

Prise en charge préhospitalière, filière de soins. L'accident vasculaire cérébral en phase préhospitalière

M. Freysz¹, F. Lenfant¹, E. Kamp², M. Giroud³

¹ Département d'anesthésie-réanimation, Samu 21, CHU Dijon, ² Service régional d'accueil des urgences, CHU Dijon, ³ Service de neurologie, Registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux, Hôpital Général, 21033 Dijon cedex, France

SFAR 2000

POINTS ESSENTIELS

- *L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la troisième cause de mortalité chez l'homme, la deuxième chez la femme et la première cause de handicap dans les pays occidentaux.*
 - *Le fatalisme et le nihilisme face à un AVC n'ont plus leur place. « Gagner du temps, c'est préserver du cerveau ».*
 - *Une filière de soins d'urgence organisée par une procédure préétablie avec les différents partenaires (médecins généralistes, médecins du Samu-Smur et de l'accueil des urgences, radiologues, neurologues, cardiologues, neurochirurgiens, réanimateurs) est le meilleur garant de soins de qualité.*
 - *La diminution du délai d'hospitalisation de l'AVC passe par une régulation médicale (centre 15).*
 - *Le premier maillon de cette filière, l'éducation à l'appel au centre de réception et de régulation des appels (15) en cas de troubles neurologiques, est actuellement le maillon faible : une éducation du public et des médecins doit être réalisée.*
 - *Sur les lieux, il convient, entre autres, d'éliminer l'hypoglycémie et une intoxication oxycarbonée.*
 - *Parmi les mesures symptomatiques, il faut limiter l'utilisation des antihypertenseurs. Le maintien tensionnel est essentiel pour préserver la pression de perfusion cérébrale.*
 - *La recherche des principaux éléments de gravité (trouble de la conscience, antécédents cardiaques ou vasculaires, hyperthermie, hyperglycémie > 8 mmol · L⁻¹, troubles du rythme, maladies associées graves) guide l'indication de la médicalisation du transport.*
 - *L'imagerie par tomodensitométrie permet de différencier en urgence la nature ischémique ou hémorragique de l'AVC et d'orienter la thérapeutique ultérieure.*
-

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une urgence préhospitalière fréquente et grave. Il représente la troisième cause de mortalité chez l'homme, la deuxième chez la femme et la

première cause de handicap physique acquis de l'adulte [1]. La mortalité diminue de 30 % avec un diagnostic précoce et une prise en charge très rapide en milieu spécialisé. Si la résignation vis-à-vis d'un AVC était naguère coutumière, la communauté médicale est désormais convaincue de l'opportunité d'une prise en charge active et coordonnée [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8]. Le gain de temps avant une prise en charge active est un des objectifs majeurs : gagner du temps c'est préserver du cerveau [9] [10] [11].

En phase préhospitalière, on ne connaît pas encore avec certitude le type d'AVC en cause. La clinique seule ne suffit pas à reconnaître un hématome d'un infarctus. La réalisation rapide d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale permettra de faire le diagnostic étiologique, voire de débiter un éventuel traitement spécifique. Ces différents points soulignent la nécessité d'une filière de soins préétablie avec des protocoles acceptés, des compétences diverses et complémentaires, une communication parfaite entre les différents acteurs [2] [11].

Lors de toute atteinte cérébrale aiguë, la lésion dite primaire se traduit par une perte neuronale irréversible entourée d'une zone appelée pénombre, récupérable si un traitement approprié est apporté. La lésion secondaire potentielle ou pénombre est aggravée par les anomalies de l'environnement intra- ou extracrânien (hypotension artérielle, hypoxie, hypercapnie...). Cette lésion secondaire est source elle-même d'hypoxie cérébrale, aggravant la perte neuronale. La prise en charge préhospitalière aura donc pour objectif d'éviter et de corriger ces facteurs.

ÉPIDÉMIOLOGIE : AVC ISCHÉMIQUE, AVC HÉMORRAGIQUE

Touchant environ 100 000 nouveaux patients tous les ans en France, les AVC représentent la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés, après les cancers et les cardiopathies ischémiques. Ils constituent de plus la première cause de handicap acquis de l'adulte. L'incidence annuelle des AVC rapportée à l'âge et le sexe est en France de 145 nouveaux cas pour 100 000 habitants [12]. Depuis les 20 dernières années, cette incidence a eu tendance à augmenter malgré l'amélioration de la prévention. Cette tendance pourrait s'expliquer par la survie prolongée de patients atteints de pathologies vasculaires ou cardiaques, mais aussi par le meilleur diagnostic de ces AVC et la mise en place de registres améliorant ainsi leur recensement.

