

SOMMAIRE

INTRODUCTION	19
MATERIEL ET METHODE.....	24
I. Type d'étude.....	25
II. Objectif de l'étude	25
III. Déroulement de l'étude.....	25
IV. Analyse statistique.....	27
V. Considérations éthiques.....	27
RESULTATS.....	28
A. Etude descriptive.....	29
I. Caractéristiques sociodémographiques	29
II. Facteurs de risque	32
III. Présentation clinique	39
IV. Présentation paraclinique	48
V. Les complications	66
VI. Traitement	68
VII. Evolution	78
B. Etude analytique	80
I. Facteurs sociodémographiques	80
II. Facteurs de risque	81
III. Présentation clinique	81
IV. Présentation paraclinique.....	85
V. Diagnostic étiologique	91
VI. Les complications.....	91
VII. Traitement	93
DISCUSSION.....	98
A. Epidémiologie	99
B. Physiopathologie.....	100
I. Classification.....	100
II. Etiologies	104

III. Facteurs de risque	129
C. Diagnostic positif	134
I. diagnostic clinique	134
II. Le diagnostic paraclinique	152
D. Diagnostic étiologique.....	173
E. Les complications.....	187
F. Thérapeutique.....	212
G. Facteurs pronostics	233
RECOMMANDATIONS	243
CONCLUSION.....	248
RESUMES	251
BIBLIOGRAPHIE	257

LISTE DES ABBREVIATIONS

AAC	: Angiopathie amyloïde cérébrale
ACA1	: Artère cérébral antérieur
ACC	: American College of Cardiology
ACM	: Artère cérébral moyenne
ACP	: Artère cérébral postérieur
ACSOS	: Agressions cérébrales Secondaire d'Origine Systémique
AHA	: American Heart Association
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
APOE	: Apolipoprotéine E
ARA2	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
ARM	: Angiographie par résonance magnétique
ASA	: American Society of Anesthesiologists
ATC	: Angioplastie trans-coronarienne
ATCD	: Antécédents
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVCH	: Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
AVK	: Anti-Vitamine k
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
CG	: Culots plaquettaires
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminée
CMR-O2	: Cerebral Metabolic Rate of Oxygen
CP	: Culots globulaires
CPK	: Créatine phosphokinase
CRP	: C-reactive protein
CT	: Computerized Tomographie
DSC	: Débit sanguin cérébral
DTC	: Doppler transcrânien
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
ECBU	: Examen cytbactériologique urinaire
ECG	: Électrocardiogramme
EEG	: Électroencéphalogramme
EG	: Echo de Gradient
EHT	: Encéphalopathie hypertensive
EM	: Effet de masse
ET	: Écart-Type

ETO	: Echocardiographie trans-œsophagienne
ETT	: Échocardiographie trans-thoracique
F	: Femme
FC	: Fréquence Cardiaque
FCP	: Fosse Cérébrale Postérieure
FDR	: Facteur de risque
FiO2	: Fraction infiltrée en O2
FLAIR	: Fluid Attenuated Inversion Recovery
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globule Blanc
GCS	: Glasgow Coma Score/Scale
GPE	: Gastrostomie percutanée endoscopique
GR	: Globule Rouge
H	: Homme
HBPM	: Héparines de bas poids moléculaire
HD-Resp	: Hémodynamique respiratoire
HE-Ab	: hydro-électrolytique - Acido-basique
HIC	: Hématome intracrânien
HIC	: Hémorragie intracérébrale
HICS	: Hypotension intracrânienne spontanée
HIP	: Hémorragie intra parenchymateuse
HIV	: Hémorragie intraventriculaire
HLH	: Hémianopsie latérale homonyme
HM	: Hémorragie méningée
HNF	: Héparine non fractionnée
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
HSD	: Hématome sous dural
HSDA	: Hématome sous dural aigu
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intra-crânienne
HVB	: Hépatite Virale B
HVC	: Hépatite Virale C
IC	: Inhibiteur calcique
ICH	: Intracerebralhemorrhage
IN	: Infection Nosocomiale
INR	: International Normalized Ratio
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KT	: Cathétérisme
LCR	: Liquide céphalo-rachidien

LCS	: Liquide cérébro-spinal
MAV	: Malformation artério-veineuse
MMP-9	: Métalloprotéinase matricielle 9
MRFIT	: Multiple Risk Factor Intervention Trial
NGC	: Noyau Gris Centraux
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Score
NO	: Monoxyde d'Azote
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OPN	: Oedème pulmonaire neurogénique
Pa CO2	: Pression artérielle en CO2
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PDP	: Prélèvement Distal Protégé
PEC	: Prise en charge
PEER	: Pupille égale et réactive
PEP	: Pression expiratoire positive
PFC	: Plasmas frais congelés
PIC	: Pression intra-crânienne
PIMAX	: Maximal inspiratory mouth pressures
PL	: Ponction lombaire
PLEDS	: Periodic Lateralized Epileptiform Discharges
PLQ	: Plaquette
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
PPSB	: Prothrombin-Proconvertin-Stuart factor B
Rx	: Rayon
SaO2	: Saturation en O2
Sd	: Syndrome
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
SE	: Spin-Echo
SNC	: Système nerveux central
SNG	: Sonde naso-gastrique
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
SSH	: Spinal subdural hematoma
TA	: Tension Artérielle
TB	: Tronc basilaire
TCA	: Temps de céphaline activée
TDM	: Tomodensitométrie
TDM C-	: Tomodensitométrie sans contraste

TP	: Taux de Prothrombine
TPa	: Tissu plasminogen activator
TVC	: Thrombose veineuse cérébrale
VD	: Vélocities diastoliques
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VL	: Ventricule Latéral
VM	: Ventilation mécanique
Vm	: Vélocities moyennes
VS	: Vélocities systoliques
VSC	: Volume sanguine cerebral
Vt	: Volume total
WFNS	: World Federation of Neurosurgical Societies

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1: Répartition des patients selon le délai d'admission.....	29
Graphique 2: répartition des patients par tranche d'âge	30
Graphique 3: répartition des patients selon le sexe	31
Graphique 4: prévalence de l'HTA et la qualité de contrôle dans notre série d'étude.....	32
Graphique 5: prévalence du diabète et la qualité de contrôle dans notre série d'étude.....	33
Graphique 6: fréquence des patients avec dyslipidémie dans notre série d'étude ...	34
Graphique 7: fréquence des addictions toxiques dans notre population d'étude. ...	35
Graphique 8: répartition des troubles hémostatiques dans notre série d'étude	36
Graphique 9: répartition des pathologies cérébrales à risque hémorragique	37
Graphique 10: répartition des patients selon les différents facteurs de risque.....	38
Graphique 11: répartition des différentes présentations cliniques initiales dans notre série d'étude	39
Graphique 12: répartition des patients selon l'état de conscience	40
Graphique 13: évolution de l'état de conscience chez nos patients	40
Graphique 14: évaluation du GCS initial dans notre série d'étude	41
Graphique 15: évolution du GCS chez nos patients.....	42
Graphique 16: anomalies pupillaires à l'examen initial dans notre série d'étude	43
Graphique 17: évolution des anomalies pupillaires	43
Graphique 18: présence de déficit neurologique chez notre population d'étude.....	44
Graphique 19: la répartition des différentes manifestations syndromiques dans notre série d'étude	45
Graphique 20: répartition des différents troubles hémodynamiques dans notre série d'étude.....	46
Graphique 21: évolution de l'état hémodynamique.....	47

Graphique 22: fréquence des différentes localisations topographiques dans notre série d'étude	48
Graphique 23: répartition des différentes localisations topographiques	50
Graphique 24: répartition des différentes complications découvertes à la TDM initiale.....	51
Graphique 25: évolution des lésions radiologiques à la TDM de contrôle	51
Graphique 26: différentes complications radiologiques à la TDM de contrôle	52
Graphique 27: répartition des différentes anomalies retrouvées au premier doppler transcrânien	56
Graphique 28: évolution des anomalies aux doppler transcrânien.....	57
Graphique 29: répartition des différentes perturbations biologiques dans notre série d'étude.....	59
Graphique 30: répartition des perturbations biologiques secondaires dans notre série d'étude	61
Graphique 31: les différents examens complémentaires à visée étiologique réalisés chez nos patients	63
Graphique 32: répartition des différentes anomalies retenues dans les investigations étiologiques	64
Graphique 33: répartition des malformations selon les territoires.....	65
Graphique 34: répartition des différentes complications neurologiques retenues chez les patients inclus dans notre série d'étude.....	66
Graphique 35: répartition des différentes complications extra-neurologiques retenues chez les patients inclus dans notre série d'étude.....	67
Graphique 36: répartition des patients selon le recours à une neurosédation précoce ou tardive.....	69
Graphique 37: la fréquence d'arrêt de la sédation selon le délai initial.....	69
Graphique 38: répartition des patients selon les critères et le délai d'intubation	70
Graphique 39: caractéristiques de la PEC de l'HTA chez nos patients.....	71

Graphique 40: répartition des patients selon la stabilité tensionnelle et l'administration initial d'un traitement antihypertenseur	72
Graphique 41: résistance tensionnelle selon le traitement administré	72
Graphique 42: répartition des patients selon la prise ou non de drogues vasoactives	73
Graphique 43: répartition des patients selon la fréquence et le type du traitement hémostatique administré	74
Graphique 44: répartition des patients selon l'indication et le type d'osmothérapie utilisée dans notre série.....	75
Graphique 45: prévention et PEC du vasospasme dans notre série d'étude	75
Graphique 46: répartition des patients selon l'indication chirurgicale	76
Graphique 47: répartition des indications chirurgicales selon le délai de la chirurgie.....	77
Graphique 48: différents types de chirurgies réalisées chez nos patients	77
Graphique 49: la courbe de survie.....	79
Graphique 50: répartition des patients selon leur évolution	79

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: répartition des patients selon les différents stades des scores, clinique WFNS, et radiologique Fisher.....	49
Tableau 2: association facteur sociodémographique et décès	80
Tableau 3: association facteurs de risque et décès	81
Tableau 4: association tableau clinique initial et décès	82
Tableau 5: association décès et état hémodynamique initial	83
Tableau 6: association décès et état hémodynamique d'évolution.....	84
Tableau 7: association décès et topographie du saignement.....	85
Tableau 8: association décès et topographie de l'HIP.....	85
Tableau 9: association décès et stade Fisher	85
Tableau 10: association décès et complications scanographiques initiales	86
Tableau 11: association décès et évolution radiologique.....	86
Tableau 12: association décès et les différentes complications radiologiques secondaires	87
Tableau 13: association décès et anomalies au DTC et EEG.....	87
Tableau 14: association décès et anomalies biologiques initiales.....	88
Tableau 15: association décès et aggravation secondaire du bilan biologique	89
Tableau 16: association décès et autres perturbations.....	90
Tableau 17: association décès et les malformations cérébrales.....	91
Tableau 18: association décès et localisation des malformations	91
Tableau 19: associations décès et la présence de complication.....	92
Tableau 20: association décès et les différentes complications extra-neurologiques	92
Tableau 21 : association décès et complications neurologiques	92
Tableau 22: association entre le décès et le recours aux mesures de neuroprotection.....	93

Tableau 23: association entre le décès et le recours à des mesures visant le maintien de la perméabilité des voies respiratoires.....	94
Tableau 24: association décès et le maintien de l'état hémodynamique	95
Tableau 25: association décès et le recours à un traitement spécifique.....	96
Tableau 26: association décès et l'indication d'un traitement chirurgical	97
Tableau 27: association décès et l'indication d'un traitement préventif.....	97
Tableau 28: les critères de Boston : critères diagnostiques de la maladie amyloïde.(28)	107
Tableau 29: les différents états de conscience (80).....	138
Tableau 30: Prise en charge médicamenteuse de la pression artérielle au cours d'une hémorragie intracérébrale.....	220
Tableau 31 : Evaluation clinique des AVC - NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale	235
Tableau 32: mortalité globale de l'hémorragie cérébrale	236
Tableau 33: mortalité liée aux facteurs sociodémographiques	237
Tableau 34 : mortalité liée aux facteurs de risque	237
Tableau 35: mortalité selon la présentation clinique.....	238
Tableau 36: mortalité liée au type du saignement.....	239
Tableau 37: mortalité liée à la topographique de l'hématome.....	239
Tableau 38: mortalité selon le stade Fisher	240
Tableau 39: mortalité liée aux complications.....	241
Tableau 40: les facteurs pronostiques selon la littérature	242

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : différents Stades Fisher de l'hémorragie méningée sur une TDM C-. (17)	49
Figure 2 : A : Hématome lobaire fronto tempo insulaire gauche avec hémorragie méningée au niveau temporal en bilatéral, de la faux du cerveau. B : Hémorragie méningée de la citerne péri-mésencéphalique. (17)	53
Figure 3 : Majoration en volume de l'hématome lobaire gauche avec apparition d'une fine collerette hypodense en rapport avec l'œdème péri lésionnel. Apparition d'un effet de masse sur le VL gauche qui est collabé, avec une déviation de la ligne médiane vers le coté controlatéral. Apparition d'une hémorragie intra ventriculaire minime. Stabilité de l'Hémorragie méningée. (17)	53
Figure 4: Remaniements post opératoires : pneumocéphalie, collection extradurale frontale gauche, défaut osseux. Persistance d'un petit hématome frontal et insulaire gauches. Stabilité par ailleurs (de l'HM et de l'HIV). (17)	54
Figure 5: G : Régression des Remaniements post opératoires. Régression marquée de l'HM et de l'hématome lobaire frontal gauche. Début de ré expansion du VL gauche et de repositionnement de la ligne médiane. H : Majoration de l'œdème péri lésionnel. Stabilité de l'HIV. Noter le clip vasculaire de densité métallique. (17)	54
Figure 6 : Ré-expansion incomplète du VL gauche avec repositionnement de la ligne médiane. Début d'apparition d'une cavité porencéphalique (Flèche) (17)	55
Figure 7: Apparition d'une hydrocéphalie quadri ventriculaire active (hypodensités périventriculaires) due à un cloisonnement du LCR compliquant le saignement intra ventriculaire. Cavité porencéphalique (Flèche). (17)	55
Figure 8:hémorragie intraparenchymateuse de localisation profonde (24)	101
Figure 9:diffusion du sang dans l'espace sous arachnoïdien autour du cerveau (25)	102
Figure 10: Hématome sous-dural : épanchement de sang entre l'arachnoïde et la dure-mère (27)	103
Figure 11:modification histologique de la maladie amyloïde. (32)	106

Figure 12:différentes lésions histologiques de la paroi à l'origine de d'une fragilité vasculaire	109
Figure 13: Altérations de la média et de la limitante élastique interne à l'origine d'un micro anévrisme. (37)	110
Figure 14:MAV à multiples afférences artérielles, avec nidus interpose et anévrysmes d'hyperdébit (38)..	112
Figure 15:dilatation ectasique du segment initial du compartiment veineux (38)..	113
Figure 16:fistule artério-veineuse directe (38).....	115
Figure 17:A gauche, la constitution normale du réseau de vaisseaux fins (capillaires). A droite, un cavernome constitué de capillaires dilatés formant des lobes (48)	117
Figure 18: 2types d'anévrisme : fusiforme (bilatéral par rapport à l'axe du vaisseau) ; sacciforme (unilatéral par rapport à l'axe du vaisseau) (54).....	119
Figure 19:Formation d'un anévrisme sacculaire (55)	120
Figure 20: image montrant la circulation collatérale au cours de la maladie de Moya Moya (58)	123
Figure 21: score de Glasgow coté de 0 à 15 (97)	137
Figure 22: les différentes tailles d'une pupille (93)	139
Figure 23: anisocorie, avec pupille droite en mydriase et pupille gauche en myosis (93)	139
Figure 24: les postures anormales observées chez un patient inconscient. (98)....	141
Figure 25: hématome du noyau lenticulaire (putamen) (101)	142
Figure 26: hématome du thalamus (101).....	143
Figure 27: hématome de la tête du noyau caudé (101).....	144
Figure 28: hématome du cervelet (101).....	146
Figure 29: hématome du tronc cérébral (pont) (101).....	147
Figure 30: score prédictif d'HSA en cas de céphalées aiguës non traumatiques (103)	148
Figure 31: score de Hunt et Hess, et score WFNS (108)	151
Figure 32: différents aspects d'hémorragies cérébrales spontanées (113).....	153
Figure 33:principales étiologies selon la localisation topographique	154

Figure 34:degré de gravité du volume de l'hématome selon Kaufman (114)	155
Figure 35:échelle scanographique de Fisher modifiée (116)	155
Figure 36:densité du saignement au scanner au fil du temps (117).....	156
Figure 37: hyperdensité spontanée d'un hématome cérébral (117)	157
Figure 38:hypodensité de l'hématome cérébral avec rehaussement périphérique au produit de contraste. (117)	158
Figure 39:séquelle d'un hématome à la TDM montrant une hypodensité kystique (a), avec réhaussement périphérique après injection de produit de contraste (b). (118)	159
Figure 40: sémiologie IRM de l'hématome cérébrale (114)	160
Figure 41: intensité de l'hématome en phase aiguë	161
Figure 42: intensité de l'hématome en phase subaiguë précoce.....	162
Figure 43: intensité de l'hématome en phase subaiguë tardive	163
Figure 44: intensité de l'hématome en phase tardive	164
Figure 45: IRM encéphalique montrant des signes de microangiopathie avec plusieurs microbleeds en séquence T2EG (120).....	165
Figure 46: HM hémisphérique droite en séquence Flair (121).....	166
Figure 47: séquence Flair montrant des hypersignaux de la substance blanche (120)	166
Figure 48: hémorragie méningée en hyper T1 (122)	167
Figure 49: disposition des gros troncs artériels à l'évaluation par DTC (126).....	169
Figure 50: Les sites anatomiques intracrâniens de mesure de la pression intracrânienne (128)	171
Figure 51: Le polygone de Willis (134).....	174
Figure 52: angioscanner montrant le Polygone de Willis (135).....	175
Figure 53: angio-IRM montrant le Polygone de Willis (135).....	175
Figure 54: artériographie vertébrale de face en temps artériel	176
Figure 55 : IRM cérébrale en séquence T2* (coupes axiales) objectivant la présence de multiples lésions punctiformes (Microbleeds) diffuses en sus (A) et sous tentoriel (B) en rapport avec des stigmates hémorragiques. (17)	178

- Figure 56 : TDM cérébrale C- montrant une hyperdensité spontanée capsulo-lenticulaire gauche entourée par une hypodensité périphérique témoignant d'un œdème périlésionnel, avec présence d'un effet de masse sur la corne frontale du ventricule homolatéral. (17) 179
- Figure 57 : L'IRM cérébrale en séquence T2 (coupe coronale : A), FLAIR (coupe axiale : B), T2* (coupe axiale : C), et en T1GADO (coupe axiale : D) montre la présence d'une structure vasculaire serpentineuse frontale parasagittale droite précentrale, à nidus compact, alimentée essentiellement par les afférentes péri-calleuses droites qui proviennent de l'ACA homolatérale qui est dilatée, le drainage veineux se fait vers les veines corticales puis le sinus sagittal supérieur (séquence dynamique TRICKS : E). (17) 180
- Figure 58: L'angioscanner en reconstruction sagittale (A) et axiale (B) montre la présence d'une importante dilatation des veines intracérébrales avec shunt artérioveineux dans l'épaisseur de la dure-mère sur une poche veineuse accolée au sinus transverse droit avec des artères émanant des branches de l'artère carotide externe. (17) 181
- Figure 59: La TDM sans injection montre la présence de discrètes hyperdensités au niveau frontal droit en péri-ventriculaire (flèche rouge : coupe axiale : A), et en frontal gauche (flèche jaune : coupe axiale : B). L'IRM cérébrale montre la présence d'un hématome intraparenchymateux frontal gauche décrit en hypersignal, entouré d'une collerette en asignal T2 et T2* (coupe axiale : D), avec un œdème péri-lésionnel en hypersignal FLAIR (coupe axiale : C) (17)..... 182
- Figure 60: Angiographie cérébrale avec reconstruction 3D (vue coronale) montrant un petit anévrisme rond de la branche inférieure de la bifurcation de l'artère sylvienne gauche (flèche rouge). (17) 183
- Figure 61: Image pondérée en T2* qui montre le dépôt d'hémosidérine suggérant une petite vieille hémorragie au niveau des noyaux gris centraux gauches (A). Image coronale pondérée en T1 montrant le signe de lierre spécifique dans MMM, bien développé au niveau des ganglions de la base (B). (17)..... 184

- Figure 62: L'IRM cérébrale objective la présence d'un hématome intra parenchymateux pariéto-temporale gauche se présentant en isosignal T1 par défaut de constitution du caillot (coupe sagittale : A), en hypersignal T2 (coupe coronale : B) et FLAIR (coupe axiale: C), hétérogène contenant des zones d'asignal T2* (coupe axiale : D), et non rehaussé après contraste. Il est entouré d'un œdème péri-lésionnel en hypersignal T2 (B). L'ensemble comprime le VL homolatéral avec discrète déviation de la ligne médiane et efface les sillons corticaux en regard (17) 186
- Figure 63: différents mécanismes physiopathologiques de complications entraînant la mort cellulaire 187
- Figure 64: expansion hémorragique avec rupture intraventriculaire entre le scanner initial (A) et celui réalisé à la 8e heure devant une dégradation neurologique (B). (70) 188
- Figure 65: A : La tomodensitométrie sans contraste de base montre une hémorragie parenchymateuse profonde droite hétérogène (A). Une angiographie CT ultérieure montre une progression de l'hématome avec un élargissement important et une nouvelle extension intraventriculaire. Un petit foyer d'amélioration est vu dans la lésion compatible avec le signe de la tache « spot in » (B) (flèche). Contrôle CT non-contraste montre une augmentation de la taille de l'hémorragie avec un effet de masse substantiel, une hernie sous-falcine, et le décalage de la ligne médiane (C) (138) 190
- Figure 66 : évaluation scanographique du vasospasme Fisher modifié 192
- Figure 67: le score scanographique de Hijdra (143) 192
- Figure 68:Angiographie conventionnelle (temps artériel de face) : vasospasme de la terminaison de la carotide interne et cérébrale moyenne proximal droites avant (A) et après (B) angioplastie. (144)..... 193
- Figure 69: Dynamique de l'augmentation du volume de l'hémorragie et de l'œdème cérébral au cours du temps après un AVC hémorragique. (70)..... 195
- Figure 70: un scanner cérébral montrant un hématome capsulo-thalamique gauche avec inondation ventriculaire. (149) 197

Figure 71: scanner cérébral sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie méningée (1) compliquée d'une hydrocéphalie (3) par inondation ventriculaire (2).	199
Figure 72: mesure de l'index bicaudé = rapport A/B (A : largeur des cornes frontales au niveau des noyaux caudés ; B : diamètre cérébral au même niveau).	200
Figure 73: conséquence des pathologies cérébrales sur le volume et la pression intracrânienne	201
Figure 74: la courbe pression - volume cérébral	202
Figure 75: conséquence des variations de la pression intracrânienne en cercle entre l'ischémie et la vasodilatation. (140)	203
Figure 76: Courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral	204
Figure 77: HSD avec effet de masse et déviation de la ligne médiane (154)	205
Figure 78: escalade du monitoring en réanimation (162)	213
Figure 79 : impact des variations de la pression artérielle sur le cerveau (139)	219
Figure 80: évacuation mini-invasive de l'hématome (186)	230
Figure 81: principe de la DVE	231
Figure 82: clippage de l'anévrisme à base d'une technique chirurgicale (188)	232
Figure 83: traitement endovasculaire de l'anévrisme à base de coils (189)	233
Figure 84: score pronostic ICH (192)	234
Figure 85 : évaluation de l'AVC selon la sévérité du score NIHSS	234

INTRODUCTION

L'accident cérébral hémorragique spontané est défini par l'éclatement brutal et non traumatique d'un vaisseau intracrânien. Il est à l'origine d'une dysfonction cérébrale, qui se traduit par l'installation rapide de signes cliniques localisés et globaux, maintenus au-delà de 24 heures de durée ou entraînant la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. Il implique alors une atteinte du parenchyme cérébral qui s'exprime cliniquement par un déficit neurologique, aussi bien qu'une lésion vasculaire plus fréquemment artérielle que veineuse. (1) (2)

La vascularisation cérébrale est caractérisée par un système anastomotique permettant la compensation en cas de lésion vasculaire. En revanche les branches profondes de type terminal, démunies d'anastomoses, déterminent les territoires artériels les plus sensibles à l'hypoxie, et les plus exposés à la perte de l'autorégulation cérébrale (3). Quel que soit l'étiologie de l'AVC, le mécanisme de la dysrégulation du DSC est basé sur 2 principaux facteurs : la pression de perfusion cérébrale qui dépend de la pression artérielle moyenne, et les résistances vasculaires systémiques. En principe, l'hémorragie est due à une rupture de la barrière hémato-encéphalique (vaisseaux fragilisés, malformés ou hypertension) avec libération de sang dans le parenchyme cérébral, et donc une compression sévère de la boîte crânienne. L'hématome, étant un processus dynamique, il entraîne une expansion dans les premières 24-48h, chez 14 à 38% des patients (4). L'aggravation est d'autant plus sévère qu'il existe des facteurs de risque préexistant (diabète, HTA, alcool, tabac, dyslipidémie ...). (5) (6)

L'orientation étiologique des AVCH est importante sur le plan diagnostique que thérapeutique, ainsi que dans les mesures préventives visant à diminuer aussi bien la survenue que la récurrence d'un accident vasculaire cérébral. On reconnaît alors : (7) (8)

- ü Les AVC hémorragiques d'origine hypertensive, souvent liés à la formation de micro anévrysmes avec fragilisation de la paroi des artères perforantes de localisation profonde.

- ü Les hémorragies sur angiopathie amyloïde, survenant le plus souvent chez un sujet dont l'âge est > 70 ans, sont issues du dépôt de substance beta amyloïde dans les vaisseaux cérébraux. Elles sont typiquement lobaires et plutôt postérieures.
- ü Chez le sujet plus jeune, on reconnaît surtout les malformations artérioveineuse et la rupture d'anévrisme qui sera souvent accompagnée d'une hémorragie sous arachnoïdienne.
- ü On trouve bien évidemment d'autres causes qui peuvent être responsables de l'hémorragie telles que les cavernomes, les vascularites, les troubles de la coagulation, la thrombose veineuse secondairement hémorragique, l'abus de substance, l'hémodialyse, la transformation secondairement hémorragique d'un ramollissement ischémique, ou dans un contexte oncologique d'une tumeur cérébrale primitive ou secondaire.

La symptomatologie est généralement, mais pas nécessairement, marquée par une corrélation anatomo-clinique vasculaire ainsi qu'une asymétrie survenant dans un contexte brutal ou rapidement évolutif. A la symptomatologie focale peut se surajouter une sémiologie plus globale (ralentissement, troubles de la vigilance, céphalées), qui témoigne de l'hypertension intracrânienne. De plus, on peut avoir des signes d'irritation méningée (céphalées, méningisme). (9) (10)

Seule l'imagerie cérébrale par scanner ou IRM permet de faire la différence entre un AVC ischémique (infarctus) ou une hémorragie cérébrale. Le scanner a une concordance de 96% avec l'IRM en phase aigüe montrant une hyperdensité, alors que l'importance de l'IRM n'est reconnue qu'en deuxième temps par la détection de microbleeds et des anciennes hémorragies, et par la réalisation de séquences adaptées aux explorations vasculaires. Le diagnostic étiologique, réalisé selon le contexte clinique et les facteurs de risque, repose sur des examens plus performants et plus invasifs. (10) (11)

La sévérité de l'AVC hémorragique se révèle par l'augmentation fréquente de la taille de l'hématome au cours des premières heures, par des complications radiologiques, ainsi que par l'apparition de lésions secondaires qui, en s'ajoutant aux lésions primitives, vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients. Ces lésions cérébrales secondaires, faisant suite aux lésions primaires sont favorisées par de nombreux facteurs décrits sous le terme d'agressions cérébrales secondaires, pouvant être d'origine intracrânienne (hématome, hypertension intracrânienne, vasospasme, convulsion, infection) mais également d'origine extra-crânienne (on parle alors d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique). (12) (13)

La prise en charge est médico-chirurgicale, reposant essentiellement sur le control de l'HTA, la restauration d'une coagulation normale, le traitement anti-comitial et le traitement anti œdémateux. Les indications de la chirurgie sont mieux connues et se posent particulièrement devant une hydrocéphalie aiguë, ou devant des formes où l'évacuation chirurgicale de l'hématome pourrait sauver le patient. Par ailleurs, l'urgence thérapeutique doit primer sur la rigueur scientifique au début : la neurosédation, l'intubation trachéale, la ventilation artificielle et les antihypertenseurs, doivent être les éléments essentiels de ce traitement. La correction des troubles métaboliques, l'instauration de la nutrition artificielle, le nursing quotidien et la surveillance constante associés aux premiers éléments peuvent améliorer le pronostic de ces patients. (12) (14)

L'apparition de cette maladie est soudaine, non anticipée et dévastatrice, émotionnellement et socialement, pour l'individu et pour sa famille. L'AVC constitue la troisième cause de décès dans la plupart des pays industrialisés. Cependant le taux de survie après la phase aiguë ne cesse d'accroître, augmentant ainsi le nombre de survivants avec handicap et séquelles. L'évaluation du pronostic chez les patients victimes d'AVCH est alors d'un intérêt majeur afin d'évaluer le devenir des patients à différents stades d'évolution. Pour cela plusieurs scores trouvent leur place dans

l'estimation du pronostic dont le plus important est le score ICH qui a une valeur prédictive de mortalité à 1 mois. (13)

Au total, le pronostic dépendra d'un certains nombres de facteurs qu'il est nécessaire de mesurer, permettant alors une prédiction à court, à moyen et à long terme du devenir du patient : (15) (16)

- Pour l'évolution précoce, une mortalité dans les 48h après un AVCH est corrélée à la survenue de l'accident hémorragique sur un traitement anticoagulant ou un alcoolisme sévère, se manifestant par des troubles de consciences, et se présentant par un volume important avec extension ventriculaire à l'imagerie.
- Pour l'évolution à moyen terme, le pronostic tient compte cliniquement de la détérioration du GCS initial et d'évolution, du contrôle de la tension artérielle, et de la stabilité hémodynamique. Sur le plan radiologique le pronostic est fonction de la survenue des complications, notamment devant un resaignement ou un remaniement ischémique. En dernier le pronostic dépend également des complications secondaires au séjour hospitalier
- Tardivement l'évolution des patients, ainsi que leur devenir à long terme dépend en grande partie de la qualité de la PEC, des infrastructures de base et notamment de la PEC post-hospitalière, qui favorisent l'amélioration de la qualité de vie des survivants.

A travers notre étude, on va décrire les différents facteurs de risques, les caractéristiques cliniques, radiologiques, et étiologiques des patients victimes d'accident cérébral hémorragique spontané, ainsi que la démarche thérapeutique, afin de déterminer aussi bien le pronostic de ces patients que les différents facteurs de mortalité au sein du service.

MATERIEL

ET METHODE

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 92 cas d'accidents cérébraux hémorragiques spontanés colligés au sein du service de réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 3 ans, comprise entre janvier 2014 et décembre 2016.

II. Objectif de l'étude

A travers une étude rétro-prospective s'étalant sur 3 ans, nous allons dégager les modalités de prise en charge au sein du service de réanimation A1, ainsi que les différents facteurs pronostiques de morbidité et de mortalité d'un patient admis pour accident cérébral hémorragique spontané.

III. Déroulement de l'étude

▼ Population cible

Tous les patients admis au service de réanimation A1 pour prise en charge d'un accident vasculaire cérébral hémorragique spontané. Nous avons analysé le pronostic de ces patients selon les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

▼ Recueil des données

La collecte des données a été réalisée à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux des patients au moyen d'une fiche d'exploitation.

Les informations recueillies pour chaque patient comprenaient :

ü Les données démographiques :

- L'âge et le sexe du patient
- Le délai du premier contact hospitalier ainsi que le délai d'admission au service après tout contact médical
- Les antécédents personnels et familiaux d'AVCH

- Les facteurs de risque : cardiovasculaires (HTA, diabète, alcool, tabac, toxique), cardiopathie, prise de médicament à risque hémorragique, affection hématologique, pathologie cérébrale à risque hémorragique.

ü Les données cliniques :

- Motif d'hospitalisation
- Etat clinique à l'admission
- Evolution clinique au cours de l'hospitalisation

ü Les données paracliniques :

- TDM initial
- Bilan étiologique
- Bilan de surveillance (biologie, TDM, et DTC)

ü Les données thérapeutiques :

- Prise en charge médicale
- Prise en charge chirurgicale

ü Les données évolutives et complications

✓ Critères d'inclusion

On a inclu dans ce travail tout type de patients admis au service de réanimation A1 durant la période de l'étude pour prise en charge initiale ou secondaire d'un accident cérébral hémorragique spontané, confirmé par la TDM cérébrale, en dehors de tout contexte traumatique.

✓ Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude tout AVCH avec suspicion de traumatisme récent ou ancien.

IV. Analyse statistique

Nous avons réalisé une étude statistique par le logiciel : SPSS, Windows version 7

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.

Les différents paramètres calculés ont fait l'objet d'une analyse univariée, avec une comparaison entre les groupes des survivants et celui des décédés. Nous avons utilisé le test (t) de Student pour l'étude des variables quantitatives et un test de (Khi-deux) pour celle des variables qualitatives

Une différence est considérée significative lorsque la p-value est $<0,05$

V. Considérations éthiques

Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte des données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et nous avons comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.

RESULTATS

A. Etude descriptive

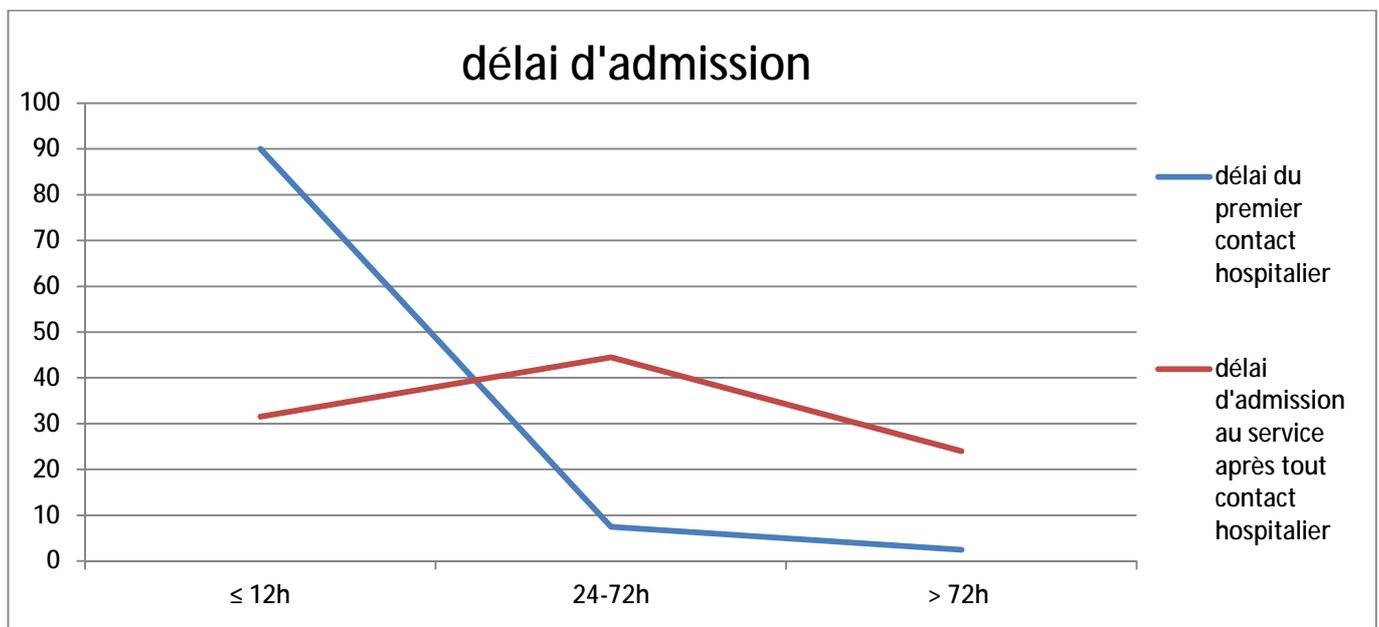
I. Caractéristiques sociodémographiques

Notre étude a été réalisée sur un échantillon de 92 patients admis en service de réanimation pour hémorragie cérébrale spontanée.

1. Le délai d'admission au service

Le délai d'admission a été réparti selon deux caractéristiques :

- ü Le délai du premier contact hospitalier, avec une médiane de 0,00 allant d'un délai minimal $\leq 12h$ jusqu'à un maximum de 30 jours. Dans notre étude, 90,2% des patients ont consulté dans un délai $\leq 12h$, témoignant de la gravité de la présentation clinique de la pathologie.
- ü Le délai d'admission au service après tout contact hospitalier, avec une médiane de 1,00 allant d'un délai minimal $\leq 12h$ jusqu'à un maximum de 21 jours. Le pic de fréquence d'admission au service a été retrouvé entre 24 et 72h avec un pourcentage de 44,5%.

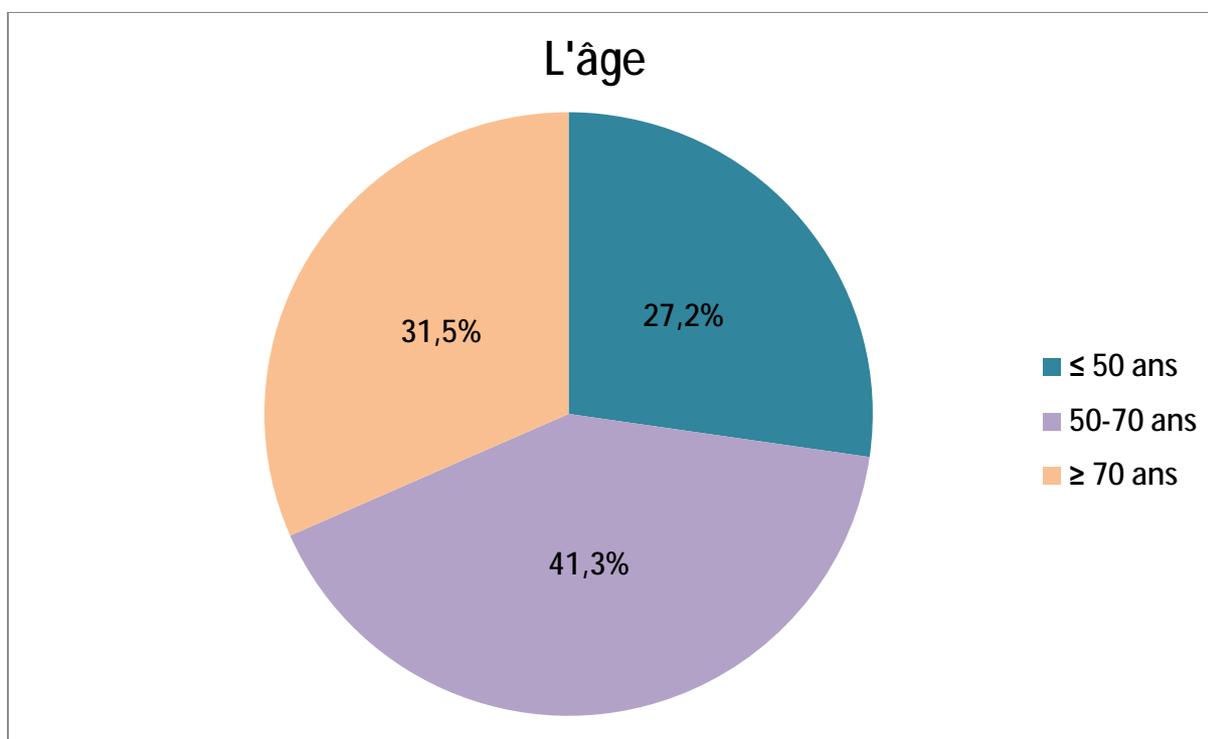


Graphique 1: Répartition des patients selon le délai d'admission

D'après notre étude, on retrouve un décalage entre le pic du délai du premier contact hospitalier (≤ 12 h) et celui de l'admission au service (24-72h) témoignant d'un déficit des infrastructures pré-hospitalières et hospitalières.

2. L'âge

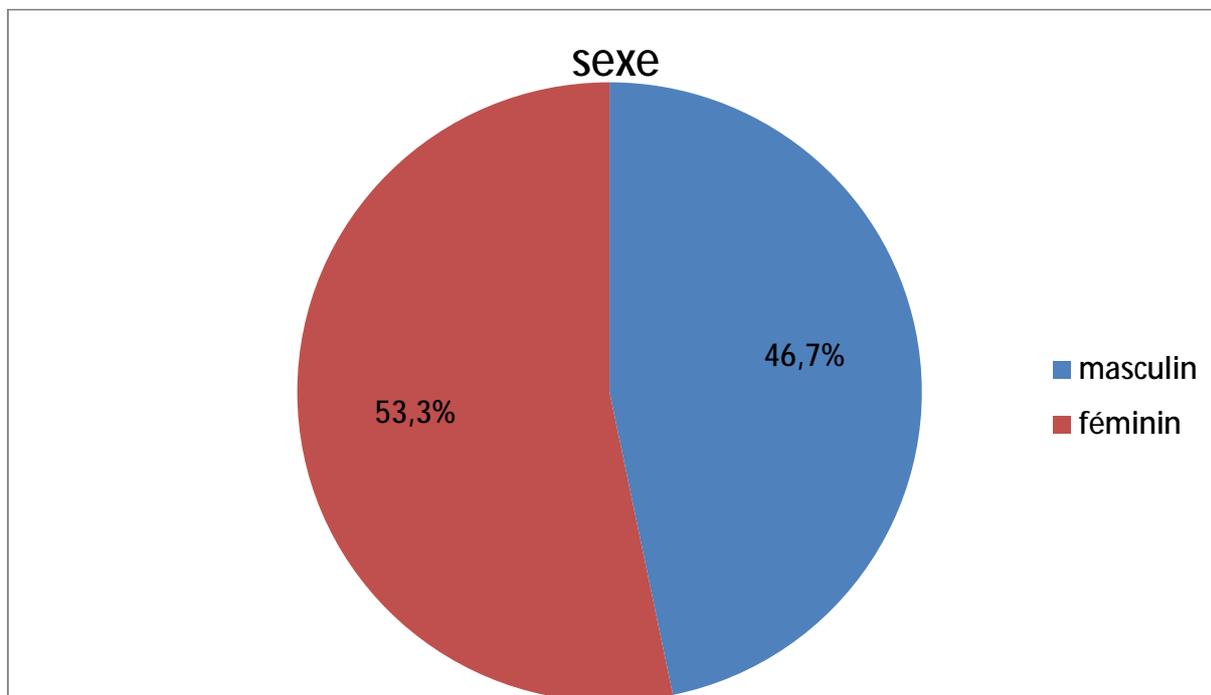
L'âge des patients dans notre étude a varié entre 18 et 100 ans, avec une moyenne d'âge de 60,10 ans (+/- 15,79). Le pic de fréquence de l'accident cérébral hémorragique spontané dans notre étude est alors retrouvé chez la tranche d'âge de 50 à 70 ans.



Graphique 2: répartition des patients par tranche d'âge

3. Le sexe

Notre étude trouve une légère prédominance féminine, avec un pourcentage de 53.3% pour un nombre total de 49 femmes, contre 46.7% pour 43 hommes. Le sexe ratio F/H est alors de 1.13.



Graphique 3: répartition des patients selon le sexe

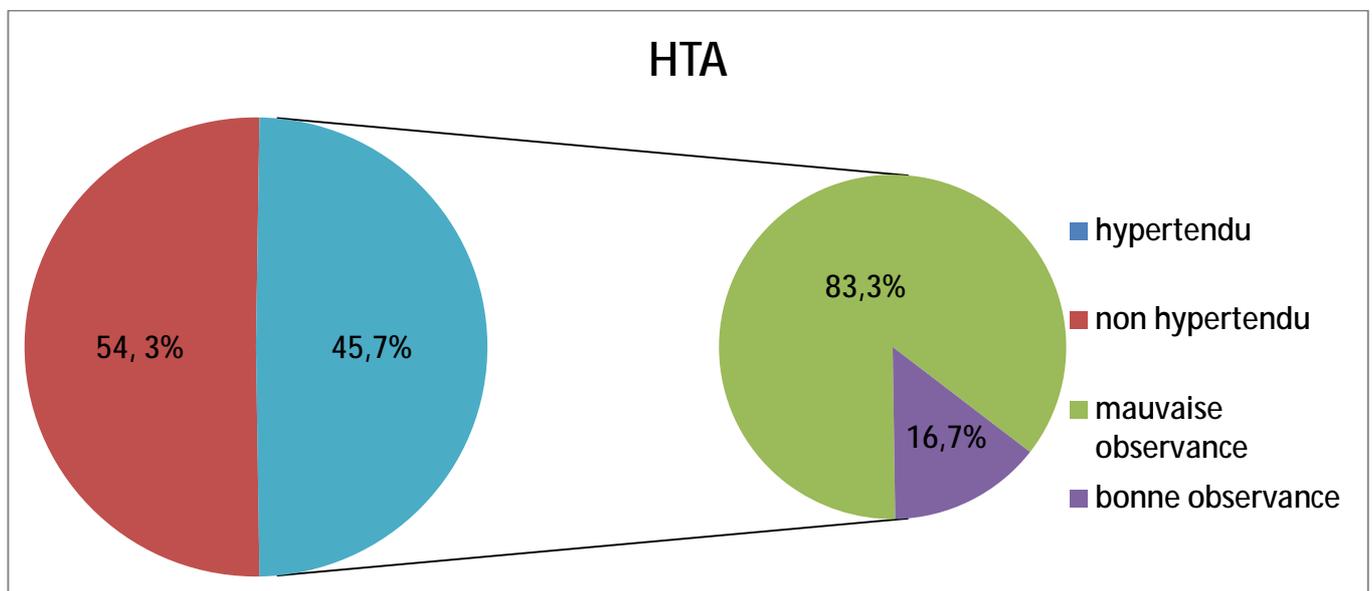
II. Facteurs de risque

1. Antécédent d'AVCH

Dans notre étude, un seul cas d'antécédent personnel d'AVCH s'est présenté, et qui était porteur d'un hématome sous dural chronique dans un contexte de prise d'anticoagulants. Pourtant aucun antécédent familial d'AVCH n'a été rapporté.

2. L'HTA

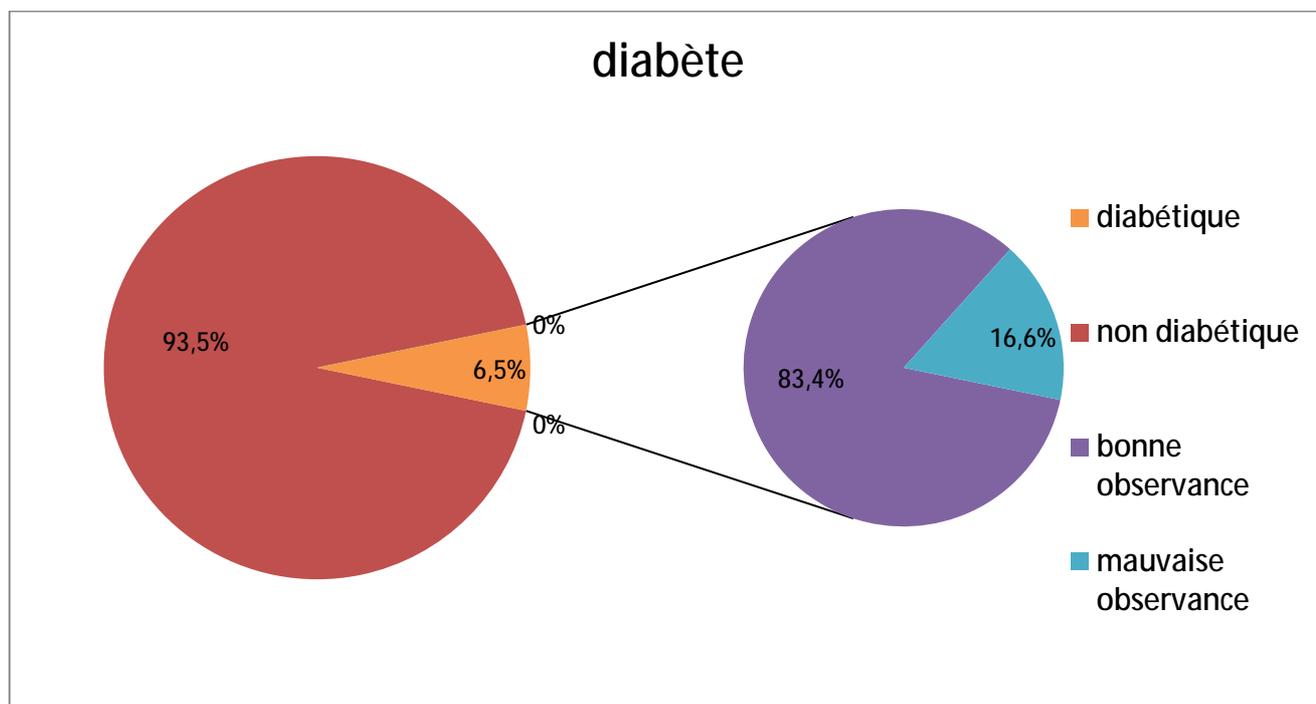
L'hypertension artérielle reconnue comme le facteur de risque principal de l'accident cérébral hémorragique est retrouvé chez 45,7% de nos patients, dont la grande majorité (83,3%) était en mauvaise observance et contrôle thérapeutique.



Graphique 4: prévalence de l'HTA et la qualité de contrôle dans notre série d'étude

3. Le diabète

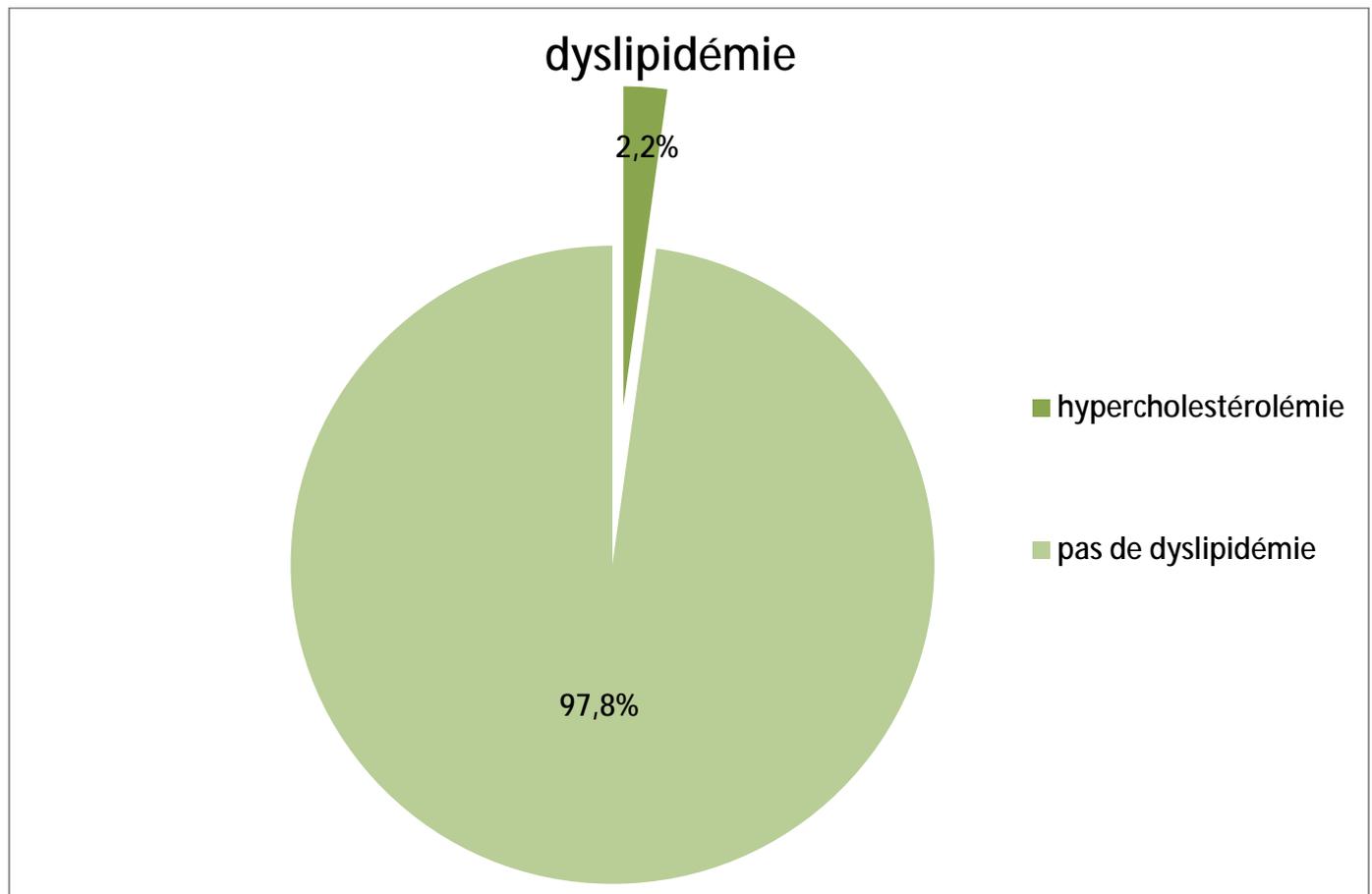
La fréquence du diabète dans notre série, n'est pas en faveur d'une relation significative entre ce facteur de risque et l'hémorragie intracérébrale, notamment que la grande majorité des patients étaient sous traitement bien suivi.



Graphique 5: prévalence du diabète et la qualité de contrôle dans notre série d'étude

4. La dyslipidémie

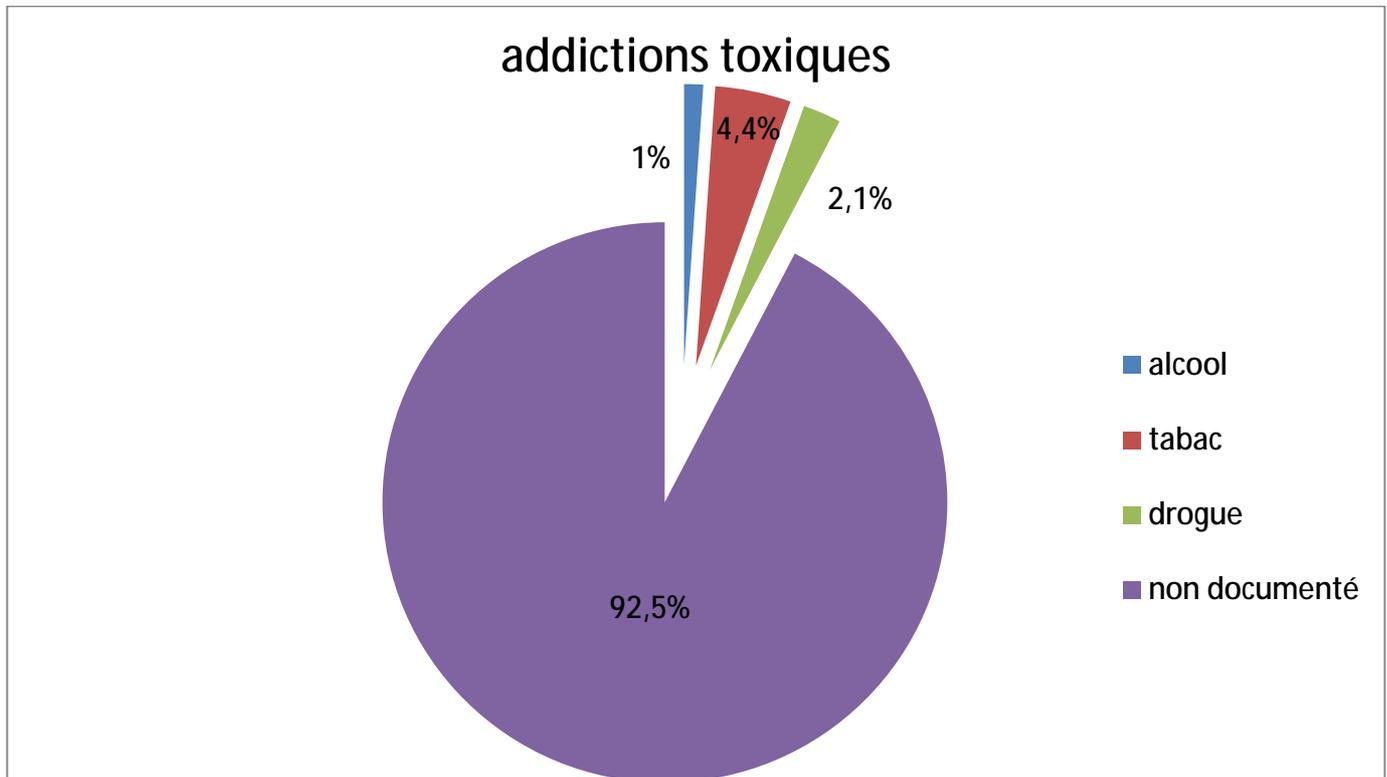
Notre étude a retrouvé une dyslipidémie chez 2 patients à type d'hypercholestérolémie. Cette fréquence montre bien le rôle incertain de l'hypercholestérolémie dans l'hémorragie cérébrale, mais qui n'est pas véritablement significative notamment devant l'absence de données sur l'hypocholestérolémie, qui a été en quelque sorte incriminée selon les études.



Graphique 6: fréquence des patients avec dyslipidémie dans notre série d'étude

5. Les addictions toxiques : tabac, alcool, drogues

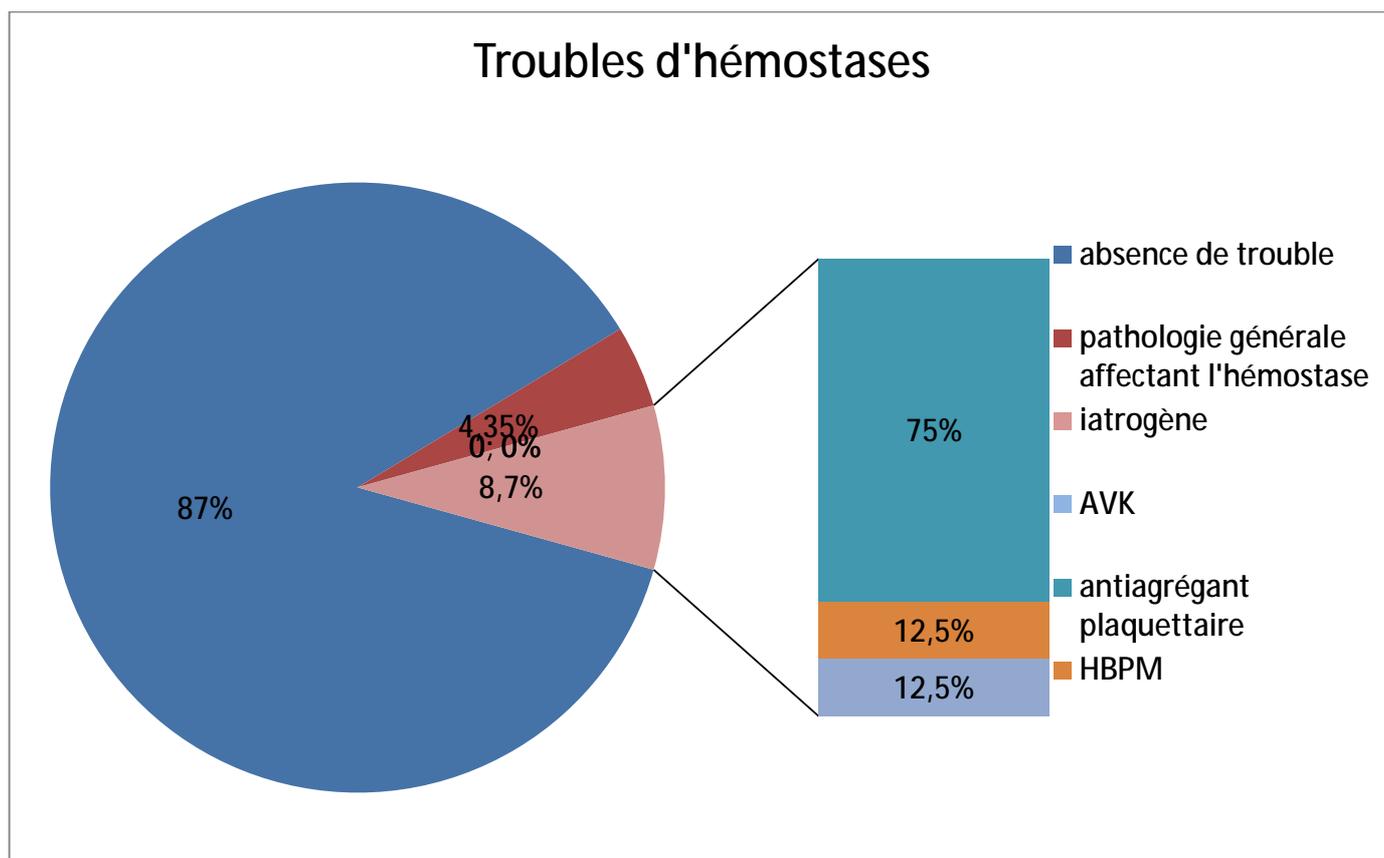
Notre étude n'a pas pu montrer l'importance des habitudes toxiques dans le risque d'hémorragie cérébrale par manque de donnée chez la grande majorité des patients. On trouve ainsi chez les 7 patients documentés une fréquence tabagique de 57,15%.



Graphique 7: fréquence des addictions toxiques dans notre population d'étude.

6. Troubles d'hémostases

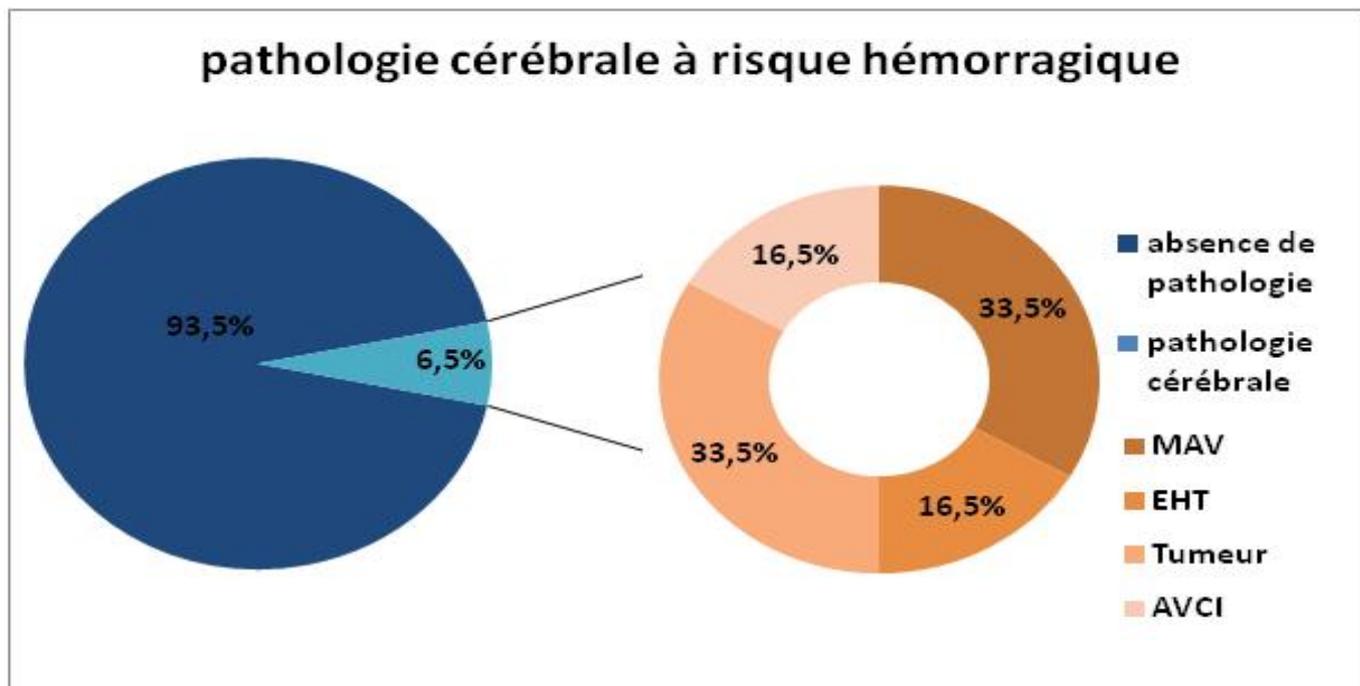
L'hémorragie cérébrale dans un contexte de troubles hémostatiques a été retrouvée chez 13,05% de nos patients, dont 66,7% étaient secondaire à une prise iatrogène d'anticoagulants, à prédominance des antiagrégants plaquettaires (75%) dans un contexte de cardiopathie. Un seul cas de prise d'HBPM a été noté dans un contexte d'AVCI. Les troubles hémostatiques d'origine pathologique sont retrouvés dans 33,3% avec une prédominance des affections hépatiques.



Graphique 8: répartition des troubles hémostatiques dans notre série d'étude

7. Pathologie cérébrale à risque hémorragique

Une pathologie cérébrale a été déterminée chez 6,5% de nos malades, avec une fréquence similaire de 33,5% entre les MAV et les tumeurs, et de 16,5% entre une encéphalopathie hypertensive et AVCI.



Graphique 9: répartition des pathologies cérébrales à risque hémorragique

8. Autres facteurs de risque

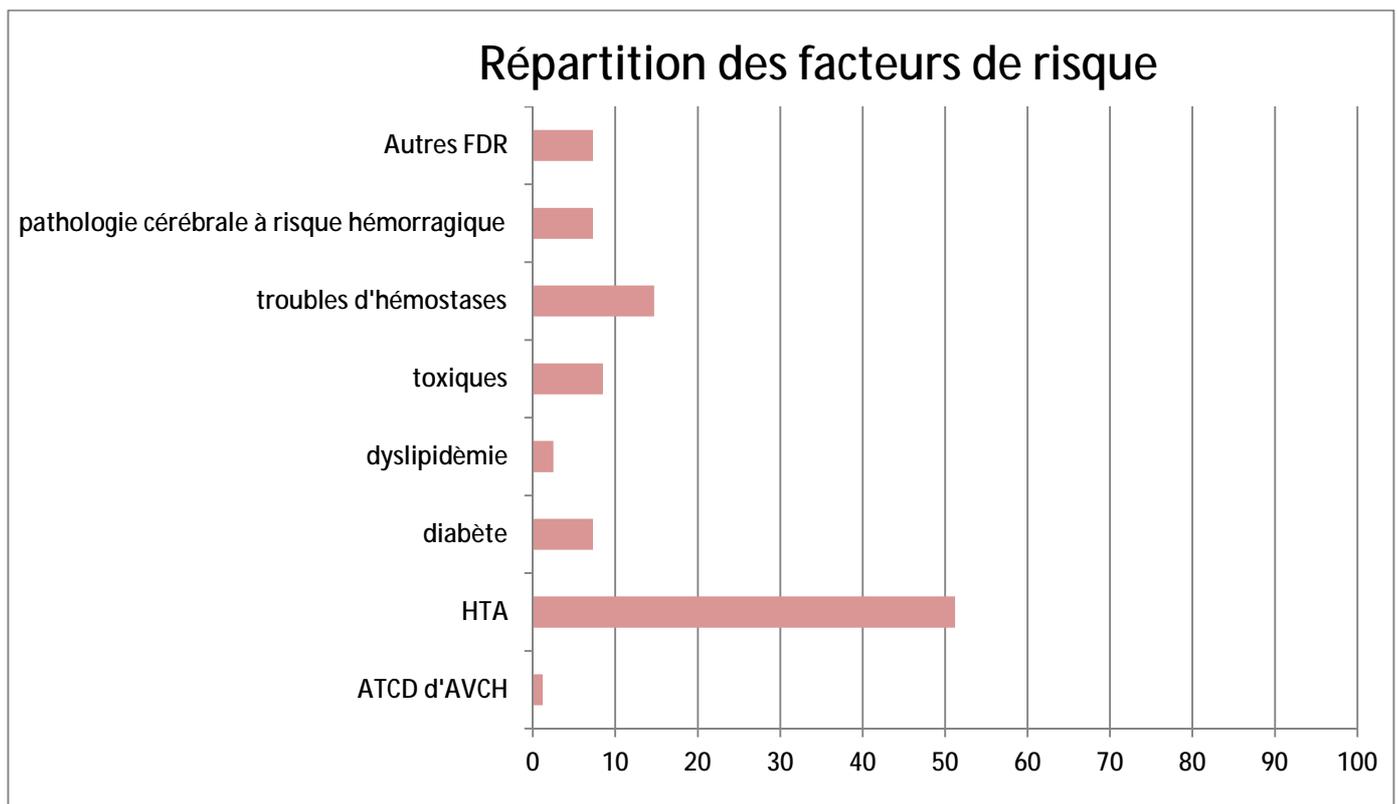
D'autres facteurs de risque étaient mis en évidence chez 6,5% de nos patients y compris un cas de méningite tuberculeuse, une hémodialyse chronique chez deux patients, et une néphrectomie pour néphroblastome.

9. Répartition des différents facteurs de risque

Après examen des différents facteurs de risque, on note leur présence dans 62% des cas contre 38% de patients qui se sont présentés pour hémorragie cérébrale en absence de tous facteurs favorisants.

Parmi les différents facteurs de risque, l'HTA était le facteur le plus prononcé avec une fréquence de 51.2%, suivi des troubles hémostatiques avec un risque de 14.7%, puis les habitudes toxiques de 8.53%, et enfin les pathologies cérébrales et le diabète avec un risque de 7.3%.

Toutefois l'antécédent d'accident cérébral avec un risque de 1.21%, et la dyslipidémie avec un risque de 2.5% ne sont pas admis dans notre étude comme facteurs de risque d'hémorragie cérébrale.

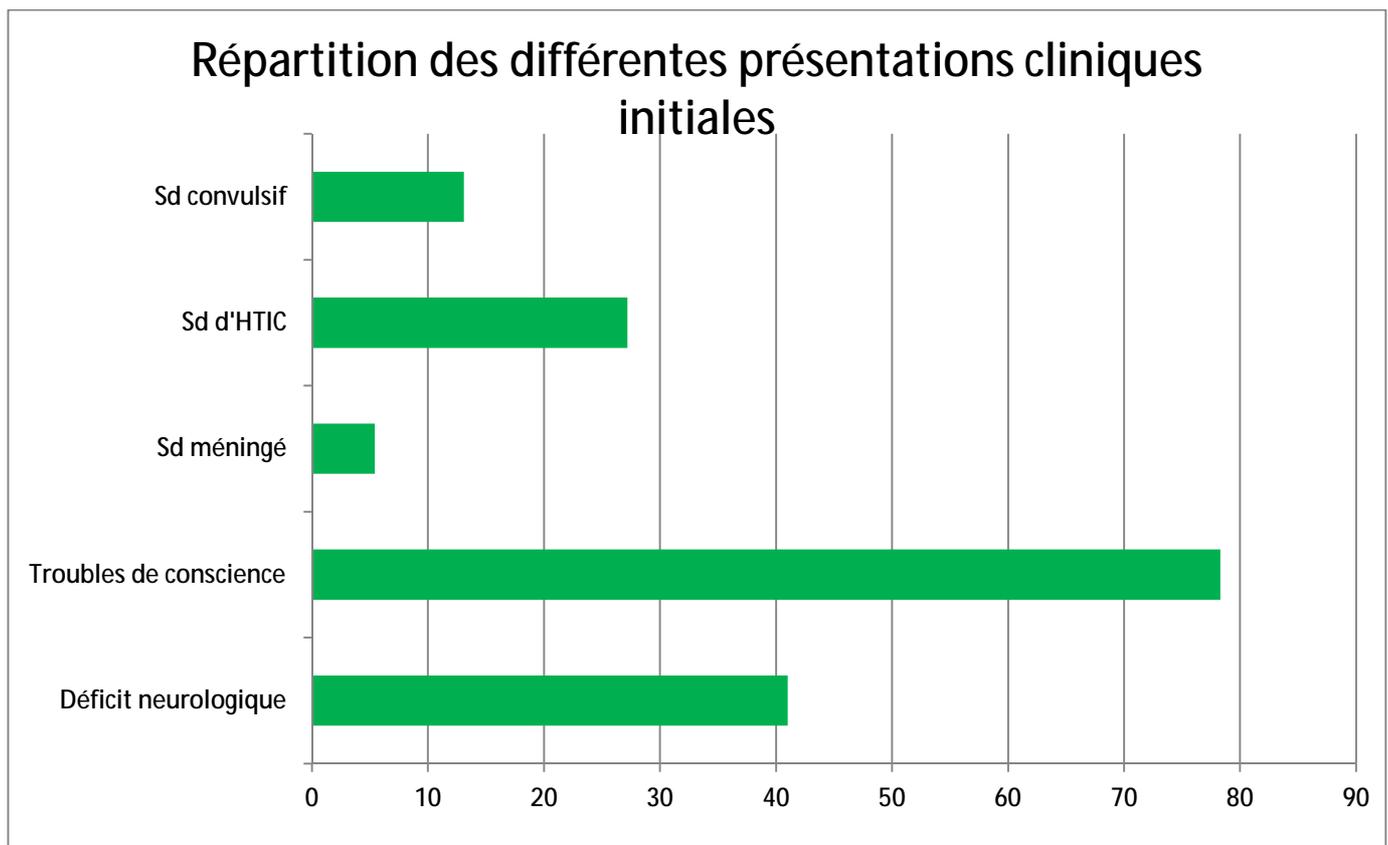


Graphique 10: répartition des patients selon les différents facteurs de risque

III. Présentation clinique

1. L'état neurologique

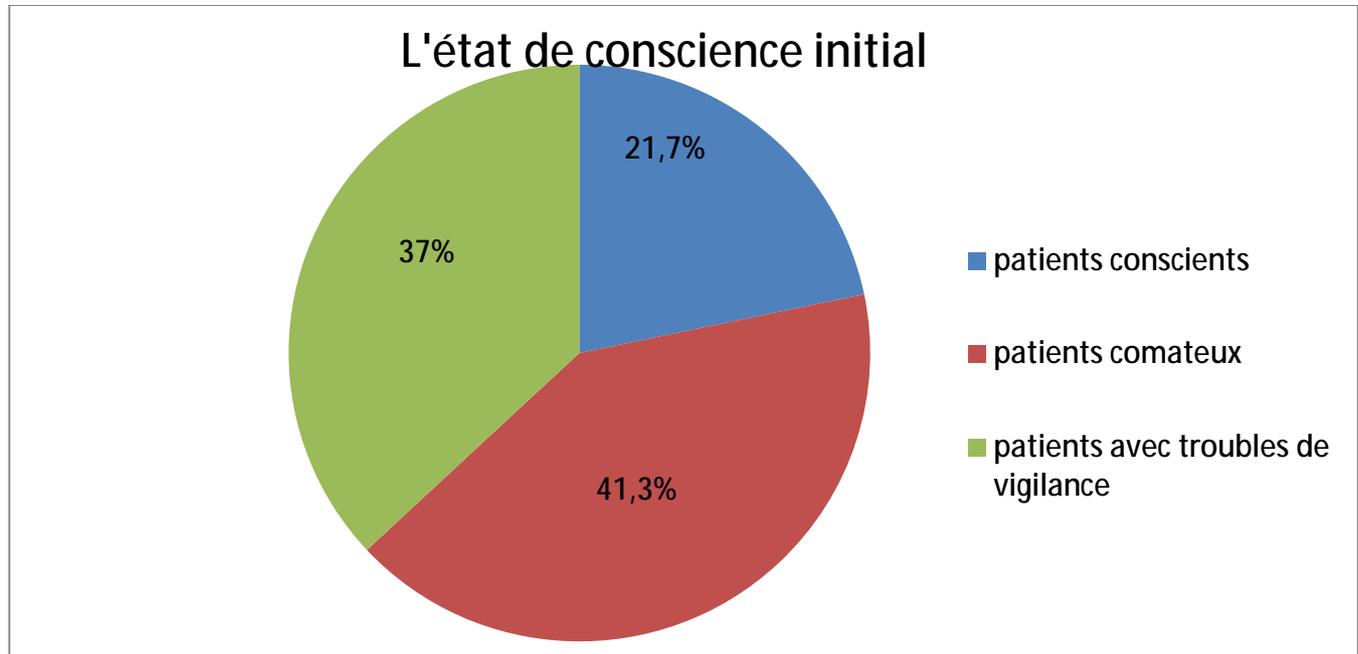
Dans notre série d'étude, les troubles de conscience présents chez 78,3% des patients, étaient le motif de consultation prédominant, suivis du déficit neurologique dans 41% des cas, d'un syndrome d'HTIC dans 27,2%, d'un syndrome convulsif dans 13,1%, et en dernier un syndrome méningé s'est présenté chez 5,4% des cas.



Graphique 11: répartition des différentes présentations cliniques initiales dans notre série d'étude

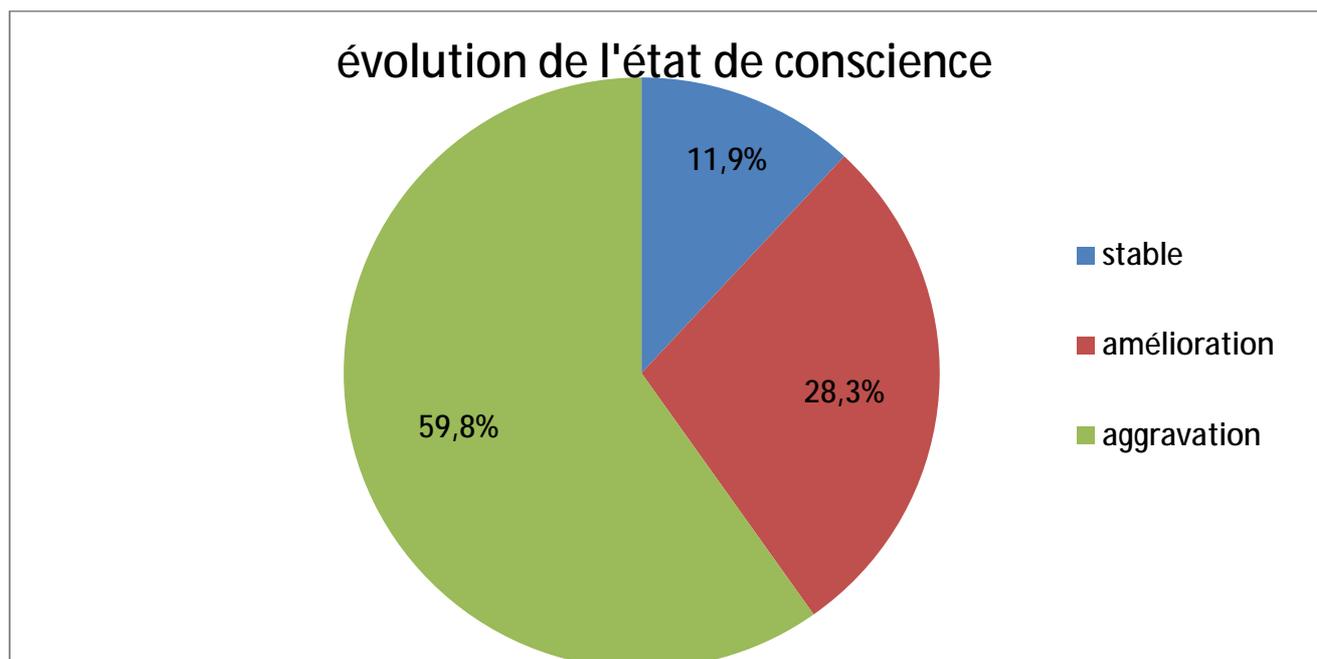
▼ L'état de conscience

Parmi les 92 patients admis dans le service, 41,3% se sont présentés dans un état comateux, 37% avec des troubles de vigilances, et 21,7% sans troubles de consciences.



Graphique 12: répartition des patients selon l'état de conscience

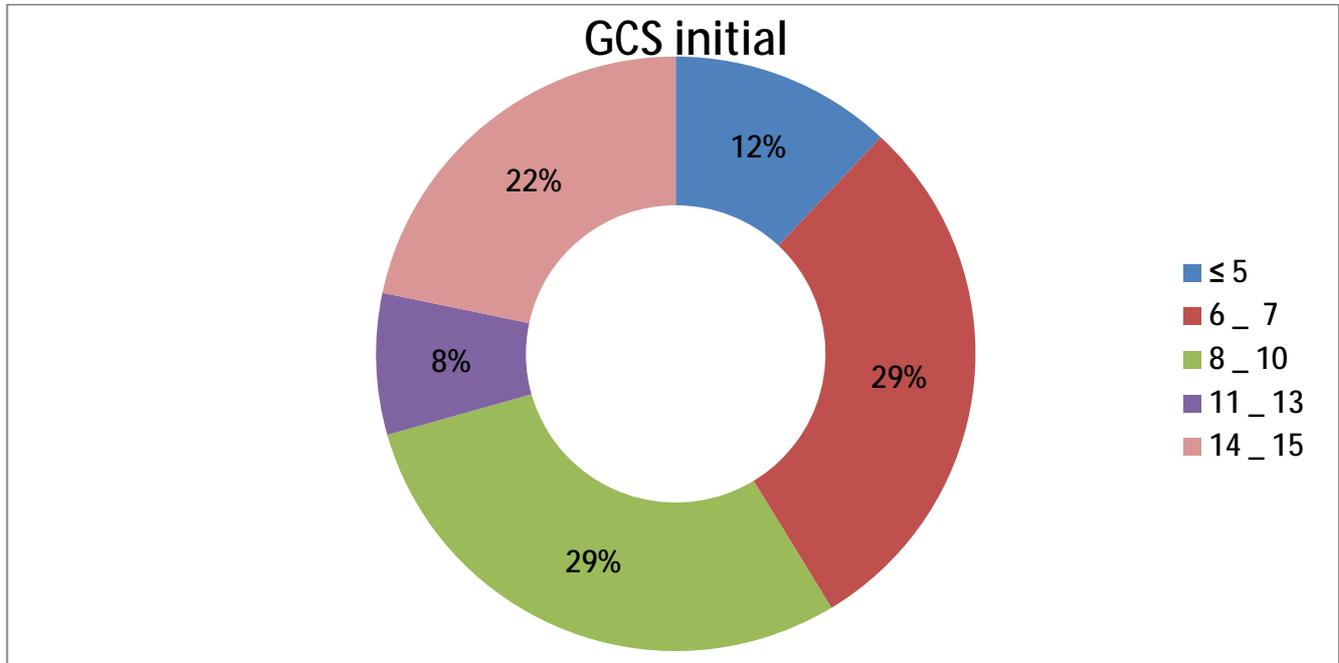
Au cours de l'évolution, 59,8% des patients ont présenté une détérioration secondaire du niveau de conscience, contre seulement 28,3% qui ont positivement évolué, et 11,9% qui sont restés stable.



Graphique 13: évolution de l'état de conscience chez nos patients

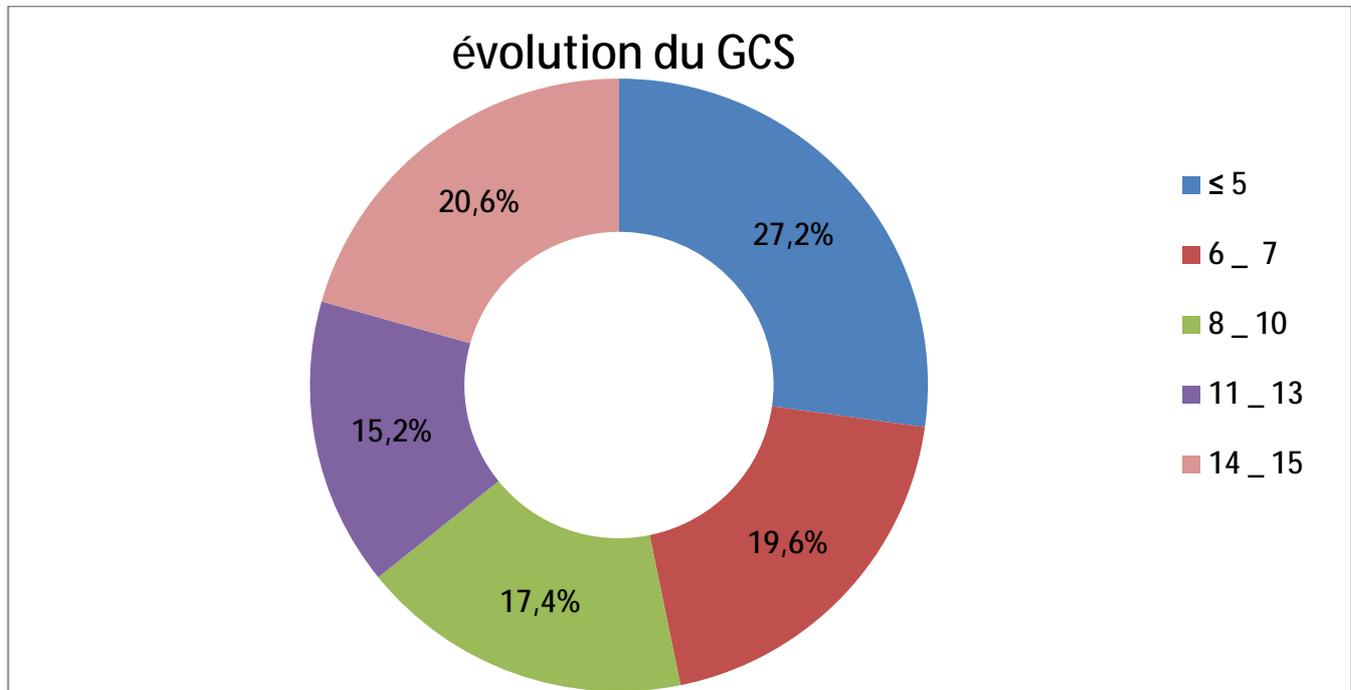
▼ Le GCS

La moyenne du GCS d'admission était de 9,23 (3,599), avec un pic de 29% pour les intervalles [6 - 7] et [8 - 10], 22% pour l'intervalle [14 - 15], 12% pour un GCS \leq 5, et 8% pour un GCS entre [11 - 13].



Graphique 14: évaluation du GCS initial dans notre série d'étude

La moyenne du GCS secondairement évalué chez les patients pris en charge dans le service était de 8,77 (4,19), avec une augmentation jusqu'à 27,2% par rapport à 12% de la tranche avec un GCS ≤ 5 , et jusqu'à 15,2% par rapport à 8% celle avec un GCS dans l'intervalle 11-13.

