



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2022

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Gestion de la dérivation ventriculaire externe après hémorragie
sous-arachnoïdienne : résultats d'une enquête nationale de
pratiques et expérience au CHU de Lille**

Présentée et soutenue publiquement le 20 octobre 2022 à 14h
Au Pôle Recherche
par Sarah YVER

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Benoît TAVERNIER

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Jean-Paul LEJEUNE

Madame le Docteur Natalie DE SA

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Pierre BOUSSEMART

Table des matières

Résumé	3
Avertissements	4
Liste des abréviations	6
Liste des tableaux.....	7
Liste des figures	8
1. Introduction.....	10
1.1 L'hémorragie sous-arachnoïdienne	10
1.1.1 Épidémiologie	10
1.1.2 Diagnostic clinique et examens complémentaires	11
1.1.3 Traitement	12
1.1.4 Complications	13
1.2 L'hydrocéphalie aiguë	17
1.2.1 Anatomie des espaces sous-arachnoïdiens	17
1.2.2 Physiopathologie	18
1.2.3 Principes du traitement.....	20
1.2.4 Évolution.....	20
2. Matériels et méthodes	22
2.1 Etat des pratiques cliniques en France	22
2.2 Etude des données lilloises.....	22
3. Résultats	24
3.1 Etat des pratiques cliniques en France	24

3.2 Etude des données lilloises.....	38
4. Discussion.....	41
5. Conclusion.....	45
Bibliographie.....	46
Annexes.....	52
Annexe 1 : questionnaire envoyé aux neuroréanimations	52
Annexe 2 : schéma d'une dérivation ventriculaire externe	56

Résumé

Contexte : L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est définie par une irruption de sang dans les espaces méningés. Son étiologie principale est la rupture d'anévrisme. Son taux de mortalité s'élève à 30-35% et près de la moitié des survivants présentent des séquelles impactant la qualité de vie. L'hydrocéphalie aiguë est une des complications principales de l'HSA. Elle est traitée par l'implantation chirurgicale d'une dérivation ventriculaire externe (DVE). Il n'existe pas de consensus sur la gestion de la DVE.

Méthode : Un questionnaire sur la gestion des HSA a été envoyé aux différentes neuroréanimations de France. Dans une cohorte de patients ayant été hospitalisés pour HSA en réanimation neurochirurgicale de Lille du 3 septembre 2019 au 13 septembre 2020, les critères suivants ont été analysés : complications liées aux DVE, durée de DVE, nécessité d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP), apparition d'un vasospasme, durée du séjour en neuroréanimation, durée totale d'hospitalisation, décès.

Résultats : Le recueil des réponses au questionnaire a montré d'importantes différences de pratique en France : 8% des réanimations utilisent un drainage intermittent par la DVE ; 17% utilisent un sevrage rapide de la DVE sans élévation progressive du niveau de déverse ; 79% laissent la DVE clampée pendant 48h avant son retrait ; 63% n'ont pas de délai d'attente entre pose de DVE et embolisation ; 42% utilisent la fibrinolyse in situ. Dans la cohorte lilloise, 45% de complications de DVE ont été comptabilisées. Le taux de DVP s'élevait à 24,69%, le taux de vasospasme à 61,25% et le taux de décès à 18,52%. Le temps moyen de DVE était de 15,10 jours, la durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 32,83 jours et le temps moyen d'hospitalisation totale de 36,68 jours.

Avertissements

La faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne

TDM : tomodensitométrie

PL : ponction lombaire

EDTC : échodoppler transcrânien

LCS : liquide cébrospinal

SNC : système nerveux central

DVE : dérivation ventriculaire externe

DVP : dérivation ventriculo-péritonéale

CHU : centre hospitalier universitaire

PIC : pression intracrânienne

HTIC : hypertension intracrânienne

PIV : pression intraventriculaire

Liste des tableaux

Tableau 1 - Score WFNS.....	11
Tableau 2 - Échelle de Fisher.....	12
Tableau 3 - Score de Rankin modifié	16
Tableau 4 - Score ASA de l'American Society of Anesthesiologists.....	23
Tableau 5 - Caractéristiques des patients	38
Tableau 6 - Complications liées à la DVE (dérivation ventriculaire externe).....	39
Tableau 7 - Études des autres variables qualitatives (DVP = dérivation ventriculaire externe)	39
Tableau 8 - Études des variables quantitatives (* durée exprimée en jours).....	40

Liste des figures

Figure 1 – Question 1 : « Dans votre service de réanimation neurochirurgicale, les patients hospitalisés pour hémorragie sous-arachnoïdienne bénéficient d'un monitoring de la PIC : ... »	24
Figure 2 – Question 2 : « Si vous avez répondu « en fonction de certains critères » à la question précédente, en présence de quel(s) critère(s) le monitoring de la PIC est-il mis en place ? »	25
Figure 3 – Question 3 : « Si le monitoring de la PIC est effectué, de quelle manière est-il fait ? »	26
Figure 4 – Question 4 : « Si un monitoring continu est utilisé, l'ablation du matériel de monitoring s'effectue : ... »	27
Figure 5 – Question 5 : « En présence d'une hydrocéphalie aiguë, le drainage du LCS s'effectue : ... »	28
Figure 6 – Question 6 : « Sur quels critères vous basez-vous pour débiter le sevrage de la DVE ? »	29
Figure 7 – Question 7 : « Le sevrage de la DVE s'effectue : ... »	30
Figure 8 – Question 8 : « Au cours du sevrage, combien de temps gardez-vous la DVE clampée avant retrait ? »	31
Figure 9 – Question 9 : « Réalisez-vous une tomodensitométrie cérébrale de manière systématique avant le retrait de la DVE ? »	32
Figure 10 – Question 10 : « Le sevrage de la DVE s'effectue sur décision : ... »	33
Figure 11 – Question 11 : « Effectuez-vous des prélèvements de LCS sur la DVE ? »	34
Figure 12 - Question 12 : "En cas de suspicion de ventriculite compliquant la DVE, le diagnostic bactériologique est effectué sur prélèvement : ..."	35

Figure 13 - Question 13 : "Si un patient présente un moule ventriculaire, utilisez-vous la fibrinolyse intraventriculaire de façon habituelle ?"	36
Figure 14 - Question 14 : "Après la pose d'une DVE, combien de temps attendez-vous avant de réaliser un geste d'embolisation ?"	37

1. Introduction

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), ou hémorragie méningée, est définie par une irruption de sang dans les espaces méningés. Son étiologie principale est la rupture d'un anévrisme intracrânien. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique pouvant engager le pronostic vital et le pronostic fonctionnel des patients. Elle peut entraîner des handicaps moteurs ou cognitifs majeurs, avec de lourdes conséquences socio-économiques pour le patient et sa famille. Il y a donc un enjeu médical, scientifique et sociétal majeur à améliorer la prise en charge de ces patients.

1.1 L'hémorragie sous-arachnoïdienne

1.1.1 Épidémiologie

L'HSA a une incidence d'environ 9/100 000 habitants par an (1,2). Elle touche une population jeune avec un âge moyen de 50 ans et a une prédominance féminine (3). Elle a pour principale cause les anévrysmes intracérébraux (4). Les autres causes sont expliquées par des malformations artérioveineuses et les traumatismes crâniens. D'autres fois encore, aucune anomalie de la vascularisation cérébrale n'est retrouvée. Les facteurs de risque principaux de l'hémorragie méningée sont, outre le sexe féminin, l'hypertension artérielle, le tabac, l'alcool, les antécédents familiaux, la polykystose rénale (2,5–7). Le taux de mortalité est en diminution depuis plusieurs années mais reste élevé, en effet il s'élève à 30-35 % (8–10), avec une mortalité préhospitalière de près de 10% (1). Chez les survivants, près de la moitié auront des séquelles impactant la qualité de vie (11).

1.1.2 Diagnostic clinique et examens complémentaires

L'HSA se manifeste par une céphalée d'apparition brutale et d'emblée intense. Elle est décrite en « coup de tonnerre ». Elle peut être associée à un syndrome méningé avec une raideur de nuque, des photophobies, des phonophobies et des vomissements. Dans certains cas, on objective un déficit sensitivo-moteur ou des troubles de la vigilance, voire un coma. L'intensité des troubles de la vigilance et la présence ou non d'un déficit moteur permet de classer les hémorragies sous-arachnoïdiennes en cinq grades selon l'échelle WFNS (World Federation of the Neurological Societies) (tableau 1). Plus le grade est élevé et plus le pronostic est sombre, avec respectivement un risque de handicap sévère, d'état végétatif et de décès à 6 mois de 13, 20, 42, 51 et 68% (12,13).

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

Tableau 1 - Score WFNS

L'examen complémentaire clé pour établir le diagnostic est la tomodensitométrie (TDM) sans injection de produit de contraste. Elle permet de visualiser une hyperdensité spontanée correspondant à l'effusion de sang dans les espaces sous – arachnoïdiens. En fonction de l'épaisseur du dépôt sanguin, on peut classer les

hémorragies en quatre stades de gravité croissante selon l'échelle scanographique de Fisher (tableau 2).

Grade	Aspect scanographique
1	Absence de sang
2	Dépôts < 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts > 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou intraventriculaire

Tableau 2 - Échelle de Fisher

En l'absence de sang à la TDM, le diagnostic peut être réalisé par ponction lombaire (PL). Une pression d'ouverture augmentée, un liquide rouge de façon uniforme sur les trois tubes, un liquide incoagulable ainsi qu'un surnageant xanthochromique après centrifugation sont les critères permettant de porter le diagnostic d'HSA.

Le diagnostic étiologique est réalisé par l'intermédiaire d'un angioscanner ou d'une artériographie cérébrale qui permettent de visualiser les anévrysmes intracrâniens.

1.1.3 Traitement

Le traitement de l'HSA repose sur la prévention d'une récurrence hémorragique. Deux stratégies thérapeutiques sont disponibles. La première est la chirurgie. Le neurochirurgien isole l'anévrysme du reste de la vascularisation cérébrale par pose d'un clip au niveau de son collet, empêchant ainsi l'afflux de sang vers l'anévrysme. La deuxième option thérapeutique est une technique endovasculaire. L'opérateur

aborde les vaisseaux cérébraux par ponction d'une artère périphérique (le plus souvent par voie fémorale) et monte un guide métallique jusqu'à la vascularisation cérébrale. Il peut alors insérer dans l'anévrisme un ou plusieurs coil(s), des implants qui vont venir créer une réaction de thrombose locale et ainsi boucher l'intérieur de l'anévrisme. Le choix entre les deux techniques se fait notamment en fonction de la localisation de l'anévrisme. Il a cependant été démontré dans l'étude ISAT que le traitement endovasculaire des anévrysmes permettait une meilleure survie jusqu'à sept ans après une HSA anévrysmale (14). Après la prévention d'un nouveau saignement, la prise en charge de l'HSA repose sur la prévention et le traitement de ses complications.

1.1.4 Complications

Les complications aiguës de l'HSA regroupent :

- L'hydrocéphalie aiguë, qui sera détaillée dans la suite de cet exposé.
- L'ischémie cérébrale retardée, qui est devenue la première cause de morbidité chez les patients souffrant d'une HSA (15,16). Son diagnostic se fait, chez les patients conscients, par une perte de 2 points au score de Glasgow ou par l'apparition d'un nouveau déficit neurologique. Chez les patients sédatisés, chez qui ces critères diagnostiques ne peuvent être utilisés, le diagnostic est réalisé par le biais de l'imagerie cérébrale, devant l'apparition d'une nouvelle ischémie cérébrale après 48 heures de prise en charge et jusqu'à deux semaines après la survenue de l'HSA (17). Sa survenue peut être dépistée par la réalisation d'échodopplers transcrâniens (EDTC) au lit des patients (18,19). Elle serait liée à la neuroinflammation provoquée par la dégradation de l'hémoglobine dans l'espace sous-arachnoïdien. Ces mécanismes pro-

inflammatoires engendrent un rétrécissement endoluminal des vaisseaux par épaissement de leur média. Ce phénomène, plus communément appelé vasospasme, est associé à des mécanismes procoagulants avec apparition de microthrombi, et limite l'afflux sanguin vers le parenchyme (20). La prévention de l'ischémie cérébrale retardée repose aujourd'hui sur une gestion de l'hémodynamique générale et la mise en place de traitements vasodilatateurs. La seule molécule ayant démontré son efficacité en matière d'amélioration de la morbidité jusqu'à aujourd'hui est la Nimodipine, un inhibiteur calcique (21), cependant de nombreuses molécules ont été testées ou sont encore à l'étude avec certains résultats prometteurs pour la Milrinone et le Clazosentan (22–24). Une fois le vasospasme installé, son traitement repose principalement sur des techniques de vasodilatation chimique et mécanique endovasculaires (25).

- Les déficits neurologiques, comitialité et troubles de la vigilance, justifiant les hospitalisations en réanimation et se compliquant eux-mêmes des complications de réanimation (pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, thrombophlébite, ulcère...) (26,27).
- Les cardiopathies de stress (Takotsubo) touchent jusqu'à un tiers des patients selon les études. L'incidence des cardiopathies de stress augmente avec la gravité de l'HSA. Leur présence aggrave le pronostic des patients (28–30).
- Les œdèmes aigus pulmonaires neurogéniques, principalement causés par l'hyperactivité sympathique (31,32).
- Les troubles hydroélectrolytiques, notamment les hyponatrémies causées par le syndrome de perte en sel (33–35).

