

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence

Conférence de Consensus
Nice le 4 Avril 1997

JURY DU CONSENSUS

PRÉSIDENT: P. Bourrier (Le Mans)

J. Boulliat (Bourg-en-Bresse), J.-M. Haegy (Colmar) . J.-F Heautot (Rennes),
P. Hofliger (Nice), S. Lavere (Grenoble) ~ P. Lebrin (Bry-sur-Marne), R.
Swinnen (Bruxelles), S. Timsit (Paris), B. Bedock (Annonay), J. Bouget
(Rennes), A. Davido (Paris), R. Ducluzeau (Lyon), G. Fournier
(Lyon), J. Granger (Lyon), J. Kopferschmitt (Strasbourg), L. Divorne
(Genève), S. Feuerstein
(Annonay), D. Van Der Roost (Bruxelles)

EXPERTS

J.-C. Baron (Caen), I. Berry (Toulouse), J.-P. Castel (Bordeaux), C. Chauvel
(Bordeaux), S. Fery (Genève), S. Feuerstein (Annonay), H. Guidicelli
(Grenoble, M. Hommel (Grenoble), D. Leys (Lille), M.-H. Mahagne (Nice), T.
Moulin (Besançon), H. Outin (Poissy), J.-P. Pruvo (Lille), R. Rougemont
(Paris), F. Woimant (Paris), M. Zuber (Paris)

COMITE DE BIBLIOGRAPHIE

S. Besson (Grenoble), C. Busseuil (Lyon), J. Demazière (Lyon), O. Guillemain
(Lyon), A. Levy (Paris), P. Martinez (Nice), G. Morel (Lyon), T. Rustherholtz
(Strasbourg)

COMITE SCIENTIFIQUE

M.-G. Bousser, Présidente de la Société française neuro-vasculaire (Paris), M.
Hommel (Grenoble)

Journée organisée avec le soutien de la municipalité de la ville de Nice, de la
région PACA, du CHU de Nice et de l'université de Nice.

Cette conférence a été organisée et s'est déroulée conformément aux règles
méthodologiques préconisées par l'Agence Nationale pour le Développement
de l'Évaluation Médicale (ANDEM) qui lui a attribué son label de qualité. Les
conclusions et recommandations présentées dans ce document n'engagent en
aucune manière la responsabilité de l'ANDEM.

JURY DU CONSENSUS: J. BOULLIAT, P. BOURRIER, J.-M. HAEGY, J.-F.
HEAUTOT, P. HOFLIGER, S. LAVERE, P. LEBRIN, R. SWINNEN, S.
TIMSIT

Question 1: Les accidents vasculaires cérébraux : quels en sont la définition, le pronostic, l'épidémiologie, le retentissement en terme de santé publique ?

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme " le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ". L'accident ischémique transitoire (AIT) est défini comme " la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire ".

Les définitions de l'OMS ne sont pas adaptées dans la pratique de l'urgence où l'on préférera faire appel à des critères cliniques et radiologiques (cf Question 2).

Les AVC représentent la troisième cause de mortalité générale dans les pays industrialisés après les cancers et les cardiopathies ischémiques mais la première cause de mortalité pour les femmes. Ils représentent la première cause de handicap physique acquis.

L'incidence de l'AVC est en France de 145 pour 100 000 habitants. Ce chiffre recouvre la totalité des AVC, accidents ischémiques constitués ou transitoires, accidents hémorragiques. Elle augmente nettement avec l'âge. L'âge moyen de survenue est de 73 ans, mais 5 à 6 p. 100 des patients ont moins de 55 ans. Les registres hospitaliers mis en place depuis quelques années ont permis de préciser les mécanismes des AVC: 80 p. 100 correspondent à des infarctus cérébraux, 15 p. 100 à des hémorragies cérébrales, 5 p. 100 à des hémorragies méningées.

Le consensus qui suit ne concerne pas la prise en charge de ces hémorragies méningées.

L'athérosclérose représente la cause essentielle des AVC ischémiques (40 p. 100). Les infarctus secondaires à une cardiopathie emboligène représentent 20 à 30 p. 100 des cas. Environ un tiers des infarctus cérébraux ont une cause indéterminée (causes potentielles multiples) ou inconnue.

La mortalité globale augmente nettement avec l'âge. Il existe une surmortalité masculine ainsi que dans certaines catégories socioprofessionnelles; en effet, la mortalité est trois fois plus élevée pour la catégorie sociale " ouvriers-employés " que pour la catégorie " cadres supérieurs-professions libérales ". La mortalité des AVC hémorragiques est supérieure à celle des AVC ischémiques. La correction des facteurs de risque (HTA, diabète, hyperlipidémie, tabac) pourrait expliquer la diminution du taux de mortalité constaté depuis 1981.