Il existe plusieurs types d'AVC qui se répartissent en AVC ischémiques (80 %), les plus fréquents, AVC hémorragiques (15 %), moins fréquents, et hémorragies méningées (5 %). Enfin, les thromboses veineuses cérébrales sont rares et elles surviennent chez la femme jeune sur un terrain particulier, en post-partum ou sous œstroprogestatifs.

La mortalité due aux AVC a été estimée, il y a une quinzaine d'années, à 132 pour 100 000 habitants [13]. En fait, en moyenne et toutes étiologies de l'AVC confondues, 20 à 25 % des patients décèdent au cours du premier mois. Les AVC hémorragiques sont responsables d'une mortalité élevée (50 %), alors que le pronostic vital des AVC ischémiques semble moins péjoratif (23 %), celui des hémorragies méningées étant intermédiaire (33 %) [14]. Toutefois, depuis quelques années, on observe une diminution de la mortalité. Cette baisse peut être attribuée aux progrès réalisés ces dernières années dans la prise en charge initiale, l'imagerie et la prévention des complications précoces, ainsi qu'à une probable diminution de la sévérité des AVC [15]. Les principaux facteurs du pronostic vital sont la prise en charge, l'âge, l'état antérieur, l'atteinte neurologique initiale, une atteinte bilatérale et le type d'AVC. Néanmoins, les complications secondaires sont responsables d'une surmortalité non négligeable et ce, essentiellement chez le sujet âgé (phlébite, embolie pulmonaire, escarres, sepsis).

Concernant les éventuelles séquelles, 70 à 80 % des patients peuvent regagner leur domicile, mais seule la moitié de ces patients est autonome [16]. Les séquelles neurologiques dépendent de la sévérité de l'atteinte initiale et de la rapidité de récupération.

Enfin, les AVC ont un coût difficile à chiffrer. Ce coût a été estimé de façon très imprécise à environ 4 % du coût global des soins et des coûts indirects de santé. En 1993, ce coût a été évalué aux États-Unis à 30 milliards de dollars. Ce coût doit être scindé en coûts directs de la phase aiguë et de la phase chronique et coûts indirects, mais actuellement aucune étude ni méthodologie ne permet d'estimer la part respective de ces derniers. Toutefois, le type d'AVC [17], la nature des structures d'accueil [18], la disponibilité de structures type long séjour [19] et la qualification des médecins intervenants dans la prise en charge [20] influencent essentiellement le coût de la phase chronique. À ce jour, aucun facteur n'a pu être isolé comme augmentant le coût de la phase aiguë.

Les AVC sont donc responsables d'une forte mortalité, de graves séquelles et d'un coût non négligeable pour la société. De nombreuses études mettent en avant l'intérêt de structures spécialisées, appelées unités d'urgence cérébrovasculaire, qui, si elles ne sont pas responsables d'une baisse des dépenses de santé, permettent de réaliser des économies en lit et durée d'hospitalisation et d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel [21]. Il est donc impératif d'envisager la prise en charge des AVC dans un réseau de soins.

FILIÈRE DE SOINS

Devant le problème de santé publique posé par les AVC, il est incontestable que la prise en charge doit s'inscrire dans le cadre d'un réseau de soins. Plusieurs raisons justifient cette attitude : le réseau de soins permet une meilleure survie des patients, une prise en charge optimale des pathologies qui sont confondues avec les AVC, une optimisation de l'organisation de la filière de soins, une centralisation de l'information autorisant la recherche, l'enseignement et une meilleure information pour répondre aux besoins et enfin une réduction du coût de la prise en charge des AVC [22].

