

Pour une reconnaissance et une prise en charge urgentes de l'AVC de l'enfant

RÉSUMÉ : L'AVC de l'enfant est mal reconnu à la phase aiguë. La survenue soudaine d'un déficit neurologique focal, parfois transitoire et fluctuant, est pourtant caractéristique.

L'imagerie précise le type d'accident (hémorragie cérébrale, infarctus artériel ou thrombose veineuse) et oriente le diagnostic étiologique, qui sera rapidement étayé par quelques investigations simples : bilan cardiaque, biologie sanguine ou du LCR. Certaines mesures thérapeutiques immédiates sont adaptées à tous les AVC : surveillance continue, maintien de l'homéostasie, traitement de la cause, prévention des complications et rééducation précoce. L'indication des antithrombotiques dépend du mécanisme de l'accident.

Une attitude intégrative au sein d'unités neurovasculaires dédiées a permis de diminuer la morbi-mortalité post-AVC chez l'adulte. Un diagnostic urgent et des soins adaptés doivent permettre d'atteindre le même objectif chez l'enfant.



→ S. CHABRIER, C. VUILLEROT,
M. KOSSOROTOFF, B. HUSSON
Centre national de référence
de l'AVC de l'enfant, SAINT-ÉTIENNE,
LYON, PARIS.

Un millier d'enfants ont un accident vasculaire cérébral (AVC) chaque année en France (**tableau I**). La première enfance est l'âge habituel de survenue, puis l'incidence réaugmente à l'adolescence. La prédominance masculine est modérée. Ces données, issues de registres internationaux, sont concordantes avec la pratique clinique, sauf pour les thromboses veineuses manifestement sous-diagnostiquées [1, 2].

L'amélioration de la prévention, de la prise en charge aiguë et des soins de suite a permis une baisse régulière de la mortalité [3]. À long terme, cependant, la majorité des enfants gardent des séquelles (**tableau I**). La lésion cérébrale survient en effet sur un cerveau en développement et beaucoup de conséquences motrices, intellectuelles, comportementales, psychologiques, adaptatives... peuvent n'apparaître que plusieurs années après l'accident, lorsque les fonctions cérébrales élaborées

arrivent à maturation et que les sollicitations environnementales et scolaires augmentent. Plusieurs dizaines de milliers de personnes de tous âges vivent ainsi avec une déficience résiduelle d'AVC survenu dans l'enfance.

Les causes les plus fréquentes étant silencieuses (malformation vasculaire) jusqu'au moment de l'accident ou d'allure banale (infection), la majorité des accidents surviennent chez des enfants en bonne santé (cf. **encadré**). Le risque d'artériopathie cérébrale est ainsi triplé au décours d'une infection respiratoire et multiplié par 17 dans les mois qui suivent une varicelle [4, 5]. En conséquence, la prévention primaire n'est possible que pour les situations où l'accident est attendu, comme au cours de certaines maladies cardiaques, hématologiques ou métaboliques.

L'AVC de l'enfant est surtout mal reconnu à la phase aiguë. Le délai diagnostique, souvent supérieur à 24 h [6, 7], empêche

	Incidence	Nombre d'événements annuels attendus	Mortalité*	Récidive*	Séquelles
Infarctus artériel (hors nouveau-nés)	1-2/100 000 par an	150-300	5-10 %	5-10 %	> 70 %
Hémorragie	1-2/100 000 par an	150-300	5-10 %	5 %	> 50 %
Thrombose veineuse	0,25-0,67/100 000 par an*	50-100*	2-5 %	5 %	30 %
Infarctus périnatal	1/2 800 à 1/4 000 naissances	200-300	2-5 %	< 2 %	> 70 %
Total		500-1 000			

TABLEAU 1: Adaptation des données épidémiologiques internationales à la France métropolitaine. Ces données sont à ajuster localement. Par exemple la drépanocytose (fréquente dans certaines régions, notamment d'Outre-mer) expose au risque naturel d'infarctus cérébral 250 fois supérieur à celui de la population générale. La prévalence pédiatrique du Moyamoya est multipliée par 20 dans la population d'origine est-asiatique. * Ces données tiennent compte d'une prise en charge optimale, l'évolution naturelle étant plus sévère.

