



HAL
open science

La prise en charge des AVC aux urgences

Mathieu Hoffmann

► **To cite this version:**

Mathieu Hoffmann. La prise en charge des AVC aux urgences. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01733658

HAL Id: hal-01733658

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733658>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Mathieu HOFFMANN 16/06/1981

Le 24 Janvier 2012

La prise en charge des AVC aux urgences

Examineurs de la thèse :

Monsieur Pierre-Edouard BOLLAERT	Professeur		Président
Monsieur Xavier DUCROCQ	Professeur	}	
Monsieur Marc FREYSZ	Professeur	}	Juges
Monsieur <u>Christophe ROTHMANN</u>	Docteur en Médecine	}	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNE
Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Asseseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN – Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL
Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ – Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur P. MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteur Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER



MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Paolo DI PATRIZIO

Docteur Sophie SIEGRIST

Docteur Arnaud MASSON



PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick BOISSEL

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeur Simone GILGENKRANTZ Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN (*à c. 1.12.2011*) - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL – Professeur Jean-François STOLTZ Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Colette VIDAILHET Professeur Michel VIDAILHET



DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

REMERCIEMENTS

A notre président de thèse,

*Monsieur le Professeur Pierre Edouard Bollaert
Professeur de réanimation médicale.*

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse. Veuillez recevoir nos plus vifs remerciements et l'expression de notre plus profond respect.

A notre juge,

Monsieur le Professeur Xavier Ducrocq,

Professeur de Neurologie.

Vous nous honorez en évaluant ce travail.

Veillez recevoir nos remerciements respectueux.

A notre juge,

*Monsieur le Professeur Marc FREYSZ,
Professeur d'Anesthésie-Réanimation.*

*Nous le remercions d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse.
Veuillez agréer toute notre gratitude.*

A notre directeur de thèse et juge,

Le Docteur Christophe Rothmann médecin aux urgences du CHR de Metz et au SAMU 57, pour l'aide compétente qu'il m'a apportée, pour sa patience et son encouragement à finir un travail commencé il y a longtemps. Son oeil critique m'a été très précieux pour structurer et améliorer la qualité de ce travail.

A ma famille et tout particulièrement ma mère, pour son soutien pendant toutes ces années.

A Lorraine, pour sa patience et pour tout l'amour qu'elle me porte.

A toute l'équipe des urgences du CHR de Metz

A mes amis qui ont suivi mon parcours depuis le début.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Abréviations utilisées dans la thèse

AIT : Accident ischémique transitoire

ALD : Affection de longue durée

AMM: Autorisation de mise sur le marché

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

ARH : Agence régionale de l'hospitalisation

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

CHG : Centre hospitalier général

CHU : Centre hospitalier universitaire

CIM 10 : Dixième édition de la Classification international des maladies

DREES : Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques

EHPAD : Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

ESO : European stroke organisation

HAS : Haute autorité de santé

HIC : Hypertension intracrânienne

HTA : Hypertension artérielle

INR : International Normalized Ratio

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalo-rachidien

NIH: National Institutes of Health

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

OMS : Organisation mondiale de la santé

OPEP : Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PCO2 : Pression partielle en dioxyde de carbone

PMSI : Programme de médicalisation des systèmes d'information

REES : Réseau d'évaluation en économie de santé

RR : Risque relatif

SAMU : Service d'aide médicale urgente

SFNV : Société française neurovasculaire

TDM : Tomodensitométrie

UI : Unité internationale

UNV : Unité neuro-vasculaire

REMERCIEMENTS	9
Abréviations utilisées dans la thèse	18
A. INTRODUCTION.....	23
B. ASPECTS THEORIQUES	25
I. DEFINITION.....	26
II. CLASSIFICATION	26
III. EPIDEMIOLOGIE	27
1. Prévalence et mortalité.....	27
2. Handicap	29
3. Le poids financier	30
IV. FACTEURS DE RISQUE.....	30
1. Facteurs de risque non modifiables.....	30
a) L'âge.....	30
b) Le sexe.....	31
c) Les facteurs génétiques.....	31
2. Facteurs de risque modifiables.....	32
a) Hypertension artérielle systémique	32
b) Tabac	33
c) Diabète	33
d) Hypercholestérolémie	33
e) Obésité.....	33
f) Alcool	33
g) Contraception orale	33
e) Hyperhomocystéinémie.....	34
i) Inflammation et infection.....	34
V. ANATOMIE VASCULAIRE CEREBRALE	34
1. Le territoire carotidien.....	34
2. Le territoire vertébrobasilaire	36
3. Le polygone de Willis.....	38
VI. PHYSIO-PATHOLOGIE.....	38
1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques	38
a) Débit sanguin cérébral normal et débit sanguin cérébral pathologique.....	38
b) Différents mécanismes vasculaires à l'origine d'une ischémie cérébrale.....	40
2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.....	41
a) Hypertension artérielle chronique.....	42
b) Anomalies vasculaires	42
c) Autres étiologies	43
VII. CLINIQUE.....	44
1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques	44
a) Territoire carotidien	44
b) Territoire vertébro-basilaire	45
2. Les accidents ischémiques transitoires	46
3. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.....	46
a) Les hémorragies intra parenchymateuses	46
b) Hémorragies méningées	47
c) Les hémorragies intraventriculaires primitives.....	48
4. Les échelles.....	48
VIII. IMAGERIE.....	49
1. Le scanner.....	49
2. L'IRM.....	50
3. Comparaison des deux techniques.....	52
IX. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux	52
1. Phase pré-hospitalière.....	52
2. Phase hospitalière.....	54
3. Traitement spécifique de l'accident vasculaire cérébral ischémique.....	54
a) La thrombolyse intraveineuse.....	54
b) La thrombolyse intra-artérielle	55
c) La thrombolyse combinée	55
d) La sonothrombolyse.....	56
e) Le traitement antiagrégant et anticoagulant	56
f) La place de la chirurgie	56
4. Traitement spécifique de l'accident vasculaire cérébral hémorragique.....	56
a) Le traitement endo-vasculaire	57

b) Le traitement chirurgical.....	57
c) Prévention du vasospasme.....	57
d) Le cas particulier des hémorragies sous anticoagulants.....	58
5. Les agressions cérébrales secondaires	58
a) Le contrôle de la pression artérielle.....	59
b) L'hyperthermie	61
c) L'hyperglycémie.....	61
d) Les troubles respiratoires	62
e) L'œdème cérébral	63
6. La place de la réanimation	63
7. La rééducation.....	64
8. Les unités neuro-vasculaires.....	64
a) Principes de l'UNV	64
b) Apport des UNV dans la prise en charge des AVC	64
C. ETUDE PERSONNELLE.....	65
I. INTERET DE L'ETUDE.....	66
II. MATERIEL ET METHODE	66
1. Méthode de sélection	66
a) Critère d'inclusion.....	66
b) Critère de non inclusion	67
2. Étude descriptive et analyse transversale	67
a) Étude descriptive	67
b) Étude transversale.....	67
III. METHODE D'INTERVENTION	67
1. Condition de réalisation de l'étude.....	67
2. Cas particulier de refus de répondre au questionnaire.....	68
IV. METHODE D'EVALUATION	68
1. Étude sociologique.....	68
2. Étude des connaissances théoriques et des pratiques.....	68
V. METHODE D'ANALYSE.....	69
1. Logiciels utilisés	69
2. Technique de randomisation	69
VI. METHODE STATISTIQUE	69
1. Chi 2	69
2. Test de Fischer.....	70
VII. RESULTATS.....	70
1. Etude descriptive	70
a) Profils des médecins interrogés.....	70
b) Profil des services inclus dans l'étude.....	72
c) Connaissance des recommandations et pratiques courantes.....	74
2. Etude transversale	85
a) Age vs type de centres hospitaliers.....	85
b) Connaissance des recommandations vs utilisation de l'échelle NIHSS	85
c) Objectifs de pression artérielle vs connaissances des recommandations	86
d) Connaissance des recommandations vs objectifs glycémiques.....	86
e) Connaissance des recommandations et du délai de thrombolyse intraveineuse.....	87
f) Connaissance des recommandations vs hospitalisation des AIT.....	87
g) Connaissance des recommandations vs intérêt de l'hospitalisation des AVC en UNV en dehors de la thrombolyse... 88	
h) Statut vs utilisation de l'échelle NIHSS.....	88
i) Statut vs objectifs de pression artérielle.....	89
j) Statut des médecins vs objectifs glycémiques.....	89
k) Statut vs connaissance du délai maximal de la thrombolyse	90
l) Statut vs intérêt de l'UNV hors thrombolyse	90
m) Statut vs hospitalisation des AIT.....	91
n) Orientation des patients vs type de centres hospitaliers.....	91
D. DISCUSSION.....	92
I. CRITIQUE DE LA METHODE.....	93
1. Biais d'échantillonnage et de sélection.....	93
2. Biais d'intervention.....	93
II. ETUDE SOCIOLOGIQUE.....	94
1. Profil des médecins urgentistes interrogés.....	94
2. Profils des services	94
3. Nombre d'accidents vasculaires cérébraux par an.....	95

<i>II. ETUDE DES PRATIQUES</i>	96
<i>1. La phase pré-hospitalière, des délais toujours trop longs</i>	96
<i>2. Temps d'attente et accès à l'imagerie</i>	97
<i>3. La thrombolyse, un recrutement encore trop faible</i>	99
<i>4. La thrombolyse intra-artérielle</i>	101
<i>5. Prise en charge de l'hypertension en phase aiguë</i>	102
<i>6. Prise en charge de l'hyperglycémie en phase aiguë</i>	103
<i>7. L'orientation du patient</i>	104
<i>8. Hospitalisation des AIT</i>	105
<i>E. CONCLUSION</i>	107
<i>F. BIBLIOGRAPHIE</i>	110
<i>F. ANNEXES</i>	122

A. INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnue comme problème majeur de santé publique.

Elle représente la troisième cause de décès après l'infarctus du myocarde et les cancers, la première cause de handicap non traumatique acquis chez l'adulte occidental et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de mortalité (2).

L'AVC représente chaque année en France 130 000 cas, avec un handicap lourd chez 30 000 patients et est à l'origine de 40 000 décès (2).

La cause la plus fréquente est une ischémie cérébrale, secondaire au vieillissement artériel, favorisée par l'existence de facteurs de risques cardio-vasculaires, ou secondaire à un embol cardiogène.

L'incidence de cette pathologie augmente nettement avec l'âge. Elle commence à dépasser celle de l'infarctus du myocarde en raison d'une fréquence nettement plus importante chez la personne âgée (75,76).

Or, la population mondiale vieillit. Entre 2009 et 2050, le nombre de personnes âgées de plus de 60 ans va tripler dans le monde, et celui des plus de 80 ans va quadrupler. Ceci laisse présager une forte croissance de la prévalence de l'AVC au cours du siècle (77).

La baisse de mortalité liée aux AVC, observée depuis les années 1950, expliquée par une meilleure prise en charge thérapeutique et l'allongement de l'espérance de vie, résulte en une plus longue période de handicap avant la mort et une lourde charge pour la société.

L'AVC pose et posera au cours des prochaines décennies le problème de la prise en charge d'un nombre croissant de patients, demandeurs d'une quantité importante de ressources humaines, matérielles et financières à l'hôpital et en ville.

Il est établi que la prise en charge précoce, la thrombolyse intraveineuse et l'hospitalisation de ces patients au sein d'une UNV réduit considérablement la mortalité et la dépendance.

L'objectif de ce travail est d'évaluer les pratiques des médecins urgentistes, premier maillon de la filière de cette urgence neurovasculaire.

Après une première partie qui décrira quelques généralités sur l'épidémiologie, la clinique et les recommandations entourant cette pathologie, nous présenterons la méthodologie et les résultats de notre étude. La dernière partie commentera nos données par rapport aux études retrouvées dans la littérature.

B. ASPECTS THEORIQUES

I. DEFINITION

L'accident vasculaire cérébral constitué se définit comme l'installation soudaine de troubles neurologiques focaux, éventuellement associés à des troubles de la vigilance, durant plus de 24 heures, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire.

II. CLASSIFICATION

Les accidents vasculaires cérébraux sont déterminés par deux mécanismes. Les AVC ischémiques (85 % des AVC), qui en fonction de leur durée, se répartissent en accidents ischémiques transitoires ou accidents ischémiques constitués et les AVC hémorragiques (15 %), subdivisés en hémorragies cérébrales (10%) et méningées (5 %) (1).

La classification internationale des maladies a permis, par le biais du PMSI, de mieux identifier les différents types d'AVC.

- **Classification Internationale des Maladies (CIM 10) :**

- I60 Hémorragie sous arachnoïdienne
- I61 Hémorragie intracérébrale
- I62 Autres hémorragies intracrâniennes non traumatiques
- I63 Infarctus cérébral
- I64 Accident vasculaire cérébral, non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus
- I65 Occlusion et sténose des artères précérébrales, n'entraînant pas un infarctus cérébral
- I66 Occlusion et sténose des artères cérébrales, n'entraînant pas un infarctus cérébral
- I67 Autres maladies cérébrovasculaires
- I68 Troubles cérébrovasculaires au cours de maladies classées ailleurs
- I69 Séquelles de maladies cérébrovasculaires

<i>Sous-type d'AVC</i>	<i>Hommes</i>		<i>Femmes</i>		<i>Sex</i>	
	Taux	IC à 95 %	Taux	IC à 95 %	ratio	p-value
Infarctus par atteinte des grosses artères	68.1	55.0-81.3	41.9	37.1-46.7	1.63	<0.01
Infarctus cardio-embolique	20.1	16.0-24.2	16.7	15.0-18.5	1.20	0.11
Infarctus lacunaire	36.2	29.1-43.2	20.9	18.5-23.4	1.73	<0.01
Hémorragie cérébrales	16.8	13.6-20.0	10.2	9.0-11.5	1.65	<0.01
Hémorragies méningées	2.8	2.4-3.3	2.5	2.2-2.8	1.12	0.45

Tableau 1. Taux d'incidence standardisé (population française) par sous -type d'AVC et par sexe, Dijon, France, 1985-2004 (2)

III. EPIDEMIOLOGIE

1 .Prévalence et mortalité

Selon les études épidémiologiques de Hankey et Warlow en 1999 (3), on estime que chaque année, dans une population de 1 million d'habitants d'un pays développé, 2 400 patients ont recours à une structure de soins du fait d'un premier AVC ou d'une récurrence. Cinq cents patients supplémentaires présentent un accident ischémique transitoire.

Parmi ces 2 400 patients, 480 (20 %) seront décédés au terme du premier mois, 1 300 (55 %) seront décédés (n = 700) ou dépendront d'un tiers dans les activités de la vie quotidienne (n = 600) au terme de la première année.

Du fait du vieillissement de la population, le nombre de personnes à risque d'AVC pourrait augmenter dans les années à venir, malgré les progrès de la prévention.

- **Dans le monde**

D'après l'OMS, 5,7 millions de personnes sont décédées des suites d'un accident vasculaire cérébral en 2002 (4).

Les AVC sont la deuxième cause de mortalité dans le monde après les cardiopathies, tant dans les

pays à revenus élevés que dans les pays en développement. Ils représentent près de 10 % du nombre total de décès (4,5).

- **En France**

Les AVC font partie des problèmes majeurs de santé publique, car ils représentent la première cause de handicap moteur de l'adulte, la deuxième cause de démence, la troisième cause de mortalité après les cardiopathies ischémiques et les cancers, une des causes d'hospitalisation en urgence qui mobilisent le plus de ressources. Leur fréquence et leur gravité pourraient être modifiées par des traitements qui ont démontré leur efficacité.

Les taux d'incidence proviennent du seul registre existant à ce jour dans notre pays (ville de Dijon). Le programme de médicalisation des systèmes d'informations (PMSI) permet d'approcher le nombre et le taux national des accidents vasculaires cérébraux incidents ou récurrents.

En outre, ces données ne prennent pas en compte les AVC non hospitalisés, et en particulier ceux pour lesquels le décès est immédiat.

Les accidents vasculaires cérébraux sont responsables de 7 % du total des décès annuels, soit 37000 personnes en 2003. Leur incidence est de 145 / 100 000 habitants et l'âge de survenu moyen est de 73 ans. 25 % des AVC surviennent chez les moins de 65 ans, et plus de 50 % chez les personnes de 75 ans et plus (1).

Période	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Taux / 100000	Effectif	Taux / 100000	Effectif	Taux / 100000
1979-1981	28 337	181.4	38 595	138.5	66 932	155.1
1982-1984	26 295	162.8	37 063	126.7	63 358	141
1985-1987	24 702	144.7	34 658	111.1	59 351	124.4
1988-1990	20 662	113.1	29 802	88.1	50 454	98.2
1991-1993	19 192	101.9	27 654	78.7	46 845	88
1994-1996	18 034	90.5	25 443	68.6	43 478	77.5
1997-1999	16 961	77.4	23 925	58.8	40 886	66.6
2000-2002	15 689	68.2	21 936	51.8	37 625	58.6

Tableau 2. Effectifs des AVC et taux standardisé de décès par âge, en moyenne annuelle sur une période de 3 ans (2)

Ainsi, 130 000 séjours d'hospitalisation annuels sont imputables à la survenue d'un AVC. L'incidence des AVC semble rester stable malgré le vieillissement de la population, grâce à une meilleure prise en charge des facteurs de risque (5).

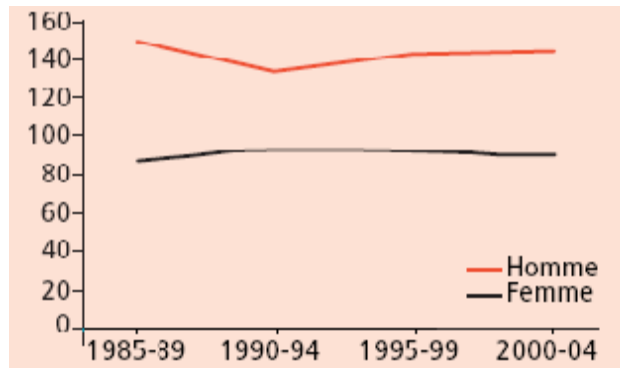


Figure 1. Evolution des taux d'incidence standardisés par sexe de tout les AVC à Dijon de 1985 à 2004 (2)

2. Handicap

En 2004, plus de 190 000 personnes était classées de façon permanente en affection de longue durée « accident vasculaire cérébral invalidant » par le régime général de l'assurance maladie. Un an après un AVC tout type confondu, environ 30 % des patients seront décédés, 25 % seront dépendants et près de 30 % auront des troubles de type démence.

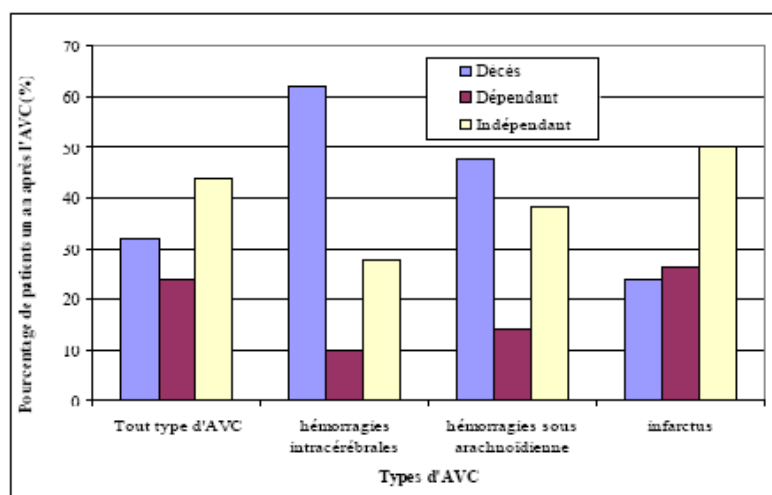


Figure 2. Conséquence de l'AVC par sous type, un an après sa survenue (2)

3. Le poids financier

La dépense annuelle serait d'environ 8,3 milliards d'euros (5,9 milliards pour le secteur de soins et 2,4 milliards d'euros pour le secteur médico-social).

La dépense moyenne annuelle par patient en affection de longue durée (ALD) « accident vasculaire cérébral invalidant » était estimée à 9 642 euros en 2004 (2).

Priorité de santé publique, le sujet a été étudié. Ainsi, d'après le rapport du ministère de la santé sur la prévention et la prise en charge des AVC en France, les AVC représentent 2 % des séjours en hospitalisation de courte durée, 4,5 % des journées de soins de suite et de réadaptation, et touche 15 % des personnes vivant en EHPAD (2).

Les hospitalisations en court séjour, pour lesquelles la durée moyenne de séjour globale est de 11,8 jours, ont lieu quasi exclusivement dans le secteur public (94 % en 2007).

Au décours de leur prise en charge en soins de courte durée, environ 30 % des patients victimes d'un AVC constitué sont hospitalisés en soins de suite et de réadaptation et seulement 73 % des patients retournent à domicile. Les séquelles demeurent importantes. En fin de séjour après un AVC, la proportion de personnes très dépendantes physiquement reste de 43,2 % (2).

IV. FACTEURS DE RISQUE

1. Facteurs de risque non modifiables

a) L'âge

D'après le registre de Dijon, l'âge moyen des patients atteints d'un AVC est de 70 ans. Le taux d'incidence double pour chaque décennie après 55 ans.

Age	Estimation du nombre d'AVC par an pour 100 000 habitants
15 à 45 ans	10 à 30
55 à 64 ans	170 à 360
65 à 74 ans	490 à 890
A partir de 75 ans	1 350 à 1 790

Tableau 3. Estimation du nombre d'AVC en fonction de l'âge (2)

b) Le sexe

Le risque d'AVC est multiplié par 1,25 chez l'homme.

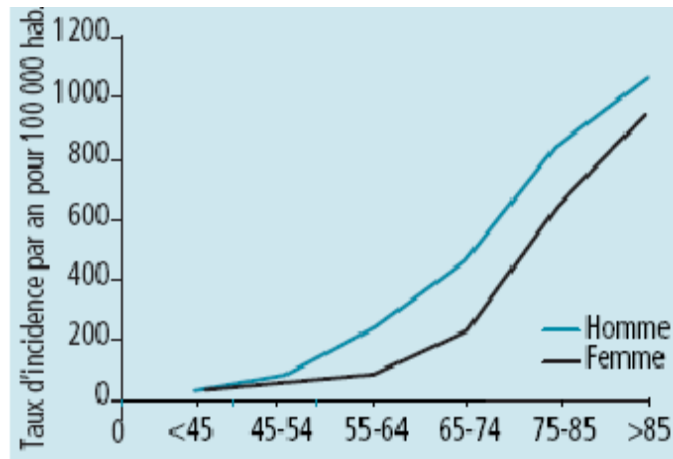


Figure 4. Taux d'incidence par âge et par sexe de tous les AVC, Dijon (2)

En France, le taux d'incidence est de 124 pour 100 000 chez l'homme et 80 pour 100 000 chez la femme (89,90).

L'âge moyen de survenue est 71 ans chez l'homme et 75,6 ans chez la femme (19). On observe qu'après 80 ans, environ deux tiers des patients présentant un AVC sont des femmes (91). Ainsi, en raison d'une plus grande longévité des femmes, et du fait que cette pathologie expose majoritairement des personnes de plus de 70 ans, il est observé que davantage de femmes que d'hommes meurent d'AVC, sont handicapées, déprimées ou démentes après un AVC (92).

c) Les facteurs génétiques

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir) (93).

Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date. Le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique (95).

Une étude récente a mis en évidence deux modifications génétiques sur le chromosome 12, associées à un taux accru d'AVCI avec un risque relatif de 1,33 et un risque attribuable estimé à 12% (94).

2. Facteurs de risque modifiables

a) Hypertension artérielle systémique

L'hypertension artérielle est le facteur de risque modifiable le plus important dans les deux sexes, quel que soit l'âge.

Elle multiplie le risque d'AVC ischémique par quatre et d'hémorragie cérébrale par dix. Elle est présente chez 40 à 58 % des patients atteints d'infarctus cérébral et chez 72 à 81 % de ceux atteints d'hémorragie cérébrale. Le risque augmente graduellement avec le chiffre de la pression artérielle.

(6). Aussi, pour toute majoration de la pression artérielle diastolique de 5 à 10 mm Hg, le risque d'AVC augmenterait de 40 % (7).

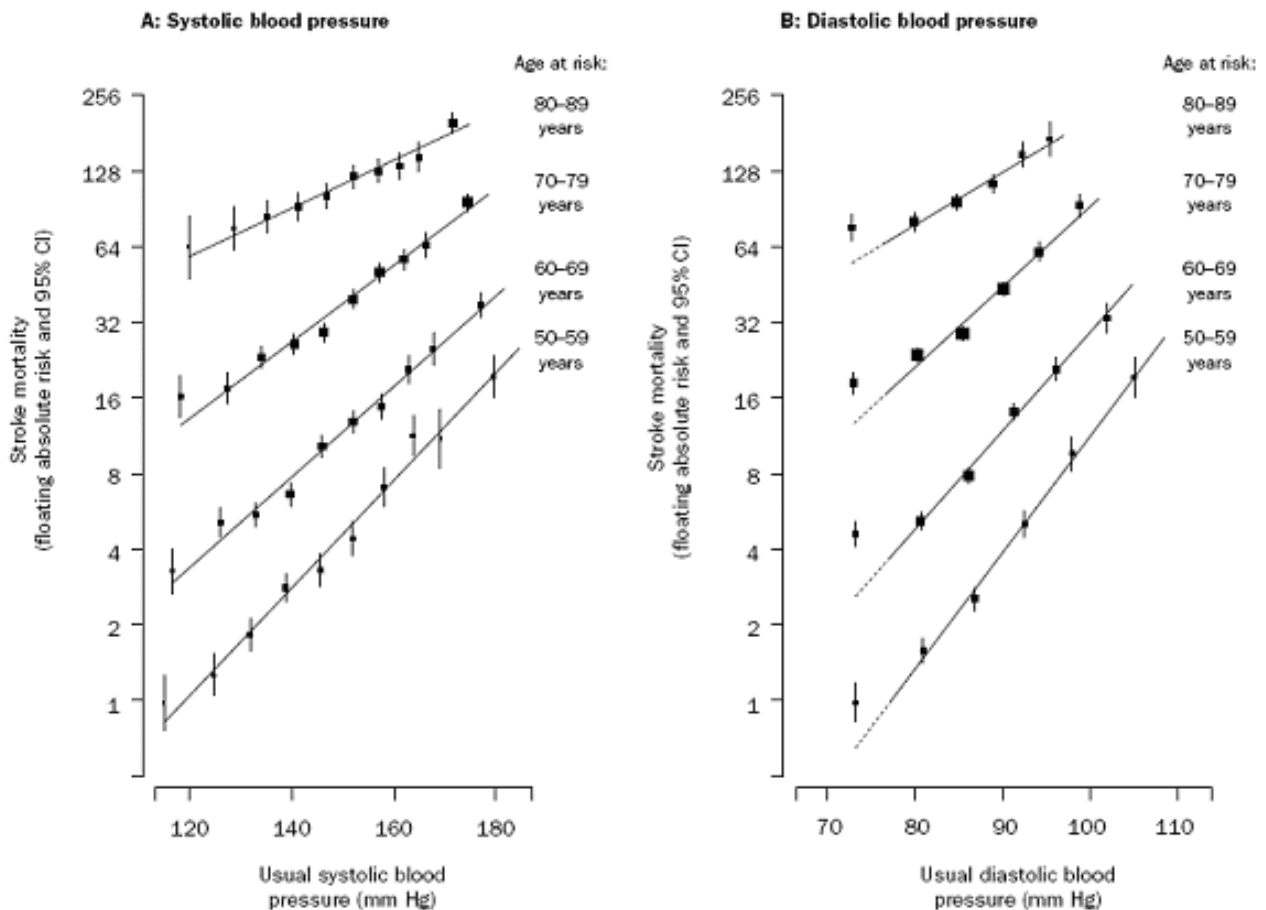


Figure 5. Corrélation entre pression artérielle et mortalité par AVC (7)

De plus, en raison de sa forte prévalence, le risque attribuable à l'HTA est considérable. 60 % des sujets de plus de 60 ans ont une pression artérielle supérieure à 140/90 mm Hg (8).

b) Tabac

Le risque relatif d'AVC serait de 1,51, et 1,9 pour les infarctus cérébraux (9). Ce risque diminuerait de moitié suivant les deux à cinq ans après le sevrage (10).

c) Diabète

Le diabète est un facteur majeur d'infarctus cérébral, dont il multiplie la fréquence d'un facteur allant de 2 à 5 (11, 12). Chez le patient diabétique, les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune et sont plus souvent fatal (11). Cependant, la normalisation de la glycémie ne semble pas statistiquement démontrer un quelconque effet sur la prévention des AVC (13).

d) Hypercholestérolémie

Les études de Cohorte ne retrouvent pas de lien entre hypercholestérolémie et AVC (14). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les AVC survenant en moyenne 10 ans après un infarctus du myocarde, les sujets avec le taux le plus élevé seraient décédés auparavant d'une cardiopathie ischémique. Cependant, il a été prouvé que les patients traités par statines réduiraient leur risque de faire un AVC ou un infarctus du myocarde de 30 % (15).

e) Obésité

Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant d'infarctus cérébral a été démontré, avec un risque relatif voisin de deux, majoré en cas de facteurs de risques associés comme l'hypertension artérielle, le diabète ou encore l'hypercholestérolémie (16).

f) Alcool

L'alcool est surtout impliqué dans les AVC hémorragiques et multiplie son risque relatif par 5 environ pour les grands buveurs (17). Le risque d'hémorragie cérébrale augmente de façon linéaire avec la consommation d'alcool (18).

g) Contraception orale

L'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus

cérébral, d'autant plus importante que la dose en œstrogènes est élevée (>50 microgrammes). Ce risque se majore si l'âge est supérieur à 35 ans, ou s'il est associé à d'autres facteurs de risque. Il intervient aussi dans les thromboses veineuses cérébrales (19).

e) Hyperhomocystéinémie

Dans l'étude de Framingham, le risque relatif d'infarctus cérébral en cas d'hyperhomocystéinémie serait de 1,82 (20). Il est établi que la supplémentation en vitamine B6 B9 et B12 réduit la lipoprotéinémie, mais des études sont nécessaires pour savoir si une supplémentation vitaminique réduirait le risque d'AVC.

i) Inflammation et infection

De nombreuses études suggèrent que l'inflammation est un facteur de risque d'athérosclérose (21, 22, 23). Le risque d'infarctus cérébral se majore en cas d'augmentation de la protéine C réactive. L'effet protecteur des statines et de l'aspirine pourrait être du, en partie, à leur effet anti-inflammatoire.

V. ANATOMIE VASCULAIRE CEREBRALE

Il existe deux systèmes de vascularisation cérébrale ; l'un antérieur avec l'artère carotide interne et les artères cérébrales moyennes et antérieures, l'autre postérieur avec les artères basilaires, vertébrales et cérébrales postérieures, tous deux réunies par le polygone de Willis.

1. Le territoire carotidien

Artère cérébrale antérieure (24) : Elle constitue la branche médiale de la bifurcation carotidienne. Elle se dirige d'abord médialement en un segment horizontal placé au dessus du nerf optique et du chiasma, d'où naissent des collatérales destinées à la partie antérieure des voies optiques de l'hypothalamus et des voies olfactives. Elle atteint ensuite la fissure inter-hémisphérique, dans laquelle elle s'engage en remontant vers le haut et l'arrière, puis chemine à la face médiale de l'hémisphère, au-dessus du corps calleux. Ces deux artères cérébrales antérieures s'anastomosent par les artères communicantes antérieures. Elles vascularisent la face médiale du

lobe frontal et des deux tiers antérieur des lobes pariétaux, ainsi que le corps calleux. Ses artères perforantes vascularisent la tête antérieure du noyau caudé, ainsi qu'une partie de l'extrémité antérieure du putamen.

