



HÉMORRAGIE SOUS ARACHNOÏDIENNE DIU TUSAR OUEST 2024

DR BELLEVILLE TONY

CHU BREST

DÉPARTEMENT D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

SERVICE DE RÉANIMATION CHIRURGICALE - SOINS INTENSIFS DE NEUROCHIRURGIE



EPIDÉMIOLOGIE & DÉFINITION



EPIDEMIOLOGIE

- 1-5% des AVC , jusqu'à 50% chez sujet <35 ans
- Incidence estimée : 6 pers/100 000/an
- Mortalité pré hospitalière importante : 10-15%
- 30% de mortalité précoce intra hospitalière (jusqu'à 42% à 1 mois)
- Chez les survivants :
 - 14-60% séquelles cognitives (mémoire)
 - 6-40% arrêt maladie / pas de retour au travail
 - altération qualité de vie (asthénie +)
 - Anxiété, dépression (5-50%)

Feigin et al, Lancet N 2003

Etminan et al, JAMA Neurol 2019

Lovelock, Neurology 2010

DÉFINITION

Irruption de sang dans les espaces méningés

- Rupture anévrismale 85% des cas (circulation antérieure surtout, vertébro basilaire 10%)
 - Prévalence 1-5% population générale
 - Survenue d'une HSA dans 20-50% des cas
 - Risque rupture estimé : 0,05%/an (<10mm) et 6% (>25mm, dits géants)

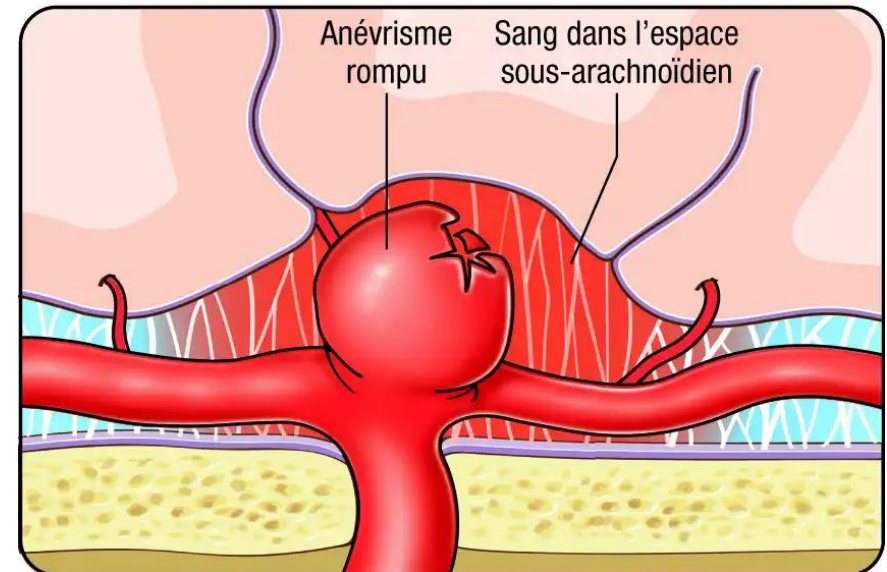
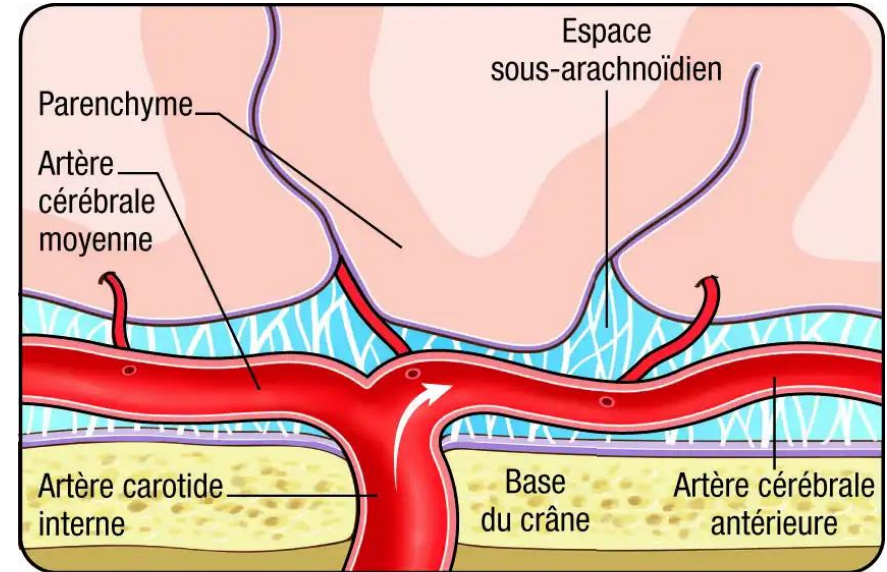
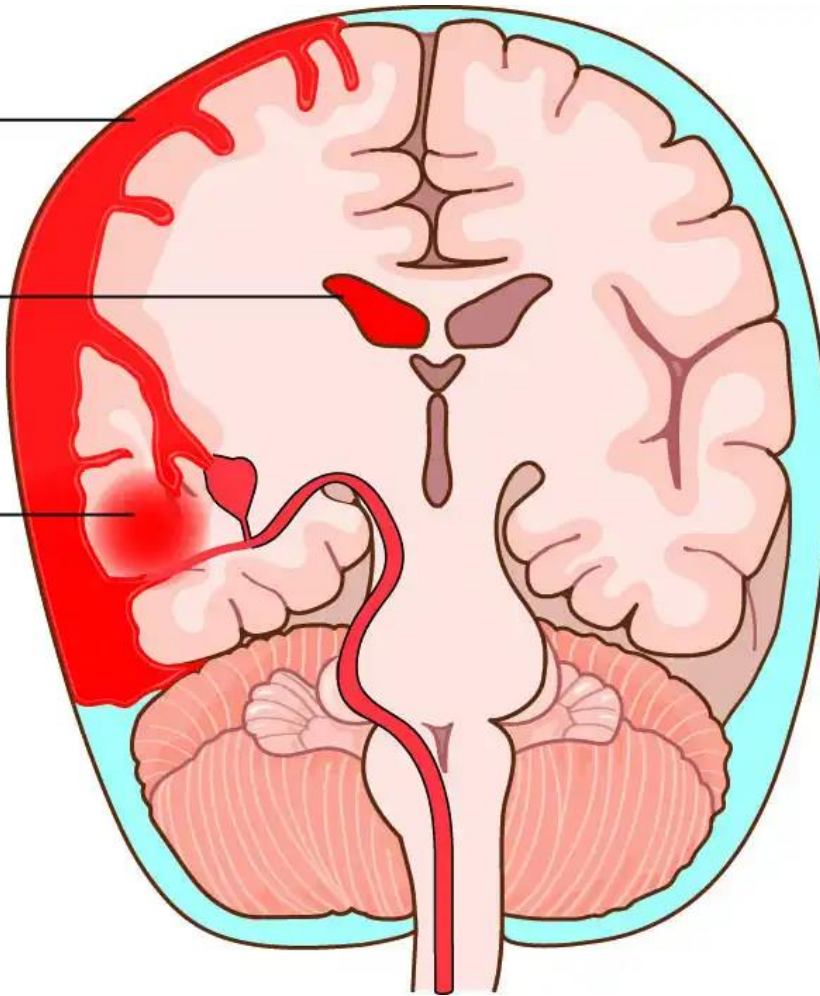
*Brisman, NEJM 2006
Ingall, Stroke 2000*

