



Les accidents cérébrovasculaires sont plus qu'une hémiplégie: symptômes et syndromes cognitifs d'ictus

Daniel Eschle, Françoise Gysi, Walter Jenni

RehaClinic Zurzach

Quintessence

- Ce travail présente diverses pertes de fonctions cérébrales cognitives, c.-à-d. des déficits non moteurs, tels qu'ils se voient souvent chez les patients victimes d'un ictus.
- Ces symptômes et syndromes cognitifs d'ictus compliquent souvent la neuro-réadaptation et la réinsertion dans les activités privées ou professionnelles.
- La recherche ciblée de phénomènes de négligence comme symptômes focaux de l'hémisphère non dominant (droit) est particulièrement importante: il s'agit d'une extinction de stimuli visuels, auditifs ou tactiles du côté gauche en présentation bilatérale, mais pas unilatérale; de même que d'une négligence de l'hémicorps et/ou de l'espace gauches.
- Souvent, les victimes d'un ictus ne perçoivent pas leurs déficits cognitifs, ce qui est problématique notamment en ce qui concerne l'aptitude à conduire.

Summary

Stroke is more than hemiplegia: cognitive stroke syndromes and symptoms

- *This paper offers an introduction to some of the frequently encountered cognitive or non-motor deficits following stroke.*
- *Cognitive stroke syndromes and symptoms may constitute a significant obstacle during neurorehabilitation; they are in many cases the decisive factor whether a patient returns to everyday life at home or to work, or needs care in a nursing facility.*
- *A targeted search for neglect phenomena is of particular importance: these are focal symptoms of the non-dominant (right) hemisphere with extinction of tactile, auditory or visual stimuli on the left side after bilateral presentation (but not after unilateral stimulation) and neglect of the left side of the body and/or environment.*
- *Patients are quite often unaware of their cognitive deficits, a fact of major concern regarding, for example, driving ability.*

Introduction

L'accident vasculaire cérébral ou ictus («stroke») est sous nos latitudes la cause la plus fréquente de handicap acquis chez l'adulte [1]. D'après notre expérience dans le domaine de la neurologie et de la neuro-réadaptation, le handicap est généralement compris comme l'expression des résidus corporels sous forme d'hémiplégie. Cet aperçu a été rédigé dans l'espoir de sensibiliser les médecins de premier recours futurs et praticiens au fait

que des symptômes et syndromes non somatiques – nous utilisons ici l'expression «symptômes et syndromes cognitifs d'ictus» – jouent un rôle éminemment important dans l'accident vasculaire cérébral, surtout parce que les patients ne perçoivent souvent pas ces disparitions de leurs fonctions cérébrales (anosognosie) ou les bagatellent. Les mêmes considérations sont également valables dans d'autres maladies du SNC, par ex. après un traumatisme craniocérébral.

Pour que la fonction du SNC puisse être évaluée, il ne suffit pas d'examiner les nerfs crâniens, la motricité et la coordination, les réflexes et la sensibilité («status neurologique somatique»). Il est indispensable d'évaluer également la conscience, les performances cognitives, l'affectivité et le comportement.

A la phase aiguë tout comme pour la suite du traitement de l'ictus, l'hémiplégie joue sans aucun doute un rôle important. La possibilité de marcher par ex. fait qu'un patient peut ou non réintégrer son domicile. Mais d'après notre expérience, les symptômes et syndromes cognitifs d'ictus ne régressent pas parallèlement aux déficits somatiques, et une neuro-réadaptation correcte est nettement compliquée par des déficits non somatiques. Des symptômes et syndromes cognitifs d'ictus persistants peuvent par ex. gravement compromettre la participation à la vie en société – par rapport à ce qu'elle était au niveau pré-morbide. Concernant leurs symptômes et syndromes cognitifs d'ictus, nos opinions sont souvent divergentes de celles des patients, par ex. sur leur aptitude à conduire.

