



# HÉMORRAGIE SOUS ARACHNOÏDIENNE DIU TUSAR OUEST 2024

**DR CHAPALAIN XAVIER**

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

*Feigin et al, Lancet N 2003*

- Incidence estimée : 6 pers/100 000/an

*Etminan et al, JAMA Neurol 2019*

- 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 +)

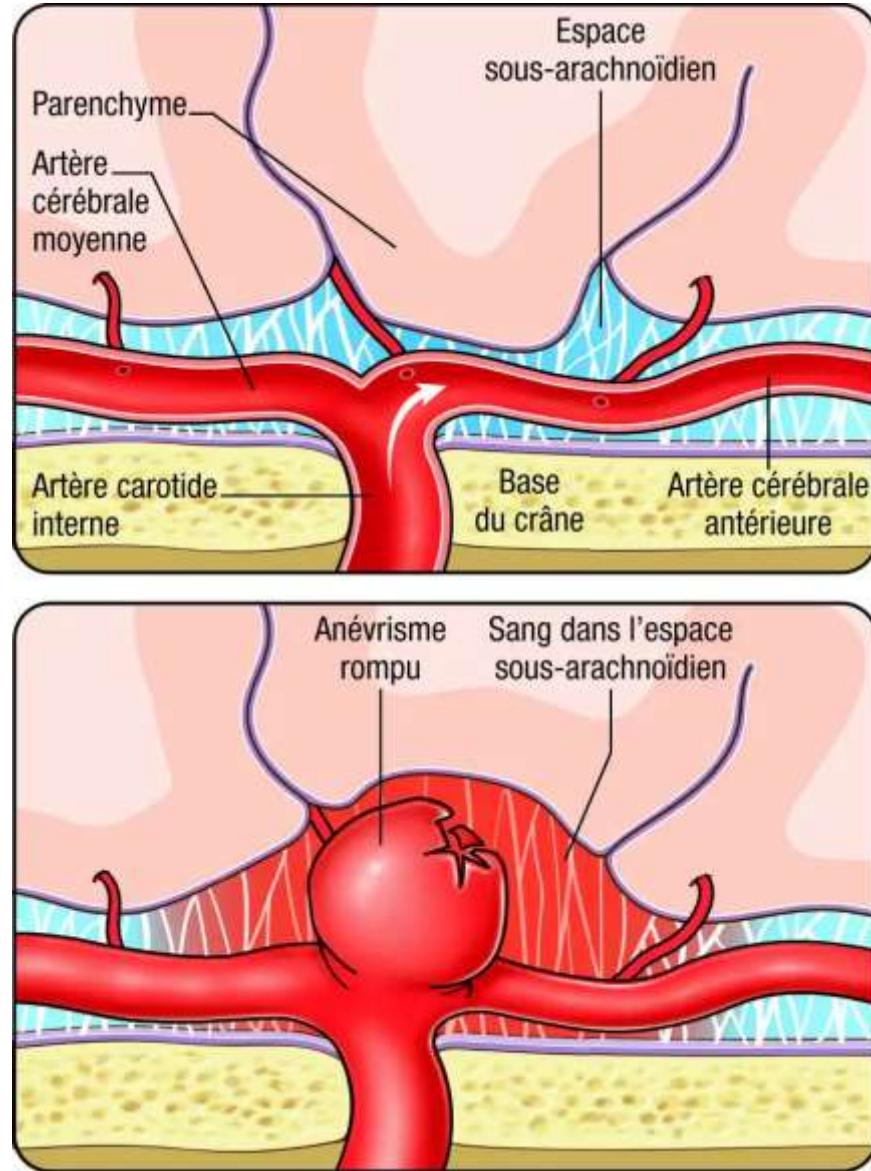
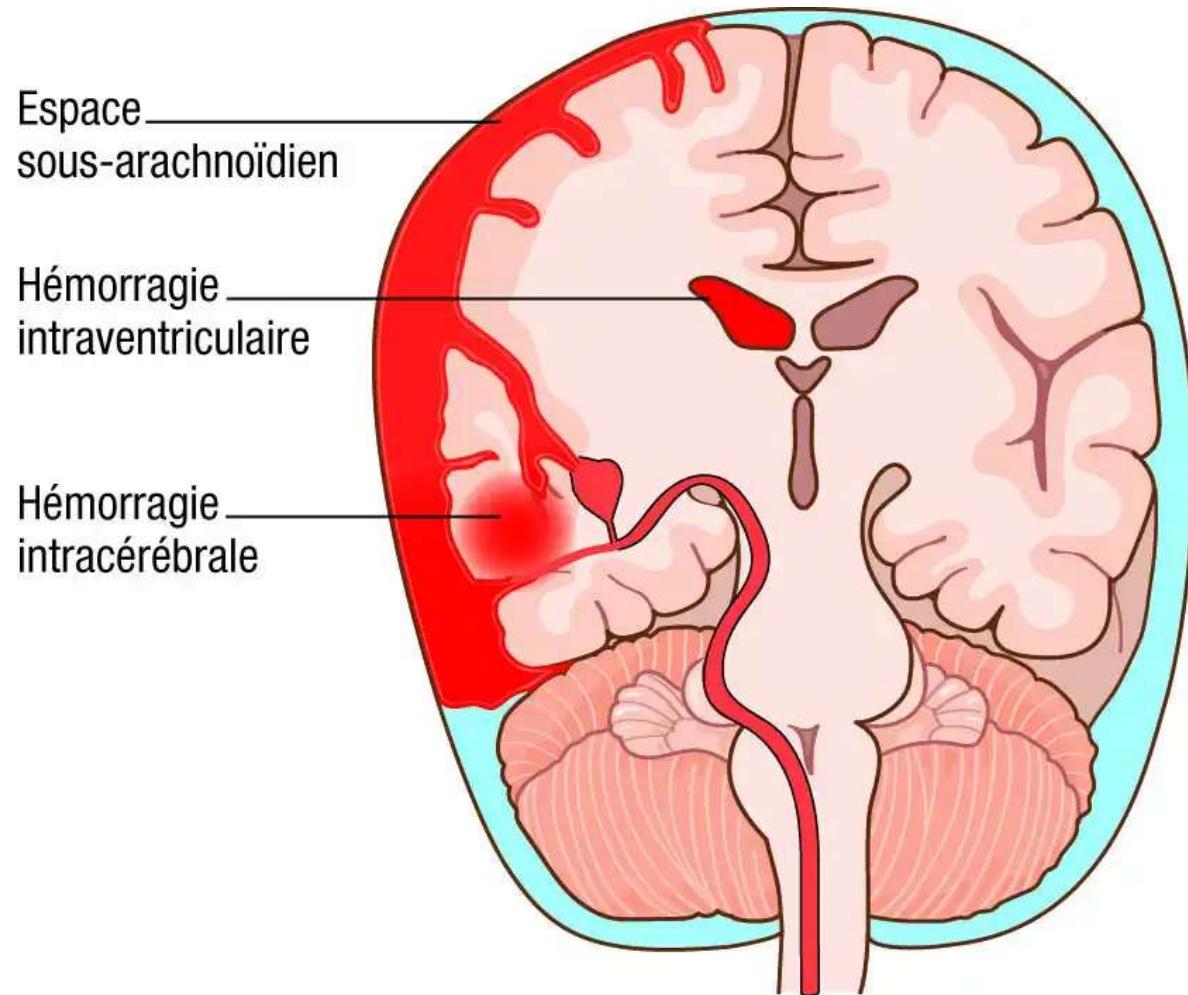
- Anxiété, dépression (5-50%)