Artère sylvienne ou cérébrale moyenne (24) : On décrit deux segments de l'artère cérébrale moyenne. Le segment initial est horizontal, croise l'espace perforé antérieur et chemine dans la scissure de Sylvius. A partir de ce segment, l'artère abandonne ses branches profondes lenticulo-striées internes et lenticulo-striées externes. Le segment distal qui suit est vertical ascendant dans la vallée sylvienne. A ce niveau, le vaisseau se divise en deux troncs (bipode), ascendant et descendant dans 70% des cas (tripode dans 30% des cas). Ses branches superficielles vascularisent la partie externe des lobes temporaux et pariétaux, ainsi que l'aire préfrontale, alors que ses collatérales perforantes vascularisent la partie antérieure de la capsule interne, le corps et la queue du noyau caudé, la partie externe du pallidum et du putamen.

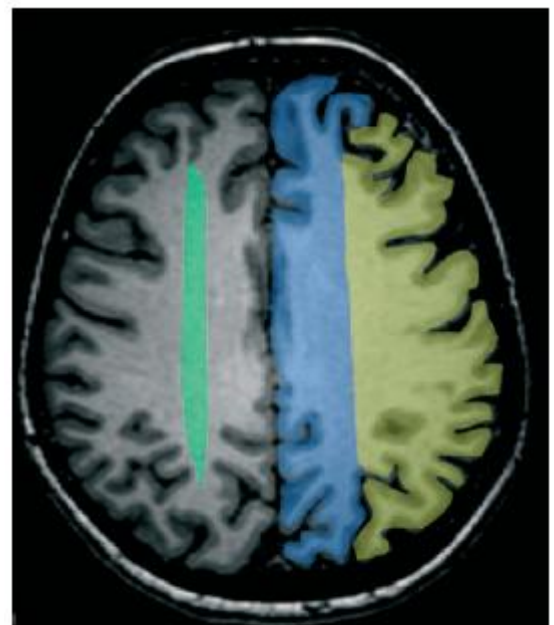
Artère choroïdienne antérieure (24) : Elle se détache de la carotide interne, entre l'origine de la sylvienne et celle de la communicante postérieure. Elle s'oriente en arrière et en dehors, longe la bandelette optique, puis le pédoncule cérébral qu'elle contourne. Elle pénètre ensuite dans la corne inférieure du ventricule latéral et s'épanouit dans la toile choroïdienne. Elle fournit de nombreuses artéριοles disposées en traverses, qui s'anastomosent avec des rameaux issus de la cérébrale postérieure. Par ailleurs, elle fournit des perforantes aux noyaux centraux et de nombreux rameaux superficiels à l'uncus, à la bandelette optique, au pédoncule cérébral et aux corps genouillés. Elle vascularise le tractus optique, l'uncus de l'hippocampe, le bras postérieur de la capsule interne et la partie médiale du pallidum.

Figure 6. Territoire vasculaire des artères cérébrales (25)

Vert : territoire jonctionnel antérieur

Jaune : territoire superficiel de l'artère sylvienne

Bleu : artère cérébrale antérieure



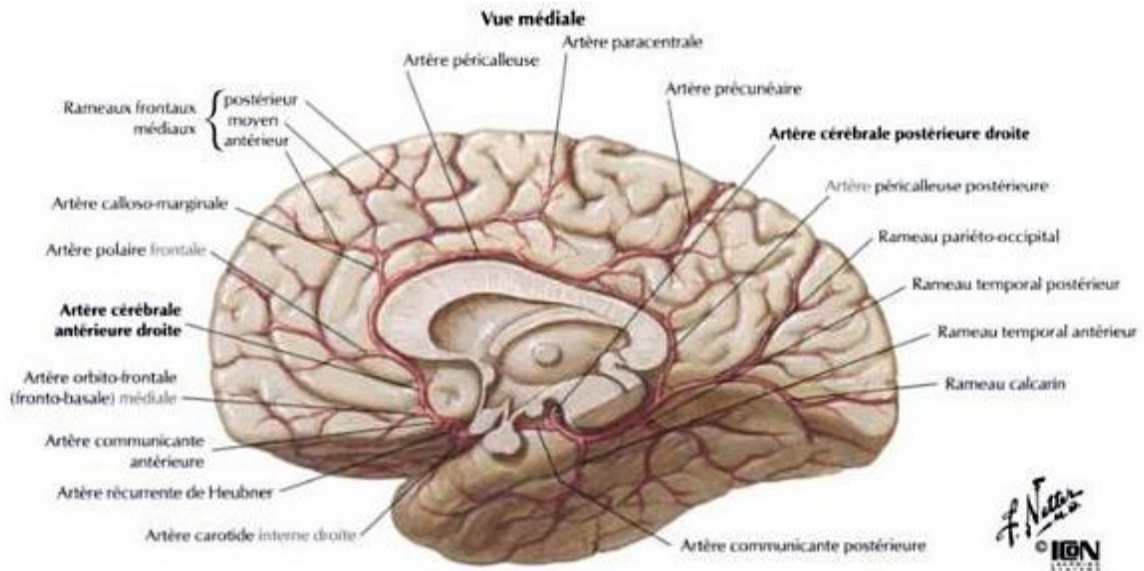


Figure 7. Vascolarisation cérébrale (26)

2. Le territoire vertébrobasilaire

Artère vertébrale (24) : Les artères vertébrales naissent des artères sous-clavières au niveau des creux sus-claviculaires. Elles ont un court trajet dans les creux sus-claviculaires et rejoignent les canaux transversaires de C6 et y cheminent verticalement. Elles se dégagent des canaux transversaires de C3 et contournent en arrière les masses latérales de l'atlas en décrivant une boucle. Elles perforent la dure-mère pour rejoindre les espaces sous-arachnoïdiens de la fosse postérieure au niveau du foramen magnum. Dans leur trajet intracrânien, elles contournent les faces latérales du bulbe et s'anastomosent pour former le tronc basilaire au niveau du sillon bulbo-protubérantiel antérieur. Elles ont pour collatérale l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou cérébelleuse inférieure, peu avant leur anastomose. Cette artère est responsable de la vascularisation du territoire postérieur du bulbe, ainsi que du vermis inférieur et de la partie inférieure des hémisphères cérébelleux.

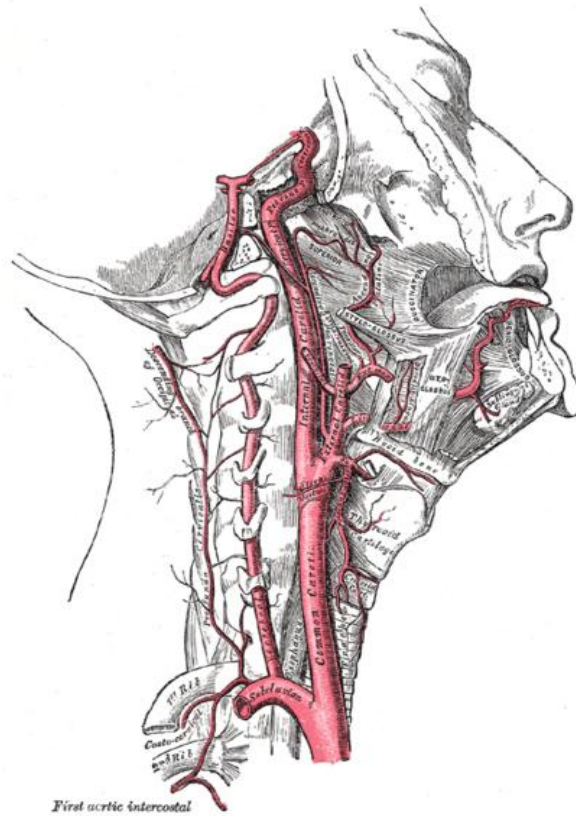


Figure 8. La carotide interne (27)

Artère basilaire (24) : Le tronc basilaire a un trajet ascendant vertical à la face antérieure de la protubérance dans le sillon basilaire. Au niveau du pédoncule, il donne les artères perforantes paramédianes, qui vascularisent la face antérieure du tronc cérébral et les artères circonférentielles courtes, qui vascularisent les territoires latéraux.

Artère cérébrale postérieure (24) : Elle contourne la face antérieure, puis latérale du pédoncule cérébral en regard de l'émergence de la III^{ème} paire crânienne. Au niveau du tectum, elle donne ses branches corticales et sa branche profonde destinée au thalamus. Ses branches corticales sont l'artère occipitale interne, qui donne l'artère calcarine dans son trajet dans le sillon calcarin, et l'artère temporale inférieure qui vascularise le gyrus temporal inférieur (3^{ème} circonvolution temporale). Elle s'anastomose avec la carotide homolatérale par l'intermédiaire de l'artère communicante postérieure.

Figure 9. Territoire vasculaire des artères cérébrales (25)

A droite :

Bleu : territoire de l'artère cérébrale antérieure

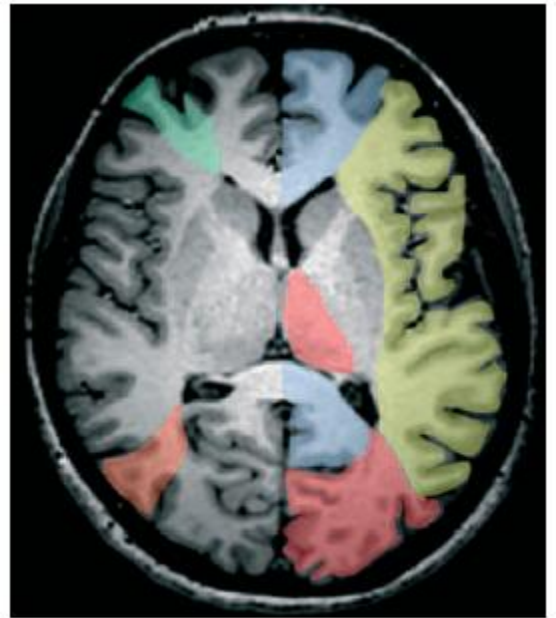
Jaune : territoire superficiel de l'artère sylvienne

Rouge : territoire de l'artère cérébrale postérieure

A gauche :

Vert : territoire jonctionnel antérieur

Orange : territoire jonctionnel postérieur



3. Le polygone de Willis

Le polygone de Willis constitue le principal système anastomotique de la vascularisation cérébrale en réunissant dans sa portion antérieure les systèmes carotidiens droit et gauche par l'artère communicante antérieure et dans sa portion postérieure le système carotidien et vertébro-basilaire par la communicante postérieure (24).

VI. PHYSIO-PATHOLOGIE

1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

A la différence de l'ischémie myocardique, dont l'athérome représente la principale cause, la pathologie ischémique cérébrale résulte de mécanismes vasculaires variés.

a) Débit sanguin cérébral normal et débit sanguin cérébral pathologique

- Situation physiologique

Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/mn/100 g de tissu cérébral chez l'adulte.

Il dépend du rapport entre la pression de perfusion cérébrale et la résistance vasculaire cérébrale.

Le débit varie parallèlement à l'état de dilatation ou de contraction des artères cérébrales. Les capacités de relaxation ou de vasoconstriction de ces artères diffèrent selon l'âge et l'existence ou non de pathologies comme le diabète et l'hypertension artérielle.

Elles dépendent par ailleurs de nombreux mécanismes de régulation, impliquant la libération de molécules vasomotrices capables de modifier le débit sanguin local (NO, Ph, PaCO₂).

Ainsi, l'infarctus cérébral est la résultante de la diminution, puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral et du dépassement des capacités de ce système de suppléance (29,30).

- Oligémie

Des mécanismes de protection sont mis en œuvre quand le débit sanguin cérébral est inférieur à 50 ml/mn/100 g de tissu. Si le débit atteint des valeurs de l'ordre de 20 ml/mn/100 g de tissu cérébral, le métabolisme cellulaire est altéré et des symptômes neurologiques peuvent alors apparaître (29,30).

- Pénombre ischémique

Autour de la zone de nécrose ischémique irréversible, territoire d'hypo perfusion sévère constitué rapidement, il existe des régions dans lesquelles le débit sanguin est moins diminué, se maintenant à des valeurs juste supérieures au seuil de nécrose (10 ml/100g/mn). Dans cette zone, les cellules ne fonctionnent plus, mais elles ne meurent pas. C'est la zone dite de pénombre ischémique. Le tissu cérébral peut-être sauvé par la restauration du flux sanguin. Cette notion a d'importantes implications dans la thérapeutique à adopter à la phase aiguë de l'AVC. Le premier objectif doit donc être de restaurer un débit sanguin cérébral normal. Toutefois, la viabilité de cette zone est limitée et la pénombre ischémique se transforme en majorité en nécrose dans les 6 premières heures (29,30).

- Nécrose

Si l'état d'oligémie se prolonge, on passe au stade de *nécrose tissulaire*. La nécrose survient aussi lorsque le débit sanguin cérébral est maintenu plus de 3 minutes à moins de 10 ml/mn/100 g de tissu cérébral (29,30).

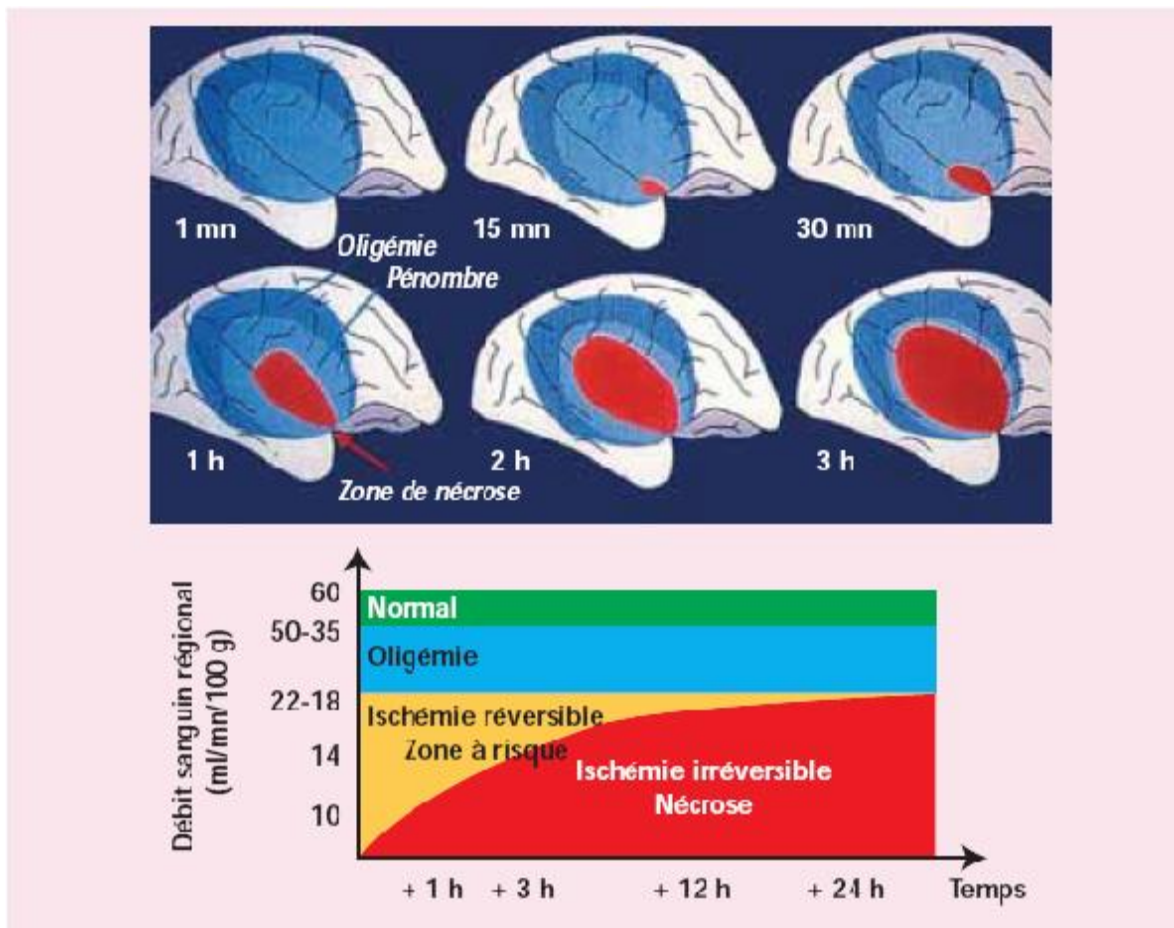


Figure 10. Représentation schématique de la pénombre ischémique (31)

b) Différents mécanismes vasculaires à l'origine d'une ischémie cérébrale

On distingue trois mécanismes vasculaires principaux : le mécanisme embolique, le mécanisme hémodynamique et l'atteinte des artères perforantes.

- Le mécanisme embolique

Le mécanisme embolique, surtout évoqué par l'apparition brutale du déficit neurologique, semble être le plus souvent impliqué dans la pathogénie des infarctus cérébraux.

Il peut s'agir d'une embolie fibrinoplaquettaire, à partir d'un thrombus blanc résultant de l'adhésion des plaquettes sur la plaque d'athérosclérose, d'une embolie fibrinocruorique provenant de la fragmentation d'un thrombus mural à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée, d'un thrombus formé dans une cavité cardiaque ou encore, ce qui est plus rare, de la migration à travers un foramen ovale perméable d'un thrombus veineux profond. Il peut s'agir aussi d'une embolie de cholestérol provenant du contenu athéromateux de la plaque, migrant dans la circulation à l'occasion de la

rupture de celle-ci, d'une exceptionnelle embolie calcaire à partir d'un rétrécissement aortique calcifié ou encore de l'embolie de matériel septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse. Enfin, il faut signaler la possibilité, là encore exceptionnelle, d'embolie artérielle de cellules néoplasiques à partir d'un néoplasme profond ou d'une tumeur intracardiaque tel un myxome. En imagerie, il est habituel de considérer que les infarctus cérébraux consécutifs à un mécanisme embolique sont plus volontiers des infarctus touchant le territoire de l'une des grosses artères intracrâniennes (29,30).

- Mécanisme hémodynamique

Ce type de mécanisme est observé en cas de rétrécissement sévère d'une grosse artère à destinée cérébrale, que ce rétrécissement soit d'origine athéromateuse ou non, comme c'est le cas lors de certaines dissections artérielles.

En dehors des infarctus siégeant dans le territoire des gros vaisseaux, ce type de mécanisme serait plutôt responsable du développement d'infarctus jonctionnel, à savoir des infarctus touchant de manière préférentielle la jonction de deux territoires artériels.

Les infarctus consécutifs à un choc cardiogénique sont, quant à eux, plus volontiers des infarctus bilatéraux, parfois de type jonctionnel ou encore touchant préférentiellement les noyaux gris centraux (29,30).

- Atteinte des artères perforantes

Elle est le plus souvent consécutive à une pathologie de la paroi artérielle, telle une lipohyalinose, survenant dans le contexte d'une HTA ou d'un diabète.

La pathologie de ces petites artères se traduit par le développement de lésions ischémiques dites lacunaires ou par la survenue d'hémorragies profondes (29,30).

2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

Les AVC hémorragiques regroupent les hémorragies intra parenchymateuses et les hémorragies méningées, définies respectivement par l'irruption de sang au sein du parenchyme cérébral et de l'espace sous arachnoïdien, lié à la rupture d'un vaisseau sanguin intracrânien.

Les deux causes principales sont l'HTA chronique et les anévrismes et malformations artérioveineuses.

a) Hypertension artérielle chronique

L'HTA chronique est la cause de loin la plus fréquente d'hématome intra parenchymateux. En effet, elle est à l'origine de plus de la moitié des cas d'hémorragies intra parenchymateuses spontanées. Elle survient en général après l'âge de 50 ans.

L'HTA chronique est responsable d'une micro angiopathie, due à la formation de micro-anévrysmes dits de Charcot et Bouchard, lésions microscopiques qui fragilisent la paroi artérielle et sont susceptibles de se rompre. La répartition de ces micro-anévrysmes se fait préférentiellement au niveau des artères perforantes et rend compte de la localisation préférentielle de l'hémorragie au niveau des noyaux gris centraux de la capsule interne, de la protubérance et du cervelet. De manière beaucoup plus exceptionnelle, l'hématome est causé par une brusque augmentation de la pression artérielle chez un patient habituellement normotendu.

b) Anomalies vasculaires

Les malformations vasculaires et les anévrysmes intracrâniens représentent une cause importante d'hémorragie cérébrale, parce qu'ils frappent souvent de jeunes patients et qu'ils sont susceptibles d'être traités avant de saigner, pour autant qu'on puisse les détecter à temps. L'anévrysme est une dilatation, généralement sacciforme de la paroi artérielle, qui s'implante latéralement sur l'artère par une portion rétrécie appelée «collet». La paroi de cet anévrysme est mince, car elle ne comporte ni média, ni lame élastique interne. Elle est constituée par une membrane fibreuse externe se prolongeant l'adventice et par l'intima.

L'anévrysme augmente progressivement de taille au cours du temps et le risque de rupture devient significatif au-delà d'un diamètre de 7 mm, puis augmente avec la taille. Ils concernent essentiellement la circulation carotidienne et leurs localisations préférentielles sont l'artère communicante antérieure, la terminaison de la carotide interne et la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne. Ils sont à l'origine d'une hémorragie parenchymateuse, en général dans la fissure sylvienne ou le lobe temporal, en cas d'anévrysme de l'artère cérébrale moyenne ou dans la région fronto-basale ou inter hémisphérique, en cas d'anévrysme de l'artère communicante antérieure.

En présence d'un anévrysme, l'hématome intracérébral s'accompagne le plus souvent d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

	Territoire artériel	Anévrisme	Fréquence
Circulation antérieure	Carotide interne	Communicante postérieure	30 %
		Communicante antérieure	38 %
		Bifurcation cérébrale moyenne	22 %
Circulation postérieure	Artères vertébrales	Bifurcation du tronc basilaire	5 %
		Cérébelleuse supérieure	
		Cérébelleuse postéro-inférieure	
Autres			2 %

Tableau 4. Localisation des anévrysmes intracrâniens (32)

Des anomalies vasculaires comme une malformation artério-veineuse ou un angiome caverneux sont responsables d'environ 4 à 5% des hémorragies cérébrales non-traumatiques. La localisation de l'hématome est principalement lobaire.

Ces angiomes sont formés de pelotons vasculaires réalisant un court circuit entre les artères et les veines sans réseau capillaire intermédiaire. Entre les artères afférentes et les veines efférentes, il existe souvent un réseau vasculaire appelé nidus. Dans 9 cas sur 10, elles sont localisées dans la région sus-tentorielle.

c) Autres étiologies

Les autres étiologies sont plus rares, comme l'angiopathie amyloïde qui se traduit par des hémorragies récidivantes, les hémopathies avec troubles de la coagulation, la thrombophlébite cérébrale avec un infarctus hémorragique, ou encore l'hémorragie intra tumorale. Ces hémorragies sont plus volontiers corticales ou lobaires.

On parle d'hématome, lorsque le diamètre de l'hémorragie est supérieur à 3cm (plus de 20ml en volume). Une hypertension intracrânienne peut alors se développer. Lorsque l'hémorragie est importante, elle peut se répandre dans le ventricule cérébral adjacent (« inondation ventriculaire »).

Une hémorragie intracérébrale de plus de 85ml de volume est en général fatale.

A la phase initiale, il est démontré que l'hémorragie peut progresser encore de 10 à 20% au

cours des 48 premières heures, ce qui peut provoquer une aggravation secondaire du déficit neurologique.

Par la suite, une hémolyse diminue la densité, puis le volume de l'hémorragie de sa périphérie vers son centre.

VII. CLINIQUE

1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

L'installation des troubles est toujours soudaine, les signes cliniques variant selon la topographie de l'infarctus. On distingue les AVC dans le territoire carotidien et les AVC dans le territoire vertébro-basilaire.

a) Territoire carotidien

Artère cérébrale antérieure	<p>- unilatéral : déficit à prédominance crurale, controlatéral au côté de la lésion ; syndrome frontal ; aphasie, si la lésion est à gauche.</p> <p>- bilatéral : paraplégie ; possibilité de syndrome frontal et de mutisme akinétique, au cours duquel le patient est éveillé, mais ne parle pas et ne présente aucun mouvement spontané.</p>
Artère cérébrale moyenne	<p>- infarctus sylvien superficiel antérieur : hémiplégie à prédominance brachio-faciale ; aphasie réduite de type Broca (lésion gauche) ± dysarthrie.</p> <p>- infarctus sylvien superficiel postérieur : hémianopsie latérale homonyme ; hémi-hypoesthésie. A gauche : aphasie fluctuante de type Wernicke ± apraxie idéomotrice ± acalculie. A droite : syndrome de négligence visuo-spatiale ± hémi asomatognosie ± syndrome confusionnel (syndrome dit de l'hémisphère mineur) .</p> <p>- infarctus sylvien profond : hémiplégie globale proportionnelle ; à gauche, possibilité de dysarthrie ± trouble aphasique.</p> <p>- infarctus sylvien total : souvent troubles de la vigilance au début ; déficit sensitivomoteur massif ; déviation oculo-céphalique vers la lésion ; aphasie globale à gauche ; syndrome de l'hémisphère mineur à droite.</p>

Tableau 5. Clinique des AVC ischémiques du territoire carotidien (34, 35)

b) Territoire vertébro-basilaire

La clinique est souvent moins typique et le diagnostic souvent plus difficile.

<p>Artère cérébrale postérieure</p>	<p>- <i>superficiel unilatéral</i> : hémianopsie latérale homonyme controlatérale ; à gauche, troubles du langage prédominant sur la lecture.</p> <p>- <i>superficiel bilatéral</i> : cécité corticale.</p> <p>- <i>profond unilatéral</i> (lésion thalamique) : hémi-hypoesthésie controlatérale à tous les modes.</p> <p>- <i>profond bilatéral</i> : possibilité de syndrome amnésique de type korsakovien ± syndrome confusionnel.</p>
<p>Tronc basilaire</p>	<p>- infarctus pédonculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • latéral (syndrome de Weber) : paralysie du III ipsilatérale, hémiparésie controlatérale • dorsal (calotte pédonculaire, syndrome de Parinaud) : paralysie de la verticalité du regard et de la convergence. <p>- infarctus protubérantiel :</p> <ul style="list-style-type: none"> • unilatéral : <i>syndrome de Millard-Gübler</i> : VII périphérique ipsilatéral, hémiparésie controlatérale respectant la face. <i>syndrome de Foville</i> (idem avec VI ipsilatéral, déviation des yeux vers l'hémiparésie, paralysie de la latéralité vers la lésion). • bilatéral (locked-in syndrome) : quadriparésie, atteinte bilatérale des VI et VII mutisme, mais vigilance normale. Seuls les mouvements de verticalité sont épargnés.
<p>Artère vertébrale</p>	<p>- <i>infarctus bulbaire latéral</i> : syndrome de Wallenberg (céphalées postérieures et vertige rotatoire) ; signes ipsi-latéraux à la lésion ; anesthésie du V, paralysie de l'hémivoile avec nasonnement, de l'hémipharynx avec troubles de la déglutition, de la corde vocale avec dysphonie, voix bitonale, hémisindrome cérébelleux à prédominance statique et signe de Claude-Bernard-Horner ; hémianesthésie thermo-algique respectant la face du côté opposé à la lésion.</p> <p>- <i>infarctus bulbaire médian</i> : atteinte directe du XII ; hémiparésie croisée respectant la face.</p> <p>- <i>infarctus cérébelleux</i> : céphalées postérieures ; vertiges ; vomissements ; syndrome cérébelleux ipsilatéral et nystagmus.</p>

Tableau 6. Clinique des AVC ischémiques du territoire vertébrobasilaire (34, 35)

2. Les accidents ischémiques transitoires

La présentation clinique différencie l'accident ischémique constitué (AIC) de l'AIT, puisqu'un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes traduisant l'ischémie cérébrale dont la durée est inférieure à 24 heures. Au-delà de ce délai, il sera considéré comme constitué.

La définition a changé récemment faisant intervenir l'imagerie dans la définition. Ainsi, un AIT peut être évoqué devant « un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'1 heure, sans preuve d'infarctus aigu ». L'AIT est un diagnostic à posteriori. Il est urgent et essentiel d'en faire le diagnostic et de le traiter, car il représente un facteur de risque majeur de récurrence et d'AIC. Ce dernier est effectivement précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas (79). Le risque précoce d'AIC après un AIT prédomine dans les 48 premières heures suivant l'AIT, avec un risque évalué à 10%, puis 13% à 1 mois et 15 à 20% à 3 mois (80,81). Le risque précoce d'AIC après un AIT peut être quantifié par un score à partir de 5 items (ABCD 2) (âge, pression artérielle, aspects cliniques, durée des symptômes > 1 heure, diabète). Ce score permet d'orienter au mieux pour traiter rapidement les facteurs de risque (82).

3. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

L'installation du tableau est brutale, parfois rapidement progressive sur quelques heures, sans à coups, le plus souvent à l'état de veille en période d'activité.

Les signes déficitaires dépendront du volume et de la localisation de l'hématome. Des céphalées, nausées ou vomissements s'y associent volontiers.

Les troubles de la vigilance sont particulièrement fréquents, allant de la somnolence au coma profond.

a) Les hémorragies intra parenchymateuses

L'hémorragie intraparenchymateuse est définie par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien.

La constitution de l'hématome dilacère le parenchyme cérébral et provoque les signes déficitaires. En outre, l'œdème qui se constitue autour de l'hématome est responsable des signes d'hypertension intracrânienne et du risque d'engagement. En cas d'inondation ventriculaire, il existe un risque d'hydrocéphalie aiguë et donc d'aggravation de l'HIC par anomalie de l'écoulement du LCR.

Hématome hémisphérique profond	<p><i>capsulo-lenticulaire</i> (25 à 44 %) : hémiparésie controlatérale proportionnelle, hémianesthésie, aphasie, déviation de la tête et du regard du côté de la lésion.</p> <p><i>thalamique</i> (10 à 25 %) : hémianesthésie et déficit moteur controlatéral.</p>
Hématome de la substance blanche hémisphérique (19 à 25 %)	<p><i>frontal</i> : syndrome frontal, hémiparésie .</p> <p><i>pariétal</i> : trouble sensitif, négligence, syndrome de l'hémisphère mineur.</p> <p><i>temporal</i> : quadrantanopsie supérieure, aphasie de Wernicke.</p> <p><i>occipital</i> : hémianopsie latérale homonyme, agnosie visuelle, alexie.</p>
Hématome sous-tentorial (10 à 20 %)	<p><i>cervelet</i> : ataxie cérébelleuse, signes d'engagement, atteinte des voies longues par compression du tronc cérébral.</p> <p><i>tronc cérébral</i> : syndrome alterne, décès fréquent.</p>

Tableau 7. Clinique des hématomes intracrâniens (34,83)

La localisation de l'hématome ne semble pas varier en fonction de l'âge, mais une étude rapporte une prédilection de l'hématome hypertensif pour le thalamus (représentant 43% des localisations) chez le sujet de plus de 80 ans (84).

b) Hémorragies méningées

Classiquement, les hémorragies méningées surviennent après un effort ou une exposition au soleil. Le tableau typique est celui d'un syndrome méningé aigu, associant céphalées intenses, d'apparition brutale («coup de tonnerre dans un ciel serein»), avec photophobie et phonophobie, vomissements, troubles de la vigilance, parfois syndrome confusionnel ou encore crises convulsives (34).

Il existe des formes frustes (épistaxis méningé), se traduisant par des céphalées modérées d'allure migraineuse.

Au cours des hémorragies méningées, la symptomatologie clinique est fonction de la localisation de la lésion vasculaire :

Terminaison de la carotide interne	Atteinte de la III ^{ème} paire crânienne.
Artère cérébrale moyenne	Hémi-parésie, hémianopsie, aphasie.
Communicante antérieure	Paraparésie, mutisme, syndrome frontal.

Tableau 8. Clinique des hémorragies méningées (34)

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (ou méningée) est considérée comme un sous-type d'AVC et représente environ un tiers des hémorragies intracérébrales et 3 à 5% des AVC. La cause en est, dans la plupart des cas, la rupture d'un anévrysme sacciforme dans l'espace sous-arachnoïdien (85,86).

c) Les hémorragies intraventriculaires primitives

Une autre cause d'hémorragie intracérébrale est l'hémorragie intra-ventriculaire primitive (non secondaire à l'effusion intra-ventriculaire d'un hématome parenchymateux). Elle est rare et semblerait représenter environ 2 à 3% des AVCH, soit moins de 1% des AVC (78, 87).

