

Protocoles d'intervention clinique à l'usage des techniciens ambulanciers paramédics 2013



Version 1.3

L'approche préhospitalière au patient présentant un AVC aigu probable

Épidémiologie de l'AVC
Principes de base de certaines fonctions
cérébrales
Pathophysiologie de l'AVC
Prise en charge préhospitalière

**Services préhospitaliers d'urgence
Urgences-santé**

Québec 

Avis important :

Pour usage exclusif selon les directives de la Table des directeurs médicaux régionaux des Services préhospitaliers d'urgence.

Toute reproduction partielle ou totale de ce manuel est strictement interdite sans autorisation écrite préalable.

Le genre masculin est utilisé sans aucune discrimination dans ce manuel dans le seul but d'en simplifier la lecture.

Urgences-santé

Mars 2014 – version 1.3

Dépôt légal –
Bibliothèque et Archives nationales du Québec
Bibliothèque nationale du Canada
ISBN : 978-2-550-70233-7
978-2-550-70232-0

L'approche préhospitalière au patient présentant un AVC aigu probable

Rédaction

Sébastien Légaré Spécialiste en développement de programmes de soins primaires et de soins avancés, Urgences-santé
Technicien ambulancier paramédic-instructeur provincial SPU

Révision médicale

Colette D. Lachaine Directrice médicale nationale des SPU, MSSS
Simon Delisle Directeur médical régional, services préhospitaliers d'urgence du Bas-St-Laurent
Dave Ross Directeur médical régional, Services préhospitaliers d'urgence Montérégie/Urgences-santé

Table des directeurs médicaux régionaux

Proches collaborateurs

Éric Bruneau Spécialiste à la qualité des soins préhospitaliers, Urgences-santé

Corrections et révision

Diane Gaboriau Direction de la qualité des soins préhospitaliers et de l'enseignement, Urgences-santé


Conception du programme de formation associé

Éric Bruneau Spécialiste à la qualité des soins, Urgences-santé
Sébastien Légaré Spécialiste en développement de programme de soins primaires et de soins avancés, Urgences-santé
Pierre Legault Technicien ambulancier paramédic-instructeur, Urgences-santé
Louis-Philippe Tétreault Conseiller en formation, Urgences-santé

Remerciements particuliers

Ronald Crossan Préposé, Urgences-santé
Nicolas Leblanc Responsable de la formation continue, SPU Bas-St-Laurent
Martin Vachon Technicien ambulancier paramédic-instructeur, Urgences-santé

Note au lecteur

Afin de faciliter la lecture de ce document, lorsque vous verrez cette icône  cela signifie que certains termes sont définis. Ils doivent être lus et compris avant la lecture de la page. Ces mots, bien que définis dans le texte, se retrouvent aussi dans le lexique à la fin du présent ouvrage.

La prévention ainsi que les mesures de contrôle des infections font partie de l'intervention préhospitalière. Le technicien ambulancier paramédic (TAP) doit au besoin, appliquer les mesures appropriées afin de se protéger et de prévenir leur propagation. À cet égard, il doit se référer au guide sur *la prévention et le contrôle des risques infectieux dans les services préhospitaliers d'urgence - Guide de référence Services ambulanciers*. Dans le présent manuel afin d'alléger le texte, ces mesures de prévention ne sont pas explicitement spécifiées. En dépit de cela, elles doivent être appliquées lorsque requises par le TAP.

TABLE DES MATIÈRES

PLAN DE FORMATION : L'approche préhospitalière au patient présentant un AVC aigu probable	7
Introduction et épidémiologie.....	12
Thrombolyse cérébrale dans l'AVC ischémique aigu.....	12
Le rôle du technicien ambulancier paramédic dans l'équipe de prise en charge du patient présentant un AVC	13
Principes de base de certaines fonctions cérébrales	16
Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral	18
AVC chez les jeunes patients.....	18
Mécanisme de l'AVC	19
AVC ischémique	19
Ischémie cérébrale transitoire (ICT)	20
L'AVC évolutif.....	21
Notions de déficits neurologiques	21
Atteintes motrices, sensibles ou de la coordination des mouvements	22
Atteintes visuelles.....	23
Atteintes cognitives	23
Atteinte d'une ou plusieurs des paires crâniennes (nerfs crâniens).....	24
Dans quelles circonstances (pathologies) survient un déficit neurologique ?	24
L'A.V.C. hémorragique.....	27
L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)	27
L'hémorragie intracérébrale	28
Confirmation du diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique.....	29
Les mimiques d'accident vasculaire cérébral (AVC)"	30
PRISE EN CHARGE préhospitalière.....	33
Principes de base.....	33
Reconnaissance de l'AVC	33
AVC aigu et candidat à la thrombolyse cérébrale.....	35
L'appréciation de l'état de conscience et l'évaluation neurologique plus approfondie.....	36
L'appréciation de l'état de conscience – L'Échelle AVPU	36
L'Échelle de coma de Glasgow – état de conscience et état neurologique .	36
Le préavis.....	37
Information à transmettre lors du préavis	37

Principaux anticoagulants.....	38
Accompagnateur du patient – Mimiques d’AVC et l’importance de pouvoir communiquer avec un proche	38
Approche protocolaire.....	39
MED. 14 Paralyse, paresthésie ou trouble du langage aigu.....	41
Mesurer vos connaissances face à l’approche préhospitalière du patient présentant un Avc aigu probable	45
ANNEXE A: documentation des informations pertinentes au rapport d’INTERVENTION préhospitalière	54
ANNEXE B: Classement des recommandations en fonction du niveau d’évidences	55
ANNEXE C : Protocole de saturométrie et d’oxygénothérapie	56
TECH. 10 Oxygène/Saturométrie	56
ANNEXE D: MOTS À TERMINOLOGIE MÉDICALE	60
Liste de préfixes communs	60
Liste de suffixes communs	61
Liste de mots communs à combiner	62
Liste de mots décrivant la position du patient	63
Liste de mots décrivant un endroit.....	63
Lexique et abréviations.....	64
Liste des figures	67
Bibliographie	68

PLAN DE FORMATION : L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE AU PATIENT PRÉSENTANT UN AVC AIGU PROBABLE

OBJECTIF PRINCIPAL : Diminuer la mortalité et la morbidité du patient présentant un accident vasculaire cérébrale (AVC) par une prise en charge rapide et efficiente de la part du technicien ambulancier paramédic.

DURÉE PLANIFIÉE PAR JOURNÉE DE FORMATION :

- 4 heures de formation planifiées (0,5 heure tampon).

CRITÈRES DE RÉUSSITE :

- Présence pour la durée complète de la formation.
- Présentation adéquate (uniforme) et attitude appropriée.
- Participation active aux activités (évaluation pratique continue : *succès/échec*).
- Réussir l'évaluation théorique (80 %).

RESSOURCES HUMAINES ET MATÉRIELLES REQUISES

- Ratio : 1 instructeur/4 participants.
- Pour le matériel requis, au *Cahier d'activités d'apprentissage*.

CRITÈRES DE SÉLECTION DES INSTRUCTEURS

- Seuls les instructeurs désignés et ayant suivi la formation jugée requise par le directeur médical régional peuvent enseigner ce bloc de formation.

LISTE DES DOCUMENTS NÉCESSAIRES :

- Se référer au CD de l'instructeur.

Titre de la leçon	Description	Objectifs spécifiques	Stratégie	Durée approx.
Introduction Bloc 1	<ul style="list-style-type: none"> Inscription des candidats et déroulement de la formation. Présentation de l'objectif principal de la formation. Présentation des critères d'évaluation. Présentation du déroulement de la formation. 	<ul style="list-style-type: none"> Connaître le contenu de la formation. 	<ul style="list-style-type: none"> Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». 	5 minutes
Mise en contexte Bloc 1	<ul style="list-style-type: none"> Introduire le TAP à la problématique de la prise en charge rapide des AVC. Mortalité/morbidité. Taux de succès. Les délais en centre hospitalier. Le rôle des TAP. 	<ul style="list-style-type: none"> Expliquer l'importance d'identifier le patient en AVC aigu. Expliquer l'importance et la complexité de la gestion du temps lors de la prise en charge d'un patient en AVC aigu. Expliquer le rôle du technicien ambulancier paramédic dans la prise en charge du patient en AVC. 	<ul style="list-style-type: none"> Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». Discussion. 	10 minutes
Pathophysiologie de l'AVC Bloc 2	<ul style="list-style-type: none"> AVC (hémorragique vs ischémique). Diagnostics différentiels. Présentation du tableau clinique de l'AVC. 	<ul style="list-style-type: none"> Différencier les causes hémorragiques et ischémiques. Discuter de principaux diagnostics différentiels. Connaître les signes et symptômes de l'AVC. Associer certains termes spécifiques avec la définition. 	<ul style="list-style-type: none"> Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». Discussion. Activité d'apprentissage 1 : « Mots de terminologie médicale en neurologie » 	30 minutes

<p>L'intervention préhospitalière et le préavis Bloc 2</p>	<ul style="list-style-type: none"> Présentation des grandes étapes lors de l'intervention préhospitalière auprès d'un patient en AVC. Présentation de la terminologie suggérée lors de la demande d'un hôpital (si plusieurs hôpitaux dans la région). Présentation des hôpitaux offrant la thrombolyse cérébrale (selon la région). Le préavis (concept et contenu). 	<ul style="list-style-type: none"> Identifier les grandes étapes de l'intervention préhospitalière. Ajuster la chronologie de la démarche d'intervention. Identifier les étapes ayant un potentiel de réduction du temps sur la scène. Identifier les CH spécialisés de la région, le cas échéant. Décrire quand faire le ou les préavis. Décrire le contenu du préavis. 	<ul style="list-style-type: none"> Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». Discussion. 	20 minutes
<p>AVC et mimiques Bloc 2</p>	<ul style="list-style-type: none"> Diagnostics différentiels 	<ul style="list-style-type: none"> Identifier les situations cliniques présentant des signes et symptômes semblables aux AVC. 	<ul style="list-style-type: none"> Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». Discussion. 	15 minutes
<p>Évaluation neurologique rapide et identification du patient en AVC Bloc 3</p>	<ul style="list-style-type: none"> Présentation de l'Échelle de Cincinnati. 	<ul style="list-style-type: none"> Appliquer l'Échelle de Cincinnati. 	<ul style="list-style-type: none"> Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». Discussion. Visionnement de deux vidéos sur l'Échelle de Cincinnati Activité d'apprentissage 2 : « L'Échelle de Cincinnati » 	15 minutes
<p>Évaluation neurologique plus approfondie : l'Échelle de coma de Glasgow Bloc 3</p>	<ul style="list-style-type: none"> Présentation de l'Échelle de coma de Glasgow. Identification du patient en AVC probable. Déterminer si l'AVC est aigu ou pas. Échelle de coma de Glasgow. 	<ul style="list-style-type: none"> Utiliser l'Échelle de coma de Glasgow. Identifier les patients ayant un AVC et s'il est aigu. Calculer l'Échelle de coma de Glasgow. 	<ul style="list-style-type: none"> Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». Discussion. Activité d'apprentissage 3 : « L'évaluation du patient en AVC aigu potentiel ». 	15 minutes

La documentation des informations pertinentes au rapport d'intervention préhospitalière (RIP) Bloc 3	<ul style="list-style-type: none"> Présentation des informations pertinentes à inscrire au RIP 	<ul style="list-style-type: none"> Décrire le contenu aux cases « NEUROLOGIQUE » et « SIGNES VITAUX ET TRAITEMENTS » du RIP. 	<ul style="list-style-type: none"> Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». Discussion. 	5 minutes
Interventions préhospitalières auprès du patient en AVC – Partie I Bloc 4	<ul style="list-style-type: none"> Intégration des connaissances théoriques 	<ul style="list-style-type: none"> Différencier un patient en AVC de celui qui présente un AVC aigu. Appliquer l'Échelle de Cincinnati et calculer son score. Appliquer l'Échelle de Glasgow et calculer son score. Identifier les besoins en oxygénothérapie du patient en AVC selon la TECH. 10. Appliquer le préavis lorsqu'il est requis. 	<ul style="list-style-type: none"> Activité d'apprentissage 4 : « Scénarios d'intervention auprès de patients victimes d'accident vasculaire cérébral (AVC) sur papier ». 	15 minutes
Interventions préhospitalières auprès du patient en AVC – Partie II Bloc 4	<ul style="list-style-type: none"> Intégration des connaissances en situation de simulations. 	<ul style="list-style-type: none"> Appliquer les soins requis à un patient présentant un tableau clinique d'AVC probable (réf. : MED. 14 Paralyse, paresthésie ou trouble du langage aigu) 	<ul style="list-style-type: none"> Activité d'apprentissage 5 : « Interventions préhospitalières auprès du patient en AVC (simulations) » 	60 minutes
Conclusion Bloc 4	<ul style="list-style-type: none"> Clôture de la séance. 	<ul style="list-style-type: none"> Verbaliser les éléments demeurés incompris Verbaliser les commentaires sur la formation. 	<ul style="list-style-type: none"> À l'aide d'un « PowerPoint ». Discussion 	5 minutes
Évaluation Bloc 4	<ul style="list-style-type: none"> Examen de 8 questions (sur 10 points)*. 	<ul style="list-style-type: none"> Faire l'examen théorique 	<ul style="list-style-type: none"> Un examen par candidat. 	15 minutes

*La réussite (80 %) de l'examen théorique est requise pour compléter ce bloc de formation.

Étude de cas

Il est 14 h 35, votre ambulance est affectée à un appel pour une personne inconsciente. À votre arrivée à 14 h 45, vous êtes conduits dans la salle de bain où vous découvrez une femme âgée de 50 ans, en position décubitus dorsal. Vous commencez immédiatement votre appréciation clinique. La patiente est confuse et démontre aussi des problèmes d'élocution. Selon les témoins, elle serait dans cet état depuis environ 45 minutes. Votre examen neurologique démontre une perte de motricité significative au niveau de l'hémicorps droit. La saturométrie est à 94 % à l'air ambiant. Vous concluez qu'aucun supplément d'oxygène n'est pour l'instant requis. Vous obtenez une série de signes vitaux pendant que votre partenaire applique les électrodes de monitoring. La glycémie capillaire est à 3,2 mmol/L. Elle est donc en hypoglycémie. Malgré cela, vous présumez à l'AVC, puisque la glycémie n'est pas assez basse pour provoquer des signes focaux comme l'hémiplégie. La patiente présentant une dysphagie, vous lui administrez 1 mg de glucagon par la voie intramusculaire. Malgré l'administration de cette médication, vous n'attendez pas de voir si elle s'améliore pour continuer selon votre impression initiale qu'il s'agit jusqu'à preuve du contraire, d'un AVC. D'ailleurs, lors des appréciations subséquentes, les symptômes persistent. La patiente se qualifiant aux critères d'inclusion pour être admise aux traitements spécialisés pour AVC (thrombolyse), par radio, vous effectuez un préavis du chevet de la patiente, en avisant la salle d'urgence de l'état clinique de cette dernière, de l'heure du début des symptômes et de l'estimation de votre temps d'arrivée. Immédiatement, l'équipe spécialisée dans le traitement des AVC est avisée. Les examens électifs au scan sont arrêtés et ce dernier est préparé pour recevoir la patiente. Pendant ce temps, vous procédez à l'évacuation de la patiente sur la civière. Il est maintenant 15 h et vous vous dirigez en urgence vers le centre hospitalier (CH) receveur. Durant le transport, vous maintenez la surveillance clinique et réappréciez fréquemment l'état clinique du patient. À votre arrivée au CH, vous êtes dirigés immédiatement à la salle de traitement approprié, où l'équipe médicale vous attend. L'équipe spécialisée dans les AVC prend charge de la patiente et la dirige au scan où un AVC ischémique est diagnostiqué. Par la suite, le médecin traitant lui administre un médicament (thrombolyse) pour limiter les conséquences de l'AVC. Plusieurs semaines plus tard, la patiente reçoit son congé et retourne à ses activités courantes.

INTRODUCTION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la troisième cause de mortalité aux États-Unis et au Canada^{1,2} et la première cause de morbidité chez l'adulte. En milieu hospitalier, la mortalité à 30 jours atteint 20 à 25 %^{3,4,5}. De plus, un AVC sur quatre touche une personne de moins de 65 ans et a des conséquences neurologiques dévastatrices⁶. Même si 50 à 70 % des patients retrouvent un degré d'autonomie fonctionnelle, 15 à 30 % auront une morbidité accrue⁷. Au réel, seulement 10 % des patients retrouveront leur autonomie complète.



Environ la moitié des patients présentant des symptômes d'AVC demandent l'assistance d'une ambulance via le 9-1-1⁸. Malheureusement, trop de gens tardent à demander de l'aide rapidement. Le technicien ambulancier paramédic (TAP) est souvent le premier professionnel de la santé sur les lieux et il doit être en mesure de reconnaître rapidement le tableau clinique de cette pathologie. Depuis 1997, le réseau de la santé québécois s'organise pour mieux prendre en

charge le patient victime d'un AVC aigu. Si ce dernier est identifié précocement et qu'il répond à certains critères, il pourra recevoir un traitement de pointe (thrombolyse) qui est offert dans les centres spécialisés avec neurologie ou ayant accès à de l'expertise neurologique à distance.

Thrombolyse cérébrale dans l'AVC ischémique aigu

En fonction de la littérature consultée, les AVC ischémiques comptent pour près de 80 à 87 % de tous les AVC et leur évolution dépend fortement des délais à la reperfusion⁹. La reperfusion est accomplie avec la thrombolyse cérébrale (ActivaseTM - rTPA). Cette dernière est présentement le seul traitement pharmacologique approuvé de l'AVC ischémique aigu par Santé Canada et la Food and Drug Administration (FDA)¹⁰. Malgré la disponibilité de ce traitement, peu de patients en bénéficient. Parmi les données disponibles, on note à cet égard une utilisation de ce traitement qui varie de 3 à 9 % au Royaume-Unis, en Australie et en Ontario¹¹. En bref, c'est bien peu de patients qui reçoivent ce traitement.



Morbidité : dans le contexte de l'AVC, la morbidité fait relation à une perte de qualité de vie secondaire à un déficit permanent.

Thrombolyse : dans le contexte de l'AVC, médicament qui a la fonction de lyser le caillot qui obstrue l'artère touchée et dont l'obstruction provoque les symptômes du patient.



En préhospitalier, on définit l'AVC aigu par un délai de 3,5 heures entre le début des symptômes et l'estimé du temps d'arrivée à l'urgence. .



