



10<sup>es</sup>



# Journées de la Société française Neuro-Vasculaire

---

Jeudi 24, Vendredi 25 novembre 2005

---

**PARIS, à l'U.I.C.**  
(Union Internationale des  
Chemins de Fer)  
16, rue Jean Rey  
Paris 15<sup>e</sup>  
Métro : Bir Hakeim  
(au pied de la Tour Eiffel)

---

Programme & Résumés

# Sommaire

---

Conseil d'Administration de la SFNV .....	2
Comité d'Organisation des 10 <sup>es</sup> Journées .....	2
Mot de Bienvenue .....	3
Informations Générales .....	4
Liste des Exposants .....	5

## Programme Scientifique

Judi 24 novembre .....	6
Vendredi 25 novembre .....	10
Liste des Posters .....	12

## Résumés

Conférences .....	15
Communications Orales .....	23
Posters .....	37
Index des Auteurs .....	65

**10**<sup>es</sup>

**Journées de la Société  
française Neuro-Vasculaire**

**Jeudi 24, Vendredi 25 novembre 2005**

**PARIS, à l'U.I.C.  
(Union Internationale des Chemins de Fer)**

**Programme  
et  
Résumés**





## Conseil d'administration de la SFNV

Présidente :	France Woimant
Vice-Président :	Vincent Larrue
Secrétaire :	Pierre Labauge
Trésorière :	Marie-Hélène Mahagne
Membres :	Xavier Ducrocq, Emmanuel Ellie, Jean-Paul Lejeune, Jean-François Meder, Mathieu Zuber
Anciens Présidents :	Marie-Germaine Bousser, Maurice Giroud, Didier Leys, Jean-Louis Mas

## Comité d'organisation des 10<sup>es</sup> Journées

Thomas de Broucker	France Woimant
Xavier Ducrocq	Mathieu Zuber

## Remerciements

La Société Française Neuro-Vasculaire et le comité d'organisation des 10<sup>es</sup> Journées de la SFNV remercient particulièrement les sociétés suivantes dont le généreux soutien financier contribue au développement de l'association et facilite l'organisation des Journées :

ASTRAZENECA

BOEHRINGER INGELHEIM France

GENZYME

JANSSEN-CILAG

MSD CHIBRET Laboratoires

NOVO NORDISK

PFIZER

SANOFI AVENTIS France & BRISTOL-MYERS SQUIBB

SERVIER Laboratoires

# Mot de Bienvenue

Chers amis,

La SFNV fête ses 10 ans !

Au cours de cette décennie, la notoriété de notre société n'a cessé de croître :

- elle a su rassembler l'ensemble des neurologues intéressés par la pathologie neuro-vasculaire et, de manière plus large, de très nombreux soignants (médecins d'autres disciplines et paramédicaux) impliqués dans la prise en charge des AVC. Nous sommes actuellement presque 300 membres inscrits,
- elle est devenue un interlocuteur indispensable des instances, participant aux décisions et à la rédaction d'importantes recommandations (Ministère - HAS),
- elle a multiplié les contacts avec d'autres sociétés savantes, à la fois dans les domaines vasculaire et neurologique.

Pour fêter dignement ce 10<sup>ème</sup> anniversaire, les Journées des 24 et 25 novembre 2005 de la SFNV seront réellement exceptionnelles. D'abord, nous changeons de décor : se retrouver à proximité des bords de Seine et de la Tour Eiffel ne vous déplaîra certainement pas. Ensuite, notre programme sera particulièrement riche et varié. Les thèmes abordés iront en effet de l'imagerie à la phase aiguë au retour au domicile du patient, en passant par les relations pression artérielle-AVC, les coagulopathies, les thromboses veineuses cérébrales, la future loi sur le handicap... Le 24 novembre, nos journées débuterons par des ateliers que nous souhaitons très interactifs, puis vous pourrez présenter vos travaux et vos expériences lors des séances de communications orales et affichées. La journée du 25 novembre débutera tôt, par une confrontation d'idées qui s'annonce passionnante autour des actualités neuro-vasculaires récentes. Elle se terminera par une conférence grand public .

Bien entendu, les paramédicaux seront étroitement associés à ces Journées avec, pour la première fois, un atelier qui leur sera entièrement réservé, dans le but de favoriser le partage d'expériences.

Le Professeur Didier Houssin, Directeur Général de la Santé se joindra à nous pour présenter la grande campagne de prévention des AVC mise en place par la SFNV, France AVC et la DGS.

Enfin, ne manquez pas notre soirée du jeudi, pour laquelle nous serons accueillis dans les Salons de l'Hôtel Hilton Suffren qui bénéficient d'une vue exceptionnelle sur la Tour Eiffel, les toits de Paris et la Seine ! Venez nombreux, car les maîtres mots de cette soirée seront rencontres amicales et ambiance détendue.

Notre société a de nombreux projets, et son dynamisme doit encore se manifester davantage. Aussi, n'hésitez pas, au cours de ces Journées, à nous faire part de vos idées.

Nous vous souhaitons d'excellentes Journées 2005 de la SFNV !

Avec nos salutations les plus amicales,

Le comité d'organisation

# Informations Générales

## Dates & Lieu des 10<sup>es</sup> Journées

Du jeudi 24 novembre, 9h30 au vendredi 25 novembre, 18h00.

**Union Internationale des Chemins de Fer (UIC)**

**16, rue Jean Rey**

**75015 PARIS**

Méto : ligne 6, station Bir Hakeim

RER : ligne C, station Champ de Mars

Bus : lignes n° 82-69-87-42

## Secrétariat des 10<sup>es</sup> Journées

### *Pendant les Journées*

Judi 24 novembre : 08h00 - 19h00

Vendredi 25 novembre : 08h00 - 17h00

### *Après les Journées*

COLLOQUIUM-SFNV 2004

12, rue de la Croix Faubin

75011 PARIS (France)

Tél : +33 (0) 1 44 64 15 15

Fax : +33 (0) 1 44 64 15 16

E-mail : [sfnv@colloquium.fr](mailto:sfnv@colloquium.fr)

## Orateurs

Vous devez remettre vos CD-Rom sur le lieu prévu pour la pré-projection au plus tard 60 minutes avant le début de la séance dans laquelle vous interviendrez. Vous devez vous rendre dans la salle de Conférences au plus tard 10 minutes avant votre présentation. Faites vous connaître du président de séance et de l'hôtesse de salle.

Observez strictement les instructions de votre président de séance, en particulier celles concernant la durée de votre présentation.

Vous devez retirer vos CD-Rom à l'endroit où vous les avez déposés dès la fin de votre session.

## Formation Médicale Continue

Les 10<sup>es</sup> Journées de la SFNV peuvent être prises en charge au titre de la formation continue.

La SFNV est enregistrée sous le n° 82.38.03762.38 auprès de la préfecture de la région Rhône-Alpes.

## Posters affichés

Les posters (P1 à P28) seront affichés dans la salle LIST à proximité de l'accueil, le jeudi 24 et le vendredi 25.

Afin de vous aider dans la préparation de votre(vos) poster(s), nous vous prions de trouver ci-après quelques informations pratiques :

*Taille (max.) des panneaux : largeur 0,90 m x hauteur 2 m*

*Montage : Jeudi 24 novembre à partir de 08h00*

*Démontage : Vendredi 25 novembre de 13h15 à 14h30*

Le numéro définitif de votre poster correspond au numéro affiché sur le panneau. Nous vous rappelons qu'une visite des posters en présence des auteurs est prévue, le jeudi 24 novembre, selon les horaires suivants :

- *médecins : de 17h10 à 18h00*
- *paramédicaux : de 17h30 à 18h00*

Afin de discuter avec le jury, le Comité d'Organisation recommande aux présentateurs d'être présents, à proximité de leurs posters (en salle List), pendant cette visite. Un prix du meilleur poster sera décerné à l'issue de ces 10<sup>es</sup> Journées.

## Liste des Exposants

### **Boehringer Ingelheim France**

12, rue André Huet - BP 292  
51060 REIMS cedex  
Tél : 03 26 50 45 45 - Fax : 03 26 50 45 00

### **Bristol-Myers Squibb**

3, rue Joseph Monier  
92500 RUEIL-MALMAISON

### **Genzyme**

33-35, boulevard de la Paix - ZA du Bel Air  
78105 ST-GERMAIN-EN-LAYE  
Tél : 01 30 87 25 25 - Fax : 01 30 87 26 26

### **Janssen-Cilag**

1, rue Camille Desmoulins - TSA 91003  
92787 ISSY-LES-MOULINEAUX Cedex 9  
Tél : 01 55 00 44 00

### **MSD Chibret Laboratoires**

3, avenue Hoche - 75114 PARIS cedex 08  
Tél : 01 47 54 87 00 - Fax : 01 47 54 85 04

### **Pfizer**

23-25, av. du Docteur Lannelongue  
75668 PARIS cedex 14  
Tél : 01 58 07 39 10 - Fax : 01 58 07 42 64

### **sanofi aventis France**

9, bd Romain Rolland  
75159 PARIS cedex 14  
Tél : 01 57 63 33 33

### **Servier Laboratoires**

22, rue Garnier  
92578 NEUILLY-SUR-SEINE Cedex  
Tél : 01 55 72 60 00 - Fax : 01 47 38 27 39

### **France AVC**

Fédération Nationale FRANCE AVC  
7, avenue Pierre Sémard  
01000 BOURG-EN-BRESSE  
Tél : 04 74 21 94 58

# jeudi 24 novembre

## matin

9:00 Accueil & inscriptions

9:45 - 10:00 **Ouverture des Journées** **Salle Louis Armand**  
*France Woimant, Présidente de la SFNV*

10:00 - 12:45 **Ateliers interactifs**

10:00 **Salle Louis Armand**  
**Atelier 1**  
Modérateur : *Jean-François Pinel (Rennes)*

- Imagerie à la phase aiguë des AVC  
*Catherine Oppenheim (Paris), Denis Sablot (Perpignan)*

**Salle Stephenson**  
**Atelier 2**  
Modérateur : *Thierry Moulin (Besançon)*

- Thromboses veineuses cérébrales  
*Fabrice Vuillier (Besançon), Loic Milandre (Marseille)*

11:15 - 11:30 Pause

11:30 **Salle Louis Armand**  
**Atelier 2**  
Modérateur : *Thierry Moulin (Besançon)*

- Thromboses veineuses cérébrales  
*Fabrice Vuillier (Besançon), Loic Milandre (Marseille)*

**Salle Stephenson**  
**Atelier 1**  
Modérateur : *Jean-François Pinel (Rennes)*

- Imagerie à la phase aiguë des AVC  
*Catherine Oppenheim (Paris), Denis Sablot (Perpignan)*

12:45 - 14:00 Déjeuner

**après-midi** **Salle Louis Armand**

14:00 - 15:30 **Communications orales** (présentation 8 min., discussion 3 min.)  
Modérateurs : *Véronique Golfier (St Brieuc), Mathieu Zuber (Paris)*

14:00 En 20 ans, les taux d'incidence des AVC sont restés stables tandis que les taux de mortalité ont chuté. Apports du Registre Dijonnais des AVC  
*Bejot Y.\*, Durier J., Henrotin J.B., Contegal F., Rouaud O., Benatru I., Osseby G.V., Giroud M. (Dijon)*

01

- 14:11 Evolution des taux d'incidence des AIT et de leurs facteurs de risque sur 20 ans dans la population de Dijon  
Osseby G.V.\*, Durier J., Contegal F., Bejot Y., Henrotin J.B., Rouaud O., Benatru I., Giroud M. (Dijon) O2
- 14:22 Les lésions en diffusion associées aux AIT sont-elles réversibles ?  
Lamy C., Oppenheim C.\*, Calvet D., Touze E., Domigo V., Hamon M., Mas J.L., Meder J.F. (Paris) O3
- 14:33 Influence des troubles cognitifs sur le lieu de vie dans les 3 ans suivant un AVC  
Pasquini M.\*, Leys D., Rousseaux M., Pasquier F., Henon H. (Lille) O4
- 14:44 Etude prospective d'une cohorte française de CADASIL  
Chabriat H.\* (Paris) O5
- 14:55 Risque de l'histoire naturelle versus risque du traitement invasif chez des patients porteurs d'une malformation artérioveineuse cérébrale non rompue : l'étude ARUBA  
Stapf C.\*, Mohr J.P. (Paris) O6
- 15:06 Hématomes intra-cérébraux et génotypage de l'apolipoprotéine E  
Paquet C., Godeneche G.\*, Tallineau C., Mathis S., Mesnage V., Neau J.P. (Poitiers) O7
- 15:17 Etude de l'autorégulation dynamique cérébrale dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil  
Nasr N.\*, Pavy-Le Traon A., Tiberge M., Czosnyka M., Schmidt E., Larrue V. (Toulouse) O8
- 
- 15:30 - 16:00 Pause
- 
- 16:00 - 17:10 **Communications orales** (présentation 8 min., discussion 3 min.)  
Modérateurs : Marc Hommel (Grenoble), François Mounier-Véhier (Lens)
- 16:00 Les maladies chroniques inflammatoires de l'intestin : facteur étiologique et de gravité des thromboses veineuses cérébrales  
Fairise A.\*, Richard S., Lacour J.C., Ducrocq X., Vespignani H. (Nancy) O9
- 16:11 Détection IRM du thrombus dans les thromboses veineuses cérébrales. Intérêt de la séquence écho de gradient T2 (T2\*SW)  
Idbaih A.\*, Boukobza M., Crassard I., Porcher R., Bousser M.G., Chabriat H. (Paris) O10

- 16:22 Etude épidémiologique des AVC du sujet jeune et analyse des thrombophilies. 330 cas de l'U.N.V du CHU de Nice (2001-2004)  
*Plantier T.\*, Dunac A., Mahagne M.H., Chatel M. (Nice)* O11
- 16:33 Etude multicentrique des cavernomes médullaires. Principes de l'étude et résultats préliminaires  
*Parker F.\*, Labauge P., Bouly S., Gallas S., Emery E., Proust F., Lejeune J.P., Auque R., Lonjon M., Boetto S., Loiseau H. (Au nom du Groupe d'Etude sur les cavernomes médullaires) (Le Kremlin-Bicêtre)\** O12
- 16:44 Etude multicentrique prospective de dépistage de la maladie de Fabry dans une population d'hommes et de femmes âgés de moins de 55 ans, ayant présenté un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI)  
*Germain D.P.\*, Allaert F., Artigou J., Besson G., Caudron E., Clavelou P., Hermier M., Pinard J., Pognon P., Tournier-Lasserre E. (Paris)* O13
- 16:55 Evaluation et amélioration de la prise en charge des AVC à la phase initiale. Résultat d'un audit dans 11 établissements de santé  
*De Vernejoul N.\*, Thiery-Bajolet R., Bellou A., Bousser M.G., Bodiguel E., Chadenat C., Giroud M., Guillaume M., Rodier G., Viader F. (Saint-Denis)* O14

---

17:10 - 18:00 **Visite des posters en présence des auteurs** **Salle List**  
Modérateurs : *Olivier Ille (Mantes), Fernando Pico (Versailles), Yves Samson (Paris), Christian Stapf (Paris)*

---

18:00 - 19:15 **Symposium**  
organisé par **les laboratoires Boehringer Ingelheim France**

### **L'AVC ... et demain ?**

Modérateurs : *Jean-Marc Orgogozo (Bordeaux), Xavier Ducrocq (Nancy)*

- La fibrinolyse demain - *Vincent Larrue (Toulouse)*
  - Les nouvelles thérapeutiques à la phase aiguë de l'AVC  
*Marie-Hélène Mahagne (Nice)*
  - La neuroradiologie interventionnelle demain dans la pathologie ischémique - *Serge Bracard (Nancy)*
  - Les études de prévention de l'AVC - *Xavier Ducrocq (Nancy)*
  - Prévenir l'AVC demain - *Jean-Marc Orgogozo (Bordeaux)*
-

**14:00 - 18:00 RÉUNION PARAMÉDICALE**

Modérateurs : *Xavier Ducrocq (Nancy), Evelyne Franchini (Thionville)*

---

**14:00 - 15:00 L'équipe infirmière en UNV**

14:00 Expérience de l'équipe infirmière du CH de Mulhouse  
*Gilles Rodier (Mulhouse)*

14:15 Expérience en Lorraine dans le cadre du SROS-AVC  
*Karine Lavandier (Bar-le-Duc)*

14:30 Faut-il une formation spécifique ? Le pour et le contre  
*Marc Hommel (Grenoble)*

14:45 Questions aux intervenants

---

**15:00 - 15:40 Information et formation du patient et de son entourage**

15:00 L'accueil du malade et de son entourage  
*Karine Jacobe, Anne Zatta, IDE (Nancy)*

15:15 Rôle de l'infirmière dans l'information et l'éducation du patient et de ses proches  
*Erika Cortès, IDE (Paris)*

15:30 Questions aux intervenants

---

15:40 - 16:10 Pause

---

**16:10 - 17:30 Communications diverses**

16:10 Intérêt du positionnement du patient hémiparétique  
*Laurence Josse, Cadre kinésithérapeute (Bobigny)*

16:25 Prévention des fausses routes après un AVC  
*Yannick Grammond, Cadre Infirmier (Besançon)*

16:40 Le rôle d'une psychologue en UNV  
*Edith Debrand (Paris)*

16:55 La négligence spatiale unilatérale, sa prise en charge en centre de réadaptation  
*Jean-Marie Beis (Nancy)*

17:10 Questions aux intervenants

---

17:30 - 18:00 **Visite des posters en présence des auteurs**

**Salle List**

---

# vendredi **25** novembre

matin

Salle Louis Armand

8:45 - 9:45

## Que retenir de l'actualité neuro-vasculaire en 2005 ?

Modérateurs : Emmanuel Ellie (Bayonne), Vincent Larrue (Toulouse)

- Le point de vue de Marie-Germaine Bousser (Paris)
  - Le point de vue de Paul Trouillas (Lyon)
- 

9:45 - 10:45

## Pratiques professionnelles

### Le retour au domicile du patient AVC et réinsertion

Modérateurs : Bruno Pollez (Direction Générale de la Santé),  
Gilles Rodier (Mulhouse)

- Articulation Hôpital/Vie  
Bruno Pollez (Direction Générale de la Santé) C1
  - Equipe Mobile AVC : bilan d'activité à 3 ans  
Marie-Madeleine Leclercq, Jean Sengler (Mulhouse) C2
  - La loi pour l'égalité des droits et des chances des  
personnes handicapées  
Chantal Erault (Direction Générale de l'Action Sociale) C3
- 

10:45 - 11:15 Pause

---

11:15 - 12:30

## Symposium

organisé par les laboratoires sanofi aventis France & Bristol-Myers Squibb

### Athérombose, du cœur au cerveau : quels enseignements ?

Modérateurs : Gilles Montalescot (Paris), France Woimant (Paris)

- Nouvelles données épidémiologiques  
Emmanuel Touzé (Paris)
  - Du cœur au cerveau : stratégies antiplaquettaires de la  
phase aiguë au long cours  
Gilles Montalescot (Paris), Didier Leys (Lille)
- 

12:30 - 12:45

## Informations : DGS-SFNV

- Campagne nationale d'information et de prévention des AVC  
Carole Cretin (DGS), France Woimant (SFNV)
  - Etude nationale sur la thrombolyse des infarctus cérébraux  
Anne Perillat (DGS), Christophe Tzourio (INSERM U 708)
-



# Liste des Posters

Modérateurs : *Olivier Ille (Mantes), Fernando Pico (Versailles),  
Yves Samson (Paris), Christian Stapf (Paris)*

