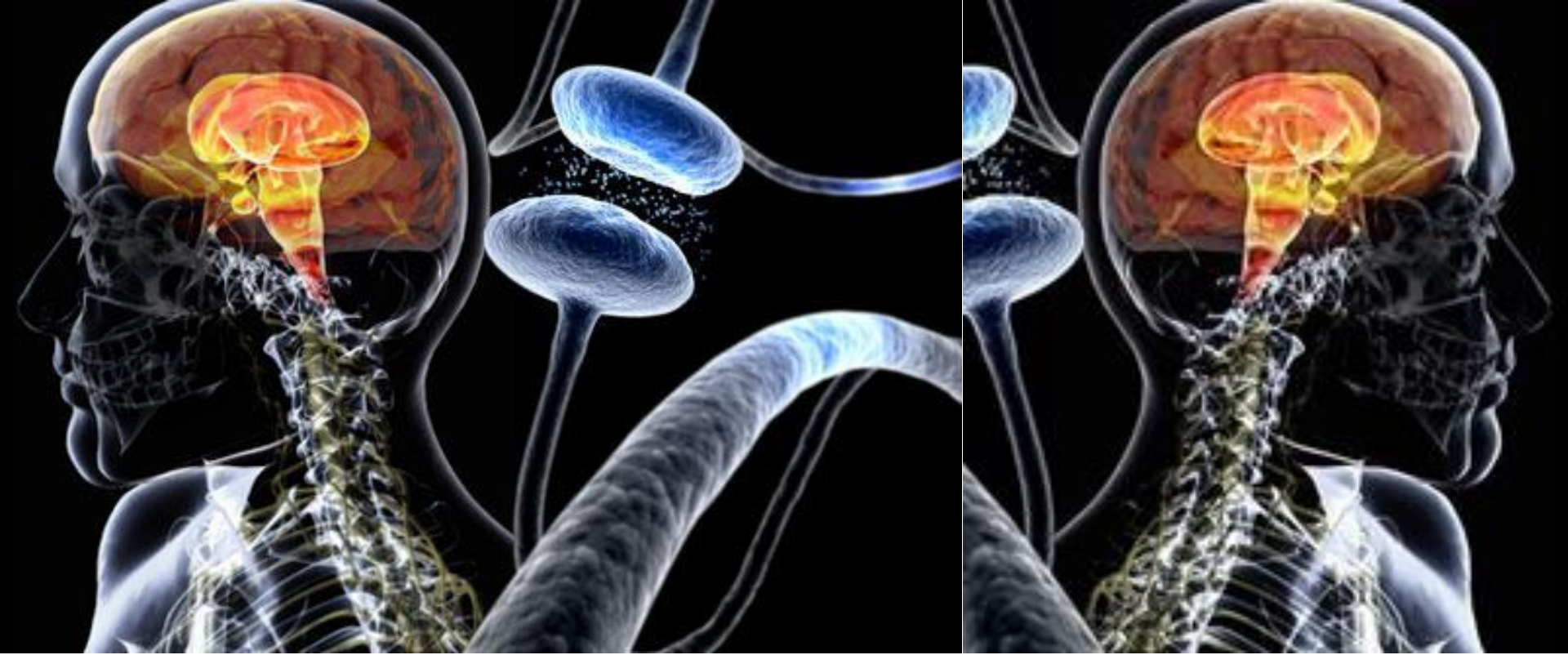




Les maladies du système nerveux

Thème: Les maladies du système nerveux

I. Micropréparations:

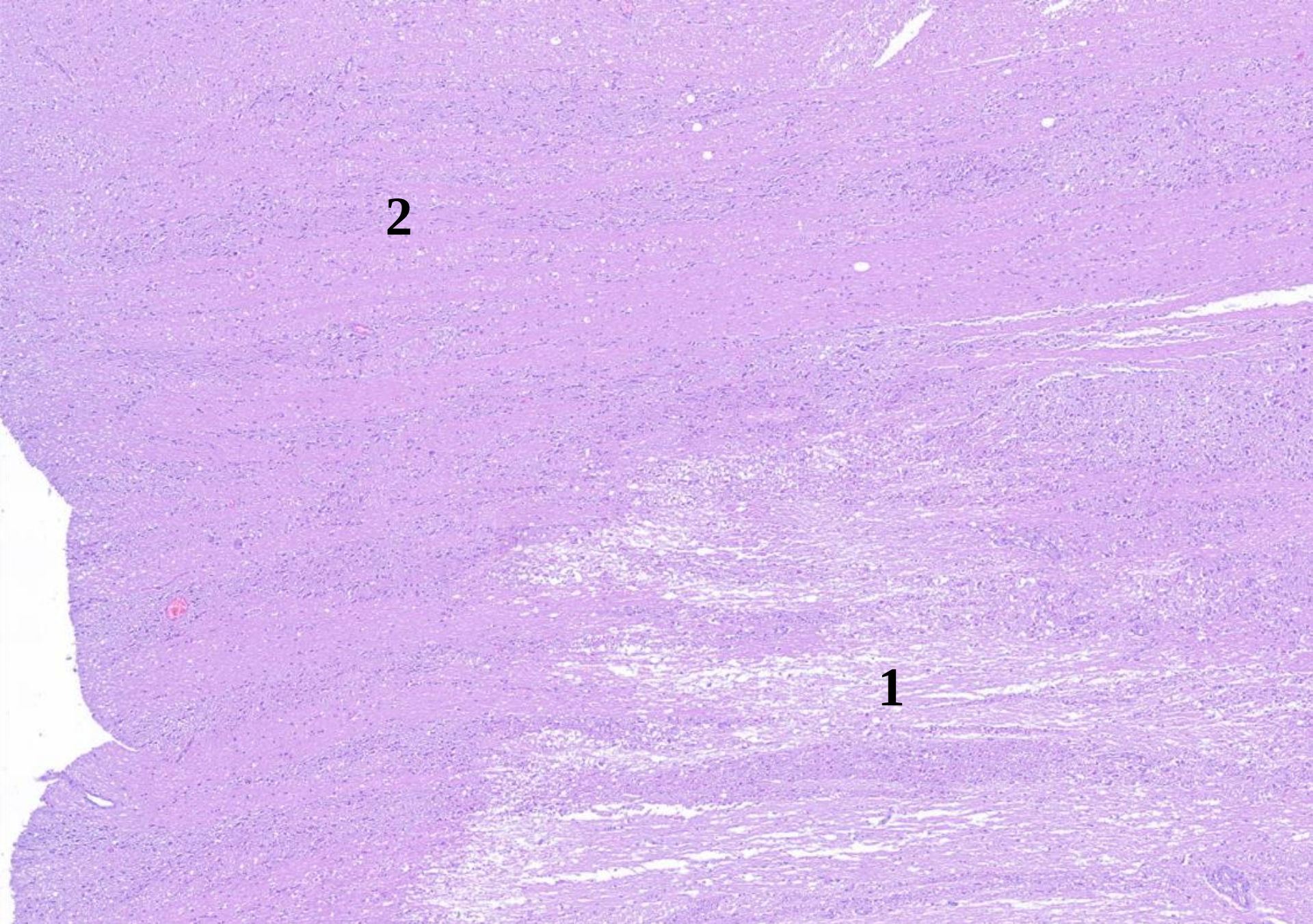
№ 68. Infarct ischémique cérébral (ramollissement gris) (Coloration H-E)

Indications:

- 1. Foyer de nécrose avec raréfaction du tissu cérébral.**
- 2. Le tissu cérébral adjacent avec œdème.**

Dans la micropréparation, on observe une zone de raréfaction du tissu cérébral, la majorité des cellules nerveuses sont anucleées, celles restantes présentant des signes de caryopycnose, un œdème périvasculaire et péricellulaire prononcé, par endroits une prolifération des éléments gliaux (gliose réactive), une infiltration leucocytaire périphocale, le tissu adjacent étant œdématié. Les artérioles ont les parois épaissies, scléreuses avec des signes d'hyalinose (artériolosclérose hyaline).

L'infarctus ischémique cérébral est lié dans la quasi-totalité des cas à la thrombose ou à la thromboembolie des artères cérébrales, provoquant l'hypoperfusion ou même l'interruption de l'apport sanguin artériel dans une certaine zone du cerveau. C'est l'une des manifestations des maladies cérébrovasculaires. La thrombose des artères cérébrales est rencontrée dans l'athérosclérose, dans des états d'hypercoagulabilité, et la thromboembolie peut avoir lieu dans l'athérosclérose des artères carotides et de l'aorte, dans la fibrillation auriculaire. Il existe des cas d'embolie cancéreuse ou avec des fragments tumoraux (par ex., dans le myxome cardiaque), des végétations des cavités gauches du cœur dans l'endocardite infectieuse, dans l'infarctus du myocarde, les cardiomyopathies. Macroscopiquement, la zone d'infarctus a une forme irrégulière, des limites imprécises, la frontière entre la substance grise et blanche est floue, la consistance est flasque, la couleur est blanchâtre-grise (ramollissement blanc ou gris). Cliniquement, cela se manifeste par des paralysies, une aphasie. Conséquences: la résorption macroscopique des masses nécrotiques et l'organisation fibrogliale, la transformation kystique.



№ 68. Infarct cérébral ischémique (ramollissement gris)(Coloration H-E)

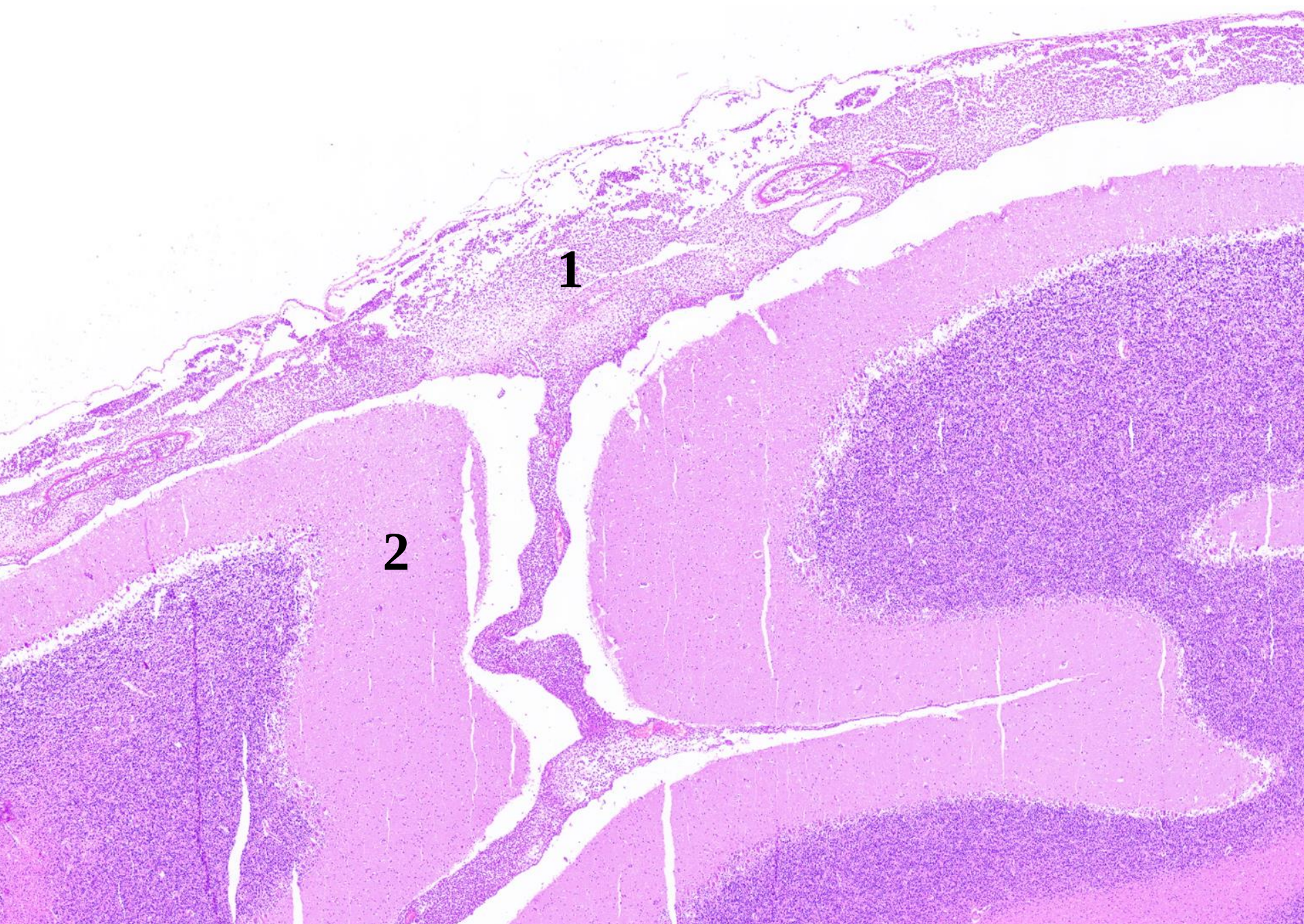
№ 28. Leptomeningite purulente. (Coloration H-E.).

Indications:

- 1. Infiltration avec neutrophiles de la leptomeninge.**
- 2. Cortex cérébelleux œdémateux.**

Dans le micropréparat, on observe à l'œil nu les leptomeninges épaissies, intensément basophiles, et le cortex cérébelleux coloré en eosinophile. À l'objectif faible, les leptomeninges sont infiltrées de manière diffuse par des leucocytes neutrophiles, œdémateux, avec des vaisseaux sanguins dilatés et hyperémiés, dans l'espace sous-arachnoïdien, il y a des agrégats leucocytaires. Dans le cortex cérébelleux, on note un œdème périvasculaire et péricellulaire (espaces incolores autour des vaisseaux et des cellules), dilatation et hyperémie des vaisseaux sanguins, hémorragies ponctiformes, infiltrats focaux avec des leucocytes neutrophiles.

La leptomeningite purulente est un exemple d'inflammation purulente flegmoineuse - inflammation sans délimitation précise, où l'exsudat se répand de manière diffuse entre les éléments tissulaires. Le pus se propage le long des espaces intermusculaires, du tissu cellulaire adipeux, des troncs neuro-vasculaires, etc. En dehors de la leptomeninge, il se rencontre dans le tissu cellulaire adipeux, les muscles, les parois des organes creux et tubulaires (appendice vermiculaire, vésicule biliaire, estomac, intestin). Le facteur causal le plus fréquent de la leptomeningite purulente est le méningocoque. En conséquence, l'exsudat peut être résorbé et la résolution complète peut se produire ou il peut y avoir un épaississement des membranes méningées et la formation d'adhérences tant entre les membranes qu'entre celles-ci et la surface du cerveau, favorisant l'apparition de cavités kystiques dans l'épaisseur des leptomeninges ou même d'hydrocéphalie interne causée par le rétrécissement ou l'obstruction des orifices de Magendie et Luschka.



№ 28. Менингите purulente (Coloration H-E)

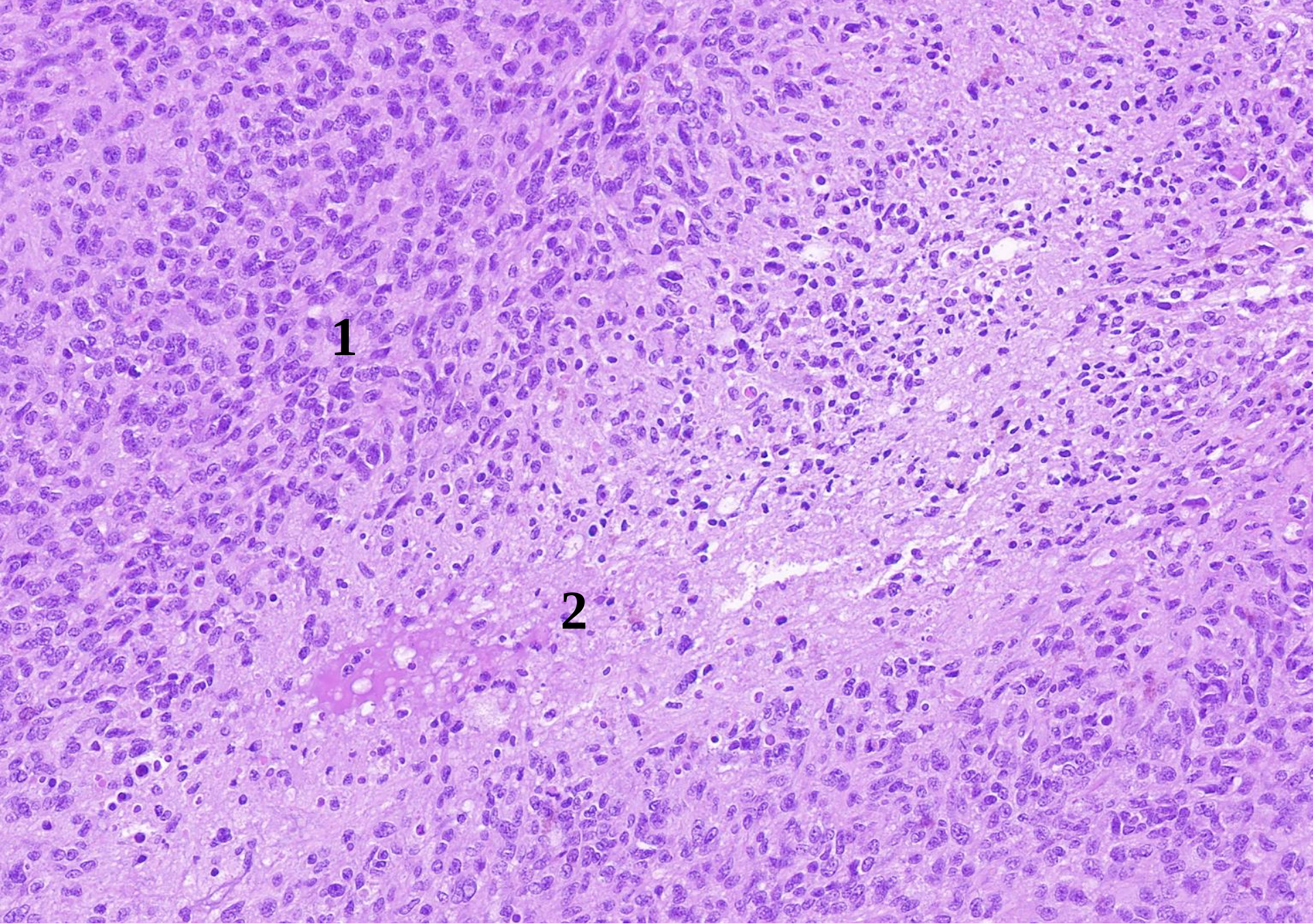
Nº 45. Glioblastome multiforme. (coloration H-E).

Indications :

- 1. Cellules tumorales atypiques et polymorphes.**
- 2. Foyer de nécrose.**

Le tissu tumoral présente une grande cellularité, dense, avec un polymorphisme cellulaire et nucléaire marqué, on observe des cellules fusiformes, des cellules petites polymorphes, des cellules géantes, certaines multinucléées, des figures de mitose, des foyers éosinophiles an nucléés de nécrose coagulative, autour desquels les cellules tumorales sont disposées en palissade, on observe de nombreux vaisseaux, certains avec thrombose intraluminale, d'autres rétrécis par hyperplasie endothéliale, des foyers d'hémorragies et de nécrose.

Les tumeurs du SNC constituent 2% du taux de mortalité par tumeurs malignes chez les adultes et 20% chez les enfants. Le glioblastome se rencontre dans 40% de toutes les tumeurs cérébrales primaires chez les adultes. C'est une tumeur agressive, d'origine gliale, avec une faible différenciation. Elle peut apparaître de novo ou se développer par progression de l'astrocytome diffus. Les effets locaux consistent en la compression et la destruction du tissu cérébral adjacent, infarctus et hémorragies par invasion des vaisseaux sanguins, œdème péri tumoral, troubles de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Elle métastase par voie liquidienne, à l'intérieur du SNC et ne produit pas de métastases extracrâniennes (ou les patients décèdent avant l'apparition de telles métastases).



№ 45. Glioblastome multiforme (coloration H-E)

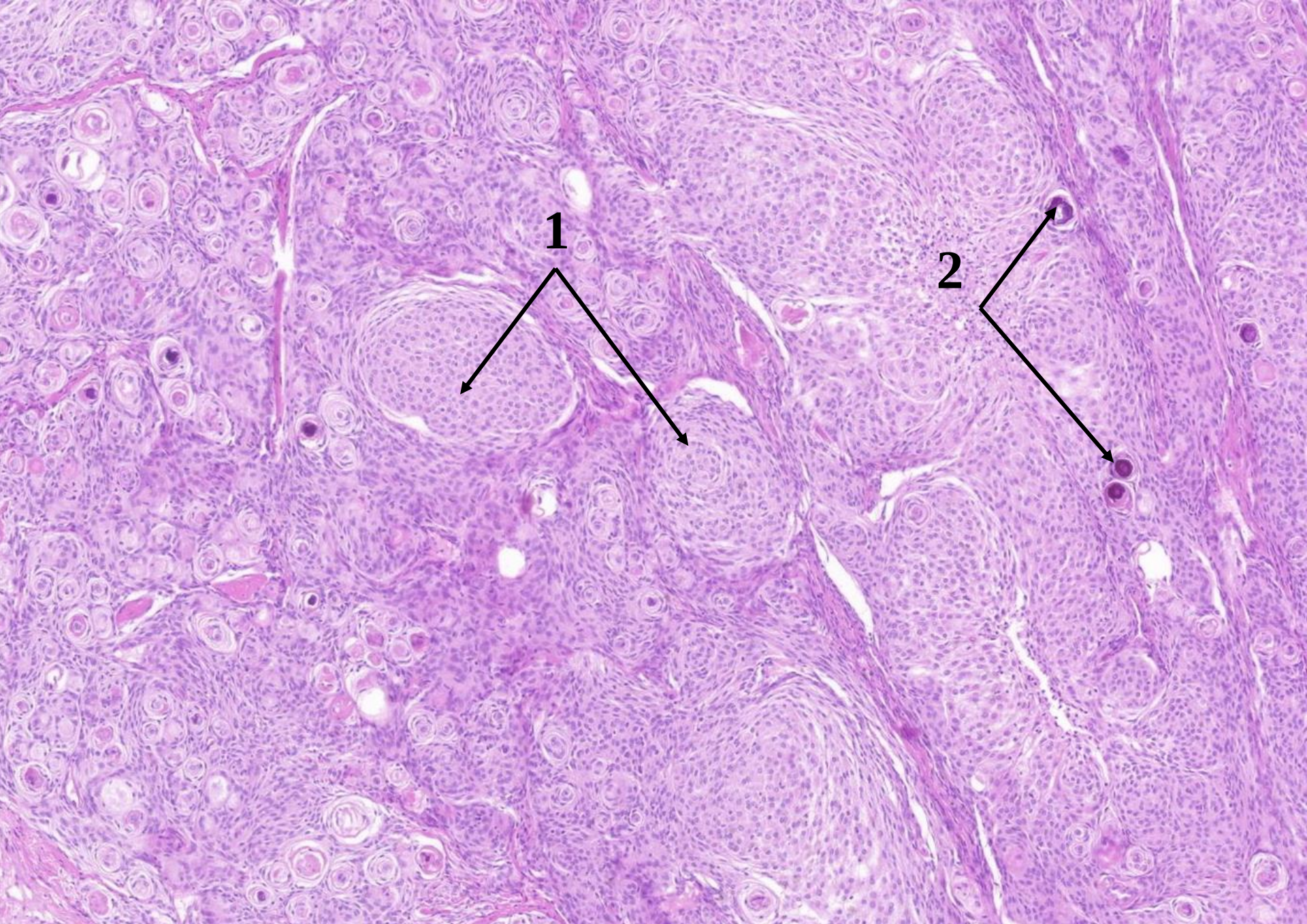
Nº 123. Méningiome transitionnel (coloration H-E)

Indications:

- 1. Agrégats de cellules avec aspect spiralé.**
- 2. Corps psammomateux.**

La tumeur est constituée d'agglomérations concentriques de cellules allongées, de type syncytial et fibroblastique, parmi lesquelles on détermine de multiples corps psammomateux.

Le méningiome est une tumeur bénigne, généralement solitaire, qui se rencontre principalement chez les femmes dans la sixième décennie de vie, représentant environ 20 % du total des tumeurs intracrâniennes. Elle dérive des cellules méningothéliales de la membrane arachnoïdienne (cellules arachnoïdales). Elle est localisée le plus fréquemment sur la ligne parasagittale le long du falx cérébri. Macroscopiquement, elle présente un nodule tumoral d'un diamètre de 1 à 10 cm, fixé à la dure-mère, qui comprime le tissu cérébral, mais ne l'envahit pas, avec une consistance dense, à la coupe un aspect fibreux, pouvant présenter des foyers de calcification intratumorale. Les variantes histologiques les plus fréquentes sont: méningothéliale, fibreuse (fibroblastique) et transitionnel (avec un pattern mixte de méningiome méningothélial et fibroblastique). La symptomatologie clinique dépend de la localisation et des dimensions de la tumeur. Très rarement, elle peut se maligniser.



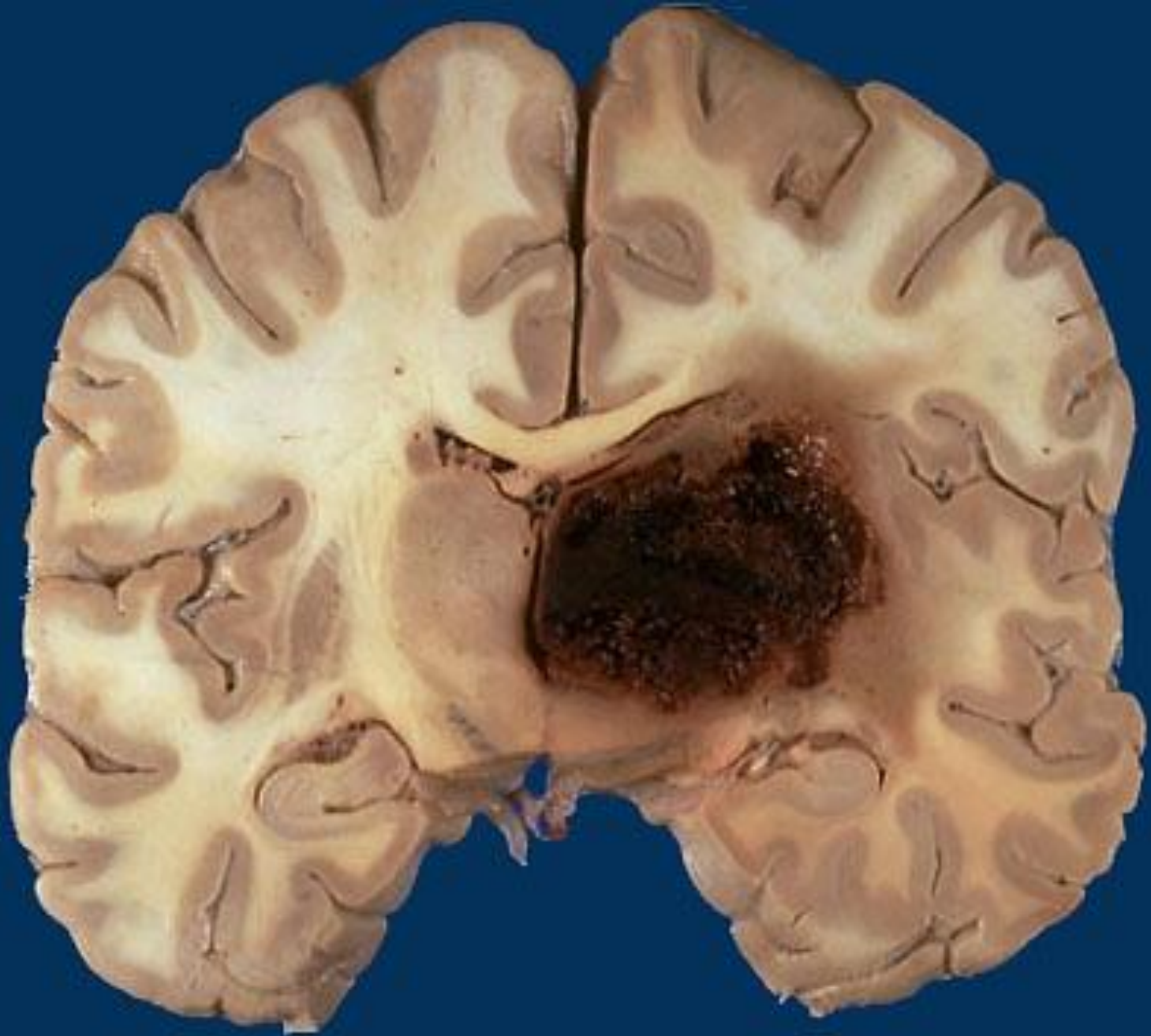
№ 123. Менингиома переходный (coloration H-E)

II. Macropréparations:

№ 121. Hématome cérébral.

Dans le cerveau, on observe une accumulation de sang coagulé de couleur rouge foncé (hématome), le tissu cérébral adjacent est ramolli, de consistance flasque, œdémateux.

La cause principale des hémorragies cérébrales parenchymateuses est la rupture des artères. C'est l'une des manifestations des maladies cérébrovasculaires. On l'observe le plus souvent en cas d'hypertension artérielle (formation de micro-anévrysmes, nécrose fibrinoïde des artéριοles lors de la crise hypertensive), de leucémies, de thrombocytopénies sévères, d'anévrysmes congénitaux des artères cérébrales. La localisation la plus fréquente est dans les ganglions de la base et le thalamus – 65%, le pont de Varole – 15%, le cervelet – 10%. L'hémorragie entraîne à la fois des lésions tissulaires directes et des lésions ischémiques secondaires. En clinique, elle se manifeste par des paralysies, de l'aphasie. Conséquences: organisation fibrogliale, cavités kystiques.



№ 121. Hématome cérébral

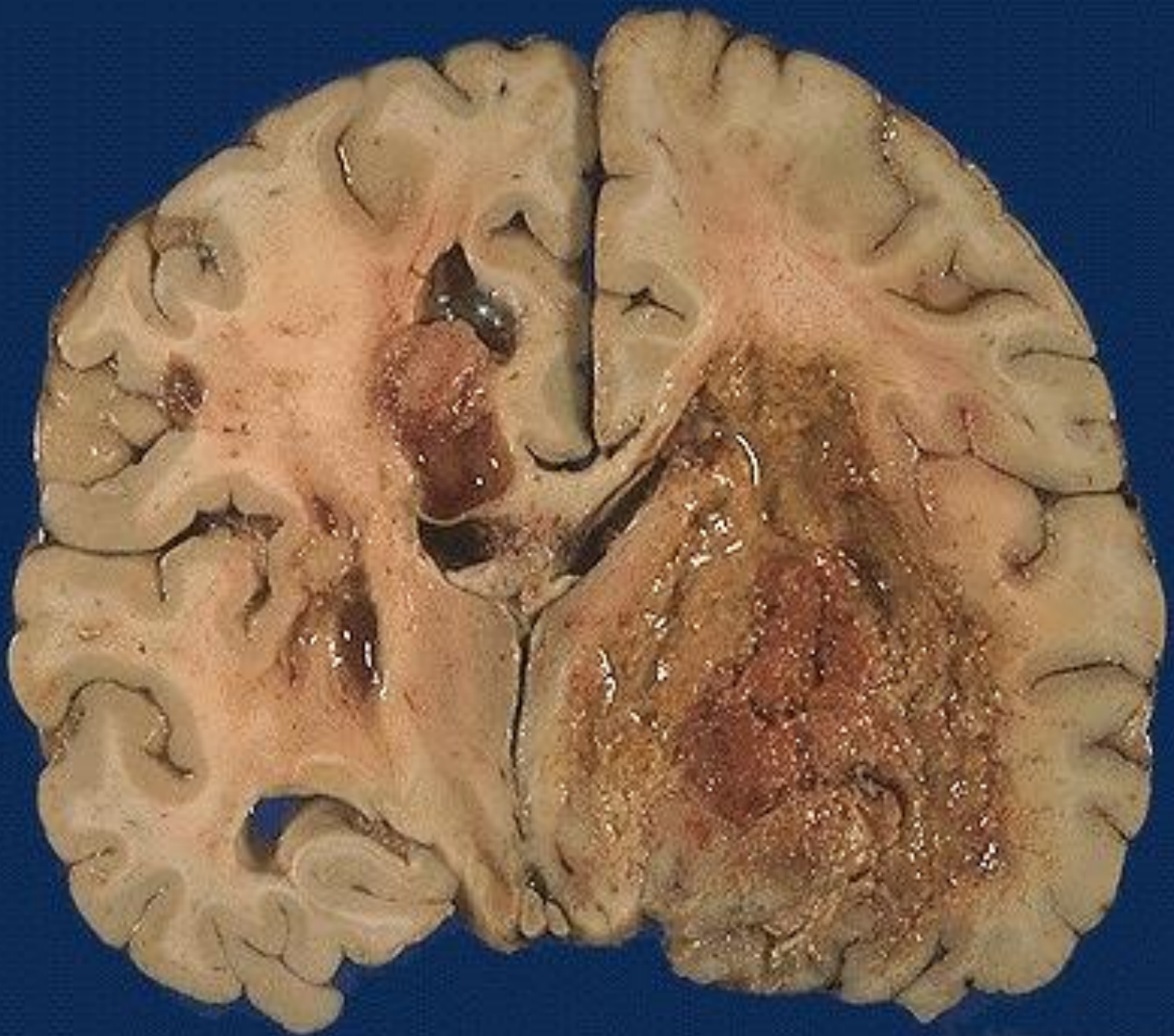
№ 122. Tumeur cérébrale (glioblastome).

