

Hémiplégies d'installation soudaine

D. Sablot, F. Belahsen, A. Akouz, G. Runavot, E. Medeiros-De Bustos, F. Vuillier, L. Tatu, T. Moulin

Le tableau d'hémiplégie d'installation soudaine représente la plus fréquente des urgences neurologiques. Il nécessite dans un premier temps une analyse sémiologique soigneuse qui permet de localiser la lésion, d'évaluer le degré d'urgence et d'orienter les investigations complémentaires. Le deuxième temps est l'identification de la nature de la lésion grâce à la réalisation d'un examen neuroradiologique. Enfin, la dernière étape est la décision thérapeutique. Le pronostic vital et fonctionnel dépend autant du mécanisme causal et du site lésionnel que du traitement. Nous envisageons successivement l'étape sémiologique de l'hémiplégie, la conduite pratique du diagnostic aboutissant à la nature de la lésion et à son étiologie. Enfin, nous décrivons les principales mesures thérapeutiques.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hémiplégie ; Accident vasculaire cérébral ; Urgence neurologique ; Thrombolyse ; Unité neurovasculaire

Plan

■ Définitions et terminologie	1
■ Aspects cliniques	1
■ Diagnostic étiologique	2
Causes non vasculaires	2
Accidents vasculaires cérébraux	4
■ Conclusion	17

■ Définitions et terminologie

Avant d'aborder la conduite à tenir, quelques remarques préalables d'ordre sémantique s'imposent. Si l'atteinte de la motricité est le symptôme le plus spectaculaire, il ne doit pas résumer à lui seul les syndromes neurologiques de constitution soudaine. Le terme d'hémiplégie, employé au sens strict comme une atteinte hémicorporelle de la motricité, apparaît donc trop réducteur. Il est plus approprié d'utiliser le terme global d'hémisyndrome pour traduire l'atteinte hémicorporelle et d'y adjoindre le ou les adjectifs qualifiant la nature du dysfonctionnement : moteur, sensitif, visuel ou cognitif. De la même manière, ce terme d'hémiplégie signifie une atteinte complète et proportionnelle, ce qui est tout aussi réducteur de la diversité des déficits moteurs hémicorporels. Là encore, il est nécessaire de qualifier le degré d'atteinte du déficit (complet, incomplet) et d'en définir la topographie (proportionnelle, face, membre supérieur, membre inférieur).

Dans le même esprit, s'il est vrai que l'atteinte neurologique apparaît dramatiquement, « comme un coup de fusil dans un ciel serein », le mode d'installation doit être plus volontiers qualifié de soudain que de brutal. L'accent est ainsi mis sur la rapidité de survenue plutôt que sur la sévérité de l'atteinte. Cette nuance terminologique permet de distinguer la gravité

clinique de quantification variable, de la modalité de début qui peut être « d'une seconde à l'autre », plus progressive ou par à-coups.

■ Aspects cliniques

La reconnaissance clinique de l'hémisyndrome est le plus souvent aisée, du fait de la fréquence du déficit moteur dont l'expression est manifeste. Un certain nombre d'éléments sémiologiques sont à prendre en considération pour évaluer l'extension et la gravité du déficit moteur. Ainsi, il est important d'explorer les trois segments de l'hémicorps (face, membre supérieur, membre inférieur). La technique rapide d'examen doit être standardisée, comportant les principales manœuvres passives et actives suivantes :

- asymétrie faciale au repos, lors de la fermeture des yeux ou lors de la réalisation de grimaces ; étude de la motricité faciale par la manœuvre de Pierre-Marie et Foix chez les patients comateux ;
- élévation des bras à l'horizontale et maintien de la position du serment ; étude de la mobilisation contre pesanteur et résistance pour le membre supérieur ;
- mobilisation passive par le maintien de la position de Mingazzini et active par élévation du membre inférieur contre pesanteur et résistance, flexion-extension globale de la jambe pour le membre inférieur.

Le tonus est étudié par les mouvements passifs et actifs avec recherche d'une hypotonie ou à l'inverse d'une hypertonie spastique en flexion ou en extension. L'étude des réflexes est moins importante durant la phase aiguë ; elle peut se borner à la recherche de la réponse du réflexe cutané plantaire. L'absence de signe de Babinski ne doit en aucun cas signifier la négation de l'atteinte pyramidale ; ce signe peut n'apparaître que dans les jours suivant la constitution du déficit moteur.

L'évaluation des autres modalités, sensitives, visuelles et intellectuelles, doit être aussi complète que possible tout en

demeurant rapide. Dans le cadre de l'urgence, l'examen de la sensibilité peut se limiter à apprécier le niveau de discrimination tactile et douloureuse, sans oublier les stimulations bilatérales simultanées qui permettent d'identifier une extinction sensitive. Une étude rapide des fonctions mentales peut se limiter à la recherche d'une désorientation temporo-spatiale et la mise en évidence de troubles du langage sous forme de paraphasies, d'un manque du mot et d'un trouble de la compréhension (ordres simples ou complexes).

L'examen doit être obligatoirement complété par l'étude des paires crâniennes. L'étude du champ visuel s'effectue même chez les sujets non coopérants grâce à la recherche du clignement à la menace. L'existence de troubles de la déglutition impose des mesures thérapeutiques particulières. L'oculomotricité est évaluée lors de la poursuite oculaire volontaire et par la mobilisation céphalique passive qui provoque les réflexes oculomoteurs.

Enfin, une gradation de l'état de vigilance est effectuée au mieux par l'utilisation d'échelles standardisées de type score de Glasgow. En outre, une appréciation de l'état général, cardiaque, hémodynamique et respiratoire est indispensable pour adapter d'éventuelles mesures de réanimation en cas de défaillance systémique.

Plusieurs échelles composites ont pu être utilisées dans un souci de standardisation de l'examen neurologique face à un hémisyndrome (score du National Institute of Health [NIH], d'Orgozo ou score scandinave). L'ensemble de ces scores sous-évalue la sévérité d'une souffrance du territoire vertébrobasilaire par rapport à une atteinte hémisphérique. Nous retiendrons le score NIH (Tableau 1), actuellement utilisé par la majorité des unités d'urgences neurovasculaires. Ce score demeure relativement exhaustif en dépit de l'absence d'éléments évaluant le vertige, la conjugaison oculaire ou la motricité de l'oropharynx. D'utilisation aisée et facilement reproductible, il permet une standardisation de l'examen neurologique face à un patient pris en charge par des équipes multidisciplinaires (urgentiste, neurologue, neuroradiologue) et permet d'assurer un suivi objectif de l'évolution de son statut neurologique. Enfin, il constitue un des critères de décision de thrombolyse intraveineuse lors d'infarctus de moins de 3 heures.

À ce stade, le diagnostic différentiel sémiologique est plus théorique que pratique (impotence par conversion hystérique, traumatisme ostéoarticulaire ou déficit musculaire par lésion périphérique) [1].

■ Diagnostic étiologique

Le contexte clinique accompagnant l'hémisyndrome neurologique est le premier élément d'orientation. L'interrogatoire et l'examen clinique doivent systématiquement rechercher les principaux symptômes associés, céphalées, crises d'épilepsie, température, contexte vasculaire, etc., qui permettent de classer le tableau neurologique dans un groupe syndromique particulier.

Les principaux examens complémentaires à visée neurologique permettent d'assurer le diagnostic étiologique et d'orienter les mesures thérapeutiques. Ils ne doivent pas être réalisés systématiquement, mais au contraire s'intégrer dans une démarche diagnostique cohérente et progressive. Ainsi, on analyse pour chaque examen le rapport risque/avantage. Par exemple, le fond d'œil n'a plus d'indication avant la réalisation d'une ponction lombaire ; en cas de doute sur un processus expansif localisé, l'imagerie cérébrale est beaucoup plus informative. L'artériographie est rarement indiquée en urgence. L'électroencéphalogramme (EEG) permet de conforter le diagnostic d'encéphalite ou de crises épileptiques. Le type d'imagerie cérébrale -examen clé de la démarche diagnostique et thérapeutique- dépend du mode d'apparition des symptômes, des délais d'admission mais également de la disponibilité des appareils et des organisations locales. Si l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est moins accessible en urgence que le scanner, elle présente l'avantage d'authentifier le mécanisme du

déficit, d'en préciser la topographie et de visualiser l'occlusion artérielle lors d'accidents ischémiques récents. Les séquences de perfusion permettent également d'évaluer les zones à risque d'extension de l'infarctus cérébral et indiquent donc le gain d'une éventuelle fibrinolyse. L'intérêt de l'IRM semble être capital lors d'un déficit récent en vue d'une fibrinolyse, même si cela n'a pas été encore évalué dans cette indication sur des séries randomisées. Les indications respectives de ces examens complémentaires sont rapidement détaillées pour chaque étiologie.

L'installation soudaine d'un hémisyndrome est tellement associée à un mécanisme vasculaire que par principe : « tout déficit neurologique soudain doit être supposé d'origine vasculaire ». Nous envisagerons brièvement les autres étiologies non vasculaires (processus expansifs tumoraux ou infectieux, méningoencéphalites, crise d'épilepsie avec paralysie de Todd), puis détaillerons la pathologie vasculaire cérébrale en précisant, pour chaque type d'accident vasculaire cérébral (AVC), la physiopathologie, les tableaux cliniques, les éléments du diagnostic positif et étiologique, les facteurs pronostiques et les mesures thérapeutiques à instituer.

Causes non vasculaires [1-4]

Le contexte clinique et/ou le scanner cérébral permettent d'assurer le diagnostic.

Causes tumorales

Ainsi, les tumeurs peuvent se décompenser soudainement par hémorragie intratumorale. Le scanner révèle alors l'hémorragie, mais la présence d'un œdème périlésionnel intense doit faire réaliser une injection iodée. De la même manière, un hématome sous-dural peut se présenter avec un déficit soudain en l'absence de contexte traumatique évident. Le scanner sans injection montre facilement l'hémorragie, sauf en cas d'hématome sous-dural isodense où une injection iodée est justifiée.

Causes infectieuses

La démarche diagnostique est différente pour les déficits neurologiques soudains survenant dans un contexte fébrile. La réalisation urgente du scanner, sans et le plus souvent avec injection de produit de contraste, est toujours indiquée.

Abcès cérébral

Une ou plusieurs prises de contraste au sein de processus occupants cérébraux évoquent le diagnostic d'abcès ; la ponction lombaire est alors contre-indiquée. À l'inverse, en cas de scanner sans effet de masse, l'étude du liquide céphalorachidien (LCR) est obligatoire. Une pléiocytose lymphocytaire (> 50 éléments), pouvant être associée à une discrète protéinorachie (< 1 g/l), doit orienter vers le diagnostic de méningoencéphalite.

Méningoencéphalites herpétiques (MEH)

Elles doivent être rapidement dépistées du fait de leur fréquence (une à quatre pour 1 million d'habitants par an), de la morbidité et de la mortalité qui y sont associées (de 60 à 80 % de séquelles lourdes lorsque le traitement est retardé), ainsi que de leur sensibilité au traitement antiviral. La suspicion de MEH impose de débiter l'aciclovir (Zovirax®, 10 mg/kg/8 h) par voie intraveineuse de toute urgence, éventuellement sans attendre les résultats de la ponction lombaire ou de l'imagerie cérébrale. La détection de l'acide désoxyribonucléique (ADN) de l'herpes simplex virus dans le LCR par la technique de PCR (*polymerase chain reaction*) permet de confirmer le diagnostic avec une spécificité et une sensibilité supérieures ou égales à 95 %. Le scanner cérébral fait apparaître le plus souvent une hypodensité de siège temporal ou frontal, pouvant être uni- ou bilatérale. Il peut également être normal, notamment à la phase précoce de la MEH. L'IRM est plus sensible, faisant apparaître des lésions hypo-T1/hyper-T2, parfois hyper-T1 et hyper-T2 lors

Tableau 1.

National Institute of Health Stroke Score.

1a. Level of consciousness

0 : alert ; keenly responsive

1 : not alert, but arousable by minor stimulation to obey, answer or respond

2 : not alert, requires repeated stimulation to attend, or is obtunded and requires strong or painful stimulation to make movements (not stereotyped)

3 : responds only with reflex motor or autonomic effects or totally unresponsive, flaccid, areflexic

1b. LOC questions

0 : answers both questions correctly

1 : answers one question correctly

2 : answers neither question correctly

1c. LOC commands

0 : performs both tasks correctly

1 : performs one task correctly

2 : performs neither task correctly

2. Best gaze

0 : normal

1 : partial gaze palsy. This score is given when gaze is abnormal in one or both eyes, but where forced deviation or total gaze paresis are not present

2 : forced deviation, or total gaze paresis not overcome by the oculoccephalic maneuver

3. Visual

0 : no visual loss

1 : partial hemianopsia

2 : complete hemianopsia

3 : bilateral hemianopsia (blind including cortical blindness)

4. Facial palsy

0 : normal symmetrical movement

1 : minor paralysis (flattened nasolabial fold, asymmetry on smiling)

2 : partial paralysis (total or near total paralysis of lower face)

3 : complete paralysis of one or both sides (absence of facial movement in the upper and lower face)

5a&b. Motor arm

0 : no drift, limb hold 90 (or 45) degrees for full 10 seconds

1 : drift, limb hold 90 (or 45) degrees, but drifts down before full 10 seconds ; does not hit bed or other support

2 : some effort against gravity, limb cannot get to or maintain 90 (or 45) degrees, drifts down to bed, but has some effort against gravity

3 : not effort against gravity, limb falls

4 : no movement

6a&b. Motor leg

0 : no drift, leg holds 30 degree position for full 5 seconds

1 : drift, leg falls by the end of 5 seconds period but does not hit bed

2 : some effort against gravity ; leg falls to bed by 5 seconds, but has some effort against gravity

3 : no effort against gravity, leg falls to be immediately

4 : no movement

7. Limb ataxia

0 : absent

1 : present in one limb

2 : present in two limbs

8. Sensory

0 : normal ; no sensory loss

1 : mild to moderate sensory loss ; patient feels pinprick is less sharp or is dull on the affected side ; or there is a loss of superficial pain with pinprick but patient is aware he/she is being touched

2 : severe to total sensory loss ; patient is not aware of being touched

9. Best language

0 : no aphasia

1 : mild to moderate aphasia ; some obvious loss of fluency or facility of comprehension, without significant limitation on ideas expressed or form of expression. Reduction of speech and/or comprehension, however, makes conversation about provided material difficult or impossible

2 : severe aphasia ; all communication is through fragmentary expression ; great need for inference, questioning, and guessing by the listener

3 : mute, global aphasia

10. Dysarthria

0 : normal

1 : mild to moderate ; patient slurs at least some words and at worst can be understood with some difficulty

2 : severe ; patient's speech is so slurred as to be unintelligible in the absence of or out of proportion to any dyspepsia or is mute/anarchic

11. Extinction and inattention

0 : no abnormality

1 : visual, tactile, auditory, spatial or personal or extinction to bilateral simultaneous stimulation in one of the sensory modalities

2 : profound hemi-inattention or hemi-inattention to more than one modality. Does not recognize own hand or orients to only one side of space

“ À retenir

Méningoencéphalite herpétique

- À évoquer devant tout trouble neurologique et hyperthermie.
- Urgence thérapeutique (60 à 80 % de séquelles lourdes lorsque le traitement est retardé).
- Traitement : aciclovir (Zovirax[®], 10 mg/kg/8 h) dès suspicion, à poursuivre 10 jours si le diagnostic est confirmé.
- Diagnostic positif : *polymerase chain reaction* herpès dans le LCR (exceptionnellement négatif). L'EEG (aspect pseudopériodique), le scanner ou l'IRM cérébrale (lésions nécrotiques de siège temporal ou frontal, uni- ou bilatérales) sont le plus souvent fortement évocateurs.

de phénomènes hémorragiques, ou encore une prise de contraste traduisant la rupture de la barrière hématoencéphalique. Outre ces deux examens clés, l'EEG peut être très suggestif dans 70 % des cas, retrouvant un aspect pseudopériodique temporal uni- ou bilatéral. Le traitement par aciclovir par voie intraveineuse doit être poursuivi au minimum 10 jours, éventuellement associé à un traitement antiœdémateux, antiépileptique et aux mesures de réanimation adéquates.