---

- Evolution sur 20 ans des facteurs de risque et des traitements préventifs primaires des AVC. L'impact des essais thérapeutiques *Contegal F.\*, Durier J., Bejot Y., Henrotin J.B., Rouaud O., Benatru I., Osseby G.V., Giroud M. (Dijon)* P01
- 
- Malformations artérioveineuses cérébrales : prédicteurs d'hémorragies intracrâniennes au cours de l'histoire naturelle de patients non traités  
*Stapf C.\*, Mast H., Sciacca R.R., Connolly E.S., Pile-Spellman J., Mohr J.P. (Paris)* P02
- 
- Accidents ischémiques cérébraux révélateurs de cancers  
*Petit R.\*, Rigal M., Viguié A., Larrue V. (Toulouse)* P03
- 
- Maladie de Horton : complication neurovasculaire  
*Suissa L.\*, Gomez N., Mahagne M.H., Bourg V., Chatel M., Dunac A. (Nice)* P04
- 
- Maladie de Horton d'évolution fatale avec atteinte sévère bilatérale des artères vertébrales  
*Moroianu C.\*, Bentz M.H., Revenco E., Clerc C., Richard P., Moulin T., Bataillard M. (Montbéliard)* P05
- 
- Artérite de Takayasu : intérêt du TEP-SCAN  
*Godeneche G.\*, Lemaitre M.H., Auché V., Sharov I., Houeto J.L., Brousse V., Roblot P., Neau J.P. (Poitiers)* P06
- 
- AVC sur traitement amaigrissant  
*Gomez N.\*, Suissa L., Baldin B., Sedat J., Bourg V., Chatel M., Mahagne M.H. (Nice)* P07
- 
- Dissection isolée de l'artère cérébrale postérieure. Deux cas avec présentations cliniques et physiopathologiques différentes : une hémorragie méningée et un accident vasculaire cérébral ischémique  
*Richard S.\*, Lacour J.C., Fairise A., Ducrocq X., Vespignani H. (Nancy)* P08
-

---

Existe-t-il un lien entre les dissections cervicales et la dysplasie fibromusculaire ? <i>De Bray J.M.*, Pautot V., Marc G., Pasco A., Lhoste P., Dubas F. (Angers)</i>	P09
Association : syndrome de Klippel-Trénaunay, déficit en antithrombine III et accident vasculaire cérébral. A propos d'une observation <i>Ben Jemaa H., Grira M.*, Harzallah S., Ben Amor M., Ben Slamia L., Lammouchi T., Benammou S. (Sousse, Tunisie)</i>	P10
ARTERIO, parfois le maître mot ! <i>Marcel C.*, Wolff V., Rouyer O., Sellal F., Marescaux C. (Strasbourg)</i>	P11
Imagerie 3D des lacunes : illustration dans CADASIL <i>Hervé D.*, Mangin J.F., Molko N., Bousser M.G., Chabriat H. (Paris)</i>	P12
Evaluation d'une filière neuro-vasculaire dans la prise en charge des AVC au Centre Hospitalier de PAU <i>Morisset C.*, Larrieu J.M., Barroso B., Bersani D., Carlier P., Dakar A., Lagabrielle J.F., Lippa A., Mangon H., Rouanet F. (Pau)</i>	P13
Création d'une filière neuro-vasculaire au CHU de Tours : résultats à 18 mois <i>Debiais S.*, Bonnaud I., Giraudeau B., Gigot J.L., Saudeau D., De Toffol B., Perrotin D., Autret A. (Tours)</i>	P14
Utilisation de la thrombolyse intraveineuse au CHU de Tours <i>Bonnaud I.*, Debiais S., Gigot J.L., Saudeau D., Autret A., Perrotin D., De Toffol B. (Tours)</i>	P15
Prise en charge des AVC ischémiques par thrombolyse IV : résumé d'activité du CHG Auch sur 18 mois <i>Benaroya A.*, Caussanel J., Malbec M., Sainte-Foie S. (Auch)</i>	P16
Traitement des occlusions aiguës du tronc basilaire <i>Viallon A.*, Garnier P., Barral F.G., Marjollet O., Venet C., Antoine J.C., Bertrand J.C. (Saint-Etienne)</i>	P17
Profil des accidents vasculaires cérébraux sylviens malins dans la région de Sousse : étude de 15 cas <i>Ben Slamia L.*, Ben Jemaa H., Harzallah S., Ben Amor M., Grira M., Lammouchi T., Tlili K., Benammou S. (Sousse, Tunisie)</i>	P18

---

---

Hémicraniectomie de décompression dans les infarctus sylviens malins. Résultats d'une enquête nationale <i>Collongues N.*, Rodier G., Derouiche F., Schlück E., Paumier J.P., Cohen E. (Mulhouse)</i>	P19
Utilisation des traitements anti-oedemateux dans l'AVC. Résultats d'une enquête nationale <i>Schlück E.*, Rodier G., Derouiche F., Collongues N., Paumier J.P., Cohen E. (Mulhouse)</i>	P20
Œdème cérébral vasogénique par syndrome de reperfusion post-endartériectomie carotidienne <i>Aubert S.*, Wolff V., Sellal F., Rouyer O., Thaveau F., Chakfe N., Kretz J.G., Hirsch E., Marescaux C. (Strasbourg)</i>	P21
Syndrome de reperfusion après angioplastie carotidienne : à propos d'une observation <i>Ayrignac X.*, Bertrand J.L., Pelouze G.A., Bonhomme L., Cassarini J.F., Negre C., Faillie X., Sablot D. (Perpignan)</i>	P22
Equipe de recherche UNADREO : ERU 16 batterie d'évaluation informatisée du manque du mot <i>Gatignol P.*, Rousseau T., Marin Curtod S. (Paris)</i>	P23
Evolution de la prise en charge masso-kinésithérapique de patients victimes d'AVC en soins intensifs neuro-vasculaires <i>Ballbe C.*, Briens V., Delmas M.P., D'Herbes F., Roques C. (Paris)</i>	P24
Techniques du lever précoce dans l'AVC aigu <i>Abbadie C.*, Laporte-Bleton N., Rohart P. (Paris)</i>	P25
Protocole d'évaluation de l'efficacité de la mise sous contrainte du bras sain d'un hémiplégique en début de rééducation <i>Bussel B., Peltier M.*, Cannizzo V., Danzart E., Jouffroy A., Olivier S., Rouy C. (Garches)</i>	P26
Kinésithérapie et prise en charge des troubles de la déglutition dans l'unité d'urgence neuro-vasculaire <i>Gallot-Lavallée C.* (Paris)</i>	P27
Suivi infirmier du patient AVC à la sortie d'une UNV <i>Cortes E.*, Gouet Yem C., Woimant F., Bousser M.G. (Paris)</i>	P28

---

## C1 ■■■■ Pratiques Professionnelles

### Articulation hôpital-vie

*Bruno Pollez (Direction Générale de la Santé)*

La survenue d'un AVC constitué est un événement très déstabilisant pour la personne ainsi que pour ses proches. L'hôpital n'a pas qu'à assurer les soins aigus : la réadaptation et la réinsertion sont officiellement inscrites dans ses missions, dans le cadre de son secteur des soins de suite ou de réadaptation (SSR) ; elles sont d'ailleurs inscrites également dans le référentiel d'accréditation. La sortie est un moment critique marqué par le risque de régression fonctionnelle. On peut en effet observer un mauvais transfert des acquis fonctionnels dans la "vraie vie". Les causes en sont nombreuses : trop grand conditionnement de ces acquis au milieu dans lequel ils ont été faits ; décompensation psychologique lors de la prise de conscience que "rien ne sera plus jamais comme avant" ; préparations insuffisantes de l'environnement, tant humain que technico-architectural ; conditions de communication-liaison avec les acteurs de relais ne permettant pas d'assurer une véritable continuité des objectifs thérapeutiques fonctionnels ; défaut de culture et de moyens propres à la réadaptation en ville (ergothérapie par exemple) ; concertation entre les différents acteurs sanitaires et sociaux moins organisée au domicile qu'à l'hôpital (ils se succèdent plus souvent qu'ils ne se rencontrent et l'établissement d'une communauté d'objectifs thérapeutiques est, de ce fait, rare) ; décompensation des proches. L'hôpital doit donc développer une réflexion et des modalités "trans-murales" : synthèses patient-famille pendant le séjour ; visites à domicile pour programmation des aménagements nécessaires, techniques et humains ; permissions thérapeutiques pendant le séjour hospitalier en SSR pour confrontations des nouvelles conditions fonctionnelles à la réalité ; synthèses des acteurs hospitaliers avec les acteurs de ville ; dossier médical partagé ; recours aux modalités transitionnelles (hôpital de jour, hospitalisation à domicile axée sur la réadaptation, équipes mobiles hospitalières post-AVC venant coopérer au domicile avec les acteurs du lieu de vie, etc..) ; liaison avec les ressources médico-sociales et avec la maison départementale des personnes handicapées ; réflexion quant au concept de "case-manager" ; accompagnement des aidants. La lutte contre le handicap vécu relevant toujours d'une association de moyens sanitaires et sociaux, les réseaux de santé, qui permettent maintenant d'organiser la coopération entre les secteurs sanitaire (hôpital et ville), médico-social et social, peuvent sembler une modalité pertinente, ainsi que la circulaire du 3.11.03 l'avait signalé, qui invite, comme les SROS, à une meilleure articulation des différents acteurs dans l'ensemble du parcours du patient. L'hôpital doit se soucier de la vie post-hospitalière : in fine, le service rendu par l'institution hospitalière en dépend. Sur un plan général, AVC et qualité de vie des personnes atteintes de maladie chronique sont inscrits dans la loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique. Une conférence de consensus, conjointement demandée par la Direction générale de la santé (DGS) et la Société française de médecine physique et de réadaptation (SOFMER) s'est tenue en septembre 2004 sur le thème "sortie du monde hospitalier et retour à domicile d'une personne adulte handicapée sur les plans moteur et/ou neuropsychologique". Une déclinaison pratique sous forme d'un guide est en cours de préparation. Enfin, la Haute autorité de santé (HAS) a inscrit dans son programme de travail 2005-2006 d'une part la production d'un référentiel sur le diagnostic, les actes et prestations nécessaires au traitement ainsi que sur les critères médicaux d'admission en ALD de neuf affections, dont l'accident vasculaire cérébral invalidant, d'autre part des recommandations quant à la prévention secondaire des AVC.

## **EQUIPE MOBILE AVC : le point après trois années d'expérience**

*Dr M. Madeleine Leclercq et M. Christophe (ortho), M. Dannel (psycho), L. Dubreux (ergo), J. Flock (secr), A. Morra (ass.s.), N. Sappa (inf), C. Sivanandame (psycho), Dr J. Sengler*  
Equipe mobile AVC, 87 Av. d'Altkirch, 68051 MULHOUSE Cedex  
Tel : 03 89 64 67 40 - Fax : 03 89 64 67 85 - e-mail : leclercqmm@ch-mulhouse.fr

La réflexion d'un groupe de travail au sein du département de rééducation du C.H.M. sur la prise en charge précoce du désavantage social découlant d'un AVC, a amené la création en mai 2002, de l'équipe mobile AVC 68. Elle a été mise en place au sein du CAPH 68, secteur médico-social du pôle de médecine physique- rhumatologie du C.H. de Mulhouse, afin d'optimiser la phase post-hospitalière des personnes victimes d'AVC.

### Ses missions :

- Elle s'adresse à toute personne victime d'un AVC, quelque soit son âge ainsi qu'à son entourage ; elle répond aux besoins du secteur sanitaire IV du Haut-Rhin avec un agrément pour 18 places.

### Nos objectifs :

- Sont d'accompagner la personne dans l'élaboration et l'accomplissement de ses projets, d'aider à la réinsertion familiale, sociale, professionnelle et scolaire et de favoriser le maintien au domicile.
- Notre action s'adresse aussi à l'entourage en souffrance face à cette situation.
- L'accès à l'équipe se fait sur simple demande du patient ou de son entourage familial, soignant. Il est gratuit et confidentiel.

### Composition de l'équipe :

- L'équipe mobile est pluridisciplinaire comprenant : assistante sociale (1 ETP), ergothérapeute (1 ETP), infirmière (0,80 ETP), psychologue (1 ETP), orthophoniste (0,20 ETP) secrétaire (0,80 ETP) et médecin (0,50 ETP).

### Financement :

- Le financement est compris dans le budget global d'établissement avec une dotation DASS ( budget annexe).
- Les services de l'équipe ne nécessitent pas d'entente préalable auprès des organismes tels que COTOREP, CDES.

### Modalités :

- Après consultation et évaluation, nous élaborons en concertation un projet qui répond aux attentes de la personne et de son entourage.
- Nous procédons par consultations uni ou pluridisciplinaires dans nos locaux ou par visites à domicile.

### Conclusion :

En 2004, 161 personnes ont été suivies par notre équipe. Les accompagnements s'inscrivent autour de projets très variés: optimisation de l'autonomie au domicile (mise en place d'aides techniques, humaines), reprise de la conduite automobile, aide à la réinsertion professionnelle, accompagnement psychologique, loisirs. Depuis mai 2002, 339 personnes nous ont contactés et notre file active est de 156.

- Ce bilan confirme l'intérêt de l'existence d'une équipe médico-sociale pluridisciplinaire pour le suivi post-hospitalier des personnes victimes d'accident vasculaire cérébral.

## **La loi pour l'égalité des droits et des chances des personnes handicapées**

*Chantal Erault (Direction Générale de l'Action Sociale)*

Après une hospitalisation pour AVC, le retour à domicile nécessite une démarche de réinsertion et le plus souvent l'intervention coordonnée d'acteurs du champ des soins de la ville et éventuellement de l'hôpital, mais aussi de l'aide à domicile et la demande de prestations spécifiques.

Sur le plan médico-social, plusieurs dispositifs contribuent aujourd'hui à apporter une réponse concrète au souhait de vivre à domicile, y compris pour des adultes très lourdement handicapés : services de soins infirmiers à domicile, d'aide à domicile, droits et prestations attribués par les COTOREP (notamment allocation compensatrice pour tierce personne), intervention des sites pour la vie autonome en ce qui concerne les aménagements du logement et les aides techniques, dispositif de soutien pour les personnes très lourdement handicapées (en 2005, circulaire DGAS/PHAN/3A/2005/140/ du 11 mars 2005).

La loi du 11 février 2005 pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées apportent des modifications tant au niveau du dispositif institutionnel avec la mise en place des maisons départementales des personnes handicapées (MDPH) que des prestations, avec notamment la création de la prestation de compensation, prestation qui permettra, dès janvier 2005, avec ses cinq éléments de répondre aux besoins d'aides humaines, d'aides techniques, d'aménagement du logement et du véhicule, d'aides exceptionnelles ou spécifiques et d'aides animalières.

L'équipe pluridisciplinaire mise en place par la MDPH procédera, à partir du projet de vie de la personne, à l'évaluation de ses besoins de compensation et établira au terme d'un dialogue avec elle, un plan personnalisé de compensation. Cette évaluation sera conduite autant que de besoin au domicile.

La maison départementale pourra, pour compléter l'équipe pluridisciplinaire en fonction de la nature de la demande ou du type du handicap, conclure des conventions avec différents professionnels, organismes, équipes médicales.

## Prise en charge de l'hypertension à la phase aiguë de l'infarctus cérébral

*Marie-Hélène Mahagne  
Unité Neuro Vasculaire, CHU Nice*

L'élévation de la pression artérielle (PA) en phase aiguë d'un infarctus cérébral est un phénomène fréquent (50 à 80 % des cas), précoce, et le plus souvent transitoire avec un retour aux chiffres antérieurs en une semaine environ. Les mécanismes physiopathologiques sont probablement multiples, mais la persistance de l'occlusion artérielle semble jouer un rôle déterminant et explique que l'HTA initiale soit associée à un mauvais pronostic clinique. Les études observationnelles ont en effet bien montré les corrélations entre PA précoce et évolution clinique, avec une courbe en J témoignant de la valeur péjorative d'une PA très élevée, associée à une augmentation de la morbi mortalité précoce (par aggravation de l'œdème cérébral et augmentation des récidives ischémiques).

L'attitude thérapeutique fait encore débat et les études contrôlées manquent cruellement pour guider une prise en charge qui reste empirique.

Faut-il respecter la PA pendant les 12 ou 24 premières heures (recommandations actuelles de l'EUSI) et retarder la mise route d'un traitement de prévention secondaire ?

Faut-il instaurer un traitement anti-hypertenseur précoce pour diminuer les récidives et l'œdème ?

Il faut en tout cas éviter les diminutions importantes (> 15 %) et rapides de la PA, à l'origine d'aggravations cliniques.

La troisième solution, proposée par certains, consisterait à élever la PA afin de maintenir la pression de perfusion cérébrale et ainsi sauver une partie de la pénombre ischémique. Il faut alors tenir compte des effets secondaires propres aux classes utilisées (amines vaso actives).

Les différentes attitudes doivent être évaluées dans des études randomisées et contrôlées qui permettront de guider les choix des cliniciens dans un traitement qui tiendra compte de la nature de l'AVC, de ses mécanismes physiopathologiques et des co morbidités.

## Encéphalopathie hypertensive

*Hugues Chabriat (Paris)*

L'encéphalopathie hypertensive est un syndrome neurologique aigu ou subaigu, survenant au cours d'une poussée hypertensive, en rapport avec une défaillance de l'autorégulation vasculaire cérébrale.

Ce syndrome associe des céphalées, des nausées et/ou vomissements, une épilepsie et des manifestations visuelles dans un cas sur 2. Des signes de souffrance au niveau du tronc cérébral sont rarement observés. Dans 9 cas sur 10, les lésions cérébrales régressent complètement sans séquelles au plan neurologique. Dans 10% des cas, des lésions ischémiques ou hémorragiques peuvent être détectées.

L'imagerie cérébrale permet d'évaluer la gravité des lésions du tissu cérébral (oedème vasogénique identifié à l'aide de l'imagerie de diffusion, oedème cytotoxique d'origine ischémique, hémorragie cérébrale ou rupture de la barrière hémato-encéphalique) et d'écarter d'autres hypothèses diagnostiques.

Les données expérimentales suggèrent que la survenue d'une encéphalopathie hypertensive dépend de la réponse myogénique au niveau de la paroi vasculaire sous influence hormonale ou toxique, du système nerveux sympathique, et de l'angio-architecture cérébrale.

Après la vasodilatation forcée sous la poussée tensionnelle peuvent apparaître une vasoconstriction, des lésions endothéliales et des phénomènes thrombotiques diffus.

Le traitement de l'hypertension artérielle reste le meilleur moyen de traiter et de prévenir l'encéphalopathie hypertensive.

## Les thrombophilies en 2005

*Martine Aiach (Paris)*

Le terme de thrombophilie a été utilisé pour la première fois en 1965 pour décrire une maladie thromboembolique veineuse (MTEV) coségrégant avec un déficit partiel en antithrombine. L'antithrombine (AT) comme la protéine C (PC) et la protéine S (PS) sont des inhibiteurs circulants de la coagulation dont le déficit est associé à moins de 10 % des MTEV. Ces déficits sont dus à une grande variété de mutations perte de fonction des gènes codant pour chacun des inhibiteurs. Les autres anomalies génétiques observées sont des mutations gain de fonction comme la mutation Arg506Gln (Leiden) du facteur (F) V responsable d'une résistance à la protéine C activée et la mutation G20210A du gène de la prothrombine (FII). Dans les deux cas, la mutation est due à un effet fondateur, elle est fréquente dans les populations caucasiennes et affecte respectivement 15 à 20 % et 5 à 10 % des patients atteints de MTEV.

Les déficits en AT, PC, PS comme les mutations affectant le FV (FV Leiden) et le gène du FII (G20210A) sont des facteurs de risque de thrombose. Le risque relatif est de l'ordre de 5, sauf pour le déficit en AT, plus sévère (RR <sup>a</sup> 10). Il n'est pas rare d'observer des anomalies combinées et l'atteinte de deux gènes est un facteur de gravité (RR 10 à 20).

