

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Association reconnue d'utilité publique - FMC n° 11752573775

Hôpital Hôtel Dieu - Service de Médecine Interne
1, place du Parvis Notre-Dame - 75181 PARIS Cedex 4

76^e JOURNEE FRANÇAISE DE MEDECINE

Sous la présidence du Professeur Jean CABANE

PATHOLOGIES CEREBRO-VASCULAIRES

Organisateurs :

Jean-Louis MAS et Hugues CHABRIAT

Vendredi 18 Janvier 2013

9 h 30 – 17 h 00

**Amphithéâtre Baudens
Ecole du Val de Grâce
1, Place Alphonse Laveran – 75005 Paris**

MATINEE

- 9 h 30** **Accident ischémique transitoire : une urgence médicale**
David Calvet, Sainte-Anne, Paris
- 10 h 00** **Infarctus cérébral : thrombolyse, recanalisation artérielle**
Guillaume Turc, Sainte-Anne, Paris
- 10 h 30** PAUSE-CAFÉ
- 11 h 00** **Dissection artérielle**
Stéphanie Debette, Lariboisière, Paris
- 11 h 30** **Stratégie d'exploration étiologique d'un infarctus cérébral de l'adulte jeune**
François Rouanet, Bordeaux
- 12 h 00** **Maladies des petites artères cérébrales**
Hugues Chabriat, Lariboisière, Paris
- 12 h 30** **Séance solennelle**
Conférencier : Patrick Berche : "La biologie du passé"

APRES-MIDI

- 14 h 15** **Hémorragie cérébrale : vers une nouvelle classification étiologique**
Christian Stapf, Lariboisière, Paris
- 14 h 45** **Thrombose veineuse cérébrale**
Isabelle Crassard, Lariboisière, Paris
- 15 h 15** **Anévrisme artériel asymptomatique**
(histoire naturelle, indications thérapeutiques)
Olivier Naggara, Sainte-Anne, Paris
- 15 h 45** **Angiopathie cérébrale réversible**
Valérie Domigo, Sainte-Anne, Paris
- 16 h 15** **Sténose carotide : chirurgie, stenting ou traitement médical ?**
Jean-Louis Mas, Sainte-Anne, Paris
- 16 h 45** **Conclusion**

ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE : UNE URGENCE MEDICALE

*David Calvet,
Centre Hospitalier Sainte-Anne, Université Paris Descartes, INSERM U894*

L'accident ischémique transitoire (AIT) est le meilleur signe avant-coureur d'infarctus cérébral. En effet, le risque d'infarctus cérébral est particulièrement élevé dans les heures et les jours qui suivent l'AIT (environ 10 % à 7 jours). Il s'agit donc d'une importante opportunité d'éviter la survenue d'un infarctus cérébral, souvent invalidant, grâce à des mesures de prévention dont l'efficacité est établie. Il est désormais bien établi que le risque d'infarctus cérébral précoce est en partie prédictible à partir de données cliniques simples permettant d'identifier des groupes de patients à risque plus ou moins élevé d'IC au décours d'un AIT. En particulier, le score ABCD2, fondé sur 5 facteurs (âge, pression artérielle, signes cliniques, durée des symptômes et existence d'un diabète) permet une classification en patients à risque élevé d'IC lorsque le score est de 6 ou 7 (risque d'infarctus cérébral à 2 jours de 8,1 %), en patients à risque modéré, lorsque le score est de 4 ou 5 (risque d'infarctus cérébral de 4,1 %) et en patients à risque faible, pour un score inférieur à 4 (risque d'infarctus cérébral de 1 %). Au-delà des facteurs prédictifs cliniques, l'existence d'une lésion ischémique en IRM de diffusion et la présence d'une sténose artérioscléreuse à l'origine de l'AIT sont également des facteurs prédictifs indépendants d'IC précoce. Compte tenu du risque élevé d'IC précoce d'une part, de l'existence de stratégies thérapeutiques d'efficacité démontrée d'autre part, l'AIT représente une vraie urgence diagnostique et thérapeutique. La prise en charge de ces patients relève d'une prise en charge spécialisée qui pourra au plus vite réaliser les examens étiologiques et initier un traitement de

prévention secondaire adapté. La nécessité d'hospitaliser tous les patients suspects d'AIT est controversée. Les recommandations de la prise en charge divergent selon les pays. Les recommandations anglo-saxonnes proposent désormais une prise en charge basée sur le délai et la stratification du risque d'infarctus cérébral précoce, en recommandant l'utilisation du score ABCD2. Ce type de stratégie basé sur une optimisation des moyens doit désormais être évalué en population générale. En pratique, si un AIT récent est suspecté chez un patient, il convient de contacter l'unité neurovasculaire la plus proche afin d'organiser la prise en charge du patient.

