

100
QUESTIONS/RÉPONSES



LES AVC

Yannick Béjot



Collection « **100 QUESTIONS/RÉPONSES** »

LES AVC

Yannick Béjot



Dans la même collection

Retrouvez tous les livres de la collection et des extraits
sur www.editions-ellipses.fr



ISBN 9782340-074729

© Ellipses Édition Marketing S.A., 2022

8/10 rue la Quintinie 75015 Paris



Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes de l'article L. 122-5.2° et 3°a), d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective », et d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite » (art. L. 122-4).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles L. 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

www.editions-ellipses.fr

TABLE DES MATIÈRES

1. QUESTIONS : GÉNÉRALITÉS SUR L'AVC

DÉFINITION DE L'AVC – ÉPIDÉMIOLOGIE

- 1 Qu'est-ce qu'un AVC ?
- 2 Qu'est-ce qu'un AIT ?
- 3 Quelle est la fréquence des AVC ?
- 4 Les hommes sont-ils plus à risque que les femmes d'être victimes d'un AVC ?
- 5 Est-ce que les AVC peuvent toucher les enfants ?
- 6 L'AVC est-il une maladie grave ?
- 7 Pourquoi l'AVC représente-t-il un enjeu de santé publique ?

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES AVC

- 8 Quelles sont les causes des infarctus cérébraux ?
- 9 Qu'est-ce que l'athérome ?
- 10 Qu'est-ce que la fibrillation atriale ?
- 11 Quelles sont les autres causes cardiaques des infarctus cérébraux ?
- 12 Qu'appelle-t-on la maladie des petits vaisseaux cérébraux profonds ?
- 13 Qu'est-ce qu'une dissection d'une artère cervicale ?
- 14 Quels sont les mécanismes à l'origine des hémorragies cérébrales ?
- 15 Qu'est-ce qu'un anévrisme cérébral et quelles en sont les conséquences possibles ?
- 16 Qu'est-ce qu'une thrombose veineuse cérébrale ?
- 17 Quels troubles de la coagulation sanguine peuvent être à l'origine d'un AVC ?

LES FACTEURS DE RISQUE DE L'AVC

- 18 Quels sont les facteurs de risque des infarctus cérébraux ?
- 19 Quels sont les facteurs de risque des hémorragies cérébrales ?
- 20 Quels sont les facteurs de risque des anévrismes cérébraux ?
- 21 Qu'est-ce que l'hypertension artérielle ?
- 22 Qu'est-ce que le diabète ?
- 23 Qu'est-ce que l'hypercholestérolémie ?
- 24 Pourquoi la consommation de tabac augmente le risque d'AVC ?
- 25 Est-ce que la consommation d'alcool expose à un risque accru d'AVC ?
- 26 Pourquoi la consommation de drogue expose aux AVC ?
- 27 Le stress peut-il être à l'origine d'un AVC ?
- 28 Les troubles du sommeil augmentent-ils le risque d'AVC ?
- 29 La pollution atmosphérique favorise-t-elle les AVC ?
- 30 Est-ce que les AVC ont une origine génétique ?

2. QUESTIONS : RECONNAÎTRE ET PRENDRE EN CHARGE UN AVC

LES SIGNES DE L'AVC

- 31 Quels sont les signes habituels évocateurs d'un AVC ?
- 32 Quels sont les signes trompeurs pouvant être révélateurs d'un AVC ?
- 33 Qu'est-ce qu'un ictus amnésique ?
- 34 Existe-t-il des signes précurseurs d'un AVC ?

QUE FAIRE EN CAS D'AVC

- 35 Que faire en cas de signes évocateurs d'un AVC ?
- 36 Peut-on distinguer un infarctus cérébral d'une hémorragie en fonction des signes du patient ?
- 37 Pourquoi faut-il aller vite en cas de suspicion d'AVC ?

LES TRAITEMENTS DE L'AVC EN PHASE AIGÜE

- 38 Pourquoi doit-on réaliser une imagerie du cerveau en cas de suspicion d'AVC ?
- 39 Comment est organisée la filière de prise en charge urgente des AVC ?
- 40 Qu'est-ce qu'une unité de soins intensifs neurovasculaires ?
- 41 Comment s'organise la prise en charge des patients dans une unité de soins intensifs neurovasculaires ?
- 42 Quels sont les traitements d'urgence de l'infarctus cérébral ?
- 43 Pourquoi l'AIT doit-il être pris en charge en urgence ?
- 44 Quels sont les traitements d'urgence de l'hémorragie cérébrale ?
- 45 Quels sont les traitements d'une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme ?
- 46 Quels sont les traitements des thromboses veineuses cérébrales ?
- 47 Quand réalise-t-on une chirurgie d'urgence en cas d'AVC ?
- 48 À quoi sert la télémédecine dans la prise en charge urgente des AVC ?

LE BILAN APRÈS UN AVC

- 49 Quels examens peuvent être réalisés après un infarctus cérébral ou un AIT ?
- 50 Quels examens peuvent être réalisés après une hémorragie cérébrale ?

3. QUESTIONS : PRÉVENTION DE L'AVC

LES TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES APRÈS UN AVC

- 51 Qu'est-ce qu'un antiagrégant plaquettaire et un anticoagulant ?
- 52 Existe-t-il des médicaments pour favoriser la récupération après un AVC ?
- 53 Comment traiter une sténose athéromateuse carotidienne ?
- 54 Comment peut-on rechercher et traiter une fibrillation atriale après un infarctus cérébral ?
- 55 Comment traiter une dissection d'une artère cervicale ?
- 56 Comment traiter un foramen ovale perméable ?
- 57 Comment traiter une malformation artérioveineuse après une hémorragie cérébrale ?
- 58 Comment traiter un cavernome responsable d'une hémorragie cérébrale ?

LE TRAITEMENT DES FACTEURS DE RISQUE DES AVC

- 59 Comment traiter une hypertension artérielle après un AVC ?
- 60 Comment surveiller sa pression artérielle après un AVC ?
- 61 Pourquoi faut-il baisser le cholestérol après un AVC ?
- 62 Comment traiter le diabète après un AVC ?
- 63 Quelle contraception utiliser après un AVC ?
- 64 Peut-on utiliser des traitements hormonaux substitutifs de la ménopause après un AVC ?
- 65 Y a-t-il des vaccins à réaliser après un AVC ?

SURVEILLANCE

- 66 Quel est le suivi médical recommandé après un AVC ?
- 67 Qu'est-ce que l'éducation thérapeutique après un AVC ?
- 68 Faut-il faire des prises de sang régulières après un AVC ?
- 69 Quel est le risque de récurrence après un AVC ?

4. QUESTIONS : VIVRE APRÈS UN AVC

LES SÉQUELLES POSSIBLES DE L'AVC ET LEUR PRISE EN CHARGE

- 70 Qu'est-ce que la plasticité cérébrale ?
- 71 Combien de temps faut-il pour récupérer après un AVC ?
- 72 Quelles sont les séquelles motrices possibles après un AVC et leur prise en charge ?
- 73 Quelles sont les séquelles langagières possibles après un AVC et leur prise en charge ?
- 74 Comment prendre en charge les troubles de la déglutition après un AVC ?
- 75 Peut-on présenter des douleurs après un AVC ?
- 76 Peut-on présenter des maux de tête après un AVC ?
- 77 Peut-on souffrir de dépression après un AVC ?
- 78 Est-ce que la fatigue est fréquente après un AVC ?
- 79 Y a-t-il un risque de troubles cognitifs après un AVC ?
- 80 Peut-on avoir des troubles urinaires après un AVC ?
- 81 Qu'est-ce que l'épilepsie vasculaire ?
- 82 Comment traiter une épilepsie après un AVC ?
- 83 Quelles sont les précautions à prendre en cas de chirurgie après un AVC ?

LES ASPECTS DE VIE QUOTIDIENNE APRÈS UN AVC

- 84 Quel est le régime alimentaire recommandé après un AVC ?
- 85 Comment réduire ses apports en sel ?
- 86 Comment réduire ses apports en sucre ?
- 87 Comment réduire ses apports en graisse ?
- 88 Peut-on consommer de l'alcool après un AVC ?
- 89 Quelles sont les mesures thérapeutiques pour arrêter de fumer après un AVC ?
- 90 Quelle activité physique est recommandée après un AVC ?
- 91 Qu'est-ce que l'activité physique adaptée ?

92 Une grossesse est-elle envisageable après un AVC ?

LES ASPECTS ADMINISTRATIFS, PROFESSIONNELS ET LÉGAUX APRÈS UN AVC

93 Peut-on reprendre une activité professionnelle après un AVC ?

94 Quelles sont les aides financières possibles après un AVC ?

95 Peut-on conduire après un AVC ?

96 Peut-on prendre l'avion après un AVC ?

97 Quelles sont les précautions à prendre en cas de voyage à l'étranger après un AVC ?

98 Existe-t-il des associations dédiées aux patients victimes d'AVC ?

5. QUESTIONS : LA RECHERCHE DANS L'AVC

99 Quelle est la recherche en cours dans le traitement aigu de l'infarctus cérébral ?

100 Quelles sont les voies de recherche pour améliorer la récupération après un AVC ?

L'AUTEUR

1. QUESTIONS : GÉNÉRALITÉS SUR L'AVC

DÉFINITION DE L'AVC – ÉPIDÉMIOLOGIE

1 Qu'est-ce qu'un AVC ?

Le terme AVC pour Accident Vasculaire Cérébral désigne une maladie qui se caractérise par une souffrance du cerveau dont l'origine est un défaut de perfusion sanguine.

Le fonctionnement normal du cerveau nécessite, comme tout organe humain, une alimentation en oxygène apportée par les globules rouges circulant au sein des artères cérébrales, en provenance du cœur. Cette alimentation permet la production locale de l'énergie nécessaire aux neurones, qui représentent les cellules principales du cerveau, afin d'assurer leurs différentes fonctions de commande du corps humain : motricité, sensibilité, langage, vision, etc. Comme il n'existe pas de réserve énergétique au niveau cérébral, toute interruption de l'alimentation sanguine normale entraîne immédiatement non seulement un arrêt du fonctionnement des neurones, mais également leur mort rapide en quelques heures si aucun traitement n'est entrepris. Ceci explique la brutalité d'apparition des signes cliniques chez les victimes d'AVC, et a justifié l'emploi du terme « accident », parfois nommé également attaque cérébrale.

L'origine de cet arrêt brutal de la perfusion sanguine cérébrale peut être soit une occlusion d'une artère par un caillot, on parle alors d'AVC ischémique ou infarctus cérébral, représentant environ 80 % à 85 % des AVC, soit une rupture de la paroi d'une artère cérébrale entraînant une hémorragie, on parle alors d'AVC hémorragique.

2 Qu'est-ce qu'un AIT ?

Le terme à AIT signifie Accident Ischémique Transitoire. Comme pour l'AVC, il s'agit d'une conséquence d'un défaut de perfusion du cerveau par l'occlusion d'une artère, mais contrairement à l'AVC, celle-ci va être uniquement transitoire car le caillot occluant l'artère va spontanément se dissoudre, le plus souvent en quelques minutes.

Ainsi, les signes cliniques présentés par le patient seront brefs et spontanément résolutifs. Néanmoins, en dépit du caractère transitoire de ces signes, un AIT doit toujours être considéré comme une urgence car il existe un risque important de récurrence sous forme d'un AVC dans les heures ou jours suivant cet événement. Une prise en charge rapide d'un AIT permet la réduction de ce risque par l'administration d'un traitement de prévention.

3 Quelle est la fréquence des AVC ?

On estime qu'actuellement une personne est victime d'un AVC ou d'un AIT toutes les 4 minutes en France. Cela représente plus de 140 000 hospitalisations chaque année dont 110 000 AVC et près de 32 000 AIT. À l'échelle mondiale, les chiffres sont vertigineux avec plus de 12 millions de nouveaux cas d'AVC par an, soit environ un patient toutes les 3 secondes.

L'AVC peut toucher des individus de tout âge, mais l'incidence, c'est-à-dire le nombre de cas observés pour 100 000 personnes par an, varie en fonction de l'âge. Avant 50 ans, l'incidence est estimée à 10 à 20 cas pour 100 000 personnes par an, et cette incidence atteint 1 à 2 cas pour 100 personnes par an chez les plus de 80 ans. Ces derniers représentent désormais la moitié des cas d'AVC.

La prévalence, c'est-à-dire le nombre d'individus vivants ayant présenté un AVC au cours de leur existence, est de 101 millions dans le monde. En France, cela correspond à environ 740 000 personnes.

4 Les hommes sont-ils plus à risque que les femmes d'être victimes d'un AVC ?

L'incidence des AVC est globalement 30 % plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Ceci s'expliquerait par la fréquence plus importante de facteurs de risque d'AVC chez les hommes. Néanmoins, il existe certaines nuances à apporter. Ainsi, on retrouve une incidence plus élevée chez les femmes jeunes de moins de 35 ans par rapport aux hommes du même âge, et après 85 ans, il n'existe plus de différence d'incidence entre les sexes.

D'autre part, s'il y a plus d'hommes victimes d'AVC que de femme avant l'âge de 75 ans, la tendance s'inverse après 85 ans du fait que les femmes ont une espérance de vie supérieure aux hommes (85 ans en moyenne contre 79 ans chez les hommes). Si bien qu'au total, le nombre de femmes victimes d'un AVC est plus élevé que celui des hommes, car elles vivent plus longtemps.

5 Est-ce que les AVC peuvent toucher les enfants ?

L'AVC est rare chez l'enfant mais pas exceptionnel. Environ 500 à 1 000 cas sont observés en France chaque année, et il représente l'une des 10 principales causes de mortalité infantile. Les AVC chez les moins de 18 ans comptent pour moins de 1 % de l'ensemble des AVC. Il existe deux périodes plus à risque chez l'enfant : la période néonatale suivant les premiers jours après la naissance, avec des AVC survenus parfois même au cours de la grossesse et passés souvent inaperçus, et l'adolescence.

Les causes des AVC chez l'enfant sont totalement différentes de celles observées chez l'adulte. Certaines anomalies cardiaques favorisant la formation de caillots, des maladies de la coagulation sanguine, ou encore certaines infections peuvent être incriminés. Néanmoins dans la moitié des cas aucune cause claire n'est établie.

L'AVC chez l'enfant a des conséquences graves, avec une mortalité de 10 %. Il représente également la première cause de handicap acquis chez l'enfant, avec trois quarts des survivants présentant un handicap physique ou une détérioration des capacités intellectuelles (troubles du langage, retard de développement, difficultés scolaires). C'est également une cause d'épilepsie.

6 L'AVC est-il une maladie grave ?

Avec près de 40 000 décès par an en France, l'AVC représente la maladie la plus mortelle chez les femmes, et la 3^e cause de décès chez les hommes. Un tiers des patients victimes d'un AVC décèdent dans l'année suivant l'évènement, avec des disparités selon l'âge des patients, leurs comorbidités, ou encore le type d'AVC, les hémorragies cérébrales étant trois fois plus fatales que les infarctus cérébraux. Dans le monde, on compte plus de 6 millions de décès par AVC chaque année, en faisant la deuxième cause mondiale.

D'autre part, l'AVC est la première cause de handicap physique acquis et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer. Un patient sur deux gardera un handicap moteur ou un trouble du langage dans la suite de l'AVC et seulement 40 % des patients en âge de travailler sont en mesure de reprendre une activité professionnelle. L'AVC multiplie par trois le risque de développer une démence. Néanmoins, le risque de séquelles est réduit par une prise en charge appropriée, en urgence, de l'AVC.

7 Pourquoi l'AVC représente-t-il un enjeu de santé publique ?

D'après les estimations, le nombre de personnes victimes d'AVC chaque année va augmenter de 30 à 50 % dans les 20 ans à venir. Ceci s'explique par le fait que l'incidence de l'AVC augmente avec l'âge et que l'on observe un vieillissement de la population en lien avec une hausse de l'espérance de vie. La France est particulièrement impactée du fait d'une génération importante de « baby-boomers », ces personnes issues du pic de natalité observé au décours de la Seconde Guerre mondiale. Ainsi, la proportion de personnes âgées de plus de 65 ans en France passera de 20 % à 26 % à l'horizon 2050.

Ces changements démographiques nous confrontent à différentes problématiques. Tout d'abord l'augmentation massive du nombre d'AVC pose le problème des capacités de prise en charge des patients en urgence, en particulier de leur accès aux unités de soins intensifs neurovasculaires (USINV), ces structures de soins dédiés à la prise en charge des AVC. Actuellement en France, seul un patient sur deux, victime d'AVC, est admis en USINV alors que les préconisations européennes indiquent que 90 % des patients devraient y être pris en charge d'ici à 2030. La situation risque de se dégrader en l'absence de développement de ces unités. De même, les besoins en termes de structures de prise en charge après un AVC, regroupant les soins de suites et de réadaptation (SSR), les établissements de long séjour, mais également les services de soins à domicile vont croître dans la même mesure. La prévention demeure un levier majeur sur lequel il est nécessaire d'agir afin de limiter les conséquences du vieillissement de la population sur l'épidémiologie des AVC.

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES AVC

8 Quelles sont les causes des infarctus cérébraux ?

Les infarctus cérébraux comptent pour 80 à 85 % de l'ensemble des AVC. Ils correspondent à une occlusion d'une artère alimentant le cerveau en oxygène. Le caillot également appelé thrombus, à l'origine de l'occlusion, peut provenir de différentes sources qui définissent les causes des infarctus cérébraux.

Dans la majorité des cas, le caillot se forme à partir de l'athérome développé au sein des parois des artères à destination cérébrale et fortement lié aux facteurs de risque vasculaire, ou dans le cœur, principalement secondairement à un trouble du rythme cardiaque appelé fibrillation atriale. L'occlusion peut toucher également les toutes petites artères du cerveau, appelées artérioles, par un processus impliquant un remodelage de leur paroi (lipohyalinose). Cette cause est nommée maladie des petits vaisseaux cérébraux profonds. Chez les sujets jeunes de moins de 50 ans, les dissections des artères carotides ou vertébrales représentent une des causes les plus fréquentes d'infarctus cérébral.

Dans certains cas, la genèse du caillot implique des maladies de la coagulation, parfois génétiques, ou encore des maladies inflammatoires. Enfin, l'occlusion de l'artère à l'origine de l'infarctus cérébral peut parfois provenir d'un spasme de celle-ci. Différentes substances toxiques, en particulier le cannabis, peuvent être à l'origine de ce phénomène de vasospasme et engendrer un infarctus cérébral.

9 Qu'est-ce que l'athérome ?

L'athérome correspond à une accumulation progressive au sein de la paroi interne des artères de différents dépôts, en particulier de graisse, de cellules sanguines inflammatoires, et d'une coque fibreuse, conduisant petit à petit à un épaississement, une rigidité, et une réduction de calibre des artères, appelée sténose. Ce phénomène d'athérosclérose est favorisé par l'excès de LDL-cholestérol sanguin (parfois qualifié de mauvais cholestérol) et est exacerbé par les autres facteurs de risque vasculaire en particulier le tabagisme, l'hypertension artérielle ou encore le diabète.

La sténose générée par la plaque d'athérome, peut avoir pour conséquence une réduction de l'écoulement normal du sang et entraîner une mauvaise perfusion de l'organe en aval en réduisant les apports en oxygène nécessaires à son bon fonctionnement, réalisant un phénomène d'ischémie. Une complication particulièrement redoutée de la plaque d'athérome est sa rupture caractérisée par un remaniement brutal de son contenu et l'activation locale de processus de coagulation ou thrombose à l'origine de la formation du caillot (thrombus) constitué principalement d'une accumulation de plaquettes. Ce caillot peut alors obstruer totalement l'artère au niveau du site de la rupture de plaque d'athérome, ou se détacher et aller se loger en aval réalisant un phénomène d'embolie.

L'athérome est une maladie diffuse touchant le plus souvent les différentes artères de l'organisme chez un même sujet exposé à des facteurs de risque. Dans les artères coronaires, il est responsable des infarctus du myocarde. Lorsqu'il touche les artères des membres inférieures, il génère l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. L'athérome touchant les artères à destination cérébrale, c'est-à-dire la crosse de l'aorte, et les artères du cou à

savoir les artères carotides et vertébrales, peut être à l'origine d'un infarctus cérébral, le plus souvent par un phénomène d'embolie.

10 Qu'est-ce que la fibrillation atriale ?

La fibrillation atriale (également appelée fibrillation auriculaire ou arythmie par fibrillation auriculaire ou ACFA) est la cause la plus fréquente des infarctus cérébraux d'origine cardiaque dits cardioemboliques, eux-mêmes représentant 25 à 30 % de l'ensemble des infarctus cérébraux.

De manière physiologique le cœur, constitué de 4 cavités cardiaques (2 oreillettes et 2 ventricules, droits et gauches) se comporte comme une pompe se contractant sous l'effet d'impulsions électriques à un rythme régulier de 60 à 80 battements par minute au repos. En cas de fibrillation atriale, les oreillettes du cœur se contractent de manière désordonnée et inefficace du fait d'une activité électrique anarchique et rapide, entraînant également une contraction irrégulière des ventricules. La conséquence est une mauvaise chasse du sang des oreillettes vers les ventricules avec une stagnation de celui-ci, qui associée à des phénomènes de remaniement des parois des oreillettes, favorise la formation de caillots qui peuvent à tout moment être envoyés dans la circulation générale, en particulier dans le cerveau, entraînant une occlusion d'aval responsable d'un infarctus cérébral.

La fibrillation atriale est une maladie fréquente touchant 1 % de la population générale avec une prévalence qui augmente fortement avec l'âge puisqu'elle est retrouvée chez 10 à 15 % des plus de 80 ans. Son diagnostic est difficile car, si elle peut se manifester par des palpitations ou encore un essoufflement à l'effort, elle est le plus souvent silencieuse et est découverte malheureusement au moment d'une complication. Son diagnostic repose sur l'électrocardiogramme mais dans certains cas la fibrillation est dite paroxystique, c'est-à-dire survenant par intermittence, rendant ainsi le diagnostic plus difficile et nécessitant le recours à un enregistrement prolongé du rythme cardiaque. Qu'elle soit permanente ou paroxystique, la

fibrillation atriale multiplie globalement par 5 le risque d'infarctus cérébral justifiant ainsi un traitement de prévention basé sur l'utilisation d'anticoagulants. Enfin, le vieillissement de la population explique pourquoi la fibrillation atriale est désormais la première cause des infarctus cérébraux.

11 Quelles sont les autres causes cardiaques des infarctus cérébraux ?

Hormis la fibrillation atriale qui compte pour environ trois quarts des causes cardiaques d'infarctus cérébraux, d'autres affections peuvent être incriminées.

Ainsi, les patients souffrant d'un infarctus du myocarde peuvent présenter une nécrose étendue du ventricule cardiaque gauche, à l'origine d'un défaut de contraction de ce dernier entraînant une stase sanguine favorisant la formation d'un thrombus pouvant emboliser dans le cerveau. De même, l'insuffisance cardiaque peut générer ce processus. Une infection d'origine bactérienne d'une valve cardiaque, appelée endocardite infectieuse, ou encore une dysfonction d'une valve prothétique, peuvent être également à l'origine de la formation de caillots. Des rares cas de tumeurs intracardiaques (en particulier le myxome de l'oreillette) sont parfois retrouvés.

Une cause fréquente d'infarctus cérébral d'origine cardioembolique, en particulier chez le sujet jeune, et qui suscite un intérêt particulier du fait des implications potentielles en termes de prise en charge thérapeutique, est le foramen ovale perméable ou FOP. Le FOP correspond à la persistance d'un orifice entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche du cœur, qui normalement se ferme à la naissance. C'est une anomalie fréquente car elle est retrouvée chez 25 % des individus, de manière plus fréquente chez les personnes migraineuses. Le FOP, d'autant plus qu'il est associé à un anévrisme du septum inter-auriculaire (ASIA) correspondant à un bombement de la paroi séparant les deux oreillettes, augmente le risque de faire un infarctus cérébral par la formation de petits caillots à son contact, ou en laissant passer des caillots venant des veines lors d'une phlébite des membres inférieurs par exemple, avec risque d'embolie vers le cerveau. S'il n'y a pas d'indication à traiter un FOP

asymptomatique, c'est-à-dire n'ayant pas généré de complication, en revanche il est désormais bien établi qu'un patient ayant présenté un infarctus cérébral lié à un FOP doit bénéficier d'une prise en charge spécifique.

12 Qu'appelle-t-on la maladie des petits vaisseaux cérébraux profonds ?

La maladie des petits vaisseaux cérébraux profonds est une cause spécifique d'AVC. Cette maladie touche les artères de petit calibre localisées dans les régions profondes du cerveau, appelées artérioles et mesurant moins de 250 micromètres de diamètre.