Pour bien comprendre ce que sont les symptômes et syndromes cognitifs d'ictus, il faut tenir compte du fait qu'un accident vasculaire cérébral concerne la plupart du temps des personnes âgées, dont le cerveau a été atteint par une dose cumulée élevée de facteurs de risque vasculaire et chez lesquels d'autres processus neurodégénératifs (démenciels) peuvent déjà jouer un rôle. En fonction de cela, la «réserve cérébrale» est nettement limitée après une nouvelle lésion telle qu'un ictus. Après un accident vasculaire cérébral, les critères de démence peuvent parfois être remplis malgré une tentative de neuro-réadaptation [2]. Mais le grand âge en lui-même n'est pas un facteur limitant une neuro-réadaptation [3].

Une importante étude ayant porté sur plus de 1000 victimes d'ictus montre que les symptômes et syndromes cognitifs d'ictus n'ont pas qu'un intérêt académique: 60,7% des patients ont présenté un ou plusieurs symptômes et syndromes cognitifs d'ictus, dont presque un quart (22,5%) en l'absence de tout déficit somatique [4].

A notre avis, il est donc conseillé que les victimes d'ictus soient évaluées et traitées dans le cadre d'une neuroréadaptation stationnaire interdisciplinaire. Ce n'est que dans un tel setting que les médecins et autres spécialistes des soins, de la neu-

ropsychologie, logopédie, physio- et ergothérapie pourront, grâce à leur expérience, préciser quelles fonctions sont conservées aux niveaux aussi bien physique que cognitif. Pour observer les situations les plus courantes, le service de réadaptation, dans lequel il est possible de donner un traitement plus spécifique et de planifier le retour à domicile, est mieux indiqué que celui des soins aigus. Les fonctions cognitives sont généralement examinées selon une technique standardisée d'analyse quantitative et qualitative. Un tel examen est à notre avis souhaitable, surtout pour juger de l'aptitude à conduire, qui est réclamée par de nombreux patients.

Même chez les patients ne suivant pas une réadaptation stationnaire en raison de leurs déficits somatiques minimes (ce qui pourrait bien devenir plus fréquent avec la pression constante sur les coûts), il faut toujours penser à l'éventuelle présence de symptômes et syndromes cognitifs d'ictus.

Relation entre localisation de l'ictus et syndrome cognitif

De nombreux symptômes et syndromes somatiques et cognitifs d'ictus portent un nom propre et ont ainsi été découverts ou décrits à une époque où les cliniciens étaient également pathologiques. Mais aujourd'hui nous pouvons préciser *in vivo* la corrélation entre clinique et anatomie par IRM dans les accidents vasculaires cérébraux. Il est admis que l'IRM est chère et nécessite beaucoup de temps, mais sa sensibilité et sa spécificité dans l'examen de lésions ischémiques fraîches sont bien meilleures que celles du scanner. Discuter des avantages et inconvénients de l'IRM et du scanner dépasserait cependant le cadre de cet aperçu [5].

La figure 1 [6] montre un aperçu grossier des territoires vasculaires [6] et la figure 2 [6] des symptômes et syndromes cognitifs d'ictus qui s'y rapportent [7]. Chez un droitier, les informations verbales sont gérées essentiellement dans l'hémisphère gauche et les informations figurales-spatiales (non verbales) dans l'hémisphère droit. Du fait de l'importance du langage dans le contact avec autrui, les troubles de l'hémisphère gauche sont apparents beaucoup plus tôt. La latéralisation des syndromes est celle de la majorité des droitiers (mais la latéralisation n'est pas *a priori* différente chez les gauchers).

Les paragraphes suivants présentent quelques-uns des symptômes et syndromes cognitifs d'ictus les plus importants. Lorsque des médicaments sont cités, nous nous basons surtout sur nos expériences et préférences personnelles.

Délire ou état confusionnel aigu

Cette problématique a déjà été présentée ailleurs [8]. Nous insistons toutefois sur le fait que les

