

Accident vasculaire cérébral hémorragique

Y. L'Hermitte¹, S. Do Esposito¹, H. Foudi¹, K. Tazarourte^{1,2,*}

¹ *Pôle Samu/Smur/Médecine Polyvalente/accueil des urgences/Réanimation, Hôpital Marc Jacquet, 77000 Melun*

² *Département Anesthésie réanimation, CHU Bicêtre 94, Le Kremlin-Bicêtre*

*Auteur correspondant : Karim Tazarourte

Courriel : karim.tazarourte@ch-melun.fr

POINTS ESSENTIELS

- Devant tout déficit neurologique une imagerie en urgence s'impose pour faire le diagnostic.
- L'administration en urgence de CPP s'impose devant une hémorragie cérébrale chez un patient sous AVK.
- Les mesures symptomatiques sont déterminantes en particulier le contrôle de la pression artérielle.

INTRODUCTION

La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (AVC), considérés comme la deuxième cause de décès dans le monde, connaît depuis quelques années de profondes modifications. Si le focus du moment est constitué par les traitements thrombolytiques proposés pour le traitement des infarctus cérébraux, le diagnostic précoce des hémorragies cérébrales (HC) et l'optimisation d'une prise en charge précoce et spécialisée ont aussi montré leur intérêt sur le pronostic des patients¹

Les hémorragies cérébrales spontanées sont consécutives à une issue de sang dans le parenchyme cérébral. De causes multiples (hypertension artérielle, angiopathie amyloïde, malformations vasculaires, et plus rarement thrombose veineuse cérébrale) elles sont grevées d'une mortalité initiale importante qui pourrait être limitée par une optimisation de la prise en charge précoce. L'optimisation des pratiques médicales et paramédicales a ici toute sa place. L'infirmière diplômée d'état (IDE) est amenée à participer à leur prise en charge tant pour la

phase préhospitalière, qu'à l'accueil aux urgences du patient non régulé, comme premier intervenant de la chaîne médicale, puis dans la gestion du patient au service d'accueil des urgences (SAU) en attente de son hospitalisation. Une meilleure connaissance des enjeux de cette prise en charge spécialisée est donc un enjeu de qualité des soins.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES

Épidémiologie

L'incidence moyenne des hémorragies cérébrales spontanées est évaluée à 25 pour 100 000 habitants par an. Elles représentent 15 % des AVC. Elle n'est pas liée au sexe et cette fréquence augmente avec l'âge avec une incidence double chez les Asiatiques. La mortalité est évaluée à un mois à 40 % (13-61) et de 55 % à 1 an (46-64)² mais 80 % des patients sont dépendants à six mois (vs 40 % pour les infarctus cérébraux).

Facteur de risque

Une hypertension artérielle multiplie par 3,7 en moyenne le risque de survenue d'un hématome spontané avec une augmentation très importante de ce risque pour des chiffres de pression artérielle systolique > 180 ou diastolique > 109 ce risque³. Ce risque est directement corrélé au défaut d'observance des patients de leur traitement antihypertenseur : une baisse de la pression artérielle diastolique de 5 mm de mercure a montré une diminution de 30 à 40 % du risque de survenue d'un hématome cérébral

L'angiopathie amyloïde constitue aussi un facteur de risque important et particulièrement chez les sujets âgés ou elle est plus fréquente. De diagnostic difficile, elle ne peut être affirmée de façon formelle que sur un examen anatomopathologique. Il s'agit d'une pathologie spécifique des artères de petit calibre⁴ et qui est principal responsable des hématomes lobaires mais aussi de micro saignements (micro bleeds).

Elle reste la première cause à suspecter chez les patients de plus de 60 ans présentant des hématomes lobaires situés à la partie corticale et sous-corticale du parenchyme autre cause évidente identifiée⁵.

Autres facteurs de risques

La prise d'antiagrégants plaquettaires (APP) reste un facteur de risque discuté⁶. Le risque primaire de faire un hématome de 0,1 % par an n'est pas augmenté dans ce contexte ainsi qu'en cas d'association de plusieurs AAP⁷.