Dans la plupart des cas, le phénomène en cause est un processus nommé lipohyalinose qui correspond à une détérioration de la paroi de ces petites artérioles avec une accumulation de graisse et de tissu conjonctif. Ceci peut conduire à l'obstruction d'une artériole à l'origine d'un infarctus qualifié de lacunaire (ou lacune cérébrale) du fait de sa taille de moins de 1,5 cm de diamètre. Bien que les infarctus lacunaires soient de petite taille, ils peuvent entraîner des conséquences importantes pour les patients s'ils touchent des régions clés du cerveau, notamment avec un risque d'hémiplégie séquellaire. La détérioration de la paroi artérielle peut également conduire à une rupture de celle-ci, à l'origine d'une hémorragie cérébrale localisée dans les régions profondes du cerveau.

La maladie des petits vaisseaux cérébraux, outre ses complications ischémiques lacunaires et hémorragiques profondes, peut également se manifester de manière plus insidieuse avec l'apparition d'une détérioration des fonctions cognitives en lien avec des remaniements de la substance blanche du cerveau visible à l'IRM cérébrale sous forme d'une accumulation d'hypersignaux, mais également de microsaignements qui passent cliniquement inaperçus.

La maladie des petits vaisseaux cérébraux est favorisée par les facteurs de risque vasculaire et tout particulièrement l'hypertension artérielle et le diabète. Il existe par ailleurs des formes génétiques rares de maladies des petits vaisseaux cérébraux, la plus connue étant le syndrome CADASIL, un acronyme signifiant *Cerebral*

Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy. C'est une maladie autosomique dominante, c'est-à-dire qu'un individu atteint a un risque sur deux de transmettre la maladie à chacun de ses enfants. Elle se caractérise par des migraines le plus souvent avec des phénomènes d'aura, débutant entre 20 et 40 ans, accompagnées d'infarctus cérébraux lacunaires répétés, généralement vers la cinquantaine, puis l'apparition de troubles cognitifs pouvant évoluer progressivement vers une démence. Des troubles de l'humeur (dépression ou au contraire accès maniaques) sont fréquemment retrouvés dans cette maladie, dont le diagnostic repose sur une recherche génétique d'une mutation du gène *Notch 3* localisé sur le chromosome 19.

13 Qu'est-ce qu'une dissection d'une artère cervicale ?

La dissection d'une artère cervicale correspond à la cause la plus fréquente d'infarctus cérébral chez les sujets jeunes, représentant environ un quart des cas chez les moins de 30 ans, et comptant pour 2 % de l'ensemble des infarctus cérébraux, tous âges confondus.

Les artères cervicales à destination cérébrale, c'est-à-dire les deux artères carotides internes en avant et les deux artères vertébrales en arrière, possèdent une paroi constituée de trois tuniques, de dedans en dehors : l'intima, la média et l'adventice. Une dissection correspond à une déchirure d'une tunique responsable d'un clivage de la paroi artérielle et formant au sein de celle-ci un hématome de paroi. Cet hématome fait gonfler la paroi de l'artère et peut ainsi en réduire son calibre, créant ainsi un phénomène de sténose. Au sein de cette sténose se forment des turbulences du flux sanguin propices au développement de caillots, lesquels peuvent être envoyés en aval dans une artère cérébrale, créant ainsi un infarctus cérébral. Dans certains cas l'étendue de l'hématome de paroi est tel qu'il conduit à l'occlusion complète de l'artère disséquée. On parle alors de dissection occlusive, avec pour conséquence un défaut de perfusion d'un territoire large du cerveau.

Le diagnostic de dissection artérielle cervicale peut être porté avant les complications ischémiques cérébrales. En effet, l'hématome de paroi entraîne une compression des structures adjacentes à l'artère, notamment de différentes structures nerveuses à l'origine de maux de tête (céphalées) et de douleurs cervicales (cervicalgies), qui précèdent le plus souvent de plusieurs jours les complications ischémiques cérébrales. De plus, lorsque la dissection affecte une artère carotide interne, situation la plus fréquente, l'hématome de paroi de l'artère disséquée peut comprimer le nerf sympathique qui

chemine au contact de celle-ci. Ceci est à l'origine d'un signe tout à fait particulier appelé signe de Claude Bernard Horner, caractérisé par une impression d'un petit œil avec chute de la paupière supérieure et pupille resserré en myosis du côté de la dissection. Ce signe, d'autant plus qu'il est associé à des céphalées et des cervicalgies, doit faire évoquer le diagnostic et mettre en route en urgence un traitement adapté pour prévenir une complication embolique cérébrale.

14 Quels sont les mécanismes à l'origine des hémorragies cérébrales ?

Le terme d'hémorragie cérébrale recoupe deux entités distinctes : Les hémorragies intraparenchymateuses et les hémorragies méningées.

Les hémorragies intraparenchymateuses, également appelées hémorragies intracérébrales ou hématomes cérébraux, représentent environ 15 % du total des AVC. Il s'agit d'une rupture de la paroi d'une artère localisée dans le tissu cérébral à l'origine d'un saignement au sein de ce tissu. Cette rupture peut survenir de manière spontanée ou en lien avec la présence d'une malformation artérielle (malformation artérioveineuse, cavernome). Les hémorragies intracérébrales dites spontanées sont les plus fréquentes. Néanmoins, le terme de spontané est impropre car la rupture artérielle survient dans le cadre d'une maladie de la paroi artérielle, ou vasculopathie. On distingue ainsi deux vasculopathies à l'origine des hémorragies intracérébrales dites spontanées. D'une part la maladie des petits vaisseaux cérébraux qui est caractérisée par des modifications des parois des petites artéioles profondes du cerveau à l'origine d'infarctus cérébraux lacunaires et d'hémorragies cérébrales profondes. D'autre part l'angiopathie amyloïde cérébrale qui correspond à un dépôt anormal de protéines nommées bêta-amyloïdes dans les parois des artères situées dans les régions les plus superficielles du cerveau, à proximité du cortex, aboutissant à leur rupture et à des hémorragies cérébrales qualifiées de lobaires, car touchant la partie superficielle des lobes cérébraux ou du cervelet. Cette angiopathie amyloïde est fréquemment associée à la maladie d'Alzheimer, qui correspond également à un dépôt de protéines bêta-amyloïdes au sein du tissu cérébral, aboutissant à la destruction des cellules neuronales, en particulier dans les régions en charge des processus de la mémoire.

Les hémorragies méningées, ou encore hémorragies sous-arachnoïdiennes, correspondent à l'irruption de sang au sein de l'enveloppe entourant le système nerveux central, en particulier le cerveau, qu'on appelle les méninges. Le mécanisme le plus souvent en cause est une rupture d'un anévrysme cérébral.

Il existe d'autres causes de saignement cérébral, par exemple après un traumatisme crânien ou compliquant une tumeur cérébrale ou une métastase cérébrale d'une tumeur cancéreuse d'un autre organe. Néanmoins ces causes spécifiques ne sont pas classées parmi les AVC.

15 Qu'est-ce qu'un anévrisme cérébral et quelles en sont les conséquences possibles ?

Un anévrisme (ou anévrisme) cérébral correspond à une dilatation ou renflement focal d'une artère cérébrale, qui prend l'aspect le plus souvent d'une petite poche (on parle alors d'anévrisme sacciforme) ou plus rarement d'un fuseau (anévrisme fusiforme).

On estime qu'environ 3 % de la population est porteuse d'au moins un anévrisme cérébral. La découverte est le plus souvent fortuite, c'est-à-dire au cours d'un examen d'imagerie cérébrale réalisé pour un motif quelconque. Malheureusement, dans certains cas, l'anévrisme peut se révéler par sa complication la plus redoutée, c'est-à-dire sa rupture. En effet, au fur et à mesure du temps, un anévrisme peut grossir en taille et, généralement au-delà de 5 mm, le risque de rupture devient plus important. D'autres facteurs que la taille de l'anévrisme influencent ce risque en particulier sa forme, des antécédents familiaux de rupture d'anévrisme, et des facteurs de risque tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle ou la consommation d'alcool.

La rupture d'un anévrisme cérébral entraîne une hémorragie méningée, correspondant à l'irruption soudaine du sang dans les méninges. Le tableau classique est l'apparition d'un mal de tête explosif, d'installation très brutale, souvent qualifié de « coup de tonnerre », qui peut, dans les formes d'hémorragies les plus massives plonger le patient dans le coma ou conduire à son décès subit.

En France on estime que l'incidence des hémorragies méningées par rupture d'anévrisme est de 10 cas pour 100 000 personnes par an avec un taux de mortalité à un an de près de 25 %, la plupart des décès survenant les premiers jours suivant la rupture.

16 Qu'est-ce qu'une thrombose veineuse cérébrale ?

Les thromboses veineuses cérébrales sont souvent considérées à part des AVC. En effet, ce ne sont pas les artères mais les veines qui sont touchées dans cette maladie et les causes et facteurs de risque sont tout à fait différents. Elles sont rares puisque leur incidence est de l'ordre de 1 à 2 cas pour 100 000 personnes par an.

Le cerveau, comme tout organe, possède un système veineux permettant le retour du sang vers le cœur et les poumons, afin de permettre un processus de réoxygénation selon le cycle cardiaque. Le système veineux du cerveau est constitué d'un ensemble de veines également nommées sinus veineux. Les thromboses veineuses cérébrales correspondent à une occlusion d'un ou plusieurs de ces sinus par un thrombus, empêchant ainsi un retour veineux normal. Cet engorgement veineux contribue à augmenter la pression intracrânienne, à l'origine d'une hypertension intracrânienne avec pour conséquence un mal de tête ressenti par le patient, volontiers persistant et résistant aux antalgiques, inhabituel, et parfois associé à des nausées, vomissements, ou un flou visuel. En l'absence de traitement, la thrombose veineuse cérébrale peut se compliquer d'une nécrose du tissu cérébral, appelé infarctus veineux, ou encore d'une hémorragie cérébrale liée à l'engorgement veineux, avec pour conséquence un déficit neurologique ou encore des crises épileptiques.

Les thromboses veineuses cérébrales touchent majoritairement les sujets jeunes, en particulier les jeunes femmes sous pilule œstro-progestative, d'autant plus qu'elles ont une consommation de tabac associée, ou les femmes après un accouchement, expliqué par les modifications hormonales favorisant la formation de caillots veineux. D'autres maladies peuvent être à l'origine de thromboses veineuses cérébrales en particulier les cancers, certaines maladies

inflammatoires diffuses ou encore les infections au voisinage du cerveau incluant les infections ORL et les méningites.

17 Quels troubles de la coagulation sanguine peuvent être à l'origine d'un AVC ?

Différentes maladies génétiques peuvent être à l'origine d'anomalies de la coagulation sanguine, mais constituent, au final, des causes assez rares d'AVC.

Le processus de coagulation sanguine, appelé hémostase, implique une cascade de facteurs de coagulation. Certains ont pour action de favoriser la formation de caillots afin d'éviter les saignements, d'autres jouent un rôle anticoagulant, et le système repose ainsi sur un équilibre entre les différents facteurs. Ainsi, les maladies altérant les facteurs pro-coagulants, comme par les hémophilies, entraînent un risque d'hémorragie cérébrale. À l'inverse, les maladies affectant les facteurs anti-coagulants vont exagérer la formation de caillots sanguins pouvant être à l'origine d'infarctus cérébraux ou encore de thromboses veineuses cérébrales.

En dehors des maladies génétiques, le système de coagulation peut être altéré dans d'autres situations. C'est le cas notamment des cancers ou de l'inflammation liée à des infections qui activent le système de formation de thrombus et augmentent le risque d'AVC ischémique.

Le syndrome des antiphospholipides ou SAPL, est une maladie pouvant être associée à des pathologies auto-immunes, comme le lupus, à l'origine de la production d'anticorps qui peuvent entraîner des thromboses artérielles ou veineuses. Cette cause est systématiquement recherchée en cas d'infarctus cérébral chez les sujets jeunes, généralement de moins de 50 ans.

Enfin, l'alcoolisme chronique qui réduit la formation par le foie des facteurs de coagulation ou la prise de traitement anti-coagulants peuvent contribuer à la survenue d'hémorragies cérébrales.

LES FACTEURS DE RISQUE DE L'AVC

18 Quels sont les facteurs de risque des infarctus cérébraux ?

On appelle facteurs de risque les facteurs qui augmentent pour un sujet le risque de présenter un infarctus cérébral en favorisant le développement de ses différentes causes.

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquent des infarctus cérébraux. On estime qu'un tiers des infarctus cérébraux pourraient être évités si ce facteur était totalement maîtrisé dans le monde. Les autres facteurs de risques d'infarctus cérébraux sont la consommation de tabac, le diabète, l'hypercholestérolémie, l'obésité la sédentarité, les facteurs alimentaires, en particulier les régimes pauvres en fruits et légumes et riches en graisses, viandes animales, et boissons alcoolisées. La consommation de drogues (cannabis et cocaïne notamment) augmente le risque d'infarctus cérébral par des mécanismes de spasmes artériels. Les œstrogènes contenus dans certaines pilules contraceptives sont aussi considérés comme des facteurs de risque d'infarctus cérébral. Le risque est essentiellement retrouvé en cas de tabagisme associé. Plus récemment, le syndrome d'apnées du sommeil, la dépression ou le stress chronique, les maladies inflammatoires et infections chroniques notamment bucco-dentaires, ou encore des niveaux de pollution élevés ont été démontrés comme augmentant le risque infarctus cérébral.

19 Quels sont les facteurs de risque des hémorragies cérébrales ?

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque majeur des hémorragies cérébrales. Plus de trois quarts des patients présentant une hémorragie intracérébrale ont une hypertension artérielle et on estime que plus de la moitié des hémorragies intracérébrales pourraient être évitées si ce facteur de risque était corrigé.

La consommation d'alcool augmente également le risque d'hémorragie cérébrale. Cet excès de risque est retrouvé même à partir de consommations minimales. Le diabète est également un facteur de risque d'hémorragie cérébrale par l'intermédiaire de la maladie des petits vaisseaux cérébraux profonds. Comme pour l'infarctus cérébral, les études épidémiologiques montrent également qu'une activité physique insuffisante, un régime alimentaire inadéquat (pauvre en fruits et légumes et au contraire riche en graisses saturées et en viandes rouges), ou encore un stress chronique favorise la survenue d'hémorragies cérébrales.

20 Quels sont les facteurs de risque des anévrysmes cérébraux ?

Un nombre limité de facteurs ont été identifiés comme contribuant au développement d'anévrysmes cérébraux. C'est avant tout le tabac qui est le plus incriminé puisqu'il multiplie par quatre ce risque et que 40 % des hémorragies méningées liées aux anévrysmes cérébraux seraient attribuables au tabagisme chronique. De manière intéressante, une étude finlandaise avait démontré une baisse de 24 % des hémorragies méningées entre 1998 et 2012, contemporaine d'une réduction de 30 % du tabagisme dans le pays, soulignant ainsi l'impact majeur de ce facteur sur la maladie.

D'autre part les femmes semblent deux à trois fois plus à risque que les hommes de développer un anévrysme intracrânien sans que les raisons ne soient totalement élucidées, et l'hypertension artérielle favorise la rupture d'anévrysme. Certaines études soulignent également que la consommation d'alcool augmenterait également ce risque de rupture.

Certaines maladies rares peuvent être à l'origine d'anévrysmes cérébraux. C'est le cas notamment de la polykystose rénale, une maladie génétique de transmission autosomique dominante (c'est-à-dire que le risque de transmission à la descendance est d'un sur deux) touchant environ 1 personne sur 800, responsable de dilatations kystiques des reins pouvant conduire à une insuffisance rénale, et associée dans près de 10 % des cas à des anévrysmes cérébraux.

21 Qu'est-ce que l'hypertension artérielle ?

L'hypertension artérielle se caractérise par une élévation trop importante de la pression artérielle. La pression artérielle est la résultante de la pression qu'exerce le sang circulant sur la paroi des artères. Elle est mesurée à l'aide d'un sphygmomanomètre, au niveau d'une artère d'un membre supérieur, au pli du coude ou au poignet.

La mesure de la pression artérielle fournit deux valeurs. La valeur haute correspond à la pression artérielle systolique. Celle-ci reflète la pression dans les artères au moment de la contraction du cœur (ou systole) qui propulse le sang des cavités cardiaques vers l'aorte et les artères périphériques, notamment cérébrales. La valeur basse définit la pression artérielle diastolique mesurée au moment de la relaxation du cœur (ou diastole) qui permet le remplissage des cavités cardiaques par le sang provenant du retour veineux.

L'hypertension artérielle est définie comme une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg (millimètres de mercure) et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg. C'est une affection fréquente, touchant un adulte sur trois, et sa fréquence en fait la première maladie chronique en France. Cette fréquence dépend de l'âge puisqu'on estime que 10 % des sujets de 18-34 ans seraient concernés contre plus de 65 % après 65 ans.

Le plus souvent, cette maladie est silencieuse, ne se manifestant par aucun symptôme, expliquant ainsi qu'une personne sur deux présentant une hypertension artérielle n'en a pas connaissance. Par ailleurs, seulement une personne hypertendue sur deux prend un traitement antihypertenseur, et parmi elles, seule une personne sur deux est correctement équilibrée.

Dans la plupart des cas, l'hypertension artérielle est dite essentielle, c'est-à-dire qu'on ne retrouve pas de cause pouvant l'expliquer, mais un certain nombre de facteurs la favorisent en particulier l'âge, l'excès

de consommation de sel, le surpoids, la consommation de tabac et d'alcool, ainsi que le diabète et l'hypercholestérolémie. Dans un faible nombre de cas, l'hypertension artérielle peut être secondaire à une maladie, notamment des glandes surrénales ou du rein.

L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus important des AVC, qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques. En fait, il faut considérer la pression artérielle comme une variable continue, c'est-à-dire que le niveau de risque d'AVC augmente progressivement avec la hausse de celle-ci. Ainsi, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mmHg ou de la pression diastolique de 10 mmHg est globalement associée à un doublement du risque d'AVC.

22 Qu'est-ce que le diabète ?

Le diabète est une maladie chronique qui touche environ 4 millions de personnes en France. Il correspond à un excès de la concentration de glucose (sucre) dans le sang, ou glycémie. La glycémie est normalement régulée par une hormone sécrétée par le pancréas appelée insuline qui permet l'absorption du glucose sanguin dans les cellules des organes. Dans le diabète, il existe un dysfonctionnement de cette régulation. On distingue deux formes de diabète.

Le diabète de type 1, autrefois appelé diabète insulino-dépendant, est la conséquence d'une absence de sécrétion d'insuline par les cellules du pancréas qui sont détruites par des anticorps produits par le propre système immunitaire de l'individu. Ainsi, le diabète de type 1 est considéré comme une maladie auto-immune. Il concerne moins de 10 % de l'ensemble des personnes diabétiques et débute généralement dans l'enfance ou l'adolescence.

Le diabète de type 2, autrefois appelé diabète non-insulino-dépendant, est de loin le plus fréquent. Il apparaît généralement après l'âge de 40 ans et est favorisé par certains facteurs dont le surpoids, la sédentarité, une alimentation riche en sucre, ou encore des facteurs génétiques. Dans le diabète de type 2, on observe une baisse de la sécrétion d'insuline par le pancréas (insulinopénie) couplée à un défaut de son utilisation par les cellules de l'organisme (insulinorésistance).

Dans le diabète il existe donc une hyperglycémie chronique qui peut être appréhendée par une prise de sang. Le diagnostic de diabète est ainsi confirmé en cas de glycémie mesurée à jeun supérieure à 1,26 grammes par litre (g/L) à deux reprises, ou en cas de glycémie supérieure à 2 g/L à n'importe quel moment de la journée. Cette hyperglycémie chronique va être responsable des complications observées au cours du diabète si celui-ci n'est pas correctement pris

en charge. Il favorise ainsi le développement de l'athérome dans la paroi des grosses artères responsable d'infarctus cérébraux, d'infarctus du myocarde, et d'artériopathie des membres inférieurs avec risque de nécrose des pieds pouvant conduire à une amputation. À côté de ces complications macrovasculaires, le diabète peut aussi générer des complications dites microvasculaires. Les organes les plus fréquemment touchés sont la rétine des yeux (rétinopathie diabétique pouvant aboutir à la perte de la vision), les nerfs (neuropathie diabétique caractérisée par des douleurs des pieds et des jambes, une perte de sensibilité, et une atteinte du système nerveux végétatif avec troubles du transit digestif, hypotension orthostatique avec sensation de malaise au lever, impuissance), et le rein (néphropathie diabétique pouvant conduire à une insuffisance rénale).

23 Qu'est-ce que l'hypercholestérolémie ?

L'hypercholestérolémie est définie par un excès de cholestérol dans le sang. Le cholestérol est une substance présente dans de nombreux aliments mais avant tout produite par l'organisme, nécessaire à la fabrication de nombreuses molécules et représentant le composant majeur des membranes des cellules du corps humain.

La synthèse du cholestérol se fait principalement dans les cellules du foie et de l'intestin selon une cascade biochimique faisant intervenir plusieurs enzymes successives. Le cholestérol ainsi produit n'étant pas soluble dans le sang, son transport nécessite donc l'intervention de molécules appelées lipoprotéines. Les lipoprotéines dites de basse densité (ou LDL pour *low density lipoprotein*) transportent le cholestérol de son lieu de production vers les différentes cellules de l'organisme, lesquelles peuvent l'absorber et le métaboliser grâce à des récepteurs spécifiques. Le cholestérol couplé aux LDL (on parle de LDL-cholestérol qui peut être dosé par une prise de sang réalisée à jeun) en excès peut subir des phénomènes d'oxydation favorisés par des facteurs d'agression, en particulier la consommation de tabac, le diabète, ou l'hypertension artérielle. Il s'accumule alors dans la paroi des artères réalisant ainsi l'étape initiale du processus d'athérosclérose qui peut conduire à un infarctus cérébral ou cardiaque. C'est pour cela que le LDL-cholestérol est communément appelé « mauvais cholestérol ». Par opposition, le HDL-cholestérol (cholestérol porté par des lipoprotéines de haute densité, ou *high density lipoproteins*) est souvent qualifié de « bon cholestérol » car les HDL ont une fonction de réduction des plaques d'athérosclérose en permettant le retour et la réabsorption du cholestérol par le foie.

24 Pourquoi la consommation de tabac augmente le risque d'AVC ?

Il est clairement établi que les fumeurs ont un risque d'AVC multiplié par deux à trois. Cet excès de risque est particulièrement retrouvé pour les infarctus cérébraux, les hémorragies méningées par rupture d'anévrismes, et les thromboses veineuses cérébrales, et, dans une moindre mesure, les hémorragies intracérébrales. D'autre part, les fumeurs présentent un AVC en moyenne 10 ans plus tôt que les non-fumeurs.

Le risque d'AVC chez les fumeurs augmente dès la consommation de petites quantités, quel que soit le mode de prise du tabac, et est d'autant plus important que la consommation est élevée et surtout lorsqu'elle est durable dans le temps. À l'inverse, le sevrage tabagique permet fortement de réduire ce risque. Enfin, il a été également démontré que le tabagisme passif favorise la survenue d'AVC.

Le tabagisme contribue au développement de l'athérosclérose par son action délétère sur la paroi des artères et le métabolisme du cholestérol. De plus, il favorise la formation de caillots sanguins y compris chez les sujets jeunes. Par exemple, il existe un véritable effet synergique avec la contraception orale œstro-progestative, des études ayant rapporté que l'association pilule œstroprogestative – tabac multipliait par sept le risque d'infarctus cérébral chez les jeunes femmes. Enfin, la consommation de tabac est le facteur de risque le plus fréquent de développement d'anévrismes intracrâniens.

25 Est-ce que la consommation d'alcool expose à un risque accru d'AVC ?

L'effet délétère de l'alcool sur le risque d'AVC a été mis en évidence par de nombreuses études, mais il semblerait que cet effet soit un peu différent en fonction du type d'AVC.

Dans une analyse de ces études, les chercheurs ont démontré qu'une consommation régulière et élevée d'alcool (plus de 60 g d'alcool par jour correspondant environ à 6 verres standards) était associée à une augmentation de 70 % du risque d'infarctus cérébral et multipliait par plus de deux le risque d'hémorragie intracérébrale ou méningée. Il faut également noter que cet excès de risque d'hémorragie cérébrale existe également pour des petites consommations c'est-à-dire dès la consommation d'un verre par jour. Pour les infarctus cérébraux, il a été suggéré par le passé qu'à l'inverse, des petites consommations d'alcool de l'ordre d'un ou deux verres par jour pouvaient réduire ce risque, mais également le risque d'infarctus cardiaque, et que l'excès d'infarctus cérébraux était noté uniquement pour des consommations supérieures. Néanmoins cet effet protecteur a été depuis remis en cause par d'autres études, et puisque la consommation régulière même de petites quantités d'alcool augmente le risque d'hémorragie cérébrale mais également d'autres maladies, en particulier certains cancers, elle doit être largement limitée.

