Réanimation (2007) **16**, 441—451

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: http://france.elsevier.com/direct/REAURG/

MISE AU POINT

Infarctus cérébral grave : quelle prise en charge ?
Acute management of severe ischemic stroke

S. Crozier[a], **F. Woimant**[b,*]

[a] *Urgences cérébrovasculaires, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47—83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France*
[b] *Unité neurovasculaire, hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France*

Disponible sur Internet le 29 Septembre 2007

MOTS CLÉS
Accident vasculaire cérébral ;
Mortalité ;
Séquelles ;
Thrombolyse ;
Hémicraniectomie ;
Limitation de traitement

KEYWORDS
Ischemic stroke;
Mortality;
Sequelae;
Thrombolysis;
Decompressive surgery;
Treatment withdrawal

Résumé La prise en charge de l'infarctus cérébral (IC) repose sur des mesures dites générales et un traitement spécifique antithrombotique ou thrombolytique quand la fenêtre thérapeutique le permet. Les mesures générales visent à limiter la croissance de l'IC en surveillant les constantes vitales et en prévenant et traitant d'éventuelles complications. Le pronostic des IC est variable mais relativement sévère : la moitié des patients gardent des séquelles et environ 10 % des patients décèdent au cours du premier mois, le plus souvent d'une aggravation neurologique. Ainsi certains IC graves vont nécessiter une prise en charge plus spécifique, associant une réanimation à des traitements parfois invasifs comme une thrombolyse intra-artérielle ou une hémicraniectomie. Dans ces situations de réanimation, la mortalité est très élevée (50 à 90 %) et le risque de lourdes séquelles important (jusqu'à 70 % de patients grabataires). Cette lourde morbi-mortalité est à l'origine de nombreuses controverses, notamment sur l'intérêt de la ventilation mécanique. Ainsi, le pronostic parfois catastrophique de ces IC graves amène à discuter une limitation ou un arrêt de traitement. Ces décisions difficiles nécessitent, outre une connaissance des facteurs pronostiques, une véritable réflexion au cas par cas pour une prise de décision collégiale et partagée qui prend en compte les préférences du patient.
© 2007 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Summary Acute management of ischemic stroke (IS) is based on general and specific therapies, including antithrombotic or thrombolysis when possible. General treatments aim at stabilising the critically-ill patient, in order to limit the cerebral infarct growth. The general management includes the vital function monitoring as well as the prophylaxis and treatment of early complications. IS prognosis is variable but relatively severe. Half of the patients remain neurologically impaired and the mortality rate in the first month is about 10%. Thus, some severe IS may need intensive care management, sometimes associated with specific and aggressive treatments like intra-arterial thrombolysis and decompressive surgery. In these situations, the mortality rate is very high (50 to 90%) as well as the risk of severe neurological impairments (25 to 70% of patients remain severely impaired). Such high disability and mortality rates raise controversies

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : france.woimant@lrb.aphp.fr (F. Woimant).

1624-0693/$ — see front matter © 2007 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.
doi:10.1016/j.reaurg.2007.09.007

about the benefits of mechanical ventilation. IS catastrophic prognosis may lead to discuss withdrawal or withhold of the treatments. Thus, case-to-case decisions are based on the IS prognosis factors as well as the patient's wishes, in order to obtain shared decisions.
© 2007 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Introduction

Le traitement de l'infarctus cérébral (IC) est une urgence. La prise en charge initiale associe le traitement spécifique par antithrombotique (dont la thrombolyse quand elle est possible), les mesures générales, la prévention et le traitement des complications neurologiques et générales, la prévention des récidives précoces et la rééducation. Ces mesures applicables à tous les patients expliquent le bénéfice démontré de la prise en charge dans les unités neurovasculaires (UNV) avec une diminution de la mortalité et des séquelles fonctionnelles [1].

Certains IC graves d'emblée ou pouvant le devenir dans un second temps font discuter la nécessité d'une réanimation. Leur pronostic en général très sévère est à l'origine de nombreuses controverses, notamment sur l'intérêt d'une ventilation mécanique dans des situations où le handicap séquellaire peut être majeur.

Après un aperçu des facteurs pronostiques et un bref rappel sur le traitement « classique » des IC, nous aborderons dans cet article le traitement particulier des IC graves et les discussions autour des limitations de traitements dans ces situations.

Facteurs pronostiques des IC

Le pronostic des IC est très variable, mais 50 % vont garder des séquelles plus ou moins invalidantes. Environ 10 % des patients décèdent le premier mois, 23 % la première année et 52 % sont morts à cinq ans [2]. La plupart des décès survenant au cours des premiers jours sont la conséquence de l'atteinte neurologique ou de complications neurologiques, dont l'œdème et l'augmentation de la pression intracrânienne. Les décès ultérieurs sont essentiellement dus à des complications médicales, infections, infarctus du myocarde, embolie pulmonaire...

Apprécier le pronostic durant les premières heures de l'IC n'est pas toujours aisé, mais est indispensable pour la prise en charge thérapeutique et pour informer le patient et son entourage. Parmi les facteurs pronostiques, il faut différencier ceux prédictifs de décès à court terme et ceux prédictifs de lourd handicap à plus long terme.

En ce qui concerne la mortalité à court terme, de nombreux paramètres ont été étudiés : l'âge, le sexe, l'index de masse corporelle, l'état de conscience, le score neurologique à l'admission, la taille des pupilles, les troubles de la déglutition, l'hémianopsie latérale homonyme, les antécédents vasculaires (cérébraux et cardiaques), l'existence de troubles cognitifs préexistants, la fréquence et le rythme cardiaques (arythmie), la tension artérielle, l'hématocrite, la glycémie. À l'admission, le facteur le plus prédictif de mortalité est le niveau de vigilance [3,4]. Quant à l'âge, il est certainement le principal indicateur de décès et de dépendance, plus par complications générales que par complications neurologiques proprement dites. Pour le sexe, les résultats sont contradictoires. Par ailleurs, plusieurs études ont montré une relation entre l'hyperglycémie à l'admission et d'une part, la mortalité à court et moyen terme et d'autre part la sévérité du handicap séquellaire [5]. L'hypoxie et l'hyperthermie aggravent également les lésions ischémiques. Une élévation de la température de 1 °C à l'admission augmente de 30 % le risque relatif de décès [6]. Enfin, la valeur de l'IRM de diffusion sur le pronostic à court terme a été démontrée en cas d'infarctus sylvien total, comme nous le reverrons plus loin [7].

