

## MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

# L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL : rappel sur les grands principes de diagnostic et de prise en charge

A. Hajjioui<sup>\*(1,3)</sup>, M. Fourtassi<sup>\*(2)</sup>, F. Belahsen<sup>\*\*\*(4)</sup>

\*Professeur assistant en Médecine Physique et de Réadaptation, \*\*Professeur d'enseignement supérieur en neurologie.

<sup>(1)</sup> Laboratoire des neurosciences cliniques. Faculté de Médecine et de Pharmacie. Université Sidi Mohammed Benabdallah. Fès

<sup>(2)</sup> Faculté de médecine et de pharmacie. Université Mohammed Premier. Oujda

<sup>(3)</sup> Service de médecine physique et de réadaptation, CHU Hassan II. Fès

<sup>(4)</sup> Service de neurologie, CHU Hassan II. Fès

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique focal d'installation brutale, résultant d'une perturbation de la vascularisation cérébrale soit par occlusion (AVC ischémique) ou par rupture (AVC hémorragique) d'une artère cérébrale.

Les AVC constituent un véritable problème de santé publique dans notre pays comme partout dans le monde avec une prévalence estimée à 283,85/ 100.000 habitants au Maroc et une incidence qui augmente avec l'âge.

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique nécessitant une hospitalisation en milieu neurologique et idéalement dans une unité spécialisée en pathologie neuro-vasculaire où seront prodigués les soins médicaux d'urgence afin de stabiliser l'état du patient et d'éviter l'aggravation des lésions neurologiques. La prise en charge rééducative, qui constitue une composante indispensable du traitement, devra être envisagée très tôt dans l'évolution du patient, dès la stabilisation de son état clinique. Cette prise en charge doit être assurée par une équipe multidisciplinaire, d'abord en milieu hospitalier, dans des services spécialisés en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR), puis en ambulatoire selon la vitesse de l'évolution.

## CLASSIFICATION ET ÉTIOLOGIES

On distingue :

**Les AVC ischémiques** qui sont les plus fréquents, représentant 80 à 85% de l'ensemble des AVC et dont les étiologies sont dominées par l'athérosclérose et les embolies d'origine cardiaque. Les cardiopathies valvulaires, encore fréquentes au Maroc, restent la principale étiologie de l'AVC ischémique du sujet jeune.

**Les AVC hémorragiques**, moins fréquents (autour de 15%) incluent aussi bien les hémorragies intracérébrales que les hémorragies méningées, notamment dans un contexte d'hypertension artérielle ou de traitement anticoagulant.

Le tableau I résume les différentes étiologies des AVC selon leur fréquence.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'AVC est essentiellement clinique, basé sur la soudaineté d'installation (en 1 ou 2 minutes) d'un déficit neurologique focal quelle qu'en soit la topographie. Les examens complémentaires permettront d'en identifier la nature ischémique ou hémorragique ce qui est déterminant pour la prise en charge ultérieure.

TABLEAU I : LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES DES AVC SELON LEURS FRÉQUENCES

AVC	Ischémiques	Hémorragiques
Fréquente	Athéro-thrombose carotidienne et vertébrobasilaire, extra et intracrânienne (20%). Maladie des petites artères perforantes ou lacunes (25%). Cardiopathies emboligènes (20% : ACFA, infarctus du myocarde, valvulopathies complications de la CEC).	HTA, Malformations vasculaires (malformations artério-veineuses, anévrismes), Traitement anticoagulant
Rares	Artériopathies non athéromateuses (dissection, dysplasique, inflammatoire, radique, toxique ou traumatique), autres cardiopathies (CMNO, myxome, endocardite, embolie paradoxale), Thrombophilie acquise ou constitutionnelle, spasme hors hémorragie méningée (toxiques, migraine, HTA), ...	Anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, Angiopathie amyloïde cérébrale du sujet âgé, Tumeurs cérébrales, Endocardites, Toxiques, Antiagrégants.
inexpliqués	Environ 30% des AVC ischémiques	10 à 15% des AVC hémorragiques

## L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

### ELÉMENTS CLINIQUES

L'interrogatoire du patient et de sa famille est une étape clé de l'examen clinique. Il doit préciser, l'âge du patient, ses antécédents pathologiques en recherchant notamment les **facteurs de risques cardiovasculaires** (HTA, diabète, tabagisme, cardiopathie ancienne, prise de contraception orale...etc). Cet entretien doit également et surtout **déterminer le mode d'installation du déficit et en préciser l'heure**, aussi exactement que possible, et **rechercher des signes avant-coureurs** ayant précédé le déficit de quelques jours ou semaines, notamment une céphalée inhabituelle ou un déficit transitoire.

