

Chapitre 13 Accidents vasculaires cérébraux

1. **Diagnostic d'AVC**
2. **Infarctus cérébral**
3. **Hémorragie intraparenchymateuse**
4. **Pronostic des AVC**
5. **Prise en charge des AVC**

Item 335. Accidents vasculaires cérébraux.

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un accident vasculaire cérébral
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable

L'accident vasculaire cérébral est une affection fréquente (150 000 nouveaux cas par an en France), dont la prise en charge, qui ne doit souffrir d'aucun retard, est optimale dans les unités neurovasculaires (UNV).

Dans un nombre important de cas l'urgence s'avèrera extrême: ainsi devant toute suspicion d'AVC, chaque minute compte. Environ 10 % des malades peuvent motiver une prise en charge en réanimation, souvent d'emblée. On distingue : (1) les AVC en rapport avec une ischémie artérielle (80 % des cas), résultant d'une réduction soit focale et prolongée de l'apport sanguin qui entrainera un infarctus cérébral (IC) avec des séquelles cliniques et/ou anatomiques objectivées par l'imagerie, soit transitoire qui n'en laissera pas mais qui constitue un signe d'alarme d'importance majeure (accident ischémique transitoire , 10 % des AVC) ; (2) les AVC hémorragiques (20 % des cas), eux-mêmes subdivisés selon le type d'hémorragie, en hémorragie intraparenchymateuse (HIP) (15 %) ou méningée (5 %) (Cf. Chapitre spécifique) ; (3) les

thromboses veineuses cérébrales, bien plus rares (Cf. Encadré 1). Ainsi, dès les premiers signes, il faut appeler sans délai le SAMU (15) pour débiter le traitement et amener le plus rapidement possible le patient dans la structure la plus proche et adaptée pour étayer le diagnostic et mettre en œuvre le traitement optimal sans délai sur les données cliniques et les examens complémentaires, dont l'imagerie, qui permettent d'en préciser le type ischémique ou hémorragique, l'ancienneté, la localisation, le mécanisme et la cause. Les antécédents médicaux du patient autonomie doivent être recueillis et pris en considération. Le traitement à court terme comporte des traitements spécifiques très urgents selon l'étiologie, comme la fibrinolyse en cas d'occlusion vasculaire, des mesures générales cruciales et immédiates dès la prise en charge par le SAMU, la lutte contre les conséquences directes de l'ischémie ou de l'hémorragie, la prévention précoce des récives. La prise en charge à moyen et long terme, très importante, ne peut être abordée ici. La gravité des AVC tient à la sévérité de l'atteinte neurologique et aux morbidités associées. En France l'AVC constitue la troisième cause de mortalité, la première cause de handicap, la deuxième cause de démence et une cause majeure de dépression. Dix pour cent des personnes atteintes d'AVC décèdent dans le premier mois ; 20 % sont institutionnalisées ; parmi les 70 % qui retournent au domicile, la moitié sont atteintes de séquelles plus ou moins lourdes.

..

I Diagnostic d'AVC

A Circonstances de découverte

La population doit impérativement être sensibilisée (campagnes d'information) à l'AVC et évoquer ainsi ce diagnostic extrêmement urgent (et appeler le 15) devant des manifestations neurologiques diverses d'installation rapide ou soudaine : céphalées, déficit des membres, paralysie faciale, troubles visuels (cécité monoculaire ou hémianopsie), de la parole (aphasie ou dysarthrie), de l'équilibre, de la conscience. Une céphalée explosive et diffuse avec vomissements et agitation fait immédiatement suspecter une hémorragie sous-arachnoïdienne. La douleur peut être moins violente ou localisée mais sa soudaineté et son caractère

inhabituel constituent un signe d'alarme à ne jamais négliger. La raideur méningée peut n'être constatée qu'après plusieurs heures. Une céphalée accompagne souvent une HIP mais peut aussi se rencontrer lors d'un IC.

Si le ou les déficits neurologiques persistent au-delà de 30 minutes, il s'agit le plus souvent d'une ischémie cérébrale susceptible d'évoluer vers un IC, ou d'une HIP. La distinction entre hémorragie et ischémie ne peut être faite de façon fiable sur les données cliniques. De nombreuses affections (Tableau 1) peuvent se traduire par des manifestations analogues.

Des troubles de vigilance voire un coma de survenue rapide sont classiquement rencontrés plutôt dans les HIP volumineuses mais sont habituels dans les ischémies massives sus-tentorielles ou sous-tentorielles (thrombose du tronc basilaire).

Des crises d'épilepsie (5 % des cas) partielles ou généralisées sont rarement révélatrices.

Des aspects plus trompeurs tels des troubles psychiques ou un état confusionnel peuvent être observés dans certains AVC frontaux ou temporaux. Certaines hémorragies sous-arachnoïdiennes peuvent se révéler de cette façon.

Un déficit neurologique soudain (moteur, visuel, aphasique), rapidement réversible ou plus rarement des paresthésies de durée brève (quelques minutes à moins d'une heure) évoquent un accident ischémique transitoire (AIT) mais il n'existe aucun argument clinique qui permette d'être certain de ce diagnostic : le terme **d'accident neurologique transitoire** devrait à ce stade être utilisé. Il faut éliminer une hémorragie et les mêmes diagnostics que ceux évoqués dans le cadre des AVC (Tableau 1).

Tableau 1 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AVC

Déficit postcritique
Migraine accompagnée
Hématome sous-dural chronique
Méningoencéphalite
Encéphalopathie métabolique (hypoglycémie, etc.)
Processus expansif cérébral
Ictus amnésique
Poussée de SEP
Encéphalopathie hypertensive
Encéphalopathie postérieure réversible
Traumatisme crânien

B Données cliniques

L'interrogatoire du patient et de son entourage doit être minutieux. L'élément crucial est la connaissance de l'heure de début des symptômes puisqu'elle va conditionner le traitement initial. En absence de témoin, l'heure de début est définie comme l'heure où le patient a été vu la dernière fois intègre sur le plan neurologique. Le contexte dans lequel survient l'AVC est également détaillé: au repos, au lever, au cours d'un effort, de la pratique d'un sport (en particulier notion de traumatisme cervical). Le mode d'installation est précisé : brutal, d'emblée maximal, progressif, par palier ou par à-coups, précédé de signes prémonitoires (accident neurologique transitoire, céphalées). L'anamnèse recherche notamment l'existence de facteurs de risque vasculaire, d'antécédents cardiaques, d'infection récente, de consommation de toxiques et la prise de traitements modifiant l'hémostase. Les antécédents médicaux du patient et une éventuelle perte d'autonomie doivent être recueillis.

L'examen clinique est très important. Les données neurologiques permettent souvent de situer la lésion à l'aide des signes de localisation à l'hémisphère droit ou gauche et à l'étage sus ou sous-tentorial, d'évaluer la gravité (voir *infra*) mais ne permettent pas de préciser le type hémorragique ou ischémique de l'AVC. Le reste de l'examen peut orienter vers des affections simulant un AVC ou suggérer diverses causes d'AVC, dernier point sur lequel nous reviendrons. Ainsi, la présence de fièvre doit faire discuter la possibilité d'une méningoencéphalite ou d'une endocardite.

C Examens complémentaires

1 Imagerie cérébrale

Très urgente, elle repose sur l'IRM et le scanner. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste, est souvent pratiqué d'emblée faute de disponibilité de l'IRM. Il permet d'éliminer une hémorragie qui apparaît en hyperdensité. La présence de sang dans les citernes de la base et les sillons de la convexité permet le diagnostic d'hémorragie méningée; sa présence dans le parenchyme cérébral indique une hémorragie cérébrale. Il faut en préciser le volume et la localisation, ainsi que la présence éventuelle de sang dans les ventricules cérébraux. L'ischémie se traduit par une hypodensité dont la topographie adopte une distribution vasculaire. Le scanner peut être normal dans les premières heures d'une ischémie cérébrale. Il faut rechercher avec attention des signes précoces d'ischémie: atténuation de la densité du putamen et du pallidum, perte de la différenciation substance grise/substance blanche, effacement du ruban insulaire et discret œdème se traduisant par l'effacement des sillons corticaux. Un aspect de trop belle artère (par exemple sylvienne ou tronc basilaire), avec hyperdensité correspondant à un thrombus endoluminal, peut être observé. Ce signe est d'interprétation parfois délicate, en particulier en cas de calcification des vaisseaux. Ces signes précoces sont retrouvés entre 30 à 60% des cas à la 6e heure (Figure 1). À noter enfin qu'un certain nombre d'IC peuvent très vite devenir hémorragiques, ce qui peut égarer si le scanner n'est pas effectué très précocement.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est plus performante. Elle permet un diagnostic précoce et de certitude. Encore insuffisamment disponible en urgence, elle devrait remplacer prochainement le scanner.