Sur la section du cerveau se trouve un nodule tumoral d'un diamètre de plusieurs cm, de forme irrégulière, sans limites claires, de couleur blanc-gris, avec des foyers de nécrose, des hémorragies, de petites cavités kystiques, localisé dans la substance blanche, le tissu cérébral adjacent présentant des signes d'amincissement et de ramollissement. (micropréparation n° 45).

№ 123. Hydrocéphalie.

Le cerveau est agrandi, les ventricules latéraux considérablement dilatés, le tissu cérébral atrophié.

L'hydrocéphalie – accumulation excessive du liquide céphalorachidien dans le système ventriculaire, la cause étant le rétrécissement du trou de Monro et de l'aqueduc de Sylvius, des trous de Magendie et de Luschka. Elle peut se développer à la suite de leptomeningites, de tumeurs cérébrales, de traumatismes SNC, l'hydrocéphalie ex vacuo peut survenir lors d'une hyperproduction compensatoire du liquide céphalorachidien en réaction à la diminution du tissu cérébral dans la maladie d'Alzheimer, après des hémorragies parenchymateuses, des infarctus cérébraux ischémiques. Si tout le système ventriculaire est dilaté, on parle d'hydrocéphalie communicante, tandis que s'il existe un obstacle à l'intérieur du système ventriculaire – hydrocéphalie non communicante, dans ces cas, seule une portion du ventricule se dilate. La variante non communicante peut être rencontrée dans des tumeurs épendymaires, dans le papillome des plexus choroïdes, les abcès cérébraux, les hémorragies parenchymateuses, intraventriculaires, épi- ou sous-durales. L'hydrocéphalie provoque l'atrophie par compression du parenchyme cérébral.



№ 122. Tumeur cérébrale (glioblastome)

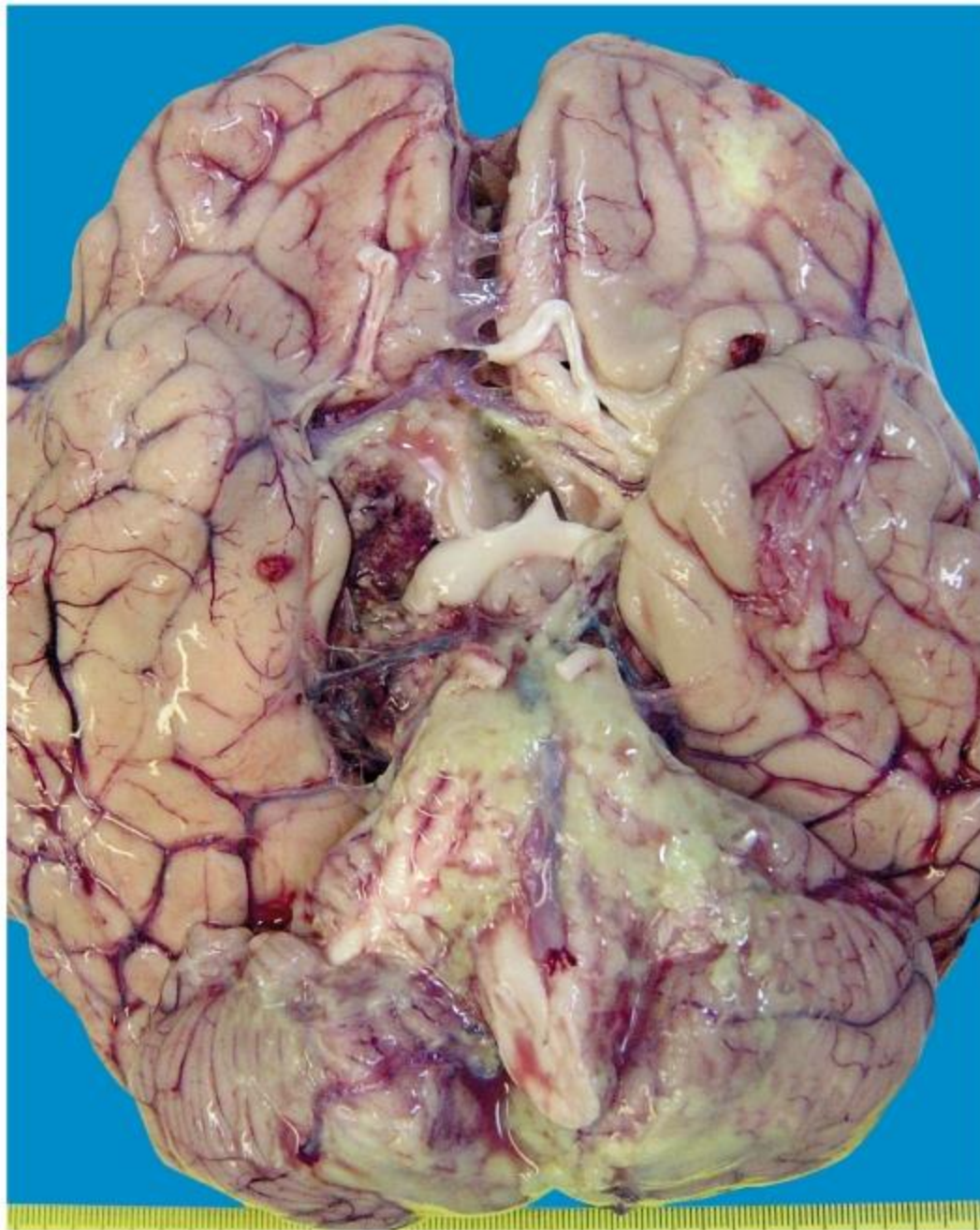


№ 123. Hydrocéphalie

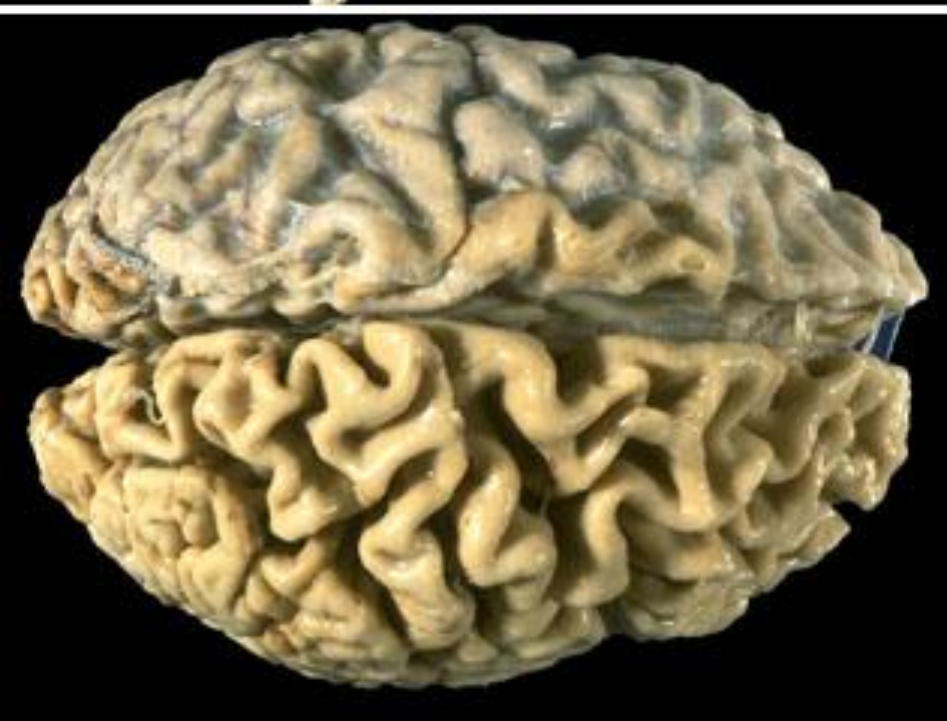
№ 124. Leptomeningite purulente.

Les leptomeninges sur la surface convexe du cerveau, en particulier dans les zones frontales, temporales et pariétales, sont épaissis, œdémateux, imbibés d'exsudat purulent de couleur gris-jaunâtre, la zone enflammée n'a pas de limites claires, les vaisseaux sanguins sont dilatés et hyperémiés.

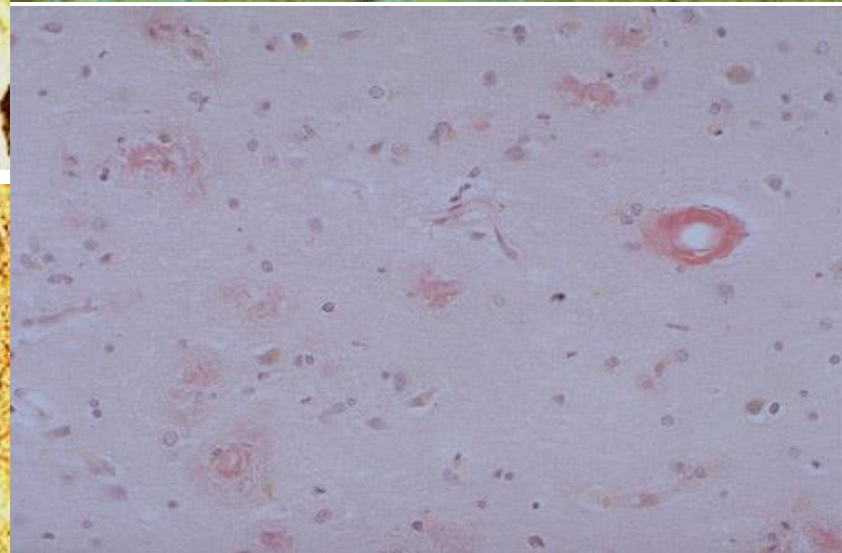
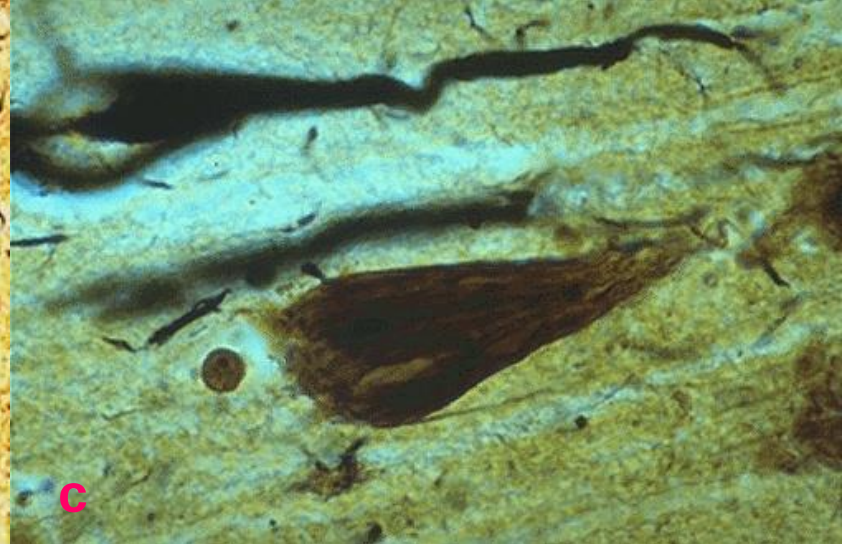
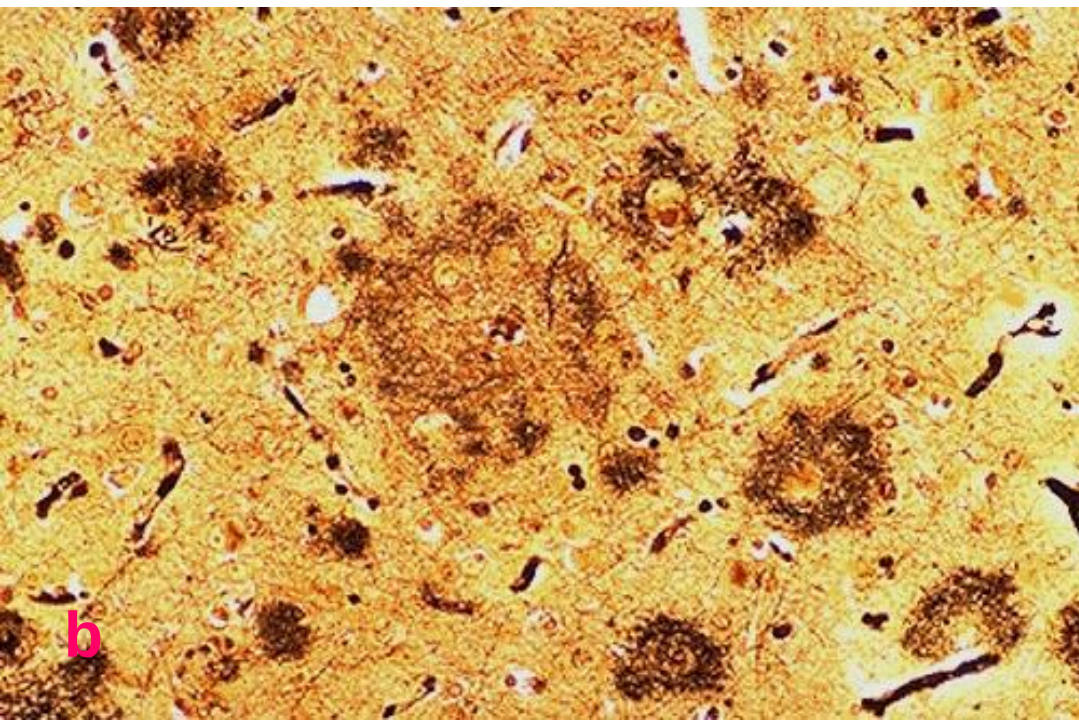
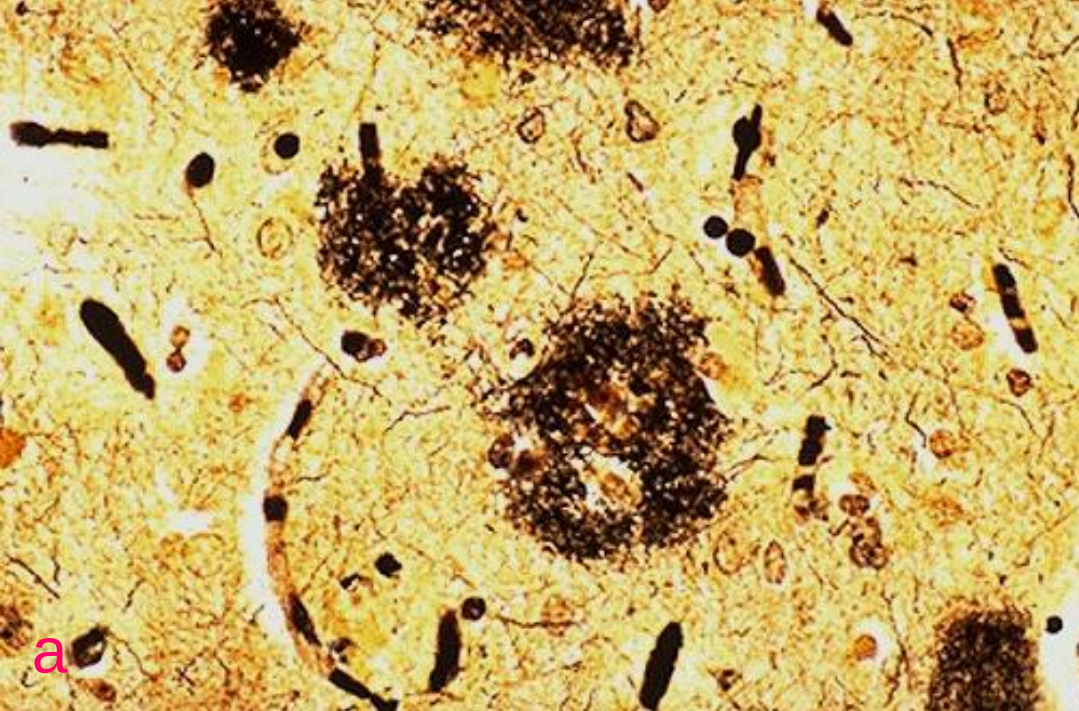
La leptomeningite purulente est d'origine bactérienne, chez les adolescents et les jeunes adultes, elle est plus souvent causée par le méningocoque (*Neisseria meningitidis*), tandis que chez les personnes âgées, elle est causée par des streptocoques. Dans certains cas, la méningite se développe secondairement par extension de l'infection à partir de foyers purulents adjacents (dans la mastoïdite, l'otite moyenne, les sinusites paranasales) ou par dissémination hémotogène dans l'endocardite infectieuse, les pneumonies. Morphologiquement, elle se manifeste par une inflammation purulente diffuse (flegmoneuse) de la membrane méningée, le purulent apparaît également dans l'espace sous-arachnoïdien, dans les sillons, le liquide céphalorachidien devient trouble, contient abondamment des leucocytes neutrophiles, des méningoencéphalites, des ventriculites, des abcès cérébraux peuvent s'associer. En conséquence, il peut y avoir résorption de l'exsudat et résolution complète ou des modifications morphologiques résiduelles peuvent survenir, par exemple, épaississement des membranes méningées et formation d'adhérences tant entre les membranes qu'entre celles-ci et la surface du cerveau, ce qui favorise l'apparition de cavités kystiques dans l'espace sous-arachnoïdien ou même d'hydrocéphalie interne.



№ 124. Менингите purulente



**Atrophie cérébrale dans la maladie
Alzheimer**



Maladie d'Alzheimer:
 a,b - plaques séniles,
 c – enchevêtrement neurofibrillaire
 (imprégnation argentique),
 d – angiopathie amyloïde (rouge de
 Congo)



fastbleep)

Maladie de Parkinson. Atteinte de la substantia nigra



Maladie de Parkinson Manifestations cliniques.

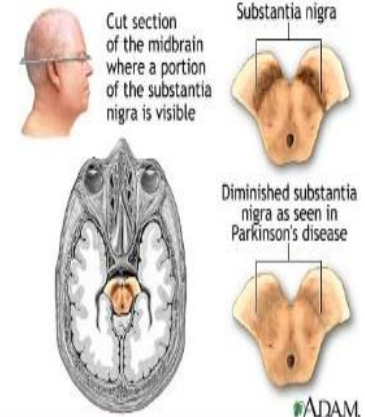
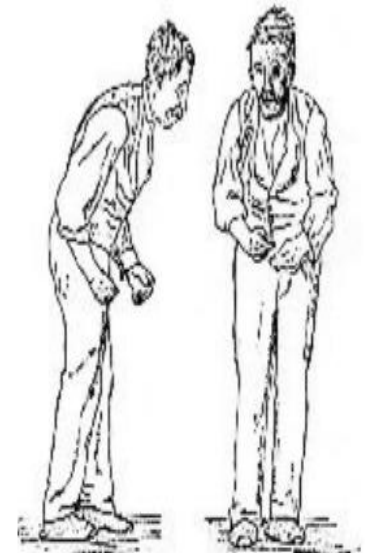
Parkinson's Disease

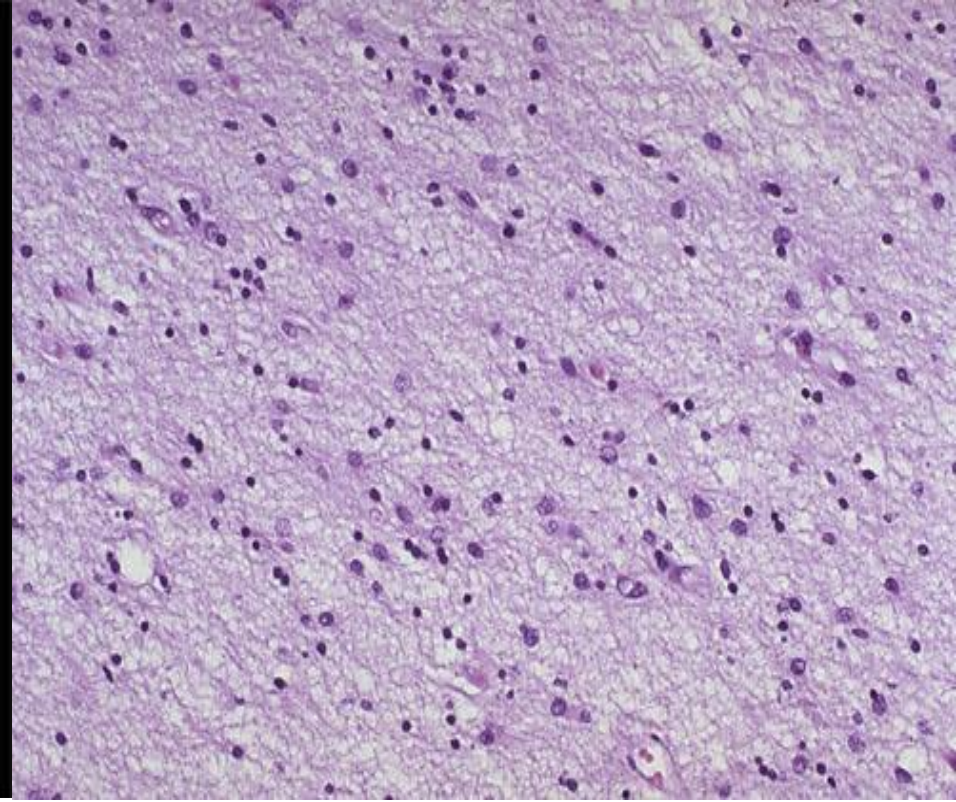
⇒ Signs

- ⇒ Akinesia (RT, initiation)
- ⇒ Bradykinesia (MT, slow)
- ⇒ Rigidity
- ⇒ Tremor
- ⇒ Postural instability, difficulty multi-tasking, sleep difficulties, cognitive deficits.

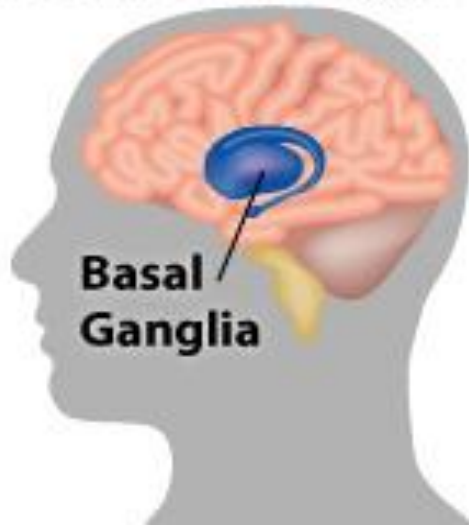
⇒ Cause

- ⇒ Denervation of DAergic neurons in SNpc
- ⇒ Loss of DA in striatum





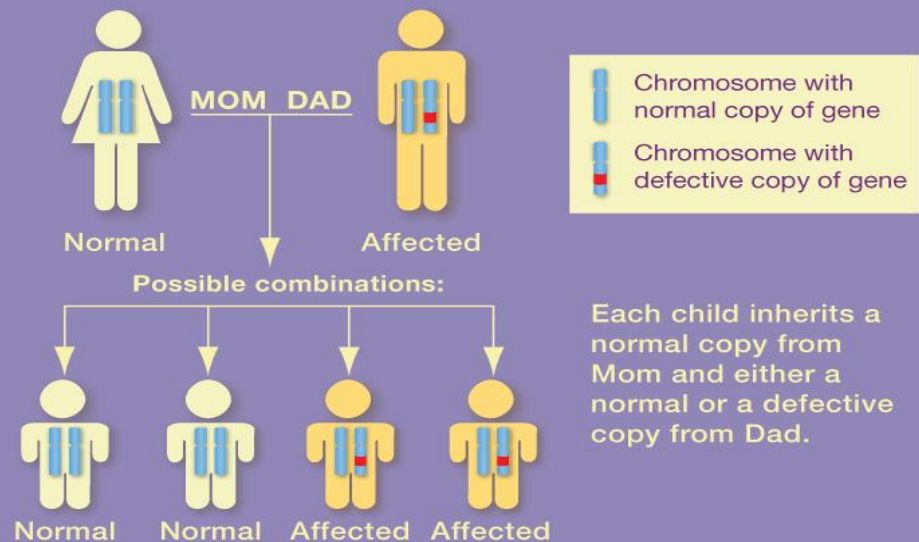
**Huntington's Disease Affects
the Brain's Basal Ganglia**



**Basal
Ganglia**

**Maladie
Huntington.**

Autosomal Dominant Inheritance



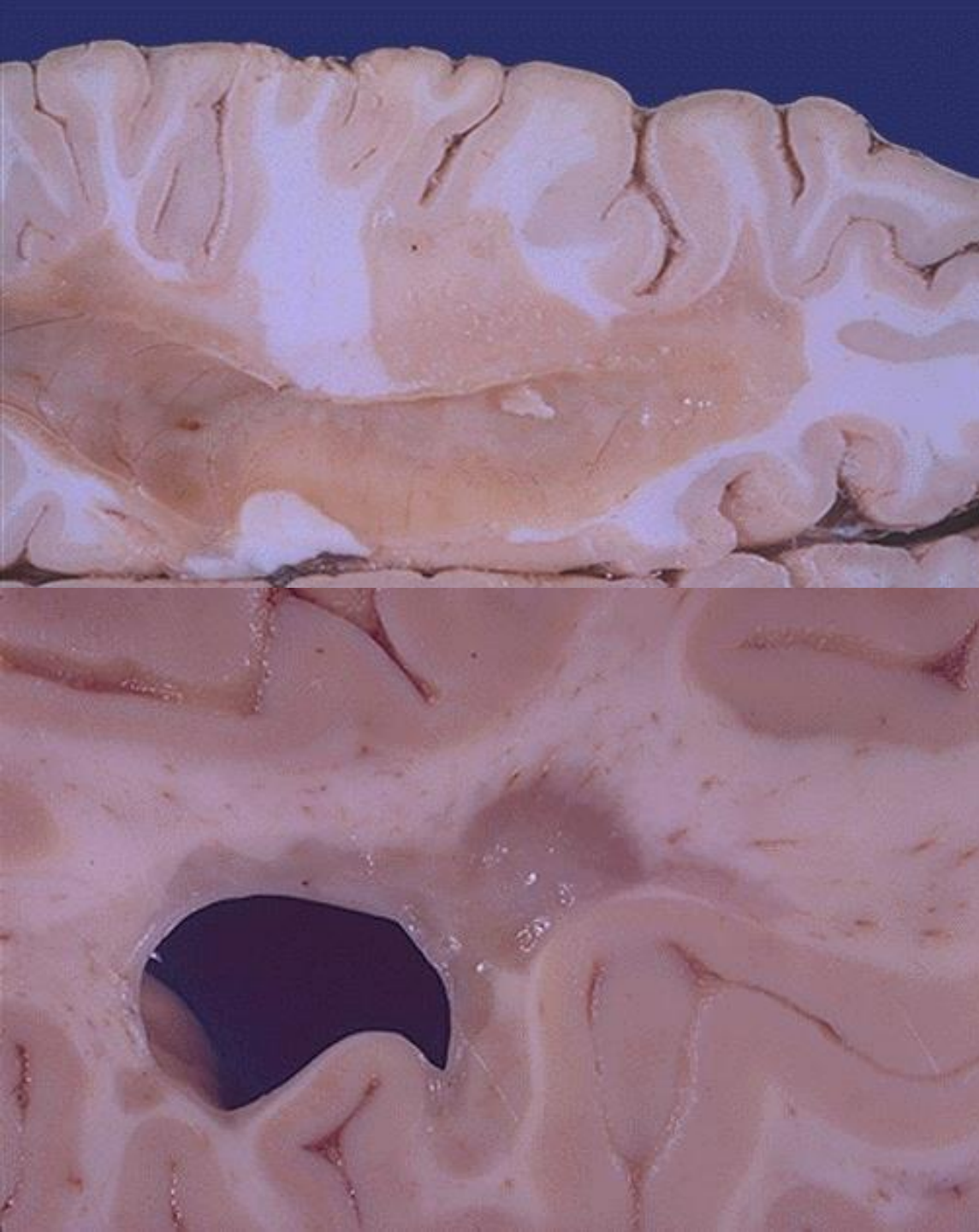


This image shows a side-by-side comparison of two spinal nerve roots. The root on the left is labeled 'Normal' and shows a healthy, thick, and well-organized structure with a clear central nerve bundle. The root on the right is labeled 'ALS' and shows significant atrophy, appearing much thinner and more disorganized, with a less distinct central nerve bundle. A white label with red text is placed at the top of the image to identify each specimen.