Le TAP joue un rôle déterminant dans la réduction des délais à la reperfusion lors d'un AVC aigu.

Lorsqu'on consulte le registre de *Get With The Guidelines-Stroke Program* impliquant 58353 patients traités avec la thrombolyse, on constate que pour chaque strate de 15 minutes de réduction à l'initiation de la thrombolyse, on augmente les chances du patient de remarcher de façon autonome à la suite de son congé de l'hôpital de 4 % et d'avoir son congé à la maison de 3 %, plutôt que de devoir être orienté vers un centre de soins de longue durée. Aussi important, pour chaque 15 minutes de réduction dans le délai à la thrombolyse, on diminue la mortalité de 4 %¹².

Le rôle du technicien ambulancier paramédic dans l'équipe de prise en charge du patient présentant un AVC¹³

Le TAP joue un rôle déterminant dans la prise en charge du patient présentant un AVC aigu. Il est l'initiateur de toute la chaîne de soins qui seront administrés au patient. Dans le cadre de la prise en charge du patient présentant un AVC, le rôle du TAP est le suivant :

- * Identifier de manière efficace et rapide le tableau clinique de l'AVC à l'aide d'une échelle clinique (Classe I, niveau d'évidence B)¹⁴ et d'évacuer le patient de la scène rapidement (≤ 10 minutes, si possible)¹⁵.
- * Reconnaître l'AVC comme une urgence médicale au même titre que l'infarctus aigu du myocarde et le prendre en charge rapidement et efficacement.
- * Appliquer un protocole de soins spécifiques à l'AVC aigu (Classe I, niveau d'évidence B)¹⁶ notamment :
 - o Effectuer un préavis (Classe I, niveau d'évidence B)¹⁷ au chevet du patient à l'équipe médicale dès la reconnaissance de l'AVC aigu et lui transmettre l'information appropriée via le moyen de communication le plus approprié¹⁸.
 - o Éliminer l'hypoglycémie sévère pouvant provoquer des signes focaux semblables à ceux de l'AVC aigu.
 - o Reconnaître que l'hypoglycémie mineure, sans être la cause des signes et symptômes, peut survenir en concomitance avec un AVC aigu.
- * Transporter le patient vers un établissement offrant des soins spécialisés au patient présentant un AVC aigu (Classe I, niveau d'évidence A)¹⁹ selon le réseau régional.

Auparavant, le traitement de l'AVC consistait à la stabilisation, à l'observation et à la réhabilitation. La recherche a mené à une meilleure compréhension de la physiopathologie sous-jacente et à l'application de nouvelles thérapies.

Parmi celles-ci, la gestion de l'hypertension artérielle, la thrombolyse cérébrale et l'anticoagulation localisée associée à de la microchirurgie cérébrale ont démontré divers taux de succès dans la réversibilité de l'AVC. L'ensemble de ces thérapies qui sont chronodépendantes, démontre un faible niveau de succès si les délais ne sont pas respectés.

Ce qui est commun à l'égard de ces thérapies et qui est gage de succès, c'est que plus l'intervention est réalisée rapidement après le début des symptômes, moins les dommages neurologiques irréversibles seront importants. On comprend pourquoi le technicien ambulancier paramédic joue un rôle de premier plan dans la reconnaissance, la prise en charge et le traitement rapide du patient présentant le tableau clinique d'un AVC aigu.

Dans les lignes qui suivent, nous vous présentons les fonctions cérébrales de base, la physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral et enfin, l'approche préhospitalière dans le cadre de la prise en charge de l'AVC.

Références:

- ¹ AHA, Know the Facts, Get the Stats: Our Guide to Heart Disease, Stroke and Risks. Dallas, Tex: American Heart Association; 2002. Publication No. 55-0576 2002-04.
- ² American Heart Association : *Heart Disease and Stroke Statistics—2004 Update*, Dallas, Tex, American Heart Association, 2003.
- ³ Broderick J, et al: The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: Preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke* 1998; 29:415.
- ⁴ Williams GR, et al: Incidence and occurrence of total (first-ever and recurrent) stroke. *Stroke* 1999; 30:2523.
- ⁵ Kolominsky-Rabas PL, et al: A prospective community-based study of stroke in Germany—the Erlangen Stroke Project (ESPro). *Stroke* 1998; 29:2501.
- ⁶ NSA, Statistique de la National Stroke association, NSA 2007 : <http://www.stroke.org/site/PageServer?pagename=EMS>
- ⁷ Marx: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed.*, Mosby, chap. 99, 2006
- ⁸ NSA, Statistique de la National Stroke association, NSA 2007 : <http://www.stroke.org/site/PageServer?pagename=EMS>
- ⁹ Côté B, Tessier A, Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (Québec). Organisation des services en matière d'accident vasculaire cérébral revue des données probantes, des politiques et des expériences : rapport [Format PDF (2,55 Mo 163 p)]. Québec ; Montréal: Institut national d'excellence en santé et en services sociaux,; 2011. Available from: <http://collections.banq.qc.ca/ark:/52327/2051701>. p. vii
- ¹⁰ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.28
- ¹¹ Côté B, Tessier A, Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (Québec). Organisation des services en matière d'accident vasculaire cérébral revue des données probantes, des politiques et des expériences : rapport [Format PDF (2,55 Mo 163 p)]. Québec ; Montréal: Institut national d'excellence en santé et en services sociaux,; 2011. Available from: <http://collections.banq.qc.ca/ark:/52327/2051701>. p. ix
- ¹² Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2013;309(23):2480-8.

¹³ NSA, Statistique de la National Stroke association, NSA 2007 :

<http://www.stroke.org/site/PageServer?pagename=EMS>

¹⁴ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.6

¹⁵ Côté B, Tessier A, Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (Québec). Organisation des services en matière d'accident vasculaire cérébral revue des données probantes, des politiques et des expériences : rapport [Format PDF (2,55 Mo 163 p)]. Québec ; Montréal: Institut national d'excellence en santé et en services sociaux,; 2011. Available from: <http://collections.banq.qc.ca/ark:/52327/2051701>. p.45

¹⁶ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.6

¹⁷ American Heart Association : *Heart Disease and Stroke Statistics—2004 Update*, Dallas, Tex, American Heart Association, 2003p. 6

¹⁸ Côté B, Tessier A, Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (Québec). Organisation des services en matière d'accident vasculaire cérébral revue des données probantes, des politiques et des expériences : rapport [Format PDF (2,55 Mo 163 p)]. Québec ; Montréal: Institut national d'excellence en santé et en services sociaux,; 2011. Available from: <http://collections.banq.qc.ca/ark:/52327/2051701>. p.45

¹⁹ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.6



Hémisphère cérébral :
Moitié d'un organe de forme arrondie. Au niveau cérébral, elle consiste à une masse volumineuse de tissus nerveux intracrâniens séparée de l'autre hémisphère par la faux du cerveau et du cervelet par la tente de celui-ci.



Dépendant de la région touchée par l'AVC, le patient présentera un déficit neurologique qui est spécifique à la fonction de cette région du cerveau.

PRINCIPES DE BASE DE CERTAINES FONCTIONS CÉRÉBRALES

Le cerveau est un organe dont les fonctions sont très complexes. Pour comprendre l'ensemble du fonctionnement du cerveau, il faudrait discuter de plusieurs éléments, dont le système nerveux central, le système nerveux périphérique, le système nerveux autonome, les neurones ainsi que plusieurs autres sujets. Aux fins de compréhension du présent sujet, l'AVC, nous allons limiter la discussion qu'à quelques fonctions de base et repères anatomiques du cerveau.

On retrouve dans le cerveau, l'origine de toutes les fonctions cognitives, émotives et motrices. Tous les gestes, sensations et actions que pose l'être l'humain sont régis par le cerveau.

De façon simpliste, on peut diviser le cerveau en quatre parties distinctes :

- * L'hémisphère droit qui contrôle le côté gauche.
- * L'hémisphère gauche qui contrôle le côté droit et pour la majorité des personnes la parole.
- * Le cervelet qui contrôle l'équilibre.
- * Le bulbe rachidien (situé au niveau du tronc cérébral) qui contrôle les fonctions vitales, telle la respiration.

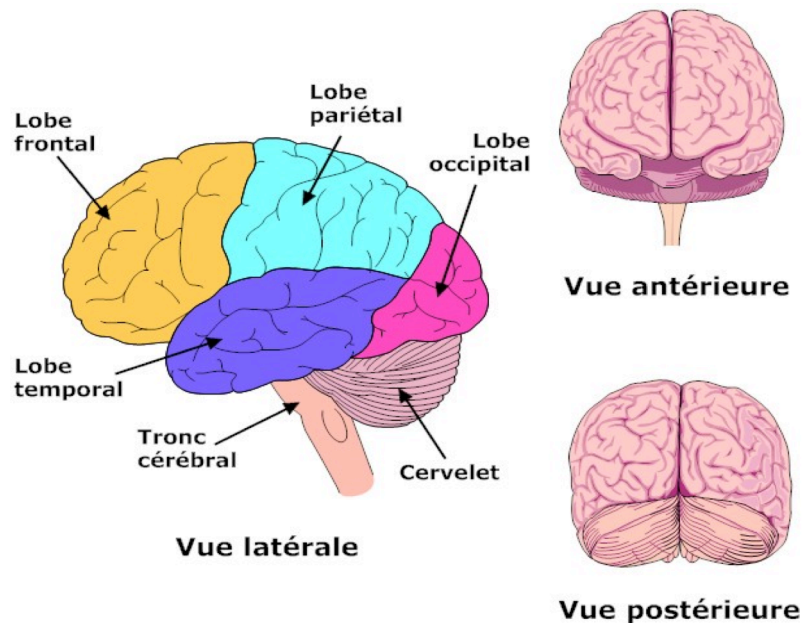


Figure 1 : Cerveau

Les artères carotides (circulation antérieure) irriguent 80 % du cerveau ¹ et ainsi, apportent les nutriments requis au fonctionnement du cerveau. Le 20 % restant est irrigué par le système vertébro-basilaire (circulation postérieure) ². Souvent, lors d'AVC ischémique, l'un de ces grands vaisseaux est impliqué. Lorsqu'un AVC survient, la partie du cerveau irriguée par le vaisseau sanguin atteint deviendra ischémique. Le déficit neurologique du patient sera en lien avec la fonction du secteur touché.

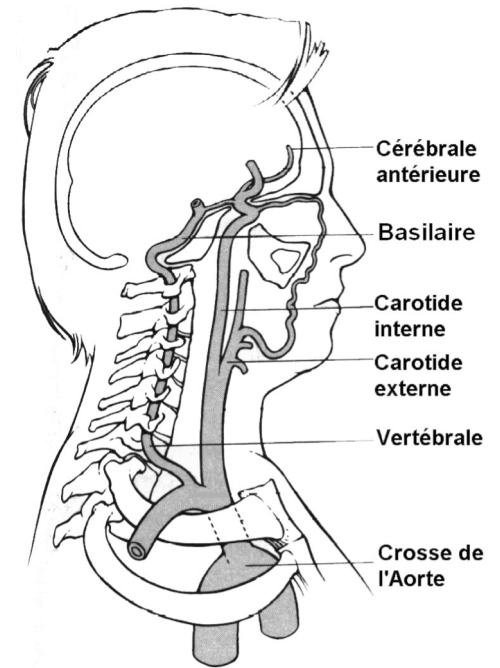


Figure 2 : Principales artères irriguant le cerveau

Références:

¹ Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. p. 1365

² Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby, chap. 99, 2006



Hypoxie: manque localisé d'oxygène à un tissu.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

L'AVC peut être défini comme une atteinte vasculaire qui mène à la réduction du flot sanguin cérébral dans une région spécifique du cerveau et qui a comme conséquence un déficit neurologique. Le début des symptômes peut être soudain ou graduel et le déficit neurologique peut être transitoire ou permanent¹. Approximativement 87 % de tous les AVC sont d'origine ischémique et résultent de l'occlusion d'un vaisseau cérébral^{2,3}. Environ 13 % des AVC sont d'origine hémorragique et sont causés par la rupture d'un vaisseau sanguin au niveau du parenchyme cérébral (hémorragie intracérébrale [HIC]) ou dans la région sous-arachnoïdienne (hémorragie sous-arachnoïdienne [HSA])^{4,5}.

Principaux facteurs augmentant les risques d'AVC chez les 15 à 45 ans

- * Grossesse
- * Prise de contraceptifs oraux
- * Pathologie favorisant une hypercoagulation
- * Prise de cocaïne ou un dérivé

Tiré de : Rosen P, Marx JA. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. 1363-1364

AVC chez les jeunes patients

Il est très rare de voir un AVC en pédiatrie. Seulement, 3 à 4 % de l'ensemble des AVC surviennent chez des patients âgés de 15 et 45 ans⁶. Lorsqu'il survient dans cette strate d'âge, l'AVC est généralement associé à un état d'hypercoagulabilité. Parmi les conditions cliniques où cette conséquence est probable,

nous retrouvons les conditions telles que la grossesse, la prise de contraceptifs oraux et les conditions hématologiques favorisant l'hypercoagulation⁷. De plus, la littérature documente que certains AVC sont secondaires à la prise de drogues de rue, tels la cocaïne et ses dérivés (ex. : amphétamines) qui génèrent une vasoconstriction et de l'hypertension. Dans les deux cas, un AVC ischémique ou hémorragique peut en résulter⁸. Enfin, il faut noter que l'anévrisme cérébral congénital est aussi une cause d'AVC hémorragique chez les jeunes patients.

L'AVC est une maladie plus fréquente chez les patients âgés de plus de 45 ans. Les principaux facteurs de risque prédisposant à un AVC ischémique sont les suivants :

Facteurs de risques d'accident vasculaire cérébral ischémique	
Hypertension artérielle	Hypercholestérolémie
Tabagisme	Âge (plus de 45 ans)
Antécédents d'A.V.C. ou d'I.C.T.	Sexe (masculin)
Obésité	Hérédité (A.V.C. dans la famille)
Sédentarité (inactivité physique)	Maladies cardiaques athérosclérotique
Éthylisme (alcoolisme)	Diabète
Fibrillation auriculaire	Insuffisance cardiaque
Hypercoagulation	Maladie cardiaque valvulaire

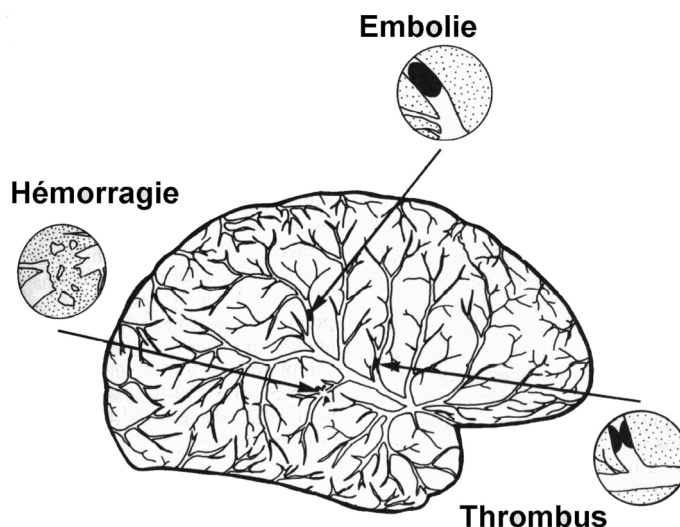


Figure 3 : Mécanisme d'AVC

Mécanisme de l'AVC

L'accident vasculaire cérébral est une interruption soudaine du flot sanguin irriguant une partie du cerveau. Sa principale conséquence est l'hypoxie cérébrale. La littérature distingue principalement deux grandes familles d'AVC. La première est dite ischémique et la

deuxième est de nature hémorragique. Chaque famille possède ses sous-types d'AVC.



87 % des AVC sont d'origine ischémique. Dans cette circonstance, si le patient est pris en charge précocement, il peut être candidat à la thrombolyse cérébrale.

AVC ischémique

L'AVC ischémique survient lorsqu'un vaisseau sanguin irriguant une partie du cerveau est obstrué par un « caillot ». Il existe deux types d'AVC ischémiques. L'AVC secondaire à une embolie et l'autre, secondaire à un thrombus local.

L'AVC secondaire à une embolie

L'AVC causé par une embolie peut être comparé simplement à une pomme qu'on a jetée dans la toilette et qui bouche le trou d'échappement de l'eau. Au niveau physiologique, c'est « un caillot » qui s'est préalablement détaché d'un vaisseau sanguin ou qui provient du cœur qui ne se contracte pas adéquatement favorisant ainsi la formation de caillots à

l'intérieur des ventricules. Par exemple suite à un infarctus aigu du myocarde, il est documenté qu'il survient 12 AVC ischémiques par 1000 infarctus du myocarde non fatals dans le mois suivant le syndrome coronarien aigu⁹. À cause du même problème de contraction, l'AVC peut aussi provenir de l'oreillette droite du cœur lors de la présence d'une fibrillation auriculaire (FA). Il est estimé que le quart des AVC emboliques proviennent du cœur¹⁰. Ils sont dits cardioemboliques. Parmi ceux-ci, approximativement 45 % sont associés à une FA¹¹. Enfin, le caillot peut provenir d'une grosse artère comme la carotide. Concrètement, le caillot qu'on appelle une embolie se détache d'un vaisseau et vient obstruer une artère cérébrale qui irrigue une région du cerveau.

Principaux facteurs augmentant les risques d'AVC embolique

- * Âge avancé
- * Diabète
- * Hypertension
- * Antécédent d'AVC
- * Fibrillation auriculaire
- * Insuffisance cardiaque
- * De race non caucasienne

Tiré de : Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. 1363



Plaque instable : plaque nouvellement formée et/ou fragilisée, qui est à risque de rupture et de provoquer une obstruction ou une embolie.



C'est l'AVC secondaire à un thrombus qui est principalement visé par la thrombolyse cérébrale.



Le TAP doit être insistant auprès du patient qui a présenté un tableau clinique d'ICT lorsque ce dernier exprime qu'il ne nécessite pas un transport au CH, car ce dernier est à haut risque d'AVC dans les jours et mois à venir.