Les complications à long terme de l'HSA peuvent créer un handicap majeur et empêcher le retour à la vie socioprofessionnelle normale. Les plus importants sont l'hydrocéphalie chronique, qui s'installe chez un quart des patients hospitalisés pour HSA anévrysmale, et l'épilepsie qui s'installe chez près de 10% des patients (36). Elles sont associées à un moins bon pronostic fonctionnel et à moins de reprise du travail chez les patients travailleurs. Le pronostic fonctionnel est évalué dans la littérature par le score de Rankin modifié (tableau 3). Un score supérieur ou égal à 3 est estimé comme étant un niveau de handicap important. En fonction des études, un score de Rankin modifié supérieur ou égal à 3 est retrouvé chez 20 à 36% des patients à 1 an de leur HSA. De plus, seulement 60% des patients travailleurs reprennent le travail au terme de leur hospitalisation (9,36).

De manière moins spécifique, des céphalées persistent chez plus de 30% des patients (36). L'HSA est également associée à une augmentation du risque de troubles cognitifs : altérations de la mémoire, troubles de l'attention, troubles des fonctions exécutives, ralentissement psychomoteur ou troubles du langage (37,38). Des symptômes psychiatriques sont retrouvés jusqu'à plusieurs années après l'évènement aigu, à type d'anxiété ou d'asthénie chronique, et pouvant aller jusqu'à de réels syndromes dépressifs (37,39). La prévalence de la dépression après un épisode d'HSA s'élève en effet à 28%, alors qu'elle n'est que de 10% dans la population générale (40,41). La neuroinflammation et le stress oxydatif provoqués par l'HSA pourraient être la cause de ces complications cognitives et psychiatriques (20,37). D'autres pistes étiologiques évoquent une altération du système corticotrope avec une susceptibilité génétique chez certains patients (42).

Score	Description
0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais patient autonome
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanents
6	Décès du patient

Tableau 3 - Score de Rankin modifié

Enfin, le taux de mortalité augmente avec le temps ; alors que la mortalité à 3 mois est estimée à moins de 20%, elle approche les 23% à 1 an, et les 30% à 5 ans de l'évènement (9).

1.2 L'hydrocéphalie aiguë

1.2.1 Anatomie des espaces sous-arachnoïdiens

Les méninges se composent de trois couches : la dure-mère (la plus externe), l'arachnoïde et la pie-mère (la plus interne). L'arachnoïde est elle-même formée d'une couche externe, de laquelle partent perpendiculairement et vers la pie-mère des trabécules, créant un réel espace contenant le liquide cérébro-spinal (LCS), et formant des citernes de tailles différentes (43). Au sein du parenchyme cérébral, le LCS est contenu dans quatre ventricules (deux ventricules latéraux, le troisième et le quatrième ventricules) en continuité les uns avec les autres. Le système ventriculaire et l'espace sous-arachnoïdien communiquent entre eux par le foramen de Magendie et le foramen de Luschka.

Le LCS a un rôle de protection et fournit une stabilité physicochimique au système nerveux central (SNC) (44,45). Sa production se fait principalement par les plexus choroïdes, des formations vasculaires qui viennent créer des plis recouverts d'épithélium et tapissent les toits du troisième et du quatrième ventricules ainsi que les parois latérales des ventricules latéraux (44). Une partie de la production de LCS (environ 20%), serait quant à elle effectuée par le parenchyme cérébral, au niveau des espaces périvasculaires. Ces espaces, aussi appelés espaces de Virchow-Robin, correspondent à la gaine encerclant les vaisseaux sous-arachnoïdiens à l'endroit où ils pénètrent dans le parenchyme et ont été décrits comme une véritable zone d'échange direct entre l'espace sous-arachnoïdien et l'interstitium cérébral (45,46). Ces différents mécanismes permettent une production de LCS d'environ 20 mL/h.

Deux modèles de circulation du LCS ont été décrits : une circulation unidirectionnelle des ventricules latéraux vers le troisième, puis le quatrième ventricule et enfin vers les espaces sous-arachnoïdiens, due aux battements des cils des cellules épendymaires

(44,46) ; une circulation pulsatile liée aux cycles respiratoires et cardiaques créant des gradients de pression au sein des espaces méningés (47).

La résorption du LCS a été historiquement expliquée par un passage dans le sang, au niveau des villosités et des granulations arachnoïdes (ou de Pacchioni), vers le réseau veineux dural. Cependant de récentes études remettent en question l'exclusivité de cette voie de drainage en introduisant une voie de drainage lymphatique. Contrairement aux autres organes, le SNC semble dépourvu de système lymphatique, mais des vaisseaux lymphatiques ont été décrits au niveau de la dure-mère (48,49). Le LCS pourrait suivre un drainage péri-nerveux (notamment le long des nerfs olfactifs et optiques vers les ganglions cervicaux profonds et superficiels) (50), ou un drainage périvasculaire via les espaces de Virchow-Robin et le long de la paroi des vaisseaux jusqu'au système lymphatique cervical (notion de système « glymphatique) (46).

Bien qu'encore incertaine, la physiologie du LCS pourrait être une association de tous ces mécanismes, permettant le maintien d'une quantité de liquide constante (environ 100 à 150 mL chez un adulte) (51).

1.2.2 Physiopathologie

L'hydrocéphalie aiguë est une des complications principales de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Son incidence est de 20 à 30% (52). Elle est la conséquence d'une inadéquation entre production et drainage de LCS (45). Elle se traduit cliniquement par l'apparition ou l'aggravation d'un trouble de la vigilance et est diagnostiquée sur la TDM cérébrale devant un élargissement des ventricules cérébraux. Elle survient le plus souvent dans les 24 premières heures suivant l'HSA.

Alors que l'hydrocéphalie aiguë est classiquement expliquée par un blocage de l'écoulement du LCS au travers des villosités arachnoïdiennes par les caillots de sang et la fibrine plasmatique (7), de récentes études viennent remettre en cause sa physiopathologie. Des modèles animaux montrent qu'au lieu d'être liée à un blocage de résorption du LCS, l'hydrocéphalie pourrait être expliquée par une hyperproduction de celui-ci. En effet, l'inhibition par Bumétanide de sécrétion du LCS chez le rat diminue l'incidence des hydrocéphalies (53). Si le mécanisme de cette hypersécrétion n'est pas clairement décrit, il existe un lien certain entre hydrocéphalie et processus inflammatoires provoqués par l'HSA. L'HSA engendre l'activation d'une réaction inflammatoire au niveau du système nerveux central. Cette réaction inflammatoire est d'origine locale par activation des astrocytes et de la microglie, et d'origine systémique par migration vers le système nerveux central de cytokines pro-inflammatoires. Cela aboutit à une suractivation des fibroblastes entraînant une sclérose des espaces sous-arachnoïdiens gênant la circulation du LCS (54). Plusieurs protéines de l'inflammation sont retrouvées dans le LCS après une HSA :

- TGF- β 1, protéine de signal servant à des processus de prolifération, de migration et d'apoptose cellulaires, dont l'augmentation est dans un premier temps due à la dégranulation des plaquettes extravasées, puis à sa production endogène au niveau du système nerveux central (54). Sur un modèle murin, l'injection intrathécale de TGF- β 1 seule aboutit à l'apparition d'une hydrocéphalie (55),
- la Ténascine-C, protéine de la matrice extracellulaire qui induit la prolifération et la migration cellulaires, dont un taux élevé est corrélé à des hémorragies plus graves et plus souvent compliquées de vasospasme (54),

- p-RIP3 et p-MLKL, marqueurs de nécroptose (mort cellulaire programmée).
L'inhibition de la nécroptose réduit l'activation des astrocytes et de la microglie et l'inflammation, indépendamment de la réduction de la taille ventriculaire (56).

Le délai d'augmentation des marqueurs de l'inflammation correspond au délai classique d'installation de l'hydrocéphalie (54,57).

Enfin, l'HSA pourrait engendrer une modification de toute l'hydrodynamique du LCS (58).

1.2.3 Principes du traitement

Le traitement de l'hydrocéphalie aiguë repose aujourd'hui sur la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) en urgence (cf. annexes). Ce système de drainage est composé d'un cathéter implanté de manière neurochirurgicale dans les ventricules cérébraux, relié à une tubulure externe et à une poche de recueil. En réglant la hauteur de la poche de recueil, le drainage du LCS est facilité au travers du cathéter. C'est le principe des vases communicants. De nouvelles perspectives de traitement sont en cours d'exploration. C'est le cas de la fibrinolyse intraventriculaire. Celle-ci est effectuée par le biais de la DVE et vient donc en complément de celle-ci. Elle permettrait de rétablir une certaine circulation du LCS et ainsi de diminuer la mortalité et d'améliorer la qualité de vie des patients en sortie d'hospitalisation (59).

1.2.4 Évolution

Malgré le traitement par DVE, l'hydrocéphalie aiguë peut, chez certains patients, se chroniciser. L'hydrocéphalie chronique pourrait également être liée aux processus inflammatoires impliqués dans l'hydrocéphalie aiguë. En effet, des taux élevés de

marqueurs de l'inflammation sont liés à un risque plus important d'hydrocéphalie chronique (57,60).

Son traitement nécessite la mise en place d'une dérivation ventriculaire au long cours, par le biais d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP). Ce système permet d'internaliser la dérivation du LCS, qui est alors filtré par le péritoine, et rend possible la sortie d'hospitalisation. Cependant, il s'agit d'une implantation de matériel étranger dans le corps et les DVP peuvent donc être source d'infection ou de dysfonctionnement de matériel, faisant ainsi récidiver l'hydrocéphalie.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne et ses complications sont donc un réel problème de santé publique. Sa prise en charge est guidée par les recommandations des sociétés savantes telles que la SFAR et la SRLF (7,11). Cependant, il n'existe pas de recommandations précises sur la gestion de la DVE. Des différences de prise en charge ont déjà été mises en évidence sur le plan international (61). Nous avons voulu étudier les différences de prise en charge à l'échelle de la France et savoir quel était l'impact du protocole lillois de gestion de la DVE sur le devenir de nos patients.

2. Matériels et méthodes

2.1 Etat des pratiques cliniques en France

Un questionnaire regroupant 14 questions sur la gestion de l'hydrocéphalie aiguë et des DVE dans les HSA anévrysmales a été rédigé (cf. annexes). Il a été envoyé aux médecins anesthésistes-réanimateurs des différentes neuroréanimations françaises par le biais du réseau de l'ANARLF (Association de Neuro-Anesthésie-Réanimation de Langue Française). Après deux relances auprès de nos collègues, leurs réponses ont été recueillies de façon anonyme. Pour chacune des questions à choix unique, les pourcentages de chaque réponse ont été calculés.

2.2 Etude des données lilloises

Afin d'étudier l'incidence des complications de DVE au CHU de Lille nous avons réalisé une étude observationnelle. La liste des patients ayant été opérés au bloc neurochirurgical du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Lille du 3 septembre 2019 au 13 septembre 2020 a été recueillie. Parmi ces patients, seuls les patients majeurs ayant eu une DVE pour une HSA anévrysmale et ayant séjourné en réanimation neurochirurgicale ont été retenus. Dans cette cohorte, les données suivantes ont été recueillies : score ASA (tableau 4), complications liées à la DVE, durée de la DVE, nécessité d'une DVP, apparition d'un vasospasme, durée du séjour en neuroréanimation, durée totale d'hospitalisation, décès. Les complications regroupaient les fuites au niveau du point d'insertion de la DVE, les dysfonctions (DVE bouchée), les infections (méningite ou ventriculite prouvée sur les prélèvements bactériologiques), les arrachages de la DVE, les fuites après ablation de la DVE et les décès liés à la DVE. Ces différentes complications ont été recueillies et analysées séparément.

Score	Signification
1	Patient normal
2	Patient avec anomalie systémique modérée
3	Patient avec anomalie systémique sévère
4	Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
5	Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
6	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour une greffe

Tableau 4 - Score ASA de l'American Society of Anesthesiologists

3. Résultats

3.1 Etat des pratiques cliniques en France

Soixante-cinq questionnaires ont été envoyés. Vingt-quatre réponses ont été reçues.

À la proposition « dans votre service de réanimation neurochirurgicale, les patients hospitalisés pour hémorragie sous-arachnoïdienne bénéficient d'un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) », quatre personnes ont répondu « systématiquement » (17%), 11 personnes ont répondu « systématiquement s'ils sont intubés/ventilés/sédatisés » (46%), neuf personnes ont répondu « en fonction de certains critères » (37%) et personne n'a répondu « jamais » (figure 1).

