

## Accident Vasculaire Cérébral

### 1.1.1 Anatomie de la circulation artérielle cérébrale

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels [1]:

- Le système carotidien en avant
- Le système vertébro-basilaire en arrière

Ces deux systèmes se rejoignent à la base du cerveau et forment le polygone de Willis (Fig. 1 et 2)

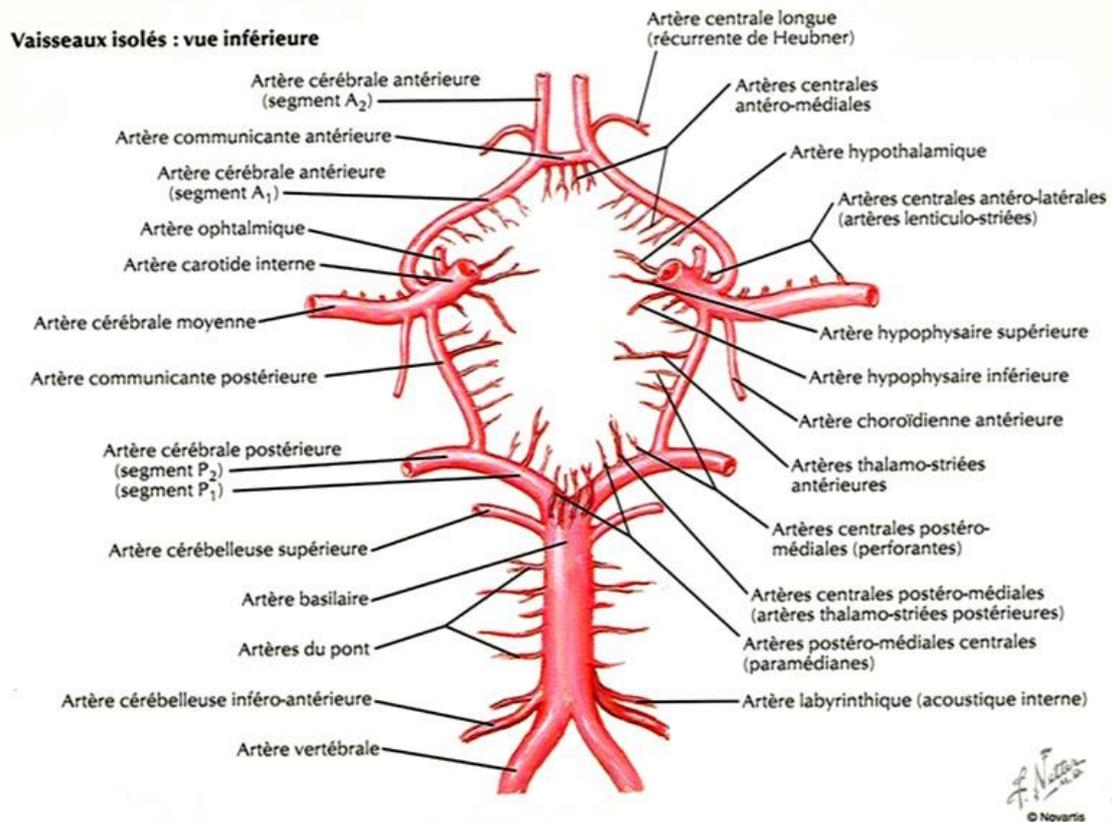


Figure 1. Polygone de Willis (cercle artériel du cerveau)

#### 1.1.1.1 Le système carotidien

L'artère carotide interne gauche naît de la bifurcation de l'artère carotide commune gauche, elle-même issue directement de la crosse de l'aorte.

L'artère carotide interne droite quant à elle naît de la bifurcation de l'artère carotide commune droite provenant de la bifurcation du tronc brachio-céphalique, lui-même issu de la crosse de l'aorte (Fig. 2).

Ces deux artères vont remonter et venir traverser la base du crâne par le canal carotidien, elles passent ensuite dans le sinus caverneux, traversent la dure mère, continuent leur cheminement dans l'espace sous-arachnoïdien et arrivent enfin au niveau du cercle artériel du cerveau où elles vont se diviser en plusieurs branches (Fig. 1) :

- Artère ophtalmique
- Artère communicante postérieure (se dirige en arrière pour rejoindre l'artère cérébrale postérieure)
- Artère choroïdienne antérieure (dans de rares cas elle naît de l'artère cérébrale moyenne)
- Artère cérébrale moyenne ou sylvienne
- Artère cérébrale antérieure (se dirige en avant jusqu'à l'artère communicante antérieure qui relie les deux artères cérébrales antérieures entre elles) [1]

