

Prise en charge des AVC

Dr Jean Marc Olivot
Service de Neurologie et
Centre d'Accueil et de Traitement de l'Attaque
Cérébrale
Hôpital Bichat





100 000 infarctus cérébraux/an en France

DEVENIR APRÈS AIC

- **Mortalité**

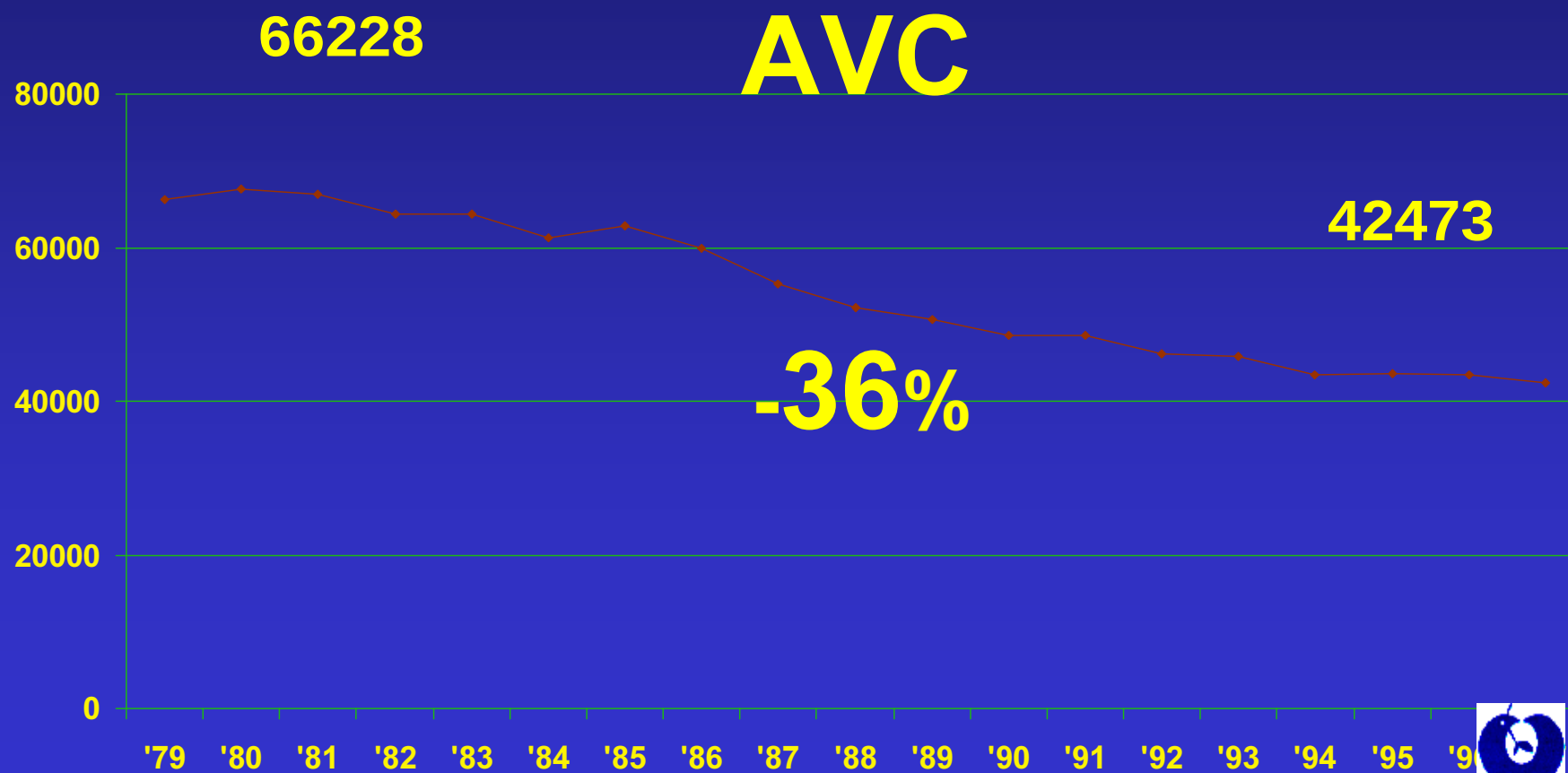
30j	8-20%
1 an	15-25%
5 ans	40-60%
- **Récidive**

30j	3-10%
1 an	5-14%
5 ans	25-40%
- **Dépendance** (totale ou partielle) **24-53%** des survivants
- **Démence** **34%** à 4 ans

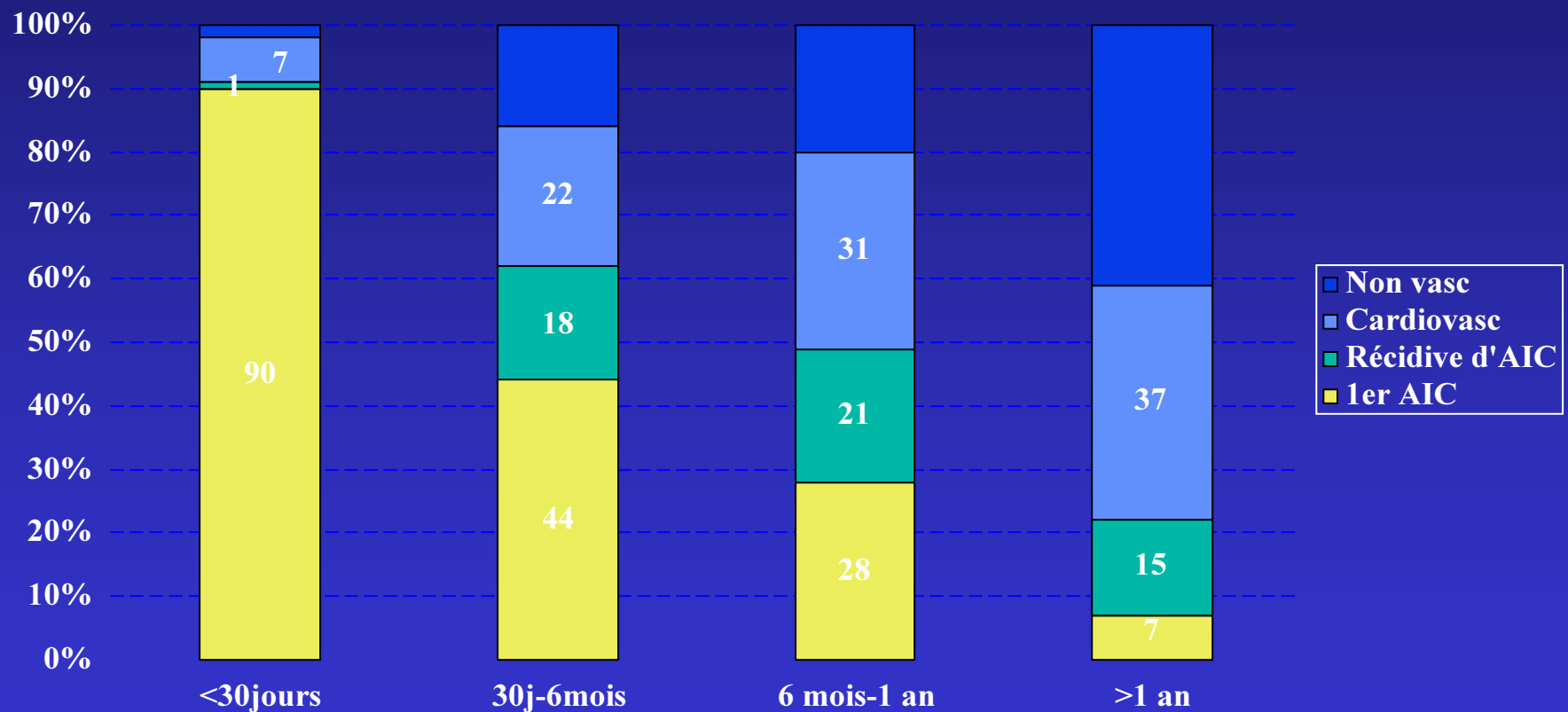


Mortalité en France 1979-1997

(INSERM SC8 : http://sc8.vesinet.inserm.fr:1080/accueil_fr.html)



Causes de Décès après AIC Oxfordshire Community Stroke Project



665 cas incidents suivis 6,5 ans

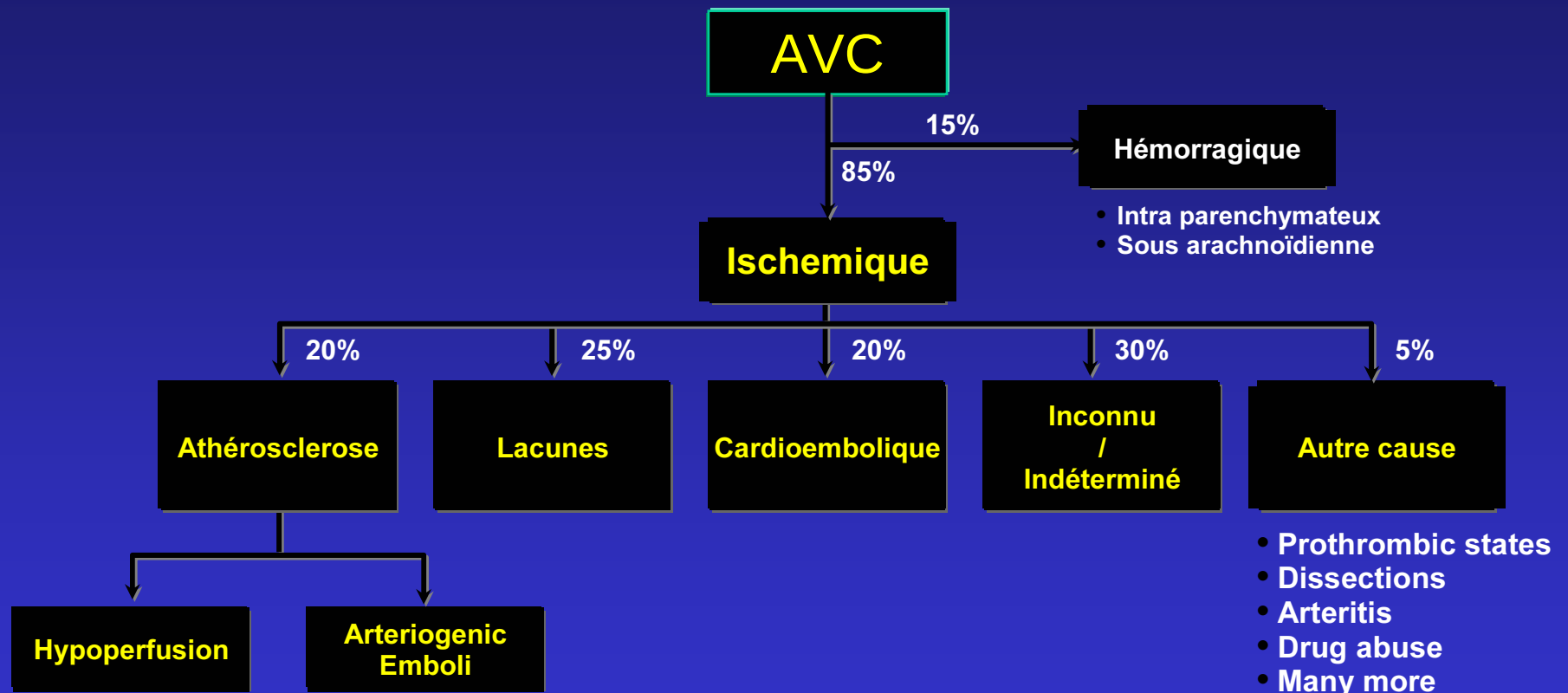


Les Signes de l'Attaque cérébrale

Installation brutale

- **Céphalée brutale, intenses ou inhabituelle**
- **Troubles de la Vision: BAV 1 œil, vision double, perte de la vision d'un hémichamps**
 - **Perte de la sensibilité ou de la motricité d'un ou plusieurs membres ou de la face**
 - **Difficultés à parler ou à comprendre**
 - **Troubles de l'équilibre**

Mécanisme des AVC



A classification of stroke by mechanism with estimates of the frequency of various categories of abnormalities.
About 30% of ischemic strokes are cryptogenic.

Causes Infarctus Cerebral

Atherosclerose
Intra Crânienne

Athérosclérose

Atherosclérose
Dissection
Aorte

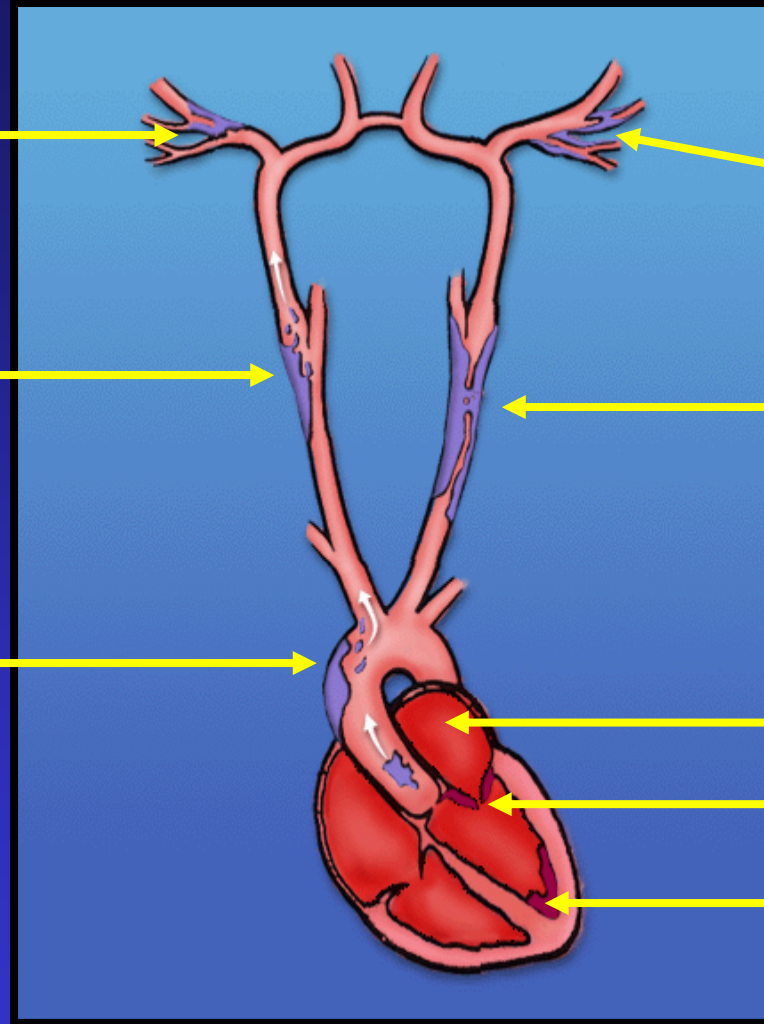
Lacune

Sténose hémodynamique

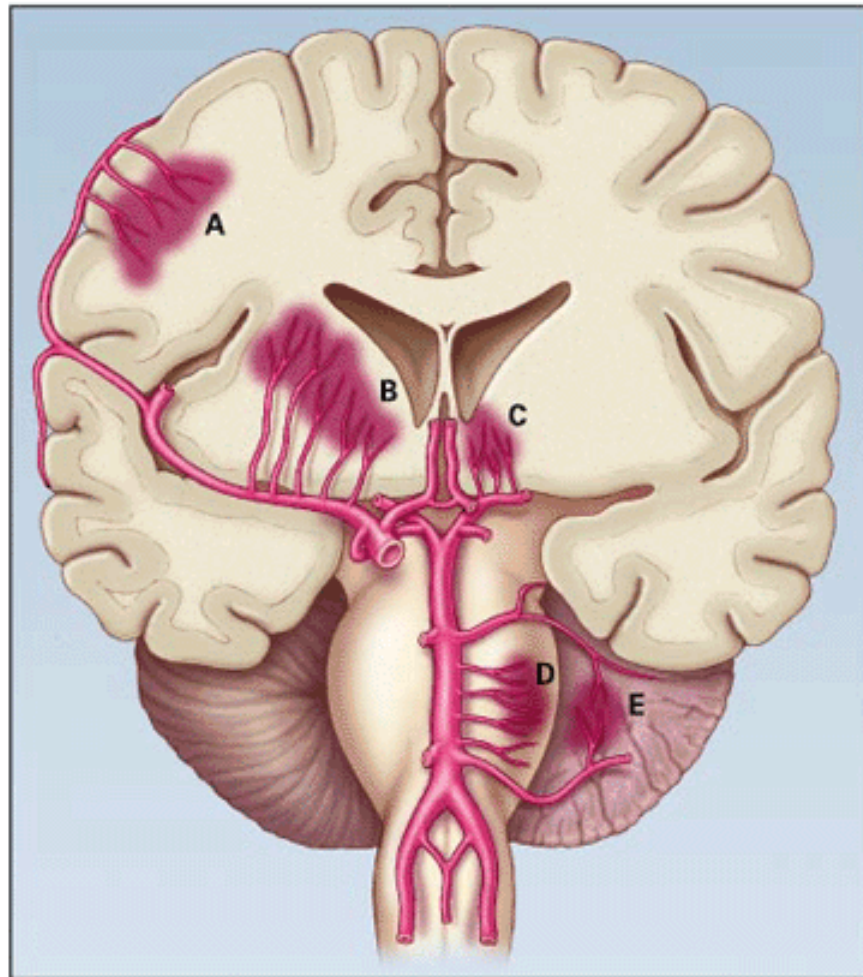
FA

Valves cardiaques

Thrombus ventricule G



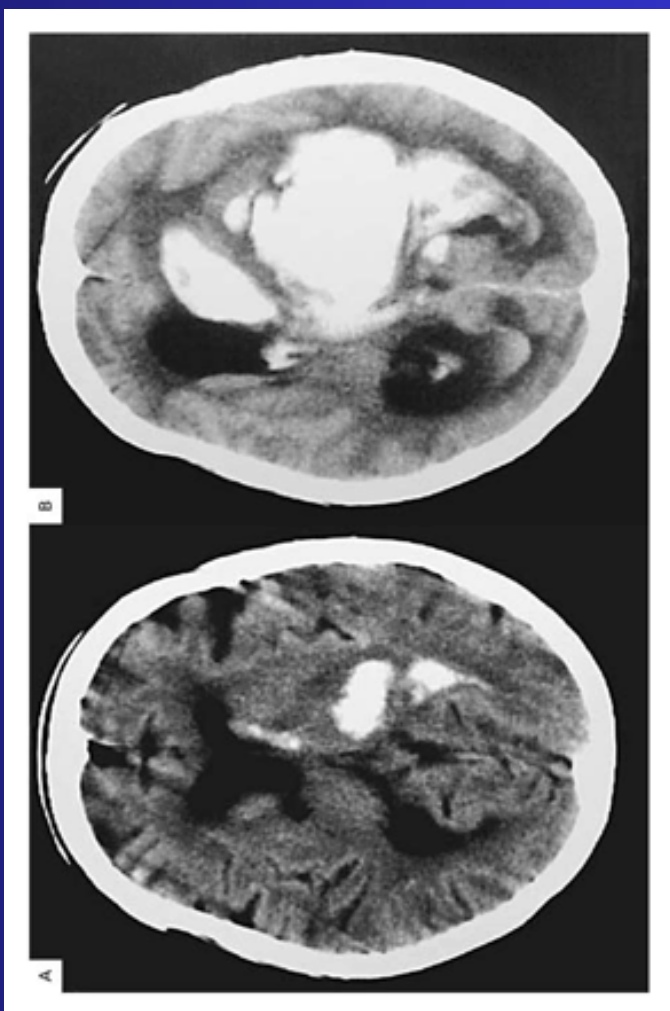
Siège des hématomes



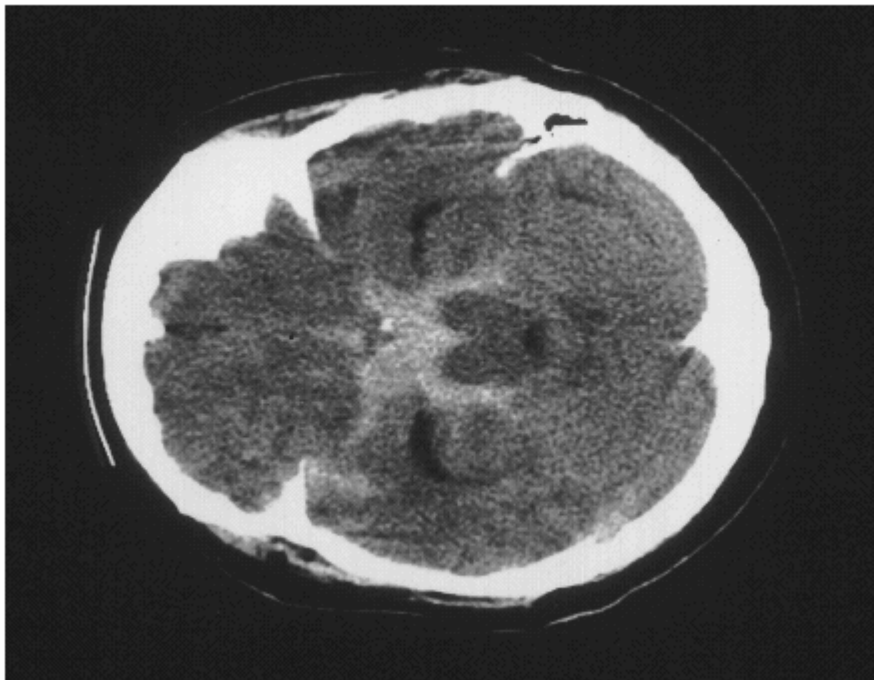
Hypertension	Hématome profond Cause la plus fréquente
Toxiques	Cocaïne
Malformation artérioveineuse	Sujet jeune Hématome le + souvent lobaire;
Angiopathie amyloïde	Sujet agé Hématome lobaire; démence; antcdt d'avc
Anévrysme	Vallée sylvienne
Cavernome	Petite taille souvent cortical, lésion associées
Thrombose veineuse cérébrale	Œdème +++
Tumeur	Terrain; Œdème +++
Infarctus hémorragique	Endocardite
Vascularite	
Coagulopathie	

Faire le diagnostic

- ❖ Devant un déficit neurologique focal.
 - ❖ Céphalée aigüe brutale
 - ❖ Coma atypique.

