

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 107/12

**PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX ISCHEMIQUES AU CHU HASSAN II DE FES
AU COURS DE LA PERIODE 2009-2010
(A propos de 1300 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/06/2012

PAR

Mlle. AZDAD OUIDAD

Née le 14 Juillet 1985 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques - Prise en charge

JURY

| | |
|-------------------------------------|----------------|
| M. NEJJARI CHAKIB..... | PRESIDENT |
| Professeur d'Epidémiologie clinique | |
| M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI..... | RAPPORTEUR |
| Professeur de Neurologie | |
| M. KHATOUF MOHAMMED..... | } JUGES |
| Professeur d'Anesthésie réanimation | |
| Mme. MESSOUAK OUAFAE..... | |
| Professeur agrégé de Neurologie | |
| Mme. EL MIDAOUI AOUATEF..... | MEMBRE ASSOCIE |
| Professeur assistant de Neurologie | |

SOMMAIRE

| | | |
|--|-------|----|
| ABREVIATIONS | | 5 |
| I- Introduction | | 8 |
| II- Méthodologie | | 11 |
| 1) Matériel: | | 11 |
| 1.1. Type d'étude: | | 11 |
| 1.2. Période d'étude: | | 11 |
| 1.3. Critères d'inclusion: | | 11 |
| 1.4. Recueil des données: | | 11 |
| 2) Méthode: | | 12 |
| III-Résultats : | | 14 |
| 1- Généralités : | | 14 |
| a- Hospitalisation au service de Neurologie : | | 14 |
| b- Variations saisonnières : | | 15 |
| 2- Age : | | 16 |
| 3- Sexe : | | 17 |
| 4- Facteurs de risque de l'AVCI : | | 18 |
| 5- Délai de consultation aux Urgences : | | 18 |
| 6- Résultats du scanner cérébral : | | 19 |
| 7- Résultats de l'ETSA : | | 22 |
| 8- Etiologies : | | 23 |
| 9- Prise en charge thérapeutique : | | 24 |
| 10- Devenir des patients : | | 25 |
| a- Evolution : | | 25 |
| b- Complications : | | 26 |
| IV- Discussion : | | 28 |
| 1- L'hospitalisation au service de Neurologie: | | 28 |

| | |
|--|----|
| 2- Les variations saisonnières: | 28 |
| 3- Age : | 29 |
| 4- Sexe : | 30 |
| 5- Facteurs de risque de l'AVCI : | 30 |
| a- HTA: | 30 |
| b- Diabète :..... | 31 |
| c- Dyslipidémie : | 32 |
| d- Habitudes éthylo-tabagiques : | 32 |
| e- Cardiopathie antérieure :..... | 33 |
| f- Contraceptifs oraux :..... | 34 |
| 6- Délais : | 34 |
| a- Délai de consultation aux urgences : | 34 |
| b- Délai entre la consultation aux urgences et la réalisation de la TDM : | 36 |
| 7- Les données tomodensitométriques : | 37 |
| 8- Les résultats de l'ETSA : | 37 |
| 9- Etiologies : | 38 |
| 10- Prise en charge thérapeutique : | 38 |
| a- Les antipyrétiques :..... | 39 |
| b- Les antihypertenseurs :..... | 40 |
| c- Les antiplaquettaires : | 41 |
| d- Les statines : | 42 |
| e- Les anticoagulants : | 44 |
| f- La Chirurgie:..... | 44 |
| • Traitement des sténoses carotides : | 45 |
| • Hémicrâniectomie : | 46 |

| | |
|---|----|
| 11- Mode évolutif de l'AVCI : | 46 |
| 12- La thrombolyse : | 48 |
| V- Constats et recommandations : | 51 |
| 1) Constats: | 51 |
| 2) Recommandations : | 51 |
| 2.1. Education du public : | 52 |
| 2.2. Education du personnel médical : | 53 |
| 2.3. Recommandations sur la prise en charge des AVC aux urgences | 53 |
| a. Examen clinique à l'admission : | 53 |
| b. Examens paracliniques à demander aux urgences : | 54 |
| • Examens biologiques : | 54 |
| • L'électrocardiogramme : | 54 |
| • Les explorations radiologiques : | 54 |
| c. Prise en charge thérapeutique : | 55 |
| 3) Propositions pratiques: | 59 |
| VI- Conclusion : | 61 |
| Résumés | 63 |
| Annexes | 66 |
| Références | 78 |

ABREVIATIONS

| | |
|--------|--|
| ACFA | : Arythmie complète par fibrillation auriculaire |
| AIC | : Accident ischémique cérébral |
| AIT | : Accident ischémique transitoire |
| ANAES | : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé |
| AVC | : Accident Vasculaire Cérébral |
| AVCI | : Accident vasculaire cérébral ischémique |
| AVK | : Antivitamines K |
| CAPRIE | : Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events |
| CHU | : Centre hospitalier universitaire |
| CO | : Contraceptifs oraux |
| CRP | : Protéine C réactive |
| ECASS | : European Cooperative Acute Stroke Study |
| ECBU | : Examen cyto-bactériologique des urines |
| ECG | : Electrocardiogramme |
| ECST | : European Carotid Surgery Trial |
| ESI | : European stroke initiative |
| ETSA | : Echodoppler des troncs supra-aortiques |
| EVA3S | : Endartériectomie versus angioplastie chez les patients ayant une sténose carotide symptomatique serrée |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| INR | : International Normalized Ratio |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |
| LDL-C | : cholestérol à lipoprotéines de faible densité |
| NASCET | : North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial |

| | |
|-------------|--|
| NFS | : Numération formule sanguine |
| NIH / NIHSS | : National Institute of Health Score Scale |
| NINDS | : National Institute of Neurological Disorders and Stroke |
| NSA | : National Stroke Association |
| Rt-PA | : Activateur tissulaire du plasminogène recombiné |
| SAMU | : Service d'aide médicale urgente |
| SAU | : Service d'accueil des urgences |
| SPACE | : Stent-supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid artery versus Endarterectomy |
| SPARCL | : Stroke Prevention by Aggressive Reduction of Cholesterol Levels |
| TCA | : Temps de céphaline activée |
| TDM | : Tomodensitométrie |
| TP | : Taux de prothrombine |
| UNV | : Unité neurovasculaire |
| VS | : vitesse de sédimentation |

INTRODUCTION

I- Introduction :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un problème majeur de santé publique en termes de gravité, de coût et de fréquence. Ils constituent la troisième cause de mortalité après l'infarctus du myocarde et les cancers, la deuxième cause de démence et la première cause de handicap acquis de l'adulte dans les pays industrialisés. [1]

La symptomatologie souvent bruyante dirige les patients atteints vers l'hôpital. De jour comme de nuit, l'hospitalisation directe dans un service de neurologie reste difficile, et les services d'urgences constituent donc le premier maillon hospitalier.

L'apparition de la thrombolyse a révolutionné le traitement en urgence des évènements vasculaires ischémiques. Cette technique permet une amélioration fonctionnelle majeure, voire une récupération complète, résultat qui était extrêmement difficile à obtenir auparavant. Elle est de ce fait désormais approuvée par la plupart des autorités de santé dans le monde et fait l'objet d'une recommandation de grade IA. [2][3]

Le nihilisme thérapeutique et le fatalisme devant « l'attaque cérébrale » font donc place à l'espoir de guérison. En effet, l'AVCI doit dorénavant être considéré comme une urgence médicale au même titre que l'ischémie myocardique. Le but du traitement étant d'éviter la mort neuronale en interrompant la cascade ischémique par la recanalisation artérielle. [4]

De la pertinence du bilan étiologique et des mesures thérapeutiques à la phase aiguë dépend le pronostic fonctionnel du patient, ce qui a amené divers comités de spécialistes à établir des recommandations.

Le but de notre travail est de réaliser un état des lieux de la prise en charge des AVCI au niveau du CHU Hassan II de Fès sur une durée de deux ans afin d'optimiser nos pratiques.

Nous nous sommes fixés pour but de:

- Dégager le profil épidémiologique des patients victimes d'un AVCI.
- Analyser quelques aspects cliniques chez ces patients.
- Comparer les résultats de notre étude à ceux de la littérature.
- Elaborer quelques recommandations en vue d'améliorer la prise en charge de l'AVCI.

Nous nous efforcerons d'atteindre ce but en argumentant celui-ci grâce aux données de la littérature et aux recommandations internationales.

METHODOLOGIE

II- Méthodologie :

1) Matériel:

1.1. Type d'étude:

Notre travail est une étude descriptive rétrospective de tous les patients qui se sont présentés aux urgences du CHU Hassan II de Fès répondant au diagnostic principal ou associé d'AIC (diagnostic confirmé par la clinique et l'imagerie cérébrale).

1.2. Période d'étude:


La période s'étend du 01/01/2009 au 01/2/2010 inclus soit environ 2ans d'activité.

1.3. Critères d'inclusion:

N'ont été retenus pour notre étude que les AVC de type ischémique, constitués ou transitoires, en excluant donc les AVC hémorragiques qui ne relèvent pas du même traitement spécifique ni des mêmes explorations étiologiques.

1.4. Recueil des données:

Le recueil des informations nécessaires à notre analyse a été obtenu à partir des archives du service de Neurologie du CHU Hassan II de Fès, ce qui nous a permis d'accéder au dossier individuel de chaque malade. Le listing des dossiers a permis de retenir 1300 patients.



CHASSAN II
NEUROLOGIE

DOSSIER MEDICAL SPECIAL
NEUROVASCULAIRE
 HOSPITALISATION

Dossier VASCULAIRE N : /
 Dossier trauma N : /
 Hospitalisation N° :
 Médecin traitant :
 Nom et prénom :
 Date et lieu de naissance :
 Adresse :
 Numéro de téléphone :
 Médécurellières :
 Date d'admission :
 Date de sortie :
 Quid :

2) Méthode:

L'ensemble des paramètres étudiés ont été saisis sur des tableaux d'exploitation préétablis sur Microsoft Excel, notre choix s'étant porté sur l'étude des éléments suivants :

- Les variations saisonnières.
- L'âge.
- Le sexe.
- Les facteurs de risque.
- Le délai de consultation aux urgences.
- Les résultats de la TDM cérébrale.
- Les résultats de l'ETSA.
- Les étiologies.
- La prise en charge thérapeutique.
- L'évolution des malades et les complications.

Les méthodes statistiques utilisées ont été tout d'abord la description de l'échantillon dans sa globalité puis une comparaison des moyennes et des fréquences obtenues avec celles de la littérature.

RESULTATS

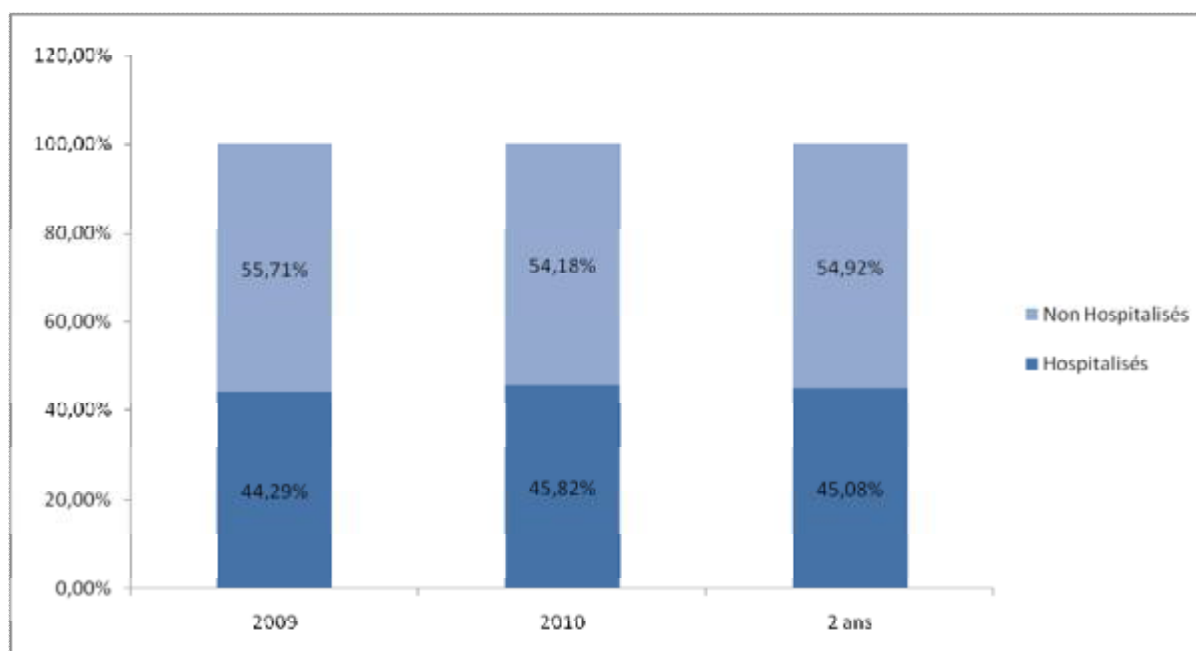
III- Résultats :

1- Généralités :

Au décours de notre étude, nous avons colligé 1300 patients, réalisant ainsi une moyenne de 3 malades par jour.

a- Hospitalisation au service de Neurologie :

| | 2009 | 2010 | 2ans |
|------------------------|------|------|------|
| AVC admis aux urgences | 630 | 670 | 1300 |
| AVC Hospitalisés | 279 | 307 | 586 |
| AVC Non hospitalisés | 351 | 363 | 714 |



Figures 1 et 2 : Hospitalisation des patients au service de Neurologie selon les années.

45,08% des patients de notre série ont été hospitalisés en Neurologie durant la période de l'étude.

b- Variations saisonnières :

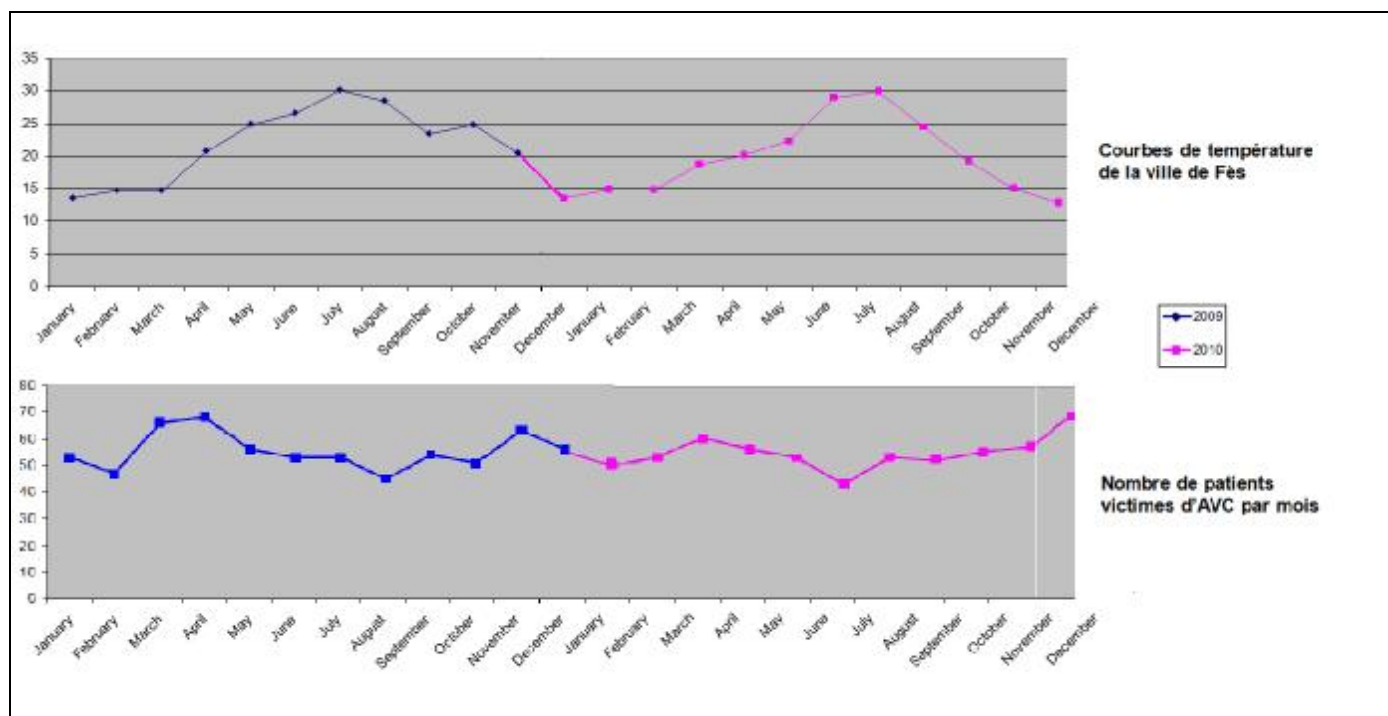


Figure 3 : Répartition mensuelle des patients victimes d'AVCI se présentant au CHU Hassan II en fonction des moyennes mensuelles de température de la ville de Fès sur 2 ans.

