

Conférence d'experts

## Hémorragie méningée grave : traitement du resaignement et de l'hématome intraparenchymateux

### Severe subarachnoid haemorrhage: treatment of rebleeding and of an intracerebral haematoma

F. Proust <sup>a,\*</sup>, H. Dufour <sup>b</sup>, J.-P. Lejeune <sup>c</sup>, A. Bonafé <sup>d</sup>, A. de Kersaint-Gilly <sup>e</sup>, L. Puybasset <sup>f</sup>,  
J. Berré <sup>g</sup>, N. Bruder <sup>h</sup>, P. Ravussin <sup>i</sup>, P. Hans <sup>j</sup>, G. Audibert <sup>k</sup>, G. Boulard <sup>l</sup>, A. Ter Minassian <sup>m</sup>,  
L. Beydon <sup>n</sup>, J. Gabrillargues <sup>o</sup>

<sup>a</sup> Service de neurochirurgie, hôpital Charles-Nicolle, rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France

<sup>b</sup> Service de neurochirurgie, CHU de la Timone, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 05, France

<sup>c</sup> Clinique neurochirurgicale, hôpital Roger-Salengro, 59037 Lille cedex, France

<sup>d</sup> Service de neuroradiologie, Hôpital Gui-de-Chauliac, 2, avenue Bertin-Sans, 34295 Montpellier cedex 05, France

<sup>e</sup> Service de neuroradiologie, hôpital Laennec, BP 1005, 44035 Nantes cedex, France

<sup>f</sup> Unité de neuroanesthésie-réanimation, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47–83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France

<sup>g</sup> Service des soins intensifs, hôpital universitaire Erasme, ULB, route de Lennick 808, 1070 Bruxelles, Belgique

<sup>h</sup> Département d'anesthésie-réanimation, CHU de la Timone-Adultes, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 05, France

<sup>i</sup> Service d'anesthésiologie, CHU de Vaudois, 1011 Lausanne et hôpital de Sion, 1951 Sion, Suisse

<sup>j</sup> Service universitaire d'anesthésie-réanimation, CHR de la Citadelle, boulevard du XII<sup>e</sup>-de-Ligue, 4000 Liège, Belgique

<sup>k</sup> Service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpital central, CO n° 34, 29, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 54035 Nancy cedex, France

<sup>l</sup> Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Pellegrin, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux, France

<sup>m</sup> Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale, CHU, 4, rue Larrey, 49933 Angers cedex 01, France

<sup>n</sup> Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale, CHU, 4, rue Larrey, 49933 Angers cedex 01, France

<sup>o</sup> Service de neuroradiologie et imagerie médicale, hôpital Montpied, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand cedex 01, France

Disponible sur internet le 10 mai 2005

**Mots clés :** Hémorragie sous-arachnoïdienne ; Hématome ; Resaignement

**Keywords:** Subarachnoid haemorrhage; Rebleeding; Haematoma

## 1. Resaignement précoce

### 1.1. Introduction

Complication redoutable, le resaignement précoce est le plus souvent responsable d'une dégradation neurologique aboutissant au décès chez plus de 70 % des patients [1]. L'objectif premier du traitement de l'anévrisme est d'éviter cette récurrence hémorragique. Le resaignement précoce est défini par la survenue d'une rupture du sac anévrysmal dans les heures ou jours qui suivent le saignement initial. Le diagnostic doit être évoqué devant toute aggravation clinique brutale. Son diagnostic formel repose sur :

- l'apparition de sang frais dans une dérivation ventriculaire externe (DVE) ;
- une modification de l'hyperdensité spontanée observée à la tomodensitométrie crânio-encéphalique (scanner) ;
- une extravasation de produit de contraste durant l'exploration angiographique cérébrale [2–5]. Par définition, sont exclus les resaignements survenant durant le traitement chirurgical ou endovasculaire de l'anévrisme.

Le risque de survenue d'un resaignement précoce conditionne le « timing » du traitement du sac anévrysmal.

### 1.2. Resaignement précoce

La description de cette complication s'appuie uniquement sur des études de niveau de preuve V. Il n'existe aucune homo-

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [francois.proust@chu-rouen.fr](mailto:francois.proust@chu-rouen.fr) (F. Proust).

généité méthodologique et seulement deux études sont prospectives [1,6].

### 1.2.1. Incidence du resaignement

La variation de l'incidence du resaignement est importante, soit entre 4 et 22,5 % des patients hospitalisés pour anévrisme rompu. Cela est dû non seulement à la variabilité temporelle d'admission des patients et du traitement du sac anévrisimal par rapport à l'accident hémorragique initial mais aussi au fait que la majorité des épisodes de resaignement surviennent avant toute hospitalisation alors que le diagnostic n'est pas fait. En effet, l'incidence de rupture varie dans le temps.