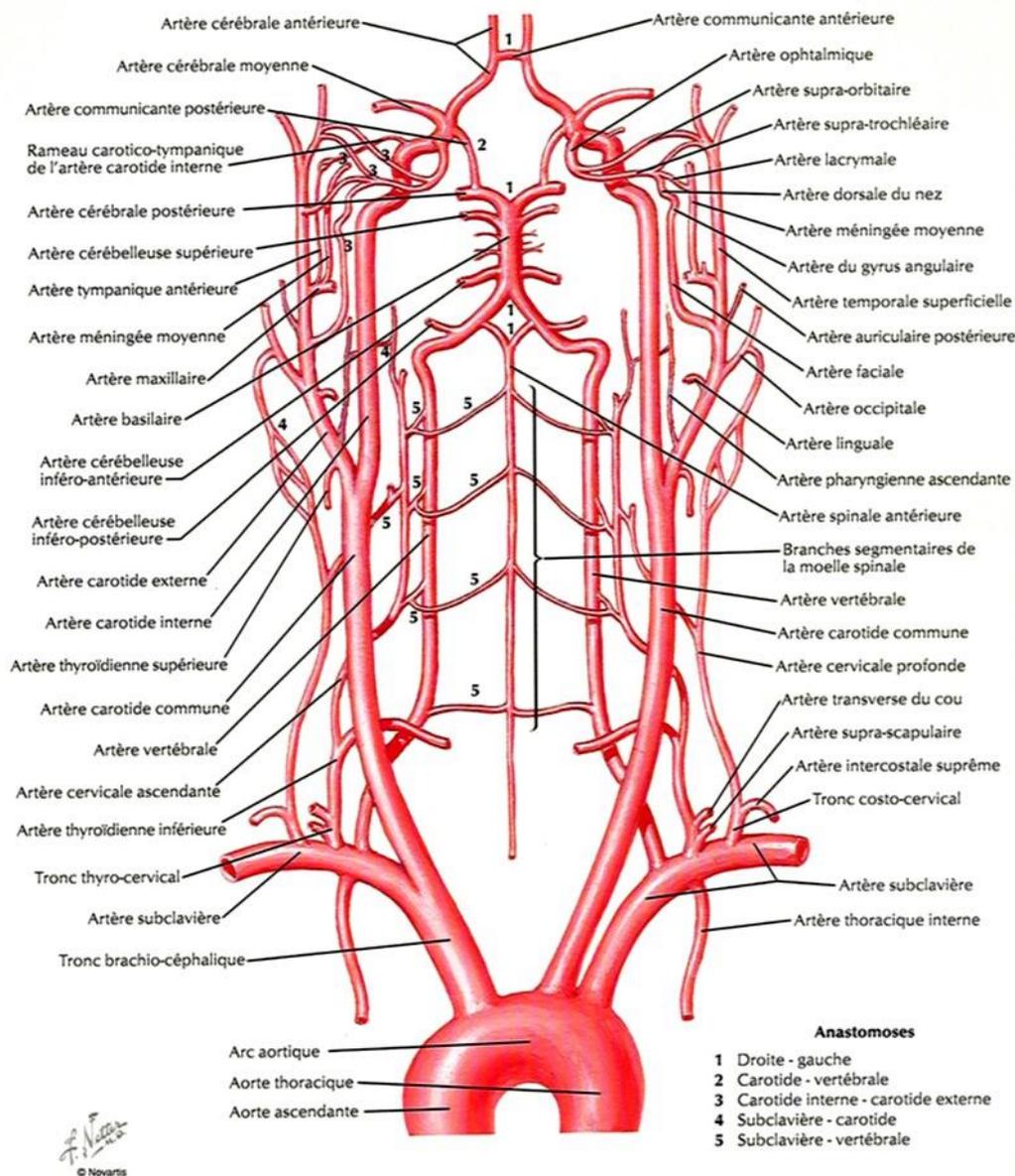


Figure 2. Vasculisation cérébrale : système antérieur (carotide interne) et système postérieur (vertébro-basilaire).

### 1.1.1.2 Le système vertébro-basilaire

L'artère vertébrale gauche naît de l'artère subclavière gauche qui est elle-même issue directement de la crosse de l'aorte.

L'artère vertébrale droite quant à elle naît de l'artère subclavière droite provenant de la bifurcation du tronc brachio-céphalique, lui-même issu de la crosse de l'aorte (Fig. 2).

Ces deux artères vont remonter, passer à travers les foramens transversaires des vertèbres cervicales, passer le foramen magnum, elles traversent ensuite la dure mère et l'arachnoïde, poursuivent leur chemin dans l'espace sous arachnoïdien et se rejoignent enfin pour former une artère unique : le tronc basilaire (Fig. 3).