INFARCTUS CEREBRAL : THROMBOLYSE, RECANALISATION ARTERIELLE

Guillaume Turc,

*Unité de soins intensifs neurovasculaires
Centre hospitalier Sainte Anne, Paris & Université Paris 5, Unité INSERM UMR S894*

Les infarctus cérébraux représentent la première cause de handicap chronique de l'adulte et la deuxième cause de démence. Afin d'éviter ces complications dévastatrices, il est fondamental d'agir le plus rapidement possible, avant la constitution de lésions cérébrales irréversibles. L'objectif principal de la prise en charge de l'infarctus cérébral à la phase aiguë consiste à induire une recanalisation artérielle précoce, afin d'assurer une reperfusion du tissu en pénombre ischémique, et d'éviter ainsi son évolution vers la nécrose. Actuellement, le traitement de référence est la thrombolyse intraveineuse par alteplase jusqu'à 4h30 après le début des symptômes, qui permet une réduction absolue du risque de handicap ou de décès de l'ordre de 10%, au prix d'un risque d'hémorragie cérébrale symptomatique d'environ 7 %. Les modalités actuelles de prise en charge de l'infarctus cérébral à la phase aiguë comportent deux limites principales. Premièrement, la thrombolyse intraveineuse n'est applicable qu'à 5 à 10 % des infarctus cérébraux, en raison de ses nombreuses contre-indications. En particulier, le traitement ne peut être appliqué si le délai depuis l'installation des symptômes est incertain ou supérieur à 4 h 30. La deuxième limite de la thrombolyse intraveineuse concerne son efficacité, puisqu'elle ne permet une recanalisation artérielle que dans moins de 50 % des cas, et qu'environ 45 % des patients traités sont dépendants pour les activités de la vie quotidiennes 3 mois après leur infarctus cérébral.

Les efforts de recherche actuels consistent d'une part à essayer de repousser certaines contre-indications de la thrombolyse intraveineuse grâce à l'imagerie cérébrale moderne, et d'autre part à évaluer des traitements alternatifs ou combinés, en vue d'obtenir un taux de

recanalisation plus important. L'imagerie cérébrale de perfusion (TDM ou IRM) pourrait ainsi permettre de sélectionner des patients susceptibles de bénéficier d'une reperfusion artérielle malgré un délai supérieur à 4 h 30 depuis l'apparition des symptômes, en déterminant s'il persiste une zone de pénombre ischémique.

Par ailleurs, plusieurs thrombolytiques de nouvelle génération, comme la desmoteplase ou la tenecteplase, qui possèdent de nombreux avantages théoriques par rapport à l'alteplase, sont en cours d'évaluation. Enfin, la thrombolyse intra-artérielle et la thrombectomie, seules ou surtout en association avec l'alteplase intraveineuse (bridging therapy) font actuellement l'objet d'essais thérapeutiques randomisés.

DISSECTION ARTERIELLE

*Stéphanie Debette,
Hôpital Lariboisière, Paris*

Les dissections artérielles cervicales (DAC) constituent une des principales causes d'infarctus cérébral du sujet jeune dans les pays occidentaux (âge moyen de survenue 44 ans). Exceptionnellement elles peuvent survenir dans le cadre d'une maladie héréditaire du tissu conjonctif, notamment le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire, mais dans l'immense majorité des cas il s'agit d'une maladie multifactorielle avec de multiples facteurs de susceptibilité environnementaux et génétiques. Parmi les facteurs de risque potentiels des DAC on compte les traumatismes cervicaux (le plus souvent mineurs), les syndromes infectieux, l'hypertension artérielle, alors que le surpoids et l'hypercholestérolémie sont inversement associés. Les patients avec DAC sont plus souvent migraineux que des témoins du même âge, et que des patients ayant présenté un infarctus cérébral de cause autre. La dysplasie fibromusculaire est également un terrain prédisposant aux DAC. Cliniquement, les DAC peuvent se manifester par des douleurs (céphalées, cervicalgies), des signes de compression ou étirement des structures adjacentes (syndrome de Claude-Bernard-Horner, plus rarement paralysie de nerfs crâniens), et/ou par un infarctus cérébral, un AIT, plus rarement une ischémie rétinienne voire un infarctus médullaire. Souvent les manifestations ischémiques sont précédées de douleurs ou d'un syndrome de Claude-Bernard Horner. Radiologiquement, la dissection peut se traduire par une sténose artérielle, une occlusion ou un anévrysme disséquant. La visualisation d'un hématome de paroi, préférentiellement en angio-IRM ou angio-scanner, est pathognomonique. A la phase aiguë d'une DAC un traitement antithrombotique est prescrit, mais il n'existe à ce jour pas de données randomisées ayant comparé le taux d'évènements ischémiques sous antiagrégants plaquettaires versus