L'examen clinique permet de confirmer le déficit neurologique, d'en préciser la nature et la topographie afin de cerner le territoire vasculaire atteint. Le tableau II résume les différentes manifestations cliniques caractérisant l'atteinte des différents territoires vasculaires du cerveau. L'évaluation clinique de l'état du patient et de sa gravité est indispensable pour décider d'une part, des mesures urgentes à entreprendre et pour avoir une idée générale du devenir fonctionnel ultérieur, d'autre part. Cette évaluation fait appel à des échelles validées dont les plus utilisées sont l'échelle de Glasgow, pour évaluer l'état de conscience (Tableau III) et le National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) pour l'évaluation clinique et fonctionnelle à la phase aiguë.

Enfin, il ne faut pas oublier de terminer par un examen cardiovasculaire et général afin de préciser le contexte étiologique.

### ELÉMENTS PARACLINIQUES

Les examens paracliniques seront réalisés dans deux principaux objectifs : le premier pour confirmer l'AVC et en préciser la nature et la topographie, et le second pour en rechercher l'étiologie.

#### • La TDM cérébrale : (Fig. 1)

Une TDM cérébrale sans injection est généralement réalisée en urgence afin de confirmer le diagnostic de l'AVC ischémique et éliminer d'autres diagnostics potentiels et pour distinguer sa nature ischémique ou hémorragique.

Cette TDM peut être normale dans les premières 48 heures suivant l'AVC, mais elle peut montrer des signes en faveur d'un AVC ischémique comme une hypodensité parenchymateuse dans un territoire vasculaire isolé, l'effacement partiel ou total d'un noyau lenticulaire, l'effacement des sillons corticaux en regard de la lésion ou la perte de la différenciation entre la substance blanche et la substance grise.

Parfois, on peut détecter une hyperdensité artérielle spontanée témoignant de la présence d'un caillot intravasculaire et qui peut se rencontrer au niveau de l'artère cérébrale moyenne, réalisant ainsi l'aspect de la "trop belle Sylvienne", ou encore au niveau du tronc basilaire.

#### • L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Quand elle est disponible en urgence et non contre-indiquée (stimulateur cardiaque, corps étranger ferromagnétique...),

**TABLEAU II : LES DIFFÉRENTES MANIFESTATIONS CLINIQUES CARACTÉRISANT L'ATTEINTE DES DIFFÉRENTS TERRITOIRES VASCULAIRES DU CERVEAU**

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	Cécité monoculaire
	Artère cérébrale antérieure	Déficit moteur à prédominance crurale Syndrome frontal
	Artère cérébrale moyenne superficielle	Déficit moteur à prédominance brachiofaciale Aphasie Héminégligence
	Artère cérébrale moyenne profonde	Hémiplégie proportionnelle
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	Hémianopsie latérale homonyme Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	Syndrome alterne (Wallenberg) Syndrome cérébelleux Infarctus médullaire cervical

**TABLEAU III : L'ÉCHELLE DE GLASGOW, POUR ÉVALUER L'ÉTAT DE CONSCIENCE**

	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	Nulle	Nulle	Nulle
2	A la douleur	Incompréhensible	Extension stéréotypée (rigidité décérébrée)
3	A la demande	Inappropriée	Flexion stéréotypée (rigidité de décortication)
4	Spontanée	Confuse	Évitement
5		Normale	Orientée
6			Aux ordres

