

## Les accidents vasculaires cérébraux du tronc cérébral

J. LOUIS<sup>1</sup>, D. DELGADO<sup>1</sup>, D. LUIS<sup>2</sup>, P. CHILLET<sup>3</sup>, W. VADOT<sup>4</sup>

### 1. Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leurs conséquences. Rappelons qu'en France (ANAES 2002), la prévalence des AVC est de 125 000 par an. Les AVC sont responsables de 50 000 décès annuels. Chez les survivants, 25 % récidiveront leur AVC dans les cinq ans. Ces accidents sont la 1<sup>re</sup> cause de morbidité, la 2<sup>e</sup> cause de démence et la 3<sup>e</sup> cause de mortalité dans les pays développés. Il faut également noter que 10 % concernent des sujets de moins de 45 ans. Les AVC se répartissent entre le territoire carotidien (80 % des cas) et le territoire vertébro-basilaire (20 % des cas) (1).

Les accidents vasculaires ischémiques intéressant le territoire vertébro-basilaire présentent certaines particularités qui rendent compte de leur admission dans les services de réanimation, ainsi que des difficultés diagnostiques et thérapeutiques rencontrées par le clinicien.

Une difficulté diagnostique importante est l'habituelle normalité de la tomodensitométrie encéphalique. Cet examen n'explore en effet que très imparfaitement les structures sous-tentorielles. Dans ces conditions, le clinicien peut se trouver face à un coma, une détresse respiratoire manifestement neurologique ou un tableau

1. SAMU 74, Centre Hospitalier, 74000 Annecy.
2. Réanimation, Centre Hospitalier, 93140 Bondy.
3. Réanimation, Centre hospitalier, 51000 Chalons-en-Champagne.
4. UNV, Centre Hospitalier, 74000 Annecy.

Correspondance : Dr Louis J., Urgences SMUR, Hôpital Intercommunal Sud Léman Valserine, Rue Amédée VIII de Savoie, 74160 Saint-Julien-en-Genevois.  
Tél. : 06 64 54 89 35 ou E-mail : louis.jerome1@aliceadsl.fr

évocateur d'état de mal convulsif, sans explication fournie par l'imagerie (2). Les hypothèses diagnostiques, couvrant l'ensemble des causes de souffrance cérébrale, sont alors nombreuses, qu'elles soient par exemple d'ordre métabolique, toxique ou infectieux (3). Les éléments d'orientation sont à ce stade essentiellement cliniques : l'anamnèse permet parfois de mettre en évidence des symptômes évocateurs d'accidents ischémiques transitoires dans le territoire vertébro-basilaire, et l'examen clinique peut identifier des signes évocateurs d'une telle localisation.

Le diagnostic d'accident vasculaire ischémique, qu'il soit sus ou sous tentoriel, est une urgence en raison des possibilités actuelles de thrombolyse. La Société Neurovasculaire Française (SFNV) a établi des recommandations, dont la plupart ont été reprises dans les textes de la Haute Autorité de Santé (HAS). Ces recommandations pourraient laisser penser que le coma profond comme la crise d'épilepsie lors de l'installation de l'AVC sont des contre-indications à la thrombolyse. Il est donc indispensable pour le clinicien de préciser au mieux la nature et les manifestations cliniques de la pathologie en cause, tels que les troubles transitoires de la vigilance, le locked in syndrome, les mouvements anormaux non épileptiques, afin de ne pas passer à côté d'une indication de thrombolyse (4-7). Par ailleurs, les mêmes recommandations font état d'un délai maximal de trois heures entre le début des symptômes et l'initiation de la thrombolyse intraveineuse. Même si dans le cas d'occlusions du tronc basilaire, il est proposé des procédures de thrombolyse intra artérielle avec moins d'exigence de délai, il n'en reste pas moins que la précocité du diagnostic est un élément fondamental de la prise en charge de ce type de patients.

