

Fiche : Déficits Neurologiques Centraux Synthèse

Fiche de synthèse orientée physiopathologie et séméiologie, adossée aux recommandations de la Haute Autorité de santé d'octobre 2025 (prise en charge précoce de l'AVC et traitements de la phase aiguë de l'AVC ischémique) et aux articles de la *Revue du Praticien* consacrés au déficit neurologique récent. Le document comporte quatre parties : physiologie et physiopathologie, séméiologie et démarche topographique, thérapeutique, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

Physiologie et physiopathologie

Le préalable anatomique : les trois voies longues

Toute la séméiologie du déficit central découle d'une seule question : *où la voie décusse-t-elle ?* Trois grands systèmes traversent la moelle et le tronc cérébral, et chacun croise la ligne médiane à un étage différent. C'est cette dissociation qui permet, au lit du malade, de situer la lésion avant toute imagerie.

Voie	Fonction véhiculée	Niveau de décussation
Pyramidale	Motricité volontaire, commande fine des extrémités	Bulbe (pyramides bulbaires), 75 à 90 pour cent des fibres
Lemniscale	Tact épicritique, proprioception consciente, pallesthésie	Bulbe (noyaux de Goll et Burdach, puis lemnisque médian)
Extralemniscale	Sensibilité thermo-algique, tact protopathique	Moelle, un à deux métamères au-dessus de l'entrée radiculaire

Conséquences pratiques immédiates. Une lésion hémisphérique ou capsulaire donne un déficit moteur et sensitif entièrement controlatéral. Une lésion bulbaire latérale donne un déficit croisé (face d'un côté, corps de l'autre). Une hémisection médullaire donne un syndrome pyramidal et lemniscal homolatéral avec une atteinte thermo-algique controlatérale : c'est le syndrome de Brown-Séquard, qui n'est que la traduction directe du tableau ci-dessus.

Le faisceau cortico-nucléaire, qui commande les noyaux des nerfs crâniens, projette de façon *bilatérale* sur la partie du noyau facial destinée au facial supérieur, et de façon *controlatérale exclusive* sur celle destinée au facial inférieur. Cette asymétrie d'innervation est le fondement anatomique de la distinction entre paralysie faciale centrale et périphérique.

Physiopathologie du syndrome pyramidal : deux temps

Le faisceau pyramidal n'est pas seulement une voie de commande : il exerce en permanence une inhibition descendante sur les motoneurones gamma et sur les interneurones spinaux. Sa lésion produit donc deux phénomènes de nature opposée, qui se succèdent dans le temps.

1. Phase aiguë, dite de sidération ou de choc spinal. La lésion brutale supprime toute activité, y compris réflexe. Le tableau est trompeur : hypotonie, réflexes ostéotendineux abolis ou faibles, réflexe cutané plantaire parfois indifférent. Une paralysie flasque n'élimine donc en aucun cas une origine centrale, et l'absence de signe de Babinski à la première heure ne rassure pas.
2. Phase secondaire, dite de libération. Après quelques jours à quelques semaines, la levée de l'inhibition supraspinale démasque les automatismes médullaires : hypertonie élastique en lame de canif, réflexes vifs, diffusés et polycinétiques, trépidation épileptoïde du pied, clonus de rotule, signe de Babinski, syncinésies.

Le déficit ne frappe pas uniformément tous les muscles. Il prédomine sur les extenseurs au membre supérieur et sur les fléchisseurs au membre inférieur, d'où l'attitude caractéristique de Wernicke-Mann (membre supérieur en flexion et pronation, membre inférieur en extension) et la marche en fauchage.

Le signe de Babinski lui-même n'est pas un signe surajouté mais la réapparition d'un réflexe de défense archaïque, normalement présent chez le nourrisson et réprimé par la maturation du faisceau pyramidal.

Physiopathologie de l'ischémie cérébrale

Le cerveau représente 2 pour cent du poids corporel mais consomme 20 pour cent du débit cardiaque et de l'oxygène. Il ne dispose d'aucune réserve énergétique : le débit sanguin cérébral (DSC) est vital seconde après seconde.

Le DSC normal est d'environ 50 mL pour 100 g de tissu et par minute. L'autorégulation cérébrale le maintient constant pour une pression artérielle moyenne comprise entre 60 et 150 mmHg environ, cette plage étant déviée vers le haut chez l'hypertendu chronique. Cette autorégulation est *abolie* dans le territoire ischémié : le débit y devient directement dépendant de la pression artérielle systémique.

DSC (mL/100 g/min)	État du tissu	Traduction clinique et thérapeutique
50	Normal	Aucun symptôme
20 à 22	Silence électrique, pompes ioniques encore fonctionnelles	Zone de pénombre : déficit présent mais tissu viable, cible du traitement
< 10	Défaillance des pompes Na-K AT-Pase, dépolarisation anoxique	Cœur nécrotique : lésion irréversible, œdème cytotoxique

La pénombre ischémique est la totalité de l'enjeu thérapeutique. Elle est maintenue en vie par la circulation collatérale (polygone de Willis, anastomoses leptoméningées), dont la qualité explique qu'un même site d'occlusion produise un infarctus massif chez l'un et une lésion limitée chez l'autre. Cette pénombre se convertit progressivement en nécrose : on estime la perte à environ 1,9 million de neurones par minute d'occlusion non traitée. C'est le fondement physiopathologique du *time is brain* et de l'ensemble de la filière neurovasculaire.

Deux corollaires thérapeutiques découlent directement de ce mécanisme. D'abord, il ne faut pas abaisser la pression artérielle à la phase aiguë d'un infarctus cérébral, puisque la perfusion de la pénombre en dépend. Ensuite, l'hypoxémie, l'hyperthermie et l'hyperglycémie aggravent le métabolisme anaérobie et étendent la nécrose : leur correction fait partie du traitement.

L'œdème est d'abord cytotoxique (intracellulaire, par défaillance des pompes), puis vasogénique après rupture de la barrière hémato-encéphalique. Il culmine entre le premier et le cinquième jour et expose, dans les infarctus sylvians étendus, à l'engagement temporal et au décès (infarctus malin).