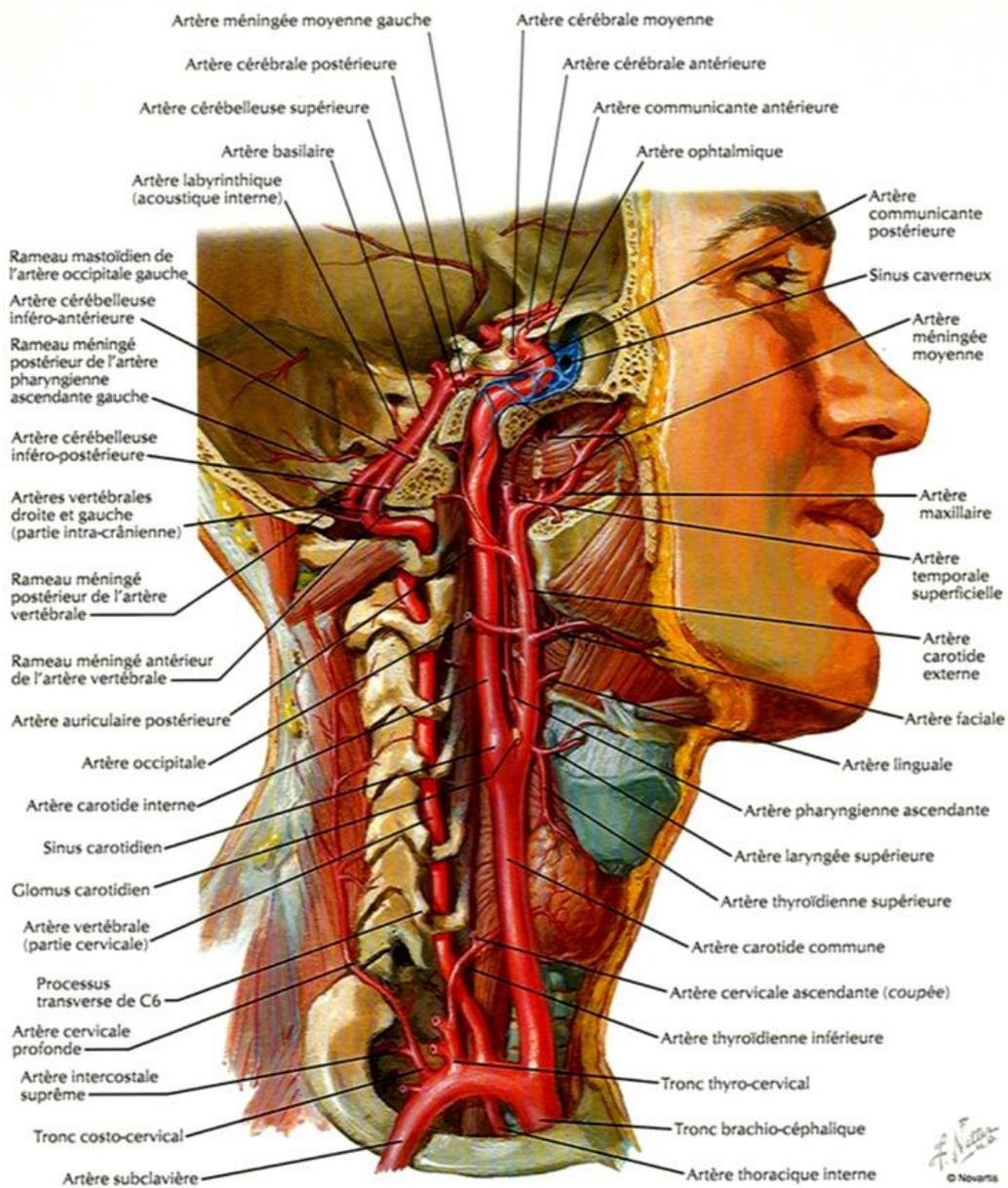


Figure 3. Vascolarisation cérébrale : artères destinées au cerveau (vue latérale droite).

De ce tronc basilaire va naître des branches collatérales :

- L'artère cérébelleuse inféro-antérieure (donne souvent l'artère labyrinthique)
- L'artère cérébelleuse supérieure
- Les artères longues et courtes du pont
- Les artères perforantes

Le tronc basilaire se divise enfin en ses deux branches terminales : les artères cérébrales postérieures, situées à la jonction du système carotidien et du système vertébro-basilaire (Fig. 1) [1].

### 1.1.2 Physiopathologie

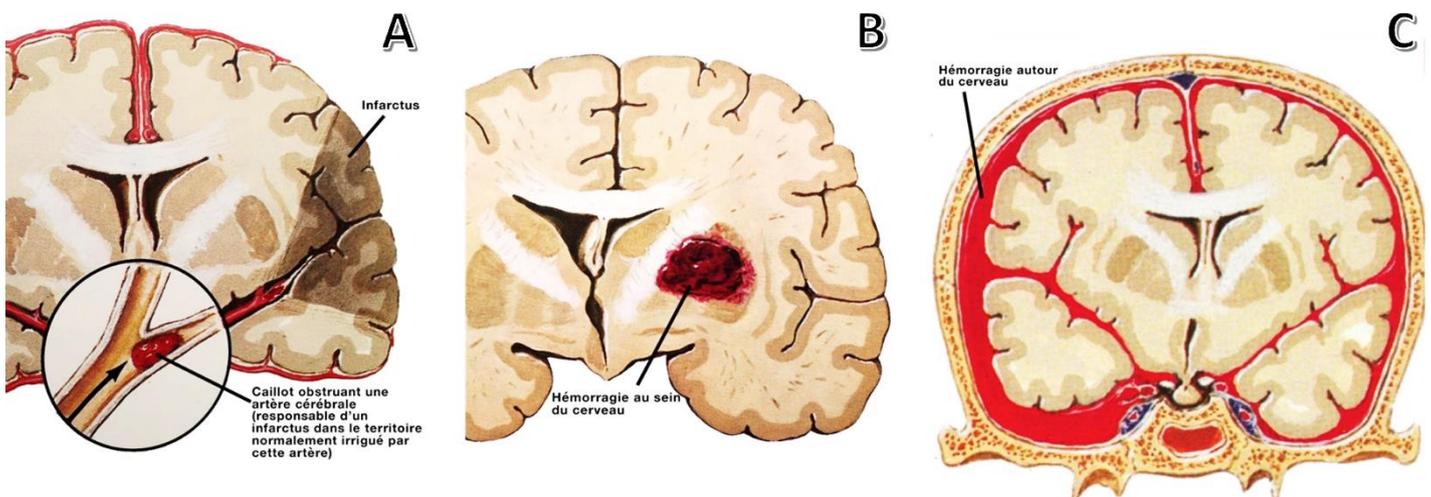
L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) correspond à un arrêt brutal de la circulation sanguine dans une zone du cerveau à la suite d'une obstruction ou d'une rupture d'un ou plusieurs vaisseau(x) sanguin(s) [2]. Les cellules cérébrales de la région touchée, n'étant plus approvisionnées en oxygène meurent par nécrose, ayant pour conséquence l'apparition d'un déficit neurologique brutal.

On distingue deux grands types d'AVC [3] [4]:

- Les AVC ischémiques dans 80% des cas
- Les AVC hémorragiques dans 20% des cas, dont 15% de cas d'hémorragie cérébrale et 5% d'hémorragie méningée (Fig. 4 et 5)



Figure 4. Répartition des différents types d'AVC



### 1.1.2.1 Les AVC ischémiques

Un AVC ischémique correspond à l'occlusion d'un vaisseau sanguin au sein du cerveau par la présence d'un caillot ou thrombus. Cet infarctus cérébral est dû principalement par l'apparition d'une thrombose ou d'une embolie (Fig. 5 (A)).

La thrombose se définit comme la formation d'un caillot sanguin au niveau de la plaque d'athérome. En effet des plaques d'athéromes vont se former au sein de la paroi interne des artères par accumulation d'éléments lipidiques qui tendent à se calcifier provoquant ainsi un rétrécissement voir une obstruction de la lumière artérielle.

Quant à l'embolie, le caillot s'est détaché de la plaque d'athérome il va ainsi migrer et venir obstruer une artère en aval. Les embolies peuvent être d'origine locale (cérébrale), ou périphérique, principalement en provenance du cœur (à la suite d'une fibrillation auriculaire, d'une valvulopathie, d'un thrombus ventriculaire ou d'un myxome) ou du cou (des artères carotidiennes et vertébrales).

Dans des cas beaucoup plus rares, les maladies hématologiques et les pathologies de la paroi artérielle pourront être à l'origine d'un AVC ischémique. En effet la dissection artérielle constitue l'une des principales causes d'infarctus cérébral chez l'adulte jeune, résultant de la formation d'un hématome au sein de l'artère provoquant ainsi son obstruction [1] [4].

