

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2020

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Évaluation des pratiques professionnelles dans la prise en charge des
hémorragies intraparenchymateuses spontanées au SAU**

Présentée et soutenue publiquement le 8 octobre 2020 à 16h
au Pôle Formation

par Tristan CARRIÉ

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Éric WIEL

Asseseurs :

Monsieur le Professeur Jean-Pierre PRUVO

Monsieur le Docteur Jean-Marie RENARD

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Alain-Éric DUBART

Avertissement

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

Liste des abréviations

AAC : Angiopathie amyloïde cérébrale

AAP : Antiagrégant plaquettaire

ACSOS : Agressions cérébrales d'origine systémique

AOD : Anticoagulant oral direct

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : Anti-vitamine K

CH : Centre Hospitalier

CHB : Centre hospitalier de Beuvry

CHRU : Centre hospitalier régional universitaire

CIM-10 : Classification internationale des maladies, 10^e révision

ESO : European stroke organisation

GCS : Echelle de coma Glasgow, « glasgow coma scale »

GHT : Groupement hospitalier territorial

HBPM : Héparine à bas poids moléculaire

HED : Hémorragie extra-durale

HIC : Hémorragie intracérébrale/intraparenchymateuse

HSA : Hémorragie sous-arachnoidienne

HSD : Hémorragie sous-durale

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

INR : International normalized ratio

IRMc : Imagerie par résonance magnétique cérébrale

LATA : Limitation et arrêt de(s) thérapeutique(s) active(s)

MAV : Malformation artério-veineuse

mRS : Echelle modifiée de Rankin

NIHSS : Echelle de gravité d'AVC, « national institute of health stroke score »

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PAM : Pression artérielle moyenne

SAU : Service d'accueil des urgences

SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation

TDMc : Tomodensitométrie cérébrale

TVP : Thrombose veineuse profonde

UHCD : Unité d'hospitalisation courte durée

UNV : Urgence neuro-vasculaire

UPU : Unité d'hospitalisation post-urgence

VSAV : Véhicule de secours et d'assistance aux victimes

VPN : Valeur prédictive négative

VPP : Valeur prédictive positive

Table des matières

Liste des abréviations	3
Table des matières	5
RÉSUMÉ	7
INTRODUCTION	9
I. Définition	9
II. Epidémiologie	10
III. Étiologies	11
IV. Données générales	13
1. Physiopathologie	13
2. Clinique	13
3. Imagerie	18
4. Mortalité	19
5. Récidive	19
V. Revue des recommandations actuelles	19
VI. Problématique	21
VII. Objectifs de l'étude	21
MATÉRIEL ET MÉTHODE	23
I. Type d'étude	23
II. Présentation du centre	23
III. Population	24
Critère d'inclusion	24

Critères d'exclusion.....	24
IV. Recueil de données.....	24
Extraction des données.....	24
Variables recueillies	25
V. Critères de jugement.....	31
Principal	31
Secondaires	31
VI. Analyse statistique.....	32
VII. Modalités éthiques.....	33
RÉSULTATS	34
I. Données générales.....	34
Population	34
Délais	40
II. Objectifs.....	41
Principal	41
Secondaires	41
DISCUSSION	46
Limites de notre étude.....	52
Perspective d'avenir.....	53
CONCLUSION	56
BIBLIOGRAPHIE	57
ANNEXE.....	63

RÉSUMÉ

Contexte : Parmi les différents types d'accident vasculaires cérébraux (AVC), les hémorragies intracérébrales (HIC) ont les taux respectifs de mortalité et de morbidité les plus élevés. La société européenne des AVC a émis en 2014 des recommandations sur la prise en charge des HIC spontanées. L'objectif principal de cette étude était de comparer la prise en charge tensionnelle au regard des recommandations actuelles. Les objectifs secondaires étaient de vérifier la normalisation tensionnelle dans les 6 et les 24 heures, d'évaluer l'adhésion aux guidelines concernant le contrôle glycémique, d'évaluer les facteurs prédictifs de mortalité, d'évaluer la performance du score ICH, d'évaluer dans la sous-population sous traitements anticoagulants la réversion pharmacologique adéquate et enfin d'évaluer la corrélation entre volume hémorragique mesuré et mortalité.

Méthode : Étude observationnelle, monocentrique, rétrospective de janvier 2016 à décembre 2017. Les patients admis pour une HIC spontanée étaient inclus. Les caractéristiques de la population ont été étudiées ainsi que l'imagerie cérébrale réalisée avec calcul du volume.

Résultats : 125 patients étaient inclus. L'âge moyen était de 70 ± 15 ans avec un sex ratio égal à 1. Dans notre cohorte, 29% avaient une PAS < 140 mmHg à 1h, 32% à 6h et 42% à 24h. La cible glycémique était atteinte dans 76% des cas. La proportion de réversion adéquate des patients sous anticoagulants était de 34%. Les facteurs de risque associé à une surmortalité étaient : l'âge 67 ± 16 vs 75 ± 12 ans ($p=0,006$) ; PAS plus basse à l'admission 174 ± 32 vs 160 ± 38 mmHg ($p=0,021$) ; une échelle de Glasgow plus faible 15 (13-15) vs 6 (4-10) et une aggravation neurologique (64%) ($p < 0,001$).

En imagerie, un volume médian plus important 11,44 (3,91-29,41) vs 58,55cm³ (14,74-120,12), la présence d'une hémorragie intraventriculaire ou d'un effet de masse était associés à une surmortalité (p<0,001).

La performance du score ICH de prédiction de mortalité avait une aire sous la courbe à 0,873 IC95%[0,807-0,938].

Une valeur seuil de volume à 90cm³ présentait une spécificité de 100% IC95%[0,95-1] et une sensibilité de 37% IC95%[0,23-0,52]. L'aire sous la courbe était égale à 0,787 IC95%[0,700-0,873].

Conclusion : l'application stricte des recommandations reste perfectible dans notre service. La réalisation d'un nouveau protocole permettra d'optimiser la prise en charge des HIC spontanées.

INTRODUCTION

I. Définition

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) recouvrent un ensemble de syndromes se manifestant par l'apparition brutale d'un déficit neurologique dû à des lésions cérébrales d'origine vasculaire.

On distingue deux grands types d'AVC : les AVC hémorragiques, par rupture d'un vaisseau sanguin, et les AVC ischémiques secondaires à l'obstruction d'une artère cérébrale.

Parmi les AVC hémorragiques, les hémorragies intracérébrales (également dénommées intraparenchymateuses) non traumatiques correspondent à un saignement spontané dans le parenchyme cérébral pouvant s'étendre dans les ventricules et parfois dans les espaces sous-arachnoïdiens. (1)

Dans la vaste majorité des cas, 78 à 88%, l'HIC est la conséquence d'une rupture spontanée de petits vaisseaux endommagés par l'hypertension artérielle chronique (appelée vasculopathie des vaisseaux profonds perforants) ou par l'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC). (1)

Les HIC spontanées sont aujourd'hui encore injustement classées en primaire (HTA ou AAC) ou secondaire. Cette classification ne traduit en rien l'hétérogénéité de cette entité nosologique. Cette dernière découle en réalité de vasculopathies sous-jacentes distinctes et plusieurs facteurs de risque peuvent se chevaucher ou interagir et concourir ainsi à la rupture du vaisseau. (2)

II. Epidémiologie

Les HIC représentent entre 10 et 15% de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux.

Dans le registre des AVC de Lille, de 2008 à 2017, la moyenne d'âge pour les HIC spontanées est de 69 ± 14 ans pour les hommes et de 78 ± 14 ans pour les femmes avec une discrète prédominance féminine (52%).(3)

Dans le registre dijonnais, ouvert depuis 30 ans, l'incidence moyenne est de 11 à 13 pour 100000 habitants, inchangée depuis l'ouverture du registre, et augmente inexorablement avec l'âge. (4)

Les HIC spontanées ont les taux respectifs de mortalité et de morbidité les plus élevés. La mortalité à 30 jours est estimée à 30% dont un peu moins de la moitié (40%) surviennent précocement, à savoir dans les 48 heures. (4)(Cette mortalité à 48 heures est d'ailleurs restée stable depuis l'ouverture du registre)

La morbidité ou incapacité est très souvent évaluée dans les diverses études à l'aide de l'échelle modifiée de Rankin (mRS). Il est révélé qu'à la sortie de l'hôpital, la moitié des patients ont un score supérieur à 3 correspondant à une incapacité modérée à sévère avec nécessité d'une assistance.(5)

Les facteurs de risque non modifiables sont représentés par le sexe avec une incidence plus élevée chez les hommes au-delà de 55 ans. (4,6)

Les facteurs psychosociaux, ethniques et économiques jouent un rôle dans la prévalence des HIC. (7–9) La prise d'alcool, le tabagisme et un taux de cholestérol total bas sont également des facteurs de risque. (10–12)

Enfin et non des moindre, l'HTA est un facteur de risque modifiable majeur avec un risque relatif de survenue d'une HIC deux fois plus important si la pression artérielle systolique du patient est entre 140 et 159mmHg et quatre fois plus important si la PAS est supérieure ou égale à 160mmHg.(13)

III. Étiologies

L'hypertension chronique est présente chez 50-70% des patients qui développent une HIC (10). Les patients avec une pression artérielle systolique ≥ 160 mmHg ou une pression artérielle diastolique ≥ 110 mmHg ont un taux 5,5 fois plus important d'HIC comparé à une population normotendue.(14)

Les HIC secondaires à l'HTA ont une localisation préférentielle dite « profonde » en regard ou à proximité de la bifurcation des artères de petit calibre prenant origine des artères basilaires ou des artères cérébrales antérieures, moyennes ou postérieures et intéressent les noyaux gris centraux dits ganglions de la base et le cervelet.(15)

L'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) est caractérisée par le dépôt d'une protéine β -amyloïde dans les vaisseaux sanguins du cortex et des leptoméniges. Sa localisation préférentielle est donc lobaire et son caractère multifocal la distingue des HIC hypertensives.

Sa prévalence augmente significativement avec l'âge, touchant quasi-exclusivement les sujets de plus de 60ans dans sa forme sporadique. La fréquence de l'AAC en cas d'HIC spontanée varie en moyenne entre 5 et 15% selon les séries et atteint 58% chez les plus de 90ans (16,17).

Les HIC associées à la prise d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant affectent typiquement les patients avec une vasculopathie liée à une hypertension artérielle chronique ou une AAC exacerbant ainsi le risque préexistant de microsaignement (asymptomatiques) ou d'HIC. (18)

L'aspirine à faible posologie est une thérapeutique majeure dans la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde (IDM) et de l'AVC ischémique. La méta-analyse de He et al. (19) compare le risque d'AVC hémorragique associé à un traitement par aspirine pendant au moins 1 mois objectivant une réduction du risque absolu significatif soulignant la balance bénéfice-risque favorable à ce traitement.

L'anticoagulation par Warfarine dans la prévention secondaire de l'AVC ischémique cardio-embolique expose à une incidence annuelle d'HIC estimée à 4.4 pour 100000 personnes. (20)

Les anticoagulants oraux directs (Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran) sortis au milieu des années 2000 semblent plus sûrs que la Warfarine dans l'incidence annuelle des HIC.

L'évolution des HIC depuis 25 ans peut être appréciée à l'aide des registres de Dijon et d'Oxford, réalisés respectivement entre 1985 et 2008 et 1981 et 2006. (21,22) On constate que l'incidence tout âge n'a pas variée mais en revanche l'incidence d'HIC au-delà de 75ans a augmenté de 80% à partir du début des années 90 concomitant à l'avènement des traitements antithrombotiques.

IV. Données générales

1. Physiopathologie

La zone périphérique entourant l'hématome est caractérisée par de l'œdème, de l'apoptose, de la nécrose et des cellules inflammatoires.(23) L'hématome induit une lésion par perturbation mécanique des neurones et de la glie, (1) suivie par une déformation mécanique responsable d'une oligohémie, une libération de neurotransmetteurs (glutamate), une dysfonction mitochondriale et une dépolarisation membranaire (flux calcique intracellulaire).(18,24,25) Selon le degré de sévérité de dysfonction mitochondriale, le spectre de lésion va d'une suppression métabolique temporaire (hibernation) à un gonflement cellulaire et de la nécrose.

Quatre heures après la constitution de l'hématome débute une deuxième cascade de lésions initiée par les produits de la coagulation et la lyse de l'hémoglobine libérant des radicaux libres et activant la microglie.(26) L'activation de cette dernière libère des produits (métallopeptidase, $TNF\alpha$, Interleukine-1 β , radicaux libres, facteurs du complément) induisant une rupture de la barrière hémato-encéphalique, un œdème vasogénique et l'apoptose des neurones et de la glie.

