



Hémorragies méningées (HSA)

Ischémie cérébrale retardée

Vasospasme artériel cérébral



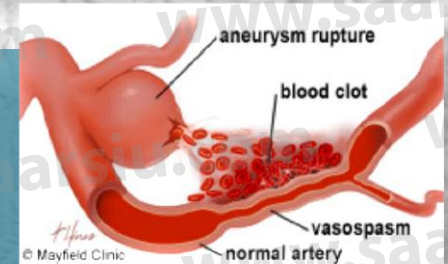
Lamine ABDENNOUR

Unité de neuro-réanimation chirurgicale
Département d'anesthésie-Réanimation
CHU Pitié-Salpêtrière
lamine.abdenmour@aphp.fr

VASOSPASME

« Réduction localisée ou diffuse du diamètre de la lumière des artères cérébrales dans les jours qui suivent une hémorragie sous-arachnoïdienne. »

- Oxyhémoglobine
- Angiopathie proliférative
- Epaissement de la paroi vasculaire
- Plus fréquent sur artères proximales
- Risque ischémique



Artères proximales seules: **50%**

Artères proximales + artères distales: **42.5%**

Artères distales seules: **7.5%**

Newell DW and coll.

Neurosurgery 1990 Oct;27(4):574-7



Microthromboses et ischémie

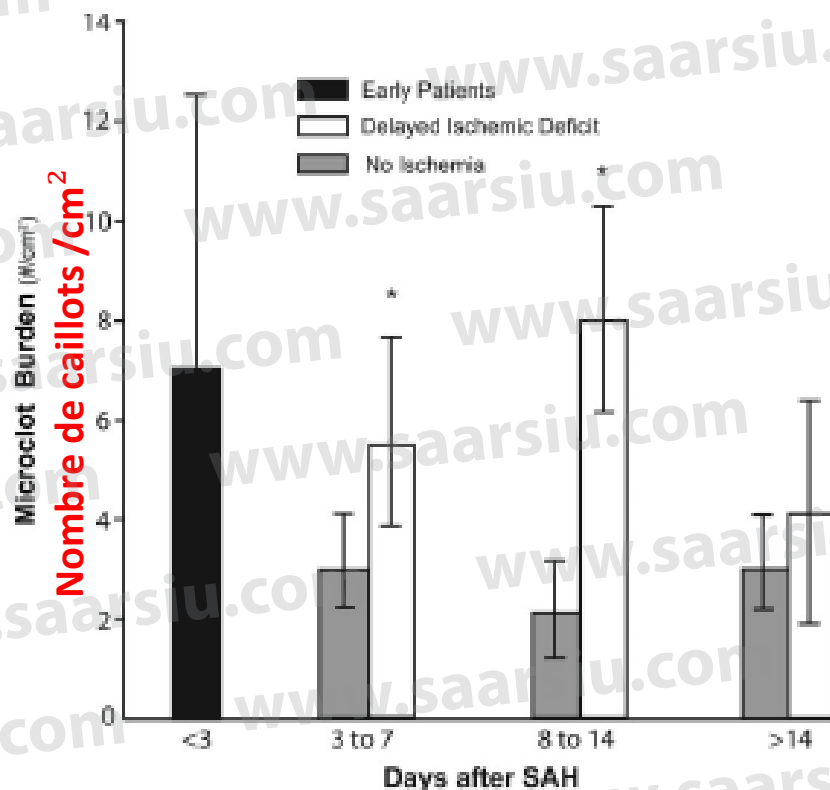
Série autopsique
29 décès de HSA

Tranches de section

- Insula
- Cingulum
- Hippocampe

Ischémie retardée (clin / Radio) 48 %

Lésions ischémiques (autopsie) 93%



THROMBOEMBOLISM AND DELAYED CEREBRAL ISCHEMIA AFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE: AN AUTOPSY STUDY

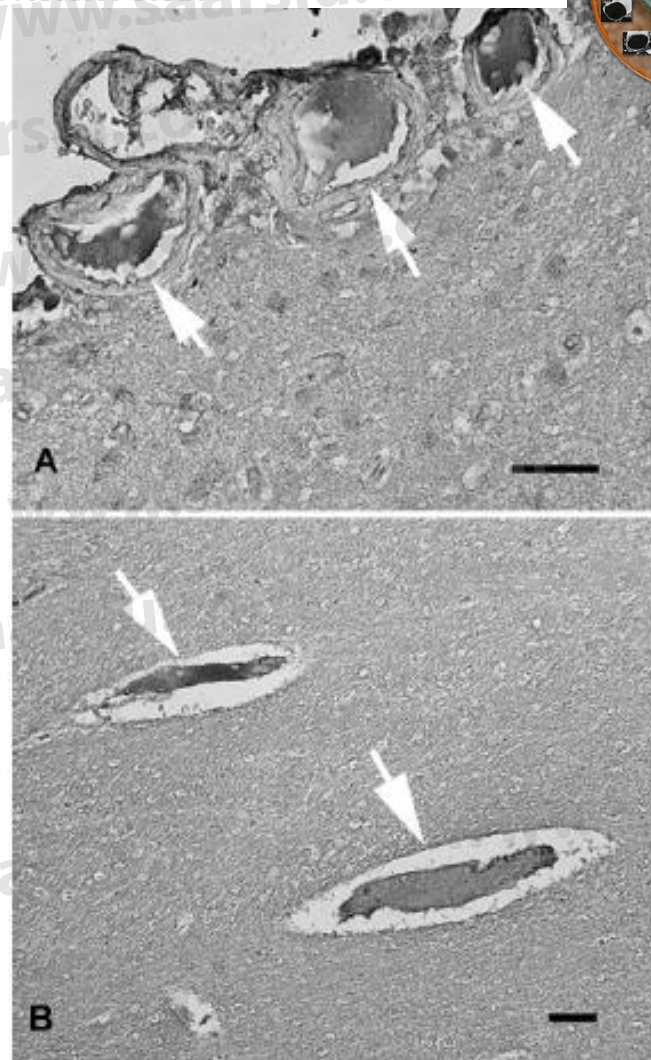
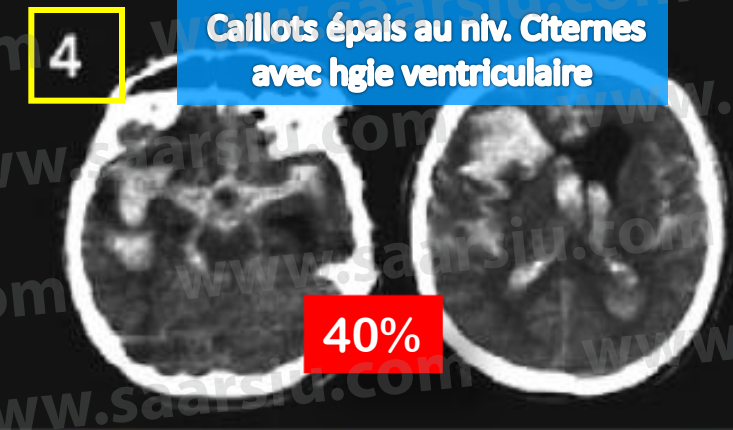
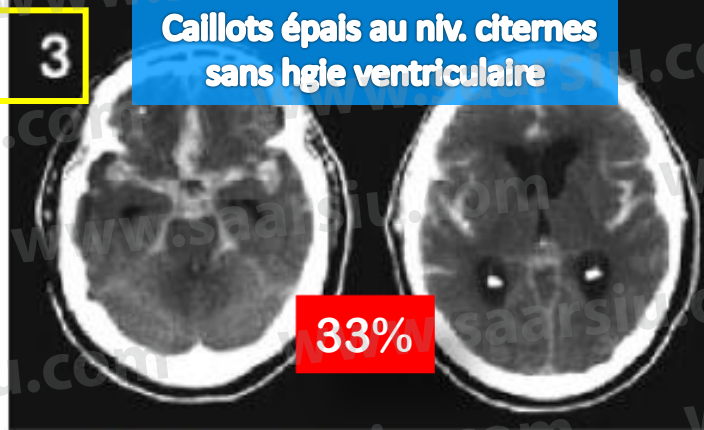
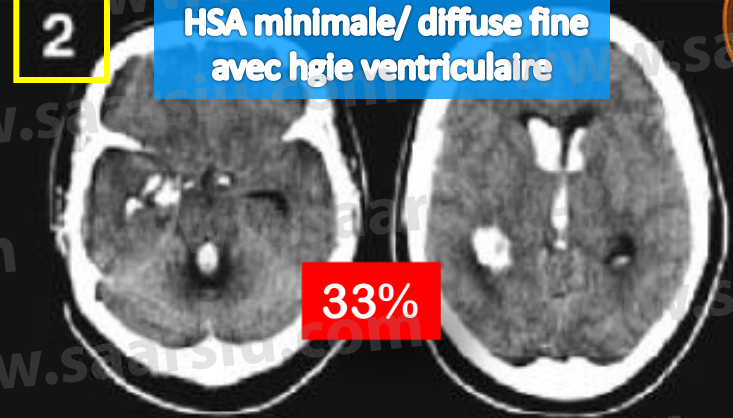
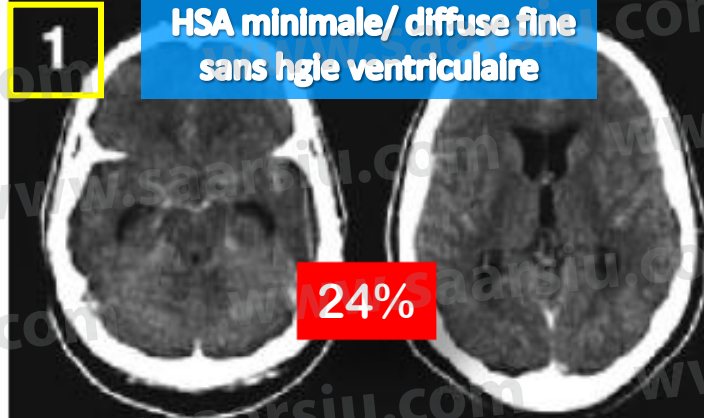


FIGURE 1. Brain sections showing microclots (arrows) in pial (A) and parenchymal (B) vessels. (Scale bars = 50 μ m; original magnification, $\times 20$ (A), $\times 10$ (B)).



Grade scanographique de Fischer

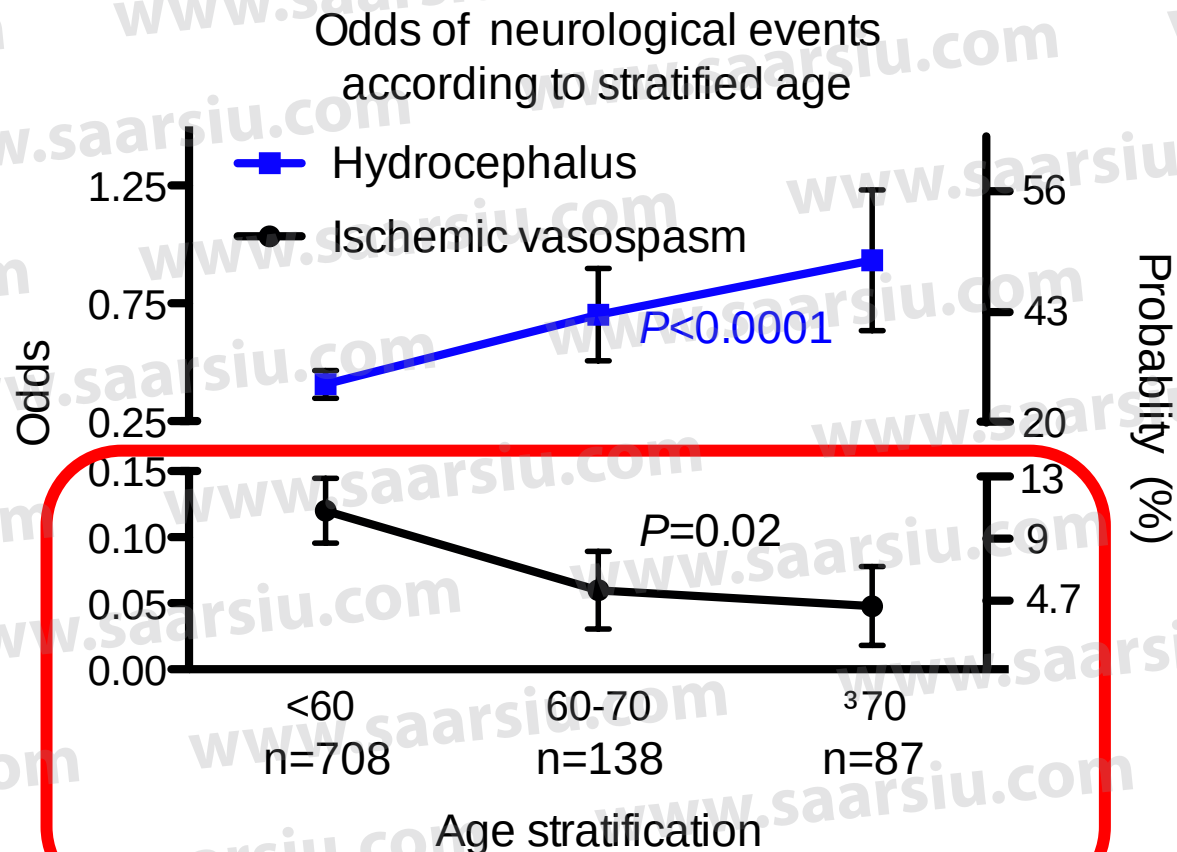


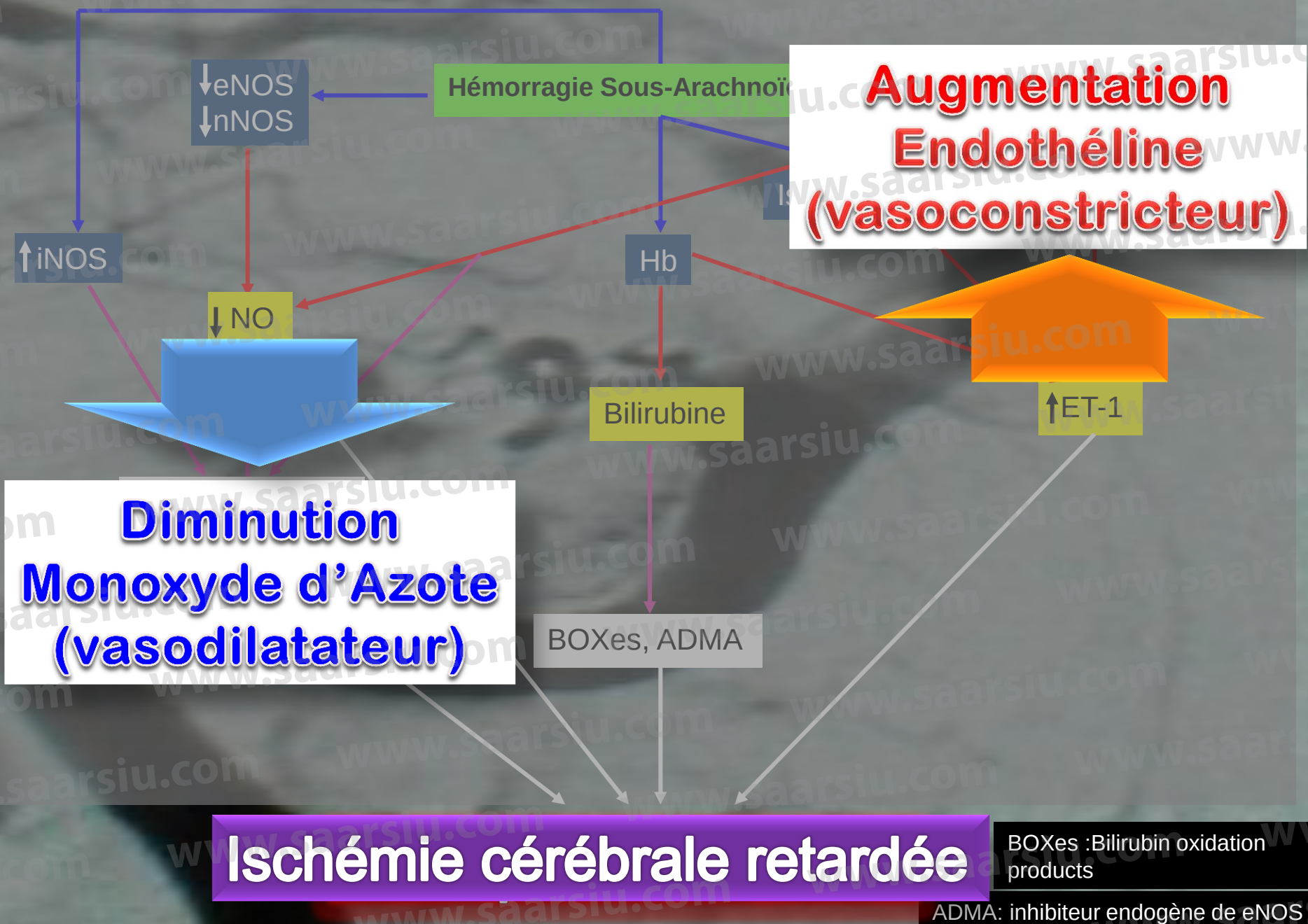
Risque de vasospasme
symptomatique

**Risque de VASOSPASME
corrélé au grade de Fischer**



Âge: Facteur de risque de vasospasme ischémiant

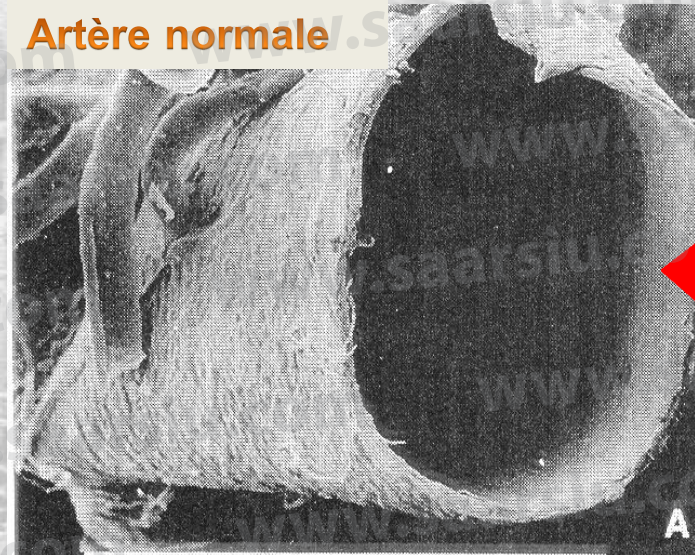




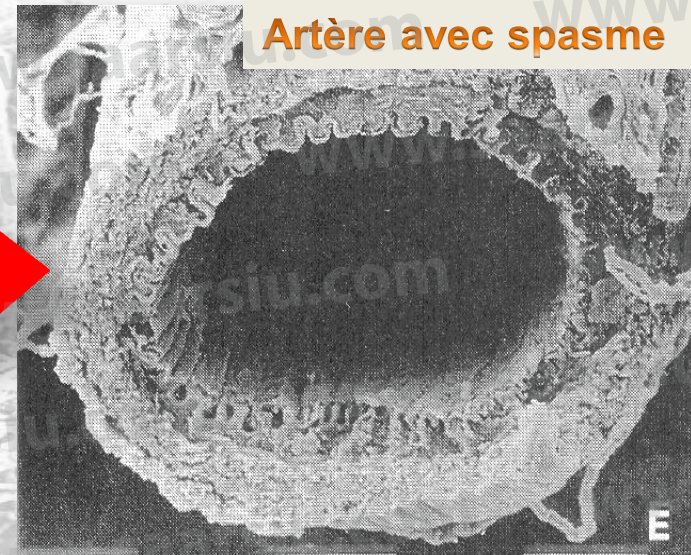


Aspect du vasospasme en microscopie électronique

Artère normale



Artère avec spasme



Macrocirculation

Capillaire hors vasospasme



Capillaire avec vasospasme

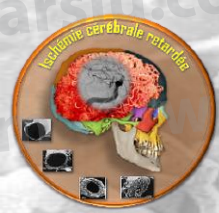


Microcirculation

Nonischemic

Ischemic

Interruption de la colonne érythrocytaire dans le capillaire



Vasospasme artériel cérébral Ischémie cérébrale retardée

➡ **Pas spécifique à l'HSA**
par rupture anévrysmale

➡ Lié à la **présence de sang** dans
les espaces sous arachnoïdiens

➡ La **saturation en Oxygène du sang**
est un facteur étiopathogénique important
(**Oxyhémoglobine**)