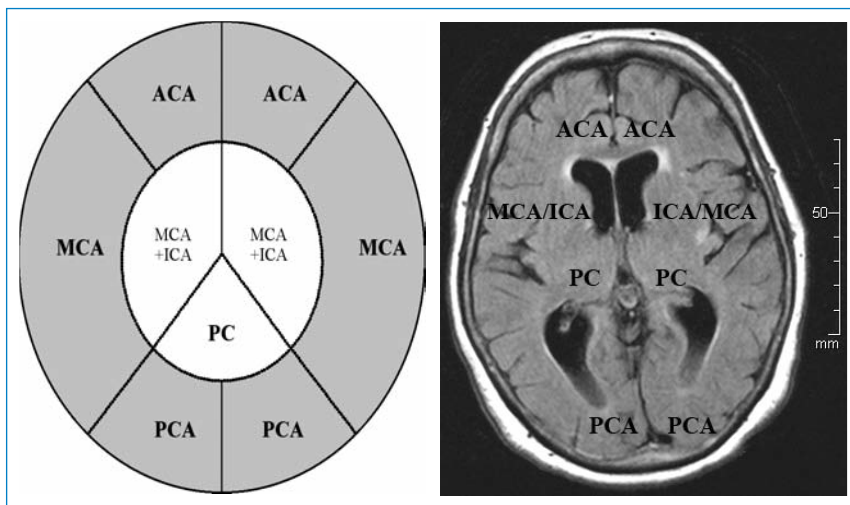


Figure 1

Représentation des territoires vasculaires cérébraux, schéma et IRM.

Circulation antérieure par la carotide interne (ICA): ACA = artère cérébrale antérieure.

MCA = artère cérébrale moyenne.

Circulation postérieure par l'artère basilaire: PCA = artère cérébrale postérieure.

PC = autres branches de la circulation postérieure vers le thalamus (souvent asymétrique).

Références dans le texte.

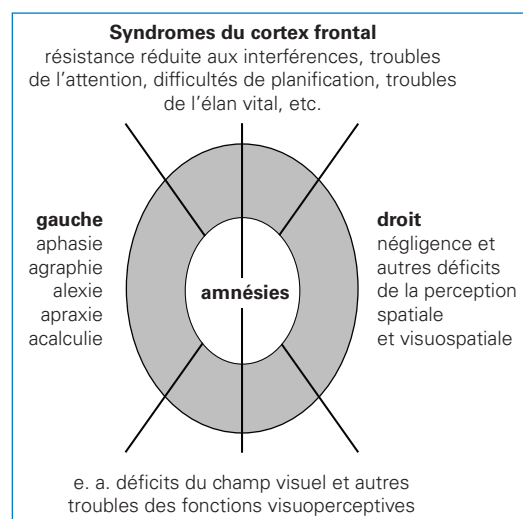


Figure 2

Aperçu de la topographie des symptômes et syndromes cognitifs d'ictus d'après Schnider [7]. Important chevauchement des territoires vasculaires. La région «Amnésies» du milieu contient entre autres le thalamus. Son anatomie et ses fonctions complexes ne sont pas présentées dans cet article. Pragmatiquement, il faut partir du principe que chaque lésion thalamique provoque des symptômes et syndromes cognitifs d'ictus.

«anciens» neuroleptiques, comme l'halopéridol (Haldol®), sont grevés d'un risque accru d'effets indésirables extrapyramidaux. Nous préférons donc les «atypiques» tels que la quétiapine (Seroquel®), en référence aux recommandations pour les patients Parkinson [9].

Troubles mnésiques (amnésies)

Les accidents vasculaires cérébraux dans plusieurs territoires artériels peuvent s'accompagner de troubles mnésiques (amnésies) dans le sens d'une diminution de la capacité de stocker de nouvelles informations. Il s'agit du territoire de l'artère choroïdienne antérieure, branche de la carotide interne nourrissant la région médio-temporale *antérieure*, et de plusieurs branches de la circulation postérieure vers les régions médio-temporales *postérieures* et le thalamus. Des troubles mnésiques isolés se rencontrent rarement dans les accidents vasculaires cérébraux, d'autres déficits cognitifs et/ou neurologiques par contre sont typiques et permettent une différenciation par rapport à d'autres tableaux cliniques. Citons notamment l'hypersomnie pathologique et une parésie du regard vertical comme symptômes d'infarctissements thalamiques [10].