La répartition mensuelle a mis en évidence une baisse estivale du nombre des cas. L'hiver et le printemps furent les saisons à plus haut risque cérébro-vasculaire sans qu'il y ait de pics significatifs.

2- Age :

L'âge moyen des patients inclus dans notre étude est de 66,3 ans. Il varie de 66,6 ans pour les hommes à 65,9 ans pour les femmes. L'âge minimal est de 16 ans tandis que l'âge maximal est de 110 ans.

On constate que 12,9 % des patients ont un âge compris entre 16 et 50 ans alors que 87,1% sont âgés de 51 à 110 ans.

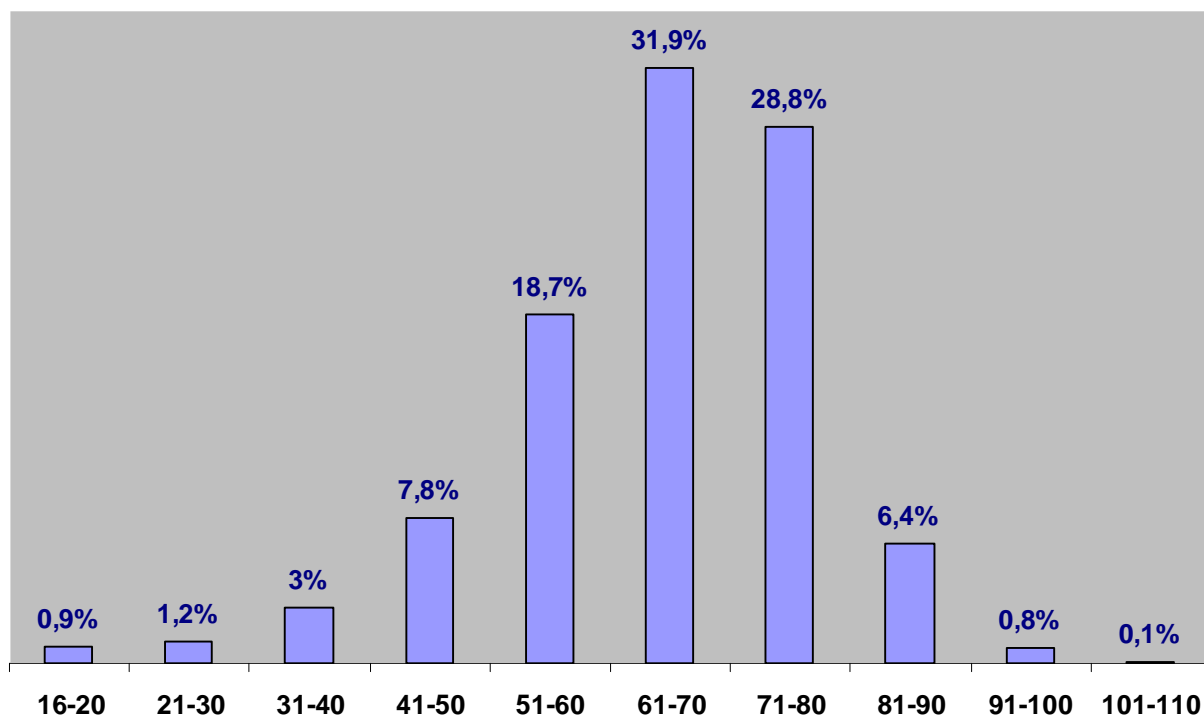
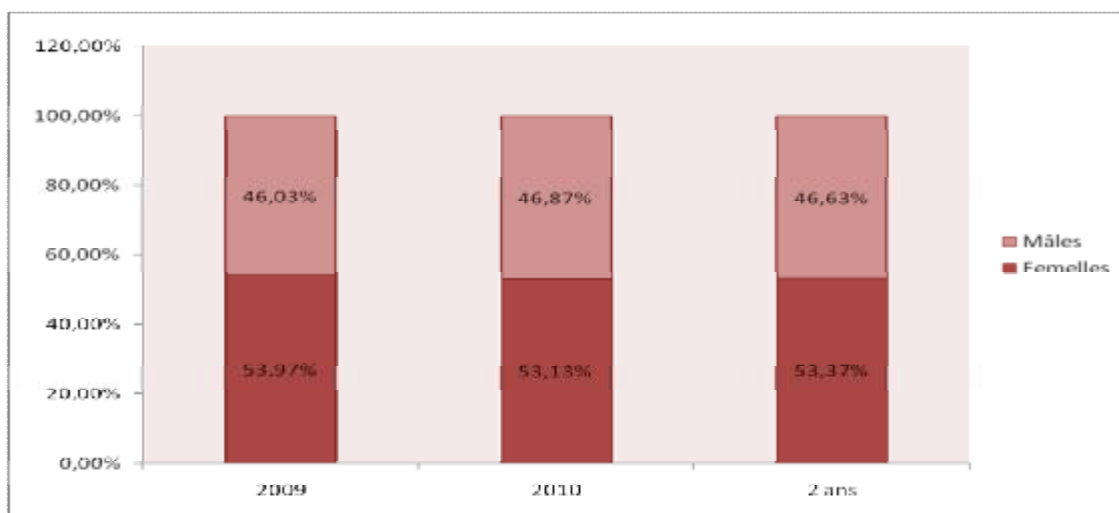


Figure 4 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge sur les 2 ans.

3- Sexe :

| | 2009 | 2010 | 2 ans |
|----------|------|------|-------|
| Femelles | 340 | 356 | 696 |
| Mâles | 290 | 314 | 608 |



Figures 5 et 6 : Répartition des patients selon le sexe en fonction des années.

Le sexe-ratio confirme la nette prédominance féminine durant ces deux ans :

| | 2009 | 2010 | 2 ans |
|------------|------|------|-------|
| Sexe-ratio | 0,85 | 0,88 | 0,87 |

Figure 7: Sexe-ratio des patients en fonction des années.

4- Facteurs de risque de l'AVCI :

Les chefs de file des facteurs de risque d'AIC présents chez nos patients sur les deux années sont l'HTA avec un pourcentage de 40,3%; suivie du Diabète (21,55%), du tabagisme (12,95%) et de la cardiopathie emboligène (10,5%).

| | 2009 | 2010 |
|----------------------------|-----------------------|-------|
| HTA | 36,5% | 44,1% |
| Diabète | 18,2% | 24,9% |
| Dyslipidémie | 2,4% | 4,4% |
| Tabagisme | 15,8% | 10,1% |
| Alcoolisme | Données manquantes | 0,2% |
| Cardiopathie Embologène | 8,5% | 12,5% |
| Contraception orale | 6,09% | 7,2% |

Figure 8 : Pourcentages des patients en fonction des facteurs de risque de l'AVCI.

5- Délai de consultation aux Urgences :

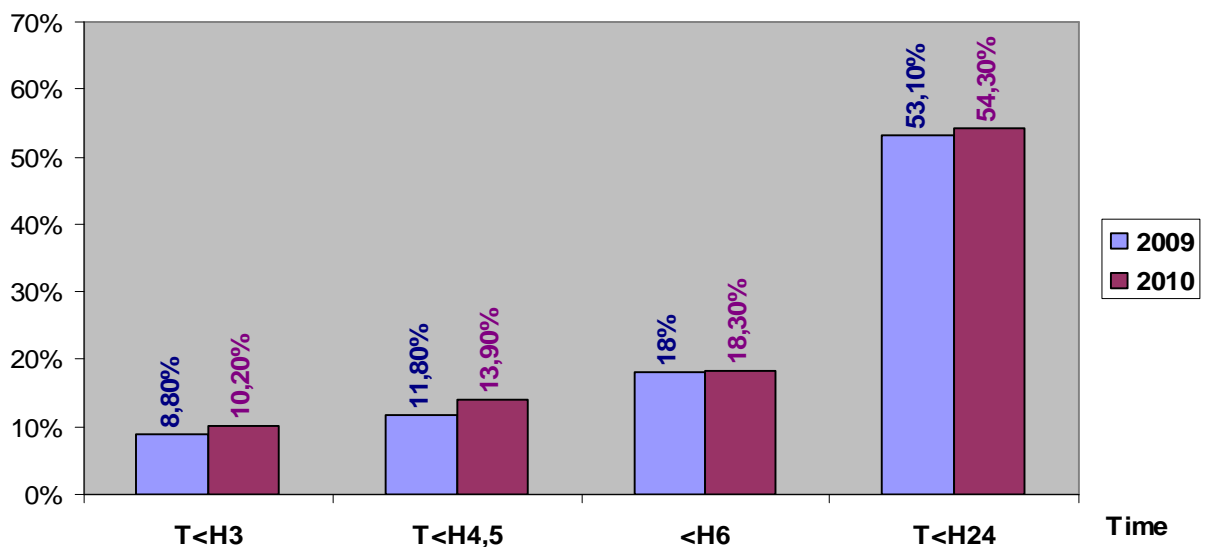


Figure 9: délais de consultation des patients atteints d'AVCI au SAU.

Avec une moyenne de 26 heures, le délai minimal entre l'apparition des symptômes et la consultation aux urgences était de 15 minutes alors que le délai maximal était de 8 mois. Un peu plus de la moitié (53,7%) des patients ont consulté aux urgences pendant les 24 premières heures suivant l'installation de leurs symptômes et seuls 9,5% des malades furent admis dans un délai de 03 heures. En outre, 18,2 % des patients ont été reçus aux urgences moins de 06 heures après l'installation de leurs déficits neurologiques.

6- Résultats du scanner cérébral :

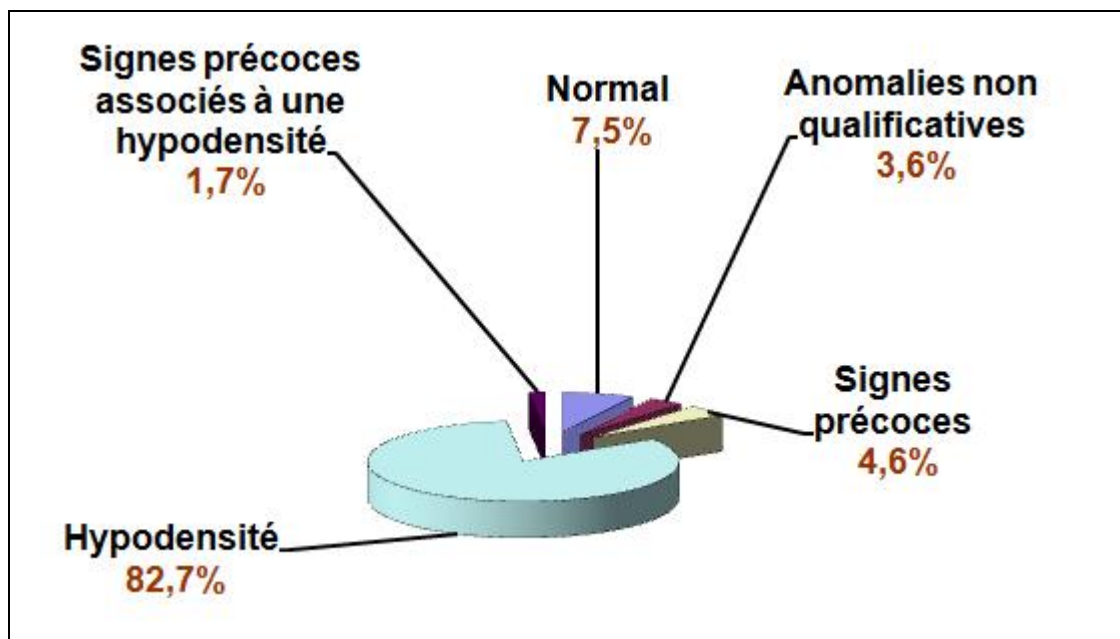


Figure 10 : Résultats de la TDM cérébrale.

Sur la TDM cérébrale, une hypodensité a été retrouvée dans la grande majorité des cas soit 84,4%, contre 4,6% de signes précoces et 3,6% d'anomalies non qualificatives.

Aucune anomalie n'a été décelée chez 7,5% des patients.

On enchaîne avec quelques clichés scannographiques provenant du service de Neurologie du CHU Hassan II :



Figure 11 : Coupe scannographique axiale montrant un effacement du noyau lenticulaire gauche (flèches rouges) chez un patient présentant un AVCI sylvien gauche avec léger effet de masse sur la corne frontale homolatérale (flèche blanche).

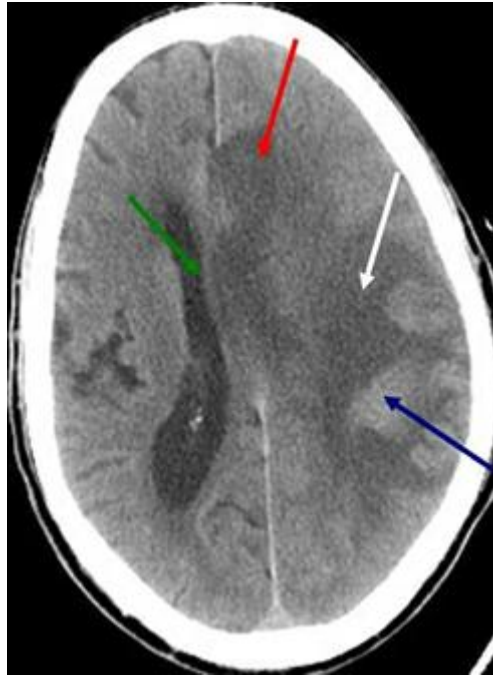


Figure 12 : Coupe scannographique axiale montrant un AVCI dans les territoires des artères cérébrales antérieure (flèche rouge) et moyenne (flèche blanche) avec effet de masse sur le ventricule homolatéral et la ligne médiane (flèche verte) avec transformation hémorragique (flèche bleue).

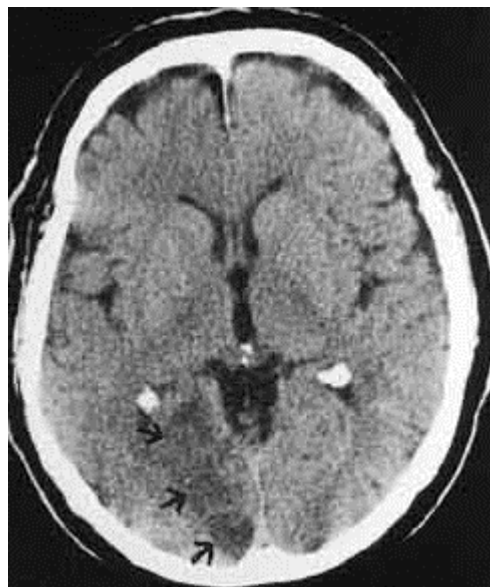


Figure 13 : Coupe scannographique axiale montrant une hypodensité occipitale droite en rapport avec un AVCI dans le territoire cérébral postérieur droit (flèches noires).