4. Les échelles

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique doit être surveillée et transcrite dans le dossier du patient.

L'utilisation d'échelles est recommandée. Pour l'état de vigilance, une échelle adaptée de celle d'Orgogozo peut être utilisée : vigilance normale/éveil spontané, somnolence/obnubilation, réaction à l'ordre verbal, stupeur/réaction à la douleur, coma/aucune réaction adaptée. Le score de Glasgow, peut lui aussi être utilisé, mais il est plus adapté aux comas d'origine traumatique. Pour l'état neurologique, plusieurs échelles spécifiques à l'AVC sont utilisées : échelle d'Orgogozo (annexe 3), échelle de Cincinnati (annexe 4), de Los Angeles, mais aussi l'échelle de ROSIER ou encore celle du National Institutes of Health (NIH) (annexe 2), échelle de référence lors de la fibrinolyse (36). Pour les hémorragies méningées, on utilisera préférentiellement l'échelle de la WFNS (annexe 6) (World Federation of Neurosurgical Surgeons) (37).

VIII. IMAGERIE

Lors d'un AVC, les deux examens d'imagerie cérébrale utilisés sont le scanner cérébral sans injection de produit de contraste et l'IRM. Le but est avant tout de faire le diagnostic différentiel entre phénomènes ischémiques et hémorragiques, et au mieux de prouver l'existence d'une zone de pénombre accessible au traitement thrombolytique (35, 36, 38).

1. Le scanner

Le scanner cérébral sans injection reste dans la plupart des centres hospitaliers, l'examen réalisé en première intention, permettant de faire précocement le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Couplé à la clinique, il autorise le diagnostic d'ischémie cérébrale avec une probabilité d'autant plus grande qu'il existe des signes précoces d'ischémie (score ASPECTS, cf. annexe). Il est d'autant plus précocement positif que le territoire ischémié est étendu et permet parfois de visualiser le caillot intra-artériel (hyperdensité spontanée). La sensibilité des signes précoces reste très variable (5 à 92 %) (39) et il apporte des performances médiocres dans le diagnostic des infarctus cérébraux de la fosse postérieure.

Le scanner de perfusion, encore en cours d'évaluation, permet, grâce à deux techniques, d'évaluer la perfusion cérébrale. L'une évalue la totalité du volume sanguin cérébral et en déduit sur les zones en hyposignal et les zones d'hypodébit. L'autre, le scanner de perfusion dynamique, permet la mesure du débit sanguin cérébral et le temps de transit moyen, mais seulement sur un volume limité de cerveau dans le territoire sylvien. Il ne permet pas encore de guider les décisions thérapeutiques en routine, mais de visualiser la zone de pénombre (35, 38, 40).

L'angioscanner améliore la sensibilité du scanner sans injection, visualise les sténoses et thromboses des vaisseaux intracrâniens. Il pourrait être une alternative à l'IRM pour l'évaluation de l'indication de la thrombolyse, du fait de sa disponibilité. Cependant, l'irradiation et l'injection de produit de contraste iodé en font un examen « invasif » (35, 40).

Figure 11. Effacement du noyau lenticulaire gauche dans un AVC sylvien gauche à H3 (35)



2. L'IRM

L'IRM de diffusion permet de mettre en évidence un accident ischémique constitué dans les premières minutes suivant l'occlusion artérielle. Elle objective l'œdème cytotoxique intracellulaire sous la forme d'un hypersignal, visualise les régions ischémiques dès les premières minutes avec une sensibilité de 88 à 100 % et une spécificité de 95 à 100 % (38).

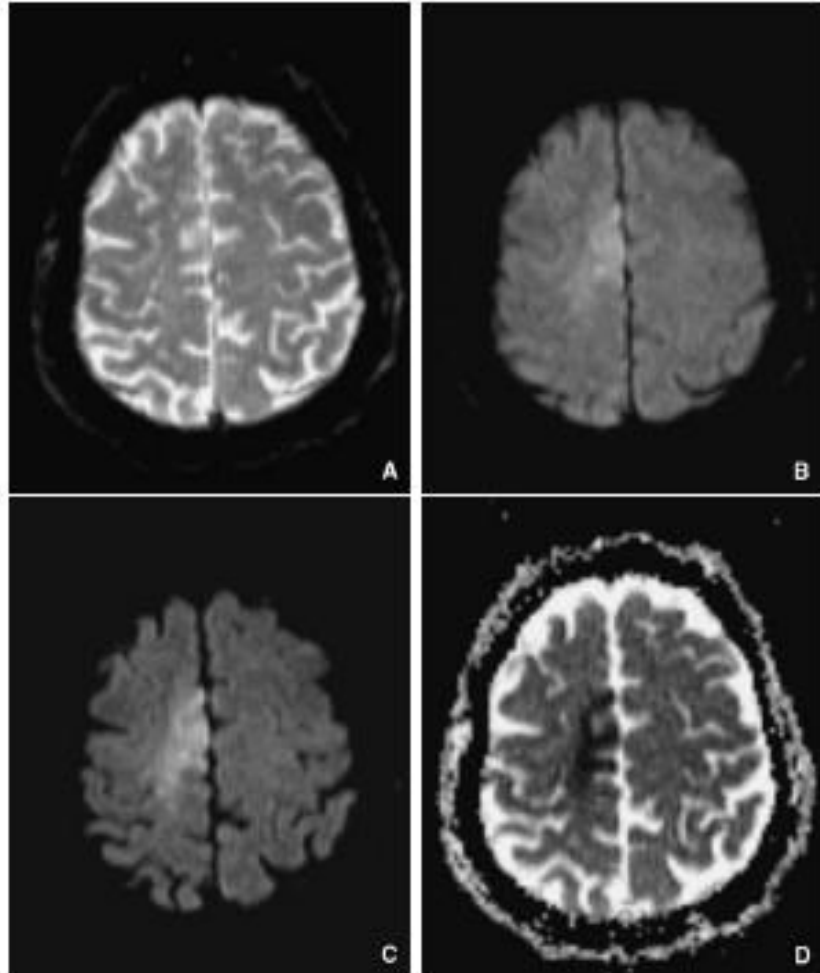


Figure 12. AVC de territoire cérébral antérieur droit datant de 2 heures (35)

A,B,C : Evolution de la séquence en diffusion

D : Cartographie paramétrique du coefficient apparent de diffusion calculé à partir des séquences précédentes.

L'IRM de perfusion permet d'estimer le débit sanguin au sein d'un volume de parenchyme. A la phase très précoce de l'AVC, la taille du défaut de perfusion peut être supérieure à la taille de l'œdème cytotoxique, visible en diffusion (miss match). On peut considérer que cette zone hypoperfusée, mais sans signe de souffrance cellulaire, correspond à la zone de pénombre ischémique (35, 38, 40).

La séquence FLAIR détecte les lésions ischémiques semi-récents. Elle visualise parfois l'occlusion artérielle et les perturbations hémodynamiques au sein de la zone d'ischémie.

La séquence T2* pondérée en écho de gradient permet de mettre en évidence précocement un saignement récent avec la même sensibilité que le scanner.

L'angio-IRM permet, par sa séquence en temps de vol, de visualiser les vaisseaux intracrâniens, et

par l'angiographie avec injection de produit de contraste, d'explorer les troncs supra-aortiques.

3. Comparaison des deux techniques

Le scanner a une spécificité globalement équivalente à celle de l'IRM pour le diagnostic d'AVC (98 %). La sensibilité des deux techniques est en revanche très différente : 83 % pour l'IRM contre 26 % pour le scanner, qui présente alors un risque de faux négatifs nettement plus important. (41). Les performances de l'IRM sont équivalentes à celles du scanner pour le diagnostic d'hémorragie cérébrale récente. En revanche, pour les AVC ischémiques récents, l'IRM est nettement supérieure (41).

Lors de la prise en charge d'une suspicion d'AVC, tout particulièrement dans les 3 premières heures, l'IRM devra donc être privilégiée. Malgré tout en 2008, 94 % des patients suspects d'AVC ont bénéficié d'un scanner aux urgences, contre 1 % pour l'IRM (38).

IX. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux

L'accident vasculaire cérébral est une urgence. L'AVC ischémique peut faire l'objet d'un traitement thrombolytique devant être administré le plus rapidement possible (dans les trois heures selon l'AMM contre 4h30 pour l'HAS), après réalisation d'un examen d'imagerie cérébrale par scanner ou IRM. Actuellement, environ 1 % des patients bénéficient de la thrombolyse. Ce traitement est trop rare en France, principalement par dépassement des délais en raison d'une mauvaise information des patients et d'une mauvaise organisation de la filière. Selon les enquêtes de la Société française neurovasculaire, seulement la moitié des patients arrivent aux urgences dans les délais compatibles avec la thrombolyse.

1. Phase pré-hospitalière

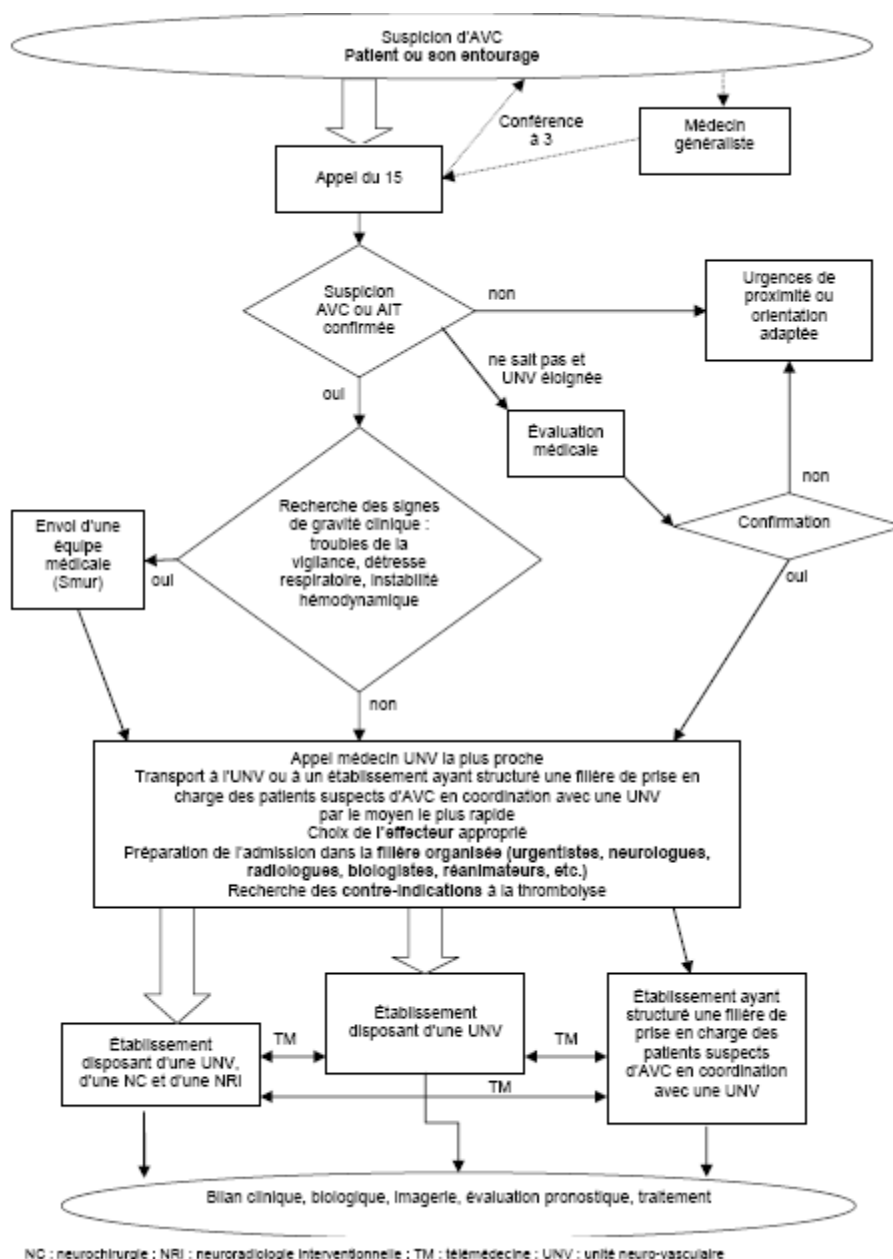
La régulation par le SAMU – Centre 15 des patients victimes d'un AVC diminue considérablement les délais de prise en charge, par la mise en œuvre de moyens de transport rapides et une meilleure orientation des malades vers les structures de soins hospitalières possédant une unité neuro vasculaire (UNV).

En cas de détresse vitale, le médecin régulateur du SAMU – Centre 15 dépêchera une équipe médicalisée auprès du malade, afin de débiter les manœuvres de réanimation.

Cependant, d'après l'ARH de Lorraine, en 2003 seulement 20 % des victimes d'AVC étaient

régulées par le SAMU – Centre 15. Il semble donc nécessaire d’informer le grand public sur l’urgence thérapeutique que constitue l’AVC et sur les moyens de le reconnaître. Les patients à risques et leur entourage devront être encouragés, par leur médecin traitant notamment, à appeler le SAMU – Centre 15 dès les premiers signes évocateurs d’AVC. Le médecin régulateur appréciera le contexte clinique et adaptera l’envoi de moyens auprès du patient. Au terme du bilan initial réalisé par l’équipe sur place (sapeurs pompiers, ambulanciers), il prendra contact avec le médecin de l’UNV la plus proche et décidera avec lui de l’orientation du malade. En principe, tout patient victime d’un AVC doit être pris en charge dans une UNV. Les bénéfices sur la morbi-mortalité, y compris en dehors de la thrombolyse, sont largement démontrés par rapport à un service hospitalier moins organisé autour des AVC.

Figure 13. Algorithme de prise en charge des AVC (38)



2. Phase hospitalière

Une fois arrivé à l'hôpital, le patient doit être constamment surveillé, un bilan sanguin standard sera prélevé, un électrocardiogramme réalisé à la recherche de troubles du rythme et le cas échéant les premières mesures de réanimation seront débutées. Si le centre hospitalier possède une UNV, le médecin sera contacté et prendra en charge le patient. Dans le cas où le patient arrive dans un centre hospitalier sans UNV, un protocole de prise en charge coordonnée avec l'UNV la plus proche doit être établi, afin d'optimiser le délai de prise en charge. L'IRM pourra être réalisée sur place et transmise par télé-médecine ou le patient pourra être transféré directement.

3. Traitement spécifique de l'accident vasculaire cérébral ischémique

a) La thrombolyse intraveineuse

La thrombolyse par altéplase (recombinant tissue Plasminogen Activator = rt-PA) est le seul traitement spécifique efficace. Son objectif est d'empêcher la constitution de lésions cérébrales irréversibles par la lyse du caillot et la restauration d'un débit sanguin efficace.

L'effet bénéfique de la thrombolyse est inversement corrélé au délai d'administration du traitement, d'où la formule «Time is Brain». Pour chaque minute d'attente, le cerveau perdrait en moyenne 1,9 millions de neurones, 14 milliards de synapses et 12 km de fibres myélinisées (43).

Son inconvénient majeur est le risque d'hémorragie cérébrale.

- Pharmacologie

L'altéplase est une glycoprotéine, qui active la transformation du plasminogène en plasmine. Après administration intraveineuse, l'altéplase circulante reste relativement inactive. Elle n'est activée qu'après liaison à la fibrine et induit alors la conversion du plasminogène en plasmine, entraînant ainsi la dissolution du caillot de fibrine.

- Indication

La thrombolyse intraveineuse est indiquée dans les AVC ischémiques admis dans une UNV dans les 3 heures selon l'AMM ou 4h30 chez un sujet de moins de 80 ans selon l'HAS (38, 42).

- Contre-indications

Les contre - indications à la thrombolyse intraveineuse sont :

Déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement
Accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (NIHSS > 25) et/ou par imagerie
Crise convulsive au début de l'accident vasculaire cérébral
Signes d'hémorragie intracrânienne (HIC) au scanner
Symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner
Administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes avec un temps de thromboplastine dépassant la limite supérieure de la normale
Patient diabétique présentant des antécédents d'accident vasculaire cérébral
Antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois
Plaquettes inférieures à 100 000/mm ³
Pression artérielle systolique > 185 mmHg, ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg, ou traitement d'attaque (par voie intraveineuse) nécessaire pour réduire la pression artérielle à ces valeurs seuils
Glycémie inférieure à 50 ou supérieure à 400 mg/dl.

- Posologie

La dose d'altéplase est de 0,9mg/kg, 10 % en bolus, et 90 % perfusée en 1 heure. Elle doit être administrée dans une unité d'urgences neuro-vasculaires (36).

b) La thrombolyse intra-artérielle

La thrombolyse intra artérielle consiste en une injection in situ d'altéplase, réalisée par cathétérisme artériel. Elle peut être proposée en cas d'occlusion du tronc basilaire, de la carotide interne, de l'artère cérébrale moyenne ou en cas de contre indication à la thrombolyse intraveineuse, dans un délai de 6 heures. Ce traitement nécessite d'accéder à un plateau technique de neuroradiologie interventionnelle, disponible seulement dans certains centres hospitaliers.

c) La thrombolyse combinée

On sait que le pronostic fonctionnel des patients est corrélé à la précocité de la thrombolyse et au degré de reperfusion de l'artère thrombosée.

L'intérêt de la thrombolyse combinée réside dans le fait que lors de l'occlusion d'un gros tronc, la

recanalisation est souvent incomplète après thrombolyse intraveineuse, techniquement plus facile et plus rapidement administrée. Elle pourra alors être complétée dans un second temps par la thrombolyse intra-artérielle. Ce procédé est encore en cours d'évaluation.

d) La sonothrombolyse

Toujours en cours d'évaluation, il semblerait que l'administration continue transcrânienne d'ultrasons après thrombolyse intraveineuse pourrait accélérer la dissolution du caillot. Cependant, il n'a pas été mis en évidence d'amélioration du pronostic fonctionnel à trois mois.

e) Le traitement antiagrégant et anticoagulant

Lorsque le délai de la thrombolyse intraveineuse est dépassé, un traitement antiagrégant par aspirine à la dose de 160 à 300 mg par jour doit être proposé. Il pourra être administré 24 heures après la thrombolyse.

Le traitement anticoagulant par héparine sera administré à dose préventive, sauf dans les cas où le bénéfice attendu est supérieur au risque hémorragique, c'est-à-dire dans les cardiopathies à haut risque embolique, les dissections artérielles extra-crâniennes, les sténoses artérielles serrées ou encore en cas de thrombus intraluminal.

f) La place de la chirurgie

La dérivation ventriculaire externe est indiquée chez les sujets ayant une hydrocéphalie aiguë en cas d'infarctus cérébelleux. De manière exceptionnelle, une exérèse du territoire infarci est envisagée, si la compression du tronc cérébral persiste après la dérivation.

En outre, la craniotomie décompressive peut être proposée en cas d'infarctus sylvien malin (38).

4. Traitement spécifique de l'accident vasculaire cérébral hémorragique

Dans le cas des hémorragies par malformations vasculaires, le traitement précoce du sac anévrysmal s'impose dans les 72 heures, après bilan angiographique. Deux techniques sont proposées : le traitement endo-vasculaire ou le traitement chirurgical.

La chirurgie pourra être discutée au cas par cas en fonction de critères cliniques et radiologiques. (37).

a) Le traitement endo-vasculaire

L'objectif est l'exclusion du sac anévrismal par largage de coils, introduits par cathétérisme artériel. Les indications dépendent de la taille du collet et de la localisation de l'anévrisme (37).

b) Le traitement chirurgical

Lorsque la voie endovasculaire n'est pas possible, une craniotomie est proposée, afin d'exclure l'anévrisme par la pose de clips vasculaires.

Dans le cas des hématomes du cervelet, l'évacuation chirurgicale pourra être proposée si l'hématome mesure plus de 3 cm, en cas d'hydrocéphalie, de coma ou de compression du tronc cérébral. Dans le cas des hématomes lobaires, l'évacuation sera envisagée en cas d'aggravation clinique, en fonction de l'état général du patient et de critères radiologiques, notamment la taille et le siège de l'hématome (44).

Il n'y a pas d'indication neurochirurgicale en cas d'hématome de petite taille ($< 10 \text{ cm}^3$), de signes neurologiques mineurs et chez les patients ayant un hématome hémisphérique avec un score de Glasgow < 4 (44).

En outre, dans le cadre des hémorragies centro-hémisphériques, la gravité de la situation est liée à la destruction parenchymateuse et non à la taille de l'hématome. Ainsi, son évacuation est souvent inutile, sauf pour les sujets jeunes avec de petits hématomes profonds et majoration de l'hydrocéphalie au scanner, qui justifie la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe transitoire (44).

c) Prévention du vasospasme

Il est recommandé de surveiller l'apparition d'un vasospasme par Doppler transcrânien quotidien.

Un traitement par nimodipine doit être proposé, à la dose de 360 mg / j per os ou 1 à 2 mg / heure en intraveineuse pendant 21 jours.

S'il apparaît malgré tout, le traitement hyper dynamique ou triple-H thérapie (hypertension, hémodilution, hypervolémie) est proposé par les anglo-saxons, mais aucune étude n'a permis de démontrer son efficacité. Ainsi, on se limite seulement au contrôle de la volémie, associée à celui de l'hypertension artérielle (PAM de 100 à 120 mmHg), une fois l'anévrisme traité.

L'administration intra-artérielle de vasodilatateur (papavérine) ou l'angioplastie sont d'autant plus efficaces qu'elles sont débutées précocement (37), mais ces techniques sont encore en

cours d'évaluation.

d) Le cas particulier des hémorragies sous anticoagulants

Dans le cas des hémorragies sous anticoagulants, une antagonisation doit être rapidement mise en route.

Pour l'HAS (44), en cas d'hémorragie intracrânienne, sans connaissance de l'INR, la dose de PPSB à administrer est de 25 UI/kg d'équivalent facteur IX à laquelle on ajoutera de manière concomitante de 10 mg de Vitamine K par voie orale ou intraveineuse.

L'INR doit être mesuré une demi heure après la fin de la perfusion, si celui-ci reste supérieur à 1.5, une nouvelle injection de PPSB est recommandée.

Chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire mécanique : l'HAS recommande une fenêtre thérapeutique de normocoagulation d'une à deux semaines.

Chez les patients ayant une maladie thromboembolique artérielle : l'arrêt définitif du traitement est recommandé si l'hémorragie est à localisation hémisphérique et que l'ACFA est non valvulaire.

Chez les patients ayant une maladie thromboembolique veineuse, une interruption du traitement pendant une à deux semaines est proposée. La question du filtre cave se posera en cas de pathologie thromboembolique datant de moins d'un mois.

5. Les agressions cérébrales secondaires

Les lésions initiales entraînent des désordres métaboliques et hémodynamiques, responsables de lésions cérébrales secondaires, aggravant les lésions primaires. C'est ce que l'on appelle les agressions cérébrales secondaires, qui peuvent être d'origine systémique ou intracrânienne.

Extracrâniennes ou systémiques	Intracrâniennes
Hypoxémie	Processus expansif (tumeur, hématome)
Hypotension artérielle	Hypertension intracrânienne
Hypercapnie	Vasospasme
Anémie aiguë	Convulsions
Hyperthermie	Infection
Hypertension artérielle	
Hyperglycémie	
Hypocapnie	
Hyponatrémie / Hypernatrémie	

Tableau 9. Agressions cérébrales secondaires

a) Le contrôle de la pression artérielle

- AVC ischémique

Le tissu cérébral ischémique est extrêmement sensible à toute réduction de pression artérielle, car dans la zone de pénombre, le débit sanguin est directement proportionnel à la pression artérielle. Pour cette raison, l'hypertension artérielle doit être respectée.

Si un traitement fibrinolytique est envisagé, la pression artérielle devra être portée à des valeurs en dessous de 185/110 mmHg. Dans les autres cas, l'hypertension artérielle pourra être respectée jusqu'à des valeurs de 220/120 mmHg, sauf en cas de complication menaçante de l'HTA (38).

Tableau 10. Algorithmes de traitement de l'HTA au cours de la phase aiguë de l'AVC ischémique (36)

Brott et MacCarthy (1989)	Molécules	Posologie
PAD > 140 mm Hg	Nitroprussiate	0.5-10 µg/kg/min IV
PAS > 230 et/ou 121 < PAD < 140 mm Hg	Labétalol	20 mg IV
180 < PAS < 230 mm Hg	Labétalol	200 à 300 mg PO

Krieger et Hacke (1998)	Molécules	Posologie
180 < PAS < 230 mm Hg et/ou PAD < 120 mm Hg	Ne pas traiter, sauf si fibrinolyse	
PAS > 230 et 120 < PAD < 140 mm Hg	Labétalol Nifédipine Urapidil	10 mg IVL 10 mg SL 12.5 mg IV
PAD > 140 mm Hg	Nitroprussiate	0.5 – 10 µg/Kg/min IV

Wijdicks (1996)	Molécules	Posologie
PAM > 130 mm Hg	Labétalol Esmolol Enalapril	20 mg IV 500 µg/kg/min IV 1 mg IV

Ringleb et al. (1998)	Molécules	Posologie
PAS < 220 et PAD < 120 mm Hg	Ne pas traiter	
PAS > 220 et/ou 110 < PAD < 120	Nifédipine Captopril	5 – 10 mg PO 6.25-12.5 mg PO
	Clonidine Urapidil Labétalol	0.075 mg SC / IV 12.5 mg IV 10 mg IV
	Urapidil Clonidine Dihydralazine + Métropolol	4-16 mg/h 0.03-0.24 mg/h 50 mg + 0.4 – 1.6 mg/h

- AVC hémorragique

Dans les suites d'une hémorragie cérébrale, la pression artérielle est plus élevée que lors de l'ischémie et est associée à une mortalité plus élevée. Malgré tout, il n'est pas prouvé que l'élévation de la pression artérielle majore le risque d'expansion de l'hématome. L'American Heart

Association recommande d'instaurer un traitement antihypertenseur, lorsque la pression artérielle moyenne sera supérieure à 130 mmHg. En 2002, l'ANAES a proposé un protocole de traitement de l'HTA lors des AVC hémorragique (36).

Valeurs tensionnelles	Molécules	Posologie
PAS > 230 ou PAD > 140 mm Hg	Nitroprussiate	0.5 à 10 µg/kg/min
180 < PAS < 230 ou 105 < PAD < 140 ou PAM > 130 mm Hg sur 2 mesures à 20 min d'intervalle	Labétalol Esmolol Hydralazine Elanapril	50 à 100 mg /h 500 µg/kg en dose de charge puis 20 à 200 µg/kg/min 10 à 20 mg / 4 à 6 h 0.625 à 1.2 mg / 6 h
PAS < 180 et PAD < 105 mm Hg	Différer le traitement antihypertenseur	

Tableau 11. Prise en charge de l'HTA dans la phase aiguë de l'AVC hémorragique. (36)

b) L'hyperthermie

L'hyperthermie a probablement un effet néfaste sur l'évolution. Une température supérieure à 37,5° C sera traitée en première intention par paracétamol (38). En effet, il a été prouvé que pour chaque degré Celsius supplémentaire la mortalité à long terme augmentait de 30 %.

Aussi, dans cette même étude, le taux de mortalité à 60 mois serait de 73 % pour les patients avec une hyperthermie contre 59 % chez les patients apyrétiques (p= 0.001) (45).

c) L'hyperglycémie

Les preuves des lésions neuronales induites et potentialisées par l'hyperglycémie dans la pénombre ischémique sont bien établies, même si l'impact clinique de l'insulinothérapie reste à

déterminer. Il existe dans la prise en charge des hyperglycémies une diminution de la mortalité (46). Par ailleurs, en dehors du traitement d'une hypoglycémie, aucun soluté glucosé ne doit être administré à la phase aiguë d'un AVC. En effet, il aggrave l'œdème cérébral et diminue la pression de perfusion cérébrale (38).

Pour l'HAS, et par analogie à la situation du syndrome coronarien aigu (36,47), il est recommandé de traiter les hyperglycémies par insuline, afin d'obtenir une glycémie entre 7 et 10.9 mmol/L.

Glycémie (mmol/L)	
> 15 mmol/L	Donner 8 IU d'insuline en bolus et augmenter le débit de 6 ml/h
11 à 14 mmol/L	Augmenter le débit de 3 ml/h
7 à 10,9 mmol/L	Ne pas modifier le débit
4 à 6,9 mmol/L	Diminuer le débit de 3 ml/h
< 4 mmol/L	Arrêter la perfusion pendant 15 min. Puis nouveau dextro toutes les 15 min, jusqu'à ce que la glycémie soit > 7 mmol/L. Si présence de symptômes d'hypoglycémie, administrer 20 ml de G30 % IV. Reprise de la perfusion avec un débit diminué de 6 ml/h quand la glycémie est \geq 7 mmol/L.

Perfusion : 500 ml G5 % avec 80 IU d'insuline (Actrapid) (1 IU/6ml). Débuter avec 30 ml/h. Vérifier dextro après 1 heure. Adapter le débit de la perfusion en fonction du protocole pour une glycémie entre 7 à 10,9 mmol/L. Le dextro doit être vérifié après 1 heure si le débit a été changé, sinon toutes les 2 heures. Si la baisse initiale de la glycémie dépasse 30 %, le débit ne doit pas être changé si la glycémie est > à 11 mmol/L et réduit de 6 ml/h si la glycémie se situe dans la zone thérapeutique cible de 7 à 10,9 mmol/L. Si la glycémie est stable et \leq 10 mmol/L après 22 heures, réduire le débit de 50 % la nuit.

Tableau 12. Protocole pour le traitement de l'hyperglycémie (47)

d) Les troubles respiratoires

Il convient d'assurer la liberté des voies aériennes et de prévenir les risques d'inhalation bronchique. L'oxygénothérapie n'est pas systématique, car n'apporte pas de bénéfice en terme de morbi-mortalité (49).

e) L'œdème cérébral

L'œdème cérébral est maximum entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour après le début de l'AVC.

A ce jour, il n'existe pas de traitement dont l'efficacité soit parfaitement démontrée, mais différentes mesures ont été proposées :

- *l'hyperventilation contrôlée* : une réduction de la PCO₂ de 5 à 10 mm Hg diminue la pression intracrânienne de 25 à 50%. Cependant, la vasoconstriction induite peut aggraver l'ischémie. Cette hyperventilation est probablement bénéfique en cas d'hypertension intracrânienne aiguë, en attendant l'effet d'autres thérapeutiques (36).
- *le mannitol* crée une hyperosmolarité extra cellulaire transitoire génératrice de déshydratation cellulaire. On l'utilise généralement sous forme de perfusion unique de 40 g en 20 à 30 minutes, dans le but de baisser provisoirement la pression intracrânienne, en attendant un éventuel traitement chirurgical (38). Il n'y a pas de preuve formelle de son efficacité. Il sera utilisé en cas de signes d'engagement (36,50).
- *le furosémide* est parfois utilisé à la dose de 10 mg toutes les 8 heures en intraveineux, sans qu'il ait fait la preuve de son efficacité. Son utilisation doit être abandonnée (50).
- *le thiopental* abaisse rapidement et de façon significative la pression intracrânienne, en diminuant le volume sanguin cérébral par vasoconstriction. Il est utilisé en administration unique, seulement en situation de « sauvetage », en attente d'un traitement chirurgical, compte-tenu de ses effets hémodynamiques délétères.
- *les corticostéroïdes* sont à proscrire, aucun bénéfice n'ayant été démontré sur la mortalité ou le pronostic fonctionnel. En revanche, il semble exister une augmentation du risque infectieux (36,50).
- *l'hémicraniectomie décompressive* peut être proposée dans les AVC sylviens malins (36,38).
- *la craniectomie sous occipitale*, associée à une exérèse de la lésion ischémique et/ou un drainage ventriculaire, est parfois indiquée dans les AVC cérébelleux très oedématogènes et d'aggravation rapide (36,38).

6. La place de la réanimation

La décision d'instituer ou non une ventilation mécanique dans les suites d'un AVC aigu doit, dans la mesure du possible, être concertée entre réanimateur, urgentiste, neurologue et la famille du patient.

