

# European Stroke Initiative

Recommandations 2003



## AVC ischémique

Prévention et Traitement

Information pour médecins hospitaliers et libéraux

Ecrit par:

Pour le Comité Exécutif de l'EUSI:

Werner Hacke, Heidelberg, GER;

Markku Kaste, Helsinki, FIN;

Julien Bogousslavsky, Lausanne SUI;

Michael Brainin, Maria Gugging, AUS;

Angel Chamorro, Barcelona, SPA;

Kennedy Lees, Glasgow, UK;

Didier Leys, Lille, FRA;

Hubert Kwiecinski, Warsaw, POL;

Danilo Toni, Rome, ITA

Pour le Comité de Rédaction de l'EUSI:

Tom Skyhoj Olsen, Copenhagen, DEN;

Peter Langhorne, Glasgow, UK;

Hans Christoph Diener, Essen, GER;

Michael Hennerici, Mannheim, GER;

Jose Ferro, Lisbon, POR;

Juhani Sivenius, Kuopio, FIN;

Nils Gunnar Wahlgren, Stockholm, SWE;

Philip Bath, Nottingham, UK;

Aide à la rédaction:

Sonja Kulkens, Heidelberg, GER

Peter Ringleb, Heidelberg, GER

Sponsor:

sanofi-synthelabo



I	Introduction	2
	Définition	2
	Epidémiologie	2
II	Physiopathologie et étiologie	3
	1. Physiopathologie de l'AVC ischémique	3
	2. Etiologie de l'AVC ischémique	3
III	Signes and Symptômes	3
IV	Prise en charge aiguë	4
	1. Examens diagnostiques	4
	2. Traitement général de l'AVC et monitoring	6
	3. Traitement spécifique	9
	a) Revascularisation	9
	b) Traitement antithrombotique	10
	c) Neuroprotecteurs	11
	d) Hémodilution	11
	4. Unités Neurovasculaires	11
	5. Traitement des complications aiguës	12
	6. Rééducation précoce	14
V	Prévention primaire	14
	1. Modification du mode de vie et des facteurs de risque	14
	2. Traitement antithrombotique et anticoagulation	15
	3. Chirurgie et traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes asymptomatiques	17
VI	Prévention secondaire	17
	1. Modification des facteurs de risque	17
	2. Traitement antithrombotique et anticoagulation	18
	3. Chirurgie et traitement endovasculaire	19

## I Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une des premières causes de morbidité et de mortalité dans le monde. Encore récemment, la prise en charge aiguë était caractérisée par un « nihilisme » thérapeutique. Toutefois, une meilleure connaissance de la physiopathologie et de nouveaux traitements pour la phase aiguë ont changé la prise en charge des AVC. L'AVC aigu est de plus en plus reconnu comme une *urgence médicale*. La prise en charge des AVC aigus dans des unités spécialisées (unités neurovasculaires) a prouvé son efficacité dans l'AVC ischémique aigu. Bien que pas disponible dans tous les centres, le traitement thrombolytique offre une option thérapeutique supplémentaire.

Dans cette brochure, nous présentons un résumé actualisé des aspects cliniques de l'AVC ischémique en accordant une importance particulière au traitement et à la prévention selon les recommandations proposées par l'

*European Stroke Initiative*

## Définition

L'AVC est défini par un déficit neurologique d'apparition brutale, dû à une ischémie ou une hémorragie cérébrale. Nous nous concentrons ici sur l'AVC ischémique, qui représente environ 75% de tous les AVC. L'AVC ischémique est causé par l'occlusion localisée d'un vaisseau conduisant à un arrêt de l'apport en oxygène et en glucose du cerveau, entraînant un effondrement des processus métaboliques dans le territoire affecté.

## Epidémiologie

L'AVC est, après la pathologie cardiovasculaire et tumorale, la troisième cause de décès dans les pays industrialisés. Il est la première cause de morbidité et de handicap au long cours en Europe comme dans d'autres pays industrialisés. L'incidence des AVC varie entre les différents pays européens. Elle est estimée entre 100 and 200 nouveaux AVC / 100.000 habitants / an. Ceci représente un poids économique énorme.

## II Physiopathologie et Etiologie

### 1. Physiopathologie de l'AVC ischémique

Après interruption de l'apport sanguin, suite à l'occlusion ou l'hypoperfusion d'un vaisseau cérébral, survient, en l'espace de quelques minutes, la mort neuronale au centre de l'aire infarctée. A la périphérie de l'aire infarctée, appelée *pénombre* ischémique, le tissu cérébral est fonctionnellement altéré mais encore viable, l'apport sanguin se faisant par des vaisseaux collatéraux. Cette zone de pénombre ischémique peut se transformer en tissu infarcté suite à des lésions neuronales secondaires induites par une cascade biochimique délétère conduisant à des effets cytotoxiques et excitotoxiques.

