



# L'AVC ischémique une responsabilité d'équipe

*Ernest Prigent*

**M. Rémi Parézi revient me voir pour une aphasie d'expression et une hémiparésie brachiofaciale droite importante ayant commencé il y a 90 minutes, malgré sa fidélité au traitement.**

**Je lance les démarches urgentes nécessaires pour déterminer si mon patient pourrait bénéficier d'une thrombolyse. Toutefois, au cas où cette intervention ne soit pas utile pour mon patient ou ne donne pas les résultats escomptés, je me demande ce que je dois faire pour m'assurer que ce dernier reçoive un traitement adéquat.**

**Q**UELS SONT LES GESTES À POSER pour lui assurer une récupération optimale, prévenir les complications, faire participer sa pauvre épouse ? Cette dernière, qui est à son chevet, me demande d'ailleurs à l'écart qui va s'occuper de son mari à l'hôpital, s'il pourra marcher et m'informer qu'il n'a pas mangé depuis ce matin, etc. Je retourne au poste donner un coup de fil à la neurologue de garde : « Jeanne, qu'est-ce qu'on peut faire pour un patient de 52 ans qui a fait un AVC constitué (*completed stroke*) ? ». Elle me répond : « Je communique avec l'équipe de l'unité et je descends. ».

Les récents guides de pratique européens, américains ou autres arrivent tous à la même conclusion : « Seuls la thrombolyse dans certains cas précis et le traitement dans une unité neurovasculaire (*stroke unit*) ont permis d'améliorer le pronostic et de réduire la morbidité et la mortalité d'un patient présentant un AVC aigu ».

*Le Dr Ernest Prigent, urgentologue, exerce à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et est professeur adjoint à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Il est directeur des Services médicaux de recherche chez Merck Frosst Canada.*

Pour clarifier la chronologie, la phase aiguë d'un AVC se définit comme la période d'environ quinze jours suivant la manifestation soudaine d'un AVC.

## **L'unité neurovasculaire**

Il est important de réaliser que l'hospitalisation dans une unité neurovasculaire réduit de façon significative la mortalité, la dépendance et l'institutionnalisation par rapport à l'hospitalisation dans un service non spécialisé.

La littérature est unanime et abondante à ce sujet. Même la revue Cochrane va dans ce sens. L'analyse des études cliniques à répartition aléatoire montre que tous les patients (sauf les comateux) bénéficient des soins intégrés d'une unité neurovasculaire sans égard à l'âge, au sexe et à la gravité de l'AVC. Globalement, le nombre de patients nécessaire pour établir une différence statistique (nombre de sujets traités) est de 25 pour l'AVC léger et d'environ 17 pour l'AVC modéré et d'AVC grave.

Mais qu'est-ce qu'une unité neurovasculaire ? Existe-t-il un seul modèle béni par la médecine factuelle ?

Il n'y a pas de définition unique. D'ailleurs, le plus récent guide sur la prise en charge de l'AVC et sur la réadaptation, endossé par l'American Heart

**Seuls la thrombolyse dans certains cas précis et le traitement dans une unité neurovasculaire ont permis d'améliorer le pronostic et de réduire la morbidité et la mortalité d'un patient présentant un AVC aigu.**

Repère

## Tableau I

### Caractéristiques d'une unité neurovasculaire

- Prise en charge globale des patients, intégrant le diagnostic, les soins en phase post-aiguë immédiate, la prévention des complications et des accidents vasculaires secondaires, le traitement des complications et la réadaptation
- Équipe multiprofessionnelle spécialisée se rencontrant régulièrement pour évaluer les plans de soins et participant à des activités de formation continue
- Emplacement physique consacré à la prise en charge de ces patients et disponibilité d'un plateau technique
- Coordination des soins dès l'admission
- Intégration des objectifs du patient et participation de la famille immédiate à la prise en charge

