

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

Professeur Vincent Larrue 2008-2009

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent la 3ème cause de mortalité et l'une des principales causes d'invalidité. On estime que 120000 AVC surviennent chaque année en France.

Les AVC comprennent les accidents ischémiques, de loin les plus fréquents, (80 %) et les accidents hémorragiques : hémorragies cérébrales (10 %), hémorragies méningées (5 %).

Dans ce module, nous abordons l'étude des accidents ischémiques cérébraux (AIC) et des hémorragies cérébrales. Pour les hémorragies méningées, vous devez vous reporter au module tête-cou.

1- ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX

1-1 DEFINITIONS

Accident ischémique transitoire (AIT) : AIC sans infarctus cérébral décelable par l'imagerie. Les AIT durent typiquement moins d'une heure.

Accident ischémique cérébral constitué (AICC) ou infarctus cérébral : AIC avec infarctus cérébral à l'imagerie.

1-2 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1-2-1 Incidence

- L'incidence des accidents ischémiques est de 1 à 2 pour mille sujets-années.
- Fortement liée à l'âge (très faible chez l'enfant et l'adulte de moins de 45 ans, les ¾ des AIC surviennent chez des sujets de plus de 65 ans).
- Un peu plus élevée chez l'homme.
- Variation dans le temps : dans les pays à revenus élevés, l'incidence par tranche d'âge a fortement diminué de 1950 à 1990, puis s'est stabilisée, avant de réaugmenter. Le traitement de l'hypertension artérielle et d'autres mesures de prévention primaire et secondaire expliquent la diminution d'incidence observée jusqu'en 1990. La récente augmentation d'incidence est liée au vieillissement de la population.
- L'incidence des AVC augmente aussi dans les pays à faibles revenus, en raison de l'adoption progressive du mode de vie et des facteurs de risque des pays à hauts revenus.

1-2-2 Facteurs de risque des AIC

- Hypertension artérielle
- Tabagisme
- Diabète
- Hypercholestérolémie
- Obésité
- Sédentarité
- Insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde
- Sténose de la carotide
- Migraine avec aura,
- Contraception œstro-progestative

1-3 PHYSIOPATHOLOGIE

Dans l'immense majorité des cas, l'accident ischémique résulte de **l'occlusion d'une artère cérébrale**. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'une hypovolémie ou d'une hypotension chez un patient porteur d'une occlusion ou d'une sténose d'une artère cervicale.

La gravité des lésions cérébrales déterminées par l'occlusion d'une artère cérébrale dépend de la durée de l'occlusion et des possibilités de suppléance à partir des artères cérébrales adjacentes. Une occlusion de très

courte durée n'entraîne pas d'infarctus cérébral et se manifeste par un AIT. En cas d'occlusion prolongée, des lésions de nécrose apparaissent rapidement au cœur de l'aire ischémique car les cellules cérébrales sont extrêmement sensibles à l'anoxie. L'hypoperfusion est moins sévère dans les parties plus périphériques de l'aire ischémique grâce aux suppléances collatérales et, si les neurones ne sont plus fonctionnels faute de substrat énergétique, leur atteinte est potentiellement réversible pendant plusieurs heures (pénombre ischémique, figure 1). Ces notions justifient les tentatives de traitement thrombolytique dans certains AIC.

