

CHAPITRE 31

Accidents vasculaires cérébraux

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Situations de départ

- 28 Coma et troubles de conscience
- 120 Convulsions
- 121 Déficit neurologique sensitif et/ou moteur
- 127 Paralysie faciale
- 130 Troubles de l'équilibre
- 134 Troubles du langage et/ou phonation

Item, objectifs pédagogiques

ITEM 340 – Accidents vasculaires cérébraux

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition et la classification des AVC	Ischémique (constitué et transitoire), hémorragique et veineux
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître les facteurs de risque des AVC	Facteurs de risque des AVC ischémiques et hémorragiques, leur importance relative et les risques vasculaires ultérieurs après un AVC (récidive, risque cardiaque)
A	Identifier une urgence	Connaître l'urgence diagnostique et thérapeutique des accidents vasculaires cérébraux	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de l'ischémie cérébrale	Zone centrale, zone périphérique (zone de pénombre)
A	Diagnostic positif	Connaître les arguments cliniques diagnostiques en faveur des infarctus	Savoir faire préciser l'anamnèse au patient ou à son entourage et savoir

		cérébraux constitués, accident ischémique transitoire, hémorragies intraparenchymateuses	chercher les signes neurologiques de localisation (territoire cérébral antérieur, territoire cérébral moyen, territoire cérébral postérieur, du tronc cérébral et du cervelet)
B	Diagnostic positif	Énumérer les arguments du diagnostic de dissection d'une artère à destinée cérébrale	
B	Diagnostic positif	Énumérer les arguments du diagnostic de thrombophlébite cérébrale	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes de gravité d'un AVC	
A	Étiologie	Connaître les principales causes d'AVC ischémiques	
A	Étiologie	Connaître les principales causes d'AVC hémorragiques	
A	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'explorations complémentaires à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral	
B	Examens complémentaires	Connaître le bilan étiologique de première ligne d'un AVC ischémique et d'un AVC hémorragique	
B	Contenu multimédia	Exemple d'AVC ischémique en phase aiguë en IRM	
B	Contenu multimédia	Exemple d'AVC hémorragique profond en phase aiguë en TDM	
A	Prise en charge	Connaître les actions à réaliser lors de la phase préhospitalière	Notification préhospitalière de tous les acteurs prenant en charge le patient
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge à la phase aiguë de l'AVC ischémique	Thrombolyse, thrombectomie
B	Prise en charge	Connaître les mesures mises en œuvre dans la prévention primaire et secondaire	Facteurs de risque vasculaire et handicaps moteurs, cognitifs et sensoriels
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le pronostic fonctionnel et vital des AVC	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principes de l'évaluation du rapport bénéfice/risque de la prise en charge d'un patient atteint d'AVC	Transmission d'une information éclairée, prise en compte d'éventuelles directives anticipées en cas d'évolution défavorable

Introduction

- I. Comment suspecter le diagnostic ?
- II. Comment faire le diagnostic ?
- III. Quel est le rôle du réanimateur dans la prise en charge de l'AVC ?
- IV. Quels sont les principes de la prise en charge précoce d'un AVC ?

Introduction

Ⓐ Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) nécessitent d'être reconnus et traités rapidement. Que ce soit un infarctus (AVC ischémique) ou une hémorragie (AVC hémorragique), le risque de séquelles neurologiques (morbidity) et de mortalité augmente avec le délai de prise en charge. Les AVC sont la première cause de handicap et la troisième cause de mortalité en France. Il faut rapidement évoquer le diagnostic sur des éléments cliniques (déficit neurologique d'apparition brutale), le confirmer par la réalisation urgente d'une imagerie cérébrale (IRM ou scanner) et engager un traitement adapté le plus rapidement possible. La prise en charge étiologique et thérapeutique se fait idéalement dans des soins intensifs experts : les unités neurovasculaires (UNV). Certaines formes d'AVC peuvent mettre en jeu le pronostic vital en se compliquant précocement de coma ou de détresse respiratoire et impliquer une prise en charge en réanimation. Cette fiche fait la synthèse du diagnostic et de la prise en charge précoce des AVC. Le bilan et la prise en charge étiologique des AVC ischémiques (cardiopathies emboligènes, athérosclérose, dissection) et des AVC hémorragiques (poussée hypertensive, hémorragie par rupture d'une malformation vasculaire, hématome sur lésion tumorale...) ne sont pas détaillés (se référer au référentiel du Collège de neurologie).

