

29

Item 133

Accidents vasculaires cérébraux

I. QUELQUES CHIFFRES	VII. CAUSES DES AIC
II. ARGUMENTS CLINIQUES GÉNÉRAUX EN FAVEUR D'UN AVC	VIII. FACTEURS DE RISQUE DES AVC
III. SÉMIOLOGIE CLINIQUE DES AVC	IX. PRÉVENTION DES AIC
IV. ACCIDENTS ISCHÉMIQUES TRANSITOIRES	X. CAUSES DES HÉMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES
V. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE : PÉNOMBRE ISCHÉMIQUE ET IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES	XI. PRONOSTIC DES AVC
VI. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE DES AVC À LA PHASE AIGUË	XII. THROMBOPHLÉBITES CÉRÉBRALES
	XIII. ANNEXES

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- *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.*

CEN

Connaissances requises

- *Objectifs d'identification clinique et paraclinique*
- *Citer les arguments cliniques généraux du diagnostic d'AVC.*
- *Citer les deux types d'AVC (ischémique vs hémorragique), leur fréquence relative et les données du scanner cérébral permettant de les distinguer.*
- *Décrire les principaux éléments cliniques d'un infarctus des artères cérébrales moyenne, antérieure, postérieure, d'un syndrome alterne. Décrire la sémiologie clinique du syndrome de Wallenberg.*
- *Définir l'accident ischémique transitoire et citer les principaux diagnostics différentiels.*
- *Objectifs de prise en charge diagnostique et thérapeutique*

- *Expliquer le principe de la pénombre ischémique et ses implications pour la prise en charge en urgence de l'infarctus cérébral.*
- *Énoncer les principes de prise en charge des infarctus cérébraux à la phase aiguë.*
- *Connaître l'urgence de la prise en charge d'un accident ischémique transitoire.*
- *Connaître les principales causes d'hémorragie cérébrale et les examens complémentaires utiles à leur identification.*
- *Citer les principales causes d'infarctus cérébral et leur fréquence relative.*
- *Énumérer, en les hiérarchisant, les examens complémentaires utiles au diagnostic étiologique d'un infarctus cérébral.*
- *Énumérer les arguments du diagnostic de dissection d'une artère à destinée cérébrale.*
- *Énumérer les arguments du diagnostic de thrombophlébite cérébrale.*
- *Objectifs de prévention*
- *Citer les facteurs de risque des deux types d'AVC et leur importance relative.*
- *Connaître les risques vasculaires ultérieurs après un AVC (récidive, risque cardiaque).*
- *Énumérer les mesures de prévention secondaire après un AVC.*
- *Énoncer les indications et risques des médicaments antithrombotiques et de la chirurgie carotidienne en prévention primaire et secondaire des infarctus cérébraux.*

Objectifs pratiques

- *Chez des patients réels ou simulés présentant un infarctus cérébral ou une hémorragie cérébrale :*
 - *conduire l'interrogatoire et l'examen clinique ;*
 - *hiérarchiser les examens complémentaires utiles au diagnostic ;*
 - *proposer une stratégie d'examens complémentaires à la phase aiguë et des mesures de prévention secondaire.*
- *Chez un patient réel ou simulé ayant fait un AIT :*
 - *conduire l'interrogatoire ;*
 - *discuter les arguments en faveur du diagnostic ;*
 - *proposer un plan d'investigations et de prise en charge en en indiquant l'urgence.*
- *Sur des cas vidéoscopés typiques, évoquer le diagnostic d'AIT.*

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est l'affection neurologique sévère la plus fréquente et constitue une urgence médicale. Des progrès considérables ont été obtenus, au cours des dernières années, dans la compréhension de ses mécanismes, l'identification de ses causes, la qualité de la prise en charge des patients. L'hospitalisation rapide dans une structure adaptée constitue un facteur essentiel du pronostic ultérieur.

I. QUELQUES CHIFFRES

Chaque année, environ 150 000 nouveaux AVC surviennent en France (incidence), dont environ un quart touche des patients ayant un antécédent d'AVC.

L'AVC est la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés (après l'infarctus du myocarde et les cancers).

Il s'agit d'abord d'une affection du sujet âgé : 75 % des patients ont plus de 65 ans.

Les AVC se répartissent en deux types : 80 % sont ischémiques (accidents ischémiques cérébraux ou AIC, ou encore infarctus cérébraux), 20 % hémorragiques (hémorragie intraparenchymateuse ou HIP dans 75 % des cas, hémorragie méningée dans 25 % des cas, dont la symptomatologie et la prise en charge sont totalement différentes : cf. chapitre 12).

II. ARGUMENTS CLINIQUES GÉNÉRAUX EN FAVEUR D'UN AVC

Chronologie de l'histoire clinique : 1. brutalité de l'installation d'un déficit neurologique focal, sans prodrome, d'emblée maximal. Plus rarement, le déficit peut connaître une aggravation rapide sur quelques minutes ou des paliers d'aggravation successive (sténose artérielle préocclusive, HIP). 2. amélioration progressive ultérieure, parfois déficit stable.

Trouble neurologique correspondant à un territoire artériel (*cf. infra*) en faveur d'un AIC.

Arguments de contexte, tels qu'une affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme), des manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs).

III. SÉMIOLOGIE CLINIQUE DES AVC

Une bonne connaissance de l'anatomie cérébrovasculaire et des territoires artériels (*cf. Annexes, p. 368*) est nécessaire.

A) Infarctus cérébraux

On peut distinguer les AIC carotidiens, les AIC vertébro-basilaires et les petits infarctus profonds.

1. AIC carotidiens

Ceux qui concernent l'artère cérébrale moyenne (sylvienne) sont de loin les plus fréquents, suivis de ceux concernant l'artère cérébrale antérieure.

a) AIC sylvien

On les différencie en AIC superficiel, profond ou total.

AIC sylvien superficiel

Symptomatologie controlatérale :

- hémiplégié à prédominance brachiofaciale ;
- troubles sensitifs dans le territoire paralysé ;
- hémianopsie latérale homonyme (HLH).