La prise de toxique semble majorer par ailleurs ce risque^{8,9} comme plus rarement les crises migraineuses. L'hypocholestérolémie apparaît aussi comme un facteur de risque surtout quand il est associé à une prise d'alcool ou une HTA.

COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ?

Présentations cliniques hémorragies cérébrales

L'examen clinique seul ne permet pas de différencier les hématomes des infarctus¹⁰, mais la clinique est conditionnée par le siège de l'hématome.

Les localisations les plus fréquentes qui intéressent les noyaux gris centraux du cerveau sont responsables de déficit sensitif et moteur de l'hémicorps controlatéral à la lésion. Quand ils sont extensifs à tout un hémisphère, ils peuvent donner d'emblée un tableau de coma. Des troubles neuropsychologiques peuvent dominer le tableau clinique dans les atteintes de certaines structures profondes (thalamus, qui sont très fréquentes) avec une désorientation, une somnolence voire même un coma profond¹¹.

Les lésions supratentorielles périphériques (corticales) sont responsables d'une fréquence plus élevée de crises épileptiques¹² chez des patients souvent plus céphalalgiques.

Les hématomes sous-tentoriels et du tronc cérébral sont moins fréquents. La symptomatologie clinique est souvent dominée par un syndrome dit alterne associant des troubles sensitifs, moteurs et des troubles oculomoteurs homo- et controlatéraux à la lésion.

Les hématomes cérébelleux peuvent quant à eux exprimer des tableaux cliniques très variés en termes de gravité allant du simple syndrome vertigineux aux troubles de conscience. La surveillance rapprochée s'attachera à évaluer les conséquences de l'œdème généré et rechercher des signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements en jet, obnubilation, tachycardie, poussée tensionnelle, certains troubles oculo-moteurs) et à

rechercher des arguments en faveur d'une hydrocéphalie secondaire dont la prise en charge chirurgicale sera discutée en urgence.

Cas particuliers des hémorragies méningées

Elles sont quant à elle caractérisées par une l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens responsables d'un syndrome méningé aigu. Il s'agit d'une urgence vitale, nécessitant une prise en charge neurochirurgicale immédiate (dans tous ses aspects : chirurgicale ou radio-interventionnelle)

L'incidence mondiale des hémorragies méningées (HM) est de 10/100 000 individus touchant plus les femmes que les hommes et plutôt vers l'âge de 55 ans..

La principale étiologie est constituée par la rupture d'un anévrisme intracrânien qui va déterminer les stratégies de prise en charge du patient. Le tabac, la prise d'alcool, l'hypertension artérielle, la contraception œstroprogestative constituent les principaux facteurs de risque.

Le tableau clinique associe classiquement une céphalée brutale souvent explosive et d'emblée maximale associée à des nausées, des vomissements volontiers en jet et un syndrome méningé avec une raideur de nuque et des troubles de la vigilance. Ces tableaux peuvent parfois être plus frustes ou à l'inverse générer un coma d'emblée. Des signes neurologiques peuvent cependant parfois compléter le tableau sans valeur localisatrice (signes pyramidaux) ou à contrario évoquer une localisation précise d'une rupture d'un anévrisme du système artériel cérébral.

Diagnostic d'hémorragie cérébrale

Il sera établi sur une imagerie cérébrale réalisée en urgence. Le scanner cérébral pose le diagnostic avec très bonne sensibilité et spécificité³. Cette technique reste cependant un frein à la mise en évidence des tableaux d'infarctus cérébral où il reste normal à la phase très précoce. La réalisation d'une imagerie par IRM cérébrale avec une meilleure sensibilité et spécificité va permettre de sécuriser le diagnostic, révéler suspecter les malformations artério-veineuses à l'origine de l'hématome, les anévrismes artériels encéphaliques pouvant justifier d'une prise en charge thérapeutique urgente ou révéler une thrombophlébite cérébrale. Sans retarder la prise du patient l'IRM doit être privilégiée au scanner cérébral¹⁴.

PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

La prise en charge initiale d'un syndrome déficitaire d'installation brutale exprimant une souffrance cérébrale est contrainte par l'obtention d'un diagnostic précis et en urgence que la seule clinique ne peut établir.

