



**Université Alger1.Faculté de Médecine. Département de
Médecine. Cycle gradué
Module UMC**

Accidents vasculaires cérébraux

**Dr Choubane
SERVICE DES UMC CHU BAB EL OUED**

1-INTRODUCTION

- ❑ L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un problème majeur de santé publique, s'exprime par la perte soudaine d'une ou de plusieurs fonctions cérébrales qui est provoquée par l'interruption de la circulation sanguine dans une ou plusieurs aires du cerveau.
- ❑ Lors de l'AVC, le débit sanguin est interrompu soit par un blocage dans une artère cérébrale (AVC ischémique) ou suite à la rupture d'une artère cérébrale (AVC hémorragique).
- ❑ L'interruption de la circulation sanguine provoque une lésion cérébrale, soit la mort d'un ensemble de neurones cérébraux, qui est à l'origine d'un déficit neurologique.

2-EPIDEMIOLOGIE

- ☐ **L'Algérie compte chaque année 60. 000 personnes dont 20 000 décès.**
- ☐ **Aux États-Unis, Chaque année environ 800 000 personnes souffrent d'un accident vasculaire cérébral (AVC).**
- ☐ **Environ 80 % sont des premières attaques et 20 % des récides.**
- ☐ **80 % sont ischémiques, 15 % sont des hémorragies intracérébrales et 5 % des hémorragies méningées.**
- ☐ **Le risque d'AVC augmente avec l'âge, surtout après 60 ans**
- ☐ **L'AVC est la 3ème cause de mortalité derrière les maladies cardiaques, les cancers.**

3-DÉFINITIONS, CLASSIFICATIONS

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme " le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ".

3-DÉFINITIONS, CLASSIFICATIONS

- ❑ **Le terme d'AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :**
 - Les ischémies cérébrales artérielles :
 - ❖ Transitoires : Accident ischémique transitoire (AIT)
 - ❖ Constituées : Infarctus cérébraux
 - Les hémorragies cérébrales ou intra parenchymateuses.
 - Les thrombophlébites cérébrales (rares).
 - Environ un quart des hémorragies cérébrales (5 % de tous les AVC) correspondent à une hémorragie méningée, dont la prise en charge est totalement différente (neurochirurgie ou radiologie interventionnelle).

4-rappel de la vascularisation cérébrale

A- IL EXISTE DEUX SYSTEMES ARTERIELS

1. SYSTEME CAROTIDIEN, LA CAROTIDE INTERNE (CI) DONNANT CINQ BRANCHES

- Artère ophtalmique.
- Artère cérébrale moyenne ou Sylvienne.
- Artère cérébrale antérieure.
- Artère choroïdienne antérieure.
- Artère communicante postérieure.

Chaque carotide interne vascularise un œil et les deux tiers d'un hémisphère.

2. SYSTEME VERTEBRO-BASILAIRES

- **Donnant les artères cérébelleuses, les artères du tronc cérébral et se terminant par les deux Artères cérébrales postérieures.**

4-Rappel de la vascularisation cérébrale

B/ VOIES DE SUPPLEANCE

1. Polygone de Willis : Cercle d'anastomoses entre le système carotidien (Antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur)

- **IL est constitué:**

- en avant : par les deux cérébrales antérieures réunies par la communicante antérieure.
- sur chaque côté : Par la communicante postérieure.
- en arrière : Par les deux cérébrales postérieures

2. Anastomose entre la carotide interne (CI) et la carotide externe (CE)

- Elle se fait dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de la CI) et l'artère faciale (Branche de la CE). En cas de thrombose de la CI, le sens de la circulation sanguine dans L'artère ophtalmique peut être inversé, établissant un shunt CE → CI.

3. Anastomoses corticales

- Entre les branches distales de deux artères voisines de la convexité du cerveau. Variables d'un Sujet à l'autre.

5-FACTEURS DE RISQUE

-FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES :

1. **L'âge** est le facteur de risque le plus important. En effet, l'âge moyen des patients atteints d'un AVC est de 70 ans et pour chaque tranche d'âge de 10 ans après 55 ans, l'incidence d'AVC est multipliée par 2.
2. **Le sexe masculin** est également un facteur de risque à considérer, le risque d'AVC chez l'homme étant 1,25 fois plus important que chez la femme.
3. **L'origine ethnique** – les risques sont plus élevés pour les personnes d'origine autochtone, africaine ou sud-asiatique, car on retrouve plus de cas d'hypertension et de diabète dans ces groupes.
4. **Les antécédents familiaux** – si la mère, le père, le frère ou la sœur du patient a fait un AVC avant d'avoir 65 ans
5. **Les AVC ou ICT (ischémie cérébrale transitoire) antérieurs**

5-FACTEURS DE RISQUE

A- FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES:

- 1-L'hypertension artérielle (HTA) :**Présent chez 40 à 85% des patients victimes d'un infarctus cérébral dont il multiplie le risque de survenue par 4. Concernant l'HIP, le risque est multiplié par 10 chez les patients hypertendus.
- 2- Le diabète :** Multiplie la fréquence de survenue d'un IC par 1,5 à 2.
- 3- le tabac :** Double le risque de présenter un infarctus cérébral. Par contre, le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragique n'a pas encore été démontré de manière formelle.
- 4-L'hypercholestérolémie:** Son traitement réduit significativement l'incidence des AVC de 3,4% à 2,7%.
- 5-Cardiopathie emboligène :** Telle que la fibrillation auriculaire, est un facteur important d'AVC qui peut relever d'un traitement préventif par anticoagulant au long cours.
- 6-Alcool,**
- 7-L'obésité**
- 8-Traitement hormonal oestroprogestatif et les situations d'hypercoagulabilité.**

6- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DES AVC

- ❑ **AFFECTIONS NEUROLOGIQUES** : Migraine avec aura, crises épileptiques focales, tumeur Cérébrale, méningiome intracrânien, malformation vasculaire cérébrale, hématome sous-dural chronique, sclérose en plaques, ictus amnésique, myasthénie, paralysie périodique, Narcolepsie, catalepsie.
- ❑ **AFFECTIONS NON NEUROLOGIQUES** : troubles métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, hypercalcémie, hyperglycémie), encéphalopathie hépatique ou hypertensive, maladie de Meniere, vertige paroxystique positionnel bénin, névrite vestibulaire, syncopes, lipothymie, hypotension orthostatique, hystérie.
- ❑ L'anamnèse et l'examen clinique doivent être complètes par le recueil des antécédents médicaux, des facteurs de risque cardio-vasculaire et du traitement médicamenteux habituel.
- ❑ En parallèle, les examens complémentaires biologiques et radiologiques permettent de dissocier les AVC de leurs principaux diagnostics différentiels.

LES ISCHEMIES CEREBRALES ARTERIELLES

1-ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE (AIT)

- ❑ Un déficit neurologique bref dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, régressant habituellement en moins d'une heure et sans signe d'infarctus récent**
- ❑ L'origine vasculaire des AIT est quasiment constante et la nature ischémique est confirmée par la brièveté du déficit cérébral le plus souvent inférieur à 1 ou 2 heures, et en moyenne de 30 minutes.**

Important à diagnostiquer, car c'est un signal d'alarme !

ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE (AIT)

❑ DIAGNOSTIC POSITIF

- ❖ Interrogatoire:
 - installation brutale d'un déficit neurologique (correspondant à un territoire vasculaire précis) ;
 - et qui a régressé en moins de 1 ou 2 heures, et en moyenne de 30 minutes.

