



# Infarctus lacunaire et microangiopathie cérébrale : plaidoyer pour une reconnaissance

Rev Med Suisse 2014; 10: 782-7

**M. Firmann**  
**F. Medlin**  
**D. Hayoz**

**Dr Mathieu Firmann**  
**Pr Daniel Hayoz**  
Service de médecine interne  
**Dr Friedrich Medlin**  
Unité de neurologie  
HFR Fribourg – Hôpital cantonal  
1708 Fribourg  
mathieu.firmann@h-fr.ch  
daniel.hayoz@h-fr.ch  
friedrich.medlin@h-fr.ch

## Lacunar stroke and cerebral small vessel disease: advocacy for a recognition

Cerebral small vessel disease (cSVD) represents the sum of lesions which define a rather new clinical entity. Indeed, lacunar infarcts which are acute events of cSVD, represent 25% of all ischemic strokes. However, only few studies have dealt with acute and long term management of such stroke. Despite its rather early description around the XIXth century, the «lacune», the cardinal anatomopathological lesion of cSVD, remains only partially explained and pathogenesis is still debated. The purpose of this paper is to better define the anatomical lesions, to discuss physiopathological hypotheses and to present the most salient clinical features. Once identified cSVD should not be further overlooked.

La microangiopathie cérébrale (MC) comprend un ensemble de lésions définissant une entité peu étudiée et encore méconnue. En effet, l'infarctus lacunaire, une des manifestations aiguës de la MC, représente 25% des accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique, mais peu d'études font référence à sa prise en charge aiguë et à long terme. Malgré sa première description, au XIX<sup>e</sup> siècle déjà, la «lacune», lésion anatomopathologique cardinale de la MC, demeure un processus physiopathologique partiellement expliqué et controversé. Le but de cet article est de définir les lésions inhérentes à la MC, d'en évoquer les hypothèses physiopathologiques et d'en citer les manifestations cliniques. La MC ainsi reconnue ne pourra plus être banalisée.

## INTRODUCTION<sup>1</sup>

Avec l'arrivée de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la microangiopathie cérébrale (MC) est devenue la pathologie cérébrale la plus fréquemment décrite. On estime à 6-10% la prévalence de lacunes d'origine vasculaire présumée dans une population avec une moyenne d'âge de 60 ans, mais celle-ci augmente à 30% chez les personnes de plus de 80 ans.<sup>2</sup> L'âge est donc le facteur de risque principal et l'hypertension est à ce jour le seul facteur de risque modifiable, associé à toutes

les manifestations de la MC. L'existence de facteurs héréditaires module probablement son expression. Actuellement, aucune intervention connue ne peut faire régresser la MC et l'accent est mis sur le contrôle optimal des facteurs de risque cardiovasculaires pour ralentir sa progression. Souvent banalisées à tort par le passé parce que fréquentes et paucisymptomatiques, les manifestations radiologiques de la MC sont aujourd'hui considérées comme les principaux facteurs de la démence vasculaire et du déclin fonctionnel associé, et modifient notre conception de la maladie vasculaire cérébrale.<sup>3</sup>

## DÉFINITIONS<sup>4</sup>

De nombreux termes sont utilisés pour nommer les différentes lésions radiologiques de la MC. En 2011, le UK Medical Council, le German Centre for Neurodegenerative Disease et le Canadian Institutes of Health Research proposèrent un groupe de travail composé d'experts pour établir une terminologie commune issue d'investigations radiologiques standardisées. En 2013 fut publiée sous l'acronyme STRIVE<sup>4</sup> (STAndards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging) la première version de ce consensus d'experts qui définit les lésions de la MC décrites ci-dessous.