7- Résultats de l'ETSA :

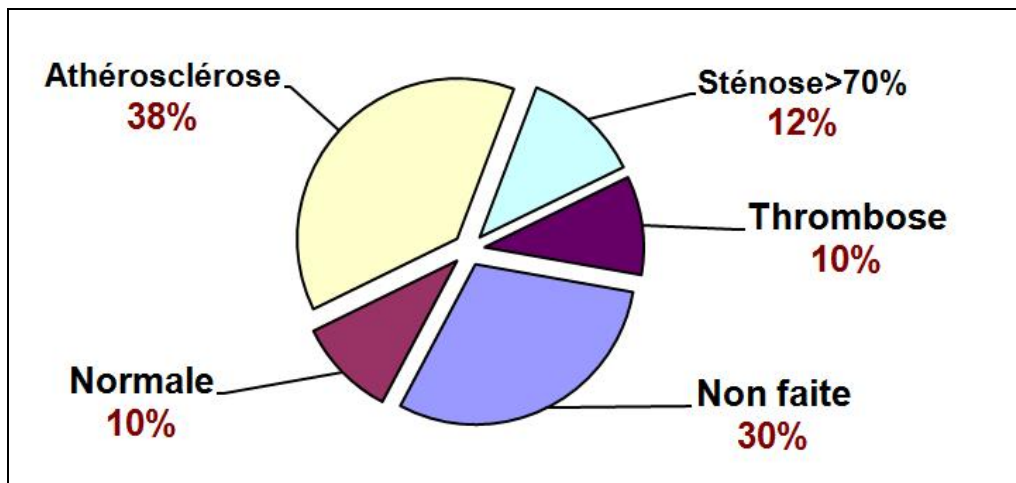


Figure 14 : Résultats de l'ETSA.

L'échodoppler des troncs supra-aortiques n'a pu être réalisé dans presque le tiers des cas.

Une athérosclérose a été objectivée dans 38% des cas, alors que le pourcentage des sténoses significatives supérieures à 70% était de l'ordre de 12%.

8- Etiologies :

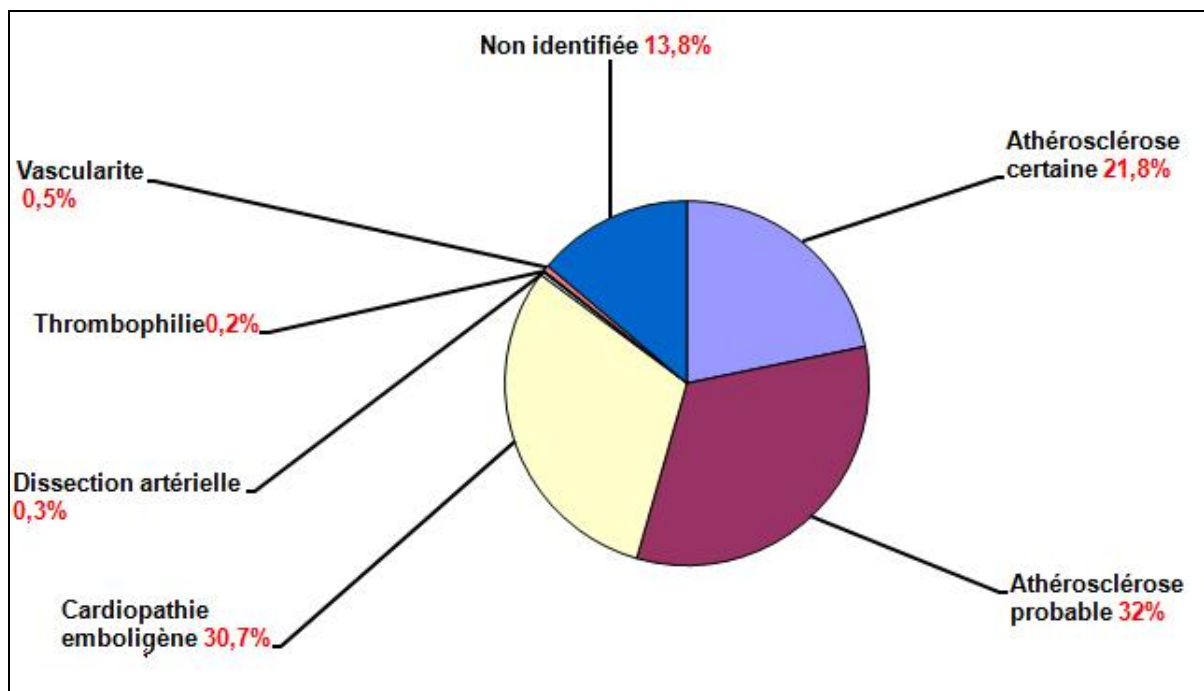


Figure 15 : Etiologies des AIC dans notre série.

L'athérosclérose à elle seule (certaine et probable), a engendré presque la moitié des AIC dans cette série, suivie de la cardiopathie emboligène qui a été retrouvée dans 30,7 % des cas.

La vascularite, la dissection artérielle et la thrombophilie ne représentent que 1% des cas.

L'étiologie n'a pu être identifiée chez 13,8 % des malades.

9- Prise en charge thérapeutique :

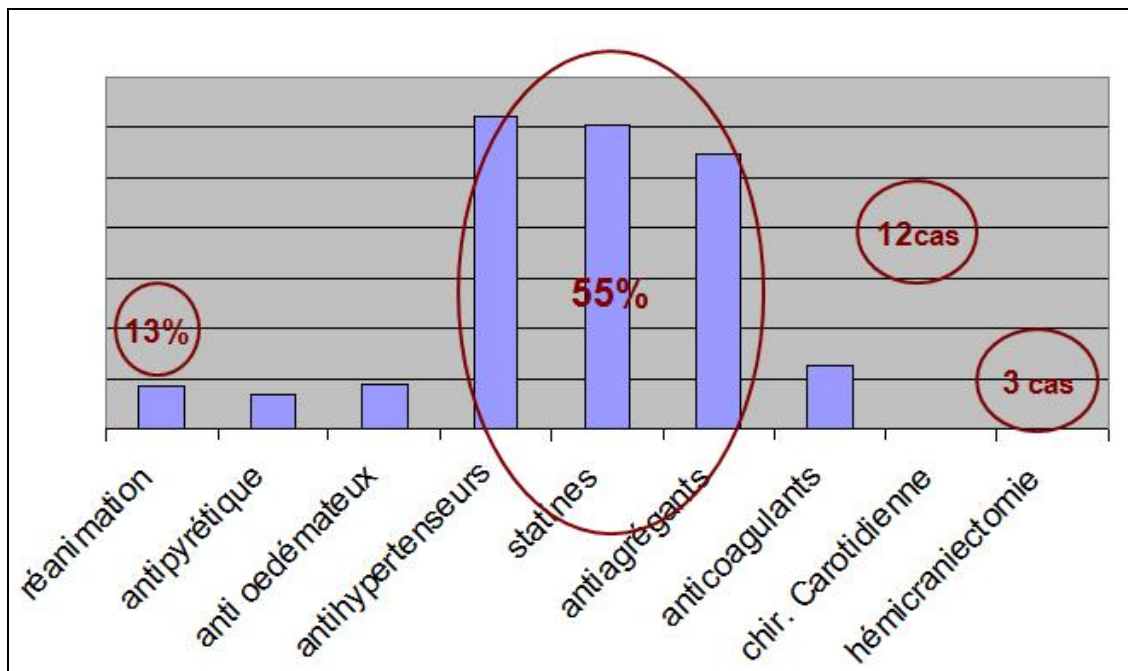


Figure 16 : Prise en charge thérapeutique des patients.

Une réanimation s'est avérée nécessaire chez 13% des patients.

55 % des malades, soit 715 patients ont été mis sous le triplet Antihypertenseurs-Antiagrégants plaquettaires- Statines.

3 patients ont dû subir une hémicrâniectomie décompressive alors que 12 malades ont eu une chirurgie portant sur les carotides.

Si au service de Neurologie, aucun malade n'a pu bénéficier d'une thrombolyse en 2009 ni auparavant faute d'infrastructures, ceci est devenu possible dès 2010, année durant laquelle 12 patients ont pu en profiter, marquant ainsi le début de la mise en place de cette procédure au CHU Hassan II de Fès.

| 2009 | 2010 | 2011 |
|------|------|------|
| 0 | 12 | 21 |

↑
GO

→ ...

Figure 17: Nombre de patients ayant bénéficié d'une thrombolyse au service de Neurologie du CHU Hassan II en fonction des années.

10- Devenir des patients :

a. Evolution :

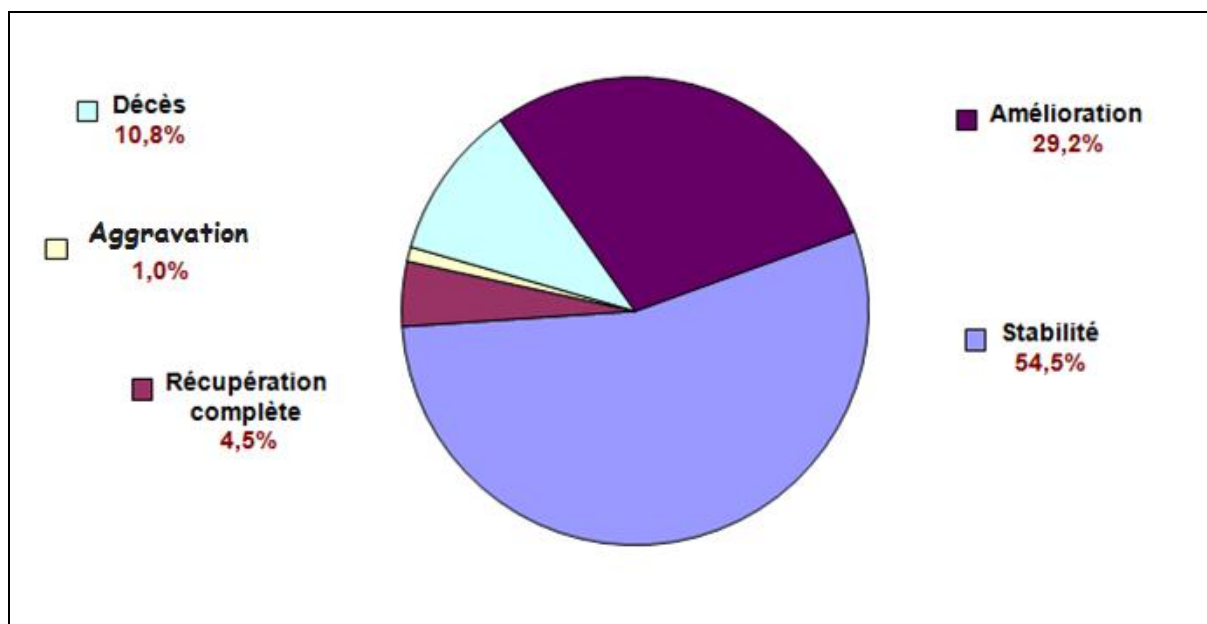


Figure 18 : Evolution des patients de notre série.

Dans les suites de l'infarctus, l'état de la plupart des patients est resté stationnaire sur le plan neurologique (soit dans 54,5% des cas).

Une amélioration a été perçue chez 29,2% des patients alors que 4,5% des malades ont eu une récupération complète.

Le décès est survenu dans 10,8% des cas.

b. Complications :

Les infections pulmonaires ont compliqué le tableau clinique dans environ la moitié des cas, suivies des infections urinaires qui sont survenues chez 13% des patients :

| | |
|-------------------------------|------|
| Infection Pulmonaire : | 44% |
| Infection Urinaire : | 13 % |
| Phlébite : | 0,8% |
| Escarres : | 6,1% |
| Sepsis : | 0,4% |

Figure 19 : Principales complications retrouvées chez nos patients.

DISCUSSION

IV- Discussion :

L'AVC est un véritable problème de santé publique puisqu'il représente la troisième cause de mortalité après les cardiopathies et les cancers et la première cause de handicap physique non traumatique de l'adulte. [5] En plus de ce risque de décès précoce, le patient est exposé à un risque de séquelles qui peuvent être tragiques par leurs conséquences physiques, neuro-psychologiques, familiales ou professionnelles. Un handicap sévère touche à long terme près du tiers des survivants et le risque d'institutionnalisation en Europe est de 2,8. [2]

1- L'hospitalisation au service de Neurologie:

Elle permet aux patients de bénéficier des soins prodigués aux unités neuro-vasculaires. 45,08% de nos patients ont pu en bénéficier au cours de la période étudiée.

Il est désormais établi que la prise en charge des patients ayant un AVCI dans les UNV diminue la proportion de décès et de handicap, indépendamment de l'accès aux traitements d'urgence comme la thrombolyse intraveineuse.

Au CHU de Tours, une filière d'accueil direct des patients atteints d'AVC aux UNV a été mise en place en juin 2003 dans cette perspective. [6]

2- Les variations saisonnières:

Une étude fondée sur les données du registre des AVC de la ville de Dijon, avait inclus 3 287 patients ayant eu un accident vasculaire cérébral au cours des années 1985 à 1998. La répartition saisonnière avait mis en évidence une baisse estivale pour tous les sous-types d'AVC comme c'est le cas dans notre série. L'automne et le printemps se sont révélés être les saisons à plus haut risque avec un

pic significatif en octobre, alors que dans notre série c'était plutôt l'hiver et le printemps. [7]

3- Age :

L'âge moyen des patients consultant pour AVCI au CHU Hassan II estimé à 66,3 ans est de loin inférieur à celui d'autres études épidémiologiques réalisées en France, situé en moyenne entre 73 et 74 ans selon les études. [1][5][8][9]

On observe cependant des variations importantes de cet âge moyen selon les pays : il a été estimé à 67 ans et 66 ans dans deux études épidémiologiques réalisées en Caroline du Nord [10] et au Portugal [11], alors qu'il était plus élevé (soit de 77 ans) dans une autre étude menée au Royaume-Uni. [12]

La moyenne d'âge de notre série, inférieure à celle des pays occidentaux, pourrait s'expliquer par les valvulopathies rhumatismales encore très fréquentes au Maroc.

| SERIES CONCERNEES | Moyenne D'AGE | EXTREMES | |
|--------------------------|------------------|-------------|-------------|
| | | Age minimal | Age maximal |
| Diouf (Sénégal) | 61 ans | 25 ans | 90 ans |
| Chan(Cambodge) | 61 ans | 23 ans | 84 ans |
| A Berthe (Cote d'Ivoire) | 53 ans | 25 ans | 84 ans |
| OSSEMANN(Belgique) | 70 ans | 14 ans | 95 ans |
| Notre Série | 66 ans | 16 ans | 110 ans |

Figure 20 : Age de survenue de l'AVCI selon différentes études.

4- Sexe :

En France, l'incidence de l'AVCI est deux à trois fois plus faible chez les femmes que chez les hommes dont l'âge est compris entre 55 et 64 ans, cette différence diminue par la suite pour s'annuler au-delà de 85 ans [13]. Dans les études faites à l'échelle internationale, l'AVCI semble être plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, avec un sexe-ratio variant de 1,9 dans l'étude FRAMINGHAM à 2,9 dans l'étude MONICA.

Dans notre série par contre, 53,37% des malades étaient de sexe féminin avec un sexe-ratio égal à 0,87. Il en est de même pour la série de DIOUF [14], où le sexe ratio était estimé à 0,68, ainsi que pour celle de Sweileh 2007 en Palestine où le sexe-ratio était de 0,95. [15]

Une étude prospective incluant 170 patients réalisée aux Etats-Unis a retrouvé un sexe-ratio de 0,8; résultat proche du notre. [10]

Dans la plupart des écrits scientifiques, l'AVCI touche plus les hommes que les femmes. Tel n'a pas été le cas dans notre série, cette différence pouvant être expliquée par les données démographiques du Maroc où la population est à prédominance féminine.

