

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

Dr Sophie Crozier*, Dr France Woimant**

* Service des urgences cérébro-vasculaires, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 75651 Paris Cedex 13, France

** Unité neuro-vasculaire, hôpital Lariboisière, 75475 Paris Cedex 10, France

sophie.crozier@psl.aphp.fr
france.woimant@lrb.aphp.fr

OBJECTIFS

DIAGNOSTIQUER

un accident vasculaire cérébral.

IDENTIFIER les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ARGUMENTER l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

DÉCRIRE les principes de la prise en charge au long cours.

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente, avec 130 000 nouveaux cas par an en France. L'incidence des AVC augmente avec l'âge, 5 % surviennent avant 40 ans et 75 % après 65 ans. Les AVC représentent la première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité dans les pays développés. Les AVC sont principalement de deux types : 80 % sont ischémiques et 20 % hémorragiques. Dans moins de 5 % des cas, il peut s'agir de thrombophlébites cérébrales.

L'AVC, qu'il soit constitué ou transitoire, est une grande urgence. Les premières heures sont primordiales ; les traitements, dont la thrombolyse, sont d'autant plus efficaces qu'administrés très rapidement. C'est durant cette phase initiale que la plupart des AVC sont évolutifs : certains s'aggravent, et seule une intervention rapide peut permettre d'éviter ou de limiter l'extension du déficit, voire l'évolution fatale ; d'autres régressent rapidement et nécessitent une exploration immédiate afin de déterminer leur cause et d'éviter, par un traitement approprié, une récurrence. Ces accidents régressifs sont encore trop souvent négligés par le

patient ou par le médecin traitant du fait de leur aspect faussement bénin ; pourtant, ils représentent un signe d'alarme : environ 30 % des patients vus pour un infarctus cérébral (qui laissera le plus souvent des séquelles physiques et/ou intellectuelles) ont eu, au cours des heures ou des jours précédents, des accidents transitoires, (régressifs en quelques minutes ou heures). La prise en charge initiale associe le traitement spécifique des infarctus cérébraux, par antithrombotiques (dont la thrombolyse lorsqu'elle est possible), et des hémorragies cérébrales, et pour tous, l'application de mesures générales et une prévention des complications et des récurrences.

Le diagnostic d'AVC

Le diagnostic d'AVC est évoqué devant l'installation brutale ou rapide d'un déficit neurologique focalisé. La présentation clinique varie considérablement en fonction de l'importance et du siège de la lésion ; tous les intermédiaires sont possibles entre des symptômes fugaces régressant en quelques minutes et des symptômes sévères tel le coma hémiplegique évoluant vers la mort en quelques heures. Cette soudaineté d'installation n'est cependant pas spécifique des AVC, car des déficits focaux d'installation rapide peuvent être observés dans d'autres affections, comme les processus expansifs (tumeurs, abcès) ou les hématomes sous-duraux, voire la sclérose en plaques. Environ 10 % des patients admis dans les unités neurovasculaires pour AVC souffrent en fait d'une pathologie autre.

Évaluation de la gravité : le score NIHSS

L'échelle NIHSS (*National Institute Health Stroke Scale*) est actuellement l'incontournable outil d'évaluation neurologique à la phase aiguë de l'AVC. Elle constitue un outil de mesure essentiel pour suivre l'évolution du patient dès la première heure de l'AVC et sert d'instrument à la décision thérapeutique en urgence.



images

Retrouvez sur www.larevuedupraticien.fr
une photothèque complémentaire.
Réagissez et posez vos questions en ligne.

Enfin, sa valeur prédictive en termes de pronostic fonctionnel, de durée d'hospitalisation, de devenir du patient à la sortie de l'unité aiguë est de plus en plus reconnue.

L'échelle NIHSS est cotée de 0 (normal) à 42 (score maximum). Elle est composée de 11 items explorant la conscience, l'oculomotricité, le champ visuel, la motricité, la sensibilité, le langage et la négligence.

Distinction entre infarctus et hémorragie

La distinction entre accidents ischémiques et hémorragiques ne peut être faite sur des arguments cliniques mais relève de la neuro-imagerie (scanner ou IRM cérébrale), qui permet aussi d'éliminer d'autres pathologies focales.

IRM cérébrale et scanner cérébral

L'IRM cérébrale ou, à défaut, le scanner cérébral doivent être réalisés en urgence.

Le scanner sans injection permet de différencier l'hémorragie, qui apparaît comme une zone spontanément hyperdense, de l'infarctus, qui se traduit par une hypodensité (ou un aspect normal dans les toutes premières heures) [fig. 1]. La sensibilité accrue des scanners modernes permet de reconnaître des signes précoces (apparaissant dans les toutes premières heures) [fig. 2].

L'IRM doit comprendre une étude de la diffusion, séquence sensible à l'œdème cytotoxique, permettant de visualiser très précocement la zone d'ischémie cérébrale sous la forme d'un hypersignal, non encore visible sur les séquences classiques type FLAIR (*Fluid Attenuated Inversion Recovery*), et une angio-IRM des artères intracrâniennes (polygone) afin d'objectiver une éventuelle occlusion artérielle persistante (fig. 3). Enfin, une séquence en écho de gradient sensible à la présence d'hémossidérine doit être associée afin de détecter un éventuel saignement associé.

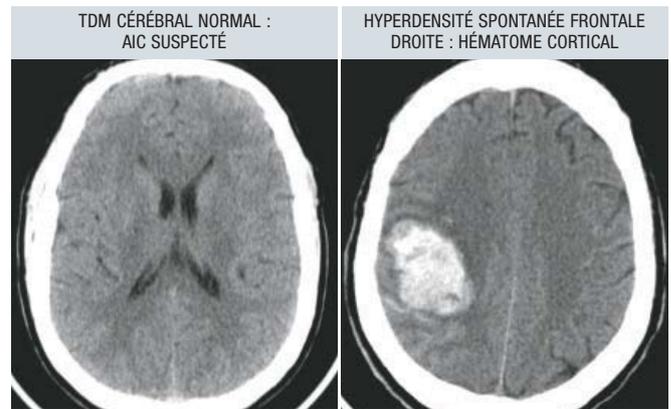


FIGURE 1 TDM cérébral d'AIC : hypodensité et hémorragie cérébrale : hyperdensité spontanée.

