

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC)

I/ GENERALITES

L'accident vasculaire cérébral artériel se caractérise par l'installation brutale ou par à-coups successifs de signes neurologiques focaux. Il constitue une urgence thérapeutique.

A/ données épidémiologiques

Les AVC surviennent dans 75 % des cas chez des *patients âgés* de plus de 65 ans.

En Algérie 40.000 à 60000 d'AVC sont enregistrés annuellement

En France 150000 nouveaux cas/ an

L'AVC est la 3^{ème} cause de mortalité dans les pays industrialisés (après l'infarctus du myocarde et les cancers).la 2^{ème} cause de démence(apres l'Alzheimer) et la 1^{ère} cause d'handicap moteur acquis de l'adulte.

B/ facteurs de risque d'accident vasculaire cerebrale ischemique

- Age, sexe
- Hypertension artérielle(HTA)
- Cardiopathies (infarctus du myocarde, ACFA.....)
- Tabac, diabete, dyslipidemie, contraception oestroprogestative
- Stenose de la carotide
- Autres facteurs : obesite, antecedants familiaux d'AVC, infections,.....

C/ différents types d'AVC

AVC ischémiques d'origines artérielles(80% des AVC) transitoires :

accident ischémique transitoire (AIT) ;

constituées : infarctus cérébraux ;

Hémorragie cerebrales ou intraparenchymateuses (20%)

Thrombose veineuse cerebrale rares

D/ démarche diagnostic

- Affirmer le diagnostic d'AVC
- Determiner sa nature ischemique ou hemorragique
- apprecier la gravité et le profil évolutif de l'AVC
- Savoir reconnaître les infarctus cérébraux nécessitant un traitement antithrombolytique
- Etablir une strategie d'investigations complémentaires adaptée aux nécessités du diagnostic étiologique et aux projets therapeutique et préventif.

II/Rappel anatomique

L'encéphale est vascularisé par les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. Celles-ci se réunissent pour former le tronc basilaire.

- Les deux artères vertébrales qui vascularisent la partie postérieure du cerveau
- Les deux artères carotidiennes qui vascularisent la partie antérieure du cerveau

Origine du réseau carotidien : troncs artériels supra-aortique au niveau de la crosse de l'aorte

- **La carotide primitive** naît directement de la crosse de l'aorte et elle se divise en carotide interne et carotide externe au niveau du bulbe carotidien ou la bifurcation carotidienne
 - La carotide interne vascularise le cerveau
 - La carotide externe vascularise la face
- **La carotide interne** de termine en 4 branches :
 - Artère cérébrale antérieure
 - Artère cérébrale moyenne (sylvienne)
 - Artère cérébrale choroïdienne
 - Artère communicante postérieure

Le réseau vertebro-basilaire vascularise la partie postérieure du cerveau, il est constitué par 2 artères vertébrales qui naissent des artères sous-clavières.

Les artères vertébrales droite et gauche fusionnent au niveau du sillon bulbo-protubérantielle pour donner le tronc basilaire

Le tronc basilaire donne :

- Des artères destinées au bulbe et à la protubérance
- L'artère cérébelleuse moyenne
- L'artère cérébelleuse supérieure

Il se divise en deux artères cérébrales postérieures

Plusieurs dispositifs anastomotiques peuvent atténuer les conséquences de l'occlusion d'une carotide interne, d'une vertébrale, ou d'une artère cérébrale :

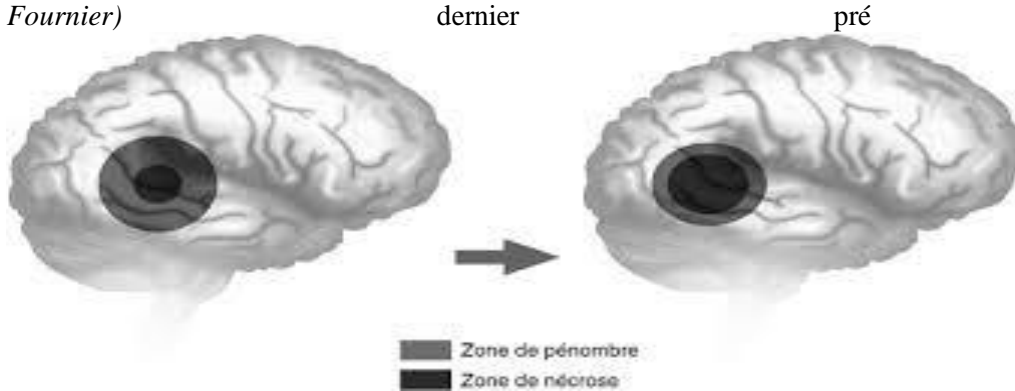
- Polygone de Willis, à la base du cerveau, reliant les 2 réseaux carotidiens entre eux et au réseau vertébrobasilaire (figure 3)
- Anastomose entre carotide externe et carotide interne (par l'artère ophtalmique, dont le sens de circulation s'inverse en cas d'occlusion ou de sténose serrée de la carotide)
- Anastomoses entre des branches musculaires cervicales, la carotide externe et la vertébrale cervicale distale (en cas d'occlusion ou de sténose serrée de l'origine de la vertébrale)
- Anastomoses entre les branches corticales des artères cérébrales, qui limitent l'étendue de l'ischémie en cas d'occlusion d'une artère cérébrale

