

Item 133 : Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC)

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Introduction / Préalables.....	3
I.1	Les AVC sont un problème majeur de santé publique.....	3
I.2	Définitions, Classifications.....	3
II	Diagnostiquer un AVC.....	4
II.1	L'anamnèse (patient ou son entourage).....	4
II.2	L'examen.....	5
II.3	L'imagerie cérébrale.....	7
III	Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.....	8
IV	Pronostic des AVC.....	9
V	Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.....	10
V.1	Gestes à faire et à ne pas faire lors de la prise en charge pré-hospitalière.....	10
V.2	Prise en charge hospitalière.....	11
V.2.1	Mesures générales.....	11
V.2.2	Pression artérielle.....	11
V.2.3	Complications thrombo-emboliques veineuses.....	12
V.2.4	OEdème cérébral.....	12
V.2.5	Epilepsie.....	12
V.2.6	Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique.....	12
V.2.7	Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique.....	12
V.2.8	Traitement chirurgical.....	13
V.2.9	Indications de la prise en charge en réanimation médicale.....	13
V.2.10	La kinésithérapie motrice.....	13
VI	Décrire les principes de la prise en charge au long cours.....	13
VI.1	Explorations vasculaires (extra et intracrânien).....	15
VI.2	Explorations cardiaques.....	15

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un accident vasculaire cérébral.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

I INTRODUCTION / PRÉALABLES

I.1 LES AVC SONT UN PROBLÈME MAJEUR DE SANTÉ PUBLIQUE

Plus de 120000 patients sont victimes d'un AVC chaque année en France. L'incidence des AVC augmente avec l'âge : les trois quarts des nouveaux AVC surviennent après 65 ans, 15% des patients ont moins de 55 ans. De plus la morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est lourde :

- 1ère cause de handicap non-traumatique dans les pays développés (20% des patients restent institutionnalisés et la moitié de ceux qui regagnent leur domicile garde des séquelles physiques ou cognitives importantes),
- 2ème cause de démence et cause majeure de dépression.
- 3ème cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers (10 à 20% des patients décèdent durant le premier mois),

I.2 DÉFINITIONS, CLASSIFICATIONS

- **L'accident vasculaire cérébral** (AVC ou stroke en anglais) est un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes) en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie. Les **AVC ischémiques** sont les plus fréquents (80 à 85%).
- **Le terme « Accident Ischémique (AIC)** regroupe les AVC par infarctus cérébraux et les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT). **L'accident ischémique transitoire (AIT)** est un épisode bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'1 heure, sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale. Le plus souvent de diagnostic rétrospectif, ils représentent 10% de l'ensemble des AIC mais sont largement sous-estimés. Ils constituent pourtant un signe d'alerte d'une récurrence ischémique à court terme. Le risque d'AVC après un AIT est maximal lors des 48 premières heures et de l'ordre de 10-20% à 3 mois. Ils nécessitent une prise en charge rapide pour un bilan étiologique complet et la mise en oeuvre d'une

prévention secondaire. Les AVC ischémiques peuvent relever de plusieurs mécanismes :

- artériel:
 - Macroangiopathie : **Athérosclérose** (sténose, thrombose ou embolie à partir d'une plaque d'athérome), dissection
 - **Embolie** d'origine cardiaque (cardiopathie fonctionnelle type fibrillation auriculaire ou morphologique type endocardite)
 - Maladie des petites artères (microangiopathie ou lacune)
 - Causes rares : **coagulopathies** acquises ou congénitales, hémopathies, maladies métaboliques (mitochondriopathie)
- veineux: plus rarement d'une **thrombose veineuse cérébrale** (0.5 à 1% des AVC)
- **Les AVC hémorragiques** regroupent les **hémorragies primitivement intracérébrales** (environ 15% des AVC) et les **hémorragies cérébro-méningées** (environ 5% des AVC). Ils résultent de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère et sont favorisés par l'hypertension artérielle et les traitements anti-thrombotiques.

II DIAGNOSTIQUER UN AVC

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (**déficit neurologique focalisé d'apparition brutale**), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. Le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'oedème cérébral ou de l'extension de l'hémorragie.

II.1 L'ANAMNÈSE (PATIENT OU SON ENTOURAGE)

précise:

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution,
- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
- Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

II.2 L'EXAMEN

L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint.