L'AVC suite à un thrombus

On estime à environ un tiers les AVC dus à un thrombus local. Ceux-ci sont liés au phénomène d'artériosclérose^{12,13}. Vulgairement, on peut le comparer à la tuyauterie d'une vieille maison qui s'encrasse et qui finit par se bloquer. Physiologiquement, ce sont des dépôts graisseux (plaques d'athérome), qui se déposent graduellement dans les artères irriguant le cerveau. Avec le temps, la lumière de ces artères diminue et peu de sang peut y circuler. La résistance périphérique étant élevée, l'hypertension prend place. Localement, l'hypertension élève le risque de rupture de plaque, principalement lorsque cette dernière est dite « instable ». À un moment donné, la plaque se brise. Lorsqu'il y a rupture d'une plaque instable, comme lors d'un infarctus aigu du myocarde, la cascade de coagulation est déclenchée. Il peut en résulter l'occlusion complète de la lumière de l'artère. Le patient fait donc un infarctus cérébral. Le déficit neurologique secondaire est grandement dépendant de la circulation collatérale. Meilleure est la circulation collatérale, moins le déficit à long terme sera important. C'est particulièrement lors de cette situation que la thrombolyse cérébrale est efficace. Enfin, s'il y a reperfusion complète dans un court délai, par exemple suite à une thrombolyse cérébrale qui a fonctionné, il est possible qu'aucune séquelle neurologique n'en résulte.

Ischémie cérébrale transitoire (ICT)

L'ICT est semblable à l'AVC ischémique. Elle se présente d'ailleurs avec les mêmes symptômes. Elle est causée par une interruption soudaine de l'apport de sang oxygéné à une partie du cerveau. Historiquement, l'ICT est défini comme un épisode temporaire, ne provoquant pas de lésion cérébrale permanente et dont la durée est généralement inférieure à 5 minutes et est toujours de moins de 24 heures.¹⁴ Bien que cette définition semble toujours d'actualité, la récente littérature démontre que ce que nous croyons être des ICT, sont en fait de petits AVC bien réels où la circulation collatérale a fait un excellent travail et où aucune séquelle neurologique permanente n'est présente à la fin de l'épisode^{15,16,17}. Or, ces patients doivent être traités comme ayant eu un AVC jusqu'à preuve du contraire. Les personnes souffrant d'une ICT sont à risque de développer un AVC avec déficit neurologique sévère. En effet, environ 10 % de ceux-ci développeront un AVC à l'intérieur de 3 mois et la moitié de ce 10 % développera un AVC sévère à l'intérieur de 2 jours.¹⁸



L'évaluation sériee à l'aide de l'Échelle de coma de Glasgow est un bon outil pour suivre la progression ou la régression des signes cliniques de l'AVC.



Il est important que le TAP explore l'ensemble des déficits neurologiques potentiels afin de pouvoir les objectiver sur le terrain.

L'AVC évolutif

L'AVC dit « évolutif » peut se définir comme *une progression du déficit neurologique dans les minutes ou les heures suivant le début des symptômes*. Approximativement 20 % des AVC associés à une occlusion de la circulation antérieure et environ 40 % des AVC touchant la circulation postérieure démontreront une forme d'aggravation dans le temps¹⁹. Donc, il est important que le technicien ambulancier paramédic note dans le cours de l'intervention, la progression ou la régression des symptômes neurologiques du patient.

Notions de déficits neurologiques

Avant de discuter plus spécifiquement du tableau clinique de l'AVC ischémique, il est important de bien définir les termes, dont celui de déficit neurologique. À cet effet, nous retenons une définition tirée d'une étude française²⁰. Elle s'énonce comme suit :

« Un déficit neurologique se définit comme la diminution ou la perte d'une ou de plusieurs fonctions neurologiques, motrices, sensitives, visuelles, cognitives, de la coordination des mouvements ou bien de l'atteinte d'une ou plusieurs des paires crâniennes. »

Si nous analysons cette définition, nous voyons que dans un premier temps, on parle de *diminution ou de perte d'une ou de plusieurs fonctions neurologiques*. Lorsque l'on traduit cela concrètement, on fait relation à toutes fonctions normales qu'un humain peut exercer : marcher, parler, comprendre les choses qu'on lui dit, ressentir des sensations, etc., et qui soudainement sont impossibles à effectuer ou sont partiellement compromises. Or, dès qu'on retrouve une altération dans les fonctions normales, on doit suspecter un déficit neurologique quelconque. Précisons maintenant les dysfonctions neurologiques qui peuvent être retrouvées chez le patient éveillé. Il faut prendre note que les notions et mots définissant les types de déficit neurologique ne sont pas présentés en ordre alphabétique. Ils sont présentés de façon à assurer la compréhension du texte par le lecteurⁱ.

ⁱ Les définitions des termes présentés sont le fruit de la consultation de plusieurs médias, dont :
Garnier, Delamare, Dictionnaire illustré des termes de médecine, 30^e édition, Malouine, 2009, 1054 p.
Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 8th ed., Mosby-Elsevier, 2014, 2624 p.
MSSS/Urgences-santé, Protocoles d'intervention clinique à l'usage des techniciens ambulanciers paramédics, Québec, 2013, 297 p.
NAEMT/ACS, Prehospital Trauma Life Support (PHTLS) 7th edition, Mosby JEMS Elsevier, 2007, 620 p.
Tintinalli et col., Emergency medicine, a comprehensive study guide, 7th edition, ACEP, 2011, 2120 p.
Vuillier et Col., Exploration d'un déficit neurologique, J. Neuroradiol., 2004, 31, 252-261, 10 p.



Les déficits neurologiques peuvent être catégorisés en quatre classes :

- * Atteintes motrices, sensibles ou de la coordination des mouvements.
- * Atteintes visuelles.
- * Atteintes cognitives.
- * Atteinte d'une ou plusieurs des paires crâniennes (nerfs crâniens).

Atteintes motrices, sensibles ou de la coordination des mouvements

Les fonctions motrices et sensibles se définissent respectivement dans les mouvements des membres et la perception des sensations. En somme, si les mouvements sont anormaux ou absents, il y a déficit neurologique. S'il y a anomalie de la perception des sensations, il y a aussi déficit neurologique. Voici les plus importants :

- * **Paralysie** : absence de mouvement d'un ou plusieurs membres; elle peut être aussi localisée qu'à une partie d'un membre; elle peut aussi toucher les muscles du visage (paralysie faciale).
- * **Parésie** : paralysie partielle qui consiste en un l'affaiblissement de la motricité. Par exemple, diminution de la force lors d'un serrement de la main, de la poussée avec le pied ou de l'affaissement d'un bras lors de l'échelle de Cincinnati.
- * **Hémiplégie** : paralysie d'une moitié de « quelque chose ». Par exemple, de l'hémicorps d'un seul côté, tel le côté droit ou le côté gauche. On parle alors d'une hémiplégie droite ou gauche. Lorsqu'elle est localisée au visage, on parle d'*hémiplégie faciale* (droite ou gauche). Dans ce cas, on le remarque par l'asymétrie du visage (les muscles d'un côté du visage sont paralysés; on peut le remarquer lorsque le patient parle ou lorsqu'il sourit).
- * **Paresthésie** : anomalie de la perception des sensations consistant en un retard de la perception, une erreur de localisation face à des excitations tactiles (au toucher), douloureuses ou vibratoires. Elle peut être aussi traduite par une sensation anormale survenant sans cause apparente, tels que les fourmillements, les engourdissements, des picotements, une sensation de chaleur ou de froid ou même de ruissellement de liquide.
- * **Hypoparesthésie** : diminution localisée de la sensibilité.
- * **Atteinte de la proprioception** : la proprioception consiste à la perception de la position et du mouvement des parties du corps sans repère visuel. À titre d'exemple, un patient qui ne perçoit pas le mouvement de son bras ou de sa jambe qu'on soulève ou a l'impression que ses jambes sont « dans les airs » ou « qu'il dit bouger », sans que cela soit le cas, présente un problème de proprioception.
- * **Ataxie** : difficulté soudaine à marcher et à se tenir en équilibre.

<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie>

<http://www.med.univ-rennes1.fr/sisrai/dico>

<http://www.mediadico.com/dictionnaire/definition>

- * **Absence de coordination des mouvements** : difficulté à effectuer un mouvement simple, telle la levée des bras, des jambes.
- * **Paraplégie** : paralysie des deux jambes.
- * **Quadriplégie** : paralysie des quatre membres.
- * **Asthénie** : faiblesse, perte de force dans un ou plusieurs membres. Cela peut aussi être pour l'ensemble du corps. On parle alors d'asthénie généralisée.



Les atteintes visuelles sont souvent oubliées dans la recherche des déficits neurologiques.

Atteintes visuelles

Les anomalies visuelles font relation aux problèmes de vision.

Voici les plus fréquentes :

- * **Perte de vision soudaine** : celle-ci peut être monoculaire (un seul œil) ou binoculaire (les deux yeux). La plupart des pertes de vision pouvant être associées à un AVC sont monoculaires.
- * **Atteinte du champ visuel** : lorsque le patient regarde devant lui, en fonction de la position de l'objet, il ne voit plus cet objet, lorsque placé dans certaines positions.
- * **Vue embrouillée** : celle-ci peut être monoculaire (un seul œil) ou binoculaire (les deux yeux). La plupart des problèmes de vision embrouillée pouvant être associés à un AVC sont monoculaires.
- * **Vision double** : requiert que le patient ait les deux yeux ouverts. Peut se manifester lorsqu'il regarde en latéral et parfois sur un côté en particulier. Par exemple, ceci peut signifier une parésie d'un muscle oculaire.
- * **Photophobie** : la lumière vive génère un inconfort chez le patient.

Atteintes cognitives

- * Les atteintes cognitives font relation à la capacité de réfléchir, de traduire des choses dans des mots, à raisonner. Voici les principaux :
- * **Aphasie** : impossibilité de traduire la pensée en des mots, discours incohérents ou incapacité totale à comprendre.
- * **Dysphasie** : difficulté de la fonction de langage se traduisant par un discours parfois incohérent ou difficulté à comprendre.
- * **Dysarthrie** : difficulté d'élocution (articulation).
- * **Aphonie** : perte plus ou moins complète de la voix, absence de sons, incapacité totale à parler.
- * **Confusion** : condition se caractérisant par une perturbation, une désorganisation de la conscience pouvant s'accompagner d'un état de ralentissement important ou des troubles de l'idéation, tel le processus de la formation des idées. La confusion désigne également un trouble de la perception des faits extérieurs.

Atteinte d'une ou plusieurs des paires crâniennes (nerfs crâniens)

Le cerveau possède douze (12) paires de nerfs crâniens. Ceux-ci ont tous des fonctions propres.

Lorsque ceux-ci sont atteints directement ou indirectement, un déficit neurologique apparaît et la symptomatologie présentée est en relation avec la fonction du nerf atteint.

Pour les patients non éveillés, l'altération de l'état de conscience (état à « V, P ou U » sur l'Échelle d'AVPU), et la convulsion peuvent être les principaux signes de la présence d'un problème neurologique. Parfois, dans ces états, une décortication (bras en flexion, jambes en extension) ou une décérébration (bras en extension avec avant-bras en rotation vers l'arrière, jambes en extension) peuvent être présentes. De plus, il arrive parfois qu'il y ait un changement dans le rythme respiratoire et les signes vitaux.

L'altération des pupilles (dilatation) fait relation à une atteinte profonde du 3^e nerf crânien (l'oculomoteur) lorsqu'il y a engagement du cerveau par exemple, à la suite d'une hypertension intracrânienne importante pouvant être provoquée par une tumeur ou un saignement aigu.

Dans quelles circonstances (pathologies) survient un déficit neurologique ?

D'entrée de jeu, nous n'allons pas définir de façon spécifique chacune des pathologies pouvant mener à un déficit neurologique. Cependant, en survol, nous allons prendre le temps d'identifier celles qui nous concernent en préhospitalier.

Causes non traumatiques de déficit neurologique

- * Accident vasculaire cérébral (AVC)
- * Néoplasie cérébrale ou de la moelle épinière
- * Embolies artérielles (par déficit de vascularisation des nerfs)ⁱⁱ
- * Hernie discale (par compression d'un nerf)

Causes traumatiques de déficit neurologique

- * Traumatisme craniocérébral (TCC)

ⁱⁱ À titre d'exemple, une embolie artérielle dans une artère irriguant un nerf d'un membre inférieur provoquera un déficit neurologique dans ce membre. La plupart du temps cette pathologie est accompagnée d'une douleur importante du membre atteint.

✱ Traumatisme du rachis (colonne vertébrale et de la moelle épinière)

Dans le cadre de la présente thématique, c'est l'accident vasculaire cérébral qui nous intéresse le plus.

Le tableau clinique de l'AVC ischémique

Le tableau suivant présente les principaux signes et symptômes que peut présenter le patient en AVC.



Le TAP doit être en mesure de reconnaître rapidement le tableau clinique d'un patient en AVC ischémique.



Il est peu commun de retrouver un épisode de céphalée présymptomatique ou une céphalée chez le patient qui présente un AVC ischémique.

Tableau clinique de l'AVC ischémique	
Altération de l'état de conscience	<ul style="list-style-type: none"> * Confusion * État de conscience « V, P ou U » * Convulsions
Troubles du langage et de la compréhension	<ul style="list-style-type: none"> * Aphasie * Dysphasie * Dysarthrie * Aphonie * Dysphonie
Plégie ou parésie faciale	<ul style="list-style-type: none"> * Parésie faciale : le visage semble asymétrique. Les muscles du visage sont paralysés. On peut le remarquer lorsque le patient parle ou en le faisant sourire.
Troubles de la motricité/sensibilité	<ul style="list-style-type: none"> * Absence de coordination des mouvements * Faiblesse localisée à un ou des membres * Anomalie ou diminution de la sensibilité sur la moitié du corps
Troubles de l'équilibre	<ul style="list-style-type: none"> * Ataxie
Troubles visuels	<ul style="list-style-type: none"> * Perte de vision soudaine (monoculaire ou binoculaire) * Diminution du champ visuel * Vue embrouillée ou double
Autres symptômes *	<ul style="list-style-type: none"> * Vertiges * Perte unilatérale de l'audition * Nausées, vomissements * Photophobie * Phonophobie
* La plupart du temps, ces symptômes sont associés à un trouble de la motricité unilatérale.	



Maladie rénale

polykystique: maladie héréditaire caractérisée par le développement de multiples kystes remplis de liquide dans les reins.

Coarctation de l'aorte: rétrécissement congénital de l'aorte, situé juste en dessous de l'émergence de l'artère subclavière gauche, marquant le début de l'aorte thoracique descendante.

Syndrome de Marfan: désordre génétique qui touche le tissu conjonctif. Le tissu conjonctif forme les tendons, ligaments, articulations et muscles, y compris le cœur, les vaisseaux sanguins et les yeux. Les sujets atteints de cette maladie sont en général très grands et minces, et présentent une flexibilité des articulations inhabituelle.

Syndrome de Ehler-Danlos IV: maladie génétique rare, liée à une anomalie du tissu conjonctif.



Les risques d'HSA augmentent avec l'âge et la prévalence est plus grande entre 40 et 60 ans.

Présence de certains signes cliniques dans le contexte de l'AVC ischémique et hémorragique			
Signes cliniques	AVC ischémique	HSA	HIC
Céphalée	11-17 %	33-41 %	78-87 %
Vomissements	8-11 %	29-46 %	45-48 %
Diminution du niveau de l'état de conscience	13-15 %	39-57 %	48-68 %
Convulsions	0,3-3 %	6-7%	7 %

Tiré d'une analyse de : Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke; a journal of cerebral circulation.* 1988;19(9):1083-92.
Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke; a journal of cerebral circulation.* 1988;19(5):547-54.
Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology.* 1978;28(8):754-62.

L'A.V.C. hémorragique

Il survient lorsqu'un vaisseau sanguin irriguant le cerveau se brise (ex. : rupture d'anévrisme cérébral). D'ordre général, les symptômes sont plus sévères et subis que lors d'un AVC ischémique. Il est souvent associé à une céphalée « explosive » ou très intense et inhabituelle

pour le patient²¹. On définit deux types d'AVC hémorragiques : l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) et l'hémorragie intracérébrale (HIC).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)

L'HSA représente environ 10 % de tous les AVC et est la principale cause de mort subite à la suite d'un AVC²². Les risques d'HSA augmentent avec l'âge. La prévalence est plus grande entre 40 et 60 ans²³. L'HSA survient lorsqu'il y a rupture d'un vaisseau sanguin, habituellement un anévrisme ($\pm 75\%$)²⁴, qui provoque un épanchement de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, juste à la surface du cerveau. L'espace sous-arachnoïdien est situé entre le cerveau et l'arachnoïde (membrane qui enveloppe le cerveau). Il est à noter que 20 % des patients qui présentent un anévrisme en présenteront plusieurs. Le risque de récurrence d'une HSA est donc élevé.

Principaux facteurs de risques de l'hémorragie sous-arachnoïdienne
Hypertension
Tabagisme
Consommation excessive d'alcool
Maladie rénale polykystique
Histoire familiale d'HSA
Coarctation de l'aorte
Syndrome de Marfan
Syndrome de Ehler-Danlos type IV

Adapté de : Tintinalli JE, Stapczynski JS. *Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide.* 7th ed. New York ; Toronto: McGraw-Hill Medical; 2011. xl, p. 1118



Angiopathie amyloïde : correspond à des dépôts amyloïdes dans la paroi des vaisseaux cérébraux. Ces dépôts sont constitués de protéines A β (ou protéines bêta-amyloïdes). Plus précisément, cette pathologie touche la média des artérioles.

Caractéristiques spécifiques et contexte clinique de la HSA

Classiquement, le patient qui présente une HSA exhibera une céphalée dite « en coup de tonnerreⁱⁱⁱ », explosive ou une céphalée sévère qui atteint une intensité maximale dans les minutes initiales. Par contre, seulement 11 à 25 % des patients qui obtiennent un diagnostic d'HSA ont eu une céphalée de type « coup de tonnerre »^{25,26}. Même si le patient relate ne pas vivre la pire céphalée de sa vie, une céphalée qui est différente des maux de tête habituels soit par son intensité ou par sa qualité doit être prise au sérieux. Toute céphalée associée à une perte de conscience, à des convulsions, à de la diplopie, à une douleur ou rigidité de la nuque ou accompagnée de tout autre signe ou symptôme neurologique demande d'éliminer une HSA. Au questionnaire, le patient peut documenter une histoire récente de céphalée sévère qui a disparu. Ce genre de céphalée est cité dans la littérature comme saignement dit, sentinelle. Enfin, environ 20 % des patients qui ont développé une HSA étaient impliqués dans des activités qui provoquent une augmentation de la tension artérielle, tels que l'exercice, la relation sexuelle ou la défécation²⁷ lors de l'apparition des symptômes.