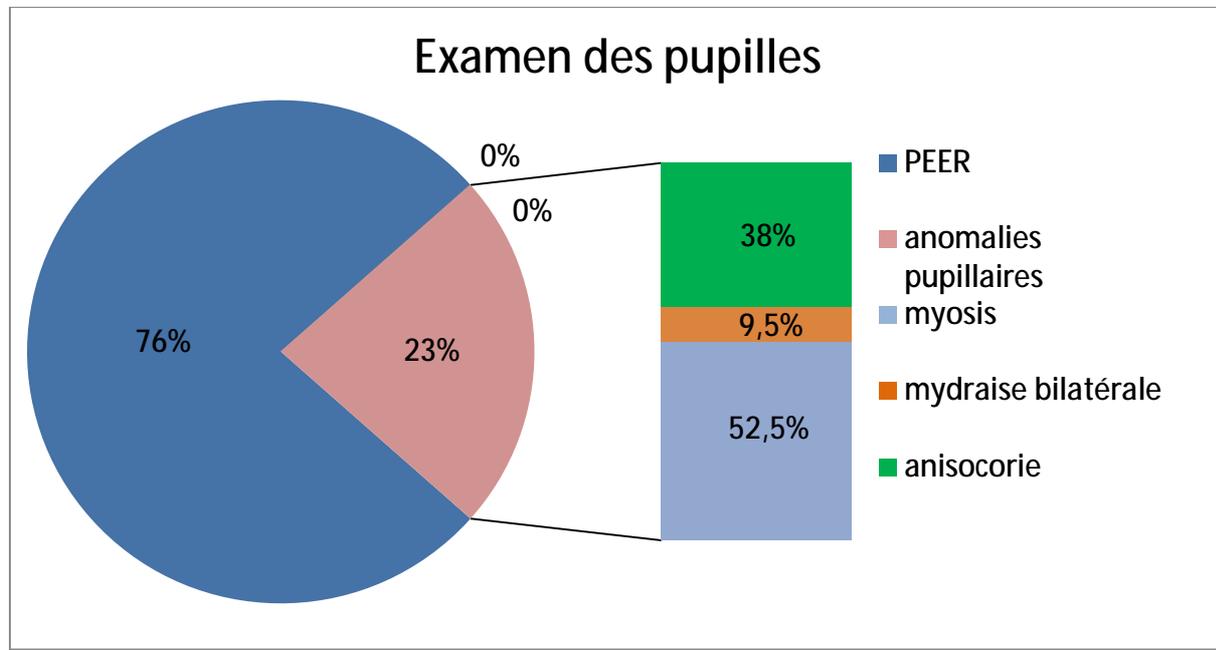


Graphique 15: évolution du GCS chez nos patients

Bien que la moyenne du GCS ait diminué, on remarque que le ration des patients ayant un GCS altéré (≤ 10) diminue de 70 à 64,2% après prise en charge et que le ration de ceux avec un GCS plus ou moins favorable (≥ 11) augmente de 30 à 35,8%.

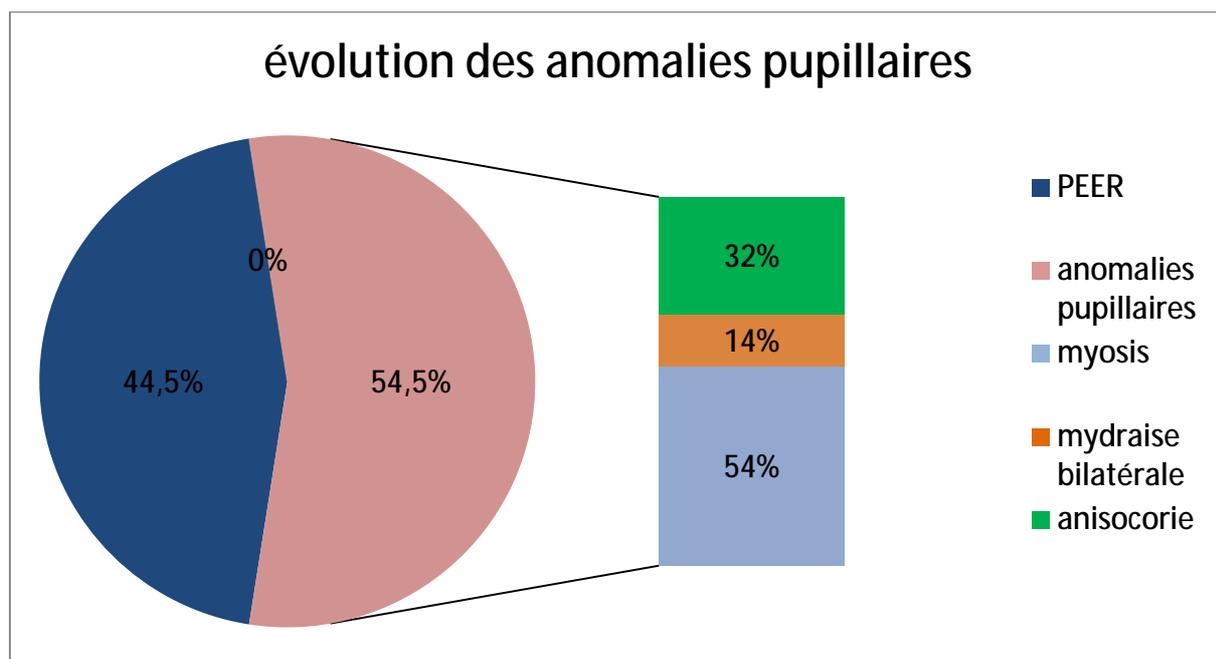
▼ Les pupilles

Dans notre série d'étude on note des anomalies pupillaires chez 23% de nos patients lors de l'examen clinique initial, dont 52,5% sont à type de myosis serré, 38% d'anisocorie, et 9,5% de mydriase bilatérale. A mentionner que l'examen pupillaire était impossible chez un patient à cause d'une cataracte bilatérale.



Graphique 16: anomalies pupillaires à l'examen initial dans notre série d'étude

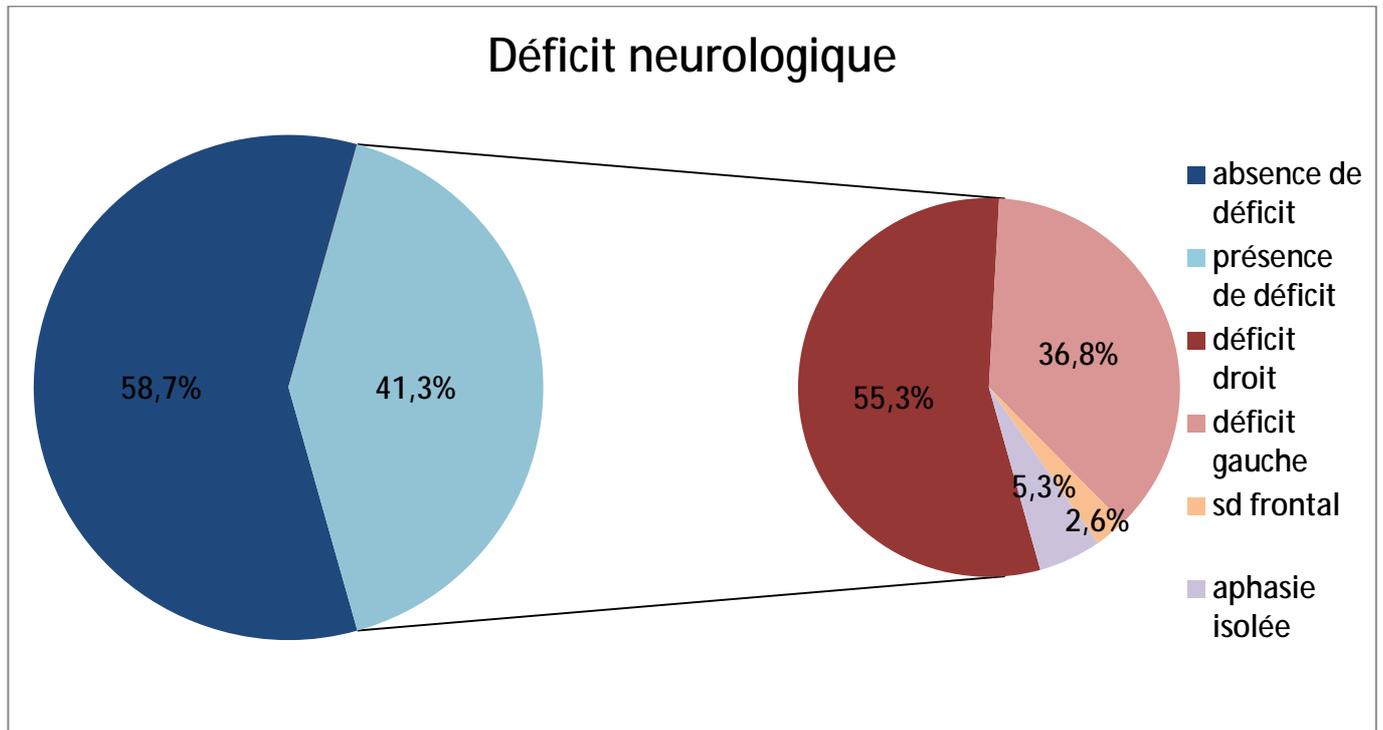
Les anomalies pupillaires étant signe de détérioration neurologique, sont passées de 23 à 54,5%.



Graphique 17: évolution des anomalies pupillaires

▼ Le déficit neurologique

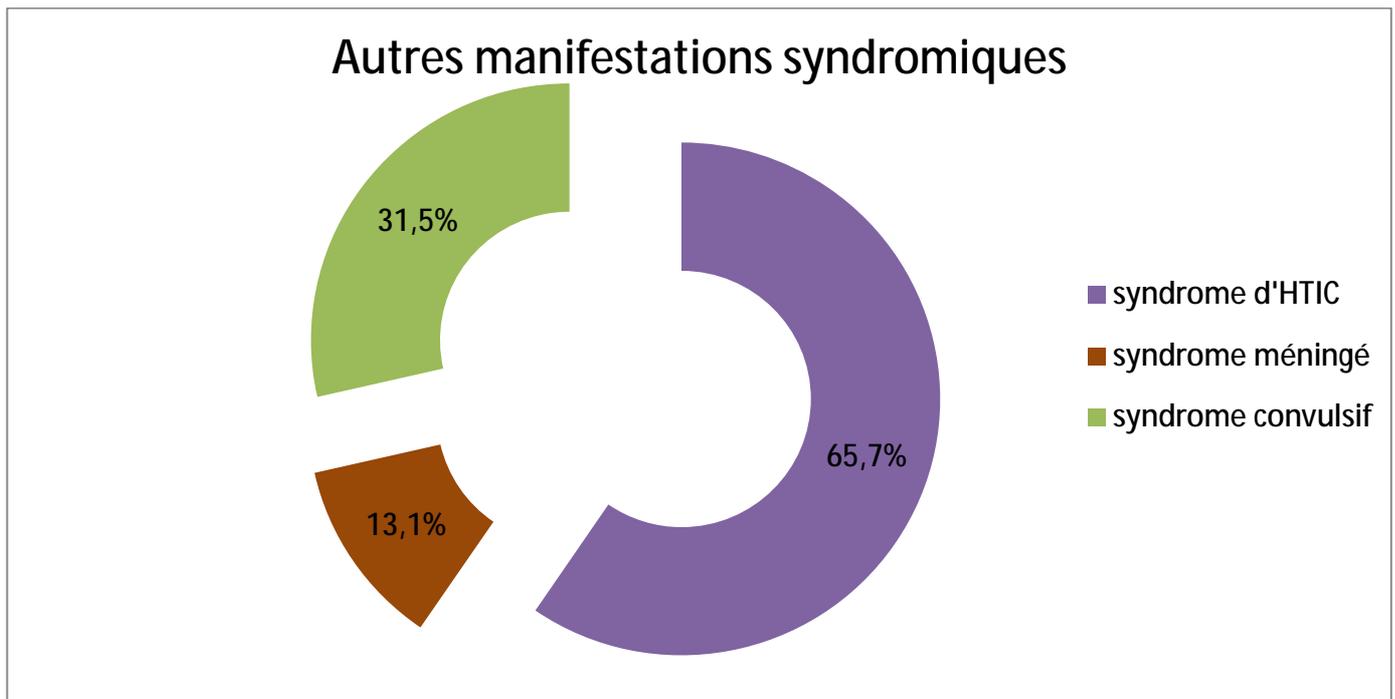
Un déficit neurologique a été retrouvé chez 41,3% de nos patients, avec prédominance d'une atteinte droite dans 55,3% des cas. Deux patients se sont présentés avec une aphasie isolée, et un syndrome frontal a été retrouvé chez un seul patient.



Graphique 18: présence de déficit neurologique chez notre population d'étude

▼ Autres manifestations syndromiques

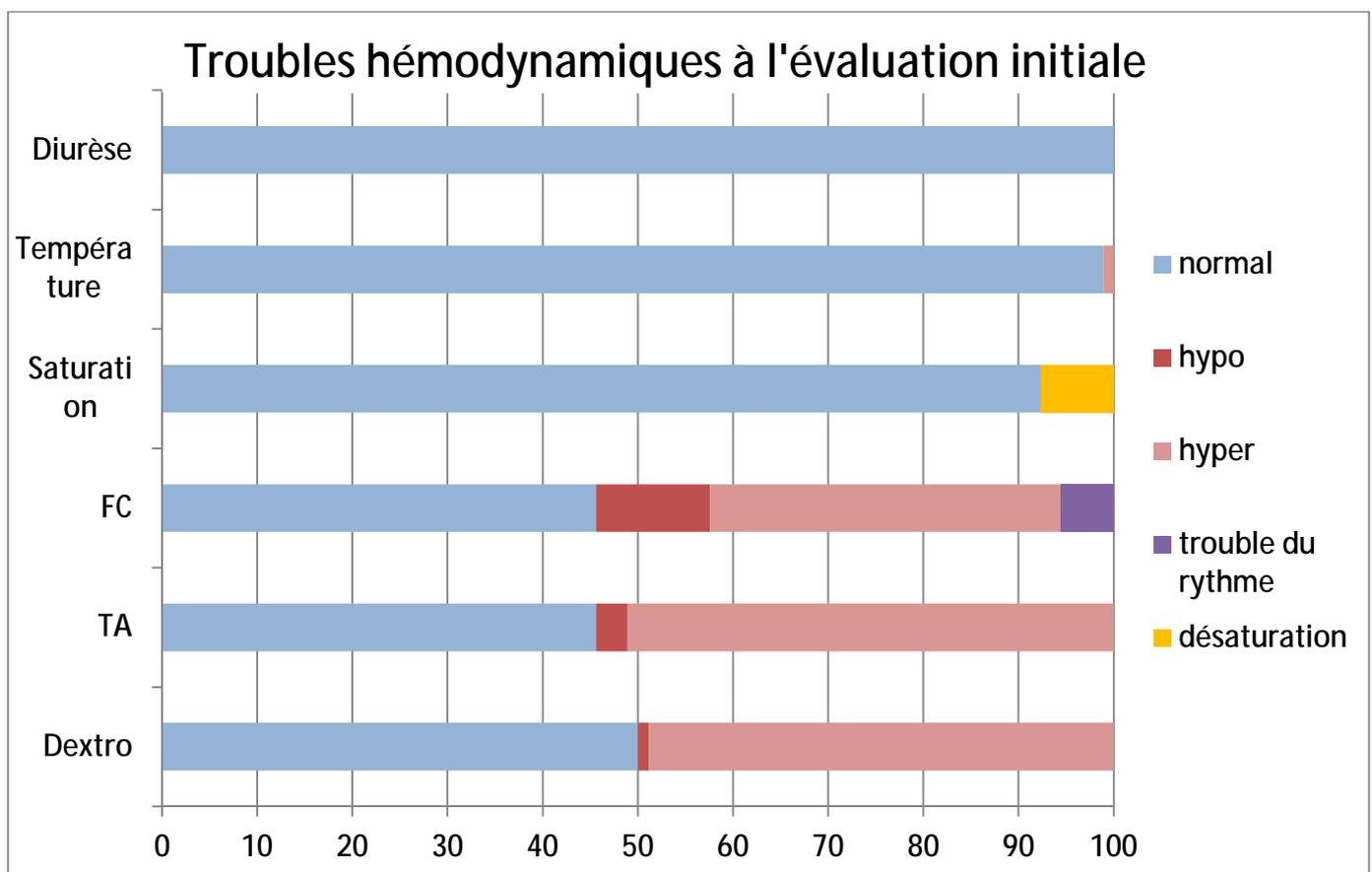
D'autres présentations cliniques ont été annexées chez 41,3% de nos patients, avec une prédominance du syndrome d'HTIC dans 65,7% des cas (27,2% de toutes les présentations cliniques), suivi de crises convulsives avec une fréquence de 31,5% (13,1%), et en dernier un syndrome méningé a été retrouvé chez 13,1% (5,4%) de la population d'étude.



Graphique 19: la répartition des différentes manifestations syndromiques dans notre série d'étude

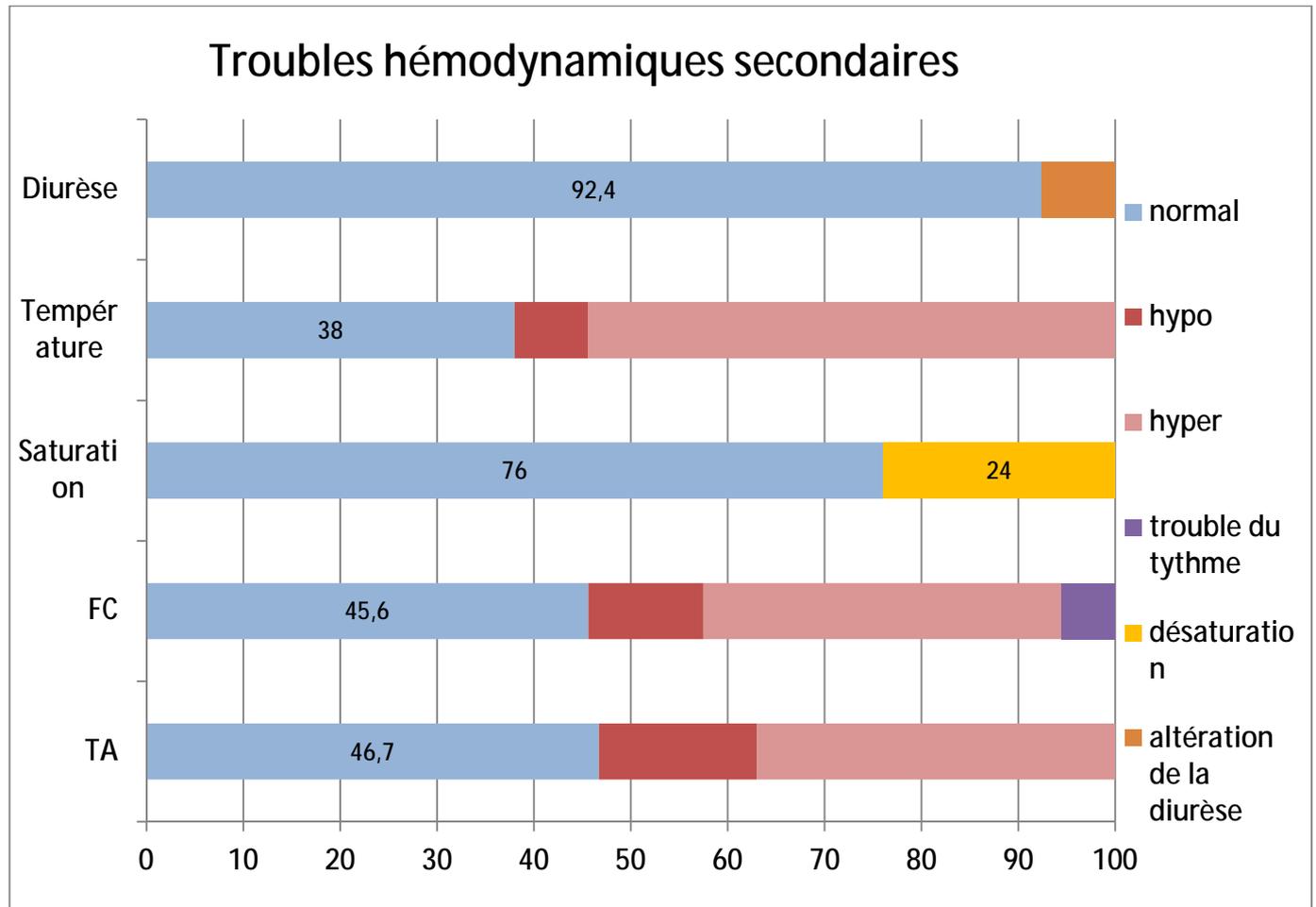
2. L'état hémodynamique

Différentes manifestations hémodynamiques ont été recueillies dans notre série d'étude, et qui sont caractérisées par la prédominance d'une hypertension artérielle, une hyperglycémie, et une tachycardie chez 51%, 49% et 37% de nos patients respectivement. 12% des patients se sont présentés d'emblé en état de choc et 5% en désaturation. Une hyperthermie a été retrouvée chez un seul patient, et la diurèse était conservée chez tous les patients au cours de l'évaluation initiale.



Graphique 20: répartition des différents troubles hémodynamiques dans notre série d'étude

L'évolution hémodynamique a été marquée par la prédominance d'une hyperthermie avec une fréquence de 54,4%, une diminution de la fréquence de l'HTA jusqu'à 37% balancée par une augmentation de la fréquence de l'hypotension jusqu'à 16,3% par rapport à 3%. On note également une altération de la fonction respiratoire et de la fonction rénale dans 24% et 7,6% des cas respectivement contre 7,6% et 0%.



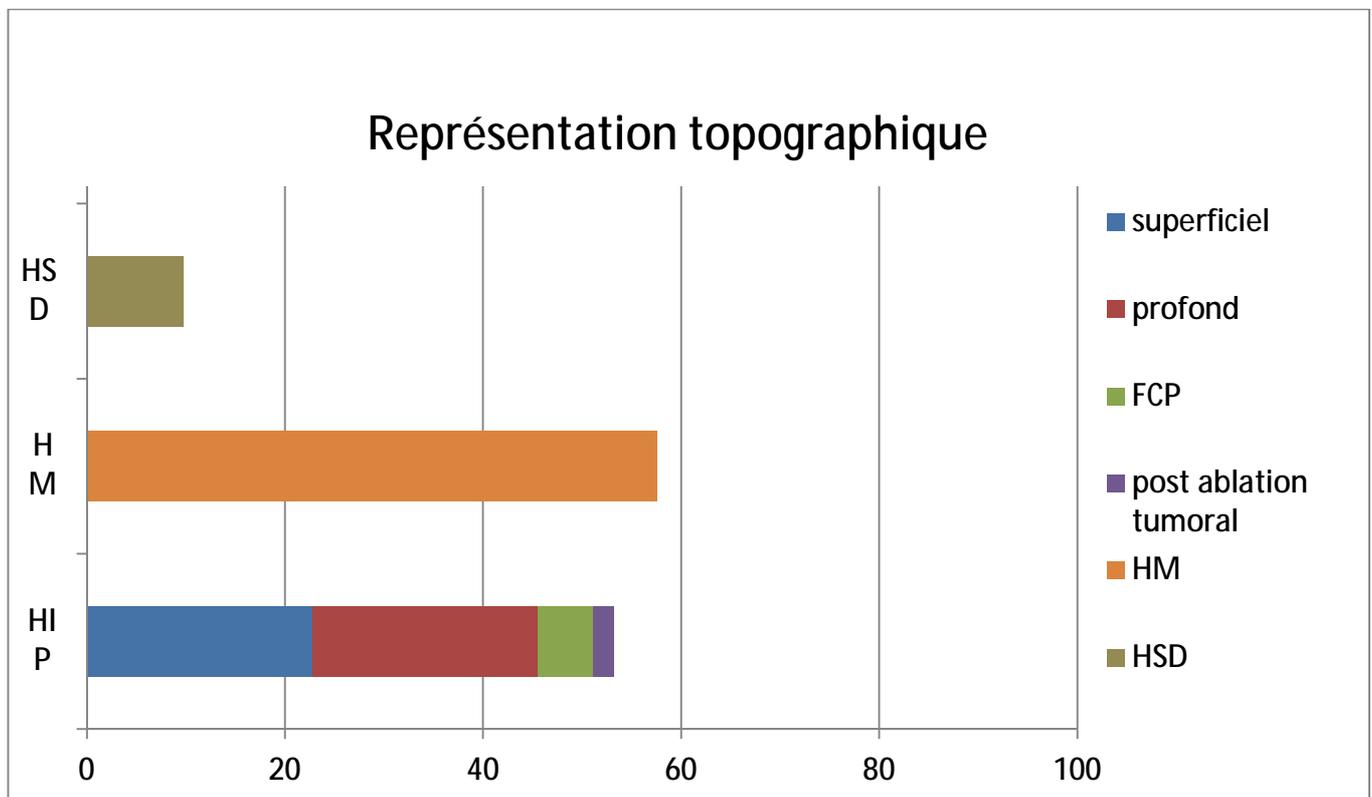
Graphique 21: évolution de l'état hémodynamique

IV. Présentation paraclinique

1. Examens de confirmation

Une TDM cérébrale a été réalisée chez tous les patients pour confirmation de l'origine hémorragique de l'accident cérébrale. La réalisation de cette TDM était immédiate dans 92,4% des cas.

Les trois représentations scanographiques de l'accident cérébral hémorragique spontané ont été retrouvées chez nos patients avec une fréquence de 53,2% pour l'hématome intraparenchymateux, dont 43% étaient de localisation superficielle, 43% de localisation profonde et 10% au niveau de la fosse postérieure. Une hémorragie méningée a été retrouvée dans 57,6% des cas et un HSD dans 9,7% des cas.

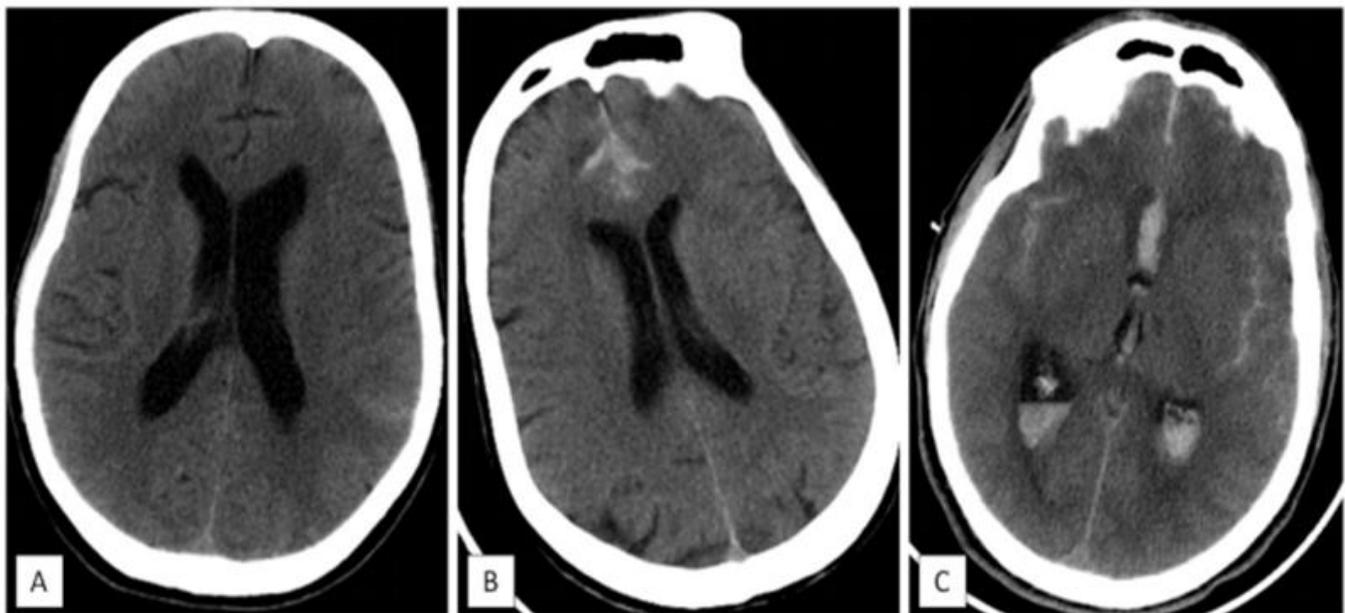


Graphique 22: fréquence des différentes localisations topographiques dans notre série d'étude

Parmi les 53 patients victimes d'hémorragie méningée, la répartition des patients selon le score clinique WFNS et radiologique Fisher (figure1) était comme suit :

Tableau 1: répartition des patients selon les différents stades des scores, clinique WFNS, et radiologique Fisher

	WFNS	Fisher
1	22,6%	0%
2	13,3%	28,3%
3	15%	5,7%
4	39,6%	66%
5	9,5%	



A: Hémorragie méningée pariétale gauche Fisher I.

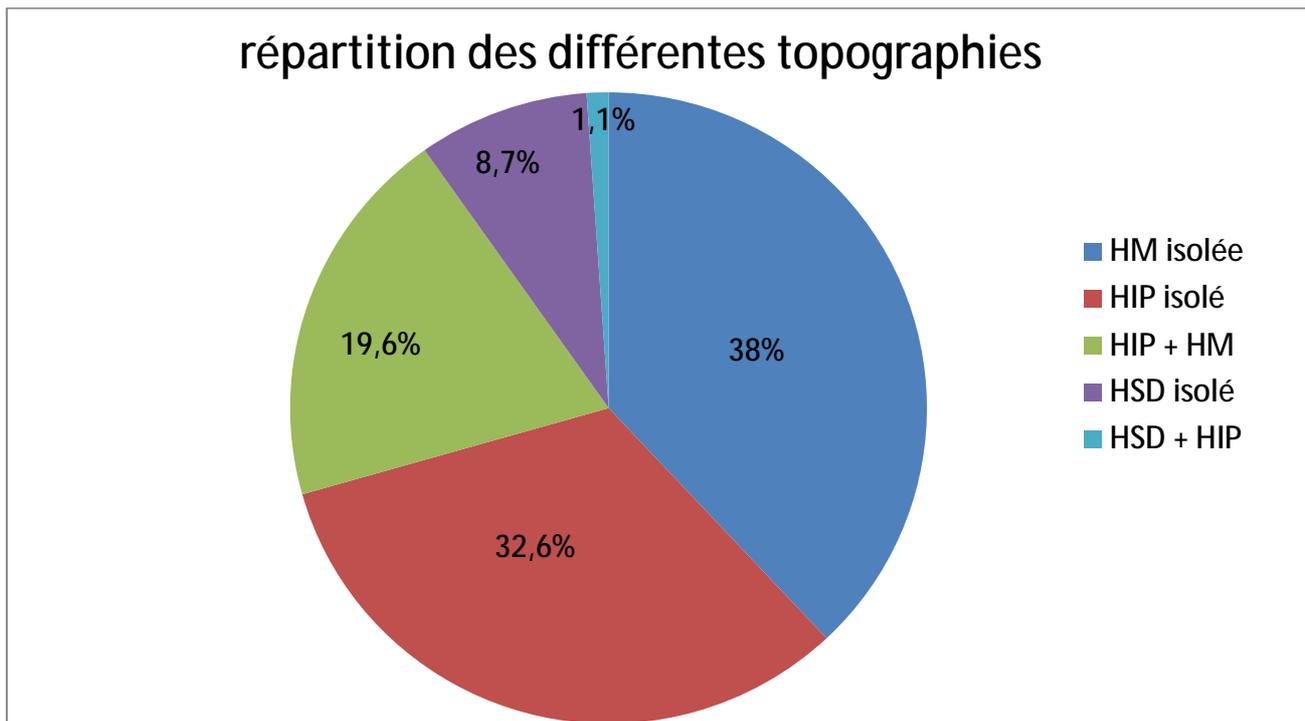
B : Hémorragie méningée inter-hémisphérique frontale bilatérale Fisher III.

C : Hémorragie méningée massive avec inondation ventriculaire Fisher IV

Figure 1 : différents Stades Fisher de l'hémorragie méningée sur une TDM C-. (17)

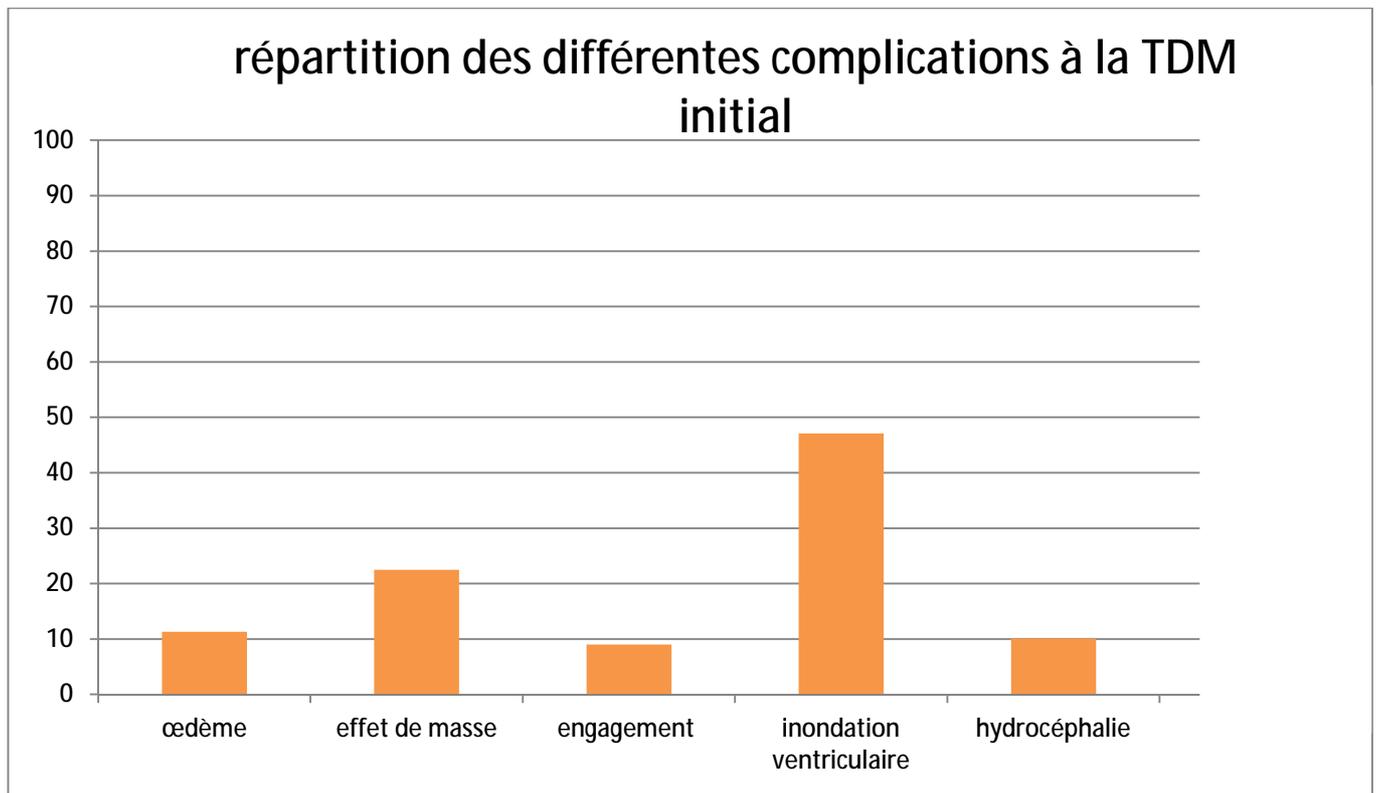
La répartition des différentes localisations scanographiques était comme suit :

- 38% avaient une HM isolée
- 32,6% avaient un HIP isolé
- 19,6% avaient un HIP associé à une HM
- 8,7% avaient un HSD isolé
- 1,1% avaient un HSD associé à un HIP



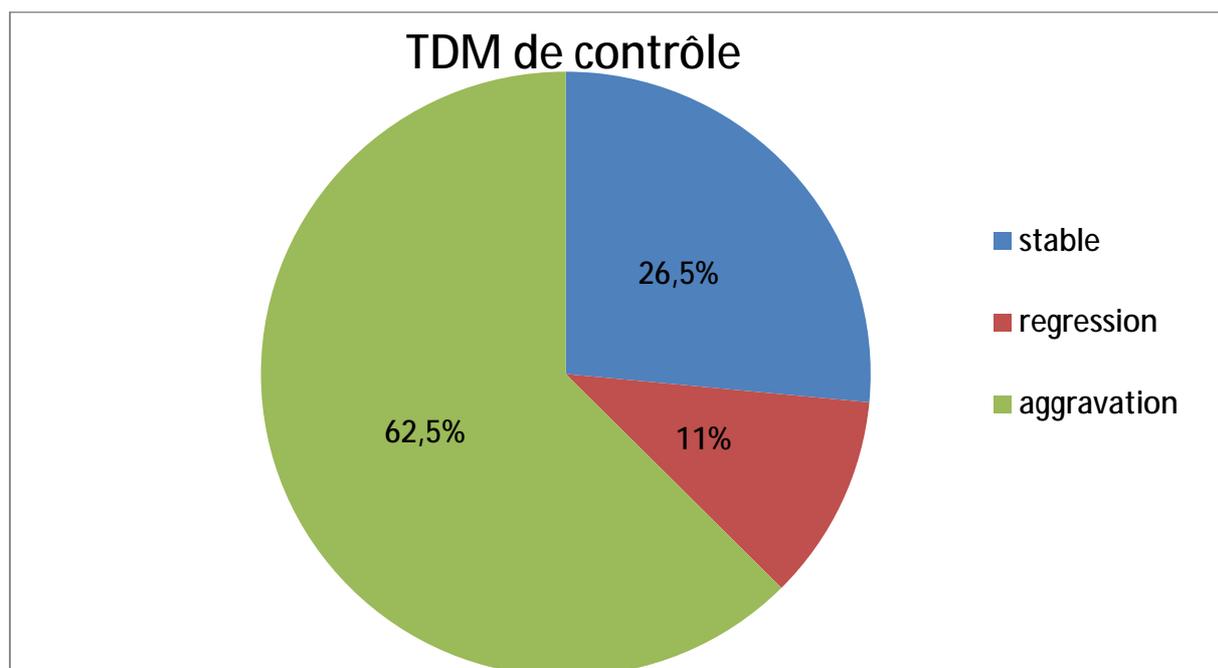
Graphique 23: répartition des différentes localisations topographiques

La TDM cérébrale retrouve également son importance dans l'évaluation des formes à présentation d'emblé grave, avec une fréquence estimée à 67,4%. Parmi les complications déclarées, une inondation ventriculaire était la plus fréquente, découverte dans 47,1% des cas, alors que l'engagement cérébral était la complication la moins prononcée avec une fréquence de 9%.



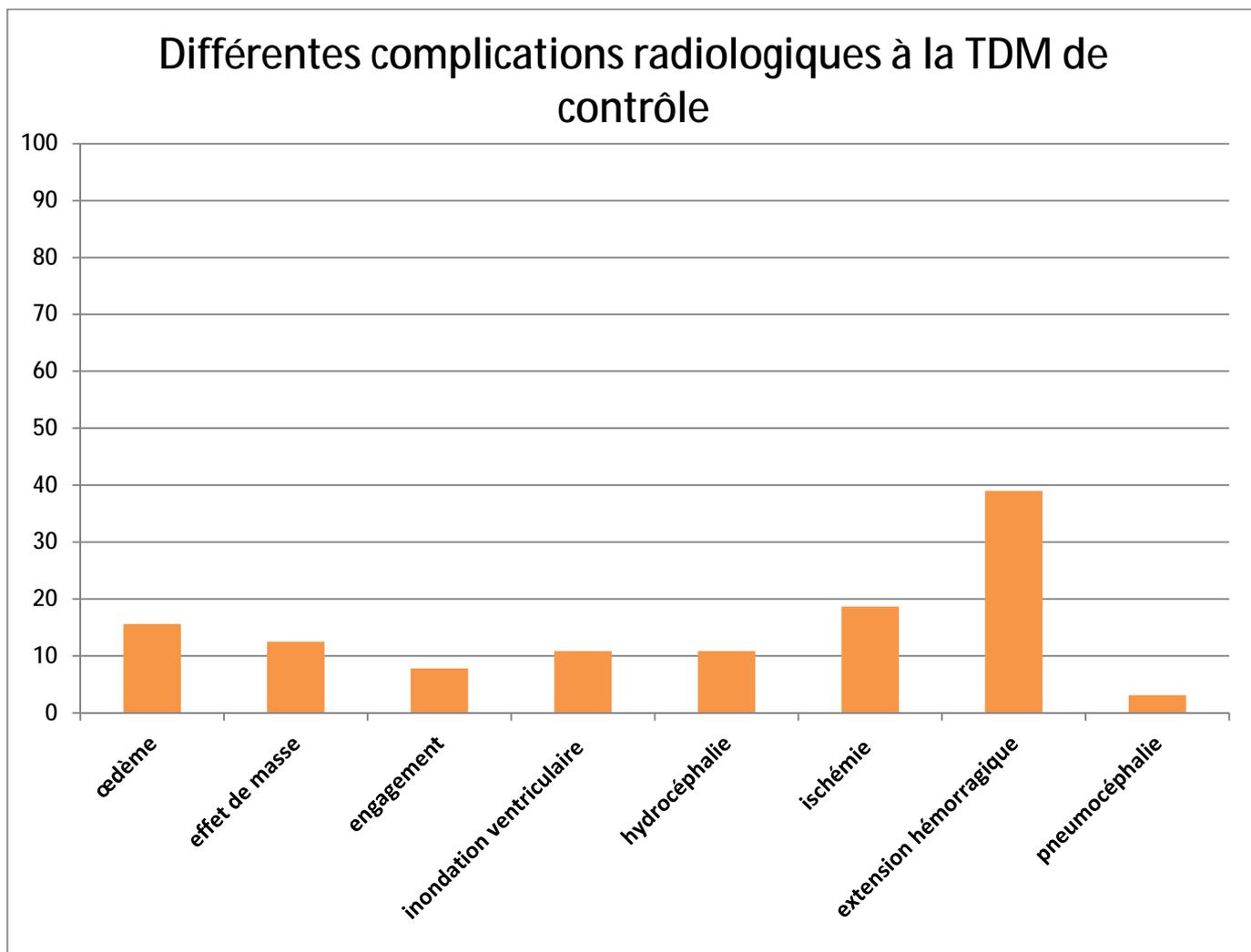
Graphique 24: répartition des différentes complications découvertes à la TDM
initiale

Une TDM de contrôle a été réalisée chez 64 patients, étant stable dans 26,5% des cas, étant en faveur d'une régression radiologique dans 11% des cas, et objectivant une aggravation dans 62,5% des cas.



Graphique 25: évolution des lésions radiologiques à la TDM de contrôle

Parmi toutes les complications retenues à la TDM de contrôle, un resaignement s'est présenté dans 39% des cas, suivi d'un remaniement ischémique dans 18,7% des cas, et finalement un œdème et un effet de masse étaient retrouvés successivement dans 15,6% et 12,5% des cas. Une inondation ventriculaire et une hydrocéphalie se sont présentées dans 10,9% des cas. Enfin, une pneumocéphalie s'est présentée dans 3,1% des cas, en post opératoire.



Graphique 26: différentes complications radiologiques à la TDM de contrôle

Images radiologiques montrant l'évolution des lésions radiologiques chez un patients victime d'accident cérébral hémorragique.

TDM à J0 :

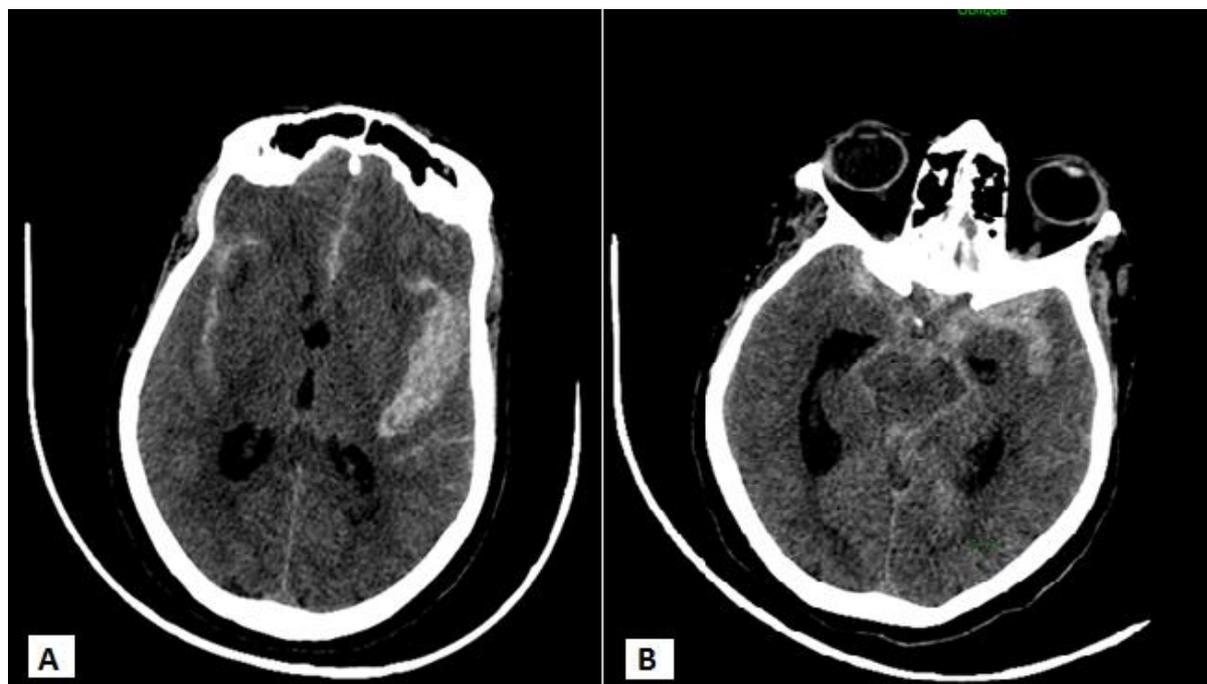


Figure 2 : A : Hématome lobaire fronto tempo insulaire gauche avec hémorragie méningée au niveau temporal en bilatéral, de la faux du cerveau. B : Hémorragie méningée de la citerne péri-mésencéphalique. (17)

TDM à H 8 :

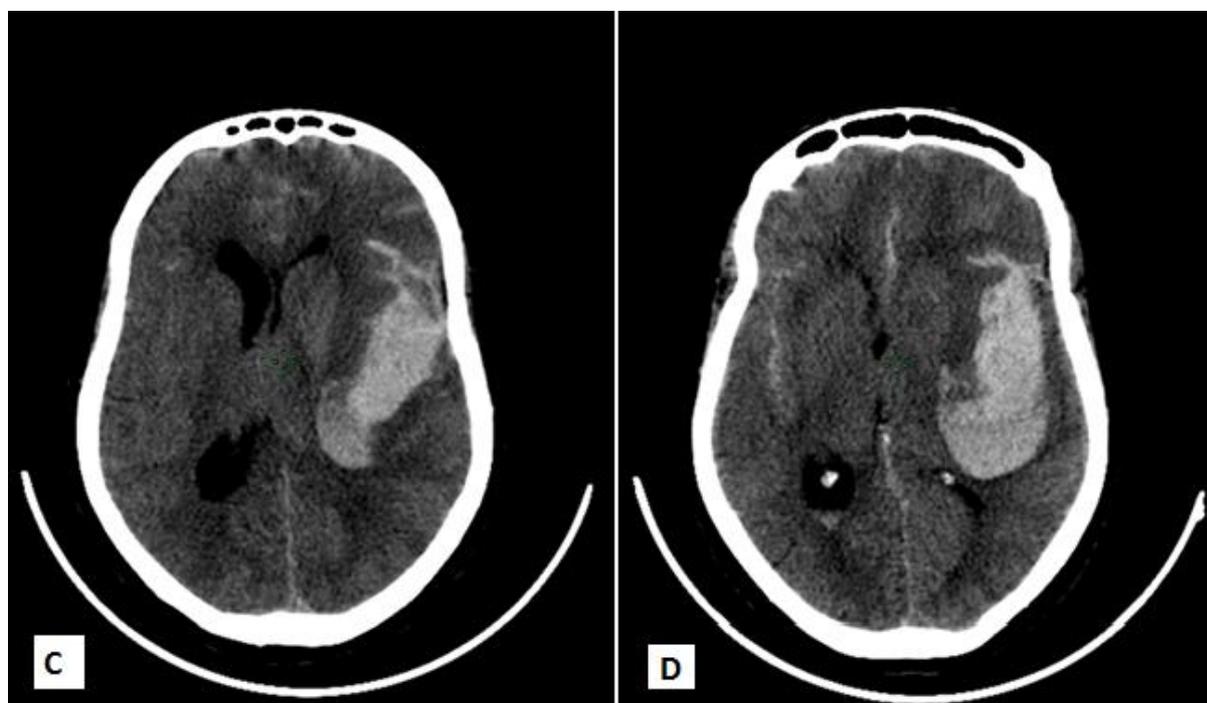


Figure 3 : Majoration en volume de l'hématome lobaire gauche avec apparition d'une fine collerette hypodense en rapport avec l'œdème péri lésionnel. Apparition d'un effet de masse sur le VL gauche qui est collabé, avec une déviation de la ligne médiane vers le coté controlatéral. Apparition d'une hémorragie intra ventriculaire minime. Stabilité de l'Hémorragie méningée. (17)

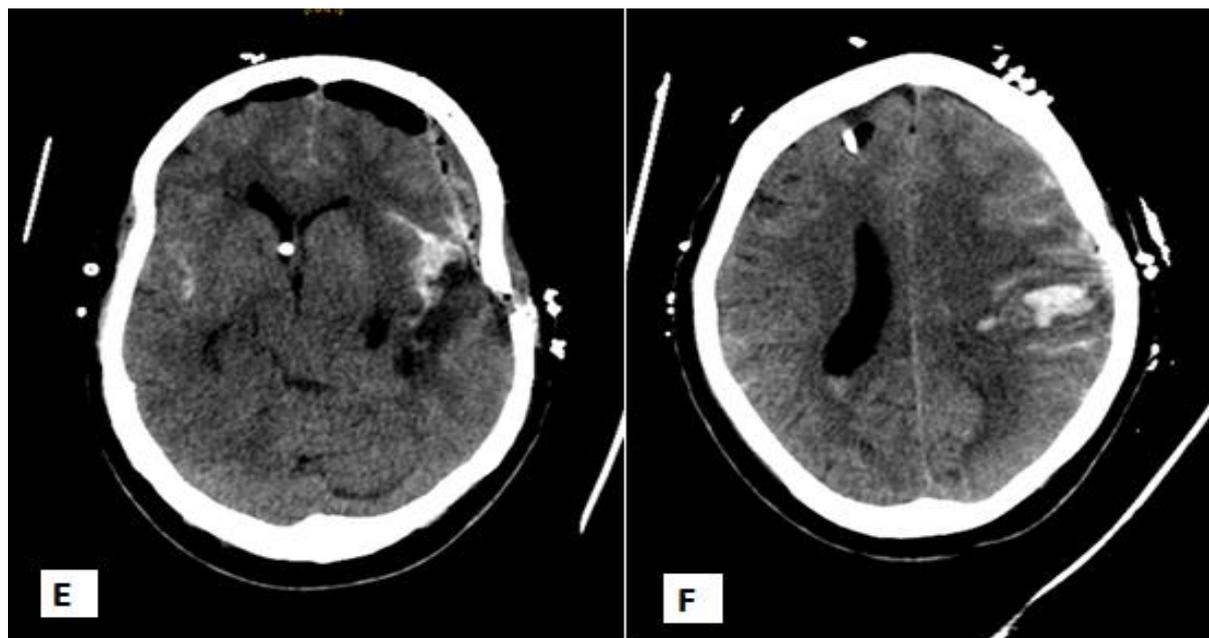
TDM en post opératoire immédiat :

Figure 4: Remaniements post opératoires : pneumocéphalie, collection extradurale frontale gauche, défaut osseux. Persistance d'un petit hématome frontal et insulaire gauches. Stabilité par ailleurs (de l'HM et de l'HIV). (17)

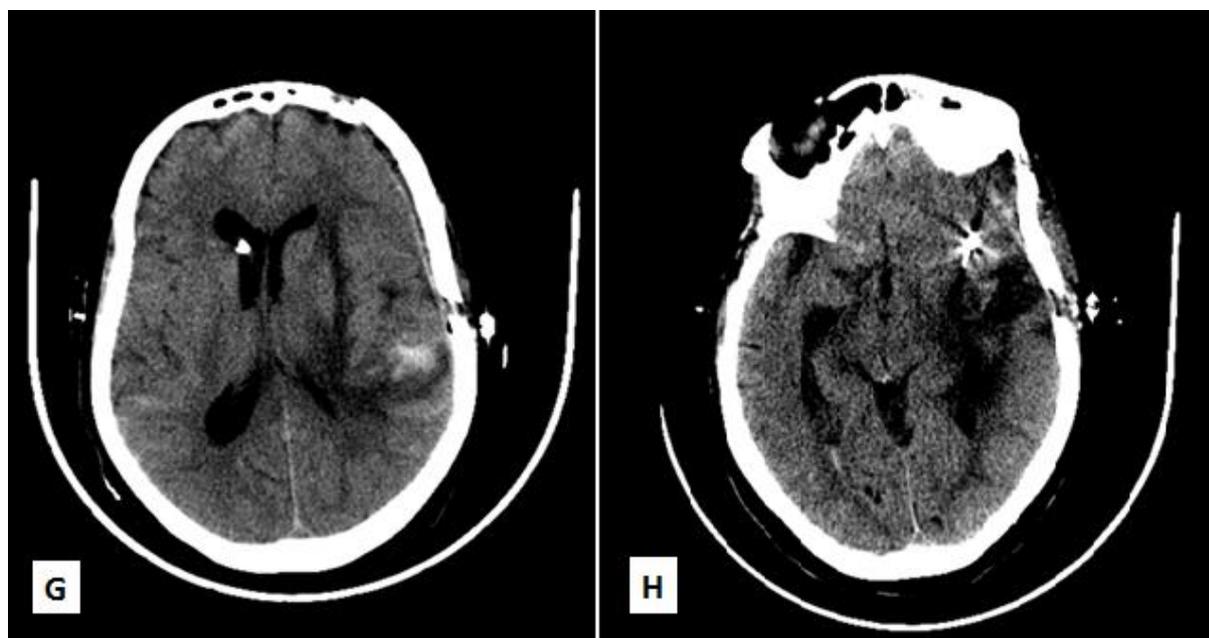
TDM à J9 :

Figure 5: G : Régression des Remaniements post opératoires. Régression marquée de l'HM et de l'hématome lobaire frontal gauche. Début de ré expansion du VL gauche et de repositionnement de la ligne médiane. H : Majoration de l'œdème péri lésionnel. Stabilité de l'HIV. Noter le clip vasculaire de densité métallique. (17)

TDM à J 16 :

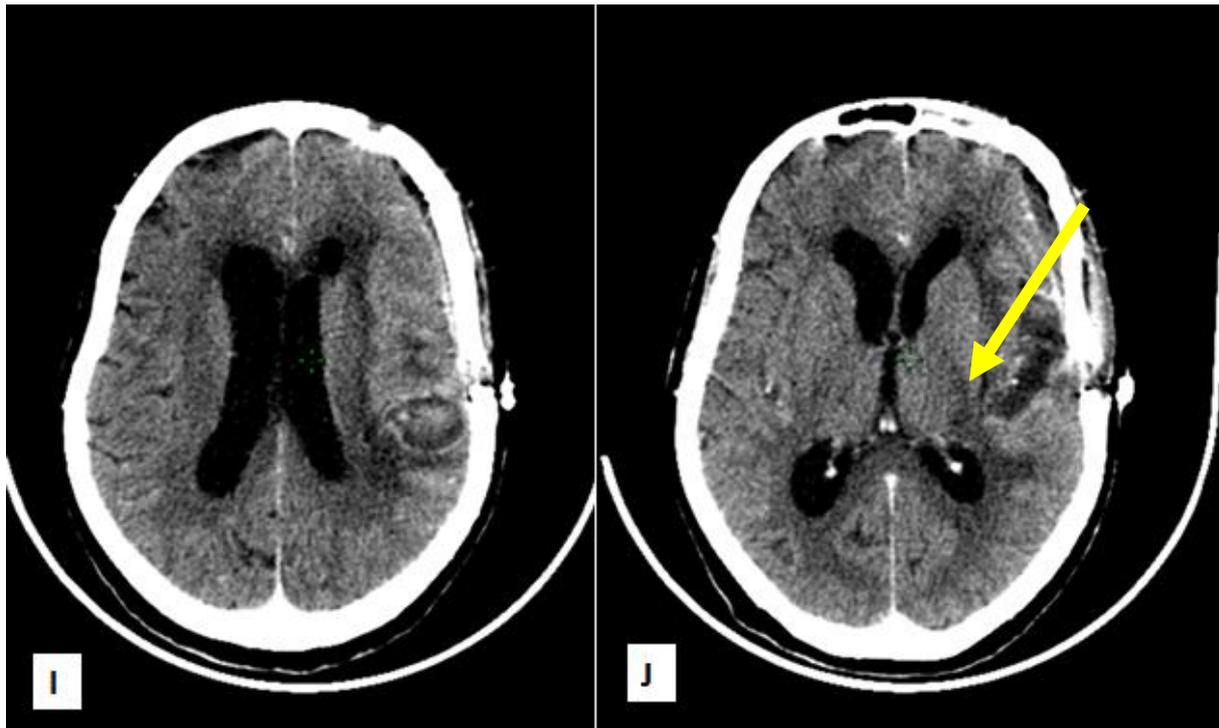


Figure 6 : Ré-expansion incomplète du VL gauche avec repositionnement de la ligne médiane. Début d'apparition d'une cavité porencéphalique (Flèche) (17)

TDM à J 41 :

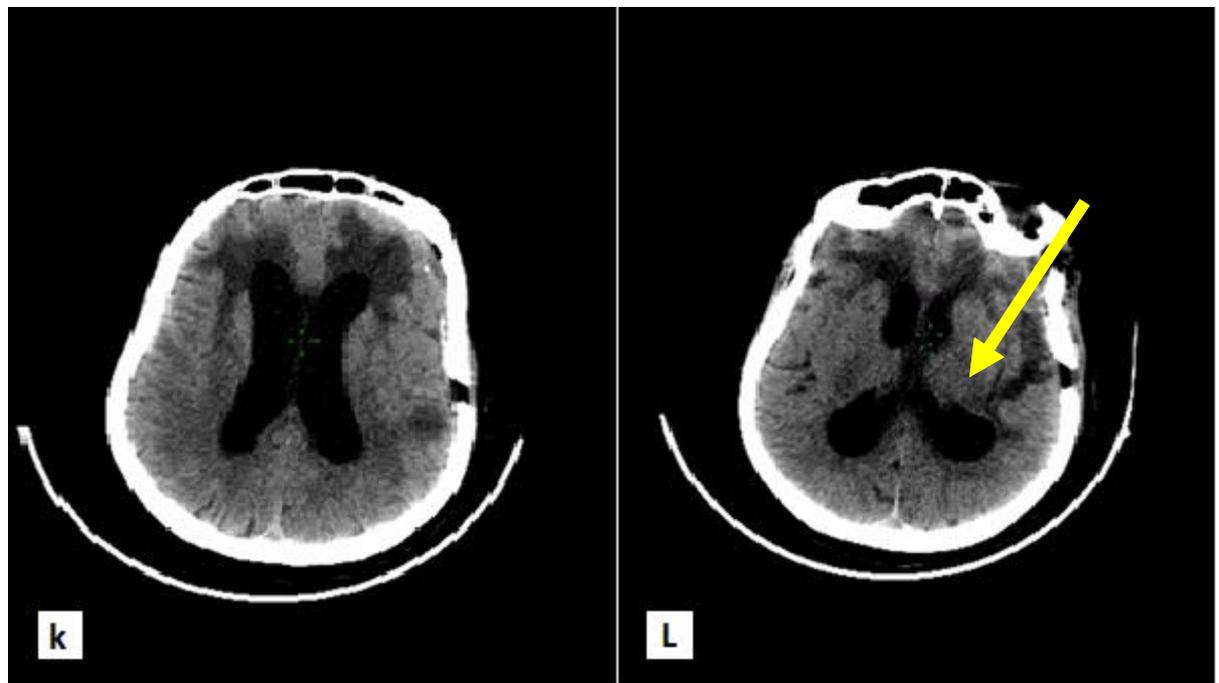
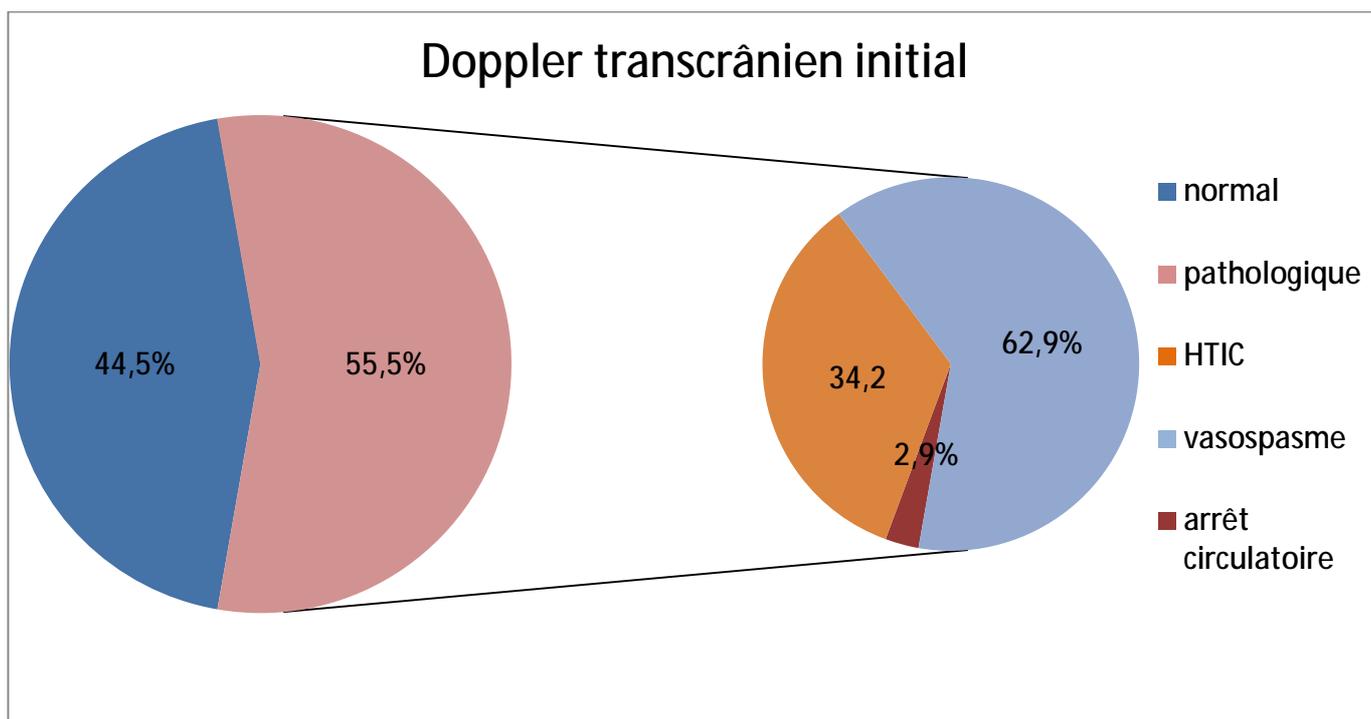


Figure 7: Apparition d'une hydrocéphalie quadri ventriculaire active (hypodensités périventriculaires) due à un cloisonnement du LCR compliquant le saignement intra ventriculaire. Cavité porencéphalique (Flèche). (17)

2. Examens de surveillance

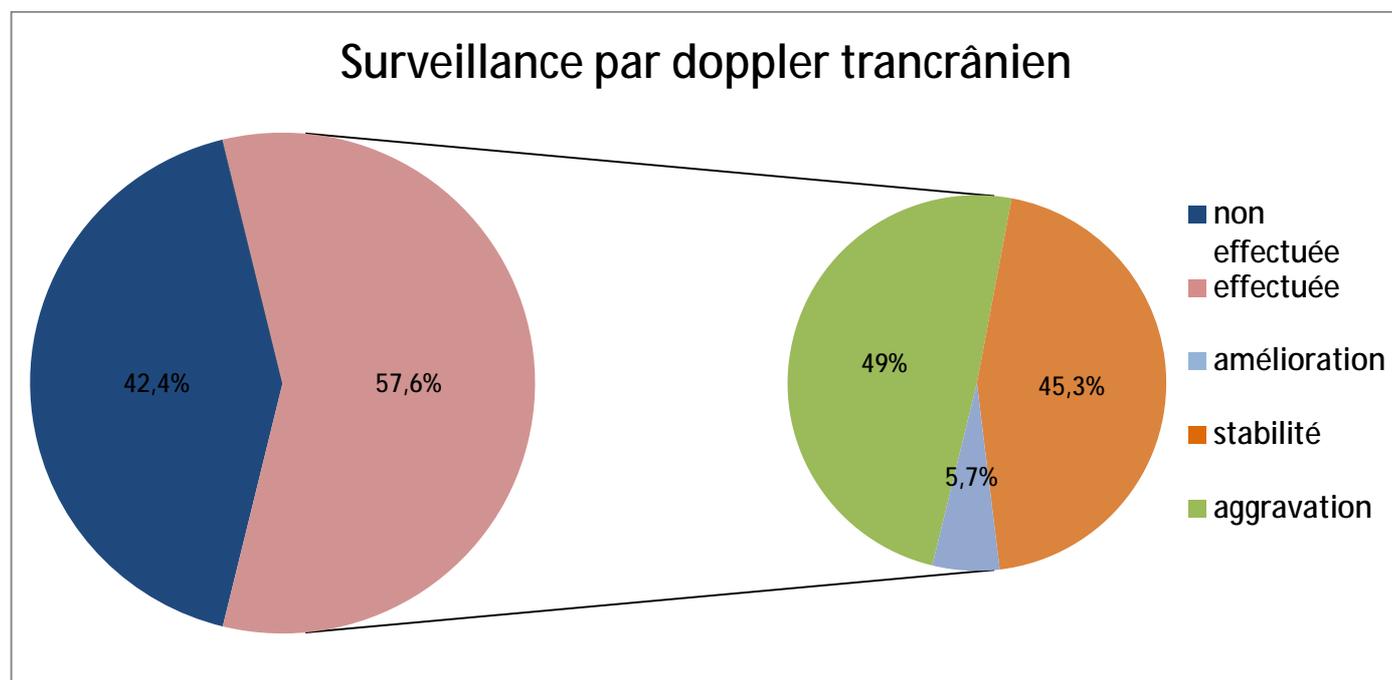
▼ Le doppler transcrânien

Un doppler transcrânien a été réalisé chez 68,5% de nos patients, revenant normal dans 44,5% et pathologique dans 55,5% des cas. Parmi les anomalies décrites au doppler, le vasospasme était le plus rencontré avec une fréquence de 62,9%, suivi d'une HTIC avec une fréquence de 34,2%, et enfin un arrêt circulatoire a été enregistré dans 2,9% des cas.



Graphique 27: répartition des différentes anomalies retrouvées au premier doppler transcrânien

La surveillance par doppler transcrânien était nécessaire chez 57,6% des patients ; étant en faveur d'une stabilité dans 45,3% des cas, d'une amélioration dans 5,7% des cas, et en faveur d'une aggravation dans 49% des cas.



Graphique 28: évolution des anomalies aux doppler transcrânien

▼ L'EEG

Un EEG a été réalisé chez 8 patients, étant pathologique dans 50% des cas, avec une souffrance cérébrale retenue dans 75% des cas, et un arrêt circulatoire dans 25% des cas.

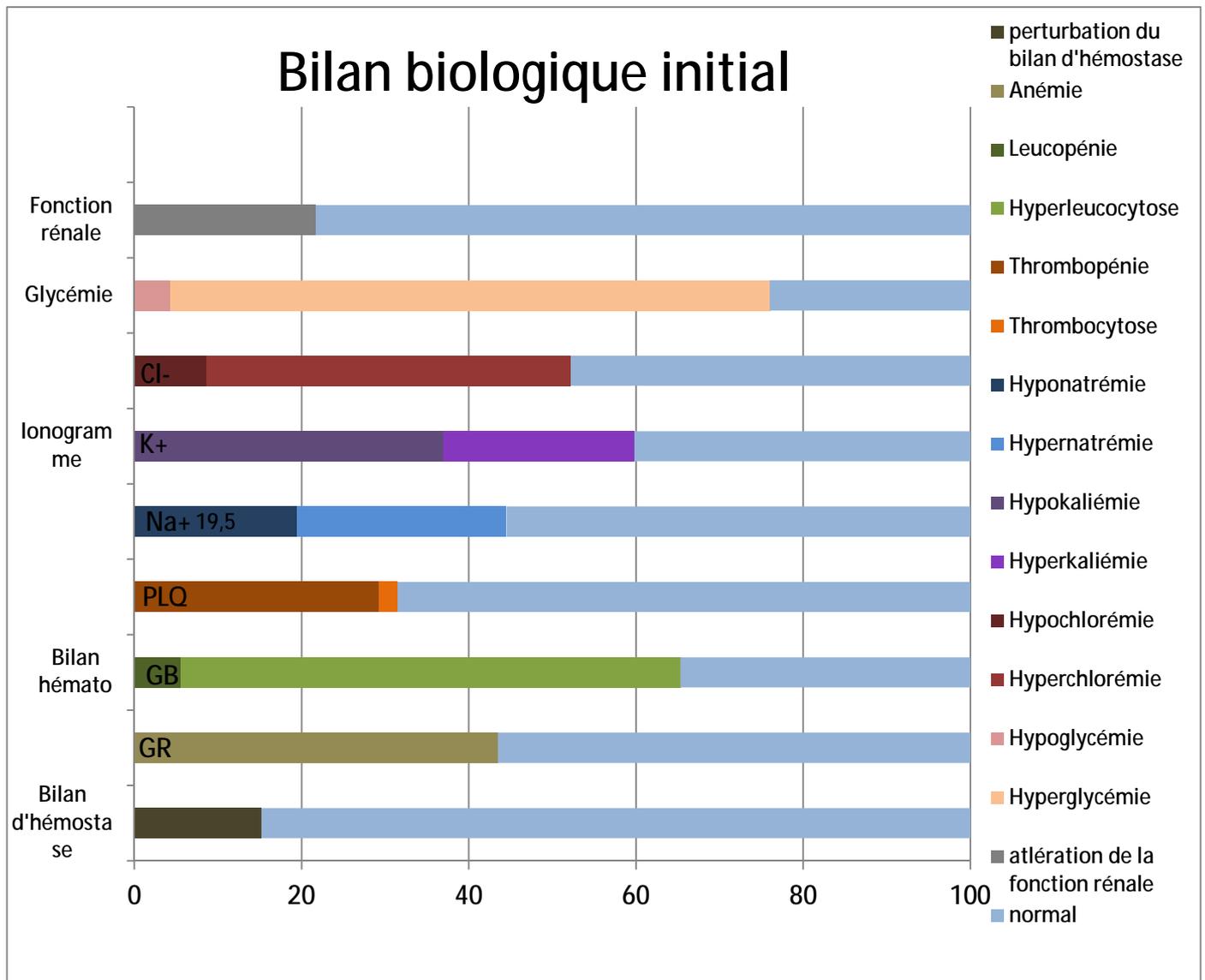
▼ La gazométrie

Une gazométrie a été effectuée chez 55,5% des patients, étant pathologique dans 82,4% des cas.

▼ Le bilan biologique

Un bilan biologique a été réalisé chez tous les patients admis au service, revenant pathologique dans 95,7% des cas selon la répartition suivante :

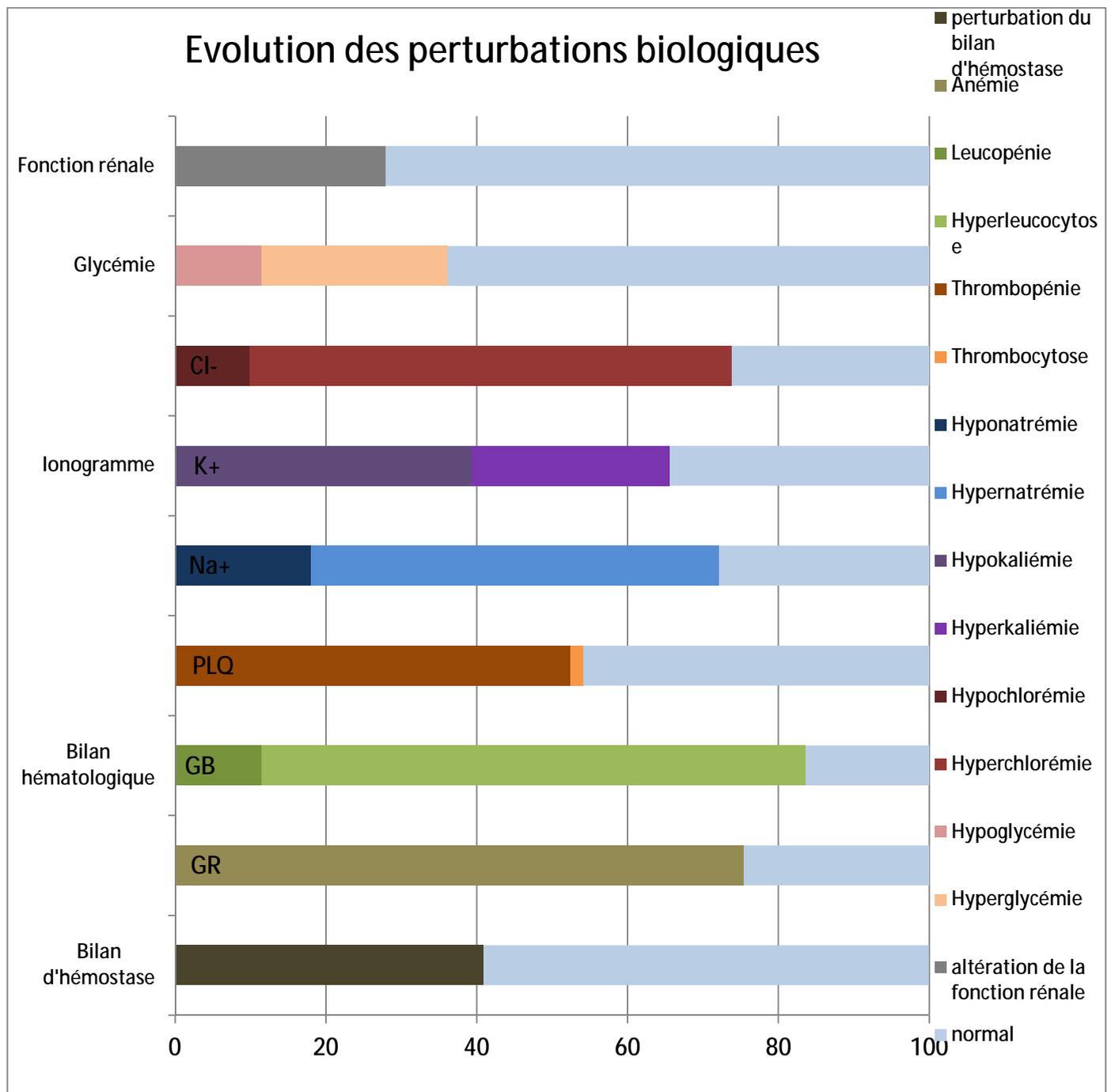
- Une perturbation du bilan hémostatique dans 15,21% des cas ;
- Une anémie retrouvée dans 43,5% des cas ;
- Une perturbation de la ligne blanche dans 65,2% des cas, avec prédominance d'une hyperleucocytose ;
- Une perturbation plaquettaire dans 31,5% des cas, avec prédominance d'une thrombopénie ;
- Un ionogramme anormal dans 82,6% des cas, avec prédominance des anomalies de la kaliémie dans 59,8% des cas (dont 61,8% en faveur d'une hypokaliémie), suivies des perturbations de la chlorémie dans 52,2% des cas (dont 83,4% en faveur d'une hyperchlorémie), et enfin une natrémie anormale s'est présentée dans 44,5% des cas (dont 56% en faveur d'une hypernatrémie) ;
- Une hyperglycémie a été retrouvée dans 71,7% des cas ;
- Une altération de la fonction rénale s'est présentée chez 21,7% des cas.



Graphique 29: répartition des différentes perturbations biologiques dans notre série d'étude

Le bilan biologique a été réévalué chez 66,3% des patients montrant une augmentation de la fréquence des perturbations biologiques selon la répartition suivante :

- Une perturbation du bilan hémostatique dans 40,9% des cas par rapport à 15,21% des cas du bilan initial ;
- Une anémie est retrouvée dans 75,4% par rapport à 43,5% des cas ;
- Une perturbation de la ligne blanche dans 83,6% des cas, avec prédominance d'une hyperleucocytose ;
- Une perturbation plaquettaire dans 54,1% par rapport à 31,5% des cas, avec prédominance d'une thrombopénie ;
- Un ionogramme anormal avec prédominance des anomalies de la chlorémie dans 73,8% contre 52,2% des cas (dont 86,6% en faveur d'une hyperchlorémie), suivies des perturbations de la natrémie dans 54,1% contre 44,5% des cas (dont 75% en faveur d'une hypernatrémie), et enfin une kaliémie anormale s'est présentée dans 65,6% des cas (dont 60% en faveur d'une hypokaliémie) ;
- La fréquence de l'hyperglycémie a diminué de 71,7% à 24,6% des cas ;
- Une altération de la fonction rénale s'est présentée dans 27,9% des cas par rapport à 21,7%.



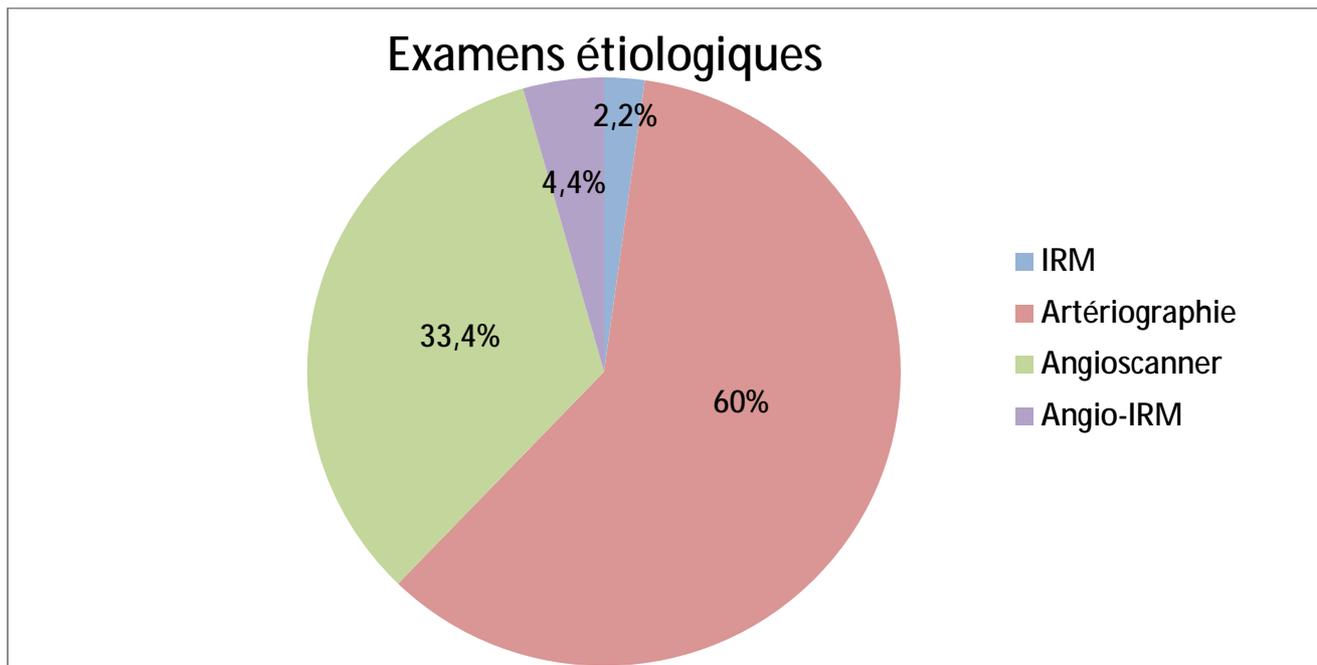
Graphique 30: répartition des perturbations biologiques secondaires dans notre série d'étude

▼ Autres bilans

- Un bilan lipidique a été réalisé chez 16 patients, étant pathologique dans 75% des cas ;
- Un bilan hépatique a été réalisé chez 31 patients, étant pathologique dans 51,6% des cas ;
- Un bilan cardiaque a été réalisé chez 61 patients, revenant avec une troponine élevée dans 11,4% des cas, et un ECG pathologique dans 13,1% ;
- Les D-dimères ont été réalisés chez 7 patients, étant pathologiques dans 42,8% des cas. Une CPK et CPK mb, faites chez 18 patients, revenant augmentées dans 83,3% des cas ;
- Un ETT réalisé chez 7 patients est revenu pathologique dans 71,4% des cas, et un échodoppler des membres inférieures réalisé chez 2 patients, est revenu en faveur d'une thrombose veineuse profonde chez un seul patient ;
- Un bilan infectieux a été réalisé chez 94,6% de nos patients ; à base d'une CRP dans tous les cas, une Rx thoracique et une PDP dans 42,5%, une hémoculture dans 37%, un KT a été fait dans 28,7%, un ECBU dans 48,2%, une PL dans 25,2%, un prélèvement rectal et nasal dans 10,3%, et un prélèvement de la poche de DVE dans 25,2%. Parmi les 92 patients admis au service, une infection nosocomiale a été retenue chez 52,2% des patients; à type d'une pneumopathie dans 70,8%, une infection urinaire dans 68,7%, une bactériémie dans 45,8% et enfin une méningite dans 10,4% des cas.

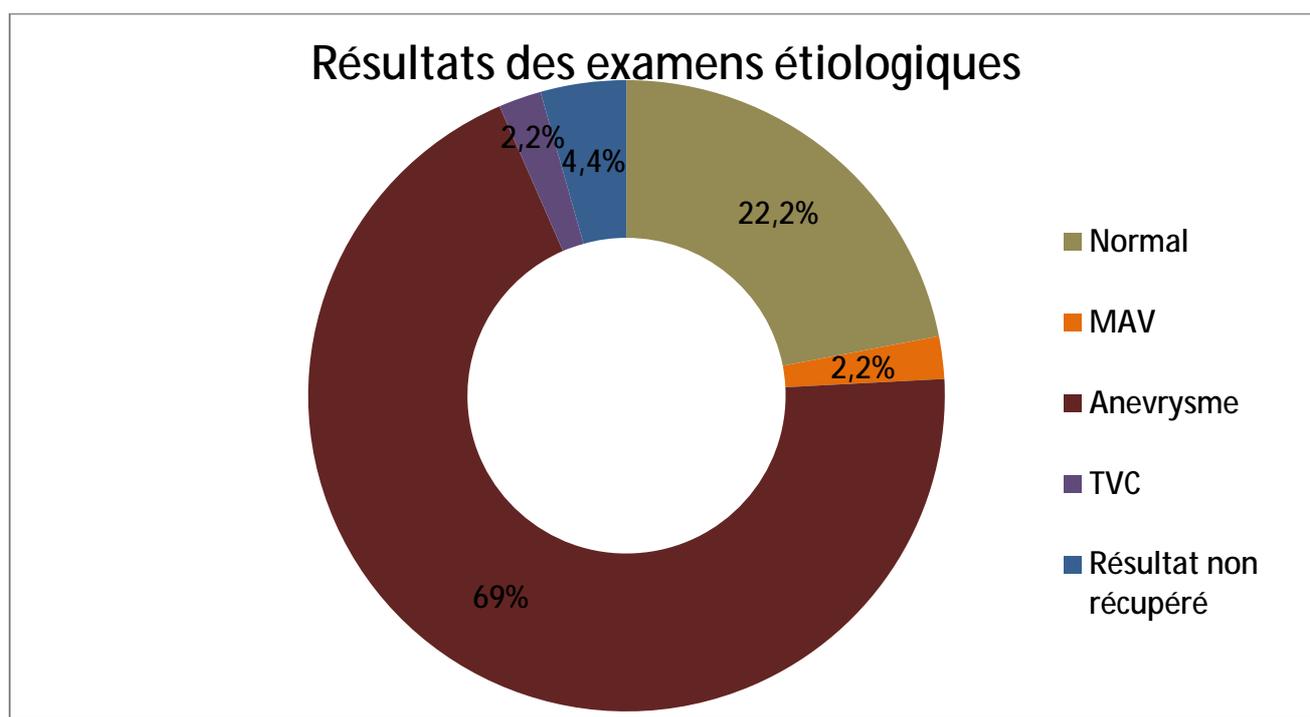
3. Examens à visée étiologique

Une investigation à visée étiologique a été accomplie dans 48,9% des cas, se basant en première intention sur une artériographie (60% des cas), suivie d'un angioscanner (33,4%), d'une angio-IRM (4,4%), et enfin d'une IRM qui n'a été réalisée que dans 2,2% des cas.



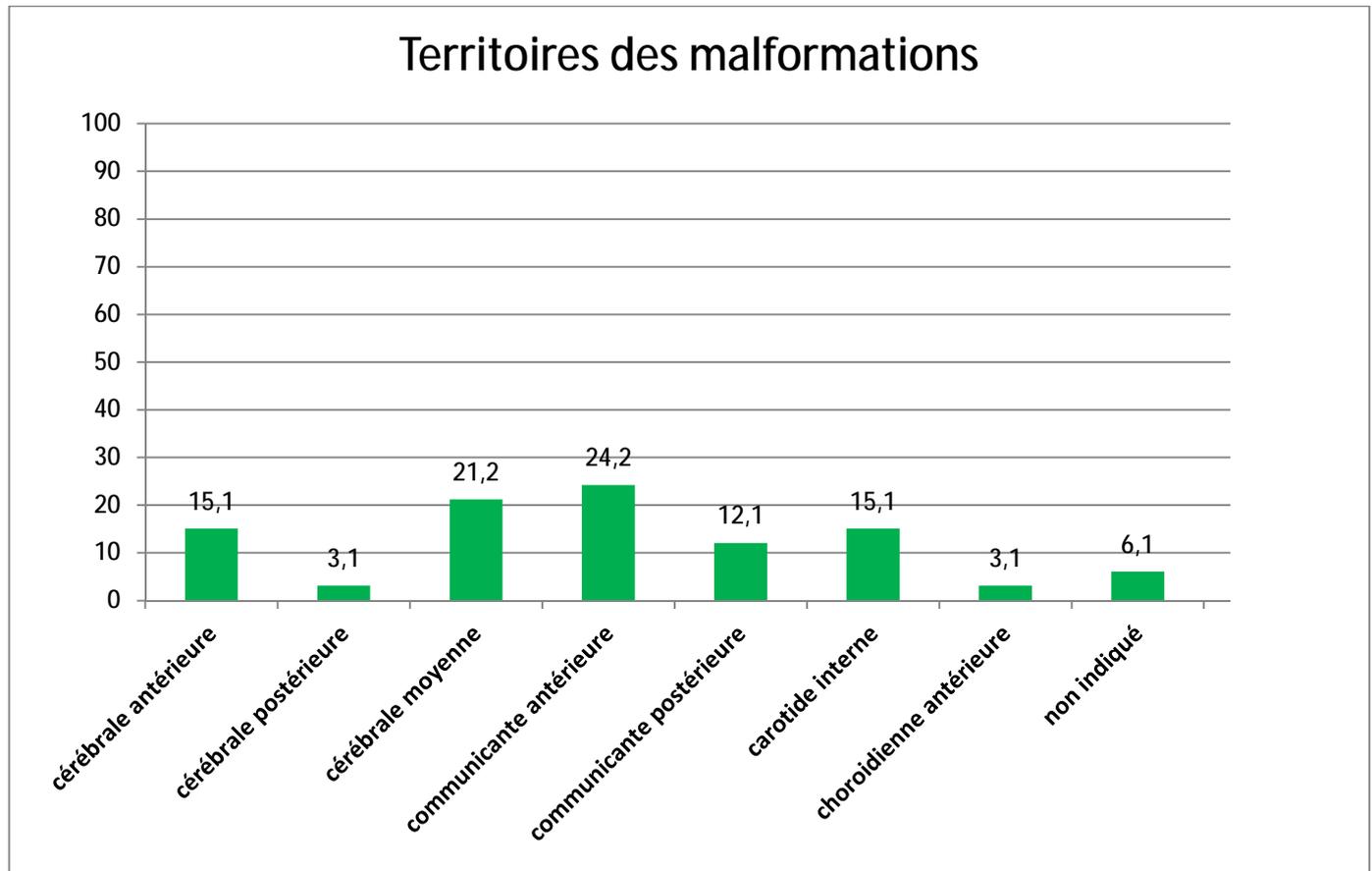
Graphique 31: les différents examens complémentaires à visée étiologique réalisés chez nos patients

Les résultats des examens à visée étiologique ont permis de retenir différentes anomalies responsables de l'affection hémorragique, à savoir un anévrisme dans 70% des cas, une MAV dans 2,2% des cas, et une TVC dans 2,2% des cas. Aucune anomalie n'a été retrouvée dans 22,2% des cas.