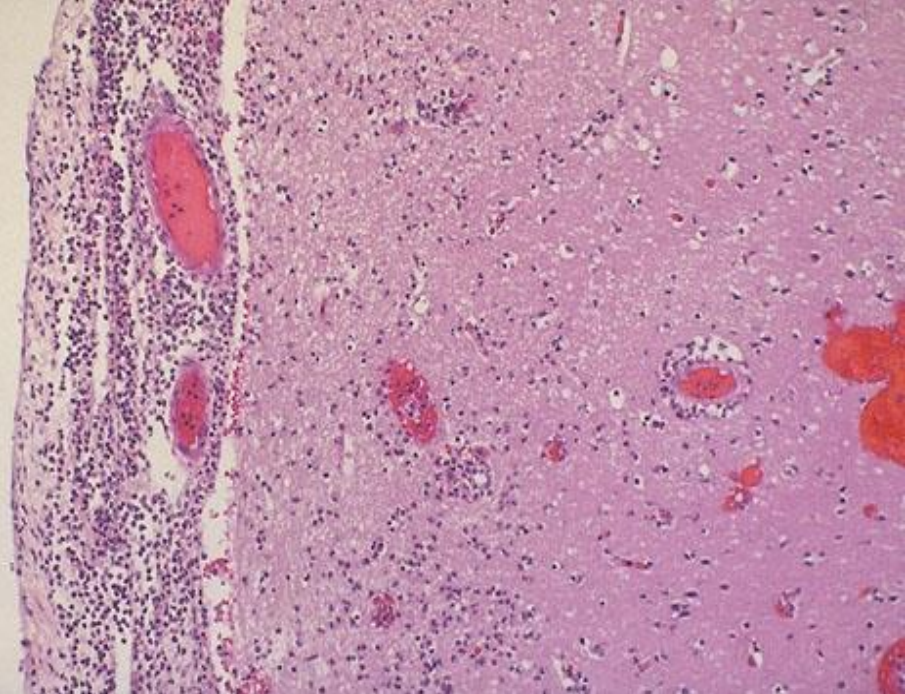
Normal

ALS

**Sclérose latérale
amyotrophique,
atrophie des racines
antérieures motrices de
la moelle épinière**



**Sclérose en plaques,
plaques
(foci de
démýélinisation)**

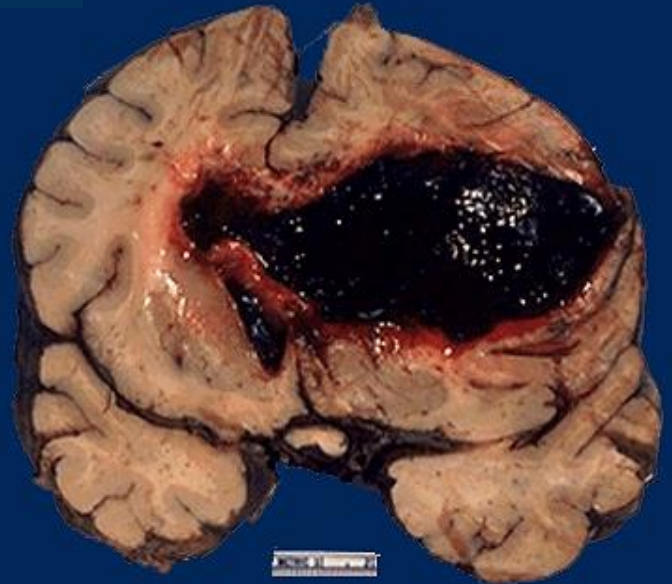
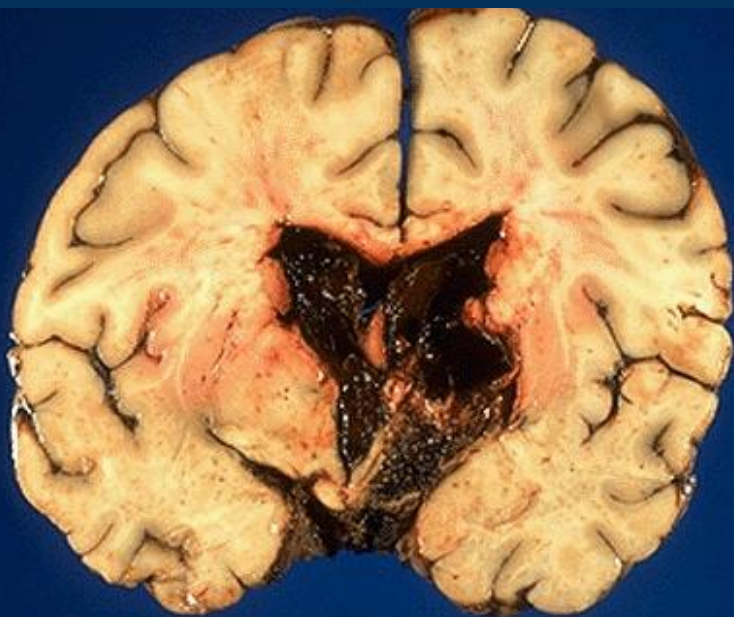
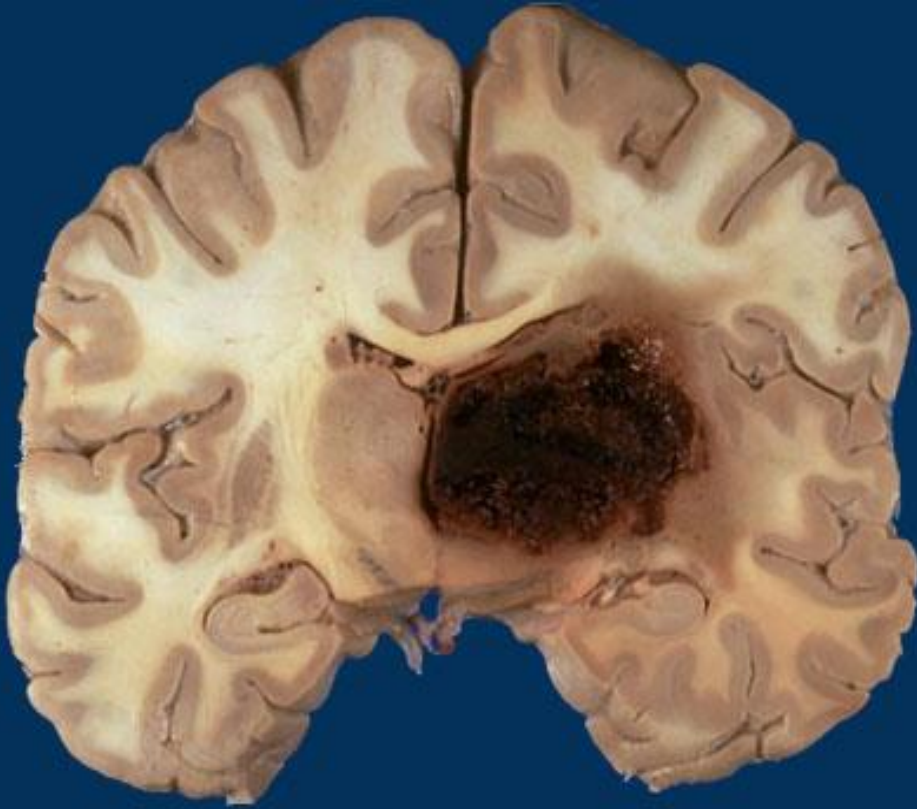


**Leptoméningite purulente
bactérienne et abcès
cérébral.**



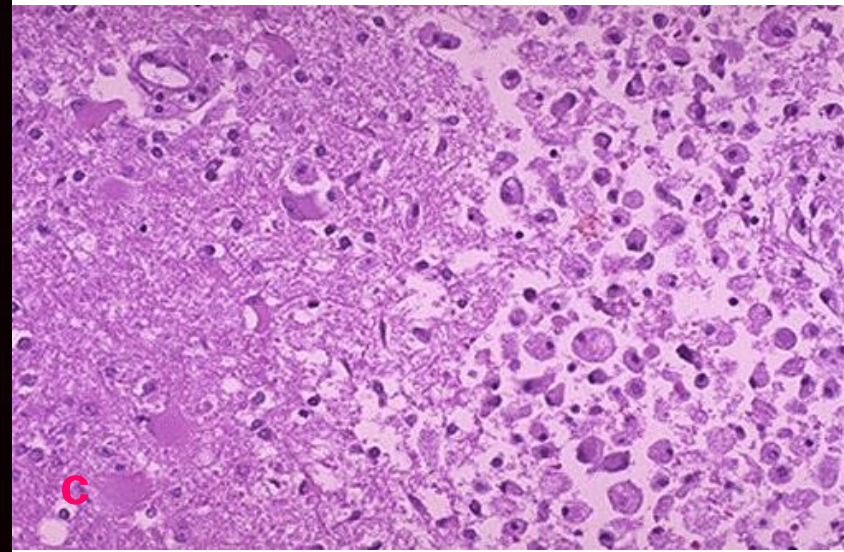
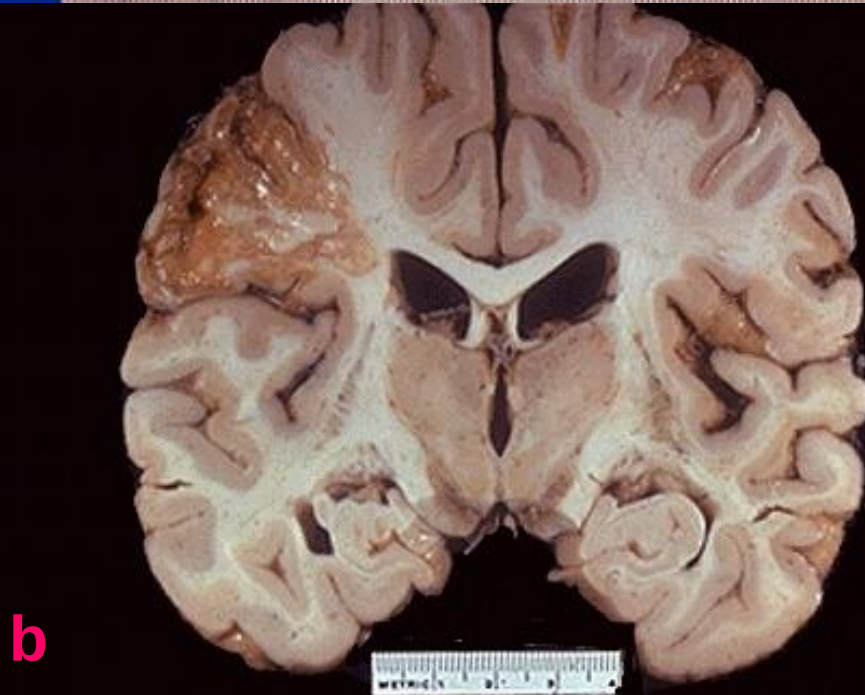
**Œdème cérébral avec engagement des amygdales cérébelleuses
dans le foramen magnum**

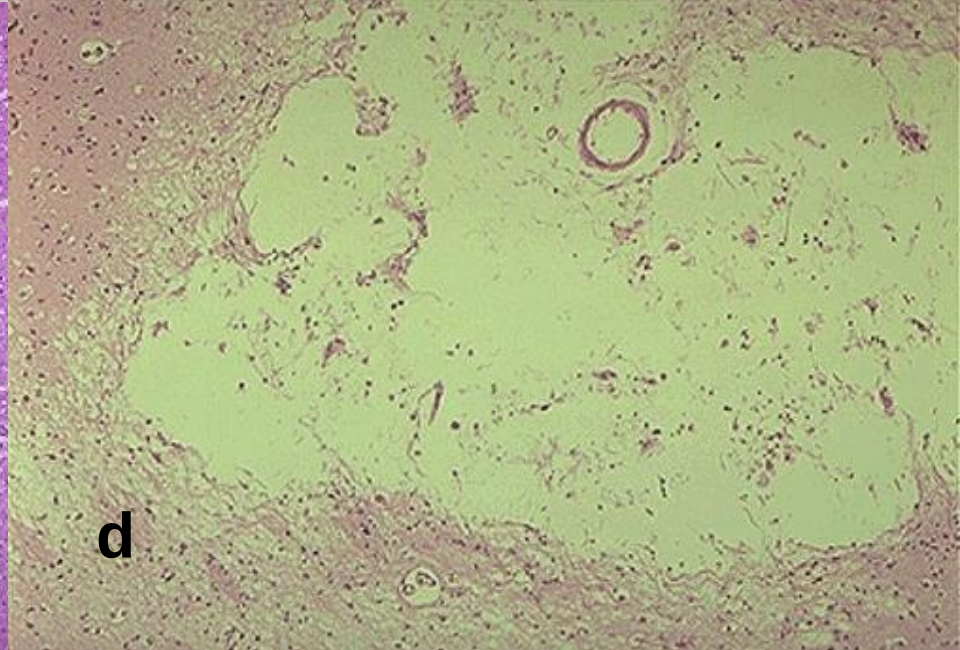
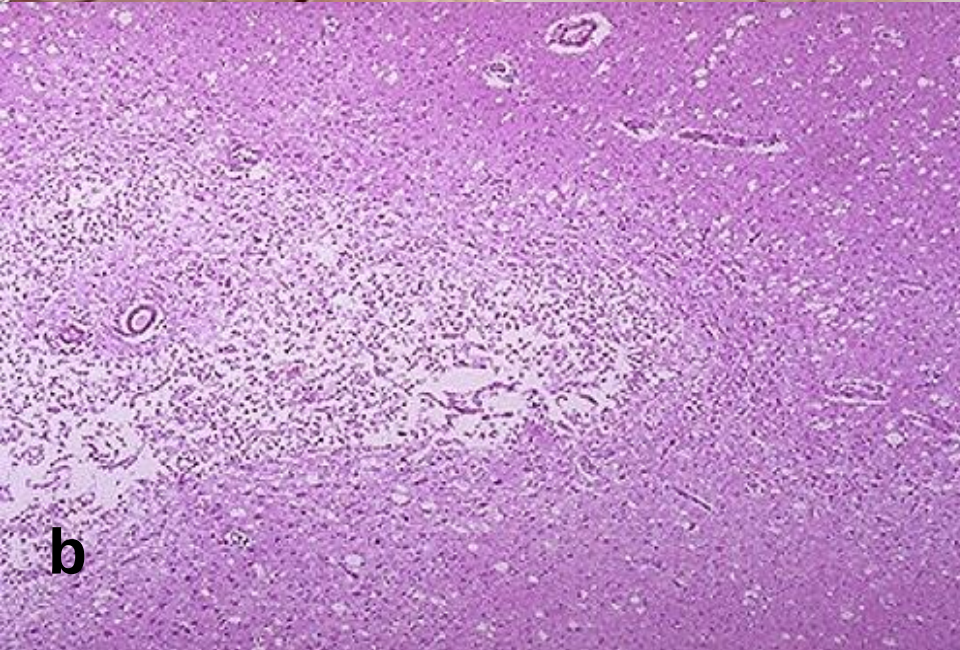
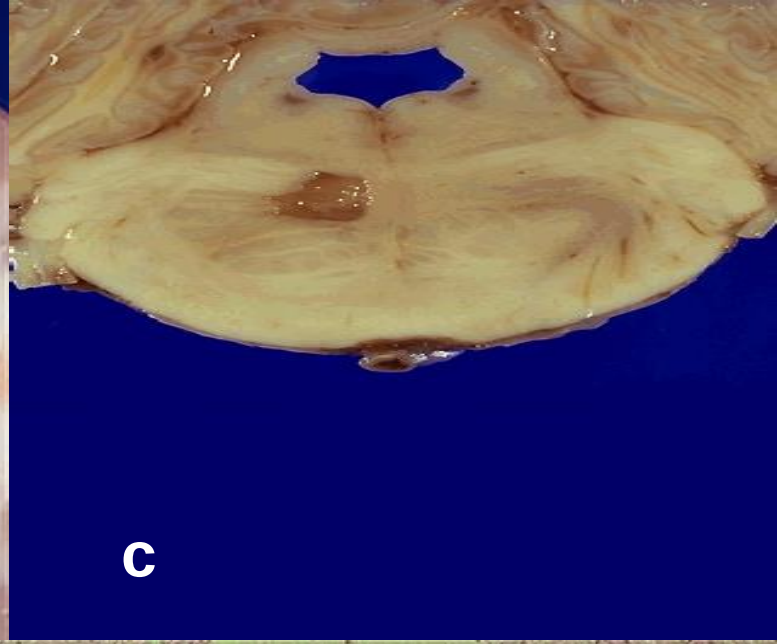
**Hémorragies
(hématomes)
intracrâniennes**



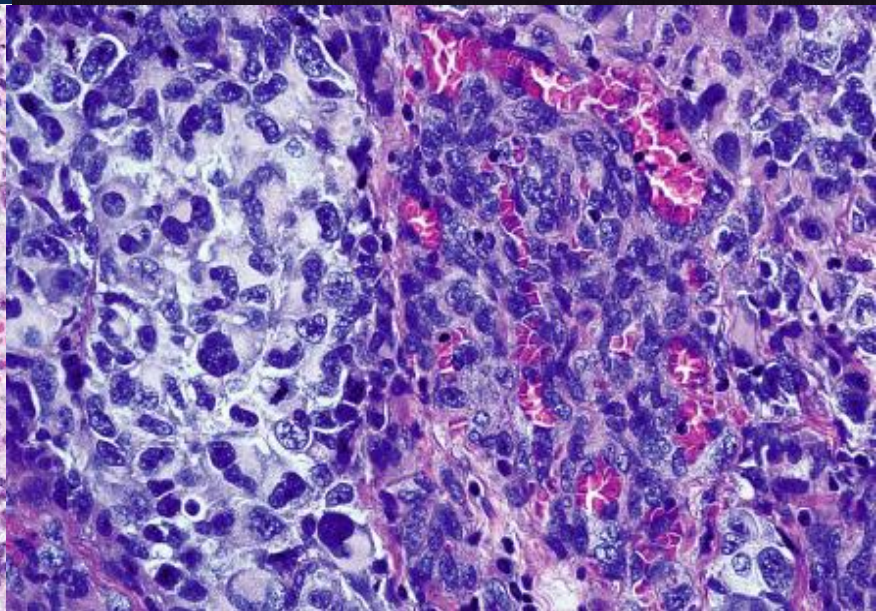
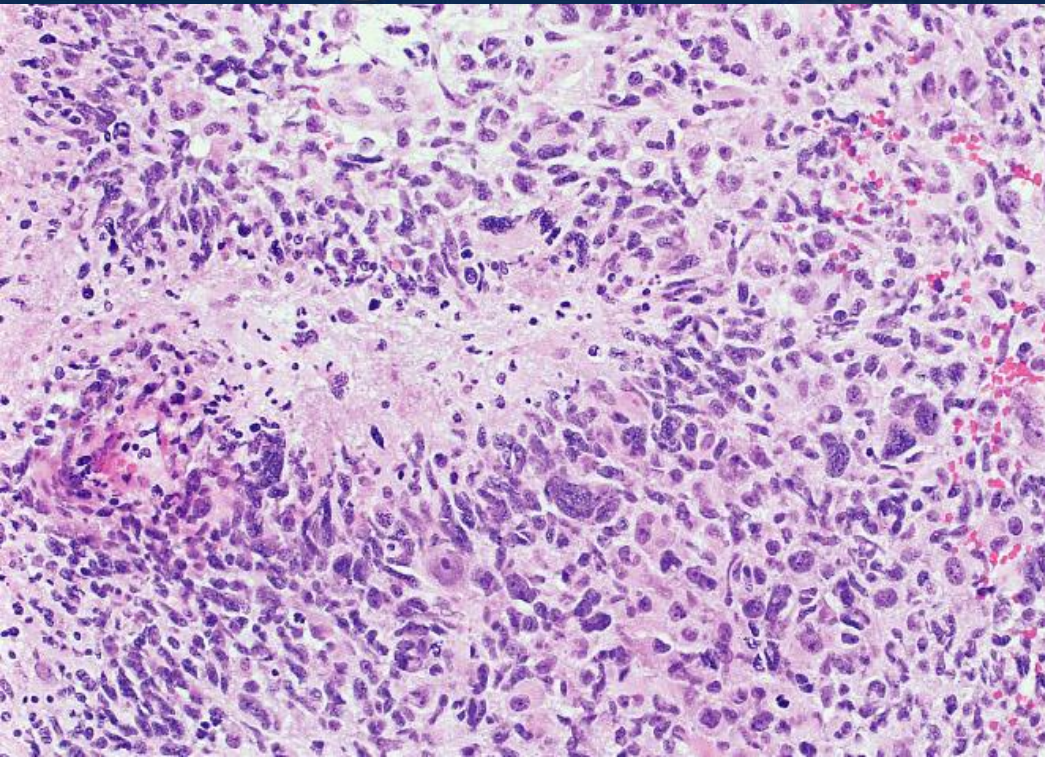
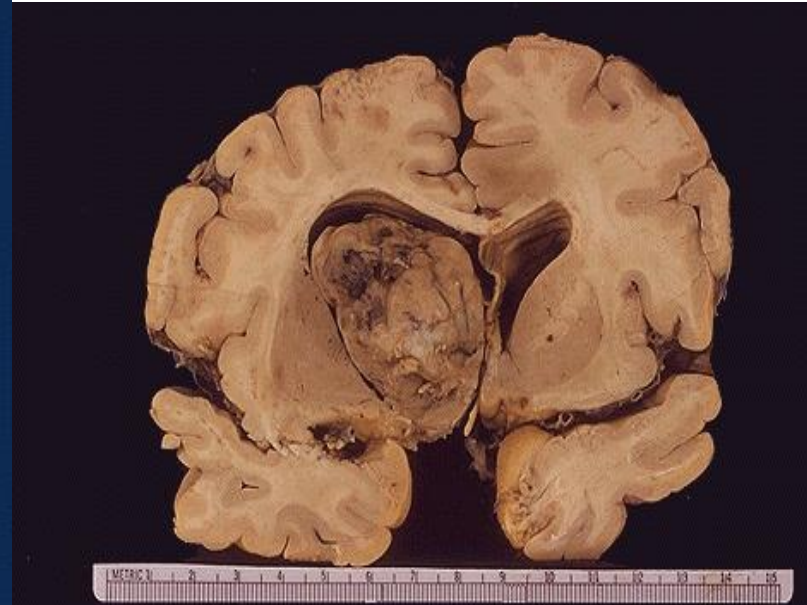
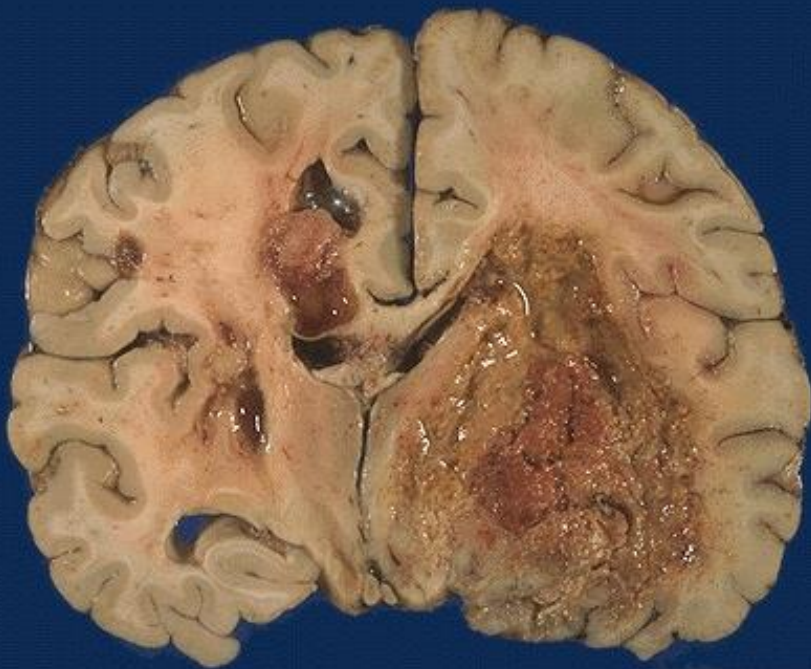
Infarctus cérébral:

a – infarctus
hémorragique;
b, c – infarctus
ischémique

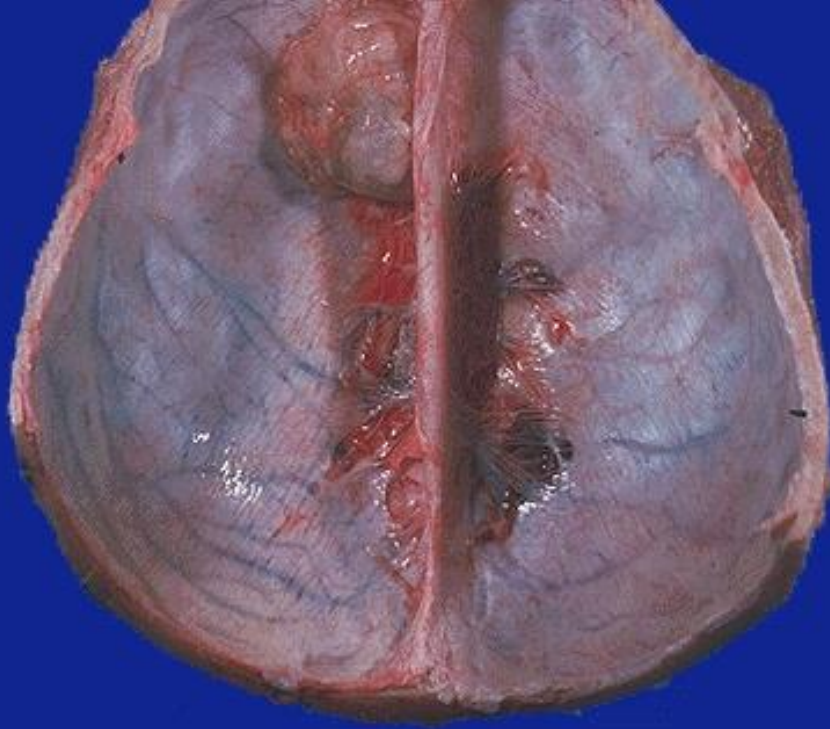




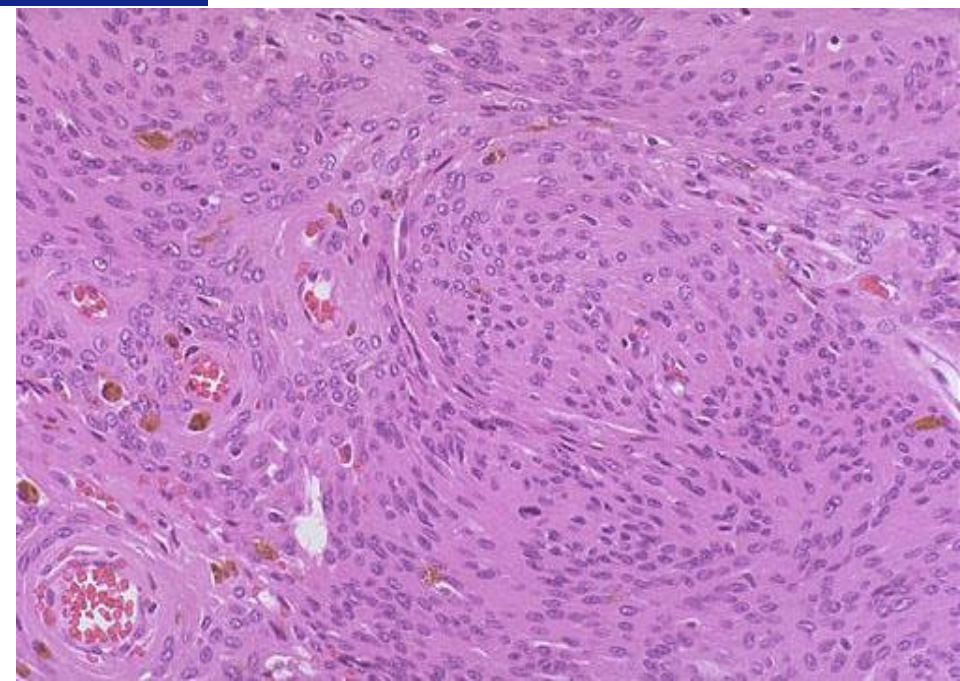
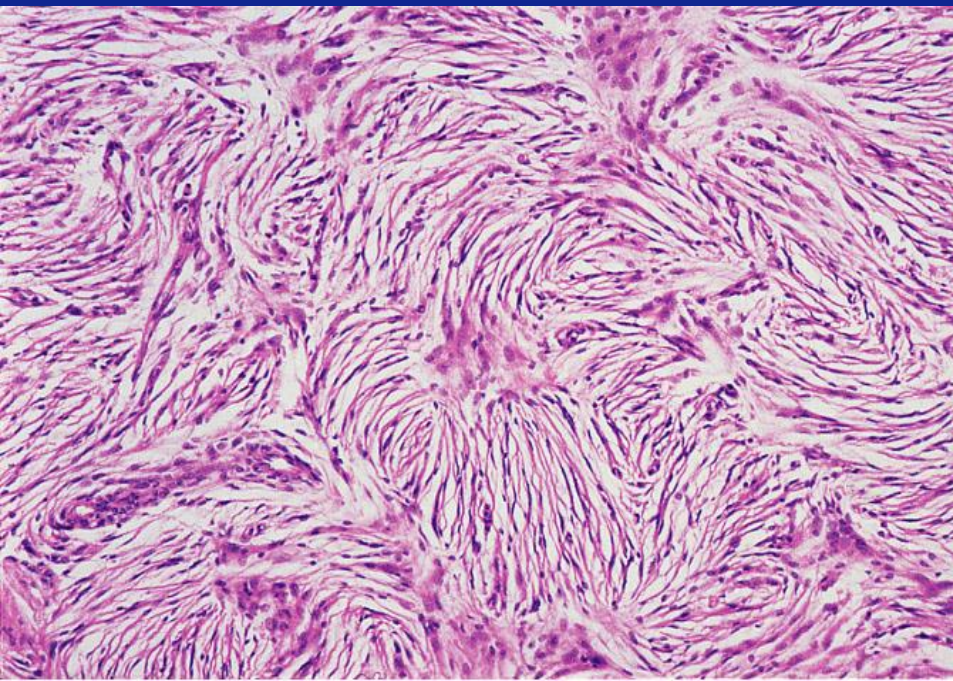
**a, b – ramollissement ischémique avec transformation kystique;
c,d – infarctus lacunaire**



Glioblastome multiforme

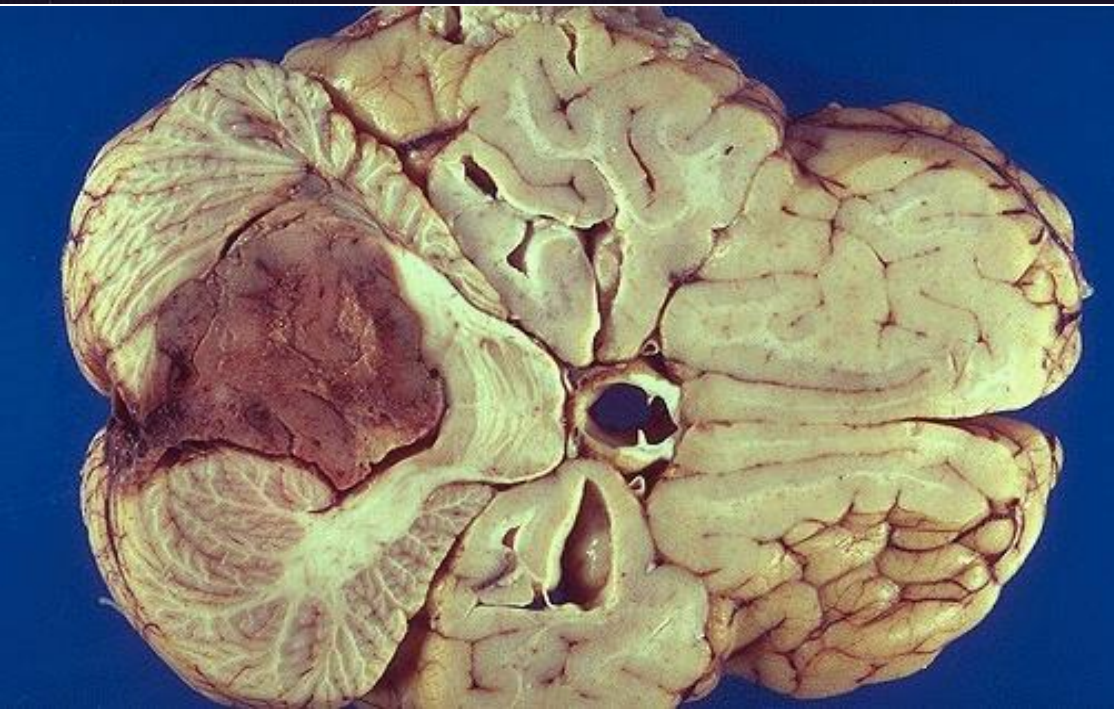


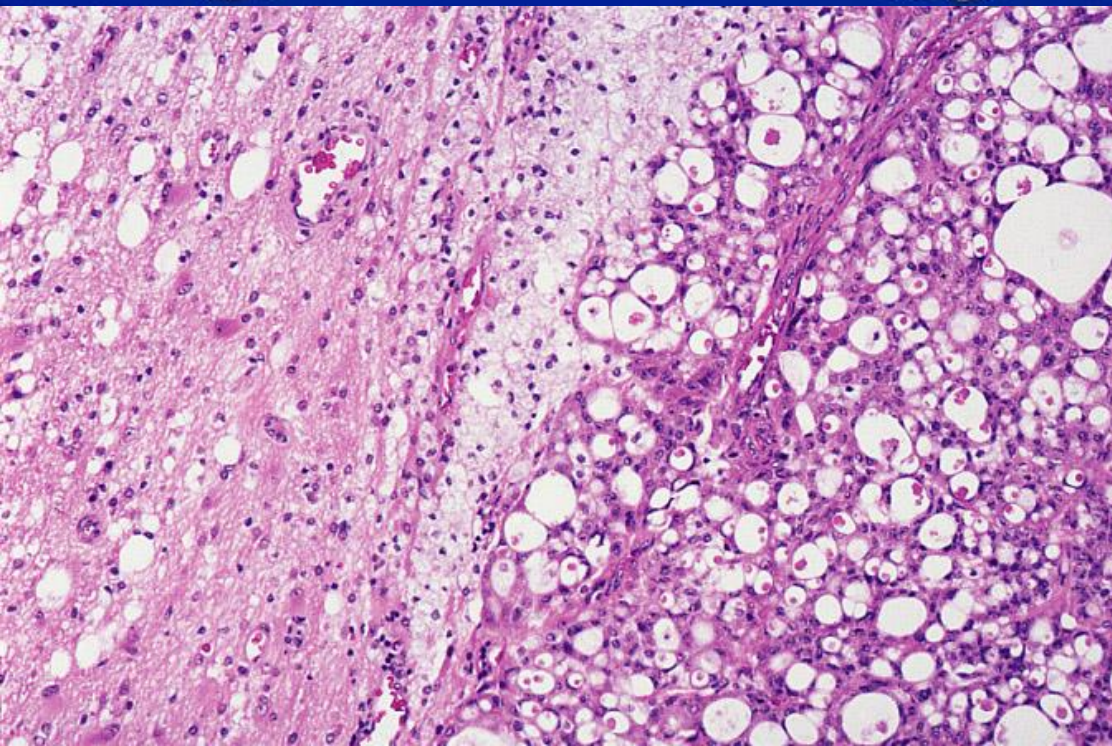
Meningiome





**Épendymome dans la
région
du ventricule IV**





**Métastase de carcinome
dans le cerveau**

Pathologie cérébrale infectieuse

Les tissus cérébraux sont assez bien protégés contre la pénétration des germes pathogènes, cependant si l'un de ces germes pénètre dans le tissu cérébral, son développement ultérieur sera rapide et parallèle à la circulation du liquide céphalorachidien. De plus, certains germes avec des propriétés pathogènes réduites dans d'autres tissus, lorsqu'ils se retrouvent dans le tissu cérébral, peuvent causer des affections graves et peuvent souvent être la cause du décès.

Méningite

La méningite est une affection d'origine infectieuse, qui se développe sur les membranes cérébrales (convexitales et/ou basales) et médullaires. En fonction des membranes principalement affectées, on distingue: la leptomeningite - inflammation de la membrane molle appliquée directement sur le cerveau et la moelle, la pachyméningite - inflammation de la dure-mère et l'arachnoïdite - inflammation de la membrane arachnoïdienne située sur la face interne de la dure-mère. Comme agents pathogènes de la maladie, on peut avoir des bactéries, des virus, parfois des champignons et des protozoaires. On distingue trois modes d'infection des méninges: sanguin (la porte d'entrée étant le plus souvent le nasopharynx ou les intestins), par continuité (un foyer purulent juxtaméningien, à savoir: otomastoidite, sinusite, ostéomyélite, thrombophlébite, abcès cérébral).