La prise en charge rapide des AVC dans le cadre d'un réseau a une influence sur la survie des patients [2] et permet de réduire la durée d'hospitalisation, de proposer au patient un plateau technique apte à répondre à ses besoins et de mettre en œuvre une thérapeutique spécifique. Le délai d'hospitalisation a une répercussion directe sur la durée d'hospitalisation [23]. L'allongement du délai de médicalisation peut être dû à des facteurs liés aux patients comme le manque d'éducation et l'information du public à l'appel [24], l'isolement du patient, la nature de l'AVC et sa gravité, et la survenue nocturne de celui-ci [4] [25] [26] [27] [28]. Mais les structures existantes sont également responsables d'un allongement du délai. Un certain nombre d'études mettent en avant l'importance de l'existence d'un numéro de téléphone avec régulation médicale afin de diminuer ce délai [4] [5]. Celui-ci est réduit de moitié, voire plus lorsque l'alerte est donnée au 911 (centre 15 américain) comparé à celui observé lorsque le médecin traitant est contacté de première intention. De plus, l'admission en unité spécialisée est retardée par l'admission première dans un centre non spécialisé [29]. L'importance de ce délai d'admission dans une structure spécialisée n'est pas négligeable. Le délai idéal d'admission est d'une heure maximum en zone urbaine et moins de trois heures en zone rurale [30]. En effet, il permet d'offrir un plateau technique apte à confirmer le diagnostic et de préciser certains autres diagnostics [31]. Dans une étude incluant 1 250 patients, près de 10 % des patients admis pour un AVC présentaient en fait une autre pathologie [32]. Le diagnostic confirmé, un traitement adapté peut alors être institué rapidement [5]. Ces

traitements parfois lourds nécessitent une infrastructure autorisant une surveillance continue, une prise en charge multidisciplinaire (neurologue, neurochirurgien, neuroradiologue) et l'institution de traitement spécifique (fibrinolyse). Cela sera réalisé au mieux en unité spécialisée de type unité d'urgence cérébrovasculaire [30]. De plus, la prise en charge au sein de ces structures améliore la survie à plus long terme et ce par la possibilité de mettre en œuvre des thérapeutiques spécifiques comme la mobilisation précoce des patients [2] [33] [34]. Enfin, l'état actuel des connaissances sur la prise en charge de l'AVC et l'avancement des recherches de nouvelles thérapeutiques nécessitent que les patients puissent bénéficier d'un plateau technique (scanner cérébral, Doppler transcrânien, imagerie par résonance magnétique nucléaire) et d'avis spécialisés (neurologues, cardiologues, doppléristes, neuro-rééducateurs) qui ne peuvent être réunis que dans un nombre restreint de centres.

Le réseau de soins s'articule donc autour de plusieurs spécialités. Il débute avec le Samu, prenant l'appel de détresse, les Smur médicalisant la prise en charge des patients les plus graves et les orientant vers une structure d'accueil organisée autour d'un pôle de neuroscience. La prise en charge initiale de l'AVC en préhospitalier et en médecine d'urgence, en tant que premier maillon de la chaîne, fait donc partie intégrante de ce réseau de soins, avec pour objectif d'établir un diagnostic précoce, de prévenir la survenue des complications initiales et d'organiser de façon efficace l'entrée du patient dans le réseau de soins, afin que celui-ci ait accès le plus rapidement possible à une prise en charge optimale.

APPEL DU 15

Dès le diagnostic d'AVC évoqué, le médecin traitant (ou la famille le cas échéant) doit appeler le Samu-centre 15. Une éducation du public et du patient reste à faire pour limiter les délais d'appel (104 minutes en moyenne à Dijon en 1997-1998). La stratégie de régulation est schématisée dans le [tableau I](#). Le médecin régulateur recherchera les signes de gravité, et tout particulièrement des troubles de conscience qui nécessitent l'envoi rapide d'une unité mobile hospitalière (UMH). Dans les autres cas, le premier bilan est effectué par un médecin généraliste.

Tableau I. Stratégie de régulation d'un AVC.

Appel

- Déficit neurologique même transitoire et régressif ?
- Mode de début ?
- Conscience ?
- Ventilation ?
- Traitement actuel ? (AVK, aspirine...)
- Antécédents ?

Décision

- Hospitalisation systématique.
- Si troubles de conscience, conseil téléphonique (PLS), UMH et discussion intubation.
- Si absence de troubles de conscience à l'appel : envoi ambulance privée et médecin

(bilan).

- Dans tous les cas :
- éliminer hypoglycémie et intoxication oxycarbonée ;
- maîtrise tensionnelle.

Orientation

- Admission directe en unité cérébrovasculaire après TDM.
- Le cas échéant : accueil des urgences.
- Discussions cas par cas si :
 - âge (physiologique) avancé, grabataire ;
 - fin de vie.

