

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2008

N°36

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

DES DE MÉDECINE GÉNÉRALE

par

Antoine PELLERIN

Né le 12 Janvier 1980 à Toulouse

Présentée et soutenue publiquement le 22 Octobre 2008

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux
au SAU de l'Hôtel-Dieu et à l'UNV de l'Hôpital Nord
Laënnec en 2007

Président : Monsieur le Pr P. Leconte

Directeur de thèse : Monsieur le Dr P. Pes

Membres du jury : Monsieur le Pr P. Derkinderen
Monsieur le Pr G. Potel

Abréviations

AC/FA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ALD : Affection de Longue Durée

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CIM 10 : Classification statistique Internationale des Maladies et des problèmes de santé connexes

CODIS : Centre Opérationnel Départemental d'Incendie et de Secours

DMS : Durée Moyenne de Séjour

HTA : Hypertension Artérielle

IA : Intra-artérielle

IOA : Infirmier Organisateur de l'accueil

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intra-veineux

MPR : Médecine Physique et de Réadaptation

PIMESP : Pôle d'Information Médicale, d'Evaluation et de Santé Publique

SAMU : Service d'Aide Médicale d'Urgence

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SDIS : Service Départemental d'Incendie et de Secours

SFNV : Société Française Neuro-Vasculaire

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

S.O.S : Save Our Souls

TDM : Tomodensitométrie

UPATOU : Unité de Proximité, d'Accueil, de Traitement et d'Orientation des Urgences

UNV : Unité Neuro-Vasculaire

USINV : Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaire

VSAV : Véhicule de Secours et d'Assistance aux Victimes

PLAN

Introduction

1	Définition.....	9
---	-----------------	---

Partie 1 : Accidents vasculaires cérébraux : Généralités

2	Classifications.....	10
2.1	Infarctus cérébraux.....	10
2.2	Hémorragies cérébrales	10
2.3	Thromboses veineuses cérébrales	10
3	Epidémiologie : un problème majeur de santé publique	11
3.1	Données mondiales	11
3.2	Contexte national.....	11
3.3	Dans les Pays de la Loire.	12
4	Rappels anatomiques	13
4.1	La vascularisation cérébrale est assurée par deux systèmes distincts.	13
4.1.1	Le système carotidien.....	13
4.1.2	Le système vertébro-basilaire.....	13
4.2	Les voies de suppléance	14
5	Physiopathologie[9].....	15
5.1	AVC ischémiques.....	15
6	Facteurs de risque	16
6.1	Facteurs de risque non modifiables.....	16
6.2	Facteurs de risque modifiables	17
7	Symptomatologie.....	18
8	Examens paracliniques	20
8.1	Imagerie de l'AVC	20
8.1.1	Le scanner	20
8.1.2	L'angioscanner et le scanner de perfusion	21
8.1.3	L'imagerie par résonance magnétique	22
8.1.4	Doppler trans-crânien.....	22
9	Traitements validés dans les AVC	23
9.1	L'unité neuro-vasculaire	23
9.2	Les anti-thrombotiques.....	25
9.3	Cas particulier : les AVC hémorragiques chez des patients traités par anti-thrombotiques.....	26
9.4	La thrombolyse.....	27
9.4.1	Définition	27

9.5	La fibrinolyse intra-artérielle	28
9.6	Les indications neurochirurgicales	29
10	Evolutions thérapeutiques futures	30
10.1	Le facteur VII activé recombinant (rFVIIa)	30
10.2	Le fasudil	30
10.3	L'atorvastatine	31
10.4	L'oxygénothérapie hyperbare	31
10.5	Les traitements neuroprotecteurs	32
11	Prévention des complications à la phase aigüe	32
11.1	Complications thrombo-emboliques	32
12	Prévention des récurrences	33
12.1	Traitement des sténoses carotidiennes	33
12.2	Traitement anti-hypertenseur	34
13	Diagnostic et évaluation pré-hospitalière des AVC.	34
14	Facteurs influençant le délai d'admission des patients présentant un AVC	35
14.1	La reconnaissance des symptômes	35
15	Amélioration des délais	37
16	Mise en place d'un réseau	38

Partie 2 : Reconnaissance et prise en charge des AVC au CHU de Nantes par le SAU de l'Hôtel-Dieu et l'UNV de l'Hôpital Nord

1	Structures hospitalières d'accueil des patients présentant des symptômes d'AVC à Nantes	40
1.1	Le Service d'Accueil des Urgences	40
1.2	L'Unité neuro-vasculaire	40
1.3	Le SAMU 44	41
2	Matériel et méthodes	42
2.1	Recueil et analyse des données	42
2.2	La fiche de recueil de données	43
2.3	Moyens de collecte des données	44
3	Analyse statistique	45
4	Résultats	45
5	Les patients	46
5.1	Sex ratio et âge	46
6	Pyramides des âges	47
6.1	Répartition des différents types d'AVC selon le sexe	47
6.2	Facteurs de risque	48
7	Les symptômes initiaux	50

8	Le mode d'installation.....	51
9	Territoires touchés	52
10	Moyens de transport	53
11	Service d'accueil initial et service d'hospitalisation	53
11.1	Service d'accueil	53
11.2	Service d'hospitalisation	54
12	Durées d'hospitalisation	54
13	Constantes initiales.....	55
14	L'appel des secours	56
15	Reconnaissance de l'AVC	58
16	Les délais	60
16.1	Délai entre le début des symptômes et l'appel à l'aide	60
16.2	Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation	61
16.3	Les délais de prise en charge intra-hospitalier	62
16.4	Délai séparant l'heure d'hospitalisation de la réalisation du scanner	62
17	Facteurs influençant les délais.....	63
18	Traitement entrepris.....	65
19	Morbidité et mortalité.....	67
20	Bilan étiologique	69

Partie 3 : Discussion

1	Limites de l'étude	71
2	Discussion des résultats.....	72
2.1	La population étudiée	72
2.2	Le territoire étudié	73
2.3	Facteurs influençant le délai de prise en charge.....	74
2.4	Les délais intra-hospitaliers.....	74
2.5	La reconnaissance des symptômes par les patients	75
2.6	Les appelants	76
2.7	La thrombolyse.....	76
2.8	Morbidité et mortalité.....	77
2.9	L'orientation.....	77
2.10	L'utilisation de la filière neuro-vasculaire par les médecins régulateurs.....	78

Conclusion

INTRODUCTION

La prise en charge des Accidents Vasculaires Cérébraux [1] s'est fondamentalement modifiée ces dernières années. En effet les Unités Neuro-Vasculaires et le recours à la thrombolyse ayant fait la preuve de leur efficacité, l'ensemble des acteurs de soins ont du s'adapter et les structures nécessaires se mettre en place.

A l'instar du Syndrome Coronarien Aigu et de son traitement fibrinolytique introduit plusieurs années auparavant, l'émergence de cet arsenal thérapeutique nous a amené à complètement repenser l'orientation et la prise en charge précoce des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux.

Alors qu'il y a encore 10 ans les patients victimes d'AVC étaient perçus avec une certaine résignation, nous avons maintenant les moyens d'intervenir et de sensiblement améliorer le pronostic si la prise en charge est suffisamment précoce.

La formule lapidaire employée par les anglo-saxons « Time is brain » [2] reflète parfaitement l'impériosité de reconnaître les symptômes le plus tôt possible et d'assurer sans délai les examens nécessaires puis les traitements adaptés.

En 1999, la Société Française Neuro-Vasculaire avait lancé une enquête qui retrouvait un délai moyen de 15 heures entre l'occurrence des premiers symptômes et l'admission aux urgences.[3] Actuellement, les délais séparant l'apparition des premiers symptômes de la prise en charge aux urgences ou en UNV sont encore trop longs.

L'objectif principal de ce travail rétrospectif est donc d'évaluer les délais de prise en charge des AVC au CHU de Nantes en 2007 et les facteurs influant sur ces délais.

Nous tenterons ainsi de déterminer les éléments retardant la prise en charge des patients pour savoir quelles informations transmettre mais aussi quel public cibler afin que les victimes d'AVC et leur entourage adoptent les bons réflexes.

Dans une première partie nous reviendrons sur des notions générales concernant les AVC et sur les stratégies actuelles et à venir de prise en charge. La deuxième partie détaillera les modalités et les résultats de notre étude dont le corollaire est de définir un certain nombre de moyens qui permettraient potentiellement d'améliorer les délais de prise en charge des AVC à Nantes.

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

GÉNÉRALITÉS

1 Définition

La définition internationale de l'AVC selon l'Organisation Mondiale de la Santé est : « Le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ».

L'AVC correspond d'une part à une lésion cérébrale responsable d'un déficit neurologique et d'autre part à une lésion vasculaire sous-jacente.

Les AVC sont divisés en deux groupes en fonction de l'étiologie :

- Les AVC ischémiques causés par l'occlusion localisée d'un vaisseau qui conduit à un arrêt de l'apport en oxygène et en glucose au cerveau responsable d'un effondrement des processus métaboliques dans le territoire affecté. Ils représentent 80 % des AVC.

- Les AVC hémorragiques secondaires à une rupture de la paroi artérielle correspondant aux 20 % restant. Dans ce type d'AVC le saignement incontrôlé inonde et détruit les neurones.

D'autre part il existe une entité que l'on peut rapprocher sur le plan étiologique de l'AVC ischémique, l'accident ischémique transitoire. L'AIT qui est défini par une durée des symptômes inférieure à 24 heures.

2 Classifications

La classification des AVC ne se résume pas aux deux mécanismes principaux.

En effet, les AVC peuvent être définis selon leur localisation, leur taille et la cause de la lésion vasculaire.

2.1 *Infarctus cérébraux*

Les trois principales causes d'ischémie sont l'athérosclérose, les petits infarctus profonds ou lacunes et les embolies d'origine cardiaque.

Mais il existe de nombreuses autres causes parmi lesquelles les dissections, les coagulopathies et les angiopathies inflammatoires.

2.2 *Hémorragies cérébrales*

L'hémorragie correspond à l'issue de sang hors des vaisseaux. Le mécanisme peut être lié à une anomalie de la paroi mais aussi résulter du passage de sang à travers une paroi normale, ce phénomène est appelé erythrodiapédèse.

Il existe aussi de nombreuses étiologies aux hémorragies cérébrales dont l'hypertension artérielle, les coagulopathies et les malformations vasculaires (angiome, cavernome...).

2.3 *Thromboses veineuses cérébrales*

Relativement rares, elles touchent généralement un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale. Elles peuvent être responsables ou non d'un infarctus cérébral, souvent avec une composante hémorragique. Les céphalées intenses constituent le signe qui est presque systématiquement retrouvé.

3 Épidémiologie : un problème majeur de santé publique

Les AVC représentent actuellement la deuxième cause de décès dans le monde après les maladies cardio-vasculaires et la première cause de handicap invalidant.

3.1 Données mondiales

Hankey et Warlow ont établis en 1999 [4] que sur un an, au sein d'une population d'un million d'habitants, on retrouve 1600 nouveaux cas d'AVC, 600 cas de récurrence et 500 accidents ischémiques transitoires.

3.2 Contexte national

Il existe en France un registre régional spécifique, le registre des AVC de Dijon, recensant depuis 1985 tous les AVC survenant au sein de la population Dijonnaise.[5] Ce registre est une référence au niveau Européen du fait de sa durée et de sa conformité à certains critères de qualité.

En France, les AVC sont responsables de 7% des décès annuels, ce qui représente 37 000 personnes en 2003. [6]

Les AVC sont devenus une cause d'hospitalisation plus fréquente que l'infarctus du myocarde.

En 2004, le nombre total de patients en ALD suite à un AVC, s'élevait à 191 000.

Le coût actuel de la prise en charge de cette maladie en France se situe entre 2 et 2,5 milliards d'euros par an.

Chaque année, on compte environ 130 000 séjours hospitaliers imputables à des AVC, dont 36 000 pour des AIT.

Malgré le vieillissement de la population, l'incidence semble rester stable depuis 2000 en raison d'une meilleure maîtrise des facteurs de risques cardio-vasculaires[7].

3.3 Dans les Pays de la Loire.

Environ 2100 décès par an causés par les accidents vasculaires cérébraux entre 2001 et 2003.

Ces décès concernent pour près de 80 % les personnes âgées de plus de 75 ans. Le taux masculin étant 1,4 fois supérieur au taux féminin. [8]

La mortalité cérébrovasculaire régionale est proche de la moyenne nationale et suit son évolution décroissante depuis 20 ans.

En 2004, les maladies vasculaires cérébrales ont constitué le diagnostic de 6700 séjours hospitaliers dans les services de soin de courte durée. A âges égaux, le taux de séjours hospitaliers pour ces pathologies est inférieur de 14 % à la moyenne nationale.

4 Rappels anatomiques

4.1 La vascularisation cérébrale est assurée par deux systèmes distincts

4.1.1 Le système carotidien

L'artère carotide interne possède une seule branche collatérale importante l'artère ophtalmique, et se termine en 4 branches :

- L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne,
- L'artère cérébrale antérieure,
- L'artère choroïdienne antérieure,
- L'artère communicante postérieure. [9]

1. Carotide interne
2. Artère vertébrale
3. Sinus caverneux
4. Canal carotidien
5. Artère cérébrale antérieure
6. Artère cérébrale postérieure

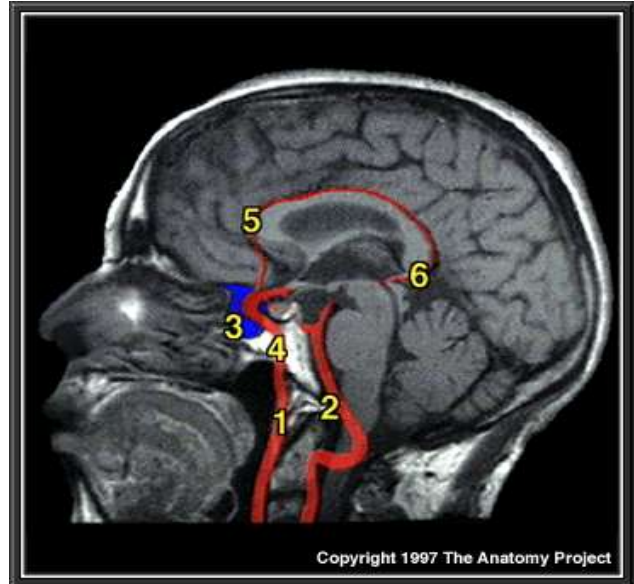


Illustration 1: Système vasculaire carotidien

4.1.2 Le système vertébro-basilaire

Les artères vertébrales ont un long trajet qui traverse les apophyses transverses puis se rejoignent à la base de la boîte crânienne pour donner une artère unique le tronc basilaire.

Ce système a comme collatérales les artères cérébelleuses et les artères perforantes vascularisant le tronc cérébral.

Le tronc basilaire se divise en remontant pour donner les deux artères cérébrales postérieures.

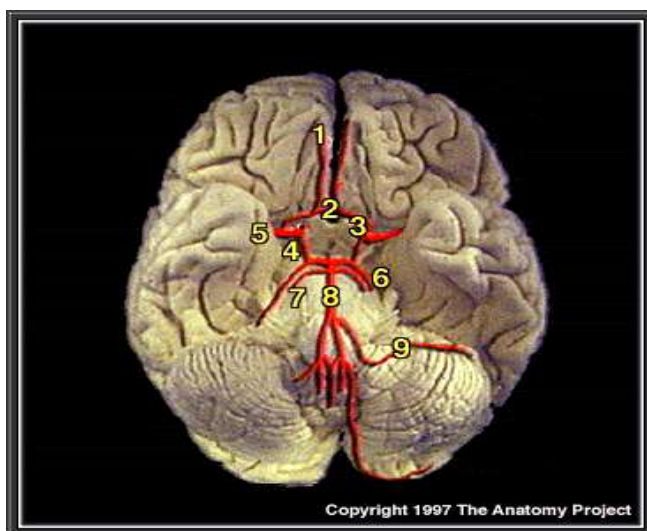


Illustration 2: Vascularisation cérébrale - Le polygone de Willis

1. Artère cérébrale antérieure
2. Artère communicante antérieure
3. Artère carotide interne
4. Artère communicante postérieure
5. Artère cérébrale moyenne
6. Artère cérébrale postérieure
7. Artère cérébelleuse supérieure
8. Tronc basilaire
9. Artère cérébelleuse antéro-inférieure

4.2 Les voies de suppléance

Les voies de suppléance sont variables selon les patients ce qui peut expliquer des différences de symptômes selon les patients même si les artères touchées sont similaires.

Le polygone de Willis : c'est un cercle d'anastomoses entre le système carotidien (antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur).

Les vaisseaux composant le polygone de Willis sont :

- En avant les deux artères cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure.
- De chaque côté on retrouve une artère communicante postérieure.
- En arrière : les deux artères cérébrales postérieures.

Les anastomoses entre l'artère carotide interne et l'artère carotide externe qui se font dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de la carotide interne) et l'artère faciale, le sens de la circulation pouvant être inversé, réalisant un shunt carotide externe vers carotide interne. Ce shunt peut être visible en réalisant un Doppler.

Les anastomoses corticales se développant entre deux artères voisines à la convexité du cerveau.

5 Physiopathologie

5.1 AVC ischémiques

La mort neuronale survient dans les minutes suivant l'interruption de l'apport sanguin causé par l'occlusion d'un vaisseau cérébral. [10]

La zone d'ischémie cérébrale peut schématiquement se diviser en trois parties allant de la périphérie vers le centre (illustration 3) :

- une *zone d'oligémie* modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a pas de traduction clinique (zone a).
- une *zone de pénombre* située à la périphérie de l'aire infarctée où le tissu cérébral est fonctionnellement altéré mais encore viable (zone b), l'apport sanguin se faisant par des vaisseaux collatéraux. Cette zone de pénombre ischémique peut se transformer en tissu infarcté suite à des lésions neuronales secondaires induites par une cascade biochimique délétère conduisant à des effets cytotoxiques et excitotoxiques.

La zone de pénombre inclut des parties qui récupéreront spontanément et des parties dans lesquelles des lésions peuvent devenir définitives en l'absence de mise en œuvre d'un traitement.

La zone de pénombre est la plus intéressante sur le plan clinique et c'est elle qui est le sujet des recherches les plus actives. La proportion de parenchyme cérébral qui évoluera vers l'infarctissement dépend de la vascularisation collatérale.

- une *zone de nécrose* neuronale où l'hypoxie cellulaire conduit à la mort neuronale (zone c).

Certains centres utilisent cette distinction entre centre nécrotique et zone de pénombre potentiellement viable pour étayer l'indication de thrombolyse.

Actuellement, on parle de seuil au niveau de la pression de perfusion pour ces différentes zones. En réalité, ces seuils ont été principalement étudiés chez l'animal, mais il existe encore trop peu de données en physiologie humaine pour en avoir une estimation satisfaisante.[11]

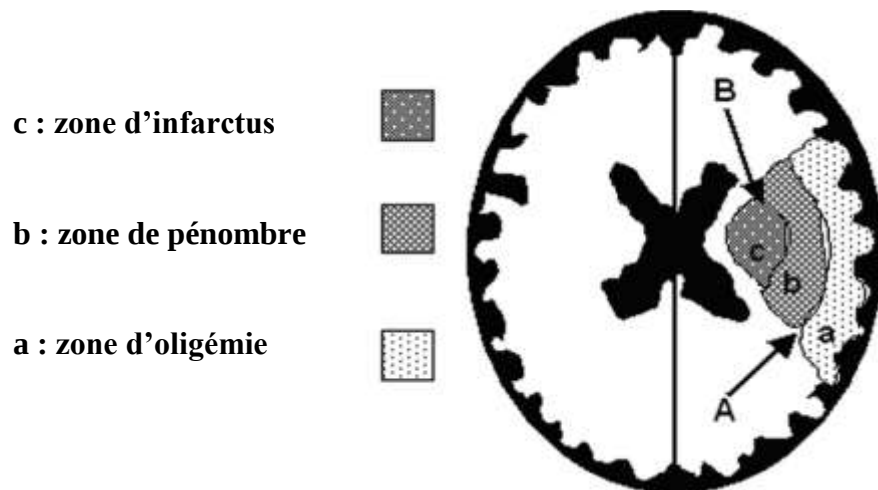


Illustration 3: Les trois zones de l'AVC

6 Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque sont maintenant clairement identifiés.

