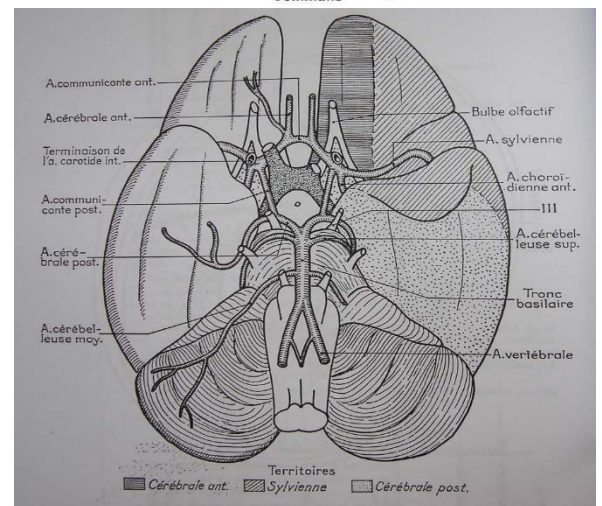
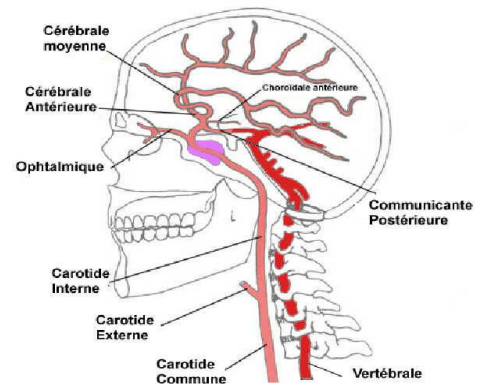


Accidents Vasculaires Cérébraux

Rappel anatomique

L'irrigation de l'encéphale est assurée par deux grands axes artériels anastomosés entre eux : les 2 artères carotides internes et les 2 artères vertébrales.

- **Système carotidien** : chaque carotide interne naît dans la région latérale du cou par bifurcation de la carotide primitive. Elle donne plusieurs collatérales pour les méninges, l'hypophyse, les nerfs oculomoteurs et surtout l'artère ophtalmique ; ses branches terminales sont : l'artère cérébrale antérieure, artère cérébrale moyenne ou sylvienne, la choroïdienne antérieure, la communicante postérieure
- **Système vertébro-basilaire** : chaque artère vertébrale naît à la base du cou de l'artère sous-clavière et se termine après avoir pénétré dans le crâne en s'unissant avec son homologue pour donner le tronc basilaire. Ses collatérales sont les artères : spinale antérieure, radiculaires, cérébelleuse inférieure, et des rameaux perforants pour le bulbe. Le tronc basilaire naît de l'union des 2 vertébrales puis chemine devant la protubérance et se termine, par bifurcation, en donnant les 2 cérébrales postérieures.
- **Anastomoses** : ces 2 systèmes sont richement anastomosés entre eux et avec la carotide externe
→ polygone de Willis qui est un important système anastomotique situé à la base du crâne et formé d'avant en arrière par la communicante antérieure, les cérébrales antérieures, la terminaison des carotides internes, les communicantes postérieures, et les cérébrales postérieures



Généralités

On désigne sous le nom d'AVC, les troubles cérébraux aigus en rapport avec des lésions aiguës ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral entraînant des symptômes correspondant à des atteintes focales de l'encéphale. On distingue :

- **Accidents ischémiques** : résultent d'une occlusion permanente ou temporaire d'une artère nourricière intracrânienne ou d'un gros vaisseau du cou (carotide ou vertébrale). L'évolution permet de distinguer entre les accidents ischémiques transitoires avec régression totale des symptômes en moins de 24 heures, et les accidents définitifs ou infarctus
- **Accidents hémorragiques** (hémorragies cérébrales) : en rapport avec la rupture d'une artère soit anormale (anévrisme), soit modifiée par l'HTA.

Les AVC constituent la 3^e cause de mortalité après les cardiopathies et les cancers.

- **Incidence** : 80/100.000 (15.000 à 20.000 nouveaux cas par an)

AVC ischémiques

Ils sont 3 fois plus fréquents que les hémorragies cérébrales.

