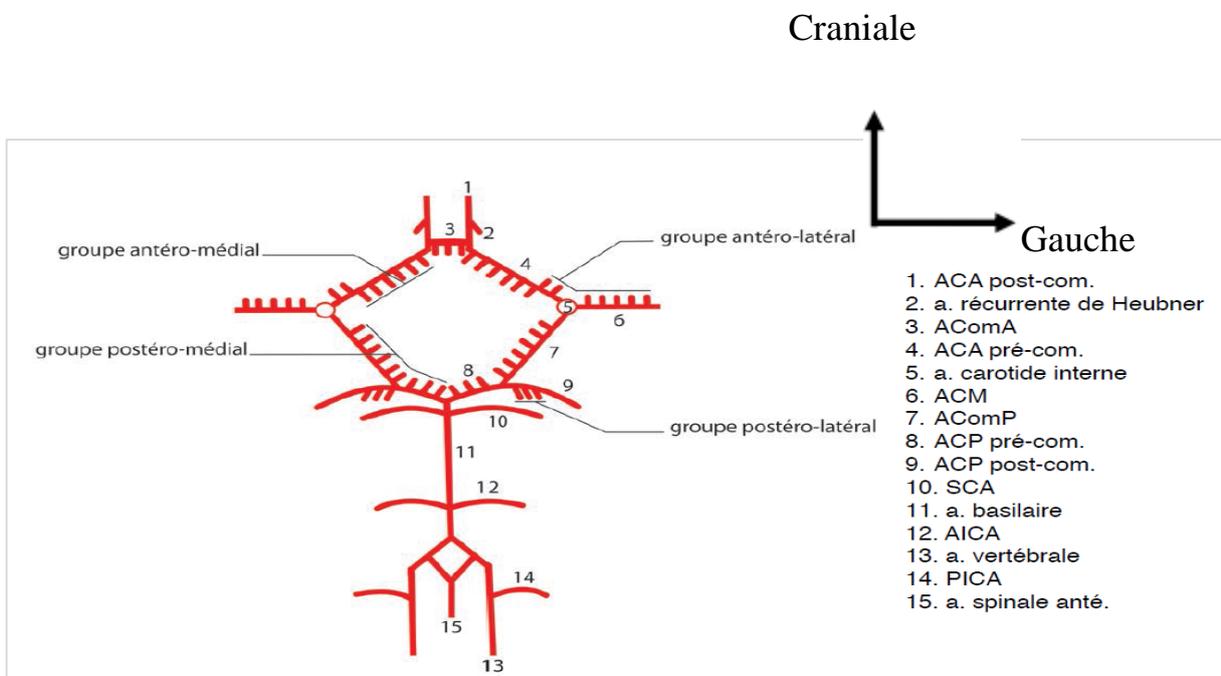
Les branches profondes de l'artère cérébrale postérieure peuvent être séparées en deux groupes:

- ✓ Les artères du groupe postéromédial issues de la partie pré-communicante de l'ACP, vascularisant les corps mamillaires, l'hypothalamus ainsi que le crus

cerebri. L'artère thalamoperforée qui irrigue la partie rostrale du thalamus fait partie de ce groupe [4].

- ✓ Les artères du groupe postérolatéral (aa. thalamogéniculées et choroïdienne postérieure) issues de la partie post-communicante de l'ACP vascularisant la partie postérolatérale du thalamus [4].

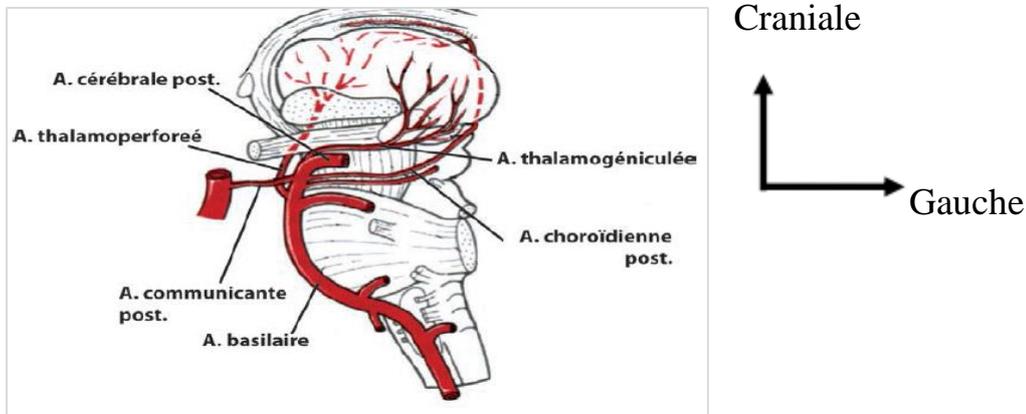
L'artère choroïdienne antérieure par ses branches perforantes contribue à la vascularisation de l'amygdale, la partie inférieure du bras postérieure de la capsule interne et le plexus choroïde des ventricules latéraux [4].



**Figure 9:** Les branches perforantes du polygone de Willis

◆ **La vascularisation du thalamus**[4]

- L'artère cérébrale postérieure qui donne les artères thalamoperforées et les artères thalamogéniculées
- L'artère communicante postérieure
- L'artère choroïdienne postérieure [4]

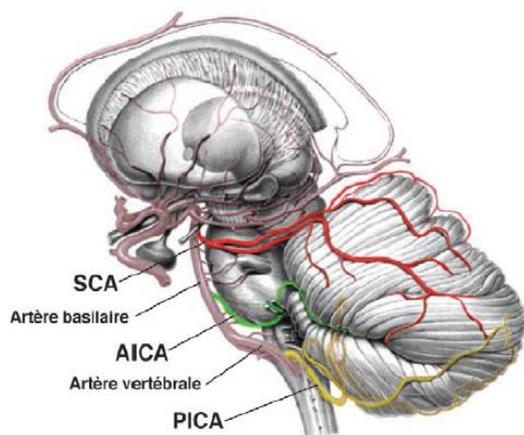


**Figure 10:** Vascularisation du thalamus

◆ **La vascularisation du cervelet [4]**

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères :

- ✓ L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (ou Posterior Inferior Cerebellar Artery, en jaune sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet [4].



Le trajet de cette artère est très variable.

L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (ou Anterior Inferior Cerebellar Artery, en vert sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale [4].

**Figure 11:** Vascularisation du cervelet

- ✓ L'artère cérébelleuse supérieure (en rouge sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. Elle traverse la citerne interpédunculaire, puis se divise en deux branches qui contournent le mésencéphale dans la citerne ambiens. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet [4].

### ***II-1-B) Anastomoses carotidobasilaires et carotidovertebrales persistant:***

#### **Artère trigémينية**

C'est la plus crâniale et la plus fréquente (0,1 à 0,6% des cas). Elle joint la carotide interne intra caverneuse (C5) et le tronc basilaire. Elle alimente le plus souvent le tronc basilaire et s'accompagne alors d'une absence ou d'une hypoplasie de l'artère communicante postérieure ou du segment P1 de l'ACP. Les artères vertébrales peuvent être hypoplasiques ou absentes, l'artère trigémينية prenant alors l'ensemble du système vertébrobasilaire, avec un tronc basilaire hypoplasique en amont de l'artère trigémينية. Plus rarement, une partie seulement de l'artère trigémينية embryonnaire peut persister, donnant naissance une artère cérébelleuse moyenne ou inférieure naissant du siphon carotidien, et à l'artère méningée moyenne à partir du tronc basilaire ou siphon carotidien [4].

#### **Artère hypoglosse :**

Elle naît de la carotide interne cervicale en regard de C1/C2, puis rejoint le canal condylien ou foramen hypoglosse. Sa persistance s'accompagne d'une absence ou d'une hypoplasie des artères vertébrales et des artères communicantes postérieures. Plus rarement, l'artère hypoglosse persiste sous la forme d'une artère cérébelleuse inférieure, naissant de la carotide interne cervicale ou de l'artère pharyngienne ascendante [4].

### **Artère proatlantale :**

C'est une anastomose rare avec l'artère vertébrale. Elle naît de la carotide interne (en regard de C2-C3) ou de la carotide externe, puis suit le trajet habituel de l'artère vertébrale et passe par le trou occipital. L'artère vertébrale homolatérale est absente, l'artère vertébrale controlatérale et les artères communicantes postérieures peuvent être hypoplasiques ou absentes [4].

### **II-2) Épidémiologie des AVC**

Les AVC constituent dans les pays industrialisés la troisième cause de mortalité (soit 10 à 12 %) après les maladies coronariennes et les cancers. Ils constituent également la première cause de handicap. En effet, les connaissances physiopathologiques ont énormément évolué ces dernières années, spécialement dans l'ischémie cérébrale qui constitue 80% des AVC [8].

Les AVC sont la plus fréquente des affections neurologiques aiguës et la première cause neurologique d'hospitalisation. L'incidence (nombre de nouveaux cas/an) en France est estimée, à 145 pour 100 000 habitants, avec une prépondérance masculine (170 pour 100 000 versus 126 pour 100 000 chez la femme) et une augmentation significative avec l'âge [8].

En Europe, le chiffre de 1,1 millions de nouveaux cas a été estimé pendant l'année 2000 selon l'OMS et s'attend à voir ce chiffre augmenter en 2025 à 1,5 millions par an. La prévalence (nombre total de cas par unité de population à un instant donné) varie de 4 à 8 pour 1 000 habitants dans les pays industrialisés, avec un pic à 20 pour 1000 au Japon [8].

La prévalence de l'AVC augmente comme l'incidence, exponentiellement avec l'âge jusqu'à 89 ans: elle est de 48,4 pour 1000 dans la tranche d'âge 65-84 ans et atteint 70,6 pour 1000 après 75 ans. Au-delà de 89 ans, elle diminue chez les hommes et se stabilise chez les femmes. Environ 75% des patients ayant eu un

AVC ont plus de 65 ans. On estime qu'il y a eu pour la seule année 1991, en France, 100 000 ischémies cérébrales ayant entraîné 36 000 décès [8].

Les études épidémiologiques ont toutes montré que l'incidence de l'ensemble des sous types d'AVC notamment fatals avait diminué depuis 1950 dans l'ensemble des pays développés (sauf l'hémorragie sous-arachnoïdienne dont l'incidence est stable et l'AIC lacunaire dont l'incidence augmente) [8].

Ceci peut être expliqué par une meilleure prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires, notamment de l'hypertension artérielle et du tabagisme. L'AVC est responsable de 9% des décès dans les pays industrialisés et représente la deuxième cause de décès après l'infarctus du myocarde et la troisième cause si l'on réunit tous les cancers en une entité [8].

D'après une estimation de l'Organisation Mondiale de la Santé, l'AVC serait responsable de 5,5 millions de décès (3 millions de femmes et 2,5 millions d'hommes) chaque année dans le monde et un décès toutes les 3 minutes aux Etats-Unis [8].

La mortalité globale due à l'AVC est en baisse depuis les années 1950 avec une nette diminution (25% depuis 20 ans) dans tous les pays industrialisés. Elle peut être expliquée par une amélioration de la prise en charge des facteurs de risque (notamment de l'hypertension artérielle et du tabagisme), des conditions de vie, et du traitement à la phase aiguë, mais probablement aussi en raison d'une meilleure détection des lésions de petite taille (qui ont un meilleur pronostic) grâce aux progrès de l'imagerie [8].

En France, la diminution de la mortalité globale par AVC est estimée à 41% entre 1990 et 2004. Bien que la mortalité soit 6 fois plus importante après 85 ans par rapport à la tranche d'âge 65 - 84 ans, cette dernière, plus peuplée, représente plus de décès [8].