### 2. Etiologie de l'AVC ischémique

Alors que les processus biochimiques dans le tissu cérébral ischémié sont uniformes, il existe différentes causes d'AVC ischémique, incluant :

- Des lésions sténosantes artériosclérotiques et athéromatologiques des artères cervicales extracrâniennes et des artères de gros calibre de la base du cerveau,

conduisant à une hypoperfusion critique en aval de sténoses de haut grade

- Des embolies d'artère à artère provenant de lésions athéromatologiques et conduisant à une occlusion de vaisseaux intracrâniens
- Des embolies systémiques (source cardiaque, telle qu'une valve prothétique, une fibrillation auriculaire, un thrombus intracardiaque, une cardiomyopathie dilatée, un infarctus du myocarde récent, ou shunts intracardiaques)
- Une lipohyalinose des petits vaisseaux, conduisant à des lésions lacunaires microangiopathiques

Les causes plus rares incluent

- Dissection artérielle cervicale
- Vasculite
- Thrombose due à une coagulopathie

## III Signes et Symptômes

Les signes et symptômes varient en fonction du territoire cérébral concerné. Cependant, certains symptômes sont retrouvés fréquemment. Ils incluent:

- Un déficit moteur et/ou une perte de sensibilité controlatérale
- Une aphasie, une apraxie, une dysarthrie
- Une hémianopsie partielle ou complète
- De troubles de la conscience et une confusion
- Une diplopie, un vertige, un nystagmus, une ataxie

#### IV Prise en charge aiguë

Les six éléments principaux dans la prise en charge d'un AVC ischémique sont :

- Les examens nécessaires pour confirmer le diagnostic et permettre la prise de décisions thérapeutiques
- Le traitement de signes généraux qui influencent le pronostic fonctionnel au long terme (pression artérielle, température corporelle, glycémie)
- Le traitement spécifique visant certains éléments spécifiques de la pathogenèse de l'AVC, i.e. soit la recanalisation d'un vaisseau occlus, soit la prévention de mécanismes conduisant à la mort neuronale (neuroprotection).

- La prévention et le traitement de complications, soit médicales (telles que: inhalation, infection, ulcères de décubitus, thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire) ou neurologiques (telles que: transformation hémorragique, œdème avec effet de masse, comitialité)
- La prévention secondaire précoce, pour réduire l'incidence des récurrences d'AVC précoces.
- La rééducation précoce

##### 1. Examens diagnostiques

La distinction précoce de l'AVC ischémique d'un AVC hémorragique ou d'une hémorragie méningée est essentielle pour la prise en charge. Par ailleurs, à partir de l'évaluation clinique et neurologique et d'une interprétation compétente des examens complémentaires d'urgence, différentes causes d'AVC ischémique peuvent être identifiées. Ceci peut influencer la mise en place de procédures thérapeutiques spécifiques et le bon choix de prévention secondaire.

## Neuroimagerie

*Un scanner cérébral sans injection de produit de contraste* est un outil fiable pour distinguer un AVC ischémique d'une hémorragie intracérébrale ou d'une hémorragie méningée. Il doit être réalisé avant la mise en route d'un traitement spécifique. Les scanners modernes permettent de reconnaître les effets précoces de l'ischémie très tôt, 3-6h après l'AVC (signes précoces: diminution de l'absorption des rayons X par la substance grise, comblement focal des sillons et des citernes, signe de l'artère sylvienne hyperdense).

Avec l'*angioscanner*, la perméabilité ou l'occlusion des artères intracrâniennes de gros calibre peut être évaluée rapidement et en sécurité.

Les séquences modernes d'imagerie par résonance magnétique (IRM), telles que les séquences pondérées en diffusion/perfusion, aident à identifier la taille de l'aire infarctée et la quantité de tissu à risque, même pour les infarctus du tronc cérébral de petite taille. Les séquences T2\* sont mêmes plus sensibles que le scanner pour la visualisation d'une hémorragie intracérébrale. L'angiographie par résonance magnétique (ARM) peut être

utilisée pour identifier une occlusion d'une des principales artères intracrâniennes. Cependant ces techniques ne sont encore disponibles que de façon restreinte.

## Electrocardiogramme

Un ECG est indispensable en raison de la forte prévalence des cardiopathies chez les patients présentant un AVC. Une fibrillation auriculaire ou un infarctus du myocarde récent peuvent être repérés comme source d'embolie, la dernière étant en même temps une contre-indication à la thrombolyse.

