Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

NEUROLOGIE
RÉANIMATION - URGENCES

Accidents vasculaires cérébraux

I-9-133

Dr Hassan HOSSEINI
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

SERVIER

Accidents vasculaires cérébraux

Objectifs :

– Diagnostiquer un accident vasculaire cérébral.
– Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
– Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

- Le chapitre AVC traite de :
  – l'accident vasculaire cérébral constitué ;
  – l'accident vasculaire cérébral transitoire.

- Dans ce chapitre, seront étudiés :

1. AVC ischémiques :
  – AVC constitué ;
  – AVC transitoire (AIT).

2. AVC hémorragiques.

N.B. :
- L'hémorragie méningée non traumatique est traitée dans la question n° 2-244.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES AVC

- Incidence annuelle = 1 à 2/1 000 habitants, environ 150 000 nouveaux cas en France par an. 15 millions de nouveaux cas d'AVC par an dans le monde.
- Prévalence = 4 à 6/1 000 habitants.
- Troisième cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers.
- 80 % sont ischémiques, 20 % sont hémorragiques.
- Graves :
  – c'est la première cause de handicap neurologique ;
  – c'est une cause fréquente de démence.
- Le principal facteur de risque est l'HTA qui multiplie le risque d'AVC par 7.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

N.B. :
- L'HTA est un facteur de risque pour les AVC ischémiques, hémorragiques et les lacunes cérébrales.
- Autres facteurs de risque des AVC ischémiques :
  - diabète ;
  - alcool + tabac ;
  - hyperlipidémie ;
  - contraception estroprogestative.
  - obésité ;
  - migraine.

AVC ISCHÉMIQUES

- Rappel de la vascularisation cérébrale (voir schémas en fin de question).

A/ Il existe deux systèmes artériels

1. Système carotidien, la carotide interne (CI) donnant cinq branches

- Artère ophtalmique.
- Artère cérébrale moyenne ou sylvienne.
- Artère cérébrale antérieure.
- Artère choroïdienne antérieure.
- Artère communicante postérieure.

⇒ Chaque carotide interne vascularise un œil et les deux tiers d'un hémisphère.

2. Système vertébro-basilaire

- Donnant les artères cérébelleuses, les artères du tronc cérébral et se terminant par les deux artères cérébrales postérieures.

B/ Voies de suppléance

1. Polygone de Willis : cercle d'anastomoses entre le système carotidien (antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur)

- Il est constitué :
  - en avant : par les deux cérébrales antérieures réunies par la communicante antérieure.
  - sur chaque côté : par la communicante postérieure.
  - en arrière : par les deux cérébrales postérieures.

2. Anastomose entre la carotide interne (CI) et la carotide externe (CE)

- Elle se fait dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de la CI) et l'artère faciale (branche de la CE). En cas de thrombose de la CI, le sens de la circulation sanguine dans l'artère ophtalmique peut être inversé, établissant un shunt CE → CI.

3. Anastomoses corticales

- Entre les branches distales de deux artères voisines de la convexité du cerveau. Variables d'un sujet à l'autre.

Définitions

- Accident ischémique transitoire (AIT) : déficit neurologique focal, d'installation brutale et entièrement régressif en moins de vingt-quatre heures (le plus souvent en moins de trente minutes).
- Accident ischémique constitué (AIC) : déficit neurologique de topographie vasculaire durable, pendant plus de vingt-quatre heures ; consécutif, le plus souvent, à l'occlusion d'une artère cérébrale.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

C/ Physiopathologie et étiologie

- L'AVC ischémique résulte le plus souvent d'une occlusion vasculaire dont les deux principaux mécanismes sont la thrombose et l'embolie.
- L'embolie peut avoir comme point de départ :
  - soit le cœur :
    - * thrombus intracavitaire formé :
      - lors d'un infarctus du myocarde,
      - lors d'un trouble du rythme.
    - * embolie infectieuse (endocardite) ;
    - * embolie « paradoxale » : lors d'un foramen ovale perméable.
  - soit une plaque d'athérome : surtout les plaques ulcérées des vaisseaux cervicaux et de la crosse de l'aorte.
    - * la plaque d'athérome peut être à l'origine des embolies mais peut aussi augmenter de volume et rétrécir la lumière vasculaire (sténose vasculaire). La sténose peut atteindre 70 à 80 % du diamètre du vaisseau sans être symptomatique. Au-delà, le débit sanguin baisse, et une occlusion complète peut survenir rapidement = thrombose.

Principaux sièges des plaques d'athérome

= zones de turbulence circulatoire :
- carotide interne : origine et siphon ;
- tronc basilaire : origine et terminaison ;
- vertébrales : origine et terminaison ;
- crosse de l'aorte thoracique, artères sous-clavières.

- Un autre mécanisme peut survenir dans l'ischémie cérébrale : c'est le facteur hémodynamique à l'occasion d'une chute du débit sanguin cérébral (sténose hyperserrée ou thrombose carotidienne) ou général (arrêt cardiaque, bas débit cardiaque) responsable d'un infarctus jonctionnel, c'est-à-dire situé à la limite de deux territoires artériels, « derniers prés » (exemple : entre ACA et ACM).
- Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la pression de perfusion chute au-dessous d'un certain seuil entraînant une nécrose tissulaire = noyau central de l'infarctus.
- Autour de ce noyau, il existe une « zone de pénombre », où les lésions tissulaires restent réversibles si le débit sanguin cérébral se rétablit rapidement (six premières heures). Dans cette zone de pénombre, les cellules meurent préférentiellement par apoptose (ou mort cellulaire programmée).
- Les autres causes sont citées dans le tableau I.

D/ Neuropathologie

- L'interruption de la circulation artérielle entraîne un ramollissement, ou infarctus cérébral : nécrose ischémique.

Pendant les six premières heures, aucune anomalie macroscopique n'est visible.
Entre la sixième et la trente-sixième heure, la zone ischémique apparaît pâle, entourée d'œdème. Microscopiquement, une infiltration mononucléée est notée (rôle dans la détersion).

- Les ramollissements (ou infarctus) hémorragiques : c'est une extravasation de sang dans le foyer d'infarctus, due à un rétablissement de perfusion dans un territoire ischémique, soit par voie de suppléance, soit par dissolution ou mobilisation du caillot.
- Principales causes ou facteurs favorisants d'infarctus hémorragiques :
  - embolies (+++) ;
  - thromboses veineuses cérébrales, (+++) ;
  - anticoagulation « excessive » ou fibrinolyse ;
  - désobstruction carotidienne précoce ;
  - anastomose temporo-sylvienne (abandonnée à l'heure actuelle).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

N.B. :

- AVC ischémique avec thrombopénie : penser à :
  - accident dû à l'héparine : thrombopénie immuno-allergique ;
  - purpura thrombotique thrombo-cytopénique (syndrome de Moschowitz) ;
  - anticorps antiphospholipides ;
  - CIVD (microemboles).

Tableau I : Principales causes d'AVC ischémique

1. Athérosclérose
2. Cardiopathie emboligène (25 % des cas) : infarctus du myocarde, valvulopathie, fibrillation auriculaire, anévrisme septal, foramen ovale perméable, prothèses valvulaires, endocardite
3. Maladies des petites artères (lipohyalinose) : lacunes (25 %)
4. Dissection des artères cervicales
5. Artérite inflammatoire : Horton, PAN, Takayashu
6. Artérites infectieuses : (syphilitique, tuberculeuse, Lyme, zona…)
7. Migraine compliquée
8. Spasme artériel postrupture d'anévrisme
9. Causes hématologiques : polyglobulie, thrombocytémie, déficit en anticoagulants (protéines C et S, antithrombine III, résistance à la protéine C active, V Leiden), purpura thrombotique thrombopénique (Moschcowitz), hémoglobinurie paroxystique nocturne (maladie de Marchiafava-Micheli), drépanocytose…
10. Anticoagulants circulants : anticorps antiphospholipides
11. Drogues : amphétamines, cocaïne, ergotamines et autres vasoconstricteurs (exemple : décongestionnants nasaux)
12. Estroprogestatif (anticorps anti-éthynyl-estradiol)
13. Autres causes rares :
* Moya-Moya
* homocystinurie
* maladie du collagène : Marfan, Ehlers-Danlos
* maladie de Fabry ou angiokératose
* MELAS : mitochondriopathie responsable d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques à répétition, épisodes d'acidose lactique, de myopathie et d'encéphalopathie
* artérite radique

Tableau II - Causes d'AVC ischémique selon l'âge

Sujet jeune	● Cardiopathie emboligène ● Athérosclérose « précoce » ● Pilule estroprogestative ● Causes vasculaires : – Vascularites – Dissection – Dysplasie fibromusculaire ● Anticorps antiphospholipides ● Déficit en protéine C, S ou AT III ● Migraine
Sujet âgé	● Athérosclérose (thrombose et embolie) +++ ● Cardiopathie emboligène ● Lacunes cérébrales

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

ACCIDENTS ISCHÉMIQUES CONSTITUÉS

- Diagnostic :
  - le diagnostic d'AVC est évoqué devant l'installation brutale ou rapidement progressive d'un déficit neurologique focalisé.
- Selon la topographie vasculaire, on distingue :
  - les infarctus carotidiens ;
  - les infarctus vertébro-basilaires.

A/ Infarctus carotidiens

1. Infarctus sylviens

- Les plus fréquents (80 %).
- On peut les différencier en trois types : superficiel, profond ou total, selon la topographie de l'occlusion de l'artère sylvienne.

a) Infarctus sylvien superficiel (cortex de la convexité : frontale et pariétale ascendantes)

- Symptomatologie controlatérale :
  - * hémiplégie à prédominance brachio-faciale (FA) ;
  - * troubles sensitifs (PA) dans le territoire paralysé ;
  - * hémianospsie latérale homonyme (HLH) ; les radiations optiques sont vascularisées par les branches superficielles de l'ACM.
- Si hémisphère majeur ou dominant (gauche chez le droitier et la plupart des gauchers) :
  - * aphasie :
    - motrice, non fluente (Broca) si infarctus antérieur (atteinte frontale),
    - de compréhension, fluente (Wernicke) si infarctus postérieur (atteinte temporale) ;
  - * apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale) ;
  - * syndrome de Gerstmann (atteinte pariétale postérieure) associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et non-distinction gauche/droite.
- Si hémisphère mineur (droit chez le droitier et la plupart des gauchers) : syndrome d'Anton-Babinski :
  - * anosognosie : ne reconnaît pas son trouble ;
  - * hémiasomatognosie : ne reconnaît plus son hémicorps paralysé ;
  - * anosodiaphorie : indifférence vis-à-vis du déficit ;
  - * négligence spatiale unilatérale : sensitivo-motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémi-champ controlatéral.

b) Infarctus sylvien profond

- Hémiplégie massive proportionnelle (capsulaire).
- Pas de troubles sensitifs ni HLH.
- Aphasie de Broca si hémisphère majeur.
- Forme limitée : sans aphasie.

c) Infarctus sylvien total

- Hémiplégie massive proportionnelle.
- Hémianesthésie.
- HLH.
- Aphasie si hémisphère majeur.
- Souvent associé à des troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre).

