

Item335-Accidents vasculaires cérébraux (AVC).

Objectifs CNCI		
<ul style="list-style-type: none"> - Diagnostiquer un accident vasculaire cérébral. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. - Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable. 		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
<ul style="list-style-type: none"> - Guide ALD: Guide - affection de longue durée - Accident vasculaire cérébral / HAS / 2007 - RPC: Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte / ANAES / 2004 - Prévention vasculaire après un infarctus cérébral (IC) ou un accident ischémique transitoire (AIT) / HAS / 2008 - Pycoplié national: Accidents vasculaires cérébraux - Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire - HAS 2014 	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic complet d'AVC (7) - M. des petites artères cérébrales - Traitement anti-coagulant / anti-agrégant - Territoire: carotidien ou V-B - IRM cérébrale avec diffusion - Etat lacunaire / Sd pseudo-bulbaire - Indications (3) / CI (3) de l'héparine - Traitement thrombolytique si AIC < 3H - P° II: aspirine / IEC / statine - Endartériectomie si sténose > 70% - Prise en charge à 100% - AIT : durée < 1H et IRM normale - AIT: même traitement aigu / même P° II ! - Critères hémorragies par HTA (3) - Loxen si PAs > 220 (AIC) ou 185 (hématome) - TVC: IRM en hyperT1 et hyperT2 - TVC: bilan infectieux / thrombophilie 	<ul style="list-style-type: none"> - Athérosclérose / FdR CV - Dissection chez sujet jeune - Heure exacte de survenue - Souffle carotidien / ECG - PA / température / glycémie - EchoD TSA-TC / ETT - Aspirine 150-300mg IVD - Lutte contre les ACSOS (5) - NPO traitement étiologique (ABT..) - Arrêt du tabac - Rééducation (kiné/ortho) - AIT: glycémie capillaire - AIT = hospitalisation - SdG sur hématome cérébral - TVC: rechercher cancer

Généralités sur les AVC

Définitions

- AVC = déficit neurologique de survenue soudaine et d'origine vasculaire
- **Les AVC comprennent**
 - AVC ischémiques (80%) / qui regroupent:
 - les accidents ischémiques constitués (AIC) = infarctus cérébraux
 - les accidents ischémiques transitoires (AIT)
 - AVC hémorragiques (15%) = hématomes intra-parenchymateux
 - Thromboses veineuses cérébrales (TVC / 1%) = thrombophlébite cérébrale
- **AVC traités ailleurs**
 - Les hémorragies méningées: cf [Hémorragie méningée](#).
 - Les hématomes traumatiques: cf [Polytraumatisme](#).

Rappels anatomiques

- **Territoires artériels**
 - **Territoire carotidien**
 - **a. cérébrale antérieure (ACA)** = face interne des hémisphères (lobes F/P/T)
 - **a. cérébrale moyenne (ACM)** = face externe des hémisphères (lobes F/P/T)

- **Territoire vertébro-basilaire**
 - a. **cérébrale postérieure (ACP)** = lobe occipital + temporal (face int) + thalamus
 - a. **vertébrales/tronc basilaire** = tronc cérébral (donc noyaux des nerfs crâniens)
 - a. **cérébelleuses** = cervelet
- **Cercle de Willis**
 - Ao → carotide commune (→ carotides int + ext) + a. subclavières (→ a. vertébrales)
 - vertébrales → tronc basilaire (→ a. cérébelleuses) → a. communicantes post. + ACP
 - carotides int. → a. communicantes antérieures (→ ACA) + ACM

Physiopathologie

- **AVC ischémiques**
 - **Mécanismes**
 - thrombo-embolique +++ = occlusion de l'artère par un thrombus
 - hémodynamique = dissection = hypoperfusion (pas d'occlusion artérielle)
 - **Conséquence** = ↓ du débit sanguin cérébral (DSC / N = 50mL/100g/min)
 - Si DSC < 12mL/100g/min = nécrose tissulaire irréversible = AIC
 - Si DSC = 12-20mL/100g/min = « zone de pénombre »: souffrance
- **AVC hémorragiques**
 - **Mécanismes**
 - Fragilisation (HTA +++) puis rupture artérielle spontanée (petites a. perforantes)
 - L'hématome ne correspond pas à un territoire artériel (non systématisé +++)
 - **Conséquences**
 - Hématome → destruction parenchymateuse: déficit neurologique
 - Oedème réactionnel = HTIC + ischémie secondaire
- **Cas particulier: maladie des petites artères cérébrales**
 - = lipohyalinose des petites artères cérébrales perforantes / associée à **HTA** +++
 - → AVC ischémiques (lacunes profondes) **et** hémorragiques (capsule interne / NGC)
 - **!! Remarque: NPC avec**
 - Angiopathie amyloïde cérébrale aussi responsable d'hématomes sous-corticaux
 - mais topographie différente: hématomes lobaires récidivants (et non profonds)

Epidémiologie

- AVC = 3ème cause de mortalité (après MCV et cancer) / 1ère cause de handicap dans PD
- **!! Incidence** = 150 000 cas /an en France
- **Facteurs de risques**

Majeurs (RR > 4)	Moyens (RR = 2-4)	Faibles / discutés (RR < 2)
<ul style="list-style-type: none"> • HTA +++ • Age • Alcool (forte dose) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabac • Diabète • Sexe masculin • Atcd familiaux • Oestro-progestatifs 	<ul style="list-style-type: none"> • Cholestérol • Migraine • Obésité

Pour tout diagnostic d'AVC: 8 éléments à donner +++

- **Nature de l'AVC**: ischémique (infarctus ou AIT) ou hémorragique
- **Territoire**: carotidien ou vertébro-basilaire
- **Côté**: droite ou gauche
- **Topographie**: sylvienne, pariétale, etc.
- **Etendue**: superficielle ou profonde / partielle ou totale
- **Artères**: ACM, ACA, ACP, etc (+/- ancien nom)
- **Mécanisme**: thrombo-embolique / hémodynamique
- **Etiologie**: fibrillation auriculaire / rupture de plaque / dissection artérielle / MPA

