UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2013 2013 TOU3 1092

THÈSE POUR LE DIPLÔME DE DOCTEUR EN MÉDECINE SPÉCIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 2013

Par Claire BERTRAND

Évaluation de la prise en charge des AVC aux urgences du CHIVA: Adéquation avec les recommandations et les indicateurs de qualité, proposition de protocole

DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Docteur CHANSOU Alain	
JURY:	
Monsieur le Professeur LARRUE Vincent.	Président du jury
Monsieur le Professeur LAUQUE Dominique	Assesseur
Monsieur le Professeur POUTRAIN Jean-Christophe	Assesseur
Monsieur le Docteur BOUNES Vincent.	Assesseur
Monsieur le Docteur CHANSOU Alain.	Membre invité



TABLEAU DU PERSONNEL HU

Des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier au 1er Septembre 2012

Professeurs honoraires

Doyen Honoraire M. LAZORTHES G. M. PUEL P. M. GUIRAUD-CHAUMEIL B. Doyen Honoraire Doyen Honoraire Doyen Honoraire Doyen Honoraire M. LAZORTHES Y M. CHAP H. M. COMMANAY Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. CLAUX M. ESCHAPASSE Mme ENJALBERT Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M GAYRAL M. PASQUIE M. RIBAUT M. SARRASIN Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. GAY M. ARLET J M. RIBET Professeur Honoraire M. MONROZIES M. MIGUERES M. DALOUS Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. DUPRE M. FABRE J. M. FEDOU M. LARENG Professeur Honoraire M. DUCOS M. GALINIER M. LACOMME Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. BASTIDE M. COTONAT Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. DAVID Mme DIDIER
M. GAUBERT
M. GUILHEM Professeur Honoraire Mme LARENG M.B. M. BES M. BERNADET Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. GARRIGUES M. REGNIER M. COMBELLES Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. REGIS M. ARBUS M. LARROUY M. PUJOL Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. ROCHICCIOLI M. RUMEAU M. PAGES Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. BESOMBES M. GUIRAUD M. SUC M. VALDIGUIE Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. COSTAGLIOLA M. BOUNHOURE

M. PONTONNIER G. Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. CARTON Mme PUEL J. M. GOUZI Professeur Honoraire Professeur Honoraire associé M. DUTAU M. PONTONNIER F. M. PASCAL JP M. MURAT Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. SALVADOR M. M. SOLEILHAVOUP Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. BONEU M. BAYARD M. LEOPHONTE M. FABIÉ Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. BARTHE M. CABARROT M. GHISOLFI Professeur Honoraire M. DUFFAUT M. ESCAT M. ESCANDE Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. SARRAMON M. CARATERO M. CONTÉ Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. ALBAREDE M. PRIS M. CATHALA M. BAZEX Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. ADER M. VIRENQUE M. CARLES Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M LOUVET M. BONAFÉ M. VAYSSE Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. ESQUERRE M. GUITARD M. LAZORTHES F M. ROQUE-LATRILLE M. CERENE M. FOURNIAL M. HOFF Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. REME M. FAUVEL M. BOCCALON M. FREXINOS Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. CARRIERE M. MANSAT M Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. ROLLAND M. THOUVENOT M. CAHUZAC Professeur Honoraire Professeur Honoraire Professeur Honoraire M. DELSOL Mme ARLET

Professeurs émérites

Professeur GHISOLFI
Professeur LARROUY
Professeur ALBAREDE
Professeur CONTÉ
Professeur MURAT
Professeur MANELFE
Professeur LOUVET
Professeur SOLEILHAVOUP
Professeur SARRAMON
Professeur CARATERO

Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Professeur COSTAGLIOLA Professeur JL. ADER Professeur JL. ADER Professeur Y. LAZORTHES Professeur F. JOFFRE Professeur F. JOFFRE Professeur B. BONEU Professeur JL. CORBERAND Professeur JM. FAUVEL

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN 37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen: JP. VINEL

P.U. - P.H.

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe

O	Р.О Р.П.		P.U P.H.
Classe Ex	cceptionnelle et 1ère classe		2ème classe
M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. AMAR J.	Thérapeutique	M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. ARNE J.L. (C.E)	Ophtalmologie	M. BRASSAT D.	Neurologie
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Ch.	Hépato-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU H.	Hématologie	M. CALVAS P.	Génétique
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)	M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
M. BONNEVIALLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire	M. CHAIX Y.	Pédiatrie
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie Pathologique	M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. BUGAT R.(C.E)	Cancérologie	M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fonct
M. CARRIE D.	Cardiologie	M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie	M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie	M. FOURNIÉ P.	Ophtalmologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie - réanimation
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie	Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique
M. DALY-SCHVEITZER N.	Cancérologie	M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. DEGUINE O.	O.R.L.	M. LAUWERS F.	Anatomie
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie	M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique	M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.	M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. IZOPET J.	Bactériologie-Virologie	M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. LIBLAU R.	Immunologie	M. PARANT O.	Gynécologique Obstétrique
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale	M. PARIENTE J.	Neurologie
M. LANGIN D.	Biochimie	M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. LAUQUE D.	Médecine Interne	M. PAUL C.	Dermatologie
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie	M. PAYOUX P.	Biophysique
M. MALAVAUD B.	Urologie	M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses	M. PERON J.M.	Hépato-Gastro-Entérologie
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique	M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie	M. RECHER Ch.	Hématologie
M. MOSCOVICI J	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique	M. RONCALLI J.	Cardiologie
Mme MOYAL E.	Cancérologie	M. SANS N.	Radiologie
Mme NOURHASEHMI F.	Gériatrie	M. SELVES J.	Anatomie Pathologique
M. OLIVES J.P.	Pédiatrie	M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie	Mme WEBER-VIVAT M.	Biologie cellulaire
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PERRET B. (C.E)	Biochimie		
M. POURRAT J.	Néphrologie	P.U.	
M. PRADERE B.	Chirurgie Générale	M. OUSTRIC S.	Médecine Générale

M. M. PRADERE B. Chirurgie Générale Cancérologie M. QUERLEU D. (C.E) M. RAILHAC J.J. (C.E) Radiologie Pharmacologie M. RASCOL O. Urologie M. RISCHMANN P. (C.E.) M. RIVIERE D. Physiologie M. SALES DE GAUZY J. Chirurgie Infantile M. SALLES J.P. Pédiatrie M. SERRE G. (C.E) Biologie Cellulaire Médecine Légale M. TELMON N. Neurochirurgie M. TREMOULET M. M. VINEL J.P. (C.E) Hépato-Gastro-Entérologie

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL 133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ABBAL M.	Immunologie
M. ALRIC L.	Médecine Interne
M. ARLET Ph. (C.E.)	Médecine Interne
M. ARNAL J.F.	Physiologie
Mme BERRY I.	Biophysique
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
M. BUSCAIL L.	Hépato-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie
M. CARON Ph.	Endocrinologie
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique

M. CHAVOIN J.P. (C.E.)	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mile DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie

M. DIDIER A.	Pneumologie
M. DURAND D. (C.E)	Néphrologie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépato-Gastro-Entérologie

M. FOURTANIER G. (C.E) Chirurgie Digestive M. GALINIER M. Cardiologie M. GERAUD G. Neurologie

M. GLOCK Y. Chirurgie Cardio-Vasculaire

M. GRAND A. (CE) Epidémio, Eco. de la Santé et Prévention

Mme HANAIRE H. Endocrinologie M. LAGARRIGUE J. (C.E.) Neurochirurgie M. LARRUE V. Neurologie M. LAURENT G. (C.E.) Hématologie M. LEVADE T. Biochimie M. MALECAZE F. (C.E) Ophtalmologie

Bactériologie Virologie Hygiène Mme MARTY N. M. MASSIP P. Maladies Infectieuses

M. MAZIERES B. Rhumatologie M. PESSEY J.J. (C.E) 0. R. L. M. PLANTE P. Urologie

M. PUGET J. (C.E.) Chirurgie Orthopédique et Traumatologie M. RAYNAUD J-Ph. Psychiatrie Infantile

M. REME J.M. Gynécologie-Obstétrique M. RITZ P. Nutrition M. ROCHE H. (C.E) Cancérologie M. ROSTAING L. Néphrologie M. ROUGE D. (C.E) Médecine Légale M. ROUSSEAU H. Radiologie M. SALVAYRE R. (C.E.) Biochimie M. SCHMITT L. (C.E) Psychiatrie M. SENARD J.M. Pharmacologie M. SERRANO E. 0. R. L.

M. SOULIE M. Urologie M. SUC B. Chirurgie Digestive Mme TAUBER M.T. Pédiatrie M. VELLAS B. (C.E) Gériatrie

P.U. - P.H. 2ème classe

Chirurgie Infantile

Pédiatrie

Doyen: D. ROUGE

Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. BERRY A.	Parasitologie
M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardio-vasculaire
M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. COURBON	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie

M. ACCADBLED F.

M. ACAR Ph.

Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire M. DAMBRIN C. M. DE BOISSESON X. Médecine Physique et Réadaptation

M. DECRAMER S. Pédiatrie M. DELABESSE E. Hématologie M. DELORD J.P. Cancérologie M. ELBAZ M. Cardiologie M. GALINIER Ph. Chirurgie Infantile M. GARRIDO-STOWHAS I. Chirurgie Plastique Mme GOMEZ-BROUCHET A. Anatomie Pathologique M. GOURDY P. Endocrinologie M. GROLLEAU RAOUX J.L. Chirurgie plastique Mme GUIMBAUD R. Cancérologie M. KAMAR N. Néphrologie

M. LAFOSSE JM. Chirurgie Orthopédique et Traumatologie M. LEGUEVAQUE P. Chirurgie Générale et Gynécologie M. MARQUE Ph. Médecine Physique et Réadaptation

Mme MAZEREEUW J Dermatologie

M MINVILLE V Anesthésiologie Réanimation

M. MUSCARI F. Chirurgie Digestive M. OTAL Ph. Radiologie M. ROLLAND Y. M. ROUX F.E. Neurochirurgie M. SAILLER L. Médecine Interne M. SOULAT J.M. Médecine du Travail M. TACK I. Physiologie M VAYSSIERE Ch.

Gynécologie Obstétrique

M. VERGEZ S. O.R.L.

Mme URO-COSTE E. Anatomie Pathologique

Professeur Associé de Médecine Générale Dr VIDAL M.

Professeur Associé en Soins Palliatifs
Dr MARMET Th.

Professeur Associé de Médecine du Travail Dr NIEZBORALA M.

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN 37, allées Jules Guesde - 31062 Toulouse Cedex

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL 133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE cedex

M			

Immunologie

Hématologie

Biophysique

Physiologie

Hématologie

Médecine Légale

Thérapeutique

Physiologie

Parasitologie

Biophysique

Biochimie

Biochimie

Biophysique

Stomato et Maxillo Faciale

Chirurgie Générale

Anatomie Pathologique

Médecine du Travail

Pharmacologie

Anatomie

Biochimie

Bactériologie-Virologie

Pharmacologie

Bactériologie Virologie Hygiène

M.C.U. - P.H. Immunologie M. APOIL P. A Mme ARNAUD C. Epidémiologie M. BIETH E. Génétique Mme BONGARD V. Epidémiologie Mme COURBON C. Pharmacologie Mme CASPAR BAUGUIL S. Nutrition Mme CASSAING S. Parasitologie Anesthésie-Réanimation Mme CONCINA D.

M. CONGY N. M. CORRE J. M. COULAIS. Y. Mme DAMASE C. Mme de GLISEZENSKY I. Mme DELMAS C.

Mme DE-MAS V. M. DUBOIS D. Mme DUGUET A.M. Mme DULY-BOUHANICK B. M. DUPUI Ph. Mme FAUVEL J. Mme FILLAUX J.

M. GANTET P. Mme GENNERO I. M. HAMDI S. Mme HITZEL A. M. JALBERT F. M. KIRZIN S.

Mme LAPEYRE-MESTRE M. M. LAURENT C. Mme LE TINNIER A. M. LOPEZ R. M. MONTOYA R. Mme MOREAU M.

Physiologie Physiologie Mme NOGUEIRA M.L. Biologie Cellulaire M. PILLARD F. Physiologie Mme PRERE M.F. Bactériologie Virologie Mme PUISSANT B. Immunologie Mme RAGAB J. Biochimie

Mme BAYMOND S Mme SABOURDY F.

Mme SAUNE K.

M. SOLER V. Mme SOMMET A.

M. TAFANI J.A.

M. VINCENT C.

MIIe TREMOLLIERES F. M. TRICOIRE J.L.

Pharmacologie Biophysique

Ophtalmologie

Biochimie

Biologie du développement Anatomie et Chirurgie Orthopédique

Bactériologie Virologie Hygiène

Bactériologie Virologie

Biologie Cellulaire

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL F. Bactério. Virologie Hygiène Bactério. Virologie Hygiène Mme ARCHAMBAUD M. M. BES J.C. Histologie - Embryologie M. CAMBUS J.P. Hématologie Mme CANTERO A. Biochimie

Mme CARFAGNA L. Pédiatrie Mme CASSOL E. Biophysique Mme CAUSSE E. Biochimie M. CHASSAING N. Génétique Mme CLAVE D Bactériologie Virologie M. CLAVEL C. Biologie Cellulaire

Mme COLLIN L. Cytologie M. DEDOUIT F. Médecine Légale M. DE GRAEVE J.S. Biochimie M. DELOBEL P. Maladies Infectieuses

M. DELPLA P.A. Médecine Légale M. EDOUARD T. Pédiatrie Mme ESQUIROL Y. Médecine du travail Mme ESCOURROU G. Anatomie Pathologique Mme GALINIER A. Nutrition

Mme GARDETTE V. Epidémiologie Bactériologie Virologie Hygiène Mme GRARE M.

Mme GUILBEAU-FRUGIER C. Anatomie Pathologique M. HUYGHE E. Urologie Biochimie

Mme INGUENEAU C M. LAHARRAGUE P. Hématologie Cancérologie Mme LAPRIE A. M. LEANDRI R. Biologie du dével, et de la reproduction

M MARCHEIX B Chirurgie Cardio Vasculaire

Mme MAUPAS F. Biochimie

M. MIEUSSET R. Biologie du dével, et de la reproduction

Mme PERIQUET B. Nutrition Mme PRADDAUDE F. Physiologie M. PRADERE J. Biophysique M. RAMIJ. Physiologie M. RIMAILHO J. Anatomie et Chirurgie Générale

M. RONGIERES M. Anatomie - Chirurgie orthopédique M. TKACZUK J. Immunologie M. VALLET P. Physiologie

Endocrinologie Mme VEZZOSI D. M. VICTOR G. Biophysique

MCU

Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

M. BISMUTH S.

Dr MESTHÉ P. Dr STILLMUNKES A Dr. BRILLAC Th Dr. ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B. Dr BISMUTH M Dr BOYER P.

Décembre 2013

À MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur LARRUE Vincent

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier Service de Neurologie - CHU de Toulouse

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance et mon plus profond respect.

À MES JUGES

Monsieur le Professeur LAUQUE Dominique

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier Service de Médecine Interne - CHU de Toulouse

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à mon travail ainsi que pour votre investissement dans la formation des médecins urgentistes de demain.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de ma plus grande considération.

Monsieur le Professeur POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur associé de Médecine Générale - CHU de Toulouse

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse, ainsi que pour votre dévouement au sein du DUMG de Toulouse et la qualité de vos enseignements.

Veuillez trouver ici l'expression de ma grande reconnaissance.

Monsieur le Docteur BOUNES Vincent

Praticien Hospitalier

Médecine d'urgence – CHU de Toulouse

Je suis heureuse que vous participiez à ce jury. Je vous remercie de votre confiance et du soutien dont vous avez su faire part à mon égard pour m'aider dans mes projets.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude et de ma vive reconnaissance.

À MON DIRECTEUR DE THÈSE Monsieur le Docteur CHANSOU Alain

Praticien Hospitalier
Service des Urgences – CHIVA

Je vous remercie pour votre disponibilité, vos conseils et vos encouragements au cours de ce travail. Je me réjouis de poursuivre notre collaboration au sein des urgences du CHIVA.

Veuillez trouver en ces quelques lignes l'expression de mon grand respect et de ma gratitude.

À ma mère, mon père et mon frère, pour leur amour, leur confiance et leur soutien sans limites.

À toute ma famille. Mamie de Grenoble, Papi de Belvèze, je sais que vous êtes fiers de moi, où que vous soyez.

À Aurore et Guillaume, mes meilleurs amis, pour leur amitié inconditionnelle depuis si longtemps.

À mes poupoules Mimi, Caro, Cora, Titine et Agathe, pour les soirées, les rires et les voyages.

À Xavier, qui a toujours cru en moi.

À toute la grande famille du lotissement du Caussou.

À Jean-Paul et Patrick, qui ont su trouver les mots.

À Serge, Christine et Cédric Fabre pour leur gentillesse inégalée.

À toute l'équipe des urgences du CHIVA. Promis, je continuerai à faire des gâteaux.

Au Docteur Jean-Paul Carme et au Docteur Virginie Sattler pour leur aide.

À Heïdi et Neela.

« J'ai pardonné des erreurs presque impardonnables.

J'ai essayé de remplacer des personnes irremplaçables et oublier des personnes inoubliables.

J'ai agi par impulsion.

J'ai été déçu par des gens que j'en croyais incapables mais j'ai déçu des gens aussi.

J'ai tenu quelqu'un dans mes bras pour le protéger.

J'ai ri quand il ne fallait pas.

Je me suis fait des amis éternels.

J'ai aimé et l'ai été en retour, mais j'ai aussi été repoussé.

J'ai été aimé et je n'ai pas su aimer. J'ai crié et sauté de tant de joie.

J'ai vécu d'amour et fait des promesses éternelles mais je me suis brisé le cœur, tant de fois!

J'ai pleuré en écoutant de la musique ou en regardant des photos.

J'ai téléphoné juste pour entendre une voix.

Je suis déjà tombé amoureux d'un sourire.

J'ai déjà cru mourir par tant de nostalgie et j'ai eu peur de perdre quelqu'un de très spécial (que j'ai fini par perdre)...

Mais j'ai survécu! Et je vis encore.