Physiopathologie de l'hémorragie intracérébrale

L'hématome intraparenchymateux représente environ 15 pour cent des AVC et sa mortalité à un mois avoisine 40 pour cent. Deux mécanismes dominent, et leur topographie les distingue.

- *Hypertension artérielle chronique*. Elle induit une lipohyalinose et des microanévrismes de Charcot-Bouchard sur les artères perforantes (lenticulostrées, thalamoperforantes). L'hémorragie est alors typiquement *profonde* : noyaux gris centraux, thalamus, protubérance, cervelet.
- *Angiopathie amyloïde cérébrale*. Le dépôt de peptide amyloïde bêta dans la média des artérioles corticales et leptoméningées fragilise la paroi. L'hémorragie est alors *lobaire*, superficielle, chez le sujet de plus de 50 à 60 ans, et récidivante.

S'ajoutent les malformations vasculaires (malformation artérioveineuse, cavernome, anévrisme, fistule dure) surtout chez le sujet jeune, les thromboses veineuses cérébrales et les troubles de l'hémostase, spontanés ou iatrogènes. La part des hémorragies liées aux anticoagulants oraux du sujet âgé augmente régulièrement.

L'agression tissulaire est ici triple : destruction directe, effet de masse avec hypertension intracrânienne, et croissance de l'hématome dans les premières heures. Cette croissance précoce justifie une prise en charge tout aussi urgente que celle de l'infarctus, avec un objectif tensionnel inverse.

Physiopathologie médullaire

La moelle est un espace contraint dans un canal osseux inextensible : toute lésion expansive comprime rapidement l'ensemble des voies longues. Sa vascularisation est également vulnérable, l'artère spinale antérieure irriguant à elle seule les deux tiers antérieurs de la moelle. Son occlusion épargne les cordons postérieurs, d'où un déficit moteur et thermo-algique avec *conservation de la proprioception* : c'est le syndrome spinal antérieur, tableau dissocié pathognomonique.

Toute souffrance médullaire aiguë doit faire évoquer une compression (métastase, épidurite, hernie discale, hématome épidural) et conduire à une IRM médullaire en urgence, car la récupération dépend directement du délai de décompression.

Sémiologie et démarche diagnostique

Première question : atteinte centrale ou périphérique ?

C'est la bifurcation décisive de l'examen, car elle détermine à la fois le degré d'urgence et l'examen complémentaire à demander.

Élément	Atteinte centrale	Atteinte périphérique
Tonus	Hypertonie élastique (secondairement)	Hypotonie
Réflexes ostéotendineux	Vifs, diffusés, polycinétiques	Diminués ou abolis dans le territoire
Réflexe cutané plantaire	En extension (signe de Babinski)	En flexion ou indifférent
Trophicité	Conservée initialement	Amyotrophie, fasciculations
Topographie	Hémicorps, deux membres inférieurs, quatre membres	Systématisée à une racine, un tronc, un plexus
Sensibilité	Souvent dissociée, avec un niveau lésionnel	Toutes modalités atteintes dans le même territoire
Signes associés	Aphasie, hémianopsie, négligence, troubles sphinctériens	Douleurs radiculaires, aucun signe cortical

Trois pièges méritent d'être retenus. Une paralysie flasque aréflexique peut être centrale à la phase de choc spinal. Une atteinte des quatre membres ne permet pas à elle seule de trancher (infarctus du tronc cérébral, atteinte médullaire ou syndrome de Guillain-Barré). Enfin, l'atteinte des sensibilités élaborées (astéréognosie, graphesthésie, extinction sensitive) signe toujours une souffrance corticale.

Caractériser le déficit moteur

La force est cotée segment par segment selon l'échelle MRC : 5 force normale, 4 mouvement contre résistance diminué, 3 mouvement efficace contre la pesanteur, 2 mouvement possible seulement sans pesanteur, 1 contraction perçue sans déplacement, 0 aucune contraction. Les déficits discrets

se dépistent par les manœuvres de maintien postural : épreuve de Barré aux membres supérieurs, épreuve de Mingazzini aux membres inférieurs.

Siège de la lésion	Caractère du déficit	Signes d'accompagnement
Cortical	Hémiplégie non proportionnelle, à prédominance brachio-faciale	Aphasie, négligence, crise épileptique, déficit sensitif élaboré
Capsule interne	Hémiplégie proportionnelle et massive	Souvent isolée, pas de signe cortical
Lacune capsulaire ou pontique	Hémiplégie motrice pure	Aucun trouble sensitif, aucun trouble du langage
Tronc cérébral	Hémiplégie controlatérale	Atteinte homolatérale d'un nerf crânien : syndrome alterne
Moelle cervicale	Tétraparésie ou hémiparésie	Épargne de la face, niveau sensitif, troubles sphinctériens

Règle fondamentale : *l'atteinte de la face signe une lésion située au-dessus de la moelle*. Un déficit des quatre membres respectant la face oriente vers la moelle cervicale ou le système nerveux périphérique.

Paralysie faciale : centrale ou périphérique

Critère	Paralysie faciale centrale	Paralysie faciale périphérique
Territoire	Prédomine nettement sur le facial inférieur	Atteint les deux étages, supérieur et inférieur
Occlusion palpébrale	Possible	Impossible, signe de Charles Bell
Dissociation auto-volontaire	Fréquente (mimique spontanée conservée)	Absente
Signes associés	Hémiplégie homolatérale à la paralysie faciale	Agueusie, hyperacousie, atteinte du conduit auditif
Cotation NIHSS	1 à 2 selon l'intensité	Cotée 3

Syndromes alternes : la signature du tronc cérébral

L'association d'une atteinte d'un nerf crânien d'un côté et d'une atteinte des voies longues de l'autre localise la lésion avec une précision remarquable, au niveau du noyau du nerf crânien concerné.