Au-delà de la consommation chronique, l'ingestion massive d'alcool et en particulier le phénomène de *binge drinking*, un comportement d'hyper-alcoolisation rapide le plus souvent lors de soirées festives, peut être source d'un AVC. En effet, l'alcoolisation aiguë favorise l'apparition de troubles du rythme cardiaque, en particulier de fibrillation atriale, pouvant générer un thrombus, et peut également entraîner des poussées de pression artérielle exposant à un risque d'hémorragie cérébrale.

26 Pourquoi la consommation de drogue expose aux AVC ?

La consommation de drogue, même lors d'une prise unique, expose à la fois aux infarctus cérébraux et aux hémorragies cérébrales. De nombreuses molécules ont été incriminées, historiquement les psychostimulants tels que la cocaïne, les amphétamines et le MDMA (Ecstasy), mais aussi les opioïdes en particulier l'héroïne, et de manière plus récente le cannabis.

Une étude américaine au début des années 2000 avait suggéré qu'un patient sur cinq de moins de 45 ans victime d'un AVC était consommateur de drogue, majoritairement cocaïne et cannabis, et ce chiffre était largement en augmentation comparativement aux années 90. Une autre étude plus récente a mis en évidence que 18 % des cas d'AVC mortels dans une série de patients âgés de 15 à 44 ans étaient survenus parmi des consommateurs de psychostimulants, et les analyses de toxicologiques révélaient que 90 % d'entre eux avaient consommé cette drogue juste avant l'AVC.

Les mécanismes qui favorisent le risque d'AVC en cas de consommation de drogues dépendent de la molécule. Les psychostimulants peuvent avant tout engendrer un spasme des artères à l'origine d'une occlusion de celles-ci et d'un infarctus cérébral. C'est également vrai pour le cannabis, et on observe depuis plusieurs années une augmentation du nombre de jeunes patients victimes d'infarctus cérébraux liés à la consommation de cette substance. Les drogues favorisent aussi un état dit pro-thrombotique, c'est-à-dire une activation de la coagulation générant des caillots sanguins pouvant obstruer une artère. L'augmentation de la pression artérielle contemporaine de la prise de certaines drogues peut conduire à une hémorragie cérébrale. D'autres mécanismes ont été identifiés, notamment des troubles du rythme cardiaque.

27 Le stress peut-il être à l'origine d'un AVC ?

La question du stress (psychologique) en médecine est omniprésente, en particulier dans la société actuelle. Le questionnement d'un lien entre stress et AVC n'échappe pas à la règle mais les études d'association sont assez difficiles à conduire d'un point de vue méthodologique. En effet, il est très fréquent lorsqu'on interroge une personne que celle-ci rapporte du stress dans son quotidien, et établir si celui-ci a pu contribuer à la survenue d'un AVC est délicat, d'autant plus que le stress est un symptôme subjectif.

Néanmoins des études de cohorte ayant suivi sur une longue période des sujets soumis à des questionnaires permettant d'évaluer leur stress ont montré que ceux qui présentaient un stress chronique étaient plus à risque de développer un AVC.

D'un point de vue des mécanismes sous-jacents, le stress psychologique chronique peut entraîner des modifications hormonales, en particulier du cortisol sanguin, pouvant être à l'origine d'une élévation anormale de la pression artérielle. Certains auteurs ont également rapporté une fréquence plus élevée de fibrillation atriale chez les patients stressés, comparés aux sujets indemnes de stress. D'autres éléments indirects peuvent contribuer à cette association stress/AVC, en particulier un régime alimentaire mal adapté chez les patients stressés avec pour conséquence une hypercholestérolémie, un diabète, un surpoids, une activité physique réduite, ou encore la consommation de tabac, alcool, voire drogues.

À côté du stress chronique, des événements stressants aigus peuvent agir comme des facteurs précipitants déclenchant un AVC. Les raisons sont multiples mais ne sont pas totalement élucidées. Un des mécanismes évoqués par exemple est la survenue d'un pic tensionnel au moment d'un stress aigu pouvant générer une hémorragie cérébrale.

Au-delà du stress, la dépression, maladie caractérisée par un trouble de l'humeur avec tristesse pathologique, est également associée à un risque accru d'AVC. Cette maladie ne doit donc pas être négligée et doit bénéficier d'une prise en charge adaptée.

28 Les troubles du sommeil augmentent-ils le risque d'AVC ?

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (ou SAOS) est un facteur de risque d'AVC désormais bien établi.

Cette maladie correspond à un trouble de la ventilation nocturne secondaire à une faiblesse musculaire (hypotonie) entraînant un relâchement des muscles de la paroi du pharynx qui aboutit à une obstruction du passage normal de l'air. Le SAOS se caractérise par la survenue d'apnées (pauses respiratoires) et d'hypopnées (diminution du débit respiratoire) itératives au cours de la nuit responsables de micro-réveils multiples habituellement non ressentis par le patient. Cette maladie survient environ quatre fois plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, et sept fois plus fréquemment chez les sujets obèses.

Le SAOS entraîne le plus souvent des ronflements nocturnes rapportés par le partenaire qui peut constater parfois les pauses respiratoires avec impression d'étouffement. Du fait des micro-réveils répétés, l'architecture du sommeil est perturbée avec pour conséquence une impression de fatigue au réveil parfois associée à des maux de tête, une tendance à l'hyper-somnolence au cours de la journée avec endormissement dans différentes situations (télévision, lecture, pause déjeuner, passager d'une voiture, etc.), et des troubles de la concentration ou de la mémoire.

Le diagnostic de SAOS est porté lors d'un enregistrement polysomnographique du sommeil au cours duquel vont être mesurés des épisodes d'apnées et hypopnées par heure de sommeil. On parle de l'indice apnées/hypopnées ou IAH. Le SAOS est qualifié de léger lorsque cet indice est entre 5 et 15, modéré lorsqu'il est entre 16 et 30, et sévère lorsqu'il est supérieur à 30. Un appareillage nocturne délivrant une pression positive continue par un masque facial permet de rétablir la ventilation normale.

D'un point de vue physiopathologique, plusieurs mécanismes pourraient contribuer à l'excès d'AVC chez les patients porteurs d'un SAOS : augmentation de la pression artérielle, développement de l'athérome, hypercoagulabilité favorisant la formation de caillots, développement d'une fibrillation atriale ou encore ouverture intermittente d'un foramen ovale perméable par pression négative intrathoracique.

29 La pollution atmosphérique favorise-t-elle les AVC ?

La problématique de la pollution comme potentiel facteur de risque des AVC est devenue majeure au cours des dernières années, tout comme elle est dans d'autres maladies notamment cardiaques ou pulmonaires. De nombreux travaux scientifiques ont clairement établi un lien entre la pollution atmosphérique et le risque de survenue d'AVC, en particulier d'infarctus cérébraux.

À la fois l'exposition chronique à des niveaux élevés de polluants, mais également les épisodes de pics de pollution favorisent les AVC. Les polluants incriminés sont multiples : fines particules (PM_{2.5} et PM₁₀), monoxyde de carbone (CO), dioxyde d'azote (NO₂), dioxyde de soufre (SO₂) ou encore Ozone (O₃). Ces polluants proviennent majoritairement de l'industrie et des gaz d'échappement des véhicules. Certains d'entre eux, en particulier l'ozone, sont favorisés par l'ensoleillement.

Les mécanismes reliant pollution et AVC sont nombreux et pas encore totalement élucidés. La pollution peut générer une inflammation chronique au sein de l'organisme favorisant le développement d'athérosclérose et la décompensation de plaques d'athérome à l'origine d'infarctus cérébraux. Certaines études ont également mis en évidence que des polluants atmosphériques pouvaient engendrer des troubles du rythme cardiaque, en particulier la fibrillation atriale, sans doute en lien également avec cette inflammation exacerbée, laquelle pourrait également favoriser la formation de caillots au sein de la circulation de manière spontanée. Il faut tout de même noter que l'impact de la pollution sur le risque d'AVC concerne très majoritairement des patients qui par ailleurs ont d'autre facteur de risque.

L'étude *Global Burden of Disease* (GBD) qui s'intéresse à l'épidémiologie mondiale des maladies a classé la pollution

atmosphérique parmi les dix facteurs les plus fréquents d'AVC, avec un plus lourd tribut payé par les pays en voie de développement.

À côté de la pollution atmosphérique, d'autres sources de pollution ont été identifiées comme favorisant les AVC. C'est notamment le cas de l'exposition chronique au bruit qui entraînerait davantage de cas, sans doute par un mécanisme de genèse d'un stress ou un retentissement sur le sommeil des sujets exposés.

Des études ultérieures seront nécessaires pour évaluer si les stratégies de prévention visant à limiter la pollution auront un effet favorable sur la réduction d'incidence des AVC.

30 Est-ce que les AVC ont une origine génétique ?

La question d'une origine génétique des AVC est fréquemment posée par les victimes inquiètes pour leur famille.

Il existe quelques maladies génétiques à l'origine d'AVC, c'est-à-dire caractérisées par une mutation d'un gène pouvant être transmis à la descendance. Ces maladies sont peu nombreuses et les cas assez rares au regard du nombre total de patients victimes d'AVC. La plus fréquente de ces maladies est le syndrome CADASIL (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy*). C'est une maladie autosomique dominante (un individu atteint a un risque sur deux de transmettre la maladie à chacun de ses enfants) par mutation du gène *Notch 3* localisé sur le chromosome 19, touchant moins d'une personne sur 10 000, responsable d'une atteinte des petites artères cérébrales, caractérisée par des migraines le plus souvent avec des phénomènes d'aura, débutant entre 20 et 40 ans, des infarctus cérébraux lacunaires répétés, des troubles de l'humeur en particulier dépressifs, et des troubles cognitifs pouvant évoluer progressivement vers une démence. D'autres maladies génétiques portant des noms complexes, et encore plus rares, sont responsables d'atteinte des petites artéριοles cérébrales : CARASIL, mutation HTRA1, mutations COL4A1 et COL4A2, PADMAL, etc.

Quelques maladies génétiques peuvent également causer des hémorragies cérébrales et méningées. Par exemple, il existe des mutations de certains gènes (CCM1, CCM2, CCM3) responsables de cavernomes cérébraux multiples qui correspondent à des malformations capillaires au sein du parenchyme cérébral pouvant saigner : on parle alors de cavernomatose cérébrale familiale. La polykystose rénale, est une maladie génétique touchant le rein avec risque d'insuffisance rénale et favorisant le développement

d'anévrismes cérébraux pouvant se rompre, à l'origine d'une hémorragie méningée.

À côté de ces maladies génétiques bien authentifiées, il se pourrait qu'il existe des gènes dits de susceptibilité contribuant au risque d'AVC en particulier en favorisant certains facteurs de risque vasculaire. Ce qu'il faut donc retenir dans le cadre d'antécédents familiaux d'AVC, c'est la nécessité pour soi-même de vérifier ces facteurs de risque traditionnels que sont l'hypertension artérielle, le diabète, ou encore l'hypercholestérolémie, et prohiber la consommation de tabac.

**2. QUESTIONS :
RECONNAÎTRE
ET PRENDRE
EN CHARGE UN AVC**

LES SIGNES DE L'AVC

31 Quels sont les signes habituels évocateurs d'un AVC ?

Les AVC (infarctus cérébraux ou hémorragies intracérébrales) sont caractérisés par un défaut soudain d'apport en oxygène lié soit à l'occlusion d'une artère, soit à la rupture de celle-ci, entraînant l'absence de production énergétique permettant le fonctionnement normal des neurones. Le cerveau ne possédant pas de réserve énergétique, le dysfonctionnement des neurones est alors immédiat, expliquant ainsi que les symptômes présentés par une personne victime d'AVC sont dans l'immense majorité des cas d'apparition soudaine. Ces symptômes traduisent une perte d'une fonction neurologique dépendant de la localisation de l'AVC.

Il peut s'agir de signes moteurs caractérisés par un déficit de force musculaire dans une main, un bras, une jambe, ou la moitié d'un visage entraînant un aspect déformé de celui-ci (paralysie faciale). Le plus souvent la paralysie touche tout un côté du corps : on parle alors d'hémiplégie quand la paralysie est totale, et d'hémi-parésie quand il persiste une force incomplète.

L'atteinte peut être sensitive ressentie comme une perte de la sensibilité, totale (anesthésie) ou partielle (hypœsthésie), ou une impression d'engourdissement, touchant le membre supérieur et/ou inférieur, et/ou le visage.

Environ un tiers des personnes victimes d'AVC présentent un trouble du langage. Il peut s'agir d'une aphasie, caractérisée par des difficultés à trouver les mots ou encore à comprendre ce qui est dit, ou une dysarthrie (difficulté à articuler). Parfois, l'atteinte de la parole

est complète définissant le mutisme. Il faut noter que l'atteinte du langage dans les AVC touche le plus souvent aussi bien la parole que le langage écrit ou lu. Ainsi, une personne atteinte d'aphasie ne pourra pas davantage s'exprimer par écrit qu'elle ne le fait par oral.

Certains patients présentent une perte de la fonction visuelle soit sous forme d'une perte complète de la vision d'un œil lorsque l'AVC touche l'artère alimentant la rétine, ou une perte de la vision d'un hémichamp visuel, droit ou gauche, lorsque l'AVC touche la partie postérieure du cerveau (lobe occipital). On parle dans ce cas d'hémianopsie. Dans de plus rare cas, l'AVC peut se manifester par l'apparition d'une vision double cédant à l'occlusion de l'un des deux yeux : c'est la diplopie binoculaire.

D'autres signes peuvent révéler un AVC, comme un trouble de l'équilibre avec impression d'ébriété entraînant une instabilité à la marche ou encore un vertige. Ce dernier signe est parfois trompeur car un vertige peut être simplement lié à une atteinte de l'oreille interne. Un AVC doit être évoqué lorsque le vertige est d'apparition soudaine, s'il s'agit d'un premier épisode de ce type, et d'autant plus s'il existe d'autres signes neurologiques associés.

Le mal de tête (ou céphalée), n'est pas un signe obligatoire d'AVC car il n'est retrouvé que dans environ 10 à 15 % des infarctus cérébraux et 30 % des hémorragies intracérébrales. En revanche, c'est le signe caractéristique de l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme intracrânien. Dans ce cas, le mal de tête est brutal, décrit en « coup de tonnerre » comme une explosion dans la tête, et peut être associé à d'autres signes neurologiques pouvant aller jusqu'au coma.

Enfin, la thrombose veineuse cérébrale se caractérise par des symptômes cliniques un peu différents. L'installation est le plus souvent subaiguë, c'est-à-dire sur quelques jours, et dans plus de 90 % des cas, il existe un mal de tête, assez diffus, résistant aux traitements antalgiques, et inhabituel pour le patient, pouvant entraîner une intolérance à la lumière ou au bruit, des nausées ou vomissements. En cas de complication, s'associent parfois un déficit moteur ou sensitif, ou des crises d'épilepsie.

32 Quels sont les signes trompeurs pouvant être révélateurs d'un AVC ?

Certains patients peuvent présenter des symptômes atypiques ou difficiles à identifier, pouvant rendre complexe l'évocation d'un diagnostic d'AVC. Dans ces circonstances, le risque est un retard dans la prise en charge pouvant compromettre la récupération du patient.

Ainsi, en cas d'atteinte de certaines régions du cerveau, la personne peut présenter un état de confusion, caractérisé par une désorientation dans le temps ou dans l'espace, des troubles de l'attention et de la concentration, et des propos incohérents.

Certains AVC se manifestent par des troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma. À l'inverse, dans certains cas, les signes cliniques sont très légers et peuvent passer quasiment inaperçus : minime asymétrie du visage, perte de force musculaire peu marqué.

Un piège concerne les AVC touchant l'hémisphère droit du cerveau. Dans cette situation, le patient peut ne pas avoir conscience de son déficit neurologique. Ainsi, malgré le fait qu'il présente une authentique hémiparésie de l'hémicorps gauche, il ne s'en rend pas compte, et de ce fait ne donne pas l'alerte, entraînant ainsi un retard de prise en charge. Ce phénomène est appelé anosognosie.

33 Qu'est-ce qu'un ictus amnésique ?

L'ictus amnésique, également appelé amnésie globale transitoire, est un trouble de la mémoire durant quelques heures. Bien que les mécanismes à l'origine de ce trouble restent encore mal compris et débattus, l'ictus amnésique n'est pas un AVC, car il ne semble pas impliquer les mêmes mécanismes. Il peut survenir spontanément, ou dans les suites d'un évènement déclencheur pouvant être un stress émotionnel intense, un élément physique comme une activité physique soutenue, une douche chaude, un rapport sexuel, ou encore un traumatisme crânien minime. Il touche l'adulte à tout âge mais avec une prédominance après l'âge de 50 ans. On estime que son incidence est de l'ordre de 1 cas pour 10 000 personnes par an, en faisant un motif non exceptionnel de consultation aux urgences.

Le mode d'apparition est typiquement soudain. La personne présente alors un oubli à mesure des informations qui lui sont données, engendrant une tendance à la répétition des mêmes questions et une certaine perplexité anxieuse (« que se passe-t-il ? » « qu'est-ce qu'il m'arrive ? »). Bien qu'elle comprenne ce qui lui est dit, elle n'arrive pas à retenir les informations. Il s'agit d'une amnésie pure car il n'y a pas d'autre déficit neurologique associé, témoignant d'une atteinte isolée de l'hippocampe, une structure profonde du cerveau au centre des processus de la mémoire chez l'être humain. La preuve de cette atteinte en est apportée par l'IRM cérébrale qui peut mettre en évidence, généralement le lendemain et les quelques jours suivant, une anomalie au niveau de cet hippocampe qui sera régressive après quelques jours.

Un patient présentant un ictus amnésique va progressivement récupérer, généralement en quatre à huit heures, pour retrouver ses facultés habituelles sans aucune séquelle. Néanmoins, il gardera une amnésie totale de l'épisode, avec impossibilité de se remémorer

l'évènement. Dans 5 à 10 % des cas, une récurrence peut avoir lieu dans les mois ou années suivantes.

Devant une suspicion d'ictus amnésique, une prise en charge en urgence avec un examen clinique du patient doit cependant être réalisée afin de ne pas méconnaître un véritable AVC, ou identifier certaines atypies pouvant suggérer un autre diagnostic, comme une forme particulière de crise épileptique.

34 Existe-t-il des signes précurseurs d'un AVC ?

Généralement un AVC survient sans signe précurseur, chez une personne qui la seconde précédente était indemne de tout symptôme.

Néanmoins, il existe des situations au cours desquelles des signes peuvent donner l'alerte. C'est le cas des accidents ischémiques transitoires ou AIT, caractérisés par un déficit neurologique (force motrice, sensibilité, vision, langage, instabilité, etc.) durant quelques minutes seulement, spontanément et totalement résolutif. Un AIT peut témoigner soit d'une occlusion artérielle cérébrale durant laquelle le caillot s'est spontanément dissout, soit d'une réduction transitoire du débit sanguin sur le territoire d'une artère qui présenterait un rétrécissement de son calibre par l'intermédiaire d'une plaque d'athérome ou encore d'une dissection d'une artère cervicale. La répétition d'AIT sur quelques heures ou jours est alors fortement évocatrice de cette origine.

Par ailleurs, une dissection artérielle cervicale peut s'accompagner de signes qui précèdent sa complication redoutée qu'est l'AVC (cf. question 13). Ainsi, l'hématome de paroi peut générer des maux de tête et de douleurs cervicales ou être à l'origine du signe de Claude Bernard Horner, caractérisé par une impression d'un petit œil avec chute de la paupière supérieure et pupille resserrée en myosis du côté de la dissection.

QUE FAIRE EN CAS D'AVC

35 Que faire en cas de signes évocateurs d'un AVC ?

Que l'on soit victime ou témoin, tout signe évocateur d'un AVC doit être considéré comme une urgence nécessitant la mise en œuvre d'une filière de soin dédiée.

Le message à retenir et à diffuser est qu'il faut appeler en urgence le « 15 » (ou le « 112 » partout dans l'Union Européenne), correspondant au centre de régulation des appels médicaux d'urgence, afin d'orienter au plus vite la prise en charge de la victime. Des campagnes de médiatisation ont lieu régulièrement en France, la plus connue étant AVC VITE le 15 : Visage paralysé, Inertie d'un membre, Trouble de la parole, En urgence appelez le 15 !

36 Peut-on distinguer un infarctus cérébral d'une hémorragie en fonction des signes du patient ?

L'infarctus cérébral et l'hémorragie intracérébrale se présentent avec les mêmes signes cliniques. Bien qu'il y ait plus fréquemment de maux de tête en cas d'hémorragie cérébrale (30 % contre 10 à 15 % pour les infarctus cérébraux), et que la gravité soit généralement plus importante, avec plus de troubles de la conscience, il n'est pas possible, à l'échelle individuelle, de distinguer ces deux types d'AVC sur un seul examen clinique. Seule l'imagerie cérébrale permettra de faire le diagnostic de certitude.

37 Pourquoi faut-il aller vite en cas de suspicion d'AVC ?

L'AVC fait partie des urgences médicales pour lesquelles chaque minute compte. En effet, tout retard de diagnostic et de prise en charge thérapeutique peut entraîner des conséquences irrémédiables sur les chances de récupération des patients, avec des risques de séquelles graves voire de décès.

Ceci est particulièrement vrai pour les infarctus cérébraux. La zone cérébrale en souffrance du fait de l'occlusion artérielle et du défaut de perfusion sanguine et d'apport en oxygène, évolue progressivement, en quelques heures, vers une destruction définitive appelée nécrose cérébrale. Au sein de cette nécrose, les cellules du cerveau, en particulier les neurones, sont détruits. Ce processus peut être endigué si l'artère est recanalisée, en détruisant le caillot, à condition que cette recanalisation intervienne rapidement, avant que la nécrose ne se soit étendue. En cas d'hémorragie cérébrale, certains traitements, notamment la baisse de la pression artérielle, permettent de réduire l'expansion de l'hématome qui survient généralement dans les toutes premières heures.

LES TRAITEMENTS DE L'AVC EN PHASE AIGUË

38 Pourquoi doit-on réaliser une imagerie du cerveau en cas de suspicion d'AVC ?

On l'a vu, il n'est pas possible sur un simple examen clinique de distinguer un infarctus cérébral d'une hémorragie intracérébrale, qui pourtant relèvent d'une prise en charge thérapeutique totalement différente.

Il est donc nécessaire de recourir en urgence à une imagerie du cerveau devant tout signe évocateur d'AVC pour distinguer ces deux entités. Cette imagerie peut être un scanner cérébral ou une IRM cérébrale, en fonction du plateau technique disponible, de l'organisation locale propre à chaque structure de prise en charge des AVC, ou encore de contre-indications qu'ont certains patients à l'une ou l'autre des techniques.

L'imagerie cérébrale permet ainsi de différencier un infarctus cérébral d'une hémorragie. De plus, elle permet de visualiser les artères afin d'identifier le site d'occlusion en cas d'infarctus cérébral ou de mettre en évidence une potentielle malformation vasculaire en cas d'hémorragie.

39 Comment est organisée la filière de prise en charge urgente des AVC ?

Du fait de la course contre la montre et des multiples intervenants impliqués, la prise en charge des patients suspects d'AVC doit se dérouler au sein d'une filière dédiée, dans laquelle chaque étape est primordiale.

La survenue d'une symptomatologie évocatrice d'AVC doit faire déclencher la mise en œuvre de cette filière. La condition nécessaire est un appel au « 15 » en urgence, par le patient ou son entourage. Cette étape est cruciale car le temps perdu ne sera jamais rattrapé par la suite, et on constate encore souvent un délai d'appel trop long. Afin de réduire ce délai, des campagnes d'information et de sensibilisation sur l'AVC sont régulièrement mises en place, à l'échelle locale et nationale, et différentes études ont montré l'impact bénéfique de ces interventions sur la réduction de délai d'appel au Centre 15, et en conséquence une prise en charge plus rapide des patients.

Cet appel permet une régulation du patient avec l'organisation d'un acheminement vers le centre de prise en charge de l'AVC le plus proche. Dans un souci de réduction des délais, le transfert peut se faire par une ambulance du SAMU, les pompiers, ou encore une ambulance privée mandatée par le Centre 15, le choix étant également dicté par l'état clinique du patient au moment de l'appel.

Une fois arrivé au centre hospitalier, le patient bénéficie d'une filière intra-hospitalière dédiée, avec priorisation de sa prise en charge. L'accueil du patient se fait par l'urgentiste et le neurologue, qui après un examen clinique et la réalisation d'une prise de sang, l'orientent immédiatement vers l'imagerie cérébrale réalisée par un radiologue, permettant le diagnostic d'AVC et la distinction entre infarctus cérébral et hémorragie.

Quand le diagnostic d'AVC est posé, le patient est alors transféré en unité de soins intensifs neurovasculaires (USINV) pour bénéficier du traitement spécifique.