Les défis posés par l'AVC du tronc cérébral au réanimateur comme à l'urgentiste sont donc nombreux : symptomatologie d'interprétation délicate (pseudo coma ou troubles de vigilance dont le caractère transitoire peut être masqué par une sédation intempestive, pseudo convulsions dont le traitement peut empêcher toute évaluation neurologique), absence habituelle de renseignement fourni par la tomodensitométrie (TDM), diagnostic reposant sur un recueil anamnestique et un examen neurologique précis réalisés par un médecin non spécialiste en neurologie vasculaire, urgence du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique.

## 2. Manifestations cliniques d'atteinte du tronc cérébral

Ces manifestations cliniques peuvent être présentées de deux façons. D'une part, les signes cliniques spécifiques qui sont en relation avec la localisation anatomique de la lésion et d'autre part les manifestations cliniques non spécifiques d'une atteinte vertébro-basilaire (8-10).

### 2.1. Présentation anatomo-clinique

La corrélation entre la localisation anatomique d'une lésion et les signes cliniques en résultant est bien connue en ce qui concerne le tronc cérébral. Celui ci est composé de trois étages, le bulbe (tableaux 1 et 2), la protubérance

**Tableau 1 – Atteintes latérales bulbaires**

Signes neurologiques		Localisations
<b>Controlatéral</b>	Hypoesthésie thermoalgique	Faisceau Spinothalamique
<b>Ipsilatéral</b>	Hypoesthésie de l'hémiface Ataxie des membres Hypoesthésie tactile et proprioceptive Vertiges, nausée et vomissement Nystagmus et dipopie Syndrome de Claude Bernard Horner Dysphagie, dysphonie, dysarthrie, dyspnée si bilatéral Hoquet Tachycardie, dilatation gastrique Pseudo-asthme, dyspnée Troubles du rythme respiratoire et cardiaque Céphalée cervicale supérieure	Noyau/ <i>tractus</i> du Trijumeau (V) Pédoncules cérébelleux inférieurs Colonne dorsale (sous décussation) Système vestibulaire (VIIIv) Système vestibulaire (VIIIv) Fibres sympathiques (réticulée) Noyau ambigu (IX et X)  Noyau ambigu ou zone adjacente Noyau dorsal du vague Faisceau solitaire Réticulée  Irritation artérielle

**Tableau 2 – Atteintes médianes bulbaires**

Signes neurologiques		Localisations
<b>Controlatéral</b>	Hémiplégie respectant la face Diminution de la sensibilité tactile et proprioceptive	Faisceau pyramidal Lemnisque médian (LM)
<b>Ipsilatéral</b>	Paralysie avec atrophie musculaire de la moitié de la langue	Noyau ou fibres du grand hypoglosse (XII)

(tableaux 3 et 4) et le mésencéphale (tableau 5). Cette présentation sous forme de tableaux se veut pratique et didactique. À chacun de ces étages sont répertoriés les signes cliniques selon les structures atteintes ainsi que leur localisation. Certains signes sont pathognomoniques, d'autres sont moins spécifiques mais quoiqu'il en soit, il est plus évident de les regrouper en syndrome. Voici ceux qui sont retrouvés le plus couramment :

- Au niveau bulbaire

**Le syndrome de Wallenberg** : ce dernier est la forme complète d'une atteinte latérale. Il est caractérisé par une hypoesthésie faciale, une dysphagie (paralysie du voile), une dysarthrie, un syndrome cérébelleux cinétique, un syndrome de Claude Bernard Horner homolatéraux, et d'une hypoesthésie thermoalgique respectant la face controlatérale.

Cette symptomatologie peut être incomplète, une atteinte très latérale peut expliquer une atteinte sensitive thermo-algique prédominant au niveau du membre supérieur, une paralysie faciale centrale homolatérale répond au trajet