Physiopathologie

- L'infarctus cérébral est toujours en rapport avec une occlusion artérielle aiguë ou subaiguë
- Deux mécanismes peuvent être en cause : la thrombose locale et l'embolie
 - **Thrombose** : plaque d'athérome constituée de cristaux de cholestérol et de tissu fibreux, avec une réaction inflammatoire et des calcifications d'importance variable. Cette plaque peut s'ulcérer et entraîner un rétrécissement progressif de la lumière artérielle à l'origine de sténose
 - **Embolie** : peut être d'origine cardiaque, ou être conséquence de la thrombose (partie du thrombus se détache et va occlure une artère cérébrale)
- L'accident ischémique sans occlusion peut être dû au spasme artériel, ou aux troubles hémodynamiques
- Du fait de la réduction du débit sanguin cérébral qui caractérise l'ischémie, il en résulte une insuffisance d'apport de « combustibles » du métabolisme (oxygène et glucose) et mauvaise évacuation des déchets du métabolisme cellulaire.

Etiologies

- **Athérosclérose** : c'est un processus multifocal se développant sur les artères cérébrales favorisant la formation de thrombus, favorisé par les facteurs de risque suivants : HTA, diabète sucré, hypercholestérolémie et/ou hypertriglycéridémie, hyper-uricémie, surcharge pondérale, tabagisme
- **Cardiopathies emboligènes** : fibrillation auriculaire, infarctus de myocarde, valvulopathies et prothèses valvulaires, cardiomyopathies, endocardites bactériennes, myxome de l'oreille gauche
- **Artérites** :
 - **Connectivites** : Lupus Erythémateux Disséminé, Polyarthrite Rhumatoïde, sclérodermie, syndrome de Gougerot Sjogren
 - **Angéites nécrosantes** : Péri-Artérite Nœuse, Angéite granulomateuse...
 - **Artérites infectieuses** : syphilis
 - Maladie de Takayasu
- **Affections hématologiques** : polyglobulie, hémoglobinopathies, dysglobulinémie, Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée, déficit en antithrombine 3, protéine C, protéine S.
- **Autres** : dissection des artères cervicales, dysplasie fibro-musculaire, prise de contraceptifs oraux, l'alcoolisme, la migraine, la radiothérapie

Accidents Ischémiques Transitoires

- **Définition** : c'est une perte focale de fonction cérébrale ou oculaire d'installation brusque, d'origine ischémique dont les symptômes durent moins de 24h, et régressent sans séquelles. C'est un facteur de risque important de l'infarctus cérébral dont le dépistage est nécessaire
- **Clinique** :

AIT du territoire carotidien	AIT du territoire vertébro-basilaire
Cécité monoculaire transitoire Hémi-parésie Troubles sensitifs unilatéraux Troubles du langage (si lésion de l'hémisphère dominant) : aphasie	Diplopie transitoire. Hémianopsie Latérale Homonyme, ou amourose bilatérale transitoire. Hémi-parésie changeant de côté, tétra-parésie Paresthésies unilatérales changeant de côté. Ataxie avec troubles de l'équilibre. Dysarthrie Classique « drop Attack ».

- **Diagnostic différentiel** :
 - Perte de connaissance brève : d'origine cardiaque ou circulatoire
 - Epilepsie focale
 - Hypoglycémie
 - Migraine accompagnée

- **Evolution** : l'évolution à court terme est favorable, mais à moyen et à long terme, ça pose le problème de récurrences et surtout celui de la survenue d'un infarctus cérébral : ¼ des patients ayant eu un AIT carotidien développeront un infarctus dans les 3 années suivantes, d'où l'importance d'un bilan complet à la recherche d'une étiologie pour la traiter :
 - **Echographie doppler des artères extra-crâniennes** : sténose de la carotide interne
 - **Doppler transcrânien** : détecte les sténoses intracrâniennes, par mesure des vitesses du flux artériel
 - **Angiographie cérébrale, ECG, échographie cardiaque trans-thoracique et trans-œsophagienne**
 - **TDM ou IRM cérébrale** : pour exclure un autre diagnostic
 - **Bilan sanguin** : FNS, VS, glycémie, bilan lipidique...
 - **Ponction Lombar, tests immunologiques, exploration de l'hémostase**
- **Traitement** :
 - Repos au lit
 - Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires
 - Traitement étiologique.

