

Accidents vasculaires ischémiques : prise en charge initiale en 2013

Yann L'Hermitte¹, Didier Smadja², Karim Tazarourte^{1,*}

¹ *Pôle Samu-Urgence-Réanimation polyvalente, Hôpital Marc Jacquet, 77000 Melun*

² *Unité Neuro-Vasculaire, Centre Hospitalier Sud Francilien, 91000 Corbeil-Essonnes*

*Auteur correspondant : Karim Tazarourte [Karim.Tazarourte@ch-melun.fr]

POINTS ESSENTIELS

- La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (AVC) à la phase aiguë est un enjeu organisationnel impliquant beaucoup d'acteurs médicaux et paramédicaux
- Les délais de prise en charge initiale et l'accès aux soins adaptés conditionnent le pronostic des patients
- Seule l'imagerie combinée à l'expertise clinique permet d'établir un diagnostic d'infarctus cérébral
- Les unités neurovasculaires améliorent le pronostic de ces patients
- La fenêtre thérapeutique très courte (4h30) des traitements thrombotiques fait de l'infarctus cérébral une urgence thérapeutique
- La reperméabilisation par technique endovasculaire n'a pas à ce jour démontré de bénéfice.
- La télémédecine permet un accès plus rapide à la thrombolyse et doit être largement déployée
- La formation des acteurs médicaux et paramédicaux est un enjeu majeur
- L'information de la population permettra d'augmenter le nombre d'appels au centre 15 et de diminuer le délai de prise en charge des AVC

1. INTRODUCTION

La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (AVC) constitue un enjeu majeur de la politique de santé publique. Ils sont considérés comme la deuxième cause de décès dans le monde après les maladies cardiovasculaires, la première cause de handicap invalidant et une cause majeure de dépression. Le risque d'institutionnalisation multiplié par trois après un AVC est responsable d'un coût socio-économique important.

On estime, en France, à environ 125 000 le nombre de nouveaux cas annuels d'AVC (pour 120 000 infarctus du myocarde), avec une moyenne d'âge de 71 ans, et à 40 000 le nombre de décès attribuables aux conséquences immédiates ou retardées d'un AVC (7% du total des décès annuels). Vingt pour cent des AVC ont une origine hémorragique et ne sont pas l'objet de cette mise au point. Toutefois le processus de prise en charge initiale est le même car c'est l'imagerie qui permettra le diagnostic étiologique de l'AVC et tout retard de prise en charge une fois le diagnostic réalisé sera chèrement payé en terme pronostic. L'avènement de nouvelles thérapeutiques et stratégies de prise en charge a transformé le pronostic des patients. En l'absence de traitement efficace, la prise en charge des infarctus cérébraux est restée, pendant de nombreuses années, centrée sur le diagnostic. La meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques en jeu et la démonstration du bénéfice d'une prise en charge spécifique et proactive à la phase aiguë des AVC, ont profondément modifié notre approche de ce problème de santé publique.

Depuis une dizaine d'années, les sociétés savantes et les pouvoirs publics ont développé des référentiels de prise en charge des AVC, favorisant la structuration de filières de soins organisées et graduées^{1,2}. La mise en place d'une prise en charge optimisée du début des troubles jusqu'à la réintégration du patient dans sa vie sociale et professionnelle est un enjeu majeur de santé publique.

2. ÉTIOLOGIE DES INFARCTUS CÉRÉBRAUX

Les infarctus cérébraux (AIC) représentent 80 % des AVC. Les causes sont multiples et dominées par 3 grandes étiologies : l'athérosclérose (20%), les cardiopathies emboligènes (20%), et les maladies des petites artères cérébrales (30%). Les dissections artérielles, principale cause des sujets jeunes, et les causes rares représentent 5% des étiologies. Enfin, dans 25 à 40% des cas, la cause précise reste indéterminée.

3. FORMES CLINIQUES DES AIC

Le plus stéréotypé des tableaux cliniques est représenté par l'atteinte du territoire carotidien associant, de façon variable, une atteinte de la sensibilité et/ou de la motricité d'un hémicorps, du champ visuel, du langage et des fonctions instrumentales.

Les infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne sont les plus fréquents des infarctus carotidiens^{3,4}. Une ischémie profonde (noyaux de la base, capsule interne) a pour

conséquence une atteinte motrice de l'hémicorps controlatéral plutôt proportionnelle, où les troubles sensitifs sont souvent absents. Une ischémie superficielle provoque des lésions cortico-sous-corticales qui révèlent une clinique liée directement à l'organisation des aires de l'homonculus : déficit sensitivo-moteur à prédominance brachio-faciale et visuelle (HLH) controlatéral à la lésion; anosognosie et hémignégligence dans les atteintes de l'hémisphère mineur (celui qui n'est pas spécialisé dans le langage : le droit pour les droitiers et 80 % des gauchers) ou aphasie et apraxie dans les atteintes de l'hémisphère majeur. La constatation d'une déviation de la tête et des yeux constitue un facteur de gravité car elle évoque une lésion étendue.

Les atteintes de l'artère cérébrale antérieure sont plus rarement isolées, et se manifestent par une hémiparésie sensitivo-motrice à prédominance crurale. Une atteinte de l'artère choroïdienne antérieure est responsable principalement d'une hémiparésie motrice pure ou avec quelques troubles sensitifs, dont la particularité est sa fréquente installation par à-coups. Les atteintes du système vertébro-basilaire sont quant à elles plus polymorphes : elles peuvent réaliser un classique syndrome dit alterne, qui associe une hémiparésie/hémishypoesthésie à une atteinte de nerfs crâniens controlatéraux, le plus fréquent étant le syndrome de Wallenberg d'origine bulbaire. Mais le tableau le plus souvent rencontré en pratique est celui de l'ischémie pontique paramédiane, dominé par une hémiparésie qui s'installe aussi fréquemment par à-coups, et peut s'associer selon les cas à des troubles sensitifs ou ataxiques homolatéraux, et, dans les lésions postérieures, à une ophtalmoplégie internucléaire antérieure. La hantise est représentée par la rare mais très redoutable occlusion du tronc basilaire, avec des troubles de vigilance et/ou un tableau de locked-in syndrome : tétraplégie, diplégie faciale, et paralysie des latéralités du regard. On la suspectera sur l'installation fréquente en marches d'escalier et/ou précédée d'accidents ischémiques transitoires répétés, de déficits moteurs, de vertiges, de troubles cérébelleux et de diplopie.