- La première conséquence de la déplétion énergétique est l'arrêt du fonctionnement des synapses qui entraîne un déficit neurologique correspondant à la région cérébrale touchée par l'ischémie. A ce stade, l'imagerie cérébrale ne montre pas d'anomalie.
- Une carence énergétique plus profonde, ou prolongée, est responsable de l'arrêt des pompes ioniques des membranes cellulaires des neurones et des cellules gliales. L'arrêt des pompes membranaires entraîne un transfert de sodium - et de l'eau qui lui est osmotiquement liée - du secteur extracellulaire dans la cellule. C'est l'œdème cytotoxique. Celui-ci est bien mis en évidence par l'IRM de diffusion, sensible aux mouvements libres de l'eau, sous la forme d'un hypersignal (et d'une diminution du coefficient de diffusion apparent). Les autres séquences de l'IRM et le scanner ne montrent pas encore d'anomalie à ce stade.
- En cas d'ischémie majeure, l'endothélium des vaisseaux cérébraux est lésé et la barrière hémato-encéphalique devient perméable aux protéines plasmatiques, qui diffusent dans le tissu cérébral. Il en résulte un œdème tissulaire appelé œdème vasogénique. L'œdème vasogénique est responsable d'un effet de masse, d'autant plus important que l'infarctus cérébral est étendu : effacement des sillons corticaux et des scissures, compression des ventricules cérébraux, déviation de la ligne médiane. Outre l'effet de masse, l'œdème vasogénique est caractérisé, au scanner, par une diminution de densité, et, à l'IRM, par un hypersignal sur les séquences T2.
Le crâne étant inextensible, un volumineux œdème vasogénique peut être responsable d'une hypertension intracrânienne et d'une aggravation secondaire des signes cliniques (trouble de la vigilance, signes d'engagement), typiquement entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour.
- Les lésions de la barrière hémato-encéphalique peuvent être assez importantes pour permettre le passage de sang dans le tissu cérébral et la transformation hémorragique de l'infarctus cérébral. Une telle transformation est fréquente, démontrée par l'apparition de pétéchies plus ou moins confluentes au sein de l'infarctus sur un scanner ou une IRM de contrôle, mais le plus souvent asymptomatique. Les transformations hémorragiques massives et symptomatiques (responsables d'une aggravation des signes neurologiques) sont rares, graves (souvent mortelles ou aboutissant à une invalidité majeure), et habituellement provoquées par des traitements fibrinolytiques ou anticoagulants.

1- 4 CAUSES DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX

Elles sont nombreuses mais trois dominent par leur fréquence : athérosclérose, artériolosclérose ou sclérohyalinose des petites artères cérébrales, cardiopathies emboligènes.

1-4-1 Athérosclérose

Siège des lésions responsables d'AIC :

- Bifurcation de la carotide extra-crânienne, siphon carotidien, tronc principal de l'artère cérébrale moyenne
- Crosse de l'aorte
- Origine de la vertébrale, vertébrale intracrânienne, tronc basilaire

Mécanismes des AIC :

- Ulcération ou fissuration de plaque carotide, vertébrale ou aortique > thrombus non occlusif > embolie distale dans une artère cérébrale
- Thrombus occlusif sur plaque au niveau d'une artère cérébrale
- Thrombus occlusif d'une artère extra-crânienne (carotide ou vertébrale) > embolie distale dans une artère cérébrale

- Thrombus occlusif d'une artère extra-crânienne. Pas d'embolie distale mais suppléances collatérales insuffisantes

Diagnostic

- Echographie cervicale pour la carotide et la vertébrale, trans-œsophagienne pour l'aorte
- Angiographie par résonance magnétique
- Angio-scanner
- L'AIC est attribué à un plaque d'athérosclérose si celle-ci est volumineuse (sténose >50% ou athérome aortique >4 mm), ou irrégulière

1-4-2 Artériolosclérose des petites artères cérébrales

Anatomie pathologique :

- Epaissement de la paroi artérielle, disparition des cellules musculaires lisses, remplacées par une substance hyaline et de la fibrose. Des dépôts lipidiques sont possibles. Cette pathologie est donc proche de l'athérosclérose. Les facteurs de risque sont d'ailleurs les mêmes : âge, HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie
- Atteinte des petites artères cérébrales perforantes de type terminal
- Les lésions cérébrales qui en résultent sont profondes, sous-corticales, et de petite taille (par convention, <15mm dans leur plus grand diamètre). On les désigne sous le terme de lacune (lacuna : petite cavité)

Siège des lésions

- Substance blanche des hémisphères cérébraux (branches perforantes des artères corticales)
- Capsule interne (artères lenticulo-striées et artère choroïdienne antérieure)
- Protubérance (branche paramédiane du tronc basilaire)
- Thalamus (branches profondes de l'artère cérébrale postérieure)

Diagnostic

- Infarctus cérébral de type lacunaire (profond et de petite taille)
- Facteurs de risque correspondants
- Absence de sténose de la carotide et de cardiopathie emboligène (une lacune peut aussi résulter d'une embolie de petit volume)
- La présence de lacunes anciennes, cliniquement asymptomatiques, au scanner ou à l'IRM rend probables des lésions d'artériolosclérose