*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)
- Brismann, NEJM 2006
- Ingall, Stroke 2000
- Malformation vasculaire : MAV (dont anévrismes d'hyperdébit), fistule dura
- Sine materia (jusqu'à 10%)
- SVCR, angiopathie amyloïde, Moya Moya
- Post traumatique



## LOCALISATION ANÉVRISMALE

Artère communicante antérieure	30%
Artère communicante postérieure	24%
Artère cérébrale moyenne	20%
Artère carotide interne	7,5%
Tronc basilaire	7%
Artère péricarcaleuse	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, Ehler 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

<b>Grade WFNS</b>	<b>GCS</b>	<b>Déficit focal</b>	<b>GOS 1-3 à 6 mois / (mortalité)</b>
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 d

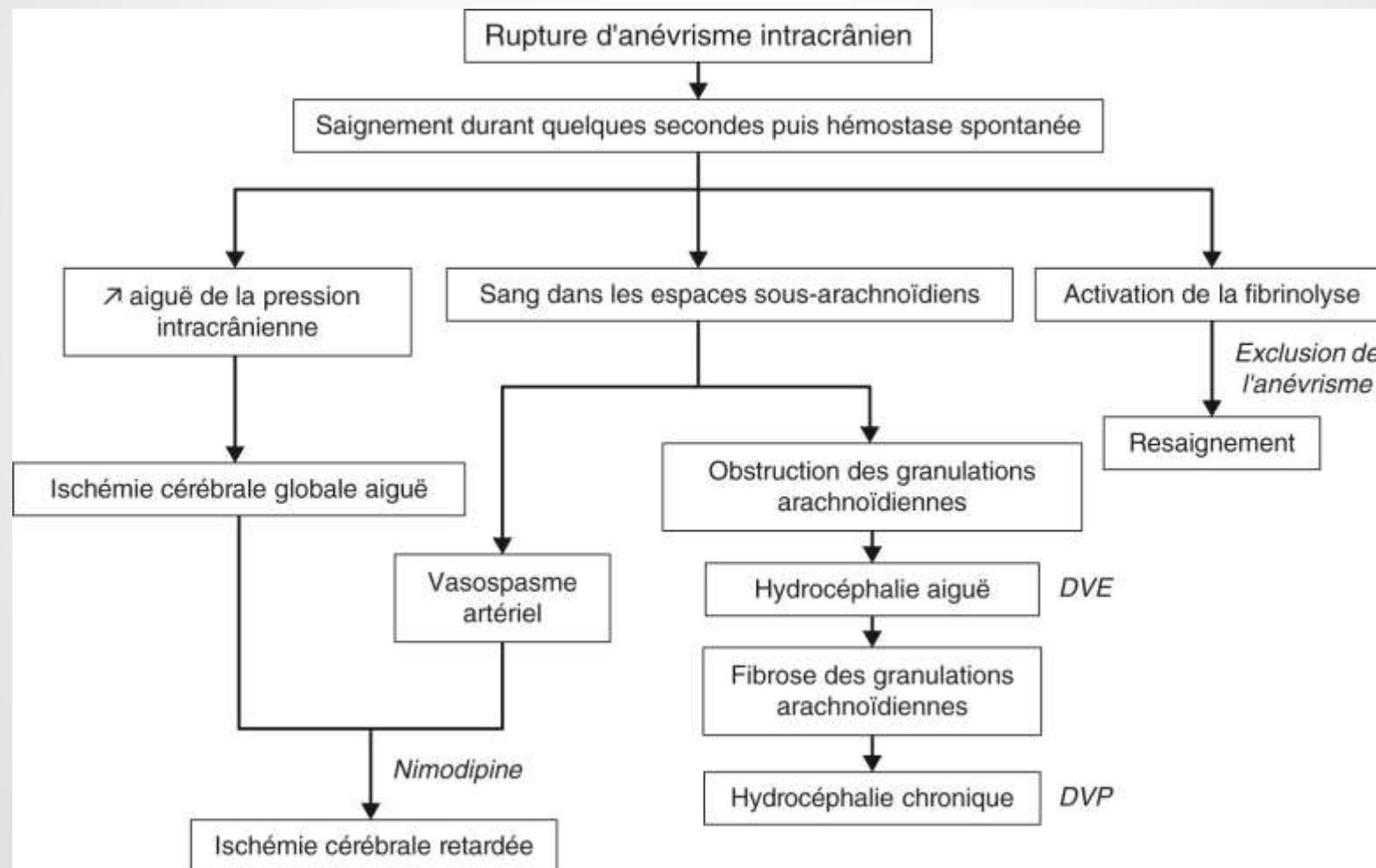
# COMPLICATIONS IMMÉDIATES

- **Neurologiques :**
  - HTIC : re saignement (mortalité >70%) / HIP / hydrocéphalie aigue 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 aigue devenue symptomatique / vasospasme / ischémie cérébrale retardée
  - Systémiques : dysnatrémie (syndrome de perte en sel , SIADH)
- Tardives
  - Troubles neurocognitifs
  - Séquelles ischémiques
  - Hydrocéphalie chronique
  - Epilepsie
  - 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