III/ Physiopathologie

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse. L'étendue de la zone ischémisée dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles et de leur qualité. Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

- une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement ;
- une zone périphérique, dite « zone de pénombre », où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures) : cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.
- L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :
 - *thrombotique ou thromboembolique* (le plus fréquent) : occlusion artérielle ;
 - *hémodynamique* (rare) :
 - chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle : régionale (sténose aiguë artérielle pré-occlusive sur athérosclérose par hématome sous-plaque, dissection), systémique (arrêt cardiaque) ;
 - en cas de mécanisme hémodynamique, l'infarctus cérébral touche volontiers une zone jonctionnelle entre deux territoires (perfusion de

«Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation. (Dessin d'Hélène Fournier) dernier pré »).



IV/Signes cliniques des accidents ischémiques cérébraux

Les signes cliniques des accidents ischémiques cérébraux apparaissent de façon soudaine, en quelques secondes. Cette soudaineté est une donnée essentielle pour le diagnostic. L'installation du déficit neurologique pendant le sommeil est possible.

Symptômes initiaux : Symptômes initiaux les plus fréquents :

- Déficit moteur : hémiplégie le plus souvent
- Trouble sensitif : hypoesthésie et/ou paresthésies, le plus souvent d'un hémicorps
- Difficulté pour parler ou pour comprendre
- Trouble visuel mono ou binoculaire
- Confusion
- Trouble de la marche ou de l'équilibre, manque de coordination

V / Sémiologie des AVC ischémiques constitués

les signes cliniques varient selon la topographie de l'infarctus ; on distingue les accidents ischémiques dans le territoire carotidien basilaire et les accidents dans le territoire vertébraux.

V.1. infarctus dans le territoire carotidien

V.1.1. infarctus sylvien superficiel

Il correspond au territoire irrigué soit la portion distale de l'artère cérébrale moyenne, soit par une de ses branches réalisant alors un tableau partiel.

Les troubles sensitivo-moteurs et visuels sont controlatéraux à l'infarctus:

- Hémiplegie à prédominance brachio-faciale par atteinte de la pariétale ascendante
- hémihypoesthésie superficielle et profonde par atteinte de la pariétale ascendante
- Hémianopsie latérale homonyme ou quadransopie
- Les troubles neuropsychologiques associés dépendant du côté atteint.

L'atteinte de l'hémisphère majeur comporte :

- Aphasie motrice non fluente (Broca) en cas d'atteinte antérieure, aphasie de Wernicke
- Apraxie

L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton Babinski :

- Anosognosie : non reconnaissance du trouble
- Hémiasomatognosie : non reconnaissance de l'hémicorps paralysé
- Négligence spatiale unilatérale

V.1.2. Infarctus sylvien profond

Il correspond au territoire irrigué par les branches perforantes de la sylvienne (capsule interne, noyau caudé et lenticulaire)

Cliniquement : hémiparésie totale et proportionnelle controlatérale
Rarement des troubles sensitifs
Souvent troubles de la vigilance. Pas d'hémianopsie latérale homonyme

V. 1.3 Infarctus sylvien total

Le tableau clinique sévère associant les signes d'infarctus superficiel et profond

V1.4. Infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure:

L'atteinte isolée est rare, le plus souvent elle est associée à un infarctus sylvien

Signes cliniques:

- Hémiparésie prédominant ou touchant exclusivement le membre inférieur (monoplégie crurale)
- Mutisme initial fréquent
- Syndrome frontal: indifférence, grasping, persévération, troubles du comportement sphinctérien
- Un infarctus bilatéral des deux artères cérébrales antérieures peut être observé avec cliniquement: mutisme akinétique, incontinence urinaire, hémiparésie bilatérale, et grasping bilatérale

V. 2. infarctus dans le territoire vertebro-basilaire

V.2.1. IC cerebral posterieur

- Territoire superficiel : il s'agit d'une HLH isolée controlatérale
- Territoire profond : hémianesthésie à tous les modes controlatérale (syndrome thalamique)

V.2.2. Infarctus dans le territoire de l'artère vertébrale et du tronc basilaire

▪ Syndrome de Wallenberg (infarctus bulbaire latéral)

C'est le plus fréquent des infarctus du tronc cérébral.