Syndrome	Siège	Tableau clinique
Weber	Pédoncule cérébral (mésencéphale)	Paralysie du III homolatérale, hémiplégie controlatérale
Millard-Gubler	Protubérance	Paralysie faciale périphérique et du VI homolatérales, hémiplégie controlatérale
Wallenberg	Fossette latérale du bulbe	Voir détail ci-dessous : le plus fréquent et le plus interrogé

Le syndrome de Wallenberg résulte d'une ischémie du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de l'artère vertébrale. Il associe, du *côté de la lésion* : un grand syndrome vestibulaire avec nystagmus battant vers le côté sain, un hémisindrome cérébelleux, un syndrome de Claude Bernard-Horner, une anesthésie thermo-algique de l'hémiface (noyau spinal du V) et une paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (IX et X) responsable de troubles majeurs de la déglutition. Du *côté opposé* : une anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face. Il n'y a *pas de déficit moteur* : c'est la grande particularité du tableau, et un piège classique.

Syndromes médullaires

Syndrome	Mécanisme	Sémiologie caractéristique
Compression médullaire	Épidurite, métastase, hernie, hématome	Syndrome rachidien, syndrome lésionnel radiculaire, syndrome sous-lésionnel pyramidal
Brown-Séquard	Hémisection médullaire	Pyramidal et lemniscal homolatéraux, thermo-algique controlatéral
Spinal antérieur	Occlusion de l'artère spinale antérieure	Paraplégie flasque, atteinte thermo-algique, proprioception conservée
Syringomyélique	Cavité centromédullaire	Atteinte thermo-algique suspendue et dissociée, en pèlerine
Queue de cheval	Compression sous le cône terminal	Atteinte périphérique pluriradiculaire, anesthésie en selle, troubles sphinctériens

Le trépied de la compression médullaire est à connaître par cœur : syndrome lésionnel qui donne le niveau (douleur ou déficit radiculaire), niveau sensitif qui marque la limite supérieure de l'atteinte, syndrome sous-lésionnel qui associe déficit moteur, troubles sensitifs et troubles sphinctériens. Le syndrome rachidien douloureux est fréquemment absent et son absence ne doit jamais rassurer.

Sémiologie corticale : langage, champ visuel, négligence

Critère	Aphasie de Broca	Aphasie de Wernicke
Siège	Pied de la troisième circonvolution frontale	Première circonvolution temporale
Fluence	Réduite, laborieuse, agrammatique	Conservée ou logorrhéique, jargon, paraphasies
Compréhension	Relativement conservée	Altérée
Conscience du trouble	Présente, souvent avec réaction dépressive	Absente (anosognosie)
Piège	Confondue avec une dysarthrie	Confondue avec une confusion ou un trouble psychiatrique

L'hémianopsie latérale homonyme traduit une atteinte rétro-chiasmatique (radiations optiques, cortex occipital). Elle est controlatérale à la lésion. Il faut la distinguer de la cécité monoculaire transitoire, qui est *homolatérale* à une sténose de l'artère carotide interne, alors que le déficit moteur associé est controlatéral.

La négligence spatiale unilatérale, presque toujours gauche par lésion pariétale droite, s'accompagne volontiers d'anosognosie. Elle explique qu'un patient puisse ne pas percevoir son propre déficit et retarder l'alerte : c'est un facteur pronostique péjoratif à part entière.

Ataxies : trois causes, trois mécanismes

- *Ataxie cérébelleuse*. Élargissement du polygone de sustentation, démarche ébrieuse, dysmétrie, hypermétrie, adiadococinésie, tremblement d'action, hypotonie, danse des tendons. Le signe de Romberg est *négatif* : la fermeture des yeux n'aggrave pas l'instabilité.
- *Ataxie proprioceptive*. Talonnement, marche contrôlée par le regard, Romberg *positif* et non latéralisé, avec aggravation majeure dans l'obscurité.
- *Ataxie vestibulaire*. Latéropulsion, Romberg *latéralisé* du côté atteint, nystagmus, syndrome harmonieux dans les atteintes périphériques.

Vertige aigu : reconnaître l'urgence centrale

Un trouble de l'équilibre peut être la première manifestation d'un AVC du tronc cérébral ou du cervelet. Le protocole HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) permet de trancher au lit du malade.

Élément	Origine périphérique	Origine centrale
Head Impulse Test	Anormal, saccade de rattrapage présente	Normal, absence de saccade (paradoxalement inquiétant)
Nystagmus	Unidirectionnel, horizontal-rotatoire, inhibé par la fixation	Multidirectionnel, vertical, non inhibé par la fixation
Test of Skew	Absent	Divergence verticale présente
Harmonie du syndrome	Harmonieux (déviations du côté atteint)	Dysharmonieux

Le point contre-intuitif à retenir : dans un syndrome vestibulaire aigu, un Head Impulse Test *normal* oriente vers une cause centrale, car le réflexe vestibulo-oculaire n'est intact que si le nerf vestibulaire est indemne. Une sensibilité et une spécificité élevées font de ce protocole un outil plus performant que l'imagerie précoce pour le diagnostic d'AVC vestibulaire.

Analyser le mode d'installation

Le profil temporel oriente l'étiologie avant même l'imagerie.

Mode d'installation	Orientation étiologique
Brutal, d'emblée maximal	AVC jusqu'à preuve du contraire
Progressif en quelques minutes, marche jacksonienne	Crise épileptique partielle, aura migraineuse
Ascendant, distal, symétrique sur quelques jours	Syndrome de Guillain-Barré
En tache d'huile sur jours ou semaines	Processus expansif (tumeur, abcès, hématome sous-dural)
Fébrile, avec confusion ou troubles du comportement	Méningo-encéphalite, en particulier herpétique
Par poussées régressives séparées dans le temps	Sclérose en plaques

Reconnaître l'AVC : signes d'alerte HAS et pièges

La HAS retient cinq symptômes dont l'apparition brutale, isolée ou associée, est évocatrice d'AVC ou d'AIT : paralysie faciale, paralysie d'un bras ou d'une jambe, trouble de la parole ou du langage, perte de la vue d'un œil ou d'un côté du champ visuel ou vision double, trouble de l'équilibre ou de la marche. Le mémo grand public est FAST (Face, Arm, Speech, Time). Le numéro d'appel est le 15, ou le 114 pour les personnes sourdes, malentendantes ou aphasiques.

