



Séance interactive Dossiers cliniques interventionnelles

Cas N° 1

Gaultier MARNAT

J.Berge, X.Barreau, P.Menegon, V.Dousset Service de Neuroradiologie - CHU Bordeaux A.Kazémi O.Eker C.Darganzali

CAS N° 1

- Patiente de 27 ans
- Grossesse en cours à 37 SA
- Appel 15 pour:
 - Vomissements
 - puis crise convulsive
- À l'arrivée du SMUR: GCS = 14
 - Confusion post critique
 - Nouvelle crise traitée par Clonazepam (Rivotril®)
- Transfert Maternité
- Suspicion d'éclampsie

QCM 1: Conduite à tenir en urgence?

A - TDM cérébral

B - Extraction foetale

C -IRM cérébrale

D - Monitoring foetal, surveillance

QCM 1: Conduite à tenir en urgence?

A - TDM cérébral

B - Extraction foetale

C -IRM cérébrale

D - Monitoring foetal, surveillance

ECLAMPSIE

= crise convulsive + HTA

chez une patiente pré-éclampsique, en l'absence d'autre étiologie neurologique

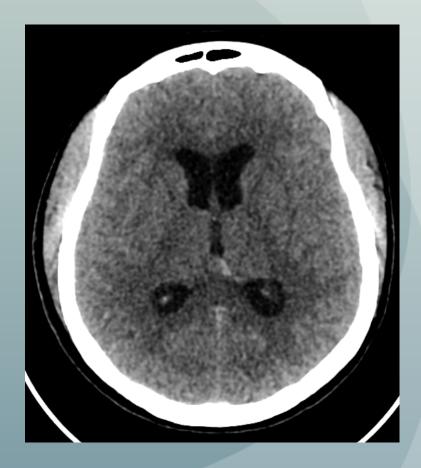
Prodromes classiques: céphalées, vomissements, troubles visuels

- Souffrance cérébrale marternelle
- Met en jeu le pronostic vital maternel et foetal

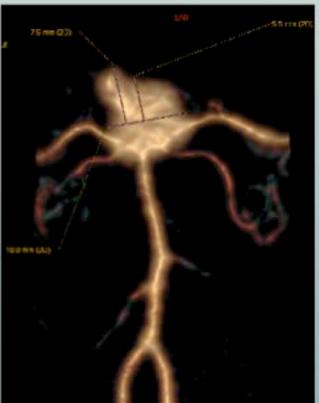
Extraction foetale en urgence +++

- Extraction foetale en urgence par césarienne sous AG
- Au réveil: céphalées intenses, troubles de la vigilance,
 GCS = 13, HTA











Au total, HSA WFNS III, Fisher 3 Rupture d'anévrisme de terminaison du TB Patiente de 27 ans, enceinte 37 SA.

QCM 2: Quelle affirmation est vraie?

- A La grossesse n'est pas un facteur de risque de rupture des anévrismes intracrâniens.
- B La morbi-mortalité est la même que pour la population générale.
- C Le taux de rupture est constant au cours de la grossesse.
- D La rupture d'anévrysme au cours de la grossesse est toujours associée à un syndrome de Terson.

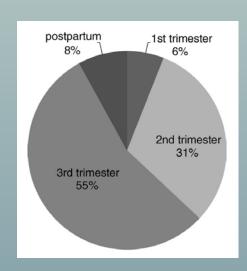
QCM 2: Quelle affirmation est vraie?

- A La grossesse n'est pas un facteur de risque de rupture des anévrismes intracrâniens.
- B La morbi-mortalité est la même que pour la population générale.
- C Le taux de rupture est constant au cours de la grossesse.
- D La rupture d'anévrysme au cours de la grossesse est toujours associée à un syndrome de Terson.

 Pas d'élévation significative du risque de rupture durant grossesse et acouchement
 Kim et al, Neurosurgery, 2013

Survient le plus souvent au 3^{ème} trimestre

Katoaka et al, Neurol Med Chir, 2013



Mortalité maternelle élevée (jusqu'à 60%!)

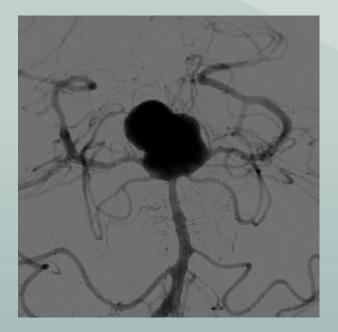
Dérivation Ventriculaire Externe (troubles de vigilance + hydrocéphalie TDM)

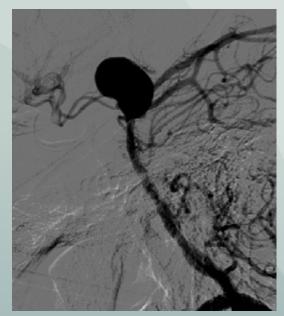
QCM 3 : Conduite à tenir quant à l'anévrisme ?