## Ultrasonographie

L'écho-doppler des vaisseaux extra- et intracrâniens permet d'identifier l'occlusion ou la sténose d'un vaisseau, l'état des collatérales et une recanalisation éventuelle. Les autres examens par ultrasonographie incluent une échographie cardiaque transthoracique ou transoesophagienne à la recherche d'une source cardioembolique. L'échographie cardiaque n'est généralement pas réalisée aux urgences, mais il paraît utile qu'elle soit disponible dans les premières 24 heures. Les artères des membres inférieurs sont fréquemment touchées par

l'athérombose. L'index cheville-bras (pression systolique des artères de la cheville rapportée à celle de l'artère humérale) est un test facile pour l'évaluation d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) asymptomatique. Un index inférieur à 0,9 est un facteur de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires et cérébro-vasculaires.

### **Bilan biologique**

Il inclue le bilan hématologique et de coagulation, le bilan électrolytique, les fonctions rénales et hépatiques, et les marqueurs de l'inflammation.

En cas de scanner cérébral normal et de suspicion clinique d'hémorragie méningée, une ponction lombaire doit être effectuée.

Valeurs biologiques utiles après un AVC

Examens de routine

- Numération-formule-sanguine et numération plaquettaire
- INR, TCA
- Ionogramme sanguin
- Glycémie
- CRP, vitesse de sédimentation
- Bilan rénal et hépatique

Examens spécifiques (chez des patients sélectionnés)

- Protéine C, S, résistance à la protéine C activée
- Anticorps anti-cardiolipine
- Homocystéine
- Bilan de vascularite (AAN, anticorps anti-lupique)
- Liquide céphalorachidien

## **2. Traitement général de l'AVC et monitoring**

A l'arrivée du patient aux urgences, il doit d'abord être examiné à la recherche de complications vitales, en particulier respiratoires et circulatoires. Les paramètres suivants doivent être monitorés et/ou traités aux urgences, dans l'unité neurovasculaire (voir ci-dessous) ou dans un service de médecine classique:

### **Clinique**

Une observation régulière est recommandée, afin de déceler une éventuelle dysfonction respiratoire ou circulatoire et afin de reconnaître les complications d'un effet de masse (vigilance, pupilles). L'état neurologique est surveillé au mieux en utilisant des échelles neurologiques validées,

telles que la NIH Stroke Scale, la Scandinavian Stroke Scale, le score de Glasgow et d'autres.

### **Monitoring de l'ECG**

Un monitoring de l'ECG est recommandé à cause du risque de troubles du rythme sévères secondaires ou préexistants et pour déceler une fibrillation auriculaire comme source d'embolie.

Un monitoring cardiaque continu est recommandé durant les 48 premières heures après l'AVC, en particulier en cas de:

- Cardiopathie sous-jacente connue
- Antécédent de trouble du rythme
- Pression artérielle instable
- Signes et/ou symptômes cliniques d'insuffisance cardiaque
- ECG de base anormal
- Infarctus touchant le cortex insulaire

### **Prise en charge cardiaque**

L'optimisation du débit cardiaque tout en maintenant une pression artérielle normale ou élevée et une fréquence cardiaque normale est essentielle dans la prise en charge de l'AVC. La pression veineuse centrale doit être maintenue approximativement à 8–10 cm H<sub>2</sub>O

et sa surveillance, bien que rarement utilisée dans un service de médecine classique, permet de déceler rapidement une perte ou une surcharge volumique, qui ont toutes deux un effet délétère sur la perfusion cérébrale. La restauration d'un rythme cardiaque normal par cardioversion médicamenteuse ou électrique ou par la mise en place d'un pacemaker doit être réalisée en coopération avec les cardiologue si nécessaire.

### **Pression artérielle**

La pression artérielle est fréquemment élevée après un AVC ischémique. Elle doit être maintenue élevée après un AVC ischémique afin d'optimiser la perfusion des collatérales et des vaisseaux sténosés et de permettre un débit suffisant dans la zone de pénombre, où l'autorégulation cérébrale est altérée. Cependant, la pression artérielle doit être diminuée en cas d'hémorragie ou si l'état cardiologique le requiert. L'hypotension artérielle doit être traitée par expansion volémique et/ou par la noradrénaline.

