

Particularités de l'accident vasculaire cérébral du sujet âgé et impact sur la prise en charge

OLIVIER ROUAUD^{1,2}
FABIENNE CONTEGAL¹
ISABELLE BENATRU¹
GRÉGORY COUVREUR¹
GUY-VICTOR OSSEBY¹
JEAN-MICHEL PINOIT³
BÉATRICE TERRIAT⁴
THIBAUT MOREAU¹
PIERRE PFITZENMEYER^{2,5}
MAURICE GIROUD¹

¹ Service de neurologie, Hôpital général, CHU Dijon <maurice.giroud@chu-dijon.fr>

² Centre mémoire, ressources et recherche, CHU Dijon

³ Service de psychiatrie, CHU Dijon

⁴ Service d'angiologie, CHU Dijon

⁵ Service de gériatrie, Hôpital de Champmaillot, CHU Dijon

Tirés à part :
M. Giroud

Résumé. L'accident vasculaire cérébral (AVC) du sujet âgé se distingue des AVC du sujet jeune par plusieurs critères majeurs : il s'agit de la première complication de la maladie athérothrombotique dont les facteurs de risque sont l'hypertension artérielle, le diabète et l'hypercholestérolémie, le tabagisme et le syndrome d'apnée du sommeil fréquent à cet âge ; il s'agit de la première complication des arythmies cardiaques par fibrillation auriculaire ; sur le plan clinique, la survenue d'une crise épileptique dans le sillage immédiat est plus fréquente que chez le sujet jeune ; le pronostic est surtout grevé par un risque élevé (20 %) de survenue d'une démence qui entrave la prévention des accidents ultérieurs ; la prise en charge en phase aiguë doit bénéficier d'une surveillance intense capable de diminuer la mortalité et le taux de handicap, que seule une unité neurovasculaire peut apporter. La fibrinolyse par rt-PA est contre-indiquée au-delà de 80 ans ; prévention primaire et secondaire sont très efficaces même à un âge avancé, non seulement sur le risque d'AVC mais aussi sur le risque de démence ; enfin, la vaccination antigrippale a montré son utilité au-delà de 65 ans en diminuant le risque d'AVC dans l'année qui suit.

Mots clés : accident vasculaire cérébral, infarctus cérébral, démence, prévention, vaccination antigrippale

Abstract. Stroke in the elderly differs from stroke in younger adults in several points. It represents the most frequent consequence of atherosclerotic disease associated with hypertension, diabetes and hypercholesterolemia. It is also the main complication of cardiac arrhythmia. From a clinical point of view, epileptic seizure is frequently observed at the onset, and prognosis is darkened by a high risk of dementia occurrence (20%). Management of stroke in acute phase requires intensive care, which has been shown to decrease mortality and handicap by 20% in Stroke Units. Fibrinolysis with rt-PA can be carried out till 80 years. Primary and secondary prevention are still very efficacious in old patients and decrease not only the risk of stroke, but also the risk of dementia. Moreover, influenzae vaccination has been shown to decrease the risk of stroke in the following year in subjects over 65 years.

Key words: stroke, elderly, seizure, dementia, prevention, influenzae vaccination

Bien que l'âge moyen des accidents vasculaires cérébraux (AVC) diminue au fil des décennies [1], l'AVC reste une pathologie du sujet âgé de plus de 70 ans [2], avec une incidence qui croît de façon exponentielle dans les 2 sexes avec l'âge (*figure 1*).

Les AVC du sujet âgé présentent des particularités sur le plan des causes, de la séméiologie et du pronostic. Ils posent des problèmes d'accès rapide : 1) à l'imagerie qui reste nécessaire et incontournable pour un traitement approprié ; 2) aux nouvelles unités thérapeutiques que sont les Unités neurovasculaires, en nombre insuffisant ; 3) à la fibrinolyse applicable dans une fenêtre de temps très étroite de 3 heures ce qui nécessite que la prise en charge des AVC du sujet âgé soit enfin considérée comme une urgence médicale [3, 4].

Ainsi, il est important de rappeler les faits suivants :
– l'accident ischémique cérébral (AIC), plus fréquent que l'accident hémorragique (AHC), est étroitement lié à l'âge ;
– après 80 ans des différences notables existent sur le plan des facteurs de risques, des aspects cliniques, des facteurs pronostiques, de l'évolution et des traitements curatifs et préventifs [5] ;
– un rôle important est dévolu à la survenue d'une démence, complication fréquente à cet âge [6], associant des lésions ischémiques et des lésions dégénératives [7] ;
– la prise en charge coordonnée des AVC chez le sujet âgé améliore le pronostic et en diminue le coût [8] ;
– la vaccination antigrippale diminue de façon significative le risque d'AVC [9].