Les perspectives actuelles reposent sur la localisation de nouveaux gènes de susceptibilité grâce aux techniques modernes de "genome scanning". L'augmentation d'un certain nombre de facteurs de coagulation (FVIII, FIX, FXI) est associée à la MTEV sans que les bases génétiques aient été établies. D'autres protéines impliquées dans la régulation de la coagulation comme la protéine Z, le TAFI, la thrombomoduline et l'EPCR ont fait l'objet d'études dont les résultats sont soit préliminaires, soit contradictoires.

## Thrombophilies et infarctus cérébraux

*François Rouanet (Bordeaux)*

En l'absence de définition communément admise, le terme de thrombophilie est habituellement utilisé pour décrire les troubles de l'hémostase qui prédisposent à la thrombose. La thrombophilie peut être congénitale (déficit en Protéine C, S ou Antithrombine III ; résistance à la protéine C activée par mutation du facteur V Leiden ; mutation du gène de la prothrombine), acquise (anticoagulant lupique et anticorps anticardioline (LA-ACL)), mixte ou inconnue (taux élevés de facteur VIII, IX, ou XI).

La prévalence des thrombophilies congénitales dans les infarctus cérébraux n'est pas très différente de celle de la population générale. Le risque attribuable varie selon l'origine ethnique, le type de thrombophilie (LA ou ACL) et le mécanisme de l'infarctus (shunt droit-gauche, Foramen Ovale perméable). Ainsi, la seule positivité d'un résultat ne permet pas d'affirmer la causalité et le risque que ce résultat soit une coïncidence peut atteindre 15%.

Le coût moyen en Europe d'un bilan de thrombophilie va de 250 à 750 Euros. En l'absence d'étude randomisée comparant le traitement anticoagulant au traitement antiplaquettaire chez ces patients, il n'est pas certain que la découverte d'un test positif modifie la prise en charge thérapeutique.

En dehors d'un projet de recherche, il n'y a pas de justification à pratiquer en routine la recherche coûteuse d'une thrombophilie. Il est préférable de réserver les indications de ce type de bilan à certains patients sélectionnés, comme par exemple une récurrence d'AVC chez un sujet jeune ou ayant des antécédents personnels ou familiaux évocateurs.

## Accidents vasculaires cérébraux et cancers

France Woimant

Service de Neurologie. Hôpital Lariboisière. Paris

Les complications vasculaires cérébrales des cancers sont fréquentes, souvent méconnues et rapportées trop rapidement à une maladie athéromateuse (en cas d'infarctus) et/ou à une hypertension artérielle (en cas d'hémorragie). Il peut s'agir d'infarctus volontiers multiples, atteignant différents territoires vasculaires ou d'encéphalopathie fluctuante (de diagnostic difficile chez un patient ayant une altération de l'état général), d'hémorragies intracrâniennes (intracérébrales, sous durales ou sous arachnoïdiennes) ou de thromboses veineuses.

Les causes des accidents vasculaires cérébraux au cours des cancers sont multiples. Il existe chez les patients atteints de néoplasie une hypercoagulabilité en rapport avec la production par les cellules cancéreuses de facteurs entrant en interaction avec les plaquettes, le système de la coagulation et de la fibrinolyse ; ces facteurs ont également des actions procoagulantes directes sur les cellules endothéliales. Diverses chimiothérapies sont également impliquées dans la survenue de thromboses veineuses ou artérielles.

Plus de la moitié des AVC survenant au cours des cancers sont en rapport avec une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et/ou à une endocardite thrombotique non bactérienne. Les CIVD aiguës et sévères biologiquement s'accompagnent plus volontiers d'hémorragies et compliquent essentiellement les hémopathies malignes, en particulier les leucémies aiguës promyélocytaïres. Quant aux CIVD évoluant sur un mode chronique, elles se compliquent d'infarctus cérébraux multifocaux, et ce à n'importe quel stade de la maladie néoplasique, l'infarctus cérébral pouvant être révélateur de la néoplasie. Les tumeurs sont le plus souvent des adénocarcinomes, des tumeurs papillaires de l'ovaire et des lymphomes. Une endocardite thrombotique non bactérienne est fréquemment associée mais non constante.

Il existe de nombreuses autres causes d'AVC chez les patients ayant un cancer : ce sont les embolies tumorales, les anévrysmes oncotiques, les hémorragies intratumorales, les hématomes sous-duraux et les thromboses veineuses cérébrales compliquant les métastases méningées, les artérites infectieuses (bactérienne ou fongique), les angiopathies iatrogènes (chimiothérapie et radiothérapie).

### En 20 ans, les taux d'incidence des AVC sont restés stables tandis que les taux de mortalité ont chuté. Apports du Registre Dijonnais des AVC

Bejot Y.\*, Durier J., Henrotin J.B., Contegal F., Rouaud O., Benatru I., Osseby G.V., Giroud M. (CHU-Dijon)

Introduction : Avec l'accroissement de la population à risque d'AVC, avec la facilité du dépistage et des traitements précoces des facteurs de risque vasculaires, il est important d'évaluer la tendance sur 20 ans des taux d'incidence et de mortalité des AVC.

Matériel et méthodes : Pendant 20 ans, de 1985 à 2004, le Registre Dijonnais des AVC a utilisé le même fichier de 84 items pour recenser et suivre tous les AVC survenant chez les habitants de la ville de Dijon intra-muros (150 000 habitants) quel que soit le mode de prise en charge soit au CHU, soit dans l'une des 3 Cliniques, soit à domicile. Les sources de recueil ont été multiples afin d'assurer l'exhaustivité, le suivi et la spécificité du recensement. Le diagnostic d'AVC a reposé sur les données cliniques classiques de l'OMS, et le mécanisme ischémique ou hémorragique et les sous-types d'AVC ischémiques ont reposé depuis 1985 sur une ou plusieurs scanographies cérébrales associées à un bilan biologique, Doppler et cardiaque standardisés : Accident Hémorragique Cérébral (AHC), Hémorragie Méningée (HM), Accidents Ischémiques Cérébraux (AIC) par atteinte des artères de gros calibre (AICGC), de petit calibre ou lacunaire (AICLA), d'origine cardio-embolique (AICCE), d'autre origine (AICAO) et d'origine inconnue (AICOI). Les facteurs de risque vasculaires retenus depuis 20 ans étaient l'HTA, le diabète, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, les antécédents d'AIT, d'angor, d'infarctus du myocarde, d'artérite des membres inférieurs, d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire. Les traitements préventifs ont été notifiés. Le handicap a été mesuré par le score de Rankin.

Résultats : La population de Dijon a connu en 20 ans, 1920 AICGC, 725 AICLA, 497 AICCE, 134 AIC indéterminé, 341 AHC et 74 HM dont 85% ont été pris en charge au CHU, 10% en Clinique et 5% à domicile. La population à risque d'AVC a augmenté car la proportion des patients âgés de plus de 85 ans s'est accrue en 20 ans de 51%. L'âge moyen est passé de 66.0 ans en 1985 à 71.1 ans en 2004 chez l'homme ( $p=0.009$ ) et de 67.8 ans en 1985 à 75.6 ans en 2004 ( $p=0.002$ ) chez la femme. Chez l'homme le taux d'incidence brut de l'ensemble des AVC fut de 127.47/100 000/an dans la période 1984-1989 et de 130.41/100 000/an dans la période 2000-2004, tandis que chez la femme il fut de 114.2/100 000/an dans la période 1985-1989 et 128.69/100 000/an dans la période 2000-2004 (NS). Par mécanismes et par sous-types, on constate que seul le taux d'incidence des AICLA a augmenté de façon significative de 16.9/100 000/an dans la période 1985-1989 à 23.4/100 000/an dans la période 2000-2004 ( $p=0.005$ ), tandis que le taux d'incidence des AICCE a chuté de 13.8/100 000/an dans la période 1985-1989 à 9.6/100 000/an dans la période de 2000-2004 ( $p=0.005$ ). Le taux de mortalité à 28 jours chuta de 17.8% en 1985 à 9.7% en 2004 chez l'homme et de 17.7% en 1985 à 10.3% chez la femme ( $p=0.05$ ). La chute des taux de mortalité fut significative pour les AICLA ( $p=0.049$ ) et les AHC ( $p=0.03$ ). L'étude de l'évolution des facteurs de risque vasculaires et des traitements préventifs apportera des explications à ces tendances observées.

En conclusion : La diminution de la mortalité immédiate des AVC est un réel progrès thérapeutique. On doit s'interroger sur l'absence de diminution des taux d'incidence.

## Evolution des taux d'incidence des AIT et de leurs facteurs de risque sur 20 ans dans la population de Dijon

Osseby G.V.\*, Durier J., Contegal F., Bejot Y., Henrotin JB., Rouaud O., Benatru I., Giroud M. (CHU-Dijon)

**INTRODUCTION :** Avec l'apparition d'une nouvelle définition de l'AIT, il est important de revoir les taux d'incidences de cet évènement à la lumière de l'enregistrement sur 20 ans effectué par le Registre Dijonnais des AVC, sur la base de sa définition classique.

**MATERIEL ET METHODES :** Depuis 1985, le Registre Dijonnais enregistre les AVC mais aussi les AIT survenant dans la population de Dijon intra-muros (150 000 habitants) de façon exhaustive et spécifique grâce à au moins une scanographie cérébrale, quel que soit le mode de prise en charge, au CHU, dans l'une des 3 cliniques ou à domicile. Le diagnostic d'AIT de 1985 jusqu'en 2004 a reposé sur la notion d'un déficit neurologique cérébral focal, brutal, spontané et régressant sans séquelles en moins de 24 h, associée à une scanographie cérébrale normale. La découverte d'une tumeur, d'un hydrome sous-dural, d'un hématome ou d'un infarctus éliminait le diagnostic.

**RESULTATS :** Nous avons recensé 139 AIT entre 1985 et 1989, 144 entre 1990 et 1994, 181 entre 1995 et 1999 et 166 entre 2000 et 2004. Le taux d'incidence annuel des AIT a oscillé chez l'homme entre 18.8 et 19.3/100 000 et chez la femme entre 19.4 et 24.5/100 000. La différence entre les taux d'incidence chez l'homme et chez la femme, selon l'âge et les époques, entre 1985 et 2004 ne sont pas statistiquement différents. L'âge moyen des AIT chez l'homme est significativement inférieur à celui de la femme (69.1 versus 75.7 années,  $p < 0.0001$ ). L'âge moyen des AIT chez l'homme est resté stable ( $p = 0.75$ ) tandis que celui de la femme s'est significativement élevé (61.7 versus 72.6 années,  $p = 0.05$ ). Contrairement aux AVC, 35 % des AIT ont été pris en charge en dehors du CHU.

Il a été constaté une augmentation du taux d'hypercholestérolémie qui est passé de 12.3 % en 1985 à 33.5 % en 2004 ( $p < 0.001$ ), du taux d'HTA diastolique  $\geq 90$  mmHg qui est passé de 52.8 % en 1985 à 69.4 % en 2004 ( $p = 0.004$ ). Par contre, le taux de tabagisme a baissé de 36.3 % en 1985 à 21.5 % en 2004 ( $p = 0.02$ ). Quant aux traitements préventifs, seul le taux d'antiplaquettaires a augmenté de 6.2 % en 1985 à 26.7 % en 2004 ( $p < 0.001$ ).

**CONCLUSION :** La stabilité des taux d'incidence sera analysée à la lumière de l'évolution des facteurs de risque vasculaires et des traitements préventifs observés de 1985 à 2004. Nos résultats serviront de référence aux études ultérieures qui reposeront sur la nouvelle définition de l'AIT.

## Les lésions en diffusion associées aux AIT sont-elles réversibles ?

Lamy C.<sup>1</sup>, Oppenheim C.\*<sup>2</sup>, Calvet D.<sup>1</sup>, Touze E.<sup>1</sup>, Domigo V.<sup>1</sup>, Hamon M.<sup>3</sup>, Mas J.L.<sup>1</sup>, Meder J.F.<sup>2</sup>

(1) Service de Neurologie, CH Sainte-Anne, Paris. (2) Département d'Imagerie Morphologique et Fonctionnelle, CH Sainte-Anne, Paris. (3) Département de Neuroradiologie, Centre Hospitalo-Universitaire, Caen.

**Objectif** : Déterminer si les hypersignaux en diffusion visibles après un AIT sont réversibles ou correspondent à des infarctus cérébraux.

**Méthodes** : Parmi 103 patients consécutifs (58 hommes, âge moyen :  $59,6 \pm 17,9$ ) hospitalisés pour un AIT entre janvier 2003 et avril 2004, 36 (34,9%) avaient un hypersignal en séquence de diffusion à l'admission (délai moyen AIT-IRM initiale :  $44 \pm 60$  heures ; médiane : 24 heures). Trente-trois patients (59 lésions en diffusion au total) ont eu un suivi IRM (FLAIR, T2, diffusion, 3D T1-SPGR). Le délai entre l'AIT et l'IRM de contrôle était de  $10,6 \pm 5$  mois. Le volume et le coefficient apparent de diffusion (ADC) de chaque lésion ont été mesurés sur la diffusion initiale et comparés entre les lésions réversibles et les lésions irréversibles.

**Résultats** : L'IRM de contrôle était normale chez 7 patients. Elle montrait une ou des séquelles ischémiques correspondant aux hypersignaux sur la diffusion initiale chez 26 patients (79%). Quarante-cinq des 59 lésions initiales (76,3%) ont évolué vers des lésions irréversibles visibles à l'IRM de contrôle. La présence d'un infarctus à l'IRM de contrôle était associée à un volume initial plus important ( $0,9 \pm 1,7$  vs  $0,21 \pm 0,21$  cm<sup>3</sup> ;  $p = 0,003$ ) et un ADC plus bas (rADC  $79 \pm 15\%$  vs  $91 \pm 9\%$  ;  $p = 0,001$ ).

**Conclusion** : La majorité des hypersignaux visibles en diffusion précocement après un AIT correspondent, à l'IRM de contrôle, à un infarctus cérébral. La présence de signes d'infarctus cérébral à l'IRM de contrôle paraît liée à l'étendue et l'intensité de l'ischémie initiale. La régression des hypersignaux de petite taille peut traduire une réversibilité complète des lésions ou le manque de sensibilité de l'IRM pour la détection des séquelles de petite taille.

## Influence des troubles cognitifs sur le lieu de vie dans les 3 ans suivant un AVC

Pasquini M.\*2, Leys D.<sup>1</sup>, Rousseaux M.<sup>1</sup>, Pasquier F.<sup>1</sup>, Henon H.<sup>1</sup>  
(1) Université Lille II., Lille. (2) Université La Sapienza, Rome.

Etat de la question : plusieurs études ont montré que la sévérité du déficit neurologique, l'âge, le sexe, et un statut socio-économique défavorisé augmentent le risque d'institutionnalisation après un accident vasculaire cérébral (AVC). L'influence des troubles cognitifs n'a, toutefois, jamais été prise en compte.

Objectif : évaluer l'influence des troubles cognitifs (soit pré-existants à l'AVC, soit survenant dans les 3 ans) sur le lieu de vie, après un AVC.

Méthode : nous avons évalué l'état cognitif préalable par l'Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE), et effectué une exploration neuropsychologique et évalué le lieu de vie à 6, 12, 24 et 36 mois, dans une cohorte de 202 patients consécutifs admis pour un infarctus cérébral (n=177) ou une hémorragie cérébrale (n=25).

Résultats : l'état cognitif préalable n'influence pas le lieu de vie à la sortie de la phase aiguë. Un déclin cognitif pré-existant et une démence de novo augmentent le risque d'institutionnalisation dans les 3 ans (adjOR = 5.85; CI 95%: 1.59-21.59), ainsi que l'âge (adjOR par année =1.17; CI 95%: 1.07-1.27), mais ni le sexe ni le niveau socio-culturel.

Conclusion : l'évaluation cognitive après un AVC est importante, mais l'évaluation de l'état cognitif pré-existant dès la phase aiguë, apporte déjà des éléments pronostiques sur le lieu de vie à 3 ans.

## Etude prospective d'une cohorte française de CADASIL

*Chabriat H.*

*Service Neurologie, Hopital Lariboisiere, Paris*

Introduction : CADASIL est une affection rare des petites artères cérébrales en rapport avec des mutations du gène Notch3 sur le chromosome 19. Nous avons mis en place une étude prospective clinique et IRM d'une cohorte de patients ayant une mutation avérée du gène Notch3 depuis 2003 pour déterminer les paramètres utiles pour les futurs essais thérapeutiques dans cette affections.

Méthodes : Des données cliniques et IRM sont collectées tous les 9 mois : score NIHSS, score MMSE et de Rankin, Index de Barthel, évaluation cognitive détaillée, charge des lésions hyperintenses en T2, charge des lésions lacunaires, volume cérébral, volume du LCR, histogramme global de diffusion.

Résultats : En septembre 2005, 125 patients ont été inclus dans la cohorte. Les premiers résultats de l'analyse transversale des données cliniques et IRM seront présentés au cours de la réunion.

# Risque de l'histoire naturelle versus risque du traitement invasif chez des patients porteurs d'une malformation artérioveineuses cérébrales non rompue : l'étude ARUBA

Stapf C.\*<sup>1</sup>, Mohr J.P.<sup>2</sup>

(1) ARUBA-European Coordinating Center, Service de Neurologie, Hôpital Lariboisière, Paris.

(2) ARUBA-Coordinating Center, Stroke Center, Columbia University, New York.

Introduction : Il n'existe pas de données prospectives concernant le risque thérapeutique chez des patients ayant une malformation artérioveineuse cérébrale (MAVc) non rompue.

Méthode : 398 patients sélectionnés de façon consécutive dans la "Columbia AVM Database" ayant une MAVc non rompue (âge moyenne 34±14, 54% femmes) ont été suivis de manière prospective : 290 patients ont été traités par embolisation neuroradiologique, exérèse neurochirurgicale et/ou radiothérapie stéréotaxique, 108 patients n'ont eu aucun traitement invasif. Le risque neurologique (défini par la survenue d'une hémorragie intracrânienne symptomatique et/ou une aggravation clinique sur l'échelle de Rankin  $\geq 2$ ) du traitement invasif comparativement à l'histoire naturelle a été analysé selon un modèle de Cox.

Résultats : Le suivi moyen par patient était de 4.8 années. Le taux moyen d'hémorragie intracrânienne sans traitement invasif était de 1.5% par an (95% IC: 0.9 à 2.4%). Après initiation du traitement invasif, le risque hémorragique (hazard ratio[HR]=3.61, 95% IC: 2.00 à 6.50;  $p < 0.0001$ ) et le risque d'aggravation clinique (HR=8.17, 95% CI: 5.13-13.01;  $p < 0.0001$ ) étaient significativement augmentés.

Conclusion : Nos résultats suggèrent que le risque du traitement invasif est plus important que le risque spontané des MAVc non rompues. Ces données rendent nécessaire une étude randomisée internationale (ARUBA - A Randomized trial of Unruptured Brain AVMs, [www.arubastudy.org](http://www.arubastudy.org)), dont l'objectif est d'évaluer le risque de l'intervention versus celui de la non-intervention chez 800 patients ayant une MAVc non rompue. L'équipe de l'Hôpital Lariboisière sera le Centre Coordinateur pour les centres investigateurs en Europe. Les détails sur le design et l'organisation de l'étude seront précisés dans la présentation.

# Hématomes intra-cérébraux et génotypage de l'apolipoprotéine E

Paquet C.<sup>1</sup>, Godeneche G.\*<sup>1</sup>, Tallineau C.<sup>2</sup>, Mathis S.<sup>1</sup>, Mesnage V.<sup>1</sup>, Neau J.P.<sup>1</sup>

(1) Service de Neurologie, CHU La Mileterie, POITIERS.

(2) Service d'Hématologie, CHU La Mileterie, POITIERS.

Cette étude a pour objectif de déterminer le génotype de l'apolipoprotéine E (ApoE) chez des patients présentant un hématome intracérébral spontané (HICs) afin de rechercher une corrélation entre ce génotypage de l'apoE et 1) la localisation de l'HICs, 2) l'âge de survenue, 3) le score de sévérité de leucoaraiose à la TDM et l'IRM encéphalique et 4) le pronostic vital des HICs à un mois.