Le ramollissement intéresse la région rétro-olivaire du bulbe

Le début est brutal avec des vertiges intenses, une céphalée postérieure, des vomissements et parfois le hoquet.

Le syndrome Wallenberg réalise un syndrome alterne du tronc cérébral, il se manifeste par les signes cliniques suivants :

Du côté de la lésion : Du côté de la lésion bulbaire : hypoesthésie de l'hémiface, syndrome de Claude Bernard-Hörner, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx, syndrome cérébelleux (dysmétrie des membres)

Du côté opposé : hypoesthésie thermo-algique de l'hémicorps (sauf le visage), nystagmus

▪ Infarctus cérébelleux

Signes cliniques :

- Céphalées, vomissements, vertiges, troubles de l'équilibre
- Syndrome cérébelleux statique et ou cinétique à l'examen

Ce type d'infarctus constitue une grande urgence à cause du risque d'œdème susceptible d'entraîner : Une compression du tronc cérébral, Une hydrocéphalie aiguë

▪ **Occlusion du tronc basilaire (Locked-in syndrome)**

Tétraplégie, paralysie faciale bilatérale, aphonie, paralysie des mouvements oculaires horizontaux

On peut communiquer avec le malade à l'aide d'un code utilisant les mouvements oculaires verticaux ou le clignement des paupières qui sont préservés

VI/ SEMIOLOGIE NEURORADIOLOGIQUE DES AIC

1-7-1 Infarctus cérébral

Scanner

- Examen effectué sans injection de produit de contraste
- Peut être normal au cours des premières heures

- La disparition du contraste substance grise (cortex, noyaux gris) / substance blanche est le signe le plus précoce
- L'hypodensité apparaît ensuite
- L'occlusion d'une artère cérébrale est parfois visible : hyperdensité spontanée d'un segment artériel
- L'œdème cérébral entraîne un effet de masse : compression des sillons corticaux et des ventricules, refoulement des structures médianes
- Les transformations hémorragiques sont caractérisées par l'apparition de zones d'hyperdensité
- Un angio-scanner peut être réalisé immédiatement après le scanner sans produit de contraste pour préciser le siège de l'occlusion artérielle et les indications thérapeutiques en urgence

IRM

- La séquence de diffusion montre une zone d'hypersignal, correspondant à l'œdème cellulaire, dans les minutes qui suivent l'apparition des symptômes
 - Les anomalies en T1 (hyposignal), T2 ou FLAIR (hypersignal) apparaissent ensuite
 - L'angio-IRM permet de préciser le siège de l'occlusion artérielle
- L'IRM présente de nombreux avantages sur le scanner :
- Plus précise
 - Plus sensible (les petites lésions de la fosse postérieure, non visibles au scanner en raison des artefacts osseux, sont bien mises en évidence)
 - Surtout à un stade précoce lorsque seule l'IRM de diffusion est anormale
 - L'IRM doit être réalisée de préférence au scanner chaque fois que possible
- L'utilisation de l'IRM en routine reste cependant limitée car le nombre d'appareils est encore insuffisant

Accident ischémique transitoire

I/Definition : déficit bref de dysfonctionnement neurologique due a une ischémie focale rétinienne ou cérébrale (dont les symptômes durent typiquement moins d'une heure), sans preuve d'infarctus aigu par IRM ou à défaut scanner cérébral.

II/ ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE ET RECIDIVE PRECOCE

La physiopathologie des accidents ischémiques transitoires est la même que celle des accidents vasculaires constitués. Il s'agit le plus souvent d'embolie d'origine artérielle ou d'origine cardiaque. Il faut considérer que l'AIT est un infarctus cérébral qui a échoué.

Le risque de récurrence précoce est très important puisque environ 10% des AIT vont récidiver sous la forme d'un nouvel AIT ou d'un accident constitué dans les trois mois dont la moitié dans les 48 premières heures. Environ 30% des infarctus cérébraux constitués sont précédés d'un AIT.

L'AIT est une urgence diagnostic et thérapeutique car :

- le risque de survenue d'un AVC ischémique est élevé en particulier au décours immédiat de l'épisode.
- nécessité d'identifier les patients à haut risque d'AVC.
- il existe des traitements d'efficacité démontrée en prévention secondaire après un AIT

III/ Quels sont les patients à haut risque d'AVC après un AIT? : le score clinique ABCD² permet de prédire ce risque

- | | |
|--------------------------------|------|
| A. AGE > 60 ans | 1 pt |
| B. PA syst ≥ 140 ou diast ≥ 90 | 1 pt |
| C. CLINIQUE | |

• Faiblesse unilatérale	2 pt
• Trouble langage sans faiblesse	1 pt
• Autres signes	0 pt
D. Durée	
• ≥ 60 min	2 pt
• 10-59 min	1 pt
Diabète	1 pt

Si le score est inférieur à 4, le risque d'AVC est faible (1.4%) à 7 jours.