Les particularités de l'AVC chez le sujet âgé

Variations des taux d'incidence avec l'âge selon les mécanismes

Comme on le voit sur la *figure 1*, le taux d'incidence de chacun des mécanismes est variable selon la tranche d'âge, surtout en ce qui concerne les accidents ischémiques transitoires (AIT), et les infarctus corticaux et lacunaires.

L'âge moyen des AHC est de 58 ans et dépend étroitement des chiffres de la pression artérielle systolique.

La fréquence des AIC par athérome des grosses artères augmente avec l'âge jusqu'à 80 ans, puis régresse au-delà comme si les survivants de ce groupe d'âge étaient relativement protégés contre l'athérome.

Par contre, l'incidence des AIC cardio-emboliques et par athérome des artérioles perforantes (infarctus lacunaires) augmente de façon exponentielle après 80 ans, comme si l'amélioration de la survie des malades cardiaques s'accompagnait de l'augmentation des embolies cérébrales d'origine cardiaque [2].

La limite de 80 ans représente un seuil au-delà duquel la séméiologie, les causes, le pronostic et le traitement sont différents ce qui justifie cette mise au point.

Les facteurs de risque vasculaires [5, 10-12]

Le taux d'AIC inexpliqué est faible au-delà de 80 ans (5 % contre 25 % avant 60 ans) car les facteurs de risque y sont plus fréquents comme l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire et les antécédents d'AIT (*tableau 1*). Par contre, au-delà de 80 ans, les facteurs de risque comme l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, le tabagisme, l'alcoolisme se superposent au vieillissement vasculaire naturel [5, 7].

Enfin, l'expérience quotidienne nous rappelle que, au-delà de 80 ans, le risque d'avoir plusieurs causes d'AIC (HTA, sténose de l'artère carotide interne, arythmie cardiaque) ou d'AHC (HTA, traitement par antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants) est observé dans 25 % des cas [5, 12].

Les types d'AVC

L'incidence des AHC hémorragiques reste stable avec l'âge (*figure 1*).

Chez le sujet âgé, les AHC par angiopathie amyloïde occupent une place importante. Ce type d'AHC est caractérisé par sa localisation corticale postérieure, ses récurrences fréquentes et sa bonne tolérance fonction-

nelle immédiate. L'AIC lacunaire dépend étroitement de l'ancienneté de l'HTA, et est particulièrement fréquent dans ce groupe d'âge (25 % des cas) ; ses récurrences sur plusieurs sites sont à l'origine de l'apparition d'un syndrome pseudobulbaire (démarche à petits pas avec élargissement du polygone de sustentation, très différente de la marche du Parkinsonien, mictions impérieuses, troubles de déglutition et déclin cognitif dans 20 % des cas).

Les AIC par athérome des gros troncs artériels sont associés à une sténose de l'artère carotide interne d'au moins 70 % dans 15 % des cas. Ce diagnostic est important car la prévention de la récurrence de l'infarctus cérébral repose sur l'endartériectomie qui peut être réalisée quel que soit l'âge sous anesthésie locale.

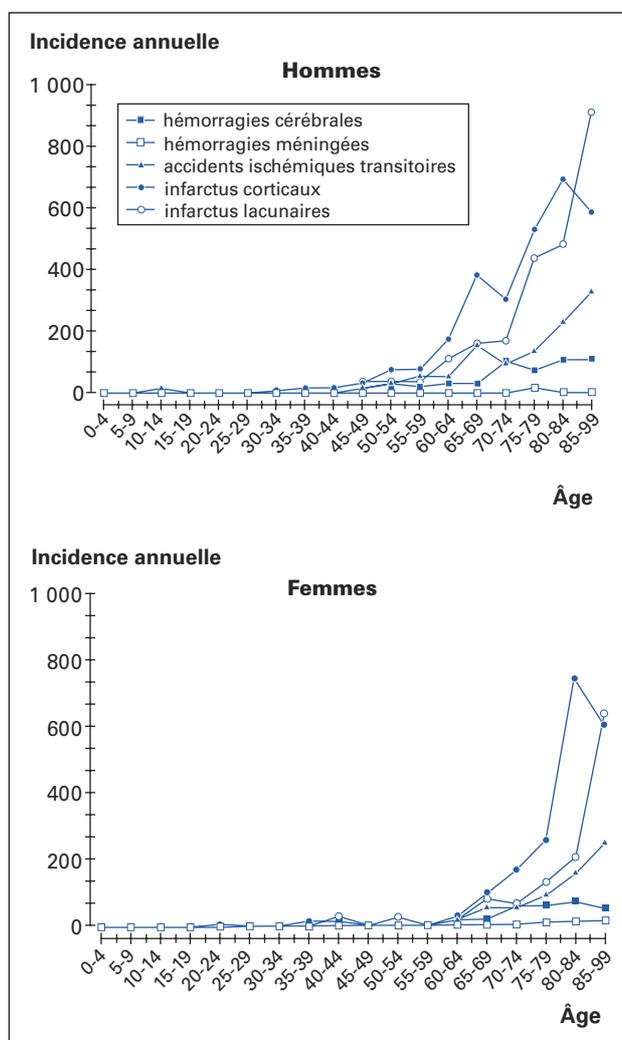


Figure 1. Types d'AVC selon l'âge et le mécanisme chez les hommes et les femmes.