L'IRM de diffusion permet de visualiser dès la première heure la zone de souffrance cérébrale et son étendue. Cette zone apparaît en hypersignal et signe l'œdème cytotoxique (signe de souffrance cellulaire liée au gonflement de la cellule secondaire à l'arrêt des pompes Na/K+ ATPase). Dans cette zone, le coefficient apparent de diffusion de l'eau (ADC) est effondré. L'IRM de perfusion montre la zone hypoperfusée, souvent plus importante que la zone vue en diffusion. La zone hypoperfusée n'ayant pas d'anomalie de diffusion (mismatch) pourrait être préservée grâce à une reperméabilisation très rapide de l'artère. Elle correspond à la zone de pénombre, qui représente la cible thérapeutique. L'IRM en séquence dite FLAIR permet de visualiser l'ischémie dès 3 voire 4 heures. Cette séquence est le plus souvent normale avant 3 heures. Elle pourrait aider dans la précision de l'heure de début, et notamment dans les AVC du réveil (étude WAKE -UP en cours).

Enfin, l'IRM permet d'analyser, sans injection et en urgence, les vaisseaux intracrâniens et notamment de préciser l'existence ou occlusion ou sténose artérielle (Figure 2). Par ailleurs l'IRM permet de détecter les hémorragies cérébrales, même minimales (intérêt de la séquence T2*, très sensible à la dégradation de l'hème de l'hémoglobine) ou méningées (séquence FLAIR) dès les premières minutes et de visualiser d'éventuelles malformations vasculaires associées. Cet examen est enfin particulièrement important dans le diagnostic des thromboses veineuses cérébrales, en montrant à la fois les thromboses des sinus et leurs conséquences ischémiques et/ou hémorragiques.

2 Autres examens

Divers examens (NFS plaquettes, VS/CRP, glycémie, ionogramme sanguin, créatinine, urée, TP, INR, TCA, éventuellement β HCG, hémocultures et PL en cas de fièvre, ECG, radio pulmonaire) peuvent aider au diagnostic différentiel mais contribuent surtout à la prise en charge symptomatique et au bilan étiologique.

II Infarctus cérébral

Il faut en préciser l'évolutivité, la topographie, l'étendue, le mécanisme et la cause.

A Mode évolutif

L'AIT se traduit par un épisode de dysfonctionnement visuel ou neurologique d'installation brutale et de durée brève, de quelques minutes à moins d'une heure le plus souvent, dont le diagnostic repose sur l'interrogatoire qui permet souvent de préciser le territoire concerné. Il est très important d'exclure la persistance de tout déficit résiduel (parésie, hypoesthésie, manque du mot, troubles visuels) par un examen attentif. Le scanner cérébral et l'IRM sont normaux. L'AIT peut rester isolé, se reproduire à très brève échéance, ou précéder de quelques heures un accident plus grave. Dix pour cent des AIT se compliquent d'un infarctus cérébral à 3 mois, dont la moitié à 48h. Il s'agit en tout état de cause d'un signe d'alarme fondamental qui ne doit jamais être négligé et qui requiert des explorations immédiates en urgence dont le but est d'apprécier le risque de récurrence à court et plus long terme. Le score clinique ABCD2 (Figure 3) permet selon l'âge du patient, la pression artérielle lors de la prise en charge initiale, la durée et le type de déficit ainsi que l'antécédent de diabète, d'évaluer le risque de déficit à 24h, 48h, J7 et 3 mois. Des éléments d'imagerie tels que l'existence ou non d'une occlusion intracrânienne permettent d'affiner ce risque. Le bilan étiologique en urgence permettra d'adapter au plus vite le traitement de prévention secondaire. Une sténose serrée fera porter l'indication d'une chirurgie en urgence. Une ACFA justifiera la mise en route d'une anticoagulation efficace.

L'IC qui vient de survenir doit impérativement être considéré comme étant susceptible d'évoluer:

l'utilisation appropriée d'échelles type NIHSS (comportant 42 items, minimum 0 - maximum 42) (**Flash Code**) permet de quantifier le déficit et de suivre l'évolution.

On estime que 40 % des AVC vont s'aggraver dans les 48 premières heures. Des facteurs très divers peuvent être en cause selon qu'il s'agit d'un IC ou d'une HIP (Tableau 2). Beaucoup peuvent être contrôlés, ce qui contribue à limiter les séquelles de l'AVC voire évite une évolution fatale.

Tableau 2 FACTEURS D'AGGRAVATION PRÉCOCE DES AVC

<p>Communs à tous les AVC (IC et HIP)</p>	<p>Hypotension Hypoxie Hypercapnie ou hypocapnie excessive (< 35 mmHg) Hyponatrémie Hyperglycémie, hypoglycémie Hyperthermie Médicaments Infection Crise(s) d'épilepsie Œdème (parfois très précoce, en règle maximum vers les 3–5^e jours) Hydrocéphalie (en particulier infarctus et hématomate cérébelleux) Engagement cérébral</p>
<p>Propres aux IC</p>	<p>Extension thrombose Récidive embolique Transformation hémorragique avec constitution d'un hématomate</p>
<p>Propres aux HIP</p>	<p>Accroissement de l'hématomate (premières 24 heures)</p>

Le terme d'IC constitué ne doit être utilisé qu'à distance, au bout de plusieurs jours. Sinon, il dissimule le caractère évolutif initial de la souffrance cérébrale et incite à la résignation.

B Diagnostic topographique

Il est nécessaire de préciser la topographie de l'IC sur les données de la clinique et de l'imagerie pour orienter les explorations complémentaires et définir le traitement de prévention secondaire (chirurgie carotidienne dans les sténoses carotidiennes serrées, par exemple). Il est donc important de connaître les principaux éléments cliniques évocateurs d'atteinte dans le territoire carotidien (70 % des cas) et vertébrobasilaire (30 % des cas) (Tableau 3).

Tableau 3 SYMPTOMES DES IC EN FONCTION DE LEUR TOPOGRAPHIE

Sont évocateurs d'accidents dans le territoire carotidien, les symptômes suivants, 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 sylvien superficiels, ou crurale pour les cérébraux antérieurs, mais pouvant atteindre tout un hémicorps dans les territoires sylvien 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, jargonophilie, troubles de la compréhension (lésion de l'hémisphère majeur), pouvant s'associer à des troubles de la lecture ou du calcul ;
– une hémiasomatognosie, une anosognosie, des troubles de l'orientation spatiale (lésion de l'hémisphère mineur).
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 ;
– déficit du champ visuel : hémianopsie latérale homonyme en cas d'ischémie unilatérale de l'artère cérébrale postérieure, ou cécité corticale si l'ischémie est bilatérale ;
– diplopie (liée à une paralysie oculomotrice), dysarthrie, troubles de la déglutition ;
– syndrome cérébelleux ou vestibulaire central.

C Mécanisme et étiologie

La diversité des mécanismes (Tableau 4) et des causes (Tableau 5) parfois associés rend compte de la difficulté de cette étape. Pour mener l'enquête on se fonde sur la fréquence relative des diverses étiologies, sur l'âge, sur les circonstances de survenue, les antécédents, la présence de facteurs de risque d'athérome et sur les données de l'examen. Un AVC sur dix frappe le sujet jeune, de moins de 55 ans. Le bilan sera différent et souvent plus approfondi (Encadré 2 **Particularités de l'AVC du sujet jeune**)

Tableau 4 MÉCANISME DES IC.