Peut survenir au décours de **pathologies diverses**
(**chirurgie tumorale, MAV, Fistule, Trauma....**)



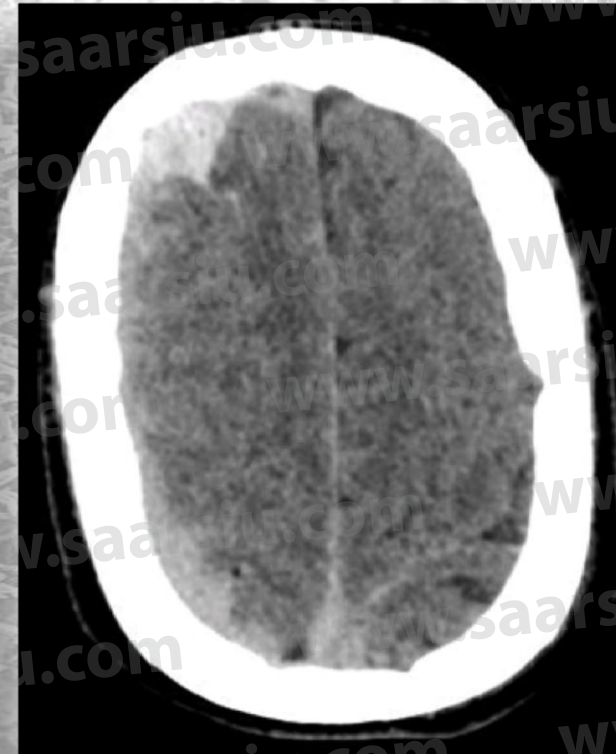
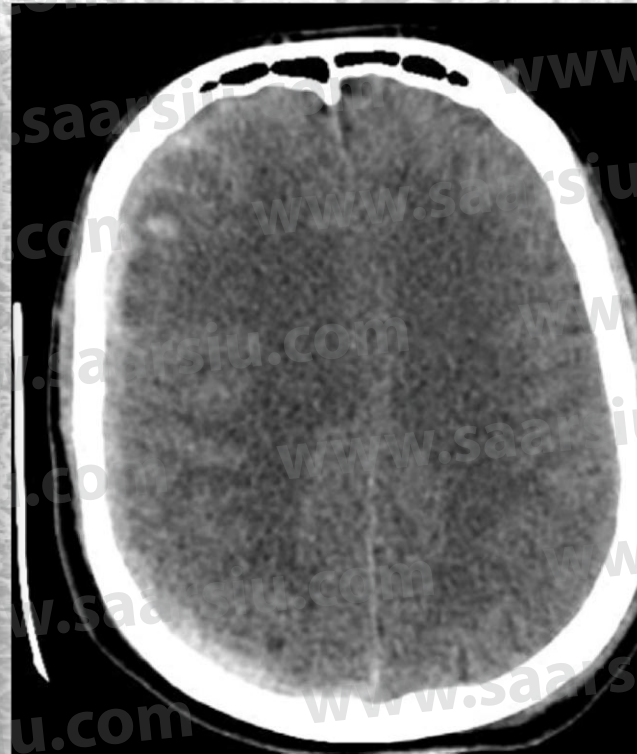
Traumatisme crânien grave

Homme 36 ans

AVP/ Malaise/ Chute de tracteur

HSD droit / Contusion / HSA

Vasospasme CID/ACMD/ACAD à J07





Traumatisme crânien grave

Homme 36 ans

AVP/ Malaise/ Chute de tracteur

HSD droit / Contusion / HSA

A J7 Vasospasme CID/ACMD/ACAD



post 4mg nimotop + 4mg Coro

Résultat modeste



Traumatisme crânien grave

Homme 36 ans

AVP/ Malaise/ Chute de tracteur

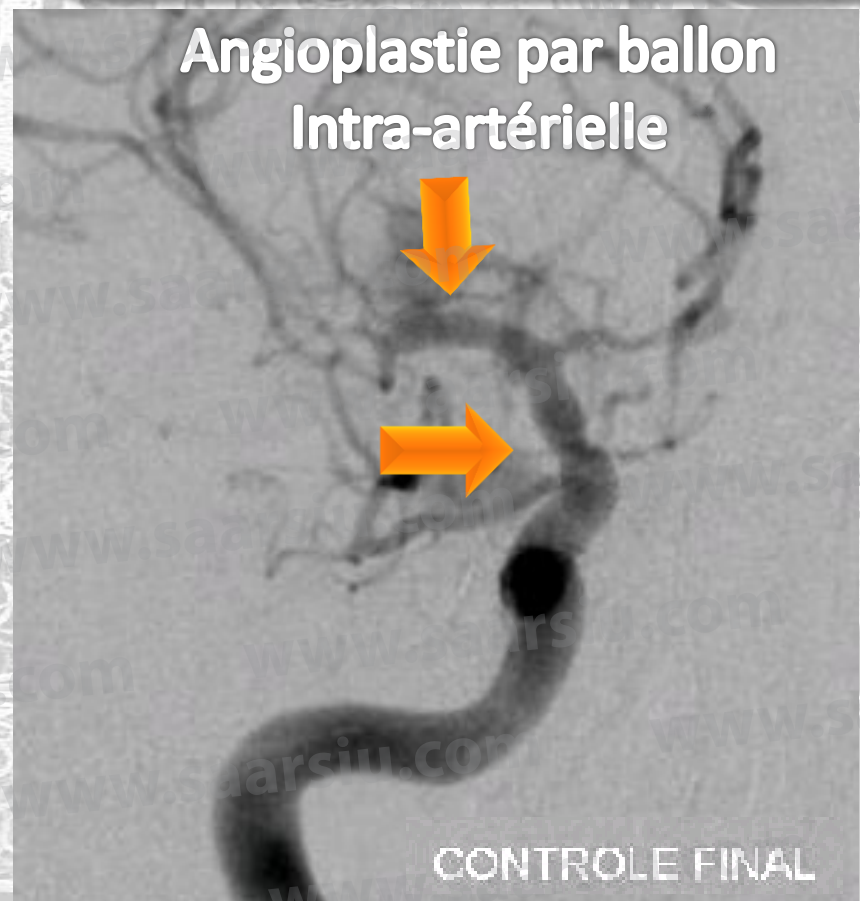
HSD droit / Contusion / HSA

A J7 Vasospasme CID/ACMD/ACAD

post 4mg nimotop + 4mg Core

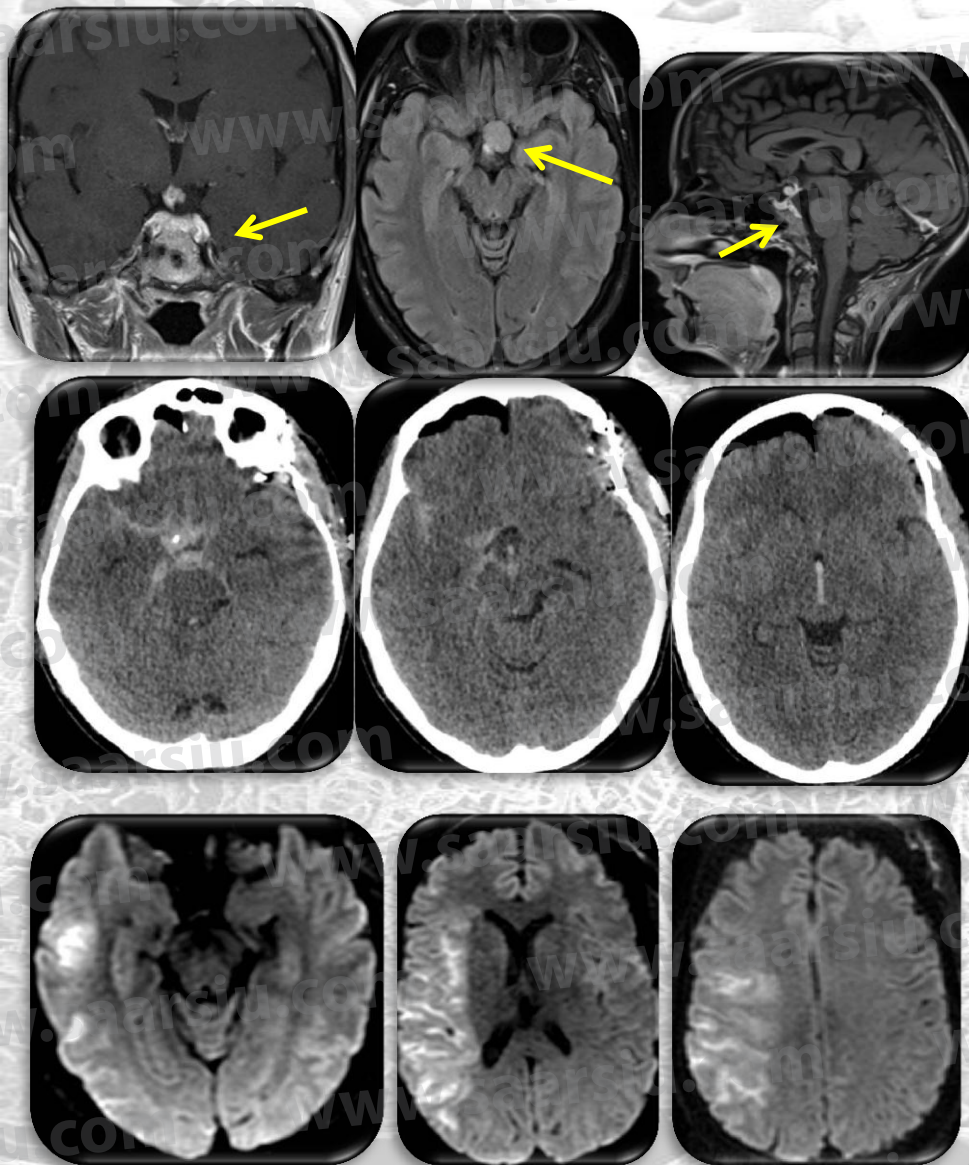


Angioplastie par ballon
Intra-artérielle





Craniopharyngiome



Femme 40 ans

Exérèse craniopharyngiome (IRM)

HSA minime sur TDM post-opératoire

J07 Hémiplégie gauche

Syndrome fébrile

Diabète insipide mal équilibré

DTC: Accélération des vitesses

IRM: Ischémie territoire sylvien droit

PS100: normale

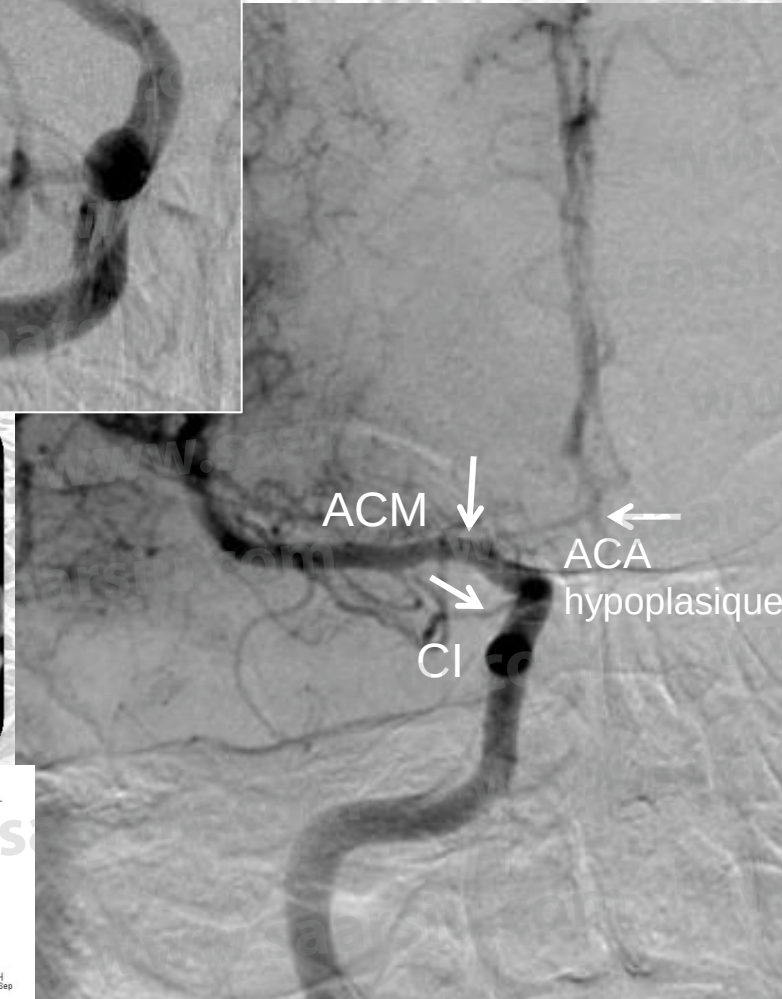
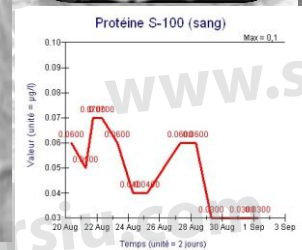
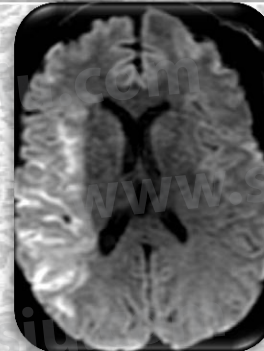
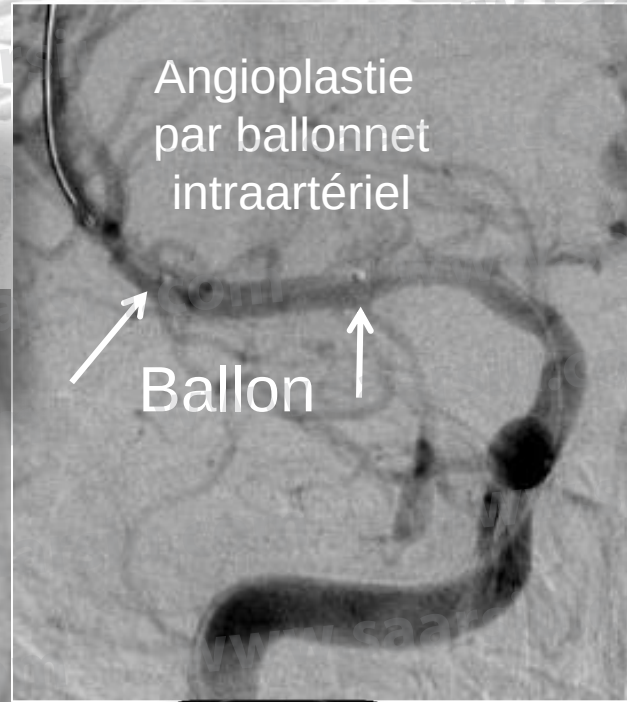
Artério en urgence



Craniopharyngiome

HSA et Ischémie retardée

Nimodipine IVSE
HTA thérapie (noradrénaline)
Angioplastie IA chimique et mécanique
Récupération complète du déficit
Pénombre sur IRM
(ischémie non constituée)





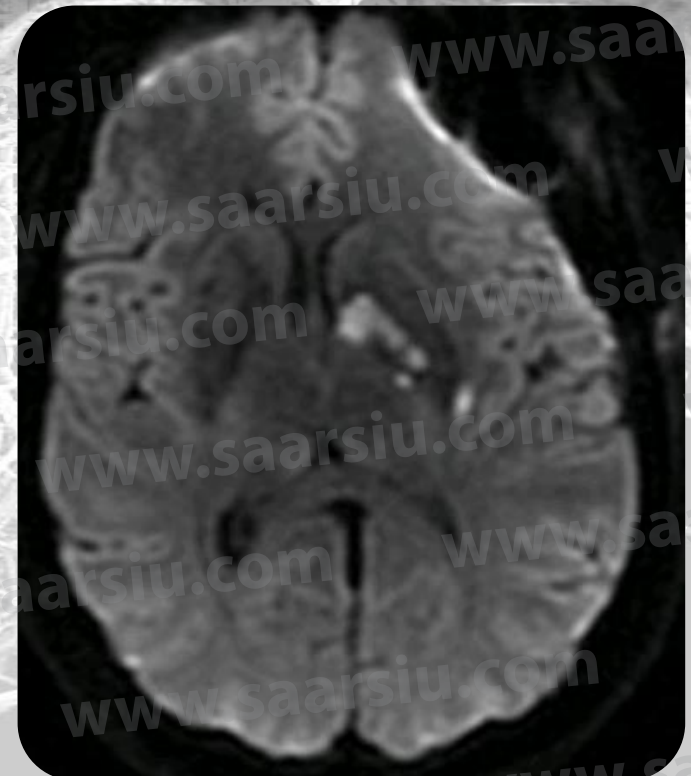
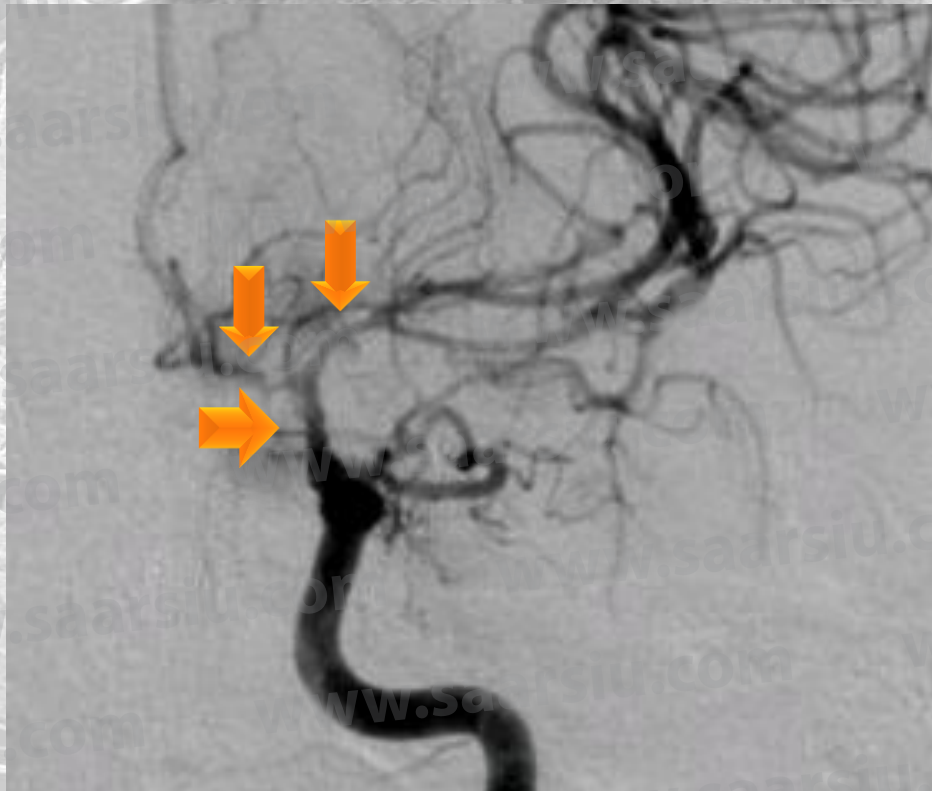
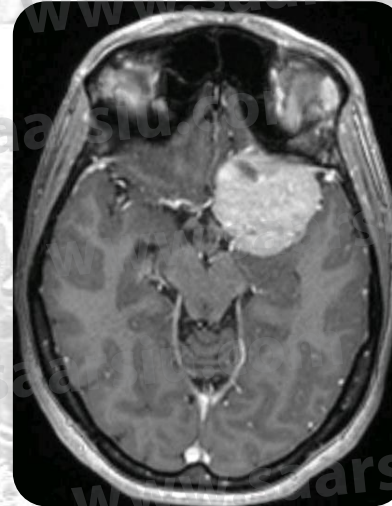
Méningiome