**Méthodes :** Etude longitudinale prospective incluant tous les patients hospitalisés pour un premier épisode d'HICs, une récurrence d'HICs ou un événement neurologique autre mais présentant un HICs dans leur antécédent.

Le génotypage de l'Apo E a été effectué chez tous ces patients.

Les variables étudiées étaient la localisation de l'HICs (lobaire vs autre localisation), certains facteurs de risque vasculaire (HTA, tabac, cholestérolémie, éthylisme chronique), évaluation de la leucoaraiose en TDM et /ou IRM, et le pronostic vital à 1 mois.

**Résultats :** Cent quatre vingt patients, âgés de 42 à 96 ans, ont été inclus dont 105 hommes ( $69.5 \pm 11.9$  ans) et 75 femmes ( $76.9 \pm 10.9$  ans ;  $p=0.3$ ). Quarante vingt trois patients (51.7%) ont présenté un hématome lobaire, et 87 (48.3%) une autre localisation dont 75 (41.7%) un hématome profond des noyaux gris centraux et 12 (6.7%) un hématome de la fosse postérieure (tronc cérébral et cervelet). Cent neuf patients (60.6%) patients étaient hypertendus, 23 (12.8%) étaient éthyliques, 58 (32.9%) avaient un traitement antithrombotique dont 24 sous AVK, 14 (9%) étaient fumeurs actifs, 33 (21%) étaient anciens fumeurs et 106 (69%) étaient non fumeurs. La cholestérolémie moyenne était de  $1.99 \pm 0.48$  g/l. Une dyslipémie (cholestérolémie > 2 g/l) était retrouvée chez 48.3% des patients et une hypocholestérolémie (< 1.60 g/l) chez 22.8% des patients.

La répartition du génotypage de l'ApoE était : 117 E3E3 (65.7%), 25 E3E4 (14.1%), 29 E2E3 (16.3%), 6 E2E4 (3.4%) et 1 E2E2 (0.6%). Ainsi 171 patients étaient porteurs de l'allèle E3, 36 patients porteurs de l'allèle E2, 31 porteurs de l'allèle E4.

L'étude de corrélation montre que le risque de survenue d'un hématome lobaire est significativement augmenté si le patient est porteur de l'allèle E2 ou E4 ( $p=0.05$ ). Il n'existe aucune corrélation entre le génotypage de l'ApoE et l'âge de survenue de l'hématome, le score de leucoaraiose à la TDM et à l'IRM ou le risque de décès à un mois.

**Conclusion :** Cette étude suggère que la présence de l'allèle E2 ou E4 augmente le risque de survenue d'un hématome lobaire mais n'influence ni l'âge de survenue ni le pronostic vital à un mois d'un HICs.

# Etude de l'autorégulation dynamique cérébrale dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil

Nasr N.<sup>\*1</sup>, Pavy-Le Traon A.<sup>1</sup>, Tiberge M.<sup>2</sup>, Czosnyka M.<sup>3</sup>, Schmidt E.<sup>4</sup>, Larrue V.<sup>1</sup>

(1) Service de Neurologie Vasculaire, Hôpital Rangueil, Toulouse.

(2) Laboratoire du Sommeil, Hôpital Rangueil, Toulouse.

(3) Université de Cambridge, Cambridge.

(4) Service de Neurochirurgie, Hôpital Purpan, Toulouse.

**Introduction.** Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un facteur de risque pour les AVC ischémiques. Parmi les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent cette majoration du risque, une perturbation de la régulation hémodynamique cérébrale pourrait jouer un rôle substantiel. L'autorégulation cérébrale dans le SAOS n'a pas fait l'objet d'étude jusqu'à présent. L'objectif de notre étude a été d'évaluer l'autorégulation dynamique cérébrale, à l'état d'éveil, dans un groupe de volontaires porteurs d'un SAOS et dans un groupe de volontaires témoins.

**Matériel et méthodes.** Le statut SAOS ou témoin des volontaires a été déterminé après une polysomnographie complète. Les volontaires ayant un antécédent cérébrovasculaire ou présentant une sténose carotidienne ou intra-crânienne ont été exclus. L'exploration de l'autorégulation cérébrale a été faite au moyen du doppler trans-crânien (DTC) à partir des fluctuations spontanées de la pression artérielle moyenne (PA) et de la vitesse moyenne (V) du flux au niveau de l'artère cérébrale moyenne. Les corrélations entre PA et V ont été moyennées pour constituer Mx, coefficient de corrélation dont l'élévation correspond à une dépendance accrue de V par rapport aux fluctuations de PA, indiquant une altération de l'autorégulation cérébrale. Le protocole a été accepté par un Comité Consultatif de Protection des Personnes qui se prêtent aux Recherches Biomédicales. Les volontaires ont donné leur consentement éclairé par écrit.

**Résultats.** Vingt volontaires ont été inclus: onze volontaires porteurs d'un SAOS (moyenne d'âge +/- ds ; 52.6 +/- 7.9) et neuf témoins (moyenne d'âge +/- ds ; 49.1 +/- 5.3). L'index d'apnée hypopnée (IAH) moyen dans le groupe SAOS était de 22.7. Il n'a pas été observé de différence significative entre les deux groupes concernant l'âge, la pression artérielle moyenne, l'indice de masse corporelle et la PCO<sub>2</sub> de fin d'expiration. La durée moyenne de l'enregistrement DTC exploité pour le calcul de Mx a été de 15 minutes. L'étude de l'autorégulation dynamique cérébrale dans les deux groupes a retrouvé un coefficient Mx plus élevé dans le groupe SAOS par rapport au groupe T (0.414 vs 0.233 ; p=0.009 ; test de Mann-Whitney). Mx était corrélé à l'IAH (p=0.003 ; test de corrélation de Spearman).

**Conclusion.** La perturbation de l'autorégulation dynamique cérébrale dans le SAOS pourrait rendre compte, en partie, de l'augmentation du risque des AVC ischémiques chez les sujets qui en sont porteurs.

## **Les maladies chroniques inflammatoires de l'intestin : facteur étiologique et de gravité des thromboses veineuses cérébrales**

*Fairise A.\*, Richard S., Lacour J.C., Ducrocq X., Vespignani H.  
CHU Nancy, Service Neurologie*

Les thromboses veineuses sont des complications fréquentes des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), pourtant, parmi elles, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont rarement décrites. Elles sont cependant graves, entraînant 80% de décès ou de séquelles neurologiques, quand elles sont associées aux MICI.

Nous rapportons 7 cas de patients hospitalisés au CHU de Nancy, entre 2000 et 2005, suite à une TVC dans un contexte de MICI. Pour chacun, nous décrivons la TVC, l'état clinique initial, l'existence d'une poussée inflammatoire digestive ou pas, les traitements anti-inflammatoires ou immunosuppresseurs utilisés et l'évolution.

Ces cas comprennent 2 hommes et 5 femmes, le plus jeune avait 6 ans et le plus âgé 51 ans. Six présentaient une poussée inflammatoire digestive au moment de la survenue de la TVC, six présentaient un accident vasculaire cérébral hémorragique et deux sont décédés.

Les données de la littérature confortent nos observations : les MICI seraient un facteur à la fois étiologique et de gravité des TVC.

## Détection IRM du thrombus dans les thromboses veineuses cérébrales. Intérêt de la séquence écho de gradient T2 (T2\*SW)

Idbaih A.\*<sup>1</sup>, Boukobza M.<sup>2</sup>, Crassard I.<sup>1</sup>, Porcher R.<sup>3</sup>, Bousser M.G.<sup>1</sup>, Chabriat H.<sup>1</sup>

(1) Hôpital Lariboisière, Service de neurologie, Paris.

(2) Hôpital Lariboisière, Service de neuroradiologie, Paris.

(3) Hôpital Saint-Louis, Service de biostatistiques, Paris.

**Objectifs** : Dans les thromboses veineuses cérébrales, la sensibilité des différentes séquences IRM pour détecter le thrombus dépend du temps écoulé après le début des manifestations cliniques. Peu de données sont disponibles sur la sensibilité des séquences T2\*SW, Flair ou diffusion pour ce diagnostic.

**Matériels et Méthodes** : Analyse rétrospective de 114 examens IRM réalisés chez 39 patients avec TVC confirmée (examens de diagnostic et suivi). Le signal du thrombus sur chaque séquence a été évalué indépendamment des données cliniques puis analysé secondairement en fonction du délai après le début des manifestations cliniques.

**Résultats** : Cent soixante six thrombus sur 114 IRM correspondant à 652 séquences ont été étudiés. La sensibilité des séquences T2\*SW et T1 pour détecter le thrombus était de 90% et 71% entre J1 et J3, plus élevée que celle constatée pour les séquences T2, Flair ou diffusion. La sensibilité de la séquence T2\*SW était stable au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine. Les thromboses de veine corticale, même en l'absence d'occlusion visible sur la VRM, étaient plus fréquemment détectées sur les séquences T2\*SW (97%) et T1 (78%) que sur les séquences FLAIR et diffusion (<40%).

**Conclusion** : En comparaison avec les séquences IRM classiques, la séquence T2\*SW apparaît très intéressante pour la détection du thrombus dans les TVC, en particulier au stade très précoce et en cas d'atteinte de veine corticale.

## Etude épidémiologique des AVC du sujet jeune et analyse des thrombophilies. 330 cas de l'U.N.V du CHU de Nice (2001-2004)

Plantier T.\*, Dunac A., Mahagne M.H., Chatel M.

UNV - Service de Neurologie - Hôpital Pasteur - CHU de Nice

**Introduction** : Parmi les diverses étiologies des AVC ischémiques (AVC i), les hémopathies représentent une cause rare dont la fréquence varie en fonction de l'âge. Celle-ci est plus élevée dans la littérature chez les sujets jeunes de moins de 45 ans et l'intérêt d'un bilan thrombophile systématique, pourtant coûteux, n'est toujours pas établi avec précision. De même, la limite d'âge pour définir le sujet jeune varie entre 45 et 55 ans dans la pratique.

**Patients et méthodes** : Etude rétrospective (2001-2004) chez les sujets < 55 ans hospitalisés dans l'unité neurovasculaire du CHU de Nice pour un AVC i toute étiologie confondue. Après analyses épidémiologiques et étiologiques qui seront présentées, ont été analysés les cas d'origine hématologique de manière plus détaillée.

**Résultats** : 330 cas ont été analysés. 126 (37,8%) comportent une pathologie thrombophile qui n'a pas été obligatoirement retenue comme étant la cause de l'AVC i alors que seulement 38 cas (11,4%) ont été attribués à une cause hématologique isolée. Sont présentés les taux des thrombophilies retrouvées et qui ne sont pas forcément incriminées comme étant responsables de l'AVC i versus les taux où elles sont finalement retenues comme étant étiologiques: polyglobulies [14,7% vs 2,7 % (9)], hyperhomocystéinémie [3,9% vs 1,5% (5)], syndrome des anticorps antiphospholipides [1,8% vs 0,9% (3)], résistance à la protéine C activée [2,1% vs 0,9% (3)], déficit en protéine S [2,4% vs 0,9% (3)], VIH [1,8% vs 0,6% (2)], thalassémie [1,2% vs 0,6% (2)], thrombocytose [0,9% vs 0,6% (2)], CIVD sur néoplasie [0,9% vs 0,6% (2)], déficit en protéine C [0,3% vs 0,3% (1)], déficit en facteur VIII [0,6% vs 0,3% (1)], déficit en facteur XI [0,3% vs 0,3% (1)], déficit en anti-thrombine III [0,6% vs 0,3% (1)], maladie de Willebrandt [0,3% vs 0,3% (1)], hyperleucocytose/leucémie [0,6% vs 0,3% (1)], mutation G20210A du gène de la prothrombine [2,7% vs 0,3% (1)].

**Conclusions** : Ces résultats concordent avec les données de la littérature ; ils nous confortent dans l'idée que même si les thrombophilies sont fréquemment retrouvées dans AVC i du sujet jeune, elles restent rarement incriminées de manière étiologique; dès lors : 1- un bilan biologique comportant une simple numération formule sanguine, une hémostase (TP / TCA) et un dosage de l'homocystéinémie paraît suffisant dans un premier temps, pour dépister les hémopathies les plus fréquentes tel qu'il est suggéré dans la littérature récente; 2- un bilan thrombophile plus approfondi doit être envisagé dans un second temps dès lors qu'une autre étiologie artérielle ou cardioembolique n'a pu être détectée ; 3- les étiologies toxiques (/ex cocaïnomanie) doivent être dépistées selon le profil du patient et une anamnèse poussée.

# Etude multicentrique des cavernomes médullaires. Principes de l'étude et résultats préliminaires

*F. Parker\*, P. Labauge, S. Bouly, S. Gallas, E. Emery, F. Proust, J.P. Lejeune, R. Auque, M. Lonjon, S. Boetto, H. Loiseau (Au nom du Groupe d'Etude sur les cavernomes médullaires)  
Hôpital de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre\**

## Introduction

Autant les cavernomes cérébraux constituent une pathologie connue et fréquente, autant les localisations médullaires sont considérées comme rares et mal connues

## Objectifs

Déterminer l'histoire naturelle des cavernomes médullaires à partir d'une étude multicentrique

## Méthodes

- Etude multicentrique
- Etude rétrospective
- Recueil des données cliniques, neuroradiologiques et évolutives

## Résultats

50 patients porteurs de cavernomes médullaires ont été recensés (24 hommes, 26 femmes). Les symptômes initiaux étaient un tableau progressif médullaire (29), aigu (20) et de découverte fortuite dans un cas. Dans 12 cas, un facteur déclenchant était retrouvé. Les symptômes neurologiques révélateurs étaient principalement sensitifs (25) et moteurs purs (21). L'analyse radiologique a permis de mettre en évidence une localisation dorsale (29), cervicale (11). Le suivi clinique sera présenté au cours de la présentation.

## Etude multicentrique prospective de dépistage de la maladie de Fabry dans une population d'hommes et de femmes âgés de moins de 55 ans, ayant présenté un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI)

Germain D.P.\*<sup>1</sup>, Allaert F.<sup>2</sup>, Artigou J.<sup>3</sup>, Besson G.<sup>4</sup>, Caudron E.<sup>1</sup>, Clavelou P.<sup>5</sup>, Hermier M.<sup>1</sup>, Pinard J.<sup>1</sup>, Pognon P.<sup>1</sup>, Tournier-Lasserre E.<sup>1</sup>  
 (1) HEGP, Paris. (2) Cenbiotech, Dijon. (3) Hôpital Avicenne, Bobigny.  
 (4) Hôpital Nord, Grenoble. (5) Hôpital Gabriel Montpied, Clermont-Ferrand.

La maladie de Fabry est une maladie de surcharge lysosomale, de transmission génétique liée au chromosome X, secondaire à un déficit enzymatique en  $\alpha$ -galactosidase A. Sa fréquence serait de l'ordre de 1/40 000 naissances masculines en France. Elle est diagnostiquée avec retard (âge moyen 29 ans), probablement en raison de sa faible prévalence et de l'absence de spécificité des symptômes. Du fait de la gravité de cette pathologie et de l'existence d'un traitement spécifique, tout retard dans le diagnostic et la prise en charge apparaît préjudiciable. Les AVCI sont un problème de santé publique en raison de leurs conséquences cliniques et de leurs coûts directs et indirects. Ils surviennent précocement au cours de la maladie de Fabry avec une prévalence estimée entre 20 et 25 % des patients.

En pratique, tout AVCI du sujet jeune, homme ou femme, devrait faire considérer le diagnostic de maladie de Fabry. Poser le diagnostic chez ces patients permettrait de leur faire bénéficier d'un traitement étiologique spécifique par enzymothérapie substitutive, afin d'éviter une récurrence et la survenue de complications cardiovasculaires et rénales de la maladie. Cependant, il n'existe pas de données sur l'incidence de la maladie de Fabry dans une population de patients hospitalisés pour AVCI.

Objectifs : principal : Etudier l'incidence de la maladie de Fabry sur une population d'hommes et de femmes âgés de moins de 55 ans hospitalisés au décours d'un AVCI.  
secondaires : Décrire les résultats des tests de dépistage chez l'homme et la femme, les caractéristiques des patients présentant un test de dépistage positif. Identifier des facteurs cliniques et neuroradiologiques susceptibles d'être prédictifs d'un test de dépistage positif.

CRITERES : D'INCLUSION : Patients des deux sexes, de plus de 28 jours et de moins de 55 ans, hospitalisés pour un AVCI récent.

D'EXCLUSION : maladie de Fabry connue.

METHODOLOGIE : Recherche multicentrique, prospective, suivi des patients correspondant à la prise en charge habituelle des AVCI, réalisée dans des services de neurologie et de neurologie pédiatrique. Dépistage de la maladie de Fabry réalisé au moyen d'une micro-méthode de dosage de l'activité enzymatique  $\alpha$ -galactosidase A sur papier buvard après recueil de quelques gouttes de sang. Si l'activité enzymatique se révèle diminuée chez l'homme (< 40 %), les patients bénéficieront d'un dosage leucocytaire de l'activité  $\alpha$ -galactosidase A réalisé selon la méthode standard. Chez la femme, en cas d'activité enzymatique déficitaire (< 40%), deux méthodologies de confirmation du diagnostic seront employées selon l'activité enzymatique résiduelle : de 0 à 20 %, génotypage; de 20 à 40 %, dosage du Gb3 urinaire.

Pour les patient(e)s chez qui le diagnostic sera confirmé, un recueil de l'imagerie sera réalisé en vue d'une lecture centralisée et anonymisée des examens d'imagerie cérébrale. 800 patients, dans 40 centres. Durée : 18 mois.

## Evaluation et amélioration de la prise en charge des AVC à la phase initiale. Résultat d'un audit dans 11 établissements de santé

De Vernejoul N.\*<sup>1</sup>, Thiery-Bajolel R.<sup>1</sup>, Bellou A.<sup>9</sup>, Bousser M.G.<sup>5</sup>, Bodiguel E.<sup>2</sup>, Chadenat C.<sup>4</sup>, Giroud M.<sup>3</sup>, Guillaume M.<sup>7</sup>, Rodier G.<sup>8</sup>, Viader F.<sup>6</sup>

(1) haute autorité de santé, saint-denis. (2) CH Jacques Coeur, bourges.

(3) CHU, Dijon. (4) CH, Versailles. (5) CHU Lariboisière, paris. (6) CHU, Caen.

(7) CHU, Angers. (8) CHU, Mulhouse. (9) CHU, Nancy.

Afin d'évaluer la qualité de la prise en charge initiale des AVC, 11 établissements de santé (ES) volontaires (6 CHU et 5 CH), recevant plus de 200 AVC/an et souhaitant mettre en œuvre un dynamique d'amélioration ont participé à un audit clinique des services impliqués (urgences, UNV ou service de neurologie). Les référentiels d'audit étaient de nature organisationnelle (arrivée aux urgences ou en UNV) et professionnelles (pratiques professionnelles des médecins et des soignants). Tous les AVC ont été inclus prospectivement durant 1 à deux mois, jusqu'au recueil des données de 30 AVC consécutifs, à partir du dossier patient, du registre d'accueil et des résumés de sortie. Elles concernaient notamment le délai de réalisation d'une IRM ou d'un scanner, le traitement initial de l'AVC et la rééducation immédiate. Les données et les rapports d'évaluation de chaque ES participant ont été centralisées et les résultats ont été restitués aux différents centres, afin qu'ils puissent en faire une analyse critique et proposer des mesures d'amélioration.