Le taux de mortalité à 30 jours de l'hémorragie intracérébrale est de 50 %

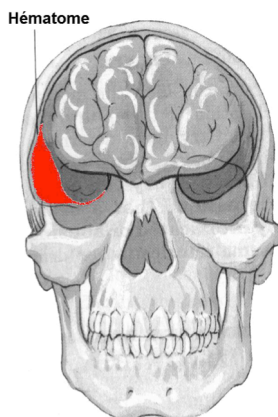


Figure 4 : Hématome

L'hémorragie intracérébrale

L'hémorragie intracérébrale survient lorsqu'il y a rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau. Elle représente 8 à 11 % des AVC et est deux fois plus commune que l'HSA²⁸. Le taux de mortalité à 30 jours de cette pathologie est de 50 %.²⁹ Les patients qui prennent des anticoagulants, telle la warfarine (Coumadin®), sont plus à risque de développer une HIC. L'HIC est fréquente chez les patients souffrant d'AVC ischémique qui sont thrombolysés. À cet égard, on rapporte un taux de 2 à 7 % d'HIC chez cette clientèle³⁰.

Les principaux facteurs de risques de l'HIC³¹

On note plusieurs facteurs qui augmentent le risque d'une hémorragie intracérébrale. Les voici :

- * Hypertension chronique.
- * Prise de cocaïne et/ou ses dérivés.
- * Histoire de tumeur intracrânienne.
- * Angiopathie amyloïde chez la personne âgée.
- * Tabagisme.

ⁱⁱⁱ Traduction française de « *thunderclap headache* ».

- * Prise d'anticoagulants telle la warfarine (Coumadin®).

Le tableau clinique de l'AVC hémorragique

Le tableau suivant présente les principaux signes et symptômes que peut présenter le patient en AVC hémorragique.

Tableau clinique de la H.S.A.	Tableau clinique de l'hémorragie intracérébrale
<ul style="list-style-type: none"> * Céphalée explosive ou de type coup de tonnerre, intense ou inhabituelle, peut aussi être progressive en intensité, avoir disparue et être revenue) associée à : <ul style="list-style-type: none"> ○ Douleur ou rigidité de la nuque. ○ Symptômes neurologiques tels que : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Confusion ▪ Diplopie. ▪ Autres. ○ Vomissements. ○ Convulsion. ○ Altération de l'état de conscience. * Histoire d'activité pouvant augmenter la tension artérielle (exercice physique, relation sexuelle, défécation, etc.). 	<ul style="list-style-type: none"> * Céphalée intense (peut ne pas être présent). * Symptômes neurologiques tels que : <ul style="list-style-type: none"> ○ Hémiplégie ou paresthésie. complète ou partielle. ○ Aphasie ou dysphasie. ○ Autres. * Vomissements. * Altération de l'état de conscience. * Changement de comportement

Confirmation du diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique

Le scan cérébral est le test diagnostique de choix pour identifier l'AVC ischémique³². À cet égard, le médecin qui a évalué un patient chez qui il présume un AVC, qu'il soit ischémique ou hémorragique, demandera un scan cérébral afin d'objectiver la présence de l'AVC.



NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke.



Plus le patient en AVC ischémique subit son scan rapidement, plus il a de chance d'entrer dans le délai pour recevoir la thrombolyse.

Recommandations de la NINDS face à l'accès à la thrombolyse lors d'un AVC aigu

Interventions	Objectifs
Porte-médecin (évaluation)	< 10 min
Porte-scan complété	< 25 min
Porte-scan interprété par le médecin	< 45 min
Porte-traitement (thrombolyse)	< 60 min

Tiré de : Katzan IL, Sila CA, Furlan AJ. Community use of intravenous tissue plasminogen activator for acute stroke: results of the brain matters stroke management survey. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2001;32(4):861-5

C'est seulement après cet examen qu'il sera en mesure de poser le diagnostic final. Or, l'accès rapide au scan est un facteur déterminant dans la réduction du délai d'administration de la thrombolyse chez le patient en AVC ischémique.

L'équipe médicale doit être mise en

tension rapidement afin de permettre la préparation du scan, dans l'objectif d'effectuer cet examen déterminant dès son arrivée à la salle d'urgence. Le TAP par le préavis envoyé à partir du chevet du patient peut contribuer grandement à la réduction des délais et permettre ainsi la thrombolyse cérébrale du patient en AVC.



Encéphalopathie : Maladie de l'encéphale d'origine infectieuse, toxique, métabolique ou dégénérative.

Abcès cérébral : Amas de pus situé à l'intérieur du cerveau.

Les mimiques d'accident vasculaire cérébral (AVC)^{33,34,35}

Nous appelons *mimiques d'AVC*, les pathologies ou les syndromes qui se manifestent sur plan du tableau clinique, de la même façon qu'un accident vasculaire cérébral. La littérature rapporte, que lorsque le patient est mal identifié, c'est-à-dire qu'on lui présume un AVC ischémique aigu, 15 % sont de façon erronée, « thrombolysés »³⁶. Considérant les risques accrus de complication à la suite d'une thrombolyse cérébrale³⁷, ceci n'est pas banal. Merino en 2013, dans *Journal of stroke and cerebrovascular disease* a relevé 30 % (n=2454/8187) de mimiques d'AVC dans la cohorte de patients étudiés et référés dans un centre spécialisé pour la prise en charge du patient en AVC³⁸. En bref, il est important que le technicien ambulancier paramédic soit familier avec les principales mimiques d'AVC afin de les identifier. Il est souhaitable d'amener un proche avec le patient à l'hôpital ou de donner accès à l'équipe médicale à un membre de la famille qui le connaît bien par le biais d'un numéro de téléphone

Principales mimiques d'AVC	
Pathologie ou syndrome	Éléments spécifiques parfois retrouvés à l'anamnèse
Psychiatrique	Hx d'antécédents psychiatriques
Convulsion	Hx de convulsions dans le passé, TCC, épilepsie
Hypoglycémie / hyperglycémie	Hx de diabète ou d'hypoglycémie
Migraine	Hx d'histoire similaire dans le passé, aura, céphalée
Crise hypertensive	Antécédent d'hypertension, perte de vision
Encéphalopathie de Wernicke	Hx d'éthylisme
Intoxication	Toxicomanie, éthylisme, intoxication lithium, phénytoin, carbamazépine
Tumeurs	Symptômes qui évoluent avec le temps, convulsions
Infection, abcès cérébral	Toxicomanie, chirurgie récente, fièvre méningite, infection des VR,
Maladies neurologiques dégénératives	Hx SLA, neuropathie optique, neuropathie périphérique

cellulaire par exemple. Cela augmente le potentiel d'effectuer un diagnostic précis d'AVC ischémique aigu et d'ainsi éliminer du spectre, les mimiques d'AVC³⁹. En somme, les informations recueillies auprès d'un proche du patient par les TAP permettent à l'équipe médicale d'établir le bon diagnostic.

Références :

- ¹ Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. p.1363
- ² Writing Group M, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):e46-e215.
- ³ Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Ibid*. 2013;127(1):e6-e245.
- ⁴ Writing Group M, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Ibid*. 2010;121(7):e46-e215.
- ⁵ Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Ibid*. 2013;127(1):e6-e245.
- ⁶ Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. 1363
- ⁷ Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. 1363-1364
- ⁸ Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. 1364
- ⁹ Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p1363
- ¹⁰ Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1999;30(12):2513-6.
- ¹¹ Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *The Medical clinics of North America*. 2008;92(1):17-40, ix.
- ¹² Woo D, et al: Incidence rates of first-ever ischemic stroke subtypes among blacks: A population-based study. *Stroke* 1999; 30:2517.
- ¹³ Petty GW, et al: Ischemic stroke subtypes: A population-based study of incidence and risk factors. *Stroke* 1999; 30:2513.
- ¹⁴ American Heart Association : *Heart and Stroke Facts*, Dallas, Tex, American Heart Association, 2003.
- ¹⁵ Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *The New England journal of medicine*. 2002;347(21):1713-6.
- ¹⁶ Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet neurology*. 2007;6(12):1063-72.
- ¹⁷ Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2009;40(6):2276-93.
- ¹⁸ Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S: Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284:2901.
- ¹⁹ Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. p.
- ²⁰ Vuillier et Col., Exploration d'un déficit neurologique, *J. Neuroradiol.*, 2004, 31, 252-261, 10 p.
- ²¹ Rosen P, Marx JA. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. p. 1368
- ²² Becker KJ: Epidemiology and clinical presentation of aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am* 1998; 9:435.

- ²³ Locksley HB: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage, Sect. V, Part I: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: Based on 6368 cases in the Cooperative Study. *J Neurosurg* 1966; 25:219.
- ²⁴ Tintinalli JE, Stapczynski JS. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. 7th ed. New York ; Toronto : McGraw-Hill Medical; 2011. xl, 2120 p. p. 1118
- ²⁵ Linn FH, Wijdicks EF, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FA, Bartelds AI, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 1994;344(8922):590-3.
- ²⁶ Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2002;22(5):354-60.
- ²⁷ Tintinalli JE, Stapczynski JS. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. 7th ed. New York ; Toronto : McGraw-Hill Medical; 2011. xl, 2120 p. p. 1118
- ²⁸ Tintinalli JE, Stapczynski JS. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. 7th ed. New York ; Toronto : McGraw-Hill Medical; 2011. xl, 2120 p. p. 1121
- ²⁹ Broderick JP, et al: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30:905.
- ³⁰ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.8
- ³¹ Tintinalli JE, Stapczynski JS. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. 7th ed. New York ; Toronto : McGraw-Hill Medical; 2011. xl, 2120 p. p. 1121
- ³² Morgenstern LB, Hemphill JC, 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, Jr., et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2010;41(9):2108-29.
- ³³ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Ibid*. 2013;44(3):870-947. p. 10
- ³⁴ Merino JG, Luby M, Benson RT, Davis LA, Hsia AW, Latour LL, et al. Predictors of acute stroke mimics in 8187 patients referred to a stroke service. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2013;22(8):e397-403.
- ³⁵ Magauran BG, Jr., Nitka M. Stroke mimics. *Emergency medicine clinics of North America*. 2012;30(3):795-804.
- ³⁶ Merino JG, Luby M, Benson RT, Davis LA, Hsia AW, Latour LL, et al. Predictors of acute stroke mimics in 8187 patients referred to a stroke service. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2013;22(8):e397-403. P. e397
- ³⁷ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p. 24-35
- ³⁸ Merino JG, Luby M, Benson RT, Davis LA, Hsia AW, Latour LL, et al. Predictors of acute stroke mimics in 8187 patients referred to a stroke service. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2013;22(8):e397-403. p. e399
- ³⁹ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.6



Le tableau clinique de l'AVC peut être similaire à celui d'une hypoglycémie sévère (< 3,0 mmol/L). Il faut donc mesurer la glycémie et traiter l'hypoglycémie avant de conclure hors de tout doute à un AVC potentiel.

PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE

Principes de base

Pour être optimale, l'intervention préhospitalière des TAP doit être axée sur les points suivants :

- * Identifier de manière efficace et rapide le tableau clinique de l'AVC à l'aide d'une échelle clinique (Classe I, niveau d'évidence B)⁶¹ ainsi que d'évacuer le patient de la scène rapidement (≤ 10 minutes, si possible)⁶².
- * Appliquer un protocole de soins au patient suspect d'un AVC aigu (Classe I, niveau d'évidence B)⁶³ notamment :
 - o Effectuer un préavis (Classe I, niveau d'évidence B)⁶⁴ au chevet du patient à l'équipe médicale dès la reconnaissance de l'AVC aigu et lui transmettre l'information appropriée par le moyen de communication le plus approprié⁶⁵.
 - o Reconnaître et identifier rapidement le tableau clinique de l'AVC et s'assurer entre autres que le patient n'est pas victime d'une hypoglycémie sévère. En effet, la littérature rapporte plusieurs cas d'hypoglycémie présentant des signes neurologiques focaux, telles l'hémiplégie et l'hémi-parésie. Yoshino dans *Upsala Journal of medical science* en 2012 a fait entre autres une revue de la littérature sur l'hypoglycémie et les signes neurologiques focaux pouvant lui être associé, il a constaté que la moyenne des glycémies des cas répertoriés se présentant avec des signes neurologiques focaux se situait à 1,8 mmol/L⁶⁶
- * Transporter le patient présentant un AVC aigu vers un établissement offrant des soins spécialisés (Classe I, niveau d'évidence A)⁶⁷.



Reconnaissance de l'AVC

Les Services préhospitaliers d'urgence qui se sont dotés d'un programme d'orientation primaire des patients victimes d'AVC utilisent soit l'Échelle de Cincinnati^{iv} ou soit l'Échelle de Los Angeles^v.⁶⁸ Chaque échelle possède ses forces et ses faiblesses.

^{iv} L'Échelle de Cincinnati est appelée dans la langue de Shakespeare « *Cincinnati Prehospital Stroke Scale* » (CPSS) « *30 Seconds Prehospital Stroke Scale* ».

^v L'échelle de Los Angeles est appelée dans la langue de Shakespeare « *Los Angeles Prehospital Stroke Screen* » (LAPSS).



C'est l'Échelle de Cincinnati qui a été retenue pour les techniciens ambulanciers paramédics.

L'un des points forts de l'Échelle de Los Angeles est sa spécificité (peu de faux positif) afin d'identifier les AVC aigus^{69,70}. Cependant, elle est complexe à appliquer et les paramédics, de par cet aspect, ont parfois de la difficulté à identifier le patient en AVC. Enfin, elle répond aux critères de thrombolyse de la région de Los Angeles. L'Échelle de Cincinnati quant à elle, est peu spécifique afin d'identifier les AVC aigus (plus de faux positif). Cependant, elle permet d'identifier la majorité des AVC, qu'ils soient aigus ou pas. Elle a une bonne sensibilité et si appliquée à un patient pour qui on suspecte un AVC aigu, plus le score de l'échelle est haut, plus elle est associée à l'administration de la thrombolyse cérébrale^{71,72}. Sa force repose dans la simplicité et la vitesse d'application. Elle a d'ailleurs le surnom de « *30 Seconds Prehospital Stroke Scale* » ou dans la langue de Molière, *l'échelle préhospitalière d'AVC de 30 secondes*. Pour ces raisons, c'est cette échelle qui a été retenue pour les techniciens ambulanciers paramédics du Québec. Ci-dessous vous est présenté l'Échelle de Cincinnati.



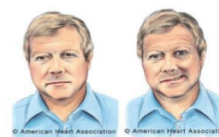
Dans l'examen « Affaissement d'un bras », si une main se tourne systématiquement vers le bas et que le bras descend un peu, cela doit être considéré comme anormal.

1. Le patient présente-t-il un AVC? - Application de l'Échelle de Cincinnati

a) Affaissement facial

Objectif : Vérifier s'il y a présence d'hémiplégie faciale. Demander au patient de sourire en montrant les dents.

- **Normal** : les deux côtés du visage sont symétriques.
- **Anormal** : un des deux côtés du visage ne bouge pas lors du sourire et semble affaissé.



b) Affaissement d'un bras

Objectif : Vérifier s'il y a présence d'une hémiplégie. Demander au patient de lever les bras devant lui, paume des mains vers le haut et de fermer les yeux. La position doit être maintenue pendant plus ou moins 10 secondes.

- **Normal** : les deux bras restent en position ou bougent symétriquement.
- **Anormal** : un des deux bras descend systématiquement comparativement à l'autre.



c) Parole et discours inadéquats

Objectif : vérifier si la parole et le discours sont adéquats. Demander au patient de répéter la phrase suivante : « Le ciel est bleu à Cincinnati ».

- **Normal** : répète les mots sans aucun problème (prononciation et mots adéquats).
- **Anormal** : le discours ou les mots sont inappropriés, ne prononce pas les mots correctement ou est incapable de parler.

La présence d'un ou de plusieurs critères anormaux est considéré comme indiquant un AVC probable.

Figure 5 : Échelle de Cincinnati; extrait des Protocoles d'intervention clinique à l'usage des techniciens ambulanciers-paramédics, MSSS, 2013, p. 1 – protocole MED. 14

L'Échelle de Cincinnati peut être appliquée lorsque le patient est en position assise ou couchée sur le dos. Chaque examen vaut un point s'il est anormal. Le score est noté sur trois. Si tous les examens du patient ont la cote « normale » à l'Échelle de Cincinnati, il a un score de 0/3. Notez bien que lors de l'application de l'examen « Affaissement d'un bras », si une main se tourne systématiquement vers le bas et que le bras descend un

peu, cela doit être considéré comme anormal. À titre d'exemple, un patient qui est incapable de sourire symétriquement, présente une hémiparésie et est aphasique aura un



score de 3/3. Plus le score est haut, plus le patient a un AVC important. À cet égard, la récente littérature a démontré qu'un patient présentant un score de 2/3 et plus avec un début des symptômes < 3 heures, était hautement associé à l'administration de la thrombolyse cérébrale⁷³.

AVC aigu et candidat à la thrombolyse cérébrale

Après avoir identifié le patient en AVC à l'aide de l'Échelle de Cincinnati, il faut déterminer s'il est en phase aiguë. Pour arriver à cela, il faut vérifier si le patient présente tous les critères d'inclusion pour la thrombolyse cérébrale. Si c'est le cas, cela veut dire que le patient présente un AVC aigu. Ci-dessous vous sont présentés les critères.

2. Si le patient présente un AVC probable, il est candidat à la thrombolyse cérébrale si tous ces critères d'inclusion sont présents :^{i,ii}

- a) Âge \geq 16 ans;
- b) L'état de conscience est à « A » ou « V » sur l'échelle d'AVPU;
- c) Le délai d'arrivée à l'hôpital receveur est < 3,5 heures après le début des symptômes;
- d) La glycémie est \geq 3,0 mmol/L;
- e) Le patient n'est pas dans une condition où il reçoit des soins de fin de vie.



Même si la littérature documente que la thrombolyse peut être administrée dans un délai < 4,5 heures, c'est 3,5 heures qui a été retenu pour le préhospitalier et ce, afin de permettre à l'équipe médicale de procéder à la confirmation du diagnostic (réf. : scan cérébral).

Remarques :

L'heure du début des symptômes se définit comme étant l'heure à laquelle le patient a été vu « normal » pour la dernière fois. Si on s'est aperçu de l'AVC au réveil, le début des symptômes est considéré être l'heure du coucher. Si le délai est inconnu, le délai est jugé d'emblée \geq 3,5 heures.