Troubles du langage et de l'élocution

Les troubles du langage acquis sont appelés *aphasie* [7]. La lésion est dans la très grande majorité localisée dans l'hémisphère gauche (dominant). Selon la localisation de la lésion, les formes d'aphasie sont différentes (dont la présentation sortirait du cadre de cet aperçu). Une classification simplificatrice dit si c'est une perturbation de la *compréhension* du langage (aphasie réceptive ou sensitive) ou plutôt de la *production* du langage (aphasie expressive ou motrice) qui est au premier plan. Il y a aussi des formes mixtes, et la plus extrême, c.-à-d. l'absence totale de compréhension et de production du langage, est l'aphasie *globale*. Les conséquences d'une aphasie se comprennent mieux en imaginant que l'on se trouve soudain dans un pays étranger dont nous ne comprenons ni ne parlons la langue.

Une aphasie est généralement associée à un trouble de la lecture (alexie), de l'écriture (agraphie) et du calcul (acalculie). Il y a souvent aussi des troubles de la coordination et de la motricité (apraxie), sans même une hémiparésie notable. Certains aphasiques par exemple ne peuvent utiliser leurs couverts à table ou sont totalement stressés s'ils doivent serrer la main de leur interlocuteur. Tous ces patients ont besoin d'une prise en charge intensive dans leurs activités courantes.

La *dysarthrie* (ou dysarthrophonie) ne doit pas être confondue avec l'aphasie, bien qu'elle puisse

se présenter dans un tel contexte. La dysarthrie est une élocution imprécise ou indécise (ces patients ont la «langue lourde»). Etiologiquement, il s'agit d'un trouble moteur de la musculature orofaciale dont les lésions causales peuvent avoir plusieurs localisations. Les troubles de la déglutition (dysphagies) sont souvent associés aux aphasies et dysarthries, avec une morbidité et une mortalité non négligeables (pneumonie par aspiration!) [6].

Syndromes du cortex frontal

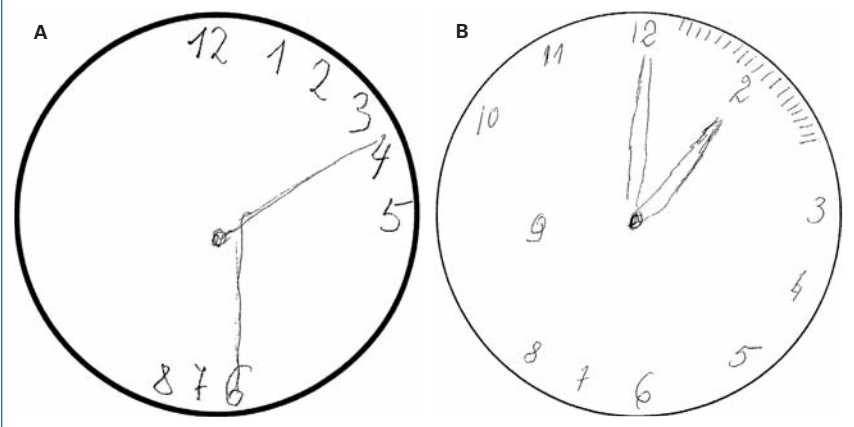
Dans la littérature anglo-saxonne, les fonctions du cerveau frontal sont appelées *executive functions*. Le terme *executive* s'utilise aussi pour un directeur d'entreprise, qui doit planifier, décider et agir, de même que réagir aux situations nouvelles avec toute la flexibilité voulue, qui ne perd pas de vue le plus important et ne se laisse pas distraire par des trivialités. Cela décrit bien les fonctions du cerveau frontal, et nous pouvons sans peine imaginer les conséquences de lésions dans cette région. Les patients ont souvent des troubles de l'élan vital, les lésions de l'hémisphère gauche provoquent plutôt un comportement entre apathique et dépressif, et celles de l'hémisphère droit plutôt un élan plus marqué pouvant aller jusqu'à un comportement social pratiquement maniaque ou désinhibé, avec logorrhée et impulsivité surtout. Ces troubles de la personnalité sont souvent très lourds à supporter pour l'entourage et sont rapidement une source de conflits avec les patients, qui sont quant à eux totalement inconscients du problème et ne voient pas la nécessité d'une surveillance permanente [7]. Les tests de screening gériatrique standard ne sont pas un instrument fiable pour examiner les syndromes du cerveau frontal, raison pour laquelle des méthodes plus spécifiques ont été mises au point, pouvant être appliquées rapidement «au lit du malade» [11].