692 fiches d'audit ont été recueillies : 201 admissions aux urgences (8 ES), 59 admissions en UNV (2 ES), 290 pratiques des médecins (11 ES), 142 pratiques des soignants (5 ES). Tous les patients hospitalisés ont bénéficié d'un scanner ou d'une IRM mais avec un délai variable, en médiane de 2h15. 80% des patients ont reçu de l'aspirine dans un délai <24h après le début des symptômes. La kinésithérapie et/ou l'orthophonie a été prescrite dans moins de 50% des cas et la rééducation a démarré en médiane 3,5 jours après le début de l'AVC. L'analyse fournie par les ES a été excellente. Elle a induit la mise en place de nombreuses actions d'amélioration. Pour les services d'urgences, on note : l'élaboration de procédures et protocoles d'accueil et de surveillance des AVC ; pour la prise en charge médicale : la traçabilité des actes, la réorganisation des services de neurologie et cardiologie afin de réduire les délais ; pour la prise en charge paramédicale : la formation spécifique des personnels paramédicaux à la prise en charge des AVC, la création de supports de surveillance et de prescription standardisés.

En conclusion, les référentiels d'évaluation des pratiques professionnelles et organisationnelles permettent aux ES de quantifier les écarts entre les pratiques observées et recommandées et de mettre en place des actions d'amélioration de la prise en charge des patients admis pour AVC. Des mesures itératives permettront d'objectiver les modifications constatées.

## Evolution sur 20 ans des facteurs de risque et des traitements préventifs primaires des AVC. L'impact des essais thérapeutiques

Contegal F.\*, Durier J., Bejot Y., Henrotin J.B., Rouaud O., Benatru I., Osseby G.V., Giroud M.  
CHU Dijon

**INTRODUCTION :** Il est important de mesurer l'impact des essais thérapeutiques appliqués à grande échelle au sein d'une population générale. Notre objectif est d'analyser l'évolution des facteurs de risque vasculaires pré-existants et des traitements préventifs des AVC, constatée à partir des données du Registre de Population de Dijon sur 20 ans.

**MATERIEL ET METHODES :** Tous les AVC survenus au sein de la population de Dijon intra-muros (150 000 habitants) ont été recensés, inclus et suivis depuis 1985 sur la base d'un fichier informatisé, quel que soit le mode de prise en charge, au CHU, dans l'une des 3 cliniques ou à domicile. Le diagnostic d'AVC a reposé sur les données classiques de l'OMS et le diagnostic d'AVC hémorragiques (AHC) ou ischémiques (AIC) et des sous-types d'AIC a reposé depuis 1985 sur 1 ou plusieurs scanographies cérébrales et un bilan biologique, Doppler et cardiaque standardisé. Les facteurs de risque vasculaires retenus depuis 20 ans étaient l'HTA, le diabète, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, les antécédents d'AIT, d'angor, d'infarctus du myocarde, d'artérite des membres inférieurs, d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire. Les traitements préventifs ont été notifiés. Le handicap a été mesuré par le score de Rankin.

**RESULTATS :** La population de Dijon a connu en 20 ans, 1 920 AIC par athérome des grosses artères, 725 AIC lacunaires, 497 AIC cardio-emboliques, 134 AIC indéterminé, 341 AHC et 74 hémorragies méningées dont 85 % ont été pris en charge au CHU, 10 % en Clinique et 5 % à domicile. La population à risque d'AVC a augmenté car la proportion des patients âgés de plus de 85 ans s'est accrue en 20 ans de 51 %. L'âge moyen des patients atteints est passé de 66.0 ans en 1985 à 71.1 ans en 2004 chez l'homme ( $p = 0.009$ ) et de 67.8 ans en 1985 à 75.6 ans en 2004 ( $p = 0.002$ ) chez la femme. Ont augmenté de façon significative, les taux d'hypercholestérolémie (11.7 % à 28.7 %) ( $p < 0.04$ ) et de diabète (10.4 % à 17.5 %) ( $p = 0.005$ ). Ont augmenté de façon significative, les taux d'HTA diastolique  $\geq 90$  mmHg (53.7 % à 36.4 %) ( $p < 0.0001$ ), de tabagisme (37.8 % à 25.2 %) ( $p < 0.0001$ ) et d'infarctus du myocarde (22.2 % à 17.9 %) ( $p = 0.015$ ), tandis que les taux d'HTA systolique  $\geq 160$  mmHg, d'antécédents d'AIT, d'ACFA et d'artérite restèrent stables. L'utilisation d'un antihypertenseur resta stable tandis que le taux d'utilisation des antiplaquettaires et des anticoagulants augmenta de façon significative (respectivement de 5.2 % à 31.6 %,  $p < 0.0001$  et de 2.6 % à 7.7 %,  $p < 0.0001$ ). Le taux d'incidence globale des AVC resta stable tandis que le taux des scores de Rankin  $> 4$  et le taux de mortalité à 28 jours baissèrent de façon significative ( $p < 0.01$ ).

**CONCLUSION :** L'application des essais thérapeutiques dans le domaine des AVC à l'échelle d'une population générale est efficace sur le plan du handicap et de la mortalité. Les raisons de la stabilité des taux d'incidence seront analysées à la lumière de la répartition des facteurs de risque vasculaires par mécanismes et par sous-types d'AVC.

## Malformations artérioveineuses cérébrales : prédicteurs d'hémorragies intracrâniennes au cours de l'histoire naturelle de patients non traités

Stapf C.\*<sup>1</sup>, Mast H.<sup>2</sup>, Sciacca R.R.<sup>2</sup>, Connolly E.S.<sup>2</sup>, Pile-Spellman J.<sup>2</sup>, Mohr J.P.<sup>2</sup>  
(1) USINV, Hôpital Lariboisière, Paris. (2) Stroke Center, Columbia University, New York.

**Introduction** : L'hémorragie intracrânienne constitue la complication la plus grave des malformations artérioveineuses cérébrales (MAVc). Différents facteurs morphologiques ont été associés au risque hémorragique initial, mais leur impact sur le risque hémorragique ultérieur reste indéterminé.

**Méthode** : Une cohorte prospective de 622 patients consécutifs de la "Columbia AVM Database" a été suivie durant la période séparant le diagnostic initial de la MAVc à l'initiation d'un traitement invasif (par embolisation neuroradiologique, excrèse neurochirurgicale et/ou radiothérapie stéréotaxique). Des modèles statistiques univariés (test T, test de ) et multivariés (régression logistique multiple, modèle de Cox) ont été utilisés pour tester l'effet de différents paramètres démographiques (age, sexe) et morphologiques (taille du nidus, localisation anatomique, drainage veineux, anévrismes artériels associés) sur le risque hémorragique à la découverte et au suivi spontané de patients porteurs de MAVc non traitée.

**Résultats** : Le suivi moyen de la cohorte était de 829 jours (médiane 113 j). Chez 282 (45%) patients, la MAVc s'était révélée par une hémorragie initiale, chez 39 (6%) patients le saignement avait eu lieu durant la période d'étude. La taille du nidus (OR 0.97, 95% IC 0.96 à 0.98), un drainage veineux profond exclusif (OR 1.84, 95% IC 1.11 à 3.07), une localisation jonctionnelle (OR 0.40, 95% IC 0.26 à 0.60) ou profonde (OR 2.14, 95% IC 1.09 à 4.22), et la présence d'anévrismes artériels associés (OR 2.70, 95% 1.72 to 4.24) étaient indépendamment associés à une hémorragie initiale. Par contre, l'age des patients (hazard ratio [HR] 1.05, 95% IC 1.03 à 1.08), la survenue d'une hémorragie initiale (HR 5.38, 95% IC 2.64 à 10.96), une localisation cérébrale profonde (HR 3.25, 95% IC 1.30 à 8.16) et un drainage veineux profond exclusif (HR 2.39, 95% IC 1.01 à 5.67) étaient associés de façon indépendante au risque hémorragique au cours du suivi après le diagnostic. L'analyse ne montrait pas d'association significative avec le sexe des patients, la taille du nidus ou la présence d'anévrismes artériels associés.

**Conclusions** : Chez les patients porteurs d'une MAVc non traitée, la survenue d'une hémorragie au moment du diagnostic, une localisation cérébrale profonde, un drainage veineux profond exclusif et l'age des patients constituent des facteurs prédictifs indépendants d'hémorragie intracrânienne.

## Accidents ischémiques cérébraux révélateurs de cancers

*Petit R.\*, Rigal M., Viguier A., Larrue V.*

*Service de Neurologie Vasculaire - Hopital Rangueil, Toulouse*

Des accidents ischémiques cérébraux (AIC) peuvent survenir au cours de l'évolution des cancers. Les principales causes d'AIC dans ce contexte sont l'endocardite thrombotique non bactérienne, la coagulation intravasculaire disséminée et l'athérosclérose. Il est exceptionnel qu'un AIC révèle le cancer qui l'a provoqué. Nous rapportons deux nouveaux cas d'AIC révélateurs d'un cancer.

Ces deux observations sont extraites d'une série prospective de 100 patients (58 hommes, 42 femmes) âgés de moins de 55 ans (age médian : 47 ans ; interquartile : 12 ans), admis consécutivement dans le service de neurologie vasculaire à la suite d'un AIC. Les patients ont été inclus du 22/12/03 au 21/05/05. Un bilan étiologique comprenant un électrocardiogramme, des examens biologiques usuels, un échodoppler des troncs supra aortiques, un doppler transcranien, une IRM et une ARM a été pratiqué chez tous les patients. Une échographie cardiaque transoesophagienne, un holter ECG et une recherche de thrombophilie comprenant un dosage des D-dimères ont été effectués chez des patients sélectionnés en fonction des résultats des examens précédents. En cas de D-dimères supérieur à la normale, le bilan était complété par un échodoppler veineux des membres inférieurs et un scanner thoraco-abdomino-pelvien.

Un cancer a été découvert chez deux patients qui ne présentaient pas d'autre cause potentielle d'AIC : cancer de l'ovaire chez une femme de 43 ans et cancer du pancréas chez une femme de 54 ans. Dans les deux cas, les D-dimères étaient élevés à plus de 4000ng/ml (valeur médiane chez les autres patients : 758ng/ml ; minimum : 132ng/ml ; maximum : 2653ng/ml) et l'échographie cardiaque transoesophagienne n'a pas montré de végétation valvulaire. Les causes d'AIC chez les autres patients se répartissait comme suit : athérosclérose des gros troncs, 17 patients ; cardiopathie emboligène, 11 patients ; maladie des petits vaisseaux , 11 patients ; autre cause définie, 23 patients ; cause indéterminée, >>- patients.

Dans cette série de sujets de moins de 55 ans, un cancer était responsable de l'AIC dans 2% des cas. Un cancer doit être recherché en cas d'AIC inexpliqué et d'élévation extrême des D-dimères.

## Maladie de Horton : complication neurovasculaire

Suissa L.\*, Gomez N., Mahagne M.H., Bourg V., Chatel M., Dunac A.  
UNV - Hôpital Pasteur - CHU de Nice

Introduction : Les présentations neurologiques vasculaires de la Maladie de Horton sont rares et sévères. Nous rapportons un cas de complication ischémique de cette pathologie.

Cas clinique : Un patient de 71 ans était adressé pour un tableau associant : cécité gauche, ralentissement psychomoteur, dysarthrie, paralysie faciale périphérique droite et surdité gauche dans un contexte de céphalées en rémission et d'altération de l'état général depuis plusieurs mois. L'examen clinique montrait une induration de l'artère temporale gauche et confirmait l'atteinte des paires crâniennes sans atteinte des voies longues, chez un patient apyrétique.. Il existait un syndrome inflammatoire sans hyperleucocytose. Au fond d'œil, les artères rétiniennes étaient grêles avec une atrophie majeure du nerf optique gauche. Le scanner cérébral montrait deux hypodensités protubérantielles symétriques. L'IRM encéphalique retrouvait des lésions de même topographie en hypersignal T2, hyposignal T1, non rehaussées par le gadolinium. L'écho-doppler cervical mettait en évidence des sténoses artérielles multiples : préthrombotique au niveau vertébral droit et carotide gauche, 70% carotide droite. LCR : hyperprotéïnorachie à 0,77 g/l, sans pléiocytose ni synthèse intrathécale. Dans l'hypothèse d'une maladie de Horton, une corticothérapie à la posologie de 1 mg/kg/jour associée à une héparinothérapie, étaient débutées. Cependant, l'état clinique du patient se dégradait : troubles de la vigilance, tétraparésie, paralysie du voile, troubles occulo-moteurs (VI droit). L'IRM encéphalique confirmait l'extension des lésions au niveau ponto-pédonculaires de manière bilatérale ainsi que leur nature ischémique récente sur la séquence de diffusion. L'angio-MR était impraticable du fait de l'état clinique. La biopsie d'artère temporale confirmait le diagnostic de Maladie de Horton. Les assauts cortisoniques (méthylprednisolone 1gr/jour pendant 5 Jours) permirent la disparition du syndrome inflammatoire mais sans empêcher la détérioration clinique et le décès du patient.

Conclusion : Ce cas illustre les difficultés thérapeutiques et le sombre pronostic des complications neurologiques vasculaires de la maladie de Horton. Notre cas est en accord avec les données de la littérature, à la fois sur la présentation clinique (atteinte de la fosse postérieure) et la résistance au traitement. Les autres thérapeutiques (immunosuppresseurs) sont discutées.

## Maladie de Horton d'évolution fatale avec atteinte sévère bilatérale des artères vertébrales

Moroianu C.\*<sup>1</sup>, Bentz M.H.<sup>2</sup>, Revenco E.<sup>3</sup>, Clerc C.<sup>1</sup>, Richard P.<sup>1</sup>, Moulin T.<sup>3</sup>, Bataillard M.<sup>1</sup>

(1) Service de Neurologie Hôpital A Bouilloche, Montbéliard.

(2) Service de Médecine Interne Hôpital A Bouilloche, Montbéliard.

(3) Service de Neurologie CHU J Minjoz, Besançon.

**Introduction :** La maladie de Horton est une artérite segmentaire et multifocale des artères de gros et de moyen calibre, d'évolution le plus souvent favorable sous corticothérapie. L'atteinte bilatérale des artères vertébrales avec accidents vasculaires vertébro-basilaires successifs est une situation grave qui évolue vers le décès, comme en témoigne l'observation suivante.

### Matériel et méthodes : Observation :

Un patient de 61 ans, fut hospitalisé pour des épisodes brefs de troubles de l'équilibre avec dysarthrie et dysesthésie faciale. A l'examen il présentait un syndrome cérébelleux axial et cinétique des membres inférieurs. L'IRM montra des lésions ischémiques cérébelleuses bilatérales. L'échographie cardiaque, le holter rythmique cardiaque et l'échodoppler des vaisseaux du cou étaient normaux. Le bilan biologique ne révéla qu'un discret syndrome inflammatoire. Un traitement anti-agrégant fut institué. Quelques jours plus tard il présenta un ictus amnésique et des épisodes transitoires de troubles de langage et de paresthésies de la main gauche avant l'installation définitive d'un déficit complet de l'hémicorps droit. Le syndrome inflammatoire était plus marqué. Le diagnostic de maladie de Horton fut confirmé par la biopsie de l'artère temporale. L'ARM montra des lésions sténosantes sévères étagées au niveau des segments V2 et V3 des 2 artères vertébrales, un aspect grêle du tronc basilaire et une sténose du siphon de la carotide interne gauche. Malgré un traitement par prednisone (1 mg/kg) et anticoagulant (héparine à dose curative, puis relais par anti-vitamine K), l'état clinique s'aggrava progressivement, malgré la disparition du syndrome inflammatoire. Un traitement par méthylprednisolone à forte dose puis par etanercept ne modifia pas l'évolution. Le patient décéda 3 mois après le début des symptômes neurologiques.

**Conclusion :** L'atteinte sévère bilatérale des artères vertébrales au cours de la maladie de Horton est une condition rare (12 cas dans la littérature) dont la mortalité est très élevée (plus de 80% des cas rapportés). La raison de cette évolution péjorative n'est pas connue et le traitement n'est pas codifié. Pour certains l'introduction précoce des corticostéroïdes et des immunosuppresseurs peut empêcher le décès, pour d'autres les corticostéroïdes sont la cause de la détérioration progressive de l'état clinique des patients. Dans le cas présent les différentes modalités thérapeutiques entreprises (corticoïdes à doses conventionnelle puis massive associés à une anticoagulation efficace, traitement anti-TNFalpha) restèrent sans effet.

## Artérite de Takayasu : intérêt du TEP-SCAN

Godeneche G.\*<sup>1</sup>, Lemaitre M.H.<sup>2</sup>, Auché V.<sup>1</sup>, Sharov I.<sup>1</sup>, Houeto J.L.<sup>1</sup>, Brousse V.<sup>3</sup>, Roblot P.<sup>4</sup>, Neau J.P.<sup>1</sup>

(1) service de neurologie, CHU, Poitiers. (2) service de neurologie, CHG, Saintes. (3) service de médecine nucléaire, CHU, Poitiers. (4) service de médecine interne, CHU, Poitiers.

Introduction. L'artérite de Takayasu (TA) est une vascularite rare de cause inconnue touchant préférentiellement l'aorte et ses branches. Il existe un stade précoce caractérisé par un processus inflammatoire et un stade tardif caractérisé par les occlusions vasculaires.

Observation. Une femme de 40 ans a présenté une aggravation brutale de troubles de la marche liés à une ataxie cérébelleuse d'origine toxique (OH) et carentielle. L'examen neurologique retrouvait une hémiparésie G, une extinction sensitive G, une anosognosie et un syndrome cérébelleux statique et cinétique bilatéral. L'auscultation cardiaque était normale, la tension artérielle était symétrique à 100/60 mmHg et les pouls distaux étaient tous abolis. Le bilan biologique objectivait un syndrome inflammatoire avec une VS à 140 mm à la 1<sup>o</sup> heure, une thrombocytose, une anémie. Le bilan auto-immun et infectieux était négatif. L'IRM encéphalique révélait un infarctus sylvien postérieur D, l'ARM une occlusion isolée de l'artère cérébrale moyenne D dans sa portion M1 ainsi qu'un aspect rigide de l'ensemble des artères. La ponction lombaire retrouvait une protéinorachie à 1g/l sans réaction cellulaire. L'echo-doppler des TSA était normal. L'echo-doppler des 4 membres retrouvait une diminution des résistances vasculaires évocatrice de phénomènes inflammatoires diffus. L'échographie cardiaque (ETT-ETO) a mis en évidence un anévrysme du septum interatrial. L'angio-TDM a permis de visualiser un épaississement modéré de la paroi aortique. Le diagnostic de probable TA évoqué devant l'âge, l'accident ischémique cérébral, le syndrome inflammatoire, l'abolition des pouls distaux a été confirmé par l'existence d'une hyperfixation de l'aorte au TEP-SCAN.

Discussion. L'angiographie conventionnelle était considérée comme l'imagerie de référence pour le diagnostic de TA. Cette technique invasive permet de visualiser des sténoses/occlusions et des anévrysmes de l'aorte, mais elle peut être prise à défaut au stade précoce. Un dépistage et un traitement précoces sont nécessaires pour prévenir le développement de fibrose irréversible et de sténose vasculaire. L'IRM, la TDM aortique et l'echo-doppler artériel, examens non invasifs, ont remplacé l'artériographie en première intention. Ils permettent de visualiser à la fois la paroi artérielle (siège de l'inflammation) et les sténoses. Récemment, le TEP-SCAN a montré une sensibilité de 92% et une spécificité de 100% pour le diagnostic de TA. Il permet d'identifier et de quantifier l'inflammation qui est responsable d'un hypermétabolisme. Il peut être le seul examen contributif à la phase initiale de TA.

Conclusion. Le TEP-SCAN est un examen non invasif utile pour le diagnostic précoce et le suivi évolutif de TA.

## AVC sur traitement amaigrissant

Gomez N.\*<sup>1</sup>, Suissa L.<sup>1</sup>, Baldin B.<sup>2</sup>, Sedat J.<sup>3</sup>, Bourg V.<sup>1</sup>, Chatel M.<sup>1</sup>, Mahagne M.H.<sup>1</sup>

(1) UNV- Service de Neurologie- CHU de Nice.

(2) Service de Pharmacovigilance- Hôpital Pasteur- CHU de Nice.

(3) Service de Radiologie- Hôpital saint Roch- CHU de Nice.

Introduction : La prise de toxiques est couramment recherchée lors de la survenue d'un AVC. Nous rapportons le cas d'une patiente chez qui la présentation clinique et iconographique n'était pas évocatrice initialement de cette pathologie.

Cas clinique : Une femme de 54 ans était adressée le 8/03 pour un syndrome confusionnel. L'examen clinique retrouvait une patiente confuse, apyrétique, normotendue, avec un tableau de cécité corticale et d'hémi-parésie droite ataxique. L'anamnèse nous apprenait qu'elle avait été hospitalisée à l'étranger le 01/03 pour une confusion et des céphalées survenant un mois après un syndrome grippal. L'IRM encéphalique du 4/03 montrait des hypersignaux T2 périventriculaires et sous-corticaux. La sortie avait été autorisée après traitement par AINS. Le diagnostic de pathologie démyélinisante était évoqué. La patiente était ré-hospitalisée le 6/03 pour aggravation de la symptomatologie puis adressée dans notre service. Le scanner cérébral retrouvait des hypodensités bilatérales occipitales symétriques et péri-ventriculaires. L'étude du LCR était normale. L'IRM encéphalique mettait en évidence des hypersignaux T2 bi-occipitaux symétriques cortico-sous-corticaux, cortical frontal droit d'aspect gyroforme et périventriculaires. La séquence de diffusion et la spectroscopie IRM étaient en faveur de lésions ischémiques récentes. La notion de prise de traitement amaigrissant (préparation magistrale) depuis un an était rapportée par la famille à ce moment-là. L'artériographie montrait un vasospasme diffus prédominant sur la circulation postérieure avec absence de visualisation de la cérébrale postérieure. Sous traitement anticoagulant et nimodipine, l'état clinique s'améliora avec disparition de la confusion et de l'hémi-parésie droite. À 6 mois, la récupération visuelle était incomplète. La présence d'amphétamine a été confirmée par l'analyse toxicologique des gélules amaigrissantes. L'artériographie de contrôle objectivait une disparition du vasospasme. L'IRM encéphalique montrait des séquelles ischémiques postérieures.

Commentaires : Ce cas clinique illustre la difficulté du diagnostic précoce de certaines artérites toxiques : IRM initiale trompeuse, prise ignorée de toxiques par la patiente. Les amphétamines sont classiquement responsables de lésions cérébrales ischémiques ou hémorragiques par plusieurs mécanismes : HTA, vascularite, toxicité vasculaire directe. Le contexte habituel est celui d'une toxicomanie multiple.

## **Dissection isolée de l'artère cérébrale postérieure. Deux cas avec présentations cliniques et physiopathologiques différentes : une hémorragie méningée et un accident vasculaire cérébral ischémique**

*Richard S.\*, Lacour J.C., Fairise A., Ducrocq X., Vespignani H.  
CHU Nancy Service Neurologie*

Les dissections des artères cérébrales postérieures (ACP) sont d'autant plus rares qu'elles sont isolées, c'est-à-dire n'étant pas le résultat de l'extension d'une dissection d'une artère de plus gros calibre comme le tronc basilaire.

Nous présentons deux observations de dissection isolée de l'ACP, l'une est révélée par une hémorragie méningée, et l'autre, par un accident vasculaire cérébral ischémique.

Ces deux formes correspondent respectivement à une dissection sous adventitielle avec rupture de la paroi artérielle et à une dissection sous intimale, avec retentissement sur la lumière artérielle. Le diagnostic est posé par l'angiographie et par le caractère évolutif de la lésion au cours du temps pour le premier cas. Il est fortement supposé pour le deuxième devant l'aspect de double chenal à l'angiographie. L'évolution a été satisfaisante sans traitement étiologique.

Ces deux cas illustrent donc les deux présentations cliniques de la pathologie : l'hémorragie méningée ou l'accident ischémique. Ils mettent en évidence la difficulté du diagnostic, qui repose sur les examens morphologiques, l'éviction des diagnostics différentiels et sur le caractère évolutif de la lésion vasculaire. Il est difficile de proposer une conduite thérapeutique concernant l'utilité du traitement anticoagulant pour les formes ischémiques et la nécessité du traitement chirurgical ou endovasculaire pour les formes hémorragiques.

## Existe-t-il un lien entre les dissections cervicales et la dysplasie fibromusculaire ?

De Bray J.M.\*<sup>1</sup>, Pautot V.<sup>1</sup>, Marc G.<sup>1</sup>, Pasco A.<sup>2</sup>, Lhoste P.<sup>2</sup>, Dubas F.<sup>1</sup>

(1) Service de Neurologie CHU Angers (2) Service de Radiologie CHU Angers

Introduction : le rôle associé de la dysplasie fibromusculaire (DFM) dans les dissections des artères cervicales (CAD) post traumatiques n'a pas encore été étudié. Notre but a été d'évaluer la prévalence de cette DFM au cours des CAD post traumatiques ou secondaires à une manipulation cervicale.

Matériel et méthode : une étude prospective a été entreprise pour déterminer le risque de récurrence de CAD symptomatique marquée par un AIT ou un accident ischémique cérébral constitué (AIC) après une première manifestation de CAD. Cent trois patients admis au CHU d'Angers pour une première CAD affirmée par la présence d'un hématome pariétal visualisée par IRM cervicale ou par des aspects suggestifs de CAD diagnostiqués par au moins 2 investigations vasculaires cervicales ont été inclus consécutivement de 1994 à décembre 2004 et suivis, après consentement, en moyenne 4 ans (de 3 mois à 10 ans). Quarante vingt dix huit de ces patients ont été investigués par artériographie intra-artérielle cervicale (AC).

Une cohorte a été sélectionnée de cette étude sur les 3 critères suivants: 1) traumatismes fermés crâniens ou cervicaux ou manipulations cervicales < 15 jours, 2) investigation par AC s'il n'y a pas d'infarctus cérébral malin. 3) DFM uniquement détectée par AC devant la présence d'une " image en collier de perles " sur une artère non disséquée après une évaluation indépendante et concordante de 2 radiologues.

Résultats : onze hommes et neuf femmes d'âge moyen  $39 \pm 13$  ans ont été inclus après un traumatisme craniocervical (n:16 dont 4 après un traumatisme sévère avec poly traumatisme) ou après une manipulation cervicale (n:4). Quatorze patients présentaient un AIC, 4 un AIT isolé, 1 un syndrome de C B Horner isolé et 1 un ictus amnésique pur. Les accidents ischémiques cérébraux intéressaient le territoire vertébro-basilaire dans 7 cas. Sept patients avaient au moins une occlusion d'artère carotide interne extracrânienne, 6 une sténose d'artère carotide interne extracrânienne et 7 une sténose d'artère vertébrale (2 V1V2, 2 V3, 2 V3V4 et 1 V4). Un anévrisme était présent à proximité de la CAD dans 7 cas. La CAD était multiple chez 4 d'entre eux. Aucun n'avait de DFM.

Conclusion : cette étude préliminaire démontre qu'un traumatisme craniocervical ou une manipulation cervicale peut entraîner une ou plusieurs CADs simultanées sans DFM caractéristique suggérée par l'artériographie cervicale.

## Association : syndrome de Klippel-Trénaunay, déficit en antithrombine III et accident vasculaire cérébral. A propos d'une observation

*Ben Jemaa H., Grira M.\*, Harzallah S., Ben Amor M., Ben Slamia L., Lammouchi T., Benammou S.*  
Service de Neurologie - CHU Sahloul, Sousse, Tunisie

### Introduction :

Le syndrome de Klippel-Trénaunay (KTS) est rare. C'est un syndrome angio-ostéohypertrophique congénital qui peut s'associer à une atteinte du système nerveux central.

### Matériel et méthode :

Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 17 ans présentant un syndrome de Klippel Trenaunay, hospitalisé pour AVC ischémique.

### Résultat :

Antécédents : pleurésie à l'âge de 1 an et phlébite du membre inférieur gauche à 14 ans.

Examen : une hémiplégie gauche à prédominance crurale sans atteinte faciale. L'examen somatique trouve une hypertrophie du membre inférieur gauche, des varices étendues et un œdème de stase au pied gauche, une circulation veineuse collatérale thoraco abdomino pelvienne et une hépatosplénomégalie. Les différentes explorations radiologiques et biologiques confirment l'AVC ischémique dans le territoire de la cérébrale antérieure avec un déficit en antithrombine III.

### Conclusion :

Le diagnostic de KTS a été retenu sur l'hypertrophie du MIG et les dysplasies veineuses: varices, hypoplasie de la veine cave inférieure et l'incontinence de la grande veine saphène.

Après revue de la littérature, aucun déficit en antithrombine III n'a été décrit au cours du KTS.

A travers cette observation nous essayons d'attirer l'attention sur deux pathologies rares: le syndrome de Klippel Trenaunay et le déficit en antithrombine III, et de rapporter cette association.

## ARTERIO, parfois le maître mot !

Marcel C.\*<sup>1</sup>, Wolff V.<sup>2</sup>, Rouyer O.<sup>1</sup>, Sellal F.<sup>1</sup>, Marescaux C.<sup>1</sup>

(1) Clinique neurologique, Hôpital Civil, Strasbourg.

(2) Service de physiologie et d'explorations fonctionnelles, Hôpital Civil, Strasbourg.

Introduction : Les dissections des artères cervico-encéphaliques sont une des causes les plus fréquentes d'accident ischémique cérébral du sujet jeune. Devant une suspicion clinique, devant des examens complémentaires de première intention normaux, il convient de poursuivre les explorations jusqu'à l'artériographie cérébrale pour confirmer ce diagnostic.

Matériel, méthodes et résultats : Nous rapportons l'observation d'un patient de 19 ans, peintre en bâtiment, qui a présenté des céphalées diffuses inhabituelles peu intenses un soir au coucher, avec apparition dès le lendemain matin au réveil, d'un flou visuel isolé à droite. Devant la persistance de cette symptomatologie, il a consulté son ophtalmologue au sixième jour qui a mis en évidence une quadranopsie nasale inférieure homonyme droite et un scotome relatif caecal gauche. L'examen neurologique était par ailleurs normal.

Une IRM avec angio-IRM cérébrale et un angio-TDM des troncs supra-aortiques, réalisés à J6 ont mis en évidence des infarctus récents cérébelleux droit et occipital gauche. L'angio-IRM des troncs supra-aortiques réalisée le soir même retrouvait un aspect de flux ralenti au niveau du segment V3 de l'artère vertébrale droite sans signe direct en faveur d'une dissection. L'échographie doppler des troncs supra-aortiques retrouvait à J7 un flux résistif de V0 à V3 à droite évoquant un obstacle d'aval, le doppler trans-crânien confirmant le flux résistif en V4 sans autre anomalie.

Devant la forte suspicion de dissection, une artériographie des quatre axes a retrouvé une dissection de la portion V3 de l'artère vertébrale droite ainsi que la présence de microthrombi dans les branches terminales de l'artère cérébrale postérieure droite à J14. L'évolution clinique a été favorable sous anticoagulants. Un interrogatoire poussé a mis en évidence un traumatisme cervical 4 semaines avant l'apparition des symptômes, une échelle ayant chuté sur son cou.

Conclusion : Ce dossier confirme que chez les jeunes patients avec un accident vasculaire cérébral, les dissections artérielles doivent être traquées. Si besoin, pour affirmer le diagnostic, les investigations doivent être poussées jusqu'à l'artériographie cérébrale.

## Imagerie 3D des lacunes : illustration dans CADASIL

Hervé D.\*<sup>1</sup>, Mangin J.F.<sup>2</sup>, Molko N.<sup>3</sup>, Bousser M.G.<sup>1</sup>, Chabriat H.<sup>1</sup>

(1) Hôpital Lariboisière, Paris. (2) INSERM U562 SHFJ-CEA, Orsay.

(3) IFR 49 SHFJ-CEA, Orsay.

Introduction : La forme ainsi que la taille réelle des infarctus lacunaires n'a été évalué que par des études autopsiques. Les techniques récentes d'imagerie basées sur des opérations de triangulation peuvent maintenant être utilisées pour segmenter en 3-dimensions des lésions cérébrales. Dans cette étude, nous avons évalué avec cette technique la taille et la forme des infarctus lacunaires chez dix patients CADASIL.

Matériel et méthodes : 102 infarctus lacunaires furent segmentés (de 1 à 16 lésions par patient) sur des séquences T1 haute résolution. Toutes les lésions identifiées ont été reconstruites en 3 dimensions à l'aide de logiciels dédiés. Les voxels situés à la surface des objets segmentés étaient analysés selon un principe de maillage et d'opérations de triangulation. Le volume global de chaque lésion était calculé automatiquement. Leur forme était identifiée à l'aide d'un outil de visualisation 3D par deux examinateurs. Pour chaque lésion, l'une des catégories de formes suivantes: ovoïde, sphéroïde, aplatie, tubulaire ou à composantes multiples fût attribuée. Le protocole de l'étude a reçu un avis favorable du CCPRB de l'hôpital Saint Antoine (PHRC 96084). Tous les patients ont donné leur consentement éclairé.

Résultats : Le volume des lésions ischémiques variait entre 10.5 et 1146 mm<sup>3</sup> et 96% d'entre elles avaient un volume inférieur à 500 mm<sup>3</sup>. La forme des cavités était ovoïde ou sphéroïde pour 83% des lésions et aplatie, tubulaire ou à composantes multiples pour respectivement 9%, 3%, et 5% des lésions. Le volume des lésions était significativement plus important dans la substance blanche que dans la substance grise ( $227 \pm 260$  vs  $110 \pm 91$  mm<sup>3</sup> respectivement,  $p=0.008$ ). Les lacunes à composantes multiples ( $528,4 \pm 239,5$  mm<sup>3</sup>) étaient plus volumineuses que celles de forme ovoïde/sphéroïde ( $167,5 \pm 20,6$  mm<sup>3</sup>), plate ( $239,6 \pm 60,4$  mm<sup>3</sup>) ou tubulaire ( $50,6 \pm 14$  mm<sup>3</sup>).

Conclusion : Ces résultats suggèrent que dans un modèle de maladie des petites artères comme CADASIL : 1/ les infarctus lacunaires ont un volume très inférieur à celui d'une sphère de 15 mm de diamètre (limite supérieure utilisée en imagerie 2D pour identifier les infarctus lacunaires), 2/ 15% des infarctus lacunaires ont une forme ni ovoïde ni sphéroïde, 3/ les lésions ayant une forme à composante multiple pourraient être du à l'atteinte d'artères perforantes de grand calibre, à la confluence de plusieurs cavités ou à des phénomènes de dégénérescence neuronale. La segmentation 3D des infarctus lacunaires pourrait permettre de mieux comprendre la physiopathologie des lésions cérébrales secondaires aux maladies des petites artères.

## Evaluation d'une filière neuro-vasculaire dans la prise en charge des AVC au Centre Hospitalier de PAU

Morisset C.\*<sup>1</sup>, Larrieu J.M.<sup>2</sup>, Barroso B.<sup>2</sup>, Bersani D.<sup>3</sup>, Carlier P.<sup>4</sup>, Dakar A.<sup>2</sup>, Lagabrielle J.F.<sup>5</sup>, Lippa A.<sup>3</sup>, Mangon H.<sup>3</sup>, Rouanet F.<sup>6</sup>

(1) Urgence SAMU SMUR CH Pau. (2) Neurologie CH Pau. (3) Radiologie CH Pau. (4) Médecine physique CH Pau. (5) Laboratoire CH Pau. (6) Unité neuro-vasculaire CHU Bordeaux.

**Introduction.** La pathologie neuro-vasculaire représente la troisième cause de décès et la première cause de handicap en France. Une prise en charge rapide dans le cadre d'une filière de soins structurée semble être le meilleur moyen d'obtenir une réduction de ces données.

Notre hôpital est situé sur un bassin d'attraction de 300 000 à 400 000 habitants. Il est situé à plus de 150 kms du premier CHU avec UNV. Les données PMSI font état d'environ 600 à 700 hospitalisations par an pour AVC au sein de l'hôpital.

**Matériel et méthode.** L'hôpital est doté d'un service d'urgences, un SAMU et une unité de réanimation, un service de chirurgie vasculaire et de médecine physique. Le service de radiologie possède un scanner et une IRM. La neurochirurgie est également présente par le biais d'un contrat avec le centre hospitalier (structure située géographiquement à moins de 300 m dans le cadre d'un "pôle de santé"). Le service de neurologie possède 40 lits et 3 postes de PH temps plein.

La circulaire DHOS/DGS/DGAS/ n°517 du 03/11/2003 du ministère de la santé relative à la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux formule des recommandations afin d'améliorer l'organisation de l'ensemble de la filière, de l'alerte à la réinsertion des patients au travers de la mise en place d'unités neuro-vasculaires (UNV). Dans le but d'évaluer la possibilité de création d'une telle unité au sein du service de neurologie, un plan d'action associant urgences/SAMU/neurologie/radiologie/laboratoires a été mis en place afin de sélectionner les AVC pouvant bénéficier d'une thrombolyse. Plusieurs réunions d'information pour les médecins généralistes locaux ont également été effectuées.

**Résultats.** Notre travail détaille le réseau de soins "AVC de moins de 3 heures" mis en place au sein de l'hôpital et faisant appel au centre 15 et aux généralistes locaux. Il a été supervisé par l'un des auteurs travaillant dans un CHU régional dans une unité référente en neuro-vasculaire. Au cours de la première année, nous avons ainsi réalisé 25 fibrinolyse intra-veineuses entre le 1er septembre 2004 et le 31 août 2005. Concernant le devenir de ces patients: 7 retours directs à domicile, 16 transferts en services de soins de suite ou réadaptation, 2 décès. Nous rapportons par ailleurs l'évolution à 3 mois.

**Conclusion.** Nos données sont compatibles avec celles déjà publiées par d'autres équipes hospitalières quant au nombre de patients annuels pouvant bénéficier d'un traitement fibrinolytique intra-veineux. Parmi nos 25 patients très peu auraient pu être transférés sur l'UNV du CHU le plus proche dans les 3 heures après la survenue des symptômes déficitaires. Ceci permet d'affirmer que la création d'une UNV au sein de notre hôpital doit être une priorité si on veut éviter toute perte de chance à nos patients.

## Création d'une filière neuro-vasculaire au CHU de Tours : résultats à 18 mois

Debiais S.<sup>\*1</sup>, Bonnaud I.<sup>1</sup>, Giraudeau B.<sup>2</sup>, Gigot J.L.<sup>3</sup>, Saudeau D.<sup>1</sup>, De Toffol B.<sup>1</sup>, Perrotin D.<sup>4</sup>, Autret A.<sup>1</sup>

(1) Neurologie. Hôpital Bretonneau, Tours. (2) INSERM C 202. CRC, Tours.

(3) SAMU, Tours. (4) Réanimation médicale. Hôpital Bretonneau, Tours.

Introduction. Une filière neuro-vasculaire permettant l'accueil direct des patients ayant un AVC et l'utilisation de la thrombolyse intraveineuse a été créée dans notre établissement en Juin 2003 (2 lits en réanimation médicale, 4 lits en neurologie). L'objectif de ce travail prospectif était d'étudier le fonctionnement de cette filière à 18 mois et de comparer la prise en charge actuelle à celle des patients adressés aux urgences en 2002 pour suspicion d'AVC.

Matériel et méthodes. Pour tous les patients adressés dans la filière pendant 18 mois, une fiche de recueil de données était complétée jusqu'à la sortie. Les principales données de prise en charge et de devenir des patients étaient comparées à celles recueillies pendant 6 mois aux urgences selon les mêmes modalités.

