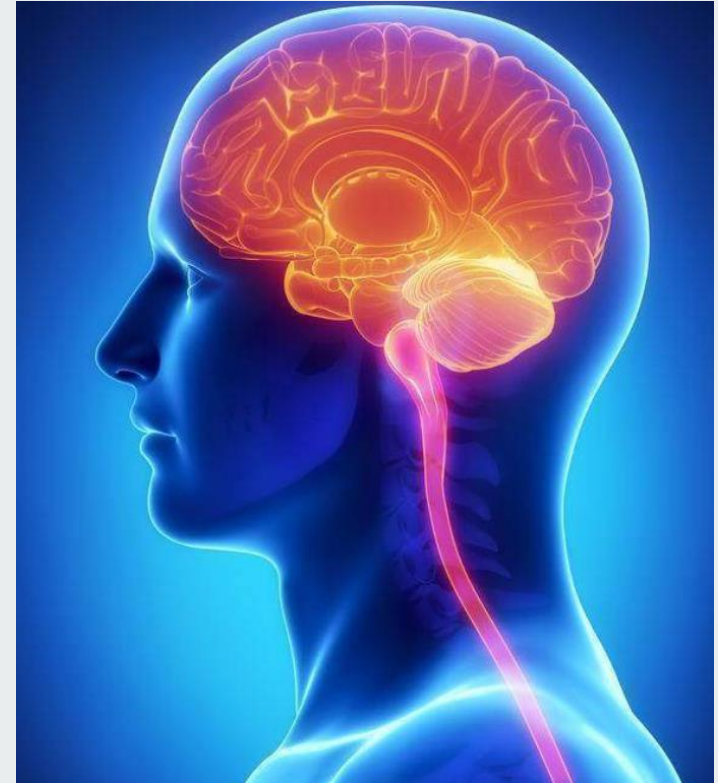




# Accident Vasculaire Cérébral (AVC)

Maxime Crombet  
Interne DESAR3  
29/09/2021

*maximecrombet93@gmail.com*



# Sommaire

- 1) Introduction et épidémiologie
- 2) Anatomie
- 3) Physiologie
- 4) Physiopathologie
- 5) Signes cliniques
  - a) Infarctus cérébraux constitués
  - b) AIT
  - c) Hémorragies intra-parenchymateuses
- 6) Etiologies
  - a) Infarctus cérébraux
  - b) Hémorragies intraparenchymateuses
- 7) Prise en charge à la phase aiguë
  - a) Imagerie cérébrale
  - b) Prise en charge thérapeutique
  - c) Diagnostic étiologique
- 8) Prévention des AVC
- 9) Pronostic
- 10) Thrombose veineuse cérébrale
- 11) Conclusion



{ Important, à connaître par cœur



{ Pour information, à ne pas savoir par cœur

# I) Introduction et épidémiologie



Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue **brutale** d'un déficit neurologique **focal**. Environ 150.000 patients/an, dont  $\frac{1}{4}$  sont des récidives.

Ils surviennent à **tout âge**, bien que les  $\frac{3}{4}$  des AVC atteignent des patients âgés de + de **65 ans**. L'âge moyen de survenue d'un AVC est de **73 ans**. C'est une pathologie **fréquente**, avec des conséquences potentiellement graves, nécessitant une prise en charge en **urgence**.

Le terme d'AVC regroupe plusieurs entités pathologiques:

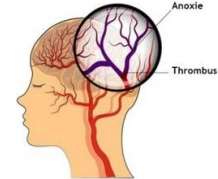


- **Ischémies** cérébrales **artérielles** (80%): AIT (transitoires) ou AIC (constitués)
- **Hémorragies** cérébrales (20%)
- **Thromboses veineuses** cérébrales.

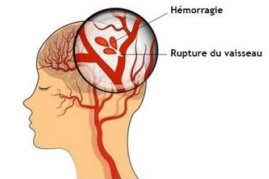
Ainsi, les AVC représentent:



- **1ère** cause de **handicap moteur** chez l'adulte
- **2ème** cause de **troubles cognitifs** majeurs (après la maladie d'Alzheimer)
- **3ème** cause de **mortalité** chez l'homme et **1ère** cause de **mortalité** chez la femme



AVC ISCHÉMIQUE



AVC HÉMORRAGIQUE

## II) Anatomie

D'un point de vue **fonctionnel**, le squelette cranio-facial est divisé en **2 parties**: Les os de la **voûte crânienne** et les os de la **face**.

Le crâne est composé de **8 os**:

- 1 os **frontal**, relié aux os pariétaux par la suture **coronale**
- 2 os **pariétaux**, reliés par la suture sagittale
- 1 os **occipital**, relié aux os pariétaux par la suture **lambdoïde**
- 2 os **temporaux**
- 1 os **sphénoïde**
- 1 os **ethmoïde**

Le principal **rôle** du crâne est de **protéger l'encéphale** des chocs et autres **agressions extérieures**.

### Les os du crâne

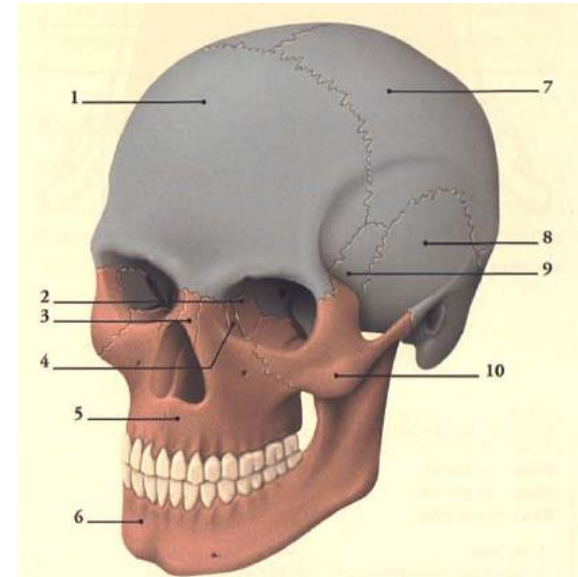


FIG. 1.1. Os de la tête

Bleu : les os du crâne

Rose : les os de la face

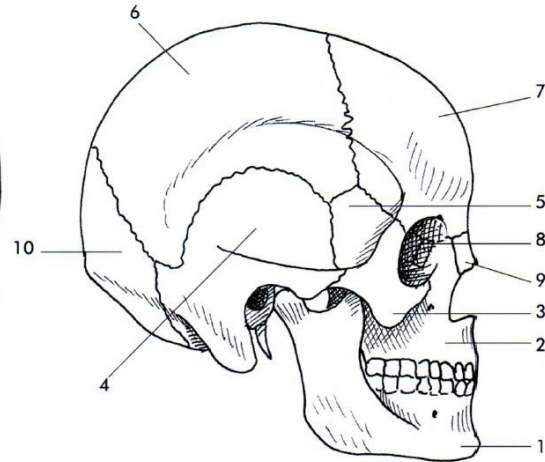
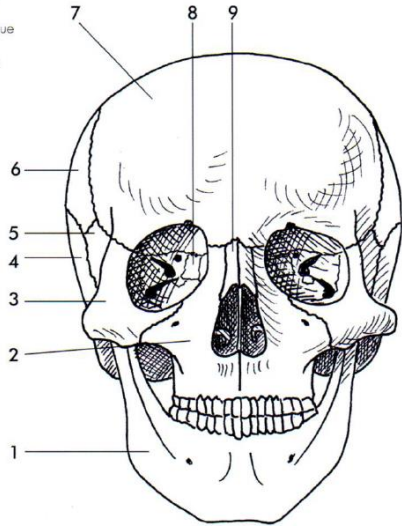
- |                |                    |
|----------------|--------------------|
| 1. frontal     | 6. mandibule       |
| 2. ethmoïde    | 7. pariétal        |
| 3. os nasal    | 8. temporal        |
| 4. os lacrymal | 9. sphénoïde       |
| 5. maxillaire  | 10. os zygomatique |

## II) Anatomie

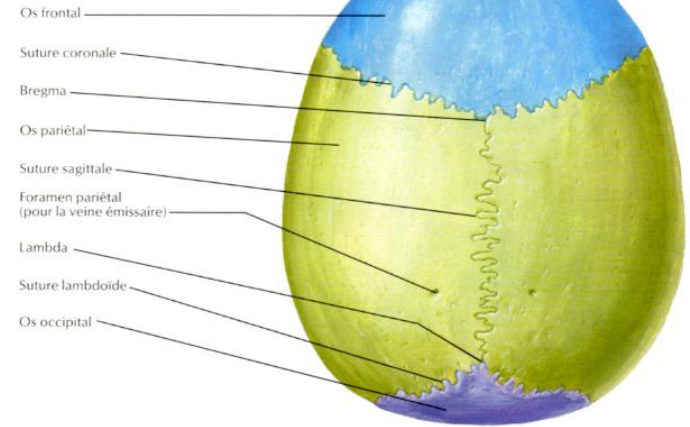
## Les os du crâne

Crâne en vues  
antérieure (a) et latérale (b).

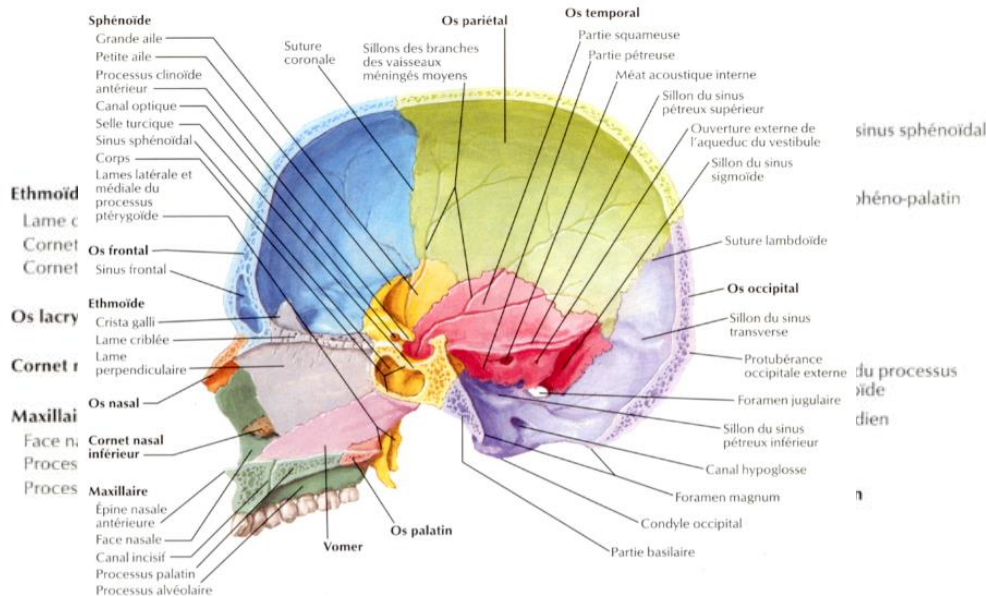
1. mandibule
2. maxillaire
3. zygomatique
4. temporal
5. sphénoïde
6. pariétal
7. frontal
8. lacrymal
9. nasal
10. occipital



Vue supérieure



# II) Anatomie



La face est quant à elle composée de 12+1 os:

- 2 os maxillaires
- 2 os palatins
- 2 os lacrymaux
- 2 os zygomatiques
- 2 os nasaux
- 1 os vomer
- 1 cornet nasal inférieur
- 1 mandibule



La face est elle-même divisée en 2 parties: Une partie **fixe** (mâchoire supérieure) et une partie **mobile** (mandibule).

Les **dents** sont fixée au niveau des os **maxillaires** et de la **mandibule**.

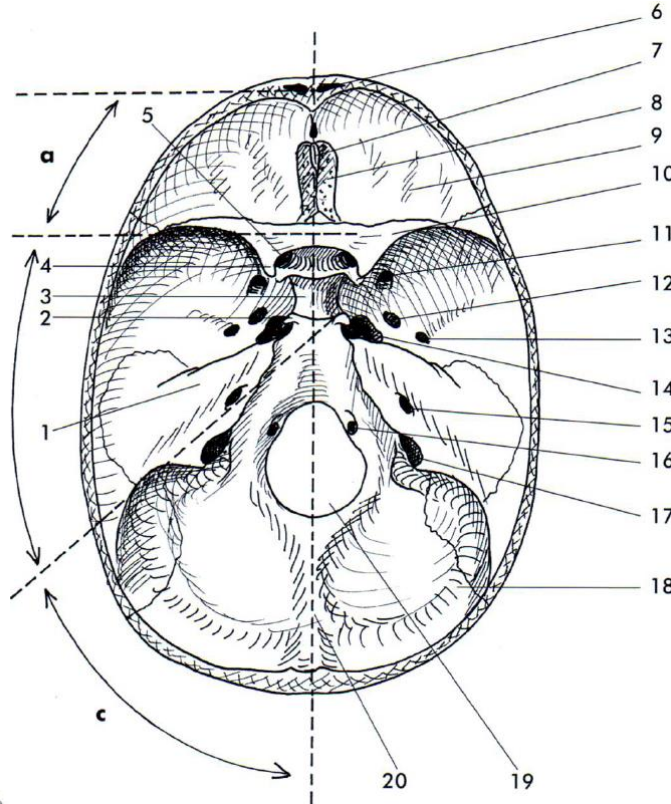


# II) Anatomie

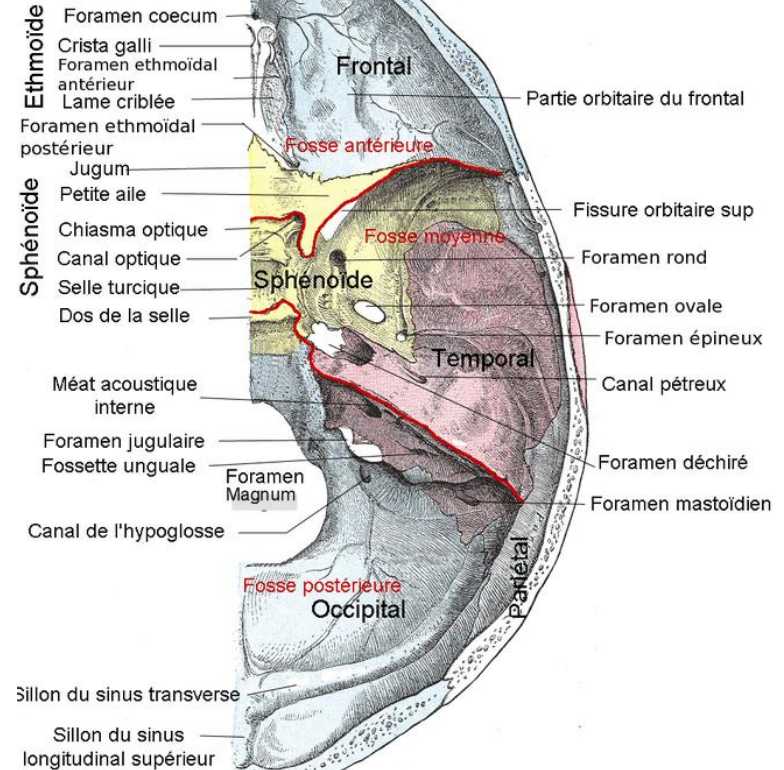
Vue endocrânienne de la base.

- a) parties antérieure et supérieure
- b) partie moyenne
- c) parties postérieure et inférieure

1. pyramide péteuse
2. processus clinioïde postérieur
3. selle turcique
4. processus clinioïde antérieur
5. canal optique
6. sinus frontaux
7. processus crista galli
8. lame criblée
9. fosse antérieure
10. petite aile du sphénoïde
11. foramen rond
12. foramen ovale
13. foramen épineux
14. foramen déchiré
15. pore acoustique interne
16. canal condyloire
17. foramen jugulaire
18. sinus transversal
19. foramen magnum
20. protubérance occipitale interne



## La base du crâne

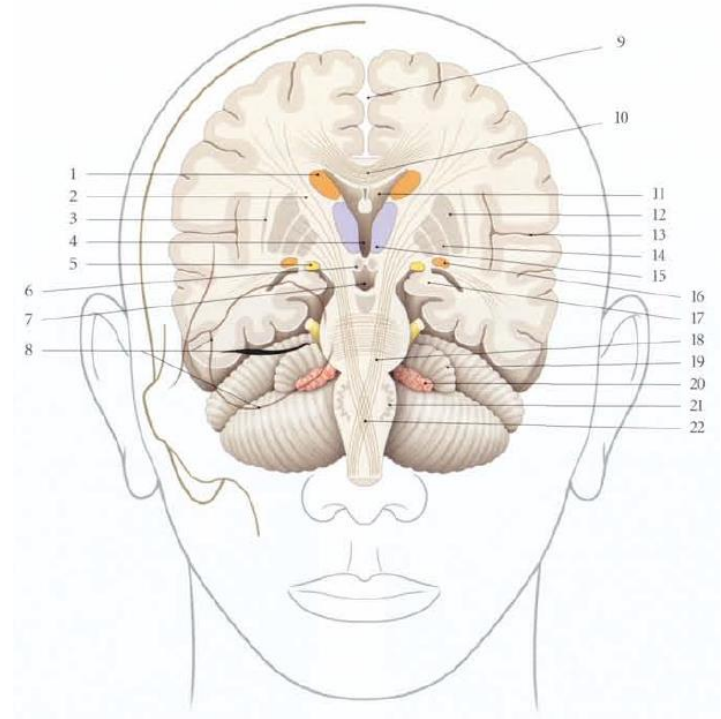


## II) Anatomie

Le cerveau constitue la partie la plus **volumineuse** de l'**encéphale**. Situé au **dessus** du **cervelet**, il est uni au tronc cérébral par le **diencephale**.

Il comprend **2 parties symétriques**, les **hémisphères** cérébraux **droit** et **gauche** unis par le corps calleux. Chaque hémisphère comporte:

- Une cavité, le **ventricule latéral**
- Une couche **périphérique**, le **cortex**
- Des amas **centraux** de substance grise, les **noyaux basaux**



1. tête du noyau caudé  
2. capsule interne  
3. claustrum  
4. 3<sup>e</sup> ventricule  
5. tractus optique  
6. corps mamillaire

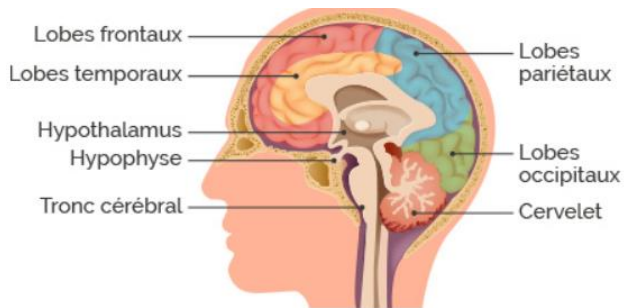
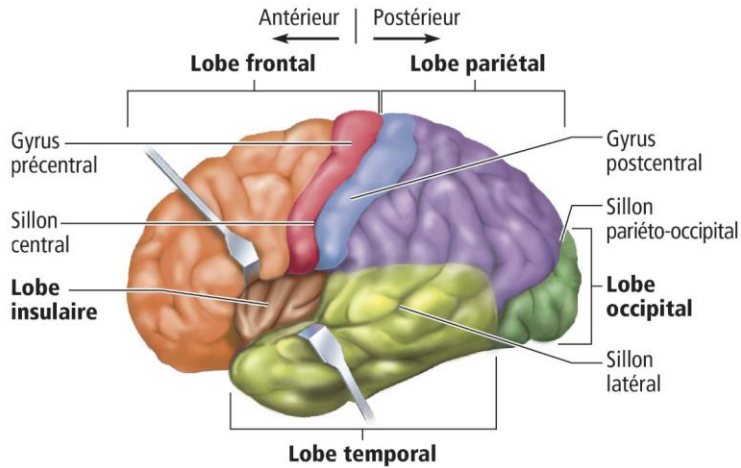
7. fosse interpédonculaire  
8. orbite et fente palpébrale  
9. fissure longitudinale du cerveau  
10. corps calleux  
11. ventricule latéral  
12. putamen

13. sillon latéral  
14. globus pallidus  
15. thalamus  
16. queue du noyau caudé  
17. hippocampe  
18. tractus cortico-spinal

19. flocculus  
20. plexus choroïde du 4<sup>e</sup> ventricule  
21. olive  
22. décussation pyramidale



## II) Anatomie



Chaque **hémisphère** cérébral est divisé en plusieurs **lobes** par les sillons:

- Lobe **frontal**
- Lobe **pariétal**
- Lobe **temporal**
- Lobe **occipital**
- Lobe **insulaire**

Le corps humain étant bien fait, les **neurones** présents dans le cerveau sont **regroupés** selon leur **fonction**. Ainsi, **chaque lobe** délimite plusieurs **groupes** de **neurones** ayant des **fonctions** particulières.