Autres étiologies

Devant un tableau d'encéphalite aiguë fébrile, les autres étiologies à évoquer sont :

- chez les patients immunocompétents, une encéphalite parasitaire (accès palustre, trypanosomiase), bactérienne (abcès en phase présuppurative, endocardite bactérienne), vasculaire (formes fébriles d'un AVC ischémique, d'une thrombose veineuse cérébrale [TVC] ou d'une hémorragie méningée) ;
- chez les patients immunodéprimés, une toxoplasmose, une cryptococcose, une tuberculose neuroméningée, une encéphalite à virus de l'immunodéficience humaine ou à cytomégalovirus et une leucoencéphalite multifocale progressive.

Parallèlement, la recherche de foyers septiques systémiques est toujours nécessaire (hémocultures, examen cytobactériologique des urines, etc.).

Autres causes

Lors d'une affection démyélinisante, le diagnostic étiologique, le plus souvent déjà connu, ne pose donc pas de problème. Il peut être plus difficile s'il s'agit d'une première poussée ; l'âge, le contexte clinique et les examens complémentaires permettent de diagnostiquer une affection démyélinisante.

Enfin, plus exceptionnellement, un déficit neurologique peut être secondaire aux crises épileptiques généralisées ou partielles (réalisant la paralysie de Todd). L'évolution est le plus souvent favorable spontanément, même si le déficit peut persister plusieurs jours, voire définitivement. Certains critères cliniques permettent d'orienter vers une origine épileptique : des symptômes positifs précédant le déficit (cris, mouvements anormaux, hallucinations, etc.), une altération de la conscience, un profil évolutif moins soudain et une extension des symptômes en « tache d'huile ». Dans la plupart des cas, le scanner cérébral permet d'assurer le diagnostic.



Accidents vasculaires cérébraux ^[5, 6]

Généralités et définitions

Un AVC implique d'une part une atteinte parenchymateuse qui s'exprime cliniquement de façon transitoire ou permanente, et d'autre part une lésion vasculaire responsable de cette atteinte.

Épidémiologie

En termes de mortalité et de morbidité, les AVC sont responsables de 50 000 décès par an en France et sont la première cause de handicap (50 %). L'incidence globale des AVC varie selon les classes d'âge, avec 30 pour 100 000 habitants par an avant 45 ans, 300 pour 100 000 habitants entre 55 et 65 ans et 1 500 pour 100 000 habitants après 75 ans.

On distingue les AVC hémorragiques et les AVC ischémiques. Ces derniers représentent de 75 % à 80 % des AVC. Les accidents hémorragiques se divisent en hémorragies intraparenchymateuses et hémorragies méningées. Enfin, les TVC représentent de 3 à 5 %.

Le diagnostic global d'AVC ne doit plus être retenu ; il est indispensable de connaître précisément la nature de l'AVC (ischémique ou hémorragique) et d'essayer d'en déterminer la cause le plus exactement possible. Il s'agit d'un préalable obligatoire à toute décision thérapeutique cohérente. De ce fait, la réalisation d'une imagerie cérébrale (IRM ou tomographie [TDM]) est une urgence devant l'installation soudaine d'un hémisyndrome moteur.

Modalités évolutives initiales des accidents vasculaires cérébraux

Classiquement, les modalités évolutives initiales sont de trois types :

- les accidents transitoires, où le dysfonctionnement apparaît de façon soudaine et régresse classiquement en moins de 24 heures ; il s'agit par définition d'accidents d'origine ischémique transitoire (AIT). En 2004, l'American Academy of Neurology (AAN) et l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) ont proposé une nouvelle définition de l'AIT : en pratique, la durée de tels épisodes neurologiques n'excède pas 1 heure et aucune lésion en rapport avec l'AIT n'est visible sur l'imagerie cérébrale. L'IRM avec séquence de diffusion est l'examen recommandé ou à défaut, le scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Les AIT sont le plus souvent de diagnostic rétrospectif ; ils représentent 10 % de l'ensemble des AVC ischémiques et sont très largement sous-estimés (absence de consultation, voire de reconnaissance) ; ils constituent pourtant un signe d'alerte d'une récurrence ischémique, avec un taux de 10 à 20 % de récurrence à 1 an. Le risque de la récurrence est plus important dans le premier mois après l'épisode (5 à 10 %) et particulièrement au cours des 48 premières heures (2,5 à 5 %) ; ils nécessitent une prise en charge rapide - en urgence si l'AIT est récent -, pour la réalisation d'un bilan étiologique complet et la mise en œuvre de mesures de prévention secondaires ; l'hospitalisation est recommandée si elle permet d'obtenir les examens complémentaires rapidement, ou en cas d'AIT récidivant récent et d'AIT survenant sous antiagrégant plaquettaire ou encore si le terrain le justifie (comorbidité, âge, isolement social) ;
- les accidents en évolution ; il s'agit d'un déficit neurologique s'aggravant sur plusieurs heures, classiquement jusqu'à 24 heures pour les AVC du territoire carotidien et 72 heures pour le territoire vertébrobasilaire ; la constatation dès les premières heures de cette aggravation nécessite la mise en route de mesures thérapeutiques avant que le tableau ne se soit complètement stabilisé ; leur prise en charge diagnostique est urgente ; il s'agit assez fréquemment d'une thrombose artérielle extensive (thrombose carotidienne ou du tronc basilaire) ;
- les accidents constitués ; il s'agit d'AVC où le déficit atteint son maximum rapidement (de quelques minutes à moins de 1 heure) et se maintient soit sous un mode stabilisé, soit sous forme d'une régression partielle ; on différencie les accidents rétrocessifs en moins de 8 jours (dont le pronostic est identique à celui des AIT) des accidents avec séquelles à la troisième semaine ; ce type d'accident a longtemps été considéré comme une fatalité pour laquelle il n'existait aucune mesure thérapeutique en dehors de la préservation

des fonctions vitales ; actuellement, du fait de l'existence de thérapeutiques potentiellement efficaces, une telle attitude n'est plus acceptable ; ce type d'accident doit être considéré comme une urgence à la fois diagnostique et de prise en charge thérapeutique ; cette dernière est définie en fonction du délai d'admission du patient.

Ainsi, on peut résumer ces données classiques.

“ À retenir

Urgence en fonction des trois types de modalité évolutive

- AIT : mesures de prévention secondaires ;
- AVC en évolution : urgence du diagnostic différentiel ;
- AVC constitué :
 - de moins de 3 heures : urgence médicale (fibrinolyse) ;
 - de plus de 3 heures : appréciation du pronostic vital et fonctionnel, dépistage et prise en charge des complications.

En pratique, ce type de schéma n'est plus applicable, puisque la plupart des patients sont examinés dans les premières heures. En fait, plutôt que de s'attacher à ces différents profils évolutifs, l'attitude la plus cohérente est d'apprécier immédiatement la gravité de l'atteinte neurologique, de déterminer la thérapeutique adaptée en fonction des délais de prise en charge, puis d'authentifier le mécanisme de l'AVC. L'attitude attentiste qui consiste à évaluer a posteriori le profil évolutif ne reflète qu'un nihilisme thérapeutique qui n'est plus justifié actuellement. Il faut considérer en pathologie vasculaire cérébrale que la réalisation de l'imagerie cérébrale est aussi importante que celle de l'électrocardiogramme (ECG) en cas de douleurs thoraciques.

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Physiopathologie

L'ischémie est définie comme une réduction de l'apport sanguin à une partie ou à la totalité de l'encéphale (ischémique focale ou globale). Elle entraîne au minimum un trouble purement fonctionnel (trouble métabolique neuronal sans destruction), que l'on rencontre au cours des AIT. Le plus souvent, l'ischémie conduit à une destruction cellulaire responsable d'un infarctus parenchymateux, c'est l'accident ischémique constitué. On exclut de l'étude l'ischémie globale, qui résulte le plus souvent d'une hypotension artérielle sévère ou d'un arrêt cardiaque.

La survenue d'un infarctus cérébral est liée dans environ 75 à 80 % des cas à une occlusion artérielle dont l'origine est une embolie artérielle ou cardiaque. Plus rarement (10 à 15 %), un mécanisme hémodynamique est en cause, secondaire à une hypotension sévère et/ou à des sténoses multiples des vaisseaux extracrâniens, entraînant un type particulier d'infarctus (infarctus jonctionnels). Enfin, dans 5 à 15 % des cas, il s'agit d'une occlusion des artères de petit calibre par une dégénérescence de la paroi artérielle spécifiquement liée à l'hypertension, la lipohyalinose.

D'une manière générale, la taille et la localisation de l'infarctus dépendent bien sûr du siège initial de l'occlusion, mais aussi de la possibilité d'une suppléance artérielle par le polygone de Willis et/ou par des anastomoses cortico-pie-mériennes fonctionnelles revascularisant le réseau artériel à contre-courant.

Rappel anatomique. Vascularisation cérébrale

Vascularisation artérielle carotidienne. La vascularisation des hémisphères est sous la dépendance presque exclusive de

l'artère carotide interne, à l'exception du territoire occipital et temporal interne qui dépend du système vertébrobasilaire. La carotide interne se termine en se distribuant en quatre branches artérielles principales de calibre inégal : artère cérébrale antérieure (ACA), artère cérébrale moyenne (ACM), artères choroïdiennes antérieure et communicante postérieure. Toutes les artères du cerveau se distribuent au parenchyme à la fois par des collatérales destinées à un territoire profond ou central (noyaux gris centraux et faisceaux de substance blanche) et à un territoire superficiel ou cortical (cortex et région sous-corticale).

L'ACM ou artère sylvienne est la principale branche terminale de la carotide interne, avec un diamètre d'environ 4 à 5 mm. Elle se divise d'abord en artères profondes (ou lenticulostrées de Duret) qui vascularisent principalement les noyaux gris centraux (putamen et noyau caudé), le bras antérieur de la capsule interne et la partie inférieure du centre semi-ovale de Vieussens. Elle se termine en deux ou trois troncs de division, donnant les branches corticales terminales. On distingue principalement des branches ascendantes destinées à la majeure partie externe du lobe frontal, et des branches descendantes vascularisant particulièrement les circonvolutions temporales et pariétales. Le territoire de vascularisation comporte le cortex, la substance blanche immédiatement adjacente et la partie supérieure du centre ovale. Ainsi, les quatre cinquièmes externes de l'hémisphère, à l'exception du pôle occipital, frontal et la partie interne temporale, sont vascularisés par l'ACM.

L'ACA est la branche de division interne de la carotide interne, de calibre inférieur à celui de l'ACM. Elle s'anastomose avec l'ACA controlatérale via l'artère communicante antérieure. On distingue les artères profondes destinées au diencéphale et à la tête du noyau caudé, et les artères corticales qui vascularisent la majeure partie de la face inférieure, interne du lobe frontal ainsi que la plus grande part du corps calleux.

L'artère choroïdienne antérieure donne deux types de collatérales inférieures, avec une branche corticale destinée au lobe temporal, à une partie de la bandelette optique et du corps genouillé externe, et une branche profonde pour le pallidum interne, le bras postérieur de la capsule interne et la queue du noyau caudé.

À la surface du cortex cérébral, les principales artères s'anastomosent dans les régions limitrophes de leurs territoires de vascularisation par leurs arborisations distales. Il existe des zones frontières corticales, antérieure entre l'ACA et l'ACM, postérieure entre l'ACM et l'artère cérébrale postérieure (ACP) et à la jonction des trois territoires corticaux des artères hémisphériques (Dreiländerecke). Enfin, des zones frontières profondes ou sous-corticales existent entre les territoires superficiels et profonds de l'ACM. À l'inverse du réseau cortical pie-mérien, les artères profondes perforantes basales et de la substance blanche sont des artères terminales. Elles pénètrent dans la partie profonde des hémisphères cérébraux, sans établir aucune anastomose, soit avec les artères perforantes voisines, soit entre ces deux réseaux.

Vascularisation artérielle vertébrobasilaire. Le système vertébrobasilaire ou système postérieur est constitué des deux artères vertébrales et du tronc basilaire. Les artères vertébrales pénètrent dans la boîte crânienne par le trou occipital ; elles enserrant le tronc cérébral avant de se rejoindre sur sa face médiane au sillon bulboprotubérantiel. Elles forment alors le tronc basilaire. Ce dernier chemine sur la face antérieure de la protubérance pour se diviser à la hauteur du sillon pontomésencéphalique en deux ACP. À l'inverse du système carotidien, il s'agit d'un système artériel vertical, dont les collatérales partent à angle droit pour pénétrer directement le tronc cérébral ou pour l'entourer avant de gagner le cervelet. Les collatérales des artères vertébrales sont les artères spinales antérieures destinées à la moelle cervicale haute et les artères cérébelleuses postéro-inférieures. Au tronc basilaire, on distingue deux types de branches : les branches directes vascularisant la partie antérieure du tronc cérébral (artères paramédianes courtes et longues), et les artères latérales de plus gros calibre constituant les artères cérébelleuses antéro-inférieures et supérieures. Ces

Tableau 2.

Principaux éléments cliniques des infarctus hémisphériques.