Méningiome de la clinoïde gauche
Minime suffusion hémorragique

J07 post-opératoire:

- Aphasie, mutisme
- Hémiparésie droite

DTC: Vélocités accélérées sur ACM G





Malformation Artério-Veineuse

Admission risk factors for cerebral vasospasm in ruptured brain arteriovenous malformations: An observational study

Vibol Chhor¹, Yannick Le Manach^{1,2}, Frédéric Clarençon³, Aurélien Nouet⁴, Jean-Louis Daban¹, Lamine Abdenmour¹, Louis Puybasset¹ and Thomas Lescot^{1*}

Critical Care 2011

Patient de 33ans

MAV frontale droite, rompue dans le ventricule latéral

Vasospasme sévère ischémiant à J11 du saignement

Evolution défavorable

N: **81**

DCI / Vasospasme 17%

Ischémie 8%

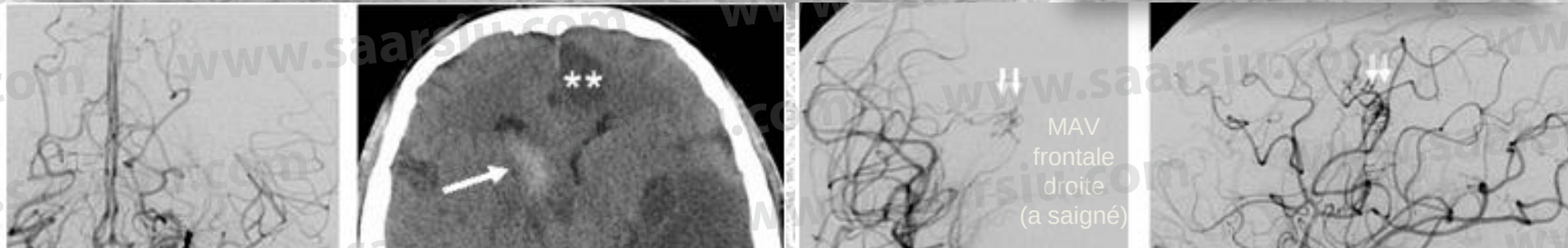


Table 3 Factors present at admission and associated with transcranial Doppler vasospasm by multivariate analysis

	Odds ratio	95% confidence interval	P-value
Glasgow Coma Scale (<i>per unit decrease</i>)	1.38	(1.13 to 1.80)	0.005
Female gender	4.86	(1.09 to 25.85)	0.04
Age (<i>per 10-year decrease</i>)	1.39	(1.05 to 1.82)	0.01

Optimism = 0.03; corrected c-statistic = 0.79; Hosmer-Lemeshow statistic = 1.39; P = 0.16 (df = 9).

HSA et Ischémie retardée



DIAGNOSTIC



Non spécifique
Orientation

Clinique

- ➔ Fièvre (dissociation pouls/température)
- ➔ Somnolence, agitation, confusion
- ➔ Altération de la conscience
- ➔ Déficit neurologique
- ➔ Convulsions
- ➔ **Aucun signe**

**L'apparition de trouble neurologique
au décours d'un vasospasme
traduit l'existence d'un bas débit sanguin cérébral**



Clinique

Tableau XV : Caractéristiques des patients ayant un vasospasme.

	N (%)
Vasospasme	230
Signes cliniques	
Fièvre	100 (44%)
Nouveau déficit	28 (12%)
Confusion	40 (22%)
Aucun	12 (5%)
Décès	38 (17%)
Selon le grade WFNS	
I	85/318 (27%)
II	53/182 (29%)
III	16/38 (42%)
IV	37/94 (39%)
V	30/119 (25%)
Selon le score de Fisher	
1	9/50 (18%)
2	41/185 (22%)
3	48/152 (32%)
4	73/213 (34%)
5	50/151 (33%)
Selon le type d'intervention	
Chirurgie	57/204 (28%)
Embolisation	162/502 (32%)
Abstention	2/45 (4%)

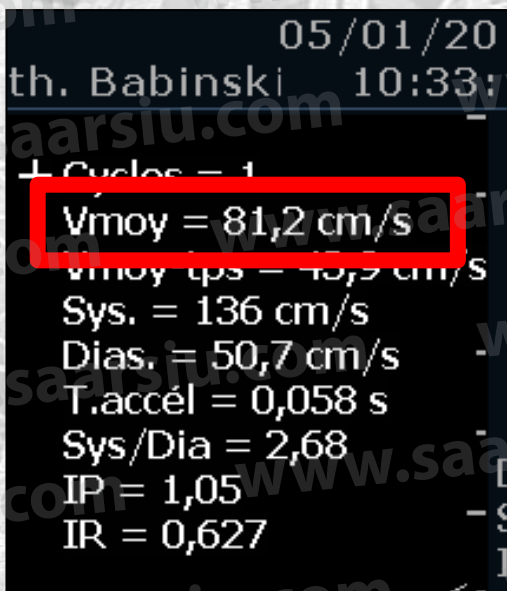


Diagnostic

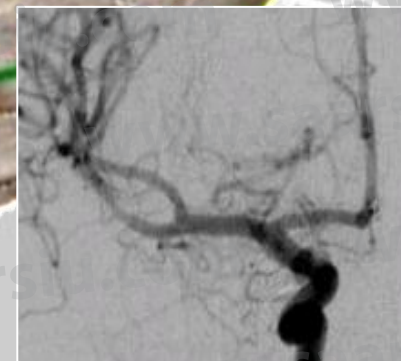
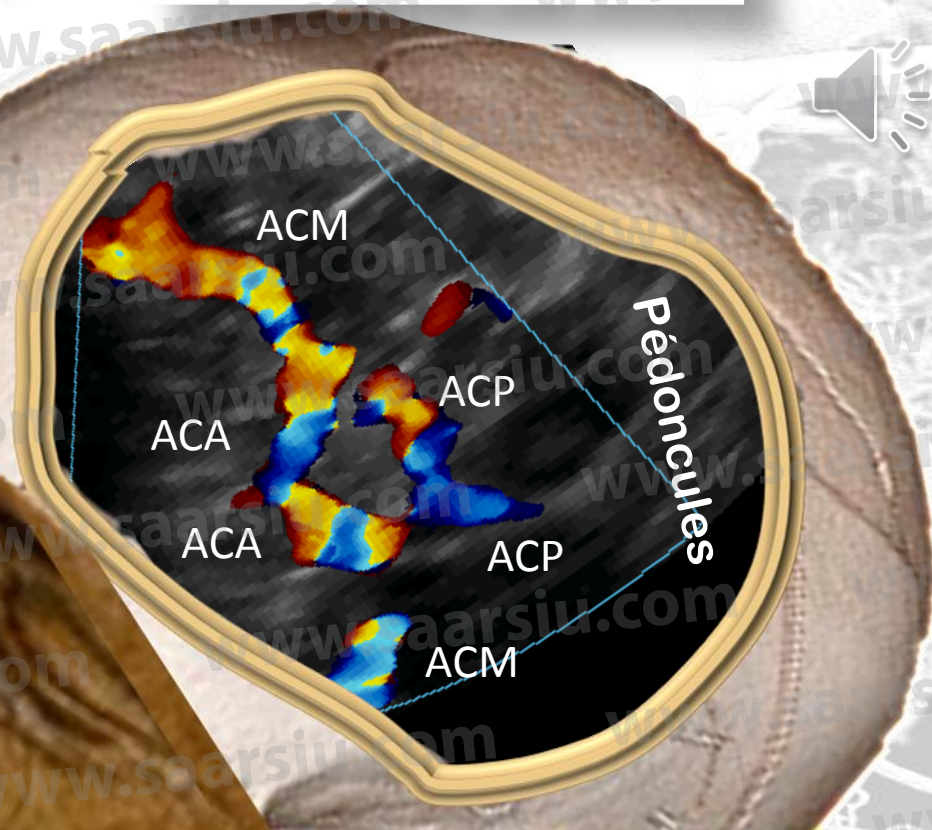
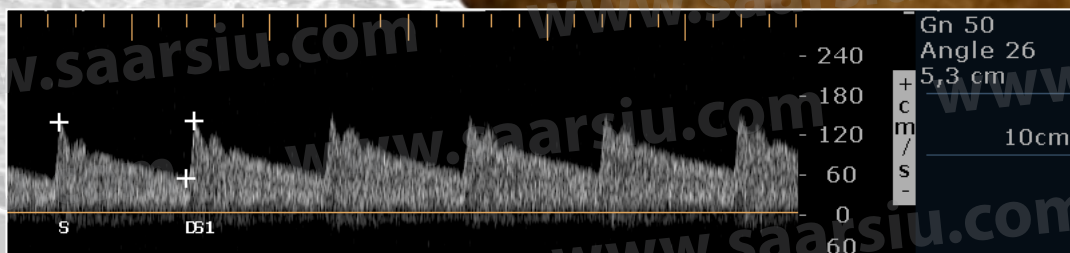
Echo-DTC

HSA et Ischémie retardée

Polygone de Willis



Aspect normal





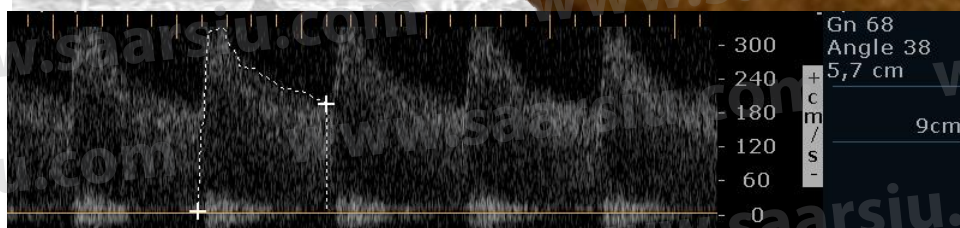
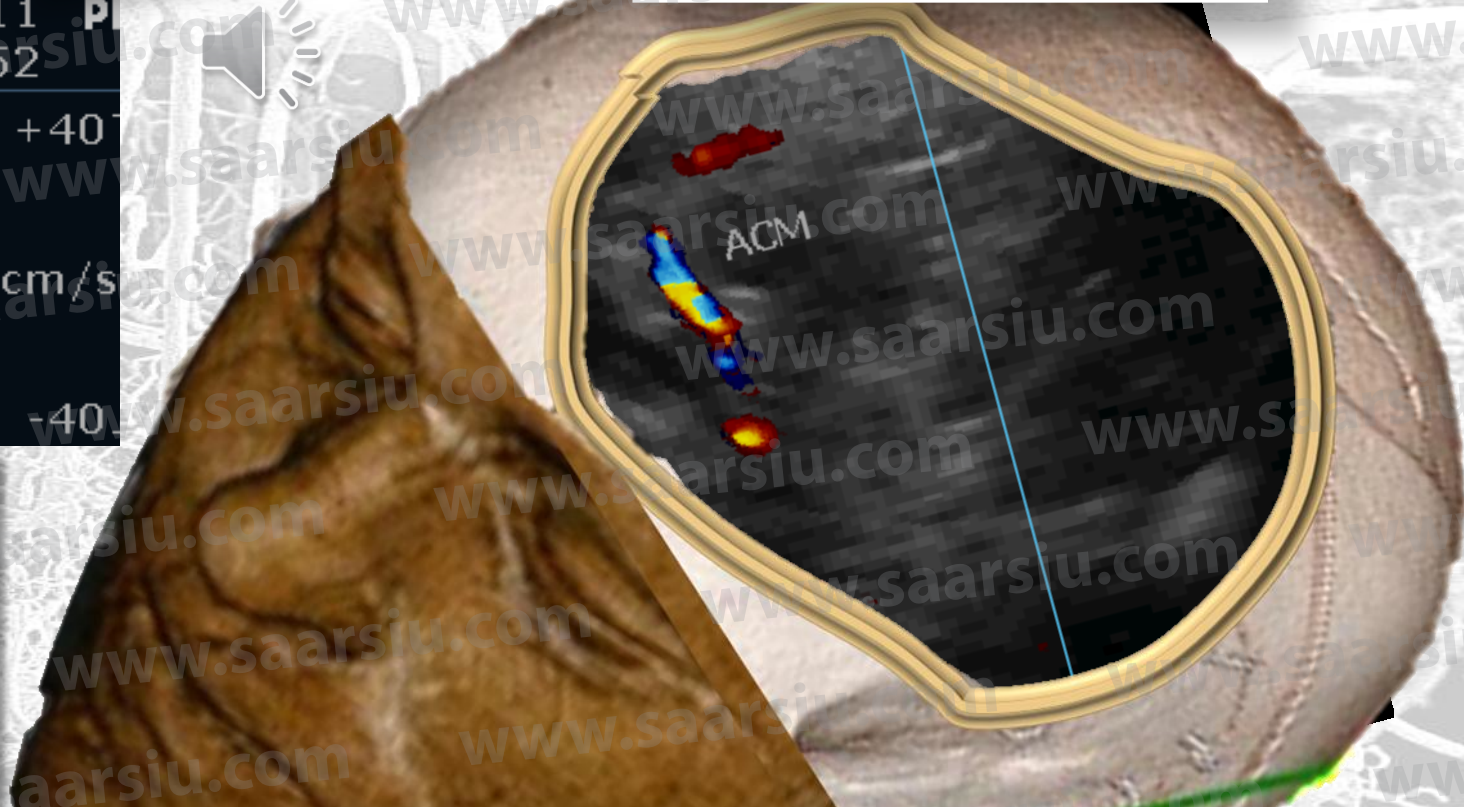
Diagnostic

HSA et Ischémie retardée

Echo-DTC

Polygone de Willis

19/01/2011 10:56:52
abinski
+40
Vmoy = 243 cm/s
Sys. = 329 cm/s
Dias. = 192 cm/s
Sys/Dia = 1,71
IP = 0,561
IR = 0,416
-40



Vitesses moyennes accélérées sur les artères du polygone de Willis

- Flux turbulent
- Sonorité modifiée
- Enveloppe peu dense

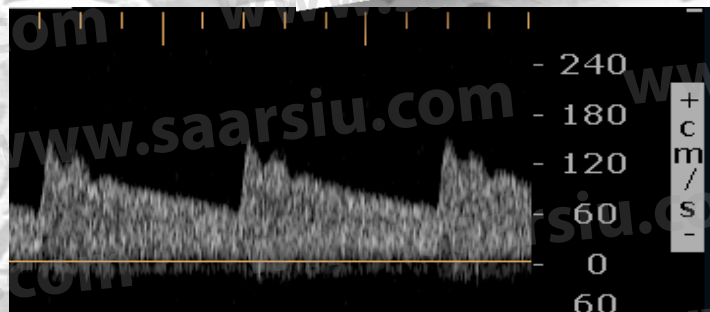


Diagnostic

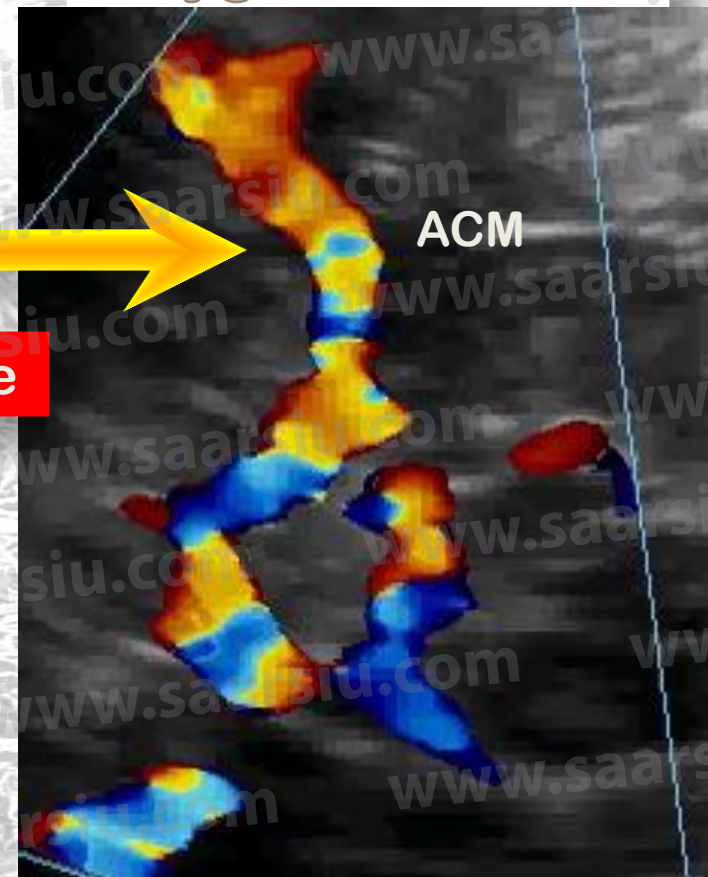
Echo-DTC

HSA et Ischémie retardée

Polygone de Willis



Flux laminaire



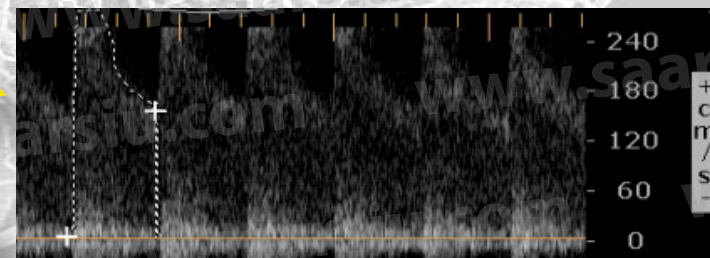
Vasodilatation
d'aval

Vasospasme

ACM

ACI

Flux Turbulent



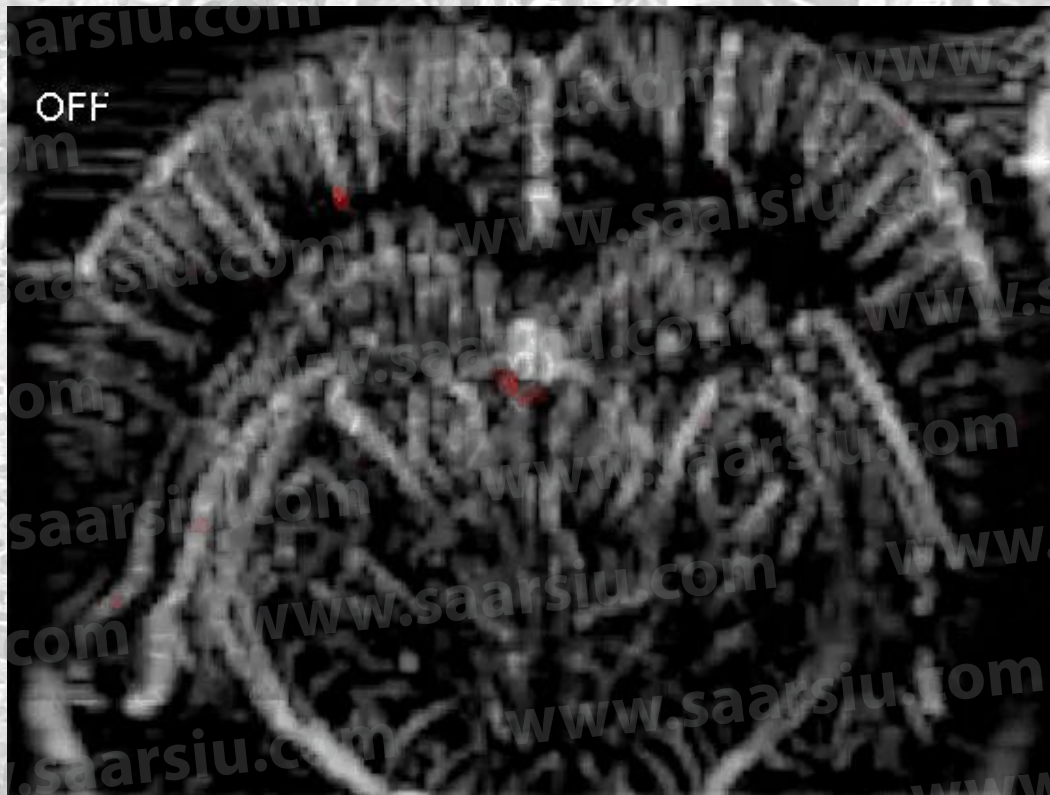


Diagnostic

HSA et Ischémie retardée

The future...

