

CONDUITE A TENIR DEVANT UN FARCTUS CEREBRAL RECENT

M-G BOUSSER

Les accidents vasculaires cérébraux (100 000 cas/ an en France) sont fréquents et graves, puisqu'ils constituent la troisième cause de décès et la première cause de handicap physique ou intellectuel acquis. Ils constituent donc un problème majeur de santé publique, ce qui souligne l'importance de leur prévention et de leur traitement d'urgence, thème auquel sera consacré cette présentation. Parmi les accidents vasculaires cérébraux, 20 % sont des accidents hémorragiques et 80 % sont des accidents ischémiques qui seront seuls envisagés ici.

La conduite à tenir devant un infarctus cérébral récent peut se résumer en six étapes :

- 1- reconnaître l'AVC ,
- 2- distinguer hémorragie et infarctus,
- 3- apprécier la possible réversibilité des signes,
- 4- prévoir les complications immédiates,
- 5- déterminer le mécanisme et la cause,
- 6- commencer le traitement approprié

Le déroulement de ces six étapes doit être quasiment simultané, car à la phase aiguë

des infarctus cérébraux, la fenêtre thérapeutique pendant laquelle il est possible d'intervenir n'est, dans l'immense majorité des cas, que de quelques heures.

Le traitement de l'infarctus cérébral est donc une urgence, au même titre que celui de l'infarctus du myocarde.

1) Reconnaître l'accident vasculaire cérébral :

Cette étape est habituellement aisée, car l'AVC se manifeste par un déficit neurologique central (cerveau, tronc cérébral, cervelet), focal, d'installation brutale. Bien que certaines tumeurs ou abcès peuvent parfois avoir un début soudain, ceci est exceptionnel et les grandes séries ont montré que, même avant l'ère de la neurologie, le diagnostic clinique d'accident vasculaire cérébral était le plus souvent exact.

Le diagnostic peut cependant être parfois plus difficile en cas de crise d'épilepsie avec paralysie de Todd, e, présence de troubles de conscience, ou si le déficit est transitoire, ce qui peut conduire à discuter une aura migraineuse ou une crise d'épilepsie focale.

2) Distinguer hémorragie et infarctus cérébral :

Il était classique d'insister sur un certain nombre de critères cliniques permettant de différencier hémorragie et infarctus, mais ils étaient bien souvent en défaut. A l'heure actuelle, tout accident vasculaire cérébral doit avoir un scanner cérébral sans injection qui permet immédiatement de reconnaître l'hémorragie sous la forme d'une hypertensité parenchymateuse de petites anomalies précoces très évocatrices.

3) Apprécier la possible réversibilité :

Cette étape est fondamentale, car c'est elle qui permet de porter un pronostic. Elle se base sur la recherche de facteurs cliniques et TDM de gravité, et sur l'appréciation de l'état du parenchyme cérébral.

A) Les facteurs cliniques de gravité sont bien connus : l'âge avancé, l'existence d'un coma, de troubles de déglutition, de signes bilatéraux, d'un encombrement bronchique, d'une mydriase unilatérale indiquent un pronostic vital réservé. En ce qui concerne le pronostic fonctionnel, il est également fonction de l'âge, de l'existence d'une atteinte cognitive, d'une incontinence sphinctérienne, de la sévérité de l'hémiplégie, de la présence de signes proprioceptifs, d'un mauvais contrôle du tronc en position assise et enfin de facteurs psychologiques et sociaux.

B) Les signes TDM précoces d'infarctus sylvien ont été longtemps méconnus ; ils consistent en :

- Une hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne,
- Des signes parenchymateux tels que l'atténuation du noyau lenticulaire, la perte du raban insulaire, l'effacement des sillons hémisphériques,

Le déplacement de la ligne médiane, L'hypodensité focale.

La fréquence de ces signes varie en fonction de l'heure du scanner par rapport au début des symptômes, mais plus ils sont nombreux, plus le pronostic est sévère.

