

Cours De Résidanat

Sujet : 1

Les Accidents Vasculaires Cérébraux

Étiopathogénie, Physiopathologie, Diagnostic, Traitement

Objectifs :

1. Décrire la vascularisation artérielle et veineuse de l'encéphale.
2. Décrire la somatotopie corticale des aires corticales primaires motrices et somesthésiques.
3. Décrire les mécanismes de régulation du débit sanguin cérébral.
4. Expliquer la physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique.
5. Citer les facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique.
6. Établir le diagnostic topographique de l'accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique à partir des données cliniques et radiologiques.
7. Établir le diagnostic topographique de la thrombose veineuse cérébrale à partir des données cliniques et radiologiques.
8. Identifier les étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique selon l'âge.
9. Planifier la prise en charge thérapeutique à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique.
10. Planifier la prise en charge au long cours et les mesures préventives des accidents vasculaires cérébraux ischémique et hémorragique.

Objectifs :

I. Accident Vasculaire Cérébral ischémique :

1. Décrire la vascularisation artérielle de l'encéphale.
2. Décrire la somatotopie corticale des aires corticales primaires motrices et somesthésiques.
3. Décrire les mécanismes de régulation du débit sanguin cérébral.
4. Expliquer la physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique.
5. Citer les facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral ischémique
6. Établir le diagnostic topographique de l'accident vasculaire cérébral ischémique à partir des données cliniques et radiologiques.
8. Identifier les étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique selon l'âge.
9. Planifier la prise en charge thérapeutique à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique
10. Planifier la prise en charge au long cours et les mesures préventives des accidents vasculaires cérébraux ischémiques

II. Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique :

5. Citer les facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral hémorragique.
6. Établir le diagnostic topographique de l'accident vasculaire cérébral hémorragique à partir des données cliniques et radiologiques.
8. Identifier les étiologies de l'accident vasculaire cérébral hémorragique selon l'âge.
9. Planifier la prise en charge thérapeutique à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral hémorragique.

10. Planifier la prise en charge au long cours et les mesures préventives des accidents vasculaires cérébraux hémorragique

III. Thrombose veineuse cérébrale :

1. Décrire la vascularisation veineuse de l'encéphale.
7. Établir le diagnostic topographique de la thrombose veineuse cérébrale à partir des données cliniques et radiologiques.

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. Les AVC sont très fréquents. Ils posent un problème majeur de santé publique (1^{ère} cause d'handicap moteur acquis non traumatique chez les adultes, 2^{ème} cause de démence après la maladie d'Alzheimer et 3^{ème} cause de mortalité après l'infarctus du myocarde et les cancers). Ils constituent une urgence diagnostique et thérapeutique.

Le terme d'AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :

- Les ischémies cérébrales artérielles (80 %):
 - Transitoires : accidents ischémiques transitoires(AIT),
 - Constituées : infarctus cérébraux;
- Les hémorragies cérébrales (ou intra parenchymateuses) (20 %);
- Les thromboses veineuses cérébrales (rares).

Environ un quart des hémorragies cérébrales (5 % de tous les AVC) correspondent à une hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne, dont la prise en charge est totalement différente.

I. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES

OBJECTIF N°1 :

Décrire la vascularisation artérielle de l'encéphale :

L'encéphale est vascularisé par quatre grands axes artériels :

- Les deux **artères carotides internes**
- Les deux **artères vertébrales**

1. Le système carotidien (antérieur):

L'artère carotide interne donne naissance à :

- a) 1 branche collatérale : Artère ophtalmique
- b) 4 branches terminales:
 - Artère cérébrale antérieure
 - Artère cérébrale moyenne
 - Artère choroïdienne antérieure
 - Artère communicante postérieure

2. Le système vertébro-basilaire (postérieur):

Les 2 artères vertébrales naissent des artères subclavières et s'unissent pour former le tronc basilaire:

- a. Branches collatérales:
 - Les artères cérébelleuses :
 - Artère cérébelleuse supérieure
 - Artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA)
 - Artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)
 - Les artères perforantes
- b. Branches terminales:
 - 2 Artères cérébrales postérieures

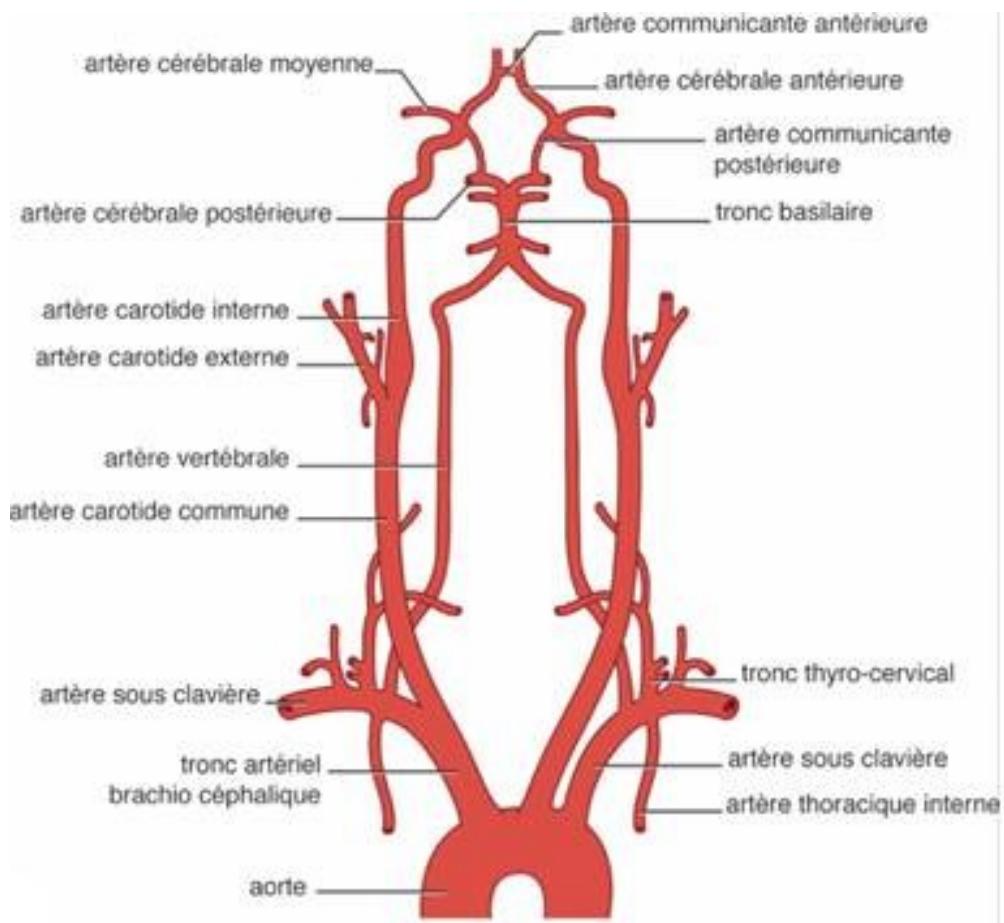


Figure 1 : Artères cervico-encéphaliques

3. Voies de suppléances : pour protéger le cerveau en cas d'occlusion artérielle

a. Le polygone de Willis:

Ces deux systèmes vasculaires sont anastomosés à la base du cerveau en un cercle artériel anastomotique : **le polygone de Willis**.

Le polygone de Willis est formé par :

- En avant par les artères cérébrales antérieures et l'artère communicante antérieure
- En arrière: les 2 artères cérébrales postérieures
- Latéralement: les 2 artères communicantes postérieures.

Il assure ainsi la communication entre les 2 systèmes carotidiens grâce à l'artère communicante antérieure et entre le système carotidien et vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures.

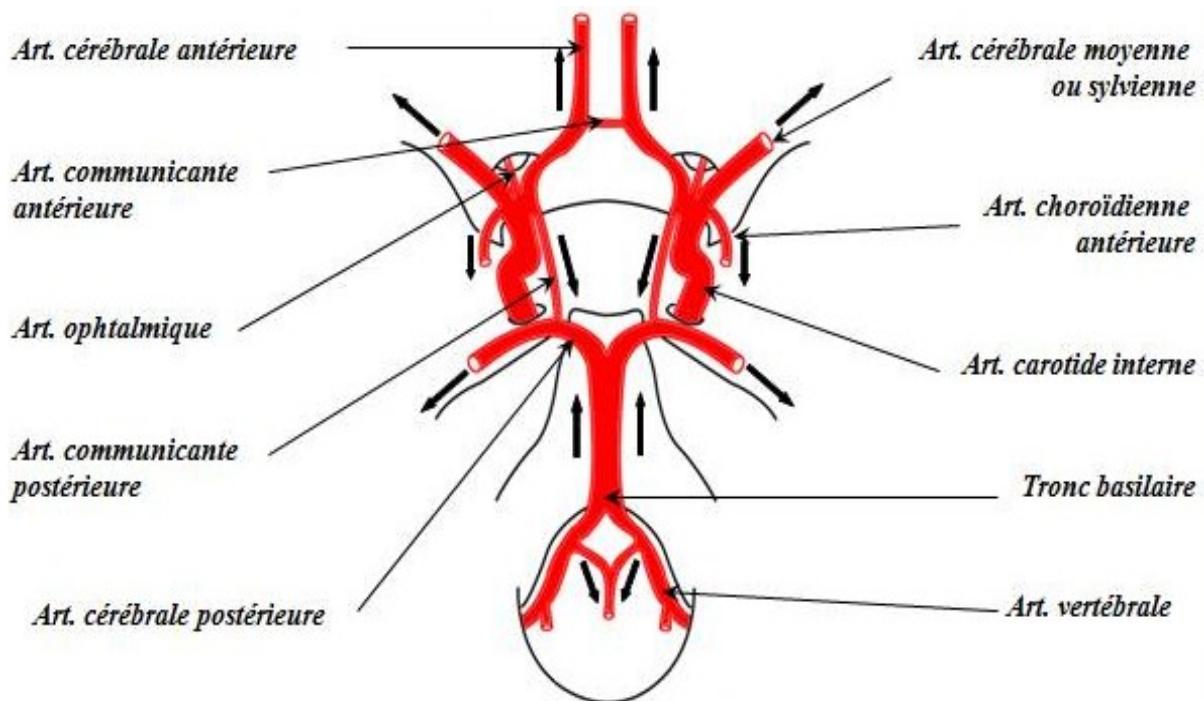


Figure 2: Vue supérieure du Polygone de Willis

b. Les anastomoses entre les artères carotides interne (ACI) et externe (ACE): dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de l'ACI) et l'artère faciale (branche de l'ACE).

c. Les anastomoses corticales (**collatérales**) entre 2 artères voisines à la convexité du cerveau : variables d'un sujet à un autre. Elles peuvent être visibles à l'imagerie cérébrale et conditionnent l'étendue et le pronostic de l'AVCI à la phase aigüe.

4. Principaux territoires vasculaires:

- Artère cérébrale antérieure (ACA):
 - Territoire superficiel : vascularise la face interne du lobe frontal, du lobe pariétal, gyrus cingulaire, et les 7/8 antérieurs du corps calleux.
 - Territoire profond : tête du noyau caudé, **putamen, septum pellucidum**.
- Artère cérébrale moyenne (ACM) :
 - Territoire superficiel : vascularise la majorité de la face latérale du cerveau : face latérale du lobe frontal, pariétal et temporal et l'insula.
 - Territoire profond : capsule externe, capsule interne, noyau lenticulaire et noyau caudé (**tête et corps**).
- Artère choroidienne antérieure :
 - Territoire superficiel : Uncus de l'hippocampe, amygdale temporale

- **Territoire profond :** Thalamus, tractus optique, capsule interne (bras postérieur), queue du noyau caudé et le pallidum.

- **Artère cérébrale postérieure (ACP):**

- **Territoire superficiel :**
 - Cortex temporal inféro-interne, lobe occipital.
 - Splénium du corps calleux.
- **Territoire profond :**
 - Thalamus.
 - Région sous-thalamique et pédoncules cérébraux.
 - Plexus choroïdes.

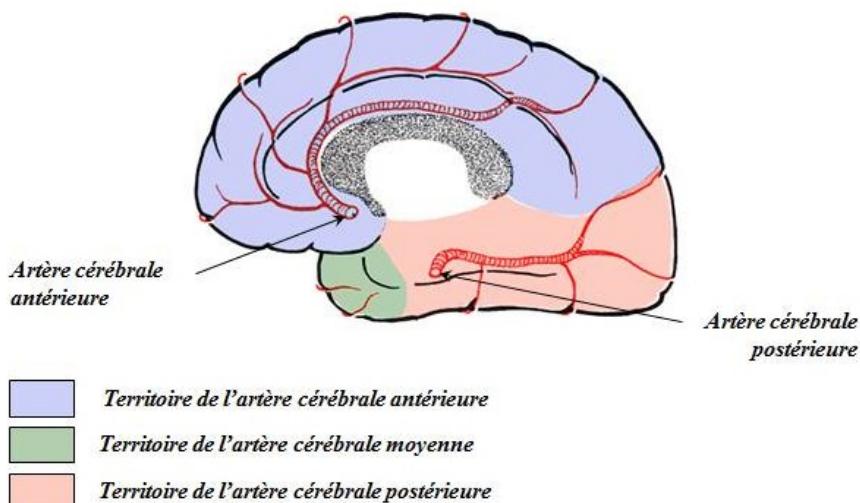


Figure 3: Territoires artériels superficiels du cerveau (face médiale)

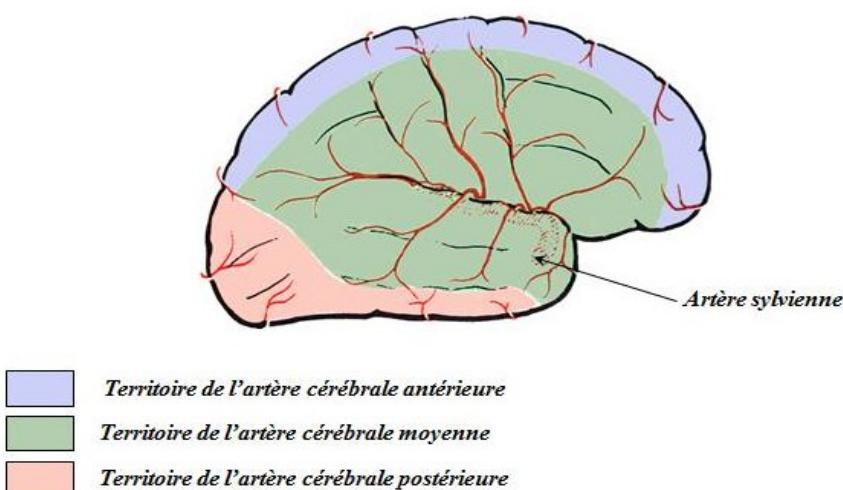


Figure 4: Territoires artériels superficiels du cerveau (face Latérale)