Graphique 32: répartition des différentes anomalies retenues dans les investigations étiologiques

Les malformations retenues sont réparties selon différents territoires artériels, dont la communicante antérieure était la plus touchée (24,2%), suivie de la cérébrale moyenne (21,2%), puis la cérébrale antérieure et la carotide interne (15,1%), et en dernier la cérébrale postérieure et la choroïdienne antérieure (3,1%).



Graphique 33: répartition des malformations selon les territoires

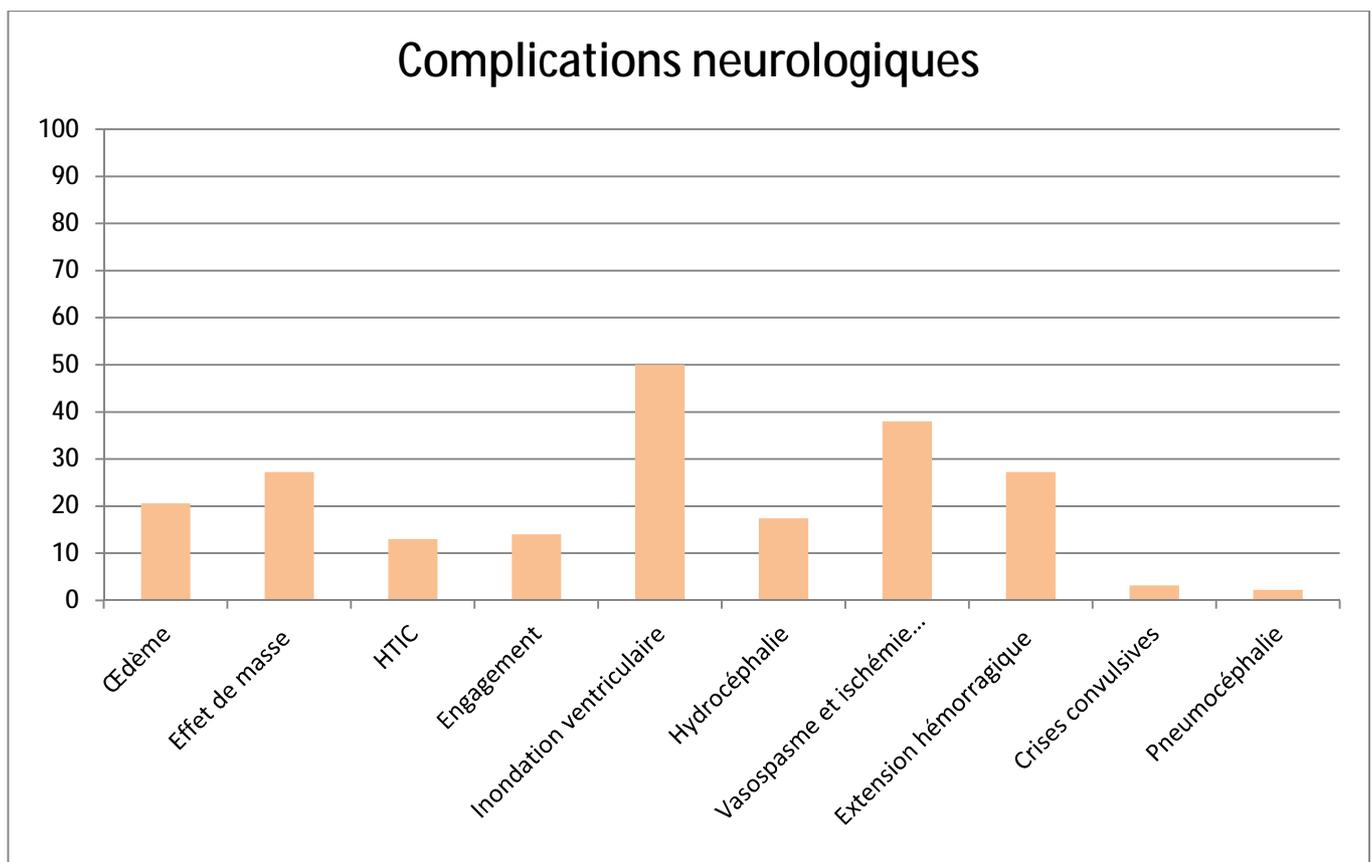
V. Les complications

Afin de pouvoir évaluer l'évolution des patients, on a réparti les complications en neurologiques et extra-neurologiques.

Concernant les complications neurologiques, les quatre principales complications étaient : l'inondation ventriculaire (50%), le vasospasme et l'ischémie cérébrale (38%), l'expansion hémorragique (27,2%), et l'effet de masse (27,2).

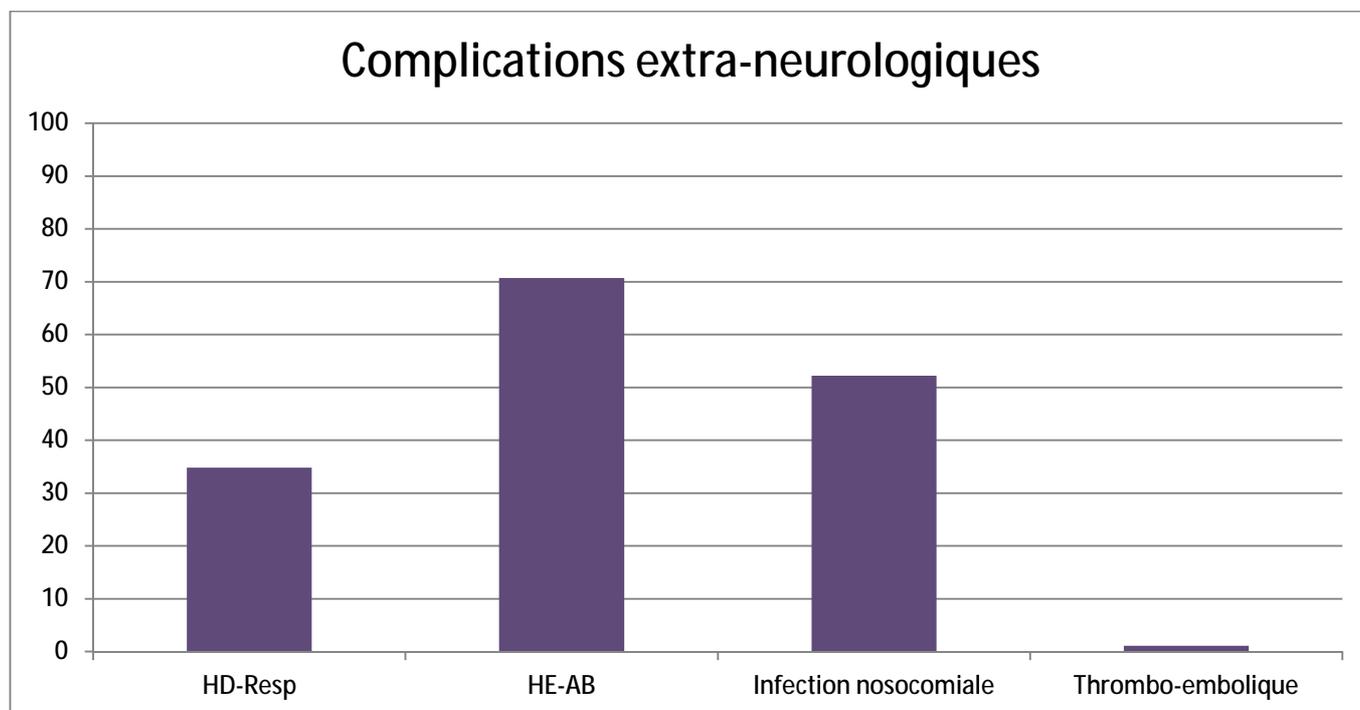
L'œdème, l'HTIC, l'hydrocéphalie et l'engagement cérébral étaient également présents avec des fréquences non négligeables, et qui sont successivement de 20,6%, 13%, 17,4% et 14%.

Plus rarement, 3,2% des patients ont présenté des crises convulsives, et 2,2% une pneumocéphalie postopératoire.



Graphique 34: répartition des différentes complications neurologiques retenues chez les patients inclus dans notre série d'étude

Concernant les complications extra-neurologiques, les troubles hémodynamiques et respiratoires étaient présents dans 34,8% des cas, les troubles hydroélectrolytiques et acido-basique dans 70,7%, thrombo-embolique dans 1,1%, et enfin une infection nosocomiale a été enregistrée chez 52,2% des patients.



Graphique 35: répartition des différentes complications extra-neurologiques retenues chez les patients inclus dans notre série d'étude

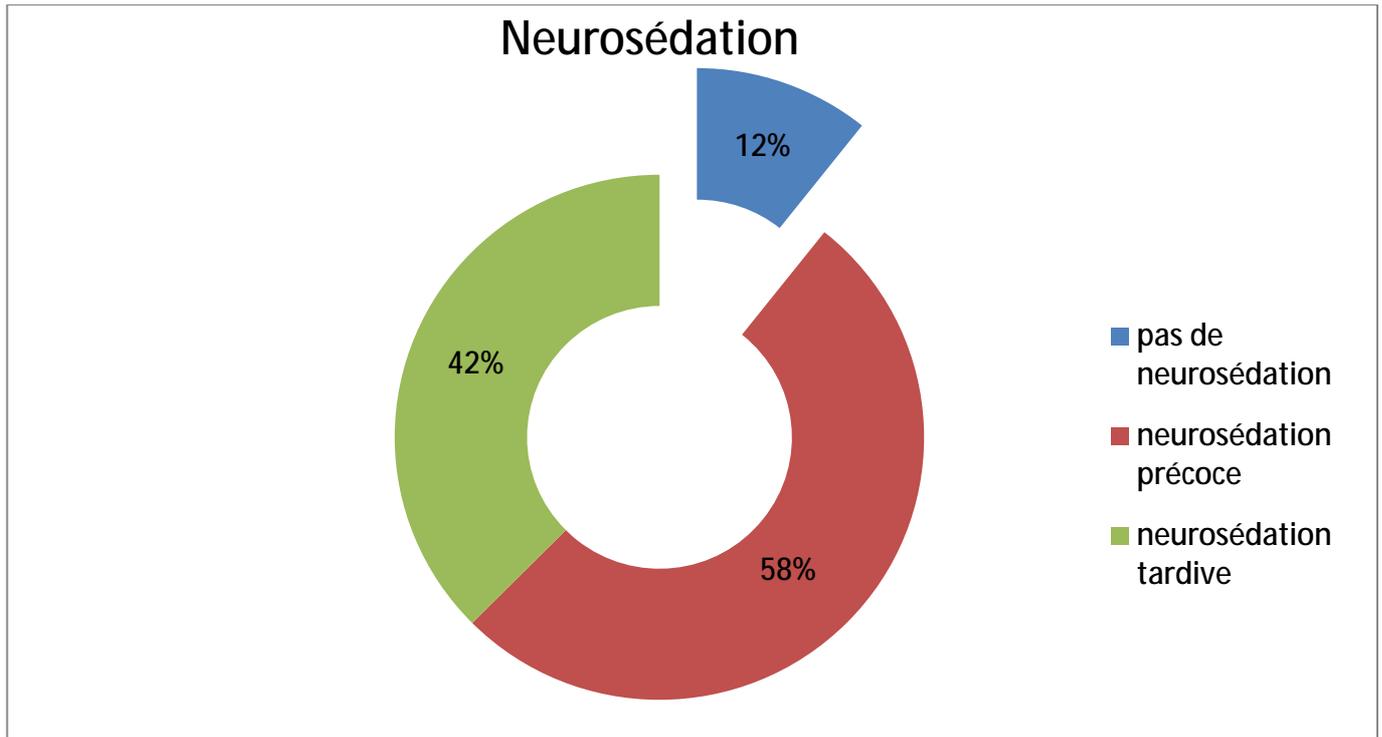
VI. Traitement

1. La neuroprotection

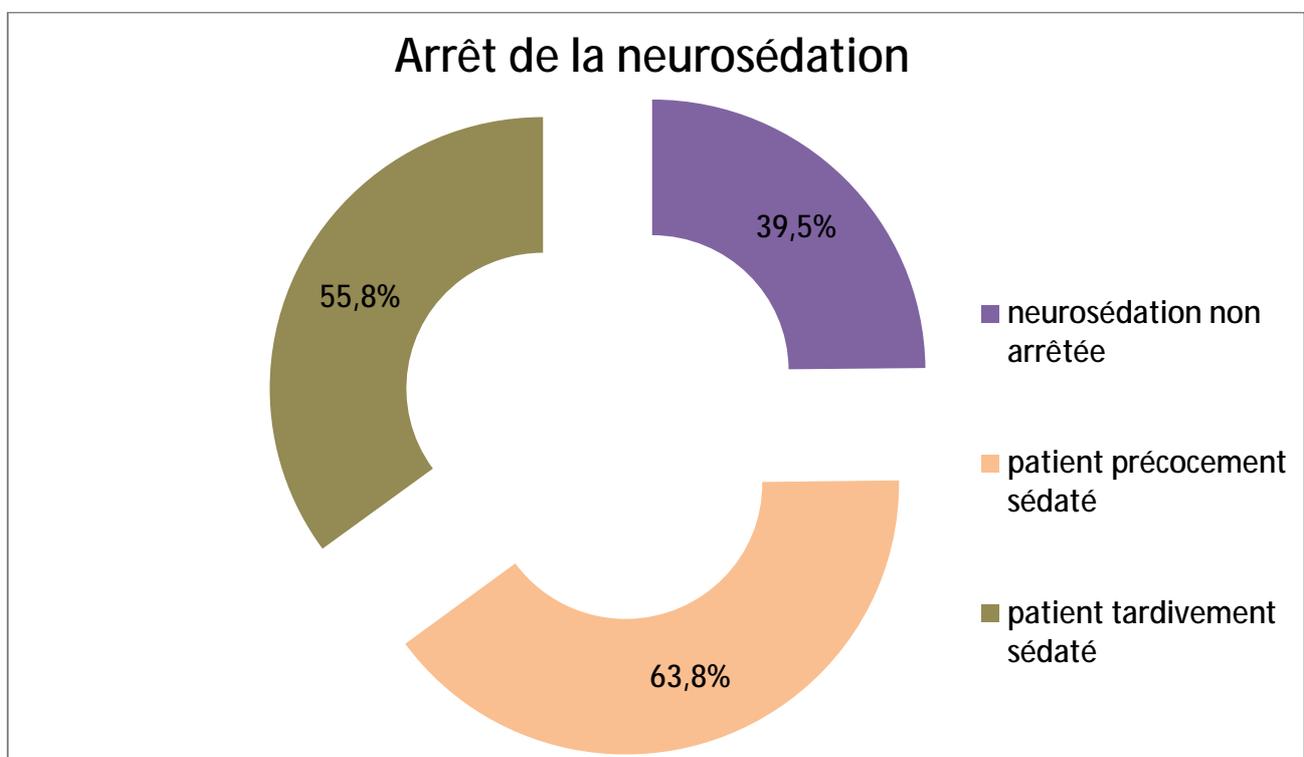
La neuroprotection chez les patients cérébrolésés dans notre série d'étude s'est basée sur une neurosédation et l'utilisation d'un anticonvulsivant.

La neurosédation a été instaurée chez 88% des patients, dont 58% ont nécessité une sédation précoce ($\leq 24h$), contre 42% qui n'ont eu recours à une sédation que tardivement suite à une aggravation ou une complication. Un anticonvulsivant a été administré chez tous les patients, étant préventif chez 91,3%, et curatif chez 8,7% des patients.

Après évolution des patients, la neurosédation a pu être arrêtée chez 60,5% des patients sédatisés avec un délai moyen de 7,65 jours. Dans le groupe bénéficiant d'une sédation précoce, l'arrêt de cette sédation s'est avéré possible chez 63,8% des patients, contre 55,8% parmi le groupe à sédation tardive.



Graphique 36: répartition des patients selon le recours à une neurosédation précoce ou tardive



Graphique 37: la fréquence d'arrêt de la sédation selon le délai initial

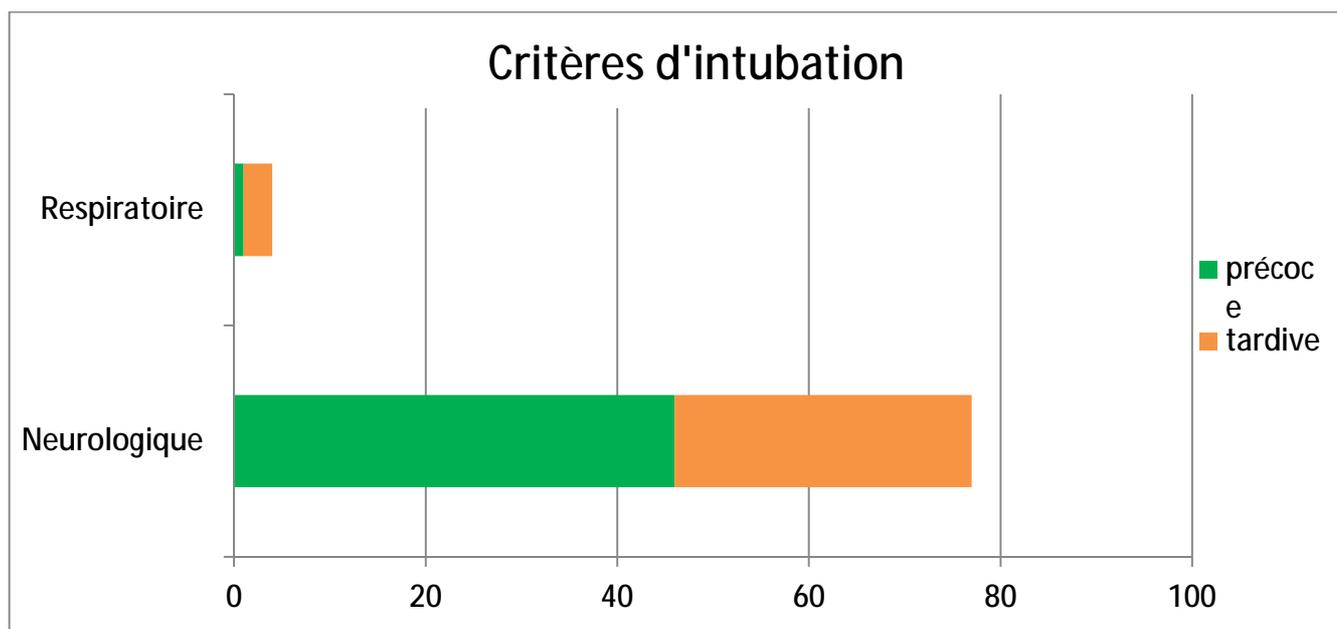
2. Le maintien de la perméabilité des voies respiratoires

L'appel à l'intubation généralement associé à la neurosédation, a été également instauré chez les 88% patients neurosédatisés. L'indication de cette intubation était alors neurologique dans 95% des cas, et respiratoire dans seulement 5%.

A savoir que l'intubation sur des critères neurologiques s'est avérée nécessaire précocement dans 59,7%, et tardivement dans 40,3%. Alors que celle réalisée sur des critères respiratoires retrouve son indication généralement tardivement chez 75%, contre 25% précocement.

Une extubation s'est déclarée possible chez 37% des patients intubés dans un délai moyen de 4,13 jours, avec une bonne tolérance à l'extubation dans 93,3%, et le recours à une ré-intubation dans 6,7% des cas.

Une trachéotomie a été réalisée chez 33,3% des patients intubés.

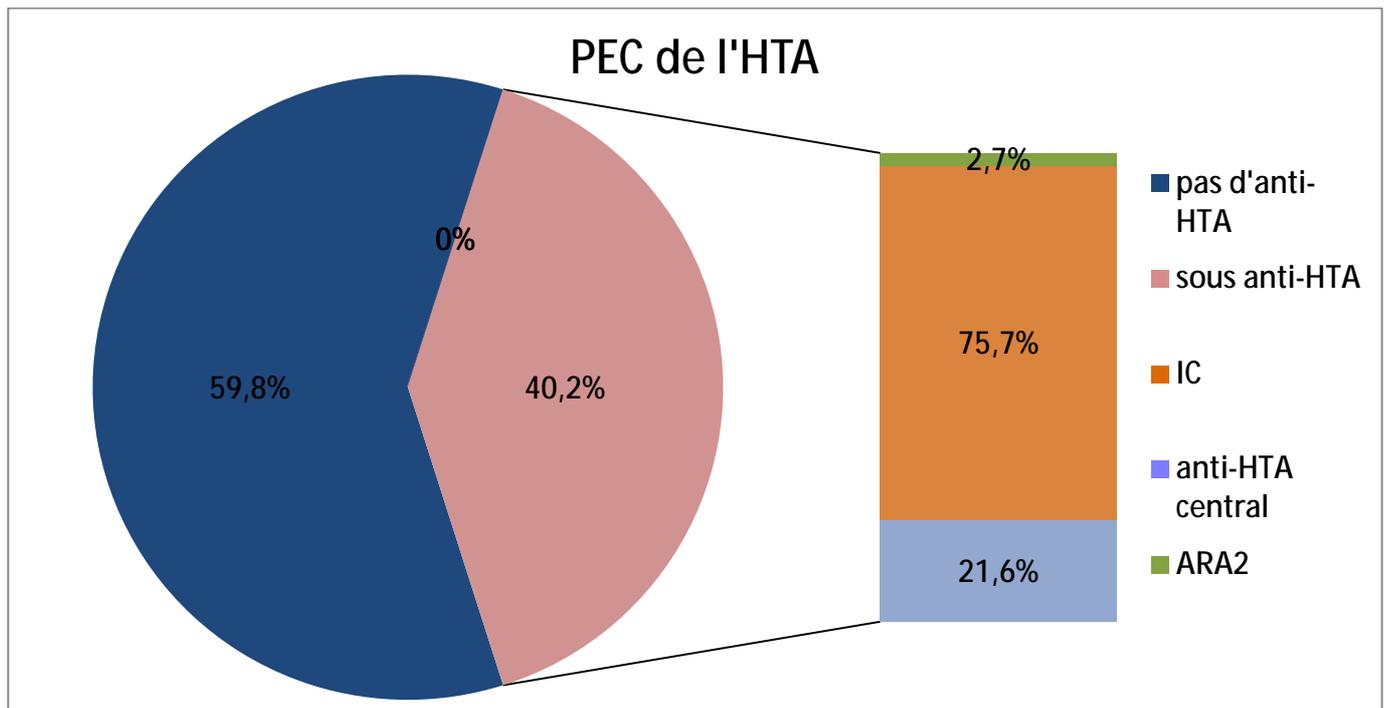


Graphique 38: répartition des patients selon les critères et le délai d'intubation

3. Le maintien de l'état hémodynamique

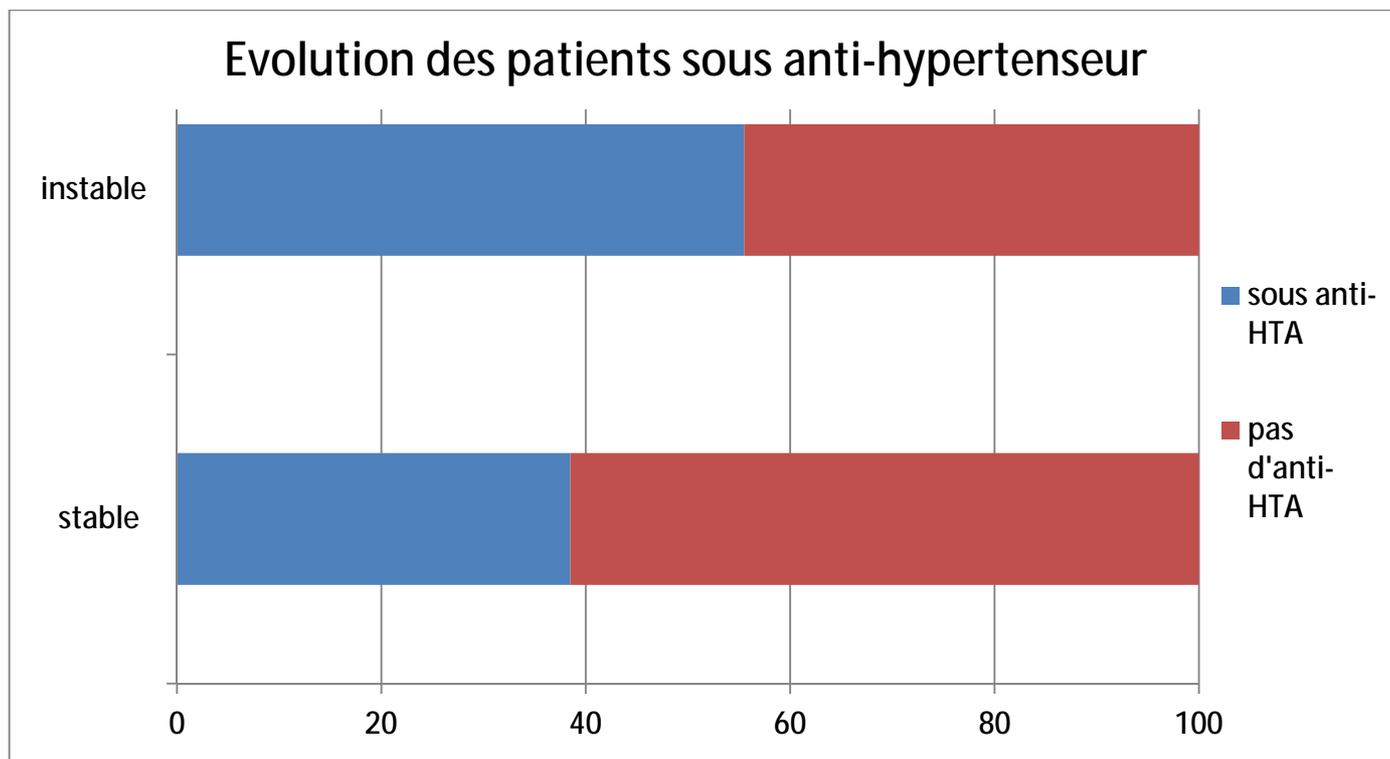
▼ Contrôle de la TA

L'administration d'un antihypertenseur a trouvé son indication initialement chez 40,2% des patients. Le choix de l'antihypertenseur utilisé était un inhibiteur calcique dans 75,7% des cas, un anti-HTA d'action centrale dans 21,6% des cas, et un ARA2 dans 2,7% des cas.



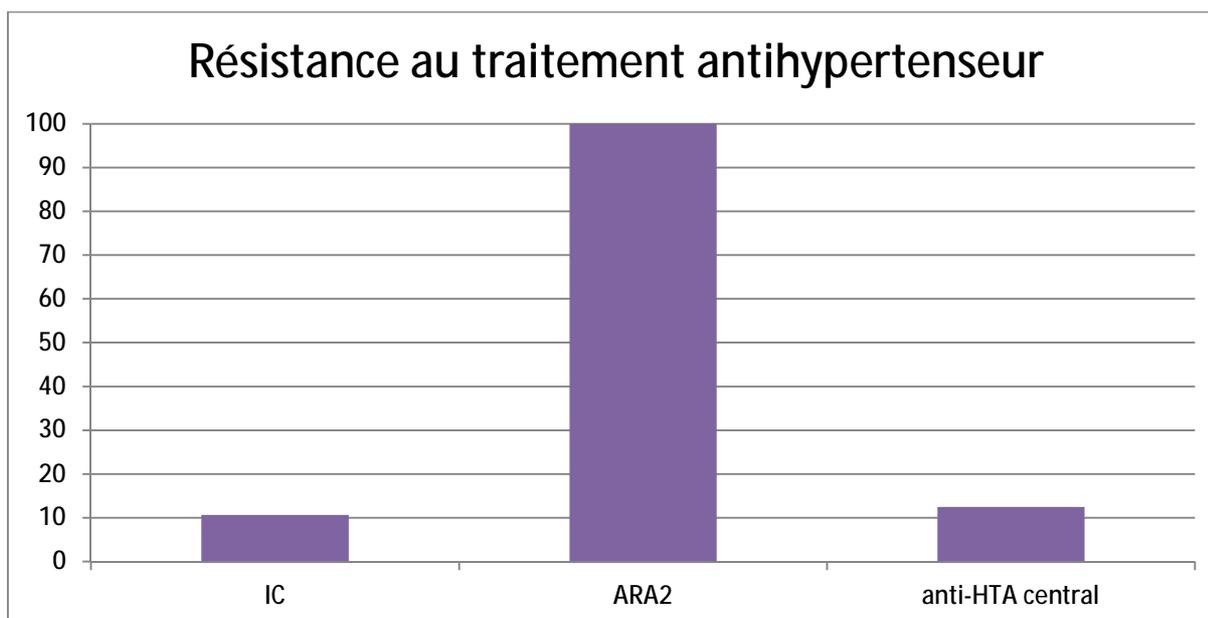
Graphique 39: caractéristiques de la PEC de l'HTA chez nos patients

L'évolution a été marquée par une stabilité tensionnelle chez 90,2% des patients, contre 9,8% qui ont nécessité une modification thérapeutique. Parmi les patients instables, 44,5% n'étaient pas initialement hypertendus et 55,5% étaient déjà sous traitement. On conclut alors qu'une hypertension initiale est un facteur d'instabilité secondaire malgré un traitement initial.



Graphique 40: répartition des patients selon la stabilité tensionnelle et l'administration initial d'un traitement antihypertenseur

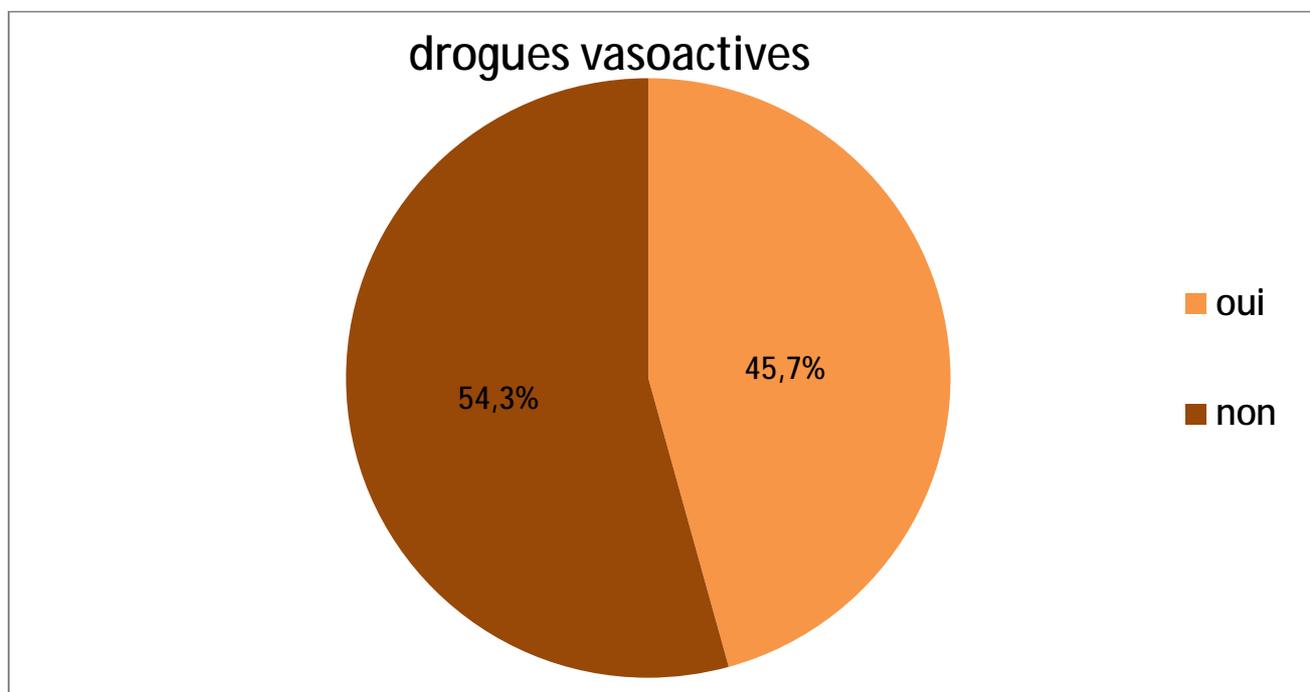
Parmi les patients mis initialement sous traitement antihypertenseur, la résistance sous inhibiteur calcique était de 10,7%, sous anti-HTA d'action centrale était de 12,5%. Le seul patient mis sous ARA2 a présenté également une résistance.



Graphique 41: résistance tensionnelle selon le traitement administré

✓ Administration de drogues vasoactives

Le recours aux drogues vasoactives dans le but du maintien d'une stabilité hémodynamique a eu lieu chez 45,7% des patients.



Graphique 42: répartition des patients selon la prise ou non de drogues vasoactives

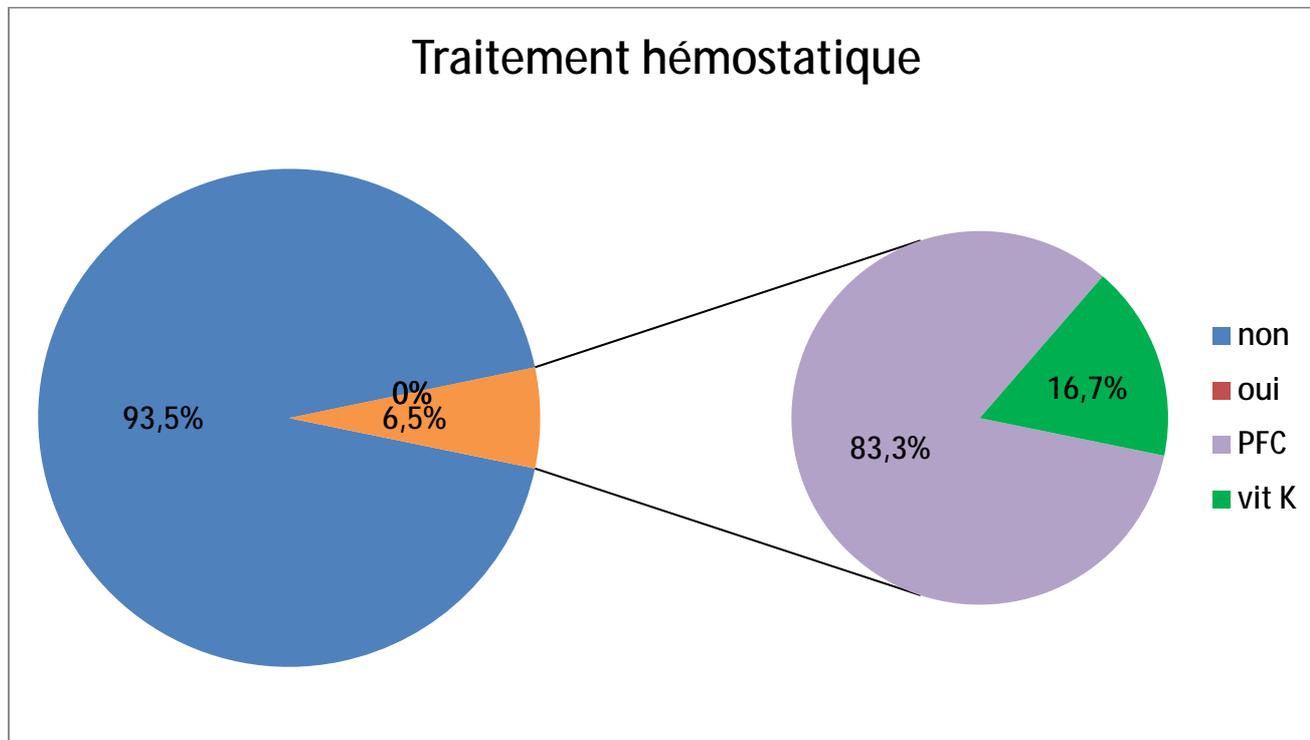
✓ Transfusion sanguine

Une transfusion sanguine de culots globulaires a été réalisée chez 28,2% des patients, dont 26,9% ont reçu une transfusion de culots plaquettaires associée aux culots globulaires.

4. Traitement spécifique

▼ Traitement hémostatique

Un traitement hémostatique a été instauré chez 6,5% des patients, à base de PFC dans 83,3%, et de vit K dans 16,7% des cas.

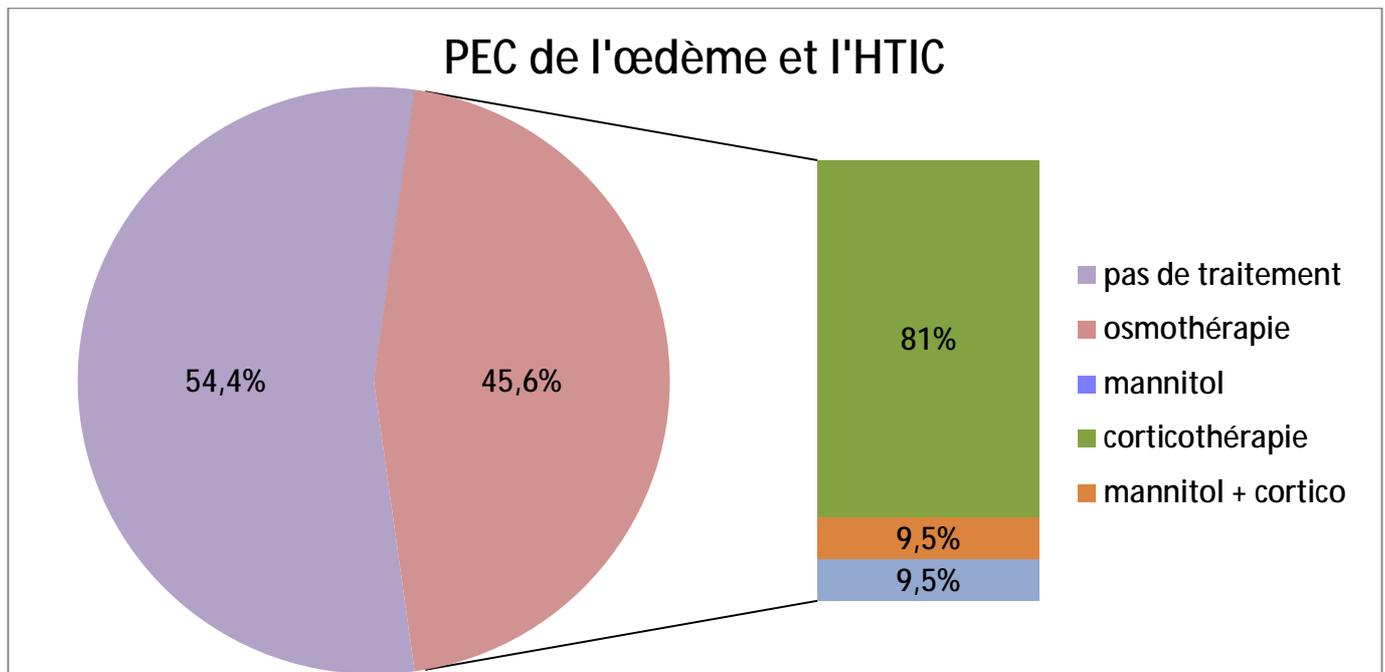


Graphique 43: répartition des patients selon la fréquence et le type du traitement hémostatique administré

▼ Prise en charge de l'œdème et prévention de l'HTIC

Pour prévention et prise en charge médicale de l'œdème cérébrale et de l'HTIC au sein du service, un traitement médical osmotique a été indiqué chez 45,6% des patients ; étant basé sur l'administration du mannitol chez 8,6% des patients et d'une corticothérapie chez 41,3% des patients, répartis comme suit :

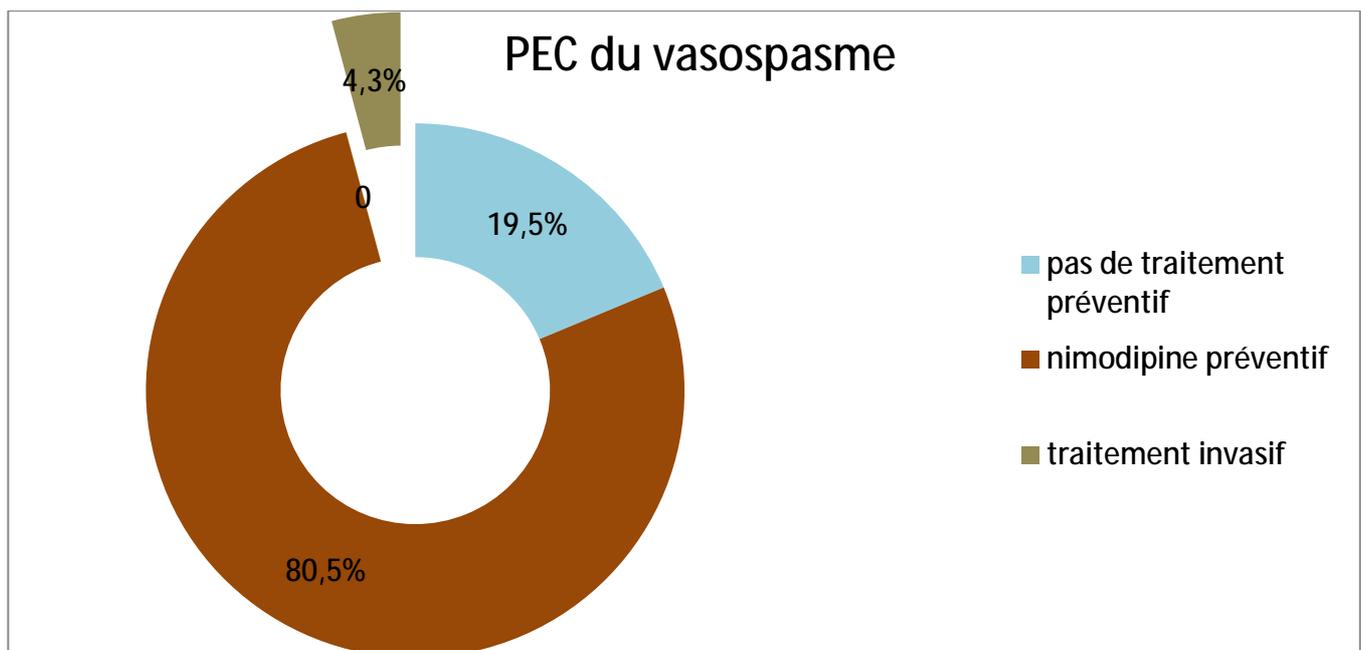
- 81% des patients ayant bénéficié d'un traitement osmotique ont reçu une corticothérapie seule
- 9,5% ont reçu du mannitol seul
- 9,5% ont reçu une association mannitol + corticothérapie



Graphique 44: répartition des patients selon l'indication et le type d'osmothérapie utilisée dans notre série

✓ La prévention et le traitement du vasospasme

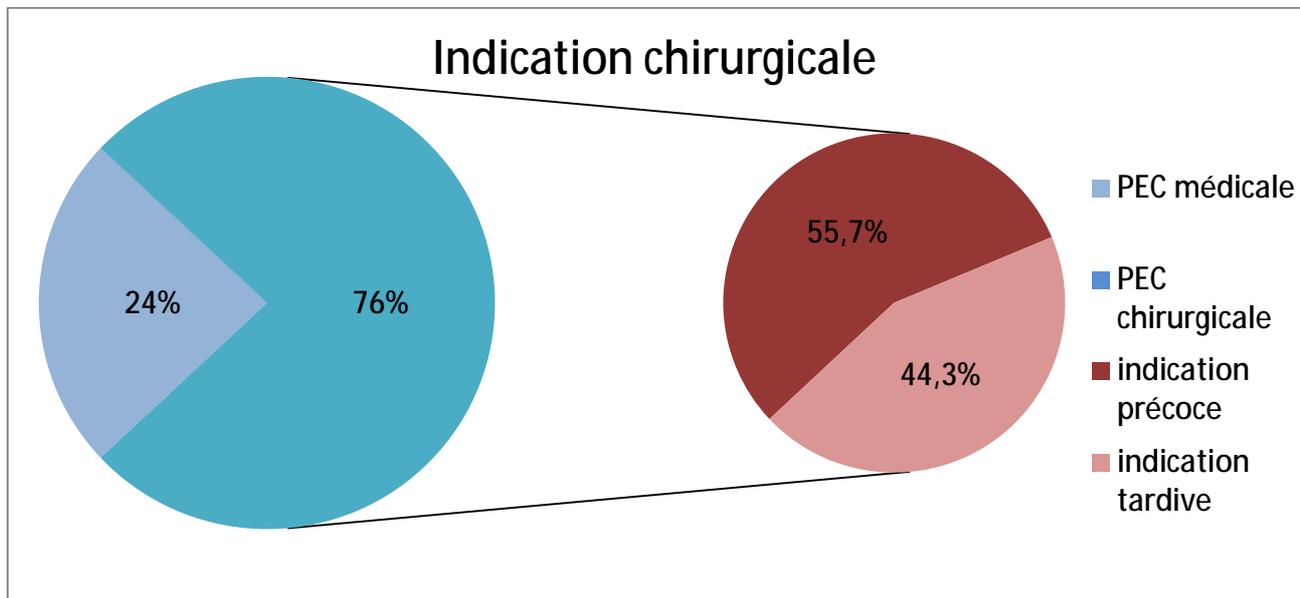
Un traitement préventif du vasospasme par la nimodipine a été réalisé chez 80,5% des patients, par contre un traitement endoscopique invasif n'a eu lieu que chez 4,3% des patients.



Graphique 45: prévention et PEC du vasospasme dans notre série d'étude

▼ La PEC chirurgicale

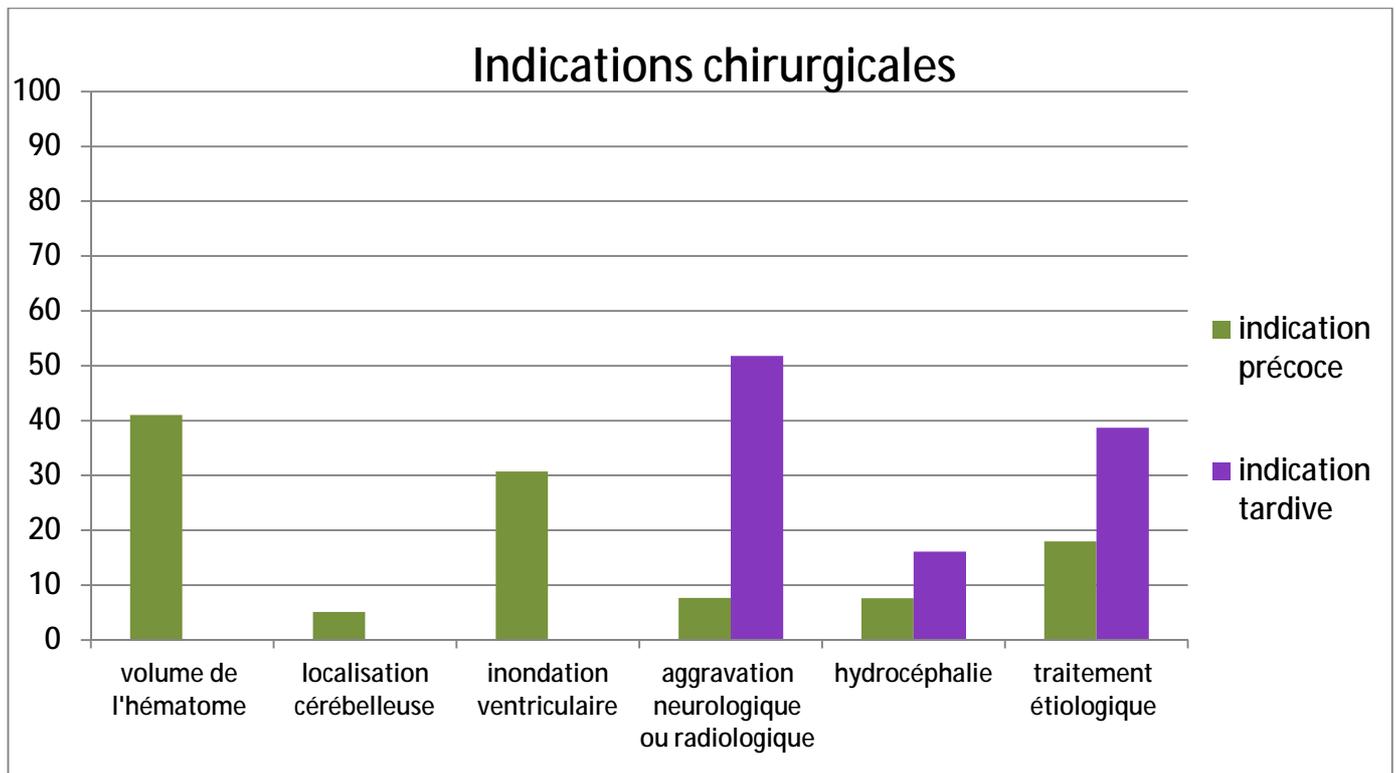
L'indication chirurgicale a été posée chez 76% des patients, étant précoce dans 55,7% des cas, et tardive dans 44,3% des cas.



Graphique 46: répartition des patients selon l'indication chirurgicale

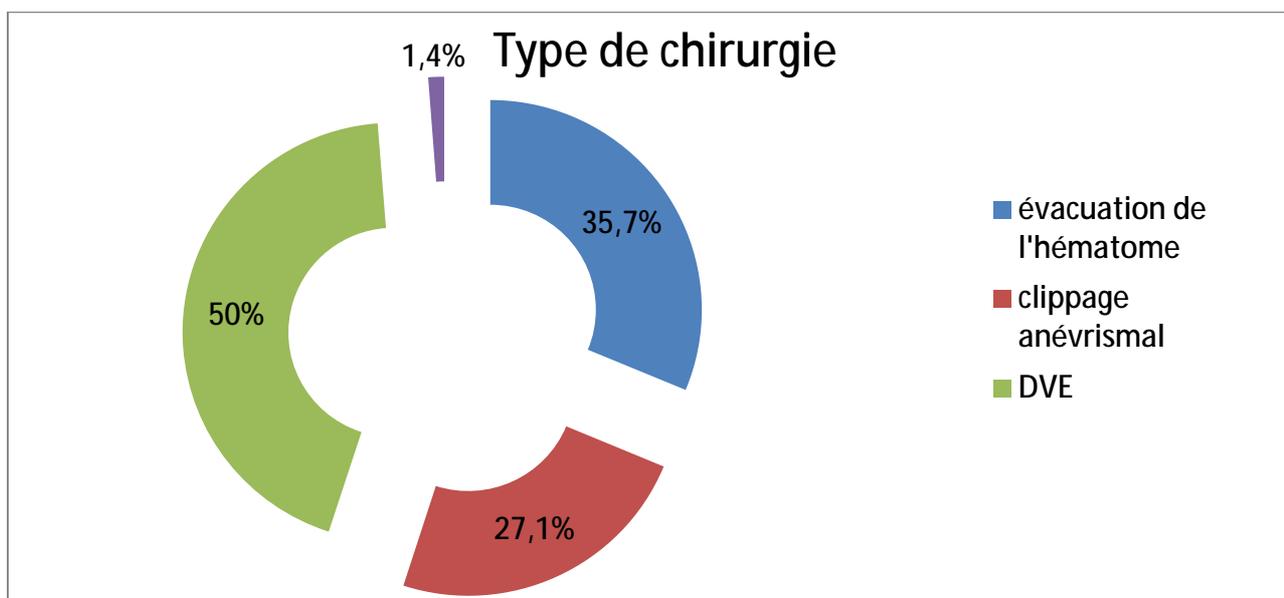
L'indication chirurgicale précoce était dans 41% des cas pour un volumineux hématome, dans 30,7% des cas pour inondation ventriculaire, dans 18% des cas pour un traitement étiologique, dans 7,7% des cas pour une détérioration clinique ou radiologique immédiate, dans 7,6% des cas pour hydrocéphalie, et enfin dans 5,1% des cas pour localisation cérébelleuse.

Par contre l'indication chirurgicale tardive était dans 54,8% des cas pour une aggravation clinique ou radiologique, dans 38,7% des cas pour traitement étiologique, et dans 16,1% des cas pour hydrocéphalie.



Graphique 47: répartition des indications chirurgicales selon le délai de la chirurgie

L'intervention chirurgicale accomplie était de type d'évacuation de l'hématome dans 35,7%, d'une DVE dans 50%, d'un clippage anévrismal dans 27,1%, et d'une hémicranéctomie, effectuée chez 1 seul patient (1,4%).



Graphique 48: différents types de chirurgies réalisées chez nos patients

5. Traitement préventif

Un traitement préventif systématique a été réalisé chez tous les patients cérébrolésés admis au service, à savoir : nursing, antalgique, matelas gonflable, soins oculaire, protection gastrique, nutrition adéquate, une kinésithérapie, une rééducation et des soins d'escarres au besoin.

Une surveillance glycémique par un hémoglucotest (Dextro) a été effectuée chez tous les patients.

Une thérapie anticoagulante a été administrée chez 39,1% des patients, étant préventive chez 33,7% et curative chez 4,3% selon les facteurs de risque et l'état clinique du patient.

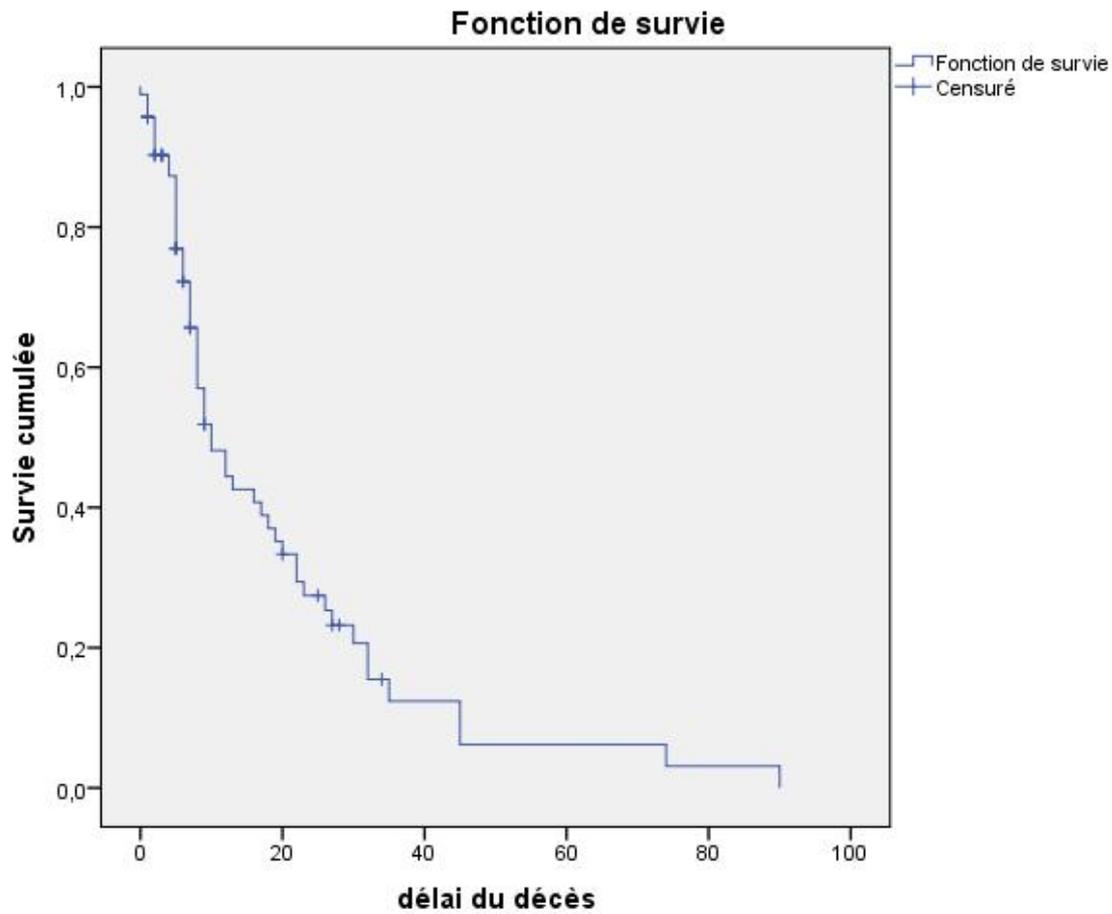
Une antibiothérapie a été livrée chez 92,3%, étant préventive chez 40,2% et curative chez 52,2%.

Un anti-arythmique a été administré chez 16,3% des patients, et une statine chez 30,4%.

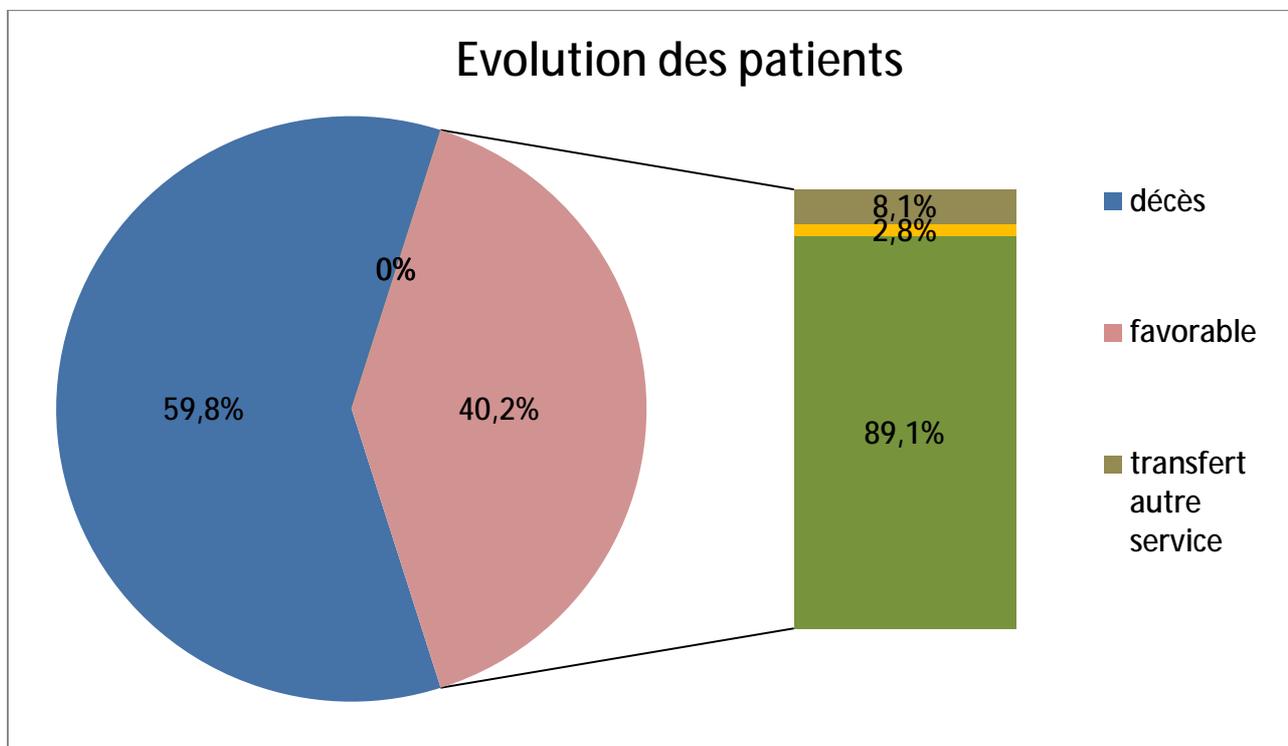
VII. Evolution

40,2% de nos patients ont évolué favorablement, dont 89,1% des cas ont été transférés en service de neurochirurgie, 8,1% des cas dans un autre service et 2,8% des cas ont bénéficié d'une sortie externe. Le délai de séjour des patients ayant favorablement évolué est d'une médiane de 2jours [1-34].

Par contre 59,8% des patients sont décédés, avec une médiane de survie de 10 jours.



Graphique 49: la courbe de survie



Graphique 50: répartition des patients selon leur évolution

B. Etude analytique

I. Facteurs sociodémographiques

Concernant les facteurs sociodémographiques, on a mis en évidence une relation significative entre le délai d'admission au service et le décès ($P= 0,003$). On n'a pas mis en évidence une association significative entre le décès, l'âge et le sexe (Tableau 2).

Tableau 2: association facteur sociodémographique et décès

		Décès		Degré de signification
		Oui N(%)	Non N(%)	
Délai du premier contact hospitalier (moyenne / ET)		0,33 (1,906)	1,05 (4,949)	0,326
Délai d'admission au service après premier contact hospitalier (moyenne/ ET)		1,84 (2,644)	4,41 (5,454)	0,003
L'âge		61,45 (15,444)	58,08 (16,300)	0,318
Le sexe	Masculin	29 (67,4)	14 (32,6)	0,160
	Féminin	26 (53,1)	23 (46,9)	

II. Facteurs de risque

Dans notre étude, on n'a pas trouvé de relation significative entre les différents facteurs de risque et la mortalité, mais on a noté une fréquence plus élevée de décès chez ces patients. (Tableau3)

Tableau 3: association facteurs de risque et décès

	Décès		Degré de signification
	Oui N(%)	Non N(%)	
HTA	29 (69)	13 (31)	0,097
Troubles d'hémostases (iatrogène)	5 (71,4)	2 (28,6)	0,513
Pathologies cérébrales à risque hémorragique	4 (66,7)	2 (33,3)	0,722

III. Présentation clinique

1. L'état neurologique

Dans notre étude, l'altération initiale de l'état de conscience était en faveur de mortalité notamment chez les patients préalablement comateux ($<0,001$), avec une moyenne de GCS à 8,98. La dégradation secondaire de la conscience, ainsi que l'apparition secondaire des anomalies pupillaires ($<0,001$) sont également associées au décès avec un GCS moyen de 5,91.

Par contre on n'a pas établie une relation significative entre le décès et les autres présentations cliniques, à savoir le sd déficitaire, le sd d'HTIC ou le sd convulsif.

Concernant le score WFNS, il n'y a pas de relation significative avec le décès, mais les stades 4 et 5 étaient plus favorables au décès. (Tableau4)

Tableau 4: association tableau clinique initial et décès

		Décès		Degré de signification
		Oui N(%)	Non N(%)	
L'état de conscience	Trouble de vigilance	20 (58,8)	14 (41,2)	0,886
	Coma	32 (84,2)	6 (15,8)	0,000
GCS initial : moyenne (Ecart-Type)		8,98 (3,319)	12,49 (2,422)	0,000
GCS évolution : moyenne (Ecart-Type)		5,91 (1,975)	13,03 (2,723)	0,000
Anomalies pupillaires initiales	PEER	37 (52,9)	33 (47,1)	0,096
	Anisocorie	5 (62,5)	3 (37,5)	
	Mydriase bilatérale	2 (100)	0 (0)	
	myosis	10 (90,9)	1 (9,1)	
Anomalies pupillaires évolution	PEER	6 (14,6)	35 (85,4)	0,000
	Anisocorie	16 (100)	0 (0)	
	Mydriase bilatérale	7 (100)	0 (0)	
	myosis	25 (92,6)	2 (7,4)	
Sd déficitaire		21 (55,3)	17 (44,7)	0,458
Sd d'HTIC		14 (56)	11 (44)	0,651
Sd convulsif		8 (66,7)	4 (33,3)	0,602
Stade WFNS	Stade 1	2 (16,7)	10 (83,3)	0,075
	Stade 2	4 (57,1)	3 (42,9)	
	Stade 3	3 (37,5)	5 (62,5)	
	Stade 4	14 (66,7)	7 (33,3)	
	Stade 5	3 (60)	2 (40)	

2. L'état hémodynamique

Notre étude a démontré qu'il n'existe pas de relation significative entre le décès et les différents paramètres hémodynamiques à l'évaluation clinique initiale, mis à part les perturbations de la glycémie au dextro (<0,001). (Tableau 5)

Alors que les patients présentant une altération secondaire de l'état hémodynamiques sont plus à risque de mortalité. (Tableau 6)

▼ Evaluation initial

Tableau 5: association décès et état hémodynamique initial

		Décès		Degré de signification
		Oui N(%)	Non N(%)	
TA	Normale	24 (57,1)	18(42,9)	0,343
	Hypotension	3 (100)	0 (0)	
	Hypertension	28 (59,6)	19 (40,4)	
FC	Normale	37 (58,7)	26 (41,3)	0,711
	Bradycardie	1 (100)	0 (0)	
	Tachycardie	16 (59,3)	11 (40,7)	
	Troubles du rythme	1 (100)	0 (0)	
SaO2	Normale	51 (60)	34 (40)	0,882
	Désaturation	4 (57,1)	3 (42,9)	
Dextro	Normal	16 (34,8)	30 (65,2)	0,000
	Hypoglycémie	1 (100)	0 (0)	
	Hyperglycémie	38 (84,4)	7 (15,6)	

▼ Evaluation secondaire

Tableau 6: association décès et état hémodynamique d'évolution

		Décès		Degré de signification
		Oui N(%)	Non N(%)	
TA	Normale	15 (34,9)	28 (65,1)	0,000
	Hypotension	15 (100)	0 (0)	
	Hypertension	25 (73,5)	9 (26,5)	
FC	Normale	12 (28,6)	30 (71,4)	0,000
	Bradycardie	11 (100)	0 (0)	
	Tachycardie	29 (85,3)	5 (14,7)	
	Troubles du rythme	3 (60)	2 (40)	
SaO2	Normale	35 (50)	35 (50)	0,002
	Désaturation	20 (90,9)	2 (9,1)	
Température	Normale	10 (28,6)	25 (71,4)	0,000
	Hypothermie	7 (100)	0 (0)	
	Fièvre	38 (76)	12 (24)	
Diurèse	Normal	48 (56,5)	37 (43,5)	0,024
	Altération de la diurèse	7 (100)	0 (0)	

IV. Présentation paraclinique

1. Examen de confirmation

✓ Localisation topographique

Sur le plan radiologique, on a pu dégager que le risque de mortalité est plus élevé chez les patients ayant un HIP ou un HSD (Tableau 7), sans qu'il y ait de relation significative entre le décès et la localisation superficielle, profonde ou de la FCP de l'hémorragie intraparenchymateuse (0,188). (Tableau 8)

Tableau 7: association décès et topographie du saignement

	Décès				Degré de signification
	Oui	N(%)	Non	N(%)	
HIP	34	(69,4)	15	(30,6)	0,045
HM	26	(49,1)	27	(50,9)	0,014
HSD	8	(88,9)	1	(11,1)	0,061

Tableau 8: association décès et topographie de l'HIP

	Décès				Degré de signification
	Oui	N(%)	Non	N(%)	
Hématome superficiel	13	(61,9)	8	(38,1)	0,188
Hématome profond	17	(81)	4	(19)	
Hématome de la FCP	2	(40)	3	(60)	

✓ Stade Fisher

Il existe une relation significative entre le stade Fisher et le décès (0,002), avec une mortalité plus importante au stade 4. (Tableau 9)

Tableau 9: association décès et stade Fisher

	Décès				Degré de signification
	Oui	N(%)	Non	N(%)	
0	29	(74,4)	10	(25,6)	0,002
1	0	(0)	0	(0)	
2	3	(20)	12	(80)	
3	1	(33,3)	2	(66,7)	
4	22	(62,9)	13	(37,1)	

▼ Complications scanographiques initiales

Concernant les complications scanographiques initiales, on n'a pas souligné une relation significative avec le décès, mais la mortalité est plus augmentée chez les patients ayant une inondation ventriculaire. (Tableau 10)

Tableau 10: association décès et complications scanographiques initiales

	Décès		Degré de signification
	Oui	Non	
Œdème	7 (70)	3 (30)	0,485
Effet de masse	15 (75)	5 (25)	0,117
Engagement	6 (75)	2 (25)	0,358
Inondation ventriculaire	26 (61,9)	16 (38,1)	0,704
Hydrocéphalie	8 (88,9)	1 (11,1)	0,061

▼ Evolution scanographique

Il n'existe pas de relation significative entre l'évolution des lésions radiologiques et le décès. (Tableau 11)

Tableau 11: association décès et évolution radiologique

	Décès		Degré de signification
	Oui	Non	
Stabilité	12 (70,6)	5 (29,4)	0,387
Régression	4 (57,1)	3 (42,9)	
Aggravation	32 (80)	8 (20)	

▼ Complications scanographiques secondaires

Au sujet des complications radiologiques secondaires, on a prouvé que:

- Les patients ayant présenté un resaignement ont un risque de mortalité plus élevé 91,3% vs 8,7% (<0,001)
- Tous les patients ayant présenté un œdème et un effet de masse secondairement sont décédés.
- Par ailleurs on ne trouve pas de relation significative entre le décès et l'engagement cérébral, l'inondation ventriculaire, l'hydrocéphalie et l'ischémie cérébrale. (Tableau 12)

Tableau 12: association décès et les différentes complications radiologiques secondaires

	Décès				Degré de signification
	Oui	N(%)	Non	N(%)	
Œdème	10 (100)		0 (0)		0,006
Effet de masse	8 (100)		0 (0)		0,015
Engagement	5 (100)		0 (0)		0,059
Inondation ventriculaire	6 (85,7)		1 (14,3)		0,145
Hydrocéphalie	3 (42,9)		4 (57,1)		0,342
Ischémie	9 (81,8)		2 (18,2)		0,112
Resaignement	21 (91,3)		2 (8,7)		0,000

2. Examens de surveillance

✓ DTC et EEG

Au sujet des examens de surveillance, on a mis en évidence une relation significative entre le décès et les anomalies au DTC ($<0,001$), avec une mortalité plus élevée chez les patients ayant un DTC initial pathologique, ainsi que chez les patients présentant une aggravation secondaire au DTC. (Tableau 13)

Tableau 13: association décès et anomalies au DTC et EEG

		Décès				Degré de signification
		Oui	N(%)	Non	N(%)	
DTC initial	Normal	22 (78,6)		6 (21,4)		0,000
	Pathologique	28 (80)		7 (20)		
DTC d'évaluation	Stable	17 (70,8)		7 (29,2)		0,000
	Régression	0 (0)		3 (100)		
	Aggravation	24 (92,3)		2 (7,7)		
EEG	Normal	3 (75)		1 (25)		0,285
	Pathologique	4 (100)		0 (0)		

▼ Bilan biologique initial

On a mis en évidence que les patients ayant une thrombopénie ont un risque plus élevé de décès (<0,001).

Par ailleurs, on n'a pas trouvé de relation significative entre le décès et les autres anomalies biologiques initiales. (Tableau 14)

Tableau 14: association décès et anomalies biologiques initiales

		Décès		Degré de signification
		Oui	Non	
Bilan d'hémostase	Normal	43 (57,3)	32(42,7)	0,211
	Pathologique	11 (78,6)	3 (21,4)	
HB	Normale	27 (54)	23 (46)	0,414
	Anémie	27 (67,5)	13 (32,5)	
GB	Normale	17 (56,7)	13 (43,3)	0,961
	Leucopénie	3 (60)	2 (40)	
	Hyperleucocytose	34 (61,8)	21 (38,2)	
PLQ	Normal	30 (49,2)	31 (50,8)	0,001
	Thrombopénie	24 (88,9)	3 (11,1)	
	Thrombocytose	0 (0)	2 (100)	
Fonction rénale	Normale	36 (52,2)	33 (47,8)	0,053
	Altérée	17 (85)	3 (15)	
Glycémie	Normale	10 (50)	10 (50)	0,310
	Hypoglycémie	4 (100)	0 (0)	
	Hyperglycémie	40 (60,6)	26 (39,4)	
Na+	Normale	25 (51)	24 (49)	0,177
	Hyponatrémie	11 (61,1)	7 (38,9)	
	Hypernatrémie	18 (78,3)	5 (21,7)	
K+	Normale	18 (52,9)	16 (47,1)	0,776
	Hypokaliémie	22 (64,7)	12 (35,3)	
	Hyperkaliémie	13 (61,9)	8 (38,1)	
Cl-	Normale	21 (51,2)	20 (48,8)	0,274
	Hypochlorémie	5 (62,5)	3 (37,5)	
	Hyperchlorémie	28 (70)	12 (30)	

▼ Bilan biologique secondaire

Concernant l'aggravation secondaire du bilan biologique, il existe une relation significative entre le décès et les différentes perturbations biologiques secondaires (<0,001). (Tableau 15)

Tableau 15: association décès et aggravation secondaire du bilan biologique

		Décès		Degré de signification
		Oui	Non	
Bilan d'hémostase	stable	26 (66,7)	13 (33,3)	0,000
	Normalisation	3 (75)	1 (25)	
	Aggravation	17 (89,5)	2 (10,5)	
HB	Normale	6 (40)	9 (60)	0,000
	Anémie	40 (87)	6 (13)	
GB	Normale	6 (60)	4 (40)	0,000
	Leucopénie	6 (85,7)	1 (14,3)	
	Hyperleucocytose	34 (77,3)	10 (22,7)	
PLQ	Normal	17 (60,7)	11 (39,3)	0,000
	Thrombopénie	28 (87,5)	4 (12,5)	
	Thrombocytose	1 (100)	0 (0)	
Fonction rénale	Stable	22 (61,1)	14 (38,9)	0,000
	Amélioration	7 (87,5)	1 (12,5)	
	Aggravation	17 (100)	0 (0)	
Glycémie	Normale	27 (61,4)	17 (38,6)	0,000
	Hypoglycémie	6 (85,7)	1 (14,3)	
	Hyperglycémie	15 (100)	0 (0)	
Na+	Normale	8 (47,1)	9 (52,9)	0,000
	Hyponatrémie	8 (72,7)	3 (27,3)	
	Hypernatrémie	30 (90,9)	3 (9,1)	
K+	Normale	15 (71,4)	6 (28,6)	0,000
	Hypokaliémie	19 (79,2)	5 (20,8)	
	Hyperkaliémie	12 (75)	4 (25)	
Cl-	Normale	10 (62,5)	6 (37,5)	0,000
	Hypochlorémie	2 (33,3)	4 (66,7)	
	Hyperchlorémie	34 (87,2)	5 (12,8)	

▼ Autres bilans

Concernant les autres bilans de surveillance, on a mis en évidence une relation significative entre le décès et les anomalies du bilan hépatique, les perturbations gazométriques, et l'augmentation de la troponine. (Tableau 16)

Tableau 16: association décès et autres perturbations

		Décès				Degré de signification
		Oui	N(%)	Non	N(%)	
Bilan lipidique	Normal	3	(60)	2	(40)	0,644
	Pathologique	8	(72,7)	3	(27,3)	
Bilan hépatique	normal	11	(73,3)	4	(26,7)	0,044
	Pathologique	13	(81,2)	3	(18,8)	
Gazométrie	Normale	7	(77,8)	2	(22,2)	0,000
	Pathologique	39	(92,9)	3	(7,1)	
ECG	Normal	3	(100)	0	(0)	0,125
	Pathologique	4	(50)	4	(50)	
troponine	Normale	33	(62,3)	20	(37,7)	0,029
	Augmentée	7	(100)	0	(0)	
CPKmb	Normale	2	(100)	0	(0)	0,066
	Augmentée	13	(81,2)	3	(18,8)	

V. Diagnostic étiologique

A propos de l'origine malformative du saignement, on n'a pas retrouvé de relation significatives entre le décès et les différentes anomalies (0,088), ainsi qu'avec la localisation de l'anomalie (0,861). (Tableau 17,18)

✓ Répartition des malformations

Tableau 17: association décès et les malformations cérébrales

	Décès				Degré de signification
	Oui	N(%)	Non	N(%)	
Normal	7	(70)	3	(30)	0,088
MAV	1	(100)	0	(0)	
Anévrisme	10	(32,3)	21	(67,7)	
TVC	0	(0)	1	(100)	

✓ Localisations des malformations

Tableau 18: association décès et localisation des malformations

	Décès				Degré de signification
	Oui	N(%)	Non	N(%)	
Cérébrale antérieure	2	(40)	3	(60)	0,861
Cérébrale postérieure	0	(0)	1	(100)	
Cérébrale moyenne	3	(42,9)	4	(57,1)	
Communicante antérieure	2	(25)	6	(75)	
Communicante postérieure	2	(50)	2	(50)	
Carotide interne	1	(20)	4	(80)	
Choroïdienne antérieure	0	(0)	1	(100)	

VI. Les complications

On a noté un risque de décès plus élevé chez les patients ayant présenté une complication ; 80% vs 11,1% (<0,001) (Tableau 19). A ce sujet, on a démontré qu'il existe une relation significative entre le décès et les différentes complications extra-neurologiques, hormis les complications Thrombo-emboliques (0,220). (Tableau 20)

Tableau 19: associations décès et la présence de complication

	Décès		Degré de signification		
	Oui	N(%)		Non	N(%)
Non	3 (11,1)		24 (88,9)		0,000
Oui	52 (80)		13 (20)		

Tableau 20: association décès et les différentes complications extra-neurologiques

	Décès		Degré de signification		
	Oui	N(%)		Non	N(%)
Hydro-électrolytique et Acido-basique	53 (64,6)		29 (35,4)		0,007
Hémodynamique et Respiratoire	29 (90,6)		3 (9,4)		0,000
Infection nosocomiale	40 (83,3)		8 (16,7)		0,000
Thrombo-embolique	0 (0)		1 (100)		0,220

Au sujet des complications neurologiques, le décès dans notre série était significativement associé à la présence d'un œdème (0,015), d'un effet de masse (0,016), d'un engagement (0,049), et notamment à la survenue d'un vasospasme avec ischémie cérébrale ou d'une extension hémorragique ($< 0,001$). Les crises convulsives n'étaient pas associées au décès (0,083). (Tableau 21)

Tableau 21 : association décès et complications neurologiques

	Décès		Degré de signification		
	Oui	N(%)		Non	N(%)
Œdème	16 (84,2)		3 (15,8)		0,015
Effet de masse	20 (80)		5 (20)		0,016
HTIC	18 (56,2)		14 (43,8)		0,614
Engagement	11 (84,6)		2 (15,4)		0,049
Inondation ventriculaire	29 (63)		17 (37)		0,524
Hydrocéphalie	11 (68,8)		5 (31,2)		0,421
vasospasme et ischémie cérébrale	30 (85,7)		5 (14,3)		0,000
Extension hémorragique	23 (92)		2 (8)		0,000
Crises convulsives	14 (77,8)		4 (22,2)		0,083

VII. Traitement

1. La neuroprotection

On a mis en évidence une fréquence plus élevée de décès chez les patients ayant bénéficié d'une neurosédation notamment précoce, ainsi que chez les patients dont la neurosédation n'a pas pu être arrêtée (<0,001).

On évoque alors que tous les patients ayant reçus un anticonvulsivant curatif sont décédés. (Tableau 22)

Tableau 22: association entre le décès et le recours aux mesures de neuroprotection

		Décès				Degré de signification
		Oui	N(%)	Non	N(%)	
Neurosédation	Pas de neurosédation	1 (9,1)		10 (90,9)		0,000
	Neurosédation précoce	35 (74,5)		12 (25,5)		
	Neurosédation tardive	19 (55,9)		15 (44,1)		
Arrêt de la neur	Oui	22 (44,9)		27 (55,1)		0,000
	Non	32 (100)		0 (0)		
Anticonvulsivant	Anticonvulsivant préventif	47 (56)		37 (44)		0,015
	Anticonvulsivant curatif	8 (100)		0 (0)		

2. Maintien de la perméabilité des voies respiratoires

On a mis en évidence une association significative entre le décès et l'intubation, la trachéotomie, l'extubation et la ré-intubation. Notamment une mortalité plus élevée a été retrouvée chez les patients intubés précocement, les patients dont l'extubation n'a pas été proposée et tous les patients ré-intubés. (Tableau 23).

Tableau 23: association entre le décès et le recours à des mesures visant le maintien de la perméabilité des voies respiratoires

		Décès		Degré de signification	
		Oui	N(%)		Non
Intubation	Pas d'intubation	1 (9,1)		10 (90,9)	0,000
	Précoce	35 (74,5)		12 (25,5)	
	tardive	19 (55,9)		15 (44,1)	
Critères d'intubation	Neurologique	50 (64,9)		27 (35,1)	0,147
	Respiratoire	4 (100)		0 (0)	
Trachéotomie	Oui	33 (50,8)		32 (49,2)	0,006
	Non	22 (81,5)		5 (18,5)	
Extubation	Oui	3 (10)		27 (90)	0,000
	Non	51 (100)		0 (0)	
Ré-intubation	Oui	2 (100)		0 (0)	0,000
	Non	1(3,6)		27 (96,4)	

3. Maintien de l'équilibre hémodynamique

On constate que le risque de décès est plus élevé chez les patients ayant reçus les drogues vasoactives (<0,001).

Par contre, on n'a pas trouvé de relation significative entre le décès et les autres types de traitements. (Tableau 24)

Tableau 24: association décès et le maintien de l'état hémodynamique

		Décès				Degré de signification
		Oui	N(%)	Non	N(%)	
Traitement anti-HTA	Oui	25 (67,6)		12 (32,4)		0,212
	Non	30 (54,5)		25 (45,5)		
Type de traitement anti-HTA	IC	18 (64,3)		10 (35,7)		0,160
	Anti-HTA central	7 (87,5)		1 (12,5)		
	ARA2	0 (0)		1 (100)		
Modification du traitement anti-HTA	Oui	5 (55,6)		4 (44,4)		0,785
	Non	50 (60,2)		33 (39,8)		
Drogues vasoactives	Oui	38 (90,5)		4 (9,5)		0,000
	Non	17 (34)		33 (66)		
Transfusion CG	Oui	18 (69,2)		8 (30,8)		0,246
	Non	37 (56,1)		29 (43,9)		
Transfusions CP	Oui	6 (85,7)		1 (14,3)		0,145
	Non	49 (57,6)		36 (42,4)		

4. Traitement spécifique

On note un risque plus élevé de décès chez les patients n'ayant pas reçus une corticothérapie 68,5% vs 47,4% (0,042).

Par ailleurs, on a démontré qu'il n'existe pas de relation significative entre le décès et les autres types de traitements. (Tableau 25)

Tableau 25: association décès et le recours à un traitement spécifique

			Décès		Degré de signification
			Oui	N(%)	
Traitement hémostatique	Non		50 (58,1)	36 (41,9)	0,445
	Vit K		1 (100)	0 (0)	
	PFC		4 (80)	1 (20)	
PEC de l'œdème et HTIC	Mannitol	Oui	4 (50)	4 (50)	0,555
		Non	51 (60,7)	33 (39,3)	
	Corticothérapie	Oui	18 (47,4)	20 (52,6)	0,042
		non	37 (68,5)	17 (31,5)	
PEC du vasospasme	Aucun traitement		13 (72,2)	5 (27,8)	0,468
	Nimodipine seule		40 (57,1)	30 (42,9)	
	Nimodipine + traitement invasif		2 (50)	2 (50)	

5. Traitement chirurgical

On n'a pas pu prouver une association entre la prise en charge chirurgicale et le décès (0,278) (Tableau 26).

Tableau 26: association décès et l'indication d'un traitement chirurgical

	Décès				Degré de signification
	Oui	N(%)	Non	N(%)	
Pas de PEC chirurgicale	12 (54,5)		10 (45,5)		0,278
Chirurgie précoce	27 (69,2)		12 (30,8)		
Chirurgie tardive	16 (51,6)		15 (48,4)		

6. Traitement préventif

A travers notre étude, on a exposé qu'il existe une association significative entre le décès et l'instauration d'un traitement préventif :

- Les patients ayant reçu un anticoagulant préventif ou curatif étaient plus à risque de décès.
- Les patients ayant reçu un anti-arythmique ont un risque plus élevé de décès
- Les patients bénéficiant d'une antibiothérapie curative étaient en faveur d'une mortalité plus élevée. (Tableau 27)

Tableau 27: association décès et l'indication d'un traitement préventif

		Décès				Degré de signification
		Oui	N(%)	Non	N(%)	
Anticoagulant	Non	27 (48,2)		29 (51,8)		0,019
	Préventif	24 (77,4)		7 (22,6)		
	Curatif	4 (80)		1 (20)		
Anti-arythmique	Non	42 (54,5)		35 (45,5)		0,020
	Oui	13 (86,7)		2 (13,3)		
Anti-infectieux	Non	2 (28,6)		5 (71,4)		0,000
	Préventif	13 (36,1)		23 (63,9)		
	Curatif	40 (81,6)		9 (18,4)		
Statine	Non	33 (51,6)		31 (48,4)		0,015
	Oui	22 (78,6)		6 (21,4)		

DISCUSSION

A. Epidémiologie

D'après un rapport publié par l'OMS (Mendis et al., 2011), les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès dans le monde ; soit près de 17 millions par an, dont 80% dans les pays à revenu faible et moyen. La part due aux AVC est prépondérante puisqu'elle constitue la seconde cause de mortalité dans la catégorie des maladies cardiovasculaires derrière les maladies coronariennes. Les projections à l'horizon 2030 ne semblent pas augurer de changement dans ce classement concernant la place de l'AVC. (18)

L'AVCH représente 10 à 30% de la totalité des accidents vasculaires cérébraux, soit environ 25000 nouveaux cas/ an en France, dont les 2/3 sont liés à une hémorragie intraparenchymateuse alors que l'hémorragie méningée est d'un faible pourcentage (8). Aux États-Unis une étude a indiqué que l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0.5 à 1 pour 1000 habitants. Alors qu'au Japon elle est de 3 pour 1000, en partie à cause des habitudes environnementales, diététiques et tabagiques. (19)

L'incidence des accidents hémorragiques dépend en grande partie de l'âge, du sexe, ainsi que de l'origine ethnique. Aux États-Unis, après 20 ans d'étude, la « Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow up Survey » a permis de calculer une incidence pour les HIC de 50 pour 100 000 parmi les noirs, soit deux fois plus que chez les blancs. L'incidence évolue également en fonction de l'âge puisque si les HIC sont rares avant 45 ans, elles atteignent 350 cas pour 100 000 après 80 ans, soit 25 fois le taux observé dans la population générale. Concernant le sexe, il existerait une prédominance des HIC toutes variétés confondues chez les hommes. Cependant, l'hémorragie sous arachnoïdienne reconnaît quelques différences avec soit environ 10 cas pour 100 000 habitants/ an. Tout comme pour les HIC, ce taux varie en fonction du pays et des ethnies : ainsi si on ne recense que 2 cas pour 100 000 Dijonnais, on retrouve 25 cas pour 100 000 maoris en Nouvelle-Zélande. Les femmes étant plus

touchées que les hommes et les sujets jeunes plus exposés, les HSA est la forme d'AVC la plus fréquente chez les individus de moins de 50 ans. (20)

En terme de morbi-mortalité, la pathologie neuro-vasculaire représente un véritable fléau sur le plan économique, et plus encore sur le plan humain (21). L'AVCH représente la première cause d'handicap non traumatique dans les pays développés, dont 20 % des patients restent institutionnalisés et la moitié de ceux qui regagnent leur domicile gardent des séquelles physiques ou cognitives importantes. C'est la deuxième cause de démence et cause majeure de dépression. Il s'agit de la troisième cause de mortalité après les accidents coronariens et cancers, avec un taux de 20% à un mois, 25 à 40 % à un an et 60 % à 3 ans (22). Dans la moitié des cas, le décès est une conséquence directe de l'atteinte cérébrale, mais dans 35% des cas, il peut être imputé à des complications secondaires notamment de décubitus. (21)

B. Physiopathologie

I. classification

L'accident cérébral hémorragique caractérisé par la diffusion du saignement en intracérébral suite à l'éclatement d'un vaisseau, est divisé en plusieurs sous types en fonction de la localisation du vaisseau responsable, du mécanisme de la rupture et de la diffusion du saignement : (6) (21) (23)

On parle d'hémorragie intraparenchymateuse quand le saignement siège dans le parenchyme cérébral (figure 8). Selon les différentes régions on reconnaît : les hématomes lobaires ou corticaux, les hématomes profonds des noyaux gris centraux, et les hématomes sous-tentoriels. L'hématome ainsi créé peut secondairement diffuser vers les zones de moindre résistance de la substance blanche puis vers les ventricules, ou vers les espaces sous arachnoïdiens. L'atteinte ventriculaire souvent secondaire à l'effusion intraventriculaire d'un hématome parenchymateux, peut être rarement isolée et primitive représentant 2 à 3% des AVCH.