La mortalité précoce après un AVC ischémique constitué est estimée à environ 20 p. 100 à un mois. Ce taux est de 25 à 40 p. 100 à un an, et passe de 32 à 60 p. 100 à 3 ans. Ces dernières années, une diminution de 30 p. 100 de la mortalité précoce a été constatée. En l'absence de révolution thérapeutique, cette amélioration est due en partie à une prise en charge médicale et paramédicale active, à l'utilisation de méthodes diagnostiques précoces, au respect de mesures destinées à éviter toute iatrogénie et à une meilleure prévention des complications.

Le risque de récurrence de l'AVC ischémique est estimé à 30 p. 100 dans les cinq années qui suivent un premier accident, soit en moyenne de 6 p. 100 par an avec un risque de 10 p. 100 dans la première année.

La récupération dépend largement de la gravité initiale. La récupération maximale est obtenue chez 80 p. 100 des patients au cours des trois premières semaines en cas d'infarctus peu sévère et dans les trois premiers mois en cas d'infarctus sévère d'emblée. Dans ce dernier cas, elle peut se prolonger jusqu'à un an.

On estime que les AVC totalisent 2 à 4 p. 100 du coût global des soins dans les pays industrialisés et 4 p. 100 des coûts indirects (pour l'année 1990, on estime à 180 000 le nombre d'hospitalisations en court séjour avec une durée moyenne de 15 jours). Par extrapolation à partir d'une étude américaine, le coût global des AVC en France serait de 30 milliards de francs.

La sévérité de l'AVC, le type et l'étiologie sont des facteurs reconnus de surcoût. Il existe en effet une hiérarchisation du coût selon l'étiologie. Le coût d'une hémorragie intraparenchymateuse est deux fois plus élevé que celui de l'accident ischémique constitué qui lui-même est deux fois supérieur à celui de l'AIT.

Question 2 : Quels critères cliniques et paracliniques, hors imagerie, permettent le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux ? Quels sont les critères de gravité clinique ?

Le diagnostic d'AVC repose avant tout sur la clinique, dont la sémiologie est riche. Il recouvre des situations physiopathologiques et des mécanismes hétérogènes.

Le diagnostic d'AIT est souvent rétrospectif, donnant toute son importance à l'interrogatoire. Celui d'accident ischémique constitué (AIC) est généralement plus aisé, bien qu'il existe de 5 à 20 p. 100 de faux positifs.

L'accident ischémique transitoire (AIT)

En règle générale, l'AIT est un syndrome qui dure moins de 30 minutes.

Il doit être considéré comme le signe avant-coureur de l'accident constitué, mais aussi comme un marqueur de risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaire à moyen terme. On décrit deux types d'AIT: les AIT du territoire carotidien, hémisphériques ou monoculaires, et les AIT du territoire vertébrobasilaire. L'identification de ces localisations topographiques se justifie pour au moins deux raisons:

- Elle permet d'orienter les investigations vasculaires.
- La prise en charge peut être différente en fonction des vaisseaux concernés (la revascularisation est proposée plus fréquemment dans le territoire carotidien que dans le territoire vertébrobasilaire).

Diagnostic topographique des AIT

Sont évocateurs d'un territoire carotidien :

- la cécité monoculaire transitoire,
- les accidents carotidiens hémisphériques:
 - o déficit sensitif et/ou moteur unilatéral (brachiofacial, d'un membre isolé ou facial isolé prédominant sur le facial inférieur),
 - o difficulté de compréhension et/ou d'expression du langage avec production de mots erronés ou altérés (aphasie).

Sont évocateurs du territoire vertébrobasilaire :

- instabilité ou ataxie aiguë,

- troubles visuels, moteurs ou sensitifs bilatéraux ou à bascule,
- et les signes ou symptômes suivants s'ils sont associés entre eux: vertige vrai, diplopie, dysarthrie, troubles de la déglutition, troubles de la vigilance ou confusion (pris isolément, aucun de ces signes ou symptômes ne peut faire porter le diagnostic d'AIT).

Diagnostic différentiel des AIT

Tous les accidents neurologiques transitoires ne sont pas des AIT.

On éliminera:

- la crise d'épilepsie partielle sensitive ou motrice qui comporte des signes positifs et donc non déficitaires (par exemple clonies), et la paralysie postcritique d'une crise d'épilepsie non documentée (paralysie de Todd);
- la migraine avec aura qui se caractérise le plus souvent par la présence de céphalées et une marche d'installation relativement lente (5 minutes);
- l'hypoglycémie.