- ❖ L'examen neurologique, fait à distance, est normal.

- ❖ Selon le territoire intéressé, on distingue :
 - les AIT carotidiens ;
 - les AIT vertébro-basilaires

ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE (AIT)

A/ AIT carotidiens : Ils peuvent donner quatre types de déficit

1. Cécité monoculaire transitoire, ou amaurose fugace

2. Aphasie

3. Déficit moteur

- Allant de l'hémi-parésie à l'hémiplégie totale.
- Pouvant toucher tout l'hémicorps ou uniquement la main.
- Le déficit brachio-facial est très évocateur d'une atteinte carotidienne.

4. Troubles sensitifs d'un hémicorps

ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE (AIT)

B/ AIT VERTEBRO-BASILAIRES

- ❑ Sont très évocateurs, surtout si associés:
 - Des *drops-attacks* : Chute sans trouble de conscience par perte du tonus des membres inférieur. Le malade se relevant aussitôt ;
 - un déficit sensitivo-moteur bilatéral (+++) ou à bascule
 - des troubles de l'équilibre = ataxie cérébelleuse
 - des troubles visuels :
 - * HLH : ischémie occipitale unilatérale,
 - * cécité corticale : ischémie bilatérale,
- ❑ Peuvent être observés mais non spécifiques d'AIT vertébro-basilaires si isolés:
 - lipothymie ou syncope ;
 - dysarthrie ;
 - diplopie ;
 - vertige central.

ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE (AIT)

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

A/ Hypoglycémie

- Déficit neurologique pouvant être focal et réversible après recharge en glucose (Dextro +++
Systématique devant tout signe neurologique brutal).

B/ Crises d'épilepsie partielle

- Déficit sensitif, moteur, sensoriel ou aphasique ; critique ou postcritique.

C/ Migraine accompagnée

- Donnant plus souvent des troubles visuels, aphasiques et sensitifs qu'un déficit moteur.
- Sont évocateurs:
 - sujet jeune + antécédents migraineux
 - céphalées suivant les signes neurologiques
 - installation progressive et marche migraineuse.

D/ Tumeurs cérébrales (+++)

- Manifestations pseudo-vasculaires à l'occasion d'un saignement intratumoral, d'une nécrose ou d'une crise partielle, pouvant mimer un AIT, d'où l'intérêt du scanner cérébral systématique.

ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE (AIT)

❑ Etiologies:

Les mêmes que celles des AVC constitués.

Rappelons:

- **Athérome 70 % des cas ;**
- **Cardiopathie emboligène 20 % ;**
- **Causes rares 10 %.**

❑ Traitement

Un traitement par antiagrégant plaquettaire (aspirine 160 à 300mg) doit être immédiatement débuté, il est à adapter en fonction de l'enquête étiologique.

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ PHYSIOPATHOLOGIE

- ❖ L'IC correspond à un foyer de nécrose du tissu cérébral secondaire à une ischémie par arrêt de la Circulation sanguine qui, dans l'immense majorité des cas, est liée à l'occlusion d'une artère Cérébrale par des phénomènes **thrombotiques ou emboliques**.
- ❖ Beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'un **mécanisme hémodynamique**, lié à une chute de la perfusion cérébrale à l'occasion d'un effondrement de la PA régionale (sténose aiguë artérielle, dissection) ou systémique (arrêt cardiaque).

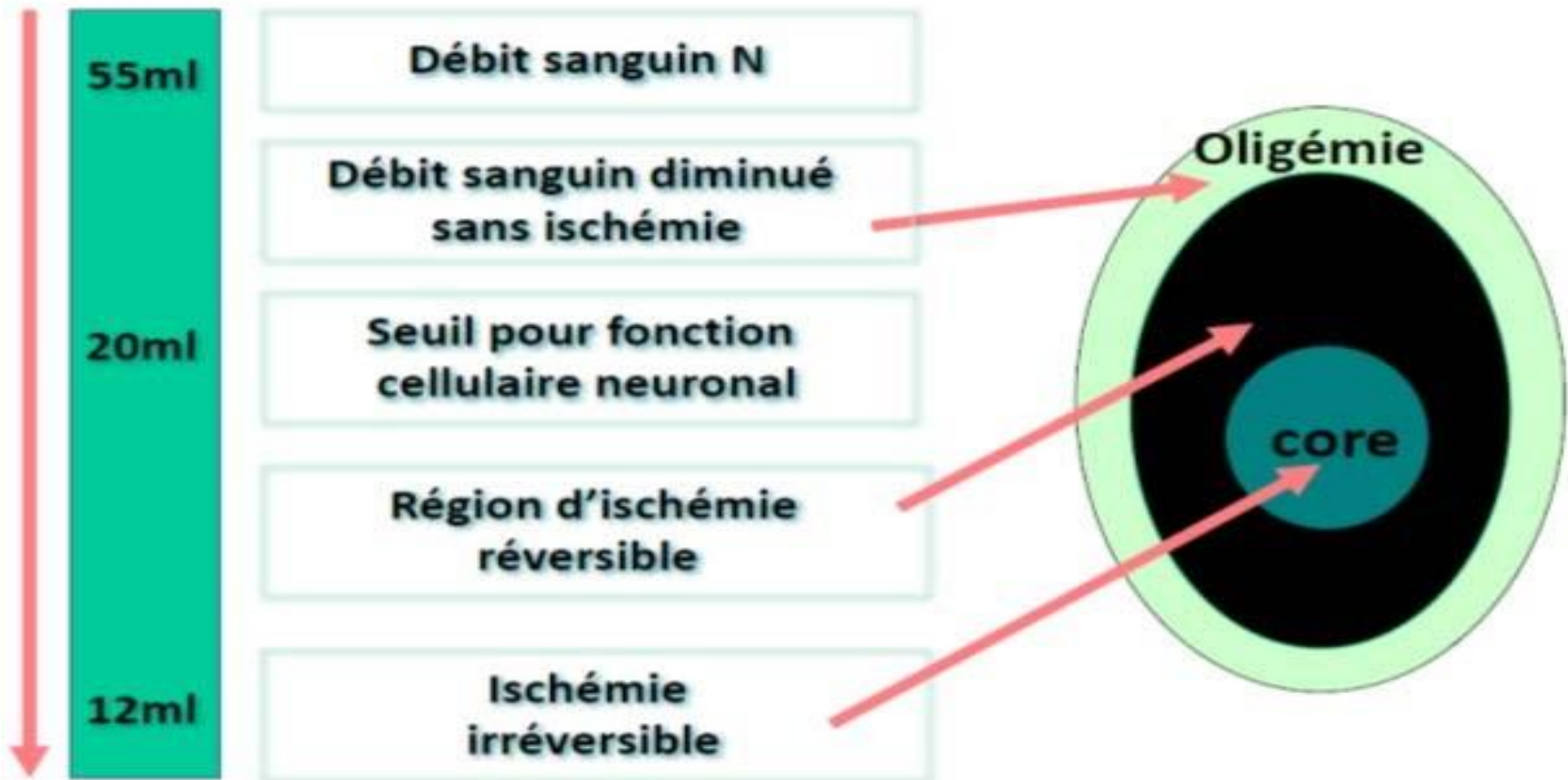
B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ PHYSIOPATHOLOGIE