Ultrafast imaging has allowed transient elastography, ultrasensitive Doppler and functional Ultrasound



Functional imaging of the rat brain Macé et al., 2011



3D Ultrafast Doppler of a rat brain
Demene et al. 2015



Diagnostic

Echo-DTC

The future...

ULM can be done plane by plane

HSA et Ischémie retardée



Bregma -0.5 mm

Multiple applications

Vasospasme

Ischemic stroke

Vasculitis

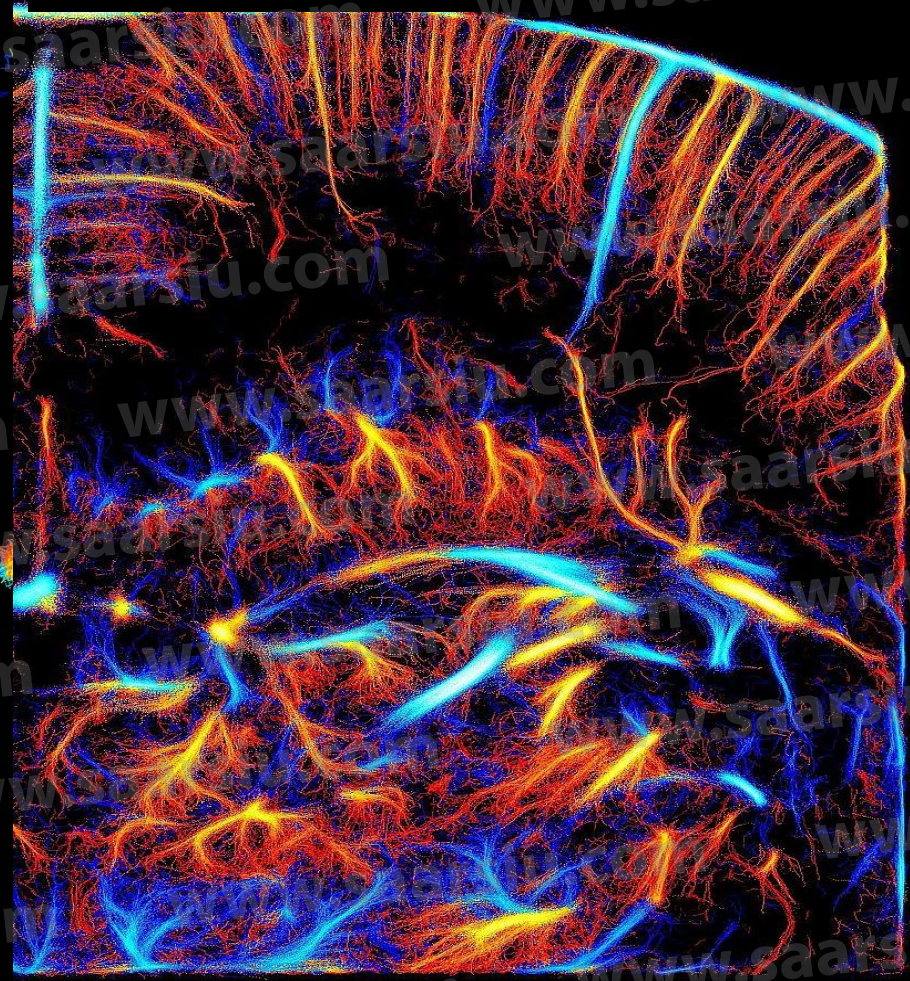
Haemoglobinopathy

.....

By kind permission of Olivier Couture



in ultrafast ultrasound localization microscopy



Errico et al., Nature, 2015

Errico et al., Nature, 2015

Hingot et al., Sci. Rep. 2019

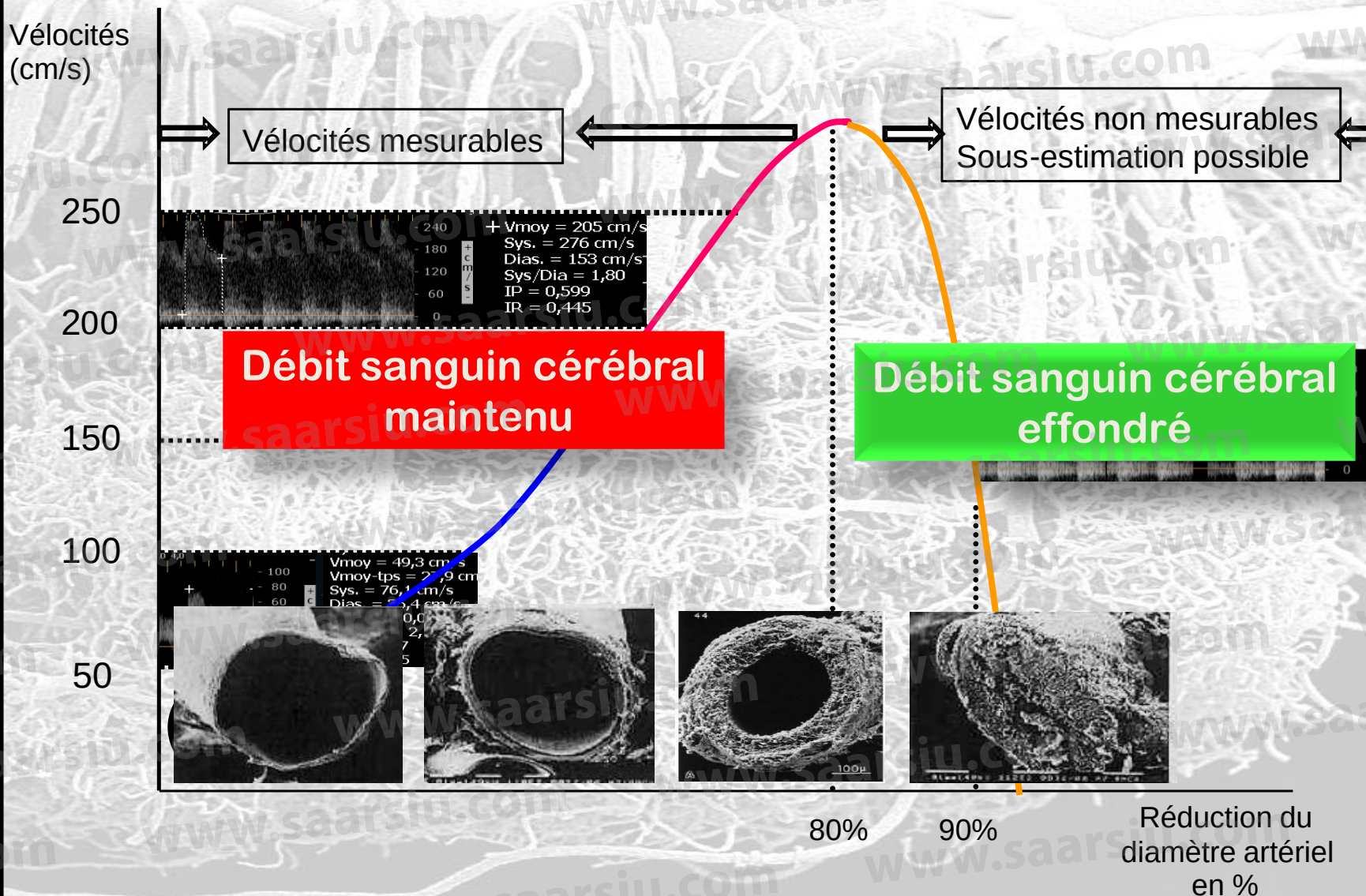
Hingot et al., Sci. Rep. 2019

By kind permission of Olivier Couture



Echo-DTC

Evolution des vitesses avec la réduction du calibre artériel

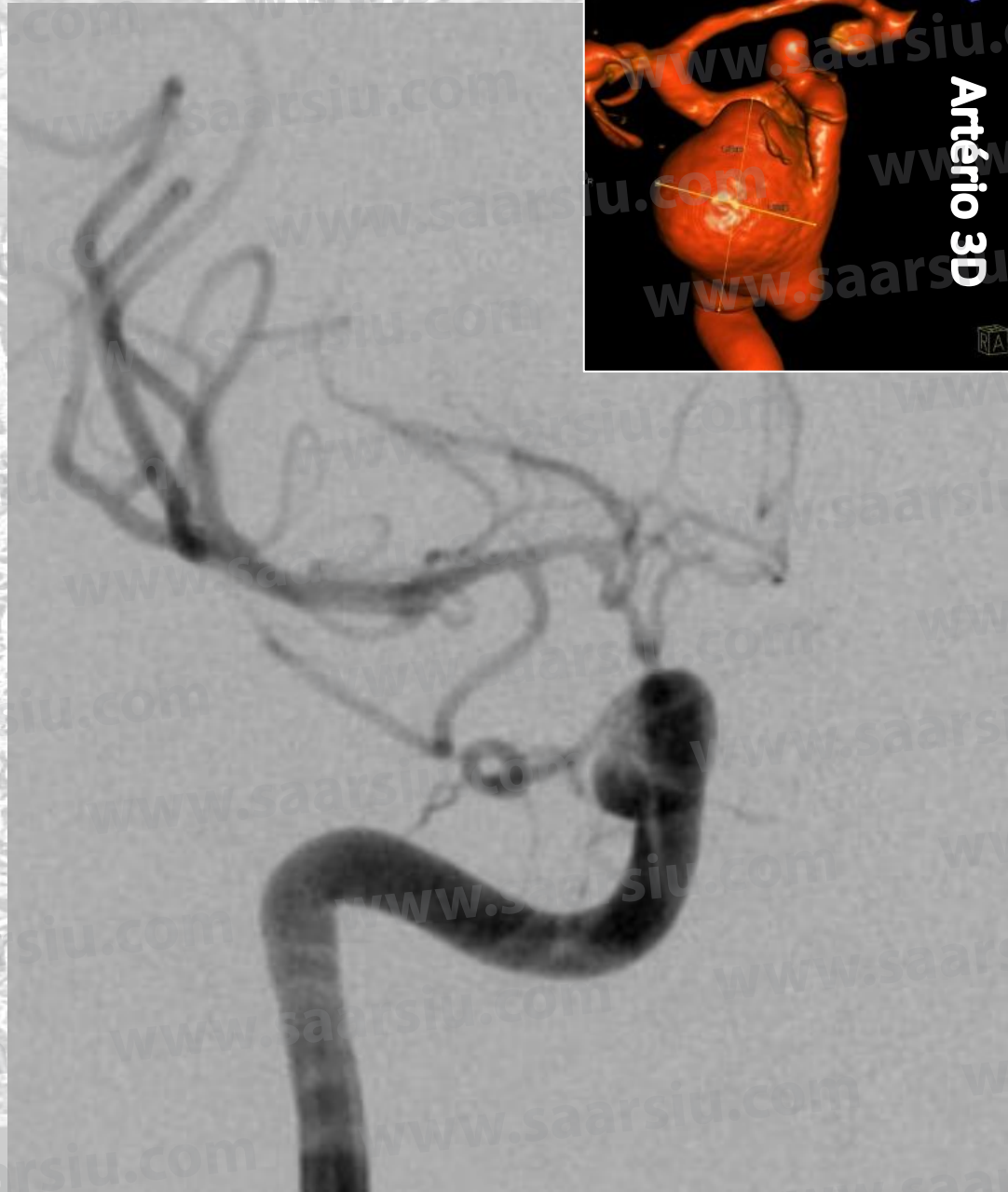
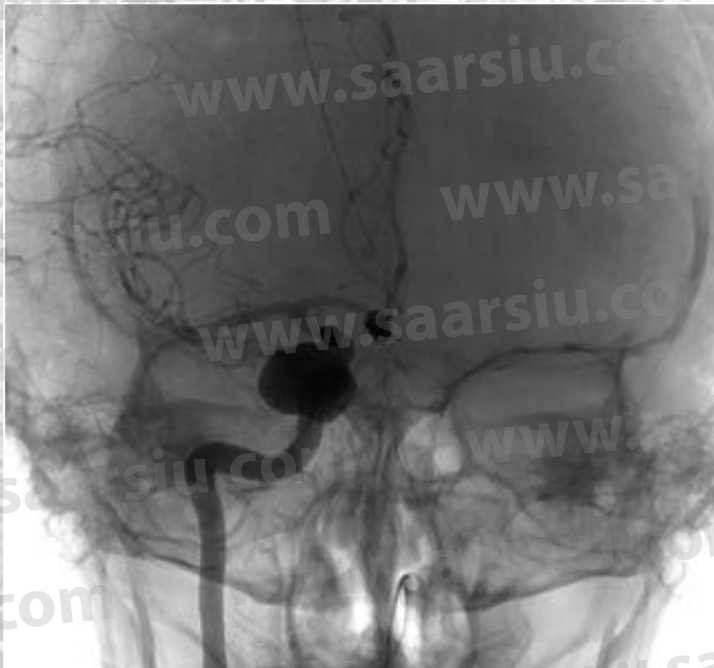




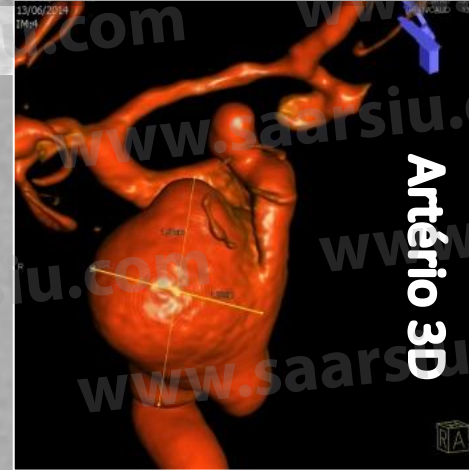
Diagnostic

Artériographie

Radiographie avec injection
intraartérielle d'iode



HSA et Ischémie retardée



Artério 3D



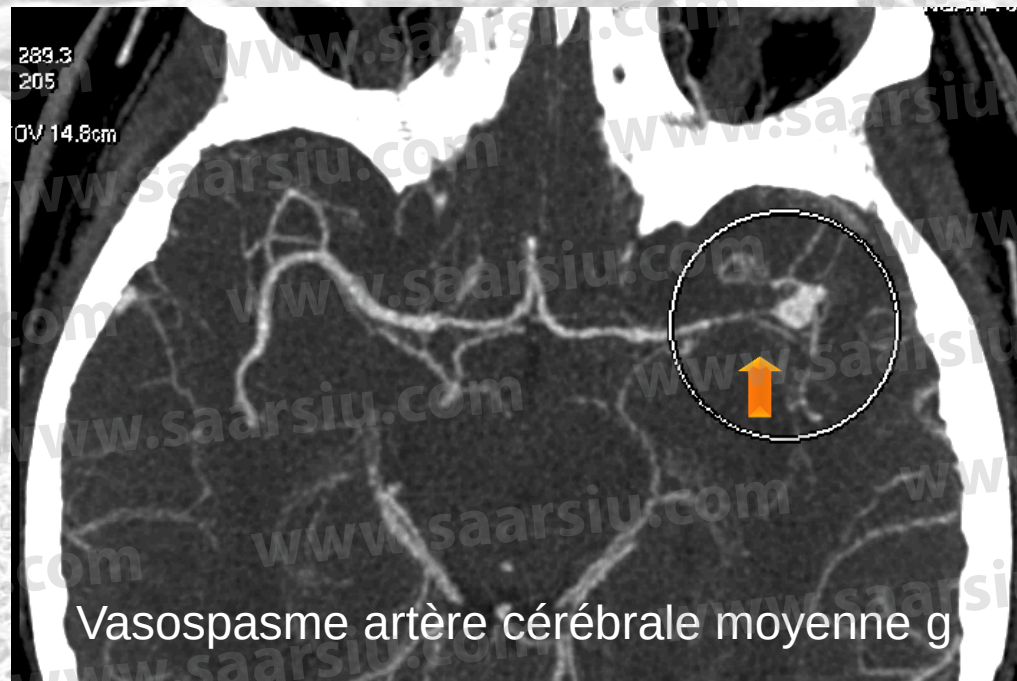
Diagnostic

HSA et Ischémie retardée

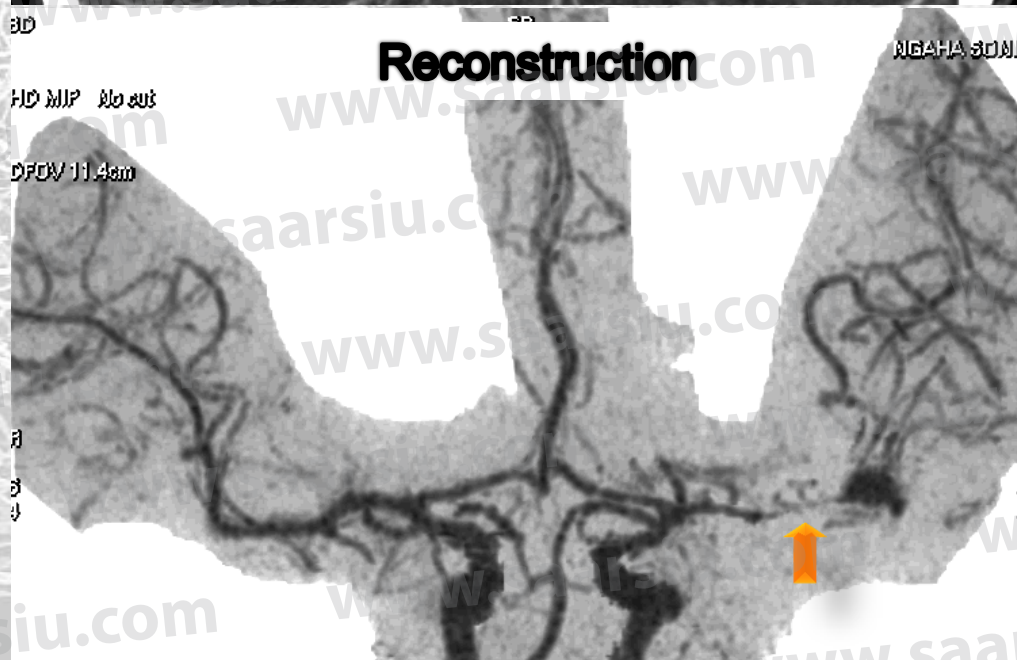
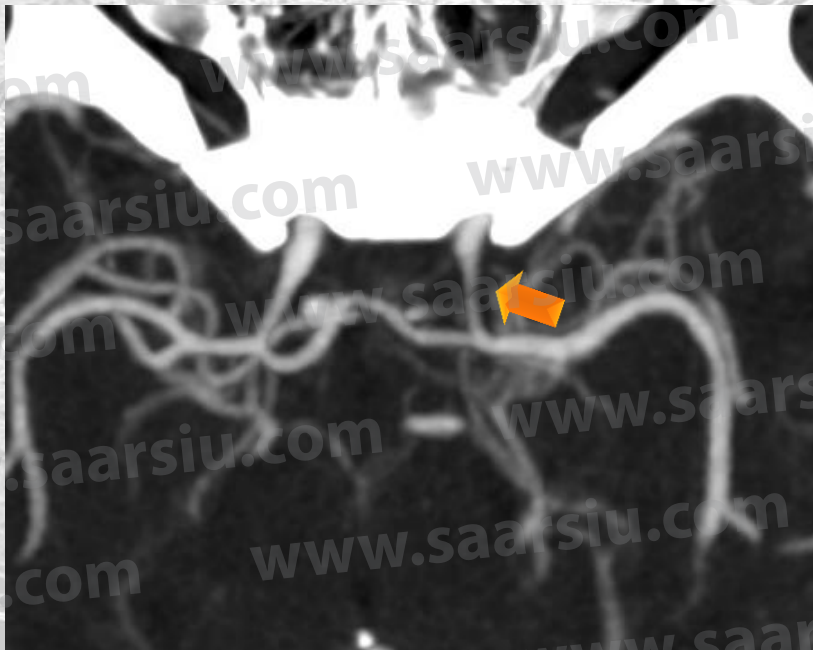
Angioscanner