### **Recommandations**

- Une réduction de la pression artérielle en routine n'est pas recommandée, sauf pour

des valeurs très élevées (>200-220 mmHg de PAS ou 120 mmHg de PAD pour les AVC ischémiques, > 180/105 mmHg pour les AVC hémorragiques) confirmées par des mesures répétées

- Un traitement antihypertenseur immédiat est recommandé en cas d'AVC associé à une insuffisance cardiaque, une dissection aortique, un infarctus du myocarde, une insuffisance rénale aiguë, une thrombolyse ou une héparinothérapie intraveineuse. En cas de traitement thrombolytique, la pression artérielle systolique doit être maintenue en-dessous de 180 mmHg.
- La réduction de la pression artérielle ne doit pas être brutale. Les substances proposées sont: Captopril 6.25-12.5 mg p.o./i.m.; Labetalol 5-20mg i.v., Urapidil 10-50mg i.v. (suivi de 4-8mg/h i.v.), Clonidine 0.15-0.3 mg s.c./i.v., Dihydralazine 5mg i.v. plus Metoprolol 10mg i.v.. Il faut éviter l'utilisation d'inhibiteurs calciques, en particulier de la Nifedipine
- En cas de pression artérielle diastolique élevée de façon isolée, l'utilisation de

dérivés nitrés ou de nitroprussiate de sodium est recommandée.

### **Fonction respiratoire**

La fonction respiratoire ou l'oxygénation sanguine doivent être monitorées par un saturomètre, si disponible. Les patients présentant un AVC du tronc cérébral ou un infarctus malin dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne sont particulièrement à risque de développer une insuffisance respiratoire par hypoventilation, obstruction des voies aériennes et inhalation. Une oxygénation adéquate peut être importante pour le maintien d'un turnover métabolique dans la zone de pénombre. L'oxygénation peut être améliorée par l'administration de 2-4 l d'O<sub>2</sub>/min par une sonde nasale.

L'intubation est recommandée en cas d'insuffisance respiratoire potentiellement réversible.

### **Métabolisme du glucose**

La glycémie doit être surveillée régulièrement, car une anomalie préexistante du métabolisme du glucose peut être aggravée à la phase aiguë de l'AVC, et l'hyperglycémie peut aggraver le pronostic fonctionnel. L'hypoglycémie peut



aussi aggraver le pronostic ou peut mimer un infarctus cérébral.

### **Recommandations**

- Eviter l'hyperglycémie
- Traiter l'hyperglycémie  $> 10$  mmol/l (= 200 mg/dl) par une insuline d'action rapide (4-8 UI s.c.)
- Traiter l'hypoglycémie  $< 50$ mg/dl par un soluté glucosé à 10%-20%

### **Equilibration hydro-électrolytique**

Le statut hydro-électrolytique doit être surveillé étroitement et corrigé afin d'éviter une contraction du volume plasmatique, une élévation de l'hématocrite et une altération des propriétés rhéologiques du sang. Les solutés hypotoniques (NaCl à 0.45% ou glucosé à 5%) sont contre-indiqués en raison du risque de majoration de l'œdème cérébral par réduction de l'osmolalité plasmatique.

### **Température corporelle**

La fièvre influence défavorablement le pronostic après un AVC et, expérimentalement, elle augmente la taille de l'infarctus.

### **Recommandations**

- Traiter toute élévation de la température corporelle  $> 37.5^{\circ}\text{C}$  avec des antipyrétiques tels que le paracétamol 500mg
- Utilisation précoce des antibiotiques en cas d'infection bactérienne apparente.

## **3. Traitement spécifique**

### **a) Revascularisation**

#### **Thrombolyse**

L'administration précoce d'un traitement thrombolytique dans l'AVC ischémique se base sur le concept d'une restauration précoce de la circulation dans le territoire touché, par revascularisation d'une artère intra-crânienne occluse, permettant une préservation du tissu neuronal lésé réversiblement dans la zone de pénombre. La restauration de la fonction neuronale réduit le handicap neurologique clinique.

### **Recommandations**

- Le rtPA intraveineux (0.9 mg/kg; au maximum 90 mg), avec 10% de la dose administrés en bolus suivis d'une perfusion de 60 minutes, est recommandé

dans les 3 heures suivant le début de l'AVC.

- Le bénéfice de l'utilisation de rtPA i.v. pour l'AVC ischémique aigu au-delà de 3 heures après le début des symptômes est moindre, mais présent jusqu'à 4h30.
- Le rtPA intraveineux ne doit pas être administré lorsque l'heure de début de l'AVC ne peut pas être affirmée de façon fiable.
- La streptokinase intraveineuse est associée à un risque de saignement inacceptable et n'est pas indiquée pour la thrombolyse à la phase aiguë d'un AVC ischémique.
- Le traitement intra-artériel d'une occlusion de l'artère cérébrale moyenne dans une fenêtre thérapeutique de 6 heures permet une amélioration significative du pronostic fonctionnel
- Une occlusion aiguë du tronc basilaire peut être traitée par thrombolyse intra-artérielle dans des centres spécialisés, dans le cadre d'un protocole institutionnel en tant que traitement expérimental ou dans le cadre d'un essai thérapeutique multicentrique

### **Enzymes défibrinogénisantes**

L'Ancrod ne peut pas être recommandé actuellement à la phase aiguë de l'AVC ischémique, en dehors du contexte d'essais thérapeutiques.