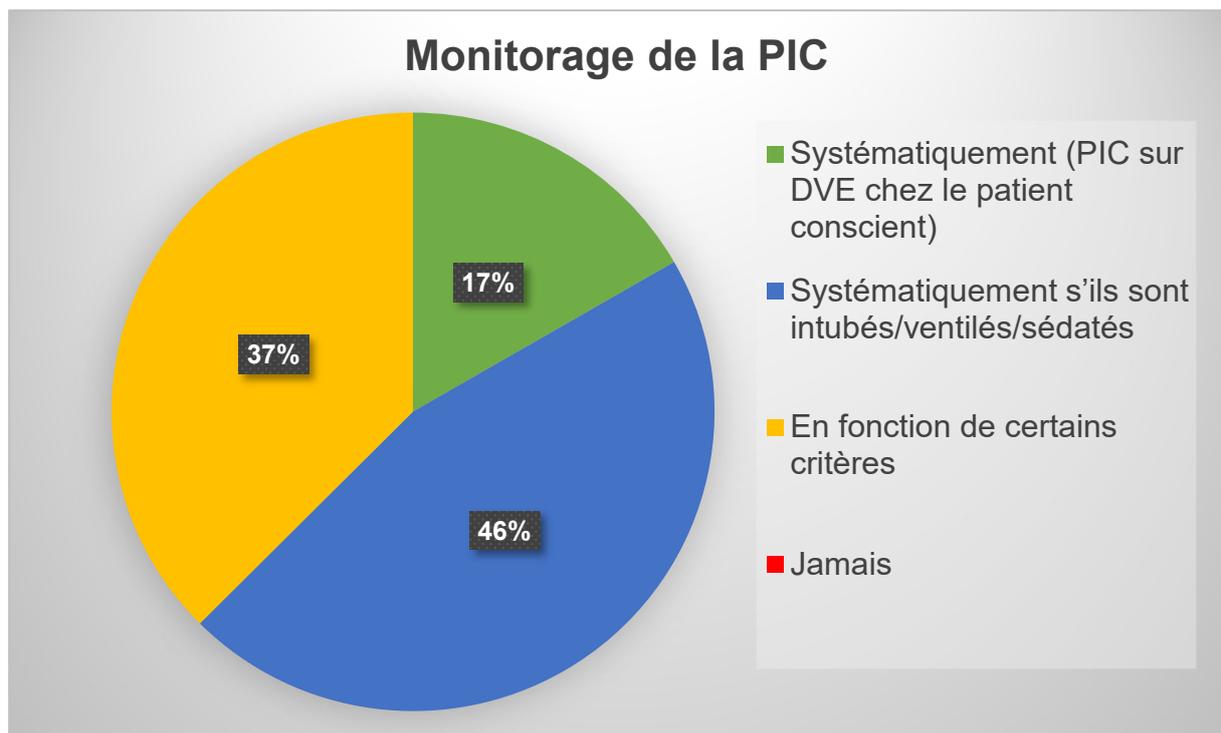


Figure 1 – Question 1 : « Dans votre service de réanimation neurochirurgicale, les patients hospitalisés pour hémorragie sous-arachnoïdienne bénéficient d'un monitoring de la PIC : ... »

Pour les neuf personnes ayant répondu « en fonction de certains critères » à la question précédente, un deuxième questionnaire à choix multiples était proposé. Les participants pouvaient cocher un ou plusieurs critères les motivant à monitorer la PIC. Le score de Glasgow a reçu une réponse, la suspicion d'une hypertension intracrânienne (HTIC) à l'EDTC (IP > 1,3) a reçu une réponse, l'absence de DVE a reçu deux réponses, la présence d'une hydrocéphalie dérivée a reçu neuf réponses, l'inondation ventriculaire a reçu sept réponses, la localisation de l'anévrisme a reçu une réponse, le score WFNS a reçu six réponses et le score de Fisher a reçu quatre réponses (figure2).

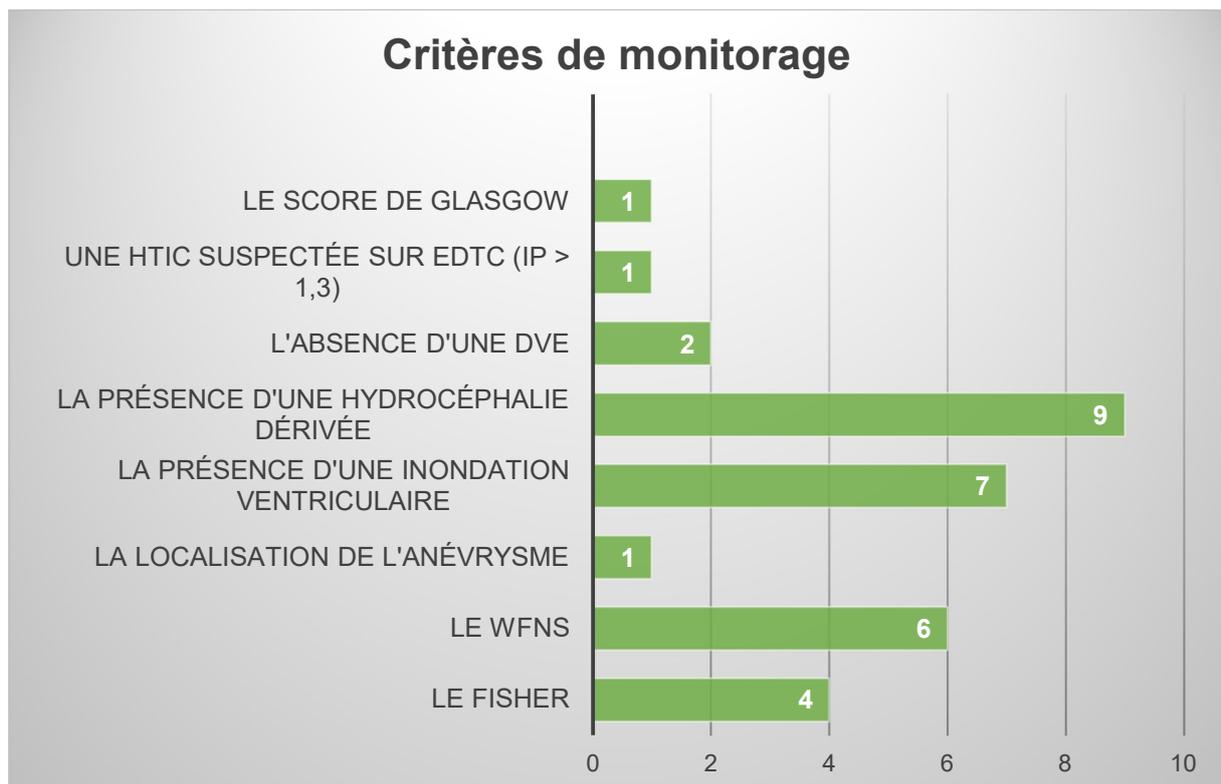


Figure 2 – Question 2 : « Si vous avez répondu « en fonction de certains critères » à la question précédente, en présence de quel(s) critère(s) le monitoring de la PIC est-il mis en place ? »

Le monitoring de la PIC était effectué de façon intermittente sur la DVE par un capteur de pression intraventriculaire (PIV) chez six personnes (26%), en continu par capteurs intraparenchymateux chez six autres personnes (26%). Les deux techniques (PIV seule pour les patients conscients et PIV associée à la pression intraparenchymateuse chez les patients sédatisés) étaient utilisées chez 11 personnes (48%) (figure 3).

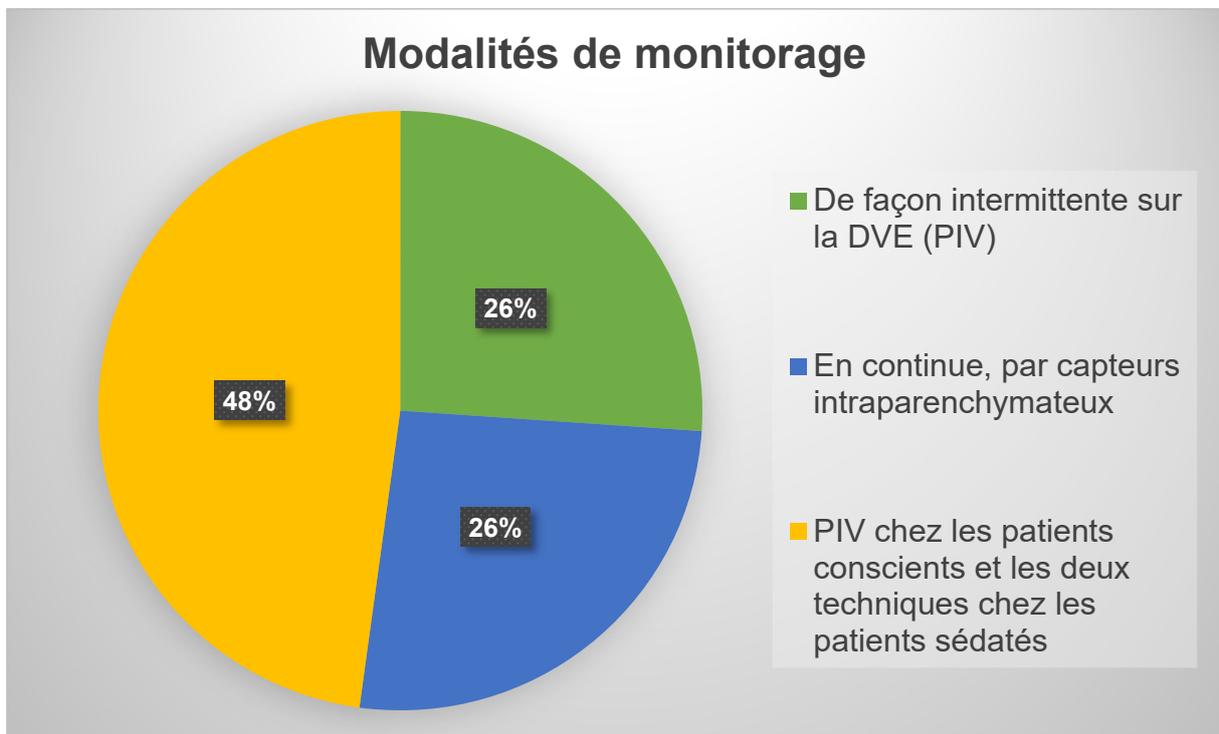


Figure 3 – Question 3 : « Si le monitoring de la PIC est effectué, de quelle manière est-il fait ? »

L'ablation du matériel de monitoring continu de la PIC (capteur intraparenchymateux) était effectuée une fois la phase d'HTIC terminée et avant un éventuel sevrage de la DVE chez sept personnes (35%), une fois la DVE sevrée chez neuf personnes (45%) et après réveil du patient chez quatre personnes (20%) (figure 4).

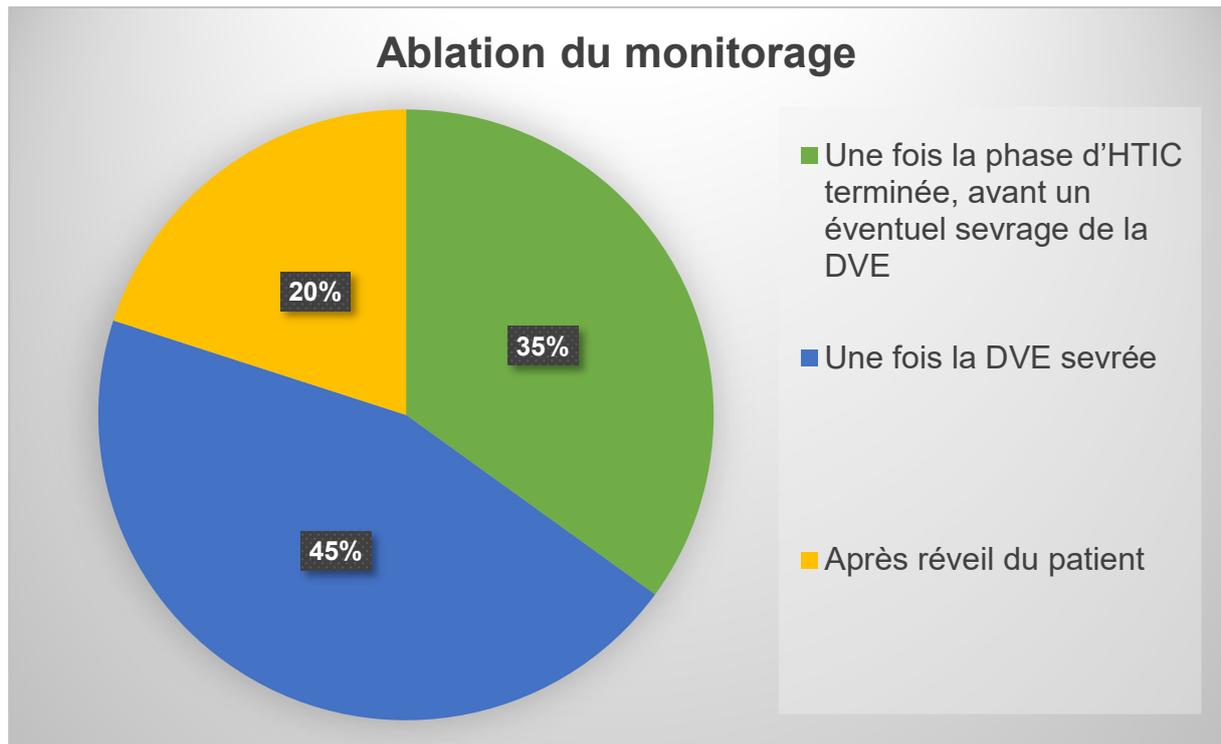


Figure 4 – Question 4 : « Si un monitoring continu est utilisé, l'ablation du matériel de monitoring s'effectue : ... »

À la question concernant les modalités de drainage du LCS, 22 personnes ont dit effectuer un drainage continu (92%), deux personnes ont dit effectuer un drainage intermittent en fonction de la PIC (8%) et personne n'utilisait les deux protocoles au sein de son service (figure 5).