Si l'hémisphère majeur est touché (gauche chez le droitier et la plupart des gauchers) :

- aphasie motrice et non fluente (Broca) si infarctus antérieur (atteinte du pied de la 3^e circonvolution frontale zone de Broca) ; aphasie sensorielle et fluente (Wernicke, aphasies de conduction) si infarctus postérieur (atteinte temporale postzone de Wernicke) ;
- apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale) ;
- syndrome de Gersstmann associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et indistinction gauche/droite (atteinte pariétale postérieure).

Si l'hémisphère mineur est touché : syndrome d'Anton-Babinski associant anosognosie (non-reconnaissance du trouble), hémiasomatognosie (non-reconnaissance de l'hémicorps paralysé), négligence spatiale unilatérale (motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp controlatéraux, gênant la rééducation).

AIC sylvien profond

Hémiplégié massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne).

AIC sylvien total

Il peut exister :

- une hémiplégié + hémianesthésie massives + HLH ;
- une aphasie globale si hémisphère majeur ;
- la présence fréquente de troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale).

b) AIC cérébral antérieur

On peut observer :

- hémiplégié avec troubles sensitifs, à prédominance crurale (atteinte du lobule paracentral) ;
- apraxie idéomotrice de la main ;
- syndrome frontal (adynamie).

En cas d'atteinte bilatérale et complète, possibilité de mutisme akinétique. L'AIC cérébral antérieur peut être associé à un AIC sylvien dans le cadre d'une thrombose de l'artère carotide interne.

2. AIC vertébro-basilaires

a) AIC cérébral postérieur

Territoire superficiel

HLH souvent isolée, parfois associée à :

- une alexie, une agnosie visuelle (hémisphère majeur) ;
- des troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur).

Territoire profond

Syndrome thalamique : troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral, avec parfois apparition différée de douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie), rarement mouvements anormaux de la main.

En cas d'infarctus bilatéral, possibilité de cécité corticale et de troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).

b) AIC du tronc basilaire

Ils sont dus à l'atteinte des artères perforantes partant du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses (Wallenberg).

Syndromes alternes

Ils peuvent être responsables de *syndromes alternes* (atteinte d'une paire crânienne du côté de la lésion et de la voie longue – sensitive ou motrice – controlatérale). Par exemple : atteinte du VII et hémiplégié controlatérale épargnant la face par infarctus protubérantiel.

Ils peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure).

Syndrome de Wallenberg

Sa fréquence et les risques de troubles de la déglutition imposent sa bonne connaissance. Il est la conséquence d'un infarctus de la partie latérale du bulbe (rétro-olivaire) irriguée par l'artère dite de la fossette latérale du bulbe, elle-même branche de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure.

Symptomatologie initiale : sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre et céphalées postérieures. À l'examen :

– *du côté de la lésion* :

- atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau) ;
- hémisyndrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur) ;
- atteinte vestibulaire avec nystagmus rotatoire (atteinte du noyau du VIII) ;
- atteinte du V : anesthésie de l'hémiface (racine descendante du trijumeau) ;
- syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH) (atteinte de la voie sympathique).

– *du côté opposé* : atteinte du faisceau spinothalamique avec anesthésie thermoalgique de l'hémicorps épargnant la face (réalisant avec l'atteinte du V un syndrome alterne sensitif).

Ce syndrome peut être associé à un infarctus cérébelleux inférieur, parfois largement étendu.

Infarctus graves du tronc cérébral

Ils sont la conséquence, notamment, d'une occlusion du tronc basilaire avec possibilité de :

- coma pouvant mener au décès ;
- atteinte motrice bilatérale (parfois des 4 membres) pouvant provoquer un *locked-in syndrome* : infarctus bilatéral du pied de la protubérance responsable d'une quadriplégie avec diplégie faciale (seul mouvement possible = la verticalité des yeux) et conscience normale.

AIC cérébelleux

Parfois asymptomatiques, ils provoquent le plus souvent un hémisyndrome cérébelleux, homolatéral à la lésion. En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital lié à la compression du tronc cérébral.

3. Petits infarctus profonds

Ce terme est préférable à celui, trop imprécis, de « lacune ». Conséquence de l'occlusion d'une artériole perforante (diamètre 200 à 400 µm), ces AIC sont dus le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose. Toutes les causes d'AIC peuvent néanmoins être responsables d'un petit infarctus profond, ce qui implique de ne retenir un diagnostic de petit infarctus profond par lipohyalinose (« infarctus lacunaire ») qu'après élimination des autres causes principales d'AIC.

Ces petits infarctus donnent lieu à des tableaux cliniques évocateurs, parmi lesquels quatre sont fréquents :

- hémiparésie motrice pure (localisation capsulaire interne) ;
- hémianesthésie pure, touchant un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (localisation thalamique) ;
- dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance) ;
- hémiparésie + ataxie (protubérance ou couronne rayonnante, c'est-à-dire substance blanche hémisphérique).

La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un *syndrome pseudo-bulbaire* associant :

- conséquences d'une atteinte pyramidale bilatérale : troubles de phonation et de déglutition, rires et pleurs spasmodiques ;
- marche à petits pas ;
- troubles sphinctériens ;
- détérioration des fonctions cognitives.

B) Hémorragies intraparenchymateuses

La symptomatologie dépend de la localisation de l'HIP :

- hématomes hémisphériques profonds (noyaux gris) ;
- hématomes cortico-sous-corticaux ou « lobaires » ;
- hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet).

Les céphalées sont classiquement plus sévères qu'en cas d'AIC et les troubles de la conscience plus précoces.

En réalité, la symptomatologie clinique ne permet jamais de distinguer une HIP d'un AIC : l'imagerie cérébrale est indispensable dans tous les cas.

IV. ACCIDENTS ISCHÉMIQUES TRANSITOIRES

A) Définition et signification

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24 heures (le plus souvent en moins de 30 minutes). Sa durée doit dépasser quelques dizaines de secondes. Son diagnostic est difficile, du fait même de la brièveté du phénomène et dépend de la qualité de l'interrogatoire.