1-4-3 Cardiopathies emboligènes

- Fibrillation auriculaire (FA) quelle qu'en soit la cause, paroxystique ou permanente
Principale source cardiaque d'embolie cérébrale
- Infarctus du myocarde (IM)
A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde
Plus rarement à un stade tardif (anévrisme ventriculaire)
- Prothèse valvulaire
- Rétrécissement mitral
- Endocardite bactérienne
- Cardiomyopathie dilatée
- Foramen ovale perméable associé à un anévrisme du septum auriculaire
- Rétrécissement aortique calcifié
- Tumeur intracardiaque
- Endocardite marastique

Mécanisme des AIC :

- Embolie d'un thrombus auriculaire (FA) ou ventriculaire (IM, cardiomyopathie)
- Embolie d'une végétation (endocardite bactérienne)
- Embolie tumorale

Diagnostic :

- ECG
- Monitoring de l'ECG à la phase aiguë de l'AIC
- Holter ECG
- Echocardiographie trans-œsophagienne et trans-thoracique

1-4-4 Autres causes

Nombreuses, elles sont recherchées en fonction du contexte clinique et des résultats du bilan initial.

Dissection des artères cervicales (carotide ou vertébrale)

- Principale cause d'AIC avant 45 ans
- Spontanée ou après traumatisme mineur
- Douleur cervicale quasi-constante les jours précédant l'AIC ou lors de l'apparition des signes neurologiques
- Signes locaux possibles (syndrome de Claude Bernard-Hörner par atteinte du sympathique péri-carotidien)
- Diagnostic à l'IRM (hématome de la paroi artérielle)

Autres artériopathies non athéromateuses plus rares : artérites (VIH, syphilis), ou non (dolicho-méga-artère, dissection intra-crânienne, moya-moya, etc...)

Thrombophilie : contraceptifs oraux, syndrome antiphospholipidique, thrombopénie à l'héparine, déficit en protéine C, déficit en protéine S, élévation de la lipoprotéine a, hyperhomocystinémie, etc...

Causes hématologiques : polyglobulie, thrombocytémie essentielle, drépanocytose, microangiopathie thrombotique

1-5 SIGNES CLINIQUES DES ACCIDENTS ISCHÉMIQUES

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

1-5-1 Symptômes initiaux

Symptômes initiaux les plus fréquents :

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

Les différentes combinaisons de signes cliniques définissent les syndromes neurovasculaires (voir tableaux).

La connaissance de ces syndromes permet de déduire le territoire artériel atteint par l'ischémie chez un malade donné. Il faut savoir que 80 % des AIC surviennent dans le territoire de l'artère sylvienne.

Les AIT posent des problèmes particuliers. La plupart durant moins d'une heure, les malades ne sont plus déficitaires lorsqu'on les examine. Le diagnostic repose donc sur leur interrogatoire. Ne pas négliger d'interroger des témoins éventuels qui ont pu observer des déficits dont le malade n'a pas eu conscience, surtout dans les AIT carotidiens droits qui peuvent s'accompagner d'anosognosie.

1-5-2 Rappels anatomiques

L'encéphale est vascularisé par les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. Celles-ci se réunissent pour former le tronc basilaire (figure 2).

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

- Polygone de Willis, à la base du cerveau, reliant les 2 réseaux carotidiens entre eux et au réseau vertébrobasilaire (figure 3)
- Anastomose entre carotide externe et carotide interne (par l'artère ophtalmique, dont le sens de circulation s'inverse en cas d'occlusion ou de sténose serrée de la carotide)
- Anastomoses entre des branches musculaires cervicales, la carotide externe et la vertébrale cervicale distale (en cas d'occlusion ou de sténose serrée de l'origine de la vertébrale)
- Anastomoses entre les branches corticales des artères cérébrales, qui limitent l'étendue de l'ischémie en cas d'occlusion d'une artère cérébrale (figures 4)

La distribution des artères cérébrales antérieure, moyenne (ou sylvienne) et postérieure, ainsi que les principales aires fonctionnelles au sein de leurs territoires sont rappelées dans les figures 5 et 6.