### Petit infarctus sous-cortical récent

Manifestation aiguë de la MC, il est la cause de 25% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) d'origine ischémique.<sup>5</sup> La plupart de ces infarctus deviendront des lacunes, mais certains peuvent disparaître ou évoluer en hyperintensité sans

cavitation sur des séquences IRM en T2 (figure 1). C'est la raison pour laquelle le terme petit infarctus sous-cortical récent (*recent small subcortical infarct*) remplace le terme obsolète d'infarctus lacunaire. Sa taille en coupe axiale ne devrait pas dépasser 20 mm et représente généralement le territoire infarci secondaire à l'occlusion d'une artériole. Une taille supérieure, une localisation corticale ou plusieurs lésions simultanées doivent faire évoquer un processus microembolique. La séquence IRM de choix pour sa mise en évidence est le DWI (*diffusion-weighted imaging*) sous la forme d'une hyperintensité (figure 1). Souvent asymptomatique et découvert fortuitement sur l'imagerie, le petit infarctus sous-cortical récent peut inversement ne pas être visualisé par l'IRM dans 30% et par CT-scan dans 50% des cas de syndromes cliniques lacunaires symptomatiques, indiquant le manque de sensibilité de l'imagerie pour la détection de ces infarctus.<sup>2</sup>

### Lacune d'origine vasculaire présumée

Dans les années 1800, le descriptif de lacune a été attribué aux petites cavités remplies de liquide, mises en évidence dans des études autopsiques françaises. Ce terme, dérivé du français, a été adopté tel quel de manière internationale. Dans les années 60, Fisher mit en relation l'emplacement de ces lacunes avec la description de cinq syn-

dromes cliniques, dits «lacunaires».<sup>6</sup> Il mit en relation ces lacunes avec une anomalie de l'artériole adjacente et émit «l'hypothèse lacunaire», qui fera date. La cause de ces lacunes est donc le plus souvent un petit infarctus sous-cortical, qu'il soit symptomatique ou non, mais les lacunes peuvent aussi résulter d'une microhémorragie (*microbleed*). Elles sont de taille ronde ou ovoïde, de 3 à 15 mm sur l'imagerie dans le territoire d'une artériole perforante, et sont remplies de liquide. La taille des lésions est donc plus petite qu'au moment de l'infarctus en raison de la perte tissulaire, de l'effet *ex-vacuo* et de la disparition de l'œdème. Les lacunes d'origine vasculaire présumée sont caractéristiques en séquence FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*), avec un centre hypo-intense identique au liquide céphalorachidien (LCR), entouré le plus souvent d'un bord hyper-intense (figure 1).

### Hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire présumée

Le terme «hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire présumée» est voué à remplacer les termes moins spécifiques de «leucoencéphalopathie» et «leuko-araïose» (*leukos*: blanc et *araios*: rare), qui peuvent aussi être de causes inflammatoires ou toxiques. Généralement bilatérales et symétriques, ces hyperintensités en T2 ou en

	Petit infarctus sous-cortical récent	Hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire	Lacune d'origine vasculaire présumée	Espaces périvasculaires	Microhémorragies
<b>Taille usuelle</b>	≤ 20 mm	Variable	3-15 mm	≤ 2 mm	≤ 10 mm
<b>Commentaires</b>	Meilleure identification par DWI	Dans substance blanche	Bord habituellement hyperintense	Pas de bord hyperintense	Rond ou ovoïde avec «blooming effect»
<b>DWI</b>	↑	↔	↔/(↓)	↔	↔
<b>FLAIR</b>	↑	↑	↓	↓	↔
<b>T2</b>	↑	↑	↑	↑	↔
<b>T1</b>	↓	↔/(↓)	↓	↓	↔
<b>T2*-weighted GRE</b>	↔	↑	↔	↔	↓↓

**Figure 1. Caractéristiques des lésions de la microangiopathie cérébrale (MC) à l'IRM**

(Modifiée de réf.<sup>4</sup>).

DWI: diffusion-weighted imaging; FLAIR: fluid-attenuated inversion recovery; GRE: gradient-recalled echo.