N.B. :

- Si infarctus sylvien bilatéral Æ syndrome pseudobulbaire *(QS)*.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Infarctus du territoire de la cérébrale antérieure

- Rare.
- Souvent associé à un infarctus sylvien dans le cadre d'une thrombose de la carotide.
  - hémiplégie à prédominance crurale controlatérale (déficit moteur du membre inférieur = atteinte du lobule paracentral) ;
  - troubles sensitifs de l'hémicorps controlatéral prédominant au membre inférieur ;
  - syndrome frontal *(QS)* ;
  - si bilatéral et complet : mutisme akinétique, troubles de la conscience, voire coma.

3. Infarctus du territoire de la choroïdienne antérieure

- Rarement isolé.
- Symptomatologie controlatérale associant :
  - hémiplégie massive et proportionnelle (bras postérieur de la capsule interne = voie pyramidale) ;
  - hémianesthésie inconstante (radiations thalamiques) ;
  - HLH inconstante (bandelette optique).

N.B. :

- Pas d'aphasie (+++) (différence avec infarctus sylvien gauche).

AVC hémisphérique	Gauche (dominant)	Droit (mineur)
Hémiplégie	D	G
Troubles sensitifs	D	G
HLH	D	G
Déviation du regard	G	D
Aphasie	+	–
Négligence	–	+

B/ Infarctus vertébro-basilaire

1. Infarctus du territoire de la cérébrale postérieure

a) Territoire superficiel (lobe occipital) → HLH controlatérale

- Hémisphère majeur : alexie, agnosie visuelle.
- Hémisphère mineur : confusion mentale.

b) Territoire profond→ syndrome thalamique

- Troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral.
- Signes cérébelleux dans le même territoire.
- CBH homolatéral à la lésion.
- Une hyperpathie avec des douleurs spontanées intenses de l'hémicorps controlatéral peut apparaître après un intervalle variable (syndrome de Déjerine-Roussy) ; parfois associée à des mouvements anormaux de la main.

c) Si bilatéral

- Cécité corticale (méconnaissance de la cécité par le patient, RPM conservés).
- Troubles mnésiques, syndrome de Korsakoff (atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).
- Prosopagnosie (méconnaissance des visages).

d) Si atteinte du noyau sous-thalamique : corps de Luys

- Hémiballisme controlatéral (mouvements brusques, involontaires, amples et violents d'un hémicorps).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Infarctus du tronc cérébral

*a) **Syndrome de Wallenberg** (voir schéma n° 2 en fin de question)*

– Infarctus de la partie latérale, rétro-olivaire du bulbe irriguée par l'artère de la fossette latérale du bulbe, branche de la vertébrale ou de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure,
– Symptomatologie : apparition brutale d'un grand vertige avec troubles de l'équilibre, associé à des céphalées postérieures + vomissements.
– Du côté de la lésion :
  * Paralysie des nerfs mixtes (IX, X) : → troubles de la phonation et de la déglutition :
    ▪ paralysie de l'hémivoile ;
    ▪ paralysie de l'hémipharynx : signe du rideau ;
  * hémisyndrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur) ;
  * syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire (atteinte des noyaux vestibulaires) ;
  * atteinte du V : anesthésie thermo-algique de l'hémiface (racine descendante du trijumeau) ;
  * syndrome de CBH (atteinte de la voie afférente sympathique).
– Du côté opposé :
– Anesthésie thermoalgique de l'hémicorps avec respect de la sensibilité profonde (atteinte du faisceau spino-thalamique).

N.B. :

- Ce syndrome est de bon pronostic, mais attention aux troubles de déglutition qui doivent faire arrêter toute alimentation orale.
- Il peut être associé à un infarctus cérébelleux inférieur, quand l'artère de la fossette latérale du bulbe naît de la PICA (artère cérébelleuse postéro-inférieure). Dans ce cas, un œdème peut survenir secondairement et risque de comprimer le tronc cérébral.
- À noter que c'est un syndrome alterne, du tronc cérébral, sensitif : pas d'hémiplégie associée (la voie pyramidale étant en avant des olives bulbaires.

*b) **Autres syndromes alternes du tronc cérébral***

– Voir question « Hémiplégie ».
– Voir tableau III.

*c) **Infarctus basilaire***

– Occlusion aiguë :
  * coma ;
  * atteinte motrice bilatérale (parfois des quatre membres) ;
  * mauvais pronostic.
– Locked-in syndrome :
  * infarctus bilatéral du pied de la protubérance ;
  * quadriplégie + diplégie faciale ;
  * seuls mouvements possibles : verticalité des yeux et mouvements des paupières ;
  * conscience normale.

3. Infarctus cérébelleux

- Apparition brutale de :
  – céphalées postérieures ;
  – vomissements ;
  – troubles de l'équilibre.
- À l'examen :
  – hémisyndrome cérébelleux, homolatéral à la lésion (+++) ;
  – nystagmus.
- Un œdème peut accompagner cet infarctus après un intervalle de douze à vingt-quatre heures, pouvant entraîner un blocage du quatrième ventricule (hydrocéphalie aiguë) ou comprimer le tronc cérébral.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Syndromes alternes du tronc cérébral			
	Côté de la lésion (signes directs)	**Côté controlatéral (signes croisés)**	**Nom**
Pédoncule	Paralysie du III ; souvent incomplète	Hémiplégie	Syndrome de Weber
– pied	Ptosis	Mouvements choréo-athétosiques	Syndrome de Benedikt
– noyau rouge	Strabisme divergent Mydriase	Hémisynergie	Syndrome de Claude
Protubérance	Paralysie du VII	Hémiplégie	Syndrome de Millard-Gübler
	Paralysie du VI (paralysie de latéralité) (il regarde ses membres paralysés)	Hémiplégie	Foville protubérantiel
Bulbe	Syndrome de Wallenberg *(QS)* (le plus fréquent des syndromes alternes du tronc cérébral)		
	Paralysie du XII (hypoglosse)	Hémiplégie respectant la face	Syndrome interolivaire de Déjerine
	Paralysie du IX, X Syndrome cérébelleux Syndrome CBH	Hémianesthésie thermoalgique de l'hémicorps controlatéral	Syndrome de l'hémibulbe (Babinski-Nageotte)

AVC ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE (AIT)

- AIT = déficit neurologique focal, d'installation brutale et entièrement régressif en moins de vingt-quatre heures, le plus souvent en moins de trente minutes.
- Important à diagnostiquer, car c'est un signal d'alarme ! :
  - 30 % des AVC constitués sont précédés d'AIT ;
  - 25 % des patients ayant eu un AIT vont avoir un AVC constitué dans les cinq ans qui suivent (surtout au cours de la première année) ;
  - 25 % des patients ayant eu un AIT auront un infarctus du myocarde qui constitue la première cause de mortalité chez ces patients (même terrain athéroscléreux).

DIAGNOSTIC POSITIF

- Interrogatoire :
  - installation brutale d'un déficit neurologique (correspondant à un territoire vasculaire précis) ;
  - et qui a régressé en moins de vingt-quatre heures, le plus souvent en moins de trente minutes.
- L'examen neurologique, fait à distance, est normal.
- Selon le territoire intéressé, on distingue :
  - les AIT carotidiens ;
  - les AIT vertébro-basilaires.

A/ AIT carotidiens : ils peuvent donner quatre types de déficit

1. Cécité monoculaire transitoire, ou amaurose fugace

- Perte brutale de la vision d'un seul œil.
- Variantes : vision trouble, voile s'abaissant devant un œil ; troubles visuels toujours unilatéraux (certitude si le patient a fermé l'œil controlatéral).
- Disparition rapide, le plus souvent en moins de cinq minutes.
- Traduit une ischémie dans le territoire de l'artère ophtalmique, branche de la carotide interne.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Aphasie
- En cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (gauche, le plus souvent).

3. Déficit moteur
- Allant de l'hémiparésie à l'hémiplégie totale.
- Pouvant toucher tout l'hémicorps ou uniquement la main.
- Le déficit brachio-facial est très évocateur d'une atteinte carotidienne.

N.B. :
- Le syndrome optico-pyramidal est pathognomonique d'une atteinte carotidienne.
- Il associe :
  - une cécité monoculaire homolatérale à l'obstruction carotidienne ;
  - une hémiplégie controlatérale.

4. Troubles sensitifs d'un hémicorps
- Paresthésie, engourdissement, ou anesthésie d'un hémicorps ou d'une partie de l'hémicorps (exemple : brachio-facial).
- Peuvent être associés à un déficit moteur dans le même territoire.

B/ AIT vertébro-basilaires
- Sont très évocateurs, surtout si associés :
  - des *drops-attacks* : chute sans trouble de conscience par perte du tonus des membres inférieurs, le malade se relevant aussitôt ;
  - un déficit sensitivo-moteur bilatéral (+++) ou à bascule ;
  - des troubles de l'équilibre = ataxie cérébelleuse ;
  - des troubles visuels :
    * HLH : ischémie occipitale unilatérale,
    * cécité corticale : ischémie bilatérale,
- Peuvent être observés mais non spécifiques d'AIT vertébro-basilaires si isolés :
  - lipothymie ou syncope ;
  - dysarthrie ;
  - diplopie ;
  - vertige central.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS D'AIT

A/ Hypoglycémie
- Déficit neurologique pouvant être focal et réversible après recharge en glucose (Dextro +++ systématique devant tout signe neurologique brutal).

B/ Crises d'épilepsie partielle
- Déficit sensitif, moteur, sensoriel ou aphasique ; critique ou postcritique.

C/ Migraine accompagnée
- Donnant plus souvent des troubles visuels, aphasiques et sensitifs qu'un déficit moteur.
- Sont évocateurs :
  - sujet jeune + antécédents migraineux ;
  - céphalées suivant les signes neurologiques ;
  - installation progressive et marche migraineuse.