- Malformation vasculaire : MAV (dont anévrismes d'hyperdébit), fistule durale
- Sine materia (jusqu'à 10%)
- SVCR, angiopathie amyloïde, Moya Moya
- Post traumatique

Espace
sous-arachnoïdien

Hémorragie
intraventriculaire

Hémorragie
intracérébrale



LOCALISATION ANÉVRISMALE

Artère communicante anterieure	30%
Artère communicante posterieure	24%
Artère cérébrale moyenne	20%
Artère carotide interne	7,5%
Tronc basilaire	7%
Artère péricalleuse	4%
Artère cérébelleuses postéro-inferieure (PICA)	3,5%
Autres	4%

FACTEURS DE RISQUE

- Age 50-60 ans
- Sexe féminin
- Hypertension artérielle
- Tabagisme
- Mésusage alcool
- Mésusage drogues sympathomimétiques
- Existence d'un anévrisme cérébral
- Héréditaire : PKRAD, maladie du tissu conjonctif (Marfan, Elher Danlos).

SUSPICION CLINIQUE

Tableau **stéréotypé**

- Syndrome méningé non fébrile : Céphalées brutales (coup de tonnerre), raideur de nuque, signes Kernig
- Syndrome d'HTIC
- Coma brutal (aspécifique)
- Épilepsie
- L'existence d'un signe de localisation neurologique peut faire évoquer une atteinte cérébrale associée, voire orienter à tort vers un AVC ischémique

CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE

Imagerie cérébrale :TDM ou IRM injectée

- Gold standard : artériographie cérébrale
- Permet de guider le traitement en précisant la localisation et les caractéristiques anévrismales
- Anévrisme < 3mm parfois méconnu sur angioTDM , thrombus intra sacculaire, hématome compressif etc : savoir répéter l'examen
- Sine materia (forme typique associée à l'effort)