- A Traitement endovasculaire immédiat par coiling +/-ballon remodeling
- B Neurochirurgie
- C Traitement différé (à J6-J7) par coil + stent (après dose de charge de ttt antiaggrégant plaquettaire)
- D Traitement immédiat par dispositif intra anévrismal

QCM 3 : Conduite à tenir quant à l'anévrisme ?

- A Traitement endovasculaire immédiat par coiling +/- ballon remodeling
- B Neurochirurgie
- C Traitement différé (à J6-J7) par coil + stent (après dose de charge de ttt antiaggrégant plaquettaire)
- D Traitement immédiat par dispositif intra anévrismal





Dispositif en place Web™ 10 x 5 mm

Pré traitement





QCM 4 : Quel protocole anticoagulation / antiagrégation plaquettaire au décours?

- A Relais post-procédure par HNF IVSE + double anti agrégation Plavix Kardégic
- B Double anti agrégation plaquettaire Plavix Kardegic
- C Anti agrégation plaquettaire par Kardegic
- D Aucun relais anticoagulant ou antiagrégant

QCM 4 : Quel protocole anticoagulation / antiagrégation plaquettaire au décours?

- A Relais post-procédure par HNF IVSE + double anti agrégation Plavix Kardégic
- B Double anti agrégation plaquettaire Plavix Kardegic
- C Anti agrégation plaquettaire par Kardegic
- D Aucun relais anticoagulant ou antiagrégant

Arguments en faveur d'un traitement endovasculaire permettant de se passer de ttt antiagrégant plaquettaire :

- phase aiguë de l'HSA
- DVE récente
- Contexte gynécologique : grossesse, césarienne
- Perméabilité des ACP et ACoP fonctionnelles





Évolution de la patiente...

• Episode de vasospasme sévère à J4:

ttt endovasculaire (Nimodipine intra artérielle) résultat angiographique satisfaisant

Extubation à J21

sortie de Réanimation Neurochir à J36

• Evolution neurologique progressive :

amélioration troubles mnésiques et cognitifs, ptosis D séquellaire

Dérivation Ventriculo-Péritonéale





Séance interactive Dossiers cliniques interventionnelles

CAS N° 2

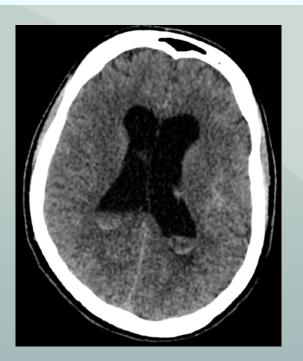
Gaultier MARNAT

J.Berge, X.Barreau, P.Menegon, V.Dousset Service de Neuroradiologie - CHU Bordeaux A.Kazémi O.Eker C.Darganzali

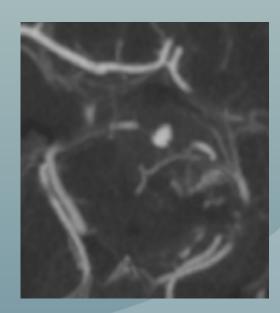
CAS N° 2

- Patient, 55 ans
- Antécédent de MAV mésenchéphalique traitée par radiochirurgie stéréotaxique en 2001
- Céphalées intenses ictales, malaise
- Score de Glasgow = 13; WFNS II









QCM 1 : Conduite à tenir en urgence ?

A - Artériographie +/- embolisation

B - Dérivation ventriculaire externe

C - Neurochirurgie : clipping de l'anévrisme

D - Surveillance rapprochée initiale en Soins Intensifs

QCM 1 : Conduite à tenir en urgence ?