la mise en place d'une prise en charge précoce qui a montré son efficacité chez l'adulte [8]. Une présentation clinique évocatrice, une démarche diagnostique et étiologique rapidement accessibles et une attitude thérapeutique codifiée doivent permettre de dépasser cette attitude trop attentiste : *"De toute façon, il n'y a pas de traitement!"*; *"On ne trouve jamais de cause!"*; *"C'est un enfant, il va récupérer!"*. Même si les éléments développés ci-dessus sont aussi adaptés au nouveau-né, la symptomatologie, l'imagerie et la filière de soins propres à cette tranche d'âge ne seront pas abordées dans cette revue.

La présentation clinique est un déficit neurologique focal soudain

L'AVC se manifeste chez l'enfant par un déficit moteur hémicorporel soudain ± troubles du langage [5-7]. L'association à une céphalée hyperaiguë et une altération de la vigilance évoque une hémorragie cérébrale ou sous-arachnoïdienne [7]. Ce déficit peut régresser en quelques minutes puis récidiver dans les heures ou jours qui suivent, notamment en cas d'artériopathie cérébrale. Une telle présentation fluctuante est

Encadré

Les différents types d'AVC de l'enfant et leurs causes

- Les AVC hémorragiques ou **hémorragies parenchymateuses et/ou sous-arachnoïdiennes** excluent par définition les causes traumatiques, les hémorragies intra/périvericulaires périnatales, les hématomes sous et extraduraux et les transformations hémorragiques des infarctus.
Les causes les plus fréquentes sont les *malformations vasculaires cérébrales* (malformations artérioveineuses, cavernomes, anévrismes) et les *troubles de l'hémostase*, notamment thrombopénie et hémophilie.
- Les AVC ischémiques artériels sont dus à la diminution focale de la perfusion, induisant un **accident ischémique transitoire** ou si cette hypoperfusion est prolongée un **infarctus cérébral**.
Les *accidents cardioemboliques* résultent de la migration d'un embole à partir d'un thrombus formé dans le cœur ou le système veineux. Les *infarctus artériopathiques* sont secondaires à une atteinte pariétale primitive des artères à destinée encéphalique : artérite, dissection, artériopathie sténotique non inflammatoire.
- Les **thromboses veineuses cérébrales** dépendent de l'intrication de facteurs locaux (souvent une *infection* de voisinage) et généraux (*déshydratation, thrombophilie, inflammation*). Du fait du réseau de suppléance, elles ne s'accompagnent pas nécessairement d'une ischémie. En amont, l'augmentation de la pression veineuse peut se manifester par des céphalées, une hypertension du LCR ou une hémorragie.

également très évocatrice d'infarctus de la fosse postérieure, dont l'évolution peut être rapidement dramatique. Le clinicien doit donc être particulièrement alerté par les atteintes transitoires et migrantes des paires crâniennes associées à une dysmétrie, une ataxie ou des vertiges [9, 10].

L'accident est parfois révélé par une crise d'épilepsie. Celle-ci est cependant

précédée ou, plus fréquemment, suivie d'un déficit durable. Un déficit focal postcritique, notamment chez un enfant apyrétique et non connu comme épileptique, doit faire évoquer l'AVC.

D'autres présentations sont moins suggestives : ataxie, vertiges, diplopie ou paralysie des nerfs crâniens isolés (en revanche, se méfier ++ de leur association ; cf. supra), malaise, altération de

LE DOSSIER Neurologie

la vigilance, céphalée ou déficit progressifs, convulsion fébrile compliquée, syndrome méningé éventuellement fébrile. Dans ces circonstances, l'AVC fait partie des diagnostics différentiels, et la démarche diagnostique est d'abord celle du symptôme principal. L'AVC peut également être la complication de certaines maladies : drépanocytose, cardiopathie, trouble constitutionnel de l'hémostase, maladie métabolique... Dans ces situations particulières, la prévention, le diagnostic et les soins doivent être adaptés à la pathologie sous-jacente.