On fait d'autre part la distinction entre facteurs de risque non modifiables que sont l'âge, le sexe et l'hérédité et les facteurs de risque modifiables que sont l'hypertension artérielle, le tabac et le diabète.

6.1 Facteurs de risque non modifiables

L'âge est le facteur de risque le plus important. En effet, l'âge moyen des patients atteint d'un AVC est de 70 ans. D'autre part, après 55 ans pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'incidence sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme.

La migraine qu'elle soit avec ou sans aura est un facteur de risque avec un risque relatif évalué à 2,16.[12]

6.2 Facteurs de risque modifiables

L'hypertension artérielle est le plus important de ces facteurs puisque il multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et le risque d'hémorragie cérébrale par 10. [13]

Le tabac est aussi un facteur favorisant la survenue d'un AVC, le risque relatif d'AVC chez le fumeur est de 1,51 et le risque relatif d'ischémie cérébrale est de 1,9.

Le diabète multiplie la fréquence de l'accident ischémique cérébral par un facteur de 2 à 5.

D'autre part, le traitement bien conduit de l'hypercholestérolémie permettrait de réduire le risque de récurrence.

L'exercice physique et l'alimentation peu salée sont aussi des moyens de diminuer le risque d'AVC.

Parmi les facteurs environnementaux on peut noter qu'une étude française paru en 2008 et réalisée sur 6597 sujets de moins de 65 ans met en évidence que les plaques d'athéromes carotidiennes sont inversement proportionnelles à la consommation de thé chez les femmes, en particulier pour le groupe de femmes consommant plus de trois tasses de thé par jour [14]. Cette étude ne retrouve par contre pas cette association chez les hommes. La consommation de thé serait donc un facteur protecteur face à l'AVC pour les femmes.

D'autres facteurs protecteurs alimentaires ont été identifiés : les acides gras poly-insaturés, l'alcool à faible dose, l'absorption de vitamines B6, B9, B12, les vitamines C, le potassium, le magnésium et le calcium. [15]

Les sténoses carotidiennes représentent un facteur de risque tant en prévention primaire qu'en prévention secondaire. Le risque d'AVC ou de décès sous traitement médical d'une sténose asymptomatique supérieure à 60 % est de 2 % par an, avec un risque stable dans le temps soit 11 % à 5 ans. Pour une sténose symptomatique supérieure à 50 % le risque est de 20 % à 1 an, avec un risque majeur de récurrence dans les 3 premiers mois.

Certaines malformations cardiaques sont associées avec un risque accru d'AVC, ainsi l'étude FOP/ASIA[16] réalisée en grande partie en France met en évidence que l'association foramen ovale perméable (FOP) et anévrisme du septum inter-auriculaire est un prédicteur significatif du risque de récurrence d'AVC après un premier épisode.

L'étude REACH [17] regroupant 63 000 patients atteints de maladie athérombotique dans 43 pays met en évidence que les facteurs de risque tels que l'obésité, l'HTA, les dyslipidémies même connus chez les patients sont encore très insuffisamment pris en compte et encore plus insuffisamment traités.

7 Symptomatologie

Les arguments cliniques généraux en faveur d'un AVC sont [18] :

- La chronologie de l'histoire clinique : marquée initialement par la brutalité de l'installation du déficit neurologique focal, sans prodrome et d'emblée maximal. Plus rarement le déficit peut connaître une aggravation rapide sur quelques minutes, ou des paliers d'aggravation successive. Puis dans un second temps une amélioration progressive qui peut se faire sur des périodes plus ou moins longues allant de quelques jours à plusieurs mois. Le déficit pouvant régresser également de manière très variable puisque il existe des récupérations complètes, partielles ou nulles.
- Des troubles neurologiques correspondant à un territoire cérébral en faveur d'un AIC (Accident Ischémique Cérébral).
- Des arguments de contexte, tels qu'une affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme), des manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs).

Selon les aires cérébrales lésées la sémiologie clinique sera variable. Ainsi dans les AIC carotidiens les symptômes retrouvés en fonction des différents territoires vasculaires touchés se répartissent ainsi :

AIC Sylvien superficiel

- Symptomatologie controlatérale :
 - hémiparésie à prédominance brachio-faciale,
 - troubles sensitifs du territoire paralysé,
 - hémianopsie latérale homonyme.
- Si hémisphère majeur touché (gauche chez le droitier et la plupart des gauchers) :
 1. Aphasie :
 - Motrice et non fluente (Broca) si infarctus antérieur,
 - Sensoriel et fluente (Wernicke) si infarctus postérieur.
 - Apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale).
 - Syndrome de Gerstmann associant acalculie, agrophie, agrophie, agnosie des doigts et indistinction gauche/droite (atteinte pariétale postérieure).
- Si hémisphère mineur touché : syndrome d'Anton-Babinski associant anosognosie, hémiasomatognosie et négligence spatiale unilatérale.

AIC Sylvien profond

- Hémiparésie massive proportionnelle par atteinte de la capsule interne.

AIC Sylvien total regroupant les symptômes des AIC sylvien superficiel et profond.

AIC cérébral antérieur

- Hémiparésie avec troubles sensitifs, à prédominance crurale,
- Apraxie idéomotrice de la main,
- Syndrome frontal,
- Si bilatéral et complet : mutisme akinétique, rare.

AIC vertébro-basilaires

- AIC cérébral postérieur
- Territoire superficiel : HLH souvent isolée, parfois associé à une alexie et une agnosie visuelle si l'hémisphère majeur est touché ou des troubles de la représentation spatiale et une prosopagnosie si l'hémisphère mineur est touché.
- Territoire profond : syndrome thalamique avec troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral, rarement mouvements anormaux de la main.

AIC du tronc cérébral

-Ils sont dus à l'atteinte des artères perforantes partant du tronc basilaire. Ils peuvent être responsables de syndrômes alternes.

En cas d'occlusion du tronc cérébral on peut observer une paralysie motrice des quatre membres avec diplégie faciale (seul mouvement possible, la verticalité des yeux). Ce tableau clinique est appelé locked-in syndrome.

8 Examens paracliniques

Le diagnostic d'AVC est confirmé par l'imagerie cérébrale.

8.1 Imagerie de l'AVC

8.1.1 Le scanner

Le scanner est réalisé généralement en deux temps. [19] Le premier temps est réalisé sans injection, la détection de signes d'un AVC sont alors fonction du temps entre le début des symptômes et la réalisation du scanner. Les signes en faveur d'un AVC ischémique sont initialement faibles. Il est effectivement assez rare de pouvoir observer des signes parenchymateux avant la quatrième heure. Les signes les plus précoces doivent être recherchés attentivement au cours des premières heures : disparition des sillons corticaux, perte de la visibilité d'un noyau lenticulaire ou du cortex insulaire, image directe du thrombus vasculaire hyperdense. Ultérieurement, le scanner montre une atténuation de contraste (entre substance blanche et grise) puis une hypodensité correspondant à un territoire vasculaire puis un effet de masse peut apparaître. Des remaniements hémorragiques sont possibles au bout de quelques jours : de simples pétéchies à des pseudo-hématomes constitués.

La réalisation d'un scanner cérébral avec injection de produit de contraste dans l'évaluation de l'infarctus cérébral aigu est controversée. Il n'y a pas de preuve établie que l'utilisation de produit de contraste augmente les performances du scanner cérébral chez les patients en phase aiguë. Il y a par contre un risque théorique de promouvoir une toxicité cérébrale en cas de rupture de la barrière hémato-encéphalique dans les infarctus cérébraux majeurs. En période subaiguë, 2 à 3 semaines après l'installation de l'AVC, la normalisation de la densité et les petits remaniements hémorragiques peut obscurcir l'image d'infarctus cérébral, ce qui correspond à 60 à 65 % des patients à ce stade d'évolution, le scanner cérébral avec injection de produit de contraste peut être utile pour affirmer le diagnostic d'infarctus

Les hémorragies cérébrales sont plus facilement identifiables. Le scanner cérébral a une sensibilité et une spécificité proche de 100 % en termes de diagnostic d'hématome intracérébral aigu. En phase hyperaiguë (jusqu'à 4 heures après le début), le sang extravasé n'a pas coagulé, ce qui produit une collection d'hyperdensité irrégulière dans le parenchyme cérébral associée à un effet de masse local. En phase aiguë (5 à 72 premières heures), l'hématome intracérébral devient plus dense, résultant de la formation du caillot et de l'extrusion graduelle du sérum.

Cette augmentation relative de la concentration en hémoglobine se traduit par une valeur d'atténuation au scanner cérébral plus importante. Le sérum extrudé produit l'apparence d'un fin halo d'hypodensité autour de l'hématome hyperdense.

Le scanner cérébral est actuellement considéré comme l'examen de base à réaliser en urgence dans le cadre d'un AVC, car le mieux validé. Cependant, c'est une technique imparfaite pour évaluer précisément le bénéfice à instaurer un traitement fibrinolytique.

8.1.2 L'angioscanner et le scanner de perfusion

L'angioscanner permettrait de diminuer les erreurs de sélection de patients pour une fibrinolyse sur la simple réalisation d'un scanner sans injection.

Le scanner de perfusion est encore insuffisamment évalué mais semblerait avoir un certain intérêt pronostique. Les anomalies de perfusion enregistrées apportant une évaluation assez précise du volume final de l'infarctus.

8.1.3 L'imagerie par résonance magnétique

En IRM, l'ischémie apparaît en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2. L'IRM permet une plus grande sensibilité et permet de mettre en évidence des lésions plus minimes.

L'IRM de diffusion permet d'observer de manière très précoce les zones de parenchyme où se développe un œdème cytotoxique.

L'IRM de perfusion permet une évaluation précoce de la zone d'hypoperfusion et contribue à distinguer les lésions récentes des lésions anciennes.

Le couplage de la diffusion et de la perfusion permet d'évaluer l'incongruence qui correspond au parenchyme hypoperfusé mais toujours viable, pouvant être sauvé en cas de reperfusion.

8.1.4 Doppler trans-crânien.

Cet examen présente 3 intérêts principaux à la phase aigüe des AVC. Il permet la détection des macroembolies cérébrales qui touchent les principaux vaisseaux (artère cérébrale moyenne, siphon carotidien, artères vertébrales, artère basilaire). Il présente un intérêt pronostique puisque un Doppler transcrânien initial anormal est corrélé à un pronostic plus sévère. D'autre part le Doppler transcrânien a prouvé son intérêt dans la surveillance des phénomènes de recanalisation en faveur d'un meilleur pronostic s'ils sont précoces.

9 Traitements validés dans les AVC

9.1 *L'unité neuro-vasculaire*

Les premières unités neuro-vasculaires ou « stroke unit » pour la communauté internationale ont été mises en place au cours des années 50.

Depuis plus de 20 ans des essais cliniques randomisés ont été mis en place pour démontrer le bénéfice induit par ces unités.

En 2000, un groupe de travail de la Société Française Neuro-vasculaire, mettait en évidence, suite à des études randomisées, des méta-analyses, des études de cohortes et des études observationnelles, l'apport des unités spécialisées dans la prise en charge des AVC par rapport à la prise en charge en unités conventionnelles.

Actuellement, les bénéfices thérapeutiques attribués aux UNV sont établis, tant au niveau de la mortalité que de la morbidité [20].

Le risque absolu de décès ou d'invalidité est diminué de 5,6 %, ce qui correspond à un décès ou un cas de séquelles graves évité pour chaque groupe de 18 patients dirigés vers une Unité Neuro-Vasculaire.

Dans le schéma retenu par la SFNV, l'Unité Neuro-Vasculaire comprend deux sections. La première se compose de lits de soins intensifs réservés aux patients en phase aigüe. La durée de séjour recommandée dans ces USI-UNV est normalement de trois jours.

La deuxième section de l'UNV regroupe les lits sub-aigus où le patient reçoit parallèlement aux traitements de prévention des complications (nursing), les premiers soins de rééducation.

Sur le plan du personnel, l'encadrement doit être effectué par un neurologue spécialisé dans la prise en charge des AVC, une équipe multidisciplinaire doit pouvoir être mobilisée, un système de garde médicale et d'astreinte autorisant un accueil des patients 24 heures sur 24 doit être effectif.

Sur le plan matériel, des lits de soins intensifs avec l'équipement correspondant doivent être présents et un accès sans interruption aux équipements d'imagerie (scanner et IRM) possible.

Les recommandations de la SFNV concernant les unités de soins intensifs neuro-vasculaires (USINV) sont :

- Prendre en charge 24 heures sur 24 les accidents vasculaires cérébraux récents ;
- Confirmer en urgence le diagnostic ; accès direct à l'imagerie.
- Assurer la surveillance de l'état neurologique, des paramètres vitaux et hémodynamiques ;
- Assurer le traitement médical à la phase aigüe ;
- Débuter le bilan étiologique ;
- Prendre avis 24 heures sur 24 auprès des cardiologues, des réanimateurs, des neurochirurgiens, des neuroradiologues, des chirurgiens vasculaires ;
- Organiser le transfert des patients en urgence, si des traitements ne pouvant être effectués dans l'unité de soin intensif sont nécessaires : transfert en réanimation, neurochirurgie, neuroradiologie interventionnelle, chirurgie vasculaire, cardiologie...
- Assurer la rééducation dès la phase aigue ;
- Organiser le passage en Unités neuro-vasculaires, dès que l'état du patient le permet.

Concernant les unités neuro-vasculaires (UNV) :

- Accueillir les AVC à la sortie de l'unité de soin intensif neuro-vasculaire ;
- Accueillir les AVC non récents pour bilan étiologique et traitement ;
- Adapter les traitements médicaux ;
- Poursuivre la rééducation ;
- Organiser le retour au domicile ou le transfert vers une unité de soins de suite.

9.2 Les anti-thrombotiques

L'étude IST[21] (International Stroke Trial) réalisée sur près de 20 000 patients répartis en quatre groupes comparait trois traitements anti-thrombotiques différents et un groupe témoin sans traitement et visait à évaluer l'efficacité et l'inocuité de ces traitements. Dans le premier groupe, traitement par héparine sous-cutanée à la dose soit de 5000 UI x 2 par 24 h, soit de 12 500 UI x 2 par 24 h. Dans le deuxième groupe traitement par aspirine à la posologie de 300 mg par jour. Dans le troisième groupe, traitement par aspirine et héparine. Enfin, dans le quatrième groupe, ni héparine, ni aspirine.

L'aspirine n'a pas montrée d'effet significatif à 14 jours mais par contre a prouvé une amélioration sur la mortalité ou la dépendance à 6 mois. L'aspirine permettait une diminution des récurrences ischémiques précoces sans augmentation du risque hémorragique. Le risque d'hémorragies extracrâniennes sévères était par contre significativement augmenté. L'héparine quand à elle ne montrait pas de bénéfice significatif sur le risque de décès dans les deux premières semaines et sur le risque de décès ou de dépendance à 6 mois. Le risque d'hémorragies extracrâniennes étant par contre augmenté.

L'étude TAIST[22] a comparé une héparine de bas poids moléculaire (la tinzaparine) à de l'aspirine chez 1486 victimes d'un AVC ischémique aigu. Les résultats étaient comparables sur le taux de récurrence à 10 jours et sur la proportion de patients indépendants à 6 mois. Par contre on observait une augmentation des hémorragies intracrâniennes dans le groupe recevant une HBPM.

L'étude CAPRIE[23] comparant l'efficacité du clopidogrel à celle de l'aspirine a montré une efficacité discrètement plus importante du clopidogrel dans la prévention des AVC chez les patients atteints d'artérite des membres inférieurs.

Il a été démontré d'autre part l'intérêt de débiter le traitement de manière précoce après un AVC mineur ou un AIT pour diminuer le risque de récurrence précoce. L'étude EXPRESS[24] comparant un groupe de patients dont le délai moyen de prescription du traitement préventif est de 20 jours à un groupe pour lequel ce délai est réduit à 1 jour. On observe une diminution du risque de récurrence précoce de 80 %.

9.3 Cas particulier : les AVC hémorragiques chez des patients traités par anti-thrombotiques

Patient sous antivitamines K

Il est proposé d'utiliser du CCP (concentré de complexe prothrombinique) ou PPSB (Kaskadil®) à la posologie de 25 UI/kg si l'INR contemporain de l'hémorragie n'est pas connu. [25]

Il faut y associer 10 à 20 mg de vitamine K en IVL pour éviter une ascension secondaire de l'INR qui doit rester inférieure à 1,4 et le TP supérieur à 70 % à la sixième heure.

Patients porteurs d'une valve cardiaque mécanique

Il est recommandé, après l'injection de Kaskadil® et de vitamine K, d'introduire un traitement par héparine IVSE avec un objectif de TCA à 1,5 fois le témoin.

Ce traitement par héparine doit être prolongé pendant 14 jours avant de reprendre les AVK.

Patients sous héparine (HBPM ou héparine standard)

Un traitement par sulfate de protamine doit être administré (1 mg pour 100 UI d'héparine non fractionnée ou pour 100 UI anti-Xa d'Héparine de Bas Poids Moléculaire).

9.4 La thrombolyse

9.4.1 Définition

Le but de ce traitement est de détruire le thrombus responsable de l'ischémie. L'agent responsable de cette lyse est le plasminogène.

Le plasminogène, précurseur de la plasmine, est une glycoprotéine plasmatique de synthèse hépatique, comportant dans sa structure 5 boucles qui lui permettent de se fixer au caillot de fibrine.

La plasmine est une sérine protéique qui a la capacité de scinder la fibrine en produits de dégradation de la fibrine, solubles dans le plasma et emportés par le flux sanguin.

Le traitement thrombolytique repose sur l'utilisation d'activateurs du plasminogène tels que le t-PA (tissue Plasminogen Activator) et l'urokinase.

De nombreuses études ont été réalisées avant la mise en place du protocole actuellement utilisé.

La streptokinase

Plusieurs agents fibrinolytiques ont été étudiés. Un de ceux-ci la streptokinase a été testé au cours de trois grandes études : MAST-I (Multicentre Acute Trial-Italy)[26], MAST-E (Multicentre Acute Stroke Trial-Europe)[27], ASK (Australian StreptoKinase Study)[28]. Ces trois études ont été interrompues en cours en raison d'une augmentation de la mortalité et des hémorragies intracrâniennes.

Le rt-PA

L'étude ECASS I (European Acute Stroke Study)[29] a évalué le rt-PA à la dose de 1,1 mg heure chez 620 patients ayant un AVC de moins de six heures et dont le scanner montrait une atténuation de densité ou un effet de masse dans plus du tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne.

L'analyse des résultats a retrouvé une mortalité supérieure dans le groupe traité que dans le groupe placebo.

Il s'est avéré que de nombreux patients avaient été inclus à tort par le biais d'une mauvaise évaluation de l'étendue des lésions au scanner.

L'étude ECASS II[30] basée sur un protocole proche étudie le rt-PA à la dose de 0,9 mg dans les 6 premières heures suivant un AVC, avec les mêmes critères d'exclusion au scanner. Le nombre de patients ayant un score de Rankin inférieur à 3 était plus important dans le groupe ayant bénéficié de la fibrinolyse. Ce score évaluant le retentissement fonctionnel de l'AVC.

La thrombolyse IV à moins de 3 heures du début des symptômes par le rt-PA est actuellement le traitement recommandé dans les AVC ischémiques.

L'effet bénéfique de ce traitement est inversement corrélé au délai d'administration du traitement d'où la formule : «Time is Brain ».

Pour chaque minute d'attente avant la thrombolyse, Saver et al. ont évalués que le cerveau perd en moyenne 1,9 millions de neurones, 14 milliards de synapses et 12 km de fibres myélinisés.

9.5 La fibrinolyse intra-artérielle

L' étude PROACT I[31] (PROlyse in Acute Cerebral Thromboembolism), est une étude comparant la perfusion de la r-pro-urokinase à la dose de 6 mg en perfusion de 2 heures par voie IA versus serum salé par voie IA, moins de 6 heures après les premiers symptômes d'un AVC ischémique aigu chez 40 patients sous héparinothérapie à faible dose. Les résultats sont en faveur de la r-pro-urokinase sur le taux de reperméabilisation et l'évolution fonctionnelle.

L'étude PROACT II[32] étudiait elle aussi la fibrinolyse IA par r-pro-urokinase en perfusion de 2 heures moins de 6 heures après le début des symptômes. La dose était par contre de 9 mg et les localisations de l'occlusion étaient précisées, le segment M1 et M2 de l'artère cérébrale moyenne. Cette étude montrait une meilleure évolution à 3 mois du score de Rankin modifié dans le groupe r-pro-urokinase que le groupe contrôle sans différence de taux de mortalité.