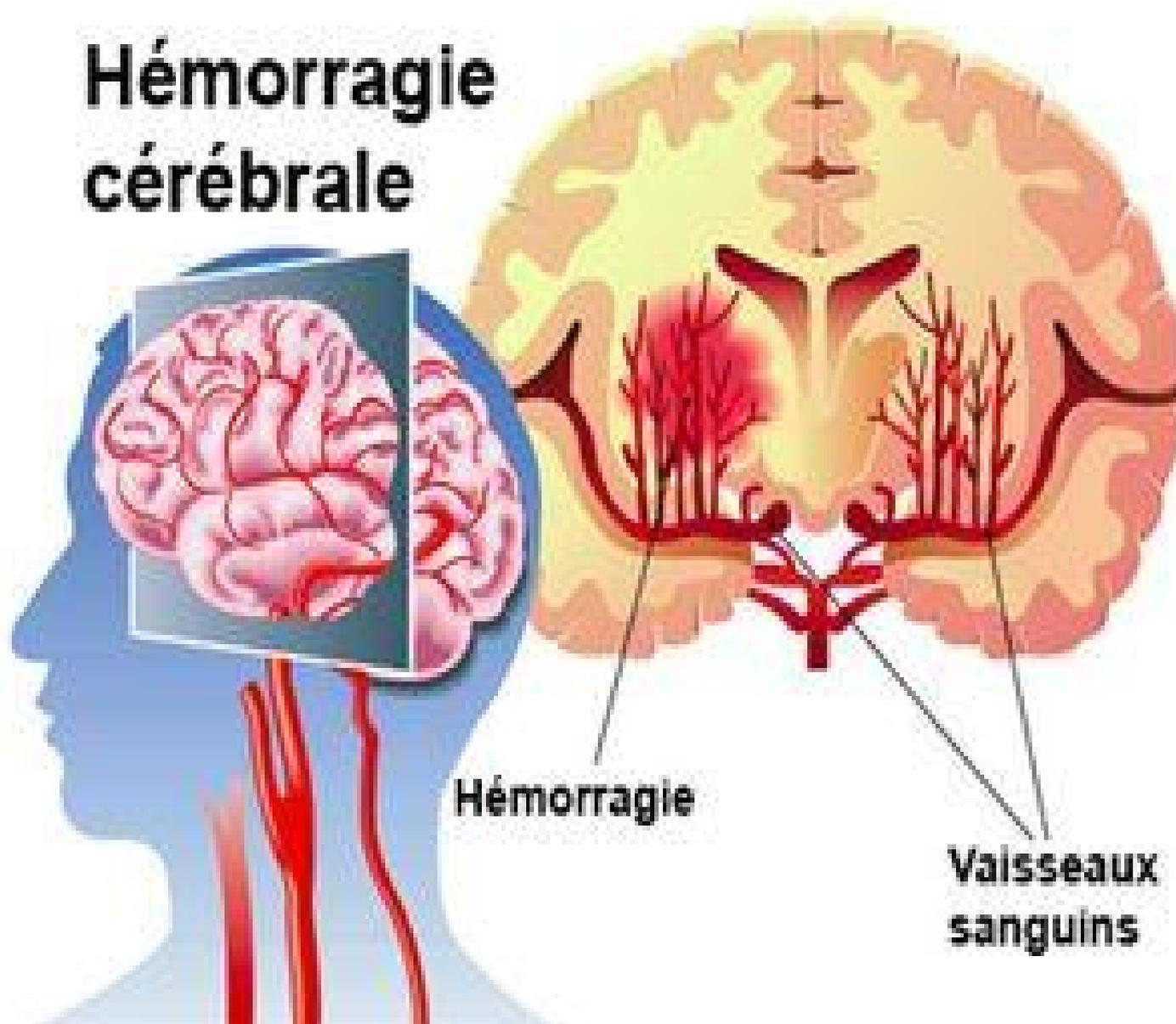


Figure 8:hémorragie intraparenchymateuse de localisation profonde (24)

- Alors que l'hémorragie méningée est définie par l'irruption de sang dans l'espace sous arachnoïdien (entre l'arachnoïde et la pie mère). Elle relève généralement de 2 mécanismes : par rupture d'un vaisseau dans l'espace méningé (figure 9), ou par diffusion du sang à méningée.

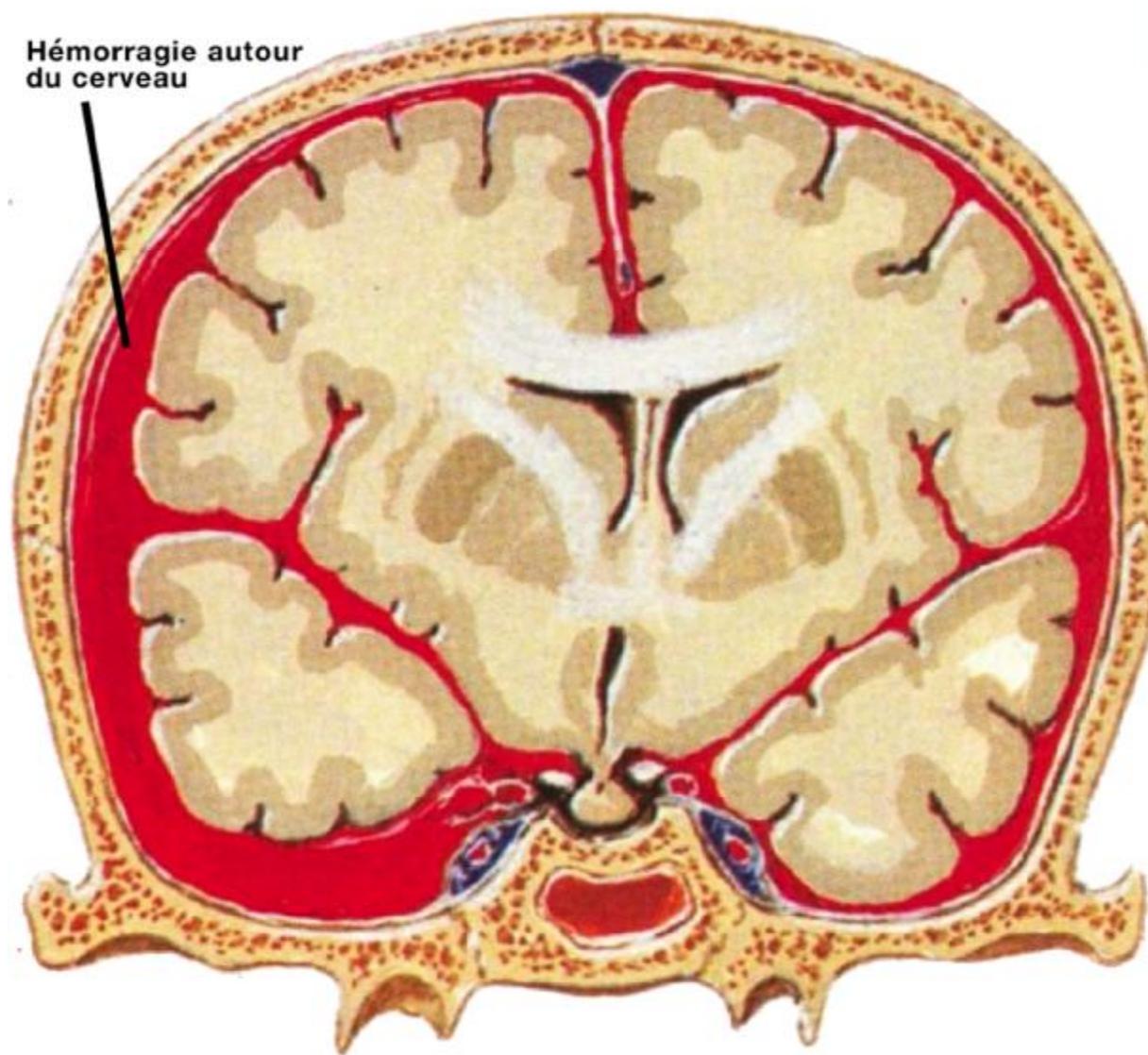


Figure 9:diffusion du sang dans l'espace sous arachnoïdien autour du cerveau (25)

- Plus rarement on parle d'hématome sous dural quand le saignement se localise dans l'espace sous dural, entre la dure mère et l'arachnoïde (26). (figure 10)

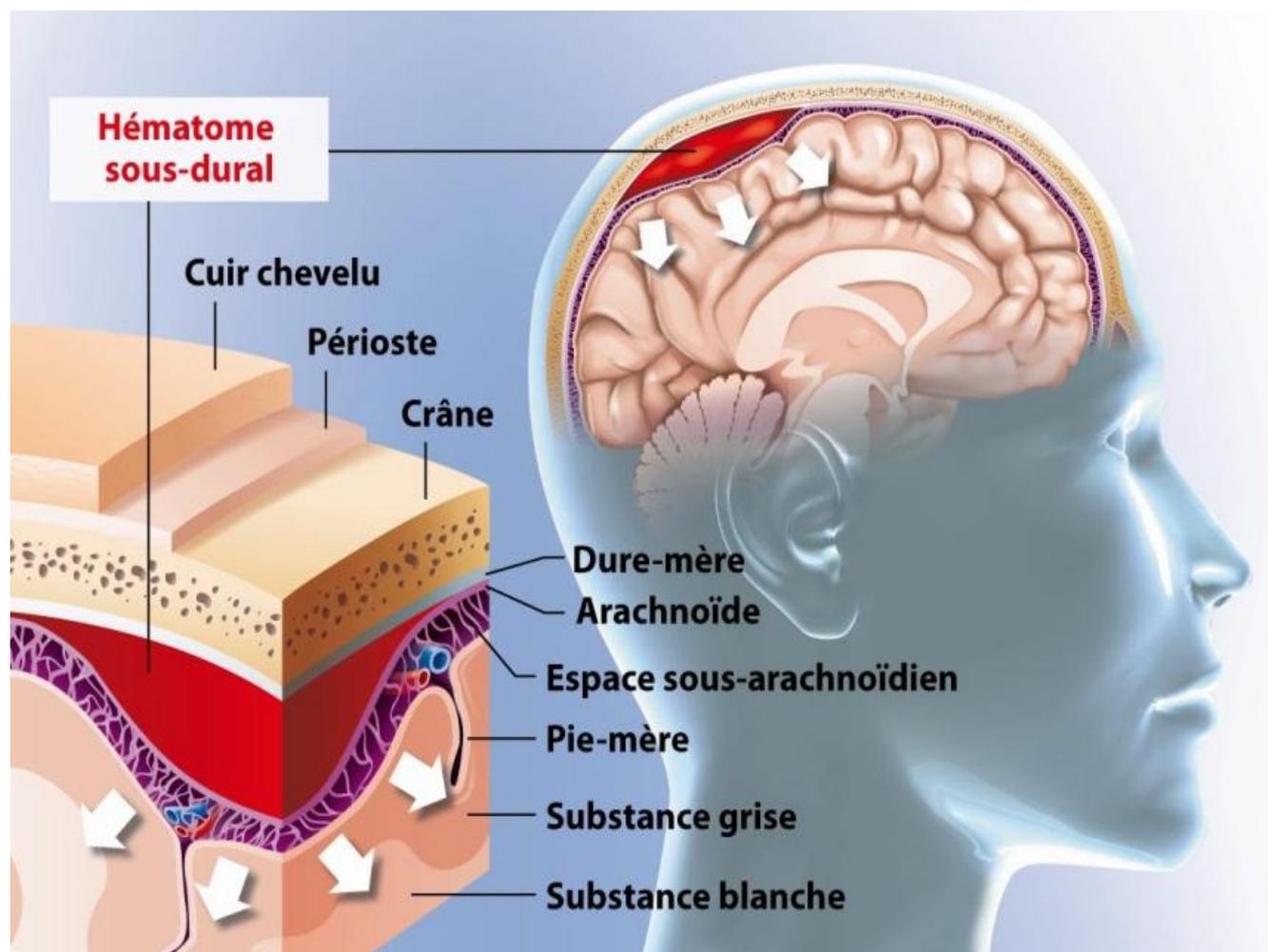


Figure 10: Hématome sous-dural : épanchement de sang entre l'arachnoïde et la dure-mère (27)

II. Etiologies

A. Hémorragie intracérébrale primitive

Plusieurs variétés physiopathologiques sont décrites sous le terme d'hémorragie cérébrale primitive, ayant en commun une dégénérescence vasculaire à l'origine de lésions histologiques caractéristiques, et incriminant principalement 2 facteurs de risques dans leur genèse : l'HTA et l'âge. Parmi ces lésions on reconnaît :

1. L'angiopathie amyloïde (28) (29) (30) (31)

Elle correspond à un groupe très vaste de micro angiopathie, définie anatomopathologiquement par un dépôt progressif d'une substance protéique amyloïde insoluble dans la paroi des artères corticales et piales.

Plusieurs types de protéines amyloïdogènes ont été décrits, les AAC A β , l'AAC héréditaire à cystatine C, l'amyloïdose gelsoline, AAC à transthyrétine, AAC à protéine prion (PrP) et les AAC à protéine ABri (britannique et danoise). La plus fréquente est l'angiopathie sporadique liée à la protéine A β ; elle est fortement corrélée à l'âge et à la maladie d'Alzheimer, et caractérisée par l'association de dépôts intra parenchymateux et intravasculaires. Elle touche les artères de petit et moyen calibre, les veines corticales et lepto-méningées, et dans les cas sévères, les capillaires corticaux. Les autres formes, rares, sont héréditaires de transmission autosomique dominante touchant les sujets jeunes.

Les dépôts sont la conséquence d'une surproduction ou un défaut de dégradation de peptide A β , produit de clivage de la protéine précurseur de l'amyloïde, codée par un gène situé sur le chromosome 21 (gène de l'APOE). Deux allèles sont reconnus dans l'étiopathogénie de l'affection : le génotype $\epsilon 4$, non impliqué comme facteur de risque des dépôts amyloïdes sur des vaisseaux sains, mais comme facteur de gravité accélérant la progression des dépôts sur des vaisseaux déjà atteints. Alors que le génotype $\epsilon 2$ influence la survenue plus précoce d'hémorragie, en favorisant la rupture des micro-vaisseaux superficiels présentant des dépôts amyloïdes, et augmente également le risque hémorragique que représente les autres facteurs de saignement comme l'HTA, un traitement anti-thrombotique ou un traumatisme crânien mineur. D'autre

part, les 2 allèles pourraient être impliqués dans le risque de récurrence hémorragique.

Tous les vaisseaux cérébraux peuvent être atteints, touchant plus fréquemment le lobe occipital, suivi par les lobes frontal, temporal et pariétal, et enfin une atteinte cérébelleuse peut se déclarer dans les stades avancés. Par contre, les vaisseaux de la substance blanche et du tronc cérébral sont généralement épargnés.

Les dépôts intravasculaires dans les vaisseaux lepto-méningés sont principalement constitués d'A β 40, alors que ceux associés aux artérioles et aux petites artères corticales sont constitués d'un mélange d'A β 40 et d'A β 42, tandis que les dépôts affectant les capillaires sont principalement composés d'A β 42.

L'angiopathie amyloïde sporadique est souvent asymptomatique, découverte principalement après autopsie ou lors de complications, généralement hémorragique, parfois ischémique. La symptomatologie démentielle est liée aux dépôts intra parenchymateux.

Le dépôt de protéine amyloïde insoluble est la conséquence de divers mécanismes physiopathologiques liés à l'âge, principalement la rigidité artérielle, et qui sont responsables d'une dysfonction vasculaire caractérisée par une diminution de l'amplitude des pulsations artérielles avec un ralentissement du drainage péri vasculaire et de l'élimination de la protéine A β soluble, induisant la formation et l'accumulation de la forme insoluble dans la paroi vasculaire. Le peptide amyloïde, capable de générer des phénomènes d'apoptose, de stress oxydatif, et de déclencher une réaction inflammatoire, est alors à l'origine de modifications morphologiques et de désorganisations architecturales, en faveur d'une fragilité vasculaire, et qui sont classées en 3 stades de sévérité histologique (figure 11) :

- § Légère : dépôts amyloïdes confinés à la média.
- § Modérée : dépôts atteignant la média et l'adventice avec un aspect feuilleté ou radiaire.
- § Sévère : aspect en double contour avec formation de micro anévrismes, microbleeds, dépôts d'hémosidérine, et astrogliose périphérique.

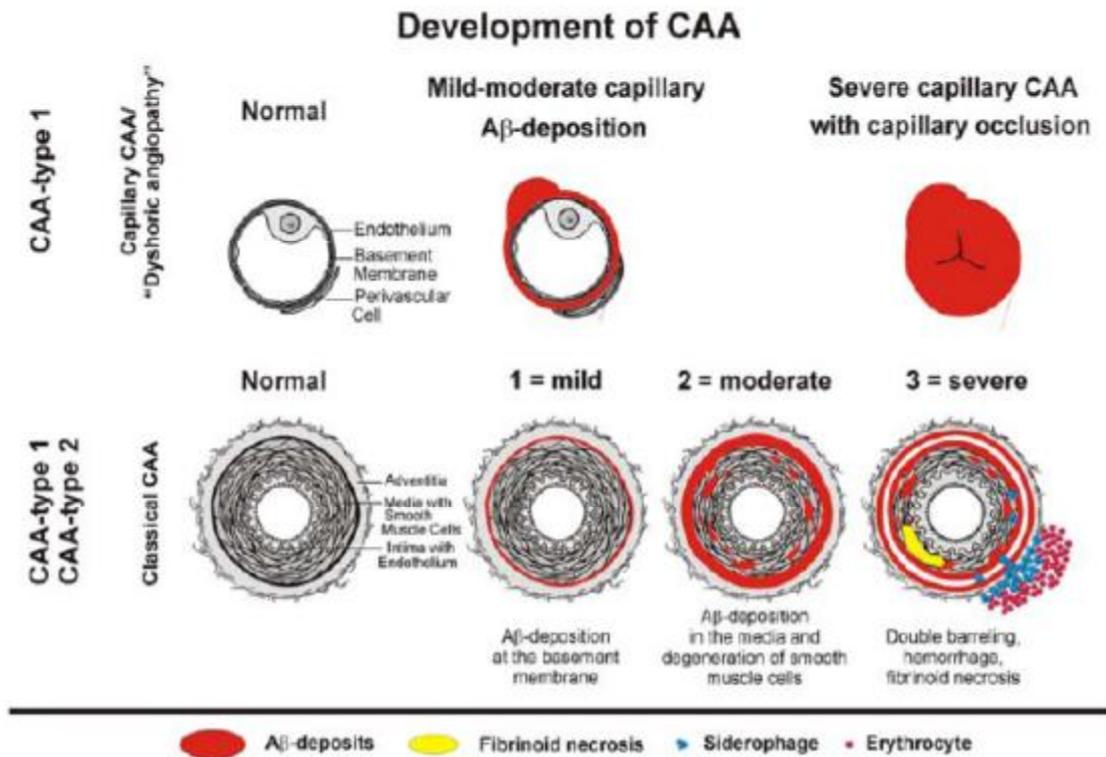


Figure 11:modification histologique de la maladie amyloïde. (32)

Le diagnostic de certitude est anatomopathologique après autopsie, mais actuellement des critères diagnostiques (tableau 28) ont été établis, se basant sur l'étude des biopsies cérébrales et des spécimens pathologiques lors des évacuations chirurgicales des hématomes, ainsi que sur une orientation clinique et paraclinique (IRM).

Tableau 28: les critères de Boston : critères diagnostiques de la maladie amyloïde.

(29)

Angiopathie amyloïde cérébrale certaine : Examen post-mortem de la totalité du cerveau
<ol style="list-style-type: none"> 1. Présence d'un hématome lobaire cortical ou sous-cortical 2. Lésions d'AAC sévères avec vasculopathie 3. Absence d'autres causes d'hémorragie
Angiopathie amyloïde cérébrale probable avec preuve anatomopathologique : Données cliniques et anatomopathologiques (chirurgical ou autopsique)
<ol style="list-style-type: none"> 1. présence d'un hématome lobaire cérébral cortical ou sous cortical 2. Lésions d'AAC sur le matériel prélevé 3. Absence d'autres causes d'hémorragie
Angiopathie cérébrale probable : Données cliniques, IRM ou scanographique
<ol style="list-style-type: none"> 1. Au moins deux hémorragies cérébrales lobaires corticales ou sous-corticales (ou Hémosidérose corticale) 2. Age \geq 55 ans 3. Absence d'autres causes d'hémorragie*
Angiopathie cérébrale possible : Données cliniques, IRM ou scanographique
<ol style="list-style-type: none"> 1. Une hémorragie cérébrale lobaire ou sous-corticale unique (ou HS) 2. Age \geq 55 ans 3. Absence d'autres causes d'hémorragie*
*traitement anticoagulant avec INR > 3, ATCD de traumatisme ou d'AVCI, tumeur, malformation vasculaire, vascularite, coagulopathie.

5 à 20% des HIC sont liées à l'âge avancé, notamment en l'absence d'HTA. Elles affectent majoritairement les zones corticales et juxta-corticales des régions cérébrales postérieures, moins fréquemment du cervelet et du tronc cérébral. Le risque de récurrence après une première HIC lobaire est estimé à 10% par an chez le sujet âgé, particulièrement devant la présence de micro-saignements corticaux.

2. Maladies des petites artères (33) (34) (35)

Ce sont des modifications vasculaires liées au vieillissement artériel, qui en association avec plusieurs facteurs de risque, sont impliquées à la fois dans l'accélération de ce vieillissement et dans les complications causées par ce dernier. Ces modifications vasculaires représentent des lésions élémentaires à l'origine d'une artériosclérose et d'une artériolopathie plus complexe rassemblant divers malformations histologiques associant aussi bien des manifestations ischémiques qu'hémorragiques.

On reconnaît parmi les modifications vasculaires du vieillissement une altération des différents constituants de la paroi artérielle, à savoir :

- ü Une augmentation du calibre des gros troncs artériels avec remaniement de la paroi.
- ü Altération des fibres élastiques avec augmentation du contenu en collagène, qui sera plus rigide et plus résistant.
- ü Acquisition des cellules musculaires lisses d'un phénotype plus jeune, prolifératif et sécrétoire, contribuant à un remaniement fibreux et hypertrophique de la paroi.
- ü Epaissement de l'espace sous endothélial.
- ü Altération de certaines fonctions endothéliales, notamment la relaxation dépendante de l'endothélium, la production de prostacycline, et la fonction de barrière.

2 grands aspects histopathologiques associés en un continuum lésionnel, rassemblent les différentes lésions occasionnant une dégénérescence des cellules musculaires lisses et une fragilité vasculaire selon le calibre vasculaire. (Figure 12)

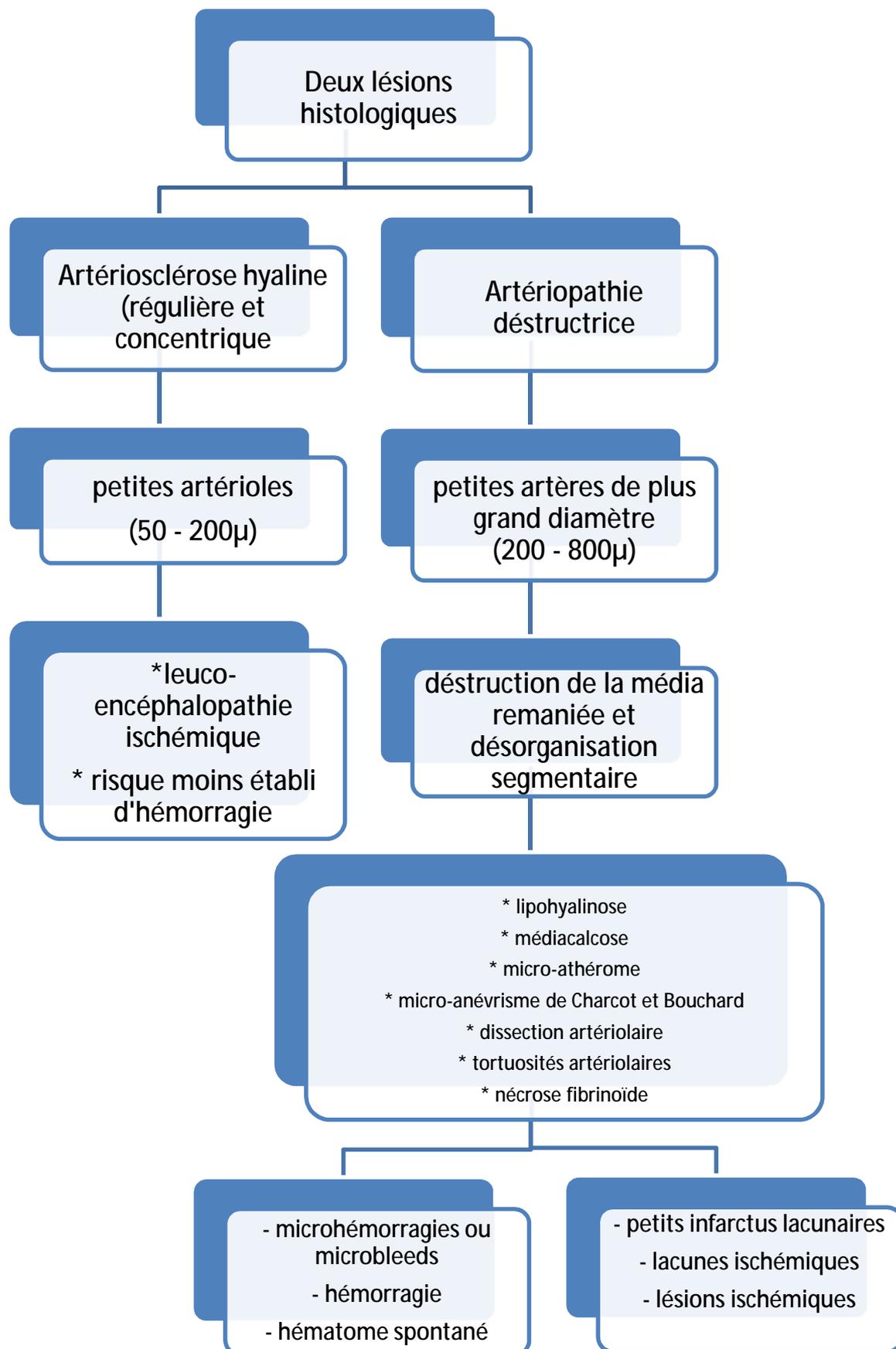


Figure 12:différentes lésions histologiques de la paroi à l'origine de d'une fragilité vasculaire

Le mécanisme du saignement peut être secondaire à une rupture simple sans lésion dégénérative pariétale, à une dissection sans dégénérescence, ou à la rupture de micro anévrysmes ou de microbleeds (36) (figure 13). Ceci met en valeur l'association de différents facteurs de risques, avec en chef de file l'HTA, qui joue non seulement un rôle dans le développement des lésions d'origine hémorragique, mais représente également un facteur hémorragique direct en l'absence de ces lésions.

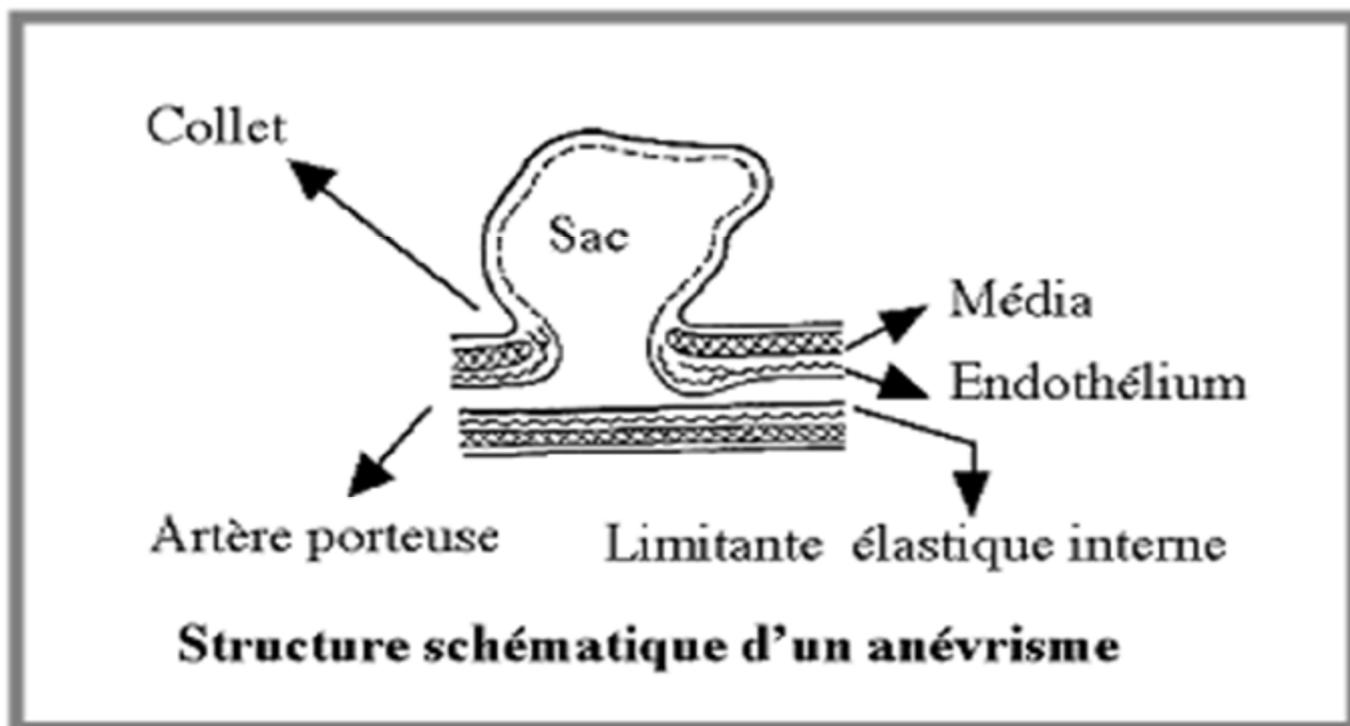


Figure 13: Altérations de la média et de la limitante élastique interne à l'origine d'un micro anévrysmes. (37)

Les lésions se développent principalement au niveau des artérioles lenticulostrées, ce qui explique que les hématomes intracérébraux se localisent essentiellement dans la région des NGC (35-50%), de la protubérance (10% des cas), et moins fréquemment au niveau des hémisphères cérébelleux (5-15% des cas). Les autres localisations représentent 10-25 % des cas.

B. Hémorragie intracérébrale secondaire

1. Les malformations vasculaires

Le terme de "malformation" vasculaire est souvent inapproprié dans ce cas de figure, car il laisse supposer que la lésion est présente dès la naissance, ce qui est inexact pour les anévrysmes intracrâniens et les cavernomes. Souvent on y ajoute le terme de "congénitale", qui, là encore, laisse entrevoir que cette malformation est héréditaire, ce qui est faux dans la grande majorité des cas. Ce terme signifie seulement que la lésion est présente dès la naissance.

Ce sont dans la majorité des cas, des anomalies congénitales qui se développent entre la 4ème et la 8ème semaine de vie intra-utérine. Ces malformations vasculaires regroupent 5 types différents:

- La malformation artério-veineuse (MAV)
- La fistule durale
- L'angiome caverneux ou cavernome et anomalies veineuses de développement et les télangiectasies
- Les anévrysmes intracrâniens (38)

Toutes ces malformations vasculaires ont en commun le fait qu'elles peuvent se manifester brutalement par une hémorragie, qu'elles peuvent être découvertes fortuitement à l'occasion d'un scanner ou d'une IRM pratiqués pour rechercher une autre pathologie, et enfin, elles peuvent se manifester par une épilepsie.

▼ Les malformations artério-veineuse

Les MAV ou angiomes, sont des malformations rares à haut débit. Elles consistent en la persistance d'une connexion entre artère et veine sans interposition du lit capillaire (39). Cette communication étant à l'origine d'un shunt entre les artères et les veines avec un hémodétournement (absence de vascularisation du réseau capillaire) et un retour veineux précoce artérialisé.

Le terme de malformation est réservé à la présence de shunts multiples formant un peloton vasculaire intermédiaire (nidus) se drainant par une ou plusieurs veines dilatées (40).

L'absence d'interface capillaire au niveau du shunt diminue la résistance vasculaire physiologique et entraîne une hémodynamique altérée consistant en une baisse de la pression pré-artériolaire, une accélération du flux artériel, un débit sanguin artériel élevé et, par conséquent, une élévation de la pression veineuse en aval de la malformation. Cette altération hémodynamique est à l'origine d'une angiopathie secondaire des vaisseaux impliqués, avec formation de dilatations et tortuosités vasculaires et, dans quelques cas, apparition d'anévrismes artériels ou de dilatations veineuses à l'origine de saignement (41) (figure 14). L'hyper-débit peut également entraîner des phénomènes de vol artériels à l'origine de certaines manifestations cliniques (épileptiques, déficit neurologiques) (42).

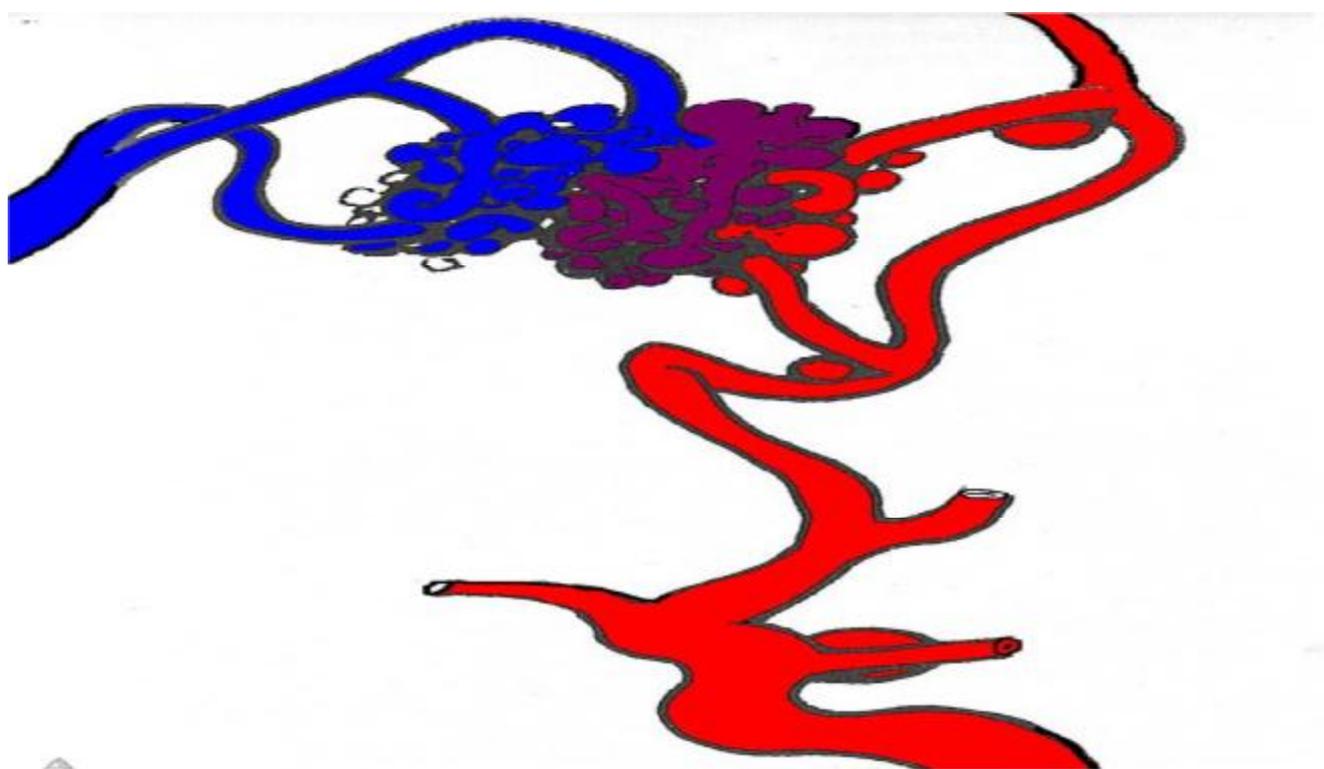


Figure 14:MAV à multiples afférences artérielles, avec nidus interpose et anévrismes d'hyperdébit (38).

Microscopiquement, les constituants du tissu vasculaire présentent des altérations variées, avec des zones de fibrose aspécifiques, un excès de collagène I et III, des interruptions de la média ou encore des interruptions de la limitante élastique interne. Il n'y a pas de tissu cérébral au sein du nidus, mais une gliose périphérique peut s'observer (43).

En plus des modifications de l'arbre artériel (anévrismes dits "de débit", et sténoses), l'attention a été portée vers les modifications du secteur veineux: variations des sinus veineux et notamment absence de visualisation du sinus droit, ectasie (figure 15) et sténoses des veines de drainage (soit acquises par thrombose ou plicature, soit constitutionnelles comme au passage du bord libre de la tente). La congestion veineuse ainsi créée peut également être à l'origine d'un saignement ou d'un déficit neurologique (42).

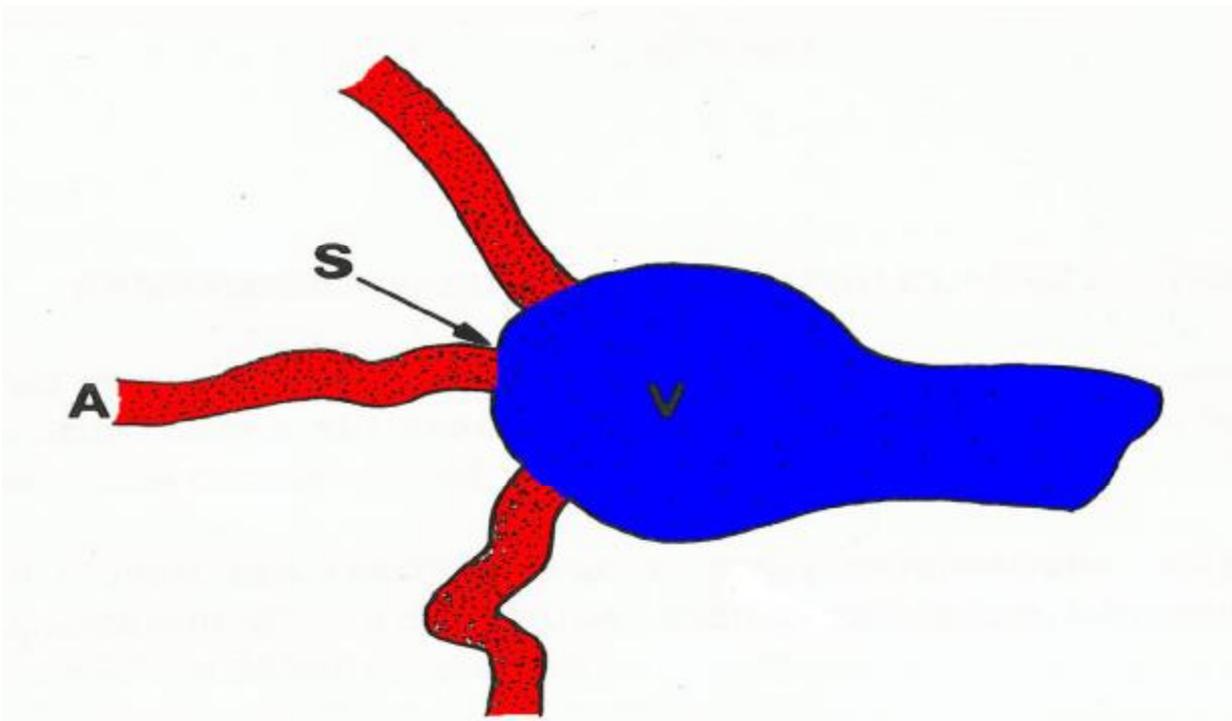


Figure 15:dilatation ectasique du segment initial du compartiment veineux (38)

Les MAV intracrâniennes sont une pathologie rare. La prévalence et l'incidence sont difficiles à évaluer, mais on estime la prévalence (tous modes de découverte) entre 10 et 15/100 000 habitants, l'incidence à environ 1,3 nouveaux cas/100 000/an, avec une nette prédominance des MAV piales par rapport aux MAV dures. En France, on découvrirait en théorie environ 800 MAV/an, dont 300 hémorragiques (43).

Le saignement étant intra-parenchymateux et/ou intra-ventriculaire, lié à une rupture au sein du nidus ou sur une veine de drainage parfois anévrysmale, représente le mode de découverte le plus fréquent, avec un risque annuel de rupture évalué entre 1% et 4% par an. Il est cumulatif et donc globalement d'autant plus élevé que le sujet est plus jeune. Après une première hémorragie, le risque est doublé dans l'année qui suit puis revient au taux annuel de base (44).

La localisation des MAV est dans près de 90% supratentorielle. L'artère nourricière principale est dans la majorité des cas l'artère cérébrale moyenne, puis dans un ordre décroissant l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale postérieure. La lésion peut être superficielle comme elle peut être profonde.

Près de 40% des MAV ont une taille qui est de 2,5 cm, 50% ont une taille comprise entre 2,5 cm et 5 cm, et seulement 10% ont une taille supérieure à 5 cm. (42)

De toutes les malformations vasculaires, les MAV sont les plus imprévisibles et les plus dangereuses. Elles sont présentes à la naissance. Elles peuvent être quiescentes de nombreuses années et devenir actives avec une forte augmentation du débit (45).

▼ Les MAV dures

Improprement appelées fistules dures, ce sont aussi des nidus dont la localisation est particulière puisque située dans l'épaisseur même de la dure-mère. Elles peuvent être rencontrées en tout point de la dure-mère mais tout particulièrement des sinus veineux (43).

Il s'agit d'un groupe hétérogène de shunts artério-veineux répondant à 3 critères toujours présents :

- les afférences artérielles proviennent toujours d'artères à destinée extra-encéphalique, qu'il s'agisse de branches méningées d'artères extra-crâniennes, ou de branches méningées d'artères intracrâniennes.
- le nidus ou "zone de shunt", étant direct (figure 16), est situé dans l'épaisseur de la dure-mère en extra parenchymateux.
- le drainage veineux est intracrânien, empruntant un sinus veineux ou une veine lepto-méningée.

Elles ont été longtemps apparentés aux malformations artério-veineuses (MAV) dans la mesure où il existe des shunts artério-veineux, et où elles peuvent être responsables d'hémorragies intracrâniennes. Cependant les 3 critères cités plus haut les en différencient, de même que leur origine acquise reconnue, et leur association fréquente avec des thrombophlébites cérébrales (46).

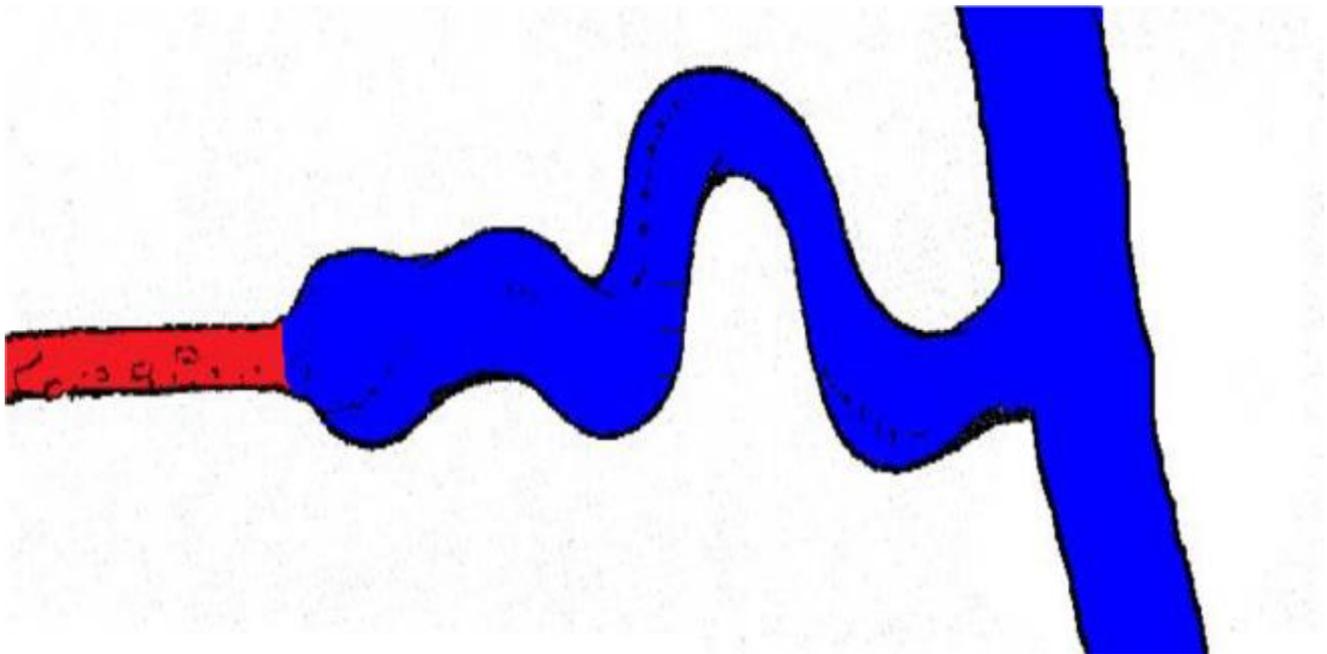


Figure 16:fistule artério-veineuse directe (38)

Au tout début, elles étaient considérées comme des malformations congénitales, mais il s'est avéré qu'à la différence des MAV, ce sont des malformations vasculaires acquises à la suite d'un événement déclenchant, comme une phlébite cérébrale potentiellement passée inaperçue. A leur découverte, il faut notamment

chercher des ATCD de chirurgie crânienne, d'infection (mastoiidite), ou de terrain prédisposé aux thromboses veineuses (43).

Le risque majeur de ces MAV dures serait la rupture d'une veine à l'origine d'une hémorragie intra-durale secondaire à l'hypertension veineuse, causée par la communication artériolo-veinulaire qui induit une contamination des veines leptoméningées par du sang artérialisé (38).

Elles représentent environ 10 à 15% des MAV intracrâniennes. La localisation la plus fréquente est le sinus sigmoïde, d'une alimentation issue exclusivement des branches dures du réseau carotidien externe (artère méningée moyenne, artère occipitale...), du réseau vertébral (artère méningée postérieure), ou plus rarement des branches dures du réseau intracrânien (43).

Rarissimes chez l'enfant, et se développent généralement après 40 ans. Elles se manifestent le plus souvent par une hémorragie méningée corticale (non des citernes de la base) ou cérébroméningée dont la topographie dépend de la situation de la fistule. Plus rarement, la fistule occasionne des perturbations hémodynamiques sources d'hyperpression veineuse au contact de l'oreille interne (acouphène pulsatile), et au contact de l'œil (38).

▼ Les cavernomes intracérébraux

Les cavernomes ou angiomes caverneux font partie des hamartomes vasculaires, anciennement appelés malformations vasculaires cryptiques. Ce sont des malformations vasculaires, de type capillaire, essentiellement localisées dans le système nerveux central. Ils sont souvent associés à d'autres atteintes vasculaires à type de télangiectasies ou d'anomalies veineuses de développement, et à des atteintes cutanées ou rétiniennes (47).

Ils sont représentés macroscopiquement par une petite lésion vasculaire polylobée, bien limitée, rouge ou noire, prenant l'aspect d'une grosse mûre (figure 17). Cette lésion qui saigne spontanément, est à l'origine d'une hémorragie qui est

toujours faible, car les pédicules artériels qui nourrissent cette malformation vasculaire sont en général non visibles à l'œil nu.

Histologiquement il s'agit de cavités vasculaires, sans interposition de tissu nerveux, dépourvues d'élastine, de fibres musculaires et de membrane basale, entourées d'une paroi endothéliale et d'un fin tissu conjonctif, contenant du sang circulant sous très faible pression. L'observation au sein de ces cavités de thrombus d'âge variable et de calcifications suggère le caractère évolutif de ces lésions. Le tissu cérébral péri-cavernomateux est jaune verdâtre et témoigne de microhémorragies. Ces cavités sont alimentées par des vaisseaux de petit calibre, sans artères ni veines de drainage visibles. (38) (47)

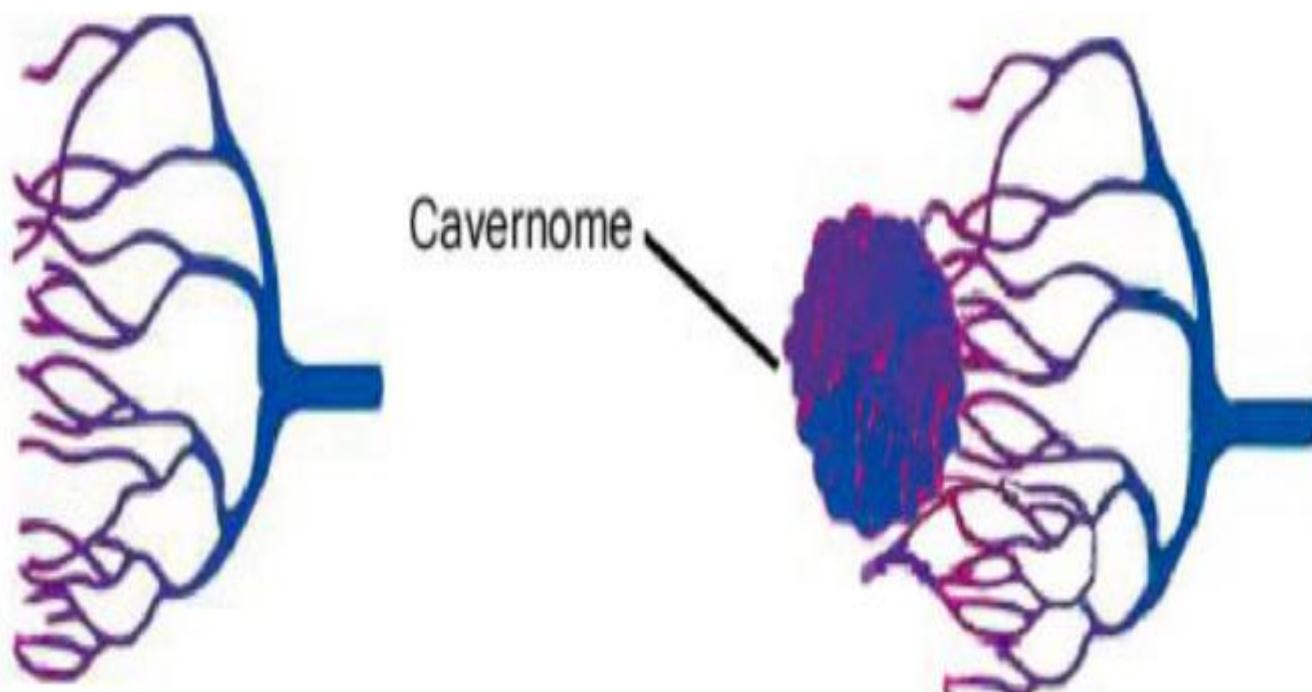


Figure 17:A gauche, la constitution normale du réseau de vaisseaux fins (capillaires). A droite, un cavernome constitué de capillaires dilatés formant des lobes (48)

Le cavernome cérébral touche aussi bien les hommes que les femmes, quelle que soit leur origine, avec une prévalence au sein de la population générale estimée à 0,5%. Il se manifeste le plus souvent entre l'âge de 20 et 40 ans, mais il peut entraîner des symptômes dès l'enfance ou l'adolescence. le plus souvent unique et sus-tentorial (75% des cas). Sa taille est en général de 1 à 3cm, mais peut aller jusqu'à

8 ou 9 cm dans des formes pseudo-tumorales relativement très rares, et rencontrées chez l'enfant. L'autre localisation assez spécifique est le tronc cérébral (20%) et plus particulièrement la protubérance annulaire (48).

L'affection est souvent sporadique, plus rarement familiale avec une transmission autosomique dominante.

▼ Les malformations veineuses cérébrales

C'est la plus fréquente des malformations vasculaires intracrâniennes (30%). Il ne s'agit pas d'une pathologie, mais seulement d'une anomalie anatomique persistante, sans risque évolutif propre, et n'est révélée par aucun signe spécifique. Souvent associée à la découverte d'un cavernome cérébral hémorragique (20% des cas).

Les angiomes veineux ou anomalies veineuses de développement, sont des anomalies vasculaires à flux lent, constituées de veines dysplasiques dont les parois sont déficientes en cellules musculaires lisses (49). Ce sont des malformations congénitales caractérisées par le développement d'une veine trans-cérébrale embryonnaire, reliant le système veineux superficiel au système veineux profond, drainant du parenchyme sain. Elles sont faites de multiples veines histologiquement normales, dilatées, se drainant dans un collecteur puis dans un sinus avec un système capillaire et artériel normal, et un trajet veineux anormal circulant à bas débit et basse résistance, réalisant un aspect de « Tête de Médus » (50).

▼ Les anévrysmes intracrâniens (44) (51) (52) (53)

On appelle anévrysme toute déformation secondaire à une modification structurale de la paroi artérielle, à l'origine d'une dilatation focale arrondie sacculaire, ou plus rarement fusiforme, favorisant une fragilité pariétale. (Figure 18)

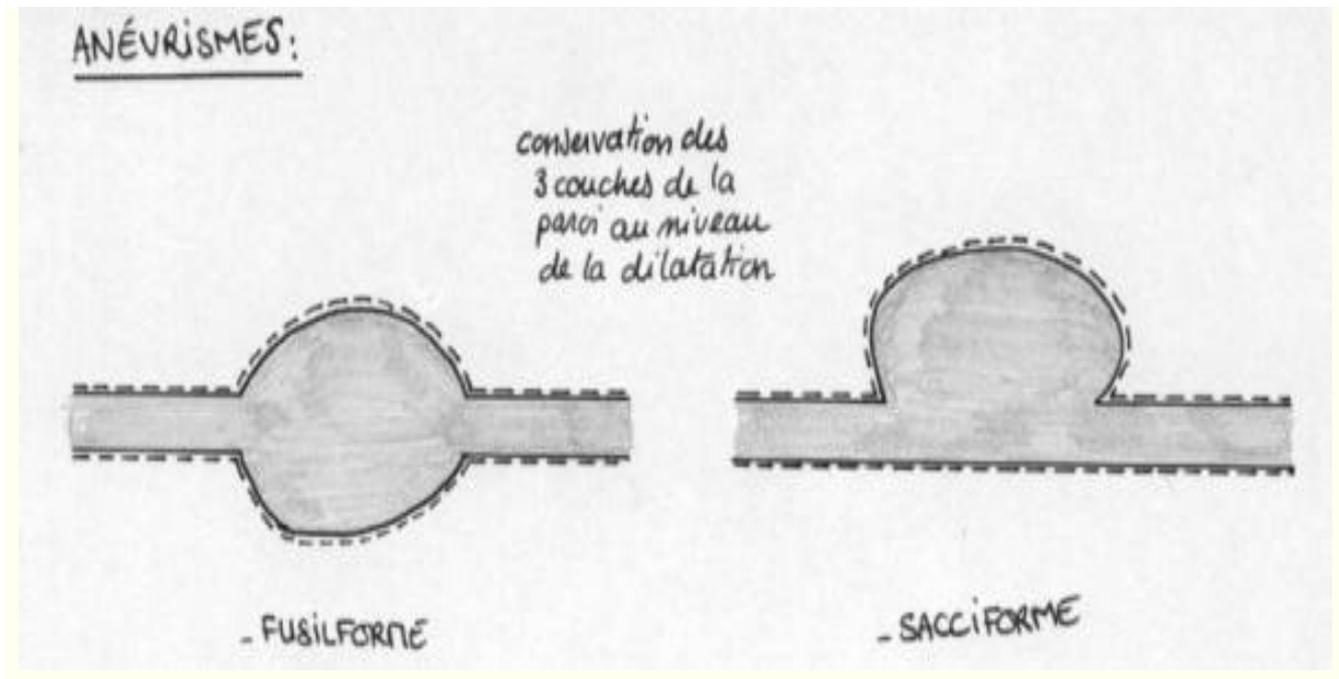


Figure 18: 2 types d'anévrysme : fusiforme (bilatéral par rapport à l'axe du vaisseau) ; sacciforme (unilatéral par rapport à l'axe du vaisseau) (54)

Normalement, la paroi d'une artère cérébrale est constituée de plusieurs couches ; une fine couche profonde (l'endothélium, l'intima) servant aux échanges entre le sang et le tissu cérébral, et qui n'a pas de résistance mécanique importante contre la pression sanguine. Elle est doublée d'une couche beaucoup plus épaisse et résistante qui contient des fibres musculaires et des fibres élastiques (la média). Un anévrysme se forme à partir d'une zone de la paroi de l'artère où la couche musculo-élastique est manquante, secondairement à un processus inflammatoire au niveau des vaisseaux sanguins, pouvant activer la métalloprotéinase matricielle 9 (MMP-9) qui dégrade divers composants de la matrice extracellulaire, tels que l'élastine. A partir de cette zone de « faiblesse » de la paroi, et sous la force de la pression artérielle, la couche la plus mince fait « hernie » à travers le défaut de la couche musculo-élastique.

Un anévrisme est constitué d'une poche, dite « sac anévrysmal » dans laquelle le sang artériel sous pression circule en tourbillonnant alors que sa paroi est très mince et fragile, et d'un « collet », correspondant à la zone de passage entre l'artère et le sac. (Figure19)

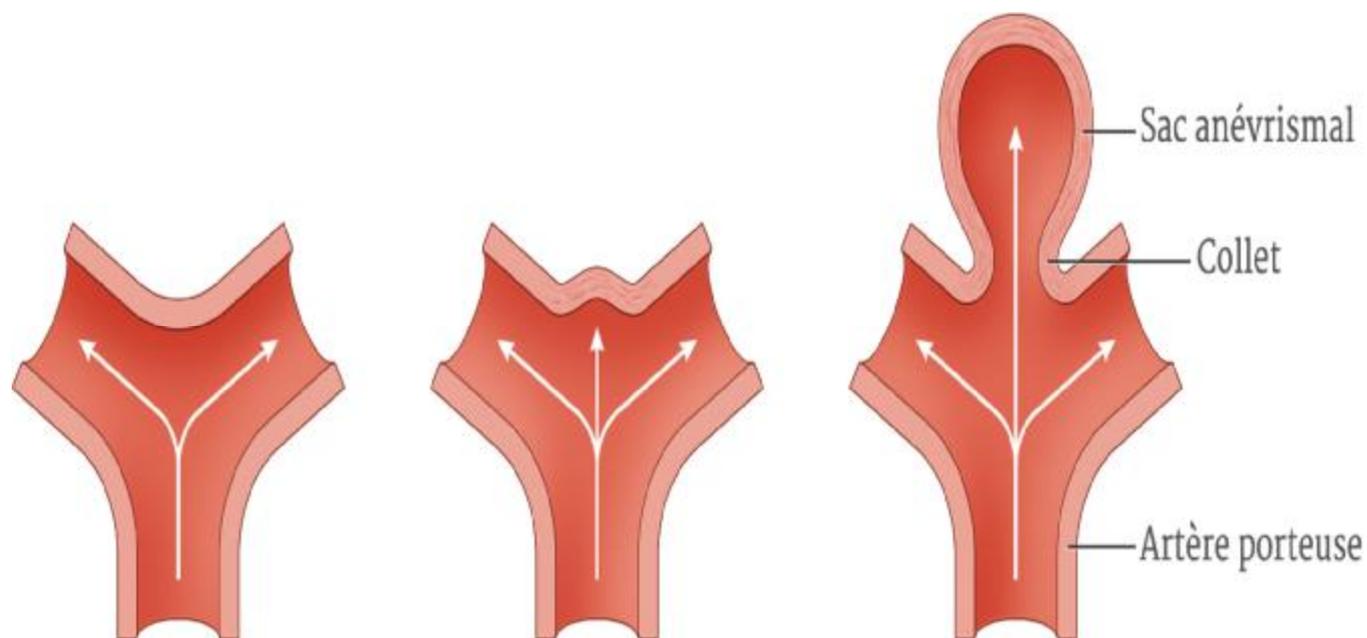


Figure 19:Formation d'un anévrisme sacculaire (55)

Siégeant préférentiellement au niveau des bifurcations des grosses artères de la base du crâne, au niveau du polygone de Willis, avant leur deuxième subdivision, avec une prédilection de la circulation antérieure (90%) contre seulement 10 % qui siègent au niveau du système basilaire. Le diamètre d'un anévrisme intracrânien varie de 3 à 30 millimètres.

L'origine de cette lésion pariétale est très variée, et curieusement reste inconnue et hypothétique se résumant à une association de phénomènes hémodynamiques et d'un processus de cicatrisation de la paroi. On peut considérer qu'il faut un ou plusieurs facteurs d'initiation et un ou plusieurs facteurs évolutifs :

- ü Les facteurs d'initiation, regroupés dans la théorie congénitale, sont à l'origine de l'anomalie pariétale, conduisant à des modifications structurales de la paroi secondaire à un reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère devant normalement disparaître.

- ü Les facteurs évolutifs, reconnus dans la théorie acquise, sont responsables du développement de l'anévrisme, et regroupent l'ensemble des facteurs de risques pouvant être à l'origine du développement ou de l'évolution de l'anévrisme. L'âge, l'HTA, et l'athérosclérose sont les principaux facteurs de risque incriminés.
- ü L'endocardite infectieuse pourrait également être en cause d'une hémorragie anévrismale, étant que la formation des anévrismes mycotiques est directement liée à la survenue d'embolies septiques. Selon le degré d'infectivité et la précocité du traitement antibiotique, l'atteinte bactérienne de la paroi vasculaire est à l'origine d'une hémorragie par artérite aiguë, d'un anévrisme en cas d'infection pariétale par le biais des vasa vasorum ou d'une abcédation (38) (56).

La prévalence de cette affection est d'environ 1 à 2 % de la population, avec un âge moyen de 40-60 ans, et existence de formes multiples dans 20 à 33%. Les formes dites familiales dans un contexte héréditaire sont rares.

L'évolution pathologique de l'anévrisme se fait davantage par fragilisation de sa paroi que par augmentation de son volume. Le point de faiblesse le plus fréquent est situé au fond du sac anévrisimal, là où les perturbations hémodynamiques sont les plus grandes. Ceci explique pourquoi l'anévrisme est découvert à l'occasion d'une rupture alors qu'il a moins de 10 millimètres de diamètre, beaucoup plus souvent qu'à l'occasion d'un syndrome de compression du cerveau ou des nerfs crâniens lorsqu'il a atteint plus de 20 millimètres de diamètre.

2. La maladie de Moya Moya (57)

C'est une vasculopathie chronique et rare qui se manifeste principalement chez l'enfant de 5-15 ans, mais également chez l'adulte jeune de 30-40 ans ; avec une prédominance féminine. Des formes familiales ont été décrites, mais aucun gène n'a pu être identifié.

La maladie se caractérise par des rétrécissements progressifs et des lésions sténosantes des vaisseaux de la base du crâne, principalement de la carotide interne. Ceci est à l'origine d'un défaut d'oxygénation et de nutrition des territoires atteints, en faveur d'une symptomatologie déficitaire ischémique transitoire ou totale. Cette insuffisance circulatoire sera alors compensée par la formation d'une circulation collatérale faite de petits vaisseaux fragiles, ayant un aspect nuageux en « fumée de cigarette » (figure 20) ; et dont la rupture sera responsable de la forme hémorragique de la maladie.

L'hémorragie du Moya Moya peut alors être secondaire à 3 mécanismes :

- ü Hémorragie des NGC, du thalamus ou la région périventriculaire, secondaire au stress hémodynamique persistant de ces vaisseaux.
- ü Hémorragie méningée secondaire à la rupture d'un anévrisme sacculaire autour du polygone de Willis.
- ü Plus rarement, le saignement est dû à la rupture des artères collatérales dilatées à la surface du cerveau.

On parle de syndrome de Moya Moya quand elle parait associée à une autre affection qui entraîne le rétrécissement progressif des artères.

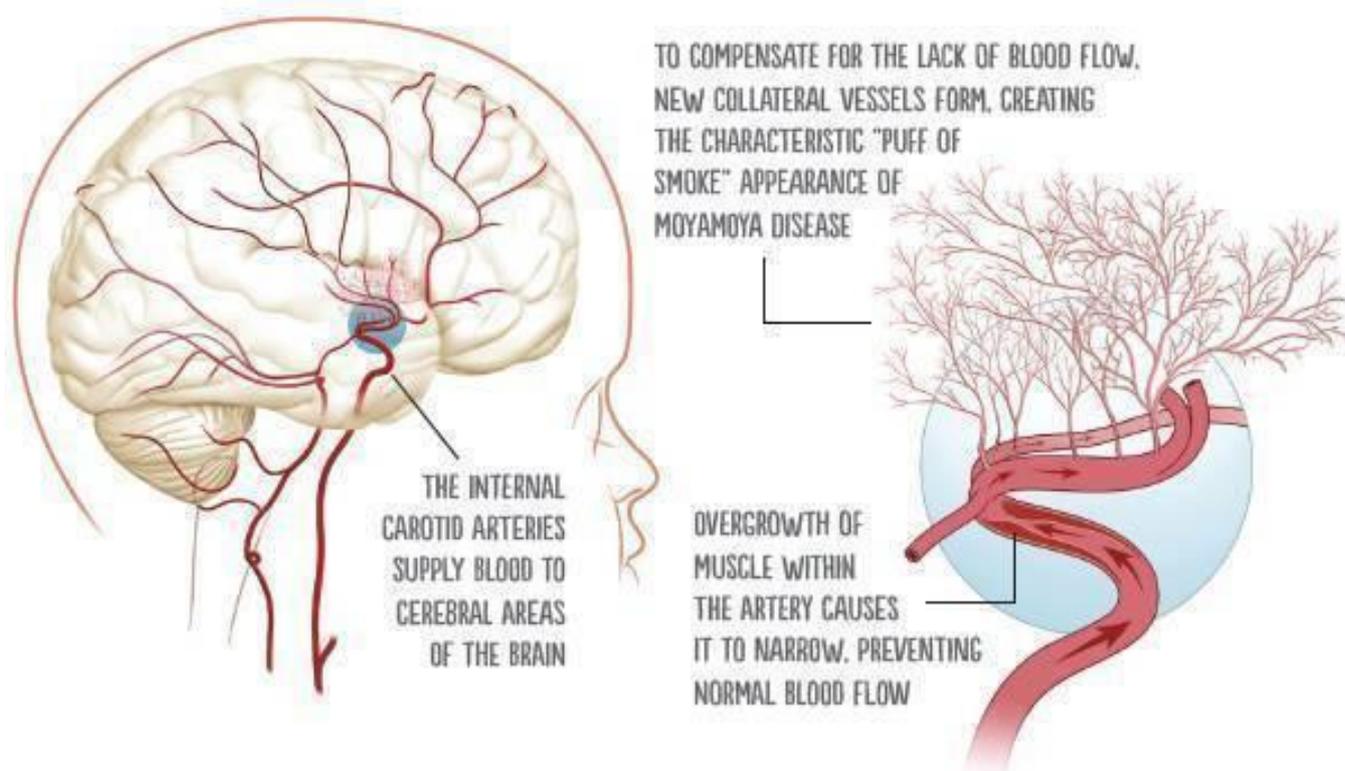


Figure 20: image montrant la circulation collatérale au cours de la maladie de Moyamoya

Moya (58)

3. Anomalies de l'hémostase

La rupture de l'équilibre hémostatique, d'origine congénitale, acquise ou iatrogène, peut être cause d'hémorragie notamment cérébrale. Bien que le risque soit faible, l'évolution et le pronostic sont plus fâcheux, augmentant le risque de mortalité des accidents hémorragiques par rapport à d'autres étiologies.

L'hémorragie secondaire à un trouble de coagulation est souvent de sièges multiples avec des atteintes cutanées et muqueuses orientant l'étiologie, mais ne permettant pas une élimination diagnostique devant une atteinte cérébrale unique.

Les pathologies affectant l'hémostase sont multiples, on cite parmi d'autres :

ü Les coagulopathies congénitales :

L'hémophilie (59) (60) (61) (62): maladie hémorragique constitutionnelle à transmission récessive liée au sexe touchant uniquement les hommes, les femmes étant des porteuses transmettrices. Deux types d'hémophilies se présentent : l'hémophilie A avec un déficit en facteur VIII, et l'hémophilie B avec un déficit en facteur IX. La présentation clinique étant identique entre les 2 formes, on décrit dans la littérature que l'hémophilie A est plus courante avec un risque hémorragique plus important. L'HIC est 20 à 50 fois plus fréquente chez le patient hémophile par rapport à la population normale. Etant l'accident hémorragique le plus grave de l'hémophilie, l'HIC est souvent liée aux formes sévères avec un facteur VIII ou IX < 1%. Pouvant survenir à tout âge, le risque de cette hémorragie augmente après l'âge de 50 ans évoquant l'association d'autres facteurs de risque dans la moitié des cas : tel qu'un épisode antérieur d' HIC (25%), une thrombopénie <100000 (13%), une HTA (12%), une épilepsie (9%), un traitement concomitant par anti protéases ou AINS (5%), ou une malformation vasculaire (3%). Par contre chez l'enfant on note généralement une composante traumatique. La localisation de l'hémorragie est le plus souvent intra parenchymateuse ou sous durale, plus rarement sous arachnoïdienne ou épidurale et de façon non exceptionnelle, il peut y avoir plusieurs sites hémorragiques. La mortalité par HIC a décru progressivement de 70 % avant les années 1960 jusqu'à 20-

30 % dans les années 1970- 1980. Elle demeure à ce taux (environ 20 %) dans les études les plus récentes, grâce à une meilleur PEC diagnostique et thérapeutique de l'hémophilie avec l'administration du traitement substitutif. En outre les survivants présentent un risque majeur de séquelles puisque celles-ci sont observées dans près de 75 % des cas.

La maladie de Willebrand (59) (63) (64): désigne toute pathologie hémorragique génétique due à un défaut de la quantité, la structure ou la fonction du facteur de Willebrand. C'est une maladie héréditaire à transmission dominante pour les types 1 et 2, récessive pour le type 3 qui est très rare et qui tire intérêt dans notre sujet. La sévérité du saignement varie selon le type de la maladie, à savoir que l'hémorragie cérébrale est souvent reconnue chez les patients ayant le type 3 qui se caractérise par un déficit total en facteur de Willebrand <1%, associé à un déficit constant et profond en facteur VIII <10%, prêtant alors confusion avec une hémophilie A.

Autres déficits rares des facteurs de coagulation (59): un déficit d'autres facteurs de coagulation (II, V, VII, X, XI, XIII ou afibrinogénémie) est possible, mais nettement beaucoup plus rare avec un risque de saignement sévère notamment intracrânien.

ü Les coagulopathies acquises :

Le purpura thrombopénique idiopathique (65): dit actuellement immunologique, est une pathologie hémorragique auto-immune secondaire à une destruction périphérique des plaquettes par le système réticulo-endothéliale notamment splénique, se manifestant par une thrombopénie profonde isolée et évoluant par poussées imprévisibles. Les formes persistantes et chroniques > 12 mois sont les plus fréquentes chez l'adulte avec un risque hémorragique engageant le pronostic vital.

L'hémophilie acquise (66): est une pathologie auto-immune par développement d'anticorps anti-facteur VIII chez un sujet jusque-là indemne de toute coagulopathie. Ce sujet a alors un déficit plus ou moins complet en FVIII associé à la présence d'un

inhibiteur anti-FVIII dont le titre peut être très élevé. Pathologie rare, mais à évoquer systématiquement devant des manifestations hémorragiques inhabituelles chez le sujet âgé, avec un taux de décès lié aux complications nettement élevé. Dans la moitié des cas, on retrouve un facteur de risque associé (connectivite, cancer, grossesse dans l'année précédente).

La coagulopathie de consommation (67) (68): ou CIVD, est un syndrome associant à la fois des manifestations thrombotiques par activation accrue de la coagulation (phénomène initiateur), et des manifestations hémorragiques par consommation exagérée des facteurs de coagulation avec fibrinolyse secondaire d'intensité variable. Ce sont les formes aiguës, ainsi que certaines étiologies particulièrement obstétricales ou septiques qui se révèlent généralement par des manifestations hémorragiques souvent graves.

L'insuffisance hépatocellulaire (69): est à l'origine d'accident hémorragique par déficit en facteur de coagulation précisément les facteurs vitamine K dépendant et le facteur V qui détermine la sévérité de l'affection. On reconnaît que l'importance du déficit ainsi que le risque hémorragique sont plus décrits dans les formes aiguës que dans l'insuffisance des hépatopathies chroniques.

ü Les coagulopathies iatrogènes (20) (71):

Cause médicamenteuse du déséquilibre hémostatique suite à une administration prolongée ou excessive d'anticoagulants ou d'antiagrégant plaquettaire, utilisés de façon de plus en plus croissante dans le traitement et la prévention de maladie thromboembolique. Tous les traitements peuvent être en cause avec distinction du risque selon le type de médicament, la durée et la dose d'administration. D'autres facteurs tels que l'âge, le tabagisme, l'HTA ou un antécédent antérieur d'accident cérébral sont susceptibles d'augmenter le risque d'hémorragie cérébrale et surtout d'aggraver le pronostic de celle-ci.

On retrouve la prise d'un anticoagulant chez 12% des individus ayant une HIC, avec un risque relatif qui serait proche de 1% par an. Une régression de ce risque

hémorragique a été décrite au cours des dernières années, et serait due à une meilleure manipulation des anticoagulants et une meilleure surveillance proposée chez les patients à risque, ainsi qu'à l'utilisation plus courante des nouveaux anticoagulants oraux dans les traitements au long cours permettant d'obtenir un effet identique avec moins de risque hémorragique. Ainsi les AVK et les héparines sont de loin les plus incriminés dans la survenue de ces complications redoutables.

Concernant l'aspirine et les AINS, leur responsabilité dans l'apparition d'une HIC n'est pas établie avec certitude et elle est clairement dose dépendante.

Un sous-groupe spécifique d' HIC par trouble de coagulation est constitué par les hémorragies post thrombolyse dont la fréquence est en augmentation avec le développement de la thrombolyse précoce lors des accidents vasculaires ischémiques. L'hémorragie sous anticoagulants est dans 70% des cas intracérébrale, le reste correspond à des hématomes sous duraux aigus ou chroniques.

4. Angéite cérébrale : (72) (73)

L'angéite ou vascularite du système nerveux central est une entité pathologique rare mais grave, qui rassemble toute affection inflammatoire destructrice de la paroi vasculaire. Les lésions inflammatoires peuvent être associées à une nécrose (angéite nécrosante) ou à un granulome (angéite granulomateuse), touchant des vaisseaux de calibre différent essentiellement les artérioles et les artères de petit et moyen calibre.

Le diagnostic de l'angéite cérébrale est habituellement difficile devant le polymorphisme et la non spécificité des signes cliniques et paracliniques, nécessitant des moyens de confirmation parfois invasifs.

Le mode d'installation étant le plus souvent rapidement progressif allant de quelques jours à quelques semaines ; des formes à présentation uni- ou pluri-focales avec déficit localisé d'apparition brutale, liées à la survenue d'accidents ischémiques transitoires ou constitués, sont également classiques.

La présentation hémorragique moins fréquente, est particulièrement liée à la présence de micro anévrysmes ou à des transformations hémorragiques des lésions

ischémiques. Il s'agit le plus souvent d'une hémorragie intra parenchymateuse, plus rarement d'une hémorragie méningée, et exceptionnellement d'hémorragie sous durale.

Les vascularites cérébrales peuvent être primaires, c'est-à-dire isolées touchant uniquement le SNC, sans association à une pathologie identifiable. Variété peu fréquente, mais de diagnostic laborieux reposant essentiellement sur des critères d'exclusion en confrontation avec la diversité étiologique et différentielle. Les formes secondaires sont évoquées devant un processus infectieux, néoplasique, toxique ou dans le cadre d'une maladie systémique.

5. L'infarctus hémorragique (74) (74)

Il s'agit d'une nécrose hémorragique secondaire à une thrombose d'une veine de drainage cérébrale ou plus rarement à une compression veineuse, qui sera à l'origine d'une stase veineuse responsable d'un degré maximum d'anoxie cérébrale.

Affection relativement rare mais non négligeable dont la sémiologie diagnostique est identique à celle de l'infarctus rouge avec quelques différences, en particulier la limitation moins nette de la lésion, car les territoires de drainage des veines ne se superposent pas exactement aux territoires de distribution des artères, et ont généralement des contours plus flous.

6. Pathologie tumorale (76)

L'hémorragie intra tumorale représente une complication aiguë, grave et redoutable des tumeurs cérébrales mais rare ; 1% des patients ayant une tumeur seraient alors victimes d'une HIC.

La physiopathologie du saignement repose sur plusieurs hypothèses comprenant un volume tumoral important comprimant les structures vasculaires ou une néo-vascularisation anarchique de la tumeur.

Elle est évoquée devant une installation progressive de la symptomatologie, suivie d'une aggravation aiguë, survenant le plus souvent dans un contexte oncologique déjà connu, parfois révélateur de la tumeur. Certaines métastases étant

plus à risque de transformation hémorragique (mélanome, carcinome bronchique, choriocarcinome et les carcinomes rénaux). Parmi les tumeurs primitives, le glioblastome et hémangioblastome saignent plus facilement. Les tumeurs bénignes sont exceptionnellement mises en cause.

Leur localisation est souvent sous-corticale, et les lésions prenant le contraste, sont souvent entourées d'un œdème important. Par opposition, l'œdème qui entoure un hématome primaire est mince en tout cas durant les premières 48-72h, ce qui permet de le différencier des lésions hémorragiques secondaires.

III. Facteurs de risque

L'hémorragie intra parenchymateuse et l'hémorragie méningée présentent des facteurs de risque généralement intriqués. De plus, certains facteurs sont plus impliqués dans l'une ou l'autre, aussi bien du point de vue physiopathologique qu'épidémiologique.

On classe les différents facteurs de risque en facteur non modifiable, ne mettant pas en cause le patient en lui-même, contrairement au facteur de risque modifiable accusant en premier le patient et son mode de vie.

1. Facteurs de risque non modifiables

L'âge (77): est un facteur de risque principal dans la survenue d'hémorragie intracérébrale quel que soit son type. L'hémorragie méningée survient essentiellement avant l'âge de 50 ans, alors que la forme intraparenchymateuse est plus fréquente chez les sujets plus âgés. Cette différence incrimine alors l'âge dans la forme primitive de l'accident hémorragique, en faveur d'une angiopathie amyloïde ou hypertensive.

Le sexe (78): le risque d'hémorragie cérébrale est plus reconnu chez l'homme que chez la femme, mais tend à s'égaliser chez les moins de 30 ans vu la fréquence des formes secondaires, et après la ménopause. Par contre la forme méningée est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, incriminant ainsi des facteurs

propres du sexe féminin comme la contraception aux oestroprogestatifs, ainsi que les complications de la grossesse.

ATCD personnel ou familial d'AVCH (79): le risque d'accident hémorragique augmente devant la présence d'un ATCD hémorragique personnel, accusant l'implication de facteurs de risque non contrôlés ou d'une origine étiologique non traitée. Alors que la forme familiale met en cause des facteurs génétiques et ethniques. La fréquence est alors plus augmentée chez les personnes des premières nations ou d'ascendance africaine, hispanique et sud-asiatique, qui présentent un risque plus important de prédisposition aux facteurs de risque responsables, surtout l'HTA et le diabète.

2. Les facteurs de risque modifiables

L'HTA (20) (78) (79) (80) l'hypertension artérielle chronique, présente chez 50 à 70% des sujets avec HIC spontanée, est le premier facteur de risque mis en cause dans les hémorragies primitives que secondaires, chez le sujet âgé que le sujet jeune, ainsi que chez les 2 sexes, évoquant de ce fait l'incidence augmentée, la gravité, et l'implication de ce facteur dans diverses origines étiologiques.

En l'absence de cause sous-jacente, l'hémorragie cérébrale liée à l'HTA est dite primaire, impliquant les artériopathies des petits vaisseaux. Elle est de loin la cause la plus fréquente de saignement chez la tranche d'âge entre 50 et 70 ans. Au-delà de cet âge, on incrimine en premier l'angiopathie amyloïde notamment devant l'absence d'une hypertension, ou devant une HTA bien contrôlée sous traitement. Par contre chez les sujets plus jeunes, on évoque en premier des causes secondaires dont l'HTA pourrait être un facteur de complications.

Le risque de saignement dépend essentiellement de la durée d'évolution de l'HTA, de sa sévérité, de l'observance thérapeutique et surtout du contrôle tensionnel. La définition de l'HTA a connu récemment une révolution par L'American Heart Association (AHA) et l'American College of Cardiology (ACC), passant de 140/90 mm Hg à 130/80 mm Hg, ce qui augmentera la prévalence de l'HTA au profit d'une prise en charge plus précoce.

Les hématomes secondaires à l'HTA sont généralement de localisation profonde, en regard des vaisseaux perforants de petit calibre, touchant préférentiellement le thalamus, le putamen, et la capsule interne, et moins fréquemment le tronc cérébral et cervelet. Parfois l'hémorragie touche le cortex cérébral, ou peut envahir tout un lobe cérébral.

Des hémorragies cérébrales secondaires à des pics hypertensifs chez des sujets normotendus ont été décrites ; Ce risque est attribué au rythme circadien de la pression artérielle qui détermine une élévation tensionnelle au réveil par augmentation du tonus sympathique, et au rythme circannuel qui explique l'augmentation du risque hémorragique liée à une hypertension durant la saison hivernale, incriminant des facteurs physiologiques en réponse au froid: augmentation de la pression artérielle, augmentation de l'activité nerveuse sympathique, diminution du taux du facteur VIII, et augmentation de l'activité fibrinolytique.

Le diabète (81) : participe dans les phénomènes de fragilité vasculaire, mais son rôle n'est pas aussi impliqué dans la pathologie hémorragique qu'il l'est dans la pathologie ischémique.

La dyslipidémie (20) (78) (6): l'hypercholestérolémie, nettement incriminée dans la pathologie athéromateuse, son rôle est alors controversé dans l'hémorragie cérébrale. Par contre les études, et notamment l'étude MRFIT sur 35 000 hommes de 35 à 57 ans, ont montré que le risque hémorragique est corrélé à un taux bas de cholestérol < 160 mg/dl associé à une pression artérielle diastolique >90 mmHg. L'hypocholestérolémie, facteur de fragilisation des membranes phospholipidique, est la conséquence d'une alimentation pauvre en acide gras saturé.

Le tabagisme (78) (6) (82) (83) : premier facteur de risque cardio-vasculaire modifiable, il est responsable de lésion endothéliale, de majoration du risque d'HTA, et de déséquilibre hémostatique. Le poids du tabagisme dans le risque hémorragique est fonction de la consommation quotidienne et totale, ainsi que du sevrage. Une étude menée à Harvard Medical School a conclu que les risques d'HIC se sont révélés équivalents chez les personnes qui n'avaient jamais fumé et chez les anciens fumeurs,

mais ils étaient multipliés par 1,65 chez les individus qui fumaient moins de 20 cigarettes par jour et par 2 chez ceux qui en fumaient plus de 20. Le rôle du tabac est plus incriminé dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne que dans l'hémorragie intraparenchymateuse.

Les toxiques (20) (79) (82) (83):

- Alcool : la consommation chronique et quotidienne d'alcool à plus de 5 verres/jr augmente le risque d'hémorragie cérébrale. Plusieurs hypothèses ont été mises en cause, impliquant sa toxicité directe sur la paroi vasculaire, les éventuelles anomalies hépatiques induites par l'intoxication chronique, les modifications de la coagulation, et enfin son action hypertensive.
- Drogues sympathomimétiques (cocaïne et amphétamine) : leur consommation et surtout de façon aiguë est à l'origine d'un pic hypertensif, se compliquant d'accident hémorragique cérébral. Ce qui augmente l'incidence d'hémorragie cérébrale chez le sujet jeune et chez le sexe féminin par consommation des régimes amincissants contenant l'amphétamine. Le risque liée à la consommation de drogue est très négligé, vu le manque d'études pour des raisons évidentes de sélection de la population et d'aveu de toxicomanie.

L'obésité et la sédentarité : un excès de masse grasse, d'autant plus s'il est associé à un manque d'activité physique, présente un des plus importants facteurs de risque cardio-vasculaire, généralement corrélé à l'HTA, au diabète, et surtout à une dyslipidémie.

Les maladies du tissu conjonctif (79) : polykystose rénale, neurofibromatose type 1, syndrome de Marfan, et syndrome d'Ehlers-Danlos, sont des pathologies affectant le tissu conjonctif de soutien favorisant la constitution d'anévrismes intracrâniens, plus susceptible d'hémorragie sous arachnoïdienne que intraparenchymateuse. Leur transmission se fait le plus souvent selon un mode autosomique dominant, mais une histoire familiale est rarement présente du fait de l'existence de néomutations.

L'accident vasculaire cérébral ischémique (84): une complication hémorragique est possible à la phase aigüe de l'accident cérébral ischémique accusant 2 mécanismes ; une revascularisation des vaisseaux dont la paroi a été fragilisée par l'ischémie occasionnant une rupture de ceux-ci, ou tout simplement un saignement secondaire à une mauvaise manipulation de la thrombolyse.

La migraine avec aura (85) : les études ont décrit que les femmes ayant une migraine active avec aura avaient un risque augmenté d'hémorragie, multiplié par 2,2. Ce risque est plus significatif en association avec le tabagisme et la prise de contraception oestroprogestative.

La contraception hormonale (79) (86) (87) : le mécanisme de l'accident hémorragique sous contraception est mal connu, mais les études évoquent qu'il existe un risque accru par la présence des autres facteurs.

Ces 2 derniers facteurs souvent associés, sont plus en faveur d'une hémorragie méningée.

Les conditions socio-économiques : le bas niveau socio-économique est considéré comme facteur de risque car il est impliqué dans le retard et la mauvaise prise en charge des différents facteurs de risque et mécanismes étiologiques, augmentant ainsi le risque hémorragique à un âge plus jeune.

Facteurs de risque liés à l'hématome sous dural spontané (26): forme très rare de l'hémorragie cérébrale, ce qui la joint à des facteurs de risque bien spécifiques :

- sujet âgé traité par anticoagulant
- sujet jeune éthylique chronique
- Malformations vasculaires
- infection à VIH
- hypotension intracrânienne : spontanée, secondaire à une déshydratation intense, ou iatrogène (PL)
- néoplasique

C. Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments rassemblé au cours des différentes étapes de la prise en charge, allant d'une orientation clinique qui accorde entre les facteurs de risques et les données de l'examen clinique, à une confirmation paraclinique.

I. diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de l'hémorragie cérébrale est difficile, vu la stéréotypie des signes cliniques entre les différentes affections cérébrales. Cependant, il existe quelques signes retrouvés à l'interrogatoire et à l'examen clinique permettant une orientation clinique et parfois même étiologique. Le diagnostic de confirmation reste tout de même paraclinique.

Certains critères permettent d'orienter vers l'origine vasculaire de l'atteinte neurologique, ainsi que vers la composante hémorragique de celle-ci. (88) (89)

✓ En faveur de l'origine vasculaire, 3 critères sont caractéristiques :

- ü Déficit neurologique
- ü Focal (motricité, sensibilité, langage, vision...)
- ü Brutal

✓ En faveur du caractère hémorragique, on cite :

- ü Altération précoce de l'état de conscience
- ü Aggravation rapide des symptômes
- ü Déficit proportionnel (face et membres)
- ü Association d'une symptomatologie globale (HTIC) à la symptomatologie focale
- ü Absence de systématisation des symptômes à un territoire artériel.