GRAVITÉ : LE SCORE WFNS

Grade WFNS	GCS	Déficit focal	GOS 1-3 à 6 mois / (mortalité)
I	15	Absent	13% / (<5%)
II	13-14	Absent	20% / (< 10%)
III	13-14	Présent	42% / (<10%)
IV	7-12	Présent ou absent	51% / (> 35%)
V	3-6	Présent ou absent	68% / (>50%)

GOS (Glasgow Outcome Scale) : indépendance fonctionnelle 1 = décès // 3 = handicap sévère avec dépendance totale

COMPLICATIONS IMMEDIATES

- **Neurologiques :**

- HTIC : re saignement (mortalité >70%) / HIP / hydrocéphalie aiguë obstructive / œdème cérébral
- Epilepsie

- **Cardiocirculatoires :**

- ACR
- Cardiomyopathie de stress (Tako tsubo) (jusqu'à 30% des HSA)
- OAP neurogénique (rare, 1-2%) : augmentation de la perméabilité capillaire et vasoconstriction veineuse pulmonaire intense avec majoration pression hydrostatique (durée < 72h)

COMPLICATIONS PRÉCOCES ET TARDIVES

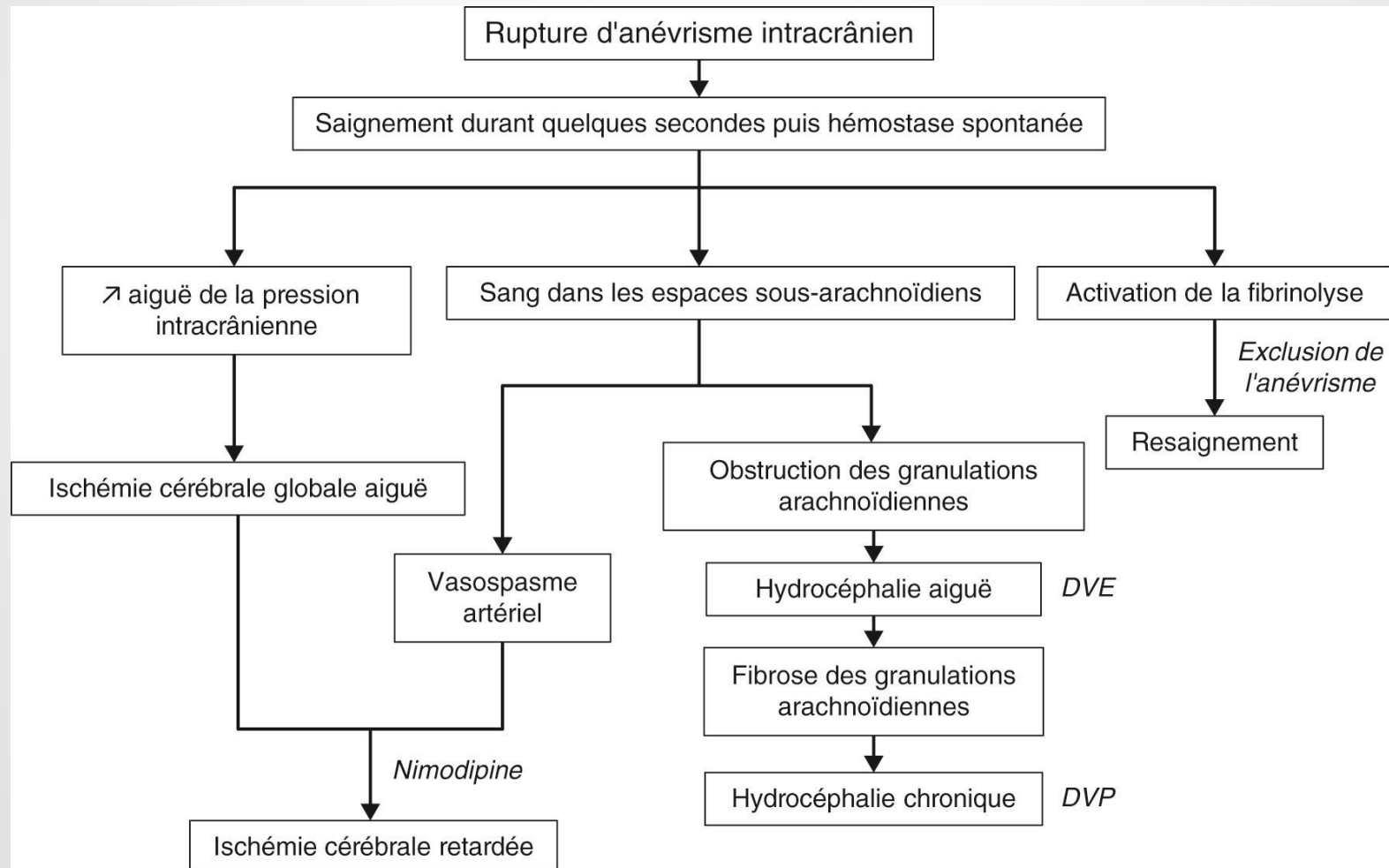
■ Précoces

- Neurologiques : épilepsie / hydrocéphalie aiguë devenue symptomatique / vasospasme / ischémie cérébrale retardée
- Systémiques : dysnatrémie (syndrome de perte en sel , SIADH)

