

- Syn: • Ictus cérébral, «stroke», apoplexie, «attaque cérébrale» (populaire)
- Déf: ■ **AVC ischémique:**
- Apoptose ischémique des neurones (généralement visualisée par IRM ou CT).
 - Clinique: généralement apparition d'un déficit neurologique brusque.
 - Les origines les plus fréquentes sont: athérosclérose des gros vaisseaux, embolisme cardiaque et athérosclérose des petits vaisseaux cérébraux
- **ICT (ischémie cérébrale transitoire) = AIT (accident ischémique transitoire):**
- Symptômes, le plus souvent transitoires dus à une occlusion transitoire (si l'occlusion est permanente, les symptômes sont quand-même transitoires)
 - Définition anatomo-pathologique: déficit neurologique focal transitoire sans troubles de diffusion à l'IRM.
 - Définition temporelle: Déficit neurologique focal transitoire d'une durée max. de 24 h
- **«Minor-stroke»:** NIHSS score < 4 et symptômes stables ou régressifs.
- **«Wake-up stroke»:** Le patient se réveille avec des symptômes d'un AVC qui n'étaient pas encore présents au moment de l'endormissement (20-30 % des AVC ischémiques).
- Gén: • Données épidémiologiques concernant les AVC [Circ Res 2017;120:439]:
- 85-90 % des AVC sont de type ischémique (10-15 % sont hémorragiques).
 - Env. 30 % de tous les patients souffrent d'une invalidité sévère après un AVC.
 - En terme de mortalité globale mondiale, la maladie coronarienne ischémique est l'origine la plus fréquente. En 2^e se situe l'AVC (12 % des personnes > 65 ans).
- Incidence de l'AVC en Suisse: 16'000 personnes/an, dont env. 7000 dans le contexte d'une fibrillation auriculaire.
- Facteurs de risque:
- A. Facteurs de risque influençables (les 5 premiers facteurs sont à l'origine de 80 % de l'ensemble des AVC):
- HTA, variabilité des TA trop importante
 - Sédentarité
 - Tabagisme
 - Nutrition malsaine
 - Obésité (notamment tronculaire)
 - Troubles de contraction segmentaire du myocarde
 - Surconsommation d'alcool
 - Syndrome de l'apnée du sommeil (SAS)
 - Diabète mellitus, hyperinsulinémie
 - Dyslipidémie: hypertriglycéridémie, HDL ↓, LDL ↑
 - Contraceptifs à concentration oestrogénique élevée
 - Dépression
 - Tachycardie auriculaire
 - Insuffisance rénale chronique
 - Infection aiguë
 - Taux de fibrinogène sérique élevé
- B. Facteurs de risque non influençables
- Génétique: anamnèse familiale positive pour une artériosclérose précoce (< 55 ans)
 - Comorbidité cardio- ou cérébrovasculaire
 - Artériopathie périphérique
 - Sexe masculin
 - Âge avancé
- 5 ans après arrêt du tabagisme, le risque d'AVC correspond à celui du non-fumeur.
- Évaluation du risque d'AVC dans les 48 heures post-ICT/AIT: ABCD₂ score

| | | |
|----------|--|----------|
| A | Âge ≥ 60 ans (< 60 ans = 0 point) | 1 point |
| B | «Blood pressure»: hypertension artérielle TAS ≥ 140 et/ou TAD ≥ 90 mmHg (ou Tx anti-HTA en cours) | 1 point |
| C | Clinique | |
| | Dysarthrie ou aphasie sans déficit moteur | 1 point |
| | Déficit moteur unilatéral | 2 points |
| D | Durée des symptômes (< 10 minutes = 0 point) | |
| | 10-59 minutes | 1 point |
| | ≥ 60 minutes | 2 points |
| D | Diabète mellitus | 1 point |

Tableau: ABCD₂ score. [Lancet 2007;369:283]

HTA Hypertension artérielle; TAS Pression artérielle systolique; TAD Pression artérielle diastolique

Interprétation du risque d'AVC à 48 h post-AIT/ICT:

- 6-7 points: 8 % (haut risque d'AVC)
- 4-5 points: 4 % (risque modéré d'AVC)
- 0-3 points: 1 % (faible risque d'AVC)

- Étio:
- Emboles cardiogéniques:
 - Thrombus de la paroi (ventricule gauche):
 - Infarctus myocardique
 - Cardiomyopathie
 - Anomalies segmentaires de contraction myocardique
 - Vices valvulaires:
 - Rhumatisme articulaire aigu (RAA) avec atteinte cardiaque
 - Endocardite bactérienne et non bactérienne
 - Prolapsus mitral
 - Prothèse valvulaire
 - Calcifications valvulaires
 - Arythmie:
 - FA
 - Maladie du sinus («sick-sinus-syndrome»)
 - Myxome auriculaire
 - Embolie paradoxale lors de:
 - FOP (foramen ovale perméable = communication entre les deux atriums)
 - ± anévrisme du septum interauriculaire (ASIA)
 - CIA (communication interauriculaire)
 - Artériosclérose des gros vaisseaux extra- et intracrâniens:
 - Thrombose
 - Embolies artério-artérielles
 - Insuffisance hémodynamique
 - Artériosclérose aortique
 - Microangiopathie cérébrale, souvent avec infarctissements lacunaires (= AVC lacunaire):
 - Facteurs de risque majeur: HTA
 - Maladies hématologiques:
 - Thrombophilie (incl. syndrome des anticorps anti-phospholipides et syndromes paranéoplasiques)
 - Drépanocytose, thalassémie
 - Syndrome d'hyperviscosité:
 - Polyglobulie, thrombocytose, leucocytose
 - Macroglobulinémie de WALDENSTRÖM
 - Myélome multiple
 - Polycythémie vraie
 - Syndromes myéloprolifératifs
 - Hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN)
 - Vasculite et autres maladies systémiques avec atteinte du SNC:
 - Vasculites infectieuses:
 - VIH
 - Tuberculose
 - Borréliose
 - Neurosyphilis
 - Champignons
 - Herpès virus: EBV, CMV, herpès zoster (zona)
 - Hépatite B
 - Rickettsies
 - Vasculite primaire du SNC (aseptique)
 - Angiite granulomateuse du SNC
 - Vasculite nécrosante systémique avec atteinte du SNC
 - Panartérite noueuse (PAN)
 - Polyangéite microscopique
 - Granulomatose éosinophilique avec polyangiite (anciennement CHURG-STRAUSS)
 - Artérite temporale
 - Granulomatose avec polyangiite (anciennement WEGENER)
 - Arthrite rhumatoïde (PAR)
 - Polymyalgia rheumatica
 - Connectivité avec atteinte du SNC:
 - Lupus érythémateux disséminé (LÉD)
 - Sclérose systémique
 - Maladie de BEHÇET
 - MCTD, autres
 - Médicaments:
 - Sympathomimétiques
 - Ergotamine
 - Sumatriptan
 - Immunoglobulines intraveineuses



- Drogues:
 - Cocaïne
 - Crack
 - Héroïne
 - Amphétamines
 - LSD (diéthylamide de l'acide lysergique)
- Maladies vasculaires non artériosclérotiques:
 - Dissection:
 - Traumatique
 - Spontanée, dans le contexte de maladies du tissu conjonctif (ex: dysplasie fibromusculaire)
 - Thrombose associée à un trauma ou déchirement de vaisseaux cérébraux
 - Vasospasmes après une hémorragie sous-arachnoïdienne
 - Angiopathie amyloïde
- Origines diverses (liste non exhaustive):
 - Iatrogène (ex: cathétérisme cardiaque)
 - Homocystinurie
 - Maladie de FABRY (hérédoopathie métabolique de la famille des sphingolipidoses)
 - MELAS («Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis and stroke like episodes»)
 - Embolies graisseuses et gazeuses (opérations, cathétérismes, barotrauma lors d'une plongée)
 - Syndrome pseudovasculitique avec des emboles de cholestérol
 - Migraine
 - Pneumopathies:
 - Malformations artério-veineuses
 - Maladie de RENDU-OSLER-WEBER
 - Thrombose de veines pulmonaires
 - Embolie distale provenant d'anévrismes géants
 - Embolie tumorale