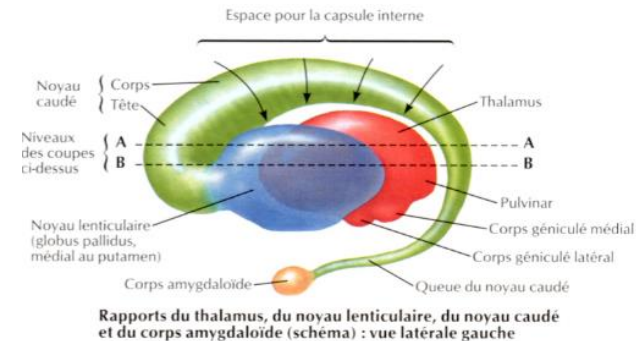
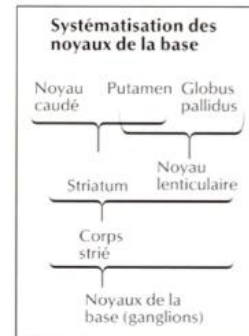
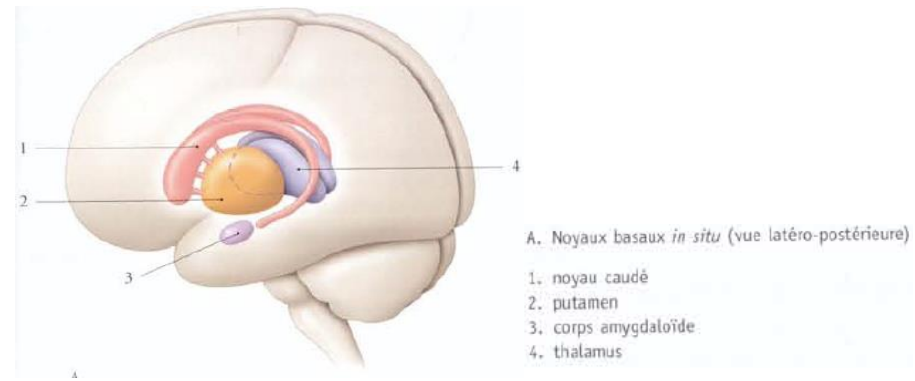
# II) Anatomie

Les noyaux gris centraux sont des amas de **substance grise** interconnectés, situés à l'**intérieur** des hémisphères cérébraux.

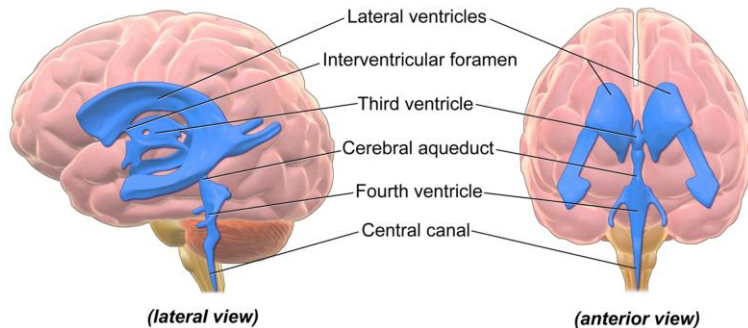
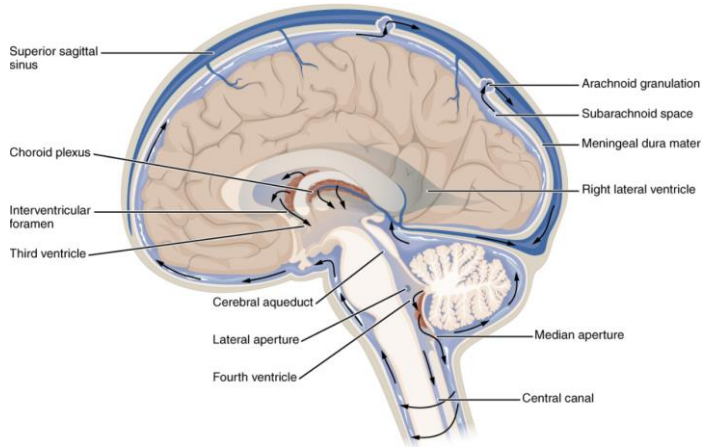
Ils se répartissent dans chaque hémisphère en 2 groupes:

- Le **corps strié** (striatum)
  - Noyau caudé
  - Noyau lenticulaire: Putamen et Globus Pallidus
  - Claustrum
- **Corps amygdaloïde**: Noyaux amygdaliens basolatéral, baso-médial, central, cortical et interstitiel

Leurs principaux rôles sont le **contrôle** de la **motricité involontaire**, le contrôle du **tonus** musculaire et l'**harmonisation** de la **motricité volontaire**.



## II) Anatomie



Le **système ventriculaire** est un ensemble de **cavités** participant à la **sécrétion** du **liquide céphalo-rachidien** (LCR). Il est composé de 4 ventricules:

- Les **2 ventricules latéraux** droit et gauche
- Le **3ème ventricule**
- Le **4ème ventricule**

Les ventricules latéraux et le 3ème ventricule communiquent via les **foramens interventriculaires** (trous de Monro), tandis que la communication entre le 3ème et le 4ème ventricule se fait par l'**aqueduc du mésencéphale** (de Sylvius).

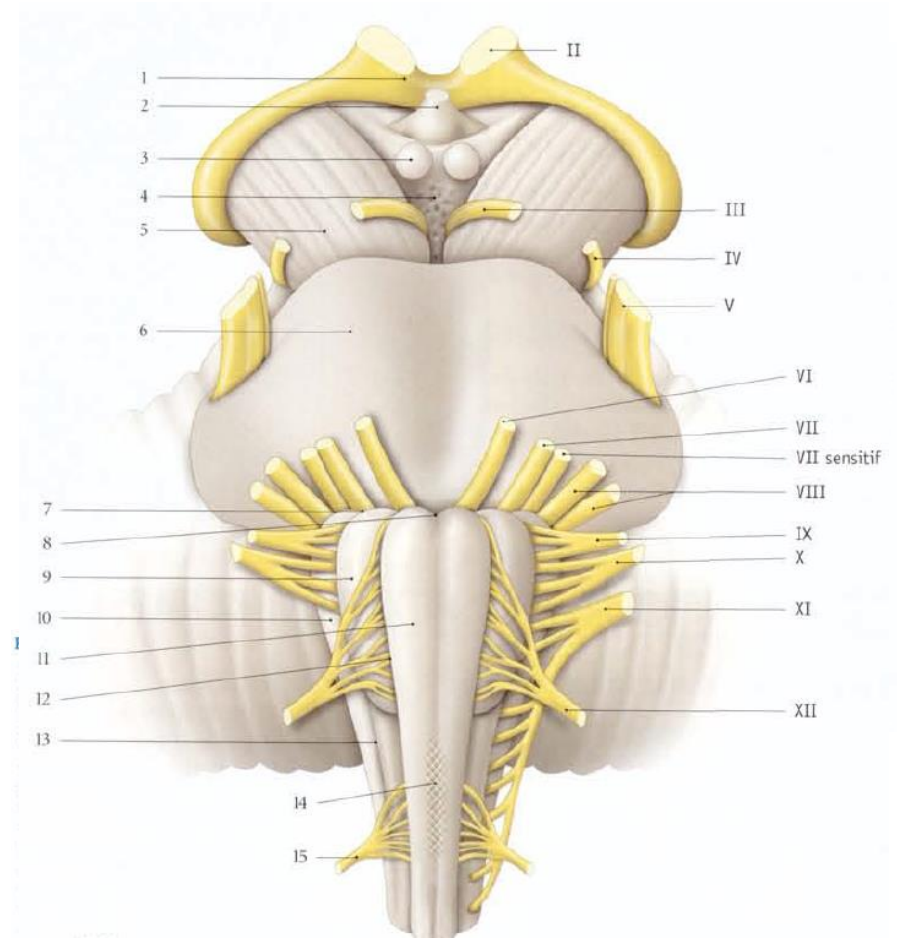
Les **principaux rôles** du **LCR** sont l'**amortissement** des **chocs**, l'**évacuation** des **déchets** et la **protection** de l'**encéphale**

## II) Anatomie

Le **tronc cérébral**, partie inférieure de l'encéphale, **unit** la **moelle spinale** au **cerveau**. Elle est située en **avant** du **cervelet** et comporte 3 parties:

- Le **mésencéphale**
- Le **pont**
- Le **bulbe** (moelle allongée)

Ce tronc cérébral présente de nombreux **centres vitaux** (sommeil, respiration...) ainsi que l'ensemble des **nerfs crâniens** à l'**exception** des **nerfs olfactifs**.



## II) Anatomie

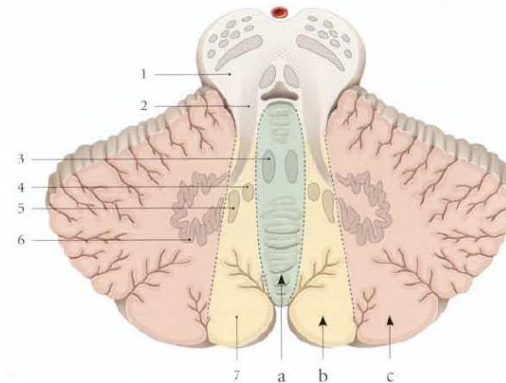
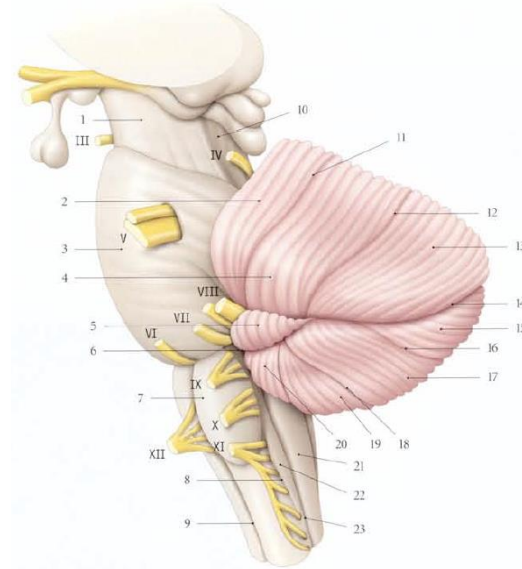
Le cervelet est la partie la plus **volumineuse** du métencéphale. Il pèse environ **140g**.

Logé dans la fosse crânienne **postérieure**, il est situé en **arrière** du **tronc cérébral**, au **dessous** du **cerveau**.

Il assure notamment la régulation du **tonus musculaire**, de l'**équilibre** et la **coordination des mouvements**.

Le corps du cervelet est formé de 3 parties:

- Le **vermis**, central
- Les **hémisphères cérébelleux**, constituant les parties latérales.

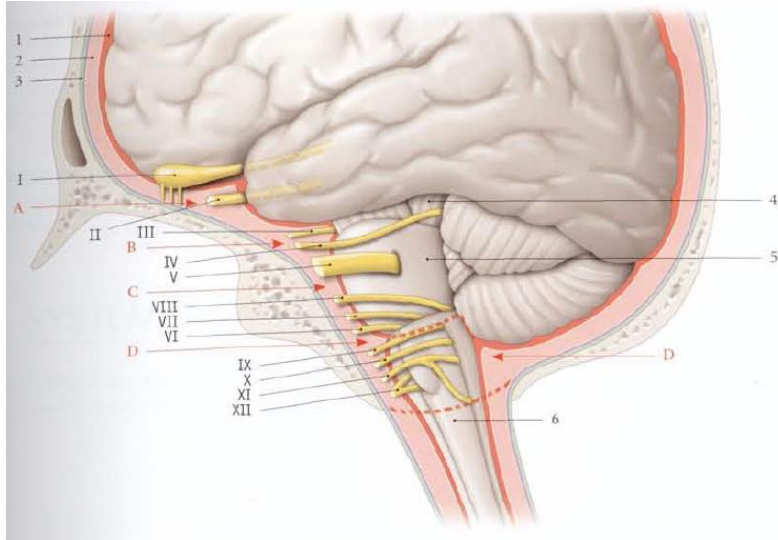


**FIG. 25.12. Division fonctionnelle du cervelet (coupe transversale)**

- a. vermis
- b. cortex paravermien
- c. cortex hémisphérique latéral

- 1. pont
- 2. pédoncule cérébelleux moyen
- 3. noyau fastigial
- 4. noyau emboliforme
- 5. noyau globuleux
- 6. noyau dentelé
- 7. tonsille

## II) Anatomie



A. citerne chiasmatiche  
B. citerne interpédonculaire  
C. citerne ponto-cérébelleuse  
D. citerne cérébello-médullaire

1. pie-mère  
2. espace subarachnoïdien  
3. arachnoïde et dure-mère

4. mésencéphale  
5. pont  
6. bulbe (moelle allongée)

Les **nerfs crâniens** représentent les **12 paires** de nerfs qui **émergent** de l'**encéphale**. Ils sortent du crâne par les **foramens** et autres **fissures** de la base du crâne.

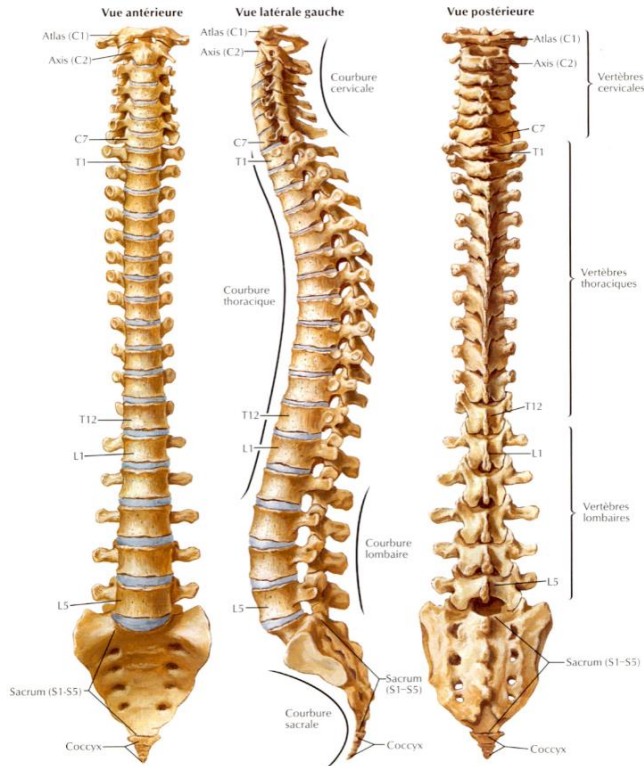
Certains de ces nerfs sont sensoriels, moteurs ou mixtes:

- Le nerf **olfactif** (I) est **sensoriel**
- Le nerf **optique** (II) est **sensoriel**
- Le nerf **oculomoteur** (III) est **moteur**
- Le nerf **trochléaire** (IV) est **moteur**
- Le nerf **trijumeau** (V) est **mixte**
- Le nerf **abducens** (VI) est **moteur**
- Le nerf **facial** (VII) est **mixte**
- Le nerf **vestibulo-cochléaire** (VIII) est **sensoriel**
- Le nerf **glosso-pharyngien** (IX) est **mixte**
- Le nerf **vague** (X) est **mixte**
- Le nerf **accessoire** (XI) est **moteur**
- Le nerf **hypoglosse** (XII) est **moteur**





## II) Anatomie



La colonne vertébrale est une chaîne osseuse articulée, résistante et flexible. Au sein du canal vertébral est retrouvée la moelle spinale, permettant la transmission d'informations.

Celle-ci est constituée de 33 vertèbres:

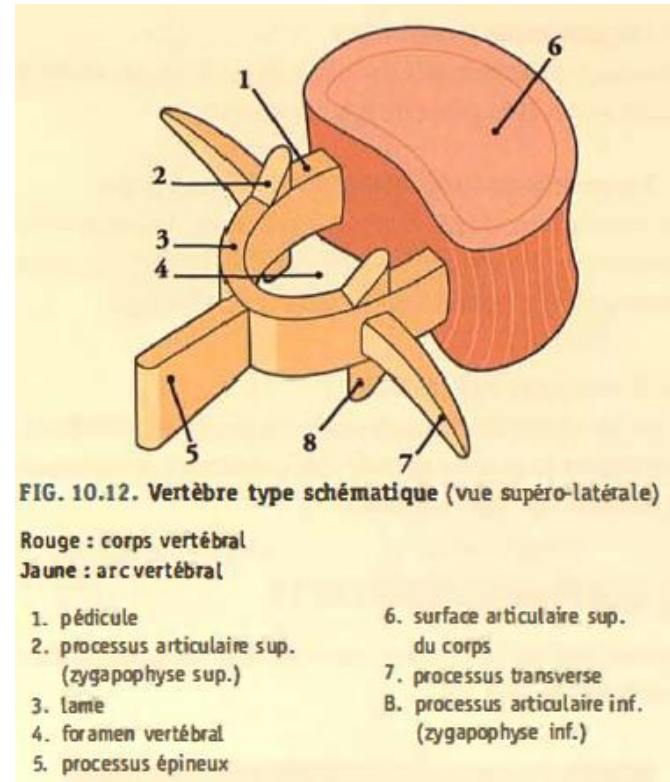
- 7 vertèbres **cervicales** (lordose)
- 12 vertèbres **thoraciques** (cyphose)
- 5 vertèbres **lombaire** (lordose)
- 5 vertèbres **sacrales** fusionnées (cyphose)
- 4-5 vertèbres **coccygiennes**

Les rôles principaux de la colonne vertébrale sont le maintien de la posture, la locomotion et la protection de la moelle spinale.

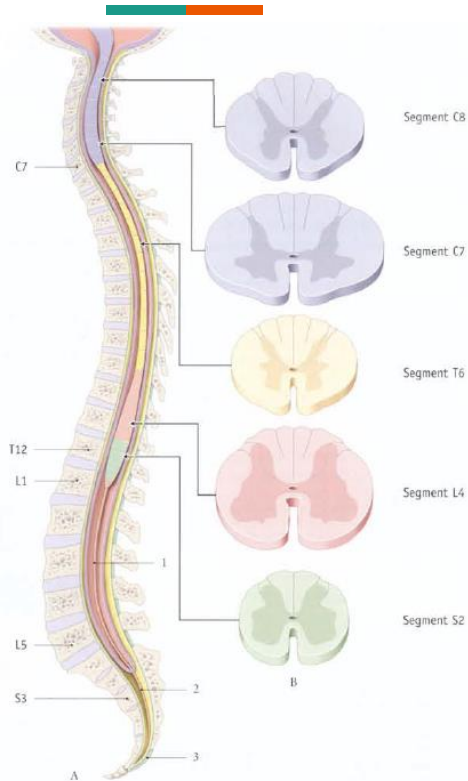
## II) Anatomie

A l'exception de l'Atlas (C1) et l'Axis (C2), les vertèbres possèdent une **composition similaire**, avec certaines **particularités** selon l'étage concerné:

- Le **corps vertébral**, partie **antérieure**, articulé à la partie supérieure et inférieure aux **disques intervertébraux**
- L'**arc vertébral**, partie postérieure
  - Les pédicules, qui permettent l'union des corps et arcs vertébraux
  - Les lames, prolongeant les pédicules
  - Le processus épineux, postérieur, palpable
  - Les processus transverses, latéraux
  - Les processus articulaires, supérieurs et inférieurs
- Le **foramen vertébral**, entre le corps et l'arc vertébral; il contient la **moelle spinale**



## II) Anatomie



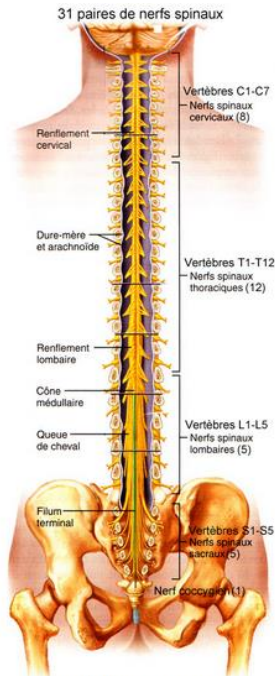
La **moelle épinière** est la partie du système nerveux **central** située dans le **canal vertébral**. Elle est le lieu de **transit des voies nerveuses ascendantes et descendantes** réunissant les récepteurs **périphériques** à l'**encéphale**.

Elle suit les différentes courbures du canal vertébral:

- Lordose cervicale
- Cyphose thoracique
- Lordose lombaire
- Cyphose sacrée

La moelle épinière s'étend de la vertèbre **C1** à la jonction des vertèbres **L1-L2**, y formant le **cône terminal**.

# II) Anatomie



Anatomie générale de la moelle spinale.