Enfin, dans certains cas, on parlera d'infarctus cryptogéniques lorsque la cause ne peut être mise en évidence [4].

Il est intéressant de noter que l'occlusion se fait principalement au sein d'une artère, mais elle n'est pas impossible au niveau d'une veine (1% des cas), on parle alors de thrombose veineuse cérébrale.

Il est cependant possible que cette obstruction ne soit que temporaire du fait de la résorption naturelle du caillot, on parle alors d'accident ischémique transitoire (AIT). On retrouve les mêmes symptômes que l'AVC mais ceux-ci régressent complètement en moins de 24 heures et ne laissent aucunes séquelles. Cependant la survenue d'un AIT est un signal d'alerte puisqu'il augmente fortement le risque d'AVC ischémique, en effet dans les premières 48 heures qui suivent l'AIT le risque d'AVC s'élève à 5%, et atteint environ 10% à un mois. C'est donc une urgence médicale, le patient doit être rapidement pris en charge afin de prévenir le risque d'AVC [3].

### 1.1.2.2 Les AVC hémorragiques

Un AVC hémorragique correspond à la rupture d'un vaisseau sanguin au sein du cerveau. Il ne représente que 20% des cas d'AVC mais leur gravité est plus importante, car en plus du fait de priver une zone du cerveau en oxygène, le sang libéré de l'artère va venir comprimer et détruire d'autres cellules cérébrales [1].

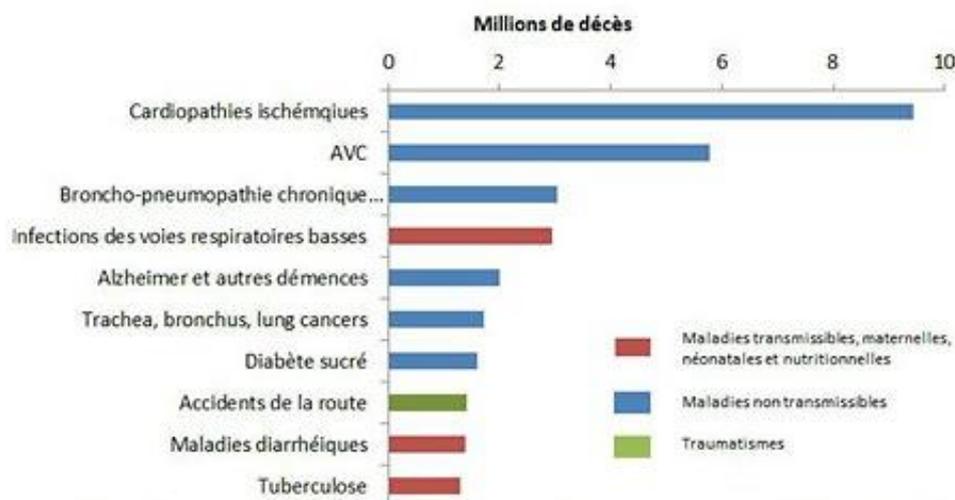
On retrouve principalement les hémorragies cérébrales (15%) qui ont lieu au sein même du cerveau (Fig. 5 (B)). Elles sont dues principalement à la suite d'un traumatisme, d'une malformation vasculaire, d'une tumeur, d'une maladie des petites artères (notamment les angiopathies amyloïdes rencontrées principalement chez la personne âgée), ou de troubles de la coagulation sanguine souvent en lien avec la prise d'anticoagulants.

On retrouve plus rarement les hémorragies dites méningées (5%) qui comme son nom l'indique se situent au niveau des méninges (enveloppes entourant le cerveau) (Fig. 5 (C)). La cause principale de ce type d'hémorragie est la rupture d'anévrisme (dilatation localisée de la paroi de l'artère qui se rompt) [3]. Mais il existe d'autres causes telles que les malformations vasculaires, les lésions artérielles, les troubles de la coagulation... [4].

### 1.1.3 Epidémiologie

#### 1.1.3.1 La Mortalité

#### les 10 principales causes de mortalité - 2016



Source: Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Geneva, World Health Organization, 2018.

Figure 6. Graphique mettant en évidence les 10 principales causes de mortalité dans le monde en 2016.

L'AVC est l'une des principales causes de mortalité en France et dans le monde [5].

D'après l'OMS les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) représentent la deuxième cause de mortalité dans le monde derrière les cardiopathies ischémiques (Fig. 6) [6].

Ces statistiques permettent aux autorités sanitaires d'orienter leurs actions de santé publique afin de prévenir ces pathologies et ainsi limiter le nombre de décès [6].

Selon l'Insee, les principales causes de mortalité en France sont les tumeurs (29% du nombre total de décès en 2016) puis en seconde position on retrouve les maladies de l'appareil circulatoire (24,2%) dont les maladies cérébrovasculaires qui ont fait 31 200 décès en 2016 (5,4%) [7].

D'après L'Inserm, l'AVC représente la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité en France et serait la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité chez la femme (avant le cancer du sein) et la 3<sup>ème</sup> cause chez l'homme [3] [5].

A âge égal on retrouve 2 fois plus de décès chez l'homme [5].

### 1.1.3.2 L'incidence

D'après l'Inserm, on comptabilise plus de 140 000 nouveaux cas par an en France ce qui équivaut environ à 1 AVC toutes les 4 minutes. La SCVE estime que l'incidence en France est de 2/1000 habitants par an [8].

L'incidence augmente de façon croissante avec l'âge, 75% des patients ayant un AVC ont plus de 65 ans et l'âge moyen est de 74 ans.

Cependant l'AVC concerne toutes les catégories d'âges : 25% ont moins de 65 ans, 10% ont moins de 45 ans et moins d'1% ont moins de 18 ans [3] [5]. Par ailleurs on note une augmentation significative du nombre d'AVC chez les sujets jeunes (de moins de 65 ans) ces dernières années [3] [9].