- Clin: • Le **NIHSS score** sert à évaluer un AVC durant sa phase aiguë. Ce score a une valeur pronostique par rapport à la survie et l'évolution fonctionnelle à moyen terme.
- NIHSS (en français) ➤ <http://www.sfm.u.org/calculateurs/NIHSS.html>
 - NIHSS (en anglais) ➤ <https://www.mdcalc.com/nih-stroke-scale-score-nihss>
- Interprétation du NIHSS: 1-4 = AVC mineur; 5-15 = AVC modéré; 16-20 = AVC sévère; > 20 = AVC grave. [Stroke 1989;20:864]
- Un AVC est probable si ≥ 1 symptôme ou signe apparaît brusquement:
 - Troubles de la sensibilité ou parésie(s) unilatérale(s): tête, bras, jambe (isolés ou combinés)
 - Hémiparésie avec atteinte des nerfs crâniens ou syndrome de HORNER (myosis + ptose palpébrale + énoptalmie). DD: lésion du tronc cérébral, dissection carotidienne.
 - Troubles visuels, par exemple diplopie aiguë (→ localisation de l'AVC: pont, mésencéphale)
 - Dysarthrie (langage indistinct, bafouillé, mais à contenu cohérent)
 - Troubles du langage (→ localisation de l'AVC: hémisphère dominant):
 - Aphasie
 - Agraphie (impossibilité ou difficulté majeure d'écrire)
 - Alexie (trouble de la lecture)
 - Nystagmus aigu avec vertige rotatoire et ataxie (→ localisation de l'AVC: tronc cérébral, cervelet)
 - Manifestation clinique bilatérale (→ localisation de l'AVC: réseau vasculaire postérieur, moelle épinière)
 - Céphalées (dans env. 15 % des cas)
 - Existence d'un niveau sensitif ou moteur (ex: trbl. de la sensibilité en dessous de D1). Ici, il faut chercher une ischémie de la moelle épinière.
 - Dégradation cognitive graduelle (souvent due à une micro-angiopathie cérébrale ou à des infarctus multiples). Ici il faut suspecter une démence vasculaire.
 - Triade de la micro-angiopathie sévère:
 - Démence
 - Incontinence
 - Marche de type parkinson
 - Infarctus d'origine hémodynamique (flux sanguin présent, mais insuffisant): L'existence de sténoses sévères fait que le flux sanguin est massivement réduit, ce qui provoque des infarctus de type «ramollissements des derniers prés» («low flow infarction»). Les symptômes neurologiques se manifestent (ou se péjorent) lorsque la pression artérielle diminue significativement (ex: position élevée de la tête, passage de la position couchée en position assise ou debout). **Clinique:** parésie à prédominance proximale, parfois soubresauts («limb-shaking TIA»). Si, durant cette situation, on augmente la pression artérielle, la clinique s'améliore souvent. **Attitude:** placer le patient en position horizontale et viser une pression artérielle moyenne > 110 mmHg (ou plus haute que la TA spontanée).

- Hémiparésie combinée à une déviation du regard du côté opposé - 2 exemples:
 - a) AVC dans la zone de vascularisation de l'artère cérébrale moyenne droite:
 - Hémisyn-drome gauche avec déviation conjuguée du regard à droite. Le patient regarde en direction de sa lésion hémisphérique («il regarde le dégât»).
 - b) AVC pontique droit (atteinte de la zone de vascularisation de l'artère basilaire):
 - Parésie faciale droite (ischémie du noyau ou faisceau VII dans le pont) et hémisyn-drome brachio-crural gauche avec déviation conjuguée des yeux à gauche («wrong way eye deviation»). Cette entité ne survient qu'en cas d'AVC aigu qui touche les régions du pont et du mésencéphale.

DD: • Diagnostic différentiel (non exhaustif; voir section «Étio»):

| Éléments cliniques/anamnestiques | Étiologie - DD |
|---|---|
| Status vasculaire périphérique pathologique (incl. gradient de la pression art. ou différence de la pulsation entre les 2 bras) | • Dissection aortique |
| Douleurs thoraciques/dorsales aiguës | • Dissection aortique • Syndrome coronarien aigu |
| Douleurs ou trauma dans la région cou/nuque/oculaire | • Dissection carotidienne • Dissection de l'artère vertébrale |
| Céphalée | • Vasculite |
| Céphalée en coup de tonnerre | • Dissection vasculaire (intracrânienne, vaisseaux du cou) • Syndrome de vasoconstriction réversible |
| Déficit neurologique en lien avec une manoeuvre de VALSALVA | • Foramen ovale perméable (FOP) |
| < 50 ans, antécédents de thromboses artérielles/veineuses, avortement(s) | • Syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL), maladie de FABRY† |
| Anamnèse familiale ⊕ avec AVC < 40 ans | • Maladie de FABRY†, coagulopathie |
| Souffle cardiaque | • Endocardite, calcifications valvulaires |
| Angiokératomes | • Emboles septiques, maladie de FABRY† |
| Livédo réticulaire | • Syndrome de SNEDDON# |
| Troubles de la vue + troubles de l'ouïe | • SUSAC syndrome** |
| Symptômes B ^s | • Néoplasie |
| Éléments en faveur d'une maladie systémique* | • Maladie systémique |

Tableau: Éléments anamnestiques/cliniques et leur diagnostic différentiel respectif.

§ Symptômes B: perte pondérale, fièvre, transpirations nocturnes

* Maladie systémique: perte des cheveux, aphtes de la muqueuse buccale, syndrome sec, photosensibilité, rash facial, douleur thoracique pleurale ou péricardique, polyarthralgies, myalgie, RAYNAUD

† FABRY: hérédopathie métabolique de la famille des sphingolipidoses

SNEDDON: livédo réticulaire associé à des signes neurologiques (AVC multiples, épilepsie, vertiges). Présence d'ac anti-phospholipides chez env. 40 % des patients.

** SUSAC: atteinte des petits vaisseaux de la rétine, de l'oreille interne et du SCN (triade: encéphalopathie subaiguë + cécité [occlusion des aa. rétinienne] + troubles de l'ouïe).

- Dg: • L'AVC est un diagnostic clinique, confirmé par l'imagerie cérébrale.
- Le FAST (Face-Arm-Speech-Test) sert de test de dépistage diagnostique de l'AVC. La probabilité d'un AVC est de 72 % si ≥ 1 des 3 critères sont pathologiques:

FAST (Face-Arm-Speech-Test)

1. Asymétrie faciale: «montrer les dents» et/ou «rire»

- Réponse normale: Mouvements faciaux symétriques
- Pathologique: Une moitié du visage ne bouge pas comme l'autre

2. Exercice des bras tendus durant 10 secondes (avec les yeux fermés)

- Réponse normale: Les deux bras bougent de la même manière ou restent tendus sans bouger.
- Pathologique: Un bras chute significativement (et pas l'autre), parfois un mvt. de pronation du côté atteint, peut être observé.

3. Élocution anormale: Le patient répète la phrase suivante: «Aujourd'hui il fait beau, mais je n'irais pas me promener».

- Réponse normale: Le patient répète la phrase avec une élocution normale.
- Pathologique: Langage «bredouillé», bafouillé, utilisation de faux mots ou incapacité de parler.

BOX: Face-Arm-Speech-Test. [Ann Emerg Med 1999;33:373]



Suspicion clinique d'AVC:

- Glasgow coma scale et:
- Face-Arm-Speech-Test (FAST): ≥ 1 réponse pathologique ou NIHSS*

TRI

Patients avec:
 • Durée de symptômes neurologiques < 24 h ou:
 • «Wake-up stroke» avec début inconnu

Cas spécial: patients anticoagulés (DOAC, AVK)

Durée des symptômes

< 4.5 h

4.5 - 24 h

Transport dans l'hôpital le plus proche avec possibilité de procéder à:
 a) Imagerie nécessaire[§] (incl. perfusion) et une:
 b) Thrombolyse intraveineuse

Temps de transport dans un «stroke center»

≥ 30 min

< 30 min

Transport dans un stroke center

DIAGNOSTIC

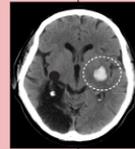
Résultat de l'imagerie

Pas d'hémorragie

Hémorragie

Options thérapeutiques

1. Thrombolyse intraveineuse (TIV).
Condition: TAS ≤ 185 mmHg et TAD ≤ 105 mmHg
2. «Bridging»-thérapie: TIV + traitement endovasculaire
3. Traitement endovasculaire
 - 3.1. Recanalisation mécanique
 - 3.2. Thrombolyse médicamenteuse endovasculaire (artérielle)



Mesures générales:

- Position plate (max. +30°); 1 accès veineux périphérique (le 2^e accès après le début de la TIV)
- Patient instable: ÉCG-monitorage + être prêt pour RÉA
- Pouls du pied/inguinal, \pm mesure de la TA des 2 côtés (DD: dissection aortique); fièvre (DD: endocardite)
- Oxygène (SpO₂-cible > 92 %)
- Labo (incl. glycémie, troponine-hs, BNP, FSC)

- Consultation (neurologue, neurochirurgien)
- Thérapie (si possible)

Choix de traitement + monitoring

- Chercher et traiter des évtl. troubles de la coagulation
- Mesures générales

TRAIEMENT

Algorithme: Suspicion d'AVC chez l'adulte. [Adapté selon: Stroke Guidelines, Berne 2018]

DOAC Direct oral anticoagulants; AVK Antagoniste de la vitamine K; FSC Formule sanguine complète; TAS Pression artérielle systolique; TAD Pression artérielle diastolique; TA Pression artérielle; TIV Thrombolyse intraveineuse

* Évaluer le NIHSS de manière succincte et ciblée (☛ <http://www.sfm.org/calculateurs/NIHSS.html>): < 4 points = «minor stroke».