D/ Tumeurs cérébrales (+++)
- Manifestations pseudo-vasculaires à l'occasion d'un saignement intratumoral, d'une nécrose ou d'une crise partielle, pouvant mimer un AIT, d'où l'intérêt du scanner cérébral systématique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

CAUSES

- Les mêmes que celles des AVC constitués.
- Rappelons :
  - athérome 70 % des cas ;
  - cardiopathie emboligène 20 % ;
  - causes rares 10 %.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DES AIT

- Favorable à court terme : régression en moins de vingt-quatre heures (définition).
- La répétition d'AIT dans le même territoire constitue un « syndrome de menace » (pluie d'emboles) et fait craindre l'installation d'infarctus irréversible (urgence thérapeutique).
- La première cause de mortalité de ces patients est l'infarctus du myocarde.

CAUSES PARTICULIÈRES D'AVC ISCHÉMIQUES

A/ Dissection artérielle

- Post-traumatique (parfois traumatisme minime) ; parfois spontanée sur anomalie artérielle préexistante (dysplasie fibro-musculaire).
- 20 % d'accidents ischémiques du sujet jeune.
- C'est un hématome disséquant dans la paroi artérielle elle-même, sous-intimal ou sous-adventiciel.
- Le risque est la sténose, voire l'occlusion de la lumière artérielle : source d'ischémie en aval.
- Touche plus fréquemment la carotide interne que la vertébrale, dans leur partie extracrânienne.
- Symptomatologie :
  - douleur cervicale traçante, postérieure pour la vertébrale, amygdalo-temporale pour la carotide interne, parfois remplacée par une céphalée homolatérale ;
  - syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH) homolatéral (si dissection de la carotide) ;
  - acouphènes ;
  - atteinte des derniers nerfs crâniens IX, X, XI, voire XII (dans les segments sous-parotidiens de la CI) ;
  - AVC ischémique dans le territoire correspondant.
- Artériographie (examen de référence) :
  - rétrécissement filiforme, « flamme de bougie », « en queue de radis » ;
  - parfois image de double lumière.
- Autres examens pouvant faire le diagnostic : échodoppler cervical, angiographie par résonance magnétique (ARM, IRM) : pouvant visualiser l'hématome pariétal et le degré de sténose artérielle.
- Traitement :
  - anticoagulation efficace : héparine, puis relais AVK pour les trois premiers mois, puis AVK ou antiagrégeants plaquettaires pour la suite.

B/ Spasme artériel

- Peut se voir :
  - lors de certaines migraines (migraines compliquées) ;
  - comme complication d'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme artériel ;
  - lors d'encéphalopathie hypertensive ;
  - après une artériographie ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– lors d'intoxication par :
  * les dérivés de l'ergot de seigle,
  * la cocaïne,
  * les amphétamines,
  * les vasoconstricteurs (décongestionnants nasaux).

C/ Contraception orale

- Quel que soit le dosage ; même avec les pilules microdosées.
- Augmente le risque d'AVC ischémique et de thrombophlébites cérébrales.
- Surtout si :
  – tabac ;
  – migraine ;
  – diabète ;
  – antécédents familiaux.
- Mécanisme immunologique possible, fréquence des anticorps antiéthinylestradiol.

D/ Anticorps antiphospholipides

- Primaire.
- Ou associé :
– à une connectivite (LED, Sjögren, sclérodermie) ;
  – à un purpura thrombopénique idiopathique ;
  – à une infection : VIH, Lyme, paludisme, rickettsiose.
- Défini, cliniquement, par des thromboses artérielles ou veineuses, des fausses couches spontanées à répétition, et biologiquement par :
  – l'allongement spontané du TCA avec une activité antiprothrombinase circulante ;
  – une fausse sérologie syphilitique positive : VDRL+, TPHA– ;
  – un Ac anticardiolipine IgG ou IgM.
- En particulier, le syndrome de Sneddon, qui associe :
  – un *livedo reticularis ;*
  – des accidents vasculaires ischémiques, généralement récidivants, pouvant conduire à une démence vasculaire ;
  – une HTA fréquente ;
  – une valvulopathie (inconstante) ;
  – des anticorps antiphospholipides.

E/ Thrombose veineuse cérébrale (TVC)

1. Causes

- Locales :
  – traumatiques ;
  – infectieuses.
- ORL :
  – otite (thrombose du sinus latéral) ;
  – sinusite ;
  – staphylococcie maligne de la face (thrombose du sinus caverneux).
- Générales :
  – grossesse, post-partum, pilule estroprogestative ;
  – hématologique :
    * polyglobulie, thrombocytémie,
    * anticoagulant circulant (voir Ac antiphospholipides),
    * déficit en protéines C, S ou antithrombine III, V Leiden…,
    * drépanocytose, hémoglobinurie paroxystique nocturne… ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– maladies inflammatoires, en particulier la maladie de Behçet :
  * aphtose bipolaire,
  * uvéites ;
– cancers ;
– syndrome néphrotique.

2. Clinique

- Très variable, trois tableaux peuvent se voir :
  – tableau d'HIC : céphalées + vomissements + troubles de la conscience avec œdème papillaire bilatéral au FO.

N.B. :

- Surtout dans la thrombose du SLS (sinus longitudinal supérieur).
  – signes focaux = infarctus cérébral ne correspondant pas à un territoire artériel, fréquemment hémorragique, unilatéral ou bilatéral (thrombose des veines corticales de part et d'autre du SLS) ; responsable d'un déficit sensitif ou moteur ; l'hémiplégie « à bascule », touchant alternativement les deux hémicorps, est très évocatrice ;
  – crises comitiales : focales pouvant toucher alternativement les deux hémicorps ou se généraliser.

3. Examens complémentaires

- Accélération de la VS.
- LCR :
  – hypertendu (augmentation de la pression à l'ouverture) ;
  – protéinorachie élevée avec parfois une réaction lymphocytaire ou hémorragique.
- TDM :
  – infarctus souvent hémorragique dans un territoire ne correspondant pas à un territoire artériel, souvent multiple ;
  – œdème cérébral, fréquent, avec des sillons cérébraux peu visibles et des ventricules de petite taille ;
  – après injection du produit de contraste (angioscanner) :
    * prise de contraste intense de la faux du cerveau (SLS) ou de la tente du cervelet (sinus latéraux),
    * signe direct de la thrombose sous forme de defect, surtout au niveau du SLS = signe du delta, thrombus hypodense entouré de produit de contraste.
- Intérêt de l'IRM et de l'angio-IRM ou VRM (veinographie par RM) montrant l'absence de flux dans les sinus thrombosés, surtout pour les thromboses du SLS en coupe sagittale, pouvant montrer la veine thrombosée.
- L'angiographie cérébrale avec des clichés veineux est désormais rarement réalisée. Elle montre une absence d'opacification des veines thrombosées.

4. Traitement

- Anticoagulation efficace.
- Traitement de l'étiologie : antibiothérapie si infection.
- Anti-œdémateux cérébraux.
- Anticomitiaux.

F/ Lacunes cérébrales

- Maladie des petits vaisseaux (artérioles) intracrâniens.
- C'est l'évolution cavitaire des petits infarctus (diamètre < 15 mm), due à la lipophyalinose ou artériolosclérose.
- C'est une cause fréquente d'AVCi (25 %).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

1. Localisation
- Le plus souvent : noyaux lenticulaires, capsule interne, tronc cérébral, cervelet.

2. Causes
- Le plus souvent, ces lacunes sont dues à l'HTA (lipohyalinose artériolaire).
- Autres causes possibles :
  - athérosclérose des artères cérébrales ;
  - microemboles d'origine cardiaque ou artérielle.
- Facteurs de risque incriminés dans l'artériolosclérose locale en plus de l'HTA : le diabète et le tabagisme.

3. Clinique
- Début brutal ou rapidement progressif, parfois précédé par des AIT.
- Quatre tableaux neurologiques sont assez évocateurs de lacunes :
  - hémiplégie motrice pure : lacune de la capsule interne ;
  - hémianesthésie pure : paresthésie avec hypoesthésie d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale : lacune thalamique ;
  - dysarthrie + main malhabile : pied de la protubérance ;
  - hémiparésie + ataxie : atteinte pyramidale et de la voie cortico-cérébelleuse : soit par une lacune de la couronne rayonnante (substance blanche hémisphérique), soit par une lacune protubérantielle.
- La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudo-bulbaire associant :
  - troubles de la phonation et de la déglutition + rires et pleurs spasmodiques ;
  - signes souvent présents :
    * syndrome pyramidal bilatéral + marche à petits pas,
    * troubles sphinctériens,
    * détérioration des fonctions supérieures (démence vasculaire).

4. Imagerie cérébrale
- Les lacunes apparaissent sous forme de lésion arrondie de petite taille :
  - hypodense au scanner ;
  - hyposignal en T1, hypersignal en T2 à l'IRM.

5. Formes particulières
- Lacunes non ischémiques : résorption d'un petit hématome,
- CADASIL *(cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leuco-encephalopathy)* : affection autosomique dominante associant des infarctus lacunaires multiples et une leuco-encéphalopathie.

6. Traitement
- Équilibration optimale de l'HTA.
- Anticoagulation contre-indiquée (risque hémorragique lié à l'HTA).
- Antiagrégeant plaquettaire (aspirine ou clopidogrel).

PRONOSTIC DES AVC ISCHÉMIQUES

A/ Le pronostic à court terme est vital
- 10 à 30 % de mortalité dans les quinze premiers jours.
- Causes :
  - œdème cérébral et engagement ;
  - complications du décubitus :
    * pneumopathie,

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

* embolie pulmonaire,
* infections urinaires, septicémie,
* hémorragie digestive,
* décompensation de tares associées.

B/ Le pronostic à long terme est fonctionnel

- Il dépend de l'étendue et du siège de l'infarctus.
- En général, les séquelles neurologiques sont d'autant plus importantes que le délai de récupération est long.
- À noter également à long terme : 50 % de mortalité dans les cinq ans qui suivent l'infarctus :
  – nouvel AVC ;
  – infarctus de myocarde.
- En dehors du déficit neurologique (hémiplégie, aphasie, HLH…), les AVC ischémiques peuvent laisser des séquelles :
  – épilepsie partielle ou généralisée (AVC corticaux) ;
  – démence vasculaire (en cas d'AVC multiples).
- Moins bon pronostic fonctionnel que les hématomes cérébraux.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

A/ Prise en charge des AVC à la phase aiguë

- Urgence neurologique.
- Le pronostic à court terme (vital) et à long terme (fonctionnel) dépend de la rapidité d'une prise en charge appropriée.
- Cette prise en charge dépend de l'accès à l'imagerie cérébrale (scanner cérébral ou au mieux une IRM dans des centres spécialisés) et à l'arrivée le plus vite possible du patient dans une structure spécialisée « Unité neurovasculaire (UNV) », ou *stroke unit*, regroupant médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire.
- Malheureusement, leur nombre en France est largement inférieur aux besoins.
- La prise en charge diagnostique et thérapeutique doit être menée conjointement.