### **b) Traitement antithrombotique**

#### **Héparines and Héparinoïdes**

Une anticoagulation précoce avec de l'héparine à dose hypocoagulante ou avec des héparinoïdes à dose équivalente ne peut pas être recommandée pour une utilisation générale. Une tendance à l'amélioration du pronostic neurologique et du taux de récurrence semble contre-balancée par un risque accru de complications hémorragiques. L'héparine à dose hypocoagulante après un AVC peut actuellement être proposée dans de rares indications, si toute contre-indication telle qu'une hémorragie ou un infarctus de grande taille (i.e. plus de 50% du territoire de l'ACM) a été exclue:

#### **Recommandations**

- L'héparine à dose hypocoagulante peut être utilisée après un AVC en cas de

source cardio-embolique avec un fort risque de réembolisation (valves mécaniques, fibrillation auriculaire, IDM avec thrombus mural, thrombus auriculaire gauche), de dissection artérielle ou de sténose artérielle de haut grade en attente de chirurgie.

L'administration d'héparine à dose isocoagulante ou d'héparines de bas poids moléculaire à des doses équivalentes est toujours recommandée chez les patients alités afin de réduire le nombre de thromboses veineuses profondes et d'embolies pulmonaires.

### **Platelet inhibitors**

Les grandes études randomisées (IST, CAST) indiquent que l'aspirine (100-300 mg) administrée dans les 48h après le début de l'AVC réduit la mortalité et le taux de récurrence de façon minime mais significative.

### **Recommandations**

- En l'absence d'autre option thérapeutique, l'administration orale de 100-300 mg d'aspirine dans les 48h après le début de l'AVC est recommandée

- Si un traitement thrombolytique est planifié, le patient ne doit pas recevoir d'aspirine
- L'aspirine n'est pas autorisée pendant les 24 heures suivant le traitement thrombolytique.

### **c) Neuroprotecteurs**

Actuellement, il n'est pas recommandé de traiter les patients présentant un AVC par une de ces substances.

### **d) Hémodilution**

Le bénéfice clinique d'un traitement par hémodilution n'est pas établi et la possibilité d'une majoration de l'œdème cérébral n'est pas exclue. Ce traitement n'est actuellement pas recommandé dans la prise en charge des patients présentant un AVC aigu.

## **4. Unités Neurovasculaires (UNV)**

Il est prouvé clairement que le traitement des patients présentant un AVC aigu dans des UNV réduit significativement la mortalité, le handicap et la nécessité d'une prise en charge institutionnalisée, par rapport à un traitement en service de médecine classique. Une UNV est unité hospitalière prenant en charge de

façon exclusive ou quasi-exclusive les patients ayant subi un AVC. Les UNV sont caractérisées par une équipe spécialement entraînée et par une approche multidisciplinaire du traitement et de la prise en charge. Les disciplines clef d'une équipe d'UNV sont: les médecins (neurologues et éventuellement internistes/cardiologues), les infirmières, les kinésithérapeutes, les ergothérapeutes, les orthophonistes et le service social.

Il existe différents types d'UNV: (i) l'UNV aiguë, (ii) l'UNV combinant prise en charge aiguë et rééducation, (iii) le service de rééducation spécialisée des AVC et (iv) l'équipe mobile spécialisée, dans les hôpitaux où il n'y a pas d'UNV disponible. Dans les UNV combinées et dans les services de rééducation spécialisés, les patients sont traités pendant des périodes plus longues, parfois durant toute la phase d'hospitalisation post-AVC. C'est pour ce type d'UNV que l'efficacité a été prouvée dans des essais randomisés et des méta-analyses.

Les principales indications pour l'admission dans une UNV sont:

- Un AVC aigu symptomatique depuis moins de 24 heures

- Un déficit neurologique instable ou progressif (tous les AVC)
- La nécessité d'un traitement spécifique (voir ci-dessus)
- La nécessité d'une rééducation précoce

### **Recommandations**

- Les patients présentant un AVC doivent être traités dans une UNV.
- Les UNV doivent fournir une prise en charge multidisciplinaire coordonnée par une équipe de médecins, infirmières et thérapeutes spécialisés dans le traitement des AVC.

## **5. Traitement des complications aiguës**

### **Oedème ischémique et élévation de la pression intracrânienne**

Un oedème cérébral focal survient durant les 24-48 heures suivant un infarctus cérébral. Chez les patients jeunes ou les patients présentant un infarctus sylvien de grande taille, l'oedème peut conduire à une élévation de la pression intracrânienne (PIC) avec un risque d'engagement cérébral, de lésion secondaire du tissu nerveux cérébral et de mise en jeu des fonctions vitales. Cliniquement, le

patient présente une altération rapide de la vigilance et des signes d'engagement cérébral.