Prise en charge des accidents ischémiques cérébraux (AIC)

Une fois la nature ischémique de l'AVC affirmée, il faut préciser son évolutivité, sa topographie, son mécanisme et sa cause, éléments indispensables à son traitement aussi bien à la phase aiguë qu'en prévention de récurrences.

Préciser l'évolutivité

1. Accidents ischémiques transitoires (AIT)

La définition des AIT a été revue en 2004 par la HAS. Un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu sur l'imagerie cérébrale. L'évolution à court terme d'un AIT est imprévisible : il peut rester isolé, se reproduire à très brève échéance, réalisant un véritable syndrome de menace, ou précéder

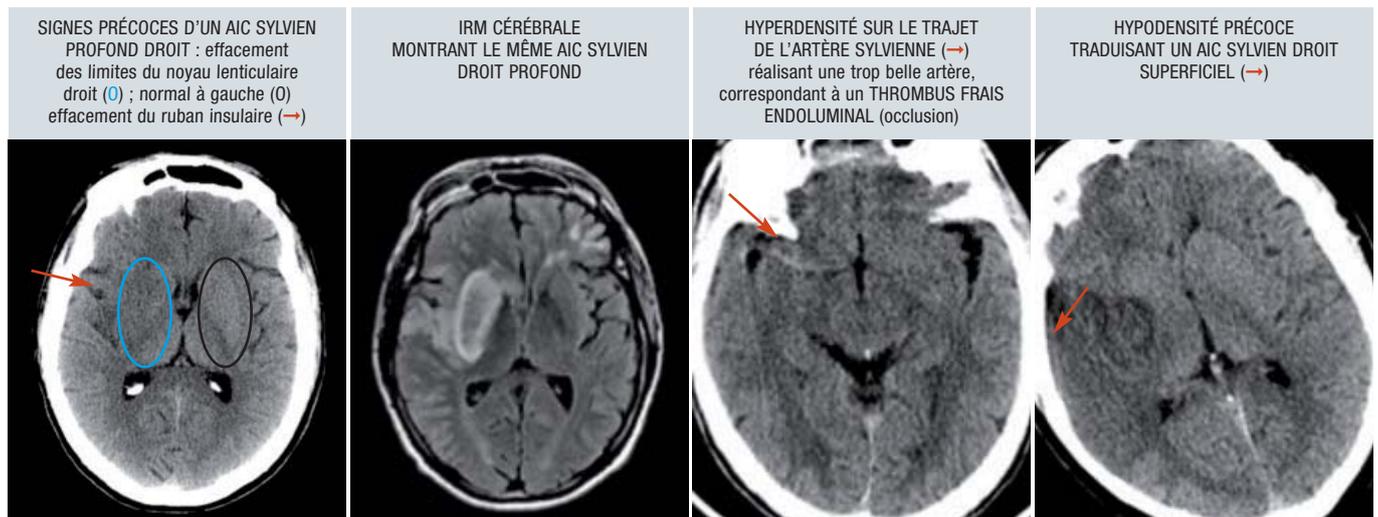


FIGURE 2 TDM cérébral sans injection : signes précoces d'AIC.

de quelques heures la survenue d'un infarctus cérébral. Le risque de présenter un infarctus cérébral après un AIT est élevé, en particulier au décours immédiat de l'épisode, nécessitant un diagnostic et une exploration rapides, afin d'en déterminer la cause et de démarrer le traitement.

2. Accidents en évolution

Les premières heures de l'AIC sont primordiales ; certains AVC peuvent évoluer vers la mort ou vers des séquelles majeures, d'autres vers la régression. L'aggravation d'un accident ischémique peut être due à une extension de la thrombose, à une réciproque thromboembolique, à un facteur hémodynamique en rapport avec une baisse de la pression de perfusion cérébrale, à l'aggravation d'un œdème ischémique ou à des crises comitiales. Il s'agit d'urgences thérapeutiques, la correction de ces facteurs permettant de limiter l'extension du déficit, voire l'évolution fatale.

Préciser la topographie

Il est important de préciser la topographie d'un AIC pour la prise en charge de l'accident, que ce soit pour orienter les explorations complémentaires ou pour définir le traitement de prévention secondaire. La topographie se détermine cliniquement par l'analyse des signes focaux et radiologiquement par le scanner et l'IRM, plus performante en phase aiguë et pour les accidents de petite taille.

1. AIC carotidien

Sont évocateurs d'accidents dans le territoire carotidien les symptômes suivants, et ce d'autant plus qu'ils sont associés :

- la cécité monoculaire, traduisant une ischémie dans le territoire de l'artère ophtalmique homolatérale ;
- l'hémiplégie, d'intensité variable, de topographie typiquement brachiofaciale pour les accidents sylviens superficiels ou cruraux pour les cérébraux antérieurs, mais pouvant atteindre tout un hémicorps dans les territoires sylviens profonds ou totaux ;
- les troubles sensitifs unilatéraux : paresthésies, hypoesthésie d'un hémicorps, extinction sensitive ou astéréognosie ;
- les troubles du langage : suspension du langage, manque du mot, jargonophasie ou troubles de la compréhension (lésion de l'hémisphère majeur) ;
- une hémiasomatognosie, une anosognosie ou des troubles de l'orientation spatiale (lésion de l'hémisphère mineur).