Résultats. Trois cent soixante quatre patients suspects d'AVC ou AIT, d'âge moyen 72 ans, ont été admis dans la filière avec un délai médian de 2 h50 minutes après le début des symptômes. La régulation du SAMU intervenait dans 53% des cas. Neuf pour cent des patients ayant un AVC ischémique ont bénéficié d'un traitement par thrombolyse intraveineuse dans les 3 heures suivant le début des symptômes, dont 55% sont autonomes (score de Rankin < 3) à 3 mois.

Le diagnostic neuro-vasculaire n'était pas confirmé pour 21% des patients admis. La durée moyenne de séjour (DMS) était de 4 jours pour les AIT, 11 jours pour les AVC. La mortalité intra-hospitalière était de 14%, 58% des survivants regagnant leur domicile. Par rapport à la population étudiée en 2002, les patients admis dans la filière sont plus jeunes et ont plus fréquemment des troubles de vigilance. Les délais d'admission et d'imagerie sont significativement diminués. La DMS est diminuée de 2 jours, et la proportion de patients ayant une mauvaise évolution est significativement plus faible. Après ajustement sur les principaux facteurs pronostiques, l'admission dans la filière est significativement associée à un délai d'admission < 3 heures et à une meilleure évolution pour les patients ayant un AVC hémorragique.

Conclusion. Cette étude confirme l'amélioration de la prise en charge liée à la filière neuro-vasculaire, malgré les limites d'une comparaison avant/ après. Les résultats en terme de participation du SAMU, délais d'admission, accès à la thrombolyse, DMS, permettent d'envisager rapidement la création d'une UNV géographiquement définie.

## Utilisation de la thrombolyse intraveineuse au CHU de Tours

Bonnaud I.\*<sup>1</sup>, Debiais S.<sup>1</sup>, Gigot J.L.<sup>2</sup>, Saudeau D.<sup>1</sup>, Autret A.<sup>1</sup>, Perrotin D.<sup>3</sup>, De Toffol B.<sup>1</sup>

(1) Neurologie. Hôpital Bretonneau, Tours. (2) SAMU 37, Tours.

(3) Réanimation Médicale, Tours.

Introduction. Une filière d'accueil direct des patients ayant un AVC, reposant sur le centre 15, a été mise en place depuis Juin 2003 dans notre établissement. Les conditions d'administration du traitement par thrombolyse intraveineuse (selon le protocole du NINDS) et les motifs d'abstention thérapeutique ont été évalués afin de garantir la qualité des pratiques de soin.

Matériel et méthodes. Une fiche de recueil de données standardisée était complétée pour chaque patient traité par thrombolyse intraveineuse, et les données de suivi recueillies pendant un an.

Pour tous les patients admis dans la filière neuro-vasculaire dans les 3 heures suivant le début des symptômes, le motif de non administration du traitement était recueilli.

Résultats. Trente patients, d'âge moyen 62 ans [34-83], ont reçu un traitement par thrombolyse intraveineuse. Le délai médian d'admission après le début des symptômes était de 80 minutes [45-140], la régulation du SAMU était intervenue pour 27 patients. Le score NIH Stroke Scale (NIHSS) moyen initial était de 16 [10-24]. Le scanner cérébral était effectué en 30 minutes après l'arrivée [10-105]. Le délai médian de traitement était de 170 minutes. A 24 h, le score NIHSS moyen était de 11 [0-27]. Une amélioration initiale (- 4 points NIHSS) était constatée chez 15 patients, dont 11 récupérations spectaculaires (- 10 points NIHSS). L'étiologie la plus fréquente était cardio-embolique. Parmi les 28 patients revus à 3 mois, 5 étaient décédés (dont un d'une transformation hémorragique symptomatique), et 18 étaient autonomes (score de Rankin 0 à 3).

Pour les patients arrivés dans la filière neuro-vasculaire dans les 3 premières heures, les principaux motifs d'abstention thérapeutique étaient un déficit trop peu important (NIHSS < 6) dans 36% des cas, un diagnostic non vasculaire (24%), et l'existence d'une hémorragie (10%).

Conclusion. Nos données en terme de respect des procédures, de sécurité et d'efficacité du traitement thrombolytique sont comparables à celles de la littérature. Un seul cas de transformation hémorragique symptomatique est à déplorer. Un dysfonctionnement interne de la filière de soins n'est qu'exceptionnellement à l'origine d'abstention thérapeutique (moins de 5% des cas). La diminution des délais d'admission et l'accès à l'IRM cérébrale devraient permettre une plus large utilisation du traitement.

## Prise en charge des AVC ischémiques par thrombolyse IV : résumé d'activité du CHG Auch sur 18 mois

Benaroya A.\*, Caussanel J., Malbec M., Sainte-Foie S.  
CH d'Auch

OBJECTIF : évaluer les méthodes de prise en charge et améliorer les points déficients.

MATERIEL : 250 AVC / an, soit 375 sur 18 mois reçus par le service de Neurologie avec ou sans passage au service des urgences.

RESULTATS : 21 fibrinolyse I.V ont été pratiquées avec le rTPA

Mode d'entrée : 47 % en ambulance privée, 23 % avec les Sapeurs Pompiers, 19 % avec le SMUR et 11% en véhicule particulier.

L'étiologie des A V C ischémiques était la suivante: athérome : 52%, embolie : 28.5%, causes indéterminées : 19.5%.

La moyenne d'âge des malades était de 69 ans.

La répartition : Hommes = 52.39 % Femmes = 47.5%

Délais : AVC - arrivée au CHG 83 mn 42 sec, arrivée - TDM 24 mn 42sec, arrivée - Fibrinolyse 58 mn 71sec, A V C - Fibrinolyse 142 mn Score moyen NIH avant fibrinolyse : 16,90 ; Score de RANKIN à 3 mois : 1,62

COMPLICATIONS : Pas d'hémorragie symptomatique, un syndrome de reperfusion avec microhémorragie, 3 décès par oedèmes cérébraux malins, 1 gingivorragie

CONCLUSION : La fibrinolyse IV est adaptable en CHG même en l'absence d'UNV.

L'implication de ce type de structure ne peut qu'améliorer les résultats.

La comparaison sur des séries courtes entre 2004 et 2005 fait apparaître une légère amélioration de la prise en charge liée au gain de temps :

148 mn en 2004 et 142 mn en 2005.

BIBLIOGRAPHIE : Thèse de Doctorat d'Etat de Médecine - A. BENAROYA : Analyse de la filière des AVC dans le Gers en 2004 : 2005 - TOU3 - 1032

## Traitement des occlusions aiguës du tronc basilaire

Viallon A.\*<sup>1</sup>, Garnier P.<sup>2</sup>, Barral F.G.<sup>3</sup>, Marjollet O.<sup>1</sup>, Venet C.<sup>1</sup>, Antoine J.C.<sup>2</sup>, Bertrand J.C.<sup>1</sup>

(1) Service d'urgence et de réanimation - CHU, Saint-Etienne. (2) Service de neurologie - CHU, Saint-Etienne. (3) Service de radiologie - CHU, Saint-Etienne.

**Introduction** : Le pronostic des accidents ischémiques du tronc basilaire est mauvais avec une mortalité de 75 à 90%. Les séries de la littérature semblent démontrer qu'une reperméabilisation artérielle complète par thrombolyse pourrait s'associer à une réduction de la mortalité et des séquelles. L'objectif de ce travail a été d'évaluer l'intérêt de ce traitement chez 18 patients.

**Patients et méthodes** : Entre 1997 et 2004, nous avons analysé de façon rétrospective les dossiers de 23 patients ayant présenté une occlusion aiguë du tronc basilaire. Parmi ces 23 patients, 18 ont reçu un traitement thrombolytique : local par voie intra-artérielle, intra-veineux ou une association des deux.

**Résultats** : Le délai moyen d'administration du traitement a été de  $12 \pm 6$  heures. Le traitement thrombolytique a été de l'urokinase (n = 2), de la streptokinase (n = 1) ou de l'altéplase (n = 15). Des lésions associées sténosantes ou occlusives multiples vertébro-basilaires ont été constatées chez 11 patients. Les durées des procédures de désobstruction ont été de 30 à 180 minutes ; une prothèse endovasculaire a été associée quatre fois à la thrombolyse. Une reperméabilisation complète a été obtenue en fin de procédure pour 6 d'entre eux, et une complication hémorragique intra-cérébrale symptomatique précoce dans 5 cas. A un mois, 8 sont décédés, 7 ont présenté une séquelle majeure et 3 une séquelle mineure. Pour les 12 patients dont la reperméabilisation a été partielle, 6 (50%) ont présenté une séquelle majeure et 6 (50%) sont décédés. Parmi les 6 patients ayant eu une désobstruction complète, 3 (50%) ont présenté une séquelle mineure, 1 (17%) une séquelle majeure et 2 (33%) sont décédés.

**Conclusions** : L'hétérogénéité de la prise en charge des patients de cette série, la sévérité des lésions constatées ainsi que le délai de prise en charge peuvent rendre compte du mauvais pronostic constaté chez les patients de cette série. Une procédure standardisée définissant les modalités du traitement avec les indications de la thrombolyse, les indications des traitements associés (prothèse endovasculaire, antithrombotique) devraient permettre une amélioration du pronostic.

## Profil des accidents vasculaires cérébraux sylviens malins dans la région de Sousse : étude de 15 cas

Ben Slamia L.\*<sup>1</sup>, Ben Jemaa H.<sup>1</sup>, Harzallah S.<sup>1</sup>, Ben Amor M.<sup>1</sup>, Grira M.<sup>1</sup>, Lammouchi T.<sup>1</sup>, Tlili K.<sup>2</sup>, Benammou S.<sup>1</sup>

(1) service de neurologie, Sousse, Tunisie. (2) service de radiologie, Sousse, Tunisie.

**INTRODUCTION** : Les AVC malins sont des accidents étendus, oedémateux et compressifs de mauvais pronostic.

L'objectif de ce travail est de décrire les caractéristiques cliniques, radiologiques et évolutives des infarctus sylviens malins dans la région de Sousse.

**MATERIEL ET METHODES** : C'est une étude prospective sur une période de 8 mois (27/12/04 – 27/08/05), incluant des patients hospitalisés en Neurologie pour AVC graves (score de Rankin : 5 et GSC entre 15 et 9/15).

### **RESULTATS** :

- 15 patients (8H/7F) d'âge moyen : 67 ans (42 – 91)
- Signes neurologiques : hémiparésie totale, troubles du langage et troubles de la conscience.
- 1er scanner : Signes d'ischémie récente étendue dans 14 cas/15 et normal dans 1 cas.
- Etiologies : athérosclérose (12 cas) ; dissection carotidienne (1 cas) ; indéterminée (2 cas).
- Mortalité : 8/15 patients.

**COMMENTAIRES** : Les infarctus sylviens étendus dits "malins" représentent moins de 5% de l'ensemble des AVC. Ils s'accompagnent d'un œdème cérébral important mettant en jeu le pronostic vital immédiat. Le sujet jeune est plus à risque d'infarctus sylvien "malin" que le sujet âgé (dans notre série, 40% des patients étaient âgés de moins de 60 ans), mais dans les deux cas le pronostic est mauvais. Les signes scannographiques précoces sont prédictifs de mauvais pronostic. Dans notre étude, le scanner initial était pathologique dans 14 cas/15. Le taux de mortalité est important au cours de la 1ère semaine (50 – 78%). Dans notre service, il est estimé à 53.3% (8 cas/15). L' attitude thérapeutique est l'hémicraniectomie décompressive de décharge.

**CONCLUSION** : L'AVC sylvien malin est responsable d'une mortalité importante. Le sujet jeune est plus à risque que le sujet âgé. La prise en charge actuelle repose essentiellement sur l'hémi craniectomie décompressive indiquée précocement si le pronostic vital est mis en jeu.

# Hémicraniectomie de décompression dans les infarctus sylviens malins. Résultats d'une enquête nationale

*Collongues N.\*, Rodier G., Derouiche F., Schlück E., Paumier J.P., Cohen E.  
Service de neurologie, Mulhouse*

Introduction : L'évaluation du pronostic fonctionnel de la craniectomie de décompression des infarctus sylviens malins est en cours actuellement. En attendant des preuves scientifiques, les recommandations professionnelles indiquent que ce traitement peut être envisagé chez les sujets jeunes atteints d'un infarctus sylvien récent étendu oedémateux.

Objectifs : Evaluer, par une enquête prospective, le recours à un traitement neurochirurgical dans les infarctus sylviens malins.

Méthodes : Un questionnaire sur l'utilisation des traitements antioedémateux comprenant 5 questions à réponse ouverte guidée par des items a été établi et envoyé dans 72 centres hospitaliers. Un items était consacré au traitement chirurgical des AVC sylviens malins. Cinquante trois questionnaires complétés ont été réadressés : 25 CHU et 28 CHG.

Résultats : Vingt huit centres retiennent l'indication d'hémicraniectomie : 18 sont en CHU et 10 en CHG (8 d'entre eux n'ont pas de neurochirurgie sur place). Onze centres participent à l'étude DECIMAL. Le nombre de patients traités par centre est variable mais est très faible : de 0,1 à 1.25% des AVC totaux soit de un à 10 patients par an.

25 centres ne réalisent pas d'hémicraniectomie : 7 sont en CHU et 18 en CHG.

Conclusion : Pour les centres réalisant des hémicraniectomies, l'absence de service de neurochirurgie n'est pas un facteur limitant. De nombreux centres ont des conventions avec leurs neurochirurgiens référents. La participation à l'étude DECIMAL a permis d'organiser la filière de prise en charge dans certains centres. Pour les centres ne réalisant pas d'hémicraniectomie, les 2 raisons principales avancées sont l'absence de conviction du neurologue et le refus des neurochirurgiens.

## Utilisation des traitements anti-oedémateux dans l'AVC. Résultats d'une enquête nationale

Schlück E.\*, Rodier G., Derouiche F., Collongues N., Paumier J.P., Cohen E.  
Service de neurologie, Mulhouse

Introduction : Aucune étude n'a à ce jour prouvé l'efficacité des traitements médicamenteux antioedémateux dans les AVC hémorragiques ou ischémiques. Leur prescription reste actuellement très discutée.

Objectifs : Evaluer, par une enquête prospective, les pratiques thérapeutiques médicales pour le traitement de l'oedème cérébral dans les AVC.

Méthodes : Un questionnaire comprenant 5 questions à réponse ouverte guidée par des items a été établi et envoyé dans 72 centres hospitaliers. Cinquante trois questionnaires complétés ont été réadressés : 25 CHU et 28 CHG.

Résultats : Quarante et un centres (77%) utilisent au moins un type de traitement antioedémateux dans les AVC ischémiques artériels, 38 centres (71%) dans les AVC ischémiques veineux et 35 centres (66%) dans les AVC hémorragiques.

Les traitements les plus utilisés sont par ordre de fréquence décroissant : les agents hyperosmolaires (92 à 97% en fonction du type d'AVC), les diurétiques (26 % à 32%), les corticoïdes (12% à 20%), l'acétazolamide (0 à 10%). On ne retrouve pas de différence de prescription entre les centres avec ou sans USINV ou entre CHU et CHG

L'utilisation des antioedémateux est basée sur des critères cliniques : troubles de la vigilance, aggravation clinique et des critères radiologiques : oedème cérébral avec effet de masse et menace d'engagement.

Conclusion : Malgré l'absence de preuve scientifique sur leur efficacité, les traitements anti-oedémateux sont largement prescrits même si les indications sont limitées.

## OEdème cérébral vasogénique par syndrome de reperfusion post-endartériectomie carotidienne

Aubert S.\*<sup>1</sup>, Wolff V.<sup>1</sup>, Sellal F.<sup>1</sup>, Rouyer O.<sup>2</sup>, Thaveau F.<sup>3</sup>, Chakfe N.<sup>3</sup>, Kretz J.G.<sup>3</sup>, Hirsch E.<sup>1</sup>, Marescaux C.<sup>1</sup>

(1) Département de Neurologie, Hôpital Civil, Strasbourg.

(2) Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles, Hôpital Civil, Strasbourg.

(3) Département de Chirurgie Vasculaire, Hôpital Civil, Strasbourg.

**Introduction** : nous rapportons le cas d'un patient opéré d'une sténose carotidienne asymptomatique, et ayant présenté des crises convulsives et un déficit moteur hémicorporel en post-opératoire différé, en rapport avec un syndrome de reperfusion post-endartériectomie carotidienne.

**Matériel et méthodes** : nous décrivons la chronologie et l'évolution de la symptomatologie clinique et radiologique post-endartériectomie.

**Résultats** : un souffle carotidien droit a été objectivé fortuitement chez un patient de 54 ans, au cours d'une visite en médecine du travail en rapport avec une sténose serrée à 90% de l'artère carotide interne droite (ACID) asymptomatique. Une endartériectomie de l'ACID est réalisée avec des suites opératoires sans complication immédiate et un écho-Doppler des troncs supra-aortiques de contrôle normal. A J2 après l'intervention, le patient a présenté une crise tonico-clonique généralisée, puis le lendemain (J3), une crise partielle avec des clonies de l'hémicorps gauche, suivie d'une généralisation secondaire. En post-critique et de manière prolongée (plusieurs heures), le patient a présenté une hémiparésie gauche régressive. La troisième crise convulsive est survenue à J5, avec un état de mal partiel prolongé, sensible à la fosphénytoïne et aux benzodiazépines en intra-veineux. Un déficit massif avec hémiplégie gauche aux trois étages était constaté au décours. Cette hémiplégie a persisté pendant cinq jours, et la parésie faciale gauche a duré encore plusieurs semaines. Sur le plan de l'imagerie cérébrale, le scanner cérébral à J3 était strictement normal ; le lendemain, celui-ci objectivait une discrète hypodensité fronto-pariétale droite avec effacement des sillons corticaux en regard ; à J9, l'IRM cérébrale montrait un hypersignal en Flair, fronto-pariétal droit, mais avec une séquence de Diffusion normale. Quatre jours plus tard, l'hypodensité était déjà à peine décelable sur le scanner cérébral et l'IRM à 3 semaines après l'endartériectomie montrait la disparition de l'hypersignal en Flair.

**Conclusion** : il convient de penser à un syndrome de reperfusion devant des manifestations épileptiques associées à un déficit neurologique après une endartériectomie carotidienne. Le diagnostic différentiel avec un infarctus cérébral peut être apporté par l'IRM puisque l'œdème vasogénique apparaît en hypersignal en Flair sans anomalie en séquence de Diffusion contrairement à l'infarctus constitué qui montrerait un hypersignal dans les deux séquences.

## Syndrome de reperfusion après angioplastie carotidienne : à propos d'une observation

Ayrignac X.\*<sup>1</sup>, Bertrand J.L.<sup>2</sup>, Pelouze G.A.<sup>3</sup>, Bonhomme L.<sup>4</sup>, Cassarini J.F.<sup>1</sup>, Negre C.<sup>1</sup>, Faillie X.<sup>1</sup>, Sablot D.<sup>1</sup>

(1) Service de Neurologie, Perpignan.

(2) Service de Radiologie, Perpignan.

(3) Service de Chirurgie Vasculaire, Perpignan.

(4) Département d'Anesthésie-Réanimation, Perpignan.

Le syndrome de reperfusion initialement décrit en 1981, associe une triade constituée de céphalées habituellement unilatérales, d'un déficit focalisé et de crises d'épilepsies partielles ou généralisées, survenant dans les suites d'un acte de revascularisation des artères à destinée cérébrale. Un hématome intra-parenchymateux peut en résulter ayant comme conséquence des séquelles plus ou moins sévères. Ce syndrome a souvent été décrit à la suite d'une endartérectomie, beaucoup plus rarement après une angioplastie.

Nous rapportons le cas d'une patiente présentant un syndrome de reperfusion d'évolution favorable faisant suite à une angioplastie carotidienne. Nous insistons sur les aspects IRM -notamment en diffusion et perfusion- que nous comparons aux données de la littérature. Au vu de cette imagerie, nous discutons de la physiopathologie encore débattue de ce syndrome.