Les indications restent rares et devront être envisagées en cas d'hypertension intracrânienne et d'engagement cérébral, si un geste chirurgical est envisageable, en cas de comorbidités curables (pneumopathie d'inhalation), chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, ou en cas de

mort encéphalique dans l'éventualité d'un prélèvement d'organe (38,50).

7. La rééducation

La rééducation doit être précoce, à raison de 30 min de kinésithérapie et d'orthophonie par jour (38).

8. Les unités neuro-vasculaires

La prise en charge précoce des AVC au sein d'une UNV permet de réduire le taux de mortalité et l'importance des séquelles neurologiques et fonctionnelles (38).

a) Principes de l'UNV

L'UNV doit préférentiellement se situer dans un service de neurologie, assurer une prise en charge 24h/24, regrouper des lits et une équipe dédiée à la prise en charge des AVC, disposer d'un plateau technique d'imagerie comportant une IRM accessible en priorité et en urgence, ou à défaut un scanner, disposer d'un plateau de télé médecine opérationnel et d'une équipe médicale et paramédicale accessible en urgence 24h/24 (38,51).

b) Apport des UNV dans la prise en charge des AVC

La prise en charge des victimes d'AVC au sein des UNV améliore la mortalité d'environ 20 % (80) par rapport aux unités non spécialisées. L'amélioration du pronostic porte également sur le handicap, avec une augmentation du nombre de retours à domicile et sur la qualité de vie à long terme (jusqu'à 10 ans). L'effet favorable de ces unités est sans doute en partie dû à la prise en charge standardisée et spécialisée des patients, permettant des diagnostics plus précis et plus précoces, des investigations plus appropriées et une meilleure prévention des complications. Le bénéfice de ces unités a été démontré à une époque où il n'existait pas de traitement spécifique de l'ischémie cérébrale. A cet effet bénéfique propre de la structure France, doit désormais être ajouté le bénéfice de traitements spécifiques, comme les thrombolytiques (38,51).

C. ETUDE PERSONNELLE

I. INTERET DE L'ETUDE

Depuis l'avènement de la thrombolyse, les AVC ischémiques ne sont plus une fatalité. Pourtant, nous l'avons vu précédemment, seul un faible pourcentage de patients atteints d'AVC ischémiques est pris en charge dans les délais compatibles avec ce traitement. Aussi, malgré la constante augmentation du nombre d'UNV, celles-ci restent trop peu nombreuses et mal réparties sur le territoire français. Cette prise en charge dépendra donc souvent du médecin urgentiste, premier intervenant, que se soit en médecine pré-hospitalière ou au sein du service d'urgence. La fenêtre d'éligibilité du traitement thrombolytique restant très étroite, les complications et la mortalité importante, la prise en charge initiale des AVC doit être rigoureuse.

Il paraissait donc intéressant d'évaluer les connaissances des médecins urgentistes concernant la prise en charge des AVC au sein des services d'urgences, ainsi que les organisations mises en place pour gérer cette pathologie.

II. MATERIEL ET METHODE

Notre étude statistique a été réalisée à partir des résultats d'un questionnaire téléphonique destiné à une centaine de médecins urgentistes exerçant dans 100 services d'urgences de France métropolitaine. Ce questionnaire visait à analyser leurs connaissances théoriques et leurs pratiques devant un accident vasculaire neurologique récent.

1. Méthode de sélection

a) Critère d'inclusion

Chaque médecin urgentiste exerçant au sein d'un service d'urgences en France métropolitaine était susceptible d'être inclus dans l'étude.

Parmi les 646 structures d'urgence autorisées en France, 100 services ont été sélectionnés par randomisation informatique.

Un seul médecin a été interrogé par service, sélectionné de manière aléatoire un jour donné. Les réponses recueillies ont permis d'évaluer les connaissances théoriques et pratiques de l'urgentiste et par extrapolation du service dans lequel il exerce.

b) Critère de non inclusion

Les services d'urgences pédiatriques ne pouvaient être inclus, les AVC restant exceptionnels au sein de cette jeune population.

Les services d'urgences des cliniques privées n'assurant pas un service d'accueil 24 h / 24, ainsi que les établissements spécialisés dans des pathologies très spécifiques (type SOS main), ont été exclus de la base de données à partir de laquelle a été réalisé le tirage au sort.

Le refus de répondre au questionnaire téléphonique, par manque de temps, n'a pas été retenu comme un critère de non inclusion, le service étant contacté à un autre moment.

2. Étude descriptive et analyse transversale

a) Étude descriptive

Cette étude vise à décrire la population des médecins urgentistes, l'activité générale et spécifique aux AVC des services d'urgences, les moyens mis en œuvre, les connaissances théoriques et pratiques des médecins urgentistes pour leur prise en charge.

b) Étude transversale

Grâce à des tests statistiques, une étude transversale entre les réponses aux différentes questions, posées lors de l'entretien téléphonique, a pu être réalisée. Ainsi nous pourrions comparer la prise en charge en fonction de la «taille» de l'établissement, déterminé par le nombre de passages par an, de l'existence d'une UNV, d'un plateau technique de radiologie interventionnelle, ou encore des caractéristiques des médecins interrogés.

III. METHODE D'INTERVENTION

1. Condition de réalisation de l'étude

Les données de l'étude sont recueillies par l'intermédiaire d'un questionnaire téléphonique standardisé. Un service d'urgence sélectionné préalablement par randomisation informatique est contacté aux heures connues de plus faible affluence (9h 11h30 – 14h 15h), le médecin sur place répondant alors à l'interrogatoire.

Les services n'étaient pas prévenus à l'avance du déroulement de l'enquête. Ainsi, les médecins contactés n'ont donc a priori pas pu relire ou s'imprégner des recommandations parues sur le sujet avant de répondre au questionnaire.

Aucune aide extérieure n'était permise et le temps de réflexion était assez court, sans pour autant être un critère de sélection.

Le recueil des données par questionnaire téléphonique a été réalisé par une seule personne, de façon stéréotypée et la plus neutre possible, en évitant d'influencer les médecins interrogés.

L'ensemble des réponses a été porté sur un imprimé pré-rempli et complété lors de l'entretien. Par la suite, ces données ont été traitées par informatique, grâce au logiciel EXCEL de Microsoft®.

Le recueil des données a été fait de août à septembre 2010, en respectant l'anonymat des médecins interrogés, une fois leur qualification professionnelle confirmée verbalement.

2. Cas particulier de refus de répondre au questionnaire

Un item est prévu, le cas échéant, avec différents motifs susceptibles d'être retenus pour ce refus : incompétence sur le sujet, absence de confrontation à la situation, raison personnelle, ou non révélée. Le service concerné n'était alors plus contacté.

IV. METHODE D'EVALUATION

1. Étude sociologique

Cette étude nous renseigne tout d'abord sur les caractéristiques de la population des médecins exerçant aux urgences. Les premières questions nous informent sur l'âge, le sexe, le statut et les années d'expériences. Puis, nous étudierons les spécificités des services hospitaliers, en notant le nombre de passages par an, le nombre de médecins, et le rapport entre le nombre d'urgences médicales et chirurgicales.

2. Étude des connaissances théoriques et des pratiques

La deuxième partie du questionnaire évaluera les connaissances pratiques et théoriques sur la prise en charge en urgence des patients atteints d'AVC ischémiques ou hémorragiques, en débutant par la phase pré hospitalière et les mesures de réanimation immédiates, puis les examens

complémentaires, et enfin la prise charge spécifique et les indications d'une réanimation invasive. Les références retenues pour l'évaluation des réponses s'appuient sur les dernières recommandations de l' HAS.

La dernière question précisera le ressenti du médecin face à la situation étudiée.

V. METHODE D'ANALYSE

1. Logiciels utilisés

Le recueil des données se fera sur un formulaire pré imprimé, rempli au fur et à mesure des appels téléphoniques. Les résultats seront par la suite informatisés grâce au logiciel LE SHYNX®, et traitée grâce à Microsoft® Excel pour en faire tableaux et graphiques.

2. Technique de randomisation

Les cent services d'urgences contactés ont été sélectionnés à l'aide d'un programme informatique de tirage au sort.

VI. METHODE STATISTIQUE

Dans un premier temps, nous ferons une étude descriptive des informations recueillies. Ensuite, une étude transversale sera conduite, en comparant différents aspects qualitatifs sous forme de ratio. Deux tests statistiques sont intéressants lorsqu'on compare des pourcentages : le test de Fisher et le Chi 2.

1. Chi 2

Le chi 2 est un indice qui mesure la liaison entre deux variables catégorielles. S'il est nul, ces deux variables sont considérées comme indépendantes. La distance du Chi 2 permet de mesurer la différence entre une loi de probabilité discrète prise comme référence, et une distribution empirique. Son calcul nécessite la réalisation d'un tableau de contingence. Le seuil de significativité retenu est de 1 %.

2. Test de Fischer

Lorsqu'au moins un des effectifs théoriques du tableau de contingence est inférieur à cinq, l'analyse statistique des deux pourcentages requiert le test de Fisher. Il calcule la probabilité d'observer un échantillon au moins autant écarté de la valeur théorique que celui que l'on a réellement observé. Le seuil de significativité est aussi de 1 %.

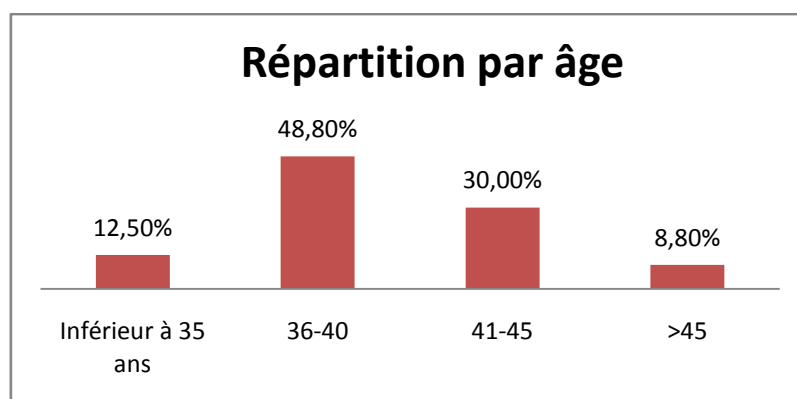
VII. RESULTATS

Sur les 100 services contactés, 80 ont accepté de répondre.

1. Etude descriptive

a) Profils des médecins interrogés

AGE



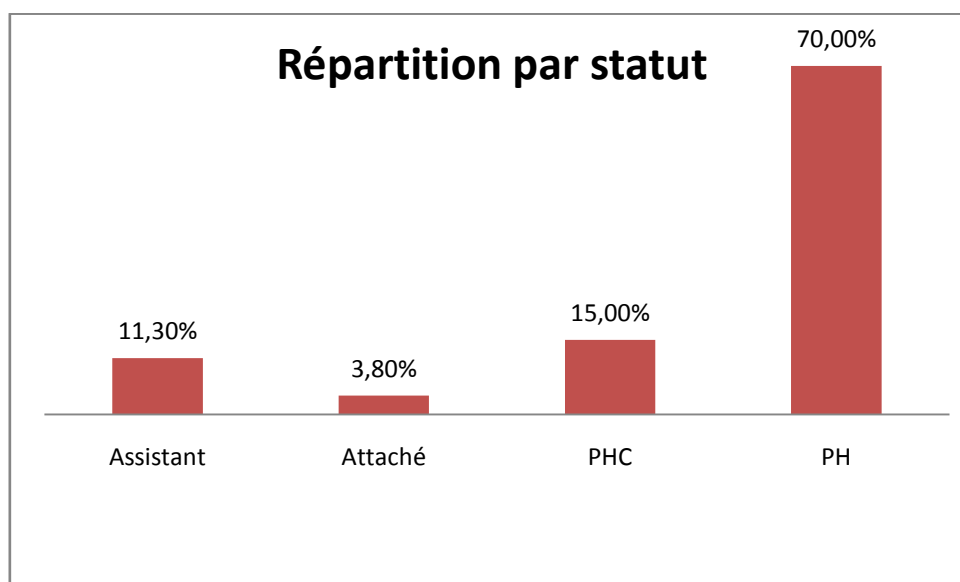
La majorité des urgentistes ont entre 36 et 40 ans.

SEXE

57.5 % des médecins interrogés sont des hommes.

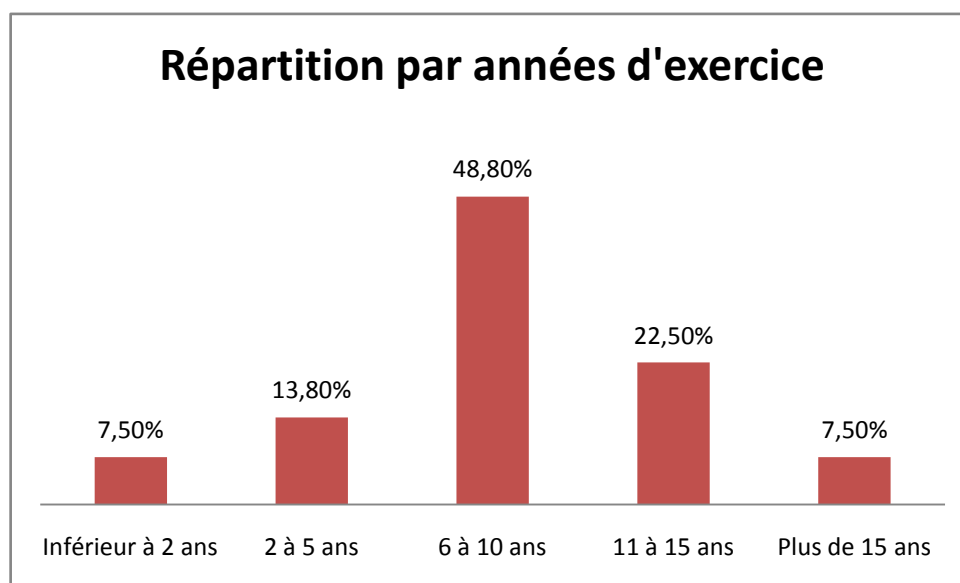
Il y a plus de d'homme que de femmes médecins urgentistes, le sexe ratio est de 1.3

STATUT PROFESSIONNEL



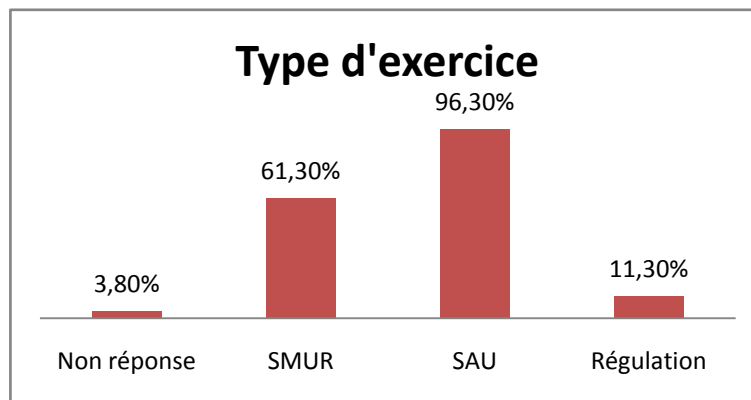
La plupart des urgentistes interrogés sont des praticiens hospitaliers.

EXPERIENCE PROFESSIONNELLE



La plupart des médecins interrogés exercent depuis moins de 15 ans, mais ont plus de 5 ans d'expérience.

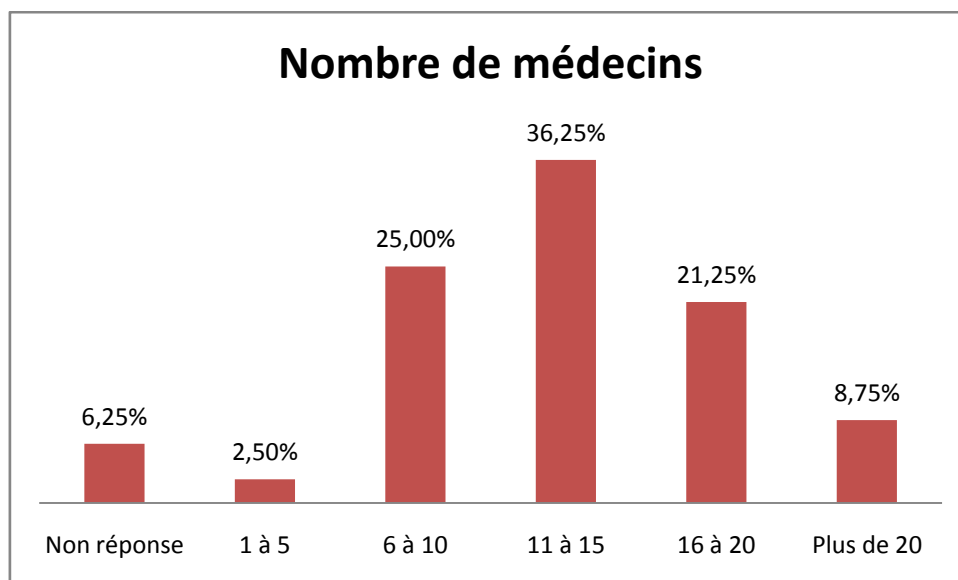
TYPE D'EXERCICE DES MEDECINS URGENTISTES



Seulement 11 % des médecins interrogés sont régulateurs dans des SAMU-Centre 15
La plupart ont une activité qui regroupe urgences intra et extra-hospitalières.

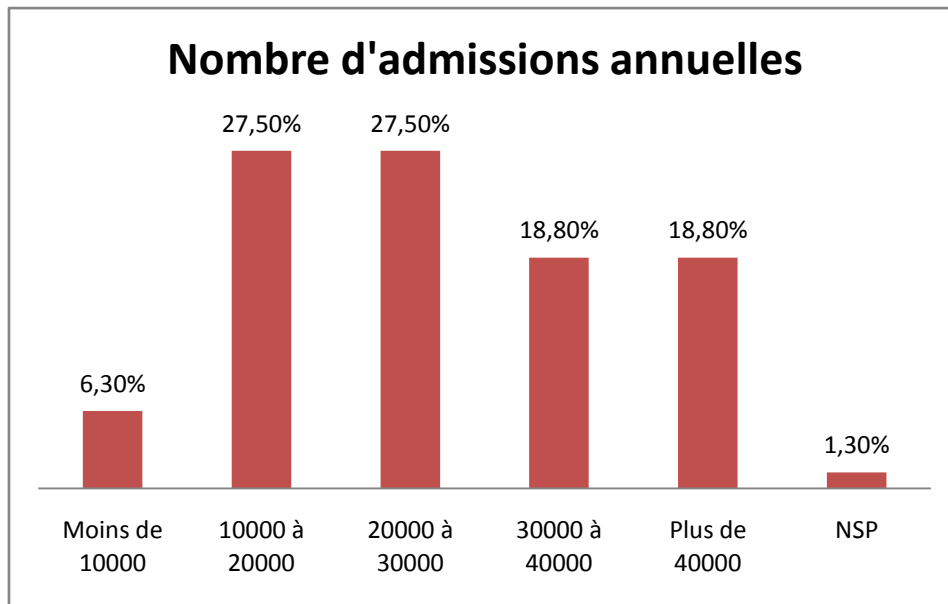
b) Profil des services inclus dans l'étude

NOMBRE DE MEDECINS PAR SERVICE



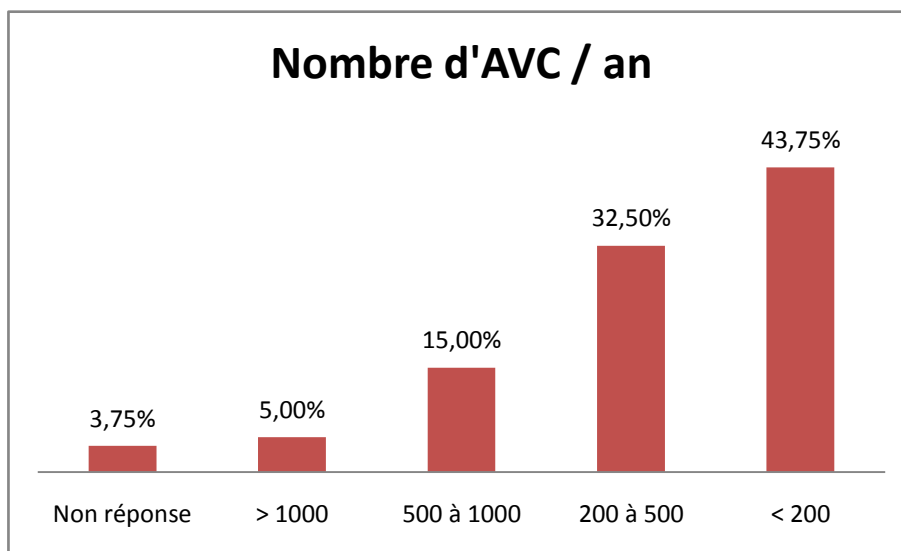
Les services d'urgences interrogés emploient pour la plupart de 11 à 15 médecins.

NOMBRES DE PASSAGES ANNUELS



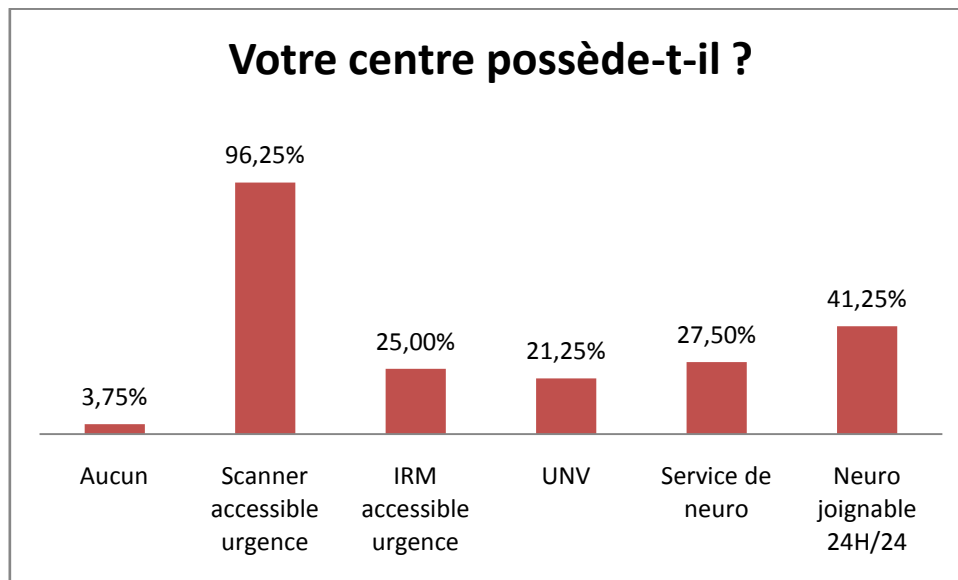
Plus de la moitié des services contactés affichent entre dix et trente mille passages par an.

NOMBRE D'AVC ANNUELS



Pour plus de 40 % des médecins interrogés, le service dans lequel ils exercent traite moins de deux cents AVC par an.

EQUIPEMENT DU CENTRE AUQUEL APPARTIENT LE SERVICE



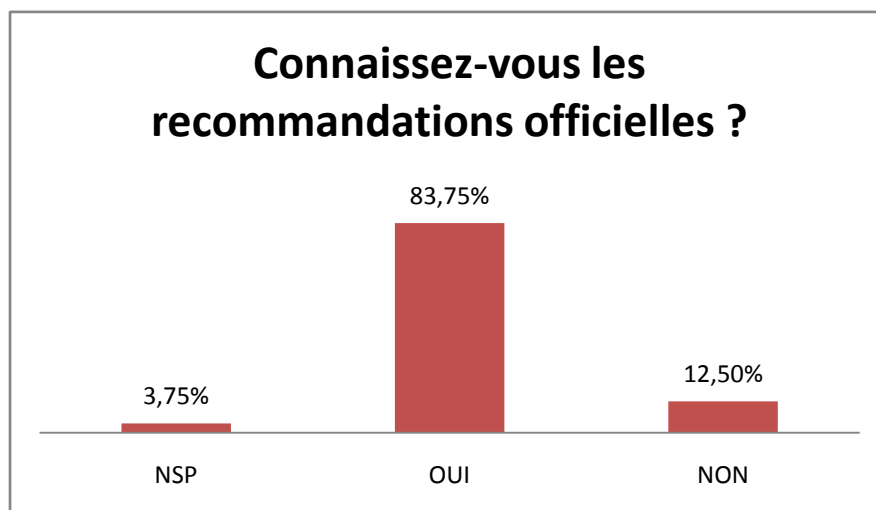
Certains centres prennent en charge les AVC sans imagerie accessible en urgence.

25% des centres ont accès à l'IRM en urgence.

Seulement 21 % des centres ont des lits d'UNV.

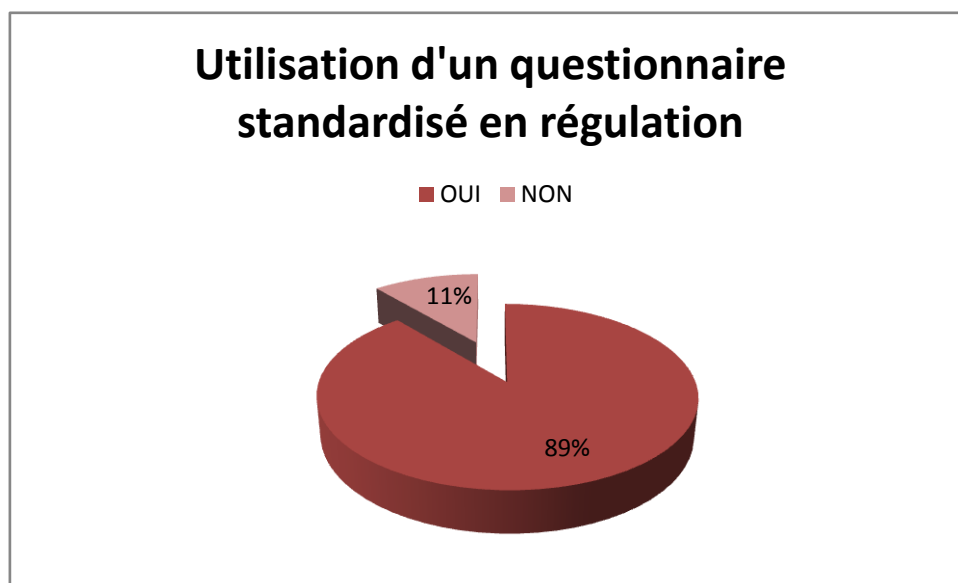
c) Connaissance des recommandations et pratiques courantes

CONNAISSANCE DES RECOMMANDATIONS



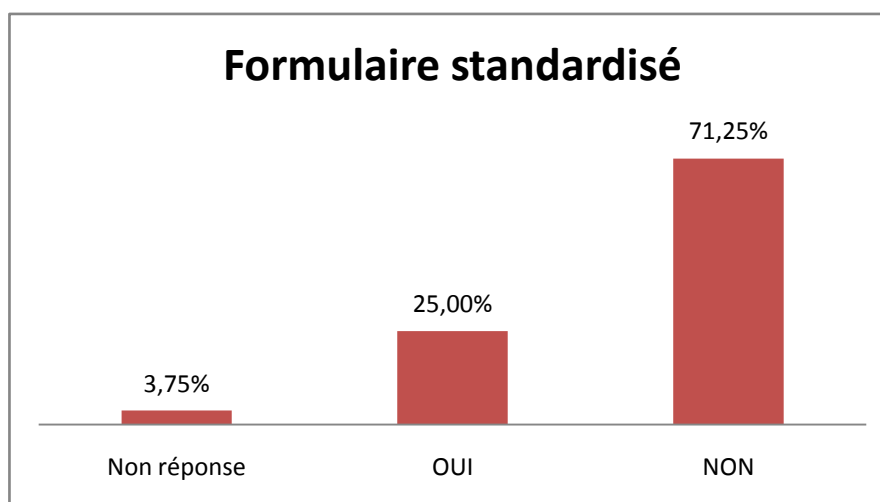
Plus de 83 % des médecins interrogés prétendent connaître les recommandations officielles.

UTILISATION D'UN QUESTIONNAIRE STANDARDISE AU CENTRE 15



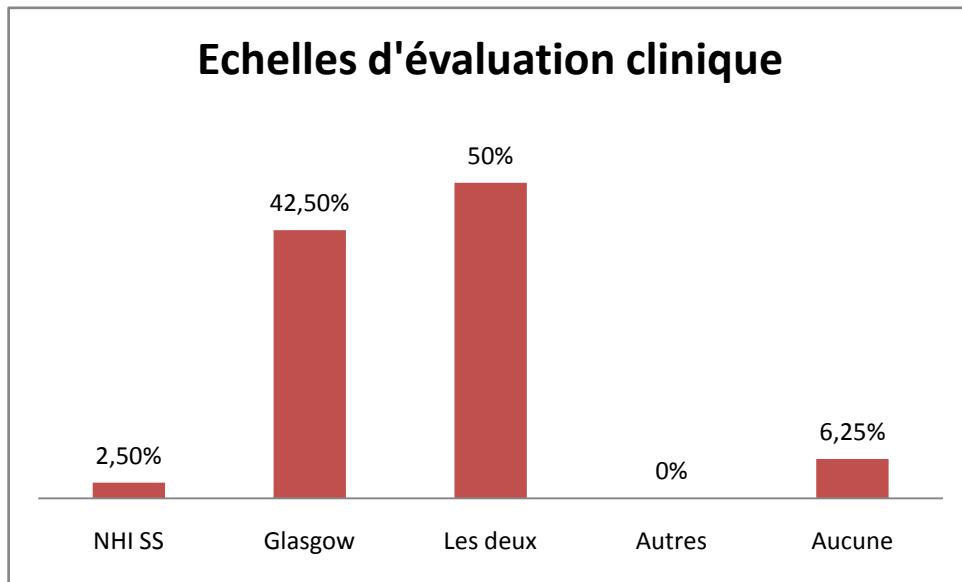
89 % des médecins régulateurs des SAMU-Centre 15 interrogés utilisent un questionnaire standardisé permettant d'évaluer et d'orienter les victimes d'AVC.

UTILISATION D'UN FORMULAIRE STANDARDISE REMPLI DES L'ADMISSION



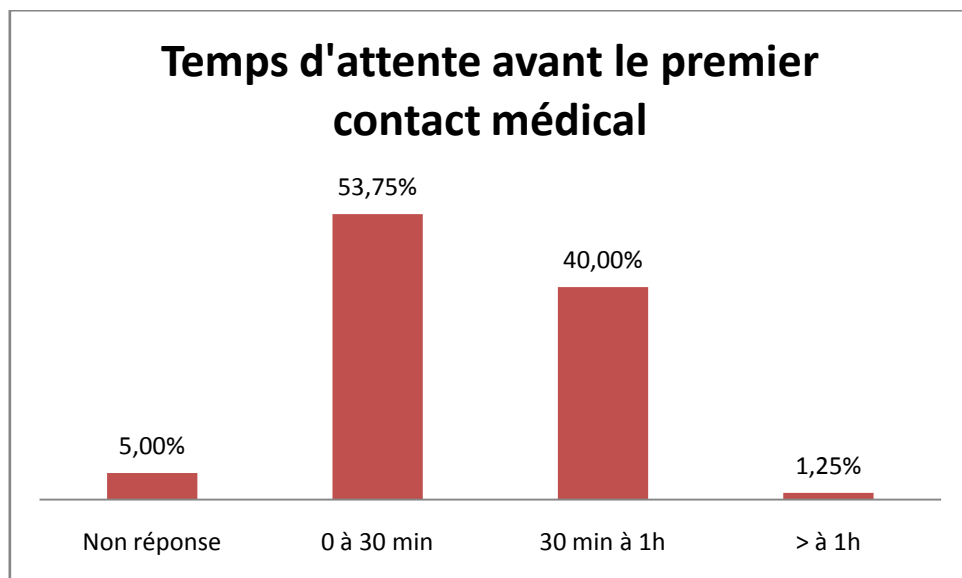
Seulement 25 % des médecins interrogés utilisent un formulaire standardisé avec les antécédents, les traitements et l'heure du début des symptômes.