Une hypoglycémie pouvant endosser des formes cliniques très diverses dont celle évoquant un AVC, une glycémie capillaire sera réalisée dès la prise en charge du patient¹⁴ et sera au besoin corrigée par l'injection d'un sérum glucosé en intraveineux.

Le recours à l'imagerie cérébrale associée à la clinique est donc indispensable pour différencier une pathologie hémorragique d'un infarctus cérébral. En termes de fréquence, ces tableaux cliniques révèlent le plus souvent un infarctus cérébral (80 % des cas pour 15 % d'hémorragies cérébrales)

La gestion préhospitalière des patients par la régulation du centre 15 comme par l'équipe préhospitalière si elle a été dépêchée auprès du patient, va donc être celle d'un patient suspect d'accident vasculaire cérébral dont on ne connaît pas le type.

Cette prise en charge répond ainsi à plusieurs objectifs.

Elle doit permettre un accès du patient vers une structure adaptée pour réaliser une imagerie diagnostique en priorisant la rapidité de prise en charge sans limiter la sécurité pour autant. Le patient régulé par le Samu-centre 15 ne bénéficiera cependant d'un transport médicalisé qu'en présence de critères réanimatoires ou si ce mode de transport dans le contexte local permet dans les cas précisés précédemment un accès plus rapide à la filière de prise en charge spécialisée¹⁴.

Les prises en charge médicale et para médicale s'attacheront à prévenir et limiter les agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques (ACSOS) pour ne pas aggraver les conséquences de la souffrance cérébrale et prévenir, détecter et traiter les complications précoces.

Importance du délai

L'acheminement vers une unité neurovasculaire ou un établissement intégré dans une filière organisée des patients suspects d'AVC est particulièrement indiqué pour ceux pris en charge dans les délais compatibles avec une éventuelle thrombolyse si le patient est victime d'un infarctus cérébral (délai : début des troubles–thrombolyse < 4h30)¹⁵. Le bénéfice d'une prise

en charge précoce en unité neurovasculaire est particulièrement probant quand les patients peuvent bénéficier d'un traitement intra veineux voire in situ par traitement thrombolytique. Le risque de handicap est ainsi divisé par deux quand les patients sont traités par thrombolyse dans les 90 premières minutes.

Les patients victimes d'hémorragies cérébrales spontanées peuvent aussi bénéficier de traitements urgents et limitant une extension délétère de la lésion cérébrale dont nous aborderons les différents aspects.

Spécificité de la prise en charge des hémorragies cérébrales

Éliminer une HSA

La prise en charge initiale préhospitalière par une équipe médicale des suspicions d'hémorragie méningée est plus fréquente que pour les hématomes intraparenchymateux, car le diagnostic d'HM est évoqué plus facilement sur l'anamnèse. Ces patients bénéficient d'ailleurs le plus souvent d'une orientation initiale sur une filière neurochirurgicale associant le plateau technique d'imagerie et les équipes chirurgicales ou radio interventionnelles pour traiter le patient. Pour autant la certitude diagnostique ne sera établie qu'après réalisation d'une imagerie cérébrale là où la seule clinique, bien qu'évocatrice, ne suffit pas à poser le diagnostic d'HM.

Le diagnostic est établi par l'imagerie cérébrale. Le bilan vasculaire et parenchymateux est au mieux réalisé par une IRM dont la réalisation plutôt qu'un scanner ne doit pas retarder la prise en charge du patient. Quand elle n'est pas disponible et que le scanner réalisé est normal, une ponction lombaire sera réalisée¹⁶. Elle parfois d'interprétation difficile et doit conduire à poursuivre les explorations pour affirmer ou infirmer le diagnostic (IRM, angi scanner).

Limiter la taille de l'hématome

Les principes thérapeutiques de la prise en charge initiale des hématomes cérébraux non traumatiques ont pour objectif de limiter l'augmentation de leur taille et particulièrement par une action précoce sur la phase initiale. Le pronostic des hématomes est ainsi lié à l'augmentation de son volume initial, au risque d'hypertension intracrânienne et aux

complications neurologiques générales induites : inondation ventriculaire, hydrocéphalie, troubles de déglutition et complications thrombo-emboliques¹⁷.