Schématiquement (Cf tableaux Ia, Ib)

- déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage + déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,
- instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.
- l'association de céphalées d'apparition sub aiguë, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crise d'épilepsie partielles est évocatrice d'une thrombose veineuse cérébrale.
- La présence précoce de céphalées, de troubles de la vigilance, de nausées et vomissement est évocatrice d'un accident hémorragique

Vertiges, perte d'équilibre, diplopie, dysarthrie, trouble de la déglutition, syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux.

L'examen cardio-vasculaire et l'examen général précisent le contexte étiologique.

Tableau Ia- Syndromes neurologiques ischémiques

1-Territoire carotidien

Les symptômes neurologiques sont contralatéraux à la lésion cérébrale.

L'apparition secondaire de troubles de la vigilance évoque un oedème cérébral extensif (syndrome de masse)

1.1-Syndrome sylvien superficiel

Il comprend, isolés ou en association : hémiparésie, hémiplégie brachio-faciale sensitivo-motrice. S'il existe un déficit du membre inférieur, il est mineur par rapport au déficit du membre supérieur.

- atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémiparésie.
- déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères
- aphasie d'expression (suspension du langage, manque du mot, jargonophilie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.

- négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale lorsque l'hémisphère mineur est concerné.

1.2-Syndrome sylvien profond : hémiparésie ou hémiplégie proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.

1.3-Syndrome sylvien étendu : association d'une atteinte sylvienne superficielle et profonde : hémiplégie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant). Les troubles de la vigilance sont fréquemment présents

1.4-Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : monoparésie sensitivo-motrice limitée au membre inférieur ou prédominant nettement au membre inférieur. Peut s'associer à une incontinence urinaire et une réaction d'agrippement involontaire de la main du côté du membre inférieur déficitaire ou à un syndrome frontal.

2-Territoire vertébro-basilaire

2.1-Syndrome de l'artère cérébrale postérieure

- perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadrantopsie) controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel).
- héminégligence visuelle, hallucinations visuelles.
- troubles de la mémoire et hémi-hypoesthésie par atteinte thalamique.

2.2-Syndrome vertébro-basilaire de la fosse postérieure (atteinte du cervelet et du tronc cérébral). Associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion à des troubles sensitifs ou moteurs controlatéraux à la lésion (syndrome alterne). Le syndrome de Wallenberg associe en homolatéral à la lésion une atteinte des V°, VIII°, IX° et X° paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une hypo-esthésie thermo-algique.

2.3-Infarctus cérébelleux : syndrome cérébelleux aigu: instabilité et vomissements parfois associés à des céphalées.

3-Syndromes lacunaires.

Déficit moteur pur : hémiparésie proportionnelle

Déficit sensitif pur : hémi-hypoesthésie proportionnelle

Syndrome dysarthrie – main malhabile

Syndrome hémiparésie – hémiataxie

Tableau Ib- Syndromes neurologiques hémorragiques

Il est très difficile de distinguer cliniquement un AVC ischémique d'un AVC hémorragique. Devant un syndrome neurologique déficitaire sont en faveur d'un accident hémorragique:

- l'installation rapide en quelques heures de céphalées ou de vomissements ou une perte de vigilance (parfois immédiate).
- un déficit moteur et sensitif proportionnel (face et membres supérieur et inférieur)
- une absence de systématisation des symptômes à un territoire artériel

II.3 L'IMAGERIE CÉRÉBRALE

(tomodensitométrie-TDM, IRM) obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence anatomo-clinique du tableau.

1-La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h). La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche).

La TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intra-craniennes.

2-L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) quand elle est possible en urgence est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. On distingue l'IRM morphologique (FLAIR, Diffusion, T2*), l'IRM de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

- **L'IRM morphologique**

- La séquence FLAIR, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée).

- La séquence de diffusion permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'oedème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire. Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.
- La séquence T2*, ou écho de gradient, permet de détecter les hémorragies.
- L'IRM de perfusion permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémisée observée en diffusion. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (**zone de pénombre ischémique**).
- *L'angiographie par résonance magnétique (ARM)* permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.

En dehors de sa disponibilité, l'IRM a toutefois des limites : elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication (stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électrosystolique, neuro-stimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie.

III IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET PLANIFIER LEUR PRISE EN CHARGE

Tout patient suspect d'un accident vasculaire cérébral doit être orienté sans délai vers une unité neuro-vasculaire (appel du numéro 15). La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée. Une fiche de surveillance doit être établie dès la prise en charge du patient et inclure les données recueillies au tout premier examen (dont l'heure de constatation du déficit).

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique est suivie régulièrement jusqu'à stabilisation du déficit et transcrite dans le dossier. L'utilisation des échelles suivantes est recommandée.

- Pour l'état de vigilance, on utilise l'échelle de Glasgow.
- Pour l'état neurologique, plusieurs échelles spécifiques sont utilisées en langue française ou anglaise (Cf annexes). A la phase aiguë l'échelle du NIHSS est

considérée comme l'échelle de référence, notamment en cas de thrombolyse. A la phase chronique les échelles de Rankin et Barthel peuvent être utilisées pour apprécier le handicap résiduel et son impact sur l'autonomie du patient.

Les fonctions vitales (pression artérielle systémique, rythme cardiaque, fonction respiratoire et température corporelle) sont surveillées à un rythme d'autant plus rapproché que l'AVC est plus récent.

IV PRONOSTIC DES AVC

1. Mortalité générale

Les causes de décès se répartissent schématiquement en: lésion cérébrale massive et engagement temporal (50% des décès), complications du décubitus (pneumopathie 20 à 30% et embolie pulmonaire), maladies associées principalement cardiaques.

La moitié des décès survient dans les 72 premières heures.

2. Facteurs pronostiques des AVC ischémiques :

- Indicateurs cliniques de mauvais pronostic vital, traduisant des lésions étendues :
 - troubles de la vigilance initiaux ou de survenue rapide,
 - sévérité du score NIHSS
 - déviation tonique de la tête et des yeux
 - déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral)
 - signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infratentorielle ou par lésion hémisphérique compressive),
 - asymétrie des pupilles (engagement temporal).
- Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital :
 - les infarctus sylviens étendus ont une mortalité élevée (environ 65%).
 - l'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.
- Infarctus de bon pronostic: les infarctus vertébro-basilaires limités après la phase aiguë, les infarctus profonds de faible volume, les infarctus lacunaires qui ont un bon pronostic immédiat avec une mortalité inférieure à 5%, mais un risque élevé de récurrence et de décès d'origine cardiaque.
- Les thromboses veineuses cérébrales sont souvent de bon pronostic en cas de diagnostic et de traitement rapides.

3. Facteurs pronostiques des AVC hémorragiques :

Les principaux facteurs pronostiques sont :

- cliniques (niveau de vigilance initial plutôt qu'intensité du déficit moteur),
- radiologiques (volume de l'hématome rapporté à la localisation),
- et d'autres facteurs (hyperglycémie à l'entrée, traitement anticoagulant)

V ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le transfert du patient à l'hôpital, idéalement directement dans une unité neuro-vasculaire, doit être le plus rapide possible. L'appel au centre 15 est recommandé.

V.1 GESTES À FAIRE ET À NE PAS FAIRE LORS DE LA PRISE EN CHARGE PRÉ-HOSPITALIÈRE

A Faire

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate. *Qui*
- Évaluer le niveau de vigilance, l'importance du **déficit** (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur). *Quoi*
- Préciser le **début** des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil. *Quand?*
- Mesurer la pression artérielle en décubitus.
- Organiser le transfert immédiat vers une unité neuro-vasculaire.

A ne pas faire

- Ne pas entreprendre de **traitement antihypertenseur**.
- Ne pas utiliser de **corticoïdes**.
- Ne pas utiliser **d'héparine**.
- Ne pas utiliser **d'aspirine**.
- Ne pas faire **d'injection intramusculaire**.

V.2 PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

V.2.1 Mesures générales

- Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.
- Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.
- La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.
- Il est recommandé de traiter une hyperthermie $> 37,5\text{ °C}$ par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.
- L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigés. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du **sérum physiologique plutôt que du glucosé**. Il est recommandé de traiter par **insulinothérapie** les patients dont la glycémie est $> 10\text{ mmol/l}$.

V.2.2 Pression artérielle

- A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants :
 - si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être $< 185/110\text{ mmHg}$,
 - si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué:
 - en cas de persistance d'une HTA $> 220/120\text{ mmHg}$,
 - en cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).
- En cas d'hémorragie cérébrale, il faut traiter si la PA est $> 185/110\text{ mmHg}$. Des travaux récents suggèrent d'abaisser la PA jusqu'à 140 mmHg de systolique.
- Il faut de préférence utiliser des anti-hypertenseurs en perfusion intra-veineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

V.2.3 Complications thrombo-emboliques veineuses

Le lever précoce est recommandé autant que faire se peut. Lorsque la mobilisation précoce est impossible compte tenu du déficit :

- AVC ischémique: la prévention des complications thrombo-emboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable
- AVC hémorragique: **contention élastique immédiate** ; HBPM à doses préventives à discuter après 24-48 heures.