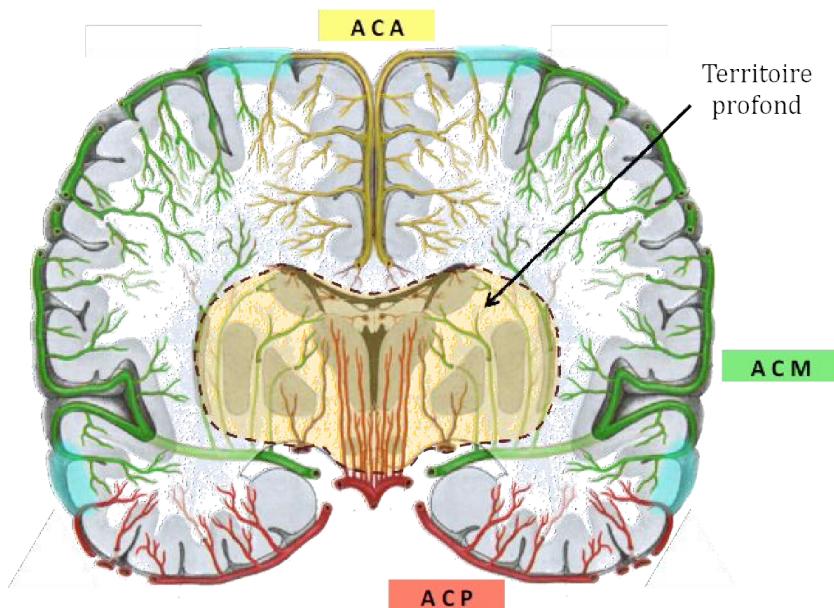


Figure 5: Territoire artériel profond du cerveau

5. Vascularisation artérielle du tronc cérébral et du cervelet

La vascularisation artérielle du tronc cérébral est assurée par trois types de branches issues des artères vertébrales et du tronc basilaire :

- Les **artères paramédianes**, branches courtes, prennent en charge les territoires paramédians du tronc cérébral
- Les **artères circonférentielles courtes** pour le territoire latéral du tronc cérébral
- Les artères **circonférentielles longues** ou **artères cérébelleuses** pour le cervelet et la partie postérieure du tronc cérébral

La vascularisation artérielle du cervelet est assurée par :

- **Artère cérébelleuse supérieure** : vascularise la face supérieure des hémisphères cérébelleux et le vermis cérébelleux supérieur.
- **PICA** : vascularise le plexus choroïde du 4ème ventricule, la partie postéro-inférieure des hémisphères cérébelleux et le vermis cérébelleux inférieur.
- **AICA** : vascularise la partie antéroinférieure des hémisphères cérébelleux.

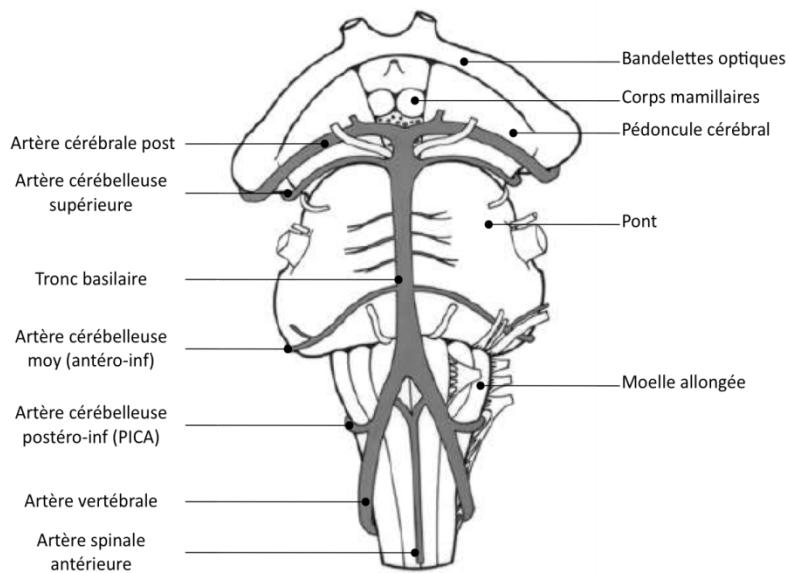


Figure 6 : Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet

OBJECTIF N°2 :

Décrire la somatotopie corticale des aires corticales primaires motrices et somesthésiques :

I. Somatotopie des aires corticales motrices

1. Aire somato-motrice de la motricité volontaire

C'est l'aire 4 située dans le gyrus pré-central (circonvolution frontale ascendante) où l'ensemble du corps s'y projette de façon inversée (Homunculus moteur). La surface corticale correspondante à un territoire vasculaire est en rapport avec son importance fonctionnelle. Les doigts par exemple sont très représentés.

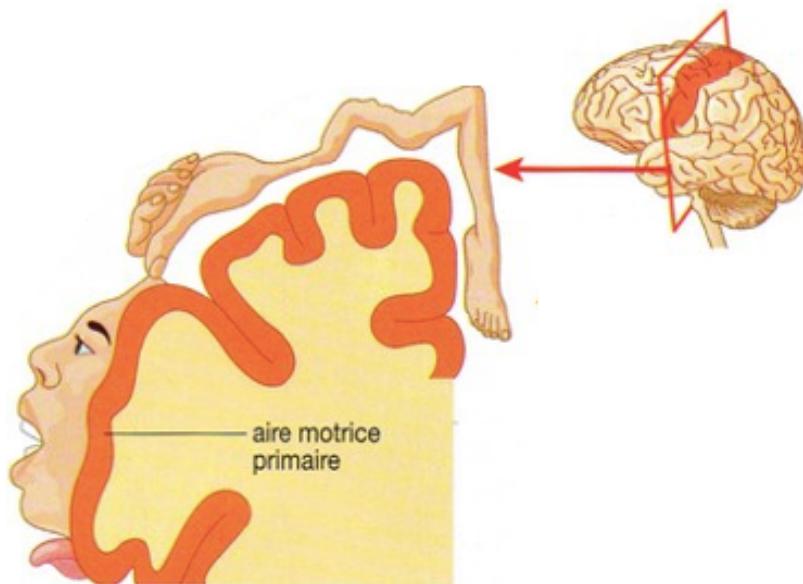
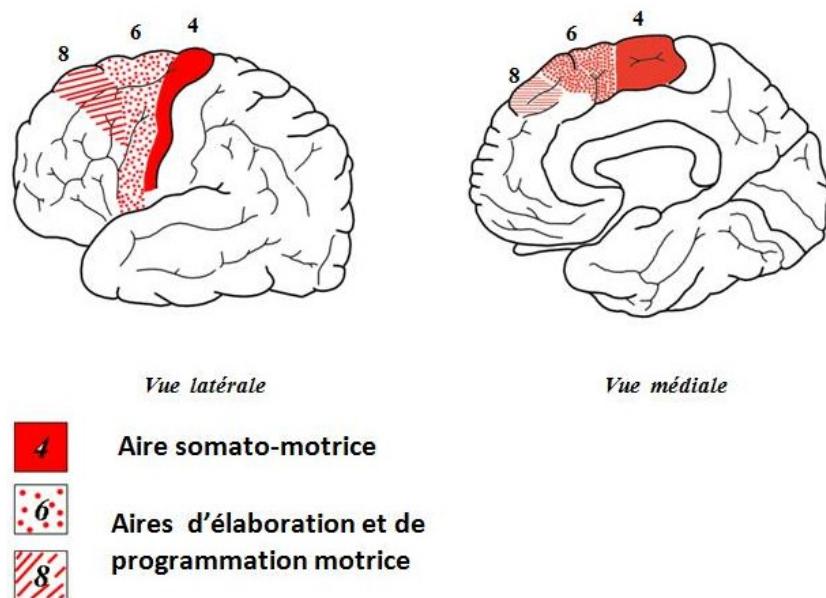


Figure 7: Représentation corticale motrice (aire 4)

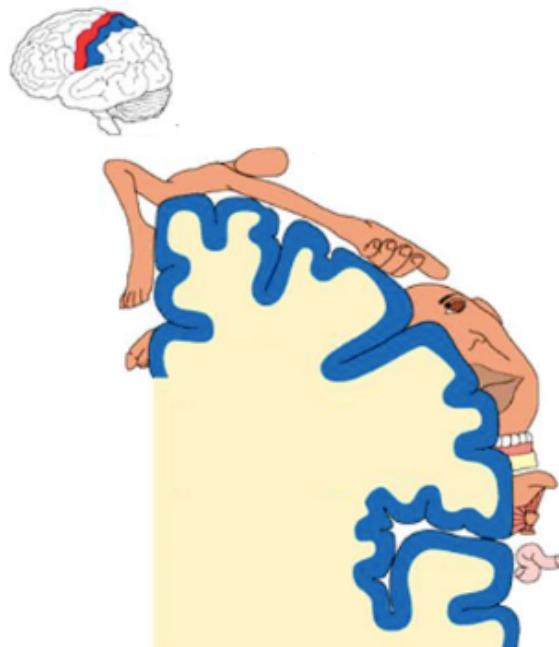
2. Autres Aires motrices

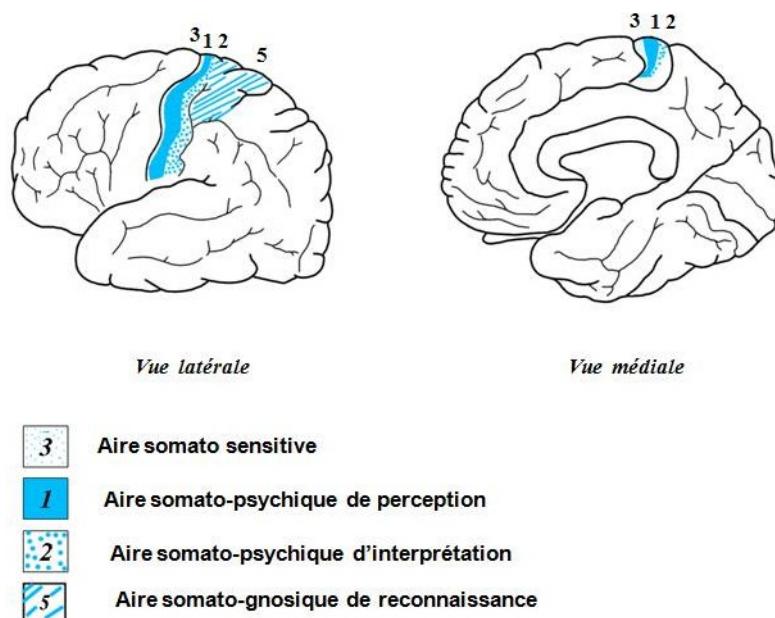
- Les aires pré-motrices et motrices supplémentaires (l'aire 6 de Brodmann : aires d'élaboration et de programmation motrice).
- Les aires cortico-oculo-céphalogyres correspondant à l'aire 8 de Brodmann.
Ces aires sont dédiées aux mouvements conjugués des yeux associés aux mouvements de la tête.

**Figure 8 : localisation des aires corticales motrices**

II. Somatotopie des aires corticales somesthésiques

L'Aire somato sensitive (aire 3) est située dans le gyrus post-central (circonvolution pariétale ascendante). L'ensemble du corps s'y projette renversé (homunculus sensitif). Associées à cette aire 3 se trouvent l'aire somato-psychique de perception (1) et d'interprétation (2) et l'aire somato-gnosique de reconnaissance (5).

**Figure 9 : Représentation corticale somesthésique**



III. Somatotopie des aires corticales du langage

Concernant les aires du langage (situés au niveau de l'hémisphère dominant), on distingue l'aire de Broca au niveau de la 3ème circonvolution frontale et l'aire de Wernicke localisée dans le lobe temporal entre le cortex auditif primaire et le lobule pariétal inférieur. L'aire de Broca est la zone associée à la production des mots parlés alors que, l'aire de Wernicke, est associée à la compréhension de ces mots.

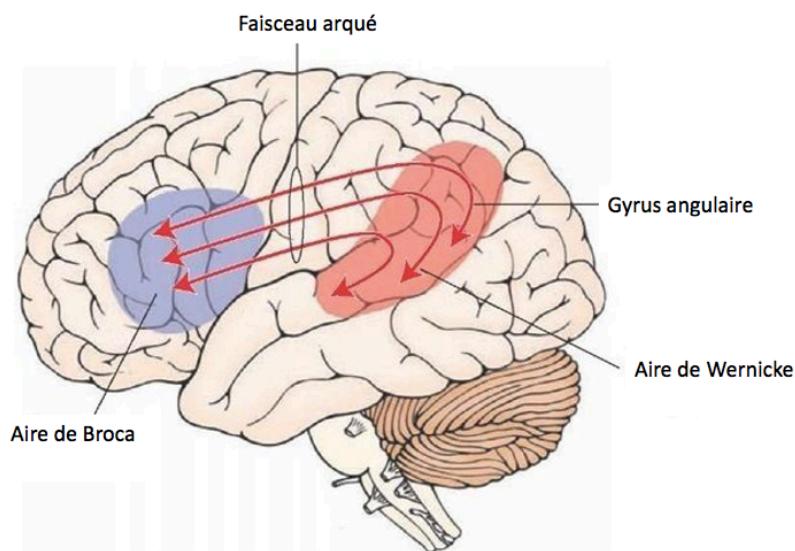


Figure 11: Localisation des aires du langage

OBJECTIF N°3 : Décrire les mécanismes de régulation du débit sanguin cérébral

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est définie par la différence entre la pression d'entrée de la circulation cérébrale représentée par la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression de sortie représentée par la pression intracrânienne (PIC).

Le débit sanguin cérébral (DSC) est globalement proportionnel à la PPC avec un plateau d'autorégulation au niveau duquel le DSC est constant et normal (50 ml/min/100g) pour une PPC variant entre 50 et 150 mm Hg.