## Tableau II

### Outils essentiels d'une unité neurovasculaire

- Protocoles écrits de diagnostic, de traitement et d'intervention pour le personnel médical et infirmier
- Accessibilité prioritaire à la tomographie par ordinateur et au laboratoire (hématologie, coagulation, biochimie)
- Accessibilité prioritaire aux examens d'évaluation vasculaire (échographie Doppler, échographie cardiaque, par exemple)
- Appareils de surveillance des fonctions vitales (la surveillance est essentielle dans les 24 heures suivant un AVC)
- Collaboration étroite avec les consultants et disponibilité de ces derniers (neurologie, médecine interne, neuroradiologie et neurochirurgie)
- Personnel infirmier formé et spécialisé
- Réadaptation commençant tôt après l'AVC, comprenant l'ergothérapie, la physiothérapie, l'orthophonie, la neuropsychologie
- Réseau de centres de réadaptation

Association et publié par Duncan et coll.<sup>2</sup>, insiste sur le fait qu'il n'y a pas qu'un seul modèle « idéal ». Toutefois, on obtient de meilleurs résultats lorsqu'un patient ayant subi un AVC est envoyé, dès sa sortie de l'urgence, dans un milieu spécialisé dans le traitement des AVC qui offre une évaluation ainsi que des services coordonnés et multidisciplinaires. Les caractéristiques universellement reconnues d'une unité neurovasculaire et les outils nécessaires dont elle doit

## Tableau III

### Évaluation

#### Évaluation initiale du patient

- Facteurs de risque de récurrence d'AVC et d'athérosclérose coronarienne
- Maladies concomitantes
- État de conscience et état cognitif

#### Évaluation et prévention des complications

- Fonction de déglutition et dysphagie
- Lésions cutanées aux points de pression
- Risque de phlébite
- Problèmes vésicaux et intestinaux
- Malnutrition
- Douleur
- Risque de chute

#### Évaluation des besoins en réadaptation

- Précision des atteintes et déficiences neurologiques
- Mobilité et besoins d'aide pour les déplacements
- Évaluation systématique des activités de la vie quotidienne et des activités de la vie domestique
- Besoins à caractère psychosocial
- Soutien offert à la famille et aux aidants naturels

disposer sont énumérés aux *tableaux I et II*.

Afin de bien comprendre la démarche et le « continuum » de l'unité neurovasculaire, consultez les *tableaux III et IV* reposant sur les publications de Duncan<sup>2</sup>, aux États-Unis, et de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé<sup>3</sup>, en France.

Cette équipe de l'unité neurovasculaire devient responsable de la prise en charge thérapeutique du patient.

*Quels seront les points les plus importants auxquels fera face l'équipe de l'unité neurovasculaire qui s'occupera de M. Parézi ?*

Le *tableau V* résume ce que Jeanne m'a expliqué avec la même assurance que celle dont elle faisait preuve lorsqu'elle était ma résidente.

### **À quelles complications doit-on s'attaquer ?**

À cette étape, Jeanne m'a confié les éléments les plus importants dans la prévention des complica-

**Tableau IV**

**Causes de détérioration en phase aiguë d'un AVC ischémique**

**Causes générales**

- ☉ Déshydratation
- ☉ Hypotension artérielle
- ☉ Hypertension artérielle grave
- ☉ Hyperthermie
- ☉ Hyperglycémie, hypoglycémie
- ☉ Hypoventilation, hypoxie, rétention de CO<sub>2</sub>
- ☉ Aspiration et pneumonie
- ☉ Sepsis, infection
- ☉ Embolie pulmonaire
- ☉ Ischémie myocardique
- ☉ Arythmies cardiaques
- ☉ Insuffisance cardiaque
- ☉ Œdème pulmonaire neurogénique
- ☉ Convulsions
- ☉ Hyponatrémie et autres anomalies électrolytiques
- ☉ Hydratation excessive
- ☉ Déficit en thiamine
- ☉ *Delirium*
- ☉ Facteurs psychiatriques