D'autres tableaux cliniques peuvent être trompeurs. Une atteinte thalamique, potentiellement grave quand elle est bilatérale, peut se révéler par des troubles de conscience fluctuants justifiant de rechercher des signes neurologiques associés, en particulier des troubles oculomoteurs : diplopie, ptôsis, anisocorie, paralysie de la verticalité.

A l'inverse les *strokes mimics* constituent des tableaux cliniques mimant l'AIC, et peuvent être liés à une hypoglycémie, une aura migraineuse, un déficit post-critique, notamment chez le patient ayant une séquelle d'AVC, et un trouble somatoforme. Ce sont des diagnostics d'exclusion.

3.1 Score d'évaluation clinique

La sémiologie permettra au praticien de calculer un score pronostique (NIHSS-National Institute of Health Stroke Scale) (Tableau 1). Celui-ci devra être répété tout au long de la prise en charge du patient. Ce score simple, rapide, et reproductible qui est coté de 0 (patient sain) à 42, permet d'évaluer la gravité du déficit. Un score de NIHSS compris entre 5 et 25 permet d'envisager une décision de thrombolyse. Il permet aussi d'évaluer la gravité initiale des patients que l'on regroupe en AVC mineur (NIHSS 1-4), AVC modéré (NIHSS 5-15), et AVC sévère (NIHSS >15) et constitue la référence d'évaluation des patients dans les essais

cliniques. Lors de la réalisation du score, il est important de respecter les consignes du test et de ne coter que la réalisation effective du patient sans interprétation de ses potentialités.

4. DIAGNOSTIC POSITIF

L'évaluation clinique ne permet pas, à elle seule, de distinguer un AVC ischémique d'un AVC hémorragique. La réalisation d'une imagerie cérébrale s'avère indispensable. L'acheminement des patients suspects d'AVC vers une unité neurovasculaire (UNV), ou pour le moins un établissement ne disposant pas d'une UNV mais intégré dans une filière neurovasculaire organisée, doit être la règle pour ceux pris en charge dans les délais compatibles avec une éventuelle thrombolyse, si le patient s'avère finalement bien être victime d'un AIC.

4.1 Imagerie

Le scanner cérébral a l'avantage de sa grande accessibilité. Les clichés sans injection permettent d'analyser le parenchyme, tandis qu'après injection de produit de contraste, au temps artériel du passage de l'iode (angio-scanner), on pourra visualiser les artères intra-et éventuellement extra-crâniennes.

Sans injection, il élimine formellement une hémorragie intracérébrale. L'hypodensité de l'AIC ne sera visible qu'après 6-8 heures du début des symptômes, mais il existe des signes dits précoces, utilisés pour établir un score préthérapeutique sur dix régions d'intérêt dans le territoire sylvien (ruban insulaire, noyau lenticulaire...)^{5,6,7}. La visualisation d'un thrombus frais artériel sous la forme d'une hyperdensité spontanée de l'artère sylvienne permet de préciser le diagnostic et constitue un facteur de gravité en signant une occlusion proximale^{5,8,9}. A l'inverse, le « dot sign » isolé, évoquant une occlusion d'une des branches de la cérébrale moyenne, est de meilleur pronostic car plus sensible aux traitements thrombolytiques¹⁰.

Les clichés d'angio-scanner permettront de détecter l'occlusion artérielle et de préciser la qualité des artères collatérales de suppléance qui circulent à contre-courant. Cet examen nécessite une technique irréprochable, à la fois pour sa réalisation (dose de produit, timing des acquisitions) mais également de lecture (difficulté à identifier des occlusions liées à des thrombus de petite taille). Des techniques d'imagerie fonctionnelle, sous la forme de scanner dit de perfusion, sont utilisées par certaines équipes mais présentent l'inconvénient d'une étude du parenchyme limitée à la zone suspecte de lésion et d'une irradiation importante du patient¹¹. Les lésions du tronc et de la fosse postérieure sont difficiles à détecter au scanner. Un doute sur une atteinte tronculaire impose la réalisation en urgence d'une IRM¹².

L'IRM cérébrale a l'inconvénient d'une moindre accessibilité, de son coût plus élevé, et de ses contre-indications, principalement l'existence d'un dispositif implantable (pace-maker, défibrillateur,..). Néanmoins, elle est beaucoup plus sensible que le scanner pour détecter un AIC à la phase aiguë, et ce dès les premières minutes de l'ischémie¹³. C'est la séquence diffusion, qui permet cette détection ultra précoce (quelques minutes après le début des symptômes) et qui montre l'œdème cytotoxique, quasi-synonyme de nécrose ischémique, sous la forme d'un hypersignal. Une autre séquence en pondération, T2 dite FLAIR, (annulation du

signal de l'eau : LCR en noir sur l'image) montre un hypersignal plus tardivement, vers la 4e heure après le début des symptômes. Le FLAIR s'avère extrêmement utile pour «dater» l'ACI, quand on ne dispose pas de l'horaire exact de début des symptômes. Une séquence sans injection dite TOF (time of flight) permet de visualiser les vaisseaux intracrâniens et montre de façon évidente les occlusions artérielles, sauf si celles-ci sont très distales. La séquence dite T2* (effets de susceptibilité magnétique) est très sensible à la présence de sang quelle qu'en soit l'ancienneté¹⁴. La présence de nombreux micro-saignements préalables révélés par le T2* pourra modifier la stratégie thérapeutique. Le T2* peut aussi montrer directement le thrombus frais, parfois mieux que le TOF, quand le thrombus est très distal. Certaines équipes complètent cette procédure par une séquence dite de perfusion, pour mettre en évidence les zones peu perfusées mais non nécrosées, qui définissent un "mismatch diffusion-perfusion" correspondant grossièrement à la pénombre ischémique.