2. Clinique

Présentation à la phase initiale

La présentation clinique ne permet pas toujours de trancher avec certitude entre une origine ischémique ou hémorragique de l'AVC. Cependant certains éléments peuvent orienter le clinicien vers une HIC.

Une détérioration neurologique avant l'arrivée au SAU et lors de l'admission est en lien avec l'expansion précoce de l'hématome ou l'aggravation de l'œdème cérébral.

Les signes cliniques communs non spécifiques incluent les céphalées et les vomissements en rapport avec une augmentation de la pression intracrânienne et un méningisme en cas d'inondation ventriculaire. (1,27)

Localisation :

L'HIC survient le plus fréquemment au niveau du putamen (35 à 50%), suivi par la localisation lobaire (30%), thalamique (10-15%), pontique (5-12%), au niveau du noyau caudé (7%) et enfin dans le cervelet (5%).(28)

Détérioration secondaire :

Un tiers des patients initialement conscients ont des troubles de la vigilance survenant dans les 24 heures suivant l'ictus.(29) Dans les 48 premières heures, cette détérioration est liée à l'expansion de l'hématome survenant dans plus d'un tiers des cas dans les 3 premières heures et dans près de la moitié des cas, dans les 6 heures suivant le début des symptômes. (30) L'aggravation, si elle survient, apparaît dans plus de la moitié des cas dans les 24 premières heures.(29)

Une détérioration peut survenir après 1 semaine et jusque 3 semaines en lien avec la progression de l'œdème périphérique. (31)

Complications :

- L'expansion de l'hématome :

Complication précoce et sévère d'une HIC, elle est définie comme une augmentation du volume de plus de 33% ou un changement du volume absolu de 6 mL.

Parmi les facteurs prédictifs d'expansion, on peut citer un intervalle court entre l'ictus et l'imagerie (moins de 3h), un spot-sign scannographique, la prise de traitement antithrombotique, une hépatopathie alcoolique ou encore un taux sérique de créatinine élevé. (32–38).

L'expansion de l'hématome est souvent associée à une dégradation neurologique précoce et est un facteur prédictif indépendant de mortalité et de morbidité.

- L'œdème périphérique :

L'œdème présent chez la plupart des patients avec une HIC peut être associé à une aggravation de l'effet de masse et à une dégradation neurologique précoce et est également un facteur prédictif de mortalité et de morbidité. (29,31,39)

Il se développe rapidement lors des 48 premières heures après l'ictus et atteint son pic à la fin de la deuxième semaine. (40)

A la phase hyperaiguë, l'œdème est dit vasogénique résultant de l'effet pro-osmotique des substances (protéines, électrolytes) du clou plaquettaire. L'œdème différé provient d'une combinaison d'effets vasogéniques (activation de la cascade de coagulation et production de thrombine) et cytotoxiques (lyse érythrocytaire et production de radicaux libres). (41)

- Hémorragie intraventriculaire (HIV) et hydrocéphalie :

L'hémorragie intraventriculaire survient dans 30-50% des HIC et est fréquemment compliquée d'une hydrocéphalie obstructive aiguë. Il existe une relation entre la localisation, le volume de l'HIC et la présence d'une HIV. Dans l'étude de Hallevi & al., les HIV compliquent les HIC : à 100% pour le noyau caudé, 70% pour le thalamus, 40% pour le putamen, le pont et la localisation lobaire, et enfin 21% pour le cervelet. (28)

De nombreuses études ont montré que l'HIV est un facteur prédictif indépendant de mortalité et morbidité accru.(42,43)

Les effets délétères de l'HIV sont expliqués par les lésions des structures cérébrales périventriculaires (notamment le tronc cérébral), les complications liées à une hydrocéphalie obstructive aiguë et à la réponse inflammatoire induite par l'HIV. (41)

L'hydrocéphalie aiguë est plus fréquente chez les patients avec une HIV de volume important et survient plus fréquemment quand l'hémorragie intéresse le thalamus (80%), suivie par celle intéressant les ganglions de la base (71%) et enfin par les hémorragies lobaires (28%).(42,44)

- Épilepsie :

Complication fréquente des HIC, elle peut être le symptôme à la présentation clinique. Environ 55-70% des crises surviennent pendant les premières 24h et 90% dans les 72h avec un risque global à un mois estimé de 8.1%. (45–48)

L'association HIC et crise comitiale dans les 24h suivant l'ictus augmente le risque de mortalité à 30 jours d'un facteur deux (27.8% vs 15%).(48)

- Évènements thrombo-emboliques veineux :

La fréquence post-HIC d'embolie pulmonaire est estimée à 1.8% et à 1.1% pour les thromboses veineuses profondes (TVP).(49) Les facteurs de risque indépendant incluent la sévérité de l'hémorragie, l'immobilisation prolongée (due à la parésie ou à la ventilation mécanique), l'âge avancé, un cathéter veineux central à demeure, l'augmentation de l'activité prothrombotique. (50)

Le taux de mortalité à 90 jours est de 36%. (49)

- Fièvre :

Elle apparaît chez 43% des patients et est indépendamment associée à un pronostic fonctionnel péjoratif. Cette fièvre est expliquée dans 42% des cas par une infection respiratoire (bronchite, pneumopathie) et près de la moitié est d'origine indéterminée ou n'a pas fait l'objet d'une évaluation diagnostique complète.(51)

L'incidence est élevée dans les HIC supratentorielles, d'autant plus quand une HIV est présente.(52) L'élévation de la température corporelle pourrait résulter des dommages des centres thermorégulateurs par atteinte hypothalamique. (53)

- Hyperglycémie :

Dans l'étude de Godoy & al., environ 60% des patients (dont 50% de diabétique) développeront une hyperglycémie en réponse au stress dû à l'HIC. Cette hyperglycémie est principalement rencontrée lors des 72 premières heures après quoi la glycémie se normalise chez 33% de ces mêmes patients.

Elle est associée à une plus grande largeur de l'hématome, à une expansion hémorragique, à un œdème périphérique. C'est un facteur indépendant de mortalité, avec augmentation de 33% du risque, chez les diabétiques et les non diabétiques. (54)

L'hyperglycémie est également un facteur de pronostic fonctionnel péjoratif (mRS>3) chez les non diabétiques.(55)

- Hypertension artérielle

Selon l'étude rétrospective de Qureshi & al. incluant 563704 patients, 75% sont hypertendus à l'admission dont 33% ont une pression artérielle systolique à 160mmHg associée à une pression artérielle diastolique supérieure à 100mmHg.(56)

De nombreuses études ont montré l'association entre pression artérielle systolique élevée, à la phase initiale d'une HIC, et l'expansion hémorragique, l'œdème périphérique, la récurrence du saignement. (32,35,38,57) Pressions artérielle systolique et diastolique sont toutes deux associées à un risque majoré de mortalité ou d'incapacité.(58)

3. Imagerie

L'IRM avec le gradient écho est aussi précis que le scanner dans la détection d'une HIC. (59)

L'imagerie réalisée doit préciser la localisation, la taille de l'hématome, la présence d'une hémorragie intraventriculaire ou d'une hydrocéphalie.

Le diagnostic des causes secondaires d'HIC, notamment les malformations vasculaires nécessitent la réalisation d'un angioscanner cérébral si le scanner était l'imagerie réalisée en première intention.

Selon l'étude de Zhu & al.,(60) l'angiographie cérébrale, à la recherche d'une malformation vasculaire, est positive dans 50% des patients dont l'âge est inférieure à 45ans (médiane) et positive chez 18% au-delà. En considérant l'antécédent d'HTA, l'examen est positif chez 44% des non-hypertendus et positif chez 9% des hypertendus.

Chez les patients jeunes (moins de 45ans) non hypertendus, l'angiographie est positive dans les HIC des noyaux gris centraux, du thalamus et de la fosse postérieure dans 48% des cas et 65% dans les HIC lobaires.

Chez les sujets âgés hypertendus, ces pourcentages respectifs sont de 0% et 10%.

Une méta-analyse retrouve une absence de différence significative en terme de sensibilité et de spécificité quand on compare l'IRM et l'angioscanner dans la détection de malformation vasculaire.(61)

4. Mortalité

Le score ICH (IntraCerebral Hemorrhage) est prédictif de la mortalité à 30 jours avec une sensibilité est de 96% et une spécificité de 98%. Il évalue 5 déterminants que sont le score de Glasgow (3-4 : 2 points ; 5-12 : 1 ; 13-15 : 0), le volume de l'hématome (<30ml : 0 ; >30ml : 1), la présence d'une HIV (oui : 1 ; non : 0), la localisation infratentorielle (oui : 1, non : 0).(62)

5. Récidive

Dans les études, le risque de récurrence hémorragique est estimé à 3.8% par an. En cas d'hématome lobaire initial, ce taux est plus important à 4.4% par an. Les patients ayant fait une HIC sont à risque d'infarctus cérébral estimé à 1.1% par an. Les hématomes lobaires récidivent plus fréquemment dans un territoire lobaire et les hématomes profonds récidivent majoritairement dans un territoire profond. L'intervalle moyen entre l'ictus et la récurrence est de 47.5 +/- 30.5 mois.(63–65).

Les facteurs de risque de récurrence sont l'âge, l'hypertension artérielle, une anticoagulation, la localisation lobaire, la présence de microsaignements à l'IRM (séquence T2* écho de gradient), les porteurs des allèles $\epsilon 2$ or $\epsilon 4$ de l'apolipoprotéine E.(66)

V. Revue des recommandations actuelles

La prise en charge des HIC doit être efficiente avec le concept transversal de « golden hour » et doit permettre le contrôle de nombreux facteurs cliniques de façon précoce. Une synthèse des différentes recommandations françaises et internationales a été réalisée dans le tableau 1. (66–70)

Tableau 1. Synthèse des recommandations

Stabilisation et conditionnement patient Protection des voies aériennes (surtout si GCS≤8) Oxygénation SaO ₂ ≥92% Normoventilation : cible PaCO ₂ 35-45mmHg ou ETCO ₂ 30-40mmHg Prévention ACSOS : proclive 30°, éviter l'aspiration trachéale, normothermie, utiliser des solutés iso-osmolaires, normoglycémie (entre 0,7g/L et 1,8g/L).
Monitoring Patient scopé Évaluation neurologique standardisée : GCS et/ou NIHSS à intervalle régulier, dépister les signes d'HTIC
Anamnèse Heure de l'ictus Traitements antithrombotiques Antécédents Prise de sang standardisée (bilan UNV)
Prévention de l'expansion de l'HIC Contrôle de la pression artérielle Objectif de PAS<140mmHg dans l'heure suivant l'admission
Correction d'une coagulopathie existante AVK : 10mg vitamine K + 25UI/Kg PPSB IV Anti-Xa (Rivaroxaban & Apixaban) : 50UI/Kg PPSB IV Dabigatran : Idarucizumab 5g IV Héparine : 1mg de sulfate de protamine IV pour 100UI d'héparine (max 50mg)
Si signe d'HTIC Vérifier la prévention des ACSOS Thérapie ciblée : Mannitol 20% ou SSH IV + Hyperventilation transitoire (PaCO ₂ cible 25-35mmHg)
IMAGERIE
IRMc ou scanner SPC +/-APC Description : localisation, volume (ABC/2) HIV, effet de masse, engagement, spot-sign Recherche étiologique : Si âge>65ans & localisation cervelet ou ganglion de la base ou thalamus → scanner Pour le reste → angioscanner ou IRMc
Calcul du score ICH
Considérer un avis neurochirurgical : <ul style="list-style-type: none">- Si présence d'une hydrocéphalie avec GCS≤ 8 ou présence de signes d'effet de masse ou d'engagement- Si hémorragie sous-tentorielle, intéressant le cervelet ou le tronc cérébral (exclusion patients GCS≥14 avec un hématome cérébelleux ≤3cm)

Abréviations : SaO₂, saturation artérielle en oxygène ; PaCO₂, pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; ETCO₂, pression télé-expiratoire en dioxyde de carbone ; SSH, sérum salé hypertonique

VI. Problématique

Les HIC spontanées sont une pathologie grave au pronostic sombre où la prévention des ACSOS joue un rôle central.

Ces dernières années, une attention toute particulière a été portée concernant la prise en charge tensionnelle de ces patients avec une cible de PAS fixée à 140mmHg par les différentes sociétés savantes.