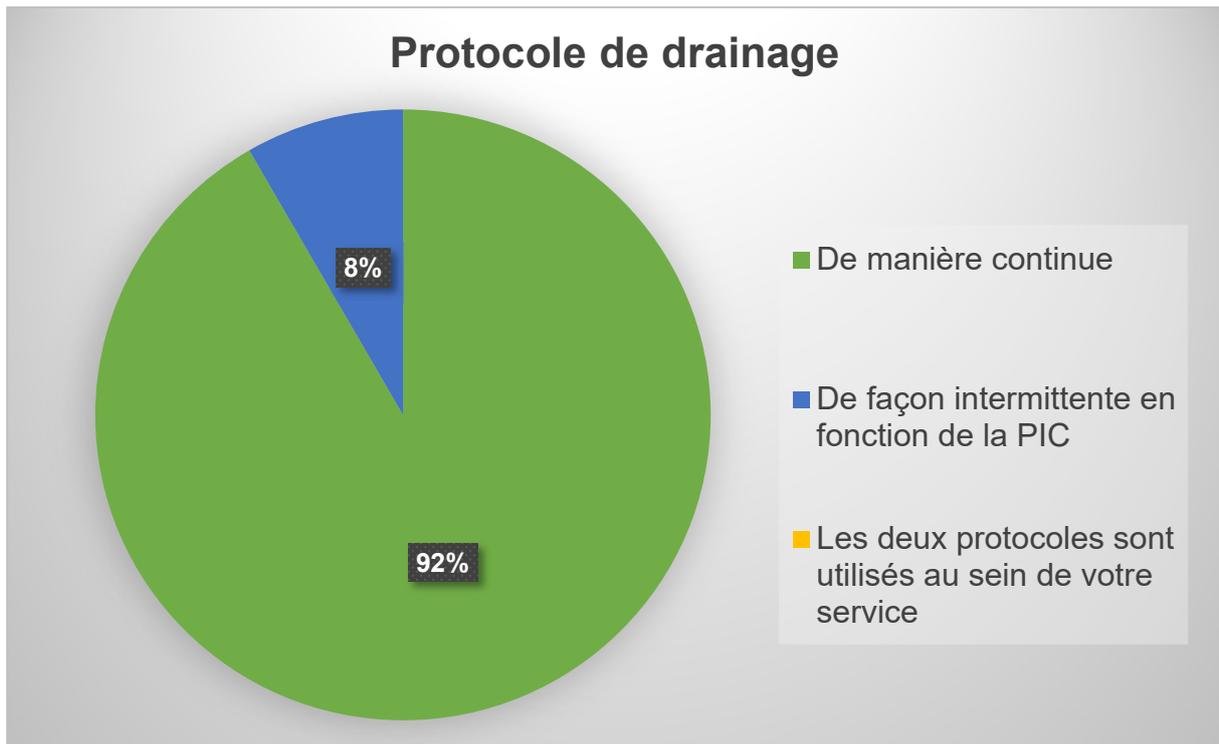


Figure 5 – Question 5 : « En présence d'une hydrocéphalie aiguë, le drainage du LCS s'effectue : ... »

À la question à choix multiples « sur quels critères vous basez-vous pour débiter le sevrage de la DVE ? », la proposition « des critères cliniques » a été cochée 21 fois, la proposition « des critères paracliniques (TDM, EDTC) » a été cochée 17 fois, la proposition « devant une PIC stable » a été cochée 17 fois, la proposition « selon la productivité du drainage » a été cochée 14 fois et la proposition « autre » a été cochée une fois avec l'annotation « selon la cytochimie » rajoutée par le participant (figure 6).

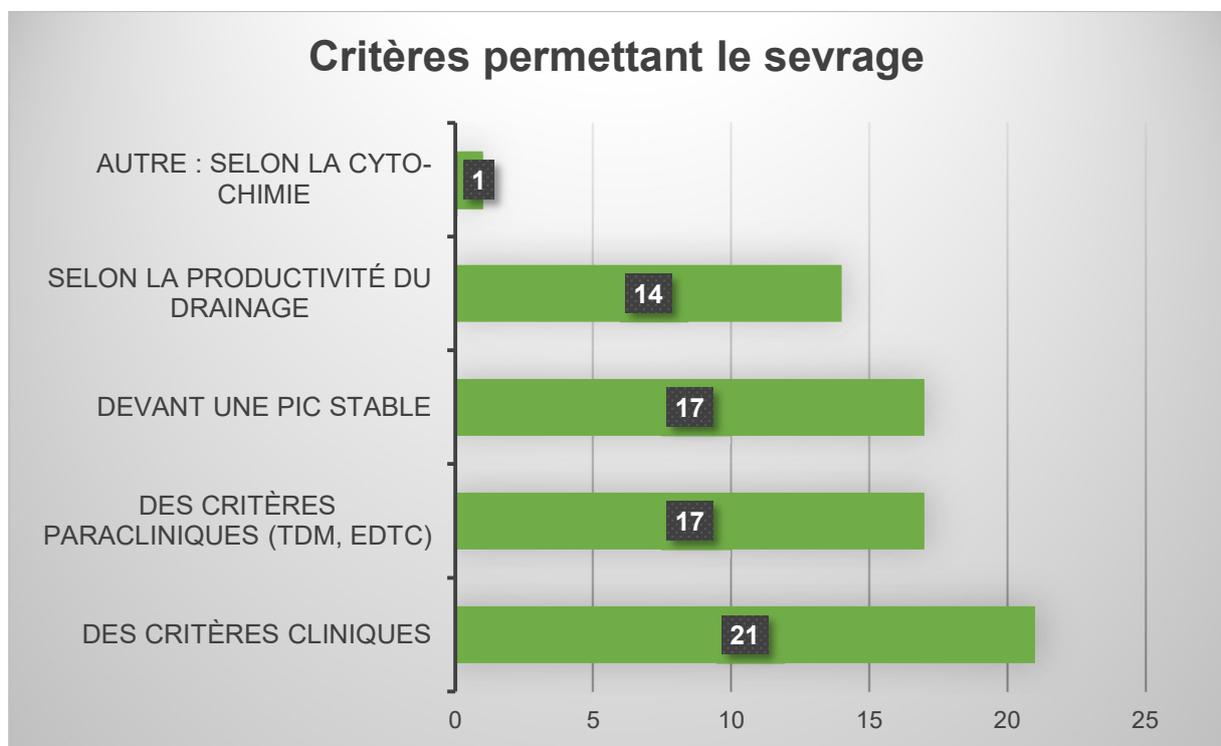


Figure 6 – Question 6 : « Sur quels critères vous basez-vous pour débiter le sevrage de la DVE ? »

Concernant le sevrage de la DVE, 20 personnes ont répondu le faire en montant progressivement le niveau de déverse jusqu'à une épreuve de clampage, puis retrait si celle-ci était réussie (83%). Quatre personnes ont répondu l'effectuer par clampage rapide de la DVE sans élévation progressive du niveau de déverse, puis retrait si la PIC restait stable (17%) (figure 7).

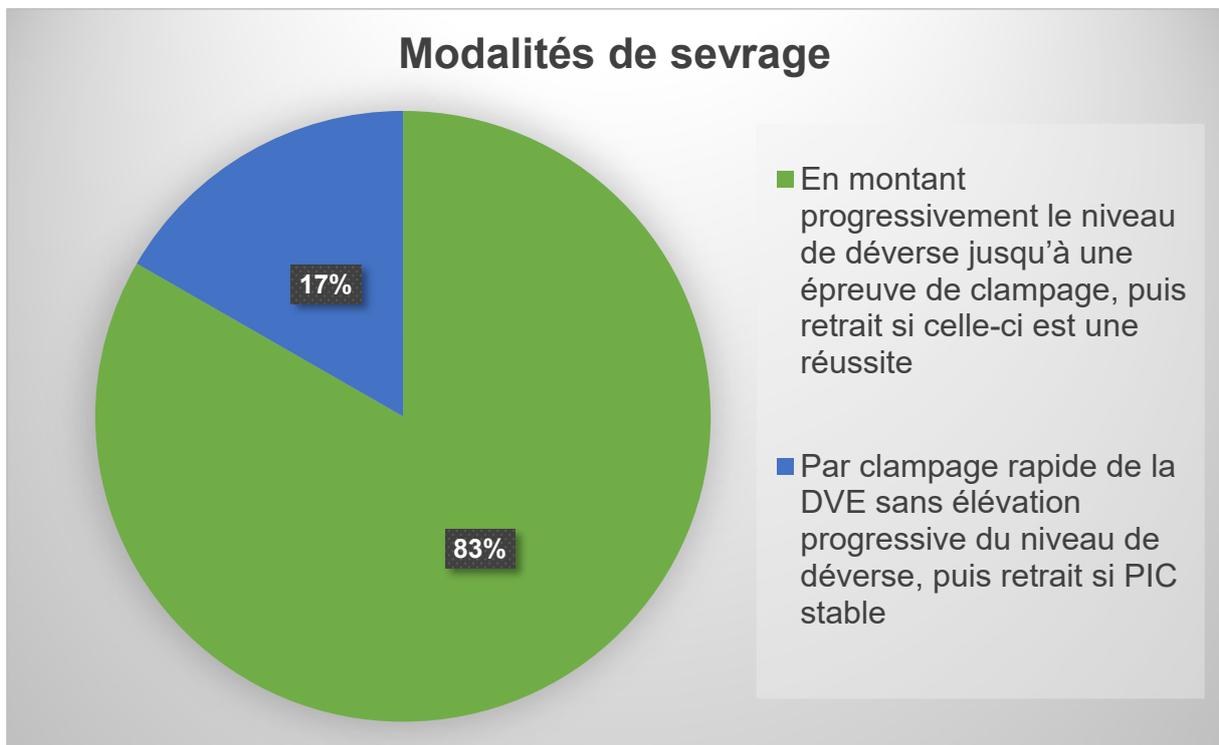


Figure 7 – Question 7 : « Le sevrage de la DVE s'effectue : ... »

À la question « combien de temps gardez-vous la DVE clampée avant retrait au cours du sevrage ? », cinq personnes ont répondu 24h (21%) alors que 19 personnes ont répondu 48h (79%) (figure 8).

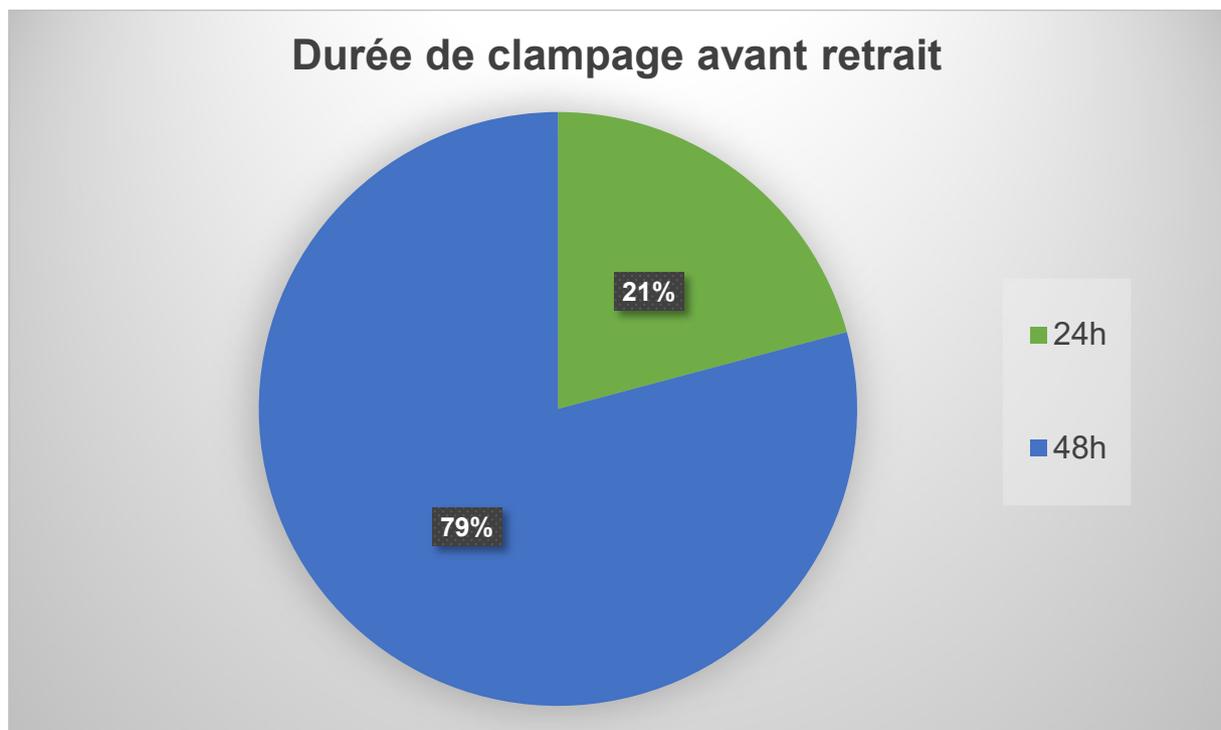


Figure 8 – Question 8 : « Au cours du sevrage, combien de temps gardez-vous la DVE clampée avant retrait ? »

Dix-neuf personnes ont dit réaliser une tomodensitométrie cérébrale de manière systématique avant le retrait de la DVE (79%). Cinq personnes ont dit ne pas en réaliser (21%) (figure 9).