Et la vie, je ne m'en passe pas...

Et toi non plus tu ne devrais pas t'en passer. Vis!!!

Ce qui est vraiment bon, c'est de se battre avec persuasion, embrasser la vie et vivre avec passion, perdre avec classe et vaincre en osant, parce que le monde appartient à celui qui ose et que la vie c'est beaucoup trop pour être insignifiante. »

Charlie Chaplin (1889 - 1977)

TABLE DES MATIÈRES

ABRÉVIATIONS	4
INTRODUCTION	
PREMIÈRE PARTIE : LES CONNAISSANCES ACTUELLES	8
A- Généralités	S
1- Définition de l'AVC et classification anatomopathologique	
2- Données épidémiologiques : un problème de santé publique	
3- Principaux facteurs de risque	
a- Facteurs de risque non modifiables	
b- Facteurs de risque modifiables	
4- Cas particulier de l'AIT	
B- Infarctus cérébraux	11
1- Physiopathologie	11
2- Étiologies	12
3- Clinique	14
a- Infarctus cérébraux carotidiens	14
b- Infarctus cérébraux vertébro-basilaires	15
c- Petits infarctus profonds, ou « lacunes »	16
C- Hémorragies intraparenchymateuses	16
1- Physiopathologie	16
2- Étiologies	17
3- Clinique	17
D- Diagnostics différentiels	19
E- La prise en charge précoce de l'AVC	19
1- Alerte devant une suspicion d'AVC : informer la population général	e et former la
population médicale et para-médicale	20
a- Informer la population générale	20

b- Le role du medecin traitant	21
c- Former les professionnels de santé	21
2- Phase pré-hospitalière	22
a- Régulation médicalisée, évaluation et orientation du patient	22
b- Transport	25
3- Phase hospitalière initiale	26
a- Accueil, surveillance et mesures thérapeutiques générales	26
b- Imagerie cérébrale et vasculaire.	31
c- Prise en charge thérapeutique	32
- Hospitalisation en UNV	32
 Thrombolyse des infarctus cérébraux 	33
Traitement antithrombotique	36
 Traitement hémostatique de l'hémorragie intraparenchymateus 	se36
 Prévention et traitement des principales complications en phas 	se
aigüe	36
Indications neurochirurgicales	38
4- Télémédecine	39
DEUXIÈME PARTIE : LE TRAVAIL DE RECHERCHE	40
A- Méthodes	40
1- Sélection de la population.	40
a- Critères d'inclusions	40
b- Critères d'exclusions	40
c- Diagramme de flux	41
2- Recueil des données.	41
B- Résultats	
1- Description de la population.	
2- Les indicateurs de pratique clinique	
a- Délai entre les symptômes et le premier contact médical	43
b- Délai entre l'admission aux urgences et la réalisation de	
l'imagerie cérébrale	
c- Taux de contact avec le neurologue	44

d- Taux de réalisation du score NIHSS aux urgences	44
e- Taux de réalisation de l'IRM en première intention	44
f- Taux de patients orientés en UNV	45
g- Taux de thrombolyse	46
h- Taux de prescription d'aspirine	46
3- La surveillance des paramètres vitaux	47
a- Pression artérielle	47
b- Fréquence cardiaque	48
c- Glycémie capillaire	48
d- Température	49
e- Saturation en oxygène	49
f- Taux de réalisation de l'électrocardiogramme	49
C- Discussion.	49
1- La population étudiée	49
2- Les indicateurs de pratique clinique	50
3- La surveillance des paramètres vitaux	54
TROISIÈME PARTIE : PROPOSITION D'UN PROTOCOLE DE PRISE EI	N CHARGE
DE L'AVC AUX URGENCES DU CHIVA	56
CONCLUSION	58
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	60
ANNEXES	65
GLOSSAIRE	70

ABRÉVIATIONS

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

ARM : Angio-imagerie par Résonance Magnétique

ASA: American Stroke Association

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

AVK: Anti-Vitamine-K

CIM 10 : Classification Internationale des Maladies, 10ème révision

CHIVA: Centre Hospitalier Intercommunal du Val d'Ariège

CRP: Protéine C Réactive

DIU: Diplôme Inter-Universitaire

ECG: Électrocardiogramme

EP: Embolie Pulmonaire

ESO: European Stroke Organisation

FAST: Face Arm Speech Time

FLAIR: Fluid Attenuated Inversion Recovery

HAS: Haute Autorité de Santé

HBPM: Héparine de Bas Poids Moléculaire

HIP: Hémorragie IntraParenchymateuse

HNF: Héparine Non Fractionnée

HTA: HyperTension Artérielle

IA: Intra-Artériel

IAO: Infirmière d'Accueil et d'Orientation

IC: Infarctus Cérébral

INR: International Normalized Ratio

IPAQSS: Indicateurs Pour l'Amélioration de la Qualité et de la Sécurité des Soins

IPC: Indicateur de Pratique Clinique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV: IntraVeineux

NFS: Numération Formule Sanguine

NIHSS: National Institute of Health Stroke Score

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

OPEPS: Office Parlementaire d'Évaluation des Politiques de Santé

ORUMIP : Observatoire Régional des Urgences Midi-Pyrénées

PA: Pression Artérielle

PARM : Permanencier Auxiliaire de Régulation Médicale

PFC: Plasma Frais Congelé

PIC: Pression intraCrânienne

PPC: Pression de Perfusion Cérébrale

PPSB: Prothrombin-Proconvertin-Stuart Factor-Antihemophilic Factor B

ROSIER: Recognition of Stroke in Emergency Room Scale

SFNV: Société Française Neuro Vasculaire

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SpO2 : Saturation Pulsée en Oxygène

TOAST: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

TP: Temps de Prothrombine

TVP: Thrombose Veineuse Profonde

UNV: Unité NeuroVasculaire

VS : Vitesse de Sédimentation

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente à l'origine de nombreuses situations de handicap et qui constitue une urgence médicale en raison de sa potentielle gravité, le pronostic vital à court terme pouvant être engagé. C'est un problème de santé publique dont les conséquences sont autant médico-sociales qu'économiques.

Depuis 2003, avec l'obtention de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France pour les traitements thrombolytiques, l'AVC est devenu une pathologie curable et le développement des unités neurovasculaires (UNV) a permis une diminution de la mortalité et des séquelles liées aux AVC.

Dans les suites du rapport sur la prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France de juin 2009 (1) réalisé par l'office parlementaire d'évaluation des politiques de santé (OPEPS), un « plan d'actions national accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 » a été présenté en conseil des ministres le 21 avril 2010 (2). Son objectif principal est de réduire la fréquence et la gravité des séquelles liées aux AVC en mettant en œuvre une politique de qualité globale de leur prise en charge, ceci à travers 4 axes d'actions principaux portant sur le développement de la prévention et de l'information, la mise en œuvre de filières de prise en charge, la formation des professionnels et l'encouragement de la recherche et des initiatives régionales.

Le groupe de coopération « Ensemble, améliorons les pratiques de prise en charge de l' AVC », réunissant toutes les professions de santé concernées, a élaboré de façon consensuelle des indicateurs de pratique clinique (IPC) jalonnant l'ensemble du parcours du patient suspect d'AVC, depuis les premiers symptômes jusqu'au suivi à 1 an après l'AVC. Le suivi d'indicateurs de pratique clinique communs tout au long du parcours du patient permet à chacun d'optimiser sa propre contribution pour un impact clinique optimal (3).

Notre étude a pour but d'évaluer en fonction d'indicateurs reconnus, la qualité de la prise en charge des AVC dans le service d'urgences d'un centre hospitalier général, le Centre Hospitalier Intercommunal du Val d'Ariège (CHIVA). Les indicateurs de pratique clinique sur l'AVC définis par la Haute Autorité de Santé (HAS) en juin 2010 correspondant à la prise en charge dans un service d'urgences seront pris pour référence. En

second lieu, une attention particulière sera donnée à la qualité de la surveillance des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

Dans un premier temps, nous reviendrons sur les connaissances actuelles des AVC avant de présenter notre étude et ses résultats. Nous déduirons de notre étude une proposition de protocole de prise en charge des AVC au CHIVA, dans l'optique d'amoindrir par la suite les lacunes ainsi mises en évidence.

PREMIÈRE PARTIE : les connaissances actuelles

A- Généralités

1- Définition de l'AVC et classification anatomopathologique

D'après la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'AVC est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire (4).

Sous le terme d'AVC est regroupé un ensemble de pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse (5) :

- les accidents ischémiques (80%)
 - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT)
 - constitués : infarctus cérébraux (IC)
- les accidents hémorragiques (20%)
 - les hémorragies intraparenchymateuses (HIP) (15%)
 - les hémorragies méningées (5%)
- les thrombophlébites cérébrales (rares)

En règle générale, le diagnostic d'AVC repose sur la clinique avec un déficit neurologique focalisé d'apparition brutale. La nature ischémique ou hémorragique repose sur l'imagerie cérébrale.

A noter que seuls les IC et les HIP, correspondant à la grande majorité des AVC, seront développés dans ce travail.

2- Données épidémiologiques : un problème de santé publique

L'AVC est une des causes principales de morbidité et de mortalité dans le monde (6). On comptabilise en France environ 40 000 décès chaque année et 30 000 patients présentant des séquelles lourdes à 1 an (3). Il représente la première cause de handicap

moteur acquis de l'adulte et d'épilepsie du sujet âgé, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de décès après les maladies cardio-vasculaires et les cancers ; il est également à l'origine de fréquentes dépressions (5, 7).

En France, l'incidence annuelle des AVC est de 1,6 à 2,4/1 000 personnes, soit de 100 000 à 145 000 AVC par an ; la prévalence annuelle est de 4 à 6/1 000 personnes avec 25% des patients victimes âgés de moins de 65 ans et plus de 50% chez les personnes de 75 ans et plus. Après un premier AVC, le risque de récidive est important, estimé entre 30 et 43 % à cinq ans.

Le poids financier pour l'Assurance Maladie et la société est considérable. Dans le Rapport sur la prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France remis au Ministre de la Santé et des Sports en Juin 2009, la dépense annuelle était estimée à 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) (1, 8).

Devant ce constat, le « plan d'actions national accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 » a été élaboré et présenté en Conseil des ministres le 21 avril 2010 avec pour principal objectif de réduire la fréquence et la gravité des séquelles liées aux AVC par la mise en œuvre d'une politique de qualité globale de prise en charge, de la prévention à la réinsertion sociale post-AVC, en passant par la réduction du délai de prise en charge en urgence, l'amélioration des pratiques professionnelles et faciliter l'accompagnement des malades (2).

L'Observatoire Régional des Urgences Midi-Pyrénées (ORUMIP) a comptabilisé 6653 AVC et AIT pris en charge par les services d'urgences de Midi-Pyrénées en 2012, dont 440 en Ariège et 302 au CHIVA (121 au Centre Hospitalier Ariège-Couserans et 17 au Centre Hospitalier du Pays d'Olmes). Pour l'Ariège, l'âge moyen des patients pris en charge pour AVC/AIT a été calculé à 74 ans (71 ans pour les hommes, 77 ans pour les femmes) avec un sexe ratio à 0,9.

3- Principaux facteurs de risque

a- Facteurs de risque non modifiables

L'âge est le facteur de risque le plus important. En effet, l'âge moyen des patients

atteints d'un AVC est de 70 ans (9) et pour chaque tranche d'âge de 10 ans après 55 ans, l'incidence d'AVC est multipliée par 2.

Le sexe masculin est également un facteur de risque à considérer, le risque d'AVC chez l'homme étant 1,25 fois plus important que chez la femme.

b- Facteurs de risque modifiables

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque modifiable principal. Il est présent chez 40 à 85% des patients victimes d'un IC dont il multiplie le risque de survenue par 4 (10). Concernant l'HIP, le risque est multiplié par 10 chez les patients hypertendus. Une HTA est d'ailleurs retrouvée chez 80% des patients présentant une HIP. Le risque est corrélé aux chiffres tensionnels (principalement à ceux de la pression artérielle (PA) diastolique) qui doivent être maintenus en dessous de 140/85 mmHg, voire inférieurs à 130/80 chez les patients diabétiques (11).

Le diabète multiplie la fréquence de survenue d'un IC par 1,5 à 2.

Concernant **le tabac**, une méta-analyse incluant 22 études montre que fumer double le risque de présenter un IC (12). Le tabagisme passif peut de même être associé à une majoration du risque d'AVC. Par contre, le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragique n'a pas encore été démontré de manière formelle.

Le traitement de **l'hypercholestérolémie** réduit significativement l'incidence des AVC de 3,4% à 2,7%, comme cela a été démontré dans une revue de 26 essais cliniques sur les statines (13), mais aucune donnée ne suggère qu'un LDL-cholestérol à un taux inférieur à 3,9 mmol/l diminuerait ce risque.

La présence d'une **cardiopathie emboligène**, telle que la fibrillation auriculaire, est un facteur important d'AVC qui peut relever d'un traitement préventif par anticoagulant au long cours.

Une hygiène de vie saine avec une consommation modérée d'**alcool**, une pratique régulière d'une **activité physique** et un **régime alimentaire** sain, est associée à une réduction du risque d'IC (14).

L'obésité est associée à un risque accru d'AVC ainsi que la prise d'un traitement hormonal œstroprogestatif (contraception, traitement hormonal substitutif de la ménopause) et les situations d'hypercoagulabilité.

4- Cas particulier de l'AIT

L'AIT se définit comme 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 (15). Vis à vis de l'IC, il est considéré comme une entité individuelle à part entière par l'European Stroke Organization (ESO) (7). Il constitue une urgence car c'est un « syndrome de menace » précédant 30% des IC (5).

Le mécanisme de loin le plus fréquent responsable d'un AIT est une occlusion artérielle transitoire due à une embole se délitant rapidement permettant un rétablissement rapide de la circulation sanguine cérébrale. Ce phénomène peut également survenir dans le cas de perturbations hémodynamiques générales ou locales responsables d'une baisse transitoire du débit sanguin cérébral.

Le diagnostic d'AIT est clinique, principalement basé sur un interrogatoire de qualité. Le déficit neurologique doit être focal, correspondre à un territoire vasculaire précis, s'installer en moins de 5 minutes et durer moins de 24 heures. Par définition, on ne peut parler d'AIT que si l'imagerie cérébrale ne montre pas d'accident ischémique constitué et que si l'examen neurologique à distance est normal.

L'évolution à court terme est favorable et l'objectif du traitement est la prévention de l'IC par la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires voire un traitement spécifique si une cause a été retrouvée au bilan étiologique.

B- Infarctus cérébraux

1- Physiopathologie

L'IC correspond à un foyer de nécrose du tissu cérébral secondaire à une ischémie par arrêt de la circulation sanguine (16) qui, dans l'immense majorité des cas, est liée à l'occlusion d'une artère cérébrale par des phénomènes thrombotiques ou emboliques. Beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'un mécanisme hémodynamique, lié à une chute de la perfusion cérébrale à l'occasion d'un effondrement de la PA régionale (sténose aigüe

artérielle, dissection) ou systémique (arrêt cardiaque) (5).

Lors de l'interruption de l'apport sanguin, un mécanisme d'autorégulation permet le maintien d'un débit sanguin cérébral normal qui, lorsqu'il diminue au stade d'olighémie, entraîne une extraction accrue d'oxygène maintenant un métabolisme cérébral satisfaisant. Le stade d'ischémie correspond à une perte de l'autorégulation avec une insuffisance d'apport d'oxygène au tissu. Les cellules cérébrales étant très sensibles à l'anoxie, des lésions de nécrose apparaissent rapidement au cœur de l'aire ischémique en cas d'occlusion prolongée. Grâce aux suppléances collatérales, la partie périphérique est moins touchée par l'hypoperfusion, créant une zone dite de pénombre ischémique, dont l'atteinte est potentiellement réversible pendant plusieurs heures, qui constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale (17).

2- Étiologies

De multiples causes peuvent être retrouvées au bilan étiologique d'un IC, certaines pouvant être associées chez un même patient. Toutefois, 25% des IC restent inexpliqués (5).

Les principales étiologies des IC sont les atteintes macroangiopathiques et microangiopathiques, ainsi que les cardiopathies emboligènes. Les autres causes, telles que les états prothrombotiques et certaines maladies métaboliques sont rares.

<u>La Classification internationale TOAST</u> (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) (18) distingue cinq étiologies :

- Athérosclérose des grosses artères par embolie ou thrombose (30%) :

Elle constitue la première cause d'accident ischémique constitué et peut conduire à un IC par 3 mécanismes :

- thrombo-embolique : occlusion d'une artère distale après fragmentation d'un thrombus sur plaque
- thrombotique : occlusion d'une artère au contact de la plaque
- hémodynamique (sur une sténose serrée).

Cette étiologie est préférentiellement envisagée chez un patient présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires avec à l'examen clinique un souffle artériel cervical, disparaissant quand l'artère est thrombosée. L'imagerie retrouve une sténose > 50 % d'une

artère extra- ou intracrânienne en amont de l'IC.

- Cardiopathies emboligènes (20%):

Elles résultent d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du muscle cardiaque et se manifestent dans 50% des cas par une fibrillation auriculaire. Le mécanisme embolique doit être systématiquement évoqué devant des IC multiples et/ou survenant dans des territoires artériels distincts. Les sources cardiaques ont été classées en « risque embolique élevé » (risque de complication embolique > 5% par an) et « risque embolique modéré».

- Occlusion des petites artères perforantes (20%) :

L'occlusion des branches perforantes artériolaires profondes est responsable de lacunes qui correspondent à de petits IC de moins de 15 mm de diamètre, dits lacunaires. Elle survient le plus souvent dans le cadre d'une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA.

- Autres causes déterminées (5%) :

- Dissection carotidienne et vertébrale : première cause d'infarctus chez le sujet jeune (environ 20%). La dissection, pouvant survenir dans un contexte post-traumatique, sur artère pathologique ou saine, correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère responsable d'une sténose voire d'une occlusion. La carotide interne extra-crânienne est l'artère la plus fréquemment atteinte.
- Affections hématologiques : polyglobulie, drépanocytose, leucémie, thrombocytémie essentielle, déficit en antithrombine III, protéine C ou protéine S, etc.
- Angéites du système nerveux central : angéites inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, maladie de Horton, périartérite noueuse, etc) , infectieuses, associées à une intoxication (cocaïne, héroïne).
- Autres causes : dysplasie fibro-musculaire, artériopathie post-radique, syndrome de Moya-Moya, etc.