IV/ Diagnostic d'AIT

Il s'agit d'un diagnostic difficile pour tout médecin car basé sur un interrogatoire rétrospectif et avec des symptômes parfois minimes dont le caractère pathologique est difficile à affirmer. Par ailleurs, le patient peut minimiser ou négliger certains symptômes en raison de leur régression spontanée et surtout de l'absence de douleur. Même lorsque le patient est examiné par un neurologue il y a environ 10% de diagnostics erronés.

D'une manière générale il faut suspecter un AIT lors de l'installation brutale ou rapide, habituellement moins d'une minute, d'un ou plusieurs des symptômes suivants :

- cécité monoculaire avec classiquement un signe du rideau, c'est-à-dire un voile noir descendant sur le champ visuel monoculaire du patient qui va ensuite remonter progressivement pour récupérer une acuité visuelle normale,
- troubles du langage de type aphasique,
- troubles moteurs ou sensitifs unilatéraux,
- perte de vision dans un héli-champ visuel homonyme ou parfois dans les deux champs visuels en cas d'atteinte du tronc basilaire,
- plus rarement et de manière moins spécifique dysarthrie, diplopie, vertige, etc...

V.1. Accidents carotidiens

- Cécité monoculaire (l'occlusion de la carotide interne avant qu'elle ne donne l'artère ophtalmique)
- Hémiparésie brachio-faciale
- Troubles de la sensibilité d'un hémicorps
- Troubles du langage (aphasie, paroles incompréhensibles ou incohérentes) lorsque l'hémisphère cérébral dominant est touché.
- Dans le cas rare d'une dissection carotidienne, des douleurs cervicales peuvent être présentes

V.2. Accidents vertébro-basilaires

- Troubles visuels bilatéraux (cécité corticale, flou visuel)
- Déficit moteur bilatéral ou à bascule (concernant les deux moitiés du corps d'un accès à l'autre)
- Déficit sensitif (même remarque)
- Syndrome cérébelleux (troubles de la statique et de la coordination des mouvements, troubles de l'équilibre)
- Perte de connaissance brève

VI/Examens complémentaires

- IRM cérébrale, ou à défaut Scanner cérébral sans injection d'iode.
- Échographie et doppler des vaisseaux supra-aortiques et transcrânien
- Angiographie par résonance magnétique (ARM)
- Échographie cardiaque, transthoracique et transœsophagienne
- Électrocardiogramme

- Bilan biologique : glycémie, bilan lipidique, NFS, bilan d'hémostase, vitesse de sédimentation (VS), parfois enzymes cardiaques.
- EEG (électro-encéphalogramme) en cas de doute avec une crise d'épilepsie partielle.

Traitement en Urgence :

- Aspirine 160 a 300 mg (apres l'imagerie)
- Traitement de prévention secondaire :
- Fonction de la cause :
 - AVK : Cardioembolique, dissection, causes rares...
 - Antiagrégants : atherome, microangiopathie, sans cause
 - Anti-hypertenseurs : tout type d'AVC
 - Statine : causes non-cardioemboliques avec pour objectif LDL < 1g/l

Thrombose veineuse cérébrale

Définition : La **thrombose veineuse cérébrale**, appelée aussi **thrombophlébite cérébrale** ou **thrombose des sinus veineux cérébraux**, consiste en l'obstruction d'une veine ou d'un sinus veineux intracérébral par un caillot (thrombus).

Les symptômes révélateurs

- syndrome d'hypertension intracrânienne : ils peuvent inclure des céphalées, des vomissements en jet, des anomalies de la vision, les signes d'AVC, des crises d'épilepsies et parfois des signes de localisation hémisphérique.

Le diagnostic

l'IRM cérébrale avec angio-IRM veineux, les deux examens de référence dans le diagnostic de la thrombose cérébrale. A l'IRM, un hypersignal T1 et T2 ainsi qu'un hyposignal en T2* (ou écho de gradient) sont visibles. Un signe du "delta" objectivant le thrombus est également visible après injection de gadolinium. l'angio-IRM permet de voir l'absence de flux dans le sinus veineux occlus. On la traite avec des anticoagulants en l'absence de contre-indication, l'alternative étant un traitement antiplaquettaire, par aspirine (entre 50 et 300mg) ou par clopidogrel (75mg par jour).