Figure 1. Types of stroke according to age and sex.

La séméiologie des AVC chez le sujet âgé de plus 80 ans

Il est intéressant de noter que la séméiologie de l'AVC est très contrastée chez l'enfant et le sujet âgé. Chez l'enfant [13], l'AVC ne laisse pas de séquelles phasiques avant l'acquisition de la lecture. La convulsion inaugurale est fréquente (25 % des cas) et la disparition de l'hémiplégie, remplacée par une hémidystonie et d'une atrophie de l'hémicorps, est la règle.

À l'opposé, la séméiologie au-delà de 80 ans est différente [5] (tableau 2) : l'hémiplégie, l'aphasie et le coma initial sont plus fréquents (12 %) qu'avant 80 ans (7 %) à lésion égale, ce qui traduit une fragilité particulière du cerveau âgé, surtout lorsqu'il existe au préalable des lacunes ou une leucoaraïose liée à l'HTA. Une crise convulsive inaugurale est également plus fréquente après 80 ans (7 % des cas) qu'avant (5 % des cas), de même que la survenue d'une épilepsie tardive (25 % des cas contre 10 %). Elle est très souvent motrice, partielle, affectant l'hémicorps paralysé avec un phénomène de Todd post-critique pouvant aggraver l'hémiplégie préexistante pendant 2 à 3 semaines, simulant ainsi une récurrence d'AVC, ce qui justifie la pratique d'un électroencéphalogramme à la recherche d'une crise épileptique partielle motrice.

Plus spécifiques, sont les déficits suivants :

- la confusion mentale est fréquente (39 %) et peut même représenter le seul symptôme déficitaire. Elle survient habituellement dans les AIC touchant le lobe temporal droit. Seule la découverte d'un signe de Babinski transitoire du côté gauche peut faire évoquer le diagnostic avant la réalisation d'un scanner. Sinon, la recherche d'un trouble métabolique (insuffisance rénale, déshydratation, hypoglycémie, hypercalcémie) s'impose et rappelle que la prise en charge d'un AVC chez un patient âgé nécessite une collaboration étroite avec les gériatres ;
- les troubles de déglutition secondaires à un syndrome pseudobulbaire sont observés dans 39 % des cas après 80 ans, contre 21 % avant 80 ans ;
- l'incontinence urinaire révélant aussi un syndrome corticospinal est présente dans 57 % des cas après 80 ans, contre 35 % avant.

Dès 1985, 90 % des patients victimes d'un AVC ont bénéficié d'un scanner cérébral quel que soit leur âge [8]. La leucoaraïose, témoin d'une ischémie cérébrale chronique liée à l'âge et à l'HTA, voit son incidence passer de 15 % à 60 ans à 35 % après 75 ans. La leucoaraïose est un facteur de risque de survenue d'un AVC, mais aussi de récurrences et de déclin cognitif.

Tableau 1. Facteurs de risque en fonction de l'âge (avant et après 80 ans) [5].

Table 1. Risk factors for stroke before and after 80 years [5].

	< 80 ans (n = 3 141)	≥ 80 ans (n = 1 358)	p
Sexe féminin	43	67	< 0,001
Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire	14,5	26,3	< 0,001
HTA	50	44	< 0,001
Diabète	22	17	< 0,001
Tabac	44	22	< 0,001
Alcool	38	25	< 0,001
Antécédent d'infarctus du myocarde	10	11	= 0,205
Antécédent d'accident ischémique transitoire	11	14	< 0,01
Traitements antihypertenseurs	41	40	0,276
Anticoagulants	4	3	0,132
Antiplaquettaires	17	21	0,009

Tableau 2. Séméiologie des AVC de part et d'autre de 80 ans [5].

Table 2. Frequency of clinical manifestations of stroke before and after 80 years [5].

	< 80 ans (n = 3 141)	≥ 80 ans (n = 1 358)	p
Confusion	25 %	39 %	< 0,001
Coma	7 %	12 %	< 0,001
Hémiplégie	35 %	48 %	< 0,001
Aphasie	29 %	40 %	< 0,001
Dysphagie	21 %	39 %	< 0,001
Incontinence	35 %	57 %	< 0,001
Décès à 28 jours	10 %	21 %	< 0,001
Retour à domicile	74 %	55 %	< 0,001
Institution	4 %	14 %	< 0,001

Les lacunes silencieuses sont plus fréquentes avec l'avancée en âge, ce qui soulève des problèmes diagnostiques. L'IRM de diffusion permet seule de distinguer au sein de plages de leucoaraïose, l'existence de lésions ischémiques récentes et évite ainsi des examens et des traitements inappropriés voire dangereux (héparine) en l'absence d'accident récent.