L'étude MELT[33] étudiait aussi l'injection de r-pro-urokinase en IA mais la procédure interventionnelle était différente puisque le microcathéter était positionné au 1/3 proximal du caillot cible et l'agent lytique était libéré directement dans le caillot dans l'étude PROACT II. Par opposition dans l'étude MELT le microcathéter traversait totalement le thrombus et libérait l'agent lytique derrière la face distale du thrombus. Dans PROACT II, l'agent lytique était administré en continu sur les deux heures et la dose complète était délivrée même si la lyse complète était achevée avant la fin de la perfusion. Au contraire dans l'étude MELT, l'agent lytique était administré en bolus répétés et la perfusion était stoppée précocement si la reperméabilisation complète était atteinte. Dans PROACT II, la fragmentation mécanique du caillot n'était pas autorisée tandis que dans MELT les opérateurs étaient autorisés à fragmenter le caillot avec un guide spiralé et l'ont utilisé dans deux tiers des cas.

L'étude MELT a permis de prouver la supériorité de la thrombolyse IA en ce qui concerne la proportion de patients ayant une excellente récupération ($RSm \leq 1$) (amélioration de 19,3 %), mais ne montre pas d'amélioration sur la proportion de patients n'ayant pas d'incapacité persistante ($RSm \leq 2$).[34]

9.6 Les indications neurochirurgicales

Les indications de traitement chirurgical sont encore insuffisamment évaluées.

La décision repose sur des critères cliniques (âge, niveau de vigilance, traitement anti-coagulant en cours, vigilance, mydriase, évolutivité) et des critères radiologiques (taille et siège de l'hématome, hémorragie sous-arachnoïdienne associée, effet de masse, dilatation ventriculaire.

Il existe une indication d'intervention dans le cas d'hématome cérébelleux de plus de 3 cm avec hydrocéphalie, coma ou compression du tronc cérébral et dans les hématomes cérébraux lobaires en cas d'aggravation clinique.

Une des situations dans laquelle l'indication d'une intervention chirurgicale de décompression semble devoir se poser également est l'infarctus sylvien malin. La chirurgie montrant alors une diminution du taux de mortalité. [35]

10 Évolutions thérapeutiques futures

De nombreuses molécules sont actuellement à l'essai et nombre d'entre elles ont montré un intérêt de manière expérimentale.

Parmi ces molécules on trouve le fasudil, l'atorvastatine et le rFVIIa par exemple dont l'utilisation pourrait être amenée à se généraliser dans certaines indications.

10.1 Le facteur VII activé recombinant (rFVIIa)

Cette molécule actuellement indiquée dans le traitement de l'hémophilie, et depuis 2004 dans le déficit en facteur VII et la thrombasthénie de Glanzmann a montré un intérêt dans une étude publiée en 2005 [36] dans le cadre des AVC hémorragiques.

Cette étude internationale portait sur 399 patients ayant une hémorragie intra-cérébrale diagnostiquée par le scanner dans les 4 heures suivant le début des symptômes.

Cette étude a prouvé que le traitement par rFVIIa limite l'extension de l'hématome intra-cérébral, réduit la mortalité et améliore le pronostic fonctionnel des patients. Par contre, il existe une discrète augmentation des accidents thrombo-emboliques.

10.2 Le fasudil

Le fasudil est un inhibiteur de la rho-kinase, enzyme entrant en jeu dans la réponse inflammatoire locale et responsable de perturbations hémodynamiques.

Plus précisément, il a été démontré de manière expérimentale qu'après avoir provoqué une ischémie cérébrale sur des cerveaux de rats en injectant de l'acide laurique dans la carotide interne gauche, l'injection de fasudil permet d'augmenter le flux sanguin cérébral, de limiter l'augmentation de la viscosité sanguine et de limiter l'afflux de polynucléaires neutrophiles. [37]

Les conséquences de ces effets physiologiques sont une réduction du volume cérébral infarci et une diminution des déficits neurologiques.

Les études les plus récentes mettent aussi en avant un point qui pourrait s'avérer extrêmement intéressant en pratique clinique, c'est la large fenêtre temporelle thérapeutique du fasudil. En effet, des bénéfices sont retrouvés même s'il est employé à 48 de l'incident ischémique.

10.3 L'atorvastatine

En plus de leur effet bénéfique sur le plan prophylactique, les statines pourraient être utilisées à la phase aigue de l'AVC ischémique. [38]

En effet, une dose de charge d'une statine à la phase aigue d'un AVC ischémique en combinaison avec le rt-PA permet une meilleure préservation de la vascularisation cérébrale.

Il a ainsi été prouvé dans un cadre expérimental chez l'animal qu'une dose de charge d'atorvastatine prolonge la fenêtre thérapeutique pour l'injection du rt-PA à au moins 4 heures.

Nous savons qu'en prophylaxie le bénéfice apporté par les statines dans les AVC ischémiques est principalement dû à l'oxyde nitrique synthétase endothéliale (eNOS) qui permet une augmentation du flux sanguin cérébral.

Mais les statines exercent un rôle neuroprotecteur par de nombreuses autres voies.

Une de ces autres voies récemment étudiée est la voie de signalisation (phosphatidylinositol-3 kinase (PI3K)/Akt. L'activation de cette voie inhibe les gènes responsables de la thrombogénèse, de la perméabilité vasculaire et de l'inflammation ainsi elle maintient une meilleure vascularisation cérébrale.

10.4 L'oxygénothérapie hyperbare

Une étude expérimentale réalisée sur 149 souris par une équipe allemande qui de façon artificielle ont provoqués chez ces souris une occlusion de l'artère cérébrale moyenne pendant 90 minutes. Suivi d'une séance d'oxygénothérapie d'une durée d'une heure débutée trois heures après la désobstruction. [39]

Ils ont comparé l'effet de l'oxygénothérapie normobare, de l'oxygénothérapie hyperbare et d'un groupe contrôle.

Cette étude a montré une diminution du volume infarcté dans le groupe traité par oxygénothérapie hyperbare accompagnée d'une amélioration sur le plan fonctionnel.

10.5 Les traitements neuroprotecteurs

Alors qu'ils apportaient un bon espoir thérapeutique aucun traitement neuroprotecteur n'a fait la preuve de son efficacité jusqu'ici. L'étude INWEST[40] évaluant un traitement par un inhibiteur calcique (nimodipine) qui avait théoriquement un effet neuroprotecteur en limitant l'afflux de calcium dans les neurones ischémiés a en définitive mis en évidence un effet hémodynamique délétère sur les zones d'ischémie.

Une autre molécule a initialement été considérée comme très prometteuse : le NXY-059. Cette molécule se classe dans la catégorie des piègeurs de radicaux libres et des anti-oxydants. Une première étude publiée en 2006, SAINT I [41] incluant 1699 patients victimes d'un AVC ischémique ayant été répartis en deux groupes de façon aléatoire comparait un premier groupe traité par NXY-059 en perfusion dans les 6 heures suivant la survenue de l'AVC à un deuxième groupe traité par placebo. Dans cette étude on observait une amélioration du score de Rankin modifié dans le groupe traité.

Une seconde étude visant à confirmer ces résultats en se basant sur une population plus vaste n'a toutefois pas confirmée ces résultats encourageants. L'étude SAINT II[42] publiée en 2007, réalisée cette fois sur un échantillon de 3306 patients n'a en effet pu prouver de bénéfice au traitement par NXY-059.

11 Prévention des complications à la phase aigüe

11.1 Complications thrombo-emboliques

Un traitement par héparine (non fractionnée ou de bas poids moléculaire) est recommandé dans la prévention des thromboses veineuses profondes au cours d'un AVC ischémique aigü responsable d'une immobilisation ou d'un déficit moteur du membre inférieur.

La contention élastique n'a quand à elle pas prouvée son efficacité.

Chez les patients victimes d'un AVC hémorragique il est recommandé d'utiliser une contention élastique des membres inférieurs immédiatement, éventuellement suivie d'une héparinothérapie à dose préventive après 24-48 heures, mais cette attitude ne repose sur aucune évaluation.[43]

12 Prévention des récives

12.1 *Traitement des sténoses carotidiennes*

La découverte d'une sténose symptomatique serrée est une urgence thérapeutique compte tenu d'un risque majeur de récive (10 fois plus élevé que pour une sténose asymptomatique).

L'indication d'une revascularisation est à envisager devant une sténose symptomatique supérieure à 50 % et devient impérieuse pour une sténose à plus de 70 %.

Actuellement deux techniques s'opposent pour réaliser cette reperméabilisation : l'angioplastie qui peut être accompagnée d'une pose de stent et le traitement chirurgical (endartérectomie).

Une première étude réalisée fin des années 1990, CAVATAS[44], ne montrait pas de différence significative entre les deux techniques tant au niveau de la récive des AVC que des complications.

Deux autres études portant sur un plus grand nombre de patients ont été réalisées ultérieurement.

La première, SPACE[45] portant sur 1200 patients présentant une sténose supérieure à 60 % symptomatique (AIT ou petit AVC ischémique), n'a pas permis de démontrer la non infériorité du traitement endovasculaire par rapport à la chirurgie.

La seconde, EVA 3S[46] portant sur 527 patients a démontré la supériorité de la chirurgie en terme de diminution du risque de décès et du risque de récive d'AVC.

Ainsi les patients porteurs d'une sténose symptomatique carotidienne doivent bénéficier d'un traitement chirurgical. L'angioplastie étant à réserver aux cas où la chirurgie est contre-indiquée pour des raisons techniques (sténose inaccessible, trachéotomie...) ou lorsque le risque anesthésique est trop élevé.

12.2 Traitement anti-hypertenseur

L'étude PROGRESS [47] publié en 2001 a démontré que le fait de baisser la pression artérielle (par périndopril +/- indapamide) réduit de 28% le risque de récurrence d'AVC et de 76% celui de récurrence d'hémorragie cérébrale. Le bénéfice existe que le patient soit hypertendu ou normotendu.

Ce traitement sera à introduire après l'épisode aigu, ne pas respecter l'hypertension artérielle réactionnelle initiale pouvant être délétère.

13 Diagnostic et évaluation pré-hospitalière des AVC.

Une échelle pré-hospitalière d'identification et de mesure des AVC est nécessaire pour permettre d'améliorer les délais de prise en charge et assurer une orientation correcte des patients.

Des formations à l'utilisation de ces échelles sont en train d'être mises en place en France.

Plusieurs études ont prouvé qu'après une formation spécifique à l'utilisation de ces échelles la sensibilité à l'identification des AVC était franchement améliorée passant d'un peu plus de 60% à environ 90%.

Parmi ces échelles on peut citer l'échelle de Cincinnati qui repose sur 3 items : la paralysie faciale, la motricité des membres supérieurs et la présence de signes d'aphasie.

Une autre échelle est utilisée : l'échelle de Los Angeles plus exacte mais plus complexe que l'échelle de Cincinnati.

Tableau 1: Echelle de Los Angeles

Critères d'éligibilité	oui	non	inconnu
1.Age de plus de 45 ans 2.Aucune histoire antérieure de convulsion 3.Début des symptômes neurologiques depuis moins de 24 heures. 4.Avant l'incident, le patient pouvait se déplacer et n'était pas alité. 5.Glycémie entre 3,0 mmol/L et 20 mmol/L.			
6.Evaluation physique	Normal	Côté droit	Côté gauche
Sourire/grimace faciale		Déviations labiales	Déviations labiales
Force de résistance des mains		Poigne faible Absence de poigne	Poigne faible Absence de poigne
Bras tendu		S'affaisse Tombe rapidement	S'affaisse Tombe rapidement
Asymétrie dans au moins l'un des trois examens ci-dessus.			

Si pour chacun de ces items, la réponse est « oui » ou « inconnu » la probabilité d'AVC est grande, la sensibilité de cette échelle est de 93%.

Il existe actuellement d'autres scores à l'étude. On peut citer par exemple la Kurashiki Prehospital Stroke Scale[48], cette échelle comprend 4 items : le niveau de conscience, les perturbations de la conscience, le déficit moteur et les troubles du langage. Cette échelle peut être facilement et rapidement mise en œuvre par les équipes paramédicales.

L'intérêt de cette échelle est qu'elle permet non seulement d'affirmer le diagnostic d'AVC mais aussi d'en évaluer la gravité. Une étude réalisée sur 90 patients met en évidence la très bonne corrélation entre le score retrouvé par les équipes paramédicales et le score de NIHSS évalué par un neurologue à l'admission du patient.

14 Facteurs influençant le délai d'admission des patients présentant un AVC

La contre-indication à la thrombolyse la plus fréquemment retrouvée est l'admission trop tardive des patients dans un service spécialisé.

Il existe de très nombreux facteurs expliquant les délais encore trop longs.

14.1 La reconnaissance des symptômes

Le premier de ces facteurs est la non reconnaissance des symptômes par les patients, en effet encore trop peu de patients vont reconnaître les symptômes d'un AVC et ne réagiront pas de façon immédiate et adaptée. L'étude américaine CASPR met en évidence que le premier facteur retardant la prise en charge était le délai d'appel des secours par les patients.[49]

Une étude australienne a mis en évidence que moins de la moitié des appels étaient passés dans l'heure suivant l'apparition des symptômes et que seul un appelant sur deux avait reconnu les symptômes comme étant ceux d'un AVC. [50]

Une étude réalisée au Japon en 2004, étudiant les facteurs pouvant influencer sur le délai compris entre la survenue des symptômes et l'arrivée à l'hôpital. En interrogeant les patients à leur arrivée à l'hôpital, cette étude mettait en évidence que moins d'un patient sur deux associe ses symptômes à un AVC. Les facteurs associés à la reconnaissance de l'AVC sont : la présence d'un déficit moteur (OR=3.05) et des antécédents personnels d'ischémie cérébrale (OR=3.78). [51]

Le niveau de sensibilisation du grand public à l'égard de la reconnaissance des AVC a été évalué au Brésil[52] lors d'une étude réalisée entre Juillet 2004 et Décembre 2005.

Des médecins ont interrogé la population de 4 grandes villes en utilisant un questionnaire extrêmement accessible présentant un cas clinique d'AVC typique (aphasie, hémiplégie, paralysie faciale de début brutal). 22% des personnes interrogées ont proposé un diagnostic autre que celui d'AVC (infarctus, épilepsie...), seulement 51,4% composent le numéro d'aide médicale urgente et enfin 17,9% pensent qu'il n'existe aucun traitement.

La sévérité de l'AVC a été rapportée comme un élément pouvant aboutir à une prise en charge plus rapide. Ainsi, une étude réalisée à l'hôpital neurologique de Lyon, sur une période d'un an (du 2 Juillet 1998 au 2 Juillet 1999) portait sur 166 patients admis à l'UNV.

Cette étude mettait en évidence un délai d'admission plus court pour les patients ayant un score de NIHSS supérieure à 15 ou une altération de la conscience.

Cette étude Lyonnaise révèle de plus, des différences dans les délais de prise en charge selon le mode d'installation des symptômes. L'admission étant plus rapide en cas de début brutal.

Contrairement aux études étrangères citées précédemment il semble dans l'étude Lyonnaise qu'un patient ayant déjà présenté un épisode d'AVC ou d'AIT ne serait pas admis de manière plus précoce aux urgences qu'un patient sans antécédent vasculaire cérébral.

Il est aussi démontré dans plusieurs études qu'un recours au médecin traitant induit un allongement non négligeable des délais de prise en charge.

Le mode de transport va aussi intervenir ainsi un transport par une ambulance privée ou par les pompiers permet une admission plus rapide que le transport par des moyens personnels.

Des facteurs démographiques rentrent aussi en jeu dans les délais de prise en charge. Ainsi l'étude lyonnaise mettait en évidence une prise en charge plus précoce chez les femmes mais la tendance est différente dans d'autres études.

Les responsables du registre Californien des AVC aigus (CASPR) ont estimé que sur 344 patients dont le déficit n'est pas apparu durant la nuit et qui ont appelés leurs médecins traitants, 107 (28,6 %) auraient été éligibles à la thrombolyse, s'ils avaient appelé directement le numéro d'urgence. En réalité seulement cinq ont pu bénéficier du traitement fibrinolytique (4,3%).

D'autre part une étude réalisée en 2006 dans 15 hôpitaux du Michigan met en évidence que les femmes sont moins susceptibles de bénéficier de la thrombolyse que les hommes. Enfin, ce qui va influencer le délai est le caractère même des symptômes : leur intensité, leur soudaineté...

15 Amélioration des délais

Une des premières causes de retard à la prise en charge des AVC est la difficulté à identifier les symptômes par le public. Quelles solutions ont déjà été essayées et évaluées ?

Même si elles sont encore peu nombreuses des campagnes d'information ont été mises en place dans plusieurs pays.

En France, les premières campagnes nationales d'information ne se sont mises en place que depuis quelques années. En Novembre 2007, une campagne d'information visant à informer le grand public sur les premiers symptômes et le réflexe à avoir : téléphoner au 15 a été menée.[1]

Une nouvelle journée de prévention se déroulera le 29 Octobre 2008. L'information se déroulera à deux niveaux :

- Nationale : un dossier de presse sera réalisé par la SFNV et ses partenaires. Le but est que l'information soit retransmise sur les grandes chaînes, les stations de radio...
- Régionale : une campagne d'affichage et de distribution de prospectus dont le message est : « Vous ressentez brutalement une faiblesse d'un côté du corps. Faites le 15 ».

Mais ces campagnes d'information permettent-elles d'améliorer concrètement l'attention portée par le grand public aux signes d'AVC ?

Une étude visant à évaluer l'efficacité des campagnes de sensibilisation a été réalisée aux Etats-Unis dans la ville de Wash[53]. Dans cette étude, la communauté était dans un premier temps interviewée par téléphone en leur demandant s'il connaissait un symptôme d'AVC puis après une campagne d'information local, les mêmes personnes étaient réinterrogées. Les résultats mettent en évidence que seulement 38,6% des sondés pouvaient nommer un symptôme d'AVC avant la campagne, mais en réinterrogeant les personnes sondées à distance de cette campagne on observait une augmentation significative de la reconnaissance des signes d'AVC puisque 59,6 % des patients pouvaient alors citer un de ces signes.

16 Mise en place d'un réseau

Le développement des UNV ne permet pas une couverture suffisante du territoire pour assurer une prise en charge dans des délais satisfaisants.

La télémedecine est sans doute une des réponses qui peut être apportée dans les établissements dépourvus de service de neurologie ou de neurologue de garde.[54]

Le recours à la télémedecine permettrait de faire le lien entre les hôpitaux périphériques et les centres de références.

Les moyens techniques actuellement disponibles permettraient facilement et pour des coûts contenus de mettre en œuvre un réseau de télémedecine.

Ainsi le recours à la télémedecine permet à un médecin travaillant dans un établissement recevant des urgences mais ne disposant pas d'UNV de réévaluer conjointement avec un neurologue référent le rapport bénéfice risque pour le patient.

Une étude bavaroise menée en 2004 étudiait la faisabilité d'un réseau de la télémedecine dans le cadre des AVC.[55]

Dans cette étude (TEMPiS), deux UNV de Bavière ont mis en place un réseau de télémedecine permettant de communiquer avec 12 hôpitaux locaux, entre le 1^{er} février et le 7 Avril 2004, sur les 4178 patients présentant un AVC, 356 ont été présentés en téléconférence et 156 ont été thrombolysés. Le taux d'hémorragies observé est similaire à celui retrouvé dans l'essai du NINDS. L'année précédant la mise en place de ce réseau, 10 patients seulement avaient été thrombolysés.

En France, un réseau de télémedecine est aussi également en place en région Parisienne.[56]

Dans le cadre d'un essai randomisé, deux stratégies sont comparées (thrombolyse sur place, puis transfert vers l'UNV ou transfert immédiat vers l'UNV et thrombolyse). C'est à l'UNV de l'hôpital de Bichat que le neurologue de garde vérifie que le patient répond aux critères de thrombolyse par visioconférence et par transmission des images du scanner.

Actuellement, un réseau de télémedecine pour la prise en charge des AVC est actuellement en train de se mettre en place dans le département entre l'UNV de l'hôpital nord et les hôpitaux de Saint-Nazaire et Chateaubriant.