B/ Attitudes thérapeutiques efficaces

1. Hospitalisation dans une unité neuro-vasculaire

- Nombre insuffisant en France.
- Réduit la mortalité, la morbidité et le handicap.

2. Aspirine à la phase aiguë

- 100 à 1 000 mg/j IV.
- Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap.
- Réduit les risques de récidive.
- Largement prescrite.
- Risque hémorragique, en particulier digestif.

3. Traitement anticoagulant

- Après avoir éliminé une hémorragie au scanner (systématique).
- Héparine IV à la seringue électrique : 300 à 500 UI/kg/j afin d'obtenir un TCK à 1,5 à 2 fois le témoin avec surveillance TCK-plaquettes (éviter le bolus d'héparine).
- Soit HBPM deux injections sc/24 h (anti-Xa entre 0,3 et 0,6 μ/ml).
- Indications :
  – AIT à répétition = « syndrome de menace » ;
  – cardiopathies emboligènes ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– dissection des artères cérébrales ;
– thrombophlébite cérébrale.

• Contre-indications :
– AVC massif ;
– troubles de la conscience ;
– personne très âgée ;
– HTA mal contrôlée.

• L'anticoagulation orale (AVK) au long cours est rarement indiquée en dehors de :
– cardiopathie emboligène ;
– thrombophlébite cérébrale.

4. Thrombolyse

• Rt-PA (Actilyse).
• En IV.
• Pour les AVC ischémiques de moins de trois heures.
• Dans les UNV.
• Voir annexe actilyse (indication et contre indication du rt-PA).
• Réduit le handicap, mais risque d'hémorragie cérébrale élevée.

5. Rechercher et traiter les facteurs d'aggravation

a) Hyperglycémie

– Même chez les non-diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée.
– Dextros systématiques et insuline si besoin.
– Éviter les perfusions de glucose à la phase aiguë d'AVC.

b) Hyperthermie

– Fièvre réactionnelle à l'AVC ou d'origine infectieuse.
– À traiter par hydratation, découvrir le patient, médicaments antipyrétiques.

c) Hypoxie et hypercapnie

– Deux facteurs aggravant l'œdème cérébral.
– Nécessité d'une bonne oxygénation *(QS)*.

d) Hypo- et hypertension artérielle

– La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du DSC.
– La poussée hypertensive : risque de transformation hémorragique.

6. Traitement symptomatique

• Si trouble de la conscience :
– assurer la liberté des voies aériennes supérieures :
  * oxygénation,
  * désencombrement, voire intubation, ventilation assistée,
  * aspiration ;
– sonde naso-gastrique (afin de prévenir les pneumopathies d'inhalation et les fausses routes et d'assurer l'alimentation et l'hydratation) ;
– sonde vésicale.

• Contrôle de la TA : éviter d'abaisser brutalement la TA (risque d'aggravation de l'ischémie par baisse du débit sanguin cérébral). La TA s'élève fréquemment au stade initial de l'AVC (+++).

• Un traitement hypotenseur est prescrit :
– en cas de PA très élevée (systolique > 220 mmHg ou diastolique > 120 mmHg) ;
– et/ou de retentissement cardiaque ou rénal.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Dans ces cas, la baisse de la TA doit être progressive en évitant une baisse brutale(proscrire les formes sublinguales).
- Nursing (+++).
- Kinésithérapie précoce :
  - mobilisation passive au début ;
  - lutte contre les attitudes vicieuses et les rétractions tendineuses ;
  - mettre au fauteuil ;
  - rééducation active ;
  - rééducation orthophonique si aphasie.
- Prévention des risques thromboemboliques des alités.

7. Traitement étiologique

a) Cardiopathie emboligène
- Réduction d'une arythmie cardiaque, après anticoagulation efficace.
- Correction d'une valvulopathie.

(+ anticoagulation : héparine IV, puis relais AVK au long cours).

b) Sténoses artérielles
- En cas de sténose de la carotide interne :
  * l'intervention chirurgicale est l'endartériectomie = exérèse de la plaque d'athérome après clivage de la media ;
  * indications de l'endartériectomie :
    - sténose supérieure à 70 %,
    - symptomatique : AIT ou AVC mineur homolatéral à la sténose ;
  * elle est réalisée à distance de l'AVC (un à trois mois) et après disparition de la prise de contraste dans la zone ischémique, sur le scanner cérébral avec injection.

Remarques :
- Les sténoses vertébrales ne sont pas des indications codifiées pour la chirurgie.
- On n'opère pas les sténoses asymptomatiques ni celles inférieures à 30 % (traitement anti-agrégeant* plaquettaire.
- Les anastomoses temporo-sylviennes sont abandonnées.

c) Traitement spécifique
- Corticothérapie pour une vascularite.
- Saignée isovolumétrique pour une polyglobulie.
- Chimiothérapie + antiagrégeant plaquettaire pour une thrombocytémie.

PRÉVENTION SECONDAIRE DES AVC

A/ Traitement des facteurs de risque
- Équilibration d'une HTA, d'un diabète, d'une dyslipidémie.
- Arrêt du tabac.
- Arrêt de la contraception estroprogestative (AVC de la femme jeune).
- Recherche et prévention des autres manifestations de l'athérosclérose :
  - insuffisance coronarienne ;
  - artériopathie des membres inférieurs ;
  - bilan de retentissement de l'HTA : cardio-vasculaire, FO, rein…

B/ Antiagrégeants plaquettaires
1. Largement indiqués
- Prévention secondaire des AVC athéromateux.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- En relais après une anticoagulation efficace.
- De première intention en cas de contre-indication aux anticoagulants.
- Après une intervention chirurgicale sur les artères cervicales.

2. Plusieurs médicaments existent

a) Aspirine (Aspégic, Kardégic…)
– Un sachet 250 mg/j nourrisson (la dose conseillée est entre 100 et 350 mg/j).
– Contre-indications :
  * affections susceptibles de saigner ;
  * ulcère gastroduodénal ;
  * maladies hémorragiques ;
  * allergie aux salicylés.

b) Clopidogrel (Plavix) cp à 75 mg
– Un cp/j.
– A remplacé la ticlopidine (Ticlid), qui avait un risque d'hématotoxicité.

c) Association aspirine (50 mg/j) + dipyridamole LP (400 mg/j)
– Asasantine.

N.B. :
- Ces deux médicaments allongent le temps de saignement (TS).
- Ils ne doivent pas, sauf exception, être associés aux AVK (risque d'hémorragie majoré). ■

Annexe I : Thrombolyse intraveineuse RT-PA (Actilyse)
ÉTUDE NINDS
● Rt-PA (Actilyse) à la dose de 0,9 mg par kg (dose maximale < à 90 mg). – 10 % en bolus de 1 à 2 minutes ; – le reste en 1 heure à la seringue électrique.
● **Indication** – accident vasculaire cérébral ischémique ; – avant la 3e heure de l'installation des premiers symptômes ; – âge supérieur à 18 ans, inférieur à 85 ans.
● **Critères d'exclusion** – hémorragie méningée ; – infarctus massif (> à 1/3 de l'artère cérébrale moyenne) ; – AVC ou traumatisme crânien dans les trois derniers mois ; – chirurgie majeure dans les quatorze derniers jours ; – hypertension artérielle supérieur à 185/110 ; – symptômes mineurs ou rapidement résolutifs ; – hémorragie gastro-duodénale ou urinaire dans les trois dernières semaines ; – ponction artérielle non compressive dans les sept derniers jours ; – crise convulsive concomitante de l'AVC ; – héparine ou AVK en cours ; – infarctus de myocarde récent ; – troubles de l'hémostase : TP bas, plaquettes < à 100 000 ; – trouble glycémique < 0,5 ou > 4 g.
● Précaution si AVC massif. ● Pas d'antiplaquettaire ni d'héparine ni d'AVK dans les 24 premières heures. ● Éviter la sonde gastrique, cathétérisme vésical et les ponctions artérielles.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Annexe II : Prise en charge à la phase aiguë

1. Voie veineuse : sérum physiologique, pas de G10 %.
2. Oxygène sonde nasale 2 à 4 litres par minute.
3. Repos strict.
4. Position semi-assise 30°.

- Dextro.
- Électrocardiogramme.
- Radiographie du thorax.
- Scanner cérébral sans injection de produits de contraste ou IRM encéphalique (diffusion, angiographie par résonance magnétique).

Prélèvements biologiques

- Groupe rhésus.
- Hémostase (TP-TCA), fibrinogène.
- Numération-formule sanguine, plaquettes.
- Biochimie (glycémie, urée, créatinine, ionogramme sanguin).
- Gaz du sang (si troubles de la conscience).
- Bandelette urinaire.

Secondairement

- VS
- CPK-MB, troponine.
- Bilan hépato-cellulaire.
- Cholestérol total, triglycérides.

– Échodoppler des vaisseaux du cou avec Doppler transcrânien.
– Échographie cardiaque transthoracique (à compléter si besoin par ETO).

Annexe III : Classification des causes d'accident vasculaire cérébral ischémique

1. Athérosclérose des gros vaisseaux (20 à 25 %).
2. Cardiopathie emboligène (25 %).
3. Occlusion des petits vaisseaux (lacunes) (20 à 25 %).
4. Autres causes (25 %).
5. Accident vasculaire cérébral de cause indéterminée (25 %) :
  – une évaluation incomplète ;
  – une évaluation négative ;
  – deux ou plusieurs causes identifiées.

Annexe IV : Cardiopathie emboligène à haut risque

- Prothèse valvulaire mécanique.
- Fibrillation auriculaire associée à une valvulopathie mitrale.
- Fibrillation auriculaire non isolée.
- Thrombus auriculaire gauche.
- Maladie de l'oreillette.
- Infarctus du myocarde récent (inférieur à quatre semaines).
- Thrombus ventriculaire gauche.
- Cardiomyopathie dilatée.
- Akinésie du ventricule gauche.
- Endocardite infectieuse.
- Myxome.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Annexe V : Cardiopathie emboligène à bas risque

- Prolapsus de la valve mitrale.
- Sténose mitrale sans fibrillation auriculaire.
- Turbulences dans l'oreillette gauche.
- Anévrismes du septum interauriculaire.
- Foramen ovale perméable.
- Fibrillation auriculaire isolée.
- Flutter auriculaire.
- Bioprothèse valvulaire.
- Endocardite non bactérienne.
- Insuffisance cardiaque congestive.
- Hypokynésie ventriculaire gauche.
- Infarctus du myocarde supérieur à quatre semaines et inférieur à six mois.

