Les Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Dr Hannachi. S

MA en Neurologie

Service de Neurologie -CHU ANNABA-

I. Définitions et épidémiologie

- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal.
- Le terme d'AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :
  - les ischémies cérébrales artérielles (80 %) :

▪ transitoires : accidents ischémiques transitoires (AIT),

▪ constituées : infarctus cérébraux ;

  - les hémorragies cérébrales (ou intraparenchymateuses) (20 %) (5 % de tous les AVC) correspondent à une hémorragie méningée.
  - les thromboses veineuses cérébrales (rares).

- Ils affectent environ 150 000 patients par an.
- Les AVC peuvent survenir à tout âge y compris dans l'enfance mais dans 75 % des cas ils affectent des patients âgés de plus de 65 ans.
- L'âge moyen de survenue d'un AVC est de 73 ans (70 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes).
- L'AVC est une pathologie fréquente et potentiellement grave qui constitue une urgence médicale et, parfois, chirurgicale.

Les AVC représentent :

- **la première cause de handicap moteur acquis de l'adulte .**
- **la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer.**
- **la troisième cause de mortalité pour les hommes (après les cancers et les cardiopathies ischémiques) et la première pour les femmes (avant les cardiopathies ischémiques et le cancer du sein).**

L’amélioration du pronostic dépend de la qualité de la prévention primaire et secondaire et de la rapidité de prise en charge diagnostique et thérapeutique à la phase aiguë.

Les infarctus cérébraux

Objectifs pédagogiques

- Définir un accident vasculaire cérébral ischemique .
- Connaitre les différentes présentations cliniques.
- Argumenter la prise en charge thérapeutique urgente.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

I. INTRODUCTION

- l'infarctus cérébral est **une urgence thérapeutique .**

- Le diagnostic est évoqué cliniquement devant un déficit neurologique **focal soudain** durant ***plus d'1e heure***, et est confirmé par l'imagerie, en priorité l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

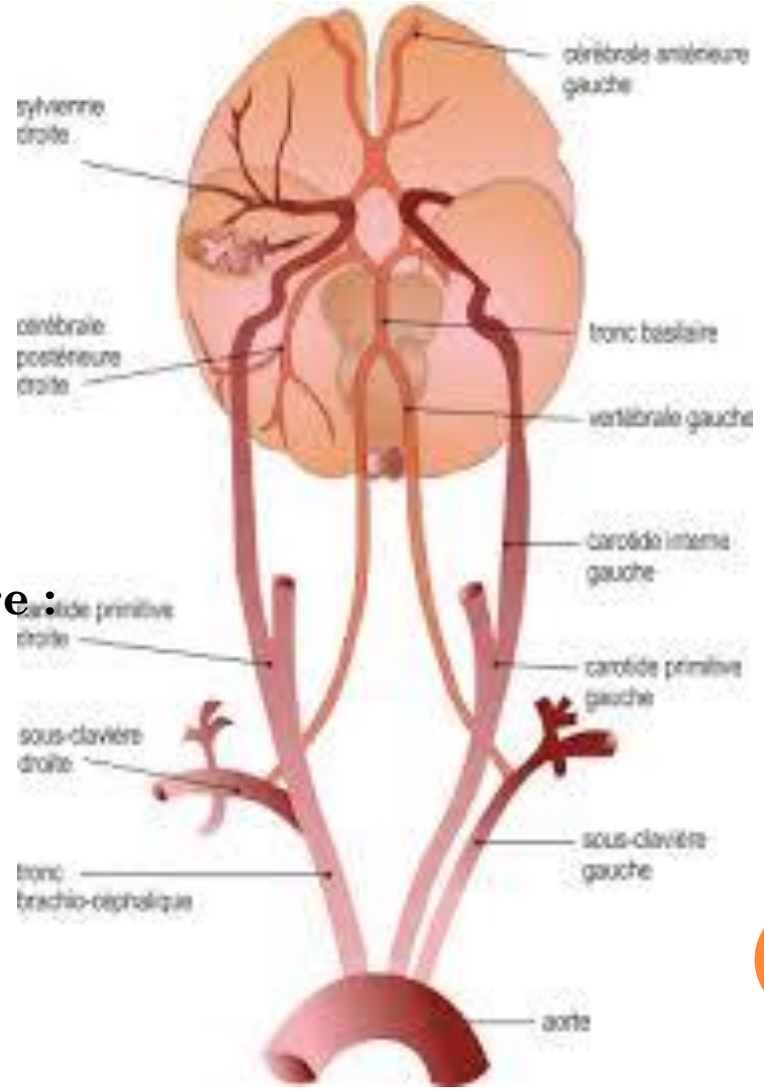
- L'objectif principal est de rétablir le plus rapidement possible une perfusion correcte au sein du territoire en souffrance ischémique ⟹ préserver le maximum de neurones.

