



## Sommaire

### Héparines à la phase aiguë de l'accident ischémique

23

#### Préambule

*P. Niclot, P. Amarenco*

24

#### Objectifs et bénéfices

*P. Niclot*

27

#### Les risques

*E. Touzé*

32

#### La revue des essais thérapeutiques

*L. Derex*

35

#### Consensus et perspectives

*P. Lavallée,  
P. Amarenco*

## Préambule

**L**a première étape pour un interne "débarquant" dans un service de neurologie vasculaire est d'assimiler les habitudes locales concernant les indications et les modalités du traitement anticoagulant. La deuxième étape est d'essayer d'en comprendre la logique. Et, s'il a déjà fait un stage dans un autre service de neurologie vasculaire, ces habitudes de prescription sont souvent différentes. Clairement, la confusion règne.

En France, une longue tradition de traitement anticoagulant vient de la constatation autopsique, puis scanographique, que l'infarctus cérébral subit fréquemment une transformation hémorragique. D'où l'idée, qui a parfois été érigée en dogme, que l'héparine n'en est pas responsable puisque c'est un phénomène naturel. Les trente dernières années, avec lesquelles nous avons grandi, ont été une période d'intense prescription des anticoagulants, leur utilisation étant tout de même évitée en cas de trouble de la vigilance et, le plus souvent, de déficit massif.

Pourtant, les uns après les autres, tous les essais thérapeutiques entrepris à la fin des années 1990 ont conduit à la même conclusion : les anticoagulants n'apportent aucun bénéfice net et augmentent le risque hémorragique.

Il nous a donc paru important, pour cette première livraison de *Correspondances en neurologie vasculaire*, de faire tomber un dogme ou une idée reçue selon laquelle "ischémie cérébrale" signifie "prescription d'anticoagulant". À l'heure où l'on reconnaît officiellement l'utilité et le bénéfice des unités de soins intensifs neurovasculaires dans lesquelles une prise en charge multifactorielle et spécialisée a démontré son efficacité à réduire le handicap et le nombre de décès, il était important de rappeler, à propos des anticoagulants : **Primum non nocere** ! Avant tout, ne pas nuire.

Dans ce premier dossier, nous ferons le point sur les raisons théoriques d'une prescription de l'héparine à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, puis sur ses risques. Nous poursuivrons par l'analyse critique des résultats des grands essais thérapeutiques contrôlés. Enfin, nous terminerons par les consensus, reposant sur les preuves actuellement disponibles, dans lesquels nous verrons s'il persiste encore des indications ou des niches de prescription de l'héparine.

Nous ouvrirons aussi des perspectives sur une utilisation qui nous paraît plus rationnelle de l'héparine et formulerons des hypothèses plus fondées sur la pertinence clinique et le mécanisme intime de l'occlusion artérielle que sur une prescription "aveugle" ; hypothèses qui devront absolument être testées et validées dans des essais thérapeutiques contrôlés contre placebo.

Finalement, dans une démarche de médecine "basée sur les preuves", le clinicien définit ses besoins pour traiter une pathologie, identifie un produit qui pourrait logiquement répondre à ces besoins, puis essaie de valider son utilisation dans une étude contrôlée. Si l'héparine ne correspond pas au besoin du clinicien à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale, ne perdons pas espoir, de nouveaux produits antithrombotiques arrivent qui sont susceptibles de la remplacer, comme le pentasaccharide, par exemple.

**P. Niclot\*, P. Amarenco\***

\* Service de neurologie,  
hôpital Lariboisière, Paris.