Annexe VI

AVC plus :	Diagnostic	Explorations
Fièvre	– Endocardite – Méningite – Abcès	– ETT/ETO – Hémoculture – Ponction lombaire
Traumatisme de la nuque avec un Claude-Bernard-Horner ipsilatéral	– Dissection	– Angiographie par résonance magnétique – Échodoppler et Doppler transcrânien
Antécédent de céphalée brutale	– Vasospasme posthémorragie méningée	– Artériographie
Thrombopénie	– Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) – CIVD	– Frottis sanguin (schizocytes) – PDF/D-dimères
Cancer	– Endocardite marastique (endocardite thrombotique non bactérienne)	– ETT/ETO – D-dimères
Embolie systémique	– Cardiopathie emboligène	– ETT/ETO
Postartériographie	– Emboles de cholestérol	– Examen cutané et de la rétine – Bandelette urinaire
Toxicomanie	– Endocardite – Cocaïne – amphétamine	– ETT/hémocultures – Recherche de toxiques
Post-partum	– Thrombophlébite cérébrale	– Angiographie par résonance magnétique
Phlébite	– Embolie paradoxale	– ETO + contraste (foramen ovale perméable)
Douleur thoracique et dorsale avec asymétrie de pouls	– Dissection de l'aorte	– Radio du thorax, scanner
***Livedo reticularis* ou antécédent de fausses couches à répétition**	– Anticorps antiphospholipide	– Anticoagulants circulants, anticorps anticardiolipine – Anticorps antibêta2 glycoprotéine I

N.B. (+++) :
- Pas d'anticoagulation sans scanner préalable.
- Ne pas baisser la TA à la phase aiguë de l'AVC.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

ACCIDENTS VASCULAIRES HÉMORRAGIQUES

INTRODUCTION

- Voir annexe I pour les différences de sémiologie clinique entre AVC ischémique et hémorragique.
- On rappelle que la certitude du diagnostic est apportée par le scanner cérébral sans injection.
- Schématiquement :
  - les anévrismes artériels du polygone de Willis sont responsables, en cas de rupture, d'hémorragie méningée (ou sous-arachnoïdienne) *(voir question 2-244) ;*
  - les malformations artério-veineuses (angiomes cérébraux) sont responsables d'hémorragie cérébro-méningée ;
  - les microanévrismes de Charcot et Bouchard situés sur les artérioles perforantes (de diamètre entre 200 et 400 μ) et liés à l'HTA sont responsables, en cas de rupture, d'hémorragie cérébrale (ou intraparenchymateuse). C'est dans ce dernier cas qu'on parle d'AVC hémorragique.
- Anévrisme artériel Æ hémorragie méningée.
- Malformation artério-veineuse Æ hémorragie cérébro-méningée.
- Microanévrismes de Charcot et Bouchard Æ hémorragie intraparenchymateuse.

ÉTIOLOGIE

A/ HTA

- C'est la première cause des hémorragies cérébrales (80 %).
- L'hémorragie est due à la rupture des microanévrismes (de Charcot et Bouchard) situés sur les artérioles perforantes (de diamètre entre 200 et 400 μ). Ces mêmes artérioles, en cas d'occlusion, sont responsables de lacunes cérébrales.
- Sièges préférentiels de ces microanévrismes :
  - noyaux gris centraux et capsule interne ;
  - protubérance ;
  - cervelet.

B/ Malformations vasculaires

- Sujet jeune.
- Hémorragie cérébro-méningée le plus souvent, avec localisation préférentiellement lobaire, à la jonction cortico-sous-corticale.
- À part :
  - les anévrismes mycotiques (endocardite d'Osler) : siège sylvien distal.

C/ Tumeurs cérébrales sous-jacentes

- Pouvant saigner et causer un hématome.
- Exemples : glioblastome, métastases (mélanome, cancer du rein).
- Elles sont suspectées devant : sièges inhabituels, œdème et effet de masse disproportionnés, néovascularisation sur l'artériographie, antécédent de cancer primitif connu.
- À part : hématome cérébelleux chez un sujet jeune avec polyglobulie et anomalies vasculaires au FO → hémangioblastome cérébelleux.

D/ Troubles de la coagulation

- Traitement anticoagulant (surtout si surdosage) ou thrombolyse, AVK > antiplaquettaire.
- Anomalie de l'hémostase : thrombopénie, CIVD, déficit en facteurs de coagulation… (bilan d'hémostase + plaquettes systématiques devant une hémorragie cérébrale).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

E/ Abus de drogues

l Cocaïne, amphétamines et héroïne peuvent causer une hémorragie cérébrale soit par une poussée hypertensive, soit par une angiopathie.

F/ Angiopathie amyloïde cérébrale (ou congophile)

- Fréquente chez les personnes âgées.
- Découverte autopsique chez 75 % des patients de plus de 90 ans.
- Asymptomatique dans la majorité des cas (> 95 %).
- Hématomes lobaires, cortico-sous-corticaux :
  - pouvant être multiples ;
  - pouvant récidiver.
- Il existe des formes familiales (maladie autosomique dominante).
- Peut être associée à une maladie d'Alzheimer.

G/ Autres causes

- Thrombophlébite cérébrale *(QS)*.
- Endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique).
- Alcoolisme.
- Hypocholestérolémie.

H/ Cause inconnue

- 10 à 20 % des hémorragies cérébrales restent sans étiologie déterminée malgré un bilan complet (IRM, artériographie…).

TABLEAUX CLINIQUES

- La présentation clinique la plus fréquente associe : déficit brutal (parfois rapidement progressif) + céphalées + vomissements.
- Chez un patient hypertendu.
- Avec, fréquemment, des troubles de la conscience et des signes méningés à l'examen.
- **Selon la topographie, on distingue :**

A/ Hémorragies hémisphériques (80 %)

1. Hémorragies profondes

- Capsulo-lenticulaires ou putamino-caudées (50 %).

2. Hémorragies lobaires

- Substance blanche hémisphérique : frontale, pariétale, temporale, occipitale ou du carrefour (30 %).

B/ Hémorragies sous-tentorielles (20 %)

- Du tronc cérébral (10 %) : protubérance surtout.
- Du cervelet (10 %).

- **On va développer l'hémorragie capsulo-lenticulaire, les hémorragies du carrefour et l'hémorragie du cervelet.**

1. Hémorragie capsulo-lenticulaire ou hématome profond des noyaux gris centraux

- Début brutal avec céphalées et rapidement des troubles de la conscience.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Hémiplégie + déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion.
- Aggravation rapide secondaire avec risque d'engagement (mydriase, rigidité de décérébration + troubles végétatifs).
- Une inondation ventriculaire peut survenir, caractérisée par :
  – aggravation clinique brutale ;
  – hypertonie généralisée ;
  – crises convulsives ;
  – signes de décérébration.
- Un tableau plus progressif et moins grave peut se voir, associant :
  – obnubilation transitoire ;
  – hémiplégie capsulaire (proportionnelle) ;
  – hémianesthésie ;
  – HLH.
- Une atteinte thalamique est suspectée devant :
  – la prédominance des troubles sensitifs ;
  – un CBH homolatéral à l'hématome ;
  – Skew déviation : déviation des yeux en bas et en dedans.

2. Hémorragies du carrefour

- Hémiplégie + troubles sensitifs.
- HLH.
- Aphasie de type Wernicke (si hémisphère dominant).
- Anosognosie et négligence (si hémisphère mineur).
- Évolution caractéristique en trois temps :
  – 1er temps : déficit + céphalées installés brutalement, parfois associés à une crise convulsive ;
  – 2e temps : régression des troubles de quelques heures à quelques jours = intervalle libre ;
  – 3e temps : aggravation secondaire avec réapparition des céphalées et du déficit neurologique dû à un œdème autour de l'hématome.

3. Hémorragie du cervelet

- Début brutal par :
  – un grand vertige avec impossibilité de tenir debout ;
  – des céphalées postérieures et vomissements.
- À l'examen :
  – syndrome cérébelleux ;
  – nystagmus ;
  – recherche des signes de compression du tronc cérébral : atteinte des paires crâniennes et/ou des voies longues.
- Risques :
  – de compression du tronc cérébral ;
  – de blocage de l'aqueduc de Sylvius Æ hydrocéphalie aiguë ;
  – engagement des amygdales cérébelleuses par le trou occipital.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

A/ HTA : la cause la plus fréquente

- Elle est évoquée chez :
– un patient de plus de 50 ans ;
– un sujet hypertendu connu ; avec retentissement cardiaque (HVG) et au FO (rétinopathie hypertensive).
- Pour un hématome profond capsulo-lenticulaire ou thalamique, sans effraction corticale.

→ Si ces éléments sont réunis, une artériographie cérébrale n'est pas indiquée.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

B/ Étiologie malformative ou tumorale

- Elle doit être suspectée si :
  - sujet de moins de 50 ans ;
  - non hypertendu ;
  - antécédents d'hémorragie méningée ;
  - siège inhabituel de l'hémorragie : lobaire ou cortico-sous-cortical (superficiel) ;
  - prise de contraste précoce et intense, œdèmes et effet de masse disproportionnés (si tumeur) ;

→ Dans ces cas, une IRM et éventuellement une artériographie cérébrale sont indiquées.`

PRONOSTIC

- À court terme, le pronostic vital est engagé devant le risque :
  - d'engagement ;
  - d'œdème cérébral ;
  - d'hydrocéphalie aiguë (hématome du cervelet) ;
  - de rupture et d'inondation des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens.
- La mortalité à un mois est de 30 % (elle est plus élevée que dans l'AIC).
- À plus long terme, le pronostic est fonctionnel et dépend de l'importance des séquelles neurologiques. Il dépend également des complications de l'HTA, notamment cardiaques.
- À noter que :
  - le pronostic fonctionnel des AVC hémorragiques est en général meilleur que celui des AVC ischémiques ;
  - le risque de comitialité secondaire est plus élevé.

TRAITEMENT

A/ Traitement médical

1. Mesures non spécifiques

- Liberté des voies aériennes supérieures.
- Oxygénation, désencombrement, intubation/ventilation assistée si besoin.
- Nursing + prévention des escarres.
- Kinésithérapie précoce.
- Si troubles de déglutition : arrêt de l'alimentation orale et pose d'une sonde naso-gastrique.
- Sonde vésicale.

2. Contrôle de la tension artérielle, sans la faire chuter brutalement (car risque d'aggravation)

- Nicardipinie (Loxen) IV à la SE de 1 à 5 mg par heure avec contrôle TA.

3. Mesures antiœdémateuses

- Position semi-assise.
- Restriction hydrique.
- Hypocapnie en cas de ventilation artificielle.
- Les corticoïdes sont sans intérêt.
- Le Mannitol à 20 % avec relais par le glycérol peut être utilisé afin de passer un cap.

