



Accident vasculaire cérébral : faut-il prendre en charge les ACSOS en structure d'urgence ?

D^r C. ZAMOUR

- L'accident vasculaire cérébral est une urgence diagnostique et thérapeutique, définie comme chantier prioritaire par le plan régional stratégique de santé 2010-2014.
- C'est la troisième cause de mortalité, en France, la seconde cause de démence et la première cause d'handicap acquis de l'adulte
- L'Accident Vasculaire Cérébral se définit par l'installation d'un déficit d'une fonction cérébrale ou d'un nerf crânien, focal, brutal, spontané et évolutif dans le temps.
- Il convient de distinguer les accidents ischémiques, qu'ils soient transitoires ou qu'il s'agisse d'infarctus cérébraux (85 %), et les accidents hémorragiques (15 %).
- Le diagnostic est clinique et radiologique, affirmé par l'imagerie cérébrale en priorité par résonance magnétique, en diffusion et perfusion.
- L'hospitalisation en unité neurovasculaire et la thrombolyse sont les deux éléments les plus importants devant structurer la prise en charge de patients suspects d'AVC.
- Les principaux objectifs de la prise en charge en phase aiguë, comportent, outre, la diminution du délai entre l'apparition des symptômes et la délivrance traitements spécifiques, la prévention et le traitement des complications générales et neurologiques dès les premières heures.
- Elle nécessite une collaboration efficace entre neurologue, urgentiste, réanimateur et radiologue, compte tenu du caractère potentiellement régressif des symptômes.

Correspondance : Pôle Urgences, SAMU-SMUR, Réanimation, Coordination des prélèvements et des greffes. Centre Hospitalier de Valence, 179, boulevard Maréchal-Juin, 26953 Valence Cedex 9.
E-mail : czamour@ch-valence.fr

- Tout doit concourir à améliorer la filière de prise en charge des accidents vasculaires allant de l'alerte, à l'orientation vers une hospitalisation dans une unité neurovasculaire de référence.
- Le développement de la téléconsultation auprès d'un médecin d'une UNV, et la formation des différents acteurs permettra en 7/24, sur des critères cliniques et radiologiques, une thrombolyse dans les services d'urgence habilités, et ainsi, de permettre à un plus grand nombre de patients de bénéficier de cette thérapeutique.

1. Introduction

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique, définie comme chantier prioritaire par le plan régional stratégique de santé.

Le plan AVC 2010-2014 (1) a 3 objectifs majeurs : un parcours de soins individualisé et optimal à tout patient victime d'un AVC, l'organisation de l'AVC de l'enfant, et la structuration du développement de la télémédecine et des systèmes d'information.

Ces objectifs passent par la mise en œuvre d'un programme de formation à tous les acteurs de l'urgence. Il va de la reconnaissance des symptômes, à l'identification des candidats à la fibrinolyse, à l'évaluation de la sévérité par le score NIHSS, et à la réalisation des traitements.

C'est par une collaboration étroite, que, neurologue, urgentiste, réanimateur, et radiologue fluidifieront la filière, allant de l'alerte, à l'orientation dans une unité neurovasculaire de référence (2) ou un service d'urgence habilité à réaliser une thrombolyse en 7/24, et optimiseront la prise en charge de ces patients.

2. Les accidents vasculaires cérébraux et leurs facteurs de risque

L'Accident Vasculaire Cérébral se définit par l'installation d'un déficit d'une fonction cérébrale ou d'un nerf crânien, focal, brutal, spontané et évolutif dans le temps.

Il convient de distinguer les accidents ischémiques, qu'ils soient transitoires ou qu'il s'agisse d'infarctus cérébraux (85 %), et les accidents hémorragiques (15 %) (4).

Le terme d'accident vasculaire cérébral regroupe 5 pathologies : les infarctus cérébraux, les hémorragies cérébrales, les accidents vasculaires transitoires, les hémorragies sous arachnoïdiennes et les thromboses cérébrales (5).

Le diagnostic clinique ne peut être affirmé que par l'imagerie cérébrale. Même si le scanner cérébral permet de trancher entre un AVC ischémique ou

hémorragique, c'est l'IRM en diffusion perfusion qui est l'examen princeps (6). Pour les AVC ischémiques, elle permet, en plus du diagnostic d'évaluer le mismatch afin d'adapter la thérapeutique. L'IRM contribue à déterminer l'heure de survenue de l'obstruction artérielle et ainsi permettre d'augmenter le recrutement, pour une thrombolyse, des patients présentant un AVC du réveil.

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un déficit neurologique d'apparition brutale dans un territoire vasculaire, totalement résolutif, un quart des AIT durent moins de 5 minutes et 60 % moins de 1 heure (7). Leur prise en charge est une urgence diagnostique et thérapeutique.

Leurs facteurs de risque sont identiques aux accidents vasculaires constitués dont ils constituent souvent les prémices, et, sont dominés par les anomalies des artères cérébrales, les cardiopathies emboligènes, des pathologies hématologiques comme les thrombophylies ou les maladies systémiques inflammatoires. 7 à 25 % des patients ayant un AVC ont eu un antécédent d'AIT, et le risque d'infarctus cérébral est de 15 % à 3 mois après un AIT (8). Le score A (âge) B (blood pressure) C (caractéristiques cliniques de l'AIT) D2 (durée, diabète), permet d'évaluer le risque de survenue d'un infarctus cérébral dans les 7 jours après la survenue d'un AIT.