- AVC de cause indéterminée (25%).

3- Clinique

L'installation des signes cliniques se fait de manière soudaine, possiblement pendant le sommeil. La symptomatologie neurologique varie en fonction de la topographie de l'infarctus qui est celle d'un territoire artériel précis.

On distingue globalement 2 grands groupes : les accidents ischémiques du territoire carotidien et les accidents ischémiques du territoire vertébro-basilaire, responsables de syndromes neurovasculaires différents en fonction du siège de l'ischémie.

Les petits infarctus profonds appelés « lacunes » peuvent être révélés par des tableaux cliniques évocateurs divers.

a- Infarctus cérébraux carotidiens

Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale, sauf dans le cas de l'occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité homolatérale. L'apparition secondaire de troubles de la vigilance évoque un œdème cérébral extensif (syndrome de masse) (19).

Annexe 1: Le système carotidien

- Syndrome de l'artère cérébrale moyenne (sylvienne), le plus fréquent :

- Syndrome sylvien superficiel: hémiplégie à prédominance brachiofaciale, troubles sensitifs dans le territoire paralysé, hémianopsie latérale homonyme. Les troubles neuropsychologiques associés dépendent de l'hémisphère atteint (majeur ou mineur):
 - L'atteinte de l'hémisphère majeur (le gauche le plus souvent) comporte une aphasie de Broca ou de Wernicke ainsi qu'une apraxie idéomotrice et idéatoire.
 - L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski (anosognosie et hémiasomatognosie) ainsi qu'une héminégligeance motrice et visuelle.
- Syndrome sylvien profond : hémiplégie massive proportionnelle.
- Syndrome sylvien total: associe des signes d'IC superficiel et profond.

- Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : hémiplégie à prédominance crurale avec troubles sensitifs et syndrome frontal.
- Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure : hémiplégie massive et proportionnelle, hémianesthésie et hémianopsie latérale homonyme.

b- Infarctus cérébraux vertébro-basilaires

Annexe 2 : Le système vertébro-basilaire

- Syndrome de l'artère cérébrale postérieure :

- Territoire superficiel : hémianospie latérale homonyme, plus ou moins associée
 à des troubles visuels complexes (alexie, agnosie visuelle, prosopagnosie)
- Territoire profond (syndrome thalamique): troubles sensitifs de l'hémicorps controlatéral; parfois douleurs intenses, jusqu'à l'hyperpathie d'apparition secondaire, mouvements anormaux de la main.

- <u>Infarctus du tronc cérébral</u>:

- Occlusion d'artères perforantes du tronc basilaire : « syndromes alternes » définis par l'atteinte d'un nerf crânien du côté de la lésion et d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion. Le syndrome de Wallenberg est le plus fréquent et le mieux caractérisé des infarctus du tronc cérébral. Il associe en homolatéral à la lésion une atteinte des Vème , VIIIème, IXème, Xème et XIème paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une anesthésie thermo-algique respectant la face.
- Occlusion du tronc basilaire : le tableau clinique associe des troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma, une atteinte sensitivo-motrice uni ou bilatérale et des paires crâniennes. Le « locked-in syndrome », atteinte maximale, associe une tétraplégie avec paralysie faciale bilatérale, aphonie et paralysie des mouvements oculaires horizontaux chez un patient conscient.

Infarctus cérébelleux :

- Occlusion de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure : latéropulsion du côté de la lésion et nystagmus horizontal bilatéral.
- Occlusion de l'artère cérébelleuse supérieure : hémisyndrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion.

c- Petits infarctus profonds, ou « lacunes »

Les lacunes sont dues à l'occlusion des branches perforantes artériolaires profondes par lipohyalinose. Les cinq tableaux cliniques les plus fréquents pouvant révéler ces petits infarctus sont (16):

- Hémiplégie ou hémiparésie motrice pure
- Hémisyndrome sensitif pur ou à prédominance chéiro-orale
- Dysarthrie et main malhabile
- Hémiparésie ataxique
- Hémiparésie et hémihypoesthésie

Certains signes cliniques ne sont jamais retrouvés en cas de lacunes et doivent remettre en cause le diagnostic : troubles du champ visuel, vertiges, diplopie, nystagmus, aphasie.

L'« état lacunaire » (5) est la conséquence de la multiplication des petits infarctus profonds. Il est caractérisé par l'association d'un syndrome pseudobulbaire, de troubles de la déglutition et de la phonation, de rires et pleurs spasmodiques, d'une marche à petits pas de troubles sphinctériens et d'une détérioration des fonctions cognitives.

C- Hémorragies intraparenchymateuses

1- Physiopathologie

L'HIP est définie par une irruption de sang dans le parenchyme cérébral causée par la rupture d'un vaisseau intracrânien (16). La compression des vaisseaux autour de

l'hématome crée une couronne de tissu ischémié et œdématié. Cet œdème est responsable d'une hypertension intracrânienne avec un risque d'engagement et de retentissement sur le débit sanguin cérébral.

L'hématome peut, en fonction de sa topographie, se rompre dans des structures avoisinantes et être responsable d'une hémorragie méningée (espaces sous-arachnoïdiens) ou d'une hémorragie ventriculaire (ventricules) qui peut aggraver l'hypertension intracrânienne en bloquant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

2- Étiologies

Les HIP peuvent être spontanées ou secondaires à un traumatisme crânien.

Les principales causes d'HIP spontanée sont l'HTA chronique, les malformations vasculaires et les tumeurs cérébrales (16).

Hypertension artérielle

L'HTA chronique est à l'origine de 50% des cas d'HIP par rupture de microanévrysmes au niveau des artères perforantes. L'hémorragie est typiquement profonde, et par ordre de fréquence décroissante, se situe préférentiellement au niveau des noyaux gris centraux, de la capsule interne, de la protubérance et du cervelet.

Exceptionnellement, l'hématome peut être causé par une brusque augmentation de la PA chez un patient sans antécédent d'HTA (16).

Malformations vasculaires

Elles ne concernent qu'environ 5 à 10 % de HIP, et surviennent le plus souvent chez le sujet jeune.

Les trois types de malformations vasculaires pouvant être à l'origine d'une HIP sont :

- l'anévrysme artériel : modification structurale de la paroi artérielle. Les anévrysmes communs sont sacciformes et sont localisés au niveau des principales artères du polygone de Willis (20).
- la malformation artério-veineuse : anomalie congénitale qui consiste en la persistance d'une connexion entre artère et veine sans interposition du lit

capillaire (21).

 le cavernome : anomalie vasculaire caractérisée par des cavités vasculaires sinusoïdes anormalement dilatées, bordées d'un endothélium, sans parenchyme cérébral entre elles (22).

Tumeurs cérébrales

Les hémorragies intratumorales rendent compte d'environ 5 à 10% des HIP. Les tumeurs malignes sont les plus concernées et l'HIP est souvent révélatrice de la tumeur.

- Troubles de l'hémostase

Le trouble peut être d'origine congénitale ou acquise. Parmi les causes acquises, l'origine iatrogène est prédominante (environ 10 % de l'ensemble des HIP sont liées à la prise d'antivitamine K (AVK) au long cours).

Autres causes

- angiopathie amyloïde : 5% des HIP, cause fréquente chez le sujet âgé
- thrombophlébite cérébrale
- endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique)
- artérites cérébrales

3- Clinique

La symptomatologie clinique ne permet pas de distinguer une HIP d'un IC de manière fiable. Pour cela, une imagerie cérébrale est indispensable.

Devant un syndrome neurologique déficitaire d'origine hémorragique, l'installation du tableau est brutale, parfois rapidement progressive sur quelques heures, le plus souvent à l'état de veille. La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend du volume et de la localisation de l'hémorragie. On note fréquemment des céphalées sévères, des vomissements, une élévation de la PA et des troubles précoces de la

vigilance pouvant aller jusqu'au coma profond.

On distingue les HIP en fonction de leur localisation (5):

- hématomes profonds (noyaux gris)
- hématomes superficiels (ou « lobaires »)
- hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet).

D- Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels d'AIT ou d'AVC ont été listés dans les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) sur la prise en charge de l'AIT en 2004 (15), et dans les recommandations de l'American Stroke Association (ASA) en 2007 (23). Il s'agit :

- d'affections neurologiques : migraine avec aura, crises épileptiques focales, tumeur cérébrale, méningiome intracrânien, malformation vasculaire cérébrale, hématome sous-dural chronique, sclérose en plaques, ictus amnésique, myasthénie, paralysie périodique, narcolepsie, catalepsie.
- d'affections non neurologiques : troubles métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, hypercalcémie, hyperglycémie), encéphalopathie hépatique ou hypertensive, maladie de Ménière, vertige paroxystique positionnel bénin, névrite vestibulaire, syncopes, lipothymie, hypotension orthostatique, hystérie.

L'anamnèse et l'examen clinique doivent être complétés par le recueil des antécédents médicaux, des facteurs de risque cardio-vasculaire et du traitement médicamenteux habituel. Chez les jeunes, l'usage de drogues illicites, de prise de contraceptif oral, d'infection, de traumatisme ou de migraine peuvent être des éléments importants à rechercher. En parallèle, les examens complémentaires biologiques et radiologiques permettent de dissocier les AVC de leurs principaux diagnostics différentiels.

E- La prise en charge précoce de l'AVC

Le concept « time is brain » sous-entend que l'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel.

Tout patient suspect d'un AVC doit donc bénéficier le plus rapidement possible d'une imagerie cérébrale afin de confirmer le diagnostic et d'une hospitalisation en urgence dans une structure spécialisée permettant une prise ne charge thérapeutique adaptée.

L'European Stroke Organisation (ESO) résume dans ses recommandations de 2008 les quatre étapes de la prise en charge d'un patient victime d'un AVC :

- Reconnaissance rapide et réaction judicieuse aux signes d'AVC et d'AIT
- Contact immédiat du centre 15 et dispatching prioritaire
- Transport prioritaire et contact préalable de l'hôpital de destination
- Tri immédiat du malade en salle d'urgence, évaluation clinique, biologique et radiologique, diagnostic précis et administration des traitements appropriés dans l'hôpital de destination.

Afin d'optimiser et uniformiser la prise en charge des AVC en France, la HAS a élaboré en 2009 des recommandations de bonne pratique (8) concernant la prise en charge précoce de l'AVC (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indication de la thrombolyse). Ces recommandations se basent sur les sociétés savantes internationales et sur le rapport de 2007 de l'OPEPS (24) qui précise, après une étude transversale nationale, les modalités de prise en charge des AVC dans les services d'urgence et en déduit les principaux axes à améliorer.

1- Alerte devant une suspicion d'AVC : informer la population générale et former la population médicale et para-médicale

a- Informer la population générale

Une proportion importante du délai de prise en charge d'un AVC est perdue en dehors de l'hôpital (25). L'intervalle de temps entre le début des symptômes et le premier appel des secours médicaux constitue la majeure partie du délai préhospitalier, s'expliquant par un manque de connaissance de la gravité et des symptômes de l'AVC. Une prise en charge rapide des patients présentant un AVC nécessite donc que les symptômes soient connus par la population générale, en particulier par les patients ayant des facteurs de risque ou des antécédents vasculaires, ainsi que par leur entourage, le contact médical étant dans la majorité des cas, pris par un membre de la famille.

Les campagnes d'information vis-à-vis du grand public doivent être encouragées et répétées car leur efficacité a été prouvée (26). D'après l'HAS, l'information du grand public doit porter sur les axes suivants :

- la reconnaissance des symptômes devant faire évoquer un AVC ou un AIT avec
 l'utilisation du message « FAST » (Face, Arm, Speech, Time)
- l'urgence de la prise en charge et des traitements (hospitalisation en UNV, voire thrombolyse), avec nécessité d'appeler le Centre 15 même en cas de régression des symptômes
- la nécessité de laisser le patient allongé.

Ainsi, le 29 octobre 2012, journée mondiale des AVC, le ministère des Affaires sociales et de la Santé a lancé une campagne nationale d'information et de sensibilisation sur les AVC, signée « AVC, agir vite c'est important », ayant pour objectif de faire connaître les signes d'alerte de l'AVC et la conduite à tenir en cas d'apparition de ces signes.

b- Le rôle du médecin traitant

Le médecin traitant constitue une des pierres angulaires de l'information du patient sur la prise en charge optimale de l'AVC à la phase aigüe. Il doit informer les patients à risque (antécédents vasculaire, HTA), diabète, artériopathie des membres inférieurs, etc.) ainsi que leur entourage des principaux signes de l'AVC. Il doit expliquer l'importance de relever l'heure des premiers symptômes.

En cas d'appel direct d'un patient présentant des signes d'AVC, le médecin traitant doit transférer l'appel au Centre 15 afin d'organiser une conférence téléphonique permettant au médecin régulateur de colliger les informations importantes sur les antécédents du patient et les traitements en cours.

c-Former les professionnels de santé

Afin d'améliorer la capacité à identifier un patient suspect d'AVC et d'accélérer son transfert à l'hôpital et sa prise en charge, il est recommandé de réaliser des programmes de formations spécifiques initiales et/ou continues auprès des différents professionnels de santé :

- pour les permanenciers auxiliaires de régulation médicale (PARM) des Centres 15

et les standardistes des centres de réception des appels médicaux : apprentissage des cinq signes d'alerte de l'ASA

- pour les acteurs du premier secours (pompiers, ambulanciers, secouristes) :
 utilisation du message « FAST »
- pour les professionnels de la filière d'urgence et de tous ceux susceptibles de prendre en charge ce type de patients (médecins généralistes et spécialistes, infirmières, aides-soignants, kinésithérapeutes, orthophonistes, auxiliaires de vie, secrétaires...).

Les messages clés à diffuser aux professionnels prenant en charge des AVC comprennent la nécessité de :

- considérer tout déficit neurologique brutal, transitoire ou prolongé, comme une urgence absolue
- noter l'heure exacte de survenue des symptômes
- connaître l'efficacité de la prise en charge en UNV
- connaître les traitements spécifiques de l'AVC.

2- Phase pré-hospitalière

a- Régulation médicalisée, évaluation et orientation du patient

La régulation médicale est le premier maillon de la filière AVC dans la mesure où elle est le point central du diagnostic et de la coordination des actions. Elle a un rôle déterminant dans la réponse apportée à un appel pour suspicion d'AVC.

Les problématiques de l'AVC en régulation sont de plusieurs ordres :

- confirmer la forte probabilité clinique
- rechercher les signes de gravité
- choisir l'effecteur approprié
- préparer l'admission (service d'urgence, UNV) et gérer l'imagerie en urgence
- rechercher les contre-indications à la thrombolyse.

Lorsqu'un appel arrive au Centre 15, le PARM localise l'appel, identifie l'appelant et le patient, et recherche des signes de détresse vitale en évaluant l'état de conscience et

l'état respiratoire du patient, permettant le déclenchement immédiat de moyens adaptés (27).

Les signes d'alerte devant conduire à évoquer la survenue d'un AVC doivent être recherchés selon les critères de l'ASA (23) :

- faiblesse ou engourdissement soudain uni ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe
- diminution ou perte de vision uni ou bilatérale
- difficulté de langage ou de la compréhension
- mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente
- perte de l'équilibre, instabilité de la marche ou chutes inexpliquées, en particuliers en association avec l'un des symptômes précédents.

En attendant la régulation médicale et l'arrivée des secours, des conseils médicaux doivent être donnés à l'appelant ou à son entourage : surveillance du patient positionné en décubitus strict ou en position latérale de sécurité avec dégagement des voies aériennes en cas de troubles de la conscience, consignes spécifiques en cas de convulsions, et rappel au 15 en cas d'évolution de l'état clinique ou de modification de l'état de conscience (28).

Une fois les premiers éléments de l'interrogatoire mis à disposition par le PARM, le médecin régulateur doit :

- Étayer le diagnostic par la recherche de troubles neurologiques focaux d'apparition récente associés ou non à des troubles de conscience, le mode d'installation et l'évolution de la symptomatologie (régression, stabilisation, aggravation), la localisation des signes déficitaires neurologiques, la présence d'éventuels signes d'accompagnement (douleur thoracique, agitation, vomissements, etc)
- Préciser l'heure du début des symptômes ou, à défaut, le dernier moment où le patient a été vu asymptomatique, l'âge du patient, les traitements en cours (anticoagulants en particulier), l'automonie du patient, la notion de soins palliatifs
- Apprécier les signes de gravité (antécédents d'AVC, troubles de la vigilance, vomissements, convulsions, etc) afin de déterminer le niveau d'urgence
- Rechercher les contre-indications à la thrombolyse
- Décider de l'envoi de l'effecteur le plus approprié en fonction de l'état clinique du patient
- Appel au médecin de l'UNV la plus proche et décision collégiale de la destination

hospitalière : UNV, service d'urgence ou de réanimation. Le service d'accueil devra être informé de l'arrivée imminente du patient suspect d'AVC.

Le bilan des premiers secours professionnels envoyés aide le médecin régulateur à répertorier des informations susceptibles d'influencer la prise en charge du patient. D'après l'HAS, l'échelle FAST doit être utilisée comme outil diagnostique par les paramédicaux qui devront être formés à cet effet afin de standardiser leur prise en charge.

FAST : Face Arm Speech Time (dérivé de l'échelle préhospitalière de Cincinnati) (29) :

- faiblesse ou engourdissement soudain uni ou bilatéral de la face
- perte de force ou engourdissement du membre supérieur ou inférieur
- difficulté de langage ou de la compréhension.

L'un de ces 3 symptômes, survenus de façon brutale, peut être associé à l'apparition de troubles de l'équilibre, d'une céphalée intense ou d'une baisse de la vision.

D'autres outils diagnostiques peuvent être utilisés : échelle de Cincinnati, échelle de Los Angeles, échelle ROSIER (Recognition of Stroke in Emergency Room Scale). Quant au score de Glasgow, il permet d'évaluer l'état de vigilance.