Dans leur travail de pionnier, Schmahmann & Sherman [12] ont pu montrer que ces «syndromes du cerveau frontal» peuvent également se manifester lors de lésions du cervelet importantes. Cette découverte surprenante est appelée «cerebellar cognitive affective syndrome». Normalement, la plupart des cliniciens associent les troubles cérébelleux tout d'abord à une ataxie ou à un «vertige».

Neglect

Le *neglect*, mot anglais pour négligence, est une forme de trouble de la conception de l'espace et l'un des plus graves syndromes cognitifs d'ictus. Pour des raisons pas encore entièrement élucidées, la négligence est plus rare après des lésions de l'hémisphère gauche et régresse la plupart du

temps plus rapidement. Une lésion de l'hémisphère droit (non dominant pour le langage) peut donc être mise en évidence chez pratiquement tous les patients avec une négligence [7].

Les patients avec une négligence ont une perception diminuée de leur hémicorps et/ou de leur espace gauches. Ils ne réalisent pas qu'il existe quelque chose à leur gauche. Ils ignorent leur hémiparésie gauche ou, si la parésie est très peu prononcée, oublient qu'ils peuvent en fait bouger leur hémicorps gauche. S'ils se déplacent, il n'est pas rare qu'ils se heurtent aux montants de portes à gauche ou ignorent tout ce qui se passe à gauche dans la rue. La négligence de leur côté gauche fait également qu'ils ne se rasent ou qu'elles ne se maquillent qu'à droite. Dans le test de la montre, seule la partie droite des chiffres du cadran est dessinée (figure 3 ). A l'examen clinique, ils présentent une extinction des stimuli visuels, auditifs ou tactiles à gauche en présentation bilatérale (mais pas unilatérale).

La négligence visuelle ne doit pas être confondue avec une hémianopsie (ce qui est fréquemment le cas). Dans l'hémianopsie aussi les stimuli unilatéraux ne sont pas perçus, mais les patients savent qu'ils ont un problème et essaient de corriger leur perception déficiente par des mouvements de la tête et des yeux.

La négligence est un grand défi pour la réadaptation, selon Schnider [7]: «*Une négligence même légère mais persistante implique souvent une dépendance dans les activités courantes et donc un grand obstacle à la réintégration sociale du patient.*»

Influences médicamenteuses

Les fonctions cognitives peuvent être influencées dans le sens négatif par des facteurs *iatro-*

gènes [13]. Ce sont en premier lieu les médicaments à effet anticholinergique qui en sont responsables, dont les antidépresseurs tricycliques ou certains antiparkinsonniens. Il faut en outre savoir que des antidémenceiels tels que le donépézil (Aricept®) ou la rivastigmine (Exelon®) ne doivent pas être associés à des substances anticholinergiques, car leurs effets s'abolissent réciproquement. Les substances antidopaminergiques (neuroleptiques) jouent elles aussi un rôle négatif. L'expérimentation animale a montré que la neuroplasticité était diminuée et compliquait ainsi la neuroréadaptation. Les benzodiazépines et substances apparentées ont également des effets négatifs. Si elles sont indispensables, il faut accorder la préférence aux spécialités ayant la demi-vie la plus brève possible.

Il n'est pas rare que les victimes d'un ictus souffrent de *dépressions réactionnelles* ou de *troubles du sommeil*. Nous avons fait de bonnes expériences avec le citalopram (Seropram®, etc.) ou l'escitalopram (Cipralax®), indiqués dans les dépressions et l'incontinence affective. Contre les troubles du sommeil, nous utilisons encore souvent et avec succès la mirtazapine (Remeron®), bien qu'elle ne semble pas indiquée *prima vista* en raison de sa longue demi-vie; son effet antidépresseur est plutôt modeste d'après nos expériences.

Conclusions

Les accidents vasculaires cérébraux sont plus qu'une hémiplégie. En soins aigus tout comme en médecine générale, il faut toujours penser à l'éventualité de troubles de la fonction cérébrale non moteurs ou non somatiques. Les baisses des fonctions cognitives et troubles comportementaux peuvent handicaper les patients dans leurs activités même les plus simples, et surtout dans leur participation à la vie en société hors de chez eux. Il faut prévoir un risque considérable pour eux-mêmes et des tiers, dont ces patients ne sont pas conscients. Le diagnostic et surtout le traitement de ces «symptômes et syndromes cognitifs d'ictus» se font idéalement en situation interdisciplinaire de neuroréadaptation stationnaire. En ambulatoire, il est important de s'appuyer sur les observations de tiers, l'aide des proches ou des services de soins à domicile pour limiter les risques de prise de mauvais médicaments ou de la conduite automobile.