5- Facteurs de risque de l'AVCI :

a. HTA: [13][16] [17][18][19]

C'est le facteur de risque principal de l'AVCI, car favorise l'athérome des vaisseaux extra-cérébraux et la lipo-hyalinose des vaisseaux intracérébraux. Le risque vasculaire cérébral augmente graduellement avec les chiffres tensionnels, sans valeur seuil. Le risque relatif d'AVC est multiplié par quatre chez l'hypertendu, pour des chiffres supérieurs à 160 mm Hg/95 mm Hg.

L'HTA serait responsable de 56% des AVCI chez l'homme et 66% chez la femme en Europe selon l'étude de L'ESI en 2001.

Dans notre série, 40,3% des patients étaient connus hypertendus avant leur admission, contre 84% dans l'étude de Chan [20], 69,9% dans celle de Sweileh [15] et 63,53 % dans la série de Diouf [14].

| ETUDES | ANTECEDENTS D'HTA (en pourcentage) |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| S.CHIAN(CAMBODGL) 2007 | 84 % |
| European Stroke Initiative 2001 | 61 % |
| Notre série | 40,3% |

Figure 21 : Fréquence de l'HTA dans certaines séries.

Une étude prospective réalisée au Danemark englobant 19 698 patients avait objectivé une diminution significative de l'incidence des AVCI chez les hommes âgés de 65 à 84 ans suite à l'utilisation d'un traitement antihypertenseur adapté. [21]

b. Diabète :

Le risque relatif d'AVCI lié au diabète est estimé entre 1,5 et 3. Ce risque relatif est plus élevé chez la femme (2,2 contre 1,8 chez l'homme). L'angiopathie diabétique joue un rôle dans la physiopathologie des AVCI notamment dans les AVC lacunaires. [16][22]

Présent chez 21,5% de nos patients, le diabète représente le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle dans notre série. Constat qui correspond aux résultats de la série de Chan [20] où 21 % des malades étaient connus diabétiques.

D'après l'étude de Wormack [22] en 2005 aux Etats Unis, 76 % des patients ayant un AVCI et dont l'âge était compris entre 35 et 44 ans présentaient un diabète de type 2.

Dans la série de Diouf [14], 11,76 % des patients avaient un diabète de type 2 comme facteur de risque, contre 11 % dans celle de Ducluzeau [5] et 45,2% dans l'étude de Sweileh [15].

c. Dyslipidémie :

Dans notre série, une dyslipidémie a été retrouvée dans 3,4 % des cas alors que dans la série de Chan elle était de 15 %. [20]

Une méta-analyse anglaise datant de 1992 avait établi que le risque relatif d'AVCI en cas d'hypercholestérolémie était de 1,3 à 2,9. D'après cette même étude, il a été calculé que la suppression de l'hypercholestérolémie permettrait d'éviter 22000 AVCI par an parmi les sujets de plus de 55 ans en Angleterre. [13][23]

d. Habitudes éthylo-tabagiques :

Le risque de survenue de l'AVCI est multiplié par 6 chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs.

Dans la série américaine d'Hawkins 2000, un quart des AVCI pouvait être attribuable au tabagisme. [16][23][24]

Le pourcentage de fumeurs dans notre série qui est de 13% est inférieur à celui de la série de Chan (22%) [20] et de Sweileh (21%) [15] mais supérieur à celui de la série de Diouf (5,9%). [14]

Il est à noter que le risque d'AVCI diminue de moitié dans les deux à cinq ans suivant le sevrage, mais qu'il reste supérieur à celui des non fumeurs : RR : 2,2 (1,1-4,3). [23][24]

En ce qui concerne l'alcoolisme, malgré l'existence d'une étude suggérant qu'une consommation modérée d'alcool (estimée à moins de 25g d'alcool éthylique par jour) était associée à un risque diminué d'AVCI, sa consommation accrue (plus de 03 verres de vin par jour) augmente graduellement le risque relatif d'AVCI. [24][25]

Dans notre série, au cours de l'année 2010, seuls 0,2% de nos patients ont avoué consommer de l'alcool vu notre contexte religieux. Par contre, dans la série de Diouf, 2,9 % des patients étaient des alcooliques chroniques. [14]

En dépit de la relation entre l'alcoolisme et la survenue de l'AVCI souvent controversée, tous les scientifiques restent d'accord sur le fait que la consommation fréquente et chronique de l'alcool est un véritable facteur de risque de l'AVCI. [24]

e. Cardiopathie antérieure :

Dans notre série, seuls 10,5 % des patients avaient une cardiopathie emboligène (tous genres confondus). Une cardiopathie a été retrouvée chez 15 % des malades dans la série de Chan [20]. Dans celle de Sweileh [15], 15% des patients avaient eu une ACFA tandis que 7,5 % avaient des antécédents d'ischémie myocardique. Alors que 15 % des patients étaient suivis pour une ACFA dans l'étude de Ducluzeau [5].

Dans la littérature, La fibrillation auriculaire est la première cause d'embolie cérébrale d'origine cardiaque. Elle est responsable d'environ 50% des AVCI d'origine cardio-embolique. C'est une affection fréquente qui augmente avec l'âge et concerne 2 à 5 % des individus de plus de 60 ans.

Selon l'étude de Framingham :

- Le risque relatif d'AVCI en présence d'une fibrillation auriculaire non rhumatismale (80 % des fibrillations auriculaires) est multiplié par 5. [25]
- 15 % des AVCI seraient associés à une fibrillation auriculaire, cette proportion augmentant avec l'âge (6,7 % entre 50 et 59 ans, 32,2 % entre 80 et 89 ans). [13][16][26]

f. Contraceptifs oraux :

Dans notre série, 6,8 % des femmes avaient des antécédents de prise de contraceptifs oraux.

Une méta-analyse récente portant sur 16 études a montré que l'utilisation de CO est associée à une augmentation du risque relatif d'AVCI de 2,75. [13]

Le risque augmente si l'âge est supérieur à 35 ans ou si la prise de CO est associée à d'autres facteurs de risque (migraine, tabagisme..). Pour les contraceptifs oraux faiblement dosés, le risque reste débattu. [13]

6- Délais :

a. Délai de consultation aux urgences :

Même si dans notre étude le délai entre la survenue des symptômes et l'admission aux urgences semble être long (délai moyen de 26 heures), 18,2 % des individus ont consulté dans les 06 heures qui ont suivies l'apparition des symptômes alors que dans la série de Chan 70 % des patients consultèrent au-delà de 24 heures et qu'aucun malade n'a pu franchir le seuil des Urgences avant un délai de 06 heures. [20]

Dans la série de Ben Jemaa [27], près de 43 % des patients avaient un délai inférieur à 03 heures contre uniquement 9,5% dans notre série.

Dans celle de Diouf [14], le recours à une structure médicale était dans la plupart des cas tardif. Aucun patient n'a été reçu avant la 3ème heure, un seul a été reçu avant la 6ème heure.

Si pour Chan [20] le retard de consultation est rattaché à des croyances culturelles, dans le contexte marocain il est essentiellement dû à un défaut de sensibilisation de la population.

Dans le rapport du groupe de travail de l'Île De France en 2002, le délai moyen entre les premiers symptômes et l'arrivée aux urgences était de 28 heures en Ile De France (contre un délai moyen de 16 heures pour la France entière). Dans la série d'Ossemann, avec un délai médian d'admission aux urgences estimé à 4 h 10 minutes, 38 % des malades furent admis dans les 03 heures et 55 % dans les 06 heures. [28]

On enchaîne avec les résultats obtenus par diverses études qui sont résumés dans le tableau suivant:

| Auteur | Année | Lieu | Effectif | Origine | % des patients admis avant H3 |
|-------------|-----------|---------------|----------|---|-------------------------------|
| Biller | 1991 | Chicago (USA) | 30 | UNV | 53% |
| Barber PA. | 1996 | Calgari (USA) | 2165 | Service d'urgence | 26,9% |
| Woimant | 1999 | France | 1170 | Service d'urgence, neurologie et réadaptation fonctionnelle | 50% |
| Notre série | 2009 2010 | Tès (Maroc) | 1300 | CHU Hassan II | 9,5% |

Figure 22 : Pourcentage des patients admis avant H3 selon différentes études.

b. Délai entre la consultation aux urgences et la réalisation de la TDM :

En Finlande, une étude menée en 1993 portant sur 363 cas d'AVC révèle que 42% des patients avaient bénéficié de leur TDM cérébrale aux urgences dans les 24 heures. [29]

Concernant l'AIT, les recommandations de l'ANAES préconisent une imagerie cérébrale sans délai et une enquête étiologique rapide en vue d'un traitement adapté en raison d'un risque de récurrence précoce à 48h estimé entre 2,5 à 5%. [30][31] Cependant aucune étude ne permet de préciser le délai optimal de la réalisation de cet examen complémentaire. [2] La notion d'urgence est d'autant plus importante que l'accident est récent et l'hospitalisation dans un service spécialisé est recommandée en cas d'AIT récidivants et récents survenant sous antiagrégant plaquettaire. [2]

Les recommandations américaines publiées dans le NINDS en 1997 précisent que tout patient suspect d'AVC doit avoir sa TDM cérébrale réalisée dans les 25 minutes et celle-ci doit être interprétée dans les 45 minutes. [10]

Concernant les études menées en France et aux USA, les délais de réalisation de la TDM cérébrale sont très variables (voir le tableau suivant) :

| Auteur | Année | Lieu | Effectif | % TDM réalisées | Délai moyen de réalisation de la TDM (min) |
|-----------|-------|------------------|----------|-----------------|--|
| Bratina | 1992 | Houston | 112 | 74 à 100% | 100 |
| Chui | 1996 | Houston | 30 | 100% | 41 |
| Dexter | 1996 | Caroline du Nord | 170 | 81% | 113 |
| Ducluzeau | 1996 | France | 304 | 76,7% | 322 |
| Woimant | 1999 | France | 170 | 77% | 180 |

Figure 23 : Délais moyens de réalisation de la TDM en minutes selon quelques études.

7- Les données tomодensitométriques :

Si l'on compare avec des études françaises, le taux de TDM ayant un aspect normal est de 51% pour AYEP [31] et de 49% dans l'étude de Ducluzeau. [5] Ce qui est de loin supérieur à notre résultat (7,5%).

8- Les résultats de l'ETSA :

L'ETSA a une sensibilité de l'ordre de 80 à 90% avec une spécificité de 90 à 95% pour dépister les sténoses carotidiennes serrées. [32]

Dans le bilan étiologique de l'AVCI, différents comités de spécialistes recommandent de commencer par un ETSA puis en cas de suspicion de sténose de

pratiquer une AngioIRM ou un Angioscanner spiralé. Ce bilan est à faire dans les 48h. [2][30][32]

Dans notre série, 70% des AVCI ont bénéficié d'un ETSA, ce qui a permis de diagnostiquer des lésions sténosantes > 70% dans 12% des cas.

Dans une étude réalisée aux Pays-bas, 55% des patients ayant un AVCI dont la symptomatologie évoque le territoire carotidien n'ont pas eu d'explorations carotidiennes pendant leur hospitalisation. [33]

9- Etiologies :

L'étiologie des AVCI, définie selon les critères de la classification TOAST était: athérosclérose des gros troncs artériels: 13,7% (versus 53,8% chez nos malades), lacunes cérébrales: 15,8%, cardiopathies emboligènes: 20,5 % (versus 30,7%), autres causes 9,8 % (versus 1%), origine indéterminée 40,2 % (versus 13,8% dans notre série). [34]

10- Prise en charge thérapeutique :

A la phase aigue de l'AVCI, les buts du traitement sont de préserver la zone de pénombre ischémique, de protéger les neurones de l'ischémie aigue et d'utiliser la « plasticité » du tissu cérébral afin de maximiser la récupération des déficits. [35]

La prise en charge précoce en UNV permet de diminuer la mortalité et les séquelles fonctionnelles et peut être proposée à tous les patients. [36]

Lorsque le patient n'est pas candidat à une thrombolyse, le traitement antithrombotique vise la prévention précoce des récives et repose sur la prescription d'aspirine (160 à 300 mg/j) associée la plupart du temps à une héparine de bas poids moléculaire à doses préventives, prescrite pour prévenir la maladie thromboembolique veineuse.

Les autres mesures visent à prévenir et/ou traiter les complications neurologiques ou générales : la mobilisation précoce, l'évaluation des troubles de déglutition, préviennent les complications de décubitus et les surinfections pulmonaires. L'hyperglycémie, qui est un facteur de mauvais pronostic, doit être corrigée dès les premières heures. L'hyperthermie est également un facteur délétère et peut s'observer en l'absence de pathologie infectieuse concomitante et est traitée de manière symptomatique par du paracétamol. La poussée hypertensive, fréquente dans les premières 24 heures, est respectée pendant la phase aiguë. Lorsque le traitement antihypertenseur est indispensable, la voie intraveineuse est utilisée dans le but d'obtenir une diminution progressive des chiffres tensionnels, car la chute brutale de la pression artérielle est susceptible d'aggraver l'infarctus cérébral. [37]

La prévention secondaire a pour but d'éviter de nouveaux événements thrombotiques. Elle comprend :

- Le traitement antithrombotique, antiplaquettaire le plus souvent, anticoagulant plus rarement ;
- La cure chirurgicale des sténoses carotides ;
- La correction des facteurs de risque vasculaires qui favorisent l'agrégation plaquettaire.

La prise en charge doit être globale, visant à prévenir non seulement un nouvel accident neurologique mais également coronaire. [37]

a. Les antipyrétiques :

7,8% de nos patients ont été mis sous antipyrétiques. En effet, il est désormais admis que l'hyperthermie a un effet néfaste sur l'évolution de l'AVCI vu qu'elle aggraverait l'ischémie cérébrale. [1][38]

Une méta-analyse portant sur 9 études et 3790 patients ayant un AVCI avec hyperthermie suggère une augmentation de la mortalité dans le groupe des patients hyperthermiques par rapport aux normothermiques. [2]

Cependant, il n'existe pas d'étude sur les effets du traitement de l'hyperthermie sur l'évolution de l'AVCI à la phase aiguë. [2]

Il existe un accord professionnel pour traiter immédiatement les patients par Paracétamol dès que la température dépasse 37,5°C. [2][39]

En outre, la recherche d'une infection, en particulier pulmonaire ou urinaire est conseillée. [38]

b. Les antihypertenseurs :

62,8% de nos patients ont été mis sous antihypertenseurs.

L'hypertension est fréquente et souvent spontanément réversible à la phase aiguë de l'AVCI. [1] Elle doit être conservée car la baisse de la pression artérielle est un facteur de baisse du débit sanguin cérébral dans les zones de pénombre. [30]

De ce fait, il existe un consensus pour ne pas traiter l'HTA à la phase aiguë de l'AVCI sauf s'il existe une encéphalopathie hypertensive, une dissection aortique, une insuffisance coronarienne aiguë, ou un œdème pulmonaire. [1][2][40]

Le seuil d'intervention thérapeutique en dehors des situations précédemment citées est fixé à 230mmhg pour la systolique et à 120 voire 130mmhg pour la diastolique. [28][41]

c. Les antiplaquettaires :

53,3% des patients de notre série ont été mis sous antiplaquettaires.

Les antiplaquettaires sont la base du traitement de prévention secondaire et permettent une réduction relative de 25 % du risque de survenue d'un événement thrombotique (infarctus cérébral, infarctus du myocarde ou décès vasculaire) après un AVC ou un AIT. Traiter 1 000 patients pendant 2 ans permettrait de prévenir 36 événements majeurs. [42]

Plusieurs options sont possibles, avec en premier lieu l'aspirine dont l'efficacité est démontrée (l'aspirine réduit de 13 % le risque de récurrence après un AVC ou un AIT). Ses effets secondaires sont essentiellement digestifs et les faibles doses (75 ou 100 mg) améliorent la tolérance mais ne diminuent pas le risque d'hémorragie digestive. Le clopidogrel (Plavix®), qui a remplacé la ticlopidine du fait de sa meilleure tolérance hématologique, est également proposé en particulier lorsqu'il existe une intolérance à l'aspirine. L'étude Caprie (*Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events*) [43] a démontré une réduction modeste mais significative du risque de survenue d'un événement thrombotique de 8,7 % par rapport à l'aspirine. Le bénéfice du clopidogrel est plus important chez les diabétiques et les patients ayant plusieurs localisations de l'athérombose.