RECONNAISSANCE ET PRISE EN
CHARGE DES AVC
AU CHU DE NANTES PAR
LE SAU DE L'HOTEL-DIEU ET L'UNV DE
L'HOPITAL NORD

1 Structures hospitalières d'accueil des patients présentant des symptômes d'AVC à Nantes

Au C.H.U. de Nantes, l'accueil des patients présentant des signes évocateurs d'AVC peut se faire sur deux sites distincts. Le Service d'Accueil des Urgences situé à l'Hôtel-Dieu au centre ville et l'Unité neuro-vasculaire située à l'Hôpital Guillaume et René Laënnec à Saint-Herblain.

1.1 Le Service d'Accueil des Urgences

Le service d'accueil des urgences dispose de 15 boxes de médecine et de 6 boxes de traumatologie. Dans le secteur médecine deux médecins urgentistes sont présents le jour secondés par quatre internes, un médecin urgentiste assure la garde de nuit et un autre médecin est présent de 18 heures à minuit (demi-garde). Le scanner est disponible 24 heures sur 24.

1.2 L'Unité Neuro-Vasculaire

L'unité neuro-vasculaire a été ouverte en Mars 2004.

L'unité neuro-vasculaire dispose de 22 lits, comprenant 6 lits de soins intensifs et 16 lits de soins traditionnels.

La continuité des soins et l'accueil est assuré 24 heures sur 24, un système de garde avec un neurologue sur place permettent une prise en charge médicale sans délai.

L'accès au scanner, à l'IRM et au plateau de neuro-radiologie est possible en permanence.

1.3 Le SAMU 44

Le SAMU 44 est situé sur le site de l'Hôtel-Dieu. Durant cette étude, l'ensemble des appels du département de la Loire-Atlantique au numéro d'urgence 15 sont régulés dans cette structure. Les personnes ayant initialement appelé le 18 (SDIS) pour un AVC sont également mis en relation avec le centre 15 soit au moment de l'appel, soit lors du bilan réalisé par les équipes de sapeurs-pompiers une fois qu'ils sont à proximité de la victime.

La régulation des appels est prise en charge par les PARM (Permanenciers Auxiliaires de Régulation Médicale) du SAMU qui sont chargés de recueillir les informations concernant l'identité de l'appelant, du ou des patients, le lieu exact où se trouve la victime et la gravité initiale du problème.

Les PARM priorisent et transfèrent l'appel vers un médecin. Ce médecin peut être soit un médecin hospitalier, soit un médecin libéral, c'est la catégorisation de l'appel.

L'orientation de l'appel doit se faire selon le guide national de régulation. Les patients présentant des signes d'AVC accompagnés de trouble de la conscience sont orientés vers un médecin hospitalier qui décide en cas de risque vital immédiat d'envoyer une équipe médicalisée du SMUR auprès de la victime.

2 Matériel et méthodes

Il s'agit d'un recueil rétrospectif réalisé auprès du service pôle urgence et du service de Neurologie du CHU de Nantes portant sur une période de 3 mois, du 1^{er} Octobre au 31 Décembre 2007.

Les données ont été collectées à partir des dossiers des urgences, des dossiers et des comptes-rendus d'hospitalisation des services de neurologie, de médecine polyvalente d'urgences, et enfin des dossiers de régulation du SAMU-Centre 15.

2.1 *Recueil et analyse des données*

Les patients présélectionnés avaient selon la CIM 10 pour motif d'hospitalisation soit :

- Un infarctus cérébral ce qui correspond aux codes : I63.0, I63.1, I63.2, I63.3, I63.4, I63.5, I63.6, I63.8, I63.9 selon la CIM 10.
- Un accident ischémique cérébral transitoire correspondant aux codes : G45.0, G45.1, G45.2, G45.3, G45.4, G45.8, G45.9 toujours selon la CIM 10.
- Une hémorragie cérébrale dont les codes sont : I61.0, I61.1, I61.2, I61.3, I61.4, I61.5, I61.6, I61.8, I61.9.
- Un accident vasculaire cérébral non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus (I64).
- Une hémiplégie codée : G81.0, G81.1 et G81.9 de la CIM 10.

L'étude porte sur la prise en charge initiale des patients au CHU de Nantes au SAU et dans l'unité neuro-vasculaire pour un AVC ou un AIT. Ont été exclus les patients hospitalisés dans un autre établissement puis transférés pour poursuivre la prise en charge. Nous avons par contre inclus les patients admis à l'UPATOU des Nouvelles Cliniques Nantaises(NCN) puis transférés sans avoir été préalablement hospitalisés.

Plusieurs erreurs de codification ont été retrouvées. En effet, des patients dont le diagnostic ne correspondait pas du tout au codage ont été retrouvés puisque en réalité le motif d'hospitalisation était autre qu'un AVC. Ces dossiers ont donc été exclus.

D'autre part nous n'avons pas inclus les patients dont l'AVC est survenu durant l'hospitalisation le but de ce travail étant d'évaluer les facteurs influençant le délai de prise en charge.

Une fiche de recueil de données (cf annexe) a été complétée pour chaque patient inclus.

2.2 La fiche de recueil de données

La fiche utilisée pour cette étude comprend 11 items permettant d'évaluer les délais de prise en charge et les facteurs susceptibles de les modifier. Elle reprend certains des items déjà étudiés dans d'autres études sur les AVC.

La fiche reprend en premier lieu, l'état civil du patient, puis l'heure de début des symptômes.

L'heure et l'initiateur de l'appel, l'endroit depuis d'où est passé cet appel (domicile, voie publique...), et la nature du premier destinataire de l'appel sont ensuite précisés.(15, 18, secrétariat médical).

Les facteurs de risque sont reportés ainsi :

- L'âge ;
- L'HTA ;
- L'existence d'une dyslipidémie ;
- Le tabagisme actif ou sevré depuis moins de trois ans ;
- L'éthylisme chronique ;
- Le diabète ;
- La migraine ;
- La prise de contraceptifs oraux ;
- La présence d'une cardiopathie (AC/FA).

Nous avons d'autre part répertorié les antécédents cardio-vasculaires du patient et en particulier ses antécédents d'AVC.

Nous relevons d'autre part, l'heure de début des symptômes, le lieu, le mode d'installation (brutale ou progressif), ainsi que les symptômes initiaux et leur éventuelle latéralisation.

Le questionnaire prend aussi en compte la personne donnant l'alerte et également le premier destinataire de l'appel (centre 15, 18, SOS médecin, médecin traitant...).

Le mode de transport utilisé est recensé (VSAV, ambulance simple, moyens propres, transport médicalisé...).

L'heure d'arrivée au centre hospitalier, l'heure de contact avec l'infirmier d'accueil, l'heure du premier contact médical sont consignés ainsi que l'heure de réalisation de l'imagerie cérébrale.

L'ensemble de ces horaires permettant d'évaluer les délais aux différentes phases de la prise en charge des patients victimes d'AVC.

Les patients éligibles à la prise en charge dans la filière neuro-vasculaire pour réalisation d'une thrombolyse en fonction des critères d'inclusion et de non inclusion.

Le type de prise en charge et le traitement mis en route font partie du questionnaire.

L'évolution des symptômes est également répertoriée ainsi que la durée du séjour hospitalier.

2.3 Moyens de collecte des données

Nous avons colligé les données à partir de plusieurs supports :

- Les dossiers d'hospitalisation qui pour une certaine partie ne sont pas toujours disponible aux archives,
- Les données accessibles sur Clinicom (courrier d'hospitalisation, de consultation...),
- Le logiciel de régulation du SAMU : Centaure 15,
- Les bandes des appels au SAMU réécoutées au moyen du logiciel Assmann,
- Les horaires de réalisation des examens morphologiques avec QDoc.

3 Analyse statistique

Les données recueillies sont compilées à l'aide du logiciel Excel de Microsoft et analysées avec le logiciel de statistique Tanagra 1.4.

Les statistiques sont d'autres part réalisées conformément au référentiel : « Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes ».[57]

4 Résultats

Les listes de patients répartis ainsi en fonction et des codes de la CIM 10 nous ont été transmises par le PIMESP et comprennent des dossiers répartis ainsi :

- 187 AVC ischémiques.
- 38 AVC hémorragiques
- 4 patients hospitalisés pour AVC non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus
- 6 patients hospitalisés pour hémiplégie

Soit un total de 241 dossiers.

Finalement nous ne retiendrons que

- 139 dossiers codés comme AVC ischémique.
- 24 dossiers codés comme AVC hémorragique
- 3 dossiers codés accident vasculaire cérébral non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus
- 3 dossiers codés comme hémiplégie

Soit un total de 169 dossiers.

Il existe un patient pour lequel deux dossiers ont été créés puisque il a été victime de deux AVC successifs conduisant à deux hospitalisations.

En effet, nous avons d'emblée exclus les patients dont le motif d'hospitalisation ne correspond pas, la codification erronée étant généralement causée par une antériorité d'AVC.

Nous avons d'autre part exclus les patients transférés d'hôpitaux distants (seuls les patients transférés de l'UPATOU des Nouvelles Cliniques Nantaises ont été inclus).

5 Les patients

5.1 Sexe ratios et âge

Parmi les patients victimes d'AVC inclus 73 sont des femmes et 96 sont des hommes soit respectivement 43,2 % et 56,8 %.

La moyenne d'âge globale est de 67,7 ans.

La moyenne d'âge des femmes est de 69,3 ans (médiane : 73,5 ans) tandis que celle des hommes est de 66,4 ans (médiane : 66 ans).

En fonction du lieu d'accueil on retrouve au SAU un sexe ratio de 1,4 et un âge moyen de 66,9 ans (médiane : 67 ans).

Les patients entrant directement en UNV ou sur le pôle neurologie ont un sexe ratio de 1,5 et un âge moyen de 64,45 ans (médiane : 66 ans).

Nous avons comparé la moyenne d'âge des hommes à la moyenne d'âge des femmes par le test-T de Student. Nous ne retrouvons pas de différence significative entre la moyenne d'âge du groupe des hommes et la moyenne d'âge du groupe des femmes, ($t = 1,2$).

Dans la population générale des Pays de la Loire, en 2006, la population est ainsi répartie : 48,9 % d'hommes contre 51,1 % de femmes.

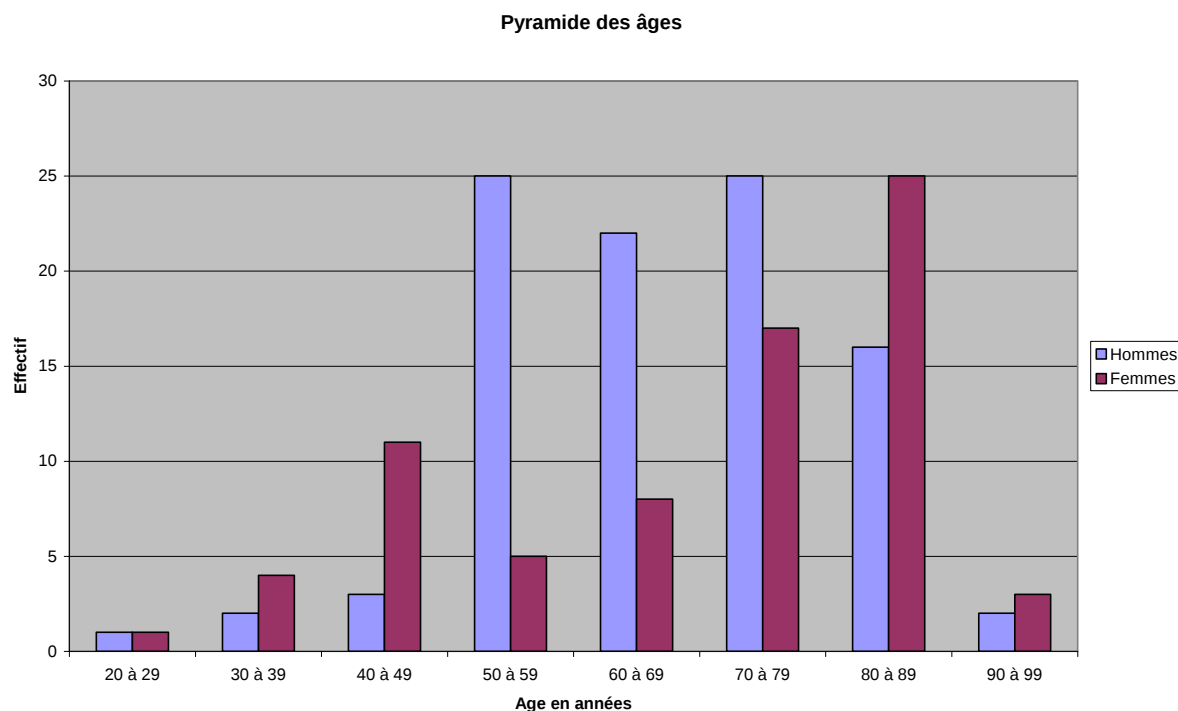
D'après le test de comparaison de moyenne basé sur l'écart réduit la différence entre le pourcentage observée dans l'étude et le pourcentage en Pays de la Loire, nous retrouvons une différence significative, le risque d'AVC est bien majoré chez les hommes.

6 Pyramides des âges

Le patient le plus jeune hospitalisé pour un AVC ischémique est un homme de 28 ans tandis que le plus âgé est un homme de 94.

Les patients victimes d'un accident hémorragique se répartissent entre 21 et 94 ans.

Figure 1



6.1 Répartition des différents types d'AVC selon le sexe

Dans le groupe des hommes on retrouve 16 accidents hémorragiques, 70 accidents ischémiques et 8 accidents lacunaires.

Il existe un patient pour lequel il existait peu d'argument pour une origine organique.

Enfin, pour un des patients le type d'AVC n'est pas connu étant donné que le scanner n'a pas été réalisé.

Dans le groupe des patients de sexe féminin incluant 73 patientes, on recense 9 accidents hémorragiques, 53 accidents ischémiques, 7 accidents lacunaires, 2 patientes pour lesquelles l'organicité n'est pas démontrée et enfin deux patientes n'ayant pas eu de scanner.

6.2 Facteurs de risque

L'hypertension artérielle : c'est un des principaux facteurs de risque d'AVC. Elle est retrouvée chez 97 patients. Soit 57,4 % des patients.

Pour trois de ces patients l'HTA n'était pas connue et est découverte au décours de l'hospitalisation.

En comparaison, dans la population générale française, l'hypertension touche 24 % de la population générale et 46,7 % des plus de 75 ans, la proportion de patients hypertendus augmentant avec l'âge. [58]

Anomalie du bilan lipidique : ce facteur de risque est mentionné chez 30,2 % des patients.

Chez les patients qui ont présenté un accident ischémique ce facteur est retrouvé un peu plus fréquemment, à raison de 35 %.

Diabète : 11,8 % des patients sont diabétiques. Seulement 7, soit 4% des patients ont un diabète insulino-requérant.

Tabac : 14,8 % des patients ont été recensés comme fumeurs actifs, 17,8 % ont été fumeurs mais sont sevrés au moment de l'étude.

Chez les plus de 75 ans on ne retrouve qu'un seul homme tabagique actif, et 14,5 % de ces patients sont d'anciens fumeurs. De même dans le groupe des femmes de plus de 75 ans, il n'est recensé qu'une femme ancienne consommatrice de tabac.

L'AC/FA est un facteur de risque retrouvé fréquemment, 23,1 % des patients étant atteint de ce trouble du rythme. Alors que sa prévalence dans la population générale n'est que de 2 %.

	Hommes			Femmes			Population générale de l'échantillon	Population française
	Total	< 75 ans	> 75 ans	Total	< 75 ans	> 75 ans	(n=169)	
	(n=96)	(n=67)	(n=29)	(n=73)	(n=39)	(n=34)		
HTA	59%	49,20%	82,70%	54,80%	48,70%	61,80%	57,40%	16%
	(n=57)	(n= 33)	(n=24)	(n=40)	(n=19)	(n=21)	(n=97)	
Dyslipidémie	32,30%	34,30%	27,60%	27,40%	30,80%	23,50%	30,20%	20 à30 %
	(n=31)	(n=23)	(n=8)	(n=20)	(n=12)	(n=8)	(n=51)	
Diabète	9,40%	10,40%	6,90%	15%	15,40%	14,70%	11,80%	3%
	(n=9)	(n=7)	(n=2)	(n=11)	(n=6)	(n=5)	(n=20)	
Obésité ou surpoids	19,80%	20,90%	17,20%	15%	28,20%	0	17,80%	32%
	(n=19)	(n=14)	(n=5)	(n=11)	(n=11)		(n=30)	
Antécédents	4,20%	4,20%	0	4,10%	7,70%	0	4,10%	
Familiaux	(n=4)	(n=4)		(n=3)	(n=3)		(n=7)	
Antécédents	7,30%	7,50%	6,90%	10,10%	2,50%	20,60%	8,90%	
d'AVC	(n=7)	(n=5)	(n=2)	(n=8)	(n=1)	(n=7)	(n=15)	
Antécédents	14,60%	10,40%	24,10%	8,20%	5,10%	11,80%	11,80%	
d'AIT	(n=14)	(n=7)	(n=7)	(n=6)	(n=2)	(n=4)	(n=20)	
Tabac	47,90%	56,70%	27,60%	9,60%	20,50%	2,90%	32,50%	24%
(actif ou sevré)	(n=46)	(n=38)	(n=8)	(n=9)	(n=8)	(n=1)	(n=55)	
Migraine	4,20%	1,50%	10,30%	10,10%	20,50%	0	7,10%	5%
	(n=4)	(n=1)	(n=3)	(n=8)	(n=8)		(n=12)	
AC/FA	19,80%	14,90%	31%	27,40%	12,80%	44,10%	23,10%	2%
	(n=19)	(n=10)	(n=9)	(n=20)	(n=5)	(n=15)	(n=39)	

Tableau 2 Facteurs de risque d'AVC

6.3 Personnes dépendantes

Nous avons évalué la proportion de personnes dépendantes nécessitant des aides à domicile. Sur 162 patients pour lesquels le recours ou non à cette assistance a pu être évalué, il existe 36 patients en bénéficiant, soit 22 %. Cette aide portant le plus souvent sur la toilette (12 patients).

7 Les symptômes initiaux

Les manifestations sont très diverses, les plus fréquentes étant les atteintes motrices et les troubles de la parole. On trouve par contre des manifestations beaucoup plus sporadiques (troubles du comportement, mouvements anormaux...).

Les symptômes les plus fréquemment retrouvés se répartissent ainsi.

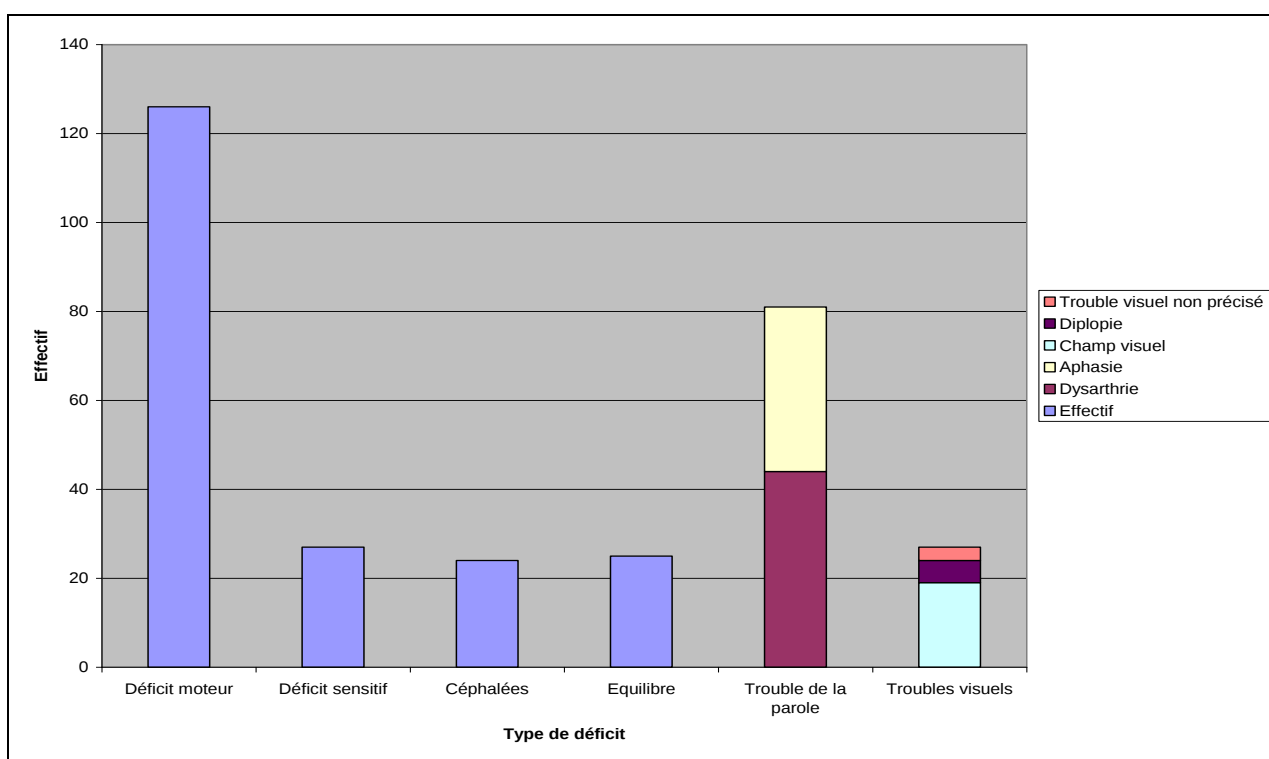


Figure 2 : Symptômes

8 Lieux de survenue des symptômes

Le lieu de survenue des symptômes est connu pour 161 dossiers, les symptômes débutent très majoritairement au domicile. En effet, les patients rapportent des troubles débutant à leur domicile dans 81 % des cas.