Pour évaluer la sévérité de l'AVC, l'utilisation de l'échelle du NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) par les médecins urgentistes est recommandée. Ce score complet et reproductible est indispensable pour l'évaluation de l'AVC et permet une bonne communication entre les différents intervenants.

Concernant l'orientation du patient dans une structure hospitalière, les recommandations stipulent que tout patient suspect d'AVC doit être transféré vers l'UNV la plus proche (7) sans tenir compte des frontières administratives. En l'absence d'UNV proche, le patient est transféré vers un établissement ayant un service d'urgence et, si possible, un service ou une unité de neurologie. Aucune preuve scientifique ne permet d'exclure les patients sur la base de l'âge ou de la sévérité de l'AVC à être admis en UNV à la phase aigüe d'un AVC. Le recours à certaines thérapeutiques peut faire discuter au cas par cas une indication de transport direct vers les unités offrant un plateau technique complet. Le médecin régulateur doit optimiser les conditions d'admission des patients en privilégiant la concertation avec l'équipe neurovasculaire selon des procédures

protocolisées, en s'appuyant sur un répertoire opérationnel des établissements de la région disposant de consultations par télémédecine et en connaissant en temps réel la disponibilité en lits des UNV.

b- Transport

Il est nécessaire de privilégier le moyen de transport le plus rapide en tenant compte de l'organisation locale (pompiers, ambulance, hélicoptère). La priorité doit être donnée à la rapidité du transport vers la structure adaptée la plus proche. L'envoi d'une équipe médicale du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) est nécessaire en cas de troubles de la vigilance, de détresse respiratoire ou d'instabilité hémodynamique, mais ne doit pas retarder la prise en charge.

Le conditionnement du patient doit être compatible avec un acheminement rapide et en sécurité du patient, ne pas aggraver l'hypoxémie cérébrale et prévenir, détecter et traiter les complications précoces.

Afin d'améliorer la perfusion cérébrale, le patient doit être positionné de manière privilégiée en décubitus dorsal. En cas de signes d'hypertension intracrânienne secondaire à un œdème cérébral ou de troubles de la déglutition, la tête du patient doit être surélevée à 30°. En cas de troubles de la vigilance, de nausées ou de vomissements, la position latérale de sécurité est préconisée. Un monitoring de la PA, du rythme cardiaque, de la saturation pulsée en oxygène (SpO2) et de la ventilation doit être réalisé pendant le transport.

L'hypoglycémie pouvant mimer une symptomatologie similaire à l'AVC, et l'hyperglycémie étant reconnue comme étant un facteur de mauvais pronostic (30), la réalisation d'une glycémie capillaire en préhospitalier est fortement recommandée et devrait pouvoir être effectuée par les premiers secours non médecins dont les pompiers après une formation adéquate.

L'examen clinique réalisé (si une équipe médicale est envoyée) doit comporter (7) la mesure de la PA, de la fréquence cardiaque, de la SpO2, une auscultation pulmonaire avec évaluation de la fonction respiratoire et l'identification de signes précoces de dysphagie ou d'une éventuelle cardiopathie associée.

Si le transport est médicalisé, l'HAS recommande, en pré-hospitalier :

- de remplir une fiche standardisée de recueil des antécédents, des traitements en cours, de l'heure de début des symptômes et des éléments de gravité clinique évalués par le score NIHSS
- de réaliser un bilan biologique avec mise en place d'une voie veineuse entretenue par une solution saline isotonique (0,9%)
- de réaliser un électrocardiogramme (ECG)
- de corriger une potentielle hypoglycémie en urgence
- de traiter l'HTA uniquement en cas de chiffres dépassant 220/120 mmHg ou en cas d'indication extraneurologique associée telle une décompensation cardiaque évidente
- de débuter une oxygénothérapie si la SpO2 est inférieure à 95%
- de traiter une hyperthermie supérieure à 37,5° par un antipyrétique type paracétamol
- de procéder à la libération des voies aériennes puis à une intubation orotrachéale après induction en séquence rapide devant un patient comateux (score de Glasgow inférieur ou égal à 8)

3- Phase hospitalière initiale

L'acheminement d'un patient avec suspicion d'AVC doit passer par une filière de prise en charge urgente et prioritaire au même titre que l'infarctus du myocarde. Le service d'urgence doit avoir protocolisé la prise en charge des AVC dans le cadre d'une filière de soins neurovasculaires permettant ainsi une prise en charge très rapide du patient. Cette filière doit être organisée au préalable et coordonnée avec tous les acteurs impliqués (urgentistes, neurologues, radiologues, réanimateurs, biologistes,) et formalisée avec des procédures écrites. Elle doit privilégier la rapidité d'accès à l'expertise neurovasculaire et à l'imagerie cérébrale.

a- Accueil, surveillance et mesures thérapeutiques générales

Tout patient arrivant aux urgences pour suspicion d'AVC, qu'il soit attendu ou venant de lui-même, doit être examiné par un médecin dans les minutes qui suivent. Les infirmières d'accueil et d'orientation des urgences (IAO), premières au contact du patient,

doivent donc bénéficier d'une formation spécifique. Si l'établissement dispose d'une UNV, le patient doit être pris en charge dès son arrivée par un médecin de la filière neurovasculaire.

Si le patient n'a pas été pris en charge en pré-hospitalier par un équipe médicale, il doit bénéficier dès son arrivée des mêmes soins dès son admission (fiche standardisée de recueil des antécédents, des traitements en cours, de l'heure de début des symptômes et des éléments de gravité clinique évalués par le score NIHSS, examen clinique, ECG, voie veineuse périphérique).

Le bilan biologique envoyé au laboratoire doit contenir (7) : la numération de la formule sanguine (NFS), le temps de prothrombine (TP) ou l'international normalized ratio (INR), le ionogramme sanguin, la glycémie, la protéine C réactive (CRP) ou la vitesse de sédimentation (VS), la biochimie hépatique et la fonction rénale.

Les mesures thérapeutiques générales à mettre en place dès la phase aigüe de l'AVC pour prévenir une aggravation de l'état neurologique sont une part essentielle de la prise en charge des patients. Elles comportent la surveillance neurologique, le monitoring de la SpO2, de la glycémie, de la température et de la PA (31). Toutefois, il faut savoir que bon nombre de ces mesures n'ont pas été suffisamment étudiées dans des études cliniques randomisées (7).

Le patient doit également bénéficier d'un monitoring cardiaque à la recherche d'une fibrillation auriculaire ou d'une ischémie myocardique et d'une hydratation correcte par voie veineuse, en particulier chez les patients présentant des troubles de la déglutition (à évaluer) ou un état de vigilance altéré.

Peu de données sont disponibles concernant le rythme de la surveillance des AVC à la phase initiale. Les études ayant analysé l'apport du monitoring continu du rythme cardiaque, de la température, de la SpO2, et de la PA (mesure non invasive automatique) pendant au minimum 48 heures montrent une amélioration de la détection des complications et du pronostic clinique (32,33).

- Surveillance neurologique

L'aggravation neurologique à la phase précoce d'un AVC est fréquente et peut avoir de graves conséquences à court et à long terme pour le patient (34). La surveillance neurologique des patients non sédatés doit être réalisée en utilisant des échelles neurologiques validées comme l'échelle du NIHSS. Cette échelle permet de quantifier les déficits neurologiques et leur évolution, d'identifier les patients éligibles aux traitements spécifiques dont la thrombolyse, d'établir le pronostic, et de prévoir le devenir du patient dès l'admission. Elle comporte 11 items et permet une cotation de 0 à 42. La principale limite de l'échelle NIHSS est l'absence d'évaluation des nerfs crâniens.

Pour l'ESO, il est habituel de réaliser au minimum une observation clinique toutes les quatre heures durant les 72 premières heures après l'AVC (7).

Annexe 3 : Le score NIHSS simplifié par la SFVN (Société Française Neuro Vasculaire)

Saturation en oxygène

Afin d'éviter l'aggravation des lésions cérébrales, le maintien d'une oxygénation tissulaire correcte est importante chez les patients atteints d'AVC. Néanmoins, il n'existe aucune preuve évidente qu'une administration systématique d'oxygène à faible débit à tous les patients victimes d'AVC soit efficace (35). En revanche, il est recommandé d'administrer de l'oxygène si la SpO2 est inférieure à 95 % (7).

- Glycémie

L'hyperglycémie, neurotoxique en particulier dans la zone de pénombre, est fréquente à la phase aigüe des AVC. Sa persistance prédit de manière indépendante l'extension de l'infarctus et une mauvaise évolution neurologique (36). Il n'existe pas de valeur cible de glycémie établie mais il est de pratique courante de réduire les glycémies lorsque celles-ci excèdent 10 mmol/l par de l'insuline et un suivi rapproché des glycémies capillaires pour éviter les hypoglycémies secondaires au traitement.

L'hypoglycémie qui peut, outre mimer un AVC, aggraver les lésions cérébrales, doit être traitée par l'administration de glucose 10-20% par voie intra-veineuse afin d'obtenir une glycémie supérieure à 4 mmol/l (31).

Il est par ailleurs recommandé d'éviter l'administration de solution glucosées intra-

veineuses dans les 24 premières heures suivant l'AVC au profit de solutions salines (37).

<u>Température</u>

L'augmentation de la température supérieure à 37,5° est associée dans plusieurs études à une évolution clinique défavorable et à une augmentation de la mortalité des patients victimes d'AVC (38, 39). Une élévation de la température corporelle doit faire rechercher une origine infectieuse qui est l'étiologie la plus fréquente. Associé au traitement de la cause, un traitement symptomatique doit être débuté avec du paracétamol.

Un éventuel effet neuroprotecteur de l'hypothermie a été postulé chez les patients victimes d'AVC, celui-ci ayant été démontré au cours des arrêt cardio-respiratoires. Actuellement, il n'y a pas de données suffisantes pour que l'hypothermie à la phase aigüe de l'AVC soit recommandée.

Pression artérielle

Le traitement optimal de la PA constitue une partie controversée de la prise en charge aigüe de l'AVC. Les patients avec les niveaux les plus bas ou les plus hauts de PA sont plus enclins à présenter une détérioration neurologique précoce et un mauvais pronostic (40).

Une élévation de la PA est fréquente en phase aigüe d'un AVC, en particulier chez les patients ayant des antécédents d'HTA. Les arguments théoriques en faveur d'une diminution de la PA dans le contexte d'IC aigu sont de réduire l'œdème cérébral, le risque de transformation hémorragique et de récidives précoces. Mais la perte de l'autorégulation cérébrale dans la zone ischémiée peut entrainer une diminution de la pression de perfusion dans la zone de pénombre en cas de diminution de la PA systémique. Une revue systématique de la littérature n'a pas pu démontrer d'influence de l'abaissement de la PA sur le pronostic du patient au stade d'IC aigu (41).

Les recommandations américaines de 2013 (42) conseillent de respecter l'HTA dans les premières 24h d'un IC à l'exception des cas où elle dépasse 220 mmHg de systolique et/ou 120 mmHg de diastolique, et dans certaines conditions où l'HTA se révèle délétère telles un infarctus du myocarde, une dissection aortique, ou une insuffisance cardiaque. Une réduction de la PA de 15% le premier jour est considéré comme un objectif

raisonnable (43).

A noter que dans l'IC, une PA systolique >185 mmHg ou une PA diastolique >110 mmHg sont des contre-indications à la thrombolyse par rt-PA. L'ASA et l'ESO recommandent donc de traiter des chiffres tensionnels supérieurs à 185/110 mmHg lorsqu'un traitement fibrinolytique est envisagé.

Une proposition de prise en charge de l'HTA pour les patients éligibles à la fibrinolyse est résumée dans les recommandations américaines (42) pour traiter une PA supérieure à 185/110 mmHg : le labétalol 10-20 mg en intraveineux (IV) en 1-2 min pouvant être répété une fois, ou la nicardipine 5 mg/h IV pouvant être augmentée jusqu'à 15 mg/h par paliers de 2,5 mg/h toutes les 5-15 minutes. Le nitroprussiate sodique peut également être utilisé.

A la phase aigüe d'une HIP, les recommandations américaines et européennes diffèrent. Une diminution de la PA peut, dans ce contexte, prévenir la croissance de l'hématome intracérébral et diminuer le risque de récidive hémorragique précoce. Mais elle peut aussi compromettre le maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant lors d'une augmentation des pressions intracrâniennes et aggraver l'hypoperfusion adjacente à l'hématome.

Les recommandations de l'ASA (43) sont les suivantes :

- PA systolique > 200 mmHg ou PA moyenne > 150 mmHg : traitement agressif de l'HTA par voie veineuse continue
- PA systolique > 180 mmHg ou PA moyenne > 130 mmHg, avec suspicion ou signes d'hypertension intracrânienne : monitoring de la pression intracrânienne (PIC), traitement de l'HTA avec maintien de la PIC > 60 mmHg
- PA systolique > 180 mmHg ou PA moyenne > 130 mmHg avec absence de signes d'hypertension intracrânienne : réduction modérée de l'HTA avec pour objectifs 160/90 mmHg ou une PA moyenne à 110 mmHg.

L'ESO (44) prend en compte la préexistence d'une HTA. Un traitement est préconisé si les chiffres tensionnels dépassent certains seuils à plusieurs reprises :

- HTA connue: si PA systolique > 180 mmHg et/ou PA diastolique > 105 mmHg (objectif à 170/100 ou PA moyenne à 125 mmHg)
- Absence d'HTA connue : si PA systolique > 160 mmHg et/ou PA diastolique
 > 95 mmHg (objectif à 150/90 ou PA moyenne à 110 mmHg)

- La PA moyenne ne doit pas être réduite de plus de 20%.

Les traitements préconisés sont le labétalol, la nicardipine et l'urapidil par voie intraveineuse.

Que ce soit dans les AVC ischémiques ou hémorragiques, l'administration d'un traitement antihypertenseur doit se faire à doses progressivement croissantes sous surveillance. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis.

Une PA basse voire normale est inhabituelle au début d'un AVC (45) et peut être la conséquence d'un infarctus étendu, d'une décompensation cardiaque, d'une ischémie, d'une hypovolémie ou d'une septicémie. Cependant, les études cliniques ayant mesuré l'effet d'une élévation sensible de la PA en cas d'AVC lors d'hypotension n'ont pas ramené de résultats probants.

b- Imagerie cérébrale et vasculaire

L'imagerie du cerveau et de sa vascularisation est cruciale dans l'évaluation des AVC. L'imagerie cérébrale permet d'éliminer certains diagnostics différentiels, identifier le type et souvent la cause de l'AVC, différencier les zones irréversiblement endommagées de celles qui pourraient récupérer, guider le traitement et prédire le pronostic. Quant à l'imagerie vasculaire, elle peut identifier le site d'obstruction artérielle ainsi que sa cause.

Les patients suspects d'AVC aigu doivent avoir un accès prioritaire 24 h/24 et 7 j/7 à une imagerie cérébrale (8). L'accès immédiat à l'imagerie est facilité par le contact préhospitalier et une bonne communication avec le service de radiologie.

Les recommandations actuelles de la HAS préconisent en première intention la réalisation d'une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) dans le délai le plus court, en l'absence de contre-indications. C'est l'examen le plus performant pour distinguer très précocement (au cours de la première heure) l'AVC ischémique de l'AVC hémorragique en montrant des signes d'ischémie récente et en visualisant l'HIP. Elle évalue le caractère récent ou ancien, l'étendue et la sévérité des lésions. Elle a un intérêt pronostique par l'identification du tissu hypoperfusé mais encore viable (zone de pénombre ischémique) et permet de guider les indications du traitement fibrinolytique. Elle est également l'examen de référence pour l'exploration de la fosse postérieure avec une excellente sensibilité.

Disponible en urgence, des protocoles courts incluant les séquences de diffusion, Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) et écho de gradient doivent être privilégiés. L'IRM est moins indiquée chez les patients agités ou ceux susceptibles d'inhaler.

La séquence d'angio-IRM (ARM) avec ou sans injection permet de visualiser la vascularisation intracérébrale et cervicale et donc de détecter des sténoses et occlusions artérielles. Couplée à l'IRM lors d'IC, elle évalue la lésion ischémique et la lésion artérielle responsable de l'ischémie.

En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il est préconisé de réaliser un scanner cérébral sans injection qui permet de trancher entre l'accident ischémique ou hémorragique et d'éliminer des affections cérébrales non vasculaires. Le scanner est moins sensible et moins spécifique que l'IRM dans la détection des modifications ischémiques précoces. Les signes précoces d'ischémie retrouvés au scanner sont une atténuation de la densité parenchymateuse et un œdème tissulaire avec effacement des sillons sous-arachnoïdiens par effet de masse. La visualisation d'une hyperdensité artérielle signe la présence d'un thrombus intraluminal. Ces signes sont retrouvés dans les toutes premières heures chez moins de 50% des patients présentant un IC mineur (46).

L'angioscanner permet de voir les sténoses intracrâniennes, et combiné avec le scanner cérébral, il pourrait représenter une alternative à l'IRM à la phase aigüe d'un IC. En effet, il précise le siège de l'occlusion artérielle et les indications thérapeutiques.

Une exploration des artères cervicales doit être réalisée précocement devant tout accident ischémique cérébral, par un écho-doppler, une ARM avec injection de gadolinium des vaisseaux cervico-encéphaliques ou un angioscanner des troncs supra aortiques. Ces examens d'imagerie vasculaire permettent de détecter une sténose artérielle symptomatique et significative pouvant bénéficier d'une endartériectomie ou d'une angioplastie.

c- Prise en charge thérapeutique

Hospitalisation en UNV

Une UNV correspond à un espace limité dans l'hôpital qui assure exclusivement ou presque exclusivement la prise en charge des patients victimes d'AVC, et qui est composé

d'une équipe multidisciplinaire (47). D'après l'ESO, tout patient victime d'un AVC aigu nécessite une prise en charge spécialisée et multidisciplinaire en UNV. Les seuls patients qui pourraient ne pas être admis en UNV sont ceux dont l'état clinique ne justifie pas une prise en charge active.