## L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

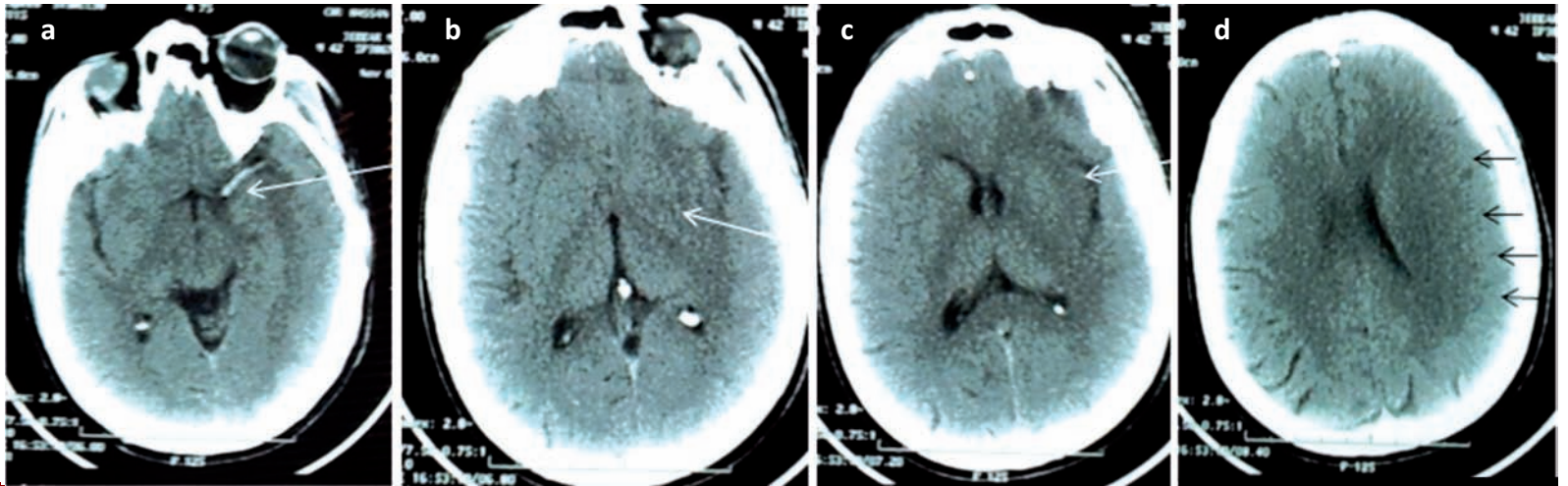


Fig. 1 : TDM cérébrales sans injection réalisées à H3, montrant (a) un aspect spontanément hyperdense de l'artère sylvienne gauche ; (b) un effacement du noyau lenticulaire gauche ; (c) un effacement du ruban insulaire, (d) un effacement des sillons corticaux du côté gauche

L'IRM représente l'examen de référence aussi bien pour le diagnostic positif de l'AVC (IRM morphologique et de perfusion) que pour le bilan étiologique (angio-IRM).

L'intérêt de l'IRM par rapport à la TDM réside d'abord dans sa performance d'analyse topographique plus précise avec la mise en évidence des lésions difficilement ou non détectables au Scanner, notamment au niveau de la fosse cérébrale postérieure. La séquence de diffusion trouve tout son intérêt à la phase très précoce, mettant en évidence les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'œdème cytotoxique dans le foyer ischémique.

L'IRM de perfusion détecte la zone dite de "pénombre ischémique". Il s'agit d'une zone d'hypo-perfusion, souvent plus large que la zone ischémique identifiée en diffusion et qui correspond à une région à haut risque d'extension de l'ischémie, mais qui reste potentiellement récupérable par une prise en charge précoce et adéquate.

- **L'angiographie par résonance magnétique (Angio-IRM)**

Cet examen donne une cartographie très précise de la perméabilité des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis (Fig. 2).

- **L'échographie et le doppler des vaisseaux du cou**

Elle représente un outil précieux pour l'enquête étiologique des AVC ischémiques. Elle étudie la morphologie de la paroi vasculaire et les vitesses circulatoire afin de rechercher des sténoses carotidiennes athéromateuses ou des dissections des artères cervicales.

- **Le bilan cardiaque**

Il comporte tout d'abord une radiographie pulmonaire et un électrocardiogramme qui peuvent déjà objectiver des anomalies de la silhouette cardiaque et d'éventuels troubles du rythme. L'échocardiographie est très souvent utilisée pour rechercher une source embolique d'origine cardiaque. L'échographie trans-thoracique permet une bonne visualisation de la paroi ventriculaire, mais l'échographie trans-oesophagienne reste encore plus performante pour explorer l'oreillette et l'auricule gauches, le septum inter-auriculaire et l'aorte ascendante.

- **L'artériographie**

Elle n'est pas demandée de façon systématique mais est surtout indiquée dans les AVC ischémiques du sujet jeune quand les autres explorations restent négatives.