40 Qu'est-ce qu'une unité de soins intensifs neurovasculaires ?

Les unités de soins intensifs neurovasculaires (USINV), également appelées unités neurovasculaires (UNV) ont été mises en place en France à partir de la fin des années 90. Ces structures accueillent les patients victimes d'un AVC ou d'un AIT. Elles sont composées d'un personnel médical et paramédical formé à l'AVC incluant des médecins neurologues et parfois des médecins d'autres disciplines, infirmiers, aides-soignants, kinésithérapeutes, orthophonistes, neuropsychologues, ergothérapeutes, assistants sociaux, et cadres de santé.

Ces unités permettent une optimisation de la prise en charge des patients victimes d'AVC ou d'AIT, grâce à des protocoles standardisés, et une surveillance rapprochée, notamment au cours des premières heures suivant l'événement qui sont cruciales pour le pronostic vital et la récupération du patient.

Des études ont montré l'effet bénéfique de la prise en charge des patients dans ces structures avec une réduction de 20 % de la mortalité et du handicap par rapport aux soins conventionnels non spécialisés.

Il existe actuellement environ 140 USINV en France réparties sur le territoire. Malheureusement ce chiffre reste encore insuffisant avec des différences très marquées entre les régions. En effet, on estime actuellement qu'un patient sur deux victime d'AVC est pris en charge en USINV, alors que les préconisations européennes par le groupe ESO-SAFE (European Stroke Organisation – Stroke Alliance for Europe) indiquent qu'à l'horizon 2030, 90 % des patients devraient être traités dans ces structures.

41 Comment s'organise la prise en charge des patients dans une unité de soins intensifs neurovasculaires ?

Les unités de soins intensifs neurovasculaires (USINV) s'organisent généralement en deux secteurs. Le secteur de soins intensifs à proprement parler accueille les patients victimes d'AVC dans la phase aiguë. Après quelques jours en soins intensifs, les patients sont ensuite transférés dans une unité de poursuite de prise en charge, nommée unité neurovasculaire (UNV).

Au sein de l'USINV, le patient va bénéficier d'une prise en charge spécifique notamment l'administration des traitements de phase aiguë de l'AVC en fonction de la cause de celui-ci, ainsi que d'une surveillance rapprochée permettant de dépister la survenue de complications.

Cette surveillance consiste à un monitoring continu du rythme cardiaque et de la fonction respiratoire, l'équilibration des différents paramètres biologiques, en particulier le taux de sucre dans le sang (glycémie), ou encore la surveillance d'une apparition d'une infection, le plus souvent pulmonaire ou urinaire, nécessitant la mise en place rapide d'un traitement afin d'éviter un effet délétère sur la récupération neurologique du patient.

Un des éléments majeurs de la surveillance consiste à tester la déglutition du patient avant toute administration d'une alimentation orale. En effet les troubles de la déglutition sont fréquents à la phase aiguë d'un AVC et sont une cause majeure d'infection pulmonaire (pneumopathie) qui elle-même est responsable d'un tiers des décès liés à l'AVC. Les orthophonistes, aidés par l'équipe soignante, participent à ce dépistage des troubles de la déglutition qui, s'ils sont présents, peuvent nécessiter la mise en place d'une sonde nasogastrique transitoire pour l'administration des traitements.

Les patients avec un déficit moteur engendrant une impossibilité de se lever peuvent présenter des complications à type de thrombose veineuse des membres inférieurs, potentiellement à risque d'aggravation vers une embolie pulmonaire, ou encore des troubles cutanés pouvant conduire à des escarres. L'administration de traitements anticoagulants, ainsi des mesures de prévention des escarres reposant sur les changements réguliers de position des patients, le lever précoce, le maintien d'une hygiène corporelle ou encore des effleurages cutanés réguliers avec des crèmes adaptées ont pour but de prévenir ces complications.

Certains patients peuvent présenter des troubles urinaires avec risque de blocage réalisant un globe urinaire. Celui-ci peut être là aussi identifié au cours de la surveillance et traité par la mise en place d'une sonde urinaire.

Au cours du séjour en l'USINV/UNV, le bilan de l'AVC sera réalisé de manière à identifier sa cause exacte, permettant la mise en place d'un traitement de prévention des récives adapté.

42 Quels sont les traitements d'urgence de l'infarctus cérébral ?

Une fois le diagnostic établi, le traitement de l'infarctus cérébral consiste à désobstruer l'artère en cause le plus rapidement possible, de manière à éviter que le territoire du cerveau mal perfusé n'évolue vers une nécrose définitive.

C'est en 1995 que les premiers essais thérapeutiques ont montré l'efficacité de la thrombolyse intraveineuse, également appelée fibrinolyse, avec une réduction du risque de handicap chez les patients victimes d'infarctus cérébral recevant ce traitement de l'ordre de 20 %. La thrombolyse consiste à l'administration d'un médicament, le rt-PA (ou alteplase), par une perfusion intraveineuse. Ce traitement a pour action de lyser le caillot obstruant l'artère cérébrale et de rétablir ainsi un flux sanguin normal dans celle-ci. L'efficacité de ce traitement a été démontrée lorsqu'il est administré dans les 4 h 30 qui suivent le début des symptômes, parfois un peu au-delà dans certains cas spécifiques. En effet, passé ce délai, il existe non seulement un risque d'inefficacité, mais également un risque de complications, en particulier une transformation hémorragique de l'infarctus cérébral, laquelle est souvent associée à un pronostic défavorable avec risque de décès. D'autre part, il a été parfaitement démontré que plus ce traitement est administré rapidement, meilleures sont les chances d'une désobstruction de l'artère et de récupération du patient, soulignant ainsi la nécessité d'une prise en charge rapide des patients suspects d'AVC afin de réduire au maximum les délais de prise en charge. Il existe cependant certaines contre-indications à l'administration de ce traitement qui de ce fait doit être prescrit par un neurologue qualifié. Par ailleurs, même lorsqu'il est administré dans les délais, le risque d'une transformation hémorragique cérébrale est de l'ordre de 6 à 8 %. D'autres traitements thrombolytiques par perfusion sont à

l'étude, avec pour objectif de trouver des molécules ayant une efficacité supérieure en termes de taux de désobstruction des artères cérébrales, tout en réduisant les risques d'hémorragie secondaire.

À partir de 2015, une nouvelle thérapeutique de phase aiguë de l'infarctus cérébral a émergé : la thrombectomie mécanique. Elle consiste en un geste endovasculaire réalisé par les neuroradiologues interventionnels qui, à partir de l'artère fémorale, montent un guide dans l'aorte, puis dans l'artère cérébrale concernée, jusqu'au contact du caillot. Celui-ci va alors être retiré à l'aide d'un dispositif adapté. Ce traitement a montré une très grande efficacité lorsqu'il est administré dans les 6 heures suivant le début des symptômes, parfois plus tardivement dans certains cas. Il doit être réalisé en complément de la thrombolyse intraveineuse lorsque celle-ci peut être administrée, ou seul lorsqu'il existe une contre-indication à cette thrombolyse ou un délai dépassé pour la réaliser. Néanmoins ce geste thérapeutique n'est réservé qu'aux patients présentant un caillot touchant les grosses artères du cerveau, les dispositifs actuels ne pouvant pas aller au contact des caillots situés plus en profondeur dans des vaisseaux de petit calibre. Cela concerne ainsi entre 15 et 20 % des infarctus cérébraux, mais il faut noter que ce sont aussi les infarctus les plus graves du fait de l'atteinte d'une grosse artère, expliquant ainsi que ce traitement a révolutionné la prise en charge de l'infarctus cérébral en termes d'amélioration du pronostic fonctionnel des patients.

43 Pourquoi l'AIT doit-il être pris en charge en urgence ?

L'AIT, ou accident ischémique transitoire, se caractérise par l'apparition brutale d'un trouble neurologique semblable à un AVC, mais qui a la particularité de se résoudre spontanément en quelques minutes. Cette récupération spontanée est faussement rassurante. Certes le patient n'en garde aucun symptôme immédiat, mais pour autant l'AIT doit être considéré comme une urgence médicale.

En effet, le risque principal est celui d'une récurrence, cette fois sous la forme d'un authentique AVC, avec un risque de séquelles. On estime le risque de récurrence dans les trois mois qui suivent l'AIT aux alentours de 5 à 10 %. Ce risque est surtout présent dans les premières heures et jours qui suivent l'événement. Néanmoins, ce risque peut être réduit à condition d'un diagnostic réalisé rapidement et surtout de la mise en place d'un traitement de prévention. Ceci justifie donc que tout patient suspect d'AIT doit être pris en charge en urgence afin de bénéficier de la réalisation d'une imagerie cérébrale et des vaisseaux cervicaux et intracrâniens, et d'un ensemble d'examens complémentaires afin d'identifier la cause sous-jacente et d'ajuster le traitement. Cette prise en charge peut être réalisée dans un service d'accueil des urgences ou encore dans des structures dédiées appelées « cliniques de l'AIT », qui permettent un bilan et la mise en place d'un traitement rapides. Dans certains cas avec risque de récurrence important, une surveillance du patient dans une USINV est indiquée.

44 Quels sont les traitements d'urgence de l'hémorragie cérébrale ?

Contrairement à l'infarctus cérébral, l'hémorragie cérébrale a connu bien moins d'avancées thérapeutiques au cours de ces dernières années. Cependant, certains traitements peuvent avoir un effet bénéfique, bien que restant modeste.

C'est avant tout la baisse de la pression artérielle par l'administration en urgence d'un traitement antihypertenseur par perfusion qui a démontré une certaine efficacité, en réduisant l'expansion de l'hématome au sein du cerveau. Par ailleurs, lorsque l'hémorragie survient chez un patient traité par anticoagulant, l'administration d'un antidote ou de facteurs visant à restituer une coagulation normale est réalisée afin de contenir la progression de l'hémorragie. Dans certains cas, en particulier pour les hémorragies de gros volume ou celles situées dans des régions particulières comme le cervelet, un recours à une neurochirurgie peut être indiqué pour d'une part évacuer l'hématome, d'autre part à réduire la pression intracrânienne exercée par celui-ci. Néanmoins cet acte chirurgical reste lourd et à risque de complications, et sa réalisation doit être discutée en fonction du contexte du patient.

Au-delà de ces traitements somme toute limités, la prise en charge des patients victimes d'hémorragie cérébrale en USINV, ou dans un service de réanimation pour les cas graves nécessitant une intubation orotrachéale, représente la stratégie qui a fait réduire la mortalité des patients au cours de ces dernières années, avant tout par le dépistage et le traitement des complications intercurrentes qui menacent le pronostic vital.

45 Quels sont les traitements d'une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme ?

Au cours d'une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme, si celle-ci n'a pas été fatale d'emblée, l'anévrisme en cause se colmate spontanément, du moins partiellement et transitoirement. Le risque principal est celui d'une re-rupture, laquelle survient généralement dans les premiers jours suivant la première rupture, et est associée à un pronostic effroyable.

L'enjeu est donc une prise en charge rapide d'un patient présentant une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme afin d'éviter ce risque. Une fois le diagnostic établi, le traitement va consister à isoler l'anévrisme du reste de la circulation cérébrale. La plupart du temps, ce traitement est réalisé par les neuroradiologues interventionnels par voie endovasculaire, en utilisant un guide monté dans l'aorte à partir d'une ponction de l'artère fémorale, puis dans l'artère cérébrale porteuse de l'anévrisme, jusqu'à son contact. Il est alors effectué une embolisation de l'anévrisme, utilisant le plus souvent l'injection dans celui-ci de petits ressorts appelés « coils » visant à colmater complètement le sac anévrysmal, dans un but de l'isoler des à-coups de pression de l'artère porteuse, et éviter ainsi sa re-rupture. Dans certains cas inaccessibles à un traitement endovasculaire, un traitement neurochirurgical est proposé. Celui-ci repose sur la mise en place d'un clip à la base du sac anévrysmal (appelé collet anévrysmal) visant à l'isoler de la circulation sanguine de l'artère.

Les patients victimes d'une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme peuvent être pris en charge dans une USINV ou dans un service de réanimation, notamment pour les plus graves. Ceux-ci présentent souvent une hypertension intracrânienne liée à l'hémorragie des méninges, laquelle nécessite des traitements

spécifiques neurochirurgicaux et neuroréanimatoires de manière à baisser cette pression.

Au-delà du risque de rupture, le sang présent dans les méninges peut entraîner une irritation des artères cérébrales et un spasme de celle-ci. Ce vasospasme artériel qui survient généralement entre le 3^e et le 21^e jour suivant la rupture d'anévrisme peut être à l'origine d'un infarctus cérébral secondaire. Cette complication est prévenue par l'administration de traitements spécifiques (nimodipine) et une surveillance rapprochée du patient.

46 Quels sont les traitements des thromboses veineuses cérébrales ?

Le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale impose la mise en route rapide d'un traitement afin d'éviter des complications redoutées, notamment un infarctus ou une hémorragie cérébrale générés par un mécanisme d'engorgement veineux, pouvant être à l'origine d'un déficit neurologique ou encore de crises épileptiques.

Avant toute chose, une ponction lombaire est le plus souvent réalisée, visant d'une part à identifier une cause à la thrombose veineuse cérébrale qui peut être une méningite infectieuse qui nécessiterait un traitement spécifique, et d'autre part à soulager le patient. Celui-ci présente en effet en cas de thrombose veineuse cérébrale un mal de tête intense et résistant aux antalgiques. Ce mal de tête est lié à une augmentation de la pression intracrânienne, encore appelée hypertension intracrânienne (HTIC), elle-même la conséquence de l'engorgement veineux. Outre ses conséquences douloureuses, l'hypertension intracrânienne, si elle n'est pas traitée, peut endommager le nerf optique, entraînant des troubles visuels pouvant laisser des séquelles définitives. Ainsi, l'évacuation d'une petite quantité de liquide cébrospinal (LCS) lors de la ponction lombaire permet de réduire cette pression intracrânienne, soulageant ainsi rapidement le patient et prévenant le risque de complications visuelles.

Ensuite, la mise en route d'un traitement anticoagulant s'impose afin d'éviter l'extension du caillot obstruant les veines, et permettre sa dissolution progressive. Les anticoagulants sont administrés initialement par voie injectable afin d'obtenir une efficacité rapide, puis un relais par voie orale est réalisé après quelques jours. Ce traitement anticoagulant sera maintenu durant plusieurs mois jusqu'à guérison complète de la thrombose veineuse cérébrale, attestée par une imagerie cérébrale de contrôle. Dans certains cas favorisant le

risque de récurrences, notamment les troubles de la coagulation sanguine ou certaines maladies chroniques inflammatoires, le traitement anticoagulant sera maintenu de manière durable.

47 Quand réalise-t-on une chirurgie d'urgence en cas d'AVC ?

La prise en charge chirurgicale des patients présentant un AVC reste limitée à quelques indications spécifiques.

La première d'entre elles concerne les infarctus cérébraux étendus par occlusion de l'artère principale du cerveau appelée artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne, pour lesquels une revascularisation n'a pas été possible (délai de traitement dépassé, échec du traitement). Dans cette situation, la nécrose du territoire cérébral va entraîner progressivement un œdème lié au relargage du liquide contenu dans les neurones et autres cellules du cerveau qui se détruisent, généralement dans les 48 premières heures. Cet œdème développé au sein de la boîte crânienne est responsable d'une augmentation de la pression intracrânienne, phénomène surtout retrouvé chez les patients les plus jeunes (moins de 70 ans), pouvant conduire à un glissement brutal du cerveau dans un orifice naturel du crâne, par exemple le trou occipital, produisant un phénomène d'hernie. C'est l'engagement cérébral caractérisé par l'apparition de troubles de la vigilance allant jusqu'au coma, et pouvant être responsable d'un décès brutal par arrêt cardiorespiratoire. Dans cette situation qualifiée d'infarctus sylvien malin, une décompression chirurgicale peut être réalisée. On parle d'hémicraniectomie décompressive qui consiste à créer un volet osseux, c'est-à-dire retirer un fragment d'os du crâne du côté de l'infarctus cérébral pour permettre à l'œdème de s'expandre à l'extérieur de la boîte crânienne et réduire ainsi la pression intracrânienne. Ce geste permet de réduire de moitié le risque de décès en cas d'infarctus sylvien malin, risque estimé à 75 % environ. Néanmoins, les survivants gardent le plus souvent des séquelles graves du fait de la sévérité de l'AVC, justifiant ainsi que ce traitement doive être discuté avec l'entourage du patient, en prenant

en considération les éventuelles directives anticipées qu'il aurait émises.

Une craniectomie décompressive peut être également réalisée dans d'autres cas, notamment en cas d'hémorragie cérébrale volumineuse, ou encore un AVC, ischémique ou hémorragique, touchant le cervelet et conduisant à une compression gênant l'écoulement normal du liquide cébrospinal du cerveau vers la moelle épinière, entraînant une accumulation de celui-ci dans les ventricules du cerveau. Cette hydrocéphalie, à l'origine d'une augmentation de la pression intracrânienne, peut être également traitée par la mise en place d'une dérivation consistant à placer par voie chirurgicale un drain au sein des ventricules.

Enfin, en cas d'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme non accessible à un traitement par voie endovasculaire, le recours à une chirurgie avec mise en place d'un clip visant à isoler l'anévrisme et éviter une re-rupture peut être indiqué.

48 À quoi sert la télé médecine dans la prise en charge urgente des AVC ?

Le nombre actuel insuffisant d'USINV implique qu'une partie de la population française réside à distance de ces structures spécifiques. Ceci a amené à une réflexion autour du maillage de prise en charge aiguë de l'AVC sur le territoire. En effet, cette prise en charge est une course contre la montre au cours de laquelle chaque minute perdue expose au risque de séquelles définitives. Ainsi, devant le risque de perte de temps lié à l'acheminement d'une personne suspecte d'AVC vivant très à distance d'une USINV, la mise en place de réseaux de télé médecine dédiés à l'AVC a permis d'offrir une alternative efficace.

Différents modèles d'organisation de télé médecine-AVC existent en France, variables selon les régions. Globalement, l'objectif est l'acheminement d'un patient suspect d'AVC vers l'hôpital le plus proche disposant d'un service d'accueil des urgences relié à l'USINV de référence et au neurologue y exerçant. Le patient est examiné localement par le médecin urgentiste avec transmission en direct par vidéo, permettant au neurologue à distance d'apprécier la situation clinique. Une imagerie cérébrale est réalisée sur place, consultée par le neurologue référent, permettant d'établir le diagnostic d'AVC et son type (ischémique ou hémorragique), mais aussi d'établir un diagnostic différentiel et guider la thérapeutique adaptée dans ce cas.

En cas d'infarctus cérébral, cette prise en charge rapide offre la possibilité d'administrer une thrombolyse par voie intraveineuse sur place, dont l'indication est portée par le neurologue expert, et en cas d'occlusion d'un gros vaisseau, d'organiser un transfert secondaire du patient vers un centre disposant d'un plateau technique de neuroradiologie interventionnelle pour réalisation d'une

thrombectomie mécanique complémentaire lorsqu'elle est indiquée, selon une filière régionale prédéfinie.

Différentes études ont montré que ces réseaux de télémédecine dédiés à la prise en charge aiguë de l'AVC sont sûrs et efficaces en termes de réduction du handicap des patients pris en charge dans ce cadre.

LE BILAN APRÈS UN AVC

49 Quels examens peuvent être réalisés après un infarctus cérébral ou un AIT ?

Une fois le diagnostic d'infarctus cérébral ou d'AIT établi par l'imagerie cérébrale, et la prise en charge aiguë réalisée, d'autres examens complémentaires vont être effectués dans le but d'identifier le plus précisément possible la cause de l'évènement, afin de mettre en place un traitement adapté visant à réduire le risque de récurrence dans le cadre de ce que l'on qualifie de « prévention secondaire ».

Tout d'abord, l'exploration des vaisseaux peut être réalisée par différentes techniques complémentaires les unes des autres. L'imagerie par scanner (angioscanner) ou IRM (angio-IRM) permet l'étude de la crosse de l'aorte, des artères cervicales à destination cérébrale (artères carotides et vertébrales), et des artères intracrâniennes. Ces examens sont indolores et nécessitent l'injection d'un produit de contraste (produit de contraste iodé en cas d'angioscanner et gadolinium en cas d'angio-IRM). En complément, l'échodoppler est une technique basée sur les ultra-sons ne nécessitant pas d'injection permettant également l'étude des artères cervicales, et avec plus de difficultés techniques des grosses artères intracrâniennes uniquement (doppler transcrânien). L'étude des artères permet de repérer une occlusion, d'identifier la présence d'un athérome et de mesurer le degré de sténose d'une plaque athéromateuse, de diagnostiquer une dissection d'une artère cervicale.

Le bilan étiologique est complété par une étude du cœur, autre source potentielle du thrombus responsable de l'infarctus cérébral

ou de l'AIT. Cette étude est à la fois morphologique et rythmique. L'étude morphologique nécessite la réalisation d'une échographie cardiaque, le plus souvent transthoracique (ETT) c'est-à-dire à l'aide d'une sonde d'échographie balayée à la surface du thorax, parfois complétée d'une échographie trans-œsophagienne (ETO), nécessitant l'introduction de la sonde d'échographie dans l'œsophage du patient afin de mieux visualiser le cœur en s'y approchant au plus près. Cette étude morphologique permet d'identifier la présence d'un thrombus intracardiaque, une insuffisance cardiaque ou des séquelles d'infarctus du myocarde favorisant la formation de caillot, une infection bactérienne d'une valve cardiaque appelée endocardite infectieuse, ou encore une dysfonction d'une valve chez un patient ayant bénéficié antérieurement d'une mise en place d'une prothèse de valve. Chez les sujets plus jeunes, elle permet d'objectiver un foramen ovale perméable (FOP) associé ou non à un anévrysme du septum inter-auriculaire (ASIA), possiblement responsables de l'infarctus cérébral/AIT. D'autres techniques de complément plus récentes utilisant le scanner ou l'IRM permettent de visualiser le cœur, à la recherche d'anomalies spécifiques. L'étude rythmique cardiaque a pour objectif principal de diagnostiquer une fibrillation atriale, cause très fréquente des AVC ischémiques. Le diagnostic peut être réalisé par un simple électrocardiogramme (ECG), lequel est pris à défaut lorsque la fibrillation atriale est paroxystique, c'est-à-dire que le trouble apparaît de manière ponctuelle uniquement. Ainsi, des techniques d'enregistrement prolongé sont utilisées pour capter un passage transitoire en fibrillation atriale chez un patient (holter-ECG ou encore moniteurs cardiaques implantables).

Au-delà de l'identification de la cause, le bilan réalisé après un infarctus cérébral ou AIT vise à analyser les différents facteurs de risque vasculaire afin de les corriger. Une prise de sang permet ainsi la mesure du niveau de LDL-cholestérol ou la recherche d'un diabète. Le bilan sanguin peut mettre en évidence également des causes plus rares d'AVC ischémique comme un trouble de la coagulation ou encore une maladie inflammatoire. Enfin, des

mesures répétées de la pression artérielle ou encore la réalisation d'une mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) permettent de diagnostiquer une hypertension artérielle méconnue jusqu'alors et de la traiter.

50 Quels examens peuvent être réalisés après une hémorragie cérébrale ?

Les hémorragies secondaires à un traumatisme crânien ou compliquant une tumeur cérébrale ou une métastase cérébrale d'une tumeur cancéreuse d'un autre organe sont diagnostiquées assez aisément par le contexte clinique et l'imagerie cérébrale initiale. Parfois, l'IRM cérébrale peut être renouvelée quelques semaines après l'hémorragie afin d'identifier une lésion tumorale de petite taille masquée initialement par l'hématome, une fois ce dernier résorbé.

En cas d'hémorragie intraparenchymateuse ou méningée, l'étude des vaisseaux par angioscanner ou angio-IRM permet la recherche d'une malformation vasculaire sous-jacente (anévrisme intracrânien, malformation artérioveineuse) ou d'une thrombose veineuse cérébrale. Seule l'IRM permet le diagnostic d'un cavernome, malformation capillaire unique ou multiple au sein du parenchyme cérébral qui peut saigner. Comme pour les tumeurs de petite taille, il est parfois nécessaire de renouveler l'examen à distance, une fois l'hématome résorbé, pour diagnostiquer un cavernome unique.

Ces imageries dites non-invasives peuvent être complétées par une artériographie cérébrale, plus précise pour l'identification d'un anévrisme intracrânien ou d'une malformation artérioveineuse de petite taille. Elle est réalisée par les neuroradiologues qui, à partir de l'artère fémorale, montent un guide dans l'aorte, puis dans les différentes artères du cerveau afin de les opacifier par une injection de produit de contraste iodé permettant une visualisation de l'ensemble de l'arbre artériel cérébral. Cet examen présente quelques risques (hématome au point de ponction, rupture artérielle, AVC ischémique par création d'un thrombus) mais est quasiment impératif après une hémorragie méningée afin de ne pas

méconnaître un anévrisme intracrânien qui, s'il n'était pas traité, pourrait conduire à une re-rupture et au décès du patient.