Les symptômes *caméléons*, présents dans 2 à 26 pour cent des cas, retardent le diagnostic : vertige isolé, mouvements involontaires d'apparition brutale (hémichorée, hémiballisme), monoparésie isolée prise pour une atteinte tronculaire, crise épileptique inaugurale, hoquet (bulbe), troubles de vigilance transitoires (AVC bithalamique). Ces présentations atypiques s'accompagnent d'un risque accru d'aggravation et d'une mortalité plus élevée à douze mois.

À l'inverse, certains symptômes *isolés* ne doivent pas faire porter le diagnostic : fatigue, faiblesse généralisée, incontinence, syncope, acouphènes, drop attacks, sensation d'étourdissement. Enfin, jusqu'à un tiers des déficits brutaux relèvent d'un diagnostic différentiel (*stroke mimics*) : crise épileptique, migraine avec aura, hypoglycémie, tumeur, trouble fonctionnel.

Le NIHSS en pratique

Le score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) évalue en onze items la vigilance et l'orientation, l'oculomotricité, le champ visuel, la motricité faciale, la motricité des quatre membres, l'ataxie, la sensibilité, le langage, la dysarthrie et l'extinction ou négligence. Il conditionne l'éligibilité aux traitements de reperfusion et sert de référence pour suivre l'évolution. Les seuils décisionnels utiles sont NIHSS ≥ 4 pour les fenêtres élargies de thrombolyse, NIHSS ≤ 5 pour la définition de l'AVC mineur, et NIHSS ≥ 6 ou ≥ 10 selon les situations de thrombectomie.

Thérapeutique

Organisation de l'urgence : recommandations HAS d'octobre 2025

La HAS a actualisé le 28 octobre 2025 le parcours de soins de l'AVC et, le 23 octobre 2025, les recommandations sur les traitements de la phase aiguë de l'AVC ischémique. Les messages structurants sont les suivants.

1. Devant tout symptôme évocateur, appel immédiat du 15. Si le patient appelle le cabinet, le médecin généraliste transfère l'appel au SAMU et reste au mieux en ligne pour permettre une conférence à trois.
2. L'heure de début des symptômes doit être notée précisément : elle conditionne toute la stratégie de reperfusion.
3. À l'arrivée dans l'établissement, expertise neurovasculaire dédiée ou par téléconsultation, imagerie cérébrale si possible en moins de 30 minutes, et traitement débuté si possible en moins d'une heure après l'arrivée.
4. L'IRM cérébrale multimodale (diffusion, FLAIR, T2 étoile, ARM en temps de vol, avec perfusion selon les cas) est l'examen de référence. Elle distingue ischémie et hémorragie, objective l'occlusion et permet de sélectionner les patients pour les fenêtres élargies. Le scanner sans injection reste l'examen de référence de l'hémorragie et le recours à défaut d'IRM.
5. La thrombectomie mécanique figure désormais parmi les traitements à débiter le plus tôt possible après avis neurovasculaire.

Thrombolyse intraveineuse : indications HAS 2025

Situation	Conduite recommandée	Grade
Délai < 4 h 30, heure de début connue	Altéplase 0,9 mg/kg ou ténecteplase 0,25 mg/kg, en l'absence de contre-indication	A
Délai < 4 h 30 avec occlusion proximale antérieure	Ténecteplase 0,25 mg/kg à privilégier par rapport à l'altéplase	A
Délai 4 h 30 à 9 h, scanner sans perfusion	Thrombolyse non conseillée ; tout mettre en œuvre pour obtenir une imagerie de perfusion	B
Délai 4 h 30 à 9 h, NIHSS ≥ 4 , mismatch de perfusion	Altéplase 0,9 mg/kg si thrombectomie non indiquée ou non prévue (hors AMM)	B
AVC du réveil, NIHSS ≥ 4 , mismatch diffusion-FLAIR	Altéplase 0,9 mg/kg si thrombectomie non indiquée ou non prévue	A
AVC mineur NIHSS ≤ 5 avec symptômes handicapants	Altéplase conseillée (aphasie, hémianopsie latérale homonyme par exemple)	C
AVC mineur NIHSS ≤ 5 sans symptôme handicapant	Thrombolyse non conseillée	B

Points de vigilance sur les posologies : l'altéplase se donne à 0,9 mg/kg sans dépasser 90 mg, dont 10 pour cent en bolus puis le reste en une heure ; la ténecteplase se donne à 0,25 mg/kg sans dépasser 25 mg, en bolus unique. Les schémas posologiques diffèrent de ceux utilisés dans l'infarctus du myocarde et l'embolie pulmonaire.

Concernant les traitements antithrombotiques préalables, une mono ou bithérapie antiagrégante ne contre-indique pas la thrombolyse, mais majore le risque d'hémorragie intracrânienne symptomatique. Sous antivitamine K, la thrombolyse est possible si l'INR est $\leq 1,7$ et contre-indiquée au-delà ou si l'INR est inconnu. Pour les anticoagulants oraux directs, la possibilité d'utilisation reste à confirmer.

Thrombectomie mécanique : indications HAS 2025

Situation	Conduite recommandée
Occlusion proximale antérieure, délai < 6 h	Thrombectomie, d'emblée associée à la thrombolyse ou en recours
Occlusion proximale antérieure, 6 à 16 h	Thrombectomie chez les patients sélectionnés selon les critères DAWN ou DEFUSE 3
Occlusion proximale antérieure, 6 à 24 h	Thrombectomie chez les patients sélectionnés selon les critères DAWN
Occlusion du tronc basilaire ou vertébrale, < 24 h	Possible si mRS 0-1, NIHSS ≥ 10 , PC-ASPECTS ≥ 6 , sans ischémie bilatérale pontique
Patient éligible aux deux traitements, délai < 4 h 30	Association thrombolyse IV et thrombectomie préconisée (grade B)

Mesures générales à la phase aiguë

Ces mesures ne sont pas accessoires : elles protègent la pénombre et évitent les complications qui grèvent le pronostic.