A. AVC ISCHÉMIQUES

Accidents ischémiques constitués (AIC ou infarctus cérébraux)

Définition

- AIC = infarctus cérébral = déficit neurologique focal d'installation brutale durant plus de 24h pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) exclut toute autre cause potentielle et notamment une hémorragie cérébrale (correspond à

une nécrose irréversible du parenchyme cérébral)

- Le mécanisme peut être thrombo-embolique ou hémodynamique ou les 2

Etiologies (4)

- **Athérosclérose (25%)**
 - cf HTA = facteur de risque le plus important d'AVC
 - Sur rupture de plaque de la carotide interne +++
- **Cardiopathies emboligènes (25%)**
 - Fibrillation auriculaire (AC/FA) +++ (cf **Fibrillation atriale**) = 50% des cas
 - Endocardite infectieuse (!! tout AIC fébrile est une endocardite JPDC)
 - **Autres**: IDM récent (< 1M) / valves, myxome de l'OG, CMD..
- **Maladie des petites artères cérébrales (20%)**
 - → petits infarctus lacunaires (< 15mm) **et/ou** hémorragies
 - AVC profonds et multiples chez un patient hypertendu
- **Dissection artérielle (carotide interne ou vertébrale)**
 - Cause plus rare mais à toujours évoquer chez le sujet jeune
 - Remarque: autres causes d'AVC du sujet jeune: SAPL / artérites

Examen clinique général

- **Interrogatoire**
 - Rechercher des **FdR d'AVC** (cf supra) / atcd d'AVC
 - Rechercher des atcd de FA / d'IDM / HTA, etc
 - Traitement **anti-thrombotique** +++ : aspirine / clopidogrel / AVK (**A savoir !**)
 - Déterminer **l'heure** exacte d'apparition du déficit neurologique (**A savoir !**)
- **Prise des constantes**
 - PA-FC / FR-SpO2 / température → puis monitoring-scope +++
 - **DEXTRO**: systématiquement éliminer une hypoglycémie (**A savoir !**)
- **Evaluation de la gravité**
 - Troubles de la vigilance: score de **Glasgow** +++
 - Syndrome d'HTIC (oedème) / **pupilles** (engagement sur infarctus malin)
 - Déviation de la tête/yeux du côté de la lésion (aire oculocéphalogyre)
 - Décompensation de pathologie sous-jacente (diabète ++) / C° de chute
- **Orientation étiologique +++**
 - **vers une rupture de plaque**: rechercher un souffle carotidien
 - **vers une cardiopathie emboligène**: ECG / arythmie / souffle-fièvre
 - **vers une dissection artérielle**: Claude-Bernard-Horner / cervicalgies
 - **vers une maladie des petites artères**: HTA chronique mal équilibrée

Diagnostic clinique positif et topographique

- **AIC du territoire carotidien**
 - **AIC de l'ACM +++ (ex-infarctus sylvien)**
 - **Superficiel (= atteinte des cortex frontal / pariétal / temporal externes)**
 - Déficit sensitivo-moteur controlatéral **membre supérieur / face**
 - Hémianopsie latérale homonyme (**HLH**) **controlatérale** (atteinte BO)
 - **Atteinte des aires associatives +++**
 - Si hémisphère dominant (**G**) **aphasie** / apraxie idéomotrice
 - Si hémisphère mineur (**D**) (syndrome d'Anton-Babinski)
 - **Héminégligence** gauche / anosognosie / hémiasomatognosie
 - **Profond (= atteinte de la capsule interne)**
 - Hémiplégie totale massive **proportionnelle** (sup = inf) controlatérale
 - !! Pas de troubles sensitifs ni d'hémianopsie latérale homonyme
 - **Total (= atteinte cortex + capsule interne)**
 - Hémiplégie totale + hémianopsie + troubles neuropsychologiques
 - Signes de gravité (**doivent orienter vers un AIC total ++**):
 - Troubles de la conscience / signes d'HTIC
 - Déviation de la tête/yeux du côté de la lésion (aire oculocéphalogyre)
 - **AIC de l'ACA**
 - Rare en isolé / le plus souvent associé à un AIC de l'ACM
 - Déficit sensitivo-moteur controlatéral du **membre inférieur** (≠ AVC de l'ACM)
 - Syndrome frontal (apathie / grasping / persévérations, etc) / apraxie / mutisme
- **AIC du territoire vertébro-basilaire**
 - **AIC de l'ACP**
 - **Superficiel (= atteinte cortex occipital + face interne du lobe temporal)**
 - Hémianopsie latérale homonyme (**HLH**) controlatérale (atteinte Cx visuel)
 - Diplopie binoculaire (cf **Diplopie**.) / autres (alexie / agnosie visuelle..)
 - **Profond (= atteinte du thalamus +/- partie haute du TC)**

- Troubles **sensitifs**: à tous les modes / aux 3 étages (atteinte thalamique)
- Syndrome de Déjérine-Roussy (atteinte du thalamus inféro-latéral)
- = [hémi-hypoesthésie + allodynie + HLH] controlatéral
- AIC du tronc basilaire / artères vertébrales
 - Tous les AIC du tronc cérébral réalisent un syndrome alterne +++
 - Déficit sensitivo-moteur de l'hémicorps controlatéral (atteinte faisceaux)
 - Atteinte **périphérique** des NC homolatérale (atteinte des noyaux des NC)
 - Syndrome de Wallenberg (= atteinte latérale rétro-olivaire du bulbe rachidien)
 - Du côté de la lésion (homolatéral)
 - anesthésie faciale (V) / Sd vestibulaire central (cf Vertige.) (VIII)
 - troubles phonation-**déglutition** (IX/X) / héli-syndrome cérébelleux
 - signe de Claude Bernard-Horner (atteinte du n. sympathique)
 - Du côté opposé à la lésion (controlatéral)
 - anesthésie thermoalgique (sauf la face) (atteinte spinothalamique)
 - !! pas de déficit moteur: pas d'atteinte pyramidale ni lemniscale
- AIC des artères cérébelleuses
 - Syndrome cérébelleux statique ou cinétique (cf Troubles de la marche et de l'équilibre.)
 - Remarque: le côté du syndrome cérébelleux est le **même** que celui de la lésion
 - !! Urgence: risque de compression du TC / d'hydrocéphalie (V4) / engagement
- AIC lacunaires = petits infarctus profonds
 - Sur maladie des petites artères (lipohyalinose: associés à hématomes profonds) ++
 - Si lacune isolée
 - Hémiplégie isolée (si atteinte de la capsule interne)
 - Hémianesthésie isolée (si atteinte thalamique)
 - Dysarthrie / main malhabile / hémiparésie / ataxie..
 - Si lacunes multiples = évolution vers état lacunaire +++
 - Syndrome pseudo-bulbaire
 - Par atteinte bilatérale des faisceaux géniculés (Cx → Nx bulbaires des NC)
 - Troubles de la phonation / déglutition / abolition du réflexe du voile
 - Rire et pleurer spasmodique / signe de Babinski bilatéral
 - Démence vasculaire: cf Confusion, déments
 - Troubles sphinctériens / marche à petit pas