- **Le bilan biologique**

Un bilan biologique minimal est indispensable dans tous les cas et comporte un ionogramme, une glycémie, un bilan lipidique avec dosage du cholestérol total, des fractions LDL et HDL et des triglycérides ainsi qu'un bilan d'hémostase.

Un bilan plus poussé sera indiqué en 2<sup>ème</sup> intention selon l'orientation étiologique avec notamment un bilan métabolique, immunologique, des sérologies syphilitiques, VIH et une analyse du LCR.

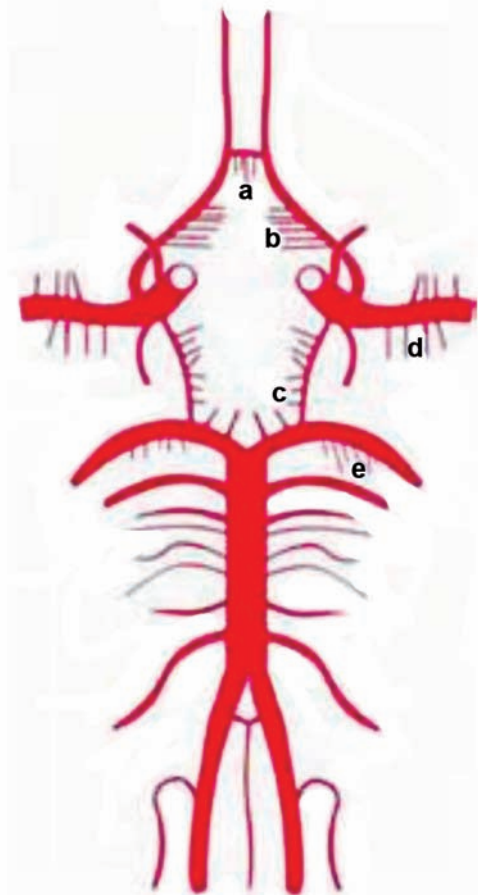


Fig. 2 : Planche anatomique du Polygone de Willis  
(a) artère communicante antérieure,  
(b) artère cérébrale antérieure,  
(c) artère communicante postérieure,  
(d) artère cérébrale moyenne,  
(e) artère cérébrale postérieure.

### GRANDS PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

On distingue 3 grandes étapes de prise en charge médicale en post-AVC :

- **La phase initiale ou aiguë** pendant laquelle le pronostic vital peut être mis en jeu et qui nécessite le déploiement de soins urgents et d'une surveillance rapprochée afin de sauver la vie du patient, ainsi que le plus grand nombre possible de ses neurones récupérables.
- **La phase secondaire ou post-aiguë** pendant laquelle deux priorités s'imposent : la préservation du pronostic fonctionnel par une prise en charge spécifique en Médecine Physique et de Réadaptation (qui sera développée tout au long de ce dossier thématique sur la rééducation de l'AVC), et la prévention secondaire visant à minimiser le risque de récurrence, par une meilleure gestion des facteurs de risque cardiovasculaires.
- **La phase tertiaire** s'orientera enfin sur le devenir socio-professionnel du patient et vise à réussir une meilleure réinsertion dans la vie active, notamment pour les patients plus jeunes.

### PRISE EN CHARGE À LA PHASE AIGÜE

Cette première étape de la prise en charge se déroule généralement dans un service de Neurologie ou si possible dans une Unité de soins intensifs neuro-vasculaires ("Stroke Units"). Cette prise en charge sera axée autour de 3 grands principes :

#### • Les mesures générales

Elles visent à protéger le pronostic vital du patient, à diminuer le risque de complications secondaires et à limiter, autant que possible, l'aggravation des lésions neurologiques. Ces mesures relèvent des soins intensifs neurologiques et incluent :