A ce jour, l'IRM peut se justifier en imagerie de première intention chez un patient suspect d'AVC pour plusieurs raisons : la visualisation plus précoce des AIC, la détermination de leur taille et la datation horaire, la détection plus sensible des petits infarctus, l'identification sans équivoque d'une occlusion artérielle sans nécessité d'injection, la possibilité de visualiser des micro-saignements. La mise en place de protocoles dédiés à la phase aiguë permet de réduire le temps d'examen, un peu plus long qu'avec le scanner.

5. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

5.1 Les unités neurovasculaires

L'élément essentiel de la prise en charge d'un patient victime d'un AIC est la mise en œuvre d'une coordination pluriprofessionnelle dans une unité de lieu offrant une large palette de soins. Des spécialistes en neurovasculaire, des kinésithérapeutes et des orthophonistes pour débiter une rééducation précoce, des personnels soignants en plus grand nombre, des assistances sociales, des psychologues et la proximité d'un plateau de neuro-imagerie. La formalisation de protocoles de prise en charge est fondamentale. En réduisant la mortalité et le handicap de plus de 20%, les UNV constituent la pierre angulaire de la filière de prise en charge de patients victimes d'AVC tous types confondus¹⁵. Il a été démontré que la prise en charge en UNV évite un décès, ou état neurologique très dégradé, pour 18 patients traités. Les définitions anglo-saxonnes de l'organisation de ces unités sont multiples et graduées en fonction de l'offre de soins et de l'implantation des expertises déportées via la télé-médecine.

5.2 Le concept de pénombre ischémique.

La progression des connaissances de la physiopathologie de l'infarctus cérébral et de l'imagerie en résonance magnétique de diffusion et de perfusion ont permis de mieux évaluer l'évolution des lésions cérébrales à la phase précoce de l'infarctus et d'en définir ainsi le concept¹⁶. Les réserves énergétiques cérébrales ne couvrent que quelques minutes du fonctionnement du neurone soumis à une situation d'ischémie. Autour de l'infarctus se constitue une zone hypo-perfusée dite de pénombre ischémique, transitoirement viable qui constitue la cible des thérapeutiques. Le rétablissement précoce d'un débit sanguin cérébral normal dans ces zones permet d'obtenir une régression des signes neurologiques. En absence

d'une reperméabilisation artérielle précoce, l'ischémie évolue vers l'infarctus responsable d'un déficit neurologique persistant, voire définitif. Il s'agit d'une urgence diagnostique pour pouvoir orienter la prise en charge et débiter au plus vite les traitements efficaces. Ce concept conditionne la stratégie thérapeutique actuelle.

5.3 Thrombolyse

L'étude NINDS, en 1995, a démontré le bénéfice de l'administration précoce d'un thrombolytique, le rt-PA (Actilyse®) à la dose de 0.9 mg/kg IV sur 1 heure, dans une fenêtre thérapeutique de 3 heures après le début des troubles neurologiques¹⁷. En dépit du risque d'hémorragies intracérébrales symptomatiques (HICs) sous rt-PA (6.6% vs 0.6% dans le groupe placebo), il a été observé une amélioration significative du pronostic global à 3 mois, d'environ 30%, sans majoration de la mortalité. Ces résultats ont été confirmés récemment¹⁸. L'étude ECASS-3 a, récemment, montré une extension possible de la fenêtre thérapeutique à 4h30 après le début des symptômes¹⁹. Néanmoins, l'extension de cette fenêtre ne doit en aucun cas faire temporiser la mise en œuvre du traitement, car il a été montré que l'efficacité du rt-PA est d'autant plus grande qu'il a été administré tôt. Une méta-analyse en 2004 a montré un net bénéfice à traiter les patients dans les 90 premières minutes suivant le début des symptômes. Ceci, constitue donc un objectif prioritaire, bien que très difficile à atteindre en pratique clinique²⁰. La mise en place du registre européen SITS-ISTR a permis de valider la faisabilité et la sécurité de l'utilisation du rt-PA, en montrant des taux de mortalité, d'indépendance fonctionnelle et d'hémorragies cérébrales symptomatiques équivalents à ceux issus des études-pivots. Le taux de reperméabilisation artérielle, non évalué dans ces études-pivots basées sur des scanners sans injection, serait globalement de l'ordre de 50 %, d'autant plus élevé que l'occlusion est distale et que le patient est pris en charge tôt après le début des symptômes. L'essai randomisé IST-3 (rt-PA vs placebo) a inclus 3035 patients dans les 6 heures suivant le déficit neurologique pour lequel un bénéfice était jugé vraisemblable²¹. Environ 95 % des patients inclus n'étaient pas éligibles selon les critères de l'AMM européenne. S'il n'a pas été possible, en raison d'un manque de puissance de l'étude, de préciser l'éventuel bénéfice clinique du rt-PA entre 4 heures 30 et 6 heures, IST-3 a confirmé que jusqu'à 3 heures après le début des symptômes, les patients de plus de 80 ans, qui représentaient environ la moitié de l'effectif de l'étude, tiraient profit de la thrombolyse dans les mêmes proportions que les patients plus jeunes. L'âge n'est plus en soi une contre-indication à la thrombolyse dans l'AIC.

