

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

INTRODUCTION :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la conséquence d'une lésion touchant un vaisseau cérébral.

Les lésions de l'arbre vasculaire cérébral peuvent avoir plusieurs conséquences :

- Soit interrompre ou réduire la circulation artérielle privant ainsi le parenchyme cérébral des échanges métaboliques nécessaires à sa fonction : c'est l'ischémie cérébrale.
- Soit entraîner l'extravasation de sang dans le cerveau ou les méninges par rupture artérielle ou veineuse : c'est l'hémorragie cérébrale et/ou méningée.
- Soit empêcher l'écoulement veineux : les thrombophlébites cérébrales.

Les maladies vasculaires cérébrales constituent dans les pays occidentaux la 3ème cause de mortalité après les maladies cardiovasculaires et le cancer.

Incidence : 150 000 NC/An (France).

Fréquence plus élevée chez le sujet âgé.

AVC ischémique 80 % des cas.

AVC hémorragique 20 % avec une proportion identique entre les hémorragies parenchymateuses et les hémorragies méningées.

Thrombophlébites cérébrales, proportion inférieure à 1 %.

LES AVC ISCHEMIQUES

DEFINITION :

Les AVC ischémiques se caractérisent par l'installation soudaine ou par à-coups successifs de signes neurologiques focaux, dont la cause est l'obturation d'un vaisseau cérébral.

l'AVC ischémique « constitué » est le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébral avec des symptômes durant plus de 1heure, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente.

AIT: C'est une perte focale de fonction cérébrale ou oculaire d'installation brusque, d'origine ischémique, dont les symptômes durent moins d'1 heure et régressent sans séquelles.

RAPPEL ANATOMIQUE :

Il existe deux systèmes artériels:

A. Le système carotidien :

*Branches collaterales : pour les méninges, l'hypophyse, les nerfs oculo-moteurs + une branche collatérale importante : l'artère ophtalmique.

*Branches terminales :

- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne ;
- l'artère cérébrale antérieure ;
- l'artère choroidienne antérieure ;
- l'artère communicante postérieure.

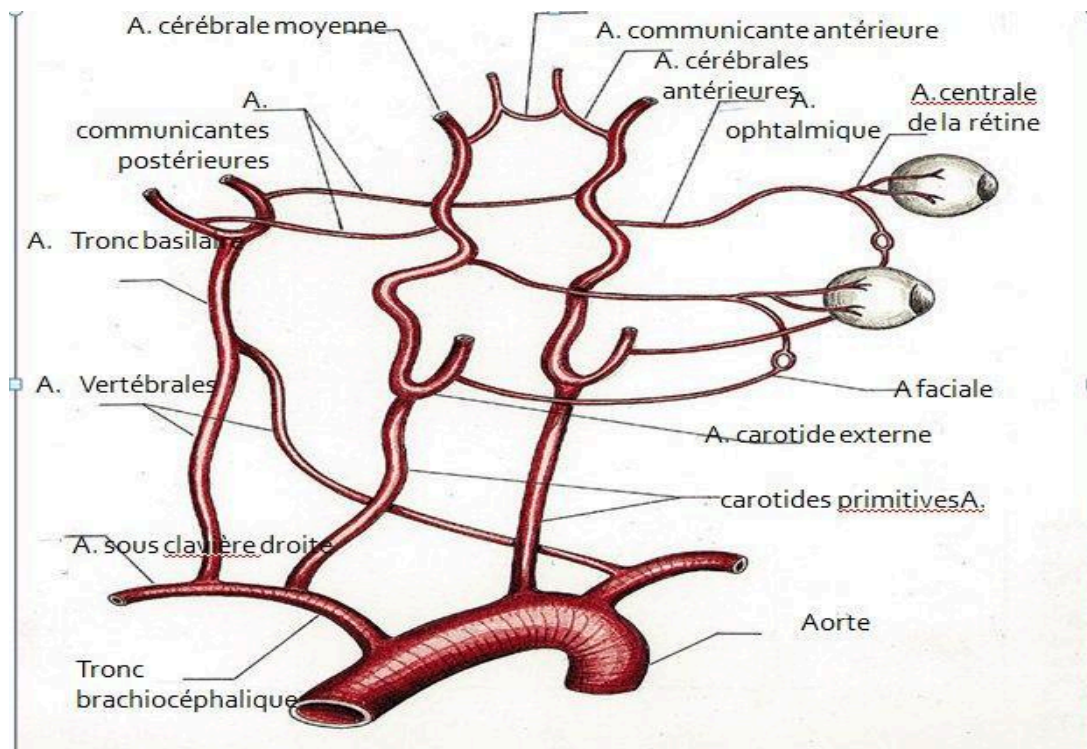
B. Le système vertébro-basilaire:

Chaque artère vertébrale s'unit à son homologue pour donner le tronc basilaire.