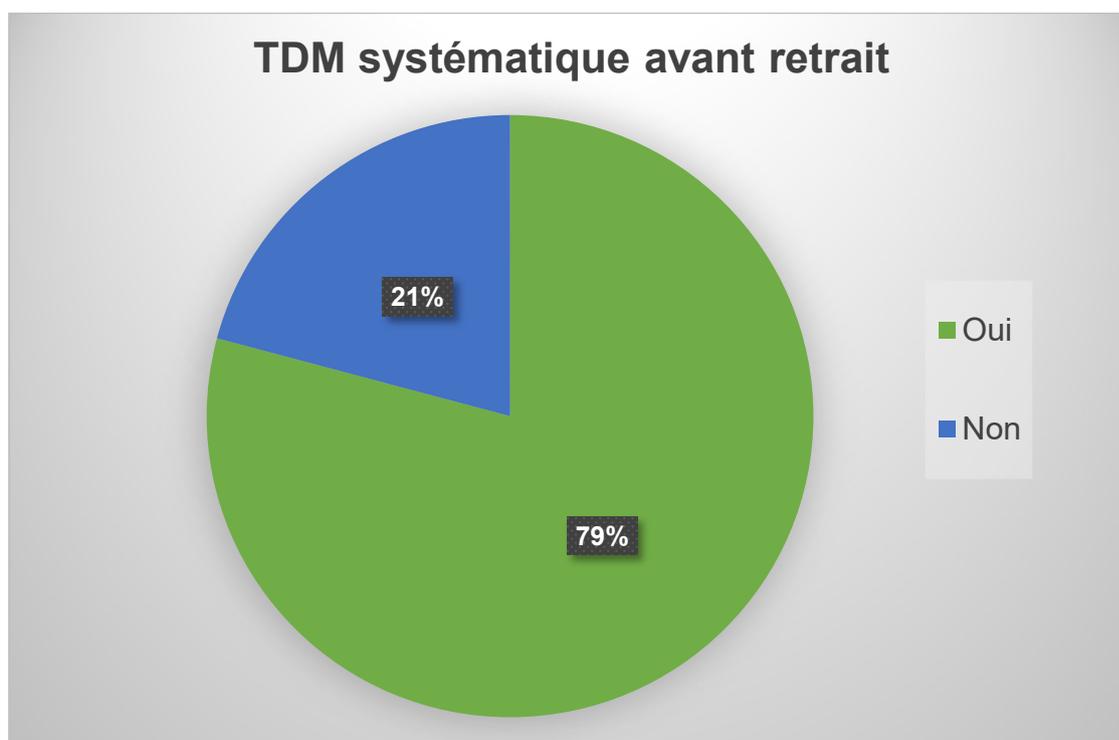


Figure 9 – Question 9 : « Réalisez-vous une tomodensitométrie cérébrale de manière systématique avant le retrait de la DVE ? »

Le sevrage de la DVE s'effectuait sur décision des anesthésistes-réanimateurs pour 10 personnes (42%), des neurochirurgiens pour une personne (4%) et en coopération entre anesthésistes-réanimateurs et neurochirurgiens pour 13 personnes (54%) (figure 10).

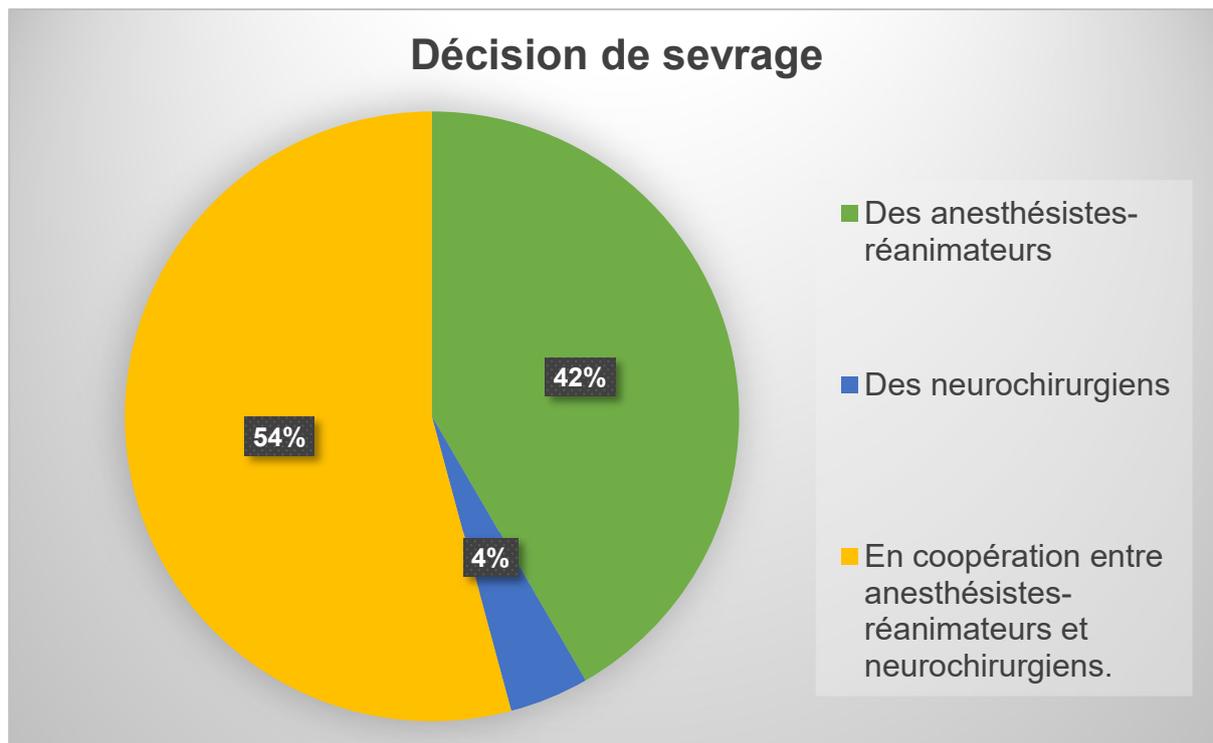


Figure 10 – Question 10 : « Le sevrage de la DVE s'effectue sur décision : ... »

À la question « effectuez-vous des prélèvements de LCS sur la DVE ? », quatre personnes ont répondu « quotidiennement et de façon systématique » (17%), 17 personnes ont répondu « uniquement lors de suspicion clinique de ventriculite » (71%), une personne a répondu « avant retrait de la DVE » (4%), une personne a répondu « à chaque vidange de la poche » (4%), une personne a répondu « avant une pose de DVP » (4%) et personne n'a répondu « jamais, prélèvements de LCS uniquement par ponction lombaire » (0%) (figure 11).

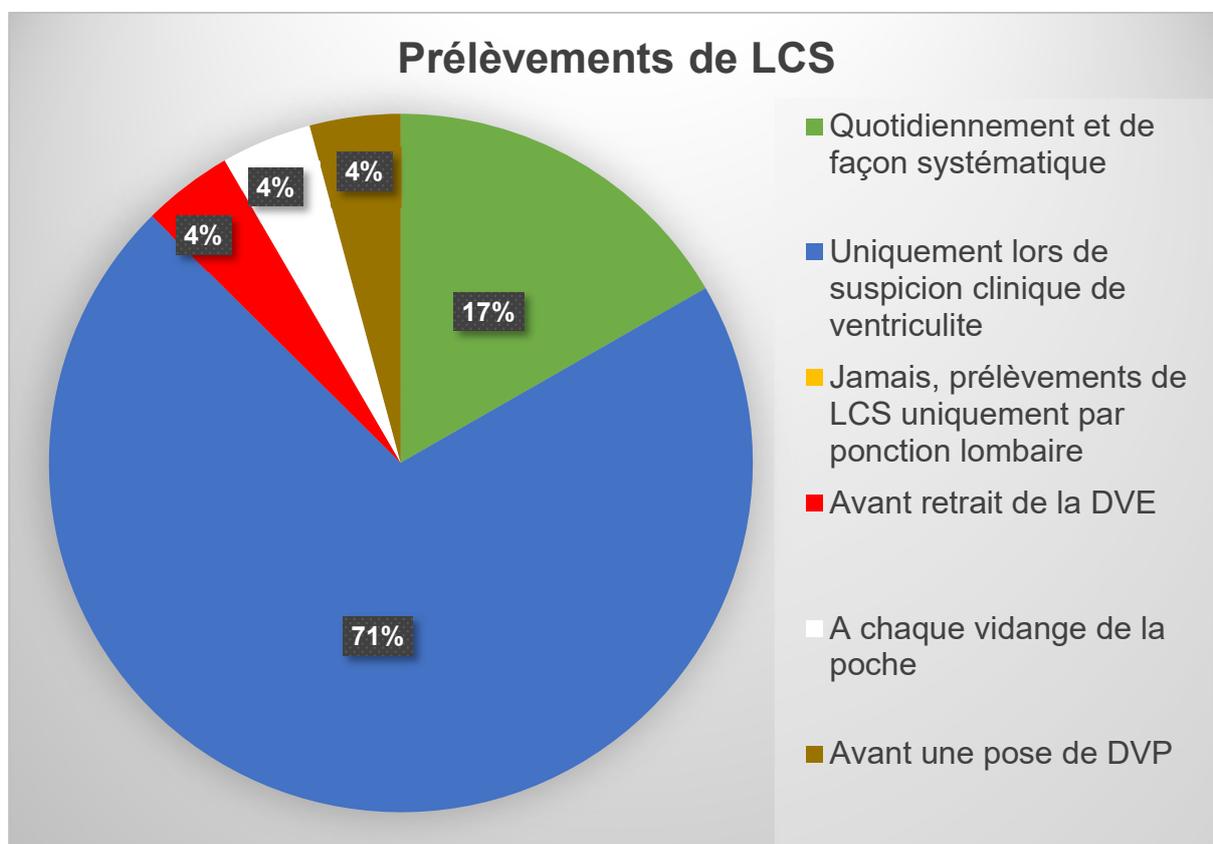


Figure 11 – Question 11 : « Effectuez-vous des prélèvements de LCS sur la DVE ? »

Vingt-quatre personnes ont répondu prélever le LCS via la tubulure de la DVE pour faire le diagnostic bactériologique en cas de suspicion de ventriculite nosocomiale (100%). Personne n'a dit faire le prélèvement par ponction lombaire (figure 12).

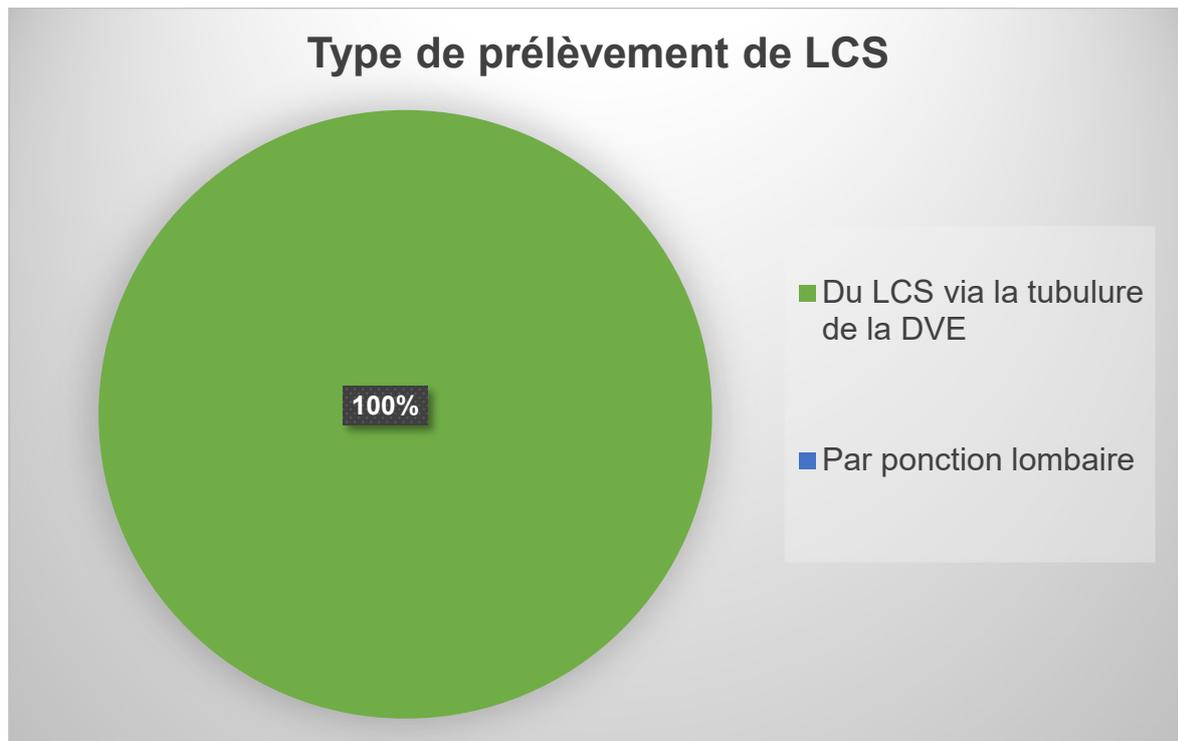


Figure 12 - Question 12 : "En cas de suspicion de ventriculite compliquant la DVE, le diagnostic bactériologique est effectué sur prélèvement : ..."