Une poussée hypertensive est présente chez ce 90 % des patients victimes d'un hématome cérébral¹⁸ et responsable d'une aggravation clinique chez 14 à 26 % des patients¹⁹. Chez 38 % des patients, on constate une augmentation de plus d'un tiers du volume de leur hématome dans les trois premières heures dont 26 % dans l'heure avec une augmentation du risque hypertension intracrânienne et d'inondations ventriculaires et Hydro céphalique¹⁹. La prise en charge agressive de l'hypertension artérielle a démontré son intérêt en limitant la croissance de l'hématome cérébral (évaluation à 24 heures de l'augmentation du volume de l'hématome qui est de 14 % dans le groupe traité intensivement vs 36 % pour le groupe traité classiquement)²⁰.

Pour autant la gestion de l'hypertension artérielle à la phase aiguë des hémorragies cérébrales non traumatiques répond à deux contradictions : limiter l'hypertension artérielle responsable d'une augmentation du volume l'hématome sans pour autant générer une hypotension artérielle responsable d'une baisse de la perfusion de pression de perfusion cérébrale²¹.

Cas particuliers des hémorragies cérébrales spontanées chez les patients prenant un traitement par AVK

En France 1 % de la population (600 à 900 000 patients) est sous traitement AVK et sujette à des contraintes de manipulation et de surveillance qui s'avèrent importantes. Il s'agit d'ailleurs de la première cause d'hospitalisation pour effet secondaire médicamenteux (12,7% en 2007).

Les hématomes intracérébraux représentent 10 % des hémorragies graves sous AVK avec une augmentation du risque absolu de 0,6 % par an à 2 % par an de faire un hématome cérébral²².

L'évolution naturelle des hématomes dans ce contexte est responsable d'une augmentation de volume 54 % dans les trois premières heures vs 35 % pour les hémorragies spontanées²⁰ et particulièrement quand l'INR est élevé. Cette augmentation de volume est responsable d'une augmentation très significative de la mortalité de 46 à 67% vs 30 à 40 % pour les hémorragies intracérébrales spontanées²³ et particulièrement chez les patients de plus de 75 ans²⁴.

La HAS a publié en Avril 2008 des recommandations sur la prise en charge des accidents hémorragiques des patients traités par AVK. La stratégie thérapeutique urgente vise à normaliser l'hémostase en urgence et d'obtenir rapidement un INR<1,5. Chaque minute compte.

Compte tenu du risque vital, après arrêt des traitements par AVK une mesure de l'INR sera réalisée en urgence dans un premier lieu, mais dont les résultats ne doivent pas retarder l'administration de concentrés prothromboniques (CCP, exprimés en UI/KG de facteur IX), aussi appelés PPSB dont l'administration accélérée est possible en cas d'extrême urgence. En absence d'INR on administrera 25 UI/kg de CCP (soit 1 ml/kg). Le pic plasmatique est obtenu en 10 minutes en administration intraveineuse lente mais peut être administré en flash 10 puis 10 UI/kg à 2 minutes d'intervalle) permettant d'obtenir un INR < 1,5 chez tous les patients en 3 minutes²⁵.

La demi-vie (du facteur VII) étant inférieur à celle des AVK un complément immédiat par 10 mg de vitamine K sera administré en privilégiant la voie orale et dont le délai d'efficacité est de 4 à 6 heures. Sans être quantifiés, certains cas de réaction anaphylactoïdes ont été rapportés. Il est recommandé de réaliser un contrôle de l'INR à 30 minutes qui peut justifier alors d'administrer une nouvelle dose de CCP selon le RCP. L'implantation des recommandations dans les équipes de soins est essentielle.

Certaines équipes ont à ce titre mis en place en partenariat avec les équipes infirmières des Kits immédiatement disponibles contenant un traitement complet, les procédures de préparation et les posologies adaptées. Le maintien opérationnel par un contrôle tracé de ces Kits est sous la responsabilité de l'IDE de la salle de déchocage où le patient est pris en charge.

Patients sous autres traitements anticoagulants.

Les patients traités par héparine non fractionnée et à dose curative peuvent bénéficier d'une antagonisation par de la protamine administrée en IVL à une dose ajustée en fonction de la dose d'héparine administrée (1/2 vie de 1 à 2 heures) et dont la surveillance va s'effectuer sur le temps de thrombine. Se pose le problème des héparines de bas poids moléculaire à demi-vie longue et à activité anti-Xa sélective pour lesquelles il n'existe pas d'antidote.