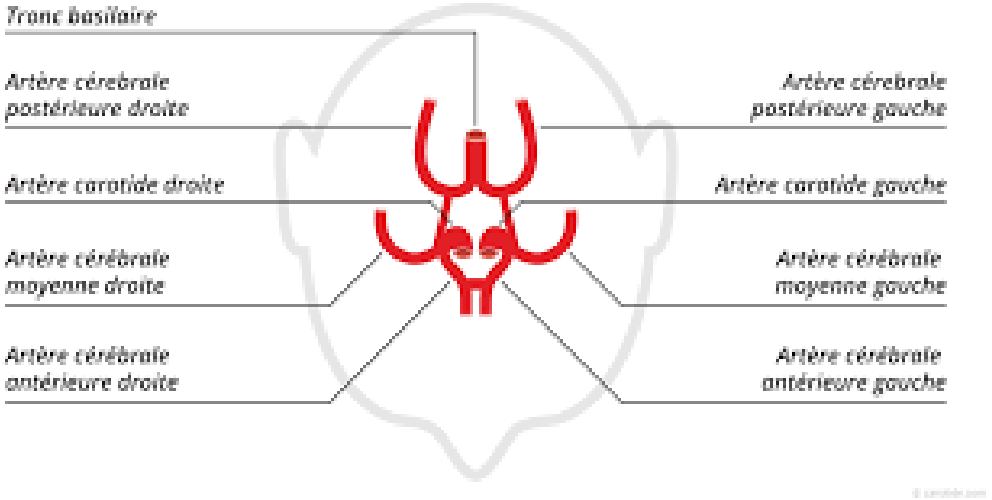
II. Rappel vascularisation du cerveau

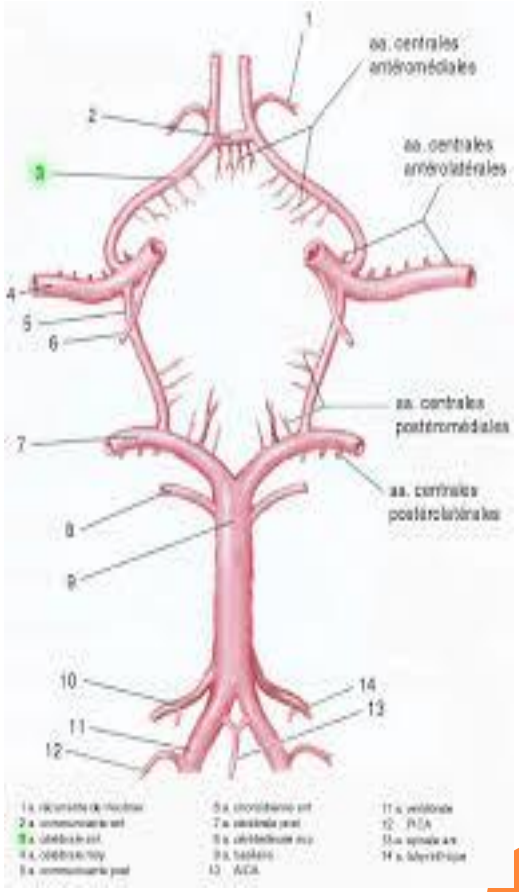
deux systèmes artériels :