La circulaire DHOS/DGS/DGAS/ n° 517 du 3 novembre 2003 relative à la prise en charge des AVC (48), précise les conditions de mise en place de l'UNV, proposée par la SFNV comme « clef de voûte » de la prise en charge hospitalière de cette pathologie.

La méta analyse de la Cochrane Collaboration en 2007 (47) portant sur 31 essais randomisés (6 936 patients) a confirmé des réductions significatives de la mortalité (réduction absolue de 3%), du nombre de patients dépendant (augmentation de 5% du nombre de survivants indépendants) et du besoin d'institutionnalisation (réduction de 2%) des patients traités dans une UNV, en comparaison aux patients traités dans des unités conventionnelles. De plus, la durée d'hospitalisation est écourtée et le coût direct de la prise en charge des AVC est réduit.

- Thrombolyse des infarctus cérébraux

• Thrombolyse intraveineuse par rt-PA

L'administration précoce d'un traitement thrombolytique dans l'AVC ischémique est une technique visant à restaurer le plus rapidement possible la circulation artérielle dans le territoire touché par revascularisation de l'artère intracrânienne occluse, en lysant le caillot. L'objectif est d'améliorer la perfusion de la zone de pénombre et ainsi limiter la constitution de l'IC et les potentielles séquelles neurologiques. L'effet du traitement étant temps-dépendant, il doit être administré le plus précocément possible.

Dans ses recommandations de 2008, l'ESO rappelle que le traitement thrombolytique IV à base d'activateur tissulaire du plasminogène recombiné (rt-PA-altéplase), donné dans les 3 heures qui suivent le début de l'IC, a démontré une amélioration significative du pronostic des malades (49). L'étude ECASS III a, par la suite, montré un bénéfice clinique à 3 mois de l'altéplase par rapport au placebo à la phase aigüe de l'AVC ischémique dans la fenêtre thérapeutique de 3h à 4h30, en termes de récupération complète de l'autonomie fonctionnelle (50). Dans ce contexte, l'altéplase a obtenu une nouvelle AMM en 2012 (51) permettant une augmentation de la fenêtre thérapeutique de

3h à 4h30 après l'apparition des symptômes de l'AVC. L'ASA a, dans la même lignée, mis à jour ses recommandations pour la prise en charge des IC en 2013 afin d'inclure ces nouvelles données (42).

Les patients bénéficiant d'une thrombolyse lors de la phase aigüe d'un IC présentent une augmentation marquée du risque d'HIP, préférentiellement dans la zone de l'infarctus.

L'actéplase se prescrit à la dose de 0.9 mg/kg de poids corporel (dose maximale de 90mg) en donnant 10% de la dose totale en bolus suivie d'une perfusion de 60 minutes, après avoir exclu une HIP par une imagerie cérébrale adaptée.

A noter que l'ESO indique que le rt-PA IV peut être utilisé chez certains patients bien définis de moins de 18 ans et de plus de 80 ans, malgré le fait que cette indication soit en-dehors de l'indication réglementaire, ainsi que chez les patients présentant une crise d'épilepsie au début de l'IC, si le déficit neurologique est attribuable à l'ischémie cérébrale aigüe. Il est par ailleurs recommandé de diminuer les PA supérieures ou égales à 185/110 mmHg avant la thrombolyse.

L'administration d'acide acétylsalicylique ou d'héparine par voie intraveineuse doit être évitée au cours des 24 heures suivant l'administration de la thrombolyse. Si l'administration d'héparine est nécessaire (par exemple en prévention de thrombose veineuse profonde (TVP)), la posologie ne doit pas dépasser 10 000 UI par jour, par voie sous-cutanée.

L'HAS stipule que dans les établissements disposant d'une UNV, la thrombolyse IV doit être prescrite par un neurologue et/ou un médecin titulaire du DIU de pathologie neurovasculaire et que le patient doit être surveillé au sein de l'UNV. Dans les établissements ne disposant pas d'une UNV, l'indication de la thrombolyse doit être portée par téléconsultation par télémédecine du médecin neurovasculaire de l'UNV où le patient sera transféré après thrombolyse.

Annexe 4 : Les contre-indications de la thrombolyse intraveineuse

• Thrombolyse intra-artérielle, thrombolyse combinée (IV + IA) et revascularisation mécanique

La thrombolyse intra-artérielle (IA) consiste en l'administration de thrombolytiques directement au niveau du thrombus en intra-artériel au cours d'une artériographie. Par rapport à la thrombolyse IV, elle est plus longue à mettre en œuvre et nécessite un

équipement spécifique et une équipe de neuroradiologie interventionnelle formée.

Lors d'une occlusion d'une artère sylvienne, il est admis que la thrombolyse IV permet une recanalisation dans 1/3 des cas, alors que la thrombolyse IA permet une recanalisation dans 2/3 des cas. Dans le territoire vertébro-basilaire, la thrombolyse IV permet une recanalisation dans 53 % des cas, et la voie IA dans 65 % des cas (52).

Une analyse systématique n'a pas pu démontrer de différences significatives entre la thrombolyse IV ou IA dans le traitement des occlusions du tronc basilaire (53).

D'après les recommandations de l'HAS, l'extension du délai de la thrombolyse IA peut être discutée au cas par cas après concertation pluridisciplinaire, jusqu'à 6h pour les occlusions de l'artère cérébrale moyenne et au-delà pour les occlusions du tronc basilaire du fait du pronostic catastrophique de ce type de pathologie.

La thrombolyse combinée permet d'associer la rapidité de l'instauration du traitement IV à l'efficacité de la thrombolyse IA. Des études ont montré la faisabilité et la sûreté de cette technique mais aucune n'a pu mettre en évidence une différence au niveau de l'efficacité clinique. Une étude randomisée comparant le rt-PA IV classique avec une approche combinée IV et IA (étude IMS3) est en cours.

L'utilisation de dispositif permettant une thrombectomie mécanique et une dissolution mécanique du caillot a été évaluée dans l'étude MERCI, non randomisée, chez des patients inéligibles pour la thrombolyse IV. Cette étude a utilisé un dispositif IA apte à enlever un thrombus d'une artère intracrânienne. Le taux de recanalisation a été de 48 % chez les patients qui avaient bénéficié de la mise en place du dispositif dans les 8 heures suivant l'apparition des symptômes (54).

La sécurité et la faisabilité d'une technique de thrombolyse mécanique par fragmentation du caillot par les ultrasons par voie endovasculaire lors d'un IC de moins de 6 heures ont été démontrées dans l'étude EPAR (55).

Pour l'HAS, la thrombolyse combinée et la revascularisation mécanique par thrombectomie ou ultrasons par voie endovasculaire ne sont pas recommandées et doivent être évaluées. L'ASA propose de réaliser une thrombolyse IA ou une revascularisation mécanique chez les patients ayant une contre-indication à la thrombolyse IV.

Traitement antithrombotique

L'ESO recommande de donner de l'aspirine à une posologie de 160 à 325 mg dans les 48 heures après l'IC (donc après l'élimination d'une HIP par l'imagerie). Son utilisation est sûre et efficace et augmenterait la probabilité d'une récupération complète de l'IC. L'utilisation d'autres agents antiplaquettaires, seuls ou en association, ainsi que celle des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa, n'est pas recommandée à la phase aigüe.

L'administration précoce à dose hypocoagulante d'héparine non fractionnée (HNF), d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou d'héparinoïdes n'est pas recommandée pour le traitement des patients avec un IC aigu. En effet, l'anticoagulation précoce après un IC n'a pas réussi à montrer un bénéfice net, y compris chez les patients ayant présenté un IC d'origine cardio-embolique.

Pour rappel, aucun traitement antithrombotique ne doit pas être débuté avant 24 heures en cas de thrombolyse envisagée ou réalisée.

Concernant les patients bénéficiant déjà d'un traitement antiaggrégant ou anticoagulant, il n'existe pas de prise en charge consensuelle.

A noter que dans les cas d'HIP sous anticoagulants oraux avec un INR supérieur à 1,4, le traitement doit être interrompu et l'INR normalisé par du Prothrombin-Proconvertin-Stuart Factor-Antihemophilic Factor B (PPSB) ou du plasma frais congelé (PFC) en plus de la vitamine K intraveineuse (44).

- Traitement hémostatique de l'hémorragie intraparenchymateuse

Deux essais prospectifs randomisés versus placebo ont démontré la tolérance et la faisabilité de l'utilisation du facteur VII recombinant (rFVIIa) dans les HIP spontanées dans les 4 heures qui suivent les premiers symptômes. Ce traitement limite l'expansion de l'hémorragie, diminue la mortalité et améliore le devenir à 3 mois malgré une augmentation significative de 5% d'événements thrombo-emboliques artériels (56,57). Un essai clinique de phase III est nécessaire pour confirmer l'efficacité de ce traitement au cours des HIP.

- Prévention et traitement des principales complications en phase aigüe

• Épilepsie

L'AVC est une des étiologies les plus fréquentes des crises comitiales chez l'adulte, survenant majoritairement dans les premières 24 heures (58). Le risque est plus élevé en cas d'AVC hémorragique où l'on observe par ailleurs une augmentation post-critique de l'œdème cérébral. D'après l'ESO, les médications antiépileptiques habituelles doivent être utilisées dans les cas de crises comitiale à la phase aigüe des IC selon les recommandations générales des crises d'épilepsie. Il n'existe par contre aucune preuve de l'utilité d'un traitement anticomitial prophylactique prescrit en l'absence de survenue de toute crise. Dans certains cas d'HIP lobaire, un traitement prophylactique de courte durée peut être introduit.

• Prévention des complications thrombo-emboliques veineuses

Environ 10% des décès après un AVC sont dus à une embolie pulmonaire (EP), secondaire à une thrombose veineuse du membre inférieur paralysé ou à une thrombose veineuse pelvienne (31). Des méta-analyses ont démontré l'efficacité des anticoagulants dans la prévention des complications thrombo-emboliques chez les patients présentant un IC avec de faibles doses d'HBPM ou d'HNF. Ainsi, l'ESO recommande, associée à une mobilisation précoce, une prophylaxie via de l'HNF sous-cutanée (5000 UI, en deux doses quotidiennes) ou de faibles doses d'HBPM chez les patients avec un risque élevé de TVP ou d'EP (par exemple en cas d'immobilisation, de diabète, d'obésité ou d'antécédent d'AVC).

Chez les patients victimes d'une HIP, les experts (59) recommandent l'utilisation initiale de moyens de compression pneumatique externe intermittente en phase aigüe. De faibles doses d'HNF ou d'HBPM sous-cutanées peuvent être débutées 24 heures après le début de l'hémorragie, chez des patients en état neurologique stable.

• Œdème cérébral et hypertension intracrânienne

L'œdème cérébral au cours des AVC peut être responsable d'une élévation de la PIC avec effet de masse responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité.

Le traitement médical conservateur préconisé par l'ESO comprend un positionnement correct de la tête avec une élévation de celle-ci de 30° par rapport au corps, un contrôle des stimuli nociceptifs, un contrôle de la douleur, une oxygénation appropriée et une normalisation de la température corporelle. Lorsqu'un monitoring de la PIC est

réalisable, la pression de perfusion cérébrale (PPC) doit être maintenue au-dessus de 70 mmHg pour les IC et entre 70 et 100 mmHg pour les HIP. Le glycérol IV ou le mannitol IV sont les traitements médicaux de première ligne. Les solutions hypotoniques ainsi que les solutions glucosées doivent être évitées. La dexaméthasone et les corticostéroïdes ne sont pas efficaces. Un bolus de thiopental peut rapidement et significativement diminuer la PIC, mais ne peut pas être utilisé pour traiter des poussées aigües.

Un œdème cérébral avec effet de masse important peut relever d'une intervention neurochirurgicale (crâniotomie décompressive, ventriculostomie, etc).

- <u>Indications neurochirurgicales</u>

D'après l'HAS, un avis neurochirurgical doit être demandé pour les patients ayant un infarctus sylvien malin, un infarctus ou un hématome cérébelleux compliqué d'hypertension intracrânienne ou dans certains cas d'hématomes cérébraux hémisphériques.

• Infarctus cérébraux

Pour les infarctus cérébelleux avec effet de masse significatif, la ventriculostomie ainsi que la chirurgie décompressive sont considérées comme les traitements de choix, tout comme dans les infarctus supratentoriels avec effet de masse pour lesquels l'intervention chirurgicale doit être réalisée avant que les signes d'engagement ne soient présents.

Les cas d'infarctus sylvien malin doivent être proposés au neurochirurgien car la prise en charge par craniectomie décompressive permettrait une diminution significative du nombre de décès et de la proportion de patients handicapés par rapport au traitement médical seul (60). La définition de l'infarctus sylvien malin se fait sur les critères suivants : un score NIHSS ≥16 incluant une cotation ≥1 pour l'item Ia (niveau de conscience), une atteinte ischémique de plus de 50 % du territoire de l'artère sylvienne moyenne constatée sur le scanner et un volume > 145 cm³ de l'infarctus sur les séquences en diffusion de l'IRM.

• Hémorragies intraparenchymateuses

Les recommandations de l'ESO concernant la prise en charge des HIP précisent

l'indication des traitements chirurgicaux :

- HIP supratentorielles non anévrysmales : surveillance clinique en première intention, bénéfice de la chirurgie précoce pour les hématomes superficiels et lors d'une altération de la vigilance
- HIP cérébelleuses non anévrysmales : évacuation du caillot en cas de signes neurologiques compressif
- Hydrocéphalie : drainage ventriculaire, dérivation ventriculo-péritonéale,
 lumbo-péritonéale
- Rupture d'une malformation artério-veineuse : si la prise en charge chirurgicale s'avère indiquée, le délai après l'hémorragie est habituellement de 2 à 3 mois
- Cavernome : exérèse chirurgicale si le cavernome est accessible.

4- Télémédecine

La télémédecine est définie par l'Ordre des médecins comme « l'une des formes de coopération dans l'exercice médical, mettant en rapport à distance, grâce aux technologies de l'information et de la communication, un patient (et/ou les données médicales nécessaires) et un ou plusieurs médecins et professionnels de santé, à des fins médicales de diagnostic, de décision, de prise en charge et de traitement dans le respect des règles de la déontologie médicale » (61).

Les applications de télémédecine auxquelles il est possible de recourir pour la prise en charge d'un AVC à la phase aigüe sont la téléconsultation neurologique et la téléexpertise en particulier radiologique, offrant ainsi aux structures sans UNV et sans neurologue vasculaire la possibilité de disposer d'un avis neurovasculaire immédiat mais aussi aux structures avec UNV sans unité de neuro-radio-interventionnelle ou de neurochirurgie de disposer d'une expertise technique complémentaire auprès des centres qui la pratiquent.

L'utilisation du rt-PA via les systèmes de télémédecine est faisable et efficace (62). L'ESO recommande donc d'envisager l'utilisation de la télémédecine dans les régions isolées ou rurales, afin d'améliorer l'accès aux traitements. Le développement de réseaux de santé, incluant le système de télémédecine, est recommandé afin d'élargir l'accès aux soins les plus spécialisés en neurologie vasculaire.

DEUXIÈME PARTIE: le travail de recherche

A- Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et monocentrique portant sur la prise en charge des patients suspects d'AVC se présentant aux urgences adultes du CHIVA (centre hospitalier général).

1- Sélection de la population

a- Critères d'inclusions

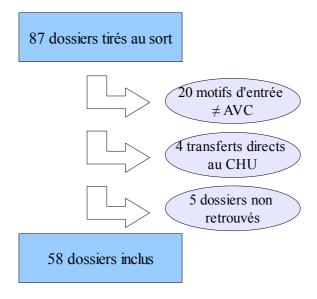
Les patients inclus dans l'étude sont ceux ayant été tirés au sort pour le 2ème recueil des IPAQSS (Indicateurs Pour l'Amélioration de la Qualité et de la Sécurité des Soins) du thème « Prise en charge initiale de l'accident vasculaire cérébral » qui s'est déroulé du 18 mars au 18 juin 2013 sous l'autorité de l'HAS. Le tirage au sort de l'échantillon principal s'est effectué de manière aléatoire sur les séjours de patients majeurs hospitalisés dans le CHIVA pour un AVC entre le 1er janvier 2012 et le 31 décembre 2012, par le logiciel LOTAS AVC 2013 Version 2.2.0.0. Il est constitué de 87 dossiers correspondant à des séjours supérieurs à un jour, au cours desquels le patient n'est pas décédé et comportant un code CIM 10 d'AVC en diagnostic principal (codes I61.x, I64 et I63.x à l'exception de I63.6). Les patients victimes d'AIT n'ont pas été inclus dans ce tirage au sort.

b- Critères d'exclusions

Parmi les 87 dossiers tirés au sort, ont été exclus de notre étude :

- Les patients victimes d'un AVC mais hospitalisés aux urgences pour un motif autre qu'une suspicion d'AVC
- Les patients victimes d'un AVC transférés directement au CHU sans passage par les urgences
- Les patients dont le dossier des urgences n'a pas été retrouvé

c- Diagramme de flux



2- Recueil des données

Une grille de recueil a été établie d'après les indicateurs de pratique clinique de la HAS publiés en juin 2010. Ont été retenus les indicateurs correspondant à la phase initiale de la prise en charge du patient suspect d'AVC et dont la réalisation peut être vérifiée sur le dossier médical papier et informatique du patient (logiciel CROSSWAY) :

- Délai entre les symptômes et le premier contact médical
- Délai entre l'admission aux urgences et la réalisation de l'imagerie cérébrale
- Taux de contact avec le neurologue
- Taux de réalisation du score NIHSS aux urgences
- Taux de réalisation de l'IRM en première intention
- Taux de patients orientés en UNV
- Taux de thrombolyse
- Taux de prescription d'aspirine

Concernant la surveillance des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique, ont été choisies les mesures thérapeutiques générales préconisées par les recommandations européennes (ESO) (5) et américaines (ASA) (23) ainsi que par la Société de réanimation de langue française (SRLF) (32). Leur réalisation a été relevée sur une grille de recueil d'après la lecture de la feuille de surveillance du dossier médical des urgences :

Pression artérielle

- Fréquence cardiaque
- Glycémie capillaire
- Température
- Saturation en oxygène
- Taux de réalisation de l'électrocardiogramme

Les informations disponibles sur le dossier médical du patient ne nous ont pas permis de connaître avec certitude l'heure à laquelle le patient a quitté le service des urgences. La durée de passage aux urgences pouvant être inférieure à 4 heures (rythme de surveillance de la glycémie capillaire, de la température et de la saturation en oxygène), la prescription d'une fréquence correcte de surveillance de ces paramètres sans leur réalisation a été considérée comme une surveillance effective, à condition qu'une première prise des constantes ait été réalisée à l'admission.