B) Relations AIT/AIC

Elles sont très étroites :

- les causes sont les mêmes ;
- 30 % des AIC sont précédés d'AIT ;
- 25 % des patients ayant eu un AIT vont présenter un AIC constitué dans les 5 ans qui suivent, avec risque maximal au cours des premiers mois : l'AIT est donc une véritable urgence, car il peut annoncer l'imminence d'un AIC constitué (« syndrome de menace cérébrale »).

C) Symptômes les plus fréquents

On peut noter :

- cécité monoculaire transitoire (occlusion de l'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique) ;
- hémiplégié et/ou hémianesthésie ;
- HLH ;
- trouble du langage ;
- trouble de l'équilibre ;
- déficit bilatéral des membres inférieurs (dérobement des jambes), dit *drop attack*.

Une perte de connaissance, une confusion, une amnésie aiguë, une faiblesse généralisée transitoire ne correspondent pas à des symptômes évocateurs d'AIT.

D) Diagnostics différentiels

Ils sont d'abord neurologiques : migraine en particulier (importance de la marche migraineuse progressive), plus rarement crise épileptique partielle simple (typiquement beaucoup plus brève), phénomène transitoire révélateur d'une tumeur cérébrale (méningiome).

De nombreux diagnostics autres que neurologiques peuvent être évoqués, selon la présentation clinique : vertige paroxystique bénin ou maladie de Ménière, glaucome, hypoglycémie, lipothymie, hystérie, etc.

V. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE : PÉNOMBRE ISCHÉMIQUE ET IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Dans la quasi-totalité des cas, l'AIT est de mécanisme thromboembolique, c'est-à-dire lié à l'occlusion d'un vaisseau entraînant la souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire), à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'AIT touche volontiers une zone jonctionnelle entre deux territoires (perfusion de « dernier pré »).

Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis-à-vis d'une telle chute sont :

- vasculaire : dans une large zone de baisse de la PP, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du *débit sanguin cérébral* par dilatation des artéριοles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulateur essentiel à préserver) ;
- puis métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PP, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du *taux d'extraction d'oxygène*. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « zone de pénombre » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (six premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

- désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse) ;
- éviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection).

VI. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE DES AVC À LA PHASE AIGUË

L'AVC est l'urgence neurologique la plus fréquente. Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend en partie de la rapidité d'une prise en charge appropriée. Les éléments clés de cette prise en charge sont : 1) l'accès à l'imagerie cérébrale et l'arrivée le plus vite possible du patient dans une structure spécialisée ; 2) la réalisation, en parallèle, des prises en charge diagnostique et thérapeutique, intimement liées.

A) Distinction AIC et HIP

L'imagerie cérébrale est seule capable de distinguer les deux types d'AVC. Le scanner est de loin l'examen le plus souvent réalisé (sans injection de produit de contraste), mais l'IRM est l'examen de référence.

Diagnostic immédiat de l'HIP : hyperdensité sanguine (restreinte au parenchyme cérébral ou diffusant dans les méninges ou les ventricules).

Scanner normal aux premières heures en cas d'AIC, en dehors d'anomalies subtiles¹. Au-delà de la 6^e heure, hypodensité qui s'accroît les premiers jours. Elle entraîne, après plusieurs mois, une dilatation du ventricule en regard et à une atrophie localisée du parenchyme.

L'IRM, disponible dans certains centres dès les premières heures, est beaucoup plus sensible². Elle présente en outre l'avantage de pouvoir être couplée à l'ARM, permettant la visualisation des artères.

B) Prise en charge thérapeutique

1. Mise en place de mesures générales

Elles sont essentielles :

- *maintien d'une fonction respiratoire efficace* et d'une bonne oxygénation sanguine (lutte contre l'hypercapnie, facteur d'aggravation de l'œdème cérébral) ; la lutte contre l'encombrement bronchique (aspiration...) est donc importante, parfois complétée par l'administration d'oxygène ; l'indication d'une ventilation assistée dépend du pronostic (mauvais en cas de trouble de la conscience d'emblée) ;
- *respect de l'élévation tensionnelle*, transitoire et indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant ; un traitement hypotenseur intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre ; à la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) qu'en cas de chiffres très élevés (> 220 mmHg de systolique ou > 120 mmHg de diastolique) ;
- *maintien d'un bon équilibre électrolytique et glycémique* : l'hyperglycémie et la fièvre peuvent aggraver les lésions ischémiques ;
- *kinésithérapie motrice précoce*, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires ;
- *nursing* : prévention d'escarres, soins de bouche... ;
- *prévention de complications non neurologiques*, thromboemboliques (HBPM en sous-cutané à dose iso-coagulante), ulcère gastrique...

2. Traitement antithrombotique

Les bénéfices recherchés sont la prévention d'une récurrence précoce et la prévention d'une complication thromboembolique générale.

L'effet bénéfique de l'aspirine débutée avant la 48^e heure après un AIC, bien que modeste, est démontré (1 décès ou handicap évité pour 83 patients traités). Elle est largement prescrite, en l'absence de contre-indication, à une dose comprise entre 100 et 300 mg par jour.

L'héparine à doses iso-coagulantes est aussi largement utilisée (sous forme d'HBPM) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement sur déficit d'un membre inférieur.

L'héparine à doses hypo-coagulantes est rarement prescrite, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque

¹ Effacement des sillons corticaux, atténuation du manteau cortical de l'insula (perte de la distinction substance grise-substance blanche) et atténuation du noyau lenticulaire.

² La séquence de diffusion permet la visualisation de l'infarctus de manière très précoce. La séquence de perfusion visualise, autour de l'infarctus, la zone lésionnelle potentiellement réversible (pénombre).

hémorragique (cérébral et systémique). On discute ce traitement au coup par coup, dans quelques situations particulières (sans démonstration scientifique du bien-fondé du traitement) :

- AIC dit « en évolution » (progression sur quelques heures) ;
- pluie d’AIT à répétition ;
- cardiopathie embolique certaine avec AIT ou AIC limité.