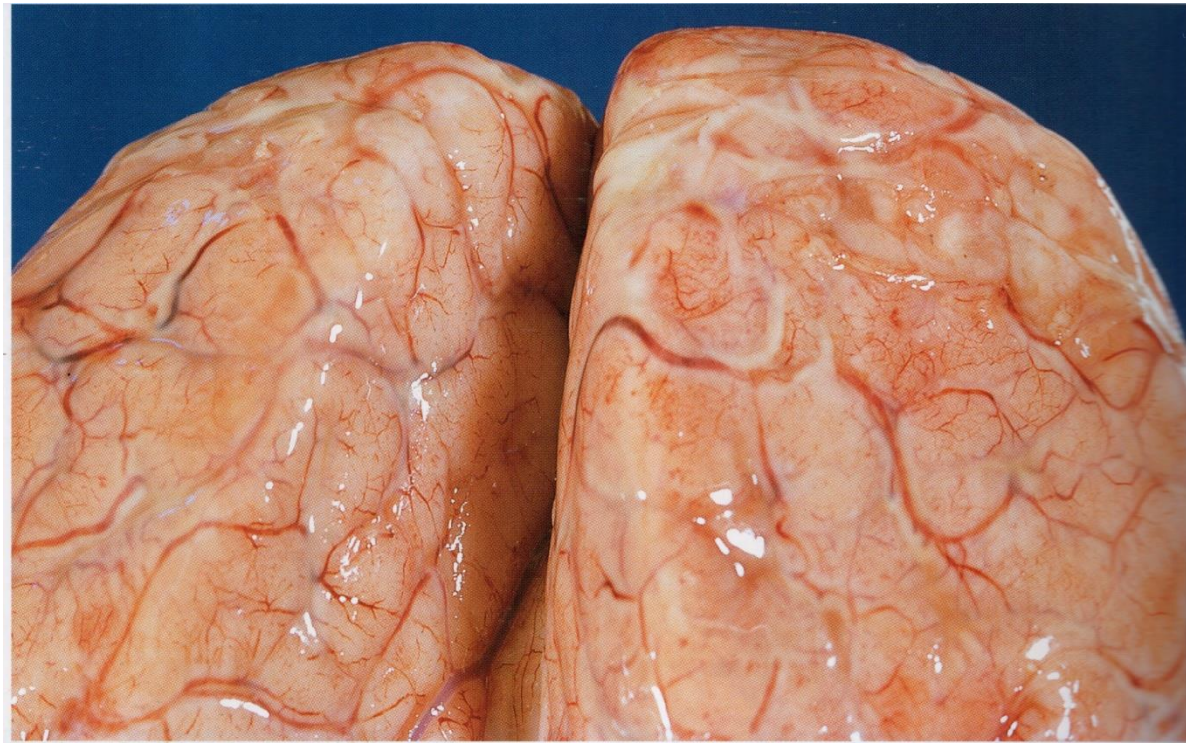
Les agents pathogènes les plus fréquents causant la méningite sont: le méningocoque (*Neisseria meningitidis*), le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*), ainsi que des agents du groupe *Haemophilus*. Chez les enfants, l'agent infectieux peut également être *E.coli*.

L'infection méningococcique appartient aux infections transmises par voie aérienne. La maladie a un caractère sporadique, les épidémies de petites proportions se constatent plus rarement. Des personnes de tous âges peuvent être infectées. Le germe pathologique pénètre dans les voies respiratoires supérieures, provoquant une nasopharyngite. Ensuite, le méningocoque pénètre dans le sang, provoquant la phase de méningococcémie, et envahit les membranes cérébrales. La phase de méningococcémie est accompagnée d'éruptions spécifiques sur la surface de la peau (purpura nécrotique ou même une gangrène de la peau, éruptions pétéchiales, ecchymoses, éruptions herpétiques).

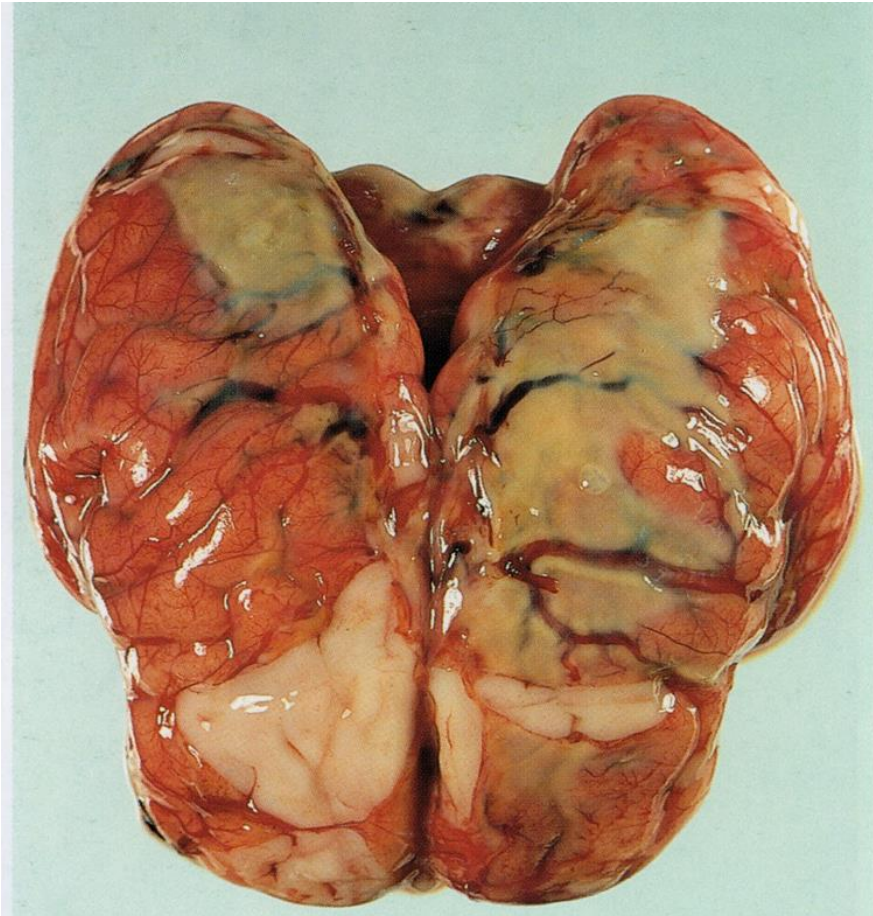
Le signe morphopathologique le plus important d'une méningite purulente aiguë est la présence de pus dans l'espace sous-arachnoïdien. Les accumulations de pus sont beaucoup plus importantes dans les zones des sillons cérébraux et à la base du crâne, en particulier au niveau des citernes cérébrales. En cas de décès rapide, des zones des sillons, un liquide céphalorachidien trouble est présent et les signes expressifs sont présents lors de l'examen microscopique. L'inclusion du cortex cérébral dans le processus est insignifiante.

Les ventricules cérébraux peuvent contenir un liquide céphalorachidien trouble, de la fibrine ou même de petites quantités de pus. Parfois, il peut y avoir une légère hydrocéphalie causée par le fait que les modifications exsudatives compliquent la circulation du liquide céphalorachidien.

Méningite aigüe purulente. Accumulations de pus dans l'espace sous-arachnoïdien



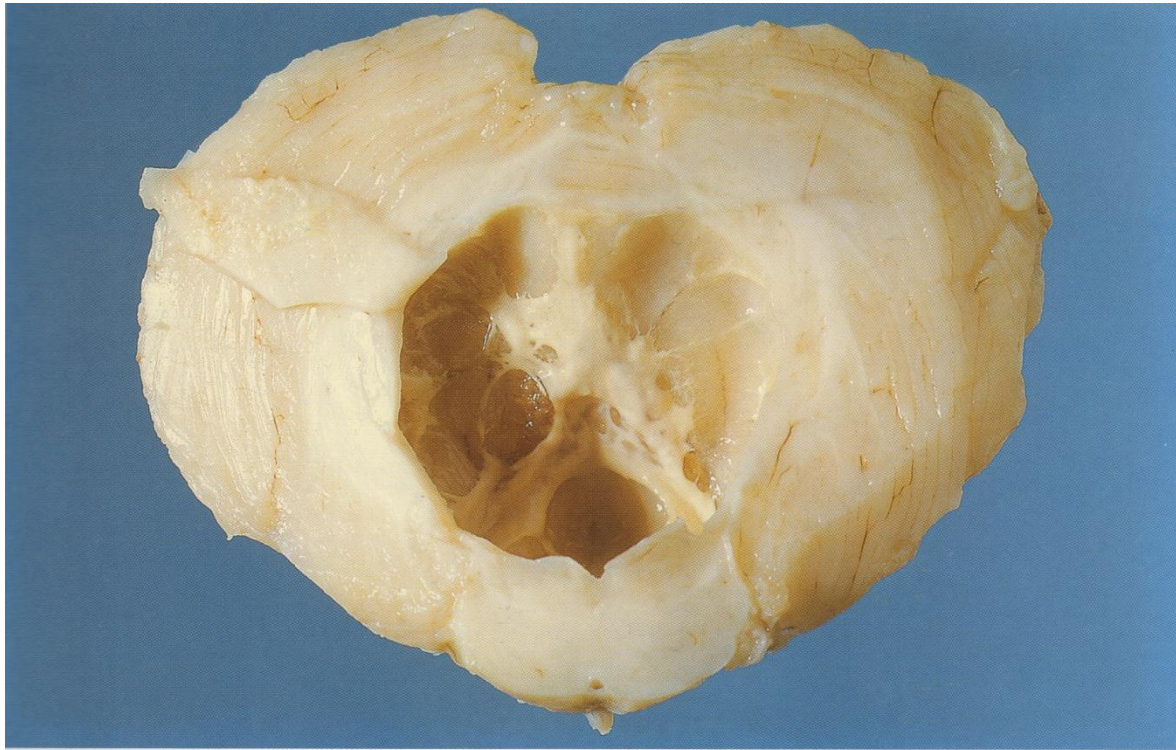
1. **Méningite néonatale.** Les méninges hyperémiées, dans l'espace sous-arachnoïdien des accumulations de pus de couleur verte.
2. **Méningite purulente,** la dure-mère de la moelle épinière est ouverte, dans l'espace sous-arachnoïdien du pus.



Le cervelet dans la leptomeningite. La pie mère est imbibée de pus et trouble. Le pus accumulé dans le quatrième ventricule a provoqué l'hydrocéphalie.

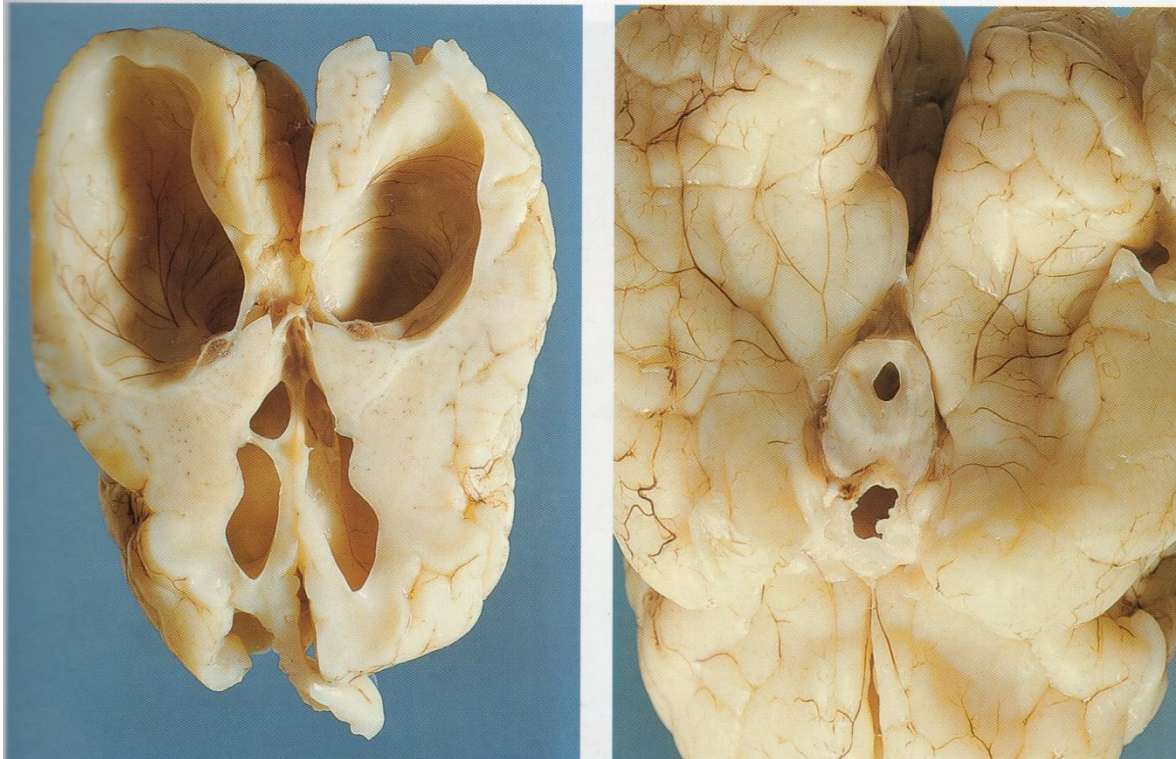


Ventricule quatre dilaté avec des accumulations de pus sur son épendyme.



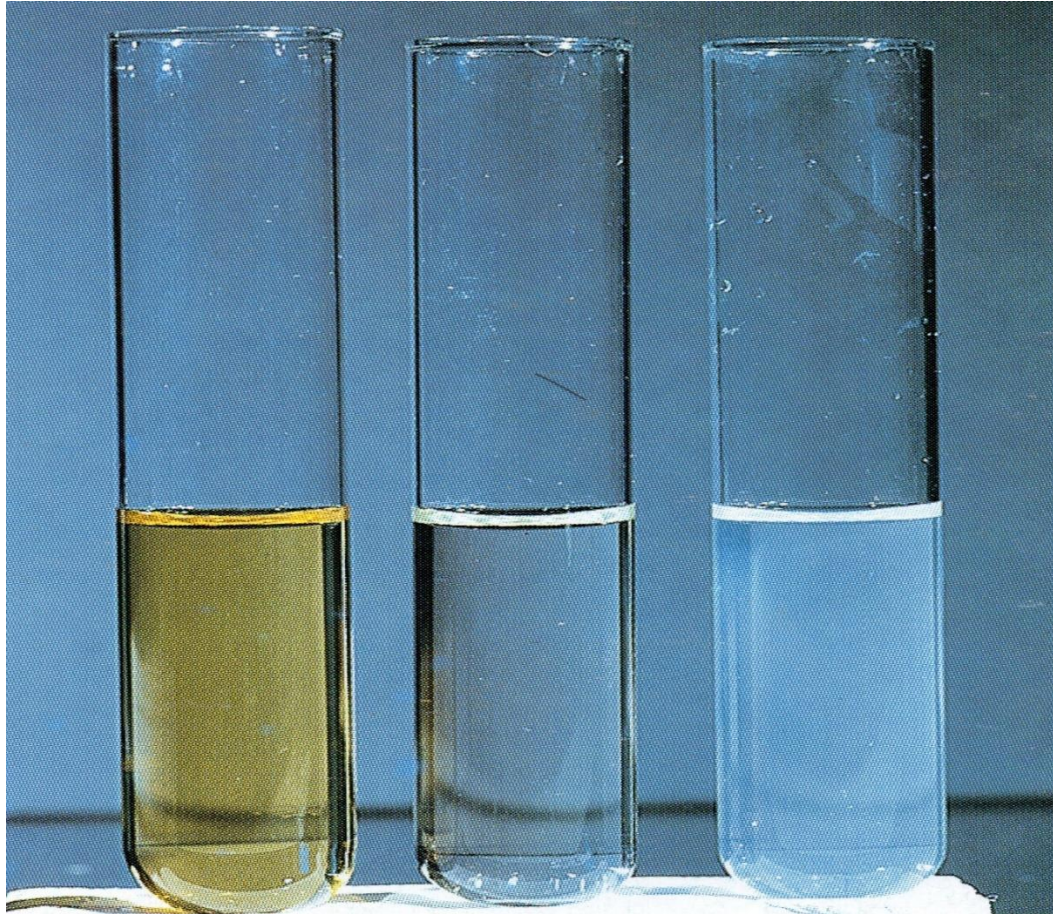
Hydrocéphalie dans la méningite.

1. Dilatation des ventricules III et des ventricules latéraux bilatéraux.
2. Dilatation du conduit de Sylvius.



Le diagnostic sera établi sur la base de l'examen du liquide céphalorachidien qui sera trouble, contiendra du pus, une cytose avec une prédominance marquée des neutrophiles, la présence d'agents infectieux intra- ou extracellulaires. La concentration élevée de protéines dans le liquide et l'hypoglycorachie, parfois le glucose peut même être absent. L'inclusion dans le processus des nerfs intracrâniens entraîne l'apparition d'un déficit neurologique incomplet.

Méningite. Liquide céphalorachidien obtenu par ponction lombaire.
De gauche à droite 1. xanthochromie 2. norme 3. liquide trouble avec
pus



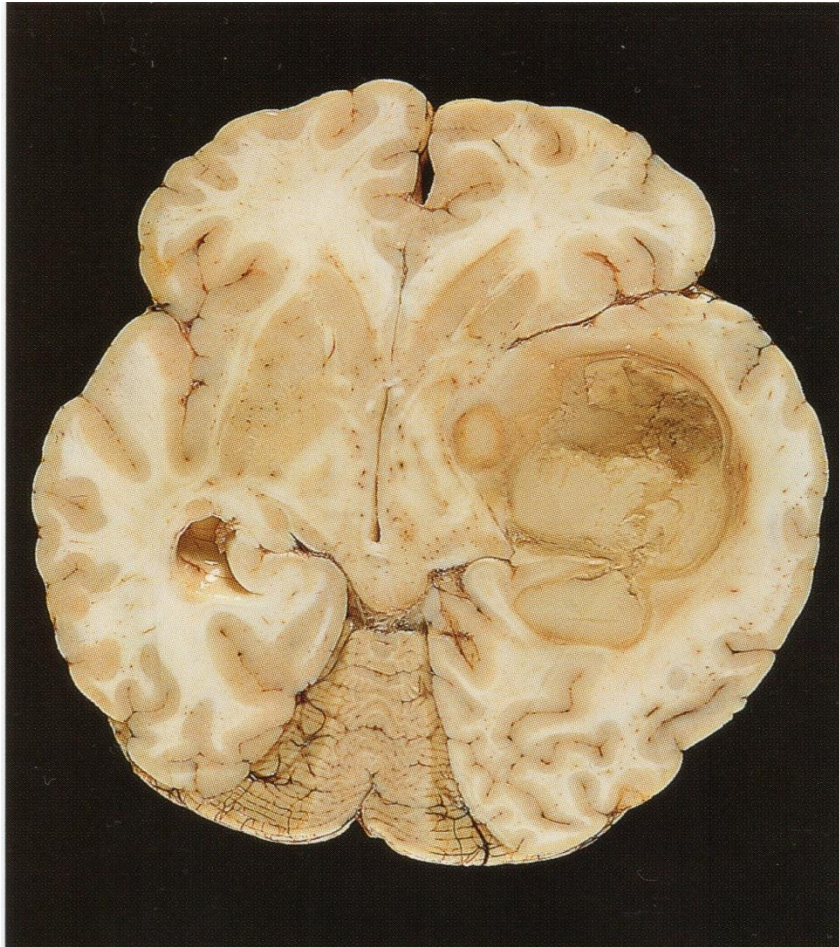
Opisthotonus dans la méningite. Les accumulations de pus dans l'espace sous-arachnoïdien provoquent la tension des muscles du cou et de la colonne vertébrale dans les cas graves.



Les pathologies infectieuses intracrâniennes se manifestent comme des processus expansifs intracrâniens et se classifient selon leur siège en trois groupes:

- Abscès cérébraux - présentent des suppurations purulentes collectées dans le parenchyme cérébral avec un effet compressif.
- Abscès extradural - présentent des collections purulentes situées entre le crâne et la dure-mère.
- Empyème sous-dural - présentent des collections purulentes situées dans l'espace sous-dural.

abcès de l'hémisphère droit, qui a persisté longtemps, comme en témoigne la capsule autour de l'abcès.



Classification des abcès cérébraux:

D'un point de vue étiopathogénique:

1. *Abcès de contact*: apparaissent à partir d'un foyer voisin crânien, dont l'infection se propage par contiguïté dans le parenchyme cérébral, où l'abcès se forme.

De ce groupe, il faut différencier:

- abcès rénaux
- abcès otogènes
- abcès à proximité de foyers d'infection non identifiés

2.Abscesses métastatiques: ils sont considérés comme secondaires et proviennent d'un foyer infectieux situé à distance du cerveau, se propageant principalement par voie hématogène.

De ce groupe, il faut différencier les abcès suivants :

- abcès d'étiologie pulmonaire
- abcès cardiogènes
- abcès provenant d'autres voies.

3. *Abcès post-traumatiques*: en règle générale, ils se développent à cause de la pénétration directe de l'infection dans le cerveau.

Ils se divisent en :

- Aigus - qui se développent jusqu'à 14 jours
- Subaigus - qui se développent de 14 à 30 jours
- Chroniques - se développent après une période de 30 jours à 1 an après un traumatisme crânien.
- Retardés (distants) - se développent après plus d'un an d'un traumatisme crânien.

4. Abscès cérébraux d'étiologie indéfinie:

En présence de ces abcès, il est impossible d'identifier le foyer primaire ni cliniquement, ni par des investigations de laboratoire (par culture dans les hémocultures). La présence de ces abcès pose des difficultés diagnostiques. Dans la plupart des cas, ils sont d'étiologie de contact ou métastatique.

Après l'incidence, les abcès de contact sont les plus fréquents, suivis des abcès métastatiques, post-traumatiques et, en dernier lieu, ceux d'étiologie non claire.

Les abcès de contact se localisent généralement près du foyer d'infection, plus souvent dans le lobe temporal et les hémisphères cérébelleux. Pour les abcès otogènes, il est caractéristique qu'ils se localisent principalement dans le lobe frontal, de même que pour les abcès rinogènes.

Les abcès métastatiques et ceux d'étiologie non identifiée se localisent le plus souvent dans le lobe frontal et pariétal.

Les abcès métastatiques sont le plus souvent localisés dans les formations profondes de l'encéphale et de préférence dans l'hémisphère gauche.

Les abcès post-traumatiques se localisent le plus souvent dans la zone d'impact traumatique du crâne.

Du point de vue morphopathologique les abcès cérébraux (selon leur forme et leur quantité) peuvent être:

- Solitaires avec des contours clairs de taille moyenne, ils sont le plus souvent de contact.
- Des abcès multiples du cerveau qui se trouvent à une distance relativement l'un de l'autre, peuvent être en grande quantité inversement proportionnelle à leurs dimensions.
- Les abcès multicaméraux du cerveau ont des contours irréguliers avec plusieurs chambres. Ils récidivent le plus souvent s'ils ne sont pas totalement éliminés.

D'un point de vue bactériologique, les abcès cérébraux peuvent être:

Abcès monomicrobiques dans lesquels on trouve généralement des streptocoques ou des staphylocoques en particulier dorés.

Abcès polymicrobiques dont le pus révèle 2 à 4 agents pathogènes. L'association polymicrobienne peut être constituée de cocci Gram positifs (staphylocoques, streptocoques et pneumocoques) ou de cocci et de bacilles Gram négatifs (entérocoques, B. Proteus, B. Coli ou B. pyocyanique).

Abcès avec agents pathogènes non identifiés.

Abcès avec ensemencement stérile

La formation pathomorphologique passe par plusieurs stades, à savoir:

1. stade - sans encéphalite purulente, se manifeste par une encéphalite purulente le plus souvent d'étiologie veineuse et plus rarement d'étiologie artérielle.

2. stade - encéphalite purulente ou abcès non localisé, se caractérise par l'apparition au centre du foyer d'une zone de nécrose et de portions de pus, autour d'eux des foyers de déchirement avec hémorragies.

3ème stade - Abscès localisé se manifestant par des zones multiples purulentes qui confluent et avec une zone d'inflammation réactive périphérique.

4ème stade - Abscès encapsulé. Une capsule bien définie se forme, délimitant l'abcès du tissu cérébral et agissant comme une barrière entre ces deux milieux.

La durée de formation de la capsule dépend de la virulence du pathogène ainsi que de la méthode d'utilisation des antibiotiques. En moyenne, la capsule se forme au cours de 3 à 4 semaines, mais parfois elle peut prendre 15 à 30 jours.

La capsule est une bonne barrière contre la propagation des microbes, mais en même temps, elle constitue un obstacle à la pénétration des antibiotiques dans la cavité de l'abcès. Autour de l'abcès se forme une zone périfocale composée de prolifération gliale et astrocytaire. Cette zone de prolifération astrocytaire, après le retrait de l'abcès par la force, continue à se développer et est la cause de l'apparition du syndrome convulsif.

Abcès cérébral otogène.

C'est une collection purulente localisée dans le tissu cérébral (le plus souvent), cérébelleux ou en rapport avec le bulbe. La topographie de l'abcès est temporo-sphénoïdale, au niveau du plafond de la cavité tympanique et de l'antre mastoïdien.

L'abcès est la conséquence d'une microthrombose infectieuse vasculaire qui envahit à partir de l'oreille et de la mastoïde - le tissu cérébral adjacent.

La sinusite moyenne suppurative chronique constitue, dans deux tiers des cas, la cause principale de ces complications. Parmi toutes les formes de souffrance auriculaire chronique, l'otomastoidite cholestéatomateuse est la plus impliquée.

Le cholestéatome se distingue par sa grande capacité à éroder les structures osseuses environnantes, de la manière la plus silencieuse possible, par un processus enzymatique péricapsulaire.

Les modes de propagation de l'infection de l'oreille moyenne vers l'endocrâne sont:

Pour les suppurations: par un empyème fistulisé, par un conjunctivoflegmon des voies anatomiques normales de communication otomastoido-endocranienne, par nécrose osseuse, par processus phlébitiques.

Pour le cholestéatome: par érosion progressive des formations osseuses environnantes (croissance pseudotumorale). Après la perforation de l'os, l'infection péricapsulaire du cholestéatome (qui est maintenue dans la plupart des cas par des anaérobies) éclate et progresse dans la substance cérébrale par contiguïté.

Abcès encéphalique rhinogène

Les abcès rhinogènes sont attestés moins souvent que les abcès otogènes. Ils peuvent se développer en cas de présence d'éthmoïdite et de frontite purulente et sont localisés dans le lobe frontal, se rencontrant plus souvent chez les individus jeunes.

L'abcès cérébelleux

L'abcès cérébelleux est une complication purulente du cervelet et constitue plus de 90% des cas d'abcès cérébelleux otogènes. Il se rencontre plus souvent chez les enfants et les personnes âgées. Les voies de propagation de l'infection sont la voie labyrinthique et la voie vasculaire. L'abcès cérébelleux peut être intracérébelleux et peut être localisé à l'avant (présinusale), à l'arrière (rétrosinusale), il peut être unique ou multiple.

Abcès cyanogène (dans le cadre des cardiopathies congénitales avec shunt droit-gauche) ils ont également été appelés «abcès paradoxaux»

Abcès post-traumatiques - sont généralement causés par l'infection directe du parenchyme cérébral. Dans ce groupe, on trouve des abcès post-traumatiques aigus ou chroniques et des abcès traumatiques tardifs.

Abcès d'origine inconnue

Les abcès d'origine inconnue sont des abcès dont la source infectieuse ne peut être détectée, étant pour la plupart des abcès adjacents ou métastatiques. Selon la fréquence, les abcès adjacents prédominent, suivis par les abcès métastatiques, post-traumatiques et d'origine inconnue, affectant principalement les jeunes individus, avec une conséquence majeure au cours des deux premières décennies de la vie.

Le siège des abcès cérébraux dépend étroitement de leur étiopathogénie. Les abcès adjacents sont localisés près du foyer infectieux, c'est-à-dire dans le lobe temporal et le cervelet pour les abcès d'origine otogène, et dans le lobe frontal pour ceux d'origine rhinogène. Les abcès métastatiques et ceux d'origine indéterminée affectent surtout les lobes frontaux ou pariétaux. Les abcès métastatiques peuvent souvent être profonds, paraventriculaires, plus fréquemment dans l'hémisphère gauche.

Les abcès traumatiques sont localisés dans la zone d'impact du traumatisme crânien ouvert. La latéralisation hémisphérique des abcès cérébraux montre une atteinte prépondérante de l'hémisphère gauche.

La forme et le nombre des abcès cérébraux:

Dans la conception classique, on considère qu'il existe trois types d'abcès cérébraux : uniques, multioculaires et multiples.

Les abcès cérébraux uniques de forme régulière et de taille variable sont les plus fréquents, il s'agit généralement d'abcès adjacents. Les abcès cérébraux multiloculaires ont un contour irrégulier avec des cloisons intracavitaires multiples et une tendance à la récurrence, si elles ne sont pas complètement excisées. Ils apparaissent surtout dans le cadre des abcès métastatiques.

Examen microbien du pus

Selon les résultats de l'examen microbien du pus, les abcès cérébraux peuvent être classés en mono- ou polymicrobiens avec des germes non identifiés et stériles. Les abcès monomicrobiens prédominent dans toutes les séries publiées, cependant, l'élément pathogène isolé du pus diffère - le plus souvent streptocoque bêta-hémolytique, alpha-hémolytique et non-hémolytique. Certains auteurs rapportent la prévalence du staphylocoque doré. Dans l'ordre décroissant de fréquence dans la littérature, sont énumérés après les cocci à Gram positifs (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque) les germes à Gram négatif (proteus, entérocoque, pseudomonas), puis les germes anaérobies, le bacille de Koch et les candidoses

Il existe également des situations où la flore gram-négative prédomine, par exemple dans les cas étudiés par Shaw et Russell (1975), l'agent étiologique principal après le staphylocoque est le bacille protéus. Les champignons n'apparaissent pas comme agent étiologique dans la production d'abcès cérébraux au cours des 30 dernières années. Des champignons du groupe Actinomyces ont été détectés dans des abcès cérébraux parfois.

Abcèses polymicrobiennes. L'étude bactériologique du pus prélevé de ces abcès a mis en évidence la présence de 2 à 4 germes. L'association polymicrobienne peut être composée de cocos à gram positif, d'une association entre cocos à gram positif et bacilles à gram négatif ou de germes à gram négatif (entérocoque, b. Proteus, b.coli ou b.piocyanique).

Des abcès cérébraux avec des germes non identifiés reconnus par tous les auteurs se caractérisent lors de l'examen direct par la présence de microbes qui n'ont pas pu être isolés des cultures effectuées. Cela est à la fois une conséquence du traitement antibiotique appliqué antérieurement et de la compétition microbienne dans les cultures avec la flore de surinfection.

Abcès cérébraux avec cultures stériles

Il a été constaté que l'antibiothérapie est sans aucun doute le facteur essentiel dans la lyse microbienne et l'apparition des cultures stériles. Cela plaide en faveur de la présence de formes bactériennes d'involution, appelées "formes L".

Les abcès extraduraux

L'abcès extradural (épidural) est une collection purulente, localisée entre la table interne du crâne et la dure-mère.

La fréquence de cette affection est assez faible. La fréquence rapportée par groupe d'âge révèle une atteinte prédominante des trois premières décennies de la vie. La fréquence rapportée par sexe montre une atteinte principalement du sexe masculin. On constate également que l'hémisphère non dominant est le plus souvent impliqué.

La pathogénie des abcès extraduraux est similaire à celle des abcès adjacents - la source infectieuse se trouve à proximité de la zone de formation de l'abcès, et le mode de propagation se fait soit par continuité, soit par voie veineuse, c'est-à-dire par thrombophlébite rétrograde.

Le foyer infectieux peut être, par ordre d'incidence : otogène, post-traumatique, rhinogène, ostéomyélite. En général, ces collections purulentes extradurales sont cantonnées à proximité du foyer infectieux primaire. L'examen microbien du pus dans le cadre des abcès extraduraux montre la domination de la flore gram-positive (type staphylocoque et streptocoque).

Clinique des abcès cérébraux

Le tableau clinique des abcès est très polymorphe et dépend en particulier de quelques causes:

1. Localisation différente des abcès
2. Formes différentes de développement
3. De la voie de pénétration de l'infection
4. De la virulence de l'agent pathogène
5. De l'antibiothérapie jusqu'à la formation de l'abcès

Le début du tableau clinique est très variable et dépend d'un grand nombre de facteurs:

1. la localisation de l'abcès
2. le nombre d'abcès
3. l'étiopathogénie de l'abcès
4. la forme initiale
5. l'âge du patient
6. la virulence du microbe
7. des cures d'antibiothérapie effectuées

Les variantes de début de l'abcès cérébral:

La plupart des abcès commencent par des signes d'hypertension intracrânienne.

Chez l'enfant, les abcès débutent par une forte fièvre.

Début de la dépendance à la localisation:

1. Les abcès avec une localisation supratentorielle peuvent débuter par:

syndrome convulsif généralisé
convulsions de type Jackson

2. Les abcès avec une localisation subtentorielle: dérèglements de la coordination et de la statique peuvent débuter par des céphalées et un déficit pyramidal céphalées avec des dérèglements progressifs de la conscience et un léger déficit pyramidal

La durée depuis les premiers symptômes jusqu'à la détermination du tableau clinique final peut aller jusqu'à 21 jours.