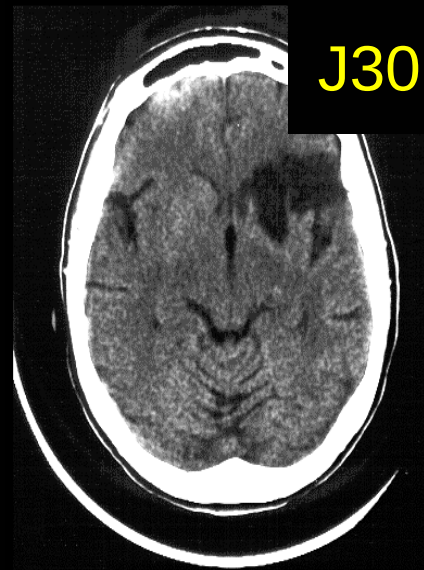
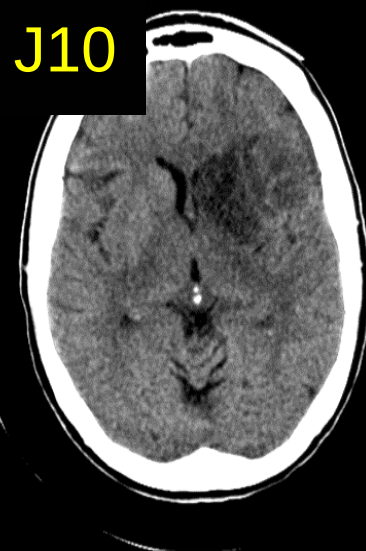
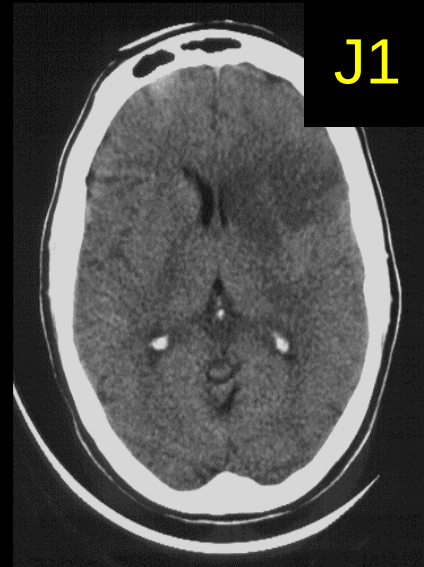


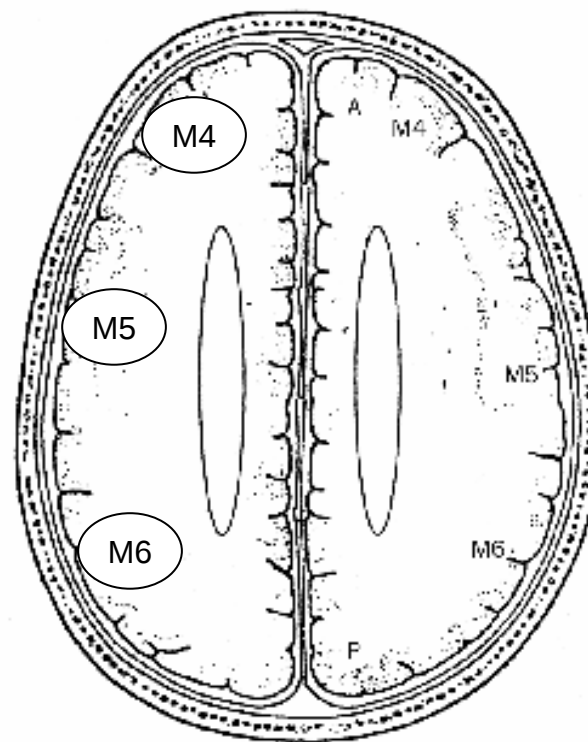
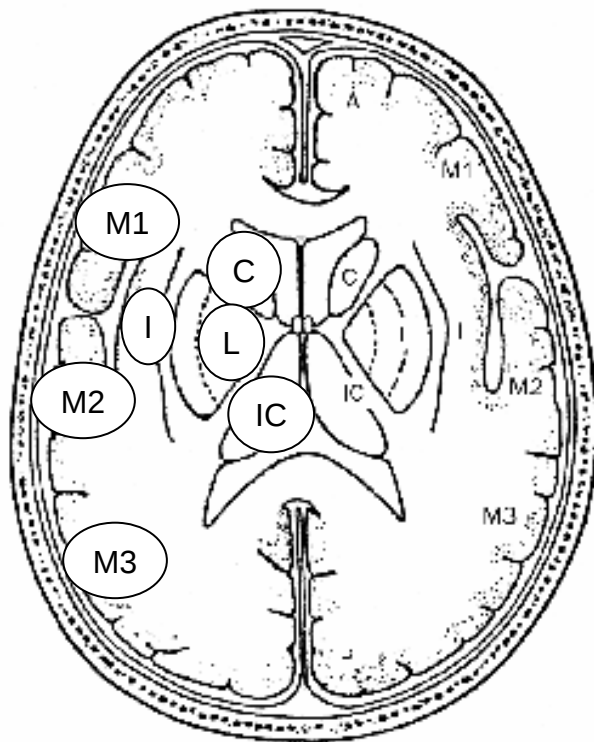




AVC ischémique = Imagerie Normale

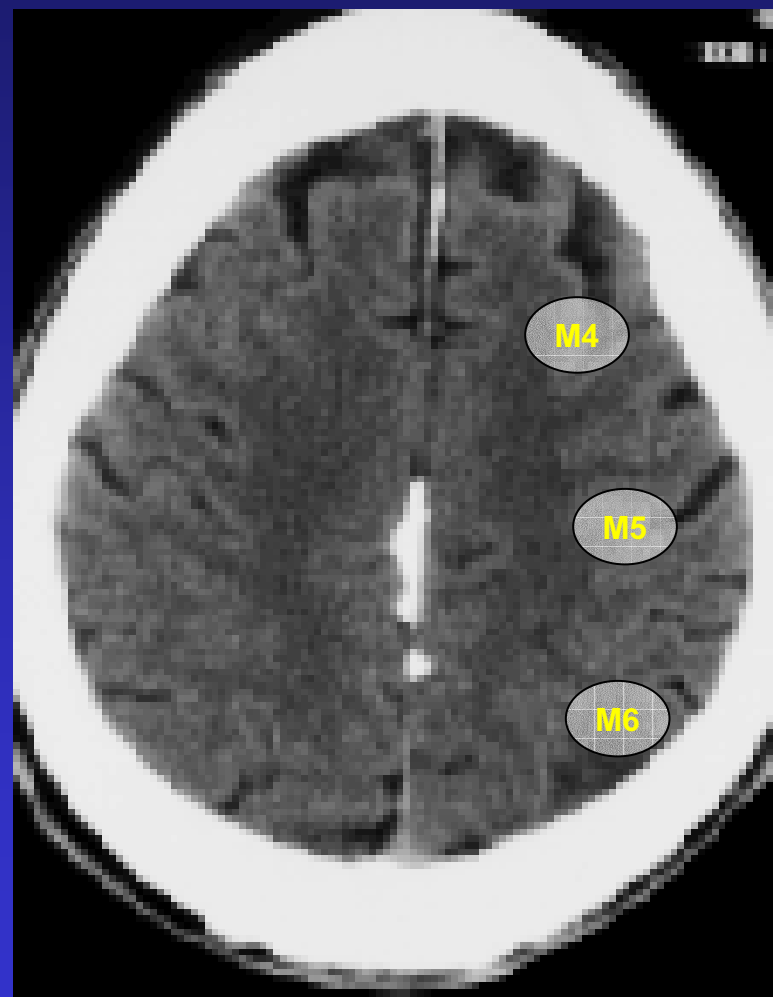
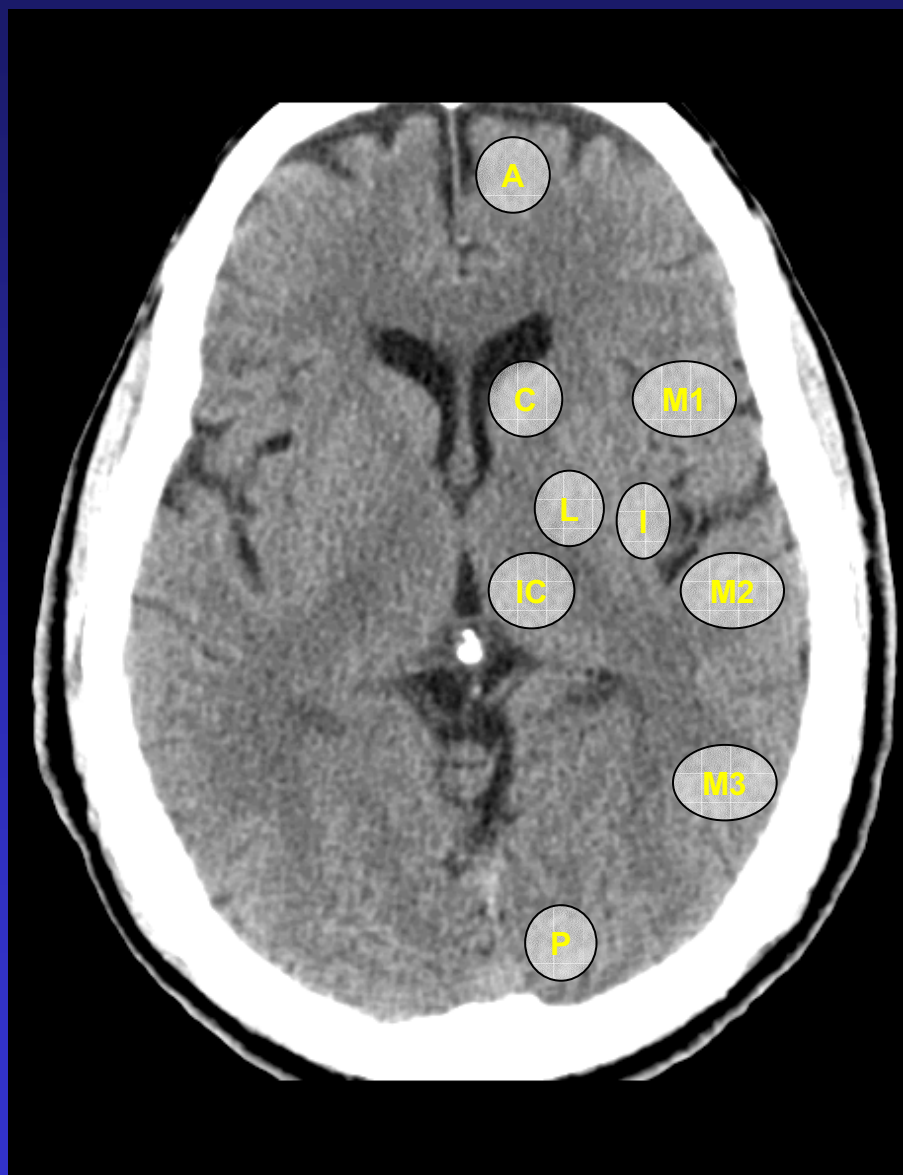
OUI ?

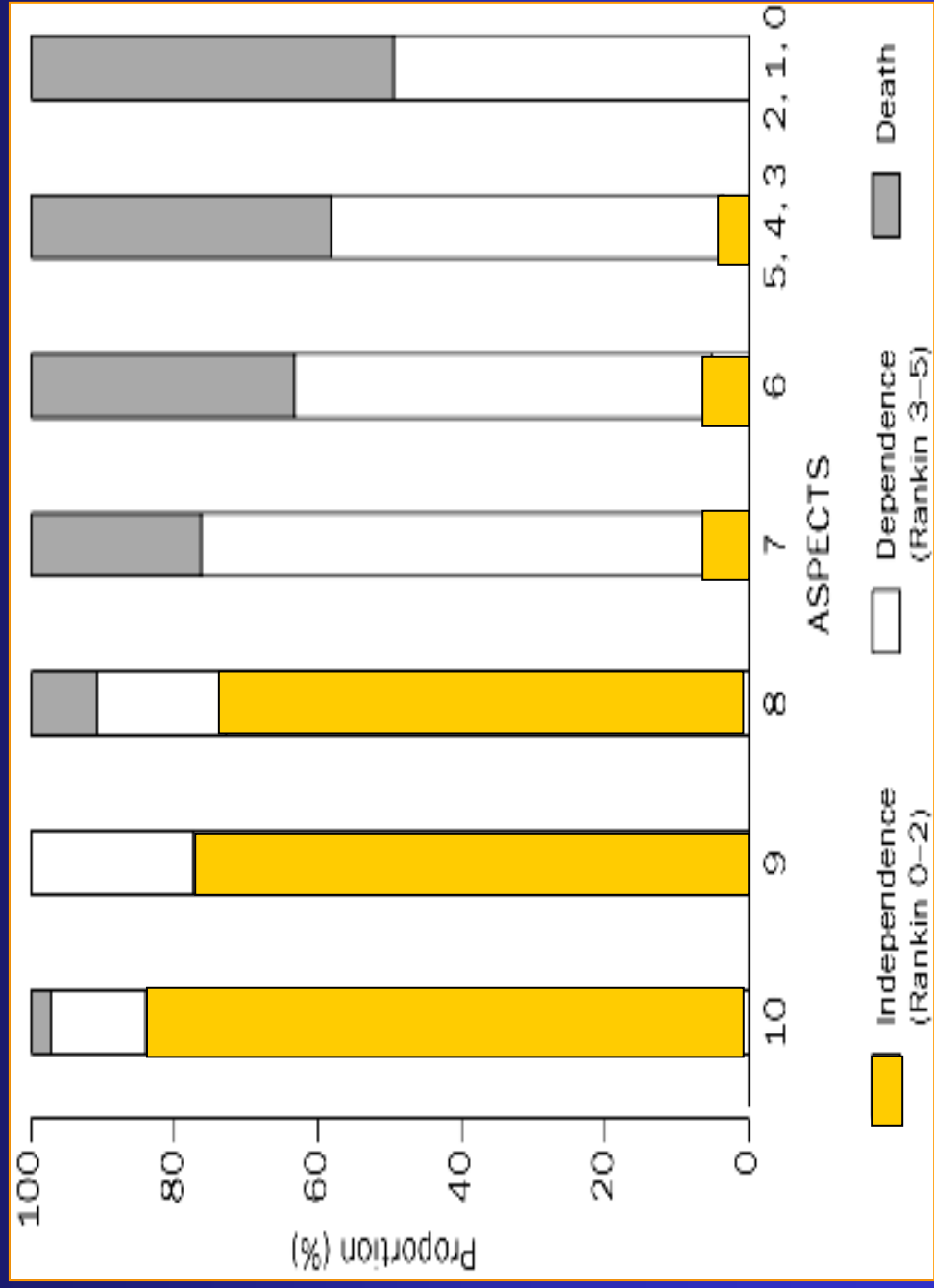




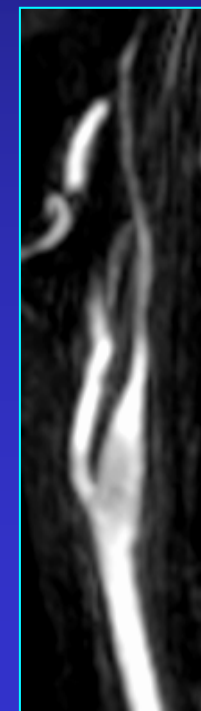
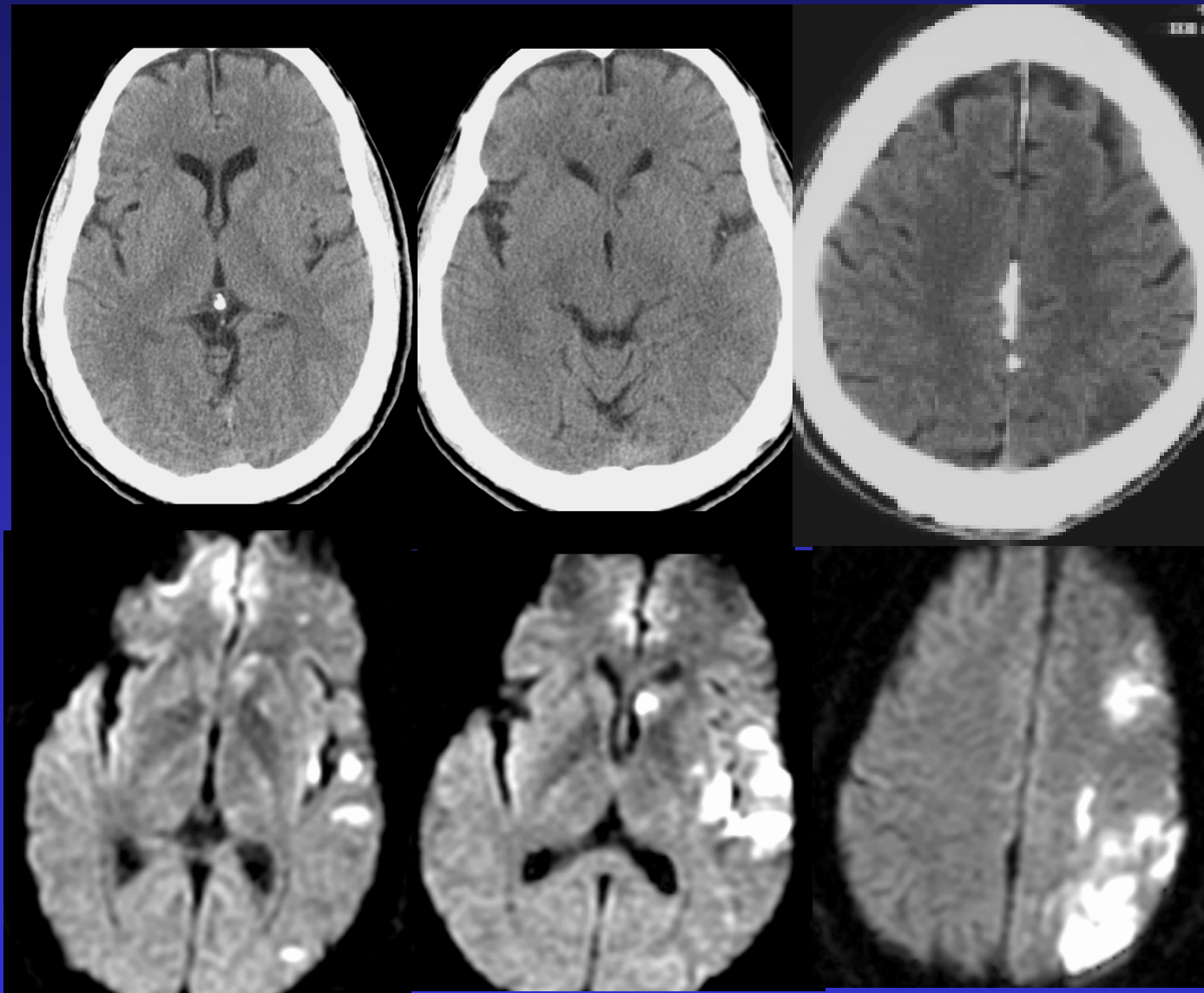
	D	G		D	G
Caudé			M1		
Insula			M2		
Lenticulaire			M3		
Thalamus/IC			M4		
			M5		
			M6		