L'hématome des noyaux gris centraux est très évocateur de l'hématome lié à l'HTA dans ce groupe d'âge, tandis que l'hématome lié à la prise d'antivitamines K chez un patient en arythmie cardiaque se distingue par une image particulière de niveau liquide, dû à la sédimentation des globules rouges et la création d'un surnageant.

Le pronostic

Le pronostic vital et fonctionnel dépend de trois facteurs : les comorbidités associées, notamment la dénutrition [14], la taille de l'AIC ou de l'AHC et la qualité de la prise en charge initiale.

Après 80 ans, aux séquelles motrices présentes dans 70 % des cas, aux séquelles phasiques présentes dans 30 % des cas, il faut rajouter les séquelles dépressives dans 21 % des cas, assez rebelles, difficiles à traiter et entravant la rééducation.

Quatre complications caractérisent les AVC au-delà de 80 ans :

- 1) le décès prématuré est fréquent après 80 ans avec une prévalence de 21 % à 28 jours et 35 % à 1 an contre 10 % avant 80 ans du fait de causes cérébrales mais surtout de causes cardiaques [15], d'embolies pulmonaires, de complications infectieuses ou d'escarres ;
- 2) les taux de récurrences sont plus élevés après 80 ans du fait de l'existence de causes multiples et de l'incidence croissante de l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ;
- 3) les troubles de la marche liés à des lésions ischémiques frontales multiples. La marche à petits pas simule celle de la maladie de Parkinson, mais le polygone de sustentation est élargi, les bras sont en abduction et le demi-tour s'effectue par pivotage sur un pied adhérent au sol (*grasping* du pied). Enfin, la bonne mobilité des membres inférieurs en position allongée contrastant avec la rigidité en position debout signe la dissociation ortho-clinostatique caractéristique de la marche frontale. Ce type de troubles de la marche doit être diagnostiqué rapidement car il traduit en général des lacunes ischémiques multiples dont on peut prévenir médicalement la récurrence. De plus, il est sensible à la rééducation locomotrice pour éviter la grabatisation et ses conséquences ;
- 4) le risque de démence chez les patients ayant présenté un AVC est accru. Tatimichi *et al.* [16] ont montré, à partir d'une étude cas-témoins, que ce risque était multiplié par 5. Il augmente avec l'âge, puisque sur un suivi de 52 mois, 34 % des patients de plus de 60 ans ayant présenté un AVC présentaient une démence contre 10 % dans le groupe témoin. L'allèle E4 de l'ApoE pourrait faire le lien entre athérome cérébral et maladie d'Alzheimer.

Le mécanisme de cette démence n'est pas univoque [6]. La préexistence d'une démence d'Alzheimer est présente chez 16 % des patients victimes d'un AVC [6], rappelant que des lésions cérébrales précliniques de type Alzheimer pourraient favoriser l'apparition d'une

démence après un AVC par sommation des lésions vasculaires et des lésions dégénératives [6].

La survenue d'une démence doit être dépistée très tôt par une surveillance répétée de l'état cognitif de ces patients par le *mini-mental state examination* (MMSE). La prévention de la démence passe par la correction de tous les facteurs de risque vasculaires. Enfin, lorsque la démence est installée, une prise en charge psychosociale globale doit permettre le maintien du patient à domicile le plus longtemps possible et certains médicaments dangereux, comme les antivitamines K, doivent être évités ce qui pénalise le patient dans le domaine de la prévention des AIC par arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

Conduite à tenir en phase aiguë

Quel que soit l'âge, l'AVC est une urgence médicale comme l'a souligné la Circulaire ministérielle n° 517 du 3/11/2003 qui s'appuie sur le progrès médical majeur que représente la prise en charge immédiate des AVC dans une Unité neurovasculaire (UNV) [4, 8, 10] et le traitement de l'infarctus cérébral par la fibrinolyse [3, 4, 10, 17].

L'application de ces mesures médicales n'est possible et efficace que si une imagerie cérébrale est effectuée en urgence pour différencier l'infarctus (90 % des cas) de l'hémorragie cérébrale (10 % des cas) dont les traitements sont radicalement opposés.

Les AVC du sujet âgé ne doivent plus être traités de façon inadaptée comme par le passé et tout médecin doit appliquer les mesures suivantes pour éviter toute perte de chance.