9 Le mode d'installation

Le mode d'installation est le plus souvent brutal mais il existe une part non négligeable d'AVC pour lesquels un ou des déficits s'aggravent progressivement.

Sur l'ensemble des dossiers nous avons pu répertorier le mode d'installation du déficit chez 160 patients. Les 9 patients pour lesquels cette donnée n'est pas disponible sont majoritairement des patients retrouvés à leur domicile dont le déficit est complètement installé sans que le mode d'installation n'ait pu être décrit.

Pour 131 patients le mode d'installation du déficit est brutal, tandis que pour 29 patients le mode d'installation est progressif. Il existe un patient pour lequel les symptômes de son AVC s'exprimaient d'une manière ne pouvant permettre de l'inclure dans l'un ou dans l'autre des groupes car il présentait depuis plus de deux mois au moment de la prise en charge des troubles visuels, de l'équilibre et de la parole intermittents durant deux ou trois heures puis régressant complètement à chaque épisode.

Nous avons d'autre part observé qu'un certain nombre d'AVC s'installe en deux voire trois ou quatre temps. C'est-à-dire qu'il existe un intervalle libre après l'apparition des premiers symptômes pendant lequel il existe une stabilisation des symptômes voire une régression partielle ou complète. Ce type d'AVC pouvant indépendamment appartenir à la catégorie des AVC à début progressif où à celle des AVC à début brutal.

Nous avons relevé 14 AVC évoluant de cette manière parmi les dossiers recueillis.

10 Territoires touchés

Dans les cas d'AVC ischémiques nous avons retrouvé le territoire touché pour 101 dossiers sur 138. Les patients pour lesquels le territoire n'est pas identifié correspondent en majorité aux cas où le scanner n'est pas contributif.

La répartition des différents territoires touchés se fait ainsi :

- Une large majorité d'AIC sylviens soit 74 ainsi distribués : 32 AIC sylviens superficiels, 25 AIC sylviens profonds et 17 AIC totaux (superficiel et profond).
- 5 AIC touchant l'artère cérébrale antérieure.
- 14 AIC vertébraux basilaires dont 8 touchant le territoire cérébral postérieur seul, 4 touchant le tronc cérébral seul et 3 touchant ces deux territoires simultanément.
- 9 AIC cérébelleux.
- Enfin 2 accidents sous-corticaux et une thrombose de l'artère choroïdienne antérieure.

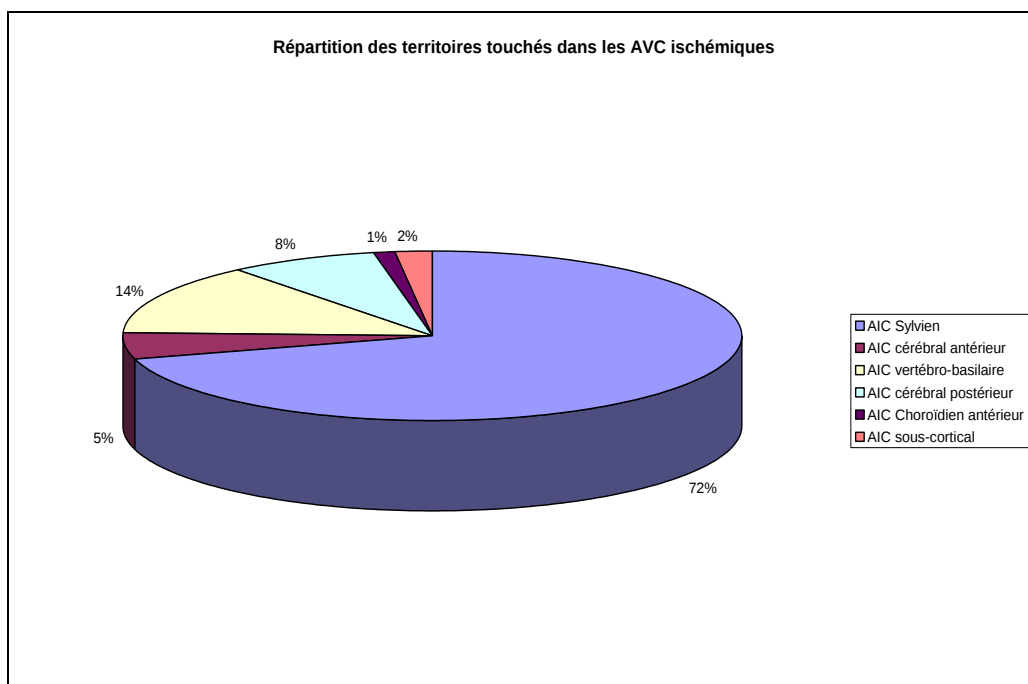


Figure 3 Répartitions des territoires touchés dans les AVC ischémiques

11 Moyens de transport

Nous avons pu recueillir le mode de transport de 139 patients, soit 82 % des patients.

17 patients sont venus par leurs propres moyens, 33 sont transportés par les Sapeurs-Pompiers dans un VSAV, 85 par une compagnie d'ambulance privée et enfin 4 ont été pris en charge par une équipe SMUR.

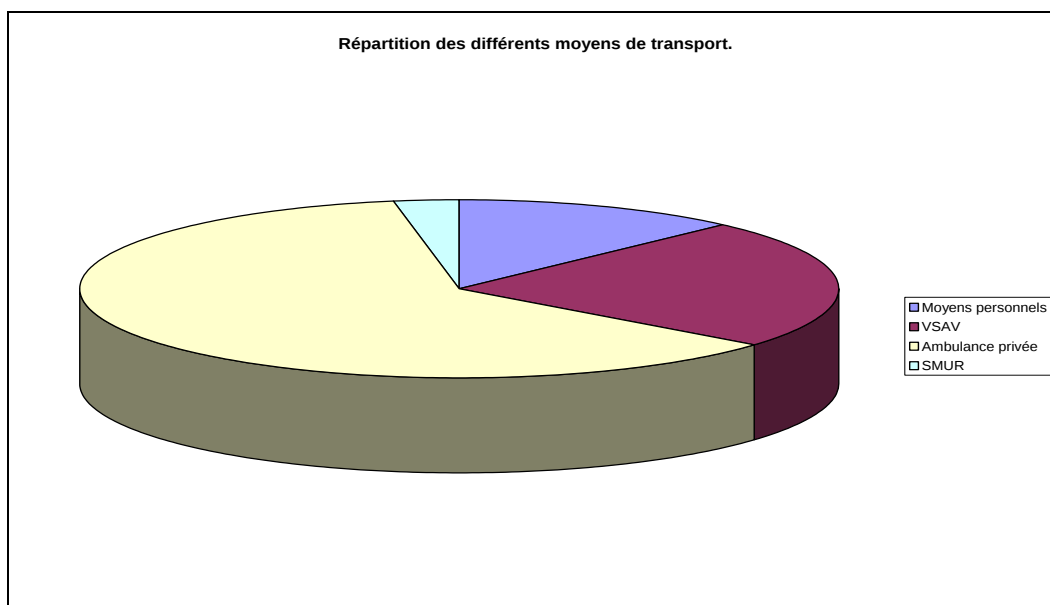


Figure 2 : Répartition des différents moyens de transport

12 Service d'accueil initial et service d'hospitalisation

12.1 Service d'accueil

Concernant le service d'accueil des patients, une large majorité des patients sont initialement pris en charge au sein du SAU de l'Hôtel-Dieu, puisque 120 des patients sur 169 y ont été hospitalisés initialement (soit 71 %).

Le pôle neurologie a réalisé quand à lui sur la même période 42 entrées directes ainsi réparties 38 patients en UNV, 3 patients en neurologie traditionnelle et 1 patient dans le service de neurochirurgie (soit un total de 25 %).

Six patients ont transité par l'UPATOU avant d'être réorientés vers le CHU (soit 3,5 %).

Enfin, 1 patient s'est rendu de lui-même à l'HGRL et est initialement examiné en USIC, cette orientation initiale est en rapport avec l'hospitalisation du patient au mois de juillet en CTCV pour mise en place d'une valve aortique mécanique.

13 Service d'hospitalisation

L'hospitalisation des patients se fait très majoritairement à l'Unité Neuro-Vasculaire puisque 99 patients soit 58,6 % des patients y sont hospitalisés.

Sept patients sont hospitalisés en neurologie traditionnelle et 2 patients en neurochirurgie.

Il existe 4 patients qui restent sur le service d'accueil d'urgences, en raison soit du caractère transitoire et peu intense des troubles régressifs en moins de quarante huit heures ou au contraire pour l'un d'entre eux en raison de l'évolution rapidement fatale de l'accident vasculaire.

Sur l'Hôtel-Dieu, le service de MPU est le premier service d'hospitalisation des AVC, 31 patients y sont hospitalisés soit 18,3 % des patients.

Le service de médecine interne quant à lui, prend en charge 6 patients (soit 3,5 %).

Enfin, 1 patient est hospitalisé en dermatologie et un passera la plus grande partie de son séjour hospitalier en réanimation.

14 Durées d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation sans prendre en compte l'hospitalisation en soins de suite ou en rééducation fonctionnelle est de 13,5 jours. Lorsque les patients sont hospitalisés en MPU la durée moyenne d'hospitalisation est de 12 jours. Pour les patients hospitalisés à l'UNV la durée moyenne d'hospitalisation est de 12,7 jours. Les durées d'hospitalisation pour AVC au CHU de Nantes sont donc homogènes.

La proportion de patients pour lesquels la prolongation de l'hospitalisation en service de soins de suite ou de rééducation est de 26 %. Le recours à ces structures encore insuffisantes en terme de capacité d'accueil induit un coût important, les durées de séjour pouvant atteindre plus de six mois.

15 Constantes initiales

Nous n'avons pu recueillir la totalité des constantes initiales de l'ensemble des patients.

L'élément pour lequel notre recueil est le plus parcellaire est la glycémie capillaire. En effet sur l'ensemble des patients seulement 53 mesures de glycémie capillaire ont été retrouvées.

Tension artérielle : nous avons une tension artérielle systolique initiale tous AVC confondus de 158 mmHg en moyenne, la tension artérielle diastolique était quant à elle de 78 mmHg en moyenne.

La plus basse tension artérielle systolique relevée est de 85 mmHg, la plus haute est de 269 mmHg.

Quatorze patients parmi les 103 pour lesquels les chiffres tensionnels ont été relevés ont une TA systolique supérieure à 200 mmHg. Et dans ce groupe de 14 patients seuls 3 avaient une TA supérieure à 220 mmHg, ils ont tous les 3 été pris en charge par un traitement anti-hypertenseur à débit continu au pousse seringue électrique.

Fréquence cardiaque : la fréquence cardiaque initiale moyenne observée est de 78,6 battements par minute.

Nous avons retrouvés 16 patients ayant une fréquence cardiaque supérieure à 100. Pour 6 de ces patients cette tachycardie étant en rapport avec une AC/FA pour 3 de ceux-ci la tachyarythmie n'étant pas connue.

Seuls 5 patients ont une fréquence inférieure à 50 et une seule patiente une fréquence inférieure à 40.

Fréquence respiratoire : la fréquence respiratoire moyenne observée est de 19,6 par minute. Seule 11 patients ont une fréquence respiratoire supérieure à 20 et un seul patient atteint une fréquence respiratoire à 30.

On remarque que parmi ces 11 patients en tachypnée seulement 5 sont d'emblée mis sous oxygène.

Saturation : la saturation moyenne initiale est de 96,5 %. Nous retrouvons seulement 6 patients ayant une saturation initiale inférieure à 94 %. La saturation initiale la plus basse observée est de 84 %, ce niveau de saturation étant en rapport avec un tableau de décompensation cardiaque concomitant à l'accident vasculaire.

Glycémie capillaire : le taux moyen relevé est de 7,2 mmol/L. Seulement 8 patients sur les 38 pour lesquels nous avons récupéré ce taux avaient une glycémie supérieure à 8 mmol/L.

Sur ces 8 patients, 5 ont un diabète de type 2 dont 1 est insulino-requérant et 1 n'était pas connu. La patiente ayant le plus fort taux sanguin de glucose (19,7 mmol/L) a été traitée par insuline au pousse seringue électrique.

16 L'appel des secours

Quatorze patients se sont présentés directement au service des urgences sans avoir recours à un interlocuteur avant de les y orienter. Ces patients représentent 8 % de l'effectif total.

Le médecin généraliste a été sollicité par 45 patients en première intention, ce qui représente 25,9 % des appels.

Trente patients ont appelés en première intention le 18 (SDIS) ce qui représente 17,3 % des appels.

Cinquante patients sont entrés en contact avec le SAMU (15) soit 29 % des appels.

Vingt des appels initiaux se sont tournés vers SOS médecins. Ces appels à SOS médecins représentent 11,6 % des appels ce qui n'est pas négligeable compte tenu que SOS médecin couvre uniquement l'agglomération Nantaise.

Il existe d'autre part quelques cas particuliers. En effet, 4 des patients ont été adressés au CHU lors d'une consultation avec un spécialiste : deux alors qu'ils étaient chez le neurologue, un chez l'ophtalmologue et un chez l'ORL. Nous savons que deux de ces patients ont initialement été vu par leur généraliste et un par SOS médecins mais compte tenu du parcours particulier qui est le leur, il semble licite de les classer à part.

Un des patients est adressé par un ami médecin qui le voit après le début des troubles et lui conseille de se rendre aux urgences sans qu'il n'ait spontanément demandé des soins.

Les proportions concernant les patients de plus de 75 ans sont relativement proches puisque le médecin généraliste est appelé en première intention un peu plus fréquemment, 31 % des cas. Les centres d'appel 15 et 18 représentent 42,3 % des appels des plus de 75 ans à eux deux confondus. Alors qu'ils représentaient 45 % des appels dans la population générale.

Enfin, SOS médecins représentent une proportion un peu plus importante puisque 17 % des appels initiaux lui sont adressés chez les patients de plus de 75 ans.

Le seul moyen de recours qui diminue franchement est la présentation directe. On comprend bien pourquoi chez les patients de plus de 75 ans, un seul patient s'est présenté de son propre chef au SAU.

Il reste 8 patients (4,6%) pour lesquels nous sommes certains qu'il n'y a pas eu d'appel au centre 15 ou 18 mais pour lesquels nous n'avons pu retrouver s'ils étaient venus directement ou s'ils avaient téléphoné dans un premier temps à SOS médecins ou à leur généraliste.

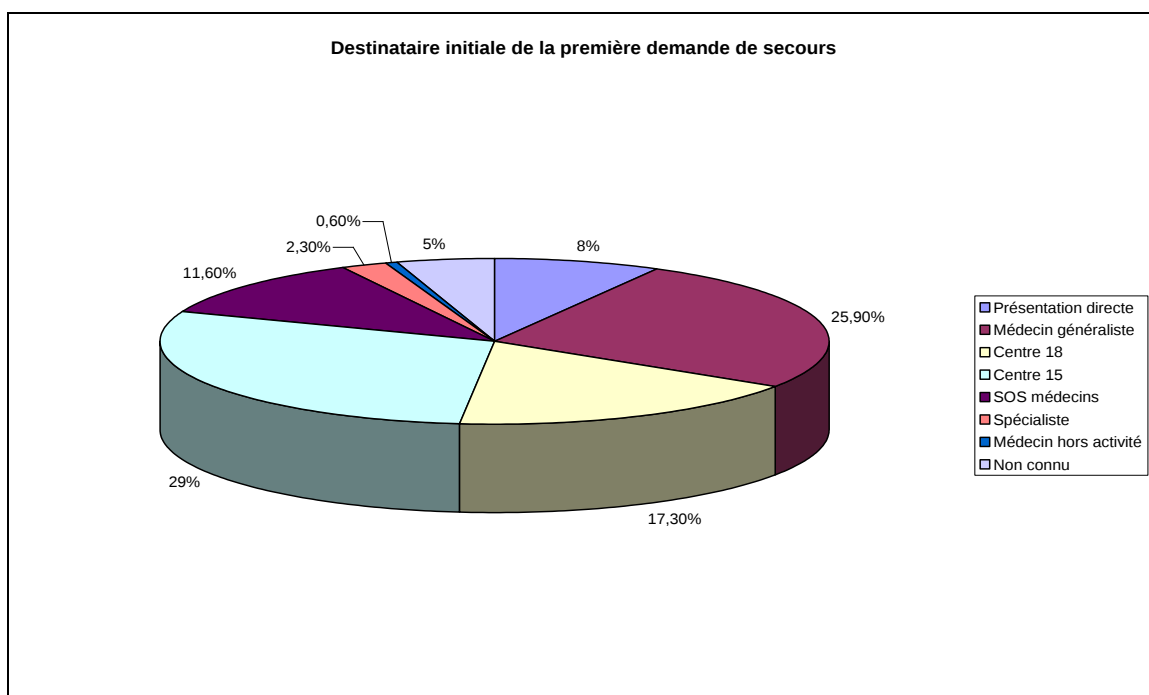


Figure 5

17 Reconnaissance de l'AVC

Nous avons évalué la reconnaissance de l'AVC et de ses différents symptômes en écoutant les appels passés au centre 15 par les patients inclus dans l'étude.

Parmi les patients de l'étude, nous avons retrouvé dans la base de données 82 dossiers centaure 15[®] parmi les patients inclus dans l'étude.

Nous avons pu réécouter 70 enregistrements car parmi ceux-ci, certains DVD n'étaient pas lisibles et certains enregistrements n'ont pu être retrouvés.

Parmi ces enregistrements, il existe par ailleurs, un certain nombre d'appels qui ne sont pas des appels de première intention de signalement mais des bilans des sapeurs-pompiers transmis une fois leurs équipes sur place.

Il existe donc 17 enregistrements de bilan pompiers qui n'ont pas d'intérêt pour évaluer la reconnaissance de l'AVC par le patient ou son entourage et dont nous ne tiendrons pas compte.

Il existe d'autre part trois enregistrements concernant des demandes de transfert secondaires.

Deux autres dossiers correspondent à une simple demande de transport par le médecin traitant.

Nous gardons inclus les appels passés par le patient, son entourage ou le personnel paramédical tel que les aides-soignantes de maison de retraite.

Le plus fréquemment l'appel est passé par le conjoint, 19 appels sur 48, soit près de 40 % des cas.

Dans 9 cas sur 48 cet appel est passé par un des enfants de la victime, soit plus de 20 % des cas.

Parmi les 48 appels, 4 sont passés par des amis et 4 autres sont passés par des voisins, ce qui représente 8,3 % des appelants pour chacune de ces catégories. On note 4 autres appels passés par un collègue depuis le lieu de travail de la victime.

Dans trois cas, l'appel est passé par une aide-soignante de maison de retraite.

Dans deux autres cas, l'appel est passé par une infirmière.

Enfin, dans seulement 3 cas l'appelant est la victime de l'AVC.

Dans 19 cas seulement sur 48, soit moins de 40 des cas l'appel est passé sans délai (moins d'un quart d'heure après le début des symptômes).

Il existe 11 appels transférés par le CODIS (intercommunication 15-18).

Au décours ou pendant ces appels, le médecin régulateur s'est mis en relation avec le neurologue d'astreinte pour 28 appels sur 68 soit 40,5 % des appels.