4. Traitement anticomitial

- Si crise convulsive (benzodiazépine :
  - exemple : clonazépam (Rivotril) IVL.

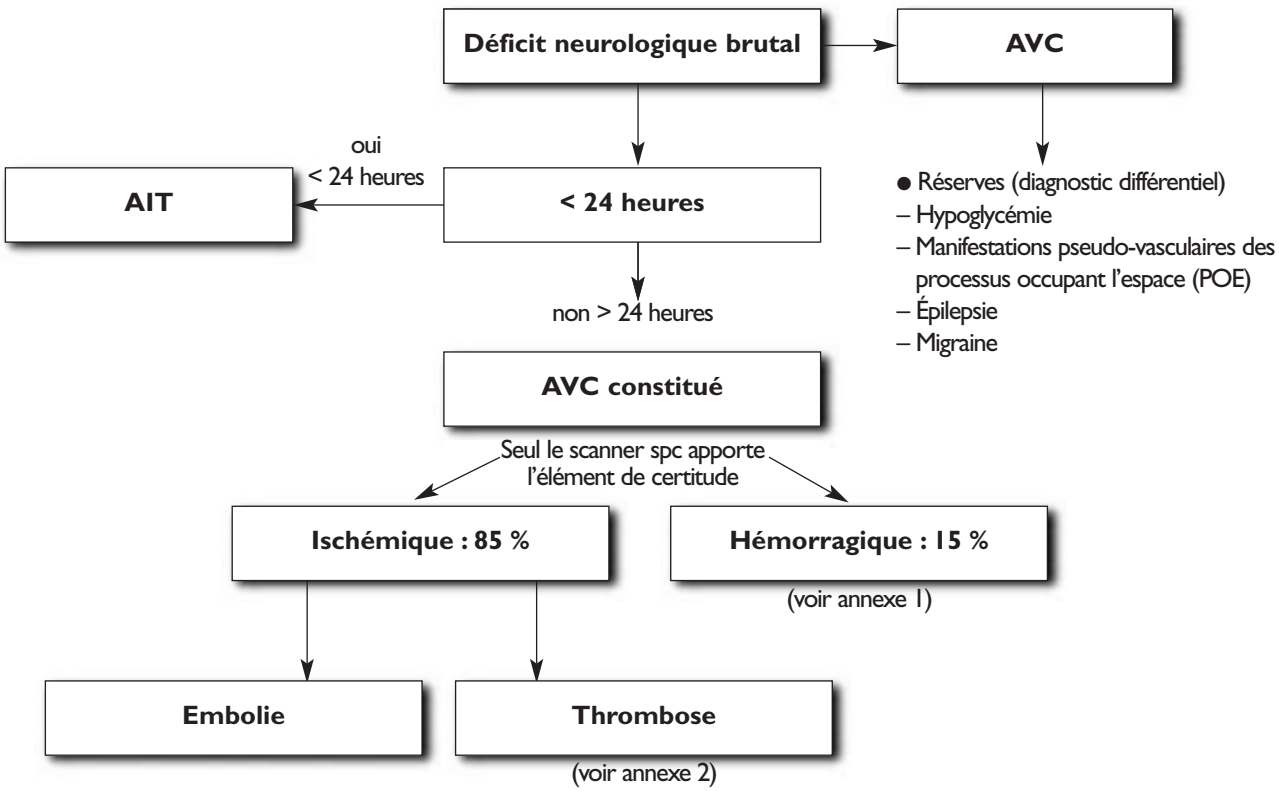
© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

5. Traitement des troubles de coagulation

- Arrêt des anticoagulants.
- Selon les cas :
  - plasma frais congelé ;
  - concentré plaquettaire (si thrombopénie) ;
  - sulfate de protamine (si surdosage en héparine) ;
  - PPSB ou vitamine K (si surdosage en AVK).

B/ Traitement chirurgical

- Dérivation externe du LCR en cas d'hydrocéphalie aiguë.
- Évacuation d'un hématome cérébelleux compressif.
- Traitement curatif d'une malformation vasculaire.
- Les autres indications opératoires sont plus discutables et affaires d'école. ■



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Annexe I

Différences entre accident ischémique et hémorragique

Ischémique 85 %	Hémorragique 15 %
● Brutal et maximal d'emblée (embolie) ● Antécédents d'AIT ● Terrain : – athérosclérose – cardiopathie emboligène – souffle carotidien ● Topographie vasculaire systématisée : – sylvienne +++ – vertébrobasilaire +++	● Installation rapide ● Évolution en deux temps ● FDR : HTA +++ ● Sont plus fréquents : – céphalées + vomissements – troubles de conscience – signes méningés – crises convulsives
Seule certitude obtenue grâce au scanner spc*	
Normal ou hypodensité	Hyperdensité spontanée

* *spc : sans produit de contraste*

Signes précoces d'AVC ischémique au scanner

● Artère spontanément hyperdense (trop belle sylvienne)
● Dédifférenciation gris-blanc :
– disparition du ruban cortical
– disparition du noyau lenticulaire
● Effet de masse :
– sillons effacés
– asymétrie des ventricules

Annexe II : Différences entre AVC par embolie et AVC par thrombose

Embolie

● Deux origines possibles :
– cardiaque
– plaque d'athérome artérielle
● Début très brutal
● Déficit d'emblée maximal
● Topographie :
– carotidienne, le plus souvent
– embolie dans un autre territoire artériel possible
● Infarctus fréquemment hémorragique (+++)

Thrombose

● Surtout de la carotide interne
● Installation par paliers successifs (marches d'escalier) ou progressive (pseudo-tumorale)
● Déficit progressif
● Topographie :
– infarctus sylvien le plus souvent (infarctus dans le territoire de la cérébrale antérieure ou choroïdien – ils peuvent être associés)

N.B. : La thrombose de la CI peut être asymptomatique, grâce aux anastamoses.
● L'échodoppler des vaisseaux du cou montre l'occlusion

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Annexe III : Examens complémentaires à demander devant un AVC ischémique

I. Biologiques

- Ionogramme sanguin, glycémie, urée, créatinine
- Cholestérol (Lp(a)), triglycérides, uricémie
- NFS, plaquettes, VS
- TP, TCA, fibrinogène
- Sérologie :
  - TPHA, VDRL
  - VIH

- Chez un sujet jeune :
  - dosage protéines C, S et antithrombine III, mutation du V (Leiden) et de la prothrombine (II)
  - bilan immunologique : facteurs antinucléaires, anticorps anticardiolipines, complexes immuns circulants (CIC)

II. Morphologiques

- Scanner cérébral sans injection (en urgence)
- Échodoppler des vaisseaux du cou + Doppler transcrânien
- ECG : à l'arrivée du patient et à distance, complété si besoin par un Holter cardiaque
- Radiographie des poumons
- Échocardiographie transthoracique, complétée si besoin par une échographie transœsophagienne ou une épreuve de contraste (recherche thrombus de l'auricule gauche, d'un foramen ovale perméable, d'un anévrisme interauriculaire, et étude de la crosse de l'aorte : plaques d'athérome).
- Selon les cas :
  - IRM cérébrale + ARM
  - artériographie :
    * dans un but préopératoire
    * si suspicion de dissection
    * si suspicion de thrombose veineuse

Annexe IV - HTA et AVC

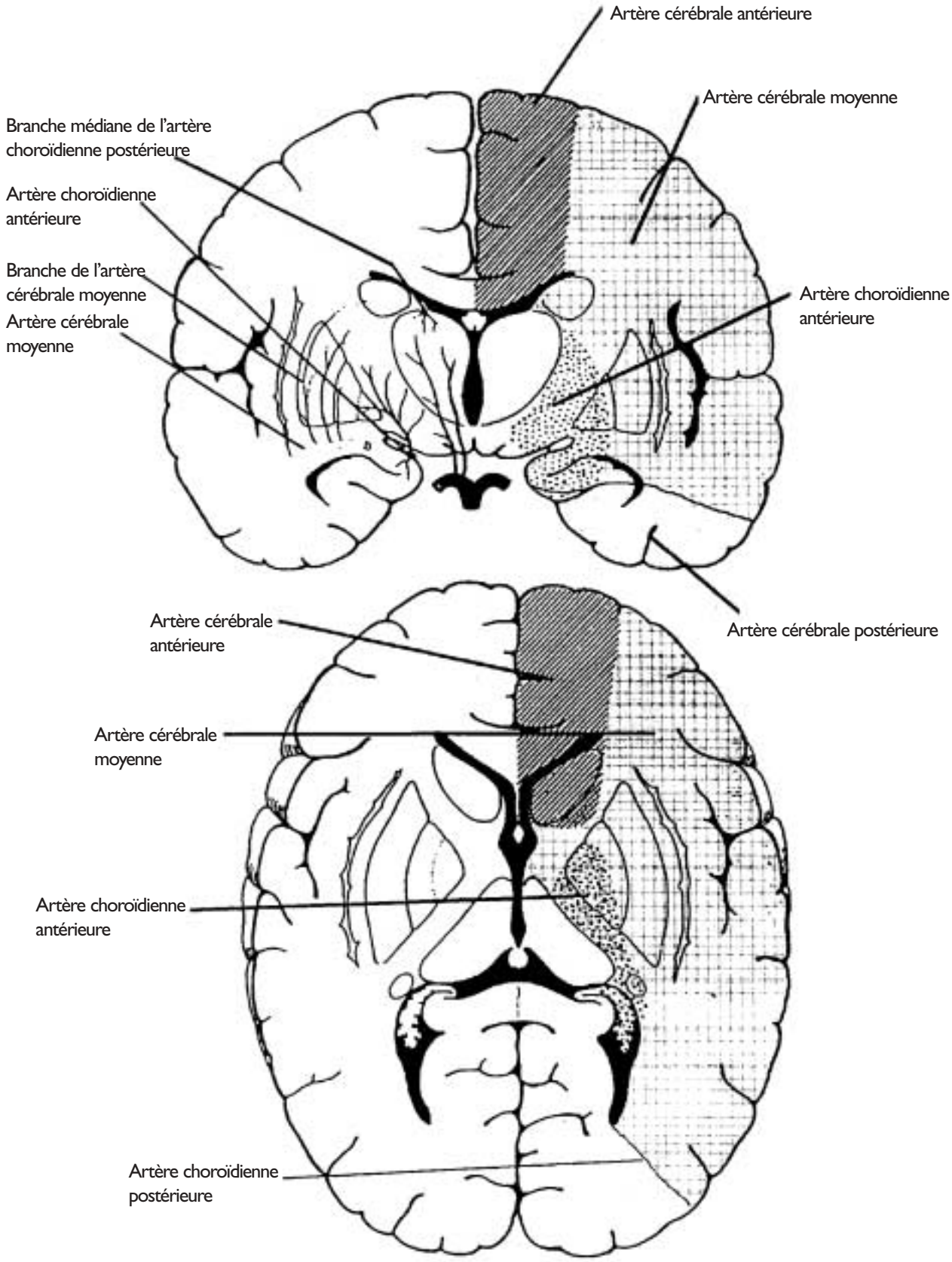
1. Ischémique	● FDR d'athérosclérose => AVC ischémique par : – thrombose – embolie
2. Hémorragique	● AVC hémorragique par rupture des microanévrismes sur les artérioles perforantes de diamètre = 200 à 400 μ, responsable d'hématome intracérébral
3. Lacunaire	● Lacunes : infarctus de petite taille < 15 mm dû à l'obstruction d'une artériole perforante de 200 à 400 μ de diamètre