- ❖ Lors de l'interruption de l'apport sanguin, un mécanisme d'autorégulation permet le maintien d'un débit sanguin cérébral normal qui, lorsqu'il diminue au stade d'oligohémie, entraîne une extraction accrue d'oxygène maintenant un métabolisme cérébral satisfaisant.
- ❖ Le stade d'ischémie correspond à une perte de l'autorégulation avec une insuffisance d'apport d'oxygène au tissu. Les cellules cérébrales étant très sensibles à l'anoxie, des lésions de nécrose apparaissent rapidement au cœur de l'aire ischémique en cas d'occlusion prolongée. Grâce aux suppléances collatérales, la partie périphérique est moins touchée par l'hypoperfusion, créant une zone dite de **pénombre ischémique**, dont l'atteinte est potentiellement réversible pendant plusieurs heures, qui constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

AVC et débit sanguin cérébral : Ischémie



B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ ÉTIOLOGIES

1. ATHEROSCLEROSE

2. CARDIOPATHIE EMBOLIGENE (25 % des cas) : infarctus du myocarde, valvulopathie, fibrillation auriculaire, anévrisme septal, foramen ovale perméable, prothèses valvulaires, endocardite

3. Maladies des petites artères (LIPOHYALINOSE) : LACUNES (25 %)

4. DISSECTION DES ARTERES CERVICALES

5. ARTERITE INFLAMMATOIRE : Horton, PAN, Takayashu

6. ARTERITES INFECTIEUSES : (syphilitique, tuberculeuse, Lyme, zona...)

7. MIGRAINE compliquée

8. SPASME ARTERIEL postrupture d'anévrisme

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ ÉTIOLOGIES

9. CAUSES HEMATOLOGIQUES : polyglobulie, thrombocytémie, déficit en anticoagulants (protéines C et S, antithrombine III, résistance à la protéine C activé Leiden), purpura thrombotique thrombopénique (Moschcowitz), hémoglobinurie paroxystique nocturne (maladie de Marchiafava-Micheli), drépanocytose...

10. ANTICOAGULANTS CIRCULANTS : anticorps anti phospholipides

11.DROGUES

12 ESTROPROGESTATIF (anticorps anti-éthynyl-estradiol)

13. AUTRES CAUSES RARES

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

ÉTIOLOGIES

SUJET JEUNE

- Cardiopathie emboligène
- Athérosclérose « précoce »
- Pilule estroprogestative
- Causes vasculaires :
 - Vascularites
 - Dissection
 - Dysplasie fibromusculaire
- Anticorps anti phospholipides
- Déficit en protéine C, S ou AT III
- Migraine

SUJET AGE

- Athérosclérose (thrombose et embolie) +++
- Cardiopathie emboligène
- Lacunes cérébrales

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic d'AVC est évoqué devant l'installation brutale ou rapidement progressive d'un déficit neurologique focalisé.

- **SELON LA TOPOGRAPHIE VASCULAIRE, ON DISTINGUE:**
 - LES INFARCTUS CAROTIDIE
 - LES INFARCTUS VERTEBRO-BASILAIRES
 - LES PETITS INFARCTUS PROFONDS APPELES « LACUNES »
peuvent être révélés par des tableaux cliniques évocateurs divers.

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC

1-INFARCTUS SYLVIENS : Les plus fréquents (80 %).

a)-INFARCTUS SYLVIEN SUPERFICIEL (cortex de la convexité : frontale et pariétale ascendantes)

❖ Symptomatologie controlatérale :

- * hémiplégie à prédominance brachio-faciale (FA)
- * troubles sensitifs (PA) dans le territoire paralysé
- * hémianopsie latérale homonyme (HLH) ; les radiations optiques sont vascularisées par les branches superficielles de l'ACM

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

□ DIAGNOSTIC

a)-INFARCTUS SYLVIENS SUPERFICIEL :

- **Si hémisphère majeur ou dominant (gauche chez le droitier et la plupart des gauchers) :**
 - * **aphasie :**
 - * **apraxie :**
 - * **syndrome de Gerstmann** (atteinte pariétale postérieure) associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et non-distinction gauche/droite.

- **Si hémisphère mineur (droit chez le droitier et la plupart des gauchers) :**
 - * **Syndrome d'Anton-Babinski :**
 - * **anosognosie** : Ne reconnaît pas son trouble ;
 - * **hémiasomatognosie** : Ne reconnaît plus son hémicorps paralysé ;
 - * **anosodiaphorie** : Indifférence vis-à-vis du déficit ;
 - * **négligence spatiale unilatérale** : sensitivo-motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp Controlatéral.

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC

b) INFARCTUS SYLVIAN PROFOND

- Hémiplégie massive proportionnelle (capsulaire).
- Pas de troubles sensitifs ni HLH.
- Aphasie de Broca si hémisphère majeur.
- Forme limitée : sans aphasie.

c) INFARCTUS SYLVIAN TOTAL

- Hémiplégie massive proportionnelle.
- Hémianesthésie.
- HLH.
- Aphasie si hémisphère majeur.
- Souvent associé à des troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre).

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC :

2. INFARCTUS DU TERRITOIRE DE LA CEREBRALE ANTERIEURE: Rare.

Souvent associé à un infarctus sylvien dans le cadre d'une thrombose de la carotide.

- hémiplégie à prédominance crurale controlatérale (déficit moteur du membre inférieur = Atteinte du lobule paracentral) ;
- troubles sensitifs de l'hémicorps controlatéral prédominant au membre inférieur ;
- syndrome frontal (QS) ;
- si bilatéral et complet : mutisme akinétique, troubles de la conscience, voire coma.

3. INFARCTUS DU TERRITOIRE DE LA CHOROÏDIENNE ANTERIEURE

Rarement isolé. Symptomatologie controlatérale associant :

- hémiplégie massive et proportionnelle (bras postérieur de la capsule interne = voie pyramidale)
- hémianesthésie inconstante (radiations thalamiques)
- HLH inconstante (bandelette optique).

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC

B/ INFARCTUS VERTEBRO-BASILAIRE

1. INFARCTUS DU TERRITOIRE DE LA CEREBRALE POSTERIEURE

a) Territoire superficiel (lobe occipital) → HLH controlatérale

- Hémisphère majeur : alexie, agnosie visuelle.
- Hémisphère mineur : confusion mentale.

b) Territoire profond → syndrome thalamique

1. INFARCTUS DU TERRITOIRE DE LA CEREBRALE POSTERIEURE

- Troubles sensitifs à tous les modes de l'hémi corps controlatéral.
- Signes cérébelleux dans le même territoire.
- CBH homolatéral à la lésion.
- Une hyperpathie avec des douleurs spontanées intenses de l'hémi corps controlatéral peut apparaître après un intervalle variable (syndrome de Déjerine-Roussy); parfois associée à des mouvements anormaux de la main.

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC

B/ INFARCTUS VERTEBRO-BASILAIRE

1. INFARCTUS DU TERRITOIRE DE LA CEREBRALE POSTERIEURE

c) Si bilatéral

- Cécité corticale (méconnaissance de la cécité par le patient, RPM conservés).
- Troubles mnésiques, syndrome de Korsakoff (atteinte bilatérale de la face interne des lobesT temporaux).
- Prosopagnosie (méconnaissance des visages).

d) Si atteinte du noyau sous-thalamique : corps de Luys

- Hémiballisme controlatéral (mouvements brusques, involontaires, amples et violents d'un Hémicorps).

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC

B/ INFARCTUS VERTEBRO-BASILAIRE

2. INFARCTUS DU TRONC CEREBRAL

a) Syndrome de Wallenberg

- Infarctus de la partie latérale, rétro-olivaire du bulbe irrigué par l'artère de la fossette latérale du bulbe, branche de la vertébrale ou de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure,

- ❖ **Symptomatologie** : apparition brutale d'un grand vertige avec Troubles de l'équilibre, associé à des céphalées postérieures + vomissements.