Cette symptomatologie typique doit conduire à l'imagerie sans délai

L'imagerie de référence est l'IRM cérébrale. Un examen court (< 20 min) et informatif peut être réalisé sans sédation dans la plupart des situations. Les séquences parenchymateuses essentielles sont les coupes axiales en T1 spin écho, T2 – remplacées par du T2 FLAIR entre 3 et 5 ans et par du T2 TSE en dessous de 3 ans – et T2 écho de gradient (T2*) associées à une séquence de diffusion. L'étude artérielle (ARM) se fait sans injection en temps de vol 3D par une boîte centrée sur le polygone de Willis et une sur la région cervicale pour l'étude des artères carotides internes et vertébrales.

Un examen normal sur l'ensemble des séquences écarte un accident ischémique constitué et une hémorragie cérébrale. La traduction IRM des accidents ischémiques transitoires est mal connue chez l'enfant. Ils sont néanmoins majoritairement associés à une artériopathie cérébrale visible sur les séquences d'ARM. Si le doute clinique persiste malgré la normalité de l'imagerie, une surveillance clinique étroite et un traitement empirique par aspirine sont justifiés. Dans certaines situations exceptionnelles d'imagerie hyperprécocce, les séquences de diffusion peuvent

être normales, mais il existe alors un défaut de perfusion. En cas d'occlusion artérielle associée, la thrombolyse se discute, notamment chez l'adolescent.

L'intérêt d'un accès rapide à l'IRM pour un enfant suspect d'AVC doit être reconnu par chacun. Compte tenu de la gravité et de la faible incidence de la pathologie chez l'enfant, une indication bien documentée et un protocole d'examen discuté en amont entre services doivent permettre l'incorporation de l'examen dans le programme radiologique réglé. Cette procédure idéale se heurtera logiquement à des difficultés spécifiques à l'enfant (agitation, notamment en dessous de 5 ans) et aux conditions locales (nuit/week-end, matériel en maintenance, pas d'IRM sur site, etc.). Dans ces situations, l'attitude est à adapter au cas par cas : réalisation d'un scanner X, sédation/anesthésie de l'enfant, transfert, etc.

L'interprétation radiologique oriente le diagnostic étiologique

>>> Une hémorragie sous-arachnoïdienne ou un hématome parenchymateux se traduisent par un hypersignal

T2 (ou TSE/FLAIR) à la phase aiguë, puis rapidement par un hyposignal T2*. Sur le scanner X, il s'agit d'une hyperdensité spontanée (fig. 1). Bien que l'analyse du LCR soit plus sensible pour détecter une minime hémorragie sous-arachnoïdienne, c'est dans la seule circonstance où une forte suspicion clinique persiste (céphalée intense hyperaiguë, syndrome méningé) malgré la normalité de l'imagerie que la réalisation d'une ponction lombaire est justifiée.

>>> Une ischémie artérielle se manifeste par un hypersignal sur les séquences de diffusion et une restriction de la diffusion des molécules d'eau, visible sous la forme d'un hyposignal sur la carte ADC (fig. 2). L'hypersignal T2 (ou TSE/FLAIR), ou l'hypodensité aux rayons X, témoigne d'un accident datant de plusieurs heures. Pour être rapportées à un AVC (par opposition aux lésions ischémiques d'une autre nature : anoxie par exemple), les lésions doivent être localisées à un ou plusieurs territoires artériels et compatibles avec la clinique.

>>> Un infarctus cérébral moyen profond plus ou moins superficiel, associé à un calibre irrégulier de la trifurcation