anticoagulants. La thrombolyse n'est pas contre-indiquée à la phase aiguë d'un infarctus cérébral sur DAC. Dans les séries publiées le taux de mortalité est faible et le pronostic fonctionnel bon pour 3/4 des patients. Cependant l'impact socio-professionnel peut-être important et le taux de récurrence à long terme a été peu étudié.

STRATEGIE D'EXPLORATION ETIOLOGIQUE D'UN INFARCTUS CEREBRAL DE L'ADULTE JEUNE

*François Rouanet,
CH Bordeaux*

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) surviennent essentiellement chez les sujets âgés en raison de l'accumulation de facteurs de risque (diabète, hypertension, hypercholestérolémie, tabagisme). Néanmoins ils peuvent aussi affecter les adultes jeunes (< 45 ans). Si les patients jeunes ont un pronostic plus favorable que les personnes âgées, il est très important de déterminer la cause de leur AVC afin d'améliorer la prise en charge thérapeutique visant à limiter le risque de récurrence. Si les embolies d'origine cardiaque et les dissections artérielles constituent les causes les plus fréquentes, de nombreuses maladies rares peuvent être incriminées. Cette grande variété des causes responsables justifie un bilan minimum comprenant une IRM cérébrale, une évaluation des artères cervicales et cérébrale, un bilan cardiologique et une exploration biologique. D'autres examens pourront être envisagés en fonction du contexte. Malgré un bilan exhaustif aucune cause n'est identifiée chez environ 30 % des patients.

MALADIES DES PETITES ARTERES CEREBRALES

Hugues Chabriat

Service de Neurologie Hopital Lariboisière, APHP

Université Paris 7 Denis-Diderot, INSERM U740

Les maladies des petites artères cérébrales (MPAC) sont fréquentes. Sur le plan clinique elles peuvent être responsables d'accidents ischémiques cérébraux en rapport avec de petits infarctus profonds ou d'hémorragies cérébrales. Elles sont aussi associées à des modifications de signal « silencieuses » à l'imagerie par résonance magnétique cérébrale dont la fréquence augmente considérablement avec l'âge et l'hypertension artérielle (hypersignaux T2 de la substance blanche, infarctus lacunaires silencieux, microhémorragies cérébrales, espaces dilatés péri-vasculaires). Ces différents marqueurs IRM représentent de nouveaux facteurs de risque, en particulier chez le sujet âgé, d'accident vasculaire cérébral, de dépression, de déclin cognitif et de troubles de la marche. En dehors de certains tableaux de microangiopathies cérébrales rares et des affections héréditaires microvasculaires cérébrales, l'hypertension artérielle est le principal facteur de risque des lésions observées à l'IRM plusieurs dizaines d'années avant l'apparition du handicap au cours des MPAC.

**HEMORRAGIE CEREBRALE :
VERS UNE NOUVELLE CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE**

*Christian Stapf,
Hôpital Lariboisière, Paris*

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE

*Isabelle Crassard,
Hôpital Lariboisière, Paris*

Bien que beaucoup plus rares que les thromboses artérielles, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont une cause non négligeable d'accidents vasculaires cérébraux. Elles sont caractérisées par l'extrême diversité de leur présentation clinique et de leurs étiologies ainsi que par l'imprévisibilité du pronostic, qui est cependant bien meilleur que celui des occlusions artérielles. L'IRM associée à l'ARM, aisément réalisable, non invasive, pouvant être utilisée pour le suivi, reste actuellement l'examen de référence pour le diagnostic de TVC. Le diagnostic doit être le précoce possible afin de débiter le traitement, basé en première intention sur l'héparine.

**ANEVRISME ARTERIEL ASYMPTOMATIQUE
(HISTOIRE NATURELLE, INDICATIONS THERAPEUTIQUES)**

*Olivier Naggara,
Hôpital Sainte-Anne, Paris*

ANGIOPATHIE CEREBRALE REVERSIBLE

*Valérie Domigo,
Hôpital Sainte-Anne, Paris*

Il s'agit d'un syndrome clinico-radiologique associant des céphalées en coup de tonnerre, à une vasoconstriction cérébrale multifocale, réversible en moins de 3 mois.