C) L'appréciation de l'état du parenchyme cérébral demeure une étape bien souvent non résolue, et pourtant elle est cruciale, car il ne sert à rien de mettre en route un traitement potentiellement dangereux si le tissu cérébral est nécrosé, soit, à l'inverse, à même de guérir spontanément. Lorsque le débit sanguin cérébral (DSC) baisse, 4 stades de gravités croissantes peuvent être définis :

- 1) Le stade de l'autorégulation qui se traduit par une augmentation du débit sanguin cérébral, permettant le maintien du métabolisme.
- 2) L'oligémie, caractérisée par une diminution du DSC, une augmentation du taux d'extraction d'oxygène normale.
- 3) Le stade d'ischémie pénombre où le débit descend au-dessous de 20 ml/100 g/mn avec un taux d'extraction d'oxygène augmenté et une consommation d'oxygène légèrement diminuée.

4) Le stade d'ischémie-nécrose où le débit et la consommation d'oxygène sont tous deux effondrés. Chez un malade hémiparétique, il peut donc s'agir soit d'une petite zone de pénombre avec une grande zone d'oligémie et le pronostic sera bon soit d'une petite zone de nécrose entourée d'une large zone de pénombre et d'oligémie et le pronostic est variable, soit d'une large zone de nécrose où le pronostic est catastrophique. Malheureusement, les outils actuels (e dehors de la tomographie par émission de positons) ne permettent pas d'étudier à la fois les 4 paramètres :débit, extraction d'oxygène, volume sanguin cérébral et consommation d'oxygène et il n'est donc pas possible de savoir si la lésion est potentiellement réversible, ou déjà au stade de nécrose irréversible.

4) Prévoir les complications immédiates :

A) Les complications neurologiques comportent :

- la transformation de la zone de pénombre en nécrose, qui se traduit par une aggravation et une non récupération du déficit. L'œdème cérébral, avec augmentation de la pression intra crânienne,
- l'engagement, marqué par la survenue de troubles de conscience, de signes bilatéraux et d'une mydriase unilatérale,
- La transformation hémorragique de l'infarctus, phénomène fréquent et le plus souvent asymptomatique, mais qui dans de rares cas peut être symptomatique (surtout en cas d'héparinothérapie) et se traduire alors par l'aggravation du déficit, le coma, voire le décès,
- Les crises d'épilepsie, dans environ 5 % des cas.

Parmi ces complications, il y'a deux urgences très rares mais à ne pas méconnaître : l'état de mal épileptique d'une part, et l'infarctus cérébelleux compressif d'autre part qui peut requérir un traitement chirurgical d'urgence.

B) Les complications générales : sont fréquentes et variées. Elles intéressent :

- Les poumons : fausses routes, hypoventilation, pneumonie...
- Le Cœur :ischémie myocardite, troubles du rythme,
- Les veines : phlébites et embolies pulmonaires,
- Les sphincters : incontinence sphinctérienne et infections urinaires,
- La peau : escarres...
- Les os et les articulations : rétractions, périarthrites, luxations de l'épaule
- La thymie, avec syndromes dépressifs fréquents, parfois même en cas d'accident mineur.

Nous verrons plus loin que la prévention et le traitement de ces complications sont un élément fondamentalement de la prise en charge de l'infarctus cérébral.

5) Déterminer le mécanisme et la cause :

A) Le mécanisme le plus fréquent est celui d'une occlusion, en général thrombo-embolique d'une grosse artère (cérébrale moyenne par exemple), avec infarctus territorial correspondant. Le deuxième mécanisme est hémodynamique, qui peut entraîner un infarctus de jonction entre deux territoires, mais également parfois un infarctus territorial. Le troisième mécanisme est l'occlusion des petites artères responsables de ce petit infarctus cérébral qu'est la lacune. Cette connaissance du mécanisme est essentielle à la prise en charge correcte d'un patient ayant un infarctus cérébral. Ainsi, en cas de mécanisme hémodynamique, il est extrêmement dangereux de faire baisser la pression artérielle et il est vivement recommandé de garder le patient en décubitus strict. Les phénomènes thrombo-emboliques, pour leur part, justifient l'utilisation des anti-thrombotiques (voir ci-dessous).

B) Les causes des infarctus cérébraux sont très nombreuses, dominées par l'athérosclérose (30 à 40 % des cas), les embolies d'origine cardiaque (20 à 25 %) et les maladies des petites artères (artériopathies : 20 à 25 %). Il existe de très nombreuses autres causes ; artérielles, sanguines, infectieuses et dans un pourcentage variable mais qui peut aller jusqu'à 40 % des cas, aucune cause n'est trouvée.