1-5-3 Syndromes neuro-vasculaires

Syndromes carotidiens	
Siège de l'occlusion artérielle	Déficits
Tronc de la sylvienne	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiplégie proportionnelle et hémianesthésie controlatérales • Hémianopsie latérale homonyme controlatérale • Aphasie globale (hémisphère gauche) ou hémignégligence gauche, anosognosie et hémiasomatognosie (hémisphère droit) • Déviation de la tête et des yeux vers la lésion
Division supérieure de la sylvienne	<ul style="list-style-type: none"> • Hémi-parésie et hémihypoesthésie controlatérales (prédominance brachio-faciale) • Aphasie de Broca (hémisphère gauche) ou hémignégligence gauche (hémisphère droit) • Déviation de la tête et des yeux vers la lésion
Division inférieure de la sylvienne	<ul style="list-style-type: none"> • Aphasie de Wernicke (hémisphère gauche) ou hémignégligence gauche, hémiasomatognosie, anosognosie (hémisphère droit) • Hémianopsie latérale homonyme controlatérale
Artères lenticulo-stiées	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiplégie proportionnelle controlatérale
Artère cérébrale antérieure	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale, syndrome frontal • Syndrome frontal
Artère choroïdienne antérieure	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiplégie et hémianesthésie controlatérales
Artère ophtalmique	<ul style="list-style-type: none"> • Cécité monoculaire

Syndromes vertébro-basilaires	
Siège de l'occlusion artérielle	Déficits
Vertébrale intracrânienne	<p><u>Syndrome de Wallenberg</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Du côté de la lésion bulbaire : hypoesthésie de l'hémiface, syndrome de Claude Bernard-Hörner, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (dysmétrie des membres) • Du côté opposé : hypoesthésie thermo-algique de l'hémicorps (sauf le visage), nystagmus
Artère protubérantielle paramédiane	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiplégie controlatérale
Tronc basilaire	<p><u>Locked-in syndrome</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tétraplégie, paralysie faciale bilatérale, aphonie, paralysie des mouvements oculaires horizontaux • On peut communiquer avec le malade à l'aide d'un code utilisant les mouvements oculaires verticaux ou le clignement des paupières qui sont préservés
Artère cérébrale postérieure, territoire profond (thalamus)	<ul style="list-style-type: none"> • Hémianesthésie controlatérale
Artère cérébrale postérieure, territoire cortical	<ul style="list-style-type: none"> • Hémianopsie latérale homonyme controlatérale
Artère cérébrale postérieure, territoire cortical bilatéral	<ul style="list-style-type: none"> • Cécité corticale (le réflexe photomoteur est présent)
Artère cérébelleuse	<ul style="list-style-type: none"> • Latéropulsion (du côté de la lésion) et nystagmus horizontal bilatéral (artère cérébelleuse postéro-inférieure) • Ou syndrome cérébelleux unilatéral du côté de la lésion (artère cérébelleuse supérieure)

1-5-4 Evolution des accidents ischémiques cérébraux

L'AIT est un facteur de risque majeur d'infarctus cérébral

- Au moins 20% des malades qui présentent un infarctus cérébral déclarent avoir eu des AIT
- Après un AIT, le risque annuel moyen d'infarctus cérébral est de 5%
- Le risque d'infarctus cérébral est maximum à proximité de l'AIT : 15 à 30% des infarctus cérébraux surviennent au cours du mois qui suit l'AIT

Les infarctus cérébraux peuvent entraîner des complications extra-cérébrales à la phase aiguë.

- Ces complications sont liées aux troubles de la déglutition, responsables d'infections pulmonaires, au decubitus, et à la comorbidité cardio-vasculaire.
- Des mesures préventives spécifiques permettent d'éviter la plupart des complications extra-cérébrales.

Complications extra-cérébrales à la phase aiguë d'un infarctus cérébral

- Infections (broncho-pulmonaire, urinaire, cutanée, septicémie)
- Escarres
- Phlébite, embolie pulmonaire
- Cardiaques (trouble du rythme, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque)

Le déficit neurologique peut s'aggraver au cours des premiers jours de l'évolution d'un infarctus cérébral

Les causes d'aggravation sont :

- Hypertension intra-crânienne par œdème cérébral
- Transformation hémorragique
- Récidive précoce
- Crise d'épilepsie
- Complication générale (sepsis, déshydratation)