Dix personnes ont répondu utiliser la fibrinolyse intraventriculaire en cas de moule ventriculaire (42%), contre 14 qui ne l'utilisaient pas (58%) (figure 13).

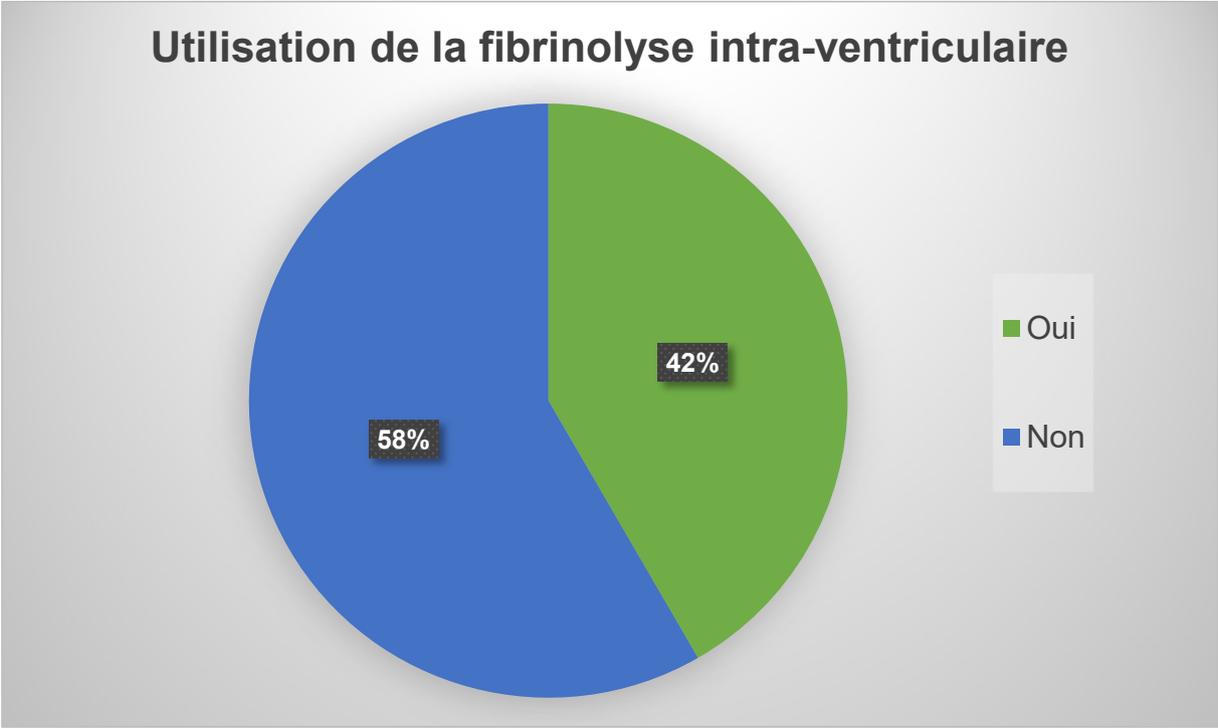


Figure 13 - Question 13 : "Si un patient présente un moule ventriculaire, utilisez-vous la fibrinolyse intraventriculaire de façon habituelle ?"

Concernant le délai d'attente entre la pose d'une DVE et la réalisation d'un geste d'embolisation, une personne a répondu « environ 2 heures » (4%), six personnes attendaient au moins 6 heures (25%), une personne attendait au moins 12 heures (4%), une personne attendait au moins 24 heures (4%) et 15 personnes ont répondu ne pas avoir de délai d'attente particulier, avec possibilité d'embolisation directement après la pose de DVE (63%) (figure 14).

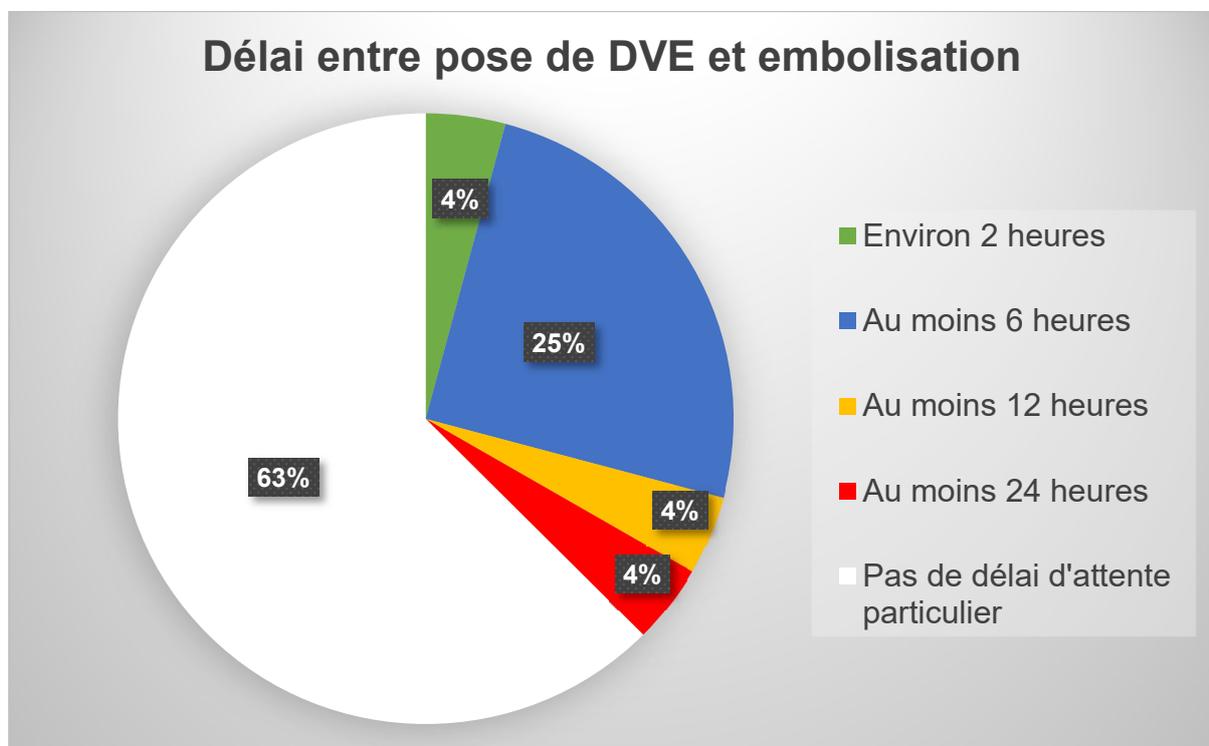


Figure 14 - Question 14 : "Après la pose d'une DVE, combien de temps attendez-vous avant de réaliser un geste d'embolisation ?"

3.2 Etude des données lilloises

Parmi les 203 patients ayant été opérés pour une pose de DVE au bloc neurochirurgical du CHU de Lille entre le 3 septembre 2019 et le 13 septembre 2020, 81 avaient eu leur DVE pour une HSA anévrysmale et avaient séjourné en neuroréanimation. Parmi ces 81 patients, 54 étaient des femmes (66,67%). L'âge moyen était de 54,23 ans. Neuf patients (11,11%) avaient un score ASA à 1, 32 (39,51%) avaient un score ASA à 2, 29 (35,80%) avaient un score ASA à 3 et 11 (13,58%) avaient un score ASA à 4 (tableau 5).

		Effectif	Pourcentage (%)
Sexe	Femmes	54	66,67
	Hommes	27	33,33
Score ASA	1	9	11,11
	2	32	39,51
	3	29	35,80
	4	11	13,58

Tableau 5 - Caractéristiques des patients

Trente-six patients (45%) ont eu des complications liées à la DVE. Dix-neuf patients (23,75%) ont eu une fuite de LCS au niveau du point d'insertion de la DVE. Dix-sept patients (21,25%) ont eu une dysfonction de DVE. Aucun patient n'a eu d'infection de DVE. Trois patients (3,70%) ont eu une DVE arrachée. Cinq patients (6,17%) ont eu une fuite au niveau du point de ponction après ablation de leur DVE. Aucun patient n'est décédé à cause d'une complication de DVE (tableau 6).

	Effectif	Pourcentage (%)
Complication(s)	36	45
Fuite	19	23,75
Dysfonction	17	21,25
Infection	0	0
Arrachage	3	3,70
Fuite après ablation	5	6,17
Décès lié à la DVE	0	0

Tableau 6 - Complications liées à la DVE (dérivation ventriculaire externe)

Vingt patients (24,69%) ont été pris en charge pour hydrocéphalie chronique et ont bénéficié de la pose d'une DVP. Quarante-neuf patients (61,25%) ont eu un vasospasme. Quinze patients (18,52%) sont décédés au cours de leur hospitalisation en réanimation neurochirurgicale (tableau 7).

	Effectif	Pourcentage (%)
DVP	20	24,69
Vasospasme	49	61,25
Décès	15	18,52

Tableau 7 - Études des autres variables qualitatives (DVP = dérivation ventriculaire externe)

La durée moyenne de dérivation du LCS était de 15,10 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 32,83 jours alors que la durée moyenne d'hospitalisation totale était de 36,68 jours (tableau 8).

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	Médiane	25 ^e percentile	75 ^e percentile
Durée DVE*	15,10	6,95	2	48	15	11	18
Durée de réanimation*	32,83	21,90	3	114	27	17	45
Durée d'hospitalisation*	36,68	21,15	3	114	36	19	48

Tableau 8 - Études des variables quantitatives (* durée exprimée en jours)

4. Discussion

Le recueil des réponses au questionnaire sur les pratiques cliniques françaises a permis de mettre en évidence une hétérogénéité dans la prise en charge des HSA et la gestion des DVE.

Alors que toutes les réanimations neurochirurgicales françaises ayant répondu à ce questionnaire effectuent un monitoring de la PIC dans les HSA anévrysmales, les critères de monitoring sont différents en fonction des centres. Seulement 17% des centres monitorent la totalité des HSA. Les autres monitorent les HSA les plus graves ou à risque de complication, comme les patients présentant un coma ou les patients présentant une hydrocéphalie aiguë dérivée. C'est dans ce sens que vont les recommandations actuelles, préconisant un monitoring des HSA graves, définies comme celles ayant un score WFNS de 3 à 5 (7). Il n'existe cependant pas de recommandation formelle sur l'utilisation du monitoring de la PIC dans la gestion des DVE.

Concernant les modalités de gestion de la DVE, la majorité des centres utilisent une technique de drainage en continu et un sevrage par remontée progressive du niveau de déverse jusqu'à une épreuve de clampage. Quelques centres utilisent pourtant des protocoles différents : 8% utilisent un protocole de gestion de la DVE consistant à clamber la DVE en période de stabilité et à l'ouvrir seulement en période d'HTIC, 17% des centres effectuent le sevrage de la DVE par clampage rapide sans élévation du niveau de déverse et retrait s'il n'y a pas d'HTIC. Dans ces derniers modèles, la présence d'un monitoring de la PIC est donc un élément clé de la gestion de la DVE et de son sevrage. Parmi les centres qui n'utilisent pas ces protocoles, le monitoring de la PIC semble également être un élément important de la prise en charge de l'hydrocéphalie aiguë dérivée. En effet, presque la moitié des centres conservent le

monitorage de la PIC jusqu'à un sevrage de la DVE réussi, permettant ainsi un sevrage de la DVE plus sûr en limitant les épisodes d'HTIC. De même, pour 17% des centres, la stabilité de la PIC est un argument permettant d'initier le sevrage de la DVE.

Des différences de temporalité ont été mises en évidence. Près de 80% des centres laissent la DVE clampée 48 heures avant son retrait. De même, certains centres attendent un délai plus ou moins long entre la pose de la DVE et l'embolisation de l'anévrisme. L'embolisation d'un anévrisme nécessite une injection d'héparine. Attendre entre la pose de DVE et l'embolisation pourrait nous rassurer quant au risque d'hémorragie sur le trajet de la DVE. Cependant, deux tiers des centres n'attendent pas de délai particulier et réalisent l'embolisation parfois juste après la pose de la DVE. Une étude attentive des délais entre chaque étape de la prise en charge pourrait permettre une sécurisation des anévrismes plus rapide, mais également une réduction des temps d'hospitalisation.