Des études montrent que les patients qui ont déjà présenté un AIT ont un meilleur pronostic vital et fonctionnel. Tout se passe comme si l'AIT était un facteur de neuroprotection endogène par un phénomène de préconditionnement ischémique (8). Il s'agirait là d'une réponse adaptative du cerveau appelé tolérance cérébrale ischémique. Cet effet neuroprotecteur est retrouvé en cas d'AIT récent et de courte durée, que l'AVC constitué, par la suite, soit ou non ipsi latéral.

Ces études, par la recherche d'inducteurs de tolérance ischémique, ont ouvert la voie à un préconditionnement pharmacologique visant à identifier des molécules capables d'induire une résistance cérébrale à une agression ischémique ultérieure, en activant des voies métaboliques. Toutefois, l'analyse des résultats révèle l'existence de facteurs de confusion dont les traitements donnés après un premier épisode d'AIT.

L'accident vasculaire ischémique constitué

Sa présentation clinique est celle d'un déficit focalisé brutal, d'installation rapidement progressive, et les symptômes, de nature déficitaire correspondent à l'atteinte de l'ensemble du territoire vasculaire d'une artère donnée. Le caractère brutal est le plus discriminant pour concourir au diagnostic (9). Il se transforme dans 50 % des cas en AVC hémorragique.

Les facteurs de risque des AVC ischémiques sont principalement l'âge, l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les maladies cardio-emboliques et des petites artères responsables des lacunes cérébrales.

La relation avec l'alimentation est bidirectionnelle (10). Elle est présente comme facteur de risque dans le diabète de type 2, l'élévation du LDL cholestérol, la consommation d'alcool, l'obésité. Elle est aussi impactée par les conséquences d'un AVC, générateur de troubles de déglutition, de dénutrition induisant une augmentation de l'incidence des infections respiratoires, urinaires et l'apparition d'escarres. La connaissance de ces facteurs de risque sont autant de cibles de prévention primaire et secondaire (11).

L'AVC ischémique du sujet jeune (12) diffère par son étiologie et son pronostic ; les dissections des artères cervicales en sont la première cause. L'interrogatoire s'attachera à chercher la notion de cervicalgies et de céphalées, l'existence d'une prise de toxiques par voie IV exposant le patient à un infarctus par endocardite (13), une prescription récente de traitement vasoconstricteur, les signes orientant vers une maladie de système (prurit, rash cutané, arthralgies, ulcérations buccales et génitales, une température). Malgré un bon pronostic global, l'épilepsie résiduelle (14) est fréquente ainsi que les troubles neuropsychiques.

Les thromboses veineuses cérébrales représentent 5 % des AVC et affectent surtout la femme jeune, avec une récupération totale possible grâce à une anticoagulation.

Les signes cliniques sont très variables allant de la simple céphalée au coma avec ou sans signes de localisation (15). Quatre groupes de signes et de symptômes résumant la présentation clinique : une hypertension intracrânienne isolée, des signes focaux, une encéphalopathie diffuse et le syndrome caverneux. Les crises convulsives sont fréquentes (40 %). Les étiologies sont variables de la déshydratation chez le sujet vieux ou très jeune, à des pathologies infectieuses, des maladies inflammatoires, ou une thrombophilie.

L'IRM permet de visualiser le thrombus et le territoire infarci. Le pronostic est bien meilleur que les autres formes d'AVC avec 13 % de séquelles significatives. La prévention des ACSOS y est identique et le traitement passera par une anticoagulation et le traitement de la cause.

L'AVC hémorragique

Par hémorragies intracérébrales, on distingue les hémorragies primaires dues à la rupture de petits vaisseaux sous la pression de l'HTA, les traitements anticoagulants ou l'angiopathie amyloïde chez les patients âgés, et les hémorragies secondaires en lien avec des malformations vasculaires, des anomalies de la crase sanguine ou des tumeurs cérébrales. Elles sont volontiers accompagnées de céphalées et de crises convulsives partielles (16).

Les particularités pédiatriques

L'incidence des AVC de l'enfant est de 2 à 6/100 000 enfants. Chez l'enfant homozygote drépanocytaire la fréquence est 200 fois supérieure à celle de la population pédiatrique générale (17).

Avant 3 ans, devant les formes cliniques frustrées le diagnostic est souvent tardif (18). L'évocation du diagnostic se fait dans un délai médian de 23 h ; là aussi, l'IRM est l'examen de référence.

3. L'épidémiologie

En France, chaque année 130 000 (19) à 150 000 patients présentent un AVC (4), représentant la troisième cause de mortalité, après les maladies cardiovasculaires, et les cancers. Seconde cause de démence et, première cause d'handicap acquis de l'adulte son incidence y apparaît plus faible que celle d'autres pays d'Europe (20).

Dans le monde, les AVC sont la seconde cause de mortalité et la 6^e cause en termes d'années de handicaps, en particulier de handicaps moteurs. Ils sont la seconde cause démence en dehors de la maladie d'Alzheimer (21).