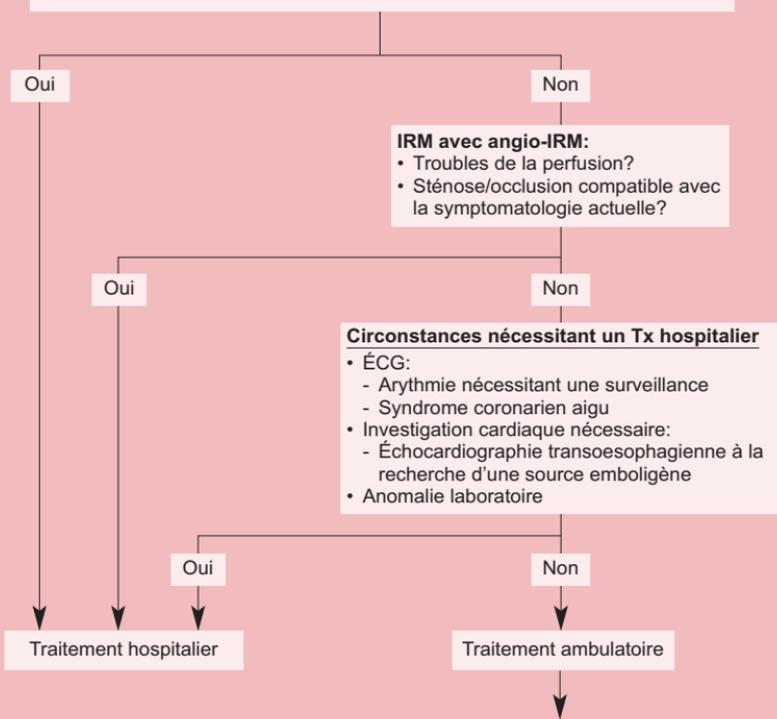
§ Contre-indications d'une IRM:

- I. C-I absolues: Implant cochléaire, corps étranger métallique dans la tête, clips d'anévrisme (demander de quel type de clip il s'agit et vérifier ☛ www.mrisafety.com)
- II. C-I relatives: pacemaker (la C-I dépend du type de PM), neurostimulateur (la C-I dépend du type de dispositif)

Ischémie transitoire cérébrale (ITC ou AIT)

- Symptômes neurologiques persistants
ou:
- ABCD₂ score > 4 (risque d'AVC dans les 48 h post ICT/AIT):

| | | |
|----------|--|----------|
| A | Âge ≥ 60 ans (< 60 ans = 0 point) | 1 point |
| B | «Blood pressure»: hypertension artérielle TAS ≥ 140 et/ou TAD ≥ 90 mmHg (ou Tx anti-HTA en cours) | 1 point |
| C | Clinique | |
| | Dysarthrie ou aphasia sans déficit moteur | 1 point |
| | Déficit moteur unilatéral | 2 points |
| D | Durée des symptômes (< 10 minutes = 0 point) | |
| | 10-59 minutes | 1 point |
| | ≥ 60 minutes | 2 points |
| D | Diabète mellitus | 1 point |

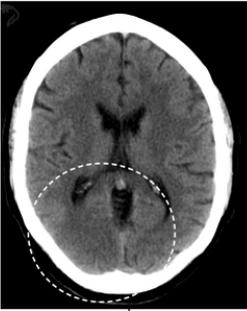


Retour à domicile après évaluation complète
(au plus tard après 24 h)

- Prophylaxie secondaire débutée
- Le patient quitte avec un dispositif d'enregistrement de l'ÉCG sur 7 jours (si pas possible, au moins sur 24 h)
- Informer le patient et sa famille de rappeler le centre si récidive
- Organiser:
 - Contrôles chez le médecin de famille (pression artérielle, fréquence cardiaque,...)
 - US doppler neurovasculaire (si nécessaire)
 - Consultation neurovasculaire dans les 2 semaines après le début des symptômes



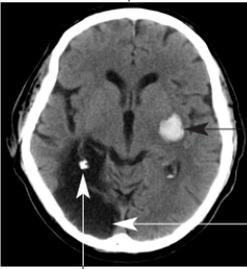
Rx: Exemple d'une patiente avec un AVC ischémique aigu:



CT cérébral 6 h après le début de l'AVC ischémique:

- Hypodensité temporo-occipitale droite (oedème)
- Discret effet de masse sur la corne postérieure droite

1 an plus tard, la même patiente présente une récurrence d'AVC



Hémisphère gauche:
Hyperdensité (noyau lenticulaire gauche) compatible avec un AVC hémorragique aigu gauche.

Hémisphère droite:
Zone hypodense occipitale droite. Il s'agit de la cicatrice de l'ancien AVC.

Calcification du plexus choroïde
(sans aucune signification clinique)

GUIDELINES INTERNES DE LA PRISE EN CHARGE DE L'AVC - AIT/TIA

En pratique clinique

- «Time is brain». Lors d'une occlusion d'un gros vaisseau (ex: carotide ou tronc principal de l'artère cérébrale moyenne) on observe la perte d'env. 2 millions de neurones/min.
- Les patients souffrant d'un AVC devraient être traités dans une «Stroke unit» car:
 - Amélioration de l'outcome (versus Tx dans une «non Stroke unit»)
 - Complications ↓
 - Durée du séjour hospitalier ↓

1. Déterminer la bonne option thérapeutique au plus vite

1. Thrombolyse intraveineuse (TIV)
2. «Bridging»-thérapie: thrombolyse intraveineuse + traitement endovasculaire
3. Traitement endovasculaire (TEV)
 - 3.1. Recanalisation mécanique
 - 3.2. Thrombolyse endovasculaire locale (intra-artérielle) médicamenteuse
4. Traitement conservateur (si les options 1 à 3 ne sont pas envisageables)

En même temps:

2. Analyses laboratoires initiales

- FS, plaquettes
- Coagulogramme:
 - INR, aPTT, temps de thrombine, fibrinogène, d-dimères
 - Chez patient sous DOAC, rajouter (en urgence):
 - pour Dabigatran: activité anti-IIa
 - pour Rivaroxaban, Édoxaban, Apixaban: activité anti-Xa
- CRP, Na⁺, K⁺, Ca²⁺, CK, troponine-hs, glycémie, HbA1c, urée, créatinine
- AST, GGT, LDH, TSH, BNP (ou NT-proBNP), lipides (cholestérol, HDL, LDL, triglycérides)
- Si susp. de coagulopathie artérielle (ex: < 50 ans, avortements, thromboses art./veineuses):
 - Anticorps anti-cardiolipine, anticoagulant lupique, anti-β2 glycoprotéine

3. Imagerie durant la phase aiguë

- Le CT et l'IRM (séquences SWI ou T2*) peuvent distinguer une hémorragie d'une ischémie aiguë de manière fiable.
- Le CT est souvent normal durant les premières heures après un AVC ischémique. Une hypodensité périfocale (= oedème cérébral) n'apparaît généralement qu'après 1-3 jours.
- L'IRM (séquences DWI = imagerie de diffusion) est capable de visualiser l'ischémie déjà 2 min après l'événement. Toutefois, l'IRM ne permet pas de mettre en évidence de très petits foyers ischémiques, notamment au niveau du tronc cérébral (par manque de résolution). Ces foyers deviennent visibles seulement après quelques jours.
- Imagerie de choix chez des patients avec un AVC:

1. IRM cérébrale avec angio-IRM des vaisseaux du cou (si l'IRM + angio-IRM impossibles → CT + angio-CT). Si l'angio-CT et l'angio-IRM ne sont pas disponibles → US-doppler des vaisseaux du cou.
2. En plus, on devrait procéder à une imagerie de perfusion en fonction de la clinique:
 - a) Si «wake-up stroke» → IRM avec DWI/PWI et angio-IRM
 - b) Si «minor-stroke» → IRM (car le CT est généralement normal)
 - a) Suspicion d'AVC de la fosse postérieure → IRM (si possible)
3. US neurovasculaire (si indiqué)
4. Échocardiographie transoesophagienne. Si l'origine de l'AVC est connue (ex: sténose de l'a. cérébrale antérieure, FA connue), l'échocardiographie transthoracique peut s'avérer suffisante. Les questions suivantes se posent: source emboligène (thrombus?), foramen ovale perméable (FOP; notamment, si l'AVC est en lien avec une manoeuvre de VAL-SALVA)?