La régulation entre médecin libéral et médecin hospitalier est relativement équilibrée puisque on retrouve le même nombre d'appel régulés par les médecins libéraux que par les médecins hospitaliers soit 34.

Sur l'ensemble de ces appels les médecins libéraux se sont mis sept fois en relation avec le neurologue de garde tandis que les médecins hospitaliers se sont mis 16 fois en relation avec le neurologue.

Nous avons d'autre part comparé les déficits mis en évidence à l'examen initial du patient par rapport aux déficits exprimés par l'appelant.

On observe par exemple que sur 42 patients présentant un déficit moteur de quelque nature qu'il soit à l'examen initial, 30 appelants ont exprimés ce déficit soit 71 %.

En ce qui concerne les troubles de la parole, sur 29 patients pour lequel ce type de trouble a été objectivé, seulement 14 appelants l'ont exprimé durant leur description téléphonique des déficits soit 48,3 %.

18 Les délais

18.1 Délai entre le début des symptômes et l'appel à l'aide

Les délais retrouvés sont extrêmement disparates. Certains patients appellent les secours immédiatement après l'apparition des premiers symptômes et pour d'autres les délais sont bien plus longs. Par exemple, un des patients dont les symptômes sont intermittents et avec peu de retentissement fonctionnel consulte son médecin traitant près de deux mois après le début des troubles.

Le tableau clinique étant extrêmement variable tant par la présentation clinique que par la gêne ressentie par le patient, nous détaillerons en conséquence les délais en fonction du tableau initial et de son mode d'installation.

D'autre part dans ce calcul des délais pour les patients présentant leurs symptômes au réveil nous considérons l'heure de début comme l'heure de réveil. En effet, nous ne pouvons considérer comme début des symptômes que l'heure à laquelle les patients ont pu prendre conscience de leurs symptômes.

Si nous considérons un sous-groupe de patients présentant une hémiplégie pour lequel nous avons pu retrouver l'heure d'appel (n=32), nous retrouvons une moyenne de 263 minutes soit 4 heures 23.

Si nous considérons par contre un sous-groupe de patients présentant une aphasie (n=22), nous retrouvons une moyenne de 312 minutes soit 5 heures 12.

Le sous-groupe de patients ayant présentés des céphalées (n=9) a pris contact avec les secours en 210 minutes soit 3 heures 30.

Les délais sont plus courts en ce qui concerne le sous-groupe de patients dont l'AVC s'est présenté initialement par un malaise (n=9) : 173 minutes soit un peu moins de 3 heures.

A noter que pour 47 patients le déficit est objectivé au réveil ou après une sieste prolongée. La conséquence étant que pour l'ensemble de ces patients représentant 27,8 % de notre échantillon la survenue durant le sommeil de l'AVC contre-indique le recours à la thrombolyse.

18.2 Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation

Le délai moyen pour l'ensemble des patients entre le début des symptômes et l'hospitalisation est de 1452 minutes soit 24 h 12. Le temps médian est de 232 minutes soit près de quatre heures. Si l'on classe par ordre croissant l'ensemble des délais observés pour l'échantillon, le temps médian correspond au délai relevé pour le patient situé au milieu de ce classement.

Dans l'ensemble des délais observés, ce temps médian est beaucoup plus court que le temps moyen. La raison de cet écart est à mettre en rapport avec le fait qu'un petit nombre de patients provoque un allongement important de la moyenne car leurs délais de prise en charge sont extrêmement longs par rapport au reste de l'échantillon. Une valeur reflétant cette distribution des délais est l'écart-type pour le délai de l'ensemble des patients il est de 2300 minutes (38 heures 20).

Si les symptômes initiaux comprennent une hémiparésie le délai moyen est sensiblement réduit et tombe à 643 minutes (10 heures 43) avec une médiane de 156 minutes (2 heures 36) et un écart-type de 790 minutes.

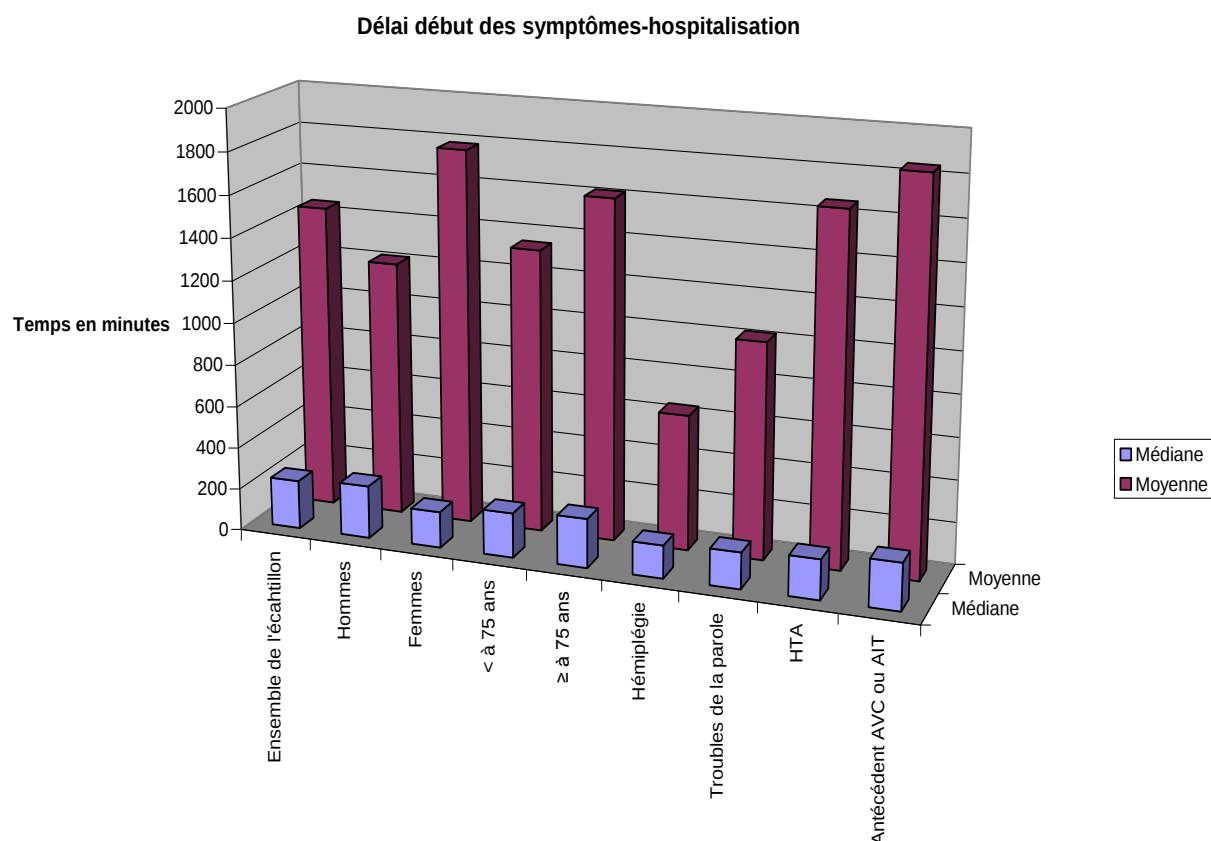
En cas de trouble de la parole le délai moyen est de 1025 minutes (17 heures 05), l'écart-type des différents délais de ce groupe est de 1600 minutes (26 heures 40).

Chez les patients vivants seuls le délai moyen est de 3745 minutes, mais l'échantillon est restreint puisque nous n'avons comptabilisé que 22 patients vivants seuls.

Pour les femmes, le temps médian séparant le début des symptômes et l'hospitalisation est de 172 minutes (2 heures 52) tandis que pour les hommes ce temps est 251 minutes (4 heures 11).

Les patients ayant déjà un antécédent d'AIT ou d'AVC ont en moyenne un délai de près de 31 heures et une médiane de 3 heures 45.

Figure 6



18.3 Les délais de prise en charge intra-hospitalier

Ces délais concernent la prise en charge au sein du service d'accueil des urgences.

Le délai moyen observé entre l'heure d'hospitalisation et la prise en charge par l'infirmière d'accueil et d'orientation est de 9 minutes.

Le délai moyen observé séparant la prise en charge par l'infirmière d'accueil du premier contact médical intra-hospitalier est de 1 heure 50.

18.4 Délai séparant l'heure d'hospitalisation de la réalisation du scanner

Le délai déparant l'heure d'hospitalisation de la réalisation du scanner chez les patients hospitalisés aux urgences est de 4 heures 45 avec un temps médian de 4 heures.

Le délai moyen observé pour les patients hospitalisés directement en UNV est de 2 heures avec un temps médian de 48 minutes.

19 Facteurs influençant les délais d'hospitalisation

L'âge : un test de comparaison de moyenne comparant le délai séparant l'apparition des symptômes et l'hospitalisation entre le groupe des patients de moins de 75 ans et un groupe de patients de plus de 75 ans n'est pas possible.

En effet, les temps observés extrêmement variable de quelques dizaines de minutes à plusieurs jours dans certains cas ne suivent donc pas une distribution normale.

Le test de Shapiro-Wilk vérifie que cette distribution n'est pas normale.

Nous avons donc utilisé un test non paramétrique le test U de Mann et Whitney, ($U = 2297$ et écart-type $\varepsilon_u = 1,03$). On peut en conclure qu'il n'existe pas de différence significative.

L'appel au médecin traitant :

Un test du χ^2 comparant la proportion de patient arrivant en moins de 180 minutes dans le groupe des patients faisant appel en premier intention à leur médecin traitant à un groupe faisant appel au centres 15 ou 18 retrouve une différence significative. ($\chi^2 = 19,9$).

La probabilité d'être pris en charge et hospitalisé dans les trois heures qui suivent le début des symptômes est donc supérieure en appelant le 15 ou le 18 qu'en appelant son médecin traitant.

Les antécédents d'AVC :

La comparaison par un test de Mann et Whitney des temps moyens observés entre un groupe de patients ayant au moins un antécédent d'AVC ou d'AIT connu et un groupe de patients sans antécédents vasculaire cérébrale connue tend à montrer que le délai d'hospitalisation est aussi long dans le groupe ayant un antécédent vasculaire cérébral ($U=1993$, $E(U)=2090$, $p=0,67$).

Le mode d'installation du déficit :

Nous avons d'autre part essayé de confirmer si le temps moyen séparant le début des symptômes de l'hospitalisation était modifié en fonction du mode d'installation du déficit, (brutal ou progressif). Encore une fois nous avons comparé la proportion de patients hospitalisés en moins de 3 heures. Le test de χ^2 comparant le groupe de patients dont les symptômes ont commencé de façon brutale au groupe de patients dont les symptômes ont commencés de manière progressive ($\chi^2 = 6,97$). Ce test confirme donc l'hypothèse que la probabilité qu'un patient dont les symptômes s'installent progressivement soit hospitalisé dans les trois heures la survenue de l'AVC est inférieure à la probabilité de l'être si les symptômes commencent brutalement.

Le type de déficit : comparer le délai d'hospitalisation en fonctions des symptômes est rendu difficile du fait de l'intrication des symptômes. Le déficit présenté par les patients étant très rarement isolé. En effet, un déficit sensitif pur par exemple sans atteinte motrice, trouble de la parole ou trouble visuel est rare.

Nous avons donc voulu vérifier si les patients présentant une aphasie étaient plus vite hospitalisés. Nous avons donc une nouvelle fois réalisé un test de χ^2 dans le but de voir si la proportion de patients hospitalisés dans les trois heures suivant le début des symptômes est plus importante pour les patients aphasiques que pour les patients non aphasiques.

Nous retrouvons un χ^2 égal à 1,38. Il n'existe donc pas de différence significative entre les deux groupes.

Pour prouver qu'il existe une différence selon le type de déficit il aurait fallu travailler sur un nombre de dossiers plus important. En effet, seul un échantillon permettant d'observer un nombre suffisant de dossiers dans lesquels le déficit est isolé permettrait d'évaluer le retentissement sur le délai de prise en charge d'un type de déficit particulier.

La vie en institution : nous souhaitions comparer le délai d'hospitalisation des patients vivants en institution au délai d'hospitalisation des patients ne vivants pas en institution. Le petit nombre de patients vivants en institution répertoriés dans l'étude (n=9) ne permet pas de faire un test ayant une puissance suffisante.

La dépendance : nous avons également comparé les délais d'hospitalisation des personnes dépendantes (ayant recours à des aides à domicile) au reste de l'échantillon. Il n'existe pas de différence significative. (test de Mann et Whitney, U=822, p=0,29).

La catégorie socioprofessionnelle : les effectifs des différents groupes sont relativement réduits. En classant les patients selon les grandes catégories socioprofessionnelles de l'INSEE nous retrouvons :

- Catégorie 1, agriculteurs, exploitants : 4 patients,
- Catégorie 2, artisans, commerçants et chef d'entreprise : 7 patients,
- Catégorie 3, cadres et professions intellectuelles supérieures : 9 patients,
- Catégorie 4, professions intermédiaires : 16 patients,
- Catégorie 5, employées : 20 patients,
- Catégories 6, ouvriers : 15 patients,
- Catégorie 7, retraités : 52 patients,
- Catégorie 8, autres personnes sans activité professionnelle : 7 patients.

Les effectifs trop limités ne nous permettent pas de faire de test comparatif statistiquement satisfaisant.

20 Traitement entrepris

Les AVC ischémiques

Il existe sept patients éligibles à la thrombolyse parmi les 139 AVC ischémiques comptabilisés soit 5 %.

L'ensemble de ces sept patients a bénéficié de la thrombolyse.

Il existe trois patients qui ne répondait pas nécessairement au critère d'inclusion mais qui ont toutefois été inclus dans le protocole.

Parmi ceux-ci : une patiente qui ne correspondait pas aux critères car enceinte, un autre patient traité par anticoagulant mais dont l'INR alors égal à 1,3 a tout de même autorisé le traitement et enfin un patient qui par son âge de 83 ans était également hors protocole.

Dans le groupe de patients ayant présenté un AVC ischémique chez 74 patients un traitement par aspirine a été introduit soit 54 %.

Dans ce même groupe treize patients étaient déjà traités par de l'aspirine, parmi ces patients, six ont vu leur traitement reconduit, sept ont vu leur traitement modifié l'aspirine ayant été arrêté au profit du clopidogrel.

Il existe dix-huit patients pour lesquels l'accident vasculaire cérébral a motivé le début d'un traitement par le clopidogrel. Par contre sept patients étaient déjà traités par cette molécule.

Sur ces sept patients, trois ont vu leur traitement anti-agrégant majoré avec l'adjonction d'aspirine.

Enfin en ce qui concerne le traitement anti-agrégant, nous avons relevé que cinq patients ont bénéficiés d'une bi-anti-agrégations d'emblée par aspirine et clopidogrel.

La dose la plus couramment employée d'aspirine est de 160 mg par jour, elle est utilisée dans 71 % des cas.

Un traitement par héparine est débuté chez 23 patients, trois d'entre eux étant déjà traités par des anti-coagulants oraux mais à dose inefficace.

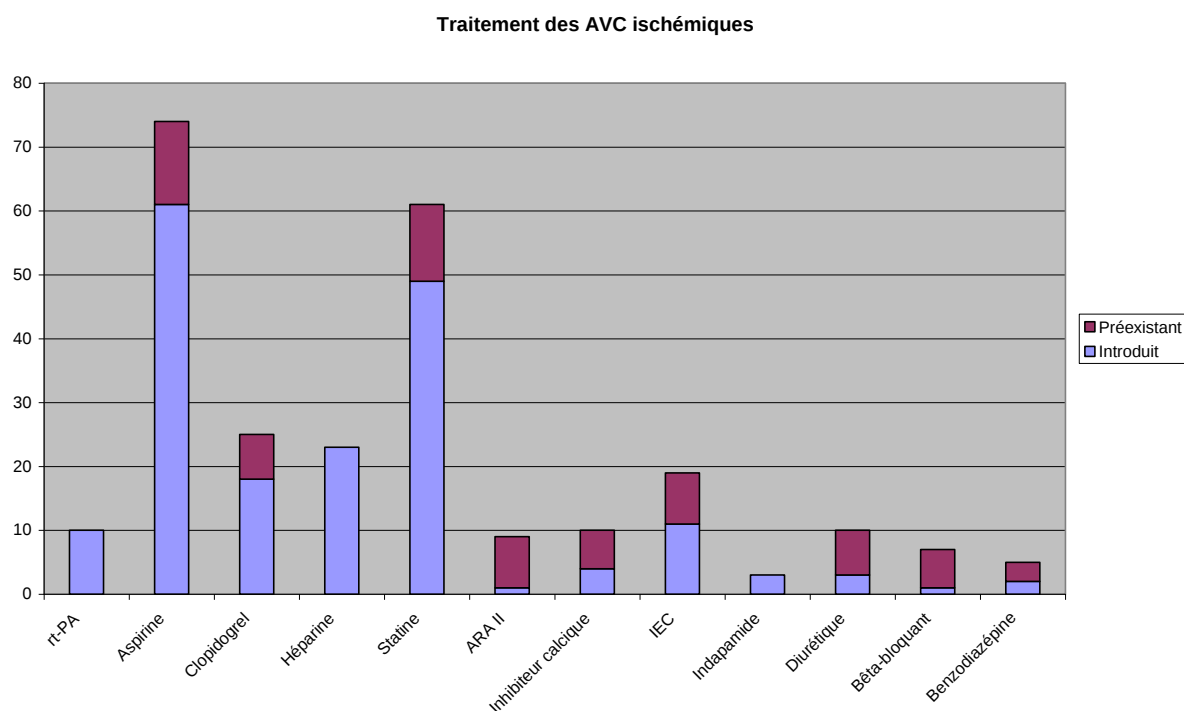
Un traitement hypolipémiant par statine est introduit pour 49 patients, 12 patients étant déjà traités par statine, ce traitement est alors poursuivi voire augmenté dans sa posologie.

En ce qui concerne le traitement anti-hypertenseur, 18 patients sont déjà traités et chez 17 patients un traitement est introduit.

Le traitement par insuline concerne cinq patients, trois d'entre eux étant déjà traités et deux d'entre eux ont nécessité d'instaurer un traitement par insuline.

Enfin, un seul des AVC ischémique a nécessité la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

Figure 7



Les AVC hémorragiques : parmi les 27 patients ayant présenté un AVC hémorragique, quatre ont été traités par du mannitol.

Pour deux patients dont l'hémorragie survenait dans le cadre d'un traitement par AVK, une antagonisation par vitamine K a été débutée à laquelle a été adjointe du PPSB*.

Pour deux patients une dérivation ventriculaire externe a été mise en place et pour un autre un traitement neurochirurgical a été réalisé.

* Le PPSB est une fraction plasmatique contenant sous forme concentrée les quatre facteurs vitamine K dépendants à des concentrations pouvant varier d'une préparation à l'autre.

21 Morbidité et mortalité

Morbidité

En ce qui concerne la morbidité nous nous sommes efforcés de collecter des informations concernant l'évolution du déficit à une semaine, un mois et trois mois. Ces données ont été récupérées grâce aux comptes rendus d'hospitalisation et au compte rendu de consultation suivant l'épisode.

Les dossiers dans lesquels nous avons pu retrouver une évaluation précise des déficits sont rares (en effet, seul le recours à des échelles permettrait d'avoir une représentation quantitative du niveau de déficit). Cependant, une évaluation de ce type est uniquement disponible dans les dossiers de patients candidats à un traitement par thrombolyse IV (échelle NIHSS). Dans certains dossiers de rééducation fonctionnelle, on retrouve une évaluation détaillée du déficit, ou encore une évaluation fonctionnelle quantifiée (index de Barthel).

En l'absence d'évaluation précise nous avons répertorié l'évolution en cinq grandes catégories différentes :

- Aggravation du déficit
 - Absence d'évolution (état stationnaire)
 - Récupération partielle limitée, déficit dont la récupération est très limitée
 - Récupération importante ou quasi-complète
 - Récupération complète
-
- A une semaine, on observe une aggravation du déficit chez 6 % des patients, une stabilité du déficit pour 11,9 % des patients, une récupération limitée chez 29,3 % des patients, une récupération importante voir quasi-complète chez 24,6 % des patients et enfin une récupération complète pour 30,1 % des patients.