FLAIR se trouvent, comme leur nom l'indique, dans la substance blanche (figure 1). Longtemps considérées comme bénignes et en rapport avec la sénescence, ces anomalies radiologiques sont actuellement considérées comme les principales responsables des symptômes cognitifs et des troubles de la marche de la démence vasculaire.<sup>7</sup> La dégénérescence de la substance blanche d'origine vasculaire présumée est complexe et partiellement comprise d'un point de vue physiopathologique.

### Espaces périvasculaires

Les espaces périvasculaires, souvent appelés espaces de Virchow-Robin, représentent l'espace rempli de liquide qui entoure le vaisseau lorsqu'il traverse la substance blanche ou grise. Mesurant généralement moins de 3 mm, ils se différencient donc des lacunes par leurs tailles et leurs formes car ils peuvent être linéaires ou ronds/ovoïdes selon la tranche de section. Le signal IRM est donc hyperintense en T2 comme le LCR (figure 1). Leur présence n'est pas toujours pathologique, mais leur nombre et leur importance étant proportionnels aux troubles cognitifs, ils sont à inclure dans les lésions de la MC. Ils sont, de plus, souvent associés aux lacunes et aux hyperintensités de la matière blanche d'origine vasculaire présumée.

### Microhémorragies cérébrales<sup>8</sup>

Comme leur nom l'indique, ces lésions rondes ou ovales sont le signe d'une extravasation de globules rouges dans le tissu périvasculaire. Il s'agit d'une construction radiologique issue des caractéristiques magnétiques en lien avec l'hémossidérine phagocytée par les macrophages dans la lésion. Leur taille est comprise entre 2 et 5 mm et ne dépasse habituellement pas 10 mm, bien que cette taille soit issue du *blooming effect* de l'IRM et ne corresponde pas véritablement à la taille anatomopathologique des lésions. Celles-ci sont uniquement visualisables sur certaines séquences IRM comme le T2\* *gradient-recalled echo* (GRE), séquence de choix pour la mise en évidence de saignement (figure 1). Leur présence strictement lobaire fait évoquer l'angiopathie cérébrale amyloïde sporadique ou familiale, qui plus est, si les lobes atteints sont dans la région postérieure, comme le lobe occipital.<sup>9</sup> Si leur présence est profonde, ces microhémorragies sont issues d'un autre processus physiopathologique en lien avec l'artériosclérose. La sidérose corticale superficielle s'apparente aux microhémorragies et se manifeste par une hypo-intensité linéaire au niveau du cortex.

### Hémorragie intracérébrale

L'hémorragie intracérébrale spontanée est le plus souvent la manifestation hémorragique aiguë d'une MC quand elle n'est pas secondaire (tumeur, malformation vasculaire...). La raison pour laquelle la microangiopathie cérébrale se développe en microhémorragie ou en macrohémorragie n'est pas claire. Ces saignements se voient facilement par IRM ou sur un CT natif. Leur localisation évoque les mêmes considérations que pour les microhémorragies. Alors que l'angiopathie cérébrale amyloïde est le mécanisme présumé pour les saignements lobaires, l'artériosclérose semble être le mécanisme des hémorragies non lobaires.<sup>10</sup>

### Atrophie cérébrale

L'atrophie cérébrale est due le plus souvent à un processus de sénescence normal ou à un processus toxique ou dégénératif diffus. La MC sévère provoquera une atrophie cérébrale inattendue par rapport à l'âge du patient en l'absence de lésions cérébrales macroscopiques (traumatisme, infarctus...). Celle-ci peut être globale ou toucher préférentiellement le corps calleux, les ganglions de la base et s'explique par la perte neuronale, la raréfaction et l'affaissement de la substance blanche, l'amincissement cortical en lien avec le processus de MC.