Mesures générales prévenant les complications et l'aggravation de l'AVC

L'évaluation des Unités neurovasculaires [3, 4, 8, 10] a montré que les patients de plus de 80 ans bénéficiaient de ce type de prise en charge avec une réduction de la mortalité et du taux de handicap de 20 %. Cette efficacité repose sur l'application de 10 mesures générales qui ont leur pleine efficacité lorsqu'elles étaient appliquées de façon continue dans les 24 ou 48 premières heures (*tableau 3*).

Mesures générales non spécifiques

1. Traiter une urgence vitale immédiate : œdème aigu du poumon, insuffisance ventriculaire gauche, dissection de l'aorte, pneumopathie par inhalation, coma.

2. Contrôler les paramètres physiologiques délétères sur le neurone ischémié : hypoxie, hyperglycémie

Tableau 3. Les 10 mesures générales applicables dans une unité neurovasculaire, diminuant de façon propre la mortalité et le handicap de 20 % [10].

Table 3. Ten general directives for treatment of stroke in stroke care units, which decrease mortality and handicap by 20 % [10].

Les 10 mesures générales (EUSI 2003)

1. Maintien d'une HTA médicalement contrôlée jusqu'à 220/90 mmHg
2. Maintien d'une glycémie < 1,5 g/L
3. Traitement de T° > 38 °C
4. Oxygène nasal
5. Tronc incliné à 30 °
6. Prévention des troubles de la déglutition
7. Prévention des infections urinaires
8. Prévention d'escarres
9. Prévention des phlébites → héparine de bas poids moléculaire
10. Prévention de l'œdème cérébral → Mannitol

supérieure à 1,5 g/L (source d'augmentation de lactate intracérébral et de nécrose de la pénombre ischémique), hyperthermie (également source d'augmentation de lactate intracérébral), diminution du débit cardiaque (source d'extension de la zone de nécrose dans la zone de pénombre ischémique), hypotension artérielle qui apparaît pour des chiffres tensionnels inférieurs à 160/90 mmHg chez l'hypertendu, du moins à la phase aiguë de l'AIC (l'arrêt immédiat du traitement antihypertenseur doit être la 1^{re} mesure sauf s'il s'agit d'un bêta-bloquant), œdème cérébral, déséquilibre hydro-électrolytique.

En conséquence :

- l'hypoxie doit être traitée par oxygénothérapie (3 L/min) ou ventilation assistée si nécessaire ;
- l'hyperglycémie doit être prévenue en interdisant les perfusions de sérum glucosé, que l'on remplace par une perfusion de sérum salé à 9 % qui a l'avantage de faire monter la tension artérielle. Si une hyperglycémie supérieure 1,5 g/L persiste, l'utilisation de l'insuline a démontré son bénéfice sur le pronostic vital et fonctionnel [18] ;
- l'hyperthermie doit être corrigée par l'aspirine ou le paracétamol ;
- la diminution du débit cardiaque nécessite l'utilisation de tonicardiaques ;
- l'hypotension artérielle doit être combattue chez un hypertendu : pour atteindre des chiffres > 160/90 mmHg, il faut arrêter les traitements antihypertenseurs, perfuser des macromolécules (Plasmion®) ou des amines pressives (Dobutrex®). Souvent, cette hypotension peut être la conséquence du traitement

d'une HTA > 220/110 mmHg par Adalate® ou Catapresan® qui sont à éviter.

– l'œdème cérébral nécessite de recourir au Lasilix® ou au mannitol à 10 % (100 cc sur 15 min, 4 à 6 fois par jour). En revanche, il faut bannir les corticoïdes, source de production de lactates intracérébraux.

3. Prévenir les complications :

- la prévention des escarres nécessite un apport calorique suffisant et un nursing adapté ;
- les fausses routes alimentaires doivent être prévenues par la pose d'une sonde nasogastrique ;
- la prévention des phlébites surales, surtout lorsque l'hémiplégie est sévère, nécessite l'utilisation d'une héparine de bas poids moléculaire et un lever précoce sauf lorsqu'existe une sténose de l'artère carotide interne [10–12].

Traitements spécifiques

L'autorisation de mise sur le marché fixe une limite d'utilisation de la fibrinolyse intraveineuse par rt-PA à 80 ans. Toutefois, un risque supérieur d'hémorragie cérébrale à cet âge n'est pas démontré [3, 4, 10, 17] et l'utilisation du rt-PA est à adapter en fonction de l'âge physiologique du patient, de la sévérité de l'HTA et de l'existence d'un diabète.

L'héparine, avec le maintien d'un INR entre 1,5 et 2, reste indiquée après 80 ans, sous les précautions d'usage, dans quelques indications :

- infarctus cérébral hémodynamique sur sténose très serrée de l'artère carotide interne, donnant un tableau déficitaire neurologique fluctuant ;
- salve d'AIT sur sténose serrée de l'artère carotide interne ;
- AIC du tronc cérébral par atteinte athéromateuse du tronc basilaire ;
- AIC sur arythmie cardiaque par arythmie auriculaire ;
- phlébite cérébrale, rare chez le sujet âgé ;
- dissection des artères carotide interne ou vertébrale. Cette pathologie est toutefois rare après 60 ans.

