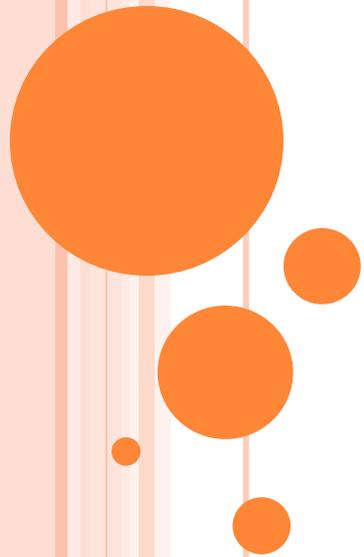


# AVC ISCHÉMIQUE, PLACE DE LA NEUROCHIRURGIE



*Pr Si Mohammed, Pr Si Saber*

# INTRODUCTION

- Les AVC, une pathologie grave
- Première cause de handicap acquis
- Deuxième cause de mortalité et de démence
- 10% des décès à travers le monde



- **Un AVC grave est un AVC dont le score NIHSS est  $\geq 17$  ou dont le score de Glasgow (GCS) est  $< 9$**



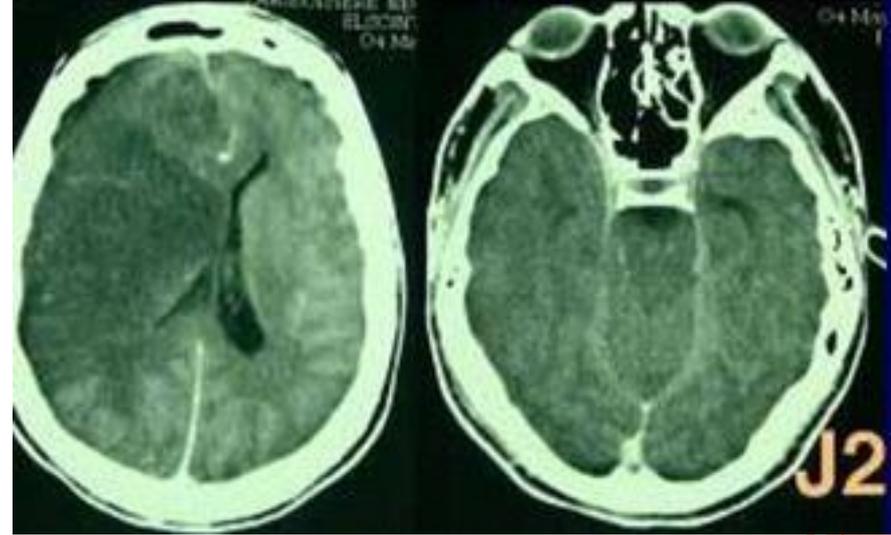
# LES INFARCTUS CÉRÉBRAUX GRAVES

- **Thrombose basilaire :**  
40% de mortalité
- **Thrombose carotidienne :**  
10-30% de mortalité
- **Infarctus sylviens « malins »**  
78% de mortalité si traitement médical seul versus  
29% en cas de craniectomie décompressive



# AVC SYLVIEN MALIN

- 10% des AVC ischémique
- Occlusion ACI ou M1
- Mortalité 80 %
- Œdème post ischémique +++ HIC
- engagement temporal (95%)
- Dégradation neurologique rapide 12 à 48 heure



# ŒDÈME ISCHÉMIQUE

1ère cause de mortalité précoce (< 7j) après infarctus hémisphérique

- *œdème cytotoxique* : dès la première heure
  - *œdème vasogénique* : J2-J5
- 
- **AVC sylvien "malin"** : Engagement temporal
  - **AVC cérébelleux** (infarctus œdémateux et compressif du cervelet): compression du tronc cérébral et engagement amygdalien