À part :

- L'encéphalopathie hypertensive au cours d'HTA maligne : tableau d'HIC
- L'encéphalopathie de Binswanger : démence compliquant une HTA sévère et chronique avec, au scanner, une leucoaraïose (hypodensité de la SB périventriculaire)

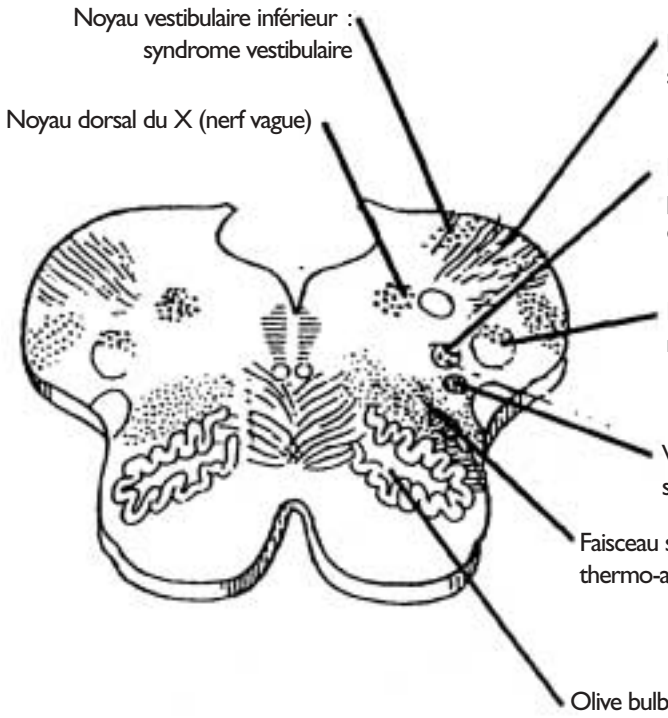
© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Schéma 1– Territoires vasculaires cérébraux



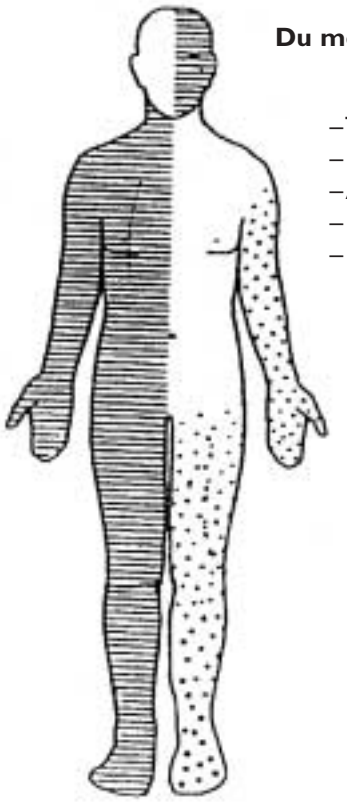
© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Schéma II – Syndrome de Wallenberg (ischémie bulbaire rétro-olivaire gauche)



Du côté opposé

Anesthésie thermoalgique



Du même côté que la région bulbaire

- Trouble de la déglutition et de la phonation
- Syndrome vestibulaire
- Anesthésie thermoalgique de la face
- Syndrome CBH
- Syndrome cérébelleux

Syndrome cérébelleux

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

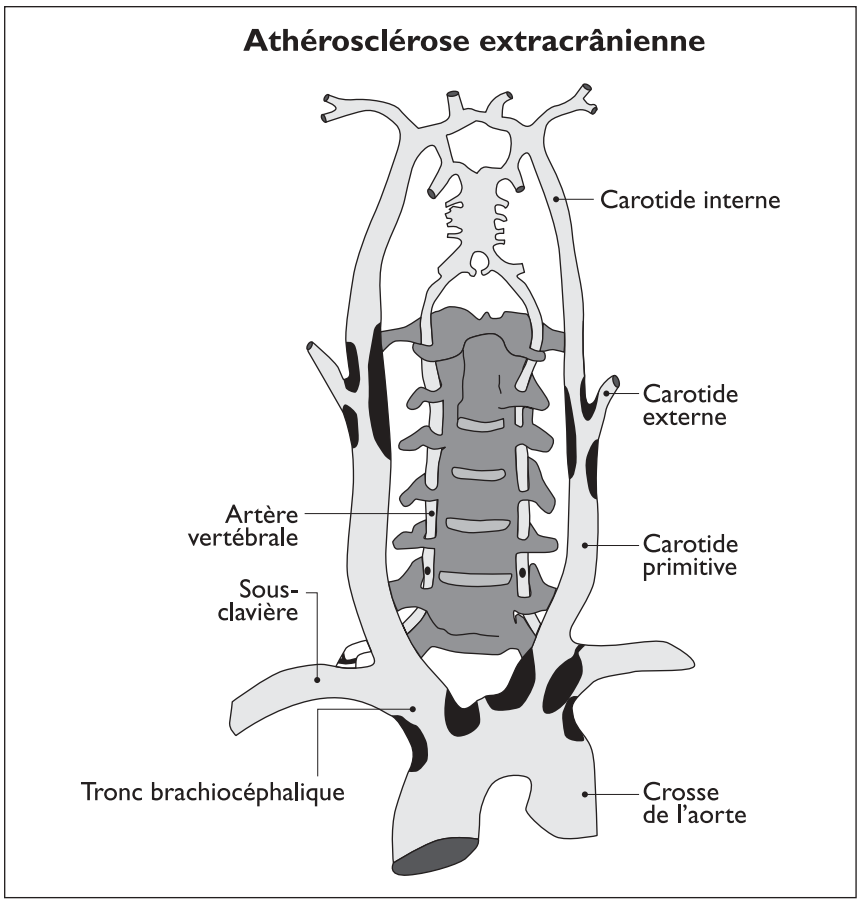


Figure 1. *Vaisseaux encéphaliques et sièges d'athéromes.*

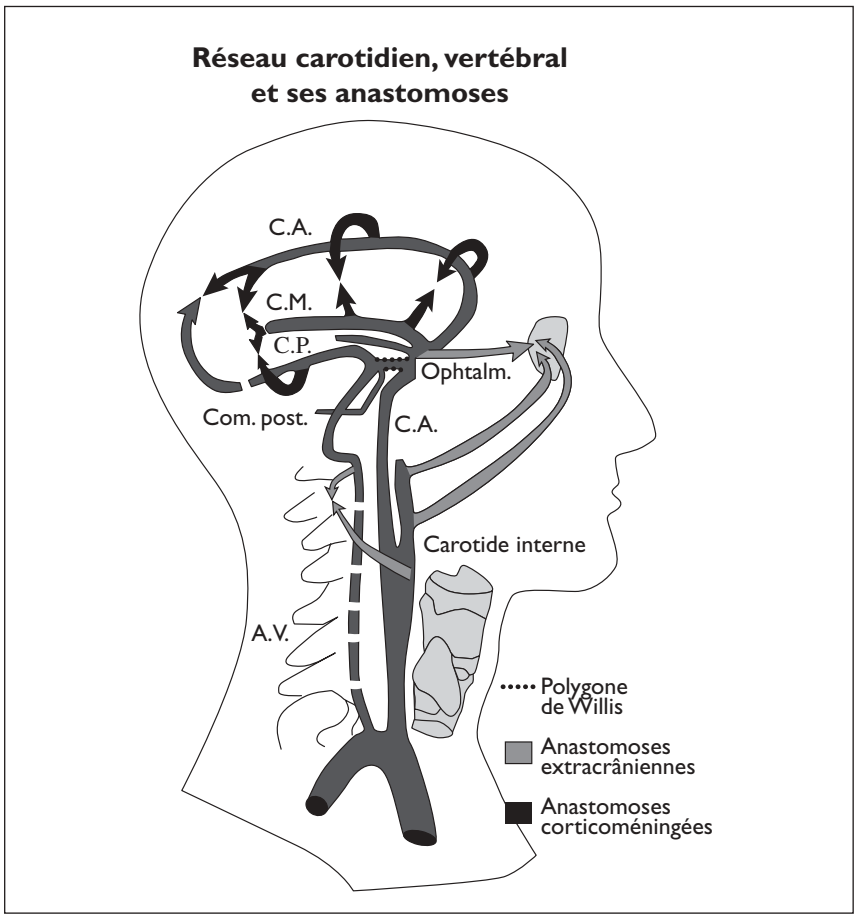


Figure 2. *Voies anastomosiques de la vascularisation cérébrale :*

a) Polygone de Willis.

b) Anastomose entre la CI et la CE via l'artère ophtalmique.

c) Anastomoses centrales, entre les branches distales des artères cérébrales.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

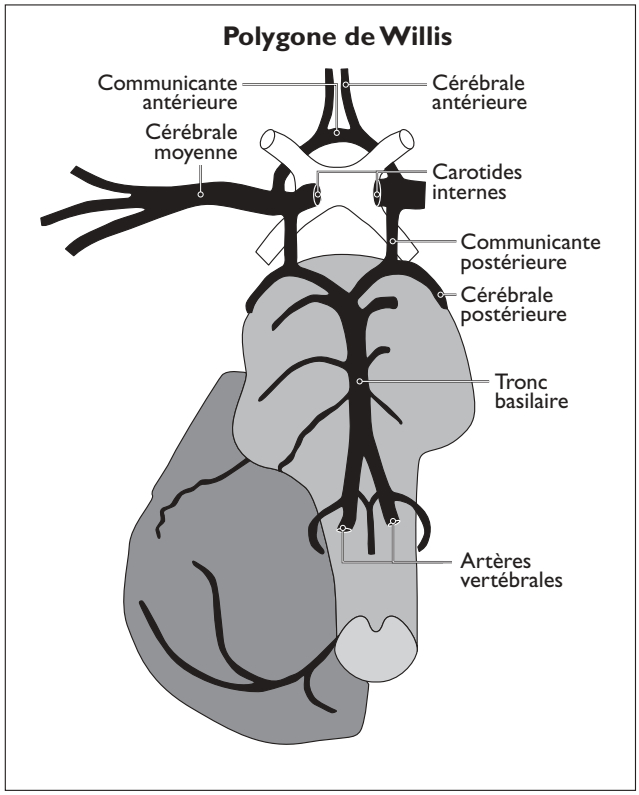


Figure 3. *Polygone de Willis :*
– en avant : par les deux cérébrales antérieures et la communicante antérieure ;
– sur les côtés : par les deux communicantes postérieures ;
– en arrière : par les deux cérébrales postérieures.