On note également une variation de l'incidence au fil des saisons, en effet celle-ci est plus importante en hiver. Cette variation serait probablement liée à l'augmentation de la tension artérielle due à l'abaissement de la température en période hivernale [10].

Sexe Ratio : avant 75 ans les hommes sont plus touchés par l'AVC que les femmes, mais après 85 ans la tendance s'inverse car les femmes ont une espérance de vie supérieure [5].

### 1.1.3.3 La prévalence

En France la prévalence est de 5/1000 habitants [8] soit environ 750 000 personnes au total [4]. On estime qu'une personne sur six aura un AVC au cours de sa vie [5].

## 1.1.4 Facteurs de risques

### 1.1.4.1 AVC ischémique

- **L'hypertension artérielle (HTA)** : lorsque la tension systolique > 140 mmHg et la tension diastolique > 90 mmHg [1] (principal facteur de risque d'athérosclérose des artères cérébrales, il multiplie par 4 le risque d'infarctus cérébral) [10] [11].
- **Les dyslipidémies** (l'hypercholestérolémie n'intervient en tant que facteur de risque que lorsqu'elle est associée à l'HTA, avant l'âge de 60 ans) [10] : cholestérol > 5 mmol/l, LDL > 3 mmol/l, HDL < 0,9-1,2 mmol/l [1].
- **Le diabète** (risque multiplié par 2 ou 3 en particulier chez la femme, en effet le diabète favorise l'apparition d'athérosclérose et l'HTA) [10].
- **L'obésité** (principalement chez la femme où le risque est multiplié par 3 pour un surpoids supérieur à 30%) [10].

- **Un taux élevé d'hémoglobine et d'hématocrite** chez le sujet athéromateux [10].
- **Le tabagisme** (il multiplie le risque par 2 voire par 3 chez le sujet jeune et la femme) [11].
- **L'alcoolisme** (favorisant l'HTA, multiplie le risque par 3) [11].
- **L'hyperhomocystéinémie** [11].
- **Les contraceptifs oraux à base d'œstrogène** (le risque étant d'autant plus important que la dose et l'âge soient élevés et que d'autres facteurs de risques soient associés) [11].
- **L'hormonothérapie substitutive de la ménopause** (principalement les 6 à 12 mois suivant son instauration) [11].
- **Les inflammations et infections** (elles augmentent le risque d'athérosclérose) [11].
- **La migraine avec aura neurologique** (chez la femme jeune le risque est multiplié par 3 ou 6, il peut monter jusqu'à 10 ou 15 avec le tabagisme ou la prise de contraceptifs oraux, et peut même monter jusqu'au 30 si les 3 facteurs sont associés) [11].
- **L'âge** (le risque augmente avec l'âge) [11].
- **Le sexe masculin** (les hommes sont plus touchés que les femmes) [1].
- **Les accidents ischémiques transitoires (AIT)** (Ils augmentent le risque d'AVC de 5% dans les premières 48 heures et de 10% à un mois, le risque est d'autant plus important que les AIT soient récurrents et rapprochés) [1].
- **Les maladies cardiovasculaires** [1].
- **L'augmentation du fibrinogène plasmatique** [1].
- **La sténose carotidienne** [1].
- **La présence d'anticorps anti-phospholipides** [1].
- **La consommation de drogues** (amphétamines, héroïne, cocaïne) [1].
- **La sédentarité** (elle favorise l'HTA et l'obésité, les personnes ne pratiquant aucune activité physique ont plus de 25 à 30% de risque de faire un AVC qu'une personne active) [1] [4].
- **La précarité sociale** (chômage, pauvreté) [1].

#### 1.1.4.2 AVC hémorragique

- **L'HTA chronique** (principal facteur de risque de l'hémorragie cérébrale, le risque étant multiplié par 10) [11].
- **L'alcoolisme chronique** (favorisant l'HTA, multiplie le risque par 5) [10] [11].
- **Les malformations vasculaires** (angiomes et anévrysmes intracrâniens) [10].
- **Les contraceptifs oraux à base d'œstrogène** (le risque étant d'autant plus important que la dose et l'âge soient élevés et que d'autres facteurs de risques soient associés) [11].
- **L'âge** (le risque augmente avec l'âge) [11].
- **Le tabagisme** [4].

### **1.1.5 Facteurs protecteurs**

On tient généralement plus compte des facteurs de risques que des facteurs protecteurs, ces derniers mériteraient pourtant qu'on y prête un peu plus d'attention. Certains facteurs sont associés de façon significative à la diminution du risque d'AVC tels que :

- L'activité physique régulière
- La perte de poids (dans le cadre de patients obèses ou en surpoids)
- L'alcool à faible dose (soit environ deux verres de vin par jour pour un homme et un verre pour une femme)
- La diminution des apports en sel et en graisse
- L'augmentation des apports en potassium, fruits et légumes verts

En effet tous ces facteurs peuvent jouer un rôle dans l'abaissement de la pression artérielle chez les sujets hypertendus [11].

### **1.1.6 Pronostic**

Le pronostic vital varie en fonction du type d'accident cérébral, en effet les AVC hémorragiques ont une gravité plus grande et immédiate comparé à l'AVC ischémique où le risque de décès est différé et généralement lié à des complications. Le pronostic varie également en fonction de la zone du cerveau touchée et de la gravité de l'atteinte (les lésions cérébrales étendues sont de mauvais pronostic). Une atteinte très grave peut entraîner une mort subite [10] [11].

D'après la SCVE environ 15% à 20% des patients ayant un AVC décèdent le 1<sup>er</sup> mois et d'après Santé Publique France environ 30% des patients décèdent la 1<sup>ère</sup> année [8] [9] [10].

Il y a environ 10% de risque de récurrence au cours des cinq premières années d'après l'Inserm [3].

Les éléments de mauvais pronostic vital cités précédemment, sont les mêmes que ceux du pronostic fonctionnel. 75% des personnes ayant survécu se retrouvent avec un handicap physique et seulement 40% reprennent une activité professionnelle à temps plein [5].

Détecter et traiter rapidement un AVC peut donc permettre d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel.

