



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

Djibrilla BEN-ADJI
Neurologue

PLAN

DEFINITION

RAPPEL ANATOMIQUE

PHYSIOLOGIE CIRCULATION CEREBRALE

PHYSIOPATHOLOGIE ISCHEMIE CEREBRALE

MECANISMES D'INFARCTUS CEREBRALE

MÉCANISMES DE LA MORT CELLULAIRE

DEFINITION

Infarctus Cérébral

diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC) en dessous du seuil d'autorégulation
du débit sanguin cérébral (DSC)



conduit à une insuffisance d'apport en O₂ et en énergie

Infarctus Cérébral

diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC) en dessous du seuil d'autorégulation
du débit sanguin cérébral (DSC)



conduit à une insuffisance d'apport en O₂ et en énergie

phénomène **dynamique dans le temps et l'espace** allant du « silence électrophysiologique »
des neurones encore viables (zone de pénombre en ischémie modérée) à la nécrose
irréversible (zone d'infarctus)

Infarctus Cérébral

diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC) en dessous du seuil d'autorégulation
du débit sanguin cérébral (DSC)



conduit à une insuffisance d'apport en O₂ et en électrolytes

phénomène **dynamique** dans le temps et l'espace allant du « silence électrophysiologique »
des neurones fonctionnels (zone de pénombre en ischémie modérée) à la nécrose
irréversible (zone d'infarctus)

TIME IS BRAIN!!!

Diminution

puis arrêt

perfusion tissu cérébrale

(capacités de régulation du débit
sanguin cérébral)



Dépassement capacités
des systèmes de suppléance

(qualité des réseaux anastomotiques)



INFARCTUS
CEREBRAL

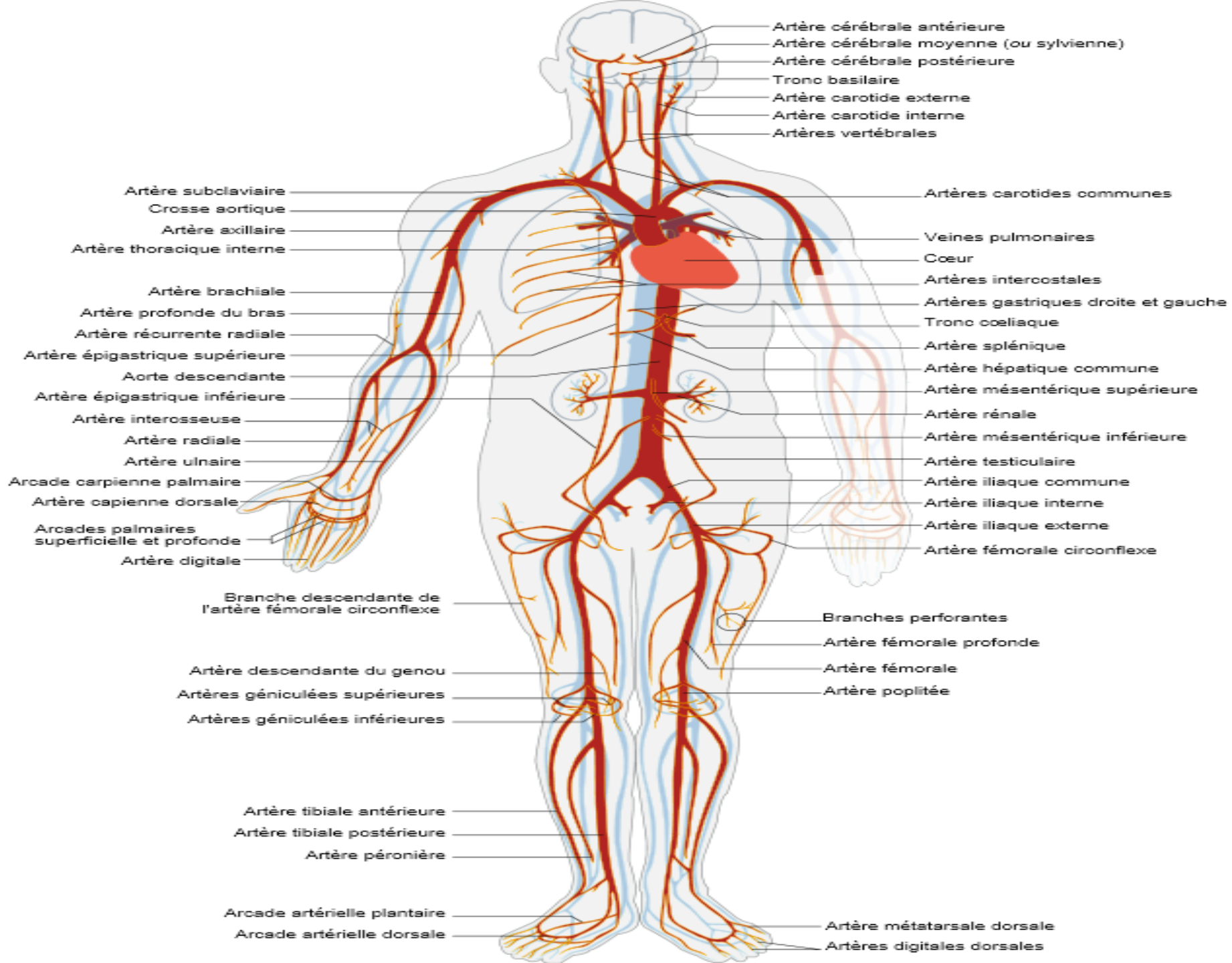
Diminution
puis arrêt
perfusion tissu cérébrale
(capacités de régulation
du débit sanguin
cérébral)

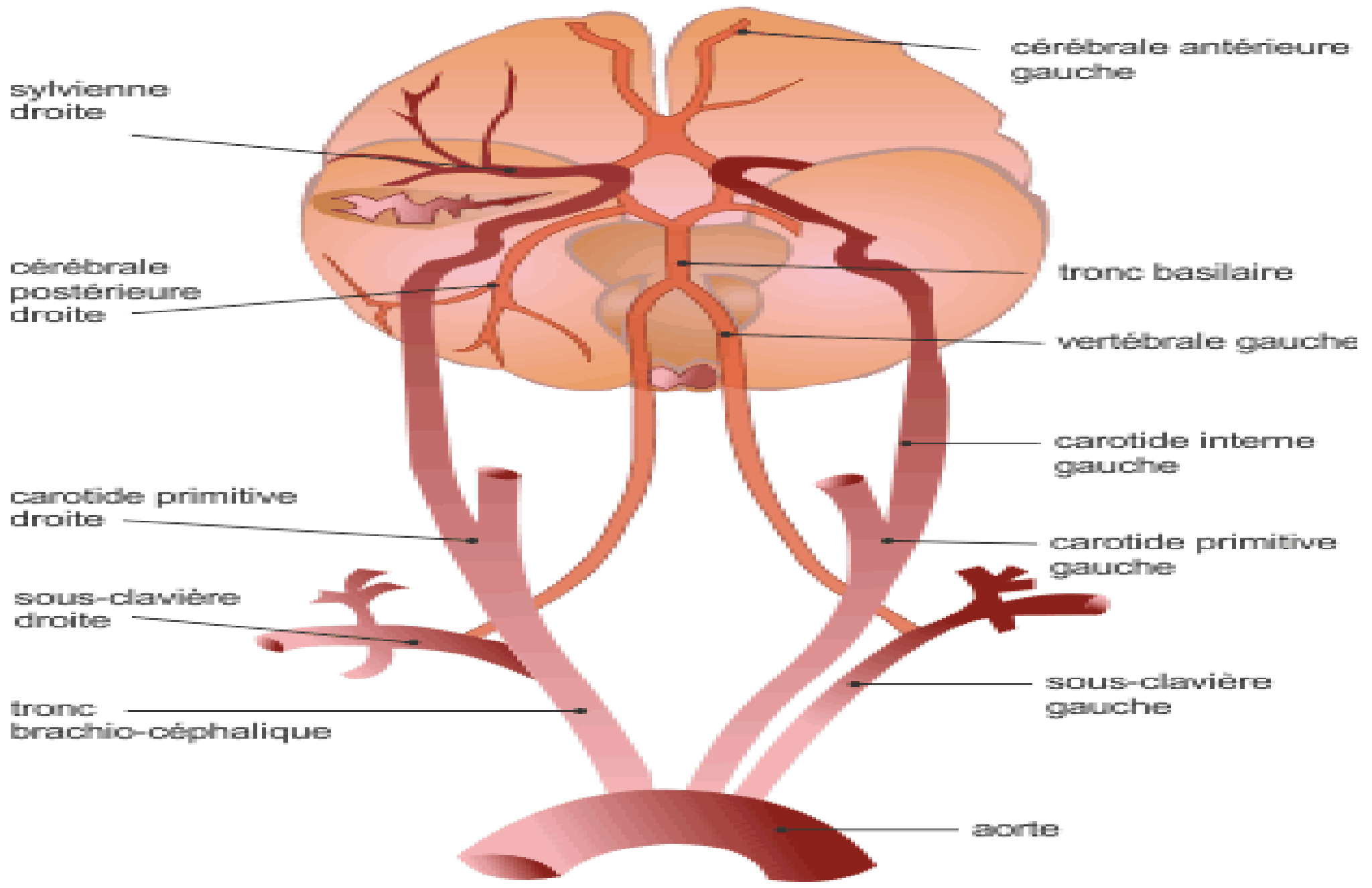


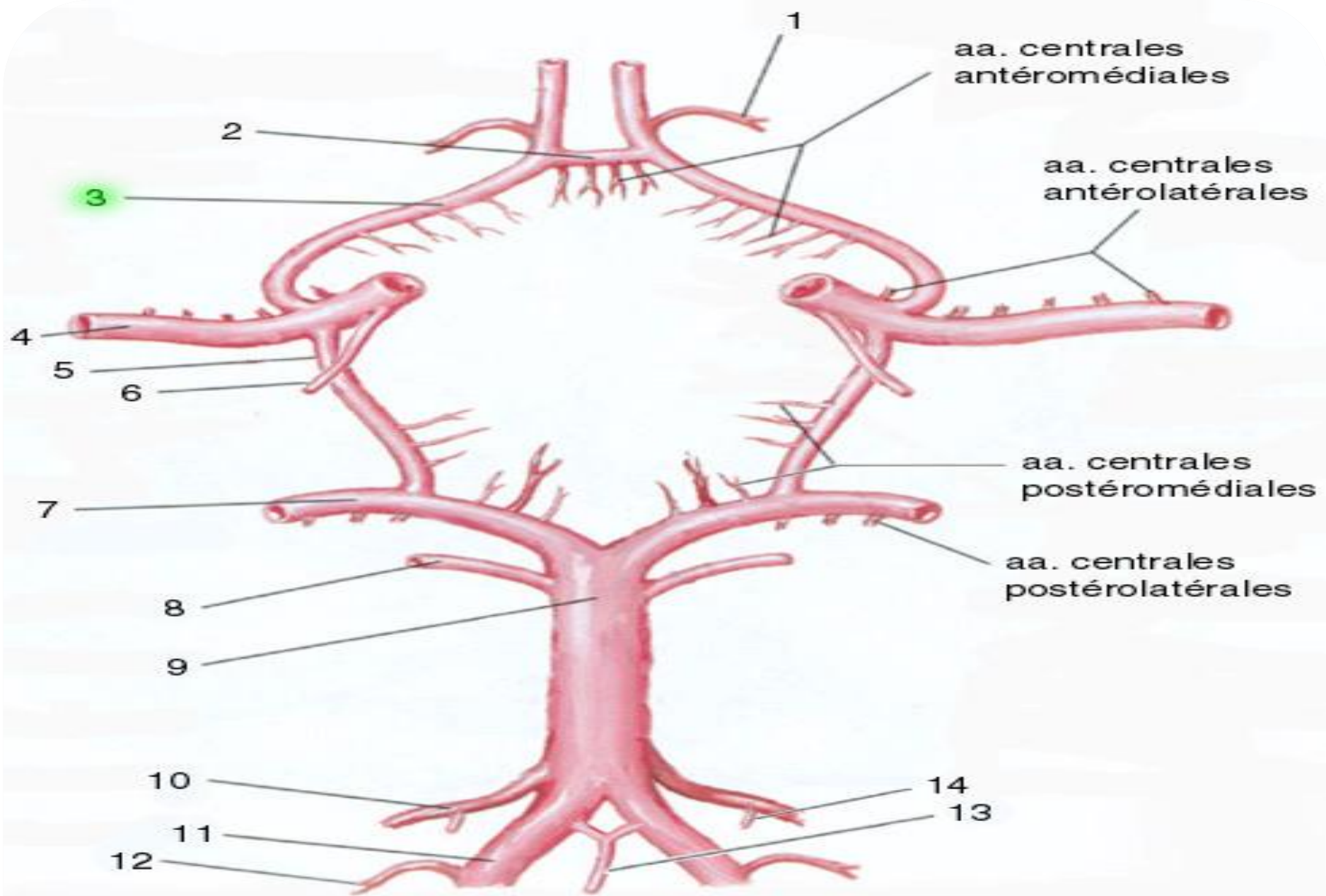
Dépassement capacités
des systèmes de suppléance
(qualité des réseaux
anastomotiques)