Filière régionale organisée avec l'unité d'urgence cérébrovasculaire

PRISE EN CHARGE SUR LES LIEUX

Examen clinique

L'interrogatoire de l'entourage et/ou du patient recherchera : l'heure précise d'installation du déficit (parfois difficile à déterminer du fait de la fréquence des AVC en fin de nuit, constatés en fait au réveil), le mode d'installation, l'intensité et l'évolution des signes neurologiques, les symptômes concomitants (céphalées, nausées), les antécédents (état général et autonomie antérieure, accidents ischémiques transitoires préalables, vomissements, chute, traumatismes crâniens, cardiopathie embolique) ainsi que le traitement en cours (anticoagulants oraux, anti-agrégants...). Enfin, la prise de drogues vasoconstrictrices (dérivés amphétaminiques, éphédrine, cocaïne...) sera recherchée.

L'examen physique comprend : l'évaluation de l'état de conscience par l'échelle de coma de Glasgow, l'évaluation de la coopération du patient, la recherche de déficits et leur quantification selon un score permettant de suivre l'évolution de façon pertinente (score NIH), des signes méningés et l'examen des fonctions circulatoire et respiratoire. Un désordre de ces fonctions peut en effet avoir des conséquences aggravantes sur la lésion cérébrale primaire. On recherchera tout particulièrement la régularité du pouls (arythmie) et la pression artérielle

aux deux bras. Un souffle valvulaire dans un contexte fébrile fera évoquer une endocardite, un souffle carotidien, une sténose carotidienne, un signe de Claude Bernard Horner (ptosis, myosis), une dissection carotidienne ipsilatérale. Un certain nombre d'éléments de ce premier examen clinique ont une valeur pronostique [35] [36] [37] [38] (*tableau II*).

Les signes cliniques orientant vers un AVC hémorragique, hémisyndrome d'installation soudaine, céphalées importantes, troubles de la vigilance (facteur pronostique), ainsi que les vomissements ne sont ni sensibles, ni spécifiques. On éliminera l'intoxication oxycarbonée sur les circonstances et lieux de survenue, l'hypoglycémie par la glycémie capillaire systématique et enfin des syndromes neurologiques confondants [31] [32]. Parmi les nombreuses pathologies neurologiques, citons la crise d'épilepsie partielle, sensitive ou motrice (signes positifs, non déficitaires), la paralysie post-critique d'une crise d'épilepsie non documentée, la migraine dont l'aura est caractéristique et l'hématome sous-dural requérant un traitement neurochirurgical.

Mise en condition par le Smur

Toute suspicion d'AVC bénéficiera d'une pose d'une voie veineuse périphérique sur le membre sain, avec contrôle de la glycémie capillaire systématique (pour d'une part éliminer une hypoglycémie dont la symptomatologie peut être trompeuse et d'autre part connaître le niveau d'hyperglycémie qui est un élément pronostique). Les solutés glucosés et sans sodium sont contre-indiqués car leur perfusion aggrave l'œdème cérébral périlésionnel (du fait de l'hypo-osmolarité). Une perfusion de sérum salé isotonique sera donc débutée. Le patient est placé en position semi-assise (sous réserve d'une pression artérielle correcte), sous électrocardioscope (recherche d'une arythmie), surveillé sur le plan tensionnel (pression non invasive) et de la saturation pulsée en oxygène (SpO₂). La maîtrise tensionnelle est détaillée ultérieurement. L'hyperthermie a un effet néfaste sur l'évolution. Un traitement antipyrétique (propacétamol) est donc conseillé dans ce cas.

Devant un patient comateux (score de Glasgow \leq 8), on procédera à la libération des voies aériennes supérieures (dentier, corps étranger), à une oxygénation par masque, à la pose d'une sonde naso-gastrique. Les indications et contre-indications de l'intubation et de la ventilation sont détaillées ultérieurement.

Tableau II. Signes cliniques de gravité des AVC ischémiques.

- Antécédents d'AVC (sommation des lésions).
- Âge > 65 ans ;
 - troubles de la vigilance ;
 - absence de réflexes cornéens ou photomoteurs.
- Déficit moteur (membre inférieur).
- Signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions).
- Asymétrie des pupilles (engagement) ;
 - hémianopsie latérale homonyme (extension antéro-postérieure) ;
 - glycémie initiale anormale [\[35\]](#) [\[36\]](#).
- Hyperthermie ou hypothermie [\[37\]](#) [\[38\]](#).
- Fibrillation auriculaire.