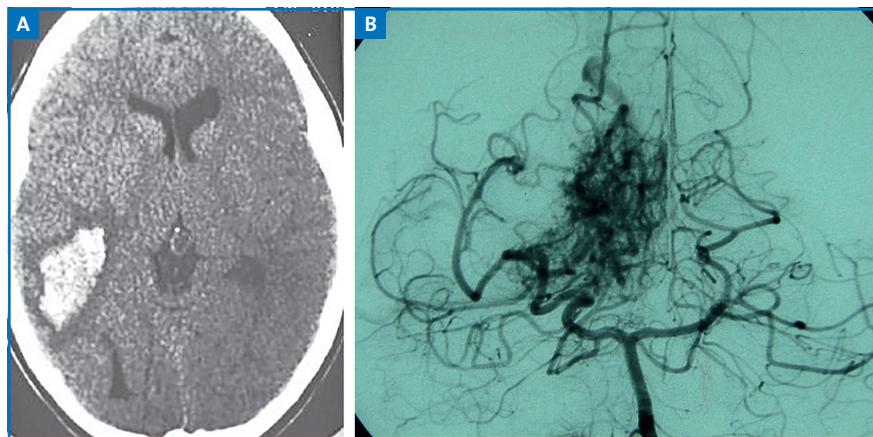


Fig. 1 : Tomodensitométrie cérébrale, coupe axiale sans contraste (A) montrant une lésion hyperdense postérieure droite effaçant la corne occipitale du ventricule latéral et entourée d'un halo hypodense dû à l'œdème périlésionnel. Il s'agit d'un hématome intracérébral révélant une malformation artérioveineuse confirmée par l'artériographie (B), vue de face après injection de contraste dans une artère vertébrale.

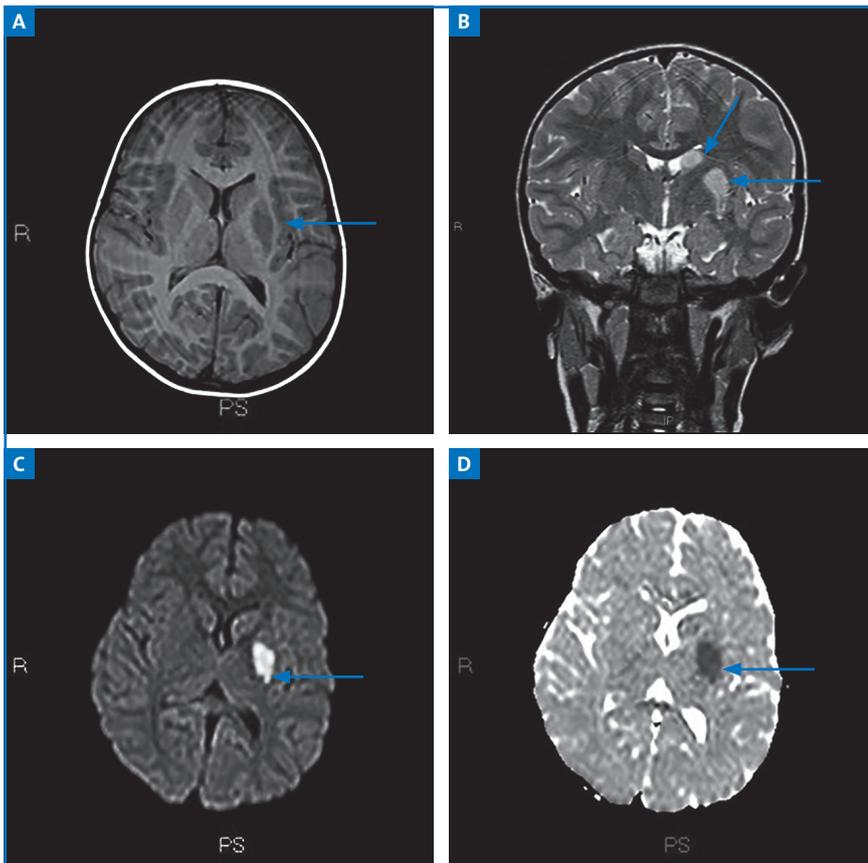


FIG. 2 : Infarctus récent du territoire cérébral moyen profond gauche avec atteinte lenticulaire et caudée apparaissant sur l'IRM en hyposignal T1 (**A**: coupe axiale), hypersignal T2 TSE (**B**: coupe coronale) et hypersignal en diffusion (**C**: coupe axiale) avec restriction de diffusion sur la carte ADC (**D**: coupe axiale).

carotidienne homolatérale, évoque une artériopathie post-infectieuse. Une sténose bilatérale des terminaisons carotidiennes est en faveur d'un Moyamoya. Des accidents carotidiens multiples avec normalité de l'angiographie IRM (Willis + cou), ou l'occlusion abrupte d'un gros tronc artériel, orientent vers une origine cardioembolique. Les causes principales d'embolie cardiaque ou transcervicale – cardiopathies congénitales cyanogènes et myocardopathies dilatées – sont aisément diagnostiquées par l'anamnèse, l'examen clinique, l'électrocardiogramme et l'échographie transthoracique.