Score
/10

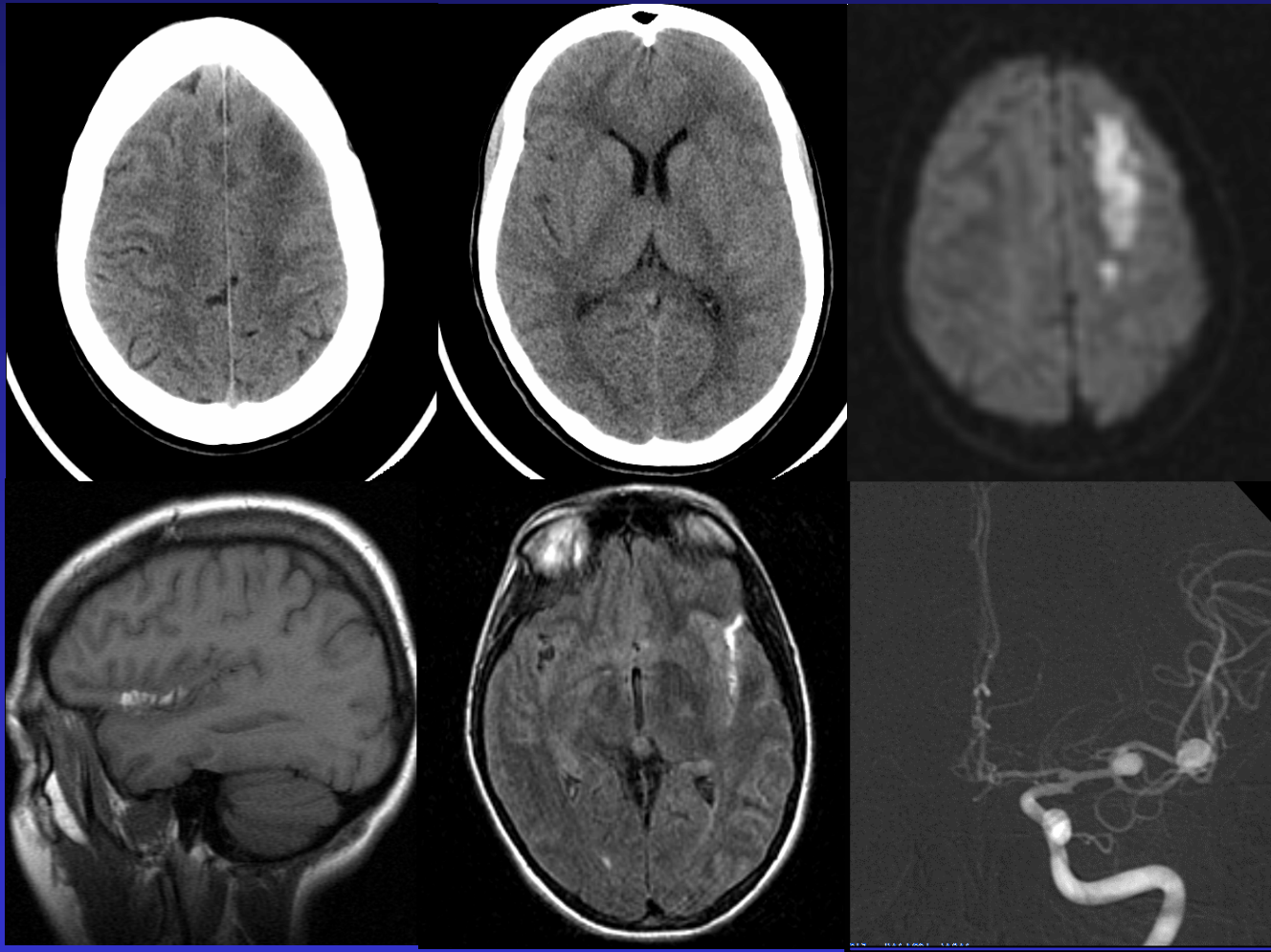


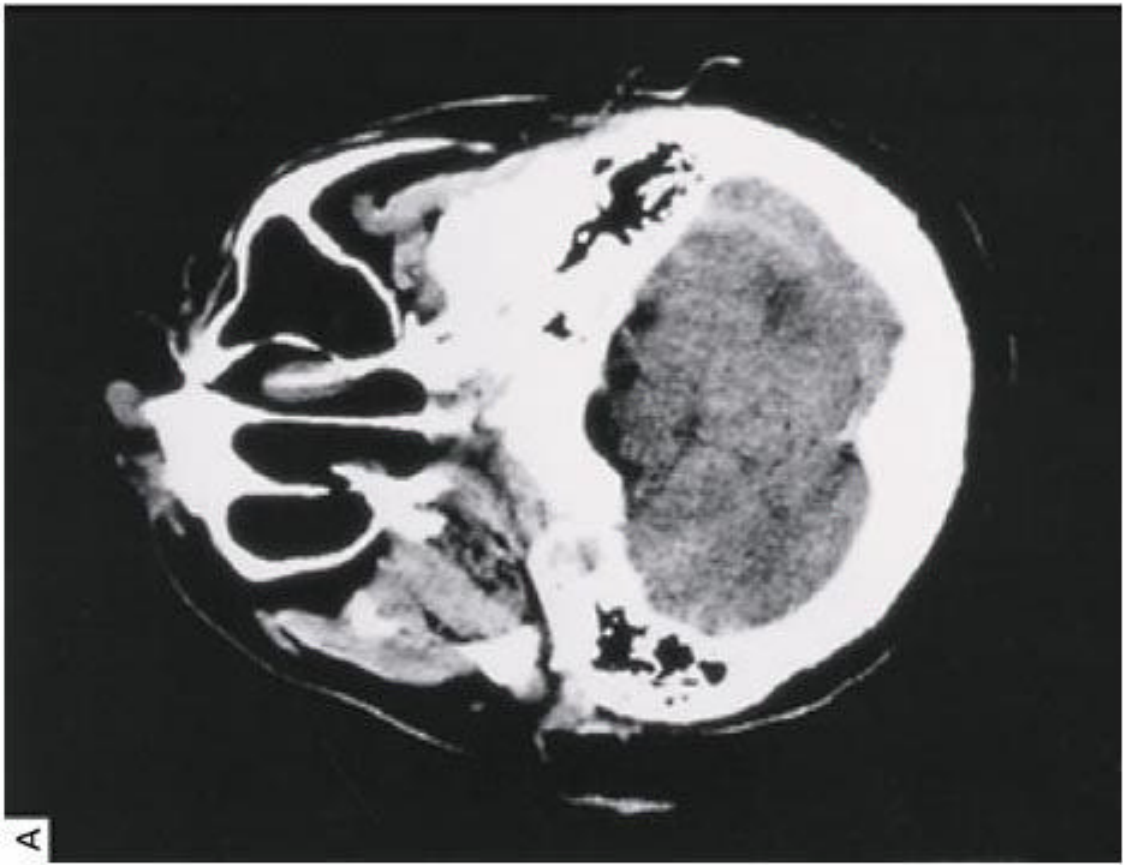


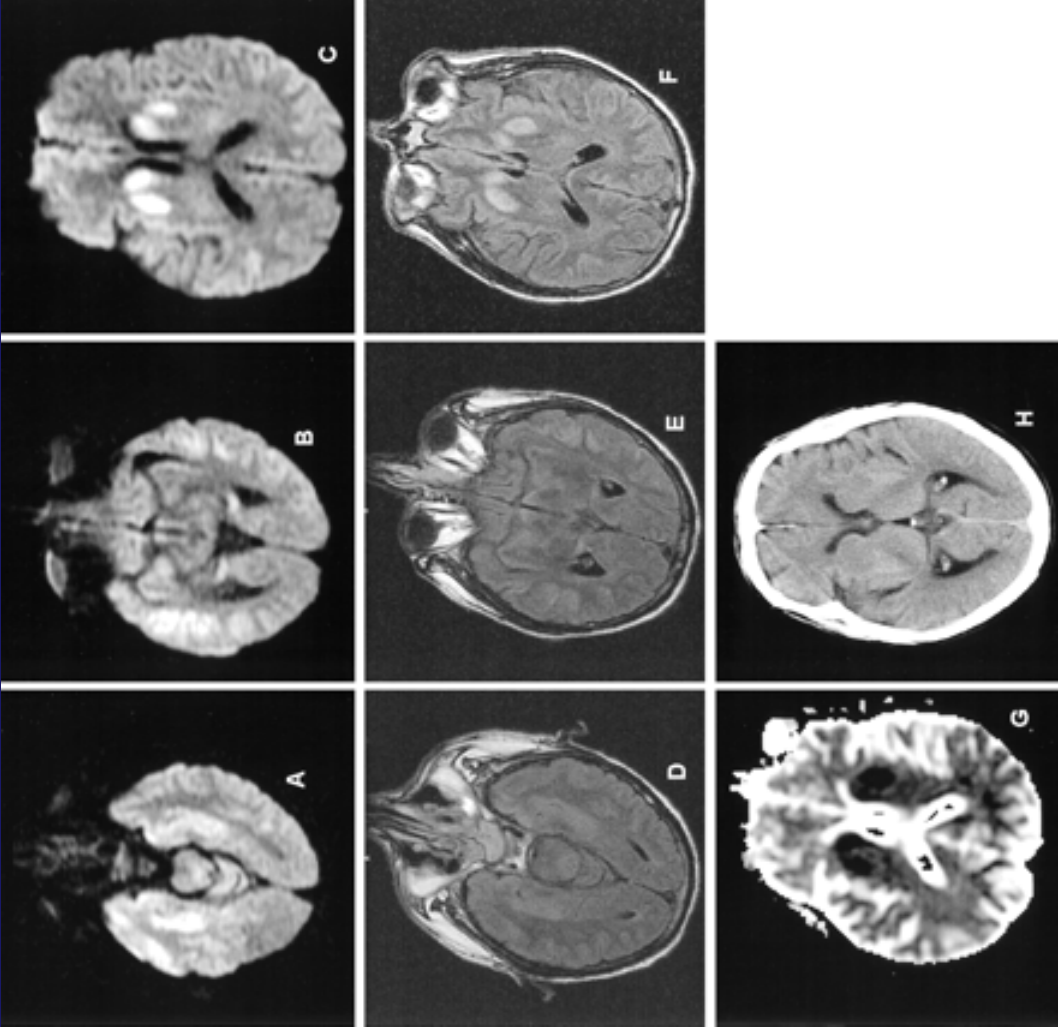
Aphasie et hémiparésie droite



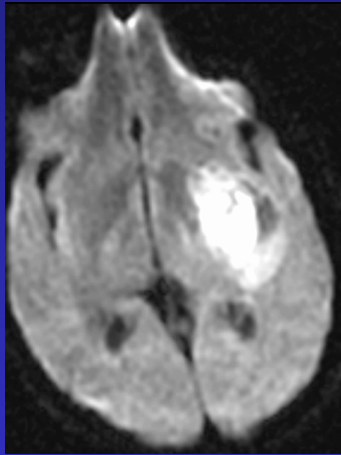
Hémi-parésie Dte + Céphalée



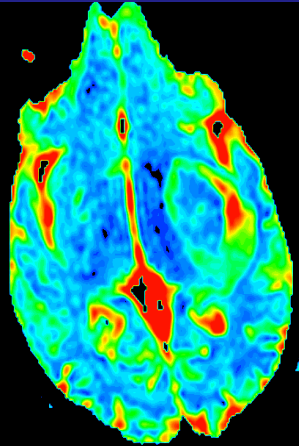




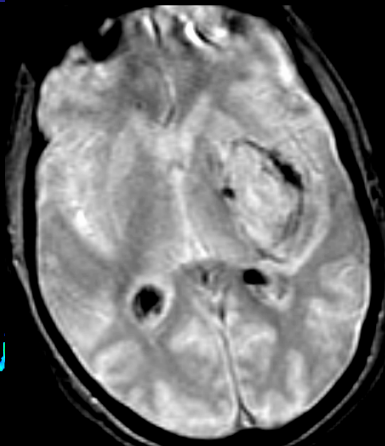
Hémorragie



Diffusion



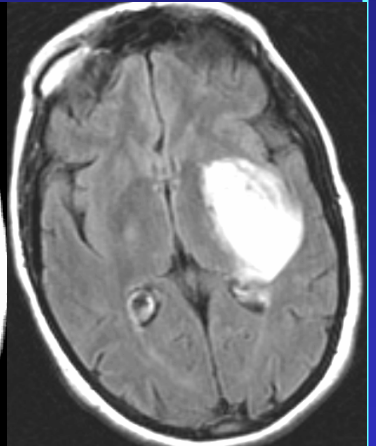
ADC



T2*

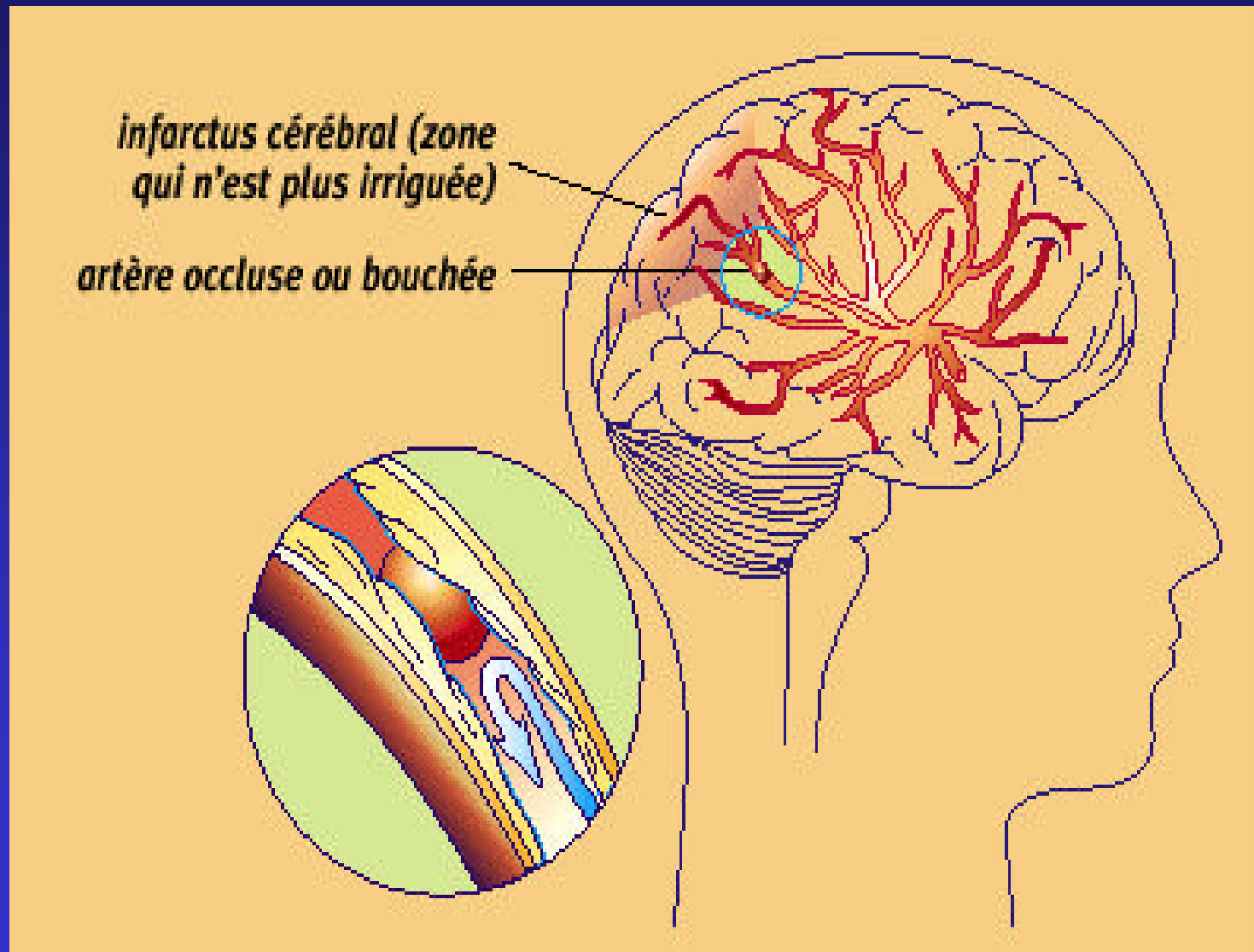


T1

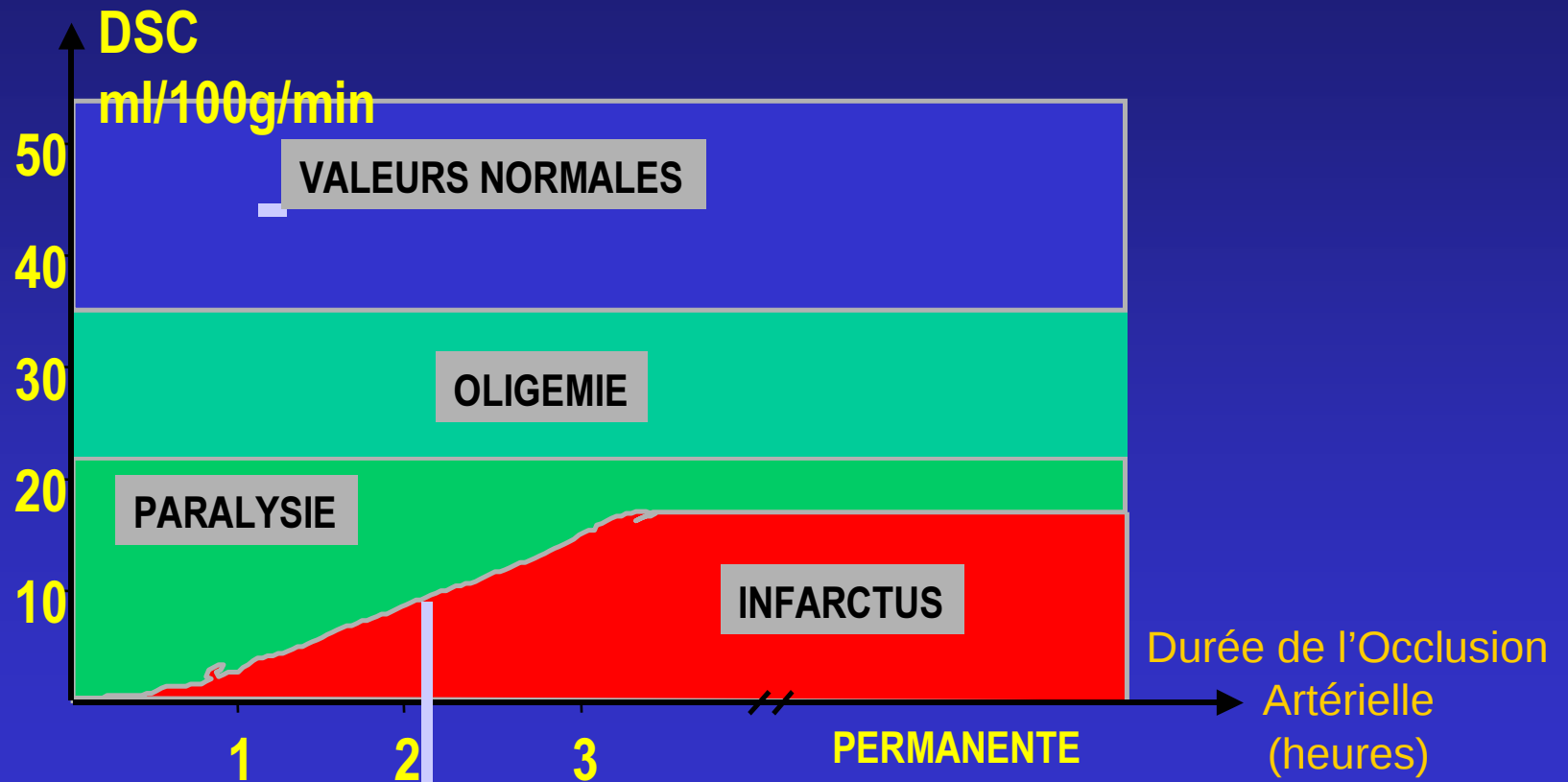


FLAIR

Infarctus Cérébral



Physiopathologie

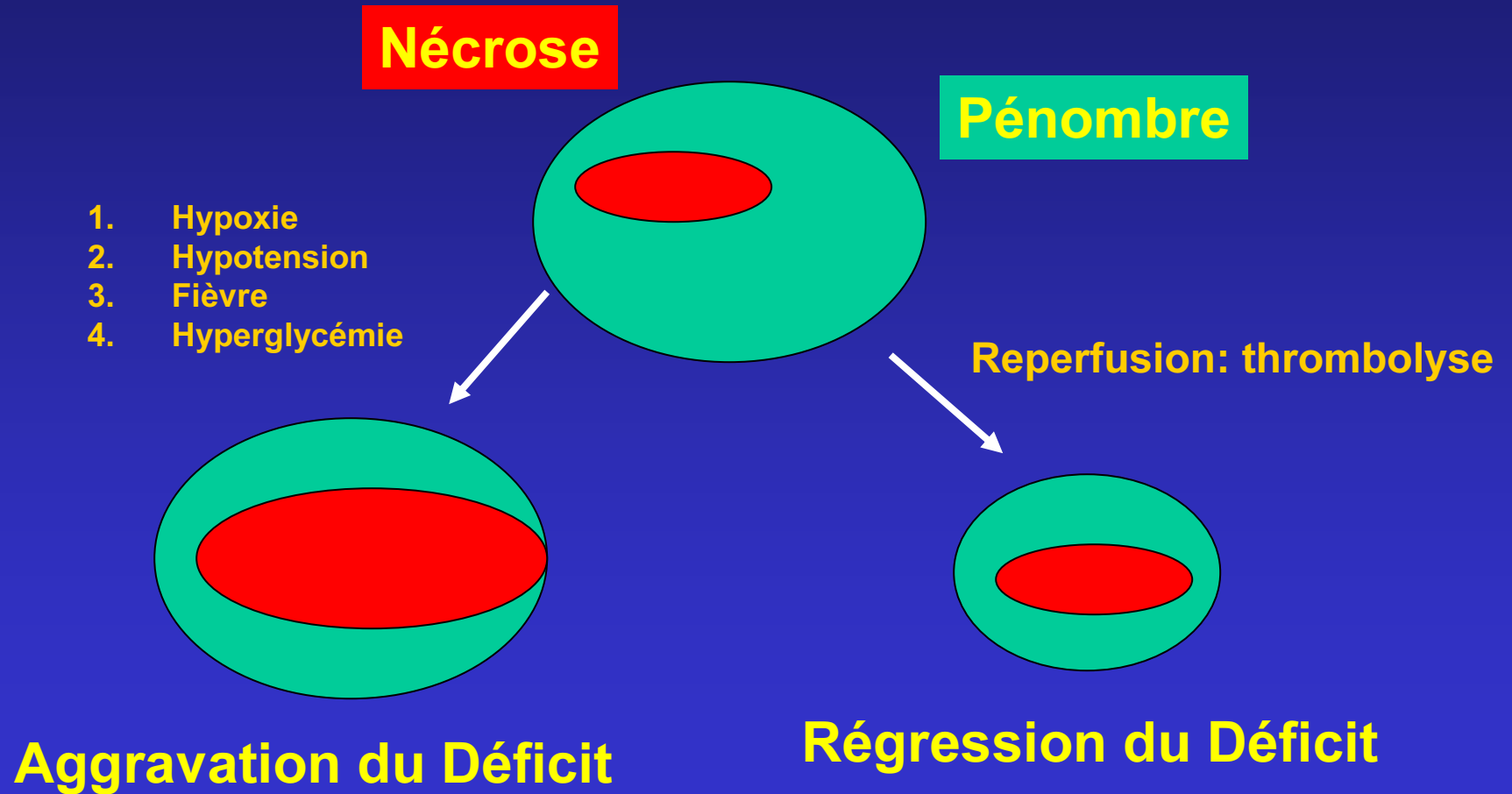


Time is brain !