5.3.1 Modalités de mise en œuvre de la thrombolyse.

La réalisation d'une thrombolyse pour un patient présentant un AIC aigu répond à des règles strictes. C'est l'évaluation du score du NIHSS initial qui va déterminer, entre autres, la possibilité d'une thrombolyse. Selon l'AMM, un score NIHSS compris entre 5 et 25 doit faire discuter d'une thrombolyse. Le score du NIHSS ne peut constituer le seul élément décisionnel, et il convient, en pratique, de le confronter à la taille de l'infarctus visible en séquence IRM de diffusion. L'existence d'un important "mismatch radio-clinique", défini par un score du NIHSS relativement élevé, et disproportionné par rapport à un hypersignal en diffusion de relative petite taille, évoque l'existence d'une volumineuse pénombre ischémique et laisse

espérer une bonne récupération clinique en cas de reperméabilisation artérielle sous l'effet du rt-PA. A contrario, l'existence d'un hypersignal de grande taille en diffusion, sans «mismatch radio-clinique», laisse peu d'espoir de récupération, et expose à un risque majoré de transformation hémorragique. Le mismatch radio-clinique n'est qu'une approximation du mismatch dit diffusion-perfusion, qui évalue plus anatomiquement l'existence d'une pénombre ischémique. Des études telles DEFUSE-2 ont permis d'apporter des arguments en faveur de l'utilisation, comme base de sélection des candidats à la thrombolyse IV, l'existence d'un tel mismatch²². Certains patients peuvent présenter une amélioration spontanée du score du NIHSS avant l'administration du rt-PA, les sortant des conditions de l'AMM quand ce score est < 5, ou présenter d'emblée un score < 5. Cependant, si une occlusion artérielle proximale a été identifiée par la neuro-imagerie, le risque d'aggravation précoce peut justifier de leur proposer une thrombolyse.²³. Dans tous les cas la décision est du ressort du spécialiste neurovasculaire.

La possibilité d'une thrombolyse doit faire, rechercher les contre-indications au traitement. On réalisera une glycémie et une prise de la pression artérielle (PA) qui seront impérativement traitées avant de débiter la thrombolyse si, respectivement, glycémie >10 mmol/l ou si PA systolique (PAS) >185 mmHg et/ou PA diastolique (PAD) >110 mmHg. Le patient sera pris en charge dans une unité permettant le monitoring des paramètres vitaux : unité de soins intensifs neurovasculaire, unité de soins intensifs cardiologique, salle de déchoquage des urgences, réanimation. Un chariot d'urgence avec du matériel de réanimation cardio-respiratoire et un dispositif d'aspiration doivent être à proximité immédiate. Lors de sa prise en charge initiale, le patient est pesé, ou son poids est évalué en l'absence de pèse-personne adapté. Un monitoring cardio-respiratoire est mis en place. Deux voies veineuses périphériques sont habituellement posées. Une prévention systématique des ulcères de stress est de règle. Le rt-PA doit être administré sur une voie veineuse sans association d'autres produits. La dose totale est de 0,9 mg/kg à passer en une heure au moyen d'une seringue auto-pousseuse (SAP). Dix pour cent de cette dose totale seront délivrés au préalable en une minute par voie IV lente. Il a été récemment montré que la perfusion de la dose d'entretien doit être démarrée immédiatement après le bolus, sous peine de retard à l'efficacité du thrombolytique. On s'attachera à ne pas placer le brassard tensionnel du côté de la perfusion de rt-PA. Les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires, et tout geste invasif non indispensable sont contre-indiqués dans les 24 premières heures suivant le traitement. Le contrôle strict des accès hypertensifs (PAS > 220 mmHg) est nécessaire. Un examen neurologique sera réalisé toutes les heures par l'infirmière, en plus de celui du médecin à intervalles plus espacés. La survenue d'une HICs pourra ainsi être suspectée par la surveillance rapprochée du score du NIHSS. La survenue d'un œdème angioneurotique, caractérisé par un œdème extensif de l'oropharynx en association avec une urticaire, est identifiée par un examen de la langue et des téguments. Cette situation justifie l'arrêt immédiat de la perfusion et l'injection de corticoïdes et d'antihistaminiques.

5.3.2 Contextes particuliers du traitement.

Les patients sous antivitamine K peuvent être thrombolysés. Les données manquent à ce jour concernant les nouveaux anticoagulants, qui représentent pour l'instant une contre-indication. Toutefois la discussion bénéfice-risque doit être la règle avant d'exclure un patient d'une thérapeutique potentiellement dangereuse vs un gain pronostic avéré. Certaines équipes s'appuient sur les données de l'IRM pour dater les AIC dit "du réveil", dont on ne connaît pas l'horaire de début. Il s'agit en effet d'une situation assez fréquente puisqu'elle concerne près de 15 % des AIC²⁴. En cas de négativité de la séquence FLAIR, on peut considérer (avec une bonne spécificité mais une mauvaise sensibilité) que l'AIC date de moins de 4 heures 30, ce qui rend le patient éligible selon ECASS-3. Des essais cliniques sont en cours à ce propos (EXTEND et WAKE-UP).