Là encore, la connaissance de la cause est essentielle à la conduite à tenir. Ainsi, une embolie d'origine cardiaque sera volontiers traitée par l'héparine, alors qu'une artériopathie en sera plutôt une contre-indication

6) Commencer le traitement approprié :

Le traitement doit être débuté le plus tôt possible. Il comporte 4 principaux volets : prévenir et traiter les complications neurologiques et générales, sauver la zone d'ischémie cérébrale plus ou moins réversible, lutter contre le processus thrombo-embolique et débiter dès que possible la prévention secondaire.

A) Prévenir et traiter les complications :

Le traitement des complications neurologiques comporte le traitement anti-épileptique en cas de crises, l'hyperventilation et l'osmothérapie pour lutter contre l'œdème cérébral, et à titre exceptionnel, un traitement chirurgical,

B) Pour les complications générales, les mesures suivantes peuvent être prises :

- Aspiration respiratoire, mise en place d'une sonde gastrique, voire gastrostomie pour éviter les fausses routes,
- surveillance électrocardiographique de troubles du rythme ou d'une ischémie myocardique,
- bas de contention, héparinothérapie à faible dose et massages pour éviter les phlébites,
- Changes fréquents, pose d'une pénilex ou d'une sonde, mise aux antibiotiques pour prévenir les infections urinaires,
- Mise sur matelas spécial, massages pour éviter les escarres,
- Kinésithérapie précoce et répétée pour éviter les rétractions tendineuses et aider à la récupération,
- orthophonie en cas d'aphasie,
- Antidépresseurs et psychothérapie de soutien en cas de dépression,

Il est maintenant amplement prouvé que ce sont ces mesures générales qui ont permis d'améliorer le pronostic fonctionnel et de réduire la mortalité des infarctus cérébraux d'environ 30 % depuis une vingtaine d'années. Elles sont d'autant mieux effectuées qu'elles le sont par du personnel spécialisé, d'où l'intérêt, là encore, d'unités neuro-vasculaires dédiées à la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.

B) Sauver la zone d'ischémie plus ou moins réversibles. Cet objectif majeur n'est pour le moment pas atteint. En effet, aucune amélioration significative du pronostic de l'infarctus cérébral n'a été à ce jour obtenu par les médicaments visant à protéger le calciques, les anti-glutamates, les anti-NMDA, les piègeurs de radicaux libres etc.... A défaut de pouvoir sauver la zone d'ischémie réversible, encore faut-il ne pas la transformer en ischémie irréversible et pour cela il est essentiel de maintenir une bonne pression de perfusion. En d'autres termes, **il ne faut pas**, sauf exception, **faire baisser la pression artérielle à la phase aiguë infarctus cérébraux.**

Lutter contre le processus thrombo-embolique. De nombreuses études ont été consacrées aux anti-thrombotiques dans l'infarctus cérébral, que ce soit les anti-plaquettaires, l'héparine ou les thrombolytiques.

Parmi les anti-plaquettaires seule l'aspirine a été étudiée dans les études IST (International Stroke Trial) et CAST (Chinese Aspirine Stroke Trial). Dans ces deux mega-études (près de 20 000 patients chacune) l'aspirine a diminué de façon marginale (<2 %) mais statistiquement significative du nombre de patients ayant totalement récupéré ou étant fonctionnellement améliorés à six mois.

L'héparine, que ce soit à faibles ou fortes doses, n'a pas été trouvée bénéfique dans l'étude IST alors qu'une héparine de bas poids moléculaire (Nadroparine = Fraxiparine) a été trouvée bénéfique dans une étude effectuée à Hong-Kong sur 312 patients. A fortes doses (4100 unités anti Xa deux fois par 24 H) elle a entraîné une diminution statistiquement significative des évolutions défavorables (décès ou état de dépendance).