**Tableau 3 – Atteintes latérales protubérantielles**

Signes neurologiques		Localisations
<b>Controlatéral</b>	Hypoesthésie thermo-algique de l'hémicorps Hypoesthésie thermo-algique de l'hémiface Hypoesthésie de l'hémicorps Hypoacousie	Faisceau spino-thalamique Faisceau trigémino-thalamique ventral Lemnisque médian Lemnisque latéral (L.L.)
<b>Ipsilatéral</b>	Hypoesthésie de l'hémiface Paralysie de la mastication Paralysie de l'horizontalité du regard Paralysie faciale Ataxie des membres Vertige, nystagmus Surdité, acouphène	Noyau sensitif du Trijumeau (V) Noyau moteur du Trijumeau (V) FRPP Noyau/nerf Facial (VII) Pédoncule cérébelleux moyen Noyau/nerf Vestibulaire (VIII) Noyau/nerf Cochléaire (VIII)


**Tableau 4 – Atteintes médianes protubérantielles**

Signes neurologiques		Localisations
<b>Controlatéral</b>	Hémiplégie Paralysie faciale centrale  Ataxie des membres  Hypoesthésie du membre supérieur	Faisceau pyramidal Faisceau corticonucléaire (protubérance rostrale) Noyaux pontiques ou fibres pontiques transverses Lemniscus médian (bord médian)
<b>Ipsilatéral</b>	Diplopie dans le regard latéral Paralysie de l'horizontalité du regard (volontaire et involontaire) Paralysie de l'horizontalité du regard (volontaire) Ophtalmoplégie internucléaire (paralysie adduction homolatérale) Syndrome un et demi de Fisher (seule l'abduction controlatérale est préservée) Paralysie faciale périphérique	Nerf abducens (VI) Noyau abducens (VI)  Formation réticulée paramédiane postérieure (FRPP) Faisceau Longitudinal Médian  Noyau abducens et FLM  Fibres du VII contournant le noyau du VI

de certaines fibres corticonucléaires qui descendent dans le bulbe avant de remonter vers le noyau du facial.

**Le syndrome sous-bulbaire d'Opalski** : la lésion est située sous la décussation pyramidale et associe une hémiplégie homolatérale respectant la face aux autres symptômes du syndrome de Wallenberg. Il n'y a pas de paralysie des IX<sup>e</sup> et X<sup>e</sup> nerfs crâniens.

Tableau 5 – Atteintes mésencéphaliques

Localisations		Signes neurologiques
rostral  caudal	Noyaux prétectaux	Abolition réflexe photomoteur
	Commissure postérieure	Paralysie verticalité vers le haut
	RIFLM	Paralysie verticalité (haut, bas, totale)
	Noyau III	Homolatéral : ptosis, abolition RPM, paralysie droit interne-droit sup-droit inf
	Fibres III	Controlatéral : ptosis, paralysie droit sup
	Noyau / fibres IV	Homolatéral : ptosis, abolition RPM, paralysie droit interne-droit sup-droit inf
	Faisceau central de la calotte	Paralysie oblique supérieure controlatérale
	Noyau rouge et structures adjacentes	Myoclonies vélopalatines
	Pédoncule cérébelleux	Syndrome trémoro-choréo-athétosique controlatéral
	Faisceau spinothalamique	Syndrome cérébelleux cinétique homolatéral, bilatéral ou controlatéral
Faisceau trigémino-thalamique ventral	Hypoesthésie thermo-algique controlatérale	
Lemnisque médian	Hypoesthésie faciale thermo-algique	
Voies oculomotrices descendantes	Hypoesthésie controlatérale incluant la face	
Faisceau pyramidal	Paralysie latéralité controlatérale	
Faisceau cortico-nucléaire	Hémiplégie controlatérale	
	Paralysie faciale centrale controlatérale	

**Le syndrome de Babinski et Nageotte dit de « l'hémibulbe » :** c'est une atteinte latérale associée à une lésion du faisceau pyramidal au-dessus de sa décussation. Il s'exprime par un syndrome de Wallenberg et une hémiplégie controlatérale respectant la face.

**Le syndrome paramédian de Foix (ou inter-olivaire de Déjerine) :** une paralysie avec atrophie de l'hémilangue homolatérale s'associe à une hémiplégie controlatérale respectant la face. L'atteinte de la sensibilité lemniscale est inconstante.