Infarctus de l'artère cérébrale moyenne*Territoire superficiel*

Territoire antérieur ou supérieur

Syndrome frontal isolé, aphasia transcorticale motrice/aphasia de Broca/aphasia de conduction, apraxie idéomotrice, alexie ou hémiparésie motrice*

Hémisindrome moteur à prédominance brachiale, ou faciobrachial à prédominance distale ; hémisindrome sensitif chéiro-oral ou pseudothalamique

Territoire postérieur ou inférieur

Hémisindrome sensitif faciobrachial, hémianopsie latérale ou quadransie supérieure, aphasia transcorticale sensorielle, alexie et agraphie/aphasia de Wernicke ou hémiparésie spatiale, asomatognosie, état confusionnel*

Territoire profond (artères lenticulostrées)

Hémisindrome moteur proportionnel pur ou associé à un hémisindrome sensitif faciobrachial ; aphasia de type sous-cortical (transcorticale motrice) ou hémiparésie spatiale, anosognosie, asomatognosie*

Tableaux partiels moteurs de types variés (hémisindrome moteur pur, hémisindrome moteur et ataxique, hémisindrome moteur et sensitif)

Territoires superficiel et profond : infarctus total de l'artère cérébrale moyenne

Hémisindrome moteur proportionnel, hémisindrome sensitif faciobrachial ; hémianopsie latérale, déviation conjuguée de la tête et des yeux ; aphasia globale ou hémiparésie spatiale, anosognosie, asomatognosie*

Infarctus de l'artère cérébrale antérieure

Hémisindrome moteur à prédominance crurale ou plus rarement faciobrachiale, hémisindrome sensitif faciobrachial ; hypertonie en flexion ; limitation des mouvements oculaires volontaires de latéralité ; phénomène de préhension forcée ; troubles sphinctériens ; syndrome frontal ; aphasia transcorticale motrice précédée d'un mutisme ou hémiparésie motrice, spatiale, état confusionnel*

Infarctus de l'artère choroïdienne antérieure

Tableau complet : hémisindrome moteur proportionnel, hémisindrome sensitif faciobrachial ; hémianopsie latérale ; aphasia sous-corticale ou hémiparésie spatiale, anosognosie*

Tableau partiel : hémisindrome moteur et ataxique ; hémisindrome moteur proportionnel pur

Infarctus de l'artère cérébrale postérieure

Tableau partiel : hémianopsie latérale, quadransie respectant la vision centrale : hallucinations visuelles ; perte de la perception du mouvement ; alexie, anomie des couleurs, aphasia transcorticale sensorielle ou prosopagnosie, état confusionnel, hémiparésie visuelle*

Rarement tableau complet de type infarctus total de l'artère cérébrale moyenne

Infarctus thalamiques*Territoire thalamogenuillé (latéral)*

Hémisindrome sensitif, astérisis, ataxie

Territoire tubérothalamique

Hémisindrome sensitif discret ; aphasia, amnésie ou hémiparésie visuospatiale*

Territoire choroïdien postérieur

Quadransie supérieure, rarement hémisindrome sensitif ou moteur incomplet

Territoire paramédian

Trouble de vigilance ; hémisindrome moteur et sensitif partiel ; mouvements anormaux (astérisis, choréopathie) ; troubles oculomoteurs de la verticalité ; aphasia sous-corticale ou hémiparésie, confabulation, état confusionnel, troubles de la mémoire antéro- et rétrograde*

Atteinte bilatérale fréquente associant troubles de vigilance, troubles de mémoire, troubles oculomoteurs et hémisindrome moteur uni- ou bilatéral

* : atteinte neurologique variable selon l'hémisphère dominant.

dernières donnent à la fois des collatérales postérolatérales pour le tronc cérébral et des branches terminales irriguant le cervelet. Le tronc basilaire se termine en donnant les deux ACP. L'ACP assure la vascularisation à la fois du pédoncule cérébral et du thalamus par l'intermédiaire d'artères perforantes, et des hémisphères cérébraux dans leur partie postérieure (lobe occipital et temporal interne) par des branches corticales.

Aspects cliniques et conduite à tenir

On distingue les infarctus du territoire carotidien et ceux du territoire vertébrobasilaire.

Données cliniques générales. Les signes généraux accompagnant la constitution d'un infarctus cérébral ne sont pas caractéristiques du territoire artériel atteint (carotidien ou vertébrobasilaire), mais dépendent plutôt du mécanisme étiologique ; par exemple, les AIT précessifs sont plus fréquents en cas de pathologie carotidienne (10 % de tous les AVC sont des AIT carotidiens et près de 75 % des AIT sont en relation avec une sténose carotidienne athéromateuse). L'évolution en deux temps avec aggravation secondaire survient fréquemment lors de la migration ou de la fragmentation tardive d'une embolie d'origine cardiaque. Une crise épileptique est associée dans moins de 5 % des cas à l'installation d'une ischémie cérébrale artérielle ; elle n'est pas un indice de gravité de l'infarctus. En revanche, une crise d'épilepsie survient dans près de deux tiers des cas de TVC.

Infarctus du territoire carotidien [7].

Infarctus corticaux. Le tableau clinique de l'atteinte du territoire carotidien semble a priori le plus stéréotypé. L'ensemble de la symptomatologie concerne un hémicorps associant de façon variable des perturbations de la motricité, de la sensibilité, du champ visuel à des troubles des fonctions cognitives. Mais les combinaisons de ces signes sont très nombreuses. Si en théorie il est possible de prédire la topographie lésionnelle à partir d'une association de signes observés, en pratique la variabilité des territoires de vascularisation rend aléatoire tout diagnostic précis de localisation avant le bilan neuroradiologique. Pour des raisons didactiques, nous n'exposerons pas en détail tous les différents tableaux cliniques rencontrés selon les localisations des infarctus (Tableau 2).

Il faut retenir pour la pratique quelques syndromes fréquents caractéristiques de certains infarctus corticaux partiels de l'ACM :

- aphasia de conduction associée à un déficit hémicorporel sensitif à prédominance faciobrachiale évoquant une atteinte du territoire de l'artère pariétale antérieure gauche ;
- aphasia de Wernicke isolée avec ou sans hémianopsie latérale en faveur d'un infarctus de l'artère temporale gauche ;
- aphasia transcorticale motrice avec déficit proximal du membre inférieur et difficulté à l'enchaînement des séries motrices témoignant d'un infarctus de l'artère précentrale gauche ;

Tableau 3.

Principaux éléments cliniques des infarctus sous-tentoriels.

<p>Infarctus du tronc cérébral</p> <p><i>Territoire mésencéphalique</i></p> <p>Trouble de la vigilance ; paralysie oculomotrice (III) associée à un hémisyndrome moteur complet (syndrome de Weber) ou syndrome cérébelleux (syndrome de Claude) ou mouvements choréothétosiques (syndrome de Benedikt) controlatéraux ; paralysie de la verticalité du regard ; hallucinose pédonculaire</p> <p><i>Territoire protubérantiel</i></p> <p>Paralysies oculomotrices variées (internucléaire, latéralité du regard, VI, Bobbing) ; paralysie faciale périphérique ; associée ou non aux hémisyndromes moteurs et sensitifs incomplets controlatéraux</p> <p>Atteinte bilatérale avec <i>locked-in syndrome</i></p> <p><i>Territoire bulbaire</i></p> <p>- Latéral : paralysie dernières paires crâniennes (IX, X, XI), Claude Bernard-Horner, syndrome vestibulaire (latéropulsion, nystagmus), syndrome cérébelleux cinétique, hypoesthésie faciale et hémisyndrome sensitif thermoalgique controlatéral (syndrome de Wallenberg)</p> <p>- Médian : paralysie XII et hémisyndrome moteur incomplet controlatéral</p> <p>Infarctus cérébelleux</p> <p><i>Territoire cérébelleux supérieur</i></p> <p>Syndrome cérébelleux cinétique (dysmétrie, hypotonie, adiadococinésie, dysarthrie, nystagmus), Claude Bernard-Horner, mouvements anormaux et hémisyndrome sensitif thermoalgique et paralysie du IV controlatéraux</p> <p><i>Territoire cérébelleux antéro-inférieur</i></p> <p>Syndrome cérébelleux cinétique (dysmétrie, hypotonie, adiadococinésie, dysarthrie, nystagmus), Claude Bernard-Horner, paires crâniennes (VI, VII, VIII) et hémisyndrome sensitif thermoalgique controlatéral. Parfois vertige isolé</p> <p><i>Territoire postéro-inférieur</i></p> <p>Latéropulsion isolée ; vertige isolé ; ataxie à la marche ; syndrome de Wallenberg associé</p>
--

- aphasie de Broca avec syndrome operculaire par infarctus de l'artère centrale gauche ;
- état confusionnel avec déficit visuel de l'hémichamp gauche ou négligence visuelle gauche par infarctus de l'artère temporale antérieure droite.

Un hémisyndrome moteur ou sensitif à prédominance crurale évoque en premier lieu un infarctus du territoire cortical de l'ACA ; peuvent s'y associer une atteinte frontale, une hypertonie oppositionnelle, des troubles du langage sous la forme d'un mutisme initial puis d'une aphasie transcorticale motrice, des troubles de l'humeur et plus rarement un syndrome de dysconnexion calleuse (apraxie unilatérale gauche).

Infarctus du territoire des branches perforantes profondes. Contrairement au réseau artériel pial, les branches perforantes profondes issues de la partie distale de la carotide intracrânienne ou du tronc de l'ACM sont des branches de type terminal qui perforent la partie basale des hémisphères cérébraux, sans système collatéral de suppléance. Pour cette raison, l'occlusion d'une ou de plusieurs de ces branches perforantes est toujours associée à un infarctus, en général de taille limitée au territoire profond correspondant. Les branches perforantes hémisphériques profondes sont formées essentiellement par la gerbe des artères lenticulostrées issues du tronc de l'ACM. On distingue également les branches perforantes du siphon carotidien, de l'artère choroïdienne antérieure, de l'artère de Heubner issue de l'ACA et de l'artère communicante postérieure (artère thalamique polaire ou tubérothalamique).

Leurs tableaux cliniques sont très variables, dépendant de la localisation précise et du volume de l'infarctus. Pour les infarctus atteignant le territoire lenticulostré, on observe un hémisyndrome moteur proportionnel complet et plus rarement l'atteinte motrice est incomplète. Une hypertonie en flexion doit orienter cliniquement vers un hématome profond. L'atteinte sensitive et les troubles du champ visuel sont plus instables, dépendant de l'extension de l'infarctus vers l'arrière. En revanche, un déficit cognitif est assez fréquent (aphasie motrice en cas d'atteinte gauche ou anosognosie dans les lésions droites). Pour les infarctus de petite taille localisés dans les régions sous-corticales (principalement le centre ovale), la présentation clinique associe de nombreux signes : moteurs, sensitifs (plus volontiers incomplets), cognitifs et plus rarement hémialexie, mouvements involontaires, syndrome extrapyramidal, hémianopsie, déviation conjuguée ou syndrome operculaire. Le terme de syndrome lacunaire avait été proposé pour qualifier non seulement une clinique spécifique (hémiplegie motrice pure, déficit sensitif pur, hémiplegie sensitivomotrice,

hémiparésie ataxique) mais aussi une origine particulière (microangiopathie liée à l'hypertension). En fait, ce terme ne doit plus être utilisé car aucun type clinique d'hémisyndrome n'est évocateur d'une étiologie spécifique.

La sévérité du tableau clinique peut être majeure lorsque le siège de l'occlusion est proximal, réalisant alors un tableau massif et péjoratif d'atteinte complète du territoire de l'ACM (territoire profond et superficiel) : il associe un hémisyndrome moteur et sensitif complet, une hémianopsie latérale homonyme, une atteinte neuropsychologique majeure (aphasie totale ou syndrome d'Anton-Babinski) et une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de la lésion. Un infarctus du territoire superficiel total de l'ACM réalise un tableau clinique tout à fait comparable et de pronostic également péjoratif.

Infarctus du territoire vertébrobasilaire. La principale caractéristique de ce type d'infarctus est le caractère protéiforme et riche de la symptomatologie. D'une manière générale, la bilatéralité des troubles réalisant les syndromes alternes classiques est évocatrice. Leur énumération reste fastidieuse et purement académique. Une approche pragmatique de ce type d'infarctus suppose une bonne connaissance anatomique des structures cérébrales permettant de localiser le niveau lésionnel. Il s'agit généralement de l'association d'une atteinte des voies longues de la motricité (hémisyndrome moteur) ou de la sensibilité (de type lemniscal) avec une atteinte d'une ou de plusieurs paires crâniennes et/ou d'un syndrome cérébelleux controlatéral. Il existe très fréquemment des troubles oculomoteurs, allant de la simple dysconjugaison des globes oculaires aux paralysies plus ou moins complexes (nucléaires ou supranucléaires) (Tableau 3).

L'élément le plus important est la recherche de critères de gravité comme les troubles de la vigilance, le caractère bilatéral des déficits moteurs ou les troubles de la déglutition.

Certains tableaux particulièrement redoutables doivent être bien connus ; ils imposent une prise en charge spécialement agressive du fait de leur pronostic gravissime.

Occlusion du tronc basilaire. Elle représente un piège diagnostique important malgré l'apparente évidence de sa symptomatologie. Elle associe des troubles de la vigilance très rapidement progressifs, évoluant vers un coma profond, à un déficit moteur complet bilatéral et à des troubles oculomoteurs variés. Des céphalées postérieures ne sont pas rares. Les modalités évolutives sont variables comprenant des formes avec coma d'emblée ou bien, à l'inverse, avec des fluctuations des signes sur quelques heures (déficit asymétrique ou à bascule, vertiges, diplopie et troubles de la vigilance). Le caractère protéiforme de

la symptomatologie explique les difficultés diagnostiques. La réalisation d'une angiographie cérébrale sélective en urgence doit être effectuée devant toute suspicion d'occlusion du tronc basilaire.

Infarctus œdémateux du cervelet. Ils évoluent en trois stades. Initialement, il s'agit d'une ataxie cérébelleuse statique et cinétique de survenue soudaine, souvent dans un contexte de céphalées postérieures. Secondairement, en 24 à 48 heures, il apparaît des troubles de vigilance avec des déficits moteurs bilatéraux mais asymétriques. Enfin, un coma profond s'installe avec signes de décérébration, témoignant de la compression du tronc cérébral. Le diagnostic doit être fait en urgence. Le scanner de contrôle révèle alors l'accentuation de l'hypodensité cérébelleuse avec effet de masse et compression du IV^e ventricule, responsable de l'hydrocéphalie triventriculaire. Ce type d'infarctus impose une intervention neurochirurgicale d'urgence (dérivation ventriculaire et éventuellement craniotomie décompressive de la fosse cérébrale postérieure).

Pronostic et critères de gravité des infarctus cérébraux

Pronostic global. Les études qui évaluent le pronostic ont des résultats discordants et hétérogènes. Un certain nombre d'indicateurs sont connus, tels le décès et l'incapacité (basée sur des échelles validées de handicap). L'évolution immédiate, appréciée principalement sur la mortalité, les scores neurologique et de handicap, est à distinguer de l'évolution lointaine (3 à 6 mois), évaluée par le retentissement social et le handicap.

La fréquence globale de décès par AVC est d'environ 20 %. Selon les études de population, 10 % des patients sont décédés au premier jour, 16 % au troisième, 19 % à 1 semaine et 25 % à 2 semaines. À 30 jours, la mortalité varie de 20 à 26 %, à 3 mois de 28 % à 30 % et à 6 mois de 30 à 50 %. Schématiquement, le décès survient soit par lésion massive du cerveau à l'origine d'environ 50 % des décès (dont 30 à 35 % d'engagement temporal), soit par complications intercurrentes liées au décubitus, responsables de 35 % des décès (dont 20 à 30 % de pneumopathies et de 3 à 15 % d'embolies pulmonaires), soit par la survenue de maladies associées, surtout cardiaques (de 7 % à 20 % des décès). Le délai des décès varie selon la cause. D'une façon générale, ce délai est court (moins de 1 semaine) dans les AVC avec destruction cérébrale massive, alors que le délai est plus long quand le décès est dû à une pathologie intercurrente ou associée. Dans les infarctus massifs, le décès par engagement temporal survient entre les jours 2 et 6 du fait de l'œdème. Les complications de l'immobilité (infections pulmonaires ou urinaires, septicémies, embolies pulmonaires, escarres, etc.) entraînent le décès au-delà de la première semaine. Ces complications surviennent chez des patients âgés dont l'état fonctionnel est particulièrement sévère. Après la sortie de l'hôpital, la plupart des décès surviennent dans les 6 mois, et surtout chez des patients ayant un handicap.