**Causes liées à l'infarctus cérébral**

- ☉ Réembolisation
- ☉ Thrombose évolutive
- ☉ Réocclusion
- ☉ Œdème ou extension de la zone nécrotique
- ☉ Augmentation de la pression intracrânienne, baisse de la pression d'irrigation
- ☉ Herniation du compartiment cérébral
- ☉ Transformation hémorragique
- ☉ Diminution du débit collatéral
- ☉ Irrigation réduite par des lésions sténosantes multiples
- ☉ Extension de la pénombre ischémique

tions. Dès le premier contact avec le patient, en plus de pratiquer un examen neurologique visant à déterminer le déficit et de vérifier la stabilité des fonctions vitales, on doit évaluer le risque de complications : problèmes de déglutition, lésions cutanées, risque de phlébite, problèmes vésicaux et intestinaux, malnutrition, chute et douleur. Par ailleurs, il faudra évaluer les facteurs psychosociaux, ainsi que l'état fonctionnel avant et depuis l'accident.

À la revue rapide du dossier de M. Parézi, certains points spécifiques étaient manifestement présents, et des précisions supplémentaires devenaient donc utiles.

**La dysphagie, un danger immédiat**

On estime à 45 % l'incidence de dysphagie. Évidemment plus fréquente chez les patients souffrant d'un AVC plus important, elle nuit au pronostic par son association avec la pneumonie d'aspiration chez ceux n'ayant pas bénéficié d'un dépistage précoce. Une pneumonie chimique suivie d'une pneumonie bactérienne serait la cause de 15 % à 20 % des décès faisant suite à un AVC. La première personne évaluant le patient (y compris le médecin d'urgence) a un rôle primordial à jouer dans le dépistage. La participation de l'orthophoniste ou d'un autre professionnel est essentielle au moindre doute. Les deux seuls symptômes associés à un risque d'aspiration demeurent la dys-

**Tableau V**

**Principes de fonctionnement d'une unité neurovasculaire<sup>2</sup>**

- ☉ Le but primaire de l'unité neurovasculaire est de prévenir les complications, de réduire au minimum les déficits et de maintenir les capacités fonctionnelles au maximum
- ☉ Prévention secondaire essentielle : antiplaquettaires, anticoagulants pour les AVC emboliques, traitement des facteurs de risque
- ☉ Évaluation et intervention précoces
- ☉ Évaluations normalisées pour maîtriser et ajuster le plan de soins
- ☉ Interventions ayant eu un effet positif sur la récupération fonctionnelle
- ☉ Intégration du patient et de sa famille immédiate dans le plan de soins
- ☉ Éducation du patient et de sa famille sur des buts réalistes, discours uniforme de l'équipe
- ☉ Activation et utilisation des ressources en réadaptation offertes au sein du réseau hospitalier
- ☉ Prise en charge des autres maladies coexistantes pouvant influencer sur la morbidité et la mortalité

phagie et une sensation pharyngée anormale. Les signes, observés lors de la déglutition sèche sur demande et de la déglutition d'une petite quantité d'eau, sont énumérés au *tableau VI*. La dysphagie peut également

## Tableau VI

### À la recherche de la dysphagie

- Faible déplacement palpé de l'os hyoïde à la déglutition
- Toux liée à une fausse route
- Persistance d'aliments dans la bouche
- Stase salivaire
- Reflux de liquide par le nez

causer un apport alimentaire insuffisant et un état de malnutrition. On évalue que près de 30 % des patients souffrent de malnutrition dans la première semaine suivant l'AVC et que presque tous sont atteints de déshydratation relative.

Soyons conscients du fait que l'observation du patient en train d'ingérer une petite quantité d'eau n'est pas aussi révélatrice que le même geste associé au même moment à une désaturation à l'oxymètre.