Le sexe ratio est de 1, l'âge moyen de survenue de 71,1 ans chez l'homme et de 75,6 chez la femme (5) après un recul de 5 ans chez l'homme et 8 chez la femme, grâce à l'efficacité de la prévention primaire.

Les taux de récurrence varient en fonction des formes d'AVC et des étiologies, de 2,1 % par an pour les hémorragies cérébrales ; à 22 % à 2 ans pour les infarctus cérébraux d'origine cardio emboliques.

Le taux de mortalité est de 10 % à 28 jours, toutes causes confondues (20), plus de 20 % des patients décèdent dans le premier mois et près d'un quart des survivants restent dépendants.

Les hémorragies intraparenchymateuses spontanées (16) représentent 10 à 15 % des AVC. Elles sont en augmentation du fait en partie d'un défaut de traitement de l'hypertension artérielle chez des patients âgés et de l'augmentation des prescriptions de traitements anticoagulants. L'incidence est plus élevée chez les populations asiatiques et africaines.

Les hématomes intracérébraux (22,23) ont une incidence de 9/100 000 habitants par an, la mortalité à 30 jours est de 58 %.

4. La physiopathologie de l'AVC

Dans le cas de l'AVC ischémique, l'occlusion d'une artère cérébrale (24) ou la migration d'un embolie entraîne une chute du débit sanguin cérébral qui divise le territoire ischémié en 3 zones, bien précisées par l'IRM :

- La zone d'oligémie modérée sans traduction clinique ou radiologique. Pour un débit sanguin cérébral (DSC) compris entre 20 et 50 ml/mn/100 g de tissus, l'hypoxie cérébrale est compensée par une augmentation du taux d'extraction

d'oxygène. En cas de poursuite de la chute de pression de perfusion, la consommation d'O₂ diminue à son tour. Cela caractérise la phase d'ischémie (13).

– La zone hypoperfusée, appelée pénombre ischémique où le DSC est suffisant pour assurer la survie des cellules, mais ne permet pas d'assurer leur fonctionnement. Le débit sanguin cérébral y est compris entre 10 et 20 ml de sang pour 100 g de tissus. Cette zone est responsable de signes déficitaires du fait de l'interruption d'échange de neurotransmetteurs. Ils peuvent régresser en cas de restauration rapide du DSC, d'où la nécessité d'une mise en œuvre rapide des mesures de re canalisation artérielle.

Les techniques d'imagerie par résonance magnétique nucléaire de diffusion couplée à la perfusion mettent en évidence cette pénombre sous forme d'un mismatch diffusion-perfusion (6). L'imagerie de perfusion permet de définir l'étendue de l'ischémie et la phase en diffusion montre l'étendue de la zone nécrosée, le différentiel entre les deux circonscrit la zone de pénombre ischémique accessible à la thérapeutique.

– La zone de nécrose traduit un déficit neurologique constitué quelle que soit la restauration du DSC. En cas de DSC inférieur à 10 ml de sang pour 100 g de tissus, la synthèse d'ATP est interrompue, ce qui empêche le fonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺.

Le blocage de la pompe Na⁺/K⁺ provoque une accumulation de Na intracellulaire entraînant un œdème cytotoxique, dont la présence est un signe annonciateur de mort cellulaire. L'imagerie de diffusion montre la diminution de la mobilité de l'eau. Du fait de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique, l'eau de l'espace vasculaire pénètre dans l'espace interstitiel, s'ensuit une entrée massive d'eau et de sodium dans la cellule aboutissant à une balonisation et à la mort cellulaire (24). C'est l'œdème vasogénique qui permet de visualiser un AVC ischémique par scanner ou IRM conventionnelle, plusieurs heures après le début des symptômes et indique l'étendue de la zone de nécrose.

L'hémorragie intra cérébrale, quant à elle, est due à la rupture d'un vaisseau intracrânien. Les lésions cérébrales sont liées au volume du saignement, et la poursuite ou la reprise du saignement associées à un mauvais pronostic. L'œdème périlésionnel est toujours présent en phase aiguë, il est vasogénique par modification de la pression hydrostatique et rétraction du caillot. Le saignement entraîne l'activation en cascade de la coagulation, la rupture de la barrière hématoencéphalique, une activation en cascade du complément et une libération de substances pro-inflammatoires. Ces mécanismes aboutissent à une mort neuronale et gliale (16).

5. La prise en charge thérapeutique

Les principaux objectifs de la prise en charge, en phase aiguë, comportent, outre, la diminution du délai entre l'apparition des symptômes et la délivrance

traitements spécifiques, la prévention et le traitement des complications générales et neurologiques dès les premières heures (25). Ces mesures, par leur rôle de neuroprotection visent à limiter la zone ischémisée, et en permettre la reperfusion.

L'optimisation de la prise en charge initiale a impact significatif sur la survenue des récidives, la diminution de la mortalité et l'apparition des séquelles fonctionnelles (11). L'orientation en filière USINV diminue la mortalité et le handicap de 20 % (9).

L'alerte est un temps clef qui contribue à réduire les délais de prise en charge.

Devant le constat national d'une méconnaissance des signes d'alerte de l'AVC, des campagnes d'information à destination du public et de formation pour les professionnels sont en cours de déploiement. Cette action s'inscrit dans le cadre de la mise en œuvre du plan AVC 2010-2014 (1).