La récupération fonctionnelle après un AVC est rapide au cours des 3 premiers mois, puis elle diminue notablement. À 6 mois, on peut considérer que la très grande majorité de la récupération a été obtenue (stade des séquelles). Environ deux tiers des survivants sont indépendants dans la vie quotidienne, 60 à 85 % des survivants remarquent, le retour au domicile est possible chez environ 80 % d'entre eux ; en revanche, la reprise d'une profession n'est effective que deux fois sur dix.

Pronostic selon la topographie de l'infarctus. Le pronostic des infarctus corticaux de l'ACM dépend de la localisation et l'extension de l'ischémie, comme en témoignent les données des registres. Ainsi, la mortalité précoce semble assez faible (de 1 et 5 %). La récupération permet une autonomie satisfaisante avec reprise des activités antérieures dans plus de la moitié des cas. Dans un quart des cas, les séquelles sont invalidantes. Il apparaît que les infarctus des troncs postérieurs de l'ACM sont associés à une sévérité plus marquée que les infarctus des troncs supérieurs (l'importance des troubles cognitifs rend difficile l'intégration sociale ultérieure). Les AVC vertébrobasilaires ont un pronostic immédiat plus grave, avec une mortalité de 20 % environ, mais l'évolution ultérieure est bien meilleure. De

même, les infarctus sous-corticaux de type lacunaire ont une mortalité très faible, de l'ordre de 5 %, avec une autonomie quasi complète chez 95 % des survivants, mais avec un taux de récurrence élevé pouvant entraîner rapidement un état démentiel vasculaire.

Indicateurs du pronostic à court et moyen terme. Dès l'admission du patient, des indicateurs pronostiques sont déjà présents et ainsi il est possible d'établir les grandes lignes du pronostic dès les premières heures.

Indicateurs du décès. Les indicateurs cliniques sont l'âge, les troubles de la vigilance, le déficit moteur surtout s'il affecte le membre inférieur (souvent le témoin d'une lésion affectant les structures profondes ou la totalité du territoire de l'ACM), un signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infratentorielle ou par volumineux infarctus hémisphérique avec compression des structures diencéphaliques), l'asymétrie des pupilles (signe tardif traduisant l'engagement temporal) et l'hémianopsie latérale homonyme. Les antécédents d'AVC par la sommation des destructions cérébrales, la nature de l'AVC (occlusion d'une artère de gros calibre, topographie de l'infarctus [vertébrobasilaires/carotidiens]) et la glycémie initiale sont également des éléments pronostiques importants. L'apparition précoce d'une hypodensité au scanner cérébral est de mauvais pronostic.

Indicateurs du déficit fonctionnel résiduel. Ce sont les mêmes que ceux du décès. L'âge est un marqueur péjoratif du déficit fonctionnel, mais peut-être en partie du fait de la comorbidité plus fréquente à un âge avancé. La topographie vertébrobasilaire de la lésion serait de meilleur pronostic que la topographie hémisphérique. L'occlusion de l'origine de l'artère cérébrale moyenne est de moins bon pronostic que celle de l'artère carotide interne. La taille réduite de l'infarctus est de meilleur pronostic qu'une lésion volumineuse. La rapidité de récupération des performances motrices dès les premiers jours est favorable. L'hémianopsie et les déficits neuropsychologiques ne sont péjoratifs qu'associés à d'autres indicateurs de mauvais pronostic, en particulier le déficit moteur.

Indicateurs selon le type d'infarctus. Les infarctus complets de l'ACM sont évidemment les plus graves, avec une mortalité d'environ 65 % et une morbidité importante (moins de 3 % des patients retournent à leur domicile). On identifie au moins quatre critères de mauvaise évolution : la survenue rapide (en moins de 12 heures) de troubles de la vigilance, une déviation tonique de la tête et des yeux, un déficit moteur complet atteignant le membre inférieur et une hémianopsie latérale homonyme. L'occlusion du tronc basilaire est redoutable, avec une mortalité de 95 % ou réalisant un syndrome de locked-in chez les survivants. Par ailleurs, très fréquemment les infarctus vertébrobasilaires entraînent des troubles de la déglutition qui doivent être dépistés systématiquement et imposent la mise en place d'une sonde nasogastrique. L'exemple le plus caricatural est le syndrome de Wallenberg, dont le pronostic vital est bon si l'on excepte le risque pulmonaire par fausses routes.

Orientation du diagnostic étiologique [6, 8]

Elle nécessite la réalisation d'un bilan minimal qui permet de couvrir les différentes étiologies possibles. Ainsi, il doit comporter en première intention : la réalisation d'un échodoppler des vaisseaux du cou, un ECG et un contrôle biologique (glycémie, ionogramme, lipidogramme et tests d'hémostase). La réalisation d'examen plus approfondis tels l'artériographie, l'échocardiographie, le Holter-ECG, l'étude du LCR est effectuée dans un second temps en fonction du contexte et/ou des thérapeutiques envisageables.

Étiologies générales des infarctus.

Ischémies liées à l'athérome. L'athérosclérose des vaisseaux extra- ou intracrâniens représente l'étiologie la plus fréquente chez les sujets de plus de 50 ans. Elle est sous la dépendance des facteurs de risque vasculaires (tableaux d'hypertension artérielle [HTA], d'obésité, de dyslipidémie, d'hyperglycémie). La répartition des lésions, bien que large, se situe préférentiellement sur les zones de bifurcation artérielle (trépied carotidien, ostium

vertébral, siphon carotidien et tronc basilaire). Une localisation particulière a été récemment décrite, au dôme de la crosse de l'aorte, dont la mise en évidence a bénéficié de l'apport de l'échocardiographie transœsophagienne. Les artères de moyen calibre intracrâniennes (ACM ou ACP) sont rarement le siège de lésions significatives. En revanche, les petites artères intracrâniennes présentent des anomalies spécifiques sous la forme d'une lipohyalinose, induisant une obstruction artérielle responsable des infarctus lacunaires ou une formation de microanévrismes dont la rupture provoque un hématome intracérébral. L'évolution de la plaque d'athérome conduit à la formation d'une sténose puis d'une occlusion artérielle. L'AVC se produit principalement à l'occasion de la migration distale d'un thrombus formé sur une ulcération de plaque ou une sténose évolutive (hémorragie intraplaque, rupture de plaque, thrombose extensive). L'occlusion progressive des artères extracrâniennes provoque la chute du débit d'aval, particulièrement dans les derniers territoires vasculaires, et entraîne plus rarement un AVC spécifique, l'infarctus jonctionnel. L'évaluation de ce type d'AVC nécessite au minimum un bilan ultrasonologique par doppler et au mieux une artériographie sélective cérébrale qui permet d'apprécier l'état du réseau intracrânien (le doppler transcrânien ou l'angio-IRM pourraient à l'avenir la remplacer). En effet, la constatation d'une sténose carotidienne supérieure à 70 % doit faire discuter une indication chirurgicale de prévention secondaire. Une endartériectomie ou une désobstruction carotidienne d'urgence ne sont jamais indiquées.

Cardiopathies emboligènes. Le diagnostic de l'origine cardioembolique est basé sur l'identification d'une source cardiaque potentielle d'embolie. Les arguments cliniques neurologiques, comme le début soudain ou l'évolution en deux temps, sont de moindre importance. À l'inverse, les douleurs thoraciques, les palpitations, une auscultation cardiaque anormale ou un ECG pathologique sont des arguments plus nets. La réalisation d'explorations cardiologiques approfondies (échocardiographie transthoracique et transœsophagienne) n'est obligatoire que chez les sujets jeunes. Les cardiopathies emboligènes représentent suivant les études de 25 à 30 % des causes d'infarctus. Les étiologies varient suivant l'âge. Ainsi, chez le sujet jeune, il s'agit le plus souvent de valvulopathies rhumatismales, de prothèses valvulaires, de myocardiopathie hypertrophique ou d'anomalies particulières dont la responsabilité directe dans la survenue de l'AVC est débattue (anévrisme du septum interauriculaire ou foramen ovale perméable). L'arythmie par fibrillation auriculaire est très fréquemment en cause chez les sujets âgés (45 %). L'infarctus du myocarde à la phase aiguë est responsable de migrations emboliques dans 2,5 % des cas. La constitution d'un thrombus mural est plus fréquente dans les infarctus antérieurs (risque de 14 %). À distance, la formation d'un anévrisme ventriculaire gauche peut être à l'origine de l'embolie. Enfin, d'autres causes sont plus rarement trouvées (endocardites infectieuses, myxome auriculaire, prolapsus valvulaire mitral, rétrécissement aortique calcifié). Le traitement anticoagulant se justifie dans la plupart de ces cas.

Autres causes. On regroupe dans ce cadre les étiologies retrouvées principalement, mais non exclusivement pour certaines, chez les sujets jeunes (< 45 ans).

- Dissections artérielles.

Elles surviennent le plus souvent sur les segments extracrâniens de l'artère carotide interne ou vertébrale. L'angio-IRM ou l'échographie doppler sont insuffisantes et l'angiographie cérébrale reste l'examen essentiel pour le diagnostic positif. Certains éléments cliniques sont évocateurs, tels une douleur latérocervicale, un signe de Claude Bernard-Horner ou une paralysie des dernières paires crâniennes. Un traumatisme cervical direct ou le plus souvent indirect peut être retrouvé dans les jours ou les semaines précédant l'AVC, le lien de causalité n'étant pas toujours certain, surtout en présence d'une fibrodysplasie artérielle. Ce diagnostic doit être systématiquement suspecté chez un patient victime d'un accident de la voie publique qui présente un déficit neurologique

hémicorporel et un scanner normal à la phase aiguë. Le traitement anticoagulant est recommandé, favorisant la repermeabilisation.

- Causes rares.

Diverses affections hématologiques (syndromes myéloprolifératifs, polyglobulies, dysglobulinémie, troubles de la coagulation, etc.) peuvent être responsables d'un AVC. Le rôle étiologique des anticorps antiphospholipides, retrouvés de manière fréquente lors des bilans étiologiques, est mal connu ; ils témoignent rarement d'une vascularite spécifique (syndrome de Sneddon). Le diagnostic des artériopathies rares (moya-moya, syphilis, vascularites inflammatoires) est posé par l'artériographie cérébrale. Chez le sujet âgé, l'artérite de Horton est facilement évoquée devant des céphalées temporales rebelles et un syndrome inflammatoire biologique. Les toxicomanies sont une étiologie des AVC du sujet jeune dont la fréquence augmente. Il en est de même pour le syndrome immunodéficient acquis. Chez la femme, la grossesse peut favoriser la survenue d'AVC avec une microangiopathie lors des crises d'éclampsie et les TVC dans la phase du post-partum.

- Causes incertaines.

La relation entre migraine et accident ischémique reste discutée et l'étiologie migraineuse doit rester une étiologie d'élimination. L'utilisation des contraceptifs oraux est un facteur de risque pour les infarctus cérébraux, souvent en association avec une intoxication tabagique. La survenue d'un AVC sous pilule contre-indique l'utilisation ultérieure des contraceptifs oraux.

Différentes étiologies selon la topographie de l'infarctus.

Les causes principales des infarctus corticaux hémisphériques carotidiens sont les embolies d'origine artérielle (athérome sténosant de l'origine de la carotide interne) dans plus de 30 % des cas ou d'origine cardiaque dans 25 %. On a constaté une plus grande fréquence du point de départ cardioembolique en cas d'infarctus du territoire inférieur de l'ACM.

Bien qu'imparfaitement connu, le principal mécanisme des infarctus du territoire profond de l'ACM semble être une embolie d'origine cardiaque ou artérielle. Malgré tout, le rôle de l'athérome localisé à l'ostium des artères lenticulostrées est probablement sous-estimé.

Malgré la prévalence élevée de l'HTA et du diabète (60 % à 94 %), une origine potentiellement embolique (cardiaque ou artérielle) est retrouvée dans plus d'un cas sur trois d'infarctus sous-cortical. Ce type d'infarctus impose un bilan minimal avant de parler d'infarctus lacunaire qui doit être réservé à des patients âgés hypertendus ou diabétiques et avec un tableau clinique suggestif de syndrome lacunaire.

Les causes cardioemboliques sont majoritaires au cours des infarctus vertébrobasilaires, représentant près de 50 % des cas. La pathologie athérotrombotique intracrânienne n'est pas négligeable (sténoses du dernier segment de la vertébrale ou du tronc basilaire et mégadolichotronic basilaire).

Mesures thérapeutiques [4, 8-11]

Elles vont varier à la fois selon le mécanisme de l'ischémie cérébrale et le délai de la prise en charge. Le degré d'urgence est inversement proportionnel à la durée écoulée depuis le début de la symptomatologie et l'hospitalisation, et aussi dépendant de l'étiologie suspectée.

Mesures générales. Elles sont fondamentales et ne doivent jamais être négligées. Une surveillance doit être effectuée pluriquotidien, avec l'appréciation de la vigilance (échelle de Glasgow), le monitoring tensionnel (horaire durant les 48 premières heures) et cardiaque (détection de troubles rythmiques), l'auscultation pulmonaire, l'état d'hydratation (clinique et biologique), la surveillance de la diurèse, le contrôle de la glycémie et de la gazométrie, et enfin la surveillance de l'état cutané. De telles mesures sont au mieux appliquées dans des unités spécialisées de neurologie.

Contrôle de la pression artérielle et cardiaque. La régulation de la tension artérielle est indispensable. Actuellement, la réduction

“ À retenir

Mesures thérapeutiques dans l'ischémie cérébrale

- Si accident récent, organiser l'acheminement au plus tôt pour une éventuelle fibrinolyse.
- Respecter les chiffres de la tension artérielle jusqu'à 220 mmHg pour la systolique et 120 mmHg pour la diastolique.
- Aspirine 160 à 300 mg/j per os ou intraveineuse.
- Héparine de bas poids moléculaire à dose prophylactique si déficit moteur au membre inférieur, facteur de risque de thrombose veineuse ou alitement prolongé.
- Anticoagulation à doses curatives lors de cardiopathie emboligène avérée, de dissection artérielle carotidienne ou vertébrale extracrânienne, ou de sténose athéromateuse intra- ou extracrânienne associée à un retentissement hémodynamique et en l'absence de contre-indication (infarctus hémisphérique étendu, saignement ou effet de masse sur l'imagerie cérébrale).

de l'HTA à tout prix lors de la phase aiguë de l'ischémie cérébrale est remise en cause. Après un AVC, une tension artérielle élevée peut s'observer durant quelques jours. Elle est le plus souvent réactionnelle à l'épisode neurologique, et tente de maintenir une pression de perfusion correcte au sein de la zone ischémisée : elle doit être respectée. Seules des valeurs très élevées et prolongées (deux mesures répétées à 10 minutes d'intervalle) sont considérées comme délétères (> 220 mmHg de pression systolique et/ou 120 mmHg de pression diastolique) et constituent une indication au traitement. Cette réduction ne doit pas être brutale et trop importante. La nicardipine ou le labétalol par voie intraveineuse est la thérapeutique de première intention. De même, un débit cardiaque adéquat et une surveillance de l'état coronarien doivent être assurés. La restauration d'un rythme et/ou d'une conduction normale (cardioversion ou sonde d'entraînement) s'impose parfois.