ⁱ NINDS, rTPA for acute ischemic stroke, N Eng J Med, 1995; 333:1581-1587

ⁱⁱ AHA, 2012 AHA Guidelines for CPR and ECC, AHA, November 2012, p. 5822-5824

Figure 6 : Échelle de Cincinnati; extrait des Protocoles d'intervention clinique à l'usage des techniciens ambulanciers paramédics, MSSS, 2013, p. 1 – protocole MED. 14

L'appréciation de l'état de conscience et l'évaluation neurologique plus approfondie

L'appréciation de l'état de conscience – L'Échelle AVPU

Pour apprécier et quantifier rapidement l'état de conscience, l'outil d'appréciation selon l'Échelle AVPU est efficace. Quoique moins précise que l'Échelle de coma de Glasgow, la description de l'état de conscience selon l'Échelle AVPU permet au TAP de le quantifier simplement et à celui qui reçoit l'information, de savoir tout aussi rapidement dans quel état de conscience se trouve le patient qui arrivera dans quelques minutes à la salle d'urgence. L'Échelle AVPU n'évalue pas le niveau d'orientation du patient.



L'AVPU ne donne pas l'état d'orientation du patient. Il spécifie seulement son état d'éveil.

L'Échelle AVPU

A	Alerte : le patient ouvre les yeux spontanément et réagit à l'environnement, qu'il soit orienté ou non.
V	Verbal : répond aux commandements verbaux
P	Pain : réagit à la douleur seulement.
U	Unresponsive : ne répond à aucun stimuli, qu'il soit verbal ou douloureux.

L'Échelle de coma de Glasgow – état de conscience et état neurologique

L'Échelle de coma de Glasgow a été développée en 1974 par deux neurologues, dans la ville de Glasgow en Écosse. Cette échelle permet d'apprécier plusieurs éléments de l'examen neurologique et dans ce sens, elle ajoute plus d'informations. Bien que développée initialement pour les traumatisés crâniens, cette échelle quantitative est maintenant utilisée pour apprécier les cas d'altération de l'état de conscience d'origine médicale^{74, 75}. Lorsqu'on l'utilise, c'est toujours la meilleure réponse du patient qui doit être quantifiée.

Échelle de coma de Glasgow chez l'adulte

Ouverture des yeux

Spontanée	4
À la voix	3
À la douleur	2
Aucune	1

Meilleure réponse verbale

Orientée (3 sphères)	5
Confuse (désorienté)	4
Langage inapproprié	3
Sons incompréhensibles	2
Aucune	1

Meilleure réponse motrice

Obéit aux commandements	6
Localise la douleur	5
Retrait à la douleur	4
Flexion à la douleur	3
Extension à la douleur	2
Aucune	1

Total de l'échelle 3-15/15



Lorsque le score de Glasgow est < 15, il faut spécifier le score de chaque sphère (yeux, verbal et moteur).

Lorsque le résultat de l'Échelle de coma de Glasgow est donné, il est important de spécifier pourquoi nous retrouvons un tel résultat.

Par exemple, le résultat peut être Y : 4, V : 5 et M : 5 pour un total de 14/15, ce qui se traduit par un résultat de 4 pour l'examen des yeux, de 5 pour l'examen du verbal et de 5 pour l'appréciation de la motricité.

Le préavis

Le préavis effectué par les techniciens ambulanciers paramédics qui sont au chevet du patient qui présente un tableau clinique d'AVC aigu joue un rôle central dans la réduction des délais au traitement définitif (Classe I, niveau d'évidence B)⁷⁶. Il fait en sorte d'alerter l'équipe médicale du centre spécialisé dans la prise en charge des patients en AVC, en vue de recevoir le patient qui a un potentiel de thrombolyse cérébrale. Pendant que les techniciens ambulanciers paramédics terminent leur intervention sur la scène, évacuent le patient et débutent le transport, l'équipe médicale libère et prépare le scan, avise le personnel spécialisé requis, tels le neurologue ainsi que le neuroradiologiste. La salle de soins choisie pour recevoir le patient est libérée et préparée afin de minimiser les délais au diagnostic de l'AVC ischémique aigu. Le tout dans un seul but, réduire le délai à l'administration de la thrombolyse cérébrale lorsqu'indiquée.



À la suite du préavis effectué par les TAP, le scan est libéré et préparé pour recevoir le patient. Les examens prévus et non urgents sont suspendus.

Dès que possible après avoir identifié le patient en AVC probable à l'aide de l'Échelle de Cincinnati, les TAP valident les critères d'inclusion à savoir si le patient est candidat à la thrombolyse cérébrale. S'il est candidat à la thrombolyse, c'est que le patient est en AVC aigu. Or, c'est à cette étape, au chevet du patient que les TAP doivent faire le préavis le plus rapidement possible, tout en maintenant la prestation de soins. Les lignes qui suivent présentent les informations à transmettre lors du préavis.



En fonction de l'organisation des services, de la disponibilité du traitement de la thrombolyse cérébrale et des temps de transports ambulanciers, le directeur médical régional des SPU a le loisir de moduler le moment du préavis, voir même, le limité au préavis (10-10) fait dans le véhicule lorsqu'il est en route vers l'hôpital receveur.

Information à transmettre lors du préavis

1. Numéro de véhicule
2. Le sexe et l'âge du patient ;
3. Confirmation de l'AVC AIGU avec le résultat de l'Échelle de Cincinnati (score 0 à 3) ;
4. Heure du début des symptômes ;
5. Signes vitaux initiaux:
 - * Respiration
 - * Pouls/FC
 - * Tension artérielle
 - * SpO₂



L'information lors du préavis doit être transmise à l'équipe médicale dans l'ordre présenté.

- * Glycémie
6. A ou V sur l'AVPU ;
 7. Glycémie ;
 8. La présence ou non de soins de fin de vie ;
 9. Intervention (s) appliquée (s);
 10. Signes vitaux post traitement (s) si changement:
 - * Respiration
 - * Pouls/FC
 - * Tension artérielle
 - * SpO₂
 - * Glycémie
 11. Autres renseignements pertinents (Si AVC aigu : informer le personnel médical de la prise d'anticoagulants [s])
 12. Estimation de l'heure d'arrivée au CH

Principaux anticoagulants

La prise de décision de « thrombolysé » le patient en AVC aigu n'est pas chose facile. En effet, l'équipe médicale doit composer avec le diagnostic d'AVC hémorragique et dans le cas d'un AVC ischémique, avec les risques de saignement secondaire accru *per* et post-thrombolysé. Or, il est important lors du préavis de mentionner si le patient prend des anticoagulants et le cas échéant, les énumérer.

Les principaux anticoagulants disponibles sur le marché à la date de parution du présent document sont :

- * warfarine (Coumadin[®])
- * dabigatran (Pradaxa[®])
- * rivaroxaban (Xarelto[®])
- * apixaban (Eliquis[®])
- * fondaparinux (Arixtra[®])

Accompagnateur du patient – Mimiques d'AVC et l'importance de pouvoir communiquer avec un proche⁷⁷

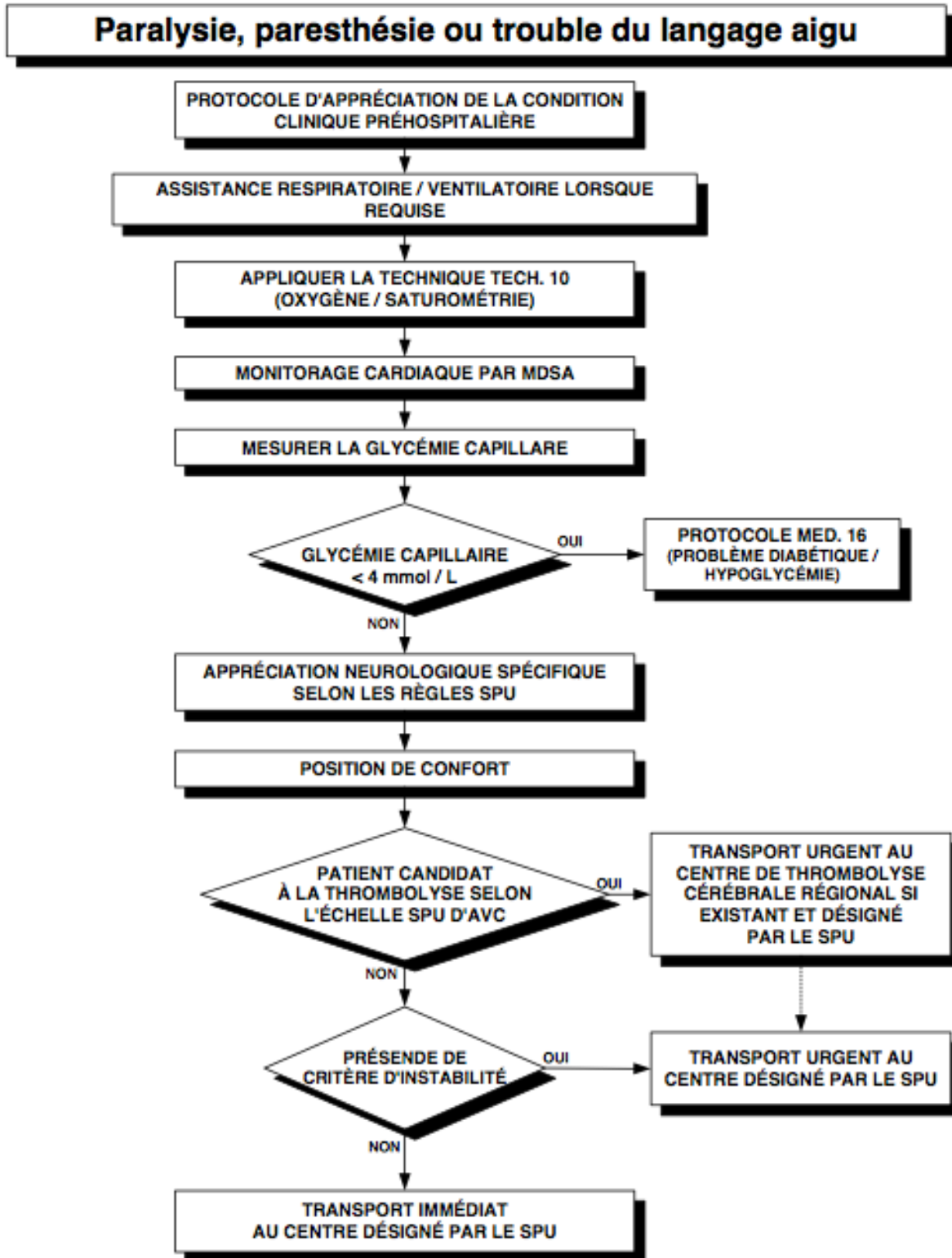
Si possible et disponible, un proche du patient devrait accompagner le patient à l'hôpital. Premièrement, pour des raisons diagnostiques, car l'équipe médicale pourra s'informer de façon spécifique à savoir si le patient a un potentiel de présenter une mimique d'AVC. Les

antécédents, le début des symptômes, la présence de contre-indications à la thrombolyse, le consentement au traitement sont également d'autres raisons d'amener un proche dans l'ambulance. Ceci est d'autant plus important, si le patient a de la difficulté à communiquer.

Deuxièmement, pour des raisons humaines, car le patient qui est en AVC aigu a souvent beaucoup de difficultés à communiquer avec l'équipe médicale et est paralysé, ce qui est très anxiogène. La présence d'un proche à ses côtés lui permettra d'une part, de mieux communiquer et d'autre part, d'être rassuré par ce dernier. Donc, si un proche est présent sur la scène lorsque les techniciens ambulanciers paramédics interviennent, il est plus que souhaitable que celui-ci accompagne le patient à l'hôpital, et ce, à même l'ambulance. Dans l'éventualité où cela n'est pas possible, les TAP doivent obtenir un numéro de téléphone, préférablement un numéro de cellulaire afin que l'équipe médicale puisse rejoindre ce proche.

Approche protocolaire

Le protocole *MED. 14 - Paralysie, paresthésie ou trouble du langage aigu* présente la séquence de soins du technicien ambulancier paramédic. Même si certains des éléments de soins, comme le préavis à l'hôpital receveur qui est prévu au protocole APP, l'accompagnement du patient par un proche et l'importance de signifier la présence d'anticoagulants sont absents de la séquence, le technicien ambulancier paramédic a le devoir de les appliquer à l'intérieur du protocole. Il faut prendre note qu'il est impossible de prévoir toutes les subtilités liées aux soins cliniques à l'intérieur même d'un protocole. Le protocole est présenté à la page suivante.



MED. 14 Paralyse, paresthésie ou trouble du langage aigu

Critères d'inclusion :

Histoire récente d'un ou plusieurs des éléments suivants :

- diminution de force d'un ou plusieurs membres :
- atteinte de la sensibilité d'un ou plusieurs membres;
- paralysie faciale;
- difficulté d'élocution;
- perte d'équilibre.

1. Se référer au protocole d'appréciation de la condition clinique préhospitalière.

2. Assistance ventilatoire/respiratoire, lorsque requise.

3. Administrer oxygène selon TECH. 10 (Oxygène/Saturométrie).

4. Monitoring cardiaque par moniteur défibrillateur semi-automatique.

5. Considérer le risque d'hypoglycémie et faire une glucométrie capillaire; se référer au protocole MED. 16 (Problèmes diabétiques - hypoglycémie) au besoin.

6. Appréciation neurologique spécifique selon les règles des SPU québécois (voir page suivante).

7. Position de confort.

8. Transport URGENT au centre désigné par le SPU si présence de critères d'instabilité ou si selon l'échelle d'AVC le patient est candidat à une thrombolyse.

9. Transport IMMÉDIAT au centre désigné par le SPU si absence de critère d'instabilité et que le patient n'est pas candidat à la thrombolyse.

10. Surveillance continue et réappréciation sériee des signes vitaux.

Remarque :

L'appréciation spécifique neurologique préhospitalière minimale doit inclure :

- Réaction pupillaire.
- Sensibilité des 4 membres.
- Motricité des 4 membres.
- Symétrie faciale.
- Élocution.



Dès que possible après avoir identifié le patient en AVC probable à l'aide de l'Échelle de Cincinnati, les TAP valident les critères d'inclusion à savoir si le patient est candidat à la thrombolyse cérébrale. S'il est candidat à la thrombolyse, c'est que le patient est en AVC aigu. Or, c'est à cette étape, au chevet du patient que les TAP doivent faire le préavis tout en maintenant la prestation de soins.

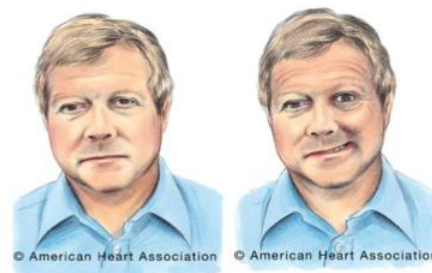
Dépistage d'un patient en AVC probable et candidat à la thrombolyse

1. Le patient présente-t-il un AVC? - Application de l'Échelle de Cincinnati

a) Affaissement facial

Objectif : Vérifier s'il y a présence d'hémiplégie faciale. Demander au patient de sourire en montrant les dents.

- **Normal** : les deux côtés du visage sont symétriques.
- **Anormal** : un des deux côtés du visage ne bouge pas lors du sourire et semble affaissé.



b) Affaissement d'un bras

Objectif : Vérifier s'il y a présence d'une hémiplégie. Demander au patient de lever les bras devant lui, paume des mains vers le haut et de fermer les yeux. La position doit être maintenue pendant plus ou moins 10 secondes.

- **Normal** : les deux bras restent en position ou bougent symétriquement.
- **Anormal** : un des deux bras descend systématiquement comparativement à l'autre.



c) Parole et discours inadéquats

Objectif : vérifier si la parole et le discours sont adéquats. Demander au patient de répéter la phrase suivante : « Le ciel est bleu à Cincinnati ».

- **Normal** : répète les mots sans aucun problème (prononciation et mots adéquats).
- **Anormal** : le discours ou les mots sont inappropriés, ne prononce pas les mots correctement ou est incapable de parler.

La présence d'un ou de plusieurs critères anormaux est considérée comme indiquant un AVC probable.

2. Si le patient présente un AVC probable, il est candidat à la thrombolyse cérébrale si tous ces critères d'inclusion sont présents :^{vi,vii}

- a) Âge \geq 16 ans;
- b) L'état de conscience est à « A » ou « V » sur l'Échelle d'AVPU;
- c) Le délai d'arrivée à l'hôpital receveur est $<$ 3,5 heures après le début des symptômes;
- d) La glycémie est \geq 3,0 mmol/L;
- e) Le patient n'est pas dans une condition où il reçoit des soins de fin de vie.

Remarques :

L'heure du début des symptômes se définit comme étant l'heure à laquelle le patient a été vu « normal » pour la dernière fois. Si on s'est aperçu de l'AVC au réveil, le début des symptômes est considéré être l'heure du coucher. Si le délai est inconnu, le délai est jugé d'emblée \geq 3,5 heures.

Si le patient est candidat à la thrombolyse, aviser le centre hospitalier receveur dès que possible et, idéalement lorsque vous êtes au chevet du patient, afin de mettre l'équipe d'urgence en tension et lui permettre de se préparer à l'arrivée du patient.

L'heure à laquelle l'examen a été complété ainsi que l'avis à l'hôpital doivent être documentés au RIP.

Si possible, amenez un témoin à l'hôpital avec le patient. Ne pas oublier d'apporter les médicaments à l'hôpital.