Le tableau clinique des abcès se caractérise par 3 syndromes, connus sous le nom de «Triade Bergma»:

- 1.Syndrome infectieux
- 2.Syndrome d'hypertension intracrânienne
- 3.Syndrome focal neurologique

En plus de cela, le tableau clinique de la pathologie peut comprendre:

- 4.Syndrome méningé
- 5.Dérangements psychiques

1. Syndrome infectieux - se manifeste par des symptômes généralisés et localisés. Le syndrome infectieux localisé est plus caractéristique des abcès de contact. Dans les abcès post-traumatiques, l'œdème inflammatoire est localisé à l'endroit du traumatisme.

Le syndrome infectieux généralisé se manifeste principalement par une hyperthermie et des signes biologiques de processus infectieux (augmentation du nombre de leucocytes dans le sang, principalement des neutrophiles, élévation de la vitesse de sédimentation des érythrocytes).

2.Syndrome de l'hypertension endocrânienne - se manifeste cliniquement par des céphalées, des nausées, des vomissements, l'apparition au fond de l'œil de stases papillaire du nerf optique. Très souvent, en plus du syndrome d'hypertension endocrânienne, un syndrome méningé apparaît.

3. Le syndrome méningé se rencontre assez souvent dans les abcès cérébraux et surtout au stade de méningo-encéphalite

4. L'apparition des troubles psychiques est liée à différents facteurs tels que:

- syndrome d'hypertension endocrânienne

dans les abcès localisés dans le lobe frontal ou pariétal

5. Dans les abcès cérébraux, diverses altérations de la conscience peuvent être détectées:

Somnolence
Obnubilation
Sopor
Stupeur
Coma

- Empièmes subduraux
- L'empîème subdural est une collection purulente située dans l'espace sous-dural.
- L'incidence des empièmes sous duraux se situe entre 6 % et 10 % du total des suppurations intracrâniennes. La fréquence rapportée pour les abcès cérébraux est en moyenne de 1:7. Le sexe masculin est principalement concerné. L'empîème subdural a une prédilection pour les jeunes âges, et l'affection de l'hémisphère droit est également prévalente.

En fonction de l'emplacement du foyer septique, qui constitue également le point de départ de l'infection vers l'espace sous-dural, l'empyème sous-dural se classe en trois groupes:

1. Empyèmes sous-duraux par inoculation directe:

Cela inclut: les empyèmes sous-duraux postopératoires, les empyèmes sous-duraux après des abcès cérébraux drainés spontanément dans l'espace sous-arachnoïdien.

2. Empièmes sous-duraux adjacents. De ce groupe font partie: empièmes sous-duraux secondaires aux otomastoidites, secondaires aux sinusites frontales, sphénoïdales, maxillaires, ethmoïdales, secondaires aux infections orbitales, secondaires aux infections dentaires, secondaires aux suppurations amygdaliennes, thrombophlébites du sinus longitudinal supérieur, ostéomyérites crâniennes.

3. Empièmes sous-duraux métastatiques: De ce groupe font partie: empièmes sous-duraux apparus après des abcès pulmonaires, bronchopathies suppurées chroniques, empièmes pleuraux.

Dans ce groupe, on inclut également les empyèmes sous-duraux apparus dans les septicémies. La propagation de l'infection dans les empyèmes sous-duraux se fait par continuité ou par voie veineuse.

La voie de continuité implique une étape osseuse (ostéite) et une autre méningée. La voie veineuse implique la propagation de l'infection à partir d'une thrombophlébite rétrograde ou par les veines émissaires. Dans le cas des empyèmes sous-duraux métastatiques, le mode de propagation de l'infection est hématogène. Les embolies septiques atteignent, par le courant sanguin, les artérioles et les capillaires qui vascularisent la dure-mère et les leptomeninges.

La prédominance bactériologique est représentée par les formes monomicrobiennes (staphylocoque, B. proteus, streptocoque, B. coli), suivies des associations polymicrobiennes.

Le site des empyèmes sous-duraux est soit sur toute la surface d'un hémisphère cérébral, soit bilatéral, soit inter-hémisphérique et plus rarement dans la fosse cérébelleuse postérieure. Souvent, les empyèmes sous-duraux sont multiples. En général, les empyèmes sous-duraux s'associent aux abcès extras duraux et cérébraux.

Clinique de l'empyème sous-dural

Il est très difficile de déterminer le début de l'ES. En raison de la combinaison de la symptomatologie infectieuse avec la symptomatologie du foyer infectieux, le début est généralement aigu avec des céphalées prononcées, des vomissements répétés, un syndrome méningé et une hypertension sévère exprimée. Dans l'empyème sous-dural de contact, le début a été déterminé par la présence d'un foyer infectieux local associé à la symptomatologie infectieuse généralisée.

Dans l'ES métastatique, le début est également aigu avec des crises convulsives partielles de type Djecson, un déficit pyramidal, des dysphagies, des céphalées, des vomissements, de la somnolence, et de l'hyperthermie. Jusqu'à l'établissement d'une clinique claire, un temps relativement court s'écoule de 5 à 14 jours.

La clinique se manifeste par les syndromes suivants:

1. Le syndrome infectieux se caractérise par :

- hyperthermie augmentation du nombre de leucocytes dans le sang périphérique
- agmentation de la vitesse de sédimentation des érythrocytes

2.Syndrome d'hypertension endocrânienne céphalée périodique

stase papillaire du nerf optique au fond d'œil
pression liquorale élevée à la ponction lombaire

3. Syndrome neurologique focal déficit pyramidal syndrome convulsif de type Jackson dysrégulations aphasiques
4. Syndrome méningé
5. Dérangements psychiques

L'établissement du diagnostic se fait sur la base

- Angiographie
- Scanner cérébral
- IRM

Les décès sont dus soit à des complications de type méningo-encéphalite purulente ou d'hypertension intracrânienne, soit à d'autres foyers suppuratifs intracérébraux. Des cas avec une évolution supracute, avec état toxique-septique et décès en quelques heures sont mentionnés.

Dans l'évolution de l'empyème sous-dural, des complications graves peuvent survenir, telles que la méningoencéphalite purulente et le syndrome d'engagement. La méningoencéphalite purulente peut apparaître comme une complication post-opératoire. Le syndrome d'engagement se développe, comme dans tout processus intracrânien occupant de l'espace, en conséquence de l'œdème et du gonflement cérébraux avec le déplacement et l'engagement du cervelet.

Toute complication de l'empyème sous-dural doit être considérée comme un abcès cérébral qui se forme après un certain intervalle de temps, par la dissémination de l'infection dans le parenchyme cérébral. L'apparition simultanée de l'empyème sous-dural et de l'abcès cérébral résulte soit du développement indépendant de la suppuration dans deux zones intracrâniennes différentes, soit de la rupture de l'abcès cérébral dans l'espace sous-dural.

Les infections purulentes

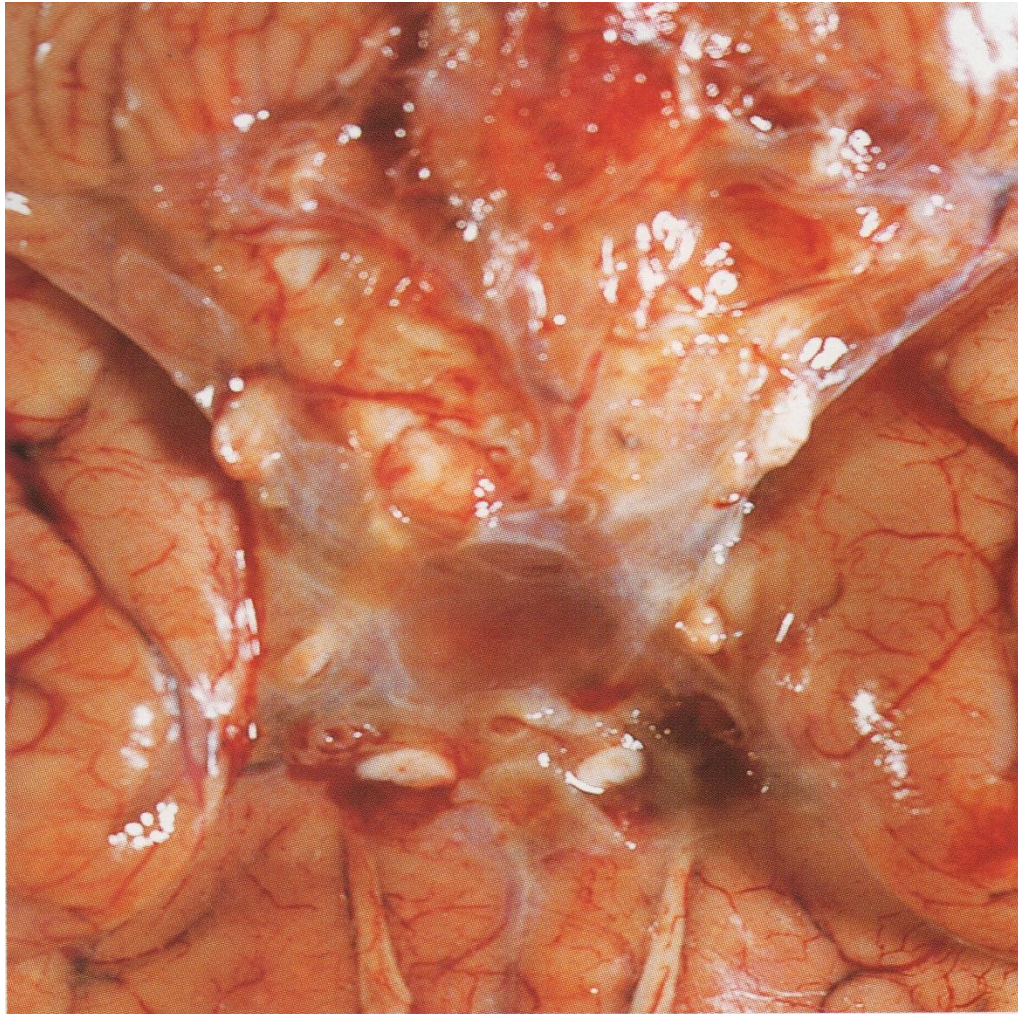
La tuberculose

La pénétration dans le système nerveux central de *Mycobacterium tuberculosis* est le plus souvent de nature secondaire, ce qui fait que la densité de l'atteinte du SNC par la tuberculose est directement liée à la propagation de la maladie dans la localité concernée. Dans le SNC, deux formes principales de tuberculose se développent : la méningite tuberculeuse et le tuberculome.

Méningite tuberculeuse

Dans la plupart des cas, l'agent pathogène pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien par voie hématogène, dans le cadre de la dissémination miliaire ou de la propagation à partir du foyer tuberculeux. Plus fréquemment, le mycobacterium de la tuberculose atteint l'espace sous-arachnoïdien à partir des foyers de tuberculose ostéo-articulaire, en particulier dans le cadre de la spondylite destructive.

Méningite tuberculeuse



La clinique de méningite tuberculeuse, dans la plupart des cas, a un caractère subaigu. L'exsudat a une consistance gélatineuse ou caséuse et est détecté en plus grandes quantités dans les citernes basales et autour de la moelle épinière. Dans l'arachnoïde et la pie-mère, à proximité immédiate des vaisseaux corticaux, des foyers petits, de 1 à 2 mm de diamètre, de couleur blanchâtre, sont détectés.

L'occlusion des voies liquoreuses s'installe progressivement et l'hydrocéphalie se développe. Au microscope - l'exsudat présente un caractère fibrino-caséux avec une grande quantité de lymphocytes, de cellules plasmatiques et de macrophages. Parfois, des cellules géantes multinucléées de type Langhans peuvent être détectées. En règle générale, une endartérite oblitérante est constatée, qui cause un rétrécissement considérable des vaisseaux. En conséquence, de multiples petits infarctus cérébraux et des nerfs crâniens se développent. En cas d'atteinte des nerfs crâniens, des signes intravitaux caractéristiques de l'atteinte du nerf correspondant apparaissent.

La pression du liquide céphalorachidien est élevée. Elle peut être claire et transparente, mais elle est plus souvent trouble (laitueuse). Dans son sédiment, on distingue souvent un réseau fin de fibres de fibrine. À l'examen microscopique de cette masse protéique, on détermine une grande quantité de lymphocytes et de macrophages. Le niveau de glucose dans le liquide céphalorachidien est réduit. Lors de la centrifugation du liquide céphalorachidien, on peut obtenir des mycobactéries de la tuberculose à partir du sédiment obtenu.

Le tuberculoma

Macroscopiquement, il est représenté par une lésion encapsulée, avec nécrose caséreuse. Dans les régions où la tuberculose est répandue, le tuberculome apparaît souvent comme un processus intracérébral volumineux. Chez les personnes âgées, il se développe généralement dans les hémisphères cérébraux, tandis que chez les enfants, il se manifeste plus fréquemment dans le cervelet. Microscopiquement, une capsule en tissu conjonctif large est déterminée, à l'intérieur de laquelle se mettent en évidence des granulomes tuberculeux avec des cellules géantes de type Langhans. Dans la nécrose caséreuse au centre du granulome, lors de la coloration selon Ziegler-Nielsen, on découvre parfois la mycobactérie de la tuberculose.

Tuberculome cerebral - Un foyer bien délimité situé dans le lobe frontal droit. Les manifestations cliniques peuvent se manifester comme une tumeur cérébrale.



La syphilis

L'agent pathogène – *Treponema pallidum* – pénètre dans le système nerveux central au stade secondaire de la maladie, et est accompagné d'une élévation du taux de protéines et de cellules dans le liquide céphalorachidien. Mais la symptomatologie de méningo-encéphalite dans ces cas se manifeste rarement. La neurosyphilis se présente sous deux formes principales – tertiaire et viscérale.

La neurosyphilis tertiaire. En général, elle se manifeste sous forme de méningite subaiguë. Dans l'espace sous-arachnoïdien, on détecte des lymphocytes et des plasmocytes, et il se développe également une périartérite – un signe de la syphilis méningovasculaire. Parfois, une endartérite oblitérante peut se développer, pouvant entraîner l'ischémie des tissus cérébraux et des nerfs crâniens et spinaux. Parfois, dans la syphilis, on rencontre une pachyméningite cervicale hypertrophique. À cet égard, la dure-mère et l'arachnoïde s'épaississent et adhèrent l'une à l'autre.

Dans la moelle, il se développe une gliose, les racines nerveuses sont compressées. Dans les enveloppes cérébrales, on trouve des gommés, principalement dans la partie supérieure des hémisphères et dans le cervelet. Dans les gommés, on détermine une nécrose, des signes de périartérite, des infiltrats lymphocytaires et des cellules plasmiques.

La neurosyphilis parenchymateuse. La pathogenèse de cette forme de la syphilis est floue. Les signes cliniques apparaissent longtemps après l'infection primaire, parfois plus de 20 ans. Une encéphalite subaiguë s'installe, accompagnée de troubles psychiques et de démence progressive.

L'un des principaux signes histologiques est l'infiltrat lymphoplasmocytaire périvasculaire dans le tissu cérébral et l'espace sous-arachnoïdien. En l'absence de traitement, une atrophie progressive du cerveau est constatée, avec un rétrécissement des circonvolutions, un élargissement des sillons et une dilatation ventriculaire. La moelle épinière est également affectée. Cela se manifeste par «tabès dorsal» en raison des changements dégénératifs dans la moelle.

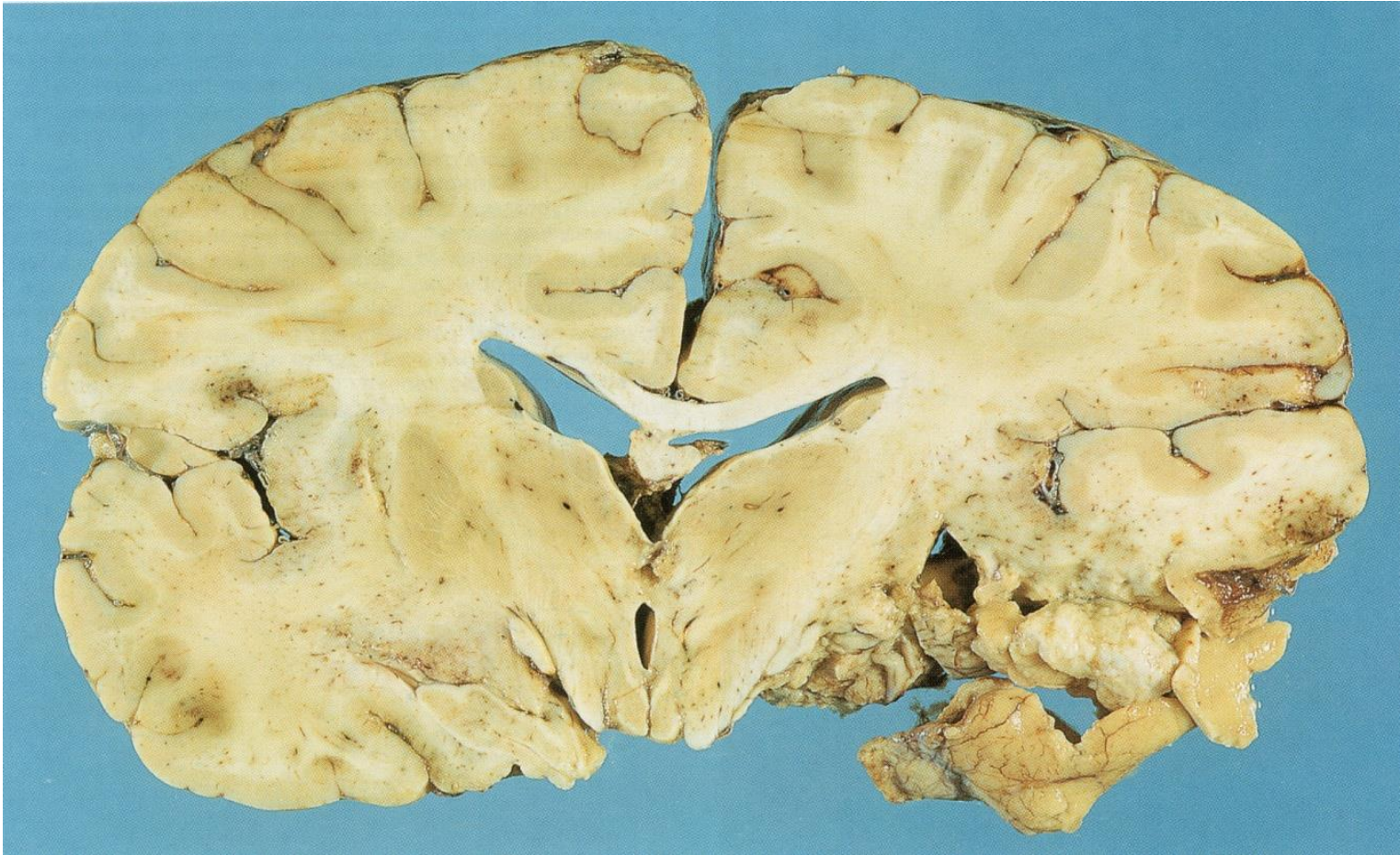
Infections virales

Chez les personnes souffrant de pathologies virales aiguës, il se développe généralement une méningite et une encéphalite aseptique. Dans la plupart des cas, l'infection pénètre dans le cerveau par voie hématogène. Plus rarement, les virus atteignent le système nerveux central par contact, se propageant le long des nerfs périphériques, par exemple le virus de la rage. Un petit nombre de patients sont affectés par des virus neurotropes, avec le développement chez eux de signes de maladies neurologiques.

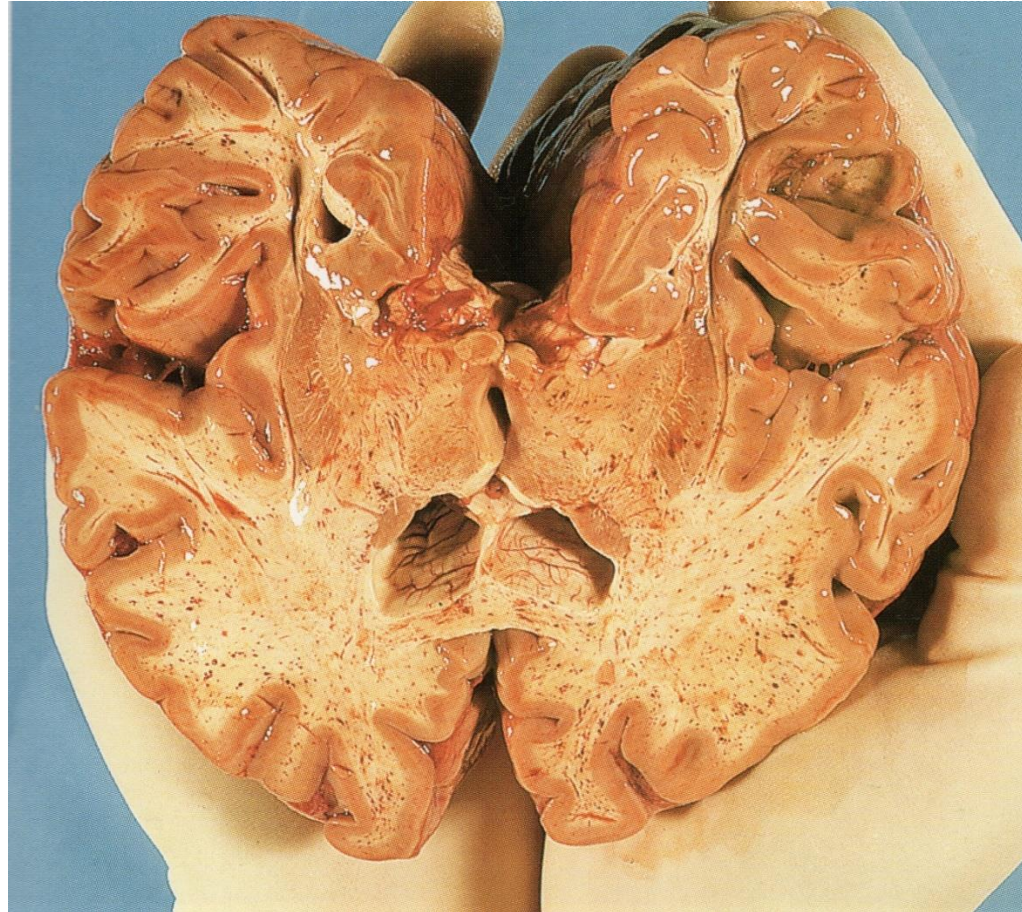
La symptomatologie apparaît assez tardivement, lorsque la virémie est faible. La pression du liquide céphalorachidien est légèrement augmentée, mais le liquide ne présente pas de modifications visibles. Microscopiquement, on détecte une cellularité accrue, principalement des lymphocytes et des monocytes, parfois des cellules plasmatiques. On constate une élévation du niveau de protéines, tandis que le niveau de glucose est normal.

Encéphalite herpétique

Dans le lobe temporal droit, on détermine un foyer de nécrose ancienne. Dans le lobe temporal gauche, un foyer de nécrose récent et des hémorragies pétéchiiales. Ces modifications sont caractéristiques de l'encéphalite causée par le virus Herpes simplex.



Encéphalite malarienne. Dans toute la substance blanche de l'encéphale, on observe des hémorragies pétéchiiales. C'est le tableau caractéristique de la malaria.



Maladie cérébrovasculaire

La maladie cérébro-vasculaire est une manifestation du dysfonctionnement de la circulation cérébrale et se présente sous forme d'accidents vasculaires (ictus) et d'hémorragies cérébrales (hématomes). La maladie cérébro-vasculaire est responsable d'environ 10 % de tous les décès. 15 % des survivants d'un ictus perdent leur capacité de travail. L'incidence de la maladie cérébro-vasculaire augmente avec l'âge, et 80 % des malades sont des personnes de plus de 65 ans. La cause de l'infarctus cérébral est, dans 53 %, due à une thrombose et, dans 31 %, à une embolie. L'hémorragie spontanée survient dans 10 % des cas, et dans 16 %, l'hémorragie est causée par la rupture d'un anévrisme vasculaire.

Nous faisons la distinction entre l'accident vasculaire cérébral transitoire et l'accident vasculaire cérébral établi, causé par une perturbation aiguë de la circulation sanguine cérébrale. L'accident vasculaire cérébral transitoire représente un processus absolument réversible, d'une durée de 1 à 5 minutes, rarement jusqu'à 24 heures, qui ne provoque pas de changements structurels dans le tissu cérébral. L'accident vasculaire cérébral ischémique établi se manifeste par des changements clairement caractéristiques de la nécrose ischémique.

L'accident vasculaire cérébral représente la troisième cause de mortalité après les maladies cardiaques et les néoplasies (tumeurs) et la première cause parmi les maladies neurologiques. C'est un problème sérieux, avec des implications socio-économiques, car les patients qui survivent restent parfois avec d'importantes séquelles motrices et sur le plan social, la plupart n'étant pas en mesure de reprendre l'activité qu'ils exerçaient avant le début de la maladie. Comme les affections cardiovasculaires, l'AVC est une souffrance liée à l'âge avancé, cependant, avec une fréquence moindre, il apparaît aussi chez les jeunes.

Cependant, l'incidence annuelle et la mortalité par AVC ont considérablement diminué (à l'échelle mondiale) ces dernières années, grâce à un bon contrôle des facteurs de risque.

La République de Moldavie se classe parmi les premiers pays d'Europe en termes de mortalité due aux maladies cérébro-vasculaires.

L'accident vasculaire cérébral (AVC) peut être de type ischémique (infarctus cérébral) ou hémorragique ; les manifestations cliniques des deux types d'AVC sont regroupées sous le terme clinique d'AVC (apoplexie).

Accident vasculaire cérébraux ischémiques (infarctus cérébral, AVC ischémique, AVC ischémiques, ischémie cérébrale aiguë) – représente une perturbation fonctionnelle et/ou anatomique du tissu cérébral, causée par l'interruption ou la diminution brusque de la perfusion artérielle dans les territoires cérébraux, provoquant la nécrose localisée du tissu cérébral comme conséquence du déficit métabolique cellulaire en rapport avec la réduction du débit sanguin cérébral.

Accident ischémique transitoire – c'est une ischémie dans un territoire localisé du cerveau, entraînant un déficit moteur, d'une durée ne dépassant pas 24 heures, généralement de quelques minutes à quelques heures et qui régresse sans laisser de séquelles.

Accident ischémique involutif (AVC mineur) – il s'agit d'une ischémie cérébrale aiguë dans laquelle le déficit moteur dépasse une durée de 24 heures avec une résolution complète de celui-ci dans les 21 jours. L'évolution relativement bénigne est déterminée par la taille des foyers ischémiques, localisés principalement dans le centre semi-ovale, les noyaux de la base et le tronc cérébral. Sur le plan clinique, il se manifestera par des troubles moteurs et sensitifs, plus rarement par des troubles du langage.

AVC lacunaire ischémique (ILI) – aux premières étapes, il peut se manifester comme un AIT ou un AVC mineur, mais parfois il évolue de manière asymptomatique. L'infarctus lacunaire débute souvent après une crise hypertensive aiguë. Cliniquement, on distingue 4 formes de lacunaire ischémique:

1) moteur; 2) sensoriel; 3) ataxique et 4) avec dysarthrie et «maladresse» de la main.

En cas d'ILI, les troubles des fonctions corticales (agnosie, apraxie, aphasie) seront absents. Lorsque des foyers lacunaires multiples seront présents dans les deux hémisphères, nous établirons le diagnostic de Maladie lacunaire comme manifestation d'une angioencéphalopathie hypertensive.

AVC ischémique en évolution (accident vasculaire cérébral en évolution) – manifeste une évolution lente et progressive allant de quelques heures à quelques jours. Les symptômes cliniques persistent pendant plus de 3 semaines, et le déficit moteur évolue ou régresse en environ 30 jours. Si l'évolution est progressive, cette forme d'AVC peut évoluer vers un AVC ischémique établi.

Accident ischémique constituant (infarctus cérébral – AVC majeur) – représente une conséquence de la destruction neuronale (nécrose) dans le territoire vasculaire lésé, qui se manifestera cliniquement par un déficit moteur certain installé.

Les causes de l'accident vasculaire cérébral ischémique

L'AVC ischémique est causé par un caillot de sang (thrombus) qui bloque la circulation sanguine du cerveau. Le caillot de sang (thrombus) peut se développer dans une artère rétrécie qui irrigue le cerveau ou peut atteindre les artères de la circulation cérébrale après avoir migré depuis le cœur ou d'une autre région du corps. Les caillots sanguins (thrombus) se forment généralement en raison d'autres défauts dans le corps qui entraînent une altération de la circulation sanguine normale, tels que:

- - rigidification des parois des artères (athérosclérose). Cela est favorisé par une tension artérielle élevée, par le diabète sucré- rigidification des parois des artères (athérosclérose). Cela est favorisé par une tension artérielle élevée, par le diabète sucré et par un niveau élevé de cholestérol sanguin
 - fibrillation auriculaire ou d'autres arythmies cardiaques- fibrillation auriculaire ou d'autres arythmies cardiaques (rythmes cardiaques irréguliers) - certaines maladies des valves cardiaques, telles qu'une valve cardiaque artificielle, une valve cardiaque réparée, une maladie cardiaque valvulaire comme le prolapsus de la valve mitrale ou la sténose (réduction) de l'orifice valvulaire
 - infection des valves cardiaques (endocardite)
 - un foramen ovale perméable, qui est un défaut cardiaque congénital

Bien que plus rare, l'hypotension artérielle (hypotension) peut également provoquer un accident vasculaire cérébral ischémique. Une pression artérielle basse entraîne une diminution de la circulation sanguine au niveau du cerveau ; elle peut être causée par un rétrécissement ou une affection des artères, un infarctus du myocarde, une perte massive de sang ou une infection grave.

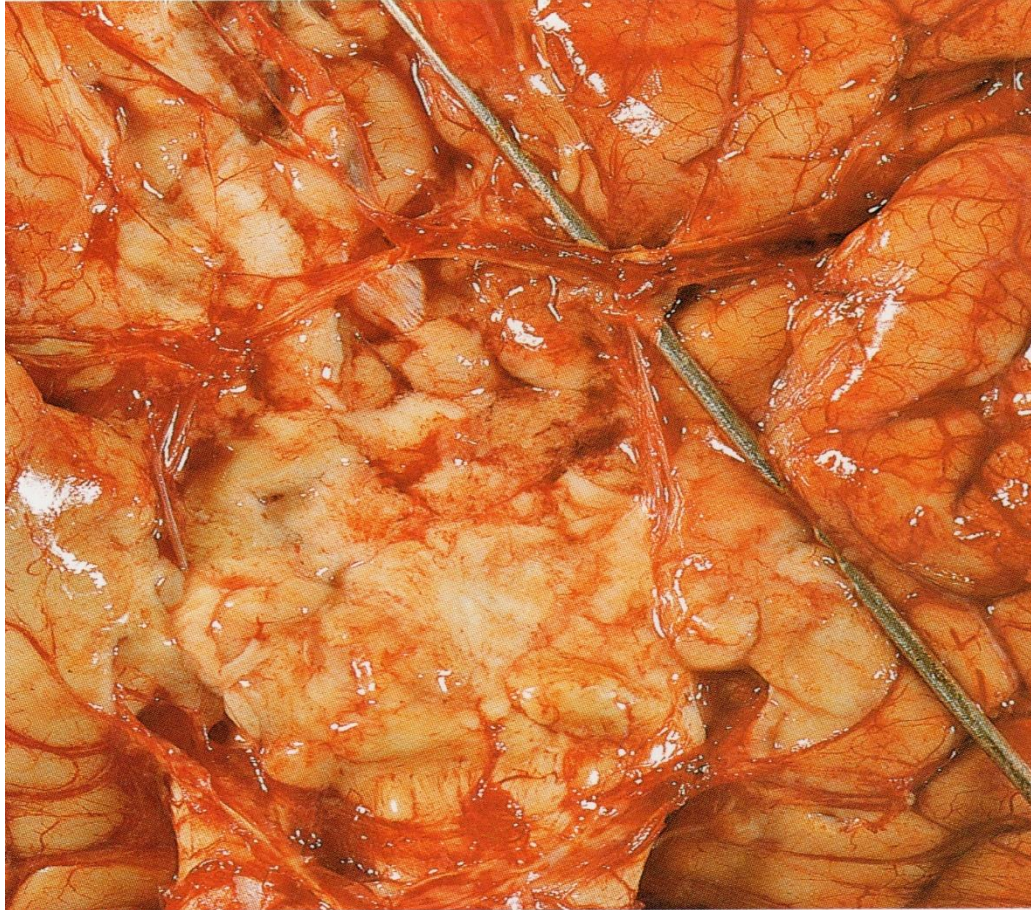
Certaines interventions chirurgicales

(comme l'endarthérectomie (comme l'endarthérectomie) ou d'autres procédures (telles que l'angioplastie) utilisées pour traiter les artères carotides rétrécies, peuvent entraîner la formation d'un caillot sanguin à l'endroit où l'intervention a eu lieu, provoquant ultérieurement un accident vasculaire cérébral.

Infarct cérébral ischémique. Athérosclérose avec thrombose de l'artère carotide interne à gauche (flèche, le thrombus est extrait).