Autorégulation du DSC (figure 12): C'est la propriété que possède les vaisseaux du cerveau de mobiliser activement leur diamètre en réponse à une variation de la pression de perfusion. Il s'agit d'un mécanisme de protection tendant à éviter l'ischémie en cas de chute de la pression artérielle, d'empêcher le dommage capillaire et la formation d'œdème en cas d'hypertension artérielle.

Les seuils inférieurs et supérieurs de l'autorégulation se situent entre 50 et 150 mm de Hg. Au-delà il y a une perte de l'autorégulation, le DSC suit passivement les variations de pression de perfusion cérébrale (la pression de perfusion cérébrale est essentiellement fonction de la pression artérielle moyenne). La mise en route du processus d'autorégulation est très rapide, le diamètre des vaisseaux se modifie quelques secondes après un changement brutal de pression de perfusion cérébrale et en dizaine de secondes le DSC retrouve son niveau de départ. Cette modification du diamètre est secondaire à des facteurs chimiques libérés à la suite d'une baisse de la pression de perfusion cérébrale entraînant une vasodilatation artérielle. D'autres hypothèses sont incriminées : théorie myogène (faisant intervenir la musculature artérielle, hypothèse endothéliale, facteurs physiologiques (hypercapnie et hypoxie → augmentation du DSC) et l'hypothèse nerveuse.

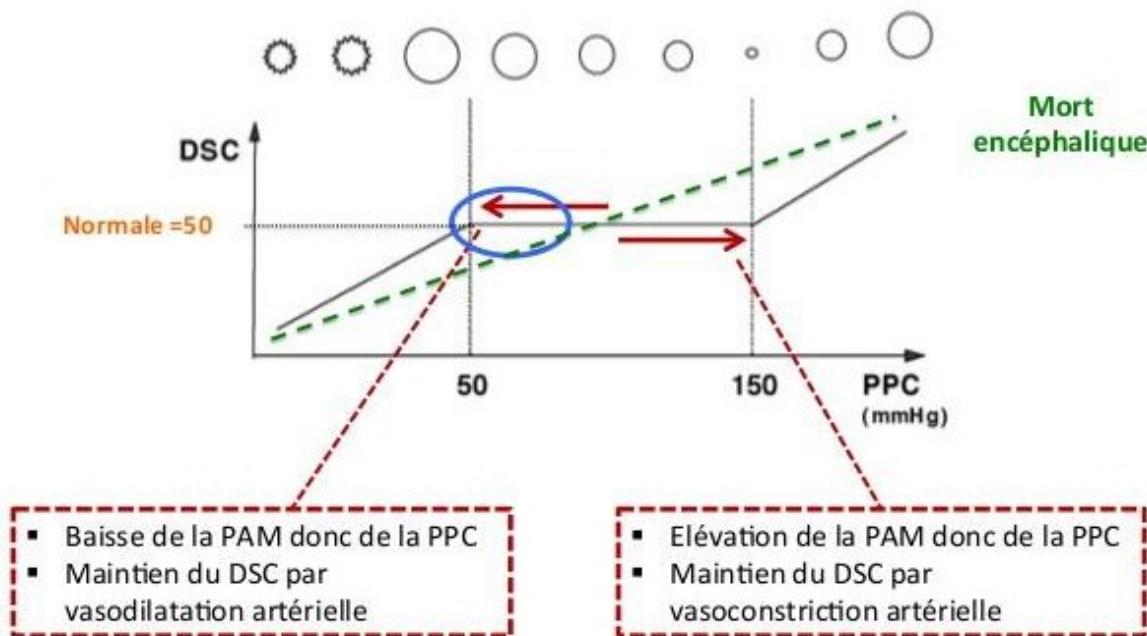


Figure 12 : Autorégulation du DSC

- Ischémie cérébrale= Perte de l'autorégulation cérébrale

OBJECTIF N°4 :

Expliquer la physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique

Deux mécanismes principaux :

- Le plus souvent, il s'agit de l'occlusion d'une artère, généralement par thrombose et/ou embolie (d'origine cardiaque ou formé dans un vaisseau plus grand (embolus artériel-artériel)).
- Plus rarement, le mécanisme est hémodynamique, lié à une hypoperfusion locale (en aval d'une sténose serrée par exemple) ou à une hypoperfusion globale lors

d'une perturbation de la circulation systémique (hypotension artérielle sévère).

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral (la conséquence des deux phénomènes sus décrits) sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse et l'ischémie cérébrale. D'où la nécessité de maintenir une pression de perfusion cérébrale optimale grâce au maintien d'une pression artérielle élevée à la phase aigüe.

Cette ischémie cérébrale peut être :

- Purement fonctionnelle entraînant des perturbations du métabolisme des neurones sans aller jusqu'à leurs destructions ➔ accident ischémique transitoire (**AIT**).
- Lié à une destruction tissulaire ➔ infarctus: accident ischémique constitué (**AIC**).

On distingue 3 zones selon le DSC (valeur normale (50 ml/min/100g)) (**figure 13**) :

- **Oligémie** (DSC entre 20 et 50 ml/100g/min : tissu fonctionnellement intact grâce à l'augmentation du taux de l'extraction de l'O₂. En cas de poursuite de la chute de pression de perfusion, la consommation d'O₂ diminue à son tour.
- **Pénombre ischémique** (DSC entre 10 et 20ml/100g/min) = le DSC est suffisant pour assurer la survie des cellules, mais ne permet pas d'assurer leur fonctionnement. Cette zone est responsable de signes déficitaires du fait de l'interruption d'échange de neurotransmetteurs. Ils peuvent régresser en cas de restauration rapide du DSC **par les techniques de revascularisation (thrombolyse IV et/ou thrombectomie mécanique)**, d'où la nécessité d'une mise en œuvre rapide des mesures de recanalisation artérielle.
- **Infarctus** (DSC<10ml/100g/min) = zone de nécrose irréversible avec mort neuronale. L'étendue et la sévérité des lésions dépendent de la capacité de suppléance des systèmes anastomotiques et du délai de recanalisation.

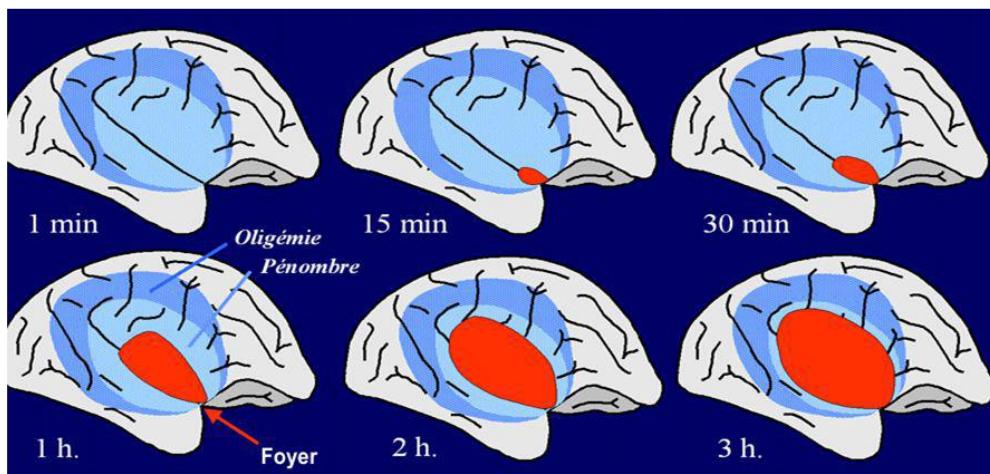


Figure 13 : Oligémie, pénombre et infarctus. Plus on progresse dans le temps, plus l'infarctus se constitue vite =« TIME IS BRAIN » → la zone de pénombre se transforme dans un délai moyen de 4H 30 en zone de nécrose irréversible

L'infarctus cérébral donne lieu à un œdème cérébral qui est d'abord **cytotoxique** (anoxie tissulaire) puis **vasogénique** (par rupture de la barrière hémato-encéphalique). Cet œdème atteint son maximum entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour puis régresse.

OBJECTIF N°5 :

Citer les facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral ischémique

a. Facteurs de risque non modifiables:

- L'âge : L'âge est un facteur de risque important. En effet après 55 ans, le risque d'AVC se multiplie par 2 pour chaque décennie.
- Le sexe : Les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme.
- Les antécédents familiaux : un antécédent maternel ou paternel d'AVC multiplie par deux le risque d'atteinte chez les descendants.
- L'ethnie : Des facteurs ethniques sont également intervenus, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les noirs et par 1,6 chez les hispaniques, par rapport aux blancs.

b. Facteurs de risque modifiables:

- L'antécédent d'hypertension artérielle, qui contribue à 40% au risque d'AVC

- Un diabète
- La fibrillation atriale
- Hypercholestérolémie ou hypertriglycéridémie
- Le tabagisme, qui triple le risque d'AVC.
- La consommation d'alcool ou substances illicites (cocaïne, cannabis, héroïne, opiacés, amphétamines et solvants)
- Le manque d'activité physique (sédentarité)
- L'obésité abdominale (syndrome métabolique)
- Une alimentation non équilibrée
- La migraine avec aura : risque augmente si tabagisme et/ou prise de contraceptif oral**
- Les facteurs psychosociaux (stress, dépression, isolement social...)

OBJECTIF N°6 :

Établir le diagnostic topographique de l'accident vasculaire cérébral ischémique à partir des données cliniques et radiologiques.

Avant d'établir le diagnostic topographique, la démarche diagnostique doit débuter par le diagnostic positif.

Un AVC doit être évoqué devant un :

- **Déficit neurologique** : seules les **pertes de fonctions** (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) sont à prendre en compte,
- **Focal** : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée;
- **D'apparition brutale**:
 - Le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal. Il peut être découvert au réveil (wake up stroke).
 - Le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.
 - Des paliers d'aggravation successifs sont possibles.

La nature ischémique ou hémorragique de l'AVC **ne peut être confirmée que** par l'imagerie cérébrale.

Pour les AVC ischémiques, on distingue les AVC ischémiques constitués et AVC ischémiques transitoires (AIT).

1. AVC ischémiques constitués:

On distingue (**figure 14**) :

- Infarctus cérébraux carotidiens de la circulation antérieure;
- Infarctus cérébraux vertébro-basilaires de la circulation postérieure ;
- Petits infarctus profonds (ou « lacunes »);
- Infarctus cérébraux jonctionnels (entre deux territoires artériels).

a. Infarctus cérébraux carotidiens:

- Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs et l'hémianopsie latérale homonyme sont controlatéraux à la lésion cérébrale. Exception : l'occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité homolatérale à la lésion.
- Les **Infarctus cérébraux sylviens (territoire de l'artère cérébrale moyenne)**: les plus fréquents. On les différencie en infarctus cérébral superficiel, profond ou total.

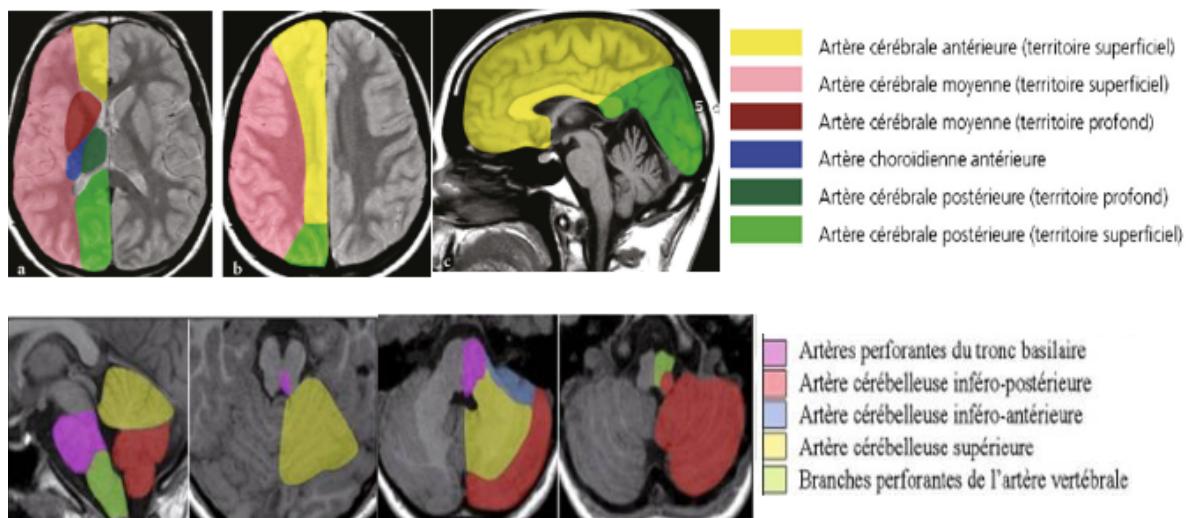


Figure 14 : Les territoires artériels du cerveau

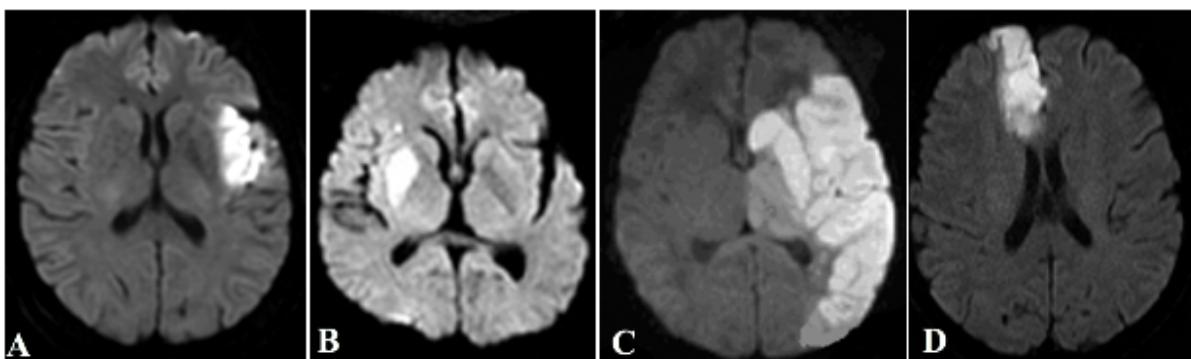


Figure 15 : Infarctus cérébraux dans le territoire carotidien (IRM séquence diffusion)

- A. Sylvien superficiel gauche. B. Sylvien profond droit. C. Sylvien total gauche.
D. Cérébral antérieur droit.