Toutes les données ont été colligées dans un fichier EXCEL pour faciliter leur exploitation.

B- Résultats

1- Description de la population

Sur les 58 dossiers inclus dans notre étude ont été comptabilisés 38 femmes et 20 hommes soit un sexe ratio proche de 0,53.

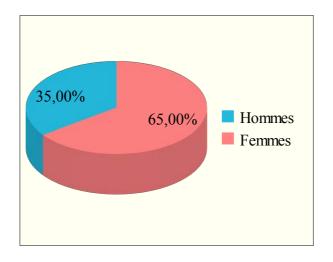


Figure 1 : Répartition hommes/femmes

L'âge de survenue de l'AVC dans notre population varie de 49 à 97 ans avec un âge moyen de 82 ans. Chez la femme l'âge moyen de survenue est de 83,8 ans contre 78,6 ans chez l'homme. L'age médian est de 84 ans.

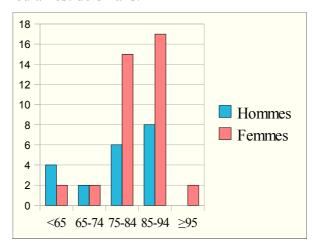


Figure 2 : Répartition par tranches d'âge et par sexe

2- Les indicateurs de pratique clinique

a- Délai entre les symptômes et le premier contact médical

Les délais répertoriés dans les 58 dossiers inclus dans notre étude entre les symptômes et la prise en charge médicale ont été calculés grâce à l'estimation donnée par l'interrogatoire du patient et/ou de la famille de l'apparition des symptômes (ou de l'heure à laquelle le patient a été vu sans trouble neurologique pour la dernière fois) et l'heure d'enregistrement à l'accueil des urgences. Les délais s'étendent de 11 minutes à 5 jours. Le délai de 4h30 a été choisi pour différencier les patients pouvant bénéficier d'une thrombolyse des autres présentant un délai trop long (ou inconnu).

Tableau 1 : Délai entre la survenue des symptômes et la consultation aux urgences

Délai	<4h30	>4h30	Heure inconnue	Total
			ou non renseignée	
Nombre de	18	27	13	58
patients				
Pourcentage	31%	47%	22%	100%

Chez les patients ayant un délai de prise en charge inférieur à 4h30, ceux dont le délai est inférieur à 3h correspondent à des patients qui pourraient bénéficier d'une prise en charge thérapeutique par thrombolyse en UNV à Toulouse en cas d'infarctus cérébral (la

durée de prise en charge initiale aux urgences avec l'imagerie puis le transport étant évaluée à 1h30 environ).

Tableau 2 : Prise en charge inférieure à 4h30

Délai	<3h	>3h	Total
Nombre de patients	15	3	18
Pourcentage	83%	17%	100%

Parmi les 15 patients pris en charge moins de 3h après le début des symptômes, l'imagerie cérébrale a retrouvé 5 patients avec des signes d'ischémie et 10 patients sans anomalie visible.

b- Délai entre l'admission aux urgences et la réalisation de l'imagerie cérébrale

Le délai de réalisation de l'imagerie cérébrale des patients pris en charge pour AVC a été calculé en soustrayant l'heure d'acquisition de l'imagerie à l'heure d'enregistrement à l'accueil des urgences. Ce délai varie de 1 à 372 minutes. La durée moyenne a été calculée à 81 minutes. A noter que deux patients n'ont pas bénéficié d'une imagerie lors de leur passage aux urgences pour des raisons inconnues. Leur dossier ont été exclus du calcul du délai moyen d'acquisition de l'imagerie cérébrale.

Les résultats obtenus pas l'imagerie cérébrale sont de 3 ordres : AVC ischémique, AVC hémorragique et absence de signe récent d'AVC.

Tableau 3 : Résultats de l'imagerie cérébrale

Nature de l'AVC	AVC ischémique	AVC	Absence	Total
		hémorragique	d'anomalie	
Nombre de	15	2	41	58
patients				
Pourcentage	26%	3%	71%	100%

Chez les 41 patients pour lesquels la première imagerie cérébrale s'est révélée sans anomalie, nous avons recherché le diagnostic final posé au sortir d'hospitalisation.

<u>Tableau 4 : Diagnostic final chez les patients ne présentant pas d'anomalie à la première imagerie cérébrale</u>

	AIT	AVC	AVC	Inconnu	Total
		ischémique	hémorragique		
Nombre de	12	24	1	4	41
patient					
Pourcentage	29%	59%	2%	10%	100%

c- Taux de contact avec le neurologue

Les dossiers sur lesquels un compte-rendu d'entretien téléphonique avec un neurologue a été résumé ont été comptabilisés : 17 patients sur les 58 sélectionnés ont bénéficié d'un avis soit 29%, contre 41 qui n'en ont pas bénéficié soit 71%.

Les 17 avis téléphoniques ont été demandés devant 8 imageries cérébrales en faveur d'un AVC ischémique et 9 imageries normales. Parmi ces 17 avis, 5 étaient dans les délais pour bénéficier d'une potentielle thrombolyse.

d- Taux de réalisation du score NIHSS aux urgences

Aucun patient de cette étude n'a été sujet à la réalisation du score NIHSS.

e- Taux de réalisation de l'IRM en première intention

Aucun patient de cette étude n'a bénéficié de la réalisation d'une IRM en première intention. Six patients ont eu une IRM à distance, en seconde intention. Un scanner cérébral a été réalisé chez tous les patients, dont un avec injection de produit de contraste.

f- Taux de patients orientés en UNV

Après la prise en charge initiale dans le service des urgences, les patients victimes d'AVC ont pu être transférés dans une unité neurovasculaire de Toulouse ou être hospitalisés au CHIVA dans un service de médecine ou à l'Unité d'Hospitalisation de Courte Durée (UHCD).

Tableau 5 : Orientation des patients

Orientation	UNV	Médecine	UHCD	Total
Nombre de	8	44	6	58
patient				
Pourcentage	14%	76%	10%	100%

Parmi les 17 patients ayant bénéficié d'un avis auprès d'un neurologue, 8 soit 47% ont été transférés dans une UNV.

g- Taux de thrombolyse

Aucun patient n'a bénéficié d'une thrombolyse aux urgences du CHIVA. Parmi les 18 patients pris en charge moins de 4h30 après le début des symptômes, 5 ont révélé des signes d'ischémie sur la première imagerie cérébrale réalisée. Parmi les 13 patients ayant un scanner cérébral sans anomalie notable aux urgences, le diagnostic d'infarctus cérébral a été posé à distance sur une imagerie cérébrale de contrôle pour 7 d'entre eux.

h- Taux de prescription d'aspirine

Chez les patients pris en charge pour suspicion d'AVC avec une imagerie cérébrale présentant des signes d'ischémie ou ne révélant pas d'anomalie (donc suspects d'AVC ischémique récent ou d'AIT), nous avons recherché si un traitement par aspirine avait été introduit et dans le cas contraire, si le patient bénéficiait déjà d'un traitement antiaggrégant ou anticoagulant. A noter qu'aucun patient ne présentait d'allergie connue à l'aspirine.

<u>Tableau 6 : Prescription d'aspirine aux urgences chez les patients présentant un infarctus</u> cérébral

	Aspirine	Pas d'aspirine	Pas d'aspirine		
Nombre		Sous Sous Pas de prescription			
d'infarctus		antiaggrégant	AVK		
cérébraux					
	5	5	1	4	15
Pourcentage	33%	33%	7%	27%	100%

<u>Tableau 7 : Prescription d'aspirine aux urgences chez les patients ne présentant pas</u> <u>d'anomalie à l'imagerie cérébrale</u>

	Aspirine	Pas d'aspirine	Pas d'aspirine			
Imagerie sans		Sous	Sous	Pas de prescription		
anomalie		antiaggrégant	antiaggrégant AVK			
	11	8	3	19	41	
Pourcentage	27%	20%	7%	46%	100%	

3- La surveillance des paramètres vitaux

La fréquence de la surveillance des paramètres vitaux à mettre en place dès la phase aiguë de l'AVC pour prévenir une aggravation de l'état neurologique n'est pas consensuelle. Nous avons donc utilisé le protocole du service des soins intensifs de neurologie vasculaire de l'hôpital Purpan du CHU de Toulouse, mis à jour en 2009, pour évaluer la qualité de la surveillance de ces paramètres aux urgences du CHIVA.

a- Pression artérielle

Pour être considérée comme correcte, la surveillance de la pression artérielle doit être réalisée toutes les heures, fréquence qui a été retrouvée dans la feuille de surveillance de 15 des 58 dossiers étudiés, soit 26% des patients.

Parmi les patients pris en charge pour suspicion d'AVC, 45 présentaient un antécédent d'hypertension artérielle soit 78%, contre 13 patients non hypertendus soit 22%. La nature de l'AVC a ainsi été comparée à la présence ou l'absence de cet antécédent.

Tableau 8 : Nature de l'AVC chez les patients hypertendus

	AVC	AVC	AIT	Inconnu	Total
	ischémique	hémorragique			
HTA	32	3	9	1	45
Pourcentage	71%	7%	20%	2%	100%

Tableau 9: Nature de l'AVC chez les patients non hypertendus

	AVC	AVC	AIT	Inconnu	Total
	ischémique	hémorragique			
HTA	7	0	3	3	13
Pourcentage	54%	0%	23%	23%	100%

A noter que 3 patients ont bénéficié d'un traitement antihypertenseur en raison de chiffres tensionnels élevés (TA systolique supérieure à 21 mmHg, absence de saignement au scanner cérébral) à base d'amlodipine ou de nicardipine.

b- Fréquence cardiaque

Pour être considérée comme correcte, la surveillance de la fréquence cardiaque doit être réalisée toutes les heures, fréquence qui a été retrouvée dans la feuille de surveillance de 17 des 58 dossiers étudiés, soit 29% des patients.

c- Glycémie capillaire

Pour être considérée comme correcte, la surveillance de la glycémie capillaire doit être réalisée toutes les 4 heures. Les patients ont bénéficié soit d'une surveillance correcte, soit d'un dosage de glycémie capillaire au moment de leur admission, soit n'ont pas eu de contrôle glycémique au cours de leur passage aux urgences. Nous avons différencié l'évaluation de cette surveillance en fonction de la présence d'un diabète chez les patients pris en charge.

Tableau 10: Surveillance de la glycémie capillaire chez les patients non diabétiques

Surveillance	Correcte	À l'admission	Aucune	Total
Nombre de	0	7	47	54
patients				
Pourcentage	0%	13%	87%	100%

Tableau 11: Surveillance de la glycémie capillaire chez les patients diabétiques

Surveillance	Correcte	À l'admission	Aucune	Total
Nombre de	1	3	0	4
patients				
Pourcentage	25%	75%	0%	100%

d- Température

Pour être considérée comme correcte, la surveillance de la température doit être réalisée toutes les 4 heures. Les patients ayant bénéficié d'une surveillance correcte sont au nombre de 2, soit 3% des 58 patients pris en charge.

e- Saturation en oxygène

Pour être considérée comme correcte, la surveillance de la saturation en oxygène par un oxymètre de pouls doit être réalisée toutes les 4 heures. A noter que ce choix de fréquence est empirique, n'étant pas inclus dans la surveillance préconisée par le service des soins intensifs de neurologie vasculaire de l'hôpital Purpan du CHU de Toulouse. Les patients ayant bénéficié d'une surveillance correcte sont au nombre de 24, soit 41% des 58 patients pris en charge.

f- Taux de réalisation de l'électrocardiogramme

La réalisation d'un électrocardiogramme préconisée par l'HAS à la recherche d'une fibrillation auriculaire ou de signes d'ischémie myocardique concerne dans notre étude 100% des patients qui ont été pris en charge.

C-Discussion

1- La population étudiée

D'après l'ORUMIP, l'âge moyen des patients pris en charge pour AVC/AIT en Ariège a été calculé à 74 ans (71 ans pour les hommes, 77 ans pour les femmes) avec un sexe ratio à 0,9. L'âge moyen de la population de notre étude est de 82 ans (78,6 ans pour les hommes, 83,8 ans pour les femmes) avec un ses ratio proche de 0,53.

La prédominance de l'AVC chez les plus de 75 ans est ici vérifiée avec 48 patients sur 58 âgés de plus de 75 ans (83% de la population étudiée).

Notre étude est donc basée sur une population plus âgée que l'âge moyen des patients victimes d'AVC en Ariège, expliquant par ailleurs la prédominance féminine de notre population, l'espérance de vie étant supérieure chez la femme que chez l'homme. De

plus, tous les patients victimes d'AVC en Ariège ne sont pas pris en charge au CHIVA. En effet, les services d'urgences du Centre Hospitalier Ariège-Couserans (Saint-Girons) et du Centre Hospitalier du Pays d'Olmes (Lavelanet) accueillent aussi des patients et certains sont directement transférés par le SMUR dans des établissements disposant d'une UNV à Toulouse sans passage par les urgences.

L'échantillon de notre étude tiré au sort nous permet de rejeter tout biais de sélection. Le but de notre travail étant une étude des pratiques, nous n'avons pas recherché à savoir si notre échantillon était représentatif d'une population, partant du principe que les données exploitées dans notre étude, tant sur le plan des IPC que sur les paramètres vitaux, ne dépendent pas de l'âge ou du sexe du patient.

2- Les indicateurs de pratique clinique

Le suivi des IPC tout au long du parcours du patient permet à chacun d'optimiser sa propre contribution et, aux professionnels qui souhaitent travailler sur l'AVC, de comparer leurs résultats et leurs modes de prise en charge. A noter que seuls les IPC relatifs à la prise en charge en urgence et dont les données étaient disponibles sur le dossier médical papier et informatique ont été étudiés.

La prise en charge des patients doit être la plus précoce possible afin d'améliorer l'accès à la thrombolyse pour les patients éligibles et la prise en charge en UNV pour l'ensemble des patients.

Dans notre étude, les délais entre les symptômes et le premier contact médical s'étendent de 11 minutes à 5 jours. Ce délai, information majeure de l'interrogatoire de la victime et des éventuels témoins, conditionnant une potentielle prise en charge urgente, n'a pas été noté dans 13 dossiers soit 22% des dossiers étudiés. L'heure du premier contact médical correspond à l'heure d'enregistrement du patient à l'accueil des urgences qui peut cependant différer de quelques minutes de l'examen clinique réalisé par le médecin urgentiste dont l'heure précise n'est pas connue.

Près de la moitié des patients (47%) sont pris en charge hors délai de thrombolyse (plus de 4h30 après le début des symptômes). Les patients tardent à demander du secours, soit en raison de la paralysie causée lors de la survenue de l'AVC chez les patients vivant seuls, soit en raison d'une mauvaise connaissance des symptômes et du caractère urgent de

la prise en charge. Il est donc nécessaire de poursuivre les efforts d'information auprès du grand public sur les symptômes de l'AVC et l'efficacité des traitements existants, par des campagnes répétées dans le temps et adressées à l'ensemble de la population.

La vélocité de prise en charge du patient est conditionnée par l'établissement d'un diagnostic médical en urgence qui est en grande partie établi par la réalisation d'une imagerie cérébrale.

L'IRM est l'examen d'imagerie cérébrale qu'il convient de réaliser de façon privilégiée car c'est l'examen le plus performant pour distinguer très précocement l'AVC ischémique de l'AVC hémorragique et évaluer l'ancienneté, l'étendue et la sévérité des lésions. Elle a aussi un intérêt pronostique par l'identification de la zone de pénombre ischémique. La réalisation de l'IRM ne doit cependant pas retarder la prise en charge qui peut dans certains cas faire privilégier le scanner, d'acquisition plus rapide.

Dans notre étude, aucun patient suspect d'AVC n'a bénéficié d'une IRM cérébrale en première intention, soit parce que le médecin urgentiste n'a pas souhaité demander cet examen, soit parce que la demande a été refusée par le radiologue. L'interprétation instantanée des scanners cérébraux, avec ou sans injection, a diagnostiqué 15 AVC ischémiques et 2 AVC hémorragiques. Parmi les 41 patients pour lesquels le scanner n'a pas décelé d'anomalies (tous sans injection), 24 se sont révélés être des AVC ischémiques et 1 se trouvait être, après relecture, une hémorragie cérébrale. Donc 43% des patients inclus dans l'étude ont eu un scanner cérébral sans injection initial faussement rassurant. La suspicion clinique d'AVC associée à l'absence d'anomalie à l'imagerie pose le probable diagnostic d'AVC ischémique et permet d'initier un traitement antithrombotique. Mais l'absence de diagnostic de certitude exclut toute possibilité de traitement curatif à type de thrombolyse, ce qui ne fait que conforter la nécessité de réaliser une IRM le plus fréquemment possible, voire à défaut un scanner cérébral injecté afin de visualiser l'occlusion. Pour ceci, une bonne communication avec la mise en place de protocoles entre le service d'urgences et le service de radiologie paraît licite et fortement souhaitable. De plus, un contact téléphonique entre le médecin régulateur adressant un patient suspect d'AVC aux urgences et le radiologue pourrait permettre une diminution du délai d'obtention de l'imagerie cérébrale.

Dans notre étude, la durée moyenne d'obtention du scanner cérébral a été calculé à 81 minutes en sachant que l'enquête effectuée pour l'OPEPS dans son rapport de 2007 sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux (24) fait apparaître un délai

moyen d'obtention d'une imagerie cérébrale à 150 minutes. La facilité d'obtention du scanner cérébral sans injection permet une acquisition rapide, mais ceci est à confronter au manque de performance de cet examen qui peut ne pas retrouver d'anomalie radiologique devant un AVC, surtout si celui-ci est récent et donc potentiellement thrombolysable. Selon le contexte et en dehors de toute contre-indication, la question d'un délai d'acquisition radiologique plus long pourrait se poser au bénéfice de la réalisation d'une IRM.