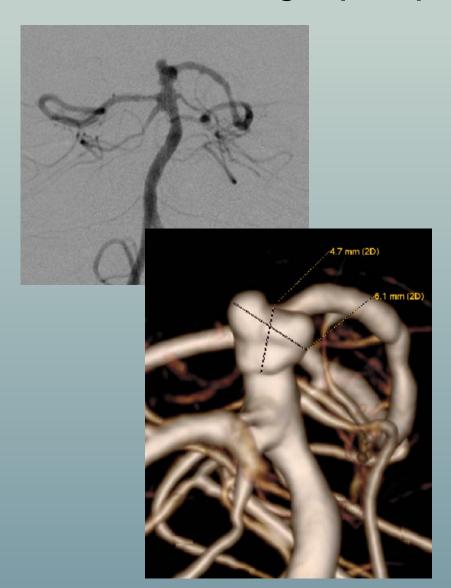
A - Artériographie +/- embolisation

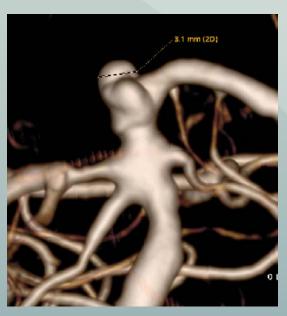
B - Dérivation ventriculaire externe

C - Neurochirurgie : clipping de l'anévrisme

D - Surveillance rapprochée initiale en Soins Intensifs

Bilan artériographique pré thérapeutique







QCM 2 : Conduite à tenir quant à l'anévrisme ?

- A Coiling simple +/- remodeling ballon, traitement immédiat (dans les 24h)
- B Clipping neurochirurgical, traitement immédiat
- C Stent Remodeling + coiling, traitement immédiat
- D Stent Remodeling + coiling, traitement différé (à J6-J7)
- E Nouveau dispositif intra anévrismal, traitement immédiat
- F Flow diverter, traitement différé

QCM 2 : Conduite à tenir quant à l'anévrisme ?

- A Coiling simple +/- remodeling ballon, traitement immédiat (dans les 24h)
- B Clipping neurochirurgical, traitement immédiat
- C Stent Remodeling + coiling, traitement immédiat
- D Stent Remodeling + coiling, traitement différé (à J6-J7)
- E Nouveau dispositif intra anévrismal, traitement immédiat
- F Flow diverter, traitement différé

Argument pour traitement différé par coiling avec remodeling par stent :

- phase aiguë du saignement intrâcrânien
- DVE récente
- morphologie anévrismale fusiforme, collet large
- peu favorable à un traitement par coiling simple, même avec remodeling ballon selon nous
- tester et débuter traitement antiagrégant plaquettaire avant procédure

Par conséquent, décision de traitement endovasculaire différé à J7 après dose de charge de Clopidogrel la veille.

Le jour de la procédure, test biologique d'efficacité du Clopidogrel (Plavix®) : résistance biologique (ADPTest).

QCM 3 : Quelle(s) proposition(s) est (sont) vraie(s)?

- A L'incidence de la résistance au Clopidogrel est d'environ 60% dans la population générale.
- B À la différence du Clopidogrel, il n'existe pas de phénomène de résistance à l'Aspirine.
- C La résistance au Clopidogrel impose une adaptation du traitement antiagrégant plaquettaire.
- D À l'instar de la résistance, il existe également des patients "sur répondeurs" au Clopidogrel.

QCM 3 : Quelle(s) proposition(s) est (sont) vraie(s)?

- A L'incidence de la résistance au Clopidogrel est d'environ 60% dans la population générale.
- B À la différence du Clopidogrel, il n'existe pas de phénomène de résistance à l'Aspirine.
- C La résistance au Clopidogrel impose une adaptation du traitement antiagrégant plaquettaire.
- D À l'instar de la résistance, il existe également des patients "sur répondeurs" au Clopidogrel.

RÉSISTANCE AU CLOPIDOGREL:

- Incidence délicate à déterminer.
- Absence de définition standardisée et confusion des termes "faible réponse", "résistance" ou encore "mauvais répondeurs"
- Selon *Gurbel et al* (Clopidogrel resistance? Thrombus Res, 2007): prévalence de 0 à 44 %.
- À l'inverse, certains patients présentent un profil génétique hyper répondeur par hyper absorption digestive.

RÉSISTANCE À L'ASPIRINE:

- Plus délicate à démontrer: absence de test spécifique
- Varierait de 5 à 45 % selon les études
- Éliminer en priorité les interactions médicamenteuses: AINS++

RAPPEL

	ASPIRINE	CLOPIDOGREL Plavix	PRASUGREL Effian	TICAGRELOR Brilique
Délais d'action	30 min à 1h	2 - 4 h	30 min	30 min
Demi-vie	Dose dépendante 2 à 4 h	6 h	7,4 h	7 - 8,5 h
Dose de charge		300 / 600 mg Per os	60 mg per os	180 mg per os
Posologie	75 mg	75 mg	10 mg	90 mg x 2
Disparition de l'effet	5 - 7 j	5 - 7 j	5 - 7 j	3 - 5 j

QCM 4: Parmi ces propositions, quels sont les facteurs de risque identifiés de résistance au Clopidogrel?