L'information à destination de **la population générale** cible différents axes (21) :

- la reconnaissance de symptômes par l'utilisation du message simple qu'est l'acronyme FAST (F pour « facial drop », A pour « arm drift » : faiblesse unilatérale d'un ras, S pour « speech problem » difficulté d'élocution, T pour « time » rapidité de déclenchement de l'alerte) ;
- l'urgence de la prise en charge et des traitements ;
- l'appel impératif au 15, même devant des symptômes régressifs ;
- la nécessité de laisser le patient allongé (5).

Les axillaires de régulation médicale, les acteurs de premier secours pompiers ou ambulanciers sont formés à la reconnaissance des 5 signes de l'ASA (l'American Stroke Association) (21) :

- la survenue brutale d'une faiblesse ou d'un engourdissement soudain, uni ou bilatéral de la face d'un bras ou jambe ;
- une diminution ou une perte de la vision uni ou bilatérale ;
- une difficulté de langage ou de la compréhension ;
- un mal de tête soudain ;
- une perte d'équilibre ou des chutes inexplicables.

Une fois l'appel, identifié, ils s'attacheront à recueillir le plus précisément possible l'heure de début des symptômes, ou l'heure à laquelle le patient a été vu antérieurement sain.

Ils rechercheront la présence de troubles de conscience ou de détresse vitale et donneront les premiers conseils.

Les Infirmières d'Orientation et d'Accueil sont, elles aussi, formées au repérage des symptômes, par l'utilisation de l'échelle FAST lors du tri des patients.

En parallèle, dans le même souci d'efficacité, les médecins traitants ont été encouragés à faire de l'information aux patients sur des facteurs de risque de

l'AVC et leur prévention. Il leur a été demandé de réitérer les messages concernant l'heure de survenue des symptômes et la nécessité d'un appel au 15 pour organiser le plus rapidement et efficacement possible, la prise en charge (31).

Le médecin régulateur, recherchera les signes de gravité : troubles de conscience, une détresse vitale, la présence de convulsion, justifiant d'une médicalisation par un SMUR (26) concerne 10 % des patients atteints d'AVC. Pour autant, cette décision de médicalisation ne doit pas retarder l'admission du patient dans la filière neurovasculaire.

La priorité, donnée à la rapidité du transport vers une structure adaptée type unité neurovasculaire (UNV) (27) tient compte de l'heure de survenue du déficit, du niveau de probabilité diagnostic, du délai d'acheminement, du terrain et de l'autonomie (28).

Il fera préciser l'heure de début des symptômes ou celle à laquelle le patient a été vu antérieurement sain ; définira le score NIHSS du patient et s'attachera à rechercher une éventuelle contre-indication à la thrombolyse dans ses antécédents, par la présence de traitements anticoagulants, ou la mesure du dernier INR.

Enfin, il préparera, en collaboration avec le neurologue et le radiologue, **l'admission** directe du patient à l'imagerie et à l'UNV. À défaut, il orientera le patient dans un établissement possédant une imagerie par IRM ou scanner et un service d'urgence où une thrombolyse est possible, en lien avec une UNV « pivot » (3). Le rapatriement du patient en UNV sera organisé secondairement. En cas de transport non médicalisé, il prévoira un examen neurologique du patient avant l'imagerie.

Une étude récente (29) a montré que le délai de prise en charge pour les patients pour lesquels un contact a été établi entre le régulateur du Centre 15 et le neurologue était réduit de 42 minutes en moyenne par rapport aux patients non régulés, et, de 15 minutes par rapport aux patients régulés sans contact avec le neurologue.

La prise en charge en UNV améliore le pronostic vital et fonctionnel des patients (30) qui permet de réduire la mortalité de 14 % à 1 an, et de 18 % l'incidence des malades dépendants.

Les mesures générales

À mettre en place dès la phase aiguë, elles sont essentielles pour ne pas aggraver le pronostic neurologique (31). Au-delà de la zone lésionnelle, il existe une zone ischémisée qui n'est pas définitivement lésée, et, est influencée par la présence d'Aggressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS).

Les ACSOS systémiques sont représentées par l'hypoxémie, l'hypotension, l'hypo et l'hypercapnie, l'anémie, l'acidose, l'hyperthermie, l'hyper ou l'hypoglycémie. L'hypertension intracrânienne, l'œdème cérébral, une transformation hémorragique, l'apparition d'un vasospasme, une hydrocéphalie, ou la survenue de crises

comitiales définissent les ACSOS d'origine centrale. La prévention et le traitement des ACSOS permettent de définir les objectifs de prise en charge et entraînent une réduction de la mortalité et du handicap de 20 %.

La mesure de la glycémie capillaire est indispensable afin d'éliminer une hypoglycémie responsable de symptômes déficitaires présentés par le patient, elle sera surveillée tout au long de la prise en charge. Le bilan initial comprendra, outre l'examen clinique, avec la détermination précise de l'heure de début des symptômes ou, à défaut l'heure à laquelle le patient a été vu exempt de tout déficit ; la recherche des signes de détresse vitale, la mesure de la pression artérielle aux 2 bras, de la fréquence cardiaque, la température, la saturation en oxygène (4).