Enfin, l'association 50 mg d'aspirine / 400 mg de dipyridamole à libération prolongée (Asasantine®) a démontré son efficacité dans l'étude ESPS2 [44], et plus récemment l'étude Esprit [45] a confirmé sa supériorité par rapport à l'aspirine seule en prévention après ischémie cérébrale non cardioembolique. Dans cette étude une réduction de 20 % du risque relatif de survenue d'un événement vasculaire (infarctus du myocarde, infarctus cérébral, décès d'origine vasculaire, complications hémorragiques) a été observée. Par ailleurs, une méta-analyse récente [46], qui a inclus toutes les études sur le dipyridamole seul ou en association, va dans le même

sens. Cette association d'antiagrégant n'augmente pas le taux de complications hémorragiques. Les céphalées secondaires à la prise de dipyridamole sont fréquentes. Le dipyridamole seul peut être prescrit s'il existe une intolérance ou une allergie vraie à l'aspirine et au clopidogrel.

L'association aspirine/clopidogrel a fait l'objet de 2 grandes études. La première, Match [47], testait l'efficacité et la tolérance de 75 mg de clopidogrel associés à 75 mg d'aspirine à celle du clopidogrel seul chez des patients ayant eu un AVC ou un AIT et à haut risque vasculaire. Match a montré que non seulement il n'y a pas de bénéfice à associer les 2 antiagrégants, mais, de plus, il existe une augmentation significative des événements hémorragiques. Charisma [48] a comparé, chez 15 603 patients à haut risque athérombotique, l'efficacité et la tolérance de l'association à l'aspirine et a montré également une augmentation des événements hémorragiques et l'absence de bénéfice sur la population globale. Les patients avaient soit une maladie athérombotique documentée soit une association de facteurs de risque vasculaires. La réduction du risque relatif de survenue d'un événement athérombotique majeur est de 7,1 % avec l'association clopidogrel/aspirine par rapport à l'aspirine seule et n'atteint pas le seuil de significativité. Au terme de ces 2 essais, on ne peut pas recommander l'association aspirine/clopidogrel en routine. Il faudra attendre d'autres études permettant d'identifier les groupes de patients susceptibles de bénéficier de cette double antiagrégation, comme peut-être les patients ayant un athérome aortique.

d. Les statines :

61,4% de nos malades ont été mis sous statines.

Le traitement des dyslipémies, hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie, est de règle après un infarctus cérébral, d'abord par les règles hygiéno-diététiques, puis par le traitement médicamenteux. Les grands essais réalisés avec les statines

en prévention primaire et secondaire, chez les patients coronariens ou à haut risque cardiovasculaire, avaient montré une réduction du risque de survenue des AVCI. Mais le bénéfice d'une statine après un AVCI et malgré des taux normaux de LDL-C (cholestérol à lipoprotéines de faible densité) restait à démontrer.

L'étude SPARCL (*Stroke Prevention by Agressive Reduction of Cholesterol Levels*) a essayé de répondre à cette question [49]. C'est en effet le premier essai qui a évalué l'efficacité et la tolérance d'une statine en prévention secondaire des AVCI chez des patients non coronariens ayant eu un AVC ou un AIT, et ayant un taux de LDL-C compris entre 1 et 1,9 g/L. Il s'agissait d'un essai en double aveugle contre placebo incluant 4 731 patients suivis pendant 5 ans et le critère d'évaluation principal était la survenue d'un AVC, fatal ou non. Dans le groupe traité par atorvastatine, on observe une réduction significative du risque de survenue de tous les AVC de 16 %, et de 22 % des AVCI. La réduction absolue du risque est de 2,2 % sur 5 ans. SPARCL démontre pour la première fois qu'une stratégie hypocholestérolémiante intensive, par 80 mg d'atorvastatine, réduit le risque cérébro et cardiovasculaire en prévention secondaire après un AVC. En revanche, la mortalité n'est pas différente dans les 2 groupes. La tolérance clinique et biologique des fortes doses d'atorvastatine a été satisfaisante. Il faut souligner cependant une augmentation du taux d'AVC hémorragiques dans le groupe traité. À noter enfin la réduction de 35 % du risque de survenue d'un événement coronaire majeur chez ces patients pourtant indemnes d'antécédent cardiaque, et le bénéfice est encore plus manifeste si l'on inclut tous les événements coronaires.

e. Les anticoagulants :

14,9 % des malades de notre série ont été mis sous anticoagulants.

Le traitement anticoagulant est réservé aux cardiopathies emboligènes, avec au premier rang la fibrillation auriculaire. [50] Les antivitamines K ont depuis longtemps fait preuve de leur efficacité et de leur supériorité par rapport à l'aspirine dans cette indication (réduction de 45 % des récives ischémiques par rapport à l'aspirine), sous réserve de l'obtention d'un INR dans la fourchette thérapeutique entre 2 et 3 et d'une bonne surveillance. La difficulté d'équilibration du traitement et la crainte des complications hémorragiques font que seule une minorité de patients prend correctement les AVK. [51]

Les nouveaux antithrombotiques, inhibiteurs directs de la thrombine, tels que le ximelagatran ont suscité un espoir comme traitement alternatif, cependant, les effets secondaires hépatiques ont conduit à sa non-commercialisation. Les AVK sont également plus efficaces que l'association clopidogrel/aspirine dans la prévention des événements emboliques post-fibrillation auriculaire. C'est ce qu'a démontré l'étude Active [52], qui a fait la comparaison chez 3 371 patients suivis pendant 2 ans. Le taux de complications emboliques avec une AVK est plus faible, 3,9 versus 5,6 % dans le groupe clopidogrel/aspirine.

En revanche, les AVK ne sont pas indiquées dans les sténoses intracrâniennes. [53]

f. La Chirurgie:

Dans notre série 12 patients ont bénéficié d'une chirurgie portant sur les carotides et 3 autres d'une hémicraniectomie :

- Traitement des sténoses carotides :

Après un AVC cérébral constitué compliquant une sténose carotide, on discutera l'indication d'endartériectomie si le déficit résiduel n'est pas sévère. L'indication selon le degré de sténose ne se discute plus depuis les études NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) et ECST (*European Carotid Surgery Trial*). Le bénéfice est manifeste pour les sténoses > 70 % (90 % pour ECST), plus modeste pour les sténoses comprises entre 50 et 70 % (70 à 90 % ECST) et nul pour les sténoses < 50 %. [54]

C'est la comparaison entre endartériectomie et angioplastie qui fait débat. La chirurgie reste le traitement de référence, et l'angioplastie doit faire preuve d'abord de son innocuité, et ensuite de son équivalence, voire de sa supériorité par rapport à la chirurgie. L'étude française EVA3S (Endartériectomie *versus* angioplastie chez les patients ayant une sténose carotide symptomatique serrée) [55], qui a inclus 527 patients ayant une sténose carotide comprise entre 60 et 99 %, a été interrompue prématurément du fait de l'augmentation des complications, AVC ou décès, après angioplastie (9,6 *versus* 3,9 % dans le groupe chirurgie), malgré une sélection stricte des opérateurs. Cet essai souligne l'importance de la protection cérébrale. Par ailleurs, l'étude allemande SPACE (*Stent-supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid artery versus Endarterectomy*) [56] a inclus 1200 patients avec une sténose carotide symptomatique > 50 %. Le taux de complications (AVC, décès), observé dans le groupe angioplastie était de 6,84 *versus* 6,34 % dans le groupe chirurgie. Cet essai ne démontre donc pas la « non-infériorité » de l'angioplastie carotide [57].

Le débat n'est pas clos. En attendant les résultats d'une troisième étude et de la méta-analyse de tous les résultats, l'angioplastie est proposée en première intention lorsqu'il existe une contre-indication locale (sténose radique par exemple) ou générale à l'intervention chirurgicale.

- Hémicraniectomie :

Au cours des infarctus hémisphériques œdémateux et compressifs (« infarctus sylviens malins ») dont le pronostic est effroyable (décès par engagement temporal dans 70-80 % des cas), une réduction de la mortalité après une hémicraniectomie décompressive a été suggérée. Ce traitement consiste en la réalisation d'un large volet crânien en regard de la zone d'infarctus associée à une ouverture de la dure-mère. Cependant cette chirurgie reste encore très discutée du fait de l'absence de groupes contrôles, d'évaluation prospective du handicap résiduel et de la qualité de vie à long terme des patients. De ce fait, plusieurs études randomisées évaluant l'intérêt de l'hémicraniectomie dans les infarctus sylviens malins sont en cours dans plusieurs pays dont la France (étude DECIMAL). Il est capital d'inclure un maximum de patients dans ces études randomisées car actuellement, l'indication chirurgicale hors protocole d'un infarctus sylvien malin ne se pose qu'au cas par cas, après discussion avec le neurochirurgien et le plus souvent tardivement chez un patient dont l'état neurologique est grave du fait d'une hypertension intracrânienne majeure et prolongée. [58]

11 - Mode évolutif de l'AVCI :

Au décours de notre étude 54,5 % des patients sont restés stationnaires alors que le pourcentage des décès répertoriés a été de 10,8%. Cette faible mortalité par rapport à d'autres études serait due au fait qu'on s'est limité à recenser les décès survenus pendant l'hospitalisation.

Si l'on s'intéresse cependant aux données de la littérature, établir un taux de mortalité par AVCI pour une population nationale donnée n'est pas chose simple et les résultats obtenus sont parfois difficiles à interpréter.

En Effet, le WHO Monica Project s'est intéressé à la mortalité par AVCI dans 11 pays de l'Eurasie, mais les résultats sont disparates et dépendent essentiellement de la qualité des registres souvent sources de nombreux biais. Par exemple, le taux de décès à 28 jours varie de 12% en Suède à 47% en Pologne ! En Allemagne, ce taux varie de 20 à 36% selon les régions de l'étude. [59]

En France on estime que la mortalité globale par accident ischémique augmente avec l'âge et qu'il existe une surmortalité masculine. [5] La mortalité précoce à 1mois est estimée à 20%, entre 25 et 40% à 1an et entre 32 à 60% à 3ans. [5][60]

Si l'on se base sur l'étude du registre Dijonnais, cette mortalité précoce à 1mois concerne essentiellement les infarctus corticaux, elle est plus faible pour les AVC lacunaires et nulle pour les AIT. [61]

Giroud précise qu'à 2ans, la survie des AIT et des AVC baisse à 80% mais cette surmortalité est d'origine myocardique ischémique et non cérébrale. [61]

D'après Warlow cette mortalité par AVCI est en déclin depuis quelques décennies en particulier en Europe de l'ouest et au Japon alors qu'elle augmente en Europe de l'Est. [62]

Une étude finlandaise s'est intéressée à l'évolution de la mortalité par AVCI sur une période de 10ans et a retrouvé un déclin de cette mortalité de -5,2% par an chez l'homme et de -4,7% par an chez la femme. [63] Ce déclin a été mis sur le compte d'une amélioration de la prévention primaire et sur les progrès thérapeutiques à la phase aigüe de l'AVCI.

12- La thrombolyse :

En 1995, l'étude américaine du NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) a montré l'efficacité du traitement fibrinolytique par le rt-PA administré très précocement (moins de 3H après la survenue des symptômes) à la dose de 0,9mg/kg, par voie intraveineuse dans les AVCI non compliqués de troubles de vigilance. [64][65][66]

A 3 mois, 50% des patients ayant reçu le traitement fibrinolytique étaient indépendants selon le score de Barthel (Voir annexe 1) contre 38% dans le groupe placebo, et les déficits séquellaires évalués par le NIH Stroke Scale (Voir annexe 2) étaient quasi inexistantes chez 31% des patients sous rt-PA contre 20% sous placebo. Il n'a pas été observé d'excès de mortalité dans le groupe traité par rt-PA (17% versus 21% pour le groupe placebo). [37][64][65][66]

La méta-analyse des études européennes ECASS I et ECASS II et de l'étude NINDS montre que la rt-PA diminue d'environ 30% le risque de décès ou de dépendance à 3 mois, sans augmentation de la mortalité. [64][66]

Ainsi 140 morts ou dépendances seraient évitées pour 1 000 malades traités. [64][66]

Le risque de transformation hémorragique a été évalué à 6% dans l'essai NINDS contre 0,6% dans le groupe placebo. D'où l'importance d'une sélection rigoureuse des patients à traiter dans le respect des critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude NINDS (Voir annexes 3 et 4). [65][66]

Les principaux facteurs de risque d'hémorragie intracrânienne sont : l'âge avancé (le rapport bénéfice/risque doit être évalué chez les malades > 80 ans), la sévérité du déficit initial (défini par un score > 22 sur l'échelle du NIH ou coma profond), la présence d'un infarctus cérébral étendu ou d'un œdème cérébral ou encore d'un effet de masse à la TDM initiale. [64][66]

Le traitement fibrinolytique nécessite un environnement permettant une surveillance continue de l'état neurologique du malade et de la tension artérielle, c'est pourquoi la Société Française Neurovasculaire réserve la prescription de ce traitement aux neurologues dont la compétence neurovasculaire est reconnue au sein d'une unité neurovasculaire. [66]

Aux Etats-Unis, la Food and Drug Administration autorise le traitement des AVCI par le rt-PA dans les 3 premières heures « sous réserve de l'expertise de l'accident par un spécialiste en pathologie neurovasculaire ». [67]

Les résultats obtenus après la première année d'usage clinique du rt-PA aux USA suggéraient un taux d'hémorragie similaire voire moins important que celui noté par le NINDS. [68][69]

Une étude prospective menée à l'université de Calgary sur 1 167 AVCI révèle que seuls 314 d'entre eux rentraient dans la fenêtre d'opportunité thérapeutique des 3H, et après application des critères de sélection n'ont été traités par rt-PA que 26,7% d'entre eux. [70]

Les principaux critères d'exclusion étaient : AVC « minime », amélioration des symptômes, facteurs de comorbidité importants, et critères d'exclusion des protocoles. [70]

Selon Hill, on estime qu'au mieux 6 à 7% des AVCI sont candidats à la thrombolyse. [69]

CONSTATS ET RECOMMANDATIONS

V- Constats et recommandations :

1) Constats:

La prise en charge de l'AVCI devrait être améliorée à tous les niveaux, tel est le constat émis à travers cette étude tant sur le plan de l'éducation de la population locale de Fès et ses environs que sur la rapidité d'exécution des gestes aux urgences. Les facteurs que l'on a identifiés comme étant un frein à une bonne prise en charge de l'AVCI sont :

- L'absence de sensibilisation de la population sur l'importance de la prévention primaire qui repose sur le dépistage et la prise en charge des facteurs de risque.

- L'absence de sensibilisation de la population sur les manifestations cliniques de l'AVC et l'importance capitale d'une consultation immédiate au SAU : le délai entre l'apparition des symptômes et l'arrivée aux urgences en est une parfaite illustration. L'éradication de cette faille pourrait optimiser la prise en charge et améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients.

- L'absence de procédure de prise en charge codifiée des patients dès leur admission au SAU en cas de suspicion d'AVC. La mise en place de ces procédures semble impérative.

2) Recommandations :

Le facteur temps est primordial. En effet, il apparaît fondamental que la prise en charge soit rapide, faute de quoi une éventuelle fibrinolyse deviendrait irréalisable.

Pour améliorer d'avantage la qualité de prise en charge des AVCI, il semblerait très utile que la population générale, mais aussi les différents acteurs de l'urgence, depuis le médecin généraliste jusqu'à l'urgentiste, soient mieux informés sur cette

pathologie qui n'est pas encore reconnue comme une urgence diagnostique et thérapeutique. La nécessaire coopération entre les différents maillons de la prise en charge ne peut que s'en trouver améliorée.

De même, l'utilisation de scores diagnostiques et pronostiques permettrait de réduire les délais de transfert des patients vers les neurologues et les unités neurovasculaires.