Pronostic des AIC

- La mortalité moyenne des AIC à 30 jours est de 10 %. Les causes de décès précoce sont l'hypertension intracrânienne par œdème cérébral ou transformation hémorragique, et les complications extra-cérébrales
- Passée la phase aiguë, les déficits neurologiques tendent à régresser. L'importance de cette régression dépend de l'âge du malade et de l'étendue de la lésion cérébrale (la récupération fonctionnelle est meilleure chez les sujets jeunes et en cas de lésion peu étendue)
- A 3 mois, 50% des malades sont plus ou moins invalides, 25% présentent un syndrome démentiel.
- Le niveau de risque d'un nouvel AIC, globalement élevé, dépend de la cause de l'AIC. Il est très élevé en cas de sténose de la carotide ou de fibrillation auriculaire en l'absence de traitement adapté.
- Les malades victimes d'un AIC ont aussi un risque accru d'infarctus du myocarde.
- La mortalité à un an est de 20% chez les hommes et de 25% chez les femmes.

1- 6 DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'un AIC repose sur les données cliniques et neuroradiologiques :

- Signes cliniques de déficit cérébral focal et soudain
- Les signes neurologiques, par leur association, évoquent un syndrome neurovasculaire
- Infarctus cérébral à l'IRM ou au scanner

Le principal diagnostic différentiel des AIC est l'**hémorragie cérébrale** qui est reconnue au scanner ou à l'IRM.

Autres diagnostics différentiels :

- Le déficit régressif qui suit une crise d'épilepsie partielle (anamnèse)
- Thrombose veineuse cérébrale (céphalée quasi constante, IRM)
- Encéphalite (fièvre)
- Tumeur cérébrale (IRM ou scanner)
- Hématome sous-dural chronique (IRM ou scanner)
- Sclérose en plaques (sujet jeune, IRM)

Pour les AIT :

- Epilepsie partielle
- Migraine avec aura
- Hypoglycémie
- Hypotension orthostatique
- Vertige positionnel paroxystique bénin
- Compression d'un tronc nerveux pendant le sommeil
- Glaucome, cataracte, décollement de rétine (en cas de cécité monoculaire transitoire)

Problèmes diagnostiques particuliers:

- Syndrome de Guillain-Barré / occlusion du tronc basilaire
- Syndrome vestibulaire périphérique / syndrome de Wallenberg ou infarctus du cervelet.

1-7 SEMIOLOGIE NEURORADIOLOGIQUE DES AIC

1-7-1 Infarctus cérébral

Scanner

- Examen effectué sans injection de produit de contraste
- Peut être normal au cours des premières heures
- La disparition du contraste substance grise (cortex, noyaux gris) / substance blanche est le signe le plus précoce (figure 7a)
- L'hypodensité apparaît ensuite (figure 7b)

- L'occlusion d'une artère cérébrale est parfois visible : hyperdensité spontanée d'un segment artériel (figure 7c)
- L'œdème cérébral entraîne un effet de masse : compression des sillons corticaux et des ventricules, refoulement des structures médianes (figure 7d)
- Les transformations hémorragiques sont caractérisées par l'apparition de zones d'hyperdensité (figure 7e)
- Un angio-scanner peut être réalisé immédiatement après le scanner sans produit de contraste pour préciser le siège de l'occlusion artérielle et les indications thérapeutiques en urgence

IRM

- La séquence de diffusion montre une zone d'hypersignal, correspondant à l'œdème cellulaire, dans les minutes qui suivent l'apparition des symptômes (figure 8)
- Les anomalies en T1 (hyposignal), T2 ou FLAIR (hypersignal) apparaissent ensuite
- L'angio-IRM permet de préciser le siège de l'occlusion artérielle

L'IRM présente de nombreux avantages sur le scanner :

- Plus précise
- Plus sensible (les petites lésions de la fosse postérieure, non visibles au scanner en raison des artefacts osseux, sont bien mises en évidence)
- Surtout à un stade précoce lorsque seule l'IRM de diffusion est anormale
- L'IRM doit être réalisée de préférence au scanner chaque fois que possible

L'utilisation de l'IRM en routine reste cependant limitée car le nombre d'appareils est encore insuffisant en France.

1-7-2 AIT

- Par définition, l'imagerie cérébrale est normale.