4. Diverses investigations de base

- ÉCG 12 dérivations + ÉCG 3x 7 jours ou ÉCG sur 30 jours (DD: infarctus myocardique aigu, FA, autres arythmies)
- Analyse urinaire

5. Examen clinique non neurologique focalisé/DD: Fièvre? Dissection aortique?



Mesures générales en phase aiguë

- Oxygène: SpO₂-cible > 92 %
 - Anémie: Transfusion érythrocytaire si Hb env. < 90 g/L (pas de consensus)
 - Positionnement du haut du corps:
 - 0° à +30° durant les 24 premières heures (sauf si situation médicale nécessitant une position plus verticale, telle par exemple un oedème aigu du poulmon)
 - Si oedème cérébral manifeste ou menaçant: généralement + 30° (ou plus)
 - Mobilisation en phase aiguë:
 - En règle générale: mobilisation graduelle dès le 1^{er} jour, en fonction du succès de la recanalisation et de l'importance des déficits neurologiques (voir guidelines internes).
 - Des patients avec un AIT ou des patients asymptomatiques avec une ischémie mineure avec un status vasculaire ouvert/perméable, devraient être mobilisés dès le premier jour.
 - Après un traitement de type thrombolyse intraveineuse/traitement endovasculaire, il faut assurer une position horizontale durant les 24 premières heures (exception: problèmes respiratoires; ici on peut mobiliser jusqu'à 60°, par exemple pour faire un essai pour avaler)
 - Pression artérielle cible en fonction du traitement effectué:
 - a) Thrombolyse intraveineuse/bridging: avant le début du Tx et pendant les premières 24 heures ≤ 185/105 mmHg
 - b) Tx endovasculaire purement mécanique: jusqu'à l'intervention ≤ 220/110 mmHg, après l'intervention selon le résultat de la recanalisation
 - c) Tx conservateur: ≤ 220/110 mmHg durant les premières 24 heures
 - Hydratation (but: euvolémie): NaCl 0.9 % 500 mL/24 h pdt. les 24 premières heures (pour garder l'accès veineux ouvert):
 - Le NaCl 0.9 % est généralement le liquide de remplissage de 1^{er} choix.
 - Toutefois, dans certaines situations (ex: insuffisance rénale), le Lactate-Ringer est une bonne option d'hydratation, car le NaCl 0.9 % est légèrement hypertonique (308 mOmol/L H₂O) et le Lactate-Ringer légèrement hypotonique (280 mOmol/L H₂O).
 - NE PAS perfuser de glucose ni de dextrose (→ évtl. péjoration de l'oedème cérébral)
 - Glycémie:
 - Si > 8.0-10.0 mmol/L → insulinothérapie (**SC** ou **IV**).
 - Si < 2.8 mmol/L → perfuser du glucose ou du dextrose 10-20 % **IV** (10-15 g).
 - Fièvre (toujours chercher l'origine et baisser la fièvre rapidement):
 - Si T > 38° C → Acétaminophène (Paracétamol) jusqu'à 1 g qid PO (ou **IV**, si disponible)
 - Tx causal ou empirique
 - AB-thérapie prophylactique: non recommandée chez les patients immunocompétents.
 - Sonde vésicale: pas recommandée de routine
 - Prophylaxie antithrombotique - indications:
 - a) De suite: après une thrombectomie mécanique pure
 - b) Après 24 h (après avoir exclu une hémorragie par imagerie cérébrale)
 - Après thrombolyse intraveineuse (TIV)
 - Après «bridging»-thérapie
 - Après Urokinase
- Exemple d'une prophylaxie antithrombotique:
- Énoxaparine 40 mg **SC** i.d. (si CICr < 30 mL/min: 20 mg **SC** i.d.)
 - Héparine fractionnée 5000 UI **SC** bid
 - Bas à compression pneumatique

Traitement: Recanalisation lors d'un AVC ischémique aigu

- Les indications d'un traitement de recanalisation dépendent des paramètres suivants:
 1. Clinique:
 - a) NIHSS ≥ 4 (☛ <http://www.sfm.org/calculateurs/NIHSS.html>)
 - b) NIHSS < 4 avec déficit neurologique invalidant (aphasie, anopsie, parésie distale nette)
 - c) Recanalisation à considérer si: occlusion vasculaire persistante avec déficit moteur mineur et/ou amélioration clinique rapide.
 2. Type de vaisseau occlus (a. carotide interne, partie terminale de l'a. carotide, segments de l'a. carotide moyenne, a. basilaire, a. cérébrale postérieure, a. vertébrale, ...)
 3. Intervalle entre le début des symptômes et l'imagerie diagnostique (< 4.5 h, 4.5-8 h, 8-24 h)

Déterminer la bonne option thérapeutique (au plus vite)

1. Thrombolyse intraveineuse (TIV) - Section SUISSE (Stroke Unit Bern)

- Ind: • AVC ischémique et intervalle entre «début des symptômes ↔ TIV» max. **4.5 h**.
 • Wake up stroke (condition: IRM, puis sélectionner les patients)
- C-I: • Voir tableau 1 (ci-après):
 - Il n'existe pas d'âge limite supérieur.
 - En présence de ≥ 1 contre-indication, il faut peser soigneusement les arguments «pour» et «contre» une TIV.

| Contre-indications: thrombolyse intraveineuse (TIV) et Tx endovasculaire (TEV) | | |
|---|---|---------------|
| TIV | Critères cliniques | TEV |
| C-I absolues | Emboles septiques, endocardite, encéphalite, pancréatite aiguë | C-I relatives |
| | Hémorragie intracrânienne | |
| | INR > 1.7 | |
| | Opération d'organes non compressibles durant les 10 derniers jours | |
| | Trauma sévère | |
| | Hémorragie cérébrale durant les 3 derniers mois | |
| | Grossesse (évtl. TIV après avis d'un spécialiste du «stroke center») | |
| | Accouchement durant les 14 derniers jours | |
| Hémorragie gastro-intestinale durant les 21 derniers jours | | |
| TA non contrôlée et persistante: TAS ≥ 185 mmHg et/ou TAD ≥ 105 mmHg | | |
| C-I relatives | Coagulopathie avec aPTT prolongée (incl. associée à une tumeur, telle par exemple une leucémie) | |
| | Thrombopénie < 100 G/L (< 100'000/mm ³) | |
| | AVC ischémique durant les 3 derniers mois | |
| | Sepsis | |
| | Hyperglycémie < 2.7 mmol/L ou hyperglycémie > 22.2 mmol/L | |
| | Hyponatrémie < 120 mmol/L ou hypernatrémie > 150 mmol/L | |
| | Ponction lombaire durant les 24 dernières heures | |
| | Comorbidité très avancée, courte espérance de vie | |

Tableau 1: C-I de la thrombolyse intraveineuse et du Tx endovasculaire. [Stroke-center - Berne, 2018]
 TIV Thrombolyse intraveineuse; TEV Traitement endovasculaire (c.à.d. thrombolyse médicamenteuse intra-arterielle et/ou recanalisation mécanique)

- Rem: • Si patient est sous DOAC, il faut doser les paramètres sanguins suivants en urgence. En fonction des résultats, on peut considérer une thrombolyse intraveineuse:
 i. Pour patients sous Dabigatran (inhibiteur du facteur IIa):
 - Activité anti-IIa, aPTT, temps de thrombine
 ii. Pour patients sous Apixaban, Édoxaban ou Rivaroxaban (inhibiteurs du facteur Xa):
 - Activité anti-Xa, aPTT, Quick/INR
- Att: • Altéplase (intraveineuse): 0.9 mg/kg **IV**, dont 10 % **IV** bolus, puis 90 % à perfuser en 1 h.
 - Exemple d'un patient avec 70 kg: 70 x 0.9 mg = 63 mg = dose totale (= 63 mL).
 → Altéplase (1mg/1mL): bolus 6.3 mg (= 6 mL) **IV**, puis 57 mL/h en perfusion **IV** en 1 h
- Durant 24 h après la thrombolyse, ne pas administrer d'antithrombotiques ni de prophylaxie antithrombotique.
 • Après 24 h et après exclusion d'une hémorragie cérébrale (CT ou IRM), débiter une prophylaxie secondaire adéquate, cf. p. 573 (A,II.)

1'. Thrombolyse intraveineuse (TIV) - Section CANADA

- Ind: • Critères d'inclusion au CANADA: [Adapté selon: Recommandations canadiennes Update 2010]
 - AVC ischémique induisant un déficit neurologique objectivable chez un patient ≥ 18 ans
 - Début des symptômes < 4.5 heures
- C-I: • Antécédent d'hémorragie intracrânienne
 • AVC ou traumatisme crânien ou cervical au cours des 3 derniers mois
 • Chirurgie majeure récente (cardiaque, thoracique, abdominale, orthopédique)
 • Ponction artérielle d'un site non compressible < 7 jours
 • Tout autre trouble de la santé qui augmenterait le risque hémorragique après l'administration de l'Altéplase
 • Symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, comme par exemple:
 - Céphalée subite, explosive, très intense («la pire de la vie...»)
 - Syncope + céphalée
 - Céphalée sentinelle («warning leak»): céphalée violente ou trbl. neurologiques transitoires, se manifestant environ 3 sem avant l'événement hémorragique majeur.