#### La pression artérielle et le Primum non nocere

Une élévation transitoire de la pression artérielle est la règle chez le patient présentant un AVC. Observée dans plus de 80 % des cas, on l'associe à une réaction physiologique bénéfique visant à réduire l'ischémie de la pénombre périnécrotique. À moins que le patient ne souffrait d'hypertension au préalable (la moitié des cas, selon les auteurs de l'étude INWEST), les valeurs se corrigeront spontanément en quelques jours. Depuis plusieurs années, on reconnaît que l'utilisation vigoureuse des anticalciques ou des vasodilatateurs non spécifiques est associée à une morbidité accrue dans le contexte d'un AVC récent<sup>4</sup>.

Il ne faut donc pas intervenir, sauf en présence de troubles particuliers, comme dans les cas de thrombolyse (pression inférieure à 185/110 mm Hg), d'insuffisance cardiaque associée, de dissection aortique, d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou d'hémorragie intracrânienne par anticoagulation. Pour ces exceptions, les guides de pratique actuels mentionnent l'utilisation d'agents vasoactifs à courte durée d'action à faible dose, mais un seul à la fois. Si la throm-

bolyse n'est pas indiquée chez le patient, une intervention est suggérée si la pression systolique est de plus de 220 mm Hg ou si la pression moyenne (PAM) dépasse 130 mm Hg. Le nitroprussiate (Nipride®, à raison de 0,5 µg/kg/min si la pression diastolique est supérieure à 140 mm Hg, réduction de la pression visée de 10 % à 15 %) et le labétalol (Trandate® et autres formes intraveineuses, de 100 mg à 200 mg par voie orale jusqu'à concurrence de 800 mg en 24 heures ou de 10 mg par voie intraveineuse en l'espace de une à deux minutes, répéter au besoin après vingt minutes) sont les agents les plus mentionnés dans les guides de pratique, ainsi que l'énalaprilate par voie intraveineuse (Vasotec® par voie intraveineuse, à raison de 0,625 mg à 1,25 mg en cinq minutes, toutes les six heures, au besoin). Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, l'utilisation d'un diurétique, dans un contexte où la majorité de ces derniers souffrent de déshydratation relative, est à évaluer et doit se faire prudemment. On doit assurément proscrire la nifédipine sublinguale.

Dans l'étude *Blood Pressure in Acute Stroke Collaboration*<sup>5</sup>, on observe un meilleur pronostic pour les patients présentant spontanément une pression inférieure à 160 mm Hg. Cependant, la recommandation actuelle de ne pas intervenir en l'absence des troubles mentionnés plus haut demeure, car il n'existe pas de preuves d'un quelconque effet bénéfique associé à la réduction de la pression.

Hors de la phase aiguë et semi-aiguë, soit environ deux semaines après l'AVC, la maîtrise de la pression pourra tendre vers les valeurs cibles des programmes de prévention vasculaire secondaire. D'ailleurs, le temps précis de la represcription du médicament habituel après un AVC chez un patient qui souffrait d'hypertension au préalable reste un sujet de discussion.

#### L'hypoxémie, un facteur à surveiller

Point important, l'hypoxémie ne doit pas être tolérée chez le patient en phase aiguë et semi-aiguë. Il convient d'assurer une surveillance de la saturation durant les 24 à 48 heures qui suivent afin d'éviter la

**Dès le premier contact avec le patient, on doit évaluer le risque de complications.**

Repère

pire combinaison : hypoxémie, hypoventilation et hypoperfusion cérébrale.

### Doit-on corriger l'hyperglycémie ? Quels sont les autres états à surveiller ?

L'hyperglycémie (6,7 mmol/l à jeun ou 8 mmol/l non à jeun) s'observe, selon les études, chez de 20 % à 40 % des patients ayant subi un AVC. Une glycémie élevée pourrait être en relation avec une réaction au stress. Elle peut cependant aussi aggraver la lésion cérébrale, entre autres par le métabolisme anaérobie du glucose par les tissus ischémiques qui entraîne la production d'acide lactique. Plusieurs études animales et humaines montrent que l'hyperglycémie nuit au pronostic. Plusieurs guides de pratique<sup>1,2,6</sup> recommandent d'intervenir à partir de 10 mmol/l alors que de nombreuses unités neurovasculaires commencent un traitement pour maintenir la glycémie à moins de 8 mmol/l.