### **1.1.7 Tableau clinique**

La localisation de l'AVC entraînera des symptômes différents selon l'aire cérébrale atteinte puisqu'en effet chaque zone du cerveau possède une fonction spécifique (Fig. 7) [4].

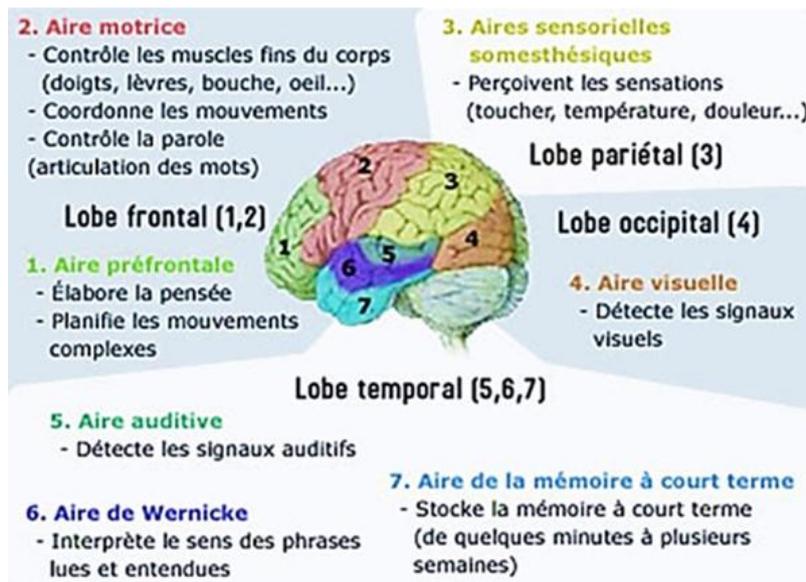


Figure 7. Les zones fonctionnelles du cerveau

Après un AVC on pourra donc retrouver tous les symptômes neurologiques suivants :

- **Un déficit moteur** : le sujet peut présenter une paralysie partielle ou totale d'un ou plusieurs membres, du tronc, et de la face. En général cette paralysie se fera d'un seul côté du corps on parle alors d'hémiplégie (droite ou gauche). Ce déficit sera du côté opposé à la lésion cérébrale, ainsi on retrouvera donc une hémiplégie droite en cas de lésion cérébrale située à gauche du cerveau et vice-versa [1] [3].
- **Un déficit sensitif** : comme pour la motricité, le sujet peut présenter une hypoesthésie ou une anesthésie d'un ou plusieurs membres, du tronc et de la face. On retrouvera généralement ce déficit sur un seul hémicorps. Ces déficits sensitifs peuvent être superficiels (trouble de la sensibilité protopathique, épicritique, thermoalgique, douloureuse, stéréognosique, graphestésique) ou profonds (kinesthésique, statesthésique, pallesthésique). Ces troubles seront perçus par le patient comme des paresthésies (fourmillements, picotements, engourdissement, lourdeur... désagréables mais non douloureux) ou des dysesthésies (perceptions douloureuses) [1].
- **Des troubles du langage** : A la suite d'un AVC le patient peut éprouver des difficultés pour parler, comprendre, lire ou écrire. L'ensemble de ces troubles sont plus communément regroupés sous le terme d'aphasie. L'aphasie de Broca est une aphasie d'expression, le sujet éprouve des difficultés à s'exprimer (difficulté à trouver les mots et/ou à les prononcer) mais la compréhension est indemne. L'aphasie de Wernicke est une aphasie de compréhension, le sujet éprouve donc des difficultés à comprendre les mots ou les phrases qu'il perçoit, cependant l'expression verbale reste fluide bien qu'elle soit généralement dépourvue de sens. Quand la compréhension et l'expression orale sont touchées on parle d'aphasie globale. Le sujet pourra également présenter des difficultés pour lire (Alexie) ou des difficultés pour écrire (Agraphie) [1] [3] [12].

- **Des troubles visuels** : parmi ces troubles on retrouve généralement la présence d'une cécité unilatérale (perte de la vision d'un œil), d'une hémianopsie (perte de la moitié du champ visuel au niveau des deux yeux), ou d'une diplopie (vision double) [3].
- **Des troubles de la conscience** : le sujet peut présenter des troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'à l'altération totale de l'état de conscience (coma). Outre les troubles liés à l'état de veille du sujet, les troubles de la conscience peuvent également regrouper les troubles liés à la perception de soi ou de son environnement, tels que des troubles du schéma corporel, la perte de conscience d'un hémicorps (hémiasomatognosie), la méconnaissance ou inconscience de la pathologie (anosognosie), ou la perte de conception d'un héli-espace (négligence spatiale unilatérale ou héminégligence) [1].
- **Des troubles du comportement** : on peut retrouver des troubles du contrôle affectif (rires et pleurs pathologiques) mais également des troubles psychiques où l'on retrouve principalement des comportements anxieux ou dépressifs [1]. Après un AVC les cas de dépression ne sont pas rares puisqu'ils concernent 30% des patients [4].
- **Des troubles respiratoires** : le risque est l'insuffisance respiratoire aiguë, il sera donc important de surveiller attentivement la respiration du patient (fréquence respiratoire, capacité vitale, gazométrie) et d'apporter une assistance respiratoire si besoin [1].
- **Des troubles attentionnels** : on retrouve des troubles de l'attention simple (le sujet n'arrive pas à rester concentré sur quelque chose), de l'attention divisée (il n'arrive pas à agir sur deux choses en même temps), ou de l'attention soutenue (il n'arrive pas à maintenir une concentration de longue durée) [1].
- **Des Apraxies** : c'est un trouble de l'exécution du geste volontaire en absence de déficit moteur, sensitif, de coordination ou de compréhension. On retrouve principalement les apraxies idéomotrices (le sujet n'arrive plus à réaliser des gestes significatifs à caractère expressif, symbolique, ou à simplement mimer le geste de son examinateur) et les apraxies idéatoires (le patient ne sait plus comment manipuler un objet, il ne sait plus comment réaliser le geste adapté à cet objet). Mais il en existe bien d'autres telles que les apraxies constructives, d'habillage, etc. [1].
- **Des Agnosies** : sont regroupées sous ce terme les incapacités à reconnaître quelque chose en l'absence de déficits sensitifs, sensoriels, de troubles attentionnels ou d'altération des fonctions supérieures. Il existe différents types d'agnosies telles que les agnosies visuelles (le sujet ne reconnaît plus les objets), les agnosies auditives (il ne reconnaît plus les mots ni les sons), les astéréognosies (il ne reconnaît plus l'objet par le toucher), les hémiasomatognosies (il ne reconnaît plus son hémicorps paralysé), etc. [1].
- **Des vertiges** : auxquels peuvent être associés des nausées, vomissements et la présence d'un nystagmus [1].