Injection IV de produit de contraste
Acquisition rapide d'images TDM
Scanner spiralée multi-barrettes

Reconstruction informatisée
Examen opérateur dépendant



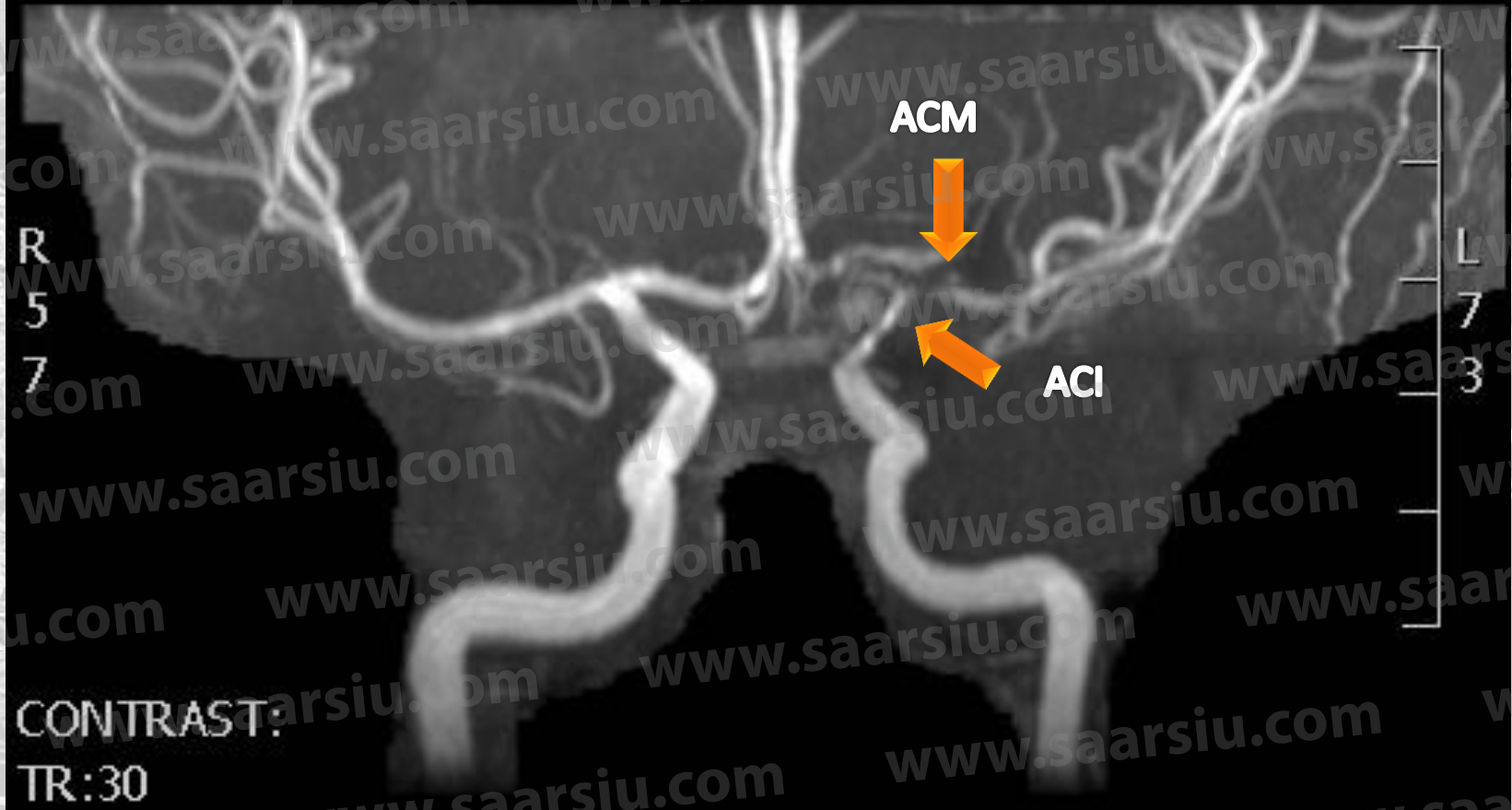
Vasospasme artère cérébrale moyenne g





AngioRM

Séquence de flux (avec ou sans injection)
Reconstruction
Opérateur dépendant





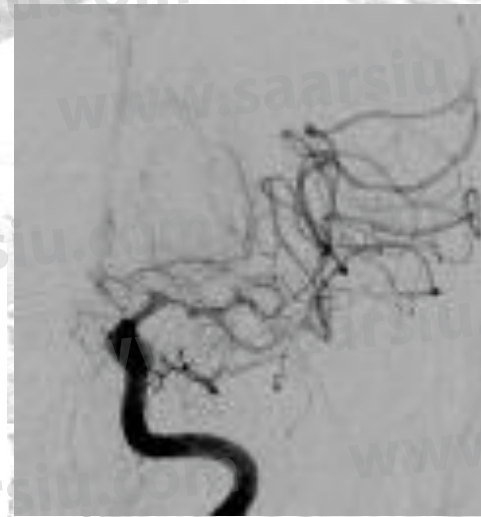
Diagnostic

HSA et Ischémie retardée

Evaluation du retentissement

TDM de perfusion

Injection IV de produit de contraste
Acquisition rapide (TDM spiralée)

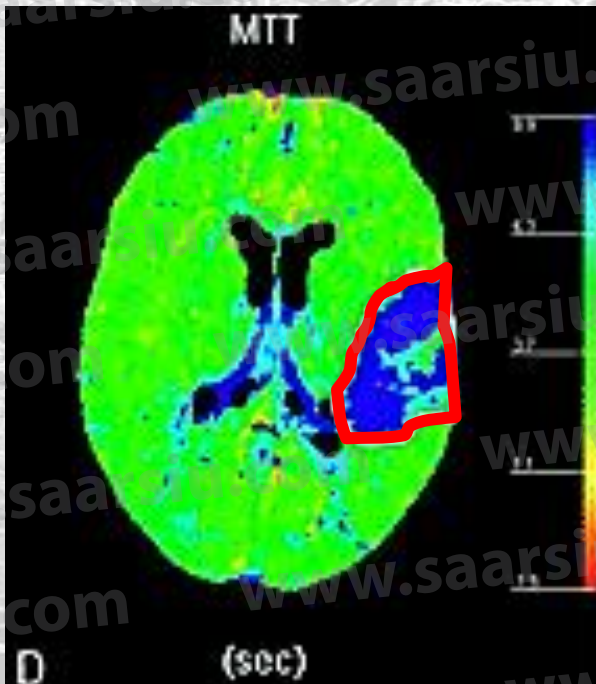


Allongement du Temps de Transit Moyen

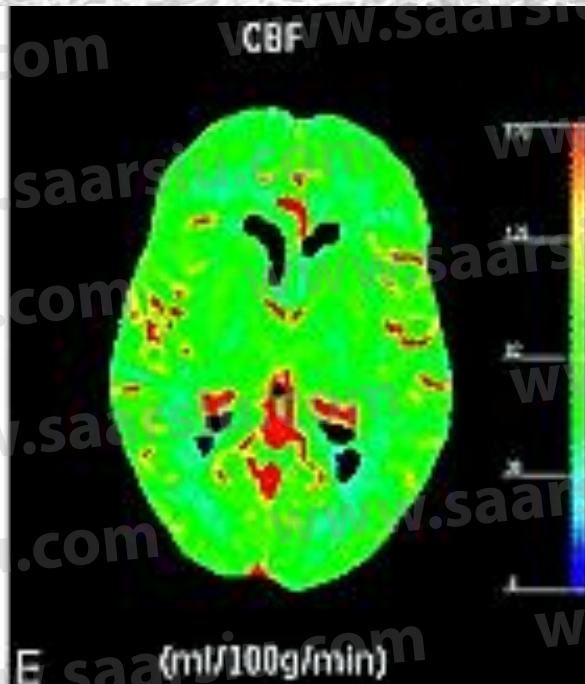
Volume sanguin cérébral Normal: → Pénombre ischémique

Volume sanguin cérébral Diminué: → Ischémie constituée

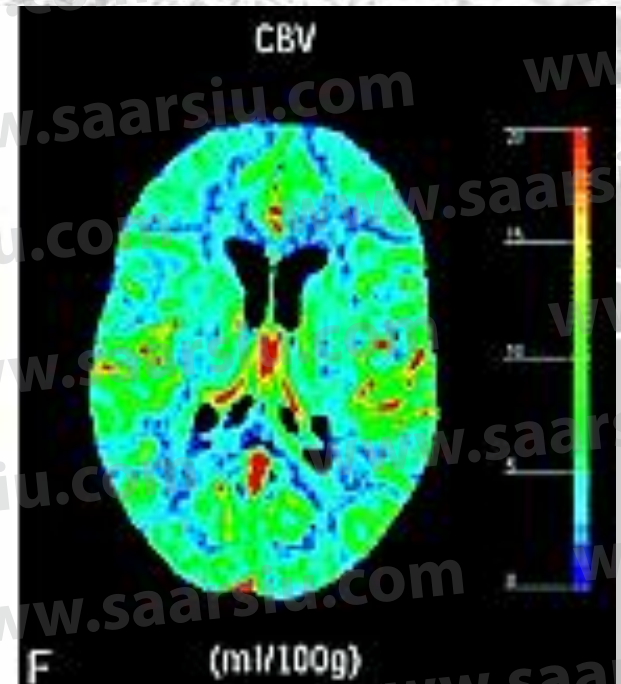
Temps de transit moyen



Débit sanguin cérébral



Volume sanguin cérébral

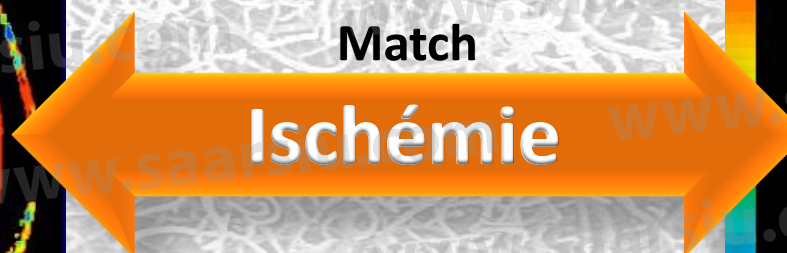
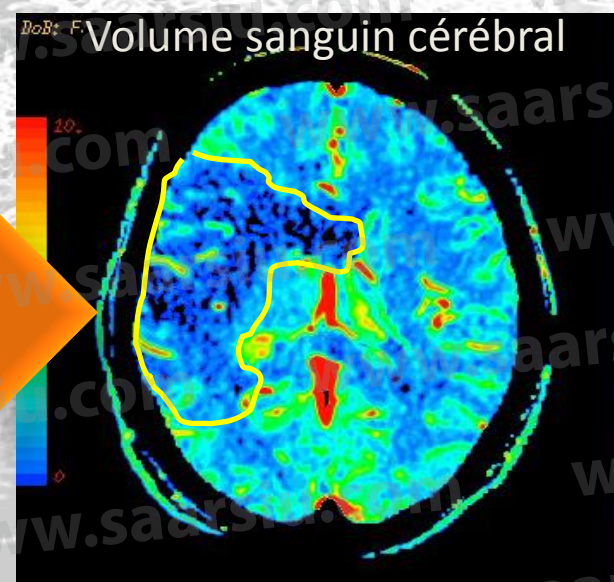
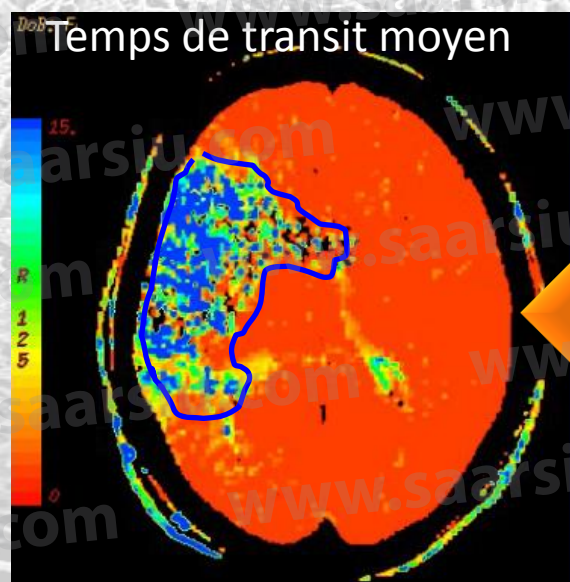
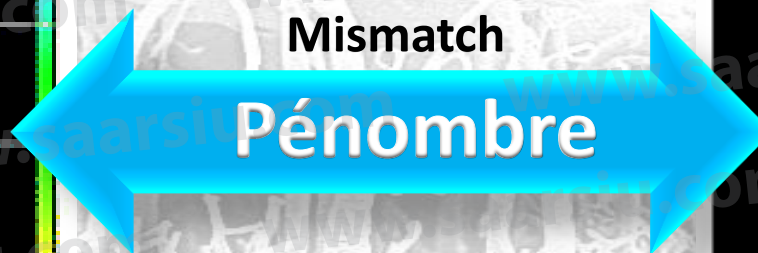
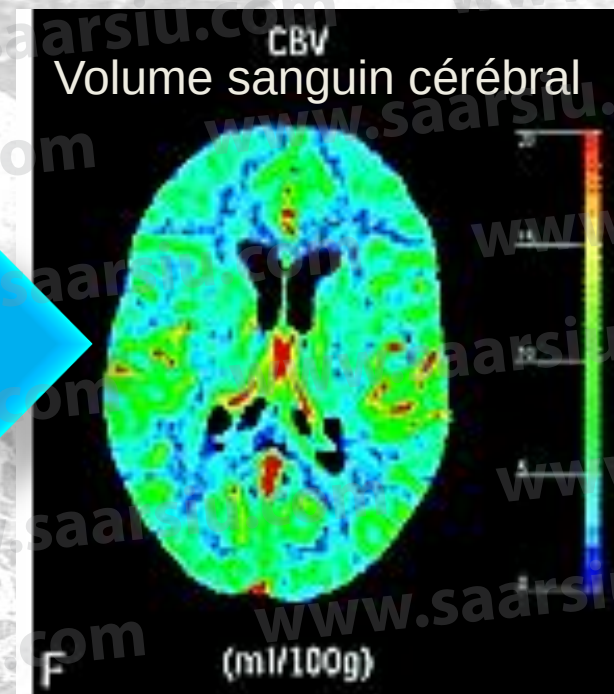
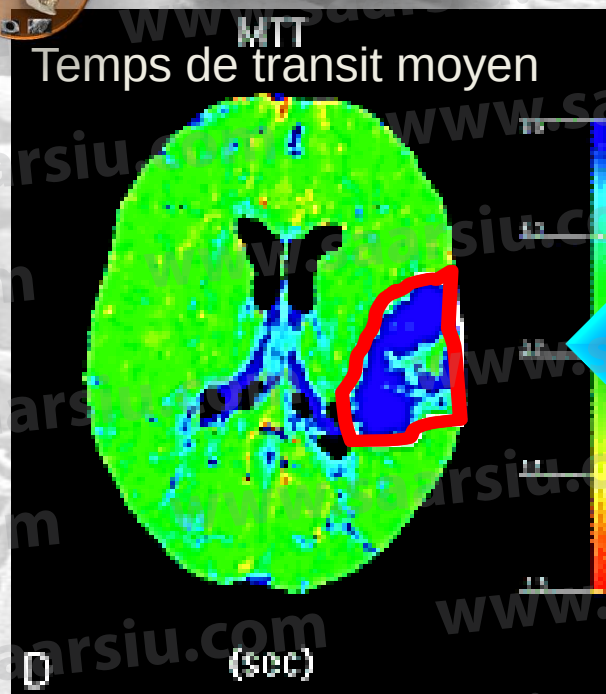