1-8 PRISE EN CHARGE D'UN AIC A LA PHASE AIGUE

- Un accident vasculaire cérébral est une **urgence vitale. Le patient doit être hospitalisé sans aucun délai.** La rapidité de prise en charge est justifiée par la possibilité d'un traitement fibrinolytique dans certains AIC, moins de 3 heures après l'apparition des symptômes.
- Le patient doit être orienté vers une **unité neurovasculaire** spécialisée

1-8-1 A l'admission

- Anamnèse, très importante pour assurer le diagnostic
- ECG, saturation en O₂, glycémie capillaire, prise de sang
- Voie veineuse, NaCl isotonique
- Oxygène nasal si désaturation

1-8-2 IRM ou, à défaut, scanner en urgence

1-8-3 Traitement fibrinolytique

- Un seul fibrinolytique dispose d'une AMM dans l'AIC, l'alteplase (ou rt-PA)
- Le traitement est administré par voie intraveineuse
- L'efficacité du traitement est inversement corrélée au délai d'administration (chaque minute compte)
- L'efficacité est démontrée jusqu'à 4h30 après le début des symptômes
- Mais l'AMM européenne actuelle ne permet de traiter les patients que jusqu'à 3 heures
- Il existe de nombreuses contre-indications. L'indication du traitement doit être posée par un neurologue
- Certains AIC graves sont traités par thrombolyse intra-artérielle ou thrombectomie. Ces traitements, rationnels, ne sont pas encore validés

1-8-4 Aspirine

- 250mg intraveineux, puis 50 à 300mg par jour per os

- Réduit, modestement, le risque de récurrence précoce
- Contre-indiqué pendant 24 h en cas de fibrinolyse

1-8-5 Héparine

- L'héparine à dose préventive est toujours indiquée en cas de paralysie du membre inférieur ou d'autre facteur de risque de phlébite
- L'héparine à dose curative est en théorie indiquée en cas de cardiopathie emboligène afin de prévenir une récurrence embolique. Mais cet avantage potentiel doit être mis en balance avec le risque de transformation hémorragique de l'infarctus cérébral sous ce traitement. Le traitement peut être commencé immédiatement en cas d'AIT ou d'infarctus cérébral minime. Il faut le différer, de 14 jours en moyenne, si l'infarctus cérébral est étendu.

1-8-6 Surveillance continue initiale

- Bilans neurologiques rapprochés, monitoring cardio-vasculaire, saturation en O₂, température, glycémie capillaire.

1-8-7 Tension artérielle, glycémie, température

- Le traitement de l'HTA à la phase aiguë de l'infarctus cérébral reste mal codifié. L'HTA majore le risque d'œdème et de transformation hémorragique. Mais la diminution de la tension artérielle peut aggraver l'ischémie cérébrale (les mécanismes régulateurs qui protègent le cerveau des variations de PA en temps normal sont altérés à la phase aiguë d'un AVC). En pratique, l'HTA est tolérée jusqu'à 180-100 mm Hg. L'HTA extrême est traitée par des injections intraveineuses d'urapidil, de nicardipine ou de labétalol
- Maintien de la glycémie au dessous de 2g/l par des injections d'insuline
- Traitement symptomatique d'une éventuelle hyperthermie (hyperglycémie et hyperthermie aggravent l'ischémie cérébrale)

1-8-8 Surveillance et ajustement des apports hydriques.

Le patient victime d'un AVC a souvent perdu son autonomie. Il ne peut pas se servir à boire, ni même parfois réclamer qu'on le serve. La déshydratation, dont les conséquences sur l'ischémie cérébrale seraient désastreuses, est un risque permanent qu'il convient de prévenir : prescription quantifiée des apports hydriques par voie orale, perfusion intraveineuse en cas de trouble de la déglutition

1-8-9 Prise en charge des troubles de la déglutition.

Les troubles de la déglutition sont très fréquents à la phase aiguë des AVC. Ils sont liés, le plus souvent, à la paralysie unilatérale des muscles de la déglutition dans le cadre d'une hémiplegie. Ils entraînent un risque de fausses routes laryngées et, de ce fait, d'insuffisance respiratoire aiguë et d'infection bronchopulmonaire potentiellement grave. Les troubles de la déglutition peuvent être évidents, lorsque le patient ne peut déglutir sa salive et présente un encombrement pharyngé. Ailleurs, il faut les rechercher par un essai de déglutition d'une petite quantité d'eau.