- **Des troubles de la mémoire** : déficit au niveau de l'encodage, du stockage ou de la restitution [1].
- **Des céphalées inhabituelles** : maux de tête brutaux et très intenses [3].
- **Des crises d'épilepsie** : des crises focales simples (sans trouble de la conscience), focales complexes (avec trouble de la conscience) ou des crises généralisées tonico-cloniques (avec trouble de la conscience, perte du tonus musculaire, arrêt respiratoire, cyanose suivie de secousses cloniques) [1].
- **Des troubles des fonctions exécutives** : le sujet peut éprouver des difficultés dans la planification d'une tâche ou des difficultés d'adaptation à des situations nouvelles par exemple [1].
- **Des troubles de la coordination** : certains gestes qui autrefois étaient automatiques pour le sujet peuvent devenir difficiles après un AVC ainsi il pourra avoir du mal à coordonner certains mouvements [1].
- **Des troubles de l'équilibre** : ils ne sont pas rares, plusieurs mécanismes entrent en jeu et viennent perturber l'équilibre postural après un AVC. Chez un individu sain chaque mouvement est accompagné de réactions d'ajustements posturaux afin de maintenir le corps en équilibre. Mais après un AVC les différents systèmes sont perturbés : en effet le manque de proprioception, le manque d'adaptation postural pour maintenir le centre de gravité dans le polygone de sustentation et la perturbation de la verticalité proprioceptive viennent perturber l'équilibre et augmentent le risque de chute [13].

### **1.1.8 Traitement**

En cas de suspicion d'AVC le patient est hospitalisé d'urgence en Unité Neuro Vasculaire (UNV). La mise en place de ces UNV dans les années 50 a permis de diminuer le taux de morbidité et de mortalité à la suite d'un AVC, par une prise en charge diagnostique et thérapeutique précoce. En effet le délai entre le début de l'AVC et la prise en charge du patient doit être la plus courte possible pour limiter les dommages cérébraux qui parfois deviennent irréversibles s'ils ne sont pas pris à temps.

En premier lieu il sera primordial de confirmer le diagnostic d'AVC et de définir si celui-ci est d'origine ischémique ou hémorragique puisque leur prise en charge sera complètement différente. Une imagerie cérébrale (IRM et Scanner) est ainsi réalisée en urgence pour que l'intervention thérapeutique se fasse le plus rapidement possible.

En cas d'AVC ischémique le traitement étiologique reposera essentiellement sur la thrombolyse intraveineuse et sur la thrombectomie mécanique.

La thrombolyse consiste en l'administration de rtPA (*recombinant tissue Plasminogen Activator*) qui est une molécule permettant la dissolution du caillot sanguin qui vient obstruer l'artère. Elle doit être réalisée dans les 4h30 suivant l'AVC. Cette technique permet d'augmenter de 30% le nombre de patients ne présentant pas de séquelle ou des séquelles minimales, mais du fait de sa courte fenêtre thérapeutique seulement 10 à 15% des patients ayant un AVC ischémique bénéficient de cette thrombolyse. L'inconvénient de cette technique est le risque majeur d'hémorragie cérébrale donc son utilisation doit être rigoureuse.

La thrombectomie consiste en l'introduction d'un cathéter depuis l'artère fémorale jusqu'au lieu de l'ischémie. Le cathéter va ainsi s'accrocher au caillot afin de pouvoir le tracter et l'extraire de l'organisme. Cette technique doit être réalisée dans les 6 heures suivant l'AVC, bien qu'elle pourrait être bénéfique jusqu'à 24 heures sous certaines conditions.

Le traitement étiologique des AVC hémorragiques est plus limité contrairement aux progrès considérables de la prise en charge des AVC ischémiques. Plusieurs techniques sont envisageables selon l'origine et le type d'AVC hémorragique : le traitement chirurgical, l'embolisation (occlusion par la mise en place de spires de platine), l'occlusion endovasculaire (par la mise en place d'un ballonnet), la transfusion de plaquettes, etc.

En second lieu, il conviendra de déterminer la cause de l'AVC afin de la prendre en charge et limiter ainsi le risque de récurrence. On retrouvera généralement l'administration de médicaments luttant contre l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie, mais aussi des anticoagulants et antiagrégants plaquettaires dans les cas d'AVC ischémiques. Un traitement chirurgical peut également être envisageable lors de sténoses artérielles ou de malformations vasculaires pour limiter le risque de récurrence.

En dernier lieu, il conviendra de dépister et traiter les complications précoces, telles que :

- Les complications infectieuses
- Les complications de décubitus (mobilisation précoce, matelas anti-escarres, héparinothérapie pour prévenir le risque de phlébite, etc.)
- Les complications neurologiques (l'apparition d'un œdème cérébral, effraction de sang dans les ventricules cérébraux, l'hypertension intracrânienne maligne, pouvant nécessiter une intervention chirurgicale)
- Les troubles sphinctériens (rétention d'urine nécessitant la pose d'une sonde urinaire ou constipation nécessitant la prise de laxatifs ou un lavement)
- Les troubles de la déglutition (qui devront être dépistés avant toute prise d'alimentation orale afin de prévenir les risques de fausses routes, l'alimentation se fera par sonde nasogastrique ou par gastrotomie si nécessaire).