Les accidents constitués

Ils se répartissent en deux groupes: 80 p. 100 sont d'origine ischémique et 20 p. 100 d'origine hémorragique. Si des céphalées importantes et des troubles de la vigilance peuvent faire suspecter un hématome intracrânien (HIC), aucun signe clinique pris isolément ou aucun regroupement de signes ne sont suffisamment sensibles ou spécifiques pour déterminer avec certitude le mécanisme ischémique ou hémorragique d'un AVC constitué. Différents modes d'installation des accidents constitués peuvent être observés: le début typique d'un AVC est soudain, le tableau clinique étant complété en quelques minutes. Ailleurs, il peut s'agir d'une installation progressive en plusieurs heures, voire jours (accidents vertébrobasilaires). Enfin, on décrit parfois l'installation de signes et symptômes sous forme de marches d'escalier.

Diagnostic topographique des accidents ischémiques

Territoire carotidien

- Syndrome sylvien superficiel (artère cérébrale moyenne) : Déficit unilatéral sensorimoteur à prédominance brachiofaciale; aphasie lorsque l'hémisphère dominant est intéressé; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même côté que l'hémi-parésie; déviation tonique de la tête et des yeux vers le côté de la lésion cérébrale; négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite.
- Syndrome sylvien profond : Déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur (hémi-parésie proportionnelle); dysarthrie; suspension de la parole.
- Syndrome sylvien total : Hémiplégie proportionnelle, troubles sensitifs, visuels et du langage.
- Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : Monoparésie sensitivomotrice du membre inférieur ou hémi-parésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On retrouve fréquemment une incontinence urinaire de même qu'un grasping.

Territoire vertébrobasilaire

Les signes ou symptômes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire: hémianopsie; troubles sensitifs de tout un hémicorps; impossibilité de reconnaître par la vision les objets, les visages, les images, les couleurs ou les symboles graphiques: agnosie visuelle, syndrome

cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatérale à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteurs de l'autre côté; troubles oculomoteurs (diplopie).

Syndrome lacunaire

Il s'agit d'un syndrome généralement associé à des atteintes touchant les artères de petits calibres irriguant les noyaux gris et le tronc cérébral. On retrouve soit un déficit moteur pur, un déficit sensitif pur, une hémiparésie-hémiataxie et un syndrome dysarthrie-main malhabile. Il survient habituellement chez un patient hypertendu et/ou diabétique.

Les échelles d'évaluation neurologique

Il est recommandé de quantifier dès l'accueil des urgences, l'atteinte neurologique par des échelles capables d'établir un score neurologique initial. Ces échelles sont sensibles, reproductibles, utiles dans la surveillance des AVC. Elles sont largement employées dans les protocoles thérapeutiques. Les principales échelles cliniques sont: la Scandinavian Stroke Scale, la NIH Stroke et l'échelle d'Orgogozo.

Signes de gravité des accidents constitués

On identifie plusieurs critères de mauvais pronostic vital et fonctionnel: l'âge, la survenue rapide de troubles de vigilance, une déviation tonique de la tête et des yeux, un déficit moteur touchant le membre inférieur, un signe de Babinski bilatéral (témoignant de la bilatéralité des lésions par atteinte infratentorielle ou par infarctus hémisphérique compressif) et une asymétrie des pupilles. Il est loin d'être établi que les ischémies de topographie vertébrobasilaire soient de plus mauvais pronostic fonctionnel que les ischémies de topographie hémisphérique. Les syndromes lacunaires ont un pronostic immédiat excellent avec une mortalité faible.

Les thromboses veineuses cérébrales (TVC)

Bien que ne constituant que 3 p. 100 de l'ensemble des AIC, elles justifient leur description clinique du fait du terrain particulier: la femme jeune (postpartum et oestroprogestatifs) et des possibilités thérapeutiques.

Elles se distinguent des accidents artériels par leur mode de survenue qui est variable, soit aigu, soit subaigu (1 à 4 semaines), soit chronique (> 1 mois). Les signes et symptômes évocateurs de TVC sont: céphalées, crises comitiales (rares dans les accidents artériels) et déficits moteurs à bascule.

Diagnostic différentiel des accidents constitués

Il est représenté par:

- les tumeurs cérébrales,
- l'abcès cérébral,
- les méningo-encéphalites,
- les causes psychogènes
- les déficits postcritiques.