Branches collatérales :

Les artères cérébelleuses (postéro-inférieures, moyennes, supérieures).

Les artères perforantes : (tronc cérébral).



C- Les voies de suppléance :

1/Le polygone de Willis : il s'agit d'un cercle d'anastomoses entre le système carotidien (antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur). Il est composé :

- En avant : par les deux cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure ;
- De chaque côté : par l'artère communicante postérieure ;
- En arrière : par les deux artères cérébrales postérieures.

2/Les anastomoses entre carotide externe et interne.

3/Les anastomoses corticales.

PHYSIOPATHOLOGIE :

Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thrombo-embolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval (athérosclérose, cardiopathie emboligène...) Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire), à l'occasion d'un effondrement de la

pression artérielle régionale (exp : arrêt cardiaque, déshydratation). Dans ce cas, l'ischémie touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires.

Il y a une cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire.

Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la pression de perfusion chute en dessous d'un certain seuil.

L'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artéioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulateur, essentiel à préserver).

EN PRATIQUE :

Antécédents : facteurs de risque cardiovasculaire et habitudes toxiques, un déficit neurologique transitoire (AIT)...

Horaire de début.

Circonstances d'apparition : Effort, repos.

Mode d'installation : brutal ou par à-coups.

Si régression des symptômes : délai.

Signes accompagnateurs : vomissements, céphalées, crises d'épilepsie et signes de gravité : troubles de la conscience, hyperglycémie, hyperthermie...

Examen neurologique et somatique (auscultation cardiaque, pouls, auscultation des vaisseaux du cou...).

Etablir un diagnostic topographique (territoire artériel atteint).

Préciser la nature de l'AVC et son mécanisme.

Traiter.

CLINIQUE :

A/AIC Carotidiens :

- AIC sylvien(cérébrale moyenne) :On les différencie en AIC superficiel, profond ou total.

- AIC sylvien superficiel :

- Hémiplégie à prédominance brachio-faciale.

- Troubles sensitifs dans le territoire paralysé.

*Si hémisphère majeur touché : (Gauche chez le droitier)

- Aphasie : Motrice (Broca) si infarctus antérieur, sensorielle (Wernicke) si infarctus postérieur.

*Si hémisphère mineur touché :

- Troubles praxiques et gnosiques.

- AIC sylvien profond :

- Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte capsule interne).

- Avec troubles sensitifs inconstants.

AIC sylvien total :

-Hémiplégie + Hémianesthésie massives.

-Aphasie globale si hémisphère dominant.

-Présence fréquente de troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion.

● AIC de la cérébrale antérieure :

. Hémiplégie avec troubles sensitifs, à prédominance crurale.

. Syndrome frontal.

● AIC de l'artère ophtalmique:

Occlusion de l'artère centrale de la rétine :

- Scotome ou cécité totale de l'œil atteint.

- FO : Rétine pâle.

● AIC de la carotide interne :

Le tableau clinique de l'athérosclérose carotidienne se confond le plus souvent avec celui des lésions de l'artère cérébrale moyenne.

Seul le syndrome alterne optico-pyramidal (baisse d'acuité visuelle d'un côté par ischémie du territoire de l'artère ophtalmique, première branche de division de l'artère

carotide, hémiparésie controlatérale simultanée) est spécifique de l'atteinte carotidienne (thrombose le plus souvent).

En cas de dissection carotidienne spontanée ou post-traumatique (lésion de la paroi entraînant la formation d'un thrombus intra-mural et l'oblitération partielle ou totale de la lumière vasculaire), une douleur cervicale peut être présente avec irradiation vers la face, et présence d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner par irritation des voies sympathiques péricarotidiennes.

B/AIC Vertébro-basilaires :

● AIC du tronc basilaire :

- Syndrome pyramidal bilatéral.
- Diplégie faciale.
- Nystagmus.
- Paralyse bilatérale du VI paralysie de la latéralité.
- Myosis bilatéral.
- « Locked in syndrome » observé dans les infarctus protubérantiels étendus.