Le patient bénéficiera d'un monitoring de la saturation en O₂, de la pression artérielle, du pouls, de la température (27).

La surveillance neurologique, par la cotation régulière du NIHSS et du score de Glasgow, montre l'évolution des déficits neurologiques et permet d'identifier les patients éligibles à des traitements spécifiques. Le doppler transcrânien, par la mesure de la pression de perfusion cérébrale, guidera les décisions thérapeutiques devant une hypertension intracrânienne, et participera à l'orientation des patients en service de neurochirurgie, le cas échéant.

L'oxygénation

Une oxygénation efficace passe, dans un premier temps, par la protection et liberté des voies aériennes supérieures. L'hypoxie peut aggraver les lésions intra crâniennes, et les variations aiguës de la PaCO₂ et la PaO₂ influent sur le débit sanguin cérébral (DSC). L'hypercapnie entraîne une augmentation du DSC et de la pression intracrânienne (PIC).

L'intubation et la ventilation assistée, si elles permettent de prévenir les troubles de déglutition et les pneumopathies d'inhalation, doivent tenir compte des indicateurs neurologiques de pronostic, ainsi que des défaillances d'organes associées.

La ventilation assistée, décidée devant des troubles de la vigilance, un Glasgow inférieur à 8, une détresse respiratoire, a comme objectif en préhospitalier (27) la normocapnie, même si une hyperventilation est préconisée en service de neuroréanimation pour limiter l'œdème cérébral.

La sédation permet de contrôler de nombreux ACSOS : l'agitation, la réponse au stress, l'adaptation au ventilateur ; et diminue les efforts de toux. Elle permet un meilleur contrôle de la température, diminue l'incidence et le nombre de poussés hypertensives. Enfin, elle a un effet neuroprotecteur en optimisant l'adéquation entre les besoins et les apports métaboliques cérébraux.

Lors de l'induction, afin d'éviter les hypotensions délétères pour la pression de perfusion cérébrale, on peut proposer le propofol ou le midazolam. Les barbituriques, et la kétamine seront préférés en cas d'état de mal comitial. Plus

que le choix d'une molécule par rapport à une autre, on privilégiera la combinaison de ces hypnotiques, leurs effets potentialisateurs permettent d'en limiter des doses et de réduire les hypotensions induites.

Chez le patient en ventilation spontanée, normoxique, une saturation à 100 % n'a pas montré de bénéfice en termes de survie. L'administration d'O₂ est recommandée en cas de saturation inférieure 92 % (31) ou 95 % (30), à apprécier chez un patient porteur d'une bronchite chronique.

L'hyperglycémie, fréquente à la phase aiguë de l'AVC, peut être le témoin de sa sévérité ou une réponse au stress induit par l'ischémie.

L'hyperglycémie est directement neurotoxique. Par l'accumulation de lactate et de l'acidose intracellulaire, elle favorise la peroxydation des lipides et la formation de radicaux libres entraînant l'accumulation de calcium dans la cellule et la mort cellulaire. L'hyperglycémie induit une rupture de la barrière hématoencéphalique, favorise la transformation hémorragique et l'augmentation de l'œdème cérébral. L'hyperglycémie a des effets délétères sur la récupération fonctionnelle et sur l'évolution des lésions cérébrales, en particulier dans la zone de pénombre, que le patient soit initialement diabétique ou non (10).

Le maintien de l'équilibre glycémique est difficile, compte tenu du caractère dynamique de l'hyperglycémie, des niveaux variés de résistance à l'insuline, et du risque d'hypoglycémie tout aussi délétère. Si personne ne conteste la nécessité de traiter cette hyperglycémie, il n'existe pas de consensus sur la fréquence des mesures, ou la méthode de contrôle glycémique.

Une glycémie supérieure à 8,6 mmol/L dans les 48 premières heures multiplie par 2,7 le risque d'évolution péjorative et a également des effets délétères sur les traitements fibrinolytiques avec augmentation du risque hémorragique (21). Un consensus s'est dégagé pour un contrôle strict de la glycémie cible inférieure à 180 mg/ml (10 mmol/l) grâce à un traitement par insuline qui diminuerait la taille de l'infarctus. L'hydratation par le sérum salé sera privilégiée. En cas d'hypoglycémie à l'admission, la normalisation de la glycémie aura pour cible 4 mmol/l.

Une augmentation de la température > 37,5° a pu être corrélée à la taille de l'infarctus et au pronostic neurologique. Elle est associée à une évolution clinique défavorable et à une augmentation de la mortalité des patients pour chaque degré supplémentaire dans les 12 premières heures.

Le contrôle de la température associe la prise de paracétamol 4 grammes par 24 h et traitement de la cause infectieuse pulmonaire, urinaire, ou endocardite par antibiotique. Chez l'enfant (17), les principales étiologies infectieuses sont représentées par les otites, mastoïdites, méningites, et devront bénéficier d'une antibiothérapie adaptée.

L'hydratation du patient se fera par la perfusion de sérum physiologique en quantité équivalente aux pertes : 300 ml per degré de température au-delà de 38 associé à 500 ml de base.

Si l'effet neuroprotecteur de l'hypothermie a été évoqué, elle n'a pas montré de bénéfice sur la mortalité globale, certaines études ont même montré une augmentation des thromboses et des infections. Elle n'est pas recommandée actuellement.