Les troubles hydroélectriques importants sont peu fréquents après un AVC ischémique. La surveillance pour prévenir l'hémoconcentration chez un patient va de soi en cas de déshydratation ou de malnutrition.

La présence d'hyperthermie en phase aiguë comporte un pronostic plus sombre. Une méta-analyse de Hajat<sup>7</sup> portant sur 3790 patients souffrant d'un AVC associe l'hyperthermie à une mortalité accrue. Cependant, une élévation de la température basale est souvent observée dans la phase aiguë d'un AVC. Donc, une hyperthermie peut être soit un signe de la gravité de l'AVC et un facteur indépendant affectant la morbidité et la mortalité du patient, soit une manifestation potentielle de complications infectieuses. Un autre défi de l'équipe de l'unité.

Même si la littérature est en évolution dans ce domaine, la majorité des unités neurovasculaires vont traiter toute hyperthermie de plus de 37,5 °C par l'utilisation d'acétaminophène de façon régulière. Si un foyer infectieux est soupçonné, les systèmes urinaires et pulmonaires en sont le plus souvent le siège.

### Et la prévention des complications thrombo-emboliques ?

À ce titre, la littérature n'est pas seulement en évolution, elle est en ébullition, selon Jeanne.

Chez les patients hémiplegiques, une thrombose veineuse profonde est présente dans 30 % des cas,

## Tableau VII

### Prévention des complications thrombo-emboliques

- ☉ Mobiliser le patient dès que possible. L'encourager à bouger dans son lit, à s'asseoir, à se tenir debout et, enfin, à marcher.
- ☉ Utiliser l'héparine non fractionnée par voie sous-cutanée (5000 U, 2 f.p.j., à moins de contre-indications) chez le patient ayant subi un AVC ischémique. Selon certaines études, les héparines de faible poids moléculaire semblent être légèrement plus efficaces et sont particulièrement à considérer chez les patients ayant déjà connu des réactions défavorables à l'héparine, dont la thrombocytopenie. Dans deux méta-analyses, elles étaient cependant associées à une transformation hémorragique accrue. Notons que, dans la littérature actuelle, il n'y a pas d'agent de choix ni de posologie spécifique qui ont été recommandés.
- ☉ Méthodes non pharmacologiques (port de bas de contention et diverses manœuvres comme lever le pied de lit, élévation périodique des membres inférieurs, utilisation de bandes élastiques de type Velpeau et autres manœuvres de soins infirmiers reconnues dans le domaine) comme traitement préventif concomitant ou de rechange à l'anticoagulation en cas de contre-indication.
- ☉ Il existe peu de données sur la prophylaxie de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire en cas d'AVC hémorragique ou de saignement intracérébral. Par contre, il n'existe pas de données concluantes sur l'aggravation non plus. Quelques auteurs<sup>13-15</sup> recommandent donc une anticoagulation empirique 48 heures après l'AVC.

selon certains auteurs. L'embolie pulmonaire cause 15 % des décès en phase aiguë. La thrombose touchera le membre inférieur paralysé dans 90 % des cas... d'où l'importance de la prévention et de l'examen journalier du membre atteint par l'équipe soignante, mais également de faire marcher si possible le patient, avec ou sans aide. Les effets positifs de la marche sur la diminution de l'incidence des thromboses veineuses profondes sont connus depuis longtemps, même pour une distance de 50 pieds<sup>8</sup>.

Les recommandations des guides de pratique récents sont résumées au *tableau VII*.

Concernant l'aspirine (AAS), l'étude *International Trial Collaborative Group*<sup>9</sup>, menée chez 19 435 patients, ne révélait pas de différence quant au nombre d'embolies pulmonaires chez les patients sous aspirine pendant les quatorze premiers jours de traitement.

La revue systématique de Gubitz<sup>10</sup> nous indiquait l'absence d'effets significatifs des antiplaquetaires sur la prévention des thromboses veineuses profondes symptomatiques et asymptomatiques, mais signalait un effet significatif dans la prévention de l'embolie pulmonaire symptomatique... Ah ! La littérature !