- Symptômes d'AVC dus à un trouble neurologique non ischémique aigu (crises épileptiques suivies de paralysie de TODD, hypoglycémie ou hyperglycémie grave)
- HTA réfractaire aux antihypertenseurs, empêchant d'atteindre une pression artérielle cible < 185/110 mmHg.
- Glycémie < 2.7 mmol/L ou > 22.2 mmol/L
- TCA (aPTT) prolongé
- RIN > 1.7 ou usage d'un DOAC (Apixaban, Dabigatran, Rivaroxaban) dans les 48 h
- Plaquettes < 100 000/mm³ (< 100 x 10⁹/L)
- Résultat IRM ou TDM:

- Présence d'hémorragie intracrânienne
- Signes précoces d'infarctus étendu, soit un score < 5 sur l'échelle ASPECTS, ou IRM pondérée par diffusion révélant un volume d'infarctus > 150 mL

Tx: • Altéplase (Activase®): 0.9 mg/kg, 10 % (0.09 mg/kg) de la dose **IV** en 1 min puis 90 % restant (0.81 mg/kg) en perfusion en 1 h, pour une dose maximale de 90 mg.

- Att: • Admission aux soins intensifs ou en unité d'AVC pour 24 h.
- Suivi de la TA aux 15 min pour 2 h, puis aux 30 min pour 6 h, puis aux heures jusqu'à 24 h post-thrombolyse.
 - Si TAS ≥ 185 mmHg ou TAD ≥ 105 mmHg:
 - Labétalol 10 mg **IV** en 1-2 min et répéter aux 10-20 min (dose max. 300 mg) ou débiter perfusion 2-8 mg/min **IV** cont.
 - Pas d'ASPIRINE®, d'anticoagulant ou d'antithrombotique durant les 24 h post-thrombolyse. Répéter l'IRM cérébrale 24 h post-thrombolyse avant de débiter L'ASPIRINE® ou l'anticoagulant.

2. Bridging-thérapie: TIV + TEV (traitement endovasculaire) - SUISSE (Stroke Unit Berne)

Ind: • AVC ischémique aigu, pour lequel la TIV a débuté < 4.5 h après le début des symptômes et avec une occlusion des vaisseaux suivants:

- Artère basilaire, artère carotide interne (ACI), segment terminal de l'artère carotide (carotide-T), segment M1 ou M2 de l'artère cérébrale moyenne, segment P1 de l'a. cérébrale postérieure, segment A1 de l'a. cérébrale antérieure.

Att: 1. TIV: Altéplase (intraveineux) 0.9 mg/kg **IV**, dont 10 % **IV** bolus, puis 90 % à perfuser en 1 h.
2. Traitement endovasculaire (TEV) dès que possible (aussi simultanément avec la TIV).

Rem: • Si l'occlusion vasculaire devait persister, une recanalisation par traitement endovasculaire sera tentée (souvent thrombectomie mécanique).

3. Traitement endovasculaire (TEV) - SUISSE (Stroke Unit Berne)

3.1. Recanalisation mécanique (extraction mécanique du thrombus)

Gén: • Principe: Le thrombus est extrait soit a) en aspirant, soit b) en plaçant un dispositif appelé «stent-retriever» autour du thrombus pour l'extraire mécaniquement; le «stent retriever» ne reste donc pas dans le vaisseau, mais est retiré avec le thrombus pris entre les mailles du «stent-retriever».

Ind: • Occlusions des gros vaisseaux (qui sont techniquement atteignables) et:

- présentant un mismatch (au CT ou à l'IRM)
- ou:
- ayant un intervalle de < 8 heures depuis le début des symptômes.

3.2. Thrombolyse médicamenteuse endovasculaire intra-artérielle

Gén: • Principe: La substance thrombolytique (Urokinase ou Altéplase) est injectée directement dans le thrombus par voie intra-artérielle.

Ind: • Demander l'avis du neurologue.

Réhabilitation précoce

- Le début de la réhabilitation devrait être le plus tôt possible (généralement le 1^{er} jour).
- La réhabilitation précoce vise à éviter les complications, telles par exemple:
 - Douleurs, formation d'œdèmes, lésions de décubitus, contractures
 - Syndrome épaule-main
 - Thromboses veineuses
 - Pneumonie
- Autres modalités thérapeutiques à considérer:
 - Positionnement régulant le tonus musculaire, mouvements fonctionnels complets
 - Gymnastique respiratoire
 - Exercer le transfert, stimulation multisensorielle
 - Exercices/entraînement pour assurer la continence - régulation de l'excrétion
 - Logopédie

1. Agitation/Delirium

- Un delirium hyper- ou hypoactif survient chez env. 30 % des patients avec un AVC.
- Le delirium hypoactif peut parfois être difficile à distinguer des déficits neurologiques provoqués par l'AVC.
- Attitude:
 1. Traitement causal
 2. Tx symptomatique non médicamenteux: régulation nuit-jour, protection contre blessures
 3. Tx symptomatique médicamenteux. Débuter avec de faibles doses (on observe souvent une péjoration transitoire des trbl. neurologiques lors de surdosage!)
 - a) Étape 1 (exemples):
 - Pipampérone: titrer par 20 mg PO (dose max. 360 mg/j)
 - Quétiapine: titrer par 12.5 mg PO (dose max. 800 mg/j)
 - Risperidone: 0.5 mg PO bid (dose max. 16 mg/j)
 - Halopéridol: titrer par 0.5-1 mg PO (dose max. 60 mg/j). L'application **IV** est rarement nécessaire, mais si requise, le monitoring aux SI s'impose (risque d'arythmie!)
 - b) Étape 2:
 - Diazepam: 5(-10) mg **IV** q 3-4 h (max. 40 mg/j)
 - Midazolam: titrer par 2.5-5 mg **IV** bolus (dose max. 10 mg), puis évtl. perf. 2-5 mg/h **IV** cont. (max. 10 mg/h); antidote: Flumazenil ANEXATE®.
 - c) Étape 3: Clonidine: 0.2 µg/kg/min **IV** (max. 0.5 µg/kg/min), sous surveillance continue!

2. Hémorragie intraparenchymateuse

- a) Spontanée (transformation hémorragique de l'AVC ischémique):
 - Généralement pas de Tx nécessaire.
 - Au début pas de double antiagrégation plaquettaire (DAP), une monothérapie est le plus svt. possible (ad. avis neuro).
- b) Comme complication des anticoagulants/fibrinolytiques: stop agent en question et avis neuro.

3. Infection: ad. traitement causal ou empirique précoce + Tx antipyrétique

4. Infarctus malin (risque de développer un oedème qui nécessitera une crâniotomie)

- Généralement position du haut du corps à 30°.
- TA-cibles: TAS < 220 mmHg, TA moyenne > 85 mmHg
- Décider rapidement si une crâniotomie décompressive s'impose (ad. avis neuro). Si crâniotomie possible/probable, ne pas adm. des antiagrégants plaquettaires!
- Prophylaxie antithrombotique avec des bas à compression pneumatique



Prévention secondaire post AVC

- La prévention médicamenteuse ou chirurgicale dépend de l'origine de l'AVC et tient compte de la situation globale du patient:
 - Anamnèse
 - État général du patient et comorbidités
 - Aspect radiologique de la lésion (US-neurovasculaire, CT, IRM)

A. Antiagrégation plaquettaire

I. Attitude durant les premières 24 heures:

- a) Après thrombolyse intraveineuse, «bridging», Urokinase par voie intra-artérielle:
 - Durant 24 h pas d'antiagrégants plaquettaires, d'anticoagulants ou d'antithrombotiques
- b) Après thrombectomie mécanique:
 - Généralement ASPIRINE® 500 mg durant l'angiographie
 - Prophylaxie antithrombotique de suite, par exemple:
 - Énoxaparine 40 mg **SC** i.d. (si ClCr < 30 mL/min: 20 mg **SC** i.d.) ou (comme alternative aux HBPM):
 - Bas à compression pneumatique

II. Attitude après 24 h (et absence d'hémorragie au CT/IRM, selon indication):

- a) Après AIT/ITC et minor-stroke:
 - Double antiagrégation (ASPIRINE® 100 mg i.d. + Clopidogrel 75 mg i.d.) pour 1 mois, puis monothérapie avec ASPIRINE® ou Clopidogrel. [NEJM 2018;379:215]
- b) Après AVC:
 - ASPIRINE® 100 mg PO i.d. ou Clopidogrel 75 mg PO i.d. (évtl. dose de charge 600 mg)
 - Chez patient avec un profil de risque élevé: Acide acétylsalicylique 25 mg/Dipyridamole 200 mg: 1 cp PO bid (Canada: Aggrenox®; Suisse: ASASANTINE® retard)
 - Si sténose intracrânienne symptomatique (double antiagrégation x 3 mois): ASPIRINE® 100 mg PO i.d. + Clopidogrel 75 mg PO i.d.