^{vi} NINDS, rTPA for acute ischemic stroke, N Eng J Med, 1995; 333:1581-1587

^{vii} AHA, 2012 AHA Guidelines for CPR and ECC, AHA, November 2012, p. 5822-5824

Références :

⁶¹ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke; a journal of cerebral circulation. 2013;44(3):870-947. p.6

⁶² Côté B, Tessier A, Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (Québec). Organisation des services en matière d'accident vasculaire cérébral revue des données probantes, des politiques et des expériences : rapport [Format PDF (2,55 Mo 163 p)]. Québec ; Montréal: Institut national d'excellence en santé et en services sociaux.; 2011. Available from: <http://collections.banq.qc.ca/ark:/52327/2051701>. p.45

⁶³ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke; a journal of cerebral circulation. 2013;44(3):870-947. p.6

- ⁶⁴ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.6
- ⁶⁵ Côté B, Tessier A, Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (Québec). Organisation des services en matière d'accident vasculaire cérébral revue des données probantes, des politiques et des expériences : rapport [Format PDF (2,55 Mo 163 p)]. Québec ; Montréal: Institut national d'excellence en santé et en services sociaux.; 2011. Available from: <http://collections.banq.qc.ca/ark:/52327/2051701>. p.45
- ⁶⁶ Yoshino T, Meguro S, Soeda Y, Itoh A, Kawai T, Itoh H. A case of hypoglycemic hemiparesis and literature review. *Upsala journal of medical sciences*. 2012;117(3):347-51.
- ⁶⁷ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.6
- ⁶⁸ AHA, *Circulation – New CPR Guidelines 2005*, HAH Ed., novembre 2005, p. IV-113
- ⁶⁹ Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 1998;2(4):267-73.
- ⁷⁰ Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2000;31(1):71-6.
- ⁷¹ Studnek JR, Asimos A, Dodds J, Swanson D. Assessing the validity of the Cincinnati prehospital stroke scale and the medic prehospital assessment for code stroke in an urban emergency medical services agency. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2013;17(3):348-53.
- ⁷² You JS, Chung SP, Chung HS, Lee HS, Park JW, Kim HJ, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *The American journal of emergency medicine*. 2013.
- ⁷³ You JS, Chung SP, Chung HS, Lee HS, Park JW, Kim HJ, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *The American journal of emergency medicine*. 2013.
- ⁷⁴ UpToDate : Evaluation of stupor and coma in children - <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-stupor-and-coma-in-children?source=preview&anchor=H10#H10>
- ⁷⁵ UpToDate : Stupor and coma in adults - http://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?source=search_result&search=Glasgow+coma+scale&selectedTitle=1%7E84
- ⁷⁶ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.6
- ⁷⁷ Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947. p.6

MESURER VOS CONNAISSANCES FACE À L'APPROCHE PRÉHOSPITALIÈRE DU PATIENT PRÉSENTANT UN AVC AIGU PROBABLE

1. Compléter l'énoncé suivant :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est _____ cause de mortalité aux États-Unis et au Canada et _____ cause de morbidité chez l'adulte.

2. Quel est le pourcentage de personnes qui retrouvent complètement leur autonomie à la suite d'un AVC ?

3. Quel pourcentage de tous les AVC représentent les AVC ischémiques ?

4. Quels sont les impacts de chaque strate de 15 minutes de réduction des délais à la reperfusion dans l'AVC aigu ?

5. Nommez quatre (4) interventions préhospitalières de Classe I (se référer à l'ANNEXE B pour les définitions des classes d'interventions).

6. À ce qui a trait au cerveau, définissez le rôle de ses différentes parties :

A. L'hémisphère droit :

B. L'hémisphère gauche :

C. Le cervelet :

D. Le bulbe rachidien :

7. Au niveau cérébral, quelle(s) artère(s) fournit(issent) :

A. La circulation antérieure

B. La circulation postérieure :

8. Définissez le terme accident vasculaire cérébral.

9. Nommez quatre (4) facteurs qui augmentent les risques d'AVC chez les 15 à 45 ans.

10. Nommez cinq (5) facteurs de risques d'AVC chez les personnes âgées de plus de 45 ans.

11. Énumérez deux (2) causes d'AVC ischémique.

12. Définissez le terme ischémie cérébrale transitoire (ICT).

13. Pourquoi peut-on affirmer qu'un patient qui fait un ICT est à haut risque de développer un AVC significatif ?

14. Qu'est-ce qu'un AVC évolutif ?

15. Définissez le terme déficit neurologique.

16. Qui suis-je ?

A. Je suis l'absence de mouvement d'un ou plusieurs membres ; je peux être localisée qu'à une partie d'un membre ; je peux aussi toucher les muscles du visage.

B. Je suis une paralysie partielle consistant en un affaiblissement de la motricité.

C. Je suis une paralysie d'une moitié de « quelque chose ». Par exemple, de l'hémicorps, d'un seul côté, tel le côté droit ou le côté gauche.

D. Je suis une faiblesse, perte de force dans un ou plusieurs membres. Cela peut aussi être dans l'ensemble du corps.

E. Je suis une diminution localisée de la sensibilité.

F. Je suis une anomalie de la perception des sensations consistant en un retard de la perception, une erreur de localisation face à des excitations tactiles (au toucher), douloureuses ou vibratoires. Je peux être aussi traduite par une sensation anormale survenant sans cause apparente, comme des fourmillements, des engourdissements, des picotements ou, une sensation de chaleur ou de froid ou même de ruissellement de liquide.

G. Je suis la perception de la position et du mouvement des parties du corps sans repères visuels.

H. Je suis de la difficulté soudaine à marcher et à me tenir en équilibre.

I. Je suis un inconfort créé par une lumière vive.

J. Je suis une impossibilité de traduire la pensée en des mots, mon discours peut être incohérent ou avoir une incapacité totale à comprendre.

K. Je suis une difficulté de la fonction de langage qui se traduit par un discours parfois incohérent ou de la difficulté à comprendre.

L. Je suis une difficulté d'élocution.

M. Je suis une perte plus ou moins complète de la voix, une absence de sons, une incapacité totale à parler.

N. Je suis une perturbation, un type de désorganisation de la conscience pouvant s'accompagner d'un état de ralentissement important ou des troubles de l'idéation, tel le processus de la formation des idées. Je peux aussi désigner également un trouble de la perception des faits extérieurs.

17. Il y a sept (7) catégories de signes et symptômes dans le tableau clinique de l'AVC ischémique. Nommez un signe ou symptôme pour chacune des catégories.

18. Qu'est-ce qu'un AVC hémorragique ?

19. Nommez deux (2) types d'AVC hémorragique.

20. Nommez trois (3) facteurs de risque d'HSA.

21. Définissez le terme « *Céphalée en coup de tonnerre* » et élaborez sur sa présence lors d'une HSA.

22. Dans quelle(s) circonstance(s) ou dans quel(s)contexte(s) survient fréquemment une HSA ?

23. Nommez trois (3) facteurs de risque d'HIC.

24. Sur plan du tableau clinique, qu'est-ce qui distingue l'HSA de l'HIC ?

25. Quelle investigation confirme le diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique ?

26. Qu'est-ce qu'une mimique d'AVC ?

27. Nommez dix (10) mimiques d'AVC.

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

28. L'hypoglycémie peut présenter un tableau clinique similaire à un AVC lorsque la glycémie est inférieure à : _____. Cependant, la littérature a démontré que la moyenne des glycémies pouvant provoquer des signes neurologiques focaux se situait autour de : _____.

29. Expliquez pourquoi l'Échelle de Cincinnati a été retenue comme outil pour le préhospitalier afin d'identifier les AVC?

30. Nommez les trois examens de l'Échelle de Cincinnati.

31. Lors de votre appréciation d'un patient chez qui vous suspectez un AVC vous constatez les faits suivants. Lorsqu'il sourit, il y a une asymétrie du côté gauche. Lorsqu'il lève les bras, son bras gauche ne bouge pas. Il est incapable de répéter la phrase « *Le ciel est bleu à Cincinnati* ». Quel est son score sur l'échelle de Cincinnati ?

32. Nommez les 5 critères d'inclusion qui rendent le patient en AVC probable, candidat à la thrombolyse cérébrale.

33. Définissez le terme AVC aigu.

34. Définissez les 4 niveaux de l'Échelle AVPU.

A :

V :

P :

U :

35. VRAI ou FAUX. C'est toujours la meilleure réponse motrice du patient qui doit être quantifiée lorsqu'on applique l'Échelle de coma de Glasgow.

36. Lors de votre appréciation d'un patient chez qui vous suspectez un AVC, vous constatez les faits suivants. Il n'ouvre pas les yeux du tout. Il n'a pas de réponse verbale et ne réagit à aucun stimuli de votre part. Quel est son score ?

Échelle de coma de Glasgow : (Y : V : M :)

37. Qu'est-ce que le *préavis* dans le cadre de la prise en charge d'un patient en AVC aigu probable ?

38. Quel est le niveau de recommandation (classe) du *préavis* dans le cadre de la prise en charge d'un patient en AVC aigu probable ?

39. Où doit être effectué le *préavis* ?

40. Quelles sont les informations qui doivent être transmises lors du *préavis* dans le cadre de la prise en charge d'un patient en AVC aigu probable ?

41. Pourquoi est-il important de mentionner la prise d'anticoagulants par le patient lors du *préavis* ?

42. Pourquoi est-il important d'amener à l'hôpital un proche avec le patient dans l'ambulance ou d'obtenir un numéro de téléphone cellulaire par exemple, pour pouvoir le rejoindre ?

43. Vous prenez en charge un patient en AVC aigu probable, il présente un SpO₂ à l'air ambiant à 95 %. Quels sont ses besoins en oxygène ?

44. Quelles informations doivent être détaillées dans la rubrique « NEUROLOGIQUE » de la section « ÉVALUATION PAR SYSTÈME » ?

ANNEXE A: DOCUMENTATION DES INFORMATIONS PERTINENTES AU RAPPORT D'INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE

La documentation adéquate et pertinente en relation avec l'accident vasculaire cérébral (AVC) dans la rubrique « NEUROLOGIQUE » de la section « ÉVALUATION PAR SYSTÈME » du rapport d'intervention préhospitalière (RIP) est

Figure 7 : Documentation de l'Échelle de Cincinnati et des autres informations pertinentes en relation avec le tableau clinique du patient au RIP.

importante. En effet, l'inscription du score de l'Échelle de Cincinnati de manière explicite (résultats de chaque examen) est de première importance pour faire le suivi de l'évolution des symptômes neurologiques du patient. De plus, on doit documenter dans cette rubrique, les éléments du tableau clinique complet, tels que l'hémiparésie, l'aphasie, etc. Enfin, l'évaluation de l'Échelle de coma de Glasgow étant requise, elle doit être documentée de façon explicite, examen par examen, dans la section des signes vitaux appropriés.

HEURE	RESP.	POULS	TA	SpO ₂	AVPU	GCS	GLYCÈME	DYSPNÉE	HEURE	R _x OU Tx	DOSE	VOIE	RYTHME
1	<input type="checkbox"/> Superf. /min <input type="checkbox"/> Labor. /min <input type="checkbox"/> Tirage	<input type="checkbox"/> Radial /min <input type="checkbox"/> Carotid. /min <input type="checkbox"/> Irrég.		<input type="checkbox"/> AA % <input type="checkbox"/> O ₂	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> Orienté	<input type="checkbox"/> Y <input type="checkbox"/> + V <input type="checkbox"/> + M <input type="checkbox"/> =	mmol/L /10 TEMPERATURE °C CAPNOMETRIE DOULEUR						AVANT APRÈS
2	<input type="checkbox"/> Superf. /min <input type="checkbox"/> Labor. /min <input type="checkbox"/> Tirage	<input type="checkbox"/> Radial /min <input type="checkbox"/> Carotid. /min <input type="checkbox"/> Irrég.		<input type="checkbox"/> AA % <input type="checkbox"/> O ₂	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> Orienté	<input type="checkbox"/> Y <input type="checkbox"/> + V <input type="checkbox"/> + M <input type="checkbox"/> =	mmol/L /10 CAPNOMETRIE DOULEUR						AVANT APRÈS
3	<input type="checkbox"/> Superf. /min <input type="checkbox"/> Labor. /min <input type="checkbox"/> Tirage	<input type="checkbox"/> Radial /min <input type="checkbox"/> Carotid. /min <input type="checkbox"/> Irrég.		<input type="checkbox"/> AA % <input type="checkbox"/> O ₂	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> Orienté	<input type="checkbox"/> Y <input type="checkbox"/> + V <input type="checkbox"/> + M <input type="checkbox"/> =	mmol/L /10 CAPNOMETRIE DOULEUR						AVANT APRÈS
4	<input type="checkbox"/> Superf. /min <input type="checkbox"/> Labor. /min <input type="checkbox"/> Tirage	<input type="checkbox"/> Radial /min <input type="checkbox"/> Carotid. /min <input type="checkbox"/> Irrég.		<input type="checkbox"/> AA % <input type="checkbox"/> O ₂	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> Orienté	<input type="checkbox"/> Y <input type="checkbox"/> + V <input type="checkbox"/> + M <input type="checkbox"/> =	mmol/L /10 CAPNOMETRIE DOULEUR						AVANT APRÈS
5	<input type="checkbox"/> Superf. /min <input type="checkbox"/> Labor. /min <input type="checkbox"/> Tirage	<input type="checkbox"/> Radial /min <input type="checkbox"/> Carotid. /min <input type="checkbox"/> Irrég.		<input type="checkbox"/> AA % <input type="checkbox"/> O ₂	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> Orienté	<input type="checkbox"/> Y <input type="checkbox"/> + V <input type="checkbox"/> + M <input type="checkbox"/> =	mmol/L /10 CAPNOMETRIE DOULEUR						AVANT APRÈS

Figure 8 : Documentation de l'Échelle de coma de Glasgow au RIP.

ANNEXE B: CLASSEMENT DES RECOMMANDATIONS EN FONCTION DU NIVEAU D'ÉVIDENCES

Classement des recommandations en fonction du niveau d'évidences American College of Cardiology (ACC) / American Heart Association (AHA)				
	Classe I Bénéfices >>> Risques La procédure ou le traitement doit être appliqué/administré.	Classe IIa Bénéfices >> Risques Des études supplémentaires avec objectifs spécifiques sont nécessaires. Il est raisonnable d'appliquer la procédure ou le traitement.	Classe IIb Bénéfices ≥ Risques Des études supplémentaires avec objectifs extensifs sont nécessaires. La procédure ou le traitement peut être considéré.	Classe III Risques ≥ Bénéfices Aucune autre étude additionnelle n'est nécessaire. La procédure ou le traitement ne doit pas être appliqué puisqu'il n'est pas aidant et peut être même dangereux.
Niveau A Multiples études (3-5)	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. Les évidences sont suffisantes et appuyées par de multiples études randomisées ou de méta-analyses. 	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. Quelques évidences conflictuelles provenant de multiples études randomisées ou de méta-analyses. 	<ul style="list-style-type: none"> L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement sont moins bien établies. Évidences conflictuelles plus importantes provenant de multiples études randomisées ou de méta-analyses. 	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement n'est pas recommandé, car il est inutile, inefficace et peut être même dangereux. Évidences suffisantes en provenance de multiples études randomisées ou méta-analyses.
Niveau B Nombre d'études limité (2-3)	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. Évidence limitée par une seule étude randomisée ou d'études non randomisées. 	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. Quelques évidences conflictuelles provenant d'une seule étude randomisée ou d'études non randomisées. 	<ul style="list-style-type: none"> L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement sont moins bien établies. Évidences conflictuelles plus importantes provenant d'une seule étude randomisée ou d'études non randomisées. 	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement n'est pas recommandé, car il est inutile, inefficace et peut être même dangereux. Évidence limitée par une seule étude randomisée ou d'études non randomisées.
Niveau C Nombre d'études très limité (1-2)	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. Seulement des opinions d'experts ou normes de soins - « <i>standard-of-care</i> ». 	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. Seulement des opinions d'experts qui ne vont pas nécessairement dans le même sens, études de cas, normes de soins - « <i>standard-of-care</i> ». 	<ul style="list-style-type: none"> L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement sont moins bien établies. Seulement des opinions d'experts qui ne vont pas nécessairement dans le même sens, études de cas, normes de soins. 	<ul style="list-style-type: none"> La procédure ou le traitement n'est pas recommandé, car il est inutile, inefficace et peut être même dangereux. Seulement des opinions d'experts ou normes de soins « <i>standard-of-care</i> ».

Traduction libre : ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004, – (Update 2007 – STEMI guidelines), p. 6, New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (ECC and CPR guidelines 2005), p. IV-2

ANNEXE C : PROTOCOLE DE SATUROMÉTRIE ET D'OXYGÉNOTHÉRAPIE

TECH. 10 Oxygène/Saturométrie

1. Administration d'oxygène à haute concentration au patient chez qui le ou les protocoles suivants s'appliquent :

INDUSTRIELS ET ENVIRONNEMENTAUX

IND. 2	Exposition cutanée à des substances toxiques
IND. 3	Inhalation de vapeurs ou de substances toxiques
ENV. 1	Accident de plongée
ENV. 2	Brûlure
ENV. 6	Hypothermie
ENV. 7	Submersion

RÉANIMATION

RÉA. 1, 3, 5, 6, 7	Arrêt cardiorespiratoire, hypoventilation ou assistance respiratoire/ventilatoire
--------------------	---

MÉDICAUX

MED. 2	Atteinte de l'état de conscience ; lorsque le patient est à « P » ou « U » sur l'Échelle d'AVPU
MED. 5	Choc non traumatique
MED. 7	Convulsions ; lorsque convulsions actives seulement
MED. 17	Réaction allergique/anaphylactique (lors de réaction anaphylactique seulement)

OBSTÉTRICAUX ET PÉDIATRIQUES

OBS. 2	Accouchement imminent
OBS. 4	Appréciation et soins au nouveau-né, dans certaines situations
OBS. 5	Convulsions du troisième trimestre - Éclampsie
OBS. 6	Procidence du cordon
PED. 1 à 5	Tous les protocoles pédiatriques, non traumatiques
TRAU. 2	Traumatisme chez la femme enceinte
TRAU. 5	Traumatisme pédiatrique

Remarque – Patients requérant oxygène à haute concentration :

Sauf lors d'arrêt cardiorespiratoire, en pédiatrie (< 10 ans) ou lors de situations d'obstétrique ou lors de convulsions en cours, documenter la saturométrie à l'air ambiant avant de débiter l'administration d'oxygène. Ensuite, toujours maintenir le monitoring de cette dernière en continu.

2. Si le protocole spécifique demande un supplément d'oxygène, procéder de la façon suivante pour toutes les situations sauf les situations spéciales :

Si $SpO_2 \geq 94\%$: ne pas administrer d'oxygène, sauf si dyspnée, administrer de l'oxygène par lunette nasale à 4 L/min.

Si $SpO_2 < 94\%$: administrer de l'oxygène ; viser une saturation entre 94 % et 96 %.

3. Situations spéciales :

A. Patient ADULTE traumatisé :

- **Instable/potentiellement instable et femme enceinte :** administrer de l'oxygène à haute concentration sans documenter préalablement la saturation.
- **Stable :** administrer de l'oxygène selon le point 2 lorsque le saturomètre est disponible (ex. : une fois dans le véhicule ambulancier).