Infarctus cérébral sylvien superficiel (Figure 15 A) : du coté controlatéral

- Hémiplégie à prédominance brachio-faciale.
- Troubles sensitifs dans le territoire paralysé.
- Hémianopsie latérale homonyme.

L'atteinte de l'hémisphère majeur comporte :

- Une aphasicie d'expression (motrice) et non fluente (Broca) en cas d'infarctus antérieur (atteinte du pied de la 3^e circonvolution frontale : aire de Broca);
- Une aphasicie de compréhension (sensorielle) et fluente (Wernicke) en cas d'infarctus postérieur (atteinte temporaire postérieure : aire de Wernicke);
- Une apraxie idéomotrice (atteinte pariétale).

L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski :

- Anosognosie (non-reconnaissance du trouble);
- Hémiasomatognosie (non-reconnaissance de l'hémicorps paralysé);
- Héminégligence (spatiale et visuelle de l'hémichamp controlatéral, gênant la rééducation motrice : sous-utilisation de l'hémicorps controlatéral).

Infarctus cérébral sylvien profond (figure 15 B) : du coté controlatéral

- Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne). **Une atteinte sensitive peut se voir par extension de l'œdème au thalamus**

Infarctus cérébral sylvien total (figure 15 C) :

- Associe des signes d'infarctus cérébral superficiel et profond :
 - Hémiplégie massive et proportionnelle + hémianesthésie à prédominance brachio-faciale du coté controlatéral ;

- Aphasicie globale en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur ou héminégligence en cas d'atteinte de l'hémisphère mineur ;
- **Hémianopsie latérale homonyme**
- Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale);
- Troubles de la conscience initiale fréquents.

Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure (figure 15D):

- Hémiplégie à prédominance crurale avec troubles sensitifs du coté controlatéral (atteinte du lobule pré-central).
- Syndrome frontal (apathie, indifférence, grasping réflexecontrolatéral)
- En cas d'atteinte bilatérale et complète : mutisme akinétique, incontinence urinaire, paraplégie.
- L'association à un infarctus cérébral sylvien est possible dans le cadre d'une thrombose de la terminaison de l'artère carotide interne.

L'association d'un infarctus cérébral antérieur ou sylvien à une cécité monoculaire homolatérale à la lésion et controlatérale à l'hémiplégie (cécité par atteinte de l'artère ophtalmique) définit le syndrome optopyramidal et suggère une atteinte carotidienne.

Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure : du coté controlatéral : **triade inconstante (3 H)**

- Hémiplégie massive et proportionnelle
- Hémianesthésie
- Hémianopsie latérale homonyme

b. Infarctus cérébraux vertébro-basilaires

Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure (figure 16):

▪ Territoire superficiel :

- En cas d'atteinte unilatérale : Hémianopsie latérale homonyme souvent isolée, avec parfois :
 - Alexie/agnosie visuelle (hémisphère majeur);
 - Troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (hémisphère mineur).
- En cas d'atteinte bilatérale (figure 16 B) : cécité corticale, syndrome de

Korsakoff (amnésie antérograde, anosognosie, fabulations, fausses reconnaissances).

▪ **Territoire profond :**

Syndrome thalamique :

- Troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral ;
- Parfois douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie) d'apparition secondaire ;
- Rarement, mouvements anormaux de la main.

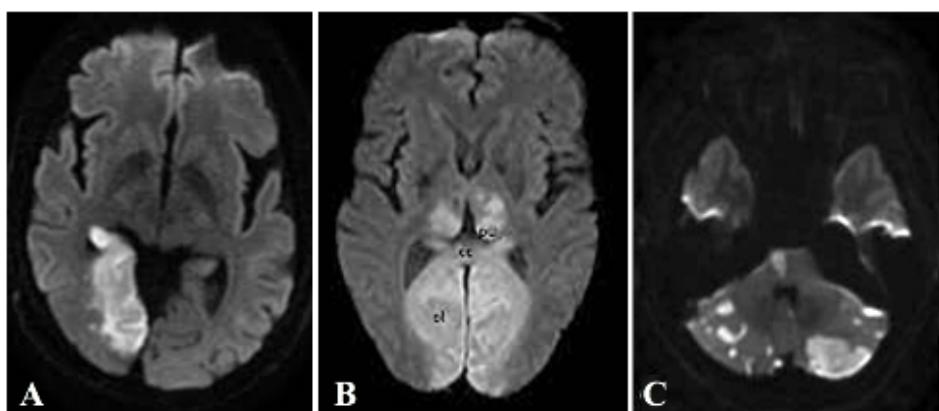


Figure 16 : Infarctus dans le territoire vertébro-basilaire (IRM séquence de diffusion)

- A. Cérébral postérieur droite. B. Cérébraux postérieurs droit et gauche.
C. Cérébelleux et territoire d'une perforante du tronc cérébral.

Infarctus cérébraux sous-tentoriels (figure 16C):

Responsables de lésions du **tronc cérébral** et/ou du **cervelet** par occlusion des artères perforantes du tronc basilaire ou des branches des artères cérébelleuses.

❖ **Infarctus du tronc cérébral :**

Responsables de syndromes alternes définis par l'atteinte:

- D'un ou plusieurs nerfs crâniens du côté de la lésion;
- D'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion;

◆ **Syndrome de Wallenberg (ou syndrome alterne sensitif) (Figure 17) :**

- C'est le syndrome alterne le plus fréquent.
- Il est la conséquence d'un infarctus de la partie latérale et postérieure du bulbe (rétrô-olivaire) irriguée par l'artère de la fossette latérale du bulbe, elle-même branche de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure;
- La symptomatologie initiale est dominée par une sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre, parfois associés à des céphalées postérieures.

Du côté de la lésion :

- Syndrome de Claude Bernard-Horner : atteinte de la voie sympathique.
- Hémisindrome cérébelleux : atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur.
- Atteinte du VIII : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire.
- Atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau).
- Atteinte du V (racine descendante du trijumeau) : anesthésie de l'hémiface.

Du côté opposé :

- Atteinte du faisceau spinothalamique se traduisant par une anesthésie thermoalgique de l'hémicorps épargnant la face.

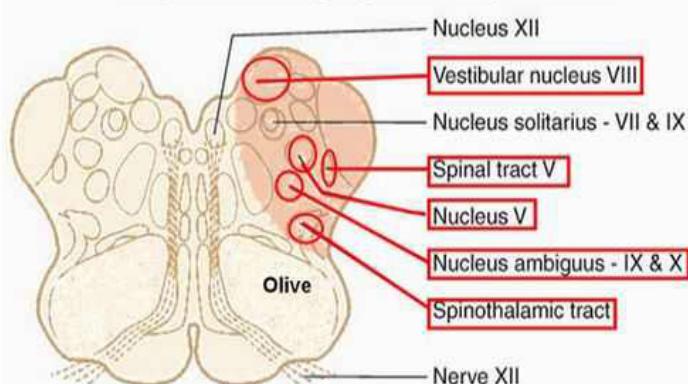
(Wallenberg Syndrome)

Figure 17 : Lésion de la partie latérale rétro-olivaire du bulbe responsable du syndrome de Wallenberg

♦ Syndrome de Millard-Gubler (protubérance inférieure) (Figure18):

Du côté de la lésion : Paralysie faciale périphérique.

Du côté opposé : Hémiplégie respectant la face.

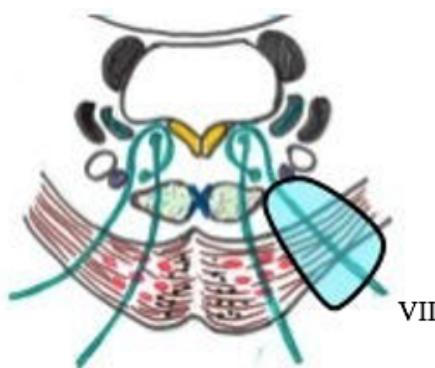


Figure 18 : Lésion protubérantielle inférieure (syndrome de Millard-Gubler)

♦ Syndrome de Weber (pédoncules cérébraux) (Figure 19) :

- Du côté de la lésion : Paralysie complète du III
- Du côté opposé : Hémiplégie + paralysie faciale centrale



Figure 19 : Lésion pédonculaire responsable du syndrome de Weber

♦ Infarctus graves du tronc cérébral :

Conséquences, notamment, d'une occlusion du tronc basilaire, ils se révèlent par :

- Un coma pouvant mener au décès ;
- Une atteinte motrice bilatérale;
- Au maximum un *locked-in syndrome* par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie avec paralysie oculo-facio-pharyngolaryngée (seulement les mouvements de la verticalité des yeux sont possibles) mais la conscience reste normale.

❖ **Infarctus cérébelleux:**

- Ils se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre, vertige et vomissements avec à l'examen un syndrome cérébelleux statique et/ou un hémisindrome cérébelleux cinétique homolatéral à la lésion.
- En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital par:
 - Compression du tronc cérébral par l'œdème cérébelleux;
 - Hydrocéphalie aiguë par compression du IV^{eme} ventricule.

c. **Petits infarctus profonds, ou « lacunes »:**

Par définition, une lacune est définie par une taille qui ne dépasse pas 20 mm de grand axe sur les coupes axiales en séquence pondérée diffusion et FLAIR sur l'IRM cérébrale. Elle représente généralement le territoire infarci secondaire à l'occlusion d'une artériole perforante par lipohyalinose.

Divers tableaux cliniques peuvent révéler ces infarctus. Les plus fréquents sont:

- Hémiplégie motrice pure;
- Hémianesthésie pure d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale;
- Hémiplégie + hémihypoesthésie;
- Dysarthrie + main malhabile;
- Hémiplégie +hemi-ataxie.

Synthèse des territoires vasculaires cérébraux

Artère	Territoire superficiel	Territoire profond	Signes cliniques
<u>Artère cérébrale antérieure</u> (ACA)	<ul style="list-style-type: none"> • Face interne du lobe frontal. • Face interne du lobe pariétal. • gyrus cingulaire • 7/8 antérieurs du corps calleux. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tête du noyau caudé, putamen, septum pellucidum. 	<ul style="list-style-type: none"> — Hémiplégie à prédominance crurale avec troubles sensitifs du côté controlatéral (atteinte du lobule pré-central). — Syndrome frontal (apathie, indifférence, grasping réflexecontrolatéral) — En cas d'atteinte bilatérale et complète : mutisme akinétique, incontinence urinaire, paraplégie.
<u>Artère Cérébrale moyenne</u> (ACM)	<ul style="list-style-type: none"> • face latérale du cerveau : face latérale du lobe frontal, pariétal et temporal et l'insula. 	<ul style="list-style-type: none"> • Capsule externe, capsule interne, noyau lenticulaire et noyau caudé (tête et corps). 	<p>Infarctus sylvien superficiel Unilatéral</p> <ul style="list-style-type: none"> — Hémiplégie à prédominance brachio-faciale. — Troubles sensitifs dans le territoire paralysé. — Hémianopsie latérale homonyme. — L'atteinte de l'hémisphère majeur comporte : — Une aphasicie d'expression (motrice) et non fluente (Broca) en cas d'infarctus antérieur — Une aphasicie de compréhension (sensorielle) et fluente (Wernicke) en cas d'infarctus postérieur — Une apraxie idéomotrice <p>L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski :</p> <ul style="list-style-type: none"> — Anosognosie — Hémiasomatognosie — Héminégligence <p>Infarctus sylvien Profond</p> <ul style="list-style-type: none"> — Hémiplégie totale et proportionnelle ;

			Infarctus sylvien Total Hémiplégie massive et proportionnelle + hémianesthésie à prédominance brachio-faciale du côté contralatéral ; Aphasie globale en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur ou hémignorée en cas d'atteinte de l'hémisphère mineur ; Hémianopsie latérale homonyme Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion Troubles de la conscience initiaux fréquents.
<u>Artère choroidienne antérieure</u>	• Uncus de l'hippocampe, amygdale temporaire	• Thalamus, tractus optique, capsule interne (bras postérieur), queue du noyau caudé et le pallidum.	Du côté contralatéral : triade inconstante Hémiplégie massive et proportionnelle Hémianesthésie Hémianopsie latérale homonyme
<u>Artère Cérébrale postérieure (ACP)</u>	• Cortex temporal inféro-interne, lobe occipital. • Splénium du corps calleux.	• Thalamus. • Région sous-thalamique et pédoncules cérébraux. • Plexus choroïdes.	Infarctus dans le territoire superficiel de l'ACP Unilatéral • Hémianopsie latérale homonyme contralatérale • Au niveau de l'hémisphère majeur : alexie/ agnosie visuelle • Au niveau de l'hémisphère mineur : Troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie Bilatéral Cécité corticale, Sd dekoraskoff Infarctus dans le territoire profond de l'ACP Syndrome thalamique : • Troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps contralatéral ; • Parfois douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie) d'apparition secondaire ; • Rarement, mouvements anormaux de la main.

2. Accident ischémique transitoire :

a. Définition:

L'AIT est un épisode bref (typiquement de moins d'une heure) de déficit neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie cérébrale.

b. Diagnostic de l'AIT:

Il est difficile, du fait de la brièveté du phénomène, et repose d'abord sur la qualité de l'interrogatoire.

La symptomatologie clinique des AIT est aussi variée que celle des infarctus cérébraux.

On distingue AIT probable et AIT possible.

▪ **AIT probable:**

Installation **brutale**, de l'un ou de plusieurs des symptômes suivants.

Symptômes évocateurs d'un AIT carotidien:

- Cécité monoculaire;
- Troubles du langage (aphasie);
- Troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux touchant la face et/ou les membres. Ces symptômes traduisent le plus souvent une ischémie du territoire carotidien mais en l'absence d'autres signes il n'est pas possible de trancher entre une atteinte carotidienne et vertébro-basilaire.

Symptômes évocateurs d'un AIT vertébrobasilaire:

- Troubles moteurs et/ou sensitifs bilatéraux ou à bascule d'un épisode à l'autre, touchant la face et/ou les membres;
- Perte de vision dans un hémichamp visuel homonyme (hémianopsie latérale homonyme) ou dans les deux hémichamps visuels homonymes (cécité corticale).

▪ **AIT possible:**

Les symptômes suivants sont compatibles avec un AIT mais ne doivent pas faire retenir le diagnostic en première intention s'ils sont isolés :

- Vertige;
- Diplopie;
- Dysarthrie;
- Troubles de la déglutition;
- Perte de l'équilibre;
- Symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou d'une hémiface;
- Dérobement des jambes sans trouble de la conscience.

Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent, de façon successive ou concomitante, entre eux ou aux signes cités dans le paragraphe « AIT probable ».

Une perte de connaissance, une confusion, une amnésie aiguë, une faiblesse généralisée transitoire ne sont pas évocatrices d'AIT.

c. AIT : situation d'urgence :

L'AIT est un « syndrome de menace cérébrale » car :

- 30 % des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT ;
- En l'absence d'institution d'un traitement spécifique, 10 % des patients victimes d'un AIT vont présenter un infarctus cérébral constitué dans le mois qui suit ; ce risque est maximal dans les premiers jours suivant l'AIT.

Les AIT et les infarctus cérébraux partagent les mêmes causes.

OBJECTIF 8 :

Identifier les étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique selon l'âge.

A. Diagnostic étiologique :

1. Orientation initiale:

Elle dépend de :

- L'interrogatoire : palpitations, traumatisme cervical, contexte vasculaire antérieur (facteurs de risque vasculaire, médicaments à tropisme vasculaire);
- La clinique : atteinte isolée de la motricité ou de la sensibilité d'un hémicorps (syndrome lacunaire), syndrome de Claude Bernard-Horner ou cervicalgie (dissection carotidienne), souffle cardiaque (endocardite) ou artériel (sténose athéromateuse) ...
- L'imagerie :
 - Des infarctus jonctionnels (à la jonction de deux territoires artériels) unilatéraux sont évocateurs d'un mécanisme hémodynamique.
 - Des infarctus cortico-sous-corticaux bilatéraux sont évocateurs d'une cardiopathie emboligène.
 - Un infarctus sous-cortical de moins de 20 mm de diamètre associé à une leucoencéphalopathie vasculaire est évocateur d'un infarctus lacunaire.

2. Examens complémentaires :

Examens à réaliser à l'admission systématiquement (de 1 ère intention) :

- Bilan biologique : NFS-plaquettes, TP-TCA, ionogramme sanguin, bilan rénal, CRP, glycémie et bilan lipidique.

- ECG (recherche de trouble du rythme)
- Holter-ECG de 24 h si ECG normal ;
- Écho-doppler des troncs supra-aortiques (TSA)

Examen à faire en 2^{ème} intention :

- Angio-IRM des TSA ou angioscanner des TSA
- Échographie transthoracique +/- transœsophagienne en fonction du contexte: recherche de valvulopathies, thrombus intracardiaque, FOP...
- Lorsqu'une cause rare est suspectée, d'autres examens sont discutés au cas par cas : bilan immunologique (anticorps antinucléaires), bilan d'une thrombophilie acquise et congénitale...

B. Étiologies :

Les causes sont multiples.

- Plusieurs causes peuvent être présentes en même temps chez un même patient (par exemple, athérosclérose et fibrillation atriale).
- Dans 25 % des cas environ, l'infarctus cérébral reste d'origine indéterminée.

1. Macroangiopathies :

a. Athérosclérose (**figure 20**) :

- L'étiologie la plus fréquente de l'AVCI
- Diagnostic : présence d'une sténose > 50 % d'une artère en amont de l'infarctus cérébral.
- L'athérosclérose peut conduire à un infarctus cérébral par différents mécanismes :
 - Thromboembolique : fragmentation d'un thrombus sur plaque et occlusion d'une artère distale ;
 - Thrombotique : occlusion artérielle au contact de la plaque ;
 - Hémodynamique (rare, sur sténose serrée).
- Les localisations privilégiées de l'athérosclérose sont les suivantes :
 - Circulation antérieure : origine des carotides internes, siphons carotidiens, origine des artères cérébrales moyennes ;
 - Circulation postérieure : origine des artères vertébrales, tronc basilaire ;



Figure 20 : Exploration des troncs supra-aortiques.

A. Sténose carotidienne athéromateuse en angioscanner. B. Hématome pariétal de dissection carotidienne bilatérale (IRM séquence T1 STIR). C. Sténose carotidienne athéromateuse en artériographie. D. Sténose de l'artère sylvienne gauche en angio-IRM.

b. Dissections des artères cervicoencéphaliques (figure 20):

- Cause la plus fréquente des infarctus cérébraux du sujet jeune.
- La dissection correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère, responsable d'une sténose (avec risque d'embole distal), voire d'une occlusion de l'artère disséquée.
- Origine de la dissection:
 - Post-traumatique (choc, hyperextension du cou) ou spontanée;
 - Elle peut survenir sur une artère pathologique (maladie du tissu conjonctif de type Ehlers-Danlos, dysplasie fibromusculaire), mais plus souvent sur une artère saine (sans raison clairement identifiée);
 - La symptomatologie associe une triade comprenant des douleurs (céphalées

ou cervicalgies), des signes locaux homolatéraux à la dissection (syndrome de Claude Bernard-Horner, paralysie des paires crâniennes basses (IX, X, XI), acouphène pulsatile) et des signes ischémiques d'aval en cas de dissection carotidienne.

2. Microangiopathies:

a. Infarctus dits « lacunaires » :

- Petit infarctus profond de moins de 20 mm de diamètre.
- Ils sont liés à l'occlusion d'une artériole profonde sur artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA et le diabète.
- Localisation préférentielle des infarctus « lacunaires »:
 - Noyaux gris centraux;
 - Capsule interne;
 - Pied de la protubérance.
- On suspecte un infarctus lacunaire chez un patient hypertendu en cas de tableau clinique évocateur.

b. Autres causes rares de microangiopathies:

- Vascularites primitives du système nerveux central ou secondaires (inflammatoires, infectieuses...) touchant les petites artères distales.
- Microangiopathies génétiques...

3. Cardiopathies emboligènes (tableau I):

- La fibrillation atriale est la plus fréquente des cardiopathies emboligènes.
- Le mécanisme cardioembolique est systématiquement évoqué devant :
 - Des infarctus cérébraux bilatéraux
 - Des infarctus cérébraux simultanés ou distincts survenant dans des territoires artériels différents.
 - Localisation corticale et cortico-sous corticale

Tableau I : Principales cardiopathies emboligènes.

Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
<ul style="list-style-type: none"> ● Fibrillation atriale ● Thrombus de l'oreillette ou du ventricule gauche ● Prothèse valvulaire mécanique ● Rétrécissement mitral rhumatismaux ● Endocardite infectieuse ● Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines) ● Myxome de l'OG 	<ul style="list-style-type: none"> ● Foramen ovale perméable ● Anévrisme du septum interauriculaire ● Prothèse valvulaire biologique ● Rétrécissement aortique calcifié ● Calcifications annulaires mitrales ● Prolapsus valvulaire mitrale ● Akinésie segmentaire du VG

4. Autres causes rares:

- États pro thrombotiques:
 - Hémopathie (maladie de Vaquez, thrombocytémie essentielle...);
 - Coagulation intravasculaire disséminée ;
 - Thrombophilie acquise ou congénitale.....
- Maladies métaboliques et génétiques rares : homocystéinurie, drépanocytose, maladie de Fabry, mitochondriopathies...

C. Étiologies des AVC selon l'âge (tableau II):**Tableau II : Principales étiologies des AVC ischémiques selon l'âge**

Sujet jeune	Sujet âgé
<ul style="list-style-type: none"> - Dissection des artères cervicales - Cardiopathies emboligènes - Athérosclérose - Anomalies de l'hémostase - Angéites cérébrales (inflammatoires ou infectieuses) 	<ul style="list-style-type: none"> - Athérosclérose - Cardiopathies emboligènes - Lacunes

OBJECTIF 9

Planifier la prise en charge thérapeutique à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique.

L'AVC justifie une hospitalisation en urgence en unité neurovasculaire pour :

- Confirmation diagnostique par imagerie cérébrale;
- Prise en charge thérapeutique;
- Bilan étiologique.

Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge.

A. Imagerie cérébrale :

- Un scanner doit être réalisé (examen de première intention)
- L'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC si elle est disponible.

1. Scanner cérébral sans injection:

a. Dans les premières heures

Il présente les caractéristiques suivantes :

- En cas d'infarctus cérébral:
 - Souvent normal,
 - Signes précoce possibles (**figure 21**):
 - Hyperdensité artérielle (artère sylvienne « très belle ») témoignant du thrombus dans l'artère,
 - Effacement des sillons corticaux,
 - Dédifférenciation substance blanche/substance grise : atténuation du manteau cortical de l'insula ; atténuation du noyau lenticulaire ;

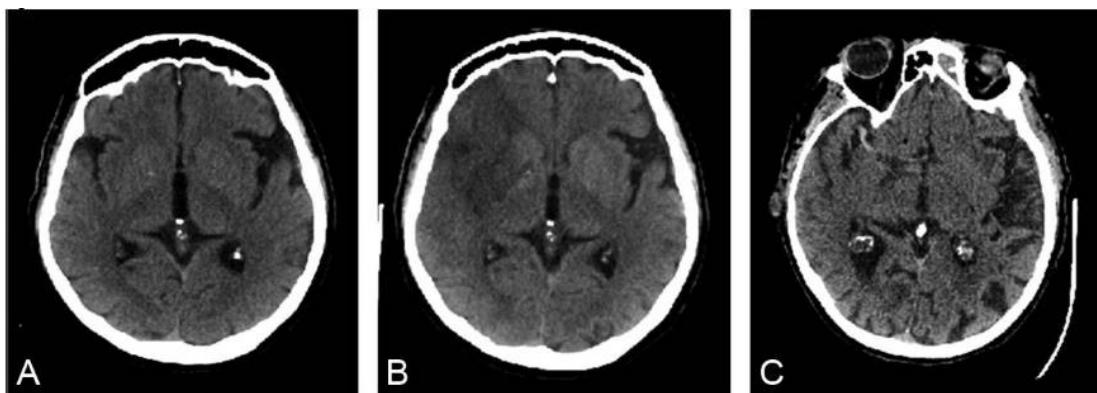


Figure 21 : Signes précoce d'ischémie cérébrale en scanner sans injection (infarctus cérébral sylvien droit).

A. Scanner cérébral normal. B. Hypodensité systématisée au territoire sylvien, effacement partiel du noyau lenticulaire et effacement des sillons corticaux hémisphériques droits. C. Hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne droite (signe de la très belle artère).

b. Au-delà de la 6^e heure:

- L'hypodensité de l'infarctus cérébral apparaît et s'accentue les premiers jours.
- Elle est systématisée au territoire artériel infarcti.
- Elle entraîne, après plusieurs mois, une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme.

2. IRM cérébrale

Sa sensibilité est nettement supérieure à celle du scanner.

Le protocole d'urgence comporte quatre séquences (**figure 22**) :

- Diffusion (DWI) : elle visualise l'infarctus cérébral de manière très précoce (quelques minutes) sous la forme d'une hyperintensité systématisée à un territoire artériel. Elle permet le calcul du coefficient apparent de diffusion (ADC) qui est diminué (noir) en cas d'œdème cytotoxique;
- T2/FLAIR : elle visualise l'infarctus cérébral récent au bout de 4 h et demi et permet aussi l'identification des AVC plus anciens et des anomalies de la substance blanche (leucopathie vasculaire).

→ À travers ces deux séquences, l'IRM permet de dater l'AVC en cas d'AVC du réveil ou d'heure indéterminée et de définir le mismatch Diffusion /FLAIR si diffusion positive et FLAIR négative.

- T2* (ou écho de gradient) : elle visualise toute lésion hémorragique

intraparenchymateuse ;

- Angio-IRM (ARM ; 3DTOF) réalisée sans injection de produit de contraste, pour l'étude des branches du polygone de Willis et la visualisation d'une éventuelle sténose artérielle.

La séquence de perfusion, non obligatoire et réservée à quelques centres spécialisés, visualise la zone hypoperfusée. La soustraction entre perfusion et diffusion permet d'identifier la zone de pénombre où les lésions sont réversibles (**mismatch diffusion-perfusion**), qui constitue la cible thérapeutique des gestes de revascularisation.

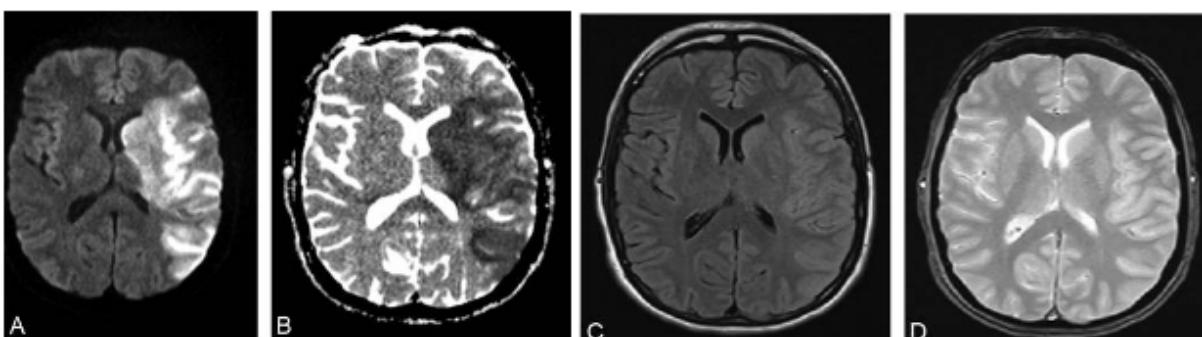


Figure 22 : Signes précoce d'ischémie cérébrale en IRM (infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce en imagerie IRM).

A. Hyperintensité en séquence de diffusion. B. Hypo-intensité (œdème cytotoxique) en séquence ADC (coefficient apparent de diffusion). C. Imagerie subnormale en séquence FLAIR. D. Absence d'anomalie en séquence T2*.

B. Unités neurovasculaires (UNV ou *stroke units*)

L'unité neurovasculaire (UNV) :

- Elle regroupe des neurologues et des personnels paramédicaux spécialisés en pathologies neurovasculaires ;
- Elle permet, en urgence et en parallèle, les prises en charge diagnostique et thérapeutique.

L'hospitalisation **idéalement** en UNV réduit la morbi-mortalité post-AVC. L'hospitalisation en UNV est justifiée **en fonction de la disponibilité des lits:**

- Pour les infarctus cérébraux et les hémorragies intraparenchymateuses;
- Quels que soient l'âge et le sexe des patients ;
- Quelle que soit la sévérité clinique (de l'AIT à l'AVC grave).