Protection des voies aériennes et fonction respiratoire. Une oxygénation sanguine satisfaisante et une pression partielle en gaz carbonique normale, voire un peu basse, sont les objectifs à atteindre (éviter une augmentation de la pression intracrânienne induite par l'hypercapnie). L'oxygénation est améliorée par l'administration de 1 à 2 l/min d'oxygène (sonde nasale) et éventuellement l'utilisation de bronchodilatateurs. Le risque d'inhalation impose la mise en place d'une sonde gastrique. Chez les patients avec troubles de la conscience, il peut être urgent d'intuber et de ventiler (accidents du tronc cérébral, sujets jeunes). Les pneumopathies surviennent fréquemment à la 48^e heure, imposant une antibiothérapie adaptée et une kinésithérapie respiratoire.

Équilibre hydroélectrolytique et glycémique. Les états de déshydratation avec augmentation de l'hématocrite (augmentation de la viscosité sanguine) et d'hyperhydratation (augmentation de l'œdème cérébral et décompensation cardiaque) doivent être évités. Le contrôle hydroélectrolytique doit être pratiqué quotidiennement. Expérimentalement, l'hyperglycémie contribue à l'altération tissulaire cérébrale. De nombreux patients sont diabétiques et le diabète est parfois découvert au décours de la constitution de l'infarctus. Une décompensation est fréquente et nécessite un traitement temporaire par insuline.

Élévation de la pression intracrânienne et œdème cérébral. Le maintien d'une pression intracrânienne correcte est obtenu grâce au positionnement de la tête à 30°, par le contrôle de la température et parfois par une hyperventilation temporaire. Le mannitol est utilisé à la dose initiale de 25 à 50 g toutes les 30 minutes, puis 25 g toutes les 3 à 12 heures pendant 2 à 3 jours, suivant la réponse clinique et avec surveillance de

l'osmolalité sanguine et de la fonction rénale. Le glycérol pourrait être plus utile et moins toxique. Les corticoïdes sont inefficaces et dangereux (risques de décompensation diabétique, surinfections, troubles digestifs). Une décompression chirurgicale précoce s'envisage lors d'infarctus cérébelleux œdémateux ; elle n'est pas recommandée en cas d'infarctus hémisphérique.

Autres mesures.

- Détection précoce des troubles de la déglutition (sonde nasogastrique) et des troubles sphinctériens (sonde urinaire ou cathéter sus-pubien).
- Prévention précoce des troubles du transit (laxatifs).
- Prévention des thromboses veineuses profondes : chez tout patient avec déficit moteur, l'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire ou d'héparine non fractionnée à doses préventives, même en cas d'infarctus massif, est recommandée.
- Apport nutritif : débuté d'emblée, soit par sonde nasogastrique en l'absence de trouble de vigilance, soit par voie parentérale avec apport vitaminique.
- Une rééducation précoce et des changements fréquents de position préviennent les escarres et aident à la ventilation.

Traitements spécifiques de l'ischémie cérébrale. Les objectifs visent à une recanalisation du vaisseau, au maintien de la perfusion locale et à la prévention de la destruction cellulaire liée à l'ischémie.

Thrombolytiques. La Société française de neurologie vasculaire a publié récemment des recommandations préconisant l'utilisation du *tissu plasminogen activator* par voie intraveineuse dans les strictes limites des critères d'inclusion de l'essai National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) [11, 12]. La décision thérapeutique ne peut être prise qu'au décours d'un diagnostic précis effectué par un neurologue ayant une expertise en neurologie vasculaire, le scanner ayant été interprété par des médecins possédant une expertise dans la lecture des signes précoces [13].

Les contre-indications absolues sont les suivantes :

- horaire du début des symptômes inconnu ;
- utilisation courante d'anticoagulants oraux ou *international normalized ratio* supérieur à 1,7 ;
- utilisation d'héparine dans les 48 heures précédant le début des symptômes ou allongement spontané du temps de céphaline activé ;
- taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³ ;
- antécédent d'AVC ou de traumatisme crânien dans les 3 mois précédents ;
- intervention chirurgicale majeure dans les 2 semaines précédentes ;
- pression artérielle systolique supérieure à 185 mmHg ou pression artérielle diastolique supérieure à 110 mmHg avant l'institution du traitement ;
- amélioration rapide des symptômes ;
- déficit neurologique modéré (*NIH stroke scale* [NIHSS] inférieur ou égal à 4) ou sévère (NIHSS supérieur ou égal à 22) ;
- hématome intracérébral ;
- glycémie inférieure à 0,5 g/l ou supérieure à 4 g/l ;
- crise d'épilepsie partielle ou généralisée ;
- antécédent d'hémorragie gastro-intestinale ou urinaire dans les 3 semaines précédentes ;
- antécédents d'AVC chez un diabétique.

Le *recombinant tissue plasminogen activator* doit être utilisé dans les 3 premières heures d'un infarctus cérébral aux doses de 0,9 mg/kg sans dépasser un maximum de 90 mg. Sur la dose totale, 10 % doivent être administrés en bolus suivis du complément sur une perfusion au pousse-seringue électrique durant 60 minutes.

Si le traitement fibrinolytique est indiqué à la phase aiguë des accidents ischémiques cérébraux de moins de 3 heures, il n'est administré qu'à une minorité de patients essentiellement du fait des contraintes liées au délai. Il est possible qu'un délai supérieur à 3 heures puisse être envisagé dans certains cas et ces

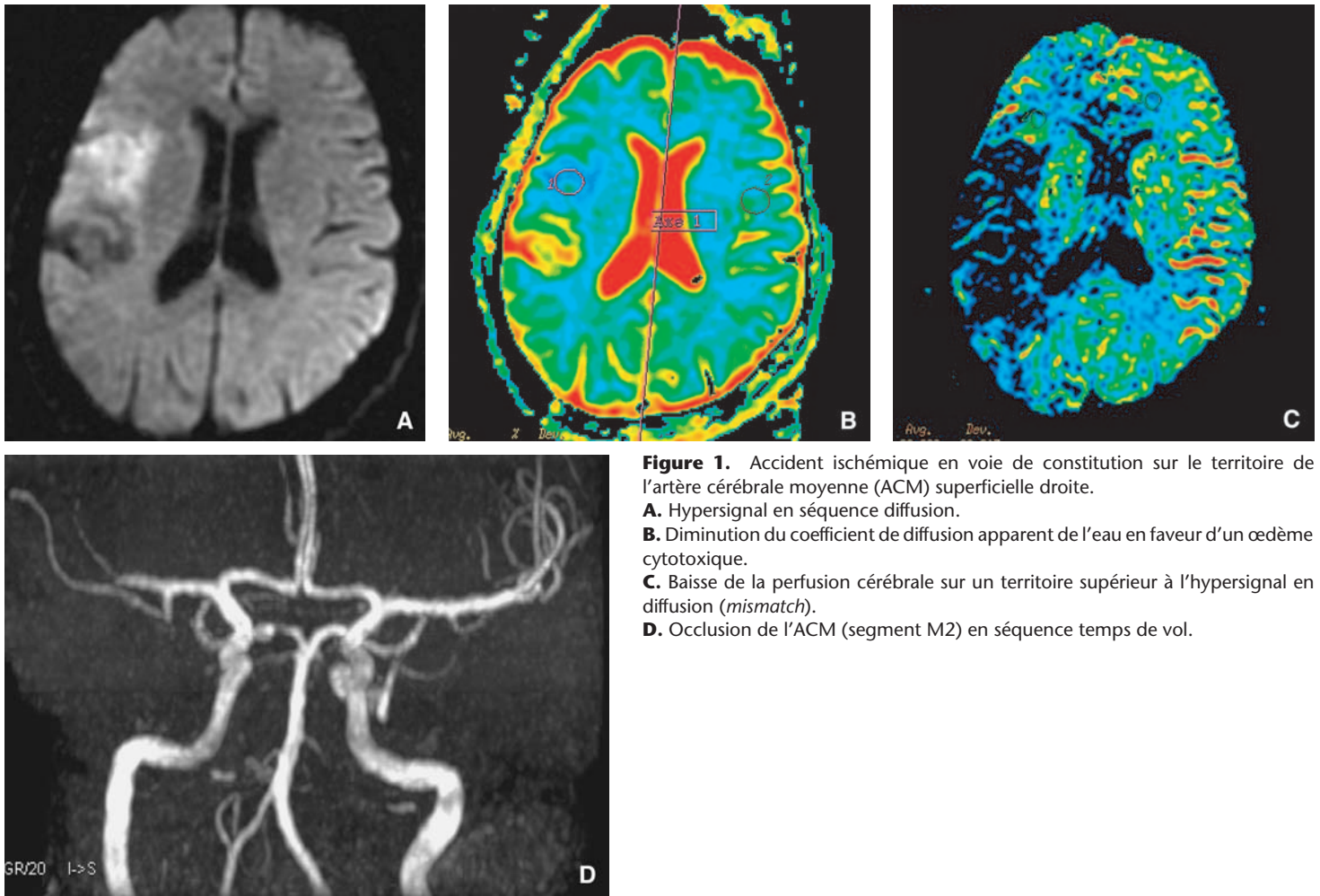


Figure 1. Accident ischémique en voie de constitution sur le territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM) superficielle droite.

A. Hypersignal en séquence diffusion.

B. Diminution du coefficient de diffusion apparent de l'eau en faveur d'un œdème cytotoxique.

C. Baisse de la perfusion cérébrale sur un territoire supérieur à l'hypersignal en diffusion (*mismatch*).

D. Occlusion de l'ACM (segment M2) en séquence temps de vol.

indications pourraient être précisées par l'IRM de diffusion/perfusion (Fig. 1). La place du traitement thrombolytique intra-artériel reste à définir. Il pourrait s'agir d'un traitement de choix lorsque le délai d'administration est compris entre 3 et 6 heures après le début des symptômes, ou lorsqu'il s'agit d'une occlusion du tronc basilaire, du siphon carotidien ou du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne.

Antiagrégants plaquettaires. L'utilisation d'antiagrégants plaquettaires à la phase précoce de l'ischémie cérébrale repose sur des essais thérapeutiques multicentriques dont les résultats sont en faveur d'une diminution du nombre de récurrences à 2 semaines (International Stroke Trial [IST]), de décès précoces (Chinese Acute Stroke Trial [CAST]) ou de l'association décès-récurrence d'AVC. Malgré le nombre important de patients, ces études souffrent cruellement de biais méthodologiques évidents (absence de scanner pour presque 20 % des patients inclus, délai d'admission moyen de 25 heures pour CAST...) et, à notre sens, leur conclusion ne peut être appliquée à chaque patient pris individuellement. Là encore, il reste à définir les mécanismes, les étiologies et la topographie des infarctus pouvant bénéficier à la phase initiale de l'efficacité d'un traitement antiagrégant plaquettaire. L'aspirine doit être instituée de 160 à 300 mg/j per os ou en intraveineuse, en l'absence d'une indication au traitement anticoagulant à dose curative (cardiopathie emboligène avérée, dissection artérielle carotidienne ou vertébrale extracrânienne, sténose athéromateuse intra- ou extracrânienne associée à un retentissement hémodynamique).

Il reste aussi à définir la place de nouveaux antiagrégants plaquettaires (antiglycoprotéines IIb/IIIa, thiénopyridines) utilisés dans l'infarctus du myocarde et dans des cas isolés d'infarctus cérébraux.

Anticoagulants. La justification d'une anticoagulation précoce dans l'ischémie cérébrale repose sur la limitation de l'extension

du thrombus et sur la prévention de la récurrence d'embolie. Le risque dominant, longtemps redouté, est la transformation hémorragique de la zone infarctée. Il faut distinguer en fait deux types d'hémorragies : les infarctus hémorragiques qui sont asymptomatiques et fréquents, survenant qu'il y ait ou non une anticoagulation ; les hématomes intra-infarctus, plus rares, qui sont associés à une détérioration clinique et liés à l'étendue de l'ischémie. Ce risque prédomine au cours des 72 premières heures. Ainsi, l'anticoagulation à doses curatives ne doit être instituée que lors de cardiopathie emboligène avérée, de dissection artérielle carotidienne ou vertébrale extracrânienne, de thrombus intraluminal documenté, d'AVC progressif ou de sténose athéromateuse intra- ou extracrânienne associée à un retentissement hémodynamique et en l'absence de contre-indication (infarctus hémisphérique étendu, saignement ou effet de masse sur l'imagerie cérébrale) [14].

Vasodilatateurs. Ils se sont révélés inefficaces, voire nocifs (hémodétournement artériolaire au détriment de la zone lésée). Il en est de même pour la prostacycline, malgré son effet vasodilatateur local et antiagrégant plaquettaire.

Hémodilution. Elle apparaît logique uniquement en cas d'ischémie cérébrale associée à une hyperviscosité sanguine (polyglobulie, paraprotéine, etc.).

Corticoïdes et barbituriques. Ils sont inefficaces en matière de neuroprotection. Ils ont même une action délétère par les nombreuses complications qu'ils engendrent. Ils ne devraient plus être utilisés.

Neuroprotecteurs. De nombreuses thérapeutiques ont été essayées ; aucune n'a montré de résultats positifs lors d'essais cliniques. La classe des capteurs de radicaux libres serait le traitement de neuroprotection le plus prometteur ; cela est en cours d'évaluation.

Hémorragies intraparenchymateuses [15, 16]

Les termes hémorragie et hématome sont désormais indistinctement utilisés pour désigner les conséquences de la rupture d'une artériole intracérébrale. Il est classique de distinguer les hématomes intracérébraux post-traumatiques des hématomes intracérébraux spontanés (HICS). Les HICS sont subdivisés en HICS primaires, favorisés par l'HTA, l'éthylisme chronique ou les traitements anticoagulants, et en HICS secondaires en rapport avec une cause identifiable comme une malformation vasculaire ou un processus tumoral. En pratique courante, la distinction entre HICS primaires et secondaires n'est pas toujours aisée. Certaines causes d'HICS comme les petites malformations vasculaires, les cavernomes ou l'angiopathie amyloïde ne peuvent être confirmées que par l'examen anatomopathologique.

Les HICS représentent de 9 à 17 % des AVC. L'incidence des HICS est plus importante dans la population masculine. Elle est maximale dans la tranche d'âge de 60 à 80 ans.