● AIC des branches des artères vertébrales et du tronc basilaire :

La sémiologie se résume à un syndrome alterne qui correspond à l'atteinte homolatérale à la lésion des noyaux des nerfs crâniens et des noyaux propres du tronc cérébral et à l'atteinte controlatérale des grandes voies ascendantes et descendantes.

Responsable de syndromes alternes : Atteinte d'un ou plusieurs noyaux du tronc cérébral du côté de la lésion et atteinte sensitive (ascendante) ou motrice (descendante) du côté opposé à la lésion.

-d) Les infarctus cérébelleux :

Vertige.

Syndrome cérébelleux associé à des atteintes des paires crâniennes, atteintes des voies longues (pyramidales et sensitives).

● Les infarctus de la cérébrale postérieure :

- Signes visuels.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Bilan standard :

- Ionogramme sanguin.
- Formule de numération sanguine
- Glycémie.
- Bilan hépatique.
- Enzymes cardiaques : CPK, LDH.
- Hémostase : TP, TCA, Fibrinogène.
 - Bilan inflammatoire : VS, CRP...

Bilan diagnostique :

TDM cérébrale :

- Réalisée en urgence pour éliminer une hémorragie intra-parenchymateuse ou un processus tumoral qui peut être révélé sur un mode pseudo-vasculaire (brutal). cet examen peut être tout à fait normal.
- Hypodensité n'apparaît qu'après un délai minimum de 3 à 4 heures et parfois seulement après quelques jours).

IRM cérébrale:

Plus sensible dans la détection des lacunes et dans l'étude des infarctus de la fosse postérieure.

Elle visualise les lésions plus précocement que la TDM, à partir de la troisième heure.

Bilan étiologique :

1/ Cardiaque :

- ECG : Troubles du rythme permanents (FA, Flutter auriculaire), un infarctus à la phase aiguë, des séquelles d'un infarctus du myocarde, des signes d'une cardiopathie ischémiques latente.
- L'échographie cardiaque trans-thoracique est adaptée à l'exploration du ventricule gauche
- L'échographie cardiaque trans-oesophagienne est adaptée à l'exploration des oreillettes, des valves et de l'aorte ascendante.

2/Echodoppler des vaisseaux du cou et doppler transcrânien :

Permet d'étudier l'échogénicité des parois artérielles, la qualité de la surface endoluminale et de quantifier le degré de sténose ainsi que le retentissement hémodynamique en aval.

3/ Bilan lipidique :

Cholestérol total, LDL, HDL, triglycérides.

4/ Hémostase :

Hypercoagulabilité (augmentation des facteurs de coagulation, élévation des plaquettes...).

5/ Bilan immunologique :

Anticorps anti-nucléaires, anti DNA...

6/ Bilan infectieux :

Sérologies : syphilis, HIV, hépatite...

7/ Bilan toxicologique :

Héroïne, cannabis et amphétamines dans les urines...

8/ Examens spécifiques :

Si on suspecte une maladie génétique : biopsie cutanée, artérielle voire musculaire.

Dosage de l'homocystéinémie etc...

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- a) L'hypoglycémie peut parfois entraîner un déficit neurologique focal sans symptômes généraux (confusion).
- b) La migraine accompagnée (parfois sans céphalée) ou compliquée.
- c) L'épilepsie partielle sensitive : l'évolution des troubles sensitifs est différente : extension de proche en proche et non atteinte globale d'emblée.
- d) Néoplasmes (souvent par un mécanisme d'hémorragie intratumorale).
- e) Affections démyélinisantes : autre groupe d'âge, contexte clinique différent.
- f) Hématome sous-dural : céphalées, somnolence, discrète confusion à l'avant-plan par rapport à un déficit tel qu'une hémiparésie.
- g) l'encéphalopathie hypertensive.

ETIOLOGIES :

1/ L'athérosclérose :

La principale étiologie des AVCI chez les sujets âgés .

Responsable de 20 à 30% des AVCI.

Les facteurs de risque : HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité...

2/ Les cardiopathies emboligènes :

Surtout valvulopathies et troubles du rythme.

3/ Les angiopathie et artériopathies :

- Dissections artérielles surtout carotidienne (sujet jeune, traumatisme cervical).
- Artériopathies radiques.
- Dysplasies fibromusculaires.
- Angéites infectieuses bactériennes, virales ou parasitaires (syphilis, HIV, hépatite, Tbc, mycoses...)
- Angéites inflammatoires (Lupus, Behçet, sarcoïdose...).

- Angéites primitives.