Essayée il y a 25 ans, puis abandonnée en raison de son risque hémorragique, la thrombolyse est redevenue très à la mode, que ce soit en intra-artérielle ou en intra-veineuse. Pour se limiter à la voie intra-veineuse, 5 essais thérapeutiques contrôlés ont été publiés à ce jour, 4 négatifs (MAST'E, MASST-I, AST, ECASS), et 1 essai positif, l'essai américain du rt-PA (NINDS, rt-PA trial). Dans cet essai qui a porté sur 624 patients traités moins de 3 heures après le début des symptômes, une augmentation significative de 30 % du nombre de patients ayant récupéré totalement a été observée, en dépit d'une augmentation du risque d'hémorragie cérébrale symptomatique. En revanche, il n'y avait pas de différence significative de mortalité (17 % pour le rt-PA, 21% pour le placebo).

Débuter dès que possible la prévention secondaire. Bien que le risque de récurrence précoce d'infarctus cérébral soit relativement faible, la prévention secondaire doit être débutée dès que possible : notamment les anti-plaquettaire pour les accidents liés à l'athérosclérose et le traitement de la cardiopathie causale associé aux anti-coagulants oraux pour les embolies d'origine cardiaque.

7) En pratique :

Les six étapes de la conduite à tenir au plan diagnostique et thérapeutique devant un infarctus cérébral requièrent une hospitalisation et la réalisation d'examens complémentaires.

A) l'hospitalisation est nécessaire et doit se faire, si cela est possible, en unité neuro-vasculaire spécialisée. De nombreux essais contrôlés ont effet montré le bénéfice de telles unités, tant en ce qui concerne la diminution de la mortalité que l'amélioration du pronostic fonctionnel. Il existe plusieurs variétés d'unités neuro-vasculaires aiguës. Qui, le plus souvent, ne comportent pas de lits très rare dans les infarctus cérébraux.

B) Parmi les examens complémentaires, certains sont systématiques et doivent être effectués le plus tôt possible. Le premier examen à faire en urgence est le scanner cérébral sans injection pour éliminer l'hémorragie cérébrale, puis l'électrocardiogramme, le bilan sanguin usuel (NFS, ionogramme, glycémie) le bilan Ultrasonore cervical et transcrânien et l'échocardiographie. Les autres examens sont optionnels et à discuter au cas par cas : L'IRM, le scanner avec injection de produit de contraste, l'angiographie quelle que soit sa technique, la ponction lombaire, l'enregistrement Holter, l'étude de la vulnérabilité auriculaire, le bilan inflammatoire, immunologique, l'étude de l'hémostase etc....

C) La conduite à tenir face à un infarctus cérébral comporte à la fois des éléments communs et une stratégie individualisée. Les éléments communs sont :

- Une hospitalisation urgente en milieu spécialisé,
- La pratique d'un scanner sans injection, d'un électrocardiogramme, d'un Doppler, du bilan sanguin usuel et une échographie,
- La prévention et le traitement des complications générales
- La Kinésithérapie et la rééducation (motricité, langage)
- Le non recours aux hypotenseurs.

A ces éléments communs doit s'ajouter une stratégie individualisée, patient par patient, selon notamment la sévérité de l'infarctus cérébral, son mécanisme et sa cause. Ainsi, un infarctus massif constitue une contre-indication absolue à l'héparine et la thrombolyse et parfois une indication à s'abstenir de tout traitement alors qu'un accident mineur ou à fortiori transitoire sera traité énergiquement en fonction de la cause : héparine en cas d'embolie cardiaque, endartérectomie en cas de sténose symptomatique > 70 %. Selon le mécanisme, s'il existe un retentissement hémodynamique, il est crucial d'instaurer un décubitus strict et parfois même d'arrêter tout traitement anti-hypertenseur antérieur, du moins pendant quelque temps. Selon la cause, une lacune chez un hypertendu contre-indique l'utilisation de l'héparine ou des thrombolytiques alors qu'une embolie artérielle ou cardiaque peut éventuellement en être une indication, à condition, pour la thrombolyse, de pouvoir débiter le traitement de 3 heures après le début des symptômes.

En conclusion, l'infarctus cérébral demeure fréquent et grave ; son traitement est urgent, la fenêtre d'efficacité thérapeutique n'étant en moyenne que de quelques heures. Du fait de l'hétérogénéité des unités spécialisées, à la fois en aigu pour la prise en charge immédiate et dans les suites pour la rééducations. Le fatalisme n'est plus de mise face à l'infarctus cérébral

mais un effort majeur de communication doit être effectué pour faire ce message auprès du grand public et des autorités sanitaires.