

State of the Art 2016

# Diagnostic et traitement de l'accident vasculaire cérébral

Mirjam R. Heldner, Simon Jung, Urs Fischer

Universitätsklinik für Neurologie, Inselspital

Le traitement d'urgence et aigu des patients victimes d'infarctus cérébral a connu une évolution fulgurante au cours des deux dernières décennies. Une recanalisation immédiate ainsi qu'un diagnostic et une prise en charge interdisciplinaires, spécialisés et adaptés permettent d'améliorer considérablement le pronostic des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux. Dans de nombreux cas, un diagnostic et un traitement rapides préviennent le décès et réduisent les handicaps à long terme.

## Fréquence et pertinence

En 2013, 14 202 cas d'infarctus cérébral (dont 51,2% chez des hommes) ont été signalés à l'Office fédéral de la statistique suisse. A l'échelle mondiale, une personne est victime d'un infarctus cérébral toutes les 2 secondes environ, ce qui correspond à environ 16 millions de cas par an. En raison du vieillissement croissant de la population mondiale, l'incidence est en augmentation. Toutes les 6 secondes, une personne décède d'un accident vasculaire cérébral (AVC) et une autre subit un handicap dû à un AVC. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) parle déjà de «l'épidémie du XXI<sup>e</sup> siècle». Dans les pays industrialisés, l'AVC représente la principale cause de handicap prématuré à l'âge adulte et l'affection neurologique mortelle la plus fréquente. Les coûts qui en résultent sont abyssaux [1].

## Premier contact

En cas de symptômes évocateurs d'un trouble de la circulation cérébrale, les patients ou leurs proches appellent les secours ou contactent le médecin de famille. Si, sur la base de l'anamnèse et des symptômes, un infarctus cérébral est plausible, il ne faut pas perdre de temps, car «*time is brain*»: en fonction de la circulation collatérale, plusieurs dizaines de milliers de neurones et des millions de synapses sont anéantis chaque seconde lors d'un AVC [2]. Par conséquent, il convient, dans la mesure du possible, de procéder à une recanalisation immédiate des vaisseaux cérébraux bouchés. En cas de suspicion d'infarctus cérébral lors du premier contact téléphonique, et si le patient se trouve encore

dans l'intervalle de temps pendant lequel une recanalisation est possible (voir section «Recanalisation»), les secours doivent être immédiatement prévenus. Ces patients doivent être amenés le plus rapidement possible dans une *Stroke Unit* ou un *Stroke Center* en ambulance ou avec la Rega (Garde aérienne suisse de sauvetage). A l'heure actuelle, il existe en Suisse 9 *Stroke Centers* certifiés et 13 *Stroke Units* certifiées; d'autres *Stroke Units* sont en train d'être mises en place. Les hôpitaux régionaux et les médecins de premier recours sont impliqués dans ces réseaux.

## Prise en charge d'urgence à l'hôpital

En situation d'urgence, une anamnèse ciblée doit permettre d'évaluer si la question d'une recanalisation se pose pour le patient. Outre les facteurs de risque vasculaires et les traitements médicamenteux préexistants, il est nécessaire de connaître le moment où les symptômes ont débuté ainsi que les éventuelles contre-indications à une thrombolyse ou une recanalisation mécanique. Il convient également de penser aux diagnostics différentiels possibles (manifestations désignées par *stroke mimics*, telles que crises migraineuses ou crises convulsives). En outre, l'anamnèse peut déjà fournir des indications quant à l'origine du trouble de la circulation cérébrale. Ainsi, des douleurs cervicales/nucales et/ou un traumatisme mécanique pertinent peuvent indiquer une dissection vasculaire, des douleurs aiguës au niveau du thorax/dos peuvent indiquer un syndrome coronarien aigu, des céphalées peuvent indiquer une vasculite, des symptômes B peuvent indiquer une tumeur avec trouble de la circulation d'ori-

Cet article est basé sur un atelier qui s'est tenu dans le cadre de la Swiss Family Docs Conference 2015.

gine paranéoplasique, une manœuvre de Valsalva préalable peut indiquer une embolie paradoxale, etc. Au cours de l'examen clinique ciblé réalisé à l'aide du score NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale Score*), les déficits fonctionnels du patient sont évalués de manière standardisée en l'espace de 5 minutes au maximum [3]. Un bilan de médecine interne rapide mais approfondi est essentiel, incluant la recherche d'un souffle cardiaque, de signes de dissection aortique (douleurs thoraciques, différence de pression artérielle, etc.) ou d'altérations cutanées typiques de l'endocardite. Dès la prise en charge au service des urgences, les principaux paramètres de laboratoire sont analysés, incluant le sodium, le potassium, la protéine C réactive, le glucose, l'hémoglobine glyquée, la créatinine, l'urée, la lactate déshydrogénase, les enzymes cardiaques, les valeurs hépatiques/paramètres de cholestase, les D-dimères, la formule sanguine différentielle, les paramètres de la coagulation et les paramètres lipidiques. L'ECG de repos permet de rechercher des troubles pertinents du rythme cardiaque tels qu'une fibrillation auriculaire ou des signes d'un syndrome coronarien aigu. Tout de suite après, le patient fait l'objet d'une tomodensitométrie et/ou d'un exa-

men d'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébro-vasculaire. Ce faisant, il est déterminant que les vaisseaux intra- et extracrâniens soient toujours représentés, car cela a une influence sur le traitement aigu et sur le risque de récurrence. Sur la base de l'anamnèse, de l'examen clinique, des examens supplémentaires, mais aussi et surtout sur la base de l'imagerie, la décision d'une recanalisation est prise de manière interdisciplinaire par des spécialistes de l'AVC et des neuroradiologues.

## Recanalisation

En ce qui concerne la recanalisation, qui devrait être réalisée le plus rapidement possible, deux options thérapeutiques sont globalement disponibles. La première est la thrombolyse intraveineuse avec activateur tissulaire du plasminogène recombinant (0,9 mg/kg/PC, 10% de la dose globale sous forme de bolus intraveineux), une méthode très largement disponible pouvant être réalisée au cours des 4,5 premières heures après le début des symptômes. En cas d'occlusion de grands vaisseaux, les *Stroke Centers* proposent, comme seconde option thérapeutique, la recanalisation endovasculaire (fenêtre temporelle: recanalisation médicamenteuse 6 heures; recanalisation mécanique jusqu'à 12 heures au minimum) (fig. 1). Cinq études randomisées ont montré de manière saisissante que chez les patients présentant des occlusions de grands vaisseaux (par ex. occlusion du tronc commun de l'artère cérébrale moyenne et/ou occlusion de l'artère carotide interne), la recanalisation endovasculaire avec le meilleur traitement médicamenteux était nettement supérieure à la thrombolyse intraveineuse seule. Lorsque les données de ces cinq études sont analysées ensemble, il s'avère que la probabilité que seuls des déficits neurologiques minimes persistent après l'AVC est 2,4 fois plus élevée en cas de thrombectomie supplémentaire par rapport à la thrombolyse intraveineuse seule. Dès lors, chaque patient présentant une occlusion d'un grand vaisseau cérébral au niveau de la circulation antérieure doit bénéficier sans délai d'un traitement endovasculaire au sein d'un *Stroke Center*.

A l'avenir, il faut espérer que la sélection des patients à l'aide d'examen d'imagerie multimodaux améliorera encore davantage le pronostic des patients victimes d'infarctus cérébral. Par ailleurs, des médicaments thrombolytiques plus efficaces sont actuellement en cours d'évaluation afin de vérifier leur rapport bénéfice/risque hémorragique [4–6].

Les *Stroke Guidelines* de l'Hôpital universitaire de Berne fournissent une liste des contre-indications à la recanalisation (tab. 1).

**Tableau 1:** Contre-indications à la recanalisation d'après les directives du *Stroke Center* bernois.

Contre-indications		
Recanalisation intraveineuse	Recanalisation endovasculaire	
Absolue	Relative	Embolies septiques, endocardite, encéphalite, méningite
		Hémorragie intracrânienne: aiguë ou de moins de 3 mois
		INR >1,7
		Thrombocytopénie <100 000
		Opération d'un organe non compressible au cours des 10 derniers jours
		Traumatisme sévère
		Grossesse (le cas échéant thrombolyse intraveineuse après concertation avec le spécialiste AVC)
		Accouchement au cours des 14 derniers jours
		Hémorragie gastro-intestinale de moins de 21 jours
		Pression artérielle non abaissable en-dessous de 185/105 mm Hg
Relative		Coagulopathie (y compris associée à un cancer, par ex. en cas de leucémie)
		Infarctus cérébral au cours des 3 derniers mois
		Sepsis
		Hypoglycémie <2,7 mmol/l ou Hyperglycémie >22,2 mmol/l
		Hyponatrémie <120 mmol/l ou Hypernatrémie >150 mmol/l
		Gravement malade avant l'AVC, faible espérance de vie

## Hospitalisation

Après la prise en charge d'urgence, les mesures suivantes sont essentielles: surveillance des déficits neurologiques, de la respiration, de la fonction cardiovasculaire, de l'équilibre hydro-électrolytique, du métabolisme, de la température corporelle, et traitement précoce des complications. Le positionnement et la mobilisation adaptés du patient, une physio- et ergothérapie rapides, une logopédie, une éducation du patient ainsi qu'un accompagnement psychosocial sont des mesures centrales pour le patient et ses proches, qui devraient être rapidement initiées en phase post-aiguë. Après le traitement aigu, la détermination rapide du trouble de la circulation cérébrale ainsi que son traitement se trouvent au premier plan.

## Étiologie

Parmi les causes de l'infarctus cérébral figurent une occlusion vasculaire par embolie, la formation locale d'un thrombus au niveau de petits et grands vaisseaux alimentant le cerveau ou, plus rarement, une insuffisance hémodynamique en raison d'un obstacle à l'écoulement en amont (tab. 2). Le cœur représente la source d'embolie la plus fréquente pour l'infarctus cérébral. Les autres sources d'embolie sont les vaisseaux irriguant le cerveau, la crosse aortique ou les embolies

**Tableau 2:** Principales causes d'infarctus cérébral.

<b>Embolies d'origine cardiaque</b>
– Troubles du rythme cardiaque, fibrillation auriculaire
– Valvulopathies, endocardite, foramen ovale persistant
– Infarctus myocardique, cardiomyopathie
<b>Occlusion de petites artères cérébrales pénétrantes</b>
<b>Athéromatose extracrânienne, embolie artério-artérielle</b>
<b>Athéromatose intracrânienne</b>
<b>Athéromatose aortique et embolie</b>
<b>Insuffisance hémodynamique en cas de sténose carotidienne ou d'occlusion carotidienne</b>

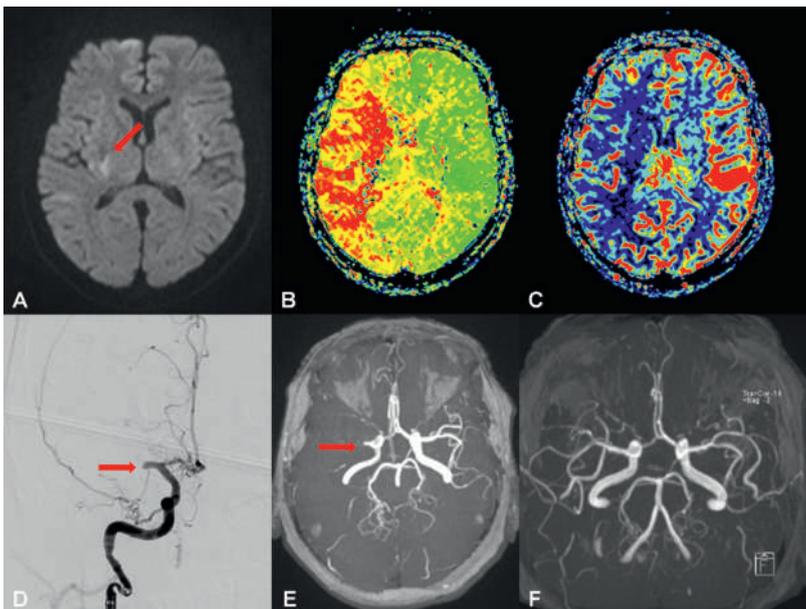
paradoxales en cas de foramen ovale persistant. L'athéromatose représente, quant à elle, la cause la plus fréquente de formation locale de thrombus. Les dissections, inflammations et spasmes vasculaires, les anomalies structurelles vasculaires, les compressions vasculaires externes, les hémopathies (thrombophilies, hémoglobinopathies, hyperviscosité) ou un infarctus cérébral d'origine iatrogène (par ex. en cas d'interventions avec cathéters) sont des causes plus rares d'infarctus cérébral [7–15].

## Diagnostic et conséquences potentielles

L'échocardiographie transthoracique (mais idéalement transœsophagienne), la surveillance au long cours du rythme cardiaque (pendant au moins 3 × 7 jours) et souvent l'échographie neurovasculaire des artères approvisionnant le cerveau font partie des méthodes diagnostiques standard au cours de l'hospitalisation. Une détermination rapide de l'étiologie est nécessaire pour le traitement aigu optimal, la prévention secondaire, la réduction des complications et l'évaluation dans les meilleurs délais du risque de récurrence. En cas de fibrillation auriculaire par ex., une dilution de sang avec un anticoagulant oral (direct) est généralement recommandée; en fonction de la taille de l'infarctus, ce traitement peut être initié sans délai, ou 10–14 jours après un nouvel examen d'imagerie cérébrale de contrôle (en cas de vastes zones infarctées). Si une sténose vasculaire symptomatique de l'artère carotide interne représente la cause de l'AVC, celle-ci devrait faire l'objet d'un traitement par endartériectomie carotidienne, ou par stent chez des patients sélectionnés, dans les 2 premières semaines après le début des symptômes (le plus souvent même dans les premiers jours, surtout en cas de zones infarctées restreintes) [7–15].

## Réadaptation et suivi

En fonction du degré de sévérité des déficits neurologiques persistants, et après concertation avec le patient et ses proches, l'hospitalisation aiguë doit être suivie



**Figure 1:** Examen d'imagerie réalisé 1½h après le début des symptômes chez une patiente de 67 ans avec héli-symptomatologie sensori-motrice d'apparition soudaine du côté gauche et dysarthrie. L'IRM a révélé un infarctus cérébral (flèche, A) dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne droite avec un net mismatch diffusion/perfusion (B, C). Une occlusion de l'artère cérébrale moyenne droite (flèche, D, E) en était à l'origine. L'occlusion vasculaire a pu être traitée par thrombolyse intraveineuse suivie d'une thrombectomie mécanique (F). Le lendemain, la patiente ne présentait pratiquement plus de symptômes.

d'une réadaptation neurologique stationnaire ou au moins ambulatoire. La prise en charge de suivi individuelle et interdisciplinaire par le médecin de famille et le spécialiste des AVC est essentielle. Lors des contrôles de suivi, il convient d'une part de tenir compte des investigations étiologiques et d'autre part d'adopter de nouvelles mesures thérapeutiques (anticoagulation, contrôle strict et suppression des facteurs de risque vasculaire, le cas échéant physio- et ergothérapie, logopédie, entre autres). La réintégration psychosociale est centrale et exige l'implication du patient mais également de ses proches.