Une hémorragie méningée isolée est exceptionnellement responsable d'un hémisyndrome déficitaire ; elle se présente plutôt comme un syndrome méningé de constitution brutale pur.

Formes étiologiques

Hémorragie post-traumatique. L'hémorragie post-traumatique s'intègre généralement dans un contexte polytraumatique et relève donc d'une prise en charge spécifique en service de réanimation. Elle sort du cadre de l'étude présente.

HICS secondaires à une malformation vasculaire. Les malformations artérielles ou artérioveineuses sont à l'origine de 3 à 5 % des hémorragies intraparenchymateuses. Il s'agit le plus fréquemment d'hémorragies cérébroméningées survenant chez un sujet jeune. La localisation du saignement et l'aspect scanographique de l'hémorragie (localisation corticale temporale interne ou orbitofrontale, et hémorragie sous-arachnoïdienne importante ou localisée à la vallée sylvienne) permettent généralement d'évoquer le diagnostic de rupture vasculaire. Cette découverte d'hémorragie sur rupture d'anévrisme artériel nécessite la réalisation urgente d'une artériographie et une prise en charge en milieu neurochirurgical.

HICS secondaires à une tumeur. Environ 5 à 10 % des tumeurs intracérébrales sont le siège d'une hémorragie au cours de leur évolution. Il s'agit essentiellement de tumeurs malignes primitives de type glioblastome ou de métastases. Les métastases cérébrales des mélanomes et des cancers du rein ou du poumon sont le plus volontiers hémorragiques. L'importance de l'œdème périlésionnel et le caractère hétérogène du saignement doivent orienter vers ce diagnostic.

HICS primaires. Les HICS primaires sont les plus fréquentes et représentent de 80 à 85 % des hémorragies non traumatiques. Plusieurs facteurs de risque sont répertoriés.

HTA. L'HTA chronique est classiquement le principal facteur de risque de survenue d'un HICS primaire. Elle induit des altérations des artérioles perforantes prédisposant à leur rupture. La fréquence de l'HTA dans les séries d'HICS primaires varie de 40 à 60 % et le rôle de l'HTA comme facteur de risque doit donc être relativisé. Il est important de ne plus utiliser le terme « hématomes hypertensifs » pour désigner les HICS primaires.

Alcool. L'incidence des HICS primaires est plus élevée chez les éthyliques chroniques. L'alcool pourrait intervenir soit de manière directe, par une éventuelle toxicité sur les vaisseaux cérébraux, soit de manière indirecte en induisant une HTA.

Anticoagulants. Une complication hémorragique survient chez 6 à 8 % des patients suivant un traitement par antivitamines K, et un hématome intracérébral dans 1 à 2 % des cas. Le risque de survenue d'un HICS primaire est multiplié par sept ou huit dans une population traitée par anticoagulants oraux par rapport à une population témoin appariée. Les HICS survenant lors d'un traitement par héparine sont exceptionnels.

Drogues. L'utilisation d'amphétamine, de phénylpropanolamine ou de cocaïne fait désormais partie des facteurs de risque de survenue d'un HICS primaire. L'HTA induite par les effets

sympathomimétiques des substances et les éventuels dommages artériels causés par les embolisations de matériel étranger lors de l'injection sont probablement des éléments importants dans la physiopathologie.

Rappels anatomopathologiques et physiopathologiques

Anatomopathologie. À la phase aiguë, la collection sanguine se présente comme une masse sanguine liquide ou semi-liquide refoulant le tissu cérébral voisin. L'hémorragie peut rester localisée ou progresser par fusées le long des axes myélinisés et aboutir à une rupture ventriculaire. De petits fragments de tissu nécrotique sont parfois visibles au centre de l'hématome, mais le diagnostic différentiel avec un infarctus hémorragique ne pose habituellement pas de difficultés. La détersion de l'hématome, assurée par les polynucléaires et les macrophages, débute rapidement. En quelques semaines, la liquéfaction des caillots aboutit à la formation d'une cavité kystique entourée d'une gliose astrocytaire. Le contenu de la cavité reste longtemps riche en hémosidérine.

Topographie des hémorragies. En plus des hémorragies strictement intraventriculaires, il est classique de distinguer plusieurs grands sites d'hémorragies parenchymateuses :

- l'hémorragie capsulolenticulaire, dans laquelle le saignement prend naissance à la partie postérieure du putamen ou de la capsule externe ; l'extension antéropostérieure est prédominante, donnant un aspect ovoïde à l'hématome ;
- l'hémorragie capsulothalamique ou striée interne, où le point de départ du saignement est le thalamus ; l'extension médiale aboutit à la rupture dans le III^e ventricule ; latéralement, la capsule interne peut être envahie par l'hémorragie ;
- l'hémorragie du noyau caudé, rare et souvent limitée à la tête du noyau ;
- l'hémorragie massive des ganglions de la base et du thalamus, responsable de la constitution d'un volumineux hématome quadrilatère ;
- les hémorragies lobaires, qui siègent dans la substance blanche des lobes frontaux, temporaux, pariétaux, plus rarement occipitaux ; le saignement sépare le cortex de la substance blanche sous-corticale ;
- les hémorragies cérébelleuses, dans lesquelles le saignement se situe le plus souvent dans un hémisphère cérébelleux, dans la région du noyau dentelé ;
- les hémorragies du tronc cérébral, fréquemment localisées à la protubérance et exceptionnellement au bulbe.

Physiopathologie. L'HICS est la conséquence de la rupture d'une artériole cérébrale. L'HTA induit des anomalies des parois artérielles, comme la lipohyalinose ou les microanévrismes de Charcot et Bouchard, qui prédisposent à la rupture. Un saignement prolongé, durant plus de 8 heures, ou récidivant n'est pas un phénomène exceptionnel dans les HICS. L'extravasation sanguine intratissulaire provoque rapidement une augmentation de pression sur le site de l'hémorragie, refoulant le parenchyme sain. L'hyperpression est initialement responsable d'une hémotase spontanée par compression des vaisseaux impliqués dans le saignement. Dans un deuxième temps, la collection hématique intratissulaire comprime le parenchyme adjacent et crée une zone d'ischémie, elle-même différenciée en une zone d'ischémie complète proche de la collection sanguine et, plus à distance, une zone d'oligémie. La zone d'ischémie se transforme en œdème par libération d'acide arachidonique et de radicaux libres. L'œdème est finalement responsable d'une augmentation de pression intracrânienne et d'un engagement cérébral.

Diagnostic (Fig. 2)

Devant un hémisyndrome d'installation soudaine évoquant le diagnostic d'AVC, l'existence de céphalées importantes et de troubles de la vigilance peut faire suspecter un hématome intracérébral. Toutefois ces signes sont peu spécifiques et le diagnostic positif est facilement porté par l'imagerie cérébrale. Le scanner cérébral permet de déterminer les principaux facteurs pronostiques, en particulier le volume de l'hématome et

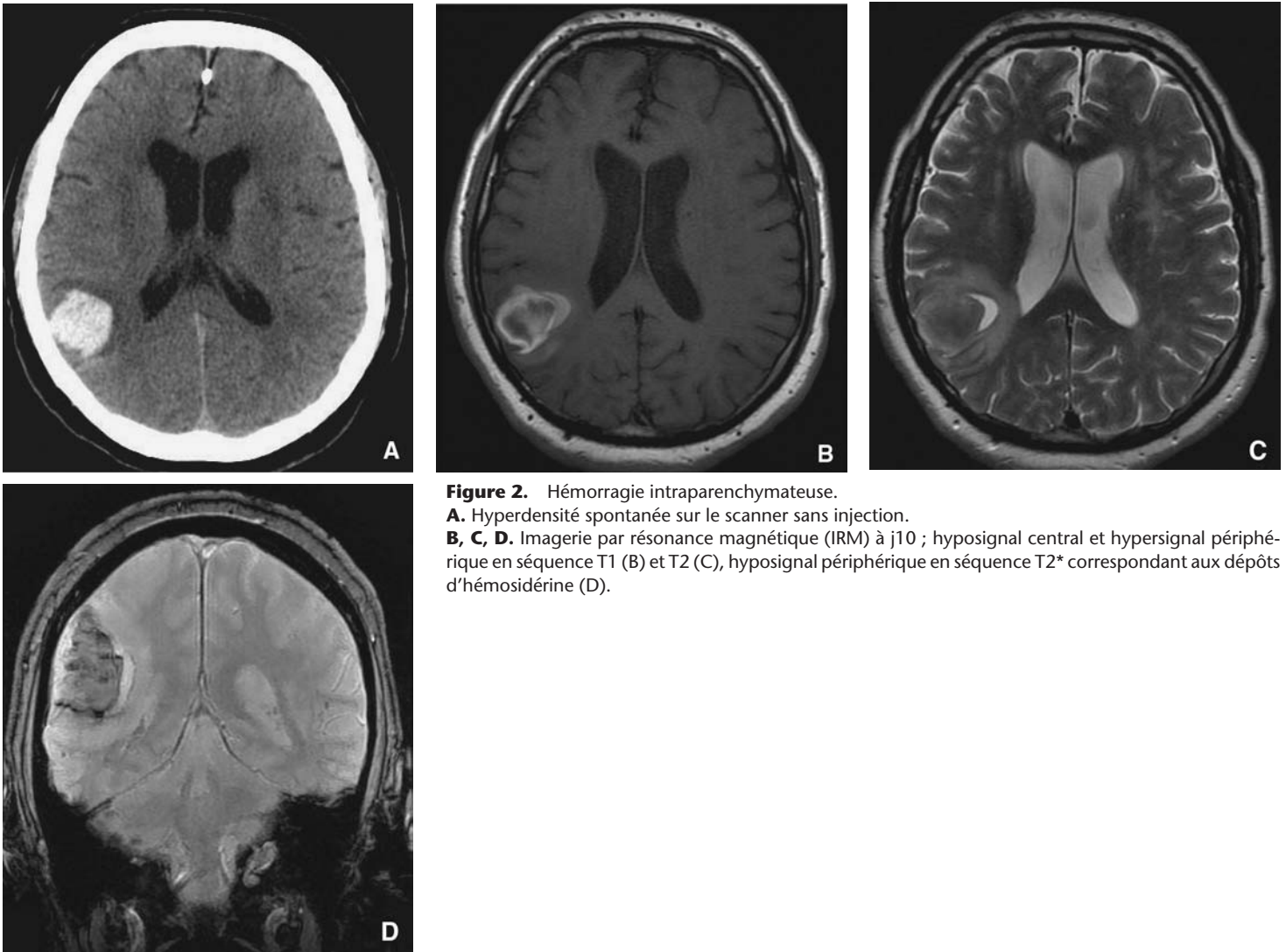


Figure 2. Hémmorragie intraparenchymateuse.

A. Hyperdensité spontanée sur le scanner sans injection.

B, C, D. Imagerie par résonance magnétique (IRM) à j10 ; hyposignal central et hypersignal périphérique en séquence T1 (B) et T2 (C), hyposignal périphérique en séquence T2* correspondant aux dépôts d'hémossidérine (D).

l'extension ventriculaire de l'hémorragie. L'IRM est aussi sensible et spécifique que le scanner cérébral et permet, dans certains cas d'HICS secondaires, de déterminer la cause du saignement. D'autres examens complémentaires comme l'EEG, le fond d'œil et la ponction lombaire n'ont plus d'indication dans le diagnostic positif d'un hématome intracérébral. L'artériographie cérébrale n'a plus d'indication pour le diagnostic positif, mais est également une exploration essentielle pour rechercher une cause vasculaire malformative, en particulier pour les patients de moins de 45 ans ou non hypertendus avec une hémmorragie lobaire ou du tronc cérébral.

Pronostic

Pronostic global. La mortalité précoce des HICS est importante. Pour les HICS primaires, le pourcentage de décès au 30^e jour est généralement compris entre 30 et 40 %. Au moins la moitié de ces décès survient dans les 72 premières heures d'évolution. La morbidité est plus difficile à évaluer, mais environ un tiers des patients peuvent mener une vie indépendante 1 an après l'accident hémmorragique. À volume égal, le pronostic fonctionnel des HICS est bien meilleur qu'en cas d'ischémie artérielle.

Facteurs pronostiques.

Facteurs cliniques. Le facteur clinique incontestablement associé à la mortalité et à l'état fonctionnel au 30^e jour est le niveau de vigilance initial, souvent apprécié par l'échelle de Glasgow. L'intensité du déficit moteur n'est pas systématiquement corrélée à l'évolution.

Facteurs scanographiques. Le volume de l'hématome, rapporté à la localisation, est le facteur pronostique le plus fortement

associé à la mortalité et à l'état fonctionnel à 1 mois. Le volume peut être estimé par la formule : $vol = 0,5 abc$ (a, b et c sont les diamètres dans les trois plans exprimés en mm et divisés par 1 000 pour obtenir des millilitres). Un volume > 40 ml est péjoratif, surtout en localisation profonde. D'autres facteurs dépendant directement du volume, comme le déplacement de la ligne médiane ou l'effet de masse, sont également corrélés au statut évolutif. L'hémorragie ventriculaire est moins dépendante du volume ; elle est considérée comme un facteur pronostique important.

Facteur biologique. Le taux de glycémie initial est corrélé à la mortalité à 1 mois.

Facteur étiologique. Les HICS survenant au cours d'un traitement anticoagulant oral sont de plus grande gravité, avec une surmortalité de 20 %.

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'HICS mais des données récentes semblent indiquer que l'utilisation du facteur VII recombinant activé (NovoSeven[®]) permettrait de limiter la progression de l'hématome intracérébral, ceci même en l'absence de toute coagulopathie [16]. Ces données prometteuses doivent être confirmées avant l'utilisation du produit en pratique courante.

Les moyens thérapeutiques médicaux ou chirurgicaux visent à lutter contre l'hypertension intracrânienne (HIC).

Traitement médical.

Mesures générales. La correction des troubles hydroélectrolytiques, l'oxygénation et la prévention des troubles de déglutition

sont indispensables. La prévention des complications thromboemboliques nécessite au moins la prescription précoce d'une héparine de bas poids moléculaire.

Contrôle de la pression intracrânienne.

- **Hyperventilation.**
L'hyperventilation induit une vasoconstriction secondaire à l'hypocapnie, donc une réduction du débit sanguin cérébral. Le maintien d'une pression partielle en gaz carbonique entre 28 et 35 mmHg permet de lutter contre l'augmentation de la pression intracrânienne. L'effet de l'hyperventilation ne persiste que quelques heures en raison de l'installation de mécanismes de régulation.
- **Diurétiques osmotiques.**
Les diurétiques osmotiques comme le mannitol font passer l'eau du secteur parenchymateux cérébral au secteur vasculaire. Un autre effet de tels diurétiques est la réduction de la production du LCR. Les effets indésirables des diurétiques osmotiques sont l'installation d'une hypokaliémie et d'une hyperosmolarité avec ses conséquences rénales.
- **Corticoïdes.**
Les corticoïdes par voie veineuse ont montré leur efficacité dans l'œdème cérébral en rapport avec une tumeur ; leur utilité dans l'œdème associé aux HICS est plus discutée.
- **Barbituriques.**
Le thiopental à fortes doses permet d'obtenir une réduction du débit sanguin cérébral. Les contraintes techniques de cette thérapeutique limitent son utilisation.
- **Traitement des crises épileptiques.**
Les crises épileptiques précoces augmentent la pression intracrânienne. Elles nécessitent un traitement rapide.