Enfin, comme pour les infarctus cérébraux, la recherche d'une hypertension artérielle méconnue, d'un diabète, ou d'anomalies biologiques plus rares est nécessaire en cas d'hémorragie cérébrale intraparenchymateuse.

3. QUESTIONS : PRÉVENTION DE L'AVC

LES TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES APRÈS UN AVC

51 Qu'est-ce qu'un antiagrégant plaquettaire et un anticoagulant ?

Les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants sont deux familles de médicaments ayant une action antithrombotique, c'est-à-dire qu'ils s'opposent à la formation d'un caillot, également appelé thrombus. Leur action se distingue par le fait qu'ils n'agissent pas sur les mêmes composants du processus de coagulation sanguine (hémostase). Ils sont utilisés en prévention secondaire après un infarctus cérébral ou un AIT afin de réduire le risque de récurrence. Le choix de l'un ou l'autre de ces traitements dépendra avant tout de l'origine du thrombus, c'est-à-dire de la cause de l'infarctus cérébral ou AIT.

Les antiagrégants plaquettaires prescrits en prévention secondaire de l'infarctus cérébral ou AIT regroupent avant tout l'aspirine (utilisée à petites doses), mais aussi d'autres molécules telles que le clopidogrel ou le ticagrelor. Ces médicaments empêchent l'agrégation des plaquettes entre elles, en particulier au niveau des plaques d'athérome qui favorisent ce phénomène.

Les anticoagulants administrés par voie orale comportent la famille des anti-vitamine K (AVK) et les anticoagulants oraux directs (dabigatran, rivaroxaban, apixaban). Il existe également des anticoagulants à base d'héparine pouvant être administrés par voie veineuse ou sous-cutanée, dans des situations particulières. Les anticoagulants inhibent différents facteurs de coagulation mis en jeu dans le processus d'hémostase. Ils sont essentiellement indiqués en

prévention secondaire lorsque l'infarctus cérébral ou AIT est d'origine cardiaque, en particulier chez les patients porteurs d'une fibrillation atriale.

Du fait de leurs actions sur l'hémostase, anti-agrégants plaquettaires et anticoagulants augmentent le risque de saignement et nécessitent certaines précautions et surveillances au cours de leur utilisation.

52 Existe-t-il des médicaments pour favoriser la récupération après un AVC ?

Qu'il soit hémorragique ou ischémique, un AVC, même traité de manière optimale à la phase aiguë, peut laisser chez la victime une lésion cérébrale séquellaire entraînant un handicap de nature diverse (moteur, sensitif, langagier, visuel, etc.). En dépit de cette lésion, le cerveau va progressivement développer dans les premiers mois suivant l'AVC une aptitude à compenser ce handicap en mettant en jeu un ensemble de processus regroupés sous le terme de plasticité cérébrale, ou neuroplasticité, favorisant une récupération progressive, partielle ou complète.

La recherche autour de médicaments susceptibles de stimuler cette plasticité cérébrale a suscité de nombreux espoirs au cours des vingt dernières années. Certaines molécules, en particulier de la famille des anti-dépresseurs augmentant la sérotonine (un neurotransmetteur impliqué dans les interactions et communications entre les neurones) dans le cerveau, ont laissé entrevoir de belles promesses, mais les études plus récentes n'ont pas confirmé leur efficacité dans la récupération post-AVC. Ainsi actuellement il n'existe pas de médicament réellement efficace pour favoriser la récupération après un AVC. Néanmoins, la recherche autour de ce sujet se poursuit et il existe des stratégies non médicamenteuses, basées avant tout sur la rééducation, qui ont largement fait preuve de leur efficacité pour favoriser la plasticité cérébrale et la récupération des patients.

53 Comment traiter une sténose athéromateuse carotidienne ?

Une sténose liée à une plaque athéromateuse carotidienne est la cause de 15 à 20 % des infarctus cérébraux ou AIT. Elle confère un risque de récurrence élevé si des mesures thérapeutiques adaptées ne sont pas mises en œuvre rapidement.

Le traitement des patients victimes d'un infarctus cérébral ou AIT lié à cet athérome vise tout d'abord à éviter la formation d'un nouveau caillot en regard de la plaque athéromateuse. Un antiagrégant plaquettaire (le plus souvent l'aspirine ou le clopidogrel) est prescrit dans le but d'empêcher l'agglutination des plaquettes au contact de cette plaque, potentielle source d'embolies.

Le deuxième objectif consiste à freiner la progression de la sténose en luttant contre les facteurs favorisant le développement de l'athérome. La prise en charge repose sur des mesures hygiénodietétiques comme l'arrêt du tabac, contributeur majeur de l'athérome, et des modifications du régime alimentaire avec limitation de la consommation d'alcool, des sucres rapides et des graisses animales. Les facteurs de risque que sont l'hypertension artérielle, le diabète, et l'hypercholestérolémie doivent être dépistés et traités de manière rigoureuse selon des recommandations définies.

Dans certains cas, lorsque la sténose athéromateuse carotidienne est serrée, une intervention chirurgicale appelée endartériectomie, réalisée par les chirurgiens vasculaires, peut être proposée afin de réduire le risque de récurrence d'AVC. Généralement, les sténoses de plus de 50 % sont discutées et lorsque le degré de sténose dépasse 70 %, la chirurgie est très fréquemment indiquée. Dans certaines situations, en particulier en cas d'abord chirurgical difficile du fait d'une anatomie particulière ou chez les patients présentant une resténose après une première chirurgie, la prise en charge peut se

faire par voie endovasculaire avec mise en place d'un stent dans l'artère : on parle alors d'angioplastie-stenting.

Il arrive qu'une sténose athéromateuse de carotide soit découverte chez un patient qui n'a pas fait d'AVC, au cours d'un bilan systématique par exemple. On qualifie alors cette sténose d'asymptomatique. Le traitement médical est identique à celui proposé chez les patients victimes d'infarctus cérébral ou d'AIT. La prise en charge chirurgicale sera également discutée au cas par cas en fonction notamment du degré de sténose et de sa progression dans le temps malgré une équilibration optimale de tous les facteurs de risque.

54 Comment peut-on rechercher et traiter une fibrillation atriale après un infarctus cérébral ?

La fibrillation atriale est actuellement la première cause d'infarctus cérébral. Si elle n'était pas connue avant l'événement, elle doit être recherchée de manière active car son traitement reposera sur la prescription d'un anticoagulant au long cours. Ainsi le bilan d'un infarctus cérébral ou AIT comprend toujours une étude du rythme cardiaque.

Le diagnostic de fibrillation atriale est parfois posé sur un simple électrocardiogramme (ECG). Néanmoins cet examen, qui enregistre un rythme cardiaque sur quelques secondes uniquement, est pris à défaut lorsque la fibrillation atriale est paroxystique, c'est-à-dire que le trouble du rythme n'apparaît que de manière ponctuelle.

Ainsi, des techniques d'enregistrement prolongé sont utilisées pour capter un passage transitoire en fibrillation atriale. Elles comprennent classiquement un monitoring cardiaque du patient en unité de soins intensifs neurovasculaires par un scope, et la réalisation d'un holter-ECG qui consiste à un enregistrement continu de l'ECG à l'aide d'électrodes collées à la surface du thorax et reliées à un boîtier d'enregistrement, et qui peut être réalisé sur 24 à 72 heures, et renouvelé à plusieurs reprises si nécessaire.

Plus récemment, des techniques d'enregistrement plus prolongées ont été développées, notamment les moniteurs cardiaques implantables. Ces dispositifs se présentent comme des petits boîtiers de la taille d'une clé USB fine, insérés sous la peau en regard du cœur, et télétransmettant un signal permettant l'identification d'une fibrillation atriale. Ces dispositifs ont l'avantage de ne pas nécessiter d'électrodes de surface et surtout possèdent des durées de vie pouvant aller jusqu'à trois ans, offrant ainsi la possibilité d'une recherche optimale de la fibrillation atriale

paroxystique. D'autres dispositifs sont en cours d'élaboration et avec le développement de la médecine connectée de grands progrès sont attendus à ce niveau-là.

Enfin, il existe des marqueurs indirects de fibrillation atriale, notamment à l'échographie cardiaque qui peut montrer quelques anomalies comme la présence d'une oreillette gauche dilatée. Néanmoins ces marqueurs ne sont pas spécifiques et la mise en évidence du trouble rythmique est nécessaire pour porter définitivement le diagnostic.

L'enjeu du diagnostic de fibrillation atriale après un AVC est primordial. En effet cette cause d'infarctus cérébrale nécessite la prescription d'un traitement anticoagulant plutôt qu'un antiagrégant plaquettaire, qui sera poursuivi au long cours par le patient s'il n'existe pas de contre-indication à celui-ci.

55 Comment traiter une dissection d'une artère cervicale ?

Une dissection d'une artère cervicale (artère carotide interne ou artère vertébrale) correspond à une déchirure d'une tunique constituant la paroi de l'artère, responsable d'un hématome de paroi. Cet hématome situé dans la paroi fait gonfler celle-ci. Il existe alors un risque de rétrécissement de la lumière du vaisseau générant un effet de sténose de l'artère, pouvant aller jusqu'à l'occlusion totale de celle-ci.

Le risque principal d'une dissection est la formation d'un caillot au contact de cette dernière, au sein de l'artère. Ce caillot menace alors de se détacher et de partir dans la circulation cérébrale, pouvant alors occlure une artère du cerveau et conduire à un infarctus cérébral.

Le diagnostic de dissection d'une artère cervicale peut être porté au moment de cette complication, mais parfois avant, devant des signes cliniques liés à l'hématome de paroi tels qu'un mal de tête inhabituel et persistant, des douleurs cervicales, ou encore un signe de Claude Bernard Horner en cas de dissection de carotide, caractérisé par un petit œil avec chute de la paupière supérieure et pupille resserrée du côté de la dissection.

Le traitement vise à empêcher la formation ou l'extension d'un caillot au contact de la dissection. Il repose sur l'administration d'un traitement antithrombotique, celui-ci pouvant être un anticoagulant ou un anti-agrégant plaquettaire, le choix étant fait par le neurologue en fonction de divers paramètres.

Contrairement à la plupart des autres causes d'infarctus cérébral, le traitement peut être arrêté après plusieurs mois dans la majorité des cas. Le neurologue s'assure au préalable que la dissection a totalement guéri, en renouvelant une imagerie des vaisseaux. Dans certains cas il peut persister une irrégularité de l'artère ou une

maladie sous-jacente augmentant le risque de récurrence de dissection (par exemple une dysplasie fibromusculaire, maladie de la paroi des artères leur conférant un aspect irrégulier et tortueux) qui incite à poursuivre le traitement au long cours.

56 Comment traiter un foramen ovale perméable ?

Le foramen ovale perméable (FOP) est une anomalie cardiaque fréquente, touchant environ 20 à 25 % de la population, qui se caractérise par la non-fermeture à la naissance d'un petit orifice situé entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche du cœur. Cette anomalie, d'autant plus si elle est associée à un anévrysme du septum inter-auriculaire (ASIA) correspondant à un bombement de la paroi séparant les deux oreillettes, augmente le risque d'infarctus cérébral et de récurrence d'infarctus cérébral, en particulier chez les sujets de moins de 60 ans.

Le diagnostic de FOP se fait à l'aide d'une échographie cardiaque réalisée au cours du bilan causal d'un infarctus cérébral ou d'un AIT. Sa découverte doit faire pratiquer un écho-doppler veineux des membres inférieurs à la recherche d'une thrombose veineuse profonde (également appelée phlébite). En effet, dans certains cas, l'infarctus cérébral est lié à une embolie paradoxale, c'est-à-dire un thrombus d'origine veineuse ayant migré vers l'oreillette droite du cœur puis l'oreillette gauche via le FOP, avant d'être expulsé dans une artère du cerveau. Le diagnostic d'une thrombose veineuse profonde d'un membre inférieur nécessite la mise en place rapide d'un traitement anticoagulant.

Néanmoins, dans la majorité des cas, il n'est pas retrouvé de thrombose veineuse profonde. Dans ce cas, on suppose que lien existant entre infarctus cérébral et FOP implique la formation de thrombus directement au niveau du FOP. Jusqu'à il y a quelques années, le traitement de prévention après un infarctus cérébral en lien avec un FOP reposait sur l'administration d'un antiagrégant plaquettaire (le plus souvent de l'aspirine) ou parfois d'un anticoagulant. Des études plus récentes ont montré l'intérêt de la fermeture du FOP pour réduire le risque de récurrence d'infarctus cérébral, à condition que le FOP ait une taille significative ou qu'il

soit associé à un ASIA. La fermeture du FOP, pratiquée par les cardiologues interventionnels, se fait par voie endovasculaire et nécessite la pose d'une petite prothèse, comparable à un double disque, visant à obturer le FOP. Un traitement par antiagrégant-plaquettaire est généralement prescrit dans l'attente de la réalisation du geste, mais également dans les suites, initialement par deux traitements anti-agrégants durant quelques semaines puis un seul poursuivi pour une durée déterminée selon différents paramètres.

L'indication de la fermeture de FOP après un infarctus cérébral est posée au d'une réunion de concertation pluridisciplinaire impliquant neurologues et cardiologues. En effet des critères d'éligibilités ont été définis et la balance bénéfice-risque de l'intervention doit être mesurée au cas par cas.

57 Comment traiter une malformation artérioveineuse après une hémorragie cérébrale ?

Une malformation artérioveineuse cérébrale (ou MAV) se caractérise par une anomalie de communication entre une artère et le système veineux. Normalement, les artères sont séparées des veines par un réseau de capillaires jouant un rôle d'amortisseur de la pression sanguine (on passe d'un régime de haute pression dans les artères à un régime de basse pression dans les veines). Dans les malformations artérioveineuses, le réseau capillaire est inexistant, remplacé par un ensemble de vaisseaux désorganisés appelé « nidus », semblable à une pelote de laine. La pression exercée par le sang dans le nidus l'expose à un risque de rupture, à l'origine d'une hémorragie intracérébrale.

Lorsqu'une malformation artérioveineuse cérébrale a été à l'origine d'une hémorragie, le risque de récurrence est élevé. Ainsi, il existe une indication de traiter cette malformation afin de réduire ce risque. Il existe trois grands principes de traitement. Le traitement chirurgical consiste en l'exérèse de la malformation après ouverture de la boîte crânienne. Le traitement par voie endovasculaire qui nécessite une ponction artérielle au pli de l'aîne repose sur une embolisation de la malformation, c'est-à-dire son exclusion de la pression de la circulation cérébrale par l'injection d'agents emboliques spécifiques. Enfin le traitement par radiochirurgie repose sur l'administration de rayons ionisants ciblés sur la malformation artérioveineuse entraînant une destruction progressive des cellules constituant le nidus et son occlusion.

Le choix de la technique utilisée dépend des caractéristiques de la malformation artérioveineuse cérébrale en particulier sa taille, sa localisation, son système d'alimentation et de drainage. Parfois, les techniques peuvent être combinées afin d'obtenir le meilleur résultat.

58 Comment traiter un cavernome responsable d'une hémorragie cérébrale ?

Un cavernome cérébral est une malformation vasculaire caractérisée par une prolifération de capillaires anormalement dilatés et regroupés en petites logettes ou cavernes, dont l'aspect macroscopique ressemble à une mûre ou une framboise. Un cavernome est souvent unique mais certains patients peuvent être porteurs de cavernomes multiples. Dans ce cas, une maladie génétique doit être recherchée, d'autant plus qu'il existe des antécédents de cavernome dans la famille. On parle alors de cavernomatose familiale pour laquelle différents gènes ont été identifiés (KRIT1/CCM1, MGC4607/CCM2 et PDCD10/CCM3) et dont le mode de transmission est autosomique dominant, ce qui signifie qu'un parent atteint a un risque sur deux de transmettre la maladie à chacun de ses enfants.

Une des complications redoutées d'un cavernome cérébral est l'hémorragie intracérébrale. Celle-ci est imprévisible et peut être responsable de séquelles invalidantes voire engager le pronostic vital lorsque le cavernome est situé dans une zone stratégique du cerveau, en particulier lorsqu'il touche tronc cérébral.

Après une hémorragie cérébrale liée à un cavernome, une intervention neurochirurgicale peut être proposée. Néanmoins la chirurgie est réservée aux cavernomes situés dans une région accessible et en prenant en compte les risques d'atteinte de structures adjacentes. Dans certaines situations (en particulier en cas de cavernome à risque situés dans une zone non accessible à la chirurgie), le traitement consiste à une radiothérapie ciblée. Néanmoins, dans la majorité des cas, et d'autant plus que le cavernome a été découvert de manière fortuite, le traitement consiste en une prise en charge des complications éventuelles non

hémorragiques, en particulier migraine ou encore crises épileptiques.

LE TRAITEMENT DES FACTEURS DE RISQUE DES AVC

59 Comment traiter une hypertension artérielle après un AVC ?

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque principal des AVC. Ainsi on estime qu'elle serait responsable d'environ un tiers des AVC dans le monde. En effet, une pression artérielle élevée favorise le développement de l'athérome et de la maladie des petits vaisseaux cérébraux, augmente le risque de fibrillation atriale, et celui d'hémorragie cérébrale.

L'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg (millimètres de mercure, son unité de mesure) ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg (soit une pression artérielle > 140/90 mmHg selon la manière habituelle de présenter le résultat). En automesure, l'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle supérieure à 135/85 mmHg (voir question 60).

En fait ce seuil est arbitraire et le risque d'AVC est continu. En effet, des études ont montré qu'à partir d'une pression artérielle supérieure à 115/75 mmHg, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mmHg ou de la pression diastolique de 10 mmHg est globalement associée à un doublement du risque d'AVC.

Le dépistage d'une pression artérielle élevée à l'âge adulte et son traitement sont donc primordiaux afin de réduire ce risque. Certaines mesures simples sont préconisées pour diminuer la pression

artérielle : réduction des apports en sel (à moins de 5 grammes par jour), pratique d'une activité physique régulière, ou encore perte de poids. La recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil, en particulier chez les sujets ronfleurs présentant une fatigue excessive dans la journée, peut s'avérer utile car c'est un pourvoyeur d'hypertension artérielle.

En cas de pression artérielle élevée en dépit des mesures hygiéno-diététiques ou après un AVC, un traitement antihypertenseur est prescrit afin de la réduire. Il existe différentes classes de traitements anti-hypertenseurs pouvant être combinées entre elles. Le choix sera fait en fonction de différents paramètres dont le profil du patient, l'existence d'autres maladies pouvant tirer profit de telle ou telle classe de médicaments, ou encore des contre-indications ou problèmes de tolérance.

La cible de pression artérielle à atteindre sous traitement est définie par le médecin selon les co-morbidités du patient. Elle doit être au moins inférieure à 140/90 mmHg, dans l'idéal et le plus souvent inférieure à 130/80 mmHg, voire plus basse dans certaines situations, en prenant garde au risque d'effets secondaires du traitement, en particulier celui d'hypotension orthostatique caractérisée par une chute de la pression artérielle au cours du relevé d'une position allongée ou assise, pouvant générer une sensation de malaise voire une perte de connaissance avec chute.

60 Comment surveiller sa pression artérielle après un AVC ?

La mesure de la pression artérielle peut être réalisée par le médecin lors d'une visite au cabinet ou à domicile, par un infirmier, ou encore à la pharmacie. L'automesure régulière de la pression artérielle est fortement recommandée pour dépister une hypertension artérielle. Cette procédure réalisable à l'aide d'un petit appareil placé au poignet ou au coude doit être idéalement pratiquée selon « la règle des trois » : trois mesures consécutives réalisées matin midi et soir durant trois jours, soit 27 mesures permettant un reflet de la pression artérielle journalière, plus performante qu'une mesure de la pression au cabinet du médecin, laquelle peut être soumise à divers facteurs d'interférence comme le stress (c'est « l'effet blouse blanche »). En automesure de la pression artérielle, l'hypertension est alors définie par une pression artérielle systolique supérieure à 135 mmHg ou une pression artérielle diastolique supérieure à 85 mmHg.

En cas de doute, le médecin peut également réaliser une MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle) à l'aide d'un brassard automatique mesurant la pression artérielle régulièrement sur un cycle de 24 heures. Cet examen a l'avantage de diagnostiquer une hypertension artérielle masquée, ou encore des fluctuations de la pression artérielle avec des pics tensionnels.

Sous traitement il est recommandé de surveiller régulièrement sa pression artérielle afin de s'assurer de son bon équilibre. En effet, il est souvent nécessaire d'ajuster les doses ou de changer de classe médicamenteuse pour obtenir le résultat escompté.

61 Pourquoi faut-il baisser le cholestérol après un AVC ?

L'excès de cholestérol dans le sang, en particulier le LDL-cholestérol également qualifié de mauvais cholestérol, favorise le développement de l'athérome et de la maladie des petits vaisseaux cérébraux profonds. De nombreuses études ont clairement montré une relation entre niveau de LDL-cholestérol et risque d'AVC ischémique ou d'AIT, et de manière encore plus marquée de risque d'infarctus du myocarde. À l'inverse, une réduction de LDL-cholestérol diminue significativement ces risques.

Les mesures diététiques permettent de diminuer le LDL-cholestérol comme la réduction de la consommation de graisses dites saturées, principalement contenues dans le beurre, fromage, charcuterie, jaune d'œuf ou encore viandes rouges, au profit d'une alimentation tournée vers des acides gras mono-insaturés ou poly-insaturés (oméga 3 et oméga 6 contenus dans les poissons gras, huiles végétales de colza, lin, noix, soja) et la consommation de légumes, fruits, et viandes blanches.

Néanmoins, ces mesures ne permettent généralement pas une baisse suffisante du LDL-cholestérol ce qui explique qu'après un AVC ischémique ou un AIT, un traitement hypocholestérolémiant est la plupart du temps prescrit, hormis pour certaines causes spécifiques (par exemple dissection d'une artère cervicale ou encore foramen ovale perméable). En effet, la cible à atteindre en prévention secondaire est drastique puisque le LDL-cholestérol doit être inférieur à 0,7 g/L, voire dans certains cas inférieur à 0,55 g/L.

Pour atteindre cet objectif, le traitement de première intention repose sur une statine, traitement qui réduit la formation du LDL-cholestérol au niveau du foie. Si l'objectif de réduction du LDL-cholestérol n'est pas atteint, le traitement peut être complété par l'ézétimibe, un médicament qui inhibe l'absorption du cholestérol au niveau de

l'intestin. Enfin, plus récemment des traitements sous forme injectable appelés anticorps anti-PCSK-9 ont fait leur apparition dans l'arsenal thérapeutique des hypocholestérolémiant. Ces traitements sont réservés aux patients en échec thérapeutique malgré des traitements de première intention bien conduits ou qui présentent une mauvaise tolérance ou une contre-indication à ces traitements.

Enfin, il n'y a pas d'indication à la prescription d'un traitement hypocholestérolémiant après une hémorragie cérébrale, hormis si celui-ci est indiqué pour une autre raison.

62 Comment traiter le diabète après un AVC ?

Qu'il soit connu avant l'AVC ou découvert au moment de celui-ci, le diabète, défini comme un excès de sucre (ou glucose) dans le sang nécessite une prise en charge spécifique.

Certaines règles diététiques doivent être appliquées : prendre les repas à des horaires fixes en évitant le grignotage, limiter les aliments sucrés ayant un faible pouvoir nutritif comme les pâtisseries, sucreries, chocolat, biscuits, ou encore confitures, favoriser la consommation de légumes verts, maintenir le pain, les féculents et les légumineuses. Les fruits peuvent être consommés sans excès et en choisissant les moins sucrés comme les fraises, les framboises, les pêches ou brugnons, les mûres, le melon miel (melon à chair vert clair), les oranges et pamplemousses, et les citrons jaunes et verts.

Un traitement antidiabétique est souvent prescrit lorsque l'équilibre du diabète n'est pas obtenu. Dans le diabète de type 2, le plus répandu, le traitement repose en première intention sur des médicaments administrés par voie orale.

Depuis plusieurs années, il y a eu un développement important de classes d'antidiabétiques agissant sur les différentes voies du métabolisme du glucose, ayant contribué à une amélioration de la prise en charge du diabète. Ainsi, les biguanides (ou metformine) améliorent l'efficacité de l'insuline au niveau des muscles et du foie, permettant ainsi de réduire la glycémie. La famille des sulfamides hypoglycémiants et des glinides stimulent la production d'insuline par le pancréas tandis que les inhibiteurs des alpha-glucosidases réduisent l'absorption digestive du sucre. Deux familles de traitements (les inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase-4 également appelés gliptines administrés par voie orale, et les analogues du glucagon-like peptide ou GLP-1, administrés par voie injectable sous-cutanée) agissent par l'intermédiaires d'hormones intestinales

spécifiques, les incrétines, qui ont pour fonction la libération d'insuline en cas de taux élevé de sucre dans le sang. Enfin, les inhibiteurs du co-transporteur sodium glucose de type 2 (SGLT2) ou glifozines favorisent l'élimination du glucose dans l'urine par le rein, réduisant ainsi le taux de sucre dans le sang.