UTILISATION DES ECHELLES CLINIQUES



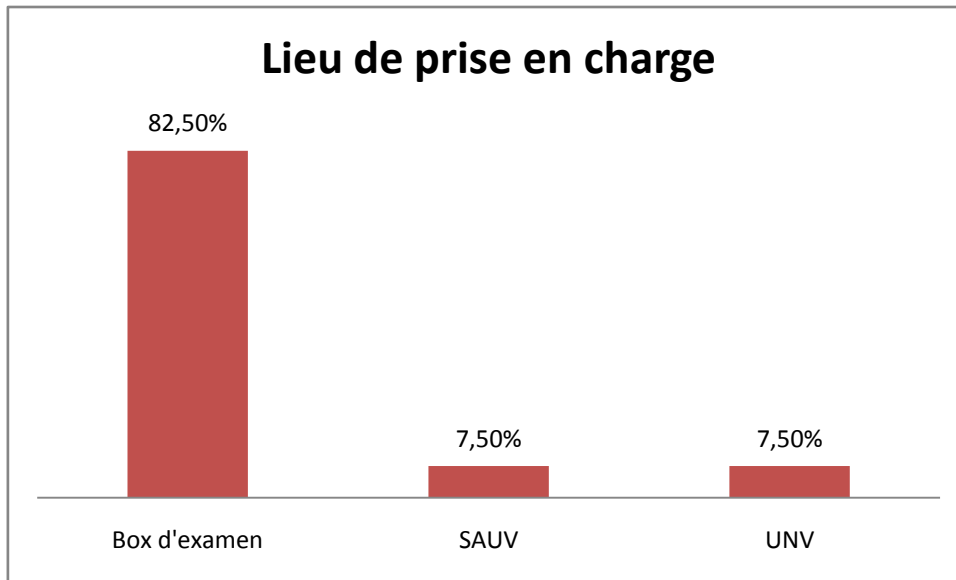
L' échelle NIHSS, recommandée dans la prise en charge des AVC, notamment lors de la thrombolyse, n'est pas assez utilisée.

TEMPS AVANT LE PREMIER CONTACT MEDICAL



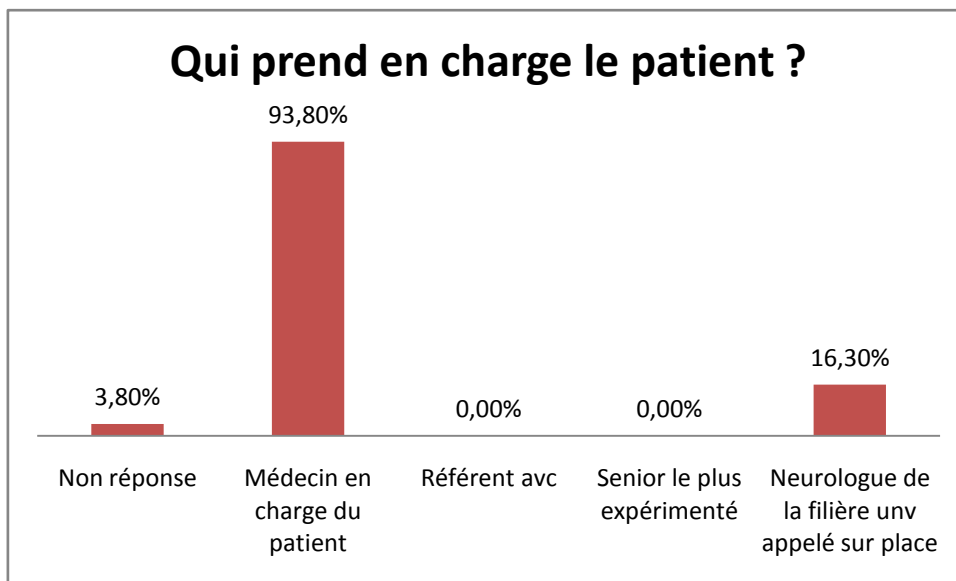
En général, les patients sont pris en charge dans l'heure suivant leur admission.

ORIENTATION INITIALE DES PATIENTS PRESENTANT UN AVC



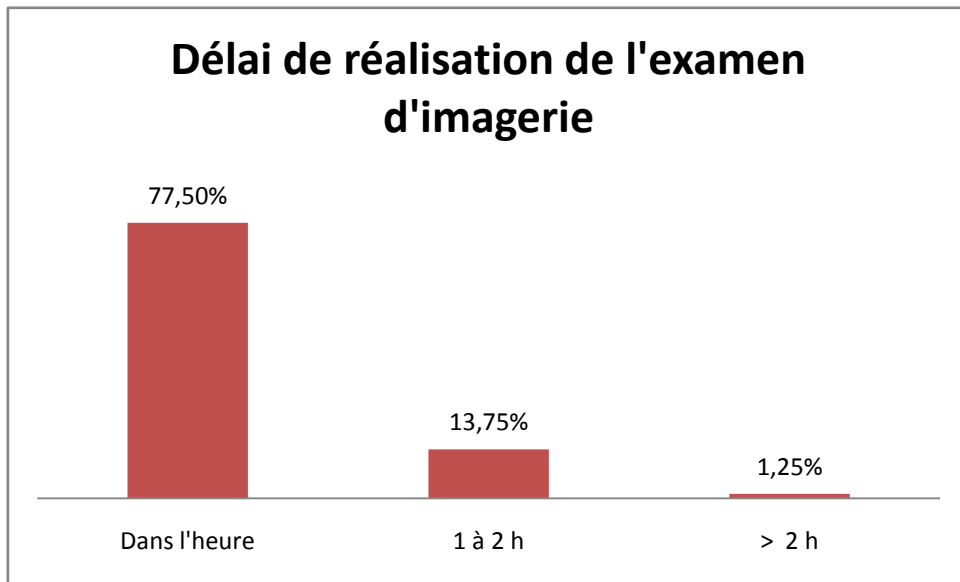
La prise en charge est débutée la plupart du temps en box d'examen, donc sans surveillance particulière.

MEDECINS RESPONSABLES DE LA PRISE EN CHARGE DES AVC AUX URGENCES



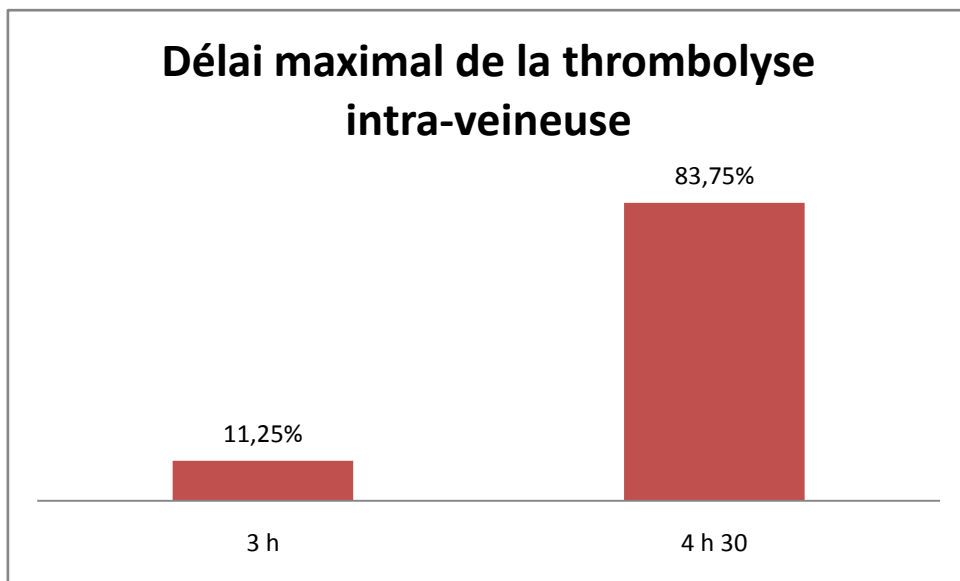
Le patient est pris en charge par le médecin l'ayant examiné initialement.
Dans 16.3 % des cas, le neurologue de la filière se déplace au SU.

DELAIS DE REALISATION DE L'EXAMEN D'IMAGERIE



Dans 77.5% des cas, l'examen d'imagerie est réalisé dans l'heure suivant l'admission.

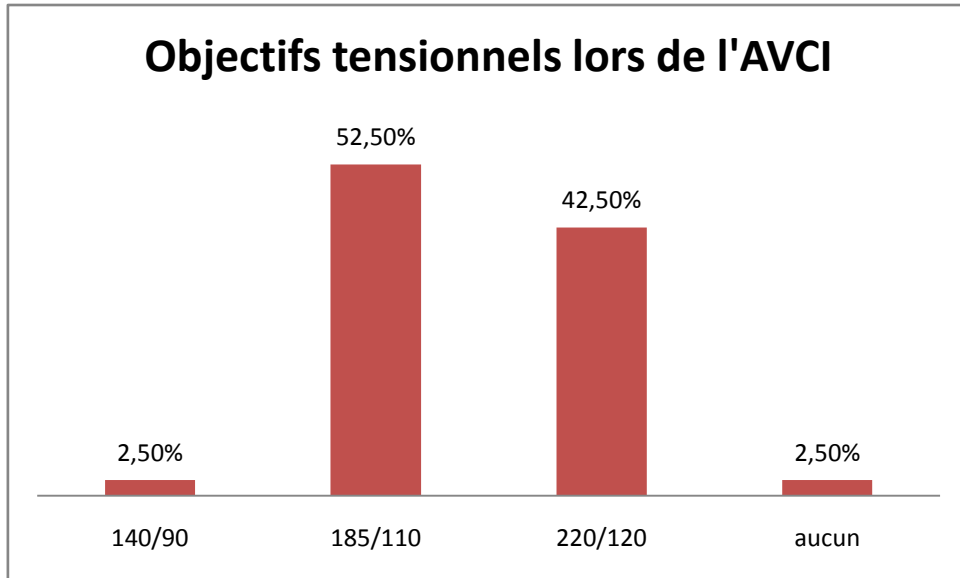
CONNAISSANCE DU DELAI MAXIMAL POUR LA THROMBOLYSE IV



Pour encore 11 % des médecins interrogés, le délai maximal pour la réalisation de la thrombolyse intra-veineuse est de 3 heures suivant le début des symptômes.

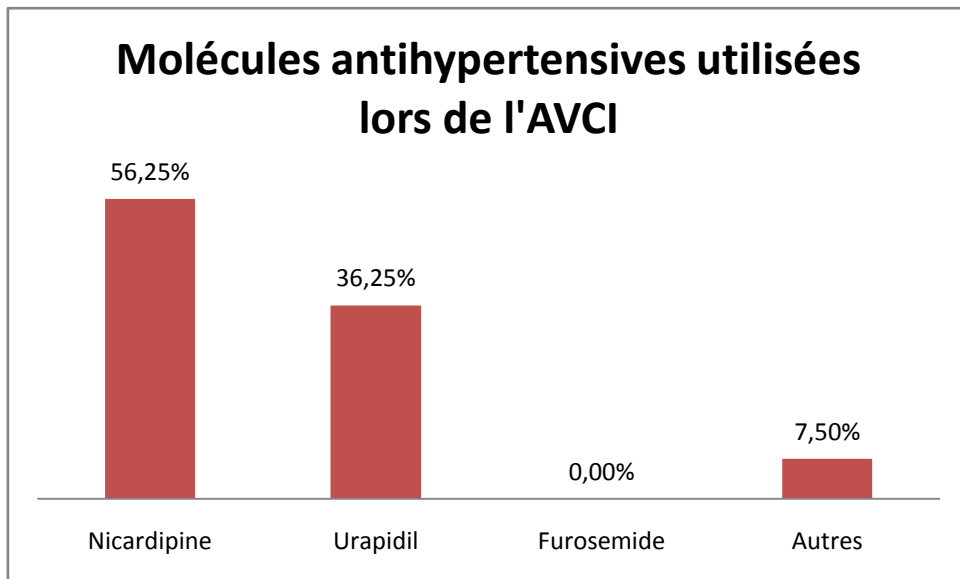
OBJECTIF DE PRESSION ARTERIELLE LORS DE L'AVC ISCHEMIQUE (mm Hg)

(En dehors de la thrombolyse)



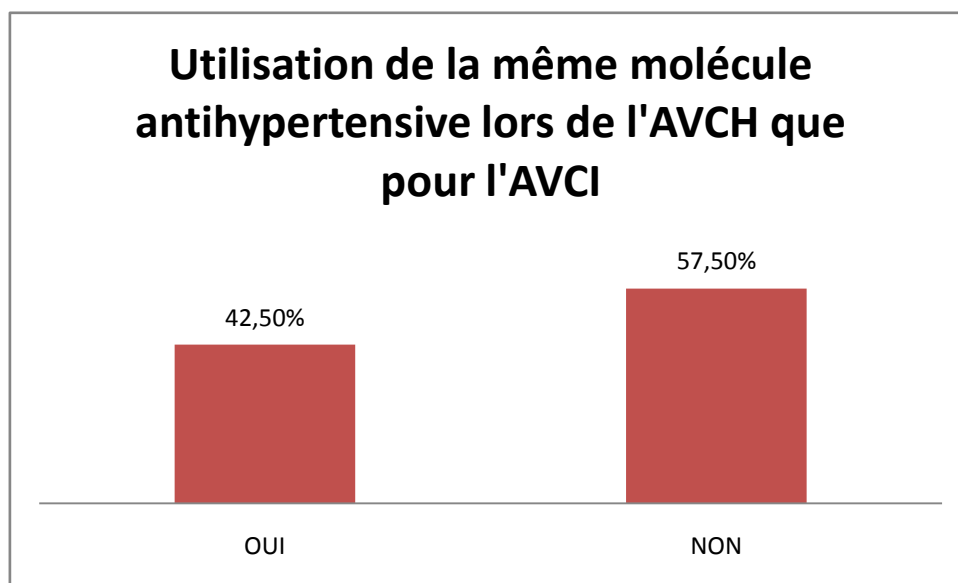
Les médecins urgentistes ont tendance à « surtraiter » l'hypertension artérielle lors des AVC.

MOLECULES ANTIHYPERTENSIVES UTILISEES LORS DE L'AVC ISCHEMIQUE



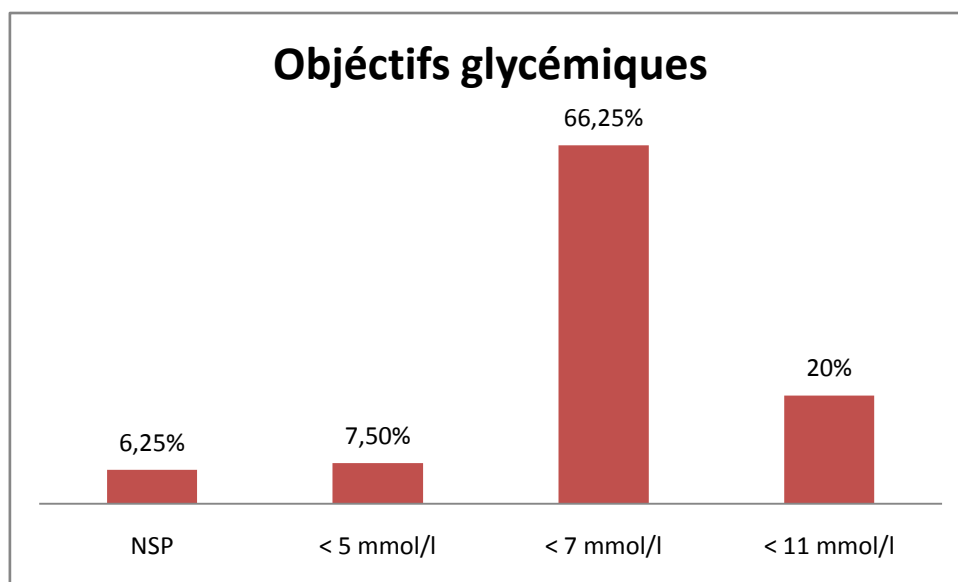
56 % des médecins interrogés utilisent la nicardipine à la phase aigüe de l'AVC ischémique

MOLECULES ANTIHYPERTENSIVES UTILISEES LORS DE L'AVC HEMORRAGIQUE



57.5% des médecins changent de molécules si l'AVC est hémorragique.

OBJECTIFS GLYCEMIQUES A LA PHASE AIGUE DE L'AVC

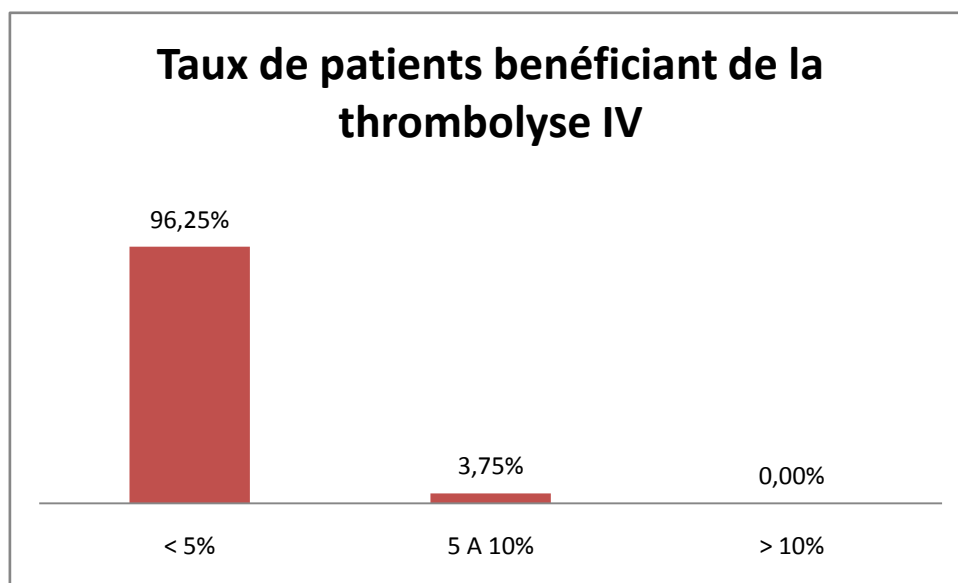


Pour 66 % des médecins interrogés, la glycémie doit être maintenue au-dessous de 7 mmol/l.

7.5% pensent que l'objectif glycémique est inférieur à 5 mmol/l.

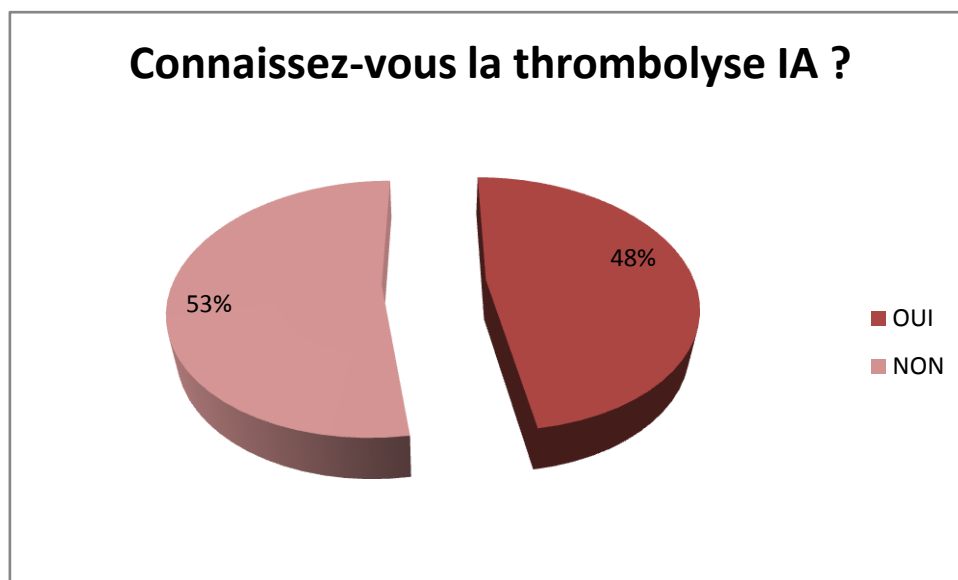
6% avoue ne pas connaître les objectifs.

LA THROMBOLYSE ENCORE TROP RARE



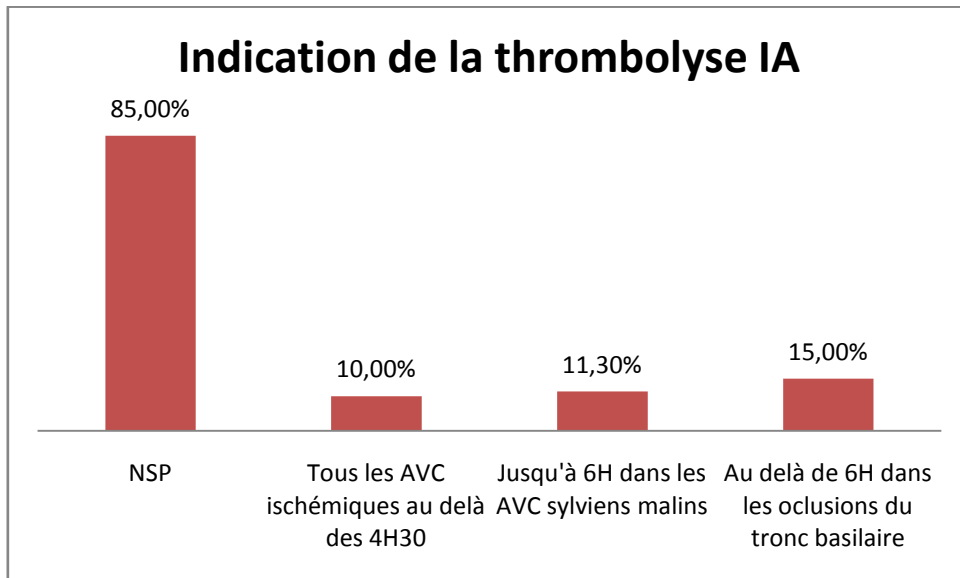
Dans la majorité des centres, le taux de patients pouvant bénéficier de la thrombolyse intra-veineuse est inférieur à 5 %.

CONNAISSANCE DE LA THROMBOLYSE INTRA-ARTERIELLE



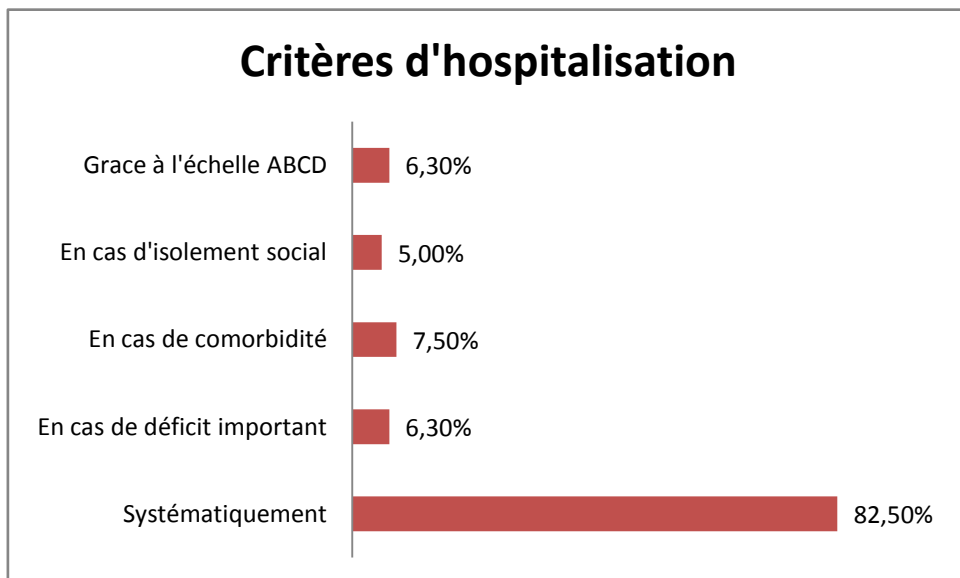
La thrombolyse intra-arterielle n'est pas connue par 53 % des médecins interrogés.

CONNAISSANCE DES INDICATIONS DE LA THROMBOLYSE INTRA-ARTERIELLE



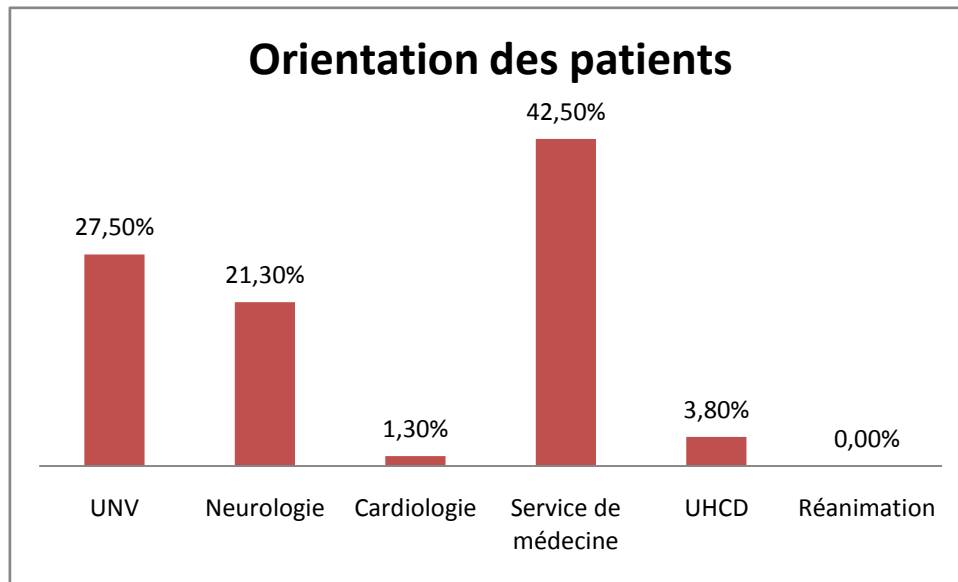
Si la thrombolyse intra-artérielle est encore méconnue, ses indications le sont encore moins.

CRITERES D'HOSPITALISATION DES AIT



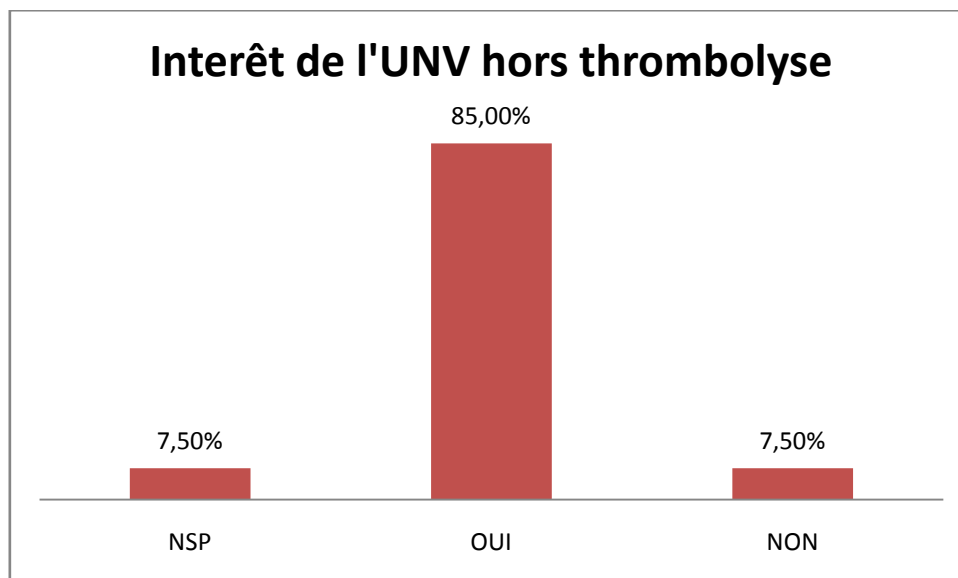
Dans la plupart des centres, les patients victimes d'accidents ischémiques transitoires sont hospitalisés systématiquement.

ORIENTATION DES MALADES



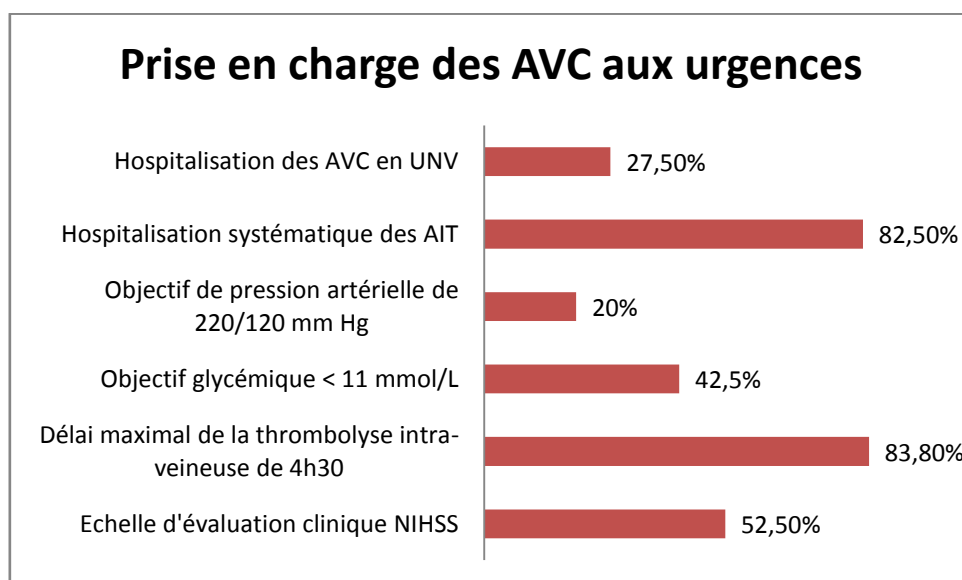
Seulement 27.5% des patients sont orientés en UNV, la plupart étant hospitalisés en service de médecine.

INTERET DE L'ORIENTATION EN UNV EN DEHORS DES CAS THROMBOLYSES



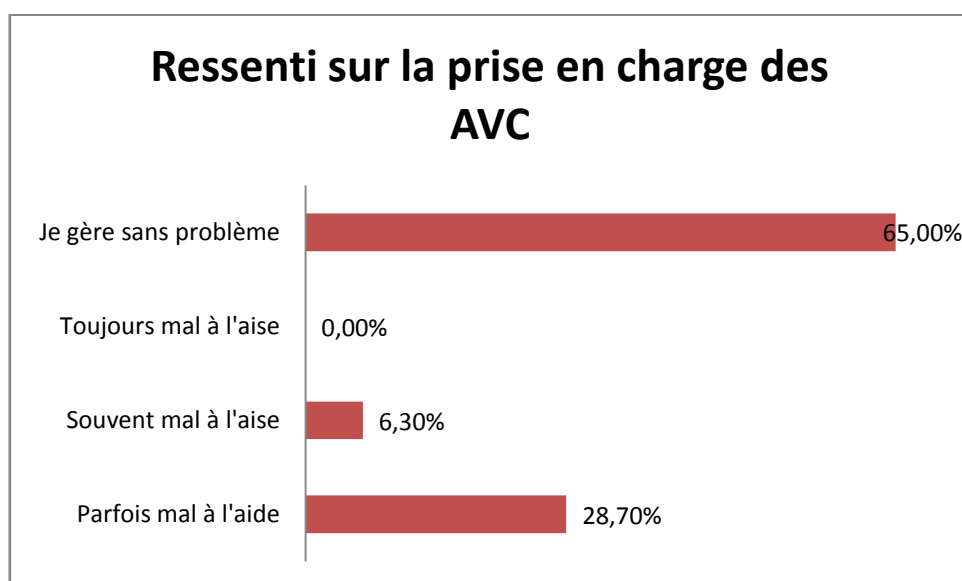
Bien que seulement 27.5 % des patients soient orientés en UNV, 85 % des médecins interrogés pensent qu'il y a un intérêt à y hospitaliser tous les AVC.

LA PRISE EN CHARGE DES AVC EN QUELQUES POINTS



Ces résultats tendent à démontrer que les médecins urgentistes en général, ne suivent pas les recommandations de l'HAS.