## Equipe de recherche UNADREO : ERU 16 batterie d'évaluation informatisée du manque du mot

Gatignol P.\*<sup>1</sup>, Rousseau T.<sup>2</sup>, Marin Curtod S.<sup>1</sup>

(1) Hôpital Pitié Salpêtrière, Paris. (2) Pôle Hospitalier Sarthe et Loir.

Introduction : Lors de l'examen des capacités verbales d'un sujet cérébrolésé, le clinicien est constamment confronté à la question de la norme. Dans le cas de la dénomination, il n'existe pas d'outil regroupant verbes et substantifs dans le but d'une évaluation. La présente étude a donc eu pour objectif la création d'une batterie d'évaluation du manque du mot en vue de son utilisation sous la forme informatisée.

Matériel et Méthodes : Nous avons créé un pré test composé de 143 images faisant intervenir la dénomination orale sur stimuli visuels ( verbes et substantifs) et sur stimuli auditifs en tenant compte des caractéristiques psycholinguistiques des mots-cibles ( fréquence, âge d'acquisition ,longueur ; familiarité, imageabilité).

Résultats : Le pré-test ainsi obtenu a été validé sur une population saine de 262 sujets adultes dont les facteurs individuels d'âge, de sexe, et de niveau d'études ont été contrôlés. Cette validation a abouti à la sélection de 60 items (42 substantifs – 21 haute fréquence-21 basse fréquence, 28 verbes -14 haute fréquence –14 basse fréquence) évoqués sous la forme de dessin-ligne noirs & blancs et de 10 sons enregistrés (5 animés ; 5 manufacturés).

Conclusions : Ce protocole est destiné à être informatisé et commercialisé sous le nom de BIMM : Batterie Informatisée du Manque du Mot. Une deuxième version reprenant la même trame sera proposée aux médecins et englobera 20 items, ceci dans un cadre de dépistage préalable à l'éventuelle prescription d'une investigation approfondie.

## Evolution de la prise en charge masso-kinésithérapique de patients victimes d'AVC en soins intensifs neuro-vasculaires

Ballbe C.\*, Briens V., Delmas M.P., D'herbes F., Roques C.

Hôpital Lariboisière (APHP). Service de médecine physique et de réadaptation, Paris

Introduction : Nous souhaitons au travers d'un poster présenter l'évolution en 20 ans de la prise en charge masso-kinésithérapique des patients victimes d'AVC en soins intensifs neuro-vasculaires.

1ère partie : La rééducation de l'hémiplégie au stage aigu a évolué avec les progrès de la recherche et de la prise en charge médicale. Il y a 20 ans, les neurologues et chercheurs pensaient que l'ischémie cérébrale était irréversible. Il n'y avait aucune notion de réorganisation de réseaux à partir de neurones pris dans le tissu sain (plasticité cérébrale). Ceci était dû en partie à la pauvreté de l'imagerie médicale. La kinésithérapie de cette époque avait pour objectif de compenser la paralysie d'un hémicorps par activation du coté sain. Le traitement kinésithérapique de l'hémicorps plégique était symptomatique et analytique. Les troubles du tonus étaient interprétés comme un défaut d'élasticité musculaire et traités par des soins orthopédiques. Certains stimulaient des synergies pathologiques par diffusion d'énergie pour obtenir du mouvement. Malheureusement ces techniques redonnaient en général une motricité grossière et stéréotypée (donc non adaptée aux activités de la vie quotidienne).

2ème partie : Les nouvelles connaissances en neuro-physiopathologie avec l'IRM fonctionnelle ont permis de montrer l'importance de la prise en charge très précoce des patients en kinésithérapie sur la plasticité cérébrale. La rééducation permet de ré-aiguiller l'influx nerveux en se servant de stimuli multisensoriels. Ceci dès les premières séances au lit du patient dans les heures suivant l'AVC. Le ré-apprentissage des mouvements, consiste à utiliser les modèles des dessins cinétiques engrangés par l'individu au cours de son neuro-développement et de ses expériences. Le masseur-kinésithérapeute traite les deux hémicorps coordonnés entre eux par des chaînes musculaires et stimule par les afférences sensorielles la reprise du contrôle par les centres nerveux centraux dans des schémas les plus proches de la physiologie. Les mouvements recherchés tentent d'approcher au maximum des cinétiques économiques et fonctionnelles.

Conclusion : Le poster présentera ces deux approches avec quelques photos et image d'IRM fonctionnelle.

## Techniques du lever précoce dans l'AVC aigu

Abbadie C.\*, Laporte-Bleton N., Rohart P.  
Hopital Sainte-Anne, Paris

Projet de réalisation d'un poster qui présente les différentes techniques de manutention, à l'occasion du lever précoce d'un patient (AVC) dans une unité de soins intensifs neuro-vasculaire.

Ce poster est réalisé à visée éducative et informative par l'équipe de masseurs-kinésithérapeutes, à l'attention des soignants.

Son objectif est de montrer que la gravité du déficit neurologique n'est pas un obstacle au 1<sup>er</sup> lever. Ce dernier est déterminé par l'état vasculaire du patient. Il sera de courte durée ( $\approx$  20 mn), effectué sous surveillance scopique des constantes (TA, ECG, FC) et avec port de bas de contention.

Quatre étapes seront développées et illustrées par des photographies du patient non déficitaire au patient lourdement handicapé :

La supervision, appliquée à un patient non déficitaire. Le rôle du soignant est essentiellement à visée de surveillance et de conseils. Il organise les différentes étapes du premier lever.

L'aide modérée, apportée par une aide manuelle d'un soignant lors d'un déficit léger du patient.

L'aide importante, à cette étape deux soignants sont nécessaires. Les capacités même minimales du patient sont valorisées.

L'utilisation d'aides techniques lorsque la participation du patient est très limitée voire impossible (le drap de glissement, le lève-malade).

## Protocole d'évaluation de l'efficacité de la mise sous contrainte du bras sain d'un hémiplégié en début de rééducation

Bussel B., Peltier M.\*, Cannizzo V., Danzart E., Jouffroy A., Olivier S., Rouy C.  
Hôpital Raymond Poincaré, Garches

**INTRODUCTION** : L'efficacité de la rééducation sous contrainte (Constraint Induced Therapy), basée sur l'immobilisation du membre supérieur sain pour induire l'utilisation du membre supérieur hémiplégié, a été évaluée chez des hémiplégiés de plus de 6 mois. Ces études ont montré que ce traitement permet une amélioration conséquente de l'utilisation du membre supérieur hémiplégié. **Notre objectif** est d'évaluer l'efficacité de ce traitement chez des patients hémiplégiés depuis moins de 6 mois.

**MATERIEL ET METHODE** : Etude randomisée, avec accord du CCPPRB et consentement éclairé demandé aux patients avant inclusion.

**Patients** : 12 patients de moins de 80 ans, ayant subi un premier accident vasculaire cérébral depuis moins de 6 mois, sans gros troubles de la compréhension, tous étant capables de réaliser une extension active d'au moins 20° du poignet et d'au moins 10° des doigts.

**Interventions** : étude prospective, randomisée sur deux groupes, G1 (patients contraints 90% du temps d'éveil pendant 14 jours) et G2 (patients contrôles).

**Critère de jugement principal** : Action Research Arm Test (ARA), évaluant la force, la dextérité et la coordination du membre supérieur.

**Critères de jugement secondaires** : Motor Activity Log (MAL, évaluant l'utilisation du membre supérieur hémiplégié), Mesure d'Indépendance fonctionnelle (MIF) et des mesures plus spécifiques (Motricity Index pour la force, Ashworth modifiée pour la spasticité, EVA pour la douleur, Nine Hole Peg Test et Box and Block pour la vitesse d'exécution du mouvement, Echelle de Catherine Bergego ECB pour la négligence).

**Chronologie des mesures** : évaluation avant (ligne de base de 15 jours), pendant et après (15 jours avec suivi à 3 mois) le traitement.

**RESULTATS** : 6 patients ont été randomisés dans le groupe G2, et 6 dans le groupe G1 dont 3 ont abandonné. Il existe une pente d'évolution statistiquement plus rapide pour les patients contraints en ce qui concerne le test MAL. Pour le test ARA, l'excellent score initial de certains patients (effet plafond) rend difficile l'interprétation des résultats. Néanmoins, l'évolution des moyennes de ce test montre une tendance en faveur du groupe contraint.

**CONCLUSION** :

Ces résultats semblent être en faveur de l'efficacité de la contrainte chez le patient hémiplégié précoce. Toutefois, les indications restent limitées (nécessité d'une récupération suffisante du membre supérieur parétique). Les difficultés rencontrées (refus de participation, abandons précoces) nous font nous interroger sur l'intérêt d'un traitement de plus courte durée.

## Kinésithérapie et prise en charge des troubles de la déglutition dans l'unité d'urgence neuro-vasculaire

Gallot-Lavallée C.  
hôpital Tenon, Paris

Contexte. Une prise en charge précoce des troubles de la déglutition afin de prévenir les fausses routes et leurs complications (pneumopathies d'inhalation, asphyxie) à la phase aiguë des AVC est nécessaire. Les troubles de la déglutition peuvent être silencieux, ce qui nécessite un bilan approfondi couplé à une kinésithérapie respiratoire pour tout patient avec AVC constitué.

Objectif. Proposer une procédure de prise en charge des troubles de la déglutition par les kinésithérapeutes.

PROCEDURE. Elle comprend :

- 1) une évaluation de la déglutition avec bilan moteur, sensitif et praxique de la déglutition, et bilan pneumologique
- 2) orientation thérapeutique adaptée au déficit.

Orientation thérapeutique :

Pour la majorité des patients victimes d'AVC responsable d'un déficit modéré unilatéral, le côté sain compense efficacement les troubles de la déglutition à distance de l'accident, la prise en charge initiale porte sur :

- le choix des textures
- le choix du matériel d'alimentation
- une feuille de conseil
- des techniques kinésithérapiques (neurologiques, respiratoires) adaptées aux troubles de la déglutition et à leurs conséquences.

La prise en charge sera réévaluée quotidiennement et adapté au déficits (souvent suffisante jusqu'à J5- J15).

Pour les déficits bilatéraux ou unilatéraux importants la prise en charge comprend en plus :

- Choix de la position de sécurité
- Orientation vers une filière de rééducation.

Conclusion. la prise en charge précoce et adaptée des troubles de la déglutition par les kinésithérapeutes doit permettre de réduire considérablement les pneumopathies d'inhalation.

## Suivi infirmier du patient AVC à la sortie d'une UNV

Cortes E.\*, Gouet Yem C., Woimant F., Bousser M..G.  
 AP-HP Lariboisière Service de Neurologie, Paris

Les études montrent que les patients AVC connaissent mal leur pathologie et que le traitement prescrit au décours de l'AVC n'est pas toujours correctement suivi. L'objet de cette étude est de voir comment une infirmière travaillant en Unité Neuro Vasculaire (UNV) peut participer à l'information, à l'éducation et au suivi de ces patients AVC et de leurs proches afin de les aider à mieux affronter la maladie et ses conséquences.

Avant sa sortie de l'UNV, l'infirmière (E.C.) réalise une évaluation du handicap avec les échelles de Rankin et le score de Barthel. Elle informe le patient sur sa pathologie, le traitement et sa surveillance et les facteurs de risque artériels. Elle lui remet des documents expliquant les AVC (101 questions ...), la prise en charge des facteurs de risque et lui présente les associations France AVC et ARNEVA. Le patient sort avec les coordonnées de l'infirmière. Un suivi téléphonique régulier est réalisé par l'infirmière à 13, 6 et 12 mois, et un compte-rendu est adressé au médecin traitant et au neurologue. L'étude a porté sur 17 patients, âgés de 48 à 78 ans, ayant à la sortie un score de Rankin entre 1 et 5 et un Barthel entre 25 et 100. Huit patients ont regagné directement leur domicile, 7 après un passage en soins de suite – rééducation et un a été admis en maison de retraite.

L'infirmière a gardé un contact avec les 17 patients, soit directement, soit par leurs proches, soit par le biais des équipes soignantes pendant l'année de l'étude. Son intervention a permis d'améliorer la coordination des soins avec les professionnels libéraux et hospitaliers, de s'assurer du suivi des traitements, d'informer le médecin traitant et le neurologue de la survenue de complications ou de la mauvaise observance du traitement, d'aider dans les démarches administratives.

Au terme du suivi, l'infirmière a adressé au patient un bref questionnaire pour voir ce qu'il avait retenu de sa maladie. Quinze patients ont répondu. Treize connaissaient le type d'AVC qu'ils avaient présenté (infarctus ou hémorragie), 11 patients ayant fait un infarctus savaient qu'ils prenaient un traitement " empêchant la formation de caillot de sang " (antiplaquettaire ou AVK). Les patients traités par AVK connaissent le rythme des bilans sanguins nécessaire à la surveillance de leur traitement et le taux de l'INR souhaité.

Conclusion : Cette étude montre que le suivi infirmier des patients AVC facilite le dialogue avec le patient et ses proches et la coordination entre les différents soignants, permet de mieux suivre l'évolution de la maladie, que ces patients aient regagné directement leur domicile ou non, et ce, quels que soient leur niveau de handicap et leur âge. Un échange d'information et un travail commun se mettent en place au fur à mesure entre l'Unité Neuro Vasculaire, les équipes des unités de soins de suite et les soignants libéraux. La collaboration de ces différents professionnels devrait permettre de créer un réseau ville hôpital.

# Index des Auteurs

## A

ABBADIE C	P25
AÏACH M	C7
ALLAERT F	O13
ANTOINE JC	P17
ARTIGOUE J	O13
AUBERT S	P21
AUCHÉ V	P06
AUQUE R	O12
AUTRET A	P14, P15
AYRIGNAC X	P22

## B

BALDIN B	P07
BALLBE C	P24
BARRAL FG	P17
BARROSO B	P13
BATAILLARD M	P05
BEJOT Y	O01, O02, P01
BELLOU A	O14
BEN AMOR M	P10, P18
BEN JEMAA H	P10, P18
BEN SLAMIA L	P10, P18
BENAMMOU S	P10, P18
BENAROYA A	P16
BENATRU I	O01, O02, P01
BENTZ MH	P05
BERSANI D	P13
BERTRAND JC	P17
BERTRAND JL	P22
BESSON G	O13
BODIGUEL E	O14
BOETTO S	O12
BONHOMME L	P22
BONNAUD I	P14, P15
BOUKOBZA M	O10
BOULY S	O12
BOURG V	P04, P07

BOUSSER MG	O10, O14, P12, P28
BRIENS V	P24
BROUSSE V	P06
BUSSEL B	P26

## C

CALVET D	O03
CANNIZZO V	P26
CARLIER P	P13
CASSARINI JF	P22
CAUDRON E	O13
CAUSSANEL J	P16
CHABRIAT H	C5, O05, O10, P12
CHADENAT C	O14
CHAKFE N	P21
CHATEL M	O11, P04, P07
CLAVELOU P	O13
CLERC C	P05
COHEN E	P19, P20
COLLONGUES N	P19, P20
CONNOLLY ES	P02
CONTEGAL F	O01, O02, P01
CORTES E	P28
CRASSARD I	O10
CZOSNYKA M	O08

## D

D'HERBES F	P24
DAKAR A	P13
DANZART E	P26
DE BRAY JM	P09
DE TOFFOL B	P14, P15
DE VERNEJOUL N	O14
DEBIAIS S	P14, P15
DELMAS MP	P24
DEROUICHE F	P19, P20
DOMIGO V	O03
DUBAS F	P09

DUCROCQ X O09, P08  
DUNAC A O11, P04  
DURIER J O01, O02, P01

## E

EMERY E O12  
ÉRAULT C C3

## F

FAILLIE X P22  
FAIRISE A O09, P08

## G

GALLAS S O12  
GALLOT-LAVALLÉE C P27  
GARNIER P P17  
GATIGNOL P P23  
GERMAIN DP O13  
GIGOT JL P14, P15  
GIRAudeau B P14  
GIRERD X C6  
GIROUD M O01, O02, O14,  
P01

GODENECHÉ G O07, P06  
GOMEZ N P04, P07  
GOUET YEM C P28  
GRIRA M P10, P18  
GUILLAUME M O14

## H

HAMON M O03  
HARZALLAH S P10, P18  
HENON H O04  
HENROTIN JB O01, O02, P01  
HERMIER M O13  
HERVÉ D P12  
HIRSCH É P21  
HOUETO JL P06

## I

IDBAIH A O10

## J

JOUFFROY A P26

## K

KRETZ JG P21

## L

LABAUGE P O12  
LACOUR JC O09, P08  
LAGABRIELLE JF P13  
LAMMOUCHI T P10, P18  
LAMY C O03  
LAPORTE-BLETON N P25  
LARRIEU JM P13  
LARRUE V O08, P03  
LECLERCQ MM C2  
LEJEUNE J O12  
LEMAITRE MH P06  
LEYS D O04  
LHOSTE P P09  
LIPPA A P13  
LONJON M O12

## M

MAHAGNE MH C4, O11, P04, P07  
MALBEC M P16  
MANGIN JF P12  
MANGON H P13  
MARC G P09  
MARCEL C P11  
MARESCAUX C P11, P21  
MARIN CURTOD S P23  
MARJOLLET O P17  
MAS JL O03  
MAST H P02  
MATHIS S O07  
MEDER JF O03  
MESNAGE V O07  
MOHR JP O06, P02  
MOLKO N P12  
MORISSET C P13  
MOROIANU C P05  
MOULIN T P05

## N

NASR N O08  
NEAU JP O07, P06  
NEGRE C P22

**O**

OLIVIER S	P26
OPPENHEIM C	O03
OSSEBY GV	O01, O02, P01

**P**

PAQUET C	O07
PARKER F	O12
PASCO A	P09
PASQUIER F	O04
PASQUINI M	O04
PAUMIER JP	P19, P20
PAUTOT V	P09
PAVY-LE TRAON A	O08
PELOUZE GA	P22
PELTIER M	P26
PERROTIN D	P14, P15
PETIT R	P03
PILE-SPELLMAN J	P02
PINARD J	O13
PLANTIER T	O11
POGNON P	O13
POLLEZ B	C1
PORCHER R	O10
PROUST F	O12

**R**

REVENCO E	P05
RICHARD P	P05
RICHARD S	O09, P08
RIGAL M	P03
ROBLOT P	P06
RODIER G	O14, P19, P20
ROHART P	P25
ROQUES C	P24
ROUANET F	C8, P13
ROUAUD O	O01, O02, P01
ROUSSEAU T	P23
ROUSSEAUX M	O04
ROUY C	P26
ROUYER O	P11, P21

**S**

SABLOT D	P22
SAINTE-FOIE S	P16
SAUDEAU D	P14, P15
SCHLÜCK E	P19, P20
SCHMIDT E	O08
SCIACCA RR	P02
SEDAT J	P07
SELLAL F	P11, P21
SENGLER J	C2
SHAROV I	P06
STAPF C	O06, P02
SUISSA L	P04, P07

**T**

TALLINEAU C	O07
THAVEAU F	P21
THIERY-BAJOLET R	O14
TIBERGE M	O08
TLILI K	P18
TOURNIER-LASSERVE E	O13
TOUZE E	O03

**V**

VENET C	P17
VESPIGNANI H	O09, P08
VIADER F	O14
VIALLON A	P17
VIGUIER A	P03

**W**

WOIMANT F	C9, P28
WOLFF V	P11, P21

# Notes



[www.sfnv-france.com](http://www.sfnv-france.com)

## Secrétariat des 10<sup>es</sup> Journées

---

### **COLLOQUIUM-SFNV 2005**

12, rue de la Croix Faubin - 75011 PARIS

Tél : 01 44 64 15 15 - Fax : 01 44 64 15 16

E-mail : [sfnv@colloquium.fr](mailto:sfnv@colloquium.fr)