C. Prise en charge thérapeutique initiale:

1. Mesures générales:

a. Positionnement du patient:

- Alitement avec tête à plat (sauf trouble de la vigilance, insuffisance respiratoire, signe d'hypertension intracrânienne → surélévation de la tête à 30°)
- Prévention des attitudes vicieuses.
- Mise au fauteuil après exclusion d'une sténose artérielle serrée de la circulation cérébrale (écho-Doppler + Doppler transcrânien ou angio-TDM ou angio-IRM) en cas d'ischémie cérébrale.

b. Surveillance rapprochée:

- Neurologique (score NIHSS) : en cas d'aggravation refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique.
- Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement car il y a risque de pneumopathie de déglutition ; donc, en leur présence:
 - Suspension de l'alimentation orale;
 - Pose d'une sonde nasogastrique si absence de trouble de la conscience ;
 - En présence de trouble de la conscience : alimentation parentérale : perfusion IV de sérum physiologique (sérum glucosé à éviter)
- Pression artérielle : respect de la poussée tensionnelle au décours de l'AVC ischémique, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels), sauf si existence d'une complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, décompensation cardiaque aiguë liée à une HTA non contrôlée, encéphalopathie hypertensive)
- En phase aiguë, on ne traite qu'en cas de chiffres élevés de pression artérielle:
 - Si PA > 220/120 mmHg en cas d'infarctus cérébral;
 - Si PA > 185/110 mmHg en cas d'infarctus cérébral avant thrombolyse
 - Si PA > 180/105 mmHg, les premières 24 heures après la thrombolyse.
- Température : lutte contre l'hyperthermie même en l'absence de cause identifiée: paracétamol à partir d'une température supérieure à 37,5°C.
- Saturation en oxygène : lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie:
 - Oxygénothérapie si SaO₂ < 95 %;
 - Aspiration si encombrement bronchique.

- Glycémie: lutte contre l'hyperglycémie & l'hypoglycémie (Objectifs 1,4-1,8 g/L) :
 - Insulinothérapie sous-cutanée si glycémie > 1,8 g/L;
 - Sérum glucosé si glycémie < 0,5g/L.
- Perfusion (si besoin) avec du sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques.
- Nursing : bon positionnement, **matelas anti-escarres**, soins de bouche, etc.
- Kinésithérapie motrice précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.
- Prévention de complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique,...

2. Thrombolyse:

- La thrombolyse par le rt-PA (*recombinant tissue-plasminogen activator*) par voie IV est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les 4 heures et demie qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral.
- Objectifs:
 - Lyse du caillot.
 - Restauration du débit sanguin cérébral
 - Empêcher la constitution de lésions cérébrales irréversibles (sauver la zone de pénombre)
- Dose : 0,9 mg /kg (maximum : 90 mg) : 10 % en bolus et 90% à la pousse seringue électrique sur une heure
- Elle requiert une surveillance étroite pendant les 1ères 24 heures (TA, NIHSS, état de conscience, saignement, pouls, glycémie et température).
- L'administration précoce intraveineuse du rt-PA permet, en levant l'occlusion artérielle, de revasculariser et de reperfuser le parenchyme cérébral et d'éviter ainsi son évolution vers la nécrose. Le risque majeur de ce traitement est hémorragique, le taux de complication à type d'hémorragie cérébrale **symptomatique** étant autour de 6 %. Malgré ce risque, l'efficacité de la thrombolyse est incontestable, permettant la récupération sans séquelle majeure chez près de 40 % des patients.
- La décision de la thrombolyse doit être prise par un neurologue formé en pathologies neurovasculaires après avoir vérifié les critères d'inclusion et les contre-indications:

Indications:

- Age \geq 18ans
- Déficit neurologique mesurable dû à un AVCI
- Heure du début des symptômes \leq 4,5heures

- En cas d'AVC ischémique du réveil ou datant de plus de 4,5 heures et moins de 9 heures, il faut avoir un mismatch diffusion/FLAIR ou diffusion/ perfusion
- Consentement accordé par le patient ou sa famille

Les contre-indications:

- Délai >4,5 heures sur scanner ou sans mismatch à l'IRM
- Hypodensité franche au scanner cérébral (supérieur au 1/3 du territoire de l'ACM)
- Présence d'hémorragie méningée /parenchymateuse ou tumeur intra crânienne
- Antécédent d'hémorragie cérébrale
- Traumatisme crânien sévère dans les 3 mois précédents
- Chirurgie intracrânienne ou intra médullaire dans les 3 mois précédents
- Ulcère gastroduodénal malin/ Tumeur digestive démontrée ou hémorragie digestive ou urinaire <21 jours
- Endocardite infectieuse
- Dissection aortique ou intracrânienne
- Taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³
- Traitement par AVK avec INR > 1,7
- Traitement par héparine curative dans les 24 heures précédent l'AVC
- Traitement par AOD dans les 48 heures précédent l'AVC
- TA systolique > 185 mmHg ou TA diastolique > 110 mmHg malgré traitement
- Traumatisme ou intervention chirurgicale majeure épargnant la tête <14 jours
- Anévrysme intra crânien non rompu (si ø > 10 mm)
- Infarctus du myocarde avec sus décalage ST datant de > 6heures et <7 jours

3. Thrombectomie mécanique:

La thrombectomie mécanique par voie endovasculaire consiste à extraire le thrombus intra-artériel par un stent non implantable dit «retriever» et/ou par une thromboaspiration. Elle est proposée aux patients présentant une occlusion proximale d'une artère intracrânienne et peut être effectuée en complément de la thrombolyse intraveineuse pour les patients éligibles à la thrombolyse. En présence d'une contre-indication à la thrombolyse, la thrombectomie mécanique peut être proposée seule.

4. Traitements antithrombotiques:

a. Traitement antiagrégant plaquettaire

Prescrits dès l'arrivée ou après un délai de 24 heures en cas de thrombolyse pour prévenir une

récidive précoce d'infarctus cérébral.

- Molécules :
 - Aspirine entre 50 et 325 mg par jour,
 - Clopidogrel 75 mg/j en cas de contre-indication ou résistance à l'aspirine
- Indications :
- AVC d'origine athéromateux, AVC lacunaire, AVC d'origine indéterminé, ACFA en attendant le switch vers les anticoagulants
- un bénéfice d'une association aspirine-clopidogrel pendant 21 jours puis relais par une monothérapie en cas d'AIT à haut risque de récidive ou infarctus cérébraux mineurs avec NIHSS faible (< 5);
- b. L'héparine à doses hypocoagulantes :
 - Est rarement prescrite à la phase aigüe, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique (cérébral et systémique) ;
 - Est discutée au cas par cas dans quelques situations particulières : cardiopathies emboligènes à très haut risque (thrombus intra-cardiaque et/ou valve mécanique) en respectant dans tous les cas les contre-indications.

5. Autres mesures thérapeutiques :

- Héparine à doses isocoagulantes (sous forme d'HBPM en l'absence d'insuffisance rénale chronique) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur.
- En cas d'œdème cérébral : risque d'engagement et d'aggravation des lésions ischémiques :
 - Lutte contre l'hypercapnie ;
 - Parfois macromolécules (mannitol) mais pas de corticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytotoxique) ;
 - Craniectomie de décompression en cas d'infarctus cérébral étendu dit « malin ». Le bénéfice au-delà de 60 ans peut être évalué au cas par cas (**figure 23**).
- Crises épileptiques : pas de traitement préventif, traitement à discuter en cas de première crise isolée.

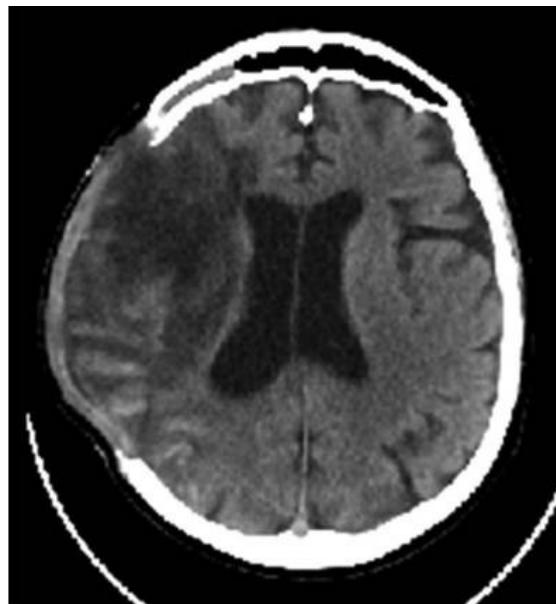


Figure 23 : Infarctus sylvien malin après craniectomie de décompression (scanner sans injection).

OBJECTIF10

Planifier la prise en charge au long cours et les mesures préventives des accidents vasculaires cérébraux ischémique et hémorragique.

A. Prévention primaire des infarctus cérébraux:

Elle repose sur la prise en charge des facteurs de risque vasculaire.

Il n'y a pas d'intérêt à la prise d'aspirine au long cours en l'absence de manifestation d'AIT ou d'infarctus cérébral.

L'administration d'un traitement anticoagulant en prévention primaire devant une fibrillation atriale apporte un bénéfice démontré pour un score CHADS2-VASc>1.

Le bénéfice de la chirurgie par endartériectomie sur sténose carotide asymptomatique serrée est modeste car le risque spontané d'infarctus cérébral est faible (1 % par an), alors que le risque opératoire avoisine 3 %. Elle nécessite une concertation multidisciplinaire.

L'information des patients à risque sur les manifestations évocatrices d'un AVC est une étape importante pour garantir la prise en charge urgente de cette pathologie.

B. Prévention secondaire des infarctus cérébraux:

La prévention secondaire dépend de la cause de l'infarctus cérébral.

1. Athérosclérose:

- Prise en charge des facteurs de risque vasculaire:
 - Antihypertenseurs : objectif : PA < 140/90 mmHg (130/80 mmHg pour les diabétiques et/ou les AVC lacunaires)
 - Les statines (objectif : LDL-cholestérol < 0,7 g/l)
 - Antidiabétiques : objectif : HbA1c < 6,5 %;
 - Règles hygiéno-diététiques;
 - Activité physique régulière.
- Traitement antiagrégant plaquetttaire, qui réduit le risque de récidive d'infarctus cérébral de 20 % environ:
 - Molécules disponibles en Tunisie:
 - Aspirine (50 à 325 mg par jour),
 - Clopidogrel (75 mg par jour),
- Les anticoagulants oraux (AVK, anticoagulants directs) au long cours n'ont pas d'intérêt dans cette indication.
- Prise en charge chirurgicale des sténoses carotidiennes symptomatiques serrées:
 - Les sténoses > 70 % à l'origine de l'artère carotide interne représentent l'indication principale ; l'indication sera discutée au cas par cas pour les sténoses entre 50 et 70 %;
 - L'endartériectomie est la technique de référence.
 - Une intervention dans les 15 jours suivant l'infarctus cérébral est souhaitée ; le bénéfice diminue au fur à mesure qu'on s'éloigne de l'événement initial;
 - Elle n'est pas indiquée en cas d'infarctus cérébral sévère.

2. Infarctus profonds (ou « lacunes »):

La prévention repose sur :

- Le traitement des facteurs de risque vasculaire (HTA ++, Diabète);
- Traitement antiagrégant plaquetttaire en monothérapie.

3. Cardiopathies emboligènes :

En cas de fibrillation atriale, les anticoagulants oraux (AVK ou anticoagulants directs) constituent le traitement de référence en cas de prévention secondaire:

- Les AVK réduisent de 70% le risque de récidive; l'INR cible se situe entre 2 et 3 ;
- Les anticoagulants directs (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) comportent un risque hémorragique cérébral moindre et ont une efficacité identique à celle des AVK. Ils

sont contre-indiqués en cas de fibrillation atriale valvulaire (rétrécissement mitral) ou d'insuffisance rénale sévère.

- Le délai de prescription des anticoagulants doit toujours tenir compte du risque hémorragique qui est proportionnel à l'étendue de la lésion ischémique.
- En cas de contre-indication aux anticoagulants, l'aspirine peut être utilisée mais son efficacité est moindre (réduit le risque de récidive de 20 %).

4. Autres causes:

a. Dissection artérielle extracrânienne:

- Les AVK ou l'aspirine peuvent être prescrits. Le choix du traitement dépend de la taille de l'infarctus cérébral et du degré de sténose.
- Le traitement est interrompu après cicatrisation de l'artère (3 à 6 mois).

b. Infarctus cérébral sans cause identifiée:

Un traitement par antiagrégant plaquettaire au long cours est recommandé.

C. Suivi du patient:

- Les objectifs du suivi post-AVC sont les suivants:
 - Évaluer les séquelles et complications neurologiques;
 - Confirmer le diagnostic étiologique;
 - S'assurer de la prescription, tolérance et efficacité du traitement de prévention secondaire;
 - Évaluer le retentissement des facteurs de risque vasculaire sur les différents organes cibles.
- Le suivi se fait à un mois puis 3, 6 et 12 mois après l'événement initial. Une adaptation de la fréquence des suivis sera effectuée au cas par cas.
- La prise en charge au long cours fait intervenir différents intervenants médicaux (neurologue, médecin physique et réadaptation, cardiologue, médecin généraliste...) et paramédicaux (kinésithérapeute, ergothérapeute, orthophoniste, neuropsychologues...).

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX HEMORRAGIQUES

OBJECTIF N°5

Citer les facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral hémorragique

Certains facteurs de risque sont communs avec l'AVC ischémique.

1. Facteurs de risque non modifiables:

- L'âge, le sexe masculin, l'ethnie

2. Facteurs de risque modifiables:

- L'antécédent d'hypertension artérielle
- La consommation d'alcool ou substances illicites (cocaïne, cannabis, héroïne, opiacés, amphétamines et solvants)
- Le traitement par anticoagulant.

OBJECTIF N°6

Établir le diagnostic topographique de l'accident vasculaire cérébral Hémorragique à partir des données cliniques et radiologiques.

- Un AVC doit être évoqué devant un déficit neurologique focal brutal. C'est l'imagerie cérébrale qui va confirmer l'origine hémorragique.
- En cas d'hémorragies intra parenchymateuses, la symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie.
- Certains signes cliniques sont évocateurs mais non spécifiques:
 - o Céphalées;
 - o Nausées et/ou vomissements;
 - o Crise épileptique inaugurale;
 - o Troubles de la conscience précoces : conséquences de l'HTIC ou de l'étendue de l'hémorragie.
- Néanmoins, la symptomatologie clinique ne permet pas de distinguer une hémorragie intraparenchymateuse d'un infarctus cérébral de manière fiable : l'imagerie cérébrale est indispensable.
- On distingue les hémorragies intraparenchymateuses en fonction de leur localisation (**figure 24**) :
 - o Hématomes profonds (noyaux gris) 50%;
 - o Hématomes superficiels (ou « lobaires ») 30-40%;
 - o Hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet).

