

NEUROLOGIE

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AVC

I - INTRODUCTION

Troisième cause de morbidité au niveau mondial.

On le rencontre dans tous les services.

Sa prise en charge a beaucoup évolué ces 10 dernières années.

Elle doit se faire dans les 3 heures qui suivent le début des signes ; 6 heures maximum.

Deux grands types impliquant une prise en charge différente :

- L'ischémie : l'artère se bouche → déséquilibre entre les apports et les besoins en O₂
- L'hématome : l'artère se rompt → le sang forme un hématome dans le parenchyme

II - L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE

Trois mécanismes :

a) Thrombose

Causée par une plaque d'athérome sur laquelle se forme un thrombus dans les zones de turbulences.

b) Embolie

Matière qui se détache, qui migre et vient boucher une artère à distance.

Origine artérielle ou cardiaque.

c) Mécanisme hémodynamique

Chez un patient prédisposé : sténose des axes artériels.

Si la tension artérielle chute brusquement, le sang va avoir du mal à forcer les sténoses.

Deux types :

- L'accident ischémique transitoire
- L'accident ischémique constitué

A - L'ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE

Sa définition est clinique, indépendamment de tout examen complémentaire.

Problème neurologique lié à un accident ischémique, dont la résolution se fait dans les 24 heures.

Un accident ischémique peut être transitoire bien que constitué biologiquement.

L'accident ischémique transitoire est un signe d'appel.

C'est une urgence médicale.

Ils sont classés en deux catégories, en fonction de leur localisation :

1) ACCIDENTS DANS LE TERRITOIRE CAROTIDIEN

Tous les signes neurologiques liés à l'obstruction de la carotide interne :

a) L'amaurose fugace

Baisse de l'acuité visuelle d'un œil qui disparaît dans les 24 heures.

b) Signes de l'hémisphère dominant

Lié à la latéralisation du centre du langage.

Chez la plupart des gens, l'hémisphère dominant est le gauche (droitiers).

90% des gauchers manuels ont le centre du langage à gauche. Très peu ont le centre du langage à droite.

Beaucoup ont le centre du langage réparti des deux côtés.

- L'aphasie :
Trouble du langage, quel que soit le moyen d'expression concerné.

Essentiellement deux types d'aphasie :

- L'aphasie de Broca :
Le patient est mutique (ne peut rien dire ou langage stéréotypique).
Peu de troubles de la compréhension.
Patients qui dépriment très vite et dont la prise en charge est de ce fait difficile.
La lésion est antérieure.
- L'aphasie de Wernicke
Patients logorrhéiques.
Paraphasies : mots qui ne ressemblent à rien ou pas dans le contexte
 - Modifications de phonèmes
 - Modifications de sensJargonophasie : le malade parle mais son discours ne veut rien dire.

Ces patients sont euphoriques. Ils n'ont pas conscience de leur trouble : anosognosie.
La lésion est postérieure

- Hémiplégie et/ou hémiparésie
Déficit moteur d'un hémicorps : hémiface, membre supérieur et inférieur.
À prédominance brachio-faciale.

c) Hémisphère mineur

2) ACCIDENTS DANS LE TERRITOIRE VERTEBRO-BASILAIRE

Le tronc basilaire et les artères vertébrales vascularisent :

- Le tronc cérébral
- Le cervelet
- Les deux lobes occipitaux.

Les signes neurologiques seront liés :

a) À la vision

HLH : hémianopsie latérale homonyme (perte du champ latéralisée).

b) Syndrome cérébelleux

Deux types :

- Statique
Se manifeste par des troubles de l'équilibre.
Instabilité axiale : le malade ne peut pas rester debout sur son axe.
Nécessité pour le malade d'écartier les jambes : élargissement du polygone de sustentation.
Danse des tendons : le malade tend à compenser en jouant sur les tendons des muscles du mollet.
- Cinétique
Syndrome qui apparaît quand on fait bouger le malade.

Deux épreuves essentielles :

- Doigt/nez
- Talon/genou

Il peut y avoir :

- Dyschronométrie : retard dans la vitesse d'exécution du mouvement
- Dymétrie : le segment mobilisé dépasse la cible ou ne l'atteint pas
- Adiadococinésie : difficulté à effectuer les mouvements alternés rapides

Selon le syndrome, la lésion n'est pas située au même endroit :

- Statique : le vermis
- Cinétique : les hémisphères cérébelleux (syndrome homolatéral à la lésion)

■ **Dysarthrie**

Problème de l'articulation verbale : mâchoires, langue.

Le patient trouve ses mots mais n'arrive pas à les articuler.

Différente de la dysarthrie liée à une paralysie faciale.

Voix scandée et explosive.

c) Les signes d'atteinte du tronc cérébral : noyaux des nerfs crâniens.