3. Traitement des complications

Œdème cérébral (aggravation des lésions ischémiques, risque d’engagement) : macromolécules (*Mannitol*) parfois prescrites, mais pas de corticoïdes (effet délétère et absence d’efficacité car œdème cytotoxique) ; chirurgie (exceptionnelle), en cas d’infarctus cérébelleux avec compression du IV^e ventricule et risque d’engagement.

Traitement de toute fièvre, de crise épileptique précoce (5 % des AVC).

Surveillance d’une transformation hémorragique de l’infarctus, avec aggravation neurologique lorsqu’elle prend la forme d’un véritable hématome intra-infarctus (favorisé par de fortes doses d’anticoagulants).

4. Traitement hyperaigus des AIC

La thrombolyse par le rt-PA en IV peut limiter les lésions ischémiques en levant l’occlusion artérielle, mais le risque hémorragique cérébral est élevé et le bénéfice de ce traitement n’est démontré que s’il est appliqué dans les trois premières heures, ce qui restreint considérablement son utilisation. Le retard de prise en charge rapide des patients atteints d’AIC est dû à une combinaison de nombreux facteurs :

- absence de douleur (facteur faussement rassurant pour le patient) ;
- constatation d’un déficit au réveil (heure de début ?) ;
- sensibilisation insuffisante aux AIC des médecins + responsables des transports d’urgence.

Au-delà de la 3^e heure, une thrombolyse par voie intra-artérielle peut être proposée dans des centres hautement spécialisés.

Des molécules limitant la cascade biochimique menant à la mort neuronale (neuroprotecteurs) sont en cours d’évaluation.

5. Structures

Le bénéfice de structures spécialisées dans l’accueil d’urgence des AVC est largement démontré pour la mortalité et la morbidité après un AVC, comme lesUSIC pour l’infarctus du myocarde (un décès ou handicap évité pour 20 patients traités).

Ces structures (*stroke units*), ou unités neurovasculaires, regroupent médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire. Elles ont la possibilité d’assurer au plus vite, en parallèle, les prises en charge diagnostique (accès immédiat au scanner, rapide à l’IRM, Doppler dans l’unité...) et thérapeutique.

Leur nombre en France est largement inférieur aux besoins.

Adresser au plus vite son patient dans une structure spécialisée constitue actuellement, pour un médecin traitant, l’action immédiate la plus efficace après un AVC.

C) Prise en charge diagnostique

1. Premières orientations étiologiques

Interrogatoire sur des circonstances particulières : palpitations, traumatisme cervical...

Sémiologie : fonction neurologique unique atteinte en cas d’infarctus lacunaire, CBH ou cervicalgie en cas de dissection, ...

ECG : trouble du rythme, coronaropathie aiguë.

Contexte vasculaire : antécédents dont facteurs de risque vasculaire, médicaments antérieurs, souffles artériels.

2. Examens complémentaires utiles au diagnostic étiologique de l’AIC

Dans tous les cas sont réalisés :

- des examens biologiques de base (NFS, plaquettes, ionogramme, glycémie) ;
- un ECG ;
- un échoDoppler cervical ;
- une échocardiographie transthoracique.

Les autres examens dépendent du contexte et des possibilités locales :

- Doppler transcrânien, ARM intracrânienne et cervicale, parfois angioscanner hélicoïdal (artériopathies) ;
- échocardiographie transœsophagienne (étude oreillette/auricule gauche, septum interauriculaire, crosse de l'aorte) ;
- hémostase complète (recherche d'une thrombophilie : déficits en protéine S, C, antithrombine III) ;
- l'angiographie cérébrale a vu ses indications se réduire considérablement avec le développement de l'ARM. Elle est encore utilisée pour l'étude des petites artères intracrâniennes.

La diversité des étiologies amène à demander au coup par coup des examens à la recherche de causes rares : ponction lombaire (angéite cérébrale), biopsies cutanée ou musculaire (maladies du tissu élastique et de surcharge), facteurs antinucléaires, dosage de l'homocystéinémie...

VII. CAUSES DES AIC

Elles sont multiples et de fréquence variée. Dans 30 % des cas environ, malgré un bilan approfondi, l'AIC reste d'origine inexpliquée. Plusieurs causes peuvent aussi être présentes chez un même patient.

A) Athérosclérose

Trente pour cent des AIC environ.

AIC thromboembolique le plus souvent (fragmentation d'un thrombus sur plaque et occlusion d'une artère distale, parfois occlusion au contact de la plaque), rarement hémodynamiques (sténose serrée).

Prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, au tronc basilaire.

Diagnostic par identification d'une sténose supérieure à 50 % de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque.

B) Cardiopathies emboligènes

Vingt pour cent des AIC environ.

Fibrillation auriculaire (FA) dans la moitié des cas. La FA est à risque embolique d'autant plus élevé qu'un patient est âgé, hypertendu, et qu'il existe un antécédent d'accident ischémique (AIC ou ischémie aiguë d'un membre), d'insuffisance cardiaque, et une dilatation de l'oreillette gauche ou un aspect de contraste spontané à l'échocardiographie.

La liste des cardiopathies emboligènes est longue (*cf.* Annexe 1, p. 368). Il faut distinguer celles à risque élevé (risque de complication embolique > 5 % par an), de celles à risque modéré ou mal déterminé.

C) Infarctus dits « lacunaires »

Les « lacunes » totalisent 20 % des AIC environ.

Petit infarctus profond (< 15 mm de diamètre) par occlusion d'une artériole profonde.

Localisés dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, le pied de la protubérance.

Suspectés chez un patient hypertendu en cas de tableau clinique évocateur (*cf. supra*, p. 354).

Secondaires à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA.

D) Autres causes

1. Dissections des artères cervico-encéphaliques

Vingt pour cent des AIC du sujet jeune environ,

Correspondent au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère, responsable d'une sténose (avec risque

d'embol distal), voire d'une occlusion de l'artère disséquée,

Un facteur traumatique au cou (choc, hyperextension...) les jours précédents est rapporté dans moins de la moitié des cas. Parfois, la dissection se développe sur une anomalie artérielle préexistante (dysplasie fibromusculaire, maladie du tissu élastique, ...),

La symptomatologie est caractérisée par l'association de signes locaux et de signes ischémiques d'aval, mais chacun est inconstant :

– *signes locaux* :

- cervicalgie/céphalée : signe essentiel de la dissection, à rechercher devant tout AIC du sujet jeune (céphalée périorbitaire sur dissection carotidienne, postérieure sur dissection vertébrale) ;
- acouphène pulsatile par perception de l'accélération du flux sanguin dans la carotide intrapétréuse ;
- CBH par compression du plexus sympathique péricarotidien ;
- parfois, paralysie des paires crâniennes basses (IX, X, XI) en arrière de la carotide (espace sous-parotidien postérieur) ;

– *signes ischémiques* : ils découlent de l'occlusion artérielle d'aval ou au niveau de la dissection.

Examens :

- l'échoDoppler cervical révèle la sténose artérielle (visualise parfois l'hématome) ;
- le diagnostic repose sur la visualisation à l'IRM cervicale de l'hématome pariétal de l'artère. L'angiographie est rarement réalisée.

Pronostic : régression de l'hématome de paroi avec le plus souvent récupération *ad integrum* de la paroi artérielle (rars anévrismes résiduels). La récurrence est exceptionnelle (recommander la reprise normale des activités). Les séquelles sont celles de l'AIC.

2. Causes rares

Elles sont multiples : artériopathies inflammatoires, infectieuses ou postradiothérapeutiques, causes hématologiques, cancers solides, complications de médicaments vasospastiques ou de drogues, maladies métaboliques, etc.

VIII.FACTEURS DE RISQUE DES AVC

Ils recouvrent largement ceux des cardiopathies ischémiques, mais l'ordre d'importance est différent.

L'HTA est le principal facteur de risque des AVC, ischémiques ou hémorragiques (augmentation du risque, c'est-à-dire risque relatif – RR – de 4 environ). Plus de la moitié des AVC surviennent sur HTA chronique.

Tabac : RR = 2. Important facteur de risque d'athérosclérose carotidienne.

Hypercholestérolémie : RR = 1,5. Ce facteur de risque majeur de l'infarctus du myocarde apparaît donc comme un facteur de risque accessoire des AIC. L'hypocholestérolémie semble à l'inverse augmenter le risque d'HIP.

Diabète : RR = 1,5.

Alcoolisme chronique : augmentation progressive du risque au-delà de trois verres standard par jour.

Migraine : augmentation du risque chez la femme jeune, mais surtout en cas de tabagisme et de contraception orale associés.

Contraception orale : faible augmentation du RR, diminué encore par l'utilisation des pilules microdosées. Risque essentiellement lié à l'effet synergique avec le tabac.

Obésité, absence d'activité physique : leur rôle est moins bien démontré que pour les cardiopathies ischémiques.

IX.PRÉVENTION DES AIC

A)Prévention secondaire

1.Principes généraux

Prise en charge des facteurs de risque modifiables, notamment ceux pour lesquels l'impact des mesures correctives est bien démontré (traitement d'une HTA, arrêt du tabac).

Utilisation de thérapeutiques antithrombotiques, selon les cas antiplaquettaires ou anticoagulants :

- l'aspirine est l'antiplaquettaire le plus utilisé ; la dose recommandée est située entre 100 et 325 mg ; il diminue le

risque de récurrence d'AIC d'environ 20 % ;

- plusieurs autres antiplaquetaires ont une efficacité prouvée : si la ticlopidine n'est plus initiée aujourd'hui (risque neutropénique), le clopidogrel (Plavix®, 1 cp/j) et l'association dipyridamole 400 mg/j + aspirine 50 mg/j (Asasantine®, 2 cp/j) sont efficaces et bien tolérés ;
- les AVK sont réservés aux cardiopathies emboligènes et à quelques situations plus rares (thrombophilie, premiers mois après une dissection).

D'autres médicaments peuvent s'imposer en fonction de la cause de l'AIC (antiarythmiques cardiaques, etc.).

Intervention sur les vaisseaux en cas de sténose serrée en amont d'un AIC/AIT : endartériectomie sur l'origine de la carotide interne, peut-être angioplastie prochainement (en cours d'évaluation).

L'indication de ces mesures est fonction de la cause de l'AIC.

2. Traitement selon la cause de l'AIC

a) Athérosclérose

Dans tous les cas, prise en charge des facteurs de risque et antiplaquetaire.

En cas de sténose serrée (> 70 %) à l'origine de l'artère carotide d'amont (symptomatique), l'endartériectomie permet d'abaisser nettement le risque d'AIC homolatéral ultérieur. Le risque opératoire dépasse le bénéfice en cas de sténose < 50 % ; le bénéfice est incertain entre 50 et 70 % (discuté individuellement).

Il n'y a pas d'indication à un traitement par AVK au long cours.

b) Cardiopathies emboligènes

En cas de FA, les AVK permettent de réduire le risque d'AIC ultérieur des deux tiers. L'INR cible est entre 2 et 3 ; il faut tenir compte, à l'échelon individuel, du risque hémorragique (cérébral et systémique) du traitement : patient âgé avec troubles cognitifs, risques de chute, etc. ; en cas de contre-indication aux AVK, l'aspirine est une alternative d'efficacité prouvée quoique nettement plus faible (moins 20 % de récurrences).

Dans les prothèses valvulaires mécaniques, l'INR cible est supérieur à 3.

Pour toutes les cardiopathies à risque embolique modéré ou mal déterminé (*cf.* Annexes, p. 368), le risque des anticoagulants dépasse le bénéfice attendu, sauf peut-être chez certains patients associant plusieurs anomalies.

c) Petits infarctus profonds

Bien qu'il n'y ait pas de démonstration directe de l'efficacité d'un traitement antithrombotique, l'aspirine est largement prescrite.

d) Autres causes

Après dissection artérielle extra-crânienne, les AVK sont prescrits jusqu'à normalisation de la paroi artérielle.

Dans le large groupe des AIC sans cause identifiée, un traitement par antiplaquettaire au long cours est recommandé.

B) Prévention primaire

Prise en charge des facteurs de risque, notamment de l'HTA, quel que soit l'âge.

Il n'y a pas d'intérêt au plan neurovasculaire à la prise d'aspirine au long cours en l'absence de manifestation d'AIT/AIC.

AVK en prévention primaire devant une FA : le bénéfice est largement démontré, mais la décision varie selon les facteurs de risque ischémiques associés. Par exemple, les AVK ne sont pas recommandés en cas de FA isolée du sujet jeune.

Endartériectomie sur sténose carotide asymptomatique serrée : le bénéfice de la chirurgie est modeste car le risque spontané d'AIC est faible (1 % par an), alors que le risque opératoire avoisine 3 %. L'indication est donc discutée à l'échelon individuel et nécessite une discussion multidisciplinaire (appréciation notamment du risque cardiaque ultérieur).

X. CAUSES DES HÉMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES

A)HTA chronique

Cinquante pour cent des HIP.

Par formation de microanévrismes, parallèlement à la lipohyalinose, sur les artères perforantes.
Topographies les plus fréquentes : capsulothalamique et capsulolenticulaire, puis cérébelleuse.

B)Rupture d'une malformation vasculaire

Cinq à 10 % des HIP, mais au moins un tiers chez le jeune.

Il peut s'agir d'une malformation artérioveineuse (MAV) ou d'un cavernome (malformation cryptique, c'est-à-dire non visible à l'angiographie).

C)Traitements antithrombotiques

Dix pour cent des HIP sont liés à la prise d'AVK au long cours.

Le risque des antiplaquettaires est beaucoup plus faible.

D)Tumeurs cérébrales

Cinq à 10 % des HIP concernent surtout les tumeurs malignes.

L'HIP peut être responsable de la découverte de la lésion expansive.

E)Autres causes

Elles sont nombreuses : angiopathie amyloïde (HIP lobaires récidivants + déficit cognitif chez un sujet âgé), anomalies de l'hémostase, thrombophlébite cérébrale (*cf. infra*, p. 366), endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique), alcoolisme chronique et aigu, toxiques (cocaïne), artérites cérébrales.

L'orientation étiologique face à une HIP dépend de l'âge du patient et de la topographie de l'HIP. Par exemple, un hématome capsulothalamique chez un sujet hypertendu ne nécessite pas, sauf exception, la recherche d'autres causes.

Les examens à visée diagnostique sont, après le scanner :

- l'IRM (arguments pour une MAV, pour un cavernome, pour une thrombophlébite cérébrale...);
- l'angiographie cérébrale, surtout réalisée chez le jeune non hypertendu, si possible à distance de l'hémorragie car l'HIP peut, par effet compressif, masquer une malformation vasculaire.

XI.PRONOSTIC DES AVC

A)Mortalité et récurrence

La mortalité après un AVC est de 20 % à 1 mois et de 40 % à 1 an.

La surmortalité à distance est surtout liée à l'augmentation du risque coronarien (40 % des décès à distance d'un AVC). En cas de sténose carotide asymptomatique, ce risque coronarien est plus élevé que le risque d'AIC, quel que soit le degré de sténose.

À 5 ans, 30 % des AVC ont récidivé.

B) Morbidité

À distance d'un AVC :

- 1/3 des survivants sont dépendants ;
- 1/3 gardent des séquelles tout en étant indépendants ;
- 1/3 retrouvent leur état antérieur.

Le pronostic fonctionnel est très difficile à établir à la phase aiguë, même si les principaux paramètres sont connus (âge jeune, petite taille de l'AVC, qualité de l'entourage), ce qui doit rendre prudent initialement. L'essentiel de la récupération se fait dans les trois premiers mois, mais elle se poursuit jusqu'à 6 mois. Au-delà, l'amélioration fonctionnelle tient à une meilleure adaptation au handicap résiduel.

C) Particularités de l'HIP

Mortalité précoce plus élevée que l'AIC, liée à l'effet de masse.

Pronostic fonctionnel meilleur que l'AIC car possibilité de refoulement des structures nerveuses sans destruction.

XII. THROMBOPHLÉBITES CÉRÉBRALES

Les thrombophlébitis ou thromboses veineuses cérébrales (TVC), relativement rares, doivent être bien connues, car accessibles à un traitement. Elles touchent un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale. Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel.

A) Symptomatologie

Trois types de signes sont possibles, avec une installation aiguë, ou sur quelques jours à quelques semaines :

- hypertension intracrânienne :
 - céphalées inhabituelles, qui constituent le signe essentiel de TVC ;
 - œdème papillaire ;
 - des troubles de la conscience sont possibles ;
 - pour 25 % des TVC, la symptomatologie se résume à cette hypertension intraveineuse ;
- crises épileptiques :
 - partielles ou généralisées ;
 - hémicorpoelles à bascule, rares, mais évocatrices ;
- déficits neurologiques focaux :
 - ils sont inconstants et variables selon la localisation de la TVC ;
 - par exemple : déficits à bascule si thrombose du sinus longitudinal supérieur, ophtalmoplégie si thrombose du sinus caverneux.

B) Diagnostic

IRM cérébrale avec angio-RM veineuse : c'est l'examen de référence, à réaliser devant toute suspicion de TVC. L'IRM doit comprendre plusieurs séquences et plans de coupe. À la phase d'état, le sinus thrombosé apparaît en hypersignal en T1 et T2. En ARM veineuse, absence de flux au sein des veines ou sinus thrombosés. L'excellente sensibilité de l'IRM fait que l'angiographie conventionnelle est désormais rarement réalisée devant une suspicion de TVC.

Scanner cérébral : outre l'infarctus hémorragique, il peut montrer, sans injection, l'hyperdensité spontanée du thrombus (rare). Après injection, la prise de contraste de la paroi du sinus thrombosé réalise l'image classique du « delta ».

Examen du LCR : réalisé en l'absence de lésion intracrânienne focale, il montre une élévation de la pression d'ouverture, une hyperprotéinorachie, une pléiocytose de formule variable, et quelques hématies.

C) Causes et facteurs de risque

Elles sont nombreuses et s'associent volontiers chez un même patient.

Il est habituel de les séparer en causes générales et causes locorégionales (cf. Annexe 2, p. 368).

D) Traitement et pronostic

Le traitement comprend :

- le traitement étiologique (éradication d'un foyer infectieux, arrêt définitif de la contraception orale) ;
- le traitement symptomatique : antiépileptique en cas de crise, antiœdémateux ;
- le traitement anticoagulant : héparinothérapie débutée en urgence (même en cas d'infarctus hémorragique) apportant une amélioration rapide de la symptomatologie, relayée par des AVK (minimum 6 mois, parfois plus si persistance d'une cause).

Le pronostic est favorable dans la grande majorité des cas, après mise en route du traitement anticoagulant. Les TVC profondes sont plus souvent d'évolution défavorable.

Points clés

- ∞ Les AVC représentent la troisième cause de mortalité et la première cause de handicap acquis dans les pays industrialisés. 150 000 nouveaux cas surviennent chaque année en France. 80 % d'entre eux sont des accidents ischémiques cérébraux (AIC). Leur symptomatologie varie selon le territoire artériel concerné. La mortalité est de 20 % à 1 mois, le risque de récurrence de 30 % à 5 ans.
- ∞ Les AVC sont une urgence médicale, pour laquelle les prises en charge diagnostique et thérapeutique doivent être menées conjointement. La zone de pénombre, où la baisse du débit sanguin cérébral entraîne une perturbation du fonctionnement cellulaire réversible, est la cible des traitements d'urgence.
- ∞ L'AIT est une urgence diagnostique compte tenu du risque élevé d'infarctus cérébral dans les semaines suivantes.
- ∞ L'HTA est de loin le principal facteur de risque des AVC.
- ∞ L'imagerie cérébrale doit être réalisée immédiatement devant toute suspicion d'AVC. Elle seule permet de distinguer une ischémie d'une hémorragie. Le scanner cérébral sans injection est encore l'examen réalisé le plus souvent, mais l'IRM apporte une aide considérable à la prise en charge en aigu.
- ∞ En cas d'AIC, le bilan étiologique comporte au moins : examens biologiques de base, ECG, échodoppler cervical et échocardiographie transthoracique. Les autres investigations sont réalisées en fonction du contexte. L'ARM permet l'étude non invasive précise des artères cervicales et cérébrales.
- ∞ Le traitement à la phase aiguë de l'AIC repose sur la mise en place efficace de mesures générales (avec respect de l'élévation tensionnelle), l'aspirine, une anticoagulation préventive en cas de déficit du membre inférieur, et la prévention de complications précoces. La thrombolyse IV est bénéfique si elle est appliquée dans les trois premières heures.
- ∞ Le bénéfice de structures spécialisées pour l'accueil d'urgence des AVC (*stroke units*) est démontré, mais leur nombre en France est largement inférieur aux besoins.
- ∞ L'athérosclérose, les cardiopathies emboligènes et les petits infarctus profonds par lipohyalinose sont les principales causes d'AIC. De nombreuses causes plus rares sont possibles. Chez le sujet jeune, la dissection artérielle est une cause fréquente. Environ 30% de l'ensemble des AIC demeurent sans cause identifiée. L'athérosclérose nécessite une prise en charge globale (risque cardiaque).
- ∞ Après un AIC, le traitement de prévention secondaire repose dans tous les cas sur la prise en charge des facteurs de risque et les antithrombotiques (AVK en l'absence de contre-indication si cardiopathie emboligène, antiplaquetaires dans la plupart des autres cas). Une intervention chirurgicale est proposée en cas de sténose carotide serrée en amont de l'accident et de bonne récupération clinique.
- ∞ L'HTA est la principale cause d'hémorragie intraparenchymateuse, de siège profond.
- ∞ Les thromboses veineuses cérébrales sont des affections rares. La symptomatologie associe des signes d'hypertension intracrânienne, des crises épileptiques et des déficits neurologiques focaux. Le diagnostic repose sur l'IRM cérébrale.

XIII.ANNEXES

A)Annexe 1 : cardiopathies emboligènes

Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
- Prothèse valvulaire mécanique	- RM sans AC/FA
- RM avec AC/FA	- RA calcifié
- AC/FA avec facteur de risque associé	- Calcifications annulaires mitrales
- Thrombus dans l'oreillette ou le ventricule gauche	- Bioprothèse valvulaire
- Maladie de l'oreillette	- Foramen ovale perméable
- Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines)	- Anévrisme du septum interauriculaire
- Akinésie segmentaire étendue du VG	- AC/FA isolée
- Cardiomyopathie dilatée	- Flutter
- Endocardite infectieuse	- Endocardite non bactérienne
- Myxome de l'oreillette	

B)Annexe 2 : causes des thrombophlébites cérébrales

<p>Causes/facteurs généraux</p> <p>Période postopératoire</p> <p>Grossesse et surtout post-partum (méfiance devant toute céphalée dans ce contexte)</p> <p>Contraception orale</p> <p>Affections hématologiques</p> <p>Troubles de l'hémostase congénitaux (déficit en protéine C, S, antithrombine III) ou acquis (anticoagulant circulant, CIVD, cryoglobulinémie)</p> <p>Infections (septicémies, endocardite)</p> <p>Cancers et chimiothérapie</p> <p>Maladies inflammatoires (Behçet notamment)</p> <p>Causes diverses (déshydratation sévère, cirrhose, syndrome néphrotique...)</p> <p>Causes/facteurs locaux infectieux</p> <p>Infection de voisinage (otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire...)</p> <p>Infection intracrânienne (abcès, empyème sous-dural, méningite)</p> <p>Causes/facteurs locaux non infectieux</p> <p>Traumatisme crânien (ouvert ou fermé, avec ou sans fracture)</p> <p>Intervention neurochirurgicale</p> <p>Malformation vasculaire (fistule dure-mérienne)</p> <p>Cathétérisme jugulaire</p>

C) Annexe 3 : anatomie vasculaire cérébrale

A. Il existe deux systèmes artériels

1. Le système carotidien : l'artère carotide interne (ACI) possède une seule branche collatérale importante, l'artère ophtalmique, et se termine en quatre branches :

- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne ;
- l'artère cérébrale antérieure ;
- l'artère choroïdienne antérieure ;
- l'artère communicante postérieure.