En cas d'efficacité insuffisance, ou dans le diabète de type 1, des injections d'insuline en sous-cutané peuvent être prescrites. Il existe des insulines à action rapide ou lente, permettant d'ajuster au mieux la glycémie.

Quel que soit le traitement prescrit, une surveillance régulière du niveau de sucre dans le sang doit être pratiquée. Elle repose avant tout sur l'automesure de la glycémie capillaire par le patient à l'aide d'une petite piqûre au bout du doigt pour recueil d'une goutte du sang appliquée sur une bandelette d'un lecteur glycémique. Le médecin traitant ou le diabétologue complètent cette surveillance par une mesure par une prise de sang tous les trois mois environ de la glycémie à jeun et de l'hémoglobine glyquée (ou HbA1c). Cette dernière reflète le niveau général de la glycémie au cours des trois derniers mois et son résultat est exprimé sous forme d'un pourcentage. Pour la plupart des patients diabétiques de type 2, une cible d'HbA1c $\leq 7\%$ doit être atteinte afin de réduire les complications macrovasculaires (AVC, infarctus du myocarde, artérite des membres inférieurs) ou microvasculaires (rétinopathie, neuropathie, néphropathie) du diabète.

63 Quelle contraception utiliser après un AVC ?

Après un AVC, l'utilisation d'une pilule contraceptive contenant de l'œstrogène (contraception orale dite œstroprogestative) est contre-indiquée chez les femmes en âge de procréer. En effet, des études ont montré un excès de risque d'AVC sous ce type de traitement, bien qu'il existe des différences en fonction de la génération de la pilule utilisée.

L'emploi de certaines pilules contraceptives à base de progestatif pur est en revanche permise sans risque, et peut constituer une alternative à la contraception œstroprogestative après avis du gynécologue de la patiente. Le recours à un dispositif intra-utérin, également appelé stérilet, est également fréquent car il présente une très grande efficacité contraceptive. La contraception mécanique au moyen de préservatifs constitue le plus souvent une solution en attente de mise en place d'une contraception féminine du fait d'une efficacité moindre que celle-ci.

64 Peut-on utiliser des traitements hormonaux substitutifs de la ménopause après un AVC ?

La ménopause s'accompagne fréquemment de symptômes multiples comme des bouffées de chaleur, une fatigue prononcée, des modifications comportementales avec irritabilité ou troubles de l'humeur (tristesse, dépression), une perturbation du sommeil, ou encore des signes génito-urinaires tels qu'une sécheresse vulvo-vaginale. Ces symptômes sont parfois mal tolérés et peuvent justifier la prescription d'un traitement hormonal substitutif (THS). Ce traitement a pour objectif de compenser la chute des hormones sexuelles dans le sang chez la femme ménopausée, en particulier les œstrogènes.

Ainsi, tout comme la contraception œstroprogestative, la prise d'un traitement hormonal substitutif de la ménopause est contre-indiquée après un AVC. En effet, des études scientifiques ont démontré un excès de risque d'AVC ou d'infarctus du myocarde chez les femmes traitées par ces médicaments. En outre, ces mêmes études ont conclu également à une augmentation du risque de cancer du sein, un antécédent de ce type représentant ainsi une autre contre-indication à ce traitement.

65 Y a-t-il des vaccins à réaliser après un AVC ?

Un antécédent d'AVC ne contre-indique pas la réalisation de vaccins, bien au contraire !

Il a été clairement démontré depuis fort longtemps qu'une infection aiguë, virale ou bactérienne, augmente le risque d'AVC. Cela est bien connu notamment avec le virus de la grippe. Plusieurs études ont ainsi conclu qu'une infection grippale augmente considérablement le risque d'AVC, en particulier d'infarctus cérébral, dans le mois suivant l'épisode. Un excès d'infarctus du myocarde a été également démontré. À l'inverse, la vaccination antigrippale annuelle est protectrice en réduisant le risque chez les patients vaccinés. Au-delà de la grippe, d'autres infections peuvent également augmenter le risque d'AVC, et les mécanismes expliquant cette association sont multiples, en particulier l'inflammation causée par l'infection qui favorise la formation de caillot ou le risque de dissection des artères cervicales.

De ce fait, pour les personnes ayant un antécédent d'AVC, il est recommandé une vaccination annuelle contre la grippe, ainsi que la vaccination contre le pneumocoque, bactérie fréquemment impliquée dans les infections pulmonaires et ORL, en particulier chez les sujets âgés ou immunodéprimés. Ces vaccinations s'associent à celles préconisées en population générale adulte (comme la diphtérie, le tétanos, la poliomyélite, ou encore la coqueluche).

Enfin, la pandémie par l'infection à COVID-19 débutée en 2020 a révélé également un excès d'AVC chez les patients infectés, ayant ainsi motivé une vaccination prioritaire chez les sujets ayant un antécédent cérébrovasculaire, avec des études de sécurité n'ayant pas mis en évidence de risque particulier lié aux vaccins.

66 Quel est le suivi médical recommandé après un AVC ?

Après un AVC, le suivi médical implique plusieurs intervenants. Le patient est généralement revu en consultation par un neurologue dans les six mois suivant la sortie d'hospitalisation. Ce suivi a pour objectif de confirmer que le bilan de la cause de l'AVC a été complet, et si nécessaire de planifier des examens supplémentaires (par exemple bilan auprès d'un cardiologue, un suivi d'imagerie, des prises de sang, etc.), de s'assurer que le traitement de prévention de la récurrence est bien conduit et bien toléré et de l'adapter si besoin, et de vérifier que les différents facteurs de risque sont contrôlés. Cette consultation de suivi permet également de mesurer la récupération du patient, d'identifier des séquelles nécessitant une poursuite de prise en charge rééducative (troubles du langage, séquelle motrice, troubles de la marche, troubles vésico-sphinctériens, etc.), et de repérer d'éventuelles complications telles qu'une anxiété, une dépression, des troubles cognitifs, une fatigue anormale, des troubles du sommeil, pouvant altérer la qualité de vie du patient et de son entourage. Cette consultation permet de guider le médecin généraliste pour le suivi de proximité du patient.

Depuis 2015, une instruction de la Direction Générale de l'Offre de Soins (DGOS) préconise des consultations d'évaluation pluri-professionnelle s'adressant à toutes les personnes ayant été victime d'un AVC ou d'un AIT, dans les 6 mois, au plus tard dans l'année suivant l'évènement¹. Ces consultations se sont mises en place au sein des régions et impliquent des neurologues accompagnés de

personnels paramédicaux, le plus souvent des infirmières cliniciennes formées à la maladie neurovasculaire. Elles ont pour objectif affiché d'évaluer la maladie vasculaire, d'assurer la prévention secondaire adéquate, de réaliser un bilan pronostic fonctionnel et cognitif, d'adapter le suivi de chaque patient à sa situation et de l'orienter au besoin vers les professionnels et les structures adaptées, de contribuer à sa réinsertion sociale et socioprofessionnelle et de déterminer si les aidants ont besoin de soutien. À l'issue d'un bilan standardisé, une synthèse est rédigée et des préconisations sont élaborées et transmises au médecin généraliste et aux différents professionnels prenant en charge le patient.

Des expérimentations sont en cours pour définir de nouvelles modalités de suivi des patients dans le cadre de parcours coordonnés renforçant le lien « ville-hôpital ».

1. Instruction n° DGOS/R4/2015/262 du 3 août 2015.

67 Qu'est-ce que l'éducation thérapeutique après un AVC ?

Depuis quelques années des programmes d'éducation thérapeutique des patients (ou ETP) se sont mises en place afin de rendre la personne victime d'AVC (et son aidant) acteur de sa santé, optimiser ainsi les actions de prévention secondaire visant à réduire le risque de récurrence et d'améliorer le vécu de la maladie.

Le contenu du programme est propre à chaque équipe qui l'a élaboré, tout en étant basé sur un référentiel commun, l'obligation d'une formation spécifique des professionnels impliqués pour délivrer cette ETP, et une autorisation par l'Agence Régionale de Santé à laquelle un rapport d'activité est remis chaque année.

Le cahier des charges d'un programme ETP comporte une première séance individuelle dite de « diagnostic éducatif » au cours de laquelle les besoins et les attentes du patient (et parfois de son aidant) sont identifiés, et qui permet de formuler avec lui les compétences à acquérir, à mobiliser, ou à maintenir.

À l'issue de diagnostic éducatif, le patient bénéficie d'au moins trois séances d'éducation thérapeutique qui peuvent être individuelles ou collectives au sein d'un petit groupe, souvent avec les aidants. Ces séances impliquent différents intervenants médicaux et paramédicaux en fonction de la thématique abordée (neurologue, rééducateur, infirmier, kinésithérapeute, psychologue, orthophoniste, assistant social, ergothérapeute, etc.). Elles ont pour objectif de favoriser l'acquisition et le maintien par le patient de compétences d'auto-soin et d'adaptation à sa maladie conduisant à améliorer la connaissance du traitement de prévention secondaire et favoriser ainsi l'observance tout en diminuant les risques potentiels, d'améliorer la prévention secondaire en se basant sur les facteurs de risque modifiables, de contribuer à réduire ainsi les récurrences

vasculaires et améliorer la qualité de vie du patient dans son environnement.

Une séance finale individuelle d'évaluation de l'éducation thérapeutique vise à vérifier les compétences acquises par le patient au cours du programme éducatif, d'identifier les changements intervenus chez lui et son entourage concernant les différents points soulignés lors du bilan initial.

Ces programmes d'ETP s'inscrivent en complément du suivi habituel des patients victimes d'AVC et peuvent constituer une aide supplémentaire.

68 Faut-il faire des prises de sang régulières après un AVC ?

Les prises de sang réalisées au cours du suivi des patients victimes d'AVC ont plusieurs objectifs : vérifier que les facteurs de risque vasculaire biologiques sont contrôlés (notamment l'hypercholestérolémie et le diabète), s'assurer que les traitements instaurés sont bien tolérés et éventuellement ajuster leur dosage.

Ainsi, la prescription d'un traitement par statine visant à réduire le LDL-cholestérol après un infarctus cérébral ou un AIT nécessite deux mois après sa mise en place de vérifier la bonne tolérance par le foie en dosant les enzymes hépatiques sanguines (appelées transaminases), et parfois également par les muscles en mesurant le taux sanguin de créatine kinase (CK, également appelée créatine phosphokinase, CPK). Au cours de cette prise de sang, le niveau de LDL-cholestérol est également évalué afin de contrôler qu'il se situe dans l'objectif fixé, ce dernier devant être dans la plupart des cas inférieur à 0,7 g/L, et d'ajuster la dose du médicament. Ce bilan lipidique, aussi appelé « exploration d'une anomalie lipidique » (EAL), doit être réalisé à jeun, et est ensuite répété régulièrement. On considère que chez un patient ayant atteint la cible souhaitée de LDL-cholestérol, un contrôle tous les 6 à 12 mois est adapté.

Les patients présentant un diabète doivent aussi bénéficier de prises de sang régulières, en complément de leur automesure de la glycémie capillaire, pour mesurer notamment le taux d'hémoglobine glyquée (ou HbA1c) tous les trois mois. Cette HbA1c reflète le niveau général de la glycémie au cours des trois derniers mois et son résultat est exprimé sous forme d'un pourcentage. Pour la plupart des patients diabétiques de type 2, une cible d'HbA1c inférieure à 7 % doit être atteinte afin de réduire les complications du diabète.

Les patients sous anticoagulants de type antivitamine K (AVK) doivent avoir une mesure régulière du taux d'INR, reflet du niveau d'anticoagulant, afin d'ajuster le dosage du médicament. Cette prise de sang est faite deux à trois fois par semaine au cours des premières semaines de traitement jusqu'à stabilisation de l'INR, la valeur souhaitée étant la plupart du temps entre 2 et 3. Ensuite, les prises de sang sont progressivement espacées, pour atteindre une fréquence d'une mesure toutes les deux à quatre semaines. Les anticoagulants de nouvelle génération, appelés anticoagulants oraux directs (AOD) ne nécessitent pas de suivi de l'INR. Cependant, leur dosage requiert parfois une adaptation selon la fonction rénale mesurée par le taux sanguin de créatinine (créatininémie) et de la mesure de la clairance de la créatinine. Ainsi, cette fonction rénale doit être suivie régulièrement dans le temps, en moyenne tous les trois mois.

69 Quel est le risque de récurrence après un AVC ?

Cette question, souvent posée par les patients et leurs familles du fait de la crainte de subir un nouvel événement, est difficile à répondre de façon universelle. En effet, le risque de récurrence après un AVC ou un AIT dépend de nombreux paramètres, avant tout de la cause sous-jacente et du traitement de prévention qui aura été mis en place.

Après un infarctus cérébral ou un AIT, on estime un risque de récurrence de 5 à 10 % au cours de la première année, et jusqu'à 15 % à cinq ans. Le risque est plus important au cours des trois premiers mois suivant l'événement, avec un risque maximum lors des trois premières semaines, justifiant la mise en route précoce d'un traitement de prévention efficace pour le réduire. D'autre part, le risque s'avère plus élevé lorsque la cause de l'infarctus cérébral ou de l'AIT est liée à l'athérome ou d'origine cardiaque. Enfin, au-delà du risque de récurrence d'AVC, les patients victimes d'infarctus cérébral ou d'AIT ont un risque notable d'infarctus du myocarde de l'ordre de 2 % par an.

Après une hémorragie cérébrale, le risque de nouvelle hémorragie est de l'ordre de 5 % à un an et 10 % à cinq ans. Les patients ont également un risque d'événement vasculaire ischémique, que ce soit infarctus cérébral ou du myocarde, du même ordre de grandeur voire supérieur, du fait de facteurs de risque commun entre les maladies.

Quel que soit le type d'AVC, les mesures de prévention secondaire réduisent fortement le risque de récurrence, d'autant plus qu'elles sont débutées rapidement et que les facteurs de risque sont corrigés.

4. QUESTIONS : VIVRE APRÈS UN AVC

LES SÉQUELLES POSSIBLES DE L'AVC ET LEUR PRISE EN CHARGE

70 Qu'est-ce que la plasticité cérébrale ?

La plasticité cérébrale, également appelée neuroplasticité, correspond à l'ensemble des processus mis en place dans le cerveau après une agression de toute nature (par exemple un AVC ou un traumatisme crânien), qui visent à compenser une perte subie de manière à recouvrer une fonction.

Ainsi, après un AVC, les neurones survivants vont progressivement reprendre à leur compte la fonction des neurones détruits (motricité, sensibilité, langage, vision, etc.) grâce à un remodelage permettant la création de nouvelles connexions pour favoriser la réorganisation des réseaux du cerveau.

Des études ont montré qu'après un AVC, les neurones survivants étaient capables de développer de nouvelles branches appelées axones et dendrites, et de former ainsi des connexions à leurs extrémités nommées synapses, permettant l'échange d'informations et de promouvoir la récupération fonctionnelle. D'autre part, les synapses sont capables d'optimiser leurs performances pour accélérer la communication entre neurones. Enfin, il a été démontré que de nouveaux neurones pouvaient être créés dans certaines régions du cerveau à partir de cellules souches, contribuant également à la plasticité cérébrale.

71 Combien de temps faut-il pour récupérer après un AVC ?

La vitesse de récupération après un AVC dépend de plusieurs paramètres.

En cas d'infarctus cérébral pris en charge rapidement par un traitement de revascularisation aiguë (thrombolyse intraveineuse et/ou thrombectomie mécanique), les lésions cérébrales ont des chances d'être peu étendues et une récupération rapide peut être espérée. Parfois elle est spectaculaire, en quelques heures seulement.

Dans les autres cas, c'est avant tout la sévérité de l'AVC qui conditionnera la vitesse et le degré de récupération. Les processus impliqués dans la neuroplasticité se mettent en place progressivement ce qui explique que la récupération des patients demande souvent plusieurs mois. De plus, les sujets jeunes et en bonne santé avant l'AVC ont des chances plus grandes d'avoir une meilleure et une plus rapide récupération.

72 Quelles sont les séquelles motrices possibles après un AVC et leur prise en charge ?

Les séquelles motrices sont les plus fréquentes après un AVC. Elles concernent environ 40 % des patients, et leur sévérité est variable d'une personne à l'autre.

L'hémiplégie, définie par une paralysie complète de toute une moitié du corps (visage, membre supérieur et membre inférieur) est la plus redoutée, car elle empêche la reprise de la marche et compromet l'autonomie et la qualité de vie des patients. Lorsque le déficit moteur est incomplet, on parle d'hémi-parésie, dont la sévérité va de pair avec la restriction des activités du patient. Certains patients ne conservent qu'un déficit isolé du visage (paralysie faciale), du membre supérieur en particulier de la main pouvant entraver les manipulations bi-manuelles des objets ou l'écriture, ou encore de la jambe, altérant ou empêchant la marche.

Le déficit moteur s'associe à une raideur nommée spasticité qui apparaît dans les premières semaines suivant l'AVC, pouvant générer une déformation parfois irréductible des membres. Ainsi, cette spasticité est en flexion au membre supérieur, avec flexion des doigts dans la main, de l'avant-bras sur le bras au niveau du coude, et de l'épaule collée au corps, avec parfois une subluxation de la tête de l'humérus, souvent douloureuse. Au niveau du membre inférieur, la spasticité est en extension, avec une extension du pied vers l'intérieur, définissant la position dite en varus-équin gênant la marche avec tendance au frottement de la pointe de la chaussure sur le sol majorant le risque de chute. Cette spasticité est souvent douloureuse pour le patient, en particulier lors des mobilisations, ou sous forme de spasmes, parfois nocturnes.

La prise en charge de ces complications repose en premier lieu sur la rééducation motrice, impliquant la kinésithérapie pouvant être réalisée en centre de soins de suite et de réadaptation (SSR)

spécialisé coordonné par un médecin rééducateur, en cabinet libéral ou au domicile du patient en fonction de la gravité de l'atteinte. La rééducation doit être débutée précocement pour optimiser les chances de récupération du patient. Le recours à l'ergothérapie peut être préconisé en particulier pour les atteintes fines au niveau de la main, et afin d'adapter l'environnement au handicap du patient pour l'aider à une reprise adaptée de ses activités antérieures.

Certaines aides techniques peuvent être prescrites afin de pallier le handicap résiduel du patient, comme une attelle de releveur de cheville pour éviter les chutes en cas de varus-équin du pied, une canne tripode ou un déambulateur pour stabiliser la marche. Dans certains cas, le recours à un fauteuil roulant est nécessaire. Celui-ci peut être à propulsion manuelle ou électrique, en fonction de l'atteinte du patient et de sa capacité à l'utiliser. Un apprentissage spécifique est alors réalisé.

La spasticité peut être améliorée par la kinésithérapie motrice à l'aide de massage et étirement. Le recours à des médicaments antispastiques est parfois nécessaire. Dans certains cas, des injections locales intramusculaires de toxine botulique dans les muscles les plus atteints sont utilisées. Leur durée d'efficacité est de deux à quatre mois généralement si bien qu'elles doivent être renouvelées dans le temps.

73 Quelles sont les séquelles langagières possibles après un AVC et leur prise en charge ?

Les séquelles langagières, regroupées sous le terme d'aphasie, concernent un quart à un tiers des victimes d'AVC. On entend par aphasie un trouble affectant le langage dans ses différentes modalités : parlé, lu, écrit, compris.

L'aphasie est une complication liée à une lésion siégeant dans une des régions impliquées dans le langage, localisées au sein de l'hémisphère cérébral dit majeur : il s'agit de l'hémisphère gauche chez les tous les droitiers et la majorité des gauchers.

Le patient peut présenter des difficultés pour s'exprimer, allant de la simple tendance à chercher ses mots au cours de la conversation ou une perturbation de la dénomination des objets, au mutisme, caractérisé par l'absence totale de langage. La compréhension peut être altérée dans certains cas et le patient peut remplacer certains mots par d'autres (phénomène de paraphasies) ou encore utiliser des mots inintelligibles (on parle alors de jargonophasie). Il arrive que le patient ne soit pas conscient de son trouble, rendant alors les tentatives de rééducation difficiles. Enfin, certains patients présentent des difficultés de prononciation des mots : on parle alors de dysarthrie.

La prise en charge des troubles du langage post-AVC repose sur l'orthophonie. Comme pour la rééducation motrice, elle doit être débutée rapidement et nécessite souvent d'être poursuivie durant plusieurs mois.

74 Comment prendre en charge les troubles de la déglutition après un AVC ?

Les troubles de déglutition accompagnent souvent les séquelles motrices et langagières. Ils exposent au risque de fausses routes lors des repas pouvant être responsables d'infections pulmonaires (pneumonies) parfois graves ou d'étouffement. Ils entraînent également une stase salivaire avec tendance au bavage inconfortable pour le patient.

Une rééducation de la déglutition par un orthophoniste formé permet d'améliorer ces troubles. L'adaptation du régime alimentaire est souvent nécessaire dans les premières semaines suivant l'AVC en choisissant, selon la gravité de l'atteinte, des aliments moulinés ou hachés, en épaississant les liquides par le recours à de l'eau gélifiée, ou en préférant l'eau gazeuse à l'eau plate, qui stimule le réflexe de déglutition. Les aliments durs, filandreux, granuleux ou dispersibles (comme le riz, semoule, petits pois, lentilles, haricots, maïs, céréales, etc.), ou encore collants sont à éviter au profit d'aliments à texture plus lisse. La prise de repas dans un environnement calme, par petites bouchées, à l'aide parfois de couverts adaptés (cuillère à café, verre à encoche nasale), dans une position assise, tête en flexion vers l'avant, permet également de réduire le risque de fausse route.

Dans certains cas sévères, le recours à une sonde naso-gastrique, souvent transitoire, est nécessaire pour assurer l'hydratation, l'alimentation et la distribution des médicaments au patient. En cas d'absence de reprise satisfaisant de la déglutition, la mise en place d'une gastrostomie au long cours est requise. Il s'agit d'une sonde alimentaire placée directement dans l'estomac par l'intermédiaire d'un orifice créé au niveau de l'abdomen.

Enfin, pour les patients présentant une salivation excessive, des traitements médicamenteux peuvent être proposés. Dans de rares

cas, des injections de toxines botuliques dans les glandes salivaires permettent de diminuer la production de salive et améliorer le confort du patient.

75 Peut-on présenter des douleurs après un AVC ?

La douleur après un AVC est souvent multifactorielle.

La spasticité qui accompagne les troubles moteurs peut être responsable de douleurs par rétraction des membres, ou sous forme de spasmes intenses, avec impression d'un membre de bois. Les complications ostéo-articulaires qui découlent du déficit moteur, comme la subluxation de l'épaule, peuvent également s'avérer douloureuses. La prise en charge rééducative permet d'améliorer ces douleurs, de même que certains médicaments antispastiques ou le recours aux injections intramusculaires de toxine botulique.

Lorsque l'AVC touche une région du cerveau impliquée dans la perception de la sensibilité, le patient peut ressentir des douleurs qualifiées de neuropathiques. Ces douleurs apparaissent généralement à distance de l'AVC, souvent dans les trois à six mois suivant l'événement. Elles se caractérisent par une impression de fourmillements, engourdissement, brûlures, broiement ou encore décharges électriques dans tout ou partie d'un membre voire de l'hémicorps. Le patient décrit parfois une impression de membre serré dans un étau, et le moindre contact sur la peau lui est insupportable (caresses, frottements du drap du lit ou des vêtements).

Les traitements médicamenteux s'appuient sur certains antiépileptiques ou antidépresseurs ayant spécifiquement une indication dans la prise en charge des douleurs neuropathiques. En cas d'échec, le recours à des dérivés de la morphine peut être envisagé. Des traitements non médicamenteux peuvent avoir une certaine efficacité. C'est le cas par exemple de la TENS (stimulation nerveuse électrique transcutanée) qui consiste à administrer un faible courant électrique à l'aide d'électrodes fixées à la peau à partir d'un petit appareil portable. Certaines techniques psychocorporelles comme la relaxation, la sophrologie, ou encore l'hypnothérapie,

peuvent également être envisagées. Les douleurs neuropathiques sont souvent difficiles à traiter et le recours à un centre anti-douleur s'avère parfois nécessaire pour mettre en place ces différentes mesures complémentaires.

76 Peut-on présenter des maux de tête après un AVC ?

Alors que ce signe n'est pas constant à la phase aiguë d'un AVC, certains patients vont décrire des maux de tête, également appelés céphalées, dans les suites de l'évènement. Ces céphalées peuvent prendre différents aspects que l'interrogatoire du patient permet de préciser, afin d'ajuster au mieux le traitement.