### **Mais l'aspirine en phase aiguë pour la prévention d'une récurrence d'AVC ? Et une anticoagulation dans un AVC en évolution ?**

Évidemment, en phase aiguë, la crainte est qu'il se produise un saignement dans le tissu lésé. Dans l'*International Stroke Trial*<sup>9</sup> (IST) et la *Chinese Acute Stroke Trial*<sup>11</sup> (CAST), les chercheurs administraient de l'AAS dans les 48 heures. Selon les données regroupées des deux études, l'AAS prévenait un décès ou une récurrence d'AVC pour 100 patients traités. Les guides actuels parlent d'avantages modestes dans un contexte ischémique et recommandent de ne pas commencer dans les 24 heures suivant l'AVC, mais plutôt dans les 48 heures.

L'utilisation systématique d'héparine à doses thérapeutiques n'est pas recommandée en phase aiguë d'un AVC ischémique, même pour les AVC dits « en évolution ». Dans ce dernier scénario, il ne s'agit pas d'une augmentation du caillot, mais d'un trouble neurologique. Pour des indications sélectives, telles que les cardiopathies entraînant des risques élevés d'embolie, les sténoses artérielles graves et la présence d'un thrombus intraluminal, les bienfaits potentiels doivent être évalués par rapport au risque d'hémorragie cérébrale, qui est particulièrement élevé pendant le premier jour.

Le risque de récurrence précoce en présence de fibrillation auriculaire n'est que de 0,1 % à 1,3 % par jour durant les deux premières semaines alors que le risque de transformation hémorragique lors d'une anticoagulation précoce est élevé. Certains utiliseront un anticoagulant par voie orale, en sachant que la dose thérapeutique sera atteinte après plusieurs jours, avec moins de risque de transformation hé-

morragique. D'autres, comme Evans<sup>12</sup>, commencent une anticoagulation dans les 72 heures en cas de déficits légers et de lésions de moins de 2,5 cm et après deux semaines pour des lésions plus importantes.

Les récents guides américains recommandent de ne pas utiliser systématiquement les neuroleptiques, les benzodiazépines, le phénobarbital et la phénytoïne. On doit soupeser les bienfaits spécifiques de chaque agent en fonction de chaque cas. La surveillance neurologique permettra de mieux dépister les premiers signes d'œdème cérébral, se manifestant le plus souvent dans les cinq à huit jours suivant un AVC chez un patient qui ne reçoit pas de médicaments agissant sur le système nerveux central. Au même titre, la prophylaxie des convulsions n'a pas de fondement clinique.

IL EST CLAIREMENT ÉTABLI et reconnu que M. Parézi, vu il y a deux jours, tirerait profit de l'unité neurovasculaire et de l'équipe qui y travaille. Sa réadaptation commencera dès le premier jour, car il ne présente pas d'altération de l'état de conscience susceptible de nuire à sa participation.

Pendant la phase aiguë et la réadaptation, il faut tenter à la fois d'éviter les complications connues (pneumonie, récurrence d'AVC et embolie pulmonaire) et de les dépister précocement. Les problèmes cliniques demandant une attention particulière, soit l'hypertension, l'hyperglycémie, l'hyperthermie, les problèmes de déglutition, la déshydratation et la malnutrition, sont au cœur des interventions de l'équipe de même que la réadaptation visant une récupération optimale. J'ai donc présenté Jeanne et l'infirmière de liaison de l'unité neurovasculaire à mon patient et à son épouse.

Mais est-ce que ce sera le même scénario avec le patient qui redescend de l'étage de tomodensitométrie à l'instant ? ☞

Date de réception : 21 décembre 2005

Date d'acceptation : 15 février 2006

**L'hypertension, l'hyperglycémie, l'hyperthermie, les problèmes de déglutition, la déshydratation et la malnutrition sont au cœur des interventions de l'équipe.**

Repère

**Mots clés :** AVC, prise en charge, recommandations, hypertension, hyperglycémie, unité neurovasculaire

Le Dr Ernest Prigent a reçu l'appui financier de Merck Frosst Canada à titre de directeur des Services médicaux de recherche.