L'élévation de la pression artérielle est fréquente, en lien avec le stress, la céphalée, une rétention urinaire, ou signe une hypertension intracrânienne.

L'AVC entraîne, dans les premières heures, une perte de l'autorégulation cérébrale (32), le débit sanguin cérébral devient alors dépendant de la pression artérielle. Une chute de la pression artérielle systolique (PAS) entraînera une baisse de la pression de perfusion cérébrale.

En phase aiguë, le respect d'une hypertension artérielle est préconisé (33), jusqu'à un seuil défini ci-après, sauf en cas de mise en jeu du pronostic vital par hypertension maligne associée à une dysfonction ventriculaire gauche, encéphalopathie hypertensive, hypertension intracrânienne, ou, lors d'une dissection aortique. De même, une thrombolyse ne sera envisagée que si l'hypertension est contrôlée.

Les limites tensionnelles tolérées sont variables en fonction du caractère ischémique ou hémorragique de l'AVC.

Pour un AVC ischémique (9), le traitement est indiqué en cas de PAS supérieure à 220 mm Hg ou PAD supérieure à 120 mmHg. La posologie sera progressivement croissante avec un objectif de réduction de la tension, de 15 % le premier jour. Les inhibiteurs calciques sont à éviter, ils majorent l'hypertension intracrânienne par vasodilatation intracérébrale ; on préférera l'urapidil 10 à 50 mg en IV puis 4 à 8 mg/heure en entretien, le labétalol 5 à 20 mg, la nicardipine ou le nitroprussiate de sodium. En cas de thrombolyse, la PAS cible est inférieure ou égale à 185 et PAD inférieure ou égale à 110. La voie intraveineuse sera privilégiée, de maniement plus facile, limitant ainsi, le risque de fausses routes.

En cas d'accident hémorragique, les seuils tolérés sont plus bas et une relation entre la sévérité de l'HTA et l'étendue du saignement, facteur de mauvais pronostic, a pu être démontrée.

On traitera en cas de PAS supérieure à 180 et PAD supérieure à 120 avec un objectif de 160/100 et, une PAM 120. Les molécules proposées sont les mêmes que précédemment.

En cas d'hypotension artérielle, il faut maintenir une PAS à 120 après remplissage avec le sérum salé.

Chez l'enfant, le seuil de pression artérielle tolérée est fixé à plus de +2 déviations standard par rapport à l'âge (17).

Les crises comitiales sont plus fréquentes en cas d'accident hémorragique. Le risque de survenue augmente avec la taille de l'AVC, d'autant plus que le territoire ischémié est cortical. Elles surviennent, dans la majorité des cas, dans les premières 24 heures et, leur incidence augmente en cas d'antécédent d'AVC (14). L'AVC est l'une des causes les plus fréquentes des états de mal majoritairement partiels, complexes ou non convulsifs, en particulier chez l'enfant.

Si le traitement de la crise est indiqué, aucune molécule n'a démontré un intérêt supérieur à une autre. Il n'y a pas d'indication de traitement antiépileptique prophylactique (14).

Pour contrôler l'œdème cérébral, le patient sera installé en position proclive ; la tête à 30° et en rectitude, sauf si il est normo ou hypotendu. Le doppler transcrânien, peut, dès la phase préhospitalière, contribuer à l'évaluation de cette pression intracrânienne.

Les traitements antiœdémateux : glycérol, mannitol, corticoïdes n'ont pas fait la preuve de leur efficacité en préventif, et sont même délétères compte tenu de l'hypotension qu'ils induisent.

En cas de signes cliniques d'hypertension intracrânienne : somnolence, obnubilation, céphalées, vomissements, une décérébration, une hypertension avec une bradycardie (syndrome de cushing), une dégradation du score de 4 points du NIHSS, ou, une anisocorie avec mydriase aréactive, le Mannitol 20 % (250 à 500 ml en 20 mn) ou l'osmothérapie par sérum salé hypertonique 20 % (40 ml en 20 minutes) restent indiqués.

Chez l'enfant, un Glasgow inférieur à 8, un état de mal convulsif, des signes d'hypertension intracrânienne nécessitent de faire admettre le patient en réanimation (34). La possibilité d'un geste de décompression neurochirurgical d'un hématome conditionnera le choix de l'établissement receveur.

Les molécules neuroprotectrices n'ont pas montré d'intérêt en termes de morbidité ou de mortalité.

6. Les traitements spécifiques

L'objectif du traitement fibrinolytique pour l'AVC ischémique est de restaurer le débit sanguin cérébral en lysant le thrombus et reperfusant la zone de pénombre ischémique (4).

L'administration de rt-PA 0,9 mg/kg est indiquée dans les 4 h 30 après le début des symptômes (21) chez le patient de moins de 80 ans et dans les 3 heures pour les patients de plus de 80 ans, au-dessous de 18 ans les indications sont affaire de neurologue. L'IRM peut contribuer à « dater » l'AVC, en cas de difficulté à déterminer l'heure de début des symptômes.

Des stratégies combinées de prise en charge de thrombolyse intraartérielle et intraveineuse sont possibles. Du fait de leur extrême sévérité, une thrombolyse intraartérielle est indiquée dans les 6 heures, pour les occlusions du tronc basilaire.