2.1. Education du public :

Les victimes ou leurs familles ont tendance à négliger de demander une aide médicale rapide vu qu'elles sont en général peu averties des conséquences de l'AVC. Ce constat est émis d'ailleurs à l'échelle mondiale: La NSA estime que 40 % de la population américaine ne connaît pas les signes d'alerte de l'AVC et que seuls 1 % savent que cette maladie constitue l'une des principales causes de mortalité. Ces faits soulignent la nécessité d'instaurer un programme d'éducation de la population. Ce dernier, se doit d'être ambitieux, avec des émissions de radios, des interviews à la télévision, des articles de presse et surtout des campagnes médicales de sensibilisation axées sur les populations urbaines et rurales. Les buts de ces démarches sont, d'une part de permettre à la population de reconnaître les symptômes de l'AVC, ce qui permettrait un transport immédiat vers une structure sanitaire apte pour la suite de la prise en charge, et d'autre part de faire comprendre tous les risques encourus en cas de retard.

Il s'avère nécessaire de signaler que plusieurs études ont montré l'efficacité des campagnes médiatiques pour faire prendre conscience de l'importance de l'AVC; en guise d'illustration nous pouvons citer : « the European Ad Hoc Consensus Group». [71]

2.2. Education du personnel médical :

Le personnel soignant doit être sensibilisé sur le fait que l'AVC est une urgence médicale de premier ordre au même titre que l'infarctus du myocarde. De ce fait une rapidité de gestion de la procédure en cas de suspicion d'AVC pourra être obtenue, ce qui induira une baisse de la morbi-mortalité de cette affection.

L'éducation devrait passer aussi par une formation des médecins généralistes. Il serait intéressant en effet d'organiser des conférences et des colloques où il serait question d'étudier l'apport du généraliste aussi bien sur la prévention primaire que secondaire de l'AVC.

2.3. Recommandations sur la prise en charge des AVC aux urgences :

[71][72][73]

a. Examen clinique à l'admission :

Le facteur temps est le facteur pronostique le plus important, particulièrement les premières minutes et premières heures après l'AVC. L'évaluation clinique initiale aux urgences doit être concise, précise et brève en cas de suspicion d'AVC et ce, à fortiori si le patient présente un déficit d'installation brutale et que des facteurs de risque d'AVC sont retrouvés à l'interrogatoire.

L'examen clinique neurologique doit être centré sur la sévérité du déficit, le siège de la lésion et la recherche de la cause potentielle. En parallèle, il faut faire une évaluation des fonctions respiratoires, de l'état hémodynamique (fréquence cardiaque et pression artérielle), de la température corporelle et de la saturation en oxygène grâce à une oxymétrie de pouls.

b. Examens paracliniques à demander aux urgences :

· Examens biologiques :

Certains examens biologiques doivent être systématiques pour une bonne prise en charge de l'AVC : la numération de la formule sanguine (NFS), le bilan de crase (TP, TCA et INR) surtout si le diagnostic d'ACFA associée est retenue, de même qu'un ionogramme et une glycémie.

La ponction lombaire doit être demandée uniquement en cas de suspicion d'hémorragie méningée lorsque le scanner cérébral ne montre pas de saignement cérébral. L'intérêt de la mesure des gaz du sang dans la prise en charge des AVC est la recherche d'une acidose métabolique (suspicion de céto-acidose diabétique) ou en cas d'hypoxie suspectée. Un bilan infectieux n'est demandé qu'en cas de fièvre franche. Ainsi une CRP, une VS, un ECBU ou une radiographie du thorax pourront être demandés en fonction des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

· L'électrocardiogramme :

L'ECG doit être enregistré chez tous les patients atteints d'AVC du fait de la grande fréquence des maladies cardiaques chez cette catégorie de patients. L'AVC et l'infarctus du myocarde peuvent être concomitants. De plus une fibrillation auriculaire peut être enregistrée au décours d'une embolie cérébrale.

· Les explorations radiologiques :

Le scanner cérébral est le premier examen radiologique à réaliser en urgence. En effet, il permet de distinguer une ischémie d'une hémorragie cérébrale. Les signes précoces d'ischémie cérébrale peuvent être observés dès la deuxième heure suivant l'accident, mais ils peuvent aussi être absents pendant quelques heures d'où la nécessité de refaire le scanner à distance. La TDM permet également d'éliminer une pathologie cérébrale de présentation pseudo-vasculaire.

Bien plus performante que le scanner cérébral, l'IRM sera demandée surtout dans l'étude du tronc cérébral ou à chaque fois que la TDM n'est pas contributive au diagnostic positif ou même différentiel de l'AVC.

L'indication d'une radiographie du thorax est, surtout dans la phase aiguë, l'étude de la silhouette cardiaque. Par ailleurs elle doit être demandée en cas de suspicion de pneumopathie d'inhalation, de troubles ventilatoires ou d'anomalies à l'oxymétrie de pouls pouvant être en rapport avec une hypoxie.

c. Prise en charge thérapeutique :

La prise de conscience depuis une vingtaine d'années de l'importance des AVC en terme de santé publique a conduit à la réalisation de très nombreuses études consacrées aux différents aspects de leur prise en charge à la phase aiguë. Comme pour la prévention, ces travaux ont débouché sur des recommandations tant américaines qu'européennes concernant aussi bien les thérapeutiques elles mêmes que les aspects organisationnels de la prise en charge.

La prise en charge thérapeutique est le plus souvent subdivisée en deux volets: les mesures générales et le traitement spécifique.

En ce qui concerne les mesures générales, elles sont toujours de mise quelque soit le sous type d'AVC. Elles consistent selon les recommandations de l'ESI en 2001 à : [25]

- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures ainsi qu'une bonne oxygénation.
- Surveiller et corriger la glycémie ainsi que la température corporelle lorsqu'elles sont élevées.
- Surveiller et corriger les désordres hydroélectrolytiques.
- Surveiller régulièrement l'état neurologique et les fonctions vitales.

Quant au traitement spécifique, il dépend du type d'AVC et de l'état neurologique initial mais il est également fortement influencé par le délai entre le début de la symptomatologie et l'heure de consultation au SAU d'où la nécessité d'instaurer une filière de soins permettant d'optimiser la prise en charge dans la phase aiguë de l'AVC.

Les filières de soins à mettre en place :

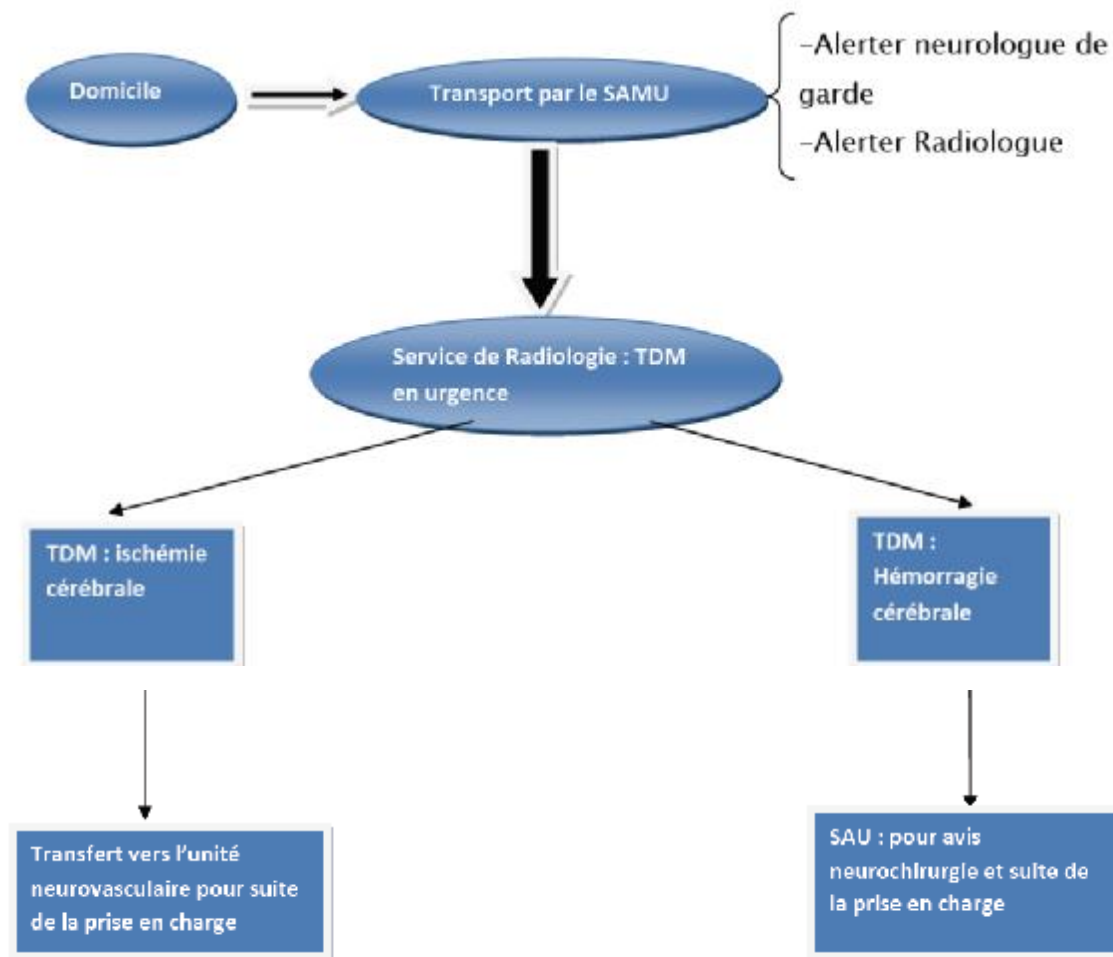
L'intérêt majeur de mettre en place une filière de soins consiste dans le gain du temps consécutif et la possibilité d'instaurer par la suite une thérapie d'urgence telle qu'une thrombolyse.

Plusieurs filières de soins peuvent être proposées en fonction du type de transport utilisé (médicalisé ou non) ou en fonction du délai entre le début des symptômes et la consultation aux urgences.

- En cas de transport médicalisé (SAMU) :

Dans ce cas l'évaluation neurologique initiale du malade sera faite par le médecin du SAMU. Le radiologue et le neurologue de garde, avertis de l'arrivée du patient, l'attendraient au service de radiologie directement et les mesures nécessaires pourraient être effectuées en fonction des résultats du scanner.

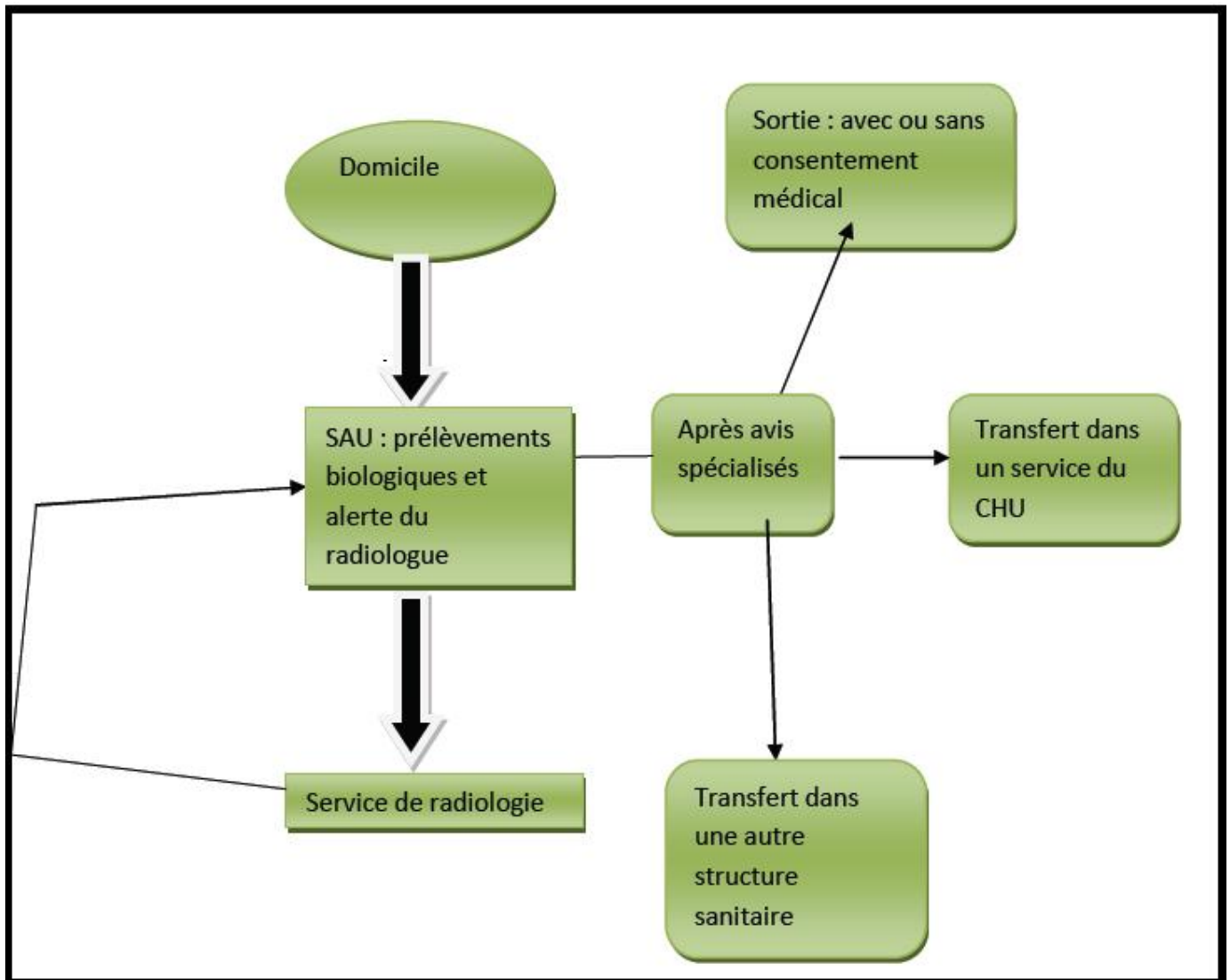
Cette filière de soin pourrait permettre d'admettre des malades plus rapidement dans une unité neurovasculaire comme en atteste l'organigramme suivant :



Organigramme 1 : Filière de soins d'une victime d'AVC en cas de transport médicalisé.

- Pour les patients reçus directement au SAU :

Ils pourraient emprunter le circuit habituel, il suffit juste de mettre en pratique les recommandations déjà citées. Pour réduire le délai entre l'arrivée au SAU et la réalisation du scanner cérébral, le patient peut être transporté directement au service de radiologie après que le radiologue de garde en ait été prévenu.



Organigramme 2: Circuit habituel emprunté par un patient victime d'un AVC.

3) Propositions pratiques:

- Améliorer les délais de prise en charge :
 - o Information de la population sur les principaux symptômes de l'AVC.
 - o Reconnaissance de l'urgence diagnostique et thérapeutique des AVC par les différents acteurs de la chaîne des soins.
 - o Constitution d'un registre des AVC coordonné par le SAMU.
 - o Accès rapide au transport.
 - o Création d'un service d'accueil dédié aux urgences neurologiques au CHU Hassan II.
- Améliorer la communication entre neurologues et urgentistes en standardisant les outils d'évaluation de nos patients par des scores cliniques. Le NIHSS utilisé dans les unités neuro-vasculaires paraît le plus adapté (Voir annexe 2).
- Améliorer la performance diagnostique grâce à l'accès en urgence aux moyens modernes d'imagerie.
- Evaluer constamment nos pratiques professionnelles en utilisant par exemple la grille d'évaluation : "Prise en charge hospitalière initiale des patients ayant fait un accident vasculaire cérébral: admission aux urgences", publiée par la haute autorité sanitaire en Juin 2005 (Voir annexe 5). [74]

CONCLUSION

VI- Conclusion :

L'analyse de la prise en charge des AVCI au CHU Hassan II de Fès a permis de dégager des lacunes qu'il importe de combler rapidement. En effet, les délais de prise en charge sont trop longs. La « course contre la montre » semble difficilement réalisable à l'heure actuelle.

