

# Prise en charge des hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA) en SSPI, au bloc, et en neuroradiologie

(Dr F.Perin-Dureau, Dr L.Ley, 2011)

## Diagnostic et examens complémentaires

Diagnostic clinique ++++ sur céphalées atypiques brutales, violentes, persistantes ; inhabituelles chez un céphalalgique ou migraineux chronique ; syndrome méningé intense.

Des formes moins « typiques » sont possibles : coma d'emblée, déficit sensitif ou moteur isolé, épilepsie inaugurale, troubles du comportement, céphalées modérées fluctuantes, etc... ; ou authentique AIC secondaire à un vasospasme, quelques jours après une rupture d'anévrisme négligée ; ou encore insuffisance cardiaque sur myocardite adrénérurgique, augmentation de troponinémie pouvant faire errer le diagnostic vers une pathologie primitivement cardiaque.

La plupart du temps confirmation diagnostique sur le **TDM sans injection**

**La détermination de la gravité se fait selon les scores de Fisher et de la WFNS (intérêt pronostique et orientation thérapeutique)**

Fisher	Sur TDM sans injection
0	Pas d'HSA ni d'Hémorragie Ventriculaire (HV)
1	HSA minime, pas d'HV dans les 2 Ventricules Latéraux
2	HSA minime ; HV diffuse dans les 2 VL
3	HSA importante, caillots dans les citernes ou scissures, pas d'HV dans les 2 VL
4	HSA importante, HV dans les 2 VL, caillots intraventriculaires ou intracérébraux.

WFNS	Glasgow	Déficit moteur
I	15	Absent
II	13-14	Absent
III	13-14	Présent
IV	7-12	Présent ou absent
V	3-6	Présent ou absent

Attention un **angioTDM** est nécessaire dans le même temps, après les coupes sans injection!

Quand le TDM ne retrouve rien, IRM ++ et PL dans un troisième temps.  
Artériographie diagnostique et surtout de plus en plus thérapeutique.

## 1-Induction et entretien de l'anesthésie générale d'une HSA avant sécurisation de l'anévrisme:

Le risque à l'induction : re-saignement (1 à 5 %) à la laryngoscopie

**OBJECTIF = limiter tout à-coup hypertensif !**

- propofol IVD;
- morphinique IVD : sufentanil IVD
- *utilisation possible de la Toolbox Propofol/rémifentanil.*
- curarisation IVD : célocurine en absence de contre-indication (déficit moteur installé depuis 24 h) ; **ou Esméron** (1,5 mg/kg) ;
- monitoring des curares et du BIS.
  
- entretien anesthésique **IV+++**. **Il faut éviter le sévoflurane en situation aiguë !**
  - anesthésie IVSE à effet cible, guidée par le BIS quand possible, continue exclusive :propofol (3 à 4 mg/kg/hr)
  - analgésie IVSE continue : sufentanil (0,3 à 0,4 µg/kg/h)
  - curarisation continue par Esmeron ou Tracrium, qsp TOF 0/4
  
- une fois le patient intubé, **maintien de la sédation et de la ventilation mécanique (en réanimation ou en SSPI) jusqu'à sécurisation de l'anévrisme**, du fait d'un risque élevé de re-saignement à l'extubation et à la ré-intubation : par exemple en cas d'embolisation impossible et de chirurgie ultérieure (même retardée de quelques heures), en cas d'évacuation chirurgicale première d'un HIP puis d'artériographie, etc...
  
- objectif de **PAM : 70 à 80 mmHg** :en cas d'hypotension, titration prudente d'éphédrine afin de ne pas provoquer d'HTA iatrogène ; en cas d'à-coup hypertensif, titration rapide au Loxen.