- **Le maintien des paramètres hémodynamiques**, afin d'assurer une perfusion cérébrale suffisante. Toutefois, une élévation modérée de la pression artérielle doit être respectée, notamment les premiers jours, afin d'assurer un débit sanguin cérébral suffisant.
- **Le maintien d'une fonction respiratoire efficace**, afin de permettre un apport suffisant en oxygène aux différents tissus de l'organisme dont le cerveau. Ceci ne serait efficace sans une prise en charge régulière en kinésithérapie respiratoire afin de diminuer l'encombrement bronchique, fréquent à cette phase de l'évolution.
- **La lutte contre la fièvre**, délétère pour le système nerveux et facteur d'aggravation des lésions neurologiques. Ainsi, toute infection doit être activement recherchée et efficacement traitée moyennant des antibiotiques efficaces. Par ailleurs, la fièvre ne doit pas être tolérée et doit être rapidement traitée par des antipyrétiques.
- **Le maintien d'un bon équilibre hydro-électrolytique** afin de maintenir l'équilibre osmotique et faciliter les échanges métaboliques intercellulaires. L'hyperglycémie, fréquente à la phase aiguë, est facteur de mauvais pronostic et doit être contrôlée par l'insuline avec toutefois une surveillance rigoureuse pour ne pas provoquer une hypoglycémie, encore plus dangereuse pour les tissus neurologiques.

- **La prévention des fausses routes par un dépistage systématique des troubles de la déglutition**, souvent présents à la phase aiguë, avant toute réintroduction alimentaire (Voir l'article spécifique aux troubles de la déglutition en post-AVC).
- **Le monitoring cardiaque** est indispensable pour détecter précocement toute complication cardiaque pouvant survenir à la phase aiguë des AVC ischémiques et en aggraver le pronostic (infarctus du myocarde, arythmies ventriculaires ou supraventriculaires).
- **La prévention des hémorragies digestives** causées par des ulcères de stress, notamment dans les cas d'atteinte sévère, par l'utilisation préventive des inhibiteurs de pompes à protons.
- **La prévention des complications de décubitus** afin de préserver le pronostic fonctionnel ultérieur (Voir l'article spécifique à la prise en charge rééducative à la phase aiguë en page 76).

#### • Les traitements anti-thrombotiques

Si la prise en charge des AVC hémorragiques est essentiellement neurochirurgicale visant à traiter l'origine du saignement afin d'éviter sa récurrence, celle des AVC ischémiques est basée sur le principe de re-perméabilisation du vaisseau "bouché" afin d'assurer une revascularisation rapide du territoire touché par l'ischémie. Différents procédés médicamenteux et chirurgicaux peuvent être utilisés à cet effet en fonction de leurs indications et de leur disponibilité.

- **L'aspirine** est toujours indiquée dans les AVC ischémiques. Son efficacité est modeste en phase aiguë, mais son intérêt est plus évident dans la prévention à long terme.
- **Les anticoagulants**, visant à limiter l'extension du thrombus et à faciliter sa lyse, sont très controversés dans les AVC aigus car leur efficacité n'est pas clairement démontrée et ils comportent le risque de transformation hémorragique. Cependant, ils gardent des indications bien identifiées, notamment dans l'AVC d'origine cardio-embolique, tout en tenant compte des contre-indications (troubles de la conscience, HTA sévère non contrôlée...etc), et moyennant une surveillance accrue.
- **La thrombolyse par rTPA**, ne peut être envisagée que dans des unités de soins spécialisées en neuro-vasculaire. Ses indications très précises en limitent l'utilisation à une minorité de patients (AVC ischémiques très précoces avant 4 heures et 30 minutes, avec l'absence de signes ischémiques étendus au scanner cérébral). Quand ses indications sont bien respectées, ce traitement reste le plus efficace en matière de récupération neurologique mais il comporte aussi un risque non négligeable de transformation hémorragique.

#### • La neuro-protection

A ce jour, la neuro-protection est essentiellement basée sur l'ensemble des mesures générales de surveillance et de soins visant à limiter l'aggravation des lésions ischémiques au niveau du tissu cérébral. Cependant, les grands progrès scientifiques récents dans la compréhension de la physiopathologie des désordres ischémiques au niveau cellulaire ont conduit au développement de plusieurs molécules (inhibiteurs de canaux calciques, antioxydants...) qui auraient pour rôle de diminuer

## L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

les conséquences cellulaires de l'ischémie et d'assurer par conséquent une neuro-protection plus efficace. Ces molécules sont encore en cours d'évaluation dans des protocoles expérimentaux afin de prouver leur efficacité.

### PRISE EN CHARGE À LA PHASE SECONDAIRE

Seule la partie concernant la prévention secondaire sera traitée dans cet article. L'autre grande composante de cette prise en charge post-aiguë concerne la rééducation fonctionnelle qui sera développée tout au long de ce dossier.