En cas de signe clinique d'hypertension intracrânienne, un traitement par mannitol peut être instauré, habituellement en perfusion rapide de 20-30 min. Une sédation par benzodiazépines et morphinomimétiques sera débutée en administration intraveineuse continue chez le patient intubé et ventilé. Une crise convulsive doit conduire à une prévention par un traitement anti-épileptique. Enfin, tout traitement anticoagulant est formellement contre-indiqué avant TDM. La correction rapide de l'hypocoagulation due aux antivitaminés K (plasma frais, complexe prothrombique humain) doit être envisagée en cas de suspicion d'AVC hémorragique. De nombreuses thérapeutiques ont été essayées et n'ont plus aucune indication actuelle. Ainsi, la nimodipine n'a pas d'indication avant TDM. Les traitements vasodilatateurs, neuroprotecteurs et corticoïdes n'ont pas d'indication actuelle.

Les céphalées observées, surtout en cas d'hémorragie cérébro-méningée, sont toujours intenses et difficiles à supporter. Une intolérance gastrique peut les accompagner et entraîner des vomissements [\[39\]](#). Un traitement antalgique intraveineux est nécessaire. L'administration de propacétamol toutes les 6 à 8 heures est souvent le traitement de première intention. L'association aux morphiniques est souvent nécessaire. L'utilisation d'acide acétylsalicylique est contre-indiquée avant réalisation de la TDM.

Indications d'intubation et de ventilation

En dehors de situations caricaturales correspondant à des contre-indications évidentes (gravité, terrain, autonomie préalable), les indications de l'intubation et de la ventilation ([tableau III](#)) doivent rester larges [\[40\]](#) surtout en préhospitalier, même si une limitation des soins est à décider ultérieurement après bilan, TDM et première évolution [\[40\]](#) [\[41\]](#) [\[42\]](#) [\[43\]](#) [\[44\]](#) [\[45\]](#) [\[46\]](#). La prévention et le traitement des complications respiratoires peuvent améliorer le pronostic de ces patients [\[1\]](#). En effet, les complications pulmonaires ont d'une part une mortalité propre et d'autre part aggravent le pronostic fonctionnel à trois mois [\[47\]](#).

L'intubation trachéale justifie a priori une sédation accompagnée ou non d'une analgésie. La technique recommandée chez ces patients à l'estomac plein est l'intubation à séquence rapide [48]. Elle associe, après une pré-oxygénation de 3 min, l'étiomidate (0,3-0,5 mg · kg⁻¹ IV lente), immédiatement suivi par le suxaméthonium (1 mg · kg⁻¹ IV lente), associé à la manœuvre de Sellick. Lorsque l'intubation trachéale est présumée difficile, une anesthésie locale réalisée de proche en proche, associée ou non à une sédation de complément par voie générale, peut être préférée [48]. Une sédation ultérieure peut être nécessaire en cas d'hyperventilation d'origine centrale. Cependant, il convient d'utiliser des sédatifs d'action courte et de réversibilité rapide pour permettre de réévaluer l'état neurologique à l'arrivée au service d'accueil des urgences ou en réanimation. Tout patient intubé doit être ventilé. Les réglages du respirateur ont pour objectif une normoxie et une légère hypocapnie en limitant le niveau de pression intrathoracique (pour éviter la gêne au retour veineux cérébral).

Tableau III. Indications d'intubation et de ventilation.

- Coma (score de Glasgow ≤ 8).
- Signes cliniques d'engagement cérébral.
- Traitement d'une crise convulsive.
- Protection des voies aériennes (troubles de déglutition).
- Hypoventilation ou apnée.
- Hypoxémie sous oxygénothérapie.

Outre la surveillance continue de la SpO₂, la capnographie apporte une aide à l'ajustement des réglages du respirateur. Une hypocapnie peut entraîner une vasoconstriction délétère dans les territoires cérébraux sains à vasoréactivité normale.

Toute décision d'abstention thérapeutique doit être notifiée et argumentée dans le rapport d'intervention.