2. AIC vertébrobasilaires

Sont évocateurs d'ischémie dans le territoire vertébrobasilaire les symptômes suivants, volontiers associés entre eux :

- troubles moteurs et/ou sensitifs atteignant un ou plusieurs membres homo- ou controlatéraux (le tronc basilaire est impair et médian) ;
- déficits du champ visuel : hémianopsie latérale homonyme en cas d'ischémie unilatérale de l'artère cérébrale postérieure, ou cécité corticale si l'ischémie est bilatérale ;
- syndrome cérébelleux, ou vestibulaire central ;
- diplopie (paralysie oculomotrice), dysarthrie, troubles de la déglutition ;

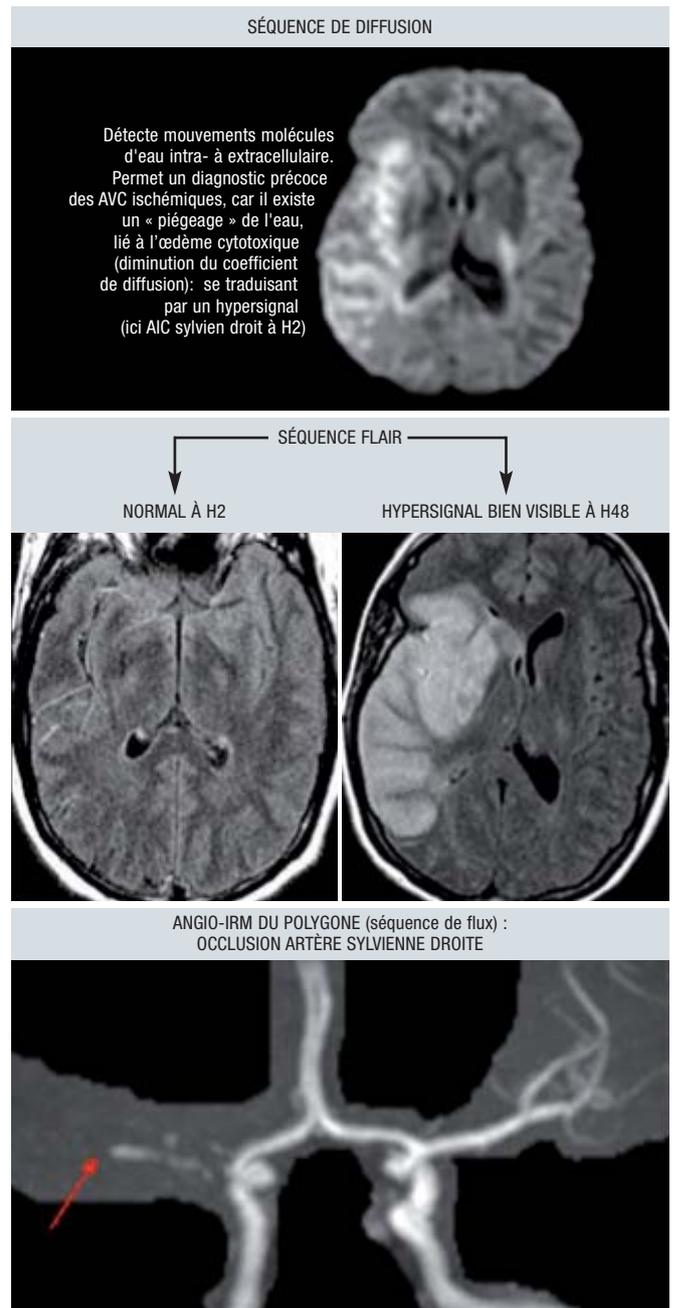


FIGURE 3 IRM cérébrale : confirmation de l'AIC à la phase aiguë.

- *locked-in syndrome* (tétraplégie, diplégie faciale, paralysie oropharyngée et paralysie oculomotrice latérale).

Préciser le mécanisme

Les infarctus cérébraux constituent un groupe très hétérogène sur le plan physiopathologique. Les deux principaux mécanismes sont les occlusions thromboemboliques et les phénomènes hémodynamiques.

1. Phénomènes occlusifs

Les phénomènes occlusifs sont les plus fréquents. Il peut s'agir d'une embolie venant du système artériel (embolie d'artère à artère), du cœur ou d'une thrombose artérielle in situ. La nature des embolies est variable : thrombus fibrinocroûteux, fibrinoplaquettaire ou mixte, fragments de plaques athéromateuses, cristaux de cholestérol, matériel calcaire, voire fragments de végétations valvulaires cardiaques. Les thromboses in situ sont secondaires à des lésions pariétales : plaque athéroscléreuse, épaissement de paroi en rapport avec une maladie des petites artères (lacunes) ou avec des lésions inflammatoires (artérite) ou dissection pariétale.

2. Mécanismes hémodynamiques

L'infarctus peut également être la conséquence de phénomènes hémodynamiques : baisse de débit en aval d'une sténose serrée d'une artère à distribution cérébrale ou intracrânienne, d'origine athéromateuse ou non (dissection, angiopathie intracrânienne...), ou au décours d'un arrêt cardiaque. Ces phénomènes hémodynamiques, plus rares, doivent être rapidement reconnus, car ils nécessitent de restaurer rapidement une perfusion cérébrale suffisante : décubitus strict et maintien d'une pression artérielle élevée.

3. Spasme

Le spasme, en dehors de l'hémorragie méningée, n'est que rarement impliqué dans l'AIC ; il intervient dans certaines artériopathies toxiques ou médicamenteuses (amphétamines, crack, cocaïne, vasoconstricteurs, dérivés de l'ergot de seigle), dans les exceptionnels infarctus migraineux ou dans les encéphalopathies hypertensives.