Dans certains cas, les céphalées ont les caractéristiques de la migraine. La douleur survient par crises durant plusieurs heures, parfois jusqu'à deux ou trois jours. Elle touche un côté de la tête, ou est localisée en barre au niveau du front ou derrière les yeux, à type d'impression de pulsations ou de battements, et est souvent associée à une gêne à la lumière ou au bruit, des nausées ou des vomissements. L'intensité de la douleur est qualifiée de modérée à sévère et entrave les activités de la vie quotidienne car elle s'aggrave à l'effort physique, obligeant parfois le patient à s'allonger au calme dans l'obscurité.

Dans d'autres cas, la céphalée prend l'aspect d'une céphalée dite de tension. La douleur survient généralement à la fatigue, plus souvent le soir, est soulagée par le repos et le sommeil. Elle est ressentie comme une impression d'étau autour de la tête, pouvant irradier dans la nuque, et est d'intensité légère à modérée, sans nausée associée, et sans ou avec une bien moindre sensibilité à la lumière et au bruit, en comparaison avec la migraine. Il existe parfois une tension musculaire au niveau du cou irradiant vers les épaules, qui a valu le nom à cette céphalée.

Les maux de tête après un AVC peuvent prendre également plus rarement d'autres aspects dont le diagnostic repose sur l'expertise du neurologue : algie vasculaire de la face, névralgie, etc.

La prise en charge de ces céphalées nécessite souvent des antalgiques. Le paracétamol est efficace sur les céphalées de

tension mais moins en cas de céphalées migraineuses, lesquelles requièrent alors un traitement médicamenteux spécifique. Le choix du médicament doit prendre en compte les éventuelles interactions avec le traitement en cours du patient, et le fait que certains sont contre-indiqués en cas d'antécédent d'AVC. Comme pour les douleurs neuropathiques, le recours à des techniques psychocorporelles permet également de réduire la fréquence des crises et d'améliorer ainsi la qualité de vie des patients. Enfin, la lutte contre les contractures musculaires par l'intermédiaire de massages et d'un renforcement musculaire cervical peut avoir une certaine efficacité.

77 Peut-on souffrir de dépression après un AVC ?

La dépression touche jusqu'à un tiers des patients dans l'année suivant un AVC et représente un motif fréquent d'altération de la qualité de vie du patient et de son entourage.

Elle se caractérise par une baisse de l'humeur avec émergence d'une tristesse pathologique, associée à une diminution des envies du patient, de l'intérêt pour les activités habituelles, et du plaisir pris à les réaliser. Il existe souvent une anxiété associée. Le patient se sent régulièrement voire constamment tendu, énervé, il se fait du souci de manière inappropriée, présente des sensations de peur, d'estomac noué, jusqu'à de véritables attaques de panique. La symptomatologie prend parfois l'aspect d'un syndrome de stress post-traumatique. Il prête moins d'attention à son apparence physique avec parfois un aspect négligé. Des troubles du sommeil sont fréquemment observés à type de difficultés d'endormissement, un sommeil entrecoupé de réveils nocturnes au cours desquels surviennent des ruminations anxieuses, et qui entraînent une fatigue tout au long de la journée, réduisant encore davantage l'élan vital du patient. Dans certains cas, le patient a des idées noires avec un risque suicidaire qu'il faut impérativement identifier afin d'éviter un passage à l'acte. Dans certaines situations, les symptômes sont plus frustes, comme une modification du caractère à type d'irritabilité, isolée ou associée à d'autres symptômes.

Le diagnostic de dépression post-AVC doit être rapidement évoqué devant les signes évocateurs car un traitement peut s'avérer nécessaire. En fonction de la gravité des symptômes, il va d'une prise en charge d'accompagnement par psychologues et psychiatres avec mesures psychocorporelles (relaxation, sophrologie, thérapies psycho-comportementales, hypnose, etc.) à un traitement médicamenteux reposant sur des antidépresseurs, parfois associés initialement à des anxiolytiques et hypnotiques. Le traitement

antidépresseur voit son efficacité apparaître après deux à trois semaines, et des ajustements de doses sont parfois nécessaires. Il s'agit d'un traitement qui sera transitoire, généralement durant quelques mois, et sera ensuite arrêté progressivement en maintenant une surveillance afin de prévenir le risque de rechute.

78 Est-ce que la fatigue est fréquente après un AVC ?

La fatigue est un symptôme extrêmement fréquent après un AVC ou un AIT. Les études basées sur des questionnaires spécifiques indiquent qu'environ 40 % des patients se plaignent d'une fatigue anormale, indépendamment de la sévérité de l'AVC et des séquelles.

La fatigue peut accompagner une dépression dont elle est un des symptômes fréquemment observés, mais peut également être présente de manière isolée. Elle affecte le quotidien du patient, pouvant compromettre une reprise des activités antérieures, notamment professionnelles. Elle est décrite à la fois comme une fatigue physique (perte d'énergie, difficulté à effectuer les tâches, mauvaise tolérance à l'effort) et une fatigue psychique (ralentissement de la pensée, difficultés de concentration ou d'attention), pouvant s'associer à des troubles cognitifs.

Il n'existe pas de traitement spécifique de la fatigue post-AVC. Des recherches sont en cours pour étudier si des programmes de réadaptation à l'effort ou de remédiation cognitive pourraient réduire la fatigue. Dans la plupart des cas, ce symptôme s'améliore voire disparaît au cours de la deuxième année suivant l'AVC.

79 Y a-t-il un risque de troubles cognitifs après un AVC ?

Les AVC constituent la deuxième cause de troubles neurocognitifs majeurs (également appelés démences) après la maladie d'Alzheimer. Des études ont montré qu'il existait un risque trois fois plus élevé de développer un trouble cognitif majeur dans les cinq ans suivant un AVC en comparaison avec la population générale. Au-delà du risque de démence, l'AVC augmente également le risque de troubles cognitifs dit légers, c'est-à-dire n'entravant pas l'autonomie du patient, qui malgré les difficultés, conserve ses capacités à gérer les tâches quotidiennes requérant une mobilisation cognitive. Près de la moitié des patients seraient ainsi concernés.

Plusieurs facteurs semblent augmenter le risque de troubles cognitifs après un AVC. Tout d'abord, plus l'AVC a été sévère, plus il expose à ce risque. Certaines localisations de la lésion au sein du cerveau exposent davantage aux troubles cognitifs. C'est le cas notamment des AVC touchant les zones du langage au niveau de l'hémisphère gauche, le thalamus qui est un petit noyau situé en profondeur du cerveau, ou encore le lobe pariétal de l'hémisphère droit. Les patients âgés et ceux ayant un niveau éducatif faible ont également plus de risque de développer un trouble cognitif majeur après un AVC.

La symptomatologie clinique est variée. Le plus souvent il existe un ralentissement de la pensée et des troubles dits « dysexécutifs » qui correspondent à une altération des fonctions cognitives regroupant les stratégies de planification, raisonnement, anticipation, jugement. Le patient présente alors des difficultés d'organisation dans ses activités ainsi qu'une perte de la flexibilité pour modifier les activités en cours en fonction des besoins intercurrents. Contrairement à la maladie d'Alzheimer, le stockage des informations est possible, mais

il existe une difficulté de la part du patient à récupérer ces informations, se traduisant par une impression d'oubli et de perte de mémoire. De plus, les troubles peuvent être aggravés en cas de trouble du langage associé.

De manière très fréquente, il existe également des troubles comportementaux. Certains patients manifestent un tableau d'apathie caractérisé par une perte d'initiative d'activités, une diminution de l'engagement ou de la participation aux conversations avec impression d'impassibilité et d'indifférence à l'émotion. Ce trouble peut être pris à tort pour une dépression, mais contrairement à celle-ci, il n'y a pas de tristesse de l'humeur, et malheureusement le traitement antidépresseur n'a que peu d'effet bénéfique. D'autres patients au contraire développent une irritabilité et une irascibilité, pouvant aller vers une agressivité voire un comportement délirant nécessitant alors la mise en place de traitements médicamenteux spécifiques. Dans de rares cas, un comportement social ou sexuel inapproprié peut être observé.

Hormis la prise en charge des troubles comportementaux, il n'y a pas de traitement médicamenteux spécifique visant à traiter les troubles cognitifs post-AVC. Le recours à des techniques de stimulation cognitive, en pratique administrées par des orthophonistes ou des neuropsychologues, a pour but d'améliorer certains aspects mais surtout de freiner l'évolution progressive. La démence post-AVC reste une des causes principales d'institutionnalisation dans un secteur de long séjour pour les patients qui en sont victimes.

80 Peut-on avoir des troubles urinaires après un AVC ?

La fonction urinaire, comme toute fonction de l'organisme, est contrôlée par la commande cérébrale. À la phase aiguë d'un AVC, il est très fréquent d'observer un trouble urinaire caractérisé par une rétention d'urine nécessitant alors la mise en place d'un sondage afin d'éviter des dommages irrémediables à la vessie. Les troubles vont généralement s'amender dans les jours suivants, mais certains patients, en particulier ceux ayant présenté un AVC sévère, peuvent conserver des problèmes vésico-sphinctériens au long cours.

Les symptômes observés peuvent être variables. Certains patients souffrent d'une hyperactivité vésicale qui se caractérise par des contractions involontaires de la vessie. Le patient ressent une envie pressante et incontrôlable d'uriner, que l'on qualifie d'urgence mictionnelle ou impériosités, pouvant générer une véritable incontinence. La fréquence d'émission d'urines est importante, on parle alors de pollakiurie, avec envies répétées d'uriner la nuit (nycturie).

Dans certains cas, il existe une contraction trop importante du sphincter urinaire, en lien avec la spasticité. Le patient rencontre alors des difficultés pour uriner, le contraignant à des efforts de poussées. Ce phénomène de dysurie conduit également à une vidange incomplète de l'urine à chaque miction. L'urine peut alors stagner au niveau de la vessie et augmenter le risque d'infections urinaires, qui peuvent potentiellement être graves et endommager les reins.

Les troubles vésico-sphinctériens faisant suite à un AVC requièrent une prise en charge spécifique. Dans certains cas, le recours à un bilan urodynamique (BUD) permet d'objectiver la nature du trouble, souvent mixte. Cet examen permet de mesurer les pressions qui

existent dans la vessie et dans le sphincter vésical, le débit urinaire, ainsi que le résidu d'urine dans la vessie après la miction.

Des médicaments peuvent être prescrits. Ainsi, pour lutter contre l'hyperactivité vésicale les traitements anticholinergiques permettent de réduire la fréquence et l'intensité des contractions vésicales. D'autre part, les alphabloquants améliorent la vidange de la vessie en réduisant le tonus sphinctérien, et améliorent ainsi la dysurie.

On peut parfois proposer une stimulation électrique transcutanée du nerf tibial à l'aide de deux électrodes collées sur la cheville qui améliore par boucle réflexe l'hyperactivité vésicale.

Dans de rares cas, l'injection intra-vésicale de toxine botulique peut être nécessaire pour réduire les urgences mictionnelles et les fuites urinaires.

Enfin, le recours à l'auto-sondage urinaire par le patient, après un apprentissage dédié est une solution utilisée en cas d'échec des autres traitements.

81 Qu'est-ce que l'épilepsie vasculaire ?

Qu'il soit ischémique ou hémorragique, un AVC peut entraîner des lésions au niveau des neurones qui vont favoriser l'apparition d'une activité électrique anormale correspondant à des décharges. Cette activité peut être à l'origine d'une crise épileptique, et lorsque les crises sont répétées dans le temps, on parle d'épilepsie, qualifiée de vasculaire lorsqu'elle fait suite à un AVC.

Une crise épileptique est une manifestation transitoire, durant en moyenne deux à trois minutes, dont la symptomatologie clinique varie en fonction de la zone du cerveau au sein de laquelle se développe une activité électrique exagérée des neurones, nommée foyer épileptique. Lorsque le foyer se situe dans une zone correspondant à la motricité, le patient peut présenter des secousses incontrôlables du membre supérieur et/ou du membre inférieur (ou clonies), une élévation involontaire tonique du bras ou de la jambe avec déviation de la tête, des phénomènes sensitifs à type de fourmillements douloureux cheminant le long du membre, ou encore des anomalies visuelles comme des hallucinations. Ces crises épileptiques sont dites partielles (ou focales) simples lorsque le degré de conscience est préservé. Parfois au cours de l'épisode il existe une rupture de contact avec un patient ayant un regard hagard, pouvant manifester des automatismes à type de mâchonnements, et ne répondant pas aux questions posées. Il s'agit alors de crises partielles complexes. Enfin, lorsque l'activité électrique diffuse à l'ensemble du cerveau, on peut assister à une crise épileptique généralisée avec un patient présentant une phase tonique souvent initiée par un grand cri, une perte de connaissance avec chute et raideur généralisée des membres, puis une phase clonique avec des secousses des quatre membres, et enfin une phase post-critique au cours de laquelle le patient présente un trouble de la vigilance avec une respiration bruyante, et un réveil

difficile. Le risque est l'état de mal épileptique au cours duquel la phase clonique perdure dans le temps, et qui menace le pronostic vital du patient en l'absence de traitement d'urgence.

Les crises épileptiques peuvent survenir très précocement après l'AVC (épilepsie vasculaire précoce) ou de manière retardée dans les mois suivant l'événement (épilepsie vasculaire tardive).

82 Comment traiter une épilepsie après un AVC ?

Un traitement antiépileptique est le plus souvent mis en place en cas d'épilepsie vasculaire de manière à protéger le cerveau de nouvelles crises.

Différentes classes d'antiépileptiques sont disponibles et le choix se portera sur telle ou telle molécule en fonction de son efficacité mais également des potentielles interactions avec les autres médicaments de l'ordonnance du patient. Généralement, le traitement antiépileptique est instauré de manière progressive, en augmentant la dose par paliers de plusieurs jours ou semaines selon la molécule. Ceci a pour but de favoriser la tolérance et d'utiliser les doses minimales efficaces. Certains traitements antiépileptiques nécessitent une surveillance biologique, en particulier de la numération formule sanguine (globules rouges et globules blancs), des plaquettes, et de la fonction hépatique par un dosage des enzymes du foie (transaminases).

La durée du traitement varie selon les situations. Parfois une tentative d'arrêt peut être effectuée après quelques mois de traitement en cas d'épilepsie vasculaire précoce. Cet arrêt doit toujours se faire de manière très progressive. En revanche, en cas d'épilepsie vasculaire tardive, un traitement au long cours, parfois à vie, est le plus souvent nécessaire du fait d'un risque de récurrence plus élevé.

Certains conseils vont être prodigués au patient de manière à limiter les crises mais également les conséquences de celles-ci. Ainsi, il est recommandé d'avoir un sommeil à heures régulières, d'éviter la consommation d'alcool, ainsi que dans certains cas les activités sur écrans ou jeux vidéo prolongés. Certaines activités de loisirs doivent être proscrites comme les sports de combat ou la plongée sous-marine, et la baignade ne doit être autorisée que sous surveillance rigoureuse. Le travail en hauteur, par exemple sur une échelle ou un

échafaudage, est lui aussi contre-indiqué. En effet une crise pourrait entraîner des conséquences dramatiques dans ces différentes situations. La conduite automobile d'un véhicule professionnel (permis C, D et EC) est le plus souvent contre-indiquée en cas d'épilepsie. Une autorisation de conduire après une durée d'au moins dix ans sans crise et sans aucun traitement antiépileptique, peut-être parfois envisagée. La reprise de la conduite automobile de véhicules du groupe léger (permis A, A1, B1, B et EB) peut être autorisée après une période d'au moins un an sans crise. Quoi qu'il en soit, une autorisation doit être émise par un médecin agréé de la commission médicale départementale du permis de conduire de la préfecture.

83 Quelles sont les précautions à prendre en cas de chirurgie après un AVC ?

Après un AVC, la chirurgie sous anesthésie générale doit être si possible évitée au cours des trois premiers mois, sauf nécessité absolue.

Au-delà de cette période, la plupart des actes chirurgicaux peuvent être réalisés après un AVC. Dans le cadre des suites d'un infarctus cérébral ou d'un AIT, des mesures particulières sont à prendre vis-à-vis du risque hémorragique chez les patients traités par antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant. Ces traitements sont généralement arrêtés quelques jours avant l'intervention, et la consultation d'anesthésie pré-chirurgicale permet de définir la conduite à tenir. Durant cette période, il existe un risque de récurrence d'AVC qui dépend avant tout de la cause sous-jacente. Ainsi dans certains cas, un relais par anticoagulants administrés en sous-cutané jusqu'à la veille de l'intervention permet de diminuer ce risque.

LES ASPECTS DE VIE QUOTIDIENNE APRÈS UN AVC

84 Quel est le régime alimentaire recommandé après un AVC ?

Une adaptation du régime alimentaire après un AVC, particulièrement après un infarctus cérébral ou un AIT en lien avec l'athérome, est préconisée.

Une réduction des apports en sucre (glucides), en graisse (lipides, en particulier acides gras saturés) d'origine animale et viandes rouges, et en sel doit être encouragée au profit d'une consommation de fruits frais, légumes, poissons et viandes blanches. La consommation d'alcool doit être réduite ou totalement arrêtée.

Des études de grande ampleur ont clairement démontré que l'adhérence à un régime méditerranéen, également appelée régime crétois, composé majoritairement de fruits, légumes, légumineuses, céréales, et huile d'olive, diminue significativement le risque d'AVC, mais également celui d'infarctus du myocarde ou encore de certains cancers.

Une réduction pondérale doit être également envisagée chez les patients en situation de surpoids ou d'obésité. Elle permet en effet de diminuer la pression artérielle et le risque de syndrome d'apnée du sommeil, tous deux favorisant le risque de récurrence d'un AVC.

85 Comment réduire ses apports en sel ?

L'excès de sel dans la consommation alimentaire est un des principaux contributeurs de l'hypertension artérielle, principal facteur de risque des AVC qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques.

Ainsi, réduire la consommation de sel après un AVC est un objectif crucial de manière à limiter le risque de récurrence. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a fixé une cible de consommation journalière de sel (sodium) ne devant pas dépasser 5 g/jour. Cette cible est malheureusement très rapidement atteinte dans les régimes occidentaux. En effet, à titre d'exemple, on considère qu'un gramme de sel est contenu dans une poignée de chips ou biscuits apéritifs, une part de pizza, quatre tranches de pain, un bol de soupe, ou encore une rondelle de saucisson.

Au quotidien, il faut donc veiller à sa consommation de sel, notamment le sel « caché » dans les aliments, en se rapportant à l'information nutritionnelle présente de manière obligatoire sur tous les produits alimentaires vendus emballés. Les plats pré-cuisinés ou encore les aliments en conserve sont souvent excessivement salés. Le fromage est également une source importante de sodium, en plus de sa teneur riche en lipides, de même que le pain bien que des efforts aient été faits de manière à réduire sa quantité en sel au cours de ces dernières années. L'utilisation d'aromates ou d'épices comme exhausteurs de goût permet la préparation de plats savoureux sans augmenter leur teneur en sel.

86 Comment réduire ses apports en sucre ?

L'excès de sucre, ou glucose, favorise le développement du diabète, un des facteurs de risque des AVC.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande que la part des sucres libres (c'est-à-dire les sucres ajoutés dans les aliments et les sucres naturellement présents dans les jus de fruits) dans la ration calorique journalière ne dépasse pas 10 %, ce qui pour un adulte correspond environ à 50 g par jour. Dans l'idéal, elle devrait même ne pas excéder 5 %.

Certains produits sont à éviter tels que les bonbons, sucreries, viennoiseries, pâtisseries, ou encore sodas. Il convient également de se méfier des sucres cachés contenus dans certains aliments en étant vigilant à l'information nutritionnelle mentionnée sur les étiquettes. Une attention particulière doit être portée aux céréales du petit-déjeuner, en flocon ou en barres, certaines étant particulièrement riches en glucose.

De plus, mieux vaut privilégier les aliments entiers non transformés plutôt que les préparations industrielles, qui contiennent souvent beaucoup de sucre. C'est le cas notamment de certains produits affichés comme étant pauvres en graisses, mais dont les lipides ont été en fait remplacés par du sucre. Enfin, il convient d'éviter de sucrer son café ou son thé car l'addition devient vite conséquente, en particulier chez les personnes qui consomment plusieurs tasses journalières.

87 Comment réduire ses apports en graisse ?

Les acides gras, composants essentiels des lipides, sont nécessaires à l'organisme, mais leur consommation doit être adaptée. On distingue d'une part les acides gras insaturés, d'autre part les acides gras saturés.

Les acides gras insaturés comportent les acides gras monoinsaturés notamment les oméga 9, et les acides gras polyinsaturés avec les omégas 3 et les omégas 6. Ces acides gras sont richement présents dans certains aliments (huile d'olive, de tournesol, de soja, de maïs, de lin, noix, avocat, arachides, poissons gras, légumes verts), et sont à privilégier car ils ont un effet bénéfique pour l'organisme, en particulier un rôle de protection du système cardiovasculaire et du cerveau, mais aussi un effet anti-inflammatoire.

Les acides gras saturés, à l'inverse, augmentent le taux de LDL-cholestérol dans le sang et le risque d'AVC et d'infarctus du myocarde. On les retrouve principalement dans les graisses animales comme la viande rouge, le beurre, le fromage, le lait ou encore l'huile de palme. Les acides gras « trans », aussi appelés graisses hydrogénées, sont des acides gras insaturés ayant subi, par un processus d'hydrogénation partielle d'huiles végétales, une modification de leur propriété, permettant de donner à l'aliment une texture plus solide. Ce processus est fréquemment utilisé par l'industrie agroalimentaire (notamment pour la confection de biscuits, pâtisseries, soupes). Ces acides gras « trans » augmentent fortement le risque de maladie vasculaire et sont donc à fuir au maximum.

Tout comme pour le sel ou le sucre, une étude attentive de l'information nutritionnelle des aliments permet la réduction des apports en « mauvaises graisses ». Il est conseillé que la part des lipides dans l'apport énergétique total soit de 30 à 40 %, avec un

quart d'acides gras saturés seulement, les trois autres quarts devant être à base d'acides gras monoinsaturés et polyinsaturés.

88 Peut-on consommer de l'alcool après un AVC ?

Dans l'idéal, la consommation d'alcool après un AVC est à proscrire. En effet, les études ont montré que, même à partir de petites consommations, il existait un risque d'hémorragie cérébrale mais aussi d'autres maladies, en particulier certains cancers. De plus, l'alcool peut interagir avec certains médicaments, avec un risque d'effets secondaires parfois graves.

Une consommation limitée peut être tolérée, si elle ne dépasse pas 2 verres standards (soit un équivalent de 10 g d'alcool par verre) par jour chez la femme, et 3 verres par jour chez l'homme, et ce de manière non quotidienne. On considère que le total de consommation hebdomadaire ne doit pas excéder 10 verres chez la femme et 15 verres chez l'homme.

Le *binge drinking*, attitude d'hyper-alcoolisation aiguë, le plus souvent dans un contexte festif, doit être absolument banni. Outre le risque de coma éthylique, il expose à des modifications rapides de la pression artérielle et des troubles du rythme cardiaque pouvant être à l'origine d'un AVC.

89 Quelles sont les mesures thérapeutiques pour arrêter de fumer après un AVC ?

L'arrêt du tabac après un AVC est impératif, car c'est un pourvoyeur majeur d'athérome. Les patients poursuivant un tabagisme actif, même modéré, après un AVC ont davantage de risque de récurrence, qu'elle soit cérébrale ou cardiaque, en particulier du fait que la maladie athéromateuse continue à progresser en dépit des mesures de prévention secondaire mises en place. D'autre part, plus l'arrêt du tabac est précoce dans la vie d'un fumeur, plus son risque d'événements vasculaires est réduit.

L'arrêt du tabac nécessite une motivation de la part du fumeur et bien souvent un accompagnement, car la dépendance à cette addiction est forte. Les substituts nicotiniques, dont le mécanisme d'action consiste à réduire les effets du manque de nicotine, ressentis comme une nervosité, irritabilité, des troubles de l'humeur et de la concentration, sont souvent utilisés dans leurs différentes formulations : gomme à mâcher, patches, pastilles, sprays ou inhalateurs. Une prise en charge financière par l'Assurance Maladie est possible lorsqu'ils sont prescrits par un médecin.

Des mesures non-médicamenteuses représentent une alternative ou un complément pour accompagner le sevrage. Elles reposent sur des thérapies comportementales et cognitives variées, ainsi qu'une prise en charge psychologique, en particulier s'il existe un état anxiodépressif ou d'autres addictions. Certaines personnes ont également recours à l'acupuncture ou l'hypnose. En cas de dépendance sévère, une prise en charge spécialisée au sein des consultations de tabacologie peut s'avérer nécessaire.