Prise en charge tensionnelle

L'élément majeur de la prise en charge est la maîtrise tensionnelle [3]. En effet, l'AVC altère l'autorégulation du flux sanguin cérébral, rendant la perfusion cérébrale complètement dépendante de la pression artérielle moyenne [9]. Une hypertension artérielle est observée chez les trois quart des patients présentant un AVC [49] qui, pour la moitié d'entre eux, ont des antécédents d'hypertension artérielle (HTA). Le traitement de l'hypertension est délétère initialement car il en résulte une baisse de perfusion cérébrale nécessaire pour la perfusion de la pénombre ischémique [50]. Un traitement antihypertenseur systématique est encore actuellement trop souvent administré [51]. On observe une normalisation tensionnelle spontanée chez bon nombre des patients en 24-48 heures (plus rapide et importante si la pression artérielle était initialement élevée). Un traitement antihypertenseur entraînera une hypotension qui risque d'amener à une extension de l'infarctus cérébral. Ce fait a bien été démontré, en particulier avec la nimodipine [52] [53] ; aussi, en l'absence de dissection aortique, d'insuffisance coronarienne aiguë et d'œdème pulmonaire, l'HTA initiale sera

respectée [54]. En préhospitalier, les effets hémodynamiques du transport peuvent potentialiser la baisse tensionnelle.

Un traitement antihypertenseur n'est donc instauré que pour une pression artérielle (TA) soutenue supérieure à 230 mmHg de systolique ou 130-140 mmHg de diastolique [9]. Quand il est nécessaire de traiter, il convient d'utiliser des agents par voie injectable, en perfusion continue, aux doses initiales les plus basses et sous surveillance monitorisée. On peut utiliser le labétolol, l'urapidil, voire la nicardipine. En effet, l'utilisation des inhibiteurs calciques est discutée car ils font chuter la TA trop vite et sont dépresseurs cardiaques : recommandés pour certains [55], probablement à éviter pour d'autres [9]. La constatation d'une hypotension chez un patient présentant un AVC est inhabituelle et doit toujours faire craindre une dissection aortique. Une déshydratation et une hypovolémie se rencontrent chez certains patients découverts tardivement à domicile. Une rhabdomyolyse associée doit être alors recherchée [55]. Un remplissage vasculaire par colloïdes est nécessaire en cas d'hypotension. L'utilisation prudente de vasopresseurs (phényléphrine) n'est pas associée à une augmentation de morbidité ou de mortalité au cours de l'AVC [56]. L'objectif tensionnel est d'obtenir une pression artérielle systolique au moins égale à 150 mmHg.

Au terme de l'examen clinique et de la mise en condition, le médecin régulateur organisera l'accueil et la prise en charge initiale du patient.

CONCLUSION

Même si les moyens thérapeutiques restent pour l'heure limités, la prise en charge préhospitalière de l'accident vasculaire cérébral doit s'inscrire dans une filière de soins d'urgence. Celle-ci est nécessaire pour espérer pour l'avenir des progrès équivalents à ceux réalisés dans le domaine de l'infarctus du myocarde.

RÉFÉRENCES

1 Aboderin I, Venables G, for the pan european consensus meeting on stroke management. Stroke management in Europe. J Intern Med 1996 ; 240 : 173-80.

2 Rønning OL, Guldvog B. Stroke units versus general medical wards, I: twelve- and eighteen-month survival. Am Heart Assoc 1998 ; 29 : 58-62.

3 Adams HP, Brott TG, Crowell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. American Heart Association. Stroke 1994 ; 25 : 1901-14.

4 Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. Arch Intern Med 1993 ; 153 : 2558-61.

5 Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC Jr, Levy DE, Marler JR. Urgent therapy for acute stroke. Effects of a stroke trial on untreated patients. Stroke 1994 ; 25 : 2132-7.

6 Lyden PD, Rapp K, Babcock T, Rothrock J. Ultra-rapid identification, triage and enrollment of stroke patients into clinical trials. J Stroke Cerebrovasc Dis 1994 ; 4 : 106-13.