III et IV (nerfs oculaire commun et pathétique). Diplopie : le malade voit double.

V (nerf trijumeau). Paresthésies dans le territoire du trijumeau : mâchoire.

VII (nerf facial).

VIII (nerf cochléo-vestibulaire). Vertiges.

IX, X et XII (glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal). Troubles de la déglutition et de la phonation.

Le faisceau pyramidal et les nerfs sensitifs passent par là.

Se manifeste par une hémiparésie qui respecte la face.

Déficit à bascule : peut toucher indifféremment la droite ou la gauche du tronc cérébral.

d) Signes thalamiques

Problème sensitif qui touche les trois étages.

Esthésie dimidiée.

B - LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES

Accidents dont les signes persistent plus de 24 heures.

1) DANS LE TERRITOIRE CAROTIDIEN

Mêmes signes mais qui persistent.

a) Territoire sylvien (artère cérébrale moyenne)

■ **Hémiparésie à dominante brachio-faciale**

Liée à une atteinte des fibres qui contrôlent la motricité de la face au niveau central.

Essentiellement la partie inférieure du visage qui est paralysée.

■ **Troubles sensitifs**

Dans le même territoire que les troubles moteurs.

C'est rare que toute la sensibilité soit touchée.

■ **Signes subtils :**

- Extinction sensitive : mécanisme de balance. Le malade ne sent pas du côté déficitaire
- Astérognosie : incapacité pour l'individu de reconnaître les objets les yeux fermés. Trouble de la sensibilité élaborée

En cas d'aphasie de Wernicke, on peut avoir une atteinte de type HLH quand l'accident sylvien est postérieur.

En cas d'atteinte de l'hémisphère mineur, on a un signe particulier : le syndrome de l'hémisphère mineur. Atteinte de l'hémisphère droit qui donne une négligence visuo-spaciale.

Il peut y avoir également une négligence de l'hémicorps gauche : hémiasomatognosie.

Le patient a l'impression que son côté gauche ne lui appartient pas.

Anosognosie : le patient n'a pas conscience de son déficit gauche.

Plus le territoire sylvien touché est important, plus le trouble sera grave, pouvant aller jusqu'au coma.

b) Territoire cérébral antérieur

Lié à l'obstruction d'une artère cérébrale antérieure qui vascularise le lobe frontal.

Signes :

- Déficit du membre inférieur controlatéral
- Prédominant à la racine du membre inférieur

c) S'y associe un syndrome frontal

■ Un versant apathique :

- Ralentissement psychomoteur
- Indifférence du patient à ce qui l'entoure et à ce qui lui arrive
- Réponses lentes aux questions
- Troubles attentionnels
- Apathie
- Aphasie

2) TERRITOIRE VERTEBRO-BASILAIRE

Mêmes signes cliniques que pour les accidents transitoires, sauf qu'ils persistent.

Le tableau neurologique est un peu particulier : syndrome alterne.

Coexistence d'un syndrome crânien d'un côté et d'un syndrome périphérique de l'autre côté.

Du côté de l'ischémie, troubles au niveau du visage.

De l'autre côté, trouble au niveau de la jambe.

C - ÉTIOLOGIE

1) L'ATHÉROSCLÉROSE

Première cause.

Certains éléments vont orienter vers cela :

a) Accidents à répétition dans le même territoire vasculaire

b) Facteurs de risques vasculaires

Mais l'ordre de prédominance n'est pas le même.

- Le premier est l'HTA
- Hyperlipidémie
- Tabac
- Sédentarité
- Obésité
- Âge : exceptionnel chez la femme de moins de 40 ans (50 ans pour l'homme)

2) LA DISSECTION ARTERIELLE

Principale cause.

Touche les sujets jeunes.

Pas d'autre AVC dans la vie.

Il faut mettre de l'héparine.

Les plus fréquentes sont les dissections de carotide.

Mais aussi les artères vertébrale.

Douleurs cervicales qui précèdent.

3) LES CAUSES EMBOLIGENES

Causes cardiaques.

Doivent être suspectées chez le sujet jeune < 45 ans.

Certaines cardiopathies sont dites à haut potentiel emboligène :

- Trouble du rythme cardiaque paroxystique : arythmie complète par fibrillation auriculaire
- Rétrécissement aortique
- Rétrécissement mitral

Certaines à potentiel emboligène probable : association d'un foramen ovale perméable et d'un anévrisme du septum interauriculaire : stase sanguine et formation de thrombus qui vont migrer vers le cerveau.

4) CAUSES CARDIAQUES

a) Foramen ovale perméable isolé

Ou anévrisme du septum isolé.
Associés à une phlébite.

b) Causes auto-immunes

Vascularites.

c) Chez la femme jeune

Association tabac pilule migraines.

d) Facteurs héréditaires

Déficit des facteurs de coagulation.