- Sur les 30 dossiers pour lesquels nous avons pu retrouver une évaluation à 1 mois, pour deux patients la récupération est complète, pour 13 patients la récupération est importante, pour 10 la récupération est limitée, pour un patient il n'y a pas de modification du déficit et enfin pour deux patients il existe une aggravation. Enfin, un patient a été ré-hospitalisé et est décédé suite à un nouvel accident vasculaire cérébral.
- Enfin, à trois mois, nous avons pu récupérer des données concernant l'évolution chez 47 patients. Une aggravation est relevée chez trois patients, chez 13 patients la récupération est limitée avec chez ceux pour lesquels la marche était impossible au moment de l'AVC, une marche toujours impossible ou nécessitant des aides techniques (déambulateur, canne tripode...). Pour 17 patients la récupération est importante avec pour les patients en âge de travailler, généralement une reprise de leur activité et pour neuf patients la récupération est complète, lors de la consultation. Par contre, à trois mois deux patients ont présenté une récurrence d'AVC.

Mortalité

Sur les 169 patients, 22 sont décédés au cours de l'hospitalisation. Le taux de mortalité hospitalière observée est donc de 13 %.

Nous savons d'autre part que deux patients ont rejoint leur domicile dans le cadre d'une fin de vie souhaitée par l'entourage.

Nous n'avons par contre pas pu établir de taux de mortalité plus à distance qu'un mois et surtout à six mois. Il existe très probablement un nombre non négligeable de patients décédés dans les mois suivant l'AVC mais nous n'avons pu récupérer des données sur la mortalité à distance uniquement pour les patients hospitalisés de novo.

22 Bilan étiologique

L'ECG : il est réalisé systématiquement à l'ensemble des patients.

Le Doppler des troncs supra-aortiques : sur les 138 patients hospitalisés pour un AVC ischémique 93 patients vont bénéficier de cet examen. Pour deux autres patients il est programmé en externe. Les patients n'en bénéficiant pas sont majoritairement des patients pour lesquels une prise en charge thérapeutique n'est pas envisageable (AVC massif) ou bien les patients pour lesquels une autre étiologie que l'athérome carotidien est établie sans délai (AC/FA non connue ou sous-dosage en AVK). Cet examen permet de mettre en évidence la présence d'athérome chez un certain nombre de patients mais a surtout permis de retrouver une sténose significative (supérieure à 50 %) chez 11 personnes. D'autre part chez six patients il a permis d'objectiver une dissection carotidienne.

L'enregistrement ECG par la méthode de Holter : cet examen n'a été réalisé que chez une dizaine de patients durant l'hospitalisation pour trois autres il est programmé en externe.

Un seul de ces enregistrements a pu objectiver un trouble du rythme paroxystique. Ce trouble objectivé à type de tachycardie sinusale étant à faible potentiel emboligène.

L'échographie cardiaque : une échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) est réalisée chez 62 patients durant l'hospitalisation et pour 17 autres patients cet examen est programmé en externe. L'échographie trans-thoracique est complétée par une échographie trans-oesophagienne pour 11 patients.

L'échographie cardiaque met en évidence une cardiopathie emboligène chez 14 patients.

Parmi ces cardiopathies emboligènes sept sont à type de foramen ovale perméable. De plus sur ces sept communications inter-auriculaire persistantes trois sont accompagnées d'un anévrisme du septum inter-auriculaire et donc plus à risque de récurrence.

Le bilan morphologique : nous n'avons pu comptabiliser précisément le nombre de scanner et d'IRM réalisés certains patients ayant bénéficié de plusieurs examens morphologiques (scanner, IRM, angio-MR) durant la même hospitalisation. Cependant ces examens ont permis de mettre en évidence chez six patients la présence d'une malformation artério-veineuses. Cette malformation artério-veineuse directement responsable de l'accident chez quatre patients et sans rapport chez les deux autres.

DISCUSSION

1 Limites de l'étude

La première limite de cette étude est liée à sa nature même, en effet avoir choisi de réaliser une étude rétrospective nous a permis de réunir un nombre significatif de dossiers avec en contrepartie des données parfois parcellaires, des données non retrouvées dans certains dossiers, des dossiers parfois non disponibles (non retrouvés aux archives).

Il existe aussi, des limites au mode de recrutement des patients dans l'étude.

En effet, nous avons remarqué qu'un nombre non négligeable de patients ont été côté à tort comme ayant été victime d'un AVC sur la période étudiée selon la CIM 10.

Il existe donc sans doute des patients ayant réellement été victime d'un AVC durant la période donnée et n'ayant pu être inclus car mal côtés selon cette même CIM 10 et donc non retrouvés dans les listes initiales.

D'autre part, la multiplication des sources de données (logiciels informatiques, dossier du SAU, dossier des services d'hospitalisation) peut être source de certaines incohérences, par exemple des relevés d'horaires discordants.

Une des autres limites de cette étude est le manque de repère quant à l'évolution sur le plan fonctionnel des patients. En effet, évaluer le bénéfice d'une prise en charge par rapport à une autre dans le cadre des AVC peut se faire sur la mortalité mais aussi et surtout sur la morbidité. Cette évaluation passe par la réalisation de scores permettant de mieux apprécier les conséquences fonctionnelles d'un AVC et surtout d'évaluer le niveau de récupération.

Or, l'unique score retrouvé dans certains dossiers est le NIHSS, évalué dans le cas des patients pouvant potentiellement bénéficier d'une thrombolyse. Même dans ces dossiers ce score n'est reporté très généralement qu'une seule fois.

2 Discussion des résultats

2.1 La population étudiée

Nous avons relevé une moyenne d'âge de 69,3 ans en ce qui concerne les hommes tandis que nous trouvons une moyenne d'âge de 66,4 ans pour les femmes.

Le registre de Dijon retrouve des âges de survenue des AVC plus élevés, soit de 71,4 ans chez les hommes et de 76,5 ans chez les femmes.

Toutefois, le registre de Dijon prend en compte des AVC survenant au domicile (5% des AVC recensés). Ces AVC survenant à domicile correspondent généralement à des personnes très âgées pour lesquels une hospitalisation n'est généralement pas décidée en raison de l'absence de possibilité thérapeutique.

Dans ce même registre répertoriant l'ensemble des AVC survenus au sein de la population Dijonnaise entre 1985 et 2004, 3 122 cas d'AVC incidents sont relevés à raison de 1 493 chez les hommes et 1 629 chez les femmes. Les femmes représentent donc 52,2 % des patients victimes d'AVC et les hommes 47,8 % dans la région Dijonnaise.

La répartition selon le sexe que nous avons retrouvé est sensiblement différente puisque nous retrouvons 43,2 % de femmes et 56,8 % d'hommes.

2.2 Le territoire étudié

La population de Loire-Atlantique est estimée à 1 245 000 habitants, plaçant notre département en 12^{ème} position parmi les départements français les plus peuplés. La densité moyenne du département est de 183 habitants/km².

Nantes et sa métropole compte 577 000 habitants.

En basant notre étude sur la prise en charge des AVC uniquement sur le CHU de Nantes nous ne pouvons avoir une représentation complète de la prise en charge des AVC au niveau départemental ou régional. En effet, le fait de disposer du service de référence départemental de prise en charge des AVC modifie sans doute le profil des patients pris en charge.

En effet, les patients présentant des signes d'AVC et particulièrement les patients candidats à la thrombolyse situés dans des zones comprises entre le CHU et un autre hôpital auront très probablement tendance à être orientés vers le CHU induisant un biais de sélection.

La mise en place d'un réseau de télémedecine dans le futur induira probablement un lissage de cet effet.

D'autre part, nous avons observé, bien que ces patients ne soient pas inclus, qu'il existe un nombre important de patients transportés depuis certains hôpitaux périphériques.

Un certain nombre d'entre eux pour une prise en charge neurochirurgicale dans le cadre d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques, d'autre part il existe une patiente transférée depuis le centre hospitalier de Cholet dans le but de réaliser une thrombolyse. En définitive, l'organicité de cet AVC n'a jamais été prouvée et cette patiente n'a pas été traitée par rt-Pa.

2.3 Les délais de prise en charge

2.3.1 Les délais préhospitaliers

En 2007, une enquête visant à évaluer la prise en charge des patients victimes d'AVC dans 123 établissements hospitaliers français. Cette étude retrouvait des délais moyens séparant le début des symptômes de l'hospitalisation de neuf heures en moyenne pour les hommes (médiane 3,2 heures) et 10,3 heures pour les femmes (médiane 4,3 heures).

Dans notre étude les délais retrouvés sont relativement proches concernant la médiane mais ce sont par contre les hommes pour lesquels ce délai est le plus long avec une médiane de 4,2 heures tandis que pour les femmes la médiane est 2,8 heures.

2.3.2 Les délais intra-hospitaliers

Les délais intra-hospitaliers sont encore trop longs. Même si les patients sont en moyenne vus en moins de dix minutes, les patients au moment de l'étude ne sont examinés par un médecin que près de quatre heures après le début des symptômes et ont un scanner près de 4 heures après leur entrée. Ces délais sont toutefois proches de ceux rencontrés dans les autres centres hospitaliers. D'autre part, la mise en place depuis 2008 d'un M.A.O. (Médecin d'Accueil et d'Orientation) devrait permettre une amélioration de ces délais.

2.4 Facteurs influençant le délai de prise en charge

Parmi l'ensemble des patients inclus il existe seulement 43 patients hospitalisés moins de 2 heures 30 après le début des symptômes, soit 25,4 %.

Nous avons évalué différents facteurs pouvant influencer sur les délais de prise en charge.

L'âge

L'âge ne modifie pas les délais de prise en charge. Il n'existe donc pas à priori en matière d'information de cibler les patients les plus âgés même si ils restent les plus à risque d'accident vasculaire cérébral.

L'appel au médecin traitant

L'étude confirme donc l'hypothèse selon laquelle le recours au médecin traitant est responsable d'un retard dans la prise en charge. Les différentes campagnes d'information visant à promouvoir l'appel au 15 sans délai à l'apparition des premiers symptômes sont donc pleinement justifiées et devraient même s'intensifier. Le but n'étant pas d'exclure le médecin généraliste de la prise en charge mais de donner le maximum de chances aux patients.

Il existe d'ailleurs plusieurs dossiers de régulation dans lesquels, lorsque le médecin généraliste est disponible, que ses délais de visite le permettent et que le déficit est difficile à interpréter au téléphone, alors il lui est alors demandé de se rendre si possible et d'authentifier les troubles auprès du patient. Ce type d'intervention permettant d'assurer une orientation optimisée des patients.

Les antécédents d'accidents vasculaires cérébraux

Avoir déjà fait un accident vasculaire cérébral n'apporte de pas d'amélioration dans les délais mais semblerait même allonger ceux-ci. Ce résultat induit quelques interrogations : ce retard est-il en rapport avec une difficulté à déclencher les secours conséquence des séquelles d'accidents plus anciens ?

Une information claire a-t-elle été donnée suite au premier épisode quant à la nécessité d'appeler immédiatement un numéro d'urgence en cas de récurrence.

Tout patient victime d'un AVC ou d'un AIT devrait probablement en plus d'une information orale recevoir une information écrite visant à expliquer clairement les réflexes à avoir en cas de récurrence.

Le mode d'installation du déficit

Des symptômes s'installant progressivement sont associés à un retard dans la prise en charge. La campagne de prévention des AVC a pour leitmotiv : « Vous ressentez brutalement une faiblesse dans un bras ou dans une jambe. Appelez le 15 ».

On peut donc se demander si le terme « brutalement » ne peut pas être mal interprété par le grand public et si il est strictement nécessaire dans ce message.

En effet, changer le slogan pour : « Vous ressentez une faiblesse dans un bras ou dans une jambe » éviterait-il qu'un certain nombre de patients dont le début des symptômes est plus progressif d'appeler trop tardivement ? Inciterait-il un trop grand nombre de patients à appeler le 15 alors que l'étiologie des symptômes n'est pas cérébro-vasculaire et ne nécessite pas de prise en charge en urgence.

2.5 La reconnaissance des symptômes par les patients

Nous avons comparé la proportion de déficit spontanément exprimés par les appelants que le déficit soit moteur ou qu'il touche la parole.

Nous avons donc testé la liaison entre ces deux caractères qualitatifs. La comparaison de pourcentages par le test du χ^2 retrouve une différence significative. ($\chi^2= 19,1$). On peut donc affirmer que la relation entre reconnaissance spontanée d'un déficit et type de déficit est significative, **le déficit moteur est plus facilement identifié par l'appelant que le trouble de la parole.**

Ainsi, l'accent devrait être mis lors des campagnes d'information du grand public sur la gravité que représente un trouble de la parole d'apparition récente devant entraîner un appel réflexe au centre 15.

2.6 Les appelants

L'étude des dossiers de régulation nous a permis de mettre en évidence que l'appelant est très rarement la victime de l'AVC. Le conjoint étant le plus souvent l'appelant suivi des enfants.

Dans le cadre de la prévention personnalisée par les différents personnels médicaux et paramédical que peut rencontrer le patient à risque cardio-vasculaire, le message doit non seulement lui être adressé personnellement mais doit aussi être diffusé à son entourage.

2.7 La thrombolyse

En 2005, en France relativement peu de traitement par thrombolyse ont été réalisés : 1080 soit 1 % des AVC.

La proportion de patients traités par rt-PA IV parmi les dossiers inclus, est bien plus élevée, en effet, 10 patients ont été inclus, ce qui représente 5,9 % de l'ensemble des patients.

Cette proportion de patients est significativement différente de la proportion observée dans la population générale. ($\varepsilon = 6,8$).

Pour ces patients le délai moyen observé entre le début des symptômes et l'hospitalisation est d'environ 64 minutes.

Notons que parmi les patients traités par thrombolyse aucun n'avait à priori un antécédent familial connu d'AVC et seul un patient avait un antécédent personnel, un AIT survenu huit mois auparavant.

D'autre part, il existe dans ce groupe un patient venu par ses propres moyens directement au SAU et qui a ensuite été réorienté immédiatement vers l'UNV car éligible à ce traitement.

Nous n'avons par contre pas identifié de patient hospitalisé au SAU dont les symptômes, les antécédents et le délai de prise en charge était compatible avec une thrombolyse rendue impossible du fait de cette orientation initiale sur l'Hôtel-Dieu.

2.8 Morbidité et mortalité

Une étude réalisée sur la prise en charge des AVC dans la région centre retrouve une mortalité hospitalière d'environ 20 % des patients.[59]

La mortalité que nous retrouvons est de 13 %, toutefois la moyenne d'âge des patients inclus dans cette étude, 75 ans, était bien supérieure à la notre. Cette différence d'âge contribue sans aucun doute à cette différence.

En ce qui concerne la morbidité, à trois mois, 23 patients gardent des séquelles invalidantes en raison soit d'une aphasie importante soit de difficultés à la marche importantes avec pour certains un retour à domicile devenu impossible.

2.9 L'orientation

En débutant cette étude nous pensions retrouver un nombre plus important de patients mal orientés, en particulier des patients admissibles à la thrombolyse admis au SAU et non directement à l'UNV.

En réalité, il n'existe qu'un seul patient dans ce cas dont l'erreur d'orientation est à mettre en rapport avec le fait qu'il soit venu directement par ses propres moyens sans être passé auparavant par un centre d'appel.

Sur la période étudiée malgré les différents modes d'admission des patients et la succession d'intervenants que l'on peut retrouver avant une hospitalisation pour AVC, il existe extrêmement peu de patients mal orientés. Le système actuellement en place permettrait donc une orientation satisfaisante des patients.

2.10 L'utilisation de la filière neuro-vasculaire par les médecins régulateurs

Nous avons comparé la proportion d'appels au SAMU-Centre 15 au cours pour lesquels le médecin régulateur se met en contact avec le neurologue en fonction de son statut libéral ou hospitalier.

Le groupe « patients appelants » étant par ailleurs homogène en terme d'âge, de sexe ratio et de type de déficit.

Nous avons observé une différence significative, les médecins hospitaliers se mettent plus souvent en contact avec le neurologue.

Un tableau de contingence le met en évidence ($\chi^2 = 4,7$).

Même si les médecins régulateurs libéraux connaissent bien l'existence de la filière neuro-vasculaire sans doute l'ont-ils moins intégrée comme une voie de prise en charge dont l'indication peut se discuter avec le neurologue.

Ces résultats nous amènent à penser qu'une **information supplémentaire aux médecins régulateurs libéraux permettrait d'améliorer l'utilisation de la filière** pour les patients pouvant potentiellement bénéficier d'une thrombolyse qu'elle soit IV ou IA.

CONCLUSION

En commençant cette étude nous avions pour but d'évaluer les délais actuels de prise en charge des AVC au CHU de Nantes.

La disponibilité de nouveaux traitements a complètement modifié la stratégie de prise en charge à la phase initiale. Les bénéfices de ces nouveaux traitements ne seront accessibles au plus grand nombre que si l'on parvient à réduire ces délais.

L'amélioration de ces délais passe par une meilleure information du grand public non seulement en ce qui concerne les symptômes mais aussi et surtout en ce qui concerne les réflexes à avoir quand ceux-ci surviennent.

Le premier délai à améliorer est le délai séparant le début des symptômes de l'appel.

Depuis quelques années des campagnes de sensibilisation ont été mises en place.

Toutefois il reste un nombre non négligeable de patients se mettant en contact avec le système de soins plusieurs jours après le début des symptômes. Certains AVC s'exprimant sur un mode insidieux, progressif sont associés à une perte de temps et donc une perte de chance pour le patient.

D'autre part, le recours au médecin généraliste initialement induit aussi un allongement des délais. L'information au patient doit donc conduire à ce que l'appel au Centre 15 devienne un réflexe dès les premiers symptômes.

Ce recours au Centre 15 est d'autant plus important sur Nantes que nous l'avons vu, en raison de la séparation géographique entre le SAU et l'UNV, certains patients emmenés par des moyens propres au SAU sans avoir préalablement téléphoné au centre 15 peuvent se voir amputé d'une partie de leur chance d'accéder à une prise en charge optimale.

L'information doit bien sur être transmise à tous mais doit aussi être ciblée sur certains patients à risque. En effet, il peut paraître étonnant que les patients hypertendus voir les patients ayant des antécédents d'AIT ou d'AVC ne paraissent pas bénéficier de meilleurs délais de prise en charge.

Cette information ciblée peut bien sur être transmise lors d'une hospitalisation mais doit être relayée par le médecin généraliste. Or, cette information n'est possible que si lui-même a reçu une information claire quand aux possibilités représentées par la filière neuro-vasculaire.

Le secteur et la population drainés par le CHU de Nantes ne sont bien sur pas complètement représentatifs du territoire national mais aussi départemental, l'avenir passant probablement par le développement du réseau de télé-médecine. Les délais étant déjà trop longs pour l'agglomération Nantaise, couvrir l'ensemble de la population du département en mettant en place des connexions entre le centre de référence et les hôpitaux périphériques est probablement le seul moyen d'assurer les meilleurs soins dans les meilleurs délais.

Enfin, même si la fenêtre thérapeutique est amenée à être élargie dans un futur relativement proche pour certains patients, la prise en charge des AVC restera une course contre la montre ou chaque minute en plus représente près de deux millions de neurones perdus pour le patient.