*Mesures générales:*

- tête surélevée à 30° en position neutre
- éviter les stimuli nociceptifs, soulagement de la douleur
- oxygénation appropriée
- normalisation de la température corporelle

*Osmothérapie:*

- effet aigu: mannitol i.v. 25-50 g toutes les 3-6 h ou 100 ml i.v. de sérum salé hypertonique à 7% avec de l'hydroxyéthyl d'amidon.
- effet subaigu et plus prolongé: ≤4 x 250 ml de glycérol à 10% sur 30-60min

*Autre traitement médical:*

- Barbituriques de demi-vie brève tels que le thiopental 250-500 mg uniquement en cas de crise aiguë. Effets secondaires: hypotension avec réduction de la pression de perfusion cérébrale
- Tampons (THAM en bolus de 60 mmol)
- Hyperventilation
- Les corticoïdes ne sont pas recommandés pour l'AVC

*Chirurgie:*

- Ventriculostomie et/ou décompression chirurgicale et évacuation de gros infarctus cérébelleux comprimant le tronc cérébral sont justifiées
- La décompression chirurgicale et l'évacuation d'infarctus hémisphériques de grande taille peuvent éviter le décès et les survivants peuvent avoir un déficit résiduel compatible avec une vie indépendante

*Hypothermie:*

- expérimentale; réduction efficace de la PIC et effet protecteur par une hypothermie modérée (33-35°C); doit exclusivement être utilisée dans des centres possédant une compétence spéciale et une infrastructure de soins intensifs neurologiques.

## **Comitialité**

A la phase précoce d'un AVC, des crises épileptiques partielles ou secondairement généralisées peuvent survenir. Il n'y a pas d'évidence en faveur d'un traitement antiépileptique prophylactique. Cependant, la prévention de récidives comitiales est fortement recommandée, puisqu'elles peuvent aggraver l'oedème ischémique et le pronostic.

Généralement, les traitements antiépileptiques standard i.v. ou p.o. sont utilisés.

## **6. Rééducation précoce**

La rééducation doit être débutée le plus tôt possible, car elle permet de réduire le nombre de patients dépendants suite à l'AVC. L'intensité du programme dépend de l'état du patient et du degré d'invalidité. Si une rééducation active n'est pas possible (par ex. troubles de la vigilance), une rééducation passive doit être réalisée afin de minimiser le risque de rétractions tendineuses, douleurs articulaires, ulcères de décubitus, et pneumonie.

### ***Recommandations***

- Tout patient doit être évalué en vue d'une rééducation
- La rééducation doit être débutée précocément après l'AVC
- L'intensité et la durée de la rééducation doivent être optimisées pour chaque patient
- Les patients avec une symptomatologie clinique liée à l'AVC doivent être soutenus dans leur environnement social. Ceci inclut l'accès à un médecin traitant,

éventuellement une poursuite de la rééducation en hôpital de jour, une prévention secondaire et un soutien sur le plan psycho-social.

## **V Prévention primaire**

### **1. Modification du mode de vie et des facteurs de risque**

La prévention primaire a pour but de réduire le risque d'AVC chez des sujets asymptomatiques. Plusieurs conditions et habitudes de vie ont été identifiées, dont la modification réduit le risque d'AVC:

#### **Hypertension artérielle:**

L'hypertension artérielle est le facteur de risque modifiable le plus important et le plus fréquent, et son traitement réduit le risque d'AVC. La pression artérielle doit être abaissée à des valeurs normales (< 140/85 mmHg ou 135/80mmHg chez les diabétiques) en modifiant le mode de vie et/ou par un traitement pharmacologique.

#### **Diabète**

Le diabète est reconnu comme facteur de risque indépendant pour l'AVC ischémique.

Bien qu'un contrôle strict de la glycémie chez les diabétiques n'a pas été prouvé comme étant associé à une diminution du risque d'AVC, il doit être encouragé en raison des bénéfices sur les autres complications du diabète.

### **Hyperlipidémie**

La relation entre taux de cholestérol total et coronaropathie est bien établie, mais la relation avec l'AVC ischémique est moins claire. Cependant, un traitement par statines (simvastatine ou pravastatine) est recommandé pour les patients à haut risque.

### **Tabagisme**

Le tabagisme est un facteur de risque indépendant pour l'AVC (jusqu'à 6 fois plus élevé). Le fait d'arrêter de fumer réduit le risque d'AVC de 50%. Le tabagisme doit être découragé.

### **Consommation d'alcool**

Une consommation modérée (par ex: deux verres de vin par jour) est associée à une diminution du risque d'AVC, alors qu'une consommation importante augmente le risque d'AVC ischémique et hémorragique.

