

L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

PRISE EN CHARGE URGENTE EN PRATIQUE

LY J (1), MAQUET P (2)

RÉSUMÉ : La prise en charge de l'accident vasculaire cérébral s'est considérablement modifiée durant la dernière décennie et continue d'évoluer, au bénéfice direct des patients victimes de cette urgence très fréquente. L'accent est mis sur la prise en charge la plus précoce possible par un centre hospitalier équipé d'une unité neurovasculaire. Celle-ci rassemble une équipe multidisciplinaire de professionnels habitués à prendre en charge cette pathologie : neurologues, neuroradiologues, neurochirurgiens, neuropsychologues, logopèdes, médecins physiques, infirmières. La manifestation la plus visible de cette unité consiste en la prise en charge diagnostique et thérapeutique à l'admission du patient. Celle-ci permet de distinguer rapidement les accidents ischémiques des hémorragies ou des thrombophlébites intracrâniennes puis, dans le cas ischémique, de procéder à la désocclusion de l'artère coupable, soit par thrombolyse intraveineuse, soit par thrombectomie mécanique, ou les deux.

MOTS-CLÉS : *Accident vasculaire cérébral - Ischémie - Hémorragie - Thrombophlébite cérébrale - Urgence - IRM - CT scan - Thrombolyse intraveineuse - Thrombectomie mécanique*

CLINICAL MANAGEMENT OF ACUTE STROKE

SUMMARY : Stroke management dramatically changed during the last decades. Evidence shows that an early admission in a stroke unit offers the best chance of recovery to the stroke patient. The most spectacular aspect of the stroke unit activity consists of the hyperacute diagnostic and therapeutic stroke procedures, including prompt neuroimaging, intravenous thrombolysis and mechanical thrombectomy.

KEYWORDS : *Ischemic stroke - Cerebral hemorrhage - Cerebral vein thrombosis - MRI - CT scan - Intravenous thrombolysis - Mechanical thrombectomy*

QUESTION 1. LES SYMPTÔMES CORRESPONDENT-ILS À UN AVC ?

De l'alerte pré-hospitalière

L'AVC doit être suspecté devant tout déficit neurologique - le plus souvent focal - d'apparition brutale. Aussi curieux que cela puisse paraître, l'AVC n'est pas toujours facilement détecté. Le problème est d'importance puisque l'identification de l'AVC par la population générale constitue la pierre angulaire de l'alerte pré-hospitalière. L'échelle FAST («Face Arm Speech Time») peut l'y aider, en rappelant que plus de 80 % des AVC sont caractérisés par une asymétrie faciale, une parésie d'au moins un membre, ou des troubles de parole, de l'expression ou de la compréhension. Les 20 % restants se manifestent par des signes plus rares (par exemple, une diplopie, un vertige, une altération de conscience) ou plus difficiles à identifier (par exemple, une hémianopsie latérale homonyme, des troubles visuo-constructifs). Ils nécessitent typiquement l'intervention d'un médecin pour être reconnus.

Le soupçon d'un AVC doit conduire à l'appel immédiat du 112. Celui-ci est le plus à même de conduire le patient en milieu hospitalier dans les délais les plus brefs. Les témoins devraient idéalement communiquer les informations suivantes à l'équipe dépêchée sur place :

- **Nom, prénom et date de naissance du patient** : ces informations communiquées au neurologue lui permettent de vérifier les antécédents, facteurs de risque vasculaire et traitement du patient.
- **Signes observés** : ces informations permettront d'évaluer l'évolution des symptômes.

L'AMPLEUR DU PROBLÈME

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue la première cause mondiale de handicap chez l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la deuxième cause de mortalité (1). C'est dire si l'AVC représente une urgence très courante. Son incidence en Europe occidentale varie de ~70/100.000 chez la femme à ~100/100.000 chez l'homme (2).

LES ÉTAPES DU DIAGNOSTIC ET DE LA PRISE EN CHARGE

La prise en charge urgente de l'AVC repose sur deux principes simples :

- la distinction entre ischémie et hémorragie cérébrale;
- dans le cas ischémique, la nécessité d'une désobstruction précoce de l'artère occluse.

Cette prise en charge peut se résumer à quatre questions principales.

(1) Chef de Clinique (2) Professeur, Université de Liège, Chef de Service, Service de Neurologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

- **Heure des premiers symptômes** : c'est le temps zéro à partir duquel les délais thérapeutiques seront calculés.
- **Antécédents - traitement** : une affection générale, un antécédent médical, ou un traitement en cours peuvent contre-indiquer une thrombolyse intraveineuse.
- **GSM des témoins** : en cas de doute sur le déroulement des symptômes, une hétéro-anamnèse peut s'avérer indispensable.
- **Poids du patient** : la posologie de fibrinolytique est proportionnelle au poids.

Le médecin qui serait sur les lieux communiquera les mêmes informations au 112. Il s'abstiendra d'administrer tout anti-thrombotique (héparine, acide acétylsalicylique). Un médecin appelé par les proches ou les témoins d'un patient présentant un AVC conseillera à son interlocuteur de plutôt contacter le 112.

De l'alerte hospitalière

A l'hôpital, l'annonce d'un AVC aigu doit déclencher la procédure de prise en charge urgente. Le neurologue doit être contacté au plus tôt, idéalement déjà par le 112 avant même l'admission du patient aux Urgences. Il est chargé d'organiser le trajet diagnostique du patient et de prendre les décisions thérapeutiques adéquates, en bon accord avec le neuroradiologue et le neurochirurgien. Le rôle du neurologue est triple :

1) Il doit poser le diagnostic positif de l'AVC, du type d'accident (ischémique, hémorragique, artériel ou veineux) et reconnaître les situations qui peuvent mimer l'accident vasculaire : la crise de migraine, la période post-critique d'une crise comitiale, l'hypoglycémie.

2) Il doit évaluer l'état neurologique du patient. Le score NIH de l'AVC (National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS) est l'outil clinique de référence de l'évaluation de la gravité des AVC à leur phase aiguë (3).

3) Il doit établir le plan thérapeutique le plus adapté, compte tenu des données collectées dans l'heure de l'admission : fibrinolyse intraveineuse, thrombectomie mécanique, association des deux traitements (bridging), antiagrégation ou abstention (4, 5). Cette décision se base sur l'évolution des symptômes et signes durant la période d'évaluation, des résultats de l'imagerie et de la biologie sanguine.

Dans le cas d'un AVC avéré, il organisera la prise en charge en unité neurovasculaire. Cette prise en charge spécialisée constitue la meilleure chance de récupération, quelle que soit

l'étiologie de l'accident ou les traitements qui ont pu être utilisés lors de la phase aiguë (6, 7).

QUESTION 2. L'ACCIDENT EST-IL ISCHÉMIQUE OU HÉMORRAGIQUE ?

De l'utilité de la neuroimagerie

Il n'existe aucun signe clinique permettant d'affirmer, avec certitude, la nature ischémique (AIC) ou hémorragique (AHC) d'un AVC. Dans les deux cas, les prises en charge sont urgentes mais, comme on peut se l'imaginer, diffèrent sensiblement. Par exemple, l'hypertension artérielle, souvent présente, est protectrice dans l'AIC (maintien d'un certain degré de perfusion par une artère parfois subocclusive et/ou un réseau collatéral plus résistif). Dans l'AHC, elle est fréquemment responsable de son déclenchement et de l'aggravation de l'hémorragie. L'imagerie cérébrale est donc urgente.

Entre le CT scan et l'IRM, lequel choisir ?

Les deux techniques d'imagerie conviennent au diagnostic de l'AVC aigu.

On préférera l'IRM pour sa riche caractérisation du parenchyme cérébral et de sa vascularisation. Les séquences de diffusion sont particulièrement utiles pour détecter l'ischémie récente (une restriction de la diffusion de l'eau peut s'observer dans les minutes qui suivent l'ischémie), tandis que la séquence FLAIR révèle des ischémies plus tardives (typiquement supérieures à 4 heures). Les séquences en écho de gradient permettent l'identification des thrombi frais intravasculaires comme celle des hémorragies. L'angiographie par résonance magnétique peut être acquise dans la foulée et fournir d'utiles renseignements sur la vascularisation artérielle cervicale et veineuse intracrânienne. En revanche, l'IRM est évidemment contre-indiquée chez les porteurs de matériel prothétique ferro-métallique ou électronique. L'agitation du patient peut aussi la rendre ininterprétable.

Le CT scan cérébral identifie facilement les hémorragies intracrâniennes. Les signes d'une ischémie aiguë sont plus discrets : perte de la différenciation matière grise/matière blanche, effacement des sillons corticaux en raison de l'œdème. L'apparition d'une hypodensité est tardive. Sur le plan vasculaire, une hyperdensité artérielle peut révéler un thrombus intra-artériel frais («dot sign»). L'angio-CT scan cérébral apporte des renseignements utiles sur la vascularisation cervicale et intracrânienne.

Dans les deux cas, les mesures de perfusion sont possibles. Elles permettent d'estimer la présence d'un tissu à risque de nécrose isch-

mique, même tardivement. Elles identifient les patients qui pourraient avantageusement recevoir un traitement thrombolytique ou une thrombectomie au-delà des délais classiquement admis (8).

QUESTION 3. L'ACCIDENT EST ISCHÉMIQUE : DE QUAND DATE-T-IL ?

«Passent les secondes et passent les minutes, ni le temps passé, ni les neurones reviennent».

On estime que 2 millions de neurones sont perdus par minute d'ischémie (9). L'objectif consiste donc à obtenir la désocclusion artérielle la plus précoce possible. Une désocclusion tardive n'est pas souhaitable car elle expose le patient à des complications liées à la reperfusion d'un territoire nécrosé dont la barrière hémato-encéphalique est détériorée (œdème, hémorragie). L'identification du moment des premiers symptômes constitue donc une étape importante dans la prise en charge aiguë de l'AVC. Elle peut être obtenue par l'anamnèse du patient ou de ses proches ou, par défaut, estimée par l'imagerie cérébrale.

L'anamnèse s'attachera à préciser le moment auquel le patient a été vu pour la dernière fois dans son état normal. Parfois, ce moment est identifié de manière précise («c'était à la fin du journal parlé»; «il s'est levé à 3 heures pour passer aux toilettes»; heure affichée sur la souche du restaurant au sortir duquel les symptômes sont apparus), d'autres fois non («il était encore normal lorsqu'il est allé se coucher hier soir»).

L'imagerie par résonance magnétique permet d'estimer l'état du parenchyme cérébral. En particulier, la discordance entre une restriction significative de la diffusion de l'eau et des séquences FLAIR encore normales suggère une ischémie récente, qui autorise une fibrinolyse (10). De la même façon, une discordance entre la perfusion et diffusion témoigne de la présence d'un tissu viable et autorise la fibrinolyse à des délais tardifs (11).

QUESTION 4. L'ACCIDENT EST ISCHÉMIQUE ET AIGU : EST-IL ASSOCIÉ À UNE OCCLUSION ARTÉRIELLE PROXIMALE ?

La présence d'un thrombus dans une branche proximale de l'artère carotide interne (principalement les segments M1 et M2 de l'artère cérébrale moyenne) peut être détectée par l'angio-CT scan cérébral ou l'angio-IRM cérébrale. Dans ce type de situation, il est recommandé de procéder à une thrombectomie mécanique, qui recourt à des stents étudiés pour capturer les thrombi et les extraire de l'artère occluse (5).

LE TRAITEMENT DE L'AVC ISCHÉMIQUE AIGU

Dans le milieu médical, comme dans la population générale, l'attention est avant tout portée, à tort, sur la partie visible de l'iceberg, qui consiste en la prise en charge aiguë de l'AVC par fibrinolyse et thrombectomie. Pourtant, quelles que soient les conditions dans lesquelles le patient est admis pour AVC, son admission en unité neurovasculaire est reconnue comme un facteur indépendant significativement favorable à sa survie et sa récupération fonctionnelle à moyen et long terme (7). Le bénéfice est le fruit des efforts combinés de neurologues, de neuroradiologues, de neurochirurgiens, de médecins physiques, d'infirmières, de logopèdes, de kinésithérapeutes et de neuropsychologues familiers avec les problèmes posés par l'AVC. Cette prise en charge multidisciplinaire non seulement optimalise le délai de désocclusion artérielle, mais prévient également les complications médicales liées à l'AVC (effets délétères de l'hyperglycémie, de l'hypoxie, prévention des pneumonies d'inhalation, des thrombophlébite profondes, des embolies pulmonaires, des escarres) et accélère l'instauration d'une rééducation efficace.

L'algorithme décisionnel du traitement urgent à l'admission est détaillé à la [Figure 1](#).

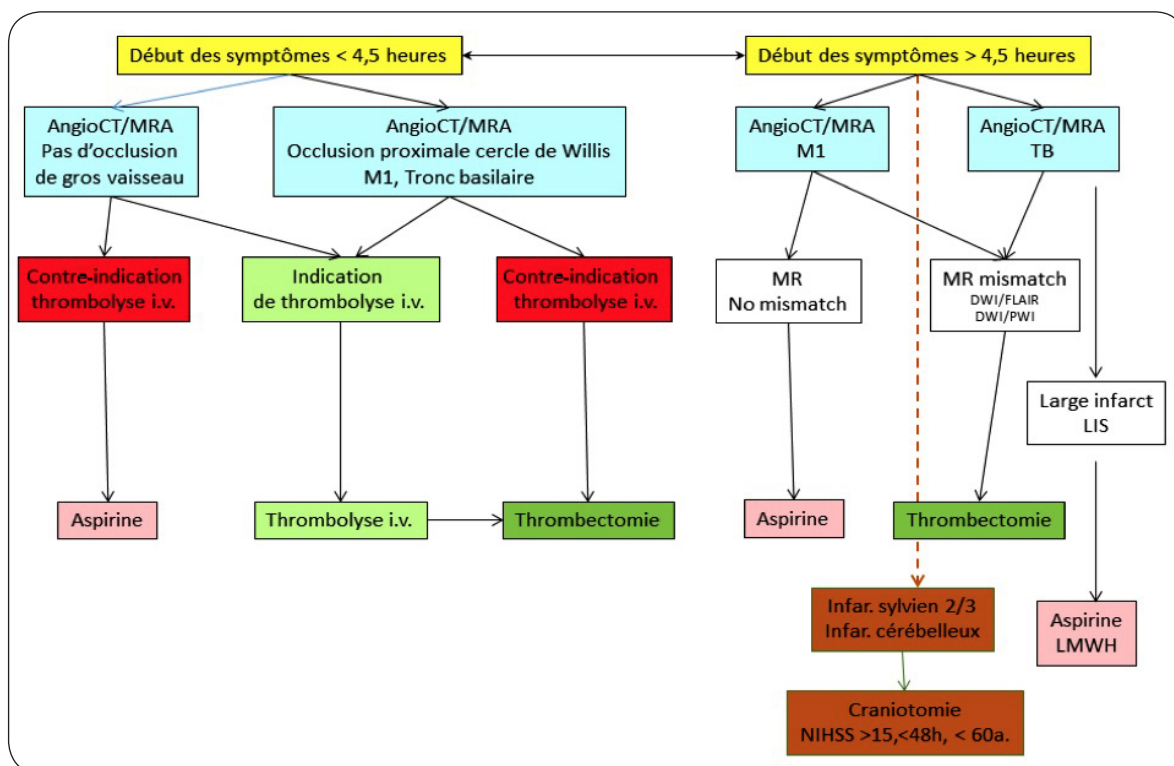
LES AUTRES TYPES D'AVC

L'ACCIDENT CÉRÉBRAL HÉMORRAGIQUE

Les hémorragies intracérébrales, ou hématomes intracérébraux, sont les parents pauvres de l'AVC, dont ils représentent pourtant 15 % à 20 %. Les grands principes de prise en charge peuvent être résumés comme suit :

- L'admission en Unité neurovasculaire constitue, là encore, un moyen reconnu pour améliorer le pronostic vital et fonctionnel (12).
- L'abaissement de la pression artérielle peut être un moyen efficace d'éviter l'extension de l'hématome, à condition que la baisse de pression ne soit pas trop sévère. Une cible de pression entre 120 et 140 mmHg de pression systolique semble raisonnable (13).
- La perfusion de plaquettes n'est pas utile et peut être délétère (14).
- L'administration de PPSB et de vitamine K peut limiter l'extension de l'hématome chez des patients traités par anticoagulation orale

Figure 1. Algorithme thérapeutique de l'accident vasculaire cérébral aigu.



MR : résonance magnétique; MR mismatch : discordance radiologique entre la séquence de diffusion et la séquence FLAIR ou entre les séquences de diffusion et de perfusion; MR No mismatch : pas de discordance radiologique; MRA : angiographie par résonance magnétique (Magnetic Resonance Angiography); FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery (séquence d'IRM pondérée T2 avec atténuation du signal de l'eau libre); LMWH : Low Molecular Weight Heparin; DWI : Diffusion-Weighted Imaging; PWI : Perfusion-Weighted Imaging; Large infarct LIS : infarctus de grande taille ou locked-in syndrome.

indirecte (15). L'administration d'agents anti-dotes qui neutralisent les effets des anticoagulants directs sont à l'étude.

- La recherche de la cause de l'hémorragie est indispensable : microangiopathie hypertensive et/ou diabétique, angiopathie amyloïde, malformation artério-veineuse, cavernomes...