Diagnostic

TDM de perfusion

HSA et Ischémie retardée





Diagnostic

Evaluation du retentissement

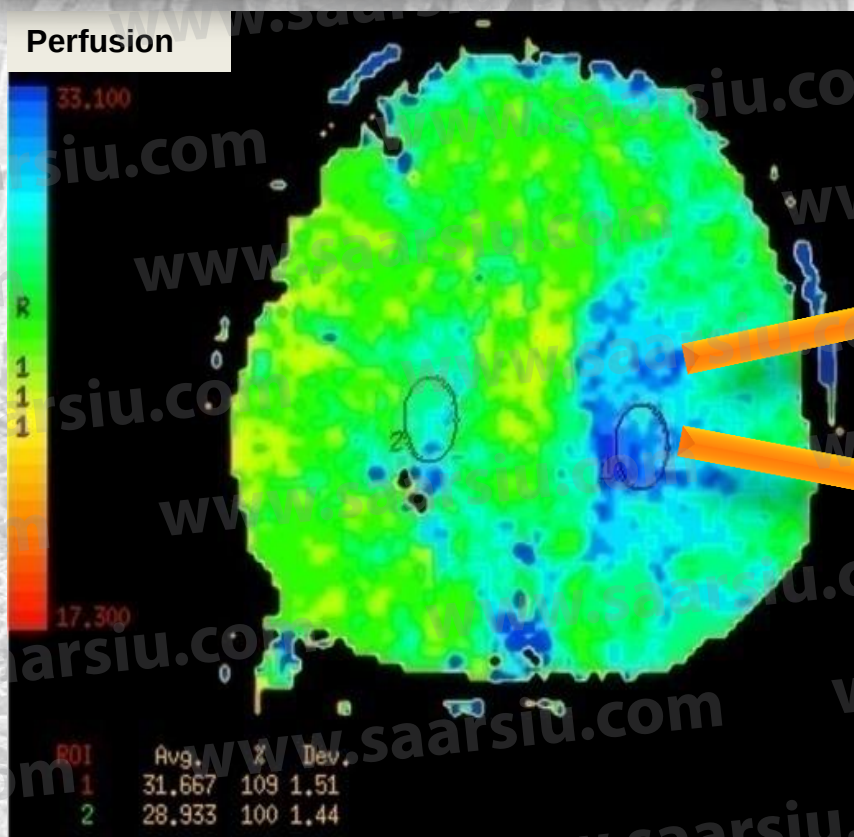
IRM de perfusion et Diffusion

HSA et Ischémie retardée

2 techniques

Perfusion avec injection de gadolinium

Perfusion sans injection ASL



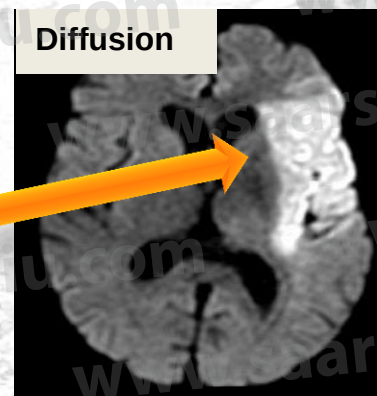
Match

Ischémie

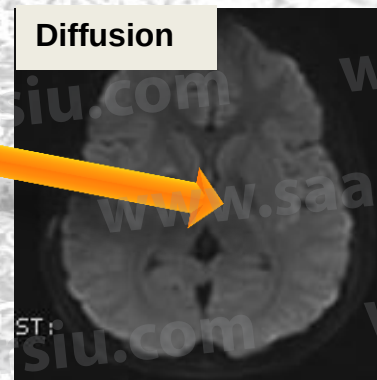
Mismatch

Pénombre

Diffusion



Diffusion



Retard de perfusion significatif entre les deux hémisphères
Diminution du débit sanguin au niveau de l'hémisphère gauche



Diagnostic

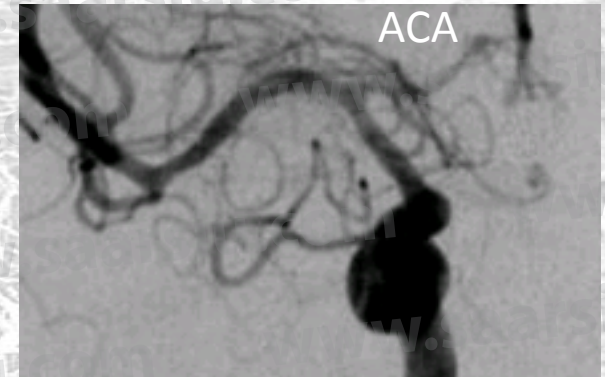
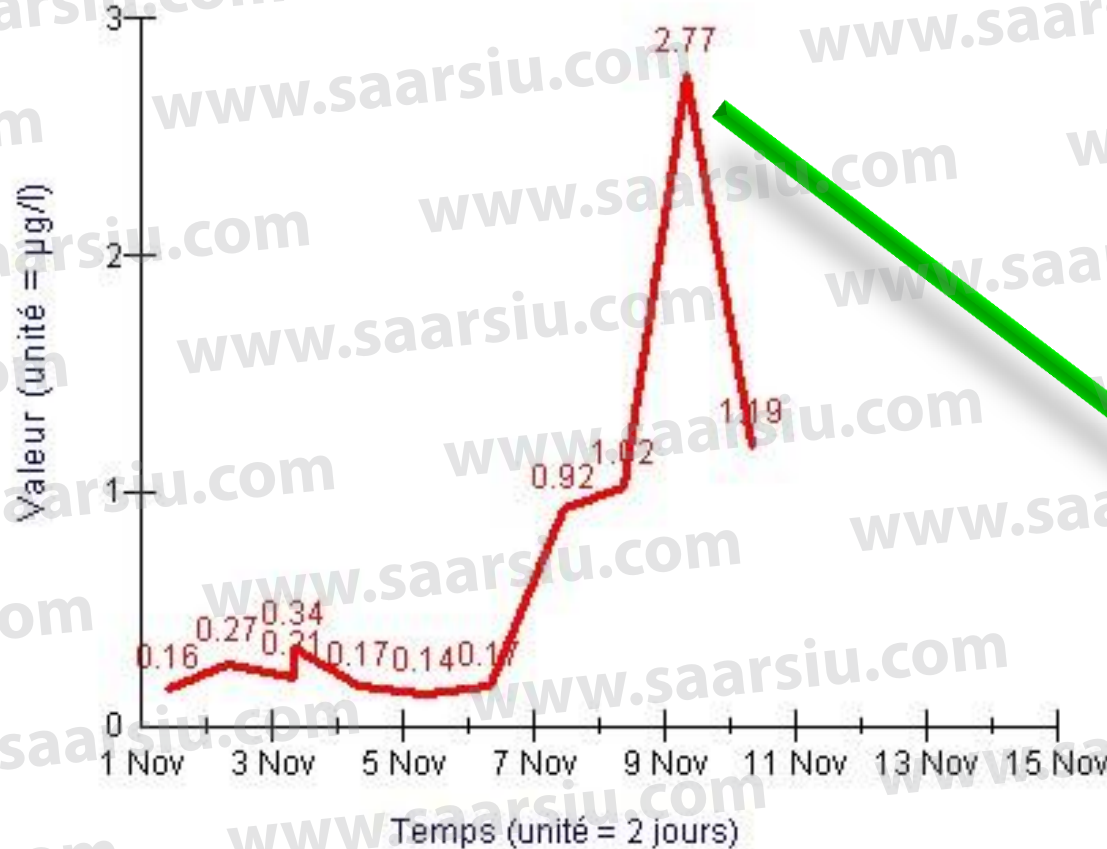
HSA et Ischémie retardée

Evaluation du retentissement

Protéine S 100

Marqueur d'ischémie cérébrale

S100 (serum)





Diagnostic

Evaluation du retentissement

Protéine S 100

Vasospasme Ischémiant

GOS 1-3

(Mauvaise évolution)

93%

Vasospasme Non ischémiant

GOS 1-3

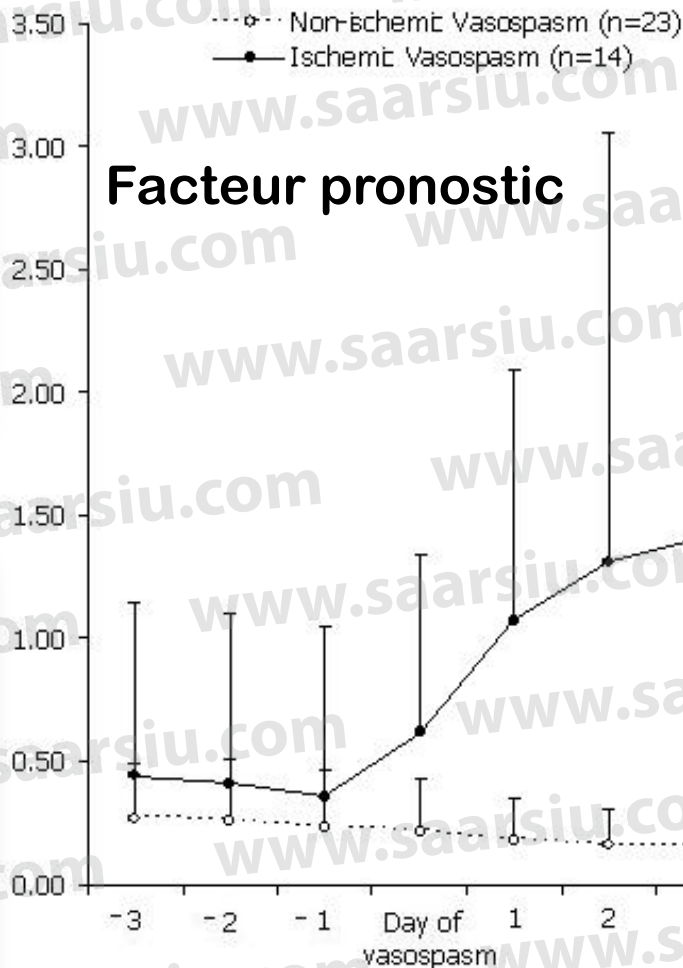
(Mauvaise évolution)

22%

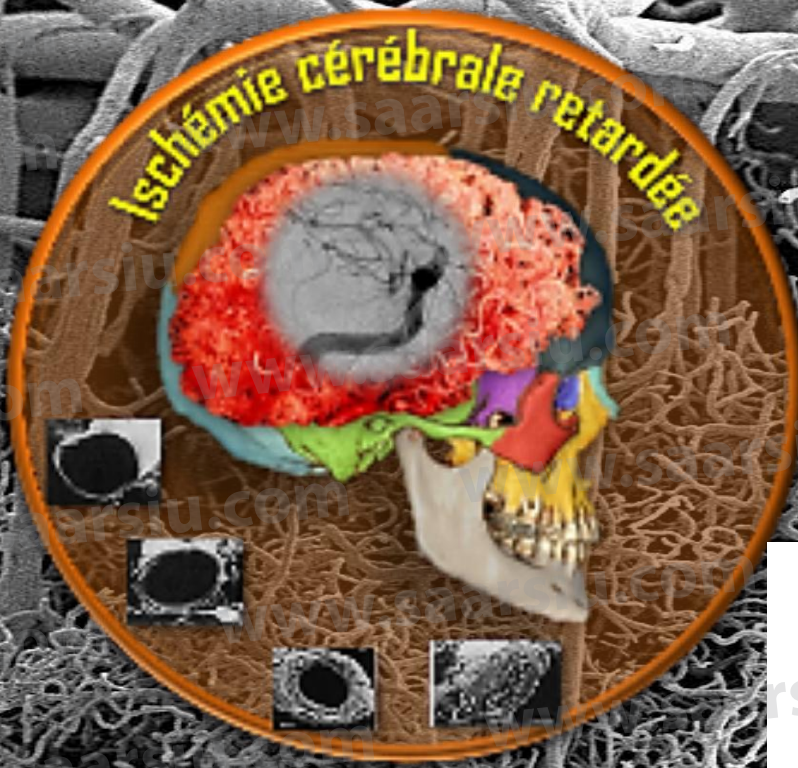
S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurysmal hemorrhage

Paola Sanchez-Peña, PhD; Ana-Rosa Pereira, MD; Nader-Antoine Sourour, MD; Alessandra Biondi, MD; Lise Lejean, MD; Chantal Colonne, MD; Anne-Laure Boch, MD; Mossab Al Hawari, MD; Lamine Abdenour, MD; Louis Puybasset, MD

Facteur pronostic



HSA et Ischémie retardée

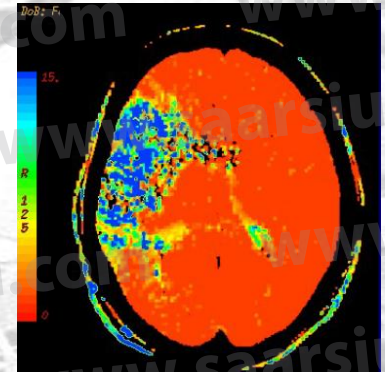


**Prévention
et traitement**



En préventif et curatif

HSA et Ischémie retardée



**En présence d'une
ischémie cérébrale retardée**

- ➡ **Maintien de l'hémodynamique générale**
- ➡ **Traiter l'HIC**
- ➡ **Traiter hydrocéphalie**
- ➡ **Eviter hyperventilation**

Ischémie cérébrale retardée

Traitement par VOIE GENERALE



Traitement

HSA et Ischémie retardée

En préventif et curatif

Nimodipine

- Inhibiteur calcique voltage - dépendant.
- Liposoluble, traverse la BHE
- Administrée en préventif
- Effet vasodilatateur (micro-circulation)
- Favorise le développement de circulation collatérale.
- Effet protecteur cérébral (diminue le Ca^{++} intra-cellulaire)
- Réduit la libération de thromboxane plaquettaire
- Pas d'effet sur l'incidence du vasospasme angiographique
- Diminue les déficits neurologiques et la mortalité

Utilisation fortement recommandée

En préventif et en curatif



Traitement

En préventif et curatif

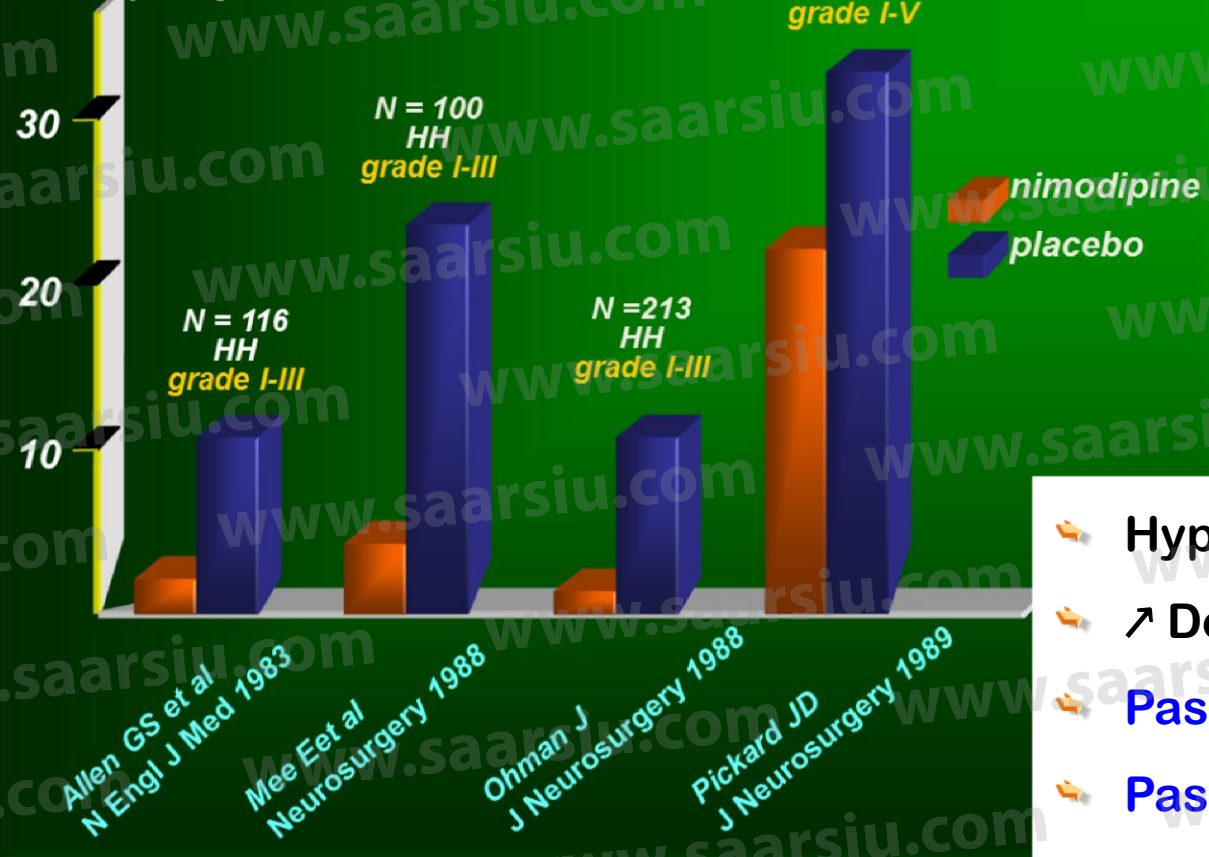
HSA et Ischémie retardée

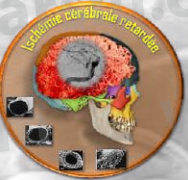
Nimodipine

- Efficacité en terme de morbi-mortalité
- Pas d'effet sur le diamètre des vaisseaux
- Fortement recommandée en prophylaxie
- Dose: IVSE 2 mg / h
PO 60 mg / 4h
Pendant 21 jours

- Hypotension fréquente IVSE
- ↗ Dose Noradrénaline
- Pas de Nimo pdt la chirurgie
- Pas de Nimo si Hypotension
- Pas de Nimo si IVG (Myocardite)
- Arrêt si HIC non contrôlée
- Arrêt si hypoxémie majeure

% mortalité et
Handicaps majeurs





Traitement

Triple « H » thérapie

Ischémie retardée

(Autorégulation perturbée)

Perfusion cérébrale



Débit-
dépendante



Pression-
dépendante

En curatif



Conditions

Anévrisme **EXCLU**

ou

PAS $\leq$ 150 mm Hg

si anévrisme non exclu

HSA et Ischémie retardée

↩ Hémodilution

$$Q = (\Delta P \pi r^4 / 8.L.\eta)$$

Augmentation du débit
par baisse de la viscosité
sanguine

↩ Hypervolémie

Augmentation du débit
et de la pression artérielle
par augmentation de la
volémie

↩ Hypertension

Augmentation du débit
et de la pression artérielle
par augmentation de la
pression artérielle

Triple « H » thérapie

HTA-induite VS

Hypervolémie-Hémodilution VS

HTA-Hypervolémie-Hémodilution

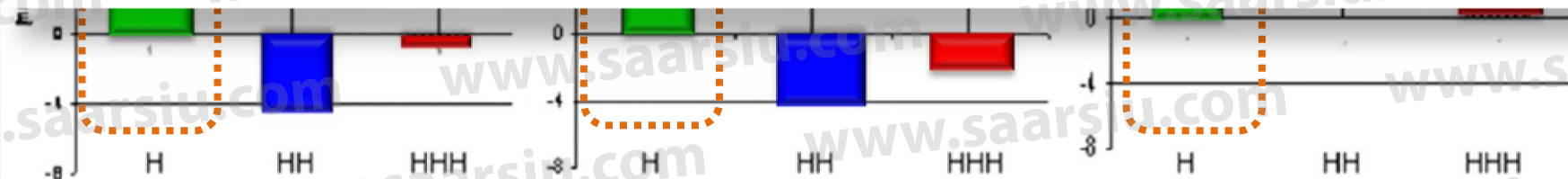
Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage*

Elke Muench, MD; Peter Horn, MD; Christian Bauhof, MD; Harry Roth, MD; Mark Philipps, MD; Peter Hermann, DrSchum; Michael Quintel, MD, PhD; Peter Schmiedek, MD; Peter Vajkoczy, MD