# FACTEURS CLINIQUES PRÉDICTIFS DE L'ÉVOLUTION VERS UN ŒDÈME ISCHÉMIQUE MALIN

- Sévérité du déficit neurologique initial (NIHSS  $\geq$  16 si hémisphère non-dominant ou  $\geq$  20 si hémisphère dominant)
- Troubles précoces de la vigilance
- Signes d'engagement temporal : mydriase uni ou bilatérale, postures en décérébration,
- Disparition des réflexes du tronc cérébral (signes retardés++)



# FACTEURS RADIOLOGIQUES PRÉDICTIFS DE L'ÉVOLUTION VERS UN ŒDÈME ISCHÉMIQUE MALIN

- Signes précoces d'ischémie (effacement des sillons, du noyau lenticulaire, atténuation du ruban cortical) :  
> 50% ACM (TDM < 6 h) totalité ACM (TDM < 48 h)

- Hyperdensité spontanée de l'A. sylvienne

- Infarctus sylvien étendu à un autre territoire artériel (ACA)

- Effet de masse (TDM < 48 h) ventricules latéraux citernes péri-mésencéphaliques déplacement horizontal de la glande pinéale  $\geq 4$  mm

- Volume de l'infarctus (DWI) > 145 cm<sup>3</sup> (IRM < 14 heures)



# LE PRONOSTIC DÉPEND

## 1 - Caractéristiques liées à l'AVC

Gravité clinique (score neurologique NIHSS)

Taille de la lésion ischémique (IRM de diffusion)

Site de l'occlusion artérielle (carotidien...) en cas d'infarctus

Etiologie (AC/FA...)...

## 2 - Caractéristiques liées au patient

Age

Sexe

Autonomie avant l'AVC (score de Rankin modifié)

**Antécédents +++** Morbidités associées (ATCD d'AVC, diabète...) AC/FA , démence



# SIGNES RADIOLOGIQUES DE GRAVITÉ

- Volume d'infarctus en IRM de diffusion ++
- Présence d'une occlusion artérielle proximale
- Importance de la diminution du coefficient d'ADC



# UN INFARCTUS HÉMISPHERIQUE MALIN DOIT ÊTRE SUSPECTÉ PRÉCOCEMENT

## Signes cliniques :

Sévérité du déficit neurologique +  
troubles de la vigilance précoces

Ne pas attendre les signes d'engagement temporal ++  
ni l'effet de masse sur le scanner

## Radiologique :

Volume de l'infarctus mesuré sur l'IRM > 145 cm<sup>3</sup>

Prise en charge dans une UNV / réanimation  
neurochirurgicale / neurochirurgie



# TRAITEMENT DES INFARCTUS SYLVIENS

## MALINS

### Mesures générales :

Tête surélevée de 30°;

Restriction hydrique modérée : <1000ml Sérum phy  
0,9%/ 24 h

Lutte contre hyperthermie, hyperglycémie

Maintenir PAS < 220 et PAD < 120 mmHg

Assurer une oxygénation adéquate ± ventilation  
assistée.

### Traitement spécifique de l'HIC :

Antioœdémateux - Mannitol - Glycérol - Corticoïdes  
Hypothermie

### Hypothermie 32-33°C :

Diminue significativement la PIC après un infarctus  
oedémateux - taux élevé de complications (pneumopathie 40  
%) efficacité transitoire (pas d'essai randomisé )