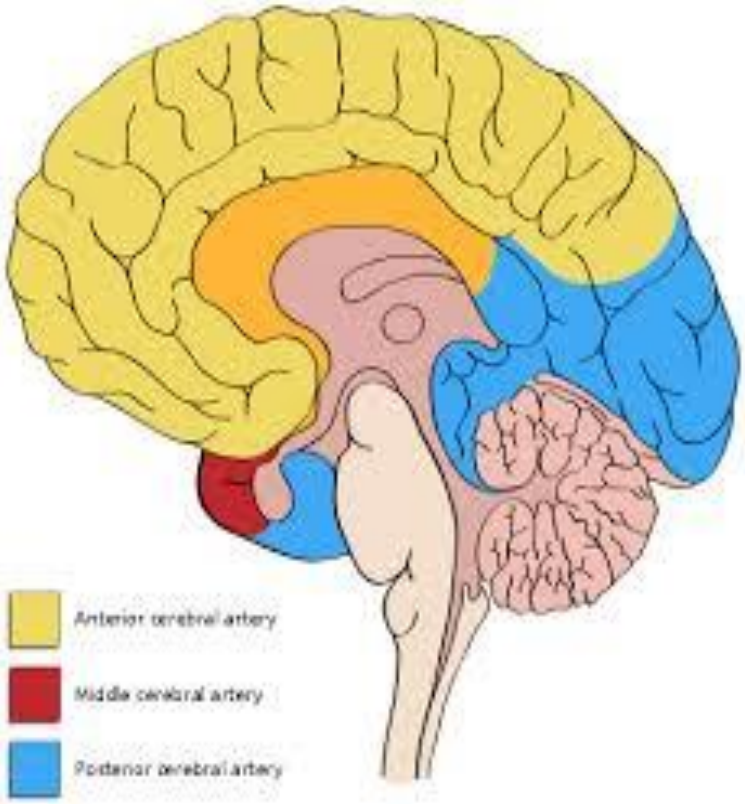
A. Le système carotidien

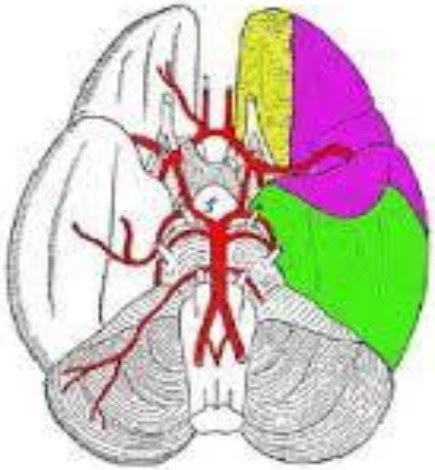
B. Le système vertébro-basilaire :




Tronc basilaire
Artère cérébrale postérieure droite
Artère cérébrale postérieure gauche
Artère carotide droite
Artère carotide gauche
Artère cérébrale moyenne droite
Artère cérébrale moyenne gauche
Artère cérébrale antérieure droite
Artère cérébrale antérieure gauche


1
aa. centrales antéromédiales
2
3
aa. centrales antérolatérales
4
5
6
aa. centrales postéromédiales
7
aa. centrales postérolatérales
8
9
10
11
12
13
14