### **Activité physique**

Une activité physique régulière et importante semble être inversement associée au risque d'AVC. Les effets bénéfiques sur le poids, la pression artérielle, la cholestérolémie et la tolérance au glucose peuvent y contribuer.

### **Régime alimentaire**

Un régime alimentaire pauvre en sel, en acides gras saturés et riche en fruits et légumes à haute teneur en fibres est recommandé. Les patients avec un index de masse corporelle élevé devraient entreprendre un régime amaigrissant.

### **Traitement hormonal substitutif**

Un traitement hormonal substitutif (oestrogène/progestérone) ne doit pas être utilisé en prévention primaire de l'AVC.

## **2. Traitement antithrombotique et anticoagulation**

### **Aspirine**

Chez les patients asymptomatiques, il n'y a pas de preuves scientifiques justifiant la prescription d'aspirine en vue d'une réduction du risque d'AVC. Cependant, elle réduit le

risque d'infarctus du myocarde. Les patients asymptomatiques ayant une sténose de l'artère carotide interne supérieure à 50% doivent recevoir de l'aspirine afin de réduire le risque d'IDM. Les autres antiagrégants plaquettaires ne sont pas recommandés en prévention primaire de l'AVC.

### **Anticoagulation**

Les patients asymptomatiques avec une fibrillation auriculaire (FA), particulièrement ceux à haut risque en raison d'une cardiopathie associée telle qu'une insuffisance cardiaque ou une valvulopathie, doivent recevoir un traitement antithrombotique en prévention primaire, selon les recommandations suivantes:

- Une anticoagulation au long cours (INR cible 2,5; entre 2 et 3) doit être envisagée pour tous les patients présentant une FA avec un risque élevé d'embolisation (âge>75 ans, ou âge>60 ans plus un facteur de risque tel que HTA, dysfonction ventriculaire gauche, diabète, coronaropathie)
- Les patients avec une FA et une prothèse valvulaire cardiaque sont à haut risque d'embolisation et doivent être

anticoagulés au long cours (INR cible adapté au type de prothèse, avec au moins un INR entre 2 et 3).

- Pour les patients avec une FA non valvulaire à risque d'embolisation modéré (âge 60-75 ans sans facteurs de risque additionnels) l'aspirine au long cours (325 mg par jour) ou la warfarine sont recommandés.
- L'aspirine au long cours (325 mg par jour) ou l'abstention thérapeutique est recommandée pour les patients avec une FA non valvulaire à faible risque d'embolisation (âge<60 ans sans facteurs de risque supplémentaires).
- Bien que ce ne soit pas encore établi par des études randomisées, chez les patients de plus de 75 ans, la warfarine peut être utilisée avec un INR plus faible (INR cible 2,0; entre 1,6 et 2,5), afin de réduire le risque d'hémorragie.
- Les patients présentant une FA ayant une contre-indication aux AVK doivent recevoir de l'aspirine.



### **3. Chirurgie et traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes asymptomatiques**

Les résultats des études évaluant l'endarterectomie carotidienne (EAC) chez des patients asymptomatiques sont encore sujets à controverse. Ce traitement n'est donc pas recommandé de façon générale chez ces patients. Seuls les patients présentant une sténose carotidienne supérieure à 60%, un risque chirurgical faible (< 3%), et une espérance de vie d'au moins 5 ans sont susceptibles de bénéficier de la chirurgie. Une analyse de sous-groupe de l'Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) indique que le bénéfice de la chirurgie est significativement moindre chez les femmes que chez les hommes. L'angioplastie carotidienne, avec ou sans pose de stent, n'est pas recommandée en routine chez les patients présentant une sténose carotidienne asymptomatique. Elle ne doit être envisagée que dans le contexte d'essais cliniques randomisés.

## **VI Prévention secondaire**

### **1. Modification des facteurs de risque**

#### **Traitement antihypertenseur**

Après un AVC ou un AIT, la pression artérielle doit être diminuée, quelque soit son niveau, avec un diurétique et/ou un IEC, en fonction de la tolérance du traitement. L'efficacité d'autres classes d'antihypertenseurs n'a pas encore été établie par des études contrôlées.

#### **Traitement hypocholestérolémiant**

Un traitement par statines (simvastatine) doit être envisagé chez les patients présentant un antécédent d'AVC ischémique ou d'AIT.

#### **Tabagisme**

Tous les fumeurs devraient arrêter de fumer, surtout ceux qui ont présenté un AVC.

#### **Traitement hormonal substitutif (THS)**

Il n'y a pas d'indication pour un THS en prévention secondaire des AVC chez les femmes ménopausées.