BIBLIOGRAPHIE

1. AVC france, A., SFNV, SAMU de France, SFMU... *Les résultats d'un nouveau sondage IPSOS confirment la nécessité d'informer les français sur les premiers symptômes des AVC*. Communiqué de presse, 2007.
2. Rajinder K Dhamija and Geoffrey A Donnan, *Time is brain*. Australian family physician, 2007. **36**(11): p. 892-895.
3. M.Jean Bardet, D.e.c., *Rapport sur la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux*, 2007(Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé).
4. Hankey, G.J. and C.P. Warlow, *Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations*. Lancet, 1999. **354**(9188): p. 1457-63.
5. Yannick Bejot, Jérôme Durier, Christine Binquet, Valérie Jooste, Marie Caillier, Olivier Rouaud, Guy Victor Osseby, Claire Bonithon-Kopp, and M.G. (maurice.giroud@chu-dijon.fr)1, *Evolution des taux d'incidence des accidents vasculaires cérébraux à Dijon, France, 1985-2004* Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 2007. **17**: p. 140-142.
6. Robert Launois* PhD and Bernard Garrigues** MD *Les unités cérébrovasculaires : s'organiser pour prendre immédiatement en charge les AVC où qu'ils soient*. 2006.
7. Fédération.nationale.des.observatoires.de.santé.régionaux, *Les maladie cardio-vasculaires dans les régions de France*. Les études du réseau de l'ORS, 2006: p. 25-30.
8. Observatoire.Régionale.de.la.santé.des.pays.de.la.Loire, *Maladies vasculaires cérébrales*. La santé observée dans les Pays de la Loire. 2007. 80-81.
9. University of Michigan, M.S., *Medical Gross Anatomy, the Anatomy Project*. 1997.
10. D.Lays, *Item 133, Accidents vasculaires cérébraux*. Abrégés Modules transversaux, 2002. **9**: p. 125-140.
11. Lee, T.Y., B.D. Murphy, R.I. Aviv, A.J. Fox, S.E. Black, D.J. Sahlas, S. Symons, D.H. Lee, D. Pelz, I.B. Gulka, R. Chan, V. Beletsky, V. Hachinski, M.J. Hogan, M. Goyal, A.M. Demchuk, and S.B. Coutts, *Cerebral blood flow threshold of ischemic penumbra and infarct core in acute ischemic stroke: a systematic review*. Stroke, 2006. **37**(9): p. 2201; author reply 2203.
12. Etminan, M., B. Takkouche, F.C. Isorna, and A. Samii, *Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies*. Bmj, 2005. **330**(7482): p. 63.
13. Goldstein, L.B., R. Adams, K. Becker, C.D. Furberg, P.B. Gorelick, G. Hademenos, M. Hill, G. Howard, V.J. Howard, B. Jacobs, S.R. Levine, L. Mosca, R.L. Sacco, D.G. Sherman, P.A. Wolf, and G.J. del Zoppo, *Primary prevention of ischemic stroke: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association*. Stroke, 2001. **32**(1): p. 280-99.
14. Debette, S., D. Courbon, N. Leone, J. Gariepy, C. Tzourio, J.F. Dartigues, P. Barberger-Gateau, K. Ritchie, A. Alperovitch, P. Amouyel, P. Ducimetiere, and M. Zureik, *Tea consumption is inversely associated with carotid plaques in women*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2008. **28**(2): p. 353-9.
15. Fabienne Contegal, O.R., Isabelle Benatru, Guy Victor Osseby, Grégory Couvreur, Daniel Rigaud, Thibault Moreau, Maurice Giroud, *Prévention des AVC, Alimentation et état nutritionnel*. Neurologies, 2005. **8**: p. 427-430.
16. Mas, J.L., C. Arquizan, C. Lamy, M. Zuber, L. Cabanes, G. Derumeaux, and J. Coste, *Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both*. N Engl J Med, 2001. **345**(24): p. 1740-6.
17. Bhatt, D.L., P.G. Steg, E.M. Ohman, A.T. Hirsch, Y. Ikeda, J.L. Mas, S. Goto, C.S. Liao, A.J. Richard, J. Rother, and P.W. Wilson, *International prevalence, recognition,*

- and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *Jama*, 2006. **295**(2): p. 180-9.
18. Collège des enseignants de neurologie, *Accidents vasculaires cérébraux (134)*. *Revue Neurologique* 281-298, 2003.
 19. ANAES Service d'évaluation des technologies. *Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu*. 2002.
 20. Candelise, L., M. Gattinoni, A. Bersano, G. Micieli, R. Sterzi, and A. Morabito, *Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study*. *Lancet*, 2007. **369**(9558): p. 299-305.
 21. *The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke*. *International Stroke Trial Collaborative Group*. *Lancet*, 1997. **349**(9065): p. 1569-81.
 22. Bath, P.M., E. Lindstrom, G. Boysen, P. De Deyn, P. Friis, D. Leys, R. Marttila, J. Olsson, D. O'Neill, J. Orgogozo, B. Ringelstein, J. van der Sande, and A.G. Turpie, *Tinzaparin in acute ischaemic stroke (TAIST): a randomised aspirin-controlled trial*. *Lancet*, 2001. **358**(9283): p. 702-10.
 23. *A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE)*. *CAPRIE Steering Committee*. *Lancet*, 1996. **348**(9038): p. 1329-39.
 24. Rothwell, P.M., M.F. Giles, A. Chandratheva, L. Marquardt, O. Geraghty, J.N. Redgrave, C.E. Lovelock, L.E. Binney, L.M. Bull, F.C. Cuthbertson, S.J. Welch, S. Bosch, F.C. Alexander, L.E. Silver, S.A. Gutnikov, and Z. Mehta, *Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison*. *Lancet*, 2007. **370**(9596): p. 1432-42.
 25. l'HAS, G.a.l.p.d. *Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier*. in *Recommandations professionnelles*. 2008.
 26. *Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke*. *Multicentre Acute Stroke Trial--Italy (MAST-I) Group*. *Lancet*, 1995. **346**(8989): p. 1509-14.
 27. *Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke*. *The Multicenter Acute Stroke Trial--Europe Study Group*. *N Engl J Med*, 1996. **335**(3): p. 145-50.
 28. Yasaka, M., G.J. O'Keefe, B.R. Chambers, S.M. Davis, B. Infeld, H. O'Malley, A.E. Baird, T. Hirano, and G.A. Donnan, *Streptokinase in acute stroke: effect on reperfusion and recanalization*. *Australian Streptokinase Trial Study Group*. *Neurology*, 1998. **50**(3): p. 626-32.
 29. Hacke, W., M. Kaste, C. Fieschi, D. Toni, E. Lesaffre, R. von Kummer, G. Boysen, E. Bluhmki, G. Hoxter, M.H. Mahagne, and et al., *Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke*. *The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS)*. *Jama*, 1995. **274**(13): p. 1017-25.
 30. Hacke, W., M. Kaste, C. Fieschi, R. von Kummer, A. Davalos, D. Meier, V. Larrue, E. Bluhmki, S. Davis, G. Donnan, D. Schneider, E. Diez-Tejedor, and P. Trouillas, *Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II)*. *Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators*. *Lancet*, 1998. **352**(9136): p. 1245-51.
 31. del Zoppo, G.J., R.T. Higashida, A.J. Furlan, M.S. Pessin, H.A. Rowley, and M. Gent, *PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke*. *PROACT Investigators*. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *Stroke*, 1998. **29**(1): p. 4-11.
 32. Furlan, A., R. Higashida, L. Wechsler, M. Gent, H. Rowley, C. Kase, M. Pessin, A. Ahuja, F. Callahan, W.M. Clark, F. Silver, and F. Rivera, *Intra-arterial prourokinase*

- for acute ischemic stroke. *The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *Jama*, 1999. **282**(21): p. 2003-11.
33. Ogawa, A., E. Mori, K. Minematsu, W. Taki, A. Takahashi, S. Nemoto, S. Miyamoto, M. Sasaki, and T. Inoue, *Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial (MELT) Japan*. *Stroke*, 2007. **38**(10): p. 2633-9.
 34. Saver, J.L., *Intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: the message of melt*. *Stroke*, 2007. **38**(10): p. 2627-8.
 35. Juttler, E., S. Schwab, P. Schmiedek, A. Unterberg, M. Hennerici, J. Woitzik, S. Witte, E. Jenetzky, and W. Hacke, *Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial*. *Stroke*, 2007. **38**(9): p. 2518-25.
 36. Mayer, S.A., N.C. Brun, K. Begtrup, J. Broderick, S. Davis, M.N. Diringer, B.E. Skolnick, and T. Steiner, *Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage*. *N Engl J Med*, 2005. **352**(8): p. 777-85.
 37. Satoh, S., Y. Tushima, A. Hitomi, I. Ikegaki, M. Seto, and T. Asano, *Wide therapeutic time window for Rho-kinase inhibition therapy in ischemic brain damage in a rat cerebral thrombosis model*. *Brain Res*, 2008. **1193**: p. 102-8.
 38. Amarenco, P., J. Bogousslavsky, A. Callahan, 3rd, L.B. Goldstein, M. Hennerici, A.E. Rudolph, H. Sillesen, L. Simunovic, M. Szarek, K.M. Welch, and J.A. Zivin, *High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack*. *N Engl J Med*, 2006. **355**(6): p. 549-59.
 39. Eschenfelder, C.C., R. Krug, A.F. Yusofi, J.K. Meyne, T. Herdegen, A. Koch, Y. Zhao, U.M. Carl, and G. Deuschl, *Neuroprotection by oxygen in acute transient focal cerebral ischemia is dose dependent and shows superiority of hyperbaric oxygenation*. *Cerebrovasc Dis*, 2008. **25**(3): p. 193-201.
 40. *Intravenous Nimodipine West European Stroke Trial*. *Cerebrovasc Dis*, 1994. **4**: p. 204-210.
 41. Lees, K.R., J.A. Zivin, T. Ashwood, A. Davalos, S.M. Davis, H.C. Diener, J. Grotta, P. Lyden, A. Shuaib, H.G. Hardemark, and W.W. Wasiewski, *NXY-059 for acute ischemic stroke*. *N Engl J Med*, 2006. **354**(6): p. 588-600.
 42. Shuaib, A., K.R. Lees, P. Lyden, J. Grotta, A. Davalos, S.M. Davis, H.C. Diener, T. Ashwood, W.W. Wasiewski, and U. Emeribe, *NXY-059 for the treatment of acute ischemic stroke*. *N Engl J Med*, 2007. **357**(6): p. 562-71.
 43. Dr Nafissa Abdelmoumène et coll., *Prise en charge initiale des patients atteints d'accidents vasculaire cérébral*. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002. **Aspects médicaux, argumentaire**.
 44. *Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial*. *Lancet*, 2001. **357**(9270): p. 1729-37.
 45. Ringleb, P.A., J. Allenberg, H. Bruckmann, H.H. Eckstein, G. Fraedrich, M. Hartmann, M. Hennerici, O. Jansen, G. Klein, A. Kunze, P. Marx, K. Niederkorn, W. Schmiedt, L. Solymosi, R. Stingele, H. Zeumer, and W. Hacke, *30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial*. *Lancet*, 2006. **368**(9543): p. 1239-47.
 46. Mas, J.L., G. Chatellier, B. Beyssen, A. Branchereau, T. Moulin, J.P. Becquemin, V. Larrue, M. Lievre, D. Leys, J.F. Bonneville, J. Watelet, J.P. Pruvo, J.F. Albucher, A. Viguier, P. Piquet, P. Garnier, F. Viader, E. Touze, M. Giroud, H. Hosseini, J.C. Pillet, P. Favrole, J.P. Neau, and X. Ducrocq, *Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis*. *N Engl J Med*, 2006. **355**(16): p. 1660-71.

47. *Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack.* Lancet, 2001. **358**(9287): p. 1033-41.
48. Kimura, K., T. Inoue, Y. Iguchi, and K. Shibazaki, *Kurashiki prehospital stroke scale.* Cerebrovasc Dis, 2008. **25**(1-2): p. 189-91.
49. *Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke.* Neurology, 2005. **64**(4): p. 654-9.
50. Mosley, I., M. Nicol, G. Donnan, I. Patrick, and H. Dewey, *Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance.* Stroke, 2007. **38**(2): p. 361-6.
51. Iguchi, Y., K. Wada, K. Shibazaki, T. Inoue, Y. Ueno, S. Yamashita, and K. Kimura, *First impression at stroke onset plays an important role in early hospital arrival.* Intern Med, 2006. **45**(7): p. 447-51.
52. Pontes-Neto, O.M., G.S. Silva, M.R. Feitosa, N.L. de Figueiredo, J.A. Fiorot, Jr., T.N. Rocha, A.R. Massaro, and J.P. Leite, *Stroke awareness in Brazil: alarming results in a community-based study.* Stroke, 2008. **39**(2): p. 292-6.
53. Becker, K., M. Fruin, T. Gooding, D. Tirschwell, P. Love, and T. Mankowski, *Community-based education improves stroke knowledge.* Cerebrovasc Dis, 2001. **11**(1): p. 34-43.
54. Levine, S.R. and M. Gorman, *"Telestroke" : the application of telemedicine for stroke.* Stroke, 1999. **30**(2): p. 464-9.
55. Audebert, H.J., J. Schenkel, P.U. Heuschmann, U. Bogdahn, and R.L. Haberl, *Effects of the implementation of a telemedical stroke network: the Telemedic Pilot Project for Integrative Stroke Care (TEMPiS) in Bavaria, Germany.* Lancet Neurol, 2006. **5**(9): p. 742-8.
56. Amarenco, P. and M. Nadjar, *Telemedicine for improving emergent management of acute cerebrovascular syndromes.* Int J Stroke, 2007. **2**(1): p. 47-50.
57. D.Schwartz, *Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des bioogistes.* Flammarion médecine sciences, 1975.
58. Girerd, P.X., *FLAHS 2004.* The Heart, 2004.
59. Bonnaud, I., B. Giraudeau, V. Julie, L. Soulat, J.M. Beaufils, T. Brock, M. Goralski, and D. Perrotin, *[Epidemiology and management of stroke patients in emergency departments of the Centre region of France].* Rev Neurol (Paris), 2005. **161**(3): p. 311-7.

ANNEXES

REFLEX'AVC
IDENTIFICATION

N° de Dossier IPP : _____, Centaure : _____

Date de création du dossier : __/__/__

Nom : _____ Prénom : _____

Date de Naissance : __/__/__ Age : ____ Sexe : F ☐ / M ☐.

Adresse : _____

Code postal : _____ Ville : _____

HABITUS ET AUTONOMIE

En activité ☐ Retraité ☐ Catégorie socio-professionnelle : _____

Niveau d'études : ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Tertiaire

Patient vivant seul : Oui ☐ Non ☐ Téléalarme : ☐ Oui ☐ Non

Patient vivant en institution : ☐ Maison de retraite ☐ Foyer logement

Aide à domicile : Oui ☐ Non ☐ Nbre d'hrs par sem : __

Aide à : ☐ La marche ☐ L'habillage ☐ La toilette ☐ L'alimentation

Marche : ☐ Sans aide ☐ Avec une canne ☐ Avec un déambulateur ☐ Ne marche pas

Score GIR : __.

FACTEURS DE RISQUES ET ANTECEDENTS

Facteurs de risques : HTA : ☐ Traitée ☐ Oui ☐ Non AC/FA ☐ Oui ☐ Non

Diabète : ☐ DID ☐ DNID ☐ DIR ☐ Aucun

Dyslipidémie : ☐ Oui ☐ Non

Tabagisme : ☐ Actif ☐ Sevré ☐ Non

Obésité : ☐ Oui ☐ Non

Migraine : ☐ Oui ☐ Non

Antécédents familiaux d'AVC : ☐ Oui ☐ Non

Antécédents cardio-vasculaires : Angor ☐, Syndrome coronarien ☐, AOMI ☐, AIT ☐, AVC ☐.

SYMPTOMATOLOGIE INITIALE

Date et heure de début des symptômes : __/__/__ __h__

Lieu de survenue des symptômes : _____

Symptômes : malaise ☐, céphalées ☐, déficit moteur ☐, déficit sensitif ☐, troubles de l'équilibre ☐, troubles de la parole ☐, troubles visuels ☐, troubles de la conscience ☐.

Latéralisation : ☐ Droite ☐ Gauche

Mode d'installation des symptômes : brutal ☐, progressif ☐.

ALERTE ET RECONNAISSANCE

Date et heure d'appel : __/__/__ h__

Motif d'appel : _____

Appelant du centre 15 : Patient ☐, Proche ☐, Médecin traitant ☐, SOS médecin ☐, CAPS ☐,
autre : _____ Pas d'appel au centre 15 : ☐

Terme AVC spontanément exprimé par l'appelant (si proche ou patient) : Oui ☐ Non ☐

Si non, autre terme exprimé par l'appelant (si proche ou patient) : _____

Consultation du médecin traitant avant hospitalisation : Oui ☐ Non ☐

Régulation : Hospitalière ☐ Libérale ☐

FILIERE NEUROLOGIQUE

Recours à la filière avec prise de contact avec le neurologue : Oui ☐ Non ☐

Si non motif : _____

ORIENTATION ET TRANSPORT

Mode de transport : SMUR ☐, ambulance simple ☐, VSAV ☐, moyens propres ☐.

Orientation : SAU ☐, UNV ☐, Neurologie ☐, Réanimation ☐, Neurochirurgie ☐,
autres : _____

HOSPITALISATION ET PRISE EN CHARGE

Date et heure d'hospitalisation : __/__/__ h__

Date et heure du premier contact avec l'IAO (si orienté au SAU) : __/__/__ h__

Date et heure du premier contact médical hospitalier : __/__/__ h__

Date et heure de réalisation de l'imagerie : __/__/__ h__ TDM ☐ IRM ☐

Constantes initiales :

TA : __/__ mmHg	FC : __ bpm	FR : __ /min	Température : __ ° C
Saturation : __ % sous O ₂ : ☐ Oui ☐ Non			
Glycémie capillaire : __ mmol/L			

NATURE DE L'AVC ET TRAITEMENT

Nature de l'AVC : ☐ ischémique ☐ hémorragique ☐ lacunaire

TERRITOIRE		DROITE	GAUCHE
Sylvien	Superficiel		
	Profond		
Cérébral antérieur	Superficiel		
	Profond		
Vertébrobasilaire	Cérébral postérieur		
	Tronc cérébral		
Cérébelleux			

Score de NIHSS : évalué ☐, si oui score : ____.

Critères d'inclusion	Oui	Non
Thrombolyse réalisable dans les 3h	☐	☐
Déficit d'intensité modérée à sévère (Score >4)	☐	☐
Déficit non régressif	☐	☐
Age compris entre 18 et 80 ans	☐	☐

Critères d'exclusion	Oui	Non
Trouble de la vigilance	☐	☐
AVC ou neurochirurgie <3 mois	☐	☐
ATDC d'hémorragie cérébrale ou MAV	☐	☐
Anticoagulant dans les 48 h, trouble de la coagulation,		
Plaquettes <100 000	☐	☐
Chir ou Trauma <15 jours	☐	☐
Grossesse	☐	☐
Ponction vasculaire récente ou PL	☐	☐
Glyc < 3 mmol (0,6g/L)	☐	☐
Glyc sup à 22 mmol (4g/L)	☐	☐
Convulsion initiale	☐	☐

Imagerie initiale : ☐ TDM ☐ IRM

AVC ischémique répondant aux critères d'éligibilité à la thrombolyse : Oui ☐ Non ☐

Thrombolyse : Oui ☐ Non ☐

Si utilisation de l'actilyse complications hémorragiques : Oui ☐ Non ☐

Traitement par fibrinolyse in situ : ☐ Oui ☐ Non

Traitement neuro-chirurgical : Oui ☐ Non ☐

Traitement médical : Oui ☐ Non ☐

BILAN ETIOLOGIQUE

Doppler des troncs supra-aortiques : ☐ Oui ☐ Non Sténose significative : ☐ Oui ☐ Non

ECG : ☐ Sinusal ☐ Arythmie

Holter ECG : ☐ Normal ☐ Trouble du rythme paroxystique

Echographie cardiaque : ☐ Oui ☐ Non Cardiopathie emboligène : ☐ Oui ☐ Non

Malformation artério-veineuse retrouvée à l'imagerie : ☐ Oui ☐ Non

Si oui par : ☐ TDM ☐ IRM

EVOLUTION

Durée d'hospitalisation : ____ jours

Décès : ☐ Oui ☐ Non

Si oui :

Date : __/__/__

En rapport avec l'AVC : ☐ Oui ☐ Non.

Cause : _____

Si non : ☐ Retour à domicile ☐ Transfert vers un autre service Secteur : _____

Devenir à 1 semaine : _____

1 mois : _____

3 mois : _____

L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL EST UNE GRANDE URGENCE



Vous ressentez

brutalement

une faiblesse

d'un côté

du corps



COMPOSEZ VITE LE **15**

Echelle de Cincinnati



Titre de thèse : Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au SAU de l'Hôtel-Dieu et à l'UNV de l'Hôpital Nord Laënnec en 2007

Résumé de la thèse :

Les accidents vasculaires cérébraux sont une urgence diagnostic et thérapeutique. La réduction des délais passe par une meilleure reconnaissance des symptômes mais également par un appel sans délai au 15. L'étude REFLEX'AVC s'est proposée d'évaluer ces délais et les facteurs responsables d'un retard dans la prise en charge. Seulement 25 % des patients sont hospitalisés dans les deux heures trente suivant le début des symptômes. Les facteurs identifiés comme associés à un retard sont : l'installation progressive des symptômes et le recours initial au médecin traitant. La reconnaissance des symptômes de l'AVC est insuffisante, les troubles de la parole étant moins souvent identifiés que les déficits moteurs.

Mots clés :

AVC - Filière neuro-vasculaire – Centre 15 – Délais – Régulation médicale - Thrombolyse