Les facteurs prédictifs de décès ou de dépendance à trois mois sont la sévérité du déficit neurologique initial, un antécédent d'AVC et l'âge [3]. Ainsi, la sévérité évaluée en particulier par le *National Institute of Health Stroke Scale Score* (NIHSS), (Annexe 1) est un facteur prédictif très important du pronostic (handicap) à trois mois. [8,9]. Par ailleurs, des critères radiologiques, notamment IRM (volume de l'infarctus et/ou de la pénombre), ont également montré une bonne capacité à prédire le handicap résiduel à trois mois [10,11]. Enfin, d'autres études ont montré l'intérêt d'un critère composite associant le score NIHSS au volume initial de l'AVC en IRM pour l'évaluation pronostique [12].

Le mécanisme et la cause de l'IC interviennent également dans le pronostic : le risque de décès précoce est plus important dans les infarctus par occlusion d'une artère de gros calibre que dans les infarctus lacunaires de la maladie des petites artères. Aussi, les paramètres ultrasonores (doppler) sont à prendre en considération, bien sûr en association avec la clinique et les données IRM : l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne visualisée sur le doppler réalisé en urgence est un facteur de mauvais pronostic à trois mois (mortalité et handicap), de même que la détection précoce d'occlusions ou de sténoses serrées artérielles, en particulier dans le territoire vertébrobasilaire, est fortement corrélée à la mortalité à trois mois [13,14].

Si tous ces facteurs pronostiques peuvent être utiles à la prise en charge et l'information du patient et des proches, il reste néanmoins une variabilité individuelle non négligeable dans la capacité de récupération, ce qui rend la prédiction initiale du pronostic difficile. Comme nous le verrons plus loin dans certaines études sur les facteurs pronostiques des AVC graves, l'importance des intervalles de confiance de modèles prédictifs de morbi-mortalité en limite considérablement l'usage en pratique clinique, notamment pour les décisions de limitation de traitements.

Rappel sur la prise en charge thérapeutique d'un IC à la phase aiguë

Les traitements thrombolytiques

Le traitement thrombolytique par rt-PA (*recombinant tissue plasminogen activator*) administré dans les trois premières

heures de l'IC par voie intraveineuse permet de réduire, par rapport au placebo, le risque relatif de décès ou d'invalidité sévère de 36 %, l'efficacité du traitement étant d'autant plus importante que le délai d'administration du fibrinolytique est court [15]. Mais les thrombolytiques comportent un risque de complications hémorragiques, en particulier au niveau intracérébral (environ 7 % d'hémorragie symptomatique, entrainant une aggravation neurologique significative). Pour limiter ce risque, il est fondamental de respecter scrupuleusement toutes les contre-indications, telles que l'existence d'une ischémie cérébrale étendue, une hypertension artérielle non contrôlée, une hyperglycémie majeure [16]. Ainsi la thrombolyse intraveineuse est le plus souvent contre-indiquée en cas d'IC grave : un score NIHSS supérieur à 25 (et a fortiori un patient dans le coma ou intubé-ventilé) et des signes au scanner d'ischémie supérieure au tiers du territoire sylvien sont des contre-indications d'après les recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé [17]. Par ailleurs, l'étude PROACT II a montré l'efficacité de l'urokinase administrée dans les six heures suivant l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne [18]. Des stratégies associant thrombolyse combinée intraveineuse puis intra-artérielle ou potentialisation de la thrombolyse par les ultra sons ou thrombectomie mécanique sont à l'étude.

Les traitements antithrombotiques

En dehors de cette fenêtre thérapeutique de trois à six heures, un traitement antithrombotique doit être débuté aussi vite que possible devant toute IC aigu. Il doit aussi être prescrit 24 heures après tout traitement thrombolytique en l'absence de transformation hémorragique. Il vise à éviter les récidives précoces et repose sur l'aspirine (160 à 300 mg/j) associée le plus souvent à une héparine de bas poids moléculaire en prévention de la maladie thromboembolique veineuse. Les indications d'héparinothérapie à doses hypocoagulantes se réduisent à quelques indications (essentiellement les cardiopathies hautement emboligènes et les dissections artérielles) et ne concernent pas les accidents sévères pour lesquels le risque de transformation hémorragique est élevé [17].

Les mesures générales

Le traitement de l'IC vise avant tout à éviter que la zone de « pénombre » ne bascule vers la mort neuronale, ce qui permet de limiter la taille finale de l'infarctus et ainsi les séquelles neurologiques. Les principaux facteurs aggravants reconnus et nécessitant une surveillance et correction éventuelle sont l'hypotension artérielle, l'hypo- mais surtout l'hyperglycémie, l'hyperthermie et l'hypoxie. Les mesures dites générales visent aussi à prévenir et/ou traiter les complications neurologiques ou générales, ainsi l'évaluation des troubles de la déglutition, la mobilisation précoce permettent de prévenir pneumopathies et complications de décubitus. Tout d'abord, si une voie veineuse est nécessaire, elle repose sur la perfusion de soluté isotonique (sérum salé isotonique) afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation d'un œdème cérébral. Par ailleurs, il est recommandé de traiter l'hyperglycémie qui, nous l'avons vu, est un facteur de mauvais pronostic, même si l'étude récemment publiée GIST-UK n'a pas montré d'effet bénéfique d'un traitement par insuline sur la réduction de mortalité des IC [19].

L'hyperthermie est traitée si la température est supérieure à 37,5 °C, en recherchant bien sûr la cause de la fièvre pour la traiter. L'hypertension artérielle, fréquente à la phase initiale des IC, sera respectée. Si les chiffres à plusieurs mesures successives sont supérieurs à 220 mmHg pour la systolique et 120 mmHg pour la diastolique, il est recommandé de traiter en utilisant la voie intraveineuse afin d'obtenir une réduction progressive des chiffres tensionnels ; toute réduction brutale de la tension artérielle est susceptible d'aggraver l'IC. En cas d'hypoxie, aussi bien l' European Stroke Initiative que l'American Stroke Association recommandent une oxygénothérapie [20,21].