Du côté de la lésion :

- * Paralysie des nerfs mixtes (IX, X) * hemisindrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur) ; * syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire (atteinte des noyaux vestibulaires) ;
- * atteinte du V : anesthésie thermo-algique de l'hémiface (racine descendante du trijumeau) ; * syndrome de CBH (atteinte de la voie afférente sympathique).

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC

B/ INFARCTUS VERTEBRO-BASILAIRE

2. INFARCTUS DU TRONC CEREBRAL

a) Syndrome de Wallenberg

Du côté opposé :

- *Anesthésie thermoalgique de l'hémicorps avec respect de la sensibilité profonde (atteinte du Faisceau spino-thalamique)

b) Autres syndromes alternes du tronc cérébral

c) Infarctus basilaire

– Occlusion aiguë :

- * coma ;
- * atteinte motrice bilatérale (parfois des quatre membres) ;
- * mauvais pronostic.

– Locked-in syndrome :

- * infarctus bilatéral du pied de la protubérance ;
- * quadriplégie + diplégie faciale ;
- * seuls mouvements possibles : verticalité des yeux et mouvements des paupières ;
- * conscience normale.

B-INFARCTUS CEREBRAUX(IC) :

❑ DIAGNOSTIC

B/ INFARCTUS VERTEBRO-BASILAIRES

3/ INFARCTUS CEREBELLEUX

- Apparition brutale de :
 - céphalées postérieures ;
 - vomissements ;
 - troubles de l'équilibre.
- À l'examen :
 - hemisindrome cérébelleux, homolatéral à la lésion (+++) ;
 - nystagmus.
- Un œdème peut accompagner cet infarctus après un intervalle de douze à vingt-quatre heures, pouvant entraîner un blocage du quatrième ventricule (hydrocéphalie aiguë) ou comprimer le tronc cérébral.

PETITS INFARCTUS PROFONDS, OU « LACUNES »

- ❑ **Les lacunes** sont dues à l'occlusion des branches perforantes artériolaires profondes par lipohyalinose. Les cinq tableaux cliniques les plus fréquents pouvant révéler ces petits Infarctus sont:
 - Hémiplégie ou hémiparésie motrice pure
 - Hemisyndrome sensitif pur ou a prédominance cheiro-orale
 - Dysarthrie et main malhabile – Hémiparésie ataxique
 - Hémiparésie et hemihypoesthésie

- ❑ Certains signes cliniques ne sont jamais retrouvés en cas de lacunes et doivent remettre en cause le diagnostic : troubles du champ visuel, vertiges, diplopie, nystagmus, aphasie.

- ❑ L'état lacunaire est la conséquence de la multiplication des petits infarctus profonds. Il est caractérisé par l'association d'un syndrome pseudobulbaire, de troubles de la déglutition et de la phonation, de rires et pleurs spasmodiques, d'une marche à petits pas de troubles sphinctériens et d'une détérioration des fonctions cognitives.

INVESTIGATIONS DE L'AVC ISCHEMIQUE

❑ INVESTIGATIONS PARACLINIQUES

❖ Confirmer diagnostic clinique par imagerie

- CT : exclure hémorragie, thrombus, évaluer la pénombre
- IRM : Plus de précision sur la pénombre, Diffusion

❖ Préciser type d'AVC :

thrombose, lacunaire, cardio-embolique...

❖ Déterminer l'étiologie :

- Artères carotides et vertébrales: Doppler, angio CT
- Bilan sanguin à la recherche d'une thrombophilie
- Cœur: échocardiographie (anévrisme, caillot..), enregistrement sur 24h (rechercher fibrillation auriculaire)
- Dans environ 30% des cas, aucune étiologie n'a pu être déterminée, malgré un bilan exhaustif. On parle alors **d'AVC cryptogénique**.

SCANNER CONVENTIONNEL

AVANTAGES

- Examen de premier recours
- En moins de 15 minutes
- Éliminant l'accident hémorragique et recherchant des signes précoces d'ischémie sans injection

Un scanner dit de perfusion:

Permettant d'estimer l'étendue de l'ischémie, et en son sein, d'essayer de différencier les zones irrémédiablement infarctées des zones encore reperfusables.

INCONVENIENTS

- Les signes précoces d'ischémie cérébrale sont inconstants et d'interprétation difficile
- Peu performant dans les accidents de la fosse postérieure et dans les ischémies lacunaires
- Apprécier l'étendue d'AIC pénombre

IRM CEREBRALE: CONFIRMATION DE L'I.C A LA PHASE AIGUE ++++

AVANTAGE

- Grande sensibilité et spécificité.
- Méthode de choix : visualisation des infarctus du tronc et lésions peu étendues.
- visualisation des modifications les plus minimes à partir de la H6 en T1 ;et à H8 en T2.
- Distinction des lésions anciennes et récentes.
- Mécanisme de l'infarctus.

INCONVENIENT

- Difficile à réaliser en urgence

SCORE NIHSS :

ÉTAT DU PATIENT A UN INSTANT.

L'échelle NIHSS (National Institute Health Stroke Scale) est actuellement l'incontournable outil d'évaluation neurologique à la phase aiguë de l'AVC.

PREDICTIF DU PRONOSTIC GLOBAL

- 5-15 AVC modéré
- 15-20 AVC grave
- >20 AVC très grave

AUTONOMIE A 1 AN

- < 10 : 60-70%
- > 20 : 4-16%

SCORE NIHSS

Conscience (réactivité globale)	Vigilant, réagit vivement			0
	Non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure			1
	Réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse			2
Conscience (orientation dans le temps : âge et mois)	Réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale			3
	Répond bien à 2 questions : âge et mois de l'année			0
	Répond à une des 2 questions			1
	Ne répond à aucune des 2 questions, aphasique			2
Conscience (exécution d'ordres simples)	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux et le mois de l'année			0
	Exécute correctement un seul des 2 ordres			1
	N'exécute aucun des 2 ordres			2
Oculomotricité (horizontale seule)	Mouvements volontaires normaux			0
	Déviation réductible du regard			1
	Déviation forcée ou paralysie totale			2
Champ visuel (comptage des doigts ou en cas de coma, test à la menace)	Champ visuel intègre			0
	Atteinte d'un cadran			1
	Hémianopsie complète			2
	Absence de vision			3
Paralysie faciale (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	Mobilité normale et symétrique			0
	Paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique)			1
	Paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face)			2
	Paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)			3
Motricité MS	Maintien du membre (90° assis ou 45° allongé) ≥ 10 secondes	G	D	T
	Maintien possible du membre (90° assis ou 45° allongé) < 10 secondes	0	0	
	Mouvement contre la pesanteur mais pas de maintien possible	1	1	
	Mouvement très limité mais le membre supérieur ne décolle pas du lit	2	2	
	Aucun mouvement possible	3	3	
Motricité MI	Maintien du membre (30°) ≥ 5 secondes	4	4	
	Maintien possible du membre (30°) < 5 secondes	0	0	
	Mouvement contre la pesanteur mais pas de maintien possible	1	1	
	Mouvement très limité mais le membre supérieur ne décolle pas du lit	2	2	
	Aucun mouvement possible	3	3	
Ataxie coté sain (épreuve doigt-nez et talon-genou)				0
				1
				2
Sensibilité (face, tronc, bras, jambe coté déficitaire)				0
				1
				2
Langage				0
				1
				2
				3
Dysarthrie (articulation)				0
				1
				2
Négligence (stimulation bilatérale visuelle puis tactile)				0
				1
				2
Score totale (0-42)	Total :			

Score de Glasgow

	Réponse oculaire Y (ouverture des yeux)	Réponse verbale V	Réponse motrice M (aux ordres, à la douleur)
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	Douleur	Sons	Extension
3	Appel	Mots	Flexion stéréotypée
4	Normale	Confuse	Flexion simple
5		Normale	Dirigée vers douleur
6			Normale

FACTEURS PRONOSTIQUES DES AVC ISCHEMIQUES :

1- Indicateurs cliniques de mauvais pronostic vital, traduisant des lésions étendues :

- * Troubles de la vigilance initiaux ou de survenue rapide,
- * Sévérité du score NIHSS
- * Déviation tonique de la tête et des yeux
- * Déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral
- * Signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infratentorielle ou par lésion hémisphérique compressive),
- * Asymétrie des pupilles (engagement temporal).

2- Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital :

- * Les infarctus sylviens étendus ont une mortalité élevée (environ 65%).
- * L'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.

3-Infarctus de bon pronostic:

- * Les infarctus vertébro-basilaires limités après la phase aiguë,
- * Les infarctus profonds de faible volume, les infarctus lacunaires qui ont un bon pronostic Immédiat avec une mortalité inférieure à 5%, mais un risque élevé de récurrence et de décès d'origine cardiaque ; les thromboses veineuses cérébrales

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

A/ PRISE EN CHARGE DES AVC A LA PHASE AIGUË

- **Urgence neurologique.**
- Le pronostic à court terme (**vital**) et à long terme (**fonctionnel**) dépend de la rapidité d'une prise en charge appropriée.
- Cette prise en charge dépend de l'accès à l'imagerie cérébrale (scanner cérébral ou au mieux Une IRM dans des centres spécialisés) et à l'arrivée le plus vite possible du patient dans une Structure spécialisée « Unité neurovasculaire (UNV) », ou *stroke unit*, regroupant médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire.
- Malheureusement, leur nombre est largement inférieur aux besoins ou carrément inexistant
- La prise en charge diagnostique et thérapeutique doit être menée conjointement.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

B/ ATTITUDES THERAPEUTIQUES EFFICACES

1. HOSPITALISATION DANS UNE UNITE NEURO-VASCULAIRE

- Réduit la mortalité, la morbidité et le handicap.

2.ASPIRINE A LA PHASE AIGUE

- 100 à 1 000 mg/j IV.
- Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap.
- Réduit les risques de récurrence.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

3. TRAITEMENT ANTICOAGULANT

- Après avoir éliminé une hémorragie au scanner (systématique).
- Héparine IV à la seringue électrique
- Soit HBPM deux injections sc/24 h

INDICATIONS :

- *AIT à répétition = « syndrome de menace »
- *cardiopathies emboligènes
- * dissection des artères cérébrales ;
- * thrombophlébite cérébrale.

CONTRE-INDICATIONS :

- AVC massif ;
- troubles de la conscience ;
- personne très âgée ;
- HTA mal contrôlée.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

THROMBOLYSE

- Rt-PA (Actilyse). En IV.
- Pour les AVC ischémiques de moins de trois heures.
- Dans les UNV.
- Réduit le handicap, mais risque d'hémorragie cérébrale élevée.
- Rt-PA (Actilyse) à la dose de 0,9 mg par kg (dose maximale < à 90 mg).
 - 10 % en bolus de 1 à 2 minutes ;
 - le reste en 1 heure à la seringue électrique.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

5. RECHERCHER ET TRAITER LES FACTEURS D'AGGRAVATION

a) Hyperglycémie

- Même chez les non-diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée.
- Dextros systématiques et insuline si besoin.
- Éviter les perfusions de glucose à la phase aiguë d'AVC.

b) Hyperthermie

- Fièvre réactionnelle à l'AVC ou d'origine infectieuse.
- À traiter par hydratation, découvrir le patient, médicaments antipyrétiques.

c) Hypoxie et hypercapnie

- Deux facteurs aggravant l'œdème cérébral.
- Nécessité d'une bonne oxygénation.

d) Hypo- et hypertension artérielle

- La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du DSC.
- La poussée hypertensive : risque de transformation hémorragique.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

6. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- **Si trouble de la conscience:**

- assurer la liberté des voies aériennes supérieures :
 - * oxygénation, * désencombrement, voire intubation, ventilation assistée,* aspiration ;
- sonde naso-gastrique (afin de prévenir les pneumopathies d'inhalation et les fausses routes et d'assurer l'alimentation et l'hydratation) ;
- sonde vésicale.

- **Contrôle de la TA:** Eviter d'abaisser brutalement la TA (risque d'aggravation de l'ischémie par baisse du débit sanguin cérébral). La TA s'élève fréquemment au stade initial de l'AV (+++).

- **Un traitement hypotenseur est prescrit:**

- en cas de PA très élevée (systolique > 220 mmHg ou diastolique > 120 mmHg) ;
- et/ou de retentissement cardiaque ou rénal. Dans ces cas, la baisse de la TA doit être progressive en évitant une baisse brutale (proscrire les formes sublinguales).

- **Nursing (+++).**

- **Kinésithérapie précoce:**

- **Prévention des risques thromboemboliques des alités.**

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

a) Cardiopathie emboligène

- Réduction d'une arythmie cardiaque, après anticoagulation efficace.

b) Sténoses artérielles

- En cas de sténose de la carotide interne :
 - * l'intervention chirurgicale est l'Endartériectomie = exérèse de la plaque d'athérome après Clivage de la media.
- * Indications de l'Endartériectomie :
 - Sténose supérieure à 70 %,
 - Symptomatique : AIT ou AVC mineur homolatéral à la sténose ;
- * Elle est réalisée à distance de l'AVC (un à trois mois) et après disparition de la prise de contraste dans la zone ischémique, sur le scanner cérébral avec injection.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

PRÉVENTION SECONDAIRE DES AVC

A/ TRAITEMENT DES FACTEURS DE RISQUE

- Équilibration d'une HTA, d'un diabète, d'une dyslipidémie.
- Arrêt du tabac.
- Arrêt de la contraception estroprogestative (AVC de la femme jeune).
- Recherche et prévention des autres manifestations de l'athérosclérose:
 - insuffisance coronarienne ;
 - artériopathie des membres inférieurs ;
 - bilan de retentissement de l'HTA : cardio-vasculaire, FO, rein...

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

B/ ANTIAGREGEANTS PLAQUETTAIRES

1. LARGEMENT INDIQUES

- Prévention secondaire des AVC athéromateux.
- En relais après une anticoagulation efficace.
- De première intention en cas de contre-indication aux anticoagulants.
- Après une intervention chirurgicale sur les artères cervicales.

2. PLUSIEURS MEDICAMENTS EXISTENT

a) Aspirine (Aspégic, Kardégic...)

- Un sachet 250 mg/j nourrisson (la dose conseillée est entre 100 et 350 mg/j).
- Contre-indications :

- * affections susceptibles de saigner ;
 - * ulcère gastroduodéal ;
 - * maladies hémorragiques ;
 - * allergie aux salicylés.

b) Clopidogrel (Plavix) cp à 75 mg /Un cp/j

THROMBOLYSE INTRAVEINEUSE RT-PA (ACTILYSE)

INDICATION

- accident vasculaire cérébral ischémique ;
- avant la 3e heure de l'installation des premiers symptômes ;
- âge supérieur à 18 ans, inférieur à 85 ans.