Facteur VII

La place de l'administration de facteur VII activé présenté par l'étude FAST dans laquelle était fondé beaucoup d'espoir pour limiter la taille des hématomes par une action rapide sur l'hémostase²⁶ n'a pas montré de bénéfice sur la mortalité. Néanmoins une analyse en sous-groupe (19 % du collectif) montre un bénéfice pour les patients de moins de 70 ans présentant un volume de l'hématome <60 ml avec une hémorragie intraventriculaire de

moins de 5 ml et quand le traitement est réalisé dans les 150 premières minutes. D'autres études sont à réaliser dans cette indication.

Place de la chirurgie dans les hémorragies cérébrales spontanées

Une étude randomisée²⁷ a comparé la prise en charge chirurgicale à une attitude conservatrice pour la gestion des hématomes profonds et corticaux. L'évacuation précoce dans les 24 heures de l'hématome, comparée au traitement conservatoire n'a pas démontré de supériorité. On note cependant pour le sous-groupe des hématomes lombaires <1 cm de profondeur et opéré dans les 12 heures ainsi que ceux de la fosse postérieure > 3 cm, une évolution plus favorable. Cette donnée se retrouve pour les patients qui ont une compression ventriculaire avec hydrocéphalie justifiant alors la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

Mesures symptomatiques

Les objectifs tensionnels doivent fixer une pression artérielle moyenne > 90 mmHg pour prévenir les ACSOS. Néanmoins la phase aiguë des hémorragies cérébrales est souvent dominée par des chiffres tensionnels élevés pour lesquels l'ASA recommande de maintenir une PAM au dessous de 130 mmHg¹. Toute hypoxie sera corrigée ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SaO}_2 > 94 \%$) au besoin par un recours à la ventilation artificielle. Une normocapnie sera maintenue chez le patient ventilé. En cas de fièvre >38 °C, possible par hypermétabolisme en réponse au stress, un traitement par antipyrétique sera administré. Le patient sera installé en décubitus dorsal strict compte tenu du rôle potentiellement délétère des troubles de l'hémodynamique sur la majoration de l'ischémie cérébrale particulièrement en cas d'infarctus cérébral. Des signes d'hypertension intracrânienne, de troubles de la vigilance, de nausées ou de vomissements, doivent faire privilégier un transport avec la tête surélevée à 30°.

Un électrocardiogramme doit être réalisé dès la prise en charge du patient à la recherche d'une fibrillation auriculaire, de pathologies coronaires et de troubles de la repolarisation parfois présents en cas d'hémorragie méningée.

La douleur éventuelle doit être évaluée par une échelle validée, notifiée dans le dossier de surveillance du patient et traitée. En cas d'hyperglycémie, il n'y a pas de preuve scientifique à l'indication de débiter en préhospitalier un traitement par insuline¹⁴. La recherche d'un globe

vésical doit être systématique au mieux avec un bladderscan et poser l'éventuelle indication pour éviter tout risque de rupture vésicale et traiter ainsi une agitation trompeuse.

L'indication de l'intubation est formelle chez les patients avec un score de Glasgow < 9, des troubles ventilatoires responsables d'une hypoxie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$) et une suspicion d'inhalation bronchique. La prévention des pneumopathies par la recherche de troubles de déglutition (très fréquents à la phase aiguë : 50 % des patients victimes d'AVC) doit être systématique, car elle grève le pronostic des patients²⁸.

L'hypertension crânienne est de fréquence variable à ce stade et se retrouve surtout chez les patients qui présentent un gros hématome profond justifiant alors la mise en place précoce d'un monitoring de la pression intracrânienne pour optimiser la gestion de l'hémodynamique du patient gage d'une bonne pression de perfusion cérébrale.

À l'instar des pratiques développées dans les unités de soins intensifs neurovasculaires, la mise en place d'une feuille de surveillance reprenant des éléments de surveillance neurologique simple peut être implantée au SAU.

Elles permettent ainsi d'avoir une surveillance plus précise de la conscience, du diamètre pupillaire et de l'évolution des déficits.