4/ Troubles hématologiques :

Thrombophilie, lymphomes, syndromes myéloprolifératifs.

5/ Causes toxiques :

Cocaïne, cannabis, amphétamines...

6/ Maladies métaboliques : exp : L'homocystéinémie (avitaminose B12).

7/ Autres : embolie gazeuse, graisseuse et carcinomateuse.

Infarctus migraineux...

TRAITEMENT :

1/ Mesures générales :

Prévention des complications non spécifiques (pneumopathie d'inhalation, surinfection urinaire ou bronchique, déshydratation ou dénutrition, escarres, hémorragies digestives liées au stress...

Prévention des complications du décubitus par une rééducation et mobilisation précoces, sinon une anticoagulation par héparinothérapie à dose préventive : 0.4 UI de Enoxaparine sodique (Lovenox) en sous cutané/ 24h.

Surveillance des fonctions vitales avec monitoring ECG les 24 premières heures à la recherche d'une arythmie paroxystique.

Sonde nasogastrique et alimentation entérale, apports hydroélectrolytiques suffisants.

Kinésithérapie précoce.

Equilibrer un diabète décompensé à l'aide d'insuline en seringue électrique.

Traiter les crises d'épilepsies quand elles surviennent.

Par ailleurs, respecter les chiffres, même très élevés, de pression artérielle en phase aiguë (48 heures) sauf mauvaise tolérance cardiaque (exp OAP) ou TA \geq 220/120, car ces chiffres élevés sont une réaction d'adaptation physiopathologique à l'ischémie.

2/ Traitement anti-oedémateux :

- Mannitol : 0,25 à 0,5 g/kg intraveineux en 20 minutes toutes les 6 heures ; dose quotidienne maximale : 2 g/kg. Pendant 48 heures. En pratique : 50 à 100cc de Mannitol/6h pendant 48 heures.

- Hyperventilation mécanique : une réduction de la PaCO₂ de 5 à 10 mmHg diminue la pression intracrânienne de 25 à 30 %.

- Chirurgie de décompression.

3/ Traitement du thrombus :

- Aspirine :

Une dose de 75 à 300 mg d'aspirine réduit le risque d'extension de l'AVC.

- Anticoagulants :

L'héparinothérapie est indiquée en cas de cardiopathie emboligène ou de dissection artérielle. (risque de transformation hémorragique de l'AVC).

- Thrombolyse :

Après bilan radiologique précis.

rt-PA (recombinant-tissue-type plasminogenactivator) à 0,9 mg/kg dans les 3 heures.

Au max 6 heures. Contre indiqué en cas d'AVC étendu, d'infarctus hémorragique, d'HTA importante résistante au traitement, de troubles de l'hémostase.

4/ Traitement selon la cause :

- Traitement des facteurs de risque d'athérosclérose.
- Traitement d'une cardiopathie (anticoagulation, antiarhythmiques).
- Antibiothérapie si cause infectieuse.
- Corticothérapie + ou – immunosuppresseurs en cas de pathologie autoimmune.
- Traitement spécifique des hémopathies.
- Endartectomie en cas de sténose artérielle athéromateuse.

5/Traitement préventif :

En pathologie vasculaire cérébrale, la prévention constitue actuellement la meilleure des armes thérapeutiques, tant sont limités nos moyens de traiter un AVCI constitué. Comme pour toute pathologie, elle consistera à isoler une population à haut risque dans chaque catégorie d'AVCI.

a) Prévention primaire :

Pour les thromboembolies d'origine artérielle (environ 50% des AVCI), ce sont les patients présentant des souffles cervicaux asymptomatiques et/ou des facteurs favorisant l'athérosclérose (hypertension artérielle, diabète, hyperlipémie, tabagisme, élévation de l'hématocrite, contraceptifs hormonaux) qui seront recherchés.

b) Prévention secondaire :

- Après un AIT ou un premier AVCI, outre le traitement des facteurs de risque, une prévention secondaire est indiquée : antiagrégants plaquettaires.
- Dans les cardiopathies emboligènes, les anticoagulants sont le plus souvent indiqués en l'absence de traitement étiologique. Les fibrillations auriculaires (sur rétrécissement mitral ou idiopathique) avec embolies systémiques en constituent les principales indications.
- Les lacunes seront prévenues par un traitement adéquat de l'hypertension artérielle.

- Le traitement chirurgical : l'endartériectomie proposée pour les lésions d'athérosclérose accessibles chirurgicalement.