RAPPEL ANATOMIQUE







1 a. récurrente de Heubner
 2 a. communicante ant
 3 a. cérébrale ant
 4 a. cérébrale moy
 5 a. communicante post

6 a. choroïdienne ant
 7 a. cérébrale post
 8 a. cérébelleuse sup
 9 a. basilaire
 10 AICA

11 a. vertébrale
 12 PICA
 13 a. spinale ant
 14 a. labyrinthique

PHYSIOLOGIE
CIRCULATION CEREBRALE



Débit sanguin cérébral

débit sanguin cérébral = pression de perfusion cérébrale (PPC) et résistance vasculaire cérébrale (RVC)

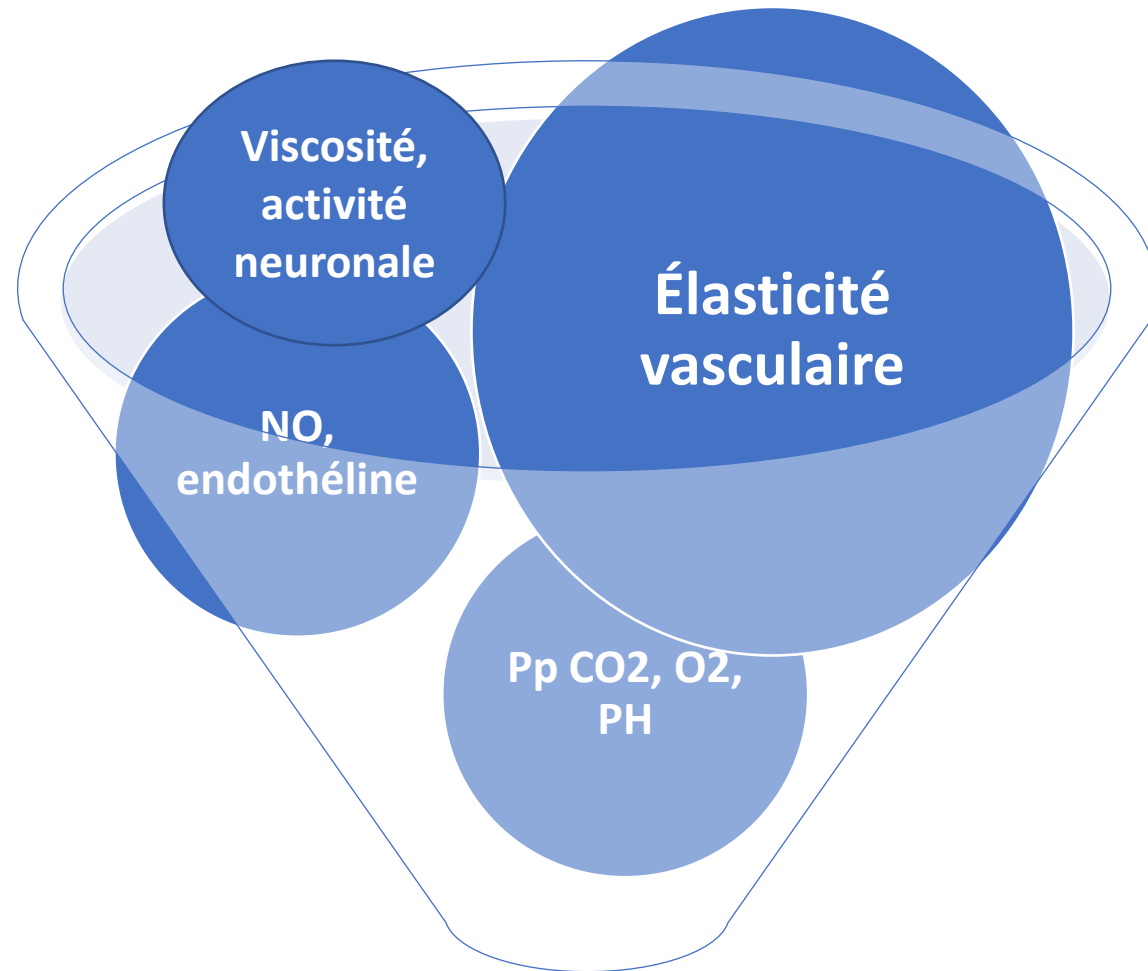
$$\text{PPC} = \text{PAM} - (\text{PVC} + \text{PIC}) \quad \text{PV et PIC négligeable} \quad \mathbf{PPC = PAM}$$

RVC = pression intracrânienne + viscosité du sang + état du lit vasculaire + tonus vasculaire

RVC ←————→ **calibre des artères et artérioles cérébrales**

débit sanguin cérébral normal en moyenne **50 mL/min/100 g de tissu cérébral** si PPC entre **60 et 150 à 170 mmHg**

autorégulation (maintenir débit sanguin cérébral constant en dépit de variations de la pression de perfusion) : valeurs situées entre 50 et 150 mmHg



AUTOREGULATION

PHYSIOPATHOLOGIE ISCHEMIE CEREBRALE

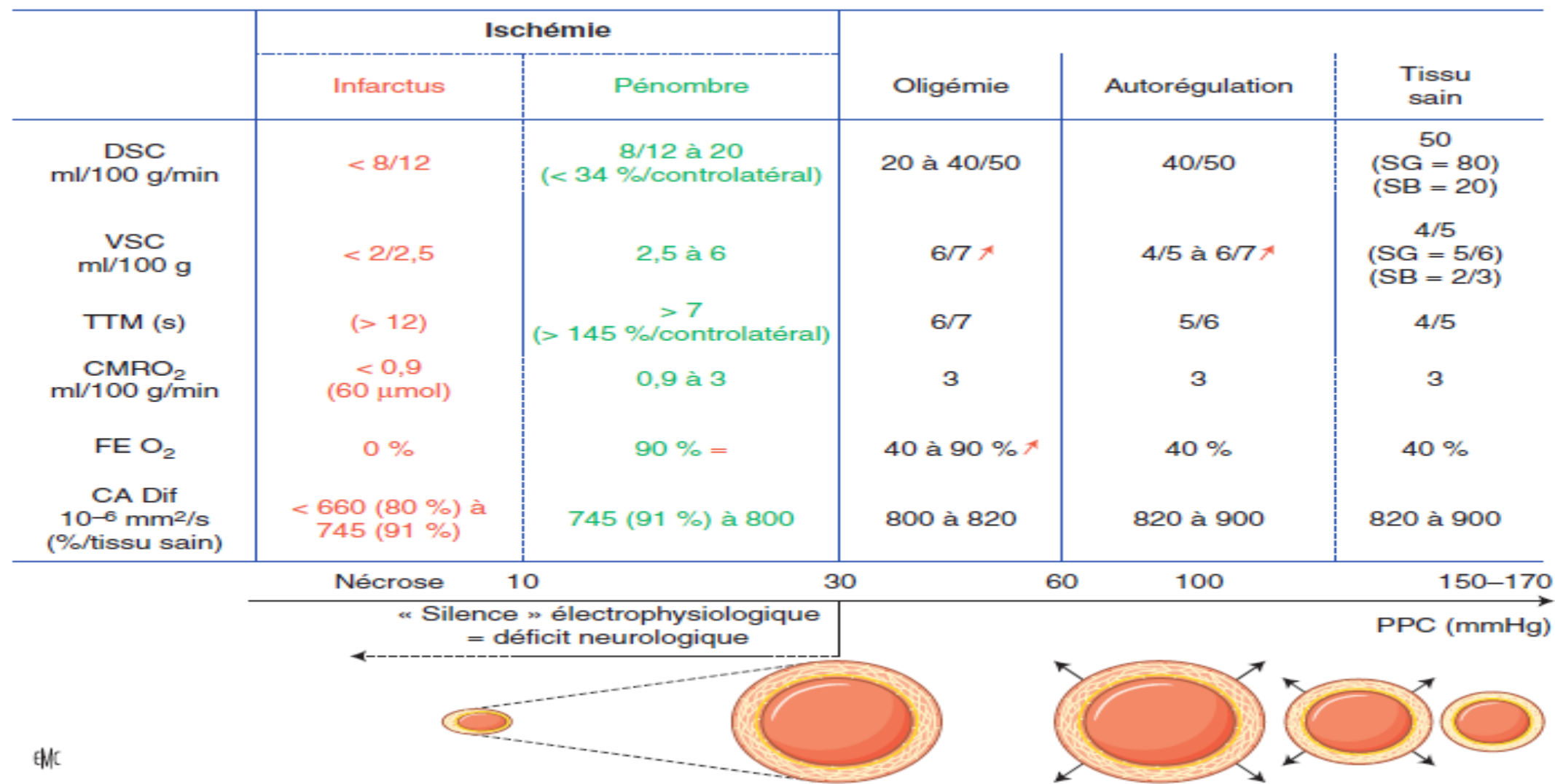


Figure 1. États du tissu cérébral lors de la baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et du débit sanguin cérébral (DSC). De droite à gauche, la diminution du DSC entraîne tout d'abord une zone d'oligémie avec un maintien d'un volume sanguin cérébral (VSC) élevé (↑) à la suite de la vasodilatation microvasculaire lors de l'autorégulation du DSC (réserve vasculaire), et un maintien de la consommation en oxygène (O₂) (*cerebral metabolic rate of O₂*) [CMRO₂] grâce à l'augmentation de la fraction d'extraction en O₂ (FE O₂) (↑) (réserve d'extraction en O₂). Ensuite, malgré le maintien d'une FE O₂ élevée (=), la baisse du DSC (< 20 ml/100 g/min) entraîne une diminution du métabolisme oxydatif (CMRO₂ < 3 ml/100 g/min). Dans cette pénombre ischémique, l'oxygénation reste suffisante pour maintenir la viabilité cellulaire mais pas l'activité électrique neuronale (« silence » électrophysiologique), avec l'apparition du déficit clinique. Enfin, la diminution sévère du DSC, du VSC et de l'oxygénation entraîne les lésions irréversibles d'infarctus. Les valeurs-seuils varient selon la durée de l'ischémie, les méthodes de mesure et les régions cérébrales. CA Dif : coefficient apparent de diffusion (en imagerie par résonance magnétique); SB : substance blanche; SG : substance grise; TTM : temps de transit moyen.