Rôle spécifique de l'IDE

Prise en charge préhospitalière

Un contrôle initial de la glycémie capillaire est réalisé dès la prise en charge du patient. L'IDE mettra en place un monitoring de la pression artérielle, du rythme cardiaque, de la saturation en oxygène et de la ventilation pour le transport des patients. Une voie veineuse périphérique sera posée en évitant le membre paralysé et utilisant comme vecteur un soluté normotonique en proscrivant les solutés hypotoniques (par exemple G5 %). Des prélèvements de tubes de sang réalisés dans le camion seront analysés dès l'arrivée sur l'hôpital (protocoles à mettre en place).

Au SAU

Le rôle de l'IOA est central quand un patient est pris en charge par une structure d'urgence et qu'il n'a pas bénéficié d'une régulation par le Samu-centre 15 ou que son état clinique initial n'évoquait pas un AVC lors de la régulation médicale. Le patient à ce stade est uniquement

suspect d'AVC. L'identification de ces patients dès son arrivée aux urgences est une priorité. Une appréciation de la situation clinique doit faire rechercher des signes de gravité clinique initiale tels des troubles de conscience ou hémodynamiques justifiant d'un appel immédiat au médecin référent.

Le patient sera placé rapidement en décubitus dorsal si ce n'est pas le cas.

Dans ses recommandations la HAS préconise de diffuser un test simple pour détecter les patients suspects d'AVC. La réalisation de l'échelle FAST tirée de l'échelle de Cincinnati¹⁴ est de réalisation simple. Elle s'appuie sur les signes cliniques les plus fréquents à la phase aiguë de l'AVC. Elle apprécie ainsi l'existence d'une déformation du visage évoquant une paralysie faciale, le déficit du membre supérieur testé en demandant au patient de le placer à l'horizontale et l'installation d'un trouble du langage. Ces éléments présents justifieront l'appel immédiat d'un médecin auprès du patient.

La suspicion d'AVC ainsi évoquée doit faire préciser dès le premier contact l'heure d'installation du début des troubles quand cela est possible, ou l'heure où le patient a été vu normal pour la dernière fois. Ces éléments relèvent une grande importance si le patient est victime d'infarctus cérébral et candidat à une thrombolyse. Le questionnement initial précisera les ATCD d'AVC, la prise de traitement anticoagulants et sera notifié en priorité sur le dossier d'orientation.

Dans un même temps, la réalisation d'une glycémie capillaire éliminera une hypoglycémie et un électrocardiogramme sera réalisé. Il paraît souhaitable que le rôle des intervenants dans ce qui constitue une alerte AVC de prise en charge à la phase aiguë fasse l'objet de procédures définissant le rôle de chacun. Le positionnement des rôles de l'IOA et de l'infirmière qui prendront en charge le patient sont ainsi parfaitement définis. Les principales missions ont pour objectif un conditionnement rapide du patient, un accès en sécurité à une imagerie cérébrale, la réalisation d'un bilan biologique comprenant une hémostase complète, une numération formule sanguine et des plaquettes, un test de grossesse pour les femmes en âge de procréer. Une voie veineuse périphérique sera posée avec comme vecteur un soluté isotonique en proscrivant l'utilisation de solutés hypotoniques (G5 %). Comme pour le patient pris en charge en phase préhospitalière, la prévention des ACSOS veillant aux objectifs hémodynamiques, ventilatoires et de température sera prioritaire. La mise en place de fiches spécifiques et reprenant des éléments simples de la surveillance neurologique paraît souhaitable (déficits moteurs des membres, état de conscience, des pupilles).

Prise en charge aux urgences du patient suspect d'hémorragie méningée

Compte tenu de la présentation clinique bien différente des hématomes intraparenchymateux, L'échelle FAST est ici moins pertinente en termes de détection. L'IAO dès l'accueil du patient s'attachera à rechercher des signes de gravité clinique (troubles de la vigilance, vomissements répétés incoercifs associés à une migraine d'emblée maximale) justifiant de prévenir immédiatement le médecin référent du plateau des urgences.