La survenue de fausses routes laryngées doit faire proscrire l'alimentation orale. Le patient doit être hydraté par perfusion intraveineuse, puis nourri par sonde naso-gastrique, et parfois gastrostomie, le temps nécessaire à la récupération de capacités de déglutition efficaces.

1-8-10 Prévention des escarres

En l'absence des soins préventifs appropriés, le patient hémiplegique aura des escarres aux points de pression. Les escarres sont prévenues par les changements de position fréquents, de façon à changer les points de pression, et par l'utilisation d'une literie adaptée (matelas à eau).

1-8-11 Trouble sphinctériens

Il peut exister une véritable incontinence après un AVC. Elle est généralement temporaire. Plus souvent, le fonctionnement des sphincters n'est pas perturbé, mais la perte d'autonomie aboutit à une incontinence de fait. L'incontinence des urines justifie la mise en place d'une sonde vésicale ou, chez les hommes, d'un collecteur, car les souillures répétées sont un facteur d'irritation cutanée et d'escarre. En cas d'incontinence fécale, il faut utiliser des couches qui doivent être changées fréquemment.

1-8-12 Traitement de l'hypertension intracrânienne

Une hypertension intracrânienne peut se constituer secondairement, en raison d'un œdème cérébral et/ou d'une transformation hémorragique. Le traitement de cette complication repose d'abord sur des mesures simples : position demi-assise (réduit la pression intracrânienne par augmentation du flux

veineux jugulaire), traitement d'une éventuelle insuffisance respiratoire aiguë associée (l'hypercapnie dilate les vaisseaux cérébraux et augmente la pression intracrânienne), administration d'agents osmotiques comme le mannitol, (l'osmolarité plasmatique doit être maintenue ≤ 310).

Un traitement chirurgical est indiqué dans quelques cas : drainage ventriculaire en cas d'hydrocéphalie aiguë compliquant l'évolution infarctus du cervelet, crâniectomie de décompression en cas d'infarctus sylvien droit étendu chez un sujet jeune.

1-8-13 Kinésithérapie

A la phase aiguë, les patients ont besoin de repos. La rééducation n'est envisageable qu'une fois leur état stabilisé, après un délai de plusieurs jours, variable, selon la gravité de l'AVC et selon la survenue éventuelle de complications. Cela posé, une kinésithérapie pluriquotidienne est indispensable dès la phase aiguë. Les objectifs sont d'éviter les complications musculo-squelettiques au niveau des membres paralysés: lésions capsulaires, algodystrophie, rétractions tendineuses.

1-9 PREVENTION SECONDAIRE

- Les mesures de prévention secondaire dépendent de la cause de l'AIC
- Le diagnostic étiologique repose sur une angiographie des artères cervicales et cérébrales par IRM, à défaut par angioscanner ou échodoppler
- Une cardiopathie emboligène est recherchée en l'absence de lésion artérielle pouvant expliquer l'AIC
- Des examens biologiques de routine sont systématiques (hémogramme, CRP, créatinine, glycémie, bilan lipidique). Ils permettent de dépister certaines causes, rares, mais qui relèvent d'un traitement spécifique (polyglobulie, thrombocytémie par exemple)
- Une thrombophilie est recherchée en l'absence de cause artérielle et cardiaque, ou en cas d'histoire personnelle ou familiale évocatrice
- Il n'est pas exceptionnel que la cause d'un AIC ne puisse être déterminée avec certitude malgré un bilan complet
- Le contrôle rigoureux des facteurs de risque modifiables est nécessaire quelle que soit la cause de l'AIC
- Aspirine 50 à 300 mg par jour si AIC lié à l'athérosclérose ou l'artériolosclérose. Le clopidogrel 75 mg/j est utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine
- Anticoagulant oral si cardiopathie emboligène. Ce traitement a une efficacité préventive considérable malgré le risque d'hémorragie cérébrale, y compris chez les sujets âgés
- Endartériectomie de la carotide si sténose serrée (>70% chez les femmes, >50% chez les hommes). L'endartériectomie de la carotide a une efficacité prouvée, bien qu'elle soit assortie d'un risque d'AVC péri-opératoire
- L'angioplastie de la carotide n'est utilisée que lorsque l'endartériectomie est impossible (plaque trop haut ou trop bas située), ou semble particulièrement risquée (occlusion de la carotide controlatérale, patient fragile)