1. Artère cérébrale antérieure
2. Artère sylvienne
3. Artère cérébrale postérieure

Territoires
- Cérébrale antérieure
- Sylvienne
- Cérébrale postérieure

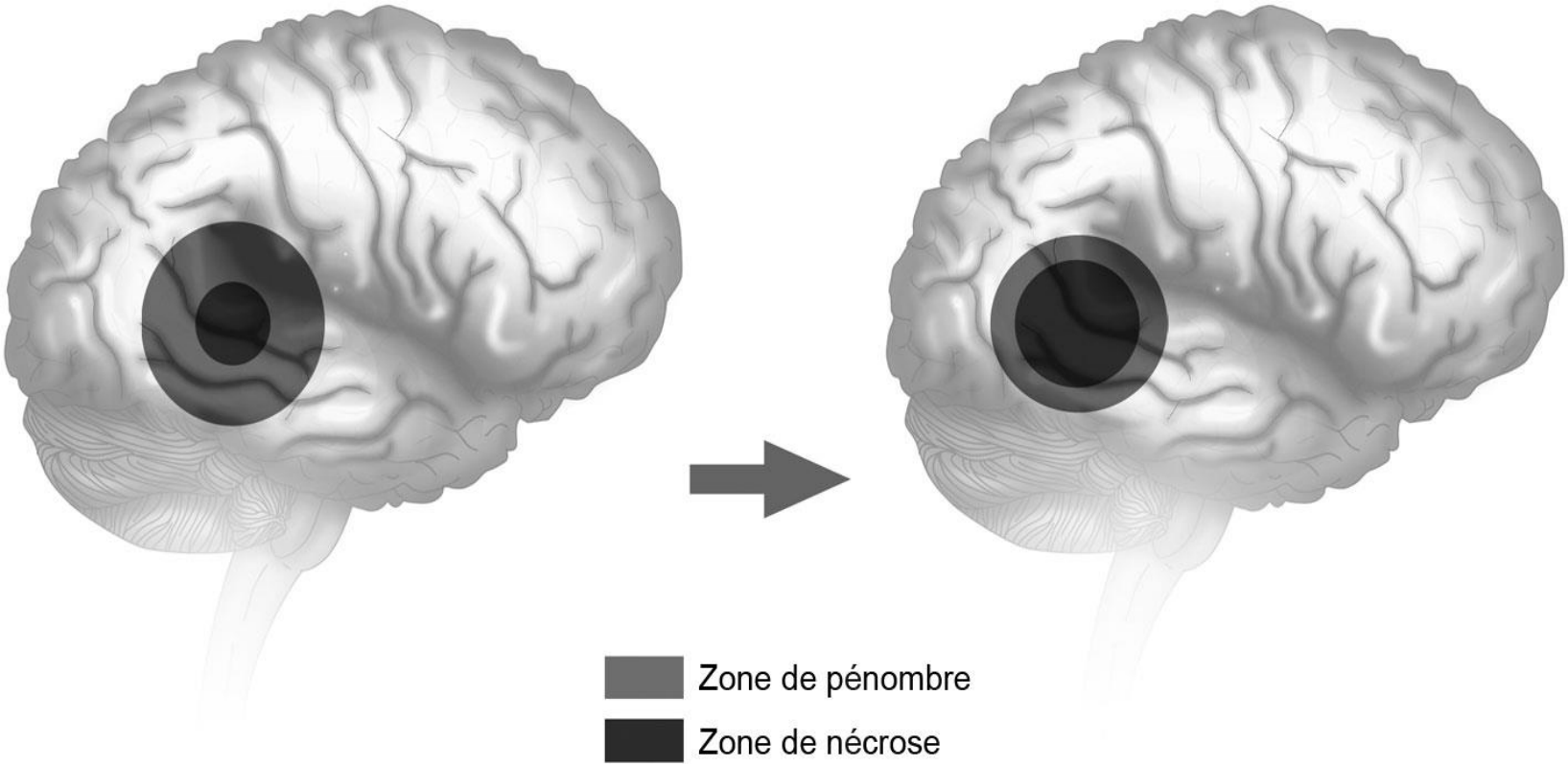
PHYSIOPARHOLOGIE

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :

- occlusion artérielle (le plus fréquent) par thrombose ou embolie .
- hémodynamique (rare) . chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle : régionale (examples: sténose aigue sur athérosclurose ,dissection)ou systémique (arrêt cardiaque) ⟹ infarctus de zone jonctionelle.

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.**



Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation

II. Présentation clinique

Principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels.

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	Cécité monoculaire
	Artère cérébrale antérieure	Déficit moteur à prédominance crurale
		Syndrome frontal
	Artère cérébrale moyenne superficielle	Déficit moteur à prédominance brachiofaciale
		Aphasie ou héminégligence
	Artère cérébrale moyenne profonde	Hémiplégie proportionnelle
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	Hémianopsie latérale homonyme
		Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	Syndrome alterne (ex. : Wallenberg)
		Syndrome cérébelleux
		Infarctus médullaire cervical

A. Infarctus cérébraux carotidiens

- Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale.
- Exception : l'occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité homolatérale.

a. Infarctus cérébraux sylviens (territoire de l'artère cérébral moyenne)

Ce sont les plus fréquents (++). On les différencie en infarctus cérébral superficiel, profond ou total.

- **Infarctus cérébral sylvien superficiel:**
- Hémiplégie à prédominance brachiofaciale (++).
- Troubles sensitifs dans le territoire paralysé.
- Hémianopsie latérale homonyme.

L'atteinte de l'hémisphère majeur comporte :

- une aphasie d'expression (motrice) et non fluente (Broca) en cas d'infarctus antérieur (atteinte du pied de la 3e circonvolution frontale : zone de Broca) ;
- une aphasie de compréhension (sensorielle) et fluente (Wernicke) en cas d'infarctus postérieur (atteinte temporale postérieure : zone de Wernicke) ;
- une apraxie idéomotrice (atteinte pariétale).

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) (+) ;
- héminégligence (spatiale et visuelle de l'hémichamp controlatéral, gênant la rééducation ; motrice : sous-utilisation de l'hémicops controlatéral).

- **Infarctus cérébral sylvien profond**
- Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne).
- **Infarctus cérébral sylvien total**
- Associe des signes d'infarctus cérébral superficiel et profond :
- hémiplégie massive proportionnelle + hémianesthésie
- aphasie globale en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur ;
- déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale) ;
- troubles de conscience initiaux fréquents.

b. Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure

- Hémiplégie à prédominance crurale avec troubles sensitifs (atteinte du lobule paracentral).
- Syndrome frontal (adynamie, syndrome dysexécutif).
- En cas d'atteinte bilatérale et complète, un mutisme akinétique est observé.