Le coût socioéconomique de l'AVC a été estimé en 1995, en France, à 25 milliards de francs. Le coût de l'AVC dans le monde représente 2 à 4% des dépenses de santé totales et plus de 4% dans les pays industrialisés. L'American Heart Association a estimé le coût de l'AVC en 2004 aux Etats-Unis à 53,6 milliards d'USD. Le vieillissement de la population laisse envisager une augmentation des coûts hospitaliers de l'AVC de 1,5% par an [8].

### **II-3) Facteurs de risque primaires pour l'AVC**

Les facteurs de risque de l'AVC expliquent 60% du risque attribuable, en contraste avec l'ischémie myocardique qui est expliquée à 90% par les facteurs de risque cardiovasculaires.

Il manque à ce jour de données dans la littérature pour expliquer les 40% d'AVC non attribuables aux facteurs de risque connus, avec probablement une part génétique dans la causalité de cette pathologie. La prévention primaire et secondaire explique la constante réduction de mortalité due aux AVC, observée durant la seconde moitié du XXe siècle, et notamment secondaire à la prise en charge médicamenteuse de l'hypertension [8].

#### ***II-3-A) Facteurs de risque modifiables***

##### ***II-3-A-a) Hypertension artérielle (HTA)***

Les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 99 et de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) 97 concordent sur la définition de l'HTA : il s'agit d'une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mm Hg [8].

Cette valeur doit être retrouvée à plusieurs consultations et elle doit être confirmée aux cours d'au moins 3 consultations différentes (2 mesures à chaque consultation au cours d'une période de 3 à 6 mois) si toutefois la gravité de l'HTA ne justifie

pas un traitement immédiat. Sa prévalence, de 10 à 15% dans les pays industrialisés (en France 5 à 7 millions d'hypertendus), augmente avec l'âge : de l'ordre de 5% à 20 ans et de 50% après 60 ans [8].

Les données épidémiologiques confirment que la prévalence de l'HTA est en augmentation constante et que la prise en charge des hypertendus est toujours insuffisante. Elle est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge. Elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et d'hémorragie par 10 si Pas (pression artérielle systolique) >160 mm Hg et PAd (pression artérielle diastolique) >95 mm Hg. Elle est présente chez 40 à 85% des patients atteints d'infarctus cérébral et chez 72 à 81% de ceux qui sont atteints d'hémorragie cérébrale [8].

On peut attribuer la cause de 30 à 60% des AVC à l'existence d'une simple hypertension isolée. Ce risque attribuable (RA) à l'HTA est considérable notamment chez la personne âgée en raison de la forte prévalence de cette pathologie [8].

La prévalence de l'HTA est de 31% des 18- 74 ans, 60 % chez les plus de 60 ans et 90 % des sujets qui vivent au-delà de 65 ans auront une HTA. Le risque augmente de façon linéaire avec les chiffres de PA, qu'il s'agisse de la Pression Artérielle Systolique (PAS), de la Pression Artérielle Diastolique (PAD), Pression Artérielle (PA) moyenne ou pulsée. Il n'y a pas de chiffre charnière au-dessous duquel il n'y aurait plus de risque [8].

Ainsi, une analyse, datant de l'année 2001, de la cohorte de Framingham consacrée aux sujets normotendus (< 140/90) a montré que le risque d'AVC était significativement plus élevé chez les normotendus dits « hauts » (< 135/85) que chez les normotendus dits « optimaux » (< 120/80). Une classification étiologique fait la différence entre :

✓ HTA essentielle (primaire) où il n'y a pas d'étiologie mise en évidence ;

✓ HTA secondaire où l'on identifie l'étiologie :

- HTA d'origine rénale
- HTA par néphropathie parenchymateuse
- HTA rénovasculaire

✓ HTA d'origine surrénale

- Phéochromocytome
- Syndrome de Conn

✓ HTA d'origine toxique ou médicamenteuse

Dans 95 % des cas, l'HTA ne reconnaît aucune étiologie et on parle d'HTA essentielle. Elle réalise une maladie générale cardiovasculaire à haute prévalence dans la population dont l'expression résulte de la rencontre de l'inné, liée à des facteurs génétiques et de l'acquis, au premier rang desquels on retrouve la consommation sodée et la prise de poids. Elle constitue un des éléments du risque cardiovasculaire, justifiant une prise en charge thérapeutique. L'hypertension artérielle secondaire concerne 5 % des HTA [8].

L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA. Au niveau de la physiopathologie, on peut évoquer une activation initiale de phénomènes presseurs. Une modification d'origine génétique du système rénine angiotensine pourrait conduire à la maladie hypertensive par l'intermédiaire d'une activation du système hormonal, et de modifications tissulaires, vasculaires et myocardiques. On peut concevoir le rôle des catécholamines, adrénaline et noradrénaline [8].

L'HTA hyperkinétique du jeune avec élévation du débit cardiaque constitue l'illustration la mieux comprise avec une hyperactivité des centres presseurs

relayée par le sympathique et le système rénine angiotensine. Chez ces jeunes patients, le niveau des résistances périphériques est inadapté, toujours trop élevé au regard du niveau du débit cardiaque « primitivement » majoré. À l'inverse l'HTA peut avoir une origine volodépendante [8].

La déficience du rein à excréter le sodium est à l'origine de la sécrétion hypothalamique d'un facteur natriurétique et vasoconstricteur ouabaïne-like. Celui-ci est capable de bloquer la pompe à sodium Na-K dépendante favorisant ainsi l'entrée de sodium dans la fibre lisse vasculaire, associée à une entrée de calcium, à l'origine de l'hypertonie vasculaire [8].

On comprend ainsi qu'un modèle volodépendant d'HTA puisse s'accompagner d'une élévation des résistances périphériques. L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA conduit à des altérations artérielles, concernant les artérioles dites artères résistives, mais aussi les grosses artères élastiques avec perte de leur fonction d'amortissement, et réduction de leur compliance [8].

Il existe à ce niveau des modifications structurales avec au niveau artériolaire une augmentation du rapport épaisseur/rayon (hypertrophie de la média/diamètre interne de l'artériole) et au niveau des gros vaisseaux, hypertrophie du muscle lisse artériel avec inversion du rapport élastine/ collagène. Comment mesurer la Pression Artérielle (PA) ? Bien mesurer la PA est fondamental, car réduire la PA systolique de 2 mm permet de diminuer le risque cardiovasculaire de près de 10% [8].

#### ✓ **La mesure de la PA en consultation**

La Haute Autorité de Santé (HAS) considère que la mesure par sphygmomanomètre à mercure constitue la référence ; mais ces appareils sont amenés à disparaître progressivement. Il est donc recommandé d'utiliser un appareil automatique électronique avec brassard huméral validé par l'AFSSAPS.

La mesure est réalisée en position assise ou couchée, après un repos de plusieurs minutes ; deux mesures successives sont nécessaires. On recherchera une hypotension artérielle orthostatique en position debout. Enfin la mesure de la PA s'effectuera aux deux bras lors de la première consultation [8].

#### ✓ **La PA à domicile**

La mesure de la PA au domicile du patient, soit par auto-mesure, soit par Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA), permet de corriger les erreurs de diagnostic : par excès (HTA blouse blanche) ou par défaut (HTA masquée). Les patients ayant une HTA masquée ont un risque de complications cardiovasculaires deux fois plus important que les patients à PA contrôlée. Il faut surveiller les HTA blouse blanche qui risquent d'évoluer vers une HTA permanente [8].

#### ✓ **L'auto- mesure**

Pour l'auto- mesure, le Comité français de Lutte contre l'HTA a émis la « règle des 3 », à savoir :

- 3 mesures consécutives en position assise le matin,
- 3 mesures consécutives en position assise le soir,
- Pendant 3 jours, en période d'activité habituelle en dehors du weekend.

L'auto- mesure est recommandée pour mieux connaître l'effet d'un médicament en fin d'action ou en cas de doute sur la fiabilité et les circonstances d'enregistrement d'une MAPA. Et l'auto- mesure améliore l'observance et le contrôle tensionnel. En revanche, on évitera cette méthode d'auto- mesure chez les patients anxieux et en cas de risque d'automédication [8].

#### - **Les indications de la MAPA**

Les recommandations de la HAS datant de 2005 peuvent être complétées par celles de l'ESH (European Society for Hypertension) 2007 qui proposent le recours à la MAPA en cas de :

- Grande variabilité des chiffres de PA de consultation,

- PA de consultation élevée chez des patients à risque cardiovasculaire bas,
- Différence entre la PA mesurée en consultation et la PA de l'auto- mesure,
- HTA résistante,
- Suspicion d'épisodes d'hypotension (sujets âgés, diabétiques),
- Enfin pour rechercher une pré- éclampsie lors d'une HTA de chez une femme enceinte [8].

### *II-3-A-b) Dyslipidémie*

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardiovasculaire parfaitement établi, indépendant de tous les autres facteurs. Cependant, il persiste des controverses sur le caractère indépendant ou pas de l'hypertriglycéridémie, essentiellement du fait de la très forte interaction triglycérides HDL cholestérol. Il s'agirait plutôt d'un marqueur de risque. L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie interviennent moins en matière d'accident vasculaire cérébral, contrairement aux cardiopathies ischémiques et à l'artérite des membres inférieurs ; ils s'additionnent cependant aux effets de l'hypertension artérielle. Ces facteurs sont toutefois fortement liés à la sténose carotidienne. Le rôle de l'hypercholestérolémie a été longtemps controversé dans l'AVC. Plusieurs études montrent une augmentation du risque des accidents ischémiques lacunaires et des grosses artères en cas de cholestérolémie élevée. Une relation inverse a été suggérée avec le risque d'hémorragie cérébrale qui augmentait en cas de cholestérolémie basse. L'hypercholestérolémie est plus souvent retrouvée en cas d'étiologie athéromateuse et n'apparaît que comme un facteur mineur de risque global d'AVC d'après une méta-analyse de 45 études qui incluait les hémorragies cérébrales [8].

### *II-3-A-c) Tabac*

Le tabagisme est un problème majeur de santé publique. Il est responsable, en France, d'une mortalité très importante : 60 000 morts par an en 1990 (10 % de la mortalité globale), certainement près de 65 000 dans les années 2000 [12].

La morbidité est considérable avec des affections très invalidantes et très coûteuses : cancers (un tiers d'entre eux n'existeraient pas en l'absence du tabac), broncho pneumopathies chroniques (plus de 10 000 morts par an) et accidents vasculaires de toutes localisations : selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le tabac est responsable de 20 à 25 % des décès d'origine cardiovasculaire [8].

Chez l'homme comme chez la femme, on a pu prouver que le tabac majore le risque d'AVC, et cela en proportion de la consommation quotidienne et totale. Le rôle du tabac comme facteur de risque est établi pour l'AIC avec un risque relatif (RR) de 1,9, soit un risque quasiment doublé chez le fumeur. Son risque attribuable global est estimé à 36% des AVC chez le jeune adulte [8].

Le tabac constitue le facteur modifiable principal dans l'hémorragie sous-arachnoidienne, supérieur à l'hypertension. Concernant les hémorragies cérébrales le rôle du tabac n'est pas établi. Le poids du tabagisme dans la survenue des AVC est moindre et cet effet nocif a été longtemps méconnu. Le tabagisme intervient cependant dans les AVC principalement d'origine ischémique et embolique, par emboles à partir de sténoses et de plaques d'athérome carotidiennes [8].