Crit Care Med 2007 Vol. 35, No. 8

HTA NORMOVOLEMIE

En traitement curatif
du vasospasme
et de l'ischémie retardée



H: HTA

HH: Hypervolémie / Hémodilution

HHH: HTA / Hypervolémie / Hémodilution

Femme 48 ans

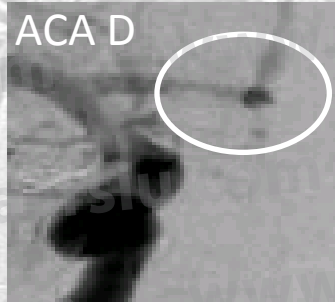
J09 HSA G1/ F3

Anév. Com. Post. D

- Paresthésie lèvre
supérieure et main
gauches

Avant

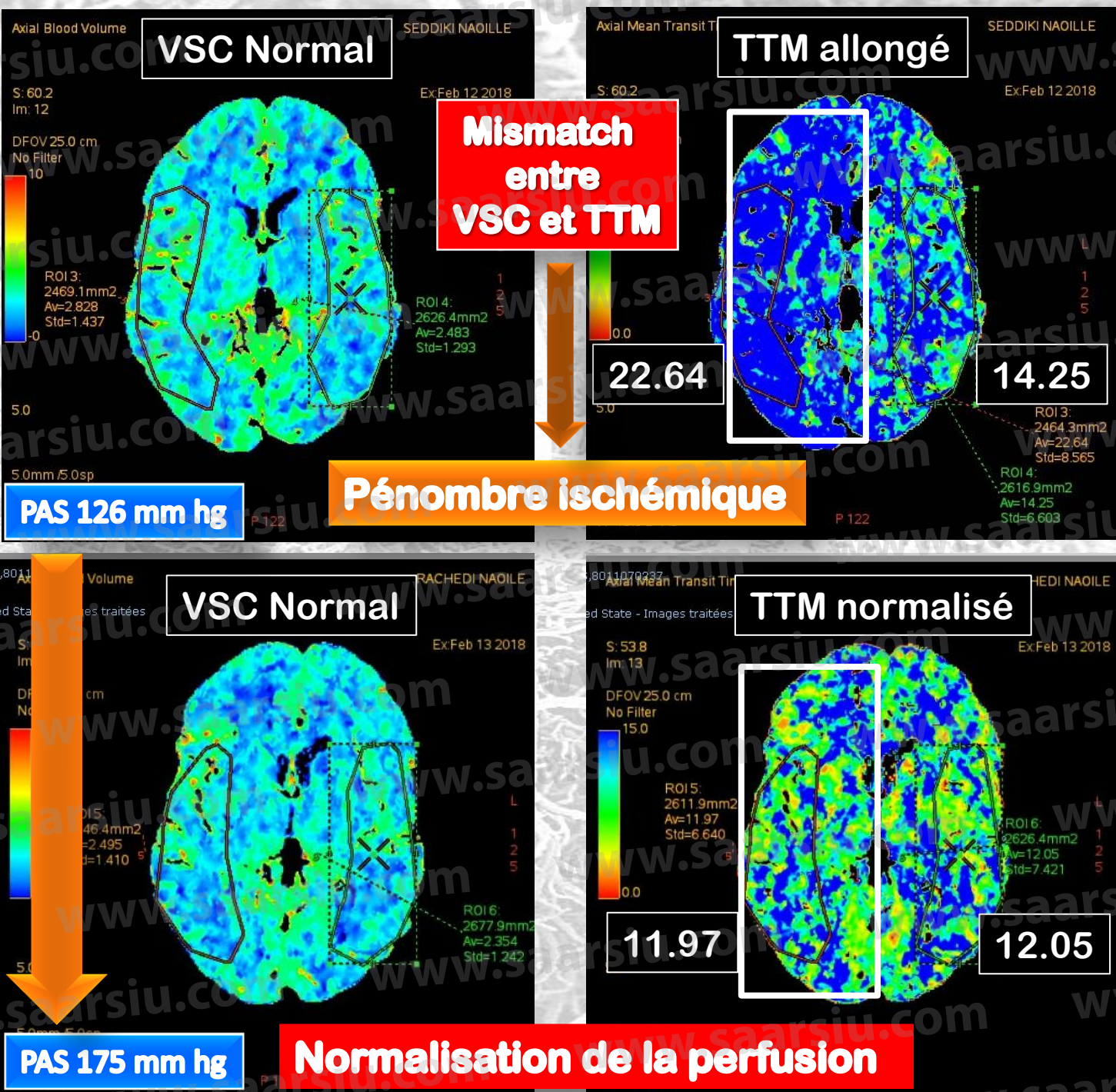
Hyperdynamie



Après

Hyperdynamie

Nimodipine IVSE 2 mg/h
Corotrope 2 mg/h
Noradrénaline 1,4 mg/h
(objectifs PAS : 160-180 mmhg)





Traitement curatif

HSA et Ischémie retardée

MILRINONE

(infusion IVSE)

Inhibiteur sélectif de la phosphodiesterase III de l'AMPc

Action: **Vasodilatatrice et inotrope positive**

↗ **Débit cardiaque** - ↗ **Débit sanguin cérébral** – **améliore le vasospasme**

The Use of Milrinone in Patients with Delayed Cerebral Ischemia Following Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review

Marcelo Lannes, Frederick Zeiler, Céline Guichon, Jeanne Teitelbaum

Can J Neurol Sci. 2017; 44: 152-160

Protocole de Montréal

Lannes et coll

Neurocrit Care (2012) 16:354–362

Bolus IVL : **0.1-0.2 mg/Kg**

IVSE continu: **0.75 mcg/Kg/mn**

Jusqu'à max: **1.25 mcg/Kg/mn**

Durée moy : **10 jours**

Mutoh et al 2011	Prospective case series	110	SAH with symptomatic vasospasm	NA	Milrinone IV infusion	NA	NA
Lannes et al 2012	Retrospective case series	88	SAH with symptomatic vasospasm	H&H 1-4	Milrinone IV infusion	0.1-0.2 mg/kg bolus Up to 1.25 mcg/kg/min	Mean duration 9.8 days
Lasry et al 2014	Case report	2	Traumatic SAH with symptomatic vasospasm	NA	IV milrinone infusion	0.1 mg/kg bolus 0.75 mcg/kg/min	6 and 9 days
Ghanem et al 2014	Comparative non-randomized study	30	SAH	WFNS I-III	IV milrinone and norepi vs norepi alone	50 mcg/kg bolus and 0.5-0.75 mcg/kg/min	7 days
Zeiler et al 2014	Case report	2	SAH with symptomatic vasospasm	H&H 2	IV milrinone	5 mg bolus 1.5 mcg/kg/min	8 days in one patient
Zeiler et al 2015	Case report	1	SAH with symptomatic vasospasm	H&H 4 WFNS IV	IV milrinone	5 mg bolus 0.75 mcg/kg/min	5 days
Alamri et al 2016	Retrospective case series	18	SAH with refractory vasospasm	NA	IV milrinone	8 mg bolus + up 2.75 mcg/kg/min	NA



Traitement curatif

HSA et Ischémie retardée

Autre traitement par voie générale

Clazosentan

Antagoniste des récepteurs de l'endothéline

CONSCIOUS-1
CONSCIOUS-2
CONSCIOUS-3
(interrompue)

Etude randomisée en double aveugle
Anti-Endothéline vs contrôle (placebo)

Major Clinical Trial

Randomized Trial of Clazosentan in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Undergoing Endovascular Coiling

R. Loch Macdonald, MD, PhD; Randall T. Higashida, MD; Emanuela Keller, MD; Stephan A. Mayer, MD; Andy Molyneux, MD; Andreas Raabe, MD; Peter Vajkoczy, MD; Isabel Wanke, MD; Doris Bach, MSc; Aline Frey, PharmD; Pegah Nowbakht, PhD; Sébastien Roux, MD; Neal Kassell, MD

(Stroke. 2012;43:1463-1469.)

Réduction significative du vasospasme angiographique

Pas d'effet sur le déficit neurologique retardé

Pas de d'amélioration du devenir neurologique des patients

Taux de complications plus élevé

➡ Pulmonaires

➡ Hypotension

➡ Anémie



Traitement curatif

Autre traitement par voie générale *Statines*

➡   Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): a multicentre randomised phase 3 trial

Lancet Neurol 2014; 13: 666-75

Etude multicentrique

Randomisée- double aveugle

2007- 2013

35 centres

9 pays

803 patients : **Simvastatine** 40 mg: **391**

Placebo: 412

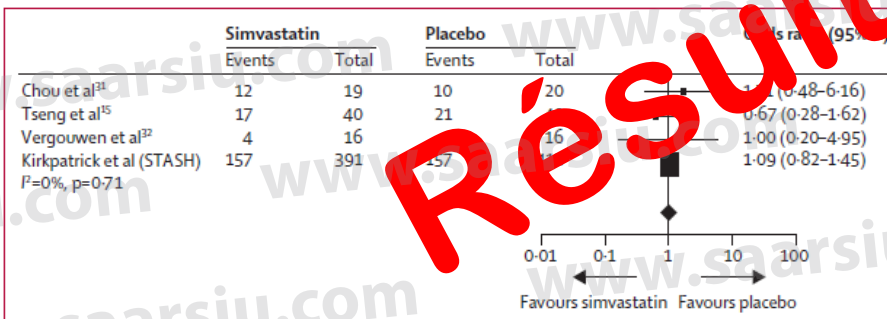


Figure 6: Randomised trials measuring neurological outcome at discharge

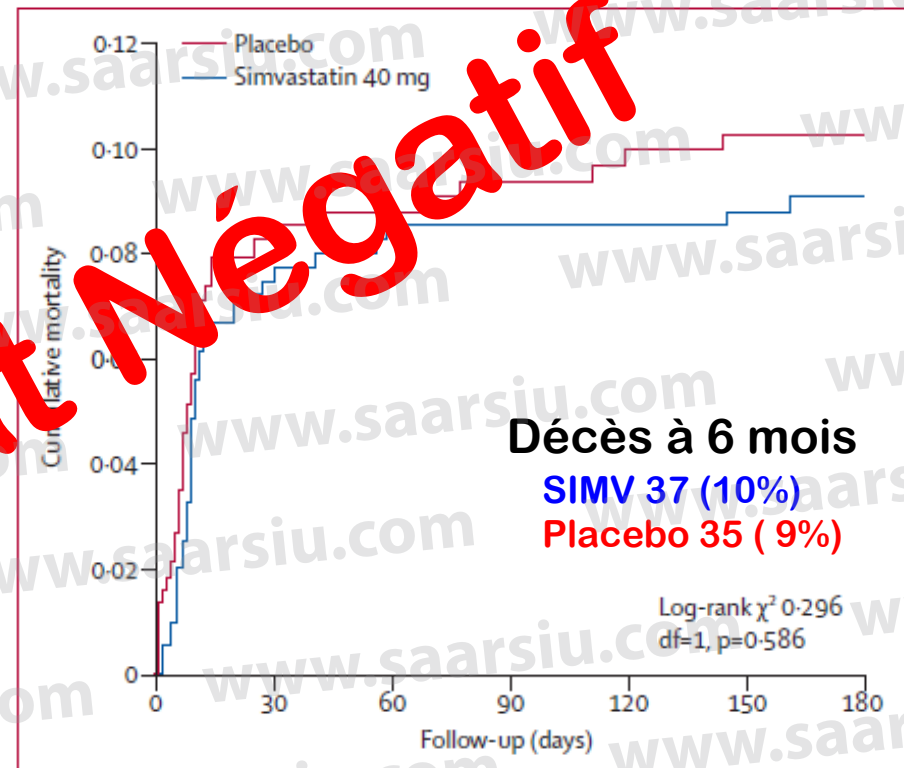


Figure 3: Kaplan-Meier survival curve

Ischémie cérébrale retardée

Traitement par
VOIE ENDOVASCULAIRE
(voie intra-artérielle)



Traitement curatif
Voie endovasculaire

HSA et Ischémie retardée

En cas d'échec

du traitement médical conventionnel

Dilatation intra-artérielle Pharmacologique
Perfusion intra-artérielle de médicaments vasodilatateurs

Dilatation artérielle Mécanique
Angioplastie par ballonnet intra-artérielle



Traitement curatif
Voie endovasculaire

Dilatation Pharmacologique
Intra-artérielle

Inhibiteurs calciques **Nimodipine**

HSA et Ischémie retardée

AJNR Am J Neuroradiol 25:1067–1076, June/July 2004

Intra-Arterial Nimodipine for the Treatment of Symptomatic Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Preliminary Results

Alessandra Biondi, Giuseppe K. Ricciardi, Louis Puybasset, Lamine Abdenmour, Marcello Longo,
Jacques Chiras, and Rémy Van Effenterre

Etude rétrospective

25 patients

Nimo IA 3 mg en 30 mn

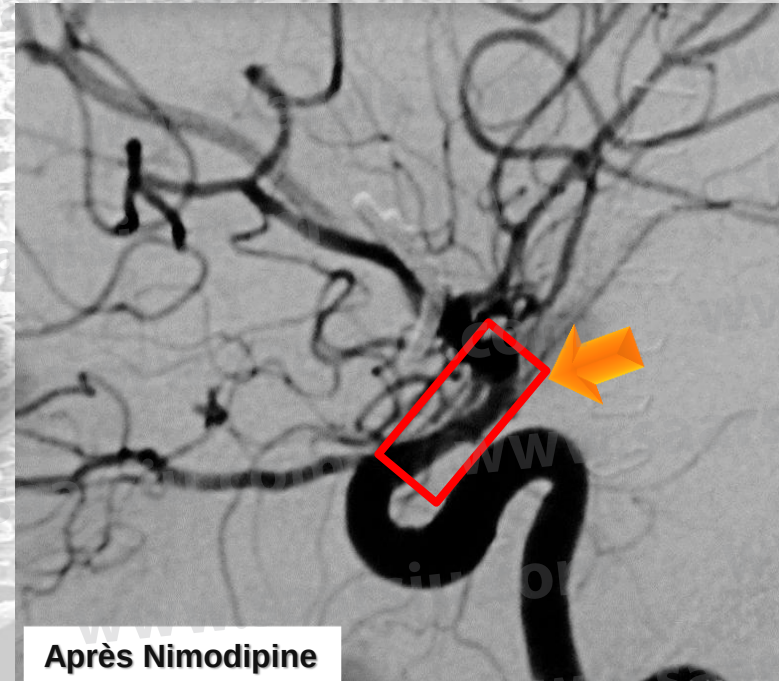
Amélioration clinique: 76 %

Amélioration radiologique: 63 %

Évolution favorable (6 mois): 72 %



Avant Nimodipine



Après Nimodipine



Traitement curatif
Voie endovasculaire

HSA et Ischémie retardée

Dilatation Pharmacologique *Intra-artérielle*

Inhibiteurs de la phosphodiesterase
MILRINONE (Corotrope ®)

Administrée en **association** avec la Nimodipine

- vasospasme modéré à sévère
- Echec Nimodipine seule
- Poursuivi en IVSE après l'infusion intra-artérielle

Administration en **intra-artérielle**

Dose : 4 mg en 30 à 60 mn IVSE

avec 3 mg de **Nimodipine**

dans la même seringue ramené à 50 ml

Avec du sérum physiologique

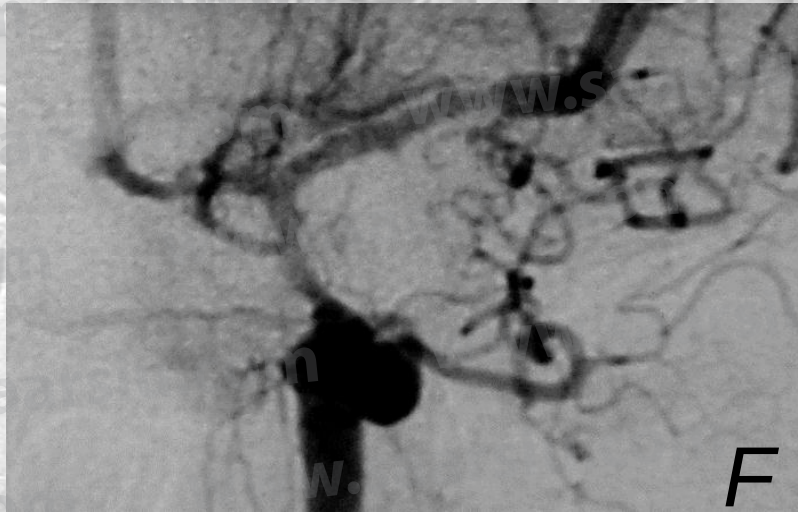


Traitement curatif
Voie endovasculaire

Dilatation Pharmacologique
Intra-artérielle

Si Nimodipine inefficace seule en IA
Association Nimodipine Milrinone

HSA et Ischémie retardée



Avant Nimo/Milrinone



Après Nimo/Milrinone





Traitement curatif
Voie endovasculaire

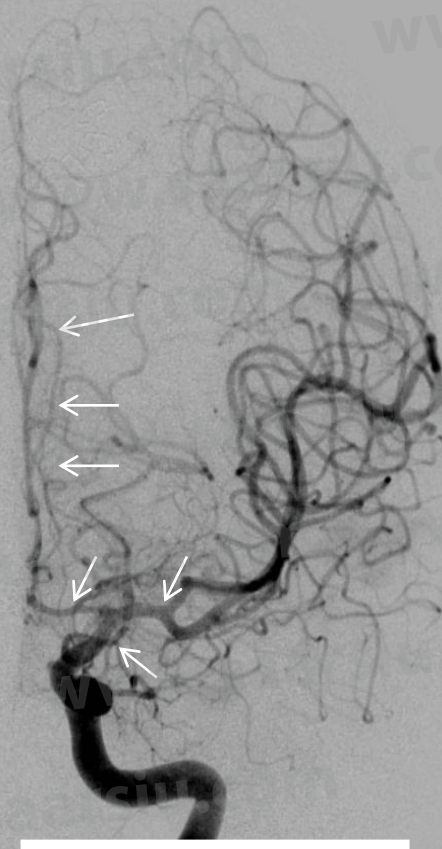
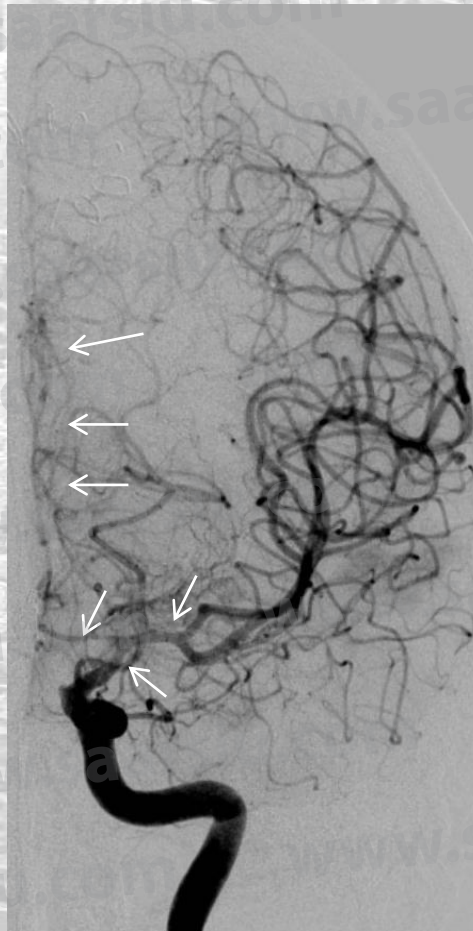
HSA et Ischémie retardée

Dilatation Pharmacologique
Intra-artérielle

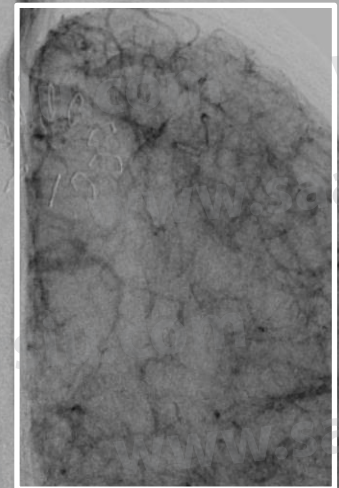
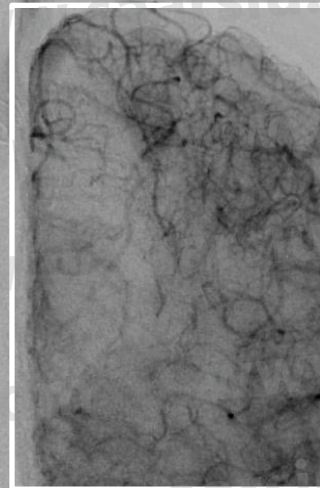
Si Nimodipine inefficace seule en IA
Association Nimodipine Milrinone