■ Tardives

- Troubles neurocognitifs
- Séquelles ischémiques
- Hydrocéphalie chronique
- Épilepsie
- Infectieuse : méningo ventriculite

CONSÉQUENCES





PRISE EN CHARGE



PRISE EN CHARGE INITIALE

TRANSFERT DES PATIENTS EN CENTRE D'EXPERTISE

(USI/NEURO REA + NEUROCHIRURGIE ET NEURORADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE)

Mesures générales

- Neurolésé : maintien perfusion cérébrale (monitorage pression artérielle) / ACSOS
- Gestion de l'HTIC si existante
- Dérivation ventriculaire externe si hydrocéphalie aiguë symptomatique

Mesures spécifiques

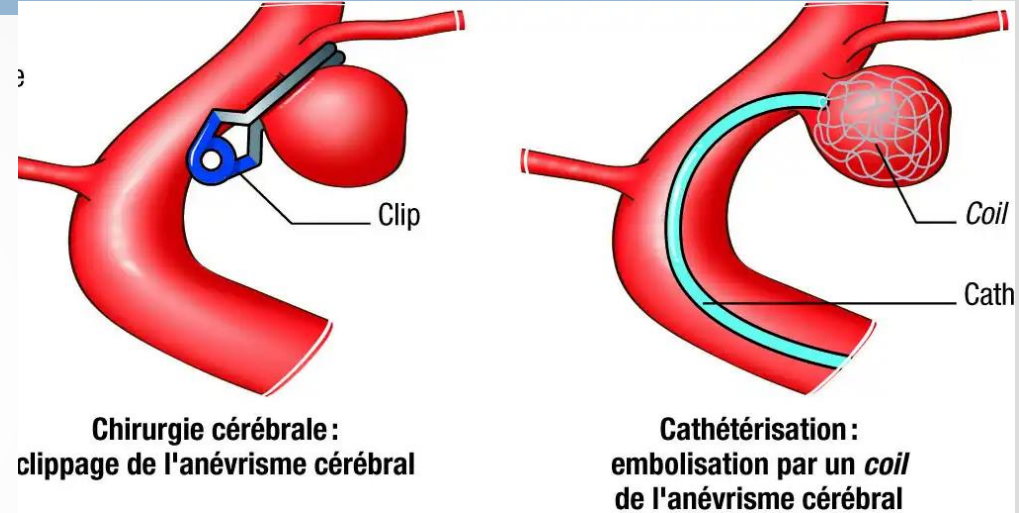
- Prévention du resaignement : embolisation / clipping chirurgical
 - Le plus précoce : dans les 24-72h (*Recommandations European Stroke organisation 2013*)
 - Objectifs tensionnels dépendent de la balance bénéfice/risque
 - Risque majeur dans les 24h (jusqu'à 15%), corrélé à la gravité initiale
- Prévention des complications secondaires : ICR (ischémie cérébrale retardée)
 - NIMODIPINE : prévention des complications de l'ischémie cérébrale retardée liée à un vasospasme cérébral dans les HSA d'origine anévrysmale

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

- Embolisation cérébrale (NRI): sécurisation = embolisation
- Prise en charge chirurgicale par clipping avec craniotomie/ micro-dissection

- Choix :

- Degré d'urgence
 - Existence Hématome intra parenchymateux d'indication chirurgicale
 - Recommandations AHA/ASA 2012 : préférer embolisation si les deux techniques sont envisageables
 - Embolisation : nombreux dispositifs disponibles (Coiling simple, WEB, Tenza, Flow diverter, stent + coil) // parfois nécessite anti-agrégation
-
- Etude ISAT 2002 (*Molyneux et Al, Lancet N 2002*)
 - Diminution de 7% (23,7 vs 30,6%) RR de décès et/ou dépendance à 1 an en faveur de la prise en charge NRI (IC 95 8,9-34,2)
 - Anévrisme circulation antérieure de moins de 10 mm chez patients de moins de 70 ans ...



PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Objectif de maintien de la perfusion cérébrale : monitoring PA + ETT

- Patient conscient (WFNS I à III) :
 - Maintien normo PAS
 - Si hypertension secondaire : peut-être un mécanisme adaptatif pour maintenir DSC lors vasospasme
- Patient inconscient (WFNS IV et V)
 - Risque d'HTIC, maintenir une PAS suffisante pour maintenir débit sanguin cérébral et perfusion cérébrale
 - Risque d'hypoperfusion cérébrale et d'ischémie cérébrale avec seuil PAS trop restrictif
 - Risque majorer resaignement si PAS trop élevée
 - PAS < 180mmHg jusqu'à sécurisation
- Rôle majeur des DTC pour optimiser/ individualiser

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :TIMING

Chez le patient neuro lésé grave (WFNS IV et V) avec hydrocéphalie obstructive / sédaté

- Nécessité dérivation du LCR pour limiter risque HTIC (si non présente)
- Dérivation LCR = diminue la contre pression anévrysmale
- Risque de re saignement non contrôlé/contrôlable
- Pose de DVE à niveau 15cmH₂O + PIC (ou DVE/PIC) puis embolisation secondaire
- Ce d'autant que risque de nécessiter une anti-agrégation plaquettaire

Geste NCH/NRI en urgence (y compris nocturne)

Une fois la procédure terminée, le niveau est fixé pour un objectif de drainage entre 5-10mL/h



COMPLICATIONS



ISCHÉMIE CÉRÉBRALE RETARDÉE

- Infarctus cérébral irréversible (morbi mortalité augmentée)
- Prévalence 30%
- Diagnostic évoqué: altération neurologique focale, perte ≥ 2 pts GSC
- Confirmation : imagerie de perfusion

- Corrélée à la classification de Fisher modifiée pour l'HSA anévrismale

- Facteurs de risque :
 - Survenue d'un vasospasme
 - Hydrocéphalie (abondance du saignement ++)
 - Lésion encéphalique associée
 - Dysnatrémie
 - Dysfonctions micro circulatoires, micro thrombi, ondes de dépolarisations corticales envahissantes

CLASSIFICATION DE FISHER (MODIFIÉE)

Grade Fisher	Aspect TDM	Risque ICR
0	Pas d'HSA ni HIV	0%
1	HSA minime, absence HIV	6%
2	HSA minime, HIV dans 2 ventricules latéraux	14%
3	HSA importante, absence HIV	12%
4	HSA importante, HIV dans les 2 ventricules latéraux	28%

Claasen et al, Stroke 2001

« Disparition » de l'hémorragie cérébrale présente dans la classification initiale

Rôle majeur dans le risque de développer une ICR de **l'abondance** et de la **localisation** intra ventriculaire du saignement

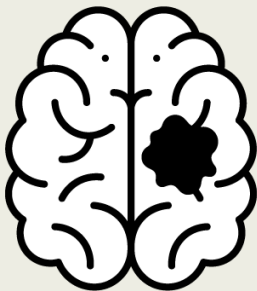
LIMITER LE RISQUE D'ICR

- Gestion des ACSOS
- Prise en charge précoce du vasospasme (mais 30% d'ICR sans vasospasme)
- Rôle de la dégradation l'hémoglobine dans le LCR :
 - Désobstruction par drainage : DVE / DLE
 - Fibrinolyse ?

RCT: Effectiveness of Lumbar Cerebrospinal Fluid Drain Among Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage

POPULATION

90 Men, 197 Women



Adults with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage undergoing coiling or clipping within 48 h
Median (range) age, 55 (25-86) y

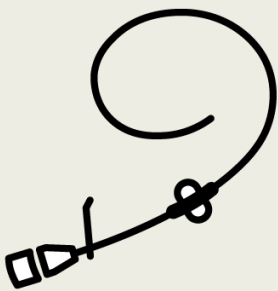
SETTINGS / LOCATIONS



19 Referral centers in Germany, Switzerland, and Canada

INTERVENTION

287 Individuals



144 Lumbar drain group
Early lumbar cerebrospinal fluid drainage after aneurysm treatment



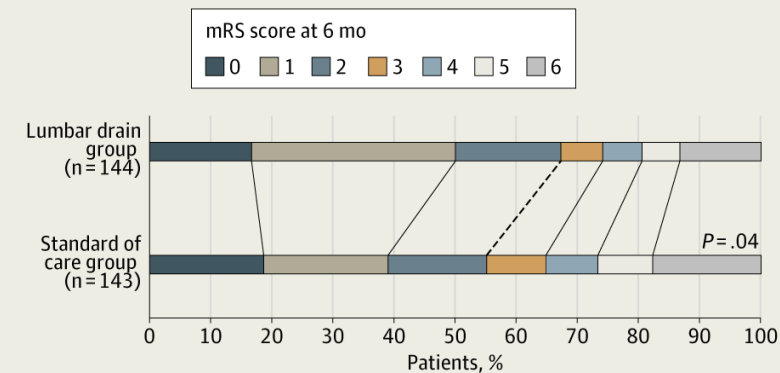
143 Standard of care
Treatment according to international guidelines without a lumbar drainage in the first 8 d