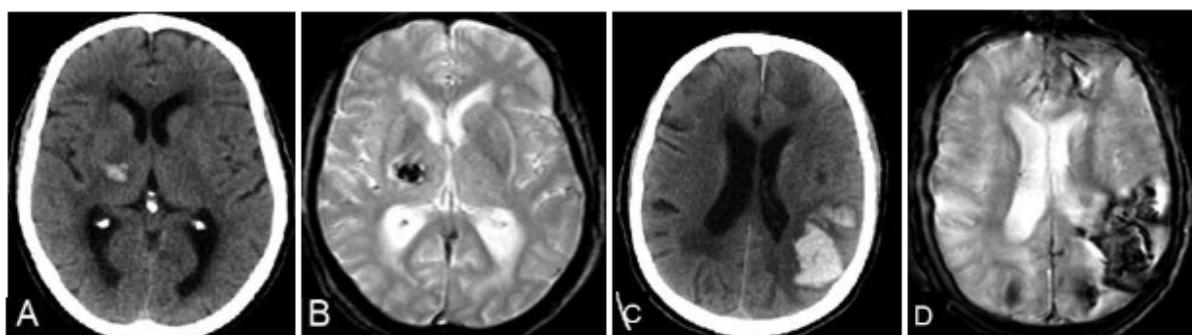


Figure 24 : Hémorragies intracérébrales.

A. Hématome profond de l'HTA en scanner. B. Hématome profond de l'HTA en IRM (séquence T2*). C. Hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde en scanner. D. Hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde en IRM (séquence T2*)

1. Hématomes profonds :

Hématome capsulo-lenticulaire (Figure 24) :

C'est la localisation préférentielle des hématomes provoqués par l'hypertension. On observe une paralysie du côté opposé à l'hématome, associé à des troubles de la sensibilité et une déviation de la tête et des yeux vers la lésion si hématome volumineux.

Hématome thalamique :

Les symptômes se résument souvent à des troubles de la sensibilité de l'hémicorps controlatéral, des troubles de la vigilance, un déficit moteur controlatéral non constant est en règle discret.

2. Hématomes lobaires (Figure 25) :

- Hématome occipital → Hémianopsie latérale homonyme controlatérale.
- Hématome frontal → Hémiplégie controlatérale + syndrome frontal + crises d'épilepsies fréquentes.
- Hématome temporal gauche → aphasicie de Wernicke.
- Hématome pariétal gauche → troubles sensitifs controlatéraux.
- Hématome pariétal droit → troubles sensitifs controlatéraux + troubles du schéma corporel et négligence de l'espace gauche.

3. Hématomes sous-tentoriels :

Hématome du cervelet :

Il se manifeste par un syndrome cérébelleux statique et/ou cinétique homolatéral et représente une menace vitale majeure par risque de compression du 4ème ventricule cérébral (risque d'hypertension intra-crânienne) et une compression du tronc cérébral (avec

trouble de la commande centrale de la respiration et décès).

Les signes d'alerte annonçant les complications compressives doivent être recherchées régulièrement : troubles de la conscience (coma au maximum), troubles de la respiration, paralysie oculomotrice (avec diplopie), troubles de la motricité. En cas de compression avérée, la mise en place d'une dérivation ventriculaire en urgence peut être nécessaire.

Hématome de la protubérance :

Il est gravissime, donnant une tétraplégie, des troubles végétatifs, un coma menant souvent au décès.

OBJECTIF N°8 :

Identifier les étiologies de l'accident vasculaire cérébral hémorragique selon l'âge

A. Diagnostic étiologique:

Le bilan étiologique dépend de l'âge du patient et de la localisation de l'hématome.

Il comprendra :

- Un bilan de coagulation (plaquettes, TP, TCA);
- Une IRM cérébrale;
- Une angio-TDM ou angio-IRM cérébrale et, plus rarement, une angiographie conventionnelle (à la recherche d'une malformation vasculaire).

B. Étiologies:

1. HTA chronique:

- Cause de 50 % des hémorragies intraparenchymateuses.
- L'hémorragie intraparenchymateuse est secondaire à la rupture des artéries perforantes, due à l'HTA chronique.
- L'hémorragie est typiquement profonde ; de localisation préférentielle :
 - Capsuloentriculaire ou thalamique;
 - Protubérantielle
 - Cérébelleuse.

2. Rupture d'une malformation vasculaire :

- Elle ne concerne qu'environ 5 à 10 % des hémorragies intraparenchymateuses, mais au moins un tiers chez le sujet jeune.
- Il peut s'agir :

- D'une malformation artérioveineuse ,
- D'un anévrisme;
- D'un cavernome, il peut être isolé ou multiples (cavernomatose).

3. Trouble de l'hémostase :

Le trouble peut être :

- d'origine congénitale (hémophilie...);
- d'origine acquise (traitements anticoagulants , alcoolisme chronique...).

Parmi les causes acquises, l'origine iatrogène est prédominante : environ 10 % de l'ensemble des hémorragies intraparenchymateuses sont liés à la prise d'AVK (antivitamine K) au long cours. Le risque des antiplaquettaires est beaucoup plus faible.

4. Tumeurs cérébrales :

- Cause de 5 à 10 % des hémorragies intraparenchymateuses. Les tumeurs malignes sont les plus concernées.
- L'hémorragie intraparenchymateuse est souvent révélatrice de la tumeur.

5. Autres causes :

- Angiopathie amyloïde (hémorragies intraparenchymateuses lobaires récidivantes + déficit cognitif), cause fréquente chez le sujet âgé.
- Thrombose veineuse cérébrale.
- Endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique).
- Artérites cérébrales.
- Méningo-encéphalite herpétique.

C. Étiologies des AVC selon l'âge (tableau III):

Tableau III : Principales étiologies des AVC **hémorragiques** selon l'âge

Sujet jeune	Sujet âgé
<ul style="list-style-type: none">- Malformations vasculaires- HTA- Tumeur cérébrale- Angéites cérébrales- Anomalies de l'hémostase :AVK	<ul style="list-style-type: none">- HTA- Angiopathie amyloïde (hématome lobaire)- Tumeur cérébrale- AVK..

Objectif 9 :

Planifier la prise en charge thérapeutique à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral hémorragique.

1. Tension artérielle :

L'objectif tensionnel : à la phase aigüe doit être inférieur à 140/90 mm Hg (diminuer la TA permet de réduire la croissance de l'hémorragie).

2. Mesures générales :

- Certaines mesures générales sont communes pour les AVC ischémiques et hémorragiques. Il faut confirmer le diagnostic, hospitaliser le patient dans une unité neuro-vasculaire, vérifier les troubles de la déglutition, surveiller la température, la SaO₂, la glycémie, assurer au besoin une perfusion de sérum physiologique et prévenir les troubles métaboliques.
- Il faut assurer le conditionnement du patient avec une surélévation de la tête (à 30°)
- Traitement antalgique si céphalées (Paracétamol)
- Nursing, kinésithérapie motrice précoce, prévention de l'ulcère gastrique de stress
- Prévention de complications systémiques : HBPM à dose préventive à débuter 24 à 48heures après le début des symptômes en fonction de l'étendue de l'hémorragie.

3. Antagonisation :

- Hémorragie sous AVK : administration en urgence de complexe prothrombique humain (PPSB) + vitamine K adaptée au poids du patient.
- Hémorragie sous anticoagulants oraux directs (antithrombine, antiXa) : administration en urgence de PPSB et/ou d'antidote si possible.
- Hémorragie sous antiagrégant plaquetttaire : absence de démonstration du bénéfice de la transfusion de plaquettes.

4. Autres mesures thérapeutiques :

- Prise en charge de l'œdème cérébral
- Crise épileptique : pas de traitement préventif
- Prise en charge neurochirurgicale rarement indiquée :hématome ou infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du IV^e ventricule et risque d'engagement des amygdales cérébelleuses ou hydrocéphalie aiguë (dérivation ventriculaire).

Objectif 10

Planifier la prise en charge au long cours et les mesures préventives des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

A. Prévention secondaire des hémorragies intra parenchymateuses :

Elle repose avant tout sur le traitement de l'étiologie :

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

B. Suivi du patient:

Comme pour l'AVC ischémique un suivi est nécessaire ayant pour objectifs: d'évaluer les séquelles ; les complications neurologiques, le diagnostic étiologique ; le retentissement des facteurs de risque vasculaire sur les différents organes.

III. LES THROMBOSES VEINEUSES CÉRÉBRALES

OBJECTIF N°1 :

Décrire la vascularisation veineuse de l'encéphale.

Les principales composantes du système veineux du cerveau sont (figures 25, 26 et 27) :

- Les veines cérébrales supérieures superficielles qui drainent le sang des lobes frontaux et pariétaux dans le sinus sagittal supérieur (ou sinus longitudinal supérieur).
- Les veines cérébrales superficielles inférieures qui drainent le sang du lobe temporal et d'une partie du lobe occipital dans le sinus caverneux, pétreux inférieur et transverse.
- Les veines cérébrales profondes.
- La veine de Galien (grande veine cérébrale) est constitué par la réunion des deux veines cérébrales internes et des deux veines cérébrales basales (ou de Rosenthal).

Les sinus veineux sont des canaux localisés dans un dédoublement de la dure-mère. La fonction de ces sinus est de drainer le sang veineux du cerveau vers les veines jugulaires internes.

Les principaux sinus veineux du cerveau sont:

- Le sinus sagittal supérieur (ou sinus longitudinal supérieur); il se trouve à la jonction voute crânienne- faux du cerveau et draine le sang des lobes frontaux et pariétaux.
- Le sinus sagittal inférieur ; il se trouve au bord libre de la faux du cerveau.
- Le sinus droit résulte de la réunion du sinus sagittal inférieur et de la veine de Galien.
- Le confluent des Sinus (Torcular=Pressoir d'Hérophile) est le point où sont en relation le sinus sagittal supérieur, le sinus droit et les sinus transverses.
- Les sinus sigmoïdes sont la continuation des sinus transverses et aboutissent dans les veines jugulaires internes.
- Les sinus caverneux: Se situent de part et d'autre de la selle turcique. Le sinus caverneux reçoit la veine cérébrale superficielle moyenne, les veines ophtalmiques et le sinus sphéno-pariéetal. Il se draine par les sinus pétreux supérieur et inférieur, vers la veine jugulaire interne.