Amélioration minime du Ø vasculaire

Amélioration nette parenchymographie



Nimotop + Corotrope



1 mg

Nimotop + Corotrope



Traitement curatif
Voie endovasculaire

Dilatation Pharmacologique
Intra-artérielle

TDM de perfusion

HSA et Ischémie retardée

Si Nimodipine inefficace seule en IA
Association Nimodipine - Milrinone

Amélioration significative
de la perfusion cérébrale

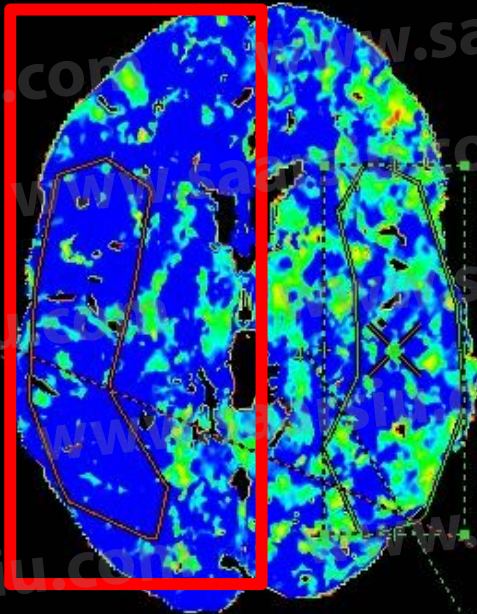
Axial Mean Transit Time

TTM

S: 60.2
Im: 12

Ex: Feb 12 2018

DFOV 25.0 cm
No Filter
15.0



5.0

5.0mm / 5.0sp

m=1.68E-07 M=15.0
W=15.0 L=7.5

P 122

ROI 3:
2464.3mm2
Av=22.64
Std=8.565

ROI 4:
2616.9mm2
Av=14.25
Std=6.603

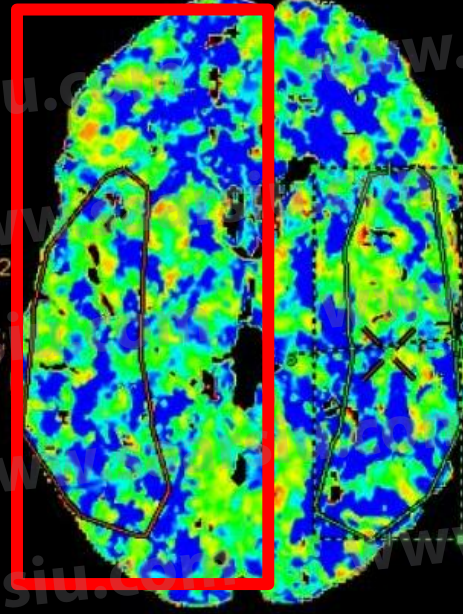
Axial Mean Transit Time

TTM

S: 53.8
Im: 13

Ex: Feb 13 2018

DFOV 25.0 cm
No Filter
15.0



5.0

5.0mm / 5.0sp

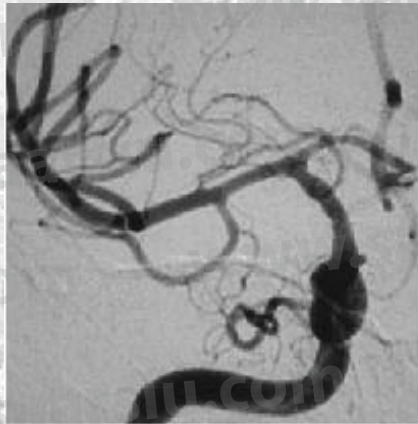
m=1.68E-07 M=15.0
W=15.0 L=7.5

Milrinone / Corotrope

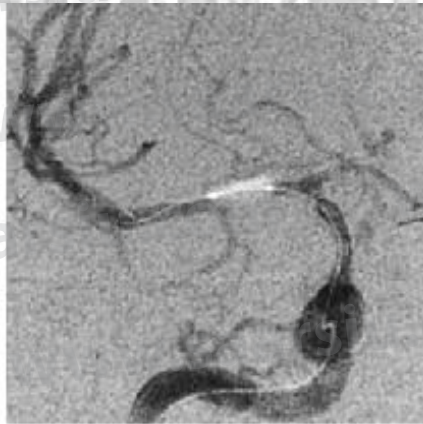


Dilatation mécanique
Angioplastie par ballon

Dilatation par **ballonnet transluminal** (angioplastie)
Appliquée aux **artères proximales**



Before treatment



During angioplasty with balloon inflated



After angioplasty



Balloon catheter

- Vasospasme 70% sur artères proximales
- Efficacité démontrée
- Effet définitif
- Casse les fibres (désépaissit la paroi interne)
- Effet prolongé par rapport Papavérine

Elliot JP et al., J Neurosurg 1998

Chaudry NS et al. Interv Neuroradiol 2017

Patel AS et al. World Neurosurg 2017

Complications :

- **Dissection, rupture**
- **Thrombose**
- **Majoration vasospasme si mal appliqué**



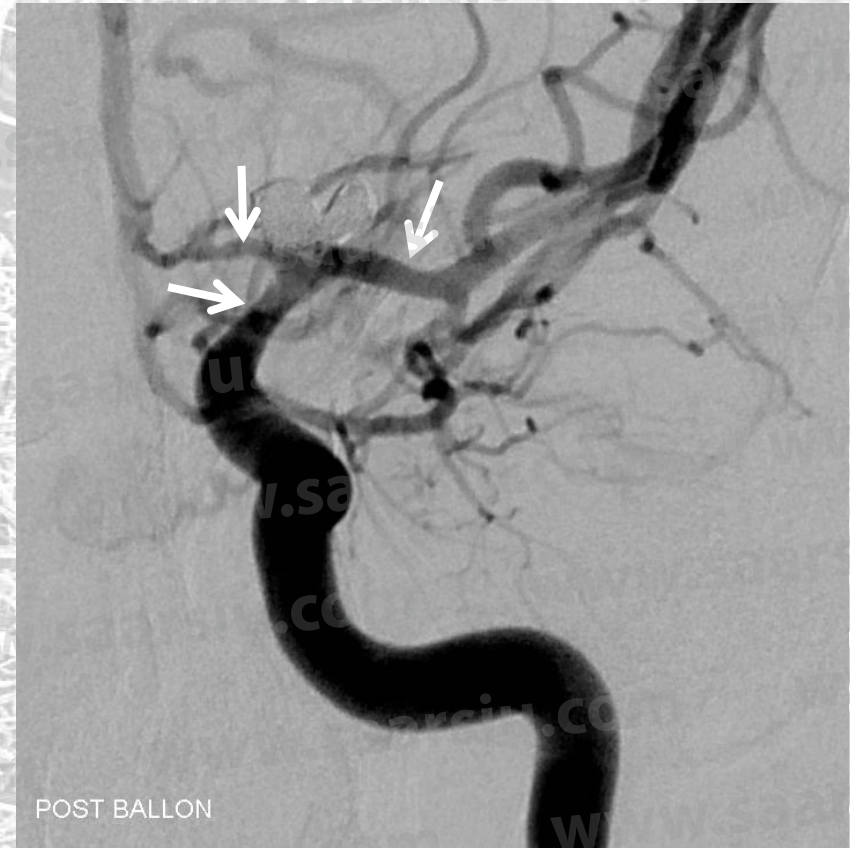
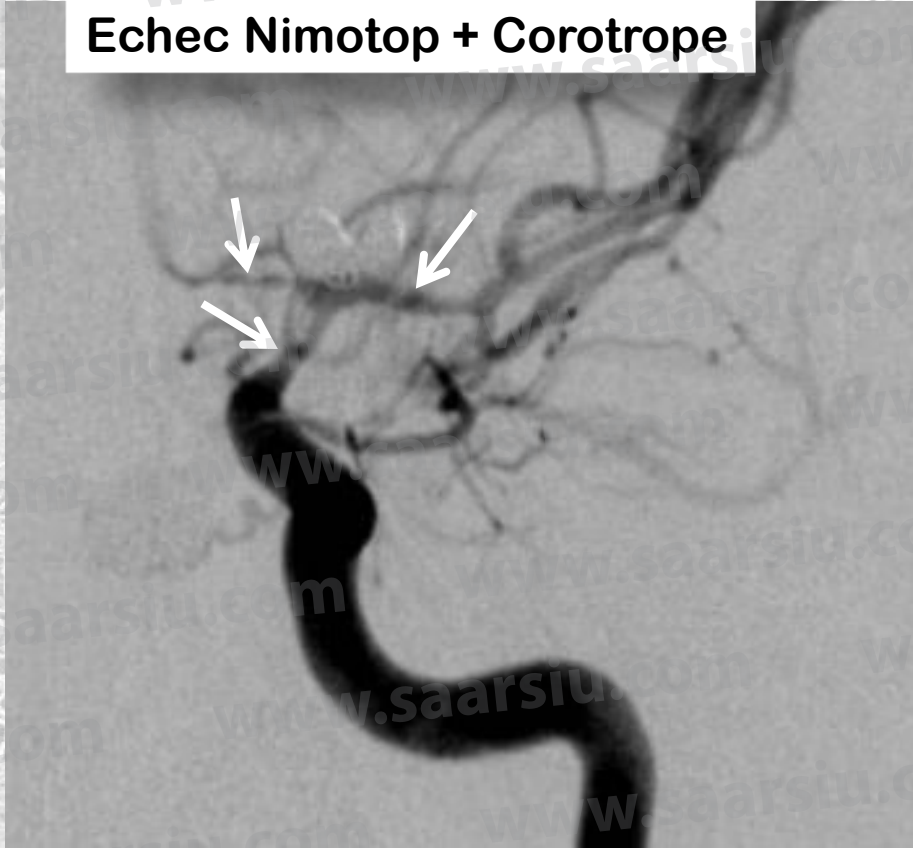
Traitement curatif
Voie endovasculaire

HSA et Ischémie retardée

Dilatation mécanique
Angioplastie par ballon

Dilatation par **ballonnet transluminal** (angioplastie)
Appliquée aux artères proximales

Echec Nimotop + Corotrope



Levée quasi-complète du vasospasme
par angioplastie mécanique par ballon



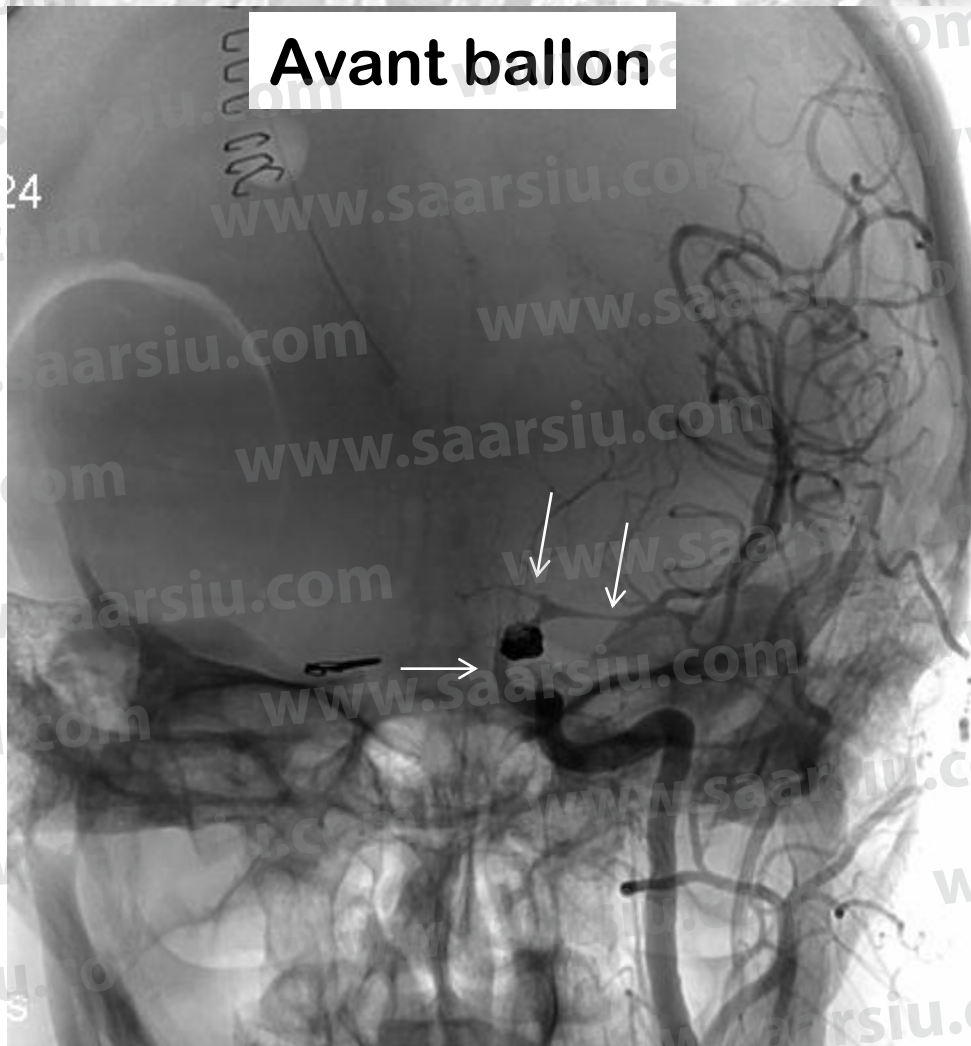
Traitement curatif
Voie endovasculaire

HSA et Ischémie retardée

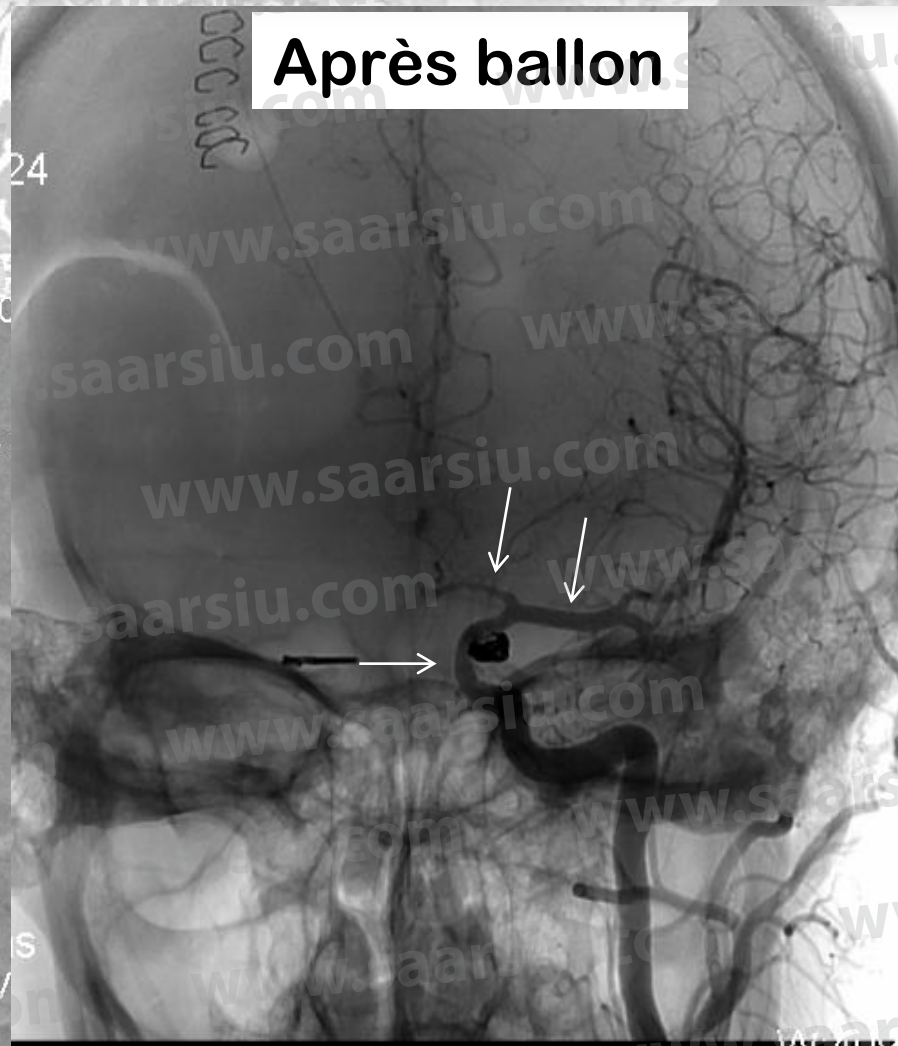
Dilatation mécanique
Angioplastie par ballon

Levée complète du vasospasme
par angioplastie mécanique par ballon

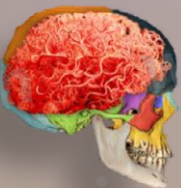
Avant ballon



Après ballon



Algorithme de prise en charge



Contrôle stricte et permanent de l'HIC (elle ferme le « Robinet » sur un tuyau rétréci)
Le drainage du LCR par DVE est indispensable si HIC et/ou dilatation ventriculaire

Troisième ligne

**Baisser le
métabolisme
cérébral**

Grade bas I-II-III

IOT/VA – Sédation – Monitoring ?

Grade haut IV-V

Sédation optimale

Hypothermie 35-36.5

Deuxième ligne

**Augmenter le
Débit Cardiaque**

Index cardiaque ≥ 4 l/mn/m²

➔ Dobutamine

➔ Milrinone

Transfusion Hb ≥ 9 g/100ml

Première ligne

**Hypertension artérielle
Normovolémie**

PAS: 180-220 mmHg

PAM: 140 mmHg

PPC: 120 mmHg

NORADRENALINE / NaCl 0.9 %

Tolérer HTA spontanée jusqu'à 220

Maintenir au moins 48 – 72 h après
résolution des signes ischémiques ou

PtiO2 normalisée ou PS100 à la baisse

Surveillance cardiaque respiratoire et métabolique
Compenser l'hyperdiurèse à l'iode et HTA

Angioplastie chimique et/ou mécanique



Pour la **prévention de l'ischémie retardée**, **le maintien d'une volémie normale et d'un volume sanguin circulant normal est fortement recommandé**

Triple H prophylactique non recommandée

L'hypertension artérielle induite est fortement recommandée en cas d'**ischémie retardée**, à moins que la tension artérielle soit élevée au départ ou que l'état de la fonction cardiaque ne le permette pas. L'augmentation de la PA doit se faire par pallier jusqu'à disparition des signes déficitaires

En l'absence d'amélioration du déficit neurologique avec l'**HTA thérapie**, **le recours à un tonicardiaque (ex Dobutamine) est fortement recommandé.**

En cas de **difficulté d'obtenir une HTA**, **la baisse de la dose de Nimodipine doit être envisagée voire l'arrêt. (recommandation forte)**

La présence d'un **anévrisme non traité mais non responsable du saignement**, **ne doit pas modifier la prise en charge hémodynamique (forte recommandation)**

CONCLUSIONS

Ischémie cérébrale retardée

Complication fréquente non spécifique de la rupture d'anévrisme

Traitement curatif à adapter selon les cas

**Pas de traitement préventif du vasospasme
en dehors des causes vasculaires d'HSA (FAV, Anév. MAV)**

Conditionne le devenir des patients

Impose une surveillance rigoureuse et un traitement adapté

**Eviter l'ischémie retardée est l'objectif primordial
de la prise en charge de l'HSA**