Chez l'homme, dans une étude cas contrôle, le risque relatif est multiplié par 5,5 par la présence d'un tabagisme à 10 cigarettes par jour et plus ; le risque ne régresse que lentement et demande 10 ans pour s'annuler [8].

Chez la femme, dans une étude prospective sur 8 ans, dans un milieu d'infirmières, le risque relatif est de 2,5 pour 1 à 14 cigarettes par jour, de 3,8 pour plus de 25 et de 4,7 pour plus de 40 cigarettes par jour [8].

Néanmoins, pour ces accidents, le principal facteur reste l'élévation de la pression artérielle. Pour les accidents coronariens et vasculaires cérébraux, il faut souligner la nocivité de l'association tabagisme-contraception par oestroprogestatifs, responsable d'accidents aigus particulièrement graves [8].

Chez la femme jeune, avant la ménopause, les accidents coronariens sont très rares ; la présence d'un tabagisme à plus de 10 cigarettes par jour multiplie le risque par 5 et l'association tabagisme à 20 cigarettes par jour + oestroprogestatifs par 23 [8].

La nocivité importante de cette redoutable association s'explique au moins en partie par une action voisine des œstrogènes et du tabagisme sur divers facteurs de l'hémostase et sur les perturbations lipidiques [8].

Cette association, en plus des accidents vasculaires, peut également être à l'origine d'HTA maligne, de microangiopathie thrombotique avec insuffisance rénale aiguë et aussi d'une augmentation du risque de thrombose veineuse [8].

### *II-3-A-d) Alcool*

En France, la consommation d'alcool pur par an et par habitant décroît rapidement depuis 1970. Estimée à 11,1 L/an, elle place la France au troisième rang européen (la tendance est inverse dans la plupart des autres pays européens) [8].

L'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive. Le risque relatif est d'environ 2 pour l'AVC fatal, 3 pour l'infarctus cérébral. Cette augmentation est marquée pour les AVCH (RR= 6) et les AIC cardio-emboliques (RR= 4,7) [8].

### *II-3-A-e) Obésité*

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse, quantifiée par l'indice de masse corporelle (IMC), correspondant au rapport du poids en kilogrammes au carré de la taille en mètre carré. La surcharge pondérale est définie par un indice de masse corporelle compris entre 25 et 29,9, alors que l'obésité est définie par un indice de masse corporelle supérieur ou égal à 30 [8].

Son rôle est démontré comme facteur indépendant de risque d'AIC. Le risque relatif (RR) de présenter un AIC est voisin de 2 chez l'obèse. Ce risque est majoré par l'HTA, le diabète et la dyslipidémie. Une prise de poids de 11 à 20 kg augmente le RR d'AIC de 2,52 [8].

### *II-3-A-f) Accident ischémique transitoire*

L'AIT constitue un facteur majeur de risque d'AIC. Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivant un AIT. Ce risque est majoré en cas de sténose carotidienne supérieure à 70% associée. En l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral dans les 48 heures suivant l'AIT s'élève à 11%, et 5% en cas de prise en charge en urgence. Un AIT est retrouvé plus souvent dans les antécédents du patient de plus de 80 ans ayant fait un AVC [8].

### *II-3-A-g) Diabète*

Le diabète, insulino-dépendant ou non, entraîne au long cours une dégénérescence vasculaire bien répertoriée, avec apparition fréquente notamment de microangiopathies, et d'artériopathies, d'un niveau et d'une intensité variables selon les sujets. Ces troubles de type artériopathie surviennent dans le cadre de complications tardives de la maladie, dues surtout aux effets d'un équilibre glycémique insatisfaisant, pêchant trop souvent par excès. Ici encore l'importance d'un bon équilibre glycémique au long cours, n'est plus à démontrer, dans le cadre d'une prévention des complications vasculaires du diabète [8].

Le dépistage de la maladie revêt, là aussi, toute son importance, d'autant que le diabète touche fréquemment de jeunes patients ; tout retard au diagnostic ou à la mise en route du traitement, comporte autant de risques supplémentaires de voir au long cours survenir des complications de tout ordre, et vasculaires en particulier. Le risque relatif d'AIC est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5% par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic. Cet AIC est souvent lacunaire en cas de diabète. On peut le considérer comme facteur non-modifiable car la correction de la glycémie ne réduit pas le risque relatif d'AVC chez le diabétique [8].

### ***II-3-B) Facteurs de risque non-modifiables***

#### ***II-3-B-a) Âge***

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus de 85 ans a 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale. L'incidence de l'AVCH augmente aussi avec l'âge mais dans une moindre mesure [8].

#### ***II-3-B-b) Sexe***

Le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH [8].

#### ***II-3-B-c) Facteurs génétiques et ethniques***

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir). Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Une étude récente a mis en évidence deux modifications génétiques sur le chromosome 12 associées à un taux accru d'AVCI avec un risque relatif de 1,33 et un risque attribuable estimé à 12% [8].

## **II-4) Classification des AVC :**

Le diagnostic est clinique, il n'est pas fondé sur l'imagerie. Contrairement à ce que pourrait laisser entendre le terme AVC, il ne s'agit pas d'un « accident » mais d'une complication brutale d'une maladie cardiaque ou vasculaire évoluant parfois depuis des années. Le vaisseau impliqué est presque toujours une artère qui va soit se rompre (et provoquer une hémorragie) soit, plus fréquemment, s'occlure (et provoquer un défaut d'irrigation et d'oxygénation définissant l'ischémie aboutissant à un infarctus cérébral). En effet, sous ce vocable, on regroupe les pathologies suivantes :

- ◆ **Hémorragie cérébrale profonde ;**
- ◆ **Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) et lobaire;**
- ◆ **Accident ischémique transitoire (AIT)**
- ◆ **Ischémie cérébrale constituée (infarctus cérébral).**
- ◆ **Thrombose veineuse cérébrale**

Cette classification reste théorique car ces différents mécanismes sont souvent associés : une HSA peut se compliquer de vasospasme provoquant un accident vasculaire ischémique constitué (AIC), et à AIT durant plus de 1 heure, correspond dans 25% des cas un petit infarctus cérébral. Aussi, un AIC présentera parfois une transformation hémorragique spontanée au sein de la zone ischémisée. La classification des AVC est complexe et ne s'arrête pas à ces variétés mais dépendra de leur taille, localisation, et du mécanisme en cause dans la lésion vasculaire [8].

## **II-5) Types et étiologie des AVCI**

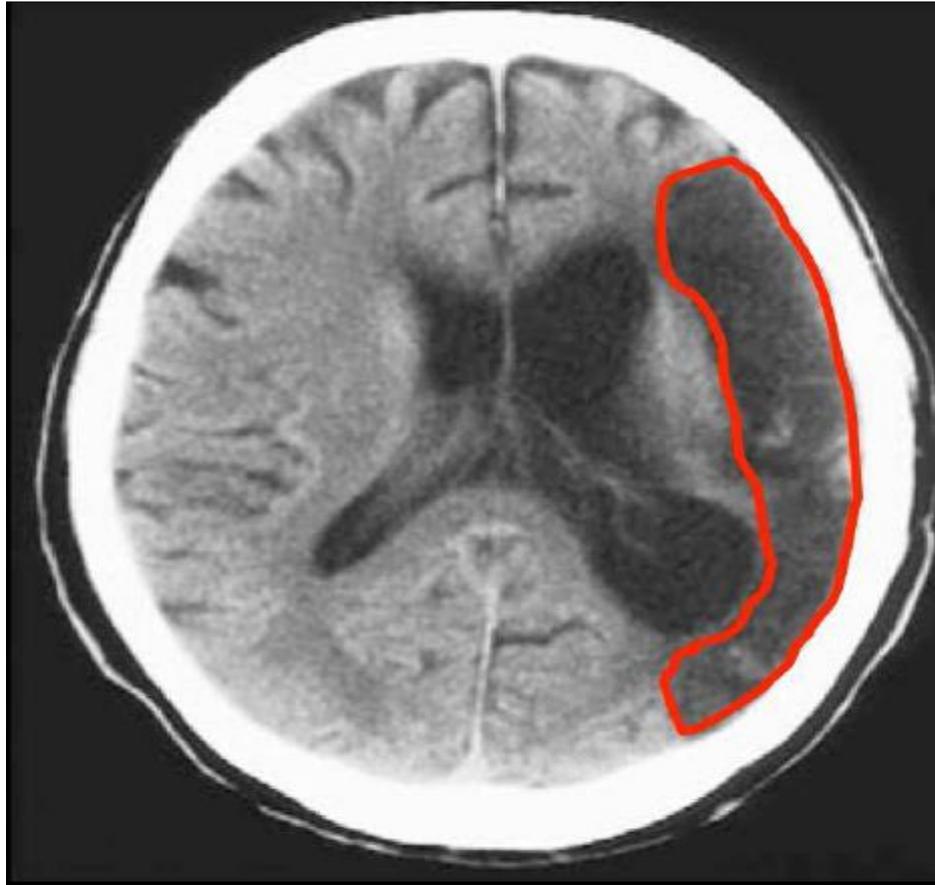
### ***II-5-A) Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI)***

Ils représentent environ 80 à 85% des AVC. Parmi les AVC ischémiques, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoire (AIT).

### *II-5-A-a) Accidents ischémiques constitués (AIC)*

L'AIC (65-70% des AVC) se traduit par un déficit neurologique correspondant à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée. On parle de déficit focal : il touche un ou plusieurs modes d'une ou plusieurs fonctions cérébrales, dans une topographie restreinte (hémicorps, visage, topographie proximale, distale ou totale d'un ou plusieurs membres). La profondeur et le nombre des déficits seront donc guidés par l'étendue de la zone lésée.

Le scanner peut montrer dès la sixième heure une dédifférenciation substance blanche substance grise, en particulier au niveau du ruban cortical insulaire dans le cas d'un volumineux AIC sylvien. Puis l'infarctus se traduira par une hypodensité dans le territoire lésé. A l'IRM, l'oedème cytotoxique, reflet du parenchyme ischémié est précocement visible en séquence de diffusion (moins d'une heure après la lésion). Puis l'infarctus se traduira par un hyposignal en séquence T1, un hypersignal en T2, plus précocement visible en séquence FLAIR. Le territoire lésé peut être un territoire vasculaire (sylvien superficiel ou profond, cérébral antérieur, cérébral postérieur, choroïdien antérieur, vertébro basilaire) partiel ou complet. Il peut aussi être jonctionnel, c'est-à-dire à la jonction de deux territoires vasculaires, zone cérébrale sensible à l'ischémie puisque la plus distale par rapport à la carotide. On observe cette lésion en cas de sténose serrée d'une artère en amont associée à une baisse brutale de l'hémodynamique ou à un arrêt cardio-circulatoire. [8]



**Figure 12:** Infarctus cérébral sylvien superficiel gauche à l'IRM cérébrale

*II-5-A-b) Accidents ischémiques transitoires (AIT)*

Ils représentent environ 10% des AVC. La présentation clinique différencie l'AIC de l'AIT puisqu'un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes d'une durée inférieure à 1 heure, traduisant l'ischémie cérébrale.

Au-delà de ce délai, il sera considéré comme constitué. La définition de ce délai est arbitraire. La traduction clinique dépend aussi de la zone lésée et l'imagerie cérébrale sera le plus souvent normale. L'AIT est un diagnostic a posteriori. Il est urgent et essentiel d'en faire le diagnostic et de le traiter car il représente un facteur de risque majeur de récurrence et d'AIC. Ce dernier est effectivement précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas. Le risque précoce d'AIC après un AIT

prédomine dans les 48 premières heures suivant l'AIT avec un risque évalué à 10%, puis 13% à 1 mois et 15 à 20% à 3 mois. Le risque précoce d'AIC après un AIT peut être quantifié par un score à partir de 5 items (ABCD) (âge, pression artérielle, aspects cliniques, durée des symptômes > 1 heure, diabète). Ce score permet d'orienter rapidement pour traiter rapidement les facteurs de risque. Une meilleure terminologie utilise le terme « mini-AVC », qui permet de rappeler que les 2 sous-types AIT et AIC partagent les mêmes étiologies (l'athérosclérose des artères à destinée cérébrale et l'embolie cardiogène en grande majorité), les mêmes facteurs de risque et qu'ils sont l'expression d'une seule maladie [8].

### ***II-5-B) Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques***

Les AIC et AIT partagent les mêmes mécanismes étiopathogéniques. Il a été proposé plusieurs systèmes de classification des AIC dont la classification TOAST qui comprend 5 sous types [4] :

**1** = Athérosclérose des grosses artères (embolie, thrombose)

**2** = Cardio emboliques (haut risque/risque modéré)

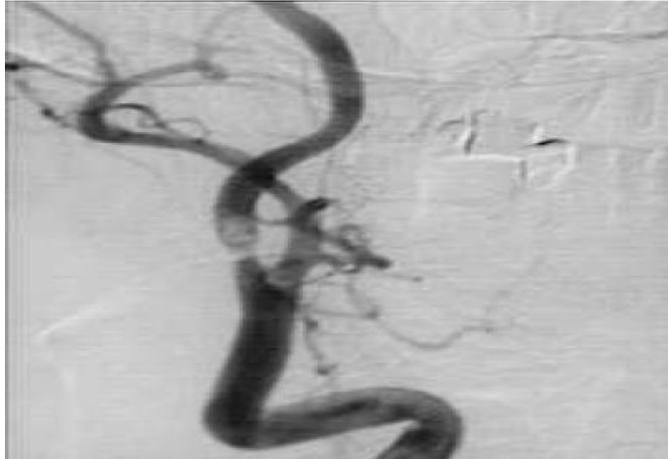
**3** = occlusions des petites artères (lacunes)

**4** = AVC d'autres causes déterminées

**5** = AVC de causes indéterminées

#### ***II-5-B-a) Athéromatose des grosses artères [8]***

Elle est le mécanisme d'environ 15 à 20% des AVC ischémiques. L'AIC est thromboembolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et occlusion d'une artère distale. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même.



**Figure 43:** Sténose carotidienne avec thrombus flottant à l'artériographie.

L'AIC est rarement hémodynamique. Cela survient en cas de sténose serrée, le flux sanguin artériel à destinée cérébrale de base est faible mais suffisant. Mais lors d'une baisse de la pression artérielle (pour une raison infectieuse, cardiaque, médicamenteuse...) survient alors une ischémie voire une nécrose cérébrale. L'athéromatose prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, et au tronc basilaire. Le diagnostic est fait par identification d'une sténose > 50% de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque [8].

***II-5-B-b) Maladie des petites artères cérébrales, accidents lacunaires ou lacunes :***

Elle explique environ 20% des AVCI et son incidence a tendance à augmenter depuis 20 ans. L'AIC est un petit infarctus profond (< 15 mm de diamètre) survenant par occlusion d'une artéριοle profonde. Il est souvent localisé dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, ou le pied de la protubérance. Ces petits infarctus profonds sont secondaires le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA. La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudobulbaire (trouble de la marche, troubles sphinctériens et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques). [8]

### ***II-5-B-c) Cardio-emboliques***

Ce mécanisme est responsable de près de 20% des AVCI. L'ischémie cérébrale provient d'un caillot formé au niveau du cœur et qui migre vers les artères à destinée cérébrale. Il obstruera une artère de calibre proportionnel au volume de l'embolie. Cet embolie provient de la circulation veineuse dans le cas de l'embolie paradoxale, en rapport avec un foramen ovale perméable notamment, ce qui pourrait être responsable de près de 16% des AIC des plus de 55 ans. [8]

Sa prévalence est évaluée à 0,5% dans la population âgée de 50 à 59 ans et jusqu'à 8% chez l'octogénaire. De plus l'âge augmente le risque d'AIC en cas de fibrillation auriculaire (FA).

L'étiologie cardio-embolique par FA dans l'AIC est donc naturellement plus souvent retrouvée dans les populations âgées. Cette étiologie représente 24% à 31% des AIC chez les plus de 70 ans et jusqu'à 36% dans la tranche d'âge 80-89 ans [8].

#### **◆ Fibrillation auriculaire non valvulaire (FANV)**

##### **Aspects épidémiologiques et particularités diagnostiques :**

De loin la plus fréquente des cardiopathies emboligènes, elle affecte surtout le sujet âgé et constitue un puissant facteur de risque d'AIC (risque multiplié par 5) qui augmente avec l'âge. La gravité des AIC sur FA est supérieure à celle des AIC dus aux autres étiologies.

En cas de FANV préalablement connue, l'origine cardio-embolique de l'AIC est souvent difficile à préciser en raison de la coexistence fréquente (25 % des cas) chez le sujet âgé d'autres causes potentielles (HTA, lésions athéroscléreuses). Par ailleurs, l'absence de trouble du rythme sur plusieurs ECG réalisés à l'occasion de l'AIC n'exclut pas l'existence d'une FA paroxystique emboligène. Bien que les enregistrements ECG de longue durée aient une rentabilité faible, dans 5 % des cas ils peuvent détecter une FA paroxystique alors que les ECG à la phase

aiguë et l'holter ECG étaient normaux. Enfin, lorsque la FA est découverte au moment ou dans les jours qui suivent l'AIC, l'hypothèse qu'elle en soit la conséquence doit être envisagée.

- Cardiopathies valvulaires
- Valvulopathies rhumatismales

Le rétrécissement mitral est la plus emboligène, c'est pourquoi un traitement anticoagulant paraît légitime, surtout s'il existe une FA associée ou si l'ETO révèle une dilatation de l'oreillette gauche ou un thrombus intra-auriculaire.  
Prothèses valvulaires mécaniques

Les patients porteurs d'une valve mécanique sont à très haut risque d'AIC embolique. Ce risque est plus élevé pour les prothèses valvulaires mitrales qu'aortiques. Il est également plus important pour les prothèses à bille que pour celles à disque oscillant et à double ailette. Un traitement anticoagulant est systématiquement recommandé avec un INR fonction de la position et du type de valve utilisés. [8]

#### ◆ **Prolapsus valvulaire mitral**

Son imputabilité incertaine et son potentiel emboligène faible doivent faire rechercher une autre cause à l'AIC avant d'envisager sa responsabilité. Un traitement antiagrégant plaquettaire est habituellement préconisé en prévention secondaire. [8]

#### ◆ **Cardiopathies ischémiques**

##### ✓ **Phase aiguë de l'infarctus du myocarde (IDM)**

Le risque d'AIC est d'environ 2 % dans les premières semaines qui suivent l'IDM. Le mécanisme est le plus souvent embolique, à partir d'un thrombus formé dans le ventricule gauche en regard d'une zone dyskinétique ou au sein d'un anévrysme. Les IDM de l'apex sont particulièrement thrombogènes. Un

traitement anticoagulant pendant 3 à 6 mois est habituellement recommandé en cas de thrombus ventriculaire. [8]

✓ **A distance de l'infarctus du myocarde**

Le risque d'AIC est d'environ 1,5 %/an. Les mécanismes en sont variés (athérosclérose, FA, dysfonction du ventricule gauche, thrombus persistant après le premier mois de l'IDM ou thrombus formé dans un anévrysme de la paroi ventriculaire). Un traitement antiplaquettaire est le plus souvent recommandé après un AIC chez un patient aux antécédents d'IDM. Un traitement AVK peut être proposé en cas de thrombus persistant, d'anévrysme de la paroi ventriculaire ou de zone akinétique franche. [8]

✓ **Foramen ovale perméable (FOP) et anévrysme du septum interauriculaire (ASIA)**

Un FOP et/ou un ASIA sont détectés plus fréquemment chez les adultes jeunes (< 55 ans) qui ont fait un AIC sans autre cause identifiable. Dans l'hypothèse d'une relation causale entre FOP et AIC, si l'embolie paradoxale est le mécanisme le plus souvent évoqué (en fait très rarement documenté), d'autres mécanismes sont la formation d'un thrombus au niveau du septum et la survenue d'un trouble du rythme paroxystique. Le risque de récurrence d'AIC sous aspirine pourrait être plus élevé chez les patients jeunes (18 à 55 ans) ayant à la fois un FOP et un ASIA que chez les patients n'ayant pas d'anomalie septale. [8]

✓ **Causes indéterminée (environ 25%)**

Le bilan étiologique n'a pas révélé d'étiologie. Cette cause est plus rare chez la personne âgée en raison d'une présence fréquente de facteurs de risques cardiovasculaires ou de cause cardio-embolique [8].

✓ **Autres causes (5%)**

Elles sont représentées par la dissection des artères cervico-encéphaliques (qui représente 20% des AIC du sujet jeune environ) et les autres causes (artériopathies

inflammatoires, infectieuses ou post-radiothérapeutiques, causes hématologiques, cancers solides...) qui sont rares, a fortiori chez la personne âgée [8]

## **II-6) Pathogénie et physiopathologie des AVCi cardioemboliques :**

L'ischémie cérébrale est la conséquence d'un mécanisme thromboembolique d'origine cardiaque :

- Soit par un thrombus intra-cavitaire formé lors d'un infarctus ou d'un trouble du rythme ;
- Soit une embolie infectieuse ;
- Soit par une anomalie valvulaire ;
- Soit une « embolie paradoxale » lors d'un foramen ovale perméable [8].

### **Diagnostiquer un AVC [8]**

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé d'apparition brutale), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. Le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'œdème cérébral ou de l'extension de la lésion.

#### **✓ L'anamnèse (patient ou son entourage) précise:**

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution,
- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
- Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

## ✓ **L'examen**

L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint.

Schématiquement on décrit :

Déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage +déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,

Instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.

L'association de céphalées d'apparition subaigüe, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crise d'épilepsie partielles est évocatrice d'une thrombose veineuse cérébrale.

La présence précoce de céphalées, de troubles de la vigilance, de nausées et vomissement est évocatrice d'un accident hémorragique.

Vertiges, perte d'équilibre, diplopie, dysarthrie, trouble de la déglutition, syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux.

L'examen cardio-vasculaire et l'examen général précisent le contexte étiologique.

### ➤ **Syndromes neurologiques ischémiques :**

#### ✓ **Territoire Carotidien :**

Les symptômes neurologiques sont controlatéraux à la lésion cérébrale.

L'apparition secondaire de troubles de la vigilance évoque un œdème cérébral extensif (syndrome de masse)

✓ **Syndrome sylvien superficiel :**

Il comprend, isolés ou en association :

- Hémi-parésie, hémiplégie brachio-faciale sensitivo-motrice. S'il existe un déficit du membre inférieur, il est mineur par rapport au déficit du membre supérieur.
- Atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémi-parésie.
- Déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères
- Aphasie d'expression (suspension du langage, manque du mot, jargonophilie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.
- Négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale lorsque l'hémisphère mineur est concerné.

✓ **Syndrome sylvien profond :**

Hémi-parésie ou hémiplégie proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.

Syndrome sylvien étendu : association d'une atteinte sylvienne superficielle et profonde : hémiplégie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant). Les troubles de la vigilance sont fréquemment présents

Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : mono parésie sensitivo-motrice limitée au membre inférieur ou prédominant nettement au membre inférieur. Peut s'associer à une incontinence urinaire et une réaction d'agrippement involontaire de la main du côté du membre inférieur déficitaire ou à un syndrome frontal.

➤ **Territoire Vertébro Basilaire**

✓ **Syndrome de l'artère cérébrale postérieure.**

- Perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadransopsie) controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel).
- Hémi négligence visuelle, hallucinations visuelles.
- Troubles de la mémoire et hémi-hypoesthésie par atteinte thalamique

➤ **Syndrome vertébro-basilaire de la fosse postérieure (atteinte du cervelet et du tronc cérébral).**

Associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion à des troubles sensitifs ou moteurs controlatéraux à la lésion (syndrome alterne). Le syndrome de Wallenberg associe en homolatéral à la lésion une atteinte des V°, VIII°, IX° et X° paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une hypo-esthésie thermo-algique.

✓ **Infarctus cérébelleux : syndrome cérébelleux aigu:**

Instabilité et vomissements parfois associés à des céphalées.

✓ **Syndromes lacunaires**

- Déficit moteur pur : hémiparésie proportionnelle
- Déficit sensitif pur : hémi-hypoesthésie proportionnelle
- Syndrome dysarthrie – main malhabile
- Syndrome hémiparésie – hémiaxie

➤ **Echelle de Rankin modifiée**

0 Aucun symptôme

**1** = Pas d'incapacité significative malgré les symptômes, capable de mener toutes ses obligations et activités habituelles.

**2** = Incapacité légère, incapable de mener toutes activités antérieures mais capable de vaquer à ses occupations sans assistance.

**3** = Invalidité modérée, a besoin de quelque aide mais capable de marcher seul.

**4** = Invalidité moyennement sévère, incapable de marcher sans aide et incapable de gérer ses besoins corporels sans assistance.

**5** = Invalidité

### ➤ **L'Imagerie cérébrale**

L'imagerie cérébrale (tomodensitométrie-TDM, IRM) obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence anatomo-clinique du tableau.

✓ La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste

Réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h). La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche).

La TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intra-craniennes.

## ✓ **L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)**

Quand elle est possible en urgence est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. On distingue l'IRM morphologique (FLAIR, Diffusion, T2\*), l'IRM de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

### **L'IRM morphologique**

La séquence FLAIR, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée).

La séquence de diffusion permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'œdème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire. Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.

La séquence T2\*, ou écho de gradient, permet de détecter les hémorragies.

### **L'IRM de perfusion**

Permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémisée observée en diffusion. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (zone de pénombre ischémique).

### **L'angiographie par résonance magnétique (ARM)**

Permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.

En dehors de sa disponibilité, l'IRM a toutefois des limites : elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication

(stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électrosystolique, neuro-stimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie.

➤ **Examens cométoire à viser étiologique**

L'IRM cérébrale constitue le premier temps de l'exploration étiologique :

- Un mécanisme de type micro-angiopathie (lacunaire) est évoqué devant un infarctus de petite taille (< 15mm de diamètre) de localisation sous-corticale associé à une leuco encéphalopathie.
- Un mécanisme de type macro-angiopathie est évoqué devant la présence d'infarctus cortico-sous-corticaux multiples dans le même territoire artériel
- Un mécanisme cardio-embolique est évoqué devant des infarctus cortico-sous-corticaux bi hémisphériques

**Explorations vasculaires** (extra et intracrânien).

L'exploration de l'état artériel peut être effectuée par écho-doppler, angio-TDM ou angio-IRM en fonction des patients. L'angiographie conventionnelle est limitée à des cas particuliers et ne doit pas être réalisée de façon systématique.

L'écho-doppler est l'examen de première intention. L'écho-doppler cervical recherche un athérome carotidien, des signes de sténose (quantification) ou d'occlusion carotidienne ou vertébrale extra crânienne; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler trans-crânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance.

Il est utilisé pour surveiller l'hémodynamique sylvienne lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cours de thrombolyse.

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. Ils

permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses). IRM et ARM ou TDM and Angio-TDM sont réalisés dans une même séance. La séquence T1 spir est utilisée en IRM pour identifier l'hématome de paroi associé aux dissections des artères cervicales. L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales.

### **Explorations cardiaques.**

L'ECG est réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter). Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte en outre l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie trans œsophagienne (ETO) à la recherche d'une cause d'embole ou du retentissement d'une HTA. L'ETT permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuseuses de la crosse de l'aorte.

Un enregistrement long durée (scope sur 48 heures ou Holter ECG) doit être réalisé pour détecter des troubles du rythme paroxystique

### **Explorations biologiques**

La numération formule sanguine, la numération des plaquettes et le bilan de coagulation (TP et TCA) sont réalisés pour identifier une hémopathie ou une coagulopathie

#### **➤ Prise en charge des AVC ischémiques**

✓ **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge**

Tout patient suspect d'un accident vasculaire cérébral doit être orienté sans délai vers une unité neuro-vasculaire. La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée. Une fiche de surveillance doit être établie dès la prise en charge du patient et inclure les données recueillies au tout premier examen (dont l'heure de constatation du déficit).

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique est suivie régulièrement jusqu'à stabilisation du déficit et transcrite dans le dossier. L'utilisation des échelles suivantes est recommandée.

Pour l'état de vigilance, on utilise l'échelle de Glasgow.

Pour l'état neurologique, plusieurs échelles spécifiques sont utilisées en langue française ou anglaise. A la phase aigüe l'échelle du NIHSS est considérée comme l'échelle de référence, notamment en cas de thrombolyse. A la phase chronique les échelles de Rankin et Barthel peuvent être utilisées pour apprécier le handicap résiduel et son impact sur l'autonomie du patient.

Les fonctions vitales (pression artérielle systémique, rythme cardiaque, fonction respiratoire et température corporelle) sont surveillées à un rythme d'autant plus rapproché que l'AVC est plus récent.

#### ✓ **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient [8]**

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le transfert du patient à l'hôpital, idéalement directement dans une unité neuro-vasculaire, doit être le plus rapide possible. L'appel au centre 15 est recommandé.

#### ➤ **Gestes à faire et à ne pas faire lors de la prise en pré-hospitalière**

##### **A Faire**

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.

- Évaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur).
- Préciser le début des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil.
- Mesurer la pression artérielle en décubitus.
- Organiser le transfert immédiat vers une unité neuro-vasculaire.

### **A ne pas faire**

- Ne pas entreprendre de traitement antihypertenseur.
- Ne pas utiliser de corticoïdes.
- Ne pas utiliser d'héparine.
- Ne pas utiliser d'aspirine
- Ne pas faire d'injection intramusculaire.

### **✓ Prise en charge hospitalière**

#### **Mesures générales**

Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.

Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.

La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.

Il est recommandé de traiter une hyperthermie  $> 37,5$  °C par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.

L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigés. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est  $> 10$ mmol/l.

### **Pression artérielle**

A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants :

- ✓ si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être  $< 185/110$  mmHg,
- ✓ si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué:
  - En cas de persistance d'une HTA  $> 220/120$  mmHg,
  - En cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).

Il faut de préférence utiliser des antihypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

### **Complications thromboemboliques veineuses**

Le lever précoce est recommandé autant que faire se peut. Lorsque la mobilisation précoce est impossible compte tenu du déficit :

- AVC ischémique: la prévention des complications thrombo-emboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable.

### **Œdème cérébral**

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'œdème cérébral. Il faut éviter toute hyperhydratation. Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés, leur efficacité est discutée. En cas d'œdème cérébral malin, une craniectomie de décompression peut être proposée. Les indications de l'hémicraniectomie sont actuellement limitées aux sujets de moins de 60 ans, ayant un infarctus cérébral sévère avec présence d'un trouble de la vigilance et un NISS > 16, datant de moins de 48 heures et associé à un volume lésionnel supérieur à 145cc<sup>3</sup> sur la séquence de diffusion.

### **Crises épileptiques**

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé.

### **Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique**

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tous cas avant 48 heures. Le clopidogrel peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.

L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

## **Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique**

Le rt-PA (altéplase<sup>o</sup>) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4 heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indication.

Il est recommandé d'utiliser le rt-PA dans une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC, la décision de thrombolyse doit être prise par un neurologue vasculaire.

La réalisation de thrombolyse par voie intra-artérielle ou de thrombectomie peut être discutée dans certains cas particuliers

## **Traitement chirurgical**

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers rares d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin permet d'améliorer le pronostic des infarctus sylviens malins.

### **➤ Indications de la prise en charge en réanimation médicale**

Les indications de la prise en charge en réanimation sont rares :

Traitement des co-morbidités sévères curables chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, telles que pneumopathie de déglutition, embolie pulmonaire ;

Hypertension intracrânienne si un geste chirurgical est envisageable ;

Situations neurologiques instables et réversibles, telles que thromboses veineuses cérébrales avec troubles de conscience, état de mal épileptique, éclampsie.

La kinésithérapie motrice et précoce doit être démarrée le plus rapidement possible ainsi que les soins de nursing, la prévention d'escarres.

### **➤ Prévention des AVC**

Prévention primaire

Elle repose essentiellement sur la prise en charge des facteurs de risque cardio vasculaires.

### **Traitement antihypertenseur**

En prévention primaire des AVC, l'efficacité du traitement antihypertenseur a été largement démontrée grâce à de nombreux essais randomisés et confirmée par plusieurs méta analyses. L'objectif tensionnel dans la population générale est inférieur à 140/90, 130/80 chez le diabétique. L'étude HYVET montre un intérêt à baisser les chiffres de tension artérielle chez le sujet de 80 ans et plus sur le risque d'AVC. L'objectif tensionnel est une PA systolique inférieure à 150 mm Hg. Cet essai a montré une réduction de 21% de la mortalité globale, 30% des taux d'AVC fatals ou non et une réduction de 39% de mortalité par AVC dans le bras traité.

### **Anti thrombotique**

L'aspirine est le seul anti thrombotique étudié en prévention primaire de l'infarctus cérébral. Sa prescription diminue la fréquence de tous les événements cardio-vasculaires, notamment l'infarctus du myocarde. Elle augmente par contre le risque d'hémorragie digestive et cérébrale. L'aspirine présenterait un intérêt en prévention primaire de l'AVC uniquement chez la femme avec une diminution de 24% du risque d'AVCI. Le traitement antiagrégant en prévention primaire ou secondaire est significativement plus prescrit chez la personne âgée en raison d'un large éventail d'indication dans les pathologies cardio-vasculaires.

### **Cholestérol et prévention primaire**

L'utilisation d'une statine en prévention primaire du risque d'AIC n'aurait d'intérêt qu'en post infarctus du myocarde et chez les patients à haut risque coronarien d'après plusieurs études. Dans cette indication, on observe une réduction du risque d'AVC d'environ 21% chez l'adulte, corrélée à la baisse du LDL cholestérol plasmatique, sans augmentation du risque d'hémorragie cérébrale. De plus, il s'observe avec les statines une réduction du risque de

démence ce qui a permis d'évoquer un effet neuro protecteur de cette classe d'hypolipémiants.

### **Tabac**

Le sevrage tabagique est une intervention simple et efficace puisque l'arrêt du tabac chez patients pendant 5 ans prévient la survenue de l'accident vasculaire cérébral ischémique.

### **Cardiopathie emboligène**

En cas d'ACFA non valvulaire, l'anticoagulation montre une réduction du risque d'AIC de 62% avec un INR entre 2 et 3, contre 22% seulement pour l'aspirine. Le score CHADS2, acronyme de « Congestive heart failure, Hypertension, Age >75, Diabetes mellitus, prior Stroke or tranSient ischemic attack », permet de calculer un score compris entre 0 et 6 et évaluer le risque emboligène et l'intérêt de l'anticoagulation. Si ce score est supérieur ou égal à 1, le bénéfice de l'anticoagulation dépasse son risque. En cas de risque embolique faible (CHADS score <1) ou de contre-indication aux anticoagulants, il sera proposé l'aspirine à petite dose.

### **Prévention secondaire**

#### **Traitement antihypertenseur**

Il existe un lien statistique fort entre l'hypertension et la récurrence d'AVC, ce qui a mené plusieurs études à traiter tous les patients victimes d'AVC, en présence ou non d'hypertension. L'étude PROGRESS a montré l'efficacité d'un traitement antihypertenseur (Perindopril ± Indapamide) avec réduction du risque relatif (RRR) de rechute de 28% (et 43% sous bithérapie) pendant les 5 ans suivant l'AVC. Cette efficacité est indépendante des taux de pression artérielle et est plus importante pour les AVC hémorragiques (RRR=50%) que pour les AVC ischémiques (RRR=24%). L'intérêt de ce traitement porte aussi sur la réduction du risque d'évènement vasculaire majeur après un AVC (RRR=26%), y compris coronarien et de survenue de troubles cognitifs lié à un nouvel AVC.

Les recommandations 2007 de l'ESH (European Society of Hypertension) proposent un objectif tensionnel de 130/80 mm Hg après un AVC. Chez la personne âgée de plus de 80 ans, l'objectif est moins évident et l'ESH propose un objectif de pression artérielle systolique inférieur à 150 mm Hg en l'absence d'hypotension orthostatique. L'indication du traitement antihypertenseur en prévention secondaire de l'AVC tend à être étendue aux sujets normotendus, chez qui on observe sous traitement une réduction des événements vasculaires majeurs et des récurrences. Chaque classe d'antihypertenseur a sa place en première intention et le choix de la première molécule semble importer peu puisque le besoin de recours à la bithérapie sera très fréquent.

### **Anti agrégation plaquettaire**

L'utilisation de l'aspirine en prévention secondaire a été proposée dès 1978, puis l'aspirine plus dipyridamole en 1987 et enfin le clopidogrel en 1996. Ces antiagrégants montrent une réduction modeste du risque relatif d'environ 13 à 22% d'apparition d'un nouvel événement vasculaire majeur après un AVC. L'aspirine représente l'antithrombotique qui a le meilleur rapport coût/efficacité/tolérance et le traitement de première intention dans cette indication.

Le bénéfice de l'adjonction de Dipyridamole ou Clopidogrel à l'aspirine est controversé. Le risque hémorragique cérébral et digestif sous aspirine est présent dès 30 mg par jour et proportionnel à la posologie. Les doses actuellement recommandées se trouvent entre 50 et 325 mg par jour.

### **Anticoagulation orale après AVCI cardioemboligène**

La Warfarine réduit efficacement le risque relatif de près de 65% de récurrence après un AIT ou un AIC mineur. Son bénéfice est contrebalancé par un risque modéré d'hémorragie majeure, en particulier de saignement intracrânien (0,3 à 0,6% par an). Ce risque augmente avec l'âge, l'HTA, l'association avec un antiagrégant et des chiffres élevés d'INR. L'association warfarine-aspirine est associée à un

risque hémorragique majoré sans qu'il y ait de preuve de bénéfice. En prévention secondaire d'un AIC mineur ou d'un AIT en l'absence de fibrillation auriculaire, la warfarine (quel que soit l'INR cible) n'est pas plus efficace que l'aspirine.



***OBERVATION***

### **III) Observation**

Patient de 58 ans, masculin, commerçant, adressé par le centre de santé de référence de la commune V, pour état d'hyper somnolence. Il est sans antécédent pathologique connu.

A l'interrogatoire, la famille rapporte que le patient a présenté de façon brutale des céphalées modérées rebelle aux antalgiques usuels, des troubles visuels, des vertiges rotatoires et des troubles de la marche depuis 2 mois ayant motivé une consultation médicale, durant laquelle il a été mis sous traitement à base de diurétique sans amélioration clinique.

Devant la persistance des troubles, il consulte en ophtalmologie, où il subit une intervention chirurgicale sur les yeux pour cataracte.

Quelques jours plutard l'évolution était marqué par un trouble de langage et un déficit moteur de l'hémicorps gauche d'installation brutale pour lesquels il consulta au service d'accueil des urgences de Centre Hospitalier Universitaire du point G, un scanner cérébrale réalisé avait mis en évidence une hypodensité occipitale bilatérale bien systématisée de nature vasculaire, après 5 jours hospitalisation, la famille avait décidé de sortir de l'hospitalisation pour non-amélioration de l'état clinique.

La suite était compliquée par l'adjonction d'un état d'hyper somnolence 7jours après, puis la fièvre, motif de sa référence au service de neurologie de l'hôpital Gabriel Toure pour la prise charge.

Il avait un indice de Karnofski à 40%, il n'y avait pas de cyanose ni pli de déshydratation, température était à 39°, TA à 150/90 mmHg, fréquence respiratoire était à 20 cycles /minute et la fréquence cardiaque était à 110 battement/minute

L'examen neurologique notait un patient peu perceptif, peu réactif, désorienté dans le temps et dans l'espace avec un score de Glasgow a 9/15 (Ouverture des Yeux : 3/4, Réponse Verbale : 1/5, Réponse motrice : 5/6), sans signe méningé, une aphasie, une déviation labiale vers la droite exagérée lors de la manœuvre de Pierre Marie et Foix, il y avait un déficit moteur de l'hémicorps gauche dont la cotation était difficile, une hypotonie à gauche, une aréflexie osteotendineux gauche, le reflexe cutané plantaire était indifférent de façon bilatérale, il n'y avait pas de troubles trophiques et les pupilles étaient normo dilatées et réactives à la lumière. La sensibilité, la coordination, la marche et les paires des nerfs crâniens n'avaient pas été évalués. L'examen physique était limité à cause de l'état du patient.

L'évolution avait été favorable avec reprise de la conscience en quelques jours. L'amélioration de l'état clinique a permis d'approfondir l'examen neurologique qui a retrouvé :

Un syndrome pyramidal bilatéral prédominant à gauche

Un hémis syndrome sensitif gauche

Une cécité corticale

Des troubles psychiatriques caractérisés par une agitation psychomotrice puis une tendance logorrhéique et une impulsivité,

A l'examen cardio-vasculaire, les bruits du cœur étaient audibles avec tachycardie à 110 battements par minutes sans souffle, les pouls périphériques étaient perçu et symétriques.

A l'examen pleuropulmonaire, le thorax était symétrique et harmonieux, les vibrations vocales et les murmures vésiculaires étaient présents.

A l'examen de l'appareil digestif, l'abdomen était souple et dépressif sans organomégalie palpable, les aires ganglionnaires étaient libres. L'appareil ostéo-articulaire, il n'y avait de déformation ni de malformation visible.

En résumé, il s'agit d'un patient de 58 ans, de sexe masculin sans antécédent particulier, admis pour un état d'hyper somnolence d'installation aiguë, chez qui les examens successifs avaient retrouvé un syndrome confusionnel, un syndrome de réponse inflammatoire, un syndrome tétra pyramidal flasque prédominant à gauche, un hémisindrome sensitif gauche, une dysarthrie.

Les hypothèses diagnostiques émises étaient un processus expansif intracrânien rapidement décompensé, un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) compliqué de sepsis, un accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) compliqué de sepsis, syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible compliqué de sepsis.

L'hypothèse d'AVCI avait été retenue devant les images radiologiques notamment l'imagerie par résonance magnétique encéphalique qui avait mis en évidence un hyper signal postérieur bilatéral, un hyper signal bi-thalamique, un hyper signal du mésencéphale séquence FLAIR et l'agénésie des artères communicantes postérieures TOF, compliqué de sepsis. Le bilan biologique réalisé avait confirmé le syndrome inflammatoire biologique franc avec une CRP à 320 mg/l et la présence d'une hyperleucocytose estimée à 13100 /mm<sup>3</sup> à prédominance de polynucléaire neutrophile estimé à 82,7 (Norme du laboratoire : 1,2 à 6,8), une dyslipidémie avec LDL à 0,9 g/l. La sérologie du VIH1 et VIH2 était négative ainsi que la goutte épaisse, l'examen cytobactériologique des urines, fait sur une sonde urinaire à demeure, avait isolé des *Escherichia coli* et *klebsiella pneumoniae* sensibles à la ciprofloxacine à l'antibiogramme.

Les étiologies cardiaques notamment cardio-embolies et hématologiques n'ont pas été retenues en absence d'arguments cliniques et paracliniques. L'athérosclérose des artères cervico-vertébrales a été retenue devant des arguments épidémiologiques, cliniques et paracliniques, devant une infiltration athéromateuse diffuse des troncs supra-aortique prédominant au niveau des bifurcations carotidiennes sur une variante anatomique des artères cérébrales postérieures.

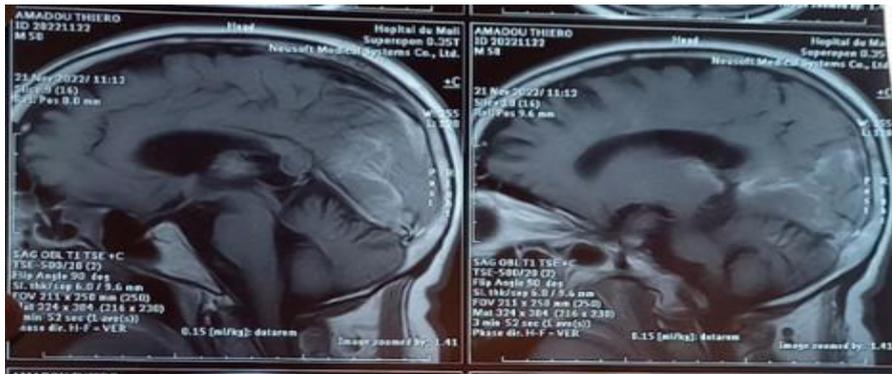
Sur le plan thérapeutique, le patient avait été mis sous Aspégic 100 mg/jour, Atorvastatine 40mg/jour pour la prévention secondaire de l'accident vasculaire cérébral.

L'évolution, à court terme, était marquée par la reprise de la conscience avec une agitation psychomotrice, pour laquelle aucune autre cause n'était retrouvée hormis les lésions cérébrales, qui avait été maîtrisé par halopéridol goutte à la dose de 20 gouttes/ jour, la stérilisation du foyer infectieux et la baisse de la température avaient été observé sous la ciprofloxacine.