- *Pression artérielle.* Dans l'infarctus cérébral, respecter l'hypertension réactionnelle. En cas de thrombolyse, la contrôler strictement selon le protocole de l'unité neurovasculaire. Dans l'hématome intraparenchymateux, la logique est inverse : baisse précoce et contrôlée.

- *Glycémie*. Éviter l'hyperglycémie, ne pas perfuser de sérum glucosé, corriger une hypoglycémie qui peut à elle seule mimer un AVC.
- *Température*. Traiter toute hyperthermie, qui étend la nécrose.
- *Déglutition*. Test de déglutition systématique avant toute prise orale, y compris médicamenteuse. L'inhalation est une cause majeure de mortalité évitable.
- *Position et mobilisation*. Décubitus initial, puis mobilisation et rééducation précoces.
- *Antithrombotiques*. Aucun antithrombotique dans les 24 heures suivant une thrombolyse, sauf situation particulière comme la pose d'un stent au cours de la thrombectomie.
- *Prévention*. Thromboembolique, cutanée, urinaire ; recherche systématique d'une dépression post-AVC.

Cinq médicaments de la phase aiguë

Médicament	Indication et posologie	Points de vigilance
Altéplase	Infarctus cérébral, 0,9 mg/kg sans dépasser 90 mg	Fenêtre 4 h 30, contre-indications hémorragiques, INR $\leq$ 1,7
Ténecteplase	Infarctus cérébral, 0,25 mg/kg sans dépasser 25 mg, bolus unique	À privilégier si occlusion proximale antérieure
Aciclovir	Encéphalite herpétique, 10 mg/kg toutes les 8 heures par voie IV	À débiter sans attendre la PCR ; hydratation, surveillance rénale
Méthylprednisolone	Poussée de sclérose en plaques, bolus IV	Après avoir éliminé une infection ; ne raccourcit que la poussée
Immunoglobulines IV	Syndrome de Guillain-Barré, en alternative aux échanges plasmatiques	Surveillance respiratoire et de la déglutition prioritaire

Cinq médicaments de la prévention secondaire

Médicament	Indication	Objectif et surveillance
Aspirine	Infarctus cérébral non cardio-embolique	75 à 300 mg par jour au long cours
Clopidogrel	Alternative en cas d'intolérance ou de contre-indication	75 mg par jour ; bithérapie brève seulement dans des cas sélectionnés
Statine de forte intensité	Infarctus ou AIT d'origine athéro-scléreuse	Cible LDL-cholestérol $< 0,7$ g/L (essai Treat Stroke to Target)
Ézétimibe	Ajout si cible non atteinte sous statine maximale tolérée	10 mg par jour ; vérifier d'abord l'observance
Anticoagulant oral	Fibrillation atriale et cardiopathie emboligène	Délai d'introduction fonction de la taille de l'infarctus

En parallèle : contrôle tensionnel, sevrage tabagique, équilibration du diabète, alimentation de type méditerranéen, activité physique régulière fortement encouragée car elle réduit le handicap et améliore la qualité de vie.

Après la phase aiguë : rééducation et retour à domicile

La rééducation intensive doit être initiée le plus tôt possible, en coordination avec kinésithérapeute, ergothérapeute, orthophoniste et psychomotricien. Un bilan étiologique complet est conduit pour prévenir les récives.

Après le retour à domicile, la HAS place le *médecin traitant au cœur de la coordination*. Le suivi au long cours des séquelles impose d'évaluer systématiquement toutes les déficiences, y compris celles passées inaperçues. Trois points sont explicitement soulignés : encourager fortement l'activité physique, considérer toute personne ayant eu un AVC comme à risque de dépression, et porter une attention particulière aux aidants.

Les autres urgences à ne pas manquer

- *Compression médullaire et syndrome de la queue de cheval*. IRM médullaire en urgence, avis neurochirurgical immédiat. Le pronostic fonctionnel dépend du délai de décompression.
- *Méningo-encéphalite herpétique*. Encéphalite nécrosante la plus fréquente, mortalité supérieure à 70 pour cent sans traitement. LCS anormal dans 95 pour cent des cas (hyperprotéinorachie modérée, glycorachie normale, pléiocytose lymphocytaire), PCR HSV très performante, hypersignaux temporaux et frontaux en IRM dès les 48 premières heures. Aciclovir IV sans délai.
- *Syndrome de Guillain-Barré*. Déficit sensitivomoteur ascendant, aréflexie, absence de trouble sphinctérien. Diagnostic clinique, électroneuromyogramme et dissociation albuminocytologique. La gravité tient à l'atteinte respiratoire et bulbaire : hospitalisation à proximité d'une réanimation.
- *Déficit neurologique fébrile*. Imagerie avec et sans injection avant toute ponction lombaire en présence de signes de localisation ; rechercher abcès, empyème, endocardite avec embols mycotiques, thrombose veineuse cérébrale.
- *Thrombose veineuse cérébrale*. Tableau d'hypertension intracrânienne, crises convulsives, déficit focal ne respectant pas un territoire artériel. L'héparinothérapie est indiquée même en présence d'un infarctus veineux hémorragique.

Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

Chaque question comporte une ou plusieurs réponses exactes. Le corrigé commenté suit l'ensemble des questions.

Questions

1. Concernant l'organisation des voies longues :
 - (a) le faisceau pyramidal décusse majoritairement au niveau du bulbe ;
 - (b) la voie lemniscale décusse au niveau médullaire segmentaire ;
 - (c) la voie spino-thalamique décusse dans la moelle, un à deux métamères au-dessus de son entrée ;
 - (d) une lésion capsulaire droite entraîne une hémiplégie droite ;
 - (e) le lemnie médian véhicule la sensibilité thermo-algique.
2. À la phase aiguë d'une lésion pyramidale :
 - (a) une hypotonie est possible ;
 - (b) une abolition des réflexes ostéotendineux est possible ;
 - (c) le signe de Babinski est constamment présent d'emblée ;
 - (d) la spasticité s'installe dans les premières heures ;

- (e) l'absence d'hypertonie élimine une origine centrale.
3. Concernant le débit sanguin cérébral et la pénombre ischémique :
- (a) le débit sanguin cérébral normal est d'environ 50 mL pour 100 g par minute ;
 - (b) la pénombre correspond à un débit inférieur à 10 mL pour 100 g par minute ;
 - (c) dans le territoire ischémié, l'autorégulation est abolie et le débit devient dépendant de la pression artérielle ;
 - (d) il faut abaisser rapidement la pression artérielle à la phase aiguë d'un infarctus cérébral ;
 - (e) l'œdème cytotoxique résulte de la défaillance des pompes sodium-potassium ATPase.
4. Devant un déficit focal brutal d'emblée maximal :
- (a) il s'agit d'un AVC jusqu'à preuve du contraire ;
 - (b) une régression en moins d'une heure autorise à différer la prise en charge ;
 - (c) jusqu'à un tiers des déficits brutaux relèvent d'un diagnostic différentiel ;
 - (d) l'imagerie peut être différée si les signes ont régressé ;
 - (e) le 114 est utilisable par les personnes sourdes ou aphasiques.
5. Concernant la paralysie faciale centrale :
- (a) elle prédomine sur le territoire facial inférieur ;
 - (b) le signe de Charles Bell est présent ;
 - (c) une dissociation automatico-volontaire est possible ;
 - (d) le respect relatif du facial supérieur s'explique par une innervation cortico-nucléaire bilatérale ;
 - (e) elle s'accompagne d'une agueusie des deux tiers antérieurs de la langue.
6. Dans le syndrome de Wallenberg, sont retrouvés du côté de la lésion :
- (a) un syndrome de Claude Bernard-Horner ;
 - (b) une hémiplégie ;
 - (c) une anesthésie thermo-algique de l'hémiface ;
 - (d) un hémisyndrome cérébelleux ;
 - (e) des troubles de la déglutition par paralysie de l'hémivoile.
7. Concernant la topographie du déficit moteur central :
- (a) une hémiplégie proportionnelle évoque une lésion de la capsule interne ;
 - (b) une hémiplégie proportionnelle évoque une lésion corticale étendue ;
 - (c) une hémiplégie motrice pure oriente vers une lacune capsulaire ou protubérantielle ;
 - (d) l'atteinte de la face signe une lésion située sous la moelle cervicale ;
 - (e) l'association d'une hémiplégie et d'une atteinte contralatérale d'un nerf crânien définit un syndrome alterne.
8. Concernant la compression médullaire :
- (a) le syndrome lésionnel indique le niveau de la compression ;
 - (b) le niveau sensitif correspond à la limite supérieure de l'atteinte ;
 - (c) le syndrome sous-lésionnel comporte des troubles sphinctériens ;
 - (d) l'examen de référence en urgence est le scanner rachidien ;
 - (e) une hypotonie initiale élimine le diagnostic.
9. Le syndrome de Brown-Séquard associe :
- (a) un syndrome pyramidal homolatéral à la lésion ;

- (b) une atteinte lemniscale homolatérale ;
 - (c) une atteinte thermo-algique controlatérale ;
 - (d) une anesthésie en selle ;
 - (e) il correspond à une hémisection médullaire.
10. Le syndrome de la queue de cheval comporte :
- (a) une atteinte périphérique pluriradiculaire ;
 - (b) un déficit flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes ;
 - (c) une anesthésie en selle ;
 - (d) un signe de Babinski bilatéral ;
 - (e) une indication d'IRM médullaire en urgence.
11. Concernant l'aphasie de Wernicke :
- (a) le discours est fluent avec des paraphasies ;
 - (b) la compréhension est altérée ;
 - (c) une anosognosie est fréquente ;
 - (d) la lésion siège au pied de la troisième circonvolution frontale ;
 - (e) elle peut être prise à tort pour un syndrome confusionnel.
12. Concernant la négligence spatiale unilatérale :
- (a) elle est le plus souvent gauche, par lésion hémisphérique droite ;
 - (b) elle s'associe volontiers à une anosognosie ;
 - (c) elle est cotée dans le score NIHSS ;
 - (d) elle témoigne d'une atteinte du système nerveux périphérique ;
 - (e) elle peut expliquer un retard à l'alerte.
13. Devant un syndrome vestibulaire aigu :
- (a) HINTS signifie Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew ;
 - (b) un nystagmus multidirectionnel non inhibé par la fixation oriente vers une origine centrale ;
 - (c) un syndrome vestibulaire périphérique est harmonieux ;
 - (d) un Head Impulse Test normal rassure sur une origine périphérique ;
 - (e) le vertige positionnel paroxystique bénin dure moins d'une minute et est déclenché par les changements de position de la tête.
14. Selon les recommandations HAS d'octobre 2025 sur la thrombolyse intraveineuse :
- (a) l'altéplase à 0,9 mg/kg ou la ténecteplase à 0,25 mg/kg sont indiquées dans les 4 h 30 ;
 - (b) la ténecteplase est à privilégier en cas d'occlusion proximale de la circulation antérieure ;
 - (c) la dose maximale de ténecteplase est de 90 mg ;
 - (d) un AVC mineur avec NIHSS ≤ 5 sans symptôme handicapant relève d'une thrombolyse ;
 - (e) un AVC mineur avec aphasie ou hémianopsie latérale homonyme relève d'une thrombolyse.
15. Concernant l'AVC du réveil ou à heure de début inconnue :
- (a) un mismatch entre diffusion et FLAIR permet d'envisager une thrombolyse par altéplase si le NIHSS est ≥ 4 ;
 - (b) entre 4 h 30 et 9 h, tout doit être mis en œuvre pour obtenir une imagerie de perfusion ;
 - (c) entre 4 h 30 et 9 h, avec un scanner sans séquence de perfusion, la thrombolyse n'est pas conseillée ;
 - (d) l'AVC du réveil contre-indique définitivement toute reperfusion ;