L'émergence de la cigarette électronique a posé la question de son utilisation en alternative à la consommation tabagique. Cependant des études récentes ont mis en évidence un risque précoce d'AVC chez les jeunes vapoteurs de cigarette électronique, qui contient

aussi un certain nombre de produits toxiques. Ainsi, la Haute Autorité de Santé (HAS) ne recommande pas la cigarette électronique comme outil d'arrêt du tabac.

Enfin, au-delà du tabac, la consommation de cannabis, même occasionnelle ou en faible quantité, doit être prohibée, en particulier chez les victimes d'AVC. Cette addition est associée à un risque accru d'infarctus cérébral par un mécanisme de spasmes des artères ou de formation de caillots sanguins, et pourrait expliquer l'augmentation de l'incidence de la maladie chez les jeunes, observée au cours de ces dernières années. Le risque d'AVC concerne non seulement les fumeurs réguliers, mais aussi au cours d'une consommation unique, soulignant ainsi le besoin d'une information loyale destinée à la population.

90 Quelle activité physique est recommandée après un AVC ?

L'activité physique régulière est bénéfique pour la santé, en particulier dans le cadre de la prévention des maladies vasculaires, dont l'AVC. En effet, elle permet une réduction de la pression artérielle, une perte de poids, et contribue à diminuer le taux de mauvais cholestérol et de sucre dans le sang. Des études observationnelles ont ainsi montré qu'une activité physique régulière était associée à une réduction d'environ 25 % du risque d'AVC, aussi bien ischémique qu'hémorragique. D'autre part, l'activité physique réduit le niveau d'anxiété et le risque de dépression, et a un effet favorable sur les différents aspects de la cognition (mémoire, attention, motivation).

Il existe une relation dose-effet, c'est-à-dire que plus la quantité d'activité physique est importante, moindre est le risque d'AVC. Néanmoins, nul besoin d'être un sportif de haut niveau pour diminuer ce risque. En effet, l'activité physique profite aux individus pour des niveaux tout à fait atteignables par le plus grand nombre.

Ainsi, il est recommandé de pratiquer au moins 30 minutes d'activités physiques dynamiques par jour, c'est-à-dire des activités d'intensité modérée (générant un essoufflement modéré) à élevée (essoufflement marqué avec transpiration abondante). Ces activités peuvent être effectuées dans le cadre de la pratique sportive de loisir mais aussi au cours des tâches domestiques (travaux ménagers, jardinage, bricolage). On considère que 20 minutes d'activités d'intensité élevée (course à pied, marche en côte, vélo de course ou VTT, natation rapide, sports collectifs, déménagement, jardinage intense comme bêchage, etc.) correspondent à 30 minutes d'activités d'intensité modérée (marche rapide à 6 km/h, danse de salon, promenade à vélo, natation plaisir, jardinage léger, etc.) et à 45 minutes d'activités d'intensité faible (marche lente à 4 km/h,

ménage, pétanque, etc.). Favoriser les déplacements à pied ou à bicyclette est un moyen simple d'augmenter son niveau d'activité physique.

L'activité physique après un AVC doit être reprise de manière progressive et doit être adaptée en termes de fréquence, intensité, et nature selon le niveau du patient, d'éventuelles co-morbidités cardiaques et de son handicap résiduel. Dans certains cas, un reconditionnement à l'effort est nécessaire, en centre de soins de suite ou en ambulatoire avec un accompagnement par kinésithérapeute, ergothérapeutes, psychomotricien, ou encore enseignant en activité physique adaptée.

91 Qu'est-ce que l'activité physique adaptée ?

L'activité physique adaptée ou APA correspond à l'ensemble des activités physiques et sportives adaptées aux capacités de l'individu. Elles sont dispensées par des enseignants en activités physiques adaptées issus d'une formation universitaire dédiée.

Depuis 2016, la prescription médicale d'APA est autorisée en France. Elle nécessite une évaluation médicale préalable visant à identifier les contre-indications et les potentiels risques liés à la pratique d'une activité physique, mesurer la motivation du patient, fournir un certain nombre d'informations et de conseils, et orienter vers un professionnel si nécessaire.

Les programmes d'APA dans les suites d'AVC regroupent à la fois à des activités d'endurance et de renforcement musculaire. Ils peuvent être pratiqués de manière individuelle ou dans le cadre de séances collectives, après un bilan physique personnalisé. Ils s'intègrent dans le cadre des gestes du quotidien, avec travail autour de la force musculaire, l'équilibre, la coordination des mouvements, l'endurance à l'effort et les assouplissements.

92 Une grossesse est-elle envisageable après un AVC ?

Sauf exceptions relativement rares, une grossesse est possible chez les femmes ayant été victimes d'un AVC, mais certaines précautions doivent être prises.

Tout d'abord, il convient de respecter un délai entre l'AVC et la grossesse, généralement de quelques mois, une fois l'état clinique stabilisé, variant selon la cause de l'AVC.

Dans la mesure du possible la grossesse doit être programmée et il est important d'en discuter en amont avec le médecin généraliste et le neurologue. En effet, certains médicaments utilisés en prévention secondaire sont contre-indiqués durant la grossesse car ils présentent un risque pour le fœtus, en particulier celui de malformations potentiellement graves ou de mort fœtale. Ainsi, en cas de désir de grossesse, ou à défaut en urgence au moment de la découverte d'une grossesse inattendue, des modifications thérapeutiques doivent être envisagées. À titre d'exemple, les anticoagulants oraux doivent être remplacés par des injections sous-cutanées quotidiennes d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM). Concernant les antiagrégants plaquettaires, si le clopidogrel est utilisé, il doit être substitué par l'aspirine, laquelle, à petites doses antiagrégantes (de l'ordre de 75 à 100 mg par jour) ne présente pas de risque pour le fœtus. En revanche, l'utilisation d'aspirine à doses anti-inflammatoires (> 500 mg) est formellement contre-indiquée. Le traitement anti-agrégant plaquettaire est souvent arrêté à partir de la 35^e semaine d'aménorrhée et parfois remplacé par une injection quotidienne d'HBPM, à petite ou forte dose selon le risque de récurrence de la patiente, jusqu'à l'accouchement car la durée de vie de cette molécule est courte ce qui limite le risque d'hémorragie au moment de la délivrance. Une discussion en amont entre le neurologue et l'obstétricien permet de cadrer la stratégie qui est

toujours individuelle. Les statines, sauf situations exceptionnelles, doivent être également arrêtées en prévision et tout au long de la grossesse. Enfin, certains antihypertenseurs sont également contre-indiqués et nécessitent d'être remplacés par ceux dont le profil de tolérance durant la grossesse est connu et rassurant.

La modalité de l'accouchement, par voie basse ou par césarienne, est souvent l'objet d'une concertation entre obstétricien et neurologue. Dans la plupart des cas, un accouchement par voie basse est possible, mais certaines situations imposent le recours à une césarienne. C'est le cas par exemple des patientes conservant des séquelles motrices importantes, rendant difficile l'effort de poussées au cours du travail, ou encore certaines hémorragies cérébrales notamment liées à une malformation artérioveineuse, un anévrysme, ou un cavernome dans certaines localisations, non traités, à risque de récurrence lors du travail. Les patientes ayant présenté une dissection non complètement guérie peuvent être également candidates à une césarienne.

Enfin, l'allaitement est possible mais devra tenir compte également des traitements pris par la patiente, certains étant contre-indiqués.

LES ASPECTS ADMINISTRATIFS, PROFESSIONNELS ET LÉGAUX APRÈS UN AVC

93 Peut-on reprendre une activité professionnelle après un AVC ?

La reprise d'une activité professionnelle après un AVC doit être encouragée, car, outre les aspects financiers, elle représente un vecteur important d'intégration sociale du patient. Elle n'est malheureusement pas toujours possible et chaque cas est unique.

Initialement, le patient bénéficie d'un arrêt de travail pour maladie, prescrit par le médecin, de durée variable, et renouvelable selon la récupération. Cet arrêt maladie est de trois ans maximum sous certaines conditions et durant cette période, des indemnités journalières sont versées afin de compenser le salaire ou les allocations non perçues du fait de l'état de santé. L'indemnité journalière est égale à 50 % du salaire journalier de base avec un plafond fixé par la loi, et les patients ayant souscrit préalablement une prévoyance peuvent bénéficier d'indemnités supplémentaires.

Le médecin juge de la possibilité de reprise du travail. Il peut demander l'avis du médecin du travail, qui, en cas d'absence de plus de 30 jours du salarié, effectuera obligatoirement une visite de reprise. La reprise professionnelle peut se faire à temps plein ou partiel, comme avant l'AVC, ou dans le cadre d'un « mi-temps thérapeutique » qui permet une reprise d'une activité à temps partiel en conservant une partie des indemnités versées par l'assurance

maladie, sous couvert d'une acceptation par l'employeur. Dans certains cas, le recours à un aménagement du poste de travail est possible.

Si le handicap du patient ne permet pas la reprise de la profession antérieure, une inaptitude au travail est prononcée par le médecin du travail et deux situations sont alors possibles : soit l'employeur est en mesure de proposer une solution de reclassement dans l'entreprise, soit le patient est licencié.

Une demande de reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé auprès de la Maison départementale des personnes handicapées (MDPH) permet un accompagnement vers reclassement professionnel. En l'absence de reprise de travail, différentes ressources financières peuvent être mobilisées (cf. question 94).

94 Quelles sont les aides financières possibles après un AVC ?

Dans le cadre du régime général de la Sécurité Sociale, les AVC invalidants, c'est-à-dire laissant une séquelle importante, sont éligibles à une déclaration en Affection de Longue Durée (ALD), permettant une prise en charge à 100 % (exonération du ticket modérateur) des frais engagés par le patient (consultations médicales, médicaments, examens complémentaires, transports médicaux, orthophonie, kinésithérapeute, aide à la toilette ou à l'habillage, soins infirmiers, séances d'éducation thérapeutique, etc.). L'exonération initiale est accordée pour une période de deux ans, renouvelable pour une durée variable selon l'évolution de l'affection. Les AIT et les AVC non-invalidants ne sont pas couverts par cette ALD, mais les mutuelles permettent de compenser la plupart des dépenses non prises en charge par l'Assurance Maladie.

Les patients en âge de travailler peuvent prétendre à différentes aides financières. En cas de mise en invalidité par le médecin-conseil de l'assurance maladie après une certaine durée d'arrêt maladie, une pension d'invalidité est versée dont le montant dépend de la catégorie (1^{re} catégorie : invalides capables d'exercer une activité rémunérée, 30 % du salaire ; 2^e catégorie : invalides totalement incapables d'exercer une profession : 50 % du salaire ; 3^e catégorie : 50 % du salaire majoré de 40 % au titre de la majoration pour tierce personne). Une Allocation Adulte Handicapé (AAH) peut être sollicitée auprès de la Maison Départementale des Personnes Handicapées MDPH. Cette aide est attribuée selon des conditions d'incapacité, d'âge, de résidence et de ressources. La Prestation de Compensation du Handicap est versée par le Département aux sujets âgés de moins de 60 ans au moment de leur dépendance, sous condition de ressources, et qui comprend

cinq formes d'aides (humaine, technique, aménagement du logement, transport, aide spécifique ou exceptionnelle, animalière).

Pour le plus de 60 ans, L'APA (Allocation Personnalisée d'Autonomie) est une allocation versée en cas de perte d'autonomie évaluée selon la grille AGGIR. Elle a pour but d'aider à financer les dépenses nécessaires pour rester à domicile ou pour payer une partie du tarif dépendance en EHPAD (établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes). Il existe également certaines aides fournies par la caisse de retraite (aide-ménagère, amélioration de l'habitat, participation à l'hébergement en longs séjours).

Enfin, des indemnités issues d'une prévoyance préalablement souscrite par le patient peuvent représenter une aide financière importante.

D'autres aides financières existent (crédits d'impôts, aide aux aidants, etc.) et le recours à un assistant social peut s'avérer utile pour guider le patient et son entourage dans les démarches administratives.

95 Peut-on conduire après un AVC ?

La conduite automobile peut être envisageable après un AVC ou un AIT, mais sa reprise est soumise à conditions. La législation définit la maladie comme une incompatibilité temporaire et il existe une obligation pour le patient à se soumettre à un contrôle médical avant toute reprise du volant. Celui-ci doit être réalisé par un médecin agréé auprès de la préfecture, qui émet un avis d'aptitude (temporaire ou définitive, avec ou sans restriction) ou d'inaptitude. En cas de permis invalidé, annulé, ou suspendu, ou à la demande du médecin agréé, le patient peut être vu par un médecin de la commission médicale préfectorale.

L'aptitude va être définie au regard des séquelles du patient, à la fois motrices, perceptives, et cognitives. Par exemple, une hémiplegie sévère, une atteinte du champ visuel marquée, une négligence spatiale, un ralentissement psychomoteur ou des troubles attentionnels marqués compromettent la reprise de la conduite. De plus, l'existence d'une épilepsie vasculaire entraîne des restrictions supplémentaires (cf. question 81).

Certains centres de rééducation proposent une évaluation de la conduite automobile en situation réelle. Cette évaluation est supervisée par un médecin rééducateur et un moniteur d'auto-école formé aux situations de handicap. Une évaluation des capacités physiques du patient par un kinésithérapeute et/ou ergothérapeute et de ses fonctions cognitives par un neuropsychologue est effectuée en amont, puis le patient est mis en situation de conduite. Des adaptations du véhicule peuvent être proposées le cas échéant. Un rapport est rédigé à l'attention du patient qu'il pourra présenter au médecin agréé auprès de la préfecture pour l'aider dans l'avis qui sera rendu.

96 Peut-on prendre l'avion après un AVC ?

Il n'y a généralement pas de contre-indication à effectuer un voyage en avion lorsque l'on a été victime d'un AVC. Cependant, par soucis de prudence, il est habituellement déconseillé d'effectuer un voyage long au cours des trois premiers mois faisant suite à l'AVC. Cette précaution est avant tout liée au fait que dans la plupart des cas, le risque de récurrence après un AVC est plus important durant cette période car elle correspond au temps nécessaire pour que le traitement de prévention soit bien équilibré.

En cas de voyage en avion, certaines précautions sont à respecter. Notamment il faut penser à prendre avec soi dans la cabine ses médicaments, surtout en cas de voyage de longue durée, et pour éviter de se retrouver en difficulté en cas de bagage égaré en soute. Par prudence, mieux vaut toujours se renseigner en amont auprès de la compagnie aérienne concernant la réglementation vis-à-vis des médicaments car celle-ci varie d'une compagnie à l'autre. En cas de voyage à l'étranger, des précautions supplémentaires doivent être prises (cf. question 97).

97 Quelles sont les précautions à prendre en cas de voyage à l'étranger après un AVC ?

Certains patients expriment une appréhension à l'idée de voyager après un AVC. En respectant ces quelques précautions et en demandant conseil à son médecin traitant ou son neurologue, un voyage peut ainsi être envisagé en toute sécurité. Généralement, il doit être évité dans les trois premiers mois suivant l'évènement, en particulier pour les voyages longs.

Avant le départ :

- Penser à emmener avec soi l'ensemble de ses médicaments, en quantité suffisante pour couvrir toute la durée de son séjour, et même au-delà en cas d'imprévu et de retour décalé. Une demande de dérogation pour délivrance par la pharmacie de médicaments pour un séjour à l'étranger d'une durée supérieure à 1 mois peut être faite avec son médecin traitant auprès de l'Assurance Maladie.
- Se munir d'une ordonnance rédigée par son médecin traitant dans laquelle le nom des médicaments doit figurer en dénomination commune internationale (DCI), correspondant au nom de la molécule et non pas du nom commercial, car certaines douanes exigent ce document. Une attestation médicale (en anglais le cas échéant) est nécessaire en cas d'utilisation de certains dispositifs médicaux tels que les stylos injecteurs, seringues et aiguilles. Se munir également des coordonnées de son médecin traitant ainsi que des médecins spécialistes afin qu'ils puissent être contactés en cas de nécessité.
- Vérifier les conditions de conservation de chacun de ses médicaments en particulier en cas de séjour dans des pays chauds ou en zone de grand froid. Certains médicaments doivent être conservés à basse température et voyager en conditions isothermes.

- Demander à son médecin traitant un compte rendu médical, dans l'idéal en anglais en cas de séjour dans un pays étranger non francophone, résumant les principaux problèmes de santé et les traitements en cours.
- Porter sur soi sa carte de groupe sanguin et son carnet de vaccination, notamment pour les destinations hors Union Européenne. Se renseigner bien en amont du voyage sur les vaccinations obligatoires qui conditionneraient l'entrée dans un pays, certaines d'entre elles nécessitant d'être réalisées plusieurs mois avant.
- Se munir de la carte européenne d'assurance maladie (CEAM) qui peut être demandée auprès de l'Assurance Maladie. Cette carte est gratuite, nominative et valable un an, et permet le remboursement des frais médicaux opérés à l'étranger dans les 32 pays européens concernés.
- Vérifier les conditions de rapatriement sanitaire figurant dans votre contrat en cas de voyage organisé ou inscrites dans le cas de votre contrat de carte bancaire d'assurance civil le cas échéant.
- Se renseigner sur les numéros de téléphone d'urgence des pays visités à contacter en cas de problème médical.

Durant le voyage et le séjour :

- En cas de voyage long, le port de chaussettes de contention est fortement recommandé. Outre qu'il réduira le risque de phlébite, il offrira un certain confort en réduisant la sensation de jambes lourdes. Renoncer à la consommation de boissons alcoolisées en particulier au cours des voyages en avion et privilégier une bonne hydratation et des levers fréquents de son siège pour effectuer quelques pas dans la cabine. En cas de voyage en voiture, penser à faire des pauses régulières afin de marcher quelques minutes. Dans certaines situations individuelles précises (comme une maladie affectant le système de coagulation sanguine), le médecin traitant pourra être amené à prescrire des injections d'anticoagulants pour prévenir le risque de phlébite.

- En cas de voyage en avion, d'autres précautions sont à prendre (cf. question 96).
- Au cours du séjour, continuer à bien prendre son traitement et prendre en compte le décalage horaire pour la prise de celui-ci. Éviter les comportements à risque tels que des excès alimentaires, une consommation alcoolique importante, des efforts physiques exagérés, l'accumulation d'une dette de sommeil.

Après le retour

- Signaler à son médecin traitant tout événement de santé survenu au cours du séjour.
- Consulter rapidement son médecin traitant en cas d'apparition de symptômes, en particulier d'une fièvre.

98 Existe-t-il des associations dédiées aux patients victimes d'AVC ?

En France, il existe plusieurs associations dédiées aux patients victimes d'AVC et à leurs familles. La principale est l'association France AVC (www.franceavc.com). Cette association est organisée sous forme d'une Fédération Nationale France AVC constituée de 50 antennes réparties sur le territoire.

Une des missions majeures de France AVC est l'information du grand public sur l'AVC, en particulier la reconnaissance des symptômes et la conduite à tenir en cas de survenue, ainsi que sur la prévention. Pour cela, elle participe à des campagnes nationales (interventions dans les médias, journée mondiale de l'AVC tous les 29 octobre, journée européenne de l'AVC en mai, etc.), et des initiatives locales, en collaboration avec les professionnels de santé (réunions grand public, tenue de stands dans des manifestations diverses, etc.).

France AVC offre également un accompagnement des patients et de leurs familles pour leur apporter des conseils et une assistance, sous forme d'actions variées : permanences, groupes d'échanges, ou manifestations conviviales. Dans de nombreux départements, l'antenne locale de l'association est en relation étroite avec les équipes soignantes pour aider à la construction de projets, comme les programmes d'éducation thérapeutiques.

De plus l'association France AVC joue un rôle important de relais auprès des décideurs politiques. Elle est en lien avec la Société Française Neurovasculaire, et participe à la recherche sur l'AVC en soutenant des bourses via le fonds de dotation France-AVC.

L'association France AVC fait partie de l'organisation européenne SAFE (Stroke Alliance For Europe) qui regroupe les associations européennes dédiées spécifiquement à l'AVC.

5. QUESTIONS : LA RECHERCHE DANS L'AVC

99 Quelle est la recherche en cours dans le traitement aigu de l'infarctus cérébral ?

La course contre la montre que représente la prise en charge aiguë de l'infarctus cérébral visant à une recanalisation la plus rapide possible de l'artère en détruisant le caillot qui l'obstrue, suscite une recherche dynamique en France comme à l'étranger.

De nouvelles molécules ayant une meilleure capacité de lyse du thrombus tout en réduisant les effets secondaires, en particulier le risque de transformation hémorragique, sont en cours de développement et représentent un espoir important. De plus, l'amélioration des techniques laisse penser que des progrès seront encore réalisés dans le cadre de la thrombectomie mécanique, permettant d'aller retirer le caillot dans des artères de plus petit calibre, actuellement non accessibles, et augmentant encore ainsi les chances de succès de recanalisation. L'analyse qualitative des filières AVC permet d'identifier des points d'optimisation avec pour but d'accélérer la prise en charge des malades en adaptant les stratégies d'adressage vers des centres qualifiés. L'émergence de nouvelles techniques d'imagerie cérébrale perfectionnée, et l'aide de l'intelligence artificielle, contribuera à une meilleure sélection des patients éligibles à une thérapie donnée, tout en préservant du risque de complications.

D'autre part, de nombreux travaux s'intéressent à la neuroprotection. Celle-ci consiste au développement de stratégies thérapeutiques permettant de freiner l'évolution vers l'infarctus du tissu cérébral non-vascularisé du fait d'une occlusion artérielle. Ces stratégies permettraient ainsi d'élargir la fenêtre thérapeutique des traitements de recanalisation, offrant ainsi l'opportunité d'accroître le nombre de patients pouvant en bénéficier, tout en réduisant leur risque de séquelles. Des études conduites sur modèle animal ont donné des résultats prometteurs par le passé, mais sans efficacité chez l'être

humain jusqu'à présent. Néanmoins cette voie de recherche reste d'actualité et de nouvelles molécules neuroprotectrices pourraient voir le jour d'ici quelques années.

100 Quelle sont les voies de recherche pour améliorer la récupération après un AVC ?

Malgré les nombreuses avancées réalisées et à venir dans la prise en charge aiguë des AVC, le risque de handicap résiduel reste présent et justifie la recherche autour des mécanismes de récupération impliquant la plasticité cérébrale (cf. question 70).

La rééducation post-AVC demeure actuellement le meilleur moyen de promouvoir la plasticité cérébrale, et par conséquent la récupération du patient. L'appui de nouvelles méthodes basées sur des technologies innovantes permettra sans aucun doute de grandes améliorations dans ce domaine. C'est le cas par exemple de la stimulation magnétique transcrânienne qui offre déjà des perspectives intéressantes pour accélérer la récupération motrice des patients. Des projets sont en cours reposant sur la réalité virtuelle, permettant de proposer des programmes de rééducation en réalité augmentée ou l'utilisation de jeux vidéo thérapeutiques.

Le développement de la robotique sera indéniablement un apport majeur dans la rééducation et la réadaptation des patients. L'utilisation d'exosquelettes, consistant en des structures mécaniques externes articulées, suscite un intérêt particulier pour compenser les fonctions motrices perdues par le patient et lui rendre une certaine autonomie dans la vie de tous les jours. Les robots dotés d'intelligence artificielle joueront également un rôle important, en particulier pour les patients souffrants de troubles cognitifs, afin de faciliter leur maintien à domicile, dans un environnement sécurisé s'appuyant sur des bâtiments connectés.

Malgré de précédents échecs, la recherche de traitements médicamenteux capable de renforcer la neuroplasticité se poursuit. De plus, des travaux de thérapie cellulaire sont menés par différentes équipes. Ce traitement consiste en l'injection cérébrale

de cellules souches capables de maturer en neurones et développer des réseaux permettant la récupération des fonctions perdues.

L'AUTEUR

Professeur Yannick Béjot est Neurologue, Chef du Service Hospitalo-Universitaire de Neurologie du CHU Dijon Bourgogne. Il enseigne la Neurologie à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon (Université de Bourgogne), et dirige l'équipe de Recherche du Registre Dijonnais des AVC, dont les travaux principaux portent sur l'épidémiologie des AVC, l'identification des facteurs de risque, et l'étude du pronostic des malades, avec pour objectif l'amélioration des procédures diagnostiques et thérapeutiques, de la prévention, et de l'éducation des professionnels et des patients. Directeur adjoint de l'équipe EA7460 « Physiopathologie et Épidémiologie Cardio-Cérébro-vasculaire » de l'Université de Bourgogne, il encadre également des travaux fondamentaux visant à comprendre la physiopathologie des AVC. Membre de plusieurs sociétés savantes et groupes collaboratifs scientifiques nationaux et internationaux, il a contribué à la rédaction de nombreux articles de recherche et d'ouvrages didactiques. Sa pratique clinique de neurologie générale, avec une expertise en neurovasculaire, l'amène à prendre en charge et accompagner de nombreuses victimes d'AVC. Le témoignage de l'expérience vécue par les patients et leurs familles a rendu possible la rédaction de ce livre qui leur est dédié.