## 2- CAT quand WFNS-1 (Glasgow 15, aucun déficit)

- PIC < 20mmHg, malade parfaitement conscient ; auto-régulation du débit sanguin cérébral préservée.
- Le **risque** le plus redouté est le **resaignement !**
- Maintien d'une **PAS inférieure à 140 mmHg**, d'une **PAM inférieure à 80 mmHg** ; traitement hypotenseur si besoin, par inhibiteur des canaux calciques, IVSE

**PAM < 80 mm Hg avec :**

- **Nimotop** (souvent mis à dose fixe de 2 mg/hr en SMUR) : il est préférable d'adapter la posologie qsp PAM.
- rarement : Loxen

- éviter toute situation, toute stimulation, nociceptive, stressante, hyper-adrénergisante

- **Prévention anti-émétique systématique** : monothérapie en première intention ; bi-, voire tri-thérapie, en cas de nausée ou vomissements.

Droleptan (1,25mg/6hrs) +/- Zophren (4 mg/6 h) +/- bêtaméthasone (8 mg/24 h) en IVL 15 min

- **Antalgie** : **paracétamol** (1g IVL / 6 h) systématique et **morphine** titration IV  
*Eviction de l'Acupan, tramadol.*

- **prévention systématique de l'épilepsie**, même en l'absence de crise préalable ; monothérapie en première intention

**Antiépileptiques au choix :**

Depakine (1mg/kg/hr IVSE), utilisée par les SMUR, que l'on peut poursuivre  
Keppra (500 à 1000 mg IVL / 12 h) ;  
Rivotril (0,5 à 1,5 mg dans la base /24 h)

-a fortiori : si épilepsie initiale suspectée, ou certaine, ou occurrence après l'admission on mettra une bi-, voire tri-thérapie, étant donné le **risque majeur de re-saignement secondaire à une crise d'épilepsie.**

### **3- CAT quand WFNS-5 (Glasgow 3-6 ; déficit) : HSA grave !**

- le risque le plus redouté est celui de **l'hypoperfusion cérébrale**

- tout malade cérébro-lésé, en particulier à cause d'une HSA, ayant nécessité une intubation, est en **HTIC jusqu'à preuve du contraire**, et devra bénéficier au plus vite :

- d'un Doppler Transcrânien (**DTC**, cf principes de neuroréa) permettant d'évaluer la perfusion cérébrale (pour mémoire : IP < 1,1 OK ; IP > 1,3 hypoperfusion). Si besoin demander l'aide du réanimateur de garde 2224.
- d'un TDM pour poser une éventuelle indication neurochirurgicale ;
- puis au moins de la pose d'un capteur intra-parenchymateux de **PIC**, fréquemment d'une **DVE**, parfois d'une évacuation chirurgicale d'hématome intra-parenchymateux.

- **sédation profonde intense** en IVSE continue à visée : neuro-protection, anti-épileptique (à laquelle on peut adjoindre du Keppra), analgésie, adaptation au ventilateur et normocapnie :

- propofol (3 à 4 mg/kg/h) et/ou Hypnovel (0,3 à 0,4 mg/kg/h) ;
- sufentanil (0,3 à 0,4 µg/kg/h) ou fentanyl (3 à 4 µg/kg/h) ;
- curarisation au moins lors des transferts : Tracrium (0,5 mg/kg IVD), voire en IVSE continue (0,3 à 0,4 mg/kg/h).

Le traitement médical varie selon la sévérité, prouvée ou suspectée, de l'HTIC

- **Si mydriase** (quasi arrêt circulatoire cérébral), mouvements stéréotypés de décortication voire de décérébration, ou IP > 1,5, ou PIC > 40 mmHg : il faut un **approfondissement rapide de la sédation** aux doses maximales pour chacune des drogues, adjonction de **thiopenthal** 1 g en IVL en 10 min, et **osmothérapie immédiate** par **mannitol 20 %** (250 ml débit libre ; à renouveler si nécessaire)

- **Si IP > 1,3, PIC > 30mmHg** : mêmes principes de traitement, mais moins agressifs, permettant souvent une meilleure stabilité hémodynamique ; **osmothérapie par NaCl hypertonique 20 %** : passer **4 à 8 g, en 20 à 40 min IVSE**, ou encore NaCl~6,4 %, 140 ml et 9 g, : injecter 40 ml de NaCl 20 % dans une poche de 100 ml de NaCl 0,9%, à passer en débit libre, ceci étant mieux toléré par une VVP).