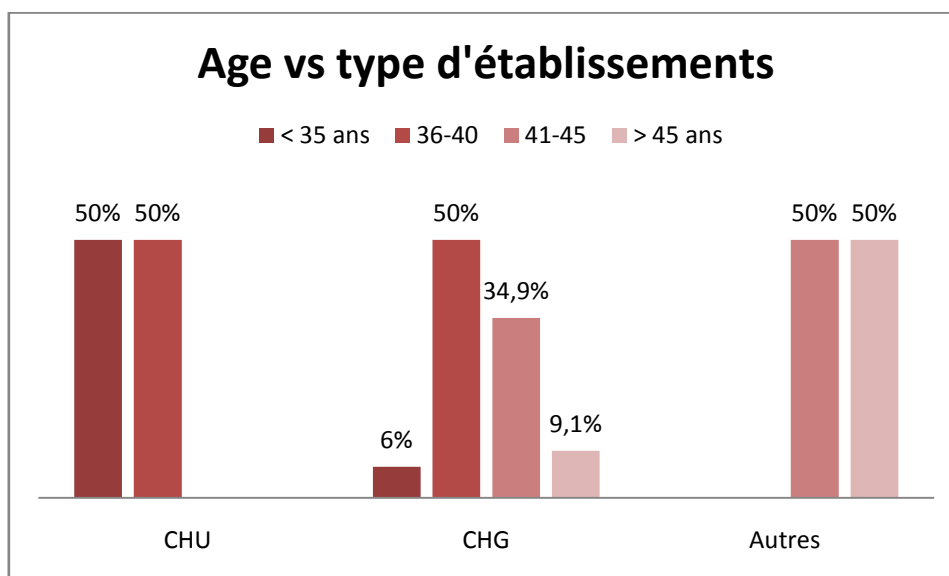
RESSENTI SUR LA PRISE EN CHARGE DES AVC



Seulement 28.5% des médecins interrogés se sentent parfois mal à l'aise lors de la prise en charge des AVC.

2. Etude transversale

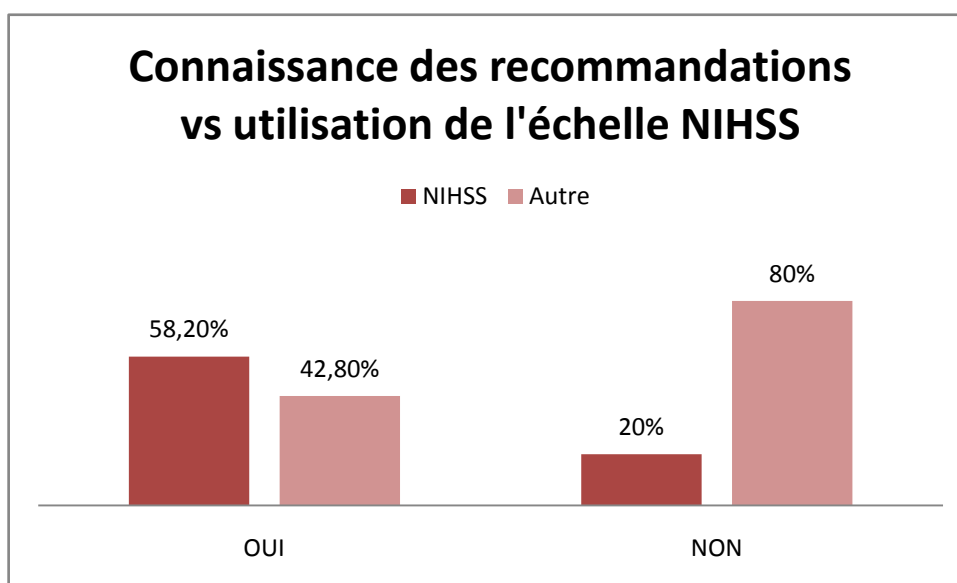
a) Age vs type de centres hospitaliers



Test de Fisher : $p = 0.0003$ Alpha = 5 %

Les jeunes médecins sont plus présents au sein des CHU.

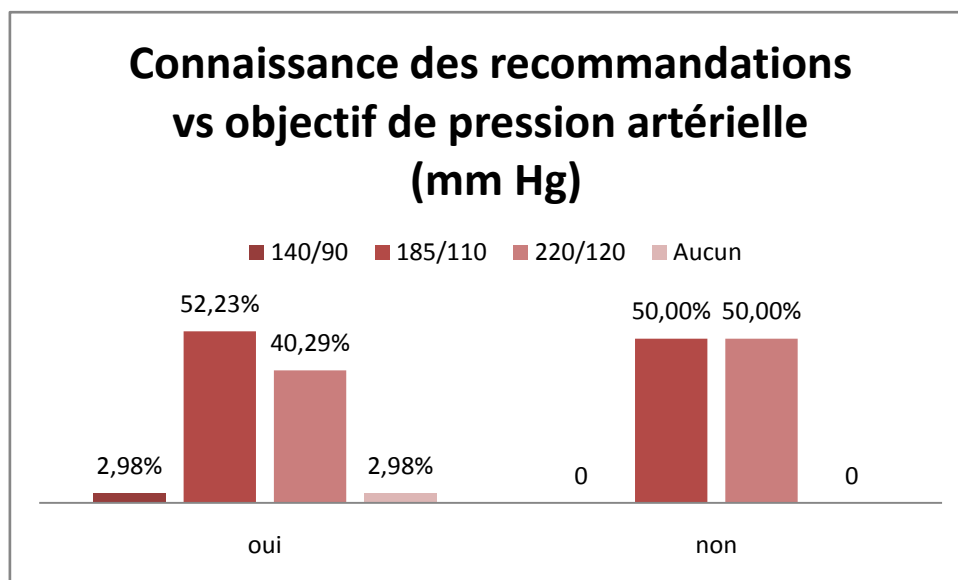
b) Connaissance des recommandations vs utilisation de l'échelle NIHSS



Test de Fischer : $p = 0.038$ Alpha = 5%

Les médecins affirmant connaître les recommandations utilisent plus volontiers l'échelle NIHSS.

c) Objectifs de pression artérielle vs connaissances des recommandations

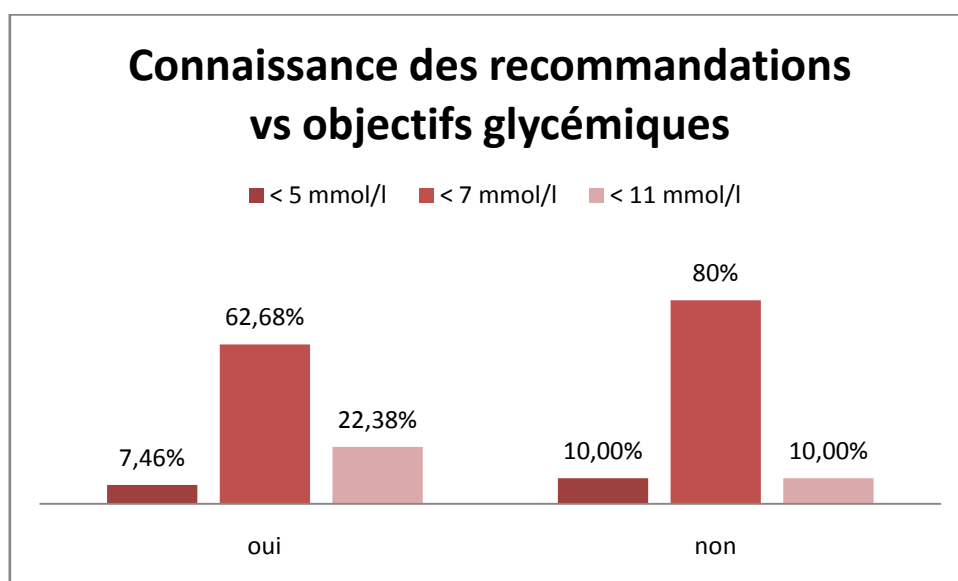


Test de Fisher : $p = 0.73$

Alpha = 5 %

Les médecins affirmant connaître les recommandations ne semblent pas mieux connaître les objectifs tensionnels que les autres.

d) Connaissance des recommandations vs objectifs glycémiques

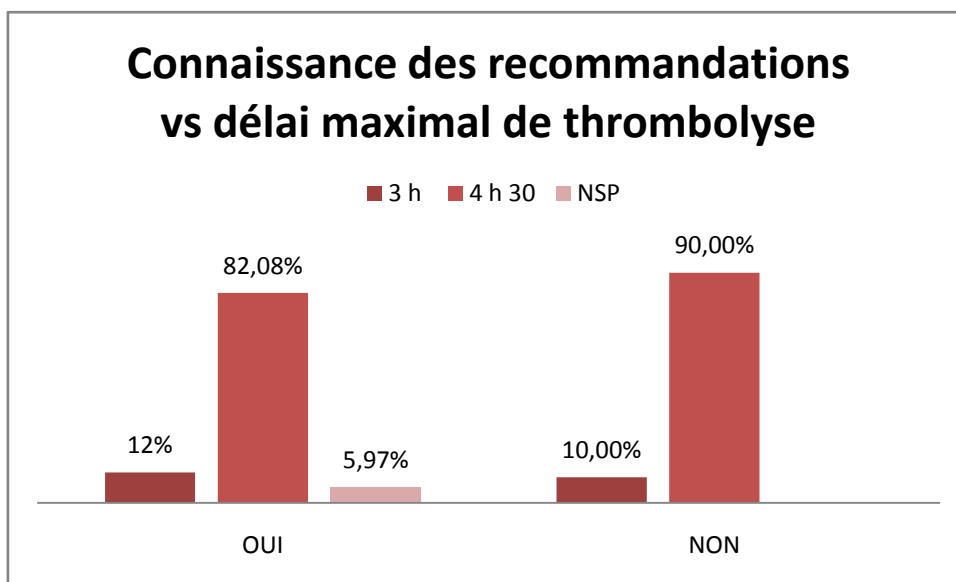


Test de Fisher : $p = 0.67$

Alpha = 5 %

Les médecins affirmant connaître les recommandations ne connaissent pas mieux les objectifs glycémiques que les autres.

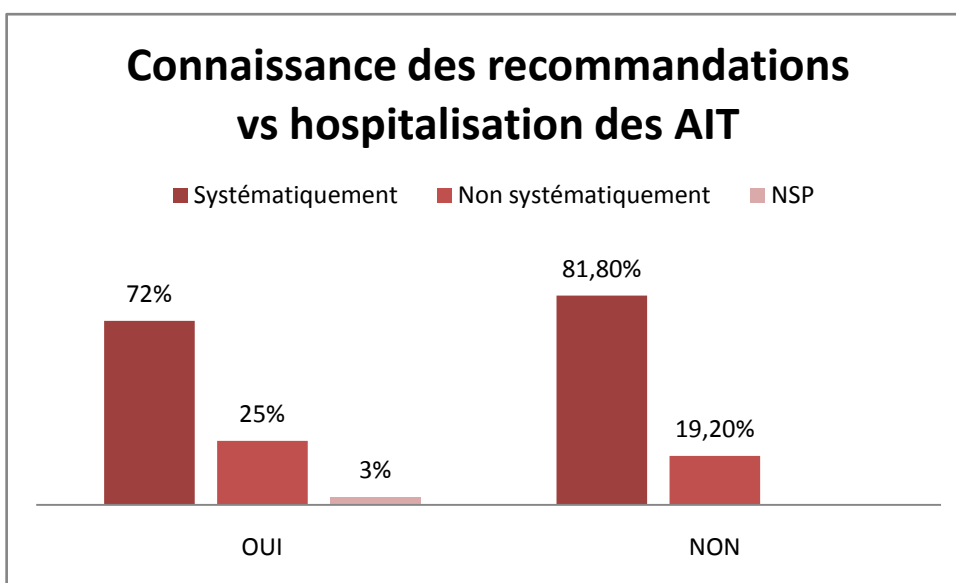
e) *Connaissance des recommandations et du délai de thrombolyse intraveineuse*



Test de Fisher : $p = 1$ Alpha = 5 %

Les médecins affirmant suivre les recommandations ne semblent pas mieux connaître le délai maximal de la thrombolyse intraveineuse.

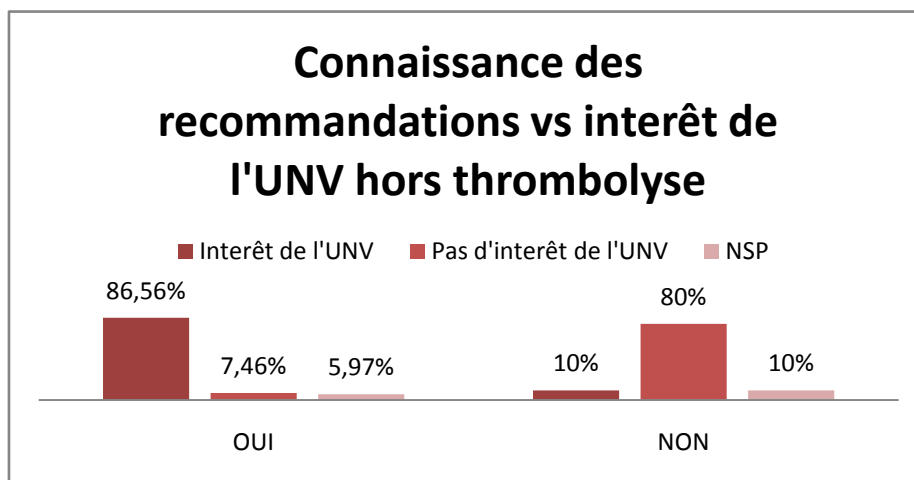
f) *Connaissance des recommandations vs hospitalisation des AIT*



Test de Fisher : $p = 0.68$ Alpha = 5 %

Les patients victimes d'AIT ne sont guère plus hospitalisés par les médecins connaissant les recommandations.

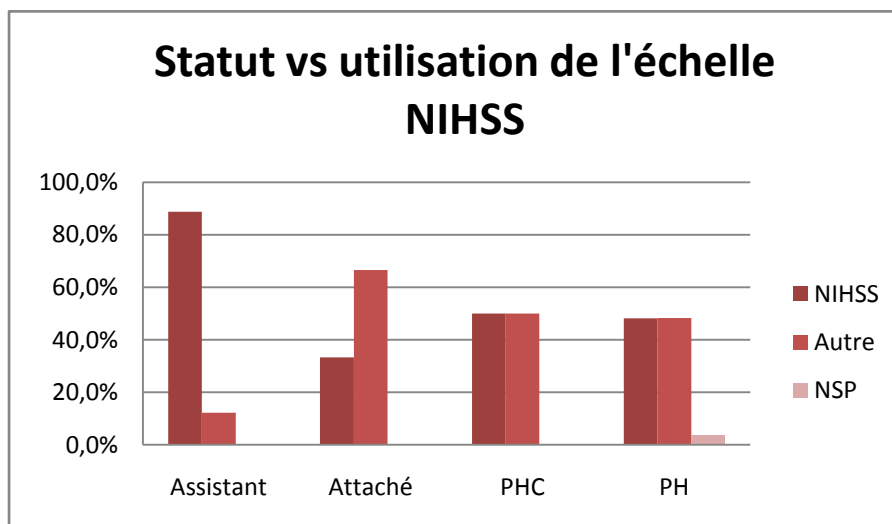
g) Connaissance des recommandations vs intérêt de l'hospitalisation des AVC en UNV en dehors de la thrombolyse



Test de Fisher $p = 0.43$ Alpha = 5%

Que les médecins affirment ou non connaître les recommandations, la plupart admettent l'intérêt de l'UNV en dehors des indications de thrombolyse.

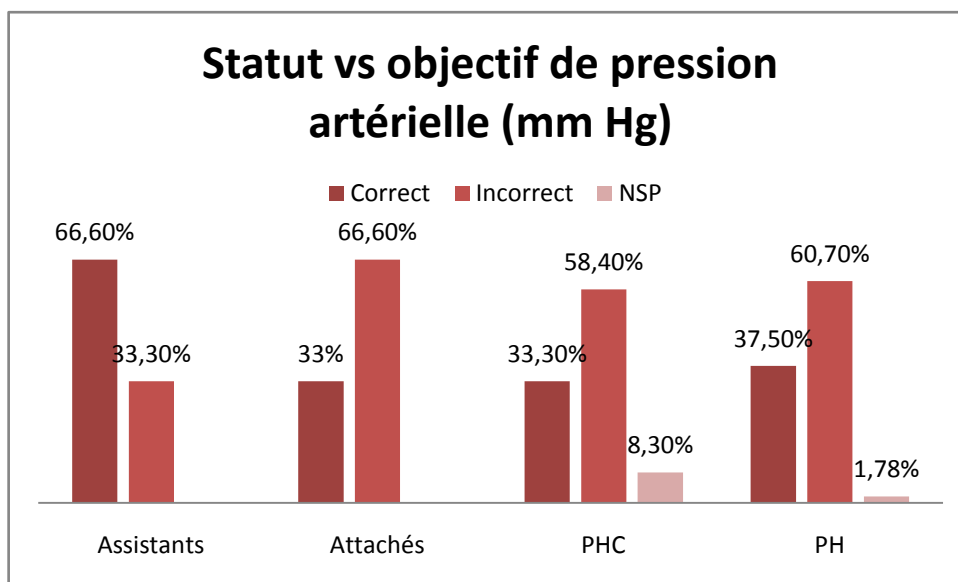
h) Statut vs utilisation de l'échelle NIHSS



Test de Fisher : $p = 0.11$ Alpha = 5%

Les assistants semblent plus utiliser l'échelle recommandée, mais le lien n'est pas significatif.

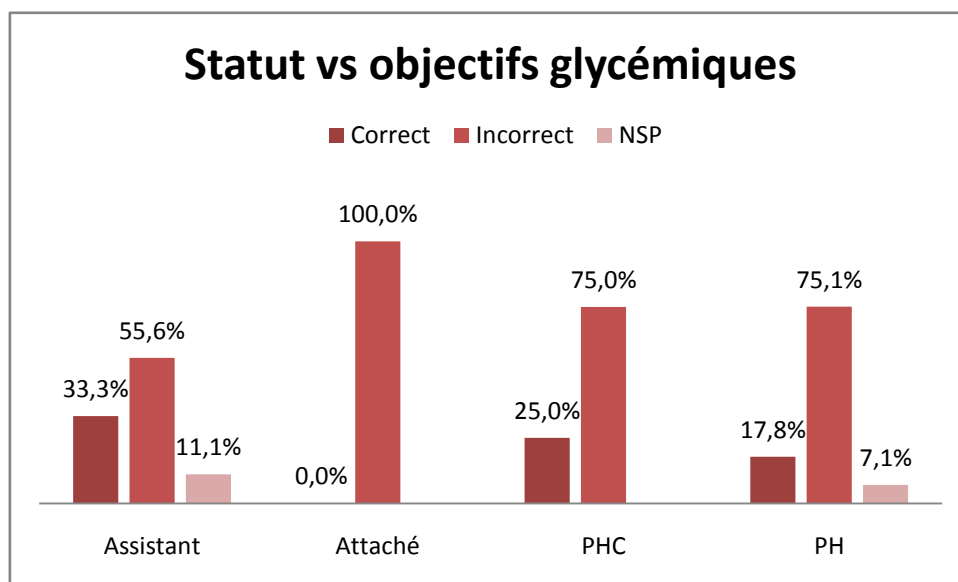
i) Statut vs objectifs de pression artérielle



Test de Fisher : $p = 0.39$ Alpha = 5 %

Il n'y a pas de lien significatif entre le statut et la connaissance des objectifs tensionnels artériels.

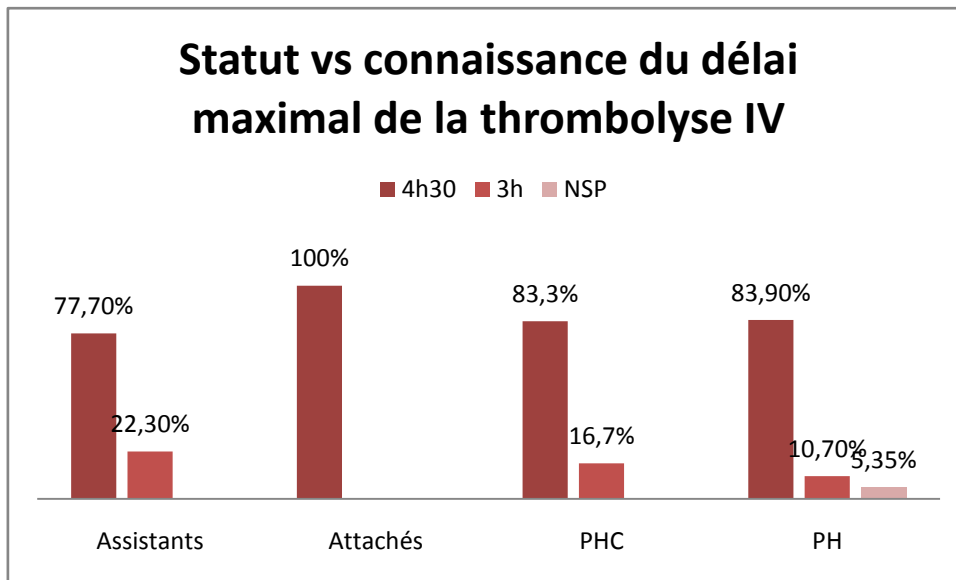
j) Statut des médecins vs objectifs glycémiques



Test de Fisher : $p = 0.68$ Alpha = 5%

Il n'existe aucun lien significatif entre le statut et le respect des objectifs glycémiques.

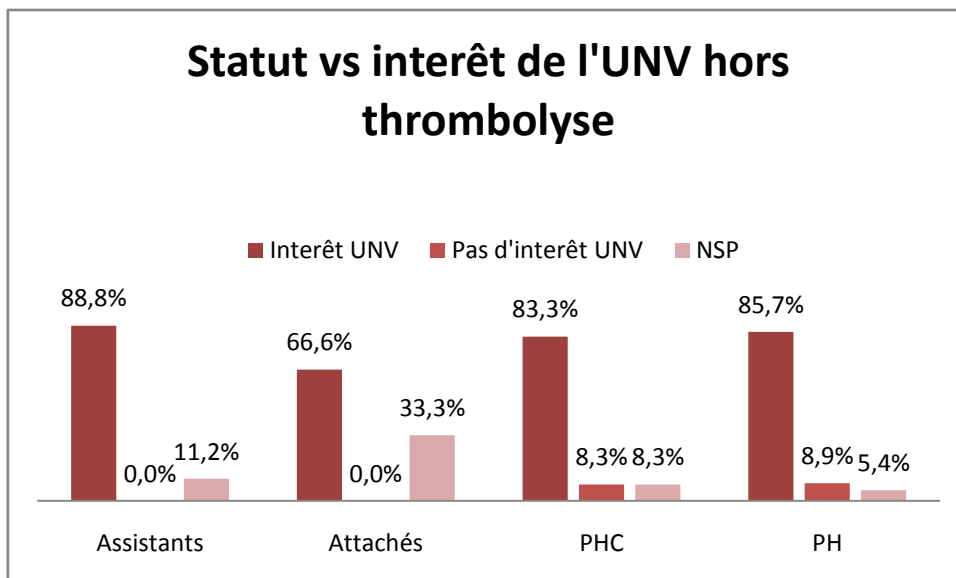
k) Statut vs connaissance du délai maximal de la thrombolyse



Test de Fisher : $p = 0.84$ Alpha = 5 %

Il n'y a aucune dépendance significative entre le statut et la connaissance du délai maximal de la thrombolyse intraveineuse.

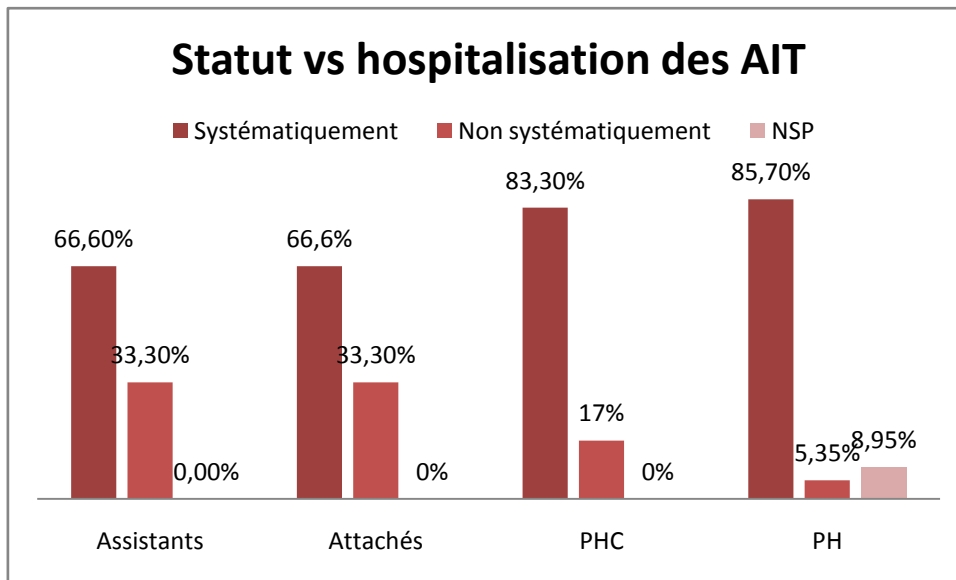
l) Statut vs intérêt de l'UNV hors thrombolyse



Test de Fisher : $p = 0.49$ Alpha = 5 %

Pour chaque médecin, quel que soit son statut, l'hospitalisation en UNV de tous les patients victimes d'un AVC semble intéressante.

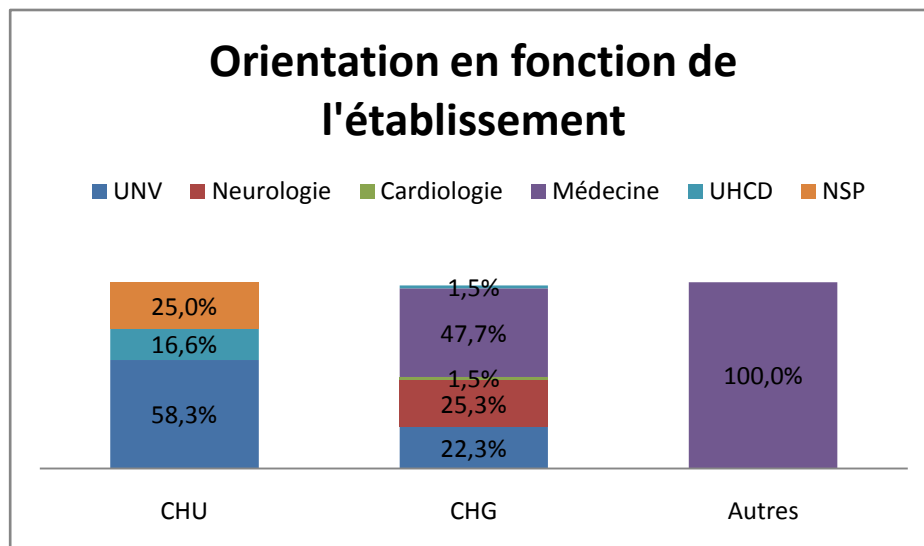
m) Statut vs hospitalisation des AIT



Test de Fisher : $p = 0.29$ Alpha = 5 %

Il n'y a pas de lien positif entre le statut et l'hospitalisation systématique des malades victimes d'AIT.

n) Orientation des patients vs type de centres hospitaliers



Test de Fisher : $p = 0.0002$ Alpha = 5 %

Il existe une corrélation positive entre le type d'établissement et l'orientation des patients. Au sein des CHU, il semblerait que les patients soient orientés préférentiellement vers une UNV versus un service de médecine pour les centres non universitaires.

D. DISCUSSION

I. CRITIQUE DE LA METHODE

1. Biais d'échantillonnage et de sélection

Un échantillon est dit représentatif lorsqu'il possède les mêmes caractéristiques que la population que l'on souhaite étudier. Cette représentativité doit surtout se faire sur les caractéristiques pouvant influencer les réponses. Un échantillon représentatif est une image réduite, mais fidèle d'une population de référence. C'est le mode de sélection d'un échantillon qui détermine sa représentativité. Seul un sondage aléatoire (tirage au sort) peut constituer un échantillon représentatif. Malgré tout, il existe souvent des biais de sélection pouvant conduire à ce que les sujets effectivement observés lors d'une enquête ne constituent pas un groupe représentatif des populations censées être étudiées, ne permettant donc pas de répondre aux questions posées.

Dans notre étude, les services contactés sont tirés au sort parmi l'ensemble des structures d'urgence de France métropolitaine par un logiciel informatique (Hasard). Ainsi, d'après les lois de la probabilité, plus l'effectif n d'un échantillon tend vers l'effectif complet N de la population, plus les valeurs retrouvées sont conformes à celle de la population. Or, avec un $n = 15\%$ de la population étudiée, notre échantillon semble représentatif.

Cependant, plusieurs biais de sélection doivent être signalés. En effet, la méthode par appel téléphonique considère les connaissances théoriques et pratiques de la personne interrogée comme représentative de l'ensemble du service sélectionné. Cependant, il est évident que l'exercice médical diffère d'un praticien à un autre, notamment en fonction des années d'expérience et de la formation initiale.

Par ailleurs, il faut admettre qu'il existe une grande hétérogénéité parmi les services d'urgences, en fonction du nombre de passages annuels, du nombre de médecins y exerçant, de la qualité du plateau technique, de la formation continue proposée. Ce biais devrait être atténué par le fait que tout urgentiste est censé travailler en fonction des recommandations officielles récentes.

2. Biais d'intervention

Dans cette étude, deux biais d'intervention doivent être signalés. En effet, le recueil téléphonique des données est soumis à l'influence de l'enquêteur à la fois par la formulation, le ton de sa voix, le rythme et l'enchaînement des questions. Afin de réduire au minimum ce biais, l'enquêteur était toujours le même, utilisait un ton neutre et ne proposait aucune indication en cas d'hésitation du médecin interrogé.

Il existait aussi des facteurs non modifiables pouvant influencer notre interrogatoire : la rapidité du questionnaire, l'absence de temps de réflexion, son déroulement continu sans retour en arrière, la qualité de la ligne téléphonique et la distraction possible du sujet par son environnement.

II. ETUDE SOCIOLOGIQUE

1. Profil des médecins urgentistes interrogés

Dans notre échantillon de 80 médecins, 57.5 % sont des hommes, 78.8 % ont entre 36 et 45 ans, avec plus de 5 années d'expérience en médecine d'urgence et 70 % sont praticiens hospitaliers. Il s'agit donc d'un échantillon expérimenté, qui devrait respecter ou au moins connaître les recommandations officielles.

On remarque qu'un faible pourcentage, seulement 11.3%, ont une activité de médecins régulateurs au sein d'un SAMU-Centre 15, la plupart des centres interrogés étant des petites ou moyennes structures.

Selon la DREES (88), en 2007, sur les 646 structures autorisées pour l'accueil des urgences, seulement 397 comptabilisaient un SMUR et 111 un SAMU- Centre 15.

Une étude plus détaillée montre que la plupart de ces médecins régulateurs sont des praticiens hospitaliers, avec plus de 5 ans d'expérience exerçant dans un CHU.

2. Profils des services

80 centres ont été contactés. 82,5 % sont des CHG et 15 % des CHU, les 2,5 % restants étant des cliniques privées. La plupart de ces établissements privés n'ont pas répondu au questionnaire, car ils n'avaient pas le plateau technique nécessaire pour prendre en charge ce type de patients.

33.8 % des centres inclus dans l'étude déclarent moins de 20 000 passages par an et 27.5 % entre 20 000 et 30 000. La plupart des centres inclus sont donc des petites ou moyennes structures d'urgence.

Pour la DREES, la moyenne nationale était de 23 000 passages par an en 2004 (53) et de 25 400 en 2007 (52). Tous secteurs confondus, les petites unités sont les plus nombreuses. 35 % des unités d'urgences traitent moins de 15 000 passages par an, et sept structures sur dix moins de 30 000. À l'autre extrémité, 17 % des structures enregistrent plus de 40 000 passages par an et traitent près de 40 % de l'ensemble des passages (52).