Le syndrome confusionnel doit être distingué d'une aphasie de Wernicke dans laquelle on retrouve des paraphasies (mot pour un autre), de véritables troubles de la compréhension, et une logorrhée. L'hypoglycémie prolongée doit être éliminée.

Orientation du diagnostic étiologique

- L'interrogatoire recherchera des facteurs de risque personnels ou familiaux (antécédents d'AVC, HTA, diabète, hypercholestérolémie, tabagisme, alcoolisme, cardiopathie emboligène), une douleur angineuse, une douleur cervicale unilatérale ou une céphalée unilatérale (dissection carotidienne), la prise de médicaments ou de drogues vasoconstricteurs (dérivés amphétaminiques, éphédrine, cocaïne,...), la prise d'estroprogestatifs, d'antivitamines K (AVK).
- Un examen cardiovasculaire complet permettra de détecter un trouble du rythme cardiaque, un souffle valvulaire dans un contexte fébrile (endocardite), une asymétrie des pouls radiaux (dissection aortique), un souffle carotidien (sténose carotidienne), une hypotension artérielle transitoire quelquefois responsable d'infarctus hémodynamique. Un signe de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis) orientera vers une dissection carotidienne ipsilatérale.
- Les examens paracliniques :
 - o La numération globulaire et plaquettaire permettra de mettre en évidence une polyglobulie, une thrombocytémie, une thrombopénie ou d'autres hémopathies.
 - o La glycémie et l'ionogramme sanguin permettront d'affirmer une hypoglycémie, de contrôler une hyperglycémie éventuellement délétère, de mettre en évidence tout autre désordre ionique responsable de troubles des fonctions cérébrales.
 - o Un bilan d'hémostase comportant un INR, un TP et un TCA, est nécessaire dans le cadre d'un bilan préthérapeutique avant tout traitement anticoagulant ou à visée étiologique en cas d'AVC sous traitement anticoagulant. La recherche des causes rares de troubles de la coagulation ne doit pas être prescrite en urgence.
 - o Le dosage des enzymes cardiaques n'est nécessaire qu'en cas de difficulté d'interprétation de l'électrocardiogramme. La CK doit être dosée en cas de suspicion de rhabdomyolyse.
 - o L'ECG permettra d'affirmer le trouble du rythme cardiaque, l'infarctus du myocarde.
 - o La radiographie de thorax ne doit pas être systématique en urgence et sera uniquement réalisée en présence de signes cliniques d'appel (fièvre, hypoxémie,...).

Question 3 : Quelles sont les indications et le délai de réalisation des investigations d'imagerie ?

Les AVC (y compris les AIT) sont des situations d'urgence au même titre que les traumatismes crâniens avec signes neurologiques. La prise en charge précoce des AVC a permis une diminution de la mortalité et une amélioration du pronostic, même en l'absence de traitement spécifique et justifie donc un diagnostic rapide.

Le scanner cérébral est l'examen de référence qui doit être réalisé dès que possible. A titre indicatif, les protocoles d'essais thérapeutiques imposent un délai de moins de 6 heures entre le début des troubles et la mise en route du traitement. Pendant les heures ouvrables, l'accès doit être facilité par des créneaux horaires d'urgence. Dans les centres disposant de plusieurs scanners, il faut tendre à réserver un des appareils exclusivement aux urgences. En

dehors des heures ouvrables, l'accès au scanner est plus facile, et la disponibilité d'un radiologue doit être assurée, au besoin en mettant en réseau plusieurs établissements, avec l'aide des techniques de transmission d'images. Le scanner sans injection de produit de contraste différencie l'ischémie de l'hémorragie et permet de faire un diagnostic différentiel: 20 p. 100 des tableaux d'AVC sont dus à une autre pathologie, y compris les déficits neurologiques transitoires qui ne sont pas tous des AIT.

La technique de réalisation du scanner doit être rigoureuse: positionnement du patient parfaitement symétrique, sous réserve de sa coopération.

Exceptionnellement, une sédation brève peut être proposée. L'injection de produit de contraste ne se justifie qu'en cas de doute diagnostique du fait du caractère potentiellement agressif du produit de contraste iodé.