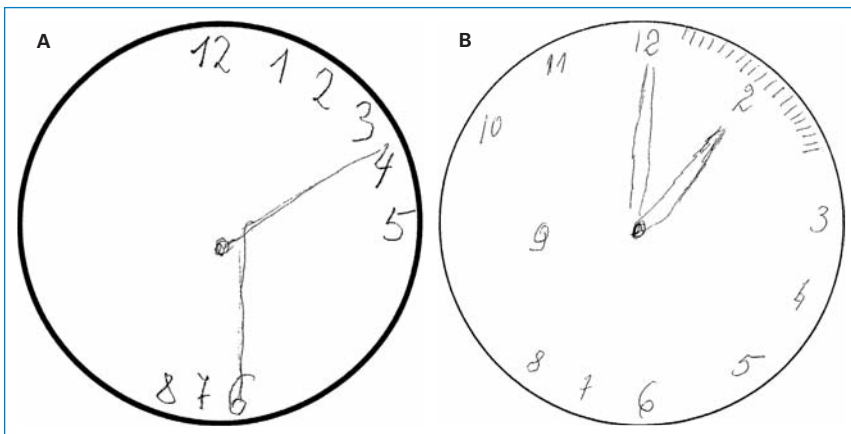


Figure 3

Test de la montre pathologique dans la négligence:

A) Ce test de la montre d'une patiente de 78 ans montre 2 semaines après ictus hémisphérique droit un mauvais placement des éléments imagés avec préférence pour le côté droit.

B) 3 mois après ictus hémisphérique droit, cette patiente de 65 ans place toujours la plupart des éléments imagés dans la moitié droite du cadran.

**Primary
Care**

Vous trouverez un article développant ce sujet pour les médecins de famille et les généralistes dans PrimaryCare. 2008; n° 14(8).

Références

- 1 Beer S, Clarke S, Diserens K, Engelter S, Müri R, Schnider A, Urscheler N. Neurorehabilitation nach Hirnschlag. Schweiz Med Forum. 2007;7(12):294–7.
- 2 Arnold M, Nedeltchev K, Kappeler L, Häfeli T, Mattle HP. Primär- und Sekundärprävention des Hirnschlags: ein Update. Schweiz Med Forum. 2007;7(20-21):452–8.
- 3 Koch JW, Baronti F, Hürlimann U. Neurorehabilitation nach Hirnschlag: Alter ist kein limitierender Faktor. Schweiz Ärztezeitung. 2007;88:531–4.
- 4 Hoffmann M. Higher cortical function deficits after stroke: an analysis of 1000 patients from a dedicated cognitive stroke registry. Neurorehabilitation and Neural Repair. 2001;15:113–27.
- 5 Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C. State-of-the-art imaging of acute stroke. RadioGraphics. 2006;26:75–95.
- 6 Diener HC, Hacke W, Forsting M. Schlaganfall. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.
- 7 Schnider A. Verhaltensneurologie. Die neurologische Seite der Neuropsychologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.
- 8 Eschle D, Gysi F, Jenni W. Gedächtnisstörungen: Differentialdiagnostische Überlegungen. PrimaryCare. 2007;7(16):263–6 et (17):293–7.
- 9 Miyasaki JM, Shannon K, Voon V, Ravina B, Kleiner-Fisman G, Anderson K, et al. Practice parameter: Evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2006;66:996–1002.
- 10 Texte cité de [8].
- 11 Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB. A frontal assessment battery at bedside. Neurology. 2000;55:1621–6.
- 12 Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. Brain. 1998;121:561–79.
- 13 Nelles G. Neurologische Rehabilitation. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.

Correspondance:

Dr Daniel Eschle

Oberarzt

Facharzt für Neurologie FMH

RehaClinic Zurzach

CH-5330 Bad Zurzach

d.eschle@rehaclinic.ch