Attitude en cas de risque d'oedème cérébral:

- Contacter un neurochirurgien de suite
- Pas d'antiagrégant plaquettaire si une crâniectomie pourrait s'imposer (voir lignes directrices internes).

B. Anticoagulation orale

- L'anticoagulation orale (ACO) peut se faire par l'un des deux groupes d'anticoagulants suivants:
 - DOAC (direct oral anticoagulants): Dabigatran, Apixaban, Édoxaban, Rivaroxaban
 - AVK (antagoniste de la vitamine K): Acénocoumarol (= Nicoumalone), Phenprocoumone, Warfarine
- Voici quelques situations cliniques avec proposition d'anticoagulation:

| Clinique | Indication à une ACO (DOAC ou AVK) |
|--|---|
| • AVC/ITC et FA non valvulaire | • DOAC (à long terme) |
| • Thrombus intracardiaque | • ACO ou DOAC x 3 mois |
| • Thrombose veineuse cérébrale et dissection (carotidienne ou artère vertébrale) | • AVK: Acénocoumarol (= Nicoumalone), Phénprocoumone ou Warfarine. • Pas de DOAC (leur emploi est « off label » et peut se faire en cas d'exception) |
| • Syndrome des anticorps anti-phospholipides • Coagulopathie paranéoplasique • FA valvulaire (= sténose mitrale post rhumatisme articulaire) | • AVK (DOAC à date non recommandé) |
| • Risque d'hémorragie gastro-intestinale ↑ (surtout si > 75 ans) | • DOAC (faible dose) mieux qu'un AVK |
| • ITC/AIT récidivant malgré un antiagrégant plaquettaire | • Évtl. DOAC |

Tableau 2: Indications à une anticoagulation orale (DOAC ou AVK).

AIT Accident ischémique transitoire; AVK Antagoniste de la vitamine K (Acénocoumarol/Nicoumalone, Phenprocoumone, Warfarine); FA Fibrillation ventriculaire; DOAC Direct oral anticoagulants (Apixaban, Édoxaban, Rivaroxaban, Dabigatran); ICT Ischémie cérébrale transitoire

- Quand faut-il débiter une anticoagulation orale après un AVC ischémique?

Remarque: Une ischémie au niveau des ganglions basaux (GB) représente probablement un risque hémorragique augmenté.

| Clinique | Début de l'anticoagulation (après avoir exclu une transformation hémorragique de l'AVC ischémique et une endocardite) |
|--|---|
| ITC/AIT | <ul style="list-style-type: none"> • Débiter anticoagulation orale (AVK ou DOAC) de suite ou: • Continuer l'anticoagulation (AVK, DOAC) déjà établie. |
| Petits infarctus (NIHSS < 4, volume infarci ~ 40 mL) | <ul style="list-style-type: none"> a) Patients natifs*: débiter l'anticoagulation après 3 jours (si atteinte des ganglions basaux débiter après 6 jours) b) Patients déjà sous ACO (AVK ou DOAC): changer le groupe d'anticoagulant (inhibiteur facteur Xa ↔ inhibiteur facteur IIa) et continuer l'anticoagulation. |
| Infarctus de taille moyenne (NIHSS 4-10, volume infarci 40-100 mL) | <ul style="list-style-type: none"> a) Patients natifs*: débiter l'anticoagulation 6 jours après un contrôle d'imagerie cérébrale (si atteinte des ganglions basaux débiter après 9 jours). b) Si survenue de l'AVC sous AVK avec INR 2-3 ou sous DOAC: généralement changement du groupe d'anticoagulant et continuer l'anticoagulation. |
| Infarctus de grande taille (NIHSS > 10, volume infarci > 100 mL) | <ul style="list-style-type: none"> a) Patients natifs*: débiter l'anticoagulation après 12 jours et ceci après avoir fait un contrôle d'imagerie cérébrale (si atteinte des ganglions basaux débiter après 15 jours) b) Si survenue de l'AVC sous anticoagulation orale (AVK ou DOAC): 10 jours de pause et changement de classe d'anticoagulant. |
| Source emboligène majeure (ex: prothèse valvulaire) | <ul style="list-style-type: none"> • Débiter une anticoagulation thérapeutique: héparine de suite (car héparine est plus facile à régler/adapter). Exception: infarctus très étendu (ici: pas d'évidence; avis neuro) |
| AVC avec transformation hémorragique | <ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulation généralement après 2 semaines de pause. |

Tableau 3: Recommandations pour le début de l'anticoagulation. [Stroke Center Berne 2018]

* Patients natifs = patients sans anticoagulation au préalable.

ACO Anticoagulation orale; AIT Accident ischémique transitoire; DOAC Direct oral anticoagulants; ICT Ischémie cérébrale transitoire; ACO Anticoagulation orale; NIHSS NIH Stroke Score

- DOAC (direct oral anticoagulants):
 - Les DOAC sont indiqués en cas d'ITC/AVC en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire.
 - Si thrombose veineuse cérébrale ou dissection artérielle, ad. AVK (Phenprocoumon, Warfarine ou Acénocoumarol/Nicoumalone). Les DOAC ne sont admis que pour certains cas spécifiques (l'indication est «off-label»).
 - Les DOAC ne sont pas recommandés en présence d'un(e):
 - Syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL)
 - Coagulopathie paranéoplasique
 - Fibrillation auriculaire valvulaire (c.à.d. FA avec sténose mitrale post rhumatisme artriculaire aigu)
 - Si risque hémorragique gastro-intestinal élevé, on utilisera des faibles doses de DOAC (notamment chez des personnes > 75 ans)

| Fonction rénale [ClCr] | DOAC | Inhibiteurs Xa | | |
|------------------------|--|--|-------------------------|------------------------------------|
| | Inhibiteur IIa Dabigatran PRADAXA® | Apixaban ELIQUIS® | Rivaroxaban XARELTO® | Édoxaban LIXIANA® |
| ≥ 50 mL/min | 150 mg bid (≥ 80 ans 110 mg bid) | 5 mg bid (2.5 mg bid, si ≥ 2 critères: ≥ 80 ans, ≤ 60 kg ou créatinine ≥ 133 µmol/L) | 20 mg i.d. | 60 mg i.d. (30 mg i.d. si ≤ 60 kg) |
| 30-49 mL/min | 110 mg bid | non recommandé | 15 mg i.d.* | 30 mg i.d. |
| 15-29 mL/min | contre-indiqué | | non recommandé | non recommandé mais accepté |
| < 15 mL/min | | non recommandé | | non recommandé |

Tableau 4: Dosages per os des DOAC (direct oral anticoagulants) comme prophylaxie secondaire après un AVC ischémique en fonction de la fonction rénale.

* Contrôle de l'activité spécifique du facteur Xa.

- Arrêt du DOAC en phase pré-opératoire (discuter aussi avec chirurgien):
 - a) Inhibiteur IIa (Dabigatran): 36 h avant l'OP; si intervention majeure → jusqu'à 72 h; 4 jours si ClCr < 50 mL/min.
 - b) Inhibiteur Xa (Apixaban, Rivaroxaban, Édoxaban): 24 h avant l'OP; > 48 h si risque hémorragique élevé, insuffisance rénale et/ou chez patient âgé.



C. AVC sous antiagrégant plaquettaire ou anticoagulation orale (DOAC ou AVK)

- Attitude en cas d'AVC se produisant lorsque le patient est déjà traité par un antiagrégant plaquettaire ou une anticoagulation orale (antagoniste de la vitamine K ou DOAC). Voici quelques scénarios cliniques et propositions thérapeutiques:

| Clinique | Options thérapeutiques |
|---|---|
| AVC sous ASPIRINE® | • Généralement changer pour Clopidogrel |
| AVC sous Clopidogrel | • Continuer Clopidogrel ou: ASPIRINE® + Clopidogrel x 3 mois ou: AAS+Dipyridamole (ASASANTINE® retard ou Aggrenox®) |
| AVC sous AVK (INR thérapeutique ou non) | • Changer AVK pour DOAC |
| AVC sous DOAC | • Changer le groupe d'anticoagulant: inhibiteur Xa ↔ inhibiteur IIa |

Tableau 5: Attitude en cas d'AVC sous antiagrégant plaquettaire ou anticoagulation orale (AVK ou DOAC)

DOAC Direct oral anticoagulants (Apixaban, Édoxaban, Rivaroxaban, Dabigatran), AAS Acide acétylsalicylique

D. Hypertension artérielle

- TA cible < 140/90 mmHg. Options thérapeutiques:
 - IECA + diurétique
 - ARA (sartan) + diurétique

Recommandation

Durant les premiers jours après l'AVC, l'HTA devrait être traitée si > 220/120 mmHg.