### HYPOTHÈSE PHYSIOPATHOLOGIQUE (figure 2)

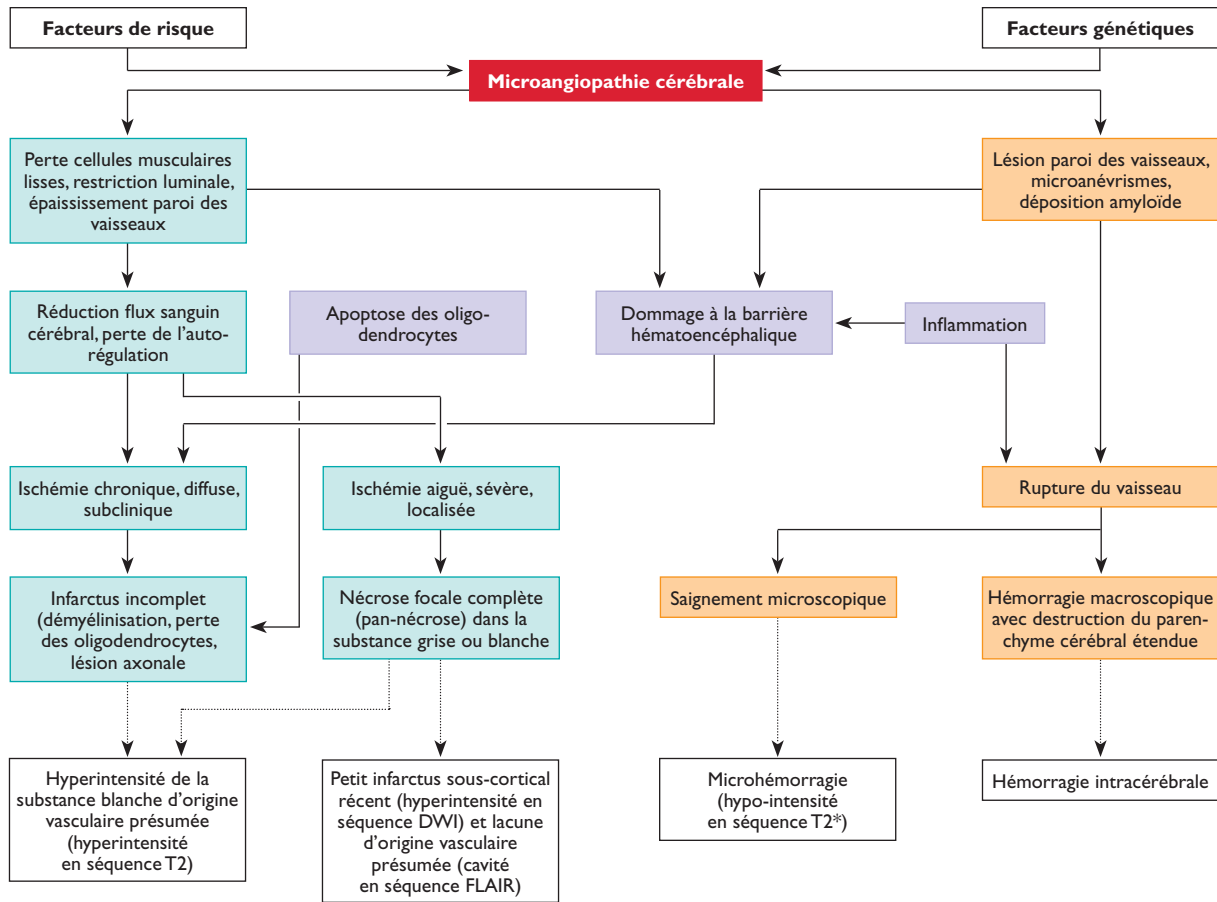
La MC regroupe différents processus physiopathologiques d'étiologie variée qui touchent les artérioles, les capillaires et les veinules du cerveau. Ces vaisseaux ne pouvant être visualisés *in vivo*, ce sont les lésions visualisées par imagerie et décrites plus haut qui sont les marqueurs tardifs de la MC. Ces processus physiopathologiques aboutissent *in fine* à des phénomènes soit ischémiques, soit hémorragiques. L'artériosclérose et l'angiopathie cérébrale amyloïde sont les deux étiologies les plus fréquentes qui aboutissent à la MC.<sup>11</sup>

L'artériosclérose touche l'artériole (0,2-0,8 mm de diamètre) et est caractérisée par une perte de la musculature lisse de la *tunica media*, un dépôt fibrino-hyalin avec rétrécissement de la lumière vasculaire pouvant aboutir soit à un microathérome, soit à un microanévrisme. Ce processus touche aussi le rein et la rétine et est fortement associé à l'âge, au diabète et en particulier à l'hypertension.