PRIMARY OUTCOME

Rate of unfavorable outcome at 6 mo based on modified Rankin Scale (mRS) score (range, 0-6, with higher scores indicating worse outcome). Scores ≥ 3 were considered unfavorable

FINDINGS

Fewer patients in the lumbar drain group experienced unfavorable neurological outcomes compared with the standard of care group



Unfavorable Outcome (mRS Score ≥ 3)

Lumbar drain group: 47 of 144 (32.6%)
Standard of care group: 64 of 143 (44.8%)
Risk ratio, 0.73; 95% CI, 0.52-0.98; $P = .04$

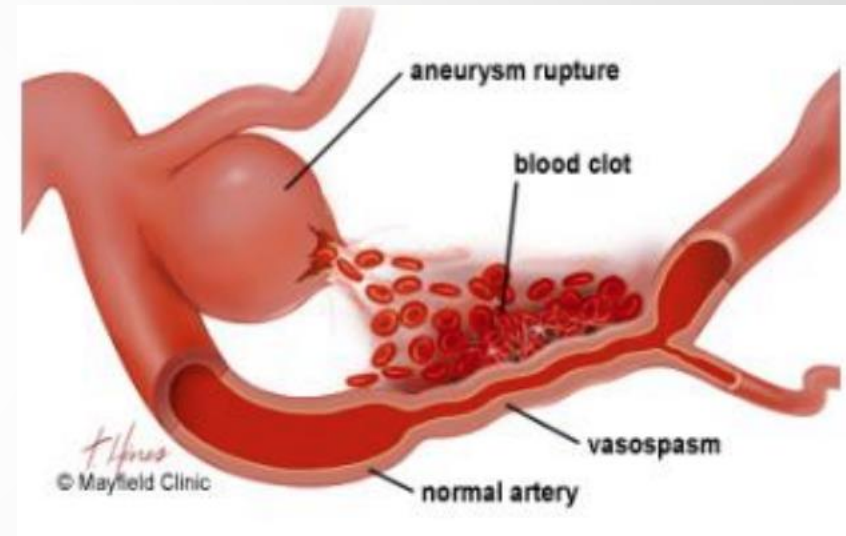
VASOSPASME CÉRÉBRAL

DÉFINITION

- Réduction du calibre artériel
- Survient dans 70% des HSA (symptomatique ou non)

Physiopathologie

- Imparfaitement connue
- Rôle évoqué de la dégradation de l'hème dans les espaces méningés et dans le système ventriculaire suspecté mais non isolé
- Micro thrombi



VASOSPASME CÉRÉBRAL

Critères diagnostiques Cliniques :

- déficit moteur
- troubles vigilance/conscience
- hyperthermie
- HTA réactionnelle

Critères scannographiques :

- Réduction du calibre artériel : spasme léger (<25%) modéré ou sévère (>50%)

VASOSPASME CÉRÉBRAL

APPORT DES DTC

- Mesures des vitesses corrélées à la perfusion cérébrale
- Spasme localisé : mesurer dans les différents segments accessibles de l'ACM

- Seuils définis ACM:

- $V_m > 120$ cm/sec : léger
- $120 < V_m < 200$ cm/sec : modéré
- $V_m > 200$ cm/sec : sévère