# HÉMICRANIECTOMIE DÉCOMPRESSIVE

## **Diamètre du volet $\geq$ 12 cm**

Incluant toujours l'os frontal, temporal et pariétal

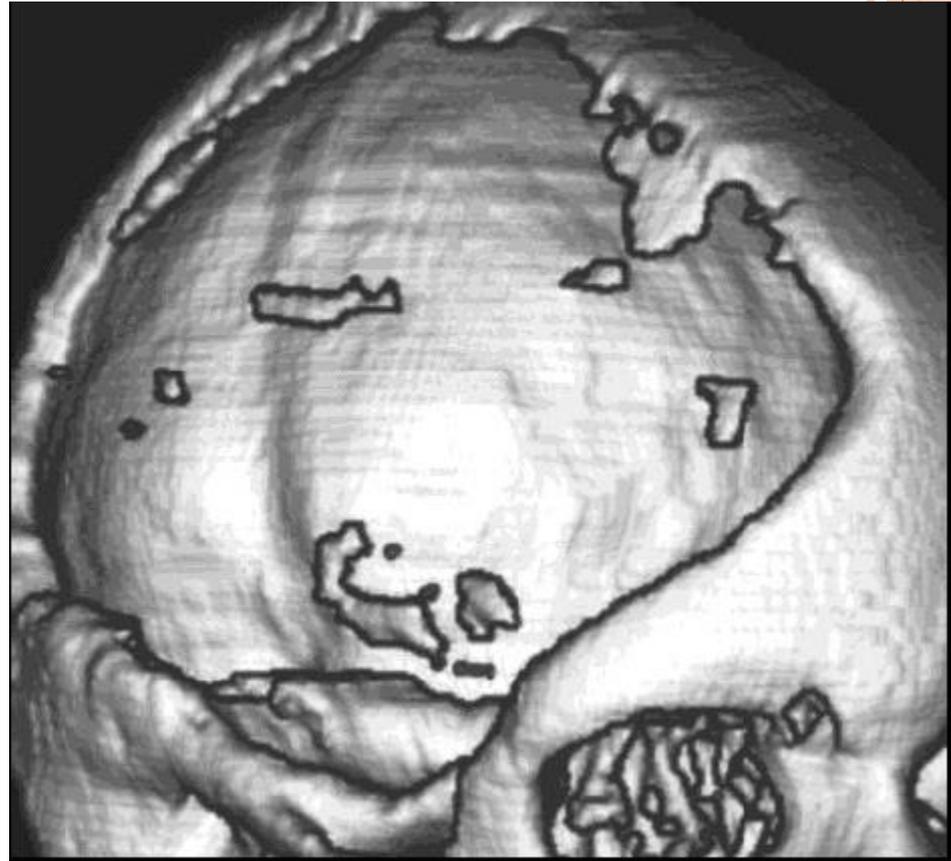
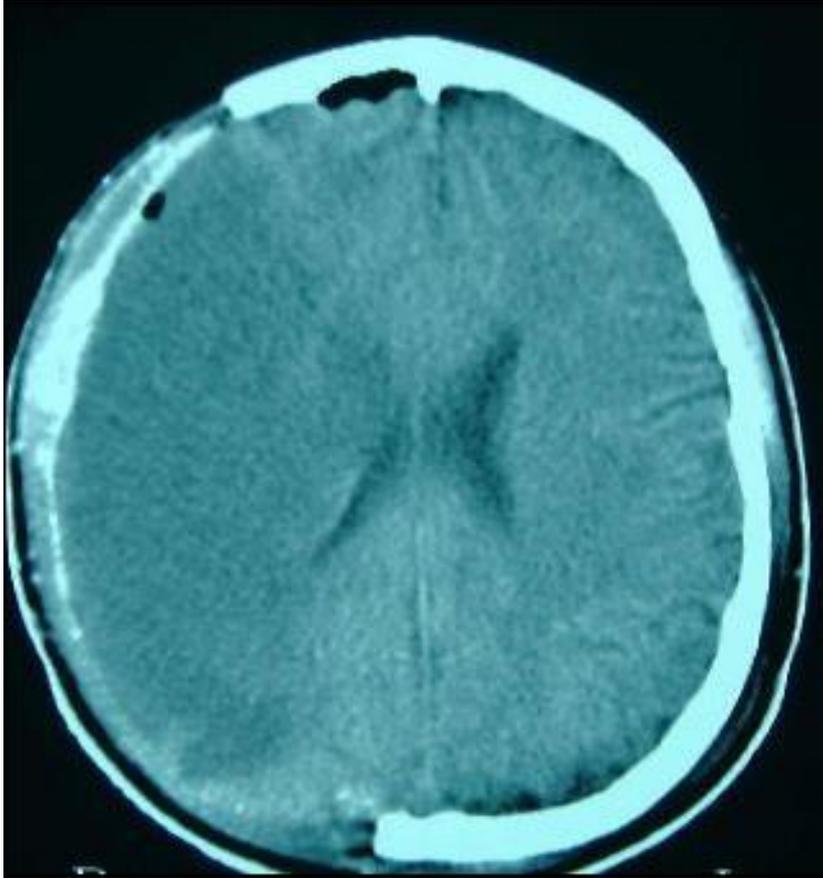
Ouverture de la dure-mère

Patch dure-mèrien

Pas de résection du tissu cérébral infarcté

Repose du volet après au moins 6 semaines





# LITTÉRATURE

Trois essais thérapeutiques randomisés européens.  
Critères d'inclusion et d'exclusion très proches (n  
(93 patients)

- Prise en charge médicale standard seule  
(n=42)
- Prise en charge médicale standard + craniectomie  
décompressive (n = 51)

Critère principal de jugement : Absence de  
handicap résiduel sévère à 1 an (Rankin > 4)



<

**Conclusions :** La craniectomie décompressive dans les 48 heures d'un infarctus sylvien malin avant 60 ans :

- Réduit très significativement la mortalité de 50%
- Réduit significativement l'handicap neurologique modérément sévère à sévère de 23%



## CONCLUSIONS :

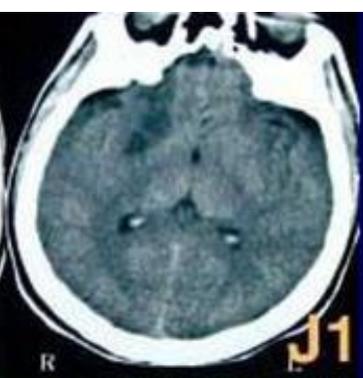
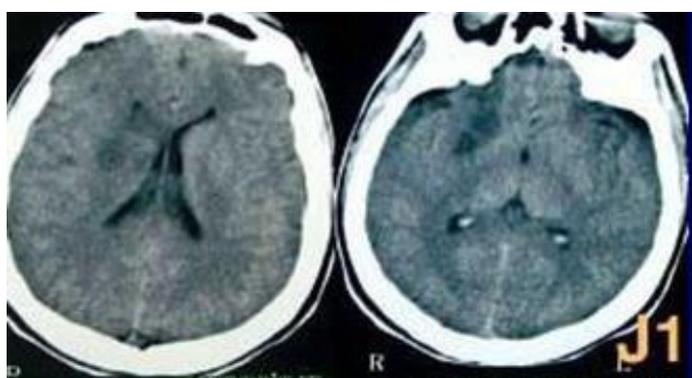
- **Décision de la craniectomie décompressive d'un infarctus sylvien malin avant 60 ans ! doit être pris au cas par cas**
- Co-morbidités associées
- Âge « physiologique »
- Entourage familial
- Le plus rapidement possible
- Récupération totale impossible compte tenu de la taille de l'infarctus,
- Intérêt de la rééducation de longue durée



# INDICATIONS

- < 70 ans
- Hémisphère non dominant ( droit)
- AVC étendu, occlusion complète de l'artère CM ou de la carotide interne.
- AVC cérébelleux comprimant le tronc cérébral

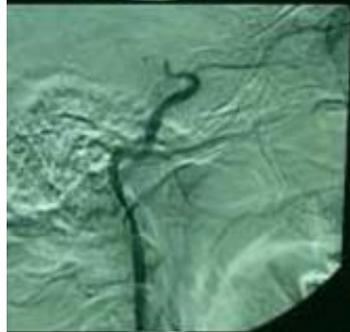




J1



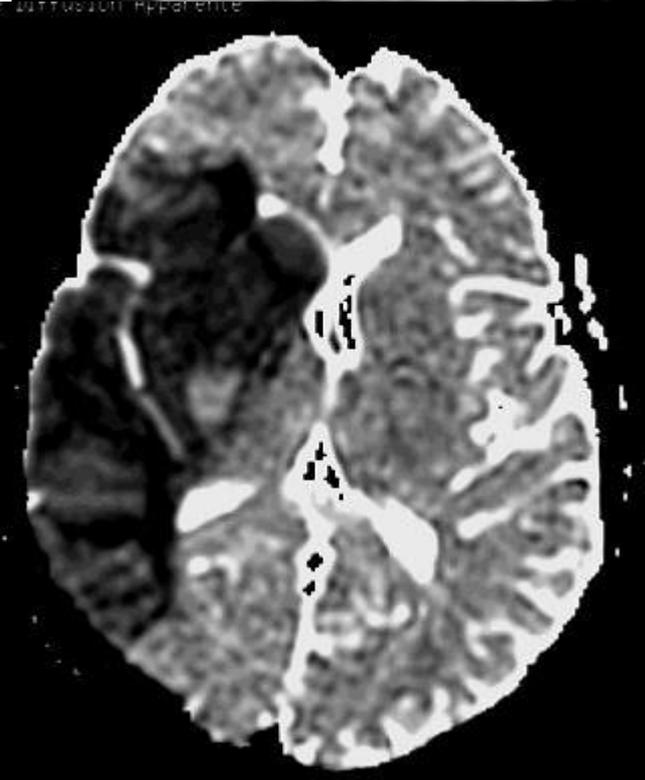
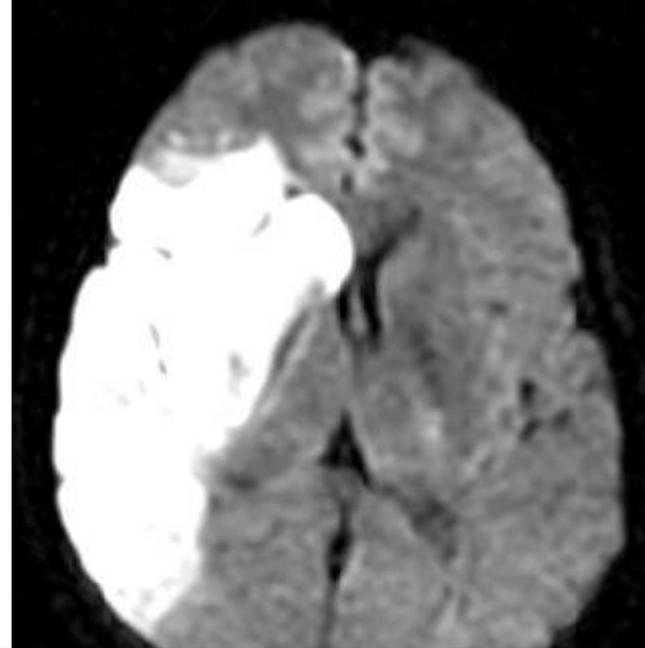
J2



J2



J4



# INFARCTUS ŒDÉMATEUX ET COMPRESSIF DU CERVELET

## Urgence thérapeutique : HIC

- Hydrocéphalie obstructive (V4++)
- Compression du tronc cérébral
- Engagement des amygdales cérébelleuses

## Traitement chirurgical :

Dérivation ventriculaire externe ou VCS et Craniectomie sous-occipitale bilatérale

Pas d'essais randomisés / Séries observationnelles rétrospectives  
Réduction de la mortalité (de 38 à 100% selon les séries)

## Facteurs de mauvais pronostic :

Age > 60 ans Co-morbidités associées Coexistence d'une ischémie du tronc cérébral.

# CONCLUSION

**Œdème ischémique cérébral** malin post AVC est la 1ère cause de détérioration neurologique

Peu ou pas d'efficacité des antioœdémateux

Seul le traitement neurochirurgical décompressif en urgence peut améliorer le pronostic vital et fonctionnel

Ne pas attendre les signes francs d'aggravation

Décision collégiale (Neurologue vasculaire, réanimateur, neuroradiologue, neurochirurgien... )