Le contact avec le médecin d'une UNV permet de proposer au patient le meilleur parcours de soins et notamment une expertise spécialisée immédiate, la filière de prise en charge des AVC devant s'organiser de façon à favoriser pour tous les patients un accès à une expertise neurovasculaire. En 2012, le CHIVA ne disposait pas de la présence d'un neurologue sur place, les seuls avis pouvant être donnés par téléphone, plus ou moins associés à des techniques de télémédecine (téléconsultation avec box équipé aux urgences, transfert d'imagerie cérébrale via internet).

Dans notre étude, seulement 29% des patients ont bénéficié d'une expertise téléphonique auprès d'un neurologue. L'absence de cette prise de contact n'a pas été explicitée sur les dossiers concernés. Contrairement à ce qui pourrait être attendu, les avis téléphoniques n'ont pas été plus fréquents devant une imagerie cérébrale anormale ou face à un patient dans les délais pour la thrombolyse. La décision de contacter le neurologue est donc une décision propre au médecin ayant pris en charge le patient.

Les UNV ont prouvé leur efficacité en étant à l'origine, en comparaison aux patients traités dans des unités conventionnelles, de réductions significatives de la mortalité, du nombre de patients dépendant et du besoin d'institutionnalisation des patients traités dans une structure spécialisée de type UNV ou équivalent.

Dans notre étude, 76% des patients ont été hospitalisés dans un service de Médecine, 10% en UHCD et seulement 14% en UNV. Parmi les 17 patients qui ont bénéficié d'un avis auprès d'un neurologue, 8 soit 47% ont été transférés dans une UNV et ceci indépendamment de l'âge du patient, du délai de prise en charge ou des résultats de l'imagerie cérébrale. Ce résultat nous permet donc d'insister une nouvelle fois sur l'importance de l'avis spécialisé d'une neurologue face à toute suspicion d'AVC, donnant à chaque patient une chance de prise en charge en UNV.

Le score NIHSS est un score de référence permettant d'évaluer la gravité de l'AVC,

de suivre l'état du patient dans les premières 48 heures et permet une bonne compréhension entre tous les intervenants de la filière. Il n'a été réalisé chez aucun patient pris en charge aux urgences du CHIVA. En effet, dans un contexte d'urgence, la réalisation de ce score avec ses 15 items peut paraître de prime abord, chronophage et fastidieuse. L'utilisation du score NIHSS simplifié proposé par la SFNV peut être une alternative séduisante.

Cependant, avec de l'entraînement, ce score est réalisable dans un service d'urgences et également en pré-hospitalier puisqu'une étude a montré que les valeurs du NIHSS retrouvées par les médecins du SMUR sont corrélées à celles réalisées par les neurologues des UNV (63). Il semblerait que les médecins urgentistes ne soient pas assez formés pour réaliser ce score dont la maîtrise est nécessaire. Une formation des urgentistes à l'utilisation du score NIHSS par les neurologue paraît indispensable, la familiarisation avec cet exercice pouvant permettre une augmentation de son taux de réalisation.

La thrombolyse améliore le devenir fonctionnel des patients présentant un infarctus cérébral et peut être réalisée dans un délai maximum de 4h30 suivant le début des symptômes. En 2005 en France, lorsque le délai de thrombolyse était limité à 3h, 1% des patients ayant un AVC constitué ont eu accès à la thrombolyse et des études européennes estimaient le pourcentage de patients potentiellement éligibles à la thrombolyse de 6 % à 22 % (6). La thrombolyse est encore aujourd'hui largement sous-utilisée.

Dans notre étude, parmi les 18 patients pris en charge moins de 4h30 après le début des symptômes, 12 (soit 21% de la population) présentaient un AVC ischémique dont 5 avec des signes d'ischémie sur le scanner cérébral initial, mais aucune thrombolyse n'a été réalisée et l'équipement de télémédecine par n'a pas été utilisé. A noter par ailleurs que parmi ces 18 patients pris en charge dans un délai propice à la thrombolyse, 15 auraient pu bénéficier d'un transfert dans une UNV moins de 4h30 après le début des symptômes (étant pris en charge dans les 3 heures), les scanners de ces patients étant soit normaux soit en faveur d'un AVC ischémique. Une formation des médecins urgentistes à la réalisation de la thrombolyse après avis neurologique via la télémédecine pourrait permettre une augmentation du taux de thrombolyse. A défaut d'une thrombolyse sur place, un patient consultant moins de 3h après le début des symptômes devrait pouvoir être transféré rapidement dans une UNV.

Le diagnostic rétrospectif des 7 AVC ischémiques dans les délais de la thrombolyse nous permet d'insister de nouveau sur l'importance d'une imagerie cérébrale performante à la phase initiale d'un AVC afin de proposer un traitement curatif efficace à un maximum de

patients éligibles.

L'administration approprié d'aspirine après un AVC ischémique diminue les risques de récidives précoces et tardives. Parmi les patients de notre étude présentant un AVC ischémique objectivé à l'examen radiologique, 33% ont reçu un traitement dès la confirmation du diagnostic par aspirine contre 27% qui n'en ont pas eu. Chez les patients suspects d'AVC ischémiques (clinique compatible et absence d'anomalie sur le scanner cérébral), 46% n'ont pas reçu de traitement et 27% en ont bénéficié. Les autres patients étaient déjà sous traitement antiaggrégant ou anticoagulant avant l'épisode aigu. L'ESO recommande de prescrire de l'aspirine dans les 48 heures après l'IC. Le fait que le patient ne reçoive pas d'aspirine lors de son passage aux urgences n'est donc pas une faute en soi si les symptômes sont récents, mais la prescription peut être omise si elle n'est pas réalisée au plus proche du diagnostic. Il paraît donc nécessaire d'insister auprès des médecins urgentistes au cours de leur formation initiale et continue sur les bénéfices du traitement antiaggrégant au cours de la phase aigüe d'un AVC ischémique non thrombolysé.

3- La surveillance des paramètres vitaux

Nous avons réalisé une étude des mesures thérapeutiques générales à mettre en place dès la phase aigüe de l'AVC pour prévenir une aggravation de l'état neurologique.

La pression artérielle, le pouls, la température et la saturation en oxygène sont des paramètres vitaux mesurés de manière quasi-systématique, sauf exception, à l'admission du patient, mais de manière beaucoup plus variable au cours du séjour aux urgences. L'électrocardiogramme, quant à lui, est réalisé de manière systématique, chez 100% des patients.

La surveillance des paramètres nécessitant une fréquence horaire est difficilement réalisée, puisque la pression artérielle et le pouls ont été correctement surveillés chez respectivement 26% et 29% des patients. Sans surprise, la majorité des patients de notre étude sont hypertendus (78%) et les AVC hémorragiques n'ont été retrouvés que chez des patients avec un antécédent d'HTA. Un traitement antihypertenseur a été débuté chez 3 des 58 patients en dehors de toute indication de thrombolyse. Puisque aucune étude ne permet de définir un objectif tensionnel précis et que de multiples thérapeutiques sont proposées par les différentes sociétés savantes, la décision d'introduire un traitement de l'HTA à la

phase aigüe de l'AVC relève de l'intention du médecin urgentiste. Devant l'absence de directives scientifiques validées, un avis spécialisé auprès d'un neurologue paraît vivement souhaitable avant toute prescription, en particulier dans les cas d'AVC hémorragiques où la PA doit être efficacement diminuée et devant un AVC ischémique thrombolysable, une TA supérieure à 185/110 mmHg étant une contre-indication à la thrombolyse.

La glycémie capillaire, la température et la saturation en oxygène doivent idéalement être surveillées toutes les 4 heures. Une surveillance correcte a été réalisée pour 3% des patients concernant la température et pour 41% des patients concernant la saturation en oxygène.

La glycémie capillaire à l'admission a été réalisée chez tous les patients diabétiques mais un seul a bénéficié d'une surveillance toutes les 4 heures. Chez les patients non diabétiques, le dosage de la glycémie capillaire à l'admission a été réalisé chez 13% des patients, les autres n'ayant eu aucun dosage. La glycémie capillaire devrait faire partie de la prise systématique des paramètres vitaux, au même titre que la TA et le pouls, d'un patient admis pour une suspicion d'AVC, car elle permet non seulement d'éliminer une hypoglycémie source de diagnostic différentiel mais aussi de dépister toute hyperglycémie dont nous connaissons le caractère délétère.

Ces résultats sont la conséquence soit d'un manque de prescription, soit d'un manque de réalisation des actes infirmiers prescrits. Il paraît donc primordial d'insister auprès des médecins urgentistes sur l'importance d'une prescription adéquate de soins infirmiers concernant la nature et la fréquence de la surveillance des paramètres vitaux d'un patient suspect d'AVC, et auprès des infirmiers sur la nécessité de réaliser cette surveillance.

TROISIÈME PARTIE : proposition d'un protocole de prise en charge de l'AVC aux Urgences du CHIVA.

Ce travail a permis de mettre en évidence des points à améliorer concernant la prise en charge aigüe des patients victimes d'un AVC dans le service des urgences du CHIVA.

En 2012, le CHIVA ne disposait pas d'un service de neurologie ou d'une UNV. Hormis le vendredi où un neurologue était dans l'enceinte de l'établissement, les avis spécialisés étaient réalisés pas téléphone auprès des UNV toulousaines. Après la prise en charge initiale dans le service des urgences, les patients étaient soit hospitalisés dans un service du CHIVA, soit transférés en UNV.

Dans une démarche d'amélioration des pratiques professionnelles, nous proposons un protocole de prise en charge des patients suspects d'AVC admis aux urgences du CHIVA, reprenant entre autres les principaux IPC et la surveillance des paramètres vitaux.

Étiquette patient

PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE Patient suspect d'AVC

ébut sy	mptômes :	:			Soins	pallia	tifs : oui	non 🗆	Antécédents Facteurs de risque CV
DMISS	SION:	.:	Adressé	par :					racteurs de risque C
	PA	Pouls	SpO2	Т°		émie Ilaire	Glasgow		
D	G								
VP Na	Cl 0,9% ent	retien 🗆							
XAME	EN MÉDIC	AL:	:	Score	e NIHSS	initia			
	ndication à		7.7.						Traitement
VIS SI	PÉCIALIS	<u>É:</u> :]		Dr				Biologie
Γhromb	olyse :	:]	Téléi	médecine	: oui 🗆	non c	1		
SURVE	ILLANCE	DES PAI	RAMÈTE	RES VITA	AUX:				
		PA	Pouls	SpO2		ycémie pillaire	NIHSS	Objectifs	
H1	:						71,50	PA:	
H2	:							- AVC isch: <22/12 • si lyse: < 18,5/11	
Н3	:							- AVC hém: 15/9 • atcd HTA: 17/10	ECG
H4								SpO2: ≥ 95%	
Н5	1							T°: ≤ 37°5	
Н6								4 < Gly < 10 mmol	
	:							4 voly v to minor	
H7									
	:								
H7 H8	TATION:						Dépa	art : :	

CONCLUSION

Notre étude a permis d'évaluer la qualité de la prise en charge de patients victimes d'AVC dans le service des urgences d'un centre hospitalier général ne possédant ni UNV ni service de neurologie. Dans un premier temps, les IPC de l'HAS concernant la phase initiale de la prise en charge ont été pris pour références. Par la suite, nous avons évalué la régularité de la surveillance des mesures thérapeutiques générales qui permettent d'éviter l'aggravation de l'état neurologique en phase aigüe. Notre étude met en avant les points à optimiser dans la filière AVC des urgences du CHIVA afin de proposer aux patients une meilleure prise en charge.

Parmi les patients victime d'un AVC ischémique hospitalisés aux urgences, aucun n'a bénéficié d'une thrombolyse malgré une éligibilité potentielle et la disponibilité d'un matériel de télémédecine. Une expertise téléphonique auprès d'un neurologue a été réalisée pour 29% des patients, alors que ce contact se conclut près d'une fois sur deux sur un transfert en UNV, expliquant un faible taux (14%) d'hospitalisation en UNV. Notre étude soulève la nécessité de sensibiliser les médecins urgentistes à solliciter les neurologues des UNV de manière systématique et précoce devant un AVC, ce qui pourrait permettre une augmentation du taux de thrombolyse grâce à la télémédecine et du taux d'hospitalisation en UNV, voire un transfert rapide, si le délai entre les symptômes et la prise en charge est inférieur à 3h. A noter que 47% des patients consultent en hors délai pour la thrombolyse, confirmant la nécessité de poursuivre les efforts d'information auprès du grand public.

L'apprentissage du score NIHSS, score validé qui n'a été réalisé chez aucun patient, améliorerait la communication entre les différents intervenants, en plus de son utilisé dans la quantification des déficits neurologiques et le suivi de l'évolution de l'examen neurologique en phase aigüe.

L'IRM n'a pas été réalisée en première intention au profit du scanner cérébral dont les résultats ont été, pour 43% des patients ayant un AVC constitué, initialement sans anomalie, ne permettant pas la prescription d'un traitement thrombolytique. La mise en place d'un protocole écrit entre médecins urgentistes et radiologues pour tout patient suspect d'AVC permettrait, dans le cadre de la filière AVC, de diminuer le délai d'acquisition de l'imagerie cérébrale et de favoriser la réalisation de l'IRM en première intention dès que cela est possible.

La surveillance des paramètres vitaux (pression artérielle et pouls toutes les heures, température, saturation en oxygène, glycémie capillaire toutes les 4h) est insuffisante. Il en est de même pour le taux de prescription d'aspirine dans les AVC ischémiques objectivés. Il paraît donc primordial d'insister auprès des médecins urgentistes sur l'importance d'une prescription adéquate, tant sur les soins infirmiers concernant la nature et la fréquence de la surveillance des paramètres vitaux, que sur les indications du bolus d'aspirine. Il semblerait donc licite de développer des actions de formation continue dans le domaine de la prise en charge de l'AVC auprès des médecins et de tous les professionnels de la filière d'urgence.

Une sensibilisation de l'ensemble des acteurs amenés à prendre en charge un patient suspect d'AVC dans le cadre d'une filière identifiée et protocolisée permettrait d'optimiser la prise en charge, en favorisant en particulier, l'utilisation de la thrombolyse et l'hospitalisation en UNV. Enfin, le protocole que nous proposons permettrait au personnel des urgences de réaliser une surveillance systématisée des paramètres vitaux.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Ministère de la santé et des sports. Remise du rapport sur la prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Juin 2009. Disponible sur le site internet du Ministère des affaires sociales et de la santé : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/AVC_-_rapport_final_-_vf.pdf.
- 2. Ministère de la santé et de sports, Ministère du travail, de la solidarité et de la fonction publique, Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche. Plan d'actions national « accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 ». Avril 2010. Disponible sur le site internet du Ministère des affaires sociales et de la santé : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/plan_actions_AVC___17avr2010.pdf.
- 3. Haute Autorité de Santé, service programmes pilotes. Indicateurs de pratique clinique AVC. Juin 2010 . Disponible sur le site internet de l'HAS : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-06/ipc_avc_vf_22062010.pdf.
- **4.** World Health Organization. WHO STEP Stroke Manual : The WHO STEPwise approach to Stroke Surveillance. Mai 2006. Disponible sur le site internet de la WHO : http://www.who.int/chp/steps/Manual.pdf.
- **5**. Collège des enseignants en Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. [en ligne]. Disponible sur internet: http://www.cen-neurologie.fr (page consultée le 10 juillet 2013).
- **6**. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ: Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. Lancet 2006;367:1747-57
- 7. European Stroke Organisation. Recommandations 2008 pour la prise en charge des infarctus cérébraux et des accidents ischémiques transitoires. Mars 2008. Disponible sur le site internet de l'ESO: http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_French.pdf.
- **8.** Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Juin 2009. Disponible sur le site internet de l'HAS : www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc prise en charge precoce recommandations.pdf.
- **9.** Clark WM, Albers GW, Madden KP, Hamilton S. The rtPA (alteplase) 0- to 6-hour acute stroke trial, part A (A0276g): results of a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke study investigators. Stroke 2000;31(4):811-6.
- **10.** Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. Neurology 1999;53 (7 Suppl. 4), S15-24.
- **11.** Mancia G: Optimal control of blood pressure in patients with diabetes reduces the incidence of macro- and microvascular events. J Hypertens Suppl 2007;25 Suppl 1:S7-12.
- **12.** Shinton R, Beevers G: Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ 1989;298:789-94.
- **13.** Amarenco P, Labreuche J, Lavallee P, Touboul P: Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: Systematic review and up-to-date meta-analysis. Stroke 2004;35:2902-9.
- 14. Kurth T, Moore S, Gaziano J, Kase C, Stampfer M, Berger K, et al: Healthy lifestyle and the

- risk of stroke in women. Arch Intern Med 2006;166:1403-9.
- **15.** Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, service des recommandations professionnelles. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Mai 2004. Disponible sur le site internet de la Haute Autorité de Santé : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ait recos 2006.pdf.
- 16. Danziger N, Alamowitch S. Neurologie. 4ème édition. Paris : Med-Line;2006.
- **17.** Larrue V. Les accidents vasculaires cérébraux. Année 2008-2009. Disponible sur le site internet de la faculté de médecine de Toulouse : http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE %209/item%20133/133 poly ACC VASC CEREB.pdf.
- **18.** Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24(1):35-41.
- 19. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire. Item 133 : Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). Année 2010-2011. Disponible sur le site internet de l'université médicale virtuelle francophone : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/vasculaire 133/site/html/.
- **20.** Castel JP. Les anévrysmes intracrâniens. Campus de Neurochirurgie [en ligne]. Disponible sur internet : http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article392 (page consultée le 1er Août 2013).
- **21.** Sugita K, Takayasu M. Arteriovenous malformations. *In*: Apuzzo M. ed. Brain surgery. New York: Churchill-Ligingstone;1993. p. 1113-17.
- **22.** Campus de Neurochirurgie. Malformations vasculaires intracrâniennes. [en ligne]. Disponible sur internet : http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article164 (page consultée le 1er Aoüt 2013).
- 23. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al; American Heart Association, American Stroke Association, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Stroke 2007;38(5): 1655-711.
- **24.** Office Parlementaire d'Evaluation des politiques de santé. Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux. 2007. Disponible sur le site internet de la Société française neuro-vasculaire : http://www.societe-française-neurovasculaire.fr/wp-content/uploads/2012/10/OPEPS-La prise en charge precoce des AVC.pdf.
- **25.** Evenson KR, Rosamond WD, Morris DL: Prehospital and in-hospital delays in acute stroke care. Neuroepidemiology 2001;20:65-76.
- **26.** Schmidt NK, Hüwel J, Weisner B. Causes of a prolonged prehospital phase in patients admitted to a stroke unit. Can it be influenced by campaigns to educate the public? Nervenarzt 2005;76(2):181-5.
- 27. Desson J, Renault R, Texier H, Broninx I, Jannière D, Rouillard A, et al. Prise d'appel et régulation de l'accident vasculaire cérébral au SAMU-Centre 15. Programme infirmiers et