Aaslid, R Neurosurgery 1984

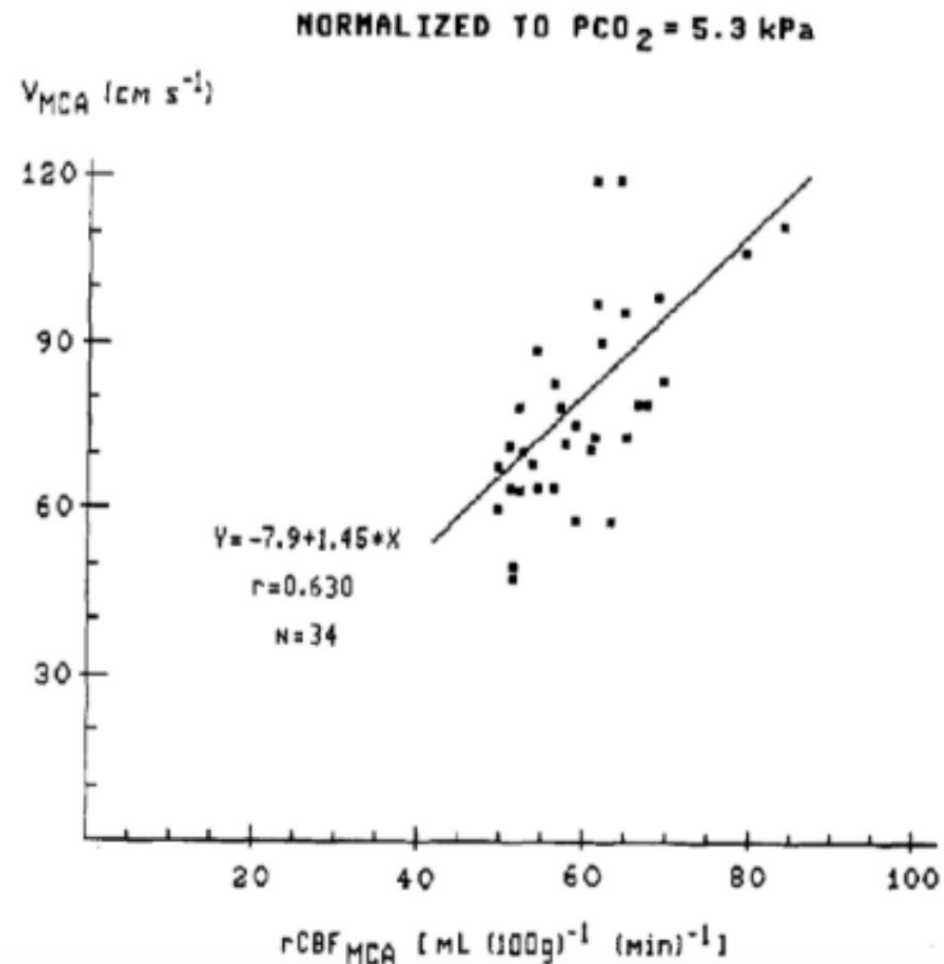
- Augmentation des $V_m > 50\%$ en 24h
- Majoration de $V_m > 50$ cm/sec/j : facteur de risque

Grosset 1992

- Index de Lindegaard : $V_{moy}(ACM) / V_{moy}(ACI) > 3$ (> 6 sévère)

Lindegaard, Acta Neurochir 1989

CORRÉLATION VITESSES ACM / DSC



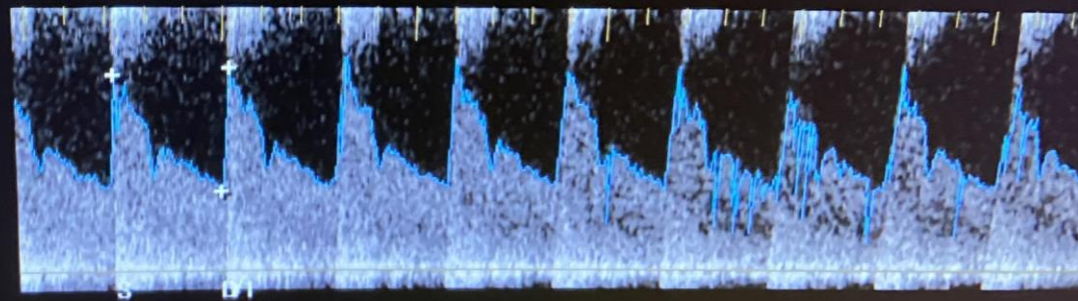
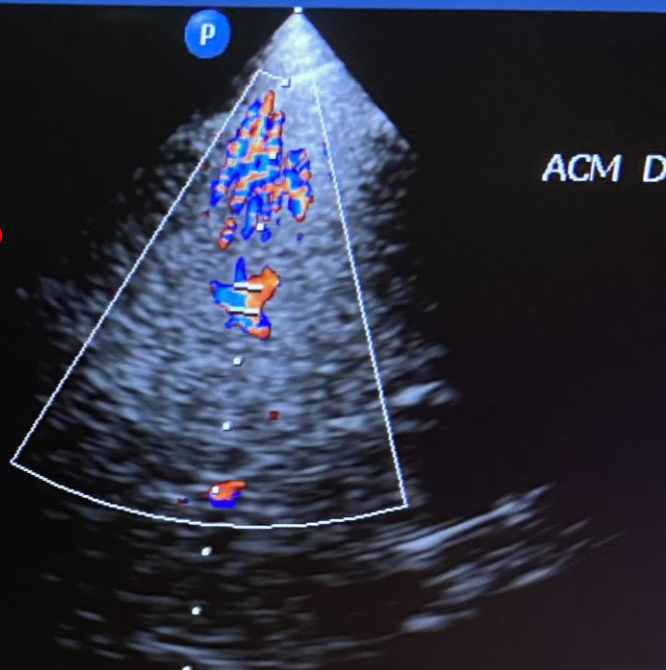
A débit constant, la vitesse circulatoire augmente proportionnellement à la diminution du diamètre du vaisseau

Sorteberg et al, Acta Neurochir 1989

temporaire-20201027120011

CHU RENNES

+ Cycles	1
VSM	208 cm/s
VTD	86,7 cm/s
VDM	86,7 cm/s
VMT	132 cm/s
IP	0,922
FC	100 bpm