- 7 Kay R, Woo J, Poon WS. Hospital arrival time after onset of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 ; 55 : 973-4.
- 8 Rosen DM, Tuck R, Leicester J, Donnan G, Davis S, Devey H, et al. Stroke and hospital arrival delay: interim results. *Aust N Z J Med* 1991 ; 21 : 599.
- 9 Hill MD, Hachinski V. Stroke treatment: time is brain. *Lancet* 1998 ; 352 : 10-4.
- 10 Bougouslavsky J, Brott T, Diener HC, Fieschi C, Hacke W, Kaste M, et al. European strategies for early intervention in stroke. A report of an ad hoc consensus group meeting. *Cerebrovasc Dis* 1996 ; 6 : 315-24.
- 11 Leys D. Sept raisons pour hospitaliser les accidents vasculaire cérébraux dans des unités de soins spécialisées. *Press Méd* 1999 ; 28 : 181-3.
- 12 Lemesle M, Milan C, Faivre J, Moreau T, Giroud M, Dumas R. Incidence trends of ischemic stroke and transient ischemic attacks in a well-defined French population from 1985 through 1999. *Stroke* 1999 ; 30 : 371-7.
- 13 Alperovitch A, Mas JL, Doyon B, Myquel P. Mortality from stroke in France 1968-1982. *Neuroepidemiology* 1986 ; 5 : 80-7.
- 14 Giroud M, Milan C, Beuriat P, Gras P, Essayah E, Arveux P, et al. Incidence and survival rates during a two-year period of intracerebral and subarachnoid haemorrhages, cortical infarcts, lacunes and transient ischaemic attacks. The Stroke Registry of Dijon: 1985-1989. *Int J Epidemiol* 1991 ; 20 : 892-9.
- 15 Stegmayr B, Asplund K, Wester PO. Trends in incidence, case fatality rate, and severity of stroke in northern Sweden, 1985-1991. *Stroke* 1994 ; 25 : 1738-45.
- 16 Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992 ; 332 : 342-4.
- 17 Leibson CL, Hu T, Xbrown RD, Hass SL, O'Fallon WM, Whisnant JP. Utilization of acute care services in the year before and after first stroke: a population-based study. *Neurology* 1996 ; 46 : 861-9.
- 18 Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Factors delaying hospital admission in acute stroke: the Copenhagen stroke study. *Neurology* 1996 ; 47 : 383-7.
- 19 Bergman L, Van Der Meulen JHP, Limburg M, Habbema JDF. Costs of medical care after first-ever stroke in the Netherlands. *Stroke* 1995 ; 26 : 1830-6.
- 20 Mitchell JB, Ballard DJ, Whisnant JP, Ammering CJ, Samsa GP, Matchar DB. What role do neurologists play in determining the costs and outcome of stroke patients? *Stroke* 1996 ; 27 : 1937-43.
- 21 Langhorne P, Williams B, Gilchrist W, Howi K. Do stroke units save lives? *Lancet* 1993 ; 342 : 395-8.

- 22 Leys D, Godefroy O, Pasquier F, Mas JL. Pronostic des accidents ischémiques cérébraux. Infarctus cérébral : une urgence diagnostique et thérapeutique. Rev Prat 1998 ; 48 : 171-81.
- 23 Davalos A, Castillo J, Martinez-Vila E. For the cerebrovascular study group of the Spanish neurological society. Delay in neurological attention and stroke outcome. Stroke 1995 ; 26 : 2233-7.
- 24 Alberts MJ, Bertels C, Dawson DV. An analysis of time of presentation after stroke. JAMA 1990 ; 263 : 65-8.
- 25 Harper GD, Haig RA, Potter JF, Castleden CM. Factors delaying hospital admission after stroke in Leicestershire. Stroke 1992 ; 23 : 835-8.
- 26 Herderscheê D, Limburg M, Hijdra A, Bollen A, Pluvier J, Water W. Timing of hospital admission in a prospective series of stroke patients. Cerebrovasc Dis 1991 ; 1 : 165-7.
- 27 Kolominsky PL, Heuschmann P, Ellul J, Barer DH on behalf of the european stroke database collaboration. Delays in admission to hospital for acute stroke: an international comparison. Cerebrovasc Dis 1996 ; 6 Suppl 2 : 132.
- 28 Anderson NE, Broad JB, Bonita R. Delays in hospital admission and investigation in acute stroke. BMJ 1995 ; 311 : 162.
- 29 Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Ilmavirta M. Factors delaying hospital admission after acute stroke. Stroke 1996 ; 27 : 398-400.
- 30 The European Ad Hoc Consensus Group. European strategies for early intervention in stroke. A report of an ad hoc consensus group meeting. Cerebrovasc Dis 1996 ; 6 : 315-24.
- 31 Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrook S. Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of stroke. Stroke 1995 ; 26, 937-41.
- 32 The members of the Lille Stroke Program. Misdiagnoses in 1,250 consecutive patients admitted to an acute stroke unit. Cerebrovasc Dis 1997 ; 7 : 284-8.
- 33 Woimant F, De liège P, Dupuy M, Haguenu M, Pépin B. Traitement des accidents vasculaires cérébraux dans une unité de soins intensifs. Presse Méd 1984 ; 13 : 2121-4.
- 34 Stroke unit trialist's collaboration. How do stroke units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. Stroke 1997 ; 28 : 2139-44.
- 35 Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long term follow up study. BMJ 1997 ; 314 : 1303-6.
- 36 Demchuk AM, Morgenstern LB, Kochanski PS, et al. Is glucose a predictor of haemorrhage after rtPA therapy in acute stroke? Stroke 1998 ; 29 : 273.