Vignette clinique

L'épouse de Monsieur S., 54 ans, a appelé le SAMU ce jour à 16 h 30 car son mari a chuté brutalement sans pouvoir se relever, en raison d'une impossibilité de bouger le bras et la jambe droite. Le régulateur du SAMU envoie une équipe et appelle le neurologue de garde dans l'UNV la plus proche. Le patient arrive alors directement en service de radiologie à 17 h 15.

L'examen clinique est poursuivi dans un box dédié proche de l'IRM. Il n'y a pas d'autre antécédent qu'une hypertension artérielle essentielle sous bithérapie : ramipril 5 mg par jour (inhibiteur de l'enzyme de conversion) et amlodipine 10 mg par jour (inhibiteur calcique). Vous prenez connaissance des paramètres vitaux aux urgences montrant : PA 170/85 mmHg (hypertension artérielle), FC 120 bpm (tachycardie), FR 21 cycles/min, SpO₂ 96 % en air ambiant, température 36,6 °C. Le patient est somnolent ; le score de Glasgow est à 11 (Y2, V4, M5). L'examen clinique met en évidence un déficit sensitif (hémianesthésie) et moteur total de l'hémicorps droit (hémiplégie droite proportionnelle). Les réflexes ostéotendineux sont présents. L'échelle NIHSS (*National Institute of Health Stroke Score*) est à 21 (AVC grave).

Il est 17 h 30. Vous êtes à moins de 4 h 30 du déficit neurologique. S'il s'agit d'un AVC ischémique, un geste de revascularisation est possible en urgence. Vous appelez donc le neurologue de garde à l'UNV et décidez de réaliser en urgence une IRM cérébrale (absence de contre-indication) non injectée avec quatre séquences clefs : diffusion, T2/FLAIR, T2* et angio-RM par *Time Of Flight* (« temps de vol »). Elle montre un infarctus cérébral sylvien gauche total récent associé à un thrombus de l'artère cérébrale moyenne gauche dans sa partie proximale.

Il est 18 h 00. L'indication d'une revascularisation par thrombolyse IV par t-PA est posée par le neurologue. Le patient est pris en charge immédiatement en neuroradiologie interventionnelle et une thrombectomie mécanique est réalisée par le neuroradiologue interventionnel, avec un bon résultat angiographique. Le patient est ensuite hospitalisé en UNV. À 24 heures du geste de thrombectomie, après une amélioration initiale, le patient se dégrade avec l'apparition

progressive de troubles de la vigilance. Le scanner cérébral réalisé en urgence révèle une transformation hémorragique dans le territoire sylvien gauche. Le réanimateur appelé au chevet du patient procède à une intubation orotrachéale devant un coma Glasgow 7 puis admet le patient dans le service de médecine intensive-réanimation.

Définitions

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) regroupent l'ensemble des pathologies touchant les artères et veines du cerveau. Il peut donc s'agir :

- d'accidents thrombotiques : thromboses artérielles (AVC ischémiques ou infarctus cérébraux, qui représentent 80 % des AVC, liés à une macroangiopathie de type athérome ou à un embole généralement d'origine cardiaque) et veineuses (thrombophlébites cérébrales, plus rares) ;
- d'accidents hémorragiques : hématomes intraparenchymateux (complicant le plus souvent une hypertension artérielle chronique ou plus rarement la rupture d'une malformation) et hémorragies sous-arachnoïdiennes. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes ne sont pas traitées dans cette fiche mais dans le chapitre 32.