Il a également été mis en évidence des pratiques de certains centres qu'il serait utile d'étudier. Par exemple, un centre utilise des critères de cytochimie pour débiter le sevrage de la DVE, et un centre effectue un prélèvement de LCS sur DVE avant chaque pose de DVP.

Dans le service de réanimation neurochirurgicale du CHU de Lille, la stratégie de drainage adoptée aujourd'hui est une stratégie de drainage en continu sans monitoring de la PIC. La DVE est initialement ouverte à + 15 cmH₂O. En se basant sur les données cliniques et tomodensitométriques, le niveau de la DVE peut être baissé graduellement à + 10, + 5 voire 0 cmH₂O afin de favoriser le drainage de LCS. Le sevrage s'effectue également graduellement, par levée progressive du niveau de

déverse de la DVE. La décision du sevrage se fait en concertation avec l'équipe de neurochirurgie, en fonction de l'évolution clinique et scanographique du patient. Le niveau de déverse est monté à + 20 cmH₂O pendant 24h, puis la DVE est clampée. Au bout de 24h de clamage, si les éléments cliniques et tomodensitométriques le permettent, la DVE est enlevée.

L'échantillon de patients étudié au CHU de Lille est bien représentatif de la population générale avec une prédominance féminine et un âge plutôt jeune. Le taux de complications liées à la DVE y est important mais concorde avec ce qui est retrouvé dans la littérature (62). Elles sont représentées principalement par les fuites et les dysfonctions. Aucune infection méningée nosocomiale n'a été retrouvée, cependant seules les infections avec une preuve bactériologique ont été recherchées. Près d'un quart des patients ont bénéficié d'une pose de DVP pour hydrocéphalie chronique. Ce taux reste plus bas que certaines données de la littérature, avec des taux de DVP pouvant aller jusqu'à 35% (63). Cela représente tout de même un nombre non négligeable de patients gardant à long terme du matériel étranger avec les risques qui s'y rattachent. Dans notre cohorte, les temps d'hospitalisation pour HSA sont longs, et majoritairement occupés par l'hospitalisation en réanimation. La durée moyenne de séjour en réanimation y est de 32 jours. Dans la littérature, les durées moyennes de séjour en soins intensifs pour toutes les HSA (compliquées d'hydrocéphalie ou non) vont de 14 à 25 jours (64–67). Ces durées de séjour sont significativement plus longues de 4,63 jours en cas d'hydrocéphalie (66). Le temps d'hospitalisation en secteur conventionnel est quant à lui relativement court, avec un accès rapide à la rééducation.

Comme à Lille, la majorité des centres de neuroréanimation français utilisent une méthode de drainage ventriculaire en continu avec un sevrage par levée progressive. De récents articles ont permis de montrer de possibles avantages à l'utilisation d'une stratégie de drainage intermittent par la DVE, basée sur la pression intracrânienne (63,68–70). Selon la littérature, cette technique permettrait de réduire les complications liées à la DVE, réduire le temps de DVE, réduire le taux de DVP et réduire le temps d'hospitalisation. En 2019, Shyam S. Rao et al. montrent une diminution significative du temps de DVE et du taux de DVP avec une stratégie de clampage intermittent en fonction de la pression intracrânienne. Le temps de drainage y est plus court de 5 jours en moyenne (71). Cependant il s'agit d'une étude rétrospective ne permettant pas de changer nos pratiques actuelles. Dans une étude prospective randomisée de 2013, Olson et al. obtiennent une différence de 30% de complications en faveur du bras « drainage intermittent », mettant prématurément fin à l'étude lors d'une analyse intermédiaire (62). Actuellement, cette étude est la seule étude randomisée contrôlée qui a été réalisée et son arrêt prématuré aboutit à un nombre de patients inclus faible. Une étude prospective de grande ampleur serait souhaitable.

5. Conclusion

Malgré les recommandations des sociétés savantes, il existe une hétérogénéité de prise en charge des HSA d'origine anévrysmale entre les centres de neurochirurgie français. Nous avons pu définir l'incidence des complications liées aux DVE dans le service de réanimation neurochirurgicale au CHU de Lille. Nous commençons à voir dans la littérature que la gestion de la DVE a un impact sur le pronostic des patients. Des protocoles différents de ceux utilisés actuellement en France pourraient apporter une amélioration dans la prise en charge des patients. Il serait pertinent maintenant d'utiliser les données recueillies au cours de cette étude pour étudier l'impact d'un nouveau protocole de gestion de la DVE.

Bibliographie

1. de Rooij NK, Linn FHH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. déc 2007;78(12):1365-72.
2. D'Souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. juill 2015;27(3):222-40.
3. Rehman S, Sahle BW, Chandra RV, Dwyer M, Thrift AG, Callisaya M, et al. Sex differences in risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: Systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci*. 15 nov 2019;406:116446.
4. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 27 janv 2007;369(9558):306-18.
5. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*. 11 févr 2017;389(10069):655-66.
6. Algra AM, Klijn CJM, Helmerhorst FM, Algra A, Rinkel GJE. Female risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology*. 18 sept 2012;79(12):1230-6.
7. Beydon L. Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. juill 2005;24(7):713-4.
8. Kundra S, Mahendru V, Gupta V, Choudhary AK. Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2014;30(3):328-37.
9. Roquer J, Cuadrado-Godia E, Guimaraens L, Conesa G, Rodríguez-Campello A, Capellades J, et al. Short- and long-term outcome of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 29 sept 2020;95(13):e1819-29.
10. Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Agarwal S, et al. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Crit Care*. 31 août 2015;19:309.
11. Losser M, Payen D. Hémorragie méningée : prise en charge. *Réanimation*. oct 2007;16(6):463-71.
12. Teasdale G, Jennett B. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS: A Practical Scale. *The Lancet*. 13 juill 1974;304(7872):81-4.
13. Rosen DS, Macdonald RL. Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the world World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery*. mars 2004;54(3):566-75; discussion 575-576.
14. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a

randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 3 sept 2005;366(9488):809-17.

15. Veldeman M, Höllig A, Clusmann H, Stevanovic A, Rossaint R, Coburn M. Delayed cerebral ischaemia prevention and treatment after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *British Journal of Anaesthesia*. 1 juill 2016;117(1):17-40.
16. Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*. 14 oct 2016;20(1):277.
17. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KTS. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. *Br J Anaesth*. sept 2012;109(3):315-29.
18. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KTS. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. *Br J Anaesth*. sept 2012;109(3):315-29.
19. Weir B, Grace M, Hansen J, Rothberg C. Time course of vasospasm in man. *J Neurosurg*. févr 1978;48(2):173-8.
20. Lucke-Wold BP, Logsdon AF, Manoranjan B, Turner RC, McConnell E, Vates GE, et al. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Neuroinflammation: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci*. 2 avr 2016;17(4):497.
21. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, Shaw MD, Teasdale GM, Foy PM, et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ*. 11 mars 1989;298(6674):636-42.
22. Li K, Barras CD, Chandra RV, Kok HK, Maingard JT, Carter NS, et al. A Review of the Management of Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery*. 1 juin 2019;126:513-27.
23. Lakhal K, Hivert A, Alexandre PL, Fresco M, Robert-Edan V, Rodie-Talbere PA, et al. Intravenous Milrinone for Cerebral Vasospasm in Subarachnoid Hemorrhage: The MILRISPASM Controlled Before-After Study. *Neurocrit Care*. déc 2021;35(3):669-79.
24. Cho SS, Kim SE, Kim HC, Kim WJ, Jeon JP. Clazosentan for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: An Updated Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis. *World Neurosurg*. mars 2019;123:418-424.e3.
25. Rahme R, Jimenez L, Pyne-Geithman GJ, Serrone J, Ringer AJ, Zuccarello M, et al. Endovascular management of posthemorrhagic cerebral vasospasm: indications, technical nuances, and results. *Acta Neurochir Suppl*. 2013;115:107-12.
26. Boling W, Kore L. Subarachnoid Hemorrhage-Related Epilepsy. *Acta Neurochir Suppl*. 2020;127:21-5.

27. Macdonald RL. Subarachnoid Hemorrhage and Loss of Consciousness. *JAMA Neurol.* janv 2016;73(1):17-8.
28. Malik AN, Gross BA, Rosalind Lai PM, Moses ZB, Du R. Neurogenic Stress Cardiomyopathy After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg.* juin 2015;83(6):880-5.
29. Pinnamaneni S, Dutta T, Melcer J, Aronow WS. Neurogenic stress cardiomyopathy associated with subarachnoid hemorrhage. *Future Cardiol.* 2015;11(1):77-87.
30. Bruder N, Rabinstein A, Participants in the International Multi-Disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage. Cardiovascular and pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* sept 2011;15(2):257-69.
31. Lozada-Martínez ID, Rodríguez-Gutiérrez MM, Ospina-Rios J, Ortega-Sierra MG, González-Herazo MA, Ortiz-Roncallo LM, et al. Neurogenic pulmonary edema in subarachnoid hemorrhage: relevant clinical concepts. *Egypt J Neurosurg.* 2021;36(1):27.
32. Garg R, Bar B. Systemic Complications Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Curr Neurol Neurosci Rep.* janv 2017;17(1):7.
33. Hall A, O’Kane R. The Extracranial Consequences of Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg.* janv 2018;109:381-92.
34. Kieninger M, Kerscher C, Bründl E, Bele S, Proescholdt M, Zeman F, et al. Acute hyponatremia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Frequency, treatment, and outcome. *J Clin Neurosci.* juin 2021;88:237-42.
35. Qureshi AI, Suri MFK, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M, et al. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* avr 2002;50(4):749-55; discussion 755-756.
36. Gerner ST, Reichl J, Custal C, Brandner S, Eyüpoglu IY, Lücking H, et al. Long-Term Complications and Influence on Outcome in Patients Surviving Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2020;49(3):307-15.
37. Rollnik JD, Adner A. [Long-term neuropsychological and participation impairment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH)]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* janv 2020;88(1):33-9.
38. Passier PECA, Visser-Meily JMA, Zandvoort MJE van, Post MWM, Rinkel GJE, Heugten C van. Prevalence and Determinants of Cognitive Complaints after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *CED.* 2010;29(6):557-63.
39. Persson HC, Törnbohm M, Winsö O, Sunnerhagen KS. Symptoms and consequences of subarachnoid haemorrhage after 7 years. *Acta Neurol Scand.* déc 2019;140(6):429-34.

40. Tang WK, Wang L, Kwok Chu Wong G, Ungvari GS, Yasuno F, Tsoi KKF, et al. Depression after Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review. *J Stroke*. janv 2020;22(1):11-28.
41. Fond G, Lancon C, Auquier P, Boyer L. Prévalence de la dépression majeure en France en population générale et en populations spécifiques de 2000 à 2018 : une revue systématique de la littérature. *La Presse Médicale*. 1 avr 2019;48(4):365-75.
42. Vetkas A, Prans E, Kõks S, Rätsep T, Asser T. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage: effect of CRHR1 genotype on fatigue and depression. *BMC Neurol*. 18 avr 2020;20:142.
43. Altafulla J, Bordes S, Jenkins S, Litvack Z, Iwanaga J, Loukas M, et al. The Basal Subarachnoid Cisterns: Surgical and Anatomical Considerations. *World Neurosurg*. sept 2019;129:190-9.
44. Barshes N, Demopoulos A, Engelhard HH. Anatomy and physiology of the leptomeninges and CSF space. *Cancer Treat Res*. 2005;125:1-16.
45. Bakker ENTP, Bacskai BJ, Arbel-Ornath M, Aldea R, Bedussi B, Morris AWJ, et al. Lymphatic Clearance of the Brain: Perivascular, Paravascular and Significance for Neurodegenerative Diseases. *Cell Mol Neurobiol*. mars 2016;36(2):181-94.
46. Brinker T, Stopa E, Morrison J, Klinge P. A new look at cerebrospinal fluid circulation. *Fluids Barriers CNS*. 2014;11:10.
47. Tumani H, Huss A, Bachhuber F. The cerebrospinal fluid and barriers - anatomic and physiologic considerations. *Handb Clin Neurol*. 2017;146:21-32.
48. Aspelund A, Antila S, Proulx ST, Karlsen TV, Karaman S, Detmar M, et al. A dural lymphatic vascular system that drains brain interstitial fluid and macromolecules. *J Exp Med*. 29 juin 2015;212(7):991-9.
49. Louveau A, Smirnov I, Keyes TJ, Eccles JD, Rouhani SJ, Peske JD, et al. Structural and functional features of central nervous system lymphatic vessels. *Nature*. 16 juill 2015;523(7560):337-41.
50. Proulx ST. Cerebrospinal fluid outflow: a review of the historical and contemporary evidence for arachnoid villi, perineural routes, and dural lymphatics. *Cell Mol Life Sci*. mars 2021;78(6):2429-57.
51. Elsevier. Neurophysiologie, dans une optique clinique [Internet]. Elsevier Connect. [cité 1 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/etudes-de-medecine/neurophysiologie,-dans-une-optique-clinique>
52. Germanwala AV, Huang J, Tamargo RJ. Hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. avr 2010;21(2):263-70.
53. Metayer T, Orset C, Ali C, Furon J, Szabla N, Emery E, et al. Bumetanide lowers acute hydrocephalus in a rat model of subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. févr 2022;164(2):499-505.