Particularités du traitement des IC graves

Réanimation et ventilation mécanique des IC

Certains patients sont victimes d'AVC graves qui amènent à discuter la mise en route et/ou la poursuite d'une réanimation. Une ventilation mécanique serait ainsi discutée dans 20 à 30 % des cas mais ne serait entreprise que dans 5 à 8 % [22,23]. Le pronostic des patients « ventilés » est très sombre avec une mortalité initiale en réanimation qui varie de 46 à 90 %, et à un an, 69 à 100 % des patients sont décédés. Parmi les survivants de ces études, 25 à 70 % restent très handicapés ou grabataires. [24—31].

Néanmoins, la plupart de ces études sont des études rétrospectives comprenant de faibles effectifs et évaluant principalement le critère de mortalité. De plus, elles concernent le plus souvent des services de réanimation polyvalente ou de réanimation neurochirurgicale et rarement des unités neurovasculaires, ce qui rend les populations de patients inhomogènes (modalités d'admission, tableau clinique, prise en charge thérapeutique...). Ces différences et la lourde morbi-mortalité des AVC « ventilés » nourrissent une controverse sur le bénéfice de la ventilation mécanique chez des patients ayant le plus souvent un déficit neurologique sévère [26,32]. En effet, si la ventilation mécanique est parfois considérée comme non justifiée du fait d'un pronostic jugé très sombre, certains biais et croyances peuvent aussi conduire à des prophéties autoréalisatrices [33].

Dans le cas des AVC graves, de nombreux critères de gravité ont été utilisés. L'évaluation pronostique est donc un des éléments essentiels pour la décision médicale dans ce type de situation. Les principaux sont le coma, l'absence de réflexe du tronc cérébral et la destruction de structures hautes du tronc cérébral à l'imagerie, qui sont très corrélés à une évolution défavorable, de type état végétatif ou handicap très sévère [34]. Une autre revue récente sur le pronostic des AVC ventilés, à partir de 17 études (sept prospectives, dix rétrospectives) entre 1980 et mars 2005, a permis également d'identifier certains facteurs associés à une augmentation de la mortalité : l'engagement cérébral, l'hémorragie pontique avec hyperthermie, l'occlusion

du tronc basilaire avec coma et apnée, la persistance d'un coma et l'absence de réflexe pupillaire ou cornéen à j2 ou j3. De plus, des facteurs associés à une plus lourde morbidité ont été identifiés : les AVC sylviens étendus, les AVC pontiques responsables de *locked-in syndrome*, la présence de comorbidités (cardiomyopathie, démence, par exemple), d'une fièvre et d'une déviation de la ligne médiane au scanner cérébral. Enfin d'autres facteurs étaient plutôt associés à un meilleur pronostic, comme une intubation pour crises ou pour motif pulmonaire (plutôt que neurologique), le jeune âge, la présence d'un conjoint, une récupération initiale rapide et une température basse [35].

Prise en charge des IC sylviens malins

Un œdème cérébral mettant en jeu le pronostic vital complique 1 à 10 % des infarctus supra tentoriels. Le pronostic de ces infarctus dits malins est extrêmement sévère, avec un taux de mortalité proche de 80 %. L'IRM cérébrale en séquence de diffusion peut permettre, dans le cas d'un IC sylvien total, de prédire l'évolution à la phase aiguë vers un œdème malin. Oppenheim et al. ont ainsi montré qu'un volume de l'IC en séquence de diffusion supérieur à 145 cm^3 dans les 24 premières heures du déficit avait une très forte valeur prédictive d'évolution vers un IC malin (sensibilité de 100 % et spécificité de 94 %) [7].

Aucun essai clinique n'a démontré l'efficacité de l'hyperventilation, des corticoïdes à des doses conventionnelles ou élevées, du furosémide, du mannitol ou du glycérol pour réduire l'œdème ischémique et contrôler la pression intracrânienne. Toutefois le mannitol (à des doses maximales de 2 g/kg) est souvent utilisé, par exemple, en attendant un acte chirurgical.

Une autre alternative pourrait être l'hypothermie modérée (33 à 34 °C) en utilisant des dispositifs de refroidissement externes ou internes. Cette stratégie thérapeutique n'a pas prouvé son efficacité. Des études de faisabilité sont en cours.

L'hémicraniectomie décompressive dans les infarctus sylviens malins a fait l'objet de trois essais randomisés en Europe, dont la méta-analyse a été publiée récemment. [36]. Quatre-vingt-treize patients âgés de 18 à 65 ans ont été inclus dans cette analyse. L'hémicraniectomie réalisée dans les 48 premières heures permet d'augmenter le nombre de patients survivants : 78 % survivent versus 29 % dans le groupe traité médicalement. Soixante-quinze pour cent des patients du groupe chirurgical ont un score de Rankin inférieur ou égal à 4 versus 24 % dans le groupe médical. Ainsi, avec une hémicraniectomie, la probabilité de survivre dans des conditions nécessitant l'aide d'autrui pour marcher et pour les actes de la vie quotidienne est multipliée par dix (score de Rankin = 4) et la probabilité de survivre avec un score de Rankin inférieur ou égal à 3 double (un score de Rankin à 3 correspond à un handicap modéré, nécessitant une aide, mais permettant de marcher sans assistance). L'étude sur la qualité de vie des patients survivants et des aidants n'a pas été publiée. La décision de réaliser une hémicraniectomie doit donc être discutée au cas par cas avec la famille en expliquant la réduction de mortalité et le risque de dépendance. Ces données ne concernent que des patients âgés de moins de 65 ans.