5) LA LACUNE

Étiologie un peu particulière.

Donne des tableaux neurologiques exclusifs très précis :

- Hémiplégie motrice pure : aucun trouble sensitif
- Déficit de la sensibilité pure et isolée
- Dysarthrie associée à une main malhabile
- Syndrome cérébelleux d'un hémicorps avec déficit de la jambe à prédominance proximale

Directement liée à l'hypertension et au diabète.

Les signes neurologiques sont purs et très localisés du fait que ça ne touche que de toutes petites artères.

6) LES THROMBOPHLEBITES CEREBRALES

Association pilule/tabac.

C'est une veine qui se bouche : souvent le sinus longitudinal supérieur.

Le sang n'est pas évacué donc stagne et s'accumule dans le cerveau.

Phénomène d'ischémie qui s'installe.

Signes cliniques :

- Céphalées progressives
- En casque
- Déficit moteur latéralisé, mais éventuellement à bascule

Le diagnostic se fait par angiographie IRM ou artériographie.

C'est un diagnostic au travers duquel il ne faut pas passer.

Si c'est pris à temps, on n'en meurt plus.

D - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

a) Le scanner cérébral

Sémiologies très proches des accidents ischémiques et hémorragiques.

S'il est fait dans les 12 à 15 premières heures, le scanner est normal dans les accidents ischémiques.

Alors que dans les accidents hémorragiques, on a une hyperdensité.

b) Doppler des vaisseaux du cou et transcrâniens

c) Échographie cardiaque transthoracique et transœsophagienne

d) Holter cardiaque

e) Si le sujet n'est pas jeune

Examen biologique standard.

f) Si le sujet est jeune

Recherche de causes auto-immunes.

g) Angiographie IRM

Examen dynamique qui ne permet que partiellement de visualiser le fonctionnement du polygone de Willis.
Valable pour les dissections.

h) Artériographie

Examen assez invasif et coûteux, mais plus fiable.
Très souvent effectué avant une intervention chirurgicale.

E - TRAITEMENT

Deux phases :

1) PHASE AIGUË

Strictement contre-indiqué de lever un malade qui vient de faire un accident vasculaire : décubitus strict.
Contrôler la tension artérielle mais ne surtout pas la faire chuter : le seul mécanisme physiologique qui permet de maintenir la vascularisation, c'est le maintien de l'hypertension artérielle.

La faire baisser très doucement.

Prohibition de l'Adalate sublingual.

Utiliser un hypertenseur plus doux : LOXEN à la seringue électrique.

Sous contrôle tensionnel étroit. Adapter à la tension.

On procède au cas par cas. Cela dépend de ce que supporte le malade.

Éviter d'apporter du glucosé : préférable d'utiliser du sérum phy.

Surveiller la température.

Traiter d'urgence toute infection.

Surveiller les troubles métaboliques et les traiter.

a) L'héparine

■ Indications formelles de l'héparine :

- Accidents ischémiques transitoires à répétition
- Accidents ischémiques dans le territoire centro-basilaire : locked-in-syndrome
- Dissections artérielles
- Causes emboligène cardiaques

■ Indications relatives

- Accidents neurologiques en cours d'amélioration

Quand doit-on débiter l'héparine :

- Pas avant d'avoir fait un scanner cérébral
- Après avoir vérifié l'hémostase du malade.

On dit que les accident cérébraux d'origine emboligène cardiaque ne justifient pas d'un traitement à l'héparine avant 48 heures.

Transformation hémorragique liée à la rupture de la barrière hémato-encéphalique.

Le caillot formé est fibrinocruorique : l'ischémie va être suivie d'une hémorragie.

On attend donc 48 heures et un nouveau scanner.

Contre indications de l'héparine : troubles de la vigilance ; c'est que l'infarctus est massif.

b) Autres traitements

- Neuroprotecteurs
- Thrombolytiques

2) TRAITEMENT A DISTANCE

Dépend de l'étiologie :

a) Si athérome de la carotide

Supérieur à 70% : intervention chirurgicale (andartériostomie).

En dessous, on n'opère pas.

b) Pour les autres artères

Traitement interventionnel.

c) Autres athéromes

Traitement anti-agrégant plaquettaire :

- Aspirine à petite dose
- TICLID
- CLOPIDOGRELE

d) Traitement des causes emboligènes cardiaques

Traitement du trouble du rythme.

e) Pour les dissections

Relais par AVK pendant 3 à 6 mois puis on arrête et on met le patient sous anti-agrégant plaquettaire.

II - LES AVC HEMORRAGIQUES

A - LES HEMATOMES

Présence de sang dans le parenchyme.

1) L'HEMATOME CAPSULO-LENTICULAIRE

Le plus fréquent.

a) Clinique

Apparition brutale des troubles.