Une tension artérielle supérieure à 185/110 est une contre-indication à la thrombolyse, elle sera possible dès l'obtention, par un traitement hypotenseur, d'une PA stable inférieure à 185/110. De même, la prise d'un traitement anticoagulant ne contre-indiquera pas une thrombolyse, dès lors que l'INR sera inférieur à 1,7 ou 1,5.

Après thrombolyse, le risque de complication hémorragique est d'autant plus grand que l'AVC est sévère, la glycémie élevée, et, que le délai entre l'apparition des symptômes et la thrombolyse est long.

Initialement réservée aux seuls neurologues, depuis 2009, la thrombolyse est réalisable par des médecins non spécialisés en neurologie, à condition qu'ils soient détenteurs d'un DIU de pathologie neurovasculaire. En 2011, une extension de l'AMM de l'actilyse a permis son utilisation dans une unité d'urgence de proximité en lien avec une UNV, à condition de disposer d'un lien organique par télé-médecine défini par le décret du 19/10/2010.

En cas d'hémorragie cérébrale par surdosage en traitement anticoagulant, l'anticoagulation doit être débutée immédiatement avant tout résultat de l'INR (30), par une injection de vitamine K 5 à 10 mg en IV associée à 25 u/KG de complexe prothrombinique, il n'y a pas de place pour l'utilisation de plasma frais congelé.

Le sulfate de protamine sera administré en cas de saignement lors d'un traitement par héparine.

7. Conclusion

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique, troisième cause de mortalité, après les maladies cardiovasculaires et les cancers. C'est la première cause de handicap acquis de l'adulte, et, la seconde cause de démence.

La prise en charge à la phase aiguë comporte, outre, la diminution du délai entre l'apparition des symptômes et la délivrance traitements spécifiques, la prévention et le traitement des complications générales et neurologiques représentés par les différents ACSOS définis supra.

Malgré l'optimisation des thérapeutiques, une décision de non-réanimation est prise pour 12 à 34 % des patients admis aux urgences, du fait de l'âge, du pronostic neurologique, de la présence de comorbidités graves associées et du degré d'autonomie antérieure (35).

En revanche, le nombre de limitations ou arrêt de thérapeutiques LAT en phase aiguë n'est pas connu. Là aussi, la décision de LAT est en lien avec un pronostic

neurologique jugé catastrophique, ou un handicap prévisible sévère, et pose de fait des questions éthiques.

Celle de la prophétie auto-réalisatrice, où, le pronostic est lié à l'engagement thérapeutique entrepris, et celle de la réanimation des AVC dans un objectif de prélèvement d'organe. Le patient en mort encéphalique, après un AVC, est la première source d'organes, même si le prélèvement d'organe après LAT (Maastricht 3) n'est pas autorisé en France.

C'est par une collaboration étroite, que, neurologue, urgentiste, réanimateur, et radiologue fluidifieront la filière, allant de l'alerte, à l'orientation dans une unité neurovasculaire de référence (2) ou un service d'urgence habilité à réaliser une thrombolyse en 7/24, et optimiseront la prise en charge de ces patients.

Références

1. Plan d'actions national « accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 » sante.gouv.fr
2. Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins. La place de la télémédecine dans l'organisation des soins 2008. http://www.santesports.gouv.fr/IMG/pdf/Rapport_final_Telemedecine.pdf
3. Circulaire DGOS/R4/R3/PF3 n° 2012-106 du 6 mars 2012 relative à l'organisation des filières régionales de prise en charge des patients victimes d'accident vasculaire cérébral.
4. Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu. Neurologie [17-046-B-60].
5. Degos V., Guidoux C. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à la phase aiguë. Anesthésie-Réanimation [57423].
6. Dousset V., Ménégon P., Rouane F., Dumont E., Moonen C.T.W., Caillé J.M., Orgogozo J-M. Exploration des accidents vasculaires ischémiques à la phase aiguë. Journal of Neuroradiology 1999 ; 26 : 200-208.
7. Bejot Y., Chantegret A., Ben-Salem D., Osseby JG.-V., Giroud M. Freysz M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. EMC (Elsevier Masson SAS Paris) Médecine d'urgence, 25-110-B-30, 2010.
8. Effet neuroprotecteur de l'accident ischémique transitoire. La Presse Médicale. Vol. 40, numéro 2, 167-172 (février 2011).
9. Bollaert P.-E., et al. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu) (hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française Reanim (2010), reaurg.2010.06.005.
10. Bouteloup C. Nutrition clinique et métabolisme. Volume 25, numéro 4, pages 217-226 ; décembre 2011. Doi : 10.1016/j.nupar.2011.09.002.
11. Recommandations professionnelles. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. HAS Mars 2008.
12. Bodenart M., Leys D. Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. Neurologie [57603]. Doi : 10.1016/S0246-0378(12)57603 -7.
13. Barbieux M., Véran O., Detante O. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune et toxiques. La revue de médecine interne. Volume 33, numéro 1, pages 35-40. Doi : 10.1016/j.revmed.2011.04.008.