- L'association à un infarctus cérébral sylvien est possible dans le cadre d'une thrombose de la terminaison de l'artère carotide interne (« T » carotidien).

- L'association d'un infarctus cérébral antérieur ou sylvien à une cécité monoculaire controlatérale à l'hémiplégie par atteinte de l'artère ophtalmique définit le syndrome opticopyramidal et suggère une occlusion carotidienne.

2. Infarctus cérébraux vertébrobasilaires

a. Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure

Territoire superficiel

- Hémianopsie latérale homonyme souvent isolée (++), avec parfois :
- alexie/agnosie visuelle (hémisphère majeur) ;
- troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur).

Territoire profond

Syndrome thalamique :

- troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral ;
- parfois douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie) d'apparition secondaire ;
- rarement, mouvements anormaux de la main.
- En cas d'atteinte bilatérale et complète : cécité corticale et troubles mnésiques.

b. Infarctus cérébraux sous-tentoriels

- Responsables de lésions du tronc cérébral et du cervelet par occlusion d'artères perforantes du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses.

Infarctus du tronc cérébral

- Ils peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure).
- Responsables de syndromes alternes définis par l'atteinte :

-d'un nerf crânien du côté de la lésion.

-d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion.

Syndrome de Wallenberg (ou syndrome alterne sensitif)

- Le plus fréquent est le syndrome de Wallenberg (+++) :
- conséquence d'un infarctus de la partie latérale de la moelle allongée (rétro-olivaire) irriguée par l'artère de la fossette latérale de la moelle allongée, elle-même branche de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ;
- symptomatologie initiale dominée par une sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre, parfois associés à des céphalées postérieures.

Du côté de la lésion

- Syndrome de Claude Bernard-Horner : atteinte de la voie sympathique.
- Hémisyndrome cérébelleux : atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur.
- Atteinte du VIII : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire.
- Atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau).
- Atteinte du V (racine descendante du trijumeau) : anesthésie de l'hémiface.

Du côté opposé

- Atteinte du faisceau spinothalamique se traduisant par une anesthésie thermoalgique de l'hémicorps épargnant la face.

Infarctus graves du tronc cérébral

- Conséquences, notamment, d'une occlusion du tronc basilaire, ils se révèlent par :
- un coma pouvant mener au décès ;
- une atteinte motrice bilatérale ;
- au maximum un locked-in syndrome par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie avec diplégie faciale (seul mouvement possible : verticalité des yeux) mais conscience normale.

Infarctus cérébelleux

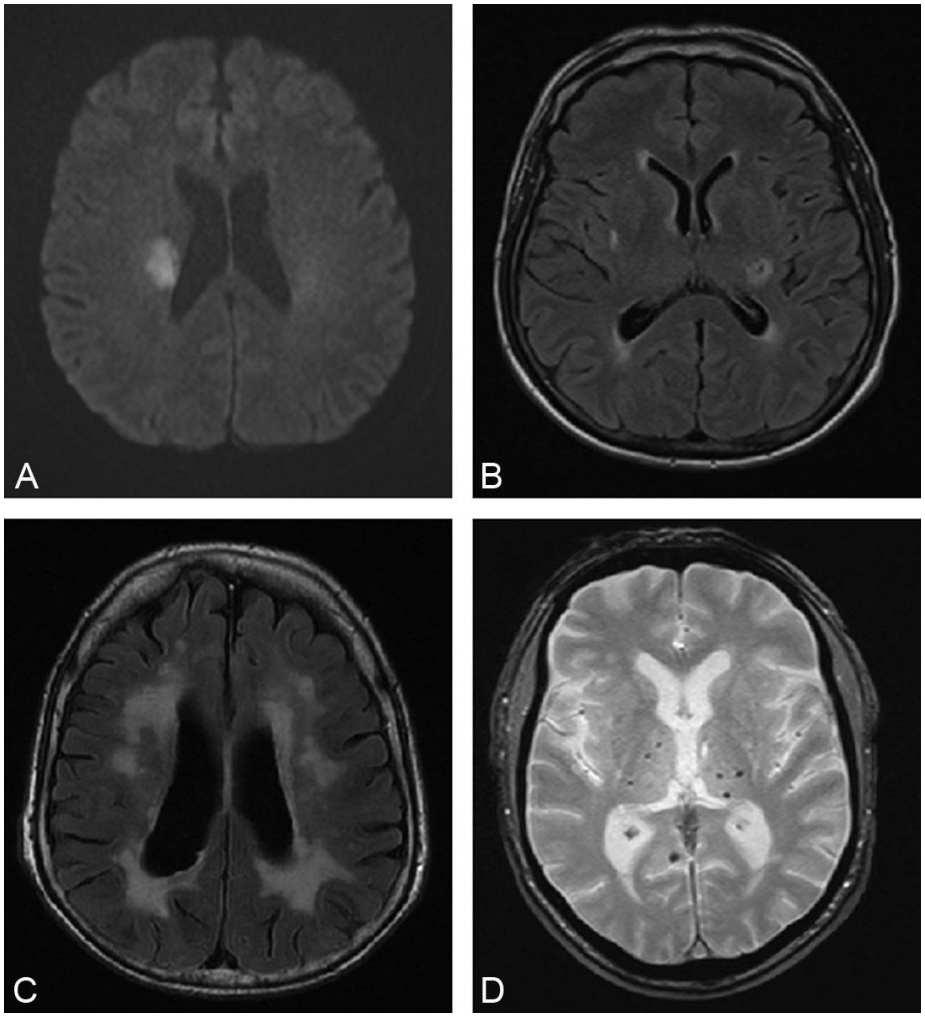
- Parfois asymptomatiques, ils se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre et provoquent un hémisyndrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion.
- En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital par :
- compression du tronc cérébral par l'œdème cérébelleux ;
- hydrocéphalie aiguë par compression du IVe ventricule.