Par ailleurs, l'avènement des traitements anti-thrombotiques ces vingt dernières années représente un challenge en cas de saignement et a fait l'objet de recommandations précises pour tenter au mieux d'en réverser les effets en cas d'hémorragie.

VII. Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de cette étude était de comparer la prise en charge tensionnelle au regard des recommandations actuelles.

Les objectifs secondaires étaient :

- de vérifier la normalisation tensionnelle dans les 6 et les 24 heures suivant l'admission, comme définie selon les guidelines publiées par l'ESO en 2014, chez les patients ayant une HIC atraumatique
- d'évaluer l'adéquation par rapport aux guidelines concernant le contrôle glycémique
- d'évaluer les facteurs prédictifs de mortalité dans la population étudiée

- d'évaluer la performance du score ICH dans l'ensemble de la population étudiée
- d'évaluer au sein de la sous-population sous traitements modifiants la coagulation (AAP, AOD, AVK) : le respect des recommandations en termes de réversion.
- d'évaluer la corrélation entre volume hémorragique mesuré et la mortalité

MATÉRIEL ET MÉTHODE

I. Type d'étude

Nous avons mené une étude observationnelle, rétrospective, descriptive, analytique et monocentrique réalisée de janvier 2016 à décembre 2017 au sein du centre hospitalier de Béthune visant à étudier la prise en charge initiale des HIC spontanées.

II. Présentation du centre

Le centre hospitalier de Beuvry Béthune est un centre hospitalier général situé à 36 kilomètres du CHRU de Lille. L'hôpital appartient au GHT de l'Artois avec le CH Lens, le CH Hénin Beaumont et le CH La Bassée.

Le SAU du CHB a une activité annuelle en 2018 de 41065 entrées et 3520 sorties SMUR. Les urgences sont clivées en 5 secteurs : une unité secteur d'accueil des urgences vitales dite de déchocage, une unité médico-chirurgicale dite admission, une filière courte de traumatologie dite soins externes, une unité d'hospitalisation courte durée et enfin une unité de médecine post-urgence.

Concernant la radiologie, une IRM et un scanner sont dédiés aux urgences 24h/24.

Le recours neurochirurgical dépend du CHRU de Lille avec des images transmises via le même logiciel Télurg®.

III. Population

Critère d'inclusion

Patients adultes (âgés de plus de 18ans) admis au SAU pour HIC parenchymateuse spontanée sur les années civiles 2016 et 2017.

Critères d'exclusion

- HIC secondaire à un traumatisme crânien
- Transformation hémorragique d'un AVC ischémique
- Patients directement admis en service de médecine sans transiter via le SAU

IV. Recueil de données

Extraction des données

L'ensemble des données ont été initialement recueillies auprès du département d'information médical. Sur l'ensemble de la période 2016 et 2017, les dossiers extraits l'ont été en utilisant la classification CIM-10 avec les codes :

I61 HIC

I62 Autres hémorragies intra-crâniennes non traumatiques

Dans un premier temps, l'ensemble des dossiers a été transféré sur une feuille de calcul Excel® comprenant le code CIM-10, le numéro de séjour, le numéro IEP et la date d'entrée au sein du CHB ainsi que la durée d'hospitalisation.

Dans un second temps, à partir de ces données, une même personne a procédé à l'ouverture de chaque dossier grâce au logiciel CROSSWAY® et à son interface URQUAL® utilisé aux urgences de Béthune pour accéder aux observations médicales et aux comptes-rendus d'imagerie cérébrale respectifs.

A la lecture du dossier des patients, les critères d'inclusion et d'exclusion ont été vérifiés.

Sur chaque dossier traité, l'utilisation du logiciel URQUAL® a permis le relevé des observations médicales, des paramètres paracliniques ainsi que des prescriptions réalisées.

Les relevés des paramètres biologiques étudiés ont été effectués via le logiciel CYBERLAB®.

Les imageries cérébrales de chaque patient ont été étudiées via le logiciel PACS®. Une mesure des volumes a été réalisé manuellement selon la méthode des volumes validées dans de précédentes études $(A \times B \times C)/2$ où A est le plus grand diamètre hémorragique, B est le diamètre à 90° de A, et C le nombre approximatif de coupes avec hémorragie multiplié par l'épaisseur des coupes (71).

Concernant la localisation des HIC, une correspondance avec le compte-rendu définitif du radiologue, obtenue dans le dossier patient, a été réalisée et comparée avec des coupes horizontales standardisées scanographiques disponibles gratuitement sur l'internet.

Variables recueillies :

Données anthropométriques :

- Age
- Sexe

Chronologie :

- Date et heure :
 - Ictus
 - Admission du patient
 - Login médecin senior sur dossier
 - Transfert vers une autre unité
 - Décès si survenu

- Délai :
 - Ictus-arrivée au SAU
 - Arrivée SAU-login sénior
 - Arrivée SAU-1^{ère} imagerie cérébrale
 - Arrivée SAU-transfert
 - Arrivée SAU-2^{ème} imagerie cérébrale
 - Arrivée SAU-décès

- Mode d'admission et orientation de sortie :
 - Mode d'admission :
 - SMUR
 - VSAV
 - Ambulance privée
 - Moyen personnel
 - Orientation de sortie :
 - Réanimation
 - Neurochirurgie
 - Unité neuro-vasculaire

- Gériatrie
 - Soins palliatifs
 - UHCD
 - UMPU
 - Domicile
- Antécédents :
- Tabac
 - Exogénose
 - Hépatopathie
 - HTA
 - Dyslipidémie
 - Diabète
 - Insuffisance rénale chronique
 - AVC ischémique
 - AVC hémorragique
 - Démence
 - Cancer
 - Trouble hématologique
 - Chirurgie carotide
 - Substances illicites
- Traitements quotidiens :
- Anticoagulants :
 - AVK
 - AOD type anti-Xa
 - AOD type Dabigatran

- HBPM
- Anti-agrégants plaquettaires
 - Kardegic
 - Clopidogrel
 - Ticagrelor
 - Bithérapie associant Kardegic et un autre AAP sus-cité
- Anti-hypertenseur
- Sympathicomimétique
- Clinique :
 - Score GCS
 - Score NIHSS
 - Epilepsie active
 - Aggravation (corrélée à l'évolution du score GCS)
 - Hyperthermie >38,1°
- Surveillance paraclinique :
 - Glycémique (prescrite)
 - Glycémie capillaire admission
 - Electrocardiogramme
 - Pression artérielle :
 - H0 (à l'admission)
 - H1
 - H6
 - H24

- Biologie :
 - Hémoglobine
 - Plaquettes
 - Temps de Prothrombine
 - INR
 - Temps de céphaline activé
 - Glycémie biologique
 - Natrémie
 - Urée plasmatique
 - Créatinine plasmatique
 - Troponine
- Imagerie :
 - Type
 - Scanner cérébral sans injection
 - Scanner cérébral avec injection de produit de contraste
 - IRM cérébrale protocole UNV
 - Localisation
 - Supra ou infra-tentorielle
 - Noyaux gris centraux, thalamus, cortico-sous-cortical, tronc cérébral, cervelet
 - Hémorragie Intra-ventriculaire
 - Effet de masse
 - Spot sign
- Score ICH

- Etiologie :
 - Primaire :
 - HTA/AAC
 - Secondaire
 - Antithrombotique/anticoagulant
 - MAV
 - Métastase
- Traitement initié au SAU :
 - Traitement anti-hypertenseur administré par voie intraveineuse
 - Nicardipine
 - Urapidil
 - Insuline par voie intraveineuse
 - Réversion des médicaments anticoagulants :
 - Praxbind®
 - PPSB et dose usitée
 - Vitamine K
 - Sulfate de protamine
 - Traitement anti-hypertenseur oral (poursuite prescription domicile)
 - Traitement anti-diabétique oral (poursuite prescription domicile)
- Ethique :
 - Décision de LATA au SAU

V. Critères de jugement

Principal

Proportion de patients, admis pour une HIC atraumatique, ayant atteint la pression artérielle systolique cible 1 heure après l'admission définie comme inférieure à 140mmHg par l'ESO.

Secondaires

- Proportion de patients, admis pour une HIC atraumatique, ayant une pression artérielle systolique cible 6 heures et 24 heures après l'admission définie comme inférieure à 140mmHg par l'ESO.
- Proportion de patients ayant atteint la cible glycémique <1,8g/L associé à une prescription adéquate d'insuline.
- Corrélation entre les facteurs étudiés et la mortalité dans la population étudiée
- Corrélation entre le score ICH calculé et la mortalité dans l'ensemble de la population étudiée
- Proportion de réversion adéquate chez les patients sous AOD et AVK aux doses recommandées.
- Corrélation entre la mortalité et le volume hémorragique.

VI. Analyse statistique

Les distributions des variables quantitatives ont été synthétisées par leurs moyennes accompagnées de l'écart-type ou par leurs médianes et intervalles interquartiles en fonction de leur normalité. Les variables qualitatives ont été décrites par leurs effectifs et proportions pour chacune des modalités.

Des analyses comparant les patients décédés aux patients non décédés ont ensuite été effectuées

L'association entre deux variables qualitatives a été testée par un test de Chi-2 lorsque les conditions de validité étaient respectées, sinon au moyen d'un test exact de Fisher. Si les conditions de validité étaient respectées, l'association entre variables quantitatives et qualitatives a été évaluée à l'aide d'un test de Student, sinon, l'association a fait l'objet d'un test de Kruskal Wallis (équivalent au test de Wilcoxon pour deux groupes). La recherche de ces associations est exploratoire, aucune correction n'a donc été appliquée. Le risque alpha a ici été fixé à 0.05.

Les associations entre score ICH et mortalité et volume hémorragique et mortalité ont été explorées par calcul de l'aire sous la courbe sensibilité/spécificité (ou courbe ROC) à l'aide du package pROC. L'aire sous la courbe est présentée avec un intervalle de confiance à 95%.

Les analyses ont été réalisées avec le logiciel R version 3.6.1.

VII. Modalités éthiques

Notre étude n'a pas été présentée au comité de protection des personnes du fait de son caractère rétrospectif, analytique et non interventionnel.

Dans le cadre de la Loi Informatique et Liberté, l'étude a fait l'objet d'une déclaration de conformité au délégué à la protection des données du GHT de l'Artois, Mme Robillard Pascale, mais n'a pas nécessité de déclaration à la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés.

RÉSULTATS

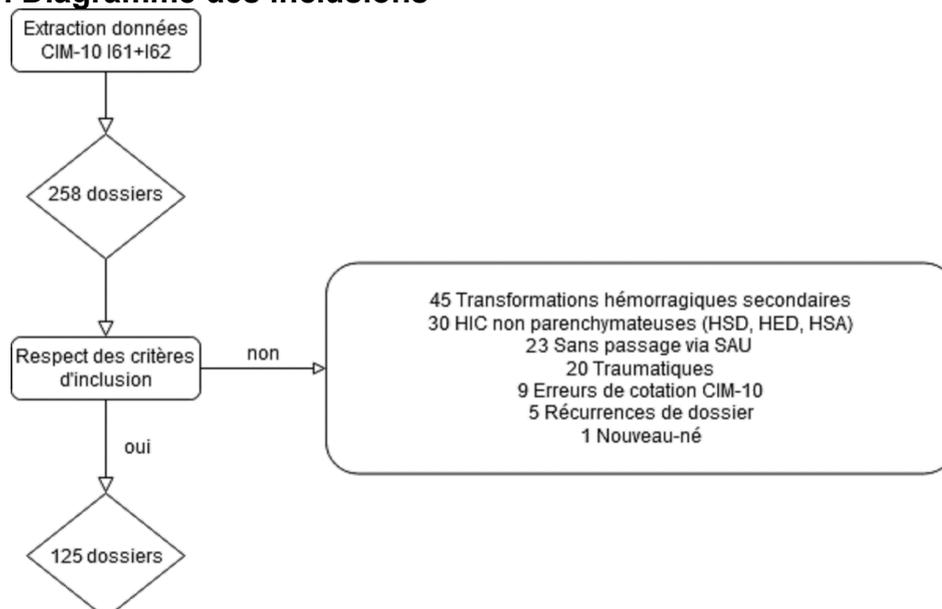
I. Données générales

Population

Du 1^{er} janvier 2016 et le 31 décembre 2017, 258 patients ont été admis au sein du CH de Béthune pour une HIC. Après vérification des critères d'inclusion 133 ont été exclus : 20 HIC étaient d'origine traumatique, 23 ne transitaient pas via le SAU (14 HIC diagnostiquées dans les étages, 6 admissions directes (3 en UNV, 3 admissions directes en réanimation), 30 HIC n'étaient pas intra-parenchymateuses (17HSD, 1 HED, 12 HSA), 45 étaient des transformations secondaires d'un AVC ischémique, 9 erreurs de cotation étaient relevées, 5 dossiers étaient récurrents, 1 nouveau-né était exclu.