Examens complémentaires

- Pour diagnostic positif: imagerie cérébrale
 - En urgence: seul moyen de distinguer AVC ischémique et hémorragique
 - IRM cérébrale avec séquence de diffusion +++
 - !! Examen de référence: à toujours préférer au TDM si disponible / si < 3h ++
 - **Hypersignal systématisé en diffusion**: le plus précoce (se négative en 2-3S)
 - Hypersignal T2-FLAIR après 4 à 6H (!! mais ne se négative pas; AIC anciens)
 - +/- Angio-IRM (**ARM**) chaque fois que disponible: cf diagnostic étiologique
 - TDM cérébrale sans injection
 - !! peut être normale initialement (< 24h): n'élimine pas le diagnostic (**A savoir !**)
 - Signes d'infarctus (maximal à 48-72h)
 - = **hypodensité** parenchymateuse **systématisée** dans un territoire artériel
 - Signes précoces d'ischémie
 - Dé-différentiation SG/SB / effacement du ruban cortical / NGC
 - Hyperdensité spontanée intra-artérielle (cf occlusion)
 - Bilan du retentissement
 - Disparition des sillons corticaux = oedème cérébral / HTIC
 - Effet de masse (par oedème) +/- déviation de la ligne médiane
 - Eliminer un diagnostic différentiel
 - AVC hémorragique +++ / tumeur, etc.
- Pour diagnostic étiologique
 - Pour rechercher une sténose athéromateuse carotidienne
 - Echodoppler des TSA + transcrânien (**A savoir !**)
 - Accélération du flux à la sténose
 - Inversion du flux dans l'artère ophtalmique
 - Amortissement du flux dans l'ACM en aval
 - Angio-IRM ou angio-TDM des TSA +++
 - Quasi-systématique en pratique désormais
 - Pour rechercher une cardiopathie emboligène (**A savoir !**)
 - ECG: recherche cardiopathie emboligène (FA, IDM, CMD..)
 - ETT-ETO: recherche thrombus intra-cardiaque, endocardite..

- Pour terrain cardio-vasculaire / éliminer un diagnostic différentiel
 - **FdR CV**: glycémie (**A savoir !**) / bilan lipidique / iono-urée-créatinine
 - Enzymes cardiaques: troponine / CPK
- En pré-thérapeutique
 - **Hémostase**: plaquettes / TP-TCA / NFS
- Examens de seconde intention
 - Hémocultures si suspicion d'endocardite infectieuse
 - Artériographie cérébrale si chirurgie nécessaire
 - Bilan de thrombophilie si TP/TCA anormaux (prot. C/S - FV - ATIII)
 - Bilan immunologique si suspicion vascularite (FAN, anti-PL)
 - Coronarographie / EchoD rénal ou MI si athérosclérose..

Diagnosics différentiels (ceux de tout déficit neurologique soudain)

- AVC hémorragique: cf infra
- **Hypoglycémie (A savoir !)** +++ : cf [Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant](#)
- Crise d'épilepsie partielle: cf [Épilepsie de l'enfant et de l'adulte](#).
- Crise de migraine avec aura: cf [Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face](#).
- Lésion cérébrale focale: tumeur / abcès / MAV
- Thrombose veineuse profonde: cf infra
- Méningo-encéphalite: cf [Méningites, méningoencéphalites chez l'adulte et l'enfant](#).
- Poussée de SEP: cf [Sclérose en plaque](#).

Evolution

- **A la phase aiguë**
 - 20% des patients décèdent dans les 15 jours (sur oedème cérébral / C° décubitus)
 - **Facteurs de mauvais pronostic**
 - Terrain / troubles de la vigilance / AIC étendu / hypodensité précoce
- **Au décours**
 - Parmi ceux qui survivent: 1/3 sans séquelle - 1/3 séquelles - 1/3 dépendants
 - Récupération surtout avant 3-6 mois
 - !! 1ère cause de décès chez les survivants d'AIC = **IDM** : prévention II (**A savoir !**)

Traitement à la phase aiguë

- **Mise en condition**
 - Hospitalisation en urgence / en unité de soins intensifs neurovasculaires (**USINV**)
 - Repos au lit / LVAS / monitoring cardio-tensionnel et oxymétrie / pose VVP
 - **ARRÊT** de l'alimentation orale (A JEUN +/- **SNG** si Wallenberg: cf déglutition: **A savoir !**)
 - Position à **plat** tant que l'écho-doppler des TSA n'exclut pas une hypoperfusion
- **Traitement anti-thrombotique**
 - !! **après** élimination d'un AVC hémorragique par l'imagerie cérébrale
 - **Anti-agrégant plaquettaire = aspirine (A savoir !)**
 - Le plus précocément après élimination des contre-indications
 - → aspirine **150-300 mg** en **IVD** (clopidogrel seulement si CI)
 - **Anti-coagulation = héparine (HNF IVSE)**
 - !! Toujours préciser « après élimination d'une hémorragie au scanner »
 - **Indications limitées**
 - Cardiopathie emboligène: **AC/FA** / IDM récent / valve
 - **Dissection** extra-crânienne d'un TSA (risque embolique)
 - **Contre-indications = 3 (A savoir !)**
 - AVC hémorragique / troubles de la vigilance / oedème cérébral
 - Endocardite: risque hémorragique sur rupture d'anévrisme mycotique
 - **Jamais** en cas d'AIC étendu: risque de transformation hémorragique
 - **Traitement thrombolytique**
 - **Indications: limitées +++ (1% des patients)**
 - AIC ischémique < **4h30** (RPC HAS 2008) / confirmation IRM
 - En l'absence de contre indication +++ = tout élément pouvant augmenter le risque de transformation hémorragique post-thrombolyse ou d'hémorragie ailleurs : trouble de l'hémostase, prise d'un traitement anticoagulant, AIC massif avec troubles de la vigilance, antécédent d'ulcère gastro duodéal au cours des 3 derniers mois, hémorragie intra-crânienne, dissection aortique, chirurgie récente à haut risque de saigner, HTA très sévère non contrôlée...
 - Certaines contre indications figurant sur la recommandation HAS sur l'AVC (2009) ne sont plus des contre indications actuellement : crises d'épilepsie au début de l'AVC, patient diabétique ayant des antécédents d'AVC... Retenez donc surtout les CI citées ci dessus, la liste de l'HAS est longue et pas forcément à jour...
 - **Modalités**: rt-PA: altéplase (Actilyse®) 0.9mg/kg en 1h en IVSE
- **Lutte contre les ACSOS (5) +++**
 - **Lutte contre l'hypoperfusion cérébrale**

- Position à **plat** tant que l'échoD des TSA n'exclut pas une hypoperfusion
 - **Respecter** HTA compensatrice sauf si **PA > 220/120mmHg** → nicardipine
 - **Lutte contre l'HTIC**: position 1/2 assise +/- soluté hyperosmolaire (mannitol IV)
 - **Lutte contre l'hyperglycémie**: pas de G5 IV / insuline IVSE si glycémie ≥ 10mM
 - **Lutte contre l'hyperthermie**: antipyrétique (paracétamol IV) si T > 37.5°C
 - **Lutte contre l'hypoxie**: liberté des VAS / oxygénothérapie pour SpO2 ≥ 95%
 - **Traitement neurochirurgical**
 - Exceptionnel: AIC cérébelleux avec hydrocéphalie → DVE
 - Oedème extensif (« malin ») → craniectomie de décompression
 - **Traitement étiologique (A savoir !)**
 - !! **Ne pas oublier**: traitement d'une AC/FA, d'une endocardite, d'un IDM...
 - Puis endartériectomie (thrombotique) ou AVK (embolique): cf infra
 - Si dissection carotidienne: prévention II par AVK à poursuivre ≥ 3M
 - **Mesures associées (3) +++**
 - **HBPM** à dose préventive (après imagerie !) + bas de contention
 - **Rééducation précoce**: kinésithérapie et orthophonie dès les 1ers jours
 - Prévention si troubles de la **déglutition**: [1/2 assis / à jeun / pose SNG]
 - APA, ALD 100%
 - Transfert par la suite en médecine physique et réadaptation
 - **Surveillance**
 - A la phase aiguë: monitoring clinique + paraclinique pluri-quotidien
- Traitement au décours = prévention secondaire (5) (Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire - HAS 2014)**
- **Traitement étiologique**
 - si **sténose carotidienne**: revascularisation = endartériectomie carotidienne
 - **Indications (!! Collège de neuro et HAS 2007)**
 - Recommandée si la sténose carotidienne à l'origine de l'AVC (AIT ou AIC) est serrée c'est à dire > 70% (critère NASCET).
 - Peut être recommandée si la sténose carotidienne à l'origine de l'AVC (AIT ou AIC) est entre 50 et 69%.
 - Peut être recommandée si sténose asymptomatique > 60 %
 - **Remarques**
 - Sera réalisée **dans les 15 jours** si AIT ou AIC modéré (bénéfice d'autant plus important que le geste est précoce) / à distance (entre 6 semaines et 6 mois) si AIC un peu plus volumineux (risque de transformation hémorragique si l'AIC est volumineux, car on "rétablit un flux sanguin important" avec l'endartériectomie). Si l'infarctus cérébral est sévère, l'endartériectomie n'est pas indiquée. Retenez que l'endartériectomie est surtout utile dans les AIT ou AIC modérés, et qu'elle doit être faite le plus rapidement possible à savoir dans les 15 premiers jours.
 - Pas d'endartériectomie si territoire vertébro-basilaire / ATL 2nde intention
 - si **traitement anti-coagulant initialement prescrit = le poursuivre**
 - Si fibrillation atriale non valvulaire: AVK PO au long cours (INR cible = 2-3) ou anticoagulants oraux non AVK (dabigatran, rivaroxaban ou apixaban) **Fibrillation atriale**
 - Si cardiopathie emboligène: AVK PO au **long cours** / INR cible = 2-3
 - Si dissection carotidienne: AVK PO pendant ≥ 3-6 mois / INR cible = 2-3 / puis si sténose ou dilatation anévrysmale résiduelle: anti-agrégant plaquettaire au long cours.
 - **Rééducation +++ (A savoir !)** (cf **Principales techniques de rééducation et de réadaptation**)
 - Transfert en **MPR** (médecine physique et réadaptation)
 - Kinésithérapie motrice / lutte contre la spasticité
 - **Orthophonie** +++ : dès que patient aphasique
 - Ergothérapie / rééducation **neuropsychologique**
 - **Contrôle du risque cardio-vasculaire**
 - **Education thérapeutique du patient +++**
 - Contrôle des facteurs de risque
 - Observance médicamenteuse
 - **Mesures hygiéno-diététiques**
 - **Arrêt du tabac** et de l'alcool (**A savoir !**)
 - Exercice physique régulier et adapté
 - Régime diététique +/- réduction de poids / IMC < 25
 - Equilibration d'un diabète: objectif HbA1c < 7%
 - **Traitement médicamenteux systématique**
 - **Aspirine** 75mg/j PO A VIE (sauf AVK)
 - **IEC** PO A VIE: objectif PA < 140/90 (130/80 si diabète/IR). Les autres traitements antihypertenseurs à privilégier sont les diurétiques thiazidiques et les inhibiteurs calciques (dihydropyridines).

- **Statine:** PO A VIE: objectif: LDLc < 1 g/L
 - Traitement par statine recommandé pour les patients ayant un LDL-cholestérol \geq 1 g/L
 - Traitement par statine recommandé quel que soit le taux de LDL-cholestérol chez les patients diabétiques ou ayant un antécédent coronarien.
 - Chez les patients > 80 ans: débiter la statine à dose faible et contrôler le LDL-c pour arriver à la cible.
- **Mesures associées (A savoir !)**+++
 - Prise en charge à **100%** (ALD)
 - Orientation vers **MDPH** / allocation adulte handicapé
 - Soutien psychologique / association de patients
 - Adaptation professionnelle / permis de conduire
- **Surveillance**
 - Au décours: consultation neurologique régulière **A VIE**
 - !! Echo-doppler TSA régulier si sténose carotidienne non opérée

Accidents ischémiques transitoires (AIT)

Définition (

Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte / ANAES / 2004)

- = épisode bref de dysfonction neurologique par ischémie focale cérébrale ou rétinienne
 - dont les symptômes cliniques durent typiquement **moins d'1 heure**
 - sans preuve d'infarctus aigu (= IRM de diffusion normale au mieux)
- **Remarques**
 - cette définition repose sur la disponibilité d'un examen d'imagerie donc paraclinique
 - « typiquement » est volontairement ambigu: si > 1h avec IRM normal, ça reste un AIT

Physiopathologie

- **Mécanisme**
 - **Thrombo-embolique:** occlusion transitoire sur rupture de plaque ou cardiopathie
 - Rarement hémodynamique: par baisse transitoire de DSC (ex: vol sous-clavier)
- **Les étiologies sont les mêmes que pour les infarctus**
 - Athérosclérose (rupture de plaque)
 - Cardiopathies emboligènes (AC/FA ++)
 - Autres: petites a. cérébrales / artérites / drépanocytose, etc.
- **Cas particulier: vol sous-clavier**
 - = sténose de l'artère sous-clavière en amont de l'artère vertébrale
 - → hémio-détournement si effort du MS (inversion du flux sanguin dans a. vertébrale)

Diagnostic

- **Examen clinique**
 - **AIT carotidien**
 - **Cécité monoculaire transitoire (= amaurose fugace) (++)**
 - = ischémie dans territoire de l'a. ophtalmique homolatérale
 - BAV brutale récupérant le plus souvent en < 5min
 - **Déficit sensitivo-moteur d'un hémicorps (controlatéral)**
 - Si topographie = face/MS: plutôt carotidien (non spécifique)
 - **Troubles du langage: aphasie de type Broca ou Wernicke**
 - = AIT carotidien de l'hémisphère dominant (gauche en général)
 - **AIT vertébro-basilaire**
 - **Troubles visuels bilatéraux**
 - Hémianopsie latérale homonyme / flou bilatéral
 - Diplopie binoculaire transitoire / cécité corticale
 - **Déficit sensitivo-moteur d'un membre / hémicorps**
 - Si bilatéral ou à bascule = évoque un AIT vertébro-basilaire +++
 - **Syndrome cérébelleux**
 - Démarche pseudo-ébrieuse / troubles de la coordination
- **Examens complémentaires**
 - **Pour diagnostic positif**
 - **Imagerie cérébrale: IRM (à défaut TDM sans injection)**
 - Systématique devant toute suspicion d'AIT
 - !! Doit être **normale** (sinon c'est un AIC: **A savoir !**)
 - **Éliminer un diagnostic différentiel**
 - DEXTRO et glycémie veineuse: éliminer une hypoglycémie (**A savoir !**)
 - **Pour diagnostic étiologique (idem infarctus)**

- Pour athérome carotidien
 - Echo-doppler des TSA et transcrânien
 - AngioTDM ou angiIRM des TSA
- Pour cardiopathie emboligène
 - ECG et Holter-ECG
 - ETT et ETO
- Pour risque cardio-vasculaire
 - EAL / glycémie-HbA1c / iono-créatinine
- Pour bilan pré-thérapeutique
 - Pré-op: hémostase et consultation d'anesthésie en urgence +++
- Diagnostics différentiels (++)
 - Causes neurologiques: **épilepsie** partielle / **migraine** avec aura / tumeur-MAV / SEP
 - Causes non neurologiques: **hypoglycémie (A savoir !)** / syncope-hypoT orthoS / vertige
 - Devant une CMT: scotome scintillant / éclipse visuelle (HTIC) / GAFA subaigu..

Evolution

- Risque = survenue d'un AIC +++
 - 30% des AIC sont précédés d'AIT / risque = 10-20% à 1an
 - Mortalité x3 par rapport à la population générale après un AIT...

Traitement

- Mise en condition
 - **Hospitalisation** systématique en USI neuro-vasculaire (A savoir !)
 - Mesures générales de neuroprotection en attendant l'imagerie
- Traitement anti-thrombotique
 - Anti-agrégant plaquettaire = aspirine
 - Aspirine 300mg en IVD puis relais 75mg/j PO / systématique +++
 - **Après élimination** d'un AVC hémorragique par imagerie (A savoir !)
 - +/- anti-coagulation = héparine à dose curative (500 UI/kg/j VSE)
 - Indispensable si AIT d'origine cardio-embolique +++ (FA)
 - A discuter si AIT thrombotique à répétition (« syndrome de menace »)
- Traitement étiologique
 - Si AIT sur sténose carotidienne = endartériectomie
 - Indiquée si sténose symptomatique > 50% (ou asymptomatique > 60%)
 - !! En **semi-urgence**: sous 12h si possible: risque de récurrence/d'AIC +++
 - Si AIT sur cardiopathie emboligène = anti-coagulation
 - Traitement anti-coagulant par AVK au long cours / INR = 2-3
- Prévention des récurrences = contrôle du risque cardio-vasculaire +++
 - Mesures hygiéno-diététiques
 - Arrêt du tabac et de l'alcool
 - Exercice physique régulier et adapté
 - Régime diététique +/- réduction de poids / IMC < 25
 - Equilibration d'un diabète: objectif HbA1c < 6.5%
 - Traitement médicamenteux systématique
 - Aspirine 75mg/j PO A VIE (sauf AVK) (A savoir !)
 - IEC PO A VIE: objectif PA < 140/90 (130/80 si diabète/IR)
 - Statine: PO A VIE: objectif: LDLc < 1 g/L
- Surveillance
 - A la phase aiguë: ex. neuro / récurrence / ex. ophtalmo
 - Au décours: suivi au long cours par MT / FdR CV +++

B. AVC HÉMORRAGIQUES

Etiologies

Hypertension artérielle (sur maladie des petites artères) +++

- De loin la cause la plus fréquente: 50% des cas / sujet âgé (> 50ans)
- Par rupture de micro-anévrismes (discuté..) des artères cérébrales perforantes
- → hématomes intra-parenchymateux **profonds**: NGC / capsule interne / TC
- !! MPA associée: rechercher AVC ischémiques lacunaires multiples +++
- Critères pour attribuer un AVC hémorragique à l'HTA (3)
 - âge > 50ans + HTA connue + hématome hémisphérique profond (NGC/CI)
 - !! Si un seul critère manque: faire une IRM / Si IRM normale: contrôler à M3

Tumeurs cérébrales

- Par hémorragie intra-tumorale / 5-10% des cas d'AVC hémorragiques
- Tumeurs malignes +++ : glioblastomes / métastase.. cf [Tumeurs intracrâniennes](#).

Malformations vasculaires

- !! A évoquer systématiquement chez le sujet jeune (// dissection pour AIC)
- 3 types de malformations vasculaires
 - Malformations artério-veineuses (MAV): de loin le plus fréquent
 - Autres malformations: anévrisme artériel / cavernome

Angiopathie amyloïde cérébrale

- Sujet âgé / 5% des cas d'AVC hémorragiques
- Par fragilisation des petites a. cérébrales périphériques par dépôts amyloïdes
- → hématomes **lobaires** récidivants typiques: frontal / temporal / pariétal
- **Association** fréquente avec maladie d'Alzheimer: démence mixte +++ (cf [Confusion, démences](#))

Anévrismes mycotiques

- Rupture d'anévrisme mycotique sur une endocardite
- A évoquer si hématome profond du sujet jeune +++

Troubles de l'hémostase

- **Traitement anticoagulant**: à rechercher systématiquement (**A savoir !**)
- **Congénitaux**: hémophilie / hyperprothrombinémie / M de Willebrandt
- **Acquis**: leucémie / thrombocytopénie II / maladie de Vaquez

Etiologies toxiques

- **Drogues**: cocaïne ++ (spasmes artériels et poussées tensionnelles)
- **Alcool**: cirrhose = IHC = hypovitaminose K = risque hémorragique ↑

Diagnostic

Examen clinique

- **Interrogatoire**
 - **Terrain**: rechercher des **FdR CV** (HTA ++) / une maladie d'Alzheimer
 - **Traitement**: traitement **anti-coagulant** ou anti-agrégant (!! à arrêter: **A savoir !**)
 - **Signes évoquant un AVC hémorragique**
 - HTA mal contrôlée ou Tt anti-coagulant +++
 - **Céphalées** plus fréquentes et plus sévères
 - Troubles de la **vigilance**: de somnolence à coma profond
 - Crise d'épilepsie associée dans 20% des cas (hématome lobaire)
- **Hématomes hémisphériques (80%)**
 - **Profonds = atteinte des NGC**
 - !! Hématomes typiques de l'hypertendu
 - **Hématome capsulo-lenticulaire**
 - Hémiplégie controlatérale proportionnelle totale (syndrome pyramidal)
 - Signe de gravité = déviation tête/regard vers la lésion: AVC volumineux
 - **Hématome thalamique**
 - Hémianesthésie globale de l'hémicorps controlatéral +/- allodynie
 - Troubles de la vigilance fréquents / troubles neuropsychologiques
 - **Lobaires = atteinte de la SB périphérique**
 - !! Hématomes typiques de l'angiopathie amyloïde
 - **Frontal**: syndrome frontal +/- hémiparésie
 - **Pariétal**: troubles sensitifs / héminégligence
 - **Temporal**: quadransie supérieure / aphasie de Wernicke
 - **Occipital**: hémianopsie latérale homonyme / agnosie visuelle
- **Hématomes sous-tentoriels (20%)**
 - **Cérébelleux**
 - **Tableau clinique**
 - Ataxie cérébelleuse / céphalées / vomissements
 - !! Le plus souvent: pas de déficit sensitivo-moteur
 - **SdG rechercher systématiquement**
 - Troubles de la conscience (engagement)
 - Atteinte des NC: PF périphérique / paralysie oculomotrice
 - **!! Grande urgence +/- neurochirurgicale / cf risques majeurs**:
 - Hydrocéphalie aiguë (blocage de l'aqueduc de Sylvius)
 - Engagement des amygdales cérébelleuses dans trou occipital
 - **Protubérantiels**

- **Tableau variable selon étendue:**
 - si petit = Sd alterne: déficit sensitivo-moteur controlat / NC homolatéral
 - si massif = tableau sévère: quadriplégie / coma avec myosis bilatéral

Examens complémentaires

- **Pour diagnostic positif: imagerie cérébrale +++**
 - !! La seule façon de différencier AVC ischémique et hémorragique
 - **TDM cérébral sans injection de produit de contraste**
 - **Signes positifs d'hématome**
 - **Hyperdensité** spontanée homogène +/- arrondie
 - **!! pas de systématisation** (≠ AIC)
 - **Signes associés à rechercher +++**
 - Hémorragie méningée / ventriculaire
 - Oedème péri-lésionnel = hypodensité mal limitée périphérique
 - Effet de masse = déformation +/- déviation des structures médianes
 - Hydrocéphalie aiguë (si hématome sous-tentorial cérébelleux ++)
 - **IRM avec séquence FLAIR et T2* +/- ARM**
 - FLAIR = hypersignal / apparition précoce ++
 - **T2*** (= écho de gradient): **hyposignal**
 - ARM si possible pour diagnostic étiologique + lésions associés (MAV)
- **Pour diagnostic étiologique**
 - **Si critères étiologiques d'HTA (cf supra) = bilan d'HTA**
 - NFS-P / TP-TCA / créatinine / glycémie / bilan lipidique
 - ECG / Radio thorax/ ETT / Fond d'oeil / albuminurie
 - !! Echo-doppler des TSA non nécessaire
 - **Si AVC hémorragique non attribuable à l'HTA, discuter**
 - ARM ou artériographie: recherche malformations artérielles
 - Bilan d'hémostase: F VIII/IX/XI - FW - myélogramme, etc.

Evolution

Pronostic

- Mortalité à 1 mois = 30%
- Mais pronostic fonctionnel souvent meilleur que AVC ischémiques
- **Signes de gravité vitaux (décès rapide ++)**
 - Engagement cérébral
 - Inondation ventriculaire
 - Hydrocéphalie aiguë

Traitement

Mise en condition

- Hospitalisation en urgence / en unité de soins intensifs neurovasculaire (USINV)
- Monitoring cardio-tensionnel / scope ECG / pose VVP / repos strict au lit
- Arrêt de l'alimentation orale: **A JEUN** / assurer la liberté des VAS
- **Arrêt de tout traitement:** aspirine / AVK +++ (**A savoir !**)

Lutte contre les ACSOS (5) +++

- **Contrôle strict de la PA (nouvelle étude INTERACT 2 datant de 2013, cf. sujet de LCA tombé à l'ECN 2014 !)**
 - Il faut savoir que l'hématome intra-parenchymateux augmente de taille dans les premières heures, et que le principal facteur de risque de cette augmentation de taille est l'hypertension artérielle.
 - Une nouvelle étude, INTERACT 2, sortie en 2013, a étudié le pronostic (décès ou handicap sévère) chez les patients ayant un hématome intra-parenchymateux en fonction du contrôle de la PA : objectif PAS < 140 mmHg versus objectif PAS < 180 mmHg. Elle montre que les patients ayant une PAS < 140 mmHg ont un meilleur pronostic que ceux avec une PAS < 180 mmHg (mais > 140 mmHg), bien que ces résultats n'atteignent pas strictement le seuil de la significativité (p = 0.06). D'autre part, ce contrôle strict de la PAS n'entraîne pas d'effet secondaire.
 - En conclusion, suite à cette étude, la plupart des USINV proposent un contrôle de la **PAS < 140 mmHg**.
 - Inhibiteur calcique: nicardipine (Loxen®) en IVSE
 - (lien : <https://www.youtube.com/watch?v=GZAe8VjvWk#t=364>)
- **Lutte contre l'HTIC / oedème cérébral**
 - Position 1/2 assise (30°) en décubitus dorsal
 - Solution hyperosmolaire en cas d'oedème cérébral: mannitol / glycérol

- **Lutte contre l'hyperglycémie**
 - Pas de G5 / insulino-thérapie si glycémie ≥ 10 mM
- **Lutte contre l'hyperthermie**
 - Antipyrétique (paracétamol en IV) si T > 37.5°C
- **Lutte contre l'hypoxie**
 - Liberté des VAS / Oxygénothérapie selon SpO2 (non systématique)

Traitement neurochirurgical

- Rare: non indiqué dans la majorité des hématomes intra-parenchymateux
- **Indications d'un évacuation en urgence: limitées ++**
 - Aggravation progressive et sujet jeune: à discuter
 - Malformation vasculaire: selon le terrain et du type de MV
 - Hématome cérébelleux: !! dérivation ventriculaire en urgence si hydrocéphalie

Traitement étiologique

- Ex: traitement d'une malformation vasculaire, d'un trouble de la coagulation..
- Si traitement par AVK: discuter antagonisation par PPSB ou Vit K (cf [Spondylarthrite inflammatoire.](#))

Traitement au décours

- **Contrôle du risque cardio-vasculaire +++**
 - **Mesures hygiéno-diététiques**
 - Arrêt du tabac et de l'alcool
 - Exercice physique régulier et adapté
 - Régime diététique +/- réduction de poids / IMC < 25
 - Equilibration d'un diabète: objectif HbA1c < 6.5%
 - **Traitement médicamenteux systématique**
 - **Aspirine** 75mg/j PO A VIE (sauf AVK)
 - **IEC** PO A VIE: objectif PA < 140/90 (130/80 si diabète/IR)
 - **Statine**: PO A VIE: objectif: LDLc < 1 g/L
- **Rééducation (A savoir !)**
 - Kinésithérapie motrice / rééducation orthophonique
 - Ergothérapie / rééducation neuropsychologique

Mesures associées

- **A la phase aiguë**
 - Prévention des C° de décubitus: **pas d'HBPM** + bas de contention
 - Prévention de l'ulcère de stress: IPP
- **Au décours**
 - Prise en charge à **100%** (ALD)
 - Soutien psychologique

Surveillance

- A la phase aiguë: monitoring clinique + paraclinique pluri-quotidien
- Au décours: suivi en MPR initial si besoin / Cs neuro régulière

C. THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE

Généralités

Définition

- TVC = thrombophlébite cérébrale (ancien nom)
- = thrombose des sinus veineux +/- veines cérébrales

Physiopathologie

- Thrombose veineuse: retentissement en amont = stase / oedème
- **Conséquences sur le parenchyme: infarctus ou hémorragie**
 - compression des artères → infarctus cérébral (!! non systématisé)
 - avec flux artériel maintenu sur tissu ischémié → hémorragie cérébrale

Epidémiologie

- Rare: < 0.5% des AVC **mais** à connaître car:

- 75% de guérison ad integrum si traitement précoce
- Décès ou séquelles importantes si non diagnostiqué

Etiologies

4 types de causes à toujours évoquer +++

- Thrombophilie (acquise ou congénitale)
- Immunologiques (LED / SAPL: cf **Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des anti-phospholipides**)
- Infections de voisinage (ORL / dentaires / empyème..)
- Cancers / néoplasie profonde (TVC chez un homme +++)