5.4 Autres stratégies de reperfusion

La repermeabilisation artérielle dans les suites d'un traitement thrombolytique est très étroitement corrélée avec le pronostic clinique²⁵. Le taux de succès est très dépendant du calibre de l'artère occluse. Pour le tronc de l'artère cérébrale moyenne et pour la carotide interne terminale, le taux de succès est respectivement, d'environ 40% et 15%. Des nouvelles stratégies ont été testées, pour thrombolysier in-situ en intra-artériel (par artériographie), seules ou en relais d'une thrombolyse IV, et/ou des matériels de désobstruction mécanique (thrombectomie). L'étude PROACT-II, pionnière dans ce domaine, utilisait un thrombolytique injecté par voie intra-artérielle au contact du thrombus (IA) et présentait un taux très prometteur de repermeabilisation dans des occlusions de l'artère cérébrale moyenne chez des patients traités dans les 6 heures²⁶. Plus récemment, l'étude RECANALYSE évaluait une stratégie originale combinant thrombolyse IV et geste endovasculaire systématique de désobstruction²⁷. Cette étude a montré une augmentation effective du taux de succès de repermeabilisation, mais sans amélioration significative du devenir à 6 mois. Les recommandations américaines de juin 2012 suggèrent de proposer la voie endovasculaire aux patients ayant une occlusion proximale réfractaire à la thrombolyse IV qui doit toujours être faite en premier lieu si le patient est éligible²⁸. Le pronostic redoutable des occlusions aiguës du tronc basilaire (80% de mortalité) a conduit beaucoup d'équipes à privilégier la voie endovasculaire. Cependant, le registre prospectif BASICS, qui a inclus plus de 600 cas d'occlusions du tronc basilaire, n'a pas permis de clairement définir la place du traitement endovasculaire. Ce qui ressort de l'analyse globale des études réalisées sur cette stratégie, dont aucune n'était randomisée et contrôlée, est un contraste certain entre des taux de repermeabilisation élevés, prouvant "l'efficacité radiologique" de ces méthodes, et des résultats cliniques plus décevants. Récemment, ont été publiés, les résultats de trois essais randomisés et contrôlés de méthodologie très solide. L'étude IMS-3, qui comparait la thrombolyse IV seule à une stratégie combinée IV+IA, a été arrêtée en cours de phase III, après plus de 600 inclusions, en raison de l'absence de tout signal indiquant une supériorité de l'approche combinée sur le pronostic clinique²⁹. Les études SYNTHESIS et MR RESCUE, qui comparaient thrombolyse IV et thrombolyse IA/thrombectomie, la seconde rajoutant même le critère de mismatch diffusion-perfusion, ont généré des résultats tout aussi négatifs^{30,31}.

D'autres essais contrôlés, dont l'essai français TRACE, sont en cours actuellement. Il est possible que l'utilisation de matériels plus récents de thrombectomie qui sont plus efficaces, comme les stents retirables (Solitaire[®]), permettront d'obtenir de meilleurs résultats cliniques. Il est aussi probable que ces approches combinées bénéficient à seulement certains sous-groupes de patients qu'il s'agit d'identifier (mismatches très importants, délais plus courts entre début des symptômes et abord endovasculaire, collatéralité abondante permettant de neutraliser l'effet délétère des délais incompressibles de mise en route de ces traitements...).

5.5 Éviter une aggravation neurologique secondaire

La prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) implique la prévention d'épisodes hypotensifs et plus rarement hypertensifs. La PA doit être en général respectée à la phase aiguë de l'AIC sauf si PAS>220 mmHg ou PAS>120 mmHg ou en cas de mauvaise tolérance clinique justifiant un traitement antihypertenseur. Plus de 70% des patients ont une PAS> 160 mmHg à la phase aiguë d'un AVC, par mécanisme réflexe compensateur de l'hypodébit focal (réflexe de Cushing)³². Toute hypoxie sera corrigée au besoin par un recours à la ventilation artificielle. L'indication de l'intubation est posée chez les patients avec un score de Glasgow <9 ou des troubles ventilatoires responsables d'une hypoxie, à la condition toutefois que le pronostic neurologique ne soit pas totalement rédhibitoire. Une normocapnie sera maintenue chez le patient ventilé. On retrouve une T° >37,6°C chez plus de 30 % des patients pour qui elle constitue un facteur de mauvais pronostic³³. Les recommandations actuelles sont de baisser la T° par du paracétamol à partir de 38°. L'hyperglycémie est associée à un moins bon pronostic, avec augmentation de la taille des infarctus, et majoration du risque de transformation hémorragique suite à une thrombolyse³⁴.

5.6 Traitements antiagrégants plaquettaires et anticoagulants.

Aucun traitement antiplaquettaire et anticoagulant ne doit être donné au patient en absence de diagnostic clairement établi et dans les 24 heures suivant une thrombolyse. Dans l'éventualité d'un infarctus cérébral avéré et chez un patient non éligible à la thrombolyse, une prescription d'antiagrégants plaquettaire sera effectuée immédiatement en absence de contre-indications.

6. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE, ORIENTATION ET FILIÈRES

Dans un rapport de l'OPEPS en 2007, l'analyse du délai de prise en charge des patients victimes d'un AVC est édifiante : la politique de sensibilisation de la population générale et des professionnels de santé à l'urgence que constitue l'AIC aigu n'a pas permis pour autant de modifier le délai "début des symptômes-arrivée à l'hôpital" entre 1999 et 2007, et seulement 50 % des patients sont pris en charge dans les 3 heures à l'hôpital après le début des symptômes.