2- HEMORRAGIES CEREBRALES

- 10% des AVC
- Gravité des hémorragies cérébrales (mortalité à la phase aiguë proche de 40 %)

2-1 Causes

- Hypertension artérielle chronique
- Hypertension artérielle aiguë
- Angiopathie cérébrale amyloïde
- Malformation artério-veineuse
- Cavernome
- Anévrisme artériel
- Traitements anticoagulant, antiagrégant plaquettaire et fibrinolytique
- Agents sympathico-mimétiques : médicaments, cocaïne, amphétamines
- Endocardite bactérienne
- Vascularite
- Tumeur cérébrale
- Thrombose veineuse cérébrale
- Syndrome de moya-moya

L'hypertension artérielle est la cause principale

- Lésions des artères cérébrales perforantes : sclérohyalinose, nécrose fibrinoïde, micro-anévrismes
- Hémorragie du putamen, du thalamus, du pont ou du cervelet

L'angiopathie cérébrale amyloïde est la cause principale chez le sujet âgé de plus de 70 ans

- Dépôt de substance amyloïde dans la media et l'adventice des artères corticales et méningées
- Fortement liée à l'âge
- Hémorragie d'un lobe cérébral

2-2 Signes cliniques

- Apparition des symptômes en pleine activité
- Déficit neurologique focal soudain qui s'aggrave en quelques minutes à quelques heures au fur et à mesure que l'hémorragie s'étend. Les signes déficitaires initiaux, semblables à ceux des AIC, dépendent du siège de l'hémorragie.
- Céphalée 40%
- Vomissements 50%
- Trouble de la vigilance 50%
- élévation de la pression artérielle 90% (souvent très élevée)

2-3 Scanner (figure 9)

- Hyperdensité spontanée (à distinguer des calcifications de l'épiphyse, des plexus choroïdes ou du pallidum)
- Hypodensité de la substance blanche autour de l'hémorragie (œdème)
- Effet de masse (compression des sillons corticaux et du système ventriculaire, refoulement des structures médianes)

2-4 IRM

- L'hémorragie est en hypersignal sur la séquence de diffusion, comme l'ischémie, mais la séquence T2* en écho de gradient montre un hyposignal caractéristique de l'hémorragie. A un stade précoce, l'hyposignal n'est que périphérique, réalisant un aspect en couronne hypointense, puis l'ensemble de l'hématome devient hypointense (figure 10).

- L'IRM permet de rechercher la cause de l'hémorragie, notamment une malformation vasculaire (malformation artério-veineuse, cavernome, anévrisme artériel), une thrombose veineuse cérébrale, une tumeur.

2-5 Angiographie cérébrale

- Effectuée après l'IRM pour préciser les caractéristiques anatomiques d'une malformation artério-veineuse ou pour rechercher une petite malformation artério-veineuse ou un anévrisme artériel non vus à l'IRM.

2-6 Diagnostic

- Avant l'imagerie cérébrale : accident ischémique cérébral
- Après l'imagerie cérébrale : hémorragie traumatique. Diagnostic parfois difficile si le malade est inconscient et en l'absence de témoins

2-7 Bilan étiologique

- Bilan biologique
- Hémorragie profonde du sujet âgé hypertendu : pas d'autre examen neuroradiologique que l'IRM ou le scanner
- Hémorragie lobaire, ou sujet jeune quelle que soit la localisation : IRM ± angiographie

2-8 Traitement

- Mesures générales identiques à celles décrites pour les AIC
- Contrôle immédiat et rigoureux de l'HTA (urapidil, nicardipine, labétalol). LHTA à la phase aiguë entraîne un risque d'extension de l'hémorragie.
- Correction immédiate d'un trouble de l'hémostase (traitement anticoagulant)
- Traitement médical de l'hypertension intracrânienne : identique à celui décrit pour les AIC
- En cas de trouble de la vigilance : prise en charge en réanimation, intubation et sédation. Le traitement de l'hypertension intracrânienne peut être guidé par le monitoring de la pression intracrânienne
- Les indications neurochirurgicales à la phase aiguë sont réduites : drainage d'une hydrocéphalie, évacuation d'un hématome du cervelet ou d'un hématome cérébral lobaire chez un sujet jeune
- Traitement endovasculaire, neurochirurgical ou radiothérapeutique d'une malformation vasculaire afin de prévenir une récurrence.