Exceptions (ici: TA cibles TAS ≤ 185 mmHg, TAD ≤ 105 mmHg):

- Thrombolyse (avant et durant les 24 premières heures après la thrombolyse)
- Si atteinte d'organe cible

- Durant la phase aiguë de l'AVC, il faut éviter une baisse brusque de la TA (aggravation potentielle de l'ischémie)!
- Si la TA nécessite d'être traitée, la réduction maximale ne devrait pas dépasser 25 % de sa valeur initiale durant la première heure.

E. Statines

- La prise d'une statine durant les 72 h après un AVC montre une amélioration de la survie à 1 an. [Stroke 2011;42:1021]
- Valeurs cibles des LDL: Canada → p. 770, Suisse → p. 769)
- Efficacité des statines: Fluvastatine (le moins efficace) < Pravastatine < Simvastatine < Atorvastatine < Rosuvastatine (le plus efficace).
- Exemples de statines:
 - a) Statines à prendre à n'importe quel moment du jour:
 - Atorvastatine: 10-80 mg PO i.d. (= statine très puissante)
 - Rosuvastatine: 10-40 mg PO i.d. (= statine très puissante)
 - Pitavastatine: 1 mg PO i.d. (max. 4 mg/j; statine moyennement puissante)
 - b) Statines à prendre le soir (20:00 h)
 - Pravastatine: 10-40 mg PO i.d. le soir (statine moyennement puissante)
 - Simvastatine: 20-40 mg PO i.d. le soir (statine moyennement puissante)
- Si les LDL-cibles ne sont pas atteints sous statine en monothérapie, on prescrira un traitement combiné:
 - a) Statine + Ézétimibe (ex: INEGY®: Simvastatine + Ézétimibe)
 - b) Statine + Évolocumab (REPATHA®)
 - c) Fibrate + Ézétimibe

F. Prise en charge invasive (chirurgicale ou «stenting») de vaisseaux sténosés

- Informations globales (mais voir aussi chapitre «Sténose de l'artère carotide interne»):
 - a) Sténoses des artères extracrâniennes dans la circulation carotidienne:
 - Généralement, ad endartérectomie carotidienne (CEA) ou «stenting». La décision est prise de façon interdisciplinaire (les 2 options ont un taux de complication comparable).
 - b) Sténoses d'autres vaisseaux que les a. extracrâniennes de la circulation carotidienne:
 - Pas d'intervention invasive de routine. La décision de la prise en charge est interdisciplinaire (neurologue, neurochirurgien, interventionniste vasculaire).
- Situations où une intervention chirurgicale ou interventionnelle («stenting») peut être proposée:
 - a) Sténose carotidienne symptomatique
 - Intervention très probable si rupture de plaque visualisée dans le CT/IRM avec/sans thrombus adjacent.
 - Intervention probable: sténose (au moins) modérée avec, à l'IRM, zone ischémique compatible + exclusion d'autres étiologies (toujours échocardiographie transthoracique, mieux transoesophagienne et monitoring durant au moins 24 h).
Remarque: pour des cas sélectionnés (notamment si le Tx non invasif est soldé par un échec), un Tx invasif peut être discuté, même si le degré de la sténose symptomatique est faible.
 - b) Sténose carotidienne asymptomatique
 - L'indication est posée par un neurologue (ex: sténose de haut degré et progressive chez des patients avec une espérance de vie d'au moins 5 ans).

G. Prévention primaire et secondaire non médicamenteuse

1. Stop tabac (actif et passif)
2. Activité physique - poids corporel
 - L'exercice physique régulier durant 2-5 h/semaine influence positivement les paramètres suivants:
 - Réduction de la probabilité de faire un AVC
 - Réduction du degré de sévérité de l'AVC
 - Meilleur «outcome» global post AVC
 - Poids corporel: L'activité physique ne mène pas à une perte pondérale significative. Mais en présence d'une obésité viscérale (abdominale), l'activité physique est essentielle (nettement meilleur pronostic). Une réduction moyenne d'apport calorique de 500-600 kcal/j est bénéfique et «faisable».
3. Nutrition (3 repas/jour)
 - Repas pauvre en sel
 - Acides gras: 25-35 %
Les graisses appelées «trans» sont à éviter, car elles augmentent le risque cardiovasculaire. Ces graisses «trans» sont bien des acides gras insaturés, mais ils augmentent le taux de LDL et représentent ainsi un risque athérosclérotique plus élevé! Les graisses «trans» se trouvent dans de nombreux produits alimentaires transformés, p. ex. dans: margarine, pâte feuilletée, soft-ice, huile végétale à frire, soupes déshydratées
 - Protéines 15-20 %
 - Hydrates de carbone 50-65 %
 - Beaucoup de fruits, légumes et fibres
 - Des vitamines anti-oxydantes ne sont pas recommandées (vitamines C, A et E).

4. Réduction d'une consommation d'alcool trop élevée

- Effets de la consommation d'alcool (12 g = 3 dL de bière ou 1 dL de vin):

| Quantité d'alcool/jour | | Risque d'AVC |
|------------------------|------------------------------|---|
| < 12 g | «Faible» consommation | Risque d'AVC ↓ (x 0.83) |
| 12-24 g | Consommation modérée | Risque d'AVC ↓ (x 0.72) |
| > 60 g | Consommation trop importante | Risque d'AVC ↑ (x 1.7) Risque d'hémorragie cérébrale ↑ (x 2) |

- Le fait de boire du vin rouge (comparé aux autres sources alcooliques) montre la plus grande réduction du risque cardiovasculaire.

5. Syndrome d'apnée du sommeil (SAS)

- Dépistage avec une polygraphie respiratoire ou l'ApneaLink™ (enregistrement du flux respiratoire à l'aide de 2 capteurs situés dans la canule nasale; optionnellement on peut mesurer la saturation d'oxygène et la fréquence cardiaque à l'aide d'un oxymètre).
- Triage de patients < 85 ans en fonction de l'indice d'apnée-hypopnée (IAH):
 - IAH ≥ 20/h avec somnolence pré-existante ou indication médicale pertinente (ex: insuffisance cardiaque sévère, HTA résistante) → consultation pneumo.
 - IAH ≥ 20/h sans somnolence pré-existante → contrôle + polysomnographie après 3 mois
 - IAH 5-20/h → évaluation neurovasculaire ± polysomnographie (selon évolution)

H. Foramen ovale perméable (FOP)

- 25-30 % de la population ont un foramen ovale perméable (FPO). [Mayo Clin Proc 1999;74:862]
- La difficulté majeure en cas d'AVC dit «idiopathique» chez des patients montrant un FOP est de savoir si le FOP est lié à la genèse de l'AVC ou non. Voici les éléments soutenant la probabilité que le FOP soit impliqué dans la genèse de l'AVC:
 - Présence d'une thrombose veineuse
 - Début d'une symptomatologie neurologique en lien avec une manoeuvre de VALSALVA
 - Présence d'un anévrysme du septum interauriculaire (ASIA)
 - Présence d'une valvule d'Eustache (valvule au niveau de la veine cave inférieure)
- Une étude a comparé l'incidence d'un FOP chez 60 patients de < 55 ans avec un AVC ischémique versus 100 personnes de contrôle: tout confondu, 40 % des patients avec un AVC présentent un FOP (versus seulement 10 % des contrôles). Le groupe des AVC a été analysé en fonction de l'origine de l'AVC [NEJM 1988;318:1148]:
 - Si l'origine était évidente (ex: fibrillation auriculaire) → 21 % de FOP
 - Si présence de facteur de risque (ex: migraine, oestrogènes) → 40 % de FOP
 - AVC «idiopathique» → 54 % de FOP
- Recommandations:
 1. Patients < 60 ans: en présence d'un AVC idiopathique (c.à.d.: pas d'origine décelable après avoir fait au moins une échographie transoesophagienne et un ECG sur 7 jours), la fermeture percutanée du FOP est recommandée en tant que prophylaxie secondaire.
 2. Patients 60-70 ans: La fermeture du FOP peut être discutée en tenant compte du RoPE score (≥ 5 points). Mais ce score ne sert qu'à titre indicatif pour évaluer la probabilité du lien causal entre l'AVC et le FOP, mais n'est pas un critère absolu d'indication à une fermeture du FOP!
- Après la fermeture du FOP, l'antiagrégation plaquettaire sera toujours continuée à long terme.
- Le RoPE score (risk of paradoxical embolism) évalue le risque d'embolie paradoxale dans le contexte d'un FOP: www.mdcalc.com/risk-paradoxical-embolism-ropescore



| RoPE score (Risk of paradoxical embolism) | | Somme | Pourcentage du risque que le FOP soit à l'origine de l'AVC |
|---|--------|--|--|
| Critères cliniques | Points | | |
| Pas d'hypertension artérielle | 1 | 0-3 | 0 % (0-4 %) |
| Pas d'AVC ou d'ITC/AIT antérieur | 1 | 4 | 38 % (25-48 %) |
| Pas de diabète mellitus | 1 | 5 | 34 % (21-45 %) |
| Non fumeur | 1 | 6 | 62 % (54-68 %) |
| Âge: 18-29 ans | 5 | 7 | 72 % (66-76 %) |
| 30-39 ans | 4 | 8 | 84 % (79-87 %) |
| 40-49 ans | 3 | 9-10 | 88 % (83-91 %) |
| 50-59 ans | 2 | Score maximal: 10 points Score minimal: 0 point | |
| 60-69 ans | 1 | | |
| ≥ 70 ans | 0 | | |
| Infarctus localisé au niveau cortical (IRM cérébrale) | 1 | | |