Facteurs favorisants

- Post-op ou post-partum +++
- Contraception oestro-progestative
- Tabagisme

Diagnostic

Examen clinique

- **Interrogatoire**
 - Rechercher FdR thrombo-emboliques / potentielle étiologie locale
 - Traitements en cours: aspirine et AVK ++ / contraception par POP
- **Examen physique**
 - tableau polymorphe +++ ; associant:
 - **Syndrome d'HTIC**
 - Céphalées aggravées par le décubitus ++
 - Signes végétatifs: nausées / vomissements
 - Troubles visuels: flou (oedème papillaire) / diplopie (atteinte VI)
 - Troubles de la conscience: somnolence à coma si engagement
 - **Crises épileptiques**
 - Le plus souvent à début partiel +/- secondairement généralisées
 - Typiquement symptomatologie motrice et hémicorporelle
 - **Signes neurologiques focaux: selon la topographie:**
 - Déficit sensitivo-moteur bilatéral simultané ou à **bascule** (SLS) ++
 - Si aphasie: thrombose du sinus latéral gauche
 - Si membres inférieurs: thrombose sinus longitudinal supérieur
 - Si ophtalmoplégie douloureuse: thrombose du sinus caveux

Examens complémentaires

- **Pour diagnostic positif: imagerie cérébrale**
 - **IRM cérébrale injectée avec angio-IRM veineuse+++**
 - **Diagnostic positif de TVP**
 - IRM = veine thrombosée en **hyperT1 et hyperT2**
 - ARM veineuse = absence de flux dans sinus thrombosé
 - **Retentissement: rechercher**
 - un infarctus (hypersignal en diffusion / T2-FLAIR)
 - une hémorragie (hyposignal en T2* écho de gradient)
 - une hypertension intra-crânienne avec oedème cérébral
 - **TDM cérébrale sans et avec injection**
 - !! Un TDM normal n'exclut pas le diagnostic (sensibilité faible)
 - Avant injection = hyperdensité du thrombus (rare) / hypodensité de l'infarctus
 - Après injection = s. du **Delta**: aspect de triangle vide ds sinus longitudinal sup.
 - **Dans les deux cas: rechercher signes radiologiques d'HTIC +++**
 - Effacement des sillons corticaux
 - Déviation ou aplatissement des ventricules
- **Pour évaluation du retentissement**
 - **EEG** en cas de crise comitiale (!! NPO) / à répéter avant arrêt des AE (~1an)
 - **Fond d'oeil**: pour recherche signes d'HTIC (oedème papillaire bilatéral)
 - **D-Dimères**: valeur pronostique / permet de suivre l'évolution sous traitement
- **Pour diagnostic étiologique: rechercher les 4 causes fréquentes +++**
 - !! Bilan biologique à prélever **AVANT** la mise sous AVK
 - **Bilan infectieux**: ponction lombaire / panoramique dentaire / TDM des sinus (**A savoir !**)
 - **Bilan de thrombophilie**: TP-TCA / protéine C-S / AT III / mutation FV-FII (**A savoir !**)

- Bilan immunologique: [AAN et anti-DNA natifs] / [Ac anti-PL]
- Recherche de cancer : TDM TAP (si bilan initial négatif ou si homme)
- → et si bilan négatif: le refaire à 6 mois +++
- Pour bilan pré-thérapeutique
 - pré-AVK: !! NPO hCG plasmatiques si femme jeune (A savoir !)

Traitement

Mise en condition

- Hospitalisation en urgence / en unité de soins intensifs neurovasculaire (**USINV**)
- Monitoring cardio-tensionnel et scope / pose VVP / repos strict au lit
- Assurer la liberté des VAS / troubles de la **déglutition** = arrêt alimentation orale

Traitement curatif = anti-coagulation +++

Indications

- En urgence mais seulement si certitude diagnostique: IRM +++
- !! Remarque: un infarctus étendu voire transformé ne contre-indique **pas** l'héparine

Modalités

- **HNF** 500 UI/kg/j en IVSE puis relais par AVK après ≥ J5 (cf risque hémorragique)
- INR cible = 2-3 / durée: **9 à 12M** si idiopathique / à vie parfois (thrombophilie)
- Remarque : PAS de bolus

Traitement symptomatique

Anti-épileptique

- A visée prophylactique / si crise comitiale: à poursuivre au décours pendant ≥ **1an**
- BZD de couverture (Urbanyl®) puis AE d'action lente (Dépakine®, Képra®) PO

Lutte contre l'HTIC ++/ contre les ACSOS

- Position 1/2 assise (30°) en décubitus dorsal
- Solution hyperosmolaire en cas d'œdème cérébral: mannitol / glycérol
- NPO lutte contre les ACSOS classiques (hyperthermie / hyperglycémie / hypoxie..)

Traitement étiologique (!! NPO)

- Bilan étiologique exhaustif: thrombophilie / infectieux / cancer, etc (A savoir !)
- Exemple: arrêt d'une contraception, ABT si méningite ou inf. ORL, etc.

Mesures associées

- **Rééducation**: kinésithérapie et orthophonie: comme dans tout AVC (A savoir !)
- **ARRÊT** du tabac et/ou d'une contraception oestro-progestative / CI à vie (A savoir !)
- Prise en charge à 100% (ALD)

Surveillance

- IRM cérébrale avec VRM et T2*: régression de l'hématome et reperméabilisation des sinus
- → à l'arrêt des AVK +/- renouveler 1x/3M jusqu'à reperméabilisation complète ou stabilité

Synthèse pour questions fermées

Quel est le facteur de risque cardiovasculaire le plus important dans les AVC ?

- HTA +++

Quels sont les 4 étiologies principales des AVC ischémiques ?

- Athérosclérose
- Cardiopathies emboligènes
- Maladie des petites artères cérébrales
- Dissection artérielle

Dans les AVC profonds, quel est la structure anatomique atteinte ?

- La capsule interne (proportionnelle)

Dans la thrombose veineuse cérébrale, quels sont les 4 types de causes à toujours évoquer ?

- Thrombophile (acquise ou congénitale)
- Immunologique
- Infection de voisinage
- Cancers