>>> Une artériopathie cervicale est habituellement la conséquence d'une dissection. Les dissections vertébrales

entraînent des accidents du territoire postérieur souvent multiples, voire d'âges différents. L'étude des artères vertébrales (en particulier les segments V2-V3) recherche une zone ectasique ou rétrécie, point de départ des embolies. Les artères d'aval (tronc basilaire, P1) peuvent être sténosées ou occluses.

>>> **Les thromboses veineuses (fig. 3)** sans accident parenchymateux peuvent être de diagnostic difficile. Une ARM veineuse et une séquence T1 avec gadolinium, au mieux volumique, sont alors nécessaires pour visualiser le thrombus et préciser son extension. En cas d'atteinte parenchymateuse, les lésions ischémiques ont une composante hémorragique fréquente et ne respectent pas la distribution artérielle.

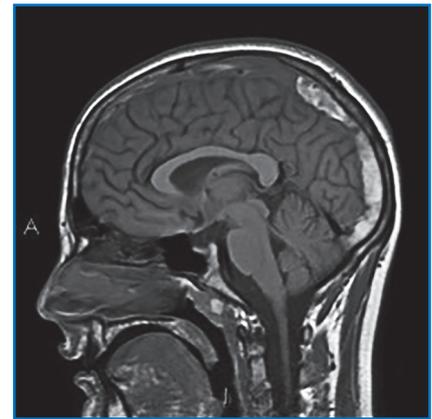


FIG. 3 : IRM cérébrale, coupe sagittale médiane T1 montrant le thrombus de la partie postérieure du sinus longitudinal supérieur sous la forme d'un hypersignal hétérogène.

Une prise en charge globale, immédiate et adaptée

Malgré l'absence d'études à haut niveau de preuve sur le traitement aigu de l'AVC de l'enfant (hormis chez le drépanocytaire), des guides de bonne pratique sont régulièrement actualisés [11-13] (**tableau II**). Les soins doivent être mis en place dès le diagnostic confirmé, voire en cas de suspicion si l'imagerie est décalée (transfert par exemple). Ils impliquent tous les professionnels de la filière AVC enfants : Samu, urgentistes, réanimateurs, radiologues, radiopédiatres et radiologues interventionnels, neuropédiatres et neurologues vasculaires, neurochirurgiens, etc.

Un enfant avec AVC doit être hospitalisé en unité de soins continus. En fonction des circonstances et des conventions locales, l'accueil des adolescents peut aussi s'organiser dans les services d'adultes spécialisés (unités neurovasculaires, neurochirurgie), la discussion avec les spécialistes pédiatres restant alors régulière. Cette surveillance continue veille au maintien de l'homéostasie : température, hydratation, SaO₂, glycémie... Elle permet aussi la prévention, le diagnostic et le

LE DOSSIER

Neurologie

	Royal College of Physicians (2004)	American College of Chest Physicians (2012)	American Heart Association (2008)	Société Française de Neurologie Pédiatrique (2011)
Mesures générales	Maintien continu de l'homéostasie, lutte contre les agressions cérébrales secondaires, prévention des facteurs systémiques thrombogènes et hémorragiques, traitement de la cause et des complications de l'AVC (convulsion, hypertension intracrânienne...), rééducation précoce.			
Thrombose veineuse	Héparine* (non fractionnée ou de bas poids moléculaire).			
Infarctus cérébral (situation générale)	Aspirine 1-5 mg/kg	Héparine* ou aspirine jusqu'à exclusion d'une cardioembolie ou dissection, puis aspirine 1-5 mg/kg	Héparine* une semaine ou jusqu'à détermination de la cause puis aspirine 3-5 mg/kg	Non abordé
Drépanocytose	Échange transfusionnel en urgence (pour HbS < 30 %), puis transfusions régulières .			Non abordé
Cardioembolie	Anticoagulation* en discussion avec les cardiopédiatres	Héparine de bas poids moléculaire*	Héparine de bas poids moléculaire* ou antivitamines K	Non abordé
Dissection cervicale**	Anticoagulation* si pas d'hémorragie associée	Héparine de bas poids moléculaire*	Héparine* , antivitamines K ou aspirine	Non abordé
Récidive d'un infarctus artériel sous aspirine	Considérer l' anticoagulation*	Clopidogrel ou anticoagulation*	Non abordé	Non abordé

TABLEAU II : Consensus professionnels pour la prise en charge aiguë de l'AVC de l'enfant et l'utilisation des antithrombotiques en fonction du mécanisme de l'accident.