RoPE score: Évaluation de la probabilité que le FOP soit à l'origine d'une embolie paradoxale. [Trials 2011;12:185]

I. Suspicion de vasculite: évaluation (section non exhaustive)

- Anamnèse:
 - Céphalée de tonnerre
 - Symptômes B (perte pondérale > 10 %/6 mois, transpiration nocturne, fièvre)
 - Séjour à l'étranger
 - Troubles de la vue et/ou de l'ouïe
 - Perte des cheveux, aphtes buccaux, syndrome sec, photosensibilité, polyarthralgies, myalgies, phénomène de RAYNAUD, ...
- Examen clinique complet de médecine interne (+ spécifiquement dermatologique et rhumatologique).
- Investigations complémentaires:
 - Échocardiographie transoesophagienne
 - IRM cérébrale avec des séquences «black-blood»
 - Angiographie cérébrale
 - CT thoraco-abdominal
- Labo (en dehors du labo de routine):
 - VS, CRP, CK, TSH, compléments C3 et C4, électrophorèse des protéines plasmatiques, hémocultures
 - Coagulogramme: INR, aPTT, temps de thrombine, fibrinogène, d-dimères
 - ANA, ANCA, ac anti-ADN natifs, facteur rhumatoïde
 - Ac anti-Ro/SS-A, ac anti-La/SS-B, ac anti-phospholipide, anticoagulant lupique
 - Dépistage de drogues
- Sérologies:
 - Hépatite B, C
 - HIV, syphilis, Borrélia, VZV, HSV, Mycoplasma, Chlamydia, toxoplasmose, cysticerose
- Au cas par cas:
 - IGRa (QuantIFERON-TB® Gold ou T-SPOT®.TB), procalcitonine, cryoglobulines, ferritine, récepteur soluble à l'interleukine, angiographie en fluorescence
 - LCR: microscopie, cytologie, culture, VZV, indice LCR-sérum, autres analyses
 - Biopsie du cerveau (méninges et parenchyme), parfois biopsie de la muqueuse nasale

Prévention primaire de l'AVC

1. Prévention primaire non médicamenteuse, cf. p. 576 (sous point G.)
2. Prévention primaire médicamenteuse
 - a) Statines et prévention primaire:
 - Valeurs cibles du LDL-cholestérol, cf. guidelines locaux (Canada: p. 770, Suisse p. 769)
 - Indications des statines comme prévention primaire:
 - Patients (sans AVC) avec une maladie coronarienne
 - Patients diabétiques avec > 1 facteur de risque cardio-vasculaire, sans maladie coronarienne et sans AVC et avec un LDL cholestérol > 2.6 mmol/L.
 - b) Pression artérielle cible 120/80 mmHg. Un Tx anti-HTA est indiqué si TA 120-139/80-90 mmHg et ≥ 1 des critères suivants: [IA]
 - Insuffisance cardiaque
 - Infarctus myocardique
 - Diabète mellitus
 - Insuffisance rénale chronique

Remarque: L'ASPIRINE® n'est pas recommandée en prévention primaire contre l'AVC.

- Déf:**
- **Amaurose fugace (AF):** ischémie monoculaire durant quelques minutes (maximum 24 h).
 - **ICT (ischémie cérébrale transitoire) ou AIT (accident ischémique transitoire):**
 - Symptômes, le plus souvent transitoires dus à une occlusion transitoire; les symptômes sont rarement transitoires si l'occlusion est permanente.
 - Définition anatomo-pathologique: déficit neurologique focal transitoire sans troubles de diffusion à l'IRM.
 - Définition temporelle: déficit neurologique focal transitoire d'une durée de max. 24 h
 - **«Minor-stroke»:** NIHSS score < 4 et symptômes stables ou régressifs.

Étio: • Idem étiologies de l'AVC, p. 563

- Clin:**
- L'ICT (AIT), l'amaurose fugace et le «minor-stroke» peuvent être signes précurseurs d'un infarctus cérébral étendu, handicapant, avec des symptômes séquellaires.
 - 15 % des patients avec une ICT ou un «minor stroke» développent, au cours des 3 mois suivants, un infarctus cérébral conséquent, dont la moitié déjà au cours de la première semaine. [BMJ 2004;328:326]
 - Lorsque l'ICT dure > 1 h, l'examen anatomo-pathologique montre un petit infarctus chez 50 % des patients.

En pratique clinique

- Une ICT (AIT) est une urgence médicale à investiguer immédiatement (généralement en milieu hospitalier; au cas par cas aussi possible en ambulatoire).
- Le risque d'évolution d'une ICT (AIT) vers un AVC augmente linéairement durant les 24 premières heures → voir aussi ABCD₂-score (p. 562)!

- Durée de la cécité, clinique et DD:

| | Durée de la cécité | Symptômes | Diagnostic différentiel |
|--------------|--------------------|--|---|
| Mono-culaire | 1-10 min | Cécité immédiate | Embolie rétinienne |
| | Variable | Voir chapitre «Artérite temporale» | Artérite temporale (ischémie du nerf optique) |
| | Secondes | Diplopie, vision grise, «brûlures», céphalée | Oedème papillaire (car pression intracrânienne ↑) |
| | 5-60 min | Symptômes positifs ou négatifs, céphalée | Vasospasme rétinien idiopathique |
| Bino-culaire | 1-10 min | Hémianopsie homonyme | Événement embolique isolé ± autres déficits du tronc cérébral |
| | 3-5 min | Localisation bilatérale, svt. symptômes positifs, état de conscience ↓ | Épilepsie |
| | 10-30 min | Svt. suivie de céphalée migraineuse, symptômes positifs avec extension | Dépression corticale, vasospasme (?) |
| | ≥ 20 min | Après un AVC | AVC (inhibition corticale) |

Tableau: Durée de la cécité, clinique et DD.

- DD:**
- Crise épileptique focale avec parésie post-ictale, hypoglycémie, migraine, AVC veineux, hémorragie ou tumeur cérébrale (compression du nerf optique), sclérose en plaques, amnésie globale transitoire.
- Lab:**
- Les analyses sanguines initiales de l'amaurose fugace, de l'ICT et du «minor stroke» sont identiques à celles de l'AVC → p. 569
- Att:**
- IRM cérébrale + angio-IRM cérébrale (si non disponibles, ad. CT + angio-CT).
INFO: En cas d'ITC (AIT) et «minor stroke», le CT est souvent insuffisamment diagnostique pour exclure un petit AVC de la fosse postérieure (ex: en cas de migraine avec aura), d'où l'intérêt de l'IRM.
 - ÉCG + ÉCG 3x 7 jours (DD: infarctus aigu du myocarde, FA et autres arythmies)
 - Échocardiographie (transthoracique, mais mieux transoesophagienne)
 - US-doppler neurovasculaire (à décider au cas par cas).
INFO: Au cas par cas, il est judicieux de faire un US-doppler, car l'angio-IRM ne permet pas de bien visualiser la morphologie des plaques. L'angio-CT montre les plaques mieux que l'angio-IRM, mais même là, on procède généralement à un US-doppler (ad. avis neurologue).
- Tx:**
1. Traitement antithrombotique (concerne l'ICT, l'AF et «minor stroke»)
 - Idéalement, le Tx antithrombotique est administré immédiatement APRÈS avoir exclu une hémorragie par imagerie cérébrale. Mais en pratique courante, selon la disponibilité de l'imagerie, l'antiaggrégation plaquettaire est souvent administrée avant.
 - Exemple: ASPIRINE® 80-325 mg PO i.d. (si intolérant ad. Clopidogrel 75 mg PO i.d.)
 - Anticoagulation: voir indication avec neurologue (ex: fibrillation auriculaire).
 2. Prévention secondaire, p. 573