Il existe 31 paires de nerfs spinaux:

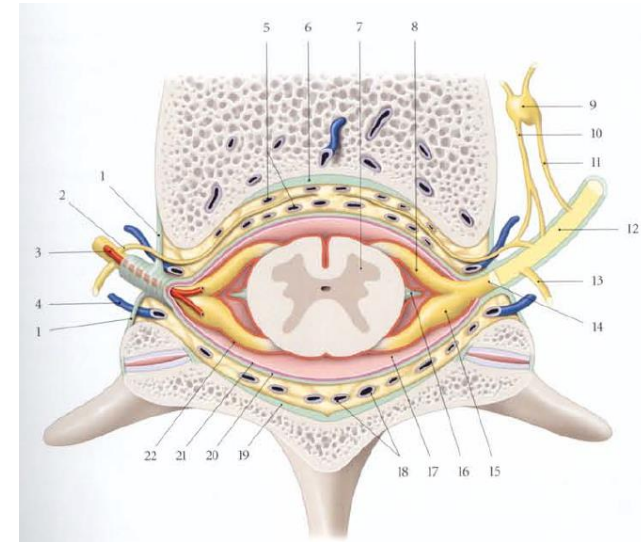
- 8 nerfs **cervicaux** (C1-C8)
- 12 nerfs **thoracique** (T1-T12)
- 5 nerfs **lombaires** (L1-L5)
- 5 nerfs **sacraux** (S1-S5)
- 1 nerf **coccygien** (Co1)



Les nerfs spinaux sont issus de la fusion de 2 racines, elles même issues de la moelle:

- Racine **Antérieure: Motrice**
- Racine **Postérieure: Sensitive**

La **fusion** des racines a lieu dans le **canal intervertébral** en cervical et thoracique, dans le **canal vertébral** en lombaire et sacré.

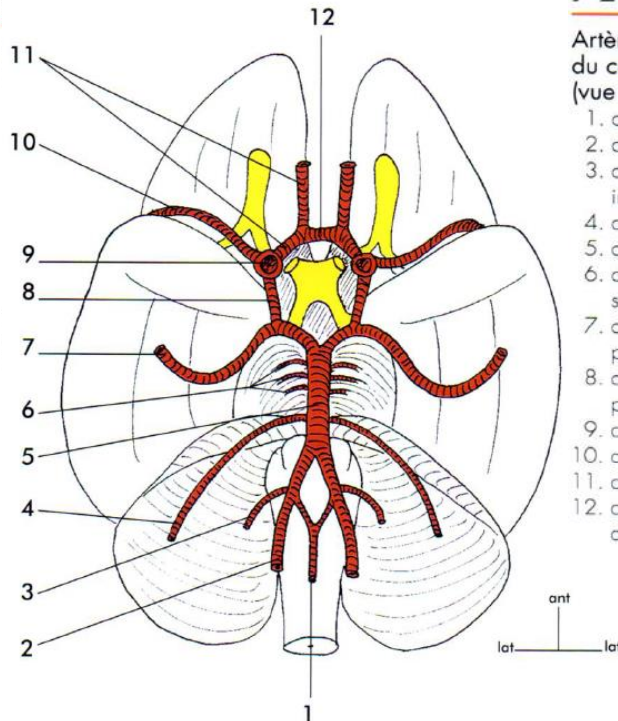


1. opercule fibreux du canal intervertébral
2. rameau mésentérique
3. a. radulaire
4. v. radulaire
5. plexus veineux vertébral interne ant.
6. lig. longitudinal post.
7. moelle spinale
8. racine ant.

9. ganglions sympathiques
10. r. communicant gris
11. r. communicant blanc
12. branche ant.
13. branche post.
14. tronc spinal
15. ganglion spinal
16. lig. dentelé

17. espace subarachnoïdien
18. plexus veineux vertébral post.
19. lig. jaune
20. dure-mère
21. arachnoïde
22. pie-mère

# II) Anatomie



## 7-2

### Artères de la base du cerveau (vue inférieure).

1. artère spinale antérieure
2. artère vertébrale
3. artère cérébelleuse antéro-inférieure
4. artères du pont
5. artère basilaire
6. artères cérébelleuses supérieures
7. artère cérébrale postérieure
8. artère communicante postérieure
9. artère carotide interne
10. artère cérébrale moyenne
11. artère cérébrale antérieure
12. artère communicante antérieure

► La vascularisation artérielle de l'encéphale a 2 sources:

- Les artères **carotides internes**: Vascularisation **antérieure**
- Les artères **vertébrales** (se rejoignant pour former le tronc basilaire) issues des artères sous-clavières: Vascularisation **postérieure**

Elles forment **2 systèmes artériels, carotidien et vertébral**, quasi **indépendants**, reliés entre eux par le cercle anastomotique du cerveau: Le **polygone de Willis**, constitué de:

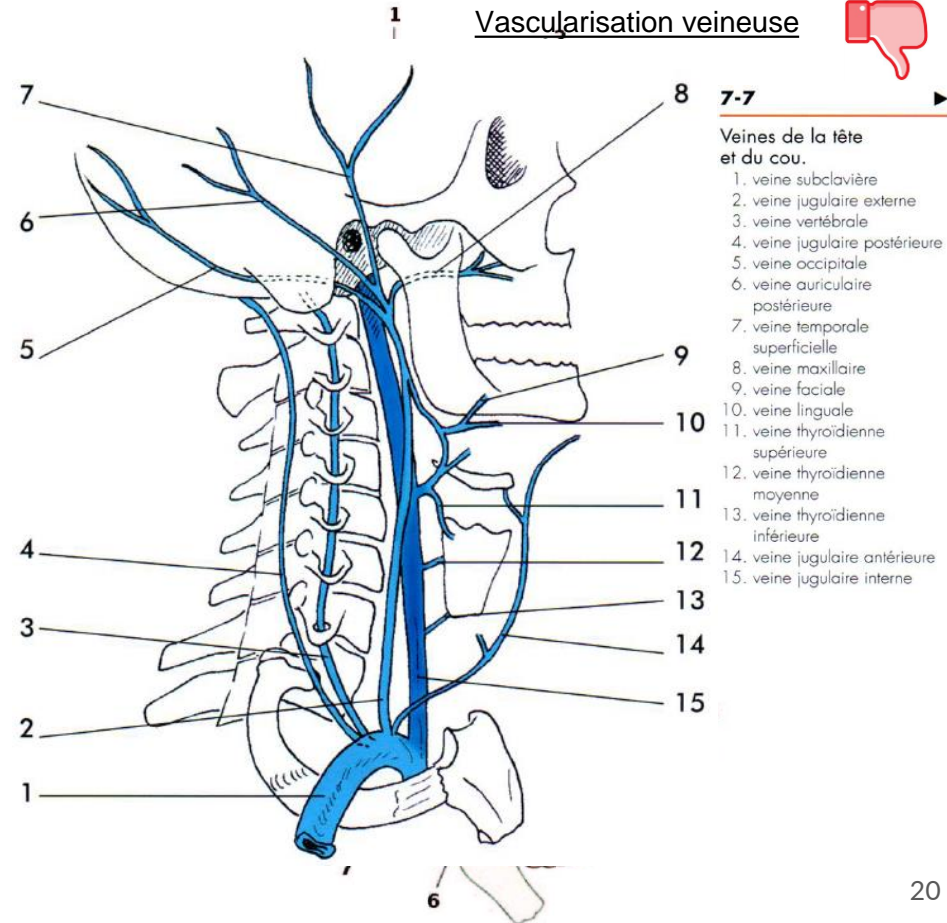
- **Circulation antérieure: Origine carotidienne**
  - Artère ophtalmique
  - Artère cérébrale antérieure
  - Artère cérébrale moyenne
- **Circulation postérieure: Origine sous-clavière**
  - Artère vertébrale
  - Artère cérébelleuse
  - Artère cérébrale postérieure

## II) Anatomie

La vascularisation veineuse se répartit en 4 groupes:

- Les veines **superficielles** du cerveau
- Les veines **profondes** du cerveau
- Les veines du **tronc encéphalique**
- Les veines du **cervelet**

L'ensemble du **réseau veineux** est **drainé** par les veines **sous-clavières (-)** et **jugulaires internes (+++)**, se réunissant de chaque côté pour former la **veine cave supérieure**, se jetant alors dans l'**oreillette droite** du coeur.





# III) Physiologie

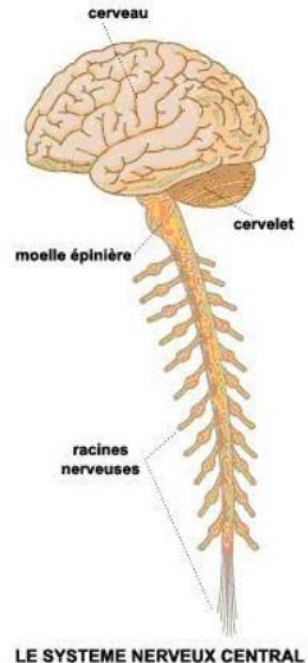
Le système nerveux est un système complexe permettant la **transmission d'informations** et la **réaction** à celles-ci via la formation d'un **influx nerveux**.

Celui-ci est divisé en deux grands composants:

- Le Système Nerveux Central (**SNC**): Encéphale + Moelle
- Le Système Nerveux Périphérique (**SNP**): Ganglions nerveux et nerfs
  - 12 paires de nerfs crâniens
  - 31 paires de nerfs spinaux (C8, T12, L5, S5, Coccyx1)

3 fonctions essentielles:

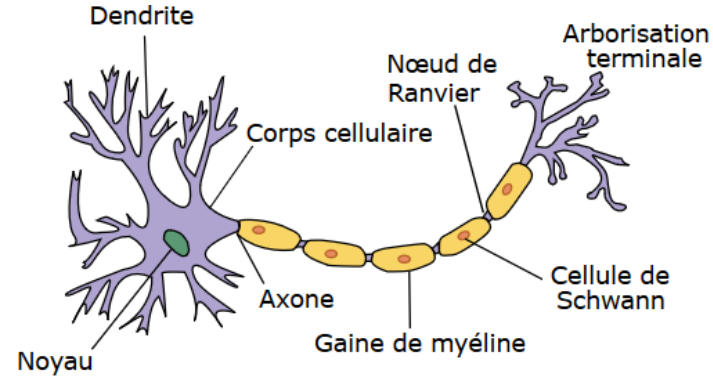
- Fonction **sensitive** de détection
- Fonction **d'intégration** et d'analyse de **l'information**
- Fonction **motrice** permettant la contraction musculaire



# III) Physiologie

## Composition cellulaire du système nerveux:

- *Neurones* (10%): Transmission de l'influx nerveux
- *Cellules gliales* (90%): Soutien du neurone
  - Oligodendrocytes et cellules de Schwann: Isolement du tissu nerveux
  - Astrocytes: Fonctions métaboliques
  - Microglie: Soutien structural et protection immunitaire



Les neurones sont des cellules produisant de **l'énergie** via un seul substrat énergétique: Le **glucose**. Celui-ci est fournit par les cellules gliales.

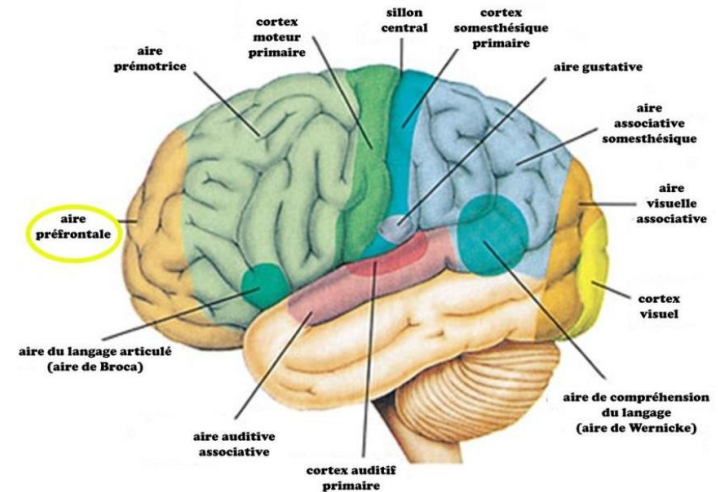
Il n'existe **pas de réserve** de glucose dans les neurones, d'où le besoin d'un apport constant par la circulation artérielle.

Le métabolisme du **glucose** est **aérobie**, il est donc nécessaire d'apporter une grande quantité d'**oxygène** afin de pouvoir en faire un substrat énergétique.

# III) Physiologie

Les neurones présents dans le cerveau sont regroupés selon leur **fonction**. On peut ainsi diviser le cortex en 52 aires, appelées **Aires de Brodmann**:

- *Aires motrices*: Situées au niveau du lobe **frontal**, elles correspondent à la **motricité** volontaire
- *Aires sensitives*: Situées au niveau des lobes **pariétaux**, **temporaux** et **occipitaux**, elles correspondent à la **perception** des différents **sens**
- *Aires associatives*: Situées dans l'ensemble du cerveau, elles permettent l'**intégration** des **informations sensorielles** afin de donner des commandes motrices correspondantes -> Mémoire, langage, planification etc...



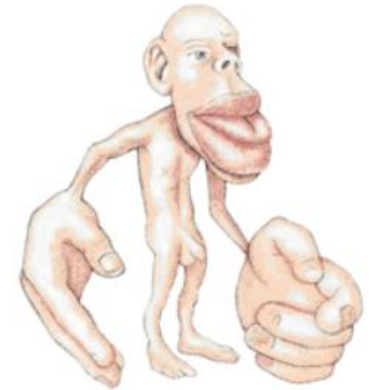
# III) Physiologie

## Organisation des aires cérébrales

De même, les neurones sont également regroupés au sein d'une **aire** suivant leur **zone d'action** dans l'organisme.

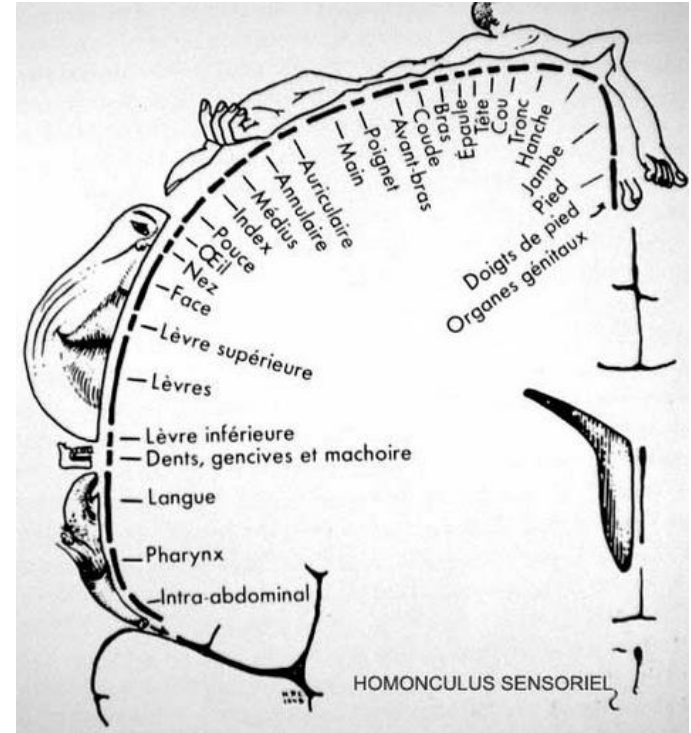
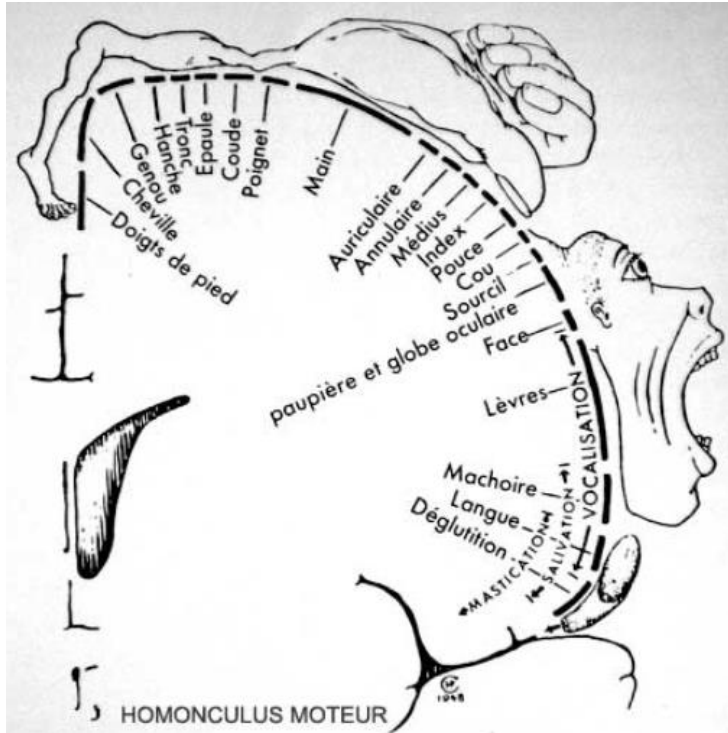
L'**homonculus** de **Penfield** permet de représenter de façon schématique l'**organisation** de la **commande motrice** des muscles du corps humain au niveau du cerveau. Cette organisation se retrouve au sein de l'**aire motrice primaire**.

L'homonculus **somesthésique** permet quant à lui la représentation de la **commande sensitive**. Cette organisation se trouve au niveau de l'**aire somesthésique primaire**.



# III) Physiologie

## L'homonculus de Penfield



# III) Physiologie

## Le système pyramidal



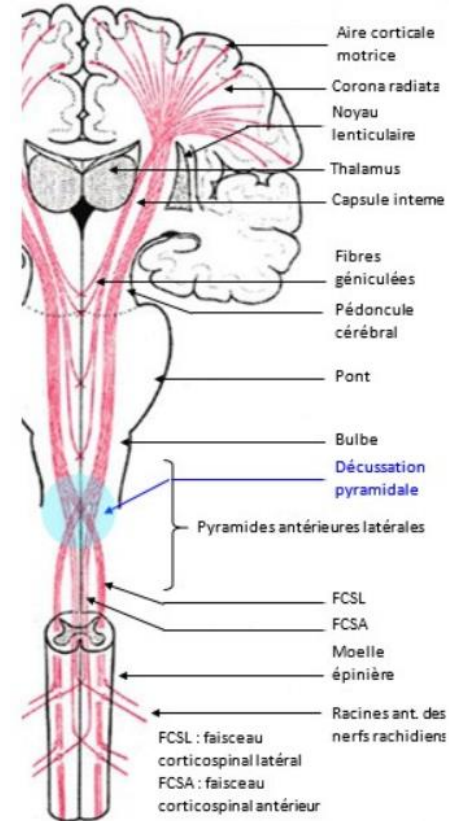
La commande motrice volontaire est initiée dans l'**aire motrice primaire**.

Les axones vont ensuite se regrouper afin de former le **faisceau pyramidal** (cortico-spinal).

Celui-ci va passer par la **capsule interne** puis descendre dans le **mésencéphale** et la **protubérance**.

Les fibres nerveuses vont ensuite se croiser de façon **controlatérale** (90%) afin de cheminer du côté opposé dans la moelle: C'est le phénomène de **décussation**.

Ainsi, si la lésion est **cérébrale**, la symptomatologie sera trouvée du côté **controlatéral**. Si celle-ci est **périphérique**(nerf/tronc), alors la symptomatologie sera **homolatérale**



Le faisceau pyramidal ou corticospinal



# III) Physiologie

## Le débit sanguin cérébral

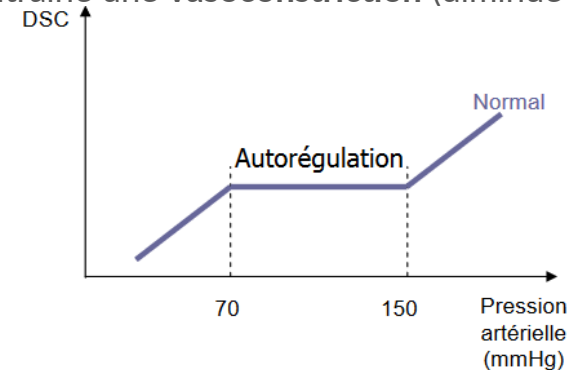
Le **débit sanguin cérébral** (DSC) est la quantité de sang parvenant au cerveau par unité de temps. Celui-ci est étroitement lié aux **besoins métaboliques** du cerveau (transport du **glucose** et d'**O2**).

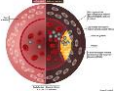
$$\text{DSC} = \text{PPC} / \text{RVS}$$

Si celui-ci est réduit, cela entraînera un **ischémie** puis une **nécrose** tissulaire.