Prise en charge des occlusions du tronc basilaire

Le pronostic des IC par occlusion du tronc basilaire (OTB) est un des plus sombres de la pathologie vasculaire cérébrale. En effet, l'occlusion de cette artère est le plus souvent mortelle (70 à 100 % selon les études) ou peut conduire à un tableau clinique dramatique de *locked-in syndrome*, qui associe un déficit complet sensitivomoteur des quatre membres et de la face à une paralysie orolaryngopharyngée et une paralysie oculomotrice, rendant impossible toute motricité et expression verbale. Plus rarement, les patients restent dans un coma prolongé conduisant à un état végétatif persistant. Enfin, dans de rares cas (voire exceptionnels), moins connus, le patient évolue spontanément favorablement, ne gardant qu'un handicap modéré lui permettant de retrouver une autonomie.

Certaines études ont identifié des facteurs prédictifs de mortalité et de handicap sévère : les principaux sont la gravité initiale (notamment tétraplégie et coma), la localisation proximale de l'occlusion artérielle, l'absence de recanalisation et, dans certaines études, le délai de traitement supérieur à six heures et l'absence de reprise en charge par des collatérales (à l'artériographie) [37]. Des études plus récentes se sont également intéressées aux caractéristiques de la lésion ischémique sur l'imagerie cérébrale initiale, notamment sur l'IRM de diffusion [38].

La prise en charge thérapeutique des occlusions du tronc basilaire n'est actuellement pas clairement établie, mais repose pour les cas vus précocement sur un traitement thrombolytique intraveineux ou intra-artériel, parfois associé à des manœuvres mécaniques visant à extraire le caillot. Plusieurs études (ouvertes et non contrôlées) ont montré l'efficacité de cette technique avec différents thrombolytiques sur la recanalisation artérielle endovasculaire et le taux de survie (entre 30 et 70 %) [39—41]. Une étude récente suggère une efficacité comparable de la thrombolyse intraveineuse avec un taux de recanalisation de 52 %, une mortalité de 46 % et une évolution favorable chez 30 % de patients [42]. La voie intraveineuse serait donc une bonne alternative au traitement endovasculaire, si ce dernier ne peut être entrepris. Par ailleurs, d'autres traitements antithrombotiques puissants comme l'anti-agrégant plaquettaire Abciximab (Réopro®) ont fait leur apparition dans l'arsenal thérapeutique de ces sténoses serrées ou occlusions du tronc basilaire avec une certaine efficacité et un risque hémorragique qui semble moindre. Enfin de nouvelles techniques endovasculaires sont actuellement en cours d'évaluation, avec notamment le développement de plus en plus sophistiqué de matériaux pour tenter d'« extraire » le caillot (thrombo-aspiration, lasso, « tire-bouchon »...).

Tous ces traitements reposant sur un geste intra-artériel ou un thrombolytique sont à haut risque de complications, à la fois hémorragiques et ischémiques (récidive ou extension de l'infarctus) qui peuvent être à l'origine d'un handicap majeur ou d'un décès. Ainsi, le recours à de telles thérapeutiques invasives nécessite-t-elle une évaluation aussi juste que possible, du rapport bénéfice/risque qui doit tenir compte de la gravité initiale du patient, du pronostic prévisible et du risque de complications du traitement chez un patient en particulier. Cela étant, le risque du traitement est souvent considéré comme « acceptable » au regard du pronostic très sombre des ces IC.

Décisions de limitations et d'arrêt des traitements actifs dans les AVC graves

Les modèles prédictifs de morbi-mortalité pour les AVC graves ne sont pas suffisamment prédictifs pour guider seuls les très lourdes décisions de limitation ou arrêt de traitement actif (LATA). Ils manquent un effet de reproductibilité et de validité : certains prédisent 95 % de mortalité ou mauvais pronostic à j30, mais avec des intervalles de confiance allant de 30 à 80 %, limitant l'utilisation de tels modèles [35]. Ainsi, comme le soulignent très justement Wijdicks et Rabinstein dans leur revue de la littérature, les facteurs pronostiques actuels restent imparfaits et doivent être utilisés avec une grande prudence, surtout quand ils servent à déterminer la « futilité » d'un traitement [34].

De plus, même si une évaluation pronostique peut être faite, le lien entre handicap et qualité de vie est complexe. On sait en effet qu'à handicap « égal » la qualité de vie peut être très différente et que la perception de la qualité de vie des personnes handicapées est meilleure que celle que des observateurs extérieurs leur attribuent [43].

Enfin, il faut souligner que l'évocation du handicap est souvent associée à une représentation très négative. Des enquêtes auprès de la population américaine ont montré que 50 % des personnes interrogées considéraient les conséquences d'un AVC grave comme « pires que la mort » [35]. Du fait de cette perception très sombre du pronostic neurologique ; 77 % des personnes refuseraient une ventilation mécanique, 67 % une sonde nasogastrique, 63 % une dialyse, 65 % une réanimation cardiorespiratoire, 41 % une ventilation courte et 28 % des antibiotiques en cas d'AVC sévère. Le refus de traitement est encore plus important en cas de perspective de déficit cognitif : dans une étude portant sur 226 sujets de plus de 60 ans, la mort est préférée et les traitements refusés si le handicap cognitif est estimé à plus de 50 % [35]. Ce regard de la société sur le handicap influence considérablement le choix du patient. Par conséquent, la décision prise par les patients et/ou les proches est souvent guidée par l'idée qu'il convient de « tout faire pour éviter le handicap », même si le traitement (ou l'arrêt de traitement) proposé peut conduire au décès. Ainsi, la plupart des familles se prononcent aux États-Unis contre la poursuite de la réanimation en cas d'AVC grave [35]. Ces différents biais doivent être connus et considérés dans les décisions prises de LATA.

Aux États-Unis, les décisions d'arrêt de traitement, notamment par des « extubations terminales », concerneraient 5 à 10 % des AVC ischémiques ventilés et 25 à 30 % des hémorragies cérébrales, ce qui représentent 40 000 à 60 000 morts par AVC aigus par an [35]. Ces décisions de limitations et arrêt de traitement résultent le plus souvent d'une « prise de décision partagée », c'est-à-dire collégiale et basée sur l'évaluation pronostique et sur les bénéfices et risques des traitements en cours, tout en prenant en compte les préférences du patient. Une discussion avec les proches est donc indispensable pour déterminer l'engagement thérapeutique. Elle vise à donner une information aussi claire que possible sur le pronostic neurologique et permet de préciser les valeurs et le souhait éventuel du patient dans une telle situation.

Le concept de futilité (*futility* anglo-saxonne) a ainsi été développé pour définir un traitement inapproprié et inutile au regard d'une situation souvent gravissime et d'un objectif donné qui doit préserver la dignité de la vie. Cette question de la proportionnalité des soins nécessite bien sûr de prendre en compte les préférences du patient [44]. Dans ces situations où le pronostic est jugé catastrophique, les décisions de LATA peuvent représenter la seule alternative à une obstination thérapeutique excessive. Si ces décisions sont maintenant bien encadrées par la loi relative aux droits des malades et à la fin de la vie du 22 avril 2005 (ou loi Léonetti) [45], leur application requiert toujours une réflexion éthique pour une prise de décision le plus souvent difficile dans des situations par principe uniques.

Conclusion

La prise en charge aiguë des infarctus cérébraux graves reste complexe et difficile, en grande partie du fait de l'incertitude pronostique et de la perspective de lourdes séquelles. Elle nécessite, outre des connaissances sur les thérapeutiques de phase aiguë, une véritable réflexion au cas par cas pour une prise de décision la plus collégiale et partagée possible qui prend en compte les préférences du patient. L'amélioration de l'évaluation du pronostic individuel reste un des enjeux majeurs de cette prise en charge. Elle devrait permettre de mieux préciser la place de la réanimation ou de gestes considérés, comme invasifs comme l'hémicraniectomie décompressive ou la thrombolyse intra-artérielle, en continuant toujours de respecter, comme la loi le recommande, les souhaits du patient.

Annexe 1

Échelle *National Institute for Health Stroke Scale* (NIHSS) (d'après : http://www.stroke-site.org/stroke_scales/stroke_scales.html).

Identification du patient :
Date de naissance du patient :
Établissement hospitalier :
Date d'examen :
Heure d'examen :
Délai par rapport au début de l'AVC : [] initial ; [] 2 h après traitement ; [] 24 h après le début des symptômes ± 20 min ; [] 7 à 10 jours ; [] 3 mois ; [] autres, préciser : ...
Examinateur :

Consignes générales

L'échelle NIHSS doit être évaluée dans l'ordre du document. Le score attribué doit être noté au fur et à mesure de l'évaluation pour chaque item. Il ne faut pas revenir en arrière pour modifier un score. Suivre les indications fournies pour chaque méthode d'examen. Le score attribué doit correspondre à ce que le patient fait réellement et non pas à ce que l'examinateur le croit capable de faire. L'examinateur doit recueillir les réponses au fur et à mesure qu'il examine le patient en travaillant rapidement. Sauf indication contraire dans les instructions, le patient ne doit pas être encouragé (par exemple, solliciter le patient de façon répétée de faire un effort).

Instructions	Définition de l'échelle	Score
1a. Niveau de conscience (LOC) L'investigateur doit choisir une réponse, même si une évaluation complète est impossible du fait d'une intubation, d'une barrière linguistique, d'un traumatisme orotrachéal ou d'une autre raison. Le score 3 n'est attribué que si le patient ne réagit par aucun mouvement (en dehors de réflexes de posture) aux stimulations douloureuses.	0 = **Vigilant** ; réagit vivement. 1 = **Non vigilant** (somnolent) ; mais éveillable par une stimulation mineure pour répondre et exécuter les consignes. 2 = **Non vigilant** ; ne réagit qu'à des stimulations répétées ou est inconscient et une stimulation intense ou douloureuse est nécessaire pour obtenir des mouvements autres que stéréotypes. 3 = Réagit uniquement par des réflexes moteurs ou végétatifs ou totalement aréactif, flasque ou aréflexique.	—
1b. Niveau de conscience questions Demander au patient le mois de l'année en cours, ainsi que son âge. La réponse doit être correcte : les réponses approximatives ne sont pas acceptées. Le score 2 sera attribué aux patients aphasiques ou stuporeux qui ne comprennent pas les questions. Le score 1 sera attribué aux patients qui ne peuvent répondre du fait d'une intubation, d'un traumatisme orotrachéal, d'une dysarthrie sévère quelle qu'en soit la cause, d'une barrière linguistique ou de toute autre raison non liée à une aphasie. Il est important de ne prendre en compte que la première réponse du patient et de ne pas aider le patient de quelque manière que ce soit.	0 = Répond aux deux questions correctement. 1 = Ne répond correctement qu'à une seule question. 2 = Ne répond correctement à aucune des deux questions.	—
1c. Niveau de conscience commandes Demander au patient d'ouvrir et de fermer les yeux, puis de fermer le poing et d'ouvrir la main non parétique. Utiliser un autre ordre simple, si les mains ne peuvent être utilisées. L'épreuve est considérée comme bonne si le patient fait une tentative non équivoque mais ne peut terminer du fait d'une faiblesse. Si le patient ne répond pas à la commande, l'épreuve sera effectuée sur imitation. En cas de traumatisme, d'amputation ou d'une autre incapacité physique, utiliser d'autres ordres simples. Seule la première tentative est prise en compte.	0 = Exécute les deux ordres correctement. 1 = Exécute un seul ordre sur les deux. 2 = N'exécute aucun des deux ordres.	—
2 Oculomotricité Seuls les mouvements horizontaux seront testés. Les mouvements volontaires et réflexes (oculo-céphaliques) seront testés, sans épreuve calorique. En cas de déviation conjuguée des yeux pouvant être réduite par une activité volontaire ou réflexe, le score 1 sera attribué. En cas de paralysie isolée d'un nerf oculomoteur (III, IV ou VI), le score 1 sera attribué. L'oculomotricité peut et doit être testée chez tous les patients aphasiques. En cas de traumatisme oculaire, de pansements, de cécité préexistante ou d'autre anomalie de l'acuité visuelle ou du champ visuel, l'examinateur doit utiliser les mouvements réflexes et attribuer un score. L'existence d'une paralysie partielle de l'oculomotricité pourra être détectée par un déplacement de l'examinateur de part et d'autre du patient, en établissant un contact visuel.	0 = Normal. 1 = Paralysie partielle. Ce score est attribué quand l'oculomotricité est anormale pour un ou deux yeux, mais sans déviation forcée, ni paralysie complète. 2 = Déviation forcée ou paralysie complète non vaincue par les manœuvres oculo-céphaliques.	—