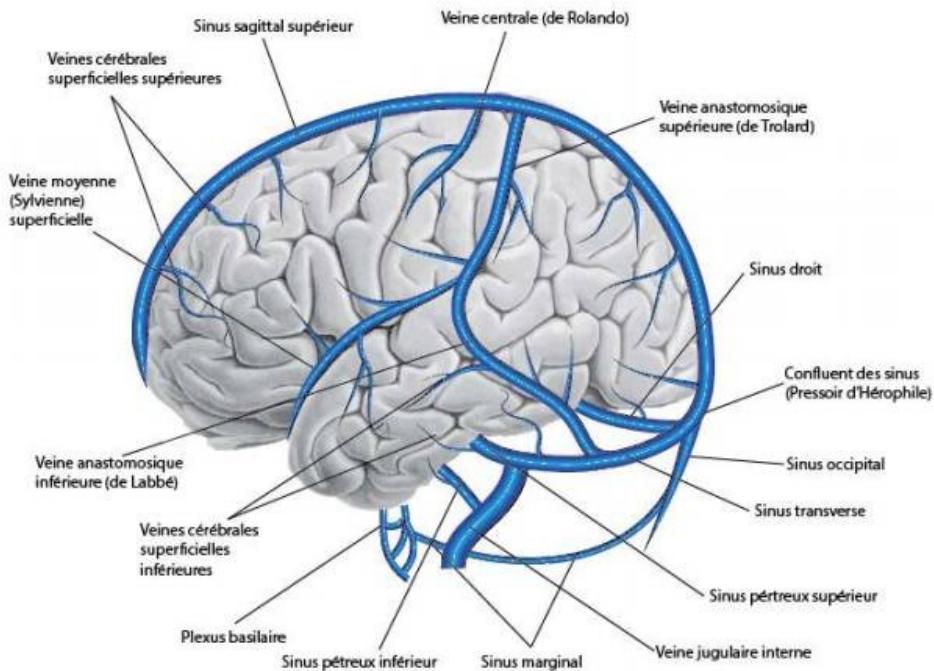


Figure 25: Veines et sinus de la face latérale du cerveau

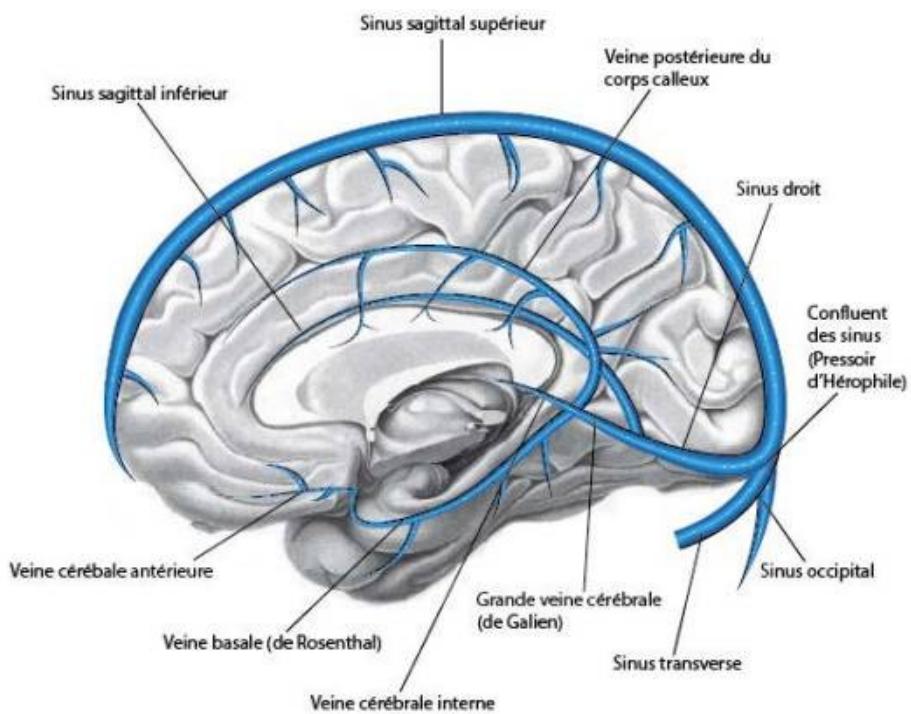


Figure 26: Veines et sinus de la face médiale du cerveau

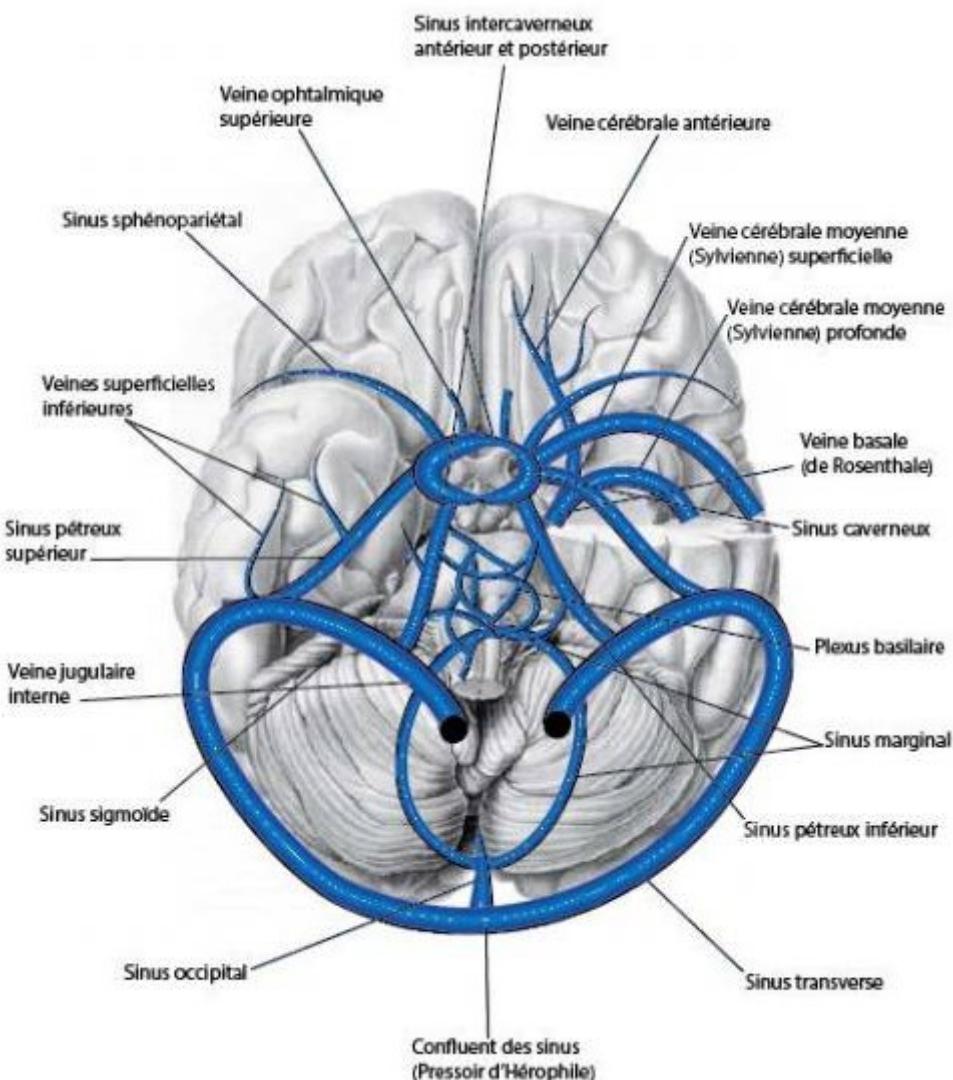


Figure 27: Veines et sinus de la face inférieure du cerveau

OBJECTIF N°7 :

Établir le diagnostic topographique de la thrombose veineuse cérébrale à partir des données cliniques et radiologiques.

Les thromboses veineuses cérébrales, sont rares (< 2 % des AVC) mais doivent être bien connues car elles sont accessibles à un traitement anticoagulant. Elles touchent un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale. Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond

pas à un territoire artériel.

A. Symptomatologie :

La triade céphalées-crises d'épilepsie-déficit neurologique focal est fortement évocatrice du diagnostic. Ces trois signes peuvent être isolés ou associés et leur installation peut être aiguë ou progressive sur quelques semaines. La grande variabilité des présentations cliniques peut rendre le diagnostic difficile.

- Les céphalées :
 - Témoignent de l'HTIC ;
 - Intenses ou modérées, permanentes ou intermittentes, diffuses ou focalisées ;
 - Associées à un œdème papillaire ;
 - Parfois associées à des troubles de la conscience ;
 - Isolées dans 25 % des thromboses veineuses cérébrales.
- Les crises épileptiques :
 - Focales ou généralisées ;
 - Hémicorporelles à bascule, rares, mais évocatrices.
- Les déficits neurologiques focaux :
 - Inconstants et variables selon la localisation de la thrombose veineuse cérébrale ;
 - Par exemple, déficits à bascule en cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, ophtalmologie en cas de thrombose du sinus caverneux.

B. Syndromes topographiques :

1. Thrombose du sinus sagittal supérieur :

- HTIC isolé+++
- ou associée à des signes corticaux (déficit moteur, sensitif, crises épileptiques) en cas d'extension aux veines corticales (signes prédominant aux MI+++ bilatéraux, alternants ou simultanés+++)
- Parfois asymptomatique

2. Thrombose du sinus latéral : (complique souvent une otomastoïdite)

- HTIC isolée
- Aphasie en cas d'extension à une veine temporale
- Atteinte du V (extension au sinus pétreux sup.)
- Atteinte du VI (extension au sinus pétreux inf.)
- Paralysie des derniers NC (IX, X, XI), syndrome du trou déchiré post (extension au

foramen jugulaire).

3. Thrombose du sinus caverneux (figure 28) :

- Après infection cutanée à S. Aureus ou sinusite, infection dentaire ou amygdalienne
- Unilatérale puis bilatérale
- Paralysie oculomotrice douloureuse (III, IV, VI)
- Exophtalmie
- Chémosis, ptosis
- œdème palpébral et conjonctival
- Atteinte V1
- Pronostic sévère malgré ATB

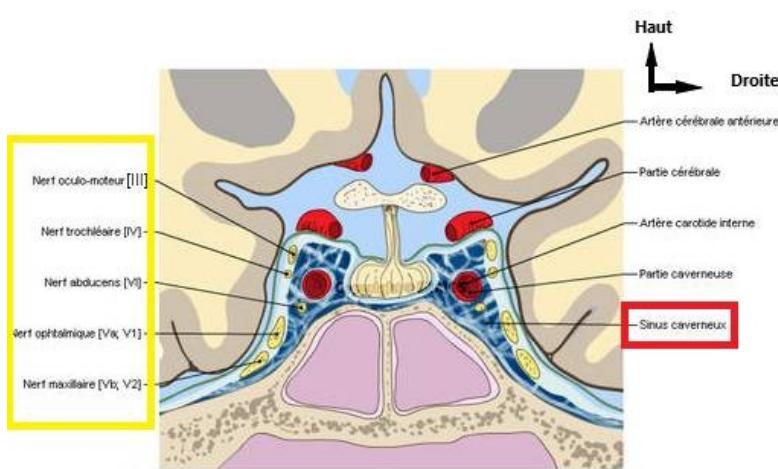


Figure 28 : sinus caverneux

4. Thrombose des veines profondes:

Thrombose des veines cérébrales internes, des veines basilaires ou de la grande veine cérébrale de Galien :

- Troubles de vigilance
- Hypertonie extrapyramide
- Paralysie oculomotrice
- Présentation pseudopsychiatrique (apathie)
- Évolution habituellement rapide.
- Décès ou séquelles fréquents.

- ⇒ Au total 4 grands tableaux :
- Syndrome encéphalitique.
 - Signes focaux
 - Syndrome d'HTIC

- Syndrome du sinus caverneux

C. Diagnostic:

1. IRM cérébrale:

C'est l'examen de référence, à réaliser devant toute suspicion de thrombose veineuse cérébrale. Elle permet d'apprécier :

- Le sinus thrombosé:
 - hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2* à la phase d'état(subaigüe),
 - absence de flux dans le sinus occlus en angio-RMveineuse,
 - « signe du delta » après injection de gadolinium (prise de contraste de la paroi du sinus thrombosé).
- Le retentissement sur le parenchyme cérébral:
 - œdème cérébral,
 - Infarctus veineux,
 - Remaniement hémorragique;
- Le retentissement ventriculaire : hydrocéphalie;
- Une orientation étiologique:
 - Tumeur cérébrale comprimant un sinus(méningiome),
 - Méningite chronique,
 - Pathologie locorégionale (ORL, mastoïdite).

2. Scanner cérébral et angioscanner (Figure 29):

Moins sensible que l'IRM, il peut montrer :

- **Signes directs:**
 - Hyperdensité spontanée d'une structure veineuse: « signe de la corde » (pour les veines corticales) et de triangle dense (SSS) mais rare et précoce
 - Après injection: signe de « delta » vide au niveau du SSS(inconstant)
- **Signes indirects:**
 - Prise de contraste anormale
 - œdème cérébral
 - Infarctus veineux (sans topographie artérielle) avec parfois présence d'une hyperdensité spontanée (infarctus hémorragique). L'infarctus veineux est très œdémateux et hémorragique.

- L'angio-scanner permet souvent de visualiser l'occlusion d'un sinus.

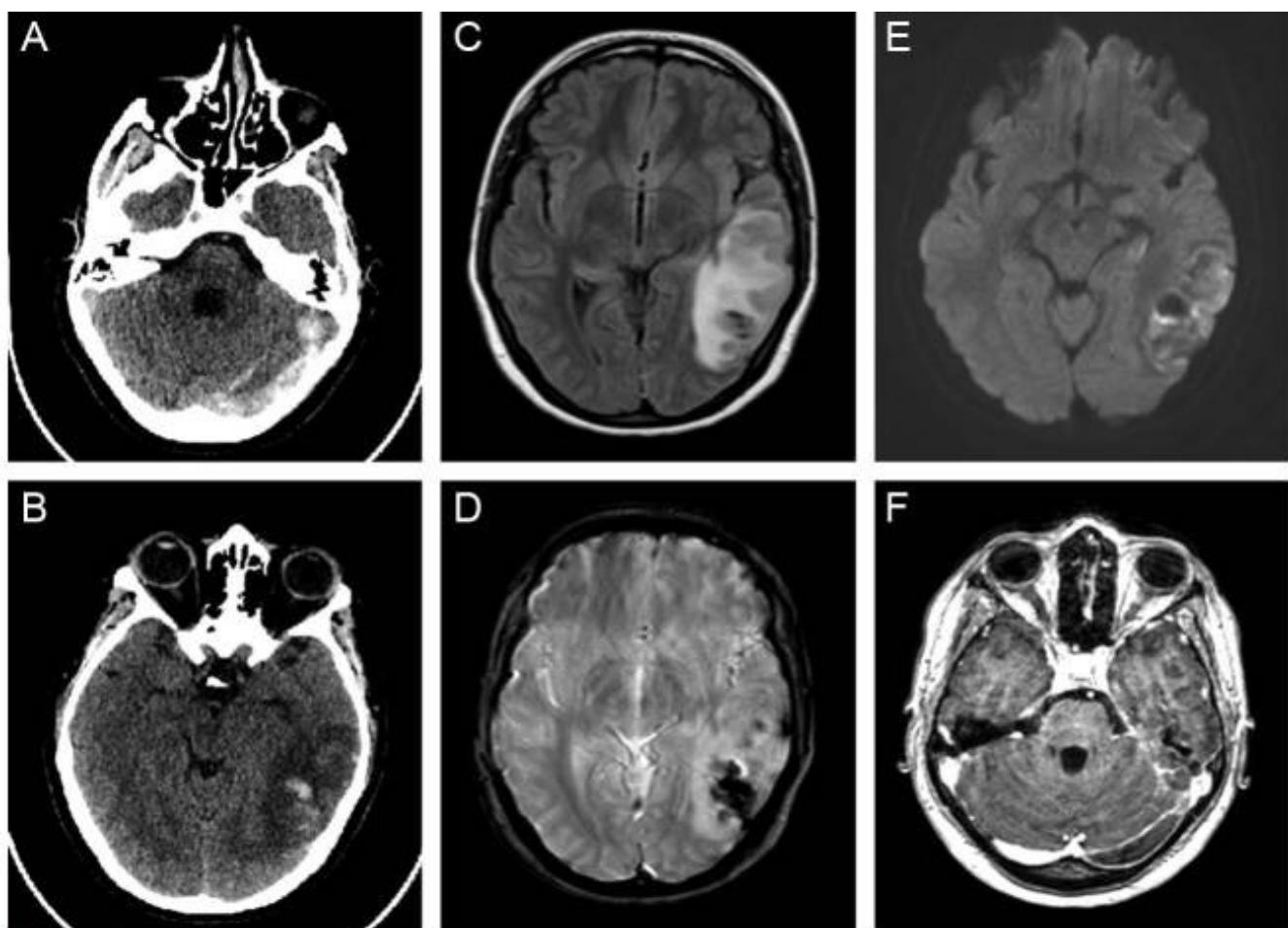


Figure 29 : Thrombose veineuse cérébrale.

A. Thrombose du sinus latéral gauche en scanner sans injection. B. Infarctus veineux hémorragique en scanner. C. Infarctus veineux en séquence IRM FLAIR. D. Infarctus veineux avec remaniement hémorragique en séquence IRM T2*. E. Infarctus veineux avec remaniement hémorragique en séquence IRM de diffusion. F. Thrombose du sinus latéral gauche en séquence IRM T1 après injection de gadolinium.

3. Examen du liquide céphalo-rachidien (LCR):

- Il est réalisé en l'absence de lésion intracrânienne focale.
- Il peut montrer:
 - Une élévation de la pression d'ouverture;
 - Une hyperprotéinorachie;
 - Une pléiocytose de formule variable et quelques hématies.

- Il apporte peu d'information sur le diagnostic positif mais peut orienter le diagnostic étiologique en identifiant une méningite. En outre, il peut soulager les céphalées liées à l'HTIC par défaut de résorption du LCR.