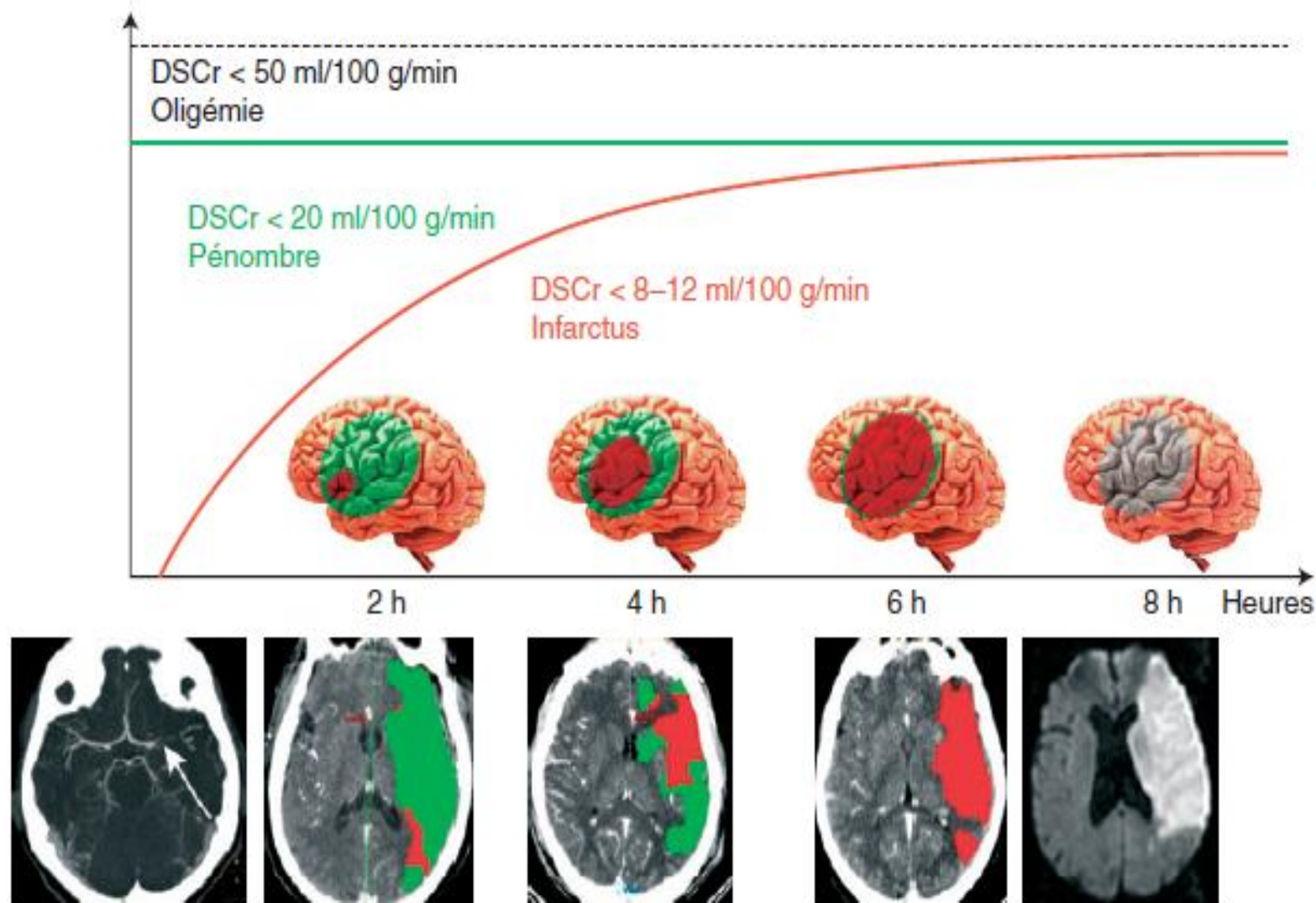


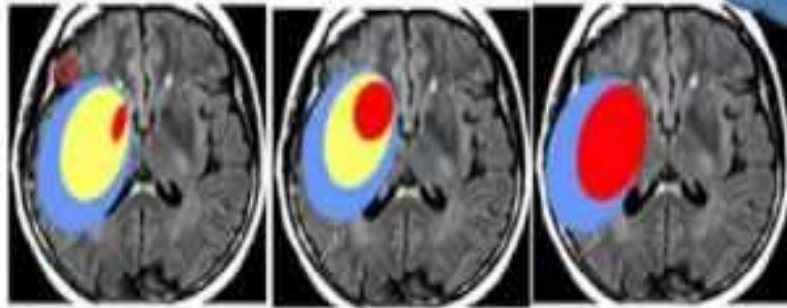
Figure 2. Évolution spatiotemporelle de l'ischémie cérébrale aiguë. Le « cœur » ischémique (infarctus; en rouge) croît aux dépens de la zone de pénombre (en vert) sans s'étendre à la zone d'oligémie. Cette évolution est très variable (de quelques minutes à plusieurs heures) selon la vasoréactivité, les suppléances artérielles, la neuroprotection endogène et une éventuelle reperfusion. La lésion finale d'infarctus (en gris) est fréquemment moins étendue après une certaine récupération de la pénombre. En bas : l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomодensitométrie (TDM) de perfusion permettent d'estimer les zones d'infarctus (en rouge, volume sanguin cérébral < 2 ml/100 g) et de pénombre (en vert, temps de transit moyen > 7 s) et d'identifier l'occlusion artérielle (flèche sur angio-TDM à gauche). L'imagerie par résonance magnétique de diffusion (à droite) permet de visualiser l'infarctus. DSCr : débit sanguin cérébral régional.

Les facteurs aggravants: progression de la pénombre en infarctus

Hypoxémie

Hypotension artérielles

Hypertension artérielles

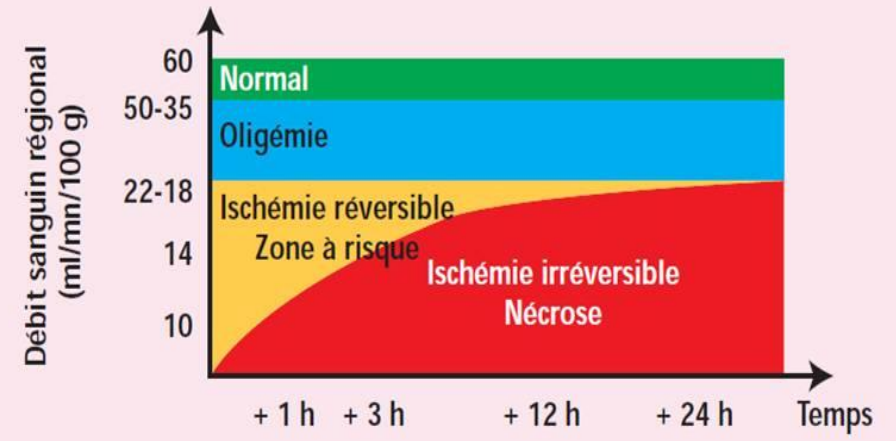
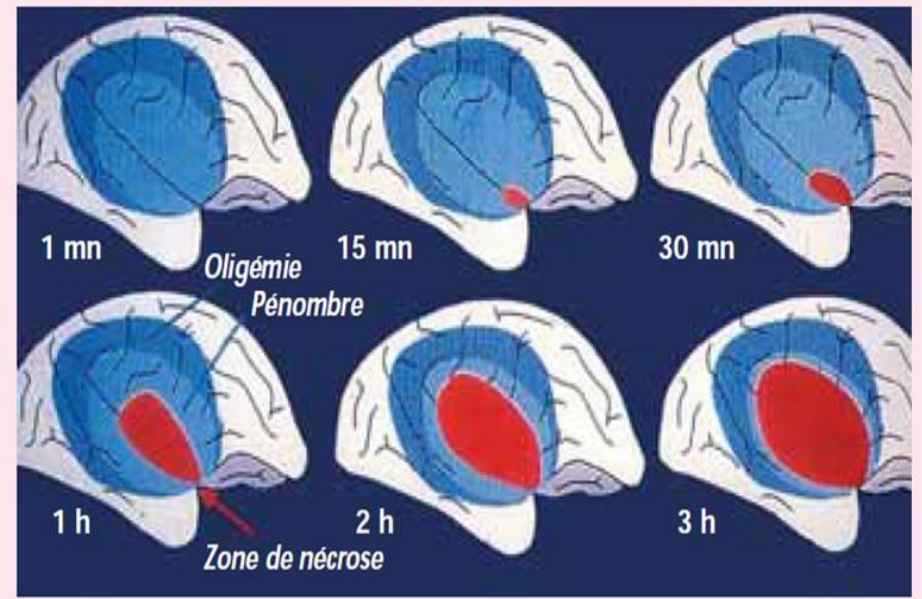


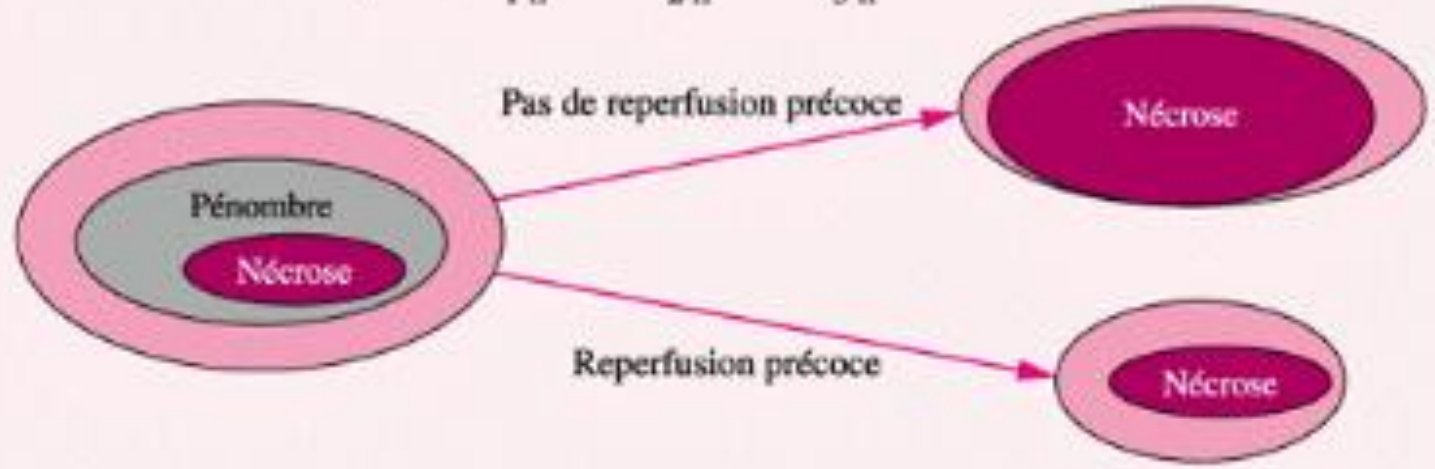
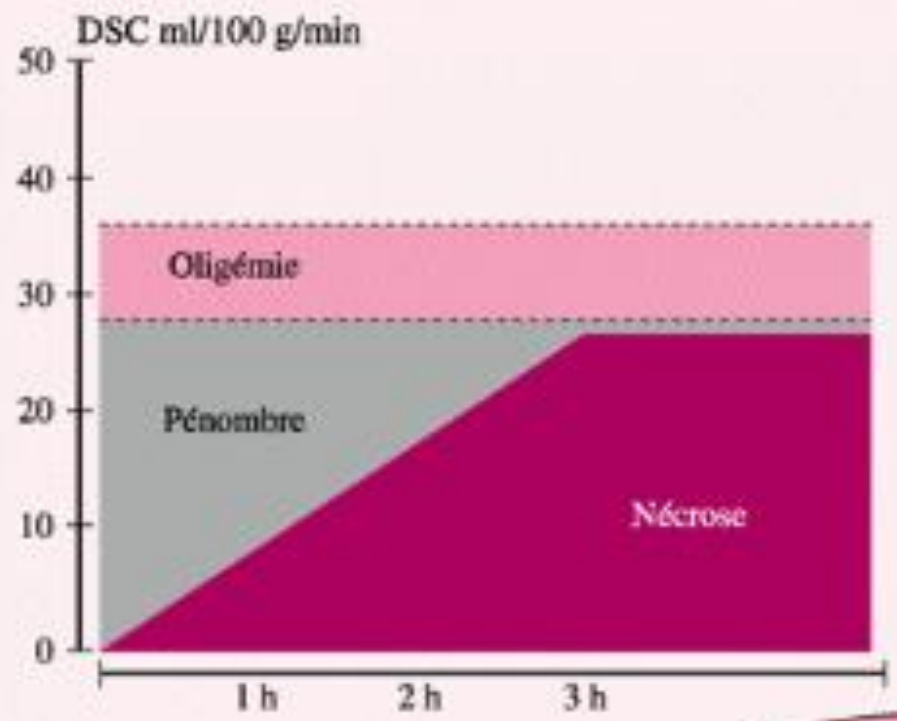
Hyperglycémie