Instructions	Définition de l'échelle	Score
3 Champ visuel Le champ visuel sera testé par confrontation (quadrants supérieurs et quadrants inférieurs), en utilisant le comptage des doigts ou, si nécessaire le clignement à la menace. Les patients peuvent être encouragés. Le champ visuel pourra être considéré comme normal si le patient regarde du côté du doigt en mouvement. En cas de cécité unilatérale ou d'énucléation, le champ visuel sera testé sur l'œil indemne. Le score 1 ne sera attribué que s'il existe une asymétrie nette ou une quadranopsie. Le score 3 sera attribué en cas de cécité complète quelle qu'en soit la raison. Une stimulation bilatérale et simultanée sera effectuée: le score 1 sera attribué en cas d'extinction visuelle et les résultats de cette épreuve seront utilisés pour coter l'item 11.	0 = Aucun trouble du champ visuel. 1 = Hémianopsie partielle (ou extinction visuelle). 2 = Hémianopsie complète. 3 = Hémianopsie bilatérale (incluant cécité corticale).	—
4 Paralysie faciale Sur commande ou sur imitation, obtenir du patient de montrer les dents, de lever les sourcils et de fermer les yeux. En cas de faible réactivité ou de troubles de la compréhension, utiliser une stimulation douloureuse (manœuvre de Pierre Marie et Foix) et tester la symétrie de la grimace. Dans la mesure du possible, ôter les pansements, et tout obstacle physique pouvant gêner l'examen.	0 = Mobilité normale, symétrique. 1 = Paralysie mineure (effacement du sillon nasogénien, asymétrie du sourire). 2 = Paralysie partielle (paralysie de la partie inférieure de la face, totale ou subtotale). 3 = Paralysie complète (facial supérieur et inférieur).	—
5 Motricité du membre supérieur Le membre examiné est placé dans la position appropriée : membre supérieur en extension (paumes vers le bas) à 90° (en position assise) ou 45° (en position allongée). Une chute du membre est prise en compte si elle intervient en moins de dix secondes au membre supérieur. Le patient aphasique peut être encouragé par stimulation vocale forte ou imitation, mais non par un stimulus nociceptif. Chaque membre est testé successivement, en commençant par le bras non paralysé. Seulement en cas d'amputation ou de blocage articulaire de l'épaule, le score NE (non évaluable) sera attribué et l'examinateur devra fournir en clair l'explication de ce score.	0 = Pas de chute ; maintien du membre supérieur à 90° (ou 45°) pendant dix secondes. 1 = Chute ; le membre supérieur chute en moins de dix secondes, mais sans atteindre le plan du lit ou un autre support. 2 = Le membre supérieur ne peut pas atteindre ou maintenir 90° (ou 45°), tombe sur le lit, mais le patient peut faire un certain mouvement contre la pesanteur. 3 = Aucun mouvement contre la pesanteur ; le membre supérieur tombe. 4 = Absence de mouvement. NE = Amputation, blocage articulaire, expliquer : _____ *5a. Bras gauche* : — *5b. Bras droit* : —	—
6 Motricité du membre inférieur Le membre examiné est placé dans la position appropriée : membre inférieur en extension à 30° (toujours examiné en position allongée). Une chute du membre est prise en compte si elle intervient en moins de cinq secondes au membre inférieur. Le patient aphasique peut être encouragé par stimulation vocale forte ou imitation, mais non par un stimulus nociceptif. Chaque membre est testé successivement, en commençant par le bras non paralysé. Seulement en cas d'amputation ou de blocage articulaire de l'épaule ou de la hanche, le score NE (non évaluable) sera attribué et l'examinateur devra fournir en clair l'explication de ce score.	0 = Absence de chute ; le membre inférieur garde la position à 30° pendant cinq secondes. 1 = Chute ; la position ne peut être maintenue pendant cinq secondes, mais le membre inférieur ne retombe pas sur le lit. 2 = Le membre inférieur retombe sur le lit dans les cinq secondes, mais le patient peut faire un certain mouvement contre la pesanteur. 3 = Absence de mouvement contre la pesanteur ; le membre inférieur tombe instantanément. 4 = Absence de mouvement NE = Amputation, blocage articulaire, expliquer :_____ *6a. Membre inférieur gauche* : — *6b. Membre inférieur droit* : —	—

Instructions	Définition de l'échelle	Score
7 Ataxie des membres Le but de cet item est de rechercher une atteinte cérébelleuse unilatérale. L'examen est réalisé les yeux ouverts. En cas de déficit visuel, s'assurer que l'épreuve est effectuée dans le champ visuel intact. Les épreuves doigt-nez et talon-genou seront réalisées des deux côtés : une ataxie ne sera prise en compte que si elle ne peut pas être expliquée par un déficit moteur. L'ataxie sera considérée comme absente chez un patient qui ne peut comprendre ou est paralysé. Seulement en cas d'amputation ou de blocage articulaire, le score NE sera attribué et l'examinateur devra fournir l'explication de ce score. En cas de cécité, le test sera effectué en demandant au patient de toucher le nez à partir de la position bras en extension.	0 = Absente. 1 = Présente pour un membre. 2 = Présente pour deux membres. NE = Amputation, blocage articulaire, expliquer : _____	—
8 Sensibilité Étudier la sensation ou la grimace à la piqûre ou le retrait après stimulation nociceptive chez le patient confus ou aphasique. Seuls les troubles sensitifs liés à l'accident vasculaire cérébral sont pris en compte. L'examen doit porter sur les différentes parties du corps bras (et non les mains), jambes, tronc et face pour rechercher un déficit sensitif hémicorporel. Le score 2, « sévère ou total », ne doit être attribué que lorsqu'un déficit sensitif sévère ou total peut être clairement identifié. En conséquence, le score 1 ou 0 sera probablement attribué aux patients stuporeux ou aphasiques. Le score 2 sera attribué au patient atteint d'un accident vertébrobasilaire ayant un déficit sensitif bilatéral. Le score 2 sera attribué, en l'absence de réponse, aux patients quadriplégiques. Le score 2 est attribué aux patients dans le coma (item 1a = 3).	0 = Normale. 1 = Déficit sensitif discret à modéré ; du côté atteint. 2 = Déficit sévère à total ; le patient n'a pas conscience d'être touché au niveau de la face, du bras et de la jambe.	—
9 Meilleur langage De nombreuses informations seront obtenues sur le niveau de compréhension lors de la passation des épreuves précédentes. On demandera au patient de décrire la scène se déroulant sur la figure qui lui sera présentée, de nommer les items représentés sur une autre figure et de lire une liste de phrases (voir plus loin les figures). Le niveau de compréhension est évalué à partir de ces épreuves spécifiques, ainsi qu'à partir de la réponse aux consignes données lors des phases précédentes de l'examen. En cas de troubles visuels, on demandera au patient d'identifier des objets placés dans sa main et on évaluera sa production verbale et la répétition. Chez le patient intubé, l'écriture sera évaluée. Le score 3 sera attribué au patient dans le coma (item 1a = 3). L'examinateur doit attribuer un score chez le patient stuporeux ou dont la coopération est limitée ; le score 3 ne doit être attribué que si le patient est mutique et n'exécute aucun ordre simple.	0 = Normal, pas d'aphasie. 1 = Aphasie discrète à modérée. Il existe une perte indiscutable de la fluence ou des capacités de compréhension, mais sans limitation significative des idées exprimées, ni de la forme de l'expression. Toutefois, la réduction du discours et/ou de la compréhension, rend la conversation à partir des documents fournis difficile, voire impossible. L'examinateur peut identifier l'image à partir de la réponse du patient. 2 = Aphasie sévère. L'expression est fragmentaire. L'examinateur doit faire des efforts et interroger pour déduire et deviner. L'étendue des informations échangées est limitée. L'examinateur supporte tout le poids de la conversation. Il ne peut identifier les objets à partir des réponses du patient. 3 = Mutisme ; aphasie globale ; pas de langage utile, ni de compréhension du langage oral.	—

Instructions	Définition de l'échelle	Score
10 Dysarthrie Même si l'articulation semble normale, l'expression verbale doit être testée en demandant au patient de lire ou répéter les mots de la liste. L'articulation du langage lors du discours spontané sera testée même chez le patient ayant une aphasie sévère. Le score NE ne sera attribué qu'en cas d'intubation ou d'autre empêchement « mécanique » ; l'examinateur doit alors fournir la raison de cet empêchement. Le patient ne doit pas être averti que l'examinateur est en train de tester son articulation.	0 = Normal. 1 = Discrète à modérée ; le patient n'articule pas bien au moins quelques mots et, au pire, peut être compris avec quelques difficultés. 2 = Sévère : le discours du patient est tellement mal articulé qu'il devient inintelligible en l'absence ou hors de proportion avec toute éventuelle aphasie, ou est mutique, anarthrique. NE = Intubation, autre obstacle mécanique, expliquer :_____	—
11 Extinction ou négligence Des informations suffisantes peuvent être obtenues lors des épreuves précédentes. Le score 0 est attribué si le patient a un déficit visuel sévère empêchant la recherche d'une extinction visuelle, à condition que l'épreuve à la recherche d'une extinction sensitive soit normale. Le score est 0, si le patient est aphasique, mais donne l'impression de percevoir le stimulus des deux côtés. La présence d'une négligence visuospatiale ou d'une anosognosie doit aussi être prise en compte. Dans la mesure où cette anomalie n'est scorée que si elle est présente, cet item n'est jamais intestable. *Certaines versions récentes de la NIHSS ajoutent un 12e item. Cet item n'apparaît pas dans la version du présent site et ne doit donc pas être comptabilisé dans le score final. Nous le faisons figurer ici à titre informatif. Il évalue comme suit la motricité distale :*	0 = Normal. 1 = Extinction ou négligence visuelle, tactile, auditive, spatiale ou personnelle à la stimulation bilatérale simultanée dans une des modalités. 2 = Héminégligence sévère ou portant sur plus d'une modalité sensorielle. Ne reconnaît pas sa propre main ou ne s'oriente que vers un côté de l'espace.	— —
12 Motricité distale L'examinateur soutient l'avant-bras du patient et lui demande de réaliser une extension complète des doigts. Si le patient ne peut lever les doigts, l'examinateur les place en extension et surveille l'apparition d'une flexion des doigts. Seule la première tentative est prise en compte. Seuls les mouvements lors de cette épreuve sont pris en compte. Vous savez bien Il tombe par terre Je vais au travail Le vase est dans la salle à manger Je l'ai entendu hier soir à la radio Maman Tic tac Moitié-moitié Cinq Éclabousser Bébé pleureur Catégorique	0 = Normal (pas de flexion après cinq secondes). 1 = Maintien d'une certaine extension après cinq secondes, mais celle-ci est incomplète. 2 = Aucune extension volontaire après cinq secondes. NE = Amputation, blocage articulaire, expliquer : *12a. Main gauche* : — *12b. Main droite* : —	—

Références

[1] Stroke Unit Trialist's Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software. 2002.

[2] Bath PM, Lees Kr. ABC of arterial and venous disease. Acute stroke. Br Med J 2000;320:920—3.

[3] Henon H, Godefroy O, Leys D, Mounier-Vehier F, Lucas C, Rondepierre P, et al. Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event. Stroke 1995;26:392—8.

[4] Cucchiara BL, Kasner SE, Wolk DA, Lyden PD, Knappertz VA, Ashwood T, et al. Early impairment in consciousness predicts mortality after hemispheric ischemic stroke. Crit Care Med 2004;32:241—5.

[5] Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. Neurology 2002;59:67—71.

[6] Kammersgaard LP, Jorgensen HS, Rungby JA, Reith J, Nakayama H, Weber UJ, et al. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke: The Copenhagen stroke study. Stroke 2002;33:1759—62.

[7] Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. Stroke 2000;31:2175—81.

[8] Adams Jr HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the trial of Org 10172 in acute stroke treatment (TOAST). Neurology 1999;53:126—31.

[9] Frankel MR, Morgenstern LB, Kwiatkowski T, Lu M, Tilley BC, Broderick JP, et al. Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial. Neurology 2000;55:952—9.