Dans tous les cas, un compte rendu doit être établi par un radiologue. Il est manuscrit ou préformaté, et suivi d'un compte rendu dactylographié différé. Dans l'accident vasculaire ischémique, le scanner montre une hypodensité correspondant à un territoire vasculaire. Cependant, il peut être normal à la phase tout initiale. Les signes les plus précoces doivent être recherchés attentivement au cours des six premières heures: disparition des sillons corticaux, perte de la visibilité d'un noyau lenticulaire ou du cortex insulaire, image directe du thrombus vasculaire hyperdense. Ultérieurement, un effet de masse peut apparaître. Des remaniements hémorragiques sont possibles au bout de quelques jours: simples pétéchies, pseudo-hématome constitué. Ce dernier peut être difficile à distinguer d'un hématome primitif en l'absence d'un scanner précoce.

Les hématomes se traduisent par une image caractéristique d'hyperdensité (80 Unités Hounsfield). Les dimensions et la topographie (lobaire ou profonde) de l'hématome constituent un critère pronostique et thérapeutique et doivent être précisées dans le compte rendu.

Le bilan ultrasonore doit comporter un Doppler continu et un écho-Doppler pulsé carotidiens et vertébraux, et idéalement un Doppler transcrânien. Cet examen, qui est opérateur-dépendant, est parfois difficile (vaisseaux non vus, doute diagnostique). Il doit faire l'objet d'un compte rendu indiquant les techniques utilisées et leur résultat. L'écho-Doppler doit être réalisé dans les 48 heures dans les AIT et au cours de l'hospitalisation dans les accidents constitués. Il permet de dépister une lésion artérielle potentiellement responsable de l'accident ischémique (sténose serrée se traduisant par une accélération de flux, occlusion), et d'apprécier son retentissement hémodynamique intracrânien (Doppler transcrânien). Chez un sujet jeune, il présente un intérêt en cas de suspicion de dissection carotidienne cervicale (modification du flux suprabulbaire) qui devra souvent être confirmée par une IRM ou une angiographie.

En urgence, une échocardiographie par voie transthoracique et dans certains cas par voie transœsophagienne est justifiée en cas de suspicion d'endocardite infectieuse, prothèse valvulaire, embolies systémiques multiples, suspicion de dissection aortique.

La meilleure indication d'IRM en urgence est la suspicion de thrombophlébite cérébrale (modification du signal en T1 et en T2 du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux, interruption du flux en angio-IRM). A défaut d'IRM, le diagnostic, orienté par le scanner, repose sur l'angiographie. L'IRM présente également un intérêt pour le diagnostic de certitude de dissection des artères cervicales.

L'IRM présente, en cas d'accident ischémique, l'avantage d'une plus grande sensibilité par l'utilisation de séquences pondérées en T2, qui permettent de mettre en évidence les modifications les plus minimales (à partir de la 8^e heure). Les séquences pondérées en T1 montrent des modifications à partir de la 1^{ère} heure. L'injection de Gadolinium permet de montrer les ruptures de barrière hémato-encéphalique sans les effets délétères des produits de contraste iodés (les chélates de Gadolinium ne traversent pas la barrière hémato-encéphalique).

Si l'IRM constitue théoriquement la méthode de choix dans les accidents ischémiques du tronc cérébral et pour les lésions peu étendues, les limites de la technique sont une trop grande sensibilité (distinction des lésions anciennes et récentes) et l'absence de visibilité de l'hématome à la phase aiguë. Ces limites restreignent beaucoup l'intérêt de l'IRM en urgence pour distinguer l'ischémie de l'hémorragie.

Actuellement, ces machines sont moins accessibles que le scanner, et le resteront probablement à court terme. De nouvelles techniques (diffusion, perfusion, angio-IRM, échoplanar, agents de contraste diffusibles) permettront d'accéder à une imagerie fonctionnelle pour guider les traitements futurs (fibrinolyse, neuroprotection). Le développement de ces nouvelles techniques d'IRM doit donc être encouragé pour valider ces thérapeutiques dans le cadre de protocoles.

Question 4 : Quelles sont les prises en charge médicales et infirmières, et les thérapeutiques symptomatiques et étiologiques actuelles dans les services d'urgences ?

Les différentes modalités thérapeutiques des AVC reposent rarement sur des preuves scientifiques solides, parce qu'il s'agit d'un cadre pathologique très hétérogène.

Prise en charge infirmière

Mesures immédiates

Toutes les recommandations doivent être adaptées à l'état clinique du patient. Les premières mesures thérapeutiques doivent permettre d'appliquer l'ABC (A = Airways, B = Breathing, C = Circulation) de la réanimation on spécifique :

- Libérer les voies aériennes supérieures (dentier, corps étrangers, débris alimentaires).
- Assurer une ventilation et une oxygénation (oxymétrie de pouls systématique). Ceci peut nécessiter une sonde naso-pharyngée ou une oxygénothérapie au masque.
- Evaluer la circulation par la prise du rythme cardiaque et la pression artérielle.