- tout en veillant à **contrôler la PAM** de manière à obtenir :

- soit une PPC entre 50 et 60 mmHg si on dispose de la PIC

- soit un IP < à 1,3 (pas d'objectif plus bas avant sécurisation de l'anévrysme)

- soit en aveugle, d'une PAM entre 80 et 90 mmHg.

**Les objectifs de PIC et de perfusion cérébrale sont plus lâches avant sécurisation de l'anévrysme : PIC entre 20 et 25 mmHg, IP entre 1,1 et 1,3**

- Contrôle tensionnel par noradrénaline ou Eupressyl ou Loxen en fonction des objectifs de PAM.

- **En cas d'utilisation de mannitol**, surveiller régulièrement /4-6 h l'**osmolarité mesurée plasmatique**, et débiter rapidement un remplissage par sérum physiologique pour compenser la diurèse secondairement induite par mannitol (à ne pas confondre avec un diabète insipide neurogénique !)

- Surveillance continue de la **capnie**, et détermination rapide par un GdS artériel du **gradient PaCO<sub>2</sub> > EtCO<sub>2</sub>**, permettant une normocapnie en permanence

- **Il y a nécessité quasi-systématique de pose d'une DVE associée à un capteur de PIC** dans les gardes élevés d'HSA : ceci est évident en cas d'hydrocéphalie, d'hémorragie intra-ventriculaire, mais également en cas d'œdème présent ou très prévisible, de préférence avant l'évolution vers des « ventricules-fentes ».

- choix du côté de la pose au cas par cas : plutôt à droite qu'à gauche dans l'absolu, plutôt du côté du saignement (pour limiter l'aggravation d'un gradient latéral de PIC) mais ventricule latéral parfois trop déformé, écrasé, décalé.

- poser une **DVE de large calibre** en cas d'hémorragie intra-ventriculaire avec haut-risque d'obstruction de DVE (diamètre interne 1,9mm, référence Codman 821739) ;

- dans ce dernier cas, discuter avec le neurochirurgien de l'**opportunité de poser 2 DVE**, une dans chaque ventricule latéral ;

- **dans le même temps opératoire de la pose de DVE, chirurgical et stérile, montage sur le tuyau d'évacuation de la DVE d'une dérivation en Y, avec capteur de pression liquidien et poche de 100 ml de NaCl 0.9% (cf procédure neuroréa / montage DVE)**

- un tel capteur ne peut cependant pas remplacer un capteur de PIC intra-parenchymateux !!

- **pas d'évacuation trop rapide de LCR**, maintien d'une **soupape en pression inhabituellement haute jusqu'à sécurisation de l'anévrisme à 35-40 cm d'H<sub>2</sub>O** (soit 26-30 mmHg)

- Porter une **attention** très soignée **lors des transferts** : stabilité hémodynamique, ventilatoire (proscrire les ventilations manuelles, réglage rigoureux des paramètres ventilatoires) normocapnie contrôlée sur scope de transport, approfondissement souvent nécessaire de la sédation, curarisation systématique.

#### **4. Sécurisation de l'anévrisme : (cf fiche [embolisation anévrisme](#))**

- Décision collégiale et multidisciplinaire : neurochirurgien/ neuroradiologue interventionnel, neurologue de garde, réanimateur, anesthésiste, à faire si possible dès l'admission, en réanimation, voire à la console du TDM.

- En fonction de la localisation de l'anévrisme et de son accessibilité, de sa morphologie, d'une éventuelle indication chirurgicale associée d'évacuation d'hématome intraparenchymateux (HIP)

**En cas de doute sur une nécessité ultérieure de DVE, avoir l'indication large (certes au risque de l'excès) et préférer sa pose avant l'artériographie +/- embolisation.**

- Préférer une sécurisation au moment où sont sur place de multiples intervenants et référents possibles; stabiliser le patient pour **minimiser le risque de re-rupture**

- L'objectif est une sécurisation immédiate limitant (voire annulant) le risque de re-saignement à court et moyen terme (quelques mois) ; un complément de traitement ultérieur est toujours possible.