Œdème cérébral

Hyperthermie

Temps





MECANISMES INFARCTUS CEREBRAL

MÉCANISME EMBOLIQUE

ARTÉRIELLE

**Agrégat
plaquettaire**

Fibrino-cruorique

Cholestérol calcique

CARDIAQUE

**Fibrino-cruorique endocavitaire
(FA, valves, IDM)**

**Embole paradoxal
(FOP)**

**Embole calcique
(RAoC)**

**Embole septique
(endocardite)**

**Embole tissulaire
(myxome)**

**obstruction
des petits vaisseaux**

**branches de l'artère
cérébrale antérieure**

**artère cérébrale
postérieure**

tronc basilaire

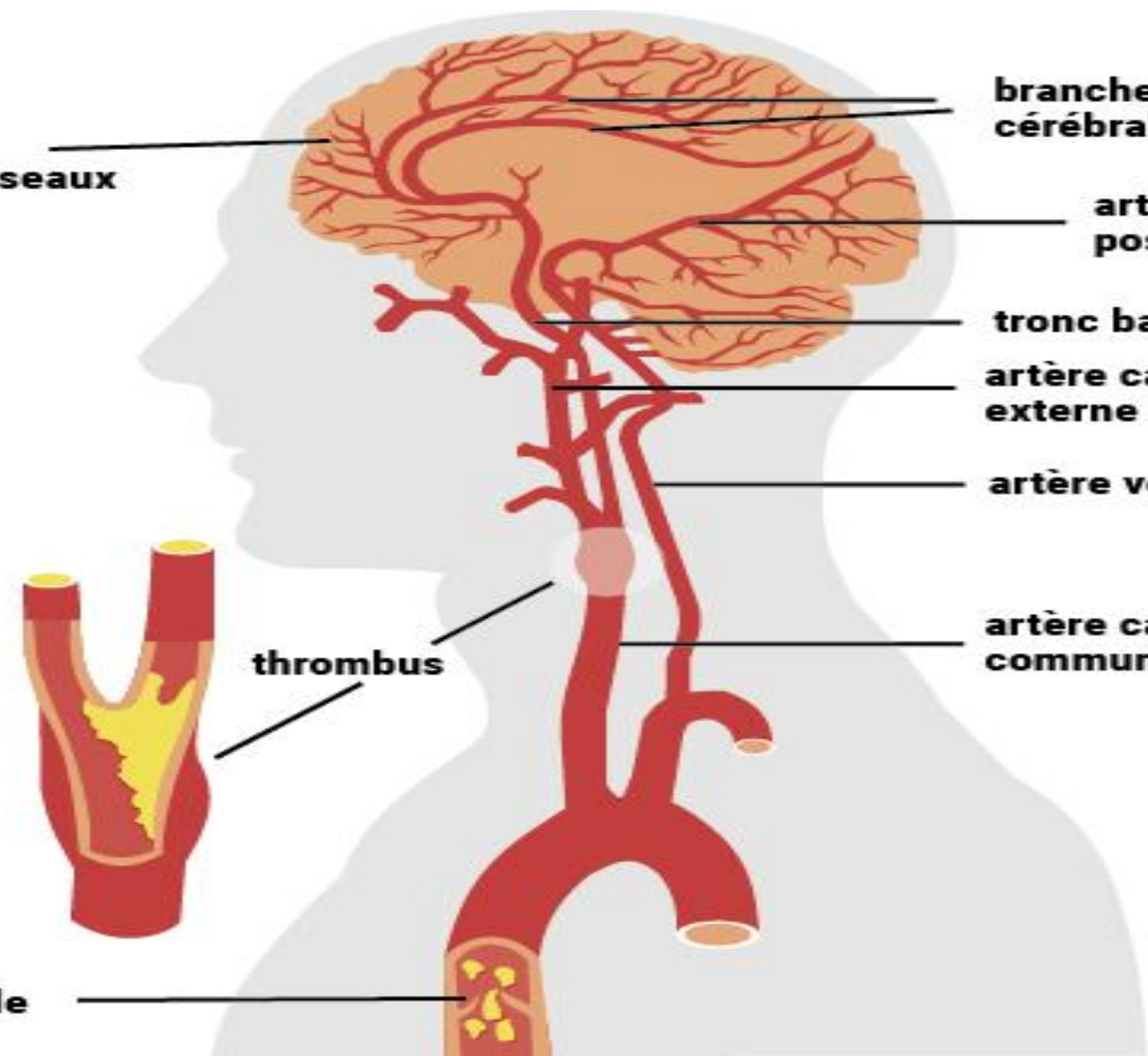