L'existence de troubles de déglutition ou troubles de vigilance doit conduire à la mise en place d'une sonde nasogastrique. Elle doit être mise dans de bonnes conditions (aide d'un laryngoscope). Elle peut permettre de poursuivre un traitement habituel et indispensable. Cette sonde ne sera pas utilisée pour une nutrition entérale précoce. La broncho-inhalation est un risque réel en phase aiguë. Certains patients doivent rester à jeun plusieurs jours. Dans ce cas, un apport calorique et une bonne hydratation sont recommandés.

La position préconisée est semi-assise avec un bon positionnement des membres paralysés. En cas de signes cliniques d'hypertension intracrânienne, la tête doit être surélevée à 30°. Toute compression des membres doit être évitée, et dès le stade initial, les changements de position réguliers seront respectés (prévention des escarres et confort du patient). La mobilisation du patient doit tenir compte du risque de sublimation du membre atteint. L'utilisation d'un matelas spécifique (type " Cliniplot ") doit être prévue dès l'admission et doit être signalée au moment du transfert dans une autre unité de soins. L'alitement pour tout patient admis pour AVC n'est pas systématique. Le lever au fauteuil et la kinésithérapie doivent être le plus précoce possible. La mise en place de bas de contention veineuse doit être systématique chez tout patient immobilisé.

Quand une voie veineuse périphérique est nécessaire, elle doit être posée si possible du côté du membre sain.

Chez tout malade aphasique ou ayant des difficultés d'expression, un bracelet d'identification est indispensable.

Des moyens de communication doivent être mis à la disposition du patient (sonnette,...). Lors des soins, le soignant se présente du côté non atteint afin d'optimiser le contact visuel avec le patient. En revanche, il faut encourager le patient à utiliser le membre atteint par le placement d'objets personnels du côté lésé pour favoriser une rééducation précoce, en cas de négligence.

Une sonde vésicale ne doit être posée que pour une rétention urinaire.

Cette prise en charge doit être continue, aussi bien dans la zone de soins initiale, qu'en attente d'examens paracliniques nécessaires. En particulier, les conditions de transport et d'attente dans les services médicotechniques doivent se faire dans les meilleures conditions possibles. Ces services devraient être au mieux situés à proximité des unités d'urgence, pour permettre un accompagnement médico-infirmier, une intervention rapide en cas de complications (encombrement des voies aériennes, vomissements, agitation...). Les échelles d'autonomie amélioreraient la communication entre les équipes de soins, mais elles doivent être suffisamment simples. Les échelles proposées ne sont utilisables qu'après une période d'observation de 24 heures. Elles ne sont malheureusement pas validées en situation d'urgence.

Surveillance

La surveillance des paramètres vitaux est indispensable:

- la pression artérielle: une baisse brutale toujours dangereuse dans les premières heures (de même qu'une élévation trop importante) doit être détectée;
- le pouls pour déceler une arythmie;
- la respiration ou l'oxygénation (fréquence respiratoire et oxymétrie) pour détecter une complication respiratoire ou neurologique;
- la température centrale à la recherche d'une fièvre.

La peau doit être examinée en vue de découvrir des lésions érythémateuses dues à une compression. Ceci doit être noté dans le dossier de soins.

L'évolution de la vigilance doit être retranscrite dans le dossier de soins: Normale/Eveil spontané, Somnolence/Obnubilation, Réaction (éveil) à l'ordre verbal, Stupeur/ Réaction à la douleur, Coma/Aucune réaction adaptée. Le score de Glasgow paraît plus adapté aux comas traumatiques qu'aux AVC. Le dépistage initial d'une hypo- ou d'une hyperglycémie fait partie de l'évaluation initiale du patient.

Soutien psychologique du malade et de son entourage

L'information demandée par l'entourage concerne surtout le pronostic. Cette information n'étant pas disponible dans la phase aiguë, il est difficile de rassurer le malade et son entourage puisqu'il existe souvent une incertitude sur l'évolution. L'importance de la notion de maintien en observation du malade doit être expliquée à l'entourage.

Prise en charge médicale

Les AIT

En cas d'AIT récent, une hospitalisation en urgence est conseillée, dans l'attente du bilan d'imagerie minimal (scanner, écho-Doppler). Aucun traitement n'est actuellement validé pendant cette période, y compris les antiagrégants plaquettaires. La constatation d'une fibrillation auriculaire et d'un AIT conduisent le plus souvent à un traitement anticoagulant à dose curative.