3. Petits infarctus profonds, ou « lacunes »

la conséquence d'une occlusion d'une artériole perforante (diamètre de 200 à 400 µm) par lipohyalinose .

Des tableaux cliniques évocateurs divers peuvent révéler ces petits infarctus.

Les plus fréquents sont :
1-hémiplégie motrice pure (capsule interne) ;
2-hémianesthésie pure d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus) ;
3-hémiparésie + hémihypoesthésie dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance) ;
4-hémiparésie + hémi-ataxie (protubérance ou substance blanche hémisphérique).



L'« état lacunaire » est la conséquence de la multiplication des petits infarctus profonds. Il est caractérisé par l'association :

- syndrome pseudo-bulbaire :
- troubles de la déglutition et de la phonation (voix nasonnée),
- rires et pleurs spasmodiques,
- marche à petits pas,
- troubles sphinctériens ;
- détérioration des fonctions cognitives.

III.EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Imagerie cérébrale : l'examen de référence pour le diagnostic d'AVC est l'IRM

- IRM et angioRM cérébrale : permettent un diagnostic précoce grâce aux techniques d'IRM de diffusion, sensibilité nettement plus élevée que la TDM
- **TDM cérébrale** :

-Sans injection de produit de contraste : hypodensité parenchymateuse ou peut être normale au début car l'apparition de l'hypodensité est souvent retardée de quelques heures, elle est maximale au bout de 48 à 72 h

-Met en évidence aussi l'œdème cérébral, effet de masse

-On peut réaliser en même temps un angioscan cervicoencephalique pour éliminer une dissection artérielle.

Autres examens : 1ère intention

- Bilan biologique : FNS VS CRP ionogramme sanguin, Glycémie, HBA1C, enzymes cardiaques, bilan hépatique.
- ECG
- Telethorax
- Echo doppler cervico-encéphalique
- Echocardiographie trans-thoracique complétée par trans-oesophagienne
- Examens complémentaires

Examens de 2ème intention :

- Etude du LCR si étiologie inflammatoire ou infectieuse suspectée
- Bilan immunologique
- Hémoculture
- Sérologies infectieuses

Territoire carotidien:

Sylvien superficiel:

Hémiparésie +/- hémihypoesthésie

brachio faciale,

aphasie si HS dominant

héminégligeance si HS mineur,

HLH.

Sylvien profond:

hémiplégie

massive proportionnelle,

aphasie si HSD.

Choroïdien antérieur:
Hémiplégie massive, %elle
Hémianesthésie
HLH

Sylvien total:

association des

signes précédents

+ déviation de la tête et des yeux,

+/- troubles de la vigilance.

Cérébral antérieur:

déficit crural,

syndrome frontal,

mutisme initial

(mutisme akinétique si bilatéral).

Territoire vertébro-basilaire:

Cérébral postérieur:

HLH controlatérale

Gauche: Alexie

Droite: prosopagnosie

Bilatéral: cécité corticale.