La majorité des auteurs s'accordent pour penser que l'incidence est maximale durant les 24 premières heures [2–6]. Dans les études rétrospectives [7], ce nouvel épisode hémorragique survient chez 50 à 83 % des patients du groupe avec resaignement. À partir d'un travail multicentrique prospectif incluant 1 076 patients, il a été calculé (selon une méthode de Kaplan-Meier) un risque de resaignement à j0 de 0,8 % [1].

Dans les jours suivants, un désaccord apparaît dans les publications. À partir d'une étude coopérative internationale, des auteurs trouvaient que la proportion de resaignement diminuait progressivement sans rebond : 30 % des patients à j15, 5 % entre j40 et j90 [6]. À l'opposé, les deux études prospectives décrivaient des périodes de recroissance du risque de resaignement après une période de décroissance consécutive au 24 premières heures. Des auteurs, en analysant une population de 346 patients à l'aide d'une « *life table methode* », observaient une légère augmentation de l'incidence du resaignement durant la seconde semaine [5]. D'autres déterminaient un risque maximal de resaignement entre j4 et j9, ce qui est traditionnellement rapporté [1].

### 1.2.2. Facteurs de risque du resaignement

Le statut clinique à l'admission apparaît être un facteur déterminant dans la survenue d'un resaignement. Les patients en mauvais état clinique initial (score de Glasgow inférieur à 10 ou grade de Hunt et Hess IV et V, troubles de conscience) présentent une incidence significativement plus élevée de resaignement que les patients en bas grade [1,3,8]. La sévérité du saignement initial évalué par scanner exposerait au resaignement [3]. En revanche, les autres critères tels que l'âge et le sexe ne constituent pas un facteur de risque supplémentaire.

L'angiographie cérébrale a été incriminée comme facteur de risque d'un resaignement, par l'augmentation de pression intra-anévrismale liée à l'injection de produit de contraste. La littérature démontre une augmentation significative de l'incidence du resaignement lors d'angiographies réalisées dans les six heures qui suivent le saignement initial [2,4]. En comparant deux groupes de resaignement sur la base de la réalisation ou non de l'angiographie, des auteurs observaient une détérioration neurologique plus grave lors d'un resaignement contemporain d'une angiographie [5].

Le drainage ventriculaire, par la modification de l'équilibre de pression de part et d'autre de la paroi anévrismale fra-

gilisée, apparaît comme un facteur de risque théorique de resaignement. Cette question a été développée dans le chapitre 4. Une étude rétrospective portant sur 304 patients consécutifs admis pour HSA démontrait l'absence de différence significative de l'incidence du resaignement qu'il y ait ou non pose d'une dérivation ventriculaire externe imposée par une hydrocéphalie [9]. Cependant, la PIC moyenne enregistrée était de 2,5 cmH<sub>2</sub>O dans le groupe avec resaignement et de 14 cmH<sub>2</sub>O dans le groupe sans resaignement. Ces résultats suggèrent que seul le drainage ventriculaire agressif est un facteur de risque du resaignement. Ainsi, une augmentation modérée de la pression transmurale anévrismale est tolérée. Concernant la ponction lombaire, en dépit de l'absence de résultats, on peut penser que le même raisonnement prévaut.

Les caractéristiques du sac anévrisimal ont été étudiées. L'incidence du resaignement varie peu selon la topographie de l'anévrisme [1,3,10]. L'existence d'une image d'addition sur le sac apparaît comme un facteur de risque [3].

### 1.2.3. Conséquences du resaignement

Les conséquences du resaignement sont graves dans la majorité des cas, la mortalité variant dans la littérature entre 40 et 64 % [1,3,8,11,12]. Un auteur analysant 236 patients admis consécutivement dans les 72 heures d'une HSA, observait dans le groupe de patients avec resaignement 74 % de mortalité et 19 % de bonne évolution [8]. Une équipe étudiant 1076 patients avec anévrisme rompu, constatait une majoration significative de la mortalité dans le groupe présentant un resaignement dans les deux premières semaines (80 vs 41 %,  $p < 0,0001$ ) [1].

## 1.3. Discussion

La gravité de cette complication, sur laquelle tous les auteurs s'accordent, doit nous inciter à tout mettre en œuvre pour en éviter sa survenue. Cela implique :

- en amont de l'hospitalisation, un diagnostic précoce de l'HSA qui repose sur la qualité de formation des médecins généralistes et urgentistes ;
- au cours de l'hospitalisation, le traitement du sac anévrisimal dès que les conditions physiologiques et les conséquences immédiates de l'HSA le permettent.

## 1.4. Physiopathologie

Lors de la rupture initiale, une élévation de la pression intracrânienne (PIC) associée à une réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) survient, aboutissant à l'oblitération du fond du sac par un thrombus [5]. Cette hypoperfusion cérébrale entraîne une réduction globale du flux sanguin cérébral et du métabolisme cérébral en oxygène [13–15]. Plusieurs hypothèses sont incriminées dans le mécanisme du resaignement :

- à-coup tensionnel ;
- modification trop brutale de la pression intracrânienne ;
- thrombolyse intrasacculaire ;

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9091197>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9091197>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)