Il touche le plus fréquemment l'adulte jeune (40-45 ans) avec une prédominance féminine. Dans la moitié des cas, on retrouve un facteur associé au début des troubles (post partum, substances vasoactives : serotoninergiques, vasoconstricteurs, cannabis, cocaïne).

Le symptôme principal est la céphalée qui survient en coup de tonnerre ou dont le maximum est atteint en moins d'une minute. De manière caractéristique et, contrairement à l'hémorragie méningée, les céphalées sont récurrentes et peuvent se répéter sur une à 4 semaines.

Le diagnostic est posé sur la visualisation d'une vasoconstriction cérébrale multifocale, segmentaire par imagerie non invasive (AngioIRM, Angioscanner) ou angiographie conventionnelle et la démonstration d'une réversibilité de ces anomalies par un contrôle réalisé dans les 12 semaines après le début des signes.

Les principales complications du SVCR sont les hémorragies sous arachnoïdiennes corticales, les infarctus et les hématomes cérébraux responsables de déficit focaux ou d'épilepsie. Les complications hémorragiques surviennent en général plus précocement (au cours de la première semaine) que les infarctus cérébraux.

Le pronostic dépend de la survenue d'une complication vasculaire. Le risque de récurrence semble faible (1 %). La physiopathologie du SVCR reste inconnue. L'hypothèse actuelle fait intervenir un dérèglement aigu et transitoire du tonus des artères cérébrales.

La nimodipine est le traitement classiquement proposé pour soulager les céphalées dans les 48 heures mais elle n'a pas prouvé son effet sur la prévention des complications vasculaires.

Le diagnostic de SVCR doit systématiquement être évoqué chez les patients jeunes ayant des céphalées en coup de tonnerre récurrentes, devant une hémorragie méningée non anévrysmale et/ou un AVC cryptogénique, surtout s'il est accompagné de céphalées aiguës.

STENOSE CAROTIDE : CHIRURGIE, STENTING OU TRAITEMENT MEDICAL ?

*Jean-Louis Mas,
Hôpital Sainte-Anne, Paris*

La chirurgie carotide, en complément du traitement médical, diminue l'incidence des infarctus cérébraux ipsilatéraux chez les patients ayant une sténose carotide athéroscléreuse serrée récemment symptomatique. Comparé à la chirurgie, le stenting carotide est associé à une augmentation d'environ 75 % du risque de AVC ou de décès dans les 30 jours du traitement. Après les 30 premiers jours, le stenting semble aussi efficace que la chirurgie pour prévenir les récurrences d'infarctus ipsilatéral. L'identification de sous-groupes de patients chez qui le stenting pourrait être une alternative raisonnable à la chirurgie est en cours. A cet égard, l'excès de risque du stenting comparativement à la chirurgie semble concerner principalement les patients de plus de 70 ans, alors que chez les patients de moins de 70 ans les risques du stenting et de la chirurgie sont équivalents. La chirurgie reste le traitement de première intention des patients ayant une sténose carotide serrée récemment symptomatique, en particulier après 70 ans. Le stenting est envisagé lorsque la chirurgie est contre-indiquée pour des raisons techniques ou anatomiques ou si les conditions médicochirurgicales sont jugées à risque. La chirurgie reste aussi le traitement de choix des sténoses carotides asymptomatiques serrées lorsqu'une revascularisation est jugée nécessaire. Cependant, plusieurs études ont montré que le risque de premier infarctus cérébral ipsilatéral en l'absence de traitement chirurgical est plus faible actuellement (< 1 % par an) qu'il ne l'était au temps des essais randomisés, très vraisemblablement en raison des progrès du traitement médical (statines, meilleur contrôle des facteurs de risque). En conséquence, la question est à nouveau posée de savoir si une revascularisation carotide, qu'elle soit chirurgicale ou par stenting peut réduire

de façon significative le risque d'infarctus cérébral ipsilatéral par rapport à un traitement médical optimal. De nouveaux essais thérapeutiques envisageant cette question sont en cours ou en préparation.

Nous vous informons que notre 77^e SÉANCE

**MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES
DES MALADIES METABOLIQUES
ET DE SURCHARGE (Hors ostoporose)**

Organisateur

Pascal GUGGENBUHL

aura lieu le

Vendredi 29 Mars 2013 à 9 h 00

Amphithéâtre Baudens - Ecole du Val de Grâce - 1, Place Laveran 75005 Paris

PROGRAMME EN COURS