21.3%, repartis presque équitablement entre CHU (47.1%) et CHG (52.9 %), déclarent posséder une UNV et ont tous accès à l'IRM.

Pour l'OPEP (2), malgré l'absence de liste officielle des UNV, en 2006, il en existait 50 et on prévoyait au minimum 77 ouvertures de ces unités d'ici 2010.

Selon la DREES, sur les quelques 2850 établissements de santé français, seulement 235 déclaraient être équipés d'une IRM en 2007 et 419 d'un scanner (52).

On note aussi que malgré l'absence d'examen d'imagerie accessible en urgence 24 heures sur 24, 3.7 % des centres prennent tout de même en charge les AVC. On peut imaginer que ces structures accueillent les patients aux heures ouvrables, lorsque le radiologue est encore sur place, ou bien après bilan initial dans un service doté d'un plateau technique approprié.

3. Nombre d'accidents vasculaires cérébraux par an

Lors de l'interrogatoire téléphonique, la plupart des médecins hésitaient et donnaient un chiffre très approximatif quant au nombre d'AVC pris en charge tout les ans dans leur centre. Néanmoins, la majorité (43.8 %) déclare accueillir moins de 200 AVC par an. Cette population est donc moins habituée à prendre en charge ces patients.

Selon l'étude de l'OPEP en 2007 (2), 1 420 établissements publics ou privés ont pris en charge des AVC en 2005. Sur les 130 233 séjours pour AVC dénombrés, 122 500 sont réalisés dans des établissements publics. Les établissements qui reçoivent au moins 300 AVC par an, seuil minimum fixé par la circulaire 2007 pour pouvoir ouvrir une UNV, sont au nombre de 135. Il s'agit uniquement d'établissements publics, essentiellement des Centres Hospitaliers Généraux et des Centres Hospitaliers Régionaux.

On souligne aussi que parmi les 17 centres possédant une UNV, 9 d'entre eux (soit environ 53 %) ont à traiter entre 500 et 1000 AVC par an et 3 (soit 17.6%) plus de 1000. En effet, depuis la mise en place de la filière, les 40 à 50 % des patients régulés par le SAMU-Centre 15, sont préférentiellement adressés vers un centre disposant d'une UNV.

II. ETUDE DES PRATIQUES

1. La phase pré-hospitalière, des délais toujours trop longs

Contrairement aux recommandations qui proposent une médicalisation du transport seulement en cas de détresse cardio-respiratoire ou de troubles de la conscience, parmi les 9 médecins régulateurs de SAMU-Centre 15, 33 % « pêchent » par excès en envoyant un médecin sur place lorsqu'il existe une hypertension artérielle ou un déficit important.

D'après l'étude de Woimant (54), en 1999, le délai moyen pour arriver aux urgences était de 15 heures, la moitié des patients arrivant dans les trois heures. Aussi, lorsque l'heure précise du début des symptômes est connue comme dans 30 % des cas, la moitié des malades arrivent dans les deux heures et le délai moyen est alors de sept heures.

En 2007, soit huit ans plus tard, la même étude a été réalisée à la demande de l'OPEP (2). Il apparaissait alors que les délais restaient encore trop longs, voire même que l'évolution était nulle par rapport à 1999.

D'autres études confirment ce retard (55, 56, 57). Ceci est probablement dû au manque d'information de la population générale. Dans la plupart des cas, le premier contact est établi avec un membre de la famille ou le médecin traitant (55, 56, 57). Certaines études avancent une proportion comprise entre 45 et 48% de patients adressés par leur médecin traitant et seulement 40 à 50 % appellent le SAMU-Centre 15 (55, 56, 57, 58).

En Lorraine, un travail a été réalisé en 2008 sur la mise en place d'une filière de prise en charge des AVC en Meurthe-et-Moselle (109). L'analyse rétrospective de 430 dossiers, ayant fait l'objet d'un appel au Centre de Réception et de Régulation de Meurthe-et-Moselle en 2001, démontre que moins de 17% des AVC sont régulés par le SAMU-Centre 15.

Pourtant, il est établi que l'appel au SAMU-Centre 15 améliore les délais de prise en charge (59). Une étude française, portant sur la médicalisation du transport des patients victimes d'AVC de moins de trois heures (60), a d'ailleurs établi que le recours à la régulation médicale par le SAMU-Centre 15 diminue les délais totaux de vingt quatre minutes par rapport au groupe sans recours à la régulation. Par ailleurs, cette même étude n'a pas démontré d'amélioration significative des délais lorsque le transport est médicalisé. En revanche, l'accès à l'imagerie semble être amélioré (22 minutes contre 45 minutes).

Par ailleurs, 88.8 % de ces 9 médecins régulateurs de SAMU-Centre 15 interrogés utilisent une échelle pour reconnaître et évaluer rapidement l'AVC par téléphone.

En Meurthe et Moselle, le SAMU 54 a établi les temps de prise en charge théorique des AVC selon le secteur géographique. Dans certaines zones, les patients pris en charge par un Véhicule de Secours et d'Assistance aux Victimes ou par une Ambulance privée arrivent au-delà de 3 heures après le début de leurs symptômes et ne peuvent donc plus bénéficier de la thrombolyse intraveineuse. Sur la base de ce constat, et à partir des recommandations de la SFNV, le SAMU 54 a élaboré un questionnaire (*annexe*) permettant d'identifier les patients ayant besoin d'une IRM et devant être orientés vers l'unité neuro-vasculaire du CHU de Nancy. Ce questionnaire est rempli par le régulateur du SAMU-Centre 15 dès réception de l'appel. Dans le cas où le patient remplit les critères pour une IRM de pré-inclusion, un transport hélicoptéré peut même être envisagé. Le transfert par hélicoptère du patient du service des urgences dans lequel il est arrivé vers l'UNV du CHU de Nancy permet de gagner entre 5 et 20 minutes, selon la zone géographique (61).

2. Temps d'attente et accès à l'imagerie

On retrouve des chiffres plutôt rassurant. En effet le délai avant premier contact médical est dans 93.8 % des cas inférieur à 1 heure et l'obtention de l'examen d'imagerie reste dans 77% des centres de l'ordre de 30 min à 1 heure.

Parmi les 18 centres (22.5%) avouant avoir un délai plus long, 50 % affichent moins de 200 passages d'AVC par an.

Parmi les 17 centres contactés possédant une UNV, 94% réalisent l'examen dans l'heure en utilisant l'IRM comme moyen d'imagerie, les autres ont pour la plupart accès au scanner.

On note cependant que 3.8 % des répondants n'ont pas de moyen d'imagerie accessible en urgence.

Ces 3 centres affichent tous moins de 10 000 admissions et prennent en charge moins de 200 AVC par an.

Dans l'étude de F. Woimant en 1999 (54), le délai d'obtention de l'examen d'imagerie est en moyenne de trois heures (50 % avant la deuxième heure), alors qu'en 2007, l'étude de l'OPEP (2) retrouvait des valeurs de l'ordre de deux heures et demie.

Aux Etats-Unis, ce délai semble plus court, avec une moyenne de une heure cinquante environ, depuis l'arrivée aux urgences jusqu'à l'obtention de l'examen d'imagerie (62, 63).

Nos résultats sont plus positifs que ceux retrouvés dans la littérature, mais notre étude est une enquête d'opinion et de pratique. Il est impossible de vérifier si les réponses sont effectives.

L'imagerie cérébrale, qui constitue l'élément clé du diagnostic d'AVC, a connu dernièrement des avancées majeures, aussi bien en imagerie par résonance magnétique qu'en scanner. Ces techniques d'exploration sont multimodales et permettent, dans un même temps, de différencier un infarctus d'une hémorragie, et de fournir des informations sur l'ensemble de la vascularisation cervicale et intracrânienne, mais également sur la viabilité du tissu cérébral.

L'imagerie cérébrale doit permettre, dans un premier temps, de poser le diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique.

Une des questions les plus débattues dans l'évaluation des infarctus cérébraux à la phase aiguë concerne l'utilisation de la TDM et de l'IRM pour distinguer le tissu cérébral irréversiblement lésé, de la pénombre ischémique qui correspond au tissu cérébral à risque d'infarctissement, mais pouvant récupérer en cas de recanalisation artérielle. La sélection des patients, fondée sur la présence et l'étendue d'une pénombre ischémique, pourrait théoriquement permettre d'élargir la fenêtre d'administration d'un thrombolytique au-delà de 4 h 30 (97).

L'ischémie irréversible et la pénombre ischémique peuvent être appréhendées en TDM de perfusion, qui permet d'évaluer les débits et volumes sanguins cérébraux (107). Néanmoins, la TDM de perfusion a été beaucoup moins évaluée que l'IRM, et il n'est validé dans aucun essai thérapeutique. Bien que la TDM de perfusion soit de réalisation plus rapide qu'une IRM, elle impose une injection d'iode et une irradiation supplémentaire.

Pour conclure, de multiples informations sont maintenant disponibles pour l'évaluation de

l'AVC à la phase aiguë, tant avec la TDM qu'avec l'IRM. L'IRM a été plus largement évaluée, en particulier pour les paramètres de perfusion que la TDM multimodale, et devrait donc constituer le gold standard de l'imagerie en urgence de l'AVC.

Cependant, pour améliorer l'accès à l'imagerie, dans les centres, encore nombreux, où l'IRM est d'accès difficile en urgence, la TDM multimodale constitue une bonne alternative pour la détection de la pénombre ischémique et l'identification des patients pouvant bénéficier d'une thrombolyse.

3. La thrombolyse, un recrutement encore trop faible

Nous l'avons vu, une proportion importante de patients n'arrivent pas dans les délais pour bénéficier de la seule thérapeutique efficace. Le rtPA n'est actuellement administré qu'à une minorité de patients. D'après notre enquête, pour plus de 90 % des services interrogés, le taux de thrombolyse est inférieur à 5 %.

Dans la littérature, il est estimé que seulement 1 % des patients victime d'AVC constitué ont eu accès à la thrombolyse en France en 2005 (38), son impact en terme de santé publique est donc très limité. Des progrès sont possibles, puisque en Ontario, 30 % des infarctus cérébraux de moins de 3 heures, soit 9 % des AVC constitués sont thrombolysés (2).

On sait aussi que le traitement par thrombolyse intraveineuse est d'autant plus efficace qu'il est administré précocement. Dans l'essai NINDS, les patients traités avant 90 min avaient 2 fois plus de chance de guérison que ceux traités entre 90 et 180 min (101).

Or, la plupart des patients victimes d'un infarctus cérébral n'en connaissent pas les signes d'alerte, n'appellent pas les secours et attendent une hypothétique amélioration de leur déficit (102). De plus, ils consultent leur médecin plutôt que d'appeler directement les systèmes de secours (Samu ou pompiers), d'où une perte de temps supplémentaire.

L'éducation de la population, particulièrement celle des sujets à risque, et la mise en œuvre de procédures de prise en charge cohérentes avec les SAMU et les médecins de ville sont nécessaires pour changer ces attitudes et réduire les délais d'admission. Pour améliorer l'accès au traitement, une étude canadienne a identifié des facteurs plus facilement modifiables (103). Parmi

les patients arrivés aux urgences avant la 3^{ème} heure, un quart seulement ont reçu le r-tPA. Les principales raisons amenant à récuser la fibrinolyse étaient un déficit neurologique modéré ou régressif, une contre-indication (principalement des anomalies au scanner), la non-reconnaissance des troubles par le personnel des urgences ou la réalisation trop tardive du scanner.

En fait, un quart de ces patients auraient pu être traités. Parmi ceux présentant un déficit modéré, 30 % étaient handicapés à la sortie de l'hôpital. Or, un déficit régressif n'exclut pas une ré-aggravation dans les minutes ou les heures suivantes, lorsqu'il persiste une sténose ou une occlusion intracrânienne (104). Il faut donc surveiller continuellement l'état clinique et demeurer prêt à traiter le patient en cas de ré-aggravation.

Si l'on peut augmenter le nombre de patients traités par une organisation optimale de la filière de soins, le principal facteur limitant l'accès à la fibrinolyse reste le délai d'arrivée. Il est donc logique que de nouveaux essais visent à élargir la fenêtre thérapeutique.

Plusieurs études récentes suggèrent, que sous certaines conditions cliniques, on pourrait prolonger le délai d'intervention jusqu'à 6 heures sans augmenter les risques (99), et que des sujets de plus de 80 ans pourraient également bénéficier des effets thrombolytiques du rtPA (100).

Une étude récente, FRALYSE (73), conclue même qu'il serait possible de porter ce délai à sept heures, tout en gardant une balance bénéfice / risque positive. En effet, alors que l'efficacité semble diminuer après les trois premières heures, il existerait un rebond d'efficacité entre quatre heures trente et sept heures. L'apparition d'une hémorragie intracérébrale serait de 3,8% et la mortalité de 8,4 %, peut être grâce à un temps de perfusion plus long (90 min) et une dose de rt-PA plus faible (0,8mg/kg) du Lyon rt-PA Protocol). Si une étude de plus grande envergure confirmait ces résultats, le délai pourrait être retardé jusqu'à la septième heure. Cela permettrait de multiplier par 5 le recrutement pour ce traitement (73).

Un nouveau recombinaut d'activateur du plasminogène, la desmoteplase (obtenue par clonage de l'activateur salivaire de la chauve-souris), ayant une plus forte spécificité pour la fibrine, une demi-vie prolongée et une absence de neurotoxicité (96) a été évalué dans les essais DIAS (97) et DEDAS (98). Ces études montrent que la desmoteplase intraveineuse administrée entre 6 et 9 heures après le début de l'accident induit une reperfusion très élevée (71,4%), une faible incidence d'hémorragie intracrânienne symptomatique (2,2%) et une évolution favorable chez 52.5 % de patients, si elle est administrée en ajustant la dose au poids corporel.

Dans notre travail, on se rend compte que pour 11.3 % des praticiens, la thrombolyse n'est possible que dans les trois premières heures après le début de la symptomatologie. Ceux affirmant connaître les recommandations ne semblent pas mieux respecter le délai que les autres, puisqu'ils sont 83 % à avoir répondu correctement contre 90 % pour le groupe avouant ne pas connaître les recommandations.

Avant ECASS III (72), on se basait sur les résultats de l'étude *NINDS t-PA Stroke Study Group* (74), qui démontrait l'intérêt de la thrombolyse jusqu'à trois heures après l'accident.

Désormais, l'ESO (42) et l'HAS (38), recommandent, en dehors de toute contre indication, un délai de quatre heures trente. En effet, le risque hémorragique est accru (2.4 % pour le groupe rt-PA contre 0.2% pour le groupe placebo($p=0.008$)), mais la mortalité globale à 3 mois ne semble pas affectée (7,7% pour le groupe rt-PA contre 8.4 % pour le groupe placebo ($p=0.68$)). Cela a permis d'augmenter le taux d'éligibilité des patients pouvant bénéficier de la thrombolyse.

Toutes ces données montrent que ce taux d'éligibilité peut être amélioré grâce à des efforts portants sur plusieurs points : la réduction du délai pré-hospitalier, le temps d'attente et de prise en charge au sein des urgences et l'accès à l'imagerie. Aussi, la réalisation systématique d'une IRM en première intention, grâce aux informations qu'elle fournit, peut, elle aussi, augmenter le recrutement des patients éligibles à la thrombolyse. Les études sur l'allongement du délai maximal de la fibrinolyse intraveineuse et sur les nouvelles molécules suggèrent que dans l'avenir, beaucoup plus de patients pourraient bénéficier de ce traitement.

Aucune étude ne porte sur les connaissances théoriques des praticiens urgentistes quant au délai d'éligibilité de la thrombolyse intraveineuse, d'autant plus que ce dernier vient d'être allongé. Pourtant, il s'agit d'un point essentiel, car en l'absence de traitement spécifique, la perte de chance pour le patient est considérable. Wardlaw (26, 31) a montré que, globalement, pour 1 000 patients traités, l'administration intraveineuse de rt-PA évitait 57 décès ou dépendance neurologique et 140 décès ou dépendance, si le patient était traité dans les 3 heures après le début des symptômes.

4. La thrombolyse intra-artérielle

Notre travail a mis en évidence le manque de connaissance de cette technique et de ces indications par les médecins urgentistes. En effet, seulement 47 % des médecins interrogés

connaissent cette thérapeutique et 85 % avouent en ignorer les indications

Parmi les 17 centres possédant une UNV, 41.2% ne semblait pas connaître cette technique. Dans les autres établissements, ils étaient 87.3%. Dans les CHU, ce taux baisse à 33.3%.

Malgré tout, l'utilisation d'un agent fibrinolytique intra-artériel est de plus en plus fréquente, en particulier dans les grands hôpitaux qui ont la capacité de réaliser une angiographie en urgence. Cette stratégie repose sur la constatation que les occlusions des grands axes intracrâniens proximaux, tels que l'artère cérébrale moyenne, l'artère carotide interne ou l'artère basilaire, ont une mauvaise réponse thérapeutique à une thrombolyse administrée en intraveineux. En théorie, l'administration d'agents thrombolytiques directement sur la zone de l'occlusion pourrait accroître l'efficacité du produit et permettrait de réduire le risque de saignement.

Il a été montré qu'il existe une association entre la recanalisation artérielle et le pronostic des patients victimes d'AVC (105). Lors de l'occlusion d'une artère sylvienne, il est admis que la thrombolyse intraveineuse permet une recanalisation dans un tiers des cas, alors que la thrombolyse intra-artérielle permet une recanalisation dans deux tiers des cas. Dans le territoire vertébro-basilaire, la thrombolyse intraveineuse permet une recanalisation dans 53 % des cas, et la voie intra-artérielle dans 65 % des cas (106).

Cependant sa mise en œuvre est plus longue que la thrombolyse intraveineuse et nécessite un personnel et un plateau technique adapté.

La thrombolyse intra-artérielle pourrait être une alternative lorsque la thrombolyse par voie intraveineuse n'est pas indiquée ou lorsque le délai de 3 heures ou de 4 heures et demi est dépassé. L'extension du délai au-delà de 6 heures peut être discutée du fait du pronostic catastrophique de ce type de pathologie.

5. Prise en charge de l'hypertension en phase aiguë

Dans notre étude, 42.5 % des médecins ont pour objectif tensionnel, en dehors du cadre du traitement thrombolytique, une PAS < 220 et une PAD < 110 mm Hg.

40 % des médecins affirmant connaître les recommandations de l'HAS ont des objectifs tensionnels exacts.

Sur les 9 assistants interrogés, 67% ont répondu correctement, pour les 56 praticiens hospitaliers, ce taux baisse à 39 %.

Dans les 17 établissements avec UNV, 58.8 % ont répondu juste. Ce taux baisse à 38.1 % dans les autres hôpitaux.

Aussi, pour 82.5% des répondants, la prise en charge à lieu dans un box d'examen, donc sans surveillance particulière des paramètres vitaux.

Pourtant, il est clairement établi qu'une PAS trop diminuée lors de l'AVC peut être délétère, par le biais de la diminution de la pression de perfusion cérébrale. La recommandation actuelle (38, 42) conseille un traitement à partir de valeurs de PAS à 220 mm Hg et/ou de PAD à 120 mm Hg.

Aucune étude n'a été réalisée sur l'évaluation de la prise en charge aux urgences de l'hypertension artérielle à la phase aiguë de l'AVC, qu'il soit ischémique ou hémorragique.

Cependant, en novembre 2006, une étude américaine montre que les agents antihypertenseurs sont trop souvent utilisés durant les quatre premiers jours d'hospitalisation. Ainsi, sur 154 victimes d'AVC ischémique, 100 patients étaient traités par antihypertenseur. 5 % ont développé une hypotension sévère (PAS < 90 mm Hg et/ou PAD < 60 mm Hg) et 65 % une hypotension relative (PAS < 120 mm Hg et/ou PAD < 85 mm Hg) (64).

Dans le cadre de l'AVC hémorragique, en juillet 2010, une étude anglaise et canadienne (65) montre que dans 73 % des 142 patients inclus, un traitement antihypertenseur était initié et seulement 26 % des patients ont atteints les valeurs cibles recommandées par l'American Heart Association.

Les recommandations sur la prise en charge de l'hypertension artérielle à la phase aiguë de l'AVC ne sont pas suivies, quelque soit le statut du médecin, que celui-ci affirme ou non connaître ces recommandations.

6. Prise en charge de l'hyperglycémie en phase aiguë

Dans notre étude, les deux tiers des médecins (66.3 %) ont pour objectif une glycémie < 7 mmol / l. Seulement 20 % connaissent les recommandations.

Parmi ceux affirmant les connaître, seulement 22 % ont des objectifs glycémiques corrects.

Si une UNV est présente dans l'établissement d'accueil, seulement 17 % des médecins répondent inférieur à 11 mmol/l, 60 % préférant la fourchette de 5 à 7 mmol/L.

Les assistants sont 44 % et les PH 17 % seulement à répondre correctement.

10 % des répondants ont des objectifs tensionnels et glycémiques justes.

Or, dans les recommandations actuelles, il est établi que l'hyperglycémie doit être traitée à partir de 11 mmol/l, pour être maintenue entre 7 et 10.9 mmol/l (36, 38, 50, 66).

En effet, dans près de 30 % des cas, il existe une hyperglycémie à la phase initiale des AVC (67, 68, 69). Aussi, il semble que l'hyperglycémie non traitée au cours des AVC soit un facteur indépendant de morbi-mortalité (67, 68, 70), et qu'en cas de thrombolyse, elle majorerait les risques d'hémorragie cérébrale (69, 71).

Aucune étude n'a été retrouvée sur la prise en charge de l'hyperglycémie aux urgences à la phase aigue de l'AVC.

Une fois encore, notre échantillon ne semble pas suivre les recommandations de l'HAS.

7. L'orientation du patient

L'HAS recommande d'hospitaliser tout les patients victime d'AVC au sein d'une UNV.

La prise en charge des AVC dans une unité neuro-vasculaire diminue significativement le risque de décès par rapport à une prise en charge polyvalente. Elle réduit le risque relatif de décès ou de placement en institution de 20 %, et de 22 %, le risque de décès ou dépendance. Elle diminue donc le nombre de décès sans pour autant augmenter le nombre de patients dépendants (108).

Cette diminution de mortalité, portant sur les trois premières semaines d'hospitalisation, serait due à une réduction des complications précoces au sein de ses unités spécialisées.

Dans notre travail, on remarque que pour 85 % des urgentistes interrogés, quelques soit leur statut, l'hospitalisation en UNV de tous les patients victimes d'un AVC semble intéressante, même s'ils ne sont pas éligibles à la fibrinolyse.

Pourtant, seulement 27,5 % des centres contactés les victimes d'AVC y sont orientés, la plupart sont hospitalisés dans un service de médecine polyvalente.

Une UNV était présente dans 17 (21.3%) des 80 centres répondant à l'enquête. Parmi ces

centres, 70.6 % des médecins contactés affirment y hospitaliser le plus souvent ces patients.

En l'absence d'UNV, ce taux baisse à 15.9%, le service de médecine est privilégié pour 52.4% des médecins.

Ces résultats soulignent la volonté des urgentistes à orienter au mieux leurs patients. Malgré tout, ils semblent être soumis à la lacune de couverture territoriale en UNV.

Dans l'étude de Woimant (54), en 1999, le premier service d'hospitalisation était pour 40 % des AVC un service de neurologie (dont 5% une Unité Neuro-Vasculaire), pour 40 % l'UHCD ou un service de médecine et pour 6% un service de cardiologie. Lorsqu'un service de neurologie est présent dans l'établissement, 59 % des patients y sont admis. En l'absence de service de neurologie, presque 60% des AVC sont hospitalisés en médecine.

En 2007, le pourcentage des patients hospitalisés dans ce type d'unité n'atteint que 18 %, et seulement 50% des victimes d'AVC sont hospitalisées dans un service de neurologie (2).

Une enquête de la Direction de l'hospitalisation et des soins et de la Société française neuro-vasculaire recense 58 UNV en 2006, représentant une capacité hospitalière totale de 900 lits, alors que la capacité hospitalière nécessaire à un traitement des AVC en service spécialisé est estimée à 4 400 lits (2).

Selon les données rassemblées par REES-France, la France est nettement en retard par rapport à certains pays de même niveau de développement. En Norvège et en Suède, 60 % et 70 % des patients souffrant d'AVC sont pris en charge dans une unité neuro-vasculaire (2)

8. Hospitalisation des AIT

Pour 82.5 % des médecins répondants, les patients victimes d'AIT sont hospitalisés systématiquement et 6.3 % grâce à l'échelle ABCD.

Il n'est pas noté de différence entre les types d'établissement et la présence ou non d'une UNV.

L'AIT doit être considéré comme une urgence, au même titre que l'angor instable dans l'infarctus du myocarde.

En effet, 30 % des patients avec un AVC constitué ont présenté des signes d'AIT dans les

heures, jours ou semaines précédentes. 2,5 % à 5 % des AIT se compliquent d'un AVC dans les 48 heures suivant l'épisode transitoire, et 5 % à 10 % dans le premier mois (112).

Une étude française (110) a montré que la prise en charge rapide des AIT en milieu hospitalier a diminué le risque de constituer un AVC à 79 % à 3 mois.

Une étude anglaise (111) a montré que le taux d'AVC chez les patients victimes d'AIT pris en charge en ambulatoire était de 10.3% contre 2.1 % lorsqu'ils étaient hospitalisés.

Cette différence s'explique par la réalisation d'un bilan étiologique et la mise en route d'un traitement plus précoce à l'hôpital.

L'échelle ABCD2 (annexe 5) développée et validée par Rothwell (111) permettrait de discriminer les patients présentant un AIT à haut risque d'AVC constitué et les autres. Ce score varie de 0 à 7, avec un niveau de risque de récurrence à 48 heures faible en deçà de 3 (risque de 1 %), modéré si le score est 4 ou 5 (risque de 4,1 %), et haut si le score est à 6-7 (risque de 8,1 %).

Cette échelle est intéressante, mais encore récente. Il faudra attendre d'autres travaux de validation avant qu'elle ne puisse être utilisée en routine.

Au total, les médecins interrogés semblent sensibles à l'urgence que constitue l'AIT et suivent les recommandations préconisant l'hospitalisation systématique au sein d'une UNV.

E. CONCLUSION

Les accidents vasculaires cérébraux demeurent une affection fréquente et grave dans notre pays. Ils sont devenus un problème majeur de santé publique.

Depuis quelques années, une filière multidisciplinaire s'est développée autour de la fibrinolyse et de la prise en charge au sein des unités neuro-vasculaires dont l'efficacité sur le devenir du patient en terme de mortalité et de pronostic fonctionnel a été largement démontré. Malgré tout, cette thérapeutique est encore sous utilisée, puisque seulement 1 % des patients bénéficient de la thrombolyse et 17 % des AVC sont pris en charge en UNV (2).

Une prise de conscience par les pouvoirs publics a abouti aux recommandations de l'HAS en 2009.

Notre travail avait pour objectif de mieux cerner les connaissances et les pratiques des médecins urgentistes devant un accident vasculaire cérébral. Nous avons mis en évidence toute la complexité d'une prise en charge rapide et conforme aux recommandations.

Si les délais de prise en charge pré et intra-hospitalier restent le premier facteur limitant, les soins initiaux et le conditionnement du patient aux urgences est essentiel.

Des efforts doivent être réalisés par les médecins urgentistes quant à l'utilisation des scores diagnostics et de gravité, la prise en charge des paramètres généraux, dont on sait qu'ils influencent le pronostic et le risque hémorragique si la thrombolyse est envisagée. L'HAS prône une politique de formation continue des personnels médicaux et paramédicaux, afin de constituer une équipe référente qui coordonnera la liaison avec l'UNV de la filière.

D'autres efforts doivent porter sur l'information des patients et des médecins libéraux, afin qu'ils soient sensibilisés aux signes d'alertes et à la conduite à tenir, notamment en appelant le SAMU-Centre 15, qui pourra activer la filière directement en évitant un passage aux urgences.

L'orientation de ces patients reste un problème pour le médecin urgentiste surtout dans les petites structures dépourvues de services adaptés. En effet, malgré le développement des UNV, celles-ci restent trop rares et semblent mal réparties sur le territoire français.

Récemment, un projet expérimental, Téléneuro, a été mis en place dans la région parisienne. Ce projet permet au médecin urgentiste d'un établissement sans UNV, de faire bénéficier son patient d'une téléexpertise clinique et paraclinique, avec caméra et ordinateur interposé, par un neurologue qui posera ou non l'indication d'une thrombolyse intraveineuse.

Cette thrombolyse pourra être administrée aux urgences avant le transfert en UNV.

L'accident vasculaire cérébral est une urgence. Le développement de la télémédecine et la possibilité de réaliser la thrombolyse intraveineuse pour un médecin, non neurologue formé et titulaire d'un diplôme universitaire, pourrait à l'avenir rendre plus homogène et plus précoce la prise en charge des AVC.

F. BIBLIOGRAPHIE

1. Ministère de la santé, Rapport sur la Prévention et la prise en charge des AVC en France, juin 2009.
2. Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé : rapport sur la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux, septembre 2007.
3. Hankey GJ, Warlow CP Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet*. 1999 Oct 23;354(9188):1457-63.
4. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. Geneva: World Health Organization; 2008.
5. Murray- Lopez et al. The Global Burden of Disease Study. *Lancet* 2006;367:1747.
6. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factor and their management for stroke prevention : outlook for 1999 and beyond. *Neurology* 1999 ; 53 (suppl 4) : 515-524.
7. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
8. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB et al. , Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham heart study. *JAMA* 2002 ; 287 : 1003-1010.
9. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarettes smoking and stroke. *Br Med J*, 1989 ; 298 : 789-94.
10. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA* 1995 ; 274 : 155-160.
11. Stegmayr B, Asplund K. Diabete as a risk factor for stroke. *Diabetologia* 1995 ; 38 : 4061-1068.
12. Wannamethee SG, Perry IJ, Shaper AG. Non fasting serum glucose and insulin concentrations and the risk of stroke. *Stroke* 1999 ; 30 : 1780-1786.

13. UKPDS study group. Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998 ; 317 : 703-713.
14. Prospective studies collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke : 13000 strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet* 1995 ; 346 : 1647-1653.
15. BHF-MRC . Heart protection study collaborative group. BMRC/BHF Heart protection study of cholesterol lowering therapy and antioxidant vitamin supplementation in a wide range of patient at increased risk of coronary heart disease death : early safety and efficacy experience. *Eur heart J* 1999 ; 20 : 725-741.
16. Abbott RD, Behrens GR, Sharp DS, Rodriguez BL, Burchfiel CM, Webster G et al. Body mass index and thromboembolic stroke in non-smoking men in older middle age: the Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994 ; 25 : 2370-2376.
17. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K. Alcohol and hemorrhagic stroke. The Honolulu Heart Program. *JAMA* 1986 ; 255 : 2311-2314.
18. Juvela S, Hillbom M, Palomaki H. risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995 ; 26 : 1558-1564.
19. Gillum LA, Marmidiyosi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptive. A meta-analysis. *JAMA* 2000 ; 284 : 72-78.
20. Boston AG, Rosenberg IH, Silbershatz H, Jacques PF, Selhub J, D'Agostino RB et al. Nonfasting plasma total homocysteine levels and stroke incidence in elderly persons : the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1999 ; 131 : 3521-355.
21. Gorelick PB. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implication for therapy. *Stroke* 2002 ; 23 : 862-887
22. Kullo IJ, Gau GT, Tajik AJ. Novel risk factors for atherosclerosis. *Mayo Clin Proc* 2000; 75 : 369-380.

23. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis : a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a) and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 2001 ; 285 : 2481- 2485.
24. Werner Kahle. Atlas de poche d'anatomie. Système nerveux et organes des sens. 3eme édition Médecine-sciences. Flammarion. Paris 2002.
25. Domas-Duport B, Auffray-Calvier E, Guillon B, de Kersaint Gily A, Desal H.-A, Accidents vasculaires cérébraux ischémiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),Radiodiagnostic – squelette normal, neuroradiologie,Appareil locomoteur, 31-642-B-10, 2008.
26. Frank-H Netter Atlas d'anatomie humaine. 4eme Edition, Masson, 2009.
27. Henry Gray's Anatomy of the Human Body (1918). 3a. 4. The Internal Carotid Artery.
29. D.Delpanque . Physiopathologie de l'infarctus cérébral ; Encyclopédie médico-chirurgicale. 17-045-A-80. Elsevier. 2003.
30. B.Daumas-Duport, E. Auffray-Calvier, B. Guillon, A. de Kersaint-Gilly, H.-A. Desal . Accident vasculaires cérébraux ischémiques ; Encyclopédie médico-chirurgicale. 31-642-B-10. Elsevier Masson. 2008
31. Baron JC. Mapping ischaemic penombra with PET: Implications for acute stroke treatment. Cerebrovasc Dis 1999; 9:193-201
32. JP Castel. Malformations vasculaires intracrâniennes. Campus numérique de neurochirurgie
34. Nicolas Danziger, Sonia Alamowitch. Neurologie, 3e Edition, Collection Med-Line, Edition ESTEM, 2003.
35. Domas-Duport B, Auffray-Calvier E, Guillon B, de Kersaint Gily A, Desal H.-A, Accidents vasculaires cérébraux ischémiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic – squelette normal, neuroradiologie, Appareil locomoteur, 31-642-B-10, 2008.)
36. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - Aspects

médicaux. ANAES 2002

37. Dr G. Audibert (Nancy) et coll. Hémorragie sous arachnoïdienne grave, conférence d'experts, SFAR 2004.

38. Haute autorité de santé. AVC prise en charge précoce. Recommandations de bonnes pratiques. HAS. Mai 2009.

39. Moulin T, Tatu L, Vuillier F, Cattin F. Le scanner cérébral à la phase aiguë de l'infarctus cérébral : les signes précoces d'ischémie. Rev Neurol 1999 ; 155 : 649-55

40. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu. Paris: ANAES; 2002 .

41. Chalela J et al. : “ Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison.” Lancet 2007; 369: 293-98. 2

42. ESO-Guidelines for Management of Ischemic Stroke 2008. http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_English.pdf

43. Saver JL. Time is brain-quantified. Stroke 2006;37(1):263-6

44. Haute autorité de Santé. Prise en charge des surdosages, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. Recommandations de bonnes pratiques. HAS 2008.

45. Kammersgaard LP, Jørgensen HS, Rungby JA, Reith J, Nakayama H, Weber UJ, et al. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke. The Copenhagen Stroke Study. Stroke 2002;33(7):1759-62.

46. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients. A systematic overview. Stroke 2001;32(10):2426-3.

47. Malmberg K, Rydén L, Efendic S, Herlitz J, et al. Randomized trial of insulinguose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(1):57-65.
49. Rønning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi randomized controlled trial. *Stroke* 1999;30(10):2033-7.
50. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. *Reanim* (2010), doi:10.1016/j.reaurg.2010.06.005.
51. F.Woimant et coll. Recommandations pour la création d'Unité Neuro-Vasculaires. SFNV. *Rev Neurol (Paris)* 2001 ; 157 : 11, 1447-1456.
52. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, Les établissements de santé - Un panorama pour l'année 2007 (édition 2009), Études et statistiques, 2009.
53. Carrasco V. L'activité des services d'urgence en 2004. DREES Etudes et résultats, septembre 2006.
54. F. Woimant T. de Broucker P. Vassel Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neuro-vasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales *Rev Neurol (Paris)* 2003 ; 159 : 5, 543-551.
55. Farzaneh Harraf, Anil K Sharma, Martin M Brown et al. A multicentre observational study of presentation and early assessment of acute stroke for the Acute Stroke Intervention Study Group. *BMJ* VOLUME 325 6 JULY 2002.
56. Lewis B. Morgenstern Chan, James C. Grotta, Andrew M. Demchuk et al.. Activation of Emergency Medical Services for Acute Stroke in a Nonurban Population: The T.L.L. Temple Foundation Stroke Project *Stroke* 2000;31;1925-1928.
57. Agyeman O, Nedeltchev K, Arnold M. et al. Time to admission in acute ischemic stroke and

transient ischemic attack *Stroke* 2006;37:963-966.

58. David JS, Etude AVC 69, 2007. http://resuval.univ-lyon1.fr/24_10_2008_SC.pdf.

59. Debiais S, Bonnaud I, Giraudeau B, et al. Création d'une filière neuro-vasculaire régionale : évaluation de la prise en charge à 18 mois. *Rev Neurol* 2007;163(8-9):817-22.

60. Sablot D, Magnaudeix M, Akouz A, Rey J, de la Vega C, Blenet JC, et al.. Intérêt d'une médicalisation préhospitalière des accidents vasculaires cérébraux de moins de 3 heures en milieu semi-rural *Presse Med* 2008;37(3 pt 1):401-5.

61. Communication orale. Dr Albizzati, Dr Chouihed, Gehin A, pour le groupe AVC SAMU 54.

62. James E. Stahl, MD, CM, MPH Karen L. Furie, MD Suzanne Gleason, PhD G. Scott Gazelle, MD, MPH, PhD *Stroke: Effect of Implementing an Evaluation and Treatment Protocol Compliant with NINDS Recommendations* September 2003 *Radiology*, 228, 659-668.

63. Hamilton Dexter L. Morris, Wayne Rosamond, Kenneth Madden, Carol Schultz and Scott Prehospital and Emergency Department Delays After Acute Stroke: The Genentech Stroke Presentation Survey. *Stroke* 2000;31;2585-2590.

64. Underwood M, Lobo BL, Finch C, Wang J Overuse of antihypertensives in patients with acute ischemic stroke.. Department of Pharmacy, Methodist University Hospital, USA *South Med J*. 2006 Nov;99(11):1207-8.

65. Dulka Manawadu, Thomas Jeerakathil, Amrita Roy, Kim Orwaard-Wrong and Ken Butcher. Blood pressure management in acute intracerebral haemorrhage guidelines are poorly implemented in clinical practice.. doi:10.1016/j.clineuro.2010.07.009.

66. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16(4):311-37.

67. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, Fineberg SE, Tierney WR: Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:67-71.

68. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients. A systematic overview. *Stroke* 2001;32(10):2426-32.
69. Samson Y, Bruandet M, Lejeune M, Deltour S, Grimaldi A. Place de l'insuline dans le traitement des accidents ischémiques cérébraux. *Presse Med* 2006;35(4 Pt 2):696-8.
70. Uyttenboogaart M, Koch MW, Stewart RE, Vroomen PC, Luijckx GJ, de Keyser J. Moderate hyperglycaemia is associated with favourable outcome in acute lacunar stroke. *Brain* 2007;130(Pt 6):1626-30.
71. Jones SP, Leathley MJ, McAdam JJ, Watkins CL. Physiological monitoring in acute stroke: a literature review. *J Adv Nurs* 2007;60(6):577-94.
72. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. ECASS III Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359(13):1317-132.
73. Trouillas P. FRALYSE Trial: Comparison of the Classical Rt-PA Procedure With a Longer Procedure in Acute Ischemic Stroke. *ClinicalTrials.gov* identifier: NCT00132509.
74. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke StudyGroup Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581-7.
75. Murray, Lopez et al., Alternative projections of mortality and disability by cause 1990- 2020: Global Burden of Disease Study, *Lancet*, 1997, 349, 1498-150.
76. Gentil, Béjot et al., Comparative epidemiology of stroke and acute myocardial infarction: the Dijon Vascular project (Diva), *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2009, 80, 1006-1011.
77. « World population to exceed 9 billions by 2050 », *World Population Prospects: The 2008 Revision* – Press Release March 2009. <http://www.un.org/esa/population/publications/wpp2008/pressrelease.pdf>.
78. Rothwell, Coull et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study), *Lancet*,

2005, 366, 1773–178.

79. Rothwell, Warlow et al., Timing of transient ischemic attacks preceding ischemic stroke, *Neurology*, 2005, 64, 817-820.

80. Wu, McLaughlin et al., Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and metaanalysis, *Arch Intern Med.*, 2007, 167 (22), 2417-2422.

81. Giles, Rothwell et al., Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and metaanalysis, *Lancet Neurol.*, 2007, 6 (12), 1063-1072.

82. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. *Lancet*. 2005;366 : 29-3.

83. Sutherland, Auer et al., Primary intracerebral hemorrhage, *J Clin Neurosci.*, 2006, 13, 511-517.

84. Chiquete, Ruiz-Sandoval et al., Hypertensive intracerebral hemorrhage in the very elderly, *Cerebrovasc Dis*, 2007, 24(2-3), 196-20.

85. Broderick, Brott et al., Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage, *J Neurosurg*, 1993, 78(2), 188-19.

86. Thrift, Dewey et al., Incidence of the major stroke sub-types : initial findings from the North East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS), *Stroke*, 2001, 32, 1732-1738.

87. Passero, Ulivelli et al., Primary intraventricular haemorrhage in adults, *Acta Neurol Scand*, 2002, 105(2), 115-11.

88. Feigin, Carlene et al., Stroke epidemiology: a review of population based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century, *Lancet Neurology*, 2003, 2, 43-52.

89. Appelros, Stegmayr et al., Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review, *Stroke*, 2009, 40 (4), 1082-1090.

90. Benatru, Rouaud et al., Stable stroke incidence rates but improved cas-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004, *Stroke*, 2006, 37, 1674-1679.

91. Di Carlo, Lamassa et al., Stroke in the very old: : clinical presentation and determinants of 3-month functional outcome: A European perspective. European BIOMED Study of Stroke Care Group , Stroke, 1999, 30, 2313- 2319
92. Accidents vasculaires cérébraux – Rapport du groupe de travail , Agence Régionale de l’Hospitalisation d’Ile-deFrance (ARHIF), Octobre 2002.
93. Sacco, Kargman et al., Race-ethnicity and determinant of intracranial atherosclerotic cerebral infarction : the Northern Manhattan Stroke Study, Stroke, 1995, 26, 14-20.
94. Ikram, Seshadri et al., Genomewide Association Studies of Stroke, N Engl J Med, 2009, 360, 1718-1728.
95. Bejot, Caillier et al., Epidemiology of strokes. Impact on the treatment decision, Presse Med., 2007, 36 (1 Pt 2), 117-127.
96. Reddrop C, Moldrich RX, Beart PM,et al. Vampire bat salivary plasminogen activator (desmoteplase) inhibits tissue-type plasminogen activator-induced potentiation of excitotoxic injury. Stroke 2005 ;36:1241-1246.
97. Hacke W, Albers G and al.. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS) : a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. Stroke 2005 ;36:66-73.
98. Furlan AJ, Eyding D, Albers GW, Al-Rawi Y, Lees KR, Rowley HA, Sachara C, Soehngen M, Warach S, Hacke W. Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Ischemic Stroke (DEDAS). Evidence of Safety and Efficacy 3 to 9 Hours After Stroke Onset. Stroke 2006.
99. Thomalla G, et al. Outcome and symptomatic bleeding complications of intravenous thrombolysis within 6 hours in MRI-selected stroke patients : comparison of a German multicenter study with the pooled data of ATLANTIS, ECASS, and NINDS tPA trials. Stroke 2006 ;37:852-858.
100. Berrouschot J, Rother J, Glahn J et al. Outcome and severe hemorrhagic complications of intravenous thrombolysis with tissue plasminogen activator in very old (> or =80 years) stroke

patients. *Stroke* 2005 ;36:2421-2425.

101. Marler JR, Tilley BC, Lu M, et al. Early stroke treatment associated with better outcome. The NINDS rt-PA Stroke Study. *Neurology* 2000 ; 55 : 1649-55.

102. Wester P, Rdberg J, Lundgren B, Peltonen M. Factors associated with delayed admission to hospital and to in-hospital delays in acute stroke and TIA: a prospective, multicenter study. *Stroke* 1999 ; 30 : 40-8.

103. Barber PA, Zhang J, Demchuk AM, Hill MD, Buchan AM. Why are stroke patients excluded from tPA therapy? An analysis of patient eligibility. *Neurology* 2001 ; 56 : 1015-22.

104. Alexandrov AV, Felberg RA, Demchuk AM, et al. Deterioration following spontaneous improvement. Sonographic findings in patients with acutely resolving symptoms of cerebral ischemia. *Stroke* 2000 ; 31 : 915-9.

105. Rha JH, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome. A meta-analysis. *Stroke* 2007;38(3):967-73.

106. Ciccone A, Valvassori L, Gasparotti R et al.. Debunking 7 myths that hamper the realization of randomized controlled trials on intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke* 2007;38(7):2191-5.

107. Wintermark M, Flanders AE, Velthuis B, et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke* 2006 ; 37 : 979-85.

108. Stroke Unit Trialist's Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane Review). In : The Cochrane Library, Issue 1. Oxford : Update Software. 2002.

109. Colson Care M. Evaluation de la mise en place d'une filière d'urgence pré hospitalière des accidents vasculaires cérébraux au SAMU 54. A propos de 551 cas. Thèse : Med : Université de Nancy 1. 2008.

110. Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H, Cabrejo L, Olivot JM, Simon O, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOSTIA): feasibility and effects. *Lancet*

Neurol 2007;6(11):953-60.

111. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population based sequential comparison. Lancet 2007;370(9596):1432-42.

112. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Saint-Denis La Plaine: ANAES 2004.

F. ANNEXES

1. QUESTIONNAIRE D'OPINION ET DE PRATIQUE SUR LA PRISE EN CHARGE INITIALE DES AVC AUX URGENCES

1. Profil du médecin

a) âge :

inférieur à 35 ans

36 à 40 ans

41 à 45 ans

plus de 45 ans

b) sexe :

M

F

c) Statut

Faisant fonction d'interne

Faisant fonction d'assistant

Assistant

Attaché

Praticien hospitalier contractuel

Praticien hospitalier

d) Nombre d'années d'exercice en médecine d'urgence :

inférieur à 2 ans

2 à 5 ans

6 à 10 ans

11 à 15 ans

plus de 15 ans

2. Profil du service dans lequel vous exercez

a) CHU / CHR / CHG

b) exercice : SAMU-SMUR / SAU / régulation

c) nombre de médecins dans le service

1 à 5

6 à 10

11 à 15
16 à 20
plus de 20

d) Nombre d'admissions annuelles

Moins de 10 000
10 000 à 20 000
20 000 à 30 000
30 000 à 40 000
Plus de 40 000
Ne sait pas

e) Ratio médecine/ chirurgie

Supérieur à 0,5
0,4 à 0,5
0,3 à 0,4
0,2 à 0,3
Inférieur à 0,2
Ne sait pas

3. Quel est le nombre d'AVC par an dans votre établissement?

1000
500 – 1000
200 – 500
< 200

4. Le CH dans lequel vous exercez possède t-il :

Scanner accessible en urgence
IRM accessible en urgence
Unité d'urgence neuro-vasculaire
Un service de neurologie
Une neurologue joignable 24 h / 24

5. Connaissez-vous les recommandations officielles concernant les AVC?

Oui

Non

6. Si régulateur, possédez-vous un questionnaire ciblé et standardisé pouvant évaluer au téléphone les patients suspects d'AVC.

Oui

Non

7. Sur quel critère adressez-vous ou non le patient vers une UNV avec thrombolyse :

Age > 80 ans

Traitement anticoagulant avec INR > 1,5

Traitement antiagrégant

Comorbidités importantes

Dépassement du délai acceptable pour la thrombolyse

Après avis avec le médecin de l'UNV

8. Vous médicalisez le transport si :

TAS > 220 mm Hg

Déficit important (Hémiplégie totale)

Trouble de la vigilance

Défaillance cardio-respiratoire

9. Si le patient arrive au SAU, en dehors de tout signe de gravité immédiat, et en l'absence d'indication de thrombolyse, quel est le temps d'attente moyen avant premier contact médical?

0 – 30 min

30 min – 1 heure

> 1 heure

10. Dans votre établissement, un patient est susceptible d'être thrombolysé s'il arrive:

< 1 heure après les premiers symptômes

Entre 1 et 2 heures après

Entre 2 et 3 heures après

> 3 heures

11. Possédez-vous un formulaire standardisé de recueil des antécédents, des traitements, de l'heure du début des symptômes et du score NIH remplie dès l'admission?

Oui

Non

12. Qui prend en charge le patient ?

Médecin en charge du patient

Référent AVC

Senior le plus expérimenté

Neurologue de la filière UNV appelé sur place

13. En général le patient est pris en charge :

En box d'examen

En salle de déchoquage

A l'UNV

14. Quelle échelle d'évaluation clinique utilisez-vous?

NHISS

Glasgow

Autre

Aucune

15. Pour vous un AIT est :

Un déficit neurologique ou rétinien de survenue brutale, d'origine ischémique correspondant à une systématisation vasculaire cérébrale ou oculaire et dont les symptômes régressent totalement en moins de 24 heures.

Un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'1 heure, sans preuve d'infarctus aigu.

Les deux.

16. Vous hospitalisez les victimes d'AIT :

systematiquement

si déficit important

en cas de comorbidités

en cas d'isolement social

grâce à l'échelle ABCD

17. Quel est le principal facteur de risque des AVC ischémiques et hémorragiques ?

Tabac

Dyslipidémie

Obésité

Diabète

HTA

18. Quel est selon vous le délai limite d'indication de la thrombolyse intra-veineuse ?

3 heures

4 heures 30

19. Quel est le délai de réalisation de l'examen d'imagerie dans votre service?

Dans l'heure

1 à 2 heures

> 2 heures

20. Quel est le taux de patient qui en bénéficie?

> 10 %

5-10%

>10 %

21. Quelles sont les contre-indications principales à la thrombolyse intraveineuse ?

Crise convulsive initiale

PA > 185/110

Traitement nécessaire au contrôle de la PA

Atcd d'AVC au cours des 3 derniers mois

Symptômes apparus plus de 3 heures avant le traitement

Déficit mineur régressant rapidement

Déficit majeur NIH > 25

INR > 1,5

22. Quels sont les traitements de l'AVC ischémique en dehors de la thrombolyse?

Aspirine à la dose de 160 à 300 mg / j

HBPM ou HNF à dose préventive

HBPM ou HNF à dose curative

23. Dans le cadre de l'AVC ischémique, quel serait votre objectif tensionnel ? (si la thrombolyse n'est pas indiquée)

140/90 mm Hg

185/110 mm Hg

220/120 mm Hg

aucun

24. Quelles molécules utilisez-vous pour atteindre cet objectif ?

Nicardipine

Urapidil

Furosémide

Autre

25. En cas d'AVC hémorragique utilisez-vous ces mêmes valeurs et molécules?

Oui

Non

26. En cas d'hyperglycémie, quel serait votre objectif glycémique ?

< 5 mmol / L

< 7 mmol/L

< 11 mmol/L

27. Connaissez-vous la thrombolyse intra artérielle?

Oui

Non

28. Votre hôpital possède-t-il un plateau technique permettant de la réaliser ?

Oui

Non

29. Quelles sont les indications de la thrombolyse intraartérielle ?

Tous les AVC ischémiques au delà des 4h30 après le début des signes

Jusqu'à 6 heures après les signes dans les AVC sylviens malins

Au delà de 6 heures dans les occlusions du tronc basilaire

30. Les patients victimes d'AVC sont hospitalisés le plus souvent en :

UNV

Neurologie

Cardiologie

Service de médecine

UHCD

Réanimation

31. Si la thrombolyse n'est pas indiquée, pensez-vous qu'il y ait un intérêt à hospitaliser un patient victime d'AVC au sein d'une UNV ?

Oui

Non

32. En cas de prise en charge d'un AVC quel est votre ressenti :

Parfois mal à l'aise

Souvent mal à l'aise

Toujours mal à l'aise

Je gère sans problème

33. Refus de répondre sur ce sujet :

Oui

Non

Si oui, pourquoi :

Jamais confronté au problème

Incompétence sur ce sujet

Autre




2. NIHSS

<p>1a. Etat de conscience (EC)</p> <p>0. vigile</p> <p>1. Stuporeux (éveil facile)</p> <p>2. Stuporeux (éveil difficile)</p> <p>3. Coma (réactions réflexes)</p>	<p>5a. Membre supérieur G</p> <p>0. pas de chute</p> <p>1. chute</p> <p>2. effort contre gravité</p> <p>3. aucun effort</p> <p>4. aucun mouvement</p>	<p>9. Langage</p> <p>0. normal</p> <p>1. aphasie modérée</p> <p>2. aphasie sévère</p> <p>3. aphasie globale, mutisme</p>
<p>1b. EC-questions (orientation) (nom-prénom-temps-espace)</p> <p>0. répond à deux questions</p> <p>1. répond à une question</p> <p>2. ne répond à aucune</p>	<p>5b. Membre supérieur D</p> <p>0. pas de chute</p> <p>1. chute</p> <p>2. effort contre gravité</p> <p>3. aucun effort</p> <p>4. aucun mouvement</p>	<p>10. Dysarthrie</p> <p>0. articulation normale</p> <p>1. dysarthrie modérée</p> <p>2. dysarthrie sévère</p>
<p>1c. EC – exécution des tâches (fermez les yeux-levez le bras)</p> <p>0. exécute les deux</p> <p>1. exécute une seule</p>	<p>6a. Membre inférieur G</p> <p>0. pas de chute</p> <p>1. chute</p> <p>2. effort contre gravité</p> <p>3. aucun effort</p> <p>4. aucun mouvement</p>	<p>11. Héminégligence</p> <p>0. pas d'héminégligence</p> <p>1. extinction unimodale</p> <p>2. extinction pluri / trimodale</p>
<p>2. Oculomotricité</p> <p>0. normale</p> <p>1. parésie du regard</p> <p>2. déviation forcée du regard</p>	<p>6b. Membre inférieur D</p> <p>0. pas de chute</p> <p>1. chute</p> <p>2. effort contre gravité</p> <p>3. aucun effort</p> <p>4. aucun mouvement</p>	<p>NB : s'il existe une amputation d'un membre, on ne le cote pas, et on inscrit 99.</p> <p>Idem pour un patient intubé (dysarthrie : 99=</p>
<p>3. Champs visuel</p> <p>0. normale</p> <p>1. quadranopsie homonyme</p> <p>2. hémianopsie homonyme</p> <p>3. double hémianopsie, cécité</p>	<p>7. Ataxie appendiculaire</p> <p>0. absente</p> <p>1. présente sur un membre</p> <p>2. présente sur deux membres</p>	
<p>4. Parésie faciale</p> <p>0. aucune</p> <p>1. mineure</p> <p>2. partielle</p> <p>3. plégie</p>	<p>8. Sensibilité</p> <p>0. normale</p> <p>1. hypoesthésie modérée</p> <p>2. hypoesthésie sévère</p> <p>2. anesthésie</p>	<p>Total :</p>

3. Echelle neurologique pour infarctus sylvien (Orgogozo score)

Vigilance	Normal - Eveil spontané = 15 Obnubilé -Eveil possible = 10 Stuporeuse - Réaction à la douleur = 5 Coma - Pas de réaction ou réaction globale = 0
Communication verbale	Normale - Non limitée = 10 Difficile - Informatrice = 5 Sévèrement limitée ou impossible - Mutisme = 0
Déviaton tête et yeux	Aucune anomalie = 10 Parésie ou négligence unilatérale = 5 Impossibilité à franchir la ligne médiane – Déviation tonique = 0
Mouvement de la face	Normaux ou minime asymétrie = 5 Paralysie ou asymétrie marquée = 0
Elévation du membre supérieur	Possible même transitoirement = 10 Ne dépasse pas l'horizontale = 5 Ebauche de soulèvement au moins = 0
Mouvement de la main	Normaux – Mouvements fins possibles = 15 Mouvements fins limités = 10 Préhension utile possible = 5
Tonus du membre supérieur	Préhension impossible (même si mobile) = 0 Normal (même si reflexe vif) = 5 Flaccidité ou spasticité = 0
Elévation du membre inférieur	Normale = 15 Possible contre résistance = 10 Possible contre pesanteur = 5
Dorsiflexion du pied	Ebauche de soulèvement au moins = 0 Possible contre résistance = 10 Possible contre pesanteur = 5
Tonus du membre inférieur	Ebauche de soulèvement au moins – Chute du pied = 0 Normal (même si reflexe vif) = 5 Flaccidité ou spasticité = 0
Total	

4. Echelle de Cincinnati

<p>PARALYSIE FACIALE</p> 	<p>Normal : Pas d'asymétrie de mouvement des deux côtés du visage</p> <p>Anormal : Un côté du visage ne bouge pas du tout</p>
<p>FAIBLESSE DU BRAS</p> 	<p>Normal : Les deux bras bougent de façon symétrique ou ne bougent pas</p> <p>Anormal : Un bras chute comparativement à l'autre</p>
<p>PAROLE</p> 	<p>Normal : Le patient emploie des mots corrects et n'a pas de difficultés pour articuler</p> <p>Anormal : Difficultés pour articuler, mots inappropriés ou mutisme</p>

5. Echelle ABCD2

Score / Dimension	0	1	2
A : Age	< 60 ans	> 60 ans	
B : Pression artérielle	PAS > 140 ou PAD > 90 mm Hg	PAS < 140 et/ou PAD < 90 mm Hg	
C : symptomatologie clinique	Autre	Atteinte de la parole sans déficit associé	Déficit unilatéral
D : durée des symptômes	< 10 min	De 10 à 59 min	> 60min
D : présence de diabète		Patient diabétique	

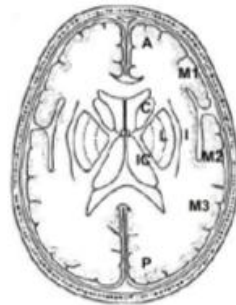
6. Echelle WFNS

Grade WFNS	Score de Glasgow	Déficit moteur
Grade I	15	Absent
Grade II	14-13	Absent
Grade III	14-13	Présent
Grade IV	12-7	Présent ou absent
Grade V	6-3	Présent ou absent

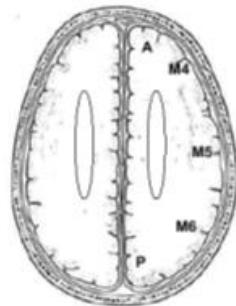
7. Score ASPECTS

ASPECTS

Caudé (C)
 Lenticulaire (L)
 Insulaire (I)
 Capsule interne (IC)
 MCA 1 (M1)
 MCA 2 (M2)
 MCA 3 (M3)



MCA 4 (M4)
 MCA 5 (M5)
 MCA 6 (M6)



SCORE ASPECTS = ___ / 10
 (comme des cases cochées comme normale)

8. Questionnaire AVC-15 selon la POS proposé par le COLMU

QUESTIONNAIRE AVC-15		SAMU . .	Tél. 03
Nom :		Prénom	
Appelant : Sujet <input type="checkbox"/>		Tiers <input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/>	
DDN :		Age : ...ans Date : le	
- Horaires -			
H début symptômeh.....	H prise d'appelh.....	H bilan secouristeh.....	H appel du neurologueh.....
Inconnu <input type="checkbox"/>			
		H départ domicileh.....	H Arrivée Service Recepteur estimée (cf : base des communes)h.....
		Délai < 4h30 : <input type="checkbox"/> 4h30 < Délai < 6h : <input type="checkbox"/> Délai > 6h : <input type="checkbox"/> (CIR)**	
- Clinique -			
Etat de conscience :		normal <input type="checkbox"/>	somnolence <input type="checkbox"/>
Communication verbale :		normale <input type="checkbox"/>	coma profond <input type="checkbox"/> (CIR)**
		Non	Oui
Déficit moteur membre supérieur:		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Déficit moteur membre inférieur:		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Paralysie faciale:		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cécité brutale :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Céphalée brutale :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Troubles de l'équilibre :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Paramètres Cliniques -			
PA =/.....mmHg.	Fc = ...bpm	SpO2 =%	Fresp = /min
Rythme cardiaque : régulier <input type="checkbox"/> irrégulier <input type="checkbox"/>		Glycémie capillaire :g/l	
- A Rechercher / Diagnostic différentiel -			
Crise convulsive (précédant l'AVC)		Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Douleur thoracique :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Hypoglycémie :	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
		Intoxication CO :	<input type="checkbox"/>
- Antécédents -			
		Oui (CI)*	Non
Autre AVC dans les 3 mois :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Antécédent d'hémorragie intracrânienne :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Traumatisme crânien Grave dans les 3 mois :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thrombopénie connue < 100 000/mm3 :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hémorragie digestive ou urinaire (Au cours des 21 jours précédents) :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infarctus du myocarde récent < 1mois		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ponction récente d'un vaisseau non compressible :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chirurgie récente < 10 jours		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neurochirurgie récente < 3mois		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femme enceinte :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sclérose en plaques :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres maladie neurologique dégénérative	
Antécédents autres :	
- Traitements récents -			
		AVK : <input type="checkbox"/> INR <12h : < 1.5 <input type="checkbox"/> > 1.5 <input type="checkbox"/> (CI)*	
		Autres traitements à préciser :	
		
		
		
- Contre indication à la réalisation d'une IRM -			
		- Pose d'une endoprothèse < 6 semaines : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
		- Pace Maker : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
		- Défibrillateur implantable : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
		(N'exclut pas la réalisation d'une Thrombolyse : TDM)	
- Autonomie du patient avant AVC -			
Score modifié de Rankin :		0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
		2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
		4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
0	Aucun symptôme		
1	Aucun handicap malgré quelques symptômes, capable d'effectuer toutes les activités et tâches de la vie courante		
2	Handicap Léger; incapable d'effectuer seul les activités de la vie courante mais peut faire seul les tâches (toilettes)		
3 (CI)*	Handicap modérée; nécessite de l'aide pour les activités courantes et sa toilette mais peut marcher sans aide		
4 (CI)*	Handicap modérément sévère ; incapable de marcher seul et dépendant pour les besoins vitaux		
5 (CI)*	Handicap sévère ; totalement dépendant, incontinence et exigeant des soins et une surveillance permanente		
- Orientation du patient -			
Hôpital :		Structure Urgences <input type="checkbox"/> Famille accompagnant la victime : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
Transport : VSAV <input type="checkbox"/> Ambulance privée <input type="checkbox"/> FG-LOR <input type="checkbox"/>		Junction : VSAV-Ambulance <input type="checkbox"/> VSAV-FG-LOR <input type="checkbox"/> Ambulance-FG-LOR <input type="checkbox"/>	

(CI)* : Contre Indication à une thrombolyse

(CIR)** : Contre Indication Relative à une thrombolyse (discuter au cas par cas avec le neurologue)

VU

NANCY, le **25 octobre 2011**

Le Président de Thèse

Professeur PE BOLLAERT

NANCY, le **14 novembre 2011**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation,

Mme le Professeur K. ANGIOI

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE 3839

A NANCY, le 17/11/2011

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RESUME

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnue comme problème majeur de santé publique.

Depuis quelques années, une filière multidisciplinaire s'est développée autour de la fibrinolyse et de la prise en charge au sein des unités neuro-vasculaires dont l'efficacité sur le devenir du patient en terme de mortalité et de pronostic fonctionnel a été largement démontré.

L'objectif de ce travail était d'évaluer les pratiques et les connaissances des médecins urgentistes, premier maillon de la filière de cette urgence neurovasculaire.

Sur 100 services interrogés, 80 ont répondu au questionnaire.

Si 83.7% affirme connaître les recommandations de l'HAS, seulement 20 % respecte l'hypertension et 42.5 % ont des objectifs glycémiques corrects à la phase aiguë de l'AVC. Dans notre échantillon seulement 52.5% des médecins interrogés utilisent l'échelle NIHSS pour évaluer leur patient et pour encore 11.25% le délai maximale de la thrombolyse intraveineuse limité à 3 heures.

A l'heure où les médecins urgentistes vont acquérir la possibilité de prescrire la thrombolyse intraveineuse, un protocole de prise en charge simple et standardisé pourrait être proposé dans chaque service d'urgence afin de réduire les complications immédiates et la morbi-mortalité des AVC.

TITRE EN ANGLAIS

Stroke's management in emergency departments

THESE: Médecine générale – Année 2011

MOTS-CLEFS : Accidents vasculaires cérébraux, recommandations, connaissances, pratiques, services d'urgences

Strokes, guidelines, knowledge, practice, emergency department

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRES LES NANCY CEDEX