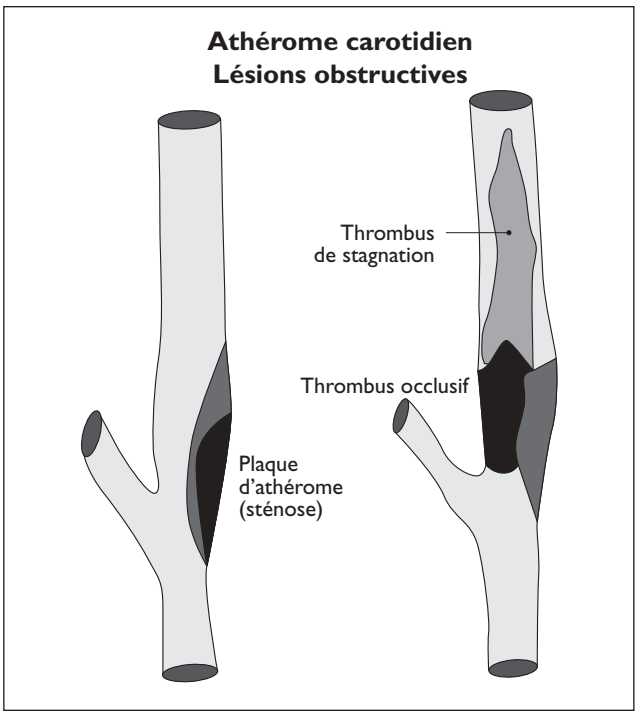


Figure 4. *Athérome carotidien :*
– sténose ;
– thrombus occlusif.

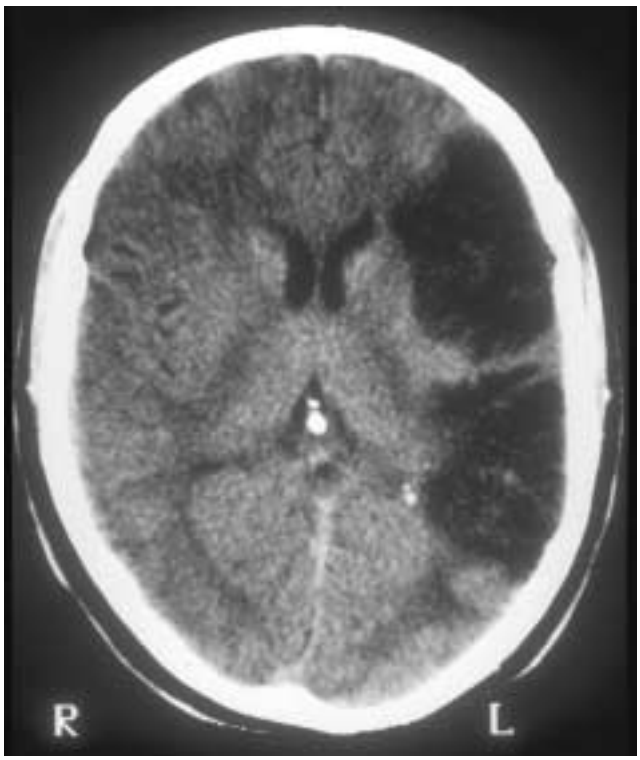


Figure 5. *AVC ischémique sylvien superficiel gauche : scanner cérébral réalisé 48 heures après l'installation d'une hémiplégie brachio-faciale droite, un HLH droit et une aphasie : hypodensité dans le territoire superficiel de l'artère sylvienne gauche.*

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

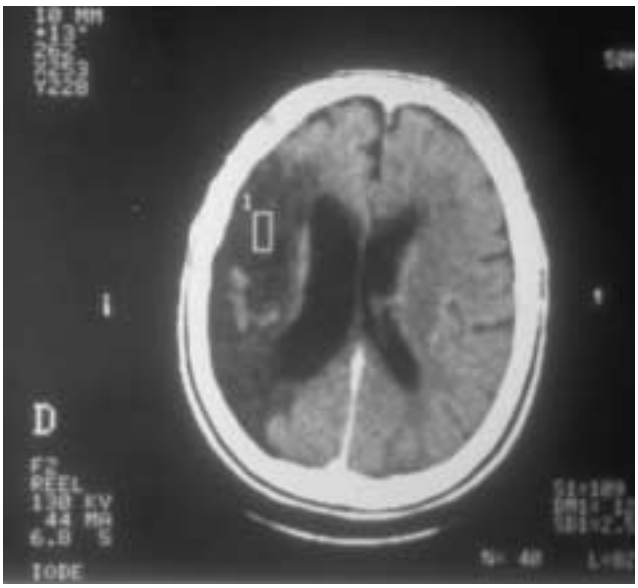


Figure 6. *AVC ischémique sylvien total droit avec saignement secondaire = ramollissement secondairement hémorragique ; scanner cérébral sans injection : hypodensité étendue dans le territoire superficiel et profond de l'artère sylvienne droite, avec une hyperdensité spontanée au sein de l'hypodensité = infarctus hémorragique.*



Figure 7. *Artériographie carotidienne : thrombose complète de la carotide interne en aval de la bifurcation carotidienne avec terminaison en « flamme de bougie » (ou en « queue de radis »).*



Figure 8. *Angio-IRM montrant une thrombose complète de la carotide gauche.*

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

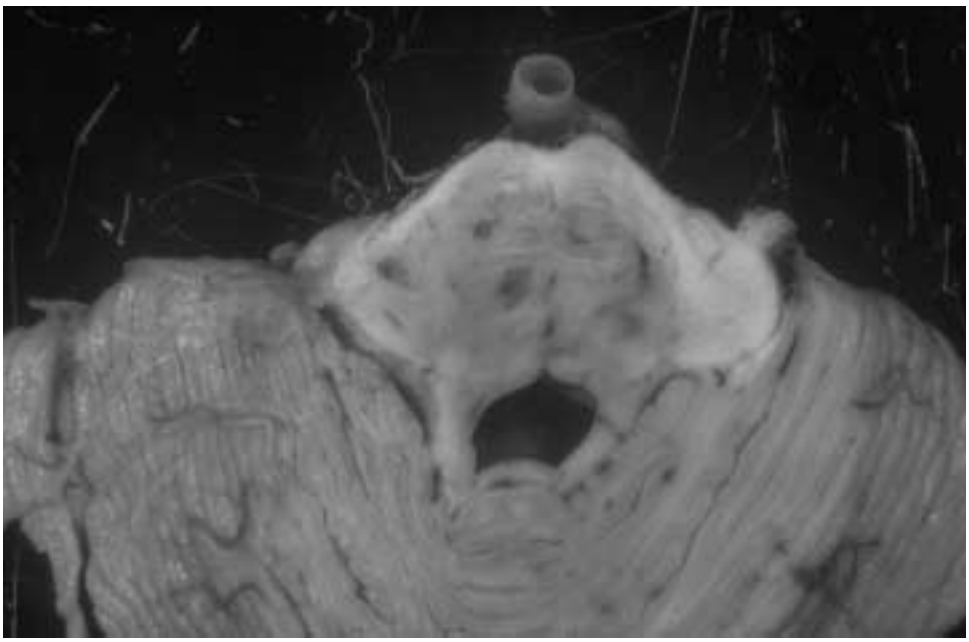


Figure 9.
Lacunes cérébrales : coupe macroscopique passant par la protubérance et le cervelet, où on peut voir de nombreuses lacunes.

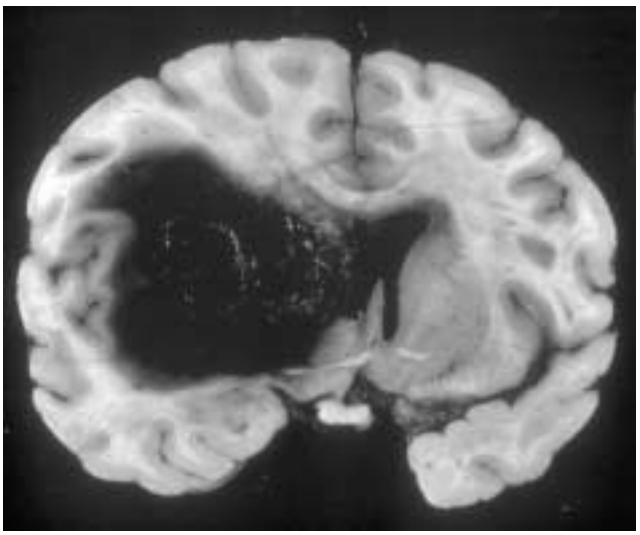


Figure 10. *Hématome capsulo-lenticulaire, avec inondation ventriculaire ; coupe verticale.*

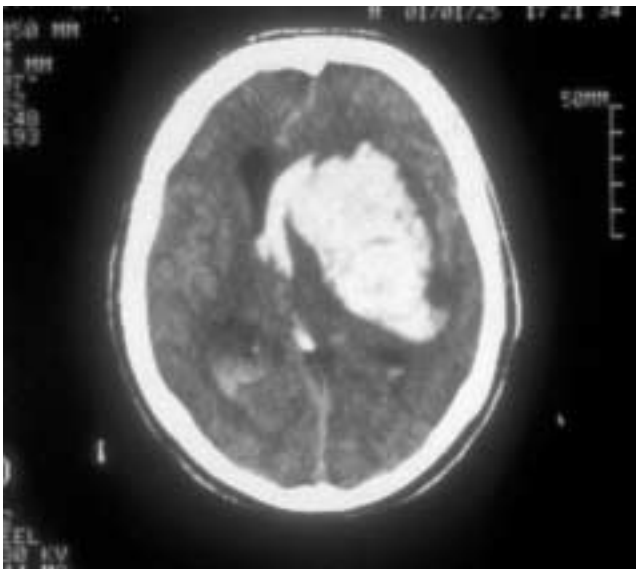


Figure 11. *Hématome capsulo-lenticulaire gauche. Scanner cérébral sans injection : hyperdensité spontanée de la région capsulo-lenticulaire gauche, avec effet de masse et inondation ; noter la présence du sang dans les deux carrefours ventriculaires.*

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier