

30 DA

AVC

H. ZOBIRI

Déficit neurologique soudain d'origine vasculaire

d'origine brutale

Urgence thérapeutique absolue

FRÉQUENTS

Plus de 150000 patients sont victimes d'un AVC chaque année en France.

La prévalence des AVC est de 4 à 8/1000 habitants dans les pays occidentaux

L'incidence augmente avec l'âge les trois quarts des AVC surviennent après 65 ans,

15% des patients ont moins de 55 ans.

60 000 nouveaux cas d'AVC par an en Algérie

20000 pkmov

400 nouveaux cas par an au CHU de Sétif

1 AVC toutes les 4 mn dans le monde

FRÉQUENTS

60 000 nouveaux cas d'AVC par an en Algérie

400 nouveaux cas par an au CHU de Sétif

1 AVC toutes les 4 mn dans le monde

1ere cause d'handicap

pays	Hommes mortalité pour 100000 habitants	Femmes mortalité pour 100000 habitants	Changement de la mortalité en % entre 1970 et 1985 (hommes)
Bulgarie	249,2	155,8	+2,2
Hongrie	229,4	130,4	+3,9
Roumanie	176,6	129,2	+0,6
Japan	106,9	60,4	-7,1
Ecosse	99,3	77,0	-3,1
Finlande	98,1	57,3	-3,6
Angleterre	70,6	54,2	-3,3
Allemagne	68,2	38,8	-3,3
France	60,4	28,1	-4,5
Norvège	54,8	34,6	-3,5
Suède	48,1	30,5	-2,7
USA	45,4	35,1	-5,7
Canada	39,1	28,3	-4,6
Suisse	37,8	20,6	-4,1

GRAVES

Première cause d'handicap

Deuxième cause de démence

10 à 12% de l'ensemble des décès après 65 ans

Mortalité anormalement élevée (20000 décès par an)

05 fois le nombre de morts sur les routes

Un problème majeur de santé publique

Les stéauilles fonctionnelles: sont fréquentes

spectre est large, atteintes motrices, sensitives, sensorielles et cognitives

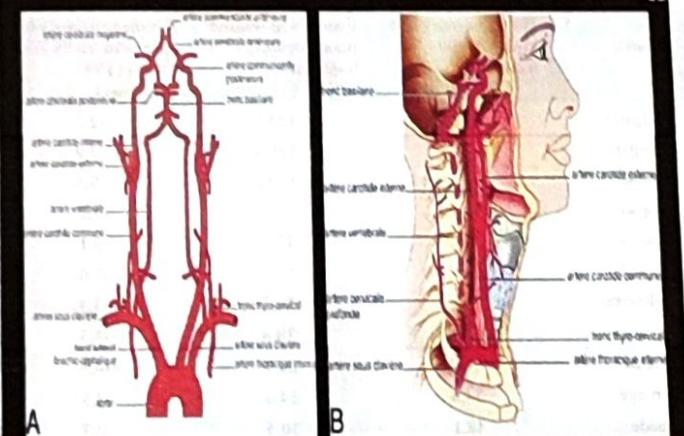
- 41% des survivants n'ont plus de symptômes 1 mois après l'AVC
 - 25% présentent un handicap léger ou modéré
 - 34% ne peuvent marcher sans assistance
 - les dépressions sont fréquentes après un AVC

Journal of Health Politics, Policy and Law

старт

La vascularisation cérébrale est assurée par deux systèmes vasculaires :

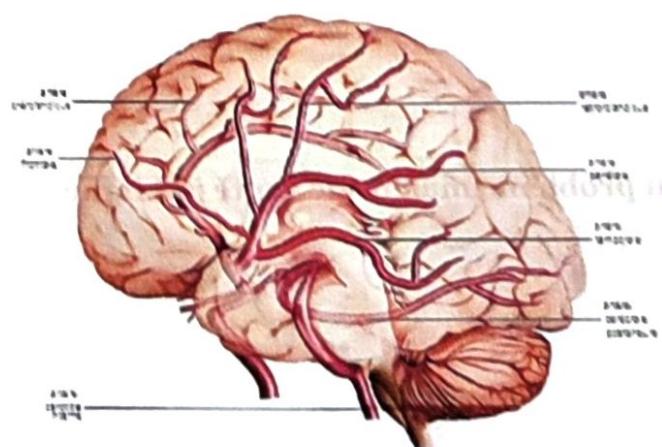
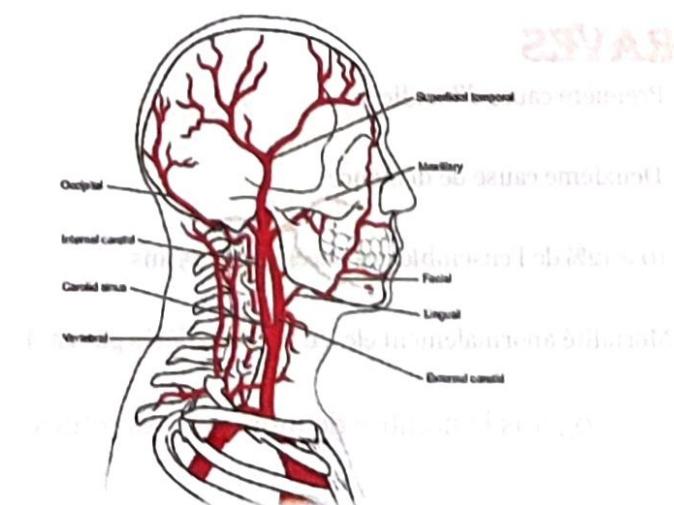
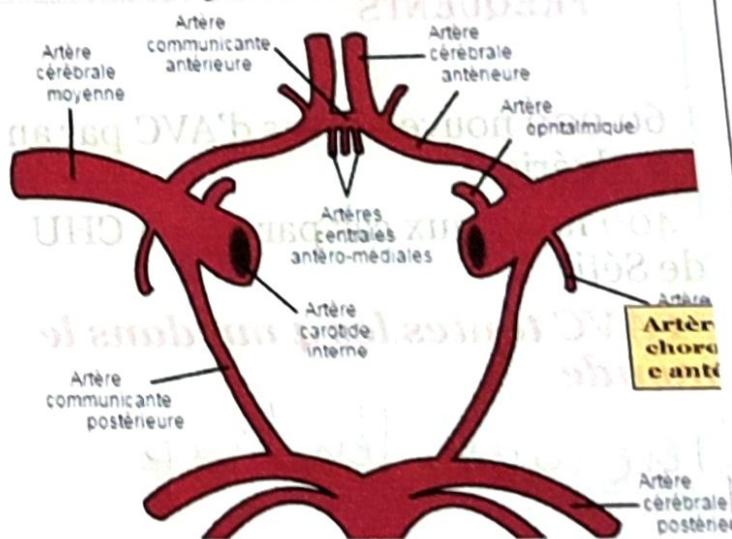
- **Carotidien** : formé par les deux carotides internes et leur branches terminales
 - l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne
 - l'artère cérébrale antérieure
 - l'artère choroidienne antérieure
 - Il assure la vascularisation de plus des 2/3 des hémisphères.
 - **Vertébro-basilaire** est formé par les artères vertébrales, le tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures

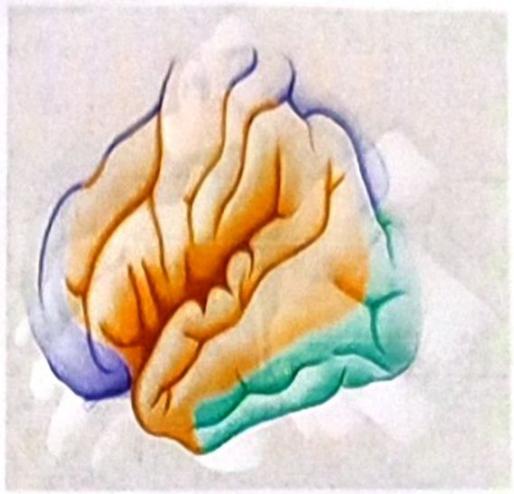
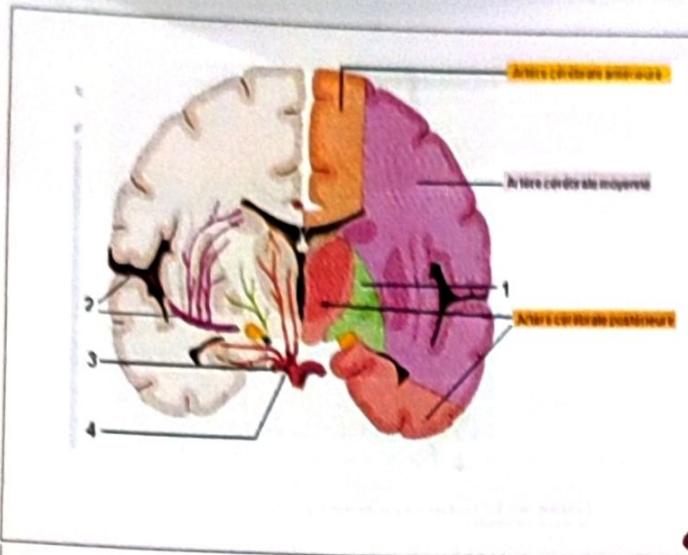


Le polygone de Willis est un système anastomotique qui permet l'union des circulations carotidiennes et vertébrales

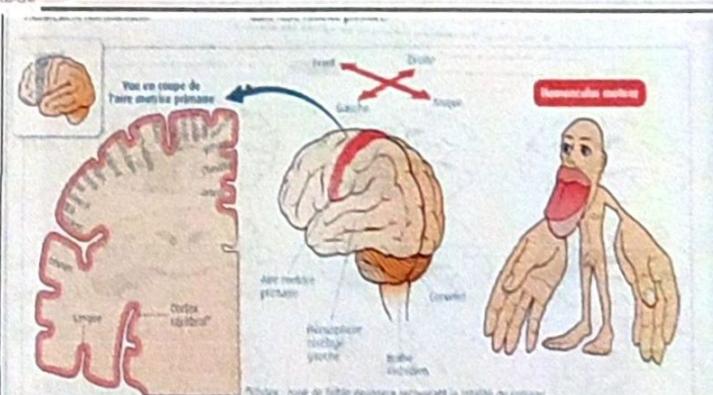
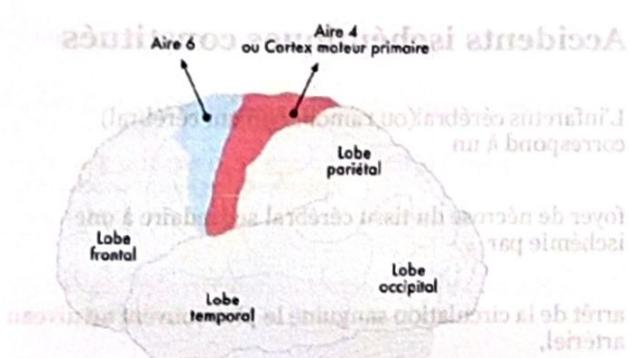
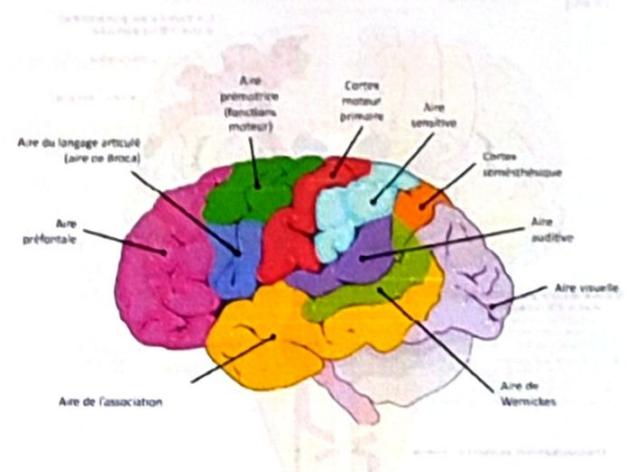
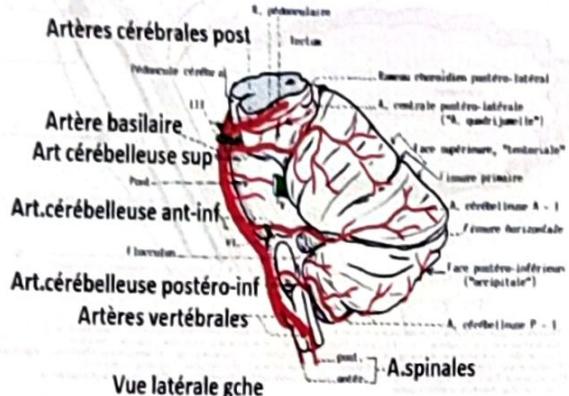
-L'artère communicante antérieure relie les deux artères cérébrales antérieures

-L'artère communicante postérieure relie la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure.

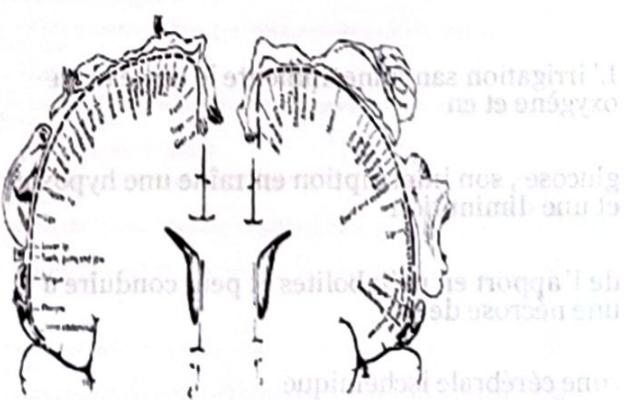
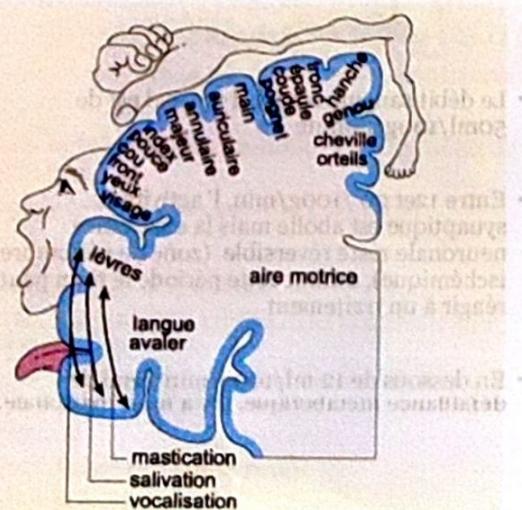




Artères du cervelet et du tronc cérébral



Aire motrice primaire et l'homunculus moteur. Grâce à de nombreuses études, les zones de l'aire motrice primaire (M1) dont l'activation induit la contraction d'un muscle donné du corps ont été déterminées. On a ainsi établi une cartographie de l'aire M1. Dans chaque hémisphère, les zones contrôlant les mouvements des différentes régions du corps sont adjacentes. L'aire M1 de l'hémisphère gauche contrôle les muscles de la partie droite du corps et réciproquement. L'homunculus moteur figure un humanoïde dont les différentes parties du corps ont une taille proportionnelle à la surface des zones de l'aire M1 qui en contrôlent la motricité.



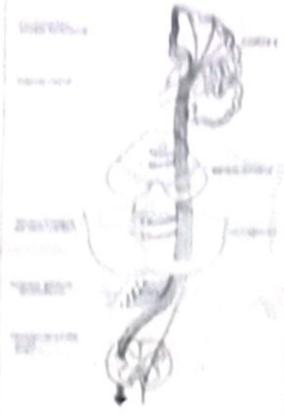
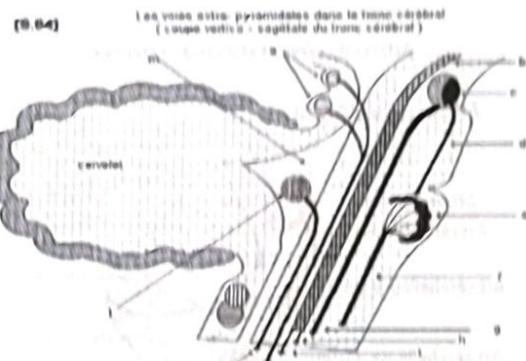
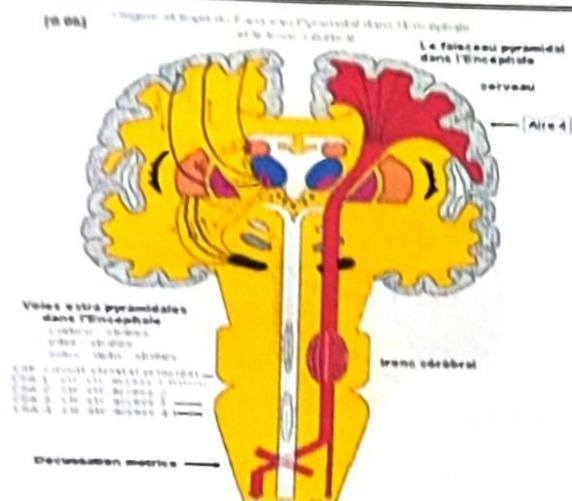
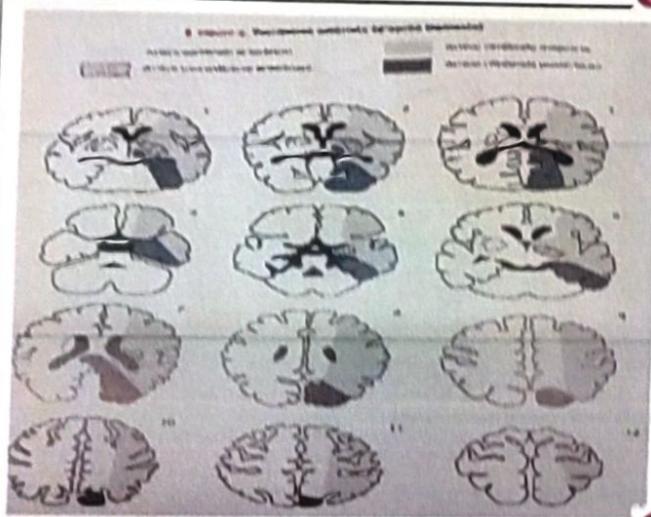


Figure n° 1. Le faisceau pyramidal et le faisceau corticospinal.



a : Noeux du trifolié mésocéphale (collisulus supérieur et collisulus inférieur)
b : substance réticulée, c : noyeau rouge, d : pons au niveau de la racine
e : fibre de la racine céphalique, f : faisceau olive - spinal, g : faisceau rubro - spinal
h : faisceau fleuron - spinal, i : faisceau hypoglosse - spinal, j : faisceau corticospinal lateral
k : noyau du 4ème ventricule.



L'irrigation sanguine alimente le cerveau en oxygène et en

glucose, son interruption entraîne une hypoxie et une diminution

de l'apport en métabolites et peut conduire à une nécrose de la

zone cérébrale ischémique

Accidents ischémiques constitués

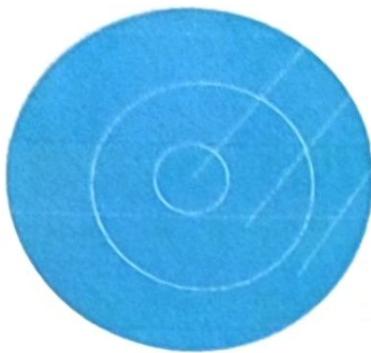
L'infarctus cérébral (ou ramollissement cérébral) correspond à un

foyer de nécrose du tissu cérébral secondaire à une ischémie par

arrêt de la circulation sanguine le plus souvent au niveau artériel,

la topographie est celle d'un territoire précis

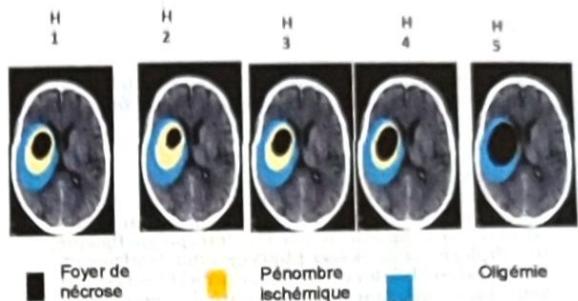
- Le débit sanguin cérébral normal est de 50ml/100g/minute
- Entre 12et 20 /100g/min, l'activité synaptique est abolie mais la souffrance neuronale reste réversible (zone de pénombre ischémique), durant cette période le tissu peut réagir à un traitement
- En dessous de 12 ml/100g/min seuil de défaillance métabolique, il y a mort neuronale.



nécrose

Pénombre
ischémique

Tissu sain



- Deux mécanismes à l'origines des AVCI
 - mécanisme thrombo-embolique
 - mécanisme hémodynamique
- L'IC donne lieu à un œdème cérébral, d'abord cytotoxique puis vasogénique.
- l'œdème apparaît vers la 24 ème heure, il est maximum au 4ème jour puis régresse au cours de la 2^{ème} semaine

Phénomène thromboembolique :

Le processus embolique est le mécanisme le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'AIC soit:

- origine cardiaque (en rapport avec une fibrillation auriculaire, un infarctus du myocarde ou une anomalie valvulaire)
- origine artérielle à partir d'une plaque d'athérome (embolies d'artère à artère)

Phénomène hémodynamique :

Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir :

- sténose critique ou d'une occlusion artérielle entraînant une hypoperfusion focale
- altération de la circulation systémique responsable d'une hypoperfusion globale

Infarctus sylvien profond: atteinte de la capsula interna et du corps calleux

Infarctus sylvien total: le tableau clinique est sévère associant une hémiplégie massive, hémianesthésie, HLH

AIC cérébral antérieur:

Peut être associé à un AIC sylvien dans le cadre d'une thrombose de la carotide

- Hémiplégie avec troubles sensitifs, à prédominance crurale (atteinte du lobule paracentral)

- Apraxie idéomotrice de la main
- Syndrome frontal

AIC du territoire carotidien :

Le syndrome optico-pyramidal : est caractéristique de l'atteinte carotidienne

Il est caractérisé par une cécité homolatérale à l'atteinte carotidienne et une hémiplégie contralatérale

Apraxie, dysarthrie, dysphagie, défaillance motrice et tonique, infarctus de l'artère cérébrale moyenne :

Infarctus sylvien superficiel: les troubles sensitivo-moteurs et visuels sont contralatéraux à la lésion

- une hémiplégie à prédominance brachio-faciale
- une hémihyposthésie
- HLH ou quadranesthésie
- aphasie, apraxie en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur

AIC vertébro-basilaires

AIC cérébral postérieur:

➤ **Territoire superficiel :**

- HLH souvent isolée, parfois associée à alexie, agnosie visuelle (hémisphère majeur)
- troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur)

➤ **Territoire profond :** syndrome thalamique : troubles sensitifs à tous les

- modes de l'hémicorps contralatéral, 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

- ménésiques (syndrome de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux)

- **Les infarctus du tronc cérébral** : réalisent les classiques syndromes alternés
 - Syndrome de Wallenberg ou infarctus latéro-bulbaire : est caractérisé par un grand vertige rotatoire, une atteinte du IX, X et XI (avec troubles de la déglutition et de la parole) du côté de la lésion, et une hypoesthésie thermoalgique de l'hémicorps opposé à la lésion.

-Syndrome de Weber : avec une paralysie du III du côté de la lésion, et un déficit moteur hémicorporel contralatéral.

→ « Locked in syndrome » ou syndrome de déafferentation : est du à un infarctus protubérantiel secondaire à une occlusion du tronc basilaire. Il se manifeste par une tétraplégie flasque, une diplopie facio-glosso-pharyngo-masticatrice et une paralysie bilatérale de l'horizontalité du regard. Seuls les mouvements de verticalité du regard sont possibles.

• Les infarctus du cervelet :

se manifestent par des vertiges, des nausées, des vomissements et un syndrome cérébelleux. Les formes graves se manifestent par des signes de compression du tronc cérébral, avec troubles de la vigilance, un engagement amygdalien et une hydrocéphalie obstructive.

GOALS & OUTCOMES TO SUPPORT THE WORKSHOP

de la sensibilité thermique et son rôle dans le fonctionnement de l'organisme. L'effet de l'acclimatation à la chaleur sur la sensibilité thermique a été étudié par divers auteurs. Ces auteurs ont montré que l'acclimatation à la chaleur entraîne une diminution de la sensibilité thermique et une augmentation de la tolérance aux températures élevées. Cependant, il existe des différences entre les résultats obtenus par différents auteurs, ce qui peut être attribué à des facteurs tels que la méthode expérimentale utilisée, la durée de l'acclimatation et les conditions de l'expérimentation.

TROUBLES NEUROPSYCHOLOGIQUES PRÉSENTS DANS LES INFARCTUS STYLVENS SUPERFICIELS

Atteinte de l'hémisphère majeur (gauche en général) :

- Aphasie verbale-lésion le territoire ICA (cf. Annexe 1) :**
 - aphasie en broca dans les atteintes du territoire des branches antérieures de la lymphe [la... broca au pied de l'I]
 - aphasie de Wernicke dans les atteintes du territoire sylvien postérieur
 - Agrafe Ménierme**
 - Syndrome de Gerstmann** en cas d'atteinte paritiale postérieure, associant :
 - agnosie digitale : incapacité à reconnaître les différents doigts de la main
 - indiscernation droite/gauche
 - acalculie : trouble du calcul
 - agraphie : trouble de l'écriture
 - Stroke de l'hémisphère mineur** (droit en général) :
 - Syndrome d'Anton-Babinski :
 - prosopagnosie : rétention de l'hémisphère
 - hémisomatognosie : refus d'admettre comme sien son hémisphère paralysé
 - prosopagnosie : indifférence à l'égard du trouble
 - sindynergie motrice
 - agnosie de l'espace espace contralatéral à l'accident
 - apraxie, syndrome confusional

ANNEXE 3

- | Anamnèse de Werneck | |
|--|---|
| • antécédent de Broug :
- antécédent neurologique préalablement par
- une parésie artérielle ;
- ou réaction de la spontanéité verbale (aphasie non Rhotacée) ;
- ou nystagmus de rotat. | • antécédent de l'ictus :
- une compréhension relativement bien conservée.
- une épilepsie paroxysmique sans surcharge cognitive ;
- ou un phénomène associé à :
- une hémiparésie droite ;
- ou une hémianesthésie faciale ;
- ou une apraxie aphasique.
- ou une épilepsie.
- ou l'ictus certifié incluant le pied de la 3 ^e circulation frontale gauche (arc de Broug).
- ou l'ictus sans certificat induisant la paralysie et la confusion mentale. |
| • antécédent de l'ictus : | • antécédent de l'ictus :
- une épilepsie sans certificat induisant la paralysie et la confusion mentale. |
| • antécédent neurologique préalablement par : | • antécédent neurologique préalablement par :
- une parésie conservée, sans exagération (hypertonie) ;
- ou paroxysmes phoniatiques (A.S. :能力和 la place de l'étoile) ;
- ou paroxysmes verbales (remplacement d'un mot par un autre tout cependant pas de néologisme) ;
- ou d'autres accès incompréhensibles (angoisse) ;
- ou antécédent de trouble articulatoire ;
- ou troubles de la compréhension parfois maternels. |
| • antécédent de l'ictus associé à une hémiplégie latente (hypertonie ou pas) avec ou sans latencies épileptiques. | • antécédent de l'ictus associé à une hémiplégie latente (hypertonie ou pas) avec ou sans latencies épileptiques. |
| • antécédent de l'ictus avec une hémiplégie certifiée (paroxysme postérieur de la 3 ^e circulation frontale gauche) ou sans (paroxysme préfrontal latéralis hyperexigence et paroxysme hypotonic). | • antécédent de l'ictus avec une hémiplégie certifiée (paroxysme postérieur de la 3 ^e circulation frontale gauche) ou sans (paroxysme préfrontal latéralis hyperexigence et paroxysme hypotonic). |

Accident ischémique transitoire (AIT) :

Tout déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 1 h

Sur le territoire carotidien :

- Amaurose fugace
 - Aphasic
 - Déficit moteur
 - Déficit sensitif

Sur le territoire vertébro-basilaire :

- Drop attacks
 - Ataxie cérébelleuse
 - Troubles visuels

C'est une urgence : risque majeur de récidive sous forme d'un AVC constitué vrai = Hospitalisation impérative

CONDUITE DIAGNOSTIQUE

Interrogatoire :

l'âge, le sexe...

Rechercher les facteurs de risques:

- HTA
- Tabac
- Hypercholestérolémie
- Diabète
- Alcoolisme chronique
- Migraine
- Contraception orale
- Obésité, absence d'activité physique

Rechercher les signes fonctionnels d'atteinte cardiaque

- Dyspnée d'effort
- Antécédents d'angor...

L'analyse des symptômes neurologiques, en insistant sur leur mode d'installation

- brutal en faveur d'un mécanisme embolique
- progressif en faveur d'un mécanisme hémodynamique)

L'existence de signes accompagnateurs : douleurs cervicales ou hémio-crâniennes

Examen neurologique: permet d'apprecier l'état de conscience, de préciser l'importance et la distribution du déficit neurologique

L'examen cardio-vasculaire: auscultation cardiaque, auscultation des carotides à la recherche d'un souffle carotidien et la palpation de tous les pouls périphériques

Examen somatique L'examen général doit rechercher des signes généraux (oedèmes des membres inférieurs, turgescence des jugulaires, un livido...) et les complications du décubitus, en particulier les thromboses veineuses des membres inférieurs et les escarres.

Examens biologiques :

- ionogramme
- glycémie
- bilan lipidique: cholestérol total, des fractions
LDL et HDL et des triglycérides
- bilan d'hémostase
- bilan métabolique
- immunologique,
- des sérologies syphilitiques et VIH
- analyse du LCR seront pratiqués en cas d'AIC du sujet jeune

D'autres examens en fonction de l'étiologie

- TLT
- ECG
- Biologie
- Doppler TSA
- Echo-cœur
- Scanner
- IRM

L'IMAGERIE CÉRÉbraLE

TDM, IRM

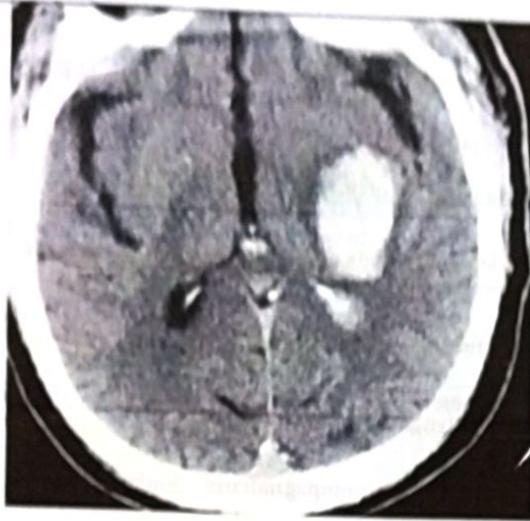
- la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique
- les diagnostics étiologique
- les diagnostics différentiel

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste :

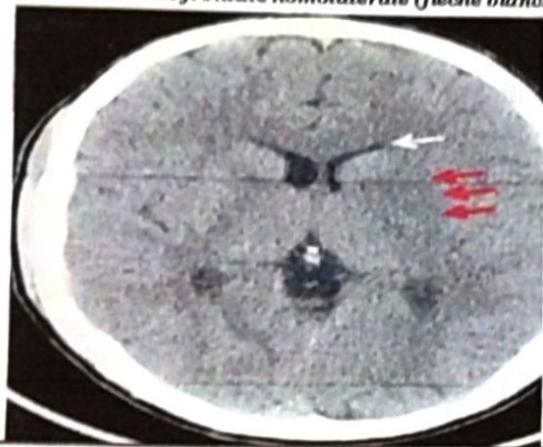
- la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense
- La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h)

La TDM cérébrale peut identifier des signes précoce d'ischémie cérébrale:

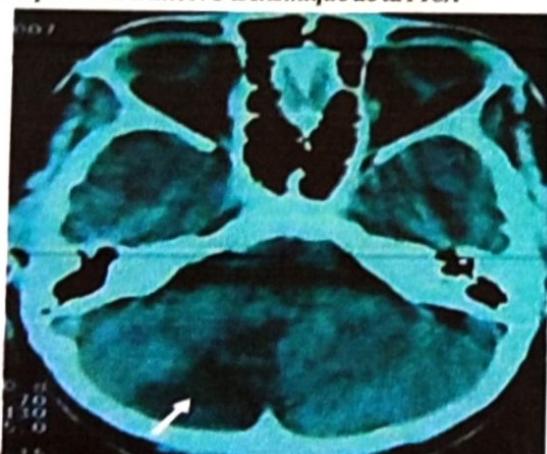
- Effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe
- Dédifférenciation substance blanche/substance grise
- Effacement des sillons corticaux
- une hypodensité systématisée au territoire artériel



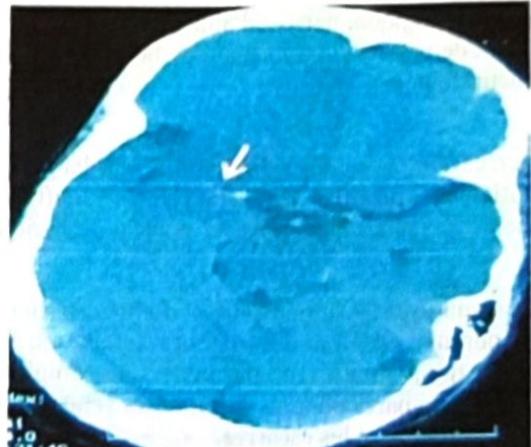
Coupe scannographique axiale montrant un effacement du noyau lenticulaire gauche (flèches rouges) chez un patient présentant un AVC ischémique sylvien Gauche avec léger effet de masse sur la corne frontale homolatérale (flèche blanche)



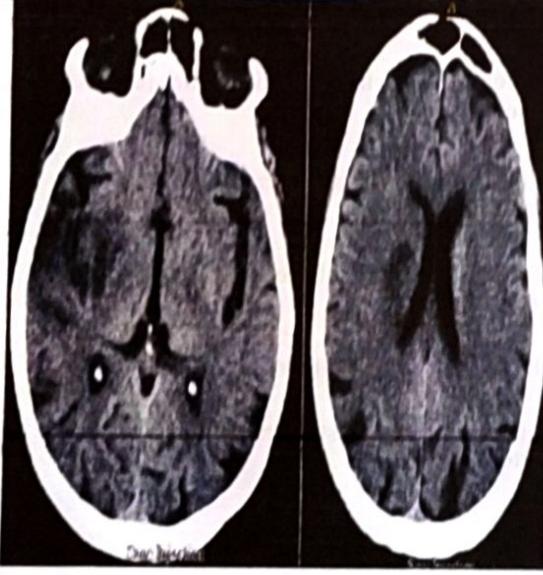
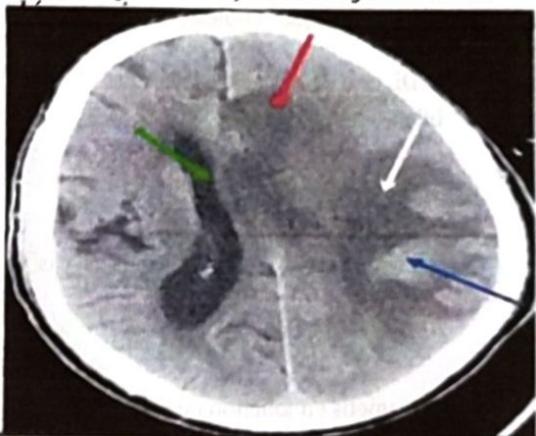
Coupe scannographique axiale montrant une hypodensité cérébelleuse droite triangulaire paramédiane à sommet dirigée vers le quatrième ventricule (flèche blanche) correspondant à un AVC ischémique de la PICA



Coupe scannographique axiale montrant une hyperdensité spontanée de l'ACM droite chez un patient présentant un AVC ischémique sylvien droit



de l'ACA (flèche rouge) et de l'ACM (flèche blanche) et effet de masse sur le ventricule homolatéral et la ligne médiane (flèche verte) avec transformation



L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

examen de référence en urgence

- Diagnostic
- Pronostic

- Etiologie

IRM avec séquences (FLAIR, Diffusion, T2*)

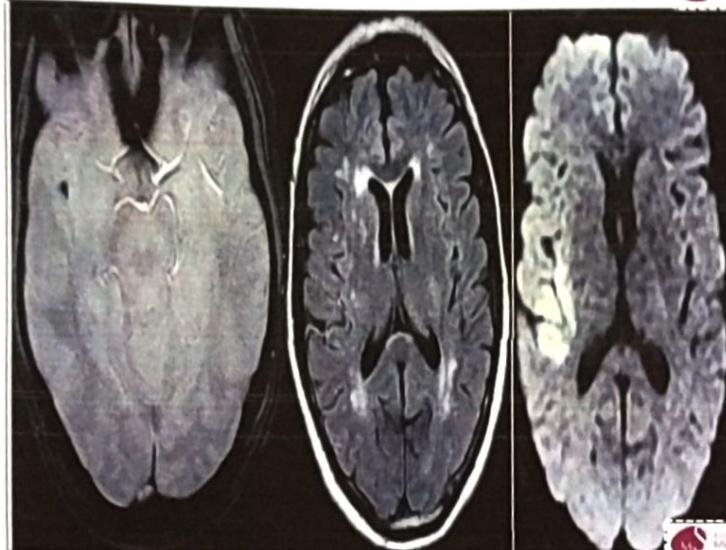
IRM de perfusion

Angiographie par résonance magnétique (ARM)

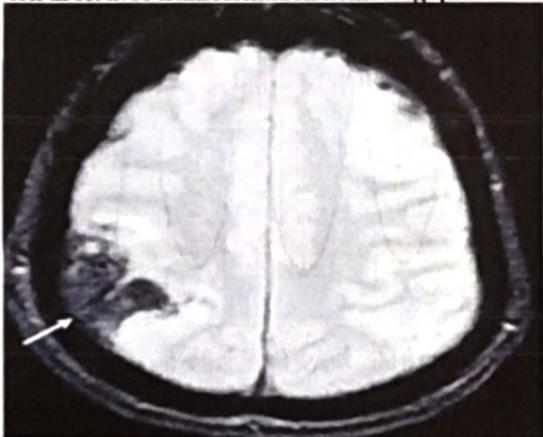
La séquence FLAIR, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille y compris dans la fosse postérieure

La séquence de diffusion permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'oedème cytotoxique, cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aigüe, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.

La séquence T2*, ou écho de gradient permet de détecter les hémorragies

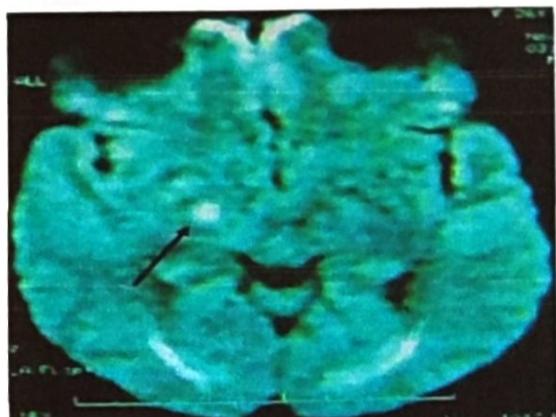


IRM cérébrale axiale séquence T2* avec transformation hémorragique d'un AVC ischémique sylvien droit avec transformation hémorragique

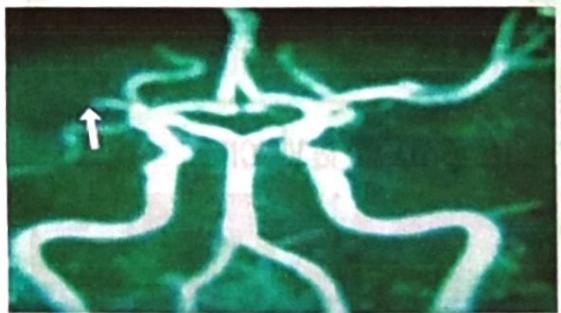


L'IRM de perfusion permet d'identifier précocement la zone hypoperfusée qui est souvent plus large que la zone ischémie observée en diffusion

La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (**zone de pénombre ischémique**)



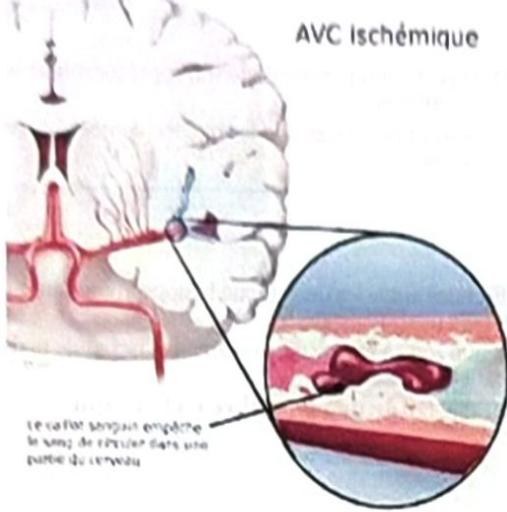
L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.



Les connaissances de la population générale sur les AVC sont faibles

Seul 30 % identifient la faiblesse brutale d'un hémicorps comme un signe d'AVC

	Neurons Lost	Synapses Lost	Myelinated Fibers Lost	Accelerated Aging
Per Stroke	1.2 billion	8.3 trillion	7140 km/4470 miles	36 y
Per Hour	120 million	830 billion	714 km/447 miles	3.6 y
Per Minute	1.9 million	14 billion	12 km/7.5 miles	3.1 wk
Per Second	32 000	230 million	200 meters/218 yards	8.7 h



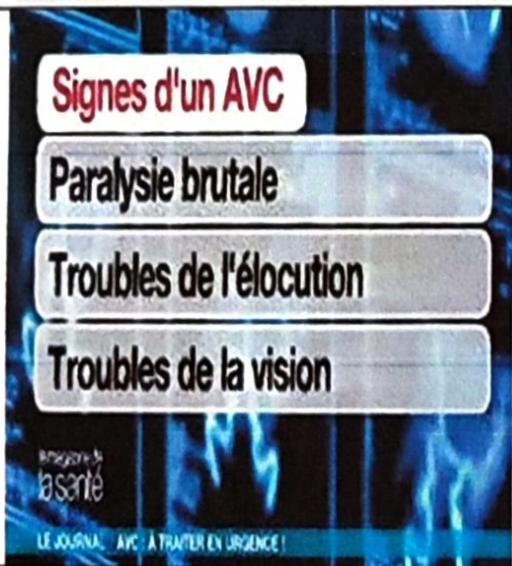
AVC Ischémique

Pour que l'AVC ne soit pas une FATALITÉ

- Sensibilisation
- Information
- Formation

Information

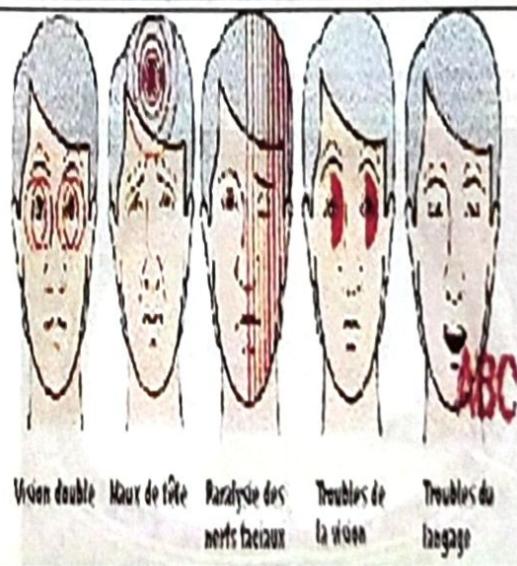
- Sur la reconnaissance des symptômes de l'AVC
- Utilisation du message **FAST**
- Face
- Arm
- Speech
- Time
- Sur le caractère urgence de l' **AVC**
- Savoir donner l'**ALERTE**



Hospitalisation

Tout patient AVC doit impérativement être admis dans une UNV

- Traitement spécifique (**thrombolyse**)
- Recherche étiologique
- Prévention secondaire
- facilite le retour à domicile



	Normal	Augmentation	Perfusion
I. Vigilance	0 : vigilance normale, réactions vives 1 : trouble léger de la vigilance : somnolence, éveillé plus ou moins adapté aux stimulations environnementales 2 : coma : réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 : coma grave : réponse sérotoninée ou aucune réponse motrice		
II. Orientation (mois, âge)	0 : deux réponses exactes 1 : une seule bonne réponse 2 : pas de bonne réponse		
III. Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 : deux ordres effectués 1 : un seul ordre effectué 2 : aucun ordre effectué		
IV. Oculomotricité	0 : oculomotricité normale 1 : ophtalmoplegie partielle ou déviation réductible du regard 2 : ophtalmoplegie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
V. Champ visuel	0 : champ visuel normal 1 : quadrantanopie latérale homonyme ou néromancopie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 : néromancopie latérale homonyme franche 3 : cécité bilatérale ou coma (1 + 3)		
VI. Paralysie faciale	0 : motilité faciale normale 1 : asymétrie faciale modérée (PF unilatérale incomplète) 2 : paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 : paralysie faciale périphérique ou diplopie faciale		

		Modified Rankin Scale (mRS)
		Valeur
	0	Aucun symptôme
	1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
	2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
	3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
	4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
	5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

Total

Prise en charge thérapeutique

Mise en place de mesures générales, essentielles :

- Maintien d'une fonction respiratoire efficace et d'une bonne oxygénation sanguine (lutte contre l'hypercapnie, facteur d'aggravation de l'oedème cérébral)
- La lutte contre l'encombrement bronchique (aspiration...)

- Maintien d'un bon équilibre électrolytique et glycémique : l'hyperglycémie et la fièvre peuvent aggraver les lésions ischémiques
- Kinésithérapie motrice précoce, pour prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires
- Nursing : prévention d'escarres, soins de bouche, ...
- Prévention de complications non neurologiques, c'est-à-dire HBPM en sous cutané à dose isocoagulante et l'ulcère gastrique

- Respect de l'élévation tensionnelle, transitoire et indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant
- Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'Adalate en sublingual)
- A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive), que des chiffres d'augmentation très élevés

(plus de 220 mmHg de PA systolique ou 120 mmHg de PA diastolique)

Héparine à doses isocoagulantes : utilisée pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement sur déficit d'un membre inférieur.

L'héparine à doses hypocoagulantes est rarement prescrite, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique (cérébral et systémique)

Traitemen antithrombotique :

- la prévention d'une récidive précoce
la prévention d'une complication thromboembolique générale

Aspirine débutée avant la 48ème heure après un AIC, elle est largement prescrite, en l'absence de contre-indication, à une dose comprise entre 100 et 300 mg par jour

Traitemen des complications

Œdème cérébral:

- Macromolécules (Mannitol) parfois prescrite
- jamais décorticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytolytique)

Chirurgie (exceptionnelle):

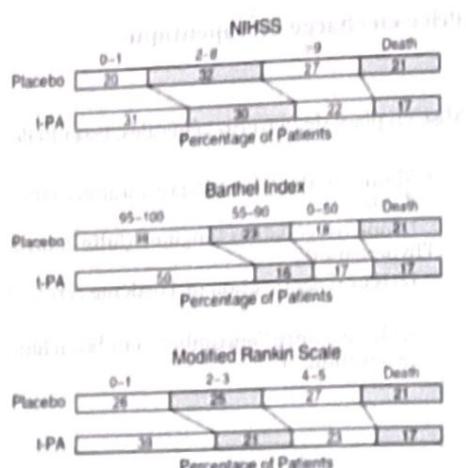
- Infarctus cérébelleux
- Infarctus hémisphérique malin

- Traitement de toute fièvre
- Surveillance d'une transformation hémorragique de l'infarctus, favorisé par de fortes doses d'anticoagulants
- Un traitement anti épileptique préventif n'est pas recommandé

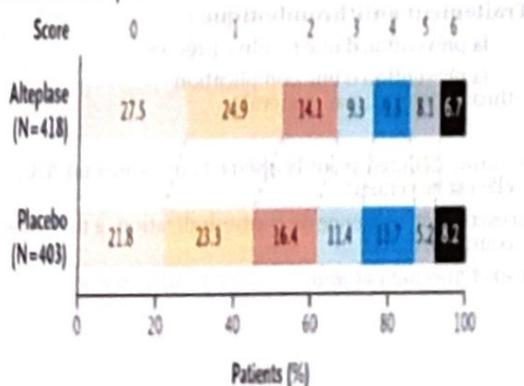
Traitements hyper aigus des AIC

La thrombolyse par le rt-PA en IV peut limiter les lésions ischémiques,
le bénéfice de ce traitement n'est démontré que s'il est appliquée dans les 4, 30 premières heures, ce qui restreint considérablement son utilisation.

- Seul traitement médical curatif validé à la phase aiguë de l'AVC
- Etude NINDS (1995): rt-PA vs Placebo dans les 3h
- Actilyse vs Placebo dans les 3h
- Diminution de 11-12% du handicap à 3 mois
- augmentation des hémorragies
- symptomatices
- AMM en 2002 en Europe
- Etude ECASS III (2008)
- Actilyse vs Placebo entre 3h et 4h30
- Exclusion: patients > 80 ans, ttt anticoagulant, Diabète et ATCD d'AVC
- AMM en 2012 en Europe
- NINDS NEJM 1995; ECASS III NEJM 2008



A Intention-to-Treat Population



urgence absolue

Tout déficit neurologique brutal, transitoire ou prolongé impose l'évacuation du patient via :

- SAMU 19,
- protection civile
- moyens personnels

Au pavillon des urgences CHU Sétif

Le patient atteint d'un accident vasculaire cérébral doit être évacué dans un centre neurologique dans les plus brefs délais.

Le patient atteint d'un accident vasculaire cérébral doit être évacué dans un centre neurologique dans les plus brefs délais.

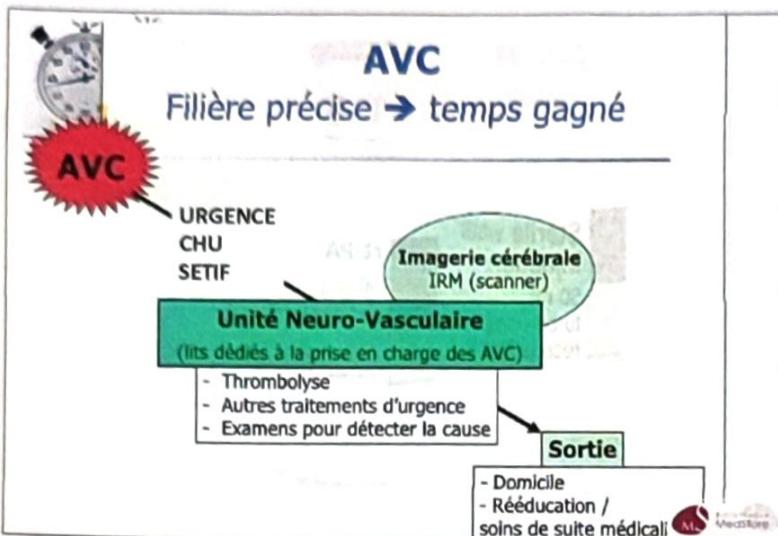
évaluation et triage

AVC EGALE UNV

TDM / IRM

THROMBOLYSE

Urgent, le temps c'est du cerveau



Procédure infirmier

- Noter nom, prénom , âge
- Faire ECG
- Prise de température
- Prise PA aux deux bras
- Faire les prélèvements : glycémie ,INR, TP, TCA, NFS, GS Rhésus, troponine, urée ,créat, natrémie, Kaliémie ,CRP
- Pose de 2 voies veineuses périphériques avec un flacon de 500cc de SS
- Interdiction d'injection intramusculaire

Procédure radiologue

- TDM sans injection
- IRM
 - T₁,Diffusion,
 - ADC,
 - T₂* TOF polygone,
 - T₂ FLAIR
- Noter effet de masse, Tumeur, MAV ou anévrisme, hémorragie.

Alerte thrombolyse

• Neurologue

• Radiologue

• Infirmier UNV

Procédure Neurologue

- Histoire de la maladie
- Antécédents
- Traitement en cours (IEC)
- Vérifier la présence des pouls aux 04 membres
- Faire l'échelle de NIHSS
- Voir le scanner ou l'IRM
- Ne pas prescrire ni antiplaquettaires ,ni héparine (y compris HbPM) dans les 24 h

VI AVC-IV temps thérapeutique

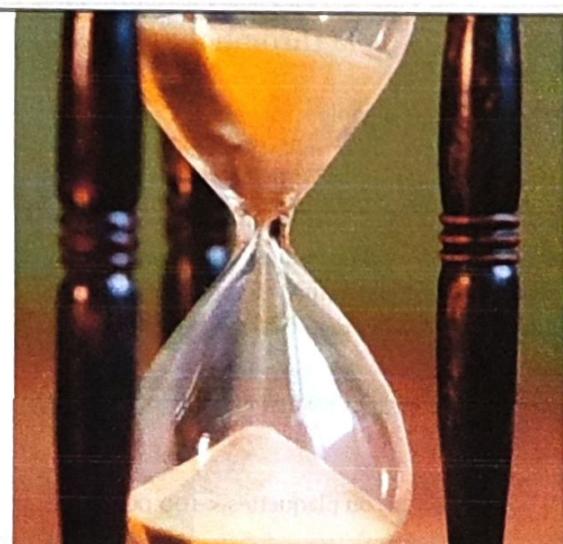
La thrombolyse IV est à ce jour le seul traitement validé ayant démontré une efficacité

Le traitement doit être initié le plus tôt possible

Problème : pas chez tous les patients AVC

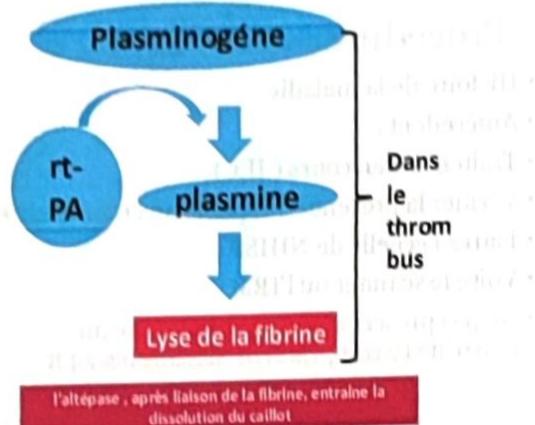
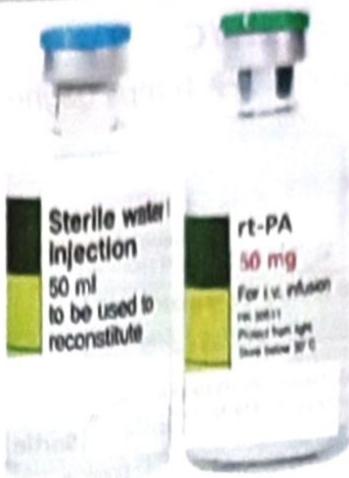
Rigueur de décision indispensable
(balance bénéfice-risque)

- Chez tous les patients âgés de plus de 18 ans
- Chez les patients de plus de 80 ans, le bénéfice à traiter est prouvé
- La thrombolyse intraveineuse par rt-PA des infarctus cérébraux est recommandée jusqu'à 4 heures 30



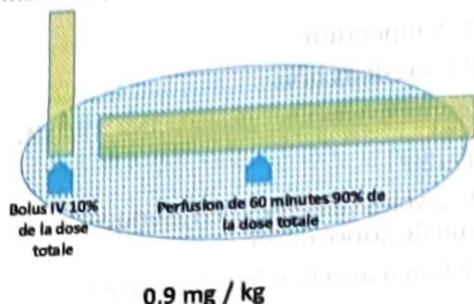
Le temps entre l'arrivée du patient à l'urgence et le début de l'administration de la thrombolyse

Moins de 60 minutes



Quatre heures et demi suivant l'apparition des symptômes

- Administrer par un Neurologue



• Recanalisation après rt-PA IV

complète: 30%

Partielle: 48% (maladie d'atherosclérose)

aucune 22%

• Réocclusion dans 34% (maladie d'atherosclérose)

Hémorragie: 6.4% (rt-PA) vs 0.6% (placebo)

Mortalité à 3 mois: 17% (rt-PA) vs 21% (placebo)

Contre indication de la thrombolyse

- Absence de déficit évaluables
- Régression spontanée et durable du déficit
- Score NIHSS < 4
- Toutes hémorragies cérébrales, méningées, digestives
- Chirurgie majeure ou accouchement < 14
- IDM, péricardite, antécédent AVC < 3 mois
- Traitement AVK et héparine
- Dissection aortique
- UGD, varices œsophagiennes, hépatite, insuffisance hépatique
- PAS > 185 PAD > 110
- Glycémie > 4 g/l
- INR > 1,5 ou TCA > 40 ou plaquettes < 100 000

CONTRE INDICATIONS RELATIVES

- Age < 18 ANS > 80 ans
- Installation des symptômes > 4h 30 mn
- Accident sévère score NIHSS > 22
- Vigilance altérée
- Crises convulsives
- Coagulopathie connue
- Grossesse et alitement
- Traumatisme crânien < 3 mois
- Rétinopathie hémorragique
- Anévrismes artériels

Une HBPM préventive, un traitement antiplaquettaires en cours avant ne contre indique pas la thrombolyse

	Evénements évités pour 1000 patients traités	Population cible	Evénements évités pour 1 million d'habitants (2400 AVC/an)
Aspirine	12	80 %	23
rt-PA	63	10 %	15
UNV	50	100 %	120

Thrombectomie mécanique/

Utilisation empirique depuis plusieurs années, validation scientifique depuis

2015 par plus de 7 études randomisées multicentriques:

Comparant traitement médical optimal (y compris thrombolyse si indiquée) seule Vs traitement médical optimal (y compris thrombolyse si indiquée) + THROMBECTOMIE MECANIQUE

- MRCLEAN, ESCAPE, EXTEND IA, SWIFT PRIME, REVASCAT, NEJM 2015; THERAPY; Lancet Neurol 20

- Indications retenues par la SFNV (2015):
 - AVC ischémique avec occlusion d'une artère proximale de la circulation antérieure (carotide interne, sylvienne proximal M1, M2) en complément de la thrombolyse
 - Discussion au cas par cas:
 - En cas d'occlusion du TB -> Bonne indication mais pas d'étude randomisée
 - En cas de contre-indication à la thrombolyse IV -> Bonne indication = contre indication à la thrombolyse IV du fait d'un risque d'hémorragie systémique ou cérébral non lié à l'AVC en cours
 - Décision multidisciplinaire par Neurologue et Neuroradiologue interventionnel
 - La revascularisation doit être obtenue dans les 6h suivant le début des symptômes
 - CI en cas d'ischémie étendue (score ASPECT < 6)
 - Pas de limite d'âge
 - Réalisation obligatoirement dans un hôpital disposant d'une USINV et d'un centre de neuroradiologie interventionnelle agréé
 - Préconisation de la SFNV, 2015



La Thrombectomie

si thrombus sur :

- carotide interne
- sylvienne en M1
- Tronc Basilaire
- si ≤ 6 h

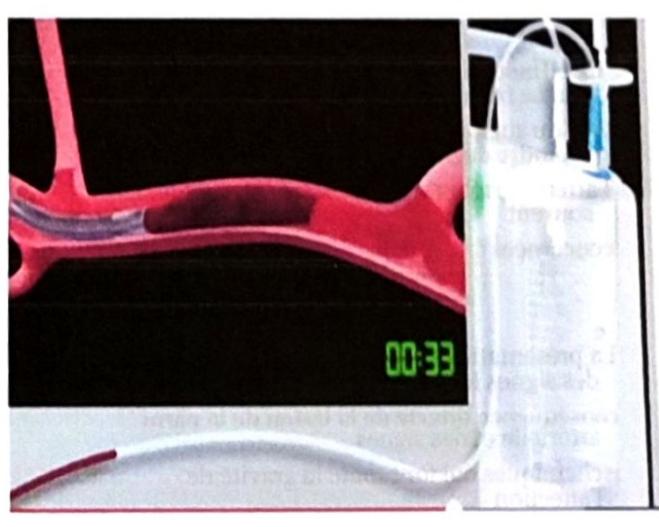
efficacité démontrée dans les 6h

Neuroradiologie thérapeutique

Thrombectomie

Occlusion des gros troncs

Efficacité désormais établie dans les 6H



Prévention secondaire

Traitements d'une HTA ++, arrêt du tabac).

Thérapeutiques antithrombotiques, selon les cas antiplaquettaires ou anticoagulants :

L'aspirine à la dose recommandée située entre 100 et 325 mg. Il diminue le risque de récidive d'AIC d'environ 20%. Le clopidogrel (Plavix®/j)

Les AVK sont réservés aux cardiopathies emboligènes et à quelques situations plus rares (thrombophilie, premiers mois après une dissection).

Les antiarythmiques cardiaques, etc...

Endartériectomie

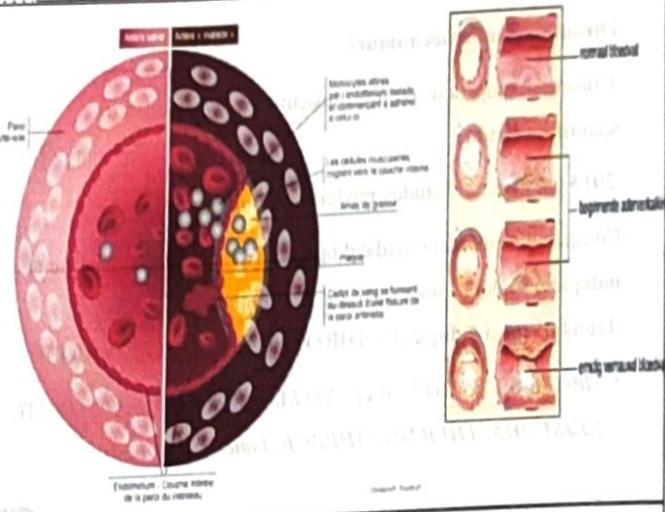
L'athérosclérose :

Première étiologie des AIC du sujet âgé. C'est une lésion focale de la paroi artérielle, qui consiste en un épaisseissement localisé de l'intima formant une plaque. Les lésions athéromateuses siègent sur les artères de gros et de moyen calibre en des sites privilégiés que les bifurcations artérielles et les coudures (bulbe et siphon carotidien, origine et terminaison des artères vertébrales).

La majorité des AIC liés à l'athérosclérose est liée au développement, sur une plaque d'athérome, d'un thrombus qui peut soit se fragmenter et devenir source d'embolies distales, soit s'accroître et aboutir à l'occlusion de l'artère.

ETIOLOGIES

Les étiologies sont différentes en fonction de l'âge, dominées par l'athérosclérose chez le sujet âgé, et par les cardiopathies valvulaires et les dissections chez le sujet jeune.



Cardiopathies emboligènes

20% des AIC environ

Fibrillation auriculaire (FA) dans la moitié des cas

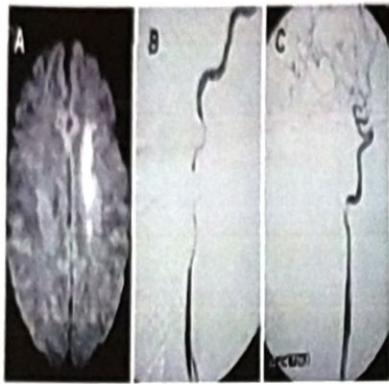
Les dissections des artères cervicales : cause fréquente des

AIC du sujet jeune. L'artère carotide interne et à moindre degré

l'artère vertébrale extra-crânienne sont le plus souvent concernées

La présentation clinique des dissections associe des signes locaux, conséquence directe de la lésion de la paroi artérielle et des signes ischémiques qui font toute la gravité de l'affection.





Les angéites inflammatoires du SNC :

L'artérite de Horton

La maladie de Takayashu

Le lupus érythémateux disséminé

le syndrome des anticorps antiphospholipides

L'angéite primitive du SNC.

Les causes infectieuses : la syphilis, le VIH et les méningites bactériennes.

Les autres étiologies :

Dysplasie fibromusculaire

Angéite post-radique

Hémopathies et troubles de l'hémostase

(polyglobulie, d'épanocytose, thrombocytemies, leucémies,

homocystinurie)

Causes toxiques : héroïne++

Certaines affections familiales : CADASIL et MELAS.

25% des AIC restent sans étiologies



MedStore Assistance :



Bibliothèque
MedStore

Scannez le Code QR avec votre Smartphone
pour vous diriger vers vidéos explicatif



Accidents ischémiques transitoires (AIT)

- Définition : l'accident ischémique transitoire est un épisode de dysfonctionnement cérébral ou rétien d'origine ischémique d'installation brusque, régressant le plus souvent en moins d'une heure sans séquelles.
- Par définition, on parle d'AIT si l'imagerie cérébrale (scanner ou IRM) ne montre pas d'infarctus cérébral. En cas de déficit transitoire avec image anormale à l'IRM ou au scanner, on parle d'infarctus cérébral.
- L'accident ischémique transitoire constitue une urgence car c'est le signe d'alarme de l'infarctus cérébral : 30 % des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT.
- Le risque d'infarctus cérébral à 1 mois est à 10 % après un AIT en l'absence de traitement (risque maximal dans les 7 premiers jours).
- Les deux mécanismes responsables d'un AIT sont :
 - l'occlusion artérielle transitoire, mécanisme de loin le plus fréquent ;
 - la baisse transitoire du débit sanguin cérébral secondaire à des perturbations hémodynamiques générales et/ou locales (sténose serrée).
- L'occlusion artérielle transitoire est le plus souvent due à un embole fibrino-plaquettaire friable qui se détache rapidement, ce qui permet le rétablissement rapide de la circulation sanguine cérébrale. L'efficacité du réseau de suppléance pourrait également jouer un rôle dans le caractère transitoire de l'ischémie.

1. Tableaux cliniques

Dans un même territoire artériel, les différents tableaux cliniques peuvent survenir isolément ou se combiner entre eux.

1.1. AIT carotidiens

- Cécité monoculaire transitoire (amaurose fugace) :
 - elle traduit une ischémie dans le territoire de l'artère ophtalmique homolatérale (première branche de la carotide interne) ;
 - il s'agit typiquement d'une baisse de l'acuité visuelle brutale décrite souvent comme un rideau s'abaissant, un flou visuel ou une ombre, aboutissant à la cécité ;
 - cette amaurose est fugace, récupérant le plus souvent en moins de 5 minutes ;

- le trouble peut se limiter à une atteinte d'un hémichamp visuel inférieur ou supérieur par atteinte de l'artère rétinienne supérieure ou inférieure.
- **Hémiplégie :**
 - elle est évocatrice du territoire carotidien si sa distribution est brachio-faciale, mais sa topographie peut être moins typique, touchant un membre ou tout un hémicorps.
- **Troubles sensitifs unilatéraux :**
 - paresthésies de tout ou une partie de l'hémicorps, évocatrices du territoire carotidien si la topographie est brachio-faciale.
- **Trouble du langage :**
 - l'aphasie peut être de différents types (Broca, Wernicke) ;
 - elle signe un AIT carotidien de l'hémisphère dominant.

1.2. AIT vertébro-basilaires

Le diagnostic peut être retenu devant un des tableaux suivants :

- **Déficit moteur :**
 - il peut toucher un membre ou un hémicorps entier ;
 - il est surtout évocateur du territoire vertébro-basilaire lorsqu'il est bilatéral et/ou à bascule, changeant de côté d'un accès à l'autre.
- **Troubles sensitifs :**
 - paresthésies ou hypoesthésie pouvant toucher un membre ou un hémicorps entier ;
 - évocatrices du territoire vertébro-basilaire lorsque leur topographie est bilatérale et/ou à bascule.
- **Troubles visuels :**
 - flou visuel latéral homonyme, cécité corticale ;
 - hémianopsie latérale homonyme.
- **Syndrome cérébelleux :**
 - troubles de l'équilibre avec démarche ébrieuse ;
 - trouble de la coordination d'un membre ou d'un hémicorps.

1.3. Autres symptômes

- Ils peuvent être rattachés à un AIT mais uniquement s'ils s'associent à un des tableaux précédents (AIT possible) :
 - dysarthrie ;
 - drop attack (dérobement brutal des membres inférieurs) ;
 - vertige ;
 - diplopie ;
 - troubles de la déglutition ;
 - symptômes sensitifs d'une partie d'un membre ou d'une hémiface.

2. Diagnostic et conduite à tenir

2.1. Données cliniques

- Le diagnostic d'AIT est clinique, le plus souvent basé uniquement sur l'interrogatoire :
 - le déficit doit avoir un caractère clinique focal correspondant à un territoire vasculaire précis ;
 - il s'installe brutalement en moins de 2 minutes ;
 - sa durée est le plus souvent comprise entre 5 et 60 minutes ;
 - l'examen neurologique à distance est normal ;
 - l'imagerie cérébrale est normale.
- L'examen général doit être complet en insistant sur l'appareil cardio-vasculaire : auscultation cardiaque et cervicale, prise de la TA aux deux bras, etc.

2.2. Examens complémentaires

- IRM cérébrale ou scanner cérébral sans injection :
 - doit être systématique ;
 - permet d'éliminer une autre étiologie ;
 - permet de s'assurer de l'absence d'accident constitué, d'autant plus fréquent que le déficit est prolongé ;
 - l'IRM cérébrale est plus sensible que le scanner pour la détection des lésions.
- EEG :
 - il est normal ;
 - il peut s'avérer utile pour le diagnostic différentiel.
- Les autres examens complémentaires ont pour but de rechercher l'étiologie de l'AIT :
 - bilan biologique : NFS-plaquettes, VS et CRP, glycémie, cholestérol-triglycérides, hémostase, enzymes cardiaques, ionogramme sanguin, urée-créatinine ;
 - ECG, radio de thorax ;
 - échodoppler des artères cervicales (recherche d'une plaque athéromateuse sténosante), Doppler transcrânien ;
 - angio-IRM (ARM) cérébrale ou angio-TDM (exploration des artères cervico-encéphaliques) ;
 - échographie cardiaque transthoracique et éventuellement transœsophagienne (recherche d'une cardiopathie emboligène).
- D'autres investigations sont à discuter en fonction de l'orientation étiologique :
 - holter ECG,
 - ponction lombaire,
 - bilan d'hémostase complet,
 - bilan immunologique...

3. Diagnostic différentiel

3.1. Crise d'épilepsie partielle (ou déficit post-critique)

- Les crises motrices posent peu de problèmes diagnostiques du fait de leur caractère clonique typique.
- Par contre, les crises sensitives ou aphasiques peuvent être difficiles à distinguer d'un AIT.

ARGUMENTS EN FAVEUR D'UNE CRISE D'ÉPILEPSIE PARTIELLE

- Mode d'installation des signes selon une marche épileptique de proche en proche en quelques secondes.
- Brièveté de l'accès.
- Répétition d'accès stéréotypés strictement identiques.
- Présence d'anomalies paroxystiques sur l'EEG.

3.2. Crise de migraine avec aura

ARGUMENTS EN FAVEUR D'UNE MIGRAINE ACCOMPAGNÉE

- **Terrain** : patient jeune ayant de antécédents personnels ou familiaux de migraine.
- Installation des troubles selon une **marche migraineuse** : extension des troubles rapidement progressive sur quelques minutes.
- Survenue de **céphalées après les manifestations neurologiques** (en sachant que les céphalées peuvent manquer dans un accès de migraine avec aura et que certains AIT peuvent s'accompagner de céphalées).
- Présence de **signes associés** : nausées, vomissements, photophobie ou phonophobie.

3.3. Hypoglycémie

- L'hypoglycémie peut donner des signes focaux transitoires.
- Il s'agit presque toujours d'un patient diabétique traité par insuline ou sulfamides hypoglycémiants.
- L'association à des sueurs, la valeur abaissée de la glycémie au doigt et la régression des signes après recharge en glucose sont caractéristiques.

3.4. Autres diagnostics différentiels

- Rarement, une tumeur cérébrale, une malformation vasculaire cérébrale, un hématome intracérébral ou sous-dural de petite taille peuvent se manifester par un déficit transitoire (sans que ce déficit corresponde à une crise d'épilepsie partielle).
- D'autres symptômes ne sont pas évocateurs d'un AIT : perte de connaissance, confusion, amnésie aiguë, faiblesse généralisée.

4. Étiologies

- Ce sont les mêmes que celles des infarctus cérébraux.

5. Evolution et pronostic

- Par définition, l'évolution à court terme est toujours favorable (régression des signes en moins de 1 heure).
- Le score ABCD2 permet de prédire le risque d'infarctus cérébral.
- La survenue ultérieure d'événements cardio-vasculaires représente le principal risque évolutif :
 - risque d'infarctus cérébral,
 - risque d'infarctus du myocarde.
- Globalement, la mortalité spontanée après un AIT est multipliée par trois par rapport à la population générale.

SCORE ABCD₂ (DE 0 À 7 POINTS)
PLUS LE SCORE EST ÉLEVÉ,
PLUS LE RISQUE D'INFARCTUS CÉRÉBRAL EST ÉLEVÉ

• Âge \geq 60 ans	1
• Pression artérielle Blood pressure PAS \geq 140 ou PAD \geq 90 mm Hg	1
• Clinique :	
– déficit moteur unilatéral	2
– trouble du langage isolé	1
• Durée :	
– < 10 min	0
– 10-60 min	1
– > 60 min	2
• Diabète	1

6. Traitement

- L'objectif du traitement est la prévention de l'infarctus cérébral et des événements cardiaques. Il s'agit en général d'un traitement à vie.
- La mise en place rapide du traitement diminue le risque d'infarctus cérébral.

6.1. Traitement antithrombotique initial

- Le traitement antithrombotique à la phase aiguë d'un AIT repose sur les antiagrégants plaquettaires : aspirine (160 à 300 mg/j) ou clopidogrel (75 mg/j).
- Dans les AIT à haut risque ($ABCD_2 > 4$), l'association Aspirine-Clopidogrel pourrait être plus efficace que la monothérapie (essais en cours).
- Dans de très rares indications (cf. chapitre 32.2, paragraphe 2.3.2) : anticoagulant.

6.2. Traitement de prévention à court et long terme

- Dans les AIT par embolie d'origine cardiaque, le traitement repose sur les anticoagulants oraux au long cours (cf. chapitre 32.2).
- Dans les autres situations, le traitement médical repose sur les antiagrégants plaquettaires.
- La prise en charge globale des facteurs de risque vasculaire est toujours nécessaire :
 - traitement des facteurs de risque : lutte contre l'HTA, statine, arrêt du tabac, etc. (cf. chapitre 32.2) ;
 - dépistage et traitement des autres localisations de l'athérosclérose (insuffisance coronaire, artérite...).
- La chirurgie artérielle a démontré son efficacité dans les sténoses carotidiennes athéromateuses $> 70\%$; elle doit être réalisée rapidement (dans les premiers jours suivant l'AIT).

CONDITIONS NÉCESSAIRES À LA RÉALISATION D'UNE ENDARTÉRIECTOMIE CAROTIDIENNE APRÈS UN AIT

- Absence de contre-indication générale à l'anesthésie (Ex : insuffisance coronaire sévère)
- Sténose carotidienne :
 - accessible chirurgicalement (siège extra-crânien)
 - supérieure à 70 %, dans certains cas si sténose de 50 à 70 %
 - symptomatique (AIT carotidien du côté sténosé)

POINTS-CLÉS

ACCIDENTS ISCHÉMIQUES TRANSITOIRES (AIT)

- Épisode d'**ischémie cérébrale ou rétinienne** d'installation **brusque et transitoire**.
- Les AIT durent en général moins d'**1 heure**.
- C'est un diagnostic d'**interrogatoire** mais l'**imagerie cérébrale est indispensable** pour écarter les autres diagnostics. Par définition, elle ne montre pas d'infarctus cérébral.
- Le **risque d'infarctus cérébral** est élevé après un AIT : environ 30 % des infarctus sont précédés d'un AIT.
- **AIT carotidiens :**
 - céïté monoculaire transitoire (par ischémie de l'artère ophtalmique homolatérale),
 - hémiпарésie (typiquement à prédominance brachio-faciale),
 - troubles sensitifs unilatéraux,
 - aphasic de type Broca ou Wernicke (si hémisphère dominant).
- **AIT vertébro-basilaires :**
 - déficit moteur (typiquement à bascule et/ou bilatéral),
 - troubles sensitifs (typiquement à bascule et/ou bilatéral),
 - syndrome cérébelleux (ataxie, démarche pseudo-ébrieuse),
 - troubles visuels (céïté corticale ou HLH).
- Principaux diagnostics différentiels :
 - crise d'épilepsie partielle,
 - crise de migraine avec aura,
 - hypoglycémie.
- **Les causes d'AIT sont les mêmes que les causes d'infarctus cérébral** : athérosclérose, cardiopathies emboligènes...
Le bilan étiologique d'un AIT est identique à celui d'un infarctus : biologie (facteurs de risque, iono sang, NFS, urée-Créat, CRP, enzymes cardiaques), ECG, échographie cardiaque, écho-doppler des artères cervicales et transcrânien, imagerie vasculaire (ARM ou angio-scanner cervico-encéphaliques).
 - Le traitement initial repose en urgence sur l'**aspirine** après l'imagerie cérébrale.
 - Le traitement ultérieur a pour objectif de prévenir un infarctus cérébral et les autres événements vasculaires. Il repose sur :
 - le contrôle des **facteurs de risque vasculaire** : contrôle strict de la TA, des lipides (statines), d'un diabète, arrêt du tabac, exercice physique... ;
 - un traitement antithrombotique : **antiagrégant plaquettaire** dans les causes artérielles, **anti-coagulant oral** dans les causes cardiaques ;
 - en cas de sténose athéroscléreuse de la carotide interne $\geq 70\%$: **endartériectomie** en l'absence de contre-indication, à réaliser de façon précoce.