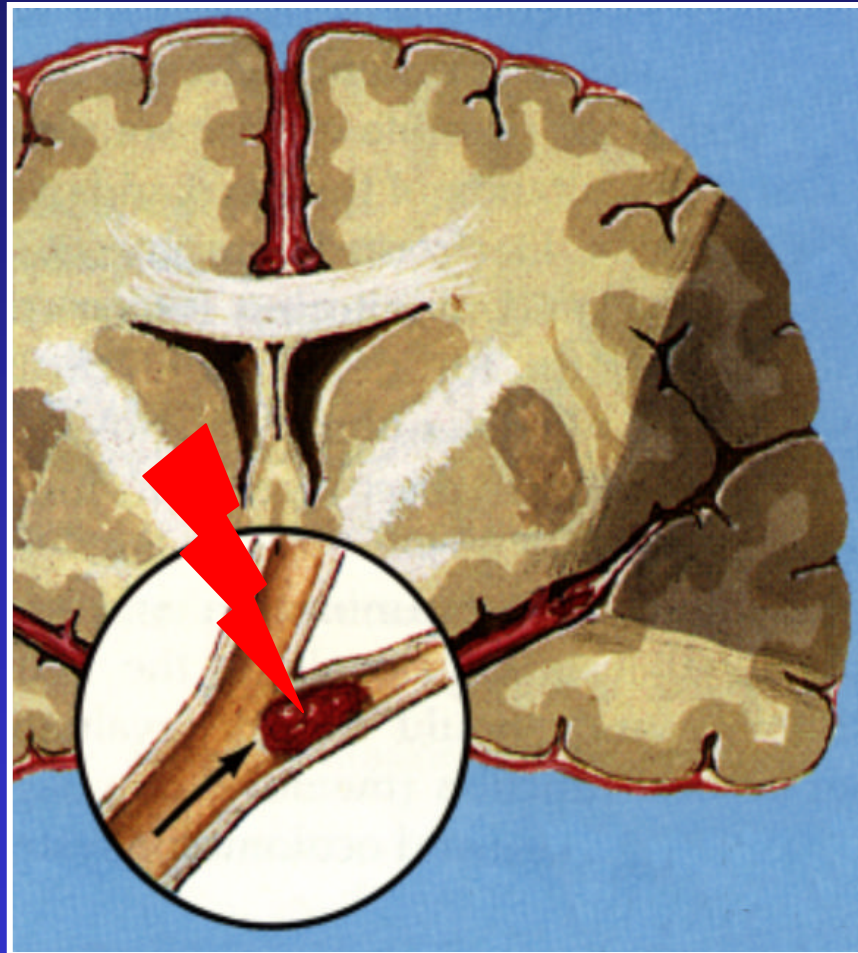
Pénombre

Perte de la fonction transitoire et réversible en cas de restauration du DSC

Diminution du Débit Sanguin Cérébral



Déboucher l'artère occluse



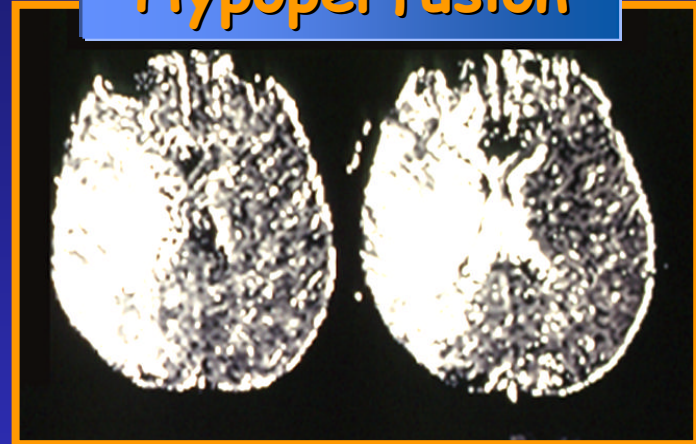
IRM Cérébrale Occlusion ACM Droite 2 ième heure



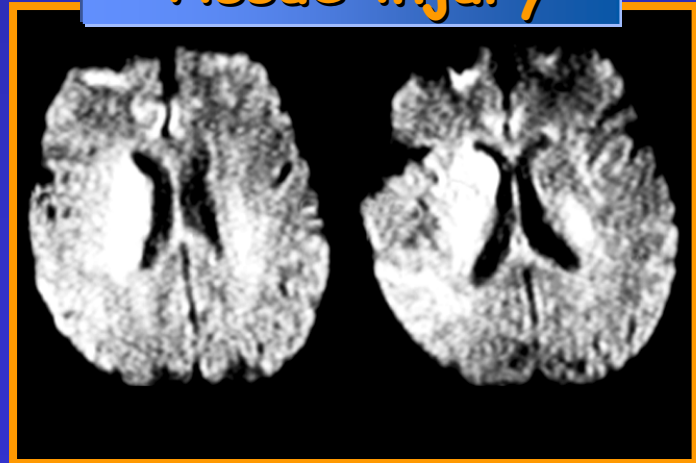
R MCA occlusion

Albers G., Stanford Stroke Center, Ca

Hypoperfusion



Tissue injury



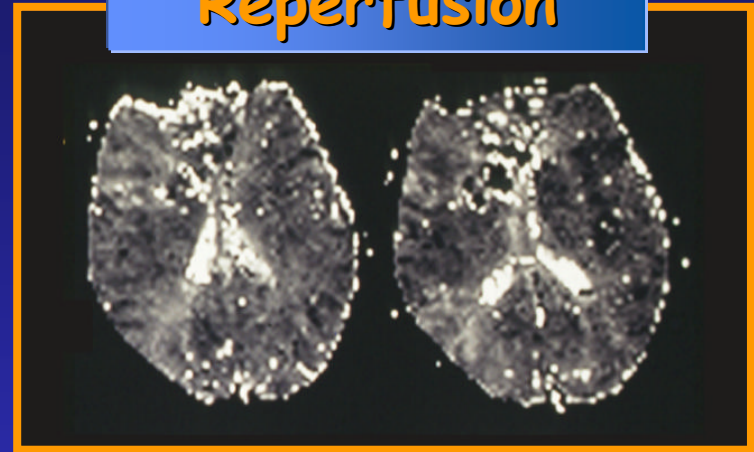
24 H après t-PA IV



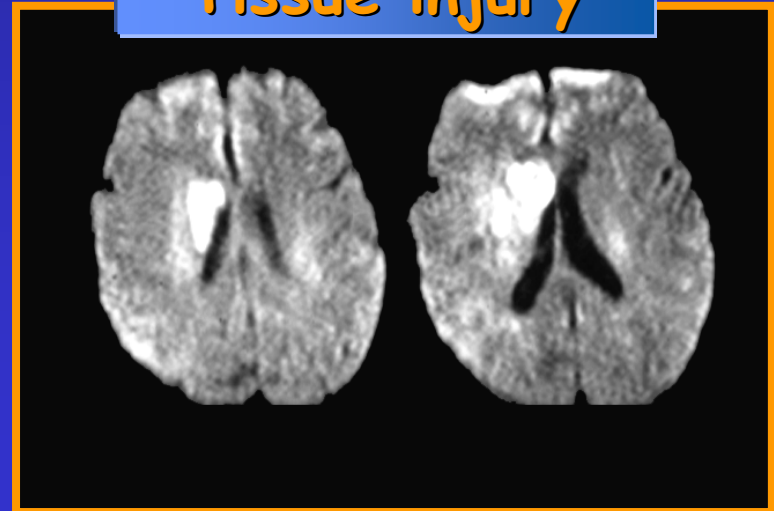
R MCA open

Albers G., Stanford Stroke Center, Ca

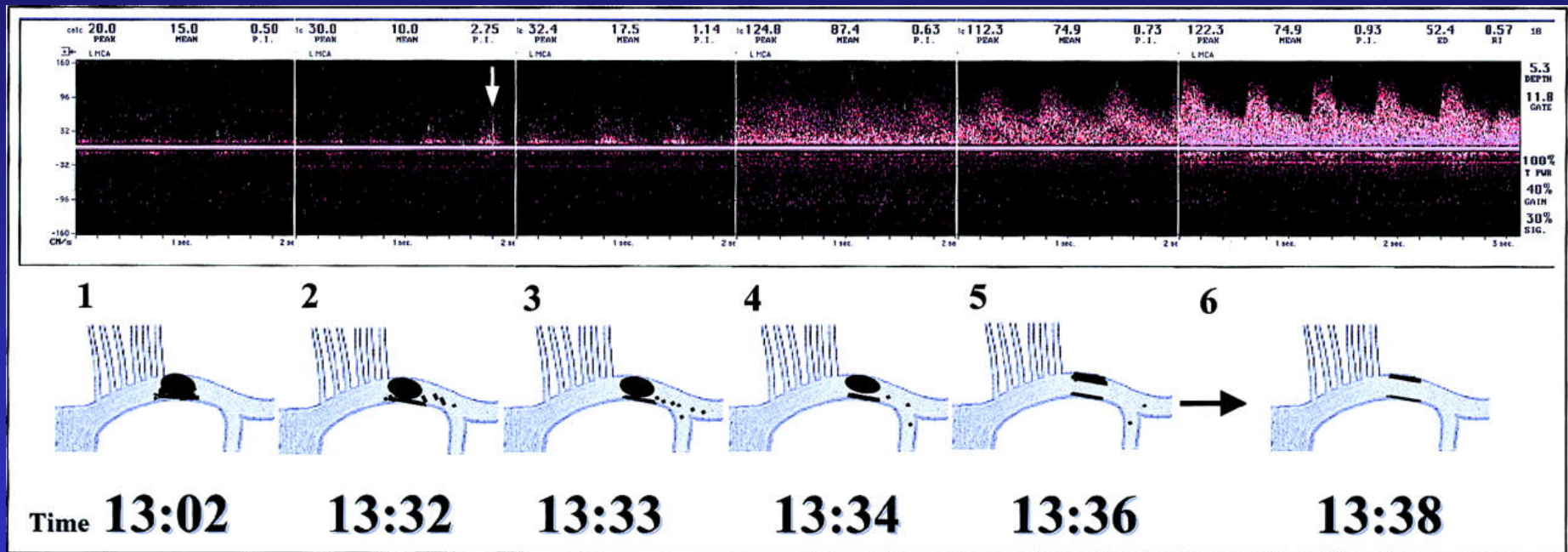
Reperfusion



Tissue injury



Doppler trans crânien: recanalisation en direct



Un Seul Traitement Validé. Dans les 3 heures

rtPA IV: 0.9 mg/kg IV

Sur la base d'un TDM cérébral normal

**CI neurologique: Vigilance; déficit massif..
Contrôle strict de la TA; Glycémie...**

Pas d'antithrombotiques pendant 24 h.

Nécessite une expertise; Sinon....

Prix à Payer...

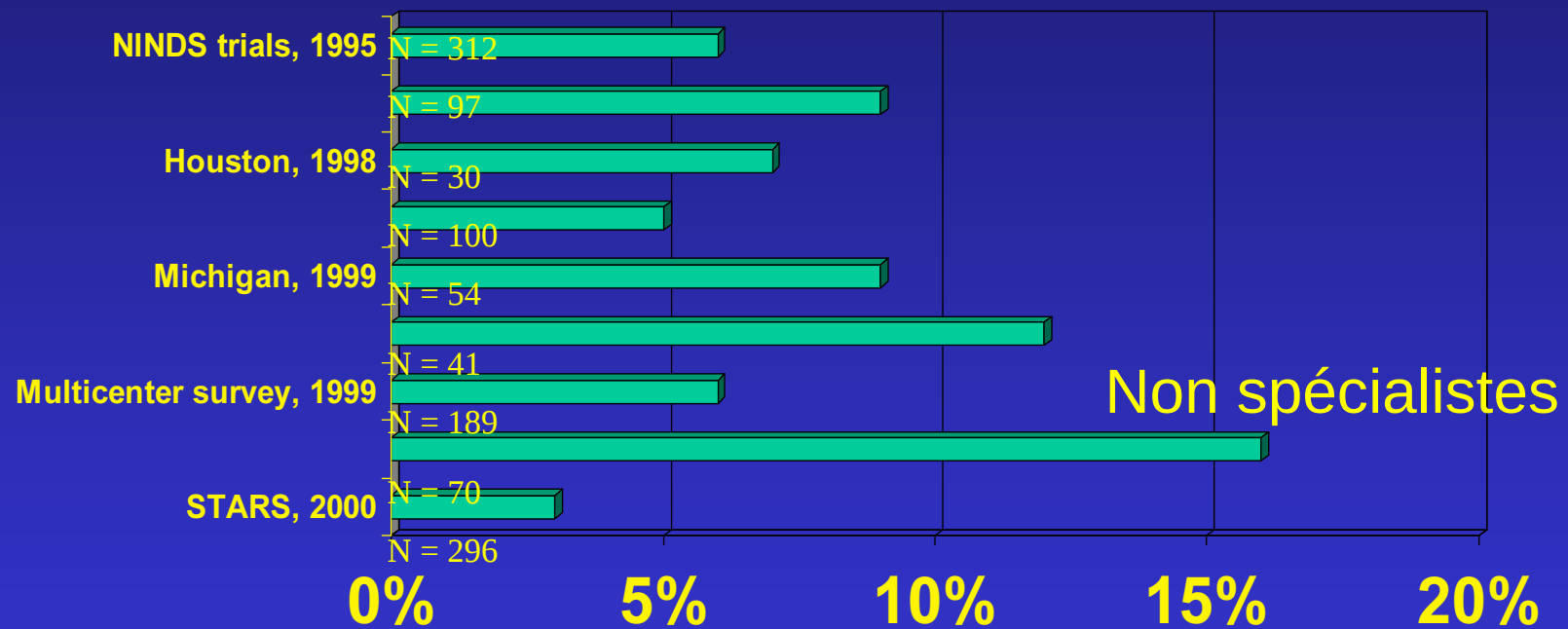


➤ **NNT = 7**

➤ **Risque d'hémorragie symptomatique 6%.**

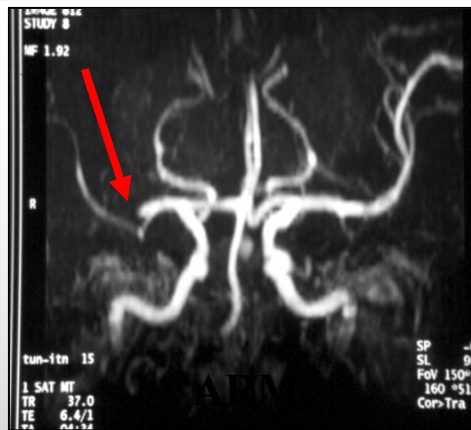
➤ **Pas de bénéfice sur la survie**

Symptomatic Intra Cerebral Hemorrhage rates after IV tPA

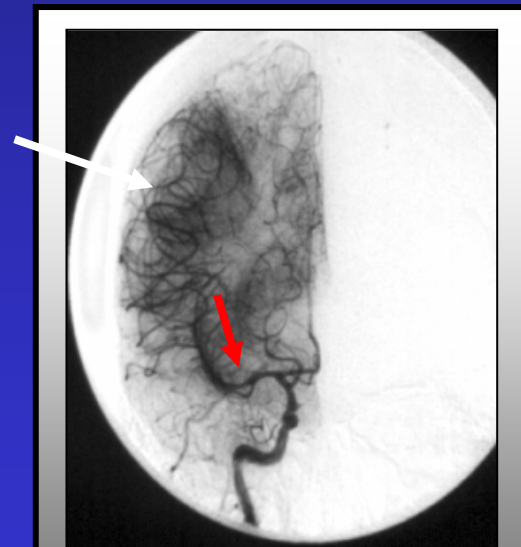


Total Phase IV N= 877, rate 6.5%

Thrombolyse Intra Artérielle: Occlusion de l'Artère Cérébrale Moyenne

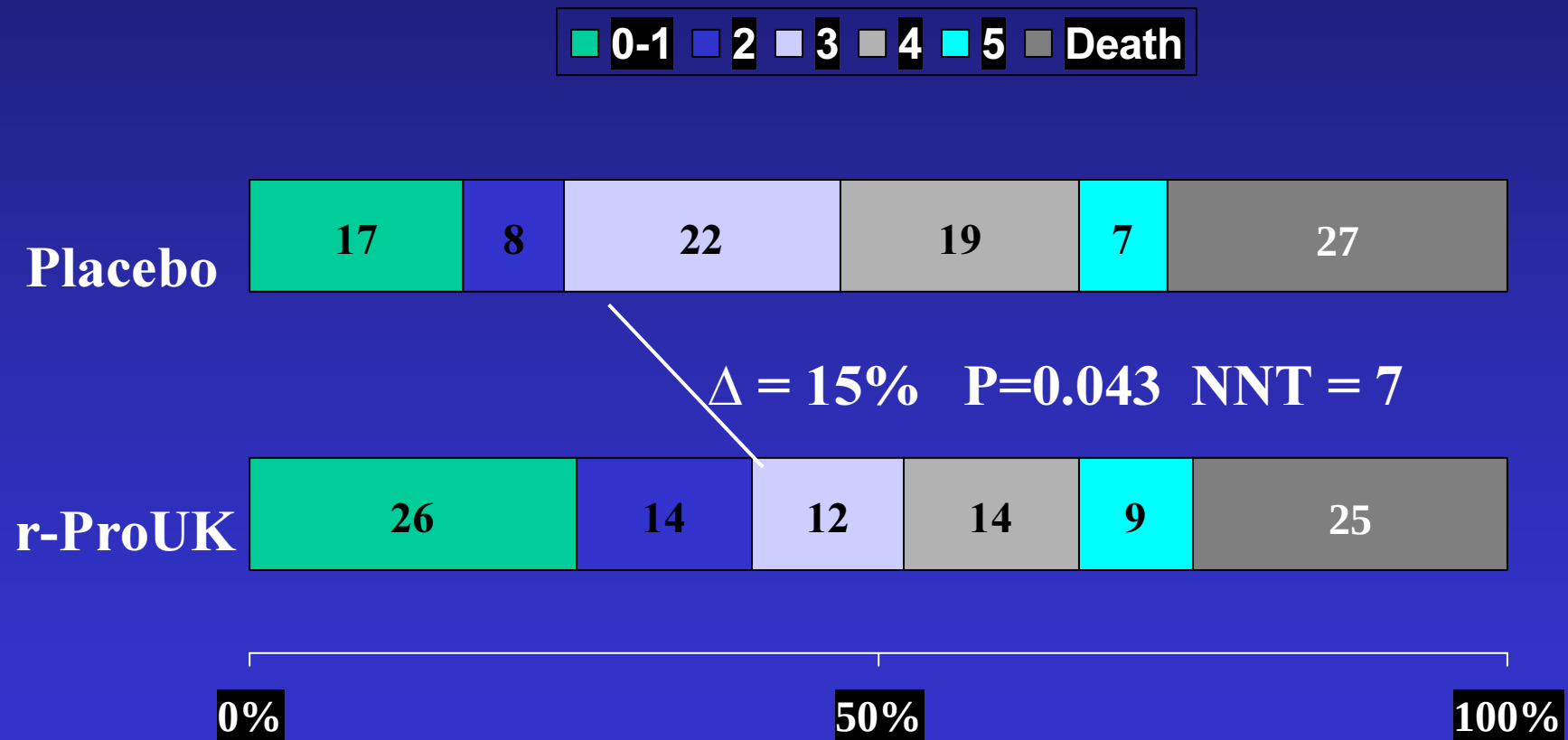


Pré-UK



Post-UK

Intra-Arterial Thrombolysis with r-ProUK (Prolyse®): PROACT-II Rankin Scale at 3 months



Furlan et al. JAMA 1999;282:2003-2011

Patiente de 32 ans

Le 12/07/02: Cervicalgie diplopie, hémiparésie droite

Le 13/07/02 8h. : « coma »

Yeux	Moteur	Verbal (Non Intubé)
4. Spontané 3. Sur Ordre 2. A la Douleur 1. Nulle	6. Sur Ordre 5. Localise 4. Retrait 3. Flexion 2. Extension 1. Nul	5. Orienté « Je suis à l'hôpital, je suis venu en ambulance » 4. Confus « ou suis je qui êtes vous » 3. Délirants #@ » » » ! 2. Inintelligible Ouch ! 1. Nulle

→ GCS = 6

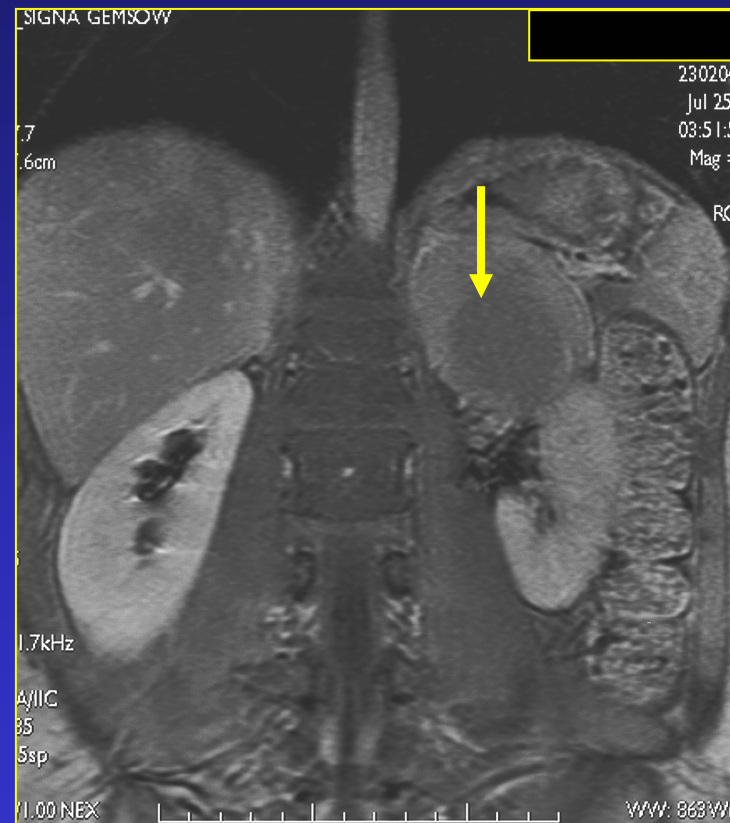
Persistance mouvement de verticalité oculaire
= Locked In Syndrome





Le soir diplopie regard lat Dt
Syndrome cérébelleux G

Puis poussées d'HTA.....