Au total, 125 patients ont été inclus dans notre étude selon le diagramme présenté sur la figure 1.

Figure 1. Diagramme des inclusions



Abréviations : CIM-10 : classification internationale des maladies 10^{ème} révision ; HIC : hémorragie intra-cérébrale ; HSD Hématome sous-dural ; HED Hématome extra-dural ; HSA Hémorragie sous-arachnoïdienne

Les caractéristiques cliniques de la population ainsi que leurs traitements sont détaillées ci-dessous dans le tableau 2.

Tableau 2. Caractéristiques de la population

Caractéristiques démographiques	
Age, moy ± DS	70 (15.13)
Sexe féminin, n (%)	62 (49.6)
Facteurs de risque	
HTA, n (%)	86 (68.8)
Diabète, n (%)	24 (19.2)
Dyslipidémie, n (%)	46 (36.8)
Tabac, n (%)	18 (14.4)
Exogénose chronique, n (%)	19 (15.2)
Hépatopathie, n (%)	4 (3.2)
Trouble hématologique, n (%)	4 (3.2)
Insuffisance rénale chronique (DFG<45mL/min/1.73m ²), n (%)	3 (2.6)
Démence, n (%)	15 (12.0)
AVC ischémique, n (%)	23 (18.4)
AVC hémorragique, n (%)	16 (12.8)
Cancer, n (%)	
Rémission	10 (8.0)
Actif intracérébral	2 (1.6)
Actif localisation extra-cérébrale	5 (4.0)
Chirurgie carotidienne, n (%)	2 (1.6)
Traitements au domicile	
Anticoagulants, n (%)	
AVK	17 (13.6)
Anticoagulants oraux anti-Xa	12 (9.6)
Dabigatran	2 (1.6)
HBPM	1 (0.8)
Anti-agrégant plaquettaire, n (%)	
Aspirine	30 (24.0)
Clopidogrel	3 (2.4)
Double anti-agrégation	3 (2.4)
Anti-hypertenseurs, n (%)	80 (64.0)
Clinique	
Glasgow Coma Scale (GCS), n (%)	
GCS 3-7	26 (20.8)
GCS 8-13	35 (28.0)
GCS 14-15	64 (51.2)
GCS, médiane [IQ]	14.00 [10.00, 15.00]
Aggravation neurologique, n (%)	32 (25.8)
Epilepsie, n (%)	12 (9.8)
Fièvre, n (%)	6 (4.9)

Pression artérielle	
A l'admission	
PAS, moy ± DS	169 (34.91)
PAD, moy ± DS	91 (21.99)
PAM, moy ± DS	117 (23,96)
A 1 heure	
PAS, moy ± DS	158 (36.99)
PAD, moy ± DS	87 (21.21)
PAM, moy ± DS	110 (24,08)
A 6 heures	
PAS, moy ± DS	147 (23.22)
PAD, moy ± DS	83 (19.96)
PAM, moy ± DS	105 (19,18)
A 24 heures	
PAS, moy ± DS	146 (23.44)
PAD, moy ± DS	84 (18.95)
PAM, moy ± DS	105 (18,20)
Score ICH, médiane [IQ]	2.00 [1.00, 3.00]
Thérapeutiques prescrites	
Antihypertenseurs IV, n (%)	63 (50.4)
Insuline IV, n (%)	15 (12.0)
Anti-hypertenseur per os, n (%)	22 (17.6)
Anti-diabétique per os, n (%)	3 (2.4)
Réversion hémostatique	
Praxbind®, n (%)	1 (1.1)
PPSB, UI/kg, n (%)	
25UI/kg	11 (10.8)
50UI/kg	2 (2.0)
Vitamine K, n (%)	12 (9.6)
Transfusion plaquettaire, n (%)	0 (0)
Protamine, n (%)	0 (0)
Surveillance prescrite	
Glycémie capillaire, n (%)	25 (20.0)
ECG, n (%)	125 (100.0)
Biologie	
Hémoglobine, g/dL, moy ± DS	14 (1.87)
Plaquettes, G/L, moy ± DS	230 (95.69)
TP, %, médiane [IQ]	98.00 [83.50, 100.00]
INR sous AVK, moy ± DS	3 (1.29)
TCA, s, moy ± DS	35 (9.07)
Glycémie biologique, g/L, moy ± DS	1.46 (0.53)
Glycémie capillaire, g/L, moy ± DS	1.45 (0.49)
Natrémie, mmol/L, moy ± DS	138 (4.48)
Urée, g/L, moy ± DS	0.40 (0.21)
Créatinine, mg/L, moy ± DS	8.54 (4.32)
Etiologie, n (%)	
Indéterminée	33 (26.4)
Primaire	39 (31.2)
Secondaire	53 (42.4)

Dans notre population, l'âge moyen était de 70 ± 15 ans IC95% [67,5-72,8]. Le sexe ratio est quasi égal à 1. Le mode d'entrée était dans plus de la moitié des cas via un SMUR.

Parmi les traitements modifiant la crase sanguine, les anti-agrégants plaquettaires étaient présents chez 30 patients sous forme d'Aspirine (24%), 3 étaient sous Clopidogrel (3%) et 3 étaient sous double anti-agrégation plaquettaire (3%). Parmi les anticoagulants, 17 patients étaient sous AVK (14%), 12 étaient sous anticoagulants oraux directs à activité anti-Xa (Rivaraxaban, Apixaban) (10%), 2 étaient sous Dabigatran (2%) et 1 était sous héparine à bas poids moléculaire (1%).

Parmi les facteurs de risque retrouvés au sein la population, on a un échantillon avec 86 patients hypertendus (69%), 24 diabétiques (19%), 18 patients tabagiques (14%), 19 éthyliques chroniques (15%) et 15 déments (12%). On note également 23 patients avec un antécédent d'AVC ischémique (18%), 16 avec un antécédent d'AVC hémorragique (13%) et 2 patients avec un cancer actif intracérébral (2%).

Concernant la pression artérielle : la PAS moyenne était de 169 ± 35 mmHg IC95%[162,7-175, 3], 158 ± 37 mmHg IC95%[150,4-165,7], 147 mmHg ± 23 mmHg IC95%[142,8-151,9], 146 ± 23 mmHg IC95%[141,2-151], à l'admission, à H1, à H6 et H24 respectivement.

A la prise en charge initiale, 5% de la population était hypertherme (défini comme une température centrale $> 38,1^\circ$), et 10% avait une épilepsie active.

Le score médian du GCS était de 14 (10-15) dont la moitié ayant un score compris entre 14 et 15, un tiers entre 8 et 13, enfin 20% avait un score strictement inférieur à 8.

L'aggravation neurologique, définie comme la perte d'au moins un point sur le score de Glasgow validée par le même médecin sur les 6 premières heures, est relevée chez 32 patients.

D'un point de vue biologique, parmi les patients sous AVK, l'INR moyen était de $3 \pm 1,29$ IC95% [2,3-3,7]

La glycémie capillaire moyenne était mesurée à $1,45 \pm 0,49$ IC95% [1,4-1,5] avec 10% de données manquantes.

Au sujet de l'imagerie réalisée, les données sont présentées dans le tableau 3. 85 patients (68%) ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, 38 (30%) ont eu une IRM cérébrale et enfin 2 (2%) ont eu un scanner avec injection de produit de contraste.

Le volume hémorragique médian mesuré était de $18,73 \text{cm}^3$ (5,56-48,6).

42% des HIC spontanées intéressaient une zone cortico-sous-corticale, 19% les noyaux gris centraux associés à une atteinte thalamique, 16% les noyaux gris centraux, 7% le tronc cérébral, 6% le thalamus et le cervelet.

Une étiologie secondaire est retrouvée chez 53 patients soit 42% de la population étudiée dont 89% rattachée à la prise d'un traitement antithrombotique.

Tableau 3. Caractéristiques de l'imagerie

Type d'imagerie, n (%)	
TDMc SPC	85 (68.0)
IRMc	38 (30.4)
TDMc APC	2 (1.6)
Localisation	
CSC	52 (41.6)
NGC+thalamus	24 (19.2)
NGC	20 (16.0)
TC	9 (7.2)
Thalamus	8 (6.4)
Cervelet	8 (6.4)
NGC+Thalamus+TC	2 (1,6)
CSC+NGC+Thalamus	1 (0.8)
Ependymaire	1 (0.8)
Volume, médiane [IQ]	18.73 [5.56, 48.60]
HIV, n (%)	60 (48.0)
Effet de masse, n (%)	76 (60.8)

Abréviations : TDMc SPC, tomodensitométrie cérébrale sans produit de contraste ; TDMc APC, tomodensitométrie cérébrale avec produit de contraste ; CSC, cortico-sous-cortical ; NGC, noyaux gris centraux ; TC, tronc cérébral ; HIV, hémorragie intra-ventriculaire

Le score pronostic ICH médian était de 2 (1-3).

Concernant le devenir des patients, celui-ci est présenté dans le tableau 4. La grande majorité 62% sont allés en unité neurovasculaire dans le service de neurologie du CH, 15% sont restés aux urgences dans le secteur UHCD, 11% ont été admis en réanimation, 6% ont été transférés en neurochirurgie au CHRU de Lille.

La mortalité intra-hospitalière était de 37%. Le délai médian de décès était de 11 jours.

Tableau 4. Devenir de la population

Hospitalisation en unité neurovasculaire, n (%)	78 (62.4)
Hospitalisation en UHCD, n (%)	17 (13.6)
Hospitalisation en réanimation, n (%)	14 (11.2)
Hospitalisation en gériatrie, n (%)	2 (1.6)
Hospitalisation en UPU, n (%)	1 (0.8)
Transfert en neurochirurgie, n (%)	7 (5.6)
Transfert en soins palliatifs, n (%)	2 (1.6)
Retour à domicile, n (%)	2 (1.6)
Décision de LATA, n (%)	19 (5.2)
Décès intrahospitalier, n (%)	46 (36.8)
Aux urgences, n (%)	17 (13.6)
En secteur conventionnel ou réanimation, n (%)	29 (23.2)
Délai, j, médiane [IQ]	4 [1, 9,5]

Délais :

Le délai médian entre l'ictus et l'arrivée au SAU était de 100min [72, 153,5]. Sur 78 dossiers, l'heure du début de l'ictus n'était pas disponible.

Le délai médian entre l'admission du patient et le logging informatique d'un médecin était de 17min [7, 41].

Le délai médian entre l'admission et l'imagerie cérébrale était de 46min [22, 94].

Enfin, le délai médian entre l'admission et le transfert vers un service d'hospitalisation était de 368min [201, 1071].

Le temps médian entre l'admission et le décès au sein des urgences est 639minutes (404, 2044) soit un peu moins de 11 heures. Pour les patients hospitalisés au CHB et décédés dans un service conventionnel ou en réanimation, le délai médian est de 8 jours (4, 18).

En uniformisant l'unité temporelle, le délai médian de décès des patients hospitalisés pour HIC spontanées est de 4 jours (1, 9,5)

II. Objectifs

Principal

Dans seulement la moitié des cas (50,4%), une prescription informatique adéquate de Nicardipine était signée.

La cible tensionnelle était atteinte chez 27 patients (29%).

On remarque 26% de données manquantes concernant la PAS à 1 heure.

Secondaires

- Pression artérielle systolique cible 6 heures après le début de la prise en charge :

33 patients (32%) ont atteint la cible de 140mmHg de PAS

A 24 heures de l'admission, 38 patients (42%) ont atteint la cible. On note 28% de données indisponibles.

- Cible glycémique et prescription adéquate :

15 patients (12%) ont une insulinothérapie intraveineuse prescrite et 74 patients sont dans la cible glycémique (76%).

On note 22% de données manquantes concernant la glycémie dans le dossier informatisé.

- Réversion des traitements anticoagulants :

Dans notre cohorte, la vitamine K a été délivrée à 12 patients (71%), le Praxbind® a été administré chez un patient (50%) et du PPSB a été prescrit pour 13 patients (45%).

Le PPSB à 25UI/kg a été fait chez 11 patients et à la posologie de 50UI/kg chez 2 patients.

3 patients soit 25% de l'effectif sous AOD anti-Xa a reçu une demi-dose de PPSB au lieu d'une pleine dose.