V.2.4 OEdème cérébral

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'oedème cérébral. Il **faut éviter toute hyperhydratation**. Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés, leur efficacité est discutée. En cas d'oedème cérébral malin, une craniectomie de décompression peut être proposée. Les indications de l'hémicraniectomie sont actuellement limitées aux sujets de moins de 60 ans, ayant un infarctus cérébral sévère avec présence d'un trouble de la vigilance et un NISS > 16, datant de moins de 48 heures et associé à un volume lésionnel supérieur à 145cc³ sur la séquence de diffusion.

V.2.5 Epilepsie

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé.

V.2.6 Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique

- Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tous cas avant 48 heures. Le clopidogrel peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.
- L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

→ Maintenir si ?

V.2.7 Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique

Le rt-PA (altéplase^o) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4 heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de

contreindication.

Il est recommandé d'utiliser le rt-PA dans une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC, la décision de thrombolyse doit être prise par un neurologue vasculaire.

La réalisation de thrombolyse par voie intra-artérielle ou de thrombectomie peut-être discutée dans certains cas particuliers.

V.2.8 Traitement chirurgical

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin.

V.2.9 Indications de la prise en charge en réanimation médicale

Les indications de la prise en charge en réanimation sont rares :

- traitement des co-morbidités sévères curables chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, telles que pneumopathie de déglutition, embolie pulmonaire ;
- hypertension intracrânienne si un geste chirurgical est envisageable ;
- situations neurologiques instables et réversibles, telles que thromboses veineuses cérébrales avec troubles de conscience, état de mal épileptique, éclampsie.

V.2.10 La kinésithérapie motrice

La kinésithérapie motrice et précoce doit être démarrée le plus rapidement possible ainsi que les soins de nursing, la prévention d'escarres.

VI DÉCRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

Le diagnostic d'AVC est posé; l'imagerie cérébrale initiale a statué entre accident hémorragique et accident ischémique, parallèlement aux soins ou en différé suivant les priorités. L'enquête étiologique est planifiée. Les principales étiologies sont présentées dans les **tableaux IIa et IIb**.

En présence d'un AVC hémorragique, la recherche d'une malformation vasculaire artérielle ou artério-veineuse est réalisée en fonction du degré d'urgence par artériographie conventionnelle, ARM ou angioscanner.

En présence d'un AVC ischémique, l'heure et l'étendue du bilan étiologique dépendent de l'âge du patient, des co-morbidités associées et des possibilités thérapeutiques. Avant tout

examen complémentaire, l'examen clinique apporte des éléments d'orientation. Schématiquement, les explorations vont rechercher une cause vasculaire ou embolique d'origine cardiaque à l'AVC ischémique.

Tableaux IIa et IIb : Etiologies, Facteurs de risque

Tableau II.a : Etiologies des AVC ischémiques

Fréquentes :

Athéro-thrombose carotidienne et vertébrobasilaire, extra et intracrânienne (20%).
Maladie des petites artères perforantes ou lacunes (25%). Cardiopathies emboligènes (20% : ACFA, infarctus du myocarde, valvulopathies complications de la CEC).

Rares (5%) :

Artériopathies non athéromateuses (dissection, dysplasique, inflammatoire, radique, toxique ou traumatique), autres cardiopathies (CMNO, myxome, endocardite, embolie paradoxale),
Thrombophilie acquise ou constitutionnelle, spasme hors hémorragie méningée (toxiques, migraine, HTA),

Environ 30% des AVC ischémiques restent inexplicés.

Tableau II.b : Etiologie des AVC hémorragiques

Fréquentes :

HTA, Malformations vasculaires (malformations artério-veineuses, anévrismes),
Traitement anticoagulant,

Rares :

Anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, Angiopathie amyloïde cérébrale du sujet âgé, Tumeurs cérébrales, Endocardites, Toxiques, Antiagrégants.

10 à 15% des AVC hémorragiques restent inexplicés.