Occlusion vasculaire	Hémodynamique	Spasme
<p>Deux possibilités :</p> <p>Thrombose artérielle <i>in situ</i> (plaque d'athérome, artérite, dissection)</p> <p>Embolie (d'origine artérielle ou cardiaque)</p> <p>Nature très variée de l'embol :</p> <p>Fibrinocruorique, fibrinoplaquettaire, athérome, cristaux de cholestérol, plaque calcaire</p>	<p>Sténose serrée des vaisseaux cervicaux ou intracrâniens</p> <p>L'IC siège au niveau des limites des territoires artériels (« derniers prés ») ou aux confins de territoires artériels adjacents (infarctus jonctionnels)</p>	<p>Artériopathie toxique (amphétamines, crack, cocaïne)</p> <p>Artériopathie médicamenteuse (ergot de seigle)</p> <p>Syndrome de vasoconstriction réversible, angiopathie du post partum</p> <p>Encéphalopathie hypertensive</p> <p>Migraine</p> <p>« Vasospasme » de l'hémorragie sous-arachnoïdienne</p>

Tableau 5 ETIOLOGIES DES IC

<p>Artérielles</p>	<p>Athérome des vaisseaux à destinée cérébrale et de l'arche aortique Lacunes (atteinte des petites artères perforantes) Dissection des artères cervicales et cérébrales Angiopathies radiques, toxiques, infectieuses, inflammatoires Dysplasies</p>
<p>Cardiaques</p>	<p>Arythmie complète par fibrillation auriculaire Infarctus du myocarde Valvulopathies et prothèses Complications de la chirurgie (post circulation extracorporelle) Endocardite infectieuse Cardiomyopathies non obstructives Myxome Embolie transcardiaque (dite paradoxale) Endocardite thrombotique non bactérienne</p>
<p>Hématologiques</p>	<p>Syndromes myéloprolifératifs Drépanocytose Déficit en protéine anticoagulante Anticoagulant circulant Coagulopathie intravasculaire disséminée</p>
<p>Autres causes</p>	<p>Affections métaboliques Affections mitochondriales</p>

1 Éléments d'orientation clinique

L'embolie cérébrale (20 % des IC) est suspectée devant un accident soudain avec une systématisation vasculaire nette plus ou moins étendue qui pose le problème de son origine cardiaque (parfois atteinte de plusieurs territoires, infarctus viscéraux associés) ou artérielle (répétition des emboles dans un même

territoire). La **Erreur ! Source du renvoi introuvable.** thrombose (40 % des IC), survenant volontiers chez un sujet plus âgé, présentant un terrain vasculaire et souvent un souffle cervical, est volontiers précédée d'AIT, et siège sur les grosses artères dans leur trajet extra- ou intracrânien. La pathologie lacunaire (20 % des IC) correspond à une artériolopathie classiquement imputée à l'association d'athérome et d'hypertension artérielle, responsable d'infarctus de petite taille siégeant dans les régions profondes des hémisphères ou au niveau du tronc cérébral, dont la traduction clinique est évocatrice (déficit sensitif ou moteur, dysarthrie – main malhabile, hémiparésie crurale avec ataxie homolatérale, typiquement non associées à des troubles des fonctions supérieures).

Parmi les autres causes, la dissection des artères cervicales est évoquée chez des sujets jeunes devant un IC qui survient typiquement à la suite d'un traumatisme ou d'un effort, accompagné de douleurs cervicocrâniennes et d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner (Figure 4) (dissection carotidienne). Un contexte inflammatoire peut orienter vers une angéite et notamment la maladie de Horton. Il ne faut pas méconnaître une thrombophlébite cérébrale.

Dans 20 % des cas, l'enquête étiologique s'avérera négative. *A contrario*, dans 25 % des cas, deux causes potentielles ou plus sont mises en évidence.

2 Examens complémentaires

La stratégie diagnostique des examens complémentaires est certes fonction des orientations cliniques mais doit être menée de façon rigoureuse compte tenu de la fréquence de l'association de mécanismes éventuellement responsables.

a. Exploration ultrasonore cervicale et transcrânienne

Systématique, le Doppler cervical couplé à l'échographie peut montrer une sténose ou une occlusion artérielle et parfois sa cause (athérome, dissection, thrombus endoluminal). Le doppler transcrânien visualise les sténoses serrées ou les occlusions des artères intracrâniennes et apprécie de plus le retentissement hémodynamique des atteintes extracrâniennes.

b. Exploration cardiaque

L'ECG est systématique (troubles du rythme, souffrance myocardique, etc.), ainsi que le holter des 24 heures. L'échocardiographie par voie transthoracique est très contributive si l'anamnèse, l'examen clinique ou l'ECG orientent vers une affection cardiaque ; elle apprécie en outre le retentissement d'une fréquente hypertension artérielle chronique (60 % des patients). L'échographie cardiaque par voie transœsophagienne est plus performante (auricule, oreillettes, etc.). Elle permet de dépister les foramens ovales perméables (FOP) associés aux anévrismes du septum interauriculaire (ASIA) et d'évaluer l'aorte thoracique ascendante et la crosse de l'aorte. Cet examen est indiqué en urgence en particulier dans les suspicions d'endocardite et se discute en l'absence de cardiopathie évidente chez les sujets jeunes et chez ceux ayant des IC multiples d'étiologie indéterminée.

c. Angiographie

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet d'évaluer avec précision les sténoses extracrâniennes et intracrâniennes et permet le diagnostic de dissection des artères carotide interne et vertébrale. L'angioscanner peut être aussi utile. L'artériographie conventionnelle reste indiquée dans d'exceptionnelles recherches d'angiopathies en particulier chez le sujet jeune.

d. Examens biologiques

La recherche d'anomalies de l'hémostase (mutation Leiden du facteur V, mutation 20210 A du gène de la prothrombine, déficit en AT III, protéine C, protéine S, anomalie du plasminogène, anticoagulant circulant, anticorps antiphospholipides) ne se justifie que chez le sujet jeune ou en présence d'antécédents familiaux ou personnels de thrombose artérielle ou veineuse. En fonction des orientations cliniques, des sérologies spécifiques (syphilis, VIH) peuvent être effectuées.

D Traitement des IC à la phase aiguë

Dans un IC en cours d'évolution, on distingue une zone d'ischémie sévère, où des lésions irréversibles vont être observées et une zone dite de pénombre, où les lésions cellulaires sont potentiellement réversibles si le

débit sanguin est rétabli (Figure 5). La viabilité tissulaire dépend du degré et de la durée de l'ischémie subie. Il importe d'interrompre ou de ralentir les conséquences de l'agression cérébrale qui a tendance à se pérenniser. Il existe une fenêtre thérapeutique durant laquelle il est crucial de restaurer le flux et de protéger les neurones. Cette fenêtre, souvent estimée à 6 heures, est en fait fonction de nombreux facteurs, en particulier de la circulation cérébrale collatérale. Ultérieurement, on peut espérer agir sur le parenchyme cérébral, mais de manière plus limitée.

Le traitement, extrêmement urgent, car chaque minute compte, vise à limiter les conséquences de l'ischémie (mesures générales, reperfusion de la zone ischémique, neuroprotection) et à prévenir la survenue de complications qui peuvent aggraver les lésions ischémiques et aggraver le pronostic vital et fonctionnel. Il est impossible de détailler ici la prévention des récurrences fondée sur le contrôle des facteurs de risque vasculaire, la prévention des embolies cérébrales d'origine cardiaque, la chirurgie d'une sténose carotidienne (parfois en urgence devant des AIT à répétition), le traitement d'une affection inflammatoire ou d'un trouble de l'hémostase.

1 Traitement symptomatique

Il vise à combattre tous les facteurs d'agression cérébrale, à éviter les complications liées au décubitus, aux troubles de vigilance et de déglutition, et à favoriser la récupération fonctionnelle.

Contrôle de la fonction respiratoire

Une oxygénation optimale (saturation en $O_2 > 92\%$) paraît indispensable pour éviter la souffrance neuronale. En revanche l'oxygénothérapie n'est pas systématique et pourrait même être délétère. La mise en œuvre d'une ventilation mécanique est parfois nécessaire du fait des troubles de vigilance, ou d'une défaillance cardiaque et/ou respiratoire. Il faut prévenir la survenue d'une pneumopathie, souvent consécutive à un encombrement bronchique contre lequel il faut lutter (arrêt de toute alimentation *per os* en cas de fausse route et mise en place d'une sonde nasogastrique, position demi-assise en dehors de contre-indication hémodynamique, kinésithérapie respiratoire, aspirations).

Contrôle cardiocirculatoire

Le maintien d'une pression de perfusion cérébrale efficace est un objectif prioritaire. La perte de l'autorégulation circulatoire cérébrale dans le territoire lésionnel rend en effet sa perfusion en partie tributaire de la pression systémique. L'hypertension artérielle, présente dans de nombreux cas à la phase initiale d'un IC, reviendra spontanément au chiffre antérieur en une huitaine de jours. Il faut abaisser la pression artérielle en cas de dissection aortique, d'encéphalopathie hypertensive ou d'insuffisance cardiaque associée. Si le recours à des fibrinolytiques ou à des anticoagulants à dose hypocoagulante est envisagé la pression artérielle doit être ramenée à des chiffres inférieurs à 185/110. Il est encore admis en 2014 qu'il est légitime de traiter seulement si l'hypertension artérielle est très marquée (pression artérielle systolique supérieure à 220 mm Hg et diastolique supérieure à 120 mm Hg, documentées sur deux mesures à 10 minutes d'intervalle). Ce dernier point fait l'objet de discussion. La baisse de pression artérielle doit en tous cas être progressive. Il faut aussi toujours tenir compte de facteurs intercurrents susceptibles de majorer l'HTA : traitement antalgiques pour des céphalées, évacuation d'un globe vésical. En cas d'hypotension, au contraire, il convient d'améliorer très rapidement la perfusion cérébrale en agissant selon le cas sur la volémie ou la performance cardiaque, sans omettre de corriger une déshydratation. Dans les cas où un facteur hémodynamique est suspecté ou démontré, un décubitus strict doit être observé. Enfin, il est nécessaire de monitorer l'électrocardiogramme au moins pendant 24 heures.

Contrôle de la déglutition

Il est fondamental car source de pneumopathies de déglutition et de difficultés d'alimentation, facteur de dénutrition.

Contrôle glycémique, hydroélectrolytique et nutritionnel

Une glycémie élevée est associée à un plus mauvais pronostic dans le cadre des AVC. Il faut éviter les solutés concentrés en hydrates de carbone et il est nécessaire de maintenir la glycémie inférieure à 10 mmol/L. Le contrôle strict de la glycémie ne semble toutefois pas améliorer le pronostic. L'état d'hydratation doit être normalisé. Toute hyponatrémie est dangereuse. La dénutrition étant un facteur

favorisant de complications infectieuses et cutanées, il est nécessaire de maintenir un apport calorique suffisant, au besoin par sonde nasogastrique.

Contrôle de l'œdème cérébral et de l'hypertension intracrânienne

L'œdème cérébral atteint typiquement son maximum entre trois à cinq jours mais est parfois bien plus précoce. Il peut être responsable du décès par engagement cérébral. Il faut en premier lieu chercher à contrôler tous les facteurs d'agression cérébrale. La tête doit être placée en rectitude et à 30° sauf instabilité hémodynamique. Si une ventilation mécanique s'avère nécessaire, il faut mettre le malade en très légère hypocapnie (35 à 40 mm Hg). Le recours aux agents osmotiques (mannitol) est controversé. En cas de signes d'engagement cérébral, il peut être transitoirement efficace, éventuellement associé au thiopental si un geste neurochirurgical est possible. Un traitement chirurgical peut en effet être proposé dans les infarctus cérébelleux se compliquant d'hydrocéphalie et pour de rares infarctus sylviens s'accompagnent d'un œdème précoce et majeur (« dits malins »), particulièrement chez les sujets jeunes, de moins de 60 ans. Ils se traduisent par des troubles de vigilance précoces (24 heures), une hémiparésie sévère, un volume de l'infarctus supérieur à 145 cm³ en IRM de diffusion ou une hypodensité supérieure à deux tiers du territoire sylvien. Une intervention de décompression comportant une hémicraniectomie peut être proposée. Cette intervention réduit indiscutablement la mortalité et augmente le nombre de personnes ayant un pronostic fonctionnel satisfaisant. Cependant un certain nombre de patients, qui seraient sans doute décédés en l'absence d'intervention, survivent dans de mauvaises conditions avec un handicap très sévère. Les indications de cette intervention doivent être prises en tenant tout particulièrement en compte les préférences du patient recueillies directement auprès de lui et de son entourage.

Contrôle de la fièvre et des infections

Toute fièvre (supérieure à 37,5 °C) doit faire l'objet d'une enquête étiologique et être traitée par des antipyrétiques car il s'agit d'un facteur d'agression cérébrale supplémentaire. Le recours à l'hypothermie contrôlée n'est pas conseillé.

Les infections pulmonaires rendent compte de près de 25 % des décès après AVC. L'infection urinaire voit sa fréquence réduite avec la limitation des indications de sondage vésical.

Contrôle des crises d'épilepsie

Des crises d'épilepsie surviennent dans moins de 5 % des IC. Un traitement antiépileptique préventif systématique n'est pas indiqué.

Contrôle des complications thromboemboliques

La prévention des phlébites et des embolies pulmonaires repose sur la mobilisation passive précoce, les héparines de bas poids moléculaire à dose prophylactique, les bas de contention et/ou une compression pneumatique intermittente.

Kinésithérapie et orthophonie

La kinésithérapie permet la prévention des attitudes vicieuses; la mobilisation précoce, le lever dès que l'état de vigilance, l'état hémodynamique et le tonus du tronc le permettent, sont bien sûr essentiels. La rééducation orthophonique doit être aussi précoce que possible. Un patient hémiplégique gauche, en particulier, doit être stimulé d'emblée en se plaçant dans le champ visuel gauche.

Lutte contre les escarres

Il faut lutter contre la constitution d'escarres par les changements fréquents de position, le recours à des matelas anti-escarres, et le maintien d'apports caloriques suffisants.

Contrôle des troubles psychiques

Les manifestations confusionnelles, délirantes et les états dépressifs doivent bénéficier d'une prise en charge psychologique et si besoin médicamenteuse.

La douleur doit être prise en compte et traitée

Le patient et ses proches doivent être informés (projet médical, projet social)

2 Traitement antithrombotique et fibrinolyse

Ils exposent à des complications hémorragiques et surtout à la constitution d'un hématome intracérébral dont le pronostic est particulièrement sévère lorsqu'il s'agit de fibrinolytiques (mortalité de 50 %). Il faut savoir qu'une simple transformation hémorragique, le plus souvent asymptomatique, survient indépendamment de tout traitement de ce type dans près de 60 % des IC.

a. Traitement antithrombotique

Traitement antiplaquettaire

L'aspirine, à la dose de 75 à 325 mg/jour, évite 9 décès ou récurrences pour 1 000 patients traités. La ticlopidine, aussi efficace, peut être aussi utilisée. Ces médicaments sont indiqués dans les 24 heures dès que la nature ischémique de l'AVC est confirmée et différée si une thrombolyse est envisagée ou réalisée. Dans les IC mineurs ou les AIT, des études tendent à montrer l'intérêt d'une double antiagrégation (étude CHANCE ; étude POINT en cours). D'autres visent à démontrer l'efficacité en phase aiguë de nouveaux antiagrégants, tel que le ticagrélor.

Traitement anticoagulant

Il n'y a aucune preuve d'un éventuel bénéfice à utiliser un tel traitement pour la lésion cérébrale elle-même. De surcroît, le risque d'infarctus hémorragique est grand chez les patients ayant un infarctus cérébral massif, des troubles de vigilance, une HTA mal contrôlée. Les indications en urgence de prescription d'héparine à dose hypocoagulante visent en fait à lutter contre la cause de l'IC. Elles sont restreintes, ne concernent sauf exception (thrombose du tronc basilaire) que des malades vigilants, ayant impérativement eu un scanner, et porteurs d'un déficit régressif ou modéré. Elles ne reposent pas sur des preuves scientifiques établies. Il s'agit des AIT récents et répétitifs, des IC évolutifs lorsque l'aggravation est en rapport avec des phénomènes thromboemboliques, en particulier dans le territoire vertébrobasilaire (anévrisme fusiforme du tronc basilaire), des AIT ou des IC mineurs en rapport avec une occlusion ou une

sténose serrée d'une artère à distribution cérébrale, des thrombi endoluminaux, des dissections des artères extracrâniennes, de l'athérome de la crosse aortique, et de certaines coagulopathies. Pour les embolies à point de départ cardiaque, la date d'introduction du traitement anticoagulant se discute en fonction de l'importance de leur caractère emboligène. Dans les arythmies complètes par fibrillation auriculaire non valvulaire, le moment optimal à partir duquel les anticoagulants doivent être débutés est discuté ; après un AIT ou un IC de petite taille, le traitement peut être débuté rapidement mais après un accident vasculaire cérébral sévère (par exemple plus d'un tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne), il doit être différé de quelques semaines.

b. Thrombolytiques

Une étude menée en 1995 a montré l'efficacité du traitement par l'altéplase administré en intraveineux dans les 3 heures suivant des IC non compliqués de troubles de vigilance. Le nombre de patients à traiter pour obtenir un bon résultat est de 7. Le risque d'hémorragie intracrânienne sous altéplase était multiplié par 10 par rapport au placebo (6 % contre 0,6 %). En 2008, une nouvelle étude prouve qu'on peut attendre un effet bénéfique de l'administration d'altéplase jusqu'à 4,5 heures après la survenue de l'IC. On estime que la recanalisation de l'artère par ce thrombolytique par voie intraveineuse est obtenue dans 50 % des occlusions distales. Le recours à ce traitement doit être immédiatement envisagé chaque fois que le délai le permet. Les contre-indications doivent être respectées. Les principales contre-indications sont les suivantes : heure de début de l'IC incertaine, pression artérielle non contrôlée supérieure à 185/110mmHg, traumatisme crânien récent, symptômes mineurs ou en cours de régression rapide, IC très sévère (NIHSS > 25), hyperglycémie > 4 g/L, AVC remontant à moins de trois mois, malades sous anticoagulants oraux, troubles de l'hémostase connus, contre-indications générales des thrombolytiques, absence de consentement. La survenue d'une crise d'épilepsie au début ne constitue pas une contre-indication si le déficit est attribuable à l'ischémie aiguë. En pratique des procédures précises et constamment actualisées doivent être établies pour administrer ce traitement le plus rapidement possible : *time is brain*. En effet il

est prouvé que l'efficacité du fibrinolytique est d'autant plus grande qu'il est administré précocement : un handicap évité pour 4 patients traités dans les 90 minutes, contre 10 dans les 4h30. De surcroît le risque d'hématome intracérébral s'accroît au fil des minutes. D'autres facteurs favorisent les hématomes : âge avancé, sévérité du déficit initial, présence d'une hypodensité étendue au scanner initial, œdème cérébral précoce, hypertension, hyperglycémie. Le recours à une thrombolyse par voie intra-artérielle et/ou une thrombectomie mécanique doit être discuté de première intention uniquement en cas de contre-indication à la thrombolyse IV, de délai dépassé et notamment lors d'occlusion du TB ou dans le cadre d'études. Ces techniques sont difficiles à mettre en œuvre et ne peuvent être réalisées que dans des centres disposant de neuroradiologie interventionnelle. Des occlusions de la carotide interne, de l'artère sylvienne dans sa portion initiale peuvent être ainsi reperméabilisées (70 à 80 % des cas) dans les six premières heures. Ce délai peut être repoussé en cas d'occlusion du tronc basilaire du fait de particularités physiopathologiques (constitution souvent progressive de la thrombose) et de leur extrême gravité.

3 Autres approches thérapeutiques

De très nombreux médicaments dits neuroprotecteurs ont une efficacité expérimentale indiscutable mais n'ont pas montré à l'heure actuelle une efficacité clinique, qu'il s'agisse des inhibiteurs des canaux calciques, des antagonistes des récepteurs des acides aminés excitateurs, des piègeurs de radicaux libres, des antioxydants et des molécules antiadhésion des polynucléaires. Ces traitements sont peut-être administrés trop tard, ou bien à dose insuffisante, ou encore pourraient être efficaces en association avec divers antithrombotiques. L'hémodilution n'a pas fait la preuve de son efficacité. Les corticoïdes sont, sauf exception liée au traitement de sa cause, contre-indiqués.

III Hémorragie intraparenchymateuse

Il faut en préciser l'évolutivité, la topographie et l'étiologie. Les hématomes post-traumatiques, ceux qui accompagnent une hémorragie sous-arachnoïdienne et les IC secondairement hémorragiques ne seront pas abordés ici.

A Évolutivité

L'aggravation neurologique peut résulter dans les 24 premières heures d'une majoration de l'hémorragie.

Un œdème se constitue autour de l'hématome dans les jours suivants. Comme dans les accidents ischémiques, divers facteurs peuvent contribuer à l'aggravation neurologique (Tableau 3).

B Topographie et étiologie

Hypertension artérielle

Les HIP ont une topographie particulière, en rapport avec des lésions chroniques des artères perforantes : hématome profond des noyaux gris centraux, de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet.

Malformations vasculaires

Elles sont systématiquement recherchées chez le sujet non hypertendu de moins de 60 ans. Une rupture d'anévrisme artériel peut se traduire par un hématome lobaire associé à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Les malformations artérioveineuses, chez les plus jeunes, entraînent des hémorragies de siège préférentiellement lobaire. Les cavernomes, assez rares, de sièges variés, parfois multiples, sont diagnostiqués par l'IRM.

Angiopathie amyloïde cérébrale

Elle se manifeste par des hématomes intracérébraux lobaires récidivants, volontiers occipitaux, qui surviennent chez le sujet âgé et s'accompagnent d'un syndrome démentiel. La protéine amyloïdogène la plus fréquemment en cause est la protéine A4.

Anomalie de l'hémostase

Tous les traitements antithrombotiques peuvent se compliquer d'HIP et, en particulier, les anticoagulants oraux. Plus généralement les troubles de l'hémostase, qu'ils soient constitutionnels (chez un sujet jeune) ou acquis (insuffisance hépatique, CIVD, hémopathies, etc.), doivent être recherchés.

Causes plus rares

Certaines drogues peuvent entraîner des HIP par des mécanismes discutés (héroïne, amphétamines, cocaïne, crack). Les décongestionnants des muqueuses nasales contenant de la phénylpropanolamine sont parfois incriminés. Une tumeur cérébrale, une endocardite, une collagénose ou une angéite peuvent être en cause.

Causes inconnues

Elles représentent 10 à 15 % des cas.

C Examens complémentaires

Examens biologiques

Le bilan effectué est comparable à celui des IC. Chez le sujet jeune, une exploration approfondie de l'hémostase est justifiée en l'absence d'étiologie évidente.

Angiographie

La recherche d'une malformation artérioveineuse ou d'un anévrisme repose sur l'artériographie, l'ARM, l'angioscanner. L'IRM permet de rechercher à distance une cause, comme un cavernome passé inaperçu sur le scanner ou l'artériographie.

D Traitements

Le traitement étiologique ne peut être abordé ici. Il faut souligner l'importance de la correction immédiate de l'hémostase dans certaines situations, en particulier chez les malades surdosés en anti-vitamines K (recours au concentré de complexe prothrombinique) et en cas de thrombopénie (transfusion de plaquettes).

Mesures générales

La prise en charge des HIP est comparable à celle des accidents ischémiques à deux exceptions près. Une première divergence concerne l'attitude à adopter devant le traitement de l'hypertension artérielle. Des études récentes plaident en faveur d'un abaissement prudent et sans à-coups de la pression artérielle pour atteindre un objectif de 140 mm Hg pour la systolique et de 80 mm Hg pour la diastolique (mesures

réalisées à 10 minutes d'intervalle). Bien entendu les facteurs intercurrents susceptibles de majorer l'HTA cités plus haut auront été contrôlés. Le second point concerne le traitement préventif des thromboses veineuses qui ne comportera des héparines de bas poids moléculaire qu'à partir de 24 heures. En attendant, il faut recourir à des bas de contention et/ou une compression pneumatique intermittente.

Mesures visant à limiter la progression de la taille de l'hématome

L'emploi de facteur VII activé recombinant a montré une diminution de taille de l'hématome mais sans amélioration clinique ; ce traitement est donc contre-indiqué à l'heure actuelle. Il existe d'autres approches visant à réduire la progression de l'hématome et en particulier par le biais d'un contrôle initial plus rapide et étroit de la pression artérielle. Aucune conclusion définitive ne peut être actuellement tirée des travaux en cours.

Indication neurochirurgicale éventuelle

Les indications reposent sur la tolérance clinique (niveau de vigilance, déficits, signes d'engagement), le terrain, la topographie et le volume de l'hématome. Certains hématomes lobaires superficiels (à moins de 1 cm du cortex) mal tolérés peuvent relever après bilan angiographique de la chirurgie, surtout chez le sujet jeune. Un drainage externe du LCR est indiqué en cas d'hémorragie intraventriculaire pure compliquée d'hydrocéphalie. Il faut se méfier des hématomes intracérébraux temporaux antérieurs qui doivent faire suspecter l'existence d'un anévrysme de la bifurcation sylvienne ; outre le risque de resaignement de l'anévrysme, un engagement temporal est à craindre. Le transfert en milieu neurochirurgical et l'artériographie doivent ici être réalisés en urgence, même en l'absence de trouble de vigilance. Les hématomes du cervelet peuvent être très rapidement mal tolérés du fait de leur proximité avec le tronc cérébral et l'hydrocéphalie consécutive à la compression des voies d'écoulement du LCR. Les hématomes respectant le tronc cérébral et les noyaux dentelés, de plus de 5 cm de diamètre, mal tolérés cliniquement, sont souvent opérés, et lorsqu'il existe une hydrocéphalie la pose d'une dérivation ventriculaire externe peut être proposée.

IV Pronostic des AVC

La gravité immédiate (pronostic vital) et à distance (pronostic fonctionnel) varie considérablement selon le type de l'AVC, sa topographie, sa cause, la survenue de complications, le terrain et les antécédents, l'autonomie du patient, la qualité de la prise en charge.

Données cliniques directement en rapport avec l'AVC

La présence de troubles de vigilance, d'une hémiplégie massive, d'une déviation controlatérale des yeux et de la tête dans les lésions sus-tentorielles, d'une paralysie des quatre membres dans les atteintes sous-tentorielles atteste de lésions étendues et graves. L'abolition des réflexes photomoteurs et du tronc associée à des troubles de vigilance, à des signes d'engagement sont des éléments extrêmement péjoratifs. Le locked in syndrome est un tableau clinique très grave et particulier à ne jamais méconnaître qui associe dans les suites d'un AVC protubérantielle une paralysie des 4 membres et des paires crâniennes respectant les mouvements de verticalité du regard. Ceux-ci permettent d'établir une communication avec ces patients parfaitement conscients et dont la sensibilité et les capacités perceptives sont respectées.

Le recueil précis des données cliniques neurologique et neuropsychologiques (très souvent mal étudié) permet d'évaluer les séquelles et le handicap. Divers outils dont l'échelle de Barthel doivent être utilisés. Cet aspect très important ne peut être abordé ici.

Données de l'imagerie

Dans le cadre des IC, une hypodensité étendue et précoce supérieure à 50 % du territoire sylvien est de mauvais pronostic. Le signe de la « trop belle artère sylvienne » indiquant la présence d'un caillot dans cette artère est souvent associé à un mauvais pronostic fonctionnel. Des IC multiples et étendus sont évidemment péjoratifs. Pour les HIP, la taille de l'hématome (supérieure à 30cm³) et sa localisation sont des événements qui guident le pronostic. L'inondation ventriculaire est péjorative. Dans certains IC ou HIP, une hydrocéphalie associée de mécanisme variable peut être relevée. Si une intervention précoce est possible, cette complication n'obère pas le pronostic. La présence de signes attestant un engagement est de mauvais pronostic.

Complications précoces des AVC, maladies associées

La présence d'une atteinte respiratoire (pneumopathie de déglutition), d'une défaillance cardiovasculaire, d'une fièvre, d'un diabète – et même d'une simple hyperglycémie –, d'une détérioration intellectuelle sont autant d'éléments qui altèrent le pronostic. Des antécédents d'AVC constituent par l'importance de la destruction cérébrale un facteur de mauvais pronostic vital et fonctionnel. Un grand âge est, indépendamment d'atteintes associées éventuelles, un facteur de gravité dont l'importance ne doit cependant pas être surestimée.

Étiologie

À titre d'exemple, dans le cadre d'un IC, la présence d'une insuffisance cardiaque ou d'une endocardite est un élément péjoratif ; une HIP dans le cadre d'une insuffisance hépatique avancée ou dans le cadre d'un traitement fibrinolytique est de très mauvais pronostic.

Qualité de la prise en charge des AVC

Autre données générales influant favorablement sur le devenir des AVC

Un âge jeune, une amélioration rapide, une absence de fièvre, et, à moyen terme dans les AVC graves, le fait que le conjoint soit présent à la maison.

Difficultés du pronostic

Tous les travaux publiés font état d'une grande difficulté à établir un pronostic individuel dans ce cadre. Un certain nombre de situations sont de pronostic plutôt favorable comme une hémiplegie respectant le membre inférieur, une aphasie limitée, un déficit évocateur d'une lésion lacunaire, un syndrome de Wallenberg (attention aux troubles de déglutition). La mise en œuvre d'une ventilation mécanique, si elle est en rapport avec une pneumopathie ou des crises convulsives, n'est pas nécessairement un facteur de

mauvais pronostic. Les hématomes et les ischémies cérébelleuses respectant le tronc sont de bon pronostic même si elles sont opérées (précocement) ainsi que la plupart des thromboses veineuses cérébrales.

D'autres situations sont en revanche de très mauvais pronostic, comme une hémorragie cérébrale massive avec coma profond, une ischémie sus-tentorielles très étendue *a fortiori* avec engagement, une occlusion du tronc basilaire avec tétraplégie ou locked in syndrome.

À noter qu'un infarctus sylvien complet est souvent très invalidant ; on estime à 3 % le nombre de malades qui retourneront à domicile. En revanche, un syndrome alterne qui résulte d'une lésion du tronc cérébral est de pronostic peu prévisible.

Enfin il faut rappeler que tout AVC récent est un processus évolutif qui est susceptible de s'aggraver subitement : il n'y a pas d'AVC mineur.

V Prise en charge des AVC

Elle doit s'intégrer idéalement dans le cadre d'une filière de soins incluant le malade et son entourage, le médecin de ville, le SAMU et les pompiers, les structures hospitalières (unités neurovasculaires, urgences, parfois réanimation, les services de neurologie et/ou de médecine, les soins de suite, la rééducation, et l'éventuel retour à domicile.

A Prise en charge des AVC en réanimation

Elle se discute dans 10 à 20 % des cas. La réanimation et surtout la ventilation mécanique sont souvent considérées avec fatalisme devant le très mauvais pronostic supposé de ces malades et la qualité de vie médiocre escomptée pour les rares survivants. Ces préjugés doivent être combattus car le pronostic est très variable et peu prévisible d'emblée suivant le type d'AVC et son mécanisme (voir *supra*). Les indications de réanimation seront donc discutées au cas par cas avec l'aide des neurologues, en tenant compte des éléments du pronostic (voir *supra*) et bien sûr des souhaits du malade recueillis directement –parfois via des directives anticipées - ou auprès de sa personne de confiance et de son entourage. Il est très important de rappeler que le handicap perçu (par le médecin ou l'équipe soignante, qui ne doivent pas imposer leurs

propres valeurs) est à différencier du handicap vécu par le malade (qui peut évoluer dans un sens ou dans l'autre). Bien souvent, tous les éléments de la décision ne sont pas rassemblés d'emblée et des moyens importants de réanimation seront entrepris dans le doute. Il faudra ultérieurement savoir prendre dans le respect des dispositions réglementaires d'éventuelles décisions de limitation ou d'arrêt de traitement autre que de confort. Dans le cadre des IC et HIP ventilés, la survie globale est de l'ordre de 10 à 15 % avec 50 % de malades en bon état fonctionnel, sans que l'on dispose de facteurs précoces du pronostic (en dehors du coma avec abolition des réflexes du tronc et de toute motricité).

Dans tous les cas, il est clair que la pertinence des soins doit être soigneusement considérée, évaluée et reconsidéré au fil de l'évolution. Poursuivre une réanimation sans projet de vie est déraisonnable.

Les indications de la réanimation sont très diverses et dépendantes de l'organisation locale des soins critiques, en rapport avec la nécessité d'une surveillance rapprochée (qui peut être souvent assurée en USINV) ou la mise en œuvre de techniques complexes comme la ventilation mécanique :

- **Complications liées à l'AVC et/ou au terrain**

- **Troubles de vigilance de mécanismes divers** [topographie de l'AVC, œdème cérébral, engagement(s), hydrocéphalie, défaillance hémodynamique ou respiratoire, causes métaboliques, toxiques, infectieuses, utilisation de sédatifs, crises d'épilepsie voire état de mal, hémorragie intra parenchymateuse (IC), récurrence hémorragique (HIP), extension thrombose/progression ischémie (IC), récurrence embolique (IC)]
- **Détresse respiratoire** de mécanisme varié (trouble de vigilance, de la commande ventilatoire, fausses routes, crises répétées, décompensation de BPCO, pneumopathie, OAP)
- **Lutte contre les facteurs d'agression cérébrale** et en particulier contrôle d'une hypertension intracrânienne.
- **Embolie pulmonaire**

- **Crises convulsives voire état de mal**
- **Situations très instables** où un recours chirurgical ou endovasculaire précoce peut très vite s'imposer (certains hématomes et ischémies supratentorielles, infarctus et hématomes cérébelleux, tronc basilaire).
- **Recours à des techniques de suppléances difficiles à « gérer » du fait de l'AVC** (épuration extra-rénale, ventilation non invasive).
- **A noter la nécessité d'une prise en charge précoce en réanimation neurochirurgicale** en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, en post opératoire de certaines HIP, d'infarctus sylviens malins et d'hématomes ou infarctus cérébelleux respectant le tronc.
- **Bien à part, les AVC dont l'évolution probable est la mort encéphalique peut être discutée.**
Cette situation, sort du cadre de cet exposé.

Dans tous les cas, le **recours éventuel à une ventilation mécanique** devra être instauré dans les meilleures conditions possibles, sans retard ni précipitation en prenant toujours en compte les multiples aspects éthiques résultant de cette décision.

B Unités neurovasculaires

Tous les malades suspects d'AVC devraient être pris en charge dans ces unités, comportant un personnel médical et paramédical rompu aux urgences neurovasculaires, qui permettent d'établir rapidement le diagnostic, de mettre en œuvre immédiatement le traitement et en particulier une éventuelle fibrinolyse,

d'optimiser la lutte contre les facteurs d'agression cérébrale, d'entreprendre précocement la rééducation, d'estimer le pronostic, de proposer un traitement préventif, d'orienter le malade vers une structure adaptée, d'organiser le suivi ultérieur, d'effectuer des essais thérapeutiques contrôlés.

Il est clairement établi que, dans ces structures, la mortalité, les séquelles fonctionnelles et la durée de l'hospitalisation sont réduites de 25 à 30 %.

Points clés

Communs à tous les AVC

- Les AVC représentent, en France, la troisième cause de mortalité, la première cause de handicap acquis de l'adulte et la deuxième cause de démence.
- La prise en charge doit être faite, autant que possible, dans des unités neurovasculaires.
- Les AVC se répartissent en AVC ischémiques (80 %) et hémorragiques (20 %).
- Un accident neurologique d'installation rapide n'est pas synonyme d'AVC : dans 10 % des cas, il s'agit d'une autre affection.
- L'anamnèse et l'examen clinique sont essentiels, mais ne permettent pas de se passer de l'imagerie en urgence.
- L'imagerie de référence de l'AVC est l'IRM mais, pour des raisons de disponibilités, la stratégie diagnostique est encore trop souvent basée sur le scanner cérébral sans injection.
- Les facteurs d'aggravation de la souffrance cérébrale doivent être recherchés et traités : hypotension artérielle, hypoxie, hyper- ou hypocapnie, hyperthermie, hypo- ou hyperglycémie, dysnatrémie.
- Il faut prévenir les complications de décubitus et des troubles de la déglutition. La rééducation doit être précoce.

AVC hémorragiques

- Une céphalée explosive impose la recherche d'une hémorragie sous-arachnoïdienne par la réalisation immédiate d'un scanner cérébral sans injection ou d'une IRM et en cas de normalité une ponction lombaire avec recherche de pigments.
- L'hémorragie sous-arachnoïdienne est liée le plus souvent à un anévrisme chez un sujet d'âge moyen et à une malformation vasculaire chez un jeune. Sa prise en charge doit se faire en neurochirurgie et en neuroradiologie.
- Les hémorragies intraparenchymateuses sont avant tout liées à l'hypertension artérielle chez le sujet d'âge moyen, aux malformations vasculaires chez les jeunes et aux traitements anticoagulants. Les indications chirurgicales, rares, se discutent essentiellement dans le cadre des hématomes lobaires et du cervelet.

AVC ischémiques

- Les étiologies des AVC ischémiques sont dominées par les causes artérielles et cardiaques.
- La prise en charge des accidents ischémiques transitoires est identique à celle des accidents ischémiques confirmés : il s'agit d'une urgence.
- L'exploration vasculaire est basée sur le Doppler cervical et transcrânien, mais également sur l'angiographie par résonance magnétique, l'angioscanner et exceptionnellement l'angiographie conventionnelle.
- Le traitement antithrombotique par aspirine ou ticlopidine est indiqué. La mise en œuvre d'un traitement anticoagulant à doses efficaces dans les 48 premières heures n'est pas justifiée sauf éventuellement dans les dissections des artères extracrâniennes et certaines cardiopathies très emboligènes.
- La fibrinolyse IV est prescrite en respectant scrupuleusement des procédures très précises et constamment actualisées. Elle sera réalisée le plus tôt possible, même si la fibrinolyse peut être proposée dans les 4,5 heures suivant l'AVC, car son efficacité est d'autant plus grande qu'elle est appliquée précocement : *time is brain*. De plus, le risque d'hématome cérébral, globalement multiplié par 10, croît

avec le temps. Le recours à une thrombolyse par voie intra-artérielle et/ou une thrombectomie mécanique doit être discuté au cas par cas au niveau de l'UNV en relation avec les neuroradiologues.

Encadré 1 THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES

- Elles sont rares, de causes très diverses et peuvent entraîner des ischémies et/ou des hémorragies cérébrales. La symptomatologie est polymorphe et le diagnostic, suspecté sur la clinique et le scanner, est confirmé par l'IRM.

- Le traitement comporte une anticoagulation à dose efficace. Le pronostic est souvent favorable.

Incidence annuelle 5 cas/1 million d'habitants. Touche surtout la femme jeune.

Polymorphisme clinique

- Hypertension intracrânienne isolée dans 40% des cas (œdème papillaire au fond d'œil).
- Signes déficitaires focaux d'installation aiguë ou progressive, parfois bilatéraux, pouvant être associés à des crises d'épilepsie (10 à 15% des cas).
- Tableau d'encéphalopathie (30% des cas) voire coma.
- Syndrome du sinus caverneux, rare, associant chémosis, œdème palpébral et ophtalmoplégie douloureuse.
- Diversité selon la rapidité d'installation de la thrombose : aiguë en moins de deux jours (30 % des cas), subaiguë au-delà de deux jours (50 % des cas), chronique au-delà de trente jours (20 % des cas).
- Diversité selon la topographie des thromboses (sinus longitudinal 60%, latéraux 40%, veines profondes).

Diagnostic (en dehors de la cause)

- Scanner, normal dans 20% des cas, montre des signes directs de thrombose (sans injection corde ou triangle dense, avec injection signe du delta), et des signes d'ischémie, d'œdème et souvent d'hémorragie associés.
- IRM, examen de référence visualisant à la fois la thrombose et ses conséquences.
- Angiographie par angioscanner et surtout angio-IRM : visualisation directe des thromboses.
- LCR (en dehors de toute méningite) : discrète hypercellularité, protéinorachie parfois élevée, parfois liquide xanthochromique
- D-dimères augmentés dans les thromboses veineuses cérébrales aiguës et subaiguës.

Étiologie

- Grossesse, en particulier dans le péripartum et contraception orale rendent compte du pic d'incidence chez la femme jeune.
- Causes non infectieuses :
 - locales (traumatisme crânien, tumeur, cathétérisme veineux),
 - générales : thrombophilies dans 35% des cas, génétique ou acquise, hématologiques dans 10% des cas (thrombocytémie, anémie), maladies inflammatoires, de système ou néoplasiques.
- Causes infectieuses locales dans 10% des cas (ORL ou du SNC) ou générales.
- Cause indéterminée dans 10 à 20 % des cas.

Traitement

- Etiologique indispensable.
- Symptomatique
 - Antalgiques
 - Antiépileptiques en cas de crises
 - Anti-œdémateux par acétazolamide associé à des PL itératives en cas d'hypertension intracrânienne isolée.

- Traitement anti-thrombotique. Héparine fractionnée ou non à doses efficaces même en cas de lésions hémorragiques puis AVK.

- Très rarement fibrinolytiques in situ ou désobstruction mécanique (au cas par cas).
- Exceptionnellement neurochirurgie (décompression).

Pronostic

Bon, en règle générale, sauf en cas de coma profond, d'hémorragie cérébrale, de thrombose des veines cérébrales profondes, de lésions de la fosse postérieure. La récupération est souvent lente.

Encadré 2 PARTICULARITÉS DE L'AVC DU SUJET JEUNE

Les AVC du sujet jeune (entre 15 et 45 ans) représentent 10 à 15% des AVC. Ils augmentent avec l'âge, étant plus fréquent entre 40 et 45 ans. Il s'agit principalement d'ischémie cérébrale. Comparé à une population plus âgée, l'AVC du sujet jeune se distingue par ses étiologies, un meilleur pronostic et un impact considérable sur la qualité de vie et la réinsertion socio professionnelle.

En dehors des facteurs de risques cardio-vasculaires classiques (retrouvés chez plus de 50% des patients), il faut citer ceux plus spécifiques de la femme jeune : la migraine et notamment la migraine accompagnée qui associée au tabac et la contraception oestroprogestative augmente le risque relatif de 34. La grossesse et plus volontiers le post-partum sont également des périodes à risque d'AVC.

Les étiologies de l'AVC du sujet jeune diffèrent de celle des sujets âgés. La principale caractéristique est de rester inconnue dans 15 à 45% des cas. Puis les deux principales causes retrouvées sont cardioemboliques (principalement FOP et ASIA) et la dissection des artères cervicales. Dans une moindre mesure, on retrouve d'autres maladies artérielles (artérite au cours d'une maladie systémique, radique, syndrome de Moya-Moya, infectieuses, angéites primitives, syndrome de Sneddon, syndrome de vasoconstriction réversible), l'athéromatose et les maladies des petits vaisseaux. De plus en plus la prise de toxique est rapportée, pouvant expliquer un bon nombre d'AVC sans cause. Un bilan de thrombophilie doit être envisagé.

L'examen clinique devra être mené avec beaucoup de rigueur : recherche systématique d'un signe de Claude Bernard Horner, un examen cutané précis (élasticité, livedo, angio-kératomes, traces d'injection...), fond d'œil.

Le pronostic neurologique des AIC du sujet jeune est globalement bon, avec un taux de mortalité nettement inférieur à celui des sujets plus âgés et un handicap résiduel modéré chez plus de 2/3 d'entre eux. Cependant, ils peuvent garder des séquelles psychologiques impactant leur qualité de vie, leur réinsertion familiale et socioprofessionnelle.

La prise en charge de l'AIC du sujet jeune ne diffère pas de celle du sujet âgé, en dehors du cas particuliers de l'oedème sylvien malin, qui doit justifier d'une éventuelle prise en charge chirurgicale (hémicraniectomie) pour les patients de moins de 55 ans.

Pour en savoir plus,

1. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, *et a.* "A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack". *Lancet*. 2005; **366** (9479): 29–36.
2. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317-1329
3. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M, Sgoifo A, Ponzio M, Sterzi R, et al. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:904-13
4. Anderson C, Heeley E, Huang Y et coll for the INTERACT2 Investigators. Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013 ; 368 :2355-2365.
5. Crozier S, Santoli F, Outin H, Aegerter P, Ducrocq X, Bollaert PE. AVC graves : pronostic, critères d'admission en réanimation et décisions de limitations et arrêt de traitements. *Rev Neurol (Paris)*. 2011 ; 167 : 468-73.
6. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007 ; 6 :215-222.
7. Bollaert P.-E, Vinatier I, Orlikowski D, Meyer P, Groupe d'experts. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu),(hémorragie méningée exclue) Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française, *Réanimation* 2010 ; 19 : 471—478

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		TOTAL	

Figure 1 : Signes précoces d'AIC au scanner :

a-Effacement du noyau lenticulaire, du ruban insulaire, des sillons corticaux

b-Hypodensité précoce

c-Hyperdensité spontanée de l'artère sylvienne

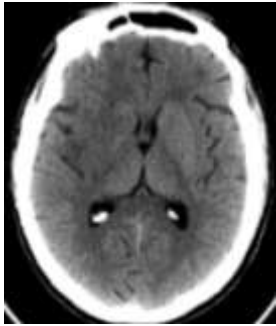


Figure 2 : L'IRM à la phase aigüe de l'infarctus cérébral

Hypersignal fronto-insulaire droit en séquence de diffusion, non visible encore sur la séquence FLAIR, témoignant d'un infarctus récent avec occlusion proximale de l'artère sylvienne droite en sur l'ARM intracrânienne.

Séquence de Diffusion

Séquence Flair

ARM intracrânienne

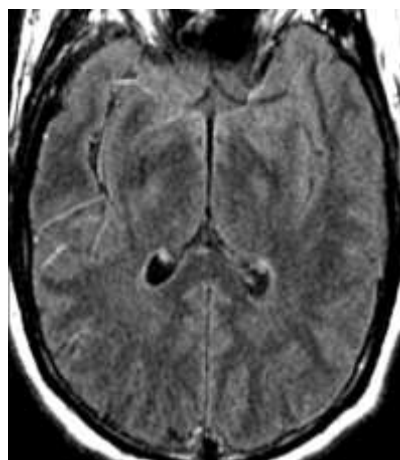
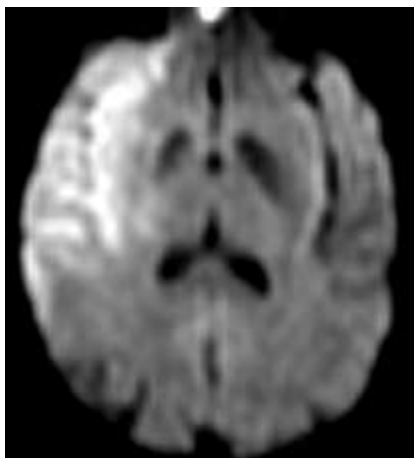


Figure 3 : le score ABCD2

Score ABCD2 : coté de 0 à 7

risque faible (1% d'AIC à 48 heures) pour un score entre 0 et 3

risque modéré (4,1% d'AIC à 48 heures) pour un score entre 4 et 5

risque élevé (8,1% d'AIC à 48 heures soit 1patient sur 12) pour un score entre 6 et 7.

<ul style="list-style-type: none">• Age ≥ 60 : 1pt• PA (1^{ère} mesure après AIT)<ul style="list-style-type: none">$PAS \geq 140$ mm Hg ou$PAD \geq 90$ mm Hg• Présentation clinique } 1 pt<ul style="list-style-type: none">• <u>faiblesse unilatérale</u> : 2 pts• <u>trouble de la parole sans faiblesse</u> : 1 pt• Durée AIT<ul style="list-style-type: none">• <u>10-59 min</u> : 1 pt• <u>≥ 60 min</u> : 2 pts• Diabète : 1 pt	<p>ABCD2: <i>A: Aging</i> <i>B: Blood pressure</i> <i>C: Clinical presentation</i> <i>D: Duration</i> <i>D: Diabete</i></p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Figure 4 : Signe de Claude Bernard Horner gauche : diminution de la fente palpébrale avec myosis et énophtalmie à gauche



Figure 5 : Evolution de la pénombre ischémique au cours du temps.

Après l'occlusion artérielle, se constitue l'infarctus en rouge. Autour de cette zone, apparaît la zone de pénombre ischémique en jaune. Cette zone diminue au cours du temps pour venir grossir le « core » (noyau, cœur) de l'infarctus, figuré en rouge. En bleu, la zone olighémique qui n'évolue jamais vers l'infarctus.