Le patient bénéficiera également de traitements symptomatiques afin d'améliorer principalement sa qualité de vie et de faciliter sa rééducation. On retrouve généralement les traitements pour les symptômes suivant :

- Spasticité : Baclofène (général), Toxine Botulique (local), neurotomie partielle sélective
- Douleurs neurologiques : anticonvulsivants, antidépresseurs, bloqueurs des récepteurs NMDA, antalgiques (dont morphiniques et apparentés)
- Dépression : Antidépresseurs (Fluoxétine)

La prise en charge rééducative du patient débute dans les UNV et peut se poursuivre dans un service en soin de suite et de réadaptation (SSR). Il sera pris en charge par une équipe pluridisciplinaire (médecins, masso-kinésithérapeutes, ergothérapeutes, psychologues, orthophonistes, infirmiers, aides-soignants, assistantes sociales, psychomotriciens, podologues, orthoptistes, appareilleurs, etc.) tout au long de son parcours de soin dans l'optique que le patient soit le plus autonome possible, d'améliorer son indépendance fonctionnelle, afin de se rapprocher au maximum de ses capacités antérieures. Avant la sortie du SSR, les différents intervenants auront également pour rôle de préparer le retour au domicile du patient, de le préparer à la gestion du quotidien ainsi qu'à sa réinsertion socioprofessionnelle [1] [3] [14].

Cependant des facteurs extrinsèques difficilement contrôlables sont susceptibles d'influer sur le bénéfice thérapeutique tels que la motivation du patient et du thérapeute, la qualité de leur relation, ou encore l'environnement social et familial [11].

### **1.1.9 Hémiplégie**

L'hémiplégie est le tableau clinique le plus fréquemment rencontré à la suite d'un AVC, mais d'autres étiologies sont possibles, elles peuvent être d'origine traumatique (traumatisme crânien), tumorale (tumeur du système nerveux central), infectieuse (d'origine bactérienne, virale, parasitaire, ou fongique), etc.

L'hémiplégie se définit comme la perte ou la diminution de la motricité volontaire d'un hémicorps, due à l'atteinte de la voie pyramidale (voie motrice principale), responsable d'un syndrome pyramidal.

#### *1.1.9.1 La voie pyramidale*

La voie pyramidale est constituée des neurones pyramidaux. Ces neurones sont situés dans le cortex moteur du cerveau, et leurs axones forment le faisceau pyramidal. Ce faisceau permet la transmission de la commande motrice depuis le cortex vers les motoneurones. Ces derniers sont situés au niveau de la corne antérieure (ou ventrale) de la moelle épinière, et transmettent l'information aux muscles (Fig. 8).

Une atteinte de la voie pyramidale entraîne donc une altération du contrôle de la motricité volontaire, et si cette atteinte est unilatérale elle se manifeste donc par une hémiplégie.

Avant que le faisceau pyramidal n'atteigne le motoneurone périphérique, il doit traverser le bulbe rachidien étant le lieu de décussation du faisceau, c'est-à-dire qu'à ce niveau les faisceaux pyramidaux vont se croiser, ainsi celui qui était initialement à gauche se retrouve à droite et inversement (Fig. 8). On conçoit alors qu'une atteinte du faisceau pyramidal au-dessus de la décussation entraînera une hémiplégie controlatérale, et que dans le cas contraire elle entraînera une hémiplégie homolatérale.

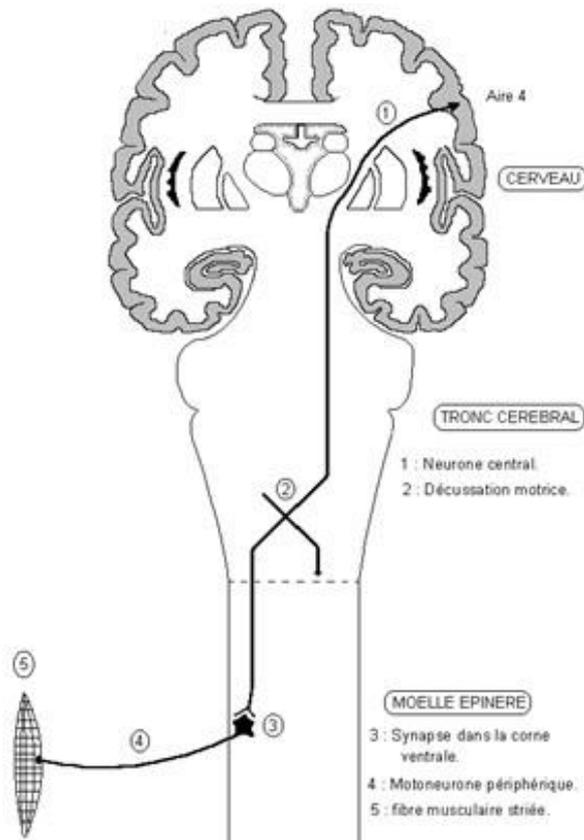


Figure 8. Organisation générale de la voie pyramidale

### 1.1.9.2 Le syndrome pyramidal

Le syndrome pyramidal correspond à l'ensemble des signes et symptômes présents à la suite d'une lésion de la voie pyramidale.

Ses principaux signes cliniques sont :

- **L'altération de la motricité volontaire** (complète ou incomplète)
- **La modification du tonus musculaire** : présence d'une hypotonie au stade initial évoluant vers une hypertonie spastique. La spasticité est une exagération du réflexe myotatique et intéresse principalement les muscles fléchisseurs au niveau du membre supérieur et les muscles extenseurs au niveau du membre inférieur hémiparalysé.
- **La modification des réflexes ostéotendineux** : ils seront abolis au stade initial mais s'accroîtront par la suite.
- **Le signe de Babinski** ou réflexe cutané plantaire : il est positif lorsque la stimulation de la plante du pied provoque une extension de l'hallux. Ce réflexe est normalement présent chez l'enfant de moins de 6 mois mais au-delà de cet âge il signe la présence d'une atteinte du SNC.