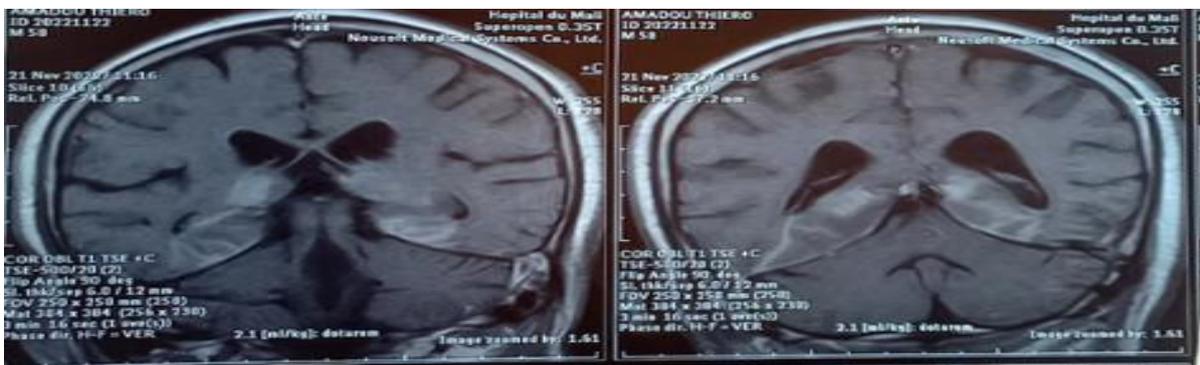
Devant l'amélioration clinico-biologique, le patient avait été libéré pour regagner son domicile, son score de Rankin modifié estimé à 5 et avec un rendez-vous de 15 jours. L'évolution à long terme, était marquée par le décès du patient après trois mois de son exéat.



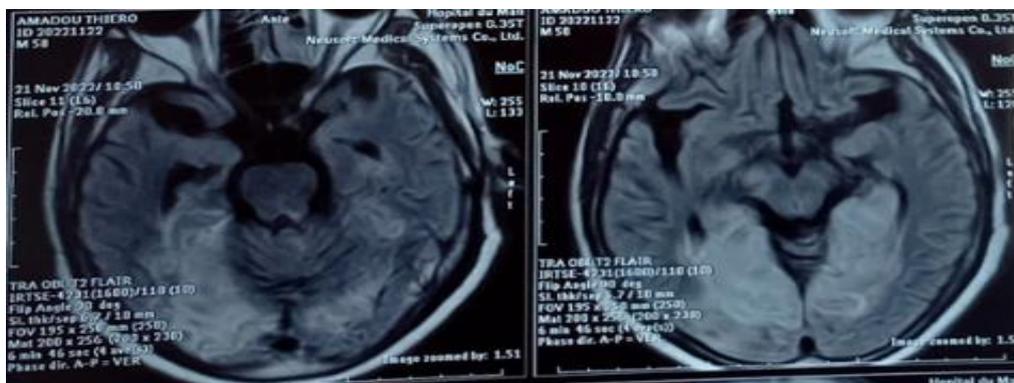
**Figure 14 :** TDM cérébrale sans injection, hypodensité dans le territoire de la cérébrale postérieure bilatérale



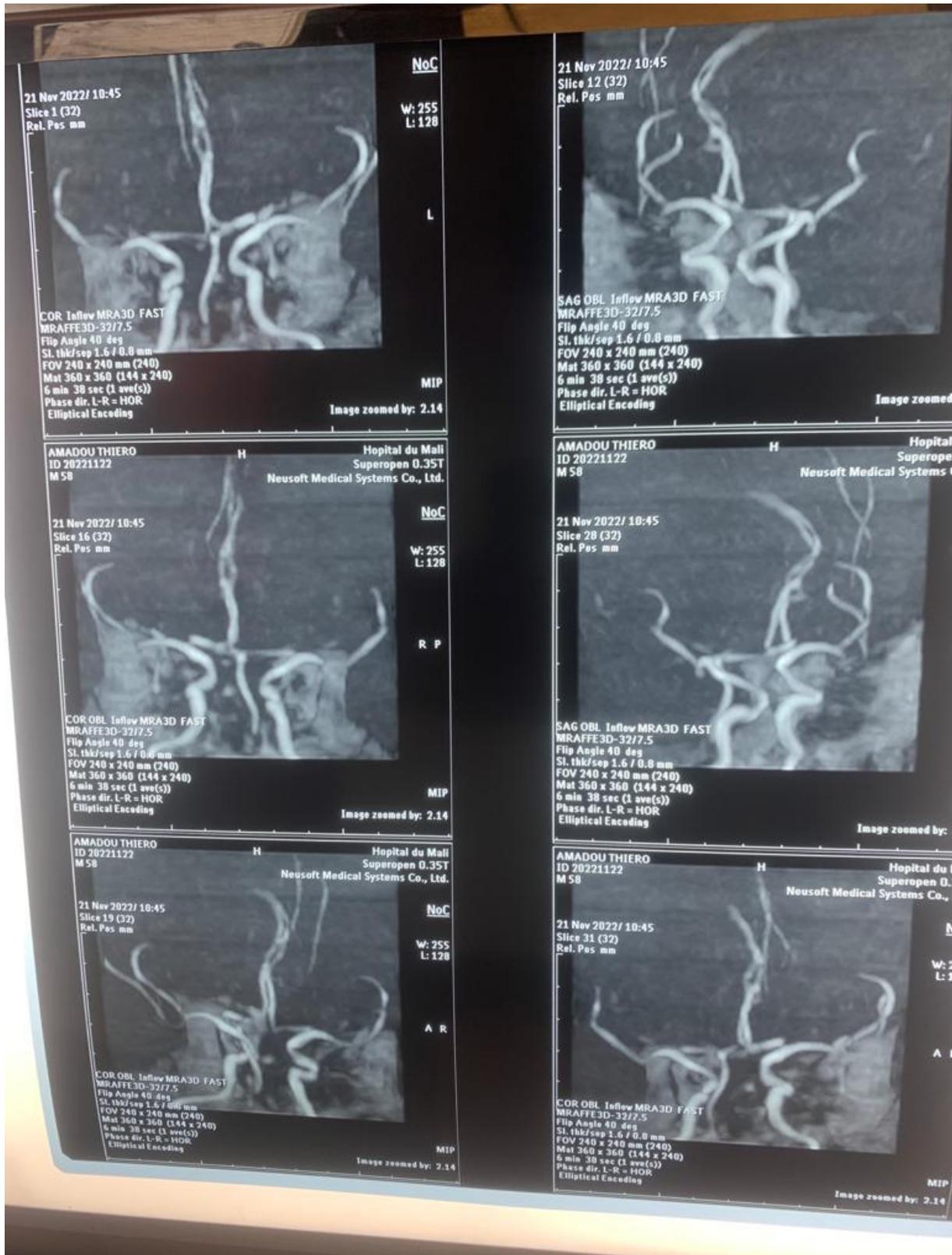
**Figure 15** : IRM encéphalique coupe sagittale séquence FLAIR montrant un hyper signal thalamiques et occipital bilatéral



**Figure 16** : IRM encéphalique, coupe coronale séquence FLAIR, montrant un hypersignal thalamique bilatéral



**Figure 17** : IRM encéphalique, coupe axiale, séquence FLAIR montrant un hypersignal occipital bilatéral



**Figure 18 :** IRM encéphalique séquence ARM démontrant l'absence des artères communicantes postérieures



***Commentaire et discussions***

#### IV) DISCUSSION ET COMMENTAIRE :

##### Aspect épidémiologique :

Nous avons un seul et un premier cas d'infarctus thalamique bilatéral, mésencéphalique et occipital bilatéral révélant une agénésie des artères communicante postérieures hospitalisé dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE en novembre 2022. Cela dénote la rareté du cas.

La prévalence de l'infarctus thalamique bilatéral par occlusion de l'artère de percheron est inconnu car elle est souvent mal diagnostiquée selon **Arauz A et coll** [9]. Cependant **Agarwal et coll** [10] avait une prévalence estimée de 0,1% à 2% des AVC ischémique et de 4% à 12% des infarctus thalamiques.

De même, la prévalence de l'absence des artères communicantes postérieures était de 22,83 % selon **Joshua D et coll** [11]. Plus de la moitié de la population présente un cercle de Willis avec une certaine forme de variation [10].

Notre patient est de sexe masculin, **Lin et coll** [12] ont trouvé une légère prédominance masculine avec un ratio hommes-femmes de 3:2. Dans la littérature, la plupart des cas rapporté sont de sexe masculin.

Notre observation concernait un patient de 58 ans, ce qui est corroboré par l'âge rapporté dans la littérature, il peut survenir à tout âge, mais il est particulièrement fréquent chez les patients après 30 ans, principalement entre 60 et 70 ans selon **Stamm et coll** [13].

##### Aspects cliniques

L'infarctus bi thalamique par occlusion de l'artère de percheron est rare. Les manifestations cliniques très polymorphes, aspécifiques sont sources d'errance diagnostiques. Notre cas est une observation clinique.

Les résultats obtenus ont permis une confrontation avec les données de la littérature.

Le tableau clinique était marqué par des troubles de vigilance. Le même constat a été rapporté dans la littérature par **Anayo et coll**, **Merve F et coll**, **Weidauer et coll**, **M Albekaye et coll** qui ont mis en exergue l'hypersomnolence chez 87% de leurs patients [5,14, 15, 16]. L'hypovigilance est probablement liée à l'atteinte du noyau centro-median de la voie reticulo-thalamo-corticale. Nous avons noté des troubles moteurs à type de tetraparesie prédominant à gauche, **Anayo et coll**, **Merve F et coll** et **Weidauer et coll** [5, 14, 15] ont aussi rapporté dans leurs séries. Les troubles moteurs de l'hémicorps droit et gauche seraient dus à l'extension de la lésion thalamique aux bras postérieurs de la capsule interne qui est la voie principale de la motricité et / ou l'atteinte mésencéphalique. Cela est d'autant plus vraisemblable sur les IRM cérébrales coupes axiales et coronale FLAIR où nous observons clairement des hyper signaux thalamiques bilatéraux jouxtant le bras postérieur de la capsule interne ipsilateral et hyper signal mésencéphalique dans notre cas.

Des troubles psychiatriques marqué par des agitations, une tendance logorrhéique et impulsivité accrue, ce qui est conforme aux cas rapportés par **I. B. Saida et coll** [17]. Ces troubles seraient dus à l'atteinte du noyau dorso-median ou la voie dopaminergique méso-limbique.

Au cours de notre observation nous avons note un hémi syndrome sensitif, le même constat a été rapporté par **Weidauer S et coll** [15] dans leur série d'étude de cas sur cinq ans.

Dans notre cas, nous avons trouvé une cécité corticale et la paralysie de la verticalité du regard, ce constat est différent de l'observation faite par **Anayo et coll**, **Merve F et coll** et **Weidauer et coll** [5, 14, 15] qui avaient plutôt rapporté une paralysie de la verticalité du regard tout comme la plupart des cas rapportés

dans la littérature. La différence s'expliquerait par l'atteinte bilatérale du lobe occipital chez notre patient.

### **Aspects imageries**

Les deux thalamus sont vascularisés indépendamment par deux artères perforantes qui trouvent leur origine au niveau des artères cérébrales postérieures proximales (segment P1). Cette vascularisation peut présenter plusieurs variantes dont celle appelée artère de Percheron qui est présente dans un tiers des cas [5]. Cette variante anatomique correspond à une seule artère perforante thalamique, située entre l'artère basilaire et l'artère communicante postérieure, et alimente la partie médiane des deux thalamus. C'est donc l'occlusion de ce tronc commun qui est à l'origine de l'infarctus bithalamique paramédian [5]. Dans notre cas, nous avons trouvé l'infarctus bi thalamique et du mésencéphale objectivé par IRM encéphalique séquence FLAIR, ce qui est largement rapportée dans la littérature [5, 15, 16, 17] comme secondaire à l'occlusion de l'artère de percheron. La différence est qu'en outre nous avons trouvé un infarctus bioccipital traduit à la TDM cérébrale par une hypodensité et à IRM encéphalique par un hyper signal séquence FLAIR, sans atteinte du cervelet. Cela pourrait s'expliquer par l'occlusion en amont de la naissance des artères cérébrales postérieures puisque les deux lobes occipitaux sont indépendamment vascularisés par les deux artères cérébrales postérieures qui sont les deux branches terminales de l'artère basilaire. Dans notre observation, nous avons trouvé que les artères communicantes postérieures étaient absentes. Dans la littérature, le même constat était rapporté avec des prévalences de l'absence des artères communicante postérieures, soit 65,34% [18].