CRITERES D'EXCLUSION

- hémorragie méningée ; – infarctus massif ($> \frac{1}{3}$ de l'artère cérébrale moyenne) ;
- AVC ou traumatisme crânien dans les trois derniers mois ;
- chirurgie majeure dans les quatorze derniers jours ;
- hypertension artérielle supérieur à 185/110 ;
- symptômes mineurs ou rapidement résolutifs ;
- hémorragie gastroduodénale ou urinaire dans les trois dernières semaines
- ponction artérielle non compressive dans les sept derniers jours ;
- crise convulsive concomitante de l'AVC ; – héparine ou AVK en cours ;
- infarctus de myocarde récent ; – troubles de l'hémostase : TP bas, plaquettes $< 100\ 000$;
- trouble glycémique $< 0,5$ ou > 4 g. - Précaution si AVC massif.
- Pas d'antiplaquettaire ni d'héparine ni d'AVK dans les 24 premières heures.
- Éviter la sonde gastrique, cathétérisme vésical et les ponctions artérielles.

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES (HIP)

□ PHYSIOPATHOLOGIE

- **L'HIP** est définie par une irruption de sang dans le parenchyme cérébral causée par la rupture d'un vaisseau intracrânien.
- La compression des vaisseaux autour de l'hématome crée une couronne de tissu Ischémie et œdédié.
- Cet œdème est responsable d'une hypertension intracrânienne avec un risque d'engagement et de retentissement sur le débit sanguin cérébral.
- L'hématome peut, en fonction de sa topographie, se rompre dans des structures avoisinantes et être responsable d'une hémorragie méningée (Espaces sous-arachnoïdiens) ou d'une hémorragie ventriculaire (ventricules) qui peut aggraver l'hypertension intracrânienne en bloquant l'écoulement du LCR.

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

❑ ÉTIOLOGIES

A/ HTA

- C'est la première cause des hémorragies cérébrales (80 %).
- L'hémorragie est due à la rupture des microanévrismes (de Charcot et Bouchard) situés sur les artérioles perforantes (de diamètre entre 200 et 400 μ). Ces mêmes artérioles, en cas d'occlusion, Sont responsables de lacunes cérébrales.
- Sièges préférentiels de ces microanévrismes:
 - noyaux gris centraux et capsule interne
 - protubérance ;
 - cervelet.

B/ Malformations vasculaires

- Sujet jeune.
- Hémorragie Cérébro-méningée le plus souvent, avec localisation préférentiellement lobaire, à la jonction cortico-sous-corticale.
- À part:– les anévrismes mycotiques (endocardite d'Osler) : siège sylvien distal.

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

❑ ÉTIOLOGIES

C/ TUMEURS CEREBRALES SOUS-JACENTES

- Pouvant saigner et causer un hématome. Exemples: glioblastome, métastases (mélanome, cancer du rein).
- Elles sont suspectées devant: sièges inhabituels, œdème et effet de masse disproportionnés, Néo vascularisation sur l'artériographie, antécédent de cancer primitif connu.
- À part: hématome cérébelleux chez un sujet jeune avec polyglobulie et anomalies vasculaires: Au FO → hémangioblastome cérébelleux.

D/ TROUBLES DE LA COAGULATION

- Traitement anticoagulant (surtout si surdosage) ou thrombolyse, AVK > antiplaquettaire.
- Anomalie de l'hémostase : Thrombopénie, CIVD, déficit en facteurs de coagulation... (Bilan d'hémostase + plaquettes systématiques devant une hémorragie cérébrale).

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

❑ ÉTIOLOGIES

E/ ABUS DE DROGUES: **Cocaïne**, amphétamines et héroïne peuvent causer une hémorragie cérébrale soit par une poussée hypertensive, soit par une angiopathie.

F/ ANGIOPATHIE AMYLOÏDE CÉRÉBRALE (OU CONGOPHILE)

G/ AUTRES CAUSES

- Thrombophlébite cérébrale
- Endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique).
- Alcoolisme.
- Hypcholestérolémie.

H/ CAUSE INCONNUE: 10 à 20 % sans étiologie déterminée malgré un bilan complet (IRM, artériographie...).

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

❑ TABLEAUX CLINIQUES

- La présentation clinique la plus fréquente associe: déficit brutal (parfois rapidement progressif)+ Céphalées + vomissements.
- Chez un patient hypertendu.
- Avec, fréquemment, des troubles de la conscience et des signes méningés à l'examen.

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

❑ **Selon la topographie, on distingue :**

A/ Hémorragies hémisphériques (80 %)

1. Hémorragies profondes

- Capsulo-lenticulaires ou putamino-caudées (50 %).

2. Hémorragies lobaires

- Substance blanche hémisphérique : frontale, pariétale, temporale, occipitale ou du carrefour (30 %).

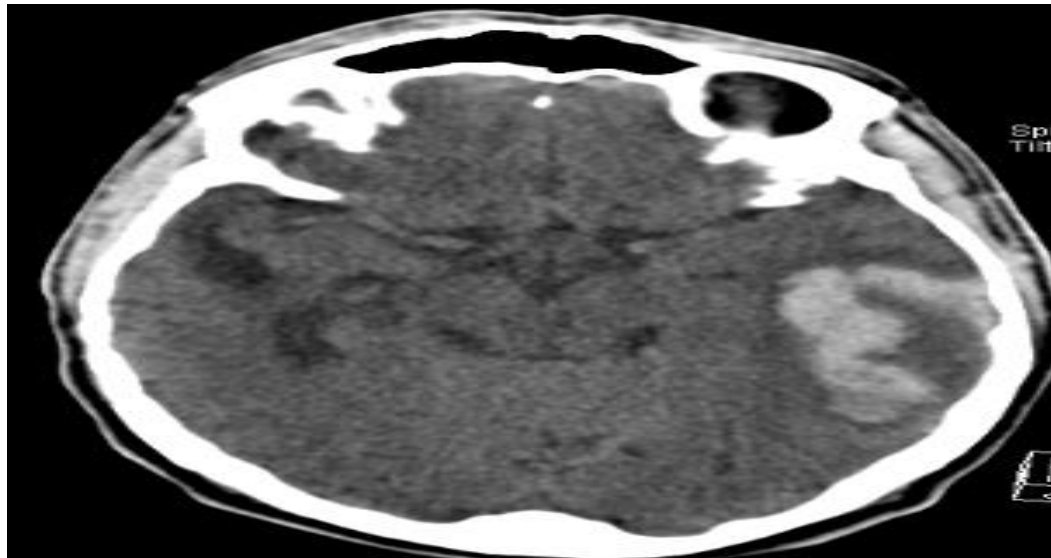
B/ Hémorragies sous-tentorielles (20 %)

- Du tronc cérébral (10 %) : Protubérance surtout.
- Du cervelet (10 %).

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUS

❑ LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Concernant les investigations, en phase aiguë **le scanner** a une concordance **de 96%** avec **l'IRM** en phase aiguë,



HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

❑ FACTEURS PRONOSTIQUES DES AVC HEMORRAGIQUES :

- **Cliniques** (niveau de vigilance initial plutôt qu'intensité du déficit moteur),
- **Radiologiques** (volume de l'hématome rapporté à la localisation),
- **Et d'autres facteurs** (hyperglycémie à l'entrée, traitement anticoagulant)

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

Intracerebral Haemorrhage

ICH Score (Hemphill et al.)