2 patients sous AVK n'ont reçu qu'une dose de vitamine K sans co-administration de PPSB.

La proportion de réversion selon les recommandations est adéquate chez 11 patients soit 34,4% de notre sous-population sous anticoagulant.

On note une abstention de toute thérapeutique de réversion dans 50% des cas.

- Corrélation entre facteurs étudiés et mortalité

L'ensemble des données est exposé dans le tableau 5 à retrouver dans la partie annexe.

Dans cette cohorte de patients, on constate que l'âge est associé significativement à une mortalité accrue avec un âge moyen de 67 ± 16 vs 75 ± 12 ans ($p=0,006$).

Concernant la pression artérielle, on retrouve une association significative avec l'antécédent d'hypertension ainsi qu'avec la prise au long cours d'un traitement antihypertenseur ($p=0,003$).

Concernant les mesures tensionnelles réalisées au SAU, une PAS plus basse à l'admission (définie comme H0) est associée à une plus forte mortalité, 174 ± 32 vs 160 ± 38 mmHg ($p=0,021$). Cette tendance est significativement retrouvée à 1h et à 6h avec respectivement des PAS moyennées à 165 ± 38 vs 143 ± 31 mmHg ($p=0,008$) et 151 ± 22 vs 139 ± 25 mmHg ($p=0,016$).

Concernant la PAD, on retrouve de manière significative une association entre PAD plus basse et mortalité à 1h et à 6h avec respectivement 91 ± 21 vs 78 ± 18 mmHg ($p=0,006$) et 87 ± 20 vs 76 ± 17 mmHg ($p=0,009$).

Concernant la PAM, on retrouve une association statistiquement significative entre PAM plus basse à 1h et surmortalité avec 115 ± 24 vs 99 ± 21 mmHg ($p=0,003$). Une même tendance est observée à 6h mais non significative 108 ± 19 vs 97 ± 18 mmHg ($p=0,005$).

La non-instauraton d'un traitement anti-hypertenseur par voie intraveineuse est associée à une mortalité plus élevée, 72% de l'échantillon décédé n'en ont pas eu ($p<0,001$).

Concernant l'imagerie, un volume médian calculé plus important est associé de manière significative à une surmortalité, $11,44$ ($3,91-29,41$) vs $58,55\text{cm}^3$ ($14,74-120,12$). La présence d'une hémorragie intraventriculaire ainsi que d'un effet de masse est retrouvée respectivement dans 85% et 89% de l'échantillon décédé ($p<0,001$).

La localisation est associée à une mortalité plus élevée ($p=0,001$) avec près de 40% intéressant à la fois les ganglions de la base et le thalamus.

A propos des scores, une échelle de Glasgow plus faible à l'admission 15 ($13-15$) vs 6 ($4-10$), un score ICH plus élevé $1,14\pm 0,97$ vs $3,26\pm 1,44$ et une aggravation neurologique (64%) sont associés significativement à une surmortalité ($p<0,001$).

Enfin, les antécédents de dyslipidémie (46% dans le groupe décédé, $p=0,002$), les troubles de l'hémostase par mutation génétique (100%, $p=0,017$), la prise d'un traitement anticoagulant (41%, $p=0,010$) sont associés à une mortalité plus élevée.

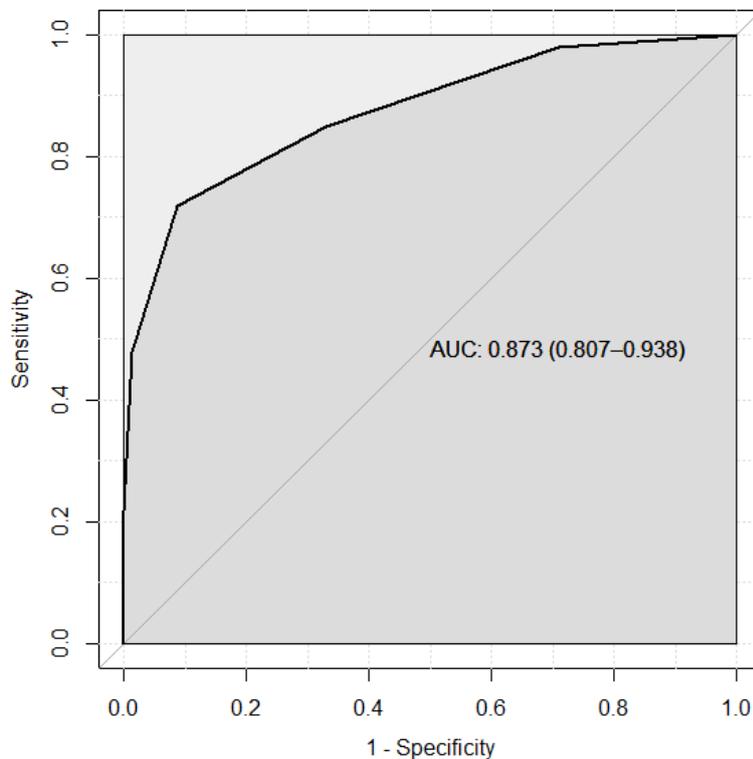
On notera d'un point de vue biologique, la significativité statistique de la valeur du TP avec une valeur en moyenne de 89% vs 75% ($p=0,004$).

- Corrélation entre score ICH calculé et mortalité

La performance du score ICH a été étudiée dans le sous-groupe de patients décédés soit 46 patients.

Il n'y avait pas de données manquantes.

Une courbe ROC a été réalisée retrouvant une aire sous la courbe de 0,873 IC95%[0,807-0,938].

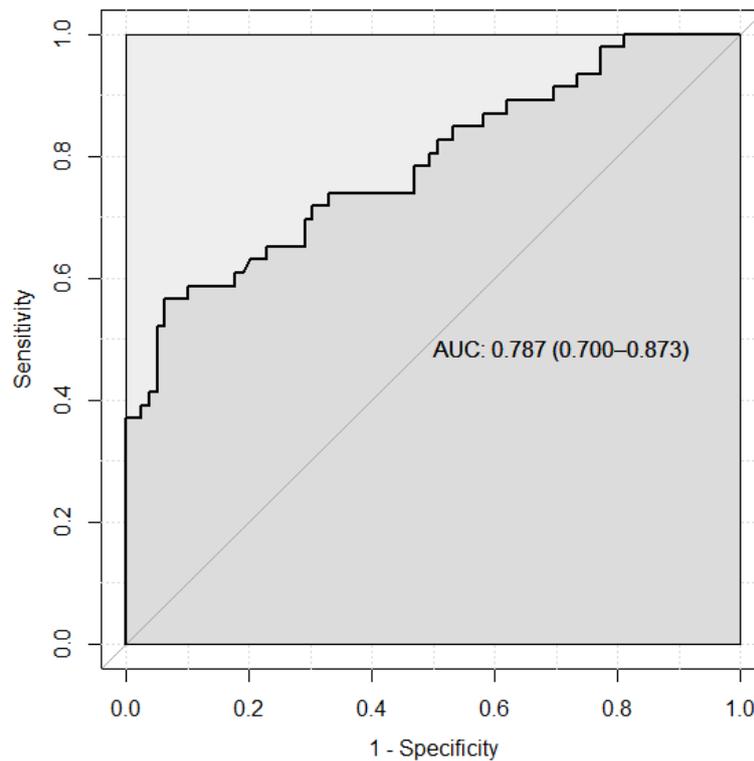


- Corrélation entre volume hémorragique et mortalité

Il existait une différence statistiquement significative avec un volume médian mesuré à $58,55\text{cm}^3$ (14,74-120,12) vs $11,44\text{cm}^3$ (3,91-29,41) dans la population d'étude décédée.

Afin d'analyser les performances du volume en imagerie, une courbe ROC a été réalisée. On retrouve une aire sous la courbe égale à 0,787 IC95%[0,700-0,873].

Une valeur seuil de volume à 90cm^3 a une spécificité de 100% IC95%[0,95-1], une sensibilité de 37% IC95%[0,23-0,52], une valeur prédictive positive de 100% IC95%[0,8-1] et une valeur prédictive négative de 73% IC95%[0,64-0,81].



DISCUSSION

Concernant la pression artérielle systolique cible de 140mmHg, le respect des recommandations européennes et internationales (67,69,70,72) reste perfectible car conforme dans 29% des cas à 1 heure puis 32% et 42% respectivement à 6 et 24 heures. Cependant, le protocole local de notre CH rédigé en 2015 prévoit une cible systolique à atteindre de 150mmHg avec une prescription informatique automatisée de Nicardipine dans le cadre d'un AVC hémorragique. On remarque alors que les valeurs tensionnelles moyennes relevées sont, par ordre chronologique, de 158 ± 37 mmHg puis 147 ± 23 mmHg et enfin 146 ± 23 mmHg. Ainsi, la cible selon le protocole local est atteinte après 1h et 24h et n'est donc pas très éloignée en valeur absolue de la cible recommandée citée.

La corrélation statistiquement significative entre PAS plus basse et mortalité à H0, H1 et H6 est au premier abord en contradiction aux recommandations. Cependant, ces dernières ont été rédigées à la suite de deux grosses études internationales randomisées que sont INTERACT2 en 2013(73) et ATACH-2 en 2016(74). En regardant les caractéristiques des populations de ces études, l'échelle de coma, ou score de Glasgow, est respectivement à une médiane de 14 pour la première et à 80% supérieure à 12 pour la seconde. Ces recommandations sont donc de facto dérivables pour une population avec des troubles de vigilance modérés.

Les patients admis avec des troubles de vigilance sévères justifient une prise en charge neurochirurgicale intensive avec, entre autres, un monitoring continu de la pression intracérébrale.

Dans notre cohorte, on observe dans le groupe décédé un score de Glasgow médian à 6 contre 15 dans le groupe survivant. De plus, on note une prévalence trois fois supérieure d'HIV, deux fois plus d'effet de masse et un volume hémorragique six fois plus important. On sait que ces trois facteurs sont indépendamment associés à une élévation de la pression intracrânienne cérébrale (75).

De manière physiologique, la pression de perfusion cérébrale est définie comme la différence entre la pression d'entrée de la circulation cérébrale représentée par la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression de sortie représentée par la pression intracrânienne (PIC) (76).

Dans notre cohorte, on note une PAM (également valable pour la PAS et la PAD) systématiquement plus basse à H0, H1 et H6 dans le groupe décédé. Ainsi, la pression de perfusion cérébrale est très probablement drastiquement diminuée expliquant in fine une mortalité plus élevée.

Aujourd'hui les experts s'accordent à dire que les données de la littérature sont relativement fortes pour recommander une diminution agressive de la pression artérielle (cible de PAS entre 130 et 140mmHg) dans les 6h de l'ictus pour la plupart des patients souffrant d'une HIC car elle est simple, pratique et sûre (2,77).

La cible exacte reste encore à déterminer dans les études futures.

On peut citer l'étude de Vemmos & al. (78) dans laquelle l'effet de la pression artérielle sur la mortalité précoce (1mois) ou tardive (1an) semble suivre une répartition en U. Le nadir pour la PAS est situé entre 121 et 140mmHg tandis que celui de la PAD est situé entre 81 et 90mmHg. Concernant la PAS, pour chaque diminution de 10mmHg, au-dessous du point U, le risque relatif de mortalité à 1 mois et à 1an augmente respectivement de 28.2% et 17.5%. Pour chaque augmentation de 10mmHg de la PAS, au-dessus du point U, ce risque augmente respectivement de 10.2% et 7.2%. Concernant la PAD, le risque de mortalité est de 17.2% dans le nadir tandis que par comparaison, ce risque est de 45.8% si $PAD < 61$ mmHg et de 50% si $PAD > 120$ mmHg.

Au sujet de la cible glycémique, on note que les trois-quarts de notre effectif sont dans la cible glycémique à leur admission. En revanche, on remarque que seulement 20% des patients font l'objet d'une prescription informatisée de surveillance glycémique, ce qui est évidemment perfectible.

Cependant, on peut estimer que cette surveillance est probablement réalisée de manière plus importante en dehors de toute prescription informatisée par le personnel infirmier car s'inscrivant dans une surveillance habituelle de tout patient en urgence neuro-vasculaire et diffusée dans un protocole interne à l'hôpital avec la prévention usuelle des ACSOS(3).

L'intérêt d'une surveillance intensive n'est plus à démontrer dans cette hyperglycémie de stress résultant d'une part de la libération excessive d'hormones de contre-régulation (cortisol, catécholamines, GH, glucagon) et d'autre part de la surproduction de cytokines pro-inflammatoire de l'immunité innée (TNF- α , interleukine-1 et interleukine-6) (79).