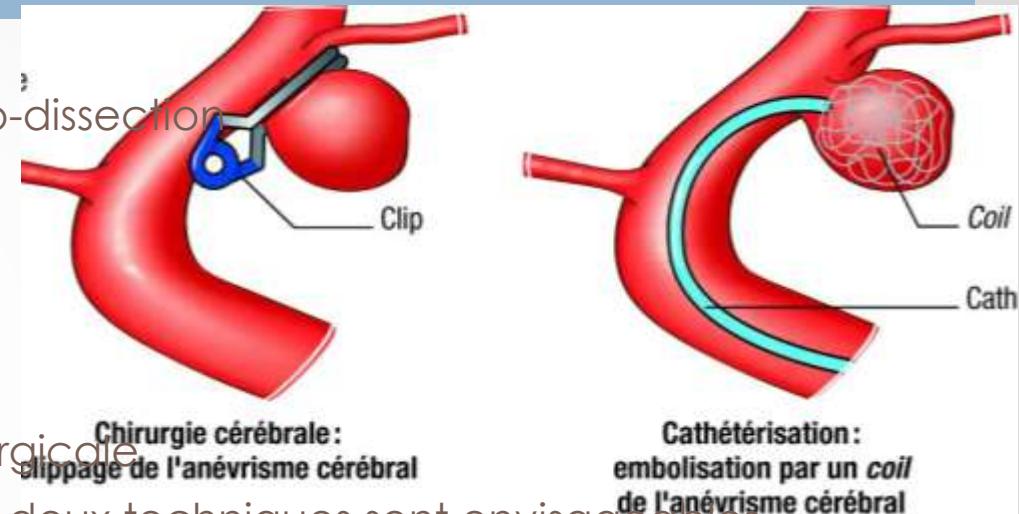
- Neurolésé : maintien perfusion cérébrale (monitorage pression artérielle) / ACSOS
- Gestion de l'HTIC si existante
- Dérivation ventriculaire externe si hydrocéphalie aigue symptomatique

## 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 a 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 anévrismale

# 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 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 : monitorage 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 anévrismale
- 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  $\geq 2$ 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%