Feature	Finding	Points
GCS	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
Age	>=80	1
	<80	0
Location	Infratentorial	1
	Supratentorial	0
ICH volume	>=30cc	1
	<30cc	0
Intraventricular Blood	Yes	1
	No	0
ICH SCORE		0-6 points

ICH Score	30 Day Mortality
0	0%
1	13%
2	26%
3	72%
4	97%
5	100%
6	100%

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUS

❑ TRAITEMENT

A/ TRAITEMENT MEDICAL

1. MESURES NON SPECIFIQUES

- Liberté des voies aériennes supérieures.
- Oxygénation, désencombrement, intubation/ventilation assistée si besoin.
- Nursing + prévention des escarres.
- Kinésithérapie précoce.
- Si troubles de déglutition : arrêt de l'alimentation orale et pose d'une sonde naso-gastrique.
- Sonde vésicale.

2. Contrôle de la tension artérielle, sans la faire chuter brutalement (car risque d'aggravation)

- Nicardipine (Loxen) IV à la SE de 1 à 5 mg par heure avec contrôle TA.

3. Mesures antioedémateuses

- Tête à 30°
- Restriction hydrique.
- Hypocapnie en cas de ventilation artificielle.
- Les corticoïdes sont sans intérêt.
- Le Mannitol à 20 % peut être utilisé afin de passer un cap.

HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

4. Traitement anticomitial

- Si crise convulsive (benzodiazépine : Exemple : Clonazépam (Rivotril) IVL).

5. Traitement des troubles de coagulation

- Arrêt des anticoagulants.
- Selon les cas :
 - plasma frais congelé ;
 - concentré plaquettaire (si thrombopénie) ;
 - sulfate de protamine (si surdosage en héparine) ;
 - PPSB ou vitamine K (si surdosage en AVK).

B/ Traitement chirurgical

- Dérivation externe du LCR en cas d'hydrocéphalie aiguë.
- Évacuation d'un hématome cérébelleux compressif.
- Les autres indications opératoires sont plus discutables et affaires d'école.

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE (TVC)

❑ CAUSES

A-LOCALES :

- * Traumatiques ;
- * Infectieuses.
- * ORL :
 - otite (thrombose du sinus latéral)
 - sinusite ;
 - staphylococcie maligne de la face (thrombose du sinus caverneux).

B- GENERALES :

- grossesse, post-partum, pilule estroprogestative
- hématologique :
 - * polyglobulie, thrombocytémie,
 - * anticoagulant circulant (voir Ac antiphospholipides),
 - * déficit en protéines C, S ou antithrombine III, V Leiden...,
 - * drépanocytose, hémoglobinurie paroxystique nocturne...
- maladies inflammatoires, en particulier :
 - la maladie de Behçet : aphtose bipolaire, uvéites ;
- cancers ;
- syndrome néphrotique.

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE (TVC)

❑ CLINIQUE

- **Très variable, trois tableaux peuvent se voir:**

- **TABLEAU D'HIC** : céphalées + vomissements + troubles de la conscience avec œdème papillaire bilatéral au FO.

N.B. :Surtout dans la thrombose du SLS (sinus longitudinal supérieur).

- **SIGNES FOCAUX** = infarctus cérébral ne correspondant pas à un territoire artériel, fréquemment hémorragique, unilatéral ou bilatéral (thrombose des veines corticales de part et d'autre du SLS) ; responsable d'un déficit sensitif ou moteur ; l'hémiplégie « à bascule », touchant alternativement les deux hémicorps, est très évocatrice ;
- **CRISES COMITIALES** : focales pouvant toucher alternativement les deux hémicorps ou se généraliser.

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE (TVC)

❑ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **Accélération de la VS.**

- **LCR:**

- hypertendu (augmentation de la pression à l'ouverture) ; protéinorachie élevée avec parfois une réaction lymphocytaire ou hémorragique.

- **TDM:** infarctus souvent hémorragique dans un territoire ne correspondant pas à un territoire artériel, Souvent multiple ; œdème cérébral, fréquent, avec des sillons cérébraux peu visibles et des ventricules de petite taille ; après injection du produit de contraste (angioscanner) :

- * prise de contraste intense de la faux du cerveau (SLS) ou de la tente du cervelet (sinus latéraux),

- * signe direct de la thrombose sous forme de défaut, surtout au niveau du SLS = signe du Delta, thrombus hypodense entouré de produit de contraste

- **Intérêt de l'IRM et de l'angio-IRM ou VRM** (veinographie par RM) montrant l'absence de Flux dans les sinus thrombosés, surtout pour les thromboses du SLS en coupe sagittale, pouvant montrer la veine thrombosée.

- **L'angiographie cérébrale** avec des clichés veineux est désormais rarement réalisée. Elle montre une absence d'opacification des veines thrombosées.

-

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE (TVC)

❑ TRAITEMENT

- Anticoagulation efficace.
- Traitement de l'étiologie: Antibiothérapie si infection.
- Anti-œdémateux cérébraux.
- Anti comitiaux.

QUELQUES POINTS SUR L'HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE (HSA)

- Il s'agit d'un processus un peu différent : la pathologie artérielle est un anévrisme sacciforme qui s'est développé dans les troncs artériels ou les artères plus piales, sur une fragilité souvent constitutionnelle (présence de cas familiaux par exemple)
- L'hémorragie touche avant tout les méninges et se manifeste par des céphalées (syndrome méningé).
- De plus le traitement est impérativement la fermeture de cet anévrisme (chirurgical ou endovasculaire).
- Le contrôle de la TA n'est pas une prévention suffisante.