Il a été démontré que l'hyperglycémie chez les patients en soins critiques est associée à une surmortalité (80).

Dans les HIC, selon l'étude de Godoy & al., environ 60% des patients (dont 50% de diabétique) développeront une hyperglycémie en réponse au stress dû à l'HIC. Cette hyperglycémie est principalement rencontrée lors des 72 premières heures après quoi la glycémie se normalise chez 33% de ces mêmes patients.

Elle est associée à une plus grande largeur de l'hématome, à une expansion hémorragique, à un œdème périphérique. C'est un facteur indépendant de mortalité, avec une augmentation de 33% du risque, chez les diabétiques et les non diabétiques (54).

L'hyperglycémie est également un facteur de pronostic fonctionnel péjoratif (mRS>3) chez les non diabétiques (55).

Dans le sous-groupe sous traitement anticoagulant, on note que seul un tiers de l'effectif bénéficie d'une réversion adéquate comme définie par les recommandations internationales. La moitié des patients n'ont reçu aucun traitement. Ces résultats sont bien sûr à améliorer à l'avenir dans le service.

Cependant, on peut nuancer ces analyses quand on regarde les caractéristiques des patients où l'abstention thérapeutique était décidée, comparées à une réversion quelle qu'elle soit. Ainsi le score Glasgow était de 6 vs 13, le volume hémorragique médian était de 55 vs 20cm³, le taux d'HIV était comparable à 70%, la mortalité de 70% vs 50%.

Dans l'étude de Broderick et al. (62), un score Glasgow inférieur ou égal à 8 associé à un volume hémorragique supérieur à 60cc prédisait une mortalité de 91% et de 74% si le volume était compris entre 30 et 60cc.

Ainsi l'abstention thérapeutique a pu être guidée chez le clinicien par le pronostic vital péjoratif à court et moyen terme.

Au sujet des facteurs de risque de mortalité démontrant une association statistiquement significative observée dans notre cohorte, ceux-ci sont consistants avec les données de la littérature (81). On note tout de même une association non significative avec une surmortalité avec les anti-agrégants plaquettaires ($p=0,119$) ainsi qu'avec les anticoagulants ($p=0,010$). Cette association a été démontrée dans de multiples études et validée dans une méta-analyse pour les anti-agrégants plaquettaires (82). Au sujet des anticoagulants, l'association à une surmortalité n'est plus à démontrer (83). Les anticoagulants oraux directs à activité anti-Xa avaient montré dans les études de mise sur le marché dans la fibrillation atriale non valvulaire, un risque moins élevé d'HIC en comparaison des AVK. Ce risque annuel était de 0,5% vs 0,7% pour le Rivaroxaban dans l'étude ROCKET (84) et de 0,24% vs 0,47% pour l'Apixaban dans l'étude ARISTOTLE (85).

Concernant l'imagerie, les facteurs de risque de mortalité sont bien ceux retrouvés dans la littérature avec la localisation, un volume hémorragique plus important, la présence d'une HIV et l'effet de masse qui ont une association statistiquement significative dans notre cohorte (86).

La localisation des HIC est superposable avec les données récentes avec tout de même une proportion un peu plus élevée d'hémorragies lobaires dites cortico-sous-corticales dans notre cohorte (28).

L'imagerie réalisée était dans 70% des cas un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, 28% une IRM et seulement dans 2% un scanner cérébral injecté.

D'après Bekelis et al. (87), les caractéristiques et les facteurs de risque du patient admis pour un HIC doivent guider l'imagerie demandée. Les facteurs de risque associés à une malformation vasculaire sont les suivants : l'âge inférieur à 65ans, le sexe féminin, l'absence d'antécédent de tabagisme, l'absence d'antécédent d'hypertension, une HIV isolée.

A l'inverse les patients de plus de 65ans, hypertendus avec une hémorragie localisée dans le cervelet ou dans les ganglions de la base n'ont jamais révélé de malformations sous-jacentes.

Ces résultats étaient également retrouvés 3ans auparavant par Delgado et al. (88) avec comme facteurs de risque de malformation vasculaire sous-jacente associé de manière significative en plus de ceux-ci cités, la localisation lobaire et l'absence d'antécédent de trouble de la coagulation.

Ainsi, devant la présence des facteurs de risque sus-cités, une IRM ou un scanner cérébral injecté devrait être réalisé.

Par ailleurs, l'apport du scanner injecté permet de prédire l'expansion de l'hématome (définie comme une augmentation absolue de 6mL ou relative de 33% ou plus de volume par rapport au scanner initial) s'il existe un spot-sign correspondant à une fuite de produit de contraste au sein de l'hémorragie (89). Ce signe prédictif d'aggravation du volume n'a jamais été recherché dans notre cohorte et permettrait de guider la surveillance rapprochée et l'orientation éventuelle vers un centre de neurochirurgie.

Le score ICH dérivé calculé dans notre cohorte a une excellente discrimination avec une aire sur la courbe de 0,873 IC95%[0,807-0,938]. Ce score simple et reproductible, développé par Hemphill et al., a été validé pour la mortalité à 30 jours et le pronostic fonctionnel (échelle modifiée de Rankin, mRS) à 30 jours, 3 mois, 6 mois et 12 mois après l'ictus (5,90).

A l'aide de la courbe ROC du lien entre mortalité et volume hémorragique, on obtient une aire sous la courbe avec une discrimination très acceptable calculée à 0,787 IC95% [0,700-0,873]. Une valeur seuil de volume à 90cm³ a une spécificité de 100% IC95%[0,95-1] et une valeur prédictive positive de 100% IC95%[0,8-1].

La spécificité pour un volume de 60 cm³ est quant à elle de 95%. Ces données corroborent les données de la littérature (62).

Le volume peut être estimé de manière simple par la méthode ABC/2 validée dans une méta-analyse (71) ou mieux encore par la volumétrie automatisée si le logiciel d'exploitation des images le permet.

Ainsi un volume supérieur à 60cc voire supérieur à 90cc permettrait d'informer au mieux les familles quant au pronostic sombre du patient et aiderait le clinicien dans la décision d'engager une réanimation en vue d'un prélèvement multiple d'organes.

Limites de notre étude

Le caractère rétrospectif et monocentrique induit un biais de sélection et de subjectivité liées à la qualité de renseignement du dossier clinique, aux prescriptions informatisées effectuées et au codage informatique. Enfin, son effectif limité ne permet pas la réalisation d'une analyse multivariée par manque de puissance.

Perspective d'avenir

Tout d'abord ce travail de thèse permettra la modification du protocole des HIC spontanées avec une cible de PAS dorénavant établie à 140mmHg après une heure du début de la prise en charge.

Cette cible s'adressera pour des patients ayant des troubles de vigilance léger à modéré à l'admission (GCS \geq 9).

La réduction ne devra pas dépasser 60mmHg la première heure comme le suggère la récente analyse pré-planifiée de mise en commun des données des patients de l'étude INTERACT2 et ATACH-2 (77).

Le modèle du service pourrait s'inspirer du protocole implémenté à l'hôpital royal Salford de Manchester dans le cadre de l'étude ABC-ICH ayant permis une réduction de 11% (p=0,003) de la mortalité à 30jours (91).

Ce protocole reprend un schéma simple ABC avec A pour la réversion des anticoagulants (« anticoagulant reversal ») dans les 90min suivant l'arrivée du patient aux urgences, B pour la diminution de la pression artérielle (« Blood pressure lowering ») dans un délai d'une heure après la pose du cathéter et enfin C pour la sélection des patients à référer au neurochirurgien (« care pathway »).

Ce dernier point veut référer au neurochirurgien les patients ayant précédemment une capacité fonctionnelle pré-morbide bonne (définie comme mRS \leq 2 c'est-à-dire indépendant de toute assistance dans les activités quotidiennes) associé à un des points suivants :

- Score de Glasgow $<$ 9
- Hématome de la fosse postérieure
- Obstruction 3^{ème} ou 4^{ème} ventricule
- Volume hémorragique (estimé via ABC/2) $>$ 30ml

Enfin, l'apport grandissant de l'échographie à la médecine d'urgence permettrait d'implémenter le doppler transcrânien et la mesure du diamètre du nerf optique chez les patients ayant un pronostic fonctionnel prémorbide bon ($mRS \leq 2$) admis avec des troubles de vigilance sévères.

Ces mesures permettraient de guider plus précocement le patient vers un plateau de neurochirurgie, d'instaurer une osmothérapie avant même l'apparition clinique d'un engagement cérébral ou encore guider la prise en charge tensionnelle optimale pour assurer une pression de perfusion cérébrale suffisante.

Concernant la mesure du diamètre du nerf optique, un diamètre mesuré inférieur à 0,48cm a une sensibilité de 96% et une VPN de 99% pour une PIC normale soit inférieure à 20mmHg. Un diamètre supérieur ou égale à 0,59cm a une spécificité de 100% et une VPP de 96% pour une PIC supérieure à 20mmHg. (92)

L'échographie permet la détection des HIC sous la forme d'une masse hyperéchogène avec une sensibilité de 94%, une spécificité de 95%, une VPP de 91% et une VPN de 95% (93).

Ract et al. (94) ont démontré que le doppler transcrânien de l'artère cérébrale moyenne par fenêtre trans-temporale est jugé anormal et corrélé à une pression de perfusion cérébrale insuffisante si 2 des 3 valeurs suivantes sont retrouvées : une vitesse moyenne < 30 cm/s, une vitesse diastolique < 20 cm/s, un index de pulsatilité $> 1,4$.

On pourrait aussi imaginer en pré-hospitalier, l'application de ces mesures afin de diagnostiquer précocement une HIC puisque ces dernières sont plus à risque d'entraîner une élévation de la PIC contrairement aux AVC ischémiques et ainsi instaurer un traitement anti-hypertenseur par voie intraveineuse avant même l'arrivée au SAU.

Concernant les thérapeutiques, on regardera avec attention les prochaines études traitant de l'utilisation de l'acide tranexamique dans les HIC (95).

CONCLUSION

Notre étude a permis de montrer qu'au sein de notre structure, seulement un tiers des patients diagnostiqués avec une HIC spontanée atteignent une cible tensionnelle de 140mmHg à une heure.

Ce travail s'accompagnera d'une modification de nos pratiques avec l'implémentation d'un nouveau protocole et d'une sélection plus accrue des patients éligibles à une prise en charge neurochirurgicale.

Une discussion sera effectuée avec nos confrères radiologues afin de redéfinir le type d'imagerie à réaliser selon des critères spécifiques dérivés des données récentes de la littérature.

Enfin, des ateliers de formation à l'échographie cérébrale vont être coordonnés par des tuteurs expérimentés pour les praticiens souhaitant développer cette pratique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Qureshi AI, Broderick JP, Hondo H. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med.* 2001;11.
2. Cordonnier C, Demchuk A, Ziai W, Anderson CS. Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *The Lancet.* oct 2018;392(10154):1257-68.
3. Gauthier V. Létalité à 28 jours après un accident vasculaire cérébral selon l'étiologie et le sexe, registre des AVC de Lille, 2008-2017 / Comparison of 28-day stroke case fatality by etiology and sex, Lille stroke register, 2008-2017. :8.
4. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev Neurol (Paris).* févr 2008;164(2):138-47.
5. Hemphill JC, Farrant M, Neill TA. Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome. *Neurology.* 6 oct 2009;73(14):1088-94.
6. Jolink WMT, Klijn CJM, Brouwers PJAM, Kappelle LJ, Vaartjes I. Time trends in incidence, case fatality, and mortality of intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 13 oct 2015;85(15):1318-24.
7. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* févr 2010;9(2):167-76.
8. Flaherty ML, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Khoury J, Sauerbeck L, et al. Racial Variations in Location and Risk of Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* mai 2005;36(5):934-7.
9. Suzuki K, Kutsuzawa T, Takita K, Ito M, Sakamoto T, Hirayama A, et al. Clinico-epidemiologic study of stroke in Akita, Japan. *Stroke.* mars 1987;18(2):402-6.
10. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population: A Systematic Review. *Stroke.* août 2003;34(8):2060-5.
11. Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. Smoking and Risk of Hemorrhagic Stroke in Women. *Stroke.* déc 2003;34(12):2792-5.
12. Iribarren C, Jacobs DR, Sadler M, Claxton AJ, Sidney S. Low Total Serum Cholesterol and Intracerebral Hemorrhagic Stroke: Is the Association Confined to Elderly Men? *Stroke.* nov 1996;
13. Leppälä JM, Virtamo J, Fogelholm R, Albanes D, Heinonen OP. Different Risk Factors for Different Stroke Subtypes: Association of Blood Pressure, Cholesterol, and Antioxidants. *Stroke.* déc 1999;30(12):2535-40.
14. Sturgeon JD, Folsom AR, Longstreth WT, Shahar E, Rosamond WD, Cushman M. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in a Pooled Prospective Study. *Stroke.* oct 2007;38(10):2718-25.
15. Takebayashi S, Kaneko M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke.* janv 1983;14(1):28-36.
16. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke.* mars 1987;18(2):311-24.
17. Itoh Y, Yamada M, Hayakawa M, Otomo E, Miyatake T. Cerebral amyloid angiopathy: A significant cause of cerebellar as well as lobar cerebral hemorrhage in the elderly. *J Neurol Sci.* juin 1993;116(2):135-41.
18. Hart RG. What causes intracerebral hemorrhage during warfarin therapy? *Neurology.* 10 oct 2000;55(7):907-8.