Il existe une **autorégulation** du DSC, qui s'adapte aux conditions environnementales. C'est le fait qu'une **augmentation** de la **pression artérielle** (augmentation du DSC) entraîne une **vasoconstriction** (diminue le DSC). Celle-ci dépend de différents facteurs:

- Autorégulation **métabolique** et de la **pression artérielle**
- Contrôle **chimique** via la pO2 et la pCO2
- Contrôle **nerveux** (vasomotricité)



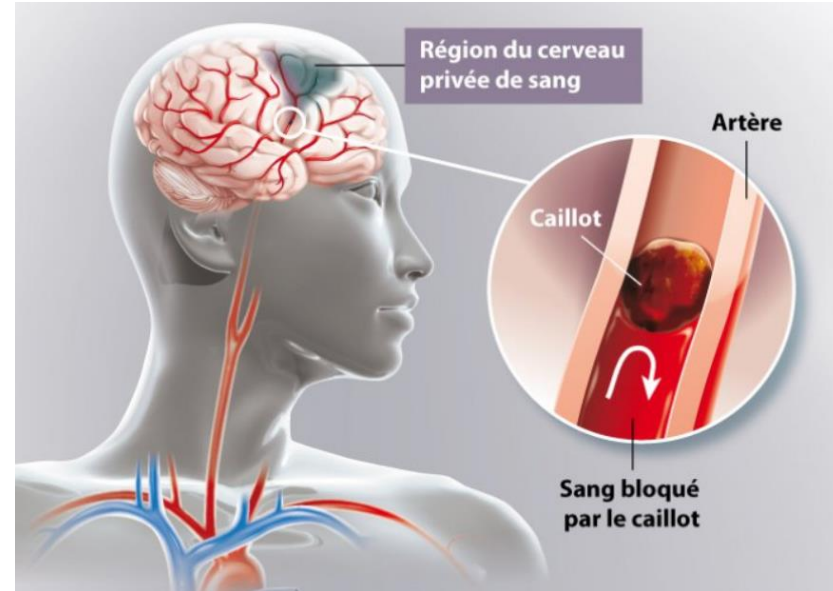


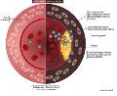
## IV) Physiopathologie

Afin de correctement fonctionner, le **système nerveux central** nécessite un **apport sanguin constant** en **oxygène** et en **glucose**.

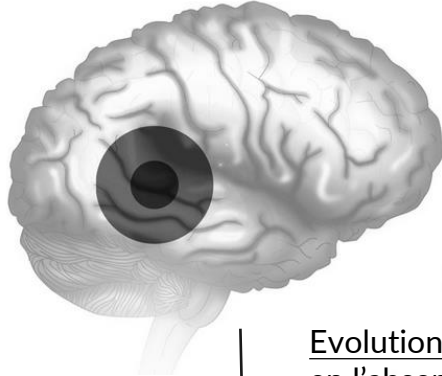
En effet, il n'existe **pas** de **réserve** de ces 2 substrats au sein de ce système. De ce fait, toute **réduction** aiguë **d'apport** de ces 2 substrats par **réduction** du **flux sanguin** cérébral (artériel) sera responsable d'une **souffrance** du **parenchyme cérébral**, en aval de l'occlusion.

La **vitesse d'extension** de la zone d'ischémie dépendra fortement de la mise en place de systèmes de **suppléances** artérielles (artères collatérales ++) mais également de leur **qualité**.

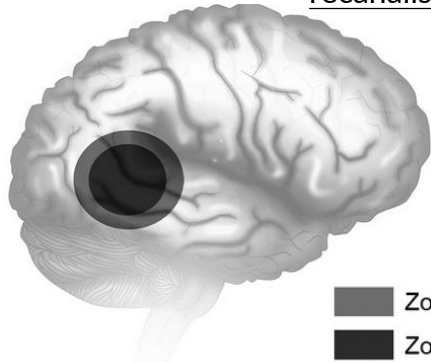




# IV) Physiopathologie



Evolution de l'ischémie  
en l'absence de  
recanalisation



■ Zone de pénombre  
■ Zone de nécrose

En cas d'infarctus cérébral, on distingue 2 zones:

- Une zone **centrale**, directement **nécrosée** par l'absence de flux sanguin; elle est responsable des **séquelles neurologiques**
- Une zone **périphérique**, appelée "zone de **pénombre**", où les **perturbations** du tissu cérébral sont **potentiellement réversibles** si le **débit sanguin** est **rapidement rétabli** (4-6h); elle est responsable des **symptômes** présentés par le patient, elle constitue la **cible** des **traitements** d'urgence de l'ischémie cérébrale

Chaque **minute** d'ischémie est responsable de la perte de **2 millions** de neurones.

L'**ischémie** est la **conséquence** de différents **mécanismes** possibles, qui seront détaillés dans ce cours.



## V) Signes cliniques

Un AVC doit être évoqué devant l'association des signes cliniques suivants:



- **Déficit neurologique: Perte de fonction** (motricité, sensibilité, vision, audition, la parole)
  - A noter que les manifestations **productives** doivent faire **remettre en question** le diagnostic
- **Focal:** La perte de fonction correspond à la lésion d'une **structure anatomique** précise
- **Brutal:** Le déficit focal apparaît le plus souvent **sans prodromes**, et est **d'emblée**
  - Plus rarement, il est possible que le déficit soit **d'aggravation progressive** (hémorragie), **successifs** (sténose préocclusive) ou **fluctuant** (lacunes)
  - Le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement

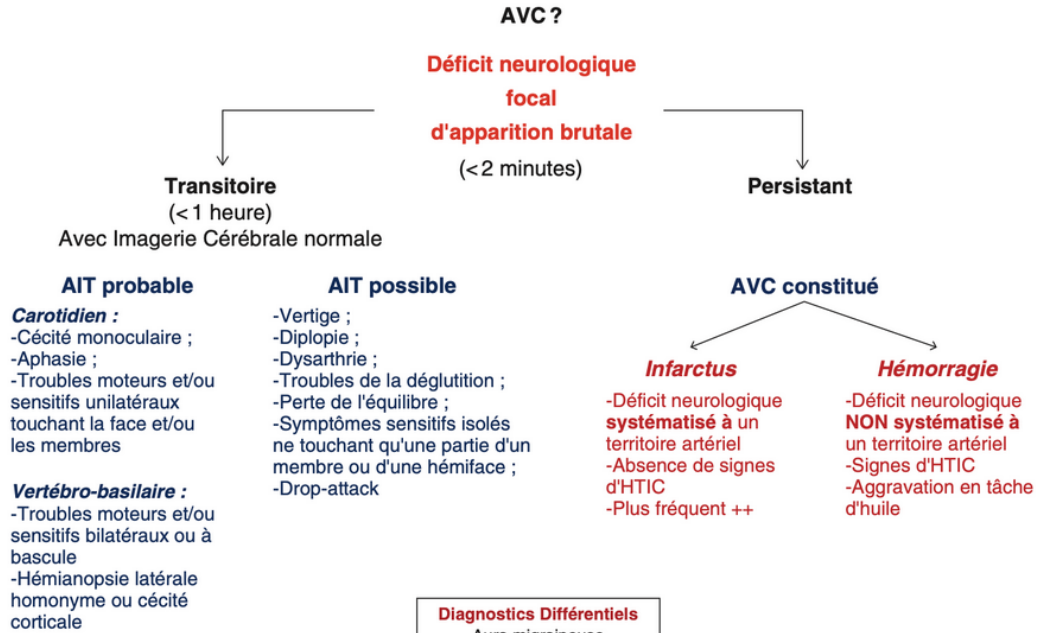


Cliniquement, il est possible d'évoquer la nature ischémique ou hémorragique d'un AVC en fonction:

- Des données **épidémiologiques**: Les infarctus cérébraux sont plus fréquents
- Du **contexte**: Les affections cardiaques **emboligènes** (ACFA, valvulopathie) ou les manifestations **athéromateuses** seront en faveur de l'**infarctus** tandis que des **troubles de coagulation** connus seront en faveur de l'**hémorragie**
- Des **données cliniques**: La correspondance à un **territoire artériel** orientera vers un **infarctus** tandis que des **symptômes d'HTIC** orienteront vers une **hémorragie**



# V) Signes cliniques

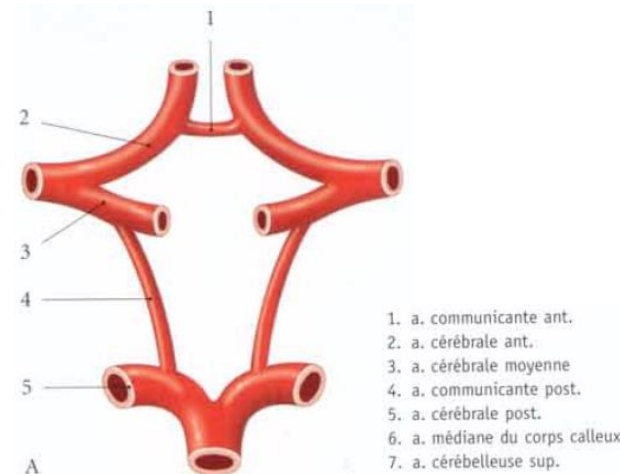


- Diagnostics Différentiels**
- Aura migraineuse
  - Déficit post-critique
  - Hypoglycémie
  - Anxiété
  - Trouble somatoforme
  - ...

## a) Infarctus cérébraux constitués

Les **infarctus cérébraux** correspondent à l'**obstruction artérielle** d'un des **territoires** de la **vascularisation** cérébrale. On distingue ainsi 4 grands types d'AIC:

- Infarctus de la circulation **antérieure: Carotidiens**
  - Artère ophtalmique
  - Artère cérébrale antérieure
  - Artère cérébrale moyenne
- Infarctus de la circulation **postérieure: Vertébrobasilaires**
  - Artère vertébrale
  - Artère cérébelleuse
  - Artère cérébrale postérieure
- Petits infarctus **profonds: Lacunes**
- Infarctus cérébraux **jonctionnels**: Entre 2 territoires artériels



Nous allons dans les prochaines diapositives détailler les différents symptômes découlant de ces infarctus selon leur localisation.



## a) Infarctus cérébraux constitués

Lors de ces **infarctus** cérébraux carotidiens, les **symptômes déficitaires moteurs et sensitifs** sont **controlatéraux** à la lésion. Exception pour l'artère ophtalmique, provoquant une cécité homolatérale.

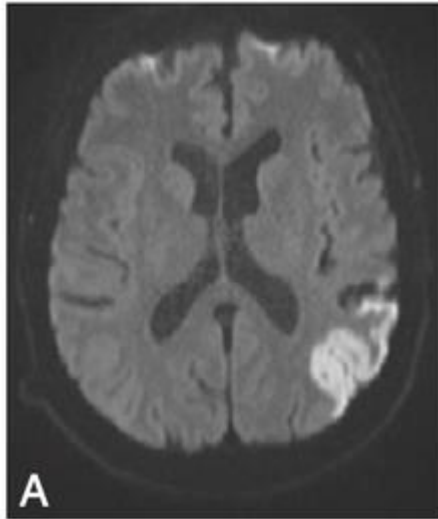
Les infarctus cérébraux **sylviens** sont une atteinte de l'**artère cérébrale moyenne**. Ce sont les **plus fréquents** **++++** avec 3 types d'atteintes possibles:



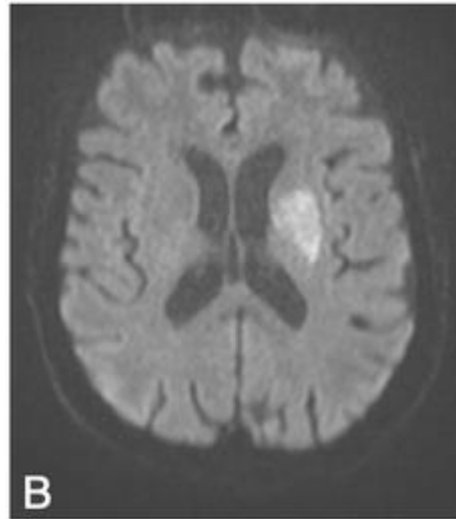
- Infarctus cérébral sylvien **superficiel**:
  - Déficit moteur et sensitif variable mais à **prédominance brachiofaciale** +++
  - **Hémianopsie latérale homonyme (HLH)**
  - Associé selon atteinte:
    - *Hémisphère majeur*: **Aphasie de Broca** (motrice et non fluente) si infarctus antérieur, **Aphasie de Wernicke** (sensorielle et fluente) si infarctus postérieur)
    - *Hémisphère mineur*: Syndrome **d'Anton-Babinski** comprenant anosognosie (non-reconnaissance du trouble), hémiasomatognosie (non reconnaissance de l'hémicorps paralysé) et hémignégligence (spatiale, motrice, visuelle)
- Infarctus cérébral **profond**: **Hémiplégie massive proportionnelle** (atteinte de la capsule interne)
- Infarctus cérébral **total**: Associe les symptômes précédemment cités avec:
  - **Déviaton** conjuguée de la **tête** et des **yeux** vers la lésion
  - **Troubles** de la **conscience** initiaux



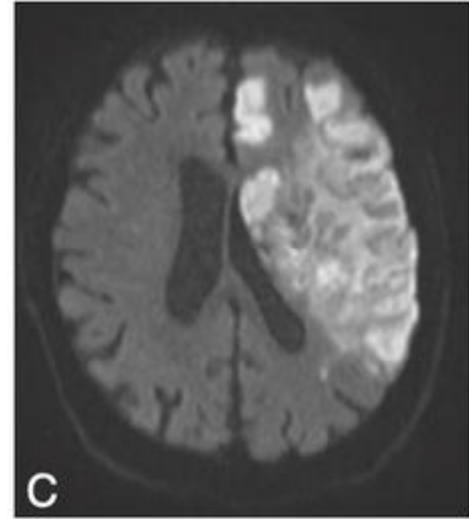
## a) Infarctus cérébraux constitués



Infarctus sylvien  
superficiel

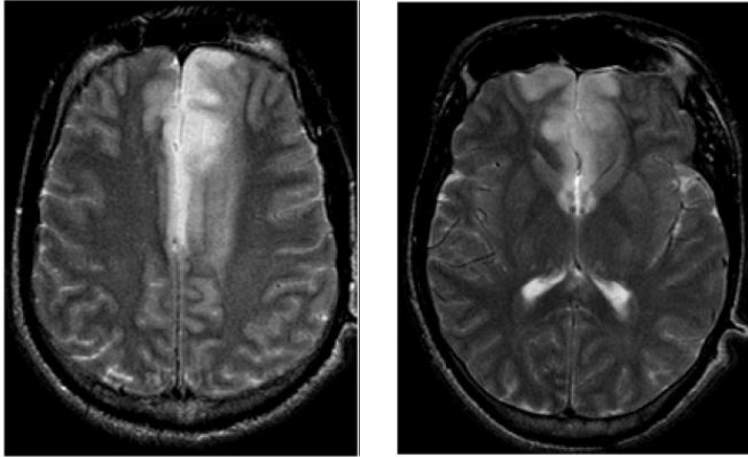


Infarctus sylvien  
profond



Infarctus sylvien total

## a) Infarctus cérébraux constitués



Apoplexie hypophysaire responsable  
d'un AIC des artères cérébrales  
(bilatéral ici ++)

Les infarctus cérébraux **antérieurs** sont une atteinte de l'**artère cérébrale antérieure**. Ils associent comme symptomatologie:

- **Hémiplégie à prédominance crurale** associée à des **troubles sensitifs**
- **Apraxie idéomotrice** de la main: Perturbation de la réalisation de gestes simples à la demande
- **Syndrome frontal**: Adynamie, syndrome dysexécutif (langage, mémoire, calcul)..
- **Mutisme akinétique** si atteinte **bilatérale et complète**

L'association à un **infarctus sylvien** est possible dans le cas d'une **thrombose** de la **terminaison** de l'**artère carotide interne**. (T carotidien)

## a) Infarctus cérébraux constitués

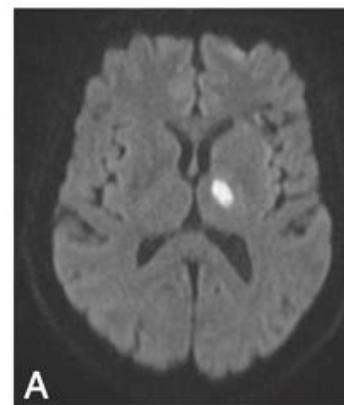
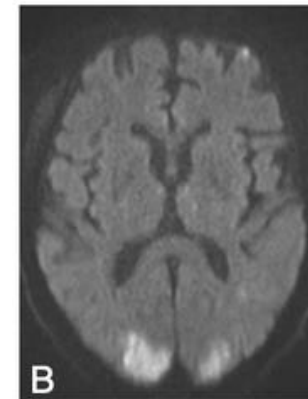
Circulation postérieure:

Artère Cérébrale  
Postérieure (ACP)

Les infarctus cérébraux **postérieurs** sont dus à l'occlusion de l'**artère cérébrale postérieure**. 2 territoires d'occlusions sont possibles:

- **Territoire superficiel**
  - **Hémianopsie latérale homonyme** souvent isolée
  - Possiblement une **alexie/agnosie** visuelle si atteinte de l'hémisphère majeur, **troubles de la représentation spatiale** et **prosopagnosie** si atteinte de l'hémisphère mineur
- **Territoire profond:**
  - **Syndrome thalamique:** Troubles sensitifs de l'hémicorps controlatéral, associé parfois à des douleurs neuropathiques subaiguës-chroniques et potentiellement à des mouvements anormaux de la main
  - **Cécité corticale** et **troubles mnésiques** si atteinte bilatérale et complète

Infarctus cérébral  
postérieur superficiel



Infarctus cérébral  
postérieur profond  
(thalamique)

## a) Infarctus cérébraux constitués

Les **infarctus cérébraux sous-tentoriels** sont le résultat de l'**occlusion des artères perforantes du tronc basilaire** ou des branches des **artères cérébelleuses**. Ils sont responsables de **lésions du tronc cérébral** et du **cervelet**:

- Infarctus du tronc cérébral:
  - Peuvent être **étagés**, et s'associer à des **infarctus des hémisphères d'aval** (circulation cérébrale postérieure)
  - Responsables de **syndromes alternes**, définis par:
    - Atteinte d'un **nerf crânien** du **côté** de la **lésion**
    - Atteinte d'une **voie longue** sensitive ou motrice, **controlatérale** à la lésion
    - Le plus fréquent est le **syndrome de Wallenberg**
- Infarctus grave du tronc cérébral:
  - Dues à l'occlusion du **tronc basilaire**
  - **L'atteinte motrice bilatérale** en est le principal signe clinique
  - Dans les formes les plus **graves**, un **locked-in syndrome** est possible. Il s'agit d'une **quadriplégie** associée à une **diplégie faciale**, à **conscience normale**
  - Un coma est possible, pouvant mener au décès
- Infarctus cérébelleux:
  - Associe **troubles de l'équilibre** à un **hémisynndrome cérébelleux ipsilatéral**, bien que possiblement **asymptomatique**
  - En cas d'infarctus de grande taille, il peut exister un **risque vital** par compression du tronc cérébral par l'**oedème** ou **hydrocéphalie** aiguë par compression du 4ème ventricule



## a) Infarctus cérébraux constitués

Le syndrome de **Wallenberg** est le type d'infarctus du **tronc cérébral** le plus fréquent. On l'appelle également "syndrome alterne sensitif".

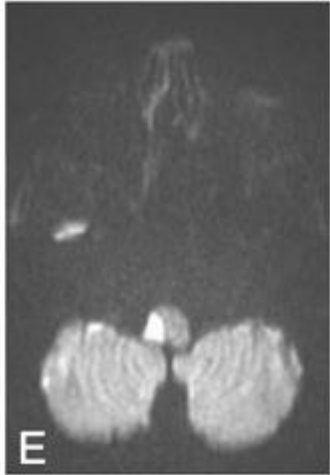
Il est la conséquence d'un infarctus de la partie **latérale** de la **moelle allongée**, irriguée par une branche de l'**artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)**.