- personnels de l'urgence. PARMS. 2010. Disponible sur le site de la SFMU : http://www.sfmu.org/urgences2010/donnees/fs tout conf.htm.
- **28.** Comte G., Chatard S., Régulation d'un appel téléphonique pour déficit neurologique de survenue brutale. Programme médecin. Régulation : appel pour symptôme neurologique. 2010. Disponible sur le site de la SFMU : http://www.sfmu.org/urgences2010/donnees/fs tout conf.htm.
- **29.** Kleindorfer DO, Miller R, Moomaw CJ, Alwell K, Broderick JP, Khoury J, et al. Designing a message for public education regarding stroke. Does FAST capture enough stroke? Stroke 2007;38(10):2864-8.
- **30.** 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.
- **31.** Pugin D, Woimant F. Stroke care in the ICU: General supportive treatment. Experts' recommendations. Rev Neurol 2012;168(6-7):490-500.
- **32.** Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits N, De Keyser J. Admitting actue ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit: a randomized pilot study. Stroke 2003;34(1):101-4.
- **33.** Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S. Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. Stroke 2003;34(11):2599-603.
- **34.** Thanvi B, Treadwell S, Robinson T. Early neurological deterioration in acute ischaemic stroke: predictors, mechanisms and management. Postgrad Med J 2008;84(994):412-7.
- **35.** Ronning OM, Guldvog B: Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. Stroke 1999;30:2033-7.
- **36.** Baird TA, Parsons MV, Phanh T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. Stroke 2003;34:2208-14.
- **37.** Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartlidge NE, et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: The uk glucose insulin in stroke trial (gist-uk). Lancet Neurol 2007;6:397-406.
- **38.** Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. Lancet 1996;347:422-5.
- **39.** Wang Y, Lim LLY, Levi C, Heller RF, Fisher J. Influence of admission body temperature on stroke mortality. Stroke 2000;31:404-9.
- **40.** Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. Stroke 2004;35:520-6.
- **41.** Geeganage C, Bath PM. Interventions for deliberately altering blood pressure in acute stroke. Cochrane Database Syst Rev 2008;4:CD000039.
- **42.** Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients

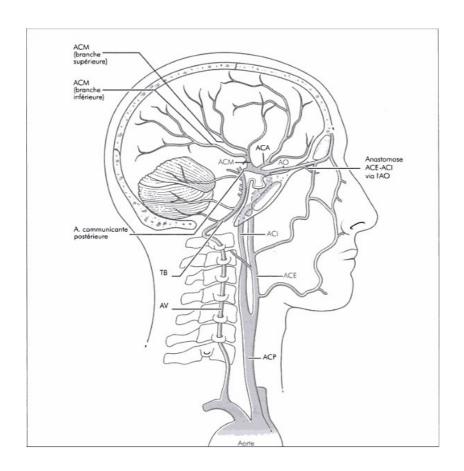
- with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013;44(3):870-947.
- **43.** Morgenstern LB, Hemphill 3rd JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly Jr ES, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2010;41(9):2108-29.
- **44.** Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage part i : Spontaneous intracerebral haemorrhage. The european stroke initiative writing committee and the writing committee for the eusi executive committee. Cerebrovasc Dis 2006;22:294-316.
- **45.** Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA: Blood pressure and clinical outcomes in the international stroke trial. Stroke 2002;33:1315-20.
- **46.** Wardlaw J, West T, Sandercock P, Lewis S, Mielke O: The international stroke trials collaborative group: Visible infarction on computed tomography is an independent predictor of poor functional outcome after stroke, and not of haemorrhagic transformation. JNNP 2003;74:452-8.
- **47.** Stroke Unit Trialists' Collaboration : Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev 2007:CD000197.
- **48.** Circulaire DHOS/O4 n°2007-108 du 22 mars 2007 relative à la place des unités neurovasculaires dans la prise en charge des patients présentant un accident vasculaire cérébral. Bulletin Officiel 2007;2007/4.
- **49.** The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. New Engl J Med 1995;333:1581-7.
- **50.** Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med 2008;359(13):1317-29.
- **51.** Haute Autorité de Santé, Commission de la transparence, ACTILYSE. Avis du 4 Juillet 2012. Disponible sur le site internet de l'HAS : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-07/actilyse 04072012 avis ct12124.pdf.
- **52.** Ciccone A, Valvassori L, Gasparotti R, Scomazzoni F, Ballabio E, Sterzi R. 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.
- **53.** Lindsberg PJ, Mattle HP: Therapy of basilar artery occlusion: A systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. Stroke 2006;37:922-8.
- **54.** Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al: Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: Results of the merci trial. Stroke 2005;36:1432-8.
- **55.** Berlis A, Lutsep H, Barnwell S, Norbash A, Wechsler L, Jungreis CA, et al. Mechanical thrombolysis in acute ischemic stroke with endovascular photoacoustic recanalization. Stroke 2004;35(5):1112-6.
- **56.** Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant activated factor VII intracerebral hemorrhage trial investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2005;352(8):777-85.

- **57.** Mayer SA, Brun NC, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, et al. Europe/AustralAsia NovoSeven ICH Trial Investigators. Safety and feasibility of recombinant factor VIIa for acute intracerebral hemorrhage. Stroke 2005;36(1):74-9.
- **58.** Gupta S, Naheedy M, Elias D, Rubino F. Postinfarction seizures. A clinical study. Stroke 1988;19:1477–81.
- **59.** Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. Chest 2004;126(3 Suppl):S483-512.
- **60.** Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). Stroke 2007;38(9):2506-17.
- **61.** Ordre national des médecins. Télémédecine, les préconisations du Conseil national de l'ordre des médecins. Janvier 2009. Disponible sur le site internet du CNOM : http://www.conseil-national.medecin.fr/e-sante/telemedecine-1146.
- **62.** LaMonte MP, Bahouth MN, Hu P, Pathan MY, Yarbrough KL, Gunawardane R, et al: Telemedicine for acute stroke: Triumphs and pitfalls. Stroke 2003;34:725-8.
- **63.** Razazi D, Milojevic K, Daudenthun-Prudhomme C, Nifle C, Pico F, Nédellec P, et al. Scores NIHSS des Smur comparés à ceux des UNV. Journal Européen des Urgences. 2007 mai;20(1):161-2.

ANNEXES

Annexe 1 : Le système carotidien

Anatomie des artères cérébrales du système carotidien vues de profil tiré de M. Fischer, « Clinical atlas of cerebrovascular disorders », Wolfe Éd., 1993



ACE : artère carotide externe ACI : artère carotide interne

ACM : artère carotide moyenne (ou sylvienne)

ACA: artère cérébrale antérieure

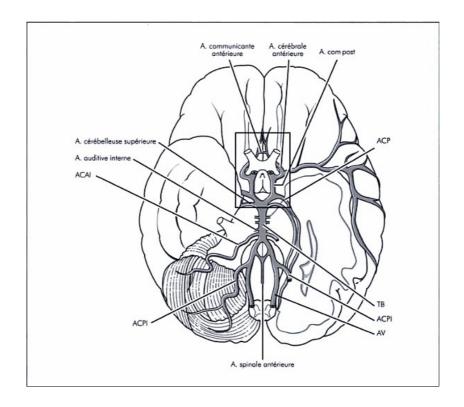
AO : artère ophtalmique TB : tronc basilaire AV : artère vertébrale

ACP : artère carotide primitive

A. com. post. : artère communicante postérieure

Annexe 2 : Le système vertébro-basilaire

Anatomie des artères du système vertébro-basilaire (vue inférieure des hémisphères cérébraux) tiré de M. Fischer, « Clinical atlas of cerebrovascular disorders », Wolfe Éd., 1993



TB: tronc basilaire

ACP: artère cérébrale postérieure

ACPI: artère cérébelleuse postéro-inférieure

AV : artère vertébrale

ACAI : artère cérébelleuse antéro-inférieure (ou cérébelleuse moyenne)

A com. post. : artère communicante postérieure

Encadré : polygone de Willis

Annexe 3 : Le score NIHSS simplifié par la SFNV

ld	Intitulé	Cotation	Sc	ore
1a	Vigilance	vigilance normale, réactions vives trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives coma grave : réponse séréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	Orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse		
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué		
2	Oculumotricité	Oculomotricité normale Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	Champ visuel	O Champ visuel normal Quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligeance visuelle unilatérale Hémianopsie latérale homonyme franche Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)		
4	Paralysie faciale	Motricité faciale normale Asymétrie faciale modérée (PF unilatérale incomplète) Paralysie faciale unilatérale centrale franche Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	Motricité membre sup.	Pas de déficit moteur proximal Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 10 sec sur le plan du lit Pas d'effort contre la psanteur mais présence d'une contraction musculaire Absence de mouvement (aucune contraction volontaire) Cotation impossible (amputation, arthrodèse)	D	G
6	Motricité membre inf.	Pas de déficit moteur proximal Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 5 sec sur	D	G

ld	Intitulé	Cotation					
		le plan du lit Pas d'effort contre la psanteur mais présence d'une contraction musculaire (flexion hanche, adduction) Absence de mouvement (aucune contraction volontaire) Cotation impossible (amputation, arthrodèse)					
7	Ataxie	Pas d'ataxie Ataxie pour un membre Ataxie pour 2 membres ou plus					
8	Sensibilité	O Sensibilité normale Hypoesthésie minime a modérée Hypoesthésie sévère ou anesthésie					
9	Langage	O Pas d'apahasie Aphasie discrète à modérée : communication informative Aphasie sévère Mutisme ; aphasie totale					
10	Dysarthrie	0 Pas de dysarthrie 1 Dysarthrie discrète à modérée 2 Dysarthrie sévère Cotation impossible					
11	Extinction,négligence	Pas d'extinction ni négligence Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. Négligence sèvère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle					
Tota	I	,					
Expl	Explication des scores X :						

Annexe 4: Les contre-indications de la thrombolyse intraveineuse

- Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.
- Comme tous les agents thrombolytiques, ACTILYSE est contre-indiqué dans tous les cas associés à un risque hémorragique élevé :
 - trouble hémorragique significatif actuel ou au cours des six derniers mois ;
 - diathèse hémorragique connue;
 - traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple warfarine)
 - hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente ;
 - antécédents ou suspicion d'hémorragie intracrânienne ;
 - suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou antécédents d'hémorragie sousarachnoïdienne liée à un anévrisme;
 - antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale ou intra-rachidienne);
 - massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours), accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (par exemple, ponction de la veine sous-clavière ou jugulaire);
 - hypertension artérielle sévère non contrôlée ;
 - endocardite bactérienne, péricardite ;
 - pancréatite aiguë ;
 - ulcères gastro-intestinaux documentés au cours des 3 derniers mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses;
 - néoplasie majorant le risque hémorragique ;
 - hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale (varices œsophagiennes) et hépatite évolutive;
 - intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois
- Contre-indications complémentaires dans l'indication d'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë :
 - symptômes d'accident vasculaire cérébral ischémique apparus plus de 4h30 avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue et pourrait potentiellement être supérieure à 4h30;
 - déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement;
 - accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (par exemple 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 TCA (temps de céphaline + activateur) 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/mm3;
 - pression artérielle systolique > 185 mm Hg 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.
- Utilisation chez l'enfant et l'adolescent : ACTILYSE n'est pas indiqué pour le traitement de l'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë chez les patients de moins de 18 ans.
- Utilisation chez le patient âgé : ACTILYSE n'est pas indiqué pour le traitement de l'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë chez les patients âgés de plus de 80 ans.

GLOSSAIRE

Agnosie : trouble (perte ou déficit) de l'identification perceptive (visuelle, auditive, tactile, corporelle), ceci en l'absence de troubles visuels, auditifs ou sensitifs élémentaires (absence de cécité, de surdité, d'anesthésie).

Alexie : le malade ne comprend plus le langage écrit, alors qu'il reste capable de le produire.

Anesthésie: absence de sensation.

Ansognosie: absence de conscience d'un trouble (cognitif, comportemental ou moteur).

Aphasie : troubles du langage pouvant intéresser le pôle expressif et réceptif, les aspects parlés et écrits, et en rapport avec une atteinte des aires cérébrales spécialisées dans les fonctions linguistiques. On distingue les aphasies à langage réduit, ou aphasies de Broca, et les aphasies à langage fluide, ou aphasies de Wernicke.

Apraxie : ensemble de troubles de l'exécution intentionnelle d'un comportement moteur finalisé en l'absence de déficit moteur ou sensitif élémentaire. Il est décrit des apraxies gestuelles, constructives et de l'habillage.

Dysarthrie : trouble de l'articulation de la parole d'origine paralytique, parkinsonienne ou cérébelleuse.

Hémianopsie : perte de la vision dans un hémichamp (et non d'un seul œil).

Hémiasomatognosie : le malade ne reconnaît pas un de ses hémicorps (généralement le gauche chez le droitier) comme lui appartenant.

Héminégligence : incapacité de rendre compte de, de répondre à ou de s'orienter vers les stimuli controlatéraux à une lésion non expliquée par un déficit sensoriel ou moteur.

Hémiparésie: déficit moteur incomplet d'une hémicorps.

Hémiplégie : déficit moteur total d'une hémicorps.

Hyperpathie : Syndrome douloureux caractérisé par une réponse exagérée à un stimulus qui est répétitif et dont le seuil est augmenté.

Hypoesthésie : diminution de la sensation.

Nystagmus : mouvement involontaire, rythmique et conjugué des yeux, fait de deux secousses inégales, l'une lente et l'autre rapide, cette dernière définissant arbitrairement le sens du nystagmus. Il peut être horizontal, horizonto-rotatoire, rotatoire, vertical ou multiple.

Prosopagnosie : incapacité à identifier visuellement le visage des personnages connus ou familiers.

Syndrome de Claude-Bernard-Horner : lésion ou dysfonctionnement de la voie sympathique à l'origine d'un myosis, d'une énophtalmie et d'un ptosis avec une disparition de la sudation au niveau de l'hémiface.

Syndrome frontal : lésions du lobe frontal et des structures qui lui sont connectées, à l'origine d'une sémiologie d'une grande complexité associant des troubles de l'organisation dynamique gestuelle, de l'attention, de la mémoire, du raisonnement et du langage.

Syndrome pseudobulbaire : paralysie des muscles d'innervation bulbaire (IX, X, XI et XII).

Tétraplégie : déficit moteur des quatre membres.

Auteur: Claire BERTRAND

Résumé:

Évaluation de la prise en charge des AVC aux urgences du CHIVA : Adéquation avec les recommandations et les indicateurs de qualité, proposition de protocole.

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente dont la mortalité et les séquelles ont diminué par le développement des unités neurovasculaires (UNV) et de la thrombolyse. Le but de notre étude était d'évaluer la prise en charge des patients suspects d'AVC dans le service des urgences d'un hôpital ne disposant pas d'unité de neurologie comme le CHIVA (centre hospitalier intercommunal du val d'Ariège).

Notre étude rétrospective, descriptive et monocentrique porte sur 58 patients issus de l'échantillon tiré au sort pour le recueil des IPAOSS (indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins) réalisé en 2013 par l'HAS (Haute Autorité de Santé) concernant la prise en charge initiale de l'AVC au cours de l'année 2012. Nous avons évalué 8 indicateurs de pratique clinique (IPC) définis par l'HAS relatifs à la prise en charge aigüe des AVC ainsi que la surveillance initiale des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

Les résultats de l'étude ont montré que 47% des patients consultent plus de 4h30 après le début des symptômes. Aucune indication de thrombolyse n'a été portée chez les autres patients. De même, aucun patient n'a bénéficié de l'IRM en première intention au profit du scanner cérébral donc le délai d'acquisition a été calculé à 81 minutes en moyenne. Une expertise téléphonique auprès d'un neurologue a été réalisée pour 29% des patients, expliquant un faible taux (14%) d'hospitalisation en UNV. Le score NIHSS n'a pas été réalisé et un bolus d'aspirine a été prescrit chez 33% des patients présentant un AVC ischémique constitué. Concernant la surveillance des paramètres vitaux, la pression artérielle et le pouls ont été surveillés toutes les heures chez respectivement 26% et 29% des patients. La prise de température a été correcte chez 3% des patients et la saturation en oxygène chez 41% des patients. La recherche d'une hypoglycémie a été réalisée à l'entrée chez 17% des patients admis et 1 patient diabétique a eu une prise de glycémie capillaire toutes les 4 heures. L'électrocardiogramme a été réalisé chez 100% des patients.

Notre étude a mis en avant les points à optimiser dans la filière AVC du CHIVA afin de proposer aux patients une meilleure prise en charge : la mise en place d'un protocole écrit entre médecins urgentistes et radiologues, une sollicitation systématique et précoce d'un neurologue devant un AVC, développer des actions de formation auprès des médecins urgentistes sur le score NIHSS et les indications du bolus d'aspirine. Afin d'optimiser la surveillance des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique, nous avons proposé via un protocole, une surveillance systématisée de ces paramètres.

Discipline administrative: MÉDECINE GÉNÉRALE

Mots clés: accident vasculaire cérébral – urgence – indicateurs de pratique clinique – facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique

Faculté de Médecine Rangueil – 133 route de Narbonne – 31062 TOULOUSE Cedex 04 – France

Directeur de thèse : Docteur Alain CHANSOU