Le degré d'urgence qui caractérise aujourd'hui l'AVC n'est pas encore intégré par la population, d'où l'importance d'informer le public et d'inciter les médecins traitants à diriger les patients vers le SAU.

L'évaluation clinique des patients nécessite un examen neurologique minutieux et une sémiologie fine. La tâche de l'urgentiste pourrait être facilitée par l'emploi d'échelles d'évaluation neurologique qui sont sensibles et reproductibles et utilisées en pratique courante aux Etats-Unis.

En attendant, des efforts devront être fournis pour que les patients puissent être hospitalisés dans des services spécialisés dans leur prise en charge, idéalement en Unité Neurovasculaire.

Il semble donc important d'améliorer et d'harmoniser rapidement la filière de prise en charge des AVC au CHU Hassan II. Pour cela, l'information de la population ainsi que la mise en place de diverses structures d'intervention d'urgence sont indispensables pour raccourcir les délais.

La mise en place d'un protocole de prise en charge intra-hospitalière multidisciplinaire devrait être envisagée, dans le respect des recommandations émises par les comités de spécialistes, permettant un accès rapide aux examens complémentaires (avec accès immédiat et prioritaire à la TDM cérébrale) et l'intervention parallèle du neurologue préalablement alerté permettant ainsi un traitement adapté de chaque cas.

RESUMES DE THESE

RESUME

Titre : Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHU Hassan II de Fès au cours de la période 2009-2010 – A propos de 1300 cas.

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective s'étendant sur une période de deux ans, se basant sur les archives du service de Neurologie du CHU Hassan II de Fès. 1300 patients furent ainsi colligés. Avec une moyenne d'âge de 66,3 ans, le sexe-ratio était de 0,87. Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation aux urgences était de 26 heures.

Dans notre série, à l'image des écrits scientifiques, l'HTA a été le principal facteur de risque de survenue de l'AVCI, suivie du diabète de type 2.

Cette étude a permis de réaliser un état des lieux de la prise en charge de l'AVCI dans le CHU Hassan II de Fès. La présentation clinique des AVC est généralement similaire quelque soit la physiopathologie. Le premier objectif du clinicien consiste à différencier en urgence événement ischémique et hémorragique, essentiellement grâce à l'imagerie.

Dans l'optique d'améliorer les données obtenues, il semblerait très utile que la population générale, mais aussi les différents acteurs de l'urgence, depuis le médecin généraliste jusqu'à l'urgentiste, soient mieux informés sur cette pathologie, qui n'est pas encore reconnue comme une urgence diagnostique et thérapeutique. La nécessaire coopération entre les différents maillons de la chaîne de prise en charge ne peut que s'en trouver améliorée. De même l'utilisation de scores diagnostiques et pronostiques permettrait de réduire les délais de transfert des patients vers les neurologues et les UNV.

SUMMARY

Title: Management of ischemic stroke in The Teaching Hospital Hassan II of Fez during the period 2009-2010 - About 1300 cases.

It is about a retrospective observational study of two years, based on the archives of the Department of Neurology of The Teaching Hospital Hassan II of Fez. 1300 patients were studied, with an average of age of 66,3 years. The medium delay between the beginning of symptoms and the consultation at emergency service was 26 hours.

In our series, like scientific literature, hypertension was the main risk factor of ischemic stroke, followed by type 2 diabetes.

This study has achieved an inventory of taking care of ischemic stroke in The Teaching Hospital Hassan II of Fez. The clinical presentation of stroke is generally similar regardless of the physiopathology. The first goal of the clinician is to differentiate in urgency ischemic and hemorrhagic event, essentially due to imaging.

In order to improve the data obtained, it seems very useful for the general population, but also for the different actors of emergency, since the general practitioner to the urgentist, to be better informed about this disease which is not yet recognized as a diagnostic and therapeutic emergency. Therefore, the necessary cooperation between the various links in the chain of care can be improved. Similarly, the use of diagnostic and prognostic scores helps to reduce delays in the transfer of patients to neurologists and stroke units.

ملخص

العنوان: علاج الجلطات الدماغية الإقفارية بالمركز الإستشفائي الجامعي الحسن الثاني

بفاس خلال الفترة 2009-2010 - بصدد 1300 حالة

تعتبر دراستنا دراسة وصفية استرجاعية تمتد على فترة سنتين استنادا إلى أرشيف قسم

أمراض الأعصاب بالمركز الإستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس, حيث قمنا بإحصاء 1300

حالة. و قد قدر متوسط السن ب66,3 سنة أما معدل الجنس فكان 0,75, في حين بلغ متوسط

الوقت بين بداية الأعراض والفحص في قسم المستعجلات 26 ساعة

في سلسلتنا كما هو الأمر بالنسبة للسلاسل العلمية الأخرى, كان إرتفاع ضغط الدم عامل

الخطر الرئيسي لحصول السكتة الدماغية, يليه مرض السكري من النوع 2

لقد حاولت هذه الدراسة تقييم العلاج بالمركز الإستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس.

إن التجليات السريرية للجلطة الدماغية متماثلة بشكل عام بغض النظر عن الفيزيولوجيا

المرضية, لهذا يبقى الهدف الأول للطبيب في حالة الطوارئ هو التفريق بين الجلطات الدماغية

النزفية و الإقفارية و ذلك باللجوء خصوصا إلى تقنيات التصوير

من أجل تحسين النتائج المحصل عليها, يبدو من المفيد جدا لعامة الناس, و لمختلف القوى

العاملة في ميدان الطوارئ, من الطبيب العام إلى طبيب الطوارئ, الإطلاع أكثر على هذا

المرض, الذي لا يعتبر لحد الآن حالة استعجالية تشخيصية و علاجية. و بالتالي النهوض بالتعاون

الضروري بين مختلف حلقات سلسلة الرعاية. وبالمثل, فإن استخدام مؤشرات التشخيص والإنذار

يساعد على الحد من التأخير في نقل المرضى نحو أطباء الأعصاب و وحدات السكتة الدماغية

ANNEXES

ANNEXE 1

Index de BARTHEL : [75]

| Items | Avec aide | Indépendant |
|---|-----------|-------------|
| Alimentation (avec aide si nécessaire pour couper les aliments) | 5 | 10 |
| Transfert du fauteuil au lit et retour (peut s'asseoir dans son lit) | 5-10 | 15 |
| Toilette personnelle (se laver le visage, se coiffer, se raser, se laver les dents) | 0 | 5 |
| Transfert aux et des toilettes (y compris déshabillage, s'essuyer, tirer la chasse) | 5 | 10 |
| Se baigner seul | 0 | 15 |
| Marche en terrain plat (ou si marche impossible, utilisation du fauteuil roulant) | 0 | 5 |
| Monter et descendre les escaliers | 5 | 10 |
| Habillage (y compris nouer les lacets, attacher les fermetures) | 5 | 10 |
| Contrôle intestinal | 5 | 10 |
| Contrôle vésical | 5 | 10 |
| Total | - | - |

Indicateurs de retour à domicile à 2 mois :

- ▶ score > 20 les premiers jours
- ▶ > 40 au moment du transfert en centre de rééducation,
- ▶ > 60 à 3 mois

Seuils de l'index de Barthel :

- ▶ > 60 contrôle sphinctérien, toilette et alimentation seul, déplacement sans aide
- ▶ > 85 peut s'habiller, transfert lit fauteuil,
- ▶ > 100 indépendance complète

ANNEXE 2

Score du National Institute of Health (N.I.H.S.S): [76]

| | |
|--|---|
| <p>1a Niveau de conscience</p> | <p>0: vigilance normale, réponses aisées</p> <p>1: non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes</p> <p>2: non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques</p> <p>3: répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif</p> |
| <p>1b Questions: le patient est questionné sur le mois et son âge</p> | <p>0: réponses correctes aux deux questions</p> <p>1: réponse correcte à une question</p> <p>2: aucune réponse correcte</p> |
| <p>1c Commandes: Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique</p> | <p>0: exécute les deux tâches correctement</p> <p>1: exécute une tâche correctement</p> <p>2: n'exécute aucune tâche</p> |
| <p>2 Oculomotricité: seuls les mouvements horizontaux sont évalués</p> | <p>0: normal</p> <p>1: paralysie partielle; le regard est anormal sur un oeil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète</p> <p>2: déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques</p> |

| | |
|--|--|
| 3 Vision | <p>0: aucun trouble du champ visuel</p> <p>1: hémianopsie partielle</p> <p>2: hémianopsie totale</p> <p>3: double hémianopsie, incluant cécité corticale</p> |
| 4 Paralyse faciale | <p>0: mouvement normal et symétrique</p> <p>1: paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien; sourire asymétrique)</p> <p>2: paralysie partielle: paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure</p> <p>3: paralysie complète d'un ou des deux cotés</p> |
| 5a Motricité MSG: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes | <p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p> |
| 5b Motricité MSD: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes | <p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p> |
| 6a Motricité MIG: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes | <p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit</p> <p>3: pas d'effort contre pesanteur</p> |

| | |
|---|--|
| | 4: aucun mouvement |
| 6b Motricité MID: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes | 0: pas de chute 1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit 2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3: pas d'effort contre pesanteur 4: aucun mouvement |
| 7 Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur | 0: absente 1: présente sur un membre 2: présente sur deux membres |
| 8 Sensibilité: sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait après stimulation nociceptive | 0: normale, pas de déficit sensitif 1: hypoesthésie modérée: le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché 2: anesthésie: le patient n'a pas conscience d'être touché |
| 9 Langage | 0: normal 1: aphasie modérée: perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression 2: aphasie sévère: expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation 3: aphasie globale: mutisme; pas de langage utile ou de compréhension du langage oral |

| | |
|------------------------------------|---|
| 10 Dysarthrie | <p>0: normal</p> <p>1: modérée: le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés</p> <p>2: sévère: le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie; ou bien le patient est mutique ou anarthrique</p> |
| 11 Extinction et négligence | <p>0: pas d'anomalie</p> <p>1: négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées</p> <p>2: héminégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace</p> |

ANNEXE 3

CONTRE-INDICATIONS DU RT-PA RETENUES DANS L'AMM DE

L'ACTILYSE® : [77]

Comme tous les agents thrombolytiques, l'altéplase ne doit pas être utilisé dans tous les cas associés à un risque hémorragique élevé :

- ▶ diathèse hémorragique connue ;
- ▶ traitement concomitant par des anticoagulants oraux ;
- ▶ hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente ;
- ▶ antécédent ou suspicion d'hémorragie intracrânienne ;
- ▶ suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou antécédents d'hémorragie sous-arachnoïdienne liée à un anévrisme ;
- ▶ antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracrânienne ou intrarachidienne) ;
- ▶ rétinopathie hémorragique, diabétique par exemple ;
- ▶ massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours), accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression ;
- ▶ hypertension artérielle sévère non contrôlée ;
- ▶ endocardite bactérienne, péricardite ;
- ▶ pancréatite aiguë ;
- ▶ ulcères gastro-duodénaux 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.

Dans l'indication d'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë, les contre-indications complémentaires sont :

- ▶ symptômes d'AVC ischémique apparus plus de 3 heures avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue ;
- ▶ déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement ;
- ▶ accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (par exemple NHSS > 25) et/ou par imagerie ;
- ▶ crises convulsives au début de l'AVC ;
- ▶ signes d'hémorragie intracrânienne au scanner ;
- ▶ symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner ;
- ▶ administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes avec un temps de thromboplastine dépassant la limite supérieure de la normale ;
- ▶ patient diabétique présentant des antécédents d'AVC ;
- ▶ antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois ;

- ▶ plaquettes inférieures à 100 000/mm³ ;
- ▶ pression artérielle systolique > 185 mmHg ou pression diastolique > 110 mmHg, ou traitement d'attaque (voie IV) 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 le sujet âgé : Actilyse® n'est pas indiqué pour le traitement de l'AVC à la phase aiguë chez les patients de moins de 18 ans ou de plus de 80 ans. »
- ▶ « L'expérience de l'administration d'Actilyse® pendant la grossesse ou l'allaitement est très limitée. En cas de menace du pronostic vital, il faut prendre en considération les bénéfices attendus et les risques éventuels. »

ANNEXE 4

CRITÈRES D'ÉLIGIBILITÉ DES PATIENTS AYANT UN AVC D'ORIGINE

ISCHÉMIQUE POUR UN TRAITEMENT PAR RT-PA

(SELON L'AMERICAN STROKE ASSOCIATION): [78]

- Diagnostic d'AVC ischémique entraînant un déficit neurologique évaluable
- Les signes neurologiques ne doivent pas disparaître spontanément
- Les signes neurologiques ne doivent pas être mineurs et isolés
- Le traitement des patients ayant un déficit neurologique majeur doit être prudent
- Les symptômes ne doivent pas suggérer une hémorragie sous-arachnoïdienne
- Apparition des symptômes moins de 3 heures avant le début du traitement
- Absence de traumatisme cérébral ou d'AVC dans les 3 derniers mois
- Absence d'infarctus du myocarde dans les 3 derniers mois
- Absence d'hémorragie gastro-intestinale ou urinaire dans les 21 derniers jours
- Absence d'acte chirurgical majeur dans les 14 derniers jours
- Absence de ponction artérielle dans un site non compressible dans les 7 derniers jours
- Absence d'antécédent d'hémorragie intracrânienne
- Pression artérielle non élevée (systolique < 185 mmHg et diastolique < 110 mmHg)
- Absence de saignement actif ou de traumatisme aigu (fracture) à l'examen
- Pas de traitement anticoagulant oral ; si traitement anticoagulant oral : INR ≤ 1,5

- En cas d'administration d'héparine dans les 48 dernières heures, tests de coagulation normaux
- Plaquettes $\geq 100\ 000 /\text{mm}^3$
- Glycémie $\geq 2,7\ \text{mmol/l}$ ($0,5\ \text{g/l}$)
- Pas de crise convulsive avec déficit neurologique résiduel
- Le scanner cérébral ne montre pas d'infarctus multilobaire (pas d'hypodensité $> 1/3$ hémisphère cérébral)
- Le patient ou son entourage comprennent les risques et bénéfices possibles du traitement

ANNEXE 5

Référentiel d'auto-évaluation des pratiques en Neurologie. Prise en charge hospitalière initiale des personnes ayant fait un accident vasculaire cérébral : admission aux urgences. H.A.S Juin 2005 : [74]

Prise en charge hospitalière initiale des personnes ayant fait un AVC : admission aux urgences

NOM : _____ Prénom : _____ M F
 Date de naissance : ___/___/___ Âge : ___ ans Date d'admission aux urgences : ___/___/___

ÉTIQUETTE

1^{er} lieu d'hospitalisation faisant suite aux urgences : UHCD¹ USINV² UNV³ neurologie médecine autre Précisez :

transfert dans un autre établissement décès autre Précisez :

Numéro de grille : ___ Identification du coordinateur de l'audit clinique :

| | Critères | Source | OUI | NON | NA ⁴ | Commentaires |
|---|--|---------------------------------|-----|-----|-----------------|--------------|
| 1 | L'heure de début des symptômes est notée (/___/ h/___/ min). | DP ⁵ | | | | |
| 2 | Le 15 a été contacté. | DP | | | | |
| 3 | L'heure d'appel de ce contact est notée (/___/ h/___/ min). | DP | | | | |
| 4 | Le service des urgences est contacté par le centre de régulation et de réception des appels. | Registre accueil urgences | | | | |
| 5 | L'heure d'appel de ce contact est notée. | Registre accueil urgences | | | | |