### **5- HSA et COMPLICATIONS ULTERIEURES**

#### **a- CAT en cas d'HTIC**

Principes de dépistage et de traitement similaires à ceux de n'importe quel type d'HTIC, avec quelques particularités.

#### **- Gestion de la DVE**

La soustraction de LCR (même limitée à 50 ml/24 h) est fréquemment le seul moyen de contrôler l'HTIC.

- A laisser **non clampée en permanence**; système clos ; purge occasionnelle de la tubulure d'aval (en cas d'écoulement très hémorragique avec haut risque d'obstruction) uniquement par un médecin senior.

- **La présence d'un capteur de pression en Y (posé idéalement au bloc en même temps que la DVE) ne remplace pas un capteur intra-parenchymateux, mais offre de réels avantages :**

- vérification régulière de la perméabilité correcte de la DVE ;
- objectivation d'un gradient latéral de PIC lorsque capteur intra-parenchymateux et DVE sont dans 2 hémisphères différents ;
- en cas de défectuosité du capteur intra-parenchymateux, permet de mesurer la PIC jusqu'à repose d'un nouveau capteur ;

- **En cas d'obstruction** : discussion toujours collégiale ++ (possiblement téléphonique) avec le neurochirurgien / le réanimateur (2224) : 3 possibilités :

- tentative de désobstruction manuelle (aspiration, injection très prudente ml par ml de NaCl 0,9 %). Ce geste est médical, et doit être effectué avec une asepsie chirurgicale (casaque, champ stérile, désinfection large des tubulures, remplacement des bouchons, etc...) au mieux avec une surveillance concomitante de la PIC par capteur intra-parenchymateux, et/ou 2<sup>e</sup> DVE contro-latérale laissée ouverte.

- fibrinolyse in situ (après concertation du neurochirurgien et du réanimateur) : précautions identiques à celles décrites ci-dessus ; rt-PA 2 mg dans 2 ml de NaCl 0,9 % (et PAS dans l'ampoule de solvant fournie) renouvelable une fois, immédiatement par une injection de 1ml de NaCl 0,9% (purge de l'espace mort de la tubulure) ; clampage ultérieur de la DVE pendant 30, voire 60 minutes, selon PIC

- dépose/repose neurochirurgicale précoce voire immédiate (selon PIC...) ; qui devra également être discutée dans un second temps mais rapidement en cas de désobstruction manuelle ou fibrinolyse in situ, qui, nécessitant d'ouvrir le circuit, sont une faute obligatoire d'asepsie et à haut risque de ventriculite secondaire !

## - Osmothérapie

**En l'absence de mydriase ou d'HTIC grave, préférer le NaCl hypertonique 20 % (NaCl ampoules de 4 g = 20 ml : passer 4 à 8 g en 20 à 40 min IVSE) au mannitol** (dans ce cas : 250 ml – 20% débit libre).

*En effet, le suivi est plus facile avec du NaCl par une simple natrémie (versus osmolarité plasmatique mesurée pour le mannitol), et contrairement au Mannitol il n'y a pas d'effet diurétique secondaire devant nécessiter un remplissage ultérieur.*

- but : augmentation de l'osmolarité plasmatique dans un temps court
- en cas de nécessité de traitements itératifs, 2 diagnostics possibles :
  - réelle augmentation de la gravité sous-jacente, qui doit faire envisager une thérapeutique complémentaire, médicale ou chirurgicale
  - simple hyper-natriurèse réactionnelle : dans ce cas contrôler la natrémie
- mesure de **la natrémie au moins /12 h, voire /6 h ; mesure de la natriurèse quotidienne systématique** ; compléter par la mesure des osmolarités plasmatique et urinaire en cas d'administration de mannitol dans les 48 heures précédentes.

## - Sédation IV

Hypnovel (jusqu'à 0,4 mg/kg/hr) et/ou propofol (jusqu'à 4 mg/kg/hr)  
 sufentanil (jusqu'à 0,4 µg/kg/hr) ou fentanyl (jusqu'à 4 µg/kg/hr)  
 tracrium (initialement 0,4mg/kg/hr)

- En cas d'HTIC réfractaire, renforcer la sédation par du thiopental (500 à 1000 mg en IVL-10 minutes ; exceptionnellement en IVSE jusqu'à 40 mg/kg/jr), dans ce cas : surveillance **par électrode de BIS** : surtout pour surveillance des burst suppression (RS en % sur le moniteur : sédation très profonde à partir de 5 %).