Contrôle de l'HTA. La pression de perfusion cérébrale dépend de la différence entre la tension artérielle moyenne et la pression intracrânienne. Le principal mécanisme régulateur est le réflexe de Cushing, qui fait augmenter la tension artérielle en cas d'élévation de la pression intracrânienne. Il convient donc de ne pas corriger systématiquement l'HTA. La solution idéale consiste à corriger la tension artérielle sous contrôle d'une mesure de la pression intracrânienne afin de maintenir la pression de perfusion cérébrale entre 50 et 60 mmHg. Les antihypertenseurs de type vasodilatateurs périphériques provoquent une vasodilatation cérébrale et contribuent à l'augmentation de la pression intracrânienne.

Correction des troubles de la coagulation dus aux antivitamines K. Elle est urgente à mettre en œuvre, du fait de la gravité particulière de ce type d'HICS. L'attitude préconisée est rapportée dans la Figure 3.

Traitement chirurgical. L'objectif du geste chirurgical (trépanation ou stéréotaxie) n'est pas d'évacuer totalement l'hématome, mais d'assurer une décompression du parenchyme adjacent et de diminuer la pression intracrânienne. Hormis pour le drainage par ventriculostomie devant une hydrocéphalie symptomatique ou une inondation ventriculaire massive, les indications neurochirurgicales de l'HICS primaire ne sont pas codifiées. Aucune étude randomisée prospective destinée à juger de l'intérêt du traitement neurochirurgical n'a été jusqu'à présent entreprise.

Thromboses veineuses cérébrales [6, 17]

Les TVC regroupent les thromboses des sinus veineux de la dure-mère et des veines cérébrales superficielles et profondes. Leur fréquence est sous-estimée ; leurs étiologies sont multiples (principalement non infectieuses). Les méthodes d'exploration modernes (IRM) permettent un diagnostic précoce et un suivi non invasif. Le traitement par héparine a considérablement amélioré leur pronostic. Ainsi, leur prise en charge doit être active, permettant le plus souvent une guérison. Bien qu'elles puissent toucher toutes les classes d'âge, les TVC prédominent chez le sujet jeune et chez la femme, reflet de la prédominance des causes spécifiques (prise d'œstrogénostatifs et post-partum). L'incidence des TVC est globalement sous-estimée et représente au moins 3 % des AVC.

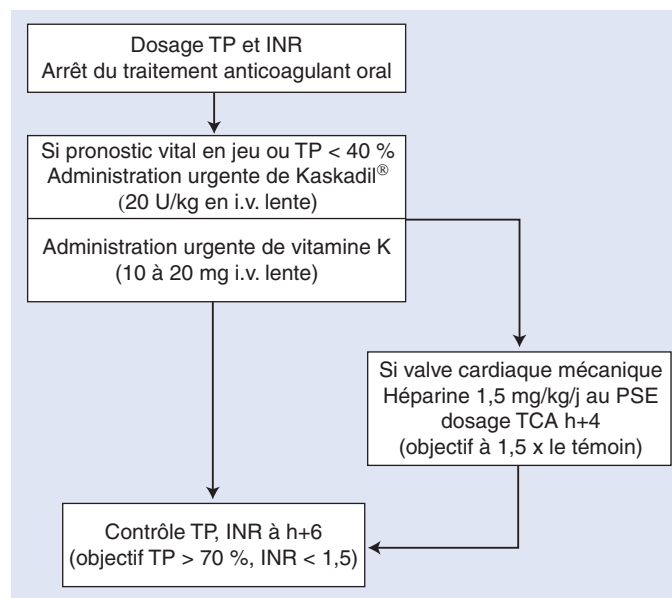


Figure 3. Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant un hématome intracérébral spontané sous anticoagulant oral. TP : taux de prothrombine ; INR : *international normalized ratio* ; TCA : temps de céphaline activé ; PSE : pousse-seringue électrique ; i.v. : intraveineuse.

“ À retenir

Mesures thérapeutiques dans l'hémorragie intracérébrale

- Arrêt du traitement anticoagulant et utilisation de l'antagoniste spécifique.
- Respecter les chiffres de la tension artérielle jusqu'à 185 mmHg pour la systolique et 110 mmHg pour la diastolique.
- Prévention thromboembolique veineuse : bas de contention, héparines de bas poids moléculaire préventives (dès le 2^e jour).
- Contrôle de la pression intracrânienne.
- Osmothérapie (recommandations d'experts, indication non fondée sur preuves scientifiques) : mannitol 20 % (0,25 - 0,5 g/kg toutes les 4 h) réservé aux hématomes avec effet de masse (déviations structures médianes > 5 mm), ou aux patients s'aggravant et présentant des signes cliniques d'HIC. On évite de le maintenir au-delà de 3 à 5 jours. Si nécessaire, introduction de furosémide (10 mg/2-8 h) avec une surveillance biquotidienne de l'osmolalité (# 310 mOsm/l).
- Les corticostéroïdes ne sont pas recommandés : bénéfice non démontré et risque de survenue d'effets secondaires.
- La décision de traitement neurochirurgical repose sur des critères cliniques (âge du patient, traitement anticoagulant en cours, niveau de vigilance, taille pupillaire, évolutivité) et neuroradiologiques (taille et siège de l'hématome, hémorragie sous-arachnoïdienne associée, effet de masse, taille des ventricules) et doit être discutée au cas par cas.

Rappel anatomique et pathologique

Les veines superficielles drainent le sang de la majeure partie du cortex. Elles ont des parois minces, sans tunique musculaire ni valvule, permettant leur dilatation et l'inversion du flux sanguin en cas d'occlusion d'un sinus dural. En revanche, leur

variabilité anatomique et le développement d'une circulation collatérale en cas de thrombose expliquent l'absence de territoires veineux précis. Les veines profondes sont constantes, drainant le sang des noyaux gris et de la substance blanche. Les veines de la fosse postérieure sont variables. Les veines hémisphériques se drainent dans les sinus dure-mériens : sinus longitudinal supérieur (SLS) et sinus latéraux (SL) pour les veines superficielles, sinus droit et sinus latéraux pour les veines profondes.

Le SLS et SL reçoivent la plus grande partie des veines cérébrales. Ils reçoivent également des veines méningées et diploïques qui, communiquant par les veines émissaires avec les veines du cuir chevelu, expliquent les TVC après infection ou contusion cutanées. Enfin, ils communiquent avec les villosités arachnoïdiennes constituant un des principaux sièges de résorption du LCR. La fréquence de l'HIC dans les TVC en est la résultante. Le sinus caverneux reçoit le sang veineux de la majeure partie de la face et de l'étage antérieur du crâne et se draine dans les SL par l'intermédiaire des sinus pétreux inférieur et supérieur. Il est très souvent concerné par les infections de la face et des cavités oto-rhino-laryngologiques.

La formation d'un thrombus au sein du système veineux peut rester limitée aux veines corticales, mais fréquemment il s'étend aux sinus duraux. Les lésions parenchymateuses sont inconstantes mais font toute la gravité des TVC. Elles sont représentées essentiellement par les infarctus veineux, qui ont la particularité d'être hémorragiques et d'affecter le cortex et la substance blanche adjacente, sans répondre à un territoire de systématisation artérielle. Une hémorragie sous-arachnoïdienne ou un véritable hématome sous-dural associé sont possibles en cas d'extension importante.

Étiologies

On peut actuellement dénombrer près d'une centaine de causes de TVC. Ce sont schématiquement toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles s'ajoutent des causes locales (traumatisme crânien, infection de voisinage, tumeur cérébrale).

Thromboses septiques. Elles étaient prédominantes avant l'utilisation des antibiotiques. Actuellement, elles se sont considérablement réduites (de 8 % à 20 %). La thrombose du sinus caverneux représente la forme la plus classique de TVC septique. Elle complique les sinusites et les infections cutanées à *Staphylococcus aureus* de la face. En fait, outre les causes infectieuses locales, on peut trouver des causes générales (septicémie, endocardite, etc.).

Thromboses aseptiques. Ce sont actuellement les plus fréquentes (de 80 à 92 %). Elles peuvent être secondaires à des causes locales (traumatismes crâniens ouverts ou fermés parfois minimes, tumeurs) ou à des causes générales. Chez la femme jeune, deux étiologies prédominent : le post-partum (un cas sur 3 000 accouchements) et la prise de contraceptifs oraux. Les maladies générales représentent la majorité des étiologies, avec les cancers (hémopathies, lymphomes, syndromes paranéoplasiques, tumeurs carcinoïdes), les maladies inflammatoires (maladie de Behçet, lupus érythémateux, maladie de Wegener, etc.) et les troubles de l'hémostase (thrombocytémie, déficit en protéine C, S ou antithrombine III). Enfin, la fréquence des TVC sans étiologie reste élevée, entre 25 % et 35 % des cas.

Clinique ^[17]

Alors que les thromboses artérielles s'installent le plus souvent soudainement, les TVC ont un mode de survenue extrêmement variable : aigu (< 48 h) dans environ 50 % des cas, subaigu (1 à 4 semaines) dans 40 % des cas et chronique (> 1 mois) dans 10 % des cas.

Les symptômes sont variés. Les céphalées témoignant de l'HIC sont le symptôme le plus constant (80 %) et le plus précoce. Parfois, elles peuvent mimer aussi bien un accès migraineux qu'une hémorragie méningée. L'œdème papillaire est présent dans près de 50 % des cas. Les crises comitiales sont

très fréquentes (37 et 75 % des cas), donnant un aspect particulier à l'« AVC ». Rarement isolées, ces crises prennent de nombreux aspects cliniques, focales, généralisées ou alternantes. Les troubles de la conscience sont présents dans un tiers des cas (simple obnubilation ou coma). Les signes focaux déficitaires sont fréquents (50 % des cas), parfois caractéristiques avec un déficit moteur alternant (« à bascule ») et souvent rencontrés après la survenue des crises épileptiques. Exceptionnellement, il peut exister des troubles psychiatriques ou un syndrome méningé pur.

En fonction du mode d'installation des symptômes et de leurs associations, trois grands syndromes peuvent être distingués.

L'HIC isolée constitue la forme clinique la plus homogène (20 %) avec le tableau typique de l'« HIC bénigne ».

Les TVC avec signes focaux sont plus fréquentes (80 %), associant des déficits constitués, transitoires, et/ou des crises comitiales et des troubles de conscience, pouvant simuler un accident ischémique artériel. Mais la présence de crises comitiales, l'absence d'une systématisation vasculaire artérielle de l'infarctus au scanner et l'aggravation rapide de l'HIC doivent faire évoquer la TVC. Les cas chroniques simulent des tumeurs alors que les cas subaigus peuvent orienter vers une encéphalite ou un abcès.

Selon la topographie de l'occlusion veineuse, le tableau clinique varie : HIC pure en cas de thrombose limitée au SL ; HIC et signes focaux (déficit et crises épileptiques) en cas de thrombose des veines corticales étendue au SLS. À l'inverse, la thrombose du SL peut rester asymptomatique. La thrombose des sinus pétreux est à l'origine d'une atteinte du trijumeau et d'une paralysie du VI. L'extension au golfe de la jugulaire peut entraîner un syndrome du trou déchiré postérieur avec paralysie des derniers nerfs crâniens. Les thromboses du système veineux profond sont rares et marquées par l'installation brutale d'un coma avec signes de décérébration et hypertonie extrapyramidale. Le pronostic est sombre. Les thromboses isolées des veines corticales sont très rares et se manifestent par des crises épileptiques et/ou un déficit focal en l'absence d'HIC. La thrombose du sinus caverneux associe un chémosis, un ptosis et une ophtalmoplégie douloureuse. Son évolution spontanée peut être dramatique, avec une extension aux autres sinus.

Diagnostic positif

Il est assuré par les examens de neuro-imagerie. Les autres examens ne permettent jamais de trancher et ils sont plutôt réalisés pour certains particularismes. L'étude du LCR est essentielle devant tout tableau d'HIC dite bénigne (c'est-à-dire isolée et à scanner normal) ; elle permet à titre diagnostique la mesure de la pression d'ouverture et, à titre thérapeutique, de diminuer rapidement l'HIC. En revanche, l'étude du LCR n'a guère d'intérêt dans les formes avec signes focaux. Elle peut cependant rester justifiée dans les formes fébriles si l'on suspecte une méningite associée et dans les formes sans cause apparente pour rechercher une méningite chronique. L'EEG est anormal dans environ 75 % des cas mais sans spécificité. Il demeure cependant intéressant dans les formes à symptomatologie psychiatrique ou confusionnelle dominante.

Scanner cérébral (Fig. 4). Avec ou sans injection de produit de contraste, il est le premier examen à effectuer. Sa sensibilité et sa spécificité sont bonnes si l'orientation clinique est correcte.

Les signes directs de la TVC sont représentés par la mise en évidence de la thrombose (20 % à 30 % des cas) : spontanément par l'hyperdensité des veines corticales (*cord sign*) et des sinus (« triangle dense »), et après injection par l'aspect du triangle vide ou « *delta sign* » au niveau du SLS.