Thrombose récente de l'artère cérébrale moyenne à gauche

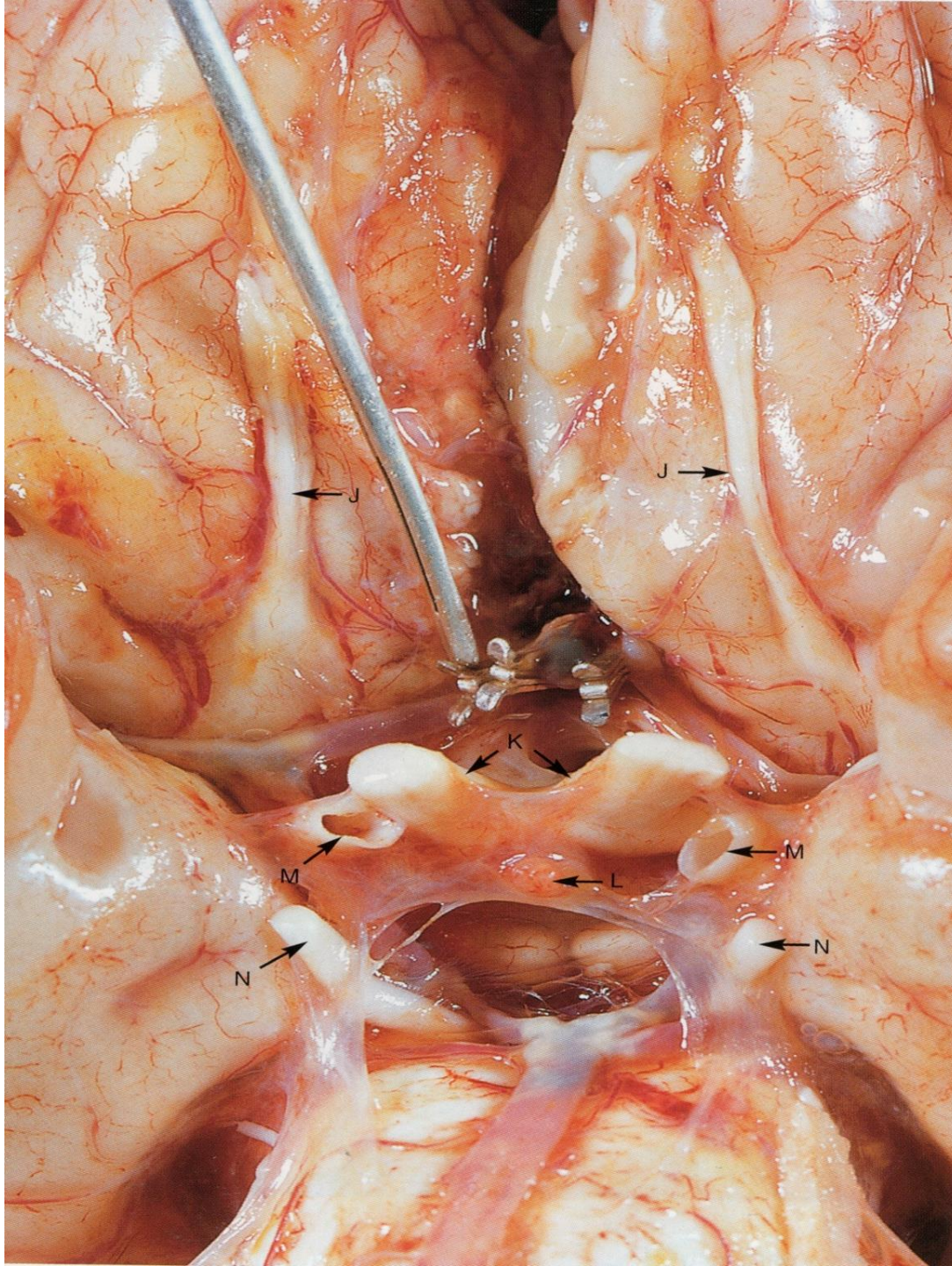


Les causes de l'accident vasculaire cérébral hémorragique (hémorragie intracrânienne spontanée).

L'accident vasculaire cérébral hémorragique (hémorragie intracrânienne spontanée) est causé par une hémorragie à l'intérieur du cerveau (appelée hémorragie intracérébrale) ou dans l'espace entourant le cerveau (appelée hémorragie sous-arachnoïdienne). L'hémorragie à l'intérieur du cerveau peut être le résultat d'une pression artérielle élevée prolongée. L'hémorragie dans l'espace entourant le cerveau peut être causée par la rupture d'un anévrisme ou par une pression artérielle élevée qui n'a pas été contrôlée.

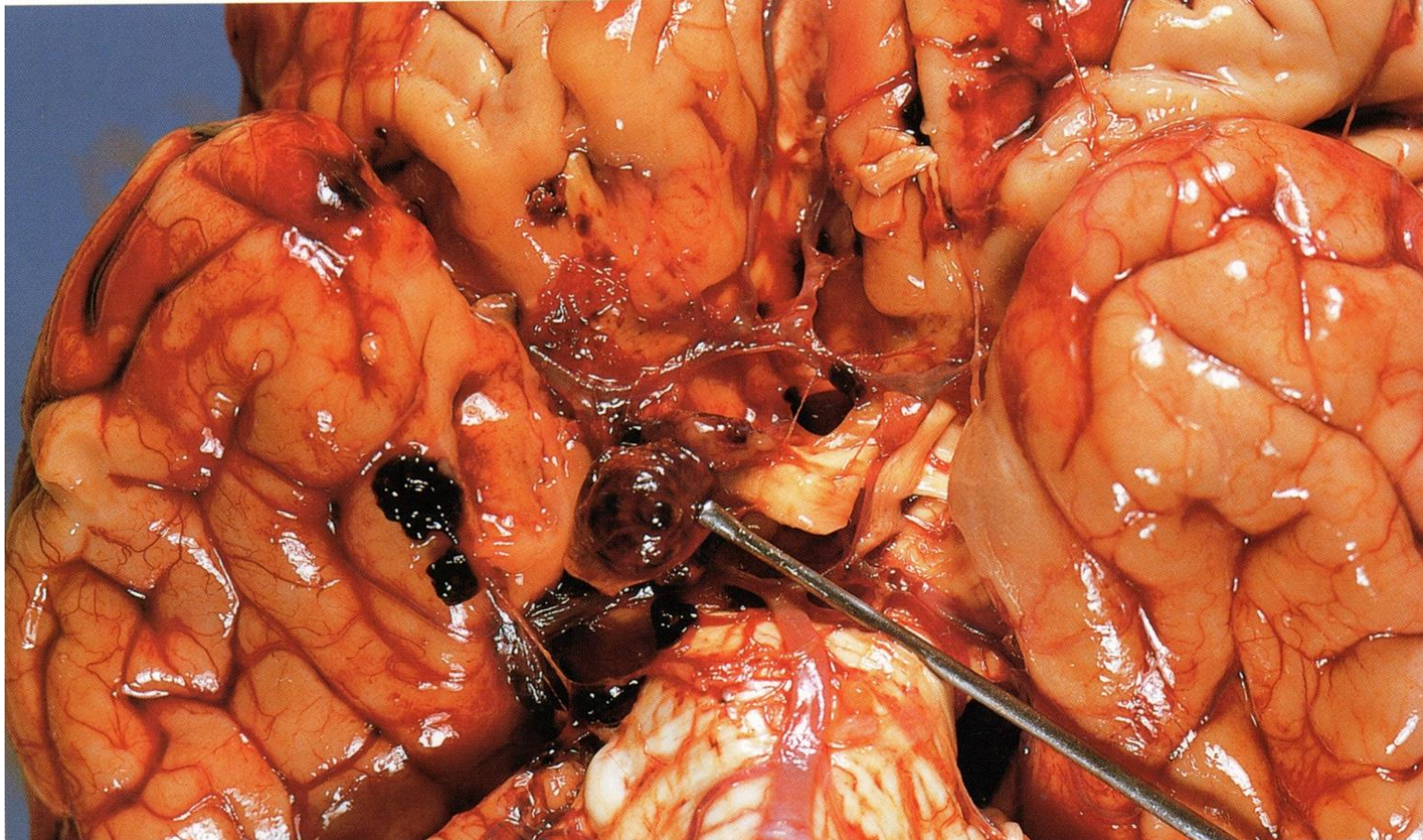
D'autres causes d'AVC hémorragique, moins fréquentes, sont:

- l'inflammation des vaisseaux sanguins, qui peut survenir dans la syphilis- l'inflammation des vaisseaux sanguins, qui peut survenir dans la syphilis ou la tuberculose- l'inflammation des vaisseaux sanguins, qui peut survenir dans la syphilis ou la tuberculose- l'inflammation des vaisseaux sanguins, qui peut survenir dans la syphilis ou la tuberculose
- des troubles de la coagulation sanguine, tels que l'hémophilie
- des lésions à la tête ou au cou qui affectent les vaisseaux sanguins de ces régions
- radiothérapie pour des cancers du cou ou du cerveau
- angiopathie amyloïde cérébrale (un trouble dégénératif des vaisseaux sanguins).

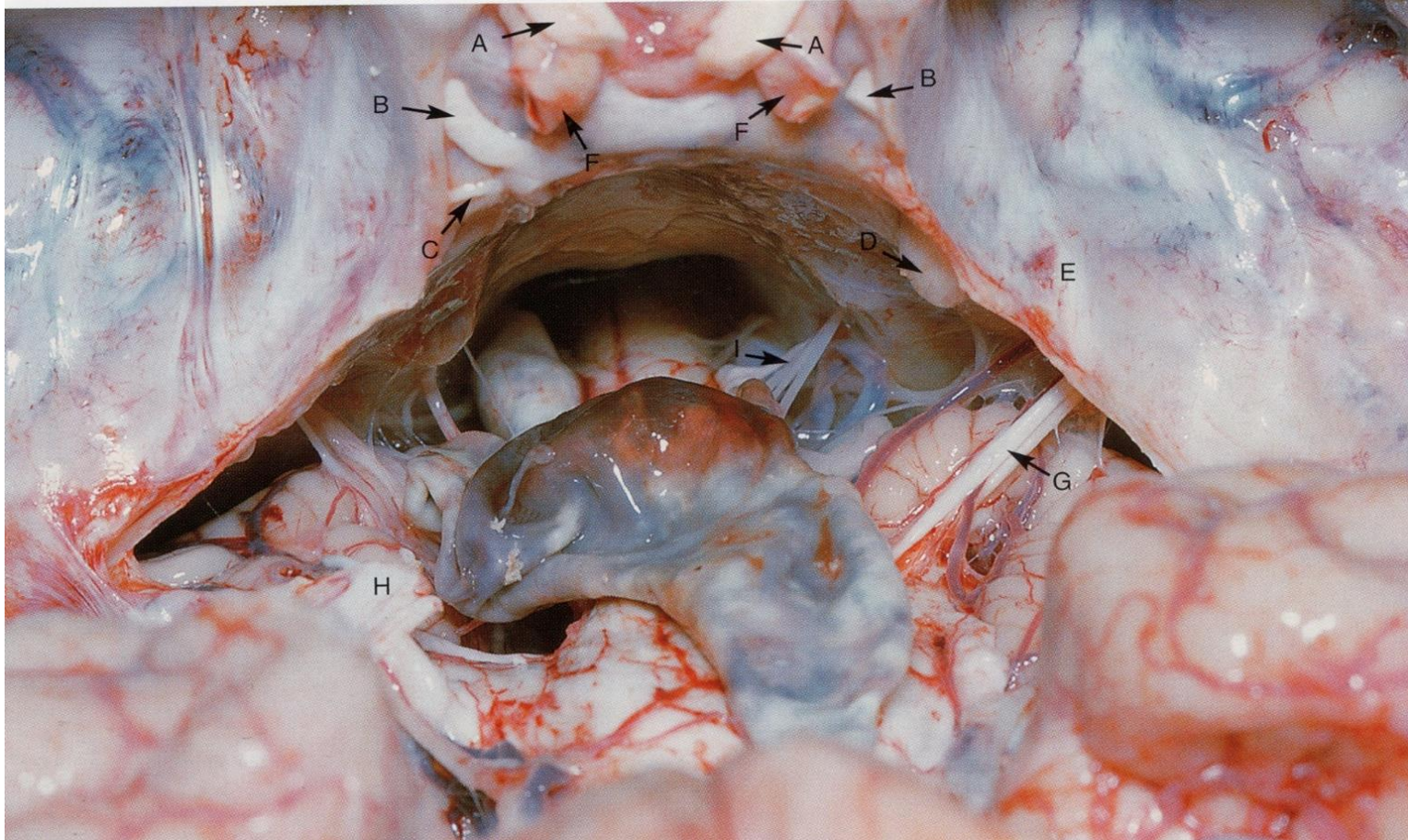


Anévrisme sacculaire de l'artère communicante antérieure. L'anévrisme des deux côtés est fixé.

Anévrisme de l'artère carotide interne à droite avec rupture. L'anévrisme est localisé au niveau de la transition entre l'artère carotide interne et l'artère cérébrale moyenne. La rupture a causé un hématome sous-arachnoïdien massif.



Un anévrisme de l'artère basilaire détecté occasionnellement lors de la nécropsie.



Facteurs de risque:

Les facteurs de risque pour un AVC peuvent être modifiés ou non. Certaines conditions peuvent augmenter le risque d'AVC. Si ces conditions peuvent être contrôlées, le risque d'AVC peut diminuer.

Les facteurs de risque qui peuvent être contrôlés sont:

- une pression artérielle élevée (hypertension) est le deuxième facteur de risque en importance après l'âge
- le diabète sucré. Environ un quart des personnes diabétiques décèdent d'un AVC. La présence de diabète double le risque d'accident vasculaire cérébral en raison des troubles circulatoires qui se produisent dans cette maladie.
- un taux élevé de cholestérol dans le sang peut entraîner des affections des artères coronaires et un infarctus du myocarde, qui à son tour provoque des lésions du muscle cardiaque (myocarde), et cela peut à son tour augmenter le risque d'AVC

- maladies des artères coronaires, pouvant entraîner un infarct myocardique et un AVC
- autres maladies cardiaques- autres maladies cardiaques, telles que la fibrillation atriale, l'endocardite- autres maladies cardiaques, telles que la fibrillation atriale, l'endocardite, des affections des valves cardiaques, un foramen ovale perméable ou une cardiomyopathie
- le tabagisme - le tabagisme, y compris le tabagisme passif
- absence d'activité- absence d'activités- absence d'activité physique
- l'obésité

- l'utilisation de médicaments, tels que les contraceptifs
- l'utilisation de médicaments, tels que les contraceptifs oraux

- en particulier chez les femmes qui fument ou qui ont eu jusqu'à présent des troubles de la coagulation - ainsi que des anticoagulants ou des corticostéroïdes. Il semble que chez les femmes ménopausées, la thérapie de remplacement hormonal présente un faible risque d'accident vasculaire cérébral

- la consommation excessive d'alcool. Les personnes consommant de l'alcool en excès, en particulier celles ayant des intoxications aiguës à l'alcool (ivresses), ont un risque élevé d'AVC. L'ivresse alcoolique est définie par la consommation de plus de 5 verres d'alcool en peu de temps
- l'utilisation de cocaïne ou d'autres drogues illégales.

Les facteurs de risque qui ne peuvent pas être modifiés sont:

- l'âge. Le risque d'accident vasculaire cérébral augmente avec l'âge. Le risque double tous les dix ans après 55 ans. Au moins 66 pourcents de toutes les personnes ayant subi un AVC ont 65 ans ou plus.

- la race. Les Afro-Américains et les Hispaniques ont un risque plus élevé que les personnes d'autres races. Comparés aux Blancs, les jeunes Afro-Américains, tant les femmes que les hommes, ont un risque 2 à 3 fois plus élevé de subir un AVC ischémique et d'en mourir.

- le sexe. L'accident vasculaire cérébral est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes jusqu'à l'âge de 75 ans, mais après cet âge, les femmes sont plus touchées. À tous les âges, plus de femmes que d'hommes meurent à cause d'un AVC

- l'histoire familiale. Le risque d'AVC est plus élevé si un parent, un frère ou une sœur a eu un accident vasculaire cérébral ou un accident ischémique transitoire

- la présence antérieure d'un accident vasculaire cérébral ou d'un accident ischémique transitoire.

L'athérosclérose progressive apparaissant sur les petits vaisseaux conduit à des micro-infarctus insidieux et à l'apparition de la démence multifocale.

L'obstruction des grands vaisseaux détermine l'infarctus cérébral régional: embolie des artères cérébrales antérieure et moyenne, thrombose dans le système vertébro-basilaire ou carotidien (au niveau de la bifurcation des artères carotides communes)

L'artériolosclérose hyaline des petits vaisseaux (dans l'hypertension artérielle) favorise les micro-infarctus lacunaires dans les noyaux basaux, le pont, le thalamus, la capsule interne. Elle apparaît dans l'hypertension artérielle et le diabète sucré. Elle se manifeste cliniquement par : monoparésie, pseudo-parkinsonisme, démence.

Les personnes souffrant d'hypertension artérielle présentent des micro-anévrismes sur les petits vaisseaux prédisposés aux ruptures, et les individus de plus de 70 ans présentent des dépôts de A- β amyloïde dans les parois des vaisseaux, semblables à ceux observés dans la maladie d'Alzheimer.

L'ischémie globale → une nécrose laminaire corticale se produit lors de chocs, d'hypoglycémies, d'intoxications au monoxyde de carbone, et les patients sont dans un état végétatif. Morphologiquement, on constate une bande de tissu glial jaunâtre sur la convexité du cerveau, qui apparaît aplatie.

Thrombose du sinus caverneux → infarctus veineux

L'ictus ischémique entraîne une nécrose de liquéfaction (humide) et un ramollissement cérébral avec l'apparition de cavités kystiques. Les causes les plus fréquentes sont:

Thrombose sur une plaque d'athérosclérose fissurée dans le territoire vertébro-basilaire ou carotidien

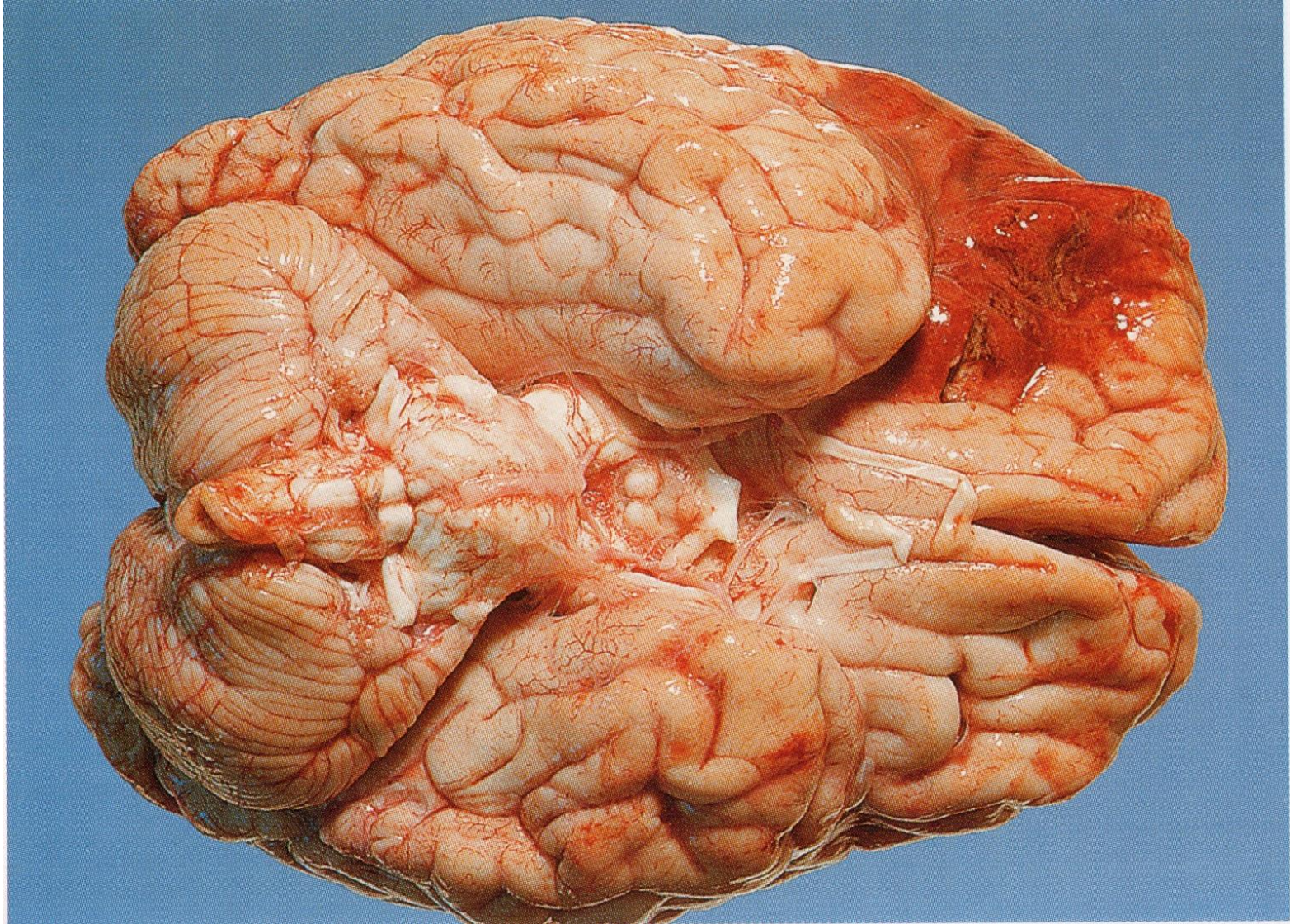
Embolie par fragmentation d'un thrombus mural

Après un infarctus du myocarde du ventricule gauche

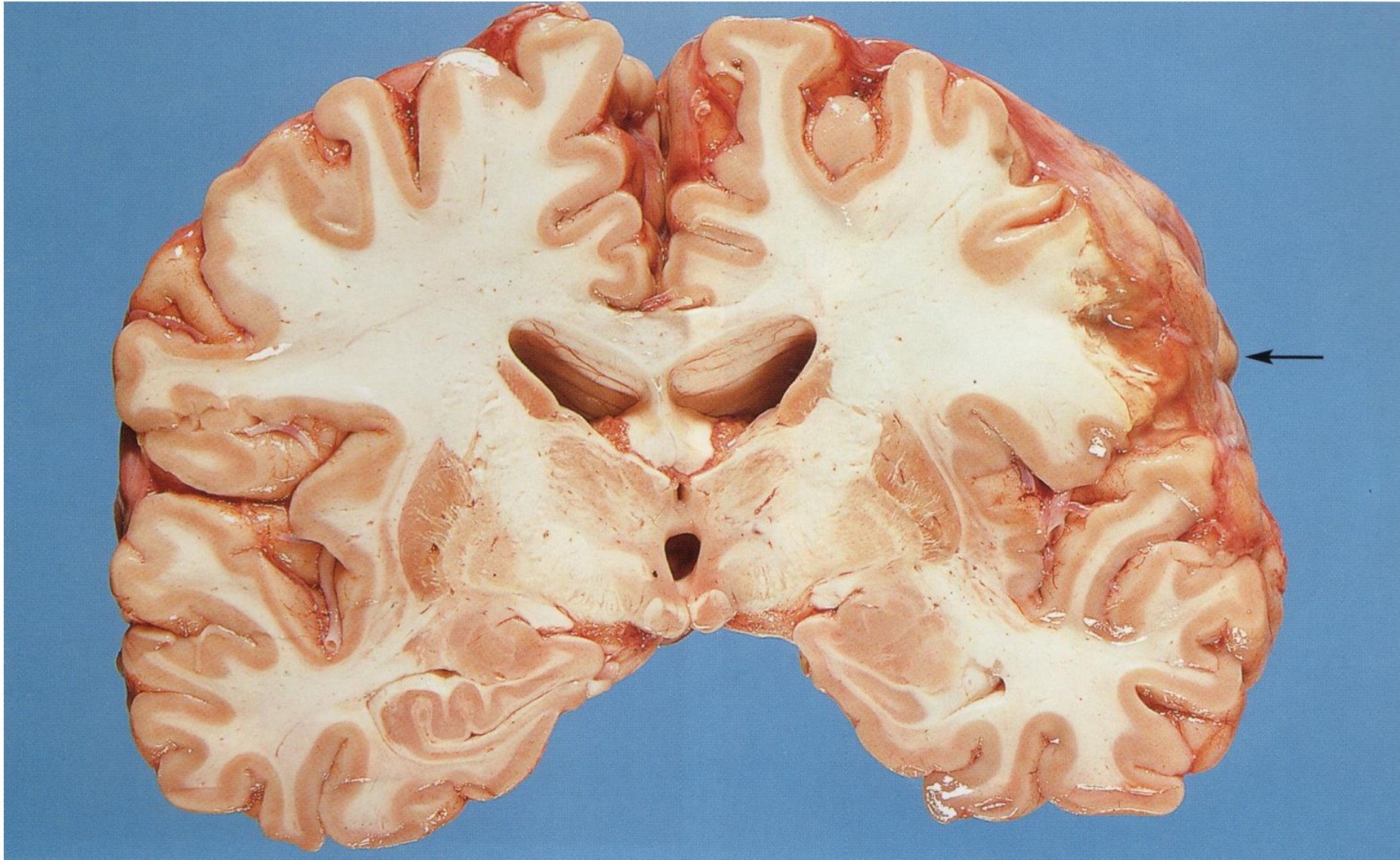
Embolisation d'un thrombus atrial par fibrillation

Embolie avec des végétations thrombotiques aortiques ou mitrales

Infarct ischémique récent causé par une thrombose de l'artère cérébrale moyenne à droite. Le lobe temporal droit est augmenté en volume par rapport à la gauche. Le tissu cérébral est flasque.

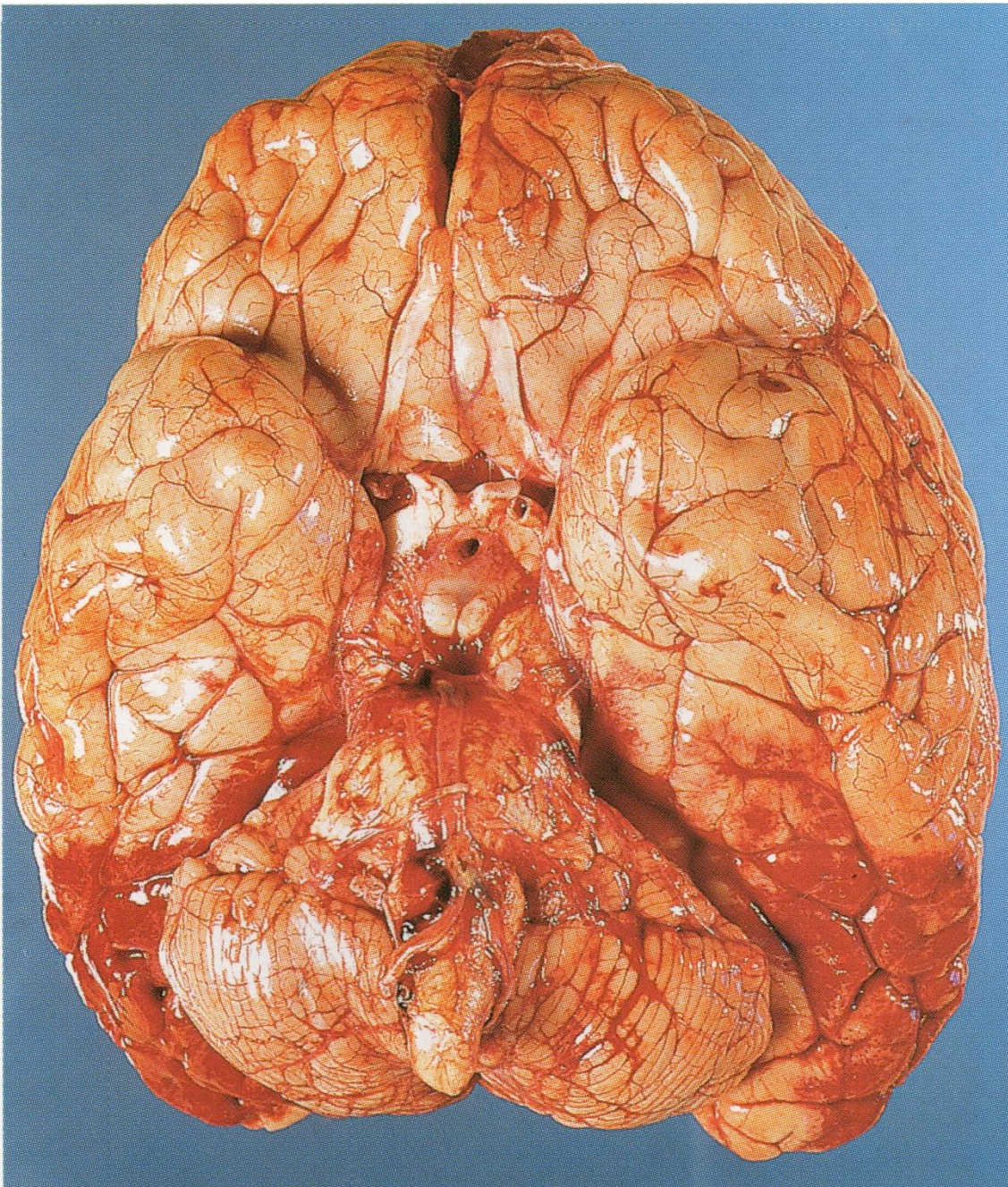


Infarctissement récent de la région temporo-frontal droite.

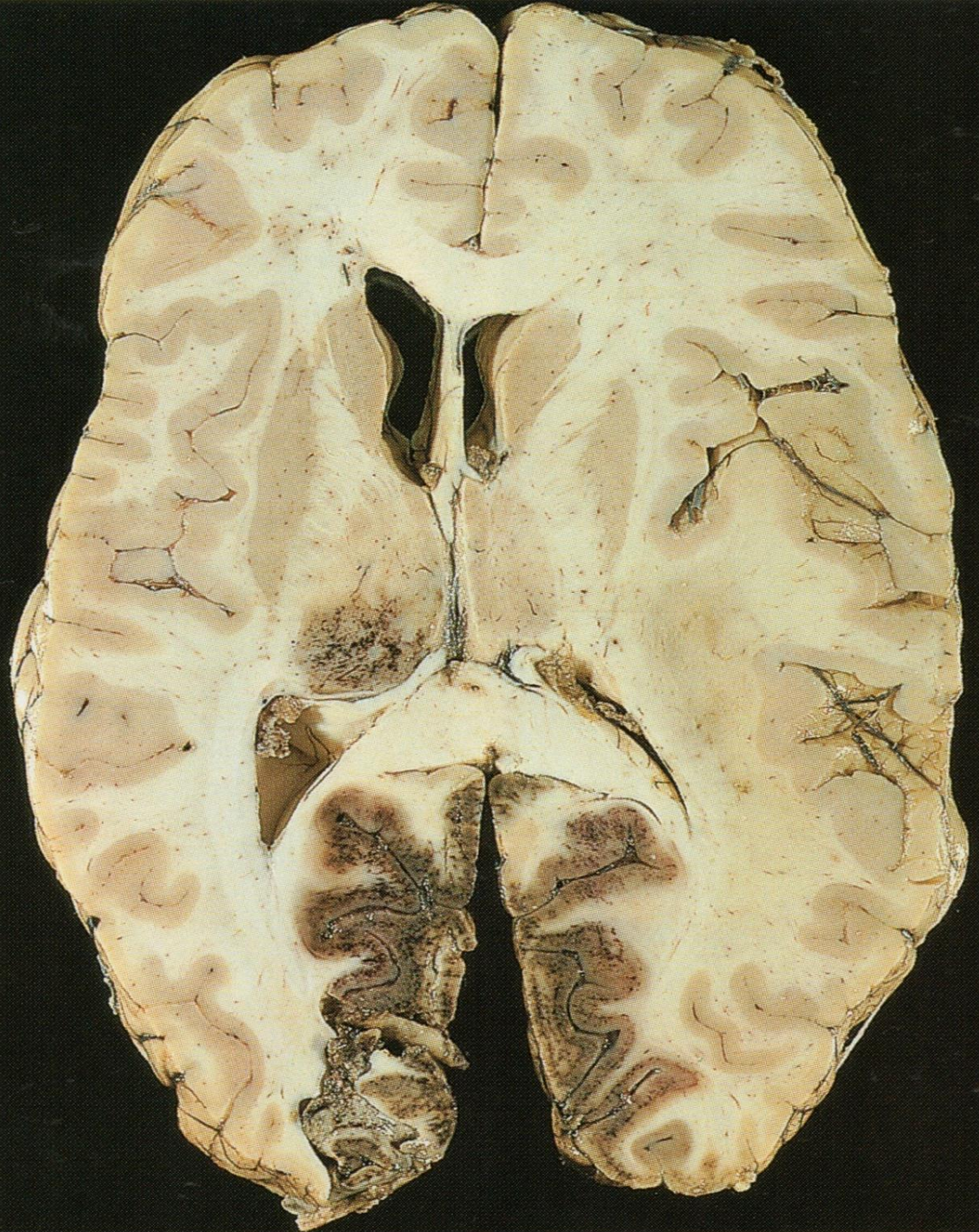


L'accident vasculaire cérébral hémorragique macroscopique ressemble à un hématome intracérébral, mais la différence réside dans la préservation de l'architecture des tissus nécrosés.