1. L'interrogatoire (90)(91)

Étape capitale devant toute situation clinique, l'interrogatoire permet en premier d'orienter le diagnostic et en deuxième d'établir une première approche pronostique.

L'interrogatoire devra alors faire sortir les critères suivant :

- le délai de consultation
- le mode d'installation
- la rapidité d'évolution des signes cliniques
- les facteurs de risque
- les prodromes pouvant orientés le diagnostic

a. Le délai d'admission (92)

Un délai d'admission retardé est un facteur prédictif de gravité par retard de prise en charge à un stade encore réversible, et par augmentation du risque de complication précoce notamment liée à l'HTIC et à l'augmentation du volume hémorragique à la phase aigüe.

b. Le mode de début (92)

La survenue brutale d'une symptomatologie déficitaire focale est le mode d'installation classique de l'accident vasculaire cérébrale en générale. L'association à une symptomatologie globale se manifestant par des troubles de conscience ou de vigilance, des céphalées, des vomissements, des troubles visuels, ou même des troubles psychiques ; est plus caractéristique d'un accident hémorragique qu'ischémique.

Dans certains cas, l'installation peut être progressive, s'étalant sur quelques jours à quelques semaines, englobant des signes prodromiques alarmants.

c. Les signes fonctionnels (93)(9)

Le déficit neurologique : symptôme caractéristique de l'origine vasculaire de l'atteinte neurologique, le déficit hémorragique se caractérise par le caractère focal, brutal et proportionnel.

- Le déficit : est défini par une perte de fonction ; motrice, sensitive, visuelle, auditive, ou du langage...
- Focal : c'est-à-dire que la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée
- Brutal : le plus souvent le déficit apparaît sans prodromes, d'évolution d'emblée maximale ou rapidement progressive
- Proportionnelle : c'est-à-dire que le déficit touche aussi bien la face que les membres, et de façon égale.

Les troubles de conscience : l'altération de la conscience est un symptôme révélateur très fréquent de l'hémorragie cérébrale, allant d'une simple somnolence ou obnubilation à un coma profond, dont l'évaluation se fait par le score de Glasgow à l'examen clinique. Sa sévérité est fonction du siège et du volume de l'hématome.

Les céphalées : deuxième symptôme généralement présent, et motivant parfois le patient à consulter. Elles sont caractérisées par la survenue brutale, très intense et en coup de poignard d'une première crise ; ou par un tableau bien distinct en siège, en intensité et en durée par rapport aux céphalées habituelles éprouvées par le patient. Ces céphalées sont décrites par les sujets atteints comme des maux de tête inhabituels, jamais vécus auparavant.

Les nausées et vomissements : sont souvent associés aux céphalées dans un contexte d'hypertension intracrânienne ou de syndrome méningé.

Les crises convulsives : leur présence fréquente à la phase aiguë de l'hémorragie cérébrale est probablement secondaire à l'association de l'effet de masse, d'une hypoxie secondaire focale et du rôle épileptogène des globules rouges extravasés dans le parenchyme.

2. L'examen clinique (94)(22)(95)

L'examen permet d'évaluer la sévérité de la présentation clinique en appréciant la profondeur des troubles de conscience et l'étendue du déficit neurologique, dans un but de diagnostic topographique et d'estimation du pronostic.

a. L'état de conscience (92)(96)

Le niveau de conscience évalué par le score de Glasgow (GCS), peut varier au cours de l'évolution clinique, allant d'un état d'éveil à un coma profond (tableau 29).

Le score de Glasgow (figure 21), se basant sur la réponse verbale, la réponse motrice, et l'ouverture des yeux ; est facile à établir par un examen clinique rapide. Il présente une valeur importante au terme d'évaluation clinique et de décision thérapeutique.

Score de Glasgow

Ouverture des yeux + réponse verbale + réponse motrice = 0 à 15

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse Motrice	
4 : Spontanée	5: Orientée	6 : A la demande	< 5 : coma grave, souffrance axiale
3: A l'appel	4: Confuse	5: Adaptée à la douleur	7 : coma
2: A la douleur	3: Incohérente	4: Retrait	8 : hypovigilance, obscurcissement
1: Nulle	2: Incompréhensible	3: Flexion stéréotypée (décortication)	9 -10 : obnubilation, stupeur
	1: Nulle	2: Extension stéréotypée (decerebration)	13 : confusion mentale
		1: Nulle	15 : normal

Figure 21: score de Glasgow coté de 0 à 15 (97)

Tableau 29: les différents états de conscience (96)

	ÉVEILLÉ	CONFUS	LÉTHARGIQUE	OBNUBILÉ	STUPOREUX	COMATEUX		
						SEMI	COMATEUX	PROFOND
ÉTAT DE CONSCIENCE	- Alerte. -Répond immédiatement à l'approche.	- Durée d'attention diminuée. - Devient facilement désorienté : passe de l'état de somnolence le jour à l'agitation la nuit	-Somnolent -Apathique -Éveillable avec stimuli	Somnolent mais facilement éveillable avec stimulation	Très somnolent	Non éveillable	Non éveillable	Non éveillable
ORIENTATION N Temporospatiale	Orienté dans le temps, l'espace, personne	Désorienté par rapport à une ou plusieurs sphères : temps, espace, personnes	Orienté dans le temps, l'espace et les personnes	Orienté dans le temps, l'espace et les personnes	Pas de réponse	Pas de réponse	Pas de réponse	Pas de réponse
RÉPONSE VERBALE	-Répond aux questions. -Comprend les mots écrits et parlés. -Capable d'exprimer ses idées verbalement et par écrit.	-Répond adéquatement aux réponses. -Troubles de mémoire fréquents	-Répond lentement aux questions. -Processus mental lent.	Répond aux questions avec un mot ou 2	-En général ne répond pas sauf a des stimuli répétés et rigoureux. -Sons incompréhensibles	Pas de réponse	Pas de réponse	Pas de réponse
RÉPONSE MOTRICE	-Mouvement tête et corps dans votre direction. -Répond aux ordres simples.	Difficulté à répondre aux ordres simples	Répond lentement aux ordres simples avec stimulation	Répond adéquatement aux ordres simples lorsque stimulé	-Pas de réponse sauf après stimulation répétée et rigoureuse. -Peut ouvrir les yeux, impossibilité de maintenir réponse	Pas de mouvement spontané	Pas de mouvement	Pas de mouvement pas de tonus musculaire
RÉPONSE AU STIMULI	Répond bien aux stimuli	Répond plus ou moins bien aux stimuli (perception peut être altérée)	Répond lentement aux stimuli	Répond aux stimuli	Répond adéquatement mais lentement aux stimuli douloureux	Stimulus douloureux peut provoquer un mouvements de retrait, ouverture des yeux, grimaces, peut gémir	Pas de réponse aux stimuli douloureux ou léger mouvement	Pas de réponse aux stimuli douloureux
AUTRES		Peut être présent : -Hallucination -Agitation -Irritabilité -Confusion nocturne				Réflexe cornéen, pupillaire et pharyngé sont présents et intacts	-Réflexe cornéen, pupillaire et pharyngé présents ou non. Décérébration, décortication peuvent être présentes	-Aucun réflexe n'est présent. Décérébration et décortication peuvent être présentes

b. Evaluation des pupilles (96) (93)

L'examen des pupilles repose sur l'évaluation de 3 paramètres, qui sont : le diamètre, la réactivité, et la symétrie.

Le diamètre : le diamètre de la pupille détermine l'état de myosis (pupilles serrées) ou de mydriase (pupilles dilatées) (figure 22).



Figure 22: les différentes tailles d'une pupille (93)

La symétrie : normalement, la taille des pupilles doit être égale des 2 cotés. Dans certaines situations pathologiques, une asymétrie ou une inégalité des 2 pupilles est définie par l'anisocorie (figure 23).

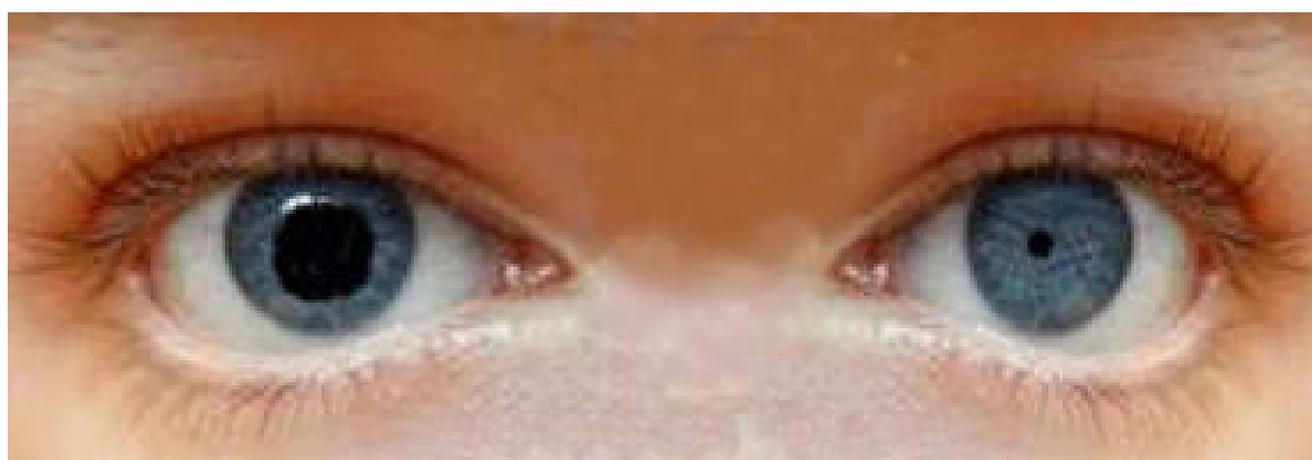


Figure 23: anisocorie, avec pupille droite en mydriase et pupille gauche en myosis (93)

La réactivité : la réactivité à la lumière, déterminée par le reflexe photomoteur, est la réponse de la fonction du diaphragme de la pupille à la lumière. A l'état normal, la pupille se dilate dans l'obscurité permettant à la lumière de pénétrer facilement dans l'œil, et l'inverse se produit lorsque la luminosité est importante. La réactivité est alors évaluée par la projection d'une source lumineuse. 2 types de reflexes sont à déterminer :

- § Le reflexe photomoteur direct, concernant l'œil éclairé
- § Le reflexe consensuel, qui apprécie la réponse en myosis également de l'œil non éclairé

Ces anomalies pupillaires représentent un signe prédictif de complications neurologiques ; révélant une souffrance cérébrale importante devant une mydriase symétrique aréactive, ou à moindre degré un signe d'HTIC voire un début d'engagement cérébral devant une anisocorie.

c. L'examen neurologique (93) (96) (22)

L'examen clinique permet d'évaluer l'étendue des lésions neurologiques, et d'orienter en quelque sorte la topographie du territoire atteint. Fait de façon symétrique et comparative, Il doit apprécier les différentes fonctions.

- § Le déficit moteur : jugé par la force et le tonus musculaire, Il reste le signe le plus fréquent lors de l'atteinte des noyaux gris et des capsules. Sémiologiquement, il se présente comme une paralysie motrice flasque et le plus souvent massive.
- § Les troubles sensitifs : rares et difficiles à évaluer ; ils sont associés aux troubles moteurs, surtout lorsque la collection hémorragique intéresse le lobe temporal, souvent à type d'hémi-hypoesthésie controlatérale prédominante sur la sensibilité discriminative (sensibilité tactile fine).
- § Les troubles du langage : ces troubles peuvent être complets ou partiels, touchant les modalités de l'expression ou de la compréhension selon la localisation superficielle temporale, frontale, pariétale ou profonde thalamique

de l'hémorragie pour l'hémisphère dominant. Ces troubles se présentent sous forme de difficultés à trouver les mots, à parler (aphasie) ou à articuler (dysarthrie).

§ L'atteinte des paires crâniennes est retrouvée le plus souvent en cas de lésion du tronc cérébral.

La grande majorité des patients se présente dans un tableau de coma ce qui rend l'examen difficile à établir et à évaluer, d'où l'intérêt de certains signes cliniques (figure 24) révélateurs de complications : (98)

/ La décortication : lors d'une stimulation douloureuse, les membres supérieurs se mettent en flexion complète sur le thorax et les membres inférieurs se raidissent en extension.

/ La décérébration : spontanément ou lors d'une stimulation douloureuse, les quatre membres se raidissent en extension et les paumes des mains se tournent vers l'extérieur. Ce signe a une valeur plus péjorative que la posture de décortication.

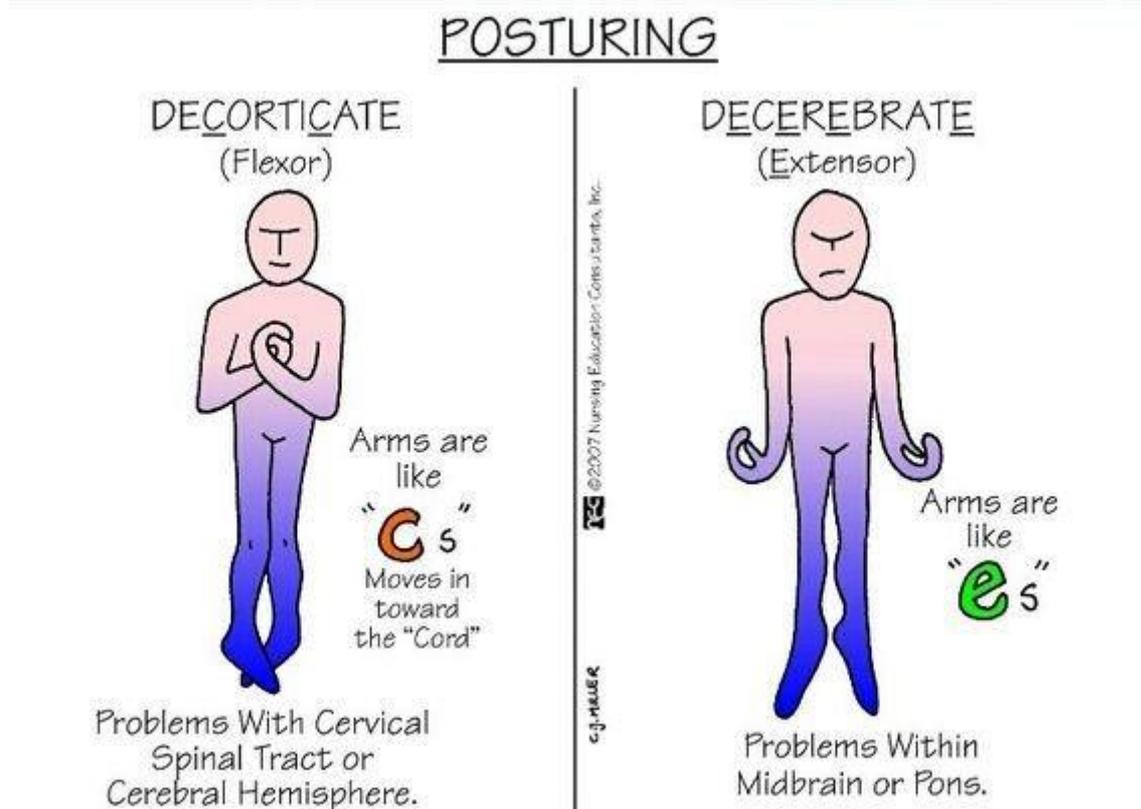


Figure 24: les postures anormales observées chez un patient inconscient. (98)

3. Les formes cliniques

▼ L'hémorragie intraparenchymateuse (9) (99) (100)

L'HIP, superficielle ou profonde, se manifeste généralement par un tableau d'HTIC associant des céphalées, des vomissements, des troubles de conscience par compression directe ou indirecte du thalamus, et par un déficit neurologique secondaire à la compression de la capsule interne.

Bien que la symptomatologie ne décrit pas une systématisation vasculaire tel que l'accident ischémique, mais une orientation clinique des structures atteintes est possible.

✚ Les hématomes profonds ou des noyaux gris centraux

1/ hématome capsulo-lenticulaire (figure 25) : à point de départ putaminal (capsule externe), réalise un tableau d'installation brutale de trouble de conscience sévère où le déficit, marqué par une hémiparésie controlatérale flasque avec déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, et une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, est souvent difficile à mettre en évidence. L'épisode est parfois précédée de céphalées rapportées par l'entourage avec vomissements, convulsions, troubles neurovégétatifs qui préparent le lit à un coma profond et durable aboutissant souvent au décès.



Figure 25: hématome du noyau lenticulaire (putamen) (101)

2/ hématome thalamique (figure 26): ou thalamo-capsulaire interne, s'accompagne presque constamment d'une atteinte motrice à type d'hémi-parésie ou d'hémiplégie flasque, et d'une atteinte sensitive de l'hémicorps controlatéral, plus rarement d'une hémianopsie latérale homonyme (HLH), avec dans les 2/3 des cas des troubles de conscience. Des anomalies oculomotrices sont aussi fréquentes, et sont signe de mauvais pronostic et de souffrance du tronc cérébral, se traduisant par une déviation du regard en bas et une paralysie du regard vers le haut. Les petits hématomes peuvent n'entraîner qu'une hémi-parésie avec quelques paresthésies régressant en 6 à 12 heures.

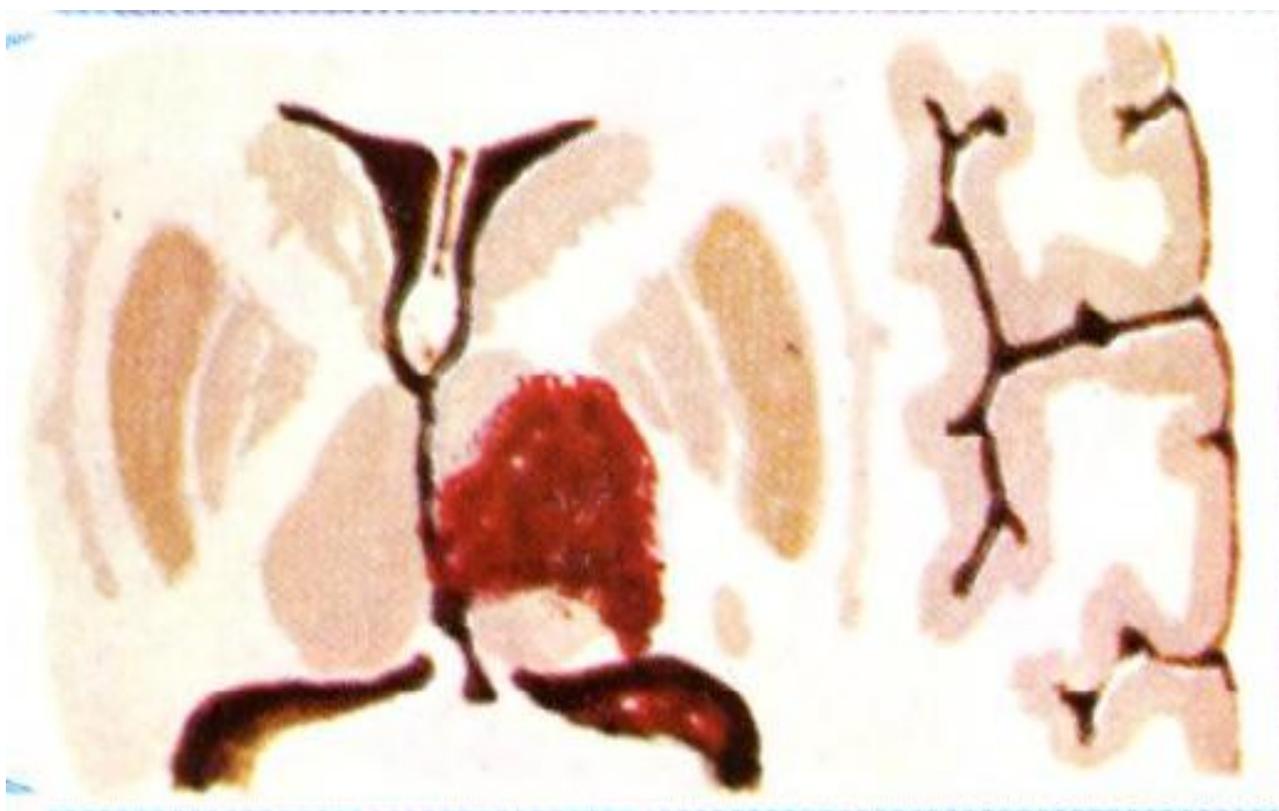


Figure 26: hématome du thalamus (101)

3/ hématome du noyau caudé (figure 27) : Il est plus rare et limité presque toujours à la tête du noyau caudé. Il se présente en général sous forme d'un tableau d'hémorragie méningée, avec des céphalées, des vomissements et une raideur de la nuque. Une atteinte neuropsychologique est souvent notée, caractérisée par une désorientation, des troubles mnésiques ou du comportement, et par une incohérence du discours et des dessins. Les troubles de conscience ainsi que l'hémiplégie associée sont plus rares. L'évolution est presque toujours favorable sans séquelles sauf parfois des troubles neuropsychologiques.

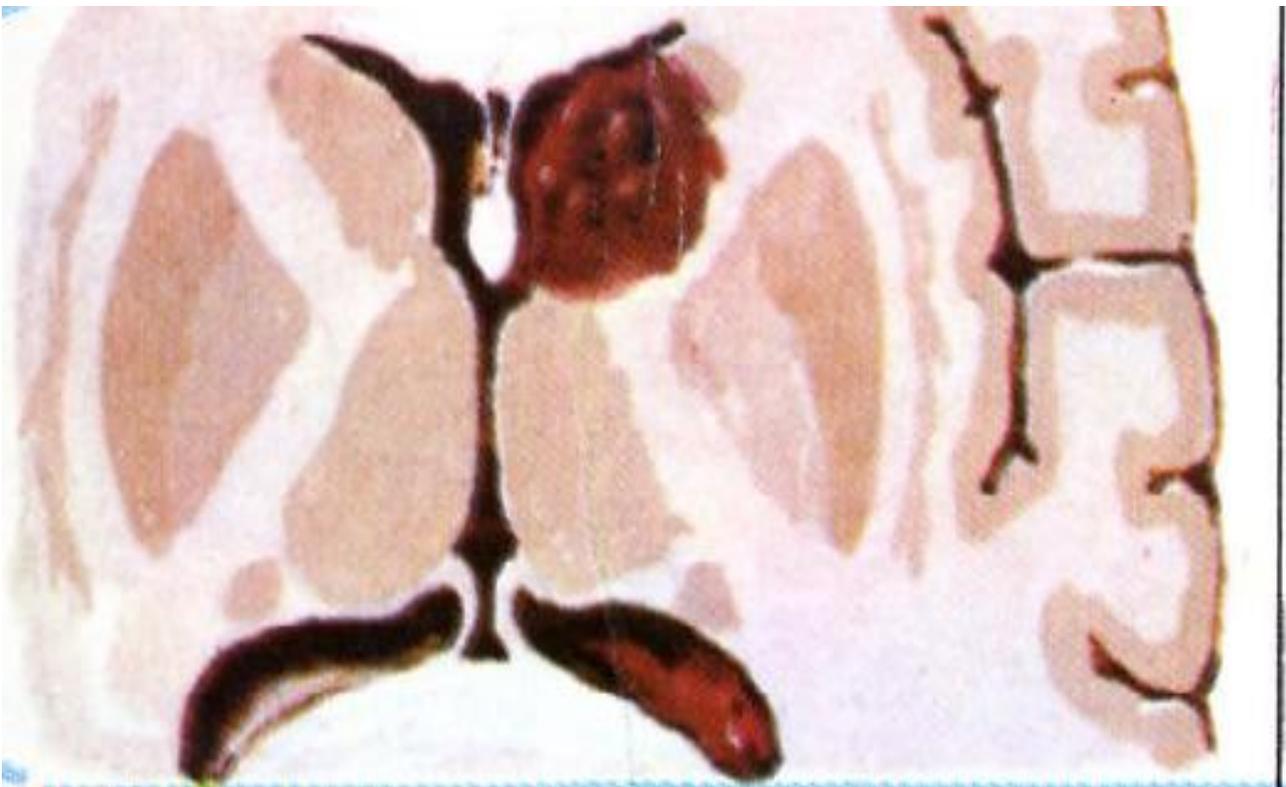


Figure 27: hématome de la tête du noyau caudé (101)

Les hématomes superficiels ou lobaires

Ils réalisent un tableau clinique selon l'importance de l'hématome. Ils sont de meilleur pronostic, et offrent parfois la possibilité d'une sanction neurochirurgicale.

Le tableau diffère peu de celui des hémorragies profondes, avec toutefois une fréquence moindre des déficits moteurs et sensitifs et un pourcentage plus élevé des manifestations comitiales. Ils sont le plus souvent localisés sur les lobes temporaux ou pariétaux.

Le cadre clinique rassemble des signes de localisations déficitaires ou irritatifs d'importance variable qui évoluent dans un contexte d'HITC aiguë avec des céphalées, vomissements et troubles de la conscience. Ils peuvent prêter confusion dans certains cas avec une localisation ischémique mais l'examen attentif ne permet pas de retenir une systématisation artérielle. On distingue classiquement :

- 1/ L'hématome frontal : se manifeste par un déficit hémi-corporel, un grasping réflexe et un trouble du langage en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant.
- 2/ L'hématome pariétal : se caractérise par une hémianesthésie, une HLH, un trouble du langage (si hémisphère dominant) ou un syndrome de négligence (si hémisphère mineur).
- 3/L'hématome temporal : réalise une atteinte quadransique controlatérale, un trouble du langage (si hémisphère dominant), et un état confusionnel (si lésion de l'hémisphère mineur).
- 4/L'hématome occipital : se traduit par une atteinte hémianopsique controlatérale et une alexie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant.

Les hématomes infratentoriels ou de la fosse postérieure

1/ L'hématome cérébelleux (**figure 28**) : de début foudroyant, le tableau est le plus souvent dominé par des céphalées postérieures, des vomissements, des vertiges, et des troubles de l'équilibre. L'examen est marqué par un syndrome cérébelleux, un nystagmus, une raideur douloureuse de la nuque, et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral avec une HTIC menaçante d'évolution spontanée et péjorative. Le décès survient dans un cas sur deux au bout de 24 H.

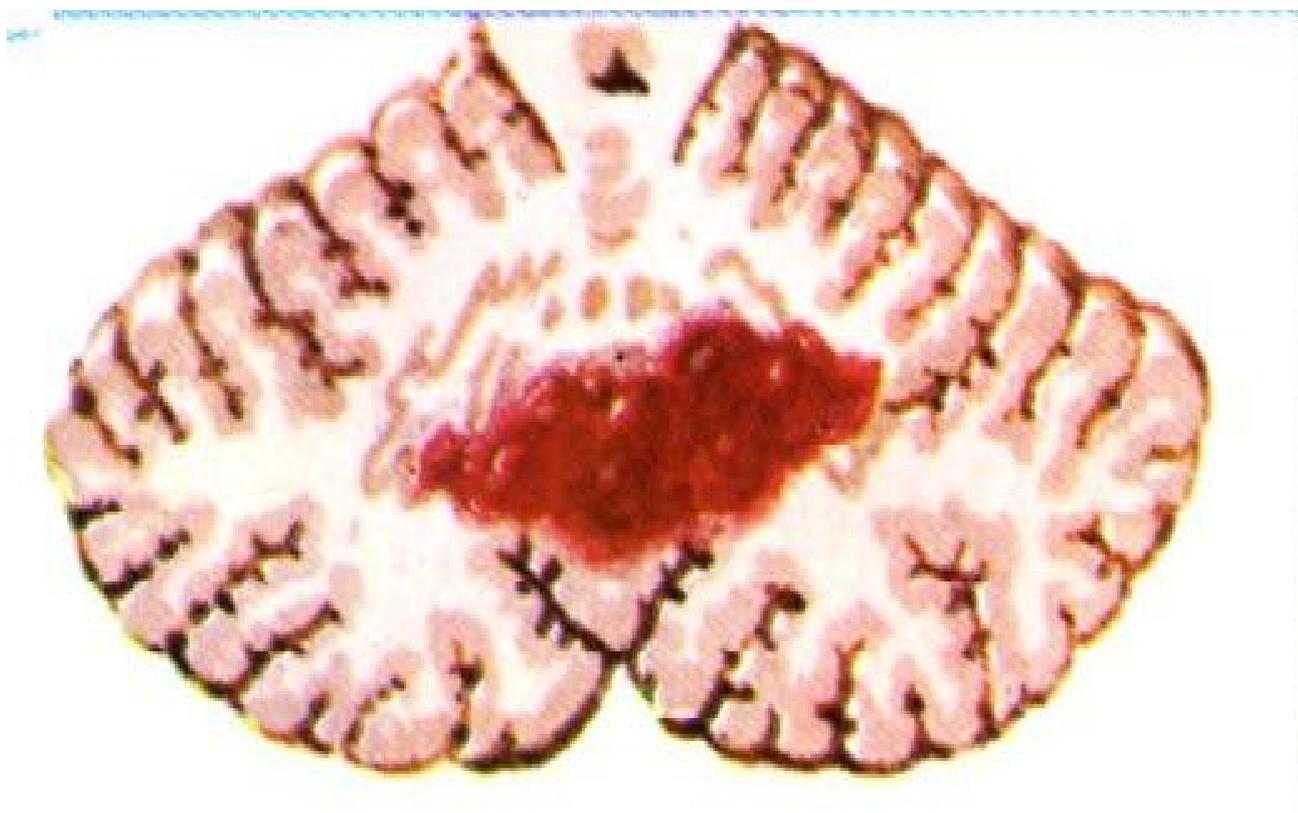


Figure 28: hématome du cervelet (101)

2/ L'hématome du tronc cérébral (figure 29): essentiellement protubérantielle, il est rapidement mortelle, et peut se traduire par un coma profond installé en quelques minutes, une tétraplégie, une rigidité de décérébration, un myosis bilatéral serré et réactif, et une altération des réflexes du tronc cérébral (oculocéphalique et oculovestibulaire).

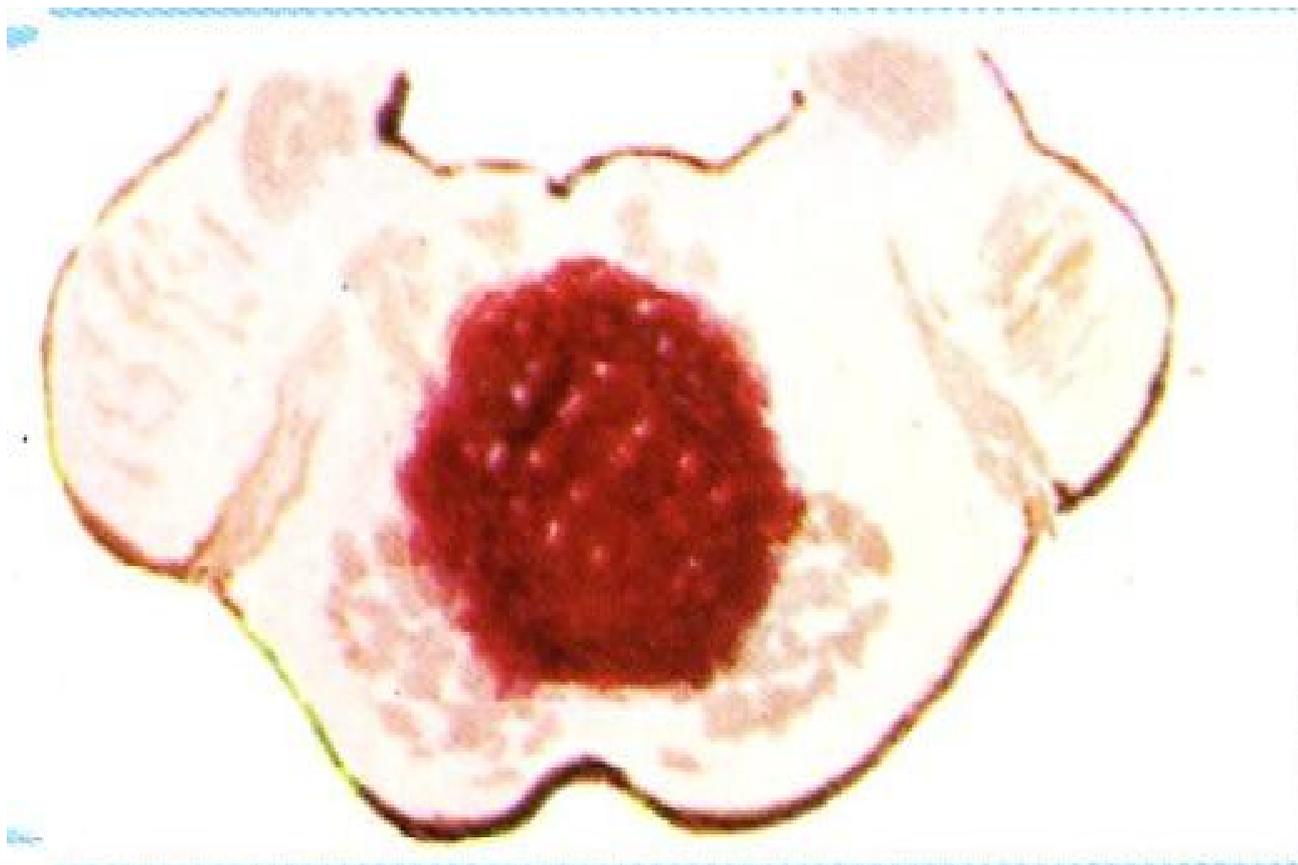


Figure 29: hématome du tronc cérébral (pont) (101)

▼ L'hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne (79) (102)

Le tableau de l'hémorragie méningée est caractérisé par des critères permettant d'évoquer le diagnostic, à savoir: (103) (104) (105)

- Un syndrome méningé fait de céphalées généralisées, brutales, insupportables, et d'emblées maximales avec un pic d'intensité en moins d'une heure, de vomissement en jet spécifique du syndrome, associés généralement à des photophobies et phonophobies.
- Les céphalées, premier symptôme révélateur de l'hémorragie méningée, parfois avant même l'installation du tableau clinique complet, doivent alors être pris avec plus d'attention et de considération lors des consultation notamment devant un caractère inhabituel ou chez un sujet jeune, d'où l'importance du score prédictif d'HSA (figure 30).

Score 1	
• Age > 40 ans	• Syncope
• Cervicalgie ou raideur cervicale	• Début à l'effort
Score 2	
• Arrivée en ambulance	• Pression artérielle diastolique > 100 mmHg
• Age > 45 ans	
• Vomissement minimum une fois	
Score 3	
• Arrivée en ambulance	• Cervicalgie ou raideur cervicale
• Pression artérielle systolique > 160 mmHg	• Age 45-55 ans
Concerne des patients sans atteinte neurologique. Une HSA doit être exclue avec ≥ 1 critère	

Figure 30: score prédictif d'HSA en cas de céphalées aiguës non traumatiques (103)

- Les troubles de vigilance : moins sévères que dans l'hémorragie intraparenchymateuse, se limitant à une obnubilation. Des formes comateuses sont possibles, indiquant une présentation sévère par l'importance de l'HSA ou par son association à une forme intraparenchymateuse ou intraventriculaire.
- La survenue à l'effort : l'installation du tableau clinique dans un contexte d'effort est très en faveur d'une hémorragie méningée (l'effort physique, les états émotionnels forts, la consommation d'alcool, l'effort pendant les rapports sexuels, pendant la miction et la défécation).
- Les crises convulsives : leur présence dès le stade précoce témoigne d'une atteinte méningée ou ventriculaire
- L'examen clinique trouve : (104) (106) (107)
 - § Une raideur méningée : ou enraidissement douloureux de la nuque, parfois responsable des signes de Kernig (la flexion du tronc entraîne la flexion des jambes) et de Brudzinski (flexion involontaire des membres inférieurs lors de la flexion de la tête).
 - § Des signes végétatifs sont possibles : bradycardie ou tachycardie, instabilité tensionnelle, hyperthermie retardée (38-38°5), polypnée, modifications vasomotrices, modifications de la repolarisation à l'ECG.
 - § Des signes neurologiques sans valeur localisatrice peuvent être observés: signes pyramidaux (Babinski bilatéral, réflexes ostéo-tendineux vifs), paralysie du VI.
 - § Des signes neurologiques focaux dont certains orientent préférentiellement vers une étiologie :
 - une paralysie du nerf oculomoteur, vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure ;
 - une faiblesse des membres inférieurs bilatérale ou une aboulie, vers un anévrisme de l'artère communicante antérieure ;

- un nystagmus ou un syndrome cérébelleux, vers une hémorragie de la fosse postérieure ;
- une aphasie, une hémiparésie ou une négligence visuelle, vers un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne ;
- On peut retrouver un syndrome de Terson (hémorragie vitréenne associée à l'hémorragie sous-arachnoïdienne)

§ Des anomalies du fond d'œil sont possibles : hémorragies rétiniennes ou vitréennes, œdème papillaire.

§ Les autres signes de localisation témoignent d'une complication de l'hémorragie méningée (hématome intraparenchymateux associé, spasme artériel au-delà du troisième jour).

Plusieurs scores pronostiques ont été proposés afin d'évaluer l'évolution et le devenir des patients victimes d'une hémorragie méningée, dont 2 sont les plus utilisés sur le plan pratique (figure 31). Le score pronostique de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), se basant sur le GCS, est plus approprié pour prédire le pronostic fonctionnel ; alors que le score de Hunt et Hess, pour prédire la mortalité. (107) (108)

Clinique

	Hunt et Hess	WFNS
Grade 1	Asymptomatique ou raideur de nuque	GCS 15 Déficit moteur absent
Grade 2	Céphalée ou rigidité de nuque	GCS 13-14 Déficit moteur absent
Grade 3	Somnolence <small>et ou</small> déficit focal discret	GCS 13-14 Déficit moteur présent
Grade 4	Coma réactif <small>et ou</small> déficit neurologique majeur	GCS 7-12 Déficit moteur absent ou présent
Grade 5	Coma profond	GCS 3-6 Déficit moteur absent ou présent

Grade 0 = non rompu 3 à 4: HSA graves

Figure 31: score de Hunt et Hess, et score WFNS (108)

Il existe une forme bénigne d'hémorragie sous arachnoïdienne dite hémorragie péri-mésencéphalique idiopathique, sans cause évidente. Caractérisée par un saignement localisé juste en avant du mésencéphale (pédoncules cérébraux) avec une prédominance dans la citerne péri-mésencéphalique sans extension aux vallées sylvienne. Une diffusion dans partie post des cornes ventriculaires est possible, mais sans extension intraparenchymateuse. Il s'agit d'une entité d'HM où l'angiographie cérébrale montre rarement une malformation vasculaire, et de ce fait, la conduite diagnostique est controversée. (37) (109)

✓ L'hématome sous dural : (26)

Le tableau clinique d'HSDA s'installe progressivement sur plusieurs heures à jours. Habituellement, on trouve des troubles de la conscience (possiblement jusqu'au coma). Peuvent s'y associer des céphalées, des vomissements, un déficit neurologique de type hémiparésie, un œdème papillaire (traduisant une hypertension intracrânienne), des signes d'engagement uncal avec une mydriase homolatérale. Les facteurs de mauvais pronostic, selon Missori et al. (110), sont l'accès retardé à la chirurgie, un score de Glasgow bas, une déviation de la ligne médiane de > 13 mm au CT-scan. A noter que la chirurgie précoce est le facteur de survie le plus important.

II. Le diagnostic paraclinique (79) (6)

Les examens paracliniques, complétant la prise en charge diagnostique, sont divisés en plusieurs catégories selon l'intérêt de chaque examen :

1. Examens de confirmation (111)

✓ La tomodensitométrie ou TDM cérébrale (112)

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste, aussi sensible que l'IRM cérébrale à la phase aiguë, est l'examen de choix et de première intention à réaliser devant la suspicion clinique d'un accident vasculaire cérébral. Son objectif principal est de confirmer le saignement intracérébral, préciser sa localisation, estimer l'importance du saignement, détecter les complications précoces, avoir une première approche étiologique, et enfin il permet de suivre l'évolution de l'hématome au fil des jours. Au total on reconnaît que la TDM cérébrale a apporté un progrès décisif dans le diagnostic et dans le pronostic des hémorragies cérébrales.

–Le diagnostic de l'hémorragie est posé devant la présence d'une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse, dans les espaces sous arachnoïdiens (citernes de la base, sillons corticaux et vallées sylviennes, scissure inter-hémisphérique), ou plus rarement dans l'espace sous dural (figure 32).

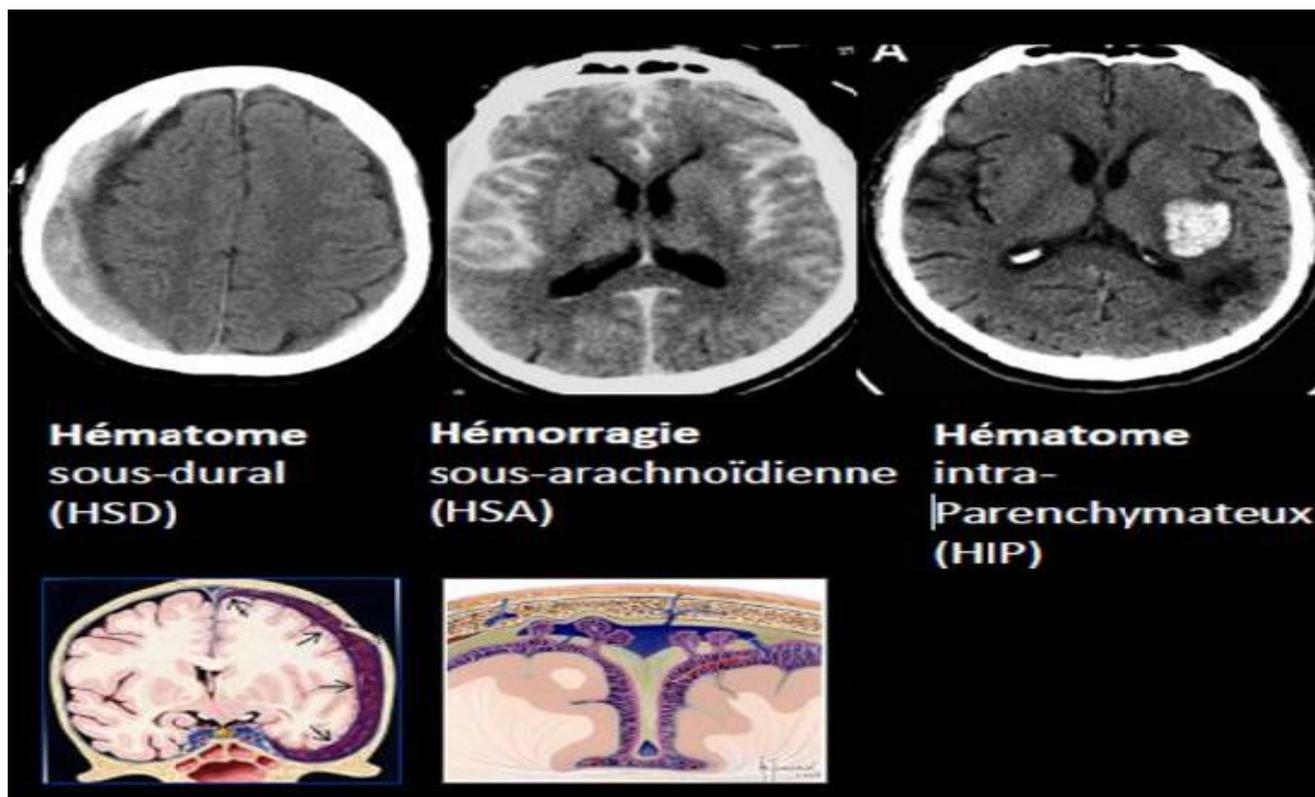


Figure 32: différents aspects d'hémorragies cérébrales spontanées (113)

- La localisation du saignement a généralement une orientation étiologique, ce qui permet de guider les investigations ultérieures. L'absence de systématisation vasculaire de l'accident hémorragique limite alors quatre principales topographies. (figure 33)

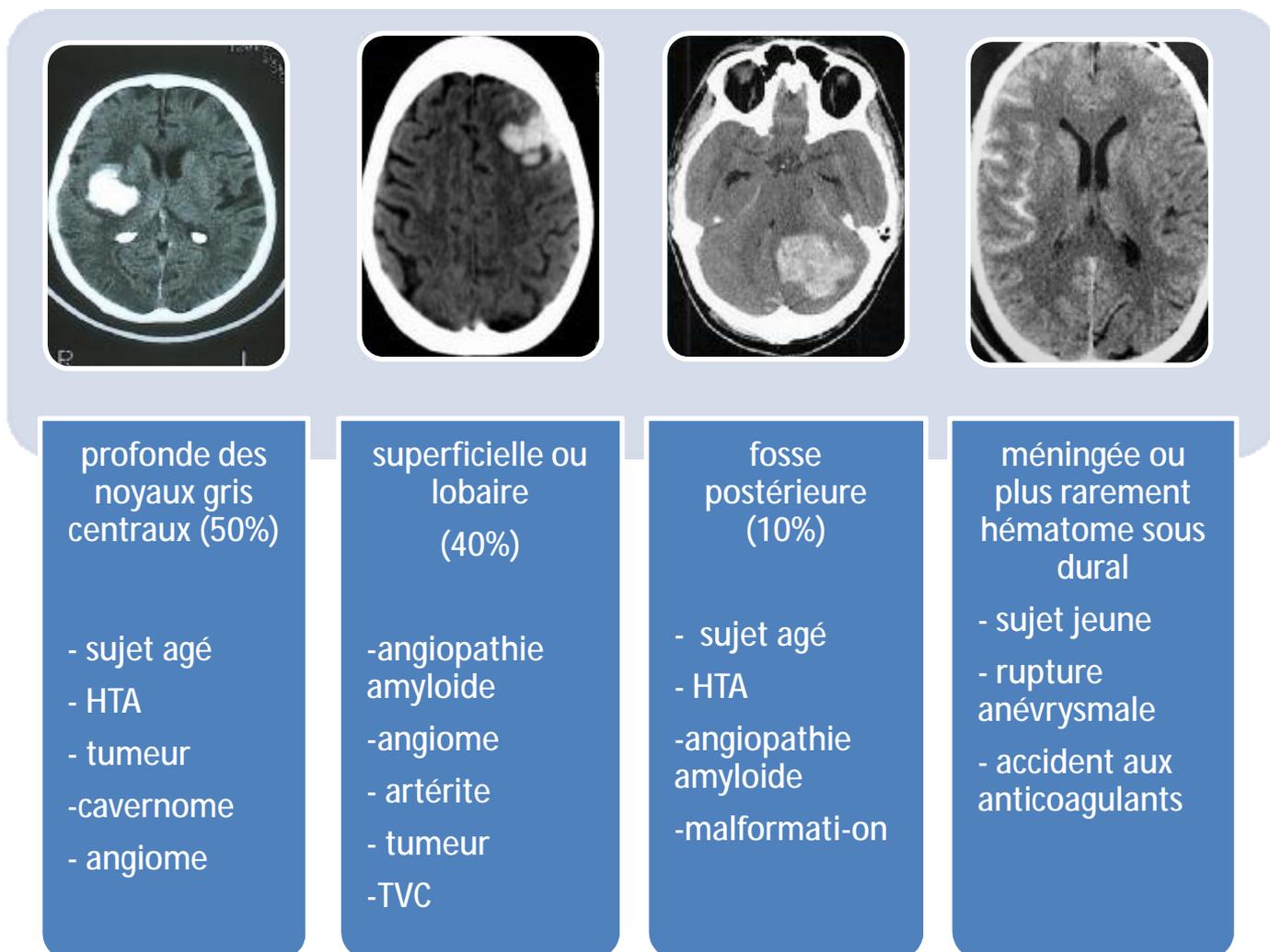


Figure 33:principales étiologies selon la localisation topographique

-L'importance du saignement est évaluée par le volume de l'hématome pour l'hémorragie intraparenchymateuse et par le score de Fisher pour l'hémorragie sous arachnoïdienne :

§ Une hémorragie intracérébrale est dite massive si elle dépasse 3 cm en sus tentoriel, 2 cm dans le cervelet, et 1 cm dans le tronc cérébral. Kaufman a déterminé 3 degrés de gravité selon le volume de l'hématome : (figure 34)

Stade	Plus grand diamètre	Volume	Volume de l'hématome par rapport au volume crânien	Pronostic
1	< 4 cm	< 35 cm ³	< 4%	Bon pronostic sans traitement chirurgical
2	4- 5,5 cm	35 - 87 cm ³	4 - 12%	Pronostic défavorable si pas d'évacuation
3	>5,5 cm	>87 cm ³	>12%	Pronostic défavorable même si chirurgie

Figure 34:degré de gravité du volume de l'hématome selon Kaufman (114)

§ Néanmoins l'évaluation de l'hémorragie sous arachnoïdienne repose sur l'échelle scanographique de Fisher modifiée, ayant une valeur prédictive de survenue d'infarctus cérébral par vasospasme (figure 35): (115)

ECHELLE DE FISHER MODIFIEE

Grade	Aspect scanographique	Infarctus cérébral
0	Pas d'HSA ni d'hémorragie dans les ventricules latéraux	0 %
1	HSA minime, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	6 %
2	HSA minime et hémorragie dans les ventricules latéraux	14 %
3	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	12 %
4	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure et hémorragie dans les ventricules latéraux	28 %

<http://www.wikimedicine.fr>

Figure 35:échelle scanographique de Fisher modifiée (116)

- Un autre intérêt majeur à la TDM cérébrale est la détection des complications à l'origine de détérioration neurologique : expansion du saignement, œdème périlésionnel, hydrocéphalie, inondation ventriculaire, effet de masse, engagement cérébrale, présence de zones hypodenses révélant un vasospasme ou une ischémie cérébrale.
- L'étude des modifications de la densité du sang dans le scanner cérébral a permis tout d'abord de dater l'accident dans les formes à saignement minime et à retentissement clinique trompeur retardant le diagnostic, et a permis ensuite un suivi de l'évolution des lésions au cours du temps. Ces évolutions résultent d'une hémolyse qui diminue la densité puis le volume de l'hémorragie de sa périphérie vers son centre, et par l'augmentation de l'œdème périphérique hypodense (figure 36).

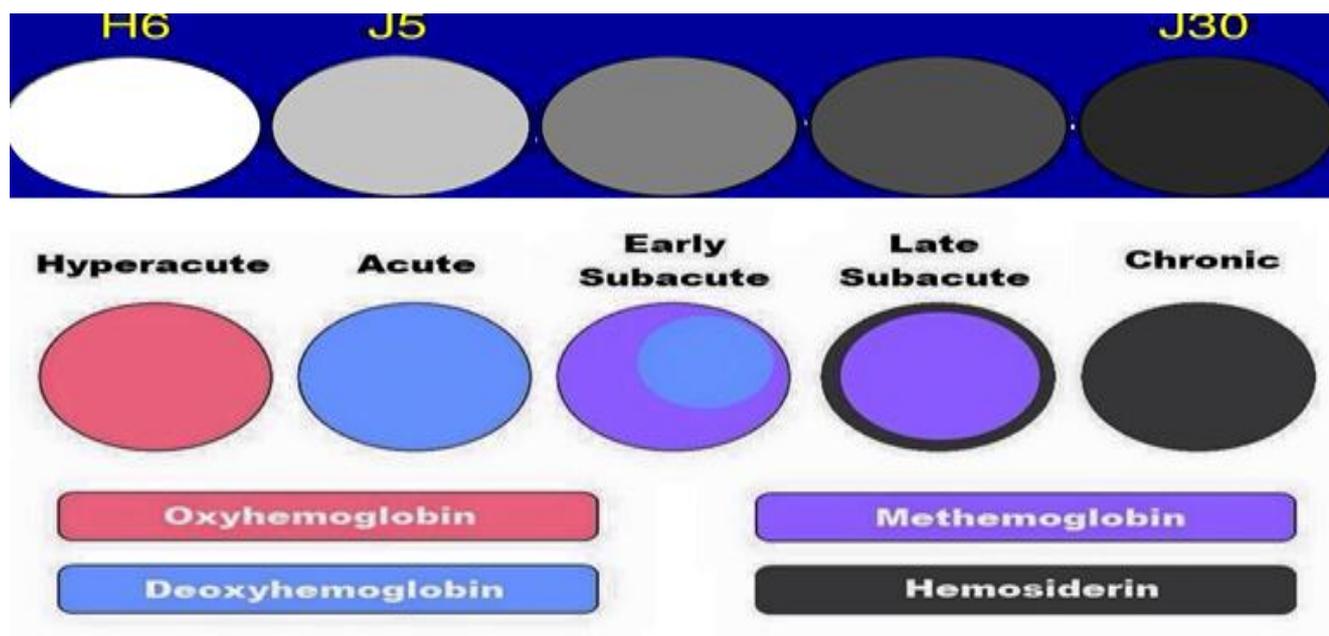


Figure 36: densité du saignement au scanner au fil du temps (117)

A la phase aiguë (3-6h) : apparaît une hyperdensité spontanée liée à la fraction protéique d'hémoglobine maximale. Cette hyperdensité peut être diminuée en cas d'anémie sévère, de trouble de coagulation, ou lorsque l'examen est réalisé très précocement au moment de la constitution de l'hématome. (Figure 37)

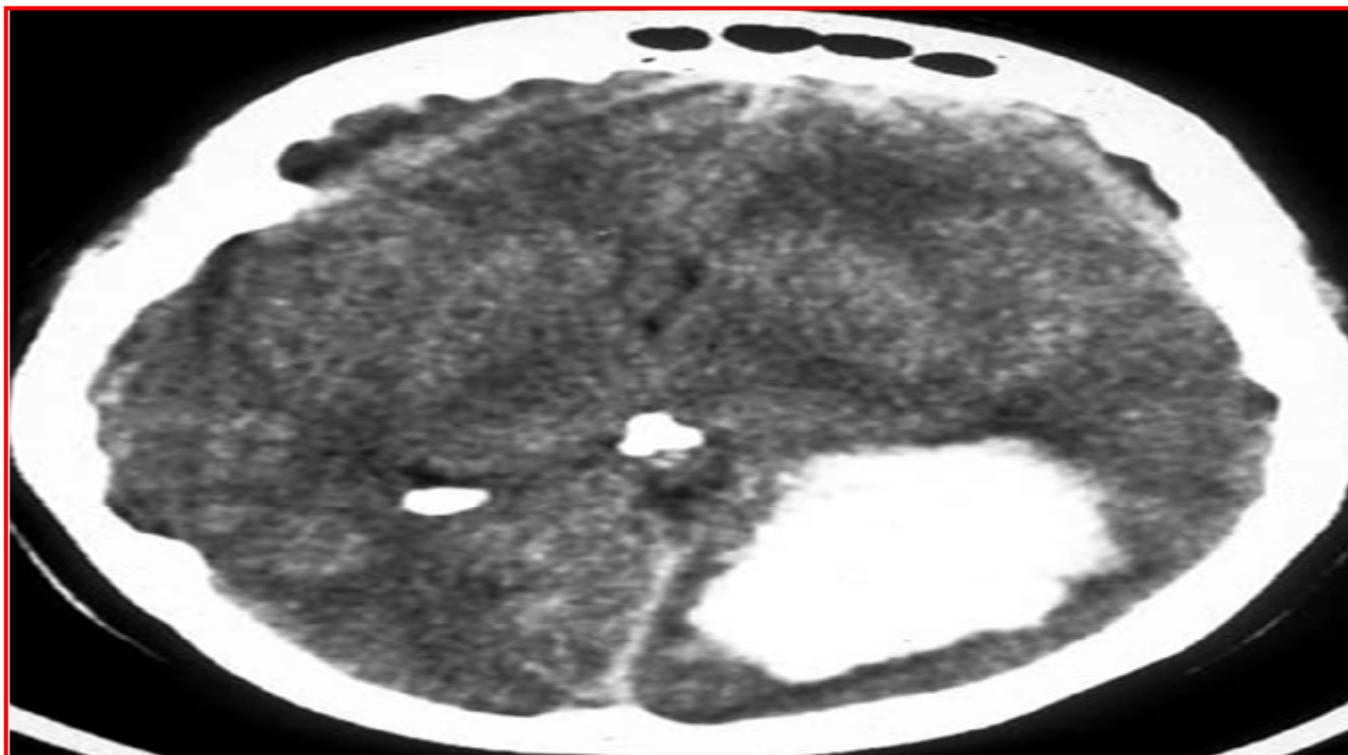


Figure 37: hyperdensité spontanée d'un hématome cérébral (117)

A la phase subaigüe (2-3sem) : l'hématome acquiert une densité semblable à celle du parenchyme cérébral après quelques semaines d'évolution et ne peut plus être évalué que par les déplacements qu'il produit, avec majoration de l'œdème périlésionnel. Un rehaussement annulaire périphérique peut être observé à l'injection du produit de contraste, traduisant la rupture de la barrière hémato-encéphalique au niveau de capsule périphérique richement vascularisée. (figure 38)

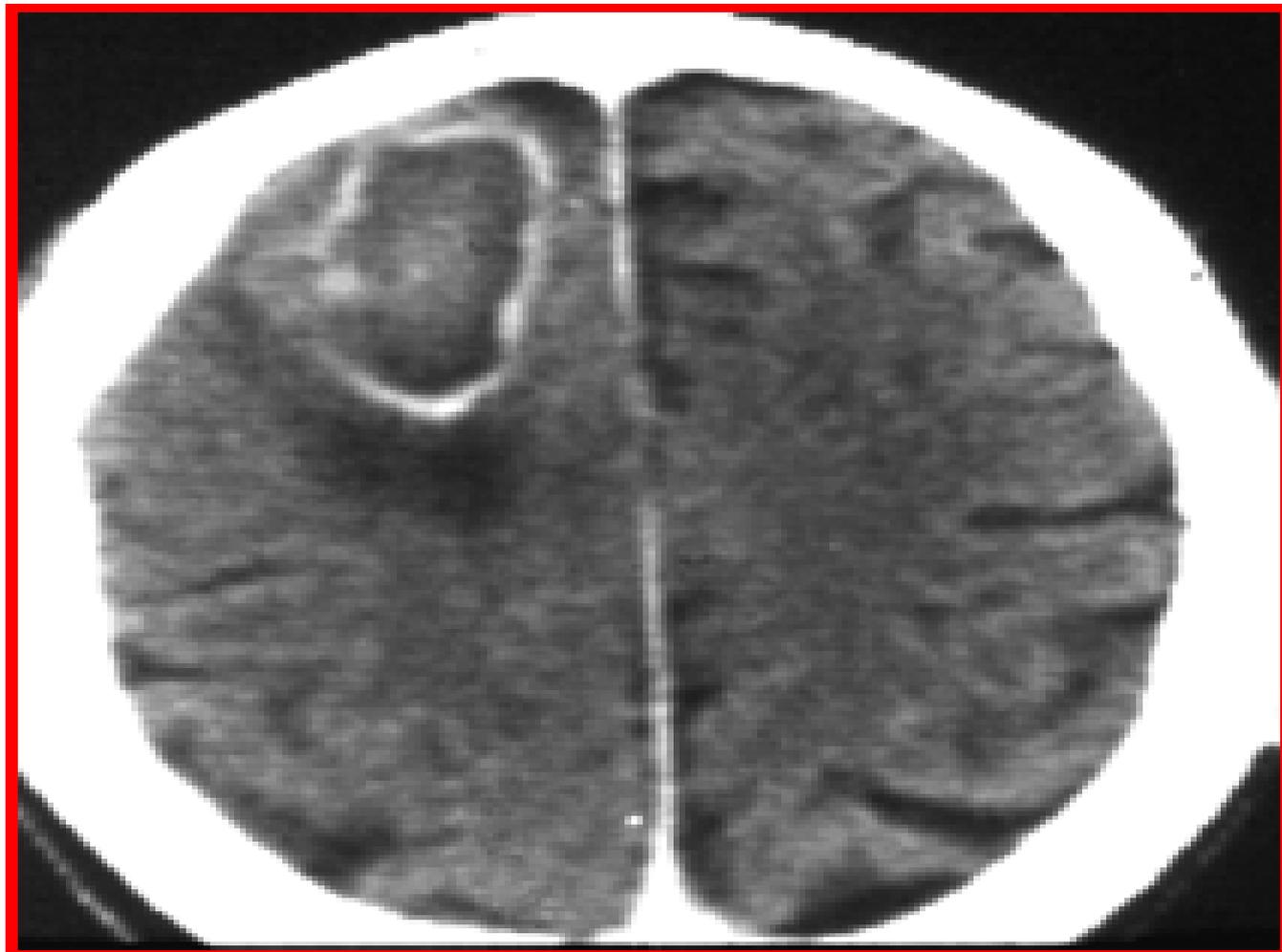


Figure 38:hypodensité de l'hématome cérébral avec rehaussement périphérique au produit de contraste. (117)

A la phase chronique (1 mois) : apparait une cavité hypodense qui signe la transformation kystique de l'hématome (figure 39, a), ainsi que le rehaussement après injection diminue progressivement mais peut persister pendant des mois. (Figure 39, b)

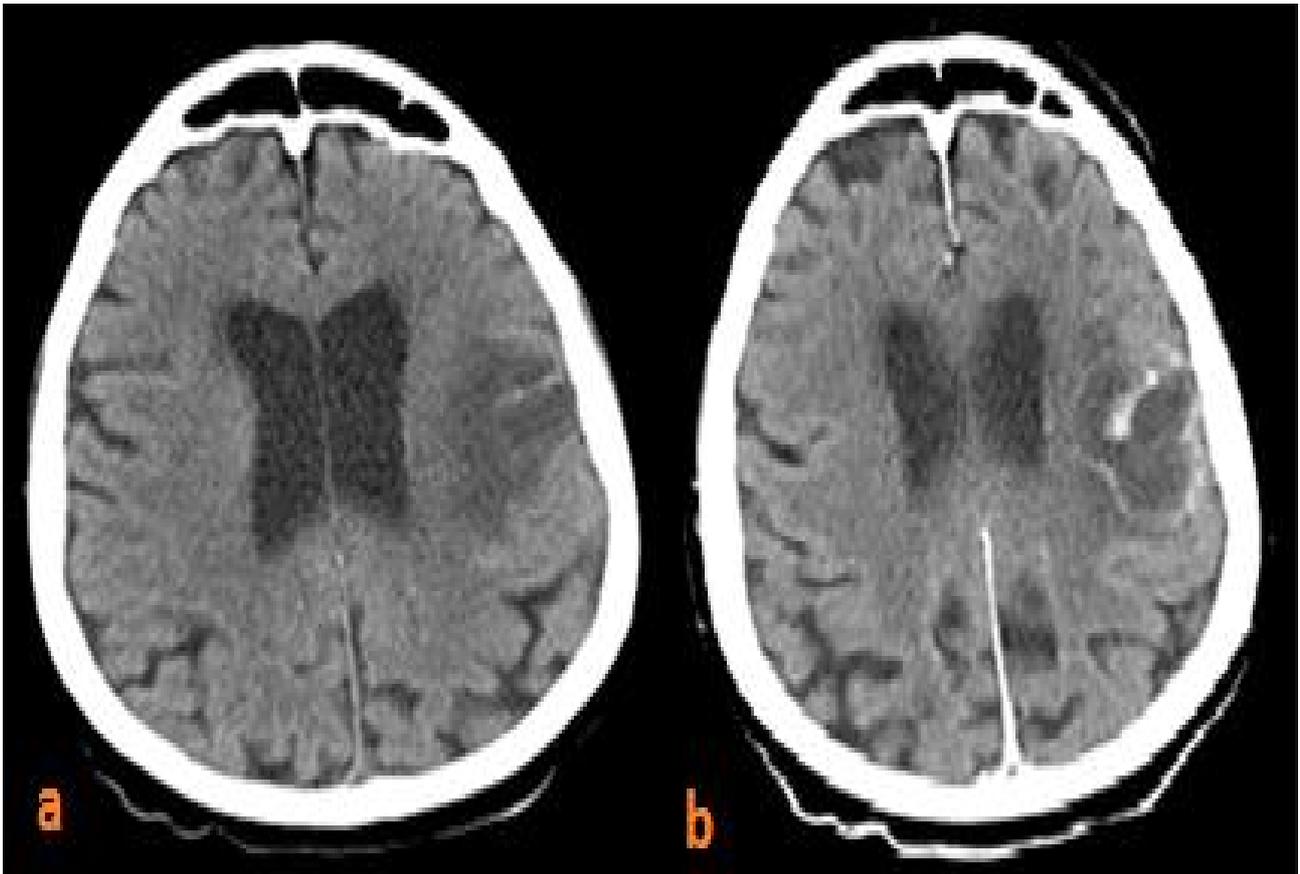


Figure 39:séquelle d'un hématome à la TDM montrant une hypodensité kystique (a), avec réhaussement périphérique après injection de produit de contraste (b). (118)

▼ L'imagerie par résonance magnétique ou IRM cérébrale

L'IRM est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. Elle est plus sensible que la TDM mais beaucoup moins accessible aux urgences, ceci limite son intérêt aux formes non évidentes à la TDM, aux formes tardives, et aux formes nécessitant une évaluation étiologique.

L'IRM permet d'affirmer la nature hémorragique d'un AVC, aussi bien en période aiguë que plusieurs mois ou années après l'accident hémorragique. En effet, les dépôts ferriques sous forme d'hémosidérine sont détectables à long terme vu leur caractère paramagnétique.

Le protocole d'exploration doit être le plus complet possible et comprendre des séquences axiales en Spin-Echo (SE) T1 et T2, des séquences en Flair, en Echo de Gradient (EG) T2*, et inclure des séquences de diffusion.

Le signal de l'hématome diffère selon la séquence utilisé et le délai de réalisation (figure 40) :

	Séquence T1	Séquence T2
Aigu : 8-72h	Isointense	Hypointense
Subaigu Précoce (J3-J7)	Isointense avec hypersignal périphérique	Hypointense
Subaigu Tardif (1ere semaine-mois)	Hyperintense	Hyperintense avec hyposignal peripherique
Tardif (mois-années)	Hypointense	Hypointense

Figure 40: sémiologie IRM de l'hématome cérébrale (114)

/Au stade aigu (8 à 72h), le signal va être déterminé par la présence de désoxyhémoglobine intracellulaire (figure 41, a), l'hématome va apparaître comme isointense en T1 (figure 41, b) et hypointense en T2 (figure 41, c). L'hypointensité sera encore plus marquée en T2 écho de gradient (T2*), ce qui en fait la séquence de référence pour un diagnostic IRM précoce. (118) (119)

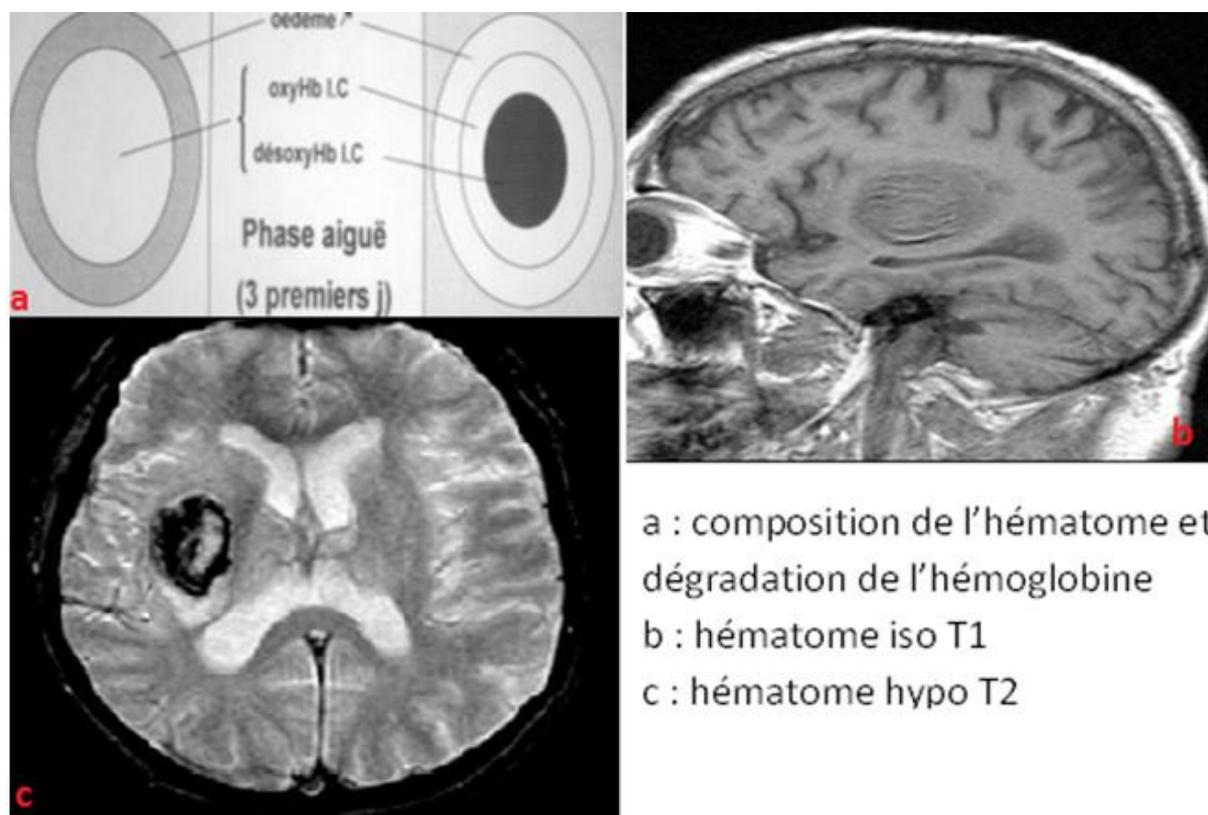


Figure 41: intensité de l'hématome en phase aiguë

/Stade subaigu précoce (J3-J7) : c'est la méthémoglobine intracellulaire (figure 42, a) qui va être à l'origine d'un hypersignal périphérique en séquence pondérée T1 (figure 42, b) et d'un hyposignal en séquence T2 (figure 42, c). (118) (119)

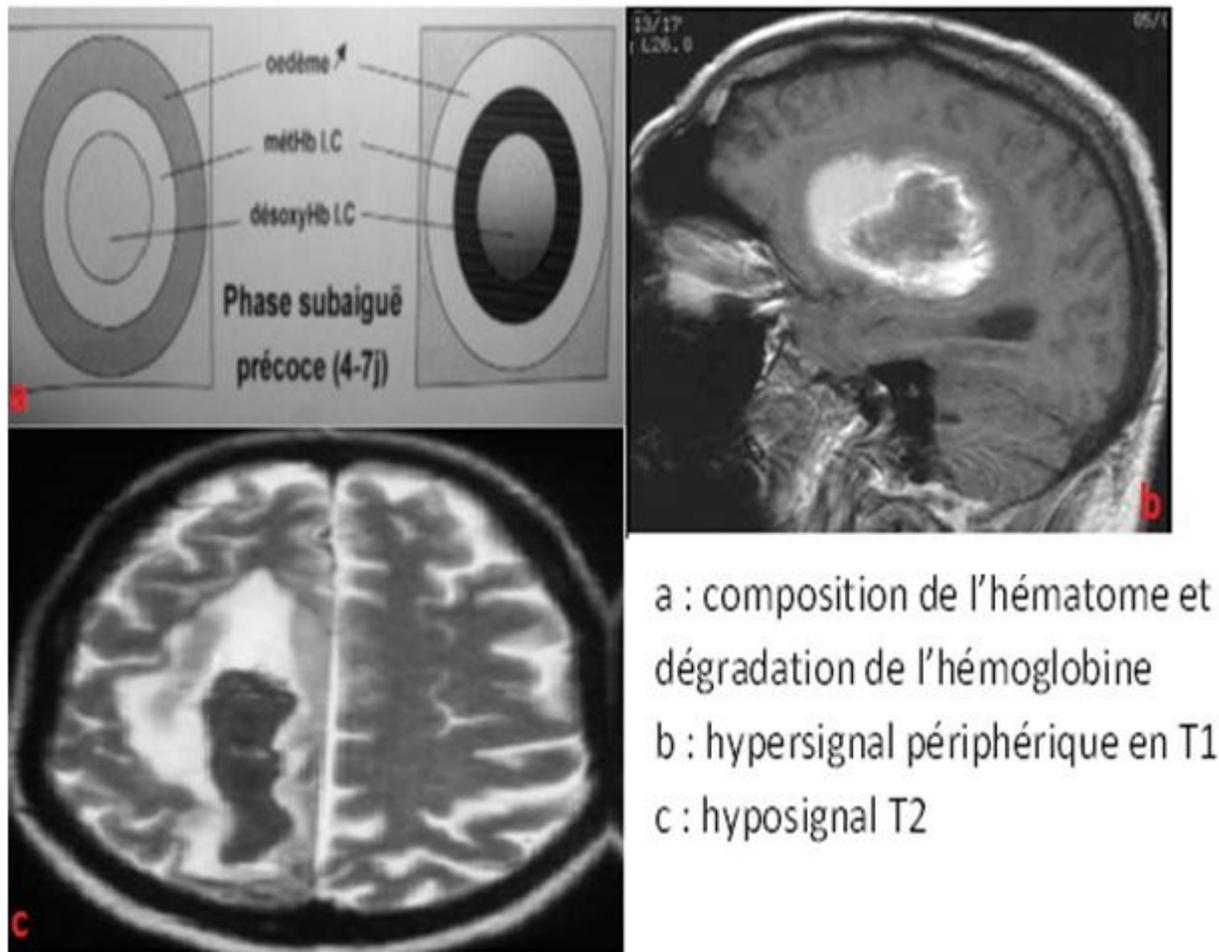


Figure 42: intensité de l'hématome en phase subaiguë précoce

/Stade subaigu tardif (1ère semaine-mois) : Hypersignal T1 (figure 43, a), en T2 hypersignal central avec liseré d'hyposignal périphérique (figure 43, b), en rapport avec la présence de méthémoglobine extracellulaire (figure 43, c). (118) (114) (119)

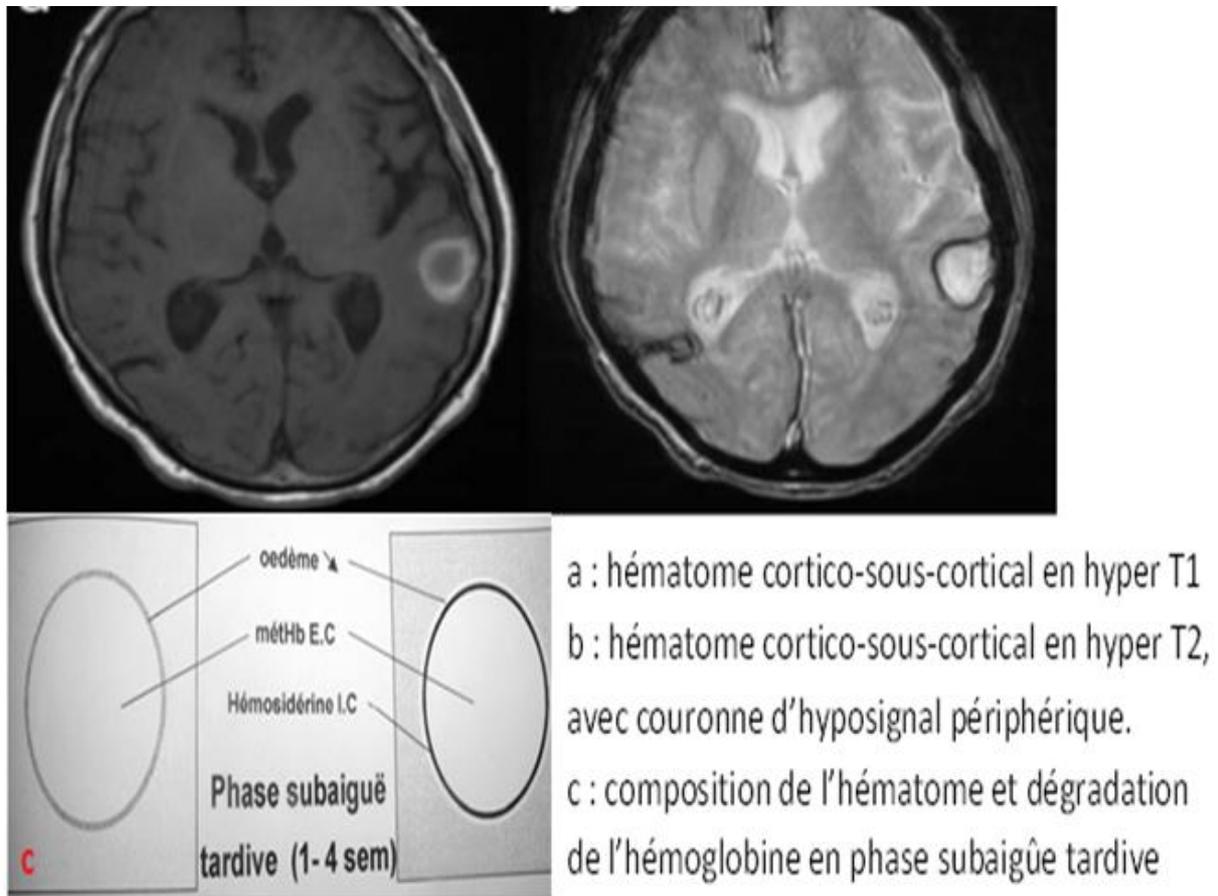


Figure 43: intensité de l'hématome en phase subaiguë tardive

/Stade tardif (mois-année) : un hyposignal tant en séquence T1 (figure 44, a) qu'en séquence T2 (figure 44, b) va être observé, et ce en rapport avec les dépôts d'hémosidérine (figure 44, c).

(118) (119)

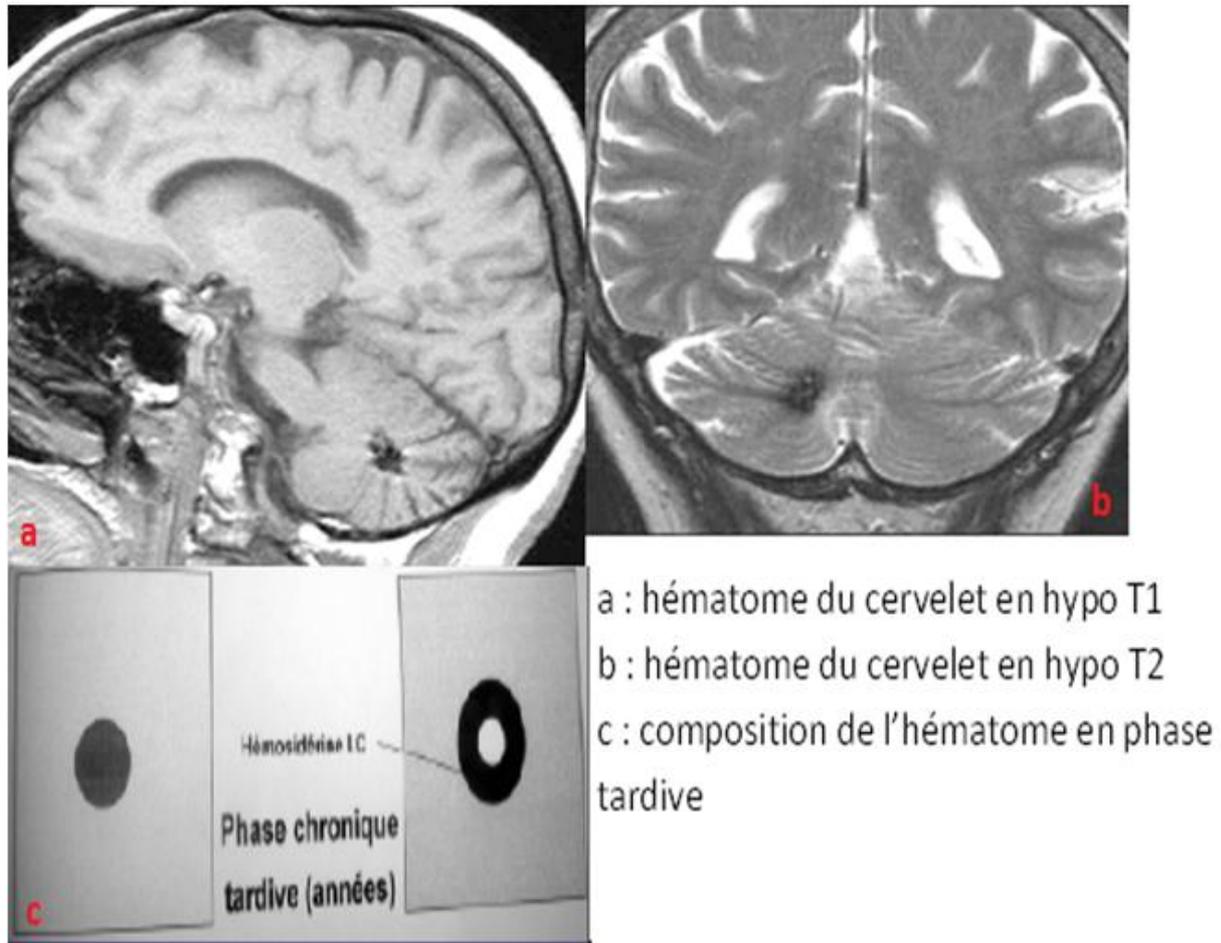


Figure 44: intensité de l'hématome en phase tardive

L'intérêt particulier de la séquence T2* est de détecter les microhémorragies (microbleeds), visibles uniquement sur cette séquence, se présentant sous formes d'hyposignaux punctiformes intraparenchymateux, permettant ainsi de révéler les stigmates d'hémorragies cliniquement silencieuses (figure 45).

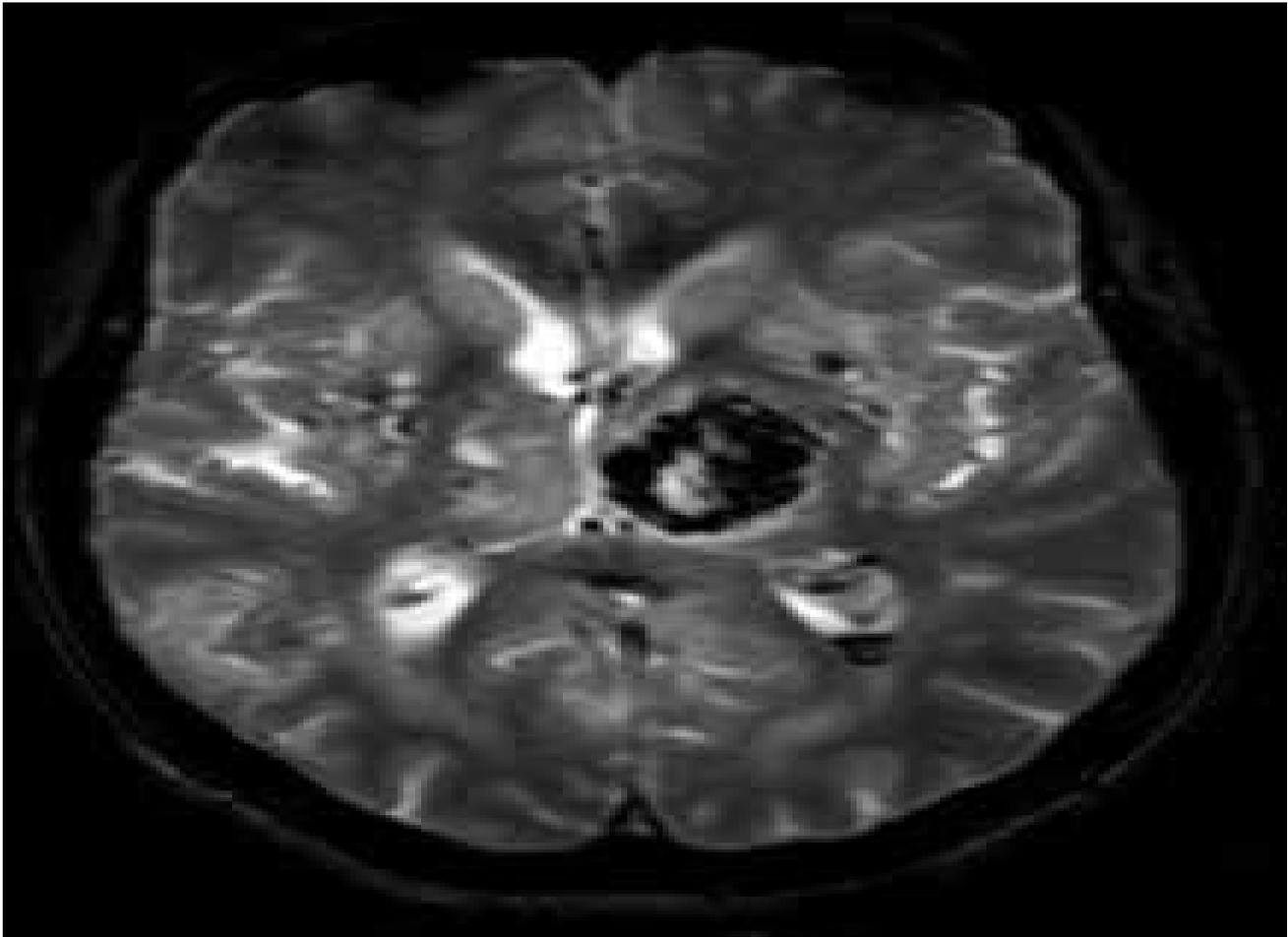


Figure 45: IRM encéphalique montrant des signes de microangiopathie avec plusieurs microbleeds en séquence T2EG (120)

Par ailleurs, la séquence Flair est très sensible pour la détection des hémorragies sous arachnoïdiennes, visibles en formes d'hypersignaux dans les espaces sous arachnoïdiens (figure 46). Cette séquence est également très intéressante pour l'évaluation précise de l'œdème périlésionnel présent à la phase aiguë dans la substance blanche en périphérie de l'hématome, et pour l'évaluation des hypersignaux de la substance blanche complétant les signes de microangiopathie (figure 47).