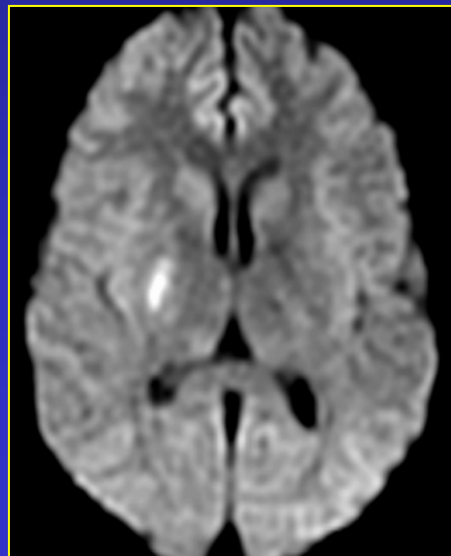
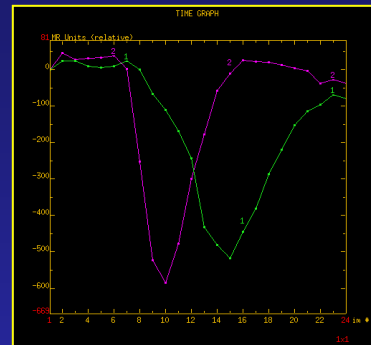


Avenir : dépister la pénombre

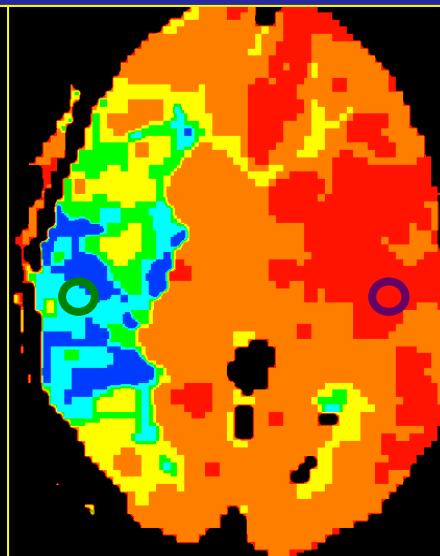
Pour ouvrir la fenêtre de la thrombolyse

Thrombolyse intra-artérielle à H6

H4

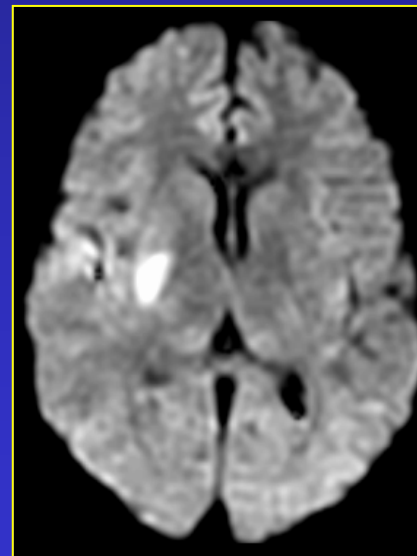
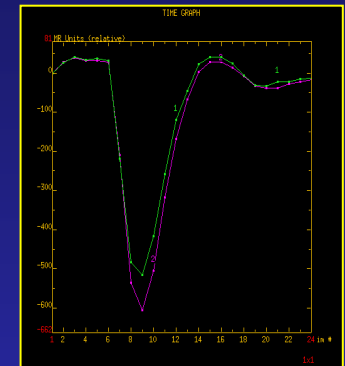


Diffusion

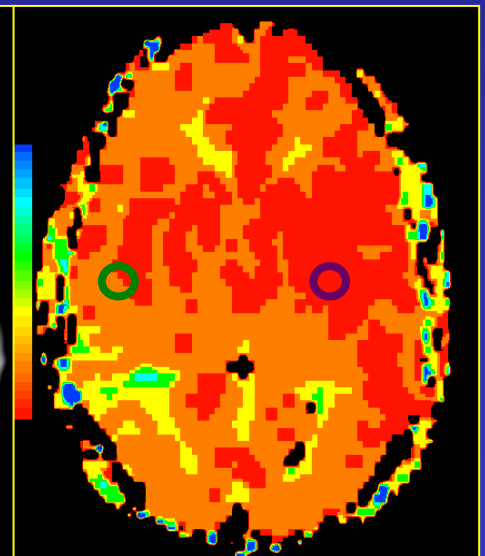


Perfusion

H 20



Diffusion

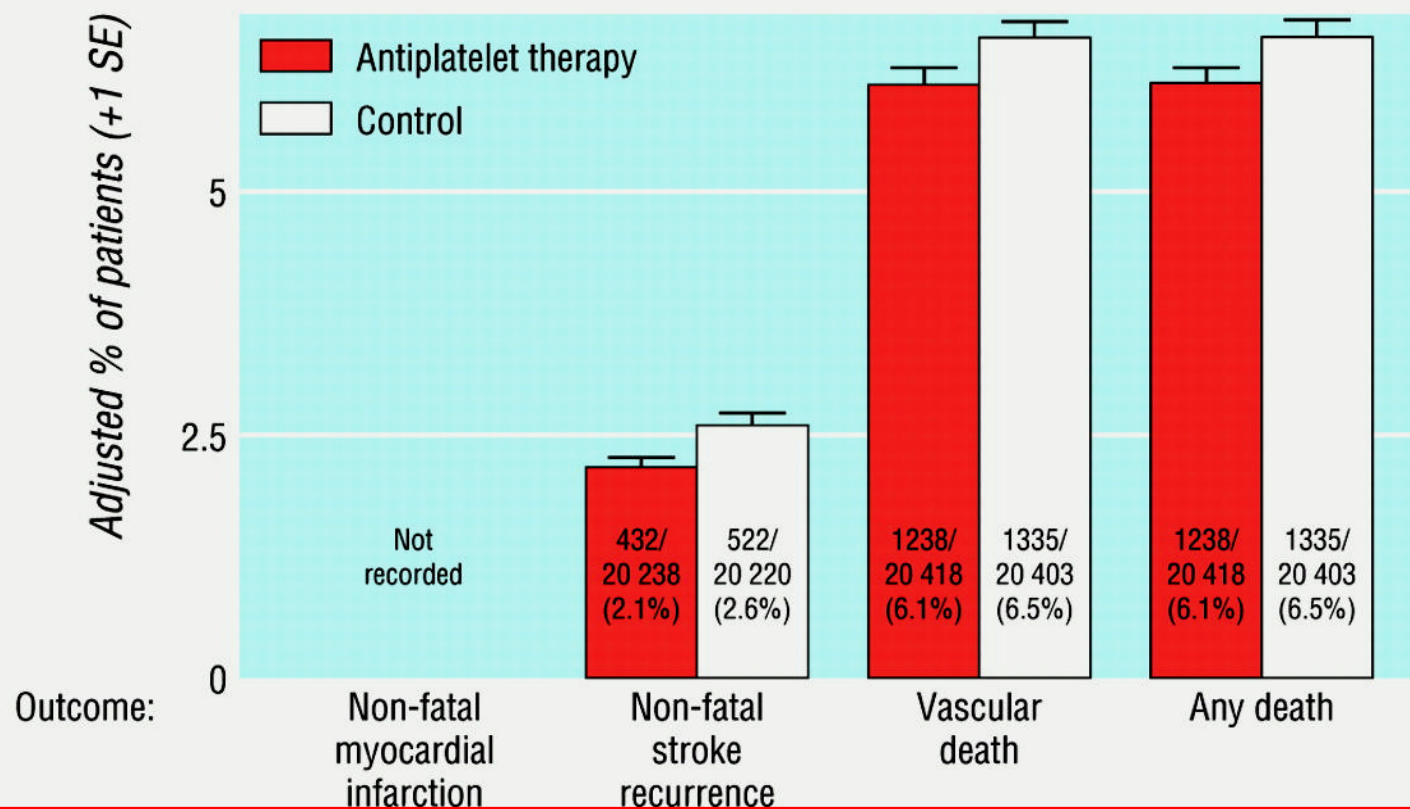


Perfusion

Aspirine

(d) Acute (presumed ischaemic) stroke (mean treatment duration 3 weeks)

Benefit per 1000 patients (SE):	–	4 (2)	5 (2)	5 (2)
P value:	–	0.003	0.05	0.05

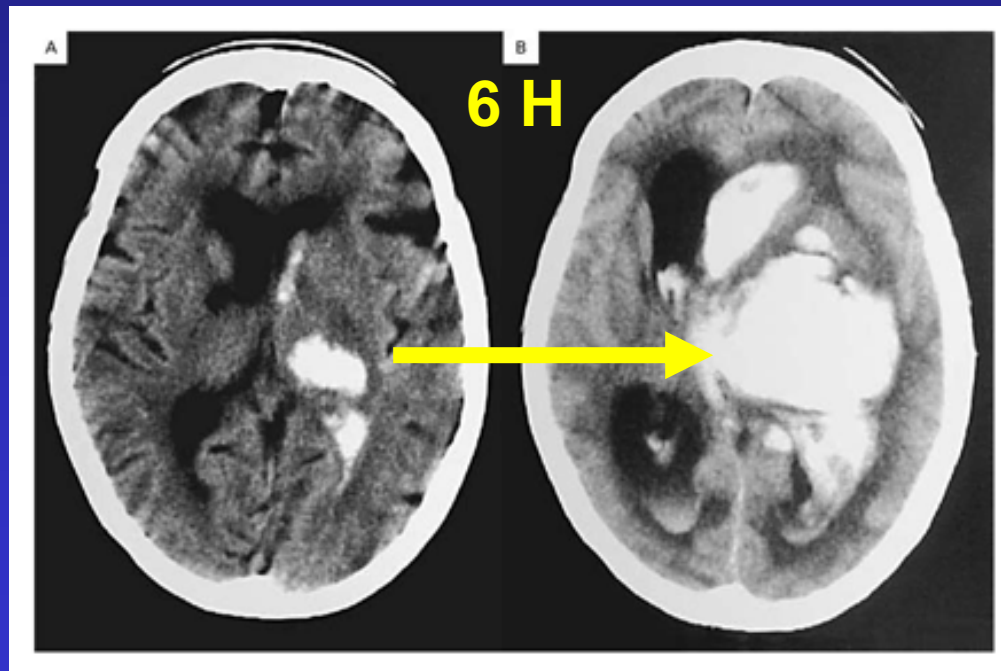


Antiplatelet trialists BMJ 2001

Les Premiers Jours sont Critiques

Progression de l'Hématome

1. 38 % dans les premières 24 heures.
2. 50 % des décès dans les premières 48 heures.



1. Anticoagulants
2. HTA

CAT:

➤ Traiter HTA => Objectif PAM < 120 130

➤ Neutraliser les anticoagulants: PPSB + Vitamine K

➤ Chirurgie

⇒ Hématome cérébelleux > 3 cm de diamètre

⇒ Hématome centré sur la vallée sylvienne (siège anévrysme)

⇒ Les autres indications sont discutées au cas/cas.

Perspective évacuation stéréotaxique

Artériographie/angioscanner.

Hématome lobaire du sujet jeune;

40% de Malformation artérioveineuse

10% de thrombose veineuse cérébrale.

Aggravation Infarctus Cérébral

Infarctus Cerebraux

: 30% d 'Aggravation du Déficit Neurologique / 48 h.

70% D Moteur/50% Vigilance/30% Langage

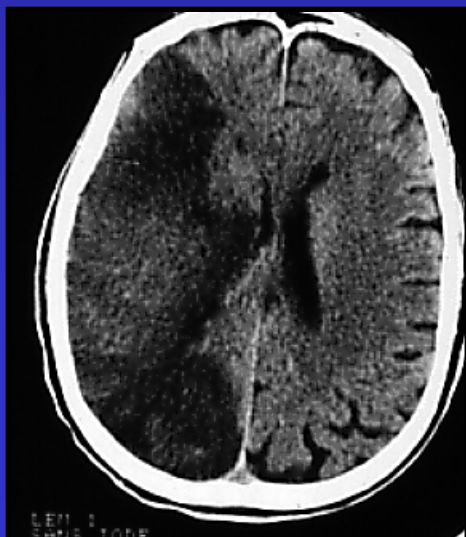
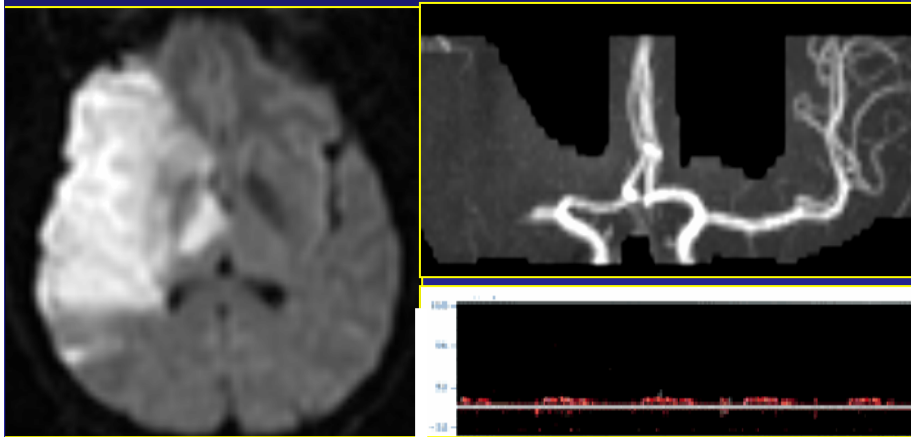


• 30-35%(/20%) de décès et 90%(/50%) Handicap Séquellaire

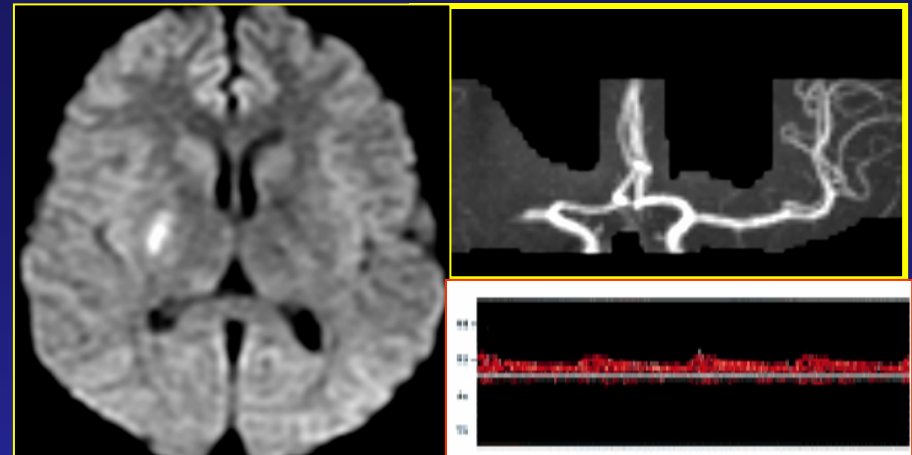
FF:

- Signes précoces + Effet de masse sur TDM initial
 - Occlusion persistante artère responsable
 - Hyperglycémie, HTA, Fièvre

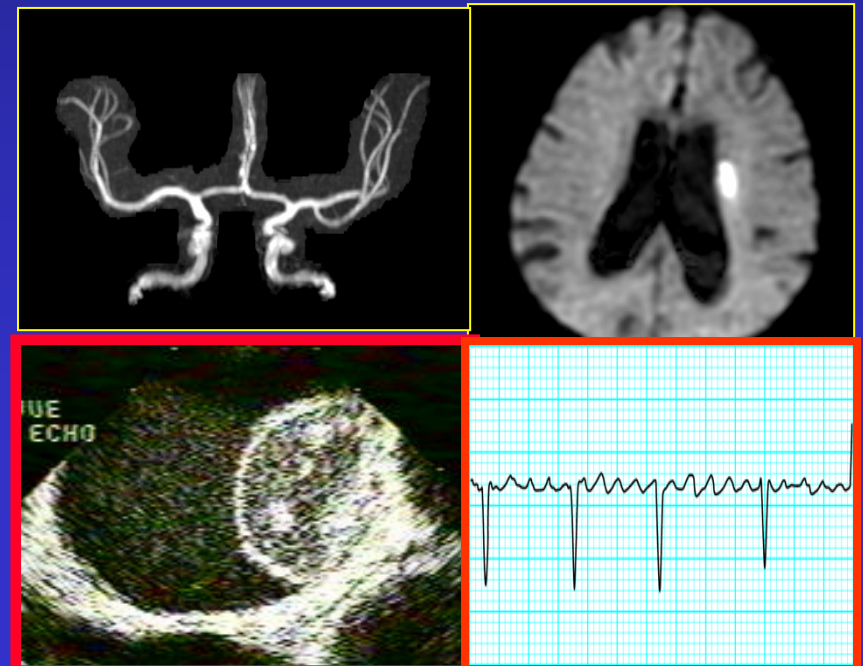
1. Pénombre =0



2. Pénombre Maxi



3. Pénombre=0



Œdème Cérébral .J2 - J10.

Céphalées, Nausées
Somnolence
Bradycardie + HTA

Cervelet

Somnolence
VI; VII
Babinski Bilat

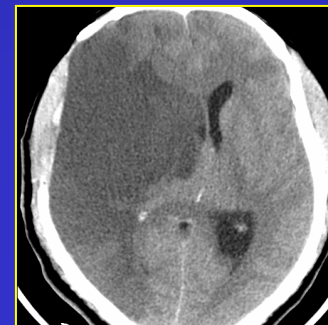
80% de Décès

Xie

30% de décès

AIC Sylvien Malin

Somnolence; Anisocorie
Babinski Bilatéral
Décérébration
Cheynes Stokes



Patient de 24 ans origine hollandaise

Consulte aux urgences pour
céphalées, vomissement et malaise

Vertiges

TDM cérébral normal

=> Gastro entérite

H en maladie infectieuse

48h: somnolence puis stupeur

Transfert en réanimation, intubation

Cliniquement:

III bilatéral, babinski bilatéral

Mannitol 20% (à plein canal)

Transfert en grande garde => hémicérebellectomie

2 mois plus tard

revient en marchant en réa pour remercier le personnel

1. Traitt Médical

- Restriction hydrique, CI des solutés hypotoniques
- Favoriser drainage veineux =>Position 1/2 assise
 - Traiter:
 1. FF Oedème =>Fièvre, hypoxie, Hypercapnie,
 2. FF HTIC => Toux; Constipation, Globe Vésical
 3. Si chirurgie décidée; intubation

Mannitol 20% (0.5 - 1g/Kg) avec compensation volumique isotonique

Les Corticoïdes sont inutiles

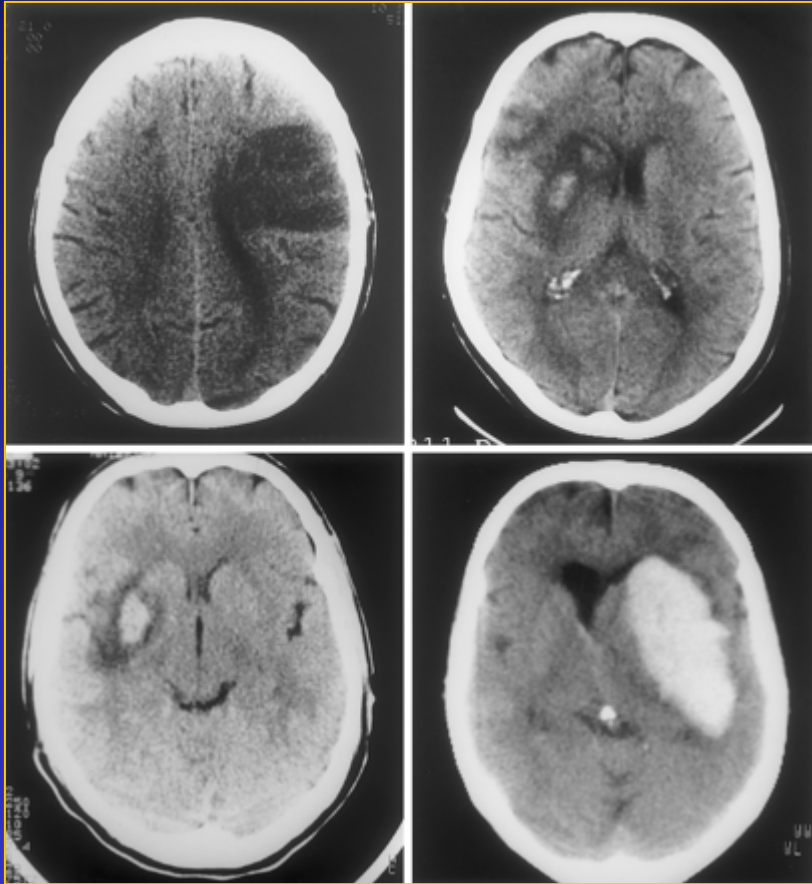
...2. Chirurgie

⇒ Démontrée dans AVC cérébelleux:

Hématome > 3 cm / Infarctus oedemateux

⇒ Protocole AIC Sylvien se discute en particulier dans
ACM D

Transformation Hémorragique



Très fréquente (40%)
Rarement symptomatique (1%)

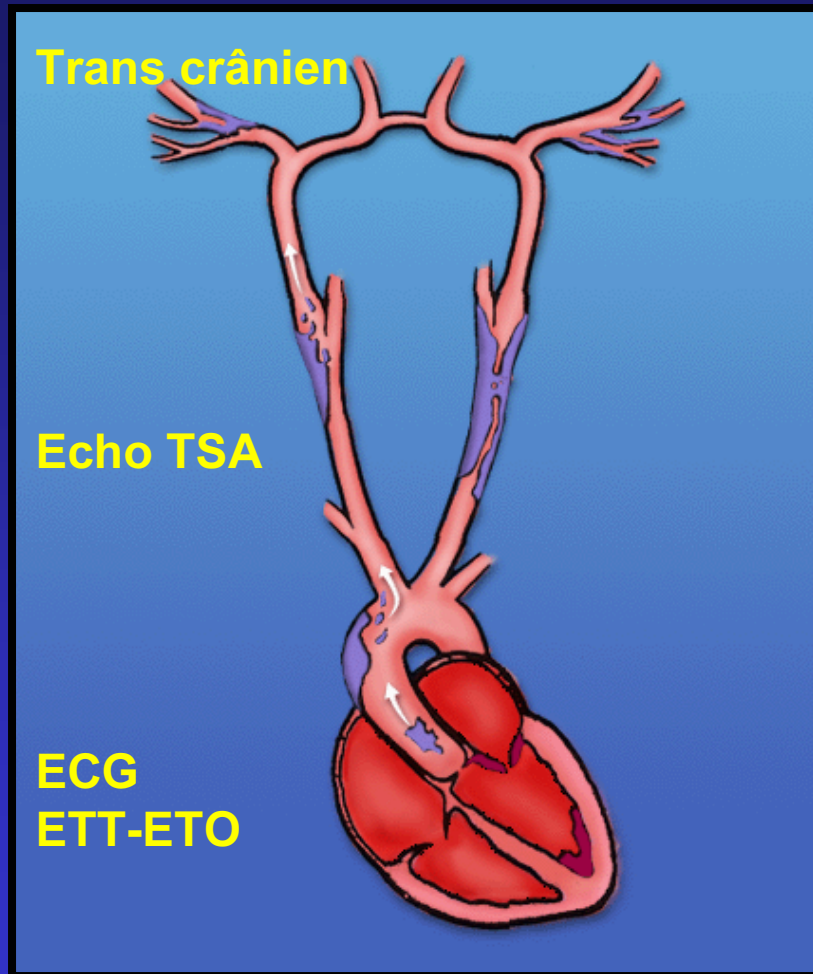
Facteurs Favorisants:
Thrombolyse (6%)
Anticoagulants (3%)
Etendu IC (Signes précoces)
Diabète
HTA

Prévention:

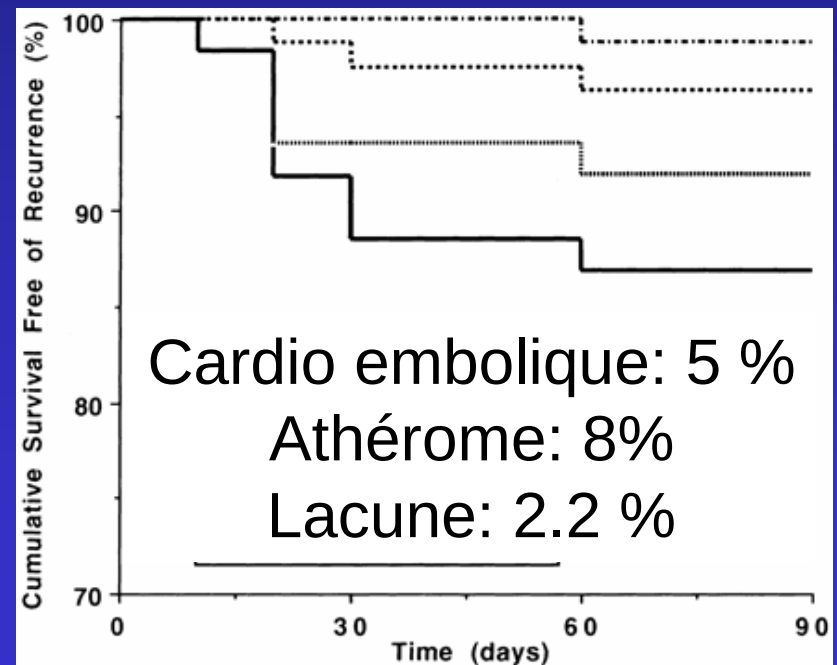
CI des anticoagulants dans AIC Massifs

Respect des indications thrombolytiques

Récidive

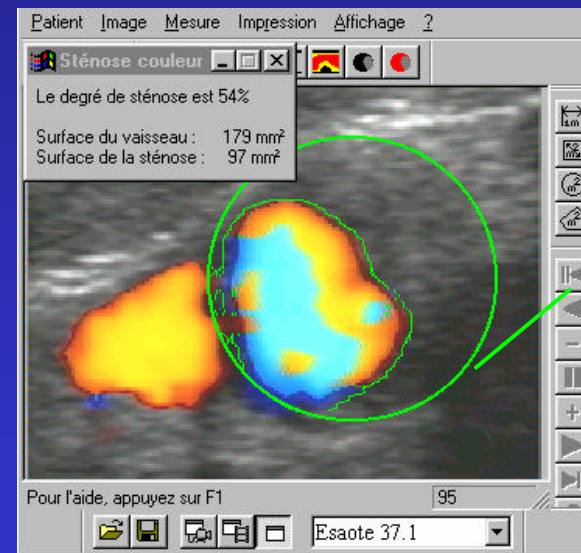
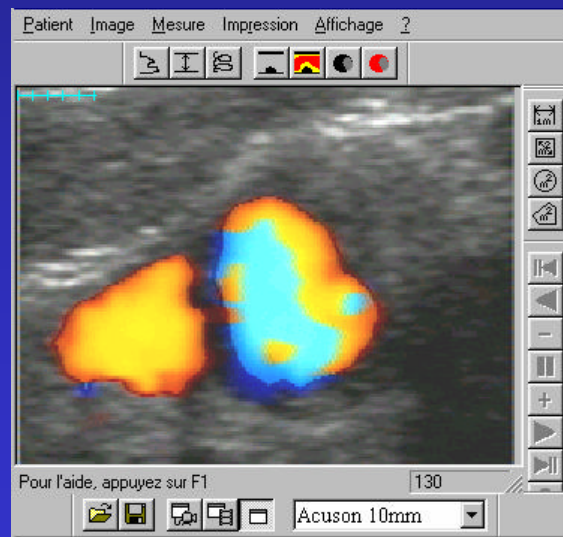
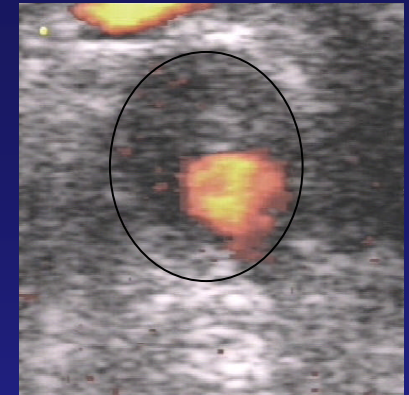


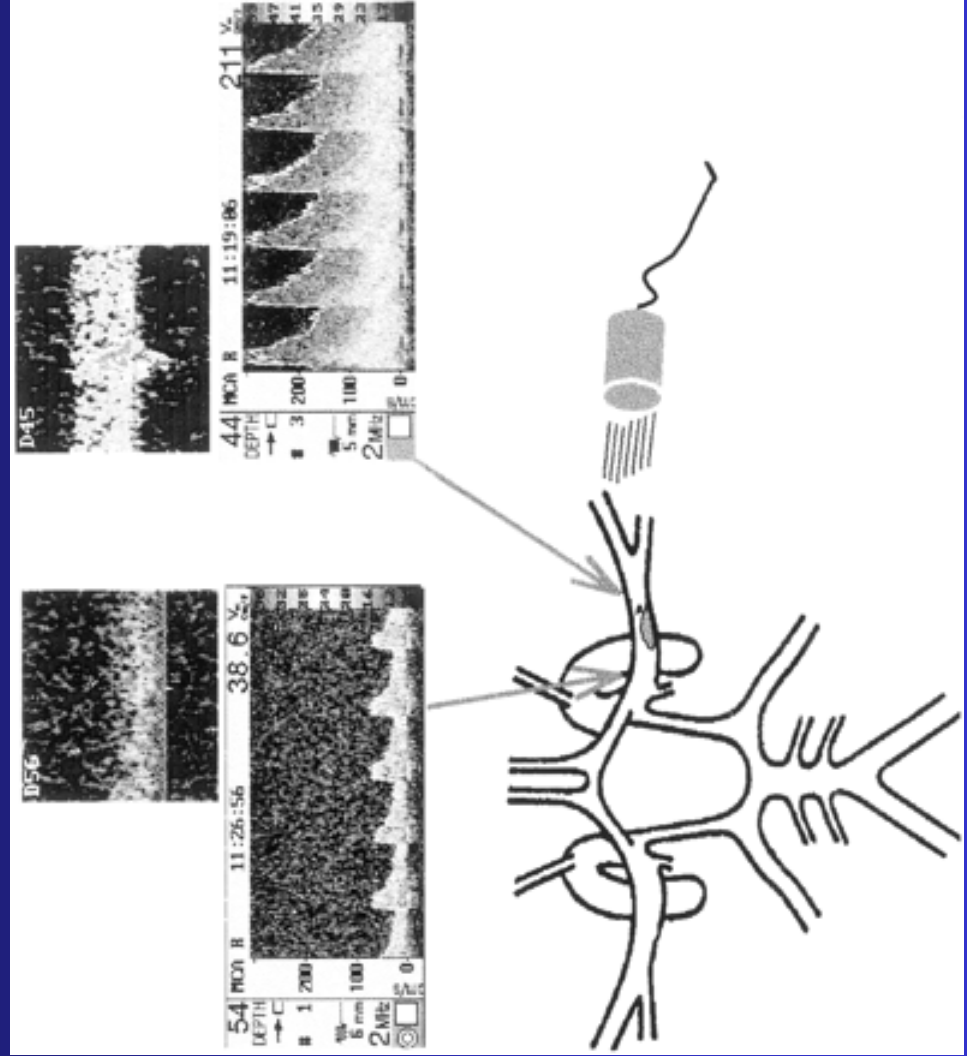
1. Circonstance de survenue.
2. Hémodynamique intracrânienne.
3. Bilan Etiologique orienté et rapide.
4. Antithrombotiques (QS).

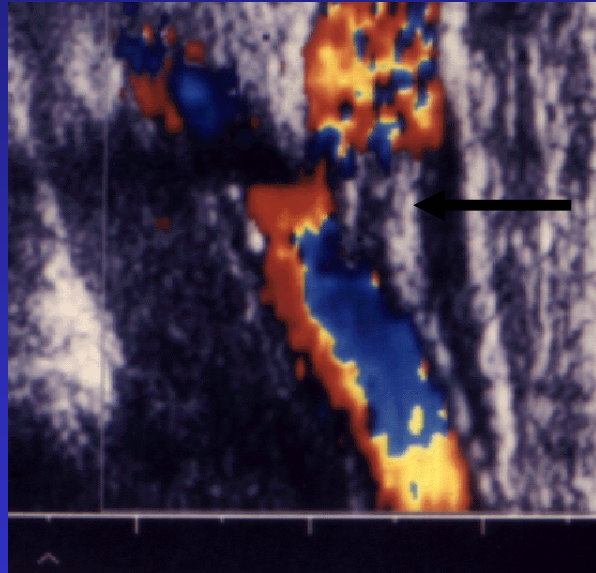
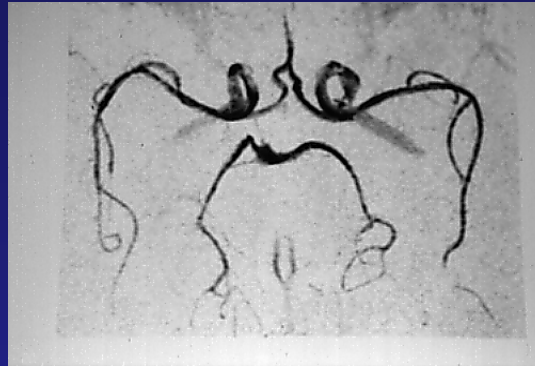


Ultrasons

- Stenosis :
 - > 20% in Cross Section
 - Situation : CCA , Bifurcation , ICA
 - Measurements : Residual Lumen , Stenosis Degree (Cross Section Maximal Thickness

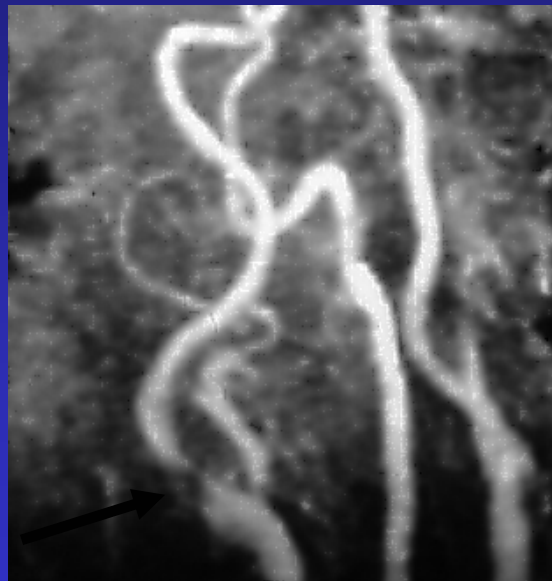






Ultrasons

Non Invasifs



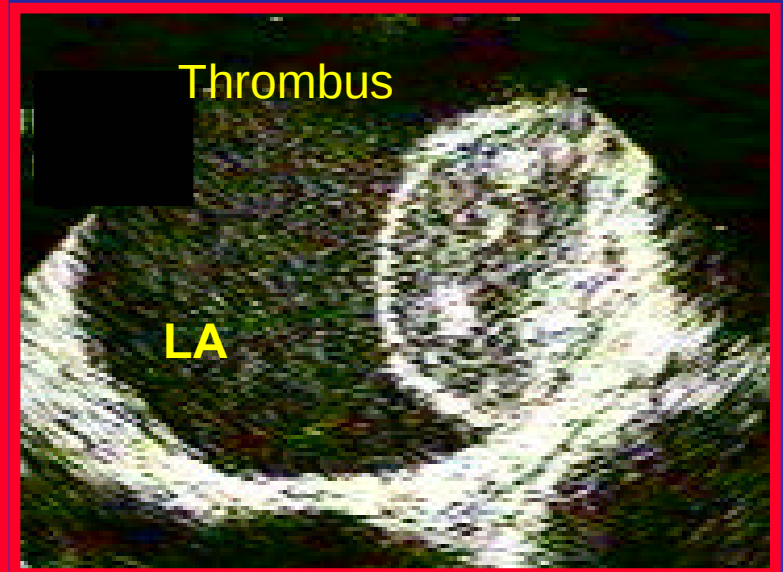
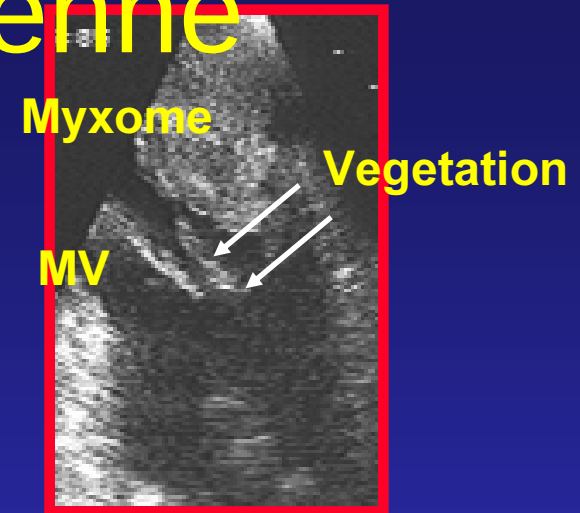
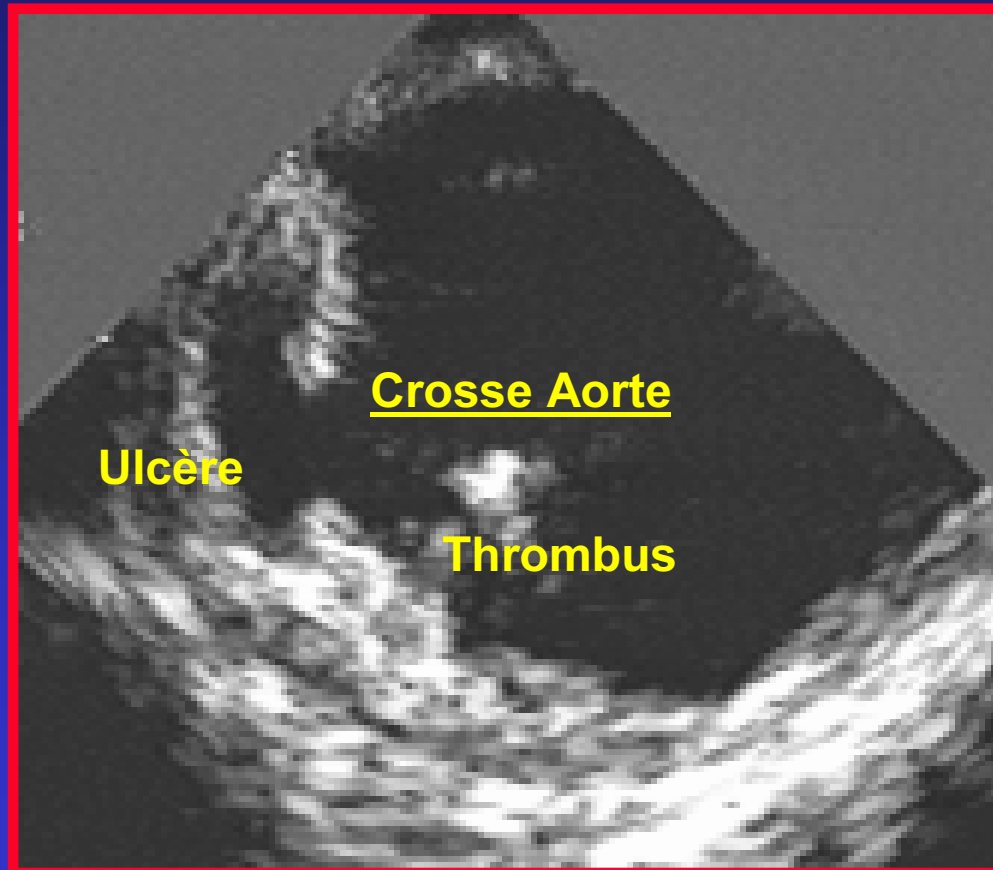
Angiographie par
Résonance Magnétique



Angiographie par
Rayons-X

Invasif

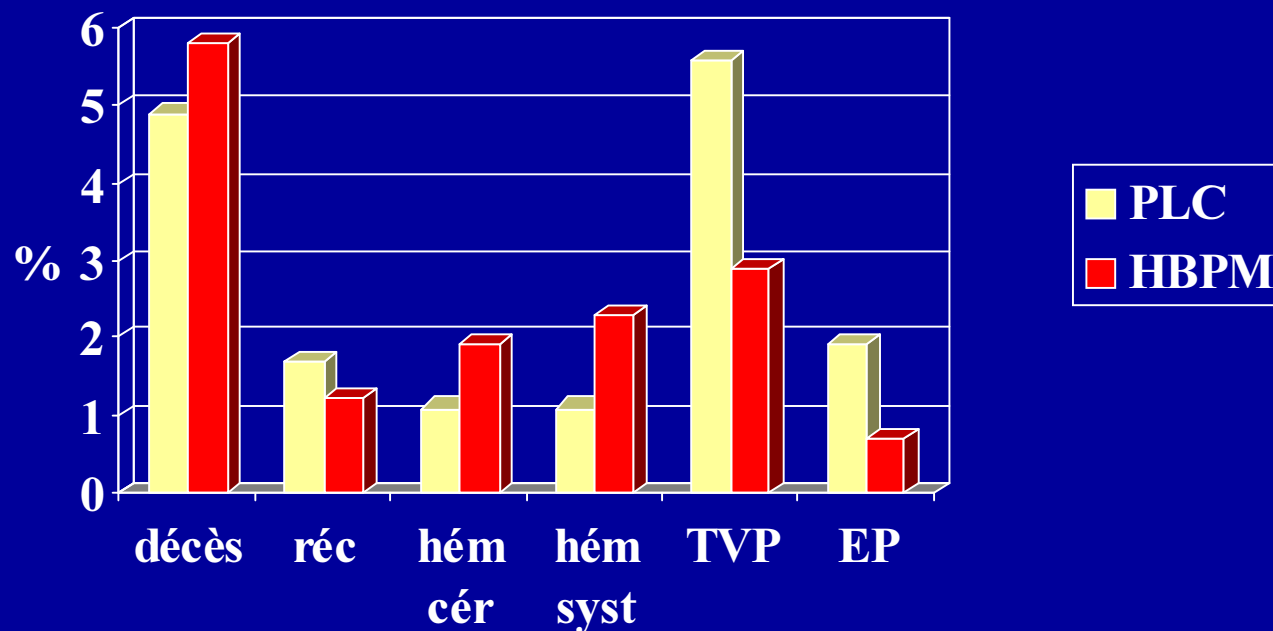
Echo Transesophagienne



Indication des anticoagulants

Méta-analyse des essais d'HBPM

Risque d'événements vasculaires (Bath 2000)



Cardiaque:

- FA + Thrombus démontré en ETO
- IDM aigu
- Prothèse mécanique
- Insuffisance cardiaque sévère (20% FEVG)
- RM serré

Vasculaire

- Dissection Carotide Interne
- (Dissection ACC = Dissection Aortique)
- Thrombus Carotide

Contre-indications aux anticoagulants à posologie curative

- Déficit neurologique sévère NIHSS > 15
- Troubles de conscience
- Infarctus étendu à tout un territoire artériel
- PA > 220 / 120 mm Hg
- Epilepsie

Risque = hématome intra infarctus
→ vomissements, coma, engagement, décès

Survenue maximale < 24-48 h

Epilepsie

6% des AVC (épilepsie 1/2, rarement EME)

1. Diagnostic souvent rétrospectif

=> Aggravation d'un déficit préexistant

=> Clonies / Mvts répétés/stéréotypés/ Déviation Y controlat / lésion H.

=> Troubles vigilance prolongé

2. Rechercher et traiter cause de crise usuelle:

Fièvre (QS); Métabolique (glycémie; calcémie, natrémie)

Sevrage: Alcool et Benzodiazépine.

Aggravation lésion initiale.

CAT

1. Prévention:

- Sevrage Benzo et Alcoolique => Benzodiazépine (Valium*)
- Troubles ioniques
- Fièvre
- Pas de traitement anti épileptique prophylactique

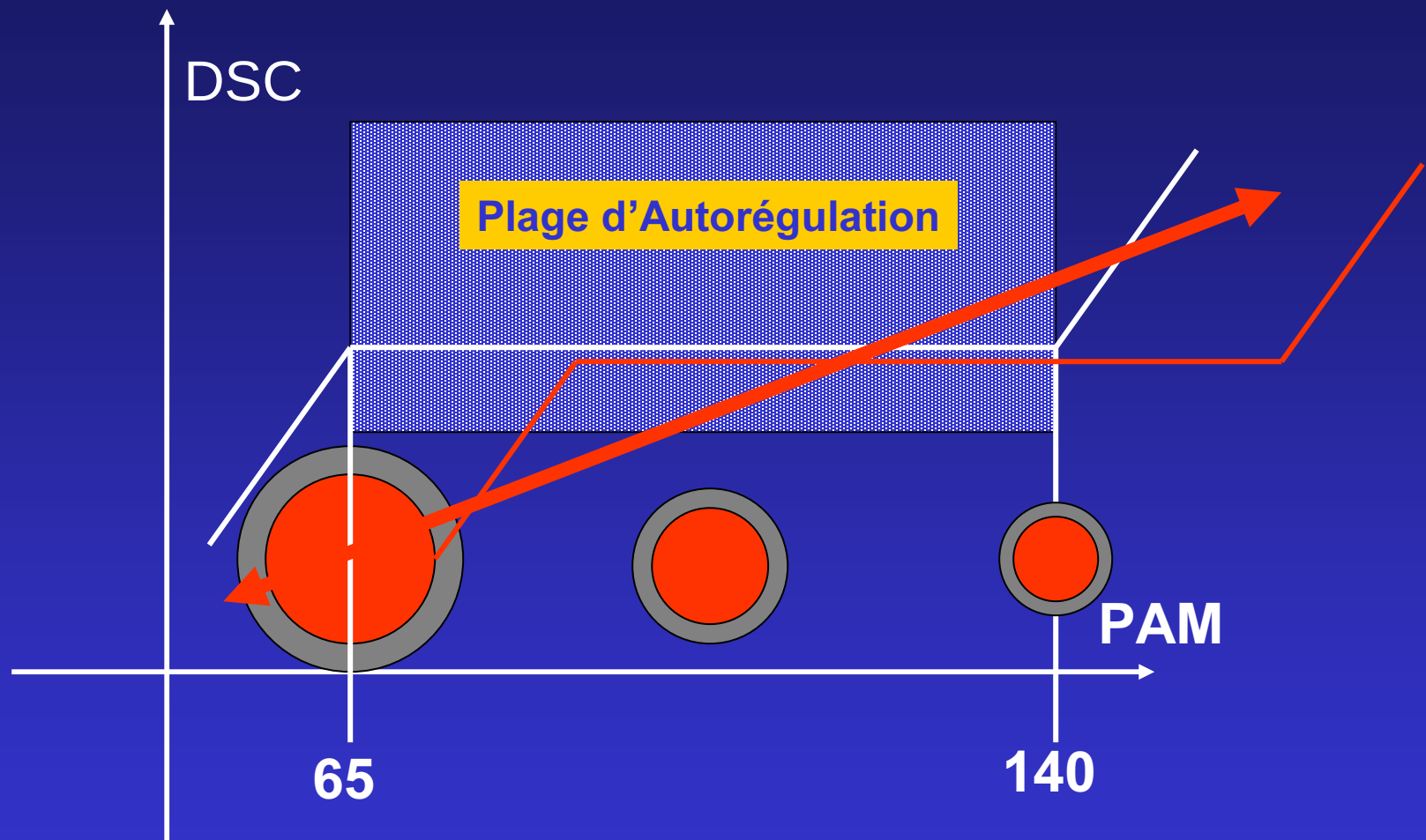
2. Traitement des Crises:

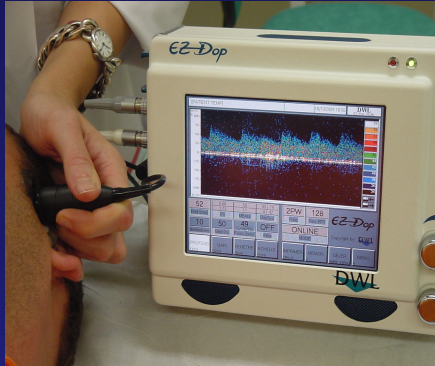
- EME (QS)
- Dihydan/Prodilantin => Dose de Charge
- Barbituriques => Syndrome Epaule-Main

HTA

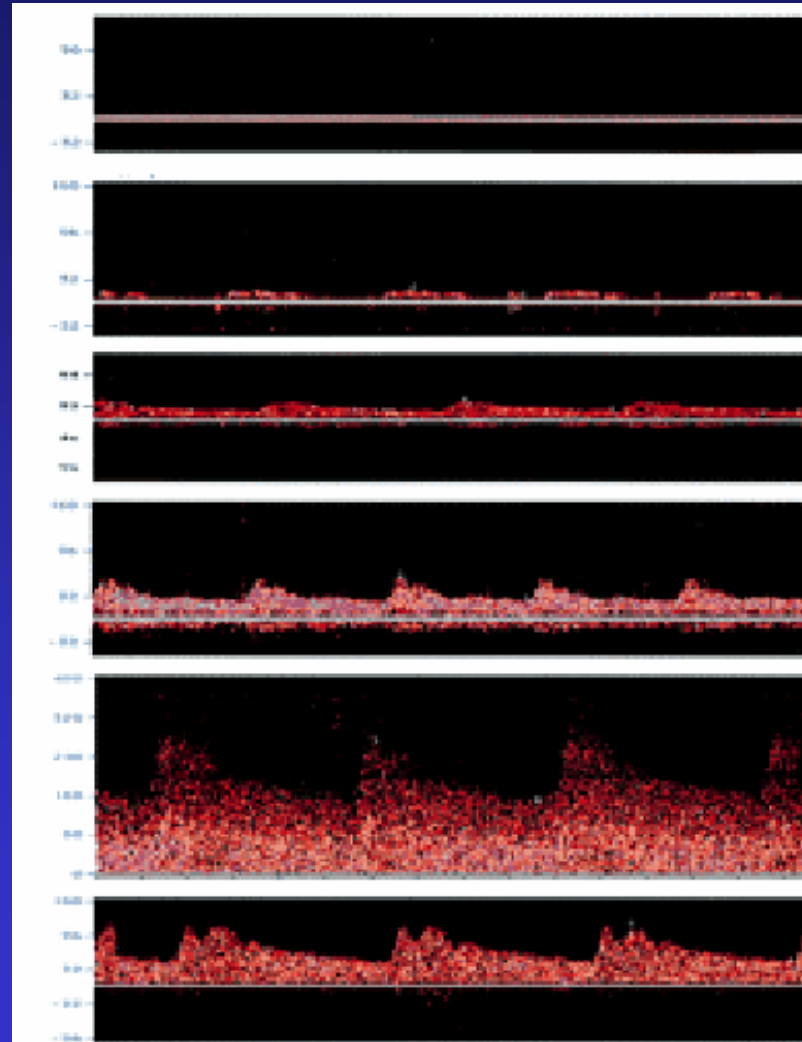
- HTA présente chez 75% des patients victimes d'un AVC
 - Ne se retrouve que chez 30% à 10 jours.
 - Un seul essai randomisé: INWEST => Aggravation du handicap.
- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Traiter<ul style="list-style-type: none">• FDR Œdème, TH• DC Cardiovasculaire• PROGRESS | <ul style="list-style-type: none">• Ne pas Traiter<ul style="list-style-type: none">• Courbe d'autorégulation• Pénombre• Accident Hémodynamique |
|--|--|

Autorégulation





La Pratique



Occlusion

Amortissement

Reperfusion

Recommandations Actuelles

1. Confirmer

sur 2 mesures à 5 min. d'intervalle; avec un brassard adapté aux 2 bras

2. Eliminer et traiter:

Globe vésical/Douleur/Stress.

3. Traiter

- Si PAM > 130 mmHg (Infarctus) >120 (Hématome)

- Si Thrombolyse (PAS >185 ou PAD > 110)

- Si Indication Cardiologique

- Dissection Aortique
- HTA Maligne
- Infarctus Myocarde
- Ins Ventriculaire Gauche

Quels Produits?

Rapidement Efficace

Réversible courte durée

Bien Toléré



LOXEN*IVSE

EUPRESSYL*IVSE

Ins Coronaire => β bloquants

Ins V Gauche => Diurétiques

Hypotension / AIC hémodynamique

Déficit neurologique symptomatique d'une baisse de débit

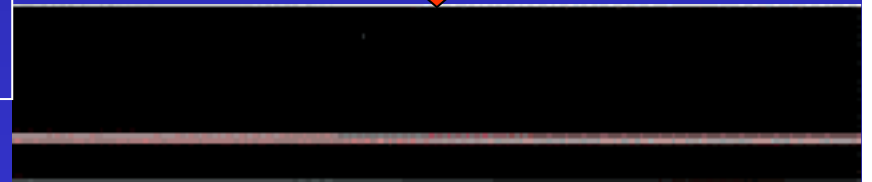
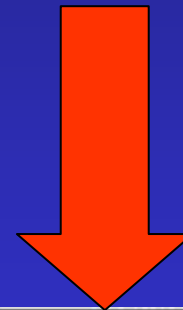
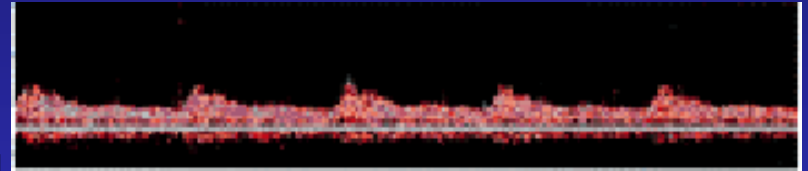
En aval d'une occlusion ou d'une sténose serrée



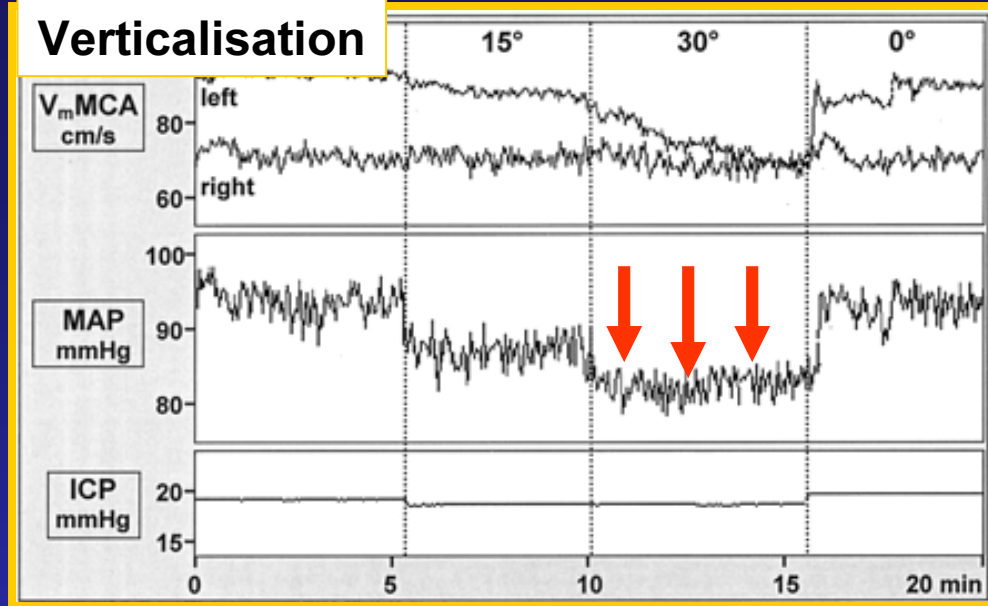
$$\text{DSC} = \frac{\text{PAM - PIC}}{\text{R Vasculaire}}$$

Baisse TA
Orthostatisme

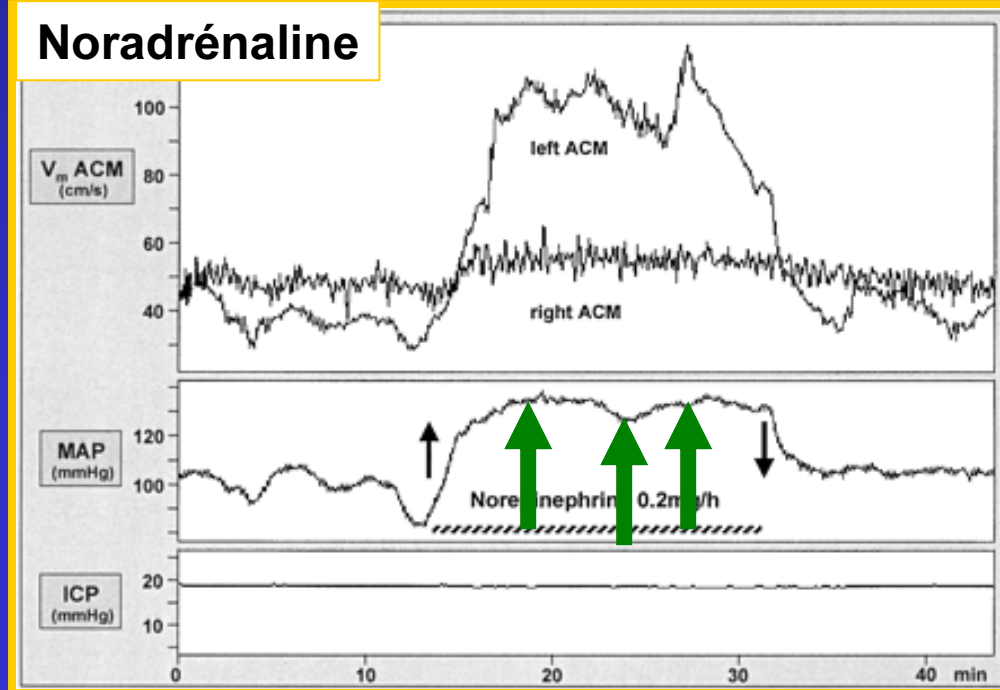
HTIC
Valsalva



Verticalisation



Noradrénaline



Hypotension / AIC hémodynamique

CAT:

1. Prévention: Définir Circonstance de survenue (Lever, Anti hypertenseur...)

2. Repos au lit strict si doute avant doppler transcrânien

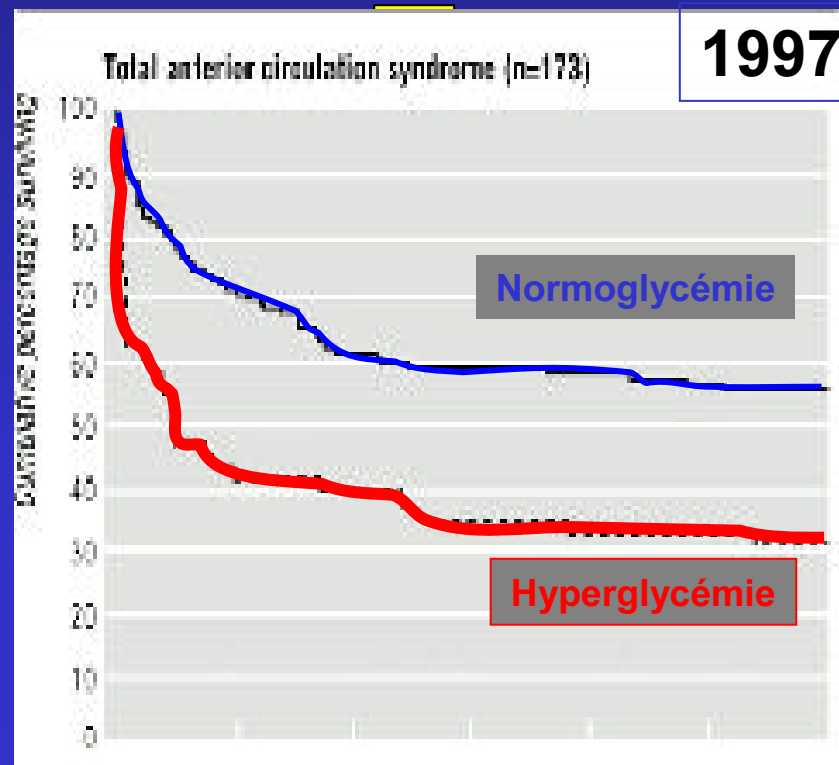
3. Bas de contention

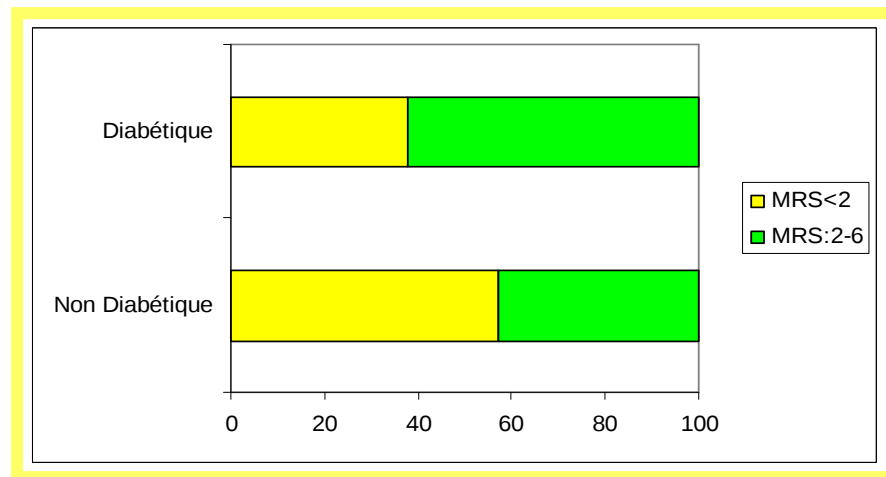
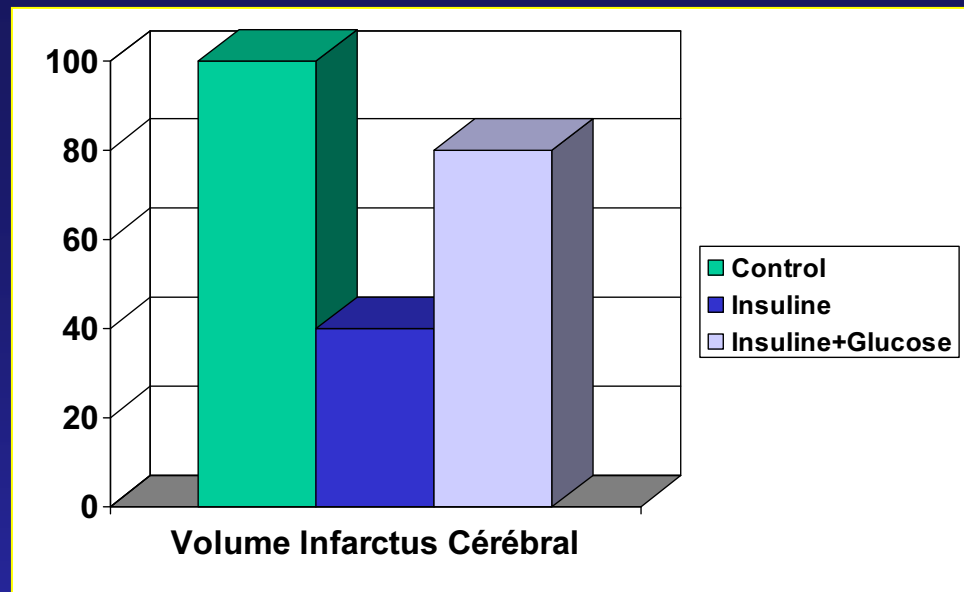
4. Si aggravation brutale hémodynamique:

- **Coucher a plat**
- **Arrêt anti hypertenseurs**
- **Remplissage NaCl 9%, Macromolécule; Vasoconstricteur**
- **Si Ins cardiaque: Ralentir FA / Inotrope +**

Hyperglycémie

1. 8-20% Diabétiques Connus
2. 5-28% de Diabète Méconnu
3. 10-20% Hyperglycémie sans Diabète





CAT:

- **Surveillance Stricte.**
- **Traiter toute Hyperglycémie >11 mM, Adapter traitemt antérieur**

Fièvre

La Fièvre aggrave les lésions indépendamment de sa cause



Traitement systématique par Perfalgan* IV

Bilan

Endocardite/ MéningoEncéphalite ——— ETT/ETO; PL



AVC



Pneumopathie/Infection Urinaire ——— Rx Thorax; BU

Autres Facteurs Favorisants

- **Hypoxie; hyper capnie**
- **Troubles hydro électrolytiques.....**
- **Hypoglycémie.**

Surveillance Neurologique

Simple et Reproductible

1- Avertir le patient sur les symptômes lié à une aggravation.

2- Tester Vigilance.

3. Définir avec infirmière:

Un signe neurologique: ex ce qui bouge encore du coté atteint.

Patient à risque d'engagement:

- **Vigilance; Oculomotricité intrinsèque et extrinsèque**
- **Fréquence Respi**
- **Réactivité**
- **Convulsion.**

Surveillance Générale

- Pouls=>ECG si irrégulier / TA /2 h; /15 min si traitement.
- Température/8h.
- Sa O2; Toux.
- Dextro x 4 / jour.
- Diurèse/Selles.

Aggravation Déficit Neurologique

```
graph TD; A[Aggravation Déficit Neurologique] --> B[Causes Systémiques]; A --> C[Causes Neurologiques]; A --> D[Récidive Ischémique]; B --> E[Pouls, TA, °T<br/>SaO2<br/>Glycémie<br/>Ionogramme]; C --> F[TDM cérébral/IRM<br/>+/- EEG]; D --> G[TDM/IRM<br/>Doppler];
```

Causes Systémiques

Fièvre- Hypotension
Hypoxie-Hyperglycémie
- Troubles Ioniques

Pouls, TA, °T
SaO2
Glycémie
Ionogramme

Causes Neurologiques

Œdème Cérébral,
Transformation Hémorragique
Crises Comitiale

TDM cérébral/IRM
+/- EEG

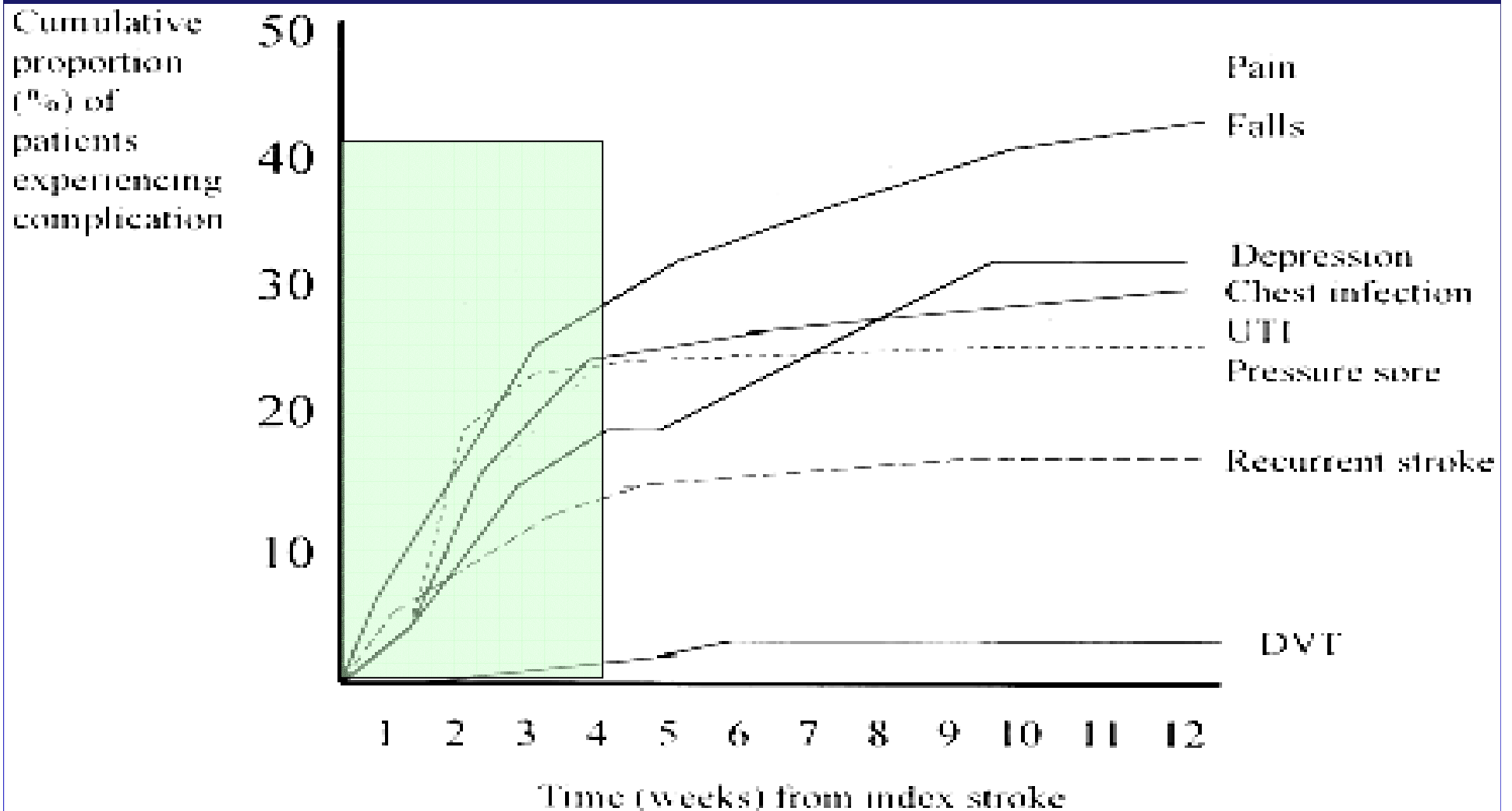
Récidive Ischémique

TDM/IRM
Doppler

Complications Associées



Complications Associées



Langhorne Stroke 1998.

Troubles Urinaires

1. 30% de rétention urinaire à 1 mois
=> Fréquence globe vésical phase aiguë
Cause HTA
2. Infections urinaires +++ 25%.
3. Eviter sonde à demeure

Troubles de la Déglutition

50% à la phase aiguë de l'AVC

25 % de pneumopathie
à 1 mois

25 % des décès
Fièvre
Hypoxie

35 % Dénutrition
à 15 jours

Infections
Escarrhes

Déshydratation

1. Tester la Déglutition

Un verre d 'H₂O -> H₂O gélifiée.