L'IRM cérébrale constitue le premier temps de l'exploration étiologique :

- Un mécanisme de type microangiopathie (lacunaire) est évoqué devant un infarctus de petite taille (< 15mm de diamètre) de localisation sous-corticale associé à une leucoencéphalopathie.
- Un mécanisme de type macroangiopathie est évoqué devant la présence d'infarctus cortico-sous-corticaux multiples dans le même territoire artériel.
- Un mécanisme cardio-embolique est évoqué devant des infarctus cortico-sous-corticaux bihémisphériques.

VI.1 EXPLORATIONS VASCULAIRES (EXTRA ET INTRACRÂNIEN)

L'exploration de l'état artériel peut-être effectuée par echo-doppler, angio-TDM ou angio-IRM en fonction des patients. L'angiographie conventionnelle est limitée à des cas particuliers et ne doit pas être réalisée de façon systématique.

L'écho-doppler est l'examen de première intention. L'écho-doppler cervical recherche un athérome carotidien, des signes de sténose (quantification) ou d'occlusion carotidienne ou vertébrale extracrânienne; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler trans-crânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance. Il est utilisé pour surveiller l'hémodynamique sylvienne lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cours de thrombolyse.

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. Ils permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses) . IRM et ARM ou TDM and Angio-TDM sont réalisés dans une même séance. La séquence T1 spir est utilisée en IRM pour identifier l'hématome de paroi associé aux dissections des artères cervicales. L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales.

VI.2 EXPLORATIONS CARDIAQUES

L'ECG est réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter). Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte en outre l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie transoesophagienne (ETO) à la recherche d'une cause d'embolie ou du retentissement d'une HTA. L'ETT permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuses de la crosse de l'aorte.

Un enregistrement longue durée (scope sur 48 heures ou Holter ECG) doit être réalisé pour détecter des troubles du rythme paroxystiques

Explorations biologiques

La numération formule sanguine, la numération des plaquettes et le bilan de coagulation (TP et TCA) sont réalisés pour identifier une hémopathie ou une coagulopathie.

Dans un troisième temps, pour les AVC ischémiques, se met en place la prévention

secondaire. Elle comprend 3 volets:

La correction des facteurs de risque vasculaire (HTA, tabagisme, diabète, dyslipidémies) ou d'une polyglobulie.

- Une statine est recommandée chez les patients présentant un infarctus cérébral, indépendamment du taux de LDL initial, avec un objectif de LDL-cholestérol de 1g/l,
- Un traitement anti-hypertenseur reposant sur un IEC plus ou moins associé à un diurétique thiazidique est indiqué, chez les patients normotendus et hypertendus, qu'ils aient un infarctus ou une hémorragie cérébrale. L'objectif tensionnel est de 140/90 chez l'ensemble des patients et de 130/80 chez les patients diabétiques.
- Un traitement antiplaquettaire au long cours en l'absence d'indication d'AVK. Ce traitement peut reposer sur de l'aspirine, de l'asasantine (aspirine + persantine) ou du clopidogrel. Ce dernier est préconisé chez les patients polyathéromateux.
- Les AVK sont indiqués en cas de cardiopathie emboligène (particulièrement en cas de fibrillation auriculaire) ou en cas de syndrome des antiphospholipides.
- Il faut prendre en charge un éventuel syndrome myéloprolifératif qui serait révélé par la NF.
- La chirurgie carotidienne est indiquée en cas de sténose athéromateuse de la bifurcation carotidienne symptomatique supérieure à 70% en réduction de diamètre (études NASCET et ECST) chez un sujet stable sans séquelle majeure. Chez les hommes un bénéfice est observé dès que la sténose est supérieure à 50%. Le bénéfice maximum de l'endartériectomie est obtenu dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT. Au-delà de 6 mois le bénéfice apporté par la chirurgie est identique à celui obtenu dans les sténoses carotides asymptomatiques.

L'angioplastie carotidienne n'est pas indiquée en première intention. La chirurgie vertébrale, voire sous-clavière, n'a pas d'indication validée.

La prise en charge au long cours d'un accident vasculaire cérébral doit s'attacher à rechercher et traiter les principales complications qui sont représentées par les récives, la persistance du handicap moteur, la spasticité, les douleurs neuropathiques (10 % des patients), la dépression post- AVC (30 % des patients), la démence post-AVC (10 % des patients), l'épilepsie vasculaire (5% des patients) et les syndromes parkinsoniens ou mouvements anormaux d'origine vasculaire (moins d'1% des patients).