L'angiopathie cérébrale amyloïde entraîne quant à elle une accumulation progressive de protéine bêta-amyloïde dans la paroi des vaisseaux et provoque leur dilatation et leur rupture. La formation de microanévrisme ou d'occlusion n'est pas constante. Cette angiopathie est présente chez la plupart des patients atteints de la maladie d'Alzheimer mais est aussi retrouvée chez un patient sur deux de plus de 90 ans.

Si les phénomènes hémorragiques sont facilement compréhensibles, leur traduction en micro ou macrohémorragie n'est pas encore élucidée. De même, si l'occlusion d'une artériole touchée par un processus d'artériosclérose explique facilement un petit infarctus sous-cortical comme décrit dans son « hypothèse lacunaire » par Fisher, la documentation anatomopathologique de cette théorie est limitée et n'explique pas à elle seule les lésions de la substance blanche. D'autres mécanismes comme la dysfonction endothéliale et en conséquence la rupture de la barrière hémato-encéphalique, l'inflammation locale subclinique et l'apoptose des oligodendrocytes doivent coexister pour expliquer l'hypoperfusion et l'ischémie de certaines régions cérébrales qui entraînent la dégénérescence des fibres myélinisées et la nécrose neuronale sélective retrouvées dans les lésions diffuses de la substance blanche.

Les MC d'origine génétique (MELAS, mutation COL4A1, maladie de Fabry), inflammatoire (granulomatose avec polyangéite, polyangéite microscopique) ou secondaire à la radiothérapie ont une autre physiopathologie qui dépasse le cadre de cette revue.



**Figure 2. Pathogénèse de la microangiopathie cérébrale (MC)**

(Modifiée de réf. 11).  
DWI: diffusion-weighted imaging; FLAIR: fluid-attenuated inversion recovery.

## MANIFESTATIONS CLINIQUES

La MC n'est pas qu'une manifestation radiologique, elle a de nombreuses implications cliniques. Elle est la cause d'AVC ischémique mais aussi hémorragique, dont la prise en charge devrait logiquement être dédiée à l'atteinte microvasculaire. De même, sa présence en cas de fibrillation auriculaire, de démence ou d'infarctus cérébral d'origine embolique module la réponse aux traitements habituellement reconnus comme efficaces dans ces situations.

### Manifestations ischémiques

L'infarctus sous-cortical récent représente donc 25% des AVC d'origine ischémique et est un événement clinique majeur.<sup>5</sup> Anciennement appelé infarctus lacunaire à tort, car il ne se développe pas toujours en lacune, l'infarctus sous-cortical récent provoque le plus souvent un des cinq syndromes lacunaires décrits par Fisher<sup>6</sup> (*pure motor*, *pure sensory*, *ataxic hemiparesis*, *dysarthria-clumsy hand* et *mixed sensorimotor stroke*). Il peut cependant provoquer d'autres troubles neurologiques suivant sa localisation. Il est parfois difficile de différencier sur la base de la clinique un infarctus sous-cortical d'un infarctus cortical d'origine embolique et l'imagerie est alors essentielle. Bien que le pronostic à court

terme de l'infarctus sous-cortical de par sa petite taille soit meilleur que celui des infarctus d'origine cardio-embolique ou à partir des gros vaisseaux, son pronostic à long terme n'est pas bon. En effet, l'infarctus sous-cortical asymptomatique est cinq fois plus fréquent que sa forme symptomatique et l'IRM lors de l'événement index montre souvent d'autres lésions non aiguës de la MC (par exemple, lacunes et hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire présumée).<sup>2</sup> A long terme, la maladie progresse et les infarctus fusionnent avec une évolution vers des troubles cognitifs, des troubles de la marche, une incontinence urinaire et une labilité émotionnelle, et ce bien souvent malgré un traitement médicamenteux de prévention secondaire.<sup>3</sup> Sa récurrence est de facto difficile à estimer et varie de 6 à 25% à un an selon les études. De plus, la présence de lacune ou d'hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire présumée, même chez un patient asymptomatique, double le risque d'infarctus et augmente celui de troubles cognitifs.<sup>2,7</sup> L'infarctus sous-cortical récent symptomatique doit donc être considéré comme la pointe de l'iceberg dans la MC.