Les AVC constitués

Traitements non spécifiques

- L'oxygénothérapie est guidée par l'oxymétrie de pouls. La réalisation d'une gazométrie n'est utile qu'en cas d'insuffisance respiratoire ou trouble de la vigilance.
- Il existe des arguments expérimentaux qui soulignent l'effet délétère de l'apport de solutés glucoses. Aucune étude clinique n'a bien documenté cet effet chez l'homme. La glycémie doit être maintenue dans les zones évitant aussi bien une hypoglycémie qu'une hyperglycémie (> à 12 mmol/l).
- Pression artérielle: l'HTA est fréquente et souvent spontanément réversible à la phase aiguë des AVC. En l'absence de dissection aortique, d'insuffisance coronarienne aiguë ou d'œdème pulmonaire, elle doit être respectée. Des valeurs empiriques sont données. Un traitement antihypertenseur n'est instauré que pour une pression artérielle soutenue supérieure à des chiffres de 230 mm de mercure pour la systolique, et 130 mm de mercure pour la diastolique. Une baisse brutale de la pression artérielle, en particulier d'origine médicamenteuse, a un effet péjoratif sur la morbidité des AVC. L'instauration d'un traitement antihypertenseur ne se conçoit qu'en perfusion continue aux doses initiales les plus basses sous surveillance monitorée. On peut utiliser la nicardipine, le labetalol, ou l'urapidil. La constatation d'une hypotension artérielle spontanée inférieure à 120/80 mm de mercure doit conduire à une évaluation diagnostique et faire envisager un traitement. Il n'y a pas d'indication à utiliser des amines vasopressives sans argument paraclinique documenté. Une déshydratation extracellulaire et une hypovolémie se rencontrent chez certains patients découverts tardivement à domicile. Cet état est d'autant plus néfaste qu'il existe une rhabdomyolyse associée qui doit être recherchée dans ce groupe de patients.
- L'hyperthermie a probablement un effet néfaste sur l'évolution. La recherche d'une infection et un traitement antipyrétique sont conseillés.
- Le dépistage de troubles du rythme justifie la répétition d'ECG, ou un monitoring dans les 24 premières heures.
- Une crise convulsive, en dehors d'une crise inaugurale, doit conduire à une prévention par un traitement anticonvulsivant.
- Dans les AVC hémorragiques, les troubles de coagulation (avitaminose K, thrombopénie sévère) peuvent être corrigés. La seule exception est l'existence d'une prothèse valvulaire mécanique où le maintien d'un certain degré

d'anticoagulation est nécessaire. Dans cette situation, un relais par héparinothérapie est recommandé.

- Les AVC peuvent se compliquer de pneumopathie aiguë infectieuse, d'infection urinaire, de thrombose veineuse profonde, d'arythmie cardiaque, d'ischémie myocardique, etc., qui nécessitent des traitements propres.

Traitements plus spécifiques

- Aucune étude clinique ne permet de conseiller l'utilisation de vasodilatateurs, neuroprotecteurs, inhibiteurs calciques ou de corticoïdes, y compris dans les AVC hémorragiques. L'utilisation de ces médicaments ne doit se concevoir que dans des protocoles d'étude qui doivent être encouragés.

-L'utilisation des fibrinolytiques dans les AVC ischémiques ne se conçoit et n'est autorisée actuellement que dans le cadre d'essais thérapeutiques contrôlés. Comme pour le point précédent, et compte tenu des enjeux thérapeutiques, il est recommandé de participer aux essais et d'inclure le nombre maximum de patients.

- Traitement de l'œdème cérébral et de l'hypertension intracrânienne:

L'œdème cérébral est maximal entre le troisième et le cinquième jour après le début de l'AVC. Il n'existe pas, à ce jour, de traitement dont l'efficacité soit parfaitement démontrée. Différentes mesures ont été proposées:

o L'hyperventilation contrôlée: une réduction de la pCO₂ de 5 à 10 mm de mercure (Hg) diminue la pression intracrânienne de 25 à 30 p. 100.

L'hypocapnie conseillée se situe entre 30 et 35 mmHg.

o Le Mannitol: cette molécule est utilisée en cas de signe clinique d'engagement. On l'utilise généralement sous forme de perfusion rapide de 20 min qui peut être répétée toutes les 6 heures. Ce traitement ne peut être utilisé que quelques jours.

o Récemment, l'hémicraniectomie décompressive a pu être proposée dans l'infarctus sylvien " malin ".

Traitement anticoagulant

A dose curative :

Il ne faut jamais entreprendre de traitement curatif sans avoir réalisé au préalable un scanner.