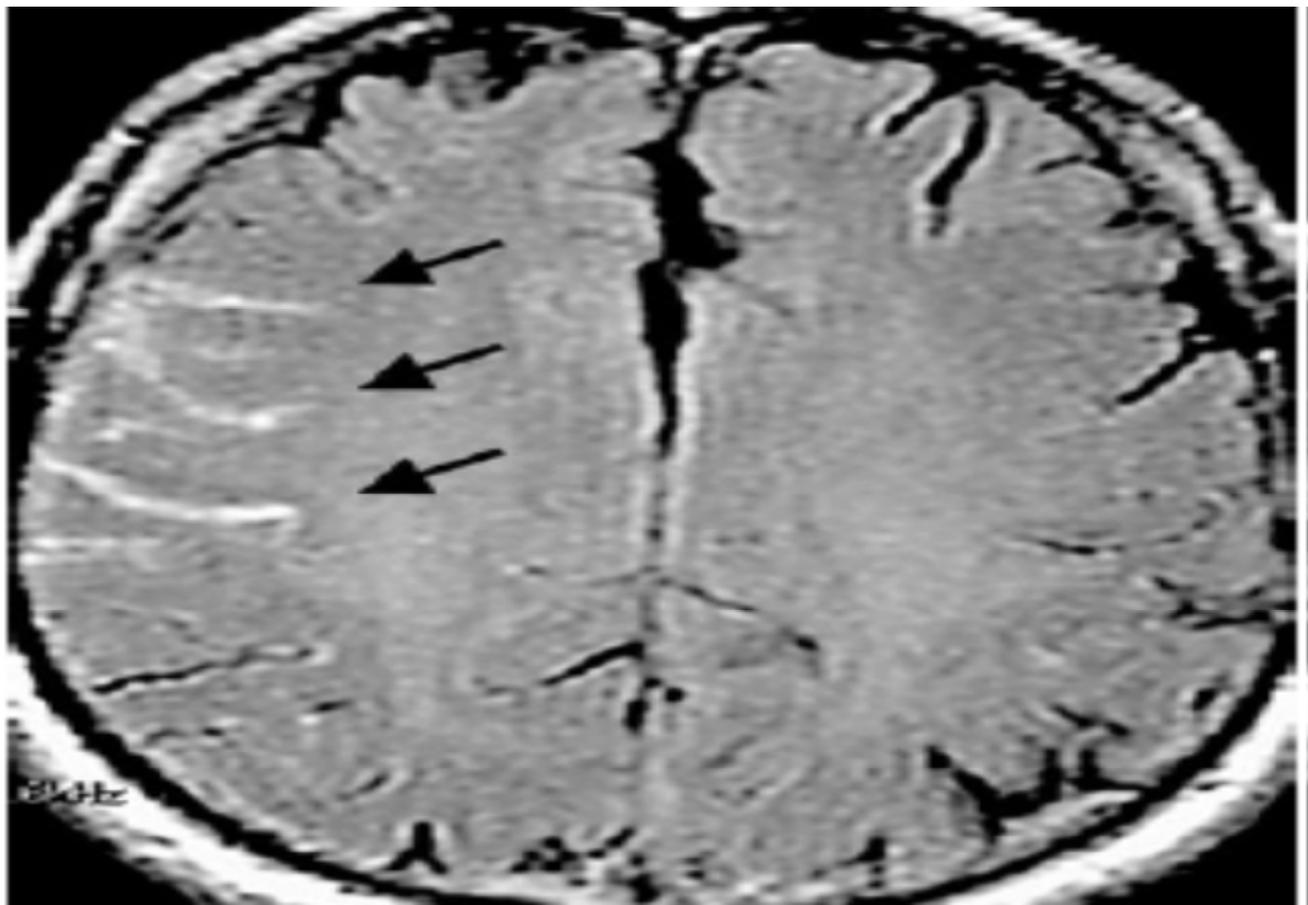


Figure 46: HM hémisphérique droite en séquence Flair (121)

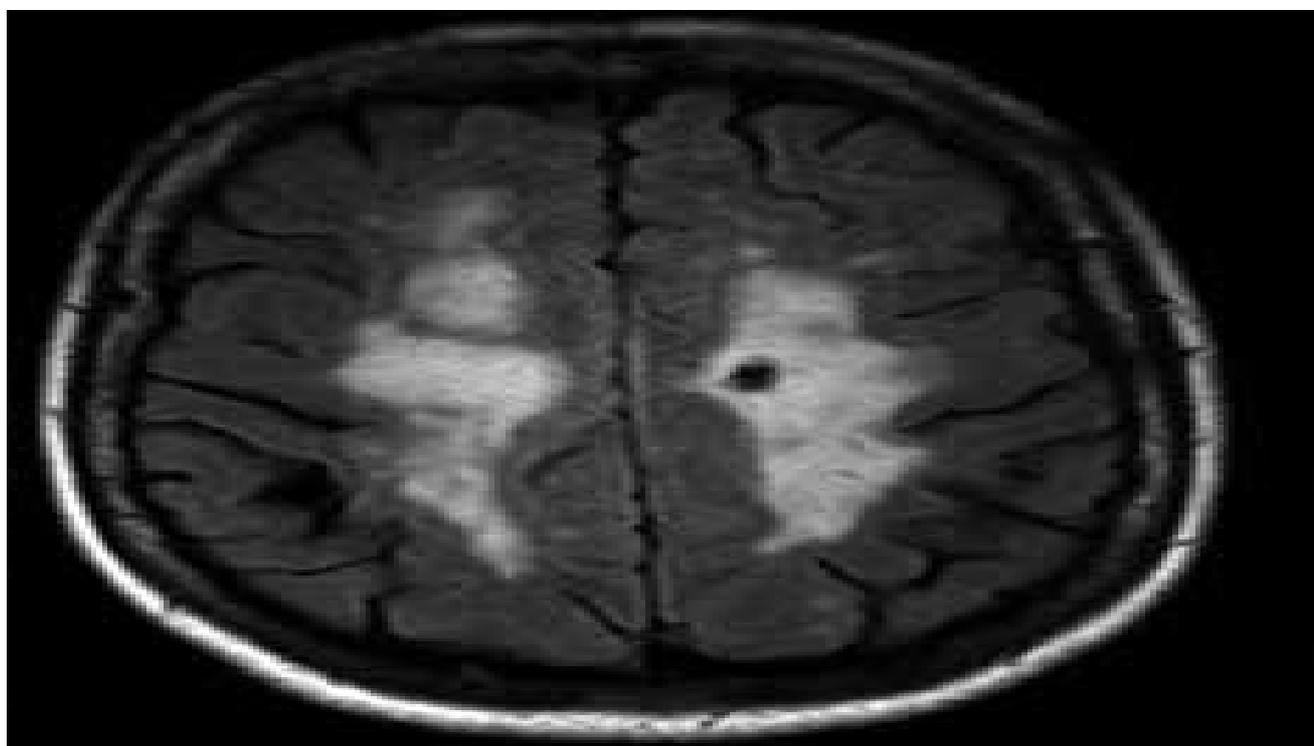


Figure 47: séquence Flair montrant des hypersignaux de la substance blanche (120)

L'hémorragie méningée peut être également aperçue dans les séquences SE (T1 et T2) : elle apparait en iso ou hypo T1 et T2 en phase aiguë, hyper T1 (figure 48) et T2 en phase subaiguë, et hypo T2 en phase chronique.

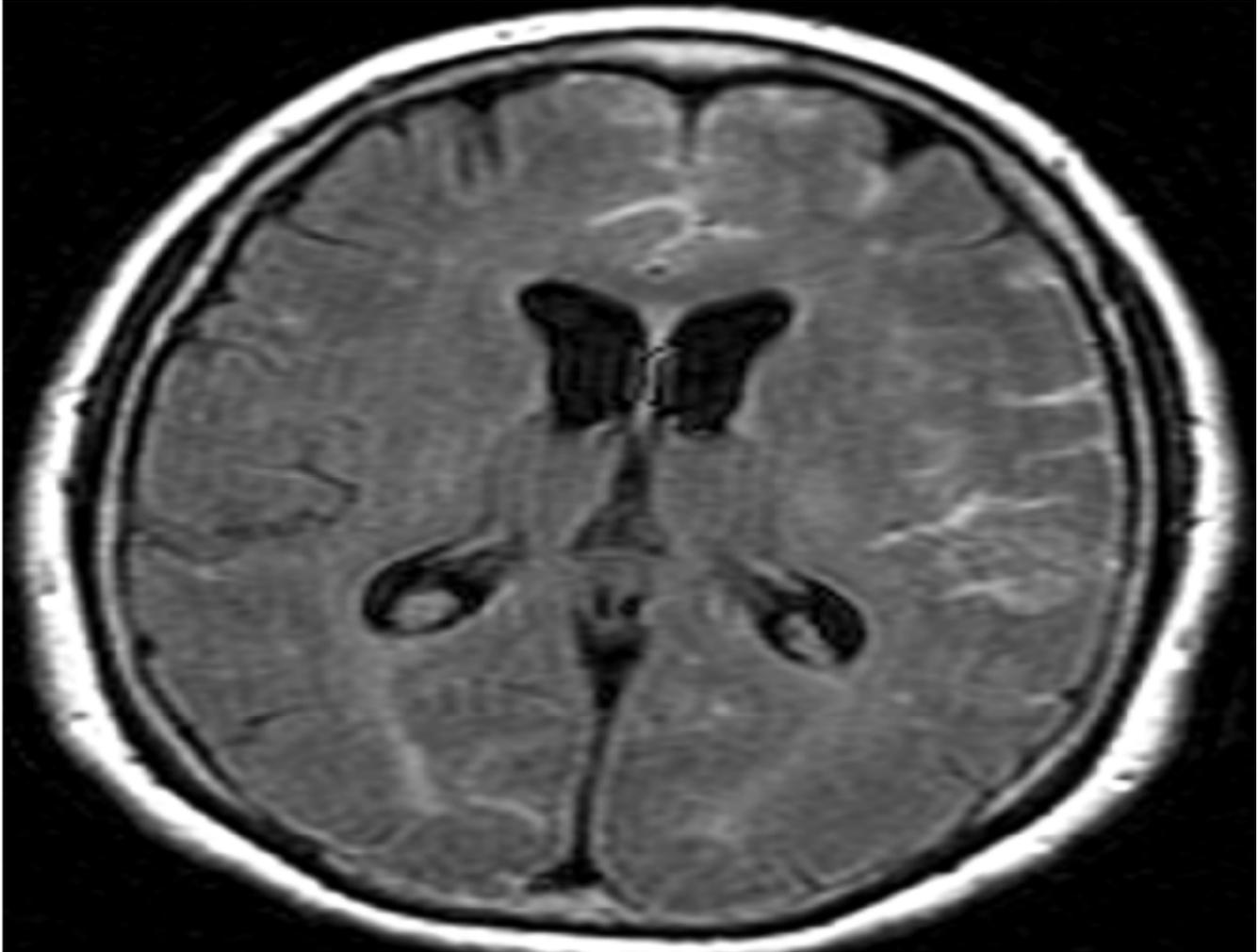


Figure 48: hémorragie méningée en hyper T1 (122)

Le scanner cérébral et l'IRM participent dans certaines situations à poser un diagnostic étiologique devant des causes évidentes et accessibles à ces 2 moyens d'imageries, tel : une tumeur cérébrale, un cavernome, un remaniement hémorragique d'un accident primitivement ischémique. Les études récentes vont même vers une standardisation du couple IRM/ARM cérébrale devant un accident cérébral hémorragique à but aussi bien diagnostique qu'étiologique.

✓ La ponction lombaire (PL) : (115) (123)

La place de la ponction lombaire est très modérée, se limitant à la confirmation d'une hémorragie méningée devant un tableau clinique très évocateur avec une TDM cérébrale normale. Le diagnostic repose sur la recherche de xanthochromie dans le LCR, qui fait référence à la présence dans le LCR de pigments issus de la dégradation des globules rouges : l'oxyhémoglobine et la bilirubine. L'oxyhémoglobine au niveau du liquide céphalorachidien (LCR) peut être détectée dans les heures suivant l'hémorragie, par contre la présence de bilirubine, conséquence d'une dégradation enzymo-dépendante de l'hémoglobine, d'un intérêt diagnostique supérieur, ne peut être mise en évidence qu'au moins 12 heures après le saignement.

Les anomalies caractéristiques du LCS en cas d'hémorragie méningée sont les suivantes :

- liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable, dans les trois tubes ;
- surnageant xanthochromique après centrifugation, avec pigments sanguins (à partir de la 12^eheure) ;
- érythrocytes en nombre abondant, avec un rapport érythrocytes/leucocytes supérieur à celui du sang ; la leucocytose possède initialement la même répartition que celle du sang, puis devient à prédominance lymphocytaire ;
- pression du LCS élevée, témoignant de l'augmentation de la pression intracrânienne.

4 Examens de surveillance

▼ Le doppler transcrânien(DTC) : (124) (125)

Le DTC est une technique de Doppler pulsé qui permet d'enregistrer le flux ou la vitesse des globules rouges dans les gros troncs artériels intracrâniens. Le flux se mesure en vélocité ($V = \text{cm/s}$). La mesure de la vélocité dépend principalement de 2 paramètres : la fréquence d'émission des ultrasons (F) et l'angle α formé par le vaisseau étudié et le faisceau d'ultrasons émis ($VR = V \times \text{Cos } \alpha$).

En fonction de l'orientation de la sonde, il est possible d'enregistrer les différentes artères de la base du crâne. (Figure 49)

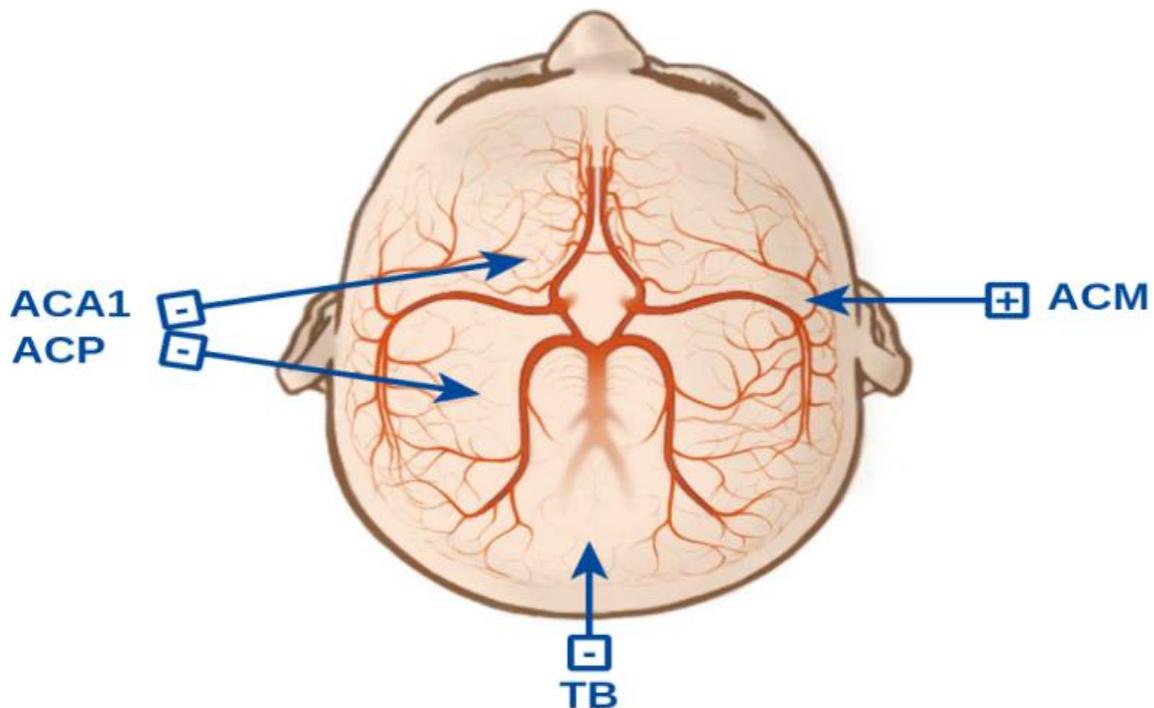


Figure 49: disposition des gros troncs artériels à l'évaluation par DTC (126)

Le principe consiste en la mesure des vélocités systoliques (V_s), diastoliques (V_d) et moyennes (V_m), afin de déterminer l'index de pulsatilité et l'index de résistance. (126)

- Index de pulsatilité ou index de Gössling :
 - $IP = (V_s - V_d) / V_m$
 - la normale varie entre 0.5 et 1.4
 - si $IP > 1.5 \rightarrow$ augmentation de la PIC

o Index de résistance ou index de Pourcelot

- $IR = (Vs - Vd) / Vs$
- la normale est < 0.5 , avec un maximum de 1
- si $IR > 0.6$ → augmentation de la PIC ou diminution de la PPC

On trouve trois grands intérêts à la surveillance du DTC :

- Evaluation de la compliance du cerveau (hypercapnie, levée de sédation)
- Abstention thérapeutique (pas d'augmentation de la PAM si DTC normal)
- Détection du vasospasme
- Diagnostic de la mort encéphalique
 - ✓ Mesure de la pression intracrânienne (PIC) (126) (127)

Plusieurs mécanismes sont susceptibles d'entraîner une détresse neurologique.

Ils aboutissent tous à la création ou à la majoration d'un œdème cérébral responsable d'une augmentation de la PIC. Celle-ci entraîne une baisse de la pression de perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PIC$), qui représente la vascularisation du cerveau. La baisse de la PPC aboutit à l'arrêt de la vascularisation cérébrale et à la mort cérébrale.

La prise en charge du patient cérébro-lésé grave ne peut se concevoir aujourd'hui sans monitoring de la PIC. Outre sa valeur pronostique, le monitoring de la PIC permet d'établir le diagnostic d'HIC, d'estimer la gravité des lésions reflétée par la baisse de compliance cérébrale, et de disposer en continu des valeurs de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

Le monitoring de la PIC est une méthode invasive, il est donc indispensable de bien connaître la technique. Différentes voies sont alors utilisées : (figure 50)

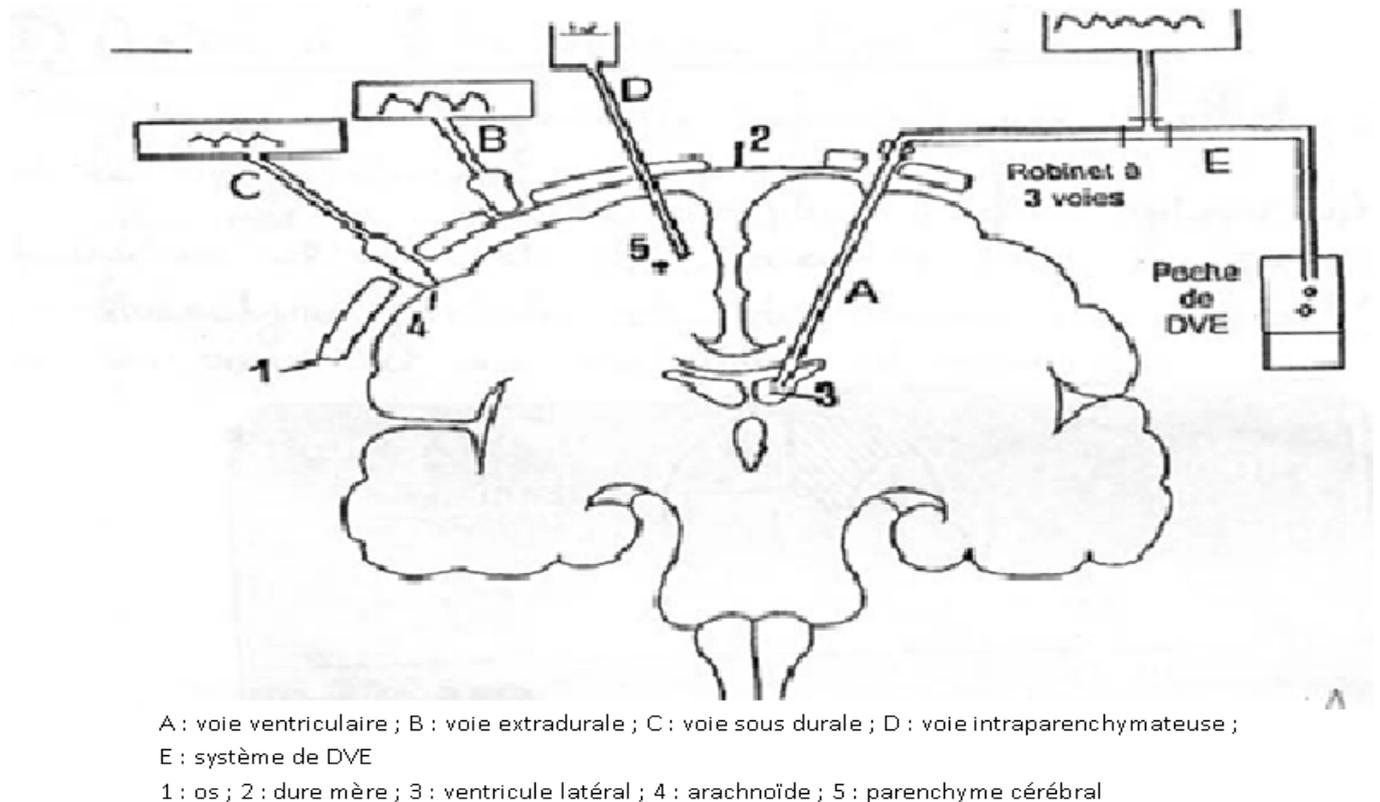


Figure 50: Les sites anatomiques intracrâniens de mesure de la pression intracrânienne (128)

Une PIC normale varie entre 10 et 15 mmHg. On parle d'HTIC quand les valeurs de la PIC dépassent 20 mmHg. L'Indication du monitoring de la PIC se pose généralement devant :

- Un GCS \leq 8
- Des signes radiologiques évocateurs d'une HTIC
- L'existence d'une lésion cérébrale susceptible de se décompenser
- Patients à risque d'HTIC non évaluables cliniquement (sédation)

▼ Monitoring de l'EEG

Le monitoring électroencéphalographique continu (cEEG) ne fait pas partie de la prise en charge standard des HSA, mais pourrait en devenir un élément important. Le monitoring EEG permet de détecter précocement les lésions infracliniques et constitue un outil prometteur dans la prise en charge des patients avec HIC.

L'EEG permet ainsi la détection de quatre principales complications :

- Le vasospasme
- L'ischémie cérébrale retardée
- Les crises convulsives infracliniques
- La mort encéphalique

▼ La gazométrie

La gazométrie est un examen rapide fait au lit du malade, qui permet de suivre en temps réel les modifications des gaz du sang. Ces modifications présentent par ailleurs un facteur d'aggravation pour les lésions cérébrales dans le cadre des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

D. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique repose tout d'abord sur une orientation clinique, qui sera confirmée par des investigations complémentaires invasives ou peu invasifs à l'origine d'une confirmation étiologique. L'intérêt du diagnostic étiologique est de guider la prise en charge thérapeutique, surtout chirurgicale afin d'améliorer le pronostic à court terme et d'éviter les récurrences hémorragiques à long terme.

A. Les examens à visée étiologique (129)(130)

Le bilan étiologique est réalisé essentiellement chez les sujets jeunes, devant une localisation atypique du saignement, ou une symptomatologie évocatrice d'une origine secondaire de l'hémorragie.

Les critères suivants ont été jugés discriminants pour pratiquer ces examens complémentaires :

- Terrain : Patient de moins de 45 ans non connu comme hypertendu.
 - Clinique : symptômes neurologiques (céphalée, déficit...) précédant l'HICS.
 - Hémorragie sous arachnoïdienne associée.
 - HIC lobaire : superficiel, supratentorielle.
- ✓ L'angioscanner cérébral et angio-IRM cérébral (ARM) (131)

Le principe de ces examens complémentaires neuroradiologiques se base sur l'angiographie, qui désigne l'étude radiologique des vaisseaux par la prise de radiographies successives lors d'une injection de produit de contraste iodé en intravasculaire.

La connaissance approfondie de la vascularisation cérébrale est alors indispensable en neuroradiologie, elle dépend de 4 axes artériels : 2 artères vertébrales qui vascularisent la partie postérieure du cerveau, et 2 artères carotides internes qui vascularisent la partie antérieure du cerveau. L'anastomose de ces 2 systèmes constitue le cercle artériel du cerveau ou polygone de Willis (figure 51), qui est un système d'anastomose unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus

précisément dans la citerne opto-chiasmatique, et se dispose sous forme d'une disposition artérielle anastomosant les 3 voies d'apport cérébral (les 2 carotides internes et le tronc basilaire) par 3 communications : (132) (133)

- Une artère communicante antérieure : entre les 2 carotides internes
- 2 artères communicantes postérieures : reliant le système carotidien au système basilaire.

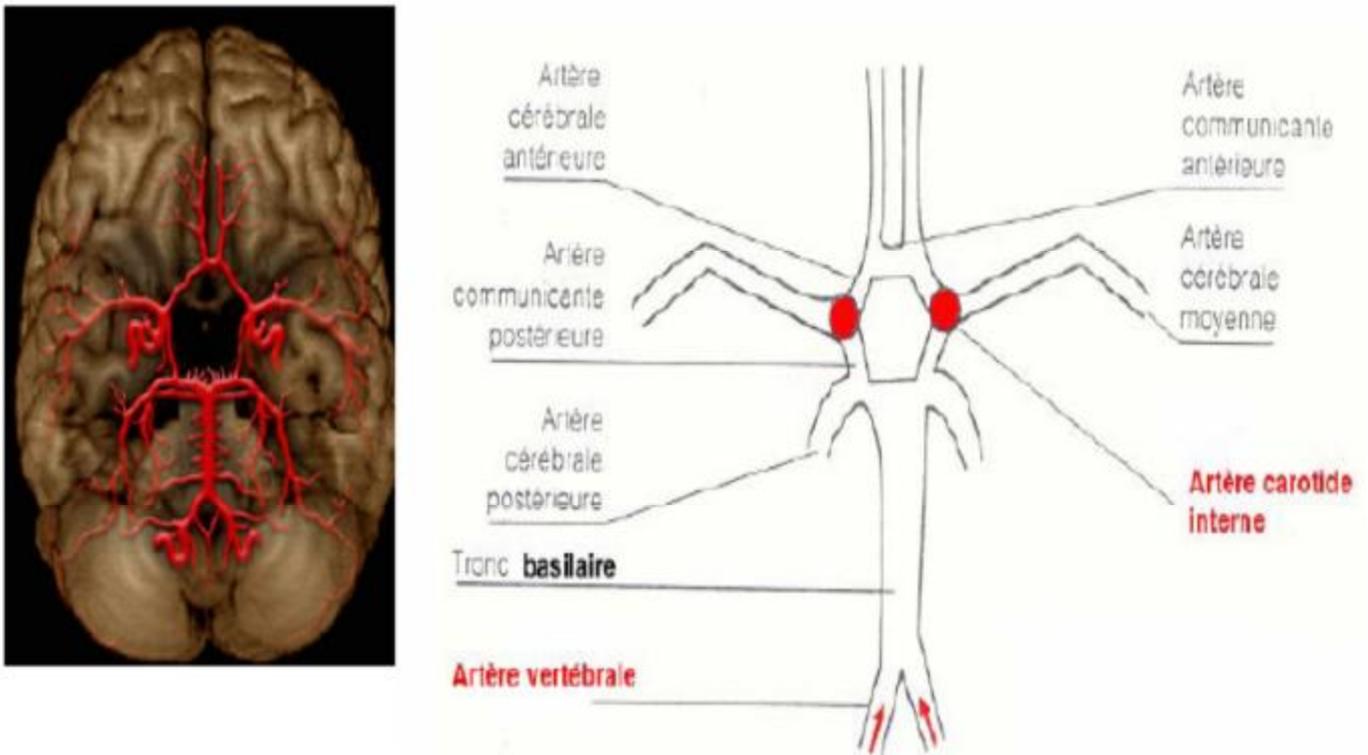


Figure 51: Le polygone de Willis (134)

L'angioscanner cérébral (figure 52) et l'ARM (figure 53) cérébral sont des examens peu invasifs d'un intérêt capital dans le diagnostic des malformations vasculaires cérébrales, en utilisant successivement la technique du scanner à rayon X et celle de l'imagerie par résonance magnétique, avec des reconstitutions bi ou tridimensionnelles, permettant ainsi d'obtenir une cartographie vasculaire généralement suffisante pour guider le geste chirurgical en évitant de passer par un examen plus invasif qui est l'angiographie conventionnelle. Toutefois ces 2 examens se limitent au diagnostic, ne permettant pas d'effectuer un geste thérapeutique.

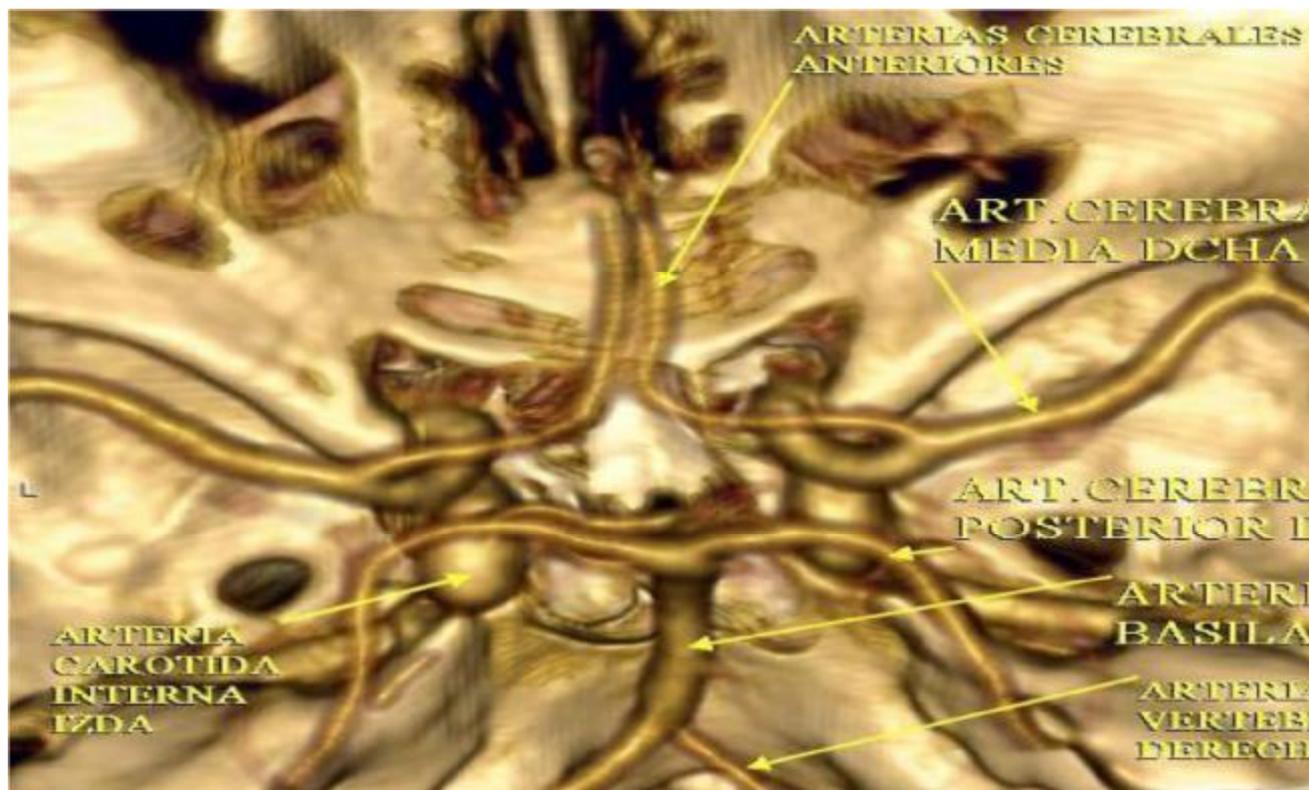


Figure 52: angioscanner montrant le Polygone de Willis (135)

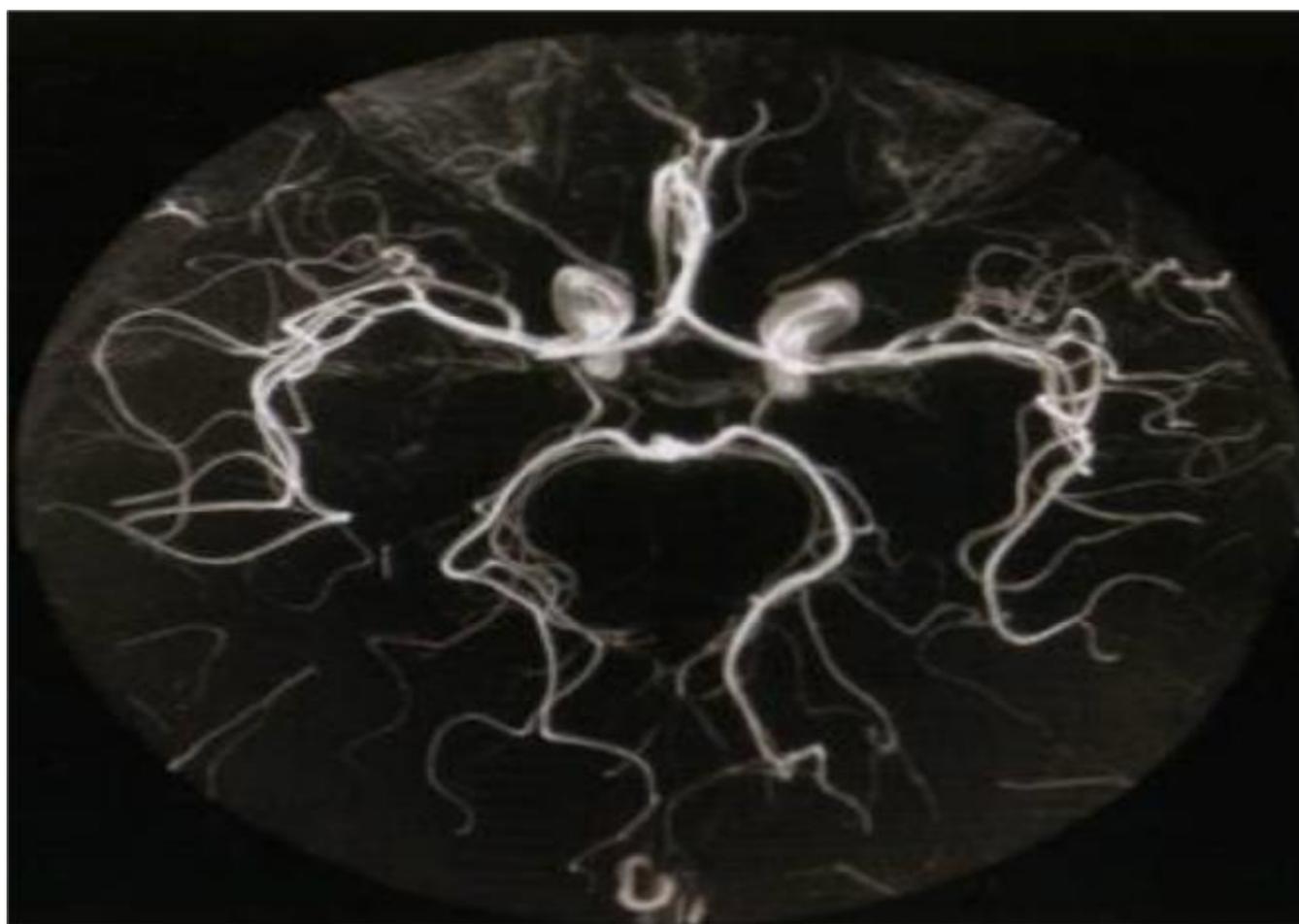


Figure 53: angio-IRM montrant le Polygone de Willis (135)

▼ L'angiographie conventionnelle (136)

L'angiographie conventionnelle ou artériographie invasive, est l'examen de référence dans l'étude des pathologies vasculaires cérébrales. Elle a comme principe une injection sélective des 4 axes vasculaires (figure 54) permettant de mieux étudier les anomalies vasculaires, et de détecter le vasospasme qui en résulte.

Bien qu'elle commence progressivement à être délaissée en faveur des nouvelles techniques d'imagerie non invasives (angioscanner et angio-IRM), elle conserve toujours quelques indications, notamment dans le cadre du bilan diagnostique des angéites cérébrales, ou devant un tableau très évocateur avec une imagerie normale, et surtout son rôle primordial dans le cadre thérapeutique.



Figure 54: artériographie vertébrale de face en temps artériel

Une imagerie négative n'élimine pas l'origine malformative de l'accident hémorragique notamment devant une très forte suspicion clinique, d'où l'intérêt de refaire un bilan étiologique différé à 3-4 mois.

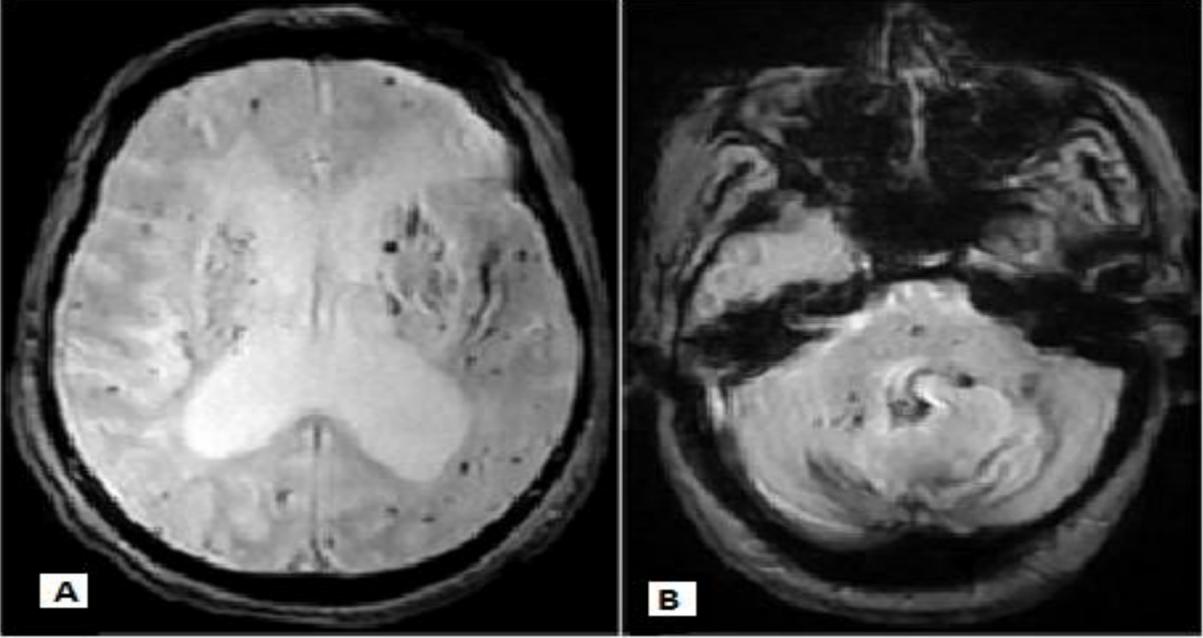
▼ Le bilan d'hémostase

Le bilan hémostatique ne trouve son intérêt que chez un sujet jeune, devant des antécédents personnels ou familiaux d'accident hémorragique ou thromboembolique, ou devant un tableau très évocateur avec d'autres localisations hémorragiques (TP, TCA, INR, fibrinogène, numération des plaquettes, dosage de facteur de Willebrand, dosage des facteurs de coagulations, avec parfois un bilan hépatique...).

▼ Autres bilans biologiques

En fonction des orientations cliniques, des sérologies spécifiques (syphilis, VIH, HVB, HVC) peuvent être effectuées, des hémocultures en cas de suspicion d'anévrismes mycotiques, des examens à la recherche d'une affection congénitale en fonction du contexte familial (échographie rénale pour la polykystose rénale, ou une biopsie de peau pour les affections du collagène, etc.).

B. L'orientation étiologique

	Caractéristiques	Images radiologiques
Angiopathie amyloïde	<ul style="list-style-type: none"> *Dépôt de substance protéique amyloïde Aβ. *Touche les artères de moyen et petit calibre. *Age > 70ans, formes sporadiques et familiales (APOE ϵ2 et ϵ4). * Critères diagnostiques de Boston, association souvent d'une atteinte cognitive ou un syndrome démentiel * TDM : HM focale, hématome lobaire (parfois multiples), prédominant au niveau frontal, hémorragie récurrente, parfois lésions ischémiques. * IRM T2* : leucoaraiose, microbleeds et hyposignaux corticaux. * Evolution favorable sous traitement symptomatique 	 <p>Figure 55 : IRM cérébrale en séquence T2* (coupes axiales) objectivant la présence de multiples lésions punctiformes (Microbleeds) diffuses en sus (A) et sous tentoriel (B) en rapport avec des stigmates hémorragiques. (17)</p>

Maladies des petites artères (HTA)

- *Micro-angiopathie cérébrale induisant une fragilité vasculaire.
- *Développement de lésions spécifiques : lipohyalinose, nécrose fibrinoïde, micro-anévrysme de Charcot et Bouchard
- *Touche les artères de petit calibre
- *Age > 50 ans, ATCD personnel ou familial d'HTA
- *Signes généraux d'HTA
- *TDM : Souvent hémorragie profonde des NGC, associée à une inondation ventriculaire dans 50% des cas
- *IRM T2* : multiples petites zones d'hyposignal en rapport avec des dépôts d'hémosidérine siégeant dans les régions sous corticales, au niveau des NGC, des thalami, du pont et du cervelet

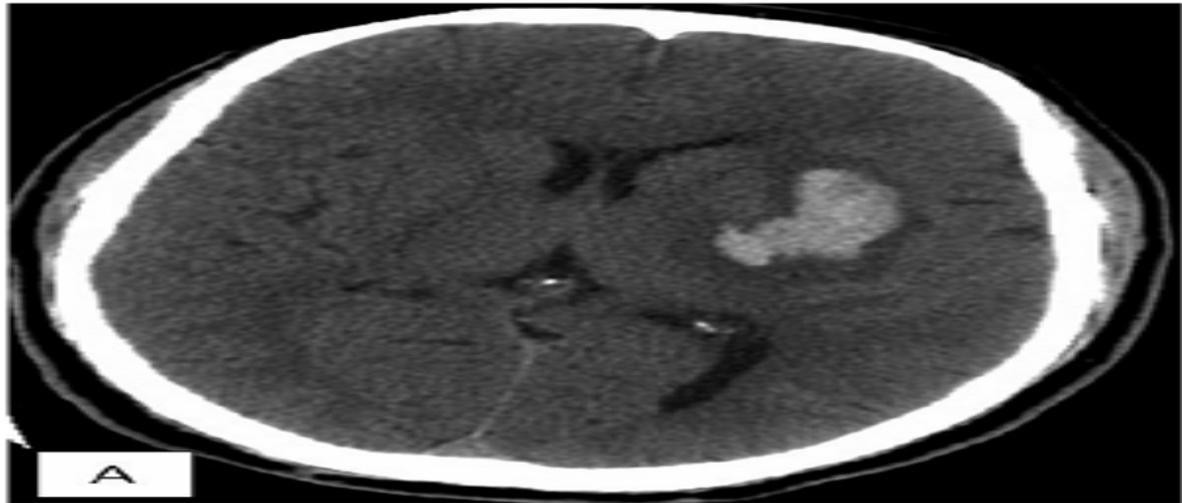


Figure 56 : TDM cérébrale C- montrant une hyperdensité spontanée capsulo-lenticulaire gauche entourée par une hypodensité périphérique témoignant d'un œdème périlésionnel, avec présence d'un effet de masse sur la corne frontale du ventricule homolatéral. (17)

Malformation artério-veineuse

- *Communication artère – veine sans interposition du lit capillaire
- *Shunt artério-veineux à haut débit, présente à la naissance
- *Age de 20 – 40 ans
- *Localisation supratentorielle dans 90% des cas, intéressant essentiellement l'artère cérébrale moyenne, puis la cérébrale antérieure, et enfin la cérébrale postérieure
- *TDM : la présence de calcifications et d'éléments serpigneux de densité égale ou légèrement supérieure à celle de la SG en C-, permet de suspecter la présence d'une MAV. Le rehaussement intense après injection est fortement évocateur de la MAV.
- *IRM T2*, temps de vol après gadolinium, T1 3D après gadolinium et séquence 4D : permettent de déterminer le nidus, la zone de shunt, l'ectasie et le drainage veineux.
- *Angiographie : indispensable pour meilleur analyse architecturale de la MAV, à réaliser à distance de l'accident hémorragie
- *Imprévisibles et dangereuses, avec un risque de rupture de 1 à 4%, et un risque de resaignement important à la première année

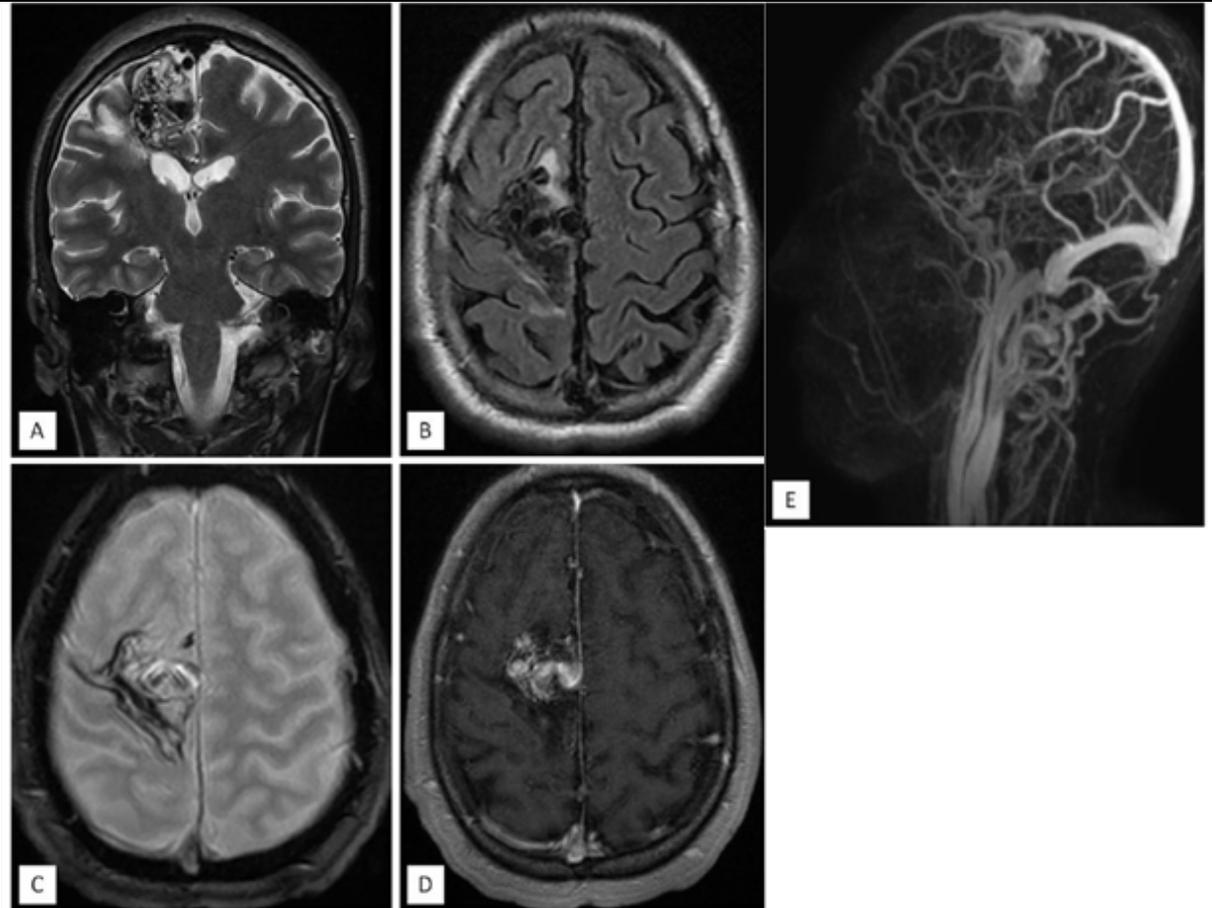


Figure 57 : L'IRM cérébrale en séquence T2 (coupe coronale : A), FLAIR (coupe axiale : B), T2* (coupe axiale : C), et en T1GADO (coupe axiale : D) montre la présence d'une structure vasculaire serpigneuse frontale parasagittale droite précentrale, à nidus compact, alimentée essentiellement par les afférentes péri-calleuses droites qui proviennent de l'ACA homolatérale qui est dilatée, le drainage veineux se fait vers les veines corticales puis le sinus sagittal supérieur (séquence dynamique TRICKS : E). (17)

Fistule durale

- *Nidus de la dure mère, particulièrement des sinus veineux
- *Malformation acquise : TVC inaperçue, ATCD de traumatisme, de chirurgie crânienne ou de mastoïdite
- *Rarissime chez l'enfant, souvent après 40 ans
- *Parfois signes d'hyperpression veineuse (acouphène pulsatile)
- *TDM : hémorragie méningée corticale ou cérébroméningée
- *Angio-TDM : dilatation des veines leptoméningées
- *IRM : hypersignal des artères méningées afférentes à la fistule et du sinus impliqué. Aux séquences injectées, on observe une dilatation des veines leptoméningées et des modifications du signal du parenchyme cérébral.
- *Angiographie conventionnelle indispensable, permettant de diagnostiquer des fistules à bas débit, de déterminer le type et ainsi le pronostic de la fistule, et enfin d'évaluer les possibilités thérapeutiques.

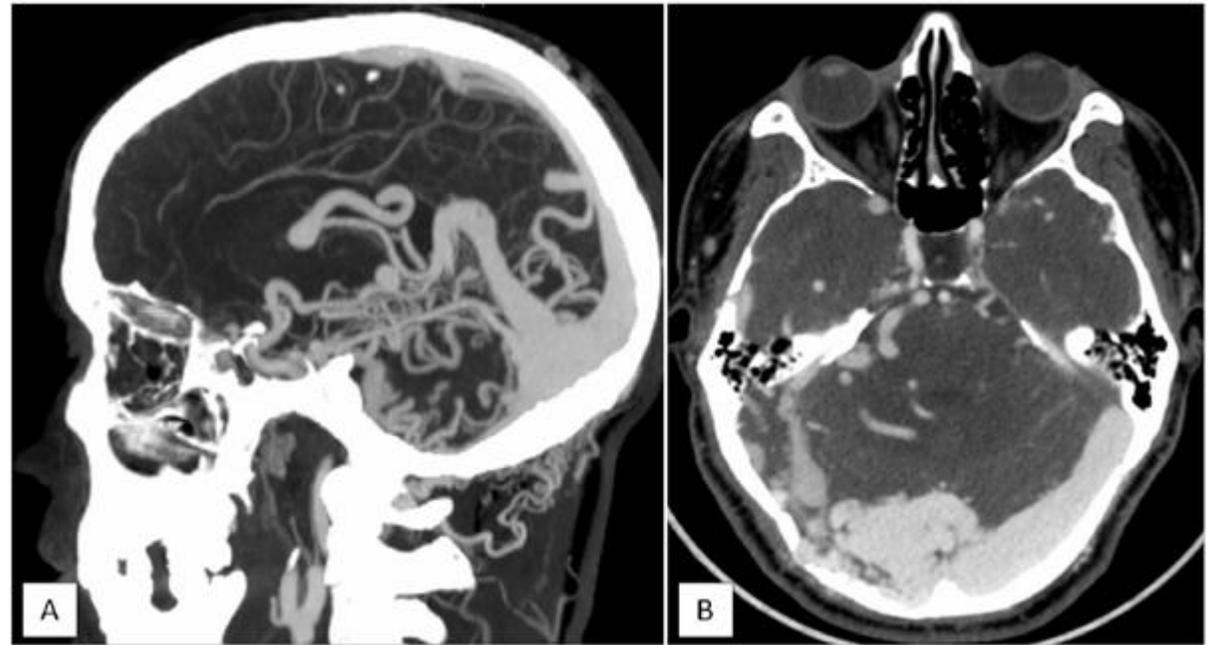
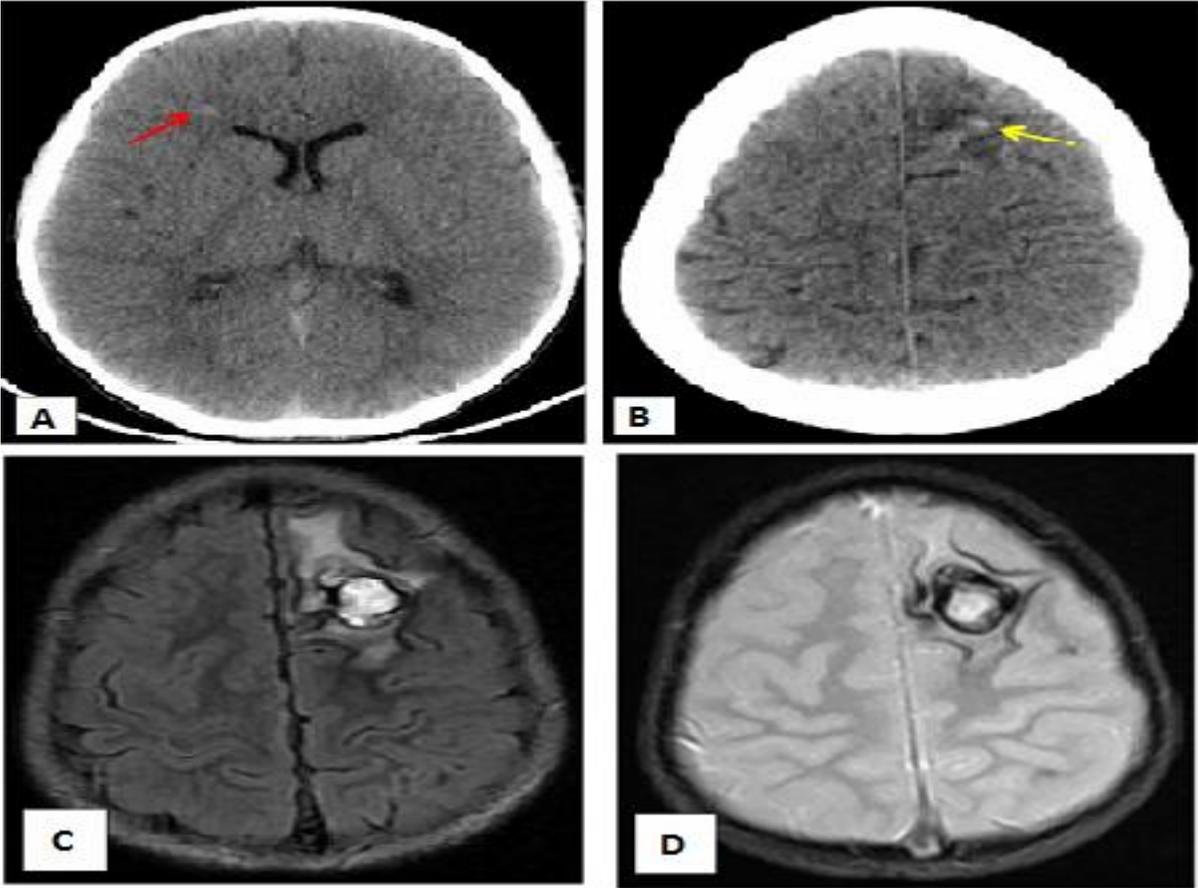
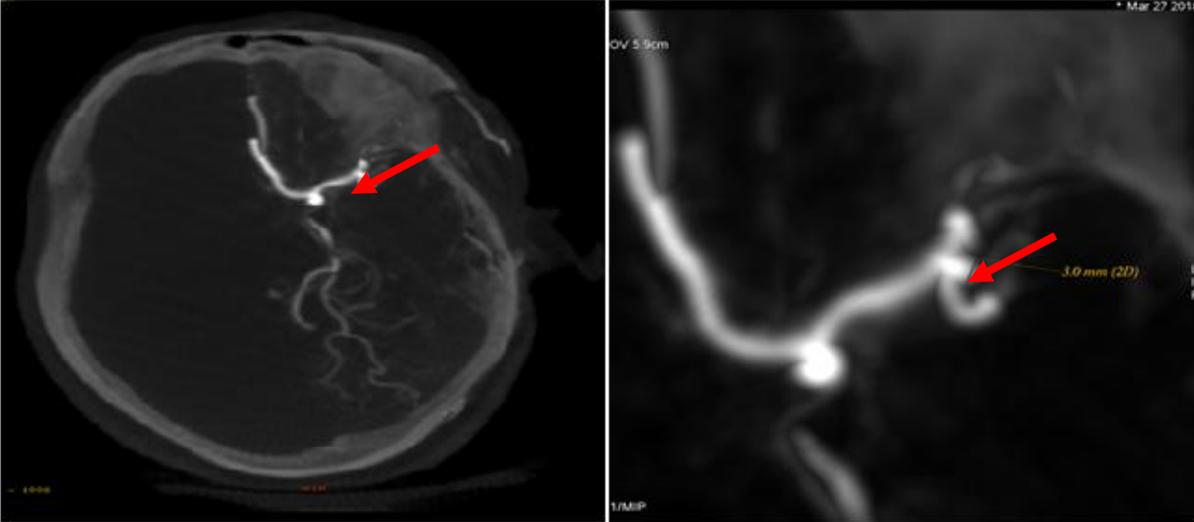


Figure 58: L'angioscanner en reconstruction sagittale (A) et axiale (B) montre la présence d'une importante dilatation des veines intracérébrales avec shunt artérioveineux dans l'épaisseur de la dure-mère sur une poche veineuse accolée au sinus transverse droit avec des artères émanant des branches de l'artère carotide externe. (17)

Cavernome	<ul style="list-style-type: none"> *Hamartome vasculaire *Malformation a basse pression *Age de 20 – 40 ans, souvent sporadique, rarement familiale avec transmission autosomique dominante *Souvent unique et sus-tentorial, avec association fréquente d'anomalies veineuses de développement *TDM : souvent hémorragie de faible abondance sans effet de masse *IRM T2 : image typique montrant une zone arrondie hétérogène avec un hyposignal périphérique lié aux dépôts d'hemosidérine, témoignant de microhémorragies. Intérêt de la séquence angio-IRM 3D qui permet de reconnaître l'aspect en tête de méduse des anomalies veineuses de développement associées 	 <p>Figure 59: La TDM sans injection montre la présence de discrètes hyperdensités au niveau frontal droit en péri-ventriculaire (flèche rouge : coupe axiale : A), et en frontal gauche (flèche jaune : coupe axiale : B). L'IRM cérébrale montre la présence d'un hématome intraparenchymateux frontal gauche décrit en hypersignal, entouré d'une collerette en asignal T2 et T2* (coupe axiale : D), avec un œdème péri-lésionnel en hypersignal FLAIR (coupe axiale : C) (17)</p>
------------------	--	--

<p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Anévrisme</p>	<ul style="list-style-type: none"> *Zone de faiblesse de la paroi à l'origine d'une dilatation *Age de 20 à 60 ans *Parfois signes prodromiques orienteurs *Siégeant au niveau des bifurcations des grosses artères de la base du crâne, au niveau du polygone de Willis *TDM : HM associée parfois à un HIP ayant une forte valeur localisatrice, frontal médial ou temporal *Angioscanner : permet d'étudier les caractéristiques de l'anévrisme : localisation, taille, collet et rapport *Angiographie conventionnelle, en raison de son résolution spatiale, reste l'examen de référence malgré l'amélioration de l'angioscanner, permettant la détection des petits anévrysmes (< 3mm), ainsi que le recueil des informations pré-thérapeutiques permettant le choix entre la chirurgie ou l'embolisation. 	 <p>Figure 60: Angiographie cérébrale avec reconstruction 3D (vue coronale) montrant un petit anévrysmes rond de la branche inférieure de la bifurcation de l'artère sylvienne gauche (flèche rouge). (17)</p>
---	--	---

Moya Moya

*Vasculopathie chronique et rare
 *Enfant de 5 – 15 ans, ou adulte de 30 – 40 ans
 *Association de symptomatologie ischémique et hémorragique
 *TDM : hémorragie cérébrale souvent associée à une inondation ventriculaire
 IRM : visualisation d'une multitude de vides de signal dans les citernes de la base. Signe de lierre ou « ivy sign » en séquence Flair. Le changement sténo-occlusif du polygone de Willis décrit en séquences pondérées T2. Ainsi que des microhémorragies silencieuses peuvent être révélées en T2.

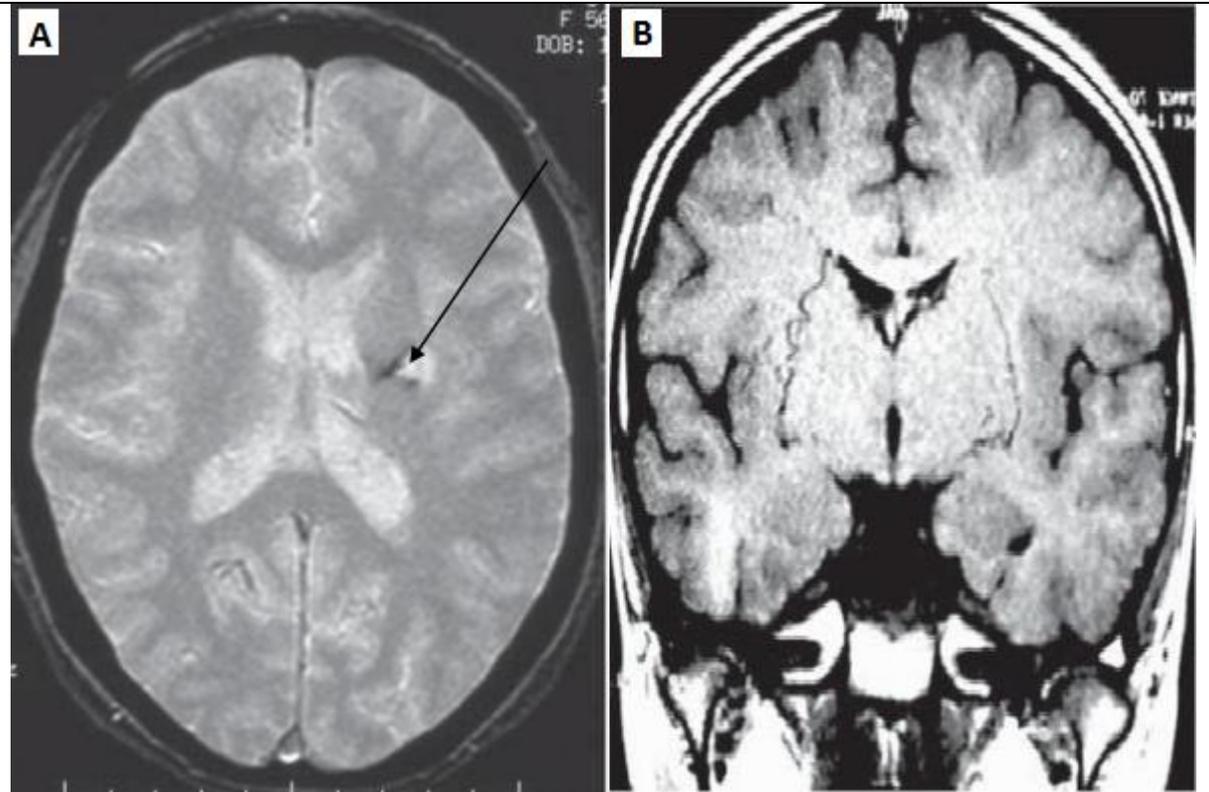


Figure 61: Image pondérée en T2* qui montre le dépôt d'hemosidérine suggérant une petite vieille hémorragie au niveau des noyaux gris centraux gauches (A). Image coronale pondéré en T1 montrant le signe de lierre spécifique dans MMM, bien développé au niveau des ganglions de la base (B). (17)

Angéite cérébrale	<ul style="list-style-type: none"> *Rare mais grave *Adulte jeune *Touchant des vaisseaux de calibre différents essentiellement les artérioles et les artères de petit et moyen calibre *Anomalies cliniques et / ou biologiques évocatrices d'une maladie systémique, infectieuse ou inflammatoire *TDM : HIP lobaire, plus rarement HM, exceptionnellement HSD 	
Infarctus hémorragique	<ul style="list-style-type: none"> *Contexte favorisant thrombo-embolique: chirurgie, post partum *Syndrome d'HTIC, syndrome convulsif *Localisation pariétal / temporal *IRM T2 : permet de détecter l'hyposignal du thrombus et les remaniements hémorragiques de l'infarctus veineux 	
Tumeur cérébrale	<ul style="list-style-type: none"> *A évoquer devant une aggravation brutale de la symptomatologie clinique *Souvent métastase de mélanome, ou glioblastome primitif *TDM : signal hétérogène, œdème périlésionnel important, prise de contraste de la lésion 	

Anomalies de l'hémostase

*Notamment devant un trouble iatrogène : anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire
 *Sujet jeune
 *Présence de FDR : âge avancé, caractère récent et / ou excessif de l'anticoagulation, présence d'HTA ou d'une malformation, ATCD d'AVCI
 *TDM : hématome de volume moyen plus important et d'évolution plus grave

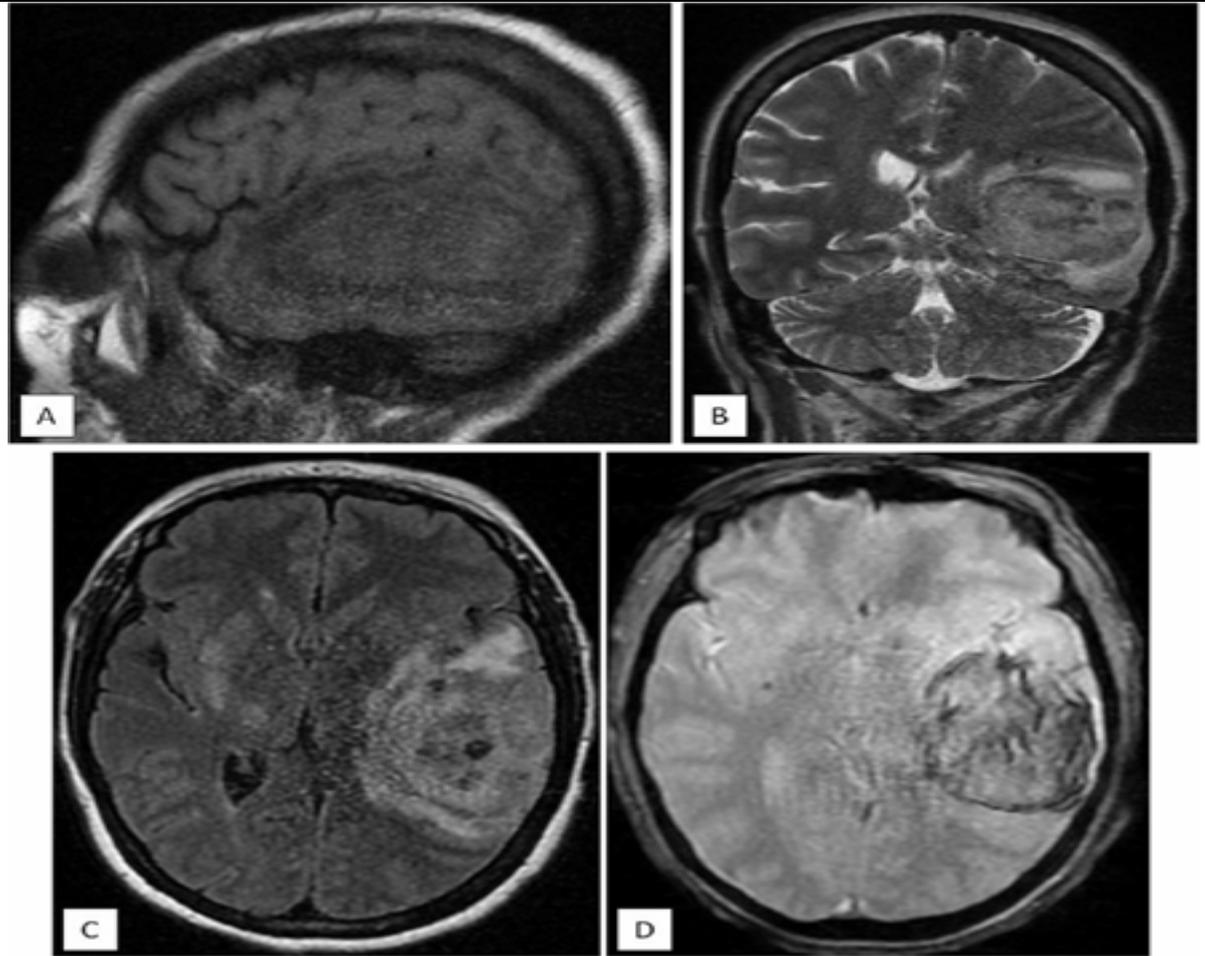


Figure 62: L'IRM cérébrale objective la présence d'un hématome intra parenchymateux pariéto-temporale gauche se présentant en isosignal T1 par défaut de constitution du caillot (coupe sagittale : A), en hypersignal T2 (coupe coronale : B) et FLAIR (coupe axiale: C), hétérogène contenant des zones d'asignal T2* (coupe axiale : D), et non rehaussé après contraste. Il est entouré d'un œdème péri-lésionnel en hypersignal T2 (B). L'ensemble comprime le VL homolatéral avec discrète déviation de la ligne médiane et efface les sillons corticaux en regard (17)

E. Les complications

La gravité du tableau clinique est liée à la survenue de complications immédiates ou tardives, neurologiques ou générales, liées à l'évolution de la pathologie même ou iatrogène en rapport avec le séjour hospitalier.

Le risque ultime à craindre devant les différentes complications est l'ischémie et la mort neuronale. Après la lésion cérébrale initiale (hématome) surviennent des lésions secondaires qui sont à l'origine de complications. (Figure 63)

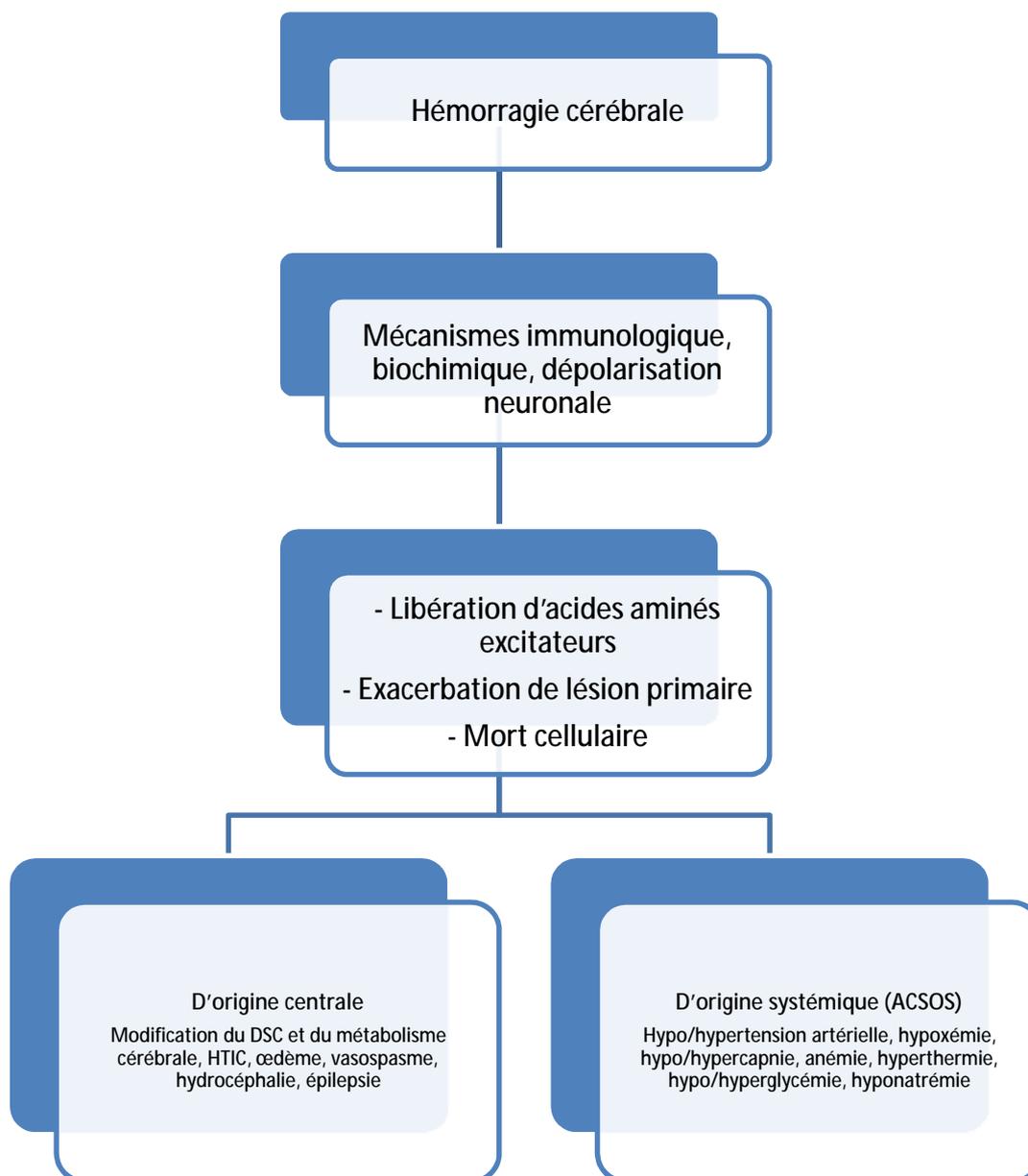


Figure 63: différents mécanismes physiopathologiques de complications entraînant la mort cellulaire

A. Les complications neurologiques

1. L'expansion hémorragique et le resaignement (70)_(137)_(115)_(80)

L'expansion hémorragique est la complication la plus redoutable à la phase aiguë de l'accident hémorragique. Elle consiste en une augmentation du volume de l'hématome avec une dégradation neurologique, à craindre chez 40% des sujets au cours des premières 24h avec un pic durant les 3 premières heures (figure 64).

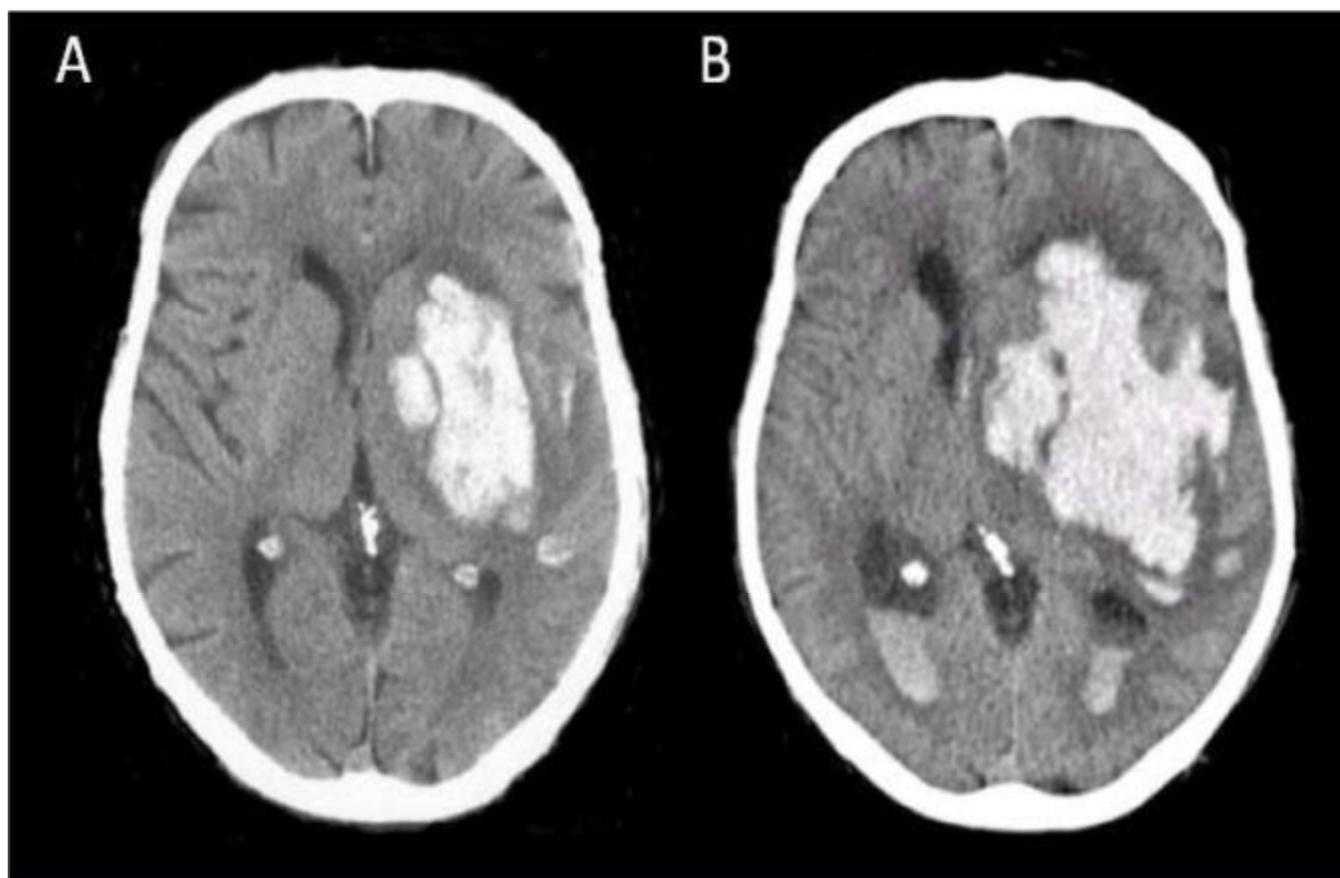


Figure 64: expansion hémorragique avec rupture intraventriculaire entre le scanner initial (A) et celui réalisé à la 8e heure devant une dégradation neurologique (B). (70)

Le risque de resaignement persiste tant que l'origine étiologique n'est pas traitée, avec un pic au cours des 2 premières semaines (6%), puis le taux est environ de 2% par jour pendant les 2 semaines suivantes pour atteindre les 30 % au cours du premier mois. La mortalité du resaignement est de l'ordre de 75 %, et les survivants présentent en général un état clinique péjoratif et un plus mauvais devenir que les patients n'ayant présenté que l'épisode de saignement initial.

Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont à l'origine de cette évolution défavorable comprenant, une dysfonction de l'hémostase via l'activation de la cascade inflammatoire, une surexpression des métallo-protéases matricielles, une rupture de la barrière hémato-encéphalique, et une augmentation soudaine de la pression intracrânienne responsable d'une déformation locale des tissus et d'un engorgement vasculaire. Ainsi que les constatations anatomopathologiques, on retrouve de multiples foyers de saignement micro et macroscopiques autour de l'hématome initial résultant de la rupture par étirement d'artérioles ou de veinules environnant l'expansion.

Certains facteurs incriminés sont prédictifs d'une augmentation du volume hémorragique à la phase initiale de l'accident cérébral :

- Patient sous anticoagulant
- Hypertension artérielle
- Délai de réalisation de la première TDM
- Hématome initial volumineux avec densité hétérogène
- Spot sign à l'angioscanner (figure 65) : fuite de produit de contraste dans l'hématome traduisant un saignement actif
- Diminution rapide de la pression intracrânienne (drainage rapide d'une hydrocéphalie)
- Origine anévrismale non traitée
- L'angiographie conventionnelle

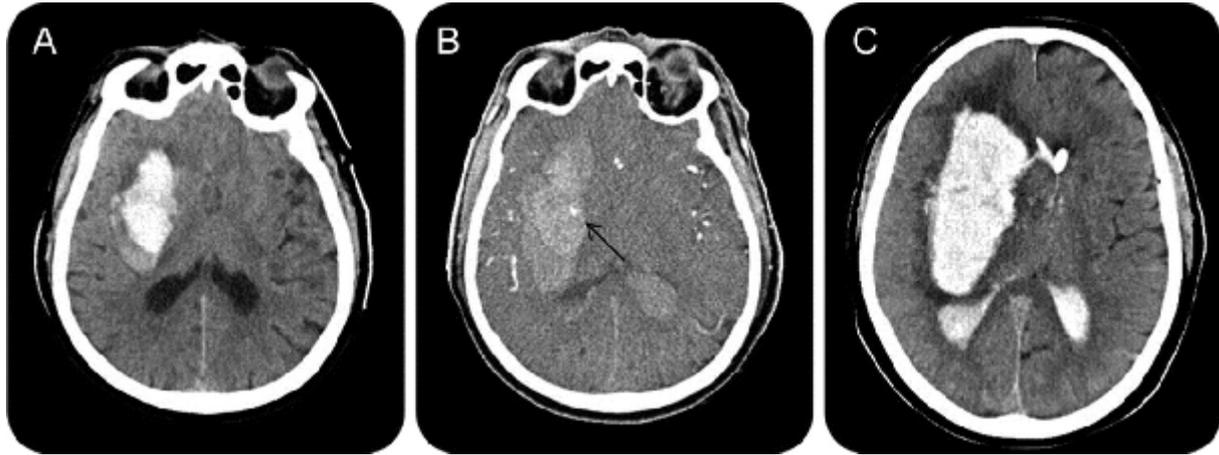


Figure 65: A : La tomodensitométrie sans contraste de base montre une hémorragie parenchymateuse profonde droite hétérogène (A). Une angiographie CT ultérieure montre une progression de l'hématome avec un élargissement important et une nouvelle extension intraventriculaire. Un petit foyer d'amélioration est vu dans la lésion compatible avec le signe de la tache « spot in » (B) (flèche). Contrôle CT non-contraste montre une augmentation de la taille de l'hémorragie avec un effet de masse substantiel, une hernie sous-falcine, et le décalage de la ligne médiane (C)

(138)

2. Le vasospasme et l'ischémie cérébrale (79)_(115)_(139)_(140)_(141)

C'est la complication tardive la plus fréquente liée à l'hémorragie sous arachnoïdienne, survenant chez près de 50 % des patients, à l'origine d'une hypoperfusion cérébrale réversible initialement pouvant évoluer jusqu'à une ischémie cérébrale secondaire définitive. Ce phénomène débute à partir du 3^{ème} jour, ayant une intensité maximale au 6^{ème} jour, et commence à régresser après le 14^{ème} jour. Des formes très précoces révélant l'HSA, ou tardives après le 14^{ème} jour sont possibles.

Le vasospasme est la conséquence des effets directs du sang coagulé et de ses produits de dégradation sur l'artère au niveau des espaces sous- arachnoïdiens. L'auto-oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine conduit à plusieurs voies métaboliques impliquées :

- La production de radicaux libres notamment l'anion superoxyde, et le peroxyde d'hydrogène ;
- L'inactivation du monoxyde l'azote ;
- L'activation de la protéine phosphokinase C impliquée dans la contraction du muscle lisse vasculaire ;
- La stimulation directe des cellules endothéliales et des cellules musculaires lisses vasculaires à produire et libérer de l'endothéline, puissant peptide vasoconstricteur à effet prolongé.

La discordance fréquente entre l'imagerie du vasospasme et les signes cliniques neurologiques témoigne de la complexité du mécanisme physiopathologique de l'infarctus secondaire, révélant l'implication d'autres hypothèses. La première hypothèse engage également l'atteinte des artères cérébrales distales de diamètre inférieure à 200 µm non visibles à l'angiographie conventionnelle en plus des artères cérébrales de gros calibre. La 2^{ème} hypothèse met en cause la contribution de l'hypertension intracrânienne aiguë, l'inflammation, et la formation de microthrombi dans l'ischémie cérébrale. Une dernière hypothèse, et la plus récente, évoque le rôle de la dépression corticale propagée (cortical spreading depression) ; il s'agit d'ondes de dépolarisation corticales qui, par le biais d'une action astrocytaire et microgliale, pourraient être responsables de vasoconstriction des artères de petit calibre, entraînant la survenue d'infarctus corticaux. Cet enchaînement est parfaitement identifié sur le plan expérimental, mais sa réalité clinique n'a pas encore été confirmée. Si ces nouvelles hypothèses physiopathologiques se vérifiaient, les conséquences diagnostiques et thérapeutiques seraient majeures.

Plusieurs facteurs de risque de vasospasme ont été suspectés : le sexe féminin, la gravité clinique (mesurée par le score WFNS), la localisation du sang dans la vallée sylvienne et l'âge inférieur à 50 ans, mais ils n'ont pas été confirmés. Par contre, le tabagisme et l'hyperglycémie semblent avoir un rôle plus documenté, et enfin c'est l'importance de l'HSA évaluée soit par le score scanographique de Fischer modifié

(figure 66), ou par le score radiologique d’Hijdra (figure 67) qui paraît être le facteur le plus déterminant. (142)

Une méthode a été proposée par Fisher et al., s’appliquant essentiellement à l’analyse des artères cérébrales antérieures et moyennes, en quatre grades :

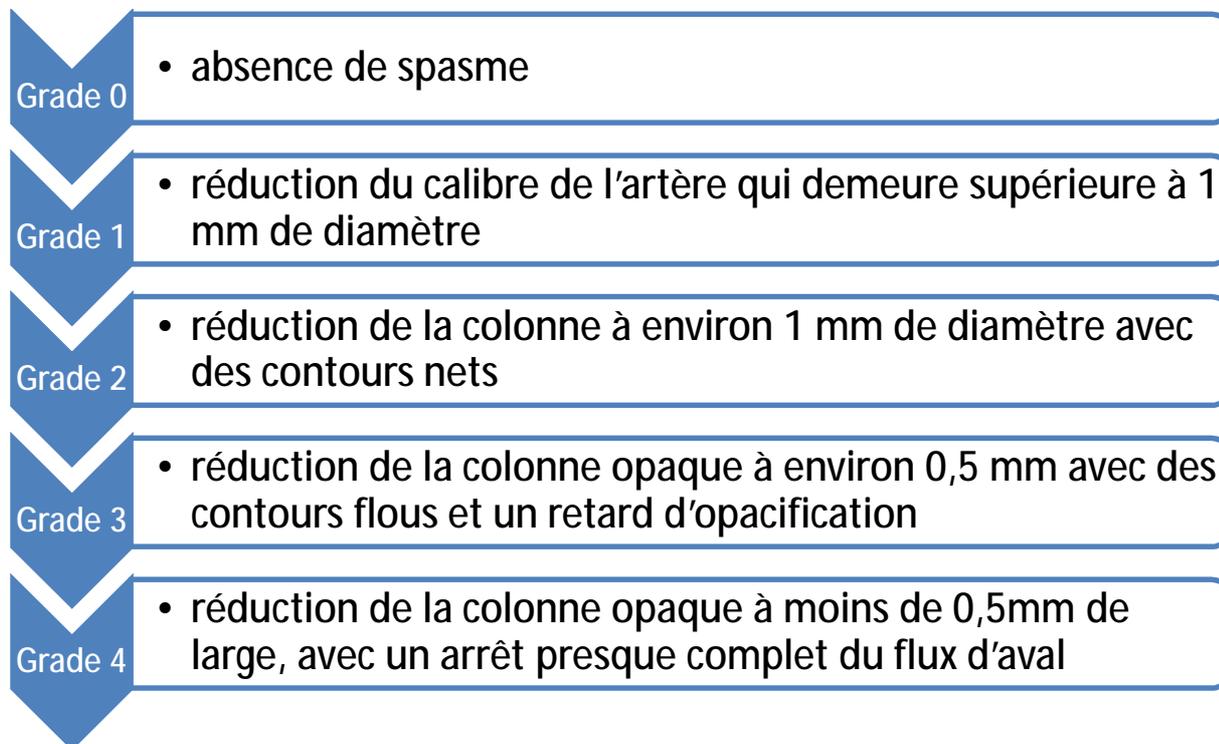


Figure 66 : évaluation scanographique du vasospasme Fisher modifié

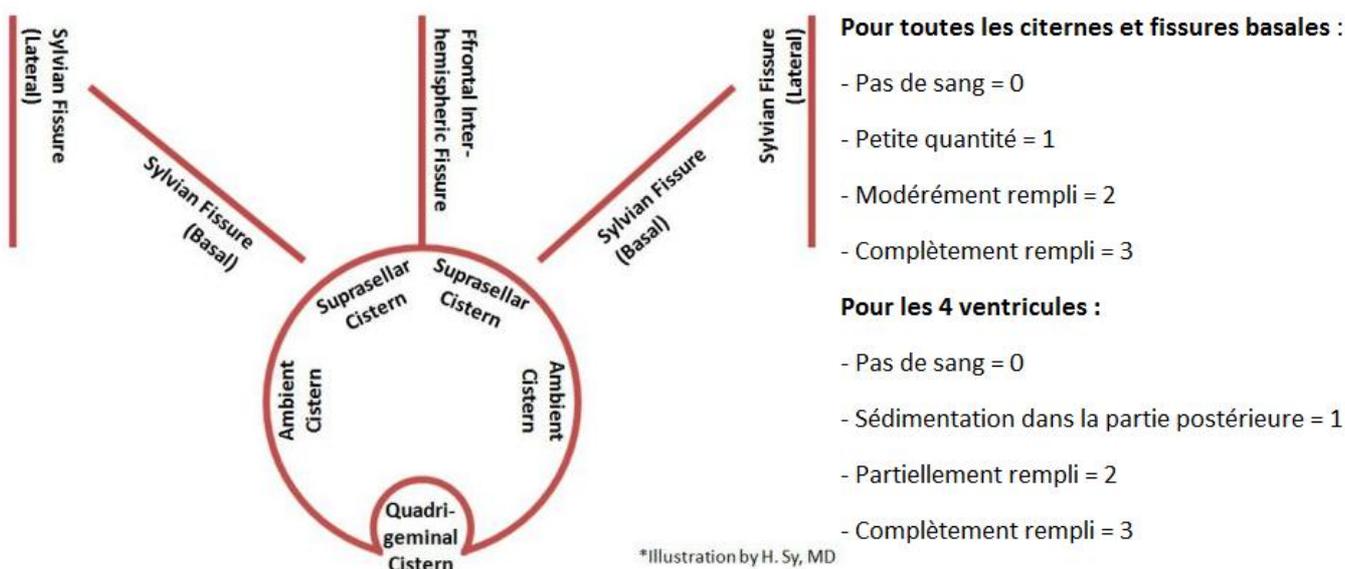


Figure 67: le score scanographique de Hijdra (143)

Sur le plan clinique, le vasospasme est évoqué après avoir éliminé les autres causes d'aggravation neurologique devant des signes d'hypoperfusion cérébrale, particulièrement des céphalées, des troubles de conscience, ou un déficit neurologique focal d'apparition secondaire, pouvant parfois s'accompagner d'une fièvre, d'une hypertension artérielle, d'une hyperleucocytose ou d'une hyponatrémie, et en sont parfois les seuls signes révélateurs.