L'amélioration du pronostic des AVC dépend de la rapidité de leur prise en charge : il faut faire le diagnostic rapidement et instaurer le traitement adapté en urgence, en impliquant les équipes spécialisées (neurologues, radiologues, neuroradiologues interventionnels, réanimateurs).

I Comment suspecter le diagnostic ?

Cliniquement, il s'agit d'un déficit neurologique focalisé d'apparition brutale, d'emblée maximal. Les déficits rencontrés correspondent à des signes négatifs : défaut de mouvement, de sensibilité, de vision, de langage ou de compréhension, d'équilibre (vertige rotatoire intense, chutes inexplicables). L'existence de signes positifs doit fortement faire remettre en cause le diagnostic (mouvements anormaux, douleurs et paresthésies, phosphènes). La confusion n'est pas un signe habituel d'AVC ; elle peut rarement être révélatrice d'AVC chez les sujets âgés.

Un déficit focal correspond à une lésion d'une ou plusieurs structures anatomiques. Celui-ci est du côté opposé à la lésion. Lors d'un infarctus cérébral, la lésion se trouve dans le territoire perfusé par le vaisseau atteint.

B *Il existe de rares exceptions à cette présentation clinique, déficit brutal d'emblée maximal :*

- *le déficit peut continuer à s'aggraver, par exemple à cause d'une augmentation de taille d'un hématome intraparenchymateux ou la majoration d'une sténose artérielle pré-occlusive ;*
- *le déficit neurologique peut régresser (accident ischémique transitoire ou petit accident ischémique constitué qui récupère) ;*
- *certaines formes d'AVC graves peuvent se présenter comme un coma sans orientation (cf. II). Le tableau neurologique de déficit focalisé précède en général le coma.*

Tout déficit neurologique spontané, focalisé, d'apparition brutale doit faire évoquer un AVC.

Ⓐ L'examen neurologique permet ensuite de suspecter la topographie de l'AVC en fonction de la localisation ou l'association de certains déficits (pour plus de détails, se référer au référentiel du Collège de neurologie).

Ⓑ L'échelle NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) permet d'évaluer la sévérité de l'AVC et d'en suivre l'évolution de façon reproductible.

Ⓐ Cliniquement, il n'est pas possible de faire la différence entre AVC ischémique ou hémorragique : l'imagerie cérébrale urgente est ainsi indispensable. Elle ne doit être retardée par aucun autre examen complémentaire — un bilan biologique et une glycémie capillaire sont tout de même prélevés systématiquement.

II Comment faire le diagnostic ?

Le diagnostic d'AVC est confirmé par l'**imagerie cérébrale** :

- elle confirme la lésion neurologique et sa localisation ;
- elle permet de faire la différence entre une ischémie et une hémorragie ;
- elle donne une orientation sur le caractère récent ou ancien de la lésion ;
- elle peut orienter le diagnostic étiologique.

Si le patient est pris en charge dans des délais permettant une revascularisation (moins de 4 heures 30 ; parfois plus tard s'il existe une possibilité de thrombectomie pour un AVC ischémique), l'imagerie cérébrale est une urgence absolue. L'IRM cérébrale est alors privilégiée. Son indication est posée par le neurologue responsable de l'UNV dans le cadre de filières de soins bien organisées (régulation par le SAMU, contact des UNV).

L'**IRM cérébrale** est donc l'examen de choix. Elle est plus sensible que le scanner pour faire le diagnostic d'infarctus cérébral et peut aider à déterminer le traitement spécifique.