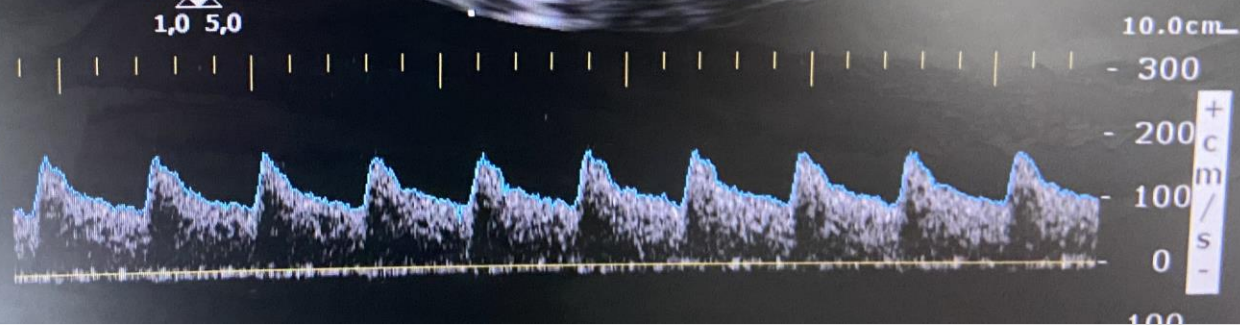


CHU BREST

13/07/2021

17:01:14

+ Cycles	2
VSM	172 cm/s
VTD	91,3 cm/s
VDM	88,6 cm/s
VMT	121 cm/s
IP	0,685
IR	0,469



A débit constant, une augmentation des vitesses témoigne d'une vasoconstriction

VASOSPASME CÉRÉBRAL

APPORT DES DTC

- Permet de suspecter la survenue d'un spasme chez les patients sédatisés (examen clinique insuffisant)
- Permet diagnostic différentiel d'un trouble de conscience (obstruction DVE, et trouble compliance/HTIC)
- Justifie la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence :
 - IRM ou TDM de perfusion
 - Recherche du vasospasme sur séquences injectées
 - Recherche du retentissement sur séquences de perfusion : mismatch débit sanguin cérébral / volume sanguin cérébral, augmentation du temps de transit moyen

VASOSPASME CÉRÉBRAL

APPORT DES DTC

Limites :

- Valable uniquement sur ACM
- troncs proximaux = méconnaissance en distalité
- Fenêtre acoustique absente
- Monitoring ponctuel
- Différencier hyperhémie et vasospasme
- Faussement rassurant ? Si déficit focal et absence modification de vitesse = imagerie de perfusion

CORRÉLATION ANGIOGRAPHIE ET DTC ACM

Velocité DTC cm/s	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
> 120	88%	72%	55%	94%
120-159	40%	80%	44%	77%
160-199	31%	93%	56%	75%
> 200	27%	98%	87%	77%

TRAITEMENT DU VASOSPAME

Objectif : limiter l'hypoperfusion et donc l'ischémie cérébrale

- Maintien ou respect d'une HTA
- ACSOS
- Angioplastie chimique (milrinone/nimodipine in situ) ou mécanique (ballonnet proximal)
- Milrinone IVSE ? (Etude MIVAR, inclusions en cours)
- Traitement précoce associé à une diminution du risque ischémique (ICR)

CONCLUSION

- Incidence 6pers/100 000 /an
- Gravité :
 - mortalité pré hospitaliere 15% / intra hospitaliere 30-40%
 - Séquelles 60% survivants
- Complications immédiates / précoces / retardées
- Ischémie cérébrale retardée ++
 - Vasospasme : dépistage et traitement précoce
 - Inondation ventriculaire : fibrinolyse ?

AHA/ASA GUIDELINES 2023

10 POINTS CLÉS

- 1) Centre adapté : diminue morbi mortalité
- 2) Préférer l'embolisation anévrysmale et si possible dans les 24h (diminue risque resaignement et de nécessité de reprise)
- 3) Balance B/R discutée de façon multidisciplinaire (NCH, NRI) en fonction caractéristiques anévrysmales et atcd du patient
- 4) Monitoring HD et maintien euvoémie / prévention MVTE / reco Ventilation mécanique standard
- 5) Antiépileptique 7j en prévention secondaire
- 6) Utilisation des DTC pour dépister vasospasme et ICR
- 7) NIMOTOP PO en prévention des complications de L'ICR
- 8) Respect ou induction d'une HTA modérée chez patient symptomatique d'un défaut perfusionnel cérébral pour limiter progression ICR
- 9) Surveillance radio imagerie
- 10) Bénéfices d'une prise en charge en rééducation

MERCI DE VOTRE ATTENTION

Des questions ?

contact  tony.belleville@chu-brest.fr