La symptomatologie initiale associe **troubles de l'équilibre** associée à des **céphalées postérieures**. A la phase d'état, les principales manifestations sont:

- Du côté de la lésion:
  - Syndrome de **Claude-Bernard-Horner** -> Atteinte de la voie sympathique
  - **Hémisynndrome cérébelleux**
  - Atteinte du **nerf VIII**, provoquant un **syndrome vestibulaire** avec nystagmus rotatoire
  - Atteinte des nerfs **IX** et **X**, provoquant des **troubles de la phonation** et de la **déglutition** ainsi que la **paralysie de l'hémipharynx**
  - Atteinte du nerf **V**, responsable de l'**anesthésie de l'hémiface**
- Du côté opposé de la lésion: **Anesthésie thermoalgique** de l'hémicorps, **épargnant la face**



## a) Infarctus cérébraux constitués



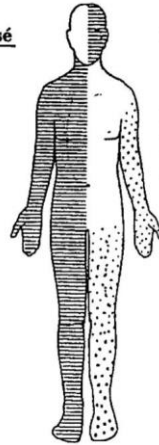
Infarctus de la  
fossette latérale  
du bulbe



\* Du côté opposé



Anesthésie  
thermo-algique



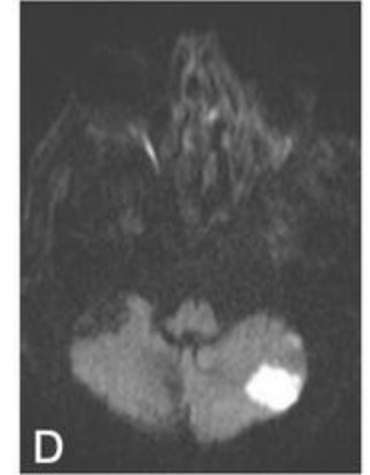
\* Du même côté de la lésion bulbaire

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



Syndrome  
cérébelleux

Syndrome de Wallenberg



Infarctus  
cérébelleux

# a) Infarctus cérébraux constitués

Les petits infarctus  
lipohyalinos  
fréquents é

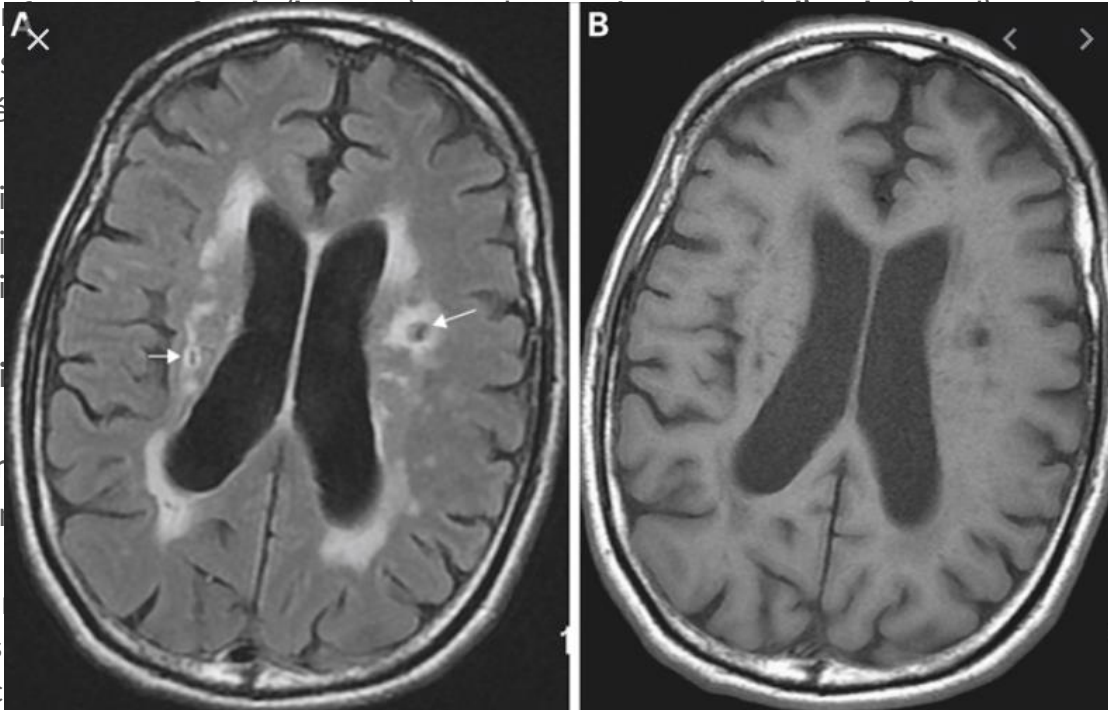


- Hémip
- Hémip
- Hémip

La fluctuat

L'état lacun

- Synd
- Rires
- Marc
- Troubles sphinctériens
- Détérioration des fonction cognitives



triole perforante par  
farctus, les plus

de ce mécanisme.

nds. A terme, cet état

ion

## a) Infarctus cérébraux constitués

En résumé

<b>Circulation antérieure</b>	Artère ophtalmique	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cécité monoculaire</li></ul>
	Artère cérébrale antérieure	<ul style="list-style-type: none"><li>• Déficit moteur à prédominance crurale</li><li>• Syndrome frontal</li></ul>
	Artère cérébrale moyenne superficielle	<ul style="list-style-type: none"><li>• Déficit moteur à prédominance brachiofaciale</li><li>• Aphasie ou hémiparésie</li></ul>
	Artère cérébrale moyenne profonde	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hémiplégie proportionnelle</li></ul>
<b>Circulation postérieure</b>	Artère cérébrale postérieure	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hémianopsie latérale homonyme</li><li>• Hémianesthésie</li></ul>
	Territoire vertébrobasilaire	<ul style="list-style-type: none"><li>• Syndrome alterne (Wallenberg)</li><li>• Syndrome cérébelleux</li><li>• Infarctus médullaire cervical</li></ul>

(Source : CEN, 2019.)

## b) Accidents Ischémiques Transitoires (AIT)

L'AIT est un épisode **bref** (<1h) de **dysfonction neurologique** résultant d'une **ischémie focale** cérébrale ou rétinienne, **sans lésion** décelable en **imagerie** cérébrale.

Son **diagnostic** est **difficile** du fait de la **brièveté** du phénomène. Il repose sur un **interrogatoire** soutenu compte tenu des répercussions potentielles de cet épisode sur la vie future du patient.

La **symptomatologie** clinique est **aussi variée** que celle des **AVC**. On distingue 2 types d'AIT:



- AIT **probable**: **Installation rapide** des symptômes, en général en moins de **2 minutes**.
  - Symptômes évocateurs d'un AIT **carotidien**: Cécité monoculaire, troubles du langage, troubles sensitivo-moteurs unilatéraux touchant face et/ou membres.
  - Symptômes évocateurs d'un AIT **vertébrobasilaire**: Troubles sensitivo-moteurs bilatéraux ou à bascule d'un épisode à l'autre, perte de vision dans un hémichamps



- AIT **possible**: Le diagnostic d'AIT devient **probable** si les **symptômes** suivant **s'associent** de façon **successive** ou **concomitante**:
  - Vertige, perte d'équilibre
  - Diplopie
  - Dysarthrie, troubles de déglutition
  - Symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie de membre ou une hémiface

# b) Accidents Ischémiques Transitoires (AIT)

L'AIT est une situation d'urgence, tout comme les AVC.

En effet, c'est un syndrome de **menace cérébrale**:



- 30% des AIC sont précédés d'un AIT
- 10% des patients ayant eu un AIT feront un AIC dans le mois suivant en l'absence de thérapeutique; ce risque est maximal dans les premiers jours suivant l'AIT

Le risque de récurrence à court-terme post-AIT peut être évalué par le score **ABCD2**. Plus le score est élevé, plus le risque est important. Le risque est également majoré si présence d'un infarctus visible à l'imagerie, sténose des TSA ou ACFA.

Le bilan étiologique des AIT est le même que celui des AVC.

Plus le score est élevé plus le risque d'infarctus cérébral constitué est élevé au cours du suivi.

Symptôme		Nombre de points
Âge	≥ 60 ans	1
Pression artérielle (Blood pressure)	PAS ≥ 140 Ou PAD ≥ 90	1
Manifestation Clinique	Déficit moteur unilatéral	2
	Trouble du langage isolé	1
	Autre	0
Durée	< 10 minutes	0
	10 à 60 minutes	1
	> 60 minutes	2
Diabète	Oui	1
<b>Score maximal</b>		<b>7</b>

\* Peuvent être rajoutés à ces scores : la présence d'une anomalie en diffusion, l'existence d'une sténose artérielle extra- ou intracrânienne, la notion d'AIT récent.

(Source : CEN, 2019.)

## Score ABCD2

## b) Accidents Ischémiques Transitoires (AIT)

Les principaux diagnostics différentiels de l'AIT sont:

- **Neurologiques:**
  - Aura migraineuse (différenciée grâce à la marche migraineuse progressive)
  - Crise épileptique partielle, révélatrice d'une lésion sous-jacente
- **Métaboliques:**
  - Hypoglycémie +++
  - Hyponatrémie
  - Mitochondriopathie
- **Autres:**
  - Vertige paroxystique bénin ou Maladie de Ménière
  - Glaucome
  - Lipothymie
  - Hystérie





### c) Hémorragies intra-parenchymateuses

La **symptomatologie** de l'hémorragie intra-parenchymateuse ne dépend pas de la **systématisation artérielle** d'un territoire, mais de la **localisation** de celle-ci. De plus, il existe d'autres **différences** avec les **infarctus** cérébraux:



- **Céphalées** ++ plus fréquentes et plus sévères
- **Troubles de la conscience** + précoces, conséquences de l'HTIC ou de l'extension de l'hémorragie



Cependant, la **symptomatologie** présentée par le patient **ne peut distinguer un infarctus d'une hémorragie +++**. Seule **l'imagerie**, indispensable, permettra d'établir le diagnostic le plus fiable.

Les hémorragies intra-parenchymateuses sont distinguées selon leur localisation:

- Hématomes **profonds** (noyaux gris centraux)
- Hématomes **superficiels** (lobaires)
- Hématomes **sous-tentoriels** (pont, cervelet)

Attention: Les **hémorragies intraparenchymateuses** doivent être **distinguées** des **hémorragies sous-arachnoïdiennes**

## c) Hémorragies intra-parenchymateuses

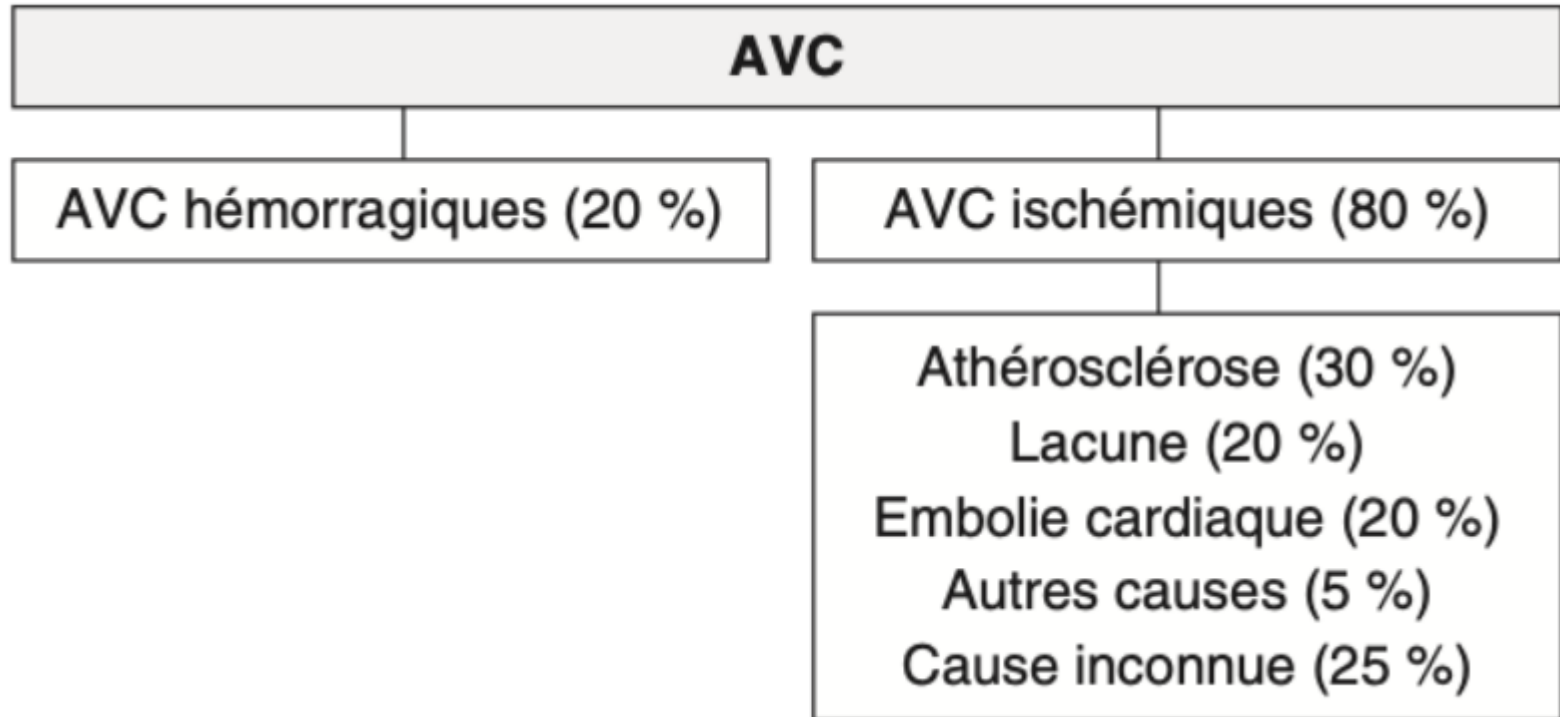


Hématome sous-cortical



Hématome lobaire

## VI) Etiologie



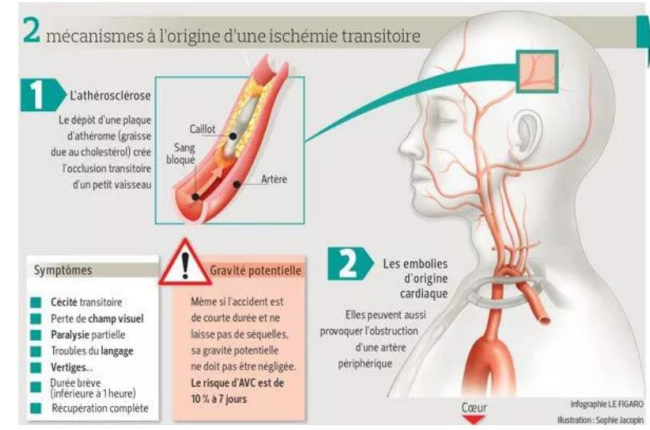
# a) Infarctus cérébraux

Les **infarctus cérébraux** représentent environ **80%** des AVC. Les **causes** de ces AVC sont **multiples**, et **plusieurs causes** peuvent être présentes en même temps chez un même patient.

Dans environ **25%** des cas, l'origine de l'AVC reste **indéterminée**.

Les principales causes des infarctus cérébraux sont:

- Une atteinte des grosses artères: **Macroangiopathies**
  - Athérosclérose
  - Dissection des artères
  - Causes rares
- Une atteinte des petites artères: **Microangiopathies**
  - Infarctus lacunaires
  - Causes rares
- Une **cardiopathie emboligène**
- Un état **prothrombotique**
- Une cause **métabolique**



# a) Infarctus cérébraux

L'athérosclérose est responsable d'environ 30% de l'ensemble des infarctus cérébraux.

Son diagnostic repose sur la présence d'une sténose > 50% du calibre d'une artère en amont de l'infarctus cérébral, associé à la présence de facteurs de risque cardiovasculaires.

Différents mécanismes sont possibles:

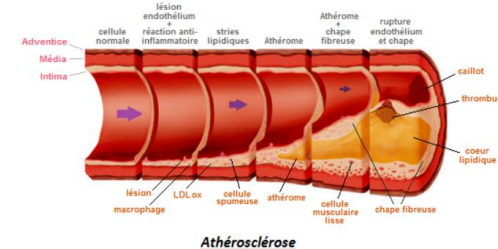
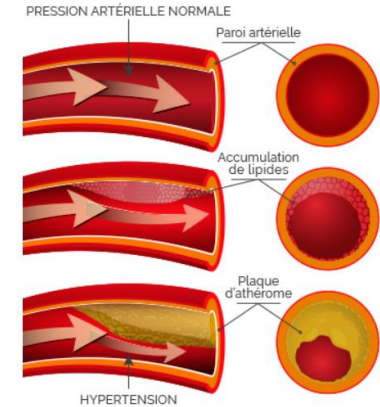
- **Thromboembolique:** Fragmentation d'un thrombus sur plaque avec occlusion distale d'artère
- **Thrombotique:** Occlusion artérielle au contact de la plaque d'athérome
- **Hémodynamique:** Sur sténose serrée

Les localisations privilégiées de l'athérosclérose sont:

- Circulation **antérieure:** Origine des **carotides internes** et des artères **sylviennes**, siphons carotidiens
- Circulation **postérieure:** Origine des **artères vertébrales** et du **tronc basilaire**
- Origine des **artères perforantes**

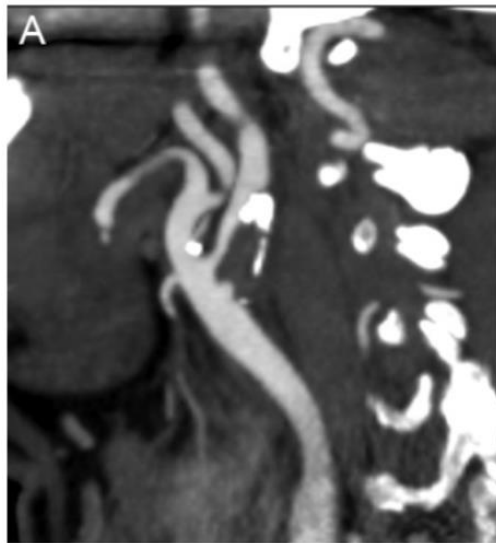


## Macroangiopathies: Athérosclérose

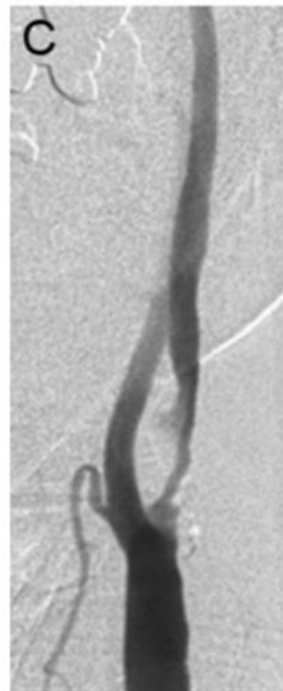


## a) Infarctus cérébraux

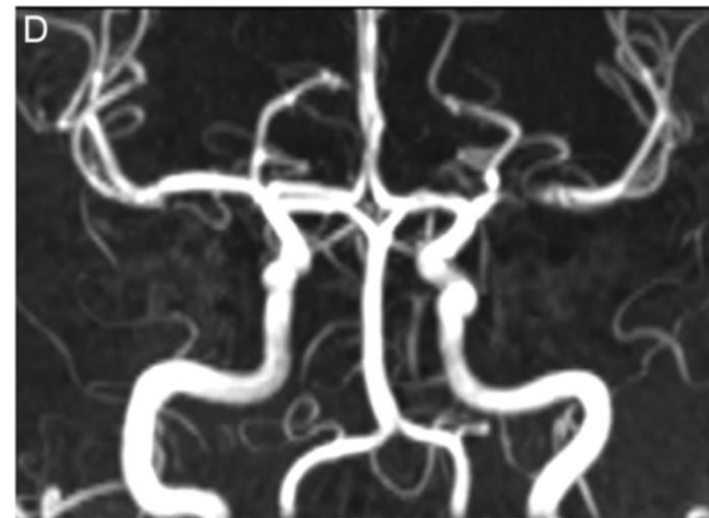
Macroangiopathies:  
Athérosclérose



Angioscanner  
Sténose athéromateuse  
carotidienne



Arteriographie  
Sténose carotidienne

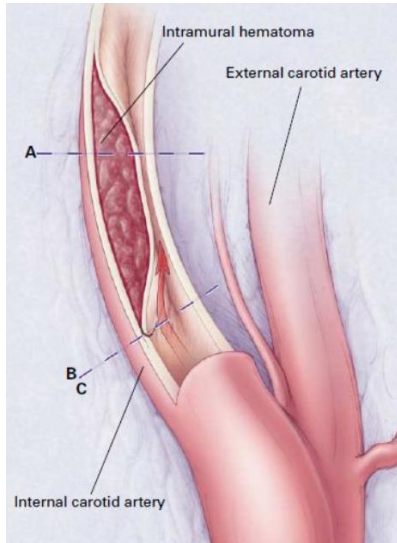


Angio-IRM  
Sténose de l'artère sylvienne  
gauche



## a) Infarctus cérébraux

Macroangiopathies:  
Dissection



La **dissection** des artères cervico-encéphaliques est la **cause** la plus **fréquente** d'**AIC** chez le sujet **jeune**. Elle correspond au développement d'un **hématome** dans la **paroi** de l'artère, provoquant une **sténose** voire une **occlusion** de l'artère disséquée.

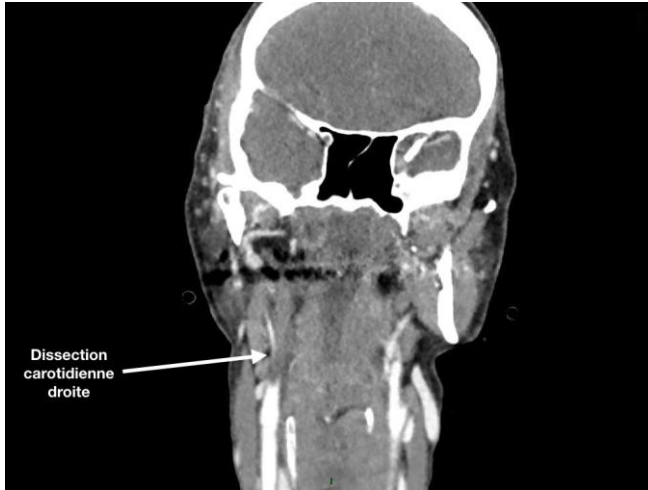
Son origine peut être diverse:

- **Post-traumatique** ou **spontanée**
- Atteinte d'une **artère pathologique** (Maladie d'Ehlers-Danlos..), bien que le plus **souvent** sur une **artère saine**
- Elle est plus fréquente chez le **patient hypertendu chronique**, plus rare chez l'obèse

La symptomatologie associe une triade:

- **Cervicalgies/céphalées** dans le territoire de dissection
- Signes homolatéraux à la dissection: Syndrome de **Claude-Bernard-Horner**, **paralysie des paires crâniennes basses** (IX, X, XI), **acouphène pulsatile**
- **Signes ischémiques** dans le territoire concerné

## a) Infarctus cérébraux



Dissection carotidienne droite



Conséquences de la dissection  
Lésions ischémiques fronto-  
temporales droites



Dissection  
carotidienne  
bilatérale

Macroangiopathies:  
Dissection

## a) Infarctus cérébraux



Macroangiopathies: Syndrome de vasoconstriction réversible et pathologies inflammatoires

Il existe également d'autres causes de macroangiopathies, plus rares.