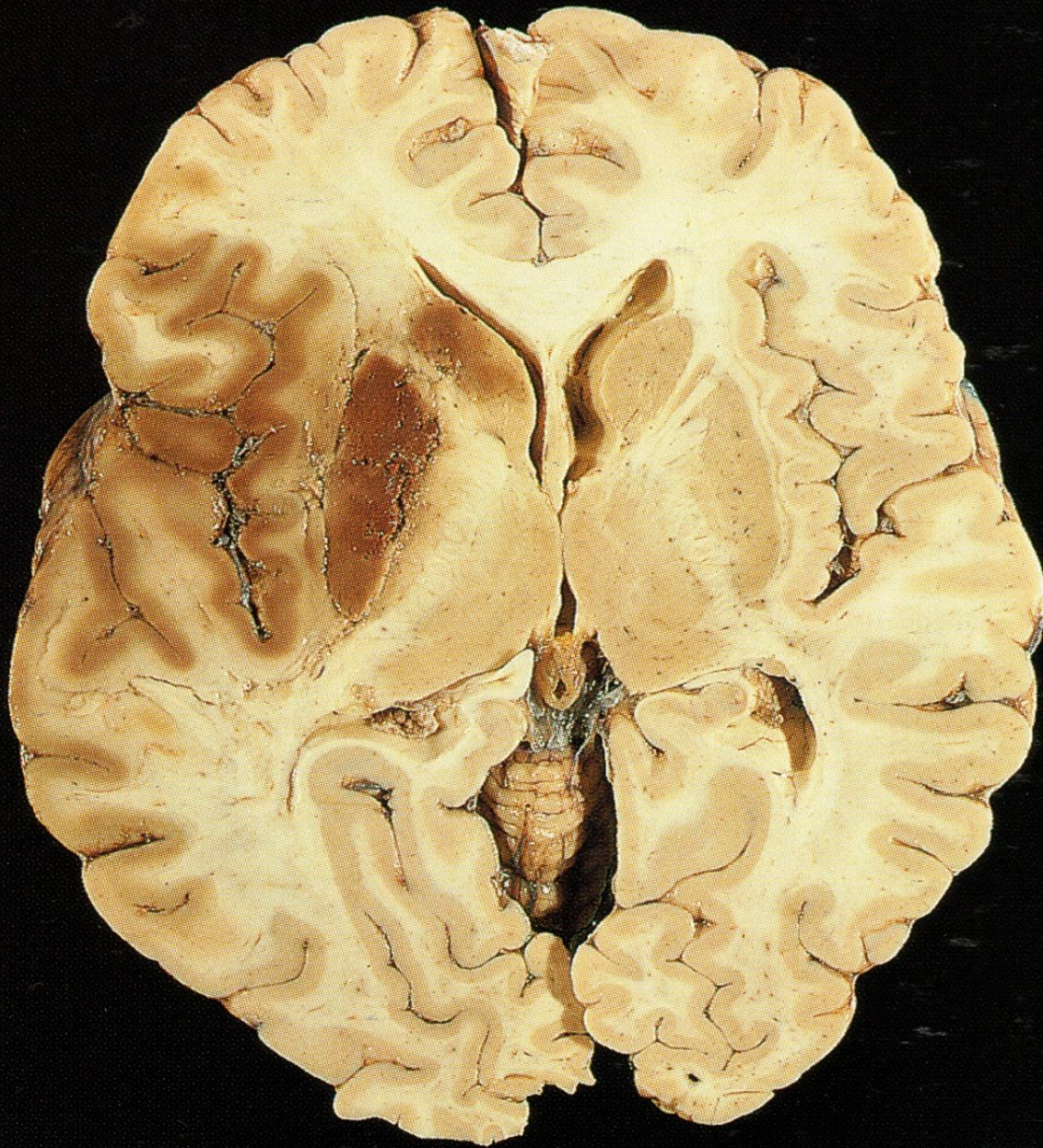
L'accident vasculaire cérébral âgé de moins de 24 heures est très difficile à établir macroscopiquement. Dans les termes plus tardifs, le tissu nécrosé a une consistance molle, il est tuméfié, lors de la section, il adhère à la lame du couteau. Souvent, une hydrocéphalie interne ou externe peut se développer.



Infarctes
hémorragiques
récents dans les
lobes occipitaux



Accidents vasculaires
cérébraux hémorragiques
récents dans les lobes
occipitaux (même cas)



Infarct hémorragique
temporal causé par une
thrombose de l'artère
cérébrale moyenne
gauche

Les symptômes dus à un AVC ischémique diffèrent de ceux d'un AVC hémorragique. Les symptômes dépendent également de la localisation de l'ictus ischémique ou de l'hémorragie et de l'étendue de la région affectée.

Les symptômes d'un AVC ischémique (généralement causé par une athérosclérose avec un thrombus bloquant un vaisseau sanguin) apparaissent généralement dans la moitié du corps du côté opposé à la zone du cerveau où se trouve le foyer de nécrose. Par exemple, un AVC dans la partie droite du cerveau donne des symptômes dans la partie gauche du corps.

Dans le cas où un AVC ischémique est provoqué par une ischémie aiguë installée rapidement (thromboembolie), les symptômes apparaissent brusquement, en quelques secondes.

Dans le cas où une artère déjà rétrécie par l'athérosclérose est bloquée, les symptômes se développent généralement progressivement, sur quelques minutes ou heures, ou plus rarement, sur quelques jours.

Si, au fil du temps, plusieurs petits AVC se produisent, la personne concernée peut présenter une modification progressive de la pensée et du comportement.

Si le foyer de nécrose est grand, le gonflement du tissu nécrosé et l'œdème prononcé des tissus adjacents peuvent provoquer l'installation d'une hypertension intracrânienne sévère.

La limite entre la substance blanche et grise dans la zone de nécrose est absente.

Microscopiquement: on détermine la nécrose ischémique des neurones, la myéline est colorée très pâle, autour des vaisseaux nécrosés infiltrés de leucocytes.

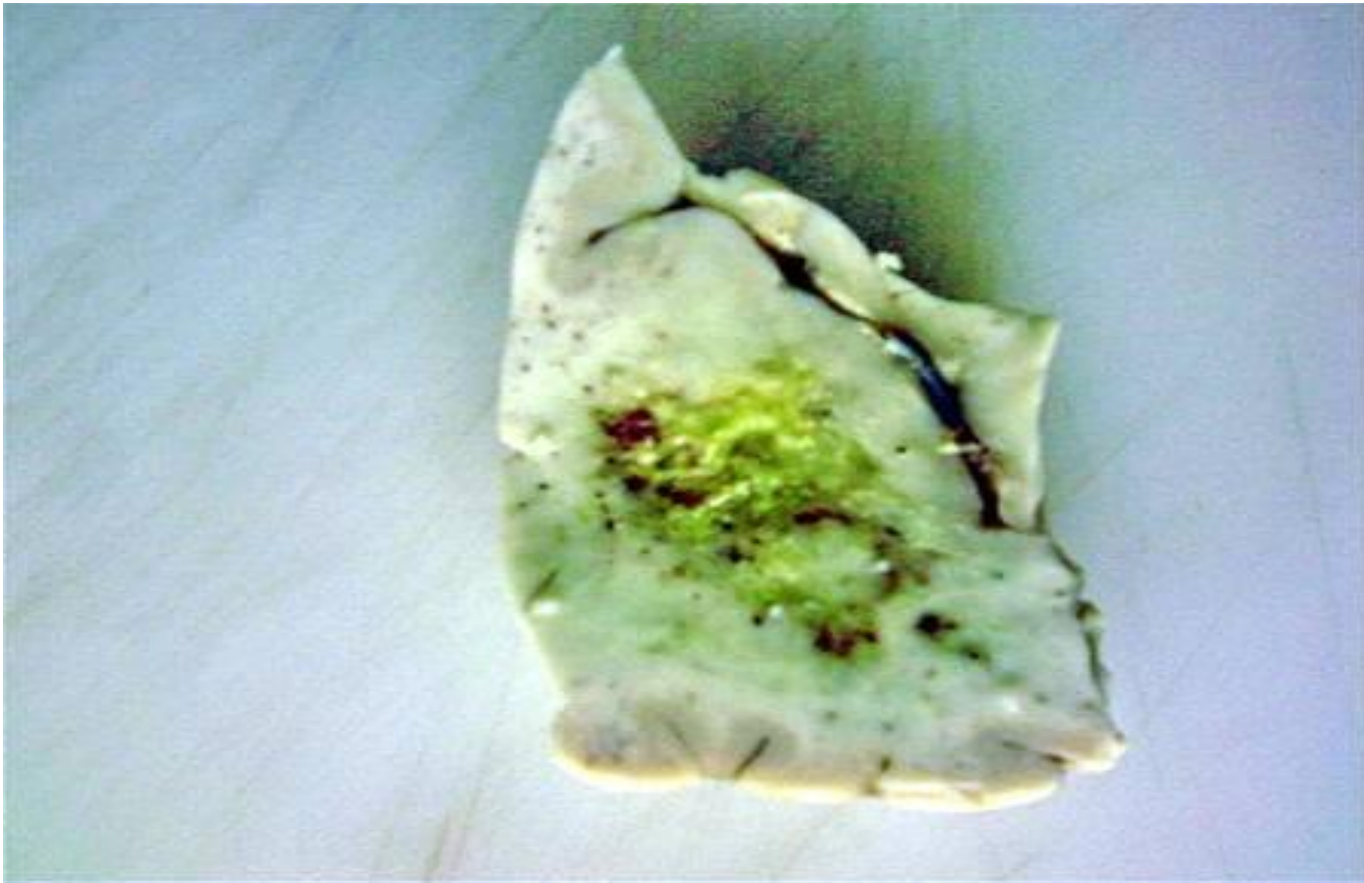
Au cours de quelques jours, le tissu nécrotique se liquéfie encore plus et est soumis à l'autolyse. Dans ces cas d'infarctus cérébral, on décrit microscopiquement 3 zones:

1. zone de nécrose liquéfifiante
2. zone avec macrophages spumeux, qui ont phagocyté la myéline = “cellules en treillis”
3. zone de gliose (prolifération astrocytaire réactive, équivalente au tissu de granulation)

Peste cîteva zile în zona infarctului se determină multiple celule, în citoplasma cărora se determină picături de lipide și alte incluziuni, așa numite “celule spumoase”, care prezintă rezultatul descompunerii mielinului și altor structuri cerebrale. În jurul focarului de necroză apar astrocite hipertrofiate și proliferarea rețelei capilare.

Au cours des semaines suivantes, le tissu nécrosé et ses produits de décomposition sont réabsorbés, une gliose se développe. Enfin, le tissu cérébral s'atrophie et un kyste apparaît. Parfois, des travées formées de petits vaisseaux et de fibres gliales sont déterminées dans le kyste. En cas d'infarctus hémorragique (rouge), les macrophages de la zone de l'infarctus intègrent l'hémosidérine située intra- et extracellulaire, et redonnent aux parois du kyste une couleur brune. L'atrophie du tissu à la périphérie de l'infarctus est généralement accompagnée d'une dilatation du ventricule du côté affecté.

Rammolissement cérébral relativement récent,
aspect macroscopique



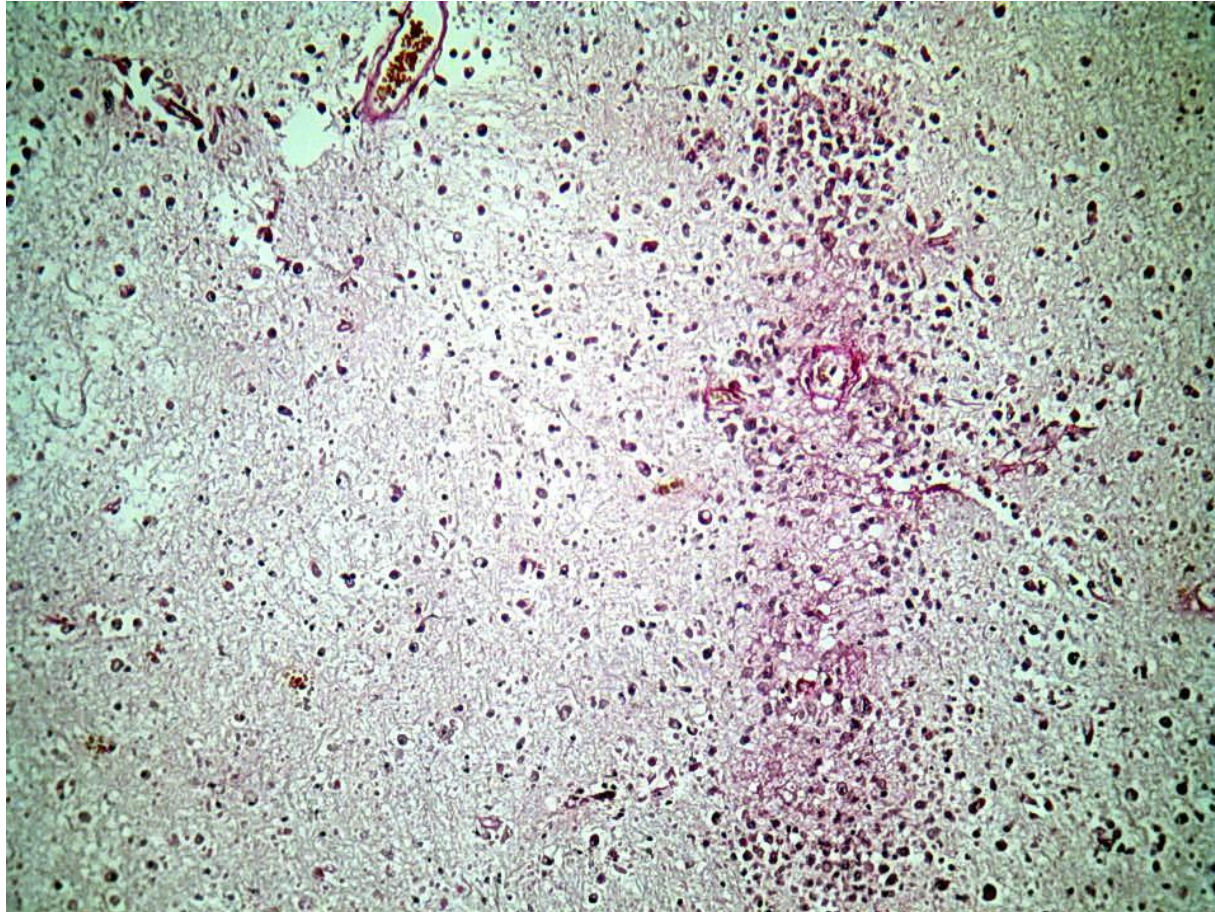
Ramollissement cérébral, le même cas, un autre foyer



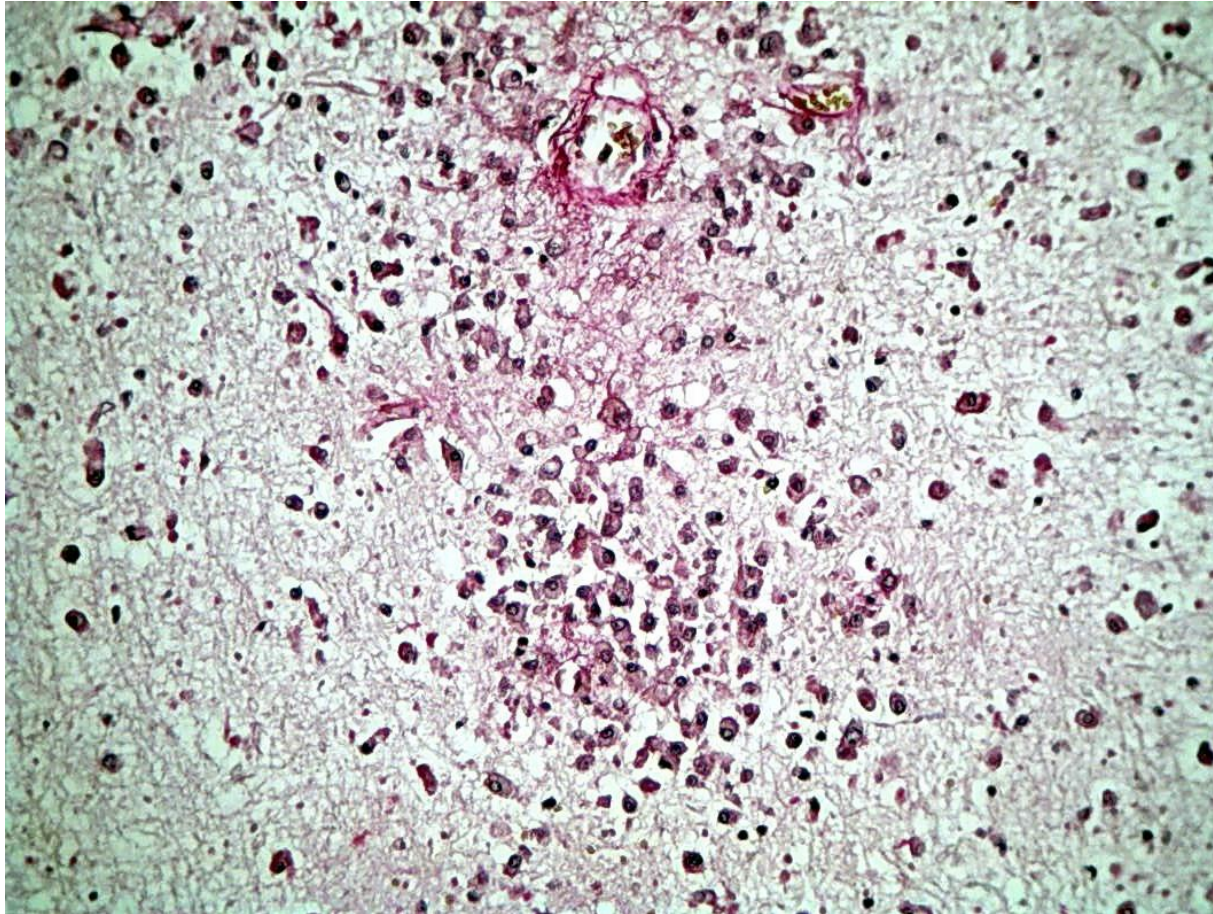
Ramolissement cérébral ischémique étendu
avec transformation kystique résiduelle, aspect
macroscopique



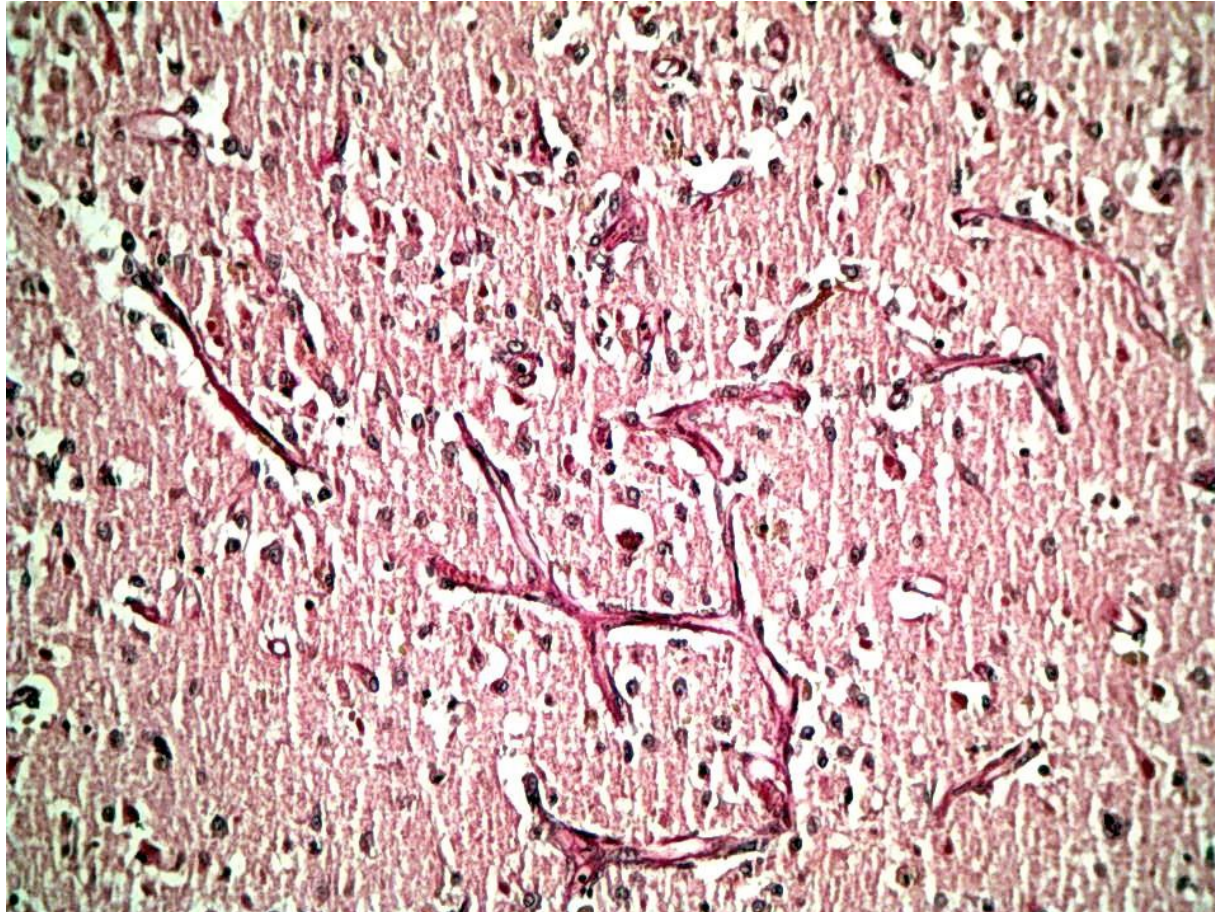
Foyer d'AVC ischémique, macrophages
périvasculaires, œdème, VG, 10x



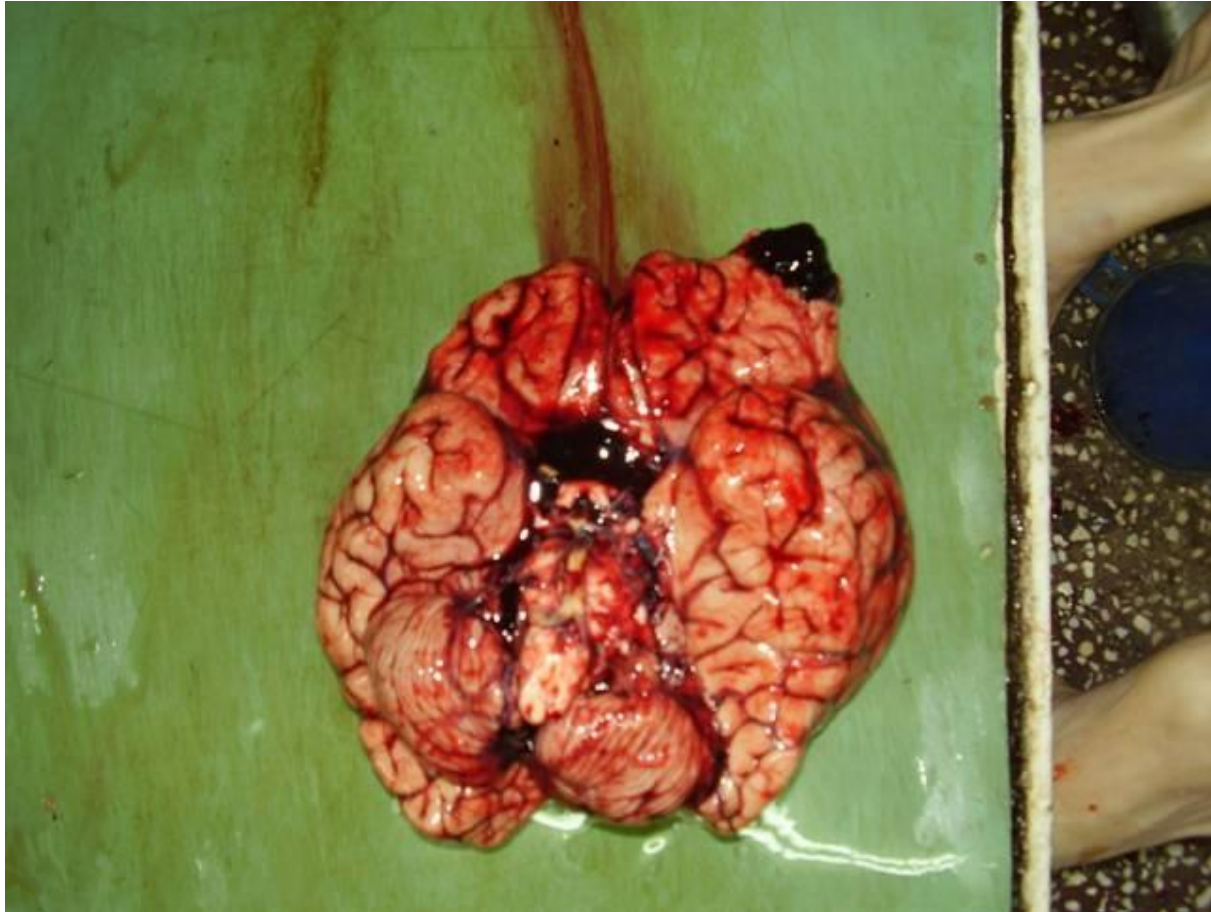
Accident vasculaire cérébral ischémique
ancien, macrophages périvasculaires, VG, 20x



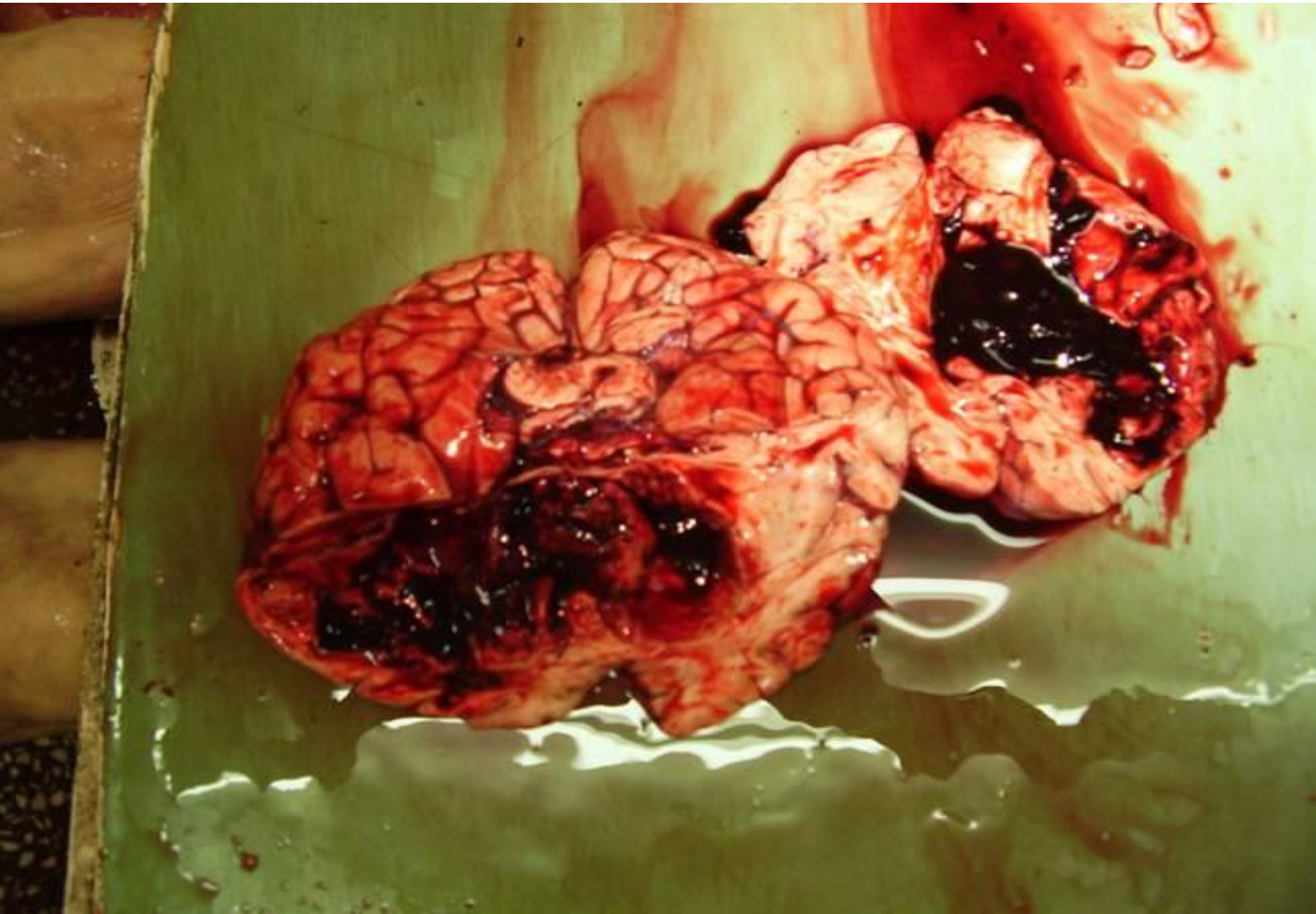
AVC ischémique, prolifération vasculaire réparatrice,
gliose anoxique active, VG, 20x



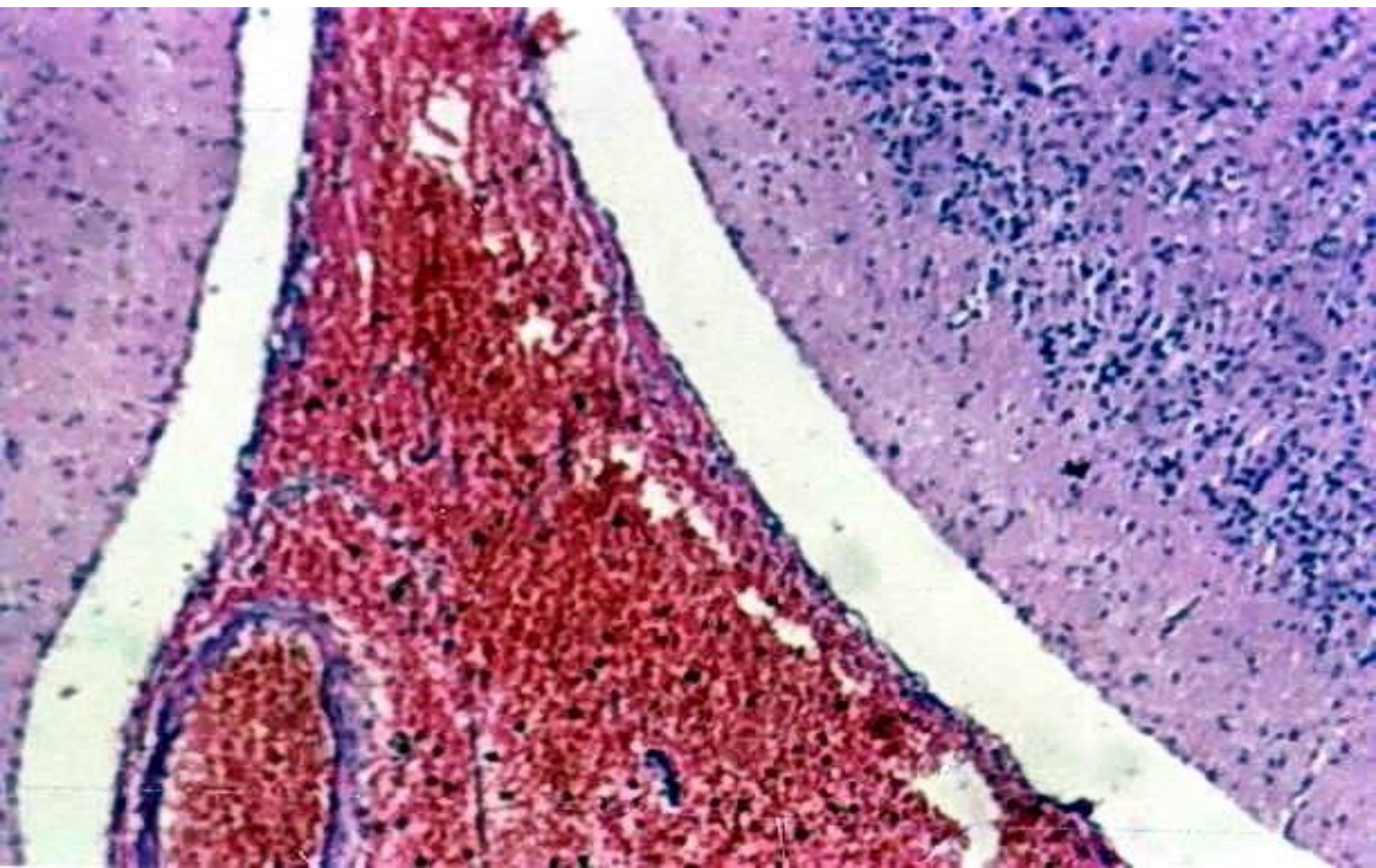
AVC hémorragique intraparenchymateux avec
inondation ventriculaire, aspect macroscopique