Cérébelleux:

Vertiges

Syndrome cérébelleux

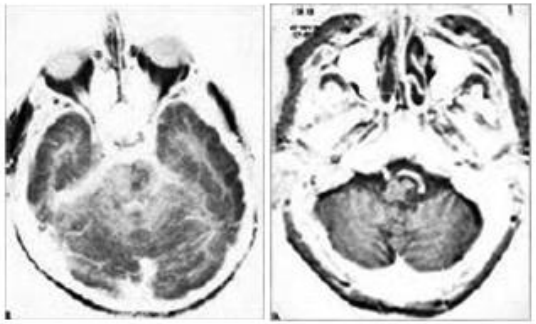
Risque d'hydrocéphalie

AIC du tronc cérébral:

Association nerfs crânien + voie longue

Diplopie, dysarthrie, vertiges+++

Déficit bilatéral, troubles de la vigilance.



IV.ETIOLOGIES

- ATHEROSCLEROSE : se voit chez le sujet âgé aux ANTD d'HTA, tabac, dyslipidémie, il faut une sténose > 50%.

- CARDIOPATHIES EMBOLOGENES : surtout chez le sujet jeune, ACFA, valvulopathie, IDM, endocardite, myxome de l'oreillette.

- DISSECTION ARTERIELLE : sujet jeune, c'est un clivage de la paroi artérielle apres un hématome souvent post-traumatique.

- AFFECTIONS HEMATOLOGIQUES : drépanocytose homozygote, polyglobulie, leucémie, thrombocytémie essentielle, déficit en protéine c et s, syndrome des AC anti-phospholipides.

- ANGEITES DU SNC : inflammatoires (Behcet, Horton, Takayashu), infectieuses (virale ou bactérienne), toxique (cocaïne, héroïne).

v. TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE

L'AVC justifie une hospitalisation en urgence en **unité neurovasculaire pour :**

- confirmation diagnostique par imagerie cérébrale .
- prise en charge thérapeutique .
- bilan étiologique.

Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge.

Unités neurovasculaires (UNV ou stroke units)

- L'unité neurovasculaire comporte des lits de soins intensifs:

-elle regroupe médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire ;

-elle permet, en urgence et en parallèle, les prises en charge diagnostique et thérapeutique.

- L'hospitalisation en unité neurovasculaire réduit la morbi-mortalité post-AVC (un décès ou handicap évité pour vingt patients traités).

- L'hospitalisation en unité neurovasculaire est justifiée :

-pour les infarctus cérébraux et les hémorragies intraparenchymateuses

-quels que soient l'âge et le sexe des patients.

-quelle que soit la sévérité clinique (de l'AIT à l'AVC grave).

1. Mesures générales:

a. Positionnement initial

- Alitement avec redressement de la tête à 30°.
- Prévention des attitudes vicieuses.
- Mise au fauteuil après exclusion d'une sténose artérielle serrée de la circulation cérébrale (écho-Doppler + Doppler transcrânien ou angio-TDM ou angio-IRM) en cas d'ischémie cérébrale.

b. Surveillance rapprochée

- Neurologique (score NIHSS) : en cas d'aggravation refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique.
- Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement (++) car il y a risque de pneumopathie de déglutition ; donc, en leur présence :

suspension de l'alimentation orale ;

-pose au besoin d'une sonde gastrique.

- Pression artérielle : respect de la poussée tensionnelle au décours de l'AVC, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels). En phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) qu'en cas de chiffres élevés de pression artérielle :

-infarctus cérébral : PA > 220/120 mmHg ;

-infarctus cérébral si thrombolyse : PA > 185/110 mmHg ;

-hémorragie intraparenchymateuse : PA systolique > 140 mmHg (diminuer la PA en 1 heure permet de réduire la croissance de l'hémorragie). Il s'agit donc d'une urgence thérapeutique.

- Fréquence cardiaque (si possible sous scope) pour recherche de trouble du rythme.
- Température : lutte contre l'hyperthermie même en l'absence de cause identifiée : paracétamol à partir d'une température supérieure à 37,5 °C.
- Saturation en oxygène : lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie : oxygénothérapie si $SaO_2 < 95$ % ;
- aspiration si encombrement bronchique.
- Glycémie : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère : insulinothérapie sous-cutanée si glycémie > 1,8 g/L ; glucosé si glycémie < 0,5 g/L.
- Perfusion (si besoin) avec du sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques.
- Nursing : prévention d'escarres, soins de bouche, etc.
- Kinésithérapie motrice précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.
- Prévention de complications systémiques : thromboembolique. ulcère gastrique, etc.