- 37 Reith J, Jorgensen S, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet* 1996 ; 347 : 422-5.
- 38 Davalos A, Castillo J, Pumar JM, Noya M. Body temperature and fibrinogen are related to early neurological deterioration in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1997 ; 7 : 64-9.
- 39 Sztark F, Petitjean ME, Thicoïpé M, Dabadie P. Hémorragie méningée par rupture anévrysmale : prise en charge initiale du patient. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996 ; 15 : 322-7.
- 40 Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, Schellinger P, Holle R, Hacke W. Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke* 1997 ; 28 : 711-5.
- 41 Outin H, Santoli F, Hayon J, Zagury G, Tran B, De Jonghe B, et al. Accidents vasculaires cérébraux et indications de réanimation : aspects éthiques. *Réanim Urgences* 1997 ; 6 : 593-7.
- 42 Bollaert PE, Ducrocq X. Quels malades admettre en réanimation ? Quels malades ventiler ? Quels malades ne pas ventiler ? *Réanim Urgences* 1999 ; 8 : 264-8.
- 43 Alexandrov AV, Pullicino PM, Meslin EM, Norris JW. Agreement on disease-specific criteria for do-not-resuscitate orders in acute stroke. *Stroke* 1996 ; 27 : 232-7.
- 44 Landi G. No to DNR orders in acute stroke. *Lancet* 1996 ; 347 : 848.
- 45 Grotta J, Pasteur W, Khwaja G, Hamel T, Fisher M, Ramirez A. Elective intubation for neurologic deterioration after stroke. *Neurology* 1995 ; 45 : 640-4.
- 46 Hacke W, Stingele R, Steiner T, Schuchardt V, Schwab S. Critical care of acute ischemic stroke. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 856-62.
- 47 Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Handon SK, Feasby TE, Adams RJ, et al. for the RANTTAS investigators. Medical and neurological complications of ischemic stroke. *Stroke* 1998 ; 29 : 447-53.
- 48 Quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie en cas d'atteinte neurologique aiguë en milieu extrahospitalier. In : Sfar, éd. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Conférence d'experts 2000. Paris : Elsevier ; 2000. (sous presse)
- 49 Bath FJ, Bath PMW. What is the correct management of blood pressure in acute stroke ? The blood pressure in acute stroke collaboration. *Cerebrovasc Dis* 1997 ; 7 : 205-13.
- 50 Castillo J. Deteriorating stroke: diagnostic criteria, predictors, mechanisms and treatment. *Cerebrovasc Dis* 1999 ; 9 Suppl 3 : 1-8.
- 51 Boiser JC, Lichtman J, Cerese J, Brass LM. Treatment of hypertension in acute ischemic stroke: the university health consortium stroke benchmarking project. *Stroke* 1998 ; 29 : 305.
- 52 Lees KR. If I had a stroke... *Lancet* 1998 ; 352 : 28-30.

53 Wahlgren NG, MacMahon DG, De Keyser J, Indredavik B, Ryman T for the INWEST study group. Intravenous nimodipine west european stroke trial (INWEST) of nimodipine in the treatment of acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1994 ; 4 : 204-10.

54 Staessen JA, Fagard R, Lutgarde T, Célis H, Arabidze G. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997 ; 350 : 757-64.

55 Boulliat J, Bourrier P, Haegy JM, Heautot JF, Hofliger P, Lavère S, et al. Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. *Réanim Urgences* 1997 ; 6 : 491-9.

56 Rordorf G, Cramer SC, Efird JT, Schwamm LH, Buonanno F, Koroshetz WJ. Pharmacological elevation of blood pressure in acute stroke. Clinical effects and safety. *Stroke* 1997 ; 28 : 2133-8.