Ⓑ *Les quatre séquences de l'urgence sont les suivantes (20 minutes d'examen) :*

- *diffusion (DWI) : l'infarctus cérébral apparaît immédiatement en hypersignal systématisé à un territoire artériel. La diminution du coefficient apparent de diffusion (ADC) confirme l'existence d'un œdème cytotoxique et le caractère récent de la lésion ;*
- *T2/FLAIR (Fluid Low Attenuation Inversion Recovery) : l'hypersignal signe un infarctus cérébral constitué (> 6 heures) ;*
- *T2* (T2 « étoile » ou écho de gradient) : les hématomes intraparenchymateux apparaissent en hyposignal comme les thrombus intravasculaires (artériels ou veineux) ;*
- *angio-IRM (ou ToF, pour Time Of Flight, « temps de vol ») : permet de visualiser les vaisseaux du polygone de Willis et ses branches en hypersignal sans injecter de produit de contraste. Elle permet de visualiser l'interruption du flux sanguin d'un des vaisseaux intracérébraux.*

Un hypersignal en diffusion associé à l'absence d'hypersignal FLAIR confirme le caractère précoce de l'ischémie cérébrale et rend le patient éligible (rapport bénéfice/risque) à une revascularisation immédiate.

Ⓐ Le **scanner cérébral sans et avec injection** permet de mettre en évidence un saignement intracérébral avec la même sensibilité que l'IRM ; en cas d'infarctus cérébral, le scanner est le plus souvent normal dans les premières heures et donc moins sensible que l'IRM :

- l'AVC ischémique apparaît tardivement (> 6 heures) sous la forme d'une hypodensité systématisée à un territoire artériel ;
- l'hémorragie intracrânienne apparaît comme une hyperdensité spontanée ;
- l'angiographie des troncs artériels supra-aortiques (TSAo), du polygone de Willis et les séquences veineuses plus tardives permettent de rechercher de l'athérome et des thromboses.

Quiz

L'étiologie difficile

Vous recevez aux urgences Monsieur P., 68 ans, pour une sensation vertigineuse. Ses antécédents sont une HTA chronique et une intoxication tabagique. Quand vous entrez dans son box, vous trouvez un patient comateux (Glasgow 7–8) et tétraparétique. Les réflexes ostéotendineux sont présents. Il présente rapidement une détresse respiratoire liée à un encombrement et une glossoptose. Il est rapidement intubé par le réanimateur de garde. Un scanner cérébral sans injection de produit de contraste n'objective pas d'anomalie.

À ce stade, pouvez-vous éliminer un AVC ? Que devez-vous proposer ?

III Quel est le rôle du réanimateur dans la prise en charge de l'AVC ?

Le réanimateur n'est le plus souvent pas impliqué dans la prise en charge d'un AVC non compliqué. La plupart des AVC ischémiques et hémorragiques (en dehors de l'hémorragie sous-arachnoïdienne) sont pris en charge en neurologie ou dans des services de médecine conventionnelle.

Cependant, certaines formes spécifiques d'AVC sont responsables d'un coma (AVC ischémique du tronc basilaire, AVC ischémique malin, AVC hémorragique volumineux) et de complications aspécifiques (pneumopathie d'inhalation, convulsions et état de mal épileptique) pouvant aggraver l'état clinique du patient et justifier d'une admission en réanimation.

Il faut noter que l'évaluation de l'état de conscience fondée sur l'évaluation du score de Glasgow se fait sur le côté sain.

A Formes rapidement mortelles d'AVC (en dehors des hémorragies sous-arachnoïdiennes)

B *Elles sont responsables d'un coma par la présence de lésions directes du tronc cérébral ou par effet de masse à l'étage encéphalique ou sous-tentorial. Le coma peut nécessiter une intubation oro-trachéale pour protéger les voies aériennes supérieures dans l'attente d'un traitement étiologique spécifique.*

1 Hémorragies intracrâniennes de grande taille

Hémorragies intracrâniennes primitives

- **A** Hématome intraparenchymateux à l'étage encéphalique exerçant un effet de masse sur le cerveau avec un risque d'engagement temporal et d'évolution vers la mort cérébrale.