**artère carotide
externe**

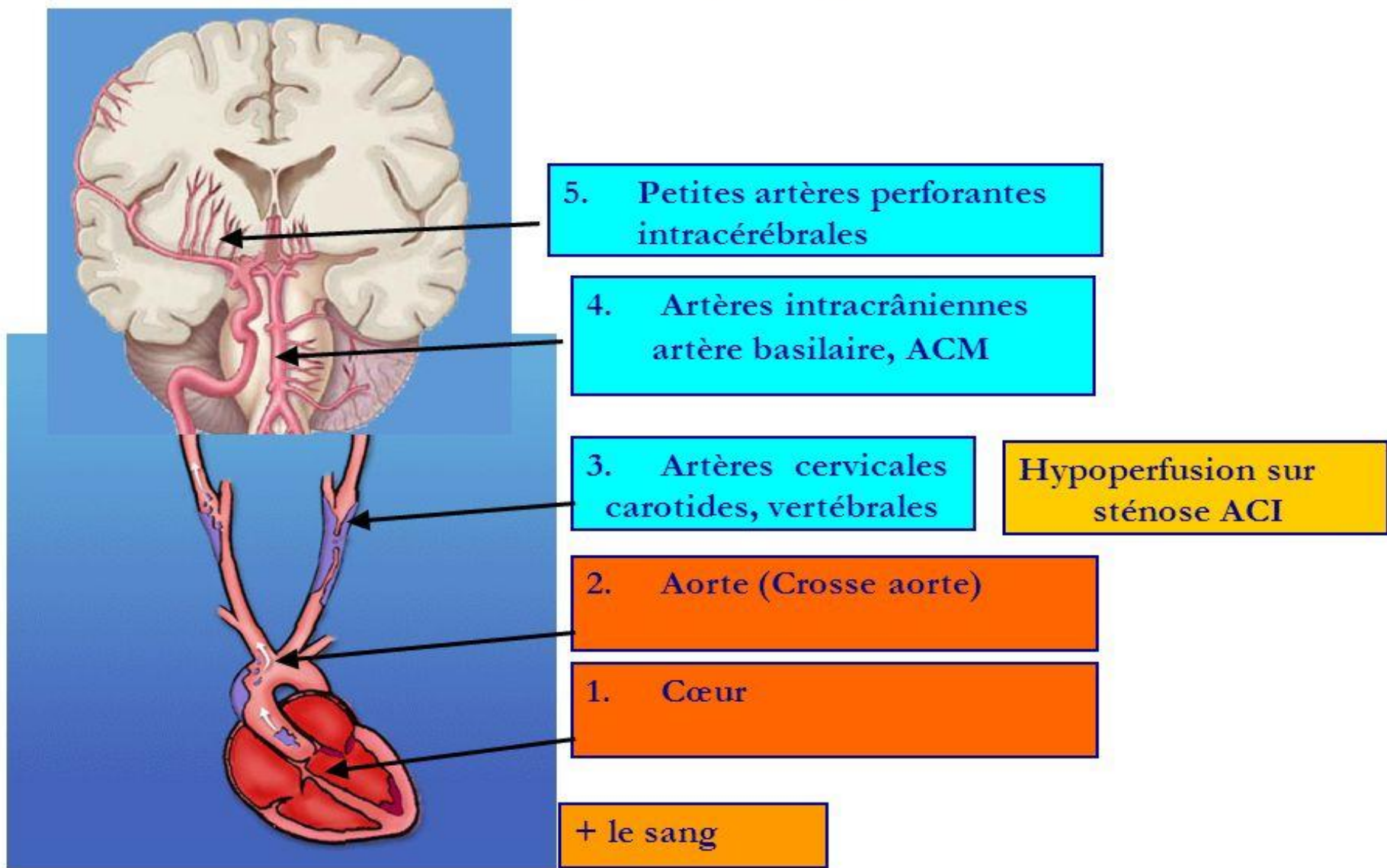
artère vertébrale

**artère carotide
commune**

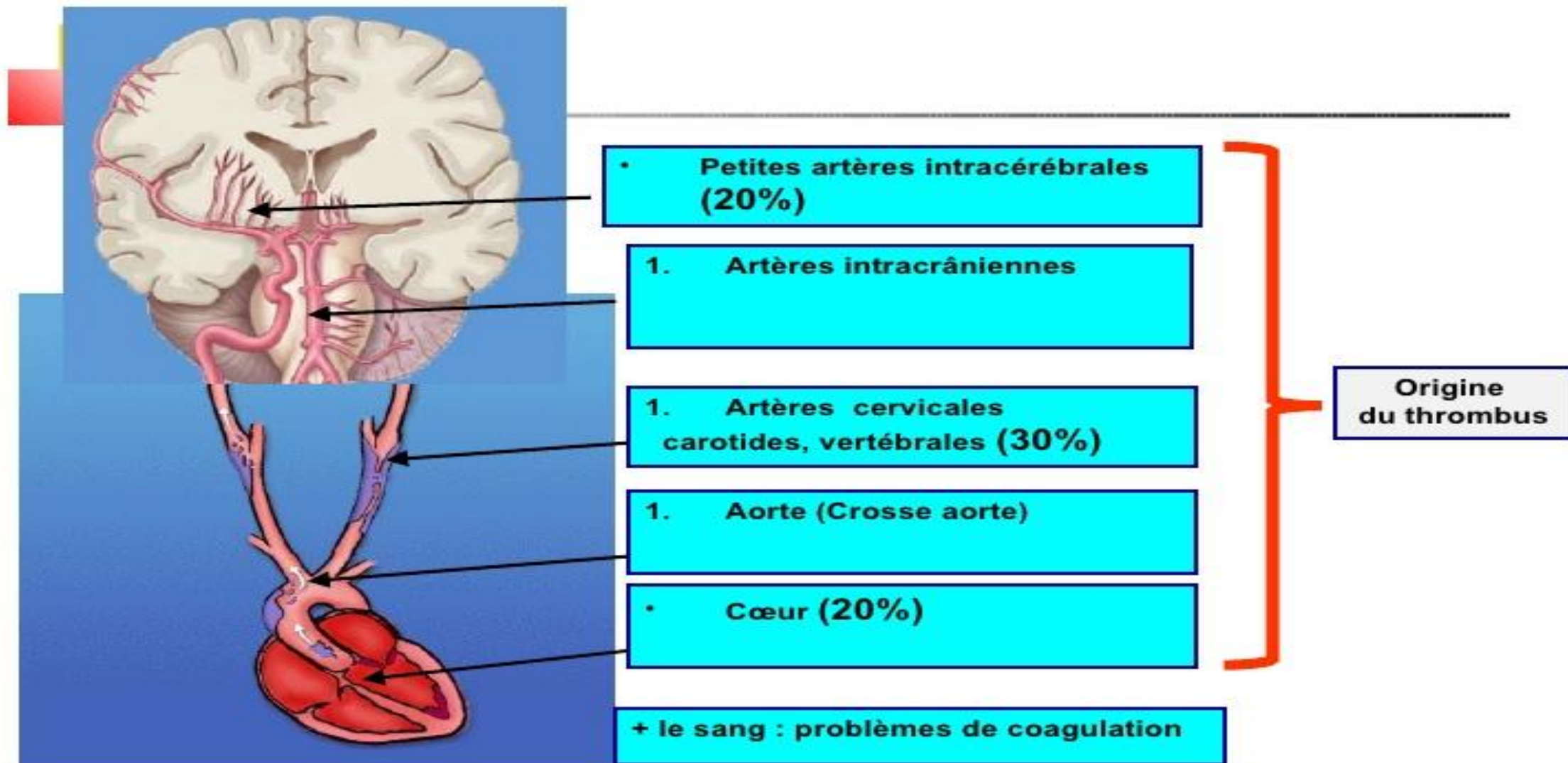
thrombus

embole





Infarctus cérébral : de nombreuses causes possibles



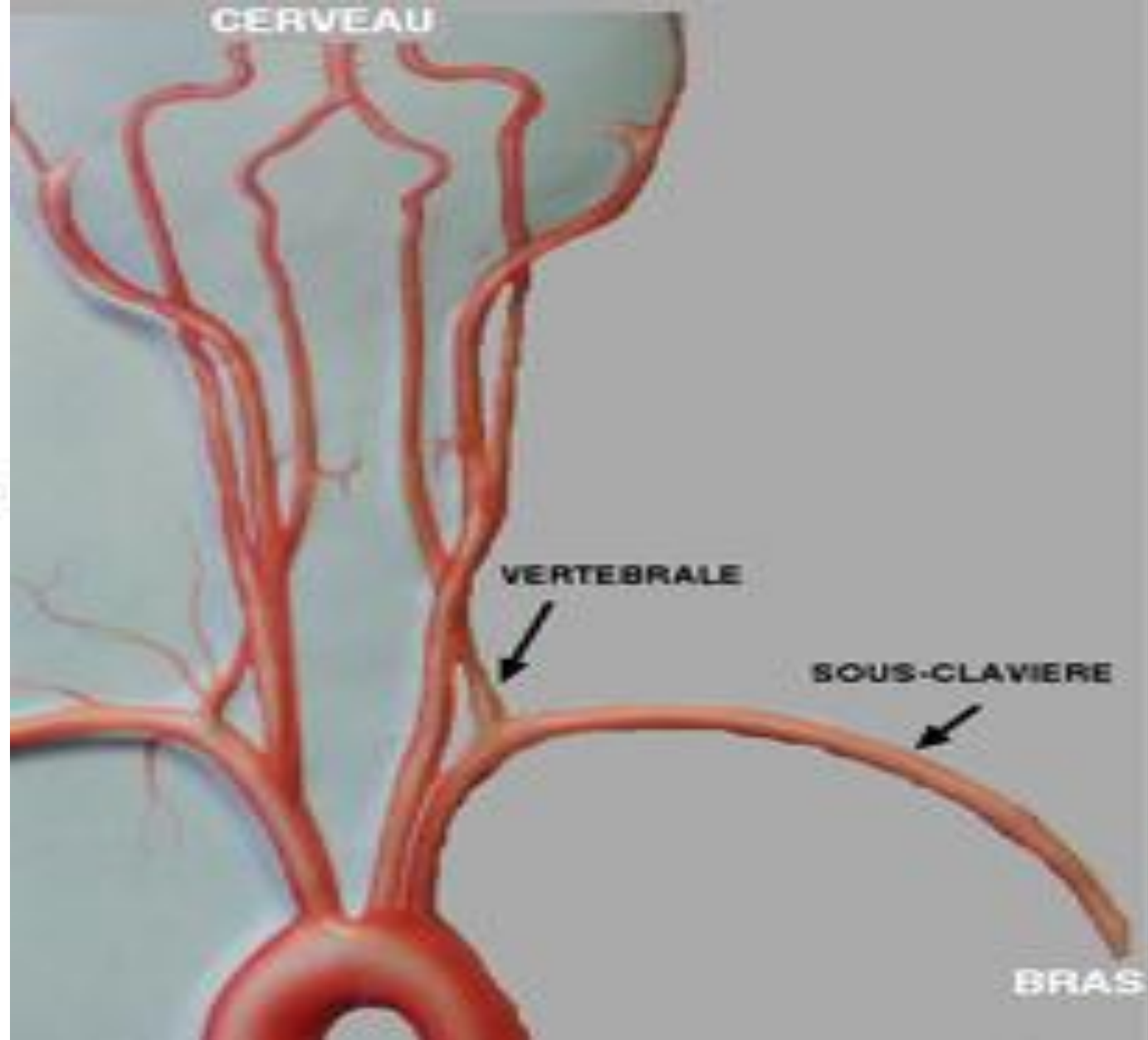
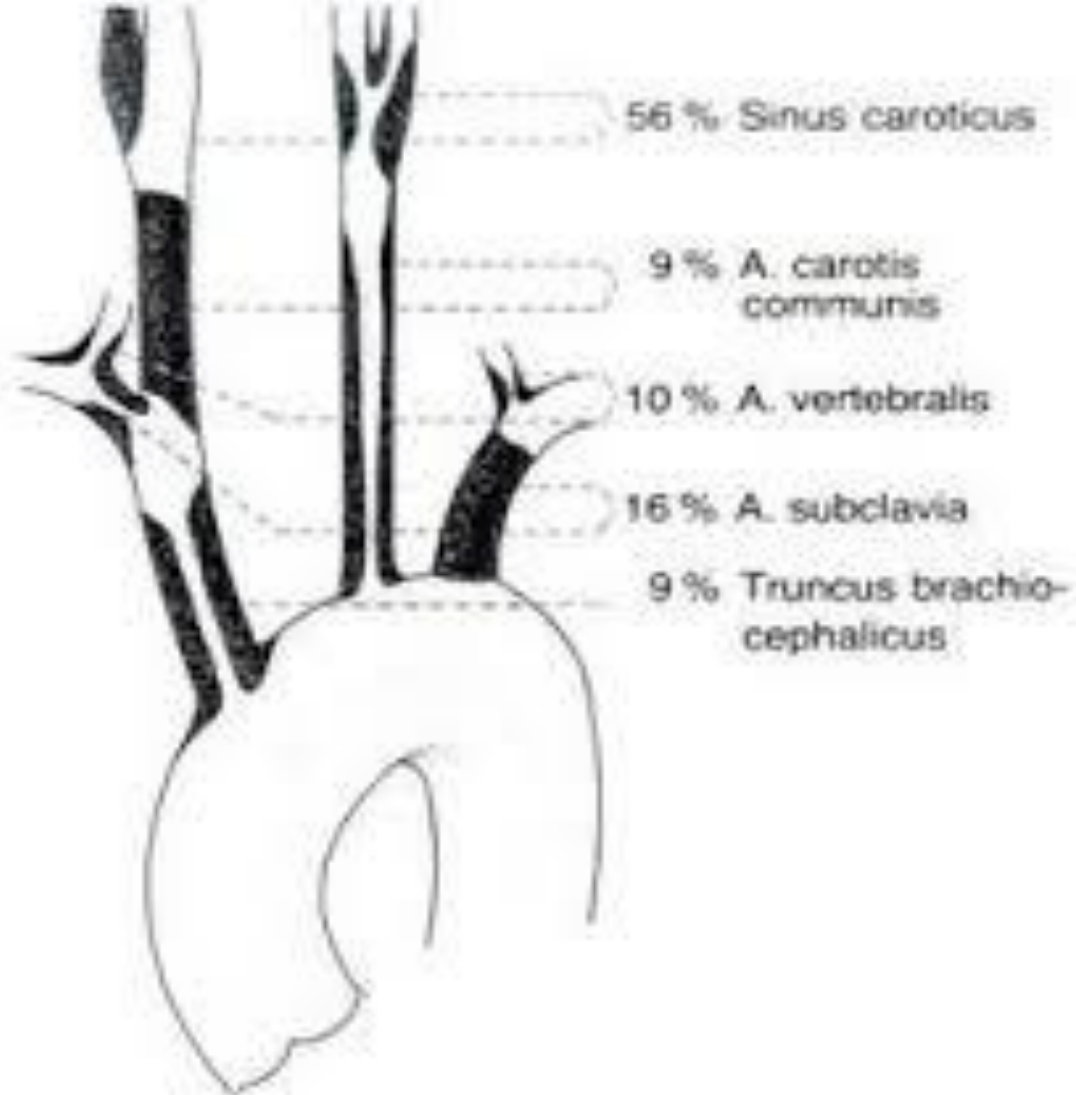
MÉCANISME HÉMODYNAMIQUE

**Infarctus jonctionnel/infarctus
bilatéral/territoires gros vx**

**Sténose d'une grosse artère à destinée
cérébrale
(athérome, dissection)**

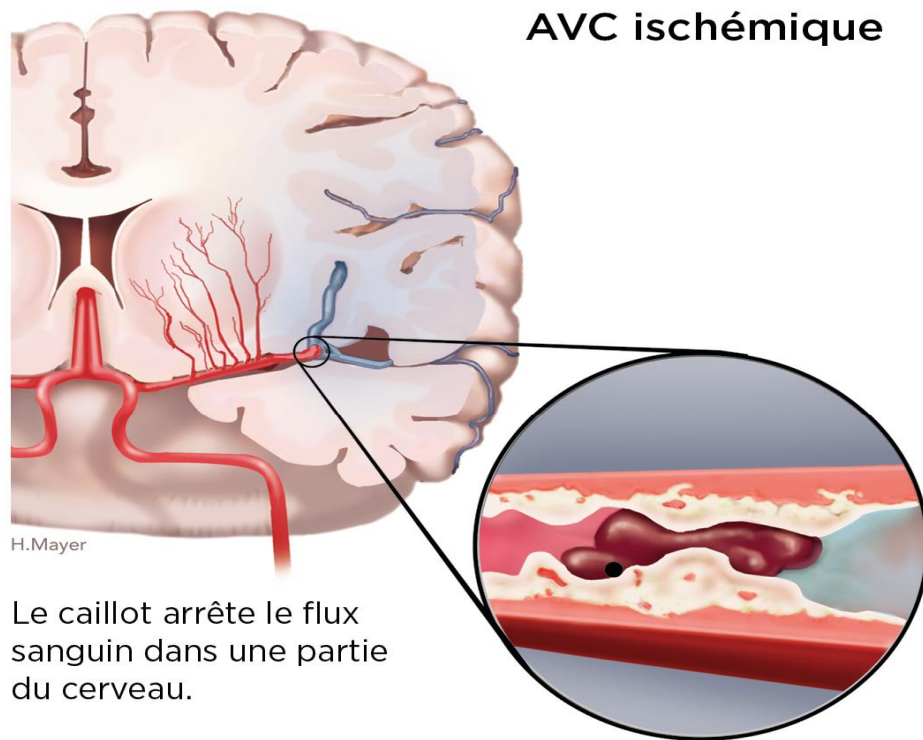
Hémodétournement(vol sous-clavier)