- Au niveau de la protubérance

**Locked in syndrome :** l'infarctus ventral et bilatéral donne le syndrome de « déafférentation » ou locked in syndrome. Il se manifeste par une tétraplégie flasque, une diplégie facio-pharyngo-glosso-masticatrice, une paralysie bilatérale de l'horizontalité du regard.

On note la persistance de l'élévation des paupières, de la verticalité du regard et du rythme éveil/sommeil. Dans les formes partielles, on observe des déficits asymétriques ou des paralysies incomplètes. Mais l'évolution vers un locked in syndrome est toujours redoutée.

**Le syndrome de Foville protubérantiel bas :** il associe une paralysie de la latéralité du regard homolatéral, une paralysie faciale périphérique homolatérale, un déficit sensitivomoteur controlatéral sans atteinte de la face.

**Le syndrome de Foville protubérantiel haut** : il associe une paralysie de la latéralité du regard homolatéral et un déficit sensitivomoteur controlatéral incluant la face.

**Le syndrome de Millard-Gubler** : il associe une paralysie faciale périphérique homolatérale à une hémiplégié controlatérale.

**L'hémiplégié cérébelleuse de Pierre Marie et Foix** : elle associe un syndrome cérébelleux homolatéral et un syndrome pyramidal controlatéral.

**L'anesthésie alterne** : elle associe une atteinte sensitive faciale homolatérale et des membres et du tronc controlatéral.

- Au niveau mésencéphalique

**Le syndrome de Weber** : il associe une paralysie homolatérale du nerf moteur oculaire commun à une hémiplégié controlatérale incluant la face, et souvent à une hypoesthésie à tous les modes du côté de l'hémiplégié.

**Le syndrome de Claude** : c'est un des syndromes inférieurs du noyau rouge, caractérisé par une paralysie homolatérale du nerf moteur oculaire commun et un syndrome cérébelleux controlatéral.

**Le syndrome de Benedikt** : le deuxième syndrome inférieur du noyau rouge associe une paralysie du nerf moteur oculaire commun et des mouvements anormaux involontaires controlatéraux, de type trémoro-choréo-athétosique.

**Le syndrome supérieur du noyau rouge** : ce syndrome se résume à un syndrome cérébelleux ou choréo-athétosique controlatéral, sans atteinte du III.

**Le syndrome de Parinaud** : celui-ci est caractéristique des infarctus mésencéphaliques avec une paralysie de la verticalité du regard (pouvant atteindre uniquement la verticalité vers le haut ou le bas et pouvant être uni ou bilatéral).

Toutes ces données cliniques neurologiques sont importantes mais néanmoins difficiles d'application en pratique, il convient d'en retenir tout de même les grands syndromes.

## 2.2. Manifestations non spécifiques

Celles-ci sont aspécifiques du tronc cérébral mais de manifestation courante et devant le nombre de diagnostics différentiels, il est aisé d'omettre celui d'AVC du tronc cérébral. Il s'agit essentiellement de troubles respiratoires, d'anomalies de la conscience ainsi que de mouvements anormaux. Dans les deux premiers cas, la fonction même des centres neurologiques du tronc cérébral sont une explication, dans le dernier cas les démonstrations physiopathologiques sont plus difficiles à mettre en œuvre.

- **Troubles respiratoires**

Ces derniers sont inhérents aux lésions protubérantielles avec de façon simplifiée :

- lésion haute : hyperventilation neurogène (ample, rapide et régulière),
- lésion basse : respiration apneusique (pause respiratoire en inspiration).

- **Troubles de la conscience**

Les troubles de vigilance à type d'hypersomnie, de confusion ou de coma par lésion de la formation réticulée sont une donnée classique, ils peuvent être de

profondeur et de durée variables. Il existe aussi des pseudo comas qui peuvent être de véritables pièges cliniques. C'est le cas du typique locked in syndrome ou par exemple celui d'une tétraplégie avec un ptosis bilatéral. Et une défaillance de l'examen clinique initial peut faire porter un diagnostic de coma par excès.