54. Kuo LT, Huang APH. The Pathogenesis of Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Int J Mol Sci.* 10 mai 2021;22(9):5050.
55. Tada T, Kanaji M, Kobayashi S. Induction of communicating hydrocephalus in mice by intrathecal injection of human recombinant transforming growth factor-beta 1. *J Neuroimmunol.* mars 1994;50(2):153-8.
56. Liu C, Chen Y, Cui W, Cao Y, Zhao L, Wang H, et al. Inhibition of neuronal necroptosis mediated by RIP1/RIP3/MLKL provides neuroprotective effects on kaolin-induced hydrocephalus in mice. *Cell Prolif.* sept 2021;54(9):e13108.
57. Takizawa T, Tada T, Kitazawa K, Tanaka Y, Hongo K, Kameko M, et al. Inflammatory cytokine cascade released by leukocytes in cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res.* oct 2001;23(7):724-30.
58. Saliou G, Paradot G, Gondry C, Bouzerar R, Lehmann P, Meyers ME, et al. A phase-contrast MRI study of acute and chronic hydrodynamic alterations after hydrocephalus induced by subarachnoid hemorrhage. *J Neuroimaging.* oct 2012;22(4):343-50.
59. Khan NR, Tsivgoulis G, Lee SL, Jones GM, Green CS, Katsanos AH, et al. Fibrinolysis for intraventricular hemorrhage: an updated meta-analysis and systematic review of the literature. *Stroke.* sept 2014;45(9):2662-9.
60. Yang YC, Liu SH, Hsu YH, Wu YL, Chu PT, Lin PC. Cerebrospinal fluid predictors of shunt-dependent hydrocephalus after hemorrhagic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev.* 11 janv 2022;
61. de Winkel J, van der Jagt M, Lingsma HF, Roozenbeek B, Calvillo E, Chou SHY, et al. International Practice Variability in Treatment of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Clin Med.* 14 févr 2021;10(4):762.
62. Olson DM, Zomorodi M, Britz GW, Zomorodi AR, Amato A, Graffagnino C. Continuous cerebral spinal fluid drainage associated with complications in patients admitted with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* oct 2013;119(4):974-80.
63. Rao SS, Chung DY, Wolcott Z, Sheriff F, Khawaja AM, Lee H, et al. Intermittent CSF drainage and rapid EVD weaning approach after subarachnoid hemorrhage: association with fewer VP shunts and shorter length of stay. *J Neurosurg.* 26 avr 2019;1-6.
64. Alaraj A, Hussein AE, Esfahani DR, Amin-Hanjani S, Aletich VA, Charbel FT. Reducing length of stay in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A three year institutional experience. *J Clin Neurosci.* août 2017;42:66-70.
65. Catapano JS, Srinivasan VM, Rumalla K, Labib MA, Nguyen CL, Cole TS, et al. Length of hospital stay in aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients without vasospasm on angiography: potential for a fast-track discharge cohort. *J Neurointerv Surg.* avr 2022;14(4):376-9.

66. Hammer A, Ranaie G, Erbguth F, Hohenhaus M, Wenzl M, Killer-Oberpfalzer M, et al. Impact of Complications and Comorbidities on the Intensive Care Length of Stay after Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. *Sci Rep.* 10 avr 2020;10(1):6228.
67. Kim SM, Hwang SW, Oh EH, Kang JK. Determinants of the length of stay in stroke patients. *Osong Public Health Res Perspect.* déc 2013;4(6):329-41.
68. Klopfenstein JD, Kim LJ, Feiz-Erfan I, Hott JS, Goslar P, Zabramski JM, et al. Comparison of rapid and gradual weaning from external ventricular drainage in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized trial. *J Neurosurg.* févr 2004;100(2):225-9.
69. Jabbarli R, Pierscianek D, RÖlz R, Reinhard M, Darkwah Oppong M, Scheiwe C, et al. Gradual External Ventricular Drainage Weaning Reduces The Risk of Shunt Dependency After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Pooled Analysis. *Oper Neurosurg (Hagerstown).* 01 2018;15(5):498-504.
70. Olson DM, Zomorodi M, Britz GW, Zomorodi AR, Amato A, Graffagnino C. Continuous cerebral spinal fluid drainage associated with complications in patients admitted with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* oct 2013;119(4):974-80.
71. Rao SS, Chung DY, Wolcott Z, Sheriff F, Khawaja AM, Lee H, et al. Intermittent CSF drainage and rapid EVD weaning approach after subarachnoid hemorrhage: association with fewer VP shunts and shorter length of stay. *J Neurosurg.* 26 avr 2019;1-6.

Annexes

Annexe 1 : questionnaire envoyé aux neuroréanimations

Gestion des hydrocéphalies aiguës compliquant une hémorragie méningée anévrysmale en réanimation neurochirurgicale

1) Dans votre service de réanimation neurochirurgicale, les patients hospitalisés pour hémorragie sous-arachnoïdienne bénéficient d'un monitoring de la PIC

:

- Systématiquement (PIC sur DVE chez le patient conscient),
- Systématiquement s'ils sont intubés/ventilés/sédatisés,
- En fonction de certains critères,
- Jamais.

2) Si vous avez répondu « en fonction de certains critères » à la question précédente, en présence de quel(s) critère(s) le monitoring de la PIC est-il mis en place ? :

- Le Fisher,
- Le WFNS,
- La localisation de l'anévrysme,
- La présence d'une inondation ventriculaire,
- La présence d'une hydrocéphalie dérivée,
- L'absence de DVE,
- Autre :

- 3) Si le monitoring de la PIC est effectué, de quelle manière est-il fait ? :
- De façon intermittente sur la DVE,
 - En continue, par capteurs intraparenchymateux,
 - Les deux à la fois,
 - Autre :
- 4) Si un monitoring continue est utilisé, l'ablation du matériel de monitoring s'effectue :
- Une fois la phase d'HTIC terminée, avant un éventuel sevrage de la DVE,
 - Une fois la DVE sevrée,
 - Après réveil du patient.
- 5) En présence d'une hydrocéphalie aiguë, le drainage du LCR s'effectue :
- De manière continue,
 - De façon intermittente en fonction de la PIC,
 - Les deux protocoles sont utilisés au sein de votre service.
- 6) Sur quels critères vous basez-vous pour débiter le sevrage de la DVE ? :
- Des critères cliniques,
 - Des critères paracliniques (TDM, EDTC),
 - Devant une PIC stable,
 - Selon la productivité du drainage,
 - Autre :

7) Le sevrage de la DVE s'effectue :

- En montant progressivement le niveau de déverse jusqu'à une épreuve de clampage, puis retrait si celle-ci est une réussite,
- Par clampage rapide de la DVE sans élévation progressive du niveau de déverse, puis retrait si PIC stable.
- Autre :

8) Au cours du sevrage, combien de temps gardez-vous la DVE clampée avant retrait ? :

- 24h
- 48h
- Autre :

9) Réalisez-vous une tomodensitométrie cérébrale de manière systématique avant le retrait de la DVE ? :

- Oui
- Non

10) Le sevrage de la DVE s'effectue sur décision :

- Des anesthésistes-réanimateurs,
- Des neurochirurgiens,
- En coopération entre anesthésistes-réanimateurs et neurochirurgiens.

11) Effectuez-vous des prélèvements de LCS sur la DVE ? :

- Quotidiennement et de façon systématique,
- Uniquement lors de suspicion clinique de ventriculite,
- Jamais, prélèvement de LCS uniquement par ponction lombaire.
- Autre :

12) En cas de suspicion de ventriculite compliquant la DVE, le diagnostic bactériologique est effectué sur prélèvement :

- Du LCS via la tubulure de la DVE,
- Par ponction lombaire.

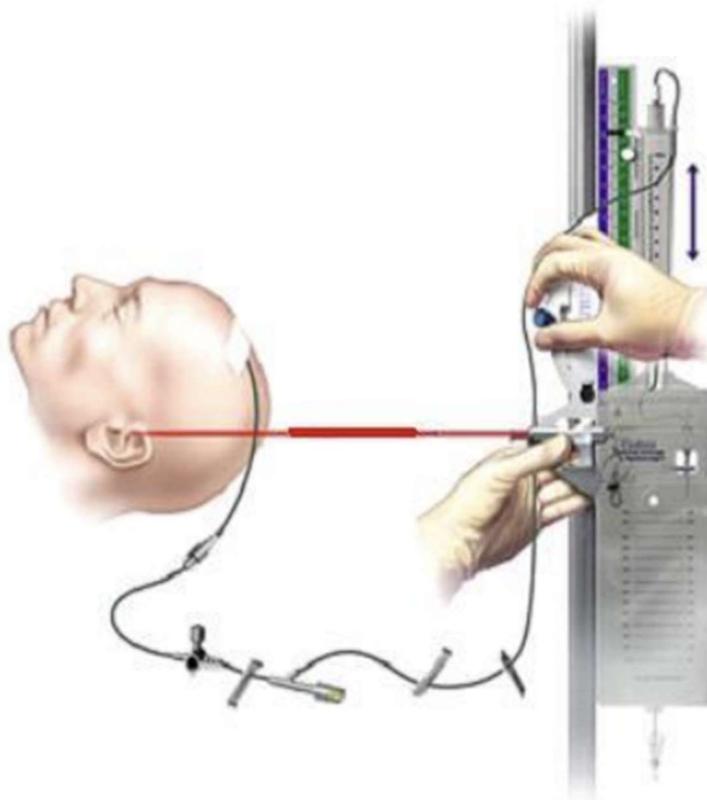
13) Si un patient présente un moule ventriculaire, utilisez-vous la fibrinolyse intraventriculaire de façon habituelle ? :

- Oui
- Non

14) Après la pose d'une DVE, combien de temps attendez-vous avant de réaliser un geste d'embolisation ? :

- Au moins 6h
- Au moins 12h
- Au moins 24h
- Autre :

Annexe 2 : schéma d'une dérivation ventriculaire externe



Source : Fiche technique dérivation ventriculaire externe – Hôpital Foch -
<http://anesthesie-foch.org/wp-content/uploads/2016/02/Surveillance-DVE.-2019-mlgdoc.pdf>

AUTEUR : Nom : YVER

Prénom : Sarah

Date de soutenance : 20/10/2022

Titre de la thèse : Gestion de la dérivation ventriculaire externe après hémorragie sous-arachnoïdienne : résultats d'une enquête nationale de pratiques et expérience au CHU de Lille

Thèse - Médecine - Lille « 2022 »

Cadre de classement : médecine

DES : Anesthésie - réanimation

Mots-clés : hémorragie sous-arachnoïdienne, anévrisme, hydrocéphalie aiguë, dérivation ventriculaire externe

Résumé :

Contexte : L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est définie par une irruption de sang dans les espaces méningés. Son étiologie principale est la rupture d'anévrisme. Son taux de mortalité s'élève à 30-35% et près de la moitié des survivants présentent des séquelles impactant la qualité de vie. L'hydrocéphalie aiguë est une des complications principales de l'HSA. Elle est traitée par l'implantation chirurgicale d'une dérivation ventriculaire externe (DVE). Il n'existe pas de consensus sur la gestion de la DVE.

Méthode : Un questionnaire sur la gestion des HSA a été envoyé aux différentes neuroréanimations de France. Dans une cohorte de patients ayant été hospitalisés pour HSA en réanimation neurochirurgicale de Lille du 3 septembre 2019 au 13 septembre 2020, les critères suivants ont été analysés : complications liées aux DVE, durée de DVE, nécessité d'une dérivation ventriculopéritonéale (DVP), apparition d'un vasospasme, durée du séjour en neuroréanimation, durée totale d'hospitalisation, décès.

Résultats : Le recueil des réponses au questionnaire a montré d'importantes différences de pratique en France : 8% des réanimations utilisent un drainage intermittent par la DVE ; 17% utilisent un sevrage rapide de la DVE sans élévation progressive du niveau de déverse ; 79% laissent la DVE clampée pendant 48h avant son retrait ; 63% n'ont pas de délai d'attente entre pose de DVE et embolisation ; 42% utilisent la fibrinolyse in situ. Dans la cohorte lilloise, 45% de complications de DVE ont été comptabilisées. Le taux de DVP s'élevait à 24,69%, le taux de vasospasme à 61,25% et le taux de décès à 18,52%. Le temps moyen de DVE était de 15,10 jours, la durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 32,83 jours et le temps moyen d'hospitalisation totale de 36,68 jours.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Benoît TAVERNIER

Assesseeurs : Monsieur le Professeur Jean-Paul LEJEUNE

Madame le Docteur Natalie DE SA

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Pierre BOUSSEMART