Pour plus de renseignements sur l'argumentaire de ces recommandations, la conduite à tenir pratique, les algorithmes décisionnels et les tableaux posologiques adaptés à l'âge voir [2,11-13]. La place de la thrombolyse est discutée dans le texte. En cas de thrombophilie majeure, l'attitude thérapeutique doit être évaluée au cas par cas. * À dose thérapeutique. ** Même chez l'adulte, l'anticoagulation n'a jamais été montrée supérieure à l'aspirine. En cas de dissection carotidienne, elle est possiblement aussi efficace.

traitement des complications: hypertension intracrânienne, crise d'épilepsie, complications de décubitus notamment thromboemboliques chez l'enfant pubère, fausses routes. Le traitement de la cause de l'AVC (trouble de l'hémostase, méningite) est systématique.

L'avis neurochirurgical est précoce et répété en cas d'hémorragie cérébrale et d'infarctus à risque d'évolution maligne

(infarctus de la fosse postérieure ou cérébral moyen étendu), même si au final une minorité des enfants sont opérés: évacuation de l'hématome, dérivation du LCR, craniotomie de décompression. Hors contexte évident de troubles de l'hémostase, les malformations vasculaires sont la cause principale des hémorragies cérébrales de l'enfant (**fig. 1**). Le risque majeur étant la récurrence du saignement, la discussion avec

les neuroradiologues interventionnels et les neurochirurgiens est essentielle dès la phase aiguë.

En cas de thrombose veineuse cérébrale, l'anticoagulation diminue la mortalité et le risque de récurrence [13]. La présence d'une hémorragie parenchymateuse ne modifie pas les recommandations dans la mesure où les facteurs favorisant le saignement sont maîtrisés et l'imagerie cérébrale contrôlée régulièrement. En cas d'extension du thrombus et de mauvaise tolérance clinique (hypertension intracrânienne incontrôlable) malgré une anticoagulation efficace ou une contre-indication aux anticoagulants, un traitement thrombolytique ou une thrombectomie endovasculaire, voire neurochirurgicale, se discutent au cas par cas.

En cas d'infarctus artériel, la prévention secondaire par aspirine à la dose quotidienne de 3-5 mg/kg débute dès la phase aiguë. L'anticoagulation est indiquée en cas de cardioembolie, de dissection extracrânienne, surtout vertébrale et d'accident survenant sous antiplaquettaires.

Nombre de cas cliniques témoignent de l'utilisation des procédures de thrombolyse pharmacologique et mécanique en pédiatrie, mais seules deux séries sont extraites de leur recensement systématique dans une population prédéfinie. Les informations principales sont: 2 % des enfants ont eu une procédure thrombolytique; les données de sécurité sont rassurantes; mais ces études observatoires n'ont pas permis de montrer la supériorité de la thrombolyse intraveineuse, intra-artérielle ou mécanique sur le traitement classique [2].

De plus, les atteintes de type thrombose *in situ* ou thromboembolique – pour lesquelles le traitement a le plus de chance d'aboutir à une repermeabilisation – ne représentent qu'une minorité d'accidents

ischémiques pédiatriques. Beaucoup d'enfants ont en effet un infarctus artériopathique, sans composante fibrinocruorique majeure. Dans ces situations, le rationnel du traitement thrombolytique est plus discutable.

De fait, il est recommandé d'envisager au cas par cas et en concertation pluridisciplinaire en temps réel (pédiatre + neurologue + radiologue) une thrombolyse intraveineuse, intra-artérielle ou une désobstruction mécanique pour les enfants et *a fortiori* les adolescents qui ont les critères d'éligibilité de l'adulte, surtout s'ils présentent l'un des signes suivants :

- occlusion d'un gros tronc artériel intracrânien ;
- thrombophilie majeure ;
- embolie cardiaque, transcervicale ou artérielle sur dissection cervicale ;
- occlusion du tronc basilaire avec signes cliniques ou radiologiques de gravité [14].