- Hématomes sous-tentoriels : hémorragie du tronc cérébral ou hématome cérébelleux pouvant exercer un effet de masse sur le tronc cérébral et le quatrième ventricule au niveau pontique (risque d'hydrocéphalie aiguë).

Transformation hémorragique d'un AVC ischémique

B *Tout AVC ischémique peut se compliquer d'une transformation hémorragique (avec les mêmes localisations que celles décrites pour les hémorragies primitives). Le parenchyme cérébral infarci est en effet plus fragile et les traitements antithrombotiques peuvent favoriser cette complication. Le risque est d'ailleurs augmenté en cas de revascularisation (thrombolyse ou thrombectomie). Toute modification de l'état neurologique d'un patient à la phase précoce d'un AVC ischémique justifie un scanner cérébral de contrôle à la recherche d'une transformation hémorragique.*

Les hémorragies de grande taille responsables d'un coma peuvent justifier une intervention neurochirurgicale en urgence (drainage de l'hématome, craniectomie). Un avis spécialisé doit alors être demandé sans retard.

2 Infarctus cérébral malin

Il s'agit d'un AVC ischémique sus-tentorial très étendu, concernant au moins tout le territoire sylvien (AVC ischémique sylvien total) chez des sujets jeunes (faible compliance cérébrale). L'œdème cytotoxique entraîne entre la 24^e et la 72^e heure une hypertension intracrânienne (HTIC). Une craniectomie prophylactique est à discuter avec les neurochirurgiens au cas par cas (traitement réservé aux sujets jeunes), dans le cadre d'AVC ischémiques carotidiens étendus (thrombose carotidienne ou AVC ischémique sylvien total).

Non considéré comme un AVC ischémique malin, l'infarctus cérébelleux peut aussi être responsable d'un œdème et d'un effet de masse sur le quatrième ventricule (risque d'hydrocéphalie).

3 AVC ischémique par occlusion du tronc basilaire

Il s'agit d'une forme grave et rare d'AVC qui peut être révélée de plusieurs façons :

- *un coma brutal et profond, d'allure isolé ou avec des signes d'atteinte du tronc cérébral : atteinte des nerfs crâniens (troubles oculomoteurs), hémiparésie ;*
- *une paralysie bilatérale qui peut aller jusqu'au locked-in syndrome, associant une quadriplégie et une paralysie faciale bilatérale. Ce tableau mime un coma. Le seul mouvement possible est la verticalité des yeux qui permet d'obtenir une communication avec le patient et de mettre en évidence une conscience normale.*

La possibilité d'un AVC ischémique basilaire rend essentielle l'opacification des troncs supra-aortiques lors de la réalisation d'un scanner cérébral pour coma. Dans les formes diagnostiquées précocement, la thrombectomie est le seul traitement de sauvetage envisageable.

4 Thrombophlébites cérébrales

Étendues, elles peuvent être responsables de troubles de la vigilance par hypertension intracrânienne. Elles sont aussi responsables de convulsions et d'états de mal épileptiques.

B Complications aspécifiques des AVC

1 Pneumopathies d'inhalation

Ⓐ Des troubles de déglutition sont très fréquents en post-AVC. Ils peuvent conduire à un encombrement bronchique et une infection pulmonaire par inhalation. Une détresse respiratoire peut alors justifier d'une prise en charge en réanimation.

Ⓑ Une forme rare d'AVC ischémique, le syndrome de Wallenberg, est fréquemment associée à des fausses routes itératives qui amènent fréquemment ces malades en réanimation.

2 Convulsions et état de mal épileptique

Ⓐ Inaugurales, les convulsions sont alors évocatrices d'un hématome intraparenchymateux juxtacortical ou d'une thrombophlébite cérébrale.

Si elles compliquent l'évolution d'un AVC, notamment ischémique, elles doivent d'abord faire renouveler l'imagerie cérébrale (scanner) à la recherche d'une complication et notamment d'une transformation hémorragique.

Leur prise en charge n'est pas spécifique (voir chapitre 30).

IV Quels sont les principes de base de la prise en charge précoce d'un AVC ?

A Mesures neuroprotectrices, comme chez tout neurologisé

1 Prise en charge précoce et prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) (cf. chapitre 29)

- Ⓑ Normalisation de la SpO_2 (objectif 92–95 %) et de la capnie.
- Correction d'une hyperglycémie.
- Natrémie normale haute (140–145 mmol/l).
- Traitement de l'hyperthermie.
- Contrôle de la pression artérielle.

2 Objectifs tensionnels

À la phase initiale de l'AVC, les patients sont le plus souvent hypertendus. Cette hypertension artérielle doit le plus souvent être tolérée car elle permet de préserver la perfusion cérébrale. Trop élevée, la pression artérielle augmente le risque hémorragique.

Un traitement antihypertenseur est engagé si :

- $PAS > 220$ mmHg et/ou $PAD > 120$ mmHg au décours d'un AVC ischémique ;
- $PAS > 185$ mmHg et/ou $PAD > 110$ mmHg au décours d'un AVC ischémique revascularisé (thrombolyse et/ou thrombectomie) ;
- $PAS > 140$ mmHg et/ou $PAD > 90$ mmHg au décours d'un AVC hémorragique.

Les traitements antihypertenseurs le plus souvent utilisés sont les inhibiteurs calciques (nicardipine IVSE) ou les alphabloquants (urapidil IVSE).

B Traitements spécifiques

1 Revascularisation urgente des AVC ischémiques

Ⓐ Elle justifie la prise en charge urgente de tout AVC récent (dont on ne sait pas s'il s'agit d'une ischémie ou d'une hémorragie avant l'imagerie cérébrale) au sein de filières de soins dédiés, centrées autour des UNV et des plateaux techniques de neuroradiologie interventionnelle.

Lors d'un infarctus cérébral, l'objectif du traitement est de rétablir un débit sanguin suffisant dans le territoire vasculaire concerné, afin de préserver le parenchyme cérébral non infarci. La revascularisation peut se faire de deux manières, parfois associées.

Thrombolyse intraveineuse

Elle est indiquée pour les **infarctus cérébraux** responsables d'un déficit neurologique survenu **depuis moins de 4 heures 30**. Son administration repose sur l'évaluation de la balance bénéfique/risque : plus le délai est élevé, moins il y a de parenchyme cérébral viable et plus le risque de transformation hémorragique est élevé.

Thrombectomie mécanique

Elle doit toujours être **discutée** avec le neuroradiologue interventionnel, si elle est accessible. Ce traitement améliore significativement le pronostic des patients par rapport à la thrombolyse seule. Elle est classiquement indiquée pour les infarctus cérébraux NIHSS > 4 avec une **occlusion artérielle proximale** (cérébrale moyenne proximale, carotidienne ou basilaire) **jusqu'à 6 heures** du début des symptômes. L'indication peut être étendue jusqu'à 24 heures dans certaines situations.

2 Autres traitements

Un traitement **antiagrégant plaquettaire** par acide acétylsalicylique est indiqué en cas d'AVC ischémique. Il est mis en place immédiatement sauf si une revascularisation a lieu, en raison du risque hémorragique. Il est alors débuté après la 24^e heure après un scanner cérébral de contrôle pour vérifier l'absence de transformation hémorragique.

Dans le cadre des AVC ischémiques, l'**anticoagulation curative** est **à éviter à la phase précoce en raison du risque hémorragique**. Si elle est indiquée secondairement (cardiopathie emboligène, par exemple), elle doit être débutée à distance du déficit initial. L'anticoagulation préventive est en revanche systématique dès le 1^{er} jour.