La prise en charge initiale aux urgences par l'IDE réponds aux mêmes objectifs que précédemment : un conditionnement rapide du patient, un accès en sécurité à une imagerie cérébrale, la réalisation d'un bilan biologique comprenant une hémostase complète, une numération formule sanguine et des plaquettes, un test de grossesse pour les femmes en âge de procréer. Une voie veineuse périphérique sera posée avec comme vecteur un soluté isotonique en proscrivant l'utilisation de solutés hypotoniques (G5 %). La complication précoce des HM est la récurrence (25 % dans les 2 premières semaines mais pouvant survenir très précocement)²⁸ et justifie une surveillance clinique rapprochée réalisée par l'implantation aux urgences de fiche spécialisées de surveillance neurologique par les IDE.

CONCLUSION

La prise en charge des AVC à la phase aiguë est complexe en terme d'organisation et particulièrement pour les hémorragies cérébrales spontanées qui représentent des entités fort diverses en terme de stratégies diagnostiques et thérapeutiques. L'infirmière diplômée d'état prend ainsi toute sa place dans une prise en charge technique et humaine du patient suspect d'accident vasculaire en phase préhospitalière, et qui se poursuit avec ses spécificités chez le patient diagnostiqué lors de la prise en charge initiale à l'hôpital.

RÉFÉRENCES

1. Crozier S. Traitement des hémorragies cérébrales. Presse Med 2007; 36 :142-9
2. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol 2010; 9 :167-76.
3. Song YM, Sung J, Lawlor DA, et al. Blood pressure, haemorrhagic stroke, and ischaemic stroke: the Korean national prospective occupational cohort study. BMJ 2004;328:324-5.

4. Greenberg SM, Vonsattel JP. Diagnosis of cerebral amyloid angiopathy. Sensitivity and specificity of cortical biopsy. *Stroke* 1997;28:1418-22
5. Grennberg SM, Edgar MA. Case records of the Massachusetts general hospital. *New Engl J Med* 1996; 335: 189-96.
6. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A. Risk Factors for cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke* 1996;27:2020-5
7. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al., Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. CURE Investigators. *N Engl J Med* 2001;345:494-502
8. Kase CS & Caplan LR. Intracerebral hemorrhage, Butterworth-Heinemann, Stoneham, MA 1994.
9. Green RM, Kelly KM, Gabrielsen T, et al. Multiple intracerebral hemorrhages after smoking "crack" cocaine. *Stroke*. 1990;21:957-62.
10. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001 10;344:1450-60.
11. Kumral E, Kocaer T, Ertübey NO, et al. Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients. *Stroke*. 1995;26:964-70.
12. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in intracerebral hemorrhages. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:1273-6
13. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am* 2005;15:259-72.
14. Haute autorité de santé. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Recommandations Mai 2009.
15. Werner Hacke, M.D. and European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). Thrombolysis with Alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008 ; 359, 13 : 1317-29
16. Edlow J, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342:29-36
17. Broderick JP, Brott TG, Duldner, MD JE, et al. Volume of intracerebral hemorrhage a powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993;24:987-93
18. Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses. *Stroke* 1995;26:1471-7

19. Flibotte JJ, Hagan N, O'Donnell J, et al. Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2004 28;63:1059-64.
20. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 2008;7:391-9.
21. Qureshi AI, Bliwise DL, Bliwise NG, et al. Rate of 24-hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: A retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med* 1999 ;27:480-5
22. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, et al. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Trial Investigators. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med* 2005 31;352:1305-16
23. Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. *Arch Intern Med* 2004 26;164:880-4.
24. Fitzmaurice DA, Blann AD, Lip GY. Bleeding risks of antithrombotic therapy. *BMJ* 2002 12;325:828-31.
25. Vigué B, Ract C, Tremey B, et al. Ultra-rapid management of oral anticoagulant therapy-related surgical intracranial hemorrhage. *Intensive Care Med* 2007;33:721-5. Epub 2007 Jan 27.
26. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. FAST Trial Investigators. *N Engl J Med*. 2008 15;358:2127-37.
27. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al.; STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005 4;365:387-97.
28. Toni D, Chamorro A, Kaste M, et al. for the EUSI Executive Committee and the EUSI writing Committee. Acute treatment of ischaemic stroke. *Cerebrovas Dis* 2004;17:30-46.