### - Capnie

Mesure en continu de l'EtCO<sub>2</sub> ; mesure régulière (/12 h, voire /6 h) de la capnie réelle

ETCO<sub>2</sub> en continu, et / 12 h voire / 6 h mesure du gradient PaCO<sub>2</sub>>EtCO<sub>2</sub>  
Régler les alarmes d'EtCO<sub>2</sub> en conséquence : objectif PaCO<sub>2</sub> à 37-40 mmHg

- Maintien d'un Vt de 5 à 8 ml/kg de Poids Théorique, FR qsp, utilisation de l'humidificateur/réchauffeur

### - Contrôle thermique

- Gradient de 0,5 à 1,5°C entre la température cérébrale (plus élevée) et la température centrale classiquement mesurée (œsophagienne, vésicale) ; on se réfère à la température cérébrale

Normothermie 36-37°C : sédation déjà profonde, la curarisation sera nécessaire si couverture refroidissante.

- Plus rarement, réelle hypothermie avec un objectif de température centrale 34-35°C

### - Traitement neurochirurgical

- Evacuation d'HIP
- Plus rarement hémi-craniectomie décompressive

### - Hémodynamique systémique

- Maintien d'une **PPC (PAM-PIC) classiquement à 70 mmHg**

- Objectif de PPC parfois plus élevé, lorsque l'auto-régulation cérébrale est préservée (mais décalée vers des valeurs plus hautes que chez le sujet sain) : concept de la **cascade de Rosner** ; l'amélioration de la perfusion cérébrale entraînant une vasoconstriction physiologique, permettant une diminution bénéfique du volume sanguin cérébral et donc de la PIC.

=> objectif de PPC vers 80 voire 90 mmHg.

- Objectif parfois moins élevé, lorsque l'auto-régulation cérébrale est absente : **concept de Lund**, toute augmentation de PAM se traduisant alors par une augmentation passive, inutile voire délétère, du volume sanguin cérébral et donc finalement de la PIC

=> objectif de PPC à 60 mmHg, sous réserve d'une normalité de la PIC et d'IP < 1,1 en DTC

Cet objectif est parfois difficile à atteindre **en cas de dysfonction myocardique initiale**, secondaire à l'orage catécholaminergique endogène contemporain de l'HSA.

- On peut observer des modifications diverses et variées de l'ECG, une élévation de la troponinémie, parfois un aspect échographique de Tako-Tsubo ou au contraire un tableau exactement inversé à l'échographie.

- Dans ce cas, les catécholamines classiques (dobutamine, adrénaline) sont fréquemment peu- voire in- efficaces

- L'évolution sera habituellement spontanément favorable, en quelques dizaines d'heures, mais en cas de bas-débit prolongé et réfractaire, risque d'induction d'une défaillance multi-viscérale évoluant ensuite pour son propre compte.

- L'objectif sera également difficile à respecter en cas de sepsis ultérieur (pneumopathie d'inhalation ou acquise sous VM notamment) ; ne pas sacrifier pour autant l'objectif de PPC, et **ne pas hésiter à augmenter la posologie de noradrénaline jusqu'à des valeurs hautes** (20 mg/h voire plus) et moins souvent atteintes dans d'autres situations !

- A part, la tripleH thérapie en cas de vasospasme (cf. infra) ;

- Dès que le maintien de l'hémodynamique systémique devient problématique, évaluation régulière par échographie cardiaque et/ou PiCCO.