L'anticoagulation curative est en revanche le traitement inconditionnel des thrombophlébites cérébrales, même s'il existe parfois une petite transformation hémorragique en regard d'un infarcissement d'origine veineux.

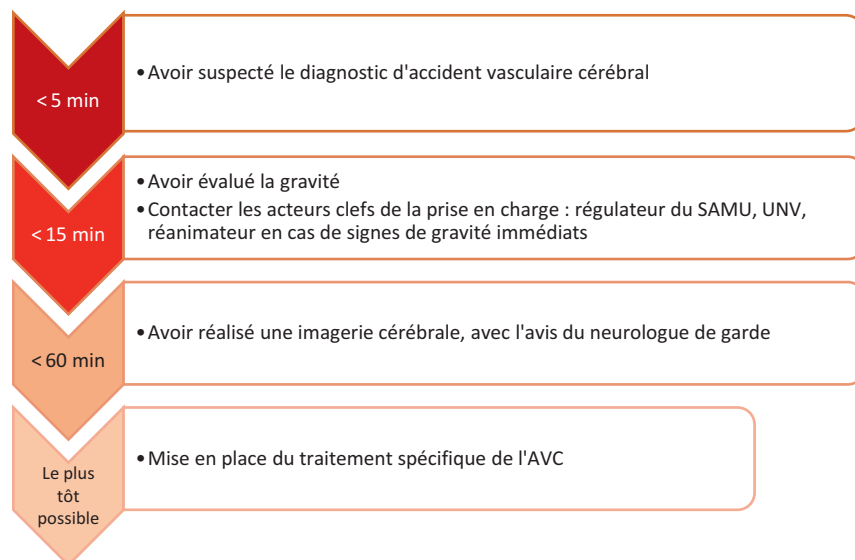
Il n'existe aucun traitement spécifique des hématomes intraparenchymateux en dehors de l'antagonisation d'un traitement anticoagulant s'il s'agit d'un accident iatrogène. Les hématomes responsables d'effet de masse et de troubles de la vigilance doivent cependant être soumis à un avis neurochirurgical. L'anticoagulation préventive pourra être reprise à partir du 2^e jour. Dans son attente, une contention veineuse ou une compression intermittente des membres inférieurs peut être mise en place.

Points de vigilance

- Toujours penser à un AVC devant un déficit neurologique brutal.

- Noter l'heure du début des symptômes.
- Réaliser une imagerie cérébrale (au mieux une IRM) le plus rapidement possible devant toute suspicion d'AVC.
- Dans l'AVC ischémique, tolérer une part de l'hypertension artérielle, afin de maintenir un niveau de perfusion cérébrale (respecter jusqu'à 220 mmHg de pression artérielle systolique tant que le diagnostic précis et la stratégie de prise en charge ne sont pas établis).
- Dans l'AVC ischémique, avoir comme objectif une reperfusion précoce (discuter la possibilité d'une thrombolyse ± thrombectomie en fonction du délai).
- Dans l'AVC hémorragique, avoir comme objectif de prévenir le resaignement (contrôler l'HTA et antagoniser un traitement anticoagulant notamment).
- Prévenir les ACSOS.

Tic-tac...



Réponse au quiz

L'installation brutale du déficit neurologique doit faire évoquer un AVC. La normalité du scanner cérébral, au regard du tableau clinique, permet d'éliminer un AVC hémorragique mais en aucun cas un AVC ischémique. L'hypothèse la plus probable devant le vertige initial (possible AVC ischémique du territoire vertébrobasilaire) puis le déficit des quatre membres associé à un trouble de conscience est la thrombose du tronc basilaire. Pour la confirmer, un angioscanner des troncs supra-aortiques peut être demandé ainsi qu'une IRM cérébrale en fonction de leur disponibilité. Si le diagnostic est confirmé, une thrombectomie précoce peut être proposée.