Jusqu'à présent, peu d'études ont inclus dans leur collectif un seul type d'AVC ischémique selon la classification



TOAST.<sup>5</sup> La physiopathologie de ceux-ci étant différente, il est difficile de présumer de l'effet d'une intervention sur l'infarctus sous-cortical, même en cas de résultat globalement significativement positif pour les AVC. En effet, même si une petite minorité (< 10%) des infarctus sous-corticaux peuvent être causés par un microembolie d'origine cardiaque ou artérielle, l'hypothèse lacunaire de Fisher, selon laquelle il s'agit de la manifestation d'une artériole de 0,2 à 0,8 mm, demeure la plus acceptée.<sup>6</sup> Il est alors difficile conceptuellement de justifier une thromboendartériectomie en cas de sténose carotidienne significative associée. Si la sténose carotidienne découverte après un infarctus sous-cortical récent doit être considérée comme symptomatique ou non est toujours matière à débat. Sachant, de plus, que la présence d'hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire présumée augmente le risque de complications vasculaires cérébrales durant la période périopératoire d'une thromboendartériectomie et le risque de saignement lors d'une anticoagulation orale, la décision de traiter devient ainsi complexe. Cependant, en l'absence de données prouvant ces interventions comme non efficaces ou délétères, ce type d'infarctus bien particulier est traité à l'instar des autres AVC selon les recommandations usuelles.<sup>12,13</sup>

Quelques études méritent cependant d'être citées. L'analyse du sous-groupe de patients avec un infarctus sous-cortical inclus dans les études AICLA, CATS et CAST<sup>14-16</sup> a confirmé une baisse des récurrences avec une antiagrégation. L'étude NINDS a montré un bénéfice de la thrombolyse lors d'AVC ischémique. Même si, là encore, plusieurs études ont montré que la présence de lacunes ou d'hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire présumée augmentait le risque de saignement en cas de thrombolyse, l'analyse des sous-groupes a montré que les infarctus sous-corticaux bénéficiaient de la thrombolyse.<sup>17</sup> De même, l'analyse des sous-groupes de l'étude SPARCL<sup>18</sup> a montré une diminution des récurrences ischémiques grâce à une thérapie par statine dans le cas d'infarctus sous-corticaux. L'étude SPS3 (Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes) est une étude multicentrique qui a, quant à elle, inclus uniquement des patients avec un petit infarctus sous-cortical récent. Tous les patients recevaient 325 mg d'aspirine et la moitié d'entre eux recevaient en double aveugle 75 mg de clopidogrel ou un placebo. L'étude fut terminée prématurément car bien que la récurrence d'AVC ischémique de tout type fût moins fréquente mais de manière non significative, le risque de saignement intracérébral et la mortalité sous aspirine et clopidogrel étaient significativement augmentés.<sup>19</sup> Cette même étude a aussi randomisé les patients en deux groupes ouverts pour évaluer la réponse au traitement antihypertenseur. L'un avait une cible tensionnelle < 130 mmHg et l'autre entre 130 et 149 mmHg. Après un an, une tendance à la diminution de la récurrence d'AVC était obtenue, mais de manière non significative dans le groupe < 130 mmHg. Les hémorragies intracérébrales, objectifs secondaires de l'étude, étaient diminuées significativement dans le groupe avec un meilleur contrôle tensionnel.<sup>20</sup> Les patients ayant souffert d'un petit infarctus sous-cortical récent bénéficieraient donc d'une statine, d'une antiagrégation simple et d'un traitement antihypertenseur.