## Bibliographie

1. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database System Review*. In The Cochrane Library, Issue 1. 2002.
2. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B et coll. Management of adult stroke rehabilitation care: A clinical practice Guideline. *Stroke* 2005; 36 (9) : e100-e143. Site Internet : [stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/36/9/e100](http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/36/9/e100) (Page consultée en mars 2005).
3. ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé). *Recommandations pour la pratique clinique – Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral*. 2003. 234 p.
4. Wahlgren et coll. Intravenous Nimodipine West European Stroke Trial (INWEST) of nimodipine in the treatment of acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 204-10.
5. Bath PMW. What is the correct management of blood pressure in patients with acute ischemic stroke? The Blood Pressure in Acute Stroke Collaboration. *Cerebrovasc Dis* 1997; 7: 205-13.
6. Institute for Clinical System improvement. *Health Care Guideline – Diagnosis and Initial Treatment of Ischemic Stroke*. Février 2005. Site Internet : [www.icsi.org/display\\_file.asp?FileId=155&title](http://www.icsi.org/display_file.asp?FileId=155&title) (Page consultée en mars 2005).
7. Hajat G, Hajat S, Sharma P et coll. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome. A meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000; 31 (2): 410-4.
8. Reding MJ et coll. Improved functional outcome in patients with hemorrhagic stroke in unilateral hemispheric stroke. *Stroke* 1998; 19: 1354-8.
9. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 349 (9065): 1569-81.
10. Gubitz G, Counsell C, Sandercock P et coll. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database System Review*. In The Cochrane Library, Issue 2. 2002.
11. Chinese Acute Stroke Trial (CAST). Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 349 (9066): 1641-9.
12. American Heart Association. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency cardiovascular care science. *Circulation* 2005; 112: III-110-114.
13. Counsell C. Low molecular weight heparins or heparinoids. *Stroke* 2001; 31: 22-9.
14. Vanek VW. Meta-analysis of effectiveness of intermittent pneumatic compression devices with a comparison of thigh-high to knee-high sleeves. *American Surgeon* 1998; 64 (11): 1050-8.
15. Bath PM, Lindenstrom E, Boysen G, De Deyn P, Friss P, Leys D et coll. Tinzaparin in acute ischemic stroke (TAIST): a randomized aspirin-controlled trial. *Lancet* 2001; 358 (9283): 702-10.

## Summary

### Ischemic stroke management: a team responsibility.

Acute strokes are a leading factor of morbidity and mortality. Acute, post-acute and rehabilitation care of stroke patients in specialized wards as well as in revascularising therapies have been proven to be effective in treating acute ischemic strokes. The bases of acute stroke treatments including prophylaxis, treatment of complications either neurological such as secondary hemorrhage, edema, seizures, or medical such as aspiration, infections, deep venous thrombosis or pulmonary embolisms are discussed. Current guidelines on frequent clinical conditions stemming from acute strokes such as hypertension, fever, hyperglycemia and fluid management are also discussed.

**Keywords:** stroke, acute management, guidelines, hypertension, hyperglycemia, stroke unit

## Pour en savoir plus...

- Mohr JP, Choi DW, Grotta JC et coll. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. 4<sup>e</sup> éd. New York: Churchill Livingstone. 2005.
- Schwamm LH, Pancioli A, Acker JE 3<sup>rd</sup> et coll.; American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems. Recommendations for the establishment of stroke systems of care: recommendations from the American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems. *Stroke* 2005; 36 (3): 690-703.
- Adams H. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke, 2005 Guideline update. *Stroke* 2005; 36: 916-21.

Un merci particulier à la Dr<sup>e</sup> Jeanne Teitelbaum, neurologue et neuro-intensiviste.