- (e) la thrombectomie mécanique n'est jamais possible au-delà de 6 heures.
16. Concernant la thrombectomie mécanique :
- (a) elle suppose une occlusion d'un gros tronc artériel visible à l'imagerie ;
 - (b) elle est possible jusqu'à 24 heures chez des patients sélectionnés selon les critères DAWN ;
 - (c) elle peut être proposée en cas d'occlusion du tronc basilaire jusqu'à 24 heures si le NIHSS est ≥ 10 et le PC-ASPECTS ≥ 6 ;
 - (d) elle est contre-indiquée si une thrombolyse a déjà été réalisée ;
 - (e) elle est réservée aux patients de moins de 60 ans.
17. Parmi les mesures générales de la phase aiguë de l'infarctus cérébral :
- (a) la correction rapide et systématique de l'hypertension artérielle ;
 - (b) un test de déglutition avant toute prise orale ;
 - (c) la lutte contre l'hyperthermie et l'hyperglycémie ;
 - (d) l'absence d'antithrombotique dans les 24 heures suivant la thrombolyse ;
 - (e) la perfusion de sérum glucosé en première intention.
18. Concernant l'accident ischémique transitoire :
- (a) il correspond à un déficit focal régressif, typiquement en moins d'une heure, sans infarctus en diffusion ;
 - (b) le risque d'infarctus cérébral est maximal dans les 48 heures ;
 - (c) il justifie un bilan différé à un mois ;
 - (d) un tiers des patients ayant un infarctus cérébral avaient présenté un accident ischémique transitoire dans la semaine précédente ;
 - (e) une syncope ou un drop attack isolés en sont évocateurs.
19. Prévention secondaire après un infarctus cérébral athérothrombotique :
- (a) la cible de LDL-cholestérol est inférieure à 0,7 g/L ;
 - (b) une statine de forte intensité est recommandée ;
 - (c) une anticoagulation orale est indiquée en cas de fibrillation atriale ;
 - (d) une double antiagrégation plaquettaire à vie est systématique ;
 - (e) une activité physique régulière est fortement encouragée.
20. Concernant les autres urgences neurologiques :
- (a) l'encéphalite herpétique se traite par aciclovir intraveineux à 10 mg/kg toutes les 8 heures ;
 - (b) le syndrome de Guillain-Barré s'accompagne d'une dissociation albuminocytologique ;
 - (c) les troubles sphinctériens sont au premier plan du syndrome de Guillain-Barré ;
 - (d) un déficit fébrile avec signes de localisation impose une imagerie avant la ponction lombaire ;
 - (e) une poussée de sclérose en plaques relève d'une corticothérapie intraveineuse.

Corrigé commenté

1. Réponses A et C. Le faisceau pyramidal décusse au bulbe, la voie lemniscale également (noyaux de Goll et Burdach, puis lemnisque médian), tandis que la voie spino-thalamique décusse dès la moelle. Une lésion capsulaire droite donne donc une hémiplégie gauche. Le lemnisque médian véhicule le tact épicritique et la proprioception consciente, non la sensibilité thermo-algique.

2. Réponses A et B. La phase de sidération ou de choc spinal se traduit par une paralysie flasque et aréflexique, avec un réflexe cutané plantaire parfois indifférent. C'est le piège majeur du déficit central récent : une paralysie flasque n'oriente pas vers le système nerveux périphérique. La spasticité et les réflexes vifs n'apparaissent qu'après plusieurs jours ou semaines, par levée de l'inhibition supraspinale.
3. Réponses A, C et E. La pénombre correspond à un débit compris entre 20 et 22 mL pour 100 g par minute : le tissu est électriquement silencieux mais encore viable. En dessous de 10, la nécrose est constituée. L'abolition de l'autorégulation dans le territoire ischémié est précisément la raison pour laquelle il ne faut *pas* abaisser la pression artérielle : la perfusion de la pénombre en dépend directement.
4. Réponses A, C et E. Un déficit focal brutal d'emblée maximal est un AVC jusqu'à preuve du contraire. La régression rapide des signes ne rassure en rien : elle définit l'accident ischémique transitoire, dont le risque de récurrence constituée est maximal dans les 48 heures. L'imagerie reste donc urgente. Les *stroke mimics* représentent jusqu'à un tiers des déficits brutaux, ce qui justifie l'imagerie systématique plutôt que de s'en dispenser.
5. Réponses A, C et D. Le facial supérieur reçoit une innervation cortico-nucléaire bilatérale, il est donc relativement épargné dans une atteinte centrale unilatérale. Le signe de Charles Bell et l'agueusie des deux tiers antérieurs de la langue appartiennent à la paralysie faciale périphérique. La dissociation automatico-volontaire, avec conservation de la mimique émotionnelle spontanée, est un argument fort en faveur du caractère central.
6. Réponses A, C, D et E. Le syndrome de Wallenberg est un syndrome alterne sensitif par ischémie de la fossette latérale du bulbe. Il n'y a *pas* d'atteinte motrice, le faisceau pyramidal étant situé plus antérieurement. Du côté lésé : vestibulaire, cérébelleux, Claude Bernard-Horner, anesthésie thermo-algique de l'hémiface, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx. Du côté opposé : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face. Les troubles de déglutition font toute la gravité immédiate.
7. Réponses A, C et E. L'hémiplégie proportionnelle traduit le regroupement compact des fibres dans la capsule interne ; une lésion corticale donne au contraire un déficit non proportionnel, souvent brachio-facial. L'atteinte de la face signe une lésion située *au-dessus* de la moelle, c'est-à-dire supra-médullaire. L'hémiplégie motrice pure est le tableau typique de la lacune.
8. Réponses A, B et C. L'examen de référence est l'IRM médullaire en urgence, non le scanner. L'hypotonie initiale correspond à la phase de choc spinal et n'élimine en rien une compression : elle en constitue au contraire une présentation classique et trompeuse. Le syndrome rachidien douloureux est souvent absent.
9. Réponses A, B, C et E. Le syndrome de Brown-Séquard est la traduction directe des niveaux de décussation : voies pyramidale et lemniscate décussant plus haut, leur atteinte se traduit du côté de la lésion ; la voie spino-thalamique ayant déjà croisé, son atteinte se traduit du côté opposé. L'anesthésie en selle appartient au syndrome de la queue de cheval.
10. Réponses A, B, C et E. La queue de cheval est constituée de racines : le syndrome est donc *périphérique*, flasque et aréflexique, sans signe de Babinski. L'anesthésie en selle et les troubles génito-sphinctériens imposent une IRM et un avis neurochirurgical en urgence, le pronostic fonctionnel dépendant du délai.
11. Réponses A, B, C et E. L'aphasie de Wernicke siège dans la région temporale postérieure, non au pied de la troisième circonvolution frontale qui correspond à l'aire de Broca. Sa fluence conservée, son jargon et l'anosognosie qui l'accompagne expliquent qu'elle soit régulièrement étiquetée à tort confusion ou décompensation psychiatrique, avec une perte de temps majeure sur la filière de reperfusion.
12. Réponses A, B, C et E. La négligence relève d'une atteinte corticale, typiquement pariétale droite. Elle est cotée à l'item 11 du NIHSS (extinction et négligence). Son association à l'anosog-

nosie explique qu'un patient puisse ne pas percevoir son propre déficit, ne pas donner l'alerte, et arriver hors des fenêtres thérapeutiques.

13. Réponses A, B, C et E. La proposition D est fausse et constitue le point clé du protocole : dans un syndrome vestibulaire aigu, un Head Impulse Test *normal* est inquiétant, car il signifie que le réflexe vestibulo-oculaire est intact et donc que le nerf vestibulaire n'est pas en cause. C'est un argument fort pour une origine centrale et une IRM en urgence.
14. Réponses A, B et E. La dose maximale de ténecteplase est de 25 mg, celle de l'altéplase de 90 mg : la confusion avec les protocoles cardiologiques est une source connue d'erreur de prescription. La HAS ne conseille pas la thrombolyse dans l'AVC mineur non handicapant, mais la conseille en cas de symptômes handicapants tels qu'une aphasie ou une hémianopsie latérale homonyme, quel que soit le score.
15. Réponses A, B et C. Le mismatch entre hypersignal de diffusion et absence d'hypersignal FLAIR permet de dater indirectement l'infarctus à moins de 4 h 30 et ouvre l'accès à la thrombolyse. L'AVC du réveil ne contre-indique donc pas la reperfusion, et la thrombectomie peut être proposée jusqu'à 24 heures chez des patients sélectionnés.
16. Réponses A, B et C. La thrombectomie n'est pas contre-indiquée par une thrombolyse préalable : au contraire, l'association des deux traitements est préconisée dans les 4 h 30 chez les patients éligibles aux deux. Il n'existe pas de limite d'âge à 60 ans ; certaines indications de fenêtre élargie sont en revanche restreintes aux patients de moins de 80 ans.
17. Réponses B, C et D. L'hypertension artérielle à la phase aiguë d'un infarctus cérébral est en grande partie réactionnelle et protège la pénombre : sa correction systématique est délétère. Le sérum glucosé est à éviter, l'hyperglycémie aggravant la nécrose. Le test de déglutition est une mesure simple dont la négligence coûte des vies par inhalation.
18. Réponses A, B et D. Le bilan doit être conduit en urgence, dans les 24 à 48 heures, et non différé : c'est la fenêtre où le risque de récurrence constituée est le plus élevé. Les symptômes isolés type syncope, drop attack, étourdissement ou faiblesse généralisée ne sont pas évocateurs en l'absence de déficit focal associé.
19. Réponses A, B, C et E. La cible de LDL-cholestérol inférieure à 0,7 g/L repose sur l'essai Treat Stroke to Target, qui a montré une réduction des événements par rapport à une cible de 1,00 g/L. La double antiagrégation n'est pas un traitement à vie : elle se discute sur une durée brève dans des situations sélectionnées, au prix d'un risque hémorragique accru.
20. Réponses A, B, D et E. Le syndrome de Guillain-Barré se caractérise précisément par l'absence de troubles sphinctériens, ce qui aide à le distinguer d'une atteinte médullaire ou d'un syndrome de la queue de cheval. Sa gravité tient à l'atteinte respiratoire et bulbaire, justifiant une surveillance rapprochée à proximité d'une réanimation.

Références

- Haute Autorité de santé. *Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse intraveineuse et de la thrombectomie mécanique)*, 28 octobre 2025.
- Haute Autorité de santé. *Recommandations sur les traitements de la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique*, 23 octobre 2025.
- Haute Autorité de santé. *Retour à domicile : le médecin traitant au cœur de la coordination*, octobre 2025 ; *Accident vasculaire cérébral : l'activité physique pour votre santé*, décembre 2022.
- *Déficit neurologique récent*. Rev Prat 2024 ;74(10) :1127-34.
- Moreau T. *Déficit neurologique récent*, item 192. Rev Prat 2005 ;55 :547-54.
- Casolla B. *Quand penser précocement à un accident vasculaire cérébral et que faire ?* Rev Prat 2020 ;70 :610-3.

- Lamas G, Vidal C, Hervochon R. *Vertige, en pratique*, focus de l'item 103. Rev Prat 2020 ;70(10) :e342.
- Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, et al. *Treat Stroke to Target*, essai comparant deux cibles de LDL-cholestérol après infarctus cérébral athérombotique.
- de Broucker T. *Vivre avec un AVC : reconnaître, agir, se reconstruire*. Rev Prat 2026 ;76(4) :425-7.

Document de synthèse à usage pédagogique. Il ne se substitue pas aux recommandations officielles en vigueur ni au jugement clinique.