- **Mouvements anormaux**

La signification des mouvements anormaux survenant lors des AVC du tronc cérébral est discutée mais sur un plan pratique la connaissance de ces manifestations motrices présente plusieurs intérêts (11-14). Elle permet d'évoquer d'emblée le diagnostic d'AVC du tronc cérébral, de n'envisager qu'avec circonspection l'indication d'un traitement anti comitial, qui risque de rendre délicate l'évaluation neurologique clinique. Enfin, si cela est possible, la réalisation d'un électroencéphalogramme (EEG) per critique peut affirmer ou infirmer le caractère comitial ou non des mouvements anormaux.

### 2.3. Conséquences pratiques

Du fait d'un examen de ces patients réalisé par un médecin non neurologue d'une part et de l'existence de manifestations trompeuses d'autre part, il est nécessaire de savoir évoquer la localisation vertébro-basilaire d'un AVC (15). La connaissance des manifestations les plus évocatrices ainsi que la réalisation d'un examen neurologique ciblé, rigoureux et certainement renouvelé permettra d'évoquer le diagnostic et d'initier la prise en charge nécessaire à ce dernier. Ces signes cliniques évocateurs peuvent être retrouvés à toutes les phases de la prise en charge avec essentiellement les troubles de l'oculomotricité intrinsèque ou extrinsèque, les atteintes bilatérales du tractus pyramidal, les troubles de la vigilance (exemple du coma avec myosis bilatéral sans surdosage morphinique ou les états de pseudo coma), les mouvements anormaux.

## 3. Stratégie d'imagerie diagnostique

L'examen par excellence pour explorer la fosse postérieure reste l'imagerie par résonance magnétique (IRM) en séquence de diffusion. Mais celle-ci est parfois difficile à réaliser en urgence même au sein d'une unité Neurovasculaire (UNV), s'avérant de plus délicate chez un patient intubé et ventilé. En pratique courante l'angioscanner est donc l'examen de référence. Cependant un troisième examen trouve également son intérêt : l'EEG (16-18). Cet examen permet d'éliminer un état de mal épileptique infra clinique (lors des états de trouble de la vigilance), d'infirmer le caractère épileptique de manifestations motrices et de porter le diagnostic d'accident ischémique du tronc cérébral. En effet, des tracés alpha et thêta pattern sont observés dans les AVC du tronc cérébral. Ceux-ci sont évocateurs puisque décrits uniquement dans deux autres situations : les anoxies cérébrales et les intoxications aux barbituriques. Leur présence chez un patient admis en urgences pour des manifestations neurologiques est donc importante pour orienter la prise en charge.

## 4. Particularités thérapeutiques

Ces patients doivent bénéficier de la même prise en charge que celle d'un AVC sus tentorial. L'intérêt de la régulation par le centre 15 de ces patients n'est plus contestable, par contre leur médicalisation reste sujette à discussion (19-21). Dans les cas d'une localisation vertébro-basilaire, les manifestations particulières imposent plus fréquemment une médicalisation mais sur des critères symptomatiques et non pas diagnostiques. Ce qui augmente l'intérêt de la médicalisation quant à la possibilité d'un examen plus précoce. Les autres avantages restent importants ; le début de thérapeutiques éventuelles, les prélèvements biologiques (nécessaire à la décision thérapeutique hospitalière), la prévention des ACSOS ainsi que la réduction des délais d'accès à l'imagerie. Le traitement actuel par thrombolyse est préconisé dans un délai de 3 heures comme à l'étage sus tentorial mais pouvant s'étendre jusqu'à 12 heures. Exception faite de la thrombose du tronc basilaire qui permet des délais supérieurs allant jusqu'à 48 heures ou dans un cadre plus compassionnel lors d'atteinte gravissime (22-25). Actuellement différentes recherches sont en cours avec des équipes qui s'orientent vers les pratiques de thrombectomie ou bien de thrombolyse mixte (association intra veineuse et in situ) ; il va être nécessaire d'évaluer l'efficacité et la différence bénéfique/risque de chacune de ces techniques. Pour le moment des présentations de méta analyse évoquent des résultats similaires entre la thrombolyse IV et IA (intra artérielle). La technique IV restant plus rapide de réalisation. Malgré un nombre d'inclusion conséquent, ces résultats restent soumis à de nombreux biais et des études randomisées sont nécessaires.