## Manifestations hémorragiques

Il est difficile d'estimer la proportion des hémorragies intracérébrales dont la cause est la MC, mais l'artériolosclérose et l'angiopathie cérébrale amyloïde sont les causes majeures de saignement cérébral spontané profond et lobaire, respectivement.<sup>10</sup> La présence de microhémorragies (*microbleeds*) à l'IRM indique, de manière indépendante de l'âge et de l'hypertension, le risque d'hémorragie ou de récurrence d'hémorragie cérébrale.<sup>8</sup> Ces lésions semblent se voir plus fréquemment en cas de LDL cholestérol bas, ce qui pourrait expliquer le risque augmenté d'hémorragie intracérébrale inattendu dans l'étude SPARCL.<sup>18</sup> Les microhémorragies au niveau cortical et préférentiellement dans les lobes postérieurs évoquent la présence d'une angiopathie cérébrale amyloïde sporadique dont la présence constituera peut-être dans le futur une contre-indication relative à l'anticoagulation.<sup>9</sup> Sachant que cette maladie se manifeste fréquemment par des symptômes neurologiques considérés à tort comme des événements ischémiques transitoires (*amyloid spells*), la recherche de microhémorragies avant une anticoagulation pourrait se justifier. Comme dit plus haut, la présence de lacune et d'hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire présumée augmente aussi, mais de manière moins importante, le risque de saignement cérébral. La présence d'une quelconque manifestation de la MC devrait donc inciter le clinicien à la prudence dans l'évaluation du rapport risque/bénéfice d'une anticoagulation. Le bénéfice des nouveaux anticoagulants dans la MC reste à définir.

## Déficit cognitif et déclin fonctionnel d'origine vasculaire

La majorité des démences combinent les manifestations de l'artériolosclérose typique de la MC et du dépôt de plaques d'amyloïde classique de la maladie d'Alzheimer, constituant par définition une démence mixte. L'angiopathie cérébrale amyloïde est quant à elle le dénominateur commun de la MC et de la maladie d'Alzheimer. Le déficit cognitif d'origine vasculaire (*vascular cognitive impairment* en anglais) regroupe les troubles cognitifs causés par les maladies cérébro-vasculaires. La MC est la principale cause de déficit cognitif d'origine vasculaire.<sup>3</sup> Toutes les manifestations de la MC décrites plus haut sont associées à des troubles cognitifs dont l'expression va du déficit cognitif d'origine vasculaire léger à la démence vasculaire associant classiquement un déficit d'attention, un syndrome dysexécutif, un retard psychomoteur, une labilité de l'humeur avec des troubles de la marche et des urgences mictionnelles. Le CADASIL (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarct and Leukoencephalopathy*) est la cause la plus fréquente de démence vasculaire héréditaire et associe toutes les manifestations de la MC en raison de la mutation d'une protéine, appelée NOTCH3, accumulée dans la paroi des vaisseaux. Le CADASIL est l'archétype de la démence vasculaire secondaire à la MC. Deux études observationnelles nous donnent plus d'informations sur l'impact de la MC sur le déficit cognitif et le déclin fonctionnel d'origine vasculaire. La Rotterdam Scan Study a montré que, sur un suivi d'environ trois ans, la présence d'infarctus silencieux (majoritairement des lacunes d'origine vasculaire



présumée) à l'IRM de patients asymptomatiques doublait le risque de démence par rapport aux patients sans lésion.<sup>2</sup> La LADIS (Leukoaraiosis And DISability) study a montré, quant à elle, que la présence d'hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire présumée à l'IRM de patients, eux aussi asymptomatiques, doublait le risque de dépendance sur une période de trois ans.<sup>7</sup> De manière plus anecdotique, on notera aussi que la présence d'une MC était associée aux anomalies vasculaires rétinienne de la dégénérescence maculaire liée à l'âge et à l'insuffisance rénale, faisant évoquer la présence d'une atteinte microvasculaire systémique. De manière encourageante, sur la base d'études observationnelles pour l'instant, le contrôle de la pression artérielle et des autres facteurs de risque cardiovasculaires, une activité physique régulière et une diète saine semblent diminuer la progression des lésions de MC et éviter le déclin cognitif et fonctionnel.<sup>3</sup>