Il existe des contre-indications à une anticoagulation à dose curative: troubles de la vigilance, déficit massif, signes d'ischémie précoce ou étendue au scanner, surtout quand l'origine embolique cardiaque est probable. Le respect des contre-indications habituelles aux anticoagulants est impératif. Certains proposent de différer le traitement à dose curative de 48 heures. Il n'existe pas d'étude permettant de conseiller ou de déconseiller l'utilisation de l'héparine non fractionnée. Une seule étude récente a montré l'intérêt de l'administration d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose curative débutée dans les 48 premières heures des troubles. Cette attitude ne pourrait être recommandée que si une deuxième étude multicentrique confirmait ce résultat. Sur des bases largement empiriques, un certain nombre de traitements à dose curative sont néanmoins prescrits. Il existe un consensus professionnel pour établir une hiérarchie décroissante des indications: thrombophlébite cérébrale, y compris avec remaniement hémorragique, dissection des artères cervicales, accidents ischémiques transitoires (AIT) à répétition, cardiopathie emboligène (sous réserve des restrictions déjà énoncées), AVC vertébrobasilaire en évolution.

A dose prophylaxique :

Le risque de thrombose veineuse profonde chez un patient hémiparétique est de plus de 30 p. 100 et existe dès les premiers jours. L'efficacité de l'héparine et des HBPM a été testée dans 12 essais contrôlés qui ont fait l'objet d'une méta-analyse. Celle-ci montre une réduction significative des accidents thromboemboliques, mais pas de réduction de la mortalité, toutes causes confondues.

Traitement chirurgical

Un avis neurochirurgical, en vue d'un geste opératoire éventuel, doit être demandé en cas:

- d'hématome ou d'ischémie du cervelet,
- d'hydrocéphalie aiguë,
- d'hématome lobaire en aggravation.

Question 5 : Quelles sont les bases stratégiques d'orientation, quelles sont les filières de soins souhaitables, quelle est la place de la réanimation ?

La majorité des AVC est accueillie dans les services d'urgence. Même s'il existe une disparité des moyens, ces services se prêtent à la prise en charge initiale de ces patients: regroupement des investigations dans un temps minimal, surveillance médicale et paramédicale continue, moyens techniques de surveillance, expérience du travail multidisciplinaire et connaissance des filières de soins intra- et extrahospitalières.

Le problème essentiel est d'organiser des filières spécifiques de prise en charge de la pathologie cérébrovasculaire. Ces filières comportent des services, ou des unités de soins à l'intérieur d'un service ou même des équipes multidisciplinaires mobiles. Quand il existe un service de neurologie, il est souhaitable que cette filière s'organise à partir de ce service. Il existe des données concordantes (études randomisées) qui montrent des avantages indiscutables de ces filières en termes de mortalité, de déficit résiduel, de durée de séjours et donc de coût.

L'organisation de telles filières est préférable à la dispersion encore fréquente de ces patients dans les différentes unités de soins, aiguës ou non, en fonction des places disponibles.

Les principes thérapeutiques développés par les unités neurologiques spécialisées en pathologie cérébrovasculaire doivent être diffusés largement afin d'être utilisés dès l'admission du patient.

Il n'y a pas de contre-indication de principe à l'hospitalisation en unité de réanimation des patients atteints d'AVC. Ces patients peuvent bénéficier des techniques de réanimation principalement en cas de complications intercurrentes. La sévérité du pronostic est analogue à celle d'autres pathologies habituellement rencontrées en réanimation (défaillance multiviscérale, traumatisme crânien sévère...). L'admission en réanimation peut aussi se justifier dans une optique de prélèvement d'organe, si une mort cérébrale est prévisible.

L'indication d'hospitalisation en réanimation se discute au cas par cas en tenant compte de l'âge physiologique, d'une comorbidité, de l'état clinique en l'absence de complications intercurrentes ou de sudation médicamenteuse, des

données de l'imagerie, tout en sachant que le pronostic vital et fonctionnel est difficile à porter dans les premières heures. Par exemple, l'accident sylvien total avec œdème cérébral chez la personne âgée ne justifie pas la ventilation mécanique. Une fois décidée, la réanimation doit être entreprise le plus précocement possible. L'avis du patient est souvent difficile ou impossible à obtenir. L'avis de l'entourage ou le désir antérieurement exprimé par le patient n'est qu'un élément de la décision.

Toute décision d'abstention thérapeutique y compris de non-admission en réanimation doit être notifiée et argumentée dans le dossier du malade.