B. Patient réanimé post ACR :

- **État de conscience « A » ou « V » :** procéder selon le point 2.
- **État de conscience « P » ou « U » (avec ventilation assistée ou non) :** administrer de l'oxygène à haute concentration.

C. Patient MPOC non oxygéno-dépendant :

Si $SpO_2 \geq 94\%$: - ne pas administrer d'oxygène ;
- si dyspnée augmentée, administrer de l'oxygène par lunette nasale à 2 L/min.

Si $SpO_2 < 94\%$: - administrer la plus petite concentration d'oxygène possible jusqu'à ce que le patient soit confortable, viser une saturation de 94 %.

Si présence d'une DTOCP ou AVC aigu : administrer oxygène au besoin et viser une saturation de 94 %.

D. Patient MPOC oxygéno-dépendant :

- Maintenir le débit d'oxygène déjà en place.
- Si plainte de dyspnée augmentée administrer de l'oxygène supplémentaire en donnant la plus petite concentration possible jusqu'à ce qu'il soit confortable sans dépasser une saturation de 94 %.

Si présence d'une DTOCP ou AVC aigu : administrer oxygène au besoin et viser une saturation de 94 %.

Remarques

Hormis les patients chez qui l'oxygène est administré à haute concentration et les patients MPOC, le TAP titre l'oxygène pour que la saturation se situe entre 94-96 %. Ceci implique que le TAP peut diminuer la FiO₂ administrée.

Ceci est aussi applicable lorsque le TAP prend charge d'un patient qui s'est vu administrer de l'oxygène par un premier intervenant ou premier répondant et que la saturation dépasse la cible dictée ci-haut pour sa condition clinique.

Patients MPOC

Chez le patient MPOC, le TAP titre l'oxygène pour que la saturation soit toujours la plus basse possible en tenant compte du confort du patient. Il est important d'ajuster la concentration d'oxygène à la baisse si le patient avec les traitements (ex. : salbutamol) s'améliore cliniquement. Cet ajustement de la concentration d'oxygène est important et demande une surveillance constante de l'état clinique et de la saturation.

Le patient asthmatique ne doit pas être inclus dans la catégorie des MPOC. Aux fins d'application de ce protocole, le patient asthmatique est défini de la façon suivante : diagnostiqué asthmatique et doit être âgé de moins de 40 ans.

Lorsque le patient MPOC oxygéno-dépendant ou non est traité principalement pour un traumatisme significatif, de l'oxygène à haute concentration doit être initialement administré. Le besoin du maintien de l'oxygène à haute concentration sera évalué dans le transport selon l'évolution de la condition clinique globale.

Fiabilité de la saturométrie

La vérification de la présence du pouls radial sur le côté où le saturomètre est installé est requise préalablement à l'installation de l'appareil.

La valeur peut être considérée fiable si :

- il y a présence d'un pouls radial ;
- en absence de pouls radial bilatéralement, l'indicateur de pulsation correspond au pouls carotidien ou fémoral ;
- absence de possibilité d'intoxication au monoxyde de carbone ou autre produit toxique ;

Malgré la présence d'un pouls radial, le TAP doit considérer que la perfusion distale peut être diminuée (vasoconstriction) et affecter la fiabilité de la valeur. Ceci doit être considéré si :

- les extrémités sont froides ;
- le patient présente des signes de choc.

En présence d'une valeur jugée non fiable par le TAP, il est indiqué d'administrer de l'oxygène par masque à haute concentration.

Principes pour l'ajustement FiO₂ désiré en fonction de la saturométrie

La saturométrie doit minimalement être évaluée à toutes les 3 à 5 minutes.

Chez le patient médical potentiellement instable ou instable, la surveillance de la saturométrie en continu est requise à partir du début de l'intervention.

L'ajustement du débit d'oxygène doit respecter les cibles visées de saturation décrites précédemment.

Lors d'un changement de débit, on peut s'attendre à une modification de la saturation en moins d'une minute, d'où l'importance de respecter la fréquence des vérifications. Une omission de vérification peut mener à une hypoxygénéation comme à une hyperoxygénation qui, dans les deux cas, peut être délétère pour le patient.

Il est donc possible que le TAP doive changer le masque à haute concentration pour une lunette nasale durant l'intervention et vice-versa, ou simplement ajuster le débit d'oxygène de cette dernière afin d'obtenir la valeur de saturométrie recherchée. Il se peut également que l'arrêt de l'administration de l'oxygène soit nécessaire afin de respecter la saturométrie recherchée.

Pourcentage d'oxygène administré en fonction de l'outil utilisé		
Lunette nasale (litre par minute)	FiO₂	% approximatif
1	0,24	24 %
2	0,28	28 %
3	0,32	32 %
4	0,36	36 %
5	0,40	40 %
6	0,44	44 %
Haute concentration		
12 à 15	0,80 à 0,85*	80 à 85 %*
Ballon-masque		
12 à 15	1,0*	100 %*
*avec réservoir gonflé en tout temps		

ANNEXE D: MOTS À TERMINOLOGIE MÉDICALE

Liste de préfixes communs

a-, an-	absence de
bi-	deux, double
brady-	lente
contra-	contre, non indiqué
dys-	difficulté, difficile, désordonné
hémi-	moitié
hyper-	en excès
hypo-	en manque de
in-, intra-	à l'intérieur de
inter-	entre
iso-	égal
ortho-	droit, à l'horizontal
para-	de chaque côté
peri-	autour de
poly-	plusieurs, beaucoup
post-	après
pré-	avant
quadr-	quatre
rétro-	en arrière de

Exemples

quadr + plégie = quadriplégie *paralysie des 4 membres*

brady + pnée = bradypnée *fréquence respiratoire lente*

sub-	sous
super-, supra-	au-dessus de
tachy-	rapide
trans-	au travers
tri-	trois

Liste de suffixes communs

-algie	douleur
-ectomie	enlever chirurgicalement
-émie	dans le sang
-esthésie	sensibilité
-graphie	visualisation de
-ite	inflammation de
-ostomie	ouverture de
-otomie	incision de
-pathie	maladie
-plégie	paralysie de
-pnée	respiration
-rrhagie	perte à flot de
-rrhée	perte
-scopie	examen de (par visualisation)
-urie	urine

Liste de mots communs à combiner

angio-	vaisseaux sanguins
arthro-	articulation
cardio-, -cardie	cœur
céphalo-, céphal-	tête
cérébro-, cérébral-	cerveau
-corrie	yeux
-cyte	cellule
derma-, dermato-	peau
érythro-	rouge (globules)
gastro-	estomac
gluco-, glyco-	sucre
hém-, hémato-	sang
hépat-	foie
hyster-	utérus
leuco-	blanc (globule)
méningo-	méninge
my-, myo-	muscle
nephr-, nephro-	rein
neuro-	nerf

Exemple

dys + pnée = dyspnée

difficulté respiratoire

iso + corrie = isocorrie

pupilles égales

orchi-	testicule
ostéo-	os
oto-	oreille
phasie	voix, allocution
phagie	avalier
pharyng-, pharyngo-	pharynx, gorge
phléb-, phlébo-	veine
pneumo-	air

pulm-, pulmo-	poumon
py-	pus
rhino-	nez
thorac-, thoraco-	thorax
ur-, uro-	urine, urinaire
vaso-	vaisseau

Liste de mots décrivant la position du patient

ambulant	debout, se déplace debout
décubitus	couché
ventral	à plat ventre
dorsal	sur le dos
latéral	sur le côté
foetal	recroquevillé, en petite boule sur soi-même

Liste de mots décrivant un endroit

médiane	ligne imaginaire décrivant le centre d'un objet
antérieur	en avant, face avant de
postérieur	en arrière, face arrière de
supérieur	au-dessus de
inférieur	en-dessous de
latéral	sur le côté de
proximal	près de, le plus près de
distal	éloigné de, plus éloigné de
interne	à l'intérieur de
externe	à l'extérieur de

LEXIQUE ET ABRÉVIATIONS

Abcès cérébral: Amas de pus situé à l'intérieur du cerveau.

ACC : Abréviations de American College of Cardiology.

AHA : Abréviations de American Heart Association.

Anatomie : Science qui étudie la structure et la forme des êtres organisés. Forme, structure d'un corps organisé.

Angiopathie amyloïde: dépôts amyloïdes dans la paroi des vaisseaux cérébraux. Ces dépôts sont constitués de protéines A β (ou protéines bêta-amyloïdes). Plus précisément, cette pathologie touche la média des artérioles.

Apnée : Arrêt plus ou moins prolongé de la respiration.

Asthénie : Faiblesse.

Asymptomatique : Absence de symptôme.

AVC : Abréviations d'accident vasculaire cérébral.

Bradypnée : Respiration lente.

CCS : Centre de communication santé.

Coarctation de l'aorte: rétrécissement congénital de l'aorte, situé juste en dessous de l'émergence de l'artère sous-clavière gauche, marquant le début de l'aorte thoracique descendante.

Collatérale (circulation) : Qui est à côté, parallèle.

Dysfonction : Anomalie dans le fonctionnement ou l'opération d'un organe, d'une partie ou d'un système du corps.

Dyspnée : Difficulté respiratoire.

Dysrythmie : Trouble du rythme cardiaque (le terme « arythmie » qui signifie absence de rythme, est dans la croyance populaire utilisé à tort pour désigner les troubles de rythme).

Électrolytique : Qui se rapporte aux électrolytes de l'organisme (réf. : sodium, potassium, magnésium, etc.).

Encéphalopathie: Maladie de l'encéphale d'origine infectieuse, toxique, métabolique ou dégénérative.

Épidémiologie : Science qui étudie les épidémies, l'évolution d'une maladie.

FC : Abréviations de Fréquence cardiaque.

FR : Abréviations de Fréquence respiratoire.

Hémisphère cérébrale : Moitié d'un organe de forme arrondie. Au niveau cérébral, elle consiste à une masse volumineuse de tissus nerveux intracrâniens séparée de l'autre hémisphère par la faux du cerveau et du cervelet par la tente de celui-ci.

Hémodynamique : Qui règle l'écoulement et le débit du sang.

Hyperglycémie : Augmentation anormale de la glycémie (réf. : > 13 mmol/L; normalité \pm entre 4,0 et 8,0 mmol/L chez l'adulte).

Hypertension : Augmentation de la pression artérielle.

Hypoventilation : Diminution de la ventilation pulmonaire principalement la fréquence respiratoire.

Hypoxémie : Abaissement anormal de la quantité d'oxygène contenue dans le sang.

Hypoxie : Diminution de la quantité d'oxygène distribuée par le sang aux tissus (localisé).

Ischémie : Arrêt ou insuffisance de la circulation sanguine dans une partie du corps ou un organe, qui prive les cellules d'apport d'oxygène et pouvant entraîner la mort cellulaire (nécrose).

Ischémique : Voir Ischémie.

Maladie rénale polykystique: maladie héréditaire caractérisée par le développement de multiples kystes remplis de liquide dans les reins.

MDSA : Moniteur défibrillateur semi-automatique.

mmHg : Millimètre (mm) de mercure (Hg).

Morbidité : dans le contexte de l'AVC, la morbidité fait relation à une perte de qualité de vie due à un déficit permanent.

Nécrose : Destruction ou mort d'un tissu vivant.

NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke.

O₂ : Formule chimique de l'oxygène.

Paresthésie : anomalie de la perception des sensations consistant en un retard de la perception, une erreur de localisation face à des excitations tactiles (au toucher), douloureuses ou vibratoires. Elle peut être aussi traduite par une sensation anormale survenant sans cause apparente, tel que les fourmillements, les engourdissements, picotement, une sensation de chaleur ou de froid ou même de ruissellement de liquide.

Perfusion : Délivrance de l'oxygène et des nutriments aux tissus (cellules) de l'organisme via le passage du sang dans les capillaires artérioveineux.

pH : Abréviation de potentiel d'hydrogène.

Phonation : Ensemble des phénomènes aboutissant à l'émission de sons et de la voix.

Physiopathologie : L'étude des troubles fonctionnels engendrés par la maladie ou une lésion.

Plaque instable : plaque nouvellement formée et/ou fragilisée et qui est à risque de rupture.

Probantes (données) : Qui prouve quelque chose.

Reperfusion : Réouverture d'une artère.

Rétrospective ou rétrospectif : Revue de faits chronologique du passé.

RIP : Abréviation de Rapport d'intervention préhospitalière, appelé aussi AS-803.

Signe : Toute manifestation objective d'une maladie.

Symptomatologie : Voir symptôme.

Symptôme : Sensation que ressent le patient.

Syndrome : Ensemble de signes et symptômes caractéristiques d'une maladie particulière.

Syndrome de Ehler-Danlos IV: maladie génétique rare, liée à une anomalie du tissu conjonctif.

Syndrome de Marfan: désordre génétique qui touche le tissu conjonctif. Le tissu conjonctif forme les tendons, ligaments, articulations et muscles, y compris le cœur, les vaisseaux sanguins et les yeux. Les sujets atteints de cette maladie sont en général très grands et minces, et présente une flexibilité des articulations inhabituelle.

T/A : Tension artérielle.

Tachycardie : Augmentation de la fréquence cardiaque, du rythme cardiaque.

Tachypnée : Accélération du rythme respiratoire.

TAP : Abréviation de technicien ambulancier paramédic.

Thérapeutique : Alternative ou moyen pour traiter une maladie.

Thrombolyse : dans le contexte de l'AVC, médicament qui a la fonction de lyser le caillot qui obstrue l'artère touchée et dont l'obstruction provoque les symptômes du patient.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cerveau.

Figure 2 : Principales artères irrigant le cerveau.

Figure 3 : Mécanismes d'AVC.

Figure 4 : Hématome.

Figure 5 : Échelle de Cincinnati; extrait des Protocoles d'intervention clinique à l'usage des techniciens ambulanciers-paramédics, MSSS, 2013, p. 1 – protocole MED. 14.

Figure 6 : Échelle de Cincinnati; extrait des Protocoles d'intervention clinique à l'usage des techniciens ambulanciers-paramédics, MSSS, 2013, p. 1 – protocole MED. 14.

Figure 7 : Documentation de l'échelle de Cincinnati et des autres informations pertinentes en relation avec le tableau clinique du patient au RIP.

Figure 8 : Documentation de l'échelle de coma de Glasgow au RIP.

BIBLIOGRAPHIE

Acute central nervous system disorder mimicking stroke. The Medical journal of Australia. 1981;1(3):136-8.

Agarwal A, Vijay K, Thamburaj K, Ouyang T. Transient leukoencephalopathy after intrathecal methotrexate mimicking stroke. Emergency radiology. 2011;18(4):345-7.

Agarwal R, Manandhar L, Saluja P, Grandhi B. Pontine stroke presenting as isolated facial nerve palsy mimicking Bell's palsy: a case report. Journal of medical case reports. 2011;5:287.

Aksay E, Kiyani S, Ersel M, Hudaverdi O. Thrombotic thrombocytopenic purpura mimicking acute ischemic stroke. Emergency medicine journal : EMJ. 2006;23(9):e51.

Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. The New England journal of medicine. 2002;347(21):1713-6.

Alberts MJ, Wechsler LR, Jensen ME, Latchaw RE, Crocco TJ, George MG, et al. Formation and function of acute stroke-ready hospitals within a stroke system of care recommendations from the brain attack coalition. Stroke; a journal of cerebral circulation. 2013;44(12):3382-93.

Alessio-Alves FF, de Souza CP, da Silva LK, Moyses-Neto M, Pontes-Neto OM. Starfruit neurotoxicity mimicking an acute brainstem stroke. Clinical neurology and neurosurgery. 2012;114(6):684-5.

Alonso JV, Fonseca J, Lopez D, Ochoa JJ. Varicella zoster encephalitis mimicking stroke. The American journal of emergency medicine. 2013.

Alvarez V, Morier J, Hirt L. An episode mimicking a versive seizure in acute bilateral pontine stroke. Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. 2011;18(8):1141-2.

Aries MJ, van Oostrom JC, de Keyser J. The syndrome of headache with neurologic deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis mimicking acute ischemic stroke. Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association. 2008;17(4):246-7.

Atchison JW, Pellegrino M, Herbers P, Tipton B, Matkovic V. Hepatic encephalopathy mimicking stroke. A case report. American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists. 1992;71(2):114-8.

Bailey KC, Sochor MR, Wintermark M, Huff JS. Spontaneous cervical epidural hematoma mimicking stroke. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 2012;39(2):132-4.

Bhagra A, Stead LG. Basilar invagination, a rare condition mimicking posterior circulation stroke. *Neurocritical care*. 2006;5(3):213-4.

Birns J, Henderson K, Bhalla A. Recreational amitriptyline toxicity mimicking basilar artery stroke. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2013;20(2):139-40.

Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1988;19(9):1083-92.

Booij HA, Hamburger HL, Jobsis GJ, Beuerle EY, Kruyt ND. Stroke mimicking conversion disorder: two young women who put our feet back on the ground. *Practical neurology*. 2012;12(3):179-81.

Bouckaert M, Lemmens R, Thijs V. Reducing prehospital delay in acute stroke. *Nature reviews Neurology*. 2009;5(9):477-83.

Bray JE, Coughlan K, Barger B, Bladin C. Paramedic diagnosis of stroke: examining long-term use of the Melbourne Ambulance Stroke Screen (MASS) in the field. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2010;41(7):1363-6.

Buck BH, Starkman S, Eckstein M, Kidwell CS, Haines J, Huang R, et al. Dispatcher recognition of stroke using the National Academy Medical Priority Dispatch System. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2009;40(6):2027-30.

Bugnicourt JM, Peltier J, Merle PE, Le Gars D. Acute peripheral nerve compression by a lipoma mimicking stroke. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2009;111(4):395-6.

Caceres JA, Adil MM, Jadhav V, Chaudhry SA, Pawar S, Rodriguez GJ, et al. Diagnosis of stroke by emergency medical dispatchers and its impact on the prehospital care of patients. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2013;22(8):e610-4.

Chang GY. Acute Wernicke's syndrome mimicking brainstem stroke. *European neurology*. 2000;43(4):246-7.

Chen HW, Ding LW, Lai CC, Tseng TK, Liu WL. Japanese viral encephalitis mimicking stroke with an initial manifestation of hemiplegia. *Journal of microbiology, immunology, and infection = Wei mian yu gan ran za zhi*. 2012;45(6):465-7.