2. Thrombolyse :

- La thrombolyse par le rt-PA (recombinant tissue-plasminogen activator) par voie IV est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les **4 heures et demie** qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral.
- Elle s'accompagne d'un risque élevé d'hémorragie cérébrale et d'hémorragie systémique (gastrique).
- La décision de thrombolyse doit donc être prise par un médecin formé en pathologie neurovasculaire après évaluation des contre-indications majeures (sévérité de l'AVC, taille de l'infarctus cérébral en imagerie, antécédents, contrôle de la pression artérielle…).

- **Jusqu'à la 6e heure**, une thrombolyse par voie intra-artérielle ou **une thrombectomie** peuvent être discutées dans des centres hautement spécialisés (neuroradiologie interventionnelle). Les études récentes montrent un bénéfice significatif, en cas d'occlusion proximale (carotide ou premiers centimètres de la sylvienne), de la thrombectomie en compléments de la thrombolyse IV.

3. Traitements antithrombotiques :

Prescrits dès l'arrivée ou après un délai de 24 heures en cas de thrombolyse.

Bénéfices attendus :

- prévention d'une récidive précoce d'infarctus cérébral :
- un bénéfice d'une association aspirine-clopidogrel pendant une période transitoire pour les AIT avec score ABCD2 élevé (> 4) ou infarctus cérébraux mineurs avec NIHSS faible (< 5) est suggéré par certaines études ;
- prévention d'une complication thromboembolique :
- aspirine entre 160 et 300 mg par jour,
- clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine ;
- héparine à doses isocoagulantes (sous forme d'HBPM en l'absence d'insuffisance rénale chronique) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur,
- ce traitement sera débuté 24 heures après le début des symptômes en cas d'hémorragie intraparenchymateuse.

Cas particulier : l'héparine à doses hypocoagulantes :

- est rarement prescrite, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique (cérébral et systémique) ;
- est contre-indiquée en cas d'infarctus cérébral étendu ;
- est discutée au cas par cas dans quelques situations particulières : cardiopathies emboligènes à haut risque, dissections des troncs supra-aortiques, en respectant dans tous les cas les contre-indications.

4. Autres traitements

Ils visent les complications neurologiques de l'AVC.

- Œdème cérébral : risque d'engagement et d'aggravation des lésions ischémiques :
- lutte contre l'hypercapnie ;
- parfois macromolécules (mannitol) mais pas de corticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytotoxique) ;
- Rééducation fonctionnelle précoce.
- craniectomie de décompression en cas d'infarctus cérébral étendu dit « malin » (réservée aux patients de moins de 60 ans avec NIHSS > 16 et troubles de la vigilance). Le bénéfice au-delà de 60 ans peut être évalué au cas par cas .
- Crises épileptiques : pas de traitement préventif, traitement à discuter en cas de première crise isolée.

VI. PRÉVENTION

la prévention secondaire des infarctus cérébraux :**Prise en charge des facteurs de risque vasculaire :**

- antihypertenseurs : privilégier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et diurétiques thiazidiques,

objectif : PA < 140/90 mmHg (130/80 mmHg pour les diabétiques) .

- hypocholestérolémiants : privilégier les statines, objectif :

LDL-cholestérol < 1 g/L .

- antidiabétiques : objectif : HbA1c < 6,5 % . règles hygiéno-diététiques.
- activités physiques régulières (30 minutes de marche rapide quotidienne).
- Traitement antiagrégant plaquettaire, qui réduit le risque de récidive d'infarctus cérébral de 20 %.

VII. PRONOSTIC

A. **Mortalité** :La mortalité après un AVC est de 20 % à 1 mois et de 40 % à 1 an.
B. **Morbidité:**

1. À distance d'un AVC:

- 1/3 des survivants sont dépendants.
- 1/3 des survivants gardent des séquelles tout en étant indépendants.
- 1/3 des survivants retrouvent leur état antérieur.

2. Pronostic fonctionnel: toujours difficile à établir à la phase aiguë , le praticien à rester prudent dans les informations délivrées à l'entourage (++).

- L'essentiel de la récupération se fait dans les 3 premiers mois, mais elle se poursuit jusqu'à 6 mois.
- Au-delà, l'amélioration fonctionnelle est possible et tient à une meilleure adaptation au handicap résiduel.