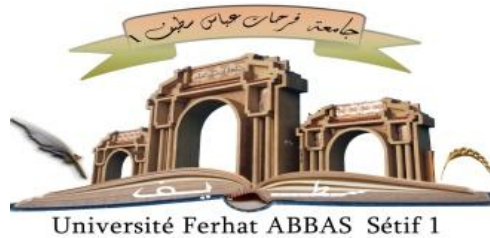


RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ FERHAT ABBES SÉTIF 1
Faculté de Médecine
Département de Médecine



THÈSE

Pour l'obtention du diplôme de
DOCTORAT D'ÉTAT EN SCIENCES MÉDICALES
Discipline : Neurologie

ASPECTS CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES DES
ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX
HÉMORRAGIQUES AU CHU DE SÉTIF

Soutenu par
Mohamed Chahine CHEKKOUR
Maître-Assistant en Neurologie

Président de jury
Pr. HAMRI Abdelmadjid
Directeur de thèse
Pr. MESSAOUDI Fayçal

Membres du jury
Pr. MZAHAM Abderrahim
Pr. M'HATEF Abdelkrim
Pr. MESSAOUDI Abdelkrim

Année : 2019

REMERCIEMENTS

À mon Juge et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur MESSAOUDI Fayçal

**Professeur de neurologie, Chef de service de neurologie, Hôpital Central
de l'Armée**

Je vous remercie, mon cher maître, de m'avoir fait confiance en acceptant de diriger cette thèse.

Vos remarques et vos encouragements m'ont été d'une grande utilité.

Vous m'avez guidé et aidé avec disponibilité, bienveillance et surtout beaucoup de patience, pas que tout au long de ce travail mais pendant toutes les années de formation.

Pour tout cela, je vous exprime ma sincère reconnaissance ainsi que mon profond respect.

Que ce travail soit le témoignage de ma profonde gratitude.

À mon Président de thèse

Monsieur le Professeur HAMRI Abdelmadjid

**Professeur de neurologie, Chef de service de neurologie,
CHU Dr. Benbadis, Constantine**

Vous me faites un immense honneur de présider le jury de cette thèse.

J'admire en vous, Monsieur HAMRI, vos connaissances, vos compétences, votre grande expérience et vos qualités humaines.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance, ma respectueuse considération et mon affection.

À mon Juge, Monsieur le Professeur MZAHEM Abderrahim
Professeur de neurologie, CHU Dr. Benbadis, Constantine

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de participer au jugement de ce travail et d'avoir apporté vos réflexions précieuses. C'est toujours un plaisir de profiter de vos connaissances encyclopédiques. Veuillez trouver l'expression de toute ma gratitude et de tout mon respect.

À mon Juge, Monsieur le Professeur M'HATEF Abdelkrim
Professeur d'épidémiologie, CHU Sétif

Vous avez accepté avec bienveillance de juger cette thèse, je vous en remercie vivement. Vos conseils me sont toujours précieux. Avoir fait votre connaissance, à mon arrivée à Sétif lorsque vous avez été Directeur du CHU de Sétif, fut un honneur. J'admire en vous, Monsieur M'hatef, votre sens de la réalité et votre perspicacité. Je suis content d'avoir découvert, en vous, la bonté de l'homme.

À mon Juge, Monsieur le Professeur MESSAOUDI Abdelkrim
Professeur de psychiatrie, CHU Tizi-Ouzou

Je vous remercie, Monsieur le Doyen, du très grand honneur que vous me faites en acceptant d'apporter votre expertise à ce travail, de votre gentillesse et de votre grande amabilité.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude.

Je remercie vivement le Pr. Hassane ZOBIRI pour son amitié et son soutien indéfectible, sans qui ce travail n'aurait pas pu aboutir. Sa gentillesse, son allégresse de toujours et sa bonté d'âme font de lui un être d'exception. Je lui souhaite tout le bonheur du monde. Qu'il trouve ici l'expression de toute ma gratitude et l'assurance de mon amitié éternelle.

Je remercie mon ami le Dr. Ali KHERMACHE et le Dr. Ghazlene LEKDIM qui ont collaboré à la réalisation de ce travail.

Je remercie mon ami, Monsieur Laïd DJILALI, le coordinateur du service de neurologie, pour toute son aide si précieuse ainsi que tout le personnel du service pour leur grand soutien.

Je ne remercierais jamais assez mon ami le Pr. Azzedine HALLACI, médecin chef de service de neurochirurgie, CHU Sétif, qui m'a tendu la main tant sur le plan personnel que professionnel. J'admire son ardeur, son intrépidité et son enthousiasme pour propulser la neurochirurgie à Sétif. Ses conseils m'ont été d'un grand bénéfice. Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

Mes remerciements particulièrement chaleureux à Monsieur le doyen de la faculté de médecine et médecin chef du service d'épidémiologie et de médecine préventive du CHU de Sétif, Monsieur le Pr. S. LAOUAMRI, qui a eu la gentillesse de m'écouter et de m'apporter toute l'aide nécessaire à la réalisation de ce travail.

Je ne saurais comment exprimer toute ma reconnaissance à l'égard du Pr. Ahmed Lakhdar BEHLOULI pour sa bienveillance, sa générosité et surtout sa patience. Qu'il puisse trouver par ses mots l'expression de ma perpétuelle gratitude.

Je ne risque pas d'oublier le Dr. Nafaa FERMAS que je remercie pour son amabilité et sa disponibilité.

La radieuse et joyeuse Lila GUETTAF du service de la post-graduation de notre faculté de médecine fait beaucoup d'efforts pour mener à bien toutes les thèses de la faculté. Qu'elle puisse trouver ici l'expression de ma grande considération et mon profond respect.

Je remercie tous mes enseignants de BATNA depuis l'école primaire Ahmed IMARZOUGEN passant par le CEG Salah DAHMAN - route de Biskra - et le lycée Mustapha BENBOULAÏD jusqu'à la faculté de médecine de BATNA, en particulier le Pr Ahmed BAYOUD du service de médecine-interne et le Dr. LAHCHILI du service de Biochimie qui nous ont enseigné avec beaucoup de pédagogie, de professionnalisme et de tendresse.

Je remercie tous les médecins qui m'ont formé, pour leur exemple.

Je remercie les patients et particulièrement les victimes des accidents vasculaires cérébraux et leurs familles qui ne connaissent malheureusement que trop bien les conséquences de ce fléau. Qu'ils acceptent tous ici l'expression de ma reconnaissance éternelle.

DÉDICACES

Je dédie ce travail,

À ma famille, pour le soutien précieux et constant et qui avec cette question récurrente “C’est pour bientôt, la soutenance?”, bien qu’accablante en période d’incertitude, m’ont propulsés vers l’accomplissement serein de mon travail.

À ma tendre épouse Darine pour son amour, sa force dans les moments durs et son soutien permanent. Merci pour cette place qu’elle occupe dans notre vie et pour toutes ces belles choses qu’elle apporte dans l’épanouissement de notre famille.

À mes enfants adorés Nijad, Samy & Ilyacine.

À ma mère Rachida et mon père Lahlou, que je remercie avec beaucoup d’émotion pour tous leurs encouragements depuis 48 ans, pour tout leur amour et leurs efforts afin de nous élever de la meilleure façon qui soit. Leur présence et leur soutien sont pour moi les piliers fondateurs de ce que je suis et de ce que je fais. Merci de m’avoir donné la vie et de l’avoir rendu si belle. J’essayerai toujours de vous rendre fiers.

À mes frères et sœurs, Mounia, Fahed, Nesrine et Mehdi.

Mes remerciements éternels à ma sœur Myra et son époux Tarek BEKKOUCHE pour leur soutien et pour ce qu’ils sont.

À ma grand-mère Baya pour tout son vécu au service de sa famille. Que Dieu la garde pour nous tous.

À ma belle famille

Mustapha & Malek TORKIA pour leurs encouragements permanents, leur aide dans tous les sens que peut porter ce mot ainsi que le bonheur qu’ils apportent autour d’eux.

À Assil et Haïthem.

À Rana & Abdelhak BENAMARA.

À mon cousin Chawki HADRAOUI qui ne faillit pas à apporter son savoir-faire avec toute modestie, efficacité et diligence.

À tous mes amis, particulièrement les Dr. O. Yahiaoui, H. Allahoum, K. Benamara et A. Guezzen. Votre amitié est pour moi une très grande richesse. Je vous remercie pour votre présence et vous exprime toute mon affection.

HOMMAGE

À la mémoire de ma défunte grand-mère Nouara pour son amour infini, ma défunte "Setti" Dhaouia et mon défunt grand-père Abdelkader pour leur affection ainsi que la défunte "Amtou" Feriel. Que Dieu, le tout puissant, les accueille dans son vaste paradis.

À la mémoire de feu Dr. Rabah CHELLIGHEM et de feu Benattou BOULANOUAR.

LISTE DES COLLABORATEURS

Dr. ABOUCETTA Khaled, Praticien Spécialisé Assistant en rééducation et réadaptation fonctionnelle, EHS Ras El Ma, Sétif.

Pr. BEHLOULI Ahmed Lakhdar, médecine de travail, CHU Sétif.

Pr. HALLACI Azzedine, médecin chef de service de Neurochirurgie, CHU Sétif.

Pr. HAMDI Selma née LEZZAR, médecin chef de service d'hématologie, CHU Sétif.

Pr. KADOUR Fatima, Professeur en cardiologie, CHU Sétif.

Pr. LACHEHAB Abdelmadjid, médecin chef de service des maladies infectieuses, CHU Sétif.

Pr. LAOUAMRI Slimane, doyen de la faculté de médecine et médecin chef du service d'épidémiologie et de médecine préventive du CHU de Sétif.

Pr. MALEK Rachid, médecin chef de service de médecine interne, CHU Sétif.

Pr. MOSBAH Nabil, médecin chef de service de réanimation médicale, CHU Sétif.

Pr. ZEROUAL Mohamed Redha, Professeur en radiologie, CHU Blida.

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

Lettres	
A	
A.Agr	Antiagrégants plaquettaires (voir aussi AAP)
AACs	Angiopathie amyloïde cérébrale (suspicion diagnostic)
AAN	Anticorps anti-nucléaires
AAP	Antiagrégants plaquettaires (Voir aussi A.Agr)
ABRT	Avortement
Ac./ac.	Acide
Ac. TPO/TG	Anticorps anti- thyroperoxydase (TPO)/anti- thyroglobuline (TG)
ACA	Artère communicante antérieure
ACE	Antigène carcino-embryonnaire
ACM	Artère cérébrale moyenne
ACP	Artère communicante postérieure
ACT	Angioscanner
AFP	Alpha fœtoprotéine
AG	Arbre généalogique
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALAT	Alanine aminotransférase
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIT	Accident ischémique transitoire
AMR	Angio-IRM
ANCA	Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ANCAc	Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles : fluorescence cytoplasmique
ANCAp	Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles : fluorescence périnucléaire
Anevrys	Anévrisme
Angio-MR	Angio-IRM
ANNAT	Agence Nationale à l'Aménagement et à l'Attractivité des Territoires
ANTCD	Antécédent (s)
Anti-CCP2	Anticorps anti-peptides cycliques citrullinés
AOD	Anticoagulants oraux directs
APC	Avec produit de contraste
APL	Antiphospholipides
ApoE	Apolipoprotéine E
Aqueduc	Aqueduc de Sylvius
ASAT	Aspartate aminotransférase
AU	Acide urique
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVCI	Accident vasculaire cérébral ischémique
AVCIC	AVCI constitué
AVCH	Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVK	Anti-vitamines K
AVP	Accident de la voie publique
B	
BB	Bilan biologique
BMI	Body mass index (<i>Cf. IMC</i>)
BNP	Brain natriuretic peptide

BRB	Biluribine
C	
CA	Antigène carbohydrate
Caps	Capsule interne
Cavern	Cavernome
CC	Corps calleux
CCP	Concentré de complexe prothrombique
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CK	Créatine Kinase
CL	Cardiolipines
CMNS	Cardiomyopathie neurogène de stress
CP	Cellules pariétales
CRP	C réactive protéine
D	
D	Droit
DALYs	Disability-Adjusted Life Years
DAT	Durée d'arrêt de travail
DCB	Démence cortico-basale
DCL	Démence à corps de Lewy
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DFT	Démence fronto-Temporale
Dgc	Diagnostic
DNAn	Anticorps antiDNA (DésoxyriboNucléique Acide) natifs
DSC	Débit sanguin cérébral
DVE	Dérivation ventriculaire externe
E	
ED	Étiologie déterminée
EEG	Électroencéphalogramme
ENA	Antigènes extractibles du noyau des cellules
END	Étiologie non déterminée
EPH	Établissement Public Hospitalier
EPP	Électrophorèse des protéines
EPSP	Établissement public de santé de proximité
Étiol	Étiologie (que)
F	
F	Féminin, Femme
FAVDs	Fistules artério-veineuses durales
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
FRm	Facteurs de risques majeurs
FT3	Tri-iodothyronine libre
FT4	Thyroxine libre
G	
G	Gauche
GB	Globule Blanc
GP	Grossesse, Parité
H	
H	Homme
H2OCéphalie	Hydrocéphalie
Hb	Hémoglobine

HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HDJ	Hôpital du jour
HED	Hématome extra dural
HCM	Hémorragie cérébro-méningée
HDL-C	HDL-Cholesterol (High density lipoprotein)
HH	Score de Hunt et Hess
HIC	Hémorragie intracérébrale
HICr	Hémorragie intracrânienne
HIP	Hémorragie intraparenchymateuse
HIV	Hémorragie intraventriculaire
HIVP	Hémorragie intraventriculaire pure
HLA	HumanLeukocyteAntigen. Antigènes des leucocytes humains
HM	Hémorragie méningée
HMC	Hémorragie Méningo-Cérébrale
Hosp	Hospitalisation
HP	Hypopituitarisme
HR	Hazard ratio
HTA	Hypertension artérielle
HSA	Hémorragie sous-arachnoïdienne ou méningée (<i>Cf. HM</i>)
HSAa	Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale
HSD	Hématome sous-dural
HypoThal/HypoT	Hypothalamus

I

I.C	Infarctus cérébral
IAH	Insuffisance antéhypophysaire
IC	Intervalle de confiance
ICH	Score d'hémorragie cérébrale de Hemphill et al.
IDM	Infarctus du myocarde
IgG	Immunoglobuline de type G
IgM	Immunoglobuline de type M
IMAO	Inhibiteurs de la monoamine oxydase
IMC	Indice de masse corporelle (<i>Cf. BMI</i>)
INR	International normalized ratio
Insf.	Insuffisance
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRM	Imagerie par résonance magnétique nucléaire
ISRS	Inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine

J

J	Jour
Jo1	Anticorps anti-synthétases

L

LCS	Liquide céphalospinal
LDL-C	LDL-Cholestérol (Low density lipoprotein)

M

M	Masculin
MAA	Migraineux avec aura
MAV	Malformation artério-veineuse
MAVnr	Malformation artério-veineuse non rompue
MCC	Malformation caverneuse cérébrale (angiome caverneux)
mFisher	Échelle modifiée de Fisher

MFVLeiden	Mutation du facteur V Leiden
MID	Membre inférieur droit
MIG	Membre inférieur gauche
MP	Médecin de proximité
MPT	Mortalité précoce et tardive
MRC	Maladie rénale chronique
mRS	Score modifié de Rankin
MSC	Microsaignements cérébraux
MSD	Membre supérieur droit
MSG	Membre supérieur gauche
MV	Malformation veineuse
N	
n	Effectif
NB	Nota bënë
NFS	Numération de la formule sanguine
NGC	Noyaux gris centraux
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NST	Noyau sous-thalamique
NT-proBNP	N-terminal Pro-BrainNatriuretic Peptide
O	
OD	Œil droit
OG	Œil gauche
OM	Oculomotricité
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	Odds Ratio
Oxy-Hb	Oxyhémoglobine
P	
P-A	Paquet-année
PA	Pression artérielle
PAM	Pression artérielle moyenne
PCB	Perte de connaissance brève
PCNA	Proliferating Cell Nuclear Antigen
PDF	Produit de dégradation de la fibrine
PEC	Prise en charge
PFC	Plasma frais congelé
PFC/PFP	Paralysie faciale centrale/Paralysie faciale périphérique
Ph.Alc	Phosphatases alcalines
PIC	Pression intracrânienne
PPA	Phénylpropanolamine
PPC	Pression de perfusion cérébrale
PSA	Antigène spécifique prostatique
PU	Pavillon des urgences
PV	Perdu(s) de vue
R	
RCR	Réanimation cardio-respiratoire
rFVIIa	Facteur VII activé recombinant
RINS	Réponse inflammatoire non spécifique
RMI	Rapport mortalité/Incidence
RPCA	Résistance à la protéine C activée
RVC	Résistance vasculaire cérébrale

RR	Risque relatif
rtPA	Tissu plasminogen activator
Rx	Radiographie
S	
S	Semestre
S.	Symptôme
SAMU	Service d'aide médicale urgente
SB	Substance blanche
Sem	Semaine
SG	Score de Glasgow
SHO	Structure hospitalière d'orientation
SIDA	Syndrome d'immunodéficience humaine
SIRS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SLI	Sinus longitudinal inférieur
SLS	Sinus longitudinal supérieur
SPC	Sans produit de contraste
SSD	Sinus sigmoïde droit
SSG	Sinus sigmoïde gauche
SSIA	Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH
STD	Sinus transverse (latéral) droit
STG	Sinus transverse (latéral) gauche
SVP	Système veineux profond
T	
T	Trimestre
T.crân	Traumatisme crânien (<i>Cf. TraumaC</i>)
t-PA	Tissu plasminogen activator
TA	Tension artérielle
TB	Toxine botulique
TC	Traumatisme crânien
TDM	Tomodensitométrie
TG	Triglycérides
TH	Transformation hémorragique
THIC	Transformation hémorragique d'un infarctus cérébral
Tmr	Tumeur
Thal	Thalamus
Trt	Traitement
TraumaC	Traumatisme crânien (<i>Cf. T.crân</i>)
TSA _o	Troncs supra-aortiques
TVC	Thrombose veineuse cérébrale
TVCA	Thrombose veineuse cérébrale aiguë
TVP	Thrombose veineuse périphérique
U	
UNV	Unité neuro-vasculaire
USA	États-Unis d'Amérique
V	
V3	Troisième ventricule
V4	Quatrième ventricule
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VJIG	Veine jugulaire interne gauche
VL	Ventricules latéraux

VLD	Ventricule latéral droit
VLG	Ventricule latéral gauche
VN	Valeur normale
VS	Versus
V.S.	Vitesse de sédimentation
VSp	Vasospasme
Vxte	Vascularite

W

WFNS	World Federation of Neurological Surgeons
------	---

Chiffre/Symbole

II [°]	Secondaire
%	Pourcent, pourcentage
\bar{m}	Symbole de la moyenne

Lettre grecque

β 2GP1	Anticorps anti-beta2 glycoprotein 1
β HCG	β Hormone chorionique gonadotrophique
γ GT	Gamma GT



*On fait la science avec des faits,
comme on fait une maison avec des
pierres : mais une accumulation de
faits n'est pas plus une science qu'un
tas de pierres n'est une maison.*

Jules Henri Poincaré (1854-1912)

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS, DÉDICACES, HOMMAGES

LISTE DES COLLABORATEURS

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE THÉORIQUE

I. INTRODUCTION/GÉNÉRALITÉS

1. Définition et classification des AVC

1.1 Les AVC ischémiques

1.1.1 Les AVC ischémiques constitués

1.1.2 Accident ischémique transitoire

1.2 Les AVC hémorragiques

1.2.1 Hémorragie intracérébrale

1.2.1.1 Hémorragie intra- ventriculaire primitive

1.2.2 Hémorragie sous- arachnoïdienne

2. Quelques données épidémiologiques des AVC

II. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX HÉMORRAGIQUES

A. GÉNÉRALITÉS SUR LES AVCH

B. HÉMORRAGIES INTRACÉRÉBRALES (HIC)

1. Définition

2. Anatomie et embryologie des artères cérébrales

3. Régulation de la circulation cérébrale

4. Neuropathologie

5. Physiopathologie de l'hémorragie

6. Épidémiologie

6.1 Descriptive

6.1.1 Taux d'incidence

6.1.2 Répartition

6.1.2.1 Selon l'âge

6.1.2.2 Selon le sexe

6.1.2.3 Selon la géographie

6.1.2.4 Selon l'origine ethnique et raciale

- 6.1.2.5 Selon le revenu du pays
- 6.1.3 Mortalité
 - 6.1.3.1 Taux de mortalité précoce
 - 6.1.3.2 Taux de mortalité tardive
- 6.1.4 Modifications au cours du temps
 - 6.1.4.1 De l'incidence
 - 6.1.4.2 De la mortalité
 - 6.1.4.3 De la survie
- 6.1.5 Variations circadiennes et saisonnières
- 6.2 Facteurs de risque**
 - 6.2.1 Non modifiables
 - 6.2.1.1 Âge avancé
 - 6.2.1.2 Sexe masculin
 - 6.2.1.3 Race, ethnie
 - 6.2.1.4 Facteurs génétiques
 - 6.2.1.4.1 Allèle de l'Apolipoprotéine $\epsilon 2$ ou $\epsilon 4$
 - 6.2.1.4.2 Rôle du COL4A1
 - 6.2.1.4.3 Variations génétiques du gène MMP9
 - 6.2.1.4.4 Variantes génétique du CETP
 - 6.2.1.4.5 Polymorphismes du gène MTHFR
 - 6.2.1.5 Microsaignements cérébraux (cerebral microbleeds)
 - 6.2.1.5.1 Acide urique & MSC
 - 6.2.1.6 Angiopathie amyloïde
 - 6.2.1.7 Maladie rénale chronique
 - 6.2.1.8 Saisons
 - 6.2.2 Modifiables
 - 6.2.2.1 Hypertension artérielle
 - 6.2.2.2 Malformations vasculaires
 - 6.2.2.3 Lipides (Hypocholestérolémie, Hypotriglycémie)
 - 6.2.2.4 Diabète
 - 6.2.2.5 Acide urique
 - 6.2.2.6 Migraine
 - 6.2.2.7 Conditions ophtalmiques
 - 6.2.2.7.1 Augmentation du calibre des veinules rétinienne

- 6.2.2.7.2 “Retinal arteriolar wall signs”
- 6.2.2.8 Anomalies hématologiques : coagulopathies des Antithrombotiques (AVK, AOD, AAP), déficits en facteurs de coagulation, désordres plaquettaires, syndromes lymphoprolifératifs, Fibrinogène)
- 6.2.2.9 Médicaments
 - 6.2.2.9.1 ISRS
 - 6.2.2.9.2 Agents sympathomimétiques
 - 6.2.2.9.3 Médicaments contenant de la caféine
- 6.2.2.10 Éthylisme chronique
- 6.2.2.11 Tabagisme actuel
- 6.2.2.12 Obésité
- 6.2.2.13 Hyperhomocystéinémie
- 6.2.2.14 Hématocrite
- 6.2.2.15 Autres facteurs suggérés
 - 6.2.2.15.1 Multiparité
 - 6.2.2.15.2 Mauvaises conditions de travail
 - 6.2.2.15.3 Longue durée de sommeil
- 6.3 Facteurs protecteurs (associés à un risque réduit)**
 - 6.3.1 Hypercholestérolémie
 - 6.3.2 Régime alimentaire riche en fruits et légumes
 - 6.3.3 Folates et vitamine B12
- 6.4 Stratégies de prévention**
- 7. Diagnostic**
 - 7.1 Présentation clinique**
 - 7.2 Formes topographiques**
 - 7.2.1 HIC sus- ou supra-tentorielle
 - 7.2.1.1 Profonde
 - 7.2.1.1.1 NGC
 - 7.2.1.1.2 Thalamique
 - 7.2.1.2 Lobaire
 - 7.2.2 HIC sous-tentorielle
 - 7.2.2.1 Tronc cérébral
 - 7.2.2.1.1 Bulbaire

- 7.2.2.1.2 Pontique
 - 7.2.2.2 Cérébelleuse
 - 7.2.3 Ventriculaire pure
 - 7.2.4 Topographie & incidence
 - 7.2.5 Topographie & étiologie
 - 7.3 Examens complémentaires**
 - 7.3.1 Imagerie
 - 7.3.1.1 TDM
 - 7.3.1.2 IRM
 - 7.3.1.3 Imagerie vasculaire
 - 7.3.2 Bilans biologiques
 - 7.4 Diagnostic positif**
- 8. Étiologies**
- 8.1 Étiologies primaires**
 - 8.1.1 Angiopathie hypertensive
 - 8.1.2 Angiopathie amyloïde cérébrale
 - 8.2 Étiologies secondaires**
 - 8.2.1 Malformations vasculaires
 - 8.2.2 Coagulopathies
 - 8.2.3 Substances exogènes
 - 8.2.4 Tumeurs cérébrales et métastases
 - 8.2.5 Thromboses veineuses cérébrales
 - 8.2.6 Maladies infectieuses et inflammatoires
 - 8.2.7 Transformation hémorragique d'un infarctus
 - 8.2.8 Autres
 - 8.3 Indéterminées**
 - 8.4 Étiologies selon l'âge**
 - 8.5 Étiologies selon la topographie de l'hémorragie**
 - 8.6 Épidémiologie & Association de causes**
- 9. Complications**
- 9.1 Récidive hémorragique**
 - 9.2 Crises d'épilepsie**
 - 9.3 Fièvre**
 - 9.4 Hyperglycémie**

- 9.5** Thrombose Veineuse Profonde (TVP)
- 9.6** Indications pour la surveillance de la pression intracrânienne (PIC) dans l'AVCH
- 10.** Prise en charge en phase aiguë
 - 10.1** Traitement médical
 - 10.1.1** Traitement de la pression artérielle
 - 10.1.2** Traitement hémostatique aigu
 - 10.1.3** Correction de la coagulation dans l'HIC secondaire à un traitement anticoagulant
 - 10.2** Traitement chirurgical
- 11.** Pronostic
 - 11.1** Pronostic vital et fonctionnel
 - 11.2** Facteurs pronostiques
 - 11.2.1 Facteurs pronostiques cliniques
 - 11.2.1.1 Âge
 - 11.2.1.2 Autres
 - 11.2.2 Facteurs pronostiques biologiques
 - 11.2.2.1 Hyperglycémie à l'admission
 - 11.2.2.2 Troponines
 - 11.2.2.3 Hyponatrémie en per-hospitalisation
 - 11.2.2.4 Hyperleucocytose
 - 11.2.2.5 Cortisol
 - 11.2.2.6 MMP9
 - 11.2.2.7 Autres
 - 12.2.3 Facteurs pronostiques d'imagerie
 - 12.2.3.1 Volume initial de l'hématome et son siège
 - 12.2.3.1.1 Volume initial de l'hématome
 - 12.2.3.1.2 Siège de l'hématome
 - 12.2.3.2 Extension intraventriculaire/ Hydrocéphalie
 - 12.2.3.3 Œdème péri-hémorragique
 - 12.2.3.4 Croissance secondaire (Expansion de l'hématome) et ses facteurs de risque
 - 12.2.3.4.1 "Spot sign"
 - 12.2.3.4.2 Hétérogénéité/Irrégularité

C. HÉMORRAGIES SOUS-ARACHNOÏDIENNES (HSA)

- 1.** Définition/ Introduction
- 2.** Épidémiologie
- 3.** Facteurs de risque
- 4.** Étiologies
- 5.** Étiopathogénie
- 6.** Neuropathologie
- 7.** Physiopathologie
- 8.** Diagnostic
 - 8.1** Présentation clinique
 - 8.2** Examens complémentaires
- 9.** Complications
 - 9.1** Resaignement
 - 9.2** Vasospasme et ischémie retardée
 - 9.2.1** Vasospasme
 - 9.2.2** Ischémie retardée
 - 9.3** Hydrocéphalie
 - 9.4** Extension de l'hématome
 - 9.5** Crises d'épilepsies
 - 9.6** Fièvre
 - 9.7** Cardiovasculaire et œdème pulmonaire neurogénique
 - 9.8** Hyponatrémie
 - 9.9** Hypopituitarisme
- 10.** Prise en charge
 - 10.1** Évaluation dans le cadre de l'urgence
 - 10.2** Échelles d'évaluation
 - 10.3** Traitement des complications
 - 10.3.1** Traitement du resaignement
 - 10.3.1.1** Traitement médical du resaignement
 - 10.3.1.1.1** Thérapie antifibrinolytique
 - 10.3.1.1.2** Traitement de la pression artérielle
 - 10.3.1.2** Traitement endovasculaire ou chirurgical de l'anévrysme
 - 10.3.2** Traitement du vasospasme et de l'ischémie retardée
 - 10.3.2.1** Traitement médical

- 10.3.2.2 Traitement endovasculaire
- 10.3.3 Traitement de l'hydrocéphalie
- 10.3.4 Traitement de l'extension de l'hématome
- 10.3.5 Traitement de l'épilepsie
- 10.3.6 Traitement de la fièvre
- 10.3.7 Traitement de l'œdème pulmonaire
- 10.3.8 Traitement de l'hyponatrémie
- 11. Pronostic**

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE PRATIQUE

I. INTRODUCTION

II. PRÉSENTATION SOMMAIRE SUR LA WILAYA DE SÉTIF

III. OBJECTIFS

- 1. Objectif primaire**
- 2. Objectifs secondaires**

IV. PROTOCOLE D'ÉTUDE

- 1. Type d'étude**
- 2. Champ d'étude et Population**
- 3. Période d'étude**
- 4. Population étudiée**
- 5. Suivi de l'étude**
- 6. Patients**
 - 6.1 Critères d'inclusion**
 - 6.2 Critères d'exclusion**
- 7. Méthodes**
 - 7.1 Questionnaire, annexes et guide**
 - 7.2 Recueil des données**
 - 7.3 Analyse des données**
- 8. Moyens humains**

V. DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

VI. RÉSULTATS

- A. Données générales**
 - 1. Répartition selon le type d'hospitalisation**
 - 2. Répartition des hospitalisations selon le motif, par semestre & années**

- 3.** Répartition des hospitalisations selon le type d'AVC
 - 4.** Répartition des hospitalisations selon le type d'AVCH
 - 5.** Répartition des AVCH et ses sous-types, par semestre, par années
 - 6.** Répartition des AVCH selon les saisons
 - 7.** Répartition des PV
 - 8.** Taux d'incidence
 - 9.** Taux de mortalité & Rapport mortalité/Incidence
 - 10.** Répartition selon l'âge
 - 11.** Répartition selon le sexe
 - 12.** Répartition selon l'âge et le sexe
 - 12.1. Dans l'AVCH
 - 12.2. Dans l'HIC
 - 12.3. Dans l'HSA
 - 13.** Moyenne d'âge selon le sexe
 - 14.** Répartition selon lieu de résidence
 - 14.1. Selon la wilaya de résidence
 - 14.2. Selon la daïra de résidence de la wilaya de Sétif
 - 15.** Répartition selon la profession
 - 16.** Délais de la première hospitalisation
 - 17.** Répartition selon la durée d'hospitalisation
 - 18.** Répartition selon la durée d'arrêt de travail (DAT)
 - 18.1. Moyennes des DAT
 - 18.2. Les DAT en tranches
 - 19.** Répartition selon ANTCD
 - 20.** Répartition selon les circonstances/contexte
- B.** Étude clinique
- 1.** Les signes et symptômes cliniques dans les HIC & les HSA
 - 2.** Les céphalées dans les HIC & les HSA
 - 3.** L'Aphasie
 - 4.** Troubles sphinctériens
 - 5.** Poussée d'HTA
 - 6.** Corpulence (BMI)
 - 7.** Fièvre

C. Étude des données de l'imagerie

1. Imagerie des HIC

1.1. Imagerie des HIP

1.1.1. Répartition selon l'aspect de l'hématome

1.1.2. Répartition selon le volume de l'hématome

1.1.3. Répartition selon l'association à une HSA, une HIV ou un HSD

1.1.4. Répartition selon le foyer

1.1.5. Répartition selon le siège de l'hématome par rapport à la
totalité des HIP

1.1.6. Répartition de l'HIP selon le siège sus et sous-tentorial de
l'hématome

1.1.7. Répartition de l'HIP selon le siège sus-tentorial de l'hématome

1.1.8. Répartition de l'HIP selon le siège lobaire de l'hématome

1.1.9. Répartition de l'HIP selon le siège profond de l'hématome

1.1.10. Répartition de l'HIP selon le siège au niveau des NGC de
l'hématome

1.1.11. Analyse croisée du siège avec l'épilepsie, les céphalées, le décès
précoce et l'étiologie

1.1.12. Répartition de l'HIP selon le siège au niveau du corps calleux
de l'hématome

1.1.13. Répartition de l'HIP selon le siège sous-tentorial de
l'hématome

1.1.14. Répartition de l'HIP selon l'association à l'HIV

1.1.15. Résumé de l'imagerie dans l'HIP

1.2. Imagerie des HIV pure

1.2.1. Répartition de l'HIV Pure selon les ventricules atteints

1.2.2. HIV pure associée à une HSA

1.3. HIC avec signes radiologiques associés

1.3.1. HIC avec HSD

1.3.2. HIC avec signes associés

2. Imagerie des HSA

2.1. Répartition de l'HSA selon l'association à une HIP, une HIV ou un
HSD

2.2. Répartition de l'HSA selon le siège

2.3. HSA avec signes radiologiques associés

D. Étude des étiologies

1. Étiologies des AVCH

1.1. Toutes les étiologies des AVCH

1.2. La thrombose veineuse cérébrale

1.3. Étiologie en fonction du sexe

2. Étiologies des HIC

2.1. Toutes les étiologies

2.2. HTA

2.3. Thrombose veineuse cérébrale

2.4. Anévrisme

2.5. Étiologie non déterminée

2.6. Paramètres associés à l'HTA

2.6.1. HTA

2.6.2. Prise médicamenteuse

3. Étiologies des HSA

3.1. Répartition de toutes les étiologies

3.2. Répartition des étiologies selon le sexe

3.3. Anévrisme

3.4. Étiologie non déterminée

3.5. Paramètres associés aux étiologies

3.5.1. HTA

3.5.2. Prise médicamenteuse

E. Étude des délais

F. Scores d'évaluation et étude de l'évolution

1. Scores d'évaluation

2. Évolution des scores, du handicap et de la mortalité de l'HIC

2.1. Évolution des moyennes des scores et profil évolutif des différents stades

2.1.1. Score de Glasgow

2.1.2. NIHSS

2.1.3. ICH

2.1.4. mRS

2.2. Évolution du handicap et de la mortalité

- 3. Évolution des scores, du handicap et de de la mortalité dans les HSA**
 - 3.1 Évolution des moyennes des scores et profil évolutif des différents scores**
 - 3.1.1 Score de Glasgow
 - 3.1.2 NIHSS
 - 3.1.3 Hunt & Hess
 - 3.1.4 WFNS
 - 3.1.5 mRS
 - 3.1.6 Fisher et mFisher
 - 3.2 Évolution du handicap et de la mortalité**
- 4. Évolution de la mortalité & causes du décès dans les AVCH, les HIC et les HSA**
 - 4.1 Tous les décès**
 - 4.1.1 Répartition des décès dans l'AVCH et ses sous-types
 - 4.1.2 Causes de décès, toute étiologie confondue
 - 4.1.3 Répartition des décès pendant ou hors hospitalisation
 - 4.1.4 Évolution des décès en fonction du temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à l'ensemble des patients
 - 4.1.5 Évolution des décès en fonction du temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% de décès
 - 4.1.6 Cumul des décès dans le temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% des décès
 - 4.2 Les décès par AVCH et ses causes**

G. Étude des complications

- 1. Toutes les complications dans chaque type d'hémorragie**
- 2. Resaignement**
 - 2.1. Resaignement et prise médicamenteuse
 - 2.2. Resaignement et âge
 - 2.3. Resaignement et décès
 - 2.4. Resaignement et HTA
 - 2.5. Resaignement et volume de l'hématome
- 3. Vasospasme**
- 4. Hydrocéphalie**

- 5. Épilepsie**
 - 5.1. Épilepsie et âge
 - 5.2. Épilepsie et siège lobaire de l'hématome
 - 5.3. Épilepsie et étiologie
 - 6. Second AVC**
 - 7. AVC ischémique**
 - 8. Thrombose veineuse cérébrale (TVC)**
 - 9. Trouble mnésique**
 - 10. Infection**
 - 11. Thrombose veineuse périphérique (TVP)**
 - 12. Respiration assistée et décès**
- H. Étude des comorbidités**
- I. Analyse des bilans biologiques**
- 1. NFS et natrémie en phase aiguë**
 - 2. Autres bilans en phase aiguë :**
 - 2.1. CK
 - 2.2. Acide urique
 - 2.3. Troponines
 - 2.4. D. Dimères
 - 2.5. Vitamines B9
 - 2.6. Vitamine B12
 - 2.7. Homocystéine
 - 2.8. NT-ProBNP
 - 3. Bilan hormonal en phase aiguë et à distance**
 - 3.1. GH
 - 3.2. Bilan gonadique
 - 3.3. Bilan lactotrope
 - 3.4. Bilan corticotrope
 - 3.5. Bilan thyroïdienne
 - 3.6. Déficit antéhypophysaire à 1 an
- J. Évaluation des facteurs pronostiques vitaux et fonctionnels, à court et à long terme des HIC**
- 1. Pronostic vital à 30 jours**
 - 1.1. Analyse bivariée

- 1.2. Analyse multivariée
- 2.** Pronostic vital et fonctionnel à 2 ans
 - 2.1. Analyse bivariée
 - 2.2. Analyse multivariée
- 3.** Pronostic fonctionnel à 2 ans
 - 3.1. Analyse bivariée
 - 3.2. Analyse multivariée
- 4.** Résumé des facteurs pronostiques

VII. DISCUSSION

VII.1. Discussion des résultats

A. Discussion des données générales

- 1.** Proportion des AVC parmi toutes les hospitalisations
- 2.** Proportion des AVCH parmi les AVC
- 3.** Variations saisonnières
- 4.** Les PV
- 5.** L'incidence annuelle
 - 5.1. Tous les AVC
 - 5.2. HIC
 - 5.3. HSA
- 6.** Taux de mortalité & Rapport mortalité/Incidence
- 7.** Répartition selon âge
- 8.** Répartition selon sexe
- 9.** Répartition selon lieu de résidence
- 10.** Répartition selon la profession
- 11.** Durée d'hospitalisation et d'arrêt de travail
- 12.** Les ANTCD

B. Discussion clinique

C. Discussion des données de l'imagerie

- 1.** Imagerie des HIC
- 2.** Imagerie des HSA

D. Discussion des étiologies

- 1.** Étiologies des AVCH
- 2.** Étiologies des HIC
- 3.** Étiologies des HSA

4. Étiologies non déterminées
 5. Associations d'étiologies ou facteurs associés
- E.** Discussion des délais
- F.** Discussion de l'évolution des scores d'évaluation, du handicap et de la mortalité
1. Évolution des scores
 - 1.1. HIC
 - 1.2. HSA
 - 1.3. AVCH
 2. Évolution du handicap
 - 2.1. Entre HIC et HSA
 - 2.2. Dans l'HIC
 - 2.3. Dans l'HSA
 3. Évolution de la mortalité & causes du décès
 - 3.1. Mortalité
 - 3.1.1. Mortalité intra-hospitalière
 - 3.1.2. Délai du maximum de décès
 - 3.1.3. Mortalités précoces et tardives (MPT)
 - 3.1.3.1. MPT entre les 2 types d'hémorragie
 - 3.1.3.2. MPT dans "Notre série" VS "Dans la littérature"
 - 3.1.3.2.1. HIC
 - 3.1.3.2.2. HSA
 - 3.1.3.3. Résumé des taux de mortalité, précoce et tardive, dans "Notre série" versus "dans la littérature", pour l'HIC et l'HSA
 - 3.2. Causes de décès
- G.** Discussion des complications
1. Vasospasme
 2. Infection
 3. Épilepsie
 4. Récidive hémorragique
- H.** Discussion des comorbidités

- I.** Discussion des bilans biologiques
 - 1.** NFS et natrémie en phase aiguë
 - 2.** Autres bilans en phase aiguë et à distance
 - 3.** Bilan hormonal en phase aiguë et à distance
- J.** Discussion des facteurs pronostiques de l'HIC
 - 1.** Pronostic vital à 30 jours
 - 1.1.** Analyse bivariée
 - 1.2.** Analyse multivariée
 - 1.3.** Quelques comparaisons
 - 2.** Pronostic vital et fonctionnel à 2 ans
 - 3.** Pronostic fonctionnel à 2 ans
 - 7.** Résumé des facteurs pronostiques

VII.2. Biais et limites de l'étude

VII.3. Perspectives/suggestions

VIII. CONCLUSION

RÉFÉRENCES

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES ANNEXES

- 1.** Questionnaire & ses annexes
 - 1.1.** Questionnaire
 - 1.2.** Annexes
 - 1.2.1.** Annexe 1 "Scores"
 - 1.2.2.** Annexe 2 "Bilan biologiques"
 - 1.2.3.** Annexe 3 "Imagerie"
 - 2.** Guide du questionnaire avec échelles d'évaluation (Scores)
 - 3.** Décédés et perdus de vue

RÉSUMÉ EN ANGLAIS

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE THÉORIQUE

I. INTRODUCTION/GÉNÉRALITÉS

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent la première cause de handicap physique acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de mortalité ^[1,4,5] après les cancers et les affections cardio-vasculaires. Ils sont d'ailleurs, la plus fréquente des affections neurologiques aiguës et la première cause neurologique d'hospitalisation.

Les AVC constituent, actuellement et pour les décennies prochaines, un des problèmes de santé publique les plus inquiétants en raison de leur fréquence, de leur gravité et de leur coût. Il s'agit de prendre en charge une pathologie extrêmement urgente en même temps que chronique.

Les HIC et les HSA représentent, respectivement, 10-15% et 5% de tous les AVC, ils constituent un important problème de santé publique à travers le monde en raison des taux élevés de mortalité et de morbidité, plus élevés que dans l'Infarctus cérébral.

L'AVCH est une urgence médicale et doit être diagnostiquée et gérée au moment opportun en raison du haut risque de détérioration clinique dans les premières heures qui suivent le début des symptômes.

1. Définition et classification de l'AVC ^[145]

L'AVC (ou stroke, en anglais) se définit comme le développement soudain et rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale, d'origine vasculaire présumée.

Ce terme désigne en fait des affections très hétérogènes, regroupant :

1.1 L'AVC ischémique (AVCI) qui représente 80 à 90 % des AVC

1.1.1 L'AVC ischémique constitué (AVCIC)

L'AVCIC ou infarctus cérébral (I.C) correspond à un déficit neurologique focal d'installation brutale durant plus de 24 heures pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) exclut toute autre cause potentielle et notamment une hémorragie cérébrale ^[145].

1.1.2 L'accident ischémique transitoire (AIT)

L'AIT est un déficit neurologique focal transitoire d'installation brutale, d'origine ischémique, c'est-à-dire pour lequel la neuro-imagerie exclut une autre cause aux troubles neurologiques ^[145].

1.2 L'AVC hémorragique (AVCH)

L'AVCH se traduit par un déficit neurologique focal d'installation brutale, pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) met en évidence une hémorragie récente congruente avec les signes cliniques [145].

Avant d'entamer le thème de l'accident vasculaire cérébral hémorragique, il serait important de faire le point sur la terminologie, parfois source d'ambiguïté.

De façon globale, l'hémorragie intracrânienne se réfère à un quelconque saignement à l'intérieur de la boîte crânienne incluant le parenchyme cérébral et les espaces méningés tout autour (*Figure 2*).

On regroupe sous le terme d'hémorragie cérébrale, un saignement par rupture vasculaire (*Figure 3*) soit dans le parenchyme cérébrale soit dans le milieu sous-arachnoïdien. L'hémorragie extra-cérébrale, quant à elle regroupe l'hématome extra-dural et intra-dural (*Cf. Tableau 1 et Tableau 2*)

Un AVCH est une hémorragie cérébrale non traumatique (c'est-à-dire spontanée) qui survient de façon brutale. Ce terme d'AVCH est, dans la pratique, souvent synonyme d'hémorragie cérébrale.

Le terme d'hémorragie intracérébrale (HIC) désigne l'hémorragie intraparenchymateuse (HIP) avec sa forme topographique qui consiste en l'hémorragie intraventriculaire (HIV). Ainsi dans l'usage, le terme d'hémorragie intracérébrale, prête souvent à confusion et est utilisé à tort comme synonyme d'hémorragie cérébrale.

L'AVCH est, alors, une hémorragie cérébrale spontanée incluant, l'hémorragie intracérébrale (HIC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) appelée aussi, hémorragie méningée. La classification de l'hémorragie intracrânienne en hémorragie cérébrale et extra-cérébrale, puis en hémorragie intra-axiale et extra-axiale est illustrée dans le *Tableau 1* et le *Tableau 2*.

1.2.1. Hémorragie intracérébrale (HIC) 15% des AVC en moyenne (10- 20%)

1.2.1.1. Hémorragie intra- ventriculaire primitive (HIV)

1.2.2. Hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA) 2-5%

Tableau 1. Classification de l'hémorragie intracrânienne en hémorragie cérébrale et extra-cérébrale.

Hémorragie intracrânienne (HIC_r):

- 1. Hémorragie cérébrale**
 - a. Hémorragie intracérébrale (HIC)
 1. HIP Hémorragie intraparenchymateuse cérébrale
 2. HIV Hémorragie intraventriculaire
 - HIC + HSA = Hémorragie Cérébro-Méningée (HCM)
 - b. Hémorragie sous-arachnoïdienne ou Méningée (HSA)
 - HSA+ HIC = Hémorragie Méningo-Cérébrale (HMC)
- 2. Hémorragie extra-cérébrale**
 - Hématome sous dural (HSD)
 - Hématome extra dural (HED)

Tableau 2. Classification de l'hémorragie intracrânienne en hémorragies intra-axiales et extra-axiales

Hémorragie intracrânienne (HIC_r):

AVCH

- 1. Hémorragie intra-axiale**
 - HIC :
 - HIP
 - HIV
 - HIC+ HSA= HCM
- 2. Hémorragie extra-axiale**
 - HSA
 - HSD
 - HED

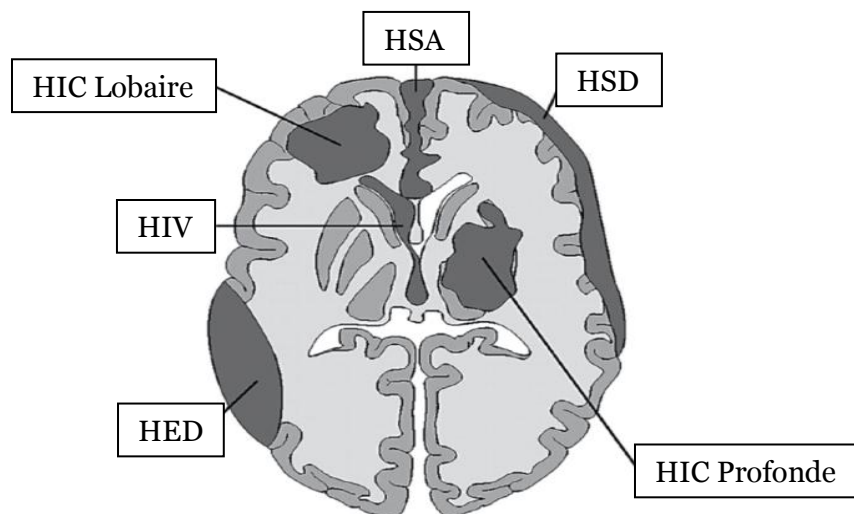


Figure 1. Hémorragies intracrâniennes [11]

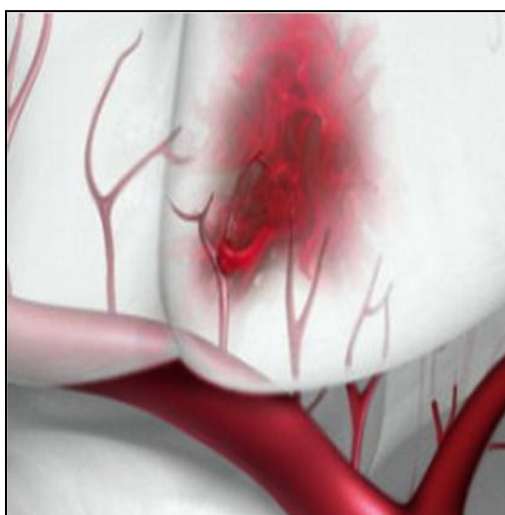


Figure 2. Saignement par rupture vasculaire

2. Quelques données épidémiologiques des AVC

En Algérie, la majorité des études réalisées sont basées sur des données de morbidité hospitalière ou des données de mortalité par AVC [3]. Peu d'études d'incidence de l'AVC ont été réalisées [3]. Une étude, menée à Blida a estimé le taux d'incidence standardisé à 200 cas pour 100 000 habitants [3] (ou à 201 pour 10 000 habitants en 2010 [2]), mais cette étude semble être biaisée parce que le taux exprimé serait surestimé par un biais de recrutement. Dans d'autres régions en Algérie, l'ampleur de l'AVC n'est pas connue [3].

Considérant le chiffre de 36 117 637 habitants de la population algérienne en 2010 (soit, environ $361,2 \times 10^5$ *) et cette incidence de 200 cas, il y aurait, en Algérie, près de 198 personnes victimes d'AVC chaque jour, ce qui représenterait plus de 72 000 nouveaux cas par an.

En Tunisie, l'incidence des AVC est de 192 nouveaux cas pour 100 000 habitants/an en 1990 [4]. En Libye, elle est de 63 pour 100 000 en 2010 [3].

En France, la prévalence de l'AVC est estimée à 1,2% de la population (1,3% chez l'homme et 1,2% chez la femme) [6]. Le seul registre de population disponible est celui de Dijon (150 000 habitants), qui étudie depuis 1985 l'épidémiologie des AVC. L'incidence, à Dijon, est sur la période 2000-2006 était de 113/100 000 habitants/an [7]. Sur l'ensemble du territoire français, elle serait d'environ 130 000 nouveaux cas par an, soit environ 360 personnes par jour victimes d'un AVC.

Incidence mondiale : Les AVC sont une source importante de mortalité et de morbidité. D'après une estimation de l'Organisation Mondiale de la Santé

* Perspective monde – Outil pédagogique des grandes tendances mondiales depuis 1945. École politique appliquée. Faculté des lettres et sciences humaines. Université de Sherbrooke, Quebec, Canada. 27 Juin 2019. <http://perspective.usherbrooke.ca/bilan/tend/DZA/fr/SP.POP.TOTL.html>

(OMS), l'AVC serait responsable de 5,5 millions (5,7 millions, pour Strong K et al. en 2007 [8]) de décès chaque année dans le monde (3 millions de femmes et 2,5 millions d'hommes) et un décès toutes les 3 minutes aux États-Unis [429]. Ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année [8]. Des disparités d'incidence annuelle des AVC ont été mises en évidence, celle-ci variant de 113 à 410 cas /100 000 personnes/an (*Figure 1*). Il existe un gradient décroissant nord-sud et est-ouest qui implique probablement à la fois des facteurs génétiques et environnementaux qui sont mal identifiés [9]. Des incidences élevées ont également été constatées dans les pays nordiques (Danemark, Norvège). Aucune donnée d'incidence provenant de registres de population n'est disponible pour les pays d'Afrique sub-saharienne. Néanmoins, les études épidémiologiques hospitalières font état d'une incidence globale plus faible que celle qui est observée dans les pays développés, sauf chez les sujets jeunes, et le développement économique de ces régions pourrait conduire à une forte augmentation de cette dernière dans les années à venir [10].

Évolution temporelle récente de l'incidence : Seules six études ont analysé l'évolution de l'incidence entre la fin du XXe siècle et le début du XXIe siècle [7]. Ainsi, l'incidence est restée stable à Dijon et Lund-Orup (Suède), alors qu'elle a diminué à Oxford (Angleterre), Tartu (Estonie), Auckland et Perth (Australie). Selon les données de l'OMS disponibles, il a été estimé que le nombre incident annuel d'AVC dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon de 2030, du fait du vieillissement de la population [8]. Les AVC sont d'origine hémorragique chez 20% des patients et ischémique chez 80% d'entre eux.

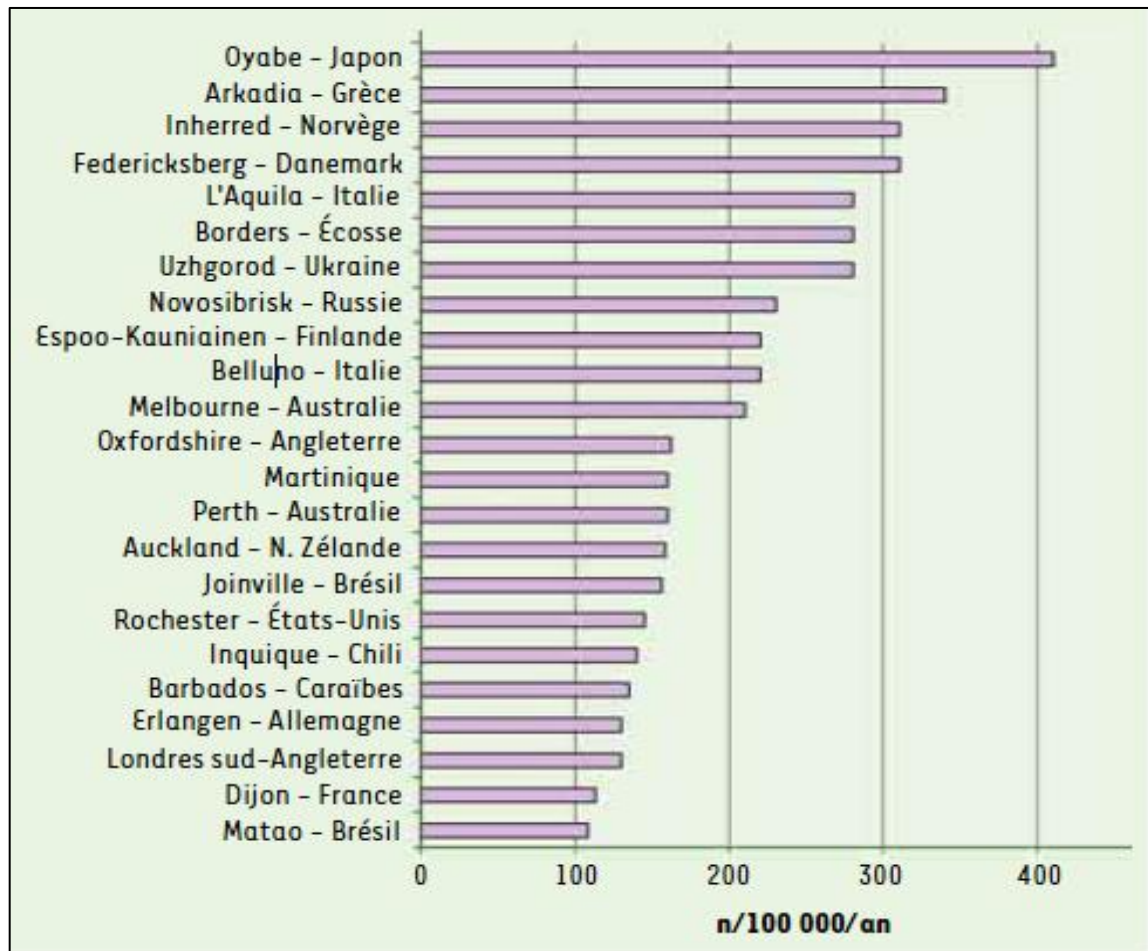


Figure 3. Disparités internationales d'incidence annuelle des AVC. Données recueillies à partir de registres de populations de 1985 à 2006 [9].

II. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX HÉMORRAGIQUES

A. GÉNÉRALITÉS SUR LES AVCH

L'incidence globale des AVCH est de 15-40 pour 100 000 habitants [430]. Comme l'HIC et l'HSA ont des étiologies différentes et se traitent différemment, elles seront abordées séparément.

B. L'HÉMORRAGIE INTRACÉRÉBRALE (HIC)

L'HIC est représentée essentiellement par l'HIP qui sera détaillée précisément dans ce chapitre. Les deux termes se confondent et sont utilisés ici de façon presque synonyme. L'HIV étant l'une de ses formes topographiques, elle sera traitée dans la rubrique qui lui est dédiée, en ci-dessous (*Cf. Formes topographiques*).

Dans cette partie, seule l'hémorragie intracérébrale spontanée, c.à.d. non traumatique sera abordée.

1. Définition

L'HIP correspond à l'irruption focale de sang au sein du tissu cérébral par rupture d'un vaisseau pathologique entraînant une compression et une rupture tissulaire cérébrale. Il peut s'étendre à d'autres compartiments cérébraux tels que les ventricules, rarement l'espace sous-dural ou sous-arachnoïdien.

2. Anatomie et embryologie des artères cérébrales [147]

La circulation de la partie céphalique de l'embryon s'ébauche précocement dès le stade 10 de Carnegie, à environ 28 jours (*Tableau 3*), alors que le neuropore rostral est encore ouvert. C'est le prosencéphale qui est irrigué le premier par les artères carotides internes, issues de aortes dorsales et plus particulièrement du 3^{ème} arc aortique.

Le rhombencéphale et le mésencéphale sont irrigués un peu plus tard par le tronc basilaire, issu de la confluence de l'artère spinale antérieure et des artères vertébrales qui naissent des artères sous-clavières et dont l'origine embryonnaire diverge.

En effet l'artère sous-clavière droite dérive pour sa partie proximale du 4^{ème} arc aortique et se continue avec la 6^{ème} artère inter-segmentaire, l'aorte dorsale primitive droite disparaît dans sa partie caudale. L'artère sous-clavière gauche, dérive en revanche de la 6^{ème} artère inter-segmentaire qui naît directement de l'aorte.

Le polygone artériel de Willis : Les artères cérébrales sont issues de deux systèmes vasculaires, l'un antérieur et l'autre postérieur. Le premier, dérive des artères carotides internes, le deuxième est issu des artères vertébrales. Ces quatre artères établissent une série d'anastomoses formant le polygone de Willis , hexagone situé à la face ventrale du mésencéphale et du diencephale, d'où partent donc les principales artères destinées aux différentes parties du cerveau. Le polygone de Willis sera définitivement constitué vers le début de la 8e semaine. Ce système possède sa propre régulation le mettant à l'abri des fluctuations périphériques, il capte environ 15% du débit sanguin de l'organisme.


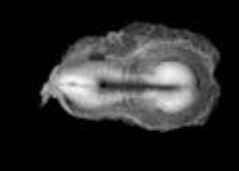






Voici sa constitution anatomique simplifiée:

- L'artère carotide interne (irrigue 80% du cerveau), branche externe de la bifurcation de la carotide primitive, aboutit dans la cavité crânienne en passant par canal carotidien de l'os temporal. Elle traverse le sinus caverneux (siphon carotidien), puis la dure-mère et donne une branche principale: l'artère ophtalmique et quatre branches terminales: l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne (ou Sylvienne), l'artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure.
- L'artère vertébrale naît de l'artère sous-clavière à la racine du cou. Elle traverse les trous transversaires des vertèbres cervicales et entre dans le crâne par le trou occipital. Après avoir traversé la dure-mère, elle aborde la face latérale du bulbe rachidien. Les deux artères vertébrales se rapprochent alors l'une de l'autre pour fusionner près de la limite entre le bulbe et la protubérance. Ainsi est constitué le tronc basilaire. Ce dernier, monte à la face ventrale de la protubérance et se divise en deux branches terminales, les artères cérébrales postérieures droite et gauche, un peu au-dessus du sillon ponto-mésencéphalique.
- Le côté antérieur du polygone artériel de Willis est formé par l'artère communicante antérieure unique et les deux artères cérébrales antérieures. Latéralement, il est constitué par les deux artères communicantes postérieures. En arrière il est finalement complété par les artères cérébrales postérieures.

Chez l'embryon, le polygone de Willis reçoit un sang plus riche en oxygène que le reste du corps. En effet, la plus grande partie du sang provenant du placenta par l'intermédiaire de la veine cave inférieure passe de l'atrium droit à l'atrium gauche

par le trou de Botall. Les artères carotides émanent de l'aorte avant l'embouchure du ductus artériosus et donc avant l'afflux de sang mélangé apporté du ventricule droit par le ductus artériosus (Botalli). Il faut savoir que la circulation cérébrale est une circulation terminale, ce qui explique la gravité des lésions vasculaires au niveau cérébral. En effet, les artères corticales (superficielles) et les artères centrales (profondes) sont de type terminal, c'est-à-dire sans anastomoses fonctionnelles avec les artères voisines. En cas d'occlusion artérielle ou artériolaire, il n'y aura pas de suppléance possible (sauf rares cas individuels).

Tableau 3. Stades de Carnegie ^[147]

Photo				
Stade de Carnegie	10	9	15	16
Nombre de jours	28	25	36	28
Grandeur en mm	2-3,5	1,5-2,5	7-9	8-11
Description	2 premiers arcs branchiaux Rupture de la membrane bucco-pharyngée	Embryon somitique Membrane oropharyngée Cœlome intra-embryonnaire 1-3 somites	Bourgeons auriculaires Ébauche de la palette des mains	Pigmentation de l'œil Ébauche de la palette des pieds Hernie ombilicale physiologique
Photo				
Stade de Carnegie	17	19	22	23
Nombre de jours	41	46	53	56
Grandeur en mm	11-14	16-18	23-28	27-31
Description	Conduit auditif externe Ébauche des doigts Régression de la queue embryonnaire	Allongement et redressement du tronc Apparition de l'oreille externe Rupture de la membrane anale et urogénitale	Développement des paupières et de l'oreille externe Tragus et antitragus Septum nasi Palais secondaire	Tête environ 50% de la taille totale de l'embryon Menton Fosses nasales Développement des organes génitaux externes

3. Régulation de la circulation cérébrale ^[148]

La régulation de la circulation cérébrale met en jeu des mécanismes qui s'appliquent aux autres lits vasculaires mais caractéristiques de la circulation cérébrale :

- Le cerveau est dépourvu de réserves d'oxygène et de glucose. Il est donc étroitement dépendant des apports extérieurs de ces deux substrats énergétiques, donc d'un débit sanguin cérébral (DSC) important comparativement aux autres organes. Le *Tableau 4* résume en quelques chiffres cette situation hémodynamique et métabolique privilégiée.
- Le DSC dépend de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et de la résistance vasculaire cérébrale (RVC) ; il peut être calculé par le rapport suivant : $DSC = PPC/RVC$.

La PPC est la différence entre pression artérielle à l'entrée et pression veineuse cérébrale. La pression veineuse cérébrale est négligeable (de l'ordre de 5 mmHg) dans les conditions normales ; on peut donc assimiler pression artérielle systémique et pression de perfusion cérébrale. Dans les conditions physiologiques, la PPC n'influe pas de manière significative sur le DSC, la circulation cérébrale est bien protégée contre les modifications brutales de la pression artérielle systémique par le phénomène d'autorégulation. La RVC est l'ensemble des forces qui s'opposent au passage du flot sanguin dans les vaisseaux: IL s'agit de la pression intracrânienne, de la viscosité du sang, de l'état anatomique du lit vasculaire cérébral et du tonus vasculaire cérébral. Dans les conditions physiologiques, les trois premiers facteurs ne varient pas ou de façon négligeable. La RVC dépend donc essentiellement du calibre des artères et artérioles cérébrales.

- Certains facteurs humoraux généraux tels que les pressions partielles artérielles en CO₂ et en O₂ (PaCO₂ et PaO₂) sont susceptibles de faire varier globalement la RVC dans toutes les régions du cerveau.
- Le DSC local est étroitement lié à l'activité neuronale : l'augmentation du métabolisme d'une région du cortex cérébral s'accompagne d'une élévation contemporaine du DSC dans la même région ; on parle alors de couplage métabolisme débit cérébral. Ce couplage est sous la dépendance de facteurs qui modifient localement la RVC des micro-vaisseaux cérébraux.

- Ces dernières années de nombreuses études ont porté sur le puissant rôle vasomoteur de facteurs produits par l'endothélium vasculaire et sur le rôle des canaux ioniques potassiques comme agents provoquant une relaxation des parois des petits vaisseaux cérébraux. Ces études ont été réalisées chez l'animal et chez l'homme dans des situations physiologiques et dans des situations pathologiques.

Tableau 4. Valeurs du DSC et de la consommation cérébrale d'oxygène [148].

DSC moyen	50 ml/100g/mn (soit 15% du débit cardiaque)
Débit de la substance grise	80 ml/100g/mn
Débit de la substance blanche	20 ml/100g/mn
Consommation cérébrale d'O ₂	3,5 ml/100g/mn (soit 20% de la consommation totale de l'organisme)

4. Neuropathologie

Modifications vasculaires liées à l'HTA :

L'HIC est souvent causée par la rupture des vaisseaux qui ont dégénérés suite à l'hyperpression chronique. Ces artères montrent une dégénérescence de la média et des fibres musculaires lisses [12]. Une nécrose fibrinoïde sous-endothéliale avec des micro-anévrismes et les dilatations focales peuvent être observées chez certains patients. Une lipohyalinose, liée à l'hypertension chronique, est le plus souvent retrouvé dans les HIC non-lobaires [13] tandis que l'angiopathie amyloïde (AAC) est relativement plus retrouvée dans l'HIC lobaire [14].

Angiopathy amyloïde cérébrale (AAC)

L'AAC est caractérisé par le dépôt de peptide amyloïde β dans les capillaires, les artérioles et les artères de petit et moyen calibres du cortex cérébral, des leptoméniges et du cervelet [15]. L'AAC dans les petits vaisseaux cérébraux est responsable d'HIC sporadique chez les personnes âgées, généralement associées à des anomalies (variations) dans le codage du gène de l'Apolipoprotéine E $\epsilon 2$ et $\epsilon 4$ au niveau du chromosome 19 [16] [17]. La duplication du locus de l'APP sur le chromosome 21 est aussi retrouvée dans des familles de maladie d'Alzheimer de début précoce et d'AAC. Les HIC secondaires à l'AAC se voient principalement chez les sujets âgés tandis que les rares syndromes familiaux peuvent se manifester chez les sujets jeunes [16].

5. Physiopathologie de l'hémorragie

Le mécanisme initial de la lésion est la compression du parenchyme cérébral par effet de masse causé par l'hématome conduisant à la perturbation de l'architecture du parenchyme. L'hyperpression intracrânienne due à l'expansion de l'hématome peut, outre la déformation mécanique, affecter le flux sanguin cérébral, la libération des neurotransmetteurs, le dysfonctionnement mitochondrial ainsi que la dépolarisation membranaire. Il en résulte, des lésions neuronales autour de l'hématome, au contact de l'œdème et de l'inflammation [18, 19, 20]. Après les lésions endothéliales et la dégradation de l'hémoglobine (Hb), un mécanisme secondaire de lésions cérébrales est lié à la cascade de la coagulation, en particulier de la thrombine [21,22,23]. La thrombine permet l'infiltration du parenchyme cérébrale par les cellules inflammatoires, la prolifération de cellules mésenchymateuses, la formation d'œdème cérébral et la cicatrisation [24]. La thrombine se lie aux récepteurs activés par les protéases PAR1 et active la microglie du système nerveux central et la cascade du complément. En conséquence, de multiples voies de l'immunité sont activées, contribuant à l'apoptose et à la nécrose. L'afflux de l'hème dans le neurone après lésions endothéliales conduit à la libération du fer et agression neuronale [12,25,26].

Les conséquences physiopathologiques de l'hémorragie dépendent directement de son volume (corrélé à son plus grand diamètre) mais aussi de sa situation. Les petits hématomes (inférieurs à 10 mm de diamètre) se rencontrent le plus fréquemment à la jonction cortico-sous-corticale, alors que les hématomes de taille moyenne (de 10 à 30 mm) se situent dans la substance blanche et que ceux de grande taille (dépassant 30 mm de diamètre) ont un siège électif dans les noyaux gris centraux [42].

Les hématomes de grand volume entraînent une augmentation de la pression intracrânienne [45] du fait de leur volume propre, mais aussi du fait de l'œdème péri-lésionnel et d'une éventuelle ischémie cérébrale secondairement développée dans l'hémisphère ipsilatéral. En effet, les modèles expérimentaux après injection de sang autologue dans le noyau caudé chez le rat ont montré une réduction du débit sanguin cérébral autour de l'hémorragie et une augmentation de la perméabilité capillaire dans les premières heures après la survenue de l'hématome [51]. De même, il a été retrouvé des lésions histopathologiques d'ischémie cérébrale. Les lésions cellulaires sont aggravées par la présence d'hématies dans le foyer

hémorragique, qui vont se lyser en libérant du fer, catalysant ainsi la production de radicaux libres hautement toxiques pour les membranes cellulaires neuronales et endothéliales [60]. Évidemment, les lésions œdémateuses et d'ischémie secondaire peuvent précipiter l'évolution clinique vers un engagement cérébral mettant en jeu le pronostic vital.

Par ailleurs, une hypertension intracrânienne peut être consécutive à l'effraction du sang dans les cavités ventriculaires, pouvant donner un tableau d'hydrocéphalie bloquée par caillotage dans les voies d'écoulement du liquide céphalo-spinal (LCS), et alors potentiellement responsable de la décompensation d'une hypertension intracrânienne menaçante. De même, l'effraction de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens peut être responsable d'une hydrocéphalie par trouble de résorption du LCS lié à un phénomène de feutrage arachnoïdien [34].

En pratique, dans le cas d'hémorragies cérébrales, l'œdème péri-lésionnel semble maximal autour du troisième jour, mais peut perdurer pendant plusieurs semaines. Il est à noter une augmentation précoce et substantielle du volume de l'hémorragie (supérieure à 33%) dans les premières heures (25% des patients dans la première heure et 12% dans les 20 premières heures), se traduisant par une aggravation clinique objectivable par le score de Glasgow ou le score NIHSS [34].

Enfin, le stress et l'hypercathécholaminergie est responsables d'une hypertension artérielle aiguë (stimulation sympathique) représentant dans une certaine mesure un phénomène adaptatif [34].

6. Épidémiologie

6.1 Descriptive

L'HIC représente 10-15% de tous les AVC [25, 27, 430] (10-20% de tous les AVC [28]), avec une variabilité liée aux zones géographiques et à l'âge. Elle représente 8-15% dans les pays occidentaux, tel que les USA (parmi les 700 000 AVC annuels), le Royaume uni et l'Australie et 30% de tous les AVC en Asie [29] (elle est de 18-24% au Japon et en Corée [28]).

6.1.1 Taux d'incidence

L'incidence annuelle moyenne de l'HIC est de 24,6 cas pour 100.000 habitants (95% IC 19,7 -30,7) [27].

6.1.2 Répartition

6.1.2.1 Selon l'âge

L'incidence de l'HIC augmente avec l'âge avancé [30].

Une étude récente aux Pays-Bas basée sur une étude de cohorte rétrospective en 2010 a rapporté que l'incidence de l'HIC par 100 000 était de 5,9 dans la tranche d'âge 35-54 ans, de 37,2 chez les 55-74 ans et de 176,3 chez les 75-94 [28].

Dans la population asiatique, l'HIC est plus fréquente dans le groupe d'âge de moins de 45 ans, dans lequel l'HIC et HSA représentent 25 à 55% du nombre total des AVC [140].

Dans une étude allemande analysant des bases de données d'un registre régional prospectif d'AVC entre 2007 et 2009, 34 % des 3 448 patients avec HIC étaient âgés de 80 ans ou plus [31].

6.1.2.2 Selon le sexe

L'HIC est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes dans tous les groupes d'âge [27,149], en particulier dans la population japonaise [27].

L'incidence annuelle pour 10 000 personnes est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Elle est de 5,9 VS 5,1 dans la tranche d'âge 35-54 ans, 37,2 VS 26,4 pour les 55-74 ans et 176,3 VS 140 pour les 75-95 ans [32].

Période gravido-puerpérale : pour ce qui est de la période gravido-puerpérale, le taux d'HIC- liée à la grossesse est de 6.1 pour 100 000 accouchements selon une étude sur des données du Nationwide Inpatient Sample, entre 1993-2002, concernant 423 femmes âgées de 15-44 ans avec HIC- liée à la grossesse. Le taux d'HIC par 100 000 femmes à risque et par an était de 7,1 chez les femmes enceintes ou en post-partum et 5 chez des femmes non-enceintes âgées de 15-44 ans. L'élévation du taux pendant cette période est surtout attribuable à la période du post-partum [33].

6.1.2.3 Selon la géographie

L'étude de 2010 a révélé que l'Asie et l'Afrique australe subsaharienne ont la plus forte incidence des AVCH.

En Asie, où l'HIC représente 30% de tous les AVC [29]. L'incidence est de 101-158 cas par 100 000 habitants (51,8/10⁵h selon Sang et al.) [28]. Le pays avec l'incidence la plus élevée d'AVCH rapportée était la Chine, avec 159,81 cas pour 100.000 personnes-années [150]. Cette augmentation de l'incidence des HIC dans les pays

d'Extrême-Orient pourrait être liée à l'hypocholestérolémie, conséquence d'une alimentation pauvre en acides gras saturés [34] (Cf. Lipides – Facteurs de risque modifiables).

En l'Afrique australe subsaharienne elle est à 73-101/100.000/an) [35].

À l'opposé, l'Amérique du Nord, l'Europe occidentale, l'Amérique latine et l'Océanie ont la plus faible incidence [150]. Le pays à plus faible incidence d'AVCH rapportée en 2010 est le Qatar, avec une incidence de 14,55 cas pour 100.000 personnes-années [35].

En France, elle est entre 12,7 et 13,7/100.000/an [36] et augmente progressivement avec l'âge.

6.1.2.4 Selon l'origine ethnique et raciale

Pour ce qui est de l'ethnicité, il y a une prévalence plus élevée de l'HIC dans la population asiatique [37], hispanique [37, 38] et les populations noires [39] qui pourraient être corrélées à la prévalence plus élevée de l'hypertension. Dans une étude de population américaine, les noirs américains avaient une prévalence de 48,9/100 000 habitants/an, versus 26,6 pour les blancs [39].

6.1.2.5 Selon le revenu du pays

L'incidence dans les pays à faible- et moyen-revenu est le double de celle des pays à revenu élevé [28,40]. Elle est respectivement de 22 VS 10/100 000 h entre 2000-2008 [40] (Cf. *Modifications au cours du temps- de l'incidence*).

6.1.3 Mortalité

Le taux de mortalité est élevé dans les HIC.

6.1.3.1 Taux de mortalité précoce

La mortalité à 30 jours est estimée, en moyenne, à 40% [27, 150, 151] 40,1% [27, 28, 41]. Variant entre 32 et 50% [27, 150, 151], 32-52% [43], contre 10 à 25% pour les I.C). Elle est, dans les pays à faible- et moyen-revenu, à 30-48% (de 63% en Afrique subsaharienne, en Asie centrale et le sud-est Asiatique) contre 15-35% dans les pays à revenu élevé [40].

La moitié des décès survient dans les 48 premières heures [44].

Dans l'hémorragie des NGC, la mortalité est élevée, autour de 80% dans les premiers mois [34].

6.1.3.2 Taux de mortalité tardive

La mortalité à 1 an est de 54% ans [41, 28] et de 71% à 5 ans [41].

Par ailleurs, la survie à 1 an de l'HIC dans ses localisations lobaire et profonde est substantiellement comparable : respectivement 45,4% - 59,1% et 45,4% - 59,4% [41].

Le taux de de décès est de 8% par an pendant les 5 ans suivants [34].

6.1.4 Modifications au cours du temps

6.1.4.1 De l'incidence

L'incidence globale de l'AVCH (HIC & HSA) a augmenté de façon significative ces dernières décennies : entre 1990 et 2010, il y a eu une augmentation de 47% en termes de nombre absolu de personnes affectées par la maladie [28,35]. Ceci est principalement dû à l'augmentation significative de l'incidence dans les pays à faible- et moyen-revenu (+22%; 95% IC 5-30%) [35, 46], tandis que dans les pays à revenu élevé, l'incidence a significativement baissée (-19%; 95% IC 1-15%) [35].

D'autres études assoient aussi le fait que de façon globale dans le monde, l'incidence de l'HIC n'a pas changé au cours des 30 dernières années [47]. Cette constance est probablement due à l'évolution des profils de facteurs de risque des patients. En effet, son incidence régionale varie selon la race, le sexe, la saison et la situation géographique. Dans les pays à revenu élevé, l'effet bénéfique du meilleur contrôle de la tension artérielle (HTA) a diminué. Le Risque Relative (RR)= 0,37 (95% intervalle de confiance [IC]: 0,21-0,67) [48] peut être compensé par l'utilisation accrue des médicaments antithrombotiques [49]. D'ailleurs, l'étude réalisée dans la région de Cincinnati (USA) a montré une nette augmentation de l'incidence annuelle, par 100 000 personnes, de l'HIC associée aux anticoagulants, passant de 0,8 en 1988 à 4,4 en 1999 et chez les sujets de plus de 80 ans, de 2,5 (0 à 7,4) en 1988 à 45,9 (25,6-66,2) en 1999 [50] (Cf. "Anomalies hématologiques" dans "Facteurs de risque modifiables").

Par conséquent, l'incidence globale de l'HIC n'a pas changé parce que l'un des facteurs de risque a été contrôlé tandis qu'un autre est devenu plus fréquent [48]. Une autre étude de population au Royaume-Uni, vient soutenir cette hypothèse. Elle montre que l'incidence de l'HIC associée à l'HTA chez les patients de moins de 75 ans a décliné depuis les années 1980 en rapport avec l'amélioration du contrôle de la tension artérielle (TA). Cependant, pour tous les âges le nombre d'HIC est

resté stationnaire, ce qui serait probablement attribué à une augmentation des HIC lobaires non-hypertensive vraisemblablement causées par les angiopathies amyloïdes cérébrales (AAC) chez les personnes âgées de plus de 75 ans ainsi qu'une augmentation récente des HIC associées à l'usage des antithrombotiques ⁺. Comme la population vieillit, l'incidence de l'HIC liée à l'AAC pourrait, à l'avenir, augmenter davantage ^[48].

Ainsi, dans les pays développés, l'incidence de l'HIC liée à l'HTA a diminué avec l'amélioration du contrôle de la tension artérielle mais pas l'incidence globale ^[28].

Une incidence globale stable de l'HIC sur une période de 30 ans (1985-2008) a également été observée à Dijon, France. Toutefois, l'incidence liée à l'âge a changé dans cette communauté. L'étude a indiqué que les personnes âgées ≥ 75 ans présentaient une incidence accrue d'hémorragie au fil du temps. Tout comme les résultats de l'étude d'Oxford, ce résultat a été considéré comme secondaire par rapport à l'utilisation plus fréquente de médicaments antithrombotiques oraux ^[36]. D'autre part, une revue systématique de 56 études de population a montré que le taux global d'incidence standardisée sur l'âge des HIC primaires en unissant des données de pays à hauts revenus n'a montré aucun changement significatif entre 1980 et 2008 ^[40].

Ces résultats ont des implications pour les pays à revenu faible ou moyen, où les transitions épidémiologiques actuelles et futures peuvent entraîner des changements similaires. Dans ces pays, le contrôle de l'HTA par un traitement efficace et l'identification des personnes à risque le plus élevé d'hémorragie-associée-aux antithrombotiques pourrait réduire son incidence.

Pour l'Algérie, l'incidence standardisée sur l'âge de l'AVCH est de 33,96 en 1990 ^[35] et de 48,14 en 2010 ^[35]. La mortalité pour ces 02 dates et, respectivement, pour 100 000 personnes, de 66,29 et de 47,04 ^[35]. Les autres pays du Maghreb, ont des valeurs voisines comparées au reste du monde (*Tableau 5*). Ces valeurs diffèrent nettement de ceux des I.C (*Tableau 7*).

Les incidences standardisées sur l'âge de l'AVCH par 100 000 personnes/an, dans le monde, en 1990 (A), 2005 (B), et 2010 (C), sont représentées dans la *Figure 4*.

L'incidence (A) par 10 000 personnes/an, la mortalité/ 100 000 personnes (B), et le Rapport Mortalité/Incidence (C) pour l'AVCH, par âge et niveau de revenu des pays, pour 2010 sont illustrés par la *Figure 5*.

6.1.4.2 De la mortalité

Le taux de mortalité de l'HIC est approximativement de 40 % à 1 mois et de 54 % à 1 an. Seulement 12 % à 39 % de patients sont indépendants sur le plan fonctionnel à long terme. Une méta-analyse, entre 1980 et 2008, n'a montré aucun changement appréciable dans le taux de mortalité sur cette période [27], mais des études rétrospectives sur de grandes cohortes au Royaume-Uni et aux États-Unis ont montré une diminution significative du taux de mortalité depuis 2000 [52,53]. Une étude épidémiologique mondiale sur les AVC a révélé que la mortalité précoce (21 jours à 1 mois) varie considérablement selon les périodes d'étude et des pays; le taux de mortalité était 25-30 % dans des pays à hauts revenus tandis qu'il était à 30-48 % dans les pays à faible et moyen revenu [40]. La diminution de ce taux pourrait être attribuée à l'amélioration des soins intensifs [54]. En Corée, le taux de mortalité de l'HIC, selon la base de données nationale, était élevé à 35 % en 2004. Par contre, en 2009, le taux de mortalité intra-hospitalier à 30 jours, était beaucoup plus bas autour de 10,2 % [55].

Le résumé des taux de mortalité est illustré par le tableau 9.

Le Rapport Mortalité/Incidence (RMI) de l'AVCH, en 1990 (A), 2005 (B), et 2010 (C), dans le monde est représenté sur la Figure 6.

Tableau 5 : Incidence standardisée sur l'âge, et mortalité/100 000 personne-années et DALYS perdu/100 000 personnes, pour les **AVCH**, par pays, en 1990 et 2010 ^[35].

Pays	1990			2010		
	Incidence	Mortalité	DALYS*	Incidence	Mortalité	DALYS*
Koweït	8.52 (5.54– 12.18)	19.09 (16.05– 21.66)	384.58 (332.06– 427.59)	12.04 (7.53– 17.68)	13.82 (11.77– 15.92)	306.23 (246.04– 344.25)
Qatar	11.07 (7.60– 15.52)	35.30 (23.01– 44.89)	642.27 (426.01– 816.95)	14.55 (9.61– 21.38)	13.21 (11.39– 15.94)	228.07 (193.91– 266.29)
Arabie Saoudite	19.77 (13.07– 28.92)	48.14 (40.75– 57.05)	914.11 (765.69– 1102.68)	28.54 (19.24– 40.97)	39.60 (32.78– 45.14)	693.54 (579.12– 783.90)
France	39.22 (30.52– 48.70)	25.96 (22.76– 28.86)	469.01 (414.78– 522.83)	33.04 (26.22– 40.57)	14.29 (12.30– 17.67)	249.02 (220.56– 293.35)
<i>Tunisie</i>	29.26 (18.80– 44.52)	49.24 (35.97– 66.71)	1037.10 (749.67– 1394.29)	41.23 (26.52– 61.62)	36.46 (27.21– 49.91)	684.66 (510.75– 918.06)
<i>Maroc</i>	33.45 (21.20– 50.82)	55.20 (47.11– 66.88)	1284.88 (1032.83– 1568.27)	47.00 (29.22– 70.38)	40.20 (35.26– 47.63)	879.61 (751.12– 1038.37)
<i>Algérie</i>	33.96 (21.18– 51.61)	66.29 (57.34– 74.64)	1384.16 (1173.98– 1574.49)	48.14 (29.98– 71.87)	47.04 (39.71– 52.77)	884.13 (747.68– 985.38)
Ukraine	68.19 (51.08– 88.54)	42.44 (38.74– 48.70)	960.88 (871.95– 1065.18)	88.61 (68.21– 114.21)	31.92 (28.20– 37.06)	752.98 (656.08– 842.01)
Chine	121.33 (88.26– 158.31)	110.70 (79.06– 139.48)	2127.05 (1557.05– 2669.67)	159.81 (117.90– 211.92)	80.20 (63.78– 97.92)	1489.11 (1192.70– 1781.08)

* DALYs [Disability-Adjusted Life Years]. Concept d'années de vie ajustées pour le handicap = Nombre d'années de vie perdues + le nombre d'années de vie vécues avec une incapacité (ou handicap) (Years lived with disability (YLDs)).

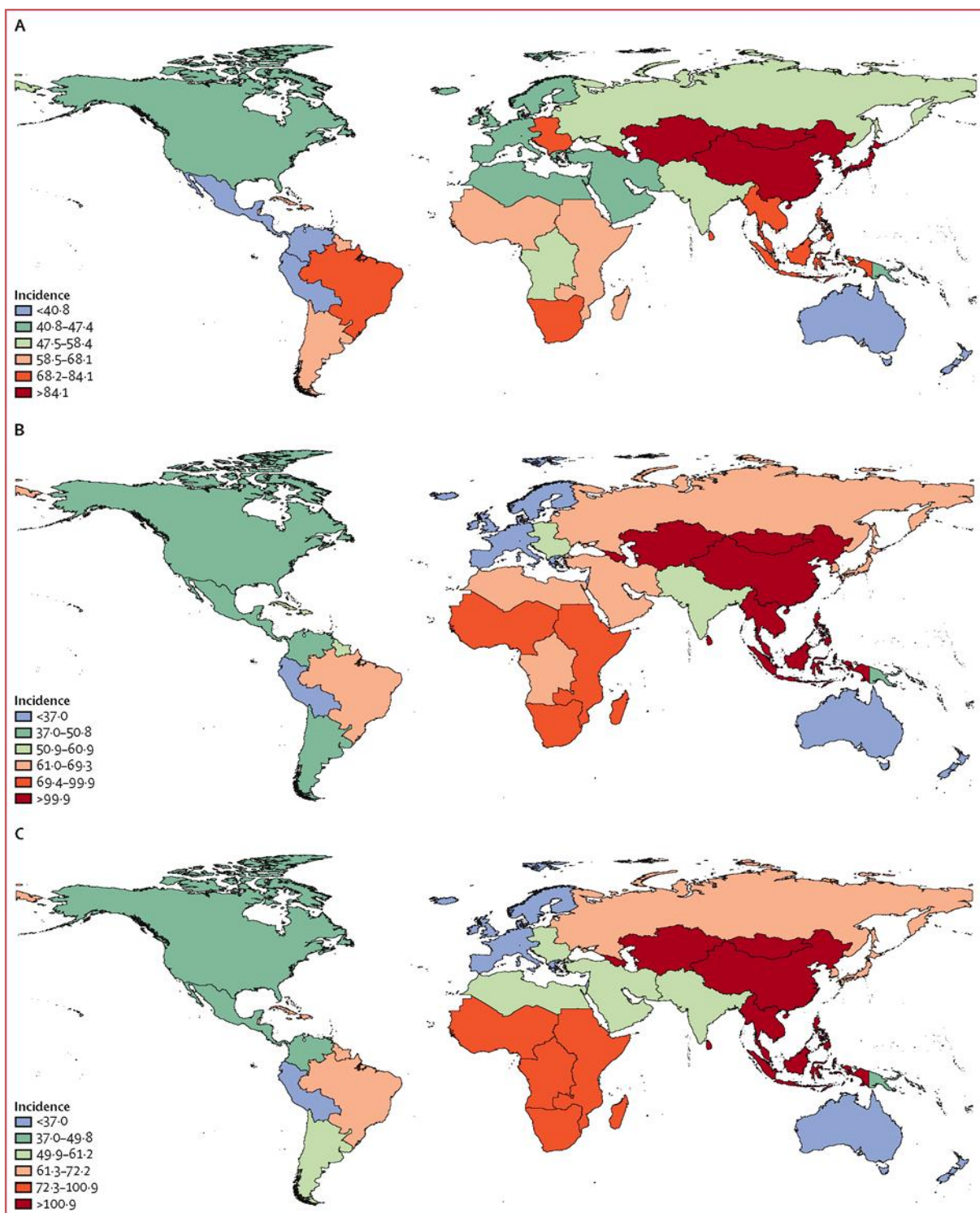


Figure 4: Incidence standardisée sur l'âge de l'AVCH par 100 000 personnes/an pour 1990 (A), 2005 (B), et 2010 (C) [35].

Tableau 6: Incidence standardisée sur l'âge de l'AVCH et de l'I.C, par 100 000 personnes/an pour 1990 (A), 2005 (B), et 2010 (C) pour l'Afrique du nord [35].

	Tranche de l'incidence de l'AVC/10 ⁵ p/an en Afrique du nord		
	1990 (A)	2005 (B)	2010 (C)
AVCH	40.8-47.4	61.0-69.3	49.9-61.2
I.C	173.4-222.5	160-212.5	164.6-213.3

Tableau 7 : Incidence standardisée sur l'âge et mortalité/100 000 personnes-années et DALYS perdu/100 000 personnes, pour les I.C, par pays, en 1990 et 2010 [35].

Pays	1990			2010		
	Incidence	Mortalité	DALYS*	Incidence	Mortalité	DALYS*
Qatar	46.52 (34.07– 61.29)	31.27 (14.72– 39.30)	481.27 (255.28– 583.80)	51.88 (36.92– 70.28)	9.17 (7.71– 10.60)	178.34 (145.54– 229.73)
Arabie Saoudite	75.98 (53.06– 107.25)	58.82 (47.70– 69.13)	893.63 (723.33– 1028.57)	87.24 (60.18– 118.66)	49.34 (39.57– 56.03)	693.41 (550.38– 775.91)
France	103.84 (86.98– 121.60)	24.93 (21.82– 27.38)	333.00 (298.32– 374.73)	83.56 (69.61– 98.86)	12.98 (11.38– 16.46)	204.23 (171.58– 251.21)
Maroc	112.40 (74.11– 166.19)	65.74 (57.70– 76.15)	1003.72 (891.46– 1160.66)	129.40 (84.35– 182.98)	51.88 (45.36– 59.45)	772.66 (690.20– 868.30)
Tunisie	114.35 (75.12– 166.26)	52.71 (44.03– 68.66)	857.27 (727.22– 1085.52)	131.74 (87.89– 196.63)	42.22 (34.70– 53.76)	643.58 (544.73– 793.48)
Algérie	114.43 (75.46– 167.67)	68.03 (59.24– 77.42)	1032.50 (915.68– 1149.90)	132.16 (87.87– 192.14)	52.51 (46.53– 58.45)	743.03 (662.55– 810.74)
Ukraine	489.09 (397.46– 593.28)	129.68 (106.36– 139.89)	1754.54 (1467.52– 1894.03)	533.40 (435.20– 649.73)	98.48 (82.02– 109.55)	1416.57 (1193.93– 1564.73)

* DALYs [Disability-Adjusted Life Years]. Concept d'années de vie ajustées pour le handicap = Nombre d'années de vie perdues + le nombre d'années de vie vécues avec une incapacité (ou handicap) (Years lived with disability (YLDs)).

Tableau 8. Résumé de la répartition de l'incidence des HIC.

Incidence annuelle/100 000 h	
Répartition	Incidence
Pays	24,6 en moyenne
Qatar	14,55
France	12,5-13,7
Afrique australe subsaharienne	73-101
Asie	101-158
Chine	159,81
Âge & Sexe	↑ ¹ Incidence/Âge H ² /F ³ >1 (H VS F)
35-54 ans	5,9 VS 5,1
55-74	37,2 VS 26,4
75-95	176,3 VS 140
Race	
USA : Noirs VS Blancs	48,9 VS 26,6
Revenu	
Faible-Moyen	22
Élevé	10

1. ↑ élévation. 2. H : Homme. 3. F : Femme

Tableau 9. Résumé des taux de mortalité.

Taux de mortalité	
À 1 mois	40% [32 et 50%]
Globalement pas de variation au cours du temps, mais différence entre les pays à haut revenu et les pays à faible et moyen revenu.	
Pays à haut revenu	25-30% [15-35%] [40]
Pays à Faible et moyen revenu	30-48% [40]
Afrique sub-saharienne, Asie*	63%
À 1 an	54%
À 5 ans	71%

*Central et du Sud-Est

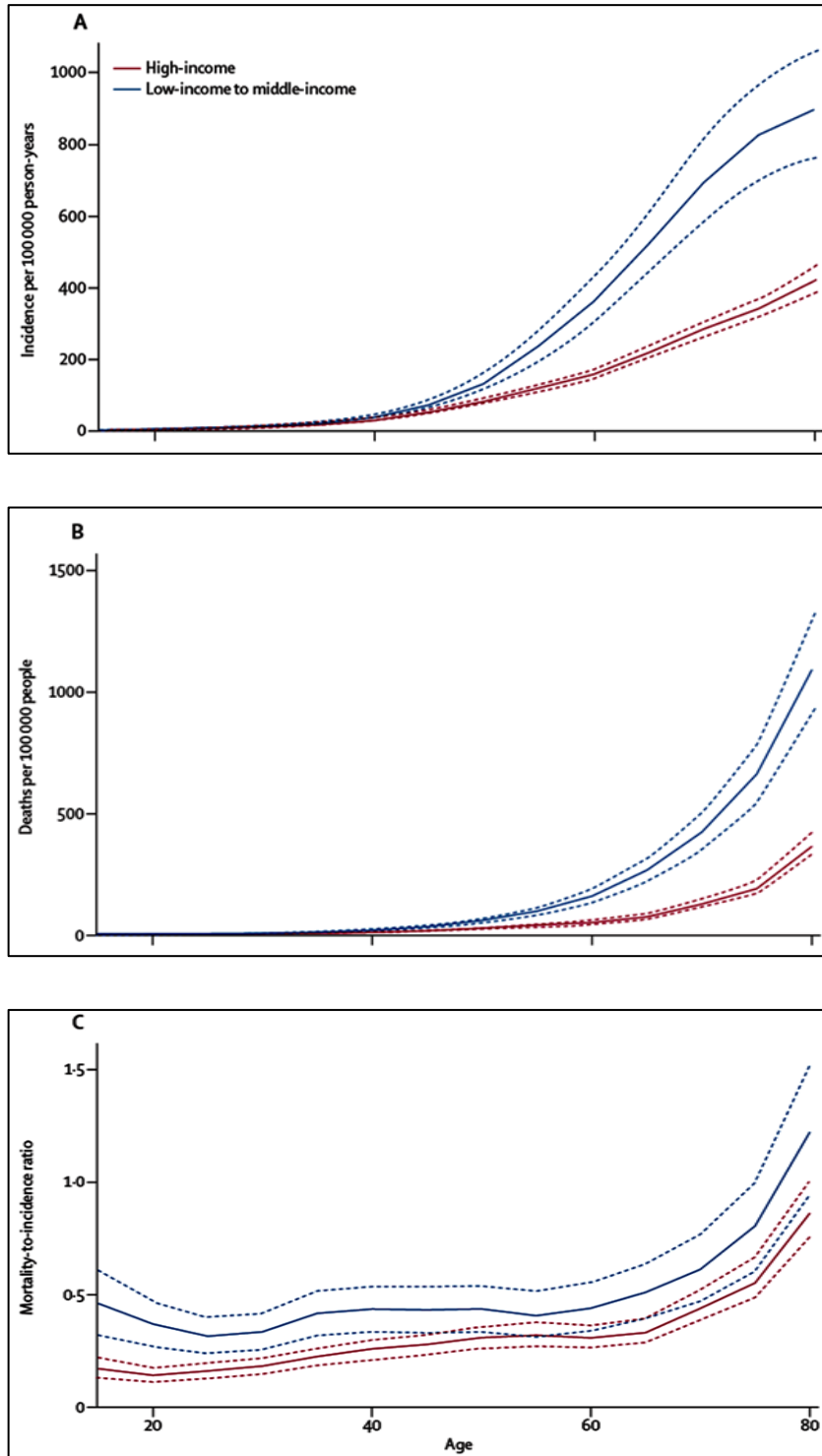


Figure 5: Incidence (A), mortalité (B), et Rapport Mortalité/Incidence (C) pour l'AVCH, par âge et niveau de revenu des pays, pour 2010 [35].

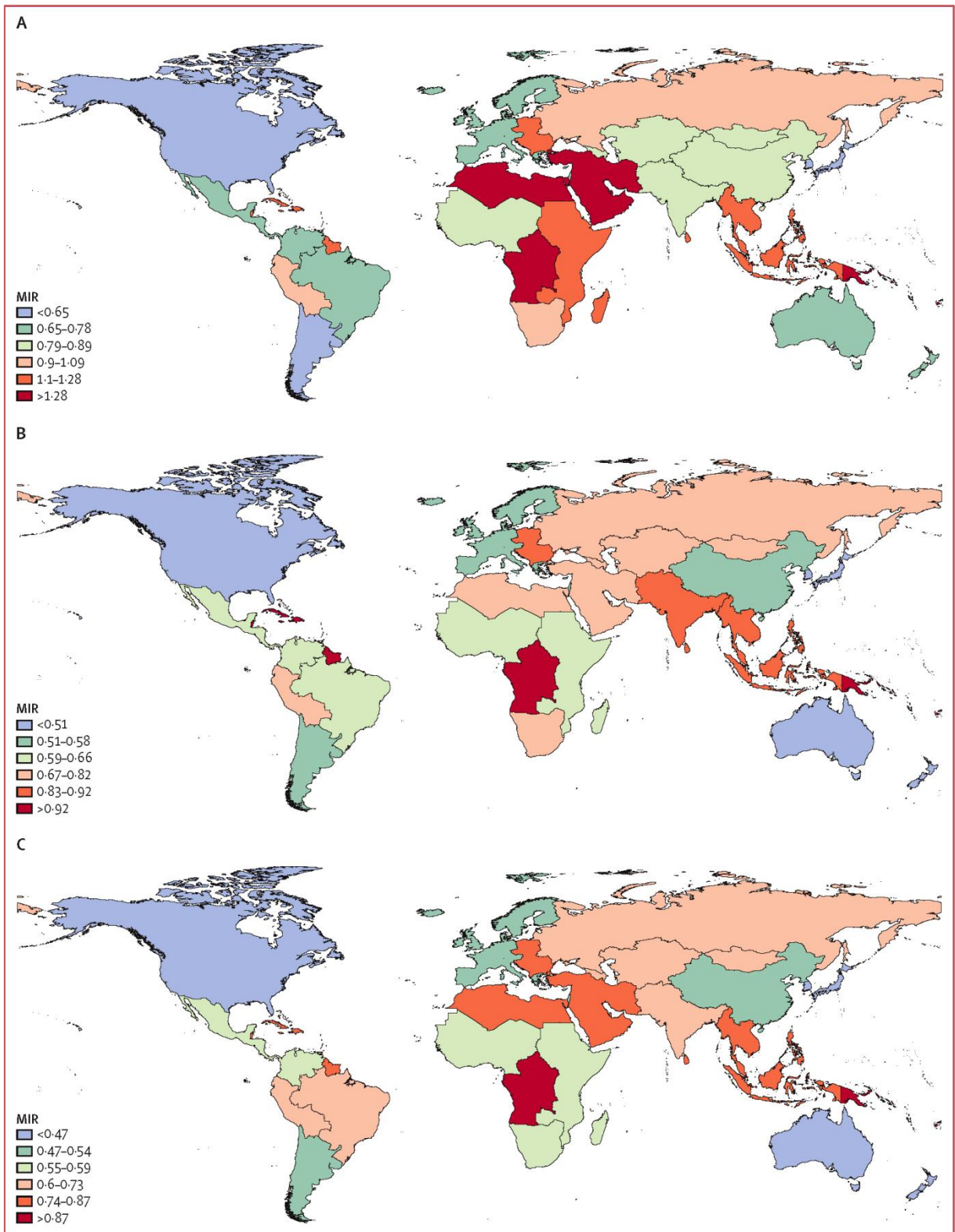


Figure 6: Rapport Mortalité/Incidence (RMI) de l'AVCH en 1990 (A), 2005 (B), et 2010 (C) [35].

6.1.5 Variations circadiennes et saisonnières

Les HIC semblent plus fréquentes en cours de matinée, tout comme les infarctus cérébraux et les infarctus du myocarde (IDM). L'heure de ce pic pourrait varier en fonction de l'heure du lever [56, 57].

L'origine des variations circadiennes des AVC est inconnue mais plusieurs auteurs ont insisté sur la concordance de leurs pics de fréquence avec la période d'élévation maximale de la pression artérielle, de l'hématocrite et de la viscosité sanguine.

En ce qui concerne la fréquence saisonnière, contrairement à l'I.C où plusieurs études ont montré une plus grande fréquence au cours de la période printemps/hiver que de la période été/automne, les résultats sont plus controversés pour les HIC [57].

Une petite étude Chinoise basée sur les admissions à l'hôpital a suggéré que les facteurs météorologiques peuvent jouer un rôle dans l'incidence de l'HIC [58] durant les mois estivaux, l'incidence de l'HIC était plus faible que dans les mois hivernaux.

Une conclusion similaire a été rapportée dans une étude en Allemagne, qui a constaté que l'incidence de l'HIC était plus élevée durant les mois de printemps et d'hiver que dans les mois d'été (printemps RR 2,0; IC 95% 1,24 à 3,22/ Hiver RR 1,55 ; IC à 95% 0,94 à 2,55) [59].

On ne sait pas pourquoi ces différences saisonnières apparaissent, mais le risque plus faible pendant les mois d'été est supposé être dû à l'augmentation du nombre de leucocytes et à une pression artérielle plus élevée à l'admission [59]. Sinon, en raison de l'élévation de la température, de l'humidité et de la pression atmosphérique [58].

6.2 Facteurs de risque

Les études épidémiologiques conduites sur de grandes cohortes ont permis d'identifier les facteurs de risque liés aux pathologies cérébro-vasculaires, ce qui impacte sur les mesures préventives et, ainsi, sur la variation de l'incidence de l'HIC.

Les études de recherche des nouveaux facteurs de risques associés aux HIC ont engendré de nouvelles idées sur les mesures préventives et les raisons potentielles qui sous-tendent la variation de l'incidence de l'HIC. Cependant, l'association de plusieurs facteurs de risque classiques, tels que le diabète, avec l'incidence de l'HIC

reste incertain, tout comme l'effet cumulatif de facteurs de risque connus. Le Tableau 14 résume certaines études sur de la puissance des associations entre les facteurs de risque discutés et l'HIC [49].

6.2.1 Non modifiables

6.2.1.1 Âge avancé

Le RR brut, de développer une HIC, pour l'âge est de 1.97 (95%IC: 1.79-2.16) [61]. Ce risque double tous les 10 ans [49, 61, 62].

6.2.1.2 Sexe masculin

L'Odds ratio brut pour le sexe masculin, comparé au sexe féminin est de 4.64 (95% IC, 4.02-5.40) [61,62]

6.2.1.3 Race, ethnique (Cf. épidémiologie descriptive - Taux d'incidence - Répartition - Selon l'origine ethnique et raciale)

Les Noirs ont un risque jusqu'à cinq fois plus élevé que les Blancs [HR 5.30 (1.41–19.91)] [49], mais ce risque accru chez les Noirs diminue avec l'âge. Dans une étude de population américaine, les noirs américains avaient une prévalence de 48,9/100 000 habitants/an, versus 26,6 pour les blancs [39].

Prévalence plus élevée dans l'ethnie asiatique [37] et hispanique [37,38] et les populations noires [39].

6.2.1.4 Facteurs génétiques

Une étude internationale multicentrique de cas-témoins conduite par l'International Stroke Genetics Consortium (ISGC) a trouvé que des polymorphismes génétiques représentent plus de 44 % de risque d'HIC [63]. Le gène le plus étudié étant celui de l'apolipoprotéine E (ApoE). Souvent une HIC se produit en absence de facteurs de risque connus. Cela indique que d'autres facteurs prédisposants, non identifié, existent.

6.2.1.4.1 Allèle de Apolipoprotéine (ApoE) $\epsilon 2$ ou $\epsilon 4$

Aussi bien l'allèle $\epsilon 2$ que l' $\epsilon 4$ de l'ApoE se sont révélés être associés à l'HIC (OR 1,50 [24] et 1,42 [30], respectivement) dans les études utilisant des bases de données génétiques multicentriques internationales [24, 30, 31]. Fait marquant, cette association semble être attribuable à la puissance de l'association entre le siège lobaire de l'HIC et les variantes de l'ApoE [24, 31], vraisemblablement en raison de

l'effet de ces variantes génétiques sur le risque d'angiopathie amyloïde cérébrale [64]. Ces résultats suggèrent que l'HIC a une base génétique et que les allèles à risque et les polymorphismes génétiques peuvent influencer le siège de l'hémorragie. L'étude ISGC a révélé que 73% et 34% de la variance dans le risque d'hémorragie lobaire et profonde, respectivement, sont pris en compte par les facteurs de risque génétiques [29]. D'autres études d'association pangénomiques peuvent identifier d'autres variantes génétiques qui influent sur la prédisposition génétique à l'HIC [63,65,66,67].

6.2.1.4.2 Rôle du COL4A1

Les maladies des petites artères perforantes sont à l'origine de 30% d' I.C et d'une grande proportion d'HIC. Malgré une exploration exhaustive, les étiologies des microangiopathies ou de l'HIC restent inconnues, particulièrement chez les sujets jeunes.

Une mutation dans le gène Col4 α 1 de la souris, qui code pour le procollagène de type IV α 1, une protéine de la membrane basale, prédispose les souris nouveau-nées et les souris adultes à l'HIC. Une mutation COL4A1 a été identifiée dans une famille humaine atteinte de microangiopathie. Il a été conclu que la mutation de COL4A1 peut causer un spectre de phénotypes cérébro-vasculaires et que les personnes porteurs de mutations COL4A1 pourraient être prédisposés à faire une hémorragie, particulièrement dans un environnement de stress [68].

6.2.1.4.3 Variantes génétiques du gène MMP9

La MMP9 (appelée métalloprotéase ou métalloprotéinase matricielle 9,92 kDa type IV collagénase, 92 kDa gélatinase ou gélatinase B), est une enzyme protéolytique (protéase) située sur le chromosome 20, exprimée dans les macrophages, particulièrement au niveau d'une plaque d'athérome. Elle favorise la dégradation de l'élastine dans la paroi artérielle et pourrait favoriser la rupture de la plaque d'athérome, du moins, dans un modèle animal [69].

Les variantes génétiques de gène MMP9 ne sont pas associées de façon significative au pronostic de l'HIC à 90 jours dans une population Han chinoise [69] (*Cf. aussi "Facteurs pronostiques biologiques" en 11.2.2*).

6.2.1.4.4 Variantes génétique du CETP

Dans des études épidémiologiques observationnelles, un taux élevé d'HDL-Cholesterol (HDL-C) plasmatique a été associé à un risque accru d'HIC. Les variantes des séquences d'ADN qui diminuent l'activité du gène de la CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) augmentent le HDL-C plasma, tout comme les médicaments qui, en développement clinique, inhibent la CETP et augmentent le HDL-C (Torcetrapib, JTT 705). L'hypothèse que les variantes des séquences d'ADN de CETP associées à un taux élevé d'HDL-C augmentent aussi le risque d'HIC, a été démontrée par une étude menée sur l'analyse de 2 gènes-candidats de la CETP avec 12 variantes. L'association la plus forte est avec le locus rs173539 du chromosome 16 (OR 1,25 ± 0,06, p 0,0006) sans hétérogénéité à travers les études. Cette association a été répliquée chez les patients de généalogie européenne ($p = 0,03$) [70].

6.2.1.4.5 Polymorphismes du gène MTHFR

L'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque indépendant d'I.C. Elle est aussi positivement associée à l'incidence de l'HIC (Cf. 7.2.2.14 "Hyperhomocystéinémie" dans "Facteurs de risque – Modifiables"). L'enzyme méthylentetrahydrofolate reductase (MTHFR) joue un rôle critique dans la modulation des niveaux plasmatiques d'homocysteine. Deux polymorphismes dans le gène MTHFR, C677T et A1298C ont conduit à une réduction de l'activité de l'enzyme. Les mécanismes de l'I.C et de l'AVCH ne sont pas bien compris. Bien que controversé, des études précédentes ont montré la preuve de causalité des deux types d'AVC chez des patients avec polymorphisme du gène MTHFR.

Une étude sur une population Caucasienne turque a conclu que les polymorphismes C677T et A1298C du gène MTHFR sont des facteurs de risque génétiques, respectivement, d'infarctus cérébral et d'AVC hémorragique, indépendants des autres facteurs de risque athérotrombotiques [71].

À l'opposé, une étude marocaine récente n'a pas montré cette association avec les AVCH, ni pour le A1298C (rs1801131) ni, encore moins, pour le C677T (rs1801133) [72].

6.2.1.5 Microsaignements cérébraux (cerebral microbleeds)

Les microsaignements cérébraux (MSC) sont détectés chez 5 à 23% des sujets âgés [73]. L'étude de Framingham a montré que les MSC étaient plus répandus chez les sujets âgés et les hommes [74].

Dans d'autres études, les MSC sont associés à l'HTA, le diabète et le tabagisme [73,75].

Les MSC sont associés à un risque accru d'HIC spontanée [76]. Les MSC peuvent aussi augmenter le risque d'HIC associée aux AVK (Warfarine) ou aux antiagrégants plaquettaires [77]. Donc, il faudrait considérer tant l'avantage que le risque pour l'utilisation des antithrombotiques chez les patients avec MSC [78].

Une revue systématique et une méta-analyse suggèrent que les patients avec MSC sont plus à risque de développer une HIC symptomatique après thrombolyse pour I.C. Cependant, ces données sont insuffisantes pour justifier l'abstention de la thrombolyse des I.C seulement de la base de présence de MSC [79].

6.2.1.5.1 Acide urique & MSC

L'élévation du taux d'acide urique plasmatique (AU) a été associée à une plus grande fréquence de microsaignements cérébraux (MSC), précurseurs d'AVC, chez les hommes, mais à une fréquence inférieure chez les femmes. Dans l'analyse de régression logistique multivariée par sexe, le tertile le plus haut d'AU chez les hommes a été indépendamment associé à la présence de MSC comparé avec le plus bas tertile d'AU (OR ajusté, 2,46; $p = 0.013$). Chez les femmes, le tertile le plus haut d'AU, comparé au plus bas, a été inversement associé aux MSC (OR ajusté, 0,39; $p = 0.040$) [80] (Cf. "Acide urique" en 7.2.2.5 comme "Facteur de risque modifiable").

6.2.1.6 Angiopathie amyloïde

L'AAC (contrairement à l'HTA) est associée à l'HIC dans les régions lobaires mais pas dans d'autres régions [81] (Cf. aussi : Allèle de Apolipoprotéine (ApoE) $\epsilon 2$ ou $\epsilon 4$ en 7.2.1.4.1 – Facteurs génétiques - Risques non modifiables).

6.2.1.7 La maladie rénale chronique (MRC)

Une étude de population démontre que la MRC, définie par la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et exprimée par la clairance de la créatinine, augmente le risque d'AVCH mais pas celui d'I.C. L'association reste significative même après ajustement des covariables (modèle de régression) [82].

La MRC pourrait être un marqueur de la microangiopathie cérébro-vasculaire qui est le mécanisme majeur de l'hémorragie intracérébrale hypertensive [83].

Le dysfonctionnement plaquettaire chez les insuffisants-rénaux chroniques pourrait aussi expliquer le risque accru d'HIC [28].

Tableau 10. Hazard Ratios pour l'association entre la MRC et le risque d'AVC (N=4937) [82]

Évènement	DFG (ml/mn/1,73 m ²)	HR (95% IC)		
		Modèle 1*	Modèle 2*	Modèle 3*
Tous les AVC (n= 586)	≥60 (N=2652)	1 (ref)	1 (ref)	1 (ref)
	<60 (N=2285)	1.29 (1.06–1.57)	1.28 (1.05–1.56)	1.22 (1.00–1.49)
I.C (n=338)	≥60 (N=2652)	1 (ref)	1 (ref)	1 (ref)
	<60 (N=2285)	1.25 (0.97–1.61)	1.26 (0.98–1.63)	1.19 (0.92–1.53)
AVCH (n=44)	≥60 (N=2652)	1 (ref)	1 (ref)	1 (ref)
	<60 (N=2285)	3.02 (1.45–6.27)	3.05 (1.46–6.35)	2.88 (1.38–6.01)

Model 1 : ajusté pour l'âge et le sexe. **Model 2** : ajusté pour l'âge, le sexe, pression artérielle systolique, pression artérielle diastolique, usage de médicament antihypertenseur, et l'hypertrophie ventriculaire gauche. **Model 3** : ajusté pour l'âge, le sexe, et le score de propension (pression artérielle systolique, pression artérielle diastolique, usage de médicament antihypertenseur, et l'hypertrophie ventriculaire gauche, usage de diurétique, nombre de paquets-années de tabagisme, diabète, taux de cholestérol sanguin, taux de HDL-cholesterol sanguin, épaisseur intima-média de la carotide, taux sanguin d'acide urique, taux sanguin de CRP (C-réactive protéine), antécédent (ANTCD) d'IDM, ANTCD de fibrillation auriculaire, ratio taille/hanche, usage d'antithrombotique, usage d'anti-lipémiant).

HR : Hazard Ratio. DFG : Débit de Filtration Glomérulaire. IC : Intervalle de Confiance. AVC : Accident Vasculaire Cérébral. I.C : Infarctus cérébral. AVCH : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique.

6.2.1.8 Saisons

L'HIC semble être plus fréquente pendant les mois d'hiver [49].

6.2.2 Modifiables

L'étude INTESTROKE, une étude internationale cas-témoins sur 6 000 personnes dans 22 pays du monde, a montré que l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, le ratio Taille/Hanche, le régime alimentaire et la consommation excessive d'alcool sont es facteurs de risque majeurs pour l'HIC et que ces facteurs

de risque modifiables représentent 88.1 % du risque attribuable dans la population [84].

Quatre-vingt-huit (88%) des cas d'HIC sont attribuables à ces FR dans la population qui auraient pu être évités si ces facteurs de risque n'avaient pas existé.

Tableau 11. Facteurs de risques majeurs (FRm) et risque attribuable

Facteurs de risques majeurs (FRm)	% de risque attribuable (PRA)
HTA Taille/Hanche Régime alimentaire Tabac Alcool	88%

6.2.2.1 Hypertension artérielle

L'HTA est le facteur de risque majeur des HIC dont elle multiplie le risque au moins par 2 [61, 84, 85,86].

La prévalence de ce facteur de risque chez les sujets ayant présenté une HIC est estimé entre 60 et 80 % [28].

Ce risque semble augmenter avec l'augmentation de la pression artérielle moyenne [61].

L'HTA augmente le risque d'HIC en particulier chez les patients tabagiques chroniques de moins de 55 ans qui observent mal leur traitement antihypertenseur [152].

L'HTA (contrairement à l'AAC) est un facteur de risque d'hémorragie quelque soit son siège, bien que cette association semble être plus élevée pour les hémorragies profondes [65,86,88], alors que l'AAC est associée à un saignement dans les régions lobaires mais pas dans d'autres régions [81].

Toutefois, l'interaction entre ces deux maladies sous-jacentes des petits vaisseaux est incertaine, de même que le rôle de l'AAC en présence d'une angiopathie hypertensive [89].

Le risque relatif est à 3.68 (95% IC, 2.52-5.38 [61]. avec relation dose-effet et réduction du risque sous traitement spécifique [62].

6.2.2.2 Malformations vasculaires

Tableau 12. Résumé des malformations artério-veineuses (MAV) et risque de saignement

MAV	Risque de saignement	Risque de resaignement aigu
Simple	2.4 % /an	Jusqu'à 30%
Complexe	Beaucoup plus à risque	(Moindre que les anévrysmes)

Malformations artério-veineuses (MAV)

L'hémorragie intracérébrale est la manifestation la plus grave et la plus fréquente des MAV. Le saignement est intra-parenchymateux et/ou intra-ventriculaire (*Figure 7*), lié à une rupture au sein du nidus ou sur une veine de drainage parfois anévrysmale. Il est estimé globalement à environ 2,4 % par an ^[90, 91] pour une lésion n'ayant jamais saigné auparavant, mais ce taux ne tient pas compte de formes de MAV complexes beaucoup plus à risque ^[92, 93] (drainage veineux profond, anévrysmes). Le risque de resaignement aigu est bien moindre qu'avec les anévrysmes intracrâniens, mais il peut atteindre 30 % la première année en cas de MAV profonde, à drainage veineux profond unique (veines cérébrales internes) et dont le saignement est le premier signe révélateur ^[93].

Le déficit neurologique est brutal, lié à la localisation du saignement. La tolérance, comme le pronostic, sont souvent meilleurs que dans les hémorragies de l'HTA, sauf pour les MAV de la fosse postérieure ou du mésencéphale. Le facteur déclenchant du saignement est souvent méconnu, très rarement lié aux efforts, en dehors d'apnées importantes élevant la pression veineuse de manière brutale et massive. Le versant veineux du drainage est parfois en cause par hypertension veineuse en amont d'une sténose ou d'une thrombose veineuse. Le risque hémorragique est en revanche intimement lié aux veines corticales pour les MAV dures où il est lié à la fragilité de ces veines mises en pression par le shunt. Les anévrysmes sur le réseau afférent peuvent se rompre (hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) anévrysmale classique), tout comme des anévrysmes intra-ou paranidaux (hypertension intracrânienne sur rupture de MAV) ^[94].

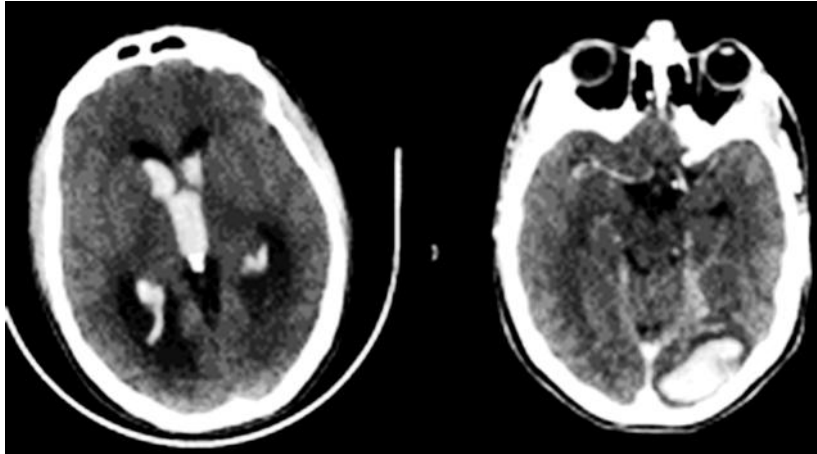


Figure 7. Deux types de ruptures de MAV en TDM : à gauche, hémorragie intraventriculaire ; à droite, hématome cérébral occipital gauche (Angio-TDM) [94].

Selon une étude de suivi à long terme portant sur 238 patients avec MAV admis au service de Neurochirurgie de l'Hôpital Central -Université de Helsinki, entre 1942 et 2005, avec une moyenne de suivi de 13.5 ans [1 mois à 53.1 ans], trouve que les facteurs de risque qui prédisent la rupture des MAV selon une analyse univariée étaient le jeune âge, la rupture antérieure, le siège profond et infra-tentorial et le drainage veineux profond exclusif. Les MAV avec rupture antérieure, de grande taille, les MAV de siège infra-tentorial et les MAV profondes ont le risque le plus élevé d'hémorragie. Ce risque est plus grand pendant les 5 premières années après le diagnostic, mais reste significatif pendant des décennies [91].

L'avantage clinique de l'ablation préventive des MAV non rompues (MAVnr) reste incertain [90].

Un essai randomisé, dans 39 centres de neuf pays, de 2007 à 2013, financé par "National Institutes of Health, National Institute of Neurological Disorders and Stroke" concernant 223 patients, adultes ≥ 18 ans, ayant des malformations artérioveineuses cérébrales non rompues a comparé le risque de décès et d'AVC symptomatique chez des patients avec MAVnr qui sont attribués à une prise en charge médicale (c.à.d., traitement médical des symptômes neurologiques si nécessaire) seule ou associée à une thérapie interventionnelle (c.à.d., neurochirurgie, embolisation, ou radiothérapie stéréotaxique, seule ou combinées). L'essai a montré que le traitement médical seul est supérieure à l'association traitement médicale avec thérapie interventionnelle pour la prévention du décès et de l'AVC chez les patients avec MAVnr sur une période de suivi de 33 mois [90].

Le critère d'évaluation principal (le 1^{er} évènement : décès ou AVC) avait été atteint par 11 patients (10,1 %) dans le groupe traitement médical seul contre 35 patients (30,7 %) dans le groupe de la thérapie interventionnelle. Le risque de décès ou d'AVC était significativement plus bas dans le groupe traitement médical que dans le groupe de thérapie interventionnelle (HR 0,27, 95 % IC 0,14-0,54). Aucun autre préjudice (complication) n'a été identifié autre que le plus grand nombre d'AVC (45 contre 12, $p < 0,0001$) et le déficit neurologique sans rapport avec l'AVC (14 contre 1, $p=0,0008$) chez les patients du groupe de la thérapie interventionnelle comparée avec le traitement médical [90].

Tableau 13. AVC et mortalité par attribution de randomisation [90].

	Thérapie interventionnelle n=114	Traitement médical n = 109	Risque ratio (95%IC)
AVC (1 ^{er} évènement)	34 (29,8%)	9 (8,3%)	0,28 (0,14–0,55)
- Hémorragique	25 (21,9%)	6 (5,5%)	0,25 (0,11–0,59)
- Ischémique(I.C)	9 (7,9%)	3 (2,8%)	0,35 (0,10–1,25)

Données de nombre de patients (%). MAV= malformation artério-veineuse.
*Survenue du premier évènement seulement.

6.2.2.3 Lipides (Cholestérol & Triglycérides)

Certaines études ont suggéré une relation inverse entre le niveau de LDL-cholestérol ou de triglycérides et le risque de survenue d'HIC [85]. Aussi, un taux élevé de HDL- Cholestérol (HDL-C) plasmatique est associé à un risque accru d'HIC [70].

Le mécanisme exact demeure peu clair mais le bas taux de cholestérol dans le sang pourrait altérer la paroi endothéliale [95].

L'hypocholestérolémie, conséquence d'une alimentation pauvre en acides gras saturés chez les orientaux, étant un facteur de fragilisation des membranes cellulaires phospholipidiques, ce qui pourrait expliquer l'augmentation de l'incidence des HIC dans les pays d'Extrême-Orient [34].

L'hypocholestérolémie n'est pas un facteur de risque indépendant d'AVCH (HIC & HSA) pour les hommes coréens. C'est ce qui est attesté par une étude observationnelle prospective sur 114 793 hommes coréens du sud, âgé entre 35-59 ans, entre 1990-1992 avec un suivi de 06 ans, dans un pays où la population a relativement de basses concentrations de cholestérol sanguin total [96].

Certaines études suggèrent que les associations avec les lipides sont principalement liées à l'hypotriglycémie [97]. Des études récentes ont examiné

les fractions lipidiques en association avec l'HIC mais aussi les microsaignements cérébraux. Cet article apporte des éclaircissements quant à la pathologie commune entre l'HIC et les microsaignements en rapport avec les lipides. Mais, comment l'hypotriglycéridémie conduit-elle à l'HIC ? La réponse reste peu claire [95].

6.2.2.4 Diabète

Une étude finlandaise et suédoise, incluant 9 cohortes avec 18 360 participants, âgé entre 25 et 90 ans, a conclu que le diabète est un facteur de risque d'I.C mais pas d'AVCH [98].

À l'opposé, le diabète sucré a été associée à la survenue d'HIC dans une méta-analyse d'études observationnelles prospectives (HR 1,59 ; 95% IC 1,19 à 2,5) [33,99]. Par ailleurs, ni la résistance à l'insuline, ni le taux d'insuline à jeun n'ont été associés à l'HIC dans une étude de population prospective de Rotterdam, Pays-Bas [100]. Leppälä et al. a rapporté, par rapport au diabète et le risque d'HIC, que le RR ajusté est de 1,64 (95 % IC, 0,77-3,51) [101].

Toutefois, l'effet sur le risque d'HIC du type de diabète sucré, du contrôle glycémique ou de l'usage d'hypoglycémifiants oraux demeure incertain [49].

6.2.2.5 Acide urique [107]

Le rôle de l'acide urique (AU) comme facteur de risque des maladies vasculaires et des AVC reste controversé comme l'atteste l'article de synthèse de H.V. Dimitroula [102]. Bien qu'au cours de la dernière décennie un grand nombre d'études ait été réalisées, la question de la relation circonstancielle ou causale entre l'acide urique et l'AVC demeure posée. Quelques études suggère que l'AU est prédictif de développement de maladies cardiovasculaires, tandis que d'autres ont échoué à l'identifier comme un facteur de risque significatif et indépendant d'athérosclérose.

L'AU est un antioxydant endogène puissant qui augmente dans des situations de stress oxydatif comme l'AVC. Cependant, on ignore si son élévation est neuroprotectrice ou plutôt délétère au début de l'AVC. D'autres grandes études sont nécessaires pour apporter des réponses définitives et pour réévaluer les objectifs du traitement hypo-uricémiant chez les sujets à risque cardiovasculaire ou durant un accident cardiovasculaire aigu comme l'AVC [102].

Selon les résultats de Bos et col. , le HR de l'élévation du taux d'AU sanguin dans l'I.C est de 1,77 et dans l'AVCH de 1,68 [103].

Une étude transversale iranienne considère l'hyper-uricémie comme un facteur de risque d'AVC, en raison de sa grande fréquence chez les patients AVC (sans spécifier le type d'AVC). Cette hyper-uricémie accompagne souvent l'augmentation du taux de triglycérides et de LDL- cholestérol. Le mécanisme de cette forte association est encore mal compris. Bien que quelques études aient rapporté le rôle de facteurs génétiques dans la goutte et l'hypertriglycéridémie [104, 105], la plupart des chercheurs pensent que l'hyper-uricémie et l'hypertriglycéridémie peuvent refléter le style de vie du patient comme une partie du syndrome métabolique [106].

Une autre étude transversale descriptive a été effectuée au Mymensingh Médical College Hospital au Bangladesh pour mesurer l'uricémie chez 102 patients AVC sur un an en utilisant la méthode d'échantillonnage non-probabiliste. Vingt sept pour cent (27,38 %) des patients I.C avaient un taux d'AU élevé, avec un taux moyen de 5,18mg/dl \pm 1.26mg/dl, tandis que 100% des patients AVCH avaient le niveau acide urique normal. Le taux d'AU a été élevé dans l'I.C et pas dans l'AVCH (p 0.001). Le taux élevé d'AU sanguin peut, ainsi, être considéré comme un facteur de risque chez les patients I.C [108].

Une étude descriptive-analytique transversale récente a été conduite sur 170 patients AVC à Ayatollah-Rohani Babol Hôpital entre 2015-2016, suggère que le taux sérique d'AU n'est pas associé aux AVC quel qu'en soit le type (I.C, HIC, HSA) [109].

Aussi, l'élévation du taux d'AU a été associée à une plus grande fréquence de microsaignements cérébraux (MSC) (Cf. "Acide urique & MSC" en 7.2.1.5.1 comme "Facteurs de risque non modifiable") [80].

Valeurs normales d'AU (Cf. *GUIDE - ANNEXE 2, BILANS BIOLOGIQUES*)

6.2.2.6 Migraine

Selon une méta-analyse, les études disponibles suggèrent que les migraineux ont un risque accru d'AVCH [112].

Il n'y a pas eu d'analyse selon le type d'AVCH (HIC, HSA) car les études disponibles traitent soit des HSA seules [110] soit des HIC et HSA séparément, chez seulement des migraineux avec aura (MAA) [111]. Dans une ancienne étude de 2005

[110], aucune association n'a été trouvée entre la migraine et l'HSA, tandis que dans une autre plus récente étude [111] une association positive a été trouvée entre la MAA et l'HIC, mais pas entre MAA et l'HSA. Kuo et al. [246] a rapporté une proportion plus grande d'HSA dans le groupe de migraineux.

D'autres études sont nécessaires pour corrélérer le risque hémorragique au type de migraine, à l'âge, au sexe et au type d'AVCH [112].

Une étude de cohorte réalisée au Danemark entre 2003-2011 avait pour objectif d'étudier le risque d'AVC chez les migraineux utilisant les Triptans. Elle conclut que le risque d'AVC est plus élevé parmi les migraineux pour tous les AVC (RR 1,07; IC 1,01-1,14) et pour les I.C (RR 1,07; IC 1,00-1,14). Le risque d'AVCH n'est élevé que chez les femmes (RR 1,41; IC 1,11-1,79). Le risque est lié à l'âge, plus élevé chez les femmes entre 25-45 ans (RR≈1,7). Au total, les migraineux sous Triptans ont un risque plus élevé d'AVC légers. Les facteurs de risque cardiovasculaires sont moins prévalents indiquant une étiologie migraineuse-spécifique de l'AVC différente de celui de la thromboembolie [113].

6.2.2.7 Conditions ophtalmiques

Comme les lésions vasculaires représentent le mécanisme physiopathologique prédominant de l'HIC, il serait utile en clinique d'évaluer l'intégrité du système vasculaire intracrânien. Les vaisseaux sanguins de la rétine peuvent en être les représentants.

6.2.2.7.1 Augmentation du calibre des veinules rétiniennes

Une augmentation du calibre des veinules rétiniennes est associée au tabagisme, au taux de glucose dans le sang et à l'athérosclérose. De plus larges veinules rétiniennes se sont révélées être un facteur de risque d'HIC (HR 1,53; IC à 95% 1,09-2,15) indépendamment des autres facteurs de risque cardio-vasculaire dans une étude de cohorte de Rotterdam [114]. Cette association a été plus puissante dans l'*HIC lobaire* que profonde.

6.2.2.7.2 "Retinal arteriolar wall signs"

Dans une étude prospective multicentrique, des anomalies artériolaires rétiniennes à savoir les "signes de la paroi artériolaire rétinienne" se sont révélés être associés à une *HIC profonde* [115].

En l'absence de pathologie rétinienne, la rétinopathie hypertensive légère est définie comme étant les "signes de la paroi artériolaires rétinienne" (Au fond d'œil : rétrécissement artériolaire focal, croisement artérioveineux et accentuation du reflet artériolaire à la lumière (dû à l'épaississement pariétal. Normalement la paroi vasculaire est transparente et seule la colonne sanguine est visible à l'examen du fond d'œil. L'accentuation du reflet artériolaire donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré) avec rétrécissement artériolaire généralisé. L'identification de ces signes peut être un complément à la stratification du risque. Le risque additionnel d'HIC associé à des signes de la paroi artériolaire rétinienne n'est pas valable parce que l'étude a comparé les patients HIC avec les patients I.C plutôt qu'une cohorte témoin.

En réalité, ces facteurs de risque ne peuvent servir d'indicateurs de risque clinique fiable d'HIC, ils peuvent simplement être des marqueurs d'une pathologie sous-jacente des petits vaisseaux cérébraux [49].

6.2.2.8 Anomalies hématologiques

Les anomalies hématologiques sont associées à une hausse de 8 % de toutes les HIC; ceux-ci incluent les coagulopathies induites par les anticoagulants (AVK Anti-vitamine K et AOD Anticoagulants Oraux Directs), l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires (AAP), les déficits congénitaux ou acquis des facteurs de coagulation, les désordres plaquettaires (thrombocytopéniques /thrombocytopathiques) et les syndromes lymphoprolifératifs [116].

- L'incidence annuelle de l'HIC associée aux anticoagulants dans la région de Cincinnati (USA) a augmenté de 0.8 par 100 000 personnes (95% IC 0.3 to 1.3) en 1988 à 4.4 par 100 000 [3.2 to 5.5] ($p < 0.001$) en 1999. Chez les sujets âgés de plus de 80 ans, la valeur est passée de 2.5 (0 à 7.4) en 1988 à 45.9 (25.6-66.2) en 1999 ($p < 0.001$) [50].
- AVK : L'utilisation des antivitamines K (AVK), la Coumadine (Warfarine®) en l'occurrence, augmente le risque d'HIC de 2-5 fois, selon de degré de l'anticoagulation [117]. L'HIC liée aux anticoagulants a augmenté de nos jours à cause de l'utilisation accrue de l'anticoagulation orale dans la population des sujets âgés [50].
- AOD : Agissent en inhibant directement :
 - La thrombine (anti Iia) : Dabigatran (Pradaxa®)

- Le facteur X activé (Anti-Xa) : Rivaroxaban (Xarelto®) ou Apixaban, (Eliquis®)

Une méta-analyse des essais cliniques randomisés de phase III (RE-LY, ROCKET-AF, ARISTOTLE et ENGAGE) a montré un risque d'hémorragie majeure très légèrement inférieur (RR 0,86 IC95% 0,73-1,00, $p = 0,06$) avec les anticoagulants oraux directs (AOD) comparés aux AVK mais une réduction importante du risque d'hémorragie intracrânienne (RR 0,48 IC95% 0,30-0,59, $p < 0,0001$) [118].

- AAP : Les antiagrégants plaquettaires (AAP) peuvent aussi augmenter le risque d'HIC. Il est vrai que plusieurs études cas-témoins ne l'ont pas démontré [119] [120], mais les méta-analyses ont montré que les AAP sont associées à une augmentation, certes petite, mais significative du risque d'HIC [121, 122]. En effet, une méta-analyse de 16 essais cliniques, portant sur 55 462 participants et 108 AVCH, avec une dose moyenne de 273 mg/j d'Aspirine sur une durée moyenne de 37 mois, a montré une réduction du risque absolu d'IDM et d'I.C ainsi qu'une augmentation de ce risque dans l'AVCH de 12 évènements [5 à 20] par 10 000 personnes (0,12%) (95% IC, 5-20 ; $p < 0.001$) [121]. (Augmentation de 12 évènements d'AVCH sous Aspirine/tous les patients sous Aspirine)

De plus, une méta-analyse a montré que l'utilisation antérieure d'AAP a été associée à un risque élevé de décès après la survenue d'une HIC [123] et d'autres études ont démontré un risque accru d'expansion précoce de l'hématome si utilisation antérieure d'antiagrégants [124, 125]. La bithérapie antiplaquettaire comparée à la monothérapie antiplaquettaire est plus encore susceptible d'augmenter le risque d'HIC. Chez les patients avec fibrillation auriculaire, le risque d'HIC est presque deux fois plus élevé avec l'aspirine associée au Clopidogrel comparé à l'aspirine seule (0.4% contre 0.2%) [126].

6.2.2.9 Médicaments

6.2.2.9.1 ISRS

Les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (ISRS) sont une classe d'antidépresseurs fréquemment utilisé. En plus de leur effet central, les ISRS peuvent réduire les taux de sérotonine plaquettaire, ce qui peut affecter l'agrégation plaquettaire. Une revue systématique et une méta-analyse de 5 études observationnelles (tous sauf une qui a concerné des cohortes de population) ont

trouvé une association entre l'usage aux ISRS et l'HIC (RR 1,30; IC 95% 1,02- 1,67; I² 29%) [127].

En outre, la combinaison d'un ISRS et d'un anticoagulant oral augmente le risque d'HIC comparé à l'anticoagulant oral seul [49]. Il est aussi intéressant de noter que cette étude a révélé un fort risque d'hémorragie intracrânienne (définie par les auteurs comme une hémorragie intracrânienne, une hémorragie méningée et un AVCH) chez les personnes ayant été exposé récemment ou à court terme à des ISRS. Comme le suggèrent les auteurs, ce risque accru peut être liée à l'effet inhibiteur d'ISRS sur la fonction plaquettaire après quelques semaines d'utilisation d'ISRS. L'absence d'association entre un usage prolongé ou une exposition à long terme d'ISRS avec l'HIC peut traduire la normalisation de la fonction plaquettaire avec le temps ou, tout simplement, le retrait du patient de la cohorte "à risque d'HIC" en raison d'un incident hémorragique. Ces résultats devraient être confirmés par des essais randomisés.

6.2.2.9.2 Agents sympathomimétiques

Des associations sont rapportées entre l'HIC et les substances sympathomimétiques comme la cocaïne, l'héroïne, les amphétamines et l'éphédrine, particulièrement chez les jeunes patients.

Plusieurs rapports de cas, confirmés par une étude de cas-témoins considère que l'usage de produit contenant la phénylpropanolamine (PPA), généralement retrouvée dans les anorexigènes (coupe-faim), les antitussifs et les remèdes contre le rhume à, relativement, fortes doses et souvent après la première utilisation est un facteur de risque indépendant d'AVCH (HSA & HIC), particulièrement chez les femmes [53].

Pour les femmes, l'OR ajusté est de 16,58 (95% IC, 1,51-182,21; $p=0,02$) pour l'association entre l'utilisation de coupe-faim contenant le phénylpropanolamine et l'AVCH et de 3,13 (95% IC, 0,86-11,46; $p=0,08$) pour l'association avec la première utilisation d'un produit contenant le phénylpropanolamine. Les premières utilisations de phénylpropanolamine incluent les traitements de la toux ou les remèdes contre le rhume [128].

Dans une étude coréenne cas-témoins, la phénylpropanolamine à faibles doses, utilisée comme remède contre le rhume, a aussi été associée à un risque accru d'AVCH chez les femmes [129].

Tableau 14. Association entre la PPA et le risque d'AVCH chez les femmes.

Exposition à la PPA	OR brut	OR ajusté
Exposition Oui/Non		
Oui	3.84 (95% IC, 1.16–12.69)	3.86 (95% IC, 1.08–13.80)
Non	1	1
Durée d'exposition		
1-2 jours	2.20 (95% IC, 0.58-8.36)	2.13 (95% IC, 0.49-9.20)
≥ 3 jours	2.751(95% IC, 0-∞)	2.297 (95% IC, 0-∞)
p value	0.007	0.01
Dose de la PPA		
<75 mg/jour	2.40 (0.57–10.07)	2.95 (0.65–13.38)
≥75 mg/jour	9.61 (1.08–85.86)	6.94 (0.72–66.86)
p value	0.01	0.02

6.2.2.9.3 Médicaments contenant de la caféine

Les résultats suggèrent que l'usage de médicaments contenant de la caféine est associé à une augmentation du risque d'AVCH, tant de l'HIC que de l'HSA. L'OR ajusté de cette association est de 2.23 (95 % IC, 1.41-3.69) pour tous les AVCH, de 2.24 (95 % IC, 1.08-4.66) pour les HSA et de 2.49 (95 % IC, 1.29-4.80) pour l'HIC. Stratifié pour la consommation quotidienne de café, l'OR ajusté pour les médicaments contenant de la caféine, pour les AVCH, est de 2.95 (95 % IC, 1.45-5.98) pour ceux qui ne prennent pas de café quotidiennement [130].

6.2.2.10 Éthylisme chronique

Contrairement à ce qui est observé dans les I.C, l'alcool augmente le risque d'HIC même pour des consommations faibles, avec une relation dose-effet. Une consommation régulière supérieure à 60 g par jour est associée à un doublement du risque d'HIC [131]. Une forte consommation d'alcool triple le risque d'HIC (OR brut pour un seuil significatif de 56 g/j est de 3.36 (IC 95%, 2.21-5.12) [61, 84, 132], peut-être en raison de la coagulopathie associée à l'hépatopathie alcoolique ou de l'effet de l'alcool sur l'agrégation plaquettaire [26].

6.2.2.11 Tabagisme actuel

Dans certaines études cas-témoins, les investigateurs n'ont pas spécifié si les fumeurs étaient des fumeurs actuels, d'anciens fumeurs, ou les deux. Le tabagisme actuel (courant) est associé à une augmentation du risque d'HIC. Ceci est étayé par des études combinant des études cas-témoins et des études de cohorte qui ont abouti à un RR global de 1.31 (95 % IC, 1.09- 1.58) [61].

6.2.2.12 Obésité

L'indice de masse corporelle (IMC), une mesure de l'obésité, a été identifiée comme un facteur de risque d'HIC dans des analyses groupées de 02 études de cohortes américaines " The Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC)" et " The Cardiovascular Health study (CHS)" [85].

Cependant, cette étude a comparé la surcharge pondérale (IMC entre 25 et 30) et les personnes obèses (IMC > 30) à des personnes normales (IMC <25).

Les analyses multivariées d'une étude prospective hospitalière recrutant des patients HIC âgés de 55 ans et plus a montré que l'*insuffisance pondérale* (IMC <18,5) et l'*obésité* (IMC élevé > 30) sont associées à l'*HIC profonde* par rapport à l'IMC normal (18.5-24.9) [134].

À la lumière de l'identification du ratio Taille/Hanche comme facteur de risque pour l'HIC dans l'étude INTERSTROKE [84], il est possible que ces mesures anthropométriques soient utiles pour évaluer le risque d'HIC.

6.2.2.13 Hyperhomocystéinémie

Les résultats d'une méta-analyse supportent l'hypothèse que l'hyperhomocystéinémie est positivement associé à l'incidence d'HIC. Le niveau d'homocystéine peut être un facteur d'aggravation dans l'athérosclérose qui contribue à l'HIC. Il n'y a aucun impact de différences race-spécifiques entre les Asiatiques et les Caucasiens sur le risque d'HIC. Plus d'essais cliniques avec des données plus complètes, utilisant des échantillons de plus grandes tailles, seront nécessaires pour valider ces résultats [135]. (Cf. aussi *Polymorphismes du gène MTHFR en 7.2.1.4.5*).

6.2.2.14 Autres facteurs suggérés

6.2.2.14.1 Multiparité

La multiparité (2,3, et/ou 4 accouchements) peut être associée à un risque accru d'AVCH (HIC & HSA) [28].

L'OR ajusté est de 1.27 [95 % IC 1,14-1,41] pour l'AVCH, de 1.34 [95 % IC 1.13-1.58] pour l'HSA et de 1.27 [95 % IC 1.08-1.48] pour l'HIC. Chaque parité supplémentaire augmente ces OR ajustés avec un *p-value* < 0.05 dans toutes les analyses [136].

Ainsi, comparés aux femmes nullipares ou unipares, les femmes multipares ont un risque significativement plus élevé d'HIC avec une tendance de risque croissant avec la croissance de la parité [136].

6.2.2.14.2 Mauvaises conditions de travail

Le travail ouvrier, la longue durée de travail et le travail pénible prolongé, peuvent être reliés à un risque accru d'HIC [137].

6.2.2.14.3 Longue durée de sommeil

Il est rapporté qu'une longue durée de sommeil de plus de 8 heures est positivement et indépendamment associée à un risque élevé d'HIC de façon dose-dépendante (8 h, OR 1,57 ; 95% IC 1,00–2,47; ≥9h, OR 5,00 ; 95% IC 2,18–11,47) [138].

Certaines associations significatives récemment rapportées entre les facteurs de risque et l'HIC, basées sur des analyses multivariées sont résumées dans le tableau 15 ci-dessous [49].

Tableau 15. Certaines associations significatives récemment rapportées entre les facteurs de risque et l'HIC, basées sur des analyses multivariées [49].

Facteur de risque	Type d'étude	Association, OR/RR/HR (IC à 95%)
Âge (par tranche d'âge de 10 ans)	Étude de cohortes	RR 2,06 (1,76–2,51)
Origine ethnique (noir)	Étude de cohortes	HR 5,30 (1,41–19,91)
ApoE allèle ε4	Étude de cas-témoins	OR 1,50 (1,17–1,93)
ApoE allèle ε2	Revue systématique	OR 1,42 (1,21–1,67)
AAC	Revue systématique	OR 2,21 (1,09–4,45) †
HTA	Cas-témoins	OR 9,18 (6,80–12,39)
IMC élevé (> 30)	Étude de cas-témoins	OR 1,75 (1,12–2,72) ‡
Diabète	Revue systématique	HR 1,59 (1,19–2,05)
“Retinal arteriolar wall signs”	Étude transversale	OR 3,70 (1,8–7,6)
Augmentation de calibre des veinules rétiniennes	Étude de cohortes	HR 1,53 (1,09–2,15)
Usage des ISRS	Revue systématique	OR 1,30 (1,02–1,67)
Consommation d'Alcool	Revue systématique	OR 3,36 (2,21–5,12)
Hypercholestérolémie	Étude de cohortes	RR 0,73 (0,52–1,03)
Consommation de Fruits et légumes	Revue systématique	RR 0,78 (0,69–0,88) §

AAC=Angiopathie Amyloïde Cérébrale ; ApoE=Apolipoprotéine E ; IMC : Indice de Masse Corporelle ; DMA=Dégénérescence Maculaire liée à l'Âge ; ISRS : Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de Sérotonine.
† Association avec une HIC lobaire seulement.
‡ Association avec une HIC profonde seulement.
§ Association avec un AVCH.

6.3 Facteurs protecteurs (associés à un risque réduit)

6.3.1 Hypercholestérolémie

Hypercholestérolémie est un facteur de risque pour de nombreuses maladies cardio-vasculaires, mais a tendance à être associée à un risque plus faible d'HIC.

Hypercholestérolémie peut être associée à un risque plus faible d'HIC [61,65,84,85]. Le RR est de 0,73 (0,52–1,03). RR 0,73.

En théorie, l'utilisation croissante des médicaments, en particulier des statines, pour abaisser le taux de cholestérol sanguin peut changer l'équilibre des risques cardio-vasculaires. L'étude prospective de "Genetic and Environmental Risk Factors for Hemorrhagic Stroke (GERFHS)" a démontré que l'utilisation des statines n'atténue pas l'effet protecteur de l'hypercholestérolémie dans la survenue de l'HIC [65, 142].

Cette constatation peut traduire l'implication de facteurs génétiques affectant le métabolisme des lipides. Toutefois, parmi les personnes portant le même génotype APOE 4/4 ou APOE 2/4, ceux qui prennent des statines ont un risque plus élevé d'hémorragie lobaire que ceux ayant des taux de cholestérol normaux ou ceux avec hypercholestérolémie non traitée par des statines [142].

Cependant, cette association n'a pas été observée pour les HIC non-lobaires. Ces résultats sont intéressants car ils suggèrent un possible effet "gène-médicament"* pour les HIC lobaire tout en soulignant les différences dans le mécanisme pathogènes entre l'HIC lobaire et non-lobaire. Par-ailleurs, l'application clinique de ce résultat, exige une confirmation sur des cohortes plus importantes à travers des environnements génétiques différents.

Tableau 16. Cholestérol comme facteurs de risque, isolé ou associé à l'HIC

Facteur	Effet
HIC non lobaire	
Hypercholestérolémie + Statine	Effet protecteur HIC Pas ↓ effet protecteur
HIC Lobaire	
Génotype APOE 4/4 ou 2/4	
+ Hypercholestérolémie + Statine	↑ Risque HIC Lobaire (plus haut risque)
+ Hypercholestérolémie - Statine	↓ Risque HIC Lobaire (moindre risque)
Cholestérol Normal	↓ Risque HIC Lobaire (moindre risque)
<i>Effet "gène-médicament"* possible : ↑ Risque "HIC Lobaire" si Statines avec Génotype ApoE 2/4 ou 4/4</i>	

* Gene-by-Drug-effect (Cf. aussi Gene-by-Drug-by-Environment Interaction)

6.3.2 Régime alimentaire riche en fruits et légumes

Un mode de vie sain et une alimentation équilibrée sont essentiels afin de promouvoir la santé cardiovasculaire dans la population générale. La consommation de fruits et légumes est associée à de nombreux avantages pour la santé. Une revue systématique et méta-analyse de 20 études de cohorte prospectives en Europe, aux États-Unis et en Asie ont rapporté un effet protecteur des fruits et de légumes contre les AVCH avec un RR de 0,78 (95% IC 0,69-0,88) [141].

Le mécanisme sous-jacent de cet effet protecteur est incertain. En outre, si la consommation de fruits ou légumes (ou l'évitement des autres produits alimentaires) explique cet avantage, il est encore à établir. Il pourrait y avoir des effets additifs ou synergiques de la consommation combinée de fruits et légumes. Si certains types de fruits et légumes induisent cet effet bénéfique, ils sont encore à déterminer [49].

Tableau 17. Résumé des risques associés aux types d'hémorragies cérébrales

HIC	↑ Risque associé à
Lobaire	Génotype ApoE 2 ou 4 + Statines AAC
Lobaire, plus que profonde	↑ Veinules rétinienne
Profonde	Insuffisance pondérale (IMC<18,5) et Obésité (IMC>30) Anomalies artériolaires rétinienne ("Retinal arteriolar wall")
Profonde, plus que Lobaire	HTA
AVCH	↓ Risque associé à (Effet protecteur)
	Consommation de Fruits & Légumes

6.3.3 Folates et vitamine B12

Le métabolisme des Folates a été impliqué dans les AVC. Cependant, la possibilité d'un rôle des folates et de la vitamine B12, prenant en considération leurs effets sur l'homocystéine et le polymorphisme du gène méthylentétrahydrofolate reductase (MTHFR), reste peu explorée.

Les résultats d'une étude suédoise cas-témoins suggère un rôle protecteur des folates (OR = 0.21 (95% IC, 0.06-0.71; p 0.008)) probablement en plus de ses effets sur l'homocystéine, dans l'AVC hémorragique mais pas dans l'I.C. La vitamine B12 plasmatique n'était pas associée à l'un ou l'autre type d'AVC [143].

6.4 Stratégies de prévention

Comprendre l'épidémiologie des HIC est cruciale pour l'élaboration d'une méthode fiable de stratification du risque afin d'identifier les personnes qui sont le plus à risque de développer une HIC.

L'épidémiologie des AVC a permis d'identifier les facteurs de risque de survenue de la pathologie et une meilleure codification des interventions thérapeutiques tant en prévention primaire que secondaire [62].

La prévention a fait des progrès importants avec un meilleur contrôle des facteurs de risque vasculaire et le développement des techniques endovasculaires.

La priorité actuelle semble être l'amélioration de la prévention primaire en abaissant la tension artérielle et en traitant les autres facteurs de risque modifiables.

Même pour les facteurs de risque non modifiables tel que les risques génétiques, leur évaluation pourrait jouer un rôle important dans la prévention et les stratégies thérapeutiques [72].

7. Diagnostic

L'HIC est une urgence médicale. Un diagnostic rapide de l'étiologie du saignement est essentiel pour une prise en charge appropriée du patient.

7.1 Présentation clinique

La présentation clinique peut être rapidement spectaculaire, entraînant un coma brutal avec mydriase unilatérale, puis bilatérale, évoluant vers la mort cérébrale, en demeurant au dessus de toute ressource thérapeutique malgré la mise en condition initiale. Parfois, à l'opposé, le déficit neurologique reste modéré et le tableau clinique peut être difficile à distinguer de celui d'un infarctus cérébral [34].

L'HIC se présente, le plus souvent, par des déficits neurologiques focaux d'installation aiguë accompagnés de céphalées, de vomissements et/ou de trouble de la conscience, en fonction du siège et de la taille de l'hémorragie.

Le trouble de la conscience se produit fréquemment. Dans une étude à grande échelle seulement 28% des patients atteints d'HIC avaient un niveau de conscience normal, 30% des patients étaient dans le coma [153].

Les vomissements, traduisent une hypertension intracrânienne sévère ou une effraction ventriculaire, accompagnés, alors, dans ce dernier cas d'une raideur de

la nuque (comme dans le cas d'une hémorragie méningée). Les vomissements sont dus à une souffrance du plancher du quatrième ventricule [34].

La progression des symptômes est observée chez 51-63% des patients, dans des proportions plus élevées que dans l'I.C (5-20%), traduisant l'expansion de l'hémorragie causée par des saignements persistants.

Les signes et symptômes cliniques les plus fréquentes de l'HIC, telles que les céphalées, le trouble de la conscience et les vomissements, ont été utilisés pour produire des échelles diagnostiques qui aident à distinguer cliniquement un AVC hémorragique d'un I.C.

Cependant, les études de validation n'ont pas démontré une grande fiabilité du diagnostic d'HIC. Les données cliniques ne suffisent pas pour différencier clairement la nature ischémique ou hémorragique de l'AVC. L'utilisation de la neuro-imagerie est obligatoire, étant donné la nécessité impérieuse de différencier les deux types d'AVC afin d'établir la thérapeutique la plus appropriée.

La sévérité clinique de l'HIC peut être évaluée en utilisant l'échelle National Institute Health Stroke Scale (NIHSS), une échelle d'évaluation reproductible et standardisée qui retrace l'examen neurologique et qui est couramment utilisé dans l'I.C. Cependant, l'altération de l'état de conscience qui s'y produit généralement signifie que cette échelle n'est pas toujours applicable; dans ces cas, l'échelle de Coma Glasgow (GCS) est utilisée.

Le score GCS initial et le volume de l'HIC sont les meilleurs indicateurs du taux de mortalité à 1 mois de l'événement [151].

Plusieurs échelles pronostiques ont été proposées au fil du temps; le plus utilisé est le score ICH qui prend en compte les facteurs qui ont prouvé avoir un rôle pronostique: GCS, volume de l'hématome, hémorragie intraventriculaire, localisation de l'hématome et l'âge (Cf. *Annexe1*) [155]. C'est une échelle de 5 éléments avec une échelle de 0 (excellent pronostic) à 6 (forte probabilité de mort) et avec un bon degré de corrélation entre la mortalité après 30 jours et le diagnostic fonctionnel après 1 an [156]. L'expansion du volume de l'HIC est un facteur prédictif de mortalité non pris en compte dans le score ICH dont le risque de survenu est évalué par le score BRAIN (Cf. *Expansion de l'hématome dans Facteurs pronostiques*) [157].

7.2 Formes topographiques

Le tableau clinique dépend de la localisation de l'hémorragie.

7.2.1 HIC sus ou supra-tentorielle

7.2.1.1 Profonde ^[34, 158]

7.2.1.1.1 NGC

Si elle est massive, on retrouve une obnubilation, voire un coma et un déficit sensitivomoteur massif, une hémianopsie latérale homonyme, une aphasie mixte en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant, auxquels s'ajoutent souvent un syndrome méningé franc, des réflexes tendineux vifs et un signe de Babinski bilatéral. La surveillance respiratoire (dyspnée de Cheynes-Stokes voire une ataxie respiratoire) et pupillaire (mydriase) sont impératives et peuvent nécessiter la mise en jeu d'une ventilation artificielle en fonction du terrain (sujet d'âge modéré, sans handicap préalable ni pathologie invalidante). La mortalité est élevée, autour de 80% dans les premiers mois. Les formes limitées, putaminales, peuvent avoir pour seule traduction une hémiakinésie, ou une hémiplégie motrice pure liée au retentissement sur la capsule interne.

7.2.1.1.2 Thalamique

L'hématome thalamique est fréquent. La symptomatologie clinique est très vaste pouvant regrouper des syndromes thalamiques classiques ou associant de façon variable des signes sensitivomoteurs (extension fréquente à la capsule interne), oculomoteurs (avec volontiers une déviation oculaire ipsilatéral en bas et en dedans, signe de Claude –Bernard-Horner) avec myosis uni- ou bilatéral et parfois des troubles cognitifs (neuropsychologiques (amnésie, apraxie, négligence). Cette localisation reste préoccupante par sa proximité avec le troisième ventricule et la partie haute du tronc cérébral (substance grise périaqueducale), parfois menacés par une suffusion hémorragique ou par l'œdème réactionnel.

7.2.1.2 Lobaire ^[34]

L'hémorragie lobaire primitive survient dans la substance blanche d'un lobe cérébral. La symptomatologie clinique dépend du territoire atteint : aphasie. La fréquence des crises est nettement plus élevée comparée aux autres localisations ^[34, 172], à l'exception de la localisation occipitale. Les céphalées sont aussi plus fréquentes dans cette localisation que dans l'hémorragie profonde.

7.2.2 HIC sous-tentorielle ^[34, 159]

7.2.2.1 Tronc cérébral

Elles sont souvent de mauvais pronostic (80% de mortalité à 1 mois) et une intervention neurochirurgicale est difficilement envisageable.

7.2.2.1.1 Bulbaire

L'hématome bulbaire est exceptionnel, le tableau clinique associe, en général, un syndrome bulbaire médial et latéral. En l'absence de signes de gravité à la phase aiguë, le pronostic est habituellement favorable.

7.2.2.1.2 Pontique

L'hématome pontique est l'hémorragie du tronc cérébral la plus fréquente. Le tableau clinique le plus fréquent est celui de l'atteinte massive du pont responsable d'une présentation gravissime avec tétraplégie, coma, ophtalmoplégie horizontale, pupilles punctiformes et pouvant évoluer vers un état végétatif ou un *Locked-in syndrome* ^[34]. Autrement, on peut avoir des syndromes lacunaires cliniques.

7.2.2.2 Cérébelleuse

Elle donne volontiers un tableau de céphalées postérieures, nausées, vomissements, un syndrome cérébelleux statique (ataxie) ou cinétique (dysmétrie, dysarthrie) associé à un nystagmus multidirectionnel. Il faut souligner ici la nécessité d'un traitement neurochirurgical si l'hématome mesure plus de 30-40 mm de diamètre, ou si le score de Glasgow est inférieur à 13, et ce afin de décompresser la fosse postérieure et de drainer une hydrocéphalie bloquée éventuelle fréquemment associée dans ce cas ^[34].

7.2.3 Ventriculaire pure ^[42]

Elle représente moins de 5% de l'ensemble des HIP.

Son tableau associe céphalées, trouble de la conscience, vomissements, syndrome méningé. Le pronostic est variable, de même que la cause (HTA, MAV, Tumeurs, parasites) dominée par les malformations vasculaires.

Dans tous les cas, dans le cadre de l'urgence, on attache une importance toute particulière à la surveillance des fonctions vitales et notamment de l'état de conscience (Score de Glasgow), de l'état respiratoire (dyspnée de Cheyes-Stokes avec pauses respiratoires, ataxie respiratoire avec inefficacité ventilatoire,

polypnée, dyspnée, hypoxie avec hypoventilation alvéolaire), de l'état hémodynamique (hypertension ou hypotension artérielle)

7.2.4 Topographie & incidence

- Sus-tentoriels : 70-80% (85%) [158]
 - o Lobaires dans 20% des cas [34], 30-40% [42].
 - o Profonds : 50% [34] (Ganglions de la base et thalamus), dans [45 – 60]% des cas [34, 42, 159].
- Sous-tentoriels : 20-30% des cas [34, 159].
 - o Cérébelleuse dans 10% des cas [159]
 - o Tronc cérébral dans environ 5 % [159]

L'incidence globale de l'HIC semble être similaire entre les régions lobaires supra-tentorielles (9,8 par 100 000 adultes/an, 95% IC 7,7-12,4) et d'autres sièges (régions profondes supra-tentorielles, le tronc cérébral et cervelet: 8,6 pour 100 000 adultes/an, 95% IC 6,7-11,1) [160].

Certaines études ont montré que l'incidence de l'HIC lobaire était supérieure à celle des HIC profondes avec l'avancée de l'âge [161], alors que d'autres non [160].

Par ailleurs, il peut cependant y avoir des différences selon les caractéristiques de la population étudiée. L'origine raciale peut, entre autres, influencer ces distributions. Une hémorragie sus-tentorielle profonde et du tronc cérébral étant plus fréquente chez les Noirs que chez les Blancs [39].

7.2.5 Topographie & étiologie

La topographie de l'HIC est l'un des éléments fondamentaux d'orientation du diagnostic étiologique. Les hémorragies de topographie profonde, touchant les noyaux gris centraux (NGC) mais aussi le pont, sont le plus souvent liées à l'HTA. À *contrario*, les hémorragies lobaires voient leurs causes dominées par les malformations vasculaires, les traitements anticoagulants ou encore la prise de drogues de type amphétamines ou, chez le sujet âgé, par l'angiopathie amyloïde [34].

Tableau 18. Orientation étiologique en fonction de la topographie de l'HIC

Topographie de l'HIC	Étiologie
Profonde : NGC, Pont	HTA
Lobaire	Malformation vasculaire Anticoagulants Drogues (Amphétamines) AAC (sujet âgé)

La répartition par le siège est reflétée dans la reconnaissance des différents processus étiologiques (le siège de l'hémorragie oriente vers les différents processus étiologiques) [162], alors que les survies à 1 an de l'HIC dans ses localisations lobaire et profonde sont substantiellement comparables : respectivement 45,4% - 59,1% et 45,4% - 59,4% [41]. L'HIC profonde et extensive peut s'étendre aux ventricules.

7.3 Examens complémentaires

7.3.1 Imagerie

L'enjeu de l'imagerie est le diagnostic étiologique et l'évaluation pronostique qui déterminent la hiérarchisation thérapeutique, le diagnostic positif étant relativement aisé par les outils d'imagerie modernes. En effet, l'imagerie de l'HIC est le premier élément d'une prise en charge thérapeutique adaptée à la sévérité, au risque de dégradation neurologique et à l'étiologie dont l'identification sera largement guidée par une analyse fine des caractéristiques radio-sémiologique, l'imagerie vasculaire et l'imagerie injectée [6].

Un hématome est petit lorsqu'il est < 5 mm, moyen entre 5 mm- 2 cm et de grande taille lorsqu'il est > 3 cm quand il siège en sus-tentorial et > 2 cm quand il siège au niveau cérébelleux ou du tronc cérébral.

7.3.1.1 Tomodensitométrie (TDM)

L'apparition soudaine de symptômes tels que céphalées, vomissements, troubles de la conscience et détérioration rapide de la vigilance peut suggérer le diagnostic d'HIC mais la certitude diagnostique est posée par la tomodensitométrie (TDM). L'HIC apparaît sur la TDM comme une lésion spontanément hyperdense d'emblée (à To, dès le début). La tomodensitométrie permet une évaluation adéquate du siège et de la taille de l'hématome ainsi que la présence de l'œdème péri-hémorragique et du saignement intraventriculaire. L'examen est rapidement effectué, permettant une distinction immédiate entre l'I.C et l'AVC hémorragique, permettant ainsi le traitement le plus approprié.

7.3.1.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Les variations du signal au sein des HIC dépendent de plusieurs facteurs liés aux modifications dynamiques des composants de l'hématome influencés par les processus catalytiques cellulaires et moléculaires. À ceux-ci s'ajoutent des modifications osmotiques aiguës, et secondairement des mécanismes de réparation tissulaire.

L'analyse du signal sur les séquences T1 et T2 spin-écho est la plupart du temps inutile (l'apparition des symptômes datant le début de l'hémorragie). Celle-ci découle de la modification du temps de relaxation induite par la cascade de dégradation de l'oxy-Hb et de la variation du contenu en eau et en protéines au sein de l'hématome. Elle est résumée dans la figure X. Il est important de noter qu'un hématome aigu est hypointense en T1, l'hyperintensité n'apparaissant qu'au stade subaigu [6].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec des séquences en écho de gradient peut détecter une hémorragie intracrânienne hyper-aiguë (ou suraiguë) avec un degré de sensibilité et de précision comparable à la TDM [38, 39], mais cet examen est difficile à utiliser dans le cadre de l'urgence en raison du temps requis, du besoin de coopération du patient, de sa non disponibilité dans les centres d'urgence ainsi que de son coût.

La séquence de susceptibilité magnétique T2* ou ses dérivés (*T2 star weighted angiography* [SWAN General Electric], *susceptibility weighted imaging* [SWI Siemens], *venous blood oxygen level dependant* [VenoBold Philips sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétiques permettent, la plupart du temps, d'établir le diagnostic d'HIC sans équivoque dès la phase aiguë [5,7]. Les produits de dégradation de l'oxy-Hb (qui est, elle, diamagnétique) sont paramagnétiques, et induisent une variation locale du champ magnétique qui résulte en un hyposignal franc et d'étendu disproportionnée (*blooming artefact*) permettant de repérer très tôt les résidus hémorragiques sous la forme d'une couronne autour d l'hématome (puis l'emplissant au stade aigu tardif et subaigu précoce). À la phase chronique, cet hyposignal traduit le dépôt permanent de ferritine dans les parois de la séquelle cavité hématique ("tatouage" hémossidérinique) [6].

Ainsi, la SWI particulièrement sensible à la dégradation de l'hémoglobine, est plus sensible que la TDM pour la détection des microhémorragies et des hémorragies anciennes, ainsi que des altérations structurelles telles que les malformations

vasculaires et les tumeurs; c'est aussi le moyen privilégié pour diagnostiquer les cavernomes [163].

La séquence de diffusion est d'analyse difficile à la phase aiguë de l'hémorragie, et montre assez constamment un hypersignal hétérogène avec restriction de la diffusion, pouvant induire en erreur vers le diagnostic d'ischémie, en l'absence de confrontation avec d'autres séquences.

La séquence "Fluid Attenuated Inversion Recovery" (FLAIR) est particulièrement utile pour la détection d'une rupture intraventriculaire, sous-arachnoïdienne ou plus rarement sous-durale de l'HIC, difficilement visible sur les autres séquences, surtout lorsque celle-ci est de faible abondance [6].

Si l'IRM montre des microsaignements (microbleeds) lobaires, une sidérose corticale superficielle ainsi que des lésions de leucoencéphalopathie en hypersignal en séquence pondérée en T2 (hyperintensité de la substance blanche), cela conduit vers le diagnostic de l'angiopathie amyloïde. C'est donc un outil précieux pour le diagnostic étiologique du HIC, en particulier s'il est réalisée après résorption de l'hémorragie.

7.3.1.3 Imagerie vasculaire

L'angioscanner multibarettes (ACT) (ou angiographie CT ou angiographie TDM ; multibarettes, multicoupes ou multicouches) et la veinographie tomodensitométrique peuvent identifier les anomalies vasculaires à la base de l'HIC, par exemple les malformations artério-veineuses (MAV), les anévrismes et thromboses veineuses. Une méta-analyse a montré que la précision (exactitude) diagnostique de l'ACT par rapport à l'angiographie numérisée avec soustraction ANS (Digital subtraction angiography, DSA) dans l'HIC est de 98,2%, avec une valeur prédictive positive de 97,8% et une valeur prédictive négative de 98,5%, une sensibilité 97,0% et une spécificité de 98,9%; le taux de faux taux négatif était de 1% [41]. L'angioscanner pourrait donc remplacer l'angiographie numérisée dans le diagnostic étiologique vasculaire initial de l'HIC à la phase aiguë [159].

La TDM couplée à l'ACT renforcés par contraste peuvent mettre en évidence la présence d'un "spot sign"[159] (*Cf. ci-dessous, Facteurs pronostique - croissance secondaire - "spot sign"*)

L'angiographie cérébrale reste le "gold standard" pour détecter les malformations vasculaires et les signes de vascularite chez les patients atteints d'HIC. Elle devrait être envisagée dans tous les cas d'étiologie non évidente et où

l'exploration reste négative. L'Angiographie cérébrale est également indiquée chez les personnes de moins de 55 ans ayant un HIC profonde [164]. L'étude suggère que l'évaluation angiographique est très utile pour les hémorragies profondes spontanées indépendamment du volume et la forme des hématomes, sauf chez les patients hypertendus de plus de 55 ans [164].

Si les résultats sont négatifs, l'exploration vasculaire devrait être répétée 3-6 mois après le début des symptômes.

7.3.2 Bilans biologiques

Les bilans biologiques sanguins identifient rarement la cause du HIC mais peuvent fournir des informations indirectes susceptibles de contribuer au diagnostic (par exemple, les marqueurs inflammatoires dans la vascularite, les anomalies de coagulation, les enzymes hépatiques anormales chez les alcooliques). Les tests sanguins devraient être complets; sur de jeunes patients un examen toxicologique devrait être effectué pour évaluer le possible usage de drogues illicites (cocaïne, amphétamines, ecstasy).

7.4 Diagnostic positif

Tout déficit neurologique focal et brutal impose la réalisation d'une imagerie en coupes sans délai. Le protocole d'exploration de première ligne, peut donc être en IRM ou en scanner en fonction des spécificités locales et de l'état clinique du patient.

Le scanner sera acquis sans injection, puis après diagnostic positif, complétée par un angioscanner (phase artérielle, détection des anomalies vasculaires et des extravasations actives) et éventuellement un scanner au temps tardif (phase veineuse, détection des prises de contraste tumorales).

L'IRM comprendra une séquence de diffusion (ischémie ? lésion hypercellulaire ? abcès ?), T1, T2* (résidus sanguins ?), FLAIR (œdème, hémorragie intraventriculaire ou sous-arachnoïdienne), une angiographie intracrânienne sans injection (Time of flight, anomalie macrovasculaire ?) et idéalement une angiographie dynamique injectée (shunt artérioveineux ?) complétée par une séquence volumique T1 après injection de produit de contraste (prises de contraste tumorales ? spot sign ?) [6].

8. Étiologies

L'HIC peut avoir des causes primaires et secondaires.

8.1 Étiologies primaires

Parmi les causes primaires il y a l'angiopathie hypertensive et l'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC).

8.1.1 Angiopathie hypertensive

L'hyperpression artérielle est la cause la plus importante de l'HIC [61] et 50% de toutes les HIC sont causées par l'hypertension artérielle (HTA). L'angiopathie hypertensive est la principale cause de l'HIC également chez les sujets âgés entre 40 et 50 ans [165].

En revanche, un contrôle approprié de l'hypertension artérielle réduit le risque d'HIC. La majorité des HIC liées à l'angiopathie hypertensive se produit en raison de la rupture de petites artères perforantes telles que les lenticulo-striées, les artères perforantes du thalamus et les artères qui proviennent du tronc basilaire.

Il est à noter, qu'une hémorragie peut survenir chez un hypertendu chronique par mécanisme de rupture des micro-anévrysmes de Charcot et Bouchard au niveau de ses petites artères, comme elle peut aussi survenir à l'occasion d'un pic hypertensif chez un patient non hypertendu connu.

8.1.2 Angiopathie amyloïde cérébrale (AAC)

L'AAC représente 5 à 20% des causes des HIC [14,166] et se voit typiquement chez les personnes âgées. Elle est l'étiologie sous-jacente des HIC lobaires non traumatiques dans plus de 74 % [433]. L'angiopathie amyloïde est caractérisée par le dépôt progressif de peptides bêta-amyloïdes dans les capillaires, les artéioles et les artères du cortex cérébral de petit et moyen diamètre, les leptoméninges et le cervelet, causant des altérations dégénératives qui réduisent la compliance du vaisseau et causent des micro-saignements ou des hémorragies symptomatiques [14,166].

Le siège de l'hémorragie lié à cette pathologie est typiquement lobaire et moins fréquemment cérébelleux, rarement profond. Il est en rapport avec la distribution de la microangiopathie.

C'est une pathologie qui affecte la population âgée. La stabilité de l'incidence globale de l'HIC, dans les pays développés, malgré la diminution de l'incidence de l'HIC liée à l'HTA est en partie expliquée par l'augmentation des HIC en rapport

avec l'AAC. Comme la population vieillit, l'incidence de l'HIC liée à l'AAC pourrait, à l'avenir, augmenter davantage [48]. Elle est communément associée à des changements dans le gène codant pour l'apolipoprotéine E (ApoE) [25]. La forme familiale juvénile est typiquement associée à des mutations dans le gène codant pour l'amyloïde protéine précurseur (APP) [16].

La leucoaraïose et les infarctus micro-corticaux sont associés à une AAC et sont probablement causées par une hypoperfusion chronique des artères touchées par l'angiopathie amyloïde [14,167].

8.2 Étiologies secondaires

8.2.1 Malformations vasculaires

Malformations artério-veineuses (MAVs), fistules artério-veineuses durales (FAVDs), anévrysmes, angiomes caverneux, angiomes veineux, syndrome de Moya-Moya et télangiectasies. Rendu-Osler

8.2.2 Coagulopathies

Secondaire à la prise d'anticoagulants (Héparine [rare, dans le traitement I.C phase aiguë], AVK [surtout si HTA, > âge 65 ans]), d'antiagrégants plaquettaires (pas d'études) et de thrombolytiques (surtout Streptokinases), à une diathèse (coagulopathie) hémorragique congénitale et acquise (déficit en facteurs de coagulation, anomalies plaquettaires quantitatives ou qualitatives), CIVD, polycythémie, purpura thrombocytopénique

8.2.3 Substances exogènes (cocaïne, amphétamines, alcool)

8.2.4 Tumeurs cérébrales et métastases

Mélanome, cancer du poumon, carcinome rénal, carcinome testiculaire, choriocarcinome.

8.2.5 Thrombose veineuse cérébrale

8.2.6 Maladies infectieuses et inflammatoires

Artérite septique, anévrysmes mycotiques, encéphalite hémorragique de Weston-Hurst, vascularite cérébrale.

8.2.7 Transformation hémorragique d'un infarctus

8.2.8 Autres étiologies : Traumatisme crânien (exclu du thème), Grossesse

8.3 Indéterminées

8.4 Étiologies selon l'âge

Chez les personnes âgées, les causes les plus fréquentes de l'HIC sont l'angiopathie hypertensive et l'angiopathie amyloïde, l'HIC associée à des anticoagulants et le cancer, tandis que chez les jeunes, les causes les plus fréquentes sont les malformations vasculaires, la toxicomanie (substance abuse) et les coagulopathies.

Tableau 19. Les causes les plus fréquentes de l'HIC, selon l'âge

Sujet	Étiologie
Âgé	Angiopathie hypertensive Angiopathie amyloïde sporadique HIC associée à des anticoagulants Cancer
Jeune	Malformations vasculaires Toxicomanie (substance abuse) Coagulopathies

8.5 Étiologies selon la topographie de l'hémorragie

(Cf. *Topographie & étiologies dans "Formes topographiques – Tableau 17"*)

8.6 Épidémiologie & Association de causes

L'établissement de la cause sous-jacente des HIC est difficile parce qu'il y a presque toujours au moins deux causes possibles. Cependant, les études rapportant des systèmes de classification des HIC utilisent des algorithmes pour attribuer une seule étiologie. De plus, il y a un incroyable manque de données épidémiologiques concernant la fréquence des HIC secondaires à des causes structurelles sous-jacentes qui sont identifiables par l'imagerie cérébrale, comme les anévrysmes artériels, les MAV, les malformations cavernueuses cérébrales (MCC, angiomes caverneux), les tumeurs et les TVC.

Une étude Écossaise a révélé que 15% des HIC étaient secondaires à une cause structurelle sous-jacente (à l'exclusion des médicaments Antithrombotiques) [16]. Les 51% des patients restants avec une HIC "primaire" avaient pris un antithrombotique par voie orale jusqu'au moment du saignement. Ce qui aurait pu causer certaines de ces hémorragies. Par ailleurs, il faut noter une multiplication de comorbidités dans de nombreux cas et que la grande majorité des cas avaient une microangiopathie sous-jacents tels qu'une artériosclérose et/ou une AAC [160].

L'incidence des HIC en rapport avec une MAV est de 0,89 pour 100.000 adultes/an (95% IC 0,7-1,12) et avec une MCC est de 0,24 par 100 000 adultes/an (IC à 95% 0,15- 0,38) [168]. Il est important de détecter ces causes sous-jacentes non seulement parce qu'elles ont des implications potentielles sur le traitement afin de prévenir les récives, mais aussi parce que le devenir de ces formes d'HIC semble être meilleur que celui des HIC primaires. En effet, les patients ayant présenté une HIC secondaire à une MAV sous-jacente ou une MCC ont de meilleurs résultats que ceux avec une HIC spontanée, tant sur le plan fonctionnel que sur le plan de la survie [169] parce que l'ampleur du saignement, chez ces premières, a tendance à être plus faible en volume et qu'elles ont tendance à se produire à un âge plus jeune [170].

9. Complications

9.1 Récidives hémorragiques

Les récives de saignement ne sont pas rares (21% des cas), avec 70% de décès dans ce cas. Un tiers des récives se voit la première année.

La sidérose corticale superficielle (dans le cadre d'une AAC) est un facteur de risque de récive hémorragique avec des implications thérapeutiques sur le traitement antithrombotique (Cf. figure 8, ci-dessous)

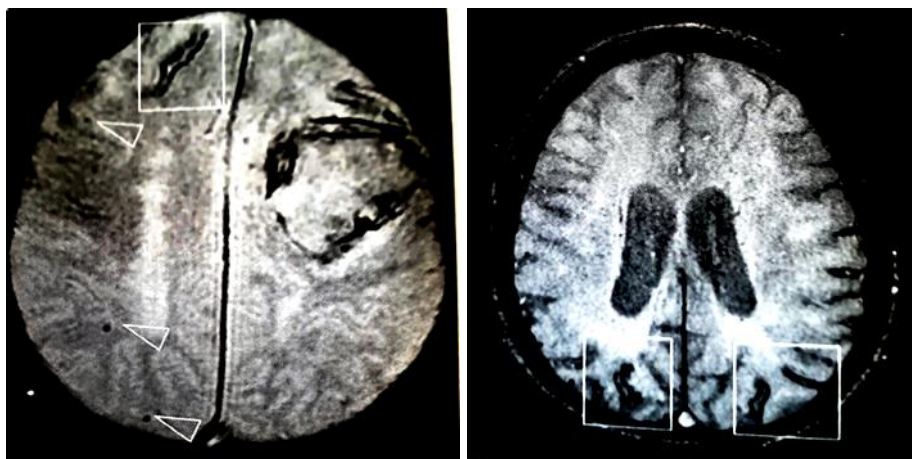


Figure 8. Hématome lobaire sur probable angiopathie amyloïde cérébrale (stigmates de microsaignements, microbleeds, flèches). La présence d'une sidérose superficielle (rectangles) est un facteur de risque de récive hémorragique (avec des implications thérapeutiques sur le régime antithrombotique) [6] ainsi qu'un signe de mauvais pronostic fonctionnel [6,433].

9.2 Crises d'épilepsie

Se voient préférentiellement dans les localisations lobaires. Elles sont le plus souvent partielles [146].

Des crises ont été observées chez 4,2-20% des patients HIC [171], avec un risque de 8,1% dans les 30 jours suivant l'apparition de l'HIC. L'emplacement lobaire de l'HIC est le plus fréquemment associé à l'épilepsie [172].

Les crises doivent être traitées immédiatement si elles surviennent car elles peuvent aggraver le pronostic. Il n'y a aucune preuve en faveur du traitement antiépileptique préventif chez les patients HIC. Certaines études indiquent que la thérapie antiépileptique peut être suspendue un mois après la crise, sous réserve d'un examen électroencéphalogramme EEG [159].

9.3 Fièvre

La fièvre est un facteur pronostique négatif indépendant chez les patients HIC qui survivent aux 72 premières heures [173], mais il n'y a aucune preuve que le traitement médicamenteux améliore le pronostic [174].

Les cathéters de dérivation ventriculaire externe doivent être enlevés dans les 7 jours en raison du risque d'infection.

9.4 Hyperglycémie

Des valeurs élevées de glycémie à l'admission peuvent être dues à un diabète connu ou méconnu ou à hyperglycémie liée au stress. Elles sont associées à une augmentation significative de la mortalité. Une étude réalisée sur 992 patients HIC a montré que l'hyperglycémie à l'admission (>1,66 g/l) chez les patients non diabétiques a pour résultat un taux de mortalité quatre fois plus élevé que le taux de mortalité chez les patients avec des niveaux de glycémie normaux (<1 g/l) [175]. La cible de glucose optimale n'est pas claire.

9.5 Thrombose Veineuse Profonde (TVP)

Les patients HIC présentent un risque élevé de maladie thromboembolique; ce risque est plus élevé chez les femmes et les populations noires [171]. L'étude CLOTS3 a démontré l'efficacité de l'utilisation de la compression pneumatique intermittente dans la réduction de la TVP proximale [176].

9.6 Indications pour la surveillance de la pression intracrânienne (PIC) dans l'AVCH

L'indication de surveillance de la pression intracrânienne par le biais de cathéter intraparenchymateux ou shunt ventriculaire est en rapport avec l'état clinique du patient (SG <8), l'effet de masse du saignement et l'œdème cérébral sur un scanner cérébral [177].

Puisqu'il n'y a pas d'études randomisées sur la surveillance et le traitement de la pression intracrânienne chez ces patients, l'indication de surveillance invasive, les seuils de la pression intracrânienne (<20 mmHg) et la pression de perfusion cérébrale (50-70 mmHg) proviennent d'études menées sur des patients atteints de lésion cérébrale traumatique (LCT).

Un certain nombre de cas assez limité a montré un rôle possible de la PIC dans la détermination des résultats [178-179]. Le cathéter ou shunt ventriculaire peut être utilisé en cas d'hydrocéphalie obstructive aiguë et d'HIV pour drainer le sang du système ventriculaire. Dans ce dernier cas, il peut être utilisé pour administrer des médicaments lytiques directement dans le liquide [180]. Aussi bien l'hydrocéphalie aiguë que la présence de sang intraventriculaire sont, en fait, associées à un mauvais pronostic [181, 182].

10. Prise en charge en phase aiguë

Il est, actuellement, démontré que les stratégies thérapeutiques en phase aiguë améliorent le devenir des patients sur le plan de la mortalité et du handicap. Par ailleurs, il ne faut pas oublier que la base de la prise en charge est l'unité neurovasculaire (UNV) qui, à elle seule, réduit la morbi-mortalité [44] et augmente le nombre de patients indépendants, vivant à domicile, un an après l'AVC. L'UNV permet d'entreprendre au plus vite le contrôle de la pression artérielle, la correction d'un éventuel trouble de la coagulation, ainsi que l'identification précoce des patients qui relèvent de la chirurgie [6].

Le traitement à la phase aiguë comprend des mesures générales pour les cas graves, tels que la gestion des voies aériennes, et des traitements spécifiques de l'HIC dont le but est d'empêcher l'expansion de l'hématome, réduire l'hypertension intracrânienne, traiter et prévenir les complications. Le traitement de l'HTA et de l'hypertension intracrânienne ainsi que la restauration de la coagulation doit être effectuée au préalable dans les services d'urgence où les patients avec HIC sont évalués.

Le risque de détérioration neurologique et d'instabilité cardiaque est plus élevé dans les 24 premières heures après l'apparition des symptômes; la surveillance clinique et hémodynamique doit être réalisée en unités de soins intensifs/semi-intensifs. L'admission à l'unité neurovasculaire (UNV) entraîne une amélioration significative du pronostic des patients. De plus, le taux de mortalité est significativement plus bas chez les patients traités dans une UNV par rapport à

ceux traités dans un service médical (rapport de risque (RR) 0,73; 95% IC 0,54-0,97 ; $p = 0,02$) [411].

10.1 Traitement médical

10.1.1 Traitement de la pression artérielle

Les valeurs élevées de pression artérielle (PA) sont rapportées chez environ 90% des patients avec HIC dans la phase aiguë [412]. Une grande étude observationnelle a montré que 75% des patients HIC avaient une pression artérielle systolique >140mmHg et 20% des patients avaient >180 mmHg au début des symptômes [413]. Les valeurs élevées de pression artérielle peuvent être secondaires à une hypertension préexistante et mal-contrôlée, à une modification de la régulation autonome due à l'HIC et à une réaction à l'augmentation de la pression intracrânienne, à la douleur ou bien à une réponse au stress neuroendocrinien.

Les valeurs élevées de pression artérielle sont fortement associées à l'expansion de l'hématome, la détérioration neurologique et un mauvais pronostic, tel que démontré dans des études observationnelles [414]. L'effet d'une baisse rapide de la pression artérielle chez les patients HIC a été évalué dans des essais cliniques contrôlés et randomisés (ATACH et INTERACT) [415, 416], qui ont montré que cette réduction agressive des valeurs de pression artérielle en dessous de 140mmHg entraîne un risque réduit d'expansion de l'hématome, en l'absence d'événements indésirables. Cependant, les mêmes essais cliniques n'ont pas montré de différences significatives entre les deux groupes de traitement en matière de pronostic à 3 mois [459].

INTERACT-2, une étude ouverte, contrôlée et randomisée, avec évaluation à l'aveugle du critère principal, a inclus 2839 patients avec une pression artérielle élevée (TA systolique entre 150 et 220 mmHg) qui ont été traités dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes. Cette étude a démontré que la réduction intensive de la TA systolique avec une cible de <140 mmHg en moins d'une 1 h, avec une limite inférieure de 130 mmHg, était efficace dans l'amélioration du pronostic fonctionnel à 90 jours des patients qui avaient des scores de Rankin modifié (mRS) significativement inférieurs [417]. Par conséquent, chez les patients atteints d'HIC aiguë, les valeurs élevées de pression artérielle doivent être intensivement réduites jusqu'à ce que les valeurs systoliques soient <140mmHg [418].

10.1.2 Traitement hémostatique aigu

Afin de réduire le risque d'expansion de l'hématome et la détérioration neurologique qui en résulte, certains médicaments hémostatiques ont été testés. Le facteur VII activé recombinant (rFVIIa) favorise l'hémostase sur le site de saignement et limite l'extension de l'hématome. L'efficacité du traitement des patients HIC aiguë a été testée dans les 3 h suivant l'apparition des symptômes dans une étude pilote, avec des résultats prometteurs [419]. Bien que l'étude de phase III (essai FAST) ait démontré une réduction significative du risque d'expansion de l'hématome dans le groupe traité avec le rFVIIa à différentes doses, elle n'a montré aucun avantage pour le pronostic. La mortalité et l'invalidité à 3 mois étaient plus élevées dans les groupes de traitement (rFVIIa 20µg/ kg et 80 µg/kg) par rapport aux groupes placebo, respectivement à 26% et 29% contre 24% [420]. Le taux de thrombose artérielle était plus élevé dans le groupe traité avec rFVIIa à forte dose par rapport au groupe placebo et le rFVIIa à faible dose.

Le manque d'efficacité dans la stabilisation de l'expansion de l'hématome suggérerait la nécessité d'autres traitements, y compris la chirurgie, à effectuer après le traitement hémostatique. L'analyse des sous-groupes d'étude FAST suggère des effets favorables chez les patients de moins de 70 ans, avec un volume d'hématome <60 ml, un volume d'hémorragie intraventriculaire <5 ml et un délai de traitement <2,5 h du début des symptômes [420].

L'Acide Tranexamique (hémostatique général, antifibrinolytique, antidote des thrombolytiques/ Exacyl®) est actuellement testé dans l'HIC primaire à la phase hyperaiguë. L'étude TICH2 est une étude multicentrique, randomisée, contrôlée, en double aveugle, dans lequel l'Acide Tranexamique est administré par voie intraveineuse (une dose de charge de 1g en 10 min + 1g en 8 h) dans les 8h premières heures suivant l'apparition des symptômes est comparée au placebo. L'efficacité du traitement est évaluée en matière de mortalité et de dépendance à 3 mois [159].

10.1.3 Correction de la coagulation dans l'HIC secondaire à un traitement anticoagulant

L'HIC associée à des thérapies anticoagulantes orales représente 12-20% du nombre total [421] qui augmente proportionnellement avec l'utilisation accrue de ces médicaments dans la population âgée, qui est déjà sujette à un risque accru d'HIC. La plupart de ceux qui sont sous anticoagulant oral prennent des anti-

vitamines K, (AVK) tels que la Warfarin (Coumadine®) ou l'Acénocoumarol (Sintom®), néanmoins il y a une augmentation constante des patients traités avec les nouveaux anticoagulants directs oraux (Dabigatran Pradaxa®, Rivaroxaban Xarelto® et Apixaban (Eliquis®)). Ces derniers médicaments sont associés à un risque plus faible d'HIC par rapport aux AVK [159].

L'HIC survenant au cours d'une thérapie anticoagulante devrait être rapidement traité avec des antidotes: sulfate de protamine pour l'héparine non fractionnée et vitamine K, plasma frais congelé (PFC) et concentré de complexe prothrombique (CCP) si le patient est sous anti-vitamine K.

Le processus de coagulation devrait être rapidement restauré, de préférence, dans les deux heures qui suivent l'apparition des symptômes [25, 414].

La vitamine K commence à exercer son effet 2 h après son administration et atteint son apogée après 24 h [422]. Par conséquent, malgré qu'elle fasse partie du traitement de recoagulation, la vitamine K ne suffit pas pour une correction rapide de l'INR (International normalized ratio).

Le CCP normalise l'INR en quelques minutes d'administration, mais il comporte un risque accru d'événements thrombotiques [423]. Une étude randomisée et contrôlée a démontré que le 4-facteurs-CCP n'est pas moins efficace que le PFC dans les corrections rapides de l'INR: INR <1,3 a été obtenu en 30 min dans 62,2% avec CCP et dans 9,6% avec le PFC, l'occurrence d'événements thrombotiques était similaire (7,8 contre 6,4%) alors que la surcharge en fluide était plus grande pour PFC (12,8 contre 4,9%) [424].

La valeur optimale de l'INR à atteindre chez les patients souffrant d'une HIC associée à une thérapie antagoniste de la vitamine K n'est pas claire, et les objectifs considérés dans les différentes études sont entre 1,3 et 1,5 d'INR [414]. Le facteur VII recombinant peut rapidement normaliser l'INR, mais ne rétablit pas tous les facteurs vitamine K-dépendants, donc il n'est pas conseillé de l'utiliser.

En ce qui concerne les nouveaux anticoagulants oraux, aucune substance existant actuellement n'est en mesure d'antagoniser l'effet du médicament, mais des antidotes spécifiques sont à l'étude. La demi-vie de ces médicaments est courte et varie de 5 à 15h. Quelques études suggèrent l'utilisation du CCP pour les inhibiteurs du facteur X activé comme le Rivaroxaban et l'Apixaban [425].

10.2 Traitement chirurgical

Une hémorragie cérébrale spontanée présente deux problèmes qui nécessitent l'intervention du neurochirurgien:

1. Prévenir ou traiter les dommages secondaires causés par le saignement lui-même, en raison de l'hypertension intracrânienne.
2. Identifier une origine vasculaire possible du saignement et le traiter pour prévenir un saignement ultérieur.

La présence de sang sur la TDM dans un endroit inhabituel pour l'hématome hypertensif (par exemple, le thalamus chez les patients âgés souffrants d'HTA) nécessite une intervention neurochirurgicale d'évaluation.

Le traitement chirurgical possible de l'hématome cérébral ne peut pas ignorer l'identification de la maladie sous-jacente; par conséquent, l'objectif le plus important est de comprendre ce qui a saigné.

Les lésions qui répondent bien, le plus souvent, au traitement neurochirurgical sont les suivants:

Troubles vasculaires nécessitant une expertise neurochirurgicale

- Anévrismes
- Malformations artério-veineuses
- Angiome caverneux
- Fistules durale

En outre, le saignement peut être causé par des tumeurs intrinsèques (gliomes) et des tumeurs extrinsèques (métastases d'un cancer rénal ou prostatique).

Enfin, il y a des saignements qui ne sont pas dus à des causes macroscopiques, mais à des lésions vasculaires microscopiques et qui sont généralement traités par le neurologue (maladie vasculaire hypertensif, hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde); le neurochirurgien doit être impliqué lorsque la taille du saignement peut entraîner une hypertension intracrânienne.

Le siège sous-arachnoïdien d'un saignement indique généralement la présence d'un anévrisme, tandis qu'un saignement intra-parenchymateux suggère généralement la présence de malformations artério-veineuses, d'angiomes caverneux ou de fistules durales. Cependant, il y a de nombreux cas qui n'obéissent pas à ce schéma. L'exemple en est l'anévrisme dont le dôme est dans le parenchyme où il risque de saigner.

La disponibilité de l'angioscanner dans la salle d'urgence facilite énormément la détection de l'hémorragie. En effet, effectuer un scanner couplé à un angioscanner permet d'identifier ou exclure rapidement la source du saignement et accélère le diagnostic ainsi la thérapeutique.

L'hématome intra-parenchymateux spontané typique qui n'est pas causé par une maladie vasculaire macroscopique est encore un problème thérapeutique. Dans la plupart des cas, les hématomes intra-parenchymateux causés par l'HTA se développent dans les heures qui suivent leur manifestation clinique et il existe une corrélation entre leur extension et la tension artérielle. Il y a donc une ligne fine entre la pression sanguine suffisamment élevée pour maintenir une perfusion adéquate en présence d'une possible hypertension intracrânienne, et éviter que la tension artérielle ne devienne trop élevée favorisant la croissance de l'hématome. Les critères généraux qui conduisent le neurochirurgien à évacuer un processus expansif intracrânien sont:

- Détérioration de la conscience
- Déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm
- Disparition unilatérale des citernes basales

Ces critères généraux sont moins fiables dans le cas des hématomes intra-parenchymateux spontanés, car la documentation extensive a démontré l'utilité du traitement chirurgical lorsque l'état clinique d'un patient présentant un hématome profond spontané est compromis. On croit que le fait même d'atteindre les régions profondes dans les noyaux basaux par la chirurgie provoque des dommages considérables dans les tissus cérébraux, ce qui risque de dépasser tout bénéfice de l'évacuation elle-même. De plus, les patients sont souvent âgés et avec de multiples comorbidité.

Un essai multicentrique (STITCH I) achevé en 2005 n'a montré aucune différence entre les avantages de la chirurgie et le traitement conservateur de l'hématome profonds de plus d'un centimètre de la surface corticale. Un deuxième essai (STICH II) ^[426], terminé en 2013, semblait suggérer un avantage modeste de l'évacuation chirurgicale des hématomes lobaires mais pas des profonds. Les essais STICH se réfèrent aux techniques chirurgicales traditionnelles, qui sont certainement invasives. Certaines publications ont mis en évidence l'importance de vider l'hématome avec un minimum de technique endoscopique invasive ou à

l'aide de cathéters et lavage avec des médicaments thrombolytiques pour dissoudre le caillot.

Un essai multicentrique (MISTIE III) [427,428] est en cours de réalisation: les données semblent prometteuses même si elles ne sont, à ce jour, encore pas concluantes.

L'évaluation par un neurochirurgien est, donc, nécessaire si l'état clinique du patient se détériore ou si le scanner TDM montre une déviation de la ligne médiane. Cependant, les critères ne sont encore pas normalisés et une détérioration clinique codée reste un paramètre qui nécessite une évaluation clinique par rapport la possibilité de l'évacuation chirurgicale.

La situation est complètement différente si la TDM montre l'une des maladies vasculaires mentionnées ci-dessus, qui nécessitent un traitement séparé et spécifique.

11. Pronostic

11.1 Pronostic vital et fonctionnel

L'HIC est le type d'AVC qui entraîne un taux de mortalité et d'invalidité le plus élevé.

Par ailleurs, dans le monde le pronostic s'est amélioré dans les pays à revenu élevé ainsi que dans les pays à moyen- et faible-revenu, bien qu'à des proportions différentes : réduction de la mortalité de 38 et 23%, réduction des années de vie ajustées pour handicap, Disability-Adjusted Life Years (DALYs)* a perdu 39 et 25%, et réduction dans les ratios mortalité/incidence, respectivement de 27 et 36%, probablement due à l'amélioration de la prise en charge [35].

La mortalité à 30 jours est estimée à 40% [185], 28-35% seulement des patients qui survivent sont indépendants 3 mois après l'événement aigu [27, 150, 151]. Ainsi, 16,8-21% de l'ensemble des patients sont indépendants à 3 mois. Pour Fawaz Al-Mufti [185], moins de 40 % de ces patients atteignent une autonomie fonctionnelle à long terme.

La mortalité à 1 an est de 54%, parmi ceux qui survivent à 1 an, seulement environ un quart sont indépendants pour les activités quotidiennes [41] (en moyenne 1/4 = 25%) (Avec des écarts de 12-39% des survivants sont indépendants à 1 an) [28]. Donc, 11,5% de l'ensemble des patients sont indépendants à 1 an.

* Concept d'Années de Vie Corrigées de l'Incapacité AVCIn [Années de Vie Corrigées du Facteur Invalidité (AVCFI), Années de Vie Ajustées pour Handicap (AVAH), Disability-Adjusted Life Years (DALYs)] = Nombre d'années de vie perdues plus le nombre d'Années de Vie vécues avec une Incapacité (ou handicap) (AVI) (Years lived with disability (YLDs).

11.2 Facteurs Pronostiques

Certains des facteurs qui affectent négativement le pronostic de l'HIC ont été identifiés.

Une grande partie de ces éléments sont cliniques : Âge, comorbidités (HTA, diabète), présentation clinique (survenue précoce des troubles de la conscience, coma, signes d'hypertension intracrânienne sévère et/ou déficit neurologique sévère), rapidité du diagnostic et de la prise en charge, traitement antithrombotique concomitants et même antérieur. Une méta-analyse a montré que l'utilisation antérieure d'antiagrégants plaquettaire a été associée à un risque élevé de décès après la survenue de l'HIC [123].

D'autres facteurs de mauvais pronostic sont biologiques : glycémie élevée à l'admission et augmentation des troponines. Enfin, d'autres sont des facteurs d'imagerie.

11.2.1 Facteurs pronostiques cliniques

11.2.1.1 Âge

De nombreuses études ont démontré une corrélation entre l'âge et le mauvais devenir après une HIC; cependant, il est souvent difficile de distinguer l'âge lui-même des comorbidités associées, telle que l'altération des fonctions cognitives et l'hypertension artérielle. Selon Bagg et al. [183], l'âge seul est un facteur indépendant ($p < 0,001$) de mauvais résultat fonctionnel. Cette association, comme indiqué précédemment, peut être expliquée par des comorbidités associées au vieillissement naturel. L'étude de Gonzalez-Perez et al. [184] a évalué la mortalité à 30 jours en fonction de l'âge d'admission. Les résultats ont montré que l'âge, augmente non seulement la prévalence de l'HIC, mais aussi le taux de mortalité à 30 jours. Le taux de mortalité a augmenté de 29,7 % chez les patients âgés de 20 à 49 ans, à 54,6 % chez les patients âgés de 80 à 89 ans. Le taux de mortalité lié à l'âge a augmenté presque linéairement entre ces deux groupes ($p < 0,0001$) [184].

Dans une analyse prospective de 549 patients atteints d'HIC, Sacco et al. rapporte que l'âge avancé était associé à un risque accru de mortalité à 30 jours ($OR = 1,18$; $p < 0,001$) [150].

11.2.1.2 Autres

- Comorbidités (HTA, diabète, IR, Infection)
- Troubles de la conscience de survenue précoce
- Coma & Score de Glasgow initial

- Signes d'hypertension intracrânienne sévère
- Déficit neurologique sévère
- Épilepsie
- Fièvre
- Traitement :
 - Antithrombotique concomitants et même antérieur
 - Anticoagulants
 - Antiagrégants plaquettaire

Une méta-analyse a montré que l'utilisation antérieure d'antiagrégants plaquettaire a été associée à un risque élevé de décès après la survenue de l'HIC [123].

- Statines

Absence de corrélation entre l'usage des Statines et la mortalité à court terme et l'invalidité :

L'association entre les statines et l'HIC est controversée. Une méta-analyse récente suggère que l'utilisation de statines avant une HIC spontanée n'augmente ni la mortalité à court terme ni l'invalidité [186].

11.2.2 Facteurs pronostiques biologiques

11.2.2.1 Hyperglycémie à l'admission

L'hyperglycémie à l'admission, prédictive du pronostic fonctionnel à court et à long terme :

Une revue systématique chinoise avec méta-analyse [187] a inclus 16 études entre 2010 et 2017. Huit études ont utilisé des valeurs seuils pour définir l'hyperglycémie, sept études ont évalué le taux de glucose dans le sang comme une variable continue et une dernière a analysé le glucose sanguin utilisant les valeurs seuils et l'approche de la variable continue. Cinq études ont évalué le court terme et 11 l'ont fait pour le long terme. La méta-analyse de neuf études d'entre elles a montré que l'hyperglycémie, définie par des valeurs-seuils (différentes entre les études, allant de 1.14 à 1.55 g/l \equiv 6.3 à 8.6 mmol/l), été significativement associée à un devenir fonctionnel défavorable (OR 1.80, 95% IC 1.36-2.39, $p < 0.001$) dans l'HIC, tant pour le court terme (OR 2.30, 95% IC 1.22-4.34, $p < 0.010$) que pour le long terme (OR 1.67, 95% IC 1.15-2.341, $p < 0.006$). La méta-analyse des 8 études définissant le taux de glucose sanguin comme une variable continue, ont suggéré

une association significative entre l'élévation du taux de glucose sanguin et le devenir fonctionnel (OR 1.05, 95% IC 1.03-1.07, $p < 0.001$) tant pour le court terme (OR 1.04, 95% IC 1.01-1.07, $p < 0.008$) que pour le long terme (OR 1.05, 95% IC 1.02-1.08, $p < 0.001$). D'autres études avec des échantillons plus larges, à des moments différents et un suivi plus long sont nécessaires pour confirmer cette association [187].

Cette méta-analyse pourrait être potentiellement biaisée en raison de la grande hétérogénéité des études incluses par rapport aux variations des valeurs seuils de l'hyperglycémie, à la définition du "mauvais devenir fonctionnel" et aux durées de suivi différentes entre les études. Par ailleurs, le siège de l'hématome était différent dans certaines études. Béjot [431] avait inclus les hématomes supra- et infratentoriels alors que Tao [432] n'avait considéré que les hématomes cérébelleux. Cette grande hétérogénéité pourrait influencer la fiabilité des résultats.

Des études antérieures ont démontré que les niveaux de glucose dans le sang entre 0.67-1.31 g/l (3.7-7.3 mmol/l) sont significativement associés à un devenir fonctionnel favorable dans l'I.C [188].

La variabilité de plus grandes valeurs de glucose dans le sang a été significativement associée à un mauvais pronostic dans les HSA [189].

De plus hautes glycémies à 24 heures et 72 heures du début d'HIC étaient indépendamment corrélées à un mauvais pronostic fonctionnel [188, 189, 190].

L'hyperglycémie prédictive du pronostic vital [187]:

Des études antérieures ont suggéré que l'hyperglycémie, chez les patients HIC, été associée à la mortalité [190, 191] et qu'elle pourrait augmenter la mortalité à court et à long terme des patients HIC [192].

Sur le plan physiopathologique, l'hyperglycémie :

- Est liée à l'œdème cérébral et à l'apoptose neuronale dans l'HIC [194].
- Peut causer une destruction de la barrière hémato-encéphalique par l'intermédiaire d'une régulation négative de l'Aquaporine-4 [195].
- Peut augmenter la production des superoxydes induite par le TPA (tissu plasminogen activator)
- Peut augmenter l'expansion de l'hématome par l'intermédiaire des kallikréines (ou Kallikréines) plasmatiques

Le contrôle glycémique peut améliorer l'hémodynamique cérébrale et les mécanismes neurobiochimiques autour de l'hématome primaire au niveau des ganglions de la base [196]. Ainsi, les mécanismes sous-jacents de l'association entre le glucose sanguin et le devenir fonctionnel sont compliqués. De plus amples études sont nécessaires pour comprendre le détail des mécanismes biologiques.

11.2.2.2 Troponines

L'élévation du taux de troponines à l'admission est prédictive de la mortalité intra-hospitalière dans l'HIC et chez des patients HIC traités chirurgicalement

Dans l'HSA, l'électrocardiogramme (ECG) de 50-100 % de patients peut montrer des anomalies comme l'allongement de l'espace QT et des anomalies de repolarisation, mais qui ne sont, généralement pas, considérées comme ayant une signification pronostique [197, 198, 199].

À l'inverse, de petites élévations des troponines cardiaques retrouvées chez 20-40 % des patients HSA montrent, dans certaines études, une association avec l'augmentation de la mortalité [200, 201, 202]. Cette relation est moins clairement définie chez les patients HIC.

Le taux de troponines qui s'élève communément après un I.C et une HSA traduit une atteinte myocardique neurogénique. La signification pronostique de cet événement est controversée dans de nombreuses études. L'importance du stress cardiaque est d'une pertinence particulière dans la prise en charge de l'hémorragie intracérébrale.

Selon une étude américaine rétrospective, parmi neuf facteurs prédictif de mortalité intra-hospitalière, seulement deux sont significatifs qui sont le taux de troponines à l'admission (OR 8.199 ; 95% IC, 2.149-77.154) et le volume de l'hémorragie (OR 1.009 ; 95% IC, 1.006-1.041). Par ailleurs, des taux élevés des troponines cardiaques sont prédictifs de mortalité intra-hospitalière chez des patients HIC traités chirurgicalement. D'autres études prospectives plus larges sont nécessaires afin de confirmer ces résultats et d'évaluer l'utilité des stratégies de prise en charge de soins intensifs basées sur la stratification du risque des troponines. Ils devraient, ainsi, être considérés dans des décisions de prise en charge. La mise en œuvre de stratégies cardio-protectrices pourrait améliorer les résultats dans cette catégorie de patients [203].

11.2.2.3 Hyponatrémie en per-hospitalisation ^[44]

L'hyponatrémie en cours d'hospitalisation est un facteur prédictif de mortalité précoce

L'hyponatrémie en per hospitalisation, comme variables indépendantes pouvant influencer la mortalité, a été analysée dans une étude prospective observationnelle marocaine ^[44] réalisée au service de réanimation chirurgicale, Hsr, CHU Ibn-Sina (Rabat, Maroc), durant une période de 2 ans (juin 2009 à juin 2011), incluant les patients admis pour AVC hémorragique non traumatique. Dans cette étude, sont exclus les patients admis pour hémorragie cérébro-méningée d'origine anévrysmale, ou secondaire à des malformations artério-veineuses). Les hyponatrémies sur syndrome de perte de sel, corrigées par l'apport de sels et l'administration d'Hémisuccinate d'hydrocortisone, ont concernés 36 patients sur 160 (22,5%).

L'analyse uni variée a permis de montrer l'existence d'une corrélation statistiquement significative entre la mortalité et l'hyponatrémie en cours d'hospitalisation ($p= 0,04$). Les autres facteurs pronostiques sont l'âge > 70 ans, le score de Glasgow bas à l'admission, le volume de l'hématome > 30 ml, l'inondation ventriculaire et l'origine infratentorielle du saignement ^[44].

11.2.2.4 Hyperleucocytose

Rôle incertain de l'hyperleucocytose à l'admission et dans les 72h qui suivent dans la prédiction du mauvais pronostic fonctionnel tant à court qu'à long terme de l'HIC

Le rôle de l'inflammation dans la physiopathologie de l'HIC est de plus en plus reconnu. Plusieurs études cliniques ont démontré une association entre des marqueurs de l'inflammation (température, leucocytes à l'admission, CRP) et le devenir des HIC (volume de l'HIC et mortalité) ^[204, 205]; cependant la relation entre des biomarqueurs sériques et le pronostic fonctionnel parmi des survivants n'a pas été précédemment évaluée. L'activation de la réponse inflammatoire mesurée par la modification du taux périphérique des leucocytes a été examinée (à l'admission puis 72 heures après) et l'évaluation de mortalité et des résultats fonctionnels (Index modifié de Barthel (IMB) à l'admission, à la sortie et à 3mois) après HIC a été déterminée. L'étude réalisée entre janvier 2005 et avril 2010, a conclu que de grands changements du taux de leucocytes au cours des 72 premières heures de l'admission (après avoir écartés les patients avec une infection

évidente) prédit un mauvais pronostic fonctionnel tant à court qu'à long terme. La mortalité intra-hospitalière a été de 30.4% (OR 1.096, p 0.134) [206].

Une autre étude, plus récente, a conclu que l'élévation du taux globules blancs à l'admission n'est pas, après ajustement, une variable pronostique indépendante chez les patients HIC [207].

11.2.2.5 Cortisol

L'hypercortisolémie prédictive du devenir fonctionnel et de la mortalité à 03 mois :

Le niveau d'hormones de stress, particulièrement le cortisol, reflète la sévérité de l'AVC et agit comme un facteur d'évaluation précoce du risque de sévérité de la maladie et du pronostic [208].

Dans une petite cohorte de patients avec hémorragie supratentorielle, un taux élevé de cortisol a été associé à une augmentation de la mortalité et à un devenir fonctionnel défavorable à 03 mois [208].

L'analyse d'une courbe ROC (*Receiver Operating Characteristic* ou *courbe sensibilité/spécificité*) atteste que la valeur prédictive vitale et fonctionnelle à 3 mois du taux de cortisol (à 08h et aussi à 16h), à l'admission, n'est pas statistiquement différente de celle des scores NIHSS ou ICH [208].

Si ce résultat se confirme dans une plus large étude, le dosage du cortisol sanguin du matin pourrait être utilisé comme un facteur pronostique supplémentaire chez les patients HIC [208].

11.2.2.6 MMP9

L'augmentation de MMP9 > 140 ng/ml prédictive de la transformation hémorragique chez les I.C thrombolysés

Dans des modèles animaux d'ischémie cérébrale, l'expression de MMP9 est significativement augmentée et est relié à la perturbation de la BHE (barrière hémato-encéphalique), la formation d'œdème vasogénique et la transformation hémorragique. La compréhension du rôle exact des MMP après un I.C aura des implications diagnostiques importantes pour les AVC et pour le développement de stratégies thérapeutiques visant à moduler les MMP9 [209].

Une revue systématique publiée en 2011 a conclu que le niveau MMP9 est significativement augmenté au début de l'AVC. Son taux est corrélé au volume de l'infarctus, à la sévérité de l'AVC et à son devenir fonctionnel. MMP-9 est, alors, non seulement un marqueur possible d'ischémie cérébrale en cours mais aussi un

marquer prédictif de la *transformation hémorragique* chez les patients I.C traités par *fibrinolyse* t-PA (tissu plasminogen activator) [209]. La valeur seuil validée, avant la thrombolyse, définissant la capacité prédictive de MMP9 pour l'hémorragie parenchymateuse, est > 140 ng/ml. Le taux de MMP9 < 140 ng/ml a une grande valeur prédictive négative de la transformation hémorragique. De plus larges études multicentriques sont nécessaires pour définir si le niveau de MMP9 évalué dans les 3 premières heures de l'AVC pourrait prédire la transformation hémorragique chez les patients traités avec le t-PA. Si cela se confirme, la détermination de MMP9 pourrait être utilisée en pratique clinique pour améliorer le rapport bénéfice-risque du traitement thrombolytique [210]. (Cf. aussi "Variations génétiques du gène MMP9" en 6.2.1.4.3, dans "Facteurs de risque génétiques" en 6.2.1.4)

11.2.2.7 Autres :

- Taux sanguin de Fibrinogène
- Cytokine et produits du métabolisme de l'hème

11.2.3 Facteurs pronostiques d'imagerie

L'imagerie apporte des éléments pronostiques clés dès la phase aiguë, en identifiant les patients à risque de dégradation neurologique et/ou susceptibles de nécessiter une prise en charge réanimatoire ou neurochirurgicale. L'imagerie joue donc un rôle dans la stratification de la prise en charge de phase aiguë.

L'extension intraventriculaire de l'hémorragie avec hydrocéphalie, l'expansion de l'hématome, l'œdème péri-hémorragique avec l'hyperglycémie sont les principaux facteurs de mauvais pronostic à la phase aiguë de l'HIC [171].

Tableau 20. Principaux facteurs de mauvais pronostic à la phase aiguë de l'HIC

<p><i>Principaux facteurs de mauvais pronostic à la phase aiguë de l'HIC</i></p> <p><i>03 facteurs d'imagerie :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Expansion de l'hématome</i> - <i>Extension intraventriculaire de l'hémorragie avec hydrocéphalie</i> - <i>Œdème péri-hémorragique</i> <p><i>01 facteur biologique :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Hyperglycémie</i>

11.2.3.1 Volume initial de l'hématome et son siège

11.2.3.1.1 Volume initial de l'hématome

Prédictif de la mortalité

Le volume initial d'une HIC est aisément calculé à la console d'acquisition en scanner ou IRM, en utilisant l'approximation de l'ellipsoïde $ABC/2$ où A et B représentent les plus grands diamètres orthogonaux en coupe axiale et C le diamètre dans le sens cranio-caudal (*Figure 9*).

Parmi les facteurs pronostiques, le volume de l'hématome est le plus important, car il est associé à un risque accru de mortalité [211]. Un volume d'hématome supérieur à 50 ml est associé à un pronostic défavorable.

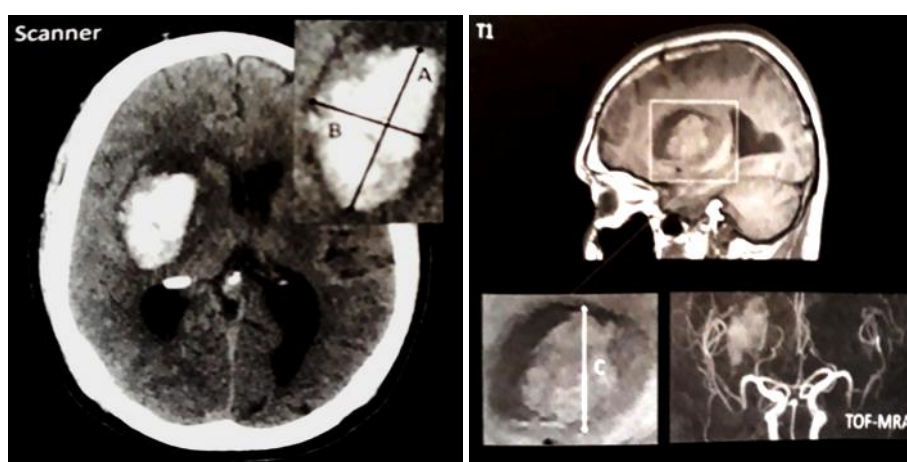


Figure 9. L'approximation de l'ellipsoïde $ABC/2$ pour une hémorragie cérébrale au scanner et en IRM. A et B représentent les plus grands diamètres orthogonaux en coupe axiale (ici sur le scanner) et C le diamètre dans le sens cranio-caudal, sur une coupe sagittale en IRM (en T1)* [6].

11.2.3.1.2 Siège de l'hématome

Prédictif de la mortalité

Au facteur volumétrique s'ajoute la localisation, les hémorragies sous-tentorielles étant typiquement de pronostic plus sombre [34].

Prédictif d'invalidité

Plusieurs études ont démontré que certaines lésions cérébrales conditionnent la sévérité du pronostic fonctionnelle. Une étude coréenne a examiné l'effet de la lésion vasculaire aiguë sur le rétablissement du neurone moteur dans l'AVCH et suggère que la participation de la capsule interne, du thalamus, de la SB péri-ventriculaire, et du cortex prémoteur est rattaché à une mauvaise récupération fonctionnelle du membre supérieur chez les patients victimes d'AVCH. Le rétablissement de contrôle du tronc, de la fonction motrice du membre inférieur et

de la fonction sensorielle se fait rapidement dans les 3 mois qui suivent l'accident. Le membre supérieur et la marche s'améliorent significativement de 3 à 6 mois après l'accident [212].

11.2.3.2 Extension intraventriculaire/Hydrocéphalie

Prédictives de l'invalidité et de la mortalité, notamment à 90 jours

La présence d'une inondation hémorragique intraventriculaire est un facteur de mauvais pronostic, notamment lorsque celle-ci est associée à une hydrocéphalie communicante [213]. Une dégradation neurologique doit motiver la réalisation d'un contrôle scanographique pour ne pas retarder la pose d'une dérivation ventriculaire le cas échéant.

L'HIC peut s'étendre aux ventricules jusque dans 30-50% des cas et peut être observé dans les phases précoces et tardives de la maladie [171]. La présence d'hémorragie intraventriculaire (HIV) est associée à un pronostic défavorable [211] et la quantité de sang dans les ventricules est directement en corrélation avec l'étendue des dommages et la probabilité de survie.

Dans l'étude INTERACT 2, une forte association était observée entre la quantité de saignement endoventriculaire et un pronostic défavorable, avec un volume seuil de 5-10 ml, au-delà duquel la mortalité et l'invalidité, 90 jours après l'événement majeur, augmentent de manière significative [214].

Des études observationnelles ont montré que l'administration endoventriculaire de thrombolytique facilite la résorption de l'hémorragie intraventriculaire avec ou sans HIC, réduit la pression intracrânienne (PIC) et la durée de la dérivation ventriculaire externe (DVE), et pourrait améliorer le pronostic des patients.

Une étude clinique randomisée, contrôlée en double-aveugle CLEAR III (Clot Lysis Evaluation of Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage) est en cours de réalisation afin d'évaluer l'efficacité de la thérapie. Cette étude inclut des patients avec HIV, avec ou sans HIC supra-tentorial avec un volume <30 ml et sans anomalies vasculaires sous-jacentes ou coagulopathies, et qui ont besoin d'une DVE. Ils sont randomisés au rtPA ou placebo [215].

11.2.3.3 Œdème péri-hémorragique

L'œdème se développe autour de l'HIC. Il croît dans les premières 24h, culminant autour du 5ème-6ème jour et dure environ 14 jours [25, 216]. C'est un facteur pronostique négatif indépendant qui affecte négativement le pronostic [217].

11.2.3.4 Expansion de l'hématome & Facteurs de risque de croissance secondaire

Prédictive de la détérioration neurologique rapide

Dans les premières heures après l'apparition des symptômes et dans environ 30% des cas après l'imagerie initiale, l'hématome peut se développer à la suite d'un saignement continu (croissance secondaire) à l'origine, en partie, du taux important de dégradation neurologique secondaire : 20% des patients se dégradent à la phase pré-hospitalière; 15-23% de patients supplémentaires montrent des signes de détérioration clinique après l'arrivée à l'hôpital [218]. La détérioration neurologique signale souvent des saignements entraînant une expansion de l'hématome.

Les hématomes se développent généralement au cours des 3 premières heures après l'apparition des symptômes, bien qu'une expansion volumétrique soit possible jusqu'à 12 h [25]. Les augmentations à des degrés divers dans le volume des hématomes ont été observées chez plus de 73% des patients évalués dans les 3 h suivant l'apparition des symptômes [125, 219, 220]. Chez plus de 35% des patients atteints d'HIC, les hématomes se sont élargis de plus d'un tiers du volume initial [125].

Des études ont démontré un risque accru de l'expansion précoce de l'hématome si utilisation antérieure d'antiagrégants [124, 125].

Un algorithme appelé BRAIN a été proposé et validé afin de prédire le risque de croissance de l'HIC. Cet algorithme est marqué sur 24 points provenant de l'étude INTERACT2 et basé sur le volume de l'hématome sur le basal tomographie cérébrale du patient (score par ml de volume <10 = 0, 10-20 = 5, > 20 = 7), HIC récurrente (oui = 4), traitement anticoagulant avec la Warfarin au début des symptômes (oui = 6), extension endo-ventriculaire (oui = 2) et nombre d'heures à partir de l'apparition des symptômes au scanner cérébral (<1 = 5, 1-2 = 4, 2-3 = 3, 3-4 = 2, 4-5 = 1, > 5 = 0) [159].

La probabilité de croissance de l'hématome varie de 3,4% pour 0 point à 85,8% pour 24 points [221]. Cette échelle est destinée à stratifier le risque de croissance d'hématome pour des objectifs cliniques et de recherche.

La croissance secondaire est un champ d'investigation actif, car contrairement à la localisation et au volume de l'hémorragie à l'arrivée du patient, qui sont fixes, celle-ci constitue une cible thérapeutique séduisante, car

potentiellement limitable. Bien que les efforts pour la limiter soient actuellement infructueux, il est capital de pouvoir identifier les patients les plus à risque pour stratifier la prise en charge, évaluer la nécessité de transfert vers un centre tertiaire, ou en intra-hospitalier d'emblée vers un secteur réanimatoire [159].

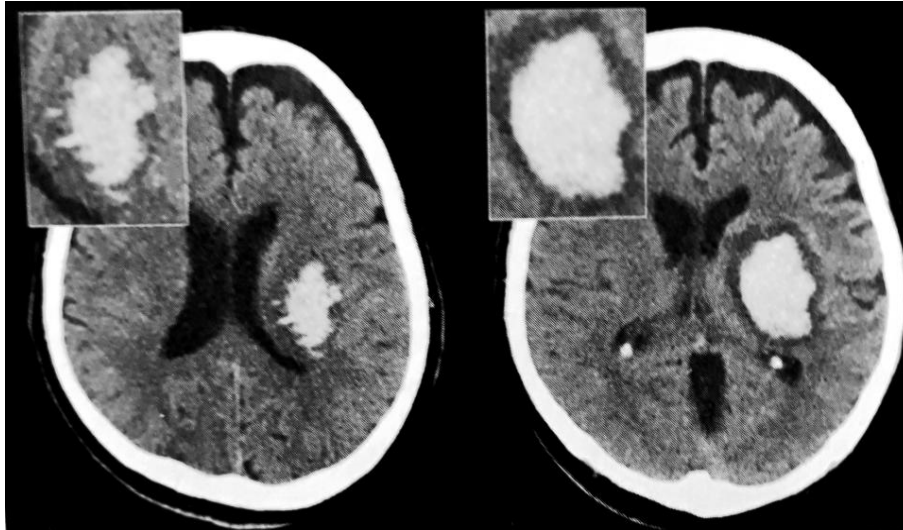


Figure 10. Hématome irrégulier (à gauche), avec croissance secondaire sur un scanner réalisé à H+8 (à droite) [6].

11.2.3.4.1 "Spot sign"

Décrit en 1999, est définie comme une petite extravasation de produit de contraste dans un ou plusieurs de points de l'hématome, dès la phase artérielle, en angioscanner ou IRM injectée et signe la présence d'une hémorragie active au moment de l'examen [222].

Le "spot sign" est visible dans environ un tiers des patients atteints d'HIC.

De nombreuses études monocentriques ont identifié le "spot sign" comme un indicateur de l'expansion de l'hématome chez les patients réalisant une TDM dans les premières heures du début des symptômes.

Les résultats ont été confirmés par l'étude observationnelle multicentrique PREDICT [144] dans laquelle le "spot sign" a été observé chez 27% des 228 patients inclus dans l'étude. Il a été associé à une augmentation du volume de l'hématome et à une détérioration de l'état neurologique des patients.

Bien que le "spot sign" puisse être un biomarqueur de l'expansion de l'hématome, il doit être utilisé avec prudence.

Il est ainsi admis que c'est l'un des facteurs de risque majeur de croissance secondaire et de mauvais pronostic des HIC spontanées.

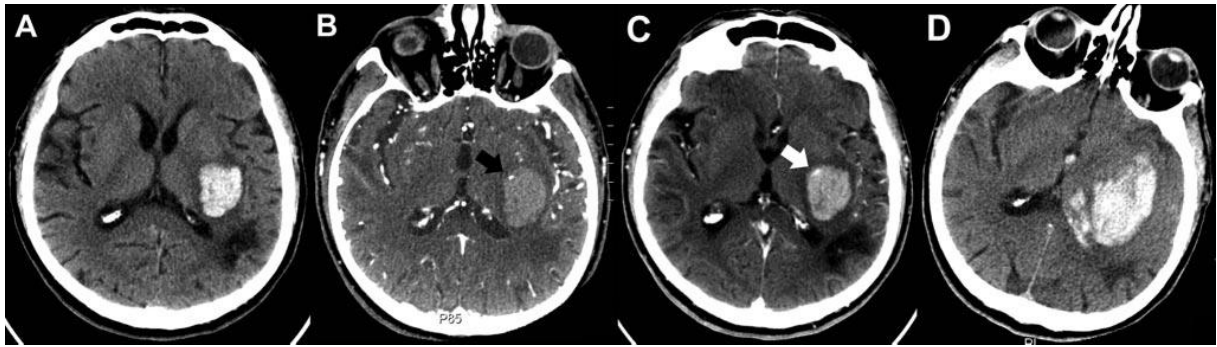


Figure 11. Patient avec “spot sign”, démontrant l’extravasation et l’expansion d’hématome. La sélection de la coupe au scanner a été optimisée pour la configuration de l’hématome, pas pour la position de la tête. **A**, CT sans injection, montre un hématome putaminaux postérieur gauche et capsulaire interne avec un petit œdème autour, en avant d’un ancien infarctus pariéto-occipital. **B**, un petit foyer de rehaussement est aperçu en périphérie sur des images source CTA, compatibles avec le “spot sign” (flèche noire). **C**, le Post-contraste CT démontre l’agrandissement du “spot sign”, compatible avec l’extravasation (la flèche blanche). **D**, CT sans injection révèle, 1 jour après révèle l’agrandissement de l’hématome et la présence d’une hémorragie d’intra-ventriculaire [223].

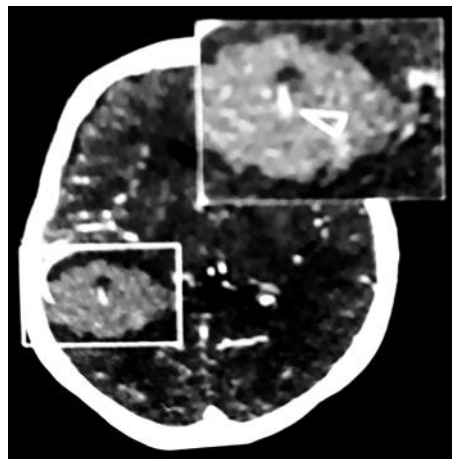


Figure 12. Angioscanner, extravasation de produit de contraste. Spot sign au sein de l’hématome (tête de flèche) [6].

11.2.3.4.2 Hétérogénéité & Irrégularité [6]

De nombreuses études ont récemment démontré l’importance de l’aspect morphologique de l’hématome à la phase aiguë [224]. Ainsi, un hématome très hétérogène et/ou très irrégulier (*Figure 10 et 13*) est plus à risque de croissance secondaire qu’un hématome homogène à marge régulière. Récemment, il a été montré que la simple présence d’hypodensités au sein de l’hématome était suffisante pour prédire la croissance secondaire ainsi que le risque de mauvaise issue clinique [224]. La signification précise des hypodensités/irrégularité est toujours mal comprise, mais pourrait refléter la cascade de ruptures vasculaires

périphériques déclenchées par le saignement initial et contribuant à la croissance de l'hématome.

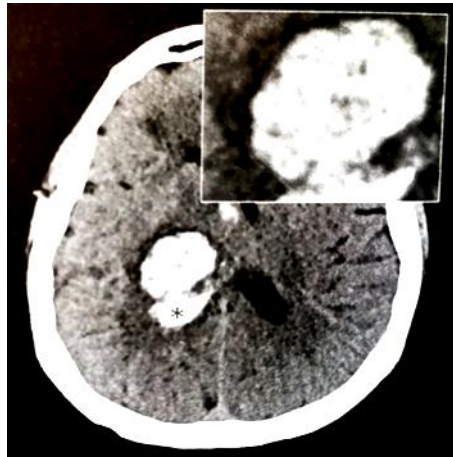


Figure 13. Hématome irrégulier, siège de plusieurs hypodensités avec extension intraventriculaire (astérisque) [6].

B. HÉMORRAGIES SOUS-ARACHNOÏDIENNES (HSA)

1. Définition/ Introduction

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est une extravasation spontanée du sang dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle représente environ 5-10% de tous les AVC. Cette maladie affecte principalement les jeunes et comporte un taux élevé de mortalité et d'invalidité [226], de sorte que l'impact social, économique et la perte d'années de vie productives sont comparables à celles qui résultent de l'hémorragie cérébrale et de l'I.C [43]. En effet, elle induit un taux de mortalité de 50 % et une dépendance fonctionnelle à long terme chez un tiers des survivants. Elle relève de multiples étiologies parmi lesquelles se distinguent tout particulièrement, du fait de leur fréquence (85%) [238] et de la possibilité d'une thérapeutique spécifique, les anévrysmes artériels [236]. Dix pourcent n'ont pas de causes identifiées et sont qualifiées d'idiopathique ou bénignes car de bon pronostic, 5 % sont de causes diverses dont les dissections artérielles, les malformations artério-veineuses, les fistules cortico-durales, la prise de toxiques, le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible [238]. L'identification de facteurs de risque environnementaux modulables pourrait permettre une réduction d'incidence de l'HSA. L'identification de facteurs génétiques favorisant pourrait ouvrir la voie d'une amélioration des stratégies thérapeutiques [227].

Par conséquent, bien qu'il représente un faible pourcentage du nombre total d'AVC, l'HSA est une maladie majeure et une urgence médicale, et c'est un défi diagnostique et thérapeutique dans les services d'urgence.

2. Épidémiologie

L'incidence de l'HSA est d'environ 10 cas pour 100.000 personnes par an allant de 2 à 27 cas pour 100.000 par an liée aux zones géographiques [159]. L'HSA est plus fréquente au Japon et en Finlande (respectivement 22,7 et 19,7 cas par 100.000/an) et moins fréquentes en Chine (2 cas pour 100.000/an) et dans le centre et le sud américain (4,2 cas pour 100.000) [159]. Aux États-Unis et en Italie, l'incidence de la maladie est respectivement de 9,7 et 10,8 cas par 100.000 par an [161, 229]. Elle est plus fréquente chez les populations noires et les hispaniques que chez les populations blanches américaines [161].

Au cours des dernières décennies, il y a eu une réduction totale de l'incidence des HSA, inférieure à celle observée pour l'AVC en général [229].

L'âge moyen des patients HSA est inférieur à l'âge des patients souffrants d'autres types d'AVC et, bien que l'incidence augmente avec l'âge, environ 50% des patients HSA ont moins de 55 ans [228]. Au cours des dernières décennies, une augmentation de l'âge moyen des patients, de 52 à 62 ans a été observée [230].

Les femmes ont une incidence légèrement plus élevée que les hommes (1,24 fois), surtout après l'âge de 55 ans [229, 230].

La variation circadienne de l'incidence avec un pic de fréquence au cours de la matinée n'a été rapportée que dans le groupe des patients hypertendus. Les résultats sont controversés quant à la variation de la fréquence saisonnière.

3. Facteurs de risque

▪ Les facteurs de risque modifiables comprennent :

- L'hypertension artérielle (RR 2,5-3,1) [238]
- L'usage du tabac : Fumeurs de cigarettes passifs et actifs [247]
- La surconsommation d'alcool (pour certaines études).

Chacun d'eux double le risque d'HSA anévrysmale (HSAa) [248].

- Un autre facteur de risque est représenté par l'abus de substances sympathomimétiques (cocaïne) [159]. L'usage d'Amphétamines multiplie le risque par 12,2 (1,4-103,7) [238].

▪ L'HSA est une maladie sporadique dans 90 % des cas [240]. Cependant, un antécédent d'HSA chez un parent du premier degré multiplie par 6 le risque d'HSA [241]. Les facteurs de risque d'HSAa non modifiables sont les antécédents familiaux, c.à.d. les parents du premier degré ayant présenté une HSA, les maladies génétiques telles que la polykystose rénale autosomique dominante, le syndrome d'Ehlers-Danlos, le déficit en alpha-1-antitrypsine et le sexe féminin. Les sujets aux antécédents familiaux d'HSA ont tendance à être plus jeunes que ceux avec HSA sporadique. Ils ont aussi de plus grands et de multiples anévrysmes [249, 250].

▪ L'HSA est une maladie à prédominance féminine, la proportion de femmes se situant autour de 60 à 70 % [227]. Le risque d'HSAa chez les femmes varie avec l'âge de la ménarche, les grossesses et la ménopause [159]. Les femmes à ménarche précoces, en péri-ménopause et les primipares ont un risque plus élevé que les autres femmes. Il n'y a aucune preuve de risque accru pendant la grossesse, l'accouchement ou le post-partum [251, 252].

- Le risque d'HSA augmente en présence de grands anévrysmes non-rompus de la circulation postérieure, en particulier si elle est symptomatique ainsi qu'en présence d'HSA antérieure avec ou sans anévrysme résiduel non traité, comme ce fut démontré par le suivi à long terme de l'étude ISAT [253].

L'étude internationale de l'anévrysme intracrânien non rompu (ISUIA) a fourni des informations sur le risque de rupture d'anévrysme par rapport à l'emplacement et la taille de l'anévrysme. Il est plus élevé pour les anévrysmes de l'artère communicante antérieure et de l'apex de l'artère basilaire par rapport à l'artère cérébrale moyenne [159].

Pour les anévrysmes de moins de 7 mm de diamètre, le risque de rupture est faible (environ 0,1% par an) et augmente progressivement à mesure que la taille augmente. Dans l'étude, 75% des anévrysmes non rompus avaient un diamètre inférieur à 1 cm. Les anévrysmes plus grands (>8 mm) suivis longitudinalement par IRM ont tendance à croître plus au fil du temps et donc ils sont à un plus haut risque de rupture [254].

Aussi, les caractéristiques morphologiques de l'anévrysme, tel que le collet et la relation entre la taille de l'anévrysme et le vaisseau afférent, sont associés au risque de rupture [255, 256].

Les facteurs prédictifs de rupture de l'anévrysme sont :

- L'âge
- L'HTA
- Les antécédents d'HSA
- La taille, la localisation et la topographie de l'anévrysme

Ils constituent le score PHASES correspondant à un risque précis de rupture à 5 ans [257]. Selon ce score, le risque de rupture d'un anévrysme à 5 ans varie de 0,25% chez les patients de moins de 70 ans sans facteurs de risque vasculaires et avec de petits anévrysmes de l'artère carotide interne (<7 mm) à plus de 15% chez les individus plus de 70 ans souffrants d'hypertension, d'un antécédent d'HSA et d'anévrysmes géants (<20 mm) de la circulation postérieure. Chez les populations finlandaise et japonaise, le risque augmente respectivement de 6,3 et 8,2 fois.

- Certaines études ont démontré un lien entre le régime et l'HSA. En particulier, la forte consommation de légumes est associée à un risque réduit d'HSA [258].
- Les facteurs qui précipitent la rupture d'un anévrysme n'ont pas encore été clarifiés, mais on suppose qu'une augmentation soudaine de la pression

transmurale peut jouer un rôle. Quelques études ont trouvé que des activités telles que l'exercice physique, l'activité sexuelle et le stress précèdent l'apparition d'HSA dans plus des 20% des cas; aucun déclencheur n'a été identifié pour les 80% des cas restants [247, 259, 260].

4. Étiologies

Dans 85% des cas, l'HSA est secondaire à la rupture spontanée d'un anévrysme cérébral; dans 10% des cas c'est un HSA idiopathique, fréquemment situé dans la zone périmésencéphalique; dans 5% des cas, elle est due à des causes plus rares telles que la dissection artérielle, les malformations artério-veineuses, fistules artério-veineuses dures, anévrysmes mycotiques, anévrysmes fusiformes, angiopathie amyloïde cérébrale, syndrome de vasoconstriction réversible et lésions vasculaires de la moelle épinière [159].

5. Étiopathogénie [239,242]

La plupart des HSA sont la conséquence d'une rupture d'un anévrysme intracrânien [239]. Cette malformation, fréquente dans la population générale [239], représente une hernie de la paroi artérielle en communication avec la lumière par un collet [242]. Dans les études autopsiques, leur prévalence est estimée entre 1 et 5% de la population [239]. L'anévrysme est diagnostiqué surtout entre 30 et 60 ans [236] ou entre 40 et 60 ans [242], au moment de la rupture [242]. La fréquence augmente avec l'âge [236]. Mais celle-ci peut survenir à tout âge. Il existe une prépondérance féminine [236]. Ces anévrysmes sont souvent de petite taille et une HSA ne se produit que dans 20 à 50 % des cas. Les anévrysmes non rompus ont un risque de rupture variant avec leur taille : de 0,05 % par an pour les anévrysmes de diamètre < 10 mm, ce risque atteint 6 % par an pour les anévrysmes géants (diamètre > 25 mm). Après un premier épisode d'HSA, le risque est multiplié par 10 [239].

L'étiopathogénie de l'anévrysme est diverse et discutée, l'origine pouvant être [239] :

- Malformative : défaut localisé des fibres élastiques
- Congénitale : infundibulum résiduel, reliquat d'une involution incomplète d'une artère embryonnaire
- Dégénérative : athérosclérose

- Mixte : malformative, congénitale avec influence de l'athérosclérose, de l'HTA et de facteurs hémodynamiques.
- Rarement (3%) il s'agit de causes :
 - Inflammatoire, maladie systémique
 - Infectieuse : bactérien (endocardite) mycotique, syphilis, tuberculose
 - Traumatique.

On peut aussi citer les anévrismes disséquants, les anévrismes (exceptionnels) rencontrés dans les artériopathies (drépanocytoses, Moya moya) et au cours des tumeurs (choriocarcinome, myxome de l'oreillette). L'association à une polykystose rénale ou à une coarctation de l'aorte est aussi possible. Une atteinte familiale (moins de 2%) est rapportée sans qu'aucun mode de transmission n'ait été établi [242].

6. Neuropathologie [242]

La lésion est caractérisée par une dysplasie locale : disparition de la limitante élastique interne et du tissu conjonctif de la média remplacé par du tissu fibrohyalin.

La morphologie : surtout sacculaire, fusiforme (athérosclérose ; souvent tronc basilaire) ou sessile.

Les sites : bifurcation de la partie antérieure du polygone de Willis (95 %). Le reste siège sur le tronc basilaire, les artères vertébrales et leurs branches.

La taille est variable. 80% ont une taille inférieure à 15 mm. On parle d'anévrisme "géant" (2 à 3 %) lorsque la taille est supérieure à 25 mm (forme fréquente chez l'enfant). La croissance serait due à un phénomène de digestion enzymatique avec formation d'une fibrose hyaline. La multiplicité est retrouvée dans 14 à 20 % des cas (surtout en cas d'anévrismes distaux). L'association avec une malformation artério veineuse est signalée dans 2% des cas.

Siège de la rupture : au niveau du dôme dans 2/3 des cas, sur la face latérale 1 fois sur 10, rarement au niveau du collet.

7. Physiopathologie [238, 242, 243]

La physiopathologie de l'HSA peut être relatée comme suit :

- Issue de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens

L'HSA est définie comme une issue de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Lorsqu'il s'agit d'un anévrisme, par exemple, sa rupture survient généralement au cours d'un effort, d'une poussée HTA (retrouvée dans 20 à 50% des cas), lors de l'atteinte d'un "point" de rupture, le diamètre critique serait de 6 à 15 mm. Des coups de "béliers" sont assenés sur l'apex d'une bifurcation artérielle, les turbulences créent des phénomènes vibratoires affaiblissant les parois du sac entraînant la rupture.

Le sang diffuse dans le liquide cérébro-spinal (LCS) contenu dans les citernes arachnoïdiennes sous l'effet de la force de la pression sanguine transmise au niveau de la brèche vasculaire. Le sang se répand aussi dans le LCS par diffusion physique simple (comme l'encre dans l'eau) et par gravité pour suivre les voies d'écoulement ventriculaires et cisternales du LCS. Le volume de sang épanché dépend de l'importance de la brèche vasculaire et de la durée (toujours brève) du saignement qui s'arrête sous l'effet de la coagulation et le phénomène de tamponnement. En quelques minutes ou quelques heures, le sang diffuse et peut occuper toutes les citernes arachnoïdiennes intracrâniennes. Il se répand jusqu'au niveau du cul-de-sac lombaire où il sédimente. Sa présence peut être, alors, être détectée par une ponction lombaire.

Au moment de cette hémorragie, il existe une diminution du débit sanguin intracérébral (DSC), une augmentation brutale de la pression intracrânienne (PIC) et une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Dès leur contact avec le LCS, les éléments figurés du sang et principalement les globules rouges et les plaquettes subissent l'effet d'une hémolyse qui libère leur contenu. L'hémoglobine contenue dans les hématies se dégrade progressivement pour donner l'oxyhémoglobine, substance toxique pour les vaisseaux, puis des pigments biliaires qui vont colorer en jaune le LCS. On dit alors que le liquide est devenu xanthochromique. Cette hémolyse, discrète à la première heure, est visible dès la 6^{ème} heure et atteint son maximum au 3^{ème} jour pour durer encore 8 à 10 jours. La libération de l'oxyhémoglobine et d'autres produits de dégradation des éléments figurés du sang sont responsables d'une agression tissulaire des vaisseaux. Elle est présente et entretenue durant toute la durée de l'hémolyse, soit du 3^{ème} aux 12-15^{ème} jours. Les plaquettes, activées lors de l'HSA, relarguent de puissants vasoconstricteurs comme le thromboxane A₂ (TXA₂), la sérotonine, l'adénosine triphosphate (ATP) et le *platelet derived growth factor* (PDGF). Ces médiateurs,

en conditions physiologiques, favorisent la libération de monoxyde d'azote (NO) par les cellules endothéliales, un vasodilatateur dont le rôle est de moduler l'action des vasoconstricteurs. Cependant, l'hémoglobine relarguée lors de l'HSA empêche l'action du NO, favorisant ainsi la vasoconstriction des vaisseaux au contact du saignement.

▪ **Ischémie**

L'HSA, bien que phénomène hémorragique, s'accompagne de phénomènes ischémiques dans environ 30 % des cas. Plusieurs mécanismes sont invoqués : la perte d'autorégulation cérébrale, le vasospasme, les phénomènes thrombotiques.

- **Perte d'autorégulation**

L'issue de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens peut entraîner des troubles de l'autorégulation cérébrale. Cela peut être évalué par la mesure simultanée de l'oxygénation du tissu cérébral (pression intra-tissulaire en oxygène [PtiO₂]) (obtenue par mise en place d'un capteur intraparenchymateux) et la mesure de la PPC. En situation physiologique, la PtiO₂ n'est pas modifiée par les variations de PPC. En cas de perte d'autorégulation, les variations de PtiO₂ suivent les variations de PPC. Selon une étude publiée en 2007, réalisée sur 67 patients victimes d'une HSA responsable d'un état neurologique sévère, une altération de l'autorégulation est observée chez l'ensemble des patients. À partir du cinquième jour post-HSA, l'autorégulation s'améliore sauf chez 30 % des patients. Cette perte persistante d'autorégulation est corrélée avec l'apparition d'une ischémie cérébrale secondaire.

- **Vasospasme (VSp)**

Le VSp est défini comme un rétrécissement réversible du calibre des artères intradurales sous-arachnoïdiennes apparaissant trois jours après l'HSA, devenant maximal 7 à 8 jours après l'HSA et résolutif à partir de 14 jours après l'HSA. Le VSp survient dans les deux tiers des cas après une HSA d'origine anévrismale et dans 30 % des cas après une HSA d'origine traumatique. Un VSp est qualifié de sévère si le rétrécissement du calibre artériel est supérieur à 50 %. Le VSp est secondaire à la contraction des fibres musculaires lisses de la paroi artérielle. S'il se prolonge, apparaissent une fibrose, une prolifération des cellules myo-intimales et de la matrice extracellulaire au sein de l'intima. Plus le VSp se prolonge, moins il est pharmacologiquement réversible. Le VSp affecte essentiellement les artères de gros calibre du cercle artériel de la base du crâne. Il est probable qu'il affecte

également la microcirculation sans que cela ait été mis en évidence de façon formelle. Il n'atteint pas le réseau veineux. C'est l'hémoglobine libérée dans l'espace sous-arachnoïdien qui provoque le VSp en altérant l'équilibre de production entre vasodilatateurs et vasoconstricteurs par la paroi artérielle en condition physiologique. En effet l'hémoglobine présente une haute affinité pour le NO et le consomme, l'empêchant de jouer son rôle de vasodilatateur sur la paroi.

- **Phénomènes emboliques**

L'hypothèse de phénomènes emboliques dans la microcirculation a été avancée car l'apparition d'une ischémie cérébrale n'est pas toujours secondaire à un phénomène de VSp. En effet, un tiers des patients avec ischémie cérébrale n'ont pas de VSp. Romano et al. ont mis en évidence un signal embolique au Doppler transcrânien chez 38 % d'une série de 40 patients victimes d'HSA. Ce signal était corrélé avec une ischémie cérébrale. L'étiologie précise de ce phénomène n'a pas encore été mise en évidence. L'hyperaggrégation plaquettaire induite par l'HSA est une hypothèse avancée pour la formation de microthrombi dans la circulation cérébrale.

▪ **Hydrocéphalie**

- **Hydrocéphalie aiguë**

L'hydrocéphalie aiguë survient dans les trois jours qui suivent l'HSA. Elle complique 20 % des cas d'HSA. On parle d'hydrocéphalie subaiguë lorsqu'elle survient entre le 4^{ème} et le 13^{ème} jour. Elle est responsable de troubles rapidement progressifs de la conscience aboutissant au coma en l'absence de traitement urgent. Elle est définie sur la TDM cérébrale par un index bicaudé supérieur au 95^{ème} percentile pour l'âge. L'index bicaudé est mesuré sur une coupe axiale sur la TDM au niveau des noyaux caudés. Il s'agit du rapport entre la largeur des cornes frontales au niveau des noyaux caudés et le diamètre cérébral au même niveau. Cet index augmente avec l'âge. L'hydrocéphalie aiguë résulte du blocage du flux de liquide cébrospinal (LCS) à l'intérieur du système ventriculaire à la sortie des foramens ou d'un blocage au niveau des villosités arachnoïdiennes, produisant un gradient de pression, entraînant un élargissement des ventricules. Environ un tiers des patients présentant une hydrocéphalie aiguë développe une hydrocéphalie chronique. L'hydrocéphalie peut être responsable de troubles de la mémoire à long terme. Des troubles cognitifs peuvent être observés même après un épisode transitoire d'hydrocéphalie aiguë.

- **Hydrocéphalie secondaire**

L'hydrocéphalie secondaire, c'est-à-dire apparaissant au moins 14 jours après l'HSA, peut survenir de novo ou dans les suites d'une hydrocéphalie aiguë. Elle concerne 10 à 20 % des patients victimes d'HSA. Plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été évoqués. Il pourrait s'agir de troubles hydrodynamiques de l'écoulement du LCS, d'obstruction des villosités arachnoïdiennes par des produits dérivés du sang, d'adhérence au sein du système ventriculaire. Des facteurs de risque d'hydrocéphalie secondaire ont été identifiés : l'âge avancé, le grade de Fisher élevé (grades 3 et 4), le grade de Hunt et Hess élevé, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, le drainage continu de LCS, le sexe féminin, l'anévrisme intracrânien situé sur l'artère communicante antérieure (ACA) ou dans la fosse postérieure, la méningite, et l'index bicaudé supérieur à 0,20. Dix pour cent des patients n'ayant pas présenté d'hydrocéphalie aiguë présentent une hydrocéphalie chronique. Certains auteurs préconisent donc un suivi d'au moins six mois pour les patients victimes d'HSA afin de pouvoir diagnostiquer une hydrocéphalie chronique.

Au début du saignement, un caillot de colmatage apparaît, suivi généralement d'une fibrinolyse aux environs du 10^{ème} jour responsable d'un resaignement. Plus l'hémorragie aura été abondante, plus il y aura présence de fibrine dans les espaces sous-arachnoïdiens, et plus il y aura risque de colmatage et blocage des voies d'écoulement du LCS. Ce phénomène est un risque présent dès la troisième heure après le début de l'hémorragie. Dans les jours suivants, ce risque diminue théoriquement du fait de l'action de la fibrinolyse. Mais il est encore présent du fait de l'installation d'une l'inflammation cicatricielle de l'arachnoïde entretenue par la présence de débris fibrineux et de restes des hématies hémolysées.

8. Diagnostic

8.1. Présentation clinique

Le maître symptôme est la céphalée très intense, d'apparition brutale, inhabituellement sévère, souvent associée ou suivie de nausées ou de vomissements (90% des cas environ) [6]. Le mal de tête dit en coup de tonnerre est souvent décrit comme « une explosion » en raison de l'intensité et la vitesse d'apparition de la douleur, avec un temps de pointe d'une fraction de seconde à quelques secondes dans 75% des cas [261]. Cependant, ce qui devrait éveiller la suspicion d'HSA n'est pas seulement l'intensité de la douleur mais son mode

d'apparition. La céphalée pourrait être associée à un état altéré de conscience, de déficits neurologiques et vomissements. Dans un tiers des cas, la céphalée est le seul symptôme. Dans 77% des cas, la céphalée s'accompagne de photophobie, de nausées et de vomissements [262]. Ces caractéristiques ne sont pas distinctives de l'HSA car ils sont présents chez environ la moitié des patients souffrants de la céphalée en coup de tonnerre non associée à l'HSA [261].

L'état de conscience altéré est fréquent. Il a été observé chez 53% des 109 patients dans une étude rétrospective [263] et environ les deux tiers des 346 patients à l'arrivée à l'hôpital dans une étude prospective; environ la moitié d'entre eux étaient dans un coma [264]. L'état normal de conscience peut être récupéré ou peut rester altéré.

Le patient atteint d'HSA peut rarement présenter un état confusionnel aigu (1-2% des cas) [265].

Les déficits neurologiques focaux sont détectables dans 10% des cas et sont dus soit à l'extension du saignement dans le parenchyme cérébral ou à l'ischémie cérébrale focale qui est secondaire à la vasoconstriction aiguë survenant immédiatement après la rupture de l'anévrisme.

Les déficits varient en fonction du site de saignement. Le déficit complet ou partiel du troisième nerf crânien a une valeur localisatrice, car c'est le signe d'un anévrisme rompu généralement situé au niveau de l'artère carotide interne, à l'origine de l'artère communicante postérieure. Le déficit du sixième nerf crânien, lorsqu'il est présent, n'a pas de valeur de localisation.

La raideur de la nuque est un signe commun dû à une réponse inflammatoire au sang présent dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle nécessite 3-12 heures après le saignement pour apparaître. Elle est absente lors d'un coma profond et dans une HSA négligeable [245]. Par conséquent, l'absence de la raideur de la nuque n'exclut pas l'HSA.

Des crises épileptiques en début d'évolution ont été rapportées chez 7% des patients HSA [261, 266, 267]. Elles sont fortement indicatives d'HSA causées par une rupture d'anévrisme, dans la mesure où elles n'ont pas été décrites dans les HSA périmésencéphalique ou chez les patients avec céphalée en coup de tonnerre sans saignement [261].

Il convient de rappeler que les patients HSA peuvent manifester des céphalées isolées avec un examen neurologique normal. La présentation et la gravité des céphalées peuvent varier, ce qui peut rendre le diagnostic difficile [268]. Certaines études ont montré que 10 à 43% des patients diagnostiqués avec HSA présentaient une céphalée dite "sentinelle" 2 à 8 semaines avant le saignement majeur [269, 270]. Cette céphalée est souvent plus légère que celle qui se produit avec la rupture majeure et peut persister pendant plusieurs jours; elle peut être associée à des nausées et des vomissements, mais des signes méningés sont rarement présents. En l'absence d'un diagnostic approprié, un saignement majeur est très fréquent pendant les jours ou les semaines suivantes.

Par conséquent, il est nécessaire de maintenir un haut degré de suspicion clinique de la maladie qui devrait être écartée par des moyens diagnostiques appropriés, d'autant qu'un diagnostic erroné est associé à un taux de mortalité et d'invalidité à 1 an qui est quatre fois plus élevé chez les patients avec des signes minimes ou sans signes neurologiques lors de l'examen initial [268]. Les examens nécessaires doivent être menés chez tous les patients présentant une céphalée inhabituelle d'installation aiguë et/ou des douleurs inhabituelles caractéristiques.

Il ne faut pas oublier que l'HSA ne représente qu'environ 1-3% de toutes les consultations d'urgence pour motif de céphalée aiguë [271].

La céphalée dure 1 à 2 semaines, voire plus longtemps [272].

Les patients HSA peuvent présenter des hémorragies intraoculaires de tous types: rétinien, sous-hyaloïde ou vitreux. Dans une revue systématique, une hémorragie du vitré a été observée chez 13% des patients HSAa et était plus fréquente chez les sujets présentant une altération de l'état de conscience [273]. L'hémorragie intraoculaire est due à l'augmentation de la pression intracrânienne qui provoque une obstruction du drainage veineux de la veine centrale de la rétine lorsqu'elle traverse la gaine du nerf optique. Les saignements sous-hyaloïde en forme linéaire ou de flamme sont visibles à proximité du disque optique et peuvent s'étendre dans le vitré pour donner un syndrome de Terson. Les patients peuvent se plaindre d'une tache brune qui obscurcit la vue. L'examen au fond d'œil est essentiel chez ces patients.

La gravité clinique de la HSA est exprimée par des scores d'évaluation.

8.2. Examens complémentaires

En cas de suspicion d'HSA, un scanner cérébral sans contraste est le premier examen qui doit être effectué. Par ailleurs, la TDM a certaines limites, liées principalement au moment de l'examen et à la quantité de saignement. Une TDM garantit un niveau élevé de sensibilité (95-99%) dans la détection de sang dans l'espace sous-arachnoïdien dans les premières heures de l'apparition des symptômes, c'est-à-dire dans les 24 premières heures; Cette sensibilité se réduit progressivement au fil du temps (au cours des jours suivants) en raison de la dégradation du sang et sa dilution par la circulation ininterrompue du liquide céphalorachidien [274, 275].

Dans les 6 premières heures du début de la céphalée chez les patients avec suspicion d'HSA, la sensibilité de la TDM est de 98,5% (95% ; IC 92,1-100%) [276]. La valeur prédictive négative des résultats de la TDM est presque de 100% (IC 95% 99,5-100%) si l'examen est effectué avec un scanner TDM de 3^{ème} génération et interprété par des neuroradiologues ou des radiologues expérimentés [275]. Ce résultat a été confirmé par une récente étude rétrospective dans des centres non académiques (valeur prédictive négative 99,9%; 95% IC 99,3-100,0%) [277]. Six heures après le début de la céphalée, la sensibilité est réduite à 90,0% (95% IC 76,3-97,2) [276].

L'IRM pourrait avoir la même sensibilité que la TDM dans la détection de l'HSA dans les deux premiers jours après l'événement [278] mais peut être plus sensible dans les jours suivants lorsque l'hyperdensité sur un TDM se réduit. L'utilisation de séquences FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) et SWI est particulièrement très sensible aux substances paramagnétiques telles que les produits de dégradation d'hémoglobine [276].

En l'absence d'anomalies à la TDM devant une forte suspicion, une ponction lombaire doit être réalisée et l'angiographie confirmera la présence d'un anévrysme rompu. Sachant que dans seulement 3% des patients avec TDM négative (dans les 12 heures qui suivent le début des symptômes), la ponction lombaire révèle des métabolites de l'hémoglobine [280]. Il y a lieu de tenir compte également de la valeur prédictive négative de la TDM de troisième génération réalisée dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes.

Une ponction lombaire doit être effectuée au moins 6 h après l'apparition des symptômes et de préférence 12 h après. Si la ponction lombaire est réalisée avant

ces délais, il est presque impossible de faire la distinction entre le sang provenant de l'HSA et celui d'origine traumatique.

Si le bon timing est observé, les produits de dégradation du sang ne seront présents qu'en cas d'hémorragie; en particulier il y aura de la bilirubine résultant de la fragmentation d'érythrocyte dans le LCS [274, 281]. L'essai des 3 tubes effectué afin de différencier la présence de sang résultant d'une ponction traumatique de la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien n'est pas fiable [282].

Il existe des recommandations techniques spécifiques pour l'analyse du LCS lorsque l'HSA est suspectée et la méthode recommandée est la spectrophotométrie avec analyse quantitative de la bilirubine.

Une augmentation de la bilirubine dans le LCS indique la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien et exclut le fait qu'il soit dû à une ponction traumatique. L'augmentation de la bilirubine est généralement accompagnée par la présence d'oxyhémoglobine. La présence isolée d'oxyhémoglobine est presque toujours un artefact, mais peut parfois se produire dans l'HSA [283].

L'absence d'oxyhémoglobine et de bilirubine n'est pas en faveur du diagnostic d'HSA. Il est déconseillé de procéder directement à un examen d'imagerie vasculaire (angiographie TDM ou Angio-MR (AMR)) avant d'avoir démontré la présence d'HSA, car des anévrysmes non rompus de moins de 5 mm de diamètres de découverte fortuite peuvent être détectés [284].

Une étude récente a démontré que la TDM et l'angiographie détectent l'HSA anévrysmale dans 99% des cas [285] et la ponction lombaire demeure la bonne approche.

Un saignement résultant d'une rupture d'anévrysmes peut s'étendre, depuis l'espace sous-arachnoïdien, au parenchyme cérébral, au système ventriculaire et à l'espace sous-dural [159].

Un hématome intra-parenchymateux a une valeur localisatrice pour l'anévrysmes rompu:

- Hématome frontal ou fronto-basal dans les anévrysmes de l'artère communicante antérieure.
- Hématomes de la zone temporale pour les anévrysmes des communicantes postérieures.
- Hématomes in situ pour l'anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne.

La possibilité pour qu'un hématome intra-parenchymateux soit secondaire à la rupture d'un anévrisme cérébral varie de 4 à 35% des cas.

Identification du siège du saignement

L'angiographie numérique a toujours été considérée comme le gold standard pour identifier le site anévrysmal d'un saignement. Actuellement, l'usage de l'angioscanner est devenu la règle même s'il pourrait ne pas identifier les petits anévrysmes. La sensibilité et la spécificité de l'Angio-TDM dépend de la méthode de réalisation et de l'expérience du professionnel qui l'interprète. Elles sont respectivement de 90-97% et 93-100% [284, 287].

Les avantages de l'angioscanner sont liés au fait qu'il peut être effectué rapidement et immédiatement après une TDM qui révèle la présence d'HSA. Chez de nombreux patients, la décision concernant le type de traitement de l'anévrisme – endovasculaire ou chirurgical – est faite sur la base de l'angio-TDM. La plupart des anévrysmes non identifiés à l'angioscanner possèdent un diamètre inférieur à 4 mm [288].

L'angio-TDM et l'AMR ont la même sensibilité pour les anévrysmes. L'AMR est utilisée pour étudier les anévrysmes non rompus et le dépistage des patients à haut risque d'anévrisme, puisqu'elle n'implique pas l'utilisation de rayonnement et de produit de contraste. À l'inverse, elle est rarement utilisée à la phase aiguë lorsque le patient n'est pas très coopératif. L'AMR possède deux inconvénients: elle nécessite plus de temps que l'angio-scan et reste rare dans les services d'urgence [159].

Chez les patients atteints d'HSA, l'angiographie cérébrale est indiquée même si aucun anévrisme n'a été détecté lors d'un examen non invasif. Elle est également utilisée pour planifier le type de traitement de l'anévrisme (embolisation ou microchirurgie) [159].

Si les résultats de l'angiographie cérébrale sont négatifs, l'examen devrait être refait après une semaine du début des symptômes, car il pourrait détecter les anévrysmes non visualisés détectés à la phase aiguë en raison de la thrombose de l'anévrisme, de la destruction immédiate de l'anévrisme au moment de la rupture (quand ils sont petits) ou du vasospasme local ou généralisé. Dans 1-2% des cas, les anévrysmes sont détectés lors de la 2^{ème} angiographie [159].

Si les résultats de la deuxième angiographie sont négatifs, l'examen devrait être refait après 1-3 mois. L'angiographie cérébrale est un examen invasif non dénué de

risque. Le risque de complications neurologiques temporaires ou permanentes chez les patients atteints d'HSA est de 1,8% et le risque de saignement de l'anévrisme pendant l'examen est assez faible [289].

Il convient de rappeler que l'angiographie cérébrale, dans le cas d'une HSA liée à une rupture d'anévrisme de la circulation postérieure, doit inclure l'étude des deux artères vertébrales puisque les anévrysmes localisés sur l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou les autres branches proximales de l'artère vertébrale pourraient ne pas être mises en évidence si une seule artère vertébrale est étudiée [159].

Dans 10-15% des cas, les causes de saignement ne sont pas identifiées. Ces HSA sont définies comme HSA sine materia ou plus correctement comme HSA avec angiographie négative. La plupart de ces cas relèvent de la catégorie d'HSA non anévrysmale péri-mésencéphalique d'origine veineuse.

Si l'angiographie est négative à la phase aiguë, une IRM devrait être effectuée pour exclure une pathologie cervicale qui pourrait être à l'origine de l'HSA [290].

9. Complications

9.1. Resaignement

La reprise du saignement est une complication grave qui assombrit le pronostic du patient [291]. Elle est probablement liée à la dissolution du caillot par fibrinolyse naturelle sur le site de rupture d'anévrisme. Il peut aussi être favorisé par un mauvais contrôle de l'HTA. Le risque de reprise de saignement se produit dans 4-15% des cas pendant les 1^{ers} jours du saignement et diminue progressivement au cours des deux prochaines semaines [292, 293]. Il n'y a plus de risque de reprise du saignement une fois l'anévrisme sécurisé [294].

Le risque est de 4-15% les 1^{rs} jours, de 15-18% entre J8-J10, se majore les mois suivants (50% à 6 mois), puis diminue à 3% par an. Le taux de mortalité est de 60-70% lors des resaignement précoces [236].

9.2. Vasospasme et ischémie retardée

9.2.1. Vasospasme

Le vasospasme est défini comme un rétrécissement de la lumière des artères cérébrales suite à l'HSA. Il apparaît dans 30-70% des hémorragies méningées, débute 3 à 5 jours après le début, il est maximal entre le 5^{ème} et le 14^{ème} jour et se dissipe entre la 12^{ème} et la 14^{ème} semaine [236]. L'HTA et le tabagisme favorisent la

survenue du vasospasme [295] et le facteur principal de son apparition est la présence de caillots sous arachnoïdiens visualisés par la TDM [296, 297].

Il est évalué par un scanner cérébral selon l'échelle de Fisher [298]. La présence de sang dans les citernes et dans les ventricules latéraux est particulièrement significative dans l'apparition de l'ischémie retardée [299].

La physiopathologie du vasospasme est initialement associée avec l'effet de l'oxyhémoglobine sur la paroi musculaire des vaisseaux cérébraux, qui provoque une cascade inflammatoire avec contraction du muscle lisse et rétrécissement de la lumière du vaisseau. Ce processus initial dépend de l'entrée du calcium dans le muscle lisse [300]. Le risque de développer un vasospasme est proportionnel au volume et au nombre de caillots sanguins entourant les artères intracrâniennes.

Les lésions de la paroi endothéliale peuvent se développer plus tard, soutenues par un état inflammatoire associé à une diminution de la disponibilité de NO (vasodilatateur) [301] et la synthèse accrue de l'endothéline-1 (vasoconstricteur) [302].

L'angiographie des vaisseaux cérébraux est la référence absolue pour le diagnostic [303]. Les techniques alternatives avec une bonne spécificité et une excellente sensibilité diagnostiques sont l'angio-TDM et la TDM de perfusion [304]. Cette dernière technique n'évalue pas le rétrécissement de la lumière du vaisseau mais évalue la perfusion cérébrale; cela devrait donc être considéré comme un outil de diagnostic de l'ischémie cérébrale retardée plutôt que du vasospasme [305].

Le vasospasme des vaisseaux cérébraux a, historiquement, été le facteur unique lié à la détérioration neurologique retardée. Cependant, une recherche récente a plutôt révélé l'existence d'une corrélation étroite entre le vasospasme et l'ischémie retardée diagnostiqués par angiographie [306].

9.2.2. Ischémie retardée (vasospasme symptomatique)

L'ischémie cérébrale retardée est le plus souvent favorisée par une hypotension artérielle (hypovolémie, abus de médicaments antihypertenseurs, déshydratation), ou encore par une exploration angiographique ou par l'intervention chirurgicale. Les facteurs de risque significativement liés à la survenue du vasospasme symptomatique sont l'hyperglycémie et un âge inférieur à 50 ans [244].

L'ischémie cérébrale retardée n'est pas uniquement due au vasospasme, d'autres facteurs sont mis en cause. Ce peut être une altération de la barrière hématoencéphalique, une variation de la pression intracrânienne, une diminution

du débit sanguin cérébral ou du seuil de sensibilité cellulaire cérébrale à l'ischémie, des altérations structurales de la paroi artérielle des gros troncs du polygone de Willis, une angiopathie proliférative, une perte de l'autorégulation de la circulation cérébrale par perte de la réactivité au CO₂ [236].

Toute symptomatologie nouvelle ou récurrente (céphalée, confusion, agitation, trouble de la vigilance) doit faire suspecter une ischémie retardée, qui se manifeste cliniquement par un trouble des fonctions symboliques ou un déficit segmentaire ou hémicorporel. Une TDM cérébrale doit être réalisée immédiatement afin d'éliminer un resaignement, une hydrocéphalie, ou une complication du traitement chirurgical, les signes radiologiques de l'ischémie cérébrale n'apparaissent que plus tard [236].

Le Doppler transcrânien est un élément contributif au diagnostic, montrant une accélération des vitesses circulatoires dans les branches artérielles du polygone de Willis [236].

Un syndrome inflammatoire non spécifique et une hyponatrémie sont également observés. L'hyperleucocytose et l'hyperplaquettose sont significativement plus élevées lors des vasospasmes symptomatiques [245].

9.3. Hydrocéphalie [236]

L'hydrocéphalie est la complication précoce la plus commune. Elle survient chez environ 20% des patients [385]. Elle peut apparaître brutalement dans les premières heures, ou de façon retardée (plusieurs semaines après le début de l'hémorragie).

L'hydrocéphalie aiguë est souvent due à une obstruction du système ventriculaire au niveau des citernes de la base par les caillots sanguins. L'hydrocéphalie retardée est généralement communicante et en rapport avec la diminution de l'absorption du LCS par les villosités arachnoïdiennes. Le risque de développer une hydrocéphalie est proportionnel au volume sanguin et des produits de sa dégradation contenus dans les espaces arachnoïdiens et dans le système ventriculaire. L'hydrocéphalie aiguë s'exprime par des troubles de la conscience et par des déficits neurologiques focaux, tandis que les troubles cognitifs, les troubles de la marche et l'incontinence urinaire sont l'apanage de l'hydrocéphalie tardive. Le diagnostic cliniquement suspecté peut être confirmé par la TDM cérébrale qui objective l'augmentation de la taille des ventricules qui sera comparée à celle d'une

TDM précédente ou aux valeurs normales corrélées à l'âge du patient. Il n'existe pas de parallélisme entre l'état clinique du patient et la dilatation ventriculaire car l'hypertension intracrânienne précède l'hydrocéphalie.

9.4. Extension du saignement

L'extension du saignement en intra-parenchymateux due à la rupture d'un anévrisme survient dans un cas sur trois [272]. Un hématome sous dural est rarement associé à l'HSA (2% des cas) [307]. L'extension intraventriculaire est associée à un mauvais pronostic de l'HSA.

9.5. Crises d'épilepsies

Elles sont précoces dans les 24 heures (25% des cas) ou tardives, au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée (15%). Les crises précoces, survenant au moment de l'hémorragie, sont en principe généralisées, moins souvent partielles, s'expriment rarement sous forme d'un état de mal. Les crises tardives, en revanche, sont généralement partielles [236].

L'incidence des crises chez les patients atteints d'HSA est d'environ 15%, avec 7% des crises au début [233]. Elles sont souvent la manifestation d'un resaignement d'un anévrisme non encore sécurisé.

Des études rétrospectives ont identifié plusieurs facteurs de risque pour les crises épileptiques tels que le clip chirurgical [308], la sévérité de l'aspect neurologique initial, la densité du caillot sanguin au niveau sous-arachnoïdien, la présence d'hématome intra-parenchymateux ou sous-dural [233, 308, 309, 310], des événements ischémiques associés, un abus de cocaïne [311] et un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne. L'incidence de l'épilepsie à long terme est de 3-12% [233, 312]. Bien qu'il est supposé que l'apparition de crises précoces peut causer des dommages supplémentaires, l'effet indépendant des crises sur le pronostic n'est pas certain [266, 309].

9.6. Fièvre

Devant toute augmentation de la température, les causes infectieuses doivent être exclues. Une fièvre centrale est le plus souvent d'apparition précoce (dans les 72h suivant l'admission) et persistante [313]. La fièvre (définie comme une température interne supérieure à 38,3°C après hémorragie sous-arachnoïdienne) est une complication fréquente qui touche entre 30 et 70% des patients en fonction des

séries. La fièvre est plus fréquente dans les HSA sévères [314, 315, 316], les HIV [317] et le vasospasme [318].

La présence de fièvre, souvent suite à une réponse inflammatoire non spécifique (RINS) [319], est associée à un pronostic péjoratif [320, 321, 322] sur le plan du handicap, des séquelles cognitives [313] et de la durée de séjour en unité de soins intensifs [323].

Le rôle réel de la fièvre sur le pronostic n'est pas clair; cependant la température élevée du cerveau est associée à une augmentation du stress métabolique cérébral [324] et à une augmentation de la pression intracrânienne [325]. C'est aussi un facteur qui doit être écarté afin d'évaluer correctement les nouveaux déficits neurologiques, en particulier si une ischémie cérébrale retardée est suspectée.

9.7. Cardiovasculaire et Œdème pulmonaire neurogénique

Dans les HSA les complications médicales, en particulier les cardiopathies, sont directement responsables de 15-23% de la mortalité hospitalière [315,356]. Les complications cardiologiques peuvent être dues à une sur-activation endogène du système sympathique. Les taux élevés de noradrénaline plasmatique ont été observés chez les patients pendant au moins une semaine après le saignement [327]. Un haut niveau des catécholamines dans le myocarde peut provoquer des effets toxiques sur les cellules, médiés par un afflux accru de calcium [328]. Chez les patients victimes d'HSA, on peut observer des changements à ECG, une augmentation des enzymes de nécrose cardiaque (Troponines) et des marqueurs de l'insuffisance cardiaque (BNP), ainsi qu'une cardiomyopathie neurogène de stress (CMNS).

- Les changements d'ECG sont observés avec des pourcentages variables (25-75% [329], 50-100 % [197, 198, 199]. Les anomalies les plus fréquentes comprennent le sus- ou le sous-décalage de ST, l'inversion ou un pic de l'onde T ainsi qu'un allongement de l'intervalle QT. Ses anomalies sont associées à un mauvais pronostic [330]. Les arythmies, pouvant provoquer une mort subite [331], comprennent la tachy/bradycardie sinusale, la fibrillation/flutter auriculaire, la tachycardie supraventriculaire, les extrasystoles ventriculaires et les arythmies ventriculaires.

- Une augmentation du taux de troponines dans le plasma est observée chez 20-30% des cas dans les 24h qui suivent le saignement [332, 333, 334]. Cependant, l'augmentation n'est pas aussi élevée que chez les patients avec infarctus du myocarde [335]. L'élévation des troponines cardiaques est, dans certaines études associée à l'augmentation de la mortalité [200, 201, 202].

Chez les patients qui présentent une coronaropathie, la possibilité d'une ischémie cardiaque doit être prise en considération. Une élévation précoce du BNP est observée chez les patients présentant un dysfonctionnement ventriculaire gauche [336].

- La cardiomyopathie neurogène de stress (CNS) se caractérise par une dysfonction ventriculaire gauche précoce et transitoire. Le degré d'insuffisance cardiaque varie considérablement, allant de la réduction modeste du débit cardiaque jusqu'au choc cardiogénique. Le dysfonctionnement ventriculaire n'est pas dû à une seule zone de vascularisation coronarienne [337]; il partage partiellement les mêmes caractéristiques et la même physiopathologie que le syndrome de Tako-Tsubo [338]. Il est associé à la gravité de la situation clinique initiale [339] et indépendamment liée à un risque accru d'ischémie cérébrale retardée.
- Par conséquent, un ECG est recommandé à l'admission et le long du séjour avec dosage des troponines pour tous les patients HSA. Il est nécessaire de faire un monitoring du débit cardiaque et de l'état hémodynamique des patients avec dysfonction du ventricule gauche documentée par une échographie [340].
- Les problèmes cardiaques sont souvent compliqués par un œdème pulmonaire.

9.8. Hyponatrémie

L'hyponatrémie (Na sérique <135 mEq/L) est le trouble électrolytique le plus fréquent. Il est présent dans 30-50% des patients atteints d'HSA [341]. La cause la plus fréquente (70%) est le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (hormone antidiurétique) (SSIA) avec surcharge liquidienne et un déficit aigu de cortisol [342, 343]. L'association entre l'hyponatrémie et le mauvais pronostic n'est pas certaine [320, 344].

9.9. Hypopituitarisme [234, 235,246]

Depuis une décennie, il apparaît qu'un traumatisme crânien (TC) et/ou une hémorragie méningée (HSA) peuvent engendrer un hypopituitarisme (HP) qui

pourrait majorer d'éventuelles séquelles physiques et cognitives engendrées par le TC ou l'hémorragie méningée.

Une étude menée par l'équipe de E. Personeni de Besonçon en 2011 s'est intéressée à la fréquence de ces déficits antéhypophysaires à un an de l'accident et chez des patients porteurs de symptômes évocateurs. Vingt-six (26) patients, 15 hommes et 11 femmes, ont participé à ce travail dont l'âge moyen lors des explorations était 41,1 ans. Quinze patients ont eu un TC seul, 7 patients un TC compliqué d'une HM et 4 patients ont présenté une HM spontanée. Dix-sept patients sur 26 (65,4 %) présentent un déficit antéhypophysaire avec 1 patient présentant un pan-hypopituitarisme (4 %), 4 (15 %) un déficit multiple (d'au moins 2 lignées antéhypophysaires) et 12 (46 %) un déficit isolé (1 lignée antéhypophysaire). L'axe le plus fréquemment atteint est l'axe somatotrope avec 13 patients déficitaires dont 7 ont un déficit complet et 6 un déficit partiel. Trois patients ont eu une atteinte gonadotrope, 3 un déficit corticotrope et 3 ont un déficit lactotrope. Un seul patient a une atteinte thyrotrope (dans le cadre d'un pan hypopituitarisme). Cliniquement, aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre la survenue d'un déficit et le score de Glasgow ou la présence d'un diabète insipide ou la durée du coma. Aucune anomalie radiologique en aiguë (œdème cérébral, lésion du plancher sellaire, lésions axonales diffuses) n'est prédictive de la survenue d'un déficit. Au total, les déficits antéhypophysaires sont une complication fréquente des TC et HM, justifiant la mise en place d'un protocole de dépistage [246].

Les hémorragies méningées HSA constituent une cause rare mais potentiellement sous-estimée d'insuffisance hypophysaire. Les études menées au cours des dernières années sur les déficits hypophysaires post hémorragie méningée utilisent des critères diagnostiques divers et il en résulte des prévalences très variables (entre 0 et 50%). Cependant l'hypopituitarisme est responsable également d'une augmentation de la mortalité globale et cardio-vasculaire, et d'une altération de la qualité de vie. Il est donc important de diagnostiquer et de traiter ces déficits, chez ces patients déjà fragilisés.

Une autre étude prospective a été menée par l'équipe C. Trinel de Lille en 2014, sur une cohorte de patients traités pour hémorragie méningée anévrysmale ou idiopathique dont l'objectif principal a été d'évaluer la prévalence des déficits

hypophysaires à 12 mois de l'hémorragie méningée. Cent dix patients ont bénéficié d'explorations dynamiques hypophysaires à 12 mois de l'hémorragie. La prévalence des déficits hypophysaires est de 36,4% (40 patients) dont 35,5% de déficits isolés. Par ordre de fréquence, les déficits somatotropes, thyroïdiques, corticotropes, gonadotropes et lactotropes représentent respectivement 18,5%, 13,9%, 3,9%, 1,9% et 0,9% des sujets. Il existe entre 3 et 12 mois une tendance à la régression des déficits, et une diminution du nombre de déficits multiples.

L'étude met en évidence une association entre la présence de déficits et la localisation antérieure de l'anévrisme ($p=0.04$), le caractère idiopathique de l'hémorragie ($p=0.025$), et le sexe masculin (0.03), mais pas d'association avec la gravité ni les complications de l'hémorragie [234].

10. Prise en charge

La gestion de la phase pré-hospitalière devrait maintenir les constantes vitales, évaluer le niveau de conscience (par le score de Glasgow (SG), entre autres) puis évaluer brièvement le statut neurologique pour détecter les déficits neurologiques focaux au moyen d'une échelle afin d'évaluer la gravité des symptômes. En fonction de l'état clinique du patient, il faudra le stabiliser et gérer les voies aériennes [459].

L'arrêt cardiaque survient dans 3% des cas d'où la nécessité d'effectuer une réanimation cardio-respiratoire (RCR) quand cela se produit [345].

Le traitement d'urgence comprend la gestion des voies aériennes, le contrôle hémodynamique, ainsi que la prévention et le traitement des complications. Cela peut nécessiter un transfert rapide du patient vers un centre tertiaire pour sécuriser l'anévrisme.

Il a été démontré que le pronostic est meilleur dans les centres spécialisés qui recrutent un grand nombre de patients et qui possèdent des équipes multidisciplinaires [346, 347]. On entend par "grand nombre", au moins 35 cas par an. Les meilleurs résultats sont retrouvés dans les centres qui traitent plus de 60 cas/an. En général, plus le nombre de cas traités est élevé, meilleur sera le pronostic [348, 349].

10.1. Évaluation dans le cadre de l'urgence

Le candidat modèle pour un protocole de diagnostic d'HSA est un patient qui présente une céphalée sévère d'apparition soudaine. La céphalée est généralement

décrite par les patients comme la pire de leur vie, avec un maximum atteint en quelques secondes. La céphalée est associée à des nausées, vomissements et déficits focaux. En outre, les céphalées les plus sévères ont une cause bénigne; environ 10-16% seulement d'entre elles sont liées à de états graves dont l'HSA. Il est difficile de décider du moment où il faudrait s'alarmer chez les sujets avec une légère modification de la leur céphalée primaire avec examen neurologique normal.

Les patients présentant une céphalée aiguë d'apparition soudaine devraient bénéficier d'une TDM cérébrale devant les éléments : âge \geq 40 ans, douleur ou raideur de la nuque, perte de conscience, début lors du coït, céphalée en coup de tonnerre et raideur de la nuque à l'examen. Ce système décisionnel a une sensibilité de 100% pour le diagnostic d'HSA [350].

10.2. Échelles d'évaluation

La gravité neurologique à l'admission, l'âge, le volume et l'extension intraventriculaire du saignement sont des facteurs pronostiques de l'HSA.

Parmi ces facteurs, l'état neurologique du patient à l'admission est le plus important et peut varier au fil de l'évolution. Afin d'évaluer de façon standardisée, il convient de disposer d'un outil d'évaluation bien corrélé au pronostic, valide et reproductible.

Trois échelles d'évaluation sont essentiellement utilisées pour évaluer l'HSA :

Échelle de Hunt & Hess, la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) et l'échelle de Fisher modifiée (voir l'Annexe). Ces échelles ont été créées pour différentes raisons, dont aucune n'est fortement corrélée au pronostic.

- L'échelle Hunt & Hess (HH) a été créée en 1968 pour classer les patients par rapport au risque chirurgical [351]. Elle est encore largement utilisée. Elle prend en compte le niveau de conscience, l'intensité des céphalées, la raideur nucale et la sévérité des déficits focaux. Cependant, les catégories ne sont toutefois pas clairement définies, et l'échelle a de faibles niveaux de reproductibilité et de validité [352, 353].
- L'échelle de la Fédération mondiale des neurochirurgiens WFNS a été proposée en 1988 par une commission de la WFNS dans une tentative d'identifier un outil valide et reproductible [354]. Elle est basée sur le Glasgow Coma Scale (SG), qui a l'avantage d'avoir une bonne concordance entre cliniciens [355, 356, 357]. Un stade a été rajouté lorsque le SG est entre 13 et 14 distinguant la présence ou

l'absence d'un déficit neurologique focal. L'échelle est facile d'utilisation, mais la corrélation entre chaque stade et le pronostic est controversée.

Dans les échelles HH et WFNS, plus le score est élevé, plus mauvais est le pronostic du patient. Une étude qui a évalué la précision pronostique des deux échelles a démontré que l'échelle WFNS a une bonne valeur pronostique.

- L'échelle de Fisher modifiée est basée sur les résultats du scanner. Elle dérive de l'échelle originale de Fisher. Elle a été développée afin de mieux prédire le risque de vasospasme angiographique. La corrélation est linéaire: plus le score est élevé, plus le risque de vasospasme angiographique est élevé [298, 358] (*Cf. Guide, annexe 3*).
- Une autre échelle a récemment été proposée pour stratifier le risque d'ischémie cérébrale: l'échelle VASOGRADE. Elle combine l'échelle WFNS et l'échelle de Fisher modifiée (VASOGRADE vert, notation 1 ou 2 sur l'échelle de Fisher modifiée et WFNS 1 ou 2; VASOGRADE jaune, notation 3 ou 4 sur l'échelle de Fisher modifiée et WFNS 1, 2 ou 3; VASOGRADE rouge, WFNS 4 ou 5) [359].

10.3. Traitement des complications

Les patients qui survivent aux premières heures risquent trois complications majeures décrites plus haut: le resaignement, l'ischémie retardée et l'hydrocéphalie. En outre, il peut y avoir des complications systémiques qui ont un impact négatif sur le pronostic.

10.3.1. Traitement du resaignement

Le traitement du resaignement passe par un traitement médical et par le traitement de l'anévrysme à l'origine du saignement.

10.3.1.1. Traitement médical du resaignement

10.3.1.1.1. Thérapie antifibrinolytique

Après la rupture de l'anévrysme, un caillot de fibrine couvre sa paroi, en contact avec le sang en dedans et avec l'espace sous-arachnoïdien en dehors. La régulation des facteurs de la fibrinolyse jouent un rôle important dans la reprise de saignement. La thérapie antifibrinolytique devrait réduire le risque de reprise du saignement en réduisant l'activité fibrinolytique endogène et prévenir la lyse du caillot.

L'Acide Tranexamique (*Antidote des thrombolytiques : Exacyl[®], Spotof[®]), l'Acide Epsilon Amino-Caproïque ou autres équivalents sont des médicaments Antifibrinolytiques. L'administration systémique des médicaