
Accidents vasculaires cérébraux



Chapitre 17 Accidents vasculaires cérébraux

- A. Diagnostic d'accident vasculaire cérébral
- II. Infarctus cérébral
- III. Hémorragie intraparenchymateuse
- IV. Pronostic des accidents vasculaires cérébraux
- V. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux

Item 335. Accidents vasculaires cérébraux

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un accident vasculaire cérébral.
 - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge préhospitalière 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 (AVC) est une affection fréquente (130 000 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'avère 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 :

- les AVC en rapport avec une ischémie artérielle (80 % des cas), résultant d'une réduction :
 - soit focale et prolongée de l'apport sanguin, entraînant un infarctus cérébral avec des séquelles cliniques,
 - soit transitoire, ne laissant pas de séquelles cliniques mais constituant un signe d'alarme d'importance majeure (accident ischémique transitoire ou AIT = 10 % des AVC) ;
- les AVC hémorragiques (20 % des cas), eux-mêmes subdivisés selon le type d'hémorragie, en hémorragie intraparenchymateuse ou HIP (15 % ou méningée (5 %) (cf. chapitre 19) ;
- les thromboses veineuses cérébrales, bien plus rares (**encadré 17.1**).

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 adaptée la plus proche 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 (sans omettre l'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 et la thrombectomie 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 récurrences. 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'accident vasculaire cérébral

A Circonstances de découverte

La population doit impérativement être sensibilisée (campagnes d'information) à l'AVC et évoquer ainsi ce diagnostic extrêmement urgent (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 infarctus cérébral.

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 infarctus cérébral ou d'une HIP. La distinction entre hémorragie et ischémie ne peut être faite de façon fiable sur les données cliniques. De nombreuses affections (**encadré 17.2**)

Encadré 17.1 Thromboses veineuses cérébrales

Les thromboses veineuses cérébrales 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 très souvent étayé sur le scanner sans et avec injection, est confirmé par l'IRM.

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

Leur incidence annuelle est de cinq cas par million d'habitants, touchant 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 2 jours (30 % des cas), subaiguë au-delà de 2 jours (50 % des cas), chronique au-delà de 30 jours (20 % des cas).
- Diversité selon la topographie des thromboses (sinus longitudinal 60 %, latéraux 40 %, veines profondes).

Diagnostic

- Scanner, normal dans 20 % des cas, montrant 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.

Étiologies

- Grossesse, en particulier dans le péri-partum, et contraception orale rendent compte du pic d'incidence chez la femme jeune.

- Causes infectieuses locales dans 10 % des cas (ORL ou du SNC) ou générales.
- Autres causes :
 - locales (traumatisme crânien, tumeur, cathétérisme veineux) ;
 - générales : thrombophilie dans 35 % des cas, génétique ou acquise, hématologiques dans 10 % des cas (thrombocytémie, anémie), maladies inflammatoires, de système ou néoplasiques ;
 - indéterminée dans 10 à 20 % des cas.

- Traumatisme crânien parfois minime (hématomes sous- et extraduraux, contusion...)
- Poussée de sclérose en plaques très rarement
- Méningoencéphalite exceptionnellement : crises épileptiques et fièvre très fréquentes
- Ictus amnésique, perte de connaissance brève et syndrome confusionnel sont trop souvent étiquetés à tort AIT ou AVC

Traitement

- Étiologique indispensable.
- Symptomatique :
 - antithrombotique : héparine fractionnée ou non à doses efficaces même en cas de lésions hémorragiques, puis antivitamines K ou anticoagulants d'action directe ;
 - très rarement fibrinolytiques *in situ* ou désobstruction mécanique (au cas par cas) ;
 - antalgiques ;
 - antiépileptiques en cas de crises ;
 - acétazolamide associé à des ponctions lombaires itératives en cas d'hypertension intracrânienne isolée.
- 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, et particulièrement chez les patients âgés. La récupération est souvent lente.

) peuvent se traduire par des manifestations analogues.

Des troubles de la 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 à 10 % 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 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 (encadré 17.2)

Encadré 17.2 Diagnostic différentiel des AVC

- Déficit post-critique
- Migraine accompagnée
- Manifestations psychogènes
- Cause métabolique (hypoglycémie +++, etc.)
- Processus expansif cérébral

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 paliers ou par à-coups, précédé de signes prémonitoires (accident neurologique transitoire, céphalées). L'anamnèse recherche notamment l'existence de facteurs de risque vasculaires, 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 (*cf. 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, bien que cela soit très rarement le cas, 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.

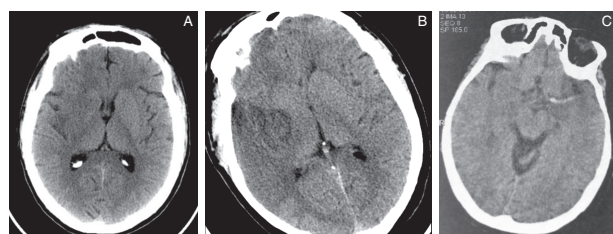
Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est souvent pratiqué d'emblée faute de disponibilité de l'IRM. Il permet d'éliminer une hémorragie qui apparaît en hyperdensité. La présence de sang dans les citernes de la base et les sillons de la convexité permet le diagnostic d'**hémorragie 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 6^e heure (figure 17.1). À noter enfin qu'un certain nombre d'infarctus cérébraux peuvent très vite devenir hémorragiques, ce qui peut égarer si le scanner n'est pas effectué très précocement. Pour tout patient arrivant dans les six premières heures d'une ischémie cérébrale, le scanner devra être complété par un angioscanner à la recherche d'une occlusion artérielle qui conditionnera la prise en charge thérapeutique.

Figure 17.1

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.



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 1^{re} heure la zone de souffrance cérébrale. 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 (*apparent diffusion coefficient* ou ADC) de l'eau 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*) peut être préservée grâce à une repermeabilisation très rapide de l'artère. Elle correspond à la zone de pénombre qui représente la cible thérapeutique. L'IRM en séquence dite FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) permet de visualiser l'ischémie dès 3 voire 4 heures. Cette séquence est le plus souvent normale avant 3 heures. Elle permet de préciser l'heure de début, notamment dans les AVC du réveil (étude WAKE-UP en cours). Par ailleurs, l'IRM permet d'analyser, sans injection et en urgence, les vaisseaux intra- et extracrâniens et notamment de préciser l'existence d'une **occlusion ou sténose artérielle** (figure 17.2). L'IRM permet encore de détecter les **hémorragies cérébrales**, même minimes (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.

Figure 17.2

IRM à la phase aiguë 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 sur l'ARM intracrânienne.

A. Séquence de diffusion. B. Séquence FLAIR. C. ARM intracrânienne.



2 Autres examens

Divers examens (NFS-plaquettes, VS/CRP, glycémie, ionogramme sanguin, créatinine, urée, TP, INR, TCA, éventuellement β-HCG, hémocultures, ECG, radiographie 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 déficit neurologique brutal et focal, régressif, en règle en moins d'une heure. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire qui permet souvent de préciser le territoire concerné. Il est très important de vérifier l'absence de tout déficit résiduel (parésie, hypoesthésie, manque du mot, troubles visuels) par un examen attentif. Le scanner cérébral est normal. L'IRM en séquence de diffusion faite précocement peut montrer un hypersignal résiduel prouvant sa nature ischémique. 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 48 heures. 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 (encadré 17.3)

Encadré 17.3 Score ABCD2

« A » pour *Age*, « B » pour *Blood pressure*, « C » pour *Clinical presentation*, « D » pour *Duration*, « D » pour *Diabetes*.

- Âge : ≥ 60 → 1 point
- PA (1^{re} mesure après AIT) :
 - PAS ≥ 140 mm Hg ou PAD ≥ 90 mm Hg → 1 point
- Présentation clinique :
 - faiblesse unilatérale → 2 points
 - trouble de la parole sans faiblesse → 1 point
- Durée de l'AIT :
 - 10–59 minutes → 1 point

- ≥ 60 minutes \rightarrow 2 points
 - Diabète \rightarrow 1 point
- Le risque est 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 un patient sur douze) pour un score entre 6 et 7.
- permet d'évaluer le risque de déficit à 24 heures, 48 heures, J7 et 3 mois 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. Des éléments d'imagerie tels que l'existence ou non d'une occlusion intracrânienne permettent d'affiner ce risque. Un hypersignal en

diffusion associé à une occlusion proximale porte le risque de récurrence à 30 % à 1 mois. Une thrombolyse doit être discutée.

Le bilan étiologique en urgence permet d'adapter au plus vite le traitement de prévention secondaire. Une sténose carotidienne serrée fait porter l'indication d'une chirurgie en urgence. Une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) justifie la mise en route d'une anticoagulation efficace.

L'infarctus cérébral qui vient de survenir doit impérativement être considéré comme étant susceptible d'évoluer : l'utilisation appropriée d'échelles type NIHSS (*National Institute of Health Stroke Score*) – comportant 42 items, minimum 0 à maximum 42 ([tableau 17.1](#)) – permet de quantifier le déficit et de suivre l'évolution.

Tableau 17.1
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 Ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 Ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	Champ visuel	0 Champ visuel normal 1 Quadransopsie 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)	D / 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)	D / 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 Normale 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 :	

On estime que 40 % des AVC s'aggravent dans les 48 premières heures. Des facteurs très divers peuvent être en cause (tableau 17.2). Beaucoup peuvent être contrôlés, ce qui contribue à limiter les séquelles de l'infarctus cérébral voire évite une évolution fatale.

Tableau 17.2

Facteurs d'aggravation précoce des AVC

Communs à tous les AVC (infarctus cérébral et HIP)	Hypotension Hypoxie Hypercapnie ou hypocapnie excessive (< 37 mm Hg) Hyponatrémie Hyperglycémie, hypoglycémie Hyperthermie Médicaments Infection Crise(s) d'épilepsie Œdème (parfois très précoce, en règle maximum vers les 3 ^e -5 ^e jours) Hydrocéphalie (en particulier infarctus et hématome cérébelleux) Engagement cérébral
Propres aux infarctus cérébraux	Extension thrombose Récidive embolique Transformation hémorragique avec constitution d'un hématome
Propres aux HIP	Accroissement de l'hématome (premières 24 h)

B Diagnostic topographique

Il est nécessaire de préciser la topographie de l'infarctus cérébral 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) (encadré 17.4).

Encadré 17.4 Symptômes des infarctus cérébraux 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 ophthalmique homolatérale ;
- l'hémiplégie, d'intensité variable, de topographie typiquement brachiofaciale pour les accidents sylviens superficiels, ou crurale pour les accidents 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, 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 17.3) et des causes (tableau 17.4) parfois associés rend compte de la difficulté de cette étape. Pour mener l'enquête, on se fonde sur : la fréquence relative des diverses étiologies, l'âge, les circonstances de survenue, les antécédents, la présence de facteurs de risque d'athérome et les données de l'examen. Un infarctus cérébral sur dix frappe le sujet jeune, de moins de 55 ans. Le bilan sera différent et souvent plus approfondi (encadré 17.5)

Encadré 17.5 Particularités de l'infarctus cérébral du sujet jeune

Les infarctus cérébraux du sujet jeune (entre 15 et 45 ans) représentent 10 à 15 % des AVC. Ils augmentent avec l'âge, étant plus fréquents entre 40 et 45 ans. Comparé à une population plus âgée, l'infarctus cérébral du sujet jeune se distingue par ses étiologies, un meilleur pronostic et un impact considérable sur la qualité de vie et la réinsertion socioprofessionnelle. L'examen clinique devra être mené avec beaucoup de rigueur : recherche systématique d'un signe de Claude Bernard-Horner, examen cutané précis (élasticité, livedo, angiokératomes, traces d'injection...), fond d'œil. En dehors des facteurs de risque cardiovasculaire 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 œstroprogestative, augmente le risque relatif d'AVC. La grossesse et plus volontiers le post-partum sont également des périodes à risque d'infarctus cérébral ischémique (artériel et veineux cf. encadré 17.1).

Les étiologies diffèrent de celles des sujets âgés. La principale caractéristique est de rester inconnue dans 15 à 45 % des cas. Les deux principales causes retrouvées sont une origine cardioembolique (sans ométre foramen ovale perméable et anévrisme du septum interauriculaire) 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'athérosclérose et les maladies des petits vaisseaux. Une prise de toxique doit être recherchée, car susceptible d'expliquer un bon nombre d'infarctus auparavant étiquetés sans cause. Un bilan de thrombophilie doit toujours être envisagé et est systématique en l'absence de cause retrouvée. Le pronostic neurologique des infarctus cérébraux 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 deux tiers 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'infarctus cérébral du sujet jeune ne diffère pas de celle du sujet âgé, en dehors du cas particulier de l'œdème sylvien malin, qui peut justifier d'une prise en

charge chirurgicale (hémicraniectomie) pour les patients de moins de 55 ans.

Tableau 17.3
Mécanisme des infarctus cérébraux d'origine artérielle

Occlusion vasculaire	Hémodynamique	Spasme
1. Deux possibilités :	5. Sténose serrée des vaisseaux cervicaux ou intracrâniens	7. Artériopathie toxique (amphétamines, crack, cocaïne)
2. – thrombose artérielle <i>in situ</i> (plaque d'athérome, artérite, dissection)	6. L'infarctus cérébral siège au niveau des limites des territoires artériels (« derniers prés ») ou aux confins de territoires artériels adjacents (infarctus jonctionnels)	8. Artériopathie médicamenteuse (ergot de seigle)
3. – embolie (d'origine artérielle ou cardiaque)		9. Syndrome de vasoconstriction réversible, angiopathie du post-partum
4. Nature très variée de l'embolie : fibrinocroûte, fibrinoplastique, athérome, cristaux de cholestérol, plaque calcaire		10. Encéphalopathie hypertensive
		11. Migraine
		12. « Vasospasme » de l'hémorragie sous-arachnoïdienne

Tableau 17.4
Étiologie des infarctus cérébraux

Causes artérielles	
	Athérome des vaisseaux à destinée cérébrale et de l'arche aortique Lacunes (atteinte des petites artères notamment perforantes) Dissection des artères cervicales et cérébrales Angiopathies radiales, toxiques, infectieuses, inflammatoires Dysplasies

Causes cardiaques	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
Causes hématologiques	Syndromes myéloprolifératifs Drépanocytose Déficit en protéine anticoagulante Anticoagulant circulant Coagulopathie intravasculaire disséminée
Autres causes	Affections métaboliques Affections mitochondriales

1 Éléments d'orientation clinique

L'**embolie cérébrale** (20 % des infarctus cérébraux) 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 thrombose (40 % des infarctus cérébraux), 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 infarctus cérébraux) correspond à une artériopathie 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 infarctus cérébral 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 17.3**) (dissection carotidienne). Un contexte inflammatoire peut orienter vers une angéite et notamment la maladie de Horton. Il ne faut pas méconnaître une thrombophlébite cérébrale.

Figure 17.3

Signe de Claude Bernard-Horner gauche : diminution de la fente palpébrale avec myosis et énophtalmie à gauche. (Voir aussi cahier couleur.)



Dans 20 % des cas, l'enquête étiologique s'avère 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.

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.

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. Elle permet en particulier de dépister les foramens ovales perméables (FOP) associés aux anévrysmes 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 infarctus cérébraux multiples d'étiologie indéterminée.

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.

Examens biologiques

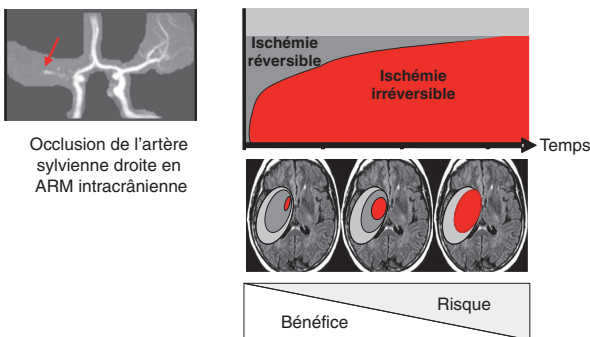
La recherche d'anomalies de l'hémostase (mutation Leiden du facteur V, mutation 20210A du gène de la prothrombine, déficit en ATIII, protéine C, protéine S, anomalie du plasminogène, anticoagulant circulant, anticorps antiphospholipides) ne se justifie que chez le sujet jeune ou en présence d'antécédents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

D Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë

Dans un infarctus cérébral 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 17.4). 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.

Figure 17.4
Évolution de la pénombre ischémique au cours du temps. (Voir aussi cahier couleur.)
Après l'occlusion artérielle se constitue l'infarctus, en rouge. Autour de cette zone apparaît la zone de pénombre ischémique, en gris foncé. Cette zone diminue au cours du temps pour venir grossir le « core » (noyau, cœur) de l'infarctus, figuré en rouge. En gris clair, la zone olighémique qui n'évolue jamais vers l'infarctus.



Il est impossible de détailler ici la prévention des récives 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.

I Mesures générales

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 artérielle périphérique en O₂ > 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 infarctus cérébral, revient spontanément aux chiffres antérieurs 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. On considère en 2018 qu'il est légitime de traiter seulement si l'hypertension artérielle est très marquée (PAS > 220 mm Hg et PAD > 120 mm Hg, documentées sur deux mesures à 10 minutes d'intervalle). Ce dernier point fait l'objet de discussions. La baisse de pression artérielle doit en tout cas être progressive, avec comme objectif une baisse de la tension artérielle de 15 % dans les 24 premières heures. Il faut aussi toujours tenir compte et traiter les facteurs intercurrents susceptibles de majorer l'hypertension artérielle (HTA) : traitements 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 3 à 5 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 veiller à ce que le patient soit normocapnique. Le recours aux agents osmotiques comme le mannitol est controversé ; en cas de signes d'engagement cérébral, il peut être transitoirement efficace, éventuellement associé au thiopental si un geste neurochirurgical est rapidement possible.

Un traitement chirurgical peut en effet être proposé dans les infarctus cérébelleux se compliquant d'hydrocéphalie et pour de rares infarctus sylviens s'accompagnant d'un œdème précoce et majeur (dits « malins »), particulièrement chez les sujets jeunes de moins de 55 ans. Ils se traduisent par des troubles de vigilance précoces (24 heures), une hémiplegie 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 (> 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. 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 infarctus cérébraux. 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 et 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 hémiplegique 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.

Douleur

La douleur doit être toujours prise en compte et traitée.

Information

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 (fréquence de 6 à 8 % avec une mortalité élevée).

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 infarctus cérébraux.

Traitement antithrombotique

Traitement antiplaquettaire

L'aspirine, à la dose de 75 à 325 mg par jour, évite 9 décès ou récurrences pour 1000 patients traités. 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 infarctus cérébraux mineurs ou les AIT, des études tendent à montrer l'intérêt d'une double antiagrégation associant aspirine et clopidogrel (étude CHANCE ; étude POINT en cours). Le ticagrélor n'a pas montré de supériorité par rapport à l'aspirine seule (étude

SOCRATES). L'association ticagrélor et aspirine est en cours d'évaluation.

Traitement anticoagulant

Les indications de l'anticoagulation efficace sont très limitées en phase aiguë. 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. L'anticoagulation efficace n'est discutée que dans les situations particulières suivantes, après évaluation du rapport bénéfice risque (corrélé à la taille de l'accident) :

- aggravation dans des contextes de sténoses serrées (et notamment vertébrobasilaire) ;
- infarctus cérébral sur valves mécaniques ;
- récurrence d'infarctus cérébral sous antiagrégants sur thrombus flottant ou intracardiaque ;
- dissections extracrâniennes (exceptionnellement lors de dissections vertébrobasilaires intracrâniennes compte tenu du risque de rupture sous-adventicielle des anévrysmes).

En prévention secondaire, l'anticoagulation efficace est réservée principalement aux causes cardio-emboliques sur ACFA et aux valves mécaniques. Elle est également envisagée lors de récurrence d'infarctus cérébral associé au syndrome des antiphospholipides sous antiagrégant. Le délai d'introduction en cas d'ACFA est de mieux en mieux codifié. Elle sera débutée dès le premier jour en cas d'AIT sans lésion constitué à l'IRM. Dans les autres cas, l'anticoagulation efficace est différée de 48 h minimum. Au 3^e jour, son introduction dépend de la taille de l'accident.

Thrombolytiques

Une étude menée en 1995 a montré l'efficacité du traitement par l'altéplase administré en intraveineux dans les 3 heures suivant des infarctus cérébraux 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 a montré qu'on peut attendre un effet bénéfique de l'administration d'altéplase jusqu'à 4,5 heures après la survenue de l'infarctus cérébral. 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.

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.

Les **principales contre-indications** des thrombolytiques sont les suivantes : délai dépassé, pression artérielle non contrôlée > 185/110 mm Hg, traumatisme crânien récent, symptômes mineurs ou en cours de régression rapide (NIHSS < 5) sans occlusion artérielle, infarctus cérébral très étendu, hyperglycémie > 4 g/l, AVC < 3 mois, troubles de l'hémostase (liés à un traitement anticoagulant ou à une coagulopathie : INR > 1,7 ou temps de thrombine > 60 s ou anti-Xa > 0,5 U/ml ou dosage spécifique d'anticoagulant oral

direct > 50 ng/ml), contre-indications générales des thrombolytiques. La survenue d'une crise d'épilepsie au début ne constitue pas une contre-indication si le déficit est bien 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 quatre patients traités dans les 90 minutes, contre un pour dix patients dans les 4 h 30. 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.

Depuis fin 2015, le traitement de référence de l'infarctus cérébral aigu de la circulation antérieure avec occlusion proximale associe thrombolyse intraveineuse et thrombectomie mécanique avec stent retriever dans les 6 heures. La thrombectomie mécanique seule est envisagée uniquement en cas de contre-indication à la thrombolyse IV, ou entre 4 h 30 et 6 h. Des études plus récentes sont en faveur d'un bénéfice de la thrombectomie au-delà de 6 h et jusqu'à 24 h, chez des patients sélectionnés (*mismatch* radioclinique). Ces techniques ne peuvent être réalisées que dans des centres disposant de neuroradiologie interventionnelle (37 en France).

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 molécules de radicaux libres, des antioxydants et des molécules anti-adhérence 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

Devant une hémorragie intraparenchymateuse (HIP), il faut en préciser l'évolutivité, la topographie et l'étiologie. Les hématomes post-traumatiques, ceux qui accompagnent une hémorragie sous-arachnoïdienne et les infarctus cérébraux secondairement hémorragiques ne sont 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 (**encadré 17.4**).

B Topographie et étiologie

1 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.

2 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.

3 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.

4 Anomalie de l'hémostase

Tous les traitements antithrombotiques peuvent se compliquer d'HIP, 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.

5 Causes plus rares

Les thromboses veineuses cérébrales peuvent être révélées par une HIP. 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.

6 Causes inconnues

Elles représentent 10 à 15 % des cas.

C Examens complémentaires

1 Examens biologiques

Le bilan effectué est similaire à celui des infarctus cérébraux.

Chez le sujet jeune, une exploration approfondie de l'hémostase est justifiée en l'absence d'étiologie évidente.

2 Angiographie

La recherche d'une malformation artérioveineuse ou d'un anévrisme repose sur une ARM intracrânienne ou un angioscanner qui pourra être complété par une artériographie.

3 IRM

L'IRM permet de rechercher à distance une cause, notamment un processus tumoral sous-jacent ou une

malformation vasculaire initialement passée inaperçue. La séquence T2* très sensible à la dégradation de l'hème de l'hémoglobine recherche des microbleeds en faveur d'une angiopathie amyloïde ou donne des arguments en faveur d'un ou de plusieurs cavernomes.

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 anticoagulés (recours aux concentrés de complexe prothrombinique ou à l'antidote spécifique idarucizumab pour le dabigatran) et en cas de thrombopénie (transfusion de plaquettes). Il ne faut pas, par contre, effectuer de transfusion plaquettaire pour les patients sous antiagrégants plaquettaires.

1 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 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.

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

L'emploi de facteur VII activé recombinant a montré une diminution de la taille de l'hématome mais sans amélioration clinique ; ce traitement n'est donc pas indiqué à l'heure actuelle. Il existe d'autres approches visant à réduire la progression de l'hématome, 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.

3 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. Un avis neurochirurgical sera sollicité car des hématomes, mêmes profonds peuvent parfois bénéficier d'un geste chirurgical. Les hématomes lobaires superficiels (à moins de 1 cm du cortex) mal tolérés peuvent souvent relever après bilan angiographique de la chirurgie, surtout chez le sujet jeune. Un drainage externe du liquide céphalorachidien (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 anévrisme de la bifurcation

sylvienne : outre le risque de resaignement de l'anévrisme, un engagement temporel rapide est à craindre. Le transfert en milieu neurochirurgical et l'artériographie doivent ici être réalisés en urgence, même en l'absence de trouble de la 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. Ceux 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 accidents vasculaires cérébraux

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 (**encadré 17.6**)

Encadré 17.6 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 hémiplégié 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 s'ils sont opérés (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-tentorielle 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.

A Données cliniques directement en rapport avec l'AVC

La présence de troubles de la vigilance, d'une hémiplégié 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 cornéens associée à des troubles de la vigilance, à des signes d'engagement est un élément extrêmement péjoratif. 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 quatre 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 neurologiques et neuropsychologiques (très souvent insuffisamment évaluées) permet d'estimer les séquelles et le handicap. Divers outils, dont l'échelle de Barthel, doivent être utilisés. Cet aspect très important ne peut être abordé ici.

B Données de l'imagerie

Dans le cadre des infarctus cérébraux, une hypodensité étendue et précoce supérieure à 50 % du territoire sylvien sur le scanner initial 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. Le volume supérieur à 145 cc en séquence de diffusion sur l'IRM initiale est prédictif d'œdème malin. Des infarctus cérébraux multiples et étendus sont évidemment péjoratifs.

Pour les HIP, la taille de l'hématome (> 30 cm³) et sa localisation sont des événements qui guident le pronostic. L'inondation ventriculaire est péjorative. Dans certains infarctus cérébraux ou HIP, une hydrocéphalie associée de mécanismes variables 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 très mauvais pronostic. Plus récemment, il a été mis en évidence que la prise de contraste au sein de l'hématome (*spot sign*), traduction d'un saignement persistant, est aussi corrélée à un pronostic défavorable.

C Complications précoces des AVC, maladies associées

Une atteinte respiratoire (pneumopathie de déglutition), une défaillance cardiovasculaire, une fièvre, un diabète – et même une simple hyperglycémie –, une détérioration intellectuelle sont autant d'éléments qui altèrent le pronostic. Des antécédents d'AVC constituent selon l'importance de la destruction cérébrale préexistante 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.

D Étiologie

À titre d'exemple, dans le cadre d'un infarctus cérébral, la présence d'une insuffisance cardiaque ou d'une endocardite est un élément péjoratif. De la même façon, une HIP dans le cadre d'une insuffisance hépatique avancée ou dans celui d'un traitement fibrinolytique est de très mauvais pronostic.

E Prise en charge

La qualité de la prise en charge des AVC influe sur le pronostic.

F Autres données générales

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 influent favorablement le devenir des patients.

V Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux

La prise en charge 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 (UNV, urgences, parfois réanimation, les services d'imagerie, 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 (*cf. supra*). Les indications de réanimation sont donc à discuter au cas par cas avec l'aide des neurologues, en tenant compte des éléments du pronostic (*cf. 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 sont 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 infarctus cérébraux 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 reconsidérée 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 unité de soins intensifs neurovasculaires) 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 (avec ou sans convulsions) voire état de mal ; hémorragie intraparenchymateuse (infarctus cérébral) ; récurrence hémorragique (HIP) ; extension thrombose/progression ischémie (infarctus cérébral) ; récurrence embolique (infarctus cérébral) ;
- **détresse respiratoire** de mécanisme varié : troubles de la vigilance, de la commande ventilatoire ; fausses routes ; crises répétées ; décompensation de BPCO ; pneumopathie, OAP ;
- **lutte contre les facteurs d'agression cérébrale**, 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 hématomas et ischémies supratentorielles, infarctus et hématomas cérébelleux, tronc basilaire) ;
- **recours à des techniques de suppléances difficiles à utiliser du fait de l'AVC** (épurateur extrarénale, ventilation non invasive) ;
- à noter la **nécessité d'une prise en charge précoce en réanimation neurochirurgicale** en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, en postopératoire de certaines HIP, d'infarctus sylvien malins et d'hématomas ou infarctus cérébelleux respectant le tronc ;
- enfin, bien à part, **l'AVC dont l'évolution probable est la mort encéphalique peut être pris en charge dans la perspective d'un prélèvement d'organes**. Cette situation très complexe sort du cadre de cet exposé.

Dans tous les cas, le recours éventuel à une ventilation mécanique devra être instauré dans les meilleures conditions possible, sans retard ni précipitation en tentant de prendre 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. Elles permettent de : établir rapidement le diagnostic, mettre en œuvre immédiatement le traitement et en particulier une éventuelle fibrinolyse et/ou thrombectomie, optimiser la lutte contre les facteurs d'agression cérébrale, entreprendre précocement la rééducation, estimer le pronostic, proposer un traitement préventif, orienter le malade vers une structure adaptée, organiser le suivi ultérieur, 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, dont l'accès reste encore limité. Le scanner associé à l'angiocanner intracrânien permet également une prise charge adaptée.
- 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, d'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 avant tout 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 repose sur le Doppler cervical et transcrânien, mais également sur l'ARM, l'angioscanner et, exceptionnellement, l'angiographie conventionnelle.
- Le traitement antithrombotique par aspirine est indiqué. La double antiagrégation est en cours d'évaluation dans les populations caucasiennes. Une anticoagulation efficace est proposée lors d'ACFA et n'est introduite qu'à partir du 3^e jour en fonction du rapport bénéfice risque.
- La fibrinolyse IV dans les 4 h 30 (et idéalement dans les 90 premières minutes) associée à une thrombectomie dans les 6 h pour les infarctus cérébraux antérieurs avec occlusion proximale constitue le traitement de référence.
- La thrombolyse 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 h 30 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 thrombectomie mécanique, grand progrès thérapeutique de ces dernières années, qui ne peut être proposée qu'en cas de thrombus mis en évidence par l'imagerie (environ un tiers des patients éligibles à la thrombolyse), doit être assuré dans les meilleurs délais.

Pour en savoir plus

Anderson C, Heeley E, Huang Y, et al. The

INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013 ; 368 : 2355–65.

Ciccione A, Valvassori L, Nichelatti M, et al. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2013 ; 368 : 904–13.

Crozier S, Santoli F, Outin H, et al. AVC graves : pronostic, critères d'admission en réanimation et décisions de limitations et arrêt de traitements. *Rev Neurol (Paris)* 2011 ; 167 : 468–73.

Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke : a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016 ; 387 : 1723–31.

Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008 ; 359 : 1317–29.

Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016 ; 37 : 2893–2962.

Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005 ; 366 : 29–36.

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 : 215–22.

Yger M, Alamowitch S. Prise en charge des hémorragies intracérébrales. *Rev Prat* 2017 ; 67 : 647–656.



Bollaert PE, 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 SRLF. *Réanimation* 2010 ; 19 : 471-8. https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/12/2010_recommandations_formalisees_d_experts_prise_en_charge_de_l_accident_vasculaire_cerebral_chez_l_adulte_et_l_enfant_par_le_reanimateur.pdf