## 5. Rôle de l'urgentiste

À la phase de régulation médicale, le médecin doit savoir évoquer le diagnostic (trouble de la vigilance, EDME, bilan neurologique du médecin sur place) afin d'orienter au plus vite vers un centre équipé d'un scanner mais également d'une UNV (26). L'examen clinique du patient en préhospitalier et à l'accueil doit être répété, à la recherche d'anomalies pupillaires, de troubles de l'oculomotricité, d'atteintes pyramidales bilatérales ou à bascule, d'un coma associé à une mydriase. Il doit rechercher les diagnostics différentiels ainsi que les contre-indications à la thrombolyse. Le médecin doit alors favoriser un accès direct au scanner. Si le diagnostic d'AVC du tronc cérébral est fortement suspecter, l'angioscanner doit être demandé sans retard de négociation et donc en urgence. Lors de la phase de conditionnement du patient, l'urgentiste doit prendre en compte les détresses vitales et recourir à l'intubation le cas échéant (trouble respiratoire, trouble de la conscience), prévenir les ACSOS, éviter ou arrêter précocement une sédation pour permettre l'évaluation clinique répétée. Lors de manifestations à type de mouvements anormaux, il convient d'éviter les anti-convulsivants et de proposer un EEG lors de son admission en service de réanimation. Toute cette phase de prise en charge est importante et la perte de



temps en découlant doit être compensée par un accès direct à l'imagerie. Son rôle est donc la prévention des complications, la protection neurologique et l'accès rapide aux moyens de diagnostic.

## 6. Conclusion

L'examen clinique revêt une place prépondérante dans le diagnostic d'un AVC du tronc cérébral. Le médecin urgentiste prenant en charge ce type de patient doit savoir repérer les signes évocateurs de lésions du tronc cérébral et doit prendre connaissance d'éventuels prodromes ou antécédents pouvant orienter le diagnostic dans l'optique de rechercher ce type d'AVC.

Mais la sédation instaurée à la phase initiale de la prise en charge du patient, les fluctuations des signes cliniques dans le temps et les différentes manifestations neurologiques accompagnant ces AVC sont autant de contraintes au diagnostic précoce.

L'admission en service de réanimation est motivée par un état comateux, une détresse respiratoire ou la suspicion d'un état de mal épileptique. Face à ces indications, il faut savoir évoquer un AVC du tronc cérébral. Il est donc nécessaire d'affirmer la réalité d'un coma après avoir recherché un état trompeur tel le locked in syndrome. De même, un EDME suspecté doit être corroboré par un EEG puisque des mouvements anormaux peuvent être une manifestation possible à l'installation d'un AVC du tronc cérébral.

Il est donc intéressant d'arrêter le plus précocement la sédation ou, si le contexte le permet, de ne pas y recourir. Ce qui permet d'évaluer correctement la conscience du patient, d'avoir un examen neurologique précis à la recherche de signes évocateurs d'une localisation du tronc cérébral et enfin d'infirmer une comitialité par l'enregistrement EEG.

Les examens de neuro-imagerie accessibles en urgence restent intéressants pour déterminer le type de l'AVC ou exclure un diagnostic différentiel (TDM) ainsi que pour faire le diagnostic de la localisation vertébro-basilaire (Angioscanner). La prise de conscience et l'application de ces données garde pour seul objectif de réduire les délais entre l'apparition des premiers signes et la réalisation du diagnostic. Le patient peut alors bénéficier d'une prise en charge optimale puisque la possibilité d'une thrombolyse est plus volontiers indiquée.

## Références bibliographiques

1. Bogousslavsky J, Boussier MG, MAS JL. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : DOIN Éditeurs ; 1993.
2. Levy R. État confusionnel et trouble de conscience. Rev Prat 2002 ; 52 : 901-8.