- En l'absence de lésion sous-jacente identifiée, la vidange chirurgicale n'est bénéfique ni pour la survie, ni pour la récupération fonctionnelle. La prise en charge est avant tout médicale.

LA THROMBOPHLÉBITE CÉRÉBRALE

La thrombophlébite cérébrale peut se manifester par des symptômes très variables, raison pour laquelle son diagnostic est souvent retardé. Le symptôme le plus fréquent consiste en des céphalées, volontiers explosives, qui peuvent faire croire à une hémorragie méningée. Des signes déficitaires, moteurs, sensitifs ou visuels s'y associent le plus souvent à des signes d'hy-

pertension intracrânienne (nausées, vomissements en jet). Les crises d'épilepsie, focales ou généralisées, constituent également un signe d'appel fréquent. Une altération de conscience allant jusqu'au coma est possible, mais peu fréquente. Le post-partum, des états pro-thrombotiques (notamment paranéoplasiques) sont des conditions favorisantes.

Le diagnostic positif est posé par l'imagerie angiographique cérébrale, soit par résonance magnétique, soit par angiographie CT. L'artériographie, longtemps considérée comme la méthode de référence, n'est plus qu'exceptionnellement utilisée dans cette application. Outre l'occlusion partielle ou totale d'un tronc veineux cérébral ou d'un sinus, la thrombophlébite cérébrale s'accompagne volontiers de lésions corticales par ramollissement ischémique ou par hémorragie focale.

Le traitement recourt le plus souvent à une anticoagulation par héparines à bas poids moléculaire, suivie d'une anticoagulation orale pendant au moins 3 mois et ce, même en la

présence d'infarctus veineux hémorragiques. L'anticoagulation à vie s'envisage en cas de récurrence. Une thrombolyse intraveineuse ou locale n'est envisagée que pour des cas sélectionnés, notamment en cas de menace d'engagement temporal par hypertension intracrânienne. On prendra soin de traiter les manifestations comitiales par des antiépileptiques.

CONCLUSION

Un AVC ne doit plus être considéré comme un état irrémédiablement incurable. Les moyens existent d'en modifier considérablement le décours et d'offrir au patient l'opportunité de recouvrer une vie autonome et de bonne qualité. La condition principale à ce prodige consiste en une prise en charge rapide par une unité neurovasculaire, qui offre maintenant une panoplie de plus en plus large de méthodes diagnostiques et de moyens thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

- Markus H, Pereirz A, Cloud G.— *Stroke Medicine*. In: Oxford Spe, Oxford. Oxford University Press Inc, New York, 2010, 1-49.
- Thrift AG, Cadilhac DA, Thayabaranathan T, et al.— Global stroke statistics. *Global Stroke Statistics*, 2014, **9**, 6-18.
- Powers D.— Assessment of the stroke patient using the NIH stroke scale. *Emerg Med Serv*, 2001, **30**, 52-56.
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al.— Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2014, **45**, 2160-2236.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al.— 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2018, **49**, e46-e110.
- Silvestrelli G, Parnetti L, Paciaroni M, et al.— Early admission to stroke unit influences clinical outcome. *Eur J Neurol*, 2006, **13**, 250-255.
- Stroke Unit Trialists' Collaboration.— Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, **4**, Art. No.: CD000197. doi:10.1002/14651858.CD000197.pub2.
- Jovin TG, Nogueira RG, DAWN Investigators.— Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke. *N Engl J Med*, 2018, **378**, 1161-1162.
- Saver JL.— Time is brain - Quantified. *Stroke*, 2006, **37**, 263-266.
- Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al.— Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*, 2018, **378**, 11-21.
- Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al.— Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*, 2018, **378**, 708-718.
- Langhorne P, Fearon P, Ronning OM, et al.— Stroke unit care benefits patients with intracerebral hemorrhage: systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2013, **44**, 3044-3049.
- Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al.— Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*, 2013, **368**, 2355-2365.
- Baharoglu MI, Cordonnier C, Salman RAS, et al.— Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet*, 2016, **38**, 2605-2613.
- Steiner T, Poli S, Griebel M, et al.— Fresh frozen plasma versus prothrombin complex concentrate in patients with intracranial haemorrhage related to vitamin K antagonists (INCH): a randomised trial. *Lancet Neurol*, 2016, **15**, 566-573.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au
Pr P. Maquet, Service de Neurologie, CHU Sart Tilman,
4000 Liège, Belgique.
Email : pmaquet@chuliege.be