La présence des rééducateurs en unité neurovasculaire est recommandée en médecine d'adultes [15]. De même, une communication précoce entre équipes de médecine physique et réadaptation (MPR) pédiatriques et de soins aigus est essentielle.

Dès que son état de santé le permet, une évaluation quantifiée de l'enfant est alors réalisée par l'équipe pluridisciplinaire coordonnée par le médecin MPR. Elle mesure l'impact des déficits sensoriels, perceptifs, moteurs, cognitifs et comportementaux en termes de

fonction et de bien-être psychologique pour l'enfant et son entourage. Les aides techniques, installations et appareillages appropriés sont proposés pour atteindre les objectifs de réadaptation fixés avec l'enfant et sa famille.

Le but est d'améliorer les activités et la participation de l'enfant pour un retour rapide et dans les meilleures conditions au sein de sa communauté. L'information précoce sur l'organisation des soins de suite et les possibilités de compensation vise à diminuer l'anxiété familiale. La prise de décision pour la mise en place des soins initiaux, puis la reconnaissance et l'acceptation du handicap et enfin le suivi au long cours du patient et de la famille sont alors facilités.

Bibliographie

1. MALLICK AA, O'CALLAGHAN FJ. The epidemiology of childhood stroke. *Eur J Paediatr Neurol*, 2010;14:197-205.
2. CHABRIER S, KOSSOROTOFF M, DARTEYRE S. Place des antithrombotiques dans l'accident vasculaire cérébral de l'enfant. *Presse Med*, 2013;42:1259-1266.
3. ROGER VL, GO AS, LLOYD-JONES DM *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2012;125:e68-e87.
4. FULLERTON HJ, ELKIND MS, BARKOVICH AJ *et al.* The vascular effects of infection in Pediatric Stroke (VIPS) Study. *J Child Neurol*, 2011;26:1101-1110.
5. DARTEYRE S, CHABRIER S, PRESLES E *et al.* Lack of progressive arteriopathy and stroke recurrence among children with cryptogenic stroke. *Neurology*, 2012;79:3242-3248.
6. MARTIN C, VON ELM E, EL-KOUSSY M *et al.* Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children – a registry-based study in Switzerland. *Swiss Med Wkly*, 2011;141:w13281.
7. YOCK-CORRALES A, MACKAY MT, MOSLEY I *et al.* Acute childhood arterial ischemic and hemorrhagic stroke in the emergency department. *Ann Emerg Med*, 2011;58:156-163.
8. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;9:CD000197.
9. GOEGGEL SIMONETTI B, RITTER B, GAUTSCHI M *et al.* Basilar artery stroke in childhood. *Dev Med Child Neurol*, 2013;55:65-70.
10. LAGMAN-BARTOLOME AM, PONTIGON AM, MOHARRIR M *et al.* Basilar artery strokes in children: good outcomes with conservative medical treatment. *Dev Med Child Neurol*, 2013;55:434-439.
11. DEVEBER G, KIRKHAM F. Guidelines for the treatment and prevention of stroke in children. *Lancet Neurol*, 2008;7:983-985.
12. BOLLAERT PE, VINATER I, ORLIKOWSKI D *et al.* Prise en charge par le réanimateur de l'accident vasculaire cérébral de l'adulte et l'enfant (nouveau-né exclu, hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française, avec la participation du Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), de la Société française neurovasculaire (SFNV), de la Société de neuro-anesthésie et réanimation de langue française (ANARLF), de l'Agence de la biomédecine. *Réanimation*, 2010;19:471-478.
13. LEBAS A, CHABRIER S, TARDIEU M *et al.* Traitement anticoagulant des thromboses veineuses cérébrales de l'enfant et du nouveau-né. Les recommandations de la Société française de neurologie pédiatrique (SFNP). *Arch Pediatr*, 2011;18:446-458.
14. KOSSOROTOFF M. Should paediatric stroke be treated as adult stroke? *Dev Med Child Neurol*, 2013;399-400.
15. Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte. Juin 2012. Accessible à : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1334330/accident-vasculaire-cerebral-methodes-de-reeducation-de-la-fonction-motrice-chez-l-adulte

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.