- A Diabète
- B Facteurs génétiques
- C sexe féminin
- D âge > 55 ans
- E Dyslipidémie

QCM 4: Parmi ces propositions, quels sont les facteurs de risque identifiés de résistance au Clopidogrel?

- A Diabète
- B Facteurs génétiques
- C sexe féminin
- D âge > 55 ans
- E Dyslipidémie

Facteurs de risque identifiés de résistance au Clopidogrel:

- âge > 55 ans
- diabète
- obésité
- HTA
- hypercholestérolémie
- néphropathies chroniques
- tabagisme
- facteurs génétiques: polymorphisme de protéine CYP2C19 (métabolisme hépatique)
- interactions médicamenteuses (statines, IEC)
- mauvais observance...

QCM 5: Quelle(s) solution(s) pour notre patient?

- A Doubler dose de Clopidogrel (Plavix®) et nouveau test biologique
- B "Nouvel anti-agrégant" (Prasugrel, Effian® ou Ticagrelor, Brilique®) en monothérapie
- C Double anti agrégation Aspirine + "Nouvel anti agrégant »
- D Bithérapie Aspirine + anticoagulant oral (AVK)

QCM 5: Quelle(s) solution(s) pour notre patient?

- A Doubler dose de Clopidogrel (Plavix®) et nouveau test biologique
- B "Nouvel anti-agrégant" (Prasugrel, Effian® ou Ticagrelor, Brilique®) en monothérapie
- C Double anti agrégation Aspirine + "Nouvel anti agrégant »
- D Bithérapie Aspirine + anticoagulant oral (AVK)

Plusieurs attitudes se discutent...

- Doubler dose de charge de Clopidogrel:
 - permet d'obtenir l'efficacité biologique chez les "faibles répondeurs"
 - impose un nouveau test biologique
 - Mais possible véritable résistance

- Utiliser nouvel anti agrégant plaquettaire type Prasugrel, Effian® ou Ticagrelor, Brilique®:
 - Prescription mal établie en NRI
 - Peu de recul, de publications neuro/neuroradio
 - Solution pour laquelle nous avons opté ici

Les "Nouveaux Anti Agrégants"

TICAGRELOR:

- Littérature cardiologique: étude PLATO (Wallentin et al, NEJM 2009).
- Pas de sur-risque hémorragique pour Ticagrelor versus Clopidogrel
- Ticagrelor significativement supérieur au Clopidogrel dans la prévention secondaire cardiovasculaire (critère de jugement composite: décès, stroke, infarctus du myocarde)
- Devenu traitement antiagrégant plaquettaire en 1ère intention pour SCA

PRASUGREL:

- Là aussi publications cardiologiques
- Etude TRITON TIMI 38 (Wiviott et al, NEJM, 2007)
- Réduction significative du critère de jugement principal (décès, IdM, Stroke) dans le groupe Prasugrel versus Clopidogrel
- Mais au prix d'un sur-risque hémorragique significatif (toutes hémorragies, hémorragies graves et intracrâniennes)

Traitement endovasculaire par Stent Remodeling + Coiling Jailing du microcatheter avec stent L-Vis Junior

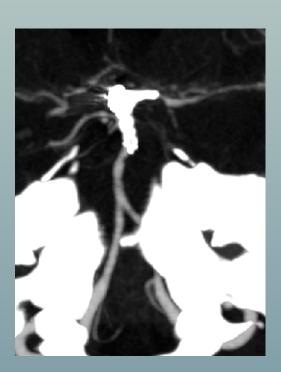


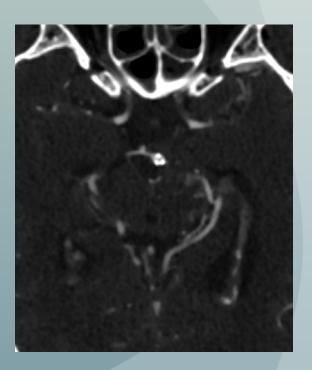
Etat stable, poursuite de la sédation car reprise difficile d'une respiration spontanée lors des tentatives de réveil

TDM de contrôle à J3 post embolisation

Stent perméable, pas de resaignement, pas de vasospasme significatif







J5 post-embolisation

Élévation de la PIC, LCR hématique à la DVE











Le lendemain, état de mort encéphalique

Hypothèses:

- extension et rupture d'un anévrisme disséquant ?
- resaignement malgré traitement du sac anévrismal ?
- thrombose intra stent?
- MAV mésencéphalique ?
- autre?...