19. He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ. Aspirin and Risk of Hemorrhagic Stroke. 1988;280(22):6.
20. Flaherty M. Anticoagulant-Associated Intracerebral Hemorrhage. *Semin Neurol.* nov 2010;30(05):565-72.
21. Bejot Y, Cordonnier C, Durier J, Aboa-Eboule C, Rouaud O, Giroud M. Intracerebral haemorrhage profiles are changing: results from the Dijon population-based study. *Brain.* 1 févr 2013;136(2):658-64.
22. Lovelock C, Molyneux A, Rothwell P. Change in incidence and aetiology of intracerebral haemorrhage in Oxfordshire, UK, between 1981 and 2006: a population-based study. *Lancet Neurol.* juin 2007;6(6):487-93.
23. Qureshi AI, Suri MFK, Ostrow PT, Kim SH, Ali Z, Shatla AA, et al. Apoptosis as a Form of Cell Death in Intracerebral Hemorrhage: Neurosurgery. mai 2003;52(5):1041-8.
24. Qureshi AI, Ali Z, Suri MFK, Shuaib A, Baker G, Todd K, et al. Extracellular glutamate and other amino acids in experimental intracerebral hemorrhage: An in vivo microdialysis study: *Crit Care Med.* mai 2003;31(5):1482-9.
25. Lusardi TA, Wolf JA, Putt ME, Smith DH, Meaney DF. Effect of Acute Calcium Influx after Mechanical Stretch Injury *In Vitro* on the Viability of Hippocampal Neurons. *J Neurotrauma.* janv 2004;21(1):61-72.
26. Xi G, Keep RF, Hoff JT. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol.* janv 2006;5(1):53-63.
27. Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. 2009;373:13.
28. Hallevi H, Albright KC, Aronowski J, Barreto AD, Martin-Schild S, Khaja AM, et al. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology.* 11 mars 2008;70(11):848-52.
29. Mayer SA, Sacco RLM, Shi TM, Mohr JP. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology.* août 1994;44(8):1379-84.
30. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke.* oct 1996;27(10):1783-7.
31. Zazulia AR, Diringer MN, Derdeyn CP, Powers WJ. Progression of Mass Effect After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* juin 1999;30(6):1167-73.
32. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Tanaka R. Multivariate Analysis of Predictors of Hematoma Enlargement in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* juin 1998;29(6):1160-6.
33. Niizuma H, Suzuki J, Yonemitsu T, Otsuki T. Spontaneous intracerebral hemorrhage and liver dysfunction. *Stroke.* juill 1988;19(7):852-6.
34. Demchuk AM, Dowlatshahi D, Rodriguez-Luna D, Molina CA, Blas YS, Dzialowski I, et al. Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT-angiography spot sign (PREDICT): a prospective observational study. *Lancet Neurol.* avr 2012;11(4):307-14.
35. Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Predisposing Factors to Enlargement of Spontaneous Intracerebral Hematoma. *Stroke.* déc 1997;
36. Cucchiara B, Messe S, Sansing L, Kasner S, Lyden P, for the CHANT Investigators. Hematoma Growth in Oral Anticoagulant Related Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 1 nov 2008;39(11):2993-6.
37. Broderick JP, Diringer MN, Hill MD, Brun NC, Mayer SA, Steiner T, et al. Determinants of Intracerebral Hemorrhage Growth: An Exploratory Analysis. *Stroke.* 1 mars 2007;38(3):1072-5.

38. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A. Blood Pressure Management in Acute Intracerebral Hemorrhage: Relationship Between Elevated Blood Pressure and Hematoma Enlargement. *Stroke*. 27 mai 2004;35(6):1364-7.
39. Gebel JM, Jauch EC, Brott TG, Khoury J, Sauerbeck L, Salisbury S, et al. Relative Edema Volume Is a Predictor of Outcome in Patients With Hyperacute Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. nov 2002;33(11):2636-41.
40. Venkatasubramanian C, Mlynash M, Finley-Caulfield A, Eyngorn I, Kalimuthu R, Snider RW, et al. Natural History of Perihematomal Edema After Intracerebral Hemorrhage Measured by Serial Magnetic Resonance Imaging. *Stroke*. 1 janv 2011;42(1):73-80.
41. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. janv 2012;11(1):101-18.
42. Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. mars 1999;27(3):617-21.
43. Steiner T, Diringer MN, Schneider D, Mayer SA, Begtrup K, Broderick J, et al. Dynamics of Intraventricular Hemorrhage in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Risk Factors, Clinical Impact, and Effect of Hemostatic Therapy with Recombinant Activated Factor VII. *Neurosurgery*. 1 oct 2006;59(4):767-74.
44. Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: A Previously Unrecognized Predictor of Poor Outcome From Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. juill 1998;29(7):1352-7.
45. Staykov D, Huttner HB, Struffert T, Ganslandt O, Doerfler A, Schwab S, et al. Intraventricular Fibrinolysis and Lumbar Drainage for Ventricular Hemorrhage. *Stroke*. 1 oct 2009;40(10):3275-80.
46. Passero S, Rocchi R, Rossi S, Ulivelli M, Vatti G. Seizures after Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. *Epilepsia*. 11 oct 2002;43(10):1175-80.
47. Bladin CF. Seizures After Stroke: A Prospective Multicenter Study. *Arch Neurol*. 1 nov 2000;57(11):1617.
48. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: A factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology*. 13 mai 2003;60(9):1441-6.
49. Goldstein JN, Fazen LE, Wendell L, Chang Y, Rost NS, Snider R, et al. Risk of Thromboembolism Following Acute Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care*. févr 2009;10(1):28-34.
50. Kim KS, Brophy GM. Symptomatic Venous Thromboembolism: Incidence and Risk Factors in Patients with Spontaneous or Traumatic Intracranial Hemorrhage. *Neurocrit Care*. août 2009;11(1):28-33.
51. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology*. 11 mars 2003;60(5):837-41.
52. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 25 janv 2000;54(2):354-354.
53. den Hertog HM, van der Worp HB, van Gemert HMA, Algra A, Kappelle LJ, van Gijn J, et al. The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. *Lancet Neurol*. mai 2009;8(5):434-40.
54. Godoy DA, Piñero GR, Svampa S, Papa F, Di Napoli M. Hyperglycemia and Short-term Outcome in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care*. oct 2008;9(2):217-29.
55. Stead LG, Jain A, Bellolio MF, Odufuye A, Gilmore RM, Rabinstein A, et al. Emergency Department Hyperglycemia as a Predictor of Early Mortality and Worse Functional Outcome after Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care*. août 2010;13(1):67-74.

56. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, Suri MFK, Kirmani JF, Hussein H, et al. Prevalence of Elevated Blood Pressure in 563,704 Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Stroke in the United States. 2008;11.
57. N Vemmos K, Tsivgoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Synetos A, Kotsis V, et al. Association between 24-h blood pressure monitoring variables and brain oedema in patients with hyperacute stroke. *J Hypertens*. 1 déc 2003;21:2167-73.
58. Zhang Y, Reilly KH, Tong W, Xu T, Chen J, Bazzano LA, et al. Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China: *J Hypertens*. juill 2008;26(7):1446-52.
59. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. 2007;369:6.
60. Zhu XL, Chan MSY, Poon WS. Spontaneous Intracranial Hemorrhage: Which Patients Need Diagnostic Cerebral Angiography? *Stroke*. juill 1997;
61. Josephson CB, White PM, Krishan A, Al-Shahi Salman R. Computed tomography angiography or magnetic resonance angiography for detection of intracranial vascular malformations in patients with intracerebral haemorrhage. *Cochrane Stroke Group*, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 1 sept 2014 [cité 6 août 2020]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009372.pub2>
62. Broderick JP, Brott TG, Duldner J, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 1993;24:987-93.
63. Bailey RD, Hart RG, Benavente O, Pearce LA. Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage. *Neurology*. 27 mars 2001;56(6):773-7.
64. González-Duarte A, Cantú C, Ruíz-Sandoval JL, Barinagarrementeria F. Recurrent Primary Cerebral Hemorrhage: Frequency, Mechanisms, and Prognosis. *Stroke*. sept 1998;29(9):1802-5.
65. Neau JP, Ingrand P, Couderq C, Rosier MP, Bailbe M, Dumas P, et al. Recurrent intracerebral hemorrhage. *Neurology*. juill 1997;49(1):106-13.
66. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. juill 2015;46(7):2032-60.
67. Tardy J, Cordonnier C, Stapf C, Bejot Y. Pression artérielle à la phase aiguë des hémorragies intracérébrales : préconisations pour sa gestion. *Société Fr Neuro-Vasc*. mars 2015;
68. Derex L, Sié P, Cordonnier C, Neau JP, Olivot J, Timsit S, et al. Hémorragies intracérébrales sous anticoagulants oraux directs : préconisations pour une prise en charge en urgences. *Société française neurovasculaire*; 2014.
69. de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Zampieri FG, Turkel-Parrella D, Duggal A, Marotta TR, et al. The critical care management of spontaneous intracranial hemorrhage: a contemporary review. *Crit Care*. déc 2016;20(1).
70. Steiner T, Salman RA-S, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Int J Stroke*. oct 2014;9(7):840-55.
71. Webb AJS, Ullman NL, Morgan TC, Muschelli J, Kornbluth J, Awad IA, et al. Accuracy of the ABC/2 Score for Intracerebral Hemorrhage: Systematic Review and Analysis of MISTIE, CLEAR-IVH, and CLEAR III. *Stroke*. sept 2015;46(9):2470-6.

72. Jauch EC, Pineda JA, Claude Hemphill J. Emergency Neurological Life Support: Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care*. déc 2015;23(S2):83-93.
73. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. INTERACT2 - Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 20 juin 2013;368(25):2355-65.
74. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. ATACH-2 supplementary appendix - Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 15 sept 2016;375(11):1033-43.
75. Ziai WC, Melnychuk E, Thompson CB, Awad I, Lane K, Hanley DF. Occurrence and impact of intracranial pressure elevation during treatment of severe intraventricular hemorrhage*: *Crit Care Med*. mai 2012;40(5):1601-8.
76. Wagner M. Elizabeth, Traystaman J. Richard. Hydrostatic determinants of cerebral perfusion. *Crit Care Med*. 1986;14.
77. Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, Shipes VB, Robinson TG, Chalmers J, et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. *Lancet Neurol*. sept 2019;18(9):857-64.
78. Vemmos KN, Tsivgoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Synetos A, Manios E, et al. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. *J Intern Med*. févr 2004;255(2):257-65.
79. McCowen KC, Malhotra A, Bistrrian BR. STRESS-INDUCED HYPERGLYCEMIA. :18.
80. Krinsley JS. Association Between Hyperglycemia and Increased Hospital Mortality in a Heterogeneous Population of Critically Ill Patients. *Mayo Clin Proc*. déc 2003;78(12):1471-8.
81. Giroud M, Creisson E, Fayolle H, André N, Becker F, Martin D, et al. Risk Factors for Primary Cerebral Hemorrhage: A Population-Based Study – The Stroke Registry of Dijon. *Neuroepidemiology*. 1995;14(1):20-6.
82. Thompson BB, Bejot Y, Caso V, Castillo J, Christensen H. Prior antiplatelet therapy and outcome following intracerebral hemorrhage. 2010;10.
83. Inohara T, Xian Y, Liang L, Matsouaka RA, Saver JL, Smith EE, et al. Association of Intracerebral Hemorrhage Among Patients Taking Non-Vitamin K Antagonist vs Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants With In-Hospital Mortality. *JAMA*. 6 févr 2018;319(5):463.
84. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 8 sept 2011;365(10):883-91.
85. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 15 sept 2011;365(11):981-92.
86. Nilsson OG, Lindgren A, Brandt L, Säveland H. Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of a defined population. *J Neurosurg*. sept 2002;97(3):531-6.
87. Bekelis K, Desai A, Zhao W, Gibson D, Gologorsky D, Eskey C, et al. Computed tomography angiography: improving diagnostic yield and cost effectiveness in the initial evaluation of spontaneous nonsubarachnoid intracerebral hemorrhage: Clinical article. *J Neurosurg*. oct 2012;117(4):761-6.
88. Delgado Almandoz JE, Schaefer PW, Forero NP, Falla JR, Gonzalez RG, Romero JM. Diagnostic Accuracy and Yield of Multidetector CT Angiography in the Evaluation of Spontaneous Intraparenchymal Cerebral Hemorrhage. *Am J Neuroradiol*. juin 2009;30(6):1213-21.
89. Demchuk AM, Dowlathshahi D, Rodriguez-Luna D, Molina CA, Blas YS, Dzialowski I, et al. Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage

- using the CT-angiography spot sign (PREDICT): a prospective observational study. *Lancet Neurol.* avr 2012;11(4):307-14.
90. III JCH, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score : A Simple, Reliable Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 2001;7.
91. Parry-Jones AR, Sammut-Powell C, Paroutoglou K, Birleson E, Rowland J, Lee S, et al. An Intracerebral Hemorrhage Care Bundle Is Associated with Lower Case Fatality. *Ann Neurol.* oct 2019;86(4):495-503.
92. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic Nerve Ultrasound for the Detection of Raised Intracranial Pressure. *Neurocrit Care.* déc 2011;15(3):506-15.
93. Blanco P. Ultrasound-guided peripheral venous cannulation in critically ill patients: a practical guideline. *Ultrasound J.* déc 2019;11(1):27.
94. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* avr 2007;33(4):645-51.
95. Law ZK, Meretoja A, Engelter ST, Christensen H, Muresan E-M, Glad SB, et al. Treatment of intracerebral haemorrhage with tranexamic acid – A review of current evidence and ongoing trials. *Eur Stroke J.* mars 2017;2(1):13-22.

ANNEXE

Tableau 5. Facteurs de risque de mortalité dans notre population

	Survivants	Décédés	p-value
Sexe, n (%)			0,762
Féminin	39 (49,4)	24 (52,2)	
Masculin	40 (50,6)	22 (47,8)	
Tabac, n (%)			0,476
Non	69 (87,3)	38 (82,6)	
Oui	10 (12,7)	8 (17,4)	
Exogénose, n (%)			0,303
Non	65 (82,3)	41 (89,1)	
Oui	14 (17,7)	5 (10,9)	
Hépatopathie, n (%)			0,141
Non	78 (98,7)	43 (93,5)	
Oui	1 (1,3)	3 (6,5)	
HTA, n (%)			0,003*
Non	32 (40,5)	7 (15,2)	
Oui	47 (59,5)	39 (84,8)	
Dyslipidémie, n (%)			0,002*
Non	58 (73,4)	21 (45,7)	
Oui	21 (26,6)	25 (54,3)	
Diabète, n (%)			0,695
Non	63 (79,7)	38 (82,6)	
Oui	16 (20,3)	8 (17,4)	
IRC, n (%)			0,554
Non	73 (98,6)	41 (95,3)	
Oui	1 (1,4)	2 (4,7)	
Démence, n (%)			0,784
Non	70 (88,6)	40 (87)	
Oui	9 (11,4)	6 (13)	
AVC ischémique, n (%)			0,091
Non	68 (86,1)	31 (73,9)	
Oui	11 (13,9)	12 (26,1)	
AVC hémorragique, n (%)			0,622
Non	68 (86,1)	34 (73,9)	
Oui	11 (13,9)	12 (26,1)	
Trouble hématologique, n (%)			0,017*
Non	79 (100)	42 (91,3)	
Oui	0 (0)	4 (8,7)	
Chir carotide, n (%)			0,134
Non	79 (100)	44 (95,7)	
Oui	0 (0)	2 (4,3)	
Cancer, n (%)			0,169
Aucun	71 (89,9)	37 (80,4)	
Antécédent	4 (5,1)	6 (13)	
Actif intracérébral	2 (2,5)	3 (6,5)	
Actif autre localisation	2 (2,5)	3 (6,5)	

Anticoagulant, n (%)			0,010
Aucun	66 (83,5)	27 (58,7)	
AVK	8 (10,1)	9 (19,6)	
AOD anti-Xa	5 (6,3)	7 (15,2)	
Dabigatran	0 (0)	2 (4,3)	
HBPM	0 (0)	1 (2,2)	
Anti-agrégant plaquettaire, n (%)			0,119
Aucun	60 (75,9)	29 (63)	
Kardegic	15 (19)	15 (32,6)	
Plavix	1 (1,3)	2 (4,3)	
Kardegic+Plavix	3 (3,8)	0 (0)	
Traitement anti-hypertenseur, n (%)			0,003*
Non	36 (45,6)	9 (19,6)	
Oui	43 (54,4)	37 (80,4)	
GCS, médiane [IQ]	15 [13-15]	6 [4-10]	<0,001*
NIHSS, médiane [IQ]	12 [8-16]	21 [19-23]	0,024*
Epilepsie, n (%)			0,353
Non	72 (92,3)	39 (86,7)	
Oui	6 (7,7)	6 (13,3)	
Aggravation neurologique, n (%)			<0,001*
Non	76 (96,2)	16 (35,6)	
Oui	3 (3,8)	29 (64,4)	
Fièvre, n (%)			0,186
Non	77 (97,5)	40 (90,9)	
Oui	3 (3,8)	4 (9,1)	
Surveillance Glycémie, n (%)			0,021*
Non	58 (73,4)	42 (91,3)	
Oui	21 (26,6)	4 (8,7)	
Pression artérielle, moy ± DS			
H0			
PAS	174 (32)	159 (38)	0,021*
PAD	92 (22)	88 (22)	0,377
PAM	119 (23)	112 (25)	0,098
H1			
PAS	165 (38)	143 (30)	0,008*
PAD	91 (21)	78 (18)	0,006*
PAM	115 (24)	99 (21)	0,003*
H6			
PAS	151 (22)	139 (25)	0,016*
PAD	87 (20)	76 (17)	0,009*
PAM	108 (19)	97 (18)	0,005*
H24			
PAS	148 (23)	140 (23)	0,128
PAD	85 (20)	81 (17)	0,387
PAM	106 (19)	100 (15)	0,210
			0,001*

Localisation, n (%)			
CSC	37 (46,8)	15 (32,6)	
NGC+Thalamus	7 (8,9)	17 (37)	
Thalamus	6 (7,6)	2 (4,3)	
NGC	16 (20,3)	4 (8,7)	
CSC+NGC+Thalamus	0 (0)	1 (2,2)	
NGC+Thalamus+TC	1 (1,3)	1 (2,2)	
Cervelet	7 (8,9)	1 (2,2)	
TC	5 (6,3)	4 (8,7)	
Ependymaire	0 (0)	1 (2,2)	
Volume, médiane [IQ]	11,44 [3,91, 29,41]	58,55 [14,74, 120,12]	<0,001*
HIV, n (%)			<0,001*
Non	58 (73,4)	7 (15,2)	
Oui	21 (26,6)	39 (84,8)	
Effet de masse, n (%)			<0,001*
Non	44 (55,7)	5 (10,9)	
Oui	35 (44,3)	41 (89,1)	
Score ICH, moy ± DS	1 [0,2]	3 [2,4]	<0,001*
Traitement anti-hypertenseur IV, n (%)			<0,001*
Non	29 (36,7)	33 (71,7)	
Oui	50 (63,3)	13 (28,3)	
Insuline IV, n (%)			0,150
Non	67 (84,8)	43 (93,5)	
Oui	12 (15,2)	3 (6,5)	
Praxbind®, n (%)			0,375
Non	55 (100)	32 (97)	
Oui	0 (0)	1 (3)	
PPSB, n (%)			0,547
Non	72 (91,1)	40 (87)	
Oui	7 (8,9)	6 (13)	
PPSB, UI/kg, n (%)			0,671
0	58 (89,2)	31 (83,8)	
25	6 (9,2)	5 (13,5)	
50	1 (1,5)	1 (2,7)	
Vitamine K			0,758
Non	72 (91,1)	41 (89,1)	
Oui	7 (8,9)	5 (10,9)	
Hémoglobine, moy ± DS	14,1 (1,8)	13,9 (2)	0,538
Plaquettes, G/l, moy ± DS	228 (70)	235 (129)	0,710
TP, %, moy ± DS	100 [92,100]	87 [44,100]	0,001*
TCA, moy ± DS	33,9 (8,4)	36,6 (9,9)	0,111
Glycémie	1,4 (0,48)	1,54 (0,51)	0,173
Natrémie, mmol/l, moy ± DS	138 (4)	139 (5)	0,118
Urée, g/l, moy ± DS	0,38 (0,21)	0,42 (0,21)	0,299
Créatinine, mg/l, moy ± DS	8,56 (4,54)	8,52 (3,95)	0,965

AUTEUR : Nom : CARRIÉ Prénom : Tristan

Date de soutenance : Jeudi 8 octobre 2020

Titre de la thèse : Évaluation des pratiques professionnelles dans la prise en charge des hémorragies intraparenchymateuses spontanées au SAU

Thèse - Médecine - Lille 2020

Cadre de classement : *Médecine d'urgence*

DES + spécialité : *Médecine générale*

Mots-clés : Hémorragie intracérébrale, pression artérielle, ICH, anticoagulant

Résumé :

Contexte : Parmi les différents types d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), les hémorragies intracérébrales (HIC) ont les taux respectifs de mortalité et de morbidité les plus élevés. La société européenne des AVC a émis en 2014 des recommandations sur la prise en charge des HIC spontanées. L'objectif principal de cette étude était de comparer la prise en charge tensionnelle au regard des recommandations actuelles. Les objectifs secondaires étaient de vérifier la normalisation tensionnelle dans les 6 et les 24 heures, d'évaluer l'adhésion aux guidelines concernant le contrôle glycémique, d'évaluer les facteurs prédictifs de mortalité, d'évaluer la performance du score ICH, d'évaluer dans la sous-population sous traitements anticoagulants la réversion pharmacologique adéquate et enfin d'évaluer la corrélation entre volume hémorragique mesuré et mortalité.

Méthode : Étude observationnelle, monocentrique, rétrospective de janvier 2016 à décembre 2017. Les patients admis pour une HIC spontanée étaient inclus. Les caractéristiques de la population ont été étudiées ainsi que l'imagerie cérébrale réalisée avec calcul du volume.

Résultats : 125 patients étaient inclus. L'âge moyen était de 70 ± 15 ans avec un sex ratio égal à 1. Dans notre cohorte, 29% avaient une PAS < 140 mmHg à 1h, 32% à 6h et 42% à 24h. La cible glycémique était atteinte dans 76% des cas. La proportion de réversion adéquate des patients sous anticoagulants était de 34%. Les facteurs de risque associés à une surmortalité étaient : l'âge 67 ± 16 vs 75 ± 12 ans ($p=0,006$) ; PAS plus basse à l'admission 174 ± 32 vs 160 ± 38 mmHg ($p=0,021$) ; une échelle de Glasgow plus faible 15 (13-15) vs 6 (4-10) et une aggravation neurologique (64%) ($p<0,001$). En imagerie, un volume médian plus important $11,44$ ($3,91-29,41$) vs $58,55 \text{ cm}^3$ ($14,74-120,12$), la présence d'une hémorragie intraventriculaire ou d'un effet de masse étaient associés à une surmortalité ($p<0,001$).

La performance du score ICH de prédiction de mortalité avait une aire sous la courbe à 0,873 IC95% [0,807-0,938].

Une valeur seuil de volume à 90 cm^3 présentait une spécificité de 100% IC95% [0,95-1] et une sensibilité de 37% IC95% [0,23-0,52]. L'aire sous la courbe était égale à 0,787 IC95% [0,700-0,873].

Conclusion : l'application stricte des recommandations reste perfectible dans notre service. La réalisation d'un nouveau protocole permettra d'optimiser la prise en charge des HIC spontanées.

Composition du Jury :

Président : Pr Éric WIEL

Assesseurs : Pr Jean-Pierre PRUVO, Dr Jean-Marie RENARD, Dr Alain-Éric Dubart