## 2-CAT en cas de vasospasme (VSP)

On différencie le diagnostic positif de VSP, et celui de son caractère cérébro-lésant ou non, le classique « symptomatique »

### Suspicion clinique devant

- souffrance cérébrale nouvelle secondaire : déficit sensitif/moteur, épilepsie, troubles phasiques, du comportement, de vigilance,

- recrudescence des céphalées,

- fièvre, sans point d'appel infectieux, sans documentation bactériologique ; NFS et CRP souvent peu interprétables, mais intérêt majeur de la PCT (< à 0,5, et même à 0,05 mg/ml) ; dissociation fièvre/FC (cette dernière n'augmentant pas),

- signes cliniques peu sensibles, peu spécifiques, non pertinents chez le patient déjà grave

- Dépistage et suivi échographique ([voir aussi « Doppler transcrânien » dans anesthésie et réanimation en neurochirurgie intracrânienne](#))

**DTC systématique au moins quotidien, voire x 2/j chez des patients graves, non évaluables cliniquement, ou en phase de VSP déjà prouvé**

- En mode 2D couleur, repérage des différents segments artériels :



**ACM** principalement, M1 (proximal et distal) et parfois M2  
parfois ACP, P1 et P2 (proximal et distal)  
plus rarement ACA, segment A1

- estimation visuelle de la correction angulaire à effectuer : si celle-ci s'avère trop incertaine, préférer ne pas corriger, ce qui permet au moins un suivi évolutif dans des conditions identiques.

- on vérifie la normalité de l'IP (<1,1), afin que l'interprétation des vitesses moyennes reste possible

- principe : une diminution brutale et localisée du diamètre d'un vaisseau (par rapport à l'amont, et le débit résultant n'étant pas trop diminué), comme se traduit typiquement **un VSP proximal, se traduit par une accélération du flux au sein de la sténose**

- Vasospasme et **VITESSE MOYENNE (Vm)**

Vm < 120 cm/sec exclut le diagnostic, **Vm > 200 cm/sec** l'affirme  
amélioration notable de l'efficacité par correction angulaire !

**Index de Lindegaard** : nécessite la mesure de la Vm de l'artère carotide interne cervicale extra-crânienne, et consiste à faire le calcul du rapport de vitesses Vm intra/ Vm extra-crânienne :

Un IL < 2 exclut un VSP, IL > 4 l'affirme, et entre 2 et 4 l'incertitude persiste

- *Limites du DTC* : fenêtres trans-sonores souvent limitées ; l'exploration reste limitée principalement à l'ACM, parfois à l'ACP ; l'ACA plus rarement, avec une correction angulaire très incertaine ; l'ACI également difficilement, avec une terminaison souvent perpendiculaire à l'axe de tir doppler ; les vertébrales et le tronc basilaire sont d'un accès pas toujours aisé par la fenêtre sous-occipitale. La distalité du polygone de Willis n'est pas évaluable.

- (Angio)TDM

Il permet **une mesure objective, directe**, du calibre des vaisseaux intra-crâniens

- précédée d'une TDM sans injection pouvant objectiver des hypodensités (ischémies) dans le territoire d'aval d'un VSP et guider l'indication d'un traitement

- couplée à une TDM de perfusion pouvant objectiver le retentissement hémodynamique du VSP, et guider l'indication d'un traitement

- d'autant plus performante qu'on la compare à une angio-TDM initiale de référence réalisée à l'admission ou en tout cas, précocement.

- limites de l'angio-TDM :

- artéfacts majeurs par les coils intra-anévrysmaux, moins marqués par les clips chirurgicaux, d'autant plus gênant que le VSP touche fréquemment les segments artériels proches de l'anévrysme

- déplacement non anodin du patient

- IRM

- Intérêt théorique majeur : ARM sans ou avec gadolinium visualisant directement le VSP, séquence de perfusion objectivant un retentissement hémodynamique, séquences de Diffusion/Flair objectivant précisément d'éventuelles ischémies déjà

constituées... Peu sensible aux artéfacts de coils, clips (mais un peu plus à ceux de DVE, capteur intra-parenchymateux).