D'une façon générale, en dehors de ces indications, on préconise un traitement par aspirine à la dose de 250 mg/jour (son efficacité a été démontrée sur la mortalité à 3 mois [8]) associée à une héparine de bas poids moléculaire pour diminuer le risque de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire [10].

Les recommandations européennes [10] reposant sur des situations cliniques habituelles et fréquentes qui demandent un traitement adapté sont résumées dans le *tableau 4*.

La prévention primaire

La prévention des AVC reste très efficace même à un âge avancé. Elle fait partie des progrès majeurs de ces 20 dernières années dans le domaine de la médecine préventive [4, 10-12]. Elle repose sur l'identification de facteurs de risque facilement accessibles et l'instauration de traitements qui s'avèrent très efficaces.

Hypertension artérielle

La baisse de seulement 10 mmHg de la pression artérielle systolique fait baisser le risque d'AVC de 40 % sur 5 ans, quelle que soit la molécule utilisée avec, toutefois, une efficacité supérieure du losartan sur l'aténolol et de la chlortalidone sur le lisinopril [10].

Chez le sujet âgé, il n'est pas utile de trop faire baisser la tension artérielle (140/90 mmHg) en raison

Tableau 4. Traitement spécifique en fonction de situations cliniques les plus fréquentes (recommandations européennes).

Table 4. European guide-lines for stroke care according to clinical situation.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. AIT dans la semaine<ul style="list-style-type: none">- prise en charge ambulatoire- aspirine2. AIT du jour<ul style="list-style-type: none">- hospitalisation (50 % des récurrences dans les 48 heures)- aspirine3. AIT en salves ou révélant une ACFA<ul style="list-style-type: none">- hospitalisation- héparine4. AVC ischémique progressif<ul style="list-style-type: none">- hospitalisation- héparine5. AVC sur ACFA<ul style="list-style-type: none">- hospitalisation- héparine6. AVC sur dissection<ul style="list-style-type: none">- hospitalisation- héparine7. AVC du tronc basilaire<ul style="list-style-type: none">- hospitalisation- héparine- car risque de mort subite8. AVC stable, < 3 heures, < 80 ans<ul style="list-style-type: none">- fibrinolyse- rt-PA- 0,9 mg/kg- 10 % en 5 minutes- 90 % en 60 minutes9. AVC stable > 3 heures<ul style="list-style-type: none">- UNV- aspirine- héparine de bas poids moléculaire |
|---|

du risque de voir survenir des vertiges, des malaises, des syncopes, voire un infarctus cérébral hémodynamique sur sténose serrée de l'artère carotide interne.

Diabète

Chez le diabétique, si les effets préventifs sur les AVC de la normalisation de la glycémie ne sont pas clairement démontrés, il est par contre nécessaire d'être plus exigeant sur le traitement d'une HTA associée.

Dyslipidémie

Les recommandations européennes [10] rappellent que les études *Allhat Investigations* (2002), *West of Scotland Coronary Prevention Study Group* (1998) et celles de Shepherd *et al.* (2002) n'ont pas démontré un bénéfice des statines dans la prévention primaire des AVC.

Par contre, l'étude *Heart Protection Study* (2002) [19] a montré, avec la simvastatine, qu'il était possible de réduire significativement le risque d'AVC, même en l'absence d'hypercholestérolémie, ce qui suggère la possibilité d'une action propre de cette molécule sur l'athéromatose.

Tabagisme

Le tabagisme double le risque d'infarctus cérébral tandis que son arrêt réduit le risque de 50 % à 2 ans [10].

Alcoolisme

Si l'alcoolisme sévère (plus de 60 g/j) augmente le risque d'AVC, par contre, la consommation modérée d'alcool (12 à 24 g/j) en réduit significativement le risque [10].

Hormonothérapie substitutive

Le risque d'AVC augmente rapidement après la ménopause chez la femme, mais le rôle protecteur d'une hormonothérapie substitutive n'a pas été démontré et, à l'inverse, un rôle délétère est probable [10].

Les antithrombotiques

• Les antiplaquetaires

L'acide acétyl-salicylique n'a aucune action dans la prévention primaire des AVC. Le clopidogrel, le trifusal et le dipyridamole n'ayant pas été évalués en prévention primaire, ils ne peuvent être utilisés dans cette indication.