2. Le système vertébro-basilaire : les deux artères vertébrales (AV), après un long trajet intratransversaire, pénètrent dans la boîte crânienne et se rejoignent sur la ligne médiane pour donner une artère unique, le tronc basilaire. Les collatérales de ce système sont :

- les artères cérébelleuses (postéro-inférieures, moyennes, supérieures) ;
- les artères perforantes (tronc cérébral).

Le tronc basilaire se termine par les deux artères cérébrales postérieures.

B. Les voies de suppléance

Selon leur qualité s'explique la variabilité du tableau clinique d'un patient à l'autre.

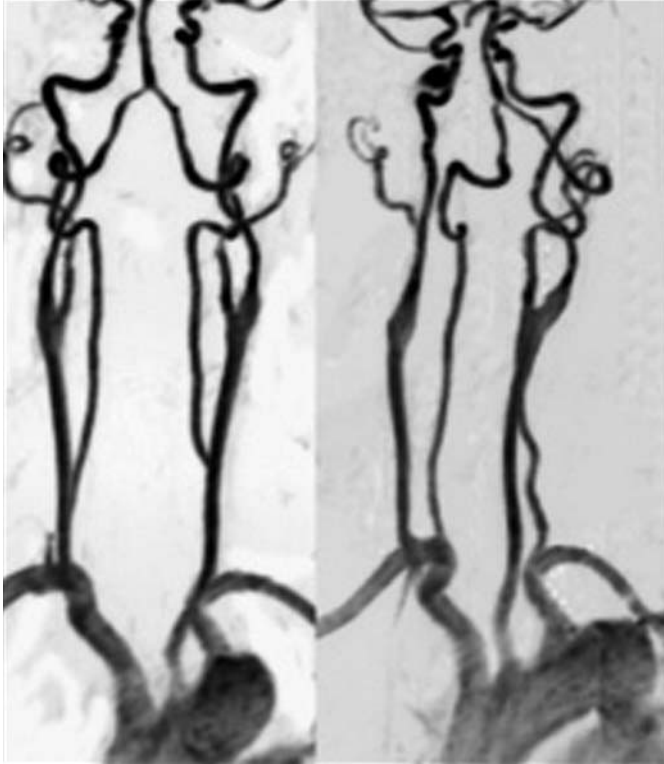
1. Le polygone de Willis : il s'agit d'un cercle d'anastomoses entre le système carotidien (antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur).

Il est composé :

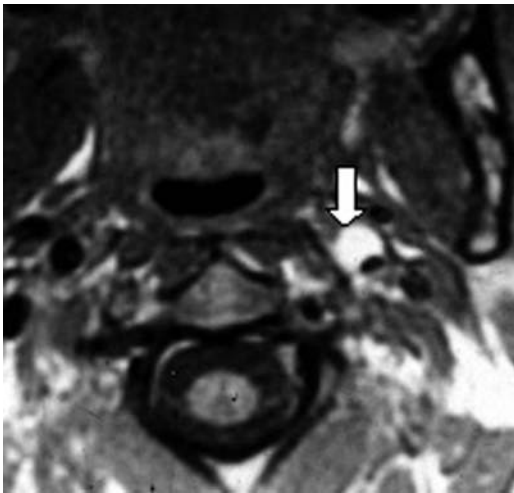
- en avant : par les deux cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure ;
- sur chaque côté : par l'artère communicante postérieure ;
- en arrière : par les deux artères cérébrales postérieures.

2. Les anastomoses entre l'ACI et l'artère carotide externe (ACE) : elles se font dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de l'ACI) et l'artère faciale (branche de l'ACE). En cas de thrombose de l'ACI, le sens de la circulation sanguine dans l'artère ophtalmique peut être inversé, établissant un shunt ACE \rightarrow ACI, décelable par l'examen Doppler.

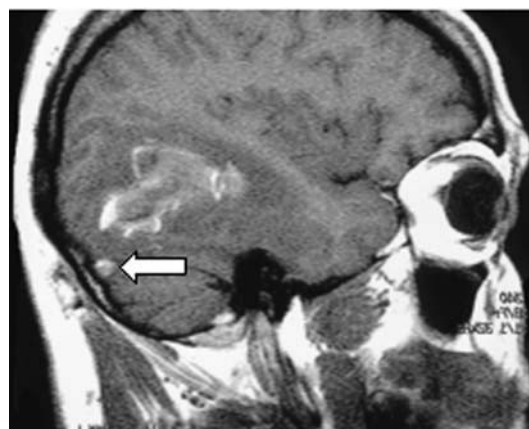
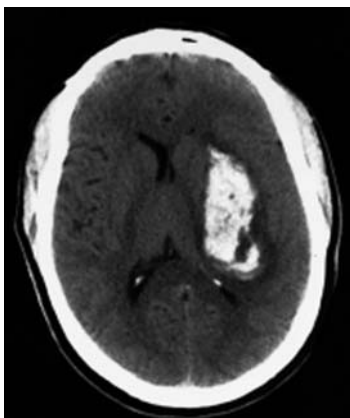
3. Les anastomoses corticales : elles se développent entre deux artères voisines à la convexité du cerveau (par exemple entre les extrémités des artères cérébrales antérieure et moyenne).



D) Annexe 4 : artériopathies



E) Annexe 5 : thromboses veineuses cérébrales et HIP



F) Annexe 6 : images d'AIC