6.1 Régulation téléphonique des AVC

6.1.1 Identifier le patient suspect d'AVC.

L'évaluation téléphonique est souvent difficile. Aux États-Unis, l'exemple du 911 indique que 50 % des appels pour AVC sont non reconnus comme urgence médicale prioritaire (Medical Priority Dispatch System) tandis qu'en France, 42 % de la population ne cite pas un seul signe d'alerte d'AVC^{35,36}. La reconnaissance précoce par la population peut permettre d'améliorer l'accès des patients à la filière de prise en charge urgente. La méconnaissance par la population générale des signes d'alerte d'AVC est responsable de la majorité des retards d'admission. Une étude canadienne montre qu'il existe un lien entre campagne d'information et admission pour AVC³⁷ et le transport vers l'hôpital est deux fois plus rapide lorsque l'entourage sait reconnaître les symptômes^{38,39}. Des outils de détection plus simples et normalisés sont ainsi disponibles pour la formation des Assistant(e)s de Régulation Médicale. Les cinq signes caractéristiques d'un AVC définis par l'American Stroke Association sont la survenue brutale : d'une faiblesse ou d'un engourdissement d'un membre, d'une diminution ou d'une perte de la vision uni- ou bilatérale, d'une difficulté de langage ou de compréhension, d'une céphalée sévère, soudaine et inhabituelle, sans cause apparente, d'une perte de l'équilibre, une instabilité de la marche ou des chutes inexplicables, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents. La mise en place du protocole FAST (acronyme de Face, Arm, Speech, Time) à partir de l'échelle préhospitalière de Cincinnati couvre cependant une grande partie des situations cliniques et très facilement réalisable par l'ensemble de la population. Les tests spécifiques de détection des AVC par des paramédicaux, FAST, ont une sensibilité de 88 % et une spécificité de 93 % si le territoire est carotidien (sensibilité 93 %, spécificité 83 % selon Rosier) mais ne sont pas validés en France et ne résolvent pas le problème de l'évaluation vertébro-basilaire^{40,41}. L'évaluation en régulation des patients suspects d'AVC doit amener à proposer très largement les patients à l'expertise neurovasculaire initialement par téléphone sauf pour les patients en situation de comorbidité sévère ou dont l'espérance de vie est peu compatible avec un bénéfice d'une structure spécialisée. L'âge seul ne peut pas être reconnu comme critère de sélection des patients à proposer à l'expertise. Il manque à ce jour un score téléphonique utilisable par la régulation du centre 15. Certaines équipes ont proposé la mise en œuvre d'un score s'appuyant sur des signes positifs de suspicion d'AVC (déficit moteur unilatéral brachial crural, troubles du langage, troubles de l'équilibre) et des signes négatifs (perte de connaissance initiale, ATCD d'épilepsie, âge inférieur à 40 ans, absence d'HTA)⁴². Un calcul de probabilité d'AVC est ainsi effectué permettant d'affiner la stratégie de régulation par téléphone et des moyens à mettre en œuvre. Un protocole de régulation doit permettre de récupérer les informations normalisées à établir par les acteurs de la filière. Chaque minute compte et toute action visant à diminuer les délais de prise en charge doit être entreprise en recueillant notamment des éléments utiles dès la régulation à la mise en œuvre d'une éventuelle thrombolyse. L'identification d'une situation à risque vital immédiat doit être réalisée préalablement par l'évaluation de l'état de conscience et de l'état respiratoire. Les éléments du score FAST permettent de préciser le déficit. L'heure de début des troubles ou l'heure où le patient a été vu normal la dernière fois doit figurer en tête de la fiche. On

colligera le numéro de téléphone de la personne de confiance, le poids du patient s'il est connu, on recherchera la présence d'un pacemaker, d'une valve cardiaque, l'existence d'un traitement anticoagulant ou une chirurgie récente. La seule lecture des contre-indications absolues ou relatives à la thrombolyse ne serait être un critère brutal de régulation : l'aspirine n'en est pas une, la notion d'anticoagulation ne signe pas l'hématome intracérébral profond, et certaines procédures intra-artérielles peuvent être proposées si la thrombolyse IV s'avère contre-indiquée. Il y aurait ainsi grand risque à s'autocensurer dans la proposition des patients potentiellement candidats situés dans la fenêtre thérapeutique de la thrombolyse ou de thérapeutiques endovasculaires.

6.1.2 Stratégies d'orientation.

Les patients pris en charge à la phase aiguë d'un AVC doivent pouvoir bénéficier d'un accès rapide à une filière organisée, et particulièrement ceux vus dans le timing de la fenêtre thérapeutique. L'organisation de la filière doit permettre d'accueillir en grande proximité le patient pour réaliser une imagerie cérébrale, une expertise neurovasculaire et traiter le patient en lien avec l'unité neurovasculaire de référence, éventuellement par des moyens de télé-médecine. Cette organisation se fait en lien avec le neurologue de l'UNV de proximité au mieux pour obtenir une place d'hospitalisation en unité neurovasculaire s'il s'agit bien d'un AVC. Elle peut être un lieu différent de celui d'accueil initial qui sera un lieu de diagnostic – traitement de proximité organisé au sein d'une filière. Elle s'appuie sur des outils descriptifs de l'offre de soins actualisée tels le Répertoire Opérationnel des Ressources⁴³. La place de la régulation du SAMU est ainsi essentielle dans la filière de prise en charge aiguë de l'AVC par la coordination qu'elle crée pour l'accès rapide à la filière optimisée.

6.1.3 Télé-médecine.

La mise en place d'outils de télé-médecine facilite l'accès des patients à une expertise de proximité en lien avec l'UNV de référence. Des expériences françaises en Franche-Comté, en Artois, en Avignon, en Bourgogne, et prochainement en Ile-de-France, se développent, dont certaines sont implantées depuis plusieurs années. L'étude TEMPIS en Allemagne a montré l'efficacité d'une telle organisation d'hôpitaux reliés *télé-médecine-UNV* et de nombreuses expériences américaines ont ainsi mis en évidence un accès facilité à la thrombolyse dans des délais plus courts, tout en maintenant une sécurité du traitement comparable à une utilisation conventionnelle^{44,45,46,47,48}. Ces aspects de télé-expertise possibles en plus de la téléconsultation constituent un accès facilité à l'expertise neuroradiologique^{49,50}.

6.1.4 Prise en charge des patients.

L'organisation du transport des patients vers la structure adaptée doit se faire le plus rapidement possible au besoin par des moyens hélicoptérés dont l'intérêt a été démontré pour des transports routiers de plus d'une heure⁵¹. L'administration de traitements en préhospitalier reste l'exception sauf pour le patient comateux qui justifie une prise en charge préhospitalière médicalisée. L'intérêt d'une médicalisation préhospitalière des AVC est cependant proposé

par quelques études en objectivant une optimisation des délais de prise en charge intrahospitalier grâce à une médicalisation extra hospitalière^{52, 53}.