• Les anticoagulants

Les anticoagulants avec un INR entre 2 et 3 diminuent le risque d'AVC d'environ 70 % chez les patients atteints d'une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

L'efficacité des anticoagulants dans cette indication est d'autant plus grande que le sujet est âgé de plus de 75 ans [10] et qu'il présente d'autres facteurs de risque vasculaire. On doit éviter, dans ce groupe d'âge, des INR supérieurs à 3 [10]. En cas de risque trop important d'hémorragie intracrânienne (chutes), une prévention par l'acide acétyl-salicylique seul à la dose de 300 mg/j peut être envisagée puisqu'elle semble réduire ce risque, mais de 21 % seulement [10].

Les sténoses asymptomatiques de l'artère carotide interne

Pour les sténoses serrées de moins de 60 %, la réduction du risque absolu d'AVC est trop faible par comparaison avec les risques de l'endartériectomie et le traitement préventif médical est recommandé [10-12]. Une intervention peut être envisagée si la sténose est supérieure à 70 % ou hypo-échogène à l'échographie Doppler, si l'espérance de vie est longue et si les risques opératoires sont inférieurs à 3 %. La pose d'un stent n'a pas encore démontré sa supériorité par rapport à la chirurgie.

L'intérêt de la vaccination antigrippale

Lavallée *et al.* [9] ont montré, dans une étude cas-contrôles, que le risque d'AVC ischémique était significativement réduit chez les sujets âgés de plus de 60 ans qui avaient bénéficié d'une vaccination antigrippale dans l'année précédente. Cette diminution du risque pourrait être expliquée par la réduction d'une infection sévère ou pourrait être secondaire à la sélection d'un sous-groupe de patients issus d'un milieu aisé qui bénéficie de ce fait des campagnes de vaccination.

Points clés

- La confusion mentale est fréquente et rend l'approche diagnostique difficile.
- La prise en charge en phase aiguë dans une unité neurovasculaire doit être proposée car elle diminue la mortalité et le handicap quel que soit l'âge.
- L'utilisation de la fibrinolyse dans les infarctus cérébraux peut être utilisée jusqu'à 80 ans.
- La prévention primaire et secondaire des AVC est efficace même à un âge avancé.

La prévention secondaire

Elle s'avère encore plus efficace que la prévention primaire.

Hypertension artérielle

L'étude Progress a démontré que l'utilisation de l'association péridopril et indapamide diminuait le risque d'une récurrence d'AVC de 43 %, qu'il soit hémorragique ou ischémique, et ceci même dans le groupe présentant une tension normale. De plus, cette association réduisait de façon significative le risque de démence vasculaire chez le sujet âgé.

Cependant, une adaptation de ces résultats aux sujets très âgés est nécessaire car certains patients âgés sont sortis de l'étude Progress du fait d'effets secondaires comme vertiges, chutes, somnolence, induits par une tension artérielle trop basse par rapport à leur capacité de régulation de l'hémodynamique cérébrale. En pratique, il faut éliminer impérativement, à tout âge mais surtout chez le patient très âgé, une sténose de l'artère carotide interne qui pourrait alors s'accompagner d'un infarctus cérébral hémodynamique, et ne proposer le contrôle de l'HTA que lorsque le déficit est stabilisé sans risque de récurrence ou d'aggravation, c'est-à-dire à la fin de la première ou de la deuxième semaine.

Diabète

Tout autant que le contrôle de la glycémie, on doit s'attacher à corriger les autres facteurs de risque comme l'hypertension en maintenant la pression artérielle en-dessous de 135/80 mmHg.

Dyslipidémie

La simvastatine à la dose de 40 mg/j réduit le risque de récurrences d'AVC de 24 % [10, 19], action *a priori* liée à cette molécule, car aucun effet n'a été observé avec la pravastatine, alors que cette molécule est active sur la prévention primaire et secondaire des infarctus du myocarde [10].

Tabagisme

L'arrêt du tabagisme a le même effet bénéfique que lors de la prévention primaire, aussi bien sur le cœur que sur le cerveau et ce quel que soit l'âge.

Alcoolisme

L'action biphasique de l'alcool reste valable en prévention secondaire.

Conduite à tenir devant un déficit neurologique aigu

Les points forts

- 90 % des chances d'être un accident ischémique
- appel du Centre 15
- IRM ou à défaut scanner pour différencier un infarctus d'un hématome cérébral
- Mesures générales
- Traitement spécifique
- Noter le délai :
 - si < 3 h : discuter la fibrinolyse IV
 - si entre 3 et 6 h : discuter la fibrinolyse intra-artérielle
 - sinon : - aspirine (160 à 300 mg immédiatement)
 - HBPN si l'hémiplégie est sévère ou complète
 - héparine selon les 5 indications strictes
- Prévention des récurrences, du handicap et des démences par la prise en charge de tous les facteurs de risque vasculaires

Hormonothérapie substitutive

Aucune action bénéfique n'a été observée en prévention secondaire [10].