Claassen 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

## 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 ?

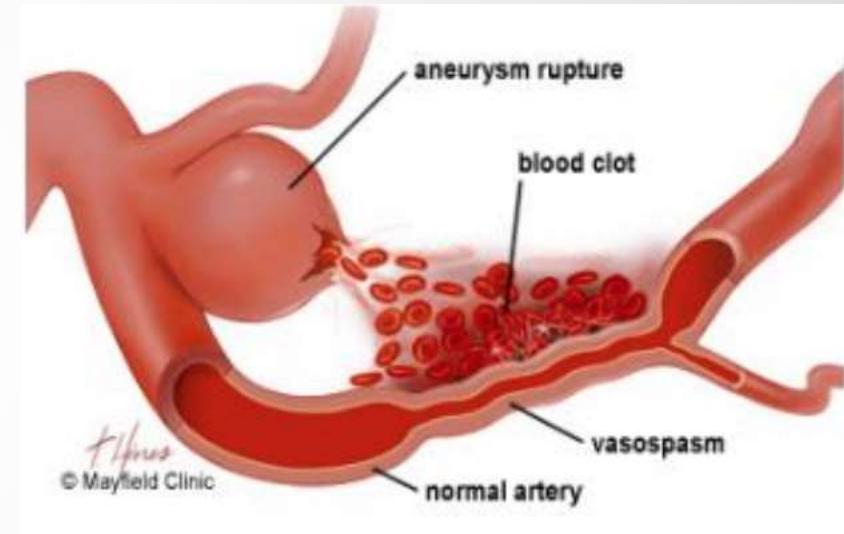
# VASOSPASME CÉRÉBRAL

## 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

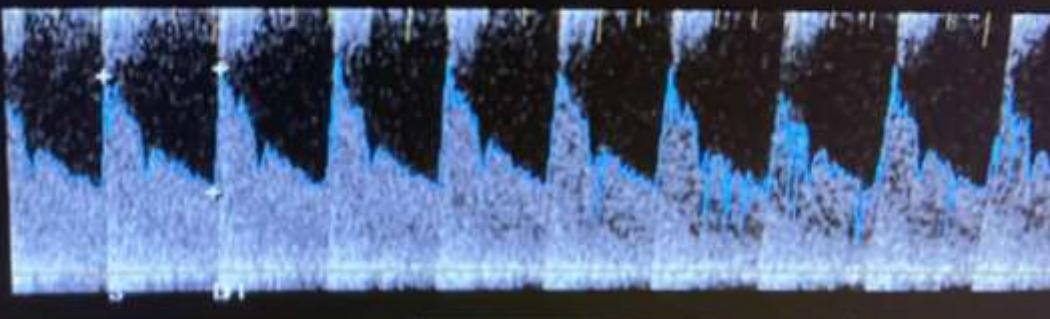
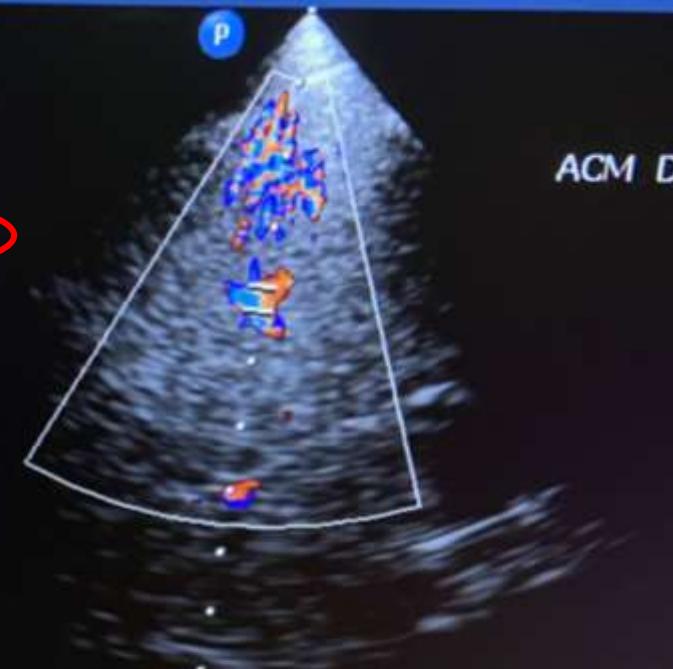
## APPORT DES DTC

- Mesures des vélocités corrélées à la perfusion cérébrale
  - Spasme localisé : mesurer dans les différents segments accessibles de l'ACM
  - Seuils définis ACM:
    - $V_m > 120 \text{ cm/sec}$  : léger
    - $120 < V_m < 200 \text{ cm/sec}$  : modéré
    - $V_m > 200 \text{ cm/sec}$  : sévère
  - Augmentation des  $V_m > 50\%$  en 24h
  - Majoration de  $V_m > 50 \text{ cm/sec/j}$  : facteur de risque
  - Index de Lindegaard :  $V_{moy} (\text{ACM}) / V_{moy} (\text{ACI}) > 3 (> 6 \text{ sévère})$
- Aaslid, R *Neurosurgery* 1984
- Grosset 1992
- Lindegaard, *Acta Neurochir* 1989

temporaire-20201027120011

CHU RENNES

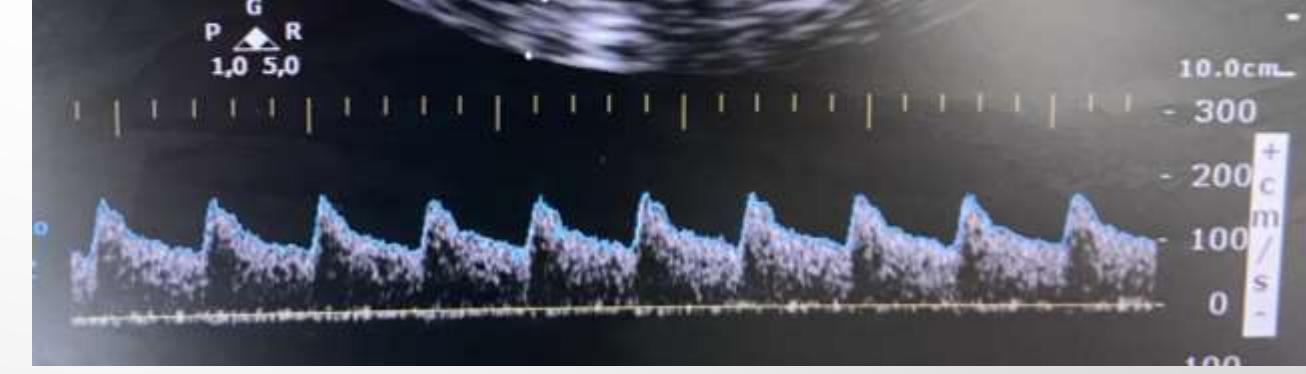
+ Cycles 1  
VSM 208 cm/s  
VTD 86,7 cm/s  
VDM 86,7 cm/s  
VMT 132 cm/s  
IP 0,922  
FC 100 bpm



13/07/2021  
17:01:14

CHU BREST

+ 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



27

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 sédatés (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
- Monitorage 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 hospitalière 15% / intra hospitalière 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 anévrismale 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 anévrismales et atcd du patient
- 4) Monitorage HD et maintien euvolémie / 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  [xavier.chapalain@chu-brest.fr](mailto:xavier.chapalain@chu-brest.fr)