7. CONCLUSION

La prise en charge initiale d'un patient victime d'infarctus cérébral est pluri professionnelle et l'optimisation de chacune des étapes de prise en charge est essentielle. L'identification du patient suspect d'accident vasculaire cérébral n'est pas toujours simple. La mise en œuvre d'une politique d'information auprès de la population et le développement de scores téléphoniques en régulation SAMU pour mieux identifier les patients sont des objectifs majeurs. Mais le diagnostic ne pourra être établi que par la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence confrontée à la clinique chez un patient jusqu'alors suspect d'accident vasculaire cérébral. L'organisation des filières de soins neurovasculaires doit permettre un accès de proximité très rapide à cette évaluation via les techniques de télé-médecine sur un lieu d'accueil qui peut être différent de celui de l'hospitalisation. La mise en œuvre de traitements et prises en charge précoce (thrombolyse, techniques endovasculaires, hospitalisation en unité neurovasculaire) sont les éléments clés du pronostic des patients

BIBLIOGRAPHIE

1. Circulaire DHOS/DGS/DGAS n°2003-517 du 3 novembre 2003
2. Circulaire N°DGOS/R4/R3/PF3/2012/106 du 6 mars 2012 relative à l'organisation des filières régionales de prise en charge des patients victimes d'accident vasculaire cérébral (AVC).
3. Kase. Middle artery Syndrome. In Vinken PJ. Handbook of clinical Neurology. Amsterdam. Elsevier. 1989. 353-70
4. Mohr JP, Steinke W, Timsit SG, Sacco RL, Tatemichi TK. The anterior choroidal artery does not supply the corona radiata and lateral ventricular wall. Stroke. 1999;12:1502-7.
5. Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Paris: ANAES; 2002.
6. Schellinger PD. The evolving role of advanced MR imaging as a management tool for adult ischemic stroke: a Western-European perspective. Neuroimaging Clin N Am. 2005;15:245-58.
7. Kidwell CS, Hsia AW. Imaging of the brain and cerebral vasculature in patients with suspected stroke: advantages and disadvantages of CT and MRI. Curr Neurol Neurosci Rep 2006;6:9-16.
8. Moulin T, Cattin F, Crépin-Leblond T, Tatu L, Chavot D, Piotin M, Viel JF, Rumbach L, Bonneville JF. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: predictive value for subsequent infarct locations and outcome. Neurology. 1996;47:366-75.

9. Smith WS, Tsao JW, Billings ME, Johnston SC, Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Dillon WP. Prognostic significance of angiographically confirmed large vessel intracranial occlusion in patients presenting with acute brain ischemia. *Neurocrit Care*. 2006;4:14–17
10. Barber PA, Demchuk AM, Hudon ME, Pexman JH, Hill MD, Buchan AM. Hyperdense sylvian fissure MCA “dot” sign: a CT marker of acute ischemia. *Stroke*. 2001;32:84–88.
11. Kidwell CS, Hsia AW. Imaging of the brain and cerebral vasculature in patients with suspected stroke: advantages and disadvantages of CT and MRI. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2006;6:9-16.
12. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, Saver JL. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke*. 1999;30:1174–80.
13. Oppenheim C, Naggara O, Arquizan C, Brami-Zylberberg F, Mas JL, Meder JF, et al. Imagerie de l'ischémie cérébrale dans les premières heures. *J Radiol* 2005;86:1069-78.
14. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2004;292:1823-30.
15. Candelise L, Gattinoni M, Bersano A, Micieli G, Sterzi R, Morabito A; (PROSIT Study Group Candelise 2007). Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study. *Lancet*. 2007;27;369:299-305
16. Kidwell et All. Evolving paradigms in neuroimaging of ischemic penumbra. *Stroke* 2004;35:2662-5.
17. The national institute of neurological disorders and stroke, rt-pa stroke study group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581-87
18. Derex L, Nighoghossian N. Intracerebral haemorrhage after thrombolysis for acute ischaemic stroke: An update. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:1093-99.
19. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317-29
20. ECASS Trials Investigators; NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004;363:768-74.
21. Sandercock P, Wardlaw JM, Lindley RI, Dennis M, Cohen G, Murray G, Innes K, Venables G, Czlonkowska A, Kobayashi A, Ricci S, Murray V, Berge E, Slot KB, Hankey GJ, Correia M, Peeters A, Matz K, Lyrer P, Gubitz G, Phillips SJ, Arauz A. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the Third International Stroke Trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;379:2352–63.
22. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, Kemp S, Schlaug G, Skalabrin E, Bammer R, Kakuda W, Lansberg MG, Shuaib A, Coplin W, Hamilton S, Moseley M, Marks MP. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: The diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (defuse) study. *Ann Neurol*. 2006;60:508-17
23. Laloux P, Thijs V, Peeters A, Desfontaines P. Obstacles to the use of intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: is time the only barrier? *Acta Neurol Belg*. 2007;107:103–7.
24. Mackey J. Population-based study of wake-up strokes. *Neurology*. 2011;76:1662-7

25. del Zoppo GJ, Poeck K, Pessin MS, Wolpert SM, Furlan AJ, Ferbert A, Alberts MJ, Zivin JA, Wechsler L, Busse O, et al. Recombinant tissue plasminogen activator in acute thrombotic and embolic stroke. *Ann Neurol.* 1992;32:78-86.
26. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The proact in study: A randomized controlled trial. *Prolyse in acute cerebral thromboembolism. JAMA.* 1999;282:2003-11.
27. Mazighi M, Serfaty JM, Labreuche J, Laissy JP, Meseguer E, Lavallee PC, Cabrejo L, Slaoui T, Guidoux C, Lapergue B, Klein IF, Olivot JM, Raphaeli G, Gohin C, Claeys ES, Amarenco P. Comparison of intravenous alteplase with a combined intravenous-endovascular approach in patients with stroke and confirmed arterial occlusion (recanalise study): A prospective cohort study. *Lancet Neurol.* 2009;8:802-9
28. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, Harold P. Adams, Jr, Askiel Bruno, J.J. (Buddy) Connors, Bart M. Demaerschalk, Pooja Khatri, Paul W. McMullan, Jr, Adnan I. Qureshi, Kenneth Rosenfield, Phillip A. Scott, Debbie R. Summers, David Z. Wang, Max Wintermark and Howard Yonas. *Stroke. published online January 31, 2013*
29. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD et al. for the Interventional Management of Stroke (IMS) III Investigators. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke. *N Engl J Med.* 2013;14:560-67
30. Ciccone M, Valvassori L, Nichelatti M, Sgoifo A, Ponzio M, Sterzi R et al., for the SYNTHESIS Expansion Investigators. Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 2013;22:435-38
31. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, Alger JR, Nenov V, Ajani Z et al. for the MR RESCUE Investigators. A Trial of Imaging Selection and Endovascular Treatment for Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2013;14:700-9
32. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25:457-507
33. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani L, Vignatelli L, Re G, D'Alessandro R. Fever in acute stroke worsens prognosis: a prospective study. *Stroke.* 1995;26:2040-43.
34. Ribo M, Molina CA, Delgado P, Rubiera M, Delgado-Mederos R, Rovira A, Munuera J, Alvarez-Sabin J. Hyperglycemia during ischemia rapidly accelerates brain damage in stroke patients treated with tPA. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2007;27:1616-22.
35. Buck bh, Starkman s, Eckstein m, et al. Dispatcher recognition of stroke using the National Academy Medical Priority Dispatch System. *Stroke.* 2009;40:2027-30
36. Rapport de l'assemblée Nationale. Mr Bardet. OPEPS Sept 2009
37. Hodgson c, Lindsay p, Rubini F. Can mass media influence emergency department visits for stroke? *Stroke.* 2007;;38:2115-22
38. ARHIF 2002. Recommandations sur la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.
39. Derex I, Adeleine P, Nighoghossian N. Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke.* 2002;33:153-9.