Le **syndrome de vasoconstriction réversible** n'est autre que la **vasoconstriction temporaire** d'une/des **artères cérébrales**. Celui ci est **favorisé** par la prise de certains **médicaments** (Inhibiteurs spécifiques de la Sérotonine, vasoconstricteurs nasaux) ou de certains **toxiques** (cannabis, cocaïne). Le **diagnostic** est évoqué devant la présence simultanée de **facteur déclenchant**, de **céphalées ictales** récurrentes et de **vasospasmes** observés en **imagerie**.

Certaines pathologies inflammatoires des grosses artères, telles que la maladie de **Horton** peuvent également favoriser la survenue des **AIC**. La maladie de **Horton** et la maladie de **Takayasu** sont des **vascularites des gros vaisseaux**, conduisant à l'**altération** de la **paroi** vasculaire. Celles-ci peuvent entraîner des **sténoses** ou **occlusions** des **lumières vasculaires**, en rapport avec une thrombose ou une prolifération intimale.

## a) Infarctus cérébraux



Microangiopathies:  
Infarctus lacunaires

Les **microangiopathies** regroupent principalement les **infarctus** dits “**lacunaires**”.

Ces infarctus lacunaires représentent environ **20%** de l'ensemble des **AIC**. Ce sont des petits infarctus < **20mm** de diamètre, liés à l'**occlusion d'artérioles** profondes sur **artériopathie locale** (la lipohyalinose).  
Le principal **facteur de risque** de cette pathologie est **l'HTA**. 3 localisation préférentielles:



- **Noyaux gris centraux**
- **Capsule interne**
- **Pied de la protubérance**

Comme précisé précédemment, on **suspecte** ces **infarctus lacunaires** chez les patients **hypertendus** au tableau clinique **évocateur** (intensité initiale fluctuante des différents symptômes possibles)

Les **autres causes** de microangiopathie sont **rare**s, telles que les maladies génétiques (CADASIL) ou des artérites primitives du SNC, non détaillées ici.

## a) Infarctus cérébraux



### Cardiopathies emboligènes

Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
Prothèse valvulaire mécanique	Rétrécissement mitral sans fibrillation atriale
Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale	Rétrécissement aortique calcifié
Fibrillation atriale avec facteur de risque associé	Calcifications annulaires mitrales
Thrombus dans l'atrium ou le ventricule gauche	Bioprothèse valvulaire
Maladie de l'atrium	Foramen ovale perméable
Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines)	Anévrisme du septum interauriculaire
Akinésie segmentaire étendue du ventricule gauche	Endocardite non bactérienne
Cardiomyopathie dilatée	
Endocardite infectieuse	
Myxome de l'atrium	

(Source : CEN, 2019.)

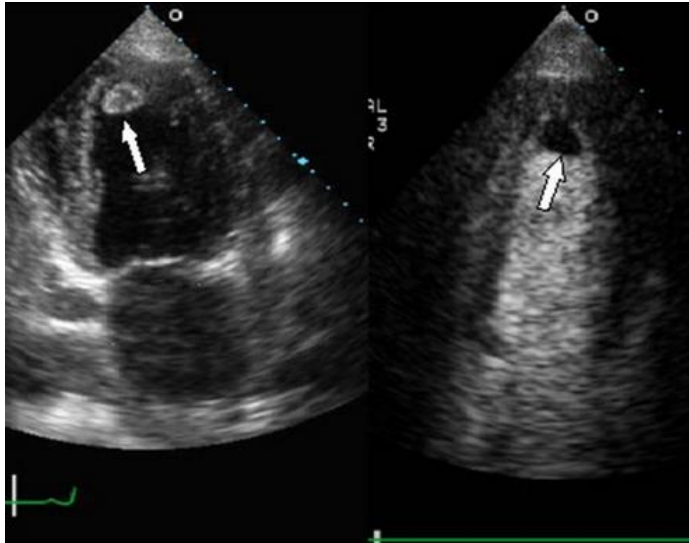
Les **cardiopathies emboligènes** représentent environ **20%** des AIC. Elles sont la conséquence d'une **atteinte morphologique ou fonctionnelle du myocarde**.

La **liste** des cardiopathies emboligènes est longue, certaines sont à **risque élevé** tandis que d'autres sont à **risque modéré**.

**L'ACFA** est de très loin la **plus fréquente** des pathologies emboligène (50% des cas +++). Le **risque emboligène** est d'autant plus **élevé** que le score **CHADS2-VASc** est **élevé**.

Devant la présence d'**infarctus cérébraux simultanés** ou **distincts** survenant dans des **territoires artériels différents**, il est **indispensable** d'évoquer le **mécanisme cardioembolique** comme étiologie.

## a) Infarctus cérébraux



Echographie trans-thoracique (ETT)



Angioscanner

Thrombus retrouvé au niveau des cavités gauches cardiaques, potentiel emboligène ++

## a) Infarctus cérébraux



Autres causes + rares

Enfin, il existe **d'autres causes** que les **macroangiopathies**, **microangiopathies** et **pathologies emboligènes** mais qui sont plus **rares**.

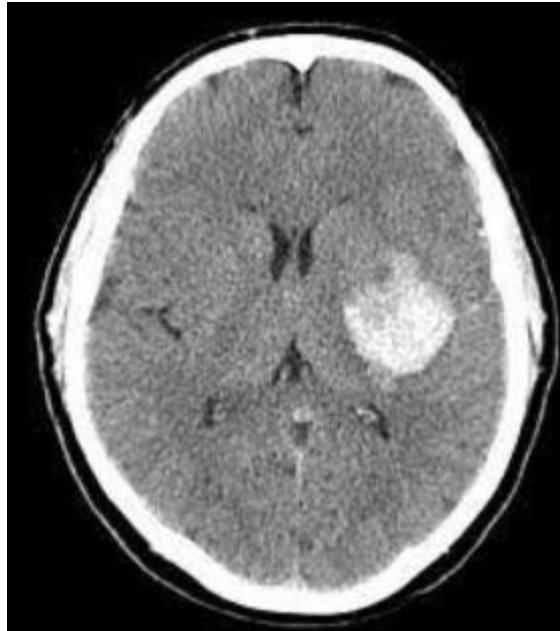
Les **états prothrombotiques** peuvent causer des **AVC** par thrombose des artères cérébrales.  
Différentes maladies sont ainsi retrouvées:

- Les **hémopathies** (maladies des cellules sanguines) comme la maladie de **Vaquez** (polyglobulie) ou la **thrombocytémie** essentielles
- La **CIVD** qui est une activation pathologique de la coagulation en réponse à un stress
- Le syndrome des antiphospholipides (**SAPL**), retrouvé en général dans le cadre d'un **Lupus Erythémateux Disséminé (LED)**

Des **maladies métaboliques** rares, telles que la Drépanocytose, la maladie de Fabry, des mitochondriopathies favorisent également la survenue d'AIC.



## b) Hémorragies intraparenchymateuses



Les hémorragies intraparenchymateuses représentent **20%** des **AVC**. Il existe 4 principales causes:

- Microangiopathie liée à l'**HTA**
- Rupture d'une **malformation vasculaire**
- **Troubles de l'hémostase**
- **Tumeurs cérébrales**

D'autres causes plus **rare**s existent, elles sont nombreuses.

## b) Hémorragies intraparenchymateuses



La **microangiopathie** liée à l'**HyperTension Artérielle** est la **principale cause** des hémorragies intraparenchymateuses (**50%**). Cette dernière est secondaire à la **rupture des artéioles perforantes** dues à l'**HTA chronique**.

L'hémorragie est typiquement **profonde**, par ordre de fréquence décroissante:

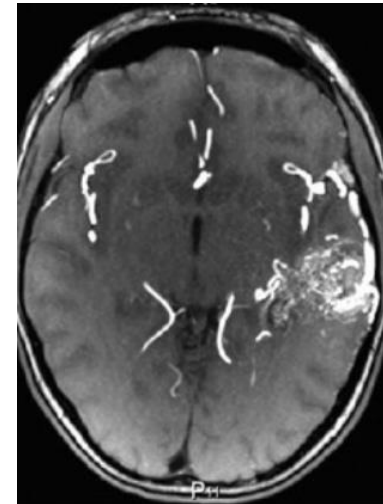
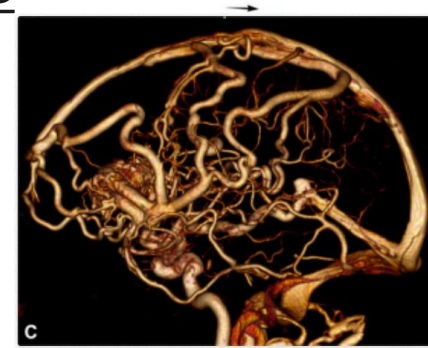


- **Capsulothalamique**
- Capsulolenticulaire
- Cérébelleuse



La **rupture d'une malformation vasculaire** concerne environ **5-10%** des hémorragies intraparenchymateuses, mais au moins  $\frac{1}{3}$  des sujets **jeunes**. Plusieurs lésions sont possibles:

- **Malformation artérioveineuse**
- **Cavernome** (malformation cryptique)



### **b) Hémorragies intraparenchymateuses**

Les **troubles de l'hémostase** sont une cause possible. Ils peuvent être d'origine **congénitale** (hémophilie) ou **acquis** (anticoagulants, alcoolisme). Parmi les causes acquises, l'origine **iatrogène** est prédominante. En effet, environ **10%** de l'ensemble des hémorragies intraparenchymateuses sont liées à la prise d'**anticoagulants oraux** au long cours.

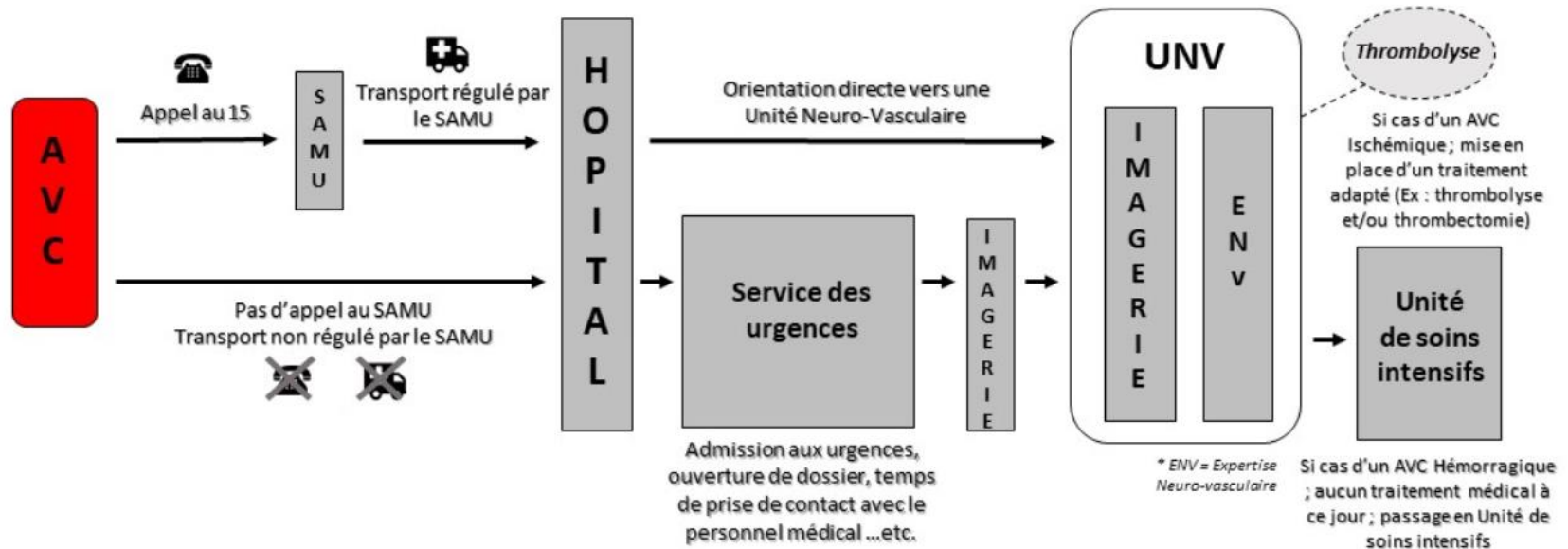
Les **tumeurs cérébrales** peuvent également être la cause d'hémorragies intraparenchymateuses. Elles en représentent environ **10%**. Les **tumeurs malignes** sont les plus **concernées**. Par ailleurs, il est important de savoir que l'**hémorragie** intraparenchymateuse est **souvent révélatrice** de la **tumeur**.

D'autres causes, plus rares, sont également possibles:

- **L'angiopathie amyloïde** (souvent associée à la Maladie D'Alzheimer) est une cause fréquente chez le sujet âgé
- La **thrombose veineuse cérébrale**, par obstruction du retour veineux
- **L'endocardite infectieuse**, par rupture d'anévrisme mycotique
- Les **artérites cérébrales**
- La **méningo-encéphalite herpétique**



# VII) Prise en charge à la phase aiguë



# VII) Prise en charge à la phase aiguë

A la phase **aiguë**, l'**AVC** justifie une hospitalisation en **unité neurovasculaire (UNV)** afin de pouvoir optimiser la prise en charge:

- **Confirmation** diagnostique de l'**AVC** par **imagerie cérébrale**
- Prise en charge **thérapeutique**
- **Bilan étiologique**



**A savoir:** Le pronostic **immédiat** mais également **ultérieur** dépend de la **rapidité** et de la qualité de la prise en charge.

## AVC : les signes qui doivent alerter

Le Parisien

Un moyen mnémotechnique pour aider :

**V** isage  
paralysé

**I** nertie  
d'un membre

**T** rouble  
de la parole

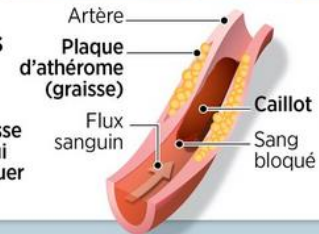
**E** n urgence

Appeler le 15 si vous remarquez un de ces symptômes au moins



**EXEMPLE  
D'UN INFARCTUS  
CÉRÉBRAL  
(80 % des AVC)**

Un dépôt de graisse bloque le sang qui ne peut plus irriguer le cerveau.



## a) Imagerie cérébrale



**L'IRM** est l'examen de **1ère intention** à réaliser devant la **suspicion** d'un **AVC**. Sa **sensibilité** est nettement **supérieure** à celle du scanner, il est à privilégier.

Un **protocole d'urgence** est réalisé lors de la suspicion d'un AVC afin d'optimiser le temps imparti par les délais de la thrombolyse (alerte thrombolyse):



- Séquence de **diffusion**
- Séquence **T2 FLAIR**
- Séquence **T2\***
- Séquence de **perfusion** (facultative)
- Séquence Time Of Flight (**TOF**)

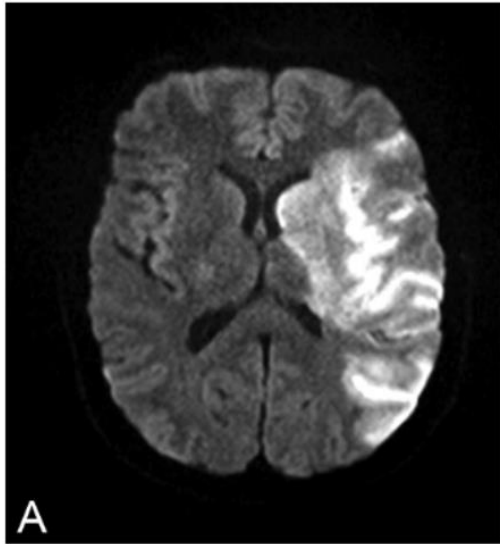
Cette séquence est réalisée **sans l'injection** de **produit de contraste**, mais elle sera complétée à la fin par une injection afin d'évaluer la **vascularisation artérielle intra et extra crânienne** des troncs supra-aortiques, permettant l'identification d'un thrombus ou d'une sténose.

Ces 4 séquences ne sont pas à connaître.

## a) Imagerie cérébrale

IRM: 1ère  
intention

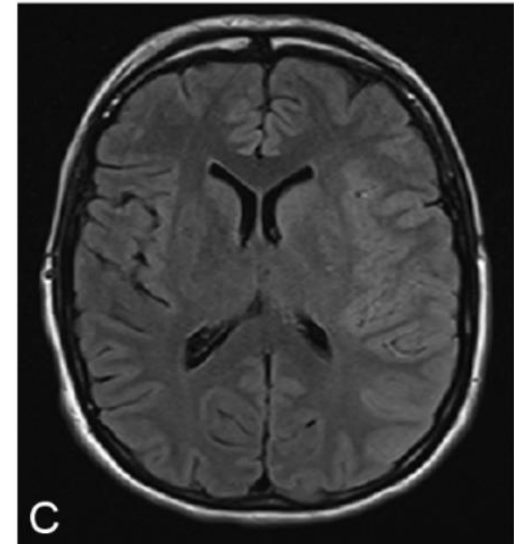
Diffusion



La présence d'une lésion sur la  
séquence diffusion mais absence  
de celle-ci sur la séquence FLAIR  
correspond à un mismatch  
FLAIR-diffusion  
-> Ischémie < 4h30

- Visualise l'infarctus de façon précoce (minutes)
- Hyperintensité systématisée à un territoire
- Permet de repérer l'oedème cytotoxique (noir)
- Permet la mesure du volume de l'infarctus, contribuant au mismatch clinoradiologique

T2 FLAIR

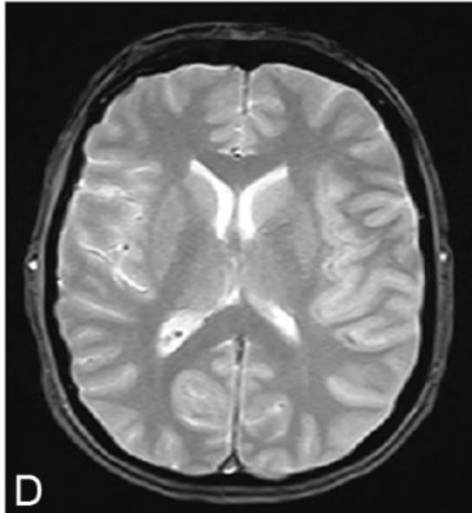


- Visualise l'infarctus au bout de quelques heures
- Hyperintensité systématisée à un territoire
- Permet l'identification des AVC plus anciens

## a) Imagerie cérébrale

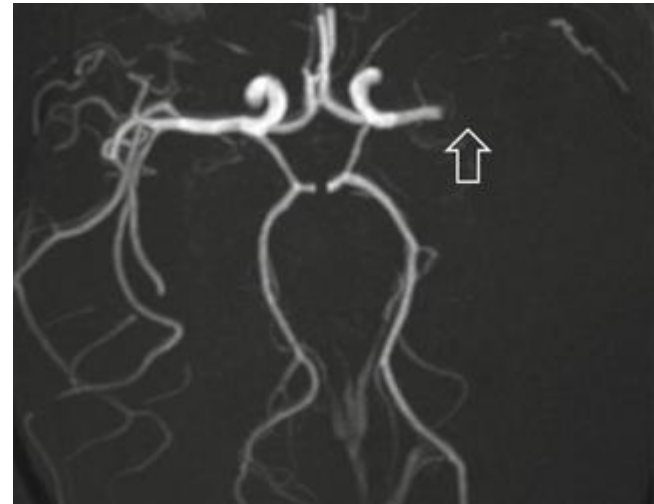
IRM: 1ère  
intention

T2\*



- Elle visualise toute lésion hémorragique intraparenchymateuse par un **hyposignal**

TOF



- Séquence d'Angio-RM (ARM) sans injection de produit de contraste
- Permet l'étude des branches du Polygone de Willis
- Visualise une potentielle occlusion



## a) Imagerie cérébrale

IRM: 1ère  
intention

Il existe 3 types de **mismatch** depuis l'arrivée de l'**IRM** dans la prise en **urgence** des AVC. Ces mismatch permettent de prendre des **décisions** afin d'améliorer le **pronostic neurologique** du patient.

Le **mismatch FLAIR-diffusion** correspond à la présence d'une **lésion ischémique présente** sur les images de **diffusion** mais **absente** sur les images **FLAIR**. Cela traduit que la **lésion** est présente depuis **moins de 4h30**, et permet donc d'évaluer le bénéfice potentiel de la **thrombolyse** par rt-PA.

Le **mismatch perfusion-diffusion** correspond à la visualisation d'une zone **d'hypoperfusion cérébrale étendue** sur les images de **perfusion** contrastant avec un **volume restreint** de **parenchyme** cérébral infarci sur la séquence de **diffusion**. Il permet d'orienter sur la décision ou non de **thrombectomie**.