## CONCLUSION

La MC ne doit plus être vue comme une anomalie radiologique cérébrale sans conséquence, mais plutôt comme le signe d'une maladie microvasculaire, dont les manifestations cliniques neurologiques mais aussi systémiques sont

nombreuses et constituent une menace. Des efforts doivent maintenant être réalisés pour comprendre au mieux sa physio-pathogenèse et développer des traitements efficaces. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### Implications pratiques

- > La microangiopathie cérébrale (MC) est fréquente et est associée aux accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques et au déclin fonctionnel
- > L'IRM, avec des séquences DWI, FLAIR, T2 et T2\*, est l'examen de choix pour son évaluation
- > Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et l'hygiène de vie semblent permettre le ralentissement de la progression de la MC
- > Une statine, un antiagrégant et un antihypertenseur semblent profiter au patient ayant souffert d'un petit infarctus sous-cortical récent

## Bibliographie

- 1 \*\* Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: Insights from neuroimaging. *Lancet Neurol* 2013;12:483-97.
- 2 Vermeer SE, et al. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam scan study. *Stroke* 2002;33:21-5.
- 3 Iadecola C, et al. The pathobiology of vascular dementia. *Neuron* 2013;80:844-66.
- 4 \* Wardlaw JM, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol* 2013;12:822-38.
- 5 Kolominsky-Rabas PL, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: Incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: A population-based study. *Stroke* 2001;32:2735-40.
- 6 Fisher CM. Lacunes: Small, deep cerebral infarcts. *Neurology* 1964;15:774-84.
- 7 Poggesi A, Pantoni L, for the LADIS Study Group 2001-2011. A decade of the LADIS (Leukoaraiosis And DISability) study: What have we learned about white matter changes and small-vessel disease? *Cerebrovasc Dis* 2011;32:577-88.
- 8 \* Greenberg SM, et al. Cerebral microbleeds: A guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol* 2009;8:165-74.
- 9 \* Charidimou A, Gang Q, Werring DJ. Sporadic cerebral amyloid angiopathy revisited: Recent insights into pathophysiology and clinical spectrum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:124-37.
- 10 \* Qureshi AI, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;344:1450-60.
- 11 \*\* Pantoni L. Cerebral small vessel disease: From pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol* 2010;9:689-701.
- 12 Jauch EC, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44:870-947.
- 13 Furie KL, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:227-76.
- 14 Bousser MG, Eschwege E, Hagenau M, et al. «ALICLA» controlled trial of aspirin and dipyridamole in the secondary prevention of athero-thrombotic cerebral ischemia. *Stroke* 1983;14:5-14.
- 15 Gent M, Blakely JA, Easton JD, et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet* 1989;1:1215-20.
- 16 CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20'000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;349:1641-9.
- 17 Pantoni L, et al. Thrombolysis in acute stroke patients with cerebral small vessel disease. *Cerebrovasc Dis* 2014;37:5-13.
- 18 Amarenco P, Benavente O, Goldstein LB, et al, for the SPARCL Investigators. Results of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial by stroke subtypes. *Stroke* 2009;40:1405-9.
- 19 Benavente OR, Hart RG, McClure LA, et al, for the SPS3 Investigators. Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes study (SPS3 Study). Effects of clopidogrel added to aspirin in patients with recent lacunar stroke. *N Engl J Med* 2012;367:817-25.
- 20 Benavente OR, Coffey CS, Conwit R, et al, for the SPS3 Study Group. Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes study (SPS3 Study). Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: The SPS3 randomised trial. *Lancet* 2013;382:507-15.

\* à lire  
\*\* à lire absolument