Cher LM, Merory JM. Miller Fisher syndrome mimicking stroke in immunosuppressed patient with rheumatoid arthritis responding to plasma exchange. *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1993;13(2):138-40.

Comelli I, Lippi G, De Blasio A, Cervellin G. Accidental mushroom poisoning mimicking stroke. A case report and literature review. *Acta bio-medica : Atenei Parmensis*. 2013;84(3):229-33.

Côté B, Tessier A, Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (Québec). Organisation des services en matière d'accident vasculaire cérébral revue des données probantes, des politiques et des expériences : rapport [Format PDF (2,55 Mo 163 p)]. Québec ; Montréal: Institut national d'excellence en santé et en services sociaux; 2011. Available from: <http://collections.banq.qc.ca/ark:/52327/2051701>.

Daudelin DH, Kulick ER, D'Amore K, Lutz JS, Barrientos MT, Foell K. The Massachusetts Emergency Medical Service Stroke Quality Improvement Collaborative, 2009-2012. Preventing chronic disease. 2013;10:E161.

Dechambre SD, Duprez T, Grandin CB, Lecouvet FE, Peeters A, Cosnard G. High signal in cerebrospinal fluid mimicking subarachnoid haemorrhage on FLAIR following acute stroke and intravenous contrast medium. *Neuroradiology*. 2000;42(8):608-11.

Delgado MG, Santamarta E, Saiz A, Larrosa D, Garcia R, Oliva P. Fluctuating neurological symptoms in demyelinating disease mimicking an acute ischaemic stroke. *BMJ case reports*. 2012;2012.

Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, Hawkins C, Shroff M, Fullerton HJ, et al. Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischemic stroke. *Journal of child neurology*. 2011;26(9):1203-6.

Donmez FY, Coskun M, Guven G. Medulla oblongata tuberculoma mimicking metastasis presenting with stroke-like symptoms. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2009;30(4):349-52.

Durston W. Stroke mimics and intravenous thrombolysis. *Annals of emergency medicine*. 2012;60(2):246; author reply -7.

Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2009;40(6):2276-93.

Erten SF, Ertas E, Duygulu C, Aydin EN, Colak A. An unusual presentation of metastatic adenocarcinoma in the cerebellum associated with intratumoral hemorrhage mimicking a stroke. A case report. *Neurosurgical review*. 1998;21(1):69-71.

Esposito G, Albanese A, Sabatino G, Scerrati A, Sturiale C, Pedicelli A, et al. Large middle cerebral artery dissecting aneurysm mimicking hemorrhagic stroke. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2011;113(10):901-3.

Evenson KR, Foraker RE, Morris DL, Rosamond WD. A comprehensive review of prehospital and in-hospital delay times in acute stroke care. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*. 2009;4(3):187-99.

Faivre A, Mounier C, Gaillard T, Alla P, Goutorbe P. [Severe atropine poisoning mimicking acute stroke]. *Revue neurologique*. 2012;168(5):450-3.

Fatovich DM. Believing is seeing: Stroke thrombolysis remains unproven after the third international stroke trial (IST-3). *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2012;24(5):477-9.

Ferrante FM, Rana MV, Ferrante MA. Conversion disorder mimicking Dejerine-Roussy syndrome (thalamic stroke) after spinal cord stimulation. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2004;29(2):164-7.

Floery D, Vosko MR, Fellner FA, Fellner C, Ginthoer C, Gruber F, et al. Acute-onset migrainous aura mimicking acute stroke: MR perfusion imaging features. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2012;33(8):1546-52.

Fothergill RT, Williams J, Edwards MJ, Russell IT, Gompertz P. Does use of the recognition of stroke in the emergency room stroke assessment tool enhance stroke recognition by ambulance clinicians? *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(11):3007-12.

Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1988;19(5):547-54.

Fumal A, de Noordhout AM, Collignon L. Neurological picture. Extreme unilateral widening of Virchow-Robin spaces mimicking stroke. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2009;80(1):64-5.

Gieraerts C, Demaerel P, Van Damme P, Wilms G. Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS) syndrome mimicking herpes simplex encephalitis on imaging studies. *Journal of computer assisted tomography*. 2013;37(2):279-81.

Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet neurology*. 2007;6(12):1063-72.

Gladstone DJ, Rodan LH, Sahlas DJ, Lee L, Murray BJ, Ween JE, et al. A citywide prehospital protocol increases access to stroke thrombolysis in Toronto. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2009;40(12):3841-4.

Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):e6-e245.

Gorson KC, Pessin MS, DeWitt LD, Caplan LR. Stroke with sensory symptoms mimicking myocardial ischemia. *Neurology*. 1996;46(2):548-51.

Graham NS, Birns J, Dargan PI, Wood DM, Bhalla A. gamma-Hydroxybutyrate toxicity mimicking basilar artery stroke. *British journal of hospital medicine*. 2012;73(7):412-3.

Hasan S, Stanslas J, Hin LP, Basri HB. A young lady with thalamic stroke mimicking acute Miller Fisher syndrome. *Neurosciences*. 2012;17(4):380-1.

Hatzitolios A, Savopoulos C, Ntaios G, Papadidaskalou F, Dimitrakoudi E, Kosmidou M, et al. Stroke and conditions that mimic it: a protocol secures a safe early recognition. *Hippokratia*. 2008;12(2):98-102.

Hedna VS, Shukla PP, Waters MF. Seizure Mimicking Stroke: Role of CT Perfusion. *Journal of clinical imaging science*. 2012;2:32.

Hendrickse MT. Mefenamic acid overdose mimicking brainstem stroke. *Lancet*. 1988;2(8618):1019.

Hoffman JR, Cooper RJ. How is more negative evidence being used to support claims of benefit: The curious case of the third international stroke trial (IST-3). *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2012;24(5):473-6.

Holmstedt C, Chimowitz M. E-pearl: brachial artery embolus mimicking acute stroke. *Neurology*. 2011;76(18):e86-7.

Humpich M, Byhahn C, Fowler RL, Labiche L. Stroke: acute stroke receiving facilities and management. *Current opinion in critical care*. 2009;15(4):295-300.

Hundsberger T, Cogliatti S, Kleger GR, Fretz C, Gahler A, Anliker M, et al. Intravascular lymphoma mimicking cerebral stroke: report of two cases. *Case reports in neurology*. 2011;3(3):278-83.

Iguchi Y, Kimura K, Watanabe M, Shibasaki K, Aoki J. Utility of the Kurashiki Prehospital Stroke Scale for hyperacute stroke. *Cerebrovascular diseases*. 2011;31(1):51-6.

J. Stephen Huff. *Stroke Differential Diagnosis - Mimics and Chameleons*. Fondation for education and research in neurological emergency:16.

Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan YY, et al. Part 11: adult stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S818-28.

Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(3):870-947.

Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *The Medical clinics of North America*. 2008;92(1):17-40, ix.

Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 1998;2(4):267-73.

Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 1998;2(4):267-73.

Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2000;31(1):71-6.

Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2000;31(1):71-6.

Kim JM, Jung KH, Lee ST, Park HK, Chu K, Roh JK. Stroke mimicking encephalopathy as an initial manifestation of diffuse large B-cell lymphoma. *Journal of clinical neurology*. 2009;5(2):97-100.

Kleiner-Fisman G, Kott HS. Myasthenia gravis mimicking stroke in elderly patients. *Mayo Clinic proceedings Mayo Clinic*. 1998;73(11):1077-8.

Klinedinst NJ, Clark PC, Dunbar SB. Older adult stroke survivors discussing poststroke depressive symptoms with a healthcare provider: a preliminary analysis. *Rehabilitation psychology*. 2013;58(3):263-71.

Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Annals of emergency medicine*. 1999;33(4):373-8.

Kumar G, Soni CR, Sahota PK. Transient CT hyperattenuation after Merci clot retrieval and intraarterial thrombolysis in acute stroke mimicking subarachnoid hemorrhage. *Journal of vascular and interventional radiology : JVIR*. 2010;21(2):281-4.

Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2002;22(5):354-60.

Lavallee P, Amarenco P. Stroke subtypes and interventional studies for transient ischemic attack. *Frontiers of neurology and neuroscience*. 2014;33:135-46.

Lee SH, Ryu JH, Kim YI, Park MR, Min MK, Hwang SM. Transient Hypoglycemia-induced Hemiparesis Mimicking Stroke: A Case Report. *Korean J Crit Care Med*. 2011;26(3):3.

Lee W, Chen L, Fitt G. Focal hyperperfusion on ictal cerebral perfusion computed tomography in partial seizures mimicking acute stroke. *Internal medicine journal*. 2011;41(11):800-2.

Libman R, Benson R, Einberg K. Myasthenia mimicking vertebrobasilar stroke. *Journal of neurology*. 2002;249(11):1512-4.

Lin CB, Peterson ED, Smith EE, Saver JL, Liang L, Xian Y, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2012;5(4):514-22.

Lin IY. Diagnostic pitfall: nontraumatic spinal epidural hematoma mimicking a brainstem stroke. *Annals of emergency medicine*. 2004;44(2):183-4.

Linn FH, Wijdicks EF, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FA, Bartelds AI, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 1994;344(8922):590-3.

Lipinski CA, Swanson ER. Vertebrobasilar distribution stroke mimicking transtentorial herniation. *Annals of emergency medicine*. 1998;31(5):640-2.

Magauran BG, Jr., Nitka M. Stroke mimics. *Emergency medicine clinics of North America*. 2012;30(3):795-804.

Malaterre HR, Kallee K, Deharo JC, Djiane P. Right- and left-sided interatrial septal aneurysm mimicking atrial tumor and stroke. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 1998;11(8):829-31.

Masterson K, Vargas MI, Delavelle J. Postictal deficit mimicking stroke: role of perfusion CT. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 2009;36(1):48-51.

Mazighi M, Derex L, Amarenco P. Prehospital stroke care: potential, pitfalls, and future. *Current opinion in neurology*. 2010;23(1):31-5.

McKellar MS, Mehta LR, Greenlee JE, Hale DC, Booton GC, Kelly DJ, et al. Fatal granulomatous *Acanthamoeba* encephalitis mimicking a stroke, diagnosed by correlation of results of sequential magnetic resonance imaging, biopsy, in vitro culture, immunofluorescence analysis, and molecular analysis. *Journal of clinical microbiology*. 2006;44(11):4265-9.

McMeekin P, Gray J, Ford GA, Rodgers H, Price CI. Modelling the efficiency of local versus central provision of intravenous thrombolysis after acute ischemic stroke. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(11):3114-9.

Menzel T, Kern R, Griebe M, Hennerici M, Fatar M. Acute posterior ischemic optic neuropathy mimicking posterior cerebral artery stroke visualized by 3-tesla MRI. *Case reports in neurology*. 2012;4(3):173-6.

Merino JG, Luby M, Benson RT, Davis LA, Hsia AW, Latour LL, et al. Predictors of acute stroke mimics in 8187 patients referred to a stroke service. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*. 2013;22(8):e397-403.

Mittal A, Gupta R, Sharma S, Aggarwal KC. Stress induced hyperglycemia in a term baby mimicking diabetic ketoacidosis with stroke. *Journal of clinical neonatology*. 2013;2(4):190-2.

Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology*. 1978;28(8):754-62.

Montaner J, Mendioroz M, Ribo M, Delgado P, Quintana M, Penalba A, et al. A panel of biomarkers including caspase-3 and D-dimer may differentiate acute stroke from stroke-mimicking conditions in the emergency department. *Journal of internal medicine*. 2011;270(2):166-74.

Morgenstern LB, Hemphill JC, 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, Jr., et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2010;41(9):2108-29.

Morhard D, Pellkofer H, Reiser MF, Ertl-Wagner B. Inadvertent intra-arterial contrast agent injection mimicking bilateral occlusion of the internal carotid arteries in a patient with suspected stroke on maximum-slope, nondeconvolution perfusion computed tomography. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2009;40(3):e46-9.

Ney JP. Midbrain stroke with angiogram-negative subarachnoid hemorrhage mimicking a perimesencephalic bleed. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2005;14(3):136-7.

Nichol G. The International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Heart and Stroke Foundation of Canada. *The Canadian journal of cardiology*. 2000;16(10):1209-10.

Patel MD, Brice JH, Moss C, Suchindran CM, Evenson KR, Rose KM, et al. An Evaluation of Emergency Medical Services Stroke Protocols and Scene Times. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2013.

Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1999;30(12):2513-6.

Poh KK, Wood MJ, Cury RC. Prominent posterior mitral annular calcification causing embolic stroke and mimicking left atrial fibroma. *European heart journal*. 2007;28(18):2216.

Prabhakaran S, O'Neill K, Stein-Spencer L, Walter J, Alberts MJ. Prehospital triage to primary stroke centers and rate of stroke thrombolysis. *JAMA neurology*. 2013;70(9):1126-32.

Qiu W, Wu JS, Carroll WM, Mastaglia FL, Kermode AG. Wallenberg syndrome caused by multiple sclerosis mimicking stroke. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2009;16(12):1700-2.

Quigley MM, Schwartzman E, Boswell PD, Christensen RL, Gleason LA, Sharpe RW, et al. A unique atrial primary cardiac lymphoma mimicking myxoma presenting with embolic stroke: a case report. *Blood*. 2003;101(12):4708-10.

Randoux B, Marro B, Dormont D, Samson Y, Marsault C. [Intracerebral hematoma associated with reduced apparent diffusion coefficient mimicking acute stroke]. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 2003;30(1):57-9.

Ricarte IF, Figueiredo MM, Fukuda TG, Pedrosa JL, Silva GS. Acute Foot Drop Syndrome Mimicking Peroneal Nerve Injury: An Atypical Presentation of Ischemic Stroke. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2013.

Rosen P, Marx JA. *Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p.

Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2013;309(23):2480-8.

Saver JL. Target brain: neuroprotection and neurorestoration in ischemic stroke. *Reviews in neurological diseases*. 2010;7 Suppl 1:S14-21.

Schwartz A, Gass A, Hennerici M. Stroke vignette. Epidural hematoma and hemorrhagic infarction mimicking a left temporal meningioma. *Cerebrovascular diseases*. 1999;9(4):251-2.

Shahar E, Ravid S, Hafner H, Chistyakov A, Shcif A. Diagnostic value of Hoover sign and motor-evoked potentials in acute somatoform unilateral weakness and sensory impairment mimicking vascular stroke. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2012;19(7):980-3.

Sheppard JP, Mellor RM, Greenfield S, Mant J, Quinn T, Sandler D, et al. The association between prehospital care and in-hospital treatment decisions in acute stroke: a cohort study. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2013.

Shima H, Yasuda M, Nomura M, Mori K, Miyashita K, Tamase A, et al. A spinal epidural hematoma with symptoms mimicking cerebral stroke. *Nagoya journal of medical science*. 2012;74(1-2):207-10.

Simma B, Holiner I, Luetschg J. Therapy in pediatric stroke. *European journal of pediatrics*. 2013;172(7):867-75.

Son S, Kang DH, Choi DS, Kim SK, Lim BH, Choi NC. A case of spontaneous spinal epidural hematoma mimicking a stroke. *The neurologist*. 2012;18(1):41-3.

Sternbach GL. The Glasgow coma scale. *The Journal of emergency medicine*. 2000;19(1):67-71.

Studnek JR, Asimos A, Dodds J, Swanson D. Assessing the validity of the Cincinnati prehospital stroke scale and the medic prehospital assessment for code stroke in an urban emergency medical services agency. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2013;17(3):348-53.

Terranova S, Kumar JD, Libman RB. Posterior reversible encephalopathy syndrome mimicking a left middle cerebral artery stroke. *The open neuroimaging journal*. 2012;6:10-2.

Tintinalli JE, Stapczynski JS. *Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide*. 7th ed. New York ; Toronto: McGraw-Hill Medical; 2011. xl, 2120 p.

UpToDate : Evaluation of stupor and coma in children -
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-stupor-and-coma-in-children?source=preview&anchor=H10#H10>

UptoDate : Stupor and coma in adults - http://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?source=search_result&search=Glasgow+coma+scale&selectedTitle=1%7E84

Urgences-santé, MSSS, Protocoles d'intervention clinique à l'usage des techniciens ambulanciers paramédics. 5e éd. Montréal: Urgences santé; 2013. 300 p.

Valori RM, Leclerc J. Impacted dentures mimicking brain stem stroke in a conscious patient. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;290(6479):1413-4.

van der Bilt IA, Raaphorst J, Wouda EJ, Visser FC. Ischemic stroke mimicking acute myocardial infarction, a diagnostic dilemma. *International journal of cardiology*. 2006;109(1):127-8.

Velpula JM, Gakhar H, Sigamoney K, Bommireddy R. Cervical epidural abscess mimicking as stroke - report of two cases. *The open orthopaedics journal*. 2014;8:20-3.

Waldron-Lynch F, Meehan C, Roche C, Murphy J, Hennessy M, Counihan TJ. When a stroke is not a stroke; posterior leukoencephalopathy syndrome mimicking posterior circulation stroke. *Irish medical journal*. 2007;100(1):334-6.

Weber JE, Ebinger M, Rozanski M, Waldschmidt C, Wendt M, Winter B, et al. Prehospital thrombolysis in acute stroke: results of the PHANTOM-S pilot study. *Neurology*. 2013;80(2):163-8.

Wintermark M, Fischbein NJ, Mukherjee P, Yuh EL, Dillon WP. Unilateral putaminal CT, MR, and diffusion abnormalities secondary to nonketotic hyperglycemia in the setting of acute neurologic symptoms mimicking stroke. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2004;25(6):975-6.

Witt BJ, Ballman KV, Brown RD, Jr., Meverden RA, Jacobsen SJ, Roger VL. The incidence of stroke after myocardial infarction: a meta-analysis. *The American journal of medicine*. 2006;119(4):354 e1-9.

Writing Group M, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):e46-e215.

Yong AW, Morris Z, Shuler K, Smith C, Wardlaw J. Acute symptomatic hypoglycaemia mimicking ischaemic stroke on imaging: a systemic review. *BMC neurology*. 2012;12:139.

Yoshino T, Meguro S, Soeda Y, Itoh A, Kawai T, Itoh H. A case of hypoglycemic hemiparesis and literature review. *Upsala journal of medical sciences*. 2012;117(3):347-51.

You JS, Chung SP, Chung HS, Lee HS, Park JW, Kim HJ, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *The American journal of emergency medicine*. 2013.