Plusieurs examens d'imagerie ont montré leur intérêt, aussi bien dans le diagnostic que dans la surveillance du vasospasme, ainsi que dans l'évaluation des complications consécutives.

Ø L'artériographie, l'angioscanner et l'ARM démontrent leur usage dans la confirmation du vasospasme en démontrant le rétrécissement segmentaire des artères intracrâniennes, qui est maximal à proximité de l'anévrisme. L'angiographie étant très invasive, son intérêt est surtout thérapeutique (figure 68).

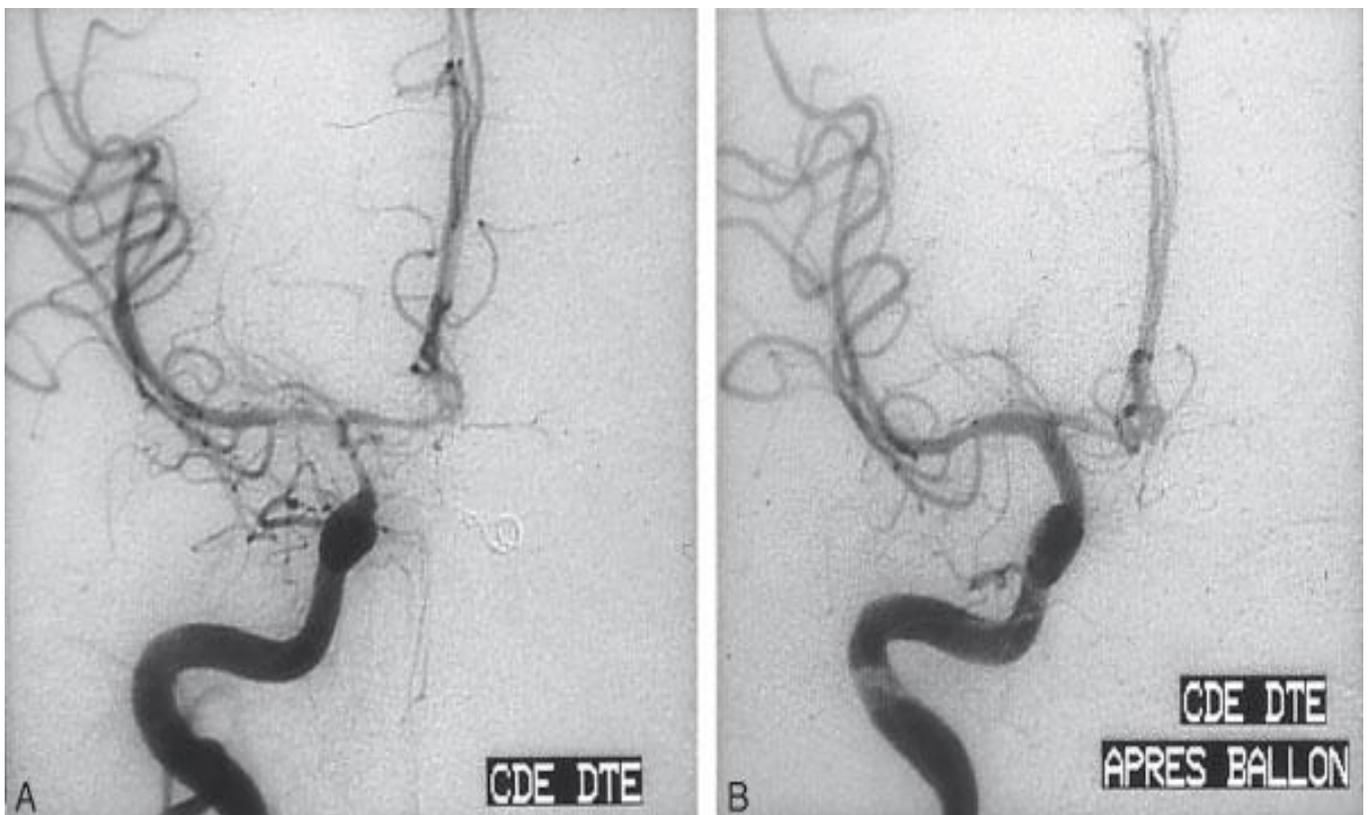


Figure 68:Angiographie conventionnelle (temps artériel de face) : vasospasme de la terminaison de la carotide interne et cérébrale moyenne proximal droites avant (A) et après (B) angioplastie. (144)

Le doppler transcrânien (DTC), est le moyen d'usage car il est non invasif contrairement à l'artériographie, et permet un monitoring quotidien au lit du malade. Le principe du DTC est de mesurer la vitesse du sang dans les artères cérébrales en dirigeant une sonde le long de l'artère cérébrale moyenne, de l'artère cérébrale antérieure proximale, de la terminaison carotidienne, des artères vertébrales et de l'artère basilaire. Un vasospasme est défini par une augmentation absolue des vitesses circulatoires $> 120\text{cm/sec}$ pour le tronc de l'artère cérébrale moyenne. L'équipe de Schaller a proposé différents seuils de vitesses correspondant à des vasospasmes d'intensités différentes : un vasospasme modéré pour une vitesse circulatoire égale à $120\text{-}160\text{ cm/seconde}$ et un vasospasme sévère pour une vitesse circulatoire supérieure à 160 cm/seconde . Cette mesure manque de spécificité étant que la vitesse circulatoire ne dépend pas uniquement du diamètre des vaisseaux, mais implique également le débit sanguin cérébral et les changements hémodynamiques complexes consécutifs à l'HSA. C'est pourquoi l'équipe de Lindegaard (145) a proposé, afin de réduire les variations des vitesses circulatoires au niveau des artères intracérébrales liées aux modifications du débit sanguin cérébral, d'utiliser un index hémisphérique mesurant le ratio des vitesses moyennes de l'artère cérébrale moyenne et celles de l'artère carotide interne cervicale homolatérale (V_{mca}/V_{ica}); avec un index hémisphérique supérieur à 3 suggérant l'existence d'un vasospasme, et un index supérieur à 6 d'un vasospasme sévère. Néanmoins, l'utilisation du doppler transcrânien en clinique a des limites, vu la discordance entre les territoires correspondant aux symptômes d'ischémie et les vaisseaux où l'on retrouve les vitesses les plus élevées ; D'autre part, l'ischémie symptomatique ne se développe pas toujours au niveau des artères avoisinantes des zones où se situe le saignement le plus important ; Une autre limite du doppler transcrânien est le fait que les artères cérébrales distales ne peuvent être correctement explorées alors qu'une part importante de patients présente un vasospasme limité aux segments vasculaires distaux

- Ø Le scanner de perfusion par l'étude du temps du transit moyen, ainsi que l'IRM de diffusion par l'évaluation de l'existence d'un mis-match diffusion-perfusion, permettent d'estimer la perfusion du parenchyme et le degré d'ischémie cérébrale évaluant l'indication d'une intervention neuroradiologique.
- Ø L'ischémie cérébrale peut être également quantifiée par le dosage de la protéine S100 bêta qui prend en compte la moyenne de valeur des quinze premiers jours après l'HSA, et qui est corrélée au devenir des patients à 12 mois.

3. L'œdème cérébral (146)_(70)_(147)

L'œdème périlésionnel est présent chez la plupart des patients atteints d'AVC hémorragique. Il apparaît sous forme d'une hypodensité autour de l'hématome, et est souvent responsable d'une majoration de l'effet de masse et d'une détérioration neurologique. Il est présent dès les premières heures, augmente jusqu'à 75% de son volume au cours des premières 24h, et persiste au cours des 2 premières semaines avant de commencer à régresser (figure 69).

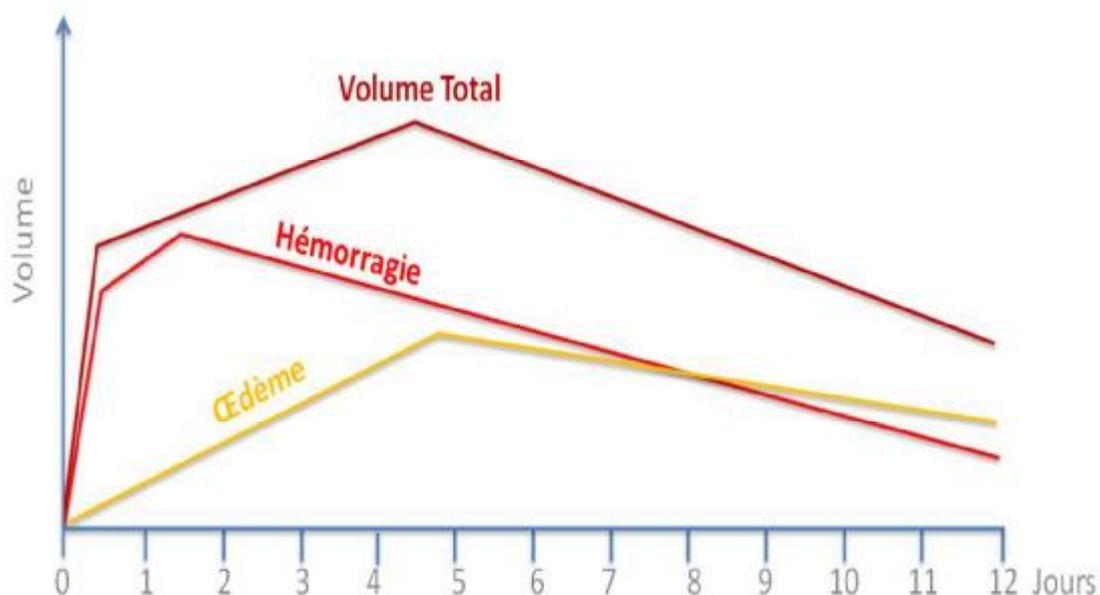


Figure 69: Dynamique de l'augmentation du volume de l'hémorragie et de l'œdème cérébral au cours du temps après un AVC hémorragique. (70)

La somme de ces volumes explique une augmentation de l'effet de masse au cours de la première semaine suivant l'AVC.

Bien que les mécanismes de formation de cet œdème ne soient pas parfaitement élucidés, plusieurs mécanismes potentiels ont été avancés pour en expliquer les différentes étapes : L'œdème précoce (2-24h) est de nature vasogénique, riche en sodium et pauvre en potassium, lié aux substances pro-osmotiques du caillot (protéines et électrolytes), témoignant d'une altération de la barrière hémato-encéphalique. Au-delà des premières 24h, apparaît un œdème de nature cytotoxique, qui est plutôt lié à la dégradation du coagulum sanguin et à la libération de substances toxiques, en particulier la thrombine. L'hyperglycémie favoriserait aussi le développement de l'œdème par un effet osmotique extravasant l'eau vers le milieu extracellulaire. On décrit alors que à proximité de la lésion, l'œdème serait à la fois vasogénique et cytotoxique. En revanche, à distance du foyer hémorragique, l'œdème étendu vers des zones où la barrière hémato-encéphalique est intacte serait d'origine hydrostatique. On peut comprendre que l'étendue de l'œdème soit proportionnelle au volume de l'hémorragie initiale si l'on tient compte de l'étendue de la surface de contact entre le caillot et le parenchyme cérébral, et du rôle joué par les osmoles du caillot sanguin.

Toute la gravité de l'œdème périlésionnel réside dans le fait qu'il peut rapidement dépasser le volume de l'hématome d'origine et entraîner un effet de masse supplémentaire favorisant la survenue d'une hypertension intracrânienne (HIC), d'une hydrocéphalie obstructive ou d'un engagement source d'aggravation secondaire. Il impose alors un monitoring de la PIC, au mieux par cathéter intraventriculaire.

4. L'inondation ventriculaire (148)(70)(139)

L'extension hémorragique intraventriculaire est une complication fréquente et grave de l'hémorragie cérébrale, touchant 30 à 50% des patients, dont la survenue est nettement corrélée à la localisation thalamique ou pontique du saignement (figure 70) ; la rupture étant favorisée par les variations brutales de pression transmurale. Elle représente un facteur indépendant de surmortalité avec un taux à 30 jours de 43% contre seulement 9%.

La gravité de l'inondation ventriculaire est liée à la survenue d'une hydrocéphalie, soit par effet de masse direct de l'hématome sur les ventricules, soit par caillottage des troisième et quatrième ventricules, ou parfois par saturation des granulations de Pacchioni à l'origine d'une hydrocéphalie communicante.



Figure 70: un scanner cérébral montrant un hématome capsulo-thalamique gauche avec inondation ventriculaire. (149)

5. Hydrocéphalie (148)(115)(79)(140)(150)

L'hydrocéphalie, survenant chez 20% des patients victimes d'accident cérébral hémorragique, correspond à une dilatation du système ventriculaire intracrânien par augmentation de la quantité du liquide cérébro-spinal, résultant d'un défaut d'évacuation par les voies naturelles. Elle est le plus souvent aiguë, présente dès l'admission, ou survenant dans les 48 premières heures, se caractérise cliniquement par un déclin progressif du niveau de conscience, l'apparition d'un myosis bilatéral, avec la préservation des autres réflexes du tronc. Le scanner cérébral retrouve une augmentation de la taille des ventricules (figure 71), généralement discrète dans les premières heures. Les signes scanographiques devant faire évoquer une hydrocéphalie sont l'apparition d'une dilatation des cornes temporales, ou l'augmentation de l'index bicaudé (figure 72). La surveillance de l'hydrocéphalie repose sur le DTC.

Les facteurs prédictifs de l'hydrocéphalie sont l'âge, l'hémorragie intraventriculaire, l'importance de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la localisation de l'anévrisme sur la circulation postérieure. Sa gravité se résume dans l'hypertension intracrânienne ainsi que la réduction du DSC qu'elle engendre.

Une hydrocéphalie chronique peut se développer des semaines ou des mois après une HSA, et se manifester par des troubles de la marche, une incontinence ou des troubles intellectuels. Des signes plus subtils peuvent être une perte d'initiative dans la conversation ou une impossibilité de recouvrer son autonomie.

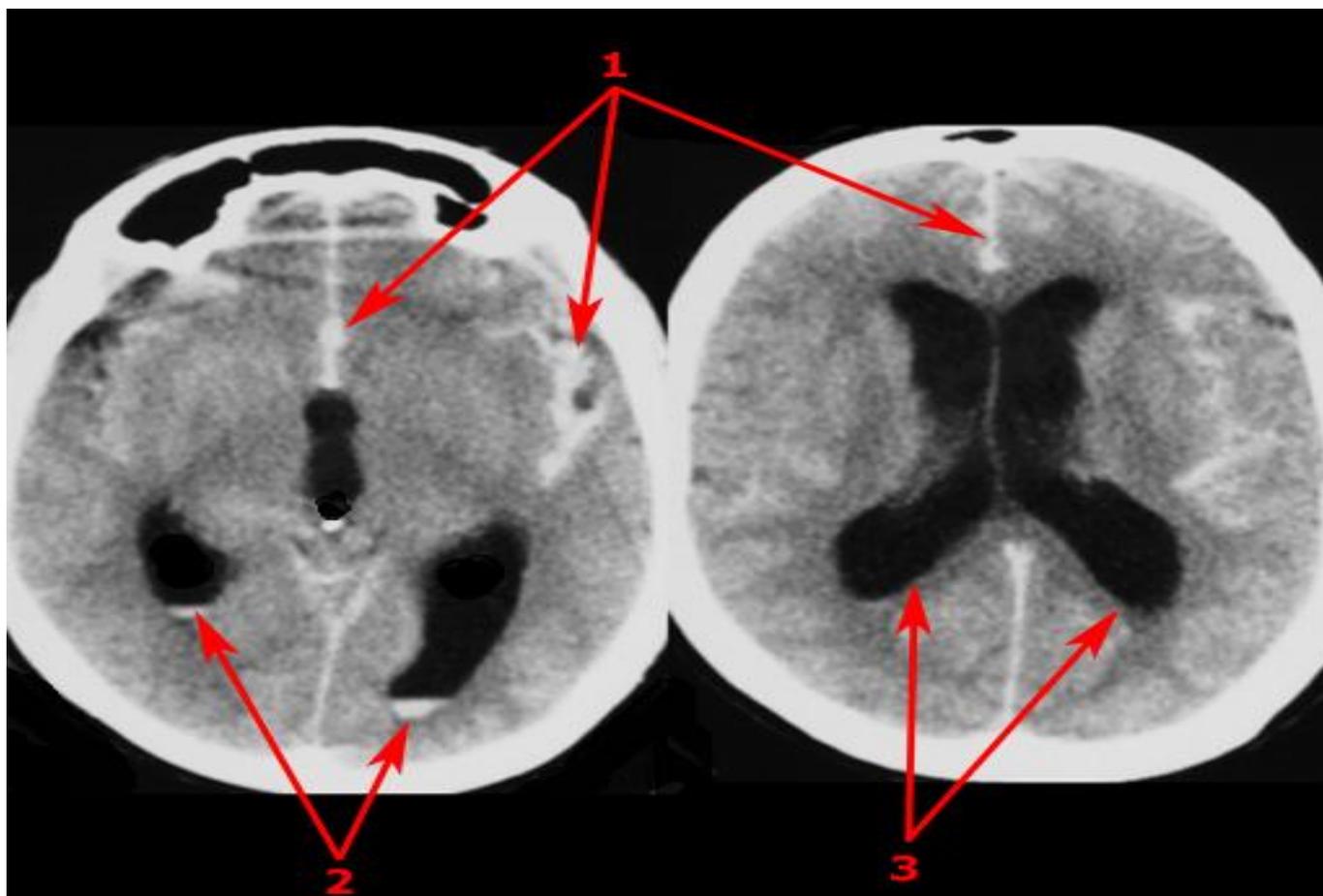


Figure 71: scanner cérébral sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie méningée (1) compliquée d'une hydrocéphalie (3) par inondation ventriculaire (2).

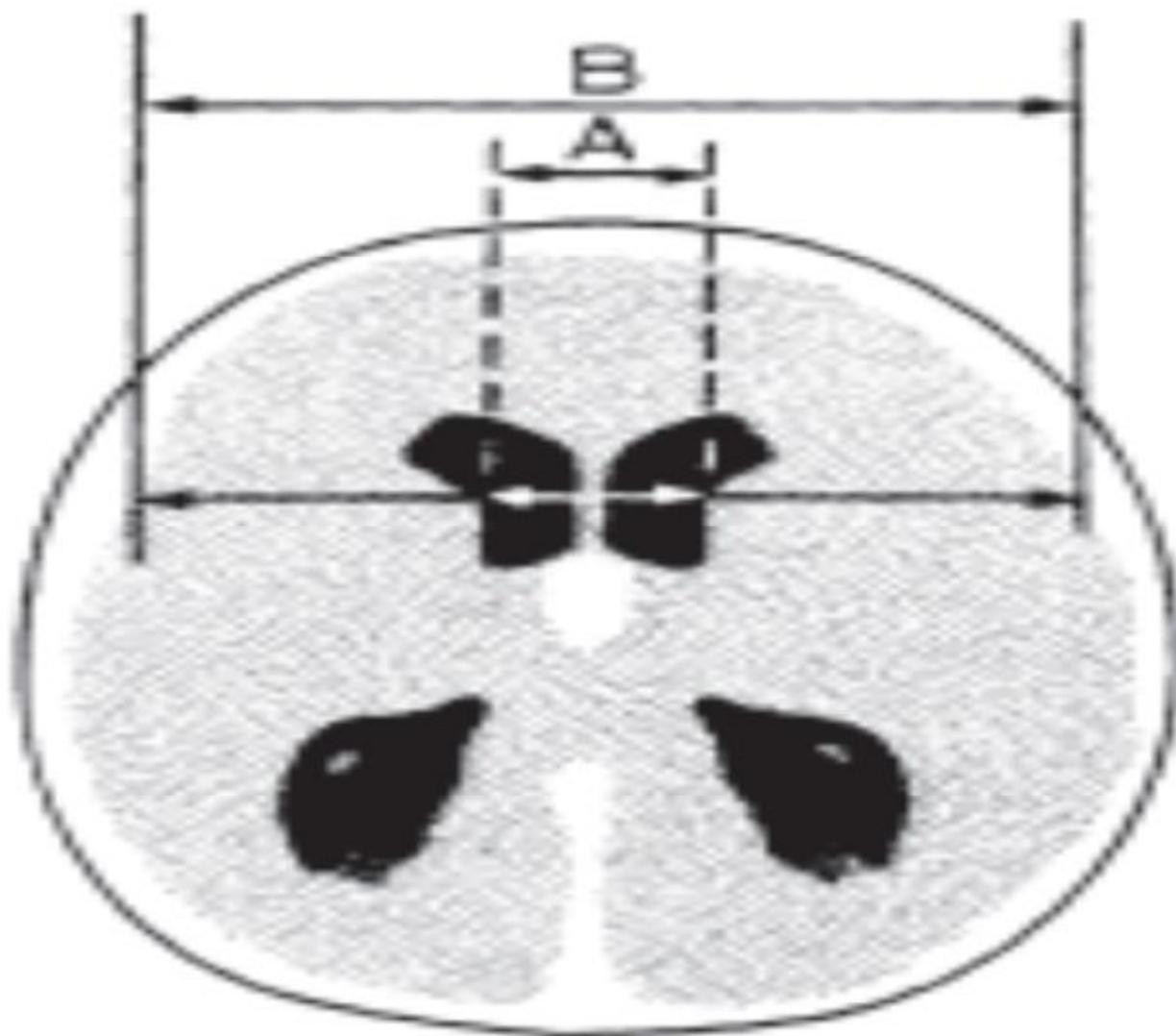


Figure 72: mesure de l'index bicaudé = rapport A/B (A : largeur des cornes frontales au niveau des noyaux caudés ; B : diamètre cérébral au même niveau).

6. L'hypertension intracrânienne (HTIC) (151) (140)

L'HTIC, manifestation précoce et grave de l'accident cérébral hémorragique, se définit par une pression intracrânienne (PIC) > 15 mmHg pendant plus de 5 min, se déclare généralement par des céphalées, des vomissements, des troubles visuels et des troubles de conscience. Pour les formes sévères, il existe de façon quasiment constante une hypertension intracrânienne qui peut résulter de plusieurs mécanismes qui doivent être explorés et traités. Quelle que soit l'étiologie de l'HTIC, deux paramètres vont influencer sur l'importance de celle-ci : le volume et la vitesse d'installation du processus causal.

Si l'effet volume est évident, l'effet temps est plus complexe. Selon la loi de Monro et Kellie, la somme des 3 composantes du cerveau est une constante (figure 73).

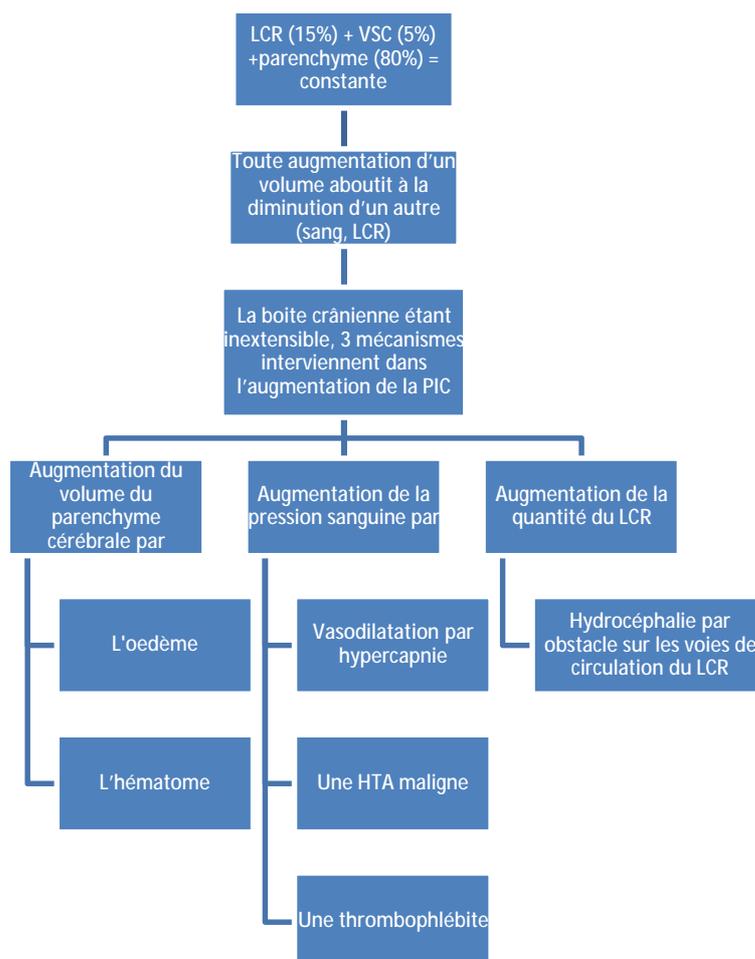


Figure 73: conséquence des pathologies cérébrales sur le volume et la pression intracrânienne

La courbe pression-volume de Langfitt, détermine une relation exponentielle entre les variations du volume cérébral et la PIC (figure 74).

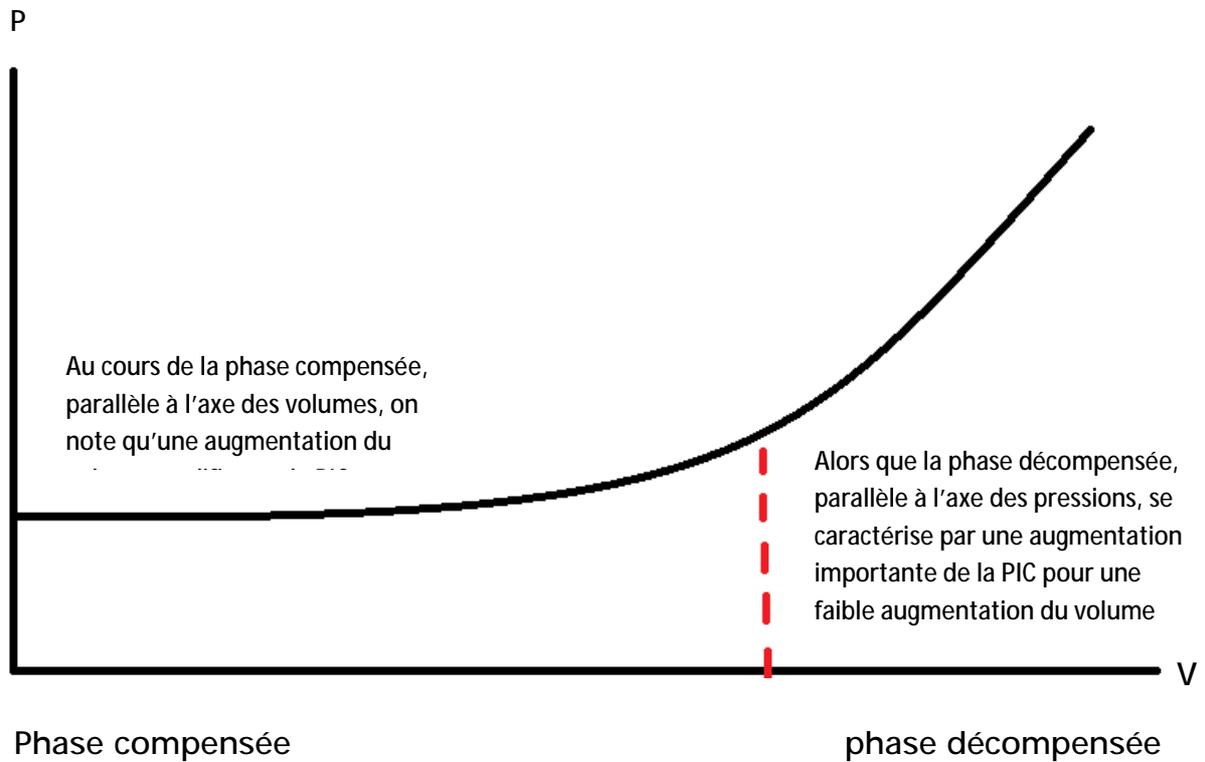


Figure 74: la courbe pression – volume cérébral

La PIC est significativement représentative de la pression de perfusion cérébrale (PPC), d'où l'intérêt d'un monitoring invasif permettant un dépistage précoce d'une ischémie cérébrale secondaire. L'HTIC diminue la perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PIC$), et peut conduire à une ischémie tissulaire, qui peut à son tour provoquer une vasodilatation par des mécanismes d'autorégulation destinés à restaurer la perfusion cérébrale. Cependant, la vasodilatation augmente aussi le volume sanguin cérébral qui, à son tour, augmente la PIC, abaisse la PPC et aggrave l'ischémie. La réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) tend à augmenter l'ischémie, la vasodilatation et la pression intracrânienne (PIC) et à réduire davantage la PPC; un cycle contribuant à créer de nouvelles lésions neurologiques (figure 75).

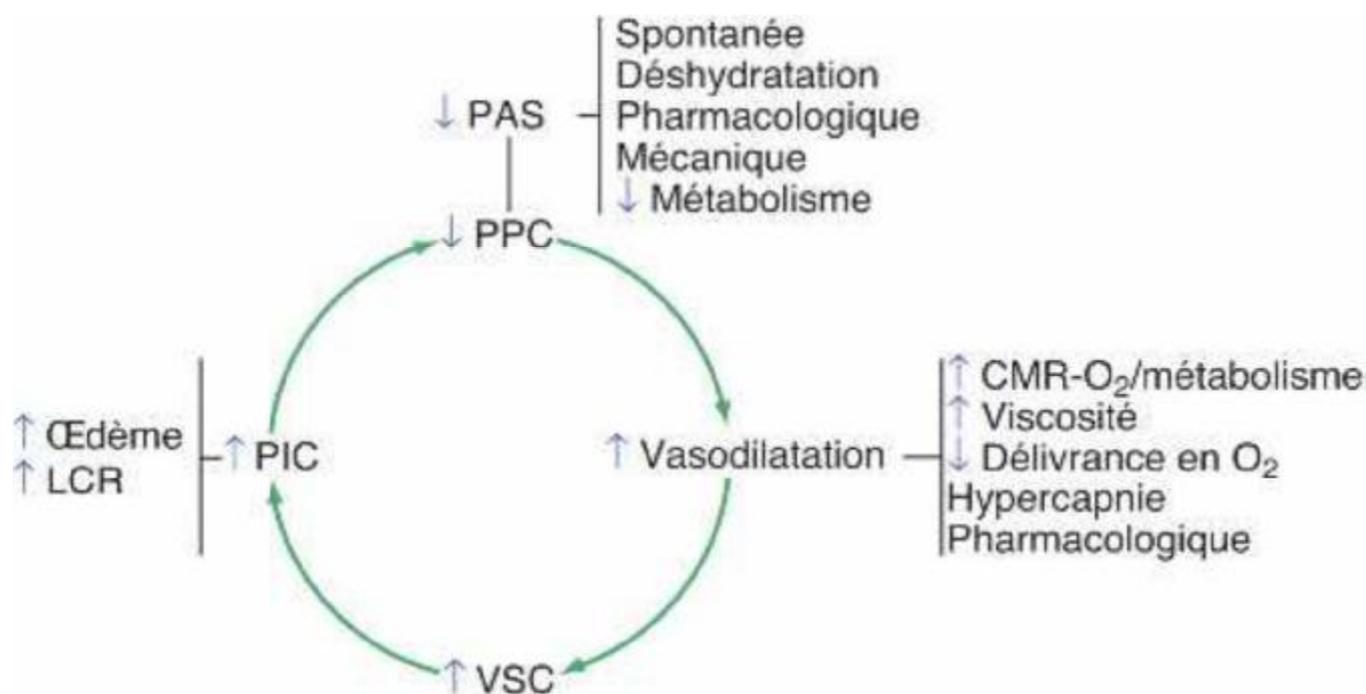


Figure 75: conséquence des variations de la pression intracrânienne en cercle entre l'ischémie et la vasodilatation. (140)

7. Modification du DSC et du métabolisme cérébral (152)

Le métabolisme cérébral dépend essentiellement de la fourniture d'énergie par la combustion aérobie du glucose. Sachant que le stockage du glucose et de l'oxygène sont pratiquement inexistantes au niveau cérébral, donc un bon fonctionnement du métabolisme cérébral dépend d'une bonne perfusion sanguine cérébrale. Le but de l'autorégulation est de maintenir un débit sanguin cérébral (DSC) constant malgré les perturbations de la pression de perfusion cérébrale par un ensemble de phénomènes d'origine myogénique (figure 76).

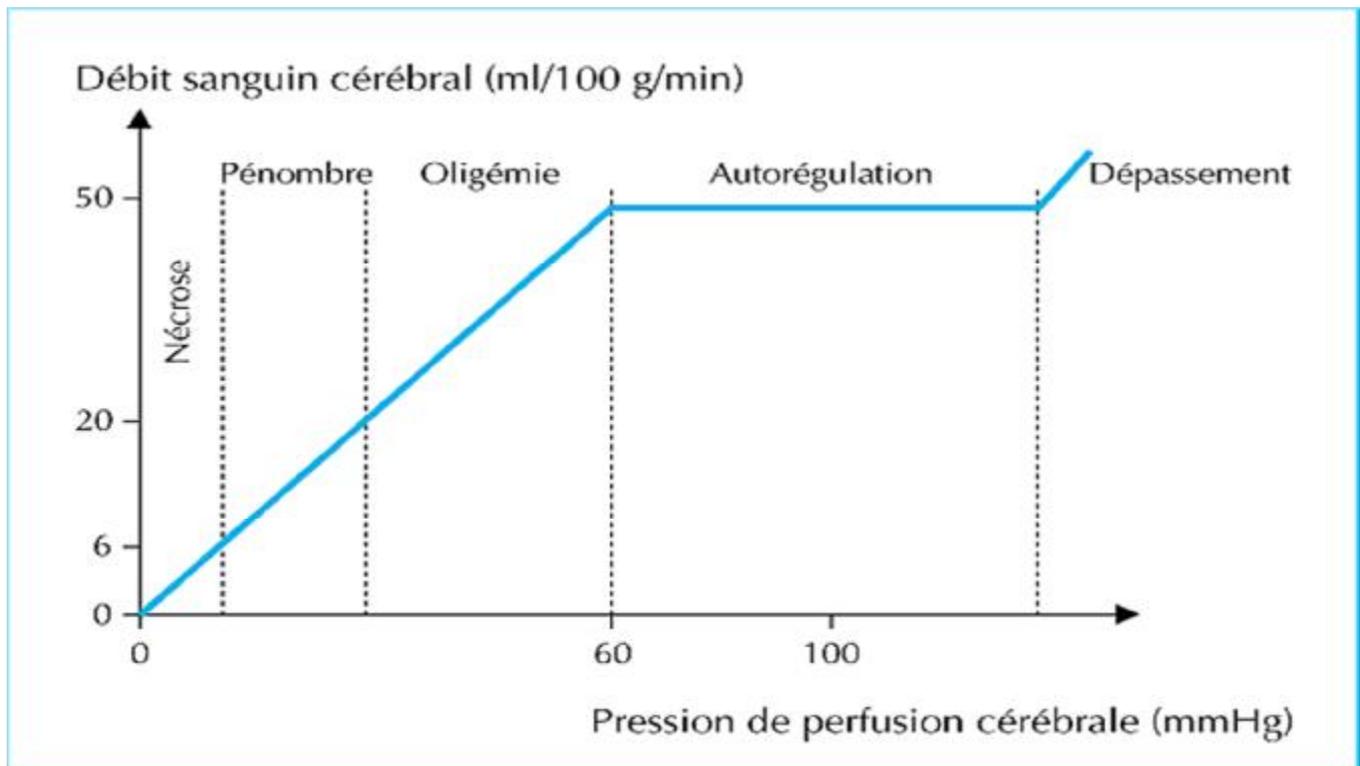


Figure 76: Courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral

- Pour une $60 < PPC < 160$ mmHg : les variations de pressions sont compensées permettant d'obtenir un DSC normal
- Pour une $PPC < 60$ mmHg ou $PPC > 160$ mmHg : les mécanismes de compensations sont dépassés

Après une agression cérébrale, il y'aura une diminution du DSC par perte de l'autorégulation, ainsi qu'une diminution de la consommation d'oxygène avec acidose du LCR et souffrance cérébrale.

8. Effet de masse, déviation de la ligne médiane et engagement cérébral (151) (153)

Evolution fatale de l'HTIC sévère par mobilisation du parenchyme cérébral ; l'effet de masse est suspecté devant une aggravation neurologique, se manifeste à la TDM par un effacement des sillons corticaux adjacents et une compression du ventricule latérale homolatéral (figure 77). Les lésions encéphaliques peuvent sous l'effet de gradients de pression, créer des déplacements, généralement dans le sens rostro-caudal, décrits sous le terme d'engagements cérébraux. Ces engagements associent, à des degrés divers, des troubles de la vigilance, des perturbations des réactions motrices et des troubles neurovégétatifs.

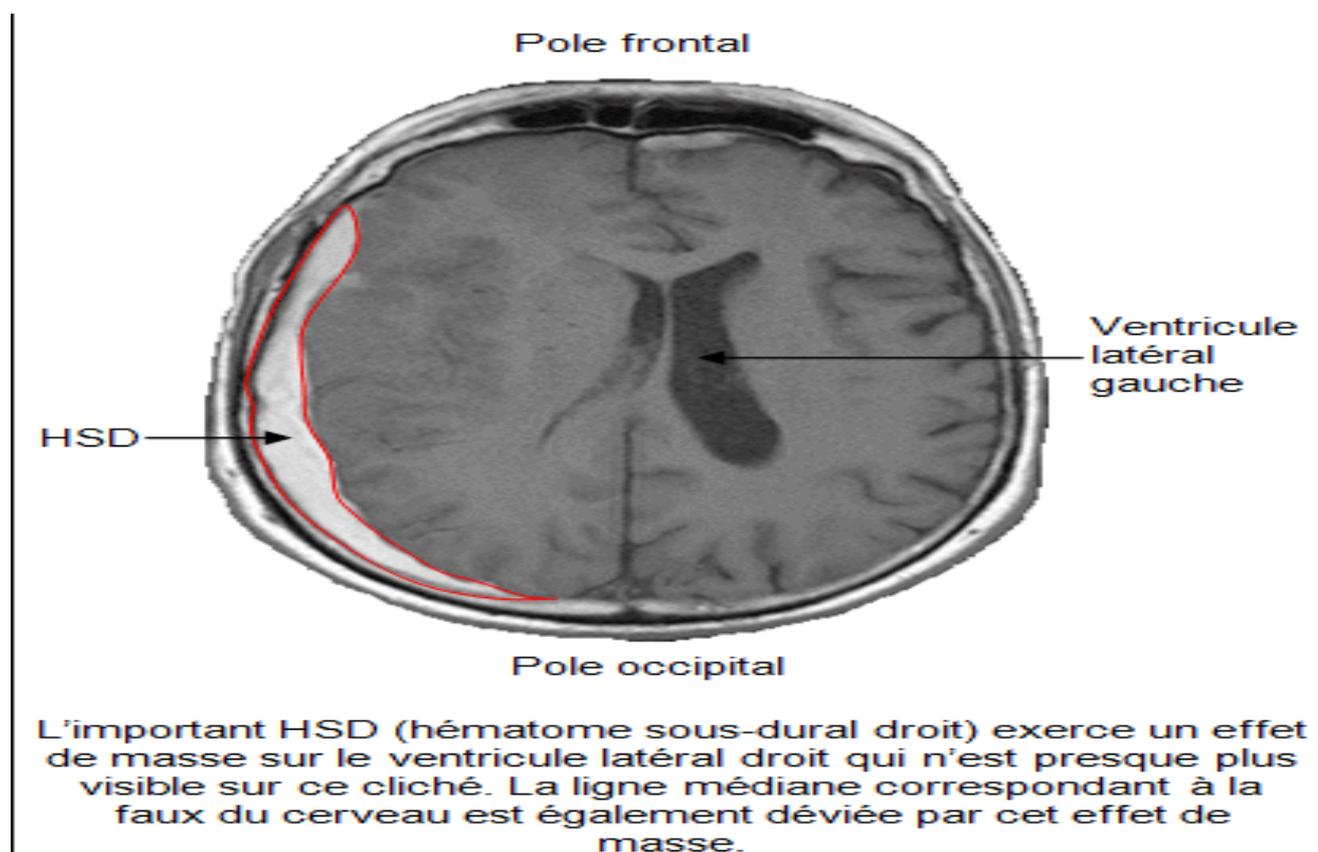


Figure 77:HSD avec effet de masse et déviation de la ligne médiane (154)

On distingue différents types d'engagement. Les plus fréquents sont:

- ù Engagement sous falcoriel ou cingulaire : correspond à un glissement d'un hémisphère sous la faux du cerveau vers le côté controlatéral, souvent asymptomatique.
- ù Engagement central ou diencéphalique : se caractérise par un déplacement vers le bas des hémisphères cérébraux et du thalamus à travers l'orifice tentoriel avec compression des ventricules.
- ù Engagement temporal : c'est la migration de la 5^{ème} circonvolution temporale vers la fosse cérébrale postérieure à travers l'incisure tentorielle (lobe temporal sous la tente du cervelet), responsable d'une mydriase paralytique unilatérale et une compression du tronc cérébral.
- ù Engagement des amygdales cérébelleuses : les tonsilles (amygdales cérébelleuses) sont descendus dans le foramen magnum. Il en résulte une compression du bulbe avec lésions des centres respiratoires et des centres de la régulation cardiaque.

9. Crises convulsives (70)(139)(155)

L'incidence des crises comitiales après HIC varie de 6 à 10 %, se manifeste souvent à la première heure du saignement, éventuellement avant l'hospitalisation, et le risque persiste jusqu'à une semaine après. En revanche, l'incidence de survenue d'un état de mal épileptique n'est que de 0,3 à 1 %. L'incidence réelle des crises est cependant souvent sous-estimée, car la survenue de crises infracliniques ne peut être détectée que par l'utilisation de l'EEG continu (cEEG), avec une incidence globale réelle estimée à 30 %. Lors des crises infracliniques, on observe une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, ainsi qu'une majoration de la pression de perfusion cérébrale, sans pour autant qu'une souffrance neuronale n'ait pu être mise en évidence par microdialyse cérébrale. L'EEG du scalp permet de détecter la présence d'éléments périodiques type PLEDS (Periodic Lateralized Epileptiform

Discharges), qui reflète la souffrance parenchymateuse et majore le risque de survenue de crises, alors que l'EEG via des électrodes profondes détecte des lésions parenchymateuses majeures, empêchant la synchronisation d'importantes régions du cortex comme l'atteste la non-propagation des crises en surface, et qui sont davantage associées à un mauvais pronostic que les crises infracliniques enregistrées avec un ECG du scalp.

Le principal facteur de risque d'épilepsie est une localisation corticale de l'hémorragie. Les hémorragies sous-corticales, l'importance et l'expansion hémorragique, la présence d'une hydrocéphalie, d'une déviation de la ligne médiane, d'un GCS bas ou d'un déficit neurologique sévère sont également des facteurs à forte prédisposition de convulsions.

La présence de crises convulsives est un facteur pronostic surajouté, ayant un retentissement sur la mortalité et le pronostic neurologique immédiat, sans aucun retentissement sur le pronostic fonctionnel à 6 mois vu que le risque de récurrence des crises ou d'épilepsie chronique est faible.

B. Les complications hémodynamiques (115) (79) (156)

1. Complications respiratoires

L'atteinte pulmonaire est la complication la plus fréquente. Elle peut être secondaire à une infection pulmonaire liée à une inhalation bronchique, ou une atélectasie favorisée par des troubles de la ventilation, et plus rarement il s'agit d'un œdème pulmonaire neurogénique hydrostatique (OPN) en rapport avec l'intense vasoconstriction veineuse et artérielle consécutive à la libération massive de catécholamines lors de l'hypertension intracrânienne initiale. L'OPN représente une complication grave, qui s'amende le plus souvent en 72h sous ventilation avec pression positive de fin d'expiration, mais pouvant évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), nécessitant alors le recours à des techniques plus agressives, telles que le NO inhalé ou la ventilation en décubitus ventral.

2. Complications cardiovasculaires

Il est habituel d'observer des complications cardiovasculaires, lorsque l'atteinte neurologique intéresse les centres bulbaires du contrôle de l'activité sympathique et parasympathique. La phase aiguë d'une agression cérébrale se caractérise le plus souvent sur le plan cardiaque par un état hyperdynamique avec augmentation du débit cardiaque, tachycardie et hypertension artérielle.

Les modifications de l'ECG sont très fréquentes, concernent principalement des troubles de la repolarisation (sus ou sous-décalage du segment ST, augmentation de l'espace QT, inversion de l'onde T), favorisant ainsi l'apparition de troubles du rythme, surtout à craindre lorsqu'il existe un allongement important de l'espace QT. Elles sont d'autant plus fréquentes que l'hémorragie est abondante, mais les modifications de l'ECG ne sont pas un facteur indépendant du pronostic. Il existe un problème clinique lorsque ces anomalies sont associées à des troubles de la fonction myocardique avec parfois augmentation des enzymes cardiaques pouvant aboutir au choc cardiogénique.

Une surveillance des enzymes cardiaques (notamment la troponine), de la pression veineuse centrale par cathétérisme droit et du débit cardiaque par échographie trans-thoracique peut être nécessaire.

C. Les complications métaboliques (157) (158) (159)

Des anomalies du métabolisme hydrosodé sont fréquentes après agression cérébral, en particulier l'hyponatrémie. La physiopathologie de l'hyponatrémie au cours de l'hémorragie cérébrale demeure un sujet de débat entre les tenants du syndrome inapproprié de sécrétion d'hormone antidiurétique, et ceux du syndrome de perte de sel d'origine cérébral. C'est cependant ce dernier qui semble actuellement être considéré comme le mécanisme dominant. La physiopathologie de l'hypernatrémie est plus claire, souvent d'origine iatrogène liée à des apports sodés hypertoniques, plus rarement secondaire à un diabète insipide neurogénique.

Une hyperglycémie est également fréquente à la phase initiale d'une agression cérébrale, c'est un facteur de mauvaise évolution neurologique par majoration de l'inflammation, dysfonction mitochondriale avec production de radicaux libres et de lactate, ainsi qu'une augmentation des acides aminés excitateurs.

Après une hémorragie méningée, 41 % des patients ont une fièvre supérieure à 38,3 °C. Parmi ces patients, 26 % n'ont pas de problème infectieux. La fièvre est associée significativement à la survenue d'un vasospasme artériel cérébral et à un mauvais pronostic indépendamment de la gravité de l'hémorragie initiale ou de la survenue d'une infection. De nombreuses études ont montré l'association entre un mauvais pronostic neurologique et la présence d'une fièvre après un AVC.

D. Les troubles de coagulations (157)

Ils sont fréquents et peuvent être dus à une hémodilution lors des hémorragies importantes ou à une coagulopathie de consommation. Celle-ci serait provoquée par la libération de thromboplastine cérébrale avec activation de la coagulation. Sa survenue est de mauvais pronostic et nécessite un traitement immédiat. Après une hémorragie méningée, une thrombopénie modérée (plaquettes < 120 g/l) apparaît chez 21% des patients, alors qu'une thrombopénie sévère (plaquettes < 50 g/l) est présente chez 6 %.

E. Les complications liées à la réanimation (160) (139)

Les complications de la réanimation sont particulièrement liées à l'immobilisation prolongée des patients. Leur survenue tient compte de la durée d'hospitalisation, ainsi que des mesures préventifs et des soins infirmiers associés. Ces complications jouent un rôle péjoratif dans l'évolution pronostique des patients. On reconnaît :

1) Les infections nosocomiales

La réanimation est considérée comme l'épicentre de la résistance aux antibiotiques, et restera la discipline médicale où les infections nosocomiales sont les plus fréquentes. Cette situation est évidemment due à la conjonction de la fréquence d'utilisation des dispositifs invasifs, de la réduction des défenses qui est associée à l'immunodépression relative secondaire à la pathologie aiguë, et de la fréquence croissante avec le vieillissement de la population des pathologies chroniques associées. Plusieurs localisations sont potentiellement à risque d'infection à savoir :

- ✚ Pneumopathie nosocomiale : représente 30% des infections nosocomiales en réanimation, dont la source est essentiellement la flore oropharyngée, les bactéries digestives qui colonisent les voies respiratoires par voie ascendante et rétrograde. Les facteurs favorisant le développement des pneumopathies dépendent de la position en décubitus dorsal (<30°), de l'utilisation des sondes gastriques et des antiacides, de la ventilation mécanique avec les sondes d'intubations ou les canules de trachéotomie, ainsi que du non respect de l'hygiène lors des aspirations. Le diagnostic sera basé sur des signes cliniques (fièvre, frissons, encombrement, hypoxémie, et des râles à l'auscultation), des signes biologiques (hyperleucocytose, une CRP augmentée), et des signes radiologiques (foyer pulmonaire, syndrome alvéolo-interstitiel). Il sera alors confirmé par l'examen bactériologique (brosse télescopique protégée, lavage broncho-alvéolaire, prélèvement distal protégé).
- ✚ Infection urinaire : occupe la 2ème place après les pneumopathies, dont le facteur de risque principal est le sondage urinaire. Le risque augmente généralement avec la durée du sondage, et le non respect de l'asepsie lors de la pose ou des manipulations de la sonde.
- ✚ Bactériémie : représente 10% des infections nosocomiales en réanimation, dont la source principale est liée à l'utilisation de dispositifs intravasculaires (accès veineux périphérique ou central, cathéter de dialyse). Le risque augmente

également avec la durée du cathétérisme et la fréquence des manipulations. Le diagnostic se pose devant un syndrome infectieux clinique et biologique pouvant aller au choc septique, associé à des signes locaux sur le cathéter.

2) Les complications thromboemboliques :

Les évènements thromboemboliques veineux sont une complication fréquente et potentiellement mortelle après un hématome non traumatique. L'incidence des thromboses veineuses profondes (TVP) est particulièrement élevée comprise entre 3 à 7% pour les TVP cliniquement symptomatiques et 17% pour les TVP de découverte échographique. Les facteurs de risque les plus fréquemment identifiés sont l'âge (> 40 ans), l'immobilité due à une parésie, une infection présumée, et la présence d'un cathéter veineux central.

3) Les escarres :

Les escarres surviennent chez 10 à 50% des patients de réanimation selon les études, augmentant alors le risque d'infection, de séquelles fonctionnelles, de décès et la durée de séjour. Leur prise en charge est donc primordiale. Le risque d'escarres est essentiellement lié à l'immobilité prolongée, associé à la défaillance musculaire secondaire à la dénutrition. Ces facteurs sont donc à l'origine d'une hypoxie tissulaire par écrasement des capillaires.

4) La dénutrition :

La prévalence de la dénutrition est proche de 50% à l'admission à l'hôpital et particulièrement à l'entrée en réanimation. L'état nutritionnel s'aggrave le plus souvent pendant le séjour, du fait des différentes agressions subies en réanimation et de l'insuffisance d'apport. L'agression induit une augmentation des dépenses énergétiques et un hypercatabolisme protéique. Cette adaptation métabolique de l'organisme entraîne des modifications notables de la composition corporelle et plus particulièrement une diminution de la masse maigre. Celle-ci se fait principalement au dépend de la masse musculaire qui développe des atteintes structurelles à l'origine de conséquences fonctionnelles compromettant la réhabilitation.

F. Thérapeutique

La prise en charge d'une souffrance cérébrale doit être multidisciplinaire, dans un centre de référence, associant un neuroradiologue, un neurochirurgien et un neuroanesthésiste-réanimateur. Ce centre doit également pouvoir réaliser dans un délai bref, un bilan neuroradiologique (scanner, IRM, angiographie), un traitement par radiologie interventionnelle, et une intervention neurochirurgicale, en optimisant les contraintes techniques. (161) (162)

La prise en charge d'un patient cérébro-lésé comprend 2 grands volets thérapeutiques qui se complètent, veillant alors sur des mesures générales et de prévention non spécifiques, de surveillance et de protection, ainsi que sur un traitement adapté à l'accident cérébral hémorragique et à ses différentes complications. (161)

Pour cela on définit en premier les différents critères d'admission d'un patient victime d'accident cérébral hémorragique en réanimation : (163)

- Une détresse vitale nécessitant une surveillance invasive
- Une atteinte neurologique grave ou un patient comateux avec risque de toutes conséquences liées à la détérioration neurologique (par exemple, risque de pneumopathie d'inhalation induite par les troubles de déglutition)
- Une incertitude du diagnostic et du pronostic neurologique à la phase aiguë, justifiant alors une réanimation dite d'attente dans l'intérêt du patient
- Un malade à forte chance de récupération, afin d'initier sans délai la lutte contre les agressions cérébrales secondaires
- Une aggravation chez un patient déjà hospitalisé pour un accident hémorragique
- Un patient taré à risque de décompensation
- Un patient présentant un AVC massif dont l'évolution probable est la mort encéphalique, dans l'éventualité d'un prélèvement d'organe

Au total, toute décision de réanimation doit tenir compte des indicateurs neurologiques du pronostic, des défaillances d'organes associées, de l'état antérieur, des souhaits du patient ou de sa personne de confiance et à défaut de l'avis de l'entourage, et du mode de vie (entourage familial et social). Ces éléments, souvent incomplètement connus à la phase aiguë, doivent être recueillis dès que possible.

A. Les mesures générales et préventives

a. Les mesures générales

Les mesures générales rassemblent les différents moyens thérapeutiques et de surveillance utilisés en réanimation, pour des patients à grand risque de défaillance, et nécessitant une prise en charge et une surveillance intensive.

1. Le monitoring (162),(163)

Le monitoring est un outil de surveillance continue des fonctions vitales au lit du malade, évaluant ainsi les différents paramètres hémodynamique, respiratoire et cérébral. On distingue un monitoring standard, et un monitoring invasif (figure 78) pour les situations plus graves, permettant ainsi de détecter le plus précocement une dysfonction d'organe afin d'instaurer un traitement adéquat.

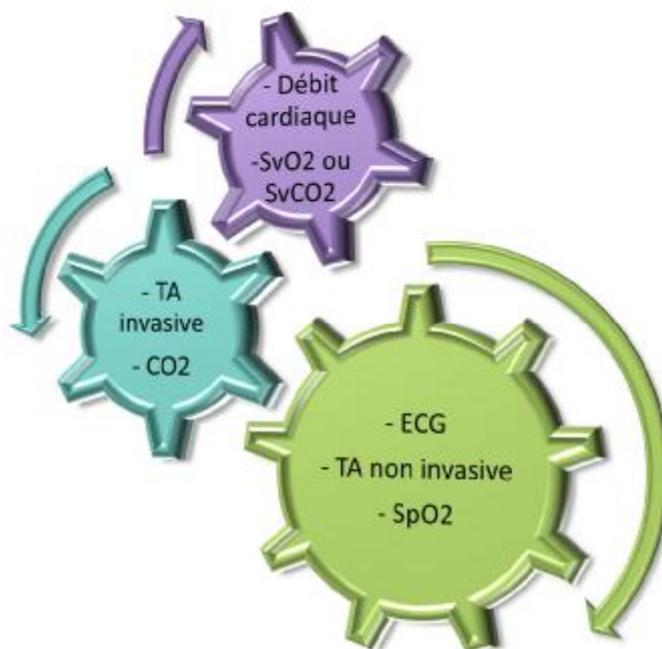


Figure 78: escalade du monitoring en réanimation (162)

- Ø Le monitoring standard est obligatoire chez tout patient. Il débute en pré-hospitalier, et comprend un dynamap évaluant la fonction cardio-vasculaire (ECG, TA, FC), la fonction respiratoire (FR), et la saturation pulsée en oxygène. En intra-hospitalier, le monitoring standard comprend également la surveillance de la température et de la diurèse.
- Ø Le monitoring invasif spécifique de la réanimation, n'est justifié que devant des situations critiques, notamment des patients en choc, et nécessitant un contrôle de l'efficacité thérapeutique. Il comprend un cathéter artériel permettant une surveillance invasive de la TA, ainsi que des prélèvements gazométriques, un cathéter veineux central dans un but de support hémodynamique rapide, un cathéter de Swan-Ganz permettant d'évaluer les pressions pulmonaires et le débit cardiaque, et enfin l'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) permettant une meilleure évaluation cardio-pulmonaire.

2. La neuroprotection : sédation, analgésie, et anticonvulsivants (164) (165) (166)

La sédation pharmacologique est une des entités importantes du traitement d'un patient admis en réanimation pour une atteinte cérébrale grave. Son objectif est de rétablir une balance optimale entre l'apport et la consommation cérébrale en oxygène pendant une période où le cerveau est à risque d'ischémie, en raison de lésions primaires et/ou de lésions secondaires. Pour atteindre cet objectif, une sédation profonde est mise en place, comportant habituellement des hypnotiques et des morphiniques en administration continue pendant une durée souvent supérieure à 7 jours.

L'objectif de la sédation étant alors de lutter contre tout stimulus nociceptif pouvant aggraver l'HIC, adapter la ventilation mécanique (PaCO₂) pour optimiser le débit sanguin cérébral, réduire la consommation cellulaire cérébrale en oxygène (CMRO₂) pour rétablir une balance optimale entre apports et besoins, prévenir ou traiter les convulsions. Cette situation ne permet pas d'évaluer cliniquement l'état

neurologique du patient, ce qui justifie le recours aux examens complémentaires de surveillance.

Chez les patients dont l'état est peu grave et neurologiquement stables, le midazolam ou le propofol associé à un opiacé (fentanyl, sufentanyl, rémifentanyl, morphine) peuvent être recommandés comme premier palier dans la gradation de l'intensité de la sédation. En cas d'HIC modérée à sévère non contrôlée par ce premier palier, une combinaison d'hypnotiques (midazolam plus propofol) associée à un opiacé (fentanyl, sufentanyl, rémifentanyl) peut être préconisée. Le recours aux barbituriques se justifie en cas d'HIC réfractaire aux thérapeutiques précédentes, ou en cas d'état de mal épileptique, ainsi que l'utilisation des curares se limitera aux situations de désadaptation du respirateur.

Bien que la plupart des agents hypnotiques soient dotés d'une action anticonvulsivante, l'efficacité d'une prophylaxie anticonvulsivante reste controversée mais généralement administrée en présence de facteurs de risque tels qu'un hématome parenchymateux, un hématome sous-dural, un infarctus ou un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne. La prophylaxie est généralement assurée par le valproate de sodium (dépakine), alors que les crises convulsives sont habituellement traitées par l'injection de benzodiazépines (Urbanyl pour les crises brèves, Rivortil pour les états de mal), et en dernier recours par l'administration de barbituriques (Gardéнал).

Les objectifs de sédation-analgésie doivent être constamment adaptés à l'évolution de l'état neurologique et clinique du patient, qui difficilement évalué sous sédation, nécessite alors le recours à un arrêt transitoire de la sédation afin d'apprécier la souffrance cérébrale. Les critères d'arrêt définitif de la neurosédation dépendent alors d'une stabilité des fonctions vitales, en particulier circulatoire et respiratoire, d'une stabilité de l'hémodynamique intracérébrale (perfusion cérébrale, pression intracrânienne), et en dernier d'une absence d'aggravation à l'imagerie cérébrale.

Une mauvaise indication, une mauvaise manipulation, ainsi qu'un mauvais sevrage sont délétères pour l'état neurologique du patient aussi bien dans l'immédiat, par augmentation de la consommation cérébrale en oxygène, du DSC, et ainsi de la PIC, déterminé par le syndrome de sevrage ; que à long terme , se manifestant par une confusion mentale, des séquelles neuropsychiques, ou un syndrome de stress post traumatique.

Parmi les facteurs de mauvais pronostic à la neurosédation : une prolongation de la durée de séjour en réanimation et de la durée de la ventilation artificielle, un sevrage brutal, et un échec du sevrage imposant une reprise de la sédation.

3. Le maintien de la perméabilité des voies respiratoires et restauration de l'hématose (167) (165) (168) (169) (170)

Devant une hémorragie minime, chez un patient conscient et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, une oxygénothérapie est fortement recommandée pour une SaO₂ < 95%, le mieux à masque facial, afin de maintenir une oxygénation tissulaire correcte, notamment cérébrale.

La présence d'une altération de l'état de conscience (score de Glasgow inférieur ou égal à 8) engendre des troubles de la commande ventilatoire, des troubles de la déglutition et une glossoptose. Dans ce contexte, afin de prévenir le risque d'inhalation, d'éviter une hypercapnie pouvant majorer l'HTIC et une hypoxémie pouvant aggraver l'ischémie cérébrale, le patient doit être rapidement intubé et artificiellement ventilé.

La neurosédation, première étape de l'arsenal thérapeutique assurant l'hématose, permet la création des conditions adéquates pour l'intubation trachéale et la VM, tout en évitant les accès d'hypertension artérielle et les poussées d'HTIC générées par la laryngoscopie et l'intubation. Cela est d'autant plus important lorsqu'on sait que ces manœuvres sont responsables de resaignement.

Le recours à l'intubation se pose:

- Devant des critères neurologiques : patient comateux avec GCS < 8 et risque d'inhalation, la nécessité d'une neurosédation
- Devant des critères respiratoires : une désaturation ou une hypoxémie à la gazométrie, la contrainte des aspirations trachéobronchiques chez des patients ne pouvant pas assurer un drainage correct de leur arbre trachéobronchique devant des sécrétions abondantes, et une toux inefficace avec risque d'atélectasie)
- Ou même devant une instabilité hémodynamique (état de choc)

Le recours à l'intubation et à la ventilation mécanique est doté de risques majeurs aggravant généralement le pronostic du patient. Parmi ces risques, on reconnaît en premier la prolongation du séjour en réanimation exposant aux infections nosocomiales, les lésions pulmonaires acquises sous respirateur qui ne sont pas aussi négligeables, et enfin les lésions laryngées et trachéales induites directement par la sonde d'intubation.

La fréquence et le risque des complications liées à l'intubation et à la ventilation mécanique imposent alors une stratégie bien définie permettant un sevrage indemne de risque dans le plus bref délai. Dans les pathologies cérébrales, le sevrage se conçoit tout d'abord devant l'absence d'une hypertension intracrânienne, et secondairement après évaluation des critères standards de sevrage qui reposent sur les différents items :

- Critères hémodynamiques : FC adaptée, TA contrôlée, en absence d'utilisation de vasopresseurs et d'inotropes (ou utilisation en faibles doses décroissantes), une température $\leq 38,5^\circ$, et une hémoglobine > 10 g /dl.
- Critères neurologiques : absence de sédation ≥ 24 heures avec un état de réveil calme, réponse cohérente aux ordres simples.
- Critères respiratoires : SaO₂ > 95%, FiO₂ $\leq 50\%$, PEP $\leq 5\text{cmH}_2\text{O}$, PIMax $\leq 20\text{cmH}_2\text{O}$, FR < 35/mn, Vt > 5ml /Kg, avec présence d'un réflexe de toux à l'aspiration endotrachéal.

Devant l'indication du sevrage, une épreuve de ventilation spontanée s'impose alors, dont la réalisation peut se faire suivant deux modalités : le tube en T ou l'aide inspiratoire. L'intérêt de la trachéotomie reste controversé devant l'impact d'une trachéotomie précoce ou tardive sur l'évolution et la morbi-mortalité des malades, par ailleurs il a été démontré qu'elle pourrait avoir des effets bénéfiques sur la réhabilitation des patients en diminuant la posologie des sédatifs utilisés, l'incidence des épisodes d'agitation, la manipulation plus facile des aspirations endotrachéale, et l'augmentation de la quantité de nutrition orale chez les patients trachéotomisés précocement. Elle constitue donc une recommandation de niveau II de l'Eastern Association for the Surgery of Trauma chez les cérébrolésés. (171)

Le sevrage de la ventilation a pour but une extubation sans risque de complications, pour cela un score d'extubation est établi chez les patients qui ont réussi avec succès leur épreuve de respiration spontanée. Ce score est composé de 4 items évalués chacun suivant une échelle allant de 0 à 3, avec un somme totale sur 12:

- Neurologique : demander au patient de réaliser 3 ordres simples (ouvrir / fermer les yeux, serrer la main, tousser...)
 - 0 : Aucune réponse orientée
 - 1 : Réponses aux ordres très variables
 - 2 : Réponses aux ordres mais besoin de répéter la consigne
 - 3 : Réponses toujours orientées
- Musculaire : demander au patient de s'asseoir dans le lit, ou si pas de réponses aux ordres, faire une estimation suivant sa mobilité spontanée
 - 0 : Aucun mouvement
 - 1 : Le patient bouge sa tête dans le lit
 - 2 : Le patient décolle la tête
 - 3 : Le patient décolle la tête et les épaules du lit

- **Sécrétions :**
 - 0 : Sécrétions très abondantes
 - 1 : Sécrétions abondantes
 - 2 : Sécrétions peu abondantes
 - 3 : Sécrétions nulles
- **Toux :**
 - 0 : pas de toux
 - 1 : Toux inefficace, mouvement d'air audible
 - 2 : Toux peu efficace, sécrétions mobilisables
 - 3 : Toux efficace, sécrétions hors tube

4. Le contrôle de la tension artérielle et la préservation des constantes hémodynamiques

- ✓ Le contrôle de la tension artérielle (172) (173) (174) (175)

La pression artérielle constitue la cible thérapeutique qu'il faut s'acharner à stabiliser en premier et en urgence. Cependant la cible thérapeutique est un sujet de débat entre le maintien de chiffre élevé de TA assurant une pression de perfusion cérébrale optimale, au dépend d'une augmentation du débit sanguin cérébral et ainsi de l'PIC ; et entre un abaissement des chiffres tensionnels en faveur d'une diminution de la PIC, et du risque de resaignement, mais au dépend d'un risque d'ischémie cérébrale.

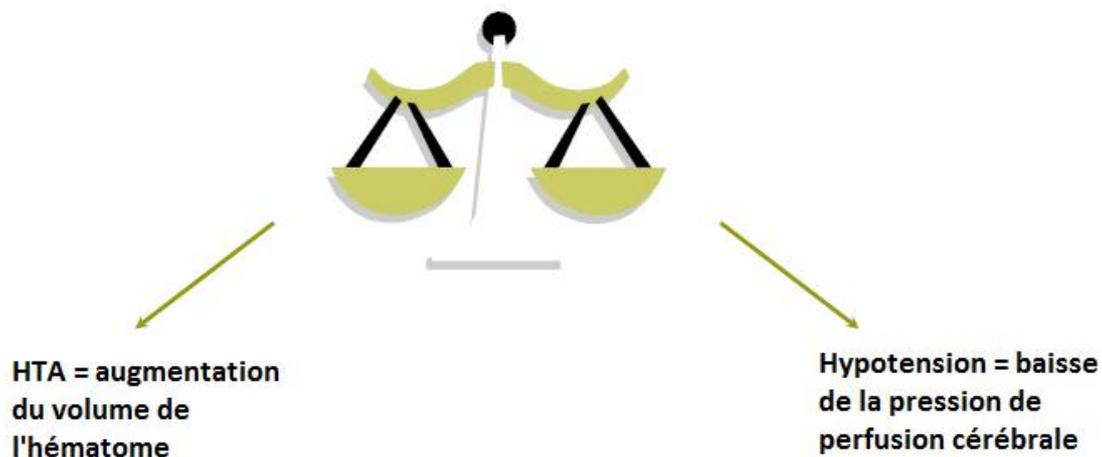


Figure 79 : impact des variations de la pression artérielle sur le cerveau (139)

Selon les dernières études, il semble que contrairement à l'accident ischémique, la notion de zone de pénombre ou d'hypoperfusion perilésionnelle ne soit pas valide dans l'hémorragie intracérébrale. De ce fait, les recommandations actuelles (tableau 30) visent alors un contrôle agressif et strict de la pression artérielle, notamment devant le grand risque de resaignement et d'expansion hémorragique à la phase aigue. L'objectif est alors une baisse de la pression artérielle <180mmHg de PAS et <120mmHg de PAD chez un sujet connu hypertendu ou ayant une hypertrophie ventriculaire gauche, et une baisse <160mmHg de PAS et <95mmHg de PAD chez une sujet non hypertendu. Les deux médicaments recommandés dans le contrôle de la TA à la phase aigue sont : le labétalol, et la nicardipine qui est la plus souvent utilisée devant les pics hypertensifs. (176) (177) (172)

Tableau 30: Prise en charge médicamenteuse de la pression artérielle au cours d'une hémorragie intracérébrale (173)

Si la PAS > 200 mmHg ou la PAM > 150 mmHg

Traitement hypotenseur par voie intraveineuse avec contrôle de la PA toutes les 5 minutes

Si la PAS > 180 mmHg ou la PAM > 130 mmHg et preuve d'hypertension intracrânienne

Monitoring de la PIC et traitement hypotenseur par voie intraveineuse pour maintenir une pression de perfusion cérébrale > 60–80 mmHg

Si la PAS > 180 mmHg ou la PAM > 130 mmHg sans preuve d'hypertension intracrânienne

Traitement hypotenseur par voie intraveineuse avec contrôle de la PA toutes les 15 minutes avec pour objectif une PAM de 110 mmHg ou une PA de 160/90 mmHg

Molécules pouvant être utilisées

Labétalol : bolus de 5 à 20 mg toutes les 15 minutes puis 2 mg par minute

Ou

Nicardipine : 5 à 15 mg/heure

Recommandations de l'American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council – 2010.

PA : pression artérielle ; PAS : pression artérielle systolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; IV : intraveineux.

✓ Le remplissage vasculaire (178)

L'indication essentielle du remplissage vasculaire est le maintien d'une stabilité hémodynamique, qui sera probablement altéré devant un saignement, ayant alors des conséquences claires sur la fonction rénale et le débit cardiaque, ainsi que sur la pression artérielle et enfin sur la PPC.

Dans un contexte de neuroréanimation et/ou lorsque les examens morphologiques suggèrent des troubles de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (BHE), le remplissage vasculaire doit être prudent et orienté par un monitoring estimant la pression de perfusion cérébrale. Dans ce contexte, les solutés hypo-osmolaires (solutés glucosés, Ringer Lactate) sont à proscrire.

✓ Drogues vasoactives

L'utilisation des catécholamines est fréquente devant une hypotension ou un état choc, à objectif de PAM d'au moins 90mmHg afin d'assurer une PPC optimale.

✓ La transfusion sanguine (179)

L'anémie est une complication fréquente chez les patients cérébrolésés. Elle est souvent considérée comme un facteur aggravant le développement de lésions cérébrales secondaires. Néanmoins, le niveau optimal d'hémoglobine à maintenir dans ce contexte est actuellement inconnu, et les effets des transfusions de globules rouges chez les patients atteints d'accident vasculaire cérébral sont discutés : ils peuvent améliorer le transport local d'oxygène, mais aussi être grevés de différentes complications.

b. Les mesures préventives (172)

✓ Nursing et kinésithérapie (180)

L'équipe soignante joue de manière précoce un rôle important dans la prévention et le traitement des complications consécutives au séjour en réanimation, qu'elles soient cutanées, ostéoarticulaires, musculaires, pulmonaires, thromboemboliques ou vasculaires. Ces complications liées au décubitus et à

l'immobilisation surviennent rapidement chez les patients hospitalisés pour coma, et notamment devant l'existence d'un déficit neurologique, nécessitant alors un programme de rééducation dès les premiers jours en réanimation.

▼ Prévention des infections nosocomiales

La prévention générale repose sur des mesures d'asepsies hygiéniques, qui reposent sur le lavage des mains, le port de gant, la tenue vestimentaire, et le port de masque de protection respiratoire, ainsi que l'importance du recours à une antibioprophylaxie notamment devant un risque augmenté. En association à ces mesures standards, il existe des mesures spécifiques pour chaque site infectieux :

- ✚ La prévention des pneumopathies repose sur la position proclive avec mobilisation précoce, les précautions lors de l'alimentation orale en cas de trouble de déglutition, et le raccourcissement de la durée de ventilation avec respect de l'hygiène lors des manipulations.
- ✚ La prévention de l'infection urinaire est basée essentiellement sur la limitation des indications du sondage urinaire, le respect de l'asepsie lors de la pose de la sonde avec intérêt de vider régulièrement le sac en position déclive, et enfin le raccourcissement de la durée du sondage.
- ✚ Pour les infections sur dispositifs vasculaires, la prévention est généralement liée à l'asepsie de l'opérateur et de la peau du malade lors de la pose, à l'hygiène lors des manipulations, ainsi que la nécessité de changer le cathéter devant tout signe suspect.

▼ Prévention des complications thromboemboliques

Les recommandations de l'AHA/ASA suggèrent qu'après l'arrêt du saignement, une dose isocoagulante d'HBPM ou d'héparine non fractionnée pourrait être envisagée au 4ème jour après le saignement, avec une contention élastique et une mobilisation précoce à partir des premières 24h.

▼ Prévention d'escarres

Les actions préventives reposent sur une observation quotidienne de l'état cutané, d'une diminution de la pression par changement de la position en fonction des supports avec mise en décharge, et essentiellement assurer un équilibre nutritionnel.

▼ Prévention de la dénutrition (181)

La pratique du support nutritionnel en soins intensifs est peu codifiée et les réponses à de nombreuses questions courantes, voire quotidiennes, sont largement controversées. La nutrition artificielle prévient la dénutrition et limite ses conséquences, qui ont un impact démontré sur la morbidité et la mortalité en réanimation. L'assistance nutritionnelle fait actuellement partie intégrante de la prise en charge des patients en réanimation.

▼ Prévention des troubles de déglutitions

L'alimentation artificielle est souvent utilisée chez les patients atteints de trouble de déglutition après un AVC et vise à maintenir une nutrition adéquate. Les sondes naso-gastriques (SNG) sont encore couramment utilisées car elles sont faciles à appliquer, sont relativement non invasives, bien que généralement mal acceptées par les patients. De nombreuses études semblent montrer que la sonde de gastrostomie, notamment par voie percutanée (GPE), est supérieure à la traditionnelle SNG en terme de pronostic et d'état nutritionnel, en particulier à long terme. La rééducation des troubles de la déglutition consiste en un ajustement postural et comportemental, et une adaptation des textures. Elle est souvent prodiguée par un orthophoniste et son bénéfice a été bien démontré.

▼ Prévention de l'hémorragie digestive

La prévention de l'hémorragie digestive repose essentiellement sur une reprise rapide de la nutrition entérale. En l'absence d'antécédent ulcéreux, l'Anaes ne préconise pas le recours aux inhibiteurs de la pompe à protons de manière systématique.

B. Traitement spécifique (182)(183)(10)(115)

a. Traitement médical

✓ Traitement hémostatique

Une perturbation de l'équilibre hémostatique est de loin un facteur de mauvais pronostic en faveur d'une expansion hémorragique et d'un resaignement précoce ; d'où l'importance d'une correction rapide et adaptée de l'hémostase, aussi bien chez un patient sous traitement anticoagulant que chez un patient sans anomalie de coagulation.

✚ Devant un patient sans anomalie de coagulation : en 2005, les études ont démontré l'existence pour la première fois d'un traitement médical de l'hémorragie cérébrale en dehors des mesures générales de stabilisation. Ce traitement repose sur l'administration précoce du facteur VII activé recombinant, ayant un rôle clairement identifié dans la diminution de l'évolution du volume de l'hématome. En revanche, il ne semble pas avoir un bénéfice en terme de mortalité.

✚ Devant un patient sous anticoagulants : dans ce cas le traitement administré à effet antagoniste, dépendra du traitement utilisé par le patient :

- Hématome sous AVK : il est recommandé en cas d'hématome sous AVK d'arrêter le traitement en urgence, d'administrer d'emblée un concentré du complexe prothrombinique (PPSB ; 25 u/kg) en association à 10 mg de vitamine K puis de contrôler l'INR à 30 minutes. Si l'INR reste supérieur à 1.5, une nouvelle administration de PPSB sera réalisée. L'utilisation du plasma frais congelé commence à être délaissée dans la mesure où l'administration de PPSB correspond exactement au déficit en facteur généré par les AVK, où l'attente nécessaire pour décongeler les PFC peut être déterminante, ainsi que le risque de surcharge par la transfusion de grand volume qui n'est pas nul.

- Hématome sous héparine : L'accident hémorragique sous héparine (HNF ou HBPM) doit être traité par un arrêt d'utilisation et antagonisation par du sulfate de protamine. Les doses préconisées sont de 1 mg pour 100 U d'héparine. L'injection doit être lente, sans jamais dépasser 5 mg/min (sous peine d'hypotension artérielle) et la dose maximale est de 50 mg.
- Hématome sous antiagrégant plaquettaire : les études ne sont pas encore décisives à ce sujet, tenant compte du manque de disponibilité des concentrés plaquettaires. Leur indication est alors centre dépendante, et essentiellement tolérée devant la nécessité d'un acte chirurgical.
- Hématome et nouveaux anticoagulants oraux : lors d'un accident cérébral secondaire à l'utilisation des nouveaux anticoagulants, l'effet antagoniste sera alors obtenu par l'Idarucizumab pour le Dabigatran, et l'Andexanet alpha pour l'anti-Xa.

✓ prise en charge de l'œdème et prévention de l'HTIC (151)

1) L'osmothérapie

Du fait de la faible perméabilité de la barrière hémato-encéphalique à leur égard, les solutés osmotiques créent un gradient osmotique nécessaire au passage de l'eau interstitielle vers le secteur plasmatique, réduisant ainsi le contenu cérébral en eau. Actuellement deux solutés osmotiques sont utilisés dans le traitement de l'HIC : le mannitol 20 % et le sérum salé hypertonique (SSH) :

- + Le mannitol, réduit la PIC par un gradient de pression osmotique créé entre le sang et le cerveau, de telle sorte qu'il existe un important mouvement d'eau du secteur intraparenchymateux extracellulaire vers le secteur interstitiel. Il est souvent administré en solution de 20%, par des bolus de 0.25 à 0.5 g/Kg sur 20 à 30 minutes. La PIC diminue alors dans les 5 à 10 minutes, l'effet maximal survient en 60 minutes, et l'effet total dure environ 3 à 4 heures. Toutefois l'utilisation du mannitol doit être courte du fait des effets secondaires induits par ce dernier ; à l'origine d'une diurèse osmotique responsable d'une déshydratation globale et d'une baisse du volume sanguin total. L'attitude

thérapeutique tend alors vers l'utilisation d'un protocole à fortes doses de mannitol (1.4g/Kg), dans des circonstances particulières telles que l'HIC compliquée d'un engagement ou d'une aggravation neurologique rapide avec hypertension intracrânienne, notamment en attente d'un traitement chirurgical.

- + Le sérum salé hypertonique ; très bonne alternative au mannitol, agit en augmentant l'osmolarité du secteur extracellulaire. Il réduit ainsi le volume cellulaire cérébral et le volume interstitiel des régions dans lesquelles la BHE est intacte. Différentes modalités d'administration ont été décrites dans la littérature, des bolus de 75 à 100 ml de solutés hypertoniques (7,5 à 10 % de sodium) avaient une action rapide sur la baisse de la PIC avec même une augmentation de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Malgré tout, l'utilisation des solutés hypertoniques comporte également des effets indésirables potentiels tels que hypernatrémie et l'œdème aigu du poumon.
- + Plusieurs autres molécules ont fait l'objet d'études dans ce contexte mais sans preuve d'efficacité établie, leur utilisation n'est pas alors recommandée dans la littérature : le glycérol, le furosémide, et les corticoïdes.

2) L'hypothermie thérapeutique

Malgré des résultats cliniques controversés, l'hypothermie reste une thérapeutique encore préconisée et largement étudiée pour de multiples raisons. Son intérêt est essentiellement démontré devant un engagement de la circulation à risque ischémique, l'objectif est alors de diminuer le métabolisme cérébral et sa consommation en oxygène. Par ailleurs, ses effets secondaires incluant des perturbations cardiovasculaires, hydroélectrolytiques, et infectieuses, pourraient être impliqués dans les difficultés à obtenir des études cliniques positives. De ce fait la maîtrise des techniques de contrôle thermique, la parfaite connaissance des effets secondaires et leur anticipation, sont indispensables avant de recommander l'emploi de cette technique. La technique repose sur un refroidissement à 32°- 34° C pour une durée de 24 heures, suivi d'une phase de réchauffement progressif de 0.1° à 0.25°C par heure.

3) L'hyperventilation

L'hypocapnie, par ses effets vasoconstricteurs sur les vaisseaux cérébraux, a longtemps fait partie des stratégies de lutte contre l'HIC. L'augmentation du pH induite par un épisode d'hyperventilation, est directement responsable de l'augmentation des résistances vasculaires, qui se traduit par la baisse du volume intracrânien et ainsi de la PIC. Néanmoins, même si cette thérapeutique permet une réduction nette et rapide de la PIC, la réduction concomitante du DSC constitue une limitation à son utilisation au regard des risques d'hypoperfusion cérébrale.

▼ Prévention et traitement du vasospasme [\(184\)](#) [\(185\)](#)

La prévention et le traitement du vasospasme associent plusieurs mesures thérapeutiques. La cure de l'anévrisme est la première de ces mesures, elle rend possible le recours à d'autres thérapeutiques agressives, en particulier à l'hypertension artérielle induite, ou à un traitement endovasculaire.

1) La nimodipine

La nimodipine est un inhibiteur calcique ayant des caractéristiques spécifiques par rapport aux autres inhibiteurs calciques. On lui reconnaît une affinité particulière pour les vaisseaux cérébraux, des effets hypotenseurs modérés. Elle possède en plus de ces effets vasculaires, des propriétés neuroprotectrices par une action directe au niveau cellulaire prévenant ainsi et limitant l'extension des lésions ischémiques.

Son utilisation a permis une baisse significative de la morbidité de l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale, d'où la recommandation d'une administration précoce devant une hémorragie méningée, par voie orale si possible sinon intraveineuse, particulièrement devant une grande suspicion clinique ou par DTC. La durée du traitement ne doit pas dépasser les 21 jours, notamment si administration intraveineuse, vu le risque accru d'hypotension artérielle.

Néanmoins, l'administration de la nimodipine impose une surveillance rigoureuse de l'HTIC, qui sera aggravé par son effet vasodilatateur.

2) La triple H-thérapie

Utilisée depuis longtemps pour la prévention et le traitement du vasospasme, la triple « H » thérapie associe l'hypervolémie, l'hémodilution et l'hypertension artérielle. Le principe de cette thérapeutique est fondé sur l'utilisation de l'hémodynamique générale pour améliorer l'hémodynamique cérébrale, les deux étant intimement liées.

L'hypervolémie sera obtenue par l'administration de macromolécules ; l'hémodilution étant une conséquence directe de l'hypervolémie. À l'heure actuelle, l'administration de molécules synthétiques n'est pas recommandée chez des patients ayant présenté une hémorragie sous-arachnoidienne, du fait du risque accru d'induire une coagulopathie.

L'hyperpression artérielle induite par l'administration de substances vasoactives, a pour but une amélioration du débit sanguin cérébral dont l'autorégulation est altérée devenant alors dépendante d'un niveau tensionnel élevé.

Actuellement l'utilisation de la triple H thérapie n'est plus recommandée à titre prophylactique, mais les études préconisent quand même l'intérêt de maintenir une normovolémie ; alors que sur le plan thérapeutique seule la composante d'hypertension induite est maintenue avec un objectif de PAM entre 100 et 120mmHg. Plus récemment, une étude randomisée bicentrique attirait l'attention sur un monitoring agressif permettant d'optimiser précocement l'hémodynamique, particulièrement le débit cardiaque, avec objectif d'un index cardiaque $> 3\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$. Le bénéfice de cette stratégie est surtout établi chez les sujets graves (WFNS >3), en réduisant le risque d'ischémie cérébrale retardée, et en améliorant le pronostic neurologique.

3) Le traitement endoscopique

L'artériographie offre deux volets thérapeutiques devant un vasospasme confirmé. Le premier, pharmacologique par injection intra-artérielle d'agents vasodilatateurs telle la papavérine ou la nimodipine ; le second mécanique par

utilisation d'un ballonnet intra-artériel (angioplastie). Ces techniques peuvent s'avérer très utiles, surtout en cas d'échec des thérapeutiques de neuroréanimation habituelles, à condition d'y recourir assez précocement par rapport à l'apparition des symptômes, c'est-à-dire les 6 à 12 premières heures du début de manifestations neurologiques du spasme. Leur efficacité même si elle est prouvée, reste néanmoins variable en terme de durée. Il est parfois nécessaire de répéter des traitements endovasculaires. L'angioplastie est entachée d'un taux de mortalité d'environ 3 %, essentiellement par rupture artérielle.

b. Traitement chirurgicale

L'appel à la chirurgie dans la prise en charge de l'accident hémorragique n'est pas systématique, et s'appuie sur des indications précises, tenant compte de l'importance, la fréquence et la gravité des complications de la neurochirurgie, majorant ainsi le pronostic des patients. Une bonne indication chirurgicale au bon moment permet tout de même d'améliorer nettement l'état neurologique, d'éviter les complications précoces, de réduire la durée de séjour en réanimation, et permet essentiellement d'éviter la récurrence devant une étiologie vasculaire malformative.

✓ Evacuation de l'hématome (146) (186)

L'évacuation chirurgicale de l'hématome cérébral est d'indication très limitée, vu que les études ne montrent pas une amélioration du pronostic immédiat ou à 6 mois des patients bénéficiant d'un traitement chirurgical précoce contre ceux qui n'ont été mis que sous traitement médical.

L'indication chirurgicale dépend aussi bien de certains critères cliniques (âge, traitement en cours, GCS, les pupilles, et l'évolutivité) que radiologiques (taille et siège de l'hématome, HSA, effet de masse, taille des ventricules), se pose alors devant :

- ü Un état de conscience satisfaisant (GSC entre 8 et 12) avec déficit neurologique sévère
- ü Une aggravation secondaire avec effet de masse et risque d'engagement d'un hématome accessible

- ü Un hématome superficiel $\leq 1\text{cm}$ de surface corticale, avec un volume de 20 à 50 ml
- ü Un hématome du cerveleux volumineux $> 3\text{cm}$ avec compression du tronc cérébral

En outre, de nouvelles technologies sont en cours de développement pour faciliter l'évacuation invasive minimale de l'hémorragie intracrânienne. Il existe alors deux approches à l'évacuation mini-invasive de l'hématome (figure 79) :

- ü La première, pharmacologique, est qui implique typiquement le placement d'un cathéter de drainage sous guidage d'imagerie, suivi par l'irrigation du cathéter avec une solution lytique pour empêcher le colmatage et faciliter le drainage passif de l'hématome.
- ü La deuxième, mécanique, implique l'élimination de l'hématome dans une procédure unique, réalisée soit avec un endoscope soit avec un exoscope. Dans certains cas, un cathéter de drainage est laissé en place après la procédure.