3. Outin H, Jonghe B, Nieszkowska A. Trouble de la conscience : stupeur et coma. In : Réanimation médicale. Dir. Collège national des enseignants de réanimation médicale. Paris : Masson 2001 ; 1133-42.
4. Wu YV, Shek DW, Garcia PA et al. Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology* 2002 ; 58 : 1070-6.
5. Cleary P, Shorvon S, Tallis R. Late-onset seizures as predictor of subsequent stroke. *Lancet* 2004 ; 363 : 1184-6.
6. Ghika J, Bogousslavsky J. Abnormal movements. In : Stroke syndromes. Caplan LR, Bogousslavsky J. New York : Cambridge University Press ; 1995 : 91-101.
7. Lee H, Ahnc BH, Baloh RW. Sudden deafness with vertigo as a sole manifesting of anterior inferior artery cerebellar infarction. *J Neurol Sci* 2004 ; 222 (1-2) : 105-7.
8. Besson G, Hommel M. Syndrome anatomo-clinique des accidents ischémiques du territoire vertébro-basilaire. *Encycl Med Chir, Paris, Neurologie, Fasc 17-046-A-35*, 1994.
9. Bourret P, Louis R. Anatomie du système nerveux central. 3<sup>e</sup> Éd. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1986.
10. Courtois G. Neurologie. Montréal : Frison Roche ; 1991.
11. Lee MS, Oh SH, Lee KR. Transient repetitive movements of the limbs in patients with acute basilar artery infarction. *Neurology* 2002 ; 59 (7) : 1116-7.
12. Sudlow CLM. Epilepsy and stroke. *Lancet* 2004 ; 363 : 1175-6.
13. Ropper AH. "Convulsions" in basilar artery occlusion. *Neurology* 1988 ; 38 : 1500-1.
14. Saposnik G, Caplan LR. Convulsive-like movements in brainstem stroke. *Arch Neurol* 2001 ; 58 : 654-7.
15. Ferro JM, Falcao I, Rodrigues G et al. Diagnosis of transient ischemic attack by the non neurologist. A validation study. *Stroke* 1996 ; 27 : 2225-9.
16. Raisinghani M, Faingold CL. Pontine reticular formation neurons are implicated in the neuronal network for generalized clonic seizures which is intensified by audio-genic kindling. *Brain Res* 2005 ; 1064 : 90-7.
17. Raisinghani M, Faingold CL. Identification of the requisite brain sites in the neuronal network subserving generalized clonic audiogenic seizures. *Brain Res* 2003 ; 967 : 113-22.
18. Veliskova J, Moshe SL. Update on the role of substantia nigra pars reticulata in the regulation of seizures. *Epilepsy Curr* 2006 ; 6 : 83-7.
19. Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé. Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux. 2007.
20. Sablot D, Magnaudeix M, Akouz A et al. Intérêt d'une médicalisation préhospitalière des accidents vasculaires cérébraux de moins de 3 heures en milieu semi-rural. *Presse Méd* 2008 ; 37 : 401-5.
21. Magnaudeix M, Akouz A, Sablot D et al. Quel mode d'acheminement pour la fibrinolyse dans l'ischémie cérébrale ? XI<sup>es</sup> journées de la Société française neuro-vasculaire, 19-20 octobre 2006, Maison internationale, Paris 14<sup>e</sup>. 2006.
22. Lindsberg PJ, Soenne L, Tatlisumak T et al. Long-term outcome after intravenous thrombolysis of basilar artery occlusion. *JAMA* 2004 ; 292 : 1862-6.
23. Brandt T. Diagnosis and thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion: a review. *Clin Exp Hypertens* 2002 ; 24 : 611-22.
24. Beyssen B, Long A, Meder JF. Angioplastie carotide : où en est-on en 2004 ? *Rev Prat* 2004 ; 54 : 1101-3.

25. Société Française Neurologique. Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intraveineux dans l'accident ischémique cérébral. Rev Neurol 2000 ; 156 (12) : 1178-85.
26. Muler R, Pfefferkom T, Vatenkhab et al. Admission facility is associated with outcome of basilar artery occlusion. Stroke 2007 ; 38 (4) : 1380-3.