Le **mismatch clinico-radiologique** correspond à la **discordance** entre **sévérité clinique importante** des symptômes et **volume restreint** de parenchyme cérébral atteint. Il permet lui aussi d'orienter la **décision** concernant la **thrombectomie**.

## a) Imagerie cérébrale

TDM:  
2ème  
intention



Dans le cas où l'IRM est **inaccessible/irréalisable**, il est nécessaire de réaliser un **scanner cérébral** (examen de 2ème intention).

Dans les 1ères heures suivant l'AVC, le TDM présentera différentes caractéristiques:

- Si infarctus cérébral:
  - **Souvent normal +++**
  - **Signes précoces** possibles: Signe de la “**trop belle artère**”, **effacement** des **sillons** corticaux, **dédifférenciation** substance blanche/substance grise
- Si hémorragie intraparenchymateuse: **Hyperdensité** spontanée

Au delà de la 6ème heure:

- **L'hypodensité** de l'infarctus **apparaît** et **s'accroît** avec le temps: Elle est systématisée à un **territoire artériel**
- Après **plusieurs mois**, **dilatation** du **ventricule** en regard et **atrophie localisée** du parenchyme
- Un **angio-TDM** sera réalisé permettant l'évaluation des **TSA**

## a) Imagerie cérébrale

TDM:  
2ème  
intention



Scanner normal



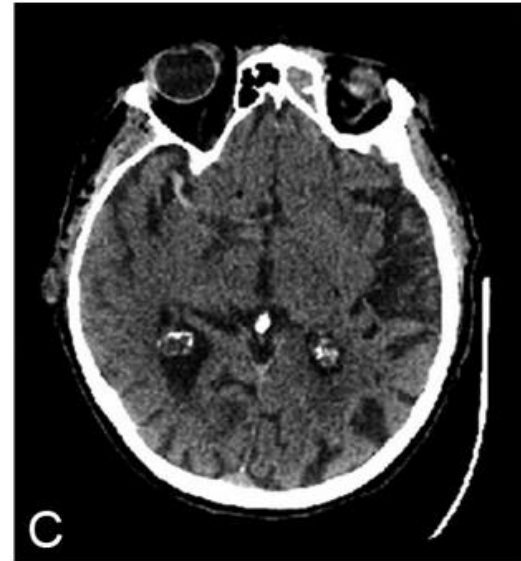
Hypodensité dans le  
territoire sylvien droit

## a) Imagerie cérébrale

TDM:  
2ème  
intention

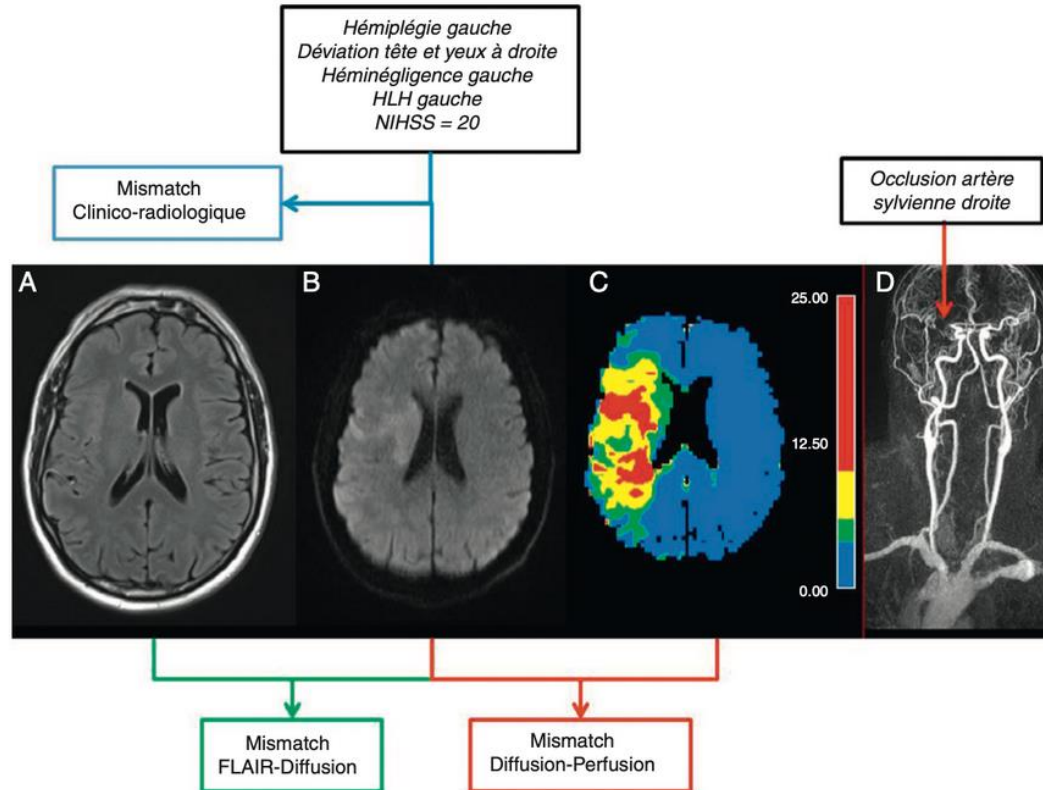


Hématome  
intraparenchymateux  
gauche



Signe de la "trop belle  
artère"

## a) Imagerie cérébrale



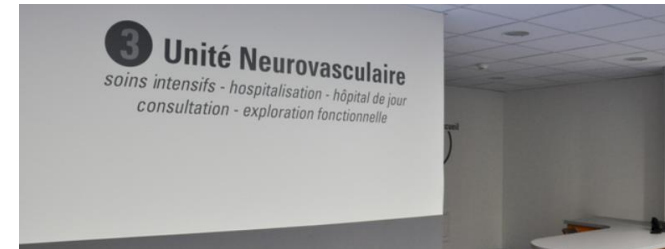
## **b) Unité Neurovasculaire (UNV)**

Dès l'imagerie réalisée, et en cas de **confirmation** d'AVC, le patient est alors **transféré** en **Unité Neurovasculaire (UNV)**. Les **études** ont montré une **réduction** de la **morbi-mortalité** en **post-AVC** lors du transfert de ceux-ci dans ces unités.

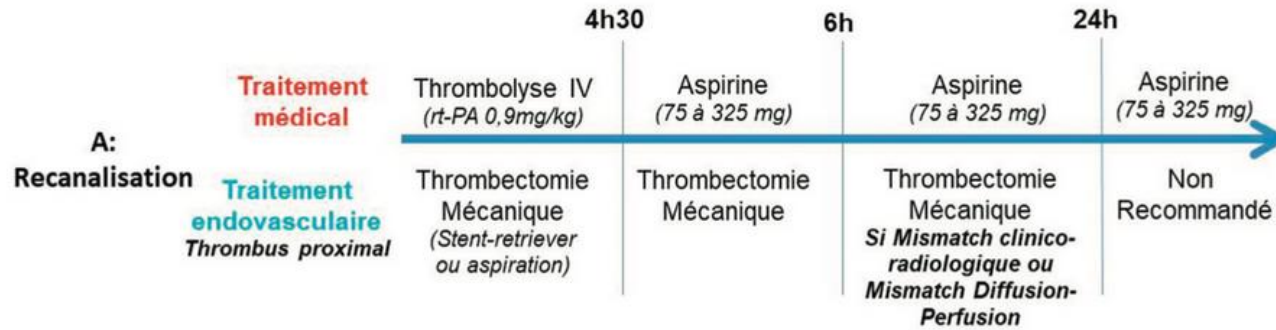
Cette UNV comporte des lits de soins intensifs:

- Elle regroupe **médecins** (neurologues) et **personnel paramédical spécialisés** en pathologie neurovasculaire
- Elle permet en parallèle les prises en charge **diagnostique** et **thérapeutique** en **urgence**

L'hospitalisation en **UNV** est **justifiée qu'importe** le **type** d'AVC (hémorragique ou ischémique), **l'âge**, le **sex**e et la **sévérité clinique**.



## c) Prise en charge thérapeutique



**B: Admission en USINV et mesures associées**

- Positionnement: 0 à 30°
- Perfusion: Sérum salé iso
- TA
  - Absence Thrombolyse: 220/120 mmHg
  - Post-TLY ou TM: 185/110 mmHg
  - Lutte contre l'hypotension
- Glycémie: > 0,5g/l et < 1,8 g/l
- Température < 38°C
- SaO<sub>2</sub> > 94 %
- Fréquence cardiaque à contrôler

- Surveillance NIHSS
- Surveillance Vigilance
- Bilan déglutition
- Nursing
- Prévention TVP
  - Compression pneumatique intermittente
  - ou HBPM précoce
- Pas d'antibiothérapie préventive
- Pas d'antiépileptique préventif

## c) Prise en charge thérapeutique



Le prise en charge initiale doit être **simple** et **efficace**.  
Le **positionnement initial** et la **surveillance rapprochée** sont 2 éléments **primordiaux** afin d'optimiser la prise en charge et donc le **pronostic neurologique** du patient.

La position initiale est relativement commune:

- Patient **alité**, redressement de la **tête à 30°**
- **Prévention des attitudes vicieuses**, des **points d'appuis**
- Mise au **fauteuil** uniquement après **exclusion** d'une **sténose** artérielle serrée de la circulation cérébrale en cas d'**ischémie cérébrale** (Angio-IRM/TDM ou EDTSA)



## c) Prise en charge thérapeutique

La surveillance rapprochée prend en compte énormément de **paramètres**, tous importants afin d'optimiser la perfusion cérébrale.

La surveillance neurologique (1) est primordiale. Le score **NIHSS** permet le suivi évolutif des AVC. Celui-ci est coté de **0 à 42**, il doit être réalisé **chaque jour** au décours d'un AVC.



En cas d'aggravation de l'état neurologique du patient (baisse du score de Glasgow, augmentation du NIHSS), il est recommandé la réalisation d'une **nouvelle imagerie** cérébrale à la recherche de l'**extension** de l'ischémie ou de la **complication hémorragique**.

Vigilance	Normale	0			
	Non vigilant mais réaction adéquate pour stimulation mineure (ordre)	1			
	Non vigilant, réaction (non stéréotypée) uniquement aux stimuli internes	2			
	Absence de réaction ou réactions uniquement réflexes	3			
Questions (mois et âge)	2 réponses correctes	0			
	1 réponse correcte	1			
	0 réponse correcte	2			
Ordres (ex : ouvrir et fermer les yeux - serrer et relâcher une main non parétique)	2 actions correctes	0			
	1 action correcte	1			
	0 action correcte	2			
Oculomotricité	Normale	0			
	Paralysie partielle	1			
	Déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques	2			
Champs visuels	Normal	0			
	Hémi-anopsie partielle	1			
	Hémi-anopsie complète	2			
	Hémi-anopsie bilatérale ou cécité corticale	3			
Paralysie faciale	Absente	0			
	Mineure (effacement du sillon naso-génien, asymétrie du sourire)	1			
	Hémiface inférieure	2			
	Hémiface complète	3			
Motricité des membres (à coter pour chaque membre maintenir une angulation de 45° durant 10 secondes pour les MS, de 30° durant 5 secondes pour les MI)	Pas de chute	MSG	MSD	MIG	MID
	Chute avant délai mais le membre ne retombe pas sur le support	0	0	0	0
	Chute avant délai sur le support	2	2	2	2
	Absence de mouvement contre pesanteur	3	3	3	3
	Absence de mouvement	4	4	4	4
Ataxie (non explicable par un déficit moteur)	Absente	0			
	Sur 1 membre	1			
	Sur 2 membres	2			
Sensibilité	Normale	0			
	Hypoesthésie minime à modérée	1			
	Hypoesthésie sévère à anesthésie	2			
Langage	Normal	0			
	Aphasie légère à modérée	1			
	Aphasie sévère	2			
	Mutisme, aphasie globale	3			
Articulation (trouble non explicable par une éventuelle aphasie ou parésie faciale)	Normale	0			
	Dysarthrie légère à modérée	1			
	Discours incompréhensible ou anarthrie	2			
Attention sensorielle (visuelle, tactile, auditive, spatiale, négligence)	Absente	0			
	Hémignégligence partielle ou extinction d'une modalité sensorielle	1			
	Hémignégligence complète ou extinction de plusieurs modalités sensorielles	2			
<b>SCORE TOTAL :</b>					
Date et heure du score :			Date et heure du début des symptômes :		
Date et heure de la thrombolyse :					

## c) Prise en charge thérapeutique

La **déglutition** (2) est également à surveiller. En effet, il faut rechercher chaque jour des **troubles de déglutition** car il existe un risque important de **pneumopathie d'inhalation** pouvant compliquer la prise en charge. Lors de leur **présence**:

- **Suspension** de l'alimentation orale
- Pose d'une **sonde naso-gastrique (SNG)** au besoin



La **pression artérielle (3 +++++)** doit être surveillée de très près. Il faut **respecter** la **poussée tensionnelle** au décours de l'AVC car celle-ci est **indispensable** au maintien d'un **débit sanguin cérébral** suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre si TA abaissée). En phase aiguë, on ne **traite l'HTA** que si celle-ci est élevée:



- Si **infarctus** cérébral:
  - Sans **thrombolyse**: Traitement si **TA > 220/120mmHg**
  - Avec **thrombolyse**: Traitement si **TA > 185/110mmHg**
- Si **hémorragie intraparenchymateuse**: Traitement si **TA > 140/90mmHg** afin de réduire l'extension de l'hémorragie

## c) Prise en charge thérapeutique

La fréquence

La température  
paracétamol

La saturation  
l'hypercalcémie

La glycémie

- Insuline
- Sérum

Le patient  
ioniques.

**ACSOS**  
**OU**  
**AGRESSION CEREBRALE**  
**SECONDAIRE D'ORIGINE**  
**SYSTEMIQUE**

(ACFA?).

8°C,

ment

:roubles

## c) Prise en charge thérapeutique

Le **nursing** (9) est primordial pour le **confort** du patient. La **prévention** des **escarres** doit être **permanente**, avec mise en place d'un **matelas anti-escarre**, contrôle régulier des **points d'appuis**, mise en place de **matériel spécifique** anti-escarre. Les **soins de bouche** doivent être réalisés de façon **pluriquotidienne**.

La **kinésithérapie motrice** (10) doit être mise en place de façon **précoce**. Elle permet l'amélioration de la **perception du membre paralysé**, prévient les **attitudes vicieuses** et les **limitations articulaires** (pieds équins, rétractions).

Enfin, la prévention des **complications systémiques** (11) est primordiale. Le patient ayant présenté un AVC est notamment à risque de 2 types de complications:

- **Thromboembolique**: Le patient étant paralysé d'un côté, il est souvent alité durant une période potentiellement longue. La mise en place d'une **anticoagulation** à dose **préventive** permet de diminuer ce risque thromboembolique
- **Ulcère**: La mise sous antiagrégant plaquettaire augmente le risque d'ulcère gastro-duodéal. La mise en place **d'IPP** permet de prévenir ce risque.

## c) Prise en charge thérapeutique



En cas d'**infarctus** cérébral, la **thrombolyse** (Altéplase, Recombinant-Tissue-Plasminogen-Activator) par voie **intraveineuse** a montré un **bénéfice** lorsque celle-ci est appliquée dans les **4h30** suivant l'installation des **premiers signes** d'infarctus cérébral.



En cas d'**horaire indéterminé** (réveil par exemple), l'existence d'un **mismatch FLAIR-diffusion** en **IRM** peut être utilisé pour décider de l'administration de rt-PA.

Cependant, ce traitement n'est pas sans risque et la **décision** de **thrombolyse** doit donc être prise par un **médecin spécialisé** en **pathologie neurovasculaire** après évaluation des **contre-indications majeures** (sévérité de l'AVC, taille de l'infarctus, antécédents etc).

Le **principal risque** de la thrombolyse est le risque **hémorragique**, avec risque élevé d'**hémorragie cérébrale** ou **systémique** (gastrique). De plus, les patients prenant des IEC sont à risque d'**angioedèmes**.

## c) Prise en charge thérapeutique



La **thrombectomie** par voie **endovasculaire** consiste à **extraire** le **thrombus** intra-artériel par **stent** non-implantable ou par **thromboaspiration**. Celle-ci peut être proposée aux patients présentant une **occlusion proximale** d'une artère intracrânienne, **avec** ou **sans thrombolyse** selon si le patient est éligible ou non.

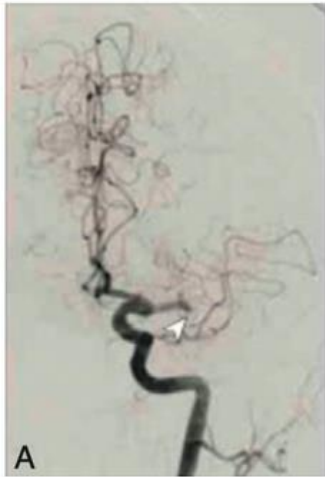
En présence d'une **contre-indication** à la **thrombolyse**, la **thrombectomie** par voie endovasculaire peut alors être proposée **seule**.

Les dernières **recommandations** de la HAS proposent la thrombectomie jusqu'à la **6ème heure** suivant le début des symptômes. Cependant, les **études** plus récentes permettent de discuter de **l'allongement** des **délais** de la thrombectomie seule:

- Chez les patients ayant un **mismatch perfusion-diffusion**, la **thrombectomie** peut être proposée entre la **6ème** et **16ème** heure suivant le début des symptômes
- Chez les patients ayant un **mismatch clinico-radiologique**, celle-ci peut être proposée entre la **6ème** et **24ème** heure après début des symptômes

## c) Prise en charge thérapeutique

Si infarctus cérébral



Occlusion proximale  
pré-thrombectomie



Thrombectomie par système de  
stent-retriever



Recanalisation post-  
thrombectomie

## c) Prise en charge thérapeutique

Dans le cadre d'un infarctus cérébral, il est recommandé la mise en place d'un **traitement antithrombotique**:

- Dès l'arrivée du patient si **absence** de **thrombolyse**
- Au décours de l'imagerie de **contrôle** effectuée à 24h si mise en place de la **thrombolyse**

Les traitements antithrombotiques sont les suivants:

- **Antiagrégants plaquettaires:**
  - Aspirine entre 160 et 300mg/jour
  - Clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine
- **Anticoagulants:**
  - **HBPM** à dose **préventive** afin de prévenir le risque due à l'alitement
  - *Héparine à dose curative rarement prescrite car risque majeur d'hémorragie*





## c) Prise en charge thérapeutique

Si hémorragie  
intraparenchymateuse

Dans le cadre d'une **hémorragie intraparenchymateuse**, il est important de connaître le patient, et notamment s'il existe une prise **d'anticoagulants** (iatrogénie ++).

Selon le type d'anticoagulant, il est nécessaire **d'antagoniser** celui-ci afin de stopper le s

- Si prise **d'AVK**: Administration de **PPSB + Vitamine K** adaptée au poids du patient
- Si prise **d'anti-IIa** (Dabigatran) : Administration **d'Idarucizumab** (antidote)
- Si prise **d'anticoagulants oraux direct** (antithrombine, anti-Xa): Administration de (facteurs de coagulation)
- Si prise **d'antiagrégants plaquettaires**: Pas de transfusion de plaquettes car aucu



Même si le patient présente une hémorragie intraparenchymateuse, le **risque thromboembolique** ne doit pas être oublié. Il est recommandé la mise en place d'une **HBPM** à dose **préventive**, à commencer **24h après le début des symptômes**. Ce traitement peut être remplacé par la mise en place d'une **contre-pression pneumatique intermittente** (traitement de référence, mais non présent dans tous les services).

## c) Prise en charge thérapeutique

Enfin, d'autres traitements seront potentiellement mis en place. Ils visent notamment les **complications neurologiques** de l'AVC.