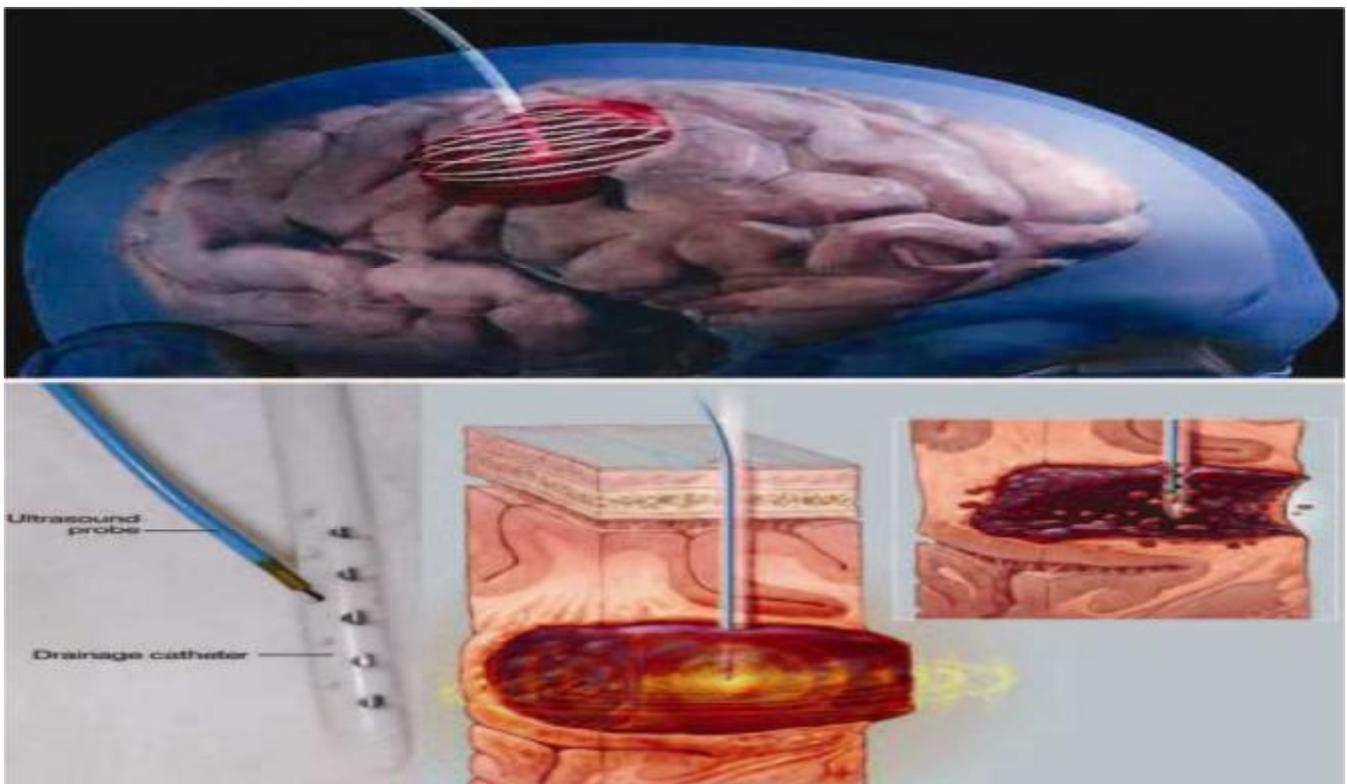


Figure 80: évacuation mini-invasive de l'hématome (186)

▼ Dérivation ventriculaire externe (DVE) (79)

Le principe de la DVE consiste en une dérivation externe du liquide cérébro-rachidien à travers un cathéter multifenêtré introduit chirurgicalement dans un des ventricules latéraux, et relié à une tubulure externe avec un système de recueil gradué et stérile (figure 80). L'objectif de ce système est le drainage du LCR en hyperpression dans les ventricules, et ainsi baisser la pression intracrânienne. De ce principe, on admet que c'est l'indication de choix devant une hydrocéphalie et une hypertension intracrânienne, notamment qu'elle permet une surveillance de la PIC.



Figure 81: principe de la DVE

Malgré son grand intérêt, la DVE reste une technique prédisposée à des risques et complications non négligeables, notamment l'obstruction du drain par caillottage, et le risque infectieux. Ces risques peuvent être réduits par limitation de la durée du drainage et l'utilisation d'une antibioprophylaxie pour le risque infectieux ; alors que pour le risque obstructif, plusieurs études ont évalué l'utilisation de fibrinolytiques intra-ventriculaires visant à détruire le thrombus et faciliter le drainage du liquide cérébro-spinal. Il a été démontré que l'instillation de rtPa intraventriculaire accélérerait

également la résorption de l'hémorragie intraventriculaire, réduisait la pression intracrânienne et diminuait la durée de la dérivation ventriculaire externe.

▼ Traitement de l'anévrisme intracrânien (187) (148)

Le traitement de l'anévrisme responsable est d'un intérêt majeur dans l'évolution du saignement, puisqu'il permet nettement de réduire le risque de resaignement à la phase aiguë.

Le traitement chirurgical a pour objectif d'exposer l'anévrisme de manière à permettre l'application d'un clip sur le sac anévrysmal, sans occlure l'artère porteuse (figure 81) (188) . Alors que plus récemment Le traitement endovasculaire est devenu la modalité thérapeutique de choix réalisée à partir d'une artère périphérique, le plus souvent fémorale, un microcathéter est alors monté au contact de l'anévrisme dans lequel sont déployées de petites spires en platine « les coils » (figure 82). (189)

Le délai du traitement de l'anévrisme doit être instauré au cours des 3 premiers jours qui suivent la rupture, idéalement dans les premières 24 heures si une chirurgie est envisagée.

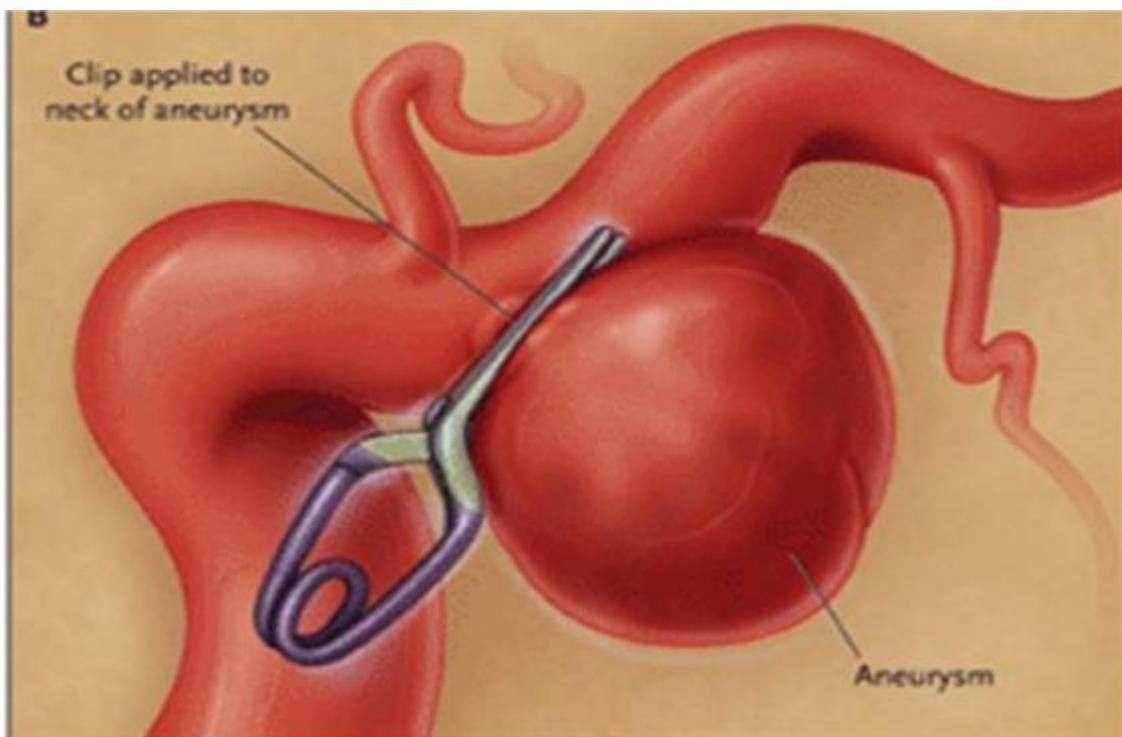


Figure 82: clippage de l'anévrisme à base d'une technique chirurgicale (188)

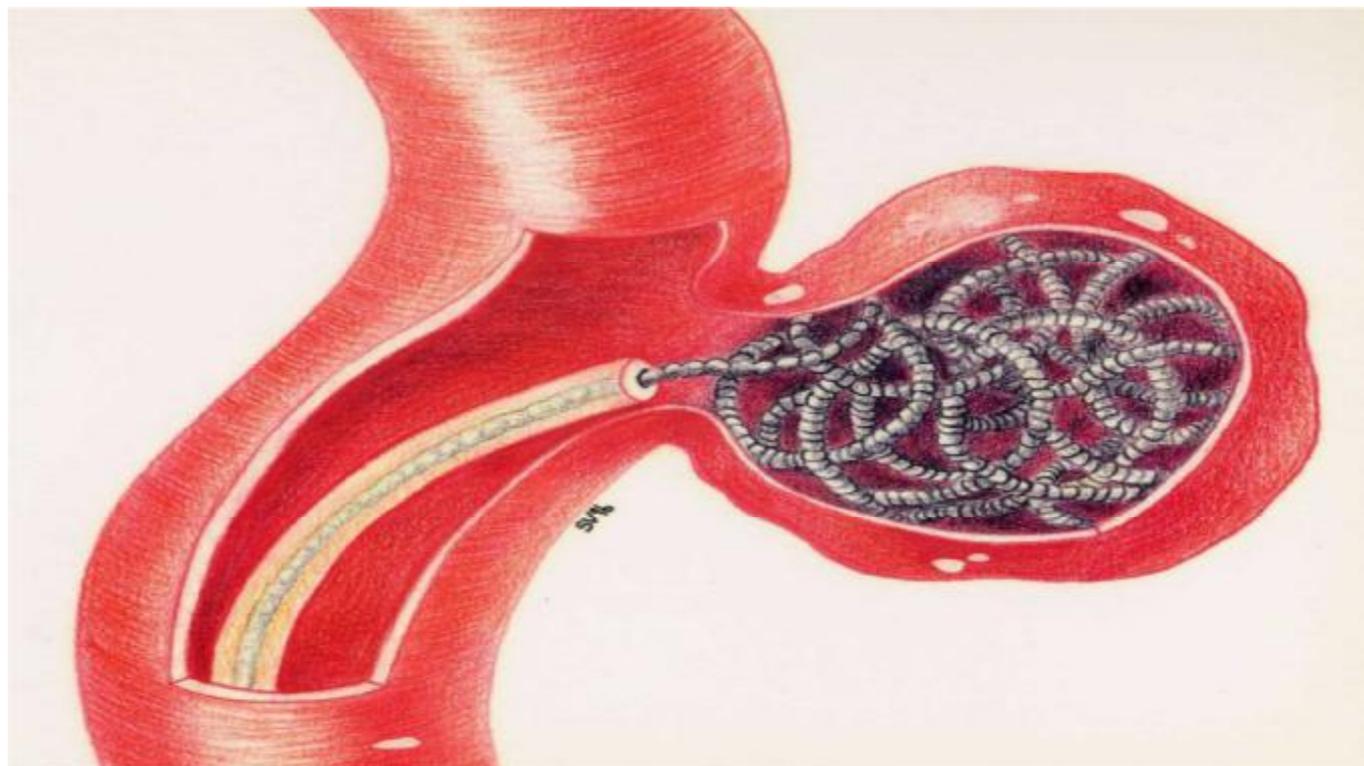


Figure 83: traitement endovasculaire de l'anévrisme à base de coils (189)

G. Facteurs pronostics

Le pronostic de l'accident cérébral hémorragique est de loin le plus sombre de tous les AVC, que ce soit en termes de morbidité que de mortalité.

Le pronostic vital donné aux patients victimes d'un accident vasculaire cérébral hémorragique peut alors varier d'un extrême à l'autre. Dans une étude publiée dans la revue Neurology, les chercheurs ont montré que le pronostic vital variait de 0 à 100% pour un même patient. (190) (191)

Cette variabilité d'estimation du pronostic influence nettement le choix thérapeutique et les décisions de prise en charge. De ce fait plusieurs scores ont été établis, destinés à fournir une évaluation standardisée de sévérité, dont le plus important est le score ICH (figure 83) qui permet de prédire la mortalité à 30 jours. (191)

ICH Score	Points
GCS score *	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
ICH volume **	
≥ 30 cm ³	1
< 30 cm ³	0
IVH ***	
Yes	1
No	0
Infratentorial origin of ICH	
Yes	1
No	0
Age	
≥ 80	1
< 80	0
ICH Total Score	0-6

The ICH Score is a clinical grading scale that allows for risk stratification of patients presenting with ICH. The 5 categories are independent predictors of 30-day mortality. Mortality rises as the ICH Score increases. The use of the ICH Score could improve standardization of treatment protocols and clinical research studies in ICH.

* **GCS** on initial presentation (or after resuscitation)

****ICH volume**, volume on initial CT calculated using ABC/2 method

*** **IVH**, presence of any IVH on initial CT

Figure 84: score pronostic ICH (192)

Le National Institute of Health Stroke Scale ou score NIHSS (Tableau 31), est un score de gravité clinique relatif aux accidents vasculaires cérébraux, il trouve également sa place chez certains auteurs dans l'évaluation des implications pronostiques et thérapeutiques de l'AVC. (Figure 84)

NIHSS SCORE	STROKE SEVERITY
0	No Stroke
0 – 4	Minor Stroke
5 – 15	Moderate Stroke
16– 20	Moderate to Severe Stroke
21 - 42	Severe Stroke

Figure 85 : évaluation de l'AVC selon la sévérité du score NIHSS

Tableau 31 : Evaluation clinique des AVC - NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale (193)

1a. Conscience Réactivité globale	vigilant, réagit vivement.				0
	non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure.				1
	réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse.				2
	réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale				3
1b. Conscience Orientation dans le temps : âge, mois	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année en cours.				0
	ne répond correctement qu'à une des 2 questions.				1
	ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique				2
1c. Conscience Exécution d'ordres simples	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main.				0
	Exécute correctement un seul ordre sur les 2.				1
	N'exécute aucun des 2 ordres (choisir la main non parétique)				2
2. Oculomotricité (horizontale seule)	mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux.				0
	déviations réductibles du regard.				1
	déviations forcées ou paralysie complète (malgré manœuvres oculo-céphaliques)				2
3. Champ visuel (4 quadrants testés par comptage des doigts)	aucun trouble du champ visuel.				0
	asymétrie du champ visuel.				1
	hémianopsie complète.				2
	absence de vision et/ou absence de clignement à la menace				3
4. Paralysie faciale (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	mobilité normale et symétrique.				0
	paralysie mineure (sillon naso-génien effacé, sourire asymétrique).				1
	paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face).				2
	paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)				3
		D	G	T	
5. Motricité MS 5G bras gauche (G) 5D bras droit (D) 5T = 5G + 5D	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes.	0	0		
	Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes.	1	1		
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible.	2	2		
	Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe	3	3		
	Aucun mouvement possible	4	4		
6. Motricité MI 6G cuisse gauche 6D cuisse droite 6T = 6G + 6D	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes.	0	0		
	Maintien possible (30°) mais < 5 secondes.	1	1		
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible.	2	2		
	Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur).	3	3		
	Aucun mouvement possible	4	4		
7. Ataxie (épreuves doigt-nez et talon-genou)	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte).				0
	Ataxie présente pour un membre.				1
	Ataxie pour deux membres				2
8. Sensibilité (face, tronc, bras, jambe coté AVC)	Sensibilité normale.				0
	Discret déficit : piqûre mal perçue (du côté de l'atteinte motrice).				1
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du côté de l'atteinte motrice)				2
9. Langage	Normal.				0
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible.				1
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée.				2
	Mutisme, aphasie globale ou coma				3
10. Dysarthrie Articulation	Articulation normale.				0
	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension.				1
	Dysarthrie sévère : discours inintelligible (aphasie exclue)				2
11. Extinction Recherche de négligence	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale).				0
	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale).				1
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités				2
Score total (0 à 42)	0=normal	42=gravité maximale			

1. La morbidité

L'AVCH est la première cause d'handicap acquis chez l'adulte puisque plus de la moitié des personnes survivant à un AVC gardent d'importantes séquelles. Ce risque est plus élevé lorsqu'il s'agit d'un AVC hémorragique. Cependant ce handicap n'est pas toujours définitif, puisqu'il peut subir des améliorations quelques mois ou quelques années plus tard. (194)

2. La mortalité

▼ La mortalité globale

La létalité des AVC hémorragiques survient essentiellement au cours du premier mois et atteint 34 %, tous âges confondus. La survie à un an est en moyenne de 55% (B). La moitié des décès survient dans les 72 premières heures, dont les causes se répartissent schématiquement : en lésion cérébrale massive, inondation ventriculaire, engagement cérébrale, hydrocéphalie, ou complications de décubitus. (22)

La mortalité liée à l'hémorragie cérébrale est très variable selon les différents pays, allant de 22,3% dans l'étude de Youngjin à 74,2% dans celle de Zhiyuan. Dans notre étude elle est de 59,8%. (Tableau 32)

Tableau 32: mortalité globale de l'hémorragie cérébrale

	Notre série (2014- 2016) Maroc	Forlivesi (2011- 2014) Italie (195)	Youngjin (2008- 2015) Corée (196)	Alexis (2013- 2015) Cuba (197)	Jangala (2015) Inde (198)	Zhiyuan (2015- 2016) Chine (199)
Mortalité globale	59,8%	34,7%	22,3%	43,8%	47,2%	74,2%

▼ La mortalité liée aux facteurs sociodémographiques

La moyenne d'âge des patients décédés par hémorragie cérébrale est presque identique dans la majorité des études y compris la notre (61 ans), avec une différence retenue dans l'étude Forlivesi (80 ans) et Zhiyuan (54,5 ans). (Tableau 33)

Les différentes études n'ont pas établies une très grande différence de mortalité entre le sexe masculin et féminin. (Tableau 33)

Tableau 33: mortalité liée aux facteurs sociodémographiques

Facteurs socio-démographiques		Notre série (2014-2016) Maroc	Forlivesi (2011-2014) Italie	Jason (2011-2015) USA (200)	Yasser (2010-2016) Canada (201)	Youngjin (2008-2015) Corée	Alexis (2013-2015) Cuba	Zhiyuan (2015-2016) Chine
L'âge		61,45	80	61,5	61	63,1	67,45	54,5%
Le sexe	M	67,4%	31%	23,5%	14,5%	21%	42,5%	71%
	F	53,1%	39,5%	24,5%	13,7%	24%	45,3%	80,6%

▼ La mortalité liée aux facteurs de risque

Le décès chez les patients connus hypertendus était de 69% dans notre série, de 77,3% dans la série de Zhiyuan, contre seulement 24% dans la série de Youngjin. (Tableau 34)

Notre série a trouvé un risque de décès chez les patients sous traitement anticoagulant de 71,4%, un risque plus important que dans les différentes études. (Tableau 34)

Tableau 34 : mortalité liée aux facteurs de risque

Facteurs de risque	Notre série (2014-2016) Maroc	Forlivesi (2011-2014) Italie	Jason (2011-2015) USA	Youngjin (2008-2015) Corée	Zhiyuan (2015-2016) Chine
HTA	69%	32,7%	25,2%	24%	77,3%
Troubles d'hémostase iatrogène	71,4%	47,8%	26,7%	31%	

▼ La mortalité liée à la présentation clinique initiale

Dans notre série, le coma était prédictif de décès dans 84,2% des cas, contre 62,3% dans la série Yasser, et seulement 22,8% dans la série Al Khaled. Par contre le risque de décès chez les patients déficitaire était de 55,3% dans notre série, de 49,2% dans la série Araujo, et de 15,8% dans la série Al Khaled. (Tableau 35)

La moyenne du GCS des patients décédés est de 8,98 dans notre série, plus basse dans la série Araujo (7), et la série Hector (5). (Tableau 35)

Concernant le grade clinique Wnfs, les patients avec un stade 5 étaient plus susceptibles de décès dans les différentes études, avec un taux de 60% dans notre série, 62,2% dans la série Yasser et 70,5% dans la série Hector. Notre série a reconnu une mortalité plus élevée également chez les patients de stade 4 (66,7%) contre seulement 23% dans les autres études. (Tableau 35)

Tableau 35: mortalité selon la présentation clinique

Présentation clinique	Notre série (2014-2016) Maroc	Yasser (2010-2016) Canada	M .Al khaled (2007-2010) Allemagne (202)	Hector (1996-2009) USA (203)	Araujo (2011-2013) Espagne (204)
Coma	84,2%	62,3%	22,8%	33%	
GCS (moyenne)	8,98			5	7
déficit	55,3%		15,8%		49,2%
Stade Wnfs	1	16,7%	0%	3,5%	
	2	57,1%	7,2%	3,2%	
	3	37,5%	4%	9,4	
	4	66,7%	23%	23,7%	
	5	60%	62,2%	70,5%	

▼ La mortalité liée au type du saignement

Dans les différentes études l'HIP était plus exposé aux décès que l'HM, avec 69,4% vs 49,1% dans notre série, 27,6% vs 14,1% dans la série Yasser, 53,1% vs 51,6% dans la série Alexis, et 36,7% vs 18% dans la série Hector. (Tableau 36)

Tableau 36: mortalité liée au type du saignement

Type de saignement	Notre série (2014-2016) Maroc	Yasser (2010-2016) Canada	Alexis (2013-2015) Cuba	Hector (1996-2009) USA
HIP	69,4%	27,6%	53,1%	36,7%
HM	49,1%	14,1%	51,6%	18%

▼ La mortalité liée à la topographie de l'hématome

Bien que dans les différentes études il n'y avait pas une grande différence de mortalité entre les différentes localisations topographiques ; Dans notre série, la série de Forlivesi, ainsi que la série de Zhiyuan, la localisation profonde était plus prédictive de décès. Dans les séries Alexis et Youngjin, l'hématome superficiel était plus en faveur de décès. Et enfin dans les séries Araujo et Al Khaled, c'est l'hématome de la FCP qui a présenté un plus grand risque de décès. (Tableau 37)

Tableau 37: mortalité liée à la topographie de l'hématome

Topographie de l'hématome	Notre série (2014-2016) Maroc	Alexis (2013-2015) Cuba	Araujo (2011-2013) Espagne	Youngjin (2008-2015) Corée	Forlivesi (2011-2014) Italie	Zhiyuan (2015-2016) Chine	M .Al khaled (2007-2010) Germanie
Hématome superficiel	61,9%	36,8%	53,3%	27,2%	35,3%	70,6%	12,5%
Hématome profond	81%	35%	46,4%	16,9%	55,3%	72,6%	12,2%
Hématome de la FCP	40%		55,1%		28,6%		13%

▼ La mortalité selon le stade Fisher

Toutes les séries ont prouvé une association entre le décès et le stade 4 de Fisher : 62,9% dans notre série, 39,8% dans la série Hector et 17,4% dans la série Yasser. (Tableau 48)

Tableau 38: mortalité selon le stade Fisher

Stade Fisher	Notre série (2014-2016) Maroc	Yasser (2010-2016) Canada	Hector (1996-2009) USA
1	0%	0%	5%
2	20%	6,6%	22,6%
3	33,3%	3,6%	16,6%
4	62,9%	17,4%	39,8%

▼ La mortalité selon les complications

Concernant les complications extra-neurologiques, les différentes études ont montré une mortalité élevée chez les patients qui ont présenté des troubles hémodynamiques et respiratoires. Par contre l'infection nosocomiale était associée au décès dans 83,3% des cas dans notre étude, contre seulement 18,8% des cas dans la série Al Khaled. (Tableau 39)

A propos des complications neurologiques, le risque de mortalité était variable entre les différentes études, et nettement plus bas que dans notre série. (Tableau 39)

Tableau 39: mortalité liée aux complications

	Notre série (2014-2016) Maroc	Yasser (2010-2016) Canada	Alexis (2008-2010) Cuba (205)	Jason (2011-2015) USA	M .Al khaled (2007-2010) Germanie	H.Lee (2006-2011) USA (206)	Araujo (2011-2013) Espagne
HD-RESP	90,6%		80%	60,4%			
HE-AB	64,6%						
Œdème	84,2%				57,5%		48,8%
HTIC	56,2%						
Effet de masse	80%		55,2%				52,1%
Hydrocéphalie	68,8%	23,8%					53,8%
Engagement	84,6%						
HIV	63%	18,5%	54,5%	41%	15,8%	29%	53,5%
Expansion hémorragique	92%	35%		19,5%		59%	60,8%
Vasospasme et ischémie cérébrale	85,7%	5,9%				18,8%	
Infection nosocomiale	83,3%		68,9%		18,8%		
CCv	77,8%						33,3%

3. Les facteurs pronostiques

Plusieurs facteurs ont été incriminés dans l'évolution défavorable de l'accident cérébrale hémorragique. A travers une analyse univariée, différents facteurs pronostiques ont été ressortis selon les différentes études (Tableau 40).

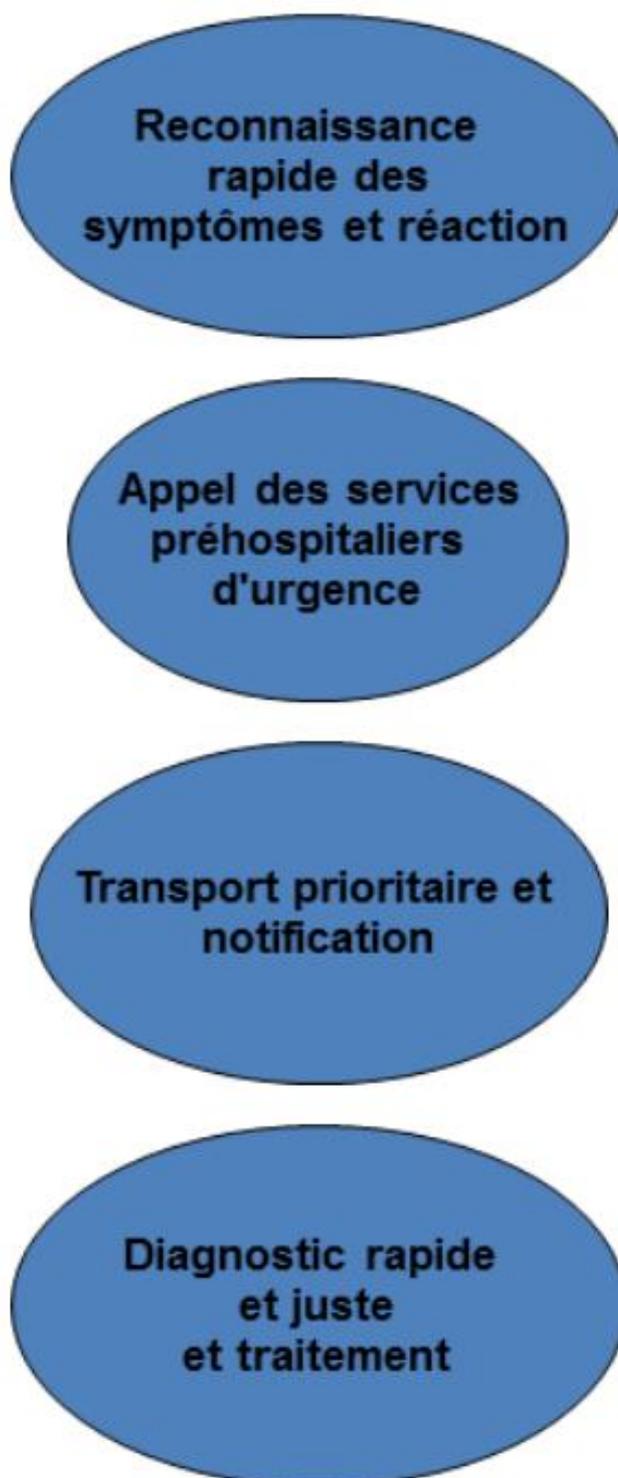
La fluctuation des facteurs d'une série à l'autre est due à la diversité clinique, paraclinique et de l'évolution de la pathologie, ainsi que la disparité des différentes modalités thérapeutiques de prise en charge.

Tableau 40: les facteurs pronostiques selon la littérature

	Notre série (2014-2016) Maroc	Jason (2011-2015) USA	Youngjin (2008-2015) Corée	Yasser (2010-2016) Canada	Alexis (2008-2010) Cuba	Alexis (2013-2015) Cuba	Forlivesi (2011-2014) Italie	M .Al khaled (2007-2010) Allemagne	Hector (1996- 2009) USA	Araujo (2011- 2013) Espagne
âge				0,001		0,024	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,006
Sexe								0,03		
Délai d'admission	0,003							0,02		
ATCD d'HTA									< 0,001	
Prise d'ATC			0,015				0,014	< 0,001		0,007
Coma	<0,001							< 0,001	< 0,001	
GCS	< 0,001				< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,005
Déficit								< 0,001		
Score Wnfs/Hunt et Hess				< 0,001					< 0,001	
Anomalies pupillaires	< 0,001									0,009
HTA	< 0,001				0,017				0,003	
HIP	0,045			< 0,001					< 0,001	
Volume de l'hématome		< 0,001	< 0,001		< 0,001	< 0,001	< 0,001			0,008
Topographie de l'hématome			< 0,001			0,045				0,028
Stade Fisher	0,002			0,01					< 0,001	
HIV		< 0,001		< 0,001	0,019	0,003	< 0,001		< 0,001	0,001
Glycémie à l'admission	< 0,001	< 0,001	< 0,001		0,002	0,004	< 0,001		< 0,001	0,004
Fonction rénale	< 0,001	< 0,001								
Natrémie	< 0,001		0,028							
Troponine	0,029								< 0,001	
Perturbations HD-Resp	< 0,001	< 0,001			< 0,001					
IN	< 0,001				< 0,001			< 0,001		
Œdème	0,015							< 0,001	< 0,001	
EM	0,016				0,004	0,001				0,009
Hydrocéphalie initial	0,061			< 0,001					< 0,001	
Engagement	0,049									
Vasospasme	< 0,001									
Extension hémorragique	<0,001			< 0,001			< 0,001			0,027
Score NIHSS		< 0,001						< 0,001		
Score ICH		< 0,001								

RECOMMANDATIONS

Plusieurs recommandations ont été organisées afin d'harmoniser et d'améliorer les pratiques de PEC. Le principe de ces recommandations doit s'étaler sur les différentes étapes de la PEC, dont le but est d'atténuer la fatalité de l'accident cérébral hémorragique.



I. Sensibilisation et faculté d'intervention du public

- La sensibilisation du public repose tout d'abord sur l'explication de la gravité de la pathologie, ainsi que sur l'importance d'une prévention bien conduite. Cette prévention s'appuie sur un bon contrôle du principal facteur de risque qui est l'HTA et sur le bon usage des médicaments anticoagulants.
- En deuxième intention la sensibilisation du public doit tenir compte de la bonne connaissance des principaux signes alarmants d'un accident cérébral, et l'initiation aux premiers secours d'urgences.



- Et enfin, développer les actions de formation continue spécifique dans le domaine de la prise en charge de l'AVC :
 - professionnels de la filière d'urgence,
 - aides-soignants,
 - Infirmiers,
 - kinésithérapeutes,
 - orthophonistes,
 - Médecins généralistes et spécialistes,
 - Autres (Auxiliaires de vie, Secrétaires etc..)

II. Système de transport et PEC pré-hospitalière

- Mettre à disposition des centres de régulation et de gestion des appels d'urgence
- Insister sur un transport dans les plus brefs délais « Time is brain »
- Améliorer la qualité du transport et des équipes pré-hospitalière
- Débuter les mesures d'urgences : fiche d'enquête standard, prise de la TA, réalisation Glycémie Capillaire, ECG, voie veineuse avec Sérum physiologique, oxygénothérapie si saturation < 95%

III. Prise en charge hospitalière

- Faire un examen clinique complet avant de trancher sur l'origine vasculaire
- Faciliter l'accès aux examens radiologiques de confirmation en premier et étiologique en seconde intention
- Evaluer initialement le score pronostic afin de guider la PEC thérapeutique. L'évaluation du pronostic doit prendre en compte, des critères extra-neurologiques : l'âge, l'autonomie antérieure et les comorbidités associées, aussi bien que des critères neurologiques : coma initial, GCS, aggravation secondaire.
- S'acharner sur une surveillance régulière et spécifique afin de suspecter précocement les complications
- Malheureusement, à l'heure actuelle les possibilités thérapeutiques restent extrêmement limitées. Il est donc légitime de fonder un certain nombre d'espoirs sur les axes suivants :
 - Limiter l'augmentation de volume de l'hématome au cours des premières heures, en utilisant des agents hémostatiques. Un seul essai a eu lieu à ce jour, utilisant le Facteur VIIa recombinant, qui n'a malheureusement pas permis de mettre en évidence de bénéfice fonctionnel. Un nouvel essai est en cours, sélectionnant les patients chez qui un saignement actif est documenté.

- Contrôler les phénomènes secondaires d'œdème cytotoxique. Les chélateurs du fer, comme la deferoxamine, sont prometteurs, de même que certaines molécules anti-oxydantes. Leur efficacité chez l'homme reste à évaluer.
- Etant données la toxicité du sang sur le parenchyme cérébral, une attention toute particulière est portée à diverses techniques de drainage de l'hématome. Exception faite de rares indications, la chirurgie à ciel ouvert ne s'est pas avérée bénéfique. Il est en revanche légitime de penser que le développement de techniques micro-invasives (stéréotaxie ou endoscopie), associées à des agents permettant de lyser le caillot (dont il reste à déterminer la neurotoxicité) constituent un espoir considérable dans la prise en charge des HIC.

CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral hémorragique est une pathologie fréquente et inquiétante, qui demeure un véritable problème de santé publique. Son pronostic reste grevé d'une morbidité et d'une mortalité lourde, de ce fait, l'AVCH doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique.

Si la période pré-hospitalière et le transport des patients vers les unités spécialisées sont une période particulièrement à risque de survenue de ces agressions cérébrales secondaires, elles peuvent également survenir en réanimation, lors d'un transport intra-hospitalier ou au cours d'un acte chirurgical. Nécessitant ainsi un contrôle strict afin d'éviter l'apparition de lésions ischémiques. Il est alors important de préciser que la thérapeutique entreprise en réanimation ne vise pas à traiter les lésions neurologiques (hémorragies cérébrales et sous-arachnoïdiennes) mais permet d'éviter l'aggravation de ces lésions par la survenue d'autres complications (troubles respiratoires, hémodynamiques, métaboliques), d'où l'importance d'une surveillance (clinique, biologique, mécanique) constante et rigoureuse.

Malgré les progrès réalisés tant sur le plan de l'exploration que du traitement, l'AVCH est marqué par une mortalité encore lourde et une morbidité assez importante. Il convient donc d'insister sur la nécessité de la prévention des facteurs de risque surtout l'HTA.

L'évolution est extrêmement variable; tous les intermédiaires existent entre l'hémorragie massive rapidement mortelle et les formes limites qui peuvent régresser sans séquelles.

Le taux de mortalité de 59,8% retrouvé dans notre étude vient confirmer la gravité liée aux accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. Le coma initial, le score GCS, l'hyperglycémie à l'admission, l'hypertension artérielle, la survenue d'un vasospasme ou d'une extension hémorragique sont les principaux facteurs prédictifs de mortalité retrouvés liée à cette pathologie.

Des études, du type de celle-ci, semblent indispensables pour évaluer les besoins. Elles pourraient être complétées par d'autres études s'intéressant aux

facteurs prédictifs du devenir fonctionnel, afin de cerner l'intérêt de la mise en place de nouvelles recommandations.

Des recommandations qui démontreraient que le décès n'est pas toujours une fatalité et que malgré de nombreuses limites une prise en charge adaptée améliorerait la survie et sa qualité. Cette prise en charge passerait tout d'abord par une information et sensibilisation des populations sur les facteurs de risque et une formation continue des professionnels de santé sur les déterminants de la mortalité suite à un accident vasculaire cérébral hémorragique.

C'est dans ce sens que de nombreux pays pionniers ont mis en place des équipes spécialisées, reposant sur une collaboration urgentiste-radiologue-réanimateur-neurochirurgien pour faciliter les filières de prise en charge de ce type d'AVC et optimiser les traitements.

RESUMES

RESUME

Titre : Les facteurs de mortalité des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés en service de réanimation A1

Auteur : Mdarhri Alaoui Fatima Zahra

Mots clés : accident vasculaire cérébral hémorragique spontané, mortalité, facteurs pronostiques.

Introduction : l'accident cérébral hémorragique représente 10 à 30% de la totalité des AVC, dont l'incidence augmente généralement avec l'âge. Lié à la rupture d'un vaisseau intracrânien, on identifie plusieurs étiologies et facteurs de risques incriminant en premier l'HTA et l'angiopathie amyloïde chez le sujet âgé.

Malgré l'évolution des investigations complémentaires et des choix thérapeutiques, l'AVCH est marqué par une mortalité encore lourde et une morbidité assez importante. Il convient donc d'insister sur la nécessité de la prévention des facteurs de risque notamment l'HTA. L'objectif de notre étude est d'évaluer le devenir et de déterminer les facteurs pronostiques des patients admis en réanimation pour un AVCH spontané.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique qui s'étale sur une période allant du 01/01/2014 au 31/12/2016, portant sur 92 patients présentant un AVCH spontané, menée au service de réanimation A1 au CHU Hassan II de Fès. La relation entre la mortalité et la survenue d'un AVCH a été étudiée selon : les facteurs sociodémographiques, les antécédents et les facteurs de risques, la présentation clinique à l'admission, les données du bilan biologique et radiologique, les complications survenues au cours de l'hospitalisation, et enfin selon les modalités thérapeutiques suivies au service. Une analyse univariée a été effectuée pour déterminer les facteurs prédictifs de mortalité après un AVCH.

Résultats : Dans notre étude l'âge moyen était de 60,10ans, le sex-ratio de 1,13 et la mortalité globale de 59,8%. Après une analyse univariée, la mortalité était significativement associée à plusieurs facteurs, à savoir : un délai d'admission précoce, une présentation d'emblée comateuse avec un GCS bas, des anomalies pupillaires et une tension artérielle élevée, une hyperglycémie initiale, un HIP, le stade Fisher 4, une hydrocéphalie initiale, une thrombopénie initiale, anomalie du bilan hépatique et une troponine élevée, et enfin la survenue de complications (HD-Resp, HE-AB, IN, œdème, EM, engagement, vasospasme et ischémie cérébrale, resaignement). Cela reste conforme aux données récentes de la littérature. En revanche, certaines études ont impliqué l'association d'autres facteurs pronostiques, comprenant l'âge, le sexe, les ATCD d'HTA ou de prise d'anticoagulant, un syndrome déficitaire, le score Hunt et Hess, le volume et la topographie de l'hématome, une HIV, et enfin le score NIHSS et le score ICH. Cette variabilité met en cause la taille réduite de notre échantillon, ainsi que le manque de certaines données concernant les antécédents et les aspects évolutifs des patients.

Conclusion : Notre étude a confirmé que l'AVCH est une pathologie grevée d'une lourde mortalité et la meilleure prise en charge reste d'ordre préventif.

ABSTRACT

Title: Mortality factors of spontaneous hemorrhagic strokes in the A1 resuscitation department.

Author: Mdarhri Alaoui Fatima Zahra

Key words: Spontaneous hemorrhagic strokes, mortality, prognostic factors.

Introduction: Hemorrhagic strokes represent 10 to 30% of all strokes, which incidence generally increases with age. Linked to the rupture of an intracranial vessel, we can identify numerous etiologies and risk factors incriminating first, high blood pressure and amyloid angiopathy in the elderly.

Despite the evolution of complementary investigations and therapeutic choices, the hemorrhagic stroke is still marked by a heavy mortality and a quite important morbidity. Therefore, it's important to insist on the necessity of the prevention of risk factors especially high blood pressure. The objective of our study is to evaluate the future and define prognostic factors of the patients admitted in the resuscitation unit for a spontaneous hemorrhagic stroke.

Methods and materials: We have accomplished a retrospective, descriptive and analytic study in a period starting from 01/01/2014 until 31/12/2016, involving 92 patients presenting a spontaneous hemorrhagic stroke, conducted in the A1 resuscitation department of the HASSAN II CHU, in Fez. The relationship between mortality and the occurrence of a hemorrhagic stroke has been studied within: sociodemographic factors, antecedents and risk factors, clinical presentation at admission, data of the biological and radiological assessment, complications occurring during hospitalization and finally, within the therapeutic modalities followed in the department. An univariate analysis has been performed to determinate the predictive factors of mortality after a hemorrhagic stroke.

Results: In our study, the average age was 60.10 years, the sex ratio 1, 13 and the global mortality 59.8%. After an univariate analysis, mortality was significantly associated to several factors; an early admission timeframe, a comatose presentation with a low Glasgow Coma Score, pupillary abnormalities and high blood pressure, an initial hyperglycemia, an intraparenchymal hemorrhage, a Fisher 4 stage, an initial hydrocephalus, an initial thrombocytopenia, abnormalities on the hepatic assessment and elevated troponine and finally, the occurrence of complications (HD-Resp, HE-AB, IN, edema, EM, engagement, vasospasm, and cerebral ischemia, rebleeding). This remains in accordance with recent literature data. On the other hand, some studies have implicated the association of other prognostic factors, including age, sex, high blood pressure or anticoagulant intake antecedents, deficit syndrome, Hunt and Hess score, volume and topography of the hematoma, intraventricular hemorrhage, and finally the national institutes of health stroke scale score and intracerebral hemorrhage score. This variability is related to the reduced size of our sample, as well as the lack of certain data concerning antecedents and the evolutionary aspects of patients.

Conclusion: Our study has confirmed that the hemorrhagic stroke is a pathology overwhelmed by a heavy mortality and the best care remains preventive.

ملخص

الغرض: عوامل الوفاة للسكتة الدماغية النزفية لعفوية في خدمة الإنعاش 1

المؤلف: مدغري علمي فاطمة زهراء

الكلمة المفتاحية: السكتة الدماغية النزفية لعفوية ، الوفاة ، العوامل للإنعاش
السكتة الدماغية النزفية مسؤولة عن 10 إلى 30% من جميع السكتة الدماغية ، والتهديد خاصة مع تقدم العمر

مقدمة

تكمُن في تمزق الأوعية الدموية داخل الجمجمة، حيث يتم التعرف على العديد من المسببات وهوامل الخطر التي تدبر ارتفاع الضغط الدموي وكتلة الأوعية الدموية للميلويد الكبار السن. وعلى الرغم من تطور التحقيقات الكيميائية والخيارات العلاجية، إلا أنها تتسم بوفيت لا تزال ثقيلة ومضرة مهمة إلى حد ما. ولذلك من المهم تأكيد على الحاجة إلى لوقاية من عوامل الخطر، وخاصة ارتفاع ضغط الدم. الهدف من دبلتنا هو تقييم الصير وتحدد العوامل للإنعاش للمرضى المقبولين في العناية لمركزه

مواد وطرق:

أجرينا دبلتنا على دية هفتية تحليلية تغطي لفترة من 2014/01/01 إلى 2016/12/31، تشمل 92 مريضاً من السكتة الدماغية النزفية لعفوية. أجريت هاته الديلة في قسم الإنعاش 1 بالمركز الإستشفائي الحسن الثاني بغل. تف ديلة العلاقة بين معدل الوفاة واثالسكتة الدماغية وفقاً لما يلي: العوامل الاجتماعية الديموغرافية ، العوامل المسببة وهوامل الخطر ، العرض السريري عند القبول بالبيت من التقييم البيولوجي والإشعاعي ، المضطرب خلال فترة الإستشفاء وأخيراً وفقاً للطرق العلاجية المتبعة في الخدمة. تم إجراء تحليل أحادي لتغير الحد يذنبئ الوفاة بعد السكتة الدماغية النزفية

نتائج

كل دبلتنا متوسط عمر 10، 60 سنة، ونسبة الجنس من 1.13 ومعدل الوفاة الإجمالي 8، 59%. بعد التحليل أحادي لتغير، ارتبط معدل الوفاة بشكل كبير بعدة عوامل منها قبول مبكر في خدمة الإنعاش، غيبوبة مع انخفاض معدل GCS، شذوذ حدقة العين وارتفاع ضغط الدم، ارتفاع لسكر في الدم الأولي، نزيف داخل البطين، فينر المرحلة 4، بلد تسقاء الرئتين الأولي، نقص الطفح الأولي، وظائف الكبد غير طبيعية و بوزن لمرتفع، و ظهور بعض المضطرب (ظنرا بثلد ورة للموثة والجهاز التنفسي، ظنرا بكهيدر وكوبائية وخلايا حمضية عدد المسشفيك، وذمة تثير كتملة الدماغ، تورط الدماغ، الشنح الهائي ونظرت وية الدماغية لها دة لنزيف). هذا لا يزال يتفق مع لبيتنا للأخيرة من الأديك. وعلى النقيض من ذلك، فقد أشادت بعض الديلك إلى عوامل تنبؤية أخرى، بما في ذلك العمر والجنس، تاريخ ضغط الدم وأحد مضاهل الخثر، ملازمة العجز، حجم وموقع لورما الدموي، نزيف داخل البطيني، وأخيراً score NIHSS و ICH. يرتبط ههالنتبين بالحجم المضطرب دبلتنا، وكذلك عدم وجود بعض لبيتنا لم تعلقه تاريخوا لجوا نبل تطورية للمرضى

الخلاصة: كدت دبلتنا أن السكتة الدماغية النزفية هي علم أمراض مثل بمعدل وفيلمرتفع وتبقى أفضل طريقة للعلاج هي لوقائية.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hankey GJ, Warlow C. Treatment and second prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. s.l. : Lancet, 1999. pp. 354:1457-1463.
2. Zuber M., Mas J. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. s.l. : Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurology, Tome 3, 1993. p. 8p.
3. Kiss., Jozsef. et les membres du Neuroclub: Alexandre Andany. Gael Boivin. Daniel Kiss-Bodolay. Nicola Marchi. Samuel Sommaruga. Circulation cérébrale. s.l. : Université Joseph Fourier de Grenoble, 2012.
4. Brott et Fujii. Stroke 28, 1997, Stroke 29, 1998,.
5. Testai FD, Aiyagari V. Acute hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: blood pressure control, management of anticoagulant-associated brain hemorrhage and general management principles. s.l. : Neurol Clin, 2008. pp. 26(4):963-85.
6. Mihaela, RUSINARU. Identification et prevalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cerebral en medecine generale. s.l. : UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1, 2010.
7. Christian Stapf, M.D. Thérapies vasculaires individualisées - AVC hémorragique Traitement aigu et reprise de l'anticoagulation. s.l. : Département des Neurosciences, Société des sciences vasculaires di Québec, 2016.
8. Crozier., Sophie. Traitement des hémorragies cérébrales. Service des urgences cérébrovasculaires. Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière. : Presse Med.36: 142-9., 2007. pp. 36: 142-9.
9. Qureshi et MS, Dennis. NEJM 344 (19 p1451, 2001),. s.l. : Stroke 24:796-800, 1993.
10. A. hajjioui, M. Fourtassi, F. Belahsen. L'accident Vasculaire cérébral :rappel sur les grands principes de diagnostic et de prise en charge. s.l. : Espérance Médicale - Tome 21, 2014.
11. BENAHMED Samira, Bouchnak Khaladi. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC). s.l. : Service de Neurologie Médicale, Centre Hospitalo- universitaire Tlemcen, 2010.

12. Geeraerts., Thomas. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral hémorragique en réanimation. Université Paul Sabatier, Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, CHU Purpan, Place du Dr Baylac, 31059 Toulouse : Mapar, 2013.
13. Catherine Shaffer, M.Sc. Complications et Pronostic d'Hémorragie Cérébrale (MALADIE DES POINTS BLANCS). s.l. : News-Medical Life Sciences, 2017.
14. S. Crozier, M. Bruandet. Complications et traitement des hématomes cérébraux. Service des urgences cérébrovasculaires. hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris. : Correspondances en neurologie vasculaire - Vol. IV - n° 2 - octobre-décembre 2004/Vol. V - n° 1 - janvier-mars 2005.
15. Sène Diouf F, Mapoure NY, Ndiaye M, Mbatchou Ngahane HB, Touré K, Thiam A, Mboup B. Pronostic des hémorragies intracérébrales avec coma dans une unité de neuroréanimation tropicale. Service de neurologie, CHU Fann, Dakar, Sénégal. : Med Trop 2008; 68 : 606-610.
16. Dieynabou Sow A., Touré K., Basse A.M., Ndiaye M.M. Prognosis of spontaneous hemorrhagic stroke in people under 55 in Senegal, a developing country in Africa. s.l. : Médecine et Santé Tropicales 2016 ; 26 : 170-174.
17. Professeur Maaroufi Mustapha. Service de Radiologie. CHU Hassan II, Fès. 2018.
18. Luneau., Davy. Epidémiologie de l'Accident Vasculaire Cérébral. 2012.
19. William A, Pulsinelli. Maladies cérébro-vasculaires, Traité de médecine interne. Paris : 1 ère édition Flammarion, 1997.
20. J. GERE, D. MINIER, G.V. OSSEBY, G. COUVREUR, T. MOREAU, F. RICOLFI, M. GIROUD. Épidémiologie des accidents hémorragiques cérébraux. Paris : J. Neuroradiol., 2003, 30, 291-297 ,© Masson, 2003.
21. Aurélie, GUINARD. Caractéristiques, prise en charge et devenir des patients reçus dans le service des urgences pour accident vasculaire cérébral et non admis en unité neuro-vasculaire. UNIVERSITÉ TOULOUSE III - Paul SABATIER : s.n., 2013.
22. T.Moulin, I. Sibon. Avec le collaboration du Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire. Accident cérébral hémorragique. 2010.

23. Celis-Geradin, M-T. & Rahal, L. Diagnostics infirmiers : Définitions et classifications de Nanda International. Paris : Masson, 2006.
24. Potier., Docteur Alain. Hémorragie cérébrale. s.l. : Docteur clic. <http://www.docteurclic.com/maladie/hypertension-intracranienne.aspx>, 2010.
25. J-L.MAS, J-P.MARINO, M-G.BOUSSER,. et autres membres de la Fondation pour la recherche sur les AVC. s.l. : © Copyright 2018.
26. Julie Küffer, Andreas Mühl, Marc Morard, Philippe Vuadens. L'hématome sous dural aigue, non traumatique. s.l. : Forum Médical Suisse; 16(37): 774 - 776. EMHMedia., 2016.
27. Hématomes extra-dural et sous-dural. <http://recap-ide.blogspot.com/2014/11/hematomes-extra-dural-et-sous-dural.html>. s.l. : Powered by Printfriendly.com, 2014.
28. A. Enderle, V. Deramecourt. Sporadic A β cerebral amyloid angiopathy; Université Lille-Nord de France, centre mémoire de ressources et de recherche, centre national de référence "Malades d'Alzheimer jeunes", "Maladie d'Alzheimer et pathologie vasculaire. s.l. : La Lettre du Neurologue. Vol.XVI - n° 10, 2012.
29. FLORIAN LALY JEAN-PAUL DUVEAU, FRÉDÉRIC BEHAR, ANNE-MARIE VEYSSEYRE, MURIEL PALISSON. Cerebral amyloid angiopathy. Groupe hospitalier Joffre Dupuytren, Draveil; Vieil : vol. 5, n° 1, 2007.
30. Cordonnier., Charlotte. Angiopathie amyloïde cérébrale. Inserm U1171, Université de Lille, service de neurologie et pathologies neurovasculaires, CHU de Lille, rue Émile-Laine, 59037 Lille, France. s.l. : Revue Neurologique; Elsevier Masson, 2015.
31. Van Dijk EJ, Prins ND, Vermeer SE, Hofman A, Van Duijn CM, Koudstaal PJ, et al. Plasma amyloid beta, apolipoprotein E, lacunar infarcts, and white matter lesions. s.l. : Ann Neurol; 55 : 570-5, 2004.
32. Thal DR, Griffin WST, DE Vos RAI, Ghebremedhin E. Thal DR, Griffin WST, DE Vos RAI, Ghebremedhin E. Cerebral amyloid angiopathy and its relationship to Alzheimer's disease. s.l. : Acta Neuropathol; 115 : 599-609, 2008.

33. J. Belminr, A.Tedgui. Le vieillissement de la paroi artérielle. s.l. : SYNTHÈSE médecine/sciences; 9: 1 068-78 ., 1993.
34. H. Moumy, J.P. Neau. Étiologie et topographie des hématomes intracérébraux. Service de neurologie, hôpital Jean-Bernard, Poitiers : Correspondances en Neurologie Vasculaire - Vol. IV - n° 2 - octobre-décembre 2004/Vol. V - n° 1 - janvier-mars 2005.
35. Dubas, F. Pathologie des petites artères et hémorragies cérébrales. s.l. : Journal of Neuroradiology, Vol 30, N° 5; pp. 298-302. Elsevier Masson, 2003.
36. J.Kleinig., Timothy. Associations and implications of cerebral microbleeds. s.l. : Journal of Clinical Neuroscience. Volume 20, Issue 7, Pages 919-927. Elsevier, 2013.
37. Revue 2 Santé. Hémorragie Méningée Non Traumatique. <http://www.revuedesante.com/Article/h-morragie-m-ning-e-non-traumatique-437.html>. s.l. : MedLine de Neuro, Medifac, 2012.
38. TOUSSAINT., Patrick. MALFORMATIONS VASCULAIRES INTRACRANIENNES. 2006.
39. SUGITA K., TAKAYASU M.,. "Arteriovenous malformations", in APUZZO M. (Dir.), Brain surgery, Churchill-Ligingstone, . s.l. : New York, p 1113-1117., 1993.
40. Enjolras O, Riche MC, Mulliken JB, Merland JJ. Hémangiomes et malformations vasculaires superficielles In. s.l. : Medsi/McGraw-Hill ed, 1990.
41. Mohr JP, Hartmann A, Mast H et al. Arteriovenous malformations and other vascular anomalies. In: Mohr JP, Choi D, Grotta JC, Weir B, Wolf PA (eds). Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management. s.l. : Harcourt Health Sciences, USA, 4th edition, chapter 27, 2004.
42. O. DE WITTE, J. BROTCHE. Malformations artério-veineuses intracrâniennes. s.l. : Campus de Neurochirurgie, 2009.
43. X. Barreau, G. Marnat, F. Gariel, V. Dousse. Service de neuroradiologie diagnostique et thérapeutique. CHU Pellegrin, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France. : Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle; Volume 95, n° 12. pages 1161-1174, 2014.

44. S. LenckEmail, C. Damoiseil, A- L. Bernat, D. Bresson, M-A. Labeyrie, D. Payen, S. Froelich, E. Houdart. Malformations artérioveineuses et fistules dures artérioveineuses intracrâniennes en réanimation. s.l. : Réanimation, Volume 24, Issue 5, pp 509–521.SRLF et Lavoisier SAS, 2015.
45. Enjolras O, Riche MC, Mulliken JB, Merland JJ. Hémangiomes et malformations vasculaires superficielles. s.l. : In ; Medsi/McGraw-Hill ed,, 1990.
46. KAZEMI, Klaus Luc MOURIER. Appoline. Fistules artério-veineuses dures intracrâniennes; s.l. : Extrait du L'encyclopédie neurochirurgicale., 2014.
47. Pierre Labauge, Alice Lebayon. CAVERNOMES CÉRÉBRAUX Histoire naturelle, facteurs aggravants. Service de Neurologie, CHU de Montpellier-Nîmes. Hôpital Caremeau, Nîmes, et INSERM E 365, Faculté de Médecine Lariboisière, Paris. : Neurologies; Vol. 7, 2004.
48. Lasjaunias., Dominique Hervé. Elisabeth Tournier-Lasserre. Pierre. En collaboration avec Encyclopédie Orphanet; Le cavernome cérébral. s.l. : Association Française des, 2008.
49. Wassef M, Enjolras O. Superficial vascular malformations: classification and histopathology. s.l. : Ann Pathol. 19:253–64., 1999.
50. C.Ranc, L.Mondot, S.Chanalet, S.Macario, J.Havet,A.Pellegrin. Petit journal illustré des Malformations vasculaires intracrâniennes « bénignes » de découverte fortuite. s.l. : Service d'imagerie-CHU pasteur. Centre hospitalier Universitaire de Nice.
51. Liu., Xin Zhang. Zhi-Qiang Yao. TamrakarKaruna. Chuan-Zhi Duan. Xue-Min Wang. Xi-FengLi. Jia-He Yin. Xu-Ying He. Shen-Quan Guo. Yun-Chang Chen. Wen-Chao. Cerebral Microbleeds Could Be Independently Associated with Intracranial Aneurysm Rupture. s.l. : World Neurosurgery. Elsevier, 2018.
52. Trojanowski, Cezary Grochowski.Jakub Litak.Bartłomiej Kulesza.Paweł Szmygin.Dominik Ziemięnek.Piotr Kamieniak.Dariusz Szczepanek.Radosław Rola.Tomasz. Size and location correlations with higher rupture risk of intracranial aneurysms. s.l. : Journal of Clinical Neuroscience; Volume 48, Pages 181–184. Elsevier, 2018.

53. Regelsberger, Tammam Abboud.Jihad Rustom.Maxim Bester.Patrick Czorlich.Eik Vittorazzi.Hans O.Pinnschmidt.Manfred Westphal.Jan. Morphology of Ruptured and Unruptured Intracranial Aneurysms. s.l. : World Neurosurgery; Volume 99, Pages 610-617. Elsevier, 2017.
54. Kim, Gaëlle Rousseau.Hughes Nguyen. SEMIOLOGIE DES GROS VAISSEaux. s.l. : Radiologie cardio-vasculaire, 2000.
55. Debono, Bertrand. Anévrismes intracrâniens et hémorragies méningées. Toulouse Neurochirurgie : Capio Clinique des Cèdres, 2017.
56. A. Le Bayon, O. Lebourg, J.M. Blard, M. Pagès. Hémorragie cérébrale par rupture d'anévrisme mycotique. Service de neurologie A, centre Gui-de-Chauliac, 80, avenue Fliche, 34295 Montpellier cedex 5, France. : RevMéd Interne; 23 : 469-73, 2002.
57. M.Nassaf, G.Draiss, N.Rada, M.Bourrous, M.Bouskraoui. Moya Moya disease in children. s.l. : A case report, Page 495., 2014.
58. Global Content of the world; Qu'est-ce que la maladie de Moya Moya. s.l. : <http://www.globalblog.site/fr/quest-ce-que-la-maladie-de-moya-moya-symptomes-diagnostic-et-traitement/>, 2016.
59. GOUDEMAND., J. Urgences hémorragiques;. Pôle d'Hématologie-Transfusion, Hôpital Cardiologique, CHRU de Lille, : URGENCES. FMU, Chapitre 26: p 255-273, 2009.
60. RCR., Ljung. Intracranial haemorrhage in haemophilia A and B. s.l. : British Journal of Haematology; 140: 378-84., 2007.
61. Klinge J, Auberger K, Auerswald G et al. Prevalence and outcome of intracranial haemorrhage in haemophiliacs – a survey of the paediatric group of the German Society of Thrombosis and Haemostasis (GTH). s.l. : Eur J Pediatr; 158 Suppl 3 : S162-5, 1999.
62. Stieltjes N, Calvez T, Demiguel V et al. Intracranial haemorrhages in French haemophilia patients (1991-2001): clinical presentation, management and prognosis factors for death. s.l. : Haemophilia; 11 : 452-8., 2005.

63. Borel-Derlon., Agnès Veyradier.Jenny Goudemand.Edith Fressinaud.Marc Trossaert.Thierry Lambert.Marie Dreyfus.Annie. En collaboration avec Encyclopédie Orphanet; La maladie de Willebrand. s.l. : Association Française des Conseillers en Génétique, 2006.
64. Sadler JE, Budde U, Eikenboom JCJ et al. Update on the pathophysiology and classification of von Willebrand disease: a report of the Subcommittee on von Willebrand Factor. s.l. : Journal of Thrombosis and Haemostasis ; 4. 2103-14, 2006.
65. Papouin, Nathalie ALADJIDI.Guy LEVERGER.Thierry LEBLANC.Yves PEREL.Bertrand GODEAU.Marc MICHEL.Gilles BAGOU.Olivier Ganansia.Christophe LEROY.Pascal PILLET.Olivier RICHER.Olivier BRISSAUD.Julien NAUD.Hélène Jullian. Purpura thrombopénique immunologique. s.l. : Orphanet Urgences, 2015.
66. Collins PW, Hirsch S, Baglin TP et al. Acquired hemophilia A in the United Kingdom : a 2-year national surveillance study by the United Kingdom Haemophilia Centre . s.l. : Doctors' Organisation. Blood ; 109 : 1870-7, 2007.
67. PERNOD, Docteur Gilles. La coagulation intravasculaire disséminée. s.l. : DOCPLAYER, 2005.
68. A. Harrois, J. Duranteau. Les troubles de coagulation. Département d'Anesthésie -Réanimation Chirurgicale, CHU de Bicêtre ,78 rue du général Leclerc 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex ; UFR Bicêtre, Université Paris Sud. : 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation Médecins. Conférences d'Actualisation ©Sfar, 2010.
69. Wang DW, Yin YM, Yao YM. Advances in the management of acute liver failure. s.l. : World J Gastroenterol. 7;19(41):7069-77. PubMed, 2013.
70. L. Velly, N. Bruder, L. Pellegrini. HÉMATOMES INTRACRÂNIENS NON TRAUMATIQUES. Service d'Anesthésie Réanimation 1, Pôle Anesthésie-Réanimation Timone, Centre Hospitalier Universitaire de la Timone, Aix-Marseille Université, 264 rue St-Pierre, 13385 Marseille. : Le Congrès Médecins. Conférence d'actualisation @Sfar., 2012.

71. M.Gil, M. Chofflon,C. Chizzolini. Angéite primaire du système nerveux central. s.l. : Rev Med Suisse ; volume -2. 21956, 2002.
72. Bousser., M- G. Angéite primitive du système nerveux central. Service de neurologie, hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré 75571, Paris cedex 10, France : EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-85., 2006.
73. (CoPath):, Collège Français des Pathologistes. Pathologie vasculaire et troubles circulatoires. s.l. : Campus d'Anatomie Pathologique; UMFV, 2012.
74. Pr Mohammed Khatouf. Pr Ali Derkaoui.Pr Abdelkarim Shimi.Toufik Joulali.Sophia Besri.Mohammed Malki,. Hémorragie méningée et hématome parenchymateux révélant une thrombose veineuse cérébrale. CHU Hassane II. Fès : Pan Afr Med J. 20: 293., 2015.
75. karim., Janati idrissi. MORBI-MORTALITE EN PATHOLOGIE TUMORALE CEREBRALE. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès : s.n., 2015.
76. Yannick Bejot, Marie Caillier, Olivier Rouaud, Isabelle Benatru, Cécile Maugras, Guy-Victor Osseby, Maurice Giroud. Epidemiology of strokes - Impact on the treatment decision. Registre dijonnais des AVC, Service de neurologie, CHU, 3 rue du Faubourg Raines, Dijon (21) : La Presse Médicale. Vol 36, N° 1-C2. pp. 117-127, 2007.
77. Bejot Y, Osseby GV, Aboa-Eboule C et al. Dijon's vanishing lead with regard to low incidence of stroke. s.l. : European Journal of Neurology, 16: 324-329., 2009.
78. HAULON, Arnaud SAUTEREAU. Sylvie. ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL DE LA PERSONNE ÂGÉE PARTICULARITES ET FACTEURS PRONOSTIQUES. UNIVERSITE PIERRE ET MARIE CURIE – PARIS VI : s.n., 2009.
79. Seiller N, Apostu IV, Pavy-Le-Traon A, Arrue P, Lagarrigue J et Geraud G. Hémorragies méningées. Paris : Neurologie, 17-152-A-10, 2002, 17 p. EncyclMédChir.
80. Solère., Pascale. HTA: l'AHA et l'ACC révolutionnent la définition en abaissant la barre à 130/80 mm Hg. s.l. : - Medscape -, 2017.

81. Mazighi, M. Spécificités de l'AVC du diabétique : épidémiologie, particularités diagnostiques et évolutives . Service de neurologie et centre d'accueil et de traitement de l'attaque cérébrale, hôpital Bichat, Paris. : Correspondances en neurologie vasculaire.
82. Rothwell P.M., Coull A.J., Giles M.F., Howard S.C., Silver L.E., Bull L.M. , et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). s.l. : Lancet 2004 ; 363 : 1925.
83. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, SauerbeckL,et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. s.l. : Stroke 1997;28:1-5.
84. Alessandro Landolfi, Giulio Selvetella, Daniela Cugino, Giovanni Grillea, Angelo Maffei, Antonella Notte, Giuseppe Lembo, Daniela Carnevale. Hemorrhagic transformation of acute ischemic stroke is limited in hypertensive patients with cardiac hypertrophy. s.l. : International Journal of Cardiology 219: 362-366; Elsevier, 2016.
85. al., Gudmundsson LS et al. Kurth T et. . s.l. : Brit Med J; 341:c3966. Brit Med J;341:c3659., 2010.
86. Vessey M, Painter R, Yeates D. Mortality in relation to oral contraceptive use and cigarette smoking. . s.l. : Lancet; 362 : 185-91., 2003.
87. Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives : A meta-analysis. . s.l. : JAMA; 284 : 72-8., 2000.
88. Sandrine, Pr Charpentie et Nasr, Dr Nathalie. Urgences et défaillances viscérales aiguës. UE 11 – item 335 accidents vasculaires cérébraux. Toulouse : LE RÉFÉRENTIEL | MED-LINE LIVRE OFFICIEL DU COLLÈGE. iECN., 2016-2017-2018.
89. Collège des enseignants de neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. s.l. : <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle%20/accidents-vasculaires-cerebraux.> .
90. Bataillard, Dr Marc. Les Accidents Vasculaires Cérébraux: une pathologie d'avenir. s.l. : CHBM Site de Montbéliard.

91. Item 133 – Accidents vasculaires cérébraux. s.l. : 04_Partie_03_26_30.fm Page 358 , 2009.
92. J. Grossac, O. Fourcade, T. Geeraerts. AVC hémorragique aux urgences. 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation Médecins. . s.l. : Urgences vitales ©Sfar., 2010.
93. BLOT, Pierre. Bilan, gestes et transport. Bilan neurologique. Recherche urgence cérébrale. s.l. : <https://www.formationambulancier.fr/01-cours/m1/0302-bilan-neuro.html>.
94. Elaine N. Marieb. anatomie et Physiologie Humaines,. s.l. : Pearson Education, 2006.
95. Chung CS, Park CH. Primary pontine hemorrhage: a new CT classification. . s.l. : Neurology; 42 : 830-834, 1992.
96. Bourdages Nathalie, Chantal Lévesque. PROGRAMME D'INTÉGRATION DE BASE EN SOINS CRITIQUES LES SOINS ET LA SANTÉ (Module B). ÉTAT NEUROLOGIQUE. 2011.
97. ANIS, GHADDAB. COMA. Anesthésie Réanimation . s.l. : .CHU FarhatHached Sousse.
98. Decorticate and Decerebrate posture: Both indicate serious injuries to the brain/spinal cord". s.l. : @ATCBOCStudy.
99. S. BEN AMMOU, J.EL OUNI. LES Accidents Hémorragiques cérébraux. .
100. Cambrier J, Masson M, Dehen. Pathologies vasculaires cérébrales. . Paris. : Abrégé de neurologie, 10ème Ed, Masson., 2001.
101. Xavier., Morandi. Les AVC hémorragiques. – Service de Neurochirurgie – CHU de Rennes. : s.n.
102. Wade S. S, Stephen L, Donald Easton J. Pathologie cérébro-vasculaire. Paris : In HARRISON, Principe de médecine interne, 15ème Ed Flammarion., 2002.
103. David Clerc, Paul Rutz et Olivier Hugli. Suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne : place d'un score prédictif dans la stratégie diagnostique actuelle ? . Service des urgences CHUV, 1011 Lausanne. : Rev Med Suisse; 7 : 1579-83., 2011.

104. GOUTAGNY, Stéphane. 336- Module 13 - Hémorragie méningée. Service de Neurochirurgie, Hôpital Beaujon, : s.n., 2017.
105. Guideline., AHA/ASA. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. s.l. : Stroke; 43 :1711-37., 2012.
106. Pr Karim Tazarourte, Dr Landry Jacquet, Dr Marie-Laure Souquet. Hémorragie méningée ; item 336. . Lyon : s.n.
107. L. Beydon, C. Soltner, L. Puybasset, G. Audibert et N. Bruder. La réanimation neurochirurgicale. Hémorragie sous arachnoïdienne. s.l. : © Springer-Verlag France, 2007.
108. Virginie, Grand-Jean. Cours DES anesthésie réanimation. HÉMORRAGIE SOUS ARACHNOÏDIENNE. 2007.
109. A. Cherif El Asri, A. Akhaddar, O. Naama, H. Belfquih, O. Boulhroud, C. Mandour, H. Baallal, I. Dao, I. El Jebbouri, A. Belhachmi, M. Gazzaz, B. El Mostarchid, M. Boucetta. Les hémorragies méningées péri-mésencéphaliques avec artériographie cérébrale normale ; quelle conduite diagnostique? Service de neurochirurgie, hôpital militaire Mohamed V, Rabat, Maroc : Science Direct.
110. Missori P, Fenga L, Maraglino C, Rocchi G, Nardacci B, Calderaro G, et al. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. . s.l. : Acta Neurochir (Wien).142:697-701., 2000.
111. Dr. Youness OUADOUDI ; . Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques en milieu de réanimation. . UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH. : s.n., 2011.
112. Christian Stapf, M.D. Thérapies vasculaires individualisées. . Département des Neurosciences Université de Montréal. : s.n., 2016.
113. Marie Hervieu. Télé-AVC. . s.l. : Langres, 2015.
114. Extrait de L'encyclopédie neurochirurgicale. Hémorragies intracérébrales spontanées. 2015.

115. Dr Grégoire Boulouis; Dr Denis Trystram; Dr François Nataf; Dr Christine Rodriguez; Pr Bertrand Devaux; Pr Catherine Oppenheim; Dr Olivier Naggara; Pr Jean-François Meder. HÉMORRAGIE MÉNINGÉE. s.l. : la revue du praticien Vol. 65., 2015.
116. Claassen J et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage : the Fisher scale revisited, s.l. : Stroke; 32:2012-20, 2001.
117. Dr Thierru Duprez ; Pathologie vasculaire cérébrale aiguë. université catholique de Louvain. Cliniques universitaires Saint-Luc. : DES de SPECIALITE-NEURORADIOLOGIE. Ulg, 2016.
118. Serge Bracard. Hématomes intra- cérébraux non traumatiques. Imagerie . CHU Nancy – France : s.n., 2009.
119. M. Mahi; A. Akhaddar; J. El Fenni; M. Benameur; S. Chaouir. . Imagerie des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. Hôpital Militaire d’Instruction Mohamed V –Rabat. : s.n.
120. N. RAPOSO. Hémorragies intracérébrales : mise au point. CHU, TOULOUSE : réalités Cardiologiques , 2014.
121. CEN - Collège des Enseignants en Neurologie . Hémorragie méningée. Collège des Enseignants en Neurologie. . s.l. : - <http://www.cen-neurologie.asso.fr> .
122. T.Lescot, L.Puybasset. . Hémorragie méningée. Département d’anesthésie-réanimation, . CHU Pitie Salpetrière Neurologie. Paris. : s.n.
123. J. Mas a, S. Boulya, I. Mourandb, D. Renard a, N. de Champfleuirc, P. Labaugeb,, Hémorragies sous-arachnoïdiennes corticales focales : présentation clinique, radiologique et diagnostic étiologique dans une série de 23 patients. .
124. M. Corre, D. Sapir, A. Gauthier, F. -X. Laborne, E. Césaréo, N. Briole, K.Tazarourte. DOPPLER TRANSCRANIEN EN MEDECINE D’URGENCE. s.l. : Le Congrès Médecins. Sfar., 2012.
125. Pierre Bouzat. Le Doppler Trans-Crânien en Réanimation. CHU de Grenoble : s.n., 2017.

126. Dr BURNOL Laetitia. Grands principes de. s.l. : CHU Saint Etienne , 2016. DES Neurologie.
127. Degos V., Lescot T., Abdennour L., Boch A.L., Puybasset L. . Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. s.l. : EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-910-B-10,, 2007.
128. Elisabeth ROCHE. MESURE DE LA PRESSION INTRACRÂNIENNE. 2011.
129. Collège des Enseignants en Neurologie. Hémorragie méningée - Symptômes et signes cliniques d'une hémorragie méningée.
130. Du Cheyron. HEMORRAGIE MENINGEE. 2015.
131. Ingrid VASSELIN, Estelle LEROY, Cédric BROCHART, Sébastien BLANPAIN , Fabien DEMUYNCK, Pierre LEHMANN, Hervé DERAMOND. L'ANGIOSCANNER CEREBRAL. Indications et Techniques. s.l. : JFR, 2008.
132. Jozsef Kiss. Alexandre Andany. Gael Boivin. Daniel Kiss-Bodolay. Nicola Marchi. Samuel Sommaruga. vascularisation snc 2012. . s.l. : les membres du Neuroclub, 2012.
133. Pr Igrin. anatomie2an-vascularisation_arterielle_cerebrale. université Constantine 3. : s.n., 2014/2015.
134. Dr A TRIQUENOT BAGAN. vascularisation_arterielle_cerebrale: Anatomie vasculaire du système nerveux central . Unité neurovasculaire Service de Neurologie : s.n.
135. S BALEATO, G BIERRY, R GARCIA-FIGUEIRAS, G ROMERO, C SEOANE, C VILLALBA . ANÉVRISMES ARTÉRIELS. Revue des différents territoires.
136. Imen Bouktif , Nadia Saddoud*, Beya Gmiha , Haifa Remili , Imen Jebali , Mohamed Habib Daghfous. Hémorragie cérébrale due à une malformation artério-veineuse. Tunisie : s.n., 2017.
137. R. Girerd · E. Beti. Hémorragie cérébrale et spot sign. s.l. : Ann. Fr. Med, 2017.
138. P. García Bermejo, J. Arribas García, S. Pérez-Fernández, et al. Spot sign and live-imaged dramatic intracerebral hematoma expansion. s.l. : Neurology;75;834, 2010.

139. Gérard AUDIBERT, Antoine BAUMANN et Paul-Michel MERTES. HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE ANEVRYSMALE. s.l. : Traité d'anesthésie et de réanimation (édition 2014), 2014.
140. J. Claude Hemphill, Wade S. Smith, Daryl R. Gress. Réanimation neurologique, encéphalopathie hypoxique- ischémique et hémorragies sous-arachnoïdiennes. s.l. : chapitre 275, 2013.
141. M.P. Boncœur, F. Turjman. Imagerie du vasospasme. Paris : Journal of Neuroradiology. v 26: 17-21 © Masson, 1999.
142. Bretz JS, Von Dincklage F, Woitzik J, Winkler MKL, Major S, Dreier JP, Bohner G, Scheel M. The Hijdra scale has significant prognostic value for the functional outcome of Fisher grade 3 patients with subarachnoid hemorrhage. s.l. : Clin Neuroradiol.27(3):361-369. PubMed, 2017.
143. H.Sy,MD. HIJDRA SUM SCORE. s.l. : pBrainMD, 2015.
144. Collège des Enseignant de Neurologie . Hémorragie méningée.
145. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. s.l. : Acta Neurochir; 100 : 12-24, 1989.
146. Nicolas Bruder. Patrick Ravussin. Bruno Bissonnette. La réanimation neurochirurgicale. France : Springer-Verlag, 2007.
147. J.P. Castel. Origine et conséquences de l'hypodensité entourant une hémorragie cérébrale spontanée à la phase aiguë. s.l. : Journal of Neuroradiology. Vol 30, N° 5. pp. 317-325, 2003.
148. G.Vaz , P. Hantson, P. Goffette, C. Raftopoulos. Anévrysmes cérébraux rompus : approche endovasculaire ou chirurgicale. s.l. : Réanimation 13.362-367. ELSEVIER, 2004.
149. Christophe Bezanson. Les accidents vasculaires cérébraux. s.l. : Revue francophone d'orthoptie; RFO 360 No.of Pages 5. ELSEVIER Masson, 2016.
150. Stefan Dupont; Alejandro A. Rabinstein. CT evaluation of lateral ventricular dilatation after subarachnoid hemorrhage: baseline bicaudate index values. s.l. : Neurological Research VOL. 35 NO. 2, 2013.

151. B Irthum; JJ Lemaire. Hypertension intracrânienne. Paris : ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE ; Elsevier, Neurologie 17-035-N-10 , 1999.
152. Dr Jean-François Vibert. Le débit sanguin cérébral. Faculté de Médecine P&M Curie, site Saint-Antoine : M1 Neurophysiologie.
153. Dr Gilles Reuter. Hypertension intracranienne aigue . s.l. : ulg, 2016.
154. Dr. Isabelle Bianchini Grimaldi; Dr. Salim Benkhaled; . Effet de masse. s.l. : La newsletter Medelli; © G. Dolisi.
155. D.Pugin; S.Vulliemoz; P.Bijlenga; Y.Gasche . Intérêt du monitoring ECG continu dans la prise en charge de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. s.l. : Revue Médicale Suisse, 2014.
156. Bernard CHOLLEY, Gabrielle PINOT et David MARRACHE. LE MONITORAGE HEMODYNAMIQUE EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION. 2014. traité d'anesthésie (édition 2014).
157. Pr Sadok CHOUROU; Pr Tawfik Jelassi; Dr Mohamed El awsat Ayari; Dr Béchir Jarraya;Pr Chems Eddine Chitour . Complications extracérébrales des atteintes encéphaliques. s.l. : Taysir assistance, 2011.
158. Dr JC Richard. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytique. Eau et Sodium . s.l. : Item ECN 219.
159. Gérard Audibert. Agressions cérébrales systémiques secondaires (ACSOS) et cerveau . s.l. : CHU de Nancy.
160. Véronique IHITSAGUE; Corine THOME; Yann COICAUD; Philippe BECHET. Soins infirmiers en réanimation . s.l. : C.H.R.A, 2005.
161. Dr G. Audibert; Dr J. Berré; Pr L. Beydon; Dr G. Boulard. Hémorragie sous-arachnoïdienne grave. s.l. : Conférence d'experts - Sfar, 2004.
162. I.Michaux. Quel monitoring pour quel patient en réanimation? . s.l. : SIZ-Nursing. UCL Mont-Godinne, 2009.
163. P.-E.Bollaert, I.Vinatier, D.Orlikowskic, P.Meyerd,. Stroke management by intensivists in adult and children(subarachnoid hemorrhage excluded),(new-born excluded). s.l. : Société de réanimation de langue française experts recommandations. REAURG-2882; No.of Pages 8. ELSEVIER Masson, 2010.

164. Isabelle Reynaud-Davin. Évaluation d'un protocole de sevrage de la sédation chez des patients cérébro-lésés. s.l. : Médecine humaine et pathologie. <dumas-00631500>, 2009.
165. L. Abdennour, T. Lescot et L. Puybasset. Sédation-analgésie du patient cérébrolésé. 2010.
166. Jean-François PAYEN, Gérald CHANQUES et Jean MANTZ. SÉDATION ET ANALGÉSIE. s.l. : Traité d'anesthésie (édition 2014), 2014.
167. V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset. Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. s.l. : EMC. 6-910-B-10, 2007.
168. L. Vazel , G. Potard, C. Martins-Carvalho, M. LeGuyader. Intubation: techniques, indication, following, complications. Service ORL, CHU Morvan, : EMC-Oto-rhino-laryngologie 1 . 22-34. ELSEVIER, 2004.
169. Julien POTTECHER, Boris JUNG et Pierre DIEMUNSCH. GESTION DES VOIES AÉRIENNES EN RÉANIMATION. s.l. : Traité d'anesthésie (édition 2014), 2014.
170. Matthieu REFFIENNA; Jean-Paul Mira. Evaluation d'un score prédictif de succès d'extubation. Université Claude Bernard Lyon I : s.n., 2013 - 2015.
171. C. Richard; L. Beydon, S. Cantagrel, A. Cuvelier, B. Fauroux, B. Garo, L. Holzapfel. Sevrage de la ventilation mécanique (à l'exclusion du nouveau-né et du réveil d'anesthésie) (CC 2001). s.l. : XXIème conférence de consensus de la SRLF - Texte long, 2001.
172. Vincent DEGOS, Ségolène MROZEK, Aymeric LUZI et Thomas GEERAERTS. ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES ET HÉMORRAGIQUES. s.l. : Traité d'anesthésie (édition 2014), 2014.
173. J. Cogez · A.L. Bonnet · E. Touzé. Blood pressure: what happens during an acute stroke? s.l. : Réanimation. 22:146-154. © SRLF et Springer-Verlag, 2013.
174. Jun Zheng, MD; Hao Li; Sen Lin; Junpeng Ma; Rui Guo; Lu Ma;. Perioperative Antihypertensive Treatment in Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. s.l. : From the Department of Neurosurgery; © American Heart Association, Inc., 2016.

175. Adnan I. Qureshi, Yuko Y. Palesch, William G. Barsan, . Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. s.l. : The new england journal of medicine;375:1033-43., 2016.
176. Simona Lattanzi Claudia Cagnetti Leandro Provinciali Mauro Silvestrini. How Should We Lower Blood Pressure after Cerebral Hemorrhage? s.l. : Cerebrovasc Dis;43:207-213, 2017.
177. Gp Capt Salil Gupta a, Maj A.K. Abbot , R. Srinath. Randomized trial to assess safety and clinical efficacy of intensive blood pressure reduction in acute spontaneous intracerebral haemorrhage. s.l. : MJAFI-860; No. of Pages 6. ELSEVIER, 2017.
178. G. Mion a, J.Y. Lefrant. Adverse effects of blood volume expansion. s.l. : Réanimation 13. 273-278. ELSEVIER, 2004.
179. C. Lelubre · F. Salomez · F.S. Taccone. Which target of hemoglobin for acute brain disorders? s.l. : Réanimation .22:634-641. © SRLF et Springer-Verlag, 2013.
180. Tomoko Kitago, Rajiv R. Ratan. Rehabilitation following hemorrhagic stroke: building the case for stroke-subtype specific recovery therapies. s.l. : F1000Research, 6(F1000 Faculty Rev):2044 , 2017.
181. Thierry SEGUIN, Stéphanie RUIZ et Jean-Marie CONIL. NUTRITION DES PATIENTS. s.l. : Traité d'anesthésie (édition 2014), 2014.
182. Valérie Wolff. AVC hémorragique : quelle stratégie thérapeutique en 2017 ? . s.l. : Transfusion clinique et biologique, 24, 312-313. , 2017.
183. Thomas Geeraerts. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral hémorragique en réanimation. s.l. : Patients cérébro-lésés. MAPAR 427-436, 2013.
184. Soumaya Touzani, Pr Mohammed Khatouf. Un vasospasme fatal compliquant une hémorragie méningée grave. s.l. : Pan African Medical Journal. , 2015.

185. Samira Zabihyan, Humain Baharvahdat, Sirous Nekooei, Amir Reza Sabah. The utility of perfusion CT and CT angiography on early diagnosis and the management of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. s.l. : Reviews in Clinical Medicine. Rev Clin Med ;2(2):88-91., 2015.
186. Mlle EL HAMSSILI Safaa; Mr. K. ABOUELALAA. L'APPORT DE LA CHIRURGIE DANS LES HÉMORRAGIES INTRA CÉRÉBRALES SPONTANÉES. UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT : THESE 222, 2017.
187. Kimon Bekelis, Symeon Missios, Shannon Coy3, Redi Rahmani, Robert J. Singer. Surgical Clipping versus Endovascular Intervention for the Treatment of Subarachnoid Hemorrhage Patients in New York State. s.l. : NY: Ruptured Cerebral Aneurysm Treatment. , 2015.
188. Stephen Delorme. Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). DelormeUnité Neuro-vasculaire Hôpital Saint Antoine, Paris : UPMC, 2017.
189. R Anxionnat, AL Derelle, S Bracard. Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens. Service de Neuroradiologie diagnostique et thérapeutique CHU de Nancy : s.n., 2012.
190. Laurene Levy,. Pas de pronostic vital fiable après un AVC hémorragique. . s.l. : Topsante.com, 2016.
191. Julian Xinguang Han, Angela An Qi See, Nicolas Kon Kam. Validation of Prognostic Models to predict Early Mortality in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Cross Sectional Evaluation of a Singapore Stroke Database. s.l. : World Neurosurgery; WNEU, 2017.
192. Hemphill JC III et al . The ICH score: A simple reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. s.l. : Stroke; 32: 891., 2001.
193. S. Sato, K. Toyoda, T. Uehara, N. Toratani, C. Yokota, H. Moriwaki, H. Naritomi, K. Minematsu. Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes. s.l. : neurology journal, 2008.
194. Thierry Casseville, Jérôme Duca, David Alexandre, Anais Korkut, Aurélie Blaize. Avc hémorragique : quel pronostic ? s.l. : La Rédaction Médisite , 2015.

195. Stefano Forlivesi, Gianni Turcato, Cecilia Zivelonghi, . Association of Short- and Medium-Term Particulate Matter Exposure with Risk of Mortality after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. s.l. : Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. National Stroke Association. Published by Elsevier, 2018.
196. Youngjin Kim, Myung-Hoon Han, Choong-Hyun Kim, Ph.D.,. Increased short-term mortality in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage and its association with admission glucose levels and leukocytosis. s.l. : World Neurosurgery. WNEU, 2016.
197. Alexis Suárez Quesada, Alexis Álvarez Aliaga, Ezequiel López Espinosa, Salvador Bárzaga Morell, Amels Lázaro. Mortality Prediction in Patients with Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. s.l. : ISSN 2221-2434, 2018.
198. Jangala Mohan Sidharth, Aravinda Reddy Purm, Lomati Venkata Pavan Kumar Reddy, Nagaswaram Krupa Sagar. Risk factors for medical complications of acute hemorrhagic stroke. s.l. : Journal of Acute Disease; 4(3): 222-225, 2015.
199. Zhiyuan Yu, Jun Zheng, Rui Guo, Lu Ma, Mou Li, Xiaoze Wang, Sen Lin, Chao You, . Prognostic significance of ultraearly hematoma growth in spontaneous intracerebral hemorrhage patients receiving hematoma evacuation. s.l. : World Neurosurgery. WNEU, 2017.
200. Jason J. Chang, Yasser Khorchid, Kira Dillard, Ali Kerro, Lucia Goodwin Burgess, . Elevated Pulse Pressure Levels Are Associated With Increased In-Hospital Mortality in Acute Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. s.l. : American Journal of Hypertension, 2017.
201. Yasser B. Abulhasan, Najayeb Alabdulraheem, Gabrielle Simoneau. Mortality after Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: Causality and Validation of a Prediction Model. s.l. : World Neurosurgery. WNEU, 2018.
202. Mohamed Al-Khaled, and Jürgen Eggers, the QugSS2 Study. Prognosis of Intracerebral Hemorrhage after Conservative Treatment. s.l. : National Stroke Association, 2014.

203. Hector Lantigua, Santiago Ortega-Gutierrez, J. Michael Schmidt, Kiwon Lee, Neeraj Badjatia,. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? s.l. : Lantigua et al. *Critical Care* (2015) 19:309, 2015.
204. A.M. Ferrete-Araujo, J.J. Egea-Guerrero, Á. Vilches-Arenas. Predictores de mortalidad y mal resultado funcional en la hemorragia intraparenquimatosa espontánea grave: estudio prospectivo observacional. s.l. : *Med Intensiva*.39(7):422---432. ELSEVIER , 2015.
205. Dr. Alexis Suárez Quesada, Dr. Ezequiel López Espinosa, Lic. Noelsis García Verdecia, Lic. Enfermería. Maira Sarmiento Matamoros. Predictors of the mortality in the intracerebral spontaneous supratentorial hemorrhage. s.l. : *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia*;13(4), 2014.
206. Vivien H. Lee • Bichun Ouyang • Sayona John • James J. Connors. Risk Stratification for the In-Hospital Mortality in Subarachnoid Hemorrhage: The HAIR Score. s.l. : *Neurocrit Care*. Springer Science+Business Media New York, 2014.