AVC hémorragique le même cas, détail



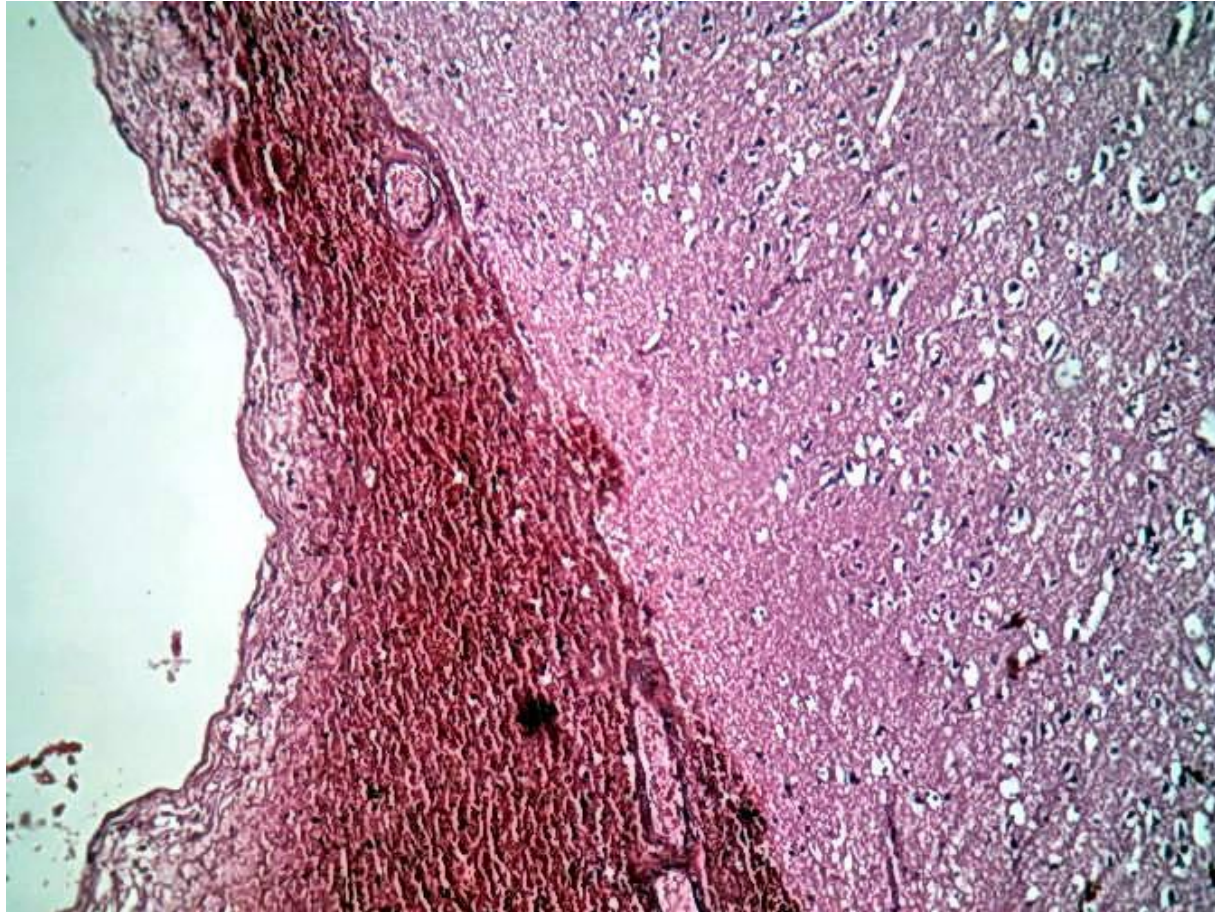
Hémorragie subarachnoïdienne étendue,
relativement récente, cerveau, HE, 20x



Congestion cérébrale et hémorragie sous-arachnoïdienne au niveau du cervelet et du cerveau chez un nouveau-né, aspect macroscopique



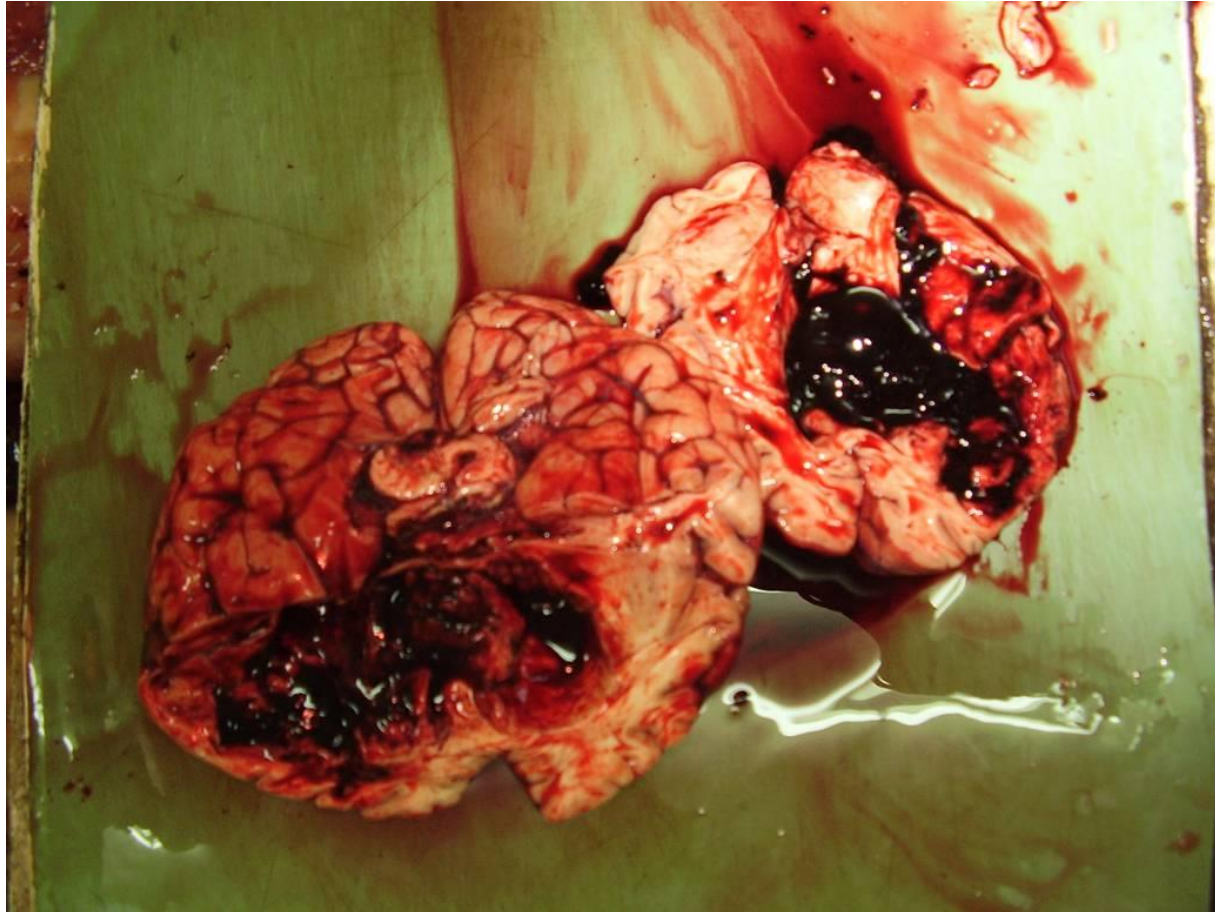
Hémorragie subméningée diffuse, HE, 10x



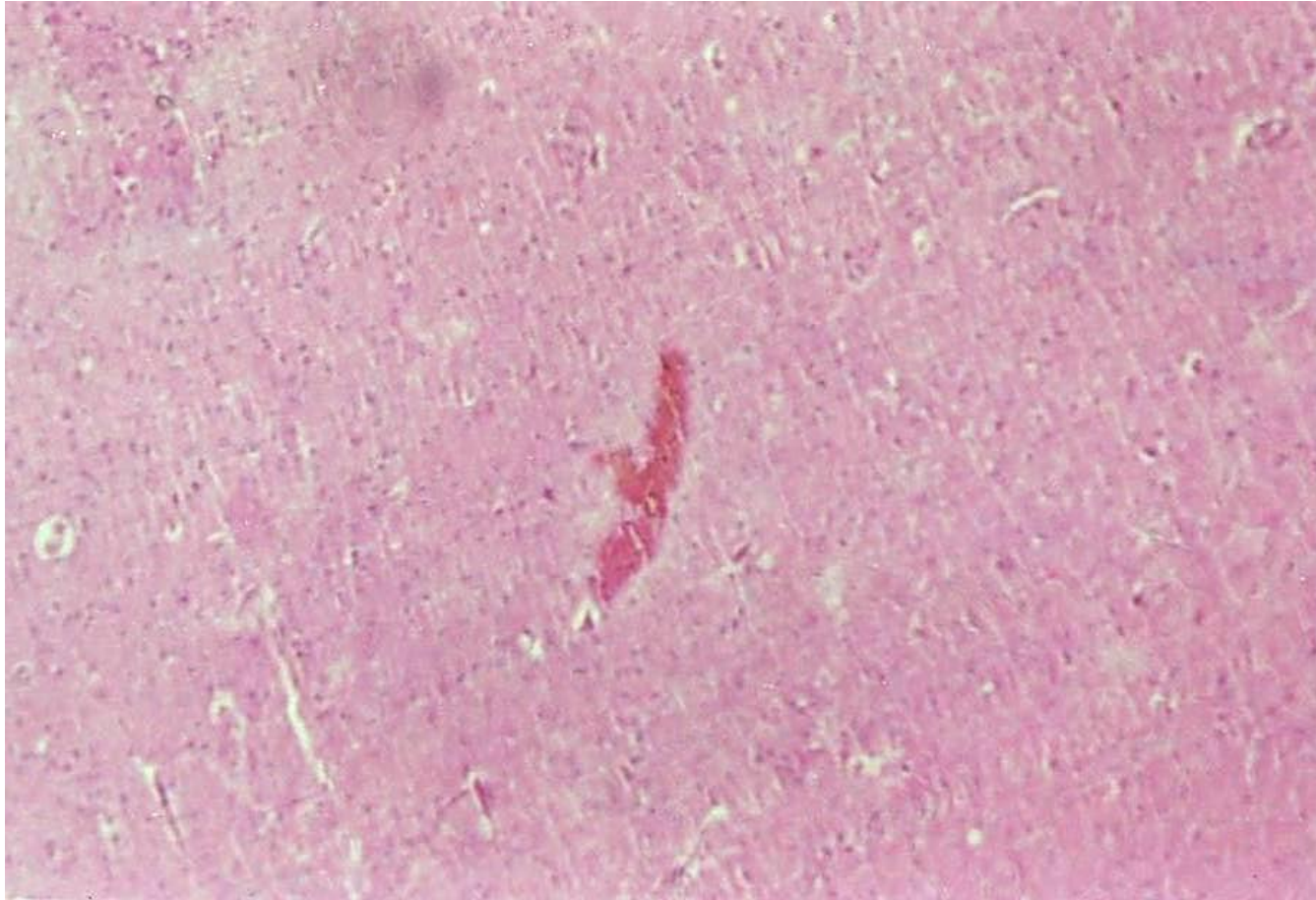
Hémorragie sous-arachnoïdienne au niveau du lobe temporal droit, aspect macroscopique



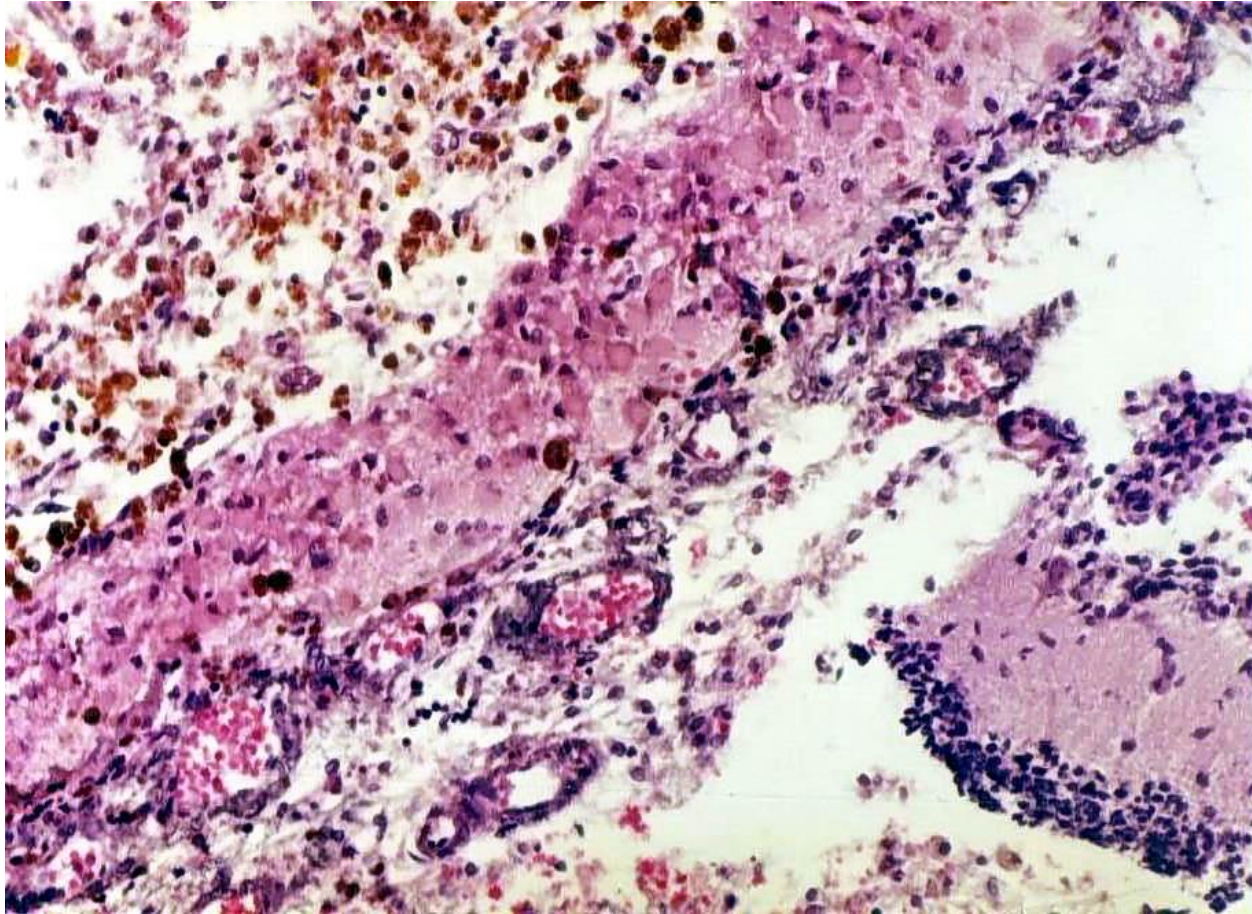
AVC hémorragique intraparenchymateux étendu



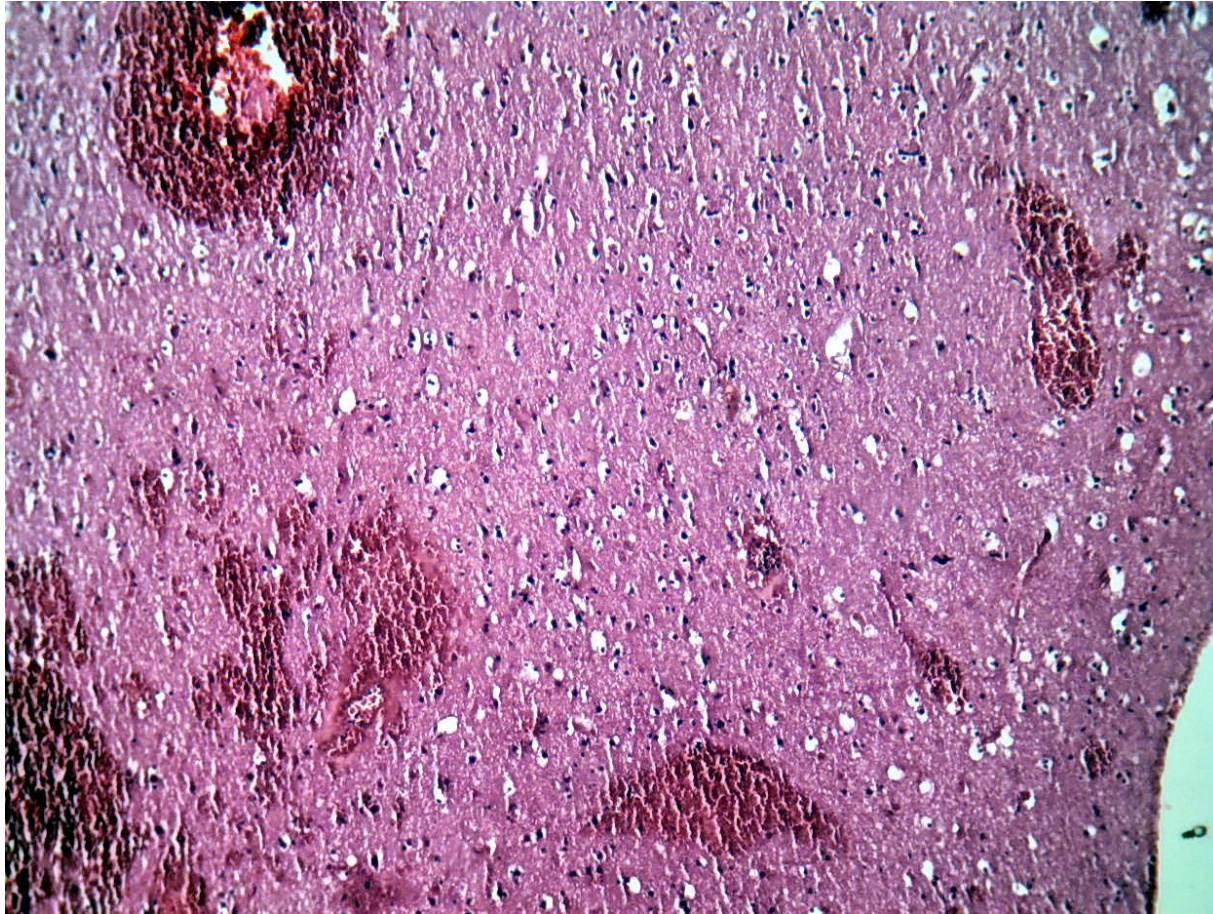
Microhémorragie cérébrale, HE, 10x



Cerveau avec foyer hémorragique ancien (présence de corps ganglionnaires), HE, 20x



Hémorragies sous-corticales et intraparenchymateuses relativement récentes

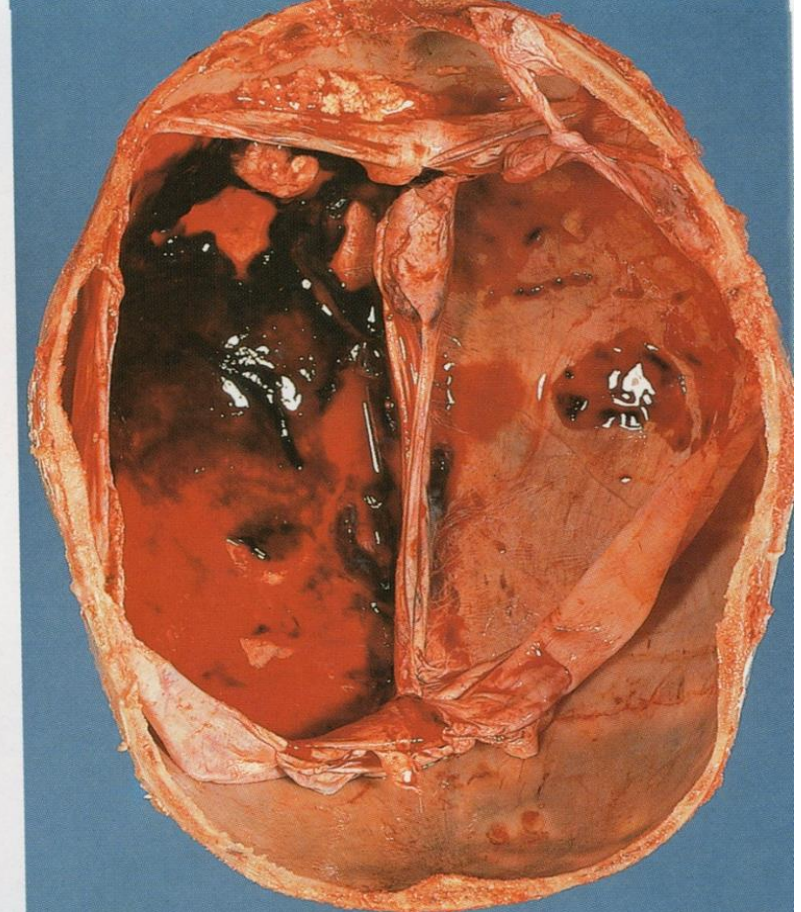


AVC Hemoragic (hemoragie intracerebrală spontană)

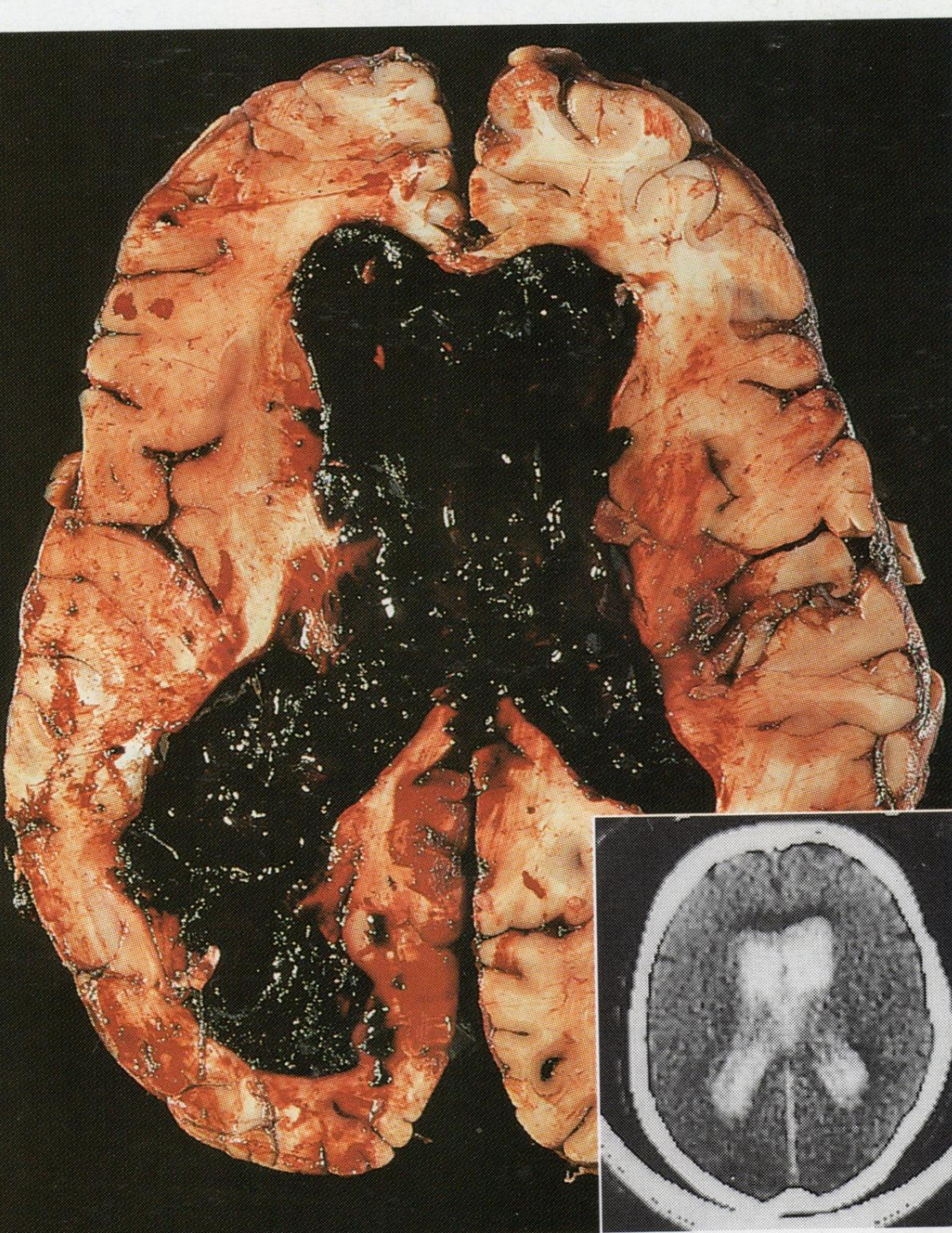
AVC hemoragic poate fi de 4 tipuri:

- Intraparenchymatos – frecvent în nucleii bazali, punte și cerebel, în hipertensiune arterială, datorită unor vase cu pereți subțiri, colagenizați, predispuse la rupturi
- Subarahnoidian – apare prin ruptura unor anevrisme “berry” (mură) sau a unor malformații arterio-venoase, frecvent în poligonul lui Willis
- Subdural – prin rupere venoasă, frecvent la bătrâni, prin traumatisme sau hipertensiune arterială
- Extradural – prin ruptura arterei meningeale medii, exclusiv traumatic (fracturi de bază de craniu)

1. Hémorragie extradurale, causée par un traumatisme avec rupture de l'artère méningée à droite. 2. hémorragie subdurale, due à la rupture des veines lors d'un traumatisme.



L'hémorragie intracérébrale se développe dans la majorité des cas chez les personnes âgées souffrant d'hypertension. La cause immédiate est souvent la rupture de l'un des multiples microanévrismes. Actuellement, il est constaté que de tels microanévrismes se forment dans le lit vasculaire chez la plupart des personnes avec hypertension artérielle.



Hémorragie intracérébrale
chez un patient hypertendu,
compiquée par une
évasière dans les
ventricules latéraux

L'accident vasculaire cérébral hémorragique hypertensif (hémorragie intracérébrale spontanée) se localise plus fréquemment dans la région des noyaux de la base et de la capsule interne, plus rarement dans le pont et le cervelet. L'hématome se développe rapidement en taille, provoquant une élévation brusque de la pression intracrânienne avec une déformation rapide du cerveau et l'apparition de hernies internes. Le contenu de l'hématome peut pénétrer dans le système ventriculaire ou dans l'espace sous-arachnoïdien.

Les symptômes d'un AVC hémorragique ou d'un hématome intracérébral (causé par un saignement dans le cerveau) peuvent être similaires à ceux produits par un AVC ischémique, mais ils se distinguent par des symptômes liés à la pression élevée dans le cerveau, tels que des maux de tête sévères, des nausées et des vomissements, la "raideur" du cou, le signe de Kernig, des vertiges, des convulsions, de l'irritabilité, de la confusion et éventuellement une perte de conscience. En cas d'invasion dans le système ventriculaire du contenu de l'hématome, l'état du patient se détériore soudainement, avec une contraction de la pupille (miosis). Les patients avec de grands hématomes intracérébraux décèdent généralement dans les 24 à 48 heures.

Dans le cadre de l'investigation morphopathologique, l'aspect extérieur des hématomes intracérébraux varie en fonction de l'ancienneté du processus. L'hémorragie récente apparaît sous forme de caillots sanguins de couleur rouge-violet. En cas de survie du patient, environ une semaine plus tard, la zone périphérique de son hématome prend une couleur brune.

Microscopiquement, on détermine des masses sanguines sans réaction inflammatoire gliale autour.

Avec le temps, autour du foyer hémorragique, se développe une gliose et une hemosidérose. L'hemosidérine est détectée de manière extracellulaire et intracellulaire, principalement dans le cytoplasme des macrophages, une réaction proliférative apparaît dans les capillaires et les astrocytes. Après 10 à 12 jours, la gliose se transforme en une fine capsule. Enfin, le débris tissulaire et le sang hémolysé sont principalement résorbés grâce aux macrophages et un soi-disant kyste rouillé avec un liquide brun-jaune se forme.

Une autre cause fréquente des hémorragies intracérébrales spontanées est la rupture d'une malformation vasculaire. La malformation vasculaire est le plus souvent représentée par la dilatation variqueuse des veines, des anévrismes artérioveineux, etc., dont les dimensions varient de microangiomes capillaires jusqu'à des formations massives composées de canaux vasculaires aux parois considérablement épaissies et dilatées.

Hémorragie sous-arachnoïdienne

Environ 65 % des patients avec des hémorragies sous-arachnoïdiennes atraumatiques sont causées par la rupture d'un anévrisme sacciform d'une des principales artères cérébrales. Environ 5 % des cas sont causés par la rupture d'une malformation vasculaire, 5 % - des pathologies hématologiques et la propagation de l'hématome intracérébral ou intraventriculaire dans l'espace sous-arachnoïdien.

L'hémorragie subarachnoïdienne débute de manière aiguë. Le patient est agité avec des troubles de la conscience. Dans 50 % des cas, des vomissements, bradycardie, rigidité des muscles occipitaux, et le signe de Kernig bilatéral apparaissent. Par la suite, de la fièvre, une leucocytose modérée et du sang dans le liquide céphalorachidien se manifestent. Après quelques jours, une xanthomatose (la couleur jaune) du liquide céphalorachidien apparaît, et après 3-4 jours, le liquide devient transparent. Environ 40 % des patients atteints d'hémorragie subarachnoïdienne décèdent.

Les anévrismes sacculaires se rencontrent chez 1 à 2 % de la population visiblement en bonne santé. Ils sont le plus souvent détectés dans les zones suivantes: la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne, la connexion entre l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale antérieure, la bifurcation de l'artère communicante postérieure et l'artère carotidienne interne. Plus rarement, des anévrismes sacculaires apparaissent dans l'artère basilaire et ses ramifications. Chez 10 à 15 % des patients, on peut détecter plusieurs (deux ou trois) anévrismes. Les femmes sont plus souvent touchées.

Les anévrismes non communicants sont considérés comme des pathologies de développement, des défauts héréditaires. Les recherches minutieuses des dernières années ont démontré qu'ils ne présentent pas d'anévrismes viridiens car, dans son développement, un rôle important est joué par le défaut dans la couche musculaire de la paroi artérielle dans les zones de bifurcation. L'athérosclérose et l'hypertension artérielle peuvent servir de causes au développement de l'anévrisme.

La majorité des anévrismes sacculaires mesurent entre 5 et 10 mm de diamètre. Environ 10 % des patients décèdent immédiatement après une hémorragie sous-arachnoïdienne, et encore 30 % des malades de complications survenues dans les 24 à 48 heures. Chez 35 % des survivants, au cours de l'année suivant l'hémorragie subie, une hémorragie répétée survient, et en règle générale, ces patients ne survivent pas plus de deux semaines.

En cas de rupture d'anévrisme, l'écoulement de sang peut avoir un caractère local, immédiat près de la rupture, mais dans la plupart des cas, le sang se propage dans l'espace sous-arachnoïdien. Dans certains cas, les masses sanguines pénètrent dans la substance cérébrale avec la formation ultérieure d'un hématome intracérébral. Les anévrismes de l'artère communicante antérieure sont sujets aux hémorragies dans le lobe frontal, tandis que les anévrismes de l'artère communicante postérieure se trouvent dans le lobe temporal.

Ainsi, chez les patients présentant une rupture d'anévrisme intracrânien, en plus des manifestations liées à l'hémorragie subarachnoïdienne, on peut détecter des signes cliniques et morphologiques d'un processus de volume intracérébral progressif. Ce type d'hématomes intracérébraux, en raison de leur progression, envahissent souvent le système ventricular du cerveau. Les complications tardives intracérébrales de l'hémorragie subarachnoïdienne sont représentées par des infarctus, survenant dans les régions cérébrales alimentées en sang par l'artère affectée. Parfois, une hydrocéphalie se développe.

Une autre cause de formation de l'anévrisme peut être l'athérosclérose des artères cérébrales. Dans ce cas, l'anévrisme se forme à l'endroit de la plaque athérosclérotique érodée et est généralement fusiforme. Il convient de mentionner que les anévrismes athéroscléreux se rompent extrêmement rarement. Très rarement, l'anévrisme peut survenir à la suite d'une embolie des artères cérébrales par des champignons ou des bactéries (anévrisme fongique et septique). Ce type d'anévrisme peut conduire à la rupture de l'artère avec hémorragie.

Thrombose des veines et des sinus veineux. Ce type de thrombose peut être primaire (non-infectieuse ou due à la stase) ou secondaire (septique) en cas d'infection purulente. La thrombose primaire dans le cerveau est plus fréquente chez les enfants avec caquexie et déshydratés en cas d'infections aiguës. Chez les adultes, elle est plus rare, surtout chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque avec stase, de grossesses compliquées ou de complications après l'accouchement, de réactions à l'utilisation de contraceptifs oraux, et de diverses pathologies hématologiques.

La thrombose secondaire, plus souvent du sinus sagittal supérieur, peut être conditionnée par une infection répandue des sinus frontaux ou des zones de fractures crâniennes ouvertes. Les processus infectieux dans l'oreille moyenne peuvent progressivement pénétrer dans le sinus transversus de la dure-mère.