Hémiplégie controlatérale.

S'il déborde de la capsule : déficit sensitif associé du même côté.

b) Différences avec les accidents ischémiques

Mêmes signes que l'AVC ischémique, mais troubles de la conscience plus importants.

Le sang s'infiltré entre les neurones.

Les troubles moteurs sont moins importants, mais troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma.

2) AUTRES LOCALISATIONS

a) Le cervelet

Syndrome cérébelleux.

Troubles de la conscience.

Le cervelet est contenu dans une loge inextensible.

Le tronc cérébral est comprimé, ainsi que le quatrième ventricule.

Le LCR ne circule plus.

Cela donne une hydrocéphalie aiguë : urgence chirurgicale.

b) Le tronc cérébral

Mauvais pronostic : le malade développe un coma et meurt.

3) EXAMENS

a) Scanner systématique

On voit une hyperdensité : image blanche au siège de l'hématome.

Pas d'hypodensité autour si le scanner est fait rapidement.

Si elle est présente, c'est qu'une lésion sous-jacente a saigné (métastases).

Permet de donner :

- Localisation
- Étendue
- Répercussions sur les structures environnantes

b) Artériographie

Recherche d'un anévrisme, cause de l'hémorragie, qui peut dans certains cas être traité en urgence.

4) ÉTIOLOGIE

a) HTA

La plus fréquente.

N'est pas forcément présente au moment de l'examen.

b) Anomalies vasculaires

Malformations artério-veineuses : développement d'une communication anormale et congénitale entre les petits capillaires et les veinules, avec des pédicules nourriciers.

5) TRAITEMENT

Pas de traitement particulier.

a) Chirurgical

Le traitement contre les complications est spécifiquement chirurgical :

- Dérivations
- Crâniotomie
- Ablation d'une partie du cervelet

b) Traitement de l'hypertension artérielle

Il ne faut pas trop la faire baisser : elle permet aux tissus qui entourent l'hématome d'être irrigués.

On tolère une TA à 16/17.

Pas d'Adalate : LOXEN en intraveineux, à la seringue électrique.

Pas d'anticoagulants dans un premier temps.

HBPM à dose préventive à 48 heures de la constitution de l'hématome.

B - LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

Épanchement de sang dans les méninges.

1) ÉTIOLOGIE

Souvent due à un anévrisme congénital, souvent héréditaire.

Formation d'une petite poche dans la paroi de l'artère, qui va grossir à mesure des années.

Le risque de rupture est de 5% par an.

2) CLINIQUE

Céphalées :

- Brutales en coup de poignard
- En casque
- Permanentes
- Insupportables

On retrouve un syndrome méningé :

- Douleur à la flexion de la nuque
- Signe de Kernig : difficulté à fléchir la nuque. Quand on force, le patient fléchit les jambes
- Signe de Brudzinski : impossibilité de fléchir les jambes
- Photophobie
- Nosophobie

Décalage thermique de 24 à 48 heures.

Le tableau est souvent moins symptomatique.

L'examen neurologique est souvent pauvre.

Parfois un signe d'irritation pyramidale : confusion des réflexes.

Signe de Babinski :

Extension du gros orteil à l'excitation du bord externe de la plante du pied.

Syndrome pyramidal : faisceau moteur principal.

Une hémorragie méningée peut être associée à un hématome.

3) EXAMENS

a) Artériographie

Recherche d'un anévrisme ou d'une malformation artério-veineuse.

Intervention chirurgicale.

Mais souvent on ne voit pas la malformation.

Survenue d'un spasme artériel.

L'hémorragie provoque une réaction des vaisseaux qui masque la malformation.

b) Scanner cérébral

On voit l'hémorragie méningée par une hyperdensité au fond des sillons.

c) Ponction lombaire

Si on ne voit rien, on peut faire une ponction lombaire.

Pas besoin d'un fond d'œil du fait du scanner.

On trouve un liquide rosé, homogène dans les trois tubes.

À distance, liquide orangé du fait de la lyse des globules rouges.

On met le liquide en culture.

Examen cyto-bactériologique :

- Globules rouges
- Protéïnorachie

Recherche de pigment sanguin qui signe tardivement le fait qu'il y a eu présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

4) TRAITEMENT

La prise en charge est médicale :

- Repos
- Calme

On fait baisser l'hypertension artérielle réactionnelle.

Inhibiteur calcique : NIMOTOP ® (Nimodipine).

Il a un tropisme particulier pour le cerveau.

Destiné, selon certaines équipes, à éviter les spasmes pour éviter une ischémie associée.

Seringue électrique très progressive en surveillant étroitement la tension artérielle.

Le spasme artériel peut être responsable d'une ischémie à distance.