Préciser l'étiologie

Les principales causes des AIC sont rappelées dans le tableau. À noter que dans environ 20 % des cas, l'AIC reste sans cause. Le bilan étiologique comprend un bilan artériel, cardiaque et biologique.

1. Explorations des artères à destination cérébrale

Elles comprennent surtout les explorations ultrasonores cervicales et transcrâniennes qui doivent être systématiques. Le doppler cervical couplé à l'échographie permet de diagnostiquer sténoses et occlusions artérielles et d'en présumer la cause (athérome, dissection, thrombus endoluminal). Le doppler transcrânien permet de visualiser une sténose serrée ou une occlusion des artères intracrâniennes, d'apprécier et de surveiller le retentissement transcrânien hémodynamique cérébral d'une obstruction ou d'une sténose serrée extracrânienne. Les indications de l'artériographie cérébrale sont devenues rares, grâce aux progrès de l'imagerie, notamment de l'angiographie par résonance magnétique (angio-RM) et/ou de l'angioscanner. Ces examens permettent le diagnostic des sténoses extra- et intracrâniennes.

2. Explorations cardiaques

L'électrocardiogramme est systématique et permet le diagnostic des troubles du rythme supraventriculaire, et en particulier de la fibrillation auriculaire, qui est la principale cause d'embolies céré-

TABLEAU 1

ÉTILOGIE DES ACCIDENTS ISCHÉMIQUES CÉRÉBRAUX

Causes fréquentes	Causes rares
artérielles	artérielles
<ul style="list-style-type: none"> ■ Athérome ■ Maladie des petites artères (lacune) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dissection des artères cervicales et cérébrales ■ Artériopathie radique ■ Artérites infectieuses, inflammatoires ■ Artériopathie toxique ■ Dysplasie
cardiaques	cardiaques
<ul style="list-style-type: none"> ■ Arythmie complète par fibrillation auriculaire ■ Infarctus du myocarde ■ Valvulopathies ■ Complications de la chirurgie ■ Endocardite infectieuse 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cardiomyopathies non obstructives ■ Myxome ■ Embolie transcardiaque ■ Endocardite thrombotique non bactérienne
	hématologiques
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Syndromes myéloprolifératifs ■ Drépanocytose ■ Déficit en protéine anticoagulante ■ Anticoagulant circulant ■ Coagulopathie intravasculaire disséminée
	autres causes
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Affections métaboliques ■ Affections mitochondriales

brales. L'échographie par voie transthoracique permet de détecter les maladies valvulaires, les hypokinésies ou akinésies ventriculaires, les thrombus intraventriculaires et d'apprécier le retentissement d'une hypertension artérielle (environ 60 % des patients présentant un AIC souffrent d'hypertension artérielle chronique). L'échographie cardiaque par voie œsophagienne (ETO) visualise mieux oreillette et auricule gauches, valves mitrale et aortique, septum interauriculaire, aorte thoracique ascendante et crosse de l'aorte.

3. Bilan biologique

Un bilan biologique est toujours pratiqué à la phase aiguë afin d'éliminer un diagnostic différentiel, de corriger certaines anomalies, d'orienter la recherche étiologique et de faire le bilan des facteurs de risque. Ce bilan comprend habituellement au minimum un

ionogramme sanguin, une glycémie, une fonction rénale, un hémogramme, un TP, un INR et un TCA, et un bilan lipidique complet.

Chez les patients les plus jeunes (moins de 45 ans), un bilan complet d'hémostase et un bilan auto-immun à la recherche de causes plus rares se discutent, en fonction des antécédents personnels et familiaux et du contexte.

Traitement des AIC à la phase aiguë

Les objectifs du traitement des AIC à la phase aiguë sont d'éviter que la zone de pénombre ne bascule vers la mort neuronale, afin de limiter la taille de l'infarctus et les séquelles neurologiques, et de prévenir et traiter les complications. La prise en charge repose sur des mesures générales et des traitements antithrombotiques, et se déroule idéalement en unité spécialisée.

1. Hospitalisation en unité neurovasculaire (UNV)

Diverses études ont démontré l'efficacité de ces UNV qui réduisent d'un tiers environ la morbi-mortalité. L'efficacité de ces unités s'explique par la compétence du personnel médical et paramédical, par leur disponibilité 24 heures sur 24 ; par la possibilité de réaliser, dès l'admission du patient, les explorations nécessaires au traitement de l'AVC ; par la surveillance « intensive » des premières heures et par la prévention précoce des complications secondaires et des récidives.

Ces unités permettent également de démarrer précocement les rééducations motrice et orthophonique et de diriger à leur sortie les patients vers les centres les plus appropriés pour eux et pour leurs familles.

2. Mesures générales

Les principaux facteurs aggravants reconnus et nécessitant une surveillance et une correction éventuelle sont l'hypotension artérielle, l'hypo- et surtout l'hyperglycémie, l'hyperthermie et l'hypoxie. Environ 1 patient sur 2 hospitalisés pour AIC va avoir des complications métaboliques, thromboemboliques, infectieuses, cutanées ou orthopédiques qui vont aggraver les lésions ischémiques et grever le pronostic vital et fonctionnel. Leur prévention et leur traitement précoce permettent une diminution du risque de handicap et de mortalité.

Le maintien des paramètres hémodynamiques permet d'assurer une pression de perfusion cérébrale suffisante. La pression artérielle, habituellement élevée après un infarctus cérébral, est à respecter. Si les chiffres à plusieurs mesures successives sont supérieurs à 220 mmHg pour la systolique et à 120 mmHg pour la diastolique, il est recommandé de traiter en utilisant la voie intraveineuse afin d'obtenir une réduction progressive des chiffres tensionnels ; toute réduction brutale de la pression artérielle est susceptible d'aggraver l'AIC. L'hypotension artérielle est plus rare. Elle peut justifier dans certains cas l'utilisation de macromolécules, voire de médicaments vasopresseurs.

Il est recommandé de traiter l'hyperglycémie, facteur de mauvais pronostic, même si l'étude récemment publiée GIST UK n'a pas montré d'effet bénéfique d'un traitement par insuline sur la réduction de mortalité des AIC.

Le bilan hydroélectrolytique doit être équilibré : une déshydratation peut entraîner, par hémococoncentration, une hyperviscosité sanguine ayant un retentissement sur la microcirculation autour de l'infarctus, une hyperhydratation peut favoriser l'œdème péri-lésionnel. Aussi, si une voie veineuse est nécessaire, elle repose sur la perfusion de soluté isotonique (sérum salé isotonique) afin d'éviter une hyperglycémie et l'apparition ou l'aggravation d'un œdème cérébral.

Il est important de maintenir un apport calorifique suffisant, toute dénutrition, même transitoire, étant un facteur favorisant de complications infectieuses et cutanées. L'alimentation sera réalisée par sonde nasogastrique s'il existe des troubles de la déglutition.

Le maintien d'une fonction respiratoire efficace et d'une oxygénation correcte est assuré en prévenant l'encombrement bronchique par une kinésithérapie respiratoire et des aspirations régulières et en évitant les pneumopathies de déglutition par la pose d'une sonde nasogastrique en cas de troubles de la déglutition. Il faut également éviter l'hypercapnie, facteur aggravant de l'œdème cérébral. En cas d'hypoxie, une oxygénothérapie est recommandée. L'indication d'une ventilation assistée se discute au cas par cas en fonction de la cause de la défaillance respiratoire, de l'âge du patient, du type, de la topographie et de l'étendue de l'infarctus et donc de son pronostic.

Les infections urinaires seront limitées si on évite autant que possible les sondages, qui ne sont indiqués qu'en cas de rétention urinaire.

En cas d'infection, une antibiothérapie sera mise en place après les prélèvements infectieux.

L'hyperthermie est traitée si la température est supérieure à 37,5 °C, en recherchant bien sûr la cause de la fièvre pour la traiter.

Les thromboses veineuses des membres inférieurs sont fréquentes et siègent habituellement sur le membre paralysé. Elles sont prévenues par une mobilisation passive précoce et par les héparines de bas poids moléculaire à dose prophylactique. Ce traitement n'augmente pas significativement le risque d'hémorragie cérébrale.

3. Traitements antithrombotiques

La thrombolyse dans les premières heures de l'AIC : plusieurs études et méta-analyses ont maintenant montré le bénéfice de la thrombolyse IV par rt-PA dans les 3 premières heures de l'AIC (à la dose de 0,9 mg/kg), malgré un risque de complications hémorragiques, en particulier au niveau intracérébral. Ces dernières sont symptomatiques dans 5 à 10 % des cas et particulièrement graves puisque 50 % des patients décèdent des suites de cette hémorragie. Pour limiter ce risque, il est fondamental de respecter scrupuleusement toutes les contre-indications, telles que l'existence d'un infarctus cérébral étendu, une hypertension artérielle non contrôlée ou une hyperglycémie majeure. Il est par ailleurs recommandé d'administrer le traitement dans des structures permettant la surveillance continue des patients par des neurologues expérimentés. À noter qu'une étude très récente vient d'être publiée montrant une efficacité du rt-PA entre 3 heures et 4 heures et demie après le début des symptômes d'un AIC, et devrait modifier prochainement les recommandations.

Par ailleurs, une thrombolyse intra-artérielle (pro-urokinase) peut être indiquée dans les 6 heures suivant l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne. Des stratégies associant thrombolyse combinée intraveineuse puis intra-artérielle ou potentialisation de la thrombolyse intraveineuse par les ultrasons ou thrombectomie mécanique sont à l'étude.

Traitement antiagrégant plaquettaire ou anticoagulation efficace : le bénéfice de l'aspirine à la phase aiguë des AIC est maintenant démontré depuis plus de 10 ans grâce à de larges études randomisées. La dose habituelle varie entre 100 et 250 mg.

Concernant le traitement anticoagulant efficace à la phase aiguë des AIC, aucune étude n'a permis de montrer sa supériorité comparé à l'aspirine. Il existe néanmoins des indications « acceptées » de l'héparinothérapie à dose hypocoagulante qui sont les accidents ischémiques évolutifs, les accidents ischémiques transitoires ou mineurs en rapport avec une occlusion ou une sténose serrée d'une artère à distribution cérébrale, les thrombus endoluminaux et les dissections des artères extracrâniennes. Les contre-indications formelles de ce traitement sont l'hypertension artérielle non contrôlée et sévère et les accidents massifs supratentoriels avec troubles de la vigilance. En ce qui concerne les accidents cardioemboliques, la date d'introduction du traitement anticoagulant se discute, au cas par cas, en fonction de la cardiopathie, de l'importance de son caractère emboligène et de la sévérité de l'AIC.

En pratique, le traitement antithrombotique par aspirine ou anticoagulant doit être démarré le plus rapidement possible en l'absence de traitement thrombolytique, et 24 heures après le traitement thrombolytique (en l'absence de transformation hémorragique). S'associe au traitement par aspirine une héparine de bas poids moléculaire en prévention de la maladie thromboembolique veineuse.

4. Prévention et traitement des complications neurologiques

L'œdème ischémique : environ 10 à 20 % des patients souffrant d'un infarctus cérébral développent un œdème (maximal dans les 2 à 5 premiers jours) responsable d'une aggravation de l'état neurologique, avec risque de décès par engagement cérébral. Aucun essai clinique n'a démontré l'efficacité de l'hyperventilation, des corticoïdes à des doses conventionnelles ou élevées, du furosémide, du mannitol ou du glycérol pour réduire l'œdème ischémique et contrôler la pression intracrânienne. Toutefois le mannitol (à des doses maximales de 2 g/kg) est souvent utilisé, par exemple en attendant un acte chirurgical.

L'hémicrânectomie décompressive dans les infarctus sylviens malins a fait l'objet de 3 essais randomisés en Europe, dont la méta-analyse a été publiée récemment. L'hémicrânectomie réalisée dans les 48 premières heures permet de diminuer mortalité et handicap, mais ce dernier reste le plus souvent sévère. Elle reste à discuter au cas par cas avec la famille.

Un traitement chirurgical est indiqué dans les infarctus cérébelleux œdémateux comprimant le quatrième ventricule et se compliquant d'hydrocéphalie triventriculaire.

Le traitement antimotil n'est indiqué qu'en cas de crises cliniques.

5. Kinésithérapie, orthophonie et ergothérapie

La prévention des attitudes vicieuses doit être réalisée dès la phase aiguë par une prise en charge kinésithérapique. Par ailleurs, les complications précoces (encombrement bronchopulmonaire, thrombose veineuse, escarres) sont limitées par un lever précoce avec passage en position assise au lit, puis au fauteuil, dès que l'état de vigilance, l'état hémodynamique et le tonus du tronc le permettent. L'ergothérapie doit également être démarrée précocement pour permettre au patient de s'adapter au mieux à ses déficits.

La rééducation orthophonique permettra de démutiser rapidement les patients, d'éviter la survenue de stéréotypies, de canaliser certaines aphasies fluentes, de rééduquer les syndromes de l'hémisphère mineur.

Prévention après un AIC ou AIT

Les récurrences durant le premier mois sont évaluées à 3 %, puis entre 6 et 14 % durant la première année, et entre 20 et 37 % à 5 ans. Au-delà du sixième mois, la plupart des décès sont secondaires à un infarctus du myocarde, ce qui témoigne de l'importance et de la sévérité de la maladie vasculaire systémique.

1. Contrôle des facteurs de risque

Le contrôle des facteurs de risque associe le traitement de l'HTA à distance de l'accident, l'arrêt du tabac et la correction du diabète ou d'une dyslipidémie. Une activité physique régulière adaptée aux possibilités du patient est recommandée.

2. Traitements antithrombotiques

Les antiplaquettaires permettent une réduction relative de 25 % du risque de survenue d'un événement thrombotique (infarctus cérébral, infarctus du myocarde ou décès vasculaire) après un AIC ou un AIT. Le traitement peut être soit l'aspirine (entre 50 et 300 mg/j), soit le clopidogrel, préféré en cas de contre-indication à l'aspirine et/ou chez les diabétiques et les patients présentant plusieurs localisations de l'athéromatose, soit l'association aspirine (25 mg x 2/j)-dipyridamole (200 mg LP x 2/j).

Le traitement anticoagulant est utilisé en prévention de récurrences d'embolies cérébrales d'origine cardiaque, en particulier en présence d'une fibrillation auriculaire. Les anticoagulants ont depuis longtemps fait la preuve de leur efficacité et de leur supériorité par rapport à l'aspirine dans la fibrillation auriculaire en prévention de récurrences d'AIC ou d'AIT, sous réserve de l'obtention d'un INR entre 2 et 3, correspondant au meilleur rapport efficacité sur risque hémorragique.

3. Chirurgie des sténoses carotides symptomatiques

Les études NASCET et ECST ont établi les indications de la chirurgie carotide après un AIT ou après un AIC selon le degré de sténose. Le bénéfice est manifeste pour les sténoses supérieures à 70 %.

Les résultats récents des études sur l'angioplastie carotidienne n'ont pas permis de montrer la non-infériorité de l'angioplastie par rapport à la chirurgie. Aussi, actuellement, le traitement de première intention de la sténose carotidienne reste la chirurgie.

Accidents vasculaires cérébraux

POINTS FORTS À RETENIR

- ➊ Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un enjeu majeur de santé publique : avec 130 000 nouveaux cas par an en France, ils sont la 1^{re} cause de handicap acquis de l'adulte, la 2^e cause de démence et la 3^e cause de mortalité.
- ➋ La prise en charge d'un AVC aigu est une grande urgence dont l'objectif est de limiter le handicap et la mortalité.
- ➌ Le traitement aigu repose sur des mesures générales, et pour les ischémies cérébrales sur un traitement antithrombotique : une thrombolyse intraveineuse peut être proposée dans les 3 premières heures ; passé ce délai, des antiagrégants plaquettaires associés à une héparine de bas poids moléculaire préventive sont prescrits.
- ➍ La prise en charge en unité neurovasculaire diminue d'un tiers le risque de handicap et de mortalité et repose sur un maintien des constantes vitales et sur la prévention et le traitement des complications.
- ➎ Le bilan étiologique des accidents ischémiques cérébraux comprend un bilan artériel (vaisseaux cervicaux), cardiaque (aorte et cœur) et biologique (hémostase principalement).

Prise en charge à long terme des AVC : rééducation

Le suivi des patients après un AVC comprend, outre la prévention des récidives, une prise en charge du handicap. Une rééducation est souvent nécessaire, faisant appel aux kinésithérapeutes, aux orthophonistes, aux ergothérapeutes et aux neuropsychologues. Un soutien psychologique est également indispensable chez des patients fréquemment déprimés et pour leur entourage.

Prise en charge des hémorragies cérébrales

Une fois la nature hémorragique de l'AVC affirmée par l'IRM ou le scanner, il faut apprécier, comme pour l'accident ischémique, son évolutivité, préciser sa topographie et son origine, éléments indispensables à sa prise en charge en urgence. Sont exclus de ce chapitre les hématomes traumatiques, les infarctus secondairement hémorragiques et les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Préciser l'évolutivité

Le pronostic des hémorragies cérébrales (HC) est sombre : 30 à 50 % de décès et seulement 20 % de patients indépendants à 6 mois. Il est lié à la croissance de l'hématome et aux complications générales et neurologiques survenant à la phase aiguë.

Préciser la topographie

La topographie de l'hématome est déterminée par l'IRM ou le scanner réalisé en urgence.

1. Hématomes de topographie profonde

Ce sont les plus fréquents (50 %). Selon sa localisation thalamique, putaminale et/ou capsulaire, l'HC peut se révéler par un déficit moteur ou sensitif isolé, par des mouvements anormaux ou par un déficit massif associé à des troubles de la vigilance. La cause la plus fréquente de ces hématomes est l'hypertension artérielle.

2. Hématomes de topographie lobaire

Les hématomes de topographie lobaire représentent 30 à 40 % des hémorragies intracérébrales. Les céphalées sont fréquentes, le déficit est fonction de la localisation de l'hématome et s'accompagne parfois de crises comitiales. Les troubles de la vigilance sont observés en cas d'HC de gros volume et d'hypertension intracrânienne. Les causes des hématomes lobaires sont dominées chez les sujets jeunes par les malformations vasculaires et chez le sujet âgé par l'angiopathie amyloïde.

3. Hématomes du tronc cérébral

La symptomatologie est, là aussi, fonction du volume de l'hématome, allant de paralysies des nerfs crâniens associées à une ataxie et/ou à un déficit moteur ou sensitif, à un tableau de quadriplégie pouvant conduire au décès. Les causes sont essentiellement l'hypertension artérielle et les malformations vasculaires, cavernomes ou télangiectasies.

4. Hématomes du cervelet

Les hématomes du cervelet se manifestent par des céphalées, des vertiges, des vomissements et une instabilité à la marche parfois associés à des signes de souffrance du tronc cérébral. Ces hématomes peuvent se compliquer d'une hydrocéphalie, nécessitant toujours un avis chirurgical. La cause de ces hématomes est le plus souvent l'hypertension artérielle.

5. Hémorragies intraventriculaires pures

Les hémorragies intraventriculaires pures représentent moins de 5 % de l'ensemble des hémorragies intracérébrales. Elles peuvent se manifester par des céphalées isolées, des troubles de la vigilance ou des anomalies oculomotrices affectant la verticalité. La cause la plus fréquemment retrouvée est une malformation vasculaire.

Préciser la cause

Les causes des HC sont nombreuses. Les malformations vasculaires, l'abus de drogues et les anomalies constitutionnelles de la coagulation sont les plus fréquentes chez le jeune, l'HTA, les traitements anticoagulants et l'angiopathie amyloïde représentent la grande majorité chez le sujet âgé.

1. Hypertension artérielle

L'élévation chronique de l'hypertension artérielle crée des lésions des petites artères associant lipohyalinose et anévrismes de Charcot et Bouchard. Ces lésions touchent de façon préférentielle

les artères perforantes des artères sylviennes, du tronc basilaire et des artères cérébelleuses supérieures ou antéro-inférieures. Cela explique la topographie bien particulière des HC compliquant l'hypertension artérielle.

2. Malformation vasculaire

Environ 5 % des HC sont secondaires à la rupture d'une malformation vasculaire (40 % chez le sujet jeune). Les malformations artério-veineuses se révèlent en général avant 40 ans par une hémorragie, le plus souvent lobaire. Les sièges des hémorragies compliquant les cavernomes sont variés : corticaux, sous-corticaux, supra- ou sous-tentoriels, voire médullaires. Non visibles sur l'angiographie, ils sont diagnostiqués par l'IRM.

3. Angiopathie amyloïde

L'angiopathie amyloïde cérébrale est une variété d'amylose strictement limitée aux vaisseaux cérébraux, observée en dehors de toute amylose systémique extracérébrale. Elle se manifeste par des hématomes intracérébraux lobaires et récidivants, multifocaux, survenant chez le sujet âgé. Un syndrome démentiel avec leuco-encéphalopathie au scanner lui est fréquemment associé.

4. Anomalies de l'hémostase

Les traitements antithrombotiques, et en particulier les traitements anticoagulants, peuvent se compliquer d'HC de siège volontiers lobaire. Les principales anomalies constitutionnelles de la coagulation pouvant favoriser les hématomes intracérébraux sont l'hémophilie, l'hypoprothrombinémie, l'afibrinogénémie, la maladie de Willebrand et la drépanocytose. Parmi les affections acquises, il faut citer les leucémies, les thrombocytopénies secondaires, le purpura thrombocytopénique idiopathique, la maladie de Vaquez, les syndromes d'hyperviscosité (myélome multiple, maladie de Waldenström), l'insuffisance hépatique et les coagulopathies intravasculaires disséminées aiguës.

5. Angiopathies cérébrales

Au cours des vascularites, les accidents ischémiques cérébraux sont plus fréquents que les accidents hémorragiques. Une angéite sera recherchée essentiellement chez le sujet jeune ayant un hématome lobaire inexpliqué ou associé à des anomalies cliniques et biologiques évocatrices. Différentes drogues peuvent entraîner des hémorragies cérébrales par le biais d'un vasospasme ou d'une angiopathie de mécanisme encore discuté ; ce sont l'héroïne, les amphétamines, la cocaïne, la Talwin-pyribenzamine et le crack. Les décongestionnants des muqueuses nasales contenant de la phénylpropanolamine peuvent également induire des angiopathies cérébrales bénignes et des HC.

6. Causes inconnues

Dans 10 à 15 % des cas, la cause de l'hémorragie reste inconnue.

Bilan étiologique

1. Examens biologiques

Devant toute hémorragie intracérébrale, seront effectués un hémogramme, un TCA et un INR. Chez le sujet jeune, ces explorations seront complétées par un temps de saignement, un dosage du fibrinogène et des différents facteurs de la coagulation.

2. Imagerie par résonance magnétique

Elle peut montrer des signes en faveur d'une malformation artério-veineuse (vaisseaux de drainages anormaux), ou un cavernome sur des séquences en écho de gradient.

3. Angiographie

La recherche d'une malformation vasculaire est réalisée par angio-RM, angioscanner ou angiographie conventionnelle. Excepté la situation des hémorragies méningées nécessitant la recherche immédiate d'un anévrisme, ces examens peuvent être réalisés dans les jours qui suivent, et se discutent principalement en cas d'HC corticale.

Traitement à la phase aiguë

Le traitement des hématomes a pour objectifs de minimiser le risque de resaignement, de limiter l'extension et les conséquences de l'hypertension intracrânienne et de diminuer le risque de complications liées à l'état neurologique. Il repose avant tout, comme pour tout AVC, sur une prise en charge spécialisée en unité neurovasculaire, sur une prévention et un traitement des complications.

1. Mesures générales

La prise en charge des HC comporte de nombreux points communs avec celle des AIC : assurer la liberté des voies aériennes supérieures, traiter les crises comitiales, prévenir les thromboses veineuses des membres inférieurs, prévenir les complications infectieuses, cutanées, démarrer une rééducation précoce. L'hypertension artérielle ne sera traitée que si, lors de 2 mesures à 10 minutes d'intervalle, la pression artérielle systolique est ≥ 185 mmHg et/ou la pression artérielle diastolique ≥ 110 mmHg. Un traitement intraveineux est recommandé, en évitant les doses de charge.

2. Traitement des HC survenant sous antithrombotiques

La conduite à tenir en cas d'HC sous antithrombotiques doit être évaluée selon le bénéfice potentiel de l'arrêt du traitement, le risque d'accident thrombotique (qui dépend essentiellement de l'indication du traitement et de son type (antiagrégants plaquet-taires, antivitamine K, héparines, thrombolytiques). Les premières mesures sont bien sûr le dosage du TCA et de l'INR et une numération formule sanguine, l'arrêt du traitement antithrombotique en cours, et l'administration d'antagonistes spécifiques.

3. Indications chirurgicales

Le risque d'hydrocéphalie dans les hématomes du cervelet est important (par compression du quatrième ventricule), nécessitant toujours un avis neurochirurgical afin de discuter une dérivation ventriculaire externe et/ou évacuation de l'hématome cérébelleux.

La chirurgie dans les hémorragies cérébrales supratentorielles reste plus controversée. Une étude randomisée récente a conclu à l'absence de supériorité du traitement chirurgical sur le traitement médical en dehors des hématomes très corticaux situés à moins d'un centimètre de la surface.

Prévention des récurrences

Elle repose, comme pour les infarctus cérébraux, sur le traitement des facteurs de risque, notamment de l'HTA, et d'une éventuelle malformation vasculaire à l'origine du saignement.

Conclusion

En conclusion, la prise en charge aiguë des AVC repose avant tout sur la surveillance des constantes vitales et la prévention de complications aiguës dans des unités neurovasculaires qui permettent ainsi de réduire d'un tiers la morbi-mortalité.

Les principaux facteurs pronostiques des AVC sont la gravité initiale, l'âge et le délai d'admission du patient à l'hôpital. En effet l'efficacité thérapeutique, notamment de la thrombolyse en cas d'AVC, est d'autant plus importante que le patient arrive vite, en particulier dans la première heure. L'organisation optimale des filières d'amont est actuellement une priorité afin de réduire au maximum les délais préhospitaliers. Une campagne d'information du public et des médecins est également indispensable. La prise en charge aiguë des AVC est efficace, et le handicap ne doit plus être perçu comme une fatalité chez ces patients. •

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

POUR EN SAVOIR +

ANAES (2002). Recommandations sur la prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - aspects médicaux. <http://www.anaes.fr>

ANAES (2004). Prise en charge, diagnostic et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Recommandations professionnelles. <http://www.anaes.fr>

Hacke W, Kaste M, Bogousslavsky J, Brainin M, Chamorro A, Lees K, et al. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311-37.

Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007;38:1655-711.

Crozier S et Woimant F. Infarctus cérébral grave. Quelle prise en charge ? *Réanimation* 2007;16:441-51.

Larrue V, Amarenco P, Caussanel JP, Ducrocq X, Lucas C, Mahagne MH, Rouanet F, et al. Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intra-veineux dans l'accident ischémique cérébral. Société française neuro-vasculaire. *Rev Neurol (Paris)*. 2000;156:1178-85.

Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 2005;4:662-72.

Crozier S. Traitement des hémorragies cérébrales. *Presse Med* 2007; 36:142-9.

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

La prise en charge aiguë d'un AVC doit être connue par tout médecin, du fait de la fréquence de la pathologie et du bénéfice de la précocité de cette prise en charge.

Cas clinique

M. T., 74 ans, droitier, hypertendu traité et tabagique, est amené aux urgences pour la survenue brutale d'une hémiparésie droite et d'une aphasie. La pression artérielle à l'arrivée est à 200/110 mmHg.

QUESTION N° 1

Quelle est la principale hypothèse diagnostique et quels sont vos arguments ?

QUESTION N° 2

Quel est l'élément anamnestique essentiel à la prise en charge que vous allez rechercher, comment et pourquoi ?

QUESTION N° 3

En fonction de cet élément, quelles sont les 2 principales possibilités pour la prise en charge ? Et avec quel degré d'urgence ?

QUESTION N° 4

Quel est le premier examen complémentaire à demander et pourquoi ?

QUESTION N° 5

Décrivez les stratégies thérapeutiques possibles en cas d'infarctus cérébral.



Retrouvez toutes les réponses et les commentaires sur www.larevedupraticien.fr onglet [Références Universitaires](#)

OK