#### - Arteriographie

##### L'examen de référence

- classiquement mesure d'un rétrécissement en diamètre : en absolu (mm) ou relatif (%), par rapport au même segment sur l'examen de référence, ou par rapport au segment immédiatement en amont sur le même examen ;
- reconstruction 3D de plus en plus fréquemment effectuée, mesurant un rétrécissement en surface (plus comparable avec les données du DTC : les vitesses mesurées par ce dernier sont en effet directement reliées à la surface de la sténose, et non à son diamètre)
- permet d'apprécier le retentissement hémodynamique éventuel d'un VSP
- quasiment insensible à la présence de coils, clips, DVE, capteur intraparenchymateux, etc...
- limites de l'artériographie :
  - la morbidité propre de l'examen
  - la nécessité d'une excellente coordination pour poursuivre le contrôle strict des ACSOS/C : PAM, PIC, EtCO2 notamment
- *Intérêt : potentiellement thérapeutique (cf. infra), toujours en cours d'évaluation ; injection Intra-Arterielle In-Situ (IAIS) de vasodilatateurs artériels (Nimotop®, corotrope®), permettant d'obtenir des concentrations locales bien plus élevées que par injection systémique intra-veineuse ; angioplastie de VSP proximaux et suspendus.*

#### - Indication et modalités d'un traitement

##### **Le VSP nécessite un traitement spécifique**

- **lorsque** son diagnostic est posé au cours de l'investigation d'une **souffrance cérébrale de novo** qu'il cause (cf. infra)
- **lorsque** diagnostiqué au cours d'un dépistage systématique, s'y associe une **souffrance cérébrale auparavant méconnue, ou une hypo-perfusion cérébrale radiologiquement objective**

Lorsque le VSP est diagnostiqué au cours d'un dépistage systématique, mais qu'une souffrance et une hypo-perfusion cérébrales ont été formellement éliminés, l'indication et l'intensité du traitement se discutent au cas par cas.

## Traitement du VSP

**La prévention PENDANT 21 JOURS** pour toute HSA repose sur :

- **Nimotop®**, PO, dose fixe, 2 cp x 6/j ; ou plus pratique 3 cp x 4/j, ou en cas d'intolérance digestive, relais IVSE, 2 mg (10ml) / h.
- **statine** : Tahor® 40 mg/j, Elisor® 20 mg/j, PO

Le traitement en cas de VSP avéré : triple H thérapie ; parfois milrinone (Corotrope®) IVSE, angioplastie.

- En cas d'hypotension artérielle, préférer le maintien d'une bonne PPC (**surtout** en cas de VSP) au maintien du Nimotop®, et diminuer voire interrompre ce dernier...

- « Triple-H » thérapie : Hypertension artérielle, Hypervolémie, Hémodilution ;
  - **Hémodilution** : améliorer la rhéologie et augmenter le débit permis par la sténose ; mais maintenir un transport artériel de l'O<sub>2</sub> suffisant ; en pratique **10-12 g/dl d'Hb** ;
  - Hypervolémie : surtout **éviter une hypovolémie**, ce d'autant que l'HSA peut s'accompagner d'une réponse inflammatoire systémique et d'une vasoplégie artérielle et surtout veineuse ; qu'un CSWS (cf. infra), avec hypernatrurèse et hyperdiurèse, peut causer une déshydratation extra-cellulaire importante et sous-correcte.

Il faudra donc :

- surveiller le bilan entrées/sorties quotidiennement et cumulativement, même chez patients initialement peu graves
- apporter systématiquement et quotidiennement au moins 30 ml/kg/jour de NaCl 0,9%
- s'assurer régulièrement de l'absence de pré-charge dépendance, par échographie cardiaque notamment
- **Hypertension artérielle** : traitement par **noradrénaline IVSE** (parfois jusqu'à 20 mg/hr), insertion d'un **KTC, KTA** pour surveillance invasive et continue de la pression artérielle ; **objectif de PPC (en estimant la PIC chez un malade conscient à 15 mmHg) progressivement croissants, parfois jusque 120 mmHg**

- Le traitement médicamenteux du VSP par Corotrope® (milrinone) en IVSE continu sera à discuter avec réanimateur : débuter à 0,1 µg/kg/h, augmenter par paliers de 0,1 µg/kg/h toutes les heures jusqu'à 0,5 µg/kg/h ; réévaluer ensuite la nécessité d'augmenter ou non la posologie, sans dépasser en général 1,5 µg/kg/h, en fonction de la tolérance du traitement