**choc hémodynamique
(choc cardiogénique)**

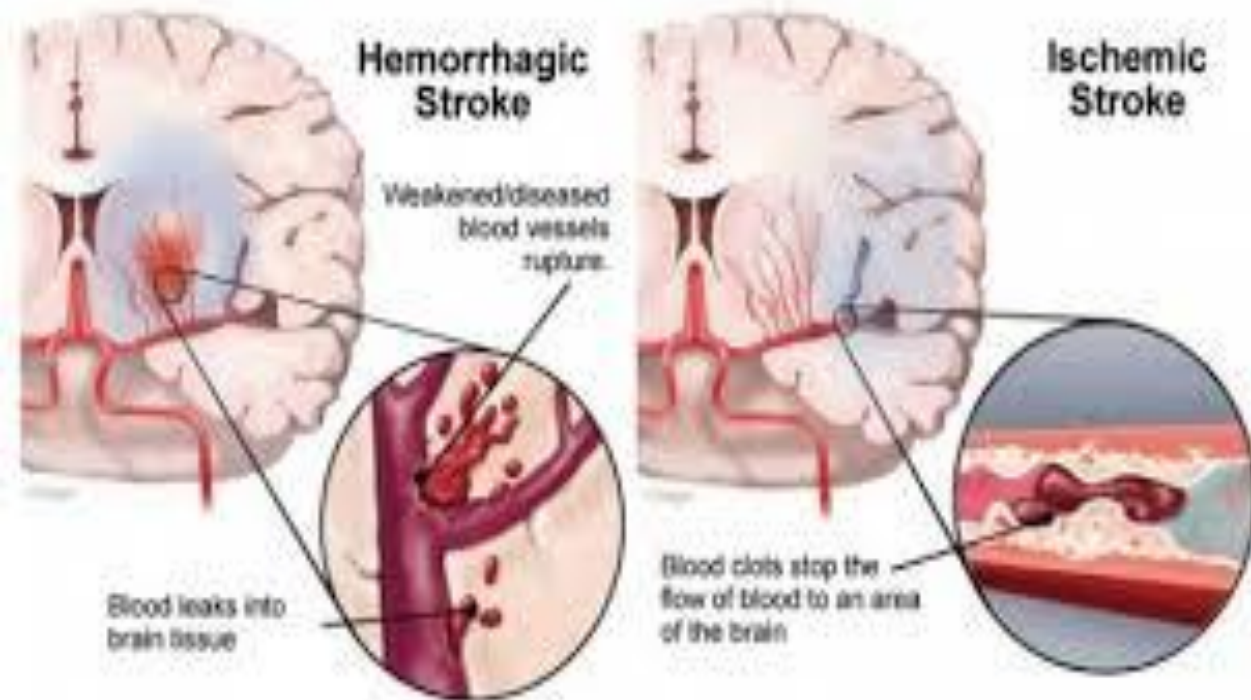


ATTEINTE DES ARTÈRES PERFORANTES

hypertension artérielle/diabète → lipohyalinose → lésion paroi artérielle → lacunes
hémorragiques
profondes



© Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada



AUTRES MECANISMES

Vascularite
(
infectieuse ou
inflammatoire)

Vasospasme (can
abis, cocaïne, HSA...)