[10] Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Yang Q, Gerraty RP, Jolley D, et al. Prediction of stroke outcome with echoplanar perfusion- and diffusion-weighted MRI. Neurology 1998;51:418—26.

[11] Grandin CB, Duprez TP, Smith AM, Oppenheim C, Peeters A, Robert AR, et al. Which MR-derived perfusion parameters are the best predictors of infarct growth in hyperacute stroke? Comparative study between relative and quantitative measurements. Radiology 2002;223:361—70.

[12] Baird AE, Dambrosia J, Janket S, Eichbaum Q, Chaves C, Silver B, et al. A three-item scale for the early prediction of stroke recovery. Lancet 2001;357:2095—9.

[13] Baracchini C, Manara R, Ermani M, Meneghetti G. The quest for early predictors of stroke evolution: can TCD be a guiding light? Stroke 2000;31:2942—7.

[14] Ois A, Cuadrado-Godia E, Jimenez-Conde J, Gomis M, Rodriguez-Campello A, Martinez-Rodriguez JE, et al. Early arterial study in the prediction of mortality after acute ischemic stroke. Stroke 2007;38:2085—9.

[15] Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet 2004;363:768—74.

[16] Larrue V, von Kummer RR, Muller A, Bluhmki E. Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminigen activator: a secondary analysis of the European-Australasian stroke study (ECASS II). Stroke 2001;32:438—41.

[17] ANAES. Recommandations sur la prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - aspects médicaux — septembre 2002.

[18] Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA 1999;282: 2003—11.

[19] Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartlidge NE, et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK glucose insulin in stroke trial (GIST-UK). Lancet Neurol 2007;6:397—406.

[20] Adams Jr HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Stroke 2007;38:1655—711.

[21] Hacke W, Kaste M, Bogousslavsky J, Brainin M, Chamorro A, Lees K, et al. European stroke initiative recommendations for stroke management-update 2003. Cerebrovasc Dis 2003;16:311—37.

[22] Leker RR, Ben-Hur T. Prognostic factors in artificially ventilated stroke patients. J Neurol Sci 2000;176:83—7.

[23] Woimant F, Outin H. Ventilation mécanique et accidents ischémiques cérébraux. Correspondances neuro-vasculaires 2001; 3 :33—36.

[24] Burtin P, Bollaert PE, Feldmann L, Nace L, Lelarge P, Bauer P, et al. Prognosis of stroke patients undergoing mechanical ventilation. Intensive Care Med 1994;20:32—6.

[25] Grotta J, Pasteur W, Khwaja G, Hamel T, Fisher M, Ramirez A. Elective intubation for neurologic deterioration after stroke. Neurology 1995;45:640—4.

[26] el-Ad B, Bornstein NM, Fuchs P, Korczyn AD. Mechanical ventilation in stroke patients- Is it worthwhile? Neurology 1996;47:657—9.

[27] Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, Schellinger P, Holle R, Hacke W. Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. Stroke 1997;28:711—5.

[28] Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing and outcome. Neurology 1998;51:447—51.

[29] Bushnell CD, Phillips-Bute BG, Laskowitz DT, Lynch JR, Chilukuri V, Borel CO. Survival and outcome after endotracheal intubation for acute stroke. Neurology 1999;52:1374—81.

[30] Berrouschot J, Rossler A, Koster J, Schneider D. Mechanical ventilation in patients with hemispheric ischemic stroke. Crit Care Med 2000;28:2956—61.

[31] Santoli F, De Jonghe B, Hayon J, Tran B, Piperaud M, Merrer J. Mechanical ventilation in patients with acute ischemic stroke: survival and outcome at one year. Intensive Care Med 2001;27:1141—6.

[32] Mayer SA, Kossoff SB. Withdrawal of life support in the neurological intensive care unit. Neurology 1999;52:1602—9.

[33] Becker KJ, Baxter AB, Cohen WA, Bybee HM, Tirschwell DL, Newell DW, et al. With-drawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies. Neurology 2001;27:766—72.

[34] Wijdicks EF, Rabinstein AA. Absolutely no hope? Some ambiguity of futility of care in devastating acute stroke. Crit Care Med 2004;32:2332—42.

[35] Holloway RG, Benesch CG, Burgin WS, Zentner JB. Prognosis and decision making in severe stroke. JAMA 2005;294:725—33.

[36] Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurol 2007;6:215—22.

[37] Arnold M, Nedeltchev K, Remonda L, Fischer U, Brekenfeld C, Keserue B, et al. Clinical and radiological predictors of recanalisation and outcome of 40 patients with acute basilar artery occlusion treated with intra-arterial thrombolysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:857—62.

[38] Ostrem JL, Saver JL, Alger JR, Starkman S, Leary MC, Duckwiler G, et al. Acute basilar artery occlusion: diffusion-perfusion MRI characterization of tissue salvage in patients receiving intra-arterial stroke therapies. Stroke 2004;35:30—4.

[39] Becker KJ, Monsein LH, Ulatowski J, Mirski M, Williams M, Hanley DF. Intra-arterial thrombolysis in vertebrobasilar occlusion. Am J Neuroradiol 1996;17:255—62.
[40] Brandt T, von Kummer R, Muller-Kuppers M, Hacke W. Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion. Variables affecting recanalization and outcome. Stroke 1996;27:875—81.
[41] Sliwka U, Mull M, Stelzer A, Diehl R, Noth J. Long-term follow-up of patients after intraarterial thrombolytic therapy of acute vertebrobasilar artery occlusion. Cerebrovasc Dis 2001;12:214—9.
[42] Lindsberg PJ, Soinne L, Tatlisumak T, Roine RO, Kallela M, Happola O, et al. Long-term outcome after intravenous thrombolysis of basilar artery occlusion. JAMA 2004;292:1862—6.
[43] Albrecht GL, Devlieger PJ. The disability paradox: high quality of life against all odds. Soc Sci Med 1999;48:977—88.
[44] Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: its meaning and ethical implications. Ann Intern Med 1990;112:949—54.
[45] Code de santé publique. Loi n° 2005-370 du 22 avril 2005 Journal Officiel du 23 avril 2005.