Les signes indirects sont en rapport avec le retentissement de la thrombose sur les structures cérébrales. La description est la suivante : la prise de contraste anormale de la tente du cervelet et de la faux du cerveau (témoignant de l'abondance de la circulation collatérale), l'œdème cérébral diffus ou localisé (caractérisé par de petits ventricules) et l'infarctus veineux. Ce dernier se traduit par une simple prise de contraste gyriiforme,

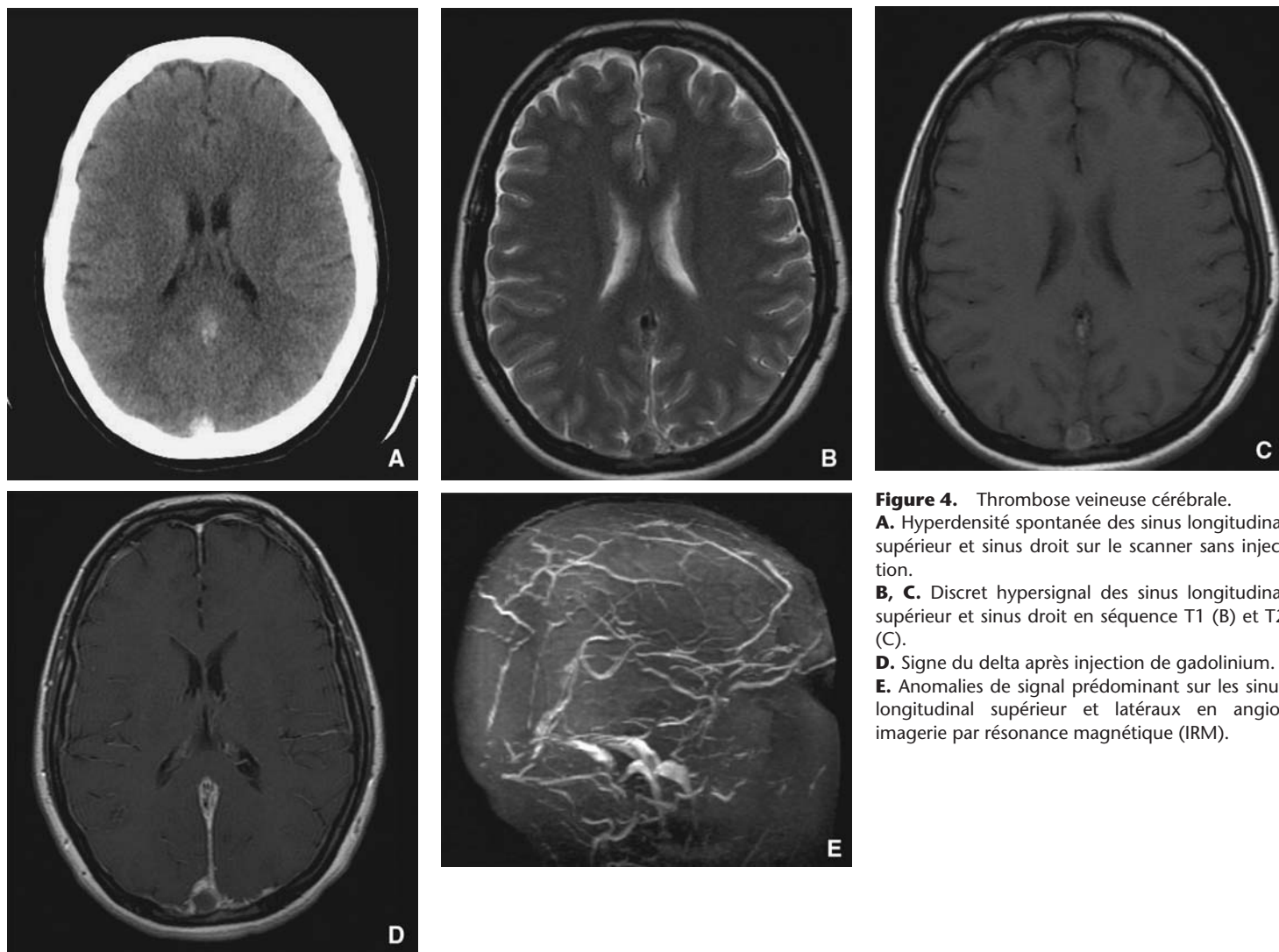


Figure 4. Thrombose veineuse cérébrale.
A. Hyperdensité spontanée des sinus longitudinal supérieur et sinus droit sur le scanner sans injection.
B, C. Discret hypersignal des sinus longitudinal supérieur et sinus droit en séquence T1 (B) et T2 (C).
D. Signe du delta après injection de gadolinium.
E. Anomalies de signal prédominant sur les sinus longitudinal supérieur et latéraux en angiographie par résonance magnétique (IRM).

par une hypodensité ne correspondant pas à un territoire artériel précis, ou par l'association d'une hypodensité et d'une hyperdensité spontanée témoignant d'un infarctus hémorragique (50 % des cas).

IRM (Fig. 4). L'IRM est remarquablement performante dans les TVC, car elle visualise à la fois la thrombose, les éventuelles lésions parenchymateuses associées et parfois la cause sous-jacente (tumeur, mastoïdite, etc). L'hyposignal en T1 et en T2 d'un sinus normal se transforme généralement en hypersignal en cas de thrombose. Les lésions parenchymateuses apparaissent sous la forme d'un hypersignal en T2 en cas d'œdème localisé ou d'ischémie. En cas de lésion hémorragique, il existe un hypersignal en T1 et un hypersignal souvent entouré d'un anneau noir d'hyposignal (dépôt d'hemosidérine) en T2. L'IRM est actuellement la méthode de choix pour le diagnostic des TVC mais elle peut être faussement négative dans les tout premiers jours.

Angiographie cérébrale. L'angiographie, qui a été longtemps la méthode de référence, reste nécessaire pour le diagnostic de TVC en cas d'IRM normale. Sa réalisation doit être rigoureuse : angiographie artérielle des quatre axes, avec clichés tardifs et incidence de face, de profil et de trois quarts, afin de visualiser la totalité du SLS. L'occlusion des sinus réalise une absence d'opacification qui ne prête que rarement à la confusion. À l'inverse, la non-visualisation des veines corticales est toujours difficile à affirmer en raison de la grande variabilité de leur trajet et de leur nombre. Le ralentissement circulatoire et le développement de la circulation collatérale avec des veines dilatées et tortueuses (« tire-bouchonnées ») sont alors des signes indirects de grande valeur. Le diagnostic angiographique de thrombose du système veineux profond est

aisé car ce système est constant. L'angio-IRM tend de plus en plus à remplacer l'angiographie conventionnelle.

Évolution

La grande majorité des TVC possède une évolution favorable. Les cas mortels sont devenus rares, moins de 10 %, et le décès est souvent plus en rapport avec l'affection causale. La capacité de récupération est généralement plus importante que face à une thrombose artérielle. Néanmoins, la persistance de séquelles n'est pas exceptionnelle, environ 20 % des cas, à type de déficits focaux ou même de cécité (en cas d'HIC traitée trop tardivement). Certains facteurs sont considérés comme péjoratifs : coma d'emblée, âge élevé, présence de signes focaux déficitaires, atteinte du système veineux profond ou des veines de la fosse postérieure et surtout l'étiologie sous-jacente (thromboses septiques avec une mortalité de 78 %).

Traitements

La prise en charge thérapeutique des TVC associe un traitement symptomatique, antithrombotique et de l'étiologie sous-jacente.

Traitement symptomatique. Il comporte le contrôle des crises épileptiques en cas d'épilepsie, une antibiothérapie adaptée à la porte d'entrée et à l'antibiogramme en cas de thrombose septique, et un traitement antioédémateux (corticoïdes, Diamox[®], restriction hydrique) en cas d'HIC. Dans les formes simulant une HIC bénigne, la soustraction de LCR associée à l'acétazolamide (Diamox[®]) permet, en règle générale, de contrôler le risque visuel et d'éviter la dérivation lombopéritonéale.

Traitement de la thrombose. Il fait essentiellement appel aux anticoagulants. Longtemps débattu, le bénéfice de l'héparine est maintenant démontré, même en cas d'infarctus hémorragique. Au bout de quelques jours, le relais est pris par les anticoagulants per os et la durée totale du traitement est de l'ordre de 3 mois, voire plus en cas de troubles de l'hémostase sous-jacents.

Intérêt des unités neurovasculaires [18-20]

La publication d'essais cliniques randomisés et de leurs méta-analyses au début des années 1990 a permis de démontrer le bénéfice des unités neurovasculaires [1] et de les inclure dans les recommandations. Ces unités améliorent le pronostic vital (diminution de la mortalité d'environ 20 %) et fonctionnel. La qualité de vie après un AVC, évaluée dans une analyse post-hoc [8], serait également améliorée chez les patients traités dans une unité spécialisée. Globalement, il apparaît que, pour 100 patients traités dans une unité neurovasculaire, cinq de plus retournent à leur domicile et sont indépendants, quatre de moins décèdent et un de moins nécessite une prise en charge en long séjour. Environ 25 patients doivent être traités dans l'unité vasculaire pour prévenir un décès et environ 20 patients pour permettre un retour au domicile indépendant. Ce bénéfice vital et fonctionnel se maintient 10 ans après l'AVC ; les patients qui survivent n'ont pas un risque accru de récurrence ou de handicap à long terme. Le bénéfice est observé indépendamment de l'âge, du sexe, de la gravité de l'AVC, du délai de l'hospitalisation et de la structure de référence : médecine, neurologie générale. Il n'existe donc pas, dans cette méta-analyse, de catégories de patients qui ne bénéficient pas d'une hospitalisation en unité neurovasculaire. Ces unités permettent aussi de réduire la durée d'hospitalisation [9] et le coût direct de la prise en charge des AVC. Le bénéfice lié à de telles unités n'est pas fondé sur l'action d'un médicament, mais sur l'efficacité d'une équipe multidisciplinaire interactive.

Conclusion

L'apparition soudaine d'un déficit neurologique doit être considérée comme un AVC et pris en charge comme tel jusqu'à preuve du contraire. La standardisation de l'examen neurologique (score NIH) face à un patient pris en charge par des équipes multidisciplinaires (urgentiste, neurologue, neuroradiologue) permet d'assurer un suivi objectif de l'évolution du statut neurologique. Le type d'imagerie cérébrale dépend du mode d'apparition des symptômes, des délais d'admission, de la disponibilité des appareils et des habitudes locales. Le mécanisme de l'AVC est hémorragique dans 20 % des cas et ischémique dans 80 %.

Pour ces derniers, une fibrinolyse intraveineuse peut être administrée avant la troisième heure, en respectant les recommandations de la Société française neurovasculaire (SFNV).

Pour les autres étiologies non vasculaires, le diagnostic est le plus souvent rapidement orienté par le contexte évolutif et clinique et les données de l'imagerie cérébrale.



Références

- [1] Mumenthaler M. *Neurology*. New York: Thieme medical publishers; 1990.
- [2] Bruneel F, Bedos JP. Encéphalite herpétique. Diagnostic, traitement. *Rev Prat* 1997;**47**:1137-43.
- [3] Hacke W. *Neurocritical care*. Berlin: Springer-Verlag; 1994.
- [4] Vermesch P, Capparas-Lefebvre D. Encéphalites d'origine virale. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-050-A-10, 1997 : 12p.
- [5] Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Churchill Livingstone; 1992.
- [6] Bogousslavsky J, Bousser MG, Mas JL. *Accidents vasculaires cérébraux*. Paris: Doin; 1993.
- [7] Sablot D, Belahsen F, Tatu L, Vuillier F, Moulin T. Syndromes anatomocliniques des infarctus du territoire de l'artère carotide. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-30, 2003.
- [8] Fisher M, Bogousslavsky J. *Current review of cerebrovascular disease*. Philadelphia: Current Medicine; 1993.
- [9] Adams HP, Brott TG, Crowell RM. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a specific writing group of the stroke council, American Heart Association. *Stroke* 1994;**25**:1901-14.
- [10] European federation of neurological societies task force. Neurological acute stroke care: the role of european neurology. *Eur J Neurol* 1997;**4**:435-44.
- [11] Larrue V, Amarenco P, Caussanel JP, Ducrocq X, Lucas C, Mahagne MH, et al. Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intra-veineux dans l'accident ischémique cérébral. Société française neurovasculaire. *Rev Neurol* 2000;**156**: 1178-85.
- [12] The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;**333**:1581-7.
- [13] Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet* 2000;**355**: 1670-4.

“ Points essentiels

- Les hémiplégies d'installation soudaine sont fréquentes et le plus souvent révélatrices d'un AVC. Toutefois, le terme d'hémiplégie est réducteur et ne reflète pas la diversité des déficits neurologiques que l'on peut observer au cours d'un AVC. Plus que les symptômes, c'est la soudaineté de leur mode d'apparition qui doit faire évoquer un mécanisme vasculaire.
- La standardisation de l'examen neurologique (score NIH) face à un patient pris en charge par des équipes multidisciplinaires (urgentiste, neurologue, neuroradiologue) permet d'assurer un suivi objectif de l'évolution de son statut neurologique.
- Le type d'imagerie cérébrale - examen clé de la démarche diagnostique et thérapeutique - dépend du mode d'apparition des symptômes, des délais d'admission, de la disponibilité des appareils et des habitudes locales. Lors d'un déficit récent en vue d'une fibrinolyse, l'IRM est plus performante que le scanner, même si son intérêt n'a pas encore été évalué dans cette indication sur des séries randomisées. En théorie, le couplage de la diffusion à la technique de perfusion doit permettre de repérer le tissu hypoperfusé mais encore viable, menacé de nécrose en l'absence de reperfusion. De plus, les séquences « temps de vol » permettent de localiser l'occlusion artérielle et de juger de sa recanalisation.
- Le mécanisme de l'AVC est hémorragique dans 20 % des cas et ischémique dans 80 %. Pour ces derniers une fibrinolyse intraveineuse peut être administrée avant la troisième heure, en respectant les recommandations de la SFNV.
- Les autres étiologies non vasculaires (processus expansifs tumoraux ou infectieux, méningoencéphalites, crise d'épilepsie, affections démyélinisantes) sont rapidement évoquées au vu du contexte clinique et de l'imagerie cérébrale.

- [14] Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; **126**(suppl3):483S-512S.
- [15] Kase CS, Caplan LR. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994.
- [16] Mayer SA. Ultra-early hemostatic therapy for primary intracerebral hemorrhage: a review. *Can J Neurol Sci* 2005; **32**(suppl2):S31-S37.
- [17] Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. In: Barnett HJ, Hachinski VC, editors. *Neurologic clinics*. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 87-111.
- [18] Indredavik B, Bakke F, Slørdahl SA, Rokseth R, Håheim LL. Treatment in a combined acute and rehabilitation stroke unit. Which aspects are most important? *Stroke* 1999; **30**:917-23.
- [19] Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou O, Larsen K, Hubbe P, Olsen TS. The effect of a stroke unit: reduction in mortality, discharge rate to nursing home, length of hospital stay, and cost. A community-based study. *Stroke* 1995; **26**:1178-82.
- [20] Société française neurovasculaire. Recommandations pour la mise en place des unités d'urgences neurovasculaires. *Presse Med* 2000; **29**: 2240-8.

Pour en savoir plus

Milhaud D. *Urgences neurologiques*. Paris: Masson; 2001 (416p).
<http://neuroclub.homeip.net/>.
<http://sfnv-france.com/>.

D. Sablot, Praticien hospitalier, ancien chef de clinique-assistant des Hôpitaux (denis.sablot@ch-perpignan.fr).
 Service de neurologie, Centre hospitalier St Jean de Perpignan, 66046 Perpignan cedex, France.

F. Belahsen, Professeur assistant en neurologie.

Faculté de médecine et de pharmacie de Fèz, BP 1893, km 2,2, route Sidi Harazem, Fèz, Maroc.

A. Akouz, Praticien hospitalier.

G. Runavot, Assistant des Hôpitaux.

Service des urgences, Centre hospitalier St Jean de Perpignan, 66046, Perpignan cedex, France.

E. Medeiros-De Bustos, Chef de clinique, assistant des Hôpitaux.

F. Vuillier, Maître de conférences, praticien hospitalier.

Service de neurologie, Centre hospitalier et universitaire de Besançon, Hôpital Jean Minjot, boulevard Fleming, 25030 Besançon cedex, France.

L. Tatu, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Laboratoire d'anatomie, Centre hospitalier et universitaire de Besançon, Hôpital Jean Minjot, boulevard Fleming, 25030 Besançon cedex, France.

T. Moulin, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service de neurologie, Centre hospitalier et universitaire de Besançon, Hôpital Jean Minjot, boulevard Fleming, 25030 Besançon cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Sablot D., Belahsen F., Akouz A., Runavot G., Medeiros-De Bustos E., Vuillier F., Tatu L., Moulin T. Hémipariés d'installation soudaine. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-110-B-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations