

Cas Clinique

Infarctus Cérébraux par Occlusion de l'Artère Basilaire : À Propos d'un Cas

Cerebral Infarctions Due to Basilar Artery Occlusion: A Case Report

Hassana Samir¹, Thomas Coulibaly^{1,2}, Abdoulaye Yalcouyé¹, Samba Ogomaly Djimdé², Soungalo Koné¹, Ibrahim Guindo¹, Adama Témé¹, Aissatou Maïga¹, Toumany Coulibaly¹, Mamadou Karambé², Zeinab Koné², Adama Seydou Sissoko^{1,2}, Guida Landouré^{1,2}, Cheick Oumar Guinto^{1,2}

RÉSUMÉ

Les occlusions de l'artère basilaire (OAB) représentent 20% des causes des infarctus cérébraux (IC) postérieurs et sont de mauvais pronostic. Le diagnostic et le traitement des infarctus cérébraux par occlusion de l'artère basilaire sont difficiles surtout dans les pays à ressources limitées. Nous rapportons le cas d'un patient de 51 ans admis pour altération de la conscience, syndrome de Weber droit, cécité bilatérale et aphasia motrice. L'angio-IRM cérébrale a objectivé de multiples infarctus intéressants le territoire vertébro-basilaire associés et une courte sténose de la portion moyenne du tronc basilaire. Le bilan biologique sanguin a révélé une dyslipidémie et une glycémie normale. Le bilan cardiologique était normal. L'occlusion de l'artère basilaire, bien que rare, peut être diagnostiquée par un examen neurologique rigoureux et une imagerie cérébrale appropriée.

ABSTRACT

Occlusions of the basilar artery (OBA) represent 20% of causes of the posterior cerebral ischemia and have a poor prognosis. The diagnosis and treatment of cerebral ischemia caused by OBA are highly challenging, particularly in developing countries. We report the case of a 51 years old patient, with a medical history of hypertension and diabetes. He was admitted for loss of consciousness preceded by dizziness and headache. The neurological examination showed a right-sided Weber's syndrome, bilateral cortical blindness and motor aphasia. Brain CT-Scan showed bilateral cerebral ischemia in the territory of the posterior cerebral artery while brain magnetic resonance imaging found short stenosis of the middle portion of the basilar trunk. Blood analysis revealed dyslipidemia and the glycaemia was normal as well as the cardiological assessment. OABs, although rare, can be diagnosed with a neurological exam rigorous and appropriate brain imaging.

1. Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, USTTB, Bamako, Mali
 2. Service de Neurologie, CHU du Point G, Bamako, Mali

Auteur correspondant :

Thomas Coulibaly, Maître-assistant, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako/USTTB. BP : 1805 Bamako/ Téléphone : 00223 76 48 37 98, Email : coulibalythomas@yahoo.fr

Mots clés : Occlusion de l'artère basilaire, infarctus cérébral, angio-IRM cérébrale, rapport de cas, Mali

Keywords: Basilar artery occlusion, cerebral ischemia, Brain MRI, case report, Mali

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur de santé publique dans le monde. L'infarctus cérébral constitue le type le plus fréquent et revêt plusieurs étiologies telle que l'occlusion de l'artère basilaire qui représente 20% des accidents vasculaires de la circulation postérieure [1] et concerne environ 1-4% de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [2]. Les séquelles neurologiques et le pronostic vital rapidement engagé qui en découlent font toute la gravité de cette pathologie. Le diagnostic reste difficile à cause de l'expression clinique variable mais encore plus dans notre contexte en raison de la lenteur des moyens de diagnostic précis notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Ceci constitue parfois une source d'erreur diagnostique. Nous rapportons un cas d'occlusion de l'artère basilaire responsable de multiples infarctus cérébraux dans les territoires vertébro-basilaires chez un

patient au service de Neurologie du CHU Point G, Bamako, Mali

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 51 ans, aux antécédents d'hypertension artérielle depuis 17 ans sous Amlodipine-Valsartan, un diabète de type 2 depuis 3 ans sous Metformine et un accident de la voie publique en janvier 2022. Il est admis devant l'apparition brutale d'une altération de la conscience, précédée trois semaines auparavant de vertiges et de céphalées. A son admission, il avait une pression artérielle à 140/100 mmHg, un pouls à 96 pul/min, une température à 37,5°C. L'examen neurologique objectivait un score de Glasgow à 8/15 (Y2, V1, M5), des pupilles de taille normale et réactives à la lumière et une hémiplégie droite cotée à 0/5. Les autres éléments de l'examen neurologique n'ont pas pu être évalués en raison du trouble de la conscience. Après amélioration de l'état de conscience, l'examen neurologique approfondi a objectivé un syndrome de

Weber avec ptosis gauche, une cécité bilatérale et une aphasia motrice. Le scanner cérébral initialement réalisé était en faveur d'un infarctus cérébral bilatéral du territoire de l'artère cérébrale postérieure d'allure subaiguë. L'IRM encéphalique réalisé plus tard a mis en évidence de multiples infarctus dans les territoires de l'artère cérébrale postérieure de façon bilatérale, l'artère paramédiane et l'artère circonférentielle (Figure 1A-D). L'angio-IRM a révélé une courte sténose de la portion moyenne du tronc basilaire (Figure 1E-F). L'échographie cardiaque transthoracique et des troncs supra-aortiques, l'électrocardiogramme standard sont revenus sans particularités. Les analyses sanguines comportant, la numération formule sanguine, la créatininémie, l'urée, la glycémie, l'hémoglobine glyquée, l'ionogramme sanguin, les transaminases, la sérologie HIV étaient normaux. Le lipidogramme retrouvait une hypercholestérolémie totale à 2,45g/l (valeur normale <2g/l), LDLc à 1,43 g/l (valeur normale <1g/l), HDLc à 3,08g/l (valeur normale >5,5g/l), triglycérides 2,47g/l (valeur normale <1,5g/l). Devant les

résultats, le patient a bénéficié de l'anticoagulation par Enoxaparine (6000UI deux fois/jour en sous cutané) puis le relais pris avec le Rivaroxaban (10mg/Jour) après les résultats de l'angio-IRM. L'évolution sous traitement était marquée par le retour à la conscience, la persistance de la cécité et du déficit hémicorporel droit coté à 0/5.

DISCUSSION

L'occlusion de l'artère basilaire a été décrite pour la première fois en 1828 par Scottish John Abercrombie [3]. L'artère basilaire est un tronc artériel qui alimente l'encéphale notamment le tronc cérébral, le cervelet. L'occlusion de ce tronc artériel est à l'origine de l'infarctus intéressant les territoires vertébro-basilaires. L'origine et le mécanisme étiologique de l'obstruction de l'artère basilaire est variable. Il provient souvent du cœur, de l'aorte, de l'artère vertébrale, ou de l'athérosclérose de l'artère basilaire, de la dissection de l'artère basilaire et occasionnellement due à une dolichoectasie, une vasculopathie ou de causes indéterminées [4].

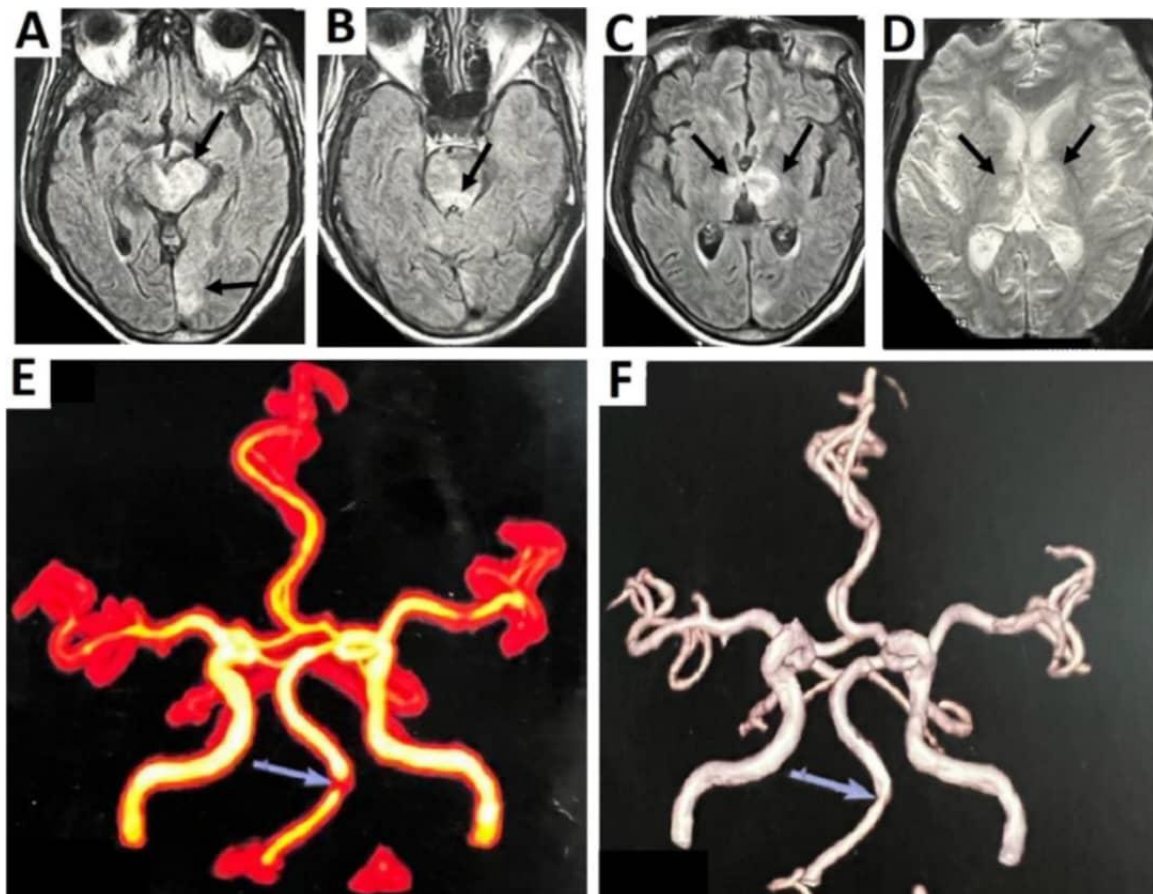


Figure 1 : IRM encéphalique du patient en coupe axiale. (A, B, C, D) montrent des infarctus dans les territoires des artères paramédiane, circonférentielle, cérébrales postérieures, (E, F) Aspect angio-IRM montrant une sténose courte de la portion moyenne du tronc basilaire

Les segments de l'artère basilaire les plus fréquemment atteints sont les segments proximaux et moyens. Le segment touché dans notre cas est la portion moyenne. Bien qu'à l'angio-IRM l'occlusion ait été identifiée, la nature de l'occlusion n'a pas été déterminée. Les facteurs de risque cardiovasculaires comme le diabète, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie sont en faveur d'une cause athéromateuse de l'occlusion. La pathologie

athéromateuse est reconnue dans la littérature comment étant la cause la plus fréquente de l'occlusion du tronc basilaire dans la 4ème décade [5]. Le cas de notre patient présente des difficultés diagnostiques comme c'est le cas dans l'étude de Boucard S et al. [6]. En effet, le scanner cérébral a des limites dans l'identification des lésions de la fosse postérieure.

Les signes cliniques les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont les nausées, les étourdissements, les céphalées, la confusion, les vertiges, les troubles du langage, la dysphagie, l'hémiplégie/quadriplégie, les troubles de la conscience allant jusqu'au coma, les atteintes des nerfs crâniens et de la vision. En plus, des cas de troubles cardiaque ou respiratoire ont été décrits [7]. Le vertige est le premier symptôme dans 75 % des cas [8]. Les attaques de vertige, lorsqu'elles sont prémonitoires, peuvent survenir des heures, des jours voire des semaines avant que d'autres symptômes neurologiques ne s'y ajoutent [9]. Dans notre cas, ces signes étaient présents, vertiges apparus des jours avant les autres signes neurologiques. Lorsque les vertiges apparaissent isolément, cela peut conduire à une difficulté et un retard diagnostic. C'est l'association d'autres symptômes et signes qui permet un diagnostic de localisation et de le rattacher à une pathologie vasculaire. Dans notre cas, l'imagerie par résonance magnétique qui est l'outil de référence pour le diagnostic n'est pas facilement accessible dans notre contexte qui contribue à rendre difficile le diagnostic précoce.

La prise en charge des infarctus cérébraux par occlusion de l'artère basilaire est difficile et nécessite un plateau technique adéquat. De nombreux moyens de traitement sont proposés incluant les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants, la thrombolyse intraveineuse et la thrombectomie mécanique. Même si la thrombolyse est l'option de choix en absence de contre-indication, à ce jour il n'existe aucun consensus sur les stratégies de reperfusion de l'occlusion du tronc basilaire. Les patients qui ne sont pas candidats à la thrombolyse sont traités par les antiagrégants ou les anticoagulants [10]. Notre patient n'a pas bénéficié ni de thrombolyse ni d'une thrombectomie car ces moyens thérapeutiques ne sont pas disponibles dans notre contexte. La prévention secondaire repose essentiellement sur la correction des facteurs de risque cardiovasculaire

CONCLUSION

Les occlusions de l'artère basilaire entraînent la forme la plus sévère des infarctus de la fosse postérieure, qui malgré la prise en charge laisse des séquelles graves. Le retard diagnostique et de prise en charge sont des facteurs

de mauvais pronostic. A ce jour, L'imagerie par résonance magnétique est l'examen de référence dans la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux et plus particulièrement dans les infarctus du territoire vertébrobasilaire.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt

Consentement éclairé

Le consentement éclairé du patient a été obtenu pour publier ce cas.

RÉFÉRENCES

- Möhlenbruch M, Stampfl S, Behrens L, Herweh C, Rohde S, Bendszus M, et al. Mechanical thrombectomy with stent retrievers in acute basilar artery occlusion. *Am J Neuroradiol.* 2014;39(5):959–64.
- Demel SL, Broderick JP. Basilar Occlusion Syndromes: an Update. *Neurohospitalist.* 2015 Jul; 5(3): 142–50.
- Kompanje EJO, Walgaard C, De Groot YJ, Stevens M. Historical sources of basilar artery occlusion. *Neurology.* 2011 Apr 26;76(17):1520–3.
- Schonewille WJ, Wijman CAC, Michel P, Rueckert C, Weimar C, Mattle H, et al. Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *Lancet Neurol.* 2009 Aug 1;8(8):724–30.
- Brihaye J, Retif J, Jeanmart L. L'obstruction de l'artère basilaire chez le sujet jeune. Aspects cliniques et angiographiques. Réflexions étio-pathogéniques. A propos de trois cas. *Acta Neurochir (Wien).* 1971;24(2):143–56.
- Boucard S, Morel N, Vallé B, Delaunay F, Cassone O, Naïdoo U, et al. Les Accidents vasculaires du tronc cérébral par occlusion du tronc basilaire .
- Mattle HP, Arnold M, Lindsberg PJ, Schonewille WJ, Schroth G. Basilar artery occlusion. *Lancet Neurol.* 2011 Nov; 10(11): 1002–14.
- Amarenco P. Angio-Dossier d'origine vasculaire. 1998;(14):4962–72.
- Fisher CM. Vertigo in Cerebrovascular Disease. *Arch Otolaryngol.* 1967;85(5):529–34.
- Wang Y, Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, Wang C, Li H, Meng X, Cui L JJ, Dong Q, Xu A, Zeng J, Li Y, Wang Z, Xia H, Johnston SC. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 369(1):11–9.