Sténoses symptomatiques de l'artère carotide interne

L'efficacité de l'endartériectomie pour sténose serrée symptomatique de plus de 70 % est clairement

démonstrée par les études américaines et européennes des années 1990. Elle est efficace quel que soit l'âge, chez l'homme et chez la femme. Chez le sujet âgé, précaire sur le plan hémodynamique, l'endartériectomie peut être réalisée sous anesthésie locale et son efficacité en terme de prévention est plus efficace au-delà de 75 ans comme vient de le démontrer la dernière étude de Rothwell *et al.* [20].

Les antithrombotiques

• Les antiplaquettaires

L'acide acétyl-salicylique, le clopidogrel et le dipyridamole seuls ou associés à l'aspirine réduisent le risque de récurrences en moyenne de 25 % [10, 21].

• Les anticoagulants

La même efficacité est observée en prévention secondaire chez les patients ayant une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire en maintenant un INR entre 2 et 3. L'acide acétyl-salicylique constitue une solution de repli en cas de risque hémorragique majeur. La survenue d'une démence est une contre-indication à l'utilisation des antivitamines K à cause des risques d'erreur d'observance et de chutes. Ce risque pénalise ces patients pour la prévention des AIC par arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

Références

1. Feigin V, Lawes CMM, Bennet DA, Anderson CS. Stroke epidemiology : a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet* 2003 ; 2 : 43-53.
2. Lemesle M, Milan C, Faivre J, Moreau T, Giroud M, Dumas R. Incidence trends of ischemic stroke and transient ischemic attacks in a well-defined French population from 1985 through 1994. *Stroke* 1999 ; 30 : 371-7.
3. Fagan SC, Morgenstern LB, Petitta A, Ward RE, Tilley BC, Marler JR, *et al.* and the NINDS rt-PA stroke study Group. Cost-effectiveness of tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke. *Neurology* 1998 ; 50 : 883-90.
4. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke : evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999 ; 354 : 1457-63.
5. Di Carlo A, Lamassa M, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Varmi P, *et al.* Stroke in the very old : clinical presentation and determinants of 3-month functional outcome : a European perspective. *Stroke* 1999 ; 30 : 2313-9.
6. Henon H, Pasquier F, Durier I, Godefroy O, Lucas C, Lebert F, *et al.* Pre-existing dementia in stroke patients : baseline frequency, associated factors and outcome. *Stroke* 1997 ; 28 : 2429-36.
7. Yelnik A, Derouesné C, Cambon H, Duyckaerts C, Alperovitch A, Hauw JJ. Age and cerebral infarction. A neuropathological study of 77 cases. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1993 ; 6 : 200-4.
8. Kaste M, Palomäki H, Sarna S. Where and how should elderly stroke patients be treated ? A randomized trial. *Stroke* 1995 ; 26 : 249-53.
9. Lavallée P, Perchaud V, Gautier-Bertrand M, Grabli D, Amarenco P. Association between influenza vaccination and reduced risk of brain infarction. *Stroke* 2002 ; 33 : 513-8.
10. European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. *Cerebrovasc Dis* 2003 ; 16 : 311-7.
11. Leys D, Delplanque D, Mourier-Velrier C, Mackowiak-Cordoliani MA, Lucas C, Bordet R. Stroke prevention management of modifiable vascular risk factors. *J Neurol* 2002 ; 249 : 507-17.

12. Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser MG. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Méd Chir Neurologie* 2003 ; 17-046-A-60 :1-20.
13. Lemesle M, Manceau E, Osseby GV, Madinier-Chappart N, Moreau T, Giroud M. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'origine artérielle chez l'enfant. *Rev Neurol (Paris)* 2001 ; 157 : 1255-63.
14. Davis JP, Wong AA, Schluter PJ, Hendersen RD, O'Sullivan JD, Read SJ. Impact of premorbid undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke* 2004 ; 35 : 1930-4.
15. Giroud M, Gras P, Milan C, Essayagh E, Dumas R. Mortalité des infarctus cérébraux avec fibrillation auriculaire. Résultats sur une étude de population. *Rev Epidemiol Santé Publique* 1993 ; 41 : 90-6.
16. Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E, Desmond DW, Stern Y, Sano M, *et al.* Risk of dementia after a stroke in a hospitalized cohort : results of a longitudinal study. *Neurology* 1994 ; 44 : 1885-91.
17. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA study group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 1581-7.
18. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Albeti KG, Grey CS. Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia : the glucose insulin in stroke trial (GIST). *Stroke* 1999 ; 30 : 793-9.
19. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals : a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002 ; 360 : 7-22.
20. Rothwell PM, Ebrahim M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJM, for the carotid endarterectomy trialists collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004 ; 363 : 915-24.
21. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST). A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19 435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997 ; 349 : 1569-81.