QUELQUES POINTS SUR L'HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE

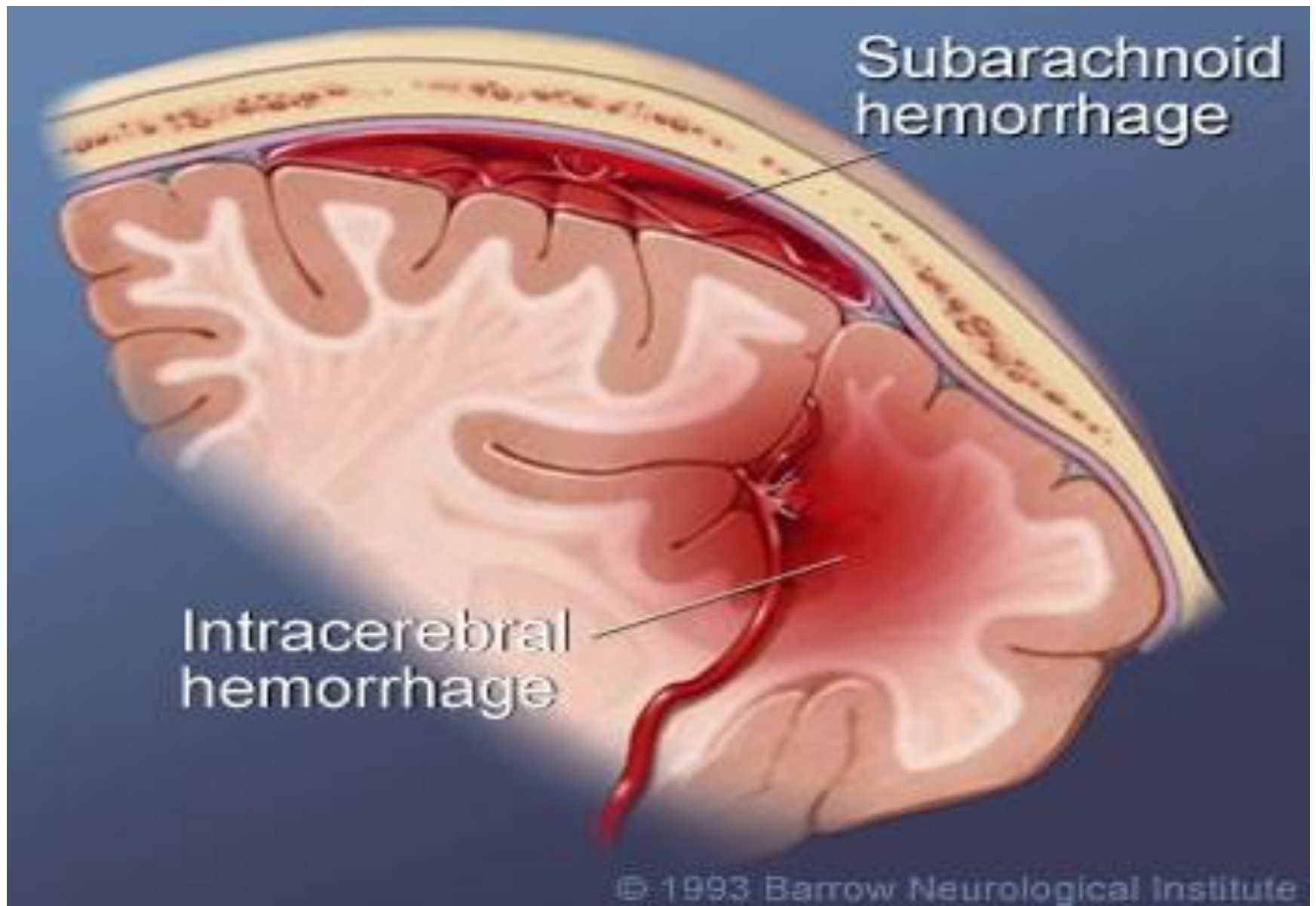
❑ PHYSIOPATHOLOGIE

- Souvent, l'hémorragie se produit au repos ou pendant le sommeil
- Le point de rupture : sommet du sac anévrysmal.
- Augmentation aiguë de la pression intracrânienne (PIC).
- Déficit relatif de perfusion cérébrale
- La TA a tendance à augmenter pour compenser l'hypertension intracrânienne

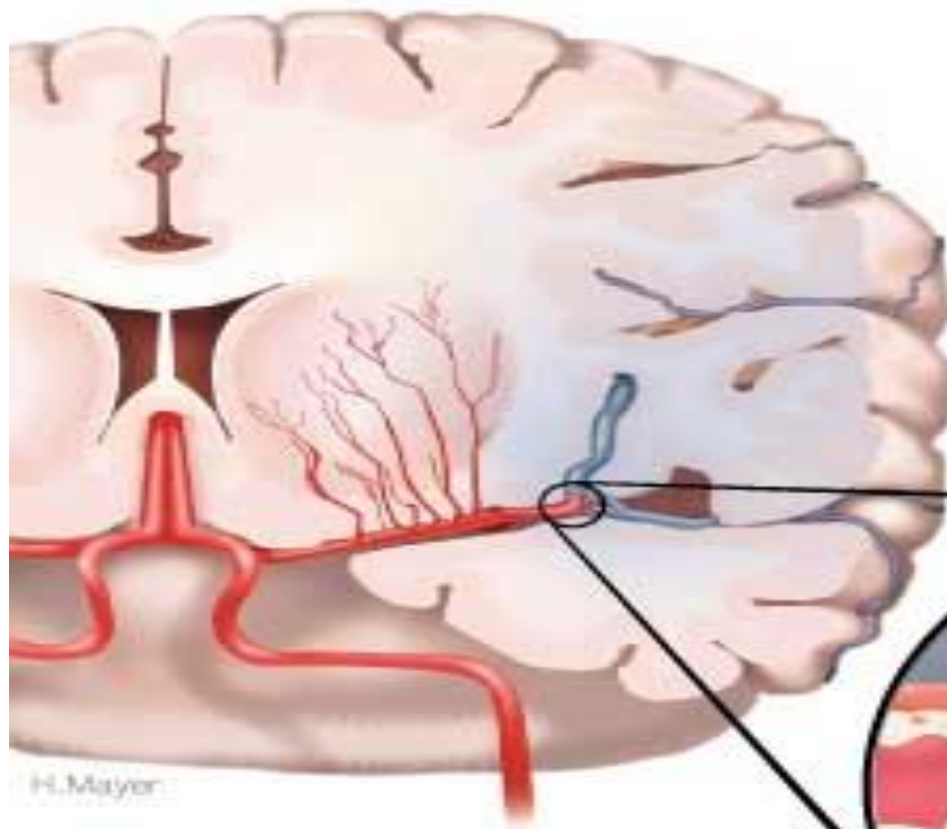
QUELQUES POINTS SUR L'HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE

□ CLINIQUE

- Parfois dans les jours ou semaines précédentes, («céphalées sentinelles»), avant- coureurs de la rupture anévrysmale et correspondent probablement à une petite hémorragie dans la paroi de l'artère.
- Céphalées brutales et inattendues, hyper intenses (thunderclap headache), brève perte de connaissance, nausées et vomissements.
- En général, les maux de têtes sont diffus; ils peuvent aussi prédominer dans la région occipitale ou la région frontale.
- Une raideur de nuque (méningisme) peut parfois être le seul signe.

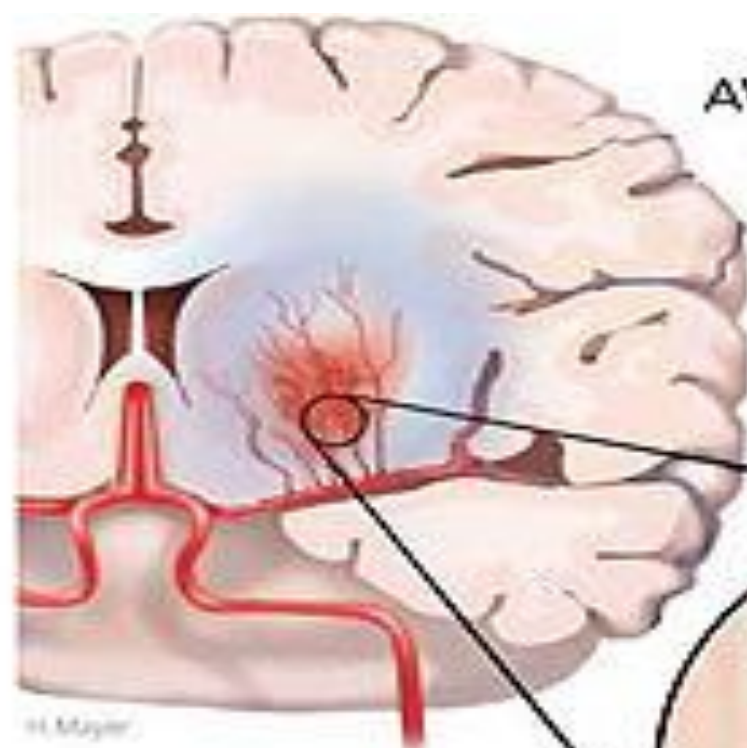


AVC ischémique



H. Mayer

Le caillot sanguin empêche
le sang de circuler dans une
partie du cerveau



AVC hémorragique

Rupture des vaisseaux sanguins endommagés ou affaiblis

Le sang s'infiltré dans les
tissus cérébraux