2. Echec eau gélifiée, troubles vigilance:

SNG 8-12 F, lestée; fixée en 2 points

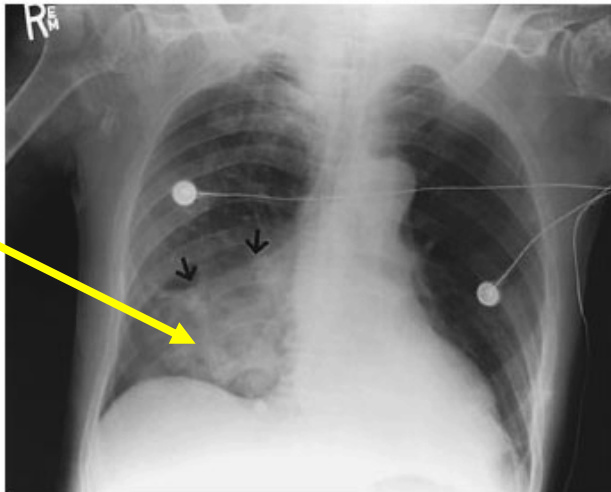
Vérifier SNG par Rx et test seringue avant chq gavage.

Débit lent; 1/2 assis; augmentation progressive des volumes.

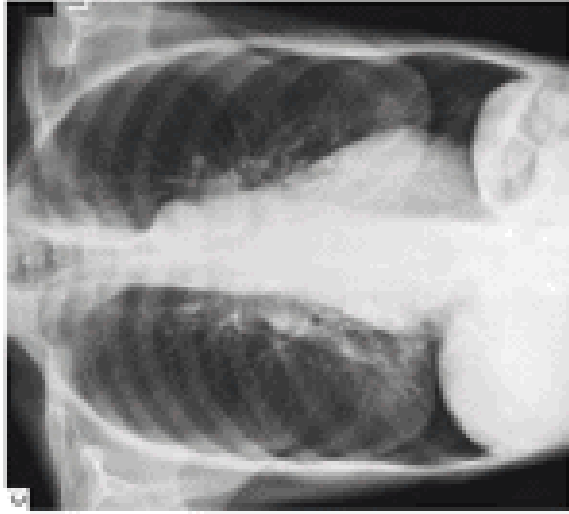
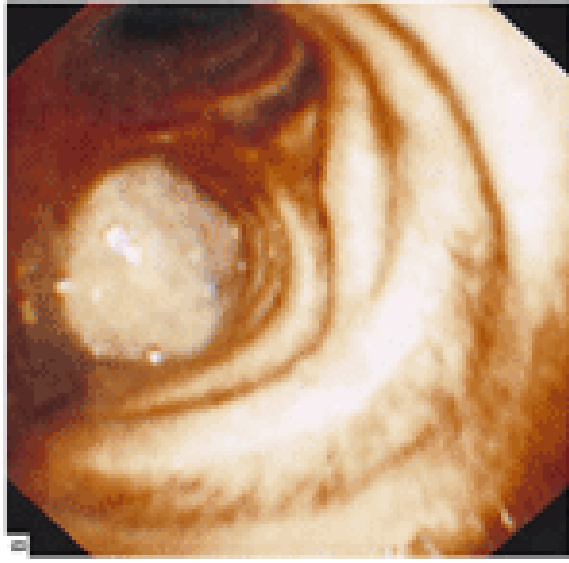
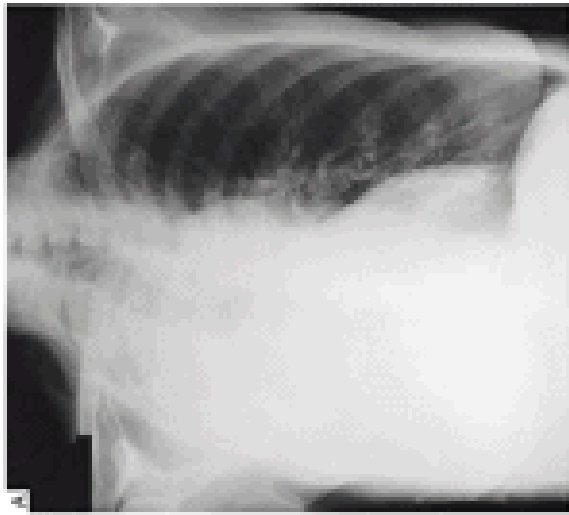
3. Hydrater, Surveiller glycémie (diabète méconnu).

Pneumopathie d 'Inhalation

- Première cause de mortalité non neurologique.
- Aspiration => B Souche Droite des sécrétions oropharyngées
- Streptococcus Pneumoniae / Staphylococcus Aureus / Haemophilus Influenzae
Pseudomonas aeruginosa



- Fièvre; Toux Inconstante; Dyspnée.
- Râles bronchiques base D
- Rx Thorax.
- NFS plaquettes; CRP.



CAT:

1. Dépister, prévenir et traiter troubles de la déglutition.

2. Soins de Bouche, Aspirations pharyngées régulières, Kinésithérapie,.

3. Traitement: O2+ Antipyrétiques

- Drainage Bronchique: Kiné, aspiration, fibroaspiration, aérosols.
- Antibiothérapie adaptée aux germes locaux. Augmentin/Tavanic

Si Echec à 48 h:

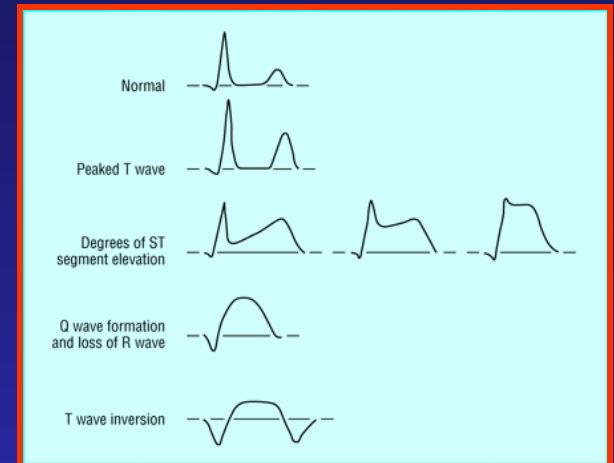
Fibroaspiration

Antigène urinaire Legionellose ;

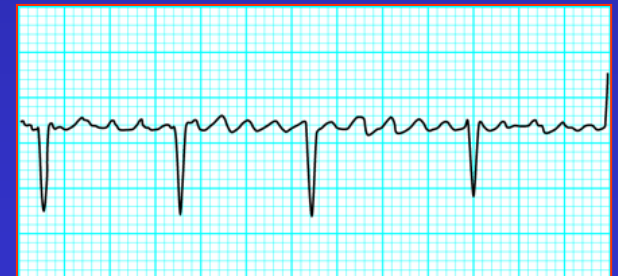
EP?

Complications Cardiaques

- **Insuffisance Coronaire Aiguë 15%**
FDR Associé Stress, Atcd coronaropathie
•=> 15%:



- **TDR à la phase Aiguë 60%:**
Cause et Conséquence
Tachycardie Sinusale
Bradycardie chez les fumeurs
FA
TDR ventriculaires dans HSA



CAT:

1. Prévention:

Maintenir Anti arythmiques, β -bloquants, Diurétiques.

2. Surveillance Clinique; Scope; ECG.

3. FA si mal tolérée: (-15% débit cardiaque)

Ralentir: si IVG Digoxine IV (1/2 amp/6h);

amiodarone ou diltiazem.

Pas de réduction sans ETO ni anticoagulation

Si réduction spontanée: dose de charge en Cordarone

4. IDM: Anticoagulation (CI QS), β -bloquants....

Thrombose Veineuse Profonde/ Embolie Pulmonaire

- environ 10% des décès post AVC/ 50% de TVP sans prophylaxie

- TVP: Asymptomatique; Prédomine /membre paralysé

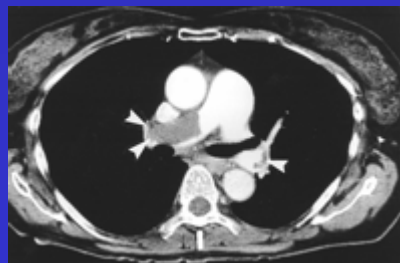
J2 => J7; FF: Déficit Moteur, Age, FA

D Dimères augmentent lors des AVC => Seuil?.

- EP: Diagnostic difficile: Fièvre, Tachycardie, dyspnée

Fréquence maxi entre 2ième et 4ième semaine.

ST pulmonaire ventilation perfusion/Angio scanner



CAT:

1. Mobilisation + lever précoce

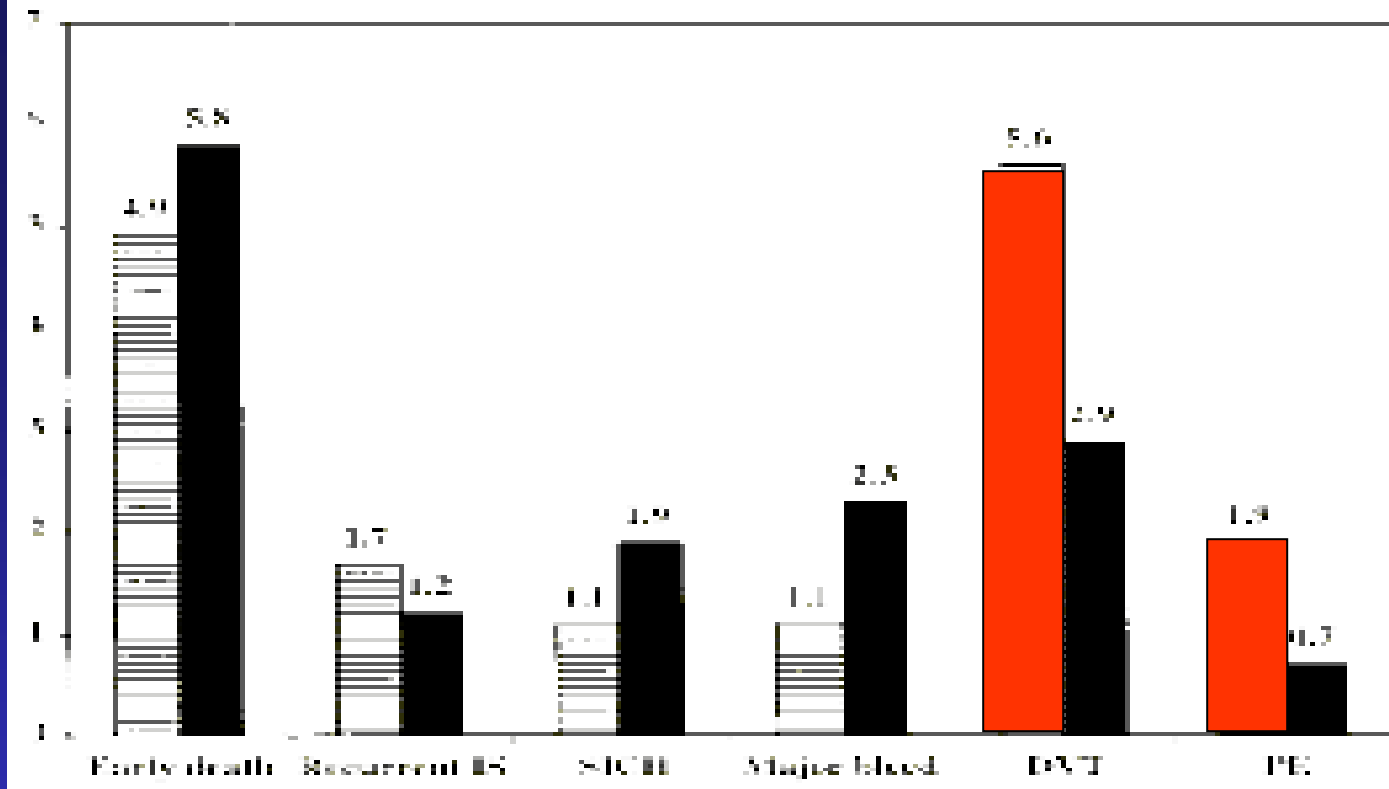
2. Bas de Contention Veineuse

3. Prévention Forte

(ex Enoxaparine 0.4 ml SCx1)

Délai 24-48h si hématome.

4. Bilan Diagnostique si susceptibilité clinique



- ◆ Thrombose Veineuse OR : 0,27 (0,08-0,96)
- ◆ Embolie Pulmonaire OR : 0,34 (0,17-0,69)
- ◆ NS sur décès, dépendance, récive

Escarres

- **21%, début précoce (<1er mois).**

CAT:

=> Lever + Mobilisation Précoce

=> Dépistage + prévention (Infirmière)

=> Pas de Couche ! => Penilex ou Sonde si besoin

=> Matelas à eau

=> Alimentation

Hémorragies Gastro Intestinales

1. 3 à 5% des AVC

2. FF AVC massif, sujet âgé

Prévention indiquée si:

- AVC massif;
- Antécédents UGD;
- SNG
- +/- thrombolyse

Constipation

Prostigmine 2 mg en 5 min. IVL

Troubles Neuro Psychologiques

1. Dépression ds 50% des cas parfois très précoce.

2. Confusion 25%

- **Rechercher causes générales: infection, métabolique, sphincters**
- **Causes neuro: épilepsie; démence antérieure**
- **Certains AVC: thalamique; temporaux**

Prescription Phase Aiguë AVC

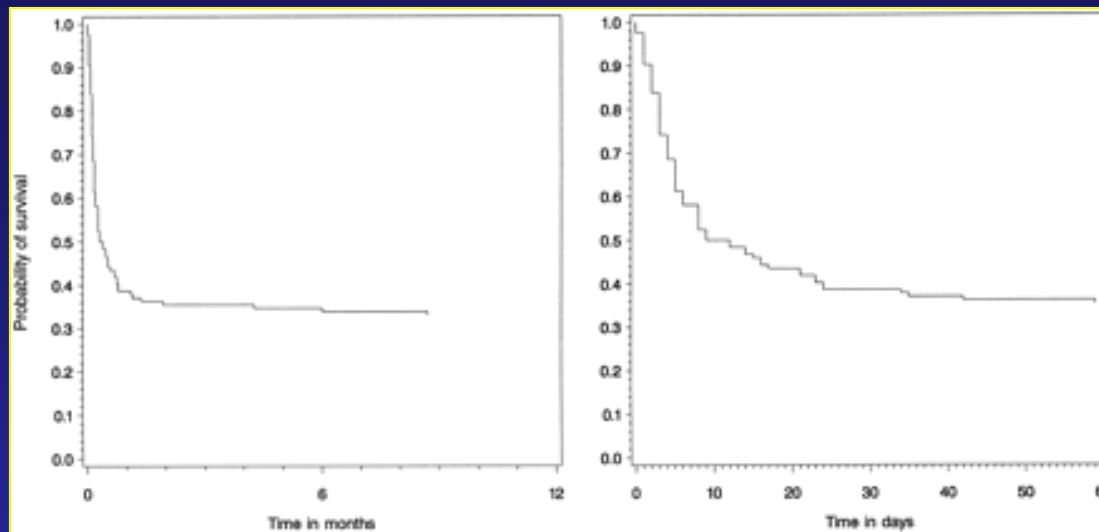
Position	Repos au lit /Lever autorisé
Alimentation	Nle; ½ liquide; A Jeun; SNG
Pouls; TA; SaO2	IC PAM < 130; HIC < 120. Maintient SaO2 > 90%
Température	Perfalgan si > 38°C
Neurologique	Vigilance; Pupilles langage; deficit moteur (Ce qui bouge).
Glycémie	Protocole Insuline et maintenir ADO
Bas de contention; Lovenox* NaCl Iso; sauf diabétique à jeun Mopral*; Antalgiques B1; B6; Pp +/- Benzo	
Soins de Bouche; Kiné Respi; Motrice	

Quand Décider d'une Intubation ?



Passer un Cap





Cause	% Survie	Survie moyenne en j
Coma	0 - 30%	15.9
Décompensation Respi	30 – 50%	9.7
Epilepsie	40 – 77%	*****
Intervention	*****	21.3

COMA /EME

Cause neurologique: Si Traitement Possible

Chirurgical/Radio interventionnelle:

AVC Cérébelleux Compressif

+/- ACM Oedemateux

Embolisation Anévrysme

Occlusion du Tronc Basilaire => Thrombolyse IA

Médical:

Etat de Mal Epileptique Réfractaire

Risque d'aggravation HTIC / hypotension !

Décompensation Respiratoire:

Pneumopathie inhalation; toux inefficace

OAP cardiogénique

Choc Septique;

Hémorragique;

Cardiogénique

Thrombose Veineuse Cérébrale

- **Présentation clinique aspécifique.**
- **Diagnostic d'imagerie parfois difficile ou retardé**
- **Récupération complète possible même après des troubles sévères**
- **Traitement par anticoagulants**

Présentation clinique

Hypertension intracrânienne:

- Céphalées (90%).
- Flou visuel (=> Œdème papillaire); Ecclipse visuelles,
- Diplopie; Nausées.

Epilepsie (40%)

Déficit neurologique focal (40%)

Installation progressive prfs brutal.

Encephalopathie:

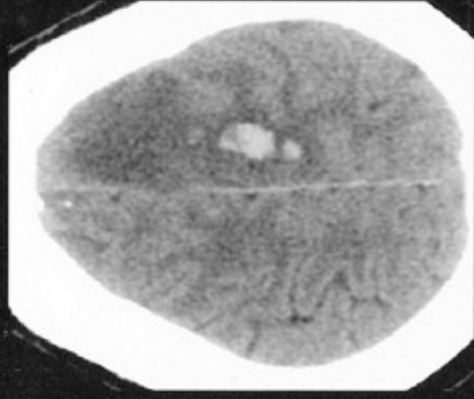
Stupeur, coma => TVC profonde

Ophtalmoplégie (VI et III), douloureuse,
Oedème conjonctival, chemosis => Sinus caverneux

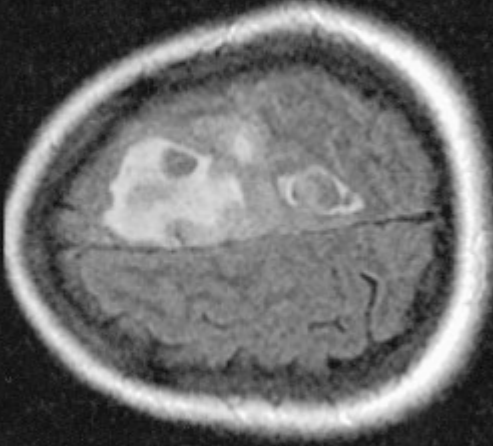
Causes

Systémique	● Behcet; Crohn; RCH; lupus; ACL ● Wegener; BBS; Sd Néphrotique
Thrombophilie	● CIVD; Thrombopénie/héparine ● Déficit ATIII; Prot C et S ● Mutation facteur II; V ● Grossesse; post partum; post op.
Néoplasique	● Leucémie; lymphome ● Thrombocythémie; polyglobulie ● Méningite carcinomateuse
Infectieuse	● VIH; endocardite; brucellose; ● septicémie
Iatrogène	● OPS; stimulation ovarienne ● Corticothérapie; L Asparaginase
Locale	● Otite; sinusite; cholestéatome ● Méningite; empyème ● Trauma crânien

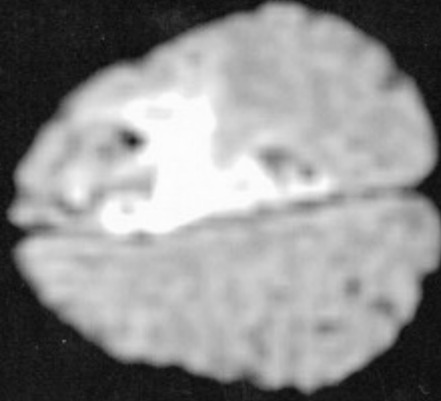
1 day after onset



CT scan

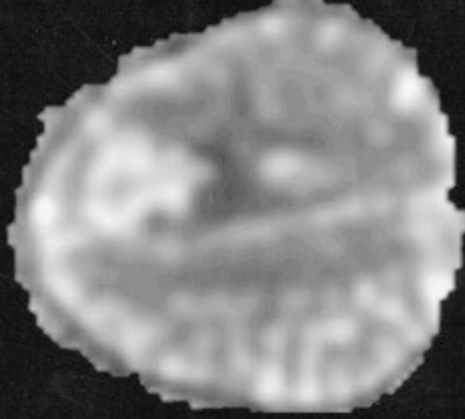


FLAIR



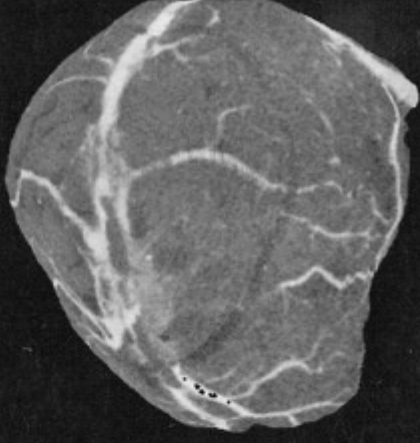
DWI

B



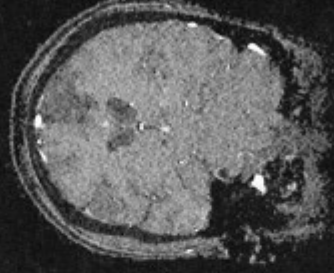
ADC

CT angiogram at day 1

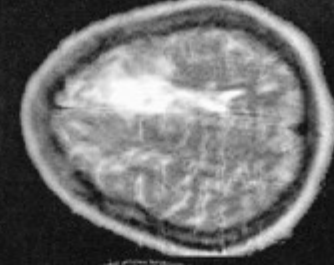


A

6 months after onset



2D TOF



T₂

C

Diagnostic

1. TDM + angioscanner veineux
2. IRM avec coupes coronales et ARM veineuse + gado
3. Artériographie (veine corticales)..

Patiente de 25 ans

Adressée pour troubles de la vigilance et céphalée

Somnolente; désorientée

Pas de signes de localisation

Toxique et biologie normale

PL: LCR NI; Pression d'ouverture 30 cm d'eau

Traitement

Héparine IVSE (ou Hbpm)

Même en cas d'hématome.

Eviter tout arrêt brutal (risque d'aggravation).

TIH => aggravation TVC.

PL évacuatrice si HTIC

Antiépileptique si crise

Traitement de la cause

Merci de votre attention.....