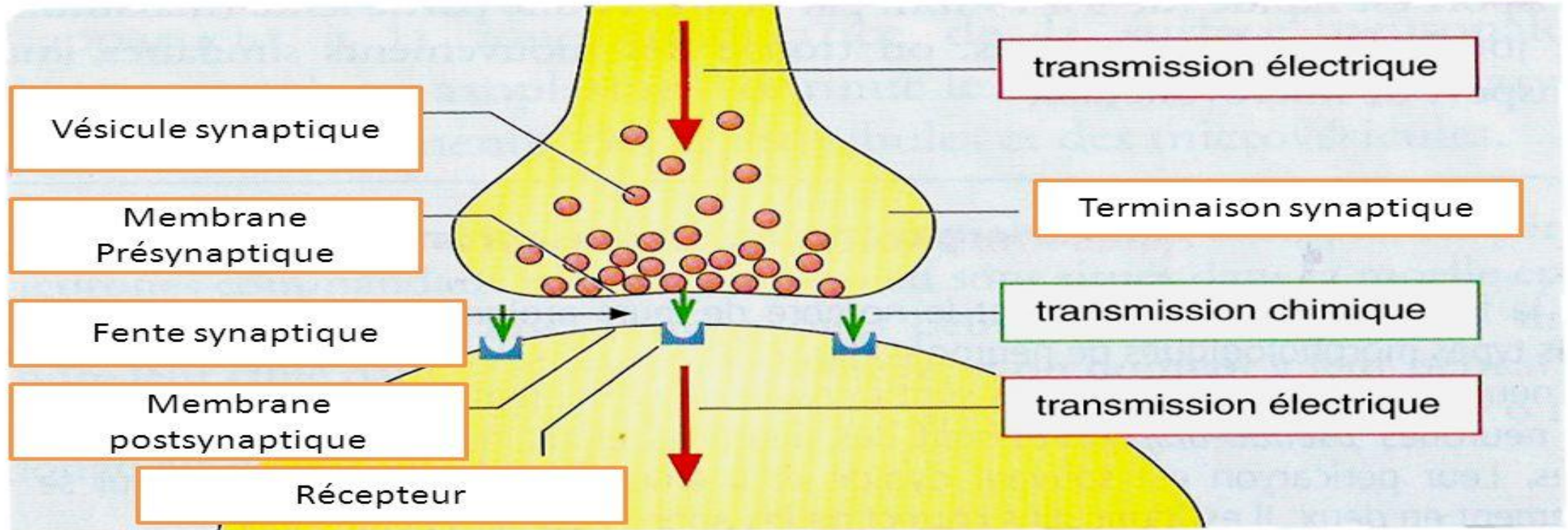
hyperviscosité

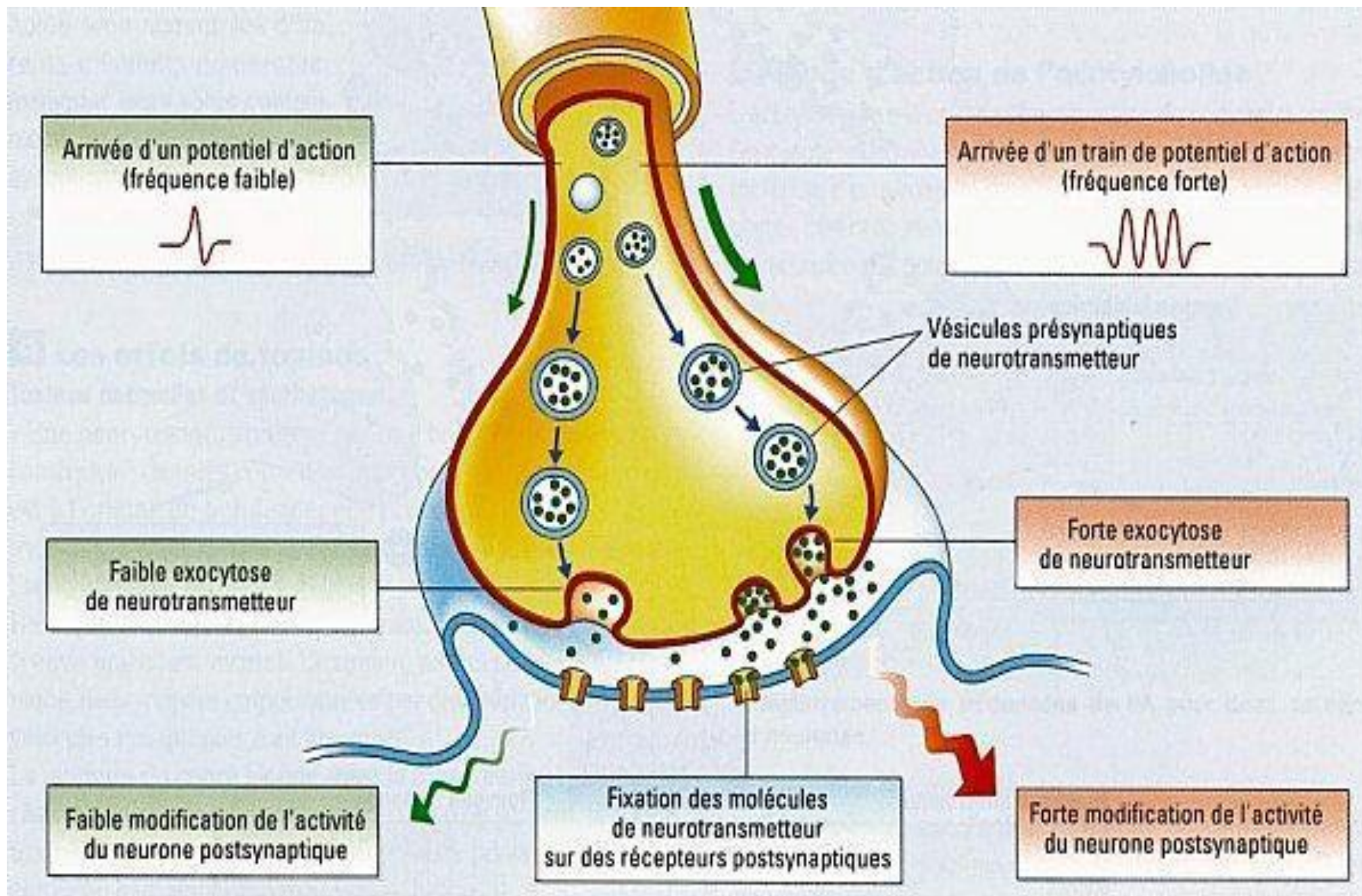
thrombophilie

polyglobulie

MECANISMES MORT CELLULAIRE

Vocabulaire synaptique





ELECTROPHYSIOLOGIE : POTENTIEL D'ACTION

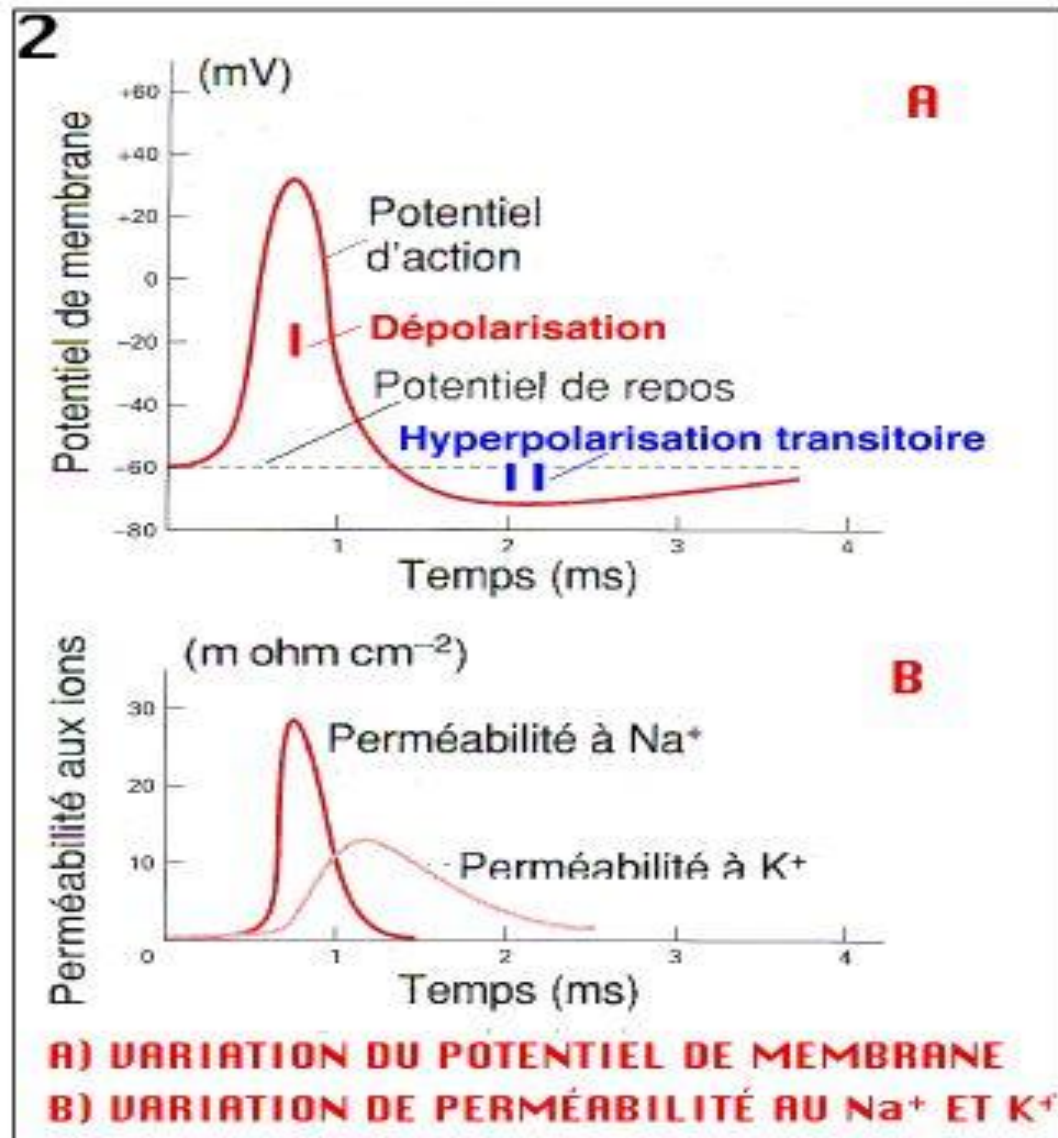
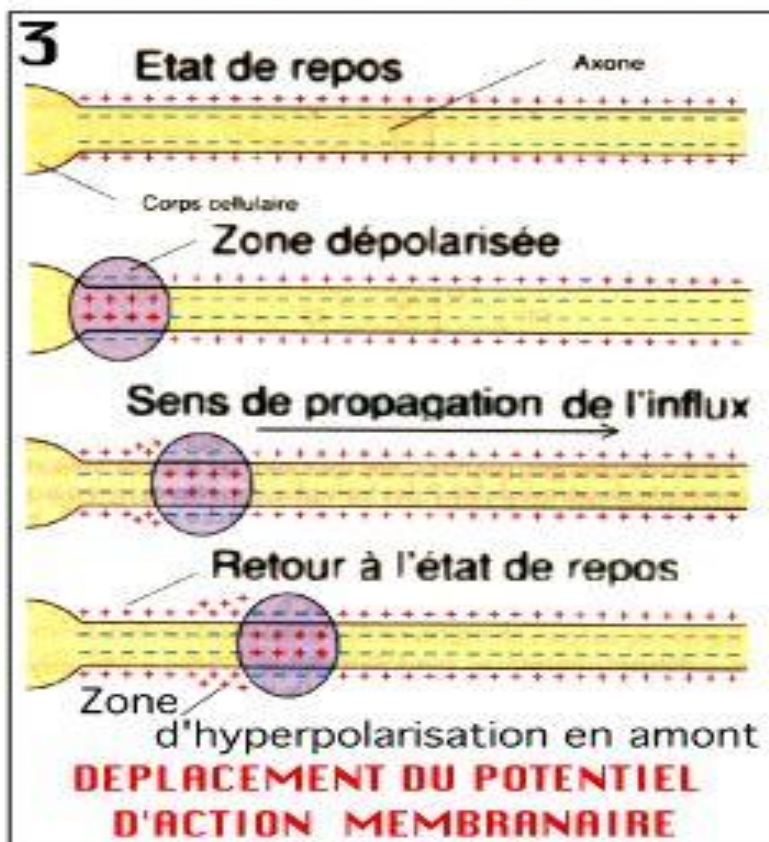
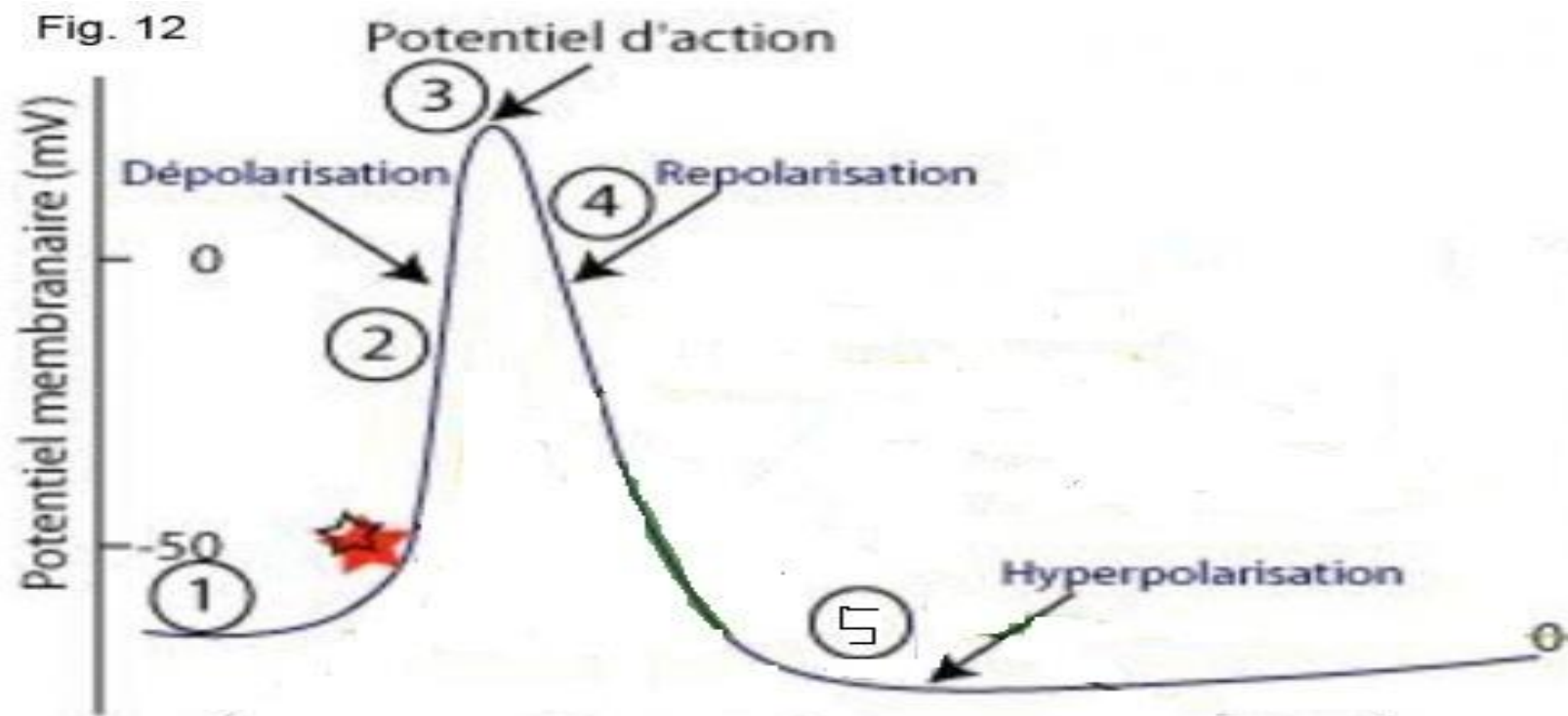
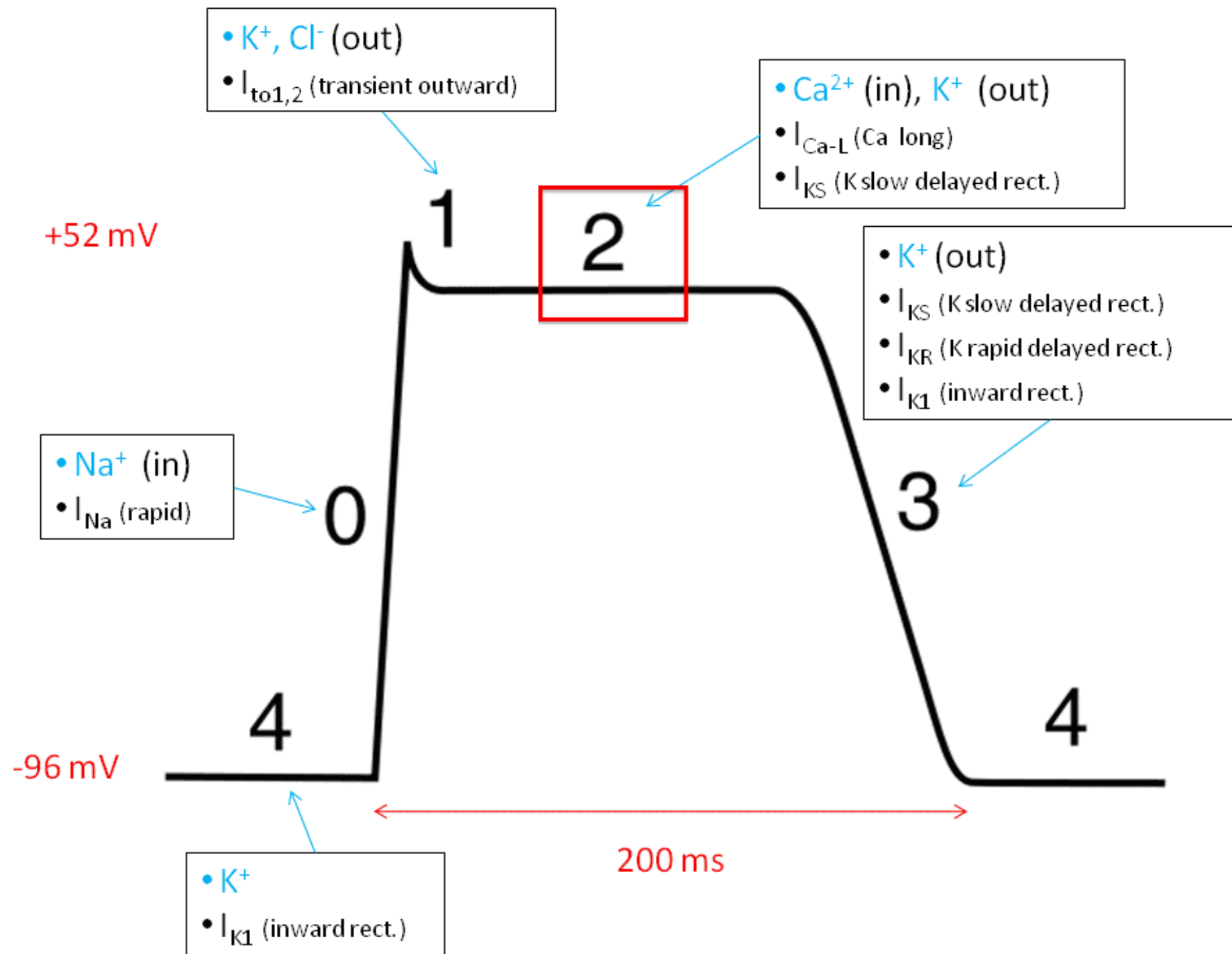