### Risque d'infarctus cérébral après un accident ischémique transitoire

Les accidents ischémiques transitoires (AIT) constituent une urgence absolue, au même titre que l'infarctus cérébral. Ils peuvent être un symptôme annonciateur d'autres événements vasculaires imminents. Le risque d'AVC après un AIT atteint jusqu'à 8% au cours des 2 premiers jours; dans les 90 jours, ce risque augmente à 15%. Dans une enquête structurée menée auprès de médecins de famille et d'internistes hospitaliers de la région de l'Hôpital universitaire de Berne, 75% des interrogés (n = 457) ont surestimé ce risque des premières 24 heures et 40% (n = 245) ont surestimé ce risque des 90 jours. Parmi les participants, 93% (n = 543) ont déclaré prescrire une recherche rigoureuse de l'étiologie de l'AIT, mais seuls 38% (n = 229) adresseraient ces patients pour des investigations immédiates [16, 17]. Une investigation étiologique rapide et l'initiation d'une prévention secondaire spécifique sont justement décisives chez les patients victimes d'AIT, car la prévention des infarctus cérébraux est de loin plus efficace que le traitement aigu.

### Résumé pour la pratique

Le pronostic des patients victimes d'infarctus cérébral peut être amélioré de manière pertinente grâce à une recanalisation immédiate des artères cérébrales bouchées et à une prise en charge et un diagnostic spécialisés. Les accidents ischémiques transitoires (AIT) constituent une urgence absolue, au même titre que l'infarctus cérébral. Après l'hospitalisation en phase aiguë, la réadaptation et le suivi individuel interdisciplinaire sont essentiels.

Les directives actuelles du *Stroke Center* bernois sont disponibles gratuitement sur [www.strokecenter.ch](http://www.strokecenter.ch) et sous forme d'application gratuite pour smartphones.

### Remarque

Dans la mesure où les auteurs ont rédigé différents articles de revue sur le thème «diagnostic et traitement des patients victimes d'AVC» au cours des dernières années, certaines redondances de contenu et de style ne sont pas exclues.

### Références

- 1 Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;383:245–54.
- 2 Saver JL. Time is brain – quantified. *Stroke*. 2006;37:263–6.
- 3 Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20:864–70.
- 4 Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein RA. Acute stroke intervention: a systematic review. *JAMA*. 2015;313:1451–62.
- 5 Bendszus M, Hacke W. Acute endovascular recanalization: lessons from randomized controlled trials. *Curr Opin Neurol*. 2016;29:30–6.
- 6 Sardar P, Chatterjee S, Giri J, et al. Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J*. 2015;36:2373–80.
- 7 Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24:35–41.
- 8 Arsava EM, Ballabio E, Benner T, et al. International Stroke Genetics Consortium. The Causative Classification of Stroke system: an international reliability and optimization study. *Neurology*. 2010;75:1277–84.
- 9 Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, et al. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis*. 2013;36:1–5.
- 10 Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. EMBRACE Investigators and Coordinators. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014;370:2467–77.
- 11 Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. CRYSTAL AF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014;370:2478–86.
- 12 Heldner MR, Mono ML, Jung S. Ätiologie des Hirninfarkts. *P&N*;Nov 2015.
- 13 Bang OY, Ovbiagele B, Kim JS. Evaluation of cryptogenic stroke with advanced diagnostic techniques. *Stroke*. 2014;34:1186–94.
- 14 Hart RG, Diener HC, Coutts SB, et al. for the cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014;13:429–38.
- 15 Kim SJ, Park JH, Lee MJ, Park YG, Ahn MJ, Bang OY. Clues to occult cancer in patients with ischemic stroke. *PLoS One* 2012;7:e44959.
- 16 Streit S, Baumann P, Barth J, et al. Awareness of Stroke Risk after TIA in Swiss General Practitioners and Hospital Physicians. *PLoS One* 2015;10:e0135885.
- 17 Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007;369:283–92.

Correspondance:  
Prof. Urs Fischer  
Leitender Arzt  
Universitätsklinik  
für Neurologie  
Inselspital  
CH-3010 Bern  
[urs.fischer\[at\]insel.ch](mailto:urs.fischer[at]insel.ch)