## 2. Traitement antithrombotique et anticoagulation

Il est prouvé que les traitements antithrombotiques et anticoagulants réduisent efficacement le risque de récurrence d'AVC ischémique. Selon les études publiées à ce jour, les **recommandations** suivantes peuvent être émises:

Traitements antithrombotiques:

- L'aspirine (50 à 325 mg) peut être donnée pour réduire le risque de récurrence d'AVC.
- L'association d'aspirine (50mg) et dipyridamole à libération prolongée (200mg deux fois par jour) peut être administrée en première intention en vue de réduire le risque de récurrence d'AVC.
- Le clopidogrel est légèrement plus efficace que l'aspirine pour prévenir la récurrence d'événements vasculaires. Il peut également être prescrit en première intention lorsque l'aspirine et le dipyridamole ne sont pas tolérés (Niveau IV), et chez les patients à haut risque.
- Les patients avec un AIT ou un AVC ischémique et un angor instable ou un IDM sans onde Q doivent recevoir

l'association de clopidogrel 75 mg et aspirine 75 mg.

- Les patients mis sous dérivés thienopyridiniques doivent recevoir du clopidogrel plutôt que de la ticlopidine qui présente plus d'effets indésirables.
- Chez les patients ne pouvant pas recevoir d'aspirine ou de dérivés thienopyridiniques, le dipyridamole à libération prolongée seul (200mg deux fois par jour) peut être utilisé seul en alternative.

Anticoagulation:

- Une anticoagulation orale (INR 2,0-3,0) est indiquée après un AVC ischémique associé à une fibrillation auriculaire. Une anticoagulation orale n'est pas recommandée chez des patients avec une comorbidité telle que des chutes répétées, une épilepsie, une démence sévère, ou des hémorragies digestives.
- Les patients ayant des valves cardiaques prothétiques doivent être anticoagulés au long cours avec un INR cible entre 2,5 et 3,5 ou plus.
- Les patients ayant présenté un AVC dont l'origine cardioembolique est prouvée doivent être anticoagulés, si le risque de

récidive est élevé, avec un INR cible entre 2,0 et 3,0.

- Une anticoagulation ne doit pas être utilisée après un AVC ischémique non cardioembolique, sauf dans certaines situations spécifiques, telles que l'athérome aortique, les anévrysmes fusiformes du tronc basilaire ou les dissections artérielles cervicales.

### 3. Chirurgie et traitement endovasculaire

Une endartériectomie carotidienne (EAC) peut être réalisée chez les patients symptomatiques en suivant les **recommandations** suivantes (valables uniquement pour les centres avec un taux de complications périopératoire de moins de 6%):

- L'EAC est indiquée chez les patients présentant une sténose carotidienne supérieure à 70% (critères NASCET) sans déficit neurologique sévère et avec des événements neurologiques récents (<180 jours).
- L'EAC peut être indiquée chez certains patients avec une sténose carotidienne entre 50 et 69% sans déficit neurologique sévère. Le sous-groupe le plus susceptible de bénéficier de la chirurgie sont les

hommes avec un syndrome hémisphérique récent.

- Les patients doivent rester sous traitement antithrombotique avant, pendant et après la chirurgie.
- L'EAC n'est pas recommandée pour les patients avec une sténose inférieure à 50%.

L'angioplastie carotidienne avec pose de stent n'a pas été prouvée comme étant équivalente ou supérieure à l'EAC, que ce soit pour les patients symptomatiques ou asymptomatiques. L'utilisation de l'angioplastie carotidienne avec pose de stent doit être limitée à des études randomisées bien conçues et bien conduites ou dans une des circonstances suivantes:

- Patients ayant une contre-indication à l'EAC ou une sténose chirurgicalement inaccessible
- Patients présentant une resténose post-endartériectomie ou une sténose post-radique

Les patients doivent recevoir l'association de clopidogrel et aspirine immédiatement avant, pendant et pendant au moins 1 mois après la pose du stent.



L'EUSI (The European Stroke Initiative)

Est une organisation commune à

- ▶ L'ESC (European Stroke Council)
- ▶ L'ENS (European Neurological Society)
  - ▶ L'EFNS (European Federation of Neurological Societies)

L'EUSI est soutenue par:

- ▶ Sanofi-Synthelabo
- ▶ Boehringer Ingelheim
  - ▶ Servier

La rédaction et l'impression des recommandations et de cette brochure est entièrement indépendante du soutien industriel.

Les auteurs susceptibles d'être en conflit d'intérêts concernant certains sujets n'ont pas participé à la rédaction des chapitres en question.

Responsable du contenu au sens de la loi de la presse:

Professor Dr. Werner Hacke  
Department of Neurology  
University of Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg, Germany  
Tel.: +49 6221 568210  
Fax: +49 6221 565348

e-mail: [werner\\_hacke@med.uni-heidelberg.de](mailto:werner_hacke@med.uni-heidelberg.de)