D'autant plus qu'il y a un infarctus bithalamique, mésencéphalique, et occipital bilatéral et agénésie des artères communicantes postérieures, l'occlusion du tronc basilaire pourraient être évoquée simplement devant l'atteinte des territoires de la circulation postérieur et l'absence des voies compensatoires par la circulation antérieure. Mais l'absence d'atteinte du cervelet, est un argument contre puisque

leur apport artériel pour la grande partie provient du tronc basilaire et appuie l'hypothèse qu'il s'agirait de l'agénésie des artères communicantes postérieures car si le cercle de Willis était complet l'insuffisance allait être compensée par la circulation antérieure en cas d'occlusion du tronc basilaire en amont de sa bifurcation et donc un des territoires de l'artère cérébrale postérieure serait au moins protégé contre les conséquences de l'arrêt du sang venant du système vertebro-basilaire. Il corrobore aussi l'hypothèse qu'il existerait une variante anatomique de la vascularisation du thalamus notamment celle de percheron type II, mais le manque d'angiographie ou artériographie cérébrale par insuffisance du plateau technique a été une limite de notre travail.

Nous avons retenu une cause atheromatose contrairement à ce qui était rapporté par beaucoup d'auteurs qui avaient trouvé une cause cardio-emboligène [5, 15, 16, 17], mais une vasculopathie était aussi rapportée par **Garcia G et coll** [19]. Cette discordance pourrait s'expliquer par l'insuffisance du plateau technique pour toutes les cardiopathies emboligène à haut risque ou présence d'une vasculopathie chez notre patient.

Notre patient était mis sous antiagrégant plaquettaire en prévention secondaire, contrairement à ce qui était rapportés dans littérature [5, 15, 16, 17]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous n'avons pas trouvé de cardiopathie à haut risque emboligène ou un thrombus.

L'évolution de notre patient était marquée par la régression des troubles psychiatriques, un déficit moteur stationnaire et le décès dans un contexte non spécifié trois mois après son hospitalisation. Cela est conforme à ce qui avait été rapporté dans la littérature par une Meta analyse de 2718 participant qui a même établi la relation entre le cercle de Willis incomplet et AVC **Mohamed O et coll** [20].



# ***Conclusion***

## V) CONCLUSION

L'infarctus bi thalamique, mésencéphalique et cérébral postérieur bilatéral concomitant avec l'absence des artères communicantes postérieures est rare voir unique dans la base de données de la littérature. Il est caractérisé par un polymorphisme clinique lié à la complexité anatomique, physiologique et surtout vasculaire des territoires du système vertebro-basilaire. Le diagnostic est difficile sans IRM qui est moins accessible ce qui fait que les patients trainent sans un diagnostic certain.

Agénésie des artères communicantes postérieures associée à une variante anatomique type percheron est une situation rarement rapportée dans la littérature. Une angiographie cérébrale était indispensable pour déterminer le type des variantes anatomique de notre patient.

Il pourrait s'agir d'un probable cas rare du cercle de Willis incomplet par agénésie des artères communicantes postérieures associé à une variante anatomique de la vascularisation du thalamus notamment artère de percheron dont le type exact n'a pas été déterminé à cause de l'insuffisance du plateau technique.



***Références bibliographie***

## VI) Références

- [1] **Béjot Y, Giroud M.** Mean age at stroke onset: an instructive tool from epidemiological studies. *Eur J Neurol* 2009;16(1):e3.
- [2] **Kéita AD, Touré M, Diawara A, Coulibaly Y, Doumbia S, Kane M, Doumbia D, Sidibé S, Traoré I.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako. *Med trop* 2005 ; 65 :453-7.
- [3] **Keita Y.** AVC du jeune dans aux CHU Gabriel Touré et point du G : Aspects épidémiologiques. Mémoire. Bibliothèque de la FOMS 2023 ; 117 : 86.
- [4] **Bracard S, Meder J-F.** « Anatomie et embriologie vasculaire cérébrale » (chap. 2), dans *Accidents vasculaires cérébraux*. France. Wolters kluwer, P. 9-30 (2009).
- [5] **Anayo Komla N, Bouchenek M, Pernot P, Albanesi C, Philippeau F.** Thrombolyse intraveineuse dans l'infarctus cérébral du territoire de l'artère de Percheron. *Swiss Archives of Neurology, Psychiatry and Psychotherapy*. 2021(172) :1-5.
- [6] **Rehana S, and Saba S.** MRA-based evaluation of anatomical variation of circle of Willis in adult Pakistanis. *J Pak Med Assoc* 2018 ; 68 :187-191.
- [7] **E. Romary, N. Cazes, D. Meyran.** Infarctus thalamique bilatéral paramédian par occlusion de l'artère de Percheron. *Ann. Fr. Med. Urgence* (2019) 9:379-381.
- [8] **Miheala R.** Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine général : enquête rétrospective dans une unité de soins, d'enseignement et de recherche de médecine ambulatoire en Lorraine de 2010 et comparaison à l'étude interstroke. Thèse pour le doctorat d'Etat en Médecine, Faculté de Nancy, Université Poincaré, 2010, p21-89.

- [9] **Arauz A., Patino-Rodriguez H. M., Vargas-Gonzalez J. C., Arguelles-Morales N., Silos H., Ruiz-Franco A., Ochoa M. A.** (2014). Spectre clinique de l'artère de l'infarctus percheron : corrélations clinico-radiologiques. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 23(5), 1083–1088.
- [10] **Agarwal N., Chaudhari A., Hansberry D. R., Prestigiacomo C. J.** (2014). Redéfinir le thalamique vascularisation par procuration à travers Gérald Percheron : une histoire vignette. *World Neurosurgery*, 81(1), 198–201.
- [11] **Joshua D. J., Pedro C., Peter B., Katherine S.** Anatomical variations of the circle of Willis and their prevalence, with a focus on the posterior communicating artery: A literature review and meta-analysis. *Clinical Anatomy*. 2021;34:978–990.
- [12] **Lin P. C., Lee C. W., Liu H. M., Xiao F. R.** (2018). Infarctus aigu dans la distribution de l'artère percheronne au cours de l'angiographie cérébrale: un rapport de cas et revue de la littérature. *Journal of Radiology Case Recueil* 12(7), 1–9.
- [13] **Stamm B. J., Lineback C. M., Skolarus L. E., Morgenstern L. B., Shah G. V.** (2018). Artère de l'infarctus percheron : 12 Cas et leurs évolutions cliniques complexes. *Le Neurohospitaliste*, 8(3), 141–145.
- [14] **Merve F., Kersten V., Ramanan G., Ida R. Chistian H.** Frequency, clinical presentation and outcome of vigilance impairment in patients with uni- and bilateral ischemic infarction of the paramedian thalamus. *Journal of Neurology* 2021 ; 268:4340–4348.
- [15] **Weidauer S, Nichtweiss M, Zanella FE, Lanfermann H.** Assessment of paramedian thalamic infarcts: MR imaging, clinical features and prognosis. *Eur Radiol*. 2004;14(9):1615–26.

- [16] **Peruvumba N J, Renjan V, and Divyan P.** Absent circle of Willis with vascular pollarding in an adult with colpocephaly: A developmental perspective. *The Neuroradiology Journal* 2015 ; (28) :1–8.
- [16] **M. Albakaye, N. Adali L., Nissrine N., Kissani.** Occlusion de l'artère de Percheron révélant un vasculo-Behcet, *Revue neurologique* (2013) : 1-2.
- [17] **I. B.Saida, H. B. Saad, M. Zghidi, E. Ennouri, R. Ettoumi, and M. Boussarsar.** Artery of Percheron Stroke as an Unusual Cause of Hypersomnia: A Case Series and a Short Literature Review. *American Journal of Men's Health*. July-August 2020: 1–10.
- [18] **Päivi M, Harri T, Antti R, Ville S, Anni O, Timo K, Mikko H.** Incomplete Circle of Willis and Right Axillary Artery Perfusion. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2006 82 :74-79.
- [19] **Garcia-Grimshaw M. A., Peschard-Franco M., Gutierrez-Manjarrez F. A.** Ischémique thalamique bilatérale accident vasculaire cérébral secondaire à une occlusion de l'artère de Percheron. *Curēus*, (2018) 10(5), e2676.
- [20] **Mohammed O., Mekuriaw A., Abebe M.** Association between circle of Willis and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurosci*. 2021 Jan 21;22(1):3

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Non :** KEITA

**Prénom :** Siaka

**Titre :** Agénésie des artères communicantes postérieures au service de neurologie du CHU Gabriel TOURE : A propos d'un cas clinique.

**Année universitaire :** 2022-2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et de la Faculté de pharmacie (FAPH).

**Secteur d'intérêt :** Neurologie,

### Résumé :

Cercle de Willis est la structure principale qui fournit un flux sanguin constant et régulier au cerveau, protège le cerveau de l'ischémie. Il présente des variantes notamment l'absence des artères communicantes postérieures qui interrompe les voies de suppléance les plus efficaces de la vascularisation cérébrale. Tout comme le cercle willis, la vascularisation du thalamus présente des variantes dont l'artère de percheron type IIb, selon laquelle les deux thalamus sont vascularisés par deux artères qui prennent leur origine à partir d'un tronc commun. L'AVC, foyer de nécrose du tissu cérébral secondaire à une ischémie par réduction ou arrêt de la circulation sanguine. Par voie de conséquence, ces variantes exposent à des événements vasculaires graves et un polymorphisme clinique. L'AVC est la deuxième cause de décès dans le monde au cours des dernières années. C'est aussi la principale cause d'invalidité grave chez les adultes. Les problèmes interdépendants liés à l'AVC ischémique sont de plus en plus nombreux de nos jours.

Cette étude a concerné un patient hospitalisé pour AVC Ischémique constitué dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE entre le 11 novembre et le 1 décembre 2022. Patient de 58 ans, sans antécédent pathologique, admis pour état d'hypersomnolence. L'examen neurologique successif a retrouvé un syndrome confusionnel, un syndrome tetrapyramidal prédominant à gauche, un héli syndrome sensitif gauche, une cécité corticale, des troubles psychiatriques caractérisés par une agitation psychomotrice, une tendance logorrhéique et une impulsivité accrue. L'hypothèse d'AVCI a été retenue sur la base des hypersignaux, en séquence FLAIR, de la cérébrale postérieure

bilatérale, des hypersignaux bi-thalamiques, un hyper signal du mésencéphale, sur agénésie des artères communicantes postérieures au TOF. L'athérosclérose était retenue sur la base des arguments épidémiologiques, cliniques et paracliniques, avec la présence de plaque d'athérome dans les artères du cou. Acide Acétylsalicylique et Atorvastatine ont été instaurés pour la prévention secondaire.

L'infarctus bi thalamique, cérébral postérieur bilatéral et du mésencéphale concomitant sur agénésie des artères communicantes postérieures est rare. Il est caractérisé par un polymorphisme clinique lié à la complexité anatomique, physiologique et surtout vasculaire expliquant l'atteinte pyramidale bilatérale et cécité corticale.

**Mots clés :** Infarctus bi thalamique, occipital bilatéral, mésencéphalique, agénésie des artères communicantes postérieures