¹ Unité d'hospitalisation de courte durée
² Unité de soins intensifs neuro-vasculaire
³ Unité neuro-vasculaire
⁴ NA : non applicable
⁵ DP : dossier patient

| N° | Critères | Source | OUI | NON | NA | Commentaires |
|----|--|---------------------------|-----|-----|----|--------------|
| 6 | Le centre de régulation et de réception des appels organise le transport. | Registre accueil urgences | | | | |
| 7 | L'heure exacte d'arrivée aux urgences est notée (/___/ h/___/ min). | Registre accueil urgences | | | | |
| 8 | Le délai (calculé : 7-3) entre l'appel du 15 et l'arrivée aux urgences est inférieur à 1 heure. | Registre accueil urgences | | | | |
| 9 | L'infirmier d'accueil et d'orientation identifie le patient présentant un AVC. | DP | | | | |
| 10 | L'examen somatique est réalisé aux urgences. | DP | | | | |
| 11 | L'heure de prise en charge du patient par l'infirmier des urgences est notée. | DP | | | | |
| 12 | Les résultats des différents paramètres sont notés (pouls, TA, SaO ₂ , température). | DP | | | | |
| 13 | L'ECG est réalisé dès le début de la prise en charge. Son analyse figure dans le dossier du patient. | DP | | | | |
| 14 | Les signes de gravité de l'AVC sont notés (troubles de vigilance, insuffisance cardiaque, fièvre, hypoxie, hyperglycémie). | DP | | | | |
| 15 | Un médecin de l'équipe de l'unité neuro-vasculaire est contacté par les urgences. | Registre accueil urgences | | | | |

| N° | Critères | Source | OUI | NON | NA | Commentaires |
|---------------------|--|---------------------------|-----|-----|----|--------------|
| 16 | L'heure d'appel est notée. | Registre accueil urgences | | | | |
| 17 | Une IRM cérébrale et/ou un scanner cérébral sont réalisés. | DP | | | | |
| 17 bis ⁹ | L'IRM cérébrale et/ou le scanner cérébral sont réalisés dans un délai (calculé : 17-7) inférieur à une heure après l'arrivée dans l'établissement. | | | | | |
| 18 | Le patient est examiné par un médecin de l'équipe de l'unité neuro-vasculaire aux urgences ou avis téléphonique pris. | DP | | | | |
| 19 | L'examen du médecin de l'UNV/USINV ou son avis téléphonique est noté dans le dossier. | DP | | | | |
| 20 | L'heure exacte de cet examen (ou avis téléphonique) est notée (/___/ h/___/ min). | DP | | | | |
| 21 | Le délai (calculé : 20-1) entre le début des symptômes et l'examen réalisé par le neurologue est inférieur ou égal à 3 heures. | DP | | | | |
| 22 | Le délai (calculé : 20-1) entre le début des symptômes et l'examen réalisé par le neurologue est compris entre 3 et 6 heures. | DP | | | | |
| 23 | Le patient est hospitalisé (/___/ h/___/ min). | Registre accueil urgences | | | | |
| 24 | La durée (calculée : 23-7) du passage aux urgences est inférieure à 2 heures. | Registre accueil urgences | | | | |

REFERENCES

1. Bouillat J., Bourrier P., Haegy J.M. Heautot J.F, Hoflinger P., Laure S, Le brin P., Swinnen R., Timsit S. - Les accidents vasculaires cérébraux dans le service d'accueil et d'urgence. VII ème Conférence de Consensus - Rean Urg, 1997, 6, n°4 bis: 491-499.
2. ANAES - Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'AVC. Aspects médicaux. PARIS 2002: 127 pages.
3. THE EUROPEAN STROKE INITIATIVE EXECUTIVE COMMITTEE AND THE EUSI WRITING GROUP - European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003. - CEREBROVASC DIS, 2003, 16: 311-337.
4. AMARENCO P. - Management of acute brain ischemia. - BULL ACAD NATLE MED, 2002, 186, n°7: 1189-1207.
5. DUCLUZEAU R., BUSSEUIL C., BEDOCK B., SCHIR S. - Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence - Résultats d'une enquête multicentrique - REAN URG, 1997, 6, N°4 bis : 500 - 503.
6. Creation of a regional stroke network in Tours hospital (France): consequences for stroke care and thrombolysis - Service de neurologie, CHRU, Tours - Centre d'investigation clinique, INSERM 202, CHRU, Tours - Réanimation médicale polyvalente, CHRU, Tours- SAMU 37, CHRU, Tours.

7. Seasonal variation in strokes incidence and the influence of the meteorological conditions- Climat et Santé, Centre d'Épidémiologie de Populations, Faculté de Médecine, Dijon, France - Registre Dijonnais des AVC, Centre d'Épidémiologie de Populations, Faculté de Médecine, Dijon, France -Received 26 June 2002. Revised 30 December 2002. Accepted 15 February 2003. Available online 10 December 2007.
8. LANNÉHOA Y., BOUGET J., PINEL J.F, GARNIER N., LEBLANC J.P., BRAGER B. - Analysis of time management in stroke patients in three french emergency departments : from stroke onset to computed tomography scan - EUROPEAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE, 1991, 6 : 95-103.
9. WOIMANT F. - Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales - REV NEUROL (PRAIS), 2003, 159 : 543-551.
10. DEXTRER L., MORRIS, WAYNE, ROSAMOND, HINN A. R., GORTON R. - Time delays in accessing stroke care in the emergency department - ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE, 1999, 6, n°3, 218-223.
11. FERRO J.M., MELO T.P., OLIVEIRA V., CRESPO M., CANHAO P., PINTO A.N. - An analysis of the admission delay of acute strokes - CEREBROC DIS, 1994, 4, 72 - 75.
12. HARPER G.D., HAIGH R.A., POTTER J.F., CASTLEDEN C.M. - Factors delaying hospital admission after stroke in Leicestershire - STROKE 1992, 23, 835-838.

13. Pellerin C., M.Y., Bouju A., Rouanet F., Petitjean M., Dabadie P., Accident vasculaire cérébral, in Médecine d'urgence Elsevier, Editor. 2003. p. 11.
14. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal - Functional prognosis of stroke in countries in the process of development: Senegal.
15. Sweileh Waleed M., S.A.F., Al-Aqad Sana M., and A.-J.S.W. Zyoud Sa'ed H., The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1-Year, Hospital-Based Study. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2008. 17(6): p. 6.
16. Abah J. P., N.M., Accidents vasculaires cérébraux: Diagnostic et prise en charge, dans Journées pédagogiques du CHU de Yaoundé. 2000: Cameroun.
17. Bonnaud I., S.F., Becker H., Toffol B., Tranchant C., Léger J-M., Pierrot-Deseilligny C., American Academy of Neurology Miami, 9-16 avril 2005 Compte rendu du congrès. Revue neurologique, 2005. 161(5): p. 14.
18. INSERM, L'état de santé de la population en France - Indicateurs associés à la loi relative à la politique de santé publique: les AVC. 2007. p. 4.
19. Lloyd-Jones Donald M., O.D.C.J., Hypertension As a Risk Factor for Stroke Epidemiology of Blood Pressure Risks and Evidence for Treatment Benefit, in Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p. 16.

20. Chan S., R.S., You k., Nhem S., Salle J., Dudognon P., Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. Bull Soc Pathol Exot, 2006. 100(1): p. 4.
21. TRURLSEN T., PRESCOTT E., GRONBAEK M., SCHNOHR P., BOYSEN G. – Trends in stroke incidence. The Copenhagen city heart study – STROKE 1997, 28: 1903-1907.
22. Wormack M., B.F.S., Diabetes, in Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke - Prevention in Clinical Practice, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p. 8.
23. Viallon A., R.F., Marjollet O., Pouzet V., Berger C., Leveques Y., et al, Facteurs influençant le délai de l'admission aux urgences des patients présentant une suspicion d'accident vasculaire cérébral. Journal Européen des Urgences, 2007.20: p. 3.
24. Viallon A., R.F., Marjollet O., Pouzet V., Berger C., and e.a. Leveques Y., Agir en fonction des facteurs influençant le délai de l'admission aux urgences des patients présentant une suspicion d'accident vasculaire cérébral. JournalEuropéen des Urgences, 2007. 20: p. 18.
25. Amarenco P., B.J., Kaste M., Skyhoj Olsen T., Bogousslavsky J., Hacke w. et al, Recommandations de l'European Stroke Initiative pour la prise en charge des AVC, dans La lettre du neurologue, 2001. 5(3) :p. 4.

26. Laaidi K., M.D., Osseby G.-V., Couvreur G., Besancenot J.-P., Moreau T., et al., Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques. Mémoire, 2004. 160(3): p. 10.
27. Délais de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux: Expérience de la région du centre tunisien - Acute stroke in centre Tunisia: Delays of management - La Presse Médicale - Volume 37, Issue 10, October 2008, Pages 1502-1503.
28. Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral - Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, Volume 60, Supplément 1, March 2012, Page S15C.
29. FOGELHOLM R., MURROSK., RISSANEN A., ILMAVIRTA M. Factors delaying hospital admission after acute stroke - Stroke 1996, 27:398-400.
30. ANAES - Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Texte de recommandations - ANAES Mai 2004.
31. AYEP. - Prise en charge de l'AVCI grave aux urgences - Enseignement supérieur de médecine d'urgence, congrès 2001.
32. PRESCRIRE REDACTION - Accident vasculaire cérébral : le bilan initial - La revue du praticien, 2005, 25, n° 260 : 285-287.

33. VAN STATEN A., VAN DER MEULEN J., VAN CREVEL H., HABBEMA J., LIMBURG M.
– Quality of hospital care for stroke patients in the Netherlands –
CEREBROVASC DIS 1997, 7, 251-257.
34. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et
classification des sous-types selon les critères TOAST à Sétif en Algérie –
www.sciencedirect.Com/science/article/pii/S0035378707905159.
35. BROWN M.M. – Brain attack : a new approach stroke. – CLIN MED JRCPL, 2002,
2 :60-65.
36. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient
(stroke unit) care after stroke. Stroke Unit Trialists' Collaboration – BMJ, 314
(1997), pp. 1151–1159.
37. W. Hack, M. Kaste, J. Bogousslavsky, M. Brainin, A. Chamorro, K. Lees *et al* –
European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing
Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke
Management-update 2003 – Cerebrovasc Dis, 16 (2003), pp. 311–337.
38. MAS J.L. – Infarctus cérébral : une urgence diagnostique et thérapeutique – LA
REVUE DU PRAT, 1998, 48: 175-181.
39. AMARENCO P. – Management of acute brain ischemia – BULL ACAD NATLE
MED, 2002, 186, n° 7: 1189-1207.

40. THE EUROPEAN STROKE INITIATIVE EXECUTIVE COMMITTEE AND THE EUSI WRITING GROUP – European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003 -CEREBROVASC DIS, 2003, 16: 311-37.
41. BRATINA P., GEENBERG L., PASTEUR W., GROTTA J.C. – Current emergency department management of stroke in Houston, Texas – Stroke, 995, 26, 409-414.
42. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002; 324: 71-86.
43. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). – Lancet. 1996; 348: 1329-39.
44. Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention. Study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. J Neurol Sci. 1996; 143: 1-13.
45. ESPRIT Study Group, Halkes PH, Van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. Lancet. 2006; 367: 1665-73.

46. Leonardi-Bee J, Bath PM, Bousser MG, Davalos A, Diener HC, Guiraud-Chaumeil B, al. Dipyridamole in Stroke Collaboration (DISC). Dipyridamole for preventing recurrent ischemic stroke and other vascular events: a meta-analysis of individual patient data from randomized controlled trials. *Stroke*. 2005; 36: 162-8.
47. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM. MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004; 364: 331-7.
48. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W. CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006; 354: 1706-17.
49. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan 3rd A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE et al. for Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006; 355: 549-59.
50. Howard PA. Guidelines for stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *Drugs*. 1999; 58: 997-1009.
51. Delplanque D, Leys D. Atrial fibrillation and stroke: from scientific evidence to practice. *Clin Exp Hypertens*. 2006; 28: 251-7.

52. Active Writing Group on behalf of the Active Investigators, Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006; 367(9526): 1903-12.
53. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR et al, Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Trial Investigators. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2005; 31(352(13)): 1305-16.
54. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1412-5.
55. Mas JL, Chatelier G, Beyssen G et al. for the EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *N Engl J Med*. 2006; 355: 1660-71.
56. Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici MG, Jansen O, Maurer PC et al. The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial *Cerebrovasc Dis*. 2004; 18: 66-8.
57. Hacke W, Brown MM, Mas JL. Carotid endarterectomy versus stenting: an international perspective. *Stroke*. 2006; 37: 344.

58. Place de la chirurgie dans le traitement des accidents ischémiques cérébraux-
Surgical treatment strategies for acute ischemic stroke - K. Vahedi / Service de
neurologie, Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France -
February 2005.
59. ASPLUND K., BONITA R. and coll. For the WHO MONICA project - Multinational
comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the
WHO MONICA Stroke Study - Stroke 1995, 26: 355-360.
60. BONITA R., and coll. - Stroke incidence and case fatality in Australasia (abstr) -
STROKE 1994, 25 : 552.
61. GIROUD M. - Incidence et mortalité des accidents vasculaires cérébraux en
France. ANN CARDIOL ANGEIOL, 1994, n°4 : 214-218.
62. WARLOW C.P. - Epidemiology of stroke - LANCET 1998, 352, suppl 3: 1-4.
63. TUOMILEHTO J., RASTENYTE D., SIVENIUS J., SARTI C., IMMONEN-RAIHA P., and
coll. - Ten year trends in stroke incidence and mortality in the FINMONICA
stroke study - Stroke, 1996, 27 : 825-832.
64. WOIMANT F. - Les accidents vasculaires cérébraux. LA REV DU PRAT, 2000,
50 : 2019-2056.
65. BROTT T., BOGOUSSLAVSKY J. - Treatment of acute ischemic stroke. - N ENG J
MED, 2000, 343 : 710-722.

66. SOCIETE FRANCAISE NEUROVASCULAIRE – Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intraveineux dans l'accident ischémique cérébral – LA PRESSE MEDICALE, 2000. 29. N°7 : 372 -378.
67. ADAMS P. – Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke – Stroke 2003, 34 : 1056.
68. CHUI D., KRIEGER D., VILLAR-CORDOVA C., KANSER S.E. and coll. – Intravenous Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. Feasibility, safety and efficacy in the first year of clinical practice. – STROKE 1998, 29:18-22.
69. HILL M.D., HACHINSKI V. – Stroke treatment: time is brain – LANCET 1998, 352, suppl 3:10-14.
70. BARBER PA. , ZHANG J., DEMCHUK AM., HILL MD, BUCHAN AM. – Why are stroke patients excluded from TPA therapy ? (abstr) – Neurology 2001, 56, n°8: 1015-20.
71. Amarenco P., B.J., Kaste M., Skyhoj Olsen T., Bogousslavsky J., Hacke w. et al - Recommandations de l'European Stroke Initiative pour la prise en charge des AVC, dans La lettre du neurologue, 2001. 5(3). 4,13,37.
72. Bousser G., A.P., Baulon A., Bray M., Cajfinger F., Caillaux M.-A., et al., Rapport du groupe de travail AVC. 2002, AGENCE REGIONALE DE L'HOSPITALISATION D'ILE DE FRANCE. p. 222.

73. Launois R., B.G. LES UNITES CEREBROVASCULAIRES:S'ORGANISER POUR PRENDRE IMMEDIATEMENT EN CHARGE LES AVC OU QU'ILS SOIENT. 2008. France.
74. Référentiel d'auto-évaluation des pratiques en neurologie. Prise en charge hospitalière initiale des personnes ayant fait un accident vasculaire cérébral : admission aux urgences. H.A.S juin 2005][Décret n° 2005-346 relatif à l'évaluation des pratiques professionnelles, paru le 15 avril 2005 au JO.
75. <http://www.urgences-serveur.fr/Index-de-Barthel,1117.html>.
76. Extrait de la Lettre du Neurologue Juin 1999 - <http://uhcd.chra.free.fr/procedures/neuro/nihss.html>.
77. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - Aspects médicaux RECOMMANDATIONS POUR LA PRATIQUE CLINIQUE ANAES sept 2002.
78. Adams HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB et al. Guidelines for early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke 2003;34:1056-83.