#### • Les antiagrégants plaquettaires

La prise au long cours des antiagrégants plaquettaires a prouvé son efficacité dans la diminution de l'incidence des AVC (baisse de 22%) et des infarctus du myocarde (baisse de 30%). L'antiagrégant plaquettaire de choix est représenté par l'aspirine, à raison de 250 à 300 mg/j. D'autres molécules plus récentes sont utilisées en 2<sup>ème</sup> intention comme le clopidogrel ou la ticlopidine.

#### • Les anticoagulants

L'utilisation systématique d'héparine à doses curatives n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique. Cependant, son utilisation peut être indiquée dans certaines situations bien identifiées, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension, telles que les cardiopathies à haut risque embolique, les sténoses artérielles sévères, la présence d'un thrombus intraluminal ou les dissections artérielles extracrâniennes.

#### • La chirurgie des sténoses carotidiennes

L'endartériectomie, chirurgie consistant à enlever la plaque d'athérome au niveau des grosses artères, comporte des risques de saignements graves et ne peut de ce fait, être envi-

sagée qu'en présence d'une équipe spécialisée et entraînée. Son efficacité dans la prévention des récurrences d'AVC n'a été démontrée de façon évidente que pour les sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 70%.

#### • Le traitement des cardiopathies sous-jacentes

La prévention secondaire des embolies d'origine cardiaque repose sur le traitement de la cardiopathie causale et le recours aux anticoagulants oraux en prévention au long cours.

#### • La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires

Elle est basée essentiellement sur le traitement efficace de l'HTA, du diabète, des dyslipidémies, de l'obésité, l'arrêt de l'intoxication tabagique, et de la prise des contraceptifs oraux, ainsi qu'une meilleure hygiène de vie avec moins de stress et de sédentarité.

### PRISE EN CHARGE À LA PHASE TERTIAIRE

Cette phase de prise en charge doit se concentrer sur la réinsertion socioprofessionnelle des patients et fera objet d'un article à part dans ce dossier thématique sur l'AVC.

### CONCLUSION

Les AVC peuvent menacer le pronostic vital et fonctionnel des patients, et constituent de ce fait une urgence diagnostique et thérapeutique. Leur prise en charge optimale à la phase aiguë fait appel à des services spécialisés en neurologie ou en soins intensifs neuro-vasculaires, et vise à préserver la vie des patients et à limiter les dégâts sur le tissu neurologique. La prise en charge ultérieure est assurée dans des structures spécialisées en MPR et vise à apporter aux patients un maximum d'autonomie fonctionnelle, facilitant leur réinsertion socio-professionnelle.

**RÉSUMÉ :** Les accidents vasculaires cérébraux, constituent par leur fréquence et leurs conséquences fonctionnelles, un véritable problème de santé publique. Leur diagnostic est basé sur l'examen clinique, mais aussi sur des moyens paracliniques permettant de préciser la nature (ischémique ou hémorragique), la topographie et la gravité des lésions neurologiques. Leur prise en charge à la phase initiale doit être urgente et optimale, faisant appel à des soins spécifiques de revascularisation, de neuro-protection et de nursing. La prise en charge secondaire fait appel essentiellement à la rééducation fonctionnelle et à la prévention secondaire par une meilleure gestion des facteurs de risque cardiovasculaires.

**SUMMARY :** Because of its high incidence and important functional consequences, stroke is a major public health problem. Its diagnosis is based on clinical examination, but also on paraclinical tools that help identify the nature (ischemic or hemorrhagic), the topography and the severity of neurological damage. Stroke treatment in the initial phase, must be urgent and optimal, based on revascularization, neuro-protection and nursing. In the later phase, the treatment should be more focused on functional rehabilitation and secondary prevention through a better management of cardiovascular risk factors.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Accidents Vasculaires Cérébraux**, Abrégé "Connaissances et Pratique" de Neurologie édition 2009 ; Collège des Enseignants en neurologie.
- 2- **Haute Autorité de Santé**, recommandations de bonne pratique, Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase pré hospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Mai 2009.
- 3- **H. Chabriat**. Imagerie du parenchyme cérébral à la phase aiguë de l'infarctus cérébral. Correspondances en neurologie vasculaire - n° 2 - Vol. II -2002