AVC ischémiques constitués

- **Accidents carotidiens** :
 - **Ramollissement sylvien total** : infarctus étendu intéressant le territoire des 2 branches de la sylvienne (superficielle et profonde). Il est responsable d'une hémiparésie massive avec coma initial et déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de la lésion, le décès survient dans les 15 premiers jours
 - **Ramollissement sylvien superficiel** (artère cérébrale moyenne) : hémiparésie à prédominance brachio-faciale, troubles sensitifs homolatéraux, astéréognosie, aphasie si lésion de l'hémisphère gauche, anosognosie et hémiasomatognosie si lésion de l'hémisphère mineur, parfois hémianopsie homolatérale homonyme
 - **Ramollissement sylvien profond** (branches perforantes de l'artère sylvienne) : hémiparésie globale et proportionnelle avec aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, anosognosie ou hémiasomatognosie si lésion de l'hémisphère mineur.
 - **Ramollissement de la cérébrale antérieure** : hémiparésie à prédominance crurale avec hypertonie, grasping réflexe, avec troubles du comportement, indifférence, euphorie (syndrome frontal).
 - **Ramollissement de la choroïdienne antérieure** : rarement isolé il donne une hémiparésie massive avec déficit sensitif modéré, pas d'aphasie.
 - **Occlusion de l'artère ophtalmique** : l'association d'une hémiparésie à une cécité monoculaire constitue le syndrome optico-pyramidal pathognomonique de sténose de la carotide interne
- **Accidents vertébro-basilaires** :
 - **Ramollissements bulbaires** :
 - **Syndrome de Wallenberg** : ischémie de la région latérale retro-olivaire du bulbe par occlusion d'une branche de l'artère vertébrale, l'artère cérébelleuse postérieure. Il associe :
 - ✓ **Du côté de la lésion** : une paralysie de l'hémi-voile, de l'hémi-pharynx, et de l'hémi-larynx, une hypoesthésie faciale dissociée respectant la sensibilité tactile, un syndrome de Claude Bernard Horner, un syndrome vestibulaire, un hémisyndrome cérébelleux à prédominance statique.
 - ✓ **Du côté opposé à la lésion** : hémianesthésie thermique et algésique respectant la face
 - ✓ L'installation du déficit est brutale avec de grands vertiges, une céphalée postérieure et des vomissements

- **Ramollissements protubérantiels :**
 - **Looked in syndrome** : par occlusion du tronc basilaire, associe une tétraplégie flasque, diplégie facio-pharyngo-glosso-masticatrice, un mutisme, et paralysie de l'horizontalité du regard ; les seuls mouvements possibles sont l'élévation des paupières et la verticalité du regard. Ces patients mutiques mais conscients peuvent communiquer par code en utilisant ces mouvements
 - **Syndrome de Millard-Gubler** : paralysie faciale périphérique directe, et hémiparésie controlatérale
 - **Syndrome de Foville** : paralysie du VII, et de la latéralité du regard du côté de la lésion, déficit sensitivomoteur controlatéral respectant la face
- **Ramollissements pédonculaires :**
 - **Syndrome de Parinaud** : paralysie de la verticalité et de la convergence du regard, troubles de la vigilance.
 - **Syndrome de Weber** : paralysie du III, et hémiparésie sensitivomotrice controlatérale.
- **Ramollissements du territoire de l'artère cérébrale postérieure** : Hémianopsie Latérale Homonyme, cécité corticale avec conservation du réflexe photo-moteur
- **Examens complémentaires :**
 - **TDM du crâne** : hypodensité dans un territoire artériel, apparaissant dans un délai de 3 à 4 heures au minimum, parfois quelques jours. Effet de masse lié à l'œdème cérébral
 - **IRM** : plus performant que le scanner surtout dans les premières heures, et dans les cas difficiles (tronc cérébral, doute diagnostique) peut montrer une zone d'hypo signal
 - **Autres examens** : FNS, ionogramme sanguin...

Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu

Mesures générales

- **Maintien des paramètres hémodynamiques** : respect de l'élévation de la pression artérielle durant les premiers jours, et traiter une éventuelle hypotension
- **Maintien d'une fonction respiratoire efficace** : oxygénothérapie, traiter les infections pulmonaires
- **Traiter les infections urinaires et la fièvre**
- **Alimentation, correction des troubles hydro-électrolytiques**
- **Prévention des thromboses veineuses des membres** : mobilisation passive et héparino-thérapie préventive
- **Monitoring cardiaque**
- **Kinésithérapie, orthophonie, nursing, prévention d'un ulcère de stress.**

Traitement de l'œdème cérébral

- Mannitol en perfusion ou Glycérol per os

Traitement anti-thrombotique

- **Aspirine** : 300 mg/24h
- **Anticoagulants** : leur risque majeur est la transformation hémorragique, la dose ne doit pas dépasser 5000 UI x 2/ 24h
- Association de faibles doses d'héparine à l'aspirine est plus bénéfique
- **Thrombolyse** : efficacité démontrée du rtPA utilisé par voie IV, avant la 3^e heure qui suit l'AVC ischémique, dans une unité neuro-vasculaire spécialisée.

Ses indications reposent essentiellement sur les données de l'IRM de diffusion et de perfusion

AVC hémorragiques

Définition

C'est une collection sanguine constituée dans le parenchyme cérébral entraînant en règle une hypertension intracrânienne aiguë conditionnant le pronostic vital.

Etiologies

HTA chronique, éthyliste chronique, malformations vasculaires (angiome cérébral, anévrisme intracrânien), ramollissements hémorragiques, troubles de la crase sanguine (purpura, thrombopénie, leucose, cirrhose du foie), traitements anticoagulants au long cours, maladie de Rendu-Osler par rupture d'anévrisme. Parfois aucune étiologie n'est retrouvée

Physiopathologie

L'hémorragie cérébrale est due à la rupture de petites artérioles modifiées par les lésions dégénératives de l'HTA. Elle forme un processus rapidement expansif entraînant une HIC avec engagement.

Topographie des lésions :

- Noyaux gris centraux, capsules, les plus fréquentes
- Substance blanche et centre ovale, cortical, cervelet et tronc cérébral.

Diagnostic positif

Type de description : hématome capsulo-lenticulaire chez un hypertendu :

Début : brutal par une céphalée violente en période d'activité s'accompagnant ensuite d'un déficit moteur.

Examen neurologique : met en évidence : des troubles de la conscience de degré variable, un déficit moteur latéralisé avec signe de Babinski, une raideur de la nuque

Interrogatoire : retrouve les antécédents d'HTA ou de maladie hémorragique (leucose, thrombopénie.)

Examens complémentaires

- **TDM crânienne :** montre une zone spontanément hyperdense intra-parenchymateuse capsulo-lenticulaire, précise la taille de l'hématome, l'existence d'un œdème, d'un effet de masse important, et d'une inondation ventriculaire...
- **Artériographie cérébrale :** pratiquée en cas de suspicion de malformation vasculaire

Formes cliniques

- **Hématome cérébelleux spontané :** débute par un vertige intense avec céphalées, suivi d'un trouble de la conscience qui peut masquer le syndrome cérébelleux surtout statique. Son diagnostic est une urgence, car il nécessite une évacuation en milieu neurochirurgical
- **Hémorragies lobaires :** le déficit est controlatéral à l'hématome, crises comitiales inaugurales :
 - **Hématome pariéto-occipital :** associe une hémiparésie sensitivomotrice controlatérale, une Hémianopsie Latérale Homonyme, une aphasie de Wernicke (lésion gauche) ou anosognosie (lésion droite)
 - **Hématomes frontaux et temporaux :** peuvent se traduire par une hypertension intracrânienne isolée

Evolution

- Elle est défavorable dans certains cas, avec décès précoce par hypertension intracrânienne ou par complication de décubitus (fausse route, infection respiratoire, ou accidents thromboemboliques)
- Elle est souvent favorable avec amélioration de la conscience, disparition des céphalées, régression du déficit avec des séquelles.

Traitement

Le traitement des AVC hémorragiques repose sur la réanimation médicale, et parfois un traitement neurochirurgical.