40. Kleindorfer D, Miller R, Moomaw CJ. Designing a message for public education regarding stroke: Does FAST capture enough stroke? *Stroke*. 2007;38:2864-8.
41. Nor AM, Davis J, Sen B, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol* 2005;4:727-34.
42. Mondry B. Thèse de doctorat en médecine : Elaboration d'un score discriminant les accidents vasculaires cérébraux lors de l'appel téléphonique du 15 par les patients. Analyse ancillaire de l'étude ERMANCIA II sur 147 appels de patients martiniquais. Thèse : Médecine - Université des Antilles et de la Guyane. Année 2013
43. Dolveck F. Médecine d'urgence et personnes âgées. Soins Gériatrie. Sous Presse 2013.
44. Schwab S, Vatankhah B, Kukla C, Hauchwitz M, Bogdahn U, Fürst A, Audebert HJ, Horn M; TEMPiS Group .Long-term outcome after thrombolysis in telemedical stroke care. *Neurology*. 2007;69:898-903.
45. Hess DC, Wang S, Gross H, Nichols FT, Hall CE, Adams RJ. Telestroke: extending stroke expertise into underserved areas. *Lancet Neurol*. 2006;5:275-78
46. Demaerschalk BM. Telemedicine or telephone consultation in patients with acute stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2011;11:42-51
47. Switzer JA, Hall C, Gross H, Waller J, Nichols FT, Wang S, Adams RJ, Hess DC. A web-based telestroke system facilitates rapid treatment of acute ischemic stroke patients in rural emergency departments. *J Emerg Med*. 2009;36:12-8.
48. Demaerschalk BM, Hwang HM, Leung G. Cost analysis review of stroke centers, telestroke, and rt-PA. *Am J Manag Care*. 2010;16:537-44.
49. Medicare Payment of Telemedicine and Telehealth Services. Washington, DC: American Telemedicine Association. 2007;20:546-7
50. Medicare Guide to Rural Health Services Information for Providers, Suppliers, and Physicians. Baltimore, MD: Centers for Medicare and Medicaid Services; 2007;20:547-9
51. Acker JE 3rd, Pancioli AM, Crocco TJ, Eckstein MK, Jauch EC, Larrabee H, Meltzer NM, Mergendahl WC, Munn JW, Prentiss SM, Sand C, Saver JL, Eigel B, Gilpin BR, Schoeberl M, Solis P, Bailey JR, Horton KB, Stranne SK; American Heart Association; American Stroke Association Expert Panel on Emergency Medical Services Systems, Stroke Council. Implementation strategies for emergency medical services within stroke systems of care: a policy statement from the American Heart Association/American Stroke Association Expert Panel on Emergency Medical Services Systems and the Stroke Council. *Stroke*. 2007;38:3097-311
52. Sablot d, Magnaudeix m, De la Coussaye JE. .Impact of mobile intensive care units on treating stroke within the 3-hour time window in a semi-rural area. *Presse Med* 2008;37:401-5
53. Joux J, Olindo S, Girard-Claudon A, Chausson N, Saint-Vil M, Signate A, Edimonana M, Jeannin S, Aveillan M, Cabre P, Smadja D. Prehospital transfer medicalization increases thrombolysis rate in acute ischemic stroke. A French stroke unit experience. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013 ;7 :67-9

Annexes et Tableaux

Tableau 1 : Grille et consignes NIHSS. (Source SFNV)

NIHSS GRILLE DE COTATION

Item	Intitulé	cotation	score	
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse		
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué		
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a=3)		
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplopie faciale		
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut réaliser une contraction musculaire avec ou sans mouvement du membre.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrode)se	Dt	G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrode)se	Dt	G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus		
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypocsthésie minime à modérée 2 hypocsthésie sévère ou anesthésie		
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale		
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible		
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
		TOTAL		

Explication des scores X :

MATÉRIEL A UTILISER POUR L'ÉVALUATION DE L'ITEM 9 (LANGAGE)

VOUS SAVEZ BIEN

IL TOMBE PAR TERRE

JE VAIS AU TRAVAIL

LE VASE EST DANS LA SALLE À MANGER

JE L'AI ENTENDU HIER SOIR À LA RADIO

MATÉRIEL A UTILISER POUR L'ÉVALUATION DE L'ITEM 10 (DYSARTHRIE)

MAMAN

TIC TAC

MOITIÉ-MOITIÉ

CINQ

ÉCLABOUSSER

BÉBÉ PLEUREUR

CATÉGORIQUE

Numéro de