



Introduction :

- Les troubles dysautonomiques sont fréquemment rencontrés au cours des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCi). Ils sont secondaires à un dysfonctionnement du système nerveux autonome central (SNA). La prise en charge des AVCi est principalement axée sur la récupération motrice, cependant les perturbations dysautonomiques seront liées à une morbi-mortalité importante (1).
- Nous rapportons à travers un cas du service de Neurologie de Casablanca, une illustration sémiologique du syndrome d'hyperactivité sympathique paroxystique PSH secondaire à un AVCi sylvien droit.

Description du cas :

- Femme de 41 ans, sans antécédents pathologiques
- Admise pour un tableau vasculaire fait d'une lourdeur de l'hémicorps gauche + participation faciale et dysarthrie (NIHSS 14)
- Associé au tableau clinique : plusieurs accès brefs (environ 10 minutes) d'hyperhidration intense de l'hémiface gauche associés à une tachycardie et une poussée tensionnelle.
- Ces accès semblent pouvoir être déclenchés par un stress mineur.
- L'IRM cérébrale: AVCi sylvien gauche touchant des structures suivantes (noyau caudé, bras antérieur de la capsule interne, noyau lenticulaire et cortex insulaire).
- L'exploration étiologique: thrombus libre flottant sur un WEB carotidien gauche.



Figure 1 : syndrome d'hyperactivité sympathique se manifestant par un accès d'hyperhidrose de l'hémiface gauche

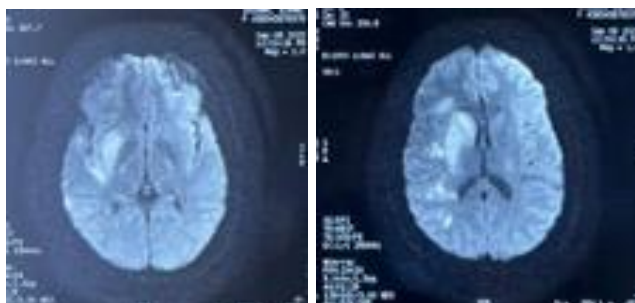


FIGURE 2 : IRM cérébrale en séquence DWI coupes axiales, montrant des hypersignaux intéressant le noyau caudé, capsule interne, insula avec des hypersignaux corticaux.

Discussion :

- PSH « paroxysmal sympathetic hyperactivity » ou la dysautonomie est une complication fréquente et sous-diagnostiquée des infarctus cérébraux, elle se manifeste souvent par une dysrégulation cardiovasculaire ou de la thermorégulation.
- L'hyperhidrose controlatérale (essentiellement du visage et membre supérieur) est observée dans des lésions corticales ou sous corticales (cortex insulaire, gyrus cingulaire antérieur, amygdale, hypothalamus, tronc cérébral et moelle épinière).
- La physiopathologie est mal élucidée, elle pourrait être en rapport avec une défaillance de la voie sympatho inhibitrice qui paraît suivre le tractus pyramidal ce qui explique la corrélation entre la sévérité de l'hémi-parésie et l'hyperhidrose. (3)

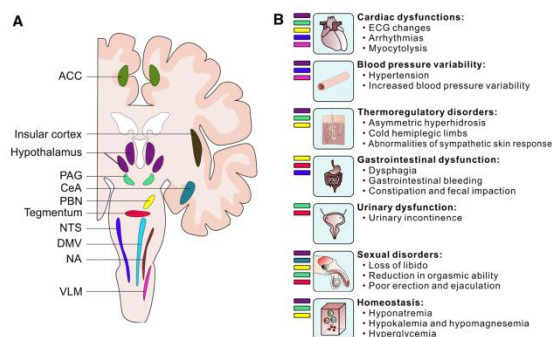


Figure 3 : différentes structures impliquées dans la dysautonomie au cours des AVC. A Structures cérébrales du réseau autonome central. ACC, cortex cingulaire antérieur ; PAG, gris périaqueducal ; CeA, amygdale centrale ; PBN, noyau parabrachial ; NTS, noyau du tractus solitaire ; DMV, noyau moteur dorsal du nerf vague ; NA, noyau ambigu ; VLM, médulla ventrolatérale. B Des troubles autonomes spécifiques sont corrélés à des lésions de régions cérébrales spécifiques.

- Ce syndrome est souvent transitoire après un AVC durant en moyenne de 2 j à 2 mois. En attendant la régression spontanée, il est conseillé d'éviter autant que possible les éléments déclencheurs.
- Un traitement transitoire par Propranolol pourrait atténuer la fréquence et la sévérité des crises (4).

Tableau 1 : tableau regroupant les différentes publications sur l'hyperhidrose au cours AVCi avec leur corrélation anatomique

Auteur	année	Type de PSH	Lésion anatomique responsable
M.T. Pellecchia et Al	2018	Hyperhidrose de l'hémicorps	Lésion pontique
M Rousseaux et Al	1996	Hyperhidrose de brachiofaciale	Lésion médullaire
B S KIM et Al	1995	Hyperhidrose de l'hémiface	Lésion insulaire
D Smadja et Al	2021	Hyperhidrose de l'hémiface	Lésion pontique

Conclusion :

- L'atteinte du SNA central est très fréquente lors des AVCi. Il existe peu de données sur la prise en charge de la dysautonomie post-AVCi.
- Un traitement transitoire par du propofol ou la modulation du SNA par la stimulation vagale peuvent être suggérés. (5)

Références :

- Mo J, Huang L, Peng J, Ocak U, Zhang J, Zhang JH. Autonomic Disturbances in Acute Cerebrovascular Disease. Neurosci Bull. 1 févr 2019;35(1):133-44.
- Meyfroidt G, Baguley U, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury. Lancet Neurol. 2017;16:721-729.
- Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Hyperhidrosis as a reflection of autonomic failure in patients with acute hemispherical brain infarction. An evaporimetric study. Stroke. sept 1992;23(9):1271-5.
- Siefferman JW, Lai GZ. Propranolol for Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity with Lateralizing Hyperhidrosis after Stroke. Case Rep Neurol Med. 2015;2015:421563.
- Ay I, Sorensen AG, Ay H. Vagus nerve stimulation reduces infarct size in rat focal cerebral ischemia: An unlikely role for cerebral blood flow. Brain Research. 25 mai 2011;1392:110-5