14. Vercueil L. Crises d'épilepsie, épilepsies et accidents vasculaires cérébraux. La presse médicale. Tirés à part Vol. 36, N° 1-C2- janvier 2007 pp. 171-181. Doi : 10.1016/j.lpm.2006.11.001
15. Ahdab R., Hosseini H. Thromboses veineuses centrales. Cardiologie [11-730A-20]. Doi : 10.1016/S1166-4568(09)52080-3.
16. Meresse I. Hémorragies intracérébrales spontanées. AKOS (Traité de médecine) [5-0891]. Doi : 10.1016/S1634-6939 (10)52298-1.
17. Kossorotoff M., Meyer P., Lebas A., Chabrier S. Recommandations formalisées d'experts : prise en charge de l'AVC par le réanimateur. Particularités pédiatriques (nouveau-né exclu). j.neurol 2010.11.005. EMC (Elsevier Masson SAS Paris).
18. Castelnau P., Favreau A., Krier C., Barthez M.-A. Stratégie diagnostique dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant. Archives de pédiatrie. Volume 12, numéro 11, pages 1676-1683 (novembre 2005). Doi : 10.1016/j.arcped.2005.01.037.
19. Dolveck F. Régulation des patients suspects d'accident vasculaire cérébral. 52^e congrès national d'anesthésie et de réanimation Sfar 2010. Médecines Urgences vitales.
20. Bejot Y., Chantegret A., Ben Salem D., Osseby G.-V., Giroud M., Freysz M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. Médecine d'urgence [25-110-B-30].
21. Accident vasculaire cérébral, prise en charge précoce. (Alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse.) HAS recommandations de bonne pratique mai 2009.
22. Medeirosde Bustos E., Moulin T. Traitements spécifiques des hématomes cérébraux. Recommandations formalisées d'experts : prise en charge de l'AVC par le réanimateur. j.neurol 2011.11.009. EMC (Elsevier Masson SAS Paris).
23. Decavel P., Medeiros de Bustos E., Vuillier F., Tatu L., Moulin T. Hématomes intracérébraux spontanés. Neurologie, 17-056-A83,2010. EMC (Elsevier MAsson SAS, Paris).
24. Cho T.-H., Pialat J.-B., Hermier M., Derex L., Nighoghossian N. Imagerie par résonance magnétique multimodale dans la prise en charge en urgence d'accidents ischémiques cérébraux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Neurologie, 17-046-B-80,2009.
25. Degos V., Guidoux C. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à la phase aiguë. EMC - Anesthésie-Réanimation 2012;9(3):1-16 [Article 36-911-A-10].
26. Rooryck F.-X., Bruandet M., Huet M., Brasme H., EL Rifaï A. Unité de soin intensif neuro-vasculaire et régulation médicale : intérêt d'une collaboration étroite avec le Sau. Journal Européen des Urgences Volume 22, numéro S2 page A206. Doi : 10.1016/j.eur.2009.03.029.
27. David J.-S., Péguet O., Gueugniaud P.-Y. Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation terrestre ou hélicoptérée.
28. Dolveck F. Régulation des patients suspects d'accident vasculaire cérébral. 52^e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales 2010 Sfar.
29. Casolla B., Bodenant M., Girot M., Cordonnier C., Pruvo J.-P., Wiel E., Leyx D., Goldstein P. Intra-hospital delays in stroke patients treated with rt-PA. Impact of preadmission, notification. J. Neurol DOI 10.1007/s00415-012-6693-1.

30. Freysz M., Guillon B., Miroux P. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce HAS Mai 2009[®]. Urgence et neurologie. Journées scientifiques de la SFMU 2007. SFEM Paris 2008.9-31.
31. Pugin D., Woimant F. Recommandations formalisées d'experts : prise en charge de l'AVC par le réanimateur. Mesures thérapeutiques générales. *j.neurol* 2011.10.012. EMC (Elsevier Masson SAS Paris).
32. Calvet D., Bracard S., Mas J.-L. Traitements spécifiques de l'ischémie cérébrale artérielle et veineuse. Recommandations formalisées d'experts : prise en charge de l'AVC par le réanimateur. *j.neurol* 2012.01.587. EMC (Elsevier Masson SAS Paris).
33. Béjot Y., Giroud M., Touze E. Pression artérielle et cerveau. *Neurologie* [17045-A-70]. Doi : 10.1016/S0246-0378(11)43423-0.
34. Vahedi K., Proust F., Geeraerts T. Recommandations formalisées d'experts : prise en charge de l'AVC par le réanimateur. Hypertension intracrânienne. *j.neurol* 2011.11.009. EMC(Elsevier Masson SAS Paris).
35. Pugin D., Woimant F. Prise en charge de l'AVC en réanimation : mesures thérapeutiques générales. Recommandations formalisées d'experts. Volume 168, numéro 6-7, pages 490-500 (juin 2012). *Revue Neurologique*. Doi : 10.1016/j.neurol.2011.10.012.
36. Crozier S., Santoli F., Outin H., Aegerter P., Ducrocq X., Bollaert P.-É. AVC graves : pronostic, critères d'admission en réanimation et décisions de limitations et arrêt de traitements. *Revue Neurologique*. Volume 167, numéro 6-7 pages 468-473 (juin 2011). Doi : 10.1016/j.neurol.2011.01.012.