- effet vasodilatateur veineux : remplissage simultané +++
- effet vasodilatateur artériel global, cérébral et extra-cérébral, nécessitant l'introduction/augmentation de noradrénaline (vasoconstricteur extra-cérébral uniquement) concomitante voire anticipée (toute hypotension artérielle pouvant être dramatique durant VSP). A terme : vasodilatation cérébrale et la persistance d'une vasoconstriction extra-cérébrale maintenant les objectifs de PPC
- effet inotrope positif

- tolérance limitée par troubles de l'excitabilité supra-ventriculaire, ventriculaire, imposant de diminuer la posologie (une simple tachycardie sinusale doit plutôt faire rechercher une hypovolémie efficace) ; vasoplégie périphérique trop intense empêchant d'atteindre les objectifs de PPC malgré une posologie importante de noradrénaline

### Chronologie du VSP

- classiques « pics » des fins de 1<sup>ère</sup>, 2<sup>e</sup>, puis 3<sup>e</sup> semaine
- en pratique, en l'absence de VSP à J14 chez un patient WFNS 1 à 3, le risque de survenue d'un VSP ultérieur est très faible

- inversement, en cas d'un premier épisode de VSP avant J14, **le risque de récurrence jusqu'à J21** (voire J28, quelques observations...) est élevé et impose le maintien d'une surveillance armée
- un VSP peut en fait survenir dans les tous premiers jours de l'HSA possiblement du fait d'une 1<sup>ère</sup> rupture initialement négligée dans les jours précédents l'admission (et une re-rupture)
- les épisodes successifs de VSP peuvent toucher des segments et des artères différentes

### **3-CSWS (Cerebral Salt Wasting Syndrom)**

- syndrome fréquemment constaté chez les cérébro-lésés graves, surtout traumatiques ou vasculaires
- hyper-natriurèse, entraînant une hyper-diurèse d'accompagnement ; responsable d'une hyponatrémie et d'une déshydratation extra-cellulaire et d'une hypovolémie
- l'hyponatrémie (même très modérée) est néanmoins un point clé du diagnostic ; la FeNa est souvent élevée.
- nombreux facteurs confondants possibles : remplissage initial important, diurèse induite par le produit de contraste (dose jusqu'à 5 fois, voire plus, celle d'une coronarographie !), le mannitol, augmentation supra-physiologique du DFG (parfois 250 ml/min !) secondaire à la « triple - voire quadruple-H »
- traiter et prévenir toute hyponatrémie (œdème intracellulaire et augmentation de la PIC) ou hypovolémie (perfusion cérébrale, surtout en période de vasospasme)

Dès l'admission et de manière prolongée : effectuer quotidiennement :

- un ionogramme urinaire, et un ionogramme sanguin ;
- un bilan liquidien et sodique (entrées/sorties par 24 heures)

#### **- Traitement :**

- compensation et supplémentation hydrosodée
- minéralocorticothérapie  
9- $\alpha$ -Fludrocortisone (5 à 10  $\mu$ g/kg PO, cp à 50  $\mu$ g) associé initialement (48-72hrs) à de l'HSCH (IV ou PO, 3 à 4 mg/kg)

*- il est parfois nécessaire de poser une sonde urinaire, lorsque la diurèse non encore contrôlée impose au patient des mictions trop fréquentes, surtout nocturnes*

#### **Résumé : principales hypothèses diagnostiques à évoquer puis traiter en cas d'aggravation neurologique clinique (incluant une HTIC patente ou latente) de novo :**

- neurologiques spécifiques : Vasospasme ; hydrocéphalie ; resaignement ; méningo-ventriculite sur DVE. Plus rarement : complication post-procédurale : hématome, œdème, ischémie ou infection post-chirurgicale ; hématome, ischémie, ou dissection post-embolisation.
- systémiques : sepsis : pneumopathie, d'inhalation initiale ou PAVM, septicémie sur KT, pyélonéphrite sur sonde, translocation digestive sur iléus fonctionnel.
- hyponatrémie secondaire à un CSWS

Toutes ces étiologies nécessitent alors un traitement spécifique et rapide, y compris le VSP