Fig. 12





PRINCIPAUX MÉCANISMES CELLULAIRES MIS EN JEU AU COURS DE L'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE

MÉCANISMES DÉLÉTÈRES PRÉCOCES

Augmentation et toxicité du calcium intracellulaire

Glutamate et excitotoxicité

Dépolarisation péri-infarctus et « spreading depression »

OEdème cellulaire (« cytotoxique »)

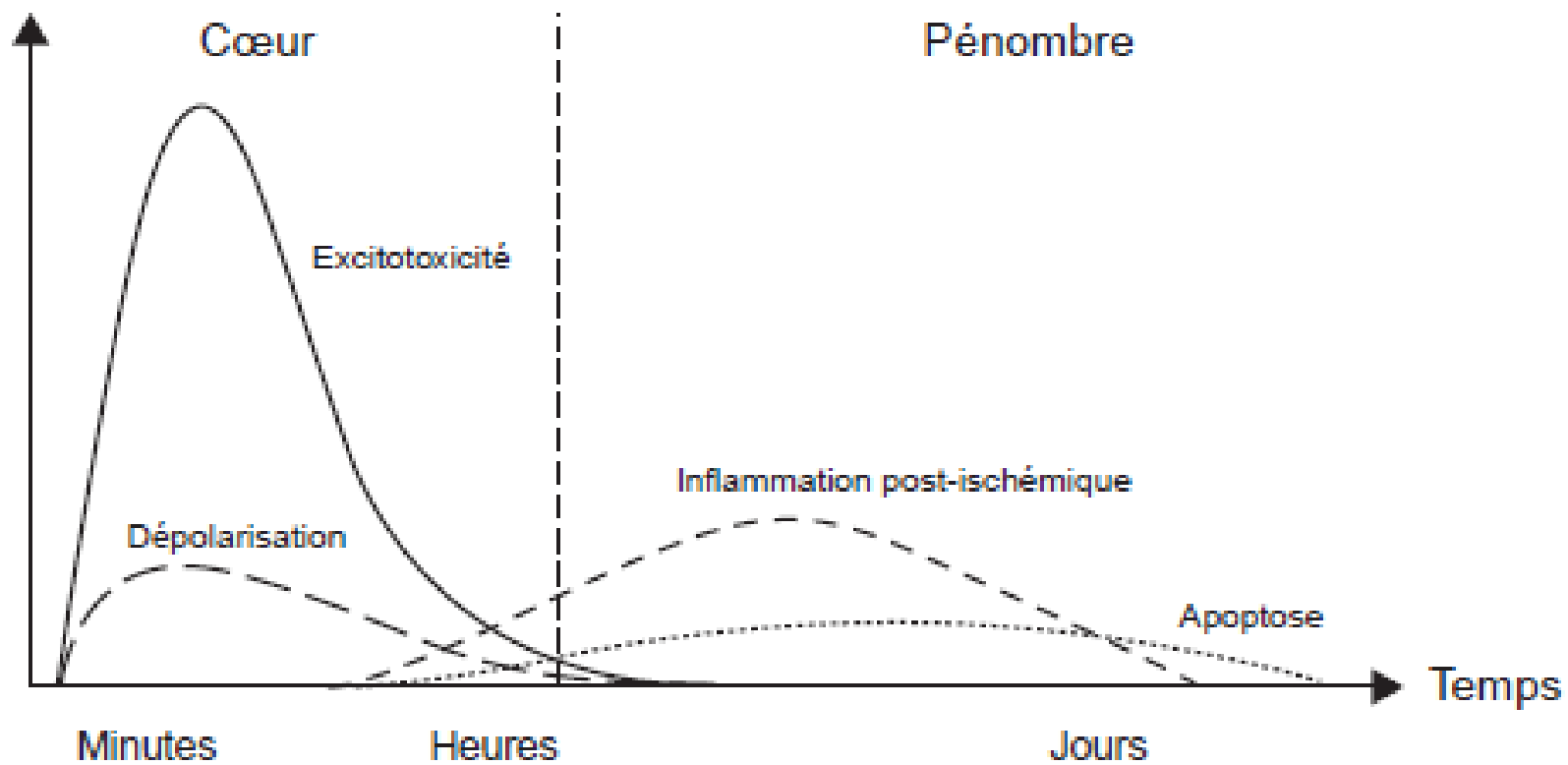
Perméabilité de la barrière hématoencéphalique (BHE) et œdème vasogénique

NO et ischémie cérébrale

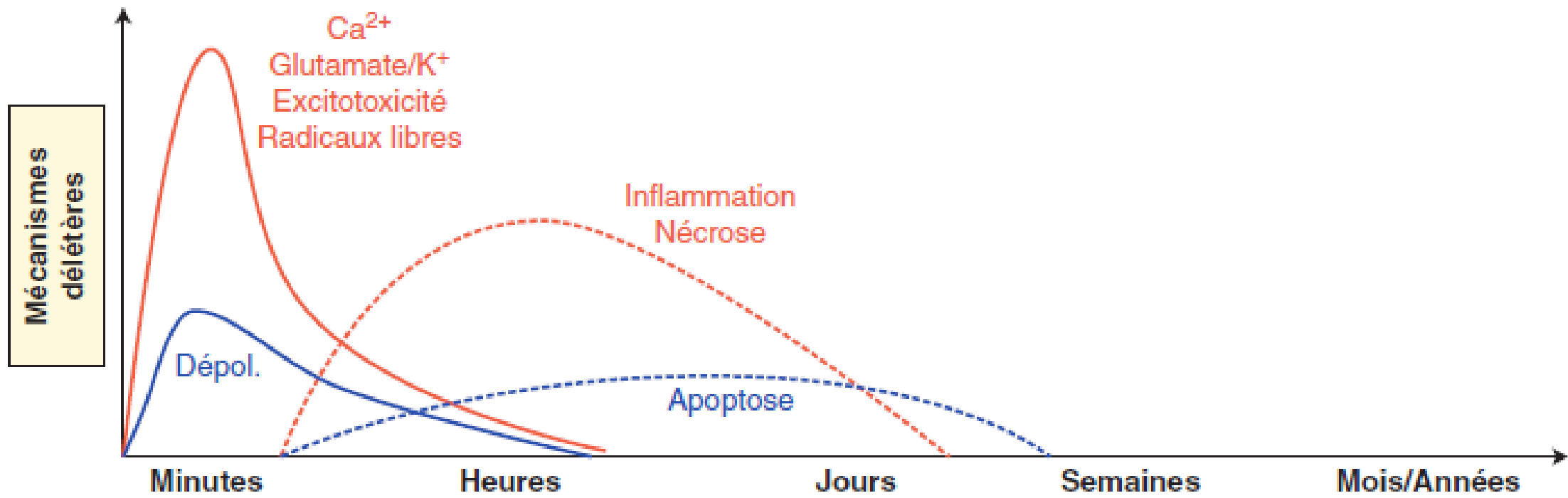
MÉCANISMES DÉLÉTÈRES DÉVELOPPÉS DE MANIÈRE DIFFÉRÉE

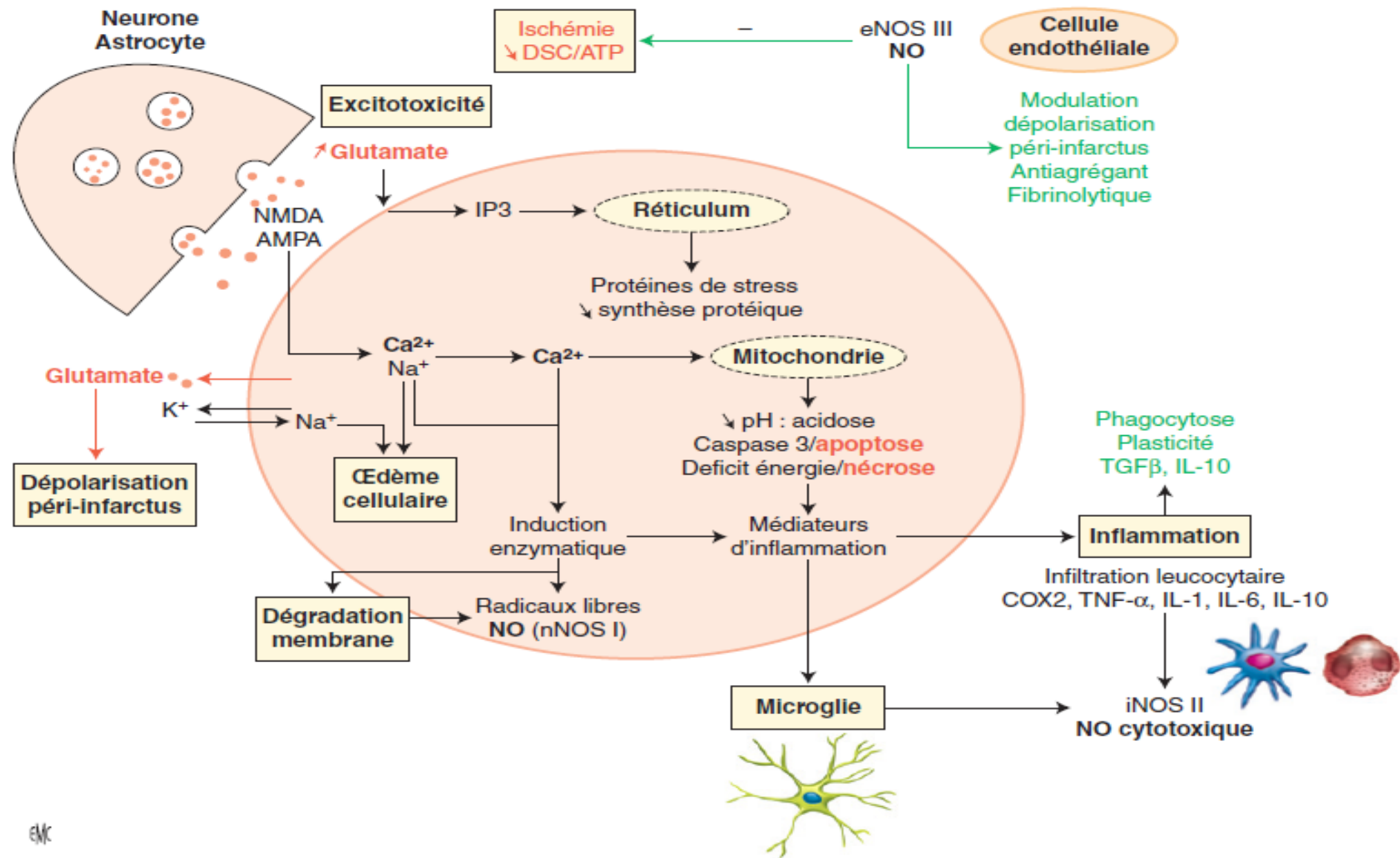
inflammation postischémique

apoptose et ischémie cérébrale



4 *Évolution dans l'espace et au cours du temps des mécanismes impliqués dans l'ischémie cérébrale.*





MERCI