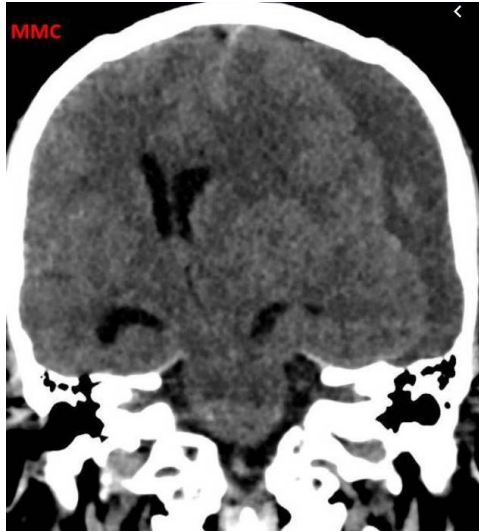
L'**oedème cérébral** est une complication possible et **fréquente** dans les suites d'un AVC. Son principal **risque** est l'**engagement cérébral** ainsi que l'**aggravation des lésions ischémiques**. Ainsi, plusieurs mesures doivent être mises en place:

- Lutte contre l'**hyponatrémie** et l'**hypercapnie**
- **Mannitol** (macromolécules) si nécessaire, **pas de corticoïdes** (les études ont montré un effet délétères de ceux-ci ainsi qu'une absence d'efficacité car c'est un oedème cytotoxique)
- **Craniectomie de décompression** si infarctus **étendu**, dit "**malin**", réservé aux patients < 60 ans et avec un NIHSS > 16 associé à des troubles de vigilance

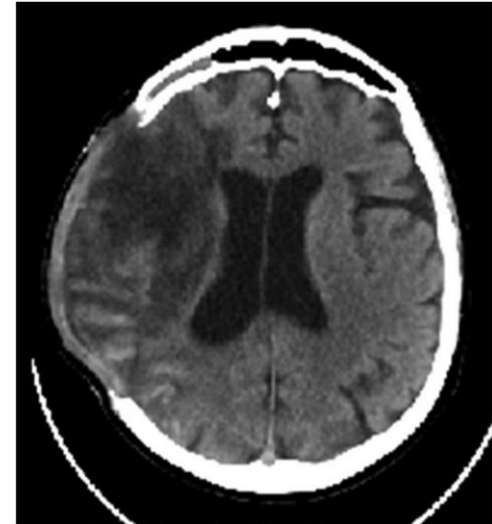
Il n'y a **pas lieu** de mettre en place un **traitement anti-épileptique** en **prévention** d'une potentielle crise. Celui-ci est à discuter en cas de 1ère crise isolée.

Enfin, la prise en charge **neurochirurgicale** est **rarement indiquée**, sauf chez les jeunes avec

## c) Prise en charge thérapeutique



Engagement sous-falcoriel



Craniectomie de décompression

## d) Diagnostic étiologique

Suite à un AVC, il est important d'établir le **diagnostic étiologique** afin de mettre en place une **thérapeutique** et donc d'éviter une **récidive**. Plusieurs examens complémentaires seront réalisés, suivant l'étiologie suspectée par l'interrogatoire, le contexte et l'imagerie initiale.

Si infarctus cérébral:



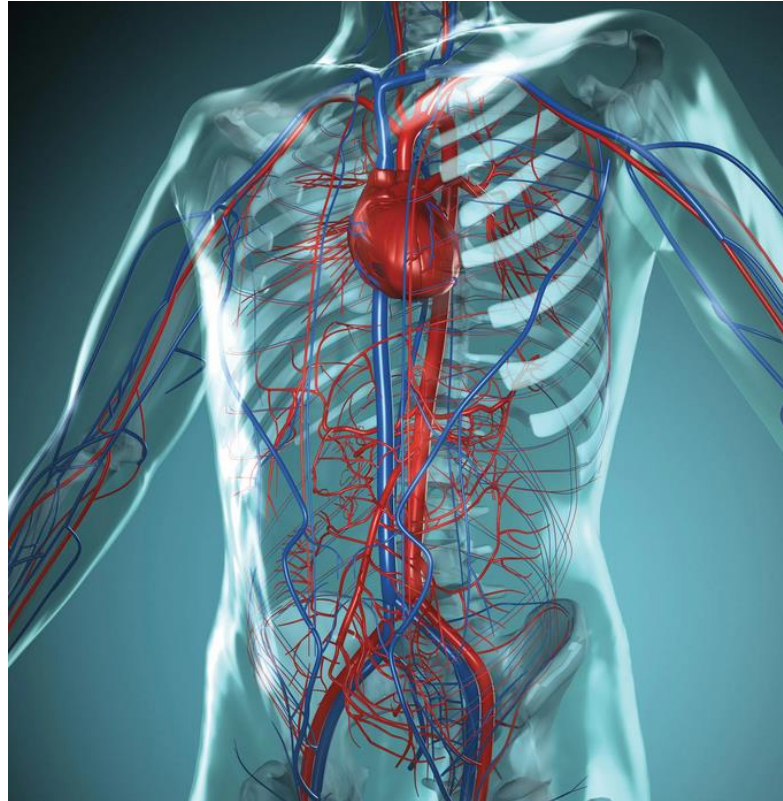
- Macroangiopathie: **Angio-TDM** ou **Angio-IRM** ou **EDTSA**
- Miroangiopathie: **IRM**
- Cardiopathie emboligène:
  - **ECG, Holter-ECG** si absence de cause évidente,
  - Echographie trans-thoracique, Echographie trans-oesophagienne si bilan initial négatif
- Autres causes: **Bilan biologique** (NFA-plaquette, TP-TCA, bilan biologique initial +/- spécialisé)

Si hémorragie intraparenchymateuse:



- **IRM** cérébrale
- **Bilan biologique** (Plaquettes, TP, TCA)
- **Angio-IRM** ou **Angio-TDM** si absence d'argument en faveur d'une HTA

## VIII) Prévention des AVC



### a) Prévention primaire

Celle-ci repose sur la prise en charge des facteurs de risque d'AVC:

- **L'HTA**: Principal facteur de risque d'AVC qu'importe le type, RR x4
- **Tabac**: RR x2
- **Hypercholestérolémie**: RR x1.5
- **Diabète**: RR x 1.5
- **Alcoolisme chronique**: Au delà de 3 verres/jour
- **Migraine**: Augmentation du risque chez la femme jeune, surtout en association POP/tabac
- **Contraception orale**: Faible augmentation du RR
- **Obésité, syndrome métabolique, SAOS, absence d'activité physique**
- Troubles du rythme type **ACFA**

La prise au long cours d'un **traitement antiagrégant plaquettaire sans manifestation d'AIT** ou d'infarctus cérébral est **sans intérêt**.

L'administration d'un traitement **anticoagulant** est nécessaire devant une **ACFA** avec **CHADS2-VAsc**  $\geq 1$

# **b) Prévention secondaire**

Dans le cadre d'un AVC ischémique suite à l'athérosclérose:

- **Antihypertenseurs**
  - Plutôt IEC ou diurétiques thiazidiques
  - Objectifs de TA < 140/90mmHg
- **Hypocholestérolémiants**
  - Statines à privilégier
  - Objectif LDL-C < 1g/L
- **Antidiabétiques:** Objectif HbA1c < 8% les 6 premiers mois puis < 7%
- **Règles hygiéno-diététiques**
- **Activité physique** régulière: 30min de marche rapide quotidienne
- **Traitement antiagrégant plaquettaire:**
  - **Aspirine** ou **Clopidogrel**, sans association entre eux (pas de bénéfice démontré)
  - Pas de traitement anticoagulant dans cette indication
- Prise en charge **chirurgicale** des **sténoses carotidiennes symptomatiques serrées**
  - Si **sténose > 70%** de l'origine de la carotide interne -> **Chirurgie**
  - Si sténose 50-70% -> A discuter
  - Technique chirurgicale de référence: **Endartériectomie**
  - Intervention à réaliser dans les **15 jours suivant** l'infarctus
  - Non indiquée si infarctus cérébral sévère

## b) Prévention secondaire



Dans le cadre de petits infarctus profonds (lacunes): Traitement des facteurs de risque et notamment de l'HTA. L'introduction d'un médicament **antiplaquettaire** est également **indispensable**.

Dans le cadre des cardiopathies emboligènes responsable d'AVC ischémique:



- Si **ACFA**, les **anticoagulants oraux** constituent le traitement de référence
  - Les **NACO** comportent un risque hémorragique cérébral moindre pour une efficacité identique aux AVK -> Ils sont donc recommandés en 1ère intention. Ils sont contre-indiqués si ACFA valvulaire (rétrécissement mitral) ou insuffisance rénale sévère
  - Les **AVK** sont proposés en cas de contre-indication aux NACO. L'**INR** cible est entre **2-3**.
  - En cas de **contre-indication** aux **anticoagulants** (risque de chutes, d'erreur de traitement):
    - L'**aspirine** peut être utilisé mais son efficacité est incertaine
    - La fermeture de l'auricule gauche est une alternative
- Si **prothèse valvulaire mécanique**, les **AVK** sont les seuls anticoagulants oraux autorisés. L'INR cible varie selon la valve remplacée
- Si la **cardiopathie** est à **risque embolique modéré**/mal évalué, un **antiagrégant plaquettaire** est indiqué
- Si **foramen ovale perméable (FOP)**, une **fermeture** du **foramen** peut être **proposée**, associée à un traitement antiagrégant



## **b) Prévention secondaire**

Dans le cadre d'un AVC hémorragique, la **prévention** repose avant tout sur le **traitement** de l'**étiologie**:

- Traitement de l'**HTA**
- **Traitement endovasculaire** ou **chirurgical** d'une **malformation vasculaire**
- Correction d'un **trouble** de la **coagulation**

La possibilité d'introduction d'un traitement **anticoagulant** à dose **curative** chez un patient aux antécédents d'hémorragie intraparenchymateuse doit être évaluée au **cas par cas**.

# IX) Pronostic

## Mortalité après un AVC:

- La **mortalité** après un AVC est de **20% à 1 mois**, de **40% à 1 an**.
- La **mortalité précoce** est **plus élevée** en cas d'**hémorragie** intraparenchymateuse que d'infarctus de par l'**effet de masse**
- La **surmortalité à distance** est surtout liée à l'augmentation du **risque coronarien**

## Morbidité à distance de l'AVC:



- **Un tiers** des survivants d'AVC sont **dépendants**
- **Un tiers** des survivants gardent des **séquelles** tout en étant **indépendants**
- **Un tiers** des survivants retrouvent leur **état antérieur**

## IX) Pronostic

### Pronostic fonctionnel post-AVC:



- Le **pronostic fonctionnel** est **meilleur** en cas de la présence de plusieurs facteurs:
  - Âge **jeune**
  - Infarctus cérébral de **petite taille**
  - Infarctus cérébral **peu sévère**
  - **Entourage** aidant
  - **Hémorragie cérébrale** à taille égale d'un infarctus
- Le **pronostic** d'un AVC est extrêmement **difficile** à établir à la **phase aiguë**, il doit amener le praticien à rester **prudent** sur les **informations** délivrées à l'entourage
- L'essentiel de la **récupération** se fait dans les **3 premiers mois**, mais se **poursuit** jusqu'à **6 mois**
- Au delà de 6 mois, l'amélioration est possible et tient à une meilleure adaptation au handicap

### Les complications potentielles sont:

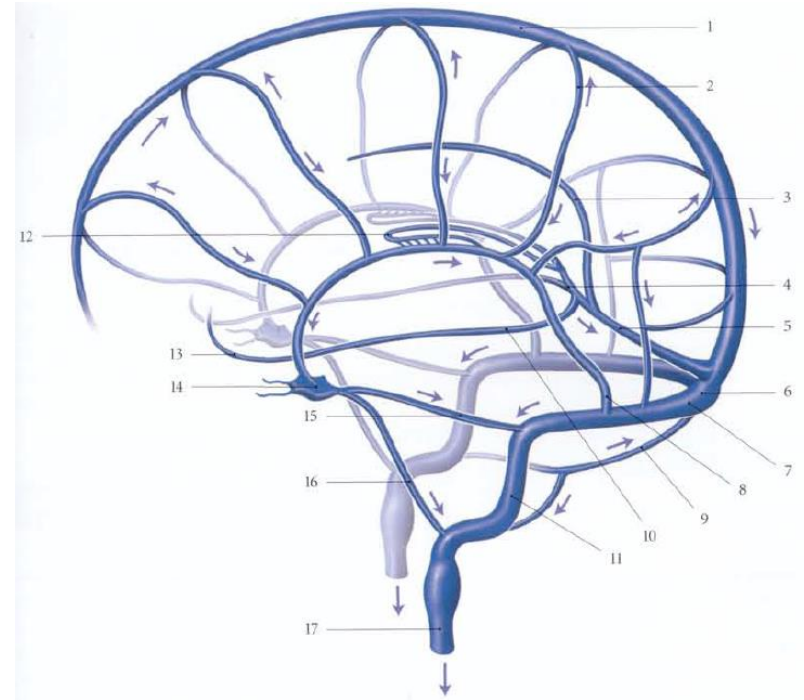
- **Récidive**: 30% à 5 ans
- **Troubles cognitifs**, troubles de l'humeur, **épilepsie**, **syndrome parkinsonien**
- **Spasticité**, **troubles vésico-sphinctériens**, **douleurs neuropathiques**

# X) Thromboses veineuses cérébrales

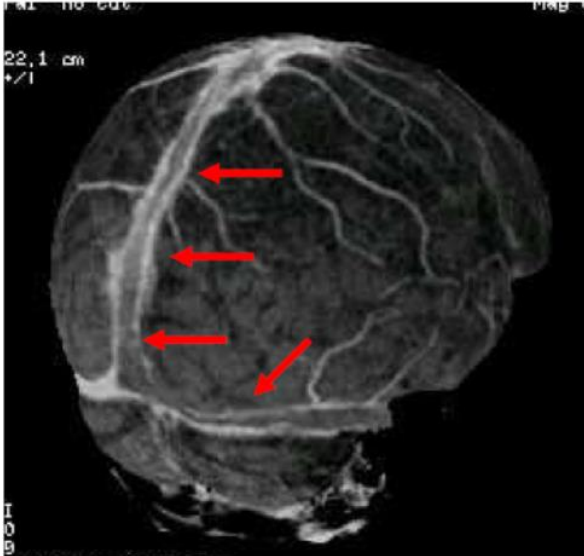
Les thromboses veineuses cérébrales, également appelées **thrombophlébites**, sont **rare**s (< 2% des AVC) mais doivent être **connues** car accessibles à un **traitement anticoagulant**.

Elles touchent en règle générale un ou plusieurs **sinus veineux**, l'atteinte d'une veine corticale étant extrêmement rare.

Elle peut provoquer dans le pire des cas un **infarctus cérébral**, souvent avec une composante **hémorragique**, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel.



## a) Symptomatologie



La présence de la **triade céphalées-crise d'épilepsie-déficit neurologique focal** est fortement évocatrice. Cependant, ces 3 signes peuvent être **isolés** ou **associés**, l'**installation** peut être **aiguë** ou **progressive**. Cette **variabilité** de présentation rend le **diagnostic difficile**.



Les **céphalées** témoignent de l'**HTIC**. Elles sont **intenses** ou **modérées**, **permanentes** ou **intermittentes**, **diffuses** ou **localisées**. Elles sont associée à un **oedème papillaire** et parfois à des troubles de conscience.

Les **crises épileptiques** peuvent être **partielles** ou **généralisées**. La forme **hémicorporelle à bascule** est évocatrice du diagnostic, mais rare.

Les **déficits neurologiques focaux** sont **inconstants** et **variables** selon la **localisation** de la **thrombophlébite cérébrale**.

## b) Diagnostic



L'angio-IRM est l'examen de référence à réaliser devant toute suspicion de thrombophlébite cérébrale:

- Le sinus thrombosé est en **hypersignal T1**, absence de flux, possible visualisation du “**signe du delta**” après injection de gadolinium (prise de contraste de la paroi du sinus thrombosé)
- Présence d'un **oedème vasogénique**, de signes **d'infarctus** veineux, d'une **hydrocéphalie**
- **L'étiologie** est possiblement retrouvée: Tumeur, méningite...

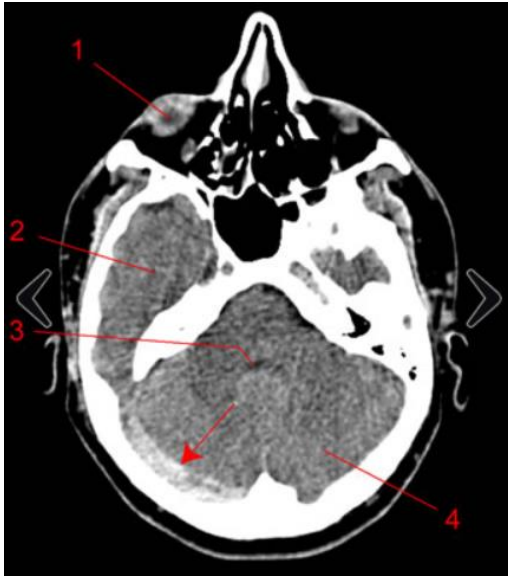
L'angioscanner est moins sensible que l'IRM, il peut montrer:

- Un **infarctus hémorragique**
- Une **hydrocéphalie aiguë**
- Une **hyperdensité spontanée** du thrombus dans le sinus
- Un “**signe du delta**” après injection du produit de contraste

L'examen du **LCS** par **ponction lombaire** peut montrer une **élévation** de **pression d'ouverture**, une **hyperprotéinorachie** et une **pléiocytose** de formule variable. Il permet également de **soulager** les céphalées dues à l'HTIC

## b) Diagnostic

Scanner



Sinus transverse droit  
hyperdense



Signe du triangle dense:  
Thrombus spontanément  
hyperdense (sans injection)



Signe du delta: Thrombus  
+ hypodense que la  
périphérie (avec injection)

## b) Diagnostic

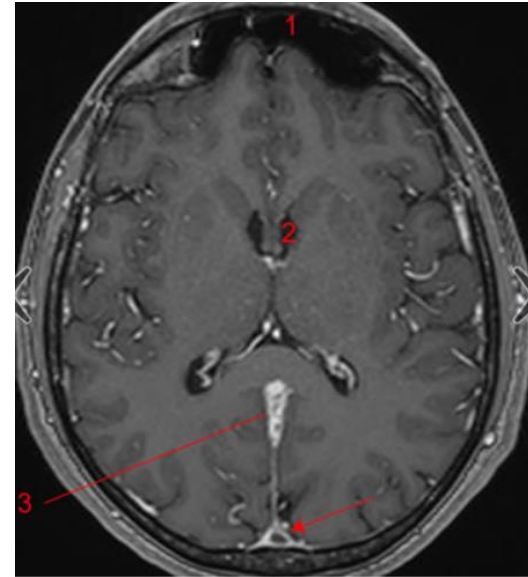
IRM



Sinus sigmoïde  
thrombosé



Sinus transverse droit  
thrombosé



Sinus sagittal  
thrombosé



## c) Etiologies et facteurs de risque

<b>Causes et facteurs généraux</b>	Période postopératoire Grossesse et surtout <i>post-partum</i> (méfiance devant toute céphalée dans ce contexte) Contraception orale Affections hématologiques Troubles de l'hémostase congénitaux (déficit en protéine C, protéine S, antithrombine III) ou acquis (anticoagulant circulant, CIVD, cryoglobulinémie) Infections (septicémies, endocardite) Cancers et chimiothérapie Maladies inflammatoires (Behçet notamment) Causes diverses (déshydratation sévère, cirrhose, syndrome néphrotique, etc.)
<b>Causes et facteurs locaux infectieux</b>	Infection de voisinage (otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire, etc.) Infection intracrânienne (abcès, empyème sous-dural, méningite)
<b>Causes et facteurs locaux non infectieux</b>	Traumatisme crânien (ouvert ou fermé, avec ou sans fracture) Intervention neurochirurgicale Malformation vasculaire (fistule dure-mérienne) Cathétérisme jugulaire

(Source : CEN, 2019.)



## d) Traitement et pronostic

Le traitement comprend:

- **Anticoagulation** à dose **curative** par **héparinothérapie** en **urgence** (même en cas d'infarctus hémorragique) améliorant la symptomatologie rapidement; l'anticoagulation est ensuite **relayée** par **AVK** pour une durée **minimale** de **6 mois**
- Traitement **étiologique**
- Traitement **symptomatique**:
  - Antiépileptique en cas de crise
  - Mannitol si signes d'HTIC
  - Paracétamol pour les céphalées

Le **pronostic** est **favorable** dans la grande **majorité** des **cas** après mise en route du traitement **anticoagulant**.

# XI) Conclusion

L'AVC est une pathologie **fréquente** ayant des **conséquences néfastes** pour une majorité de patients. Elle est la **1ère** cause de **handicap moteur** de l'adulte, **2ème** cause de **démence** et **3ème** cause de **mortalité**. 80% des AVC sont ischémiques, 20% sont hémorragiques.

Le **diagnostic** est principalement **clinique**, avec un **déficit neurologique focal** d'apparition **brutal**, mais qui doit être confirmé en urgence par une **IRM** en **1ère intention** afin de mettre en place les thérapeutiques adéquates.

Les 3 principales **causes** de l'AVC **ischémiques** sont l'**athérosclérose**, les infarctus **lacunaires** (HTA) et les **cardiopathies emboligènes** (ACFA); la principale cause de l'AVC **hémorragique** est la **microangiopathie** due à l'**HTA**.

La **prise en charge** à la phase **aiguë** nécessite de se faire en **UNV**, avec au possible **thrombolyse** si AVC ischémique < 4h30 ou **thrombectomie** si < 24h; la **poussée tensionnelle** doit être **respectée** pour l'**ischémie** tandis qu'elle doit être **contrôlée** pour l'**hémorragie**. **ACSOS** ++++. Un traitement **antiagrégant** sera introduit par la **suite**, le **bilan étiologique** sera réalisé dans la foulée.

La **prévention** des **AVC** est à **promouvoir**, avec la **limitation** des **facteurs** de risque **CV** au vu du **pronostic fonctionnel** et de la morbidité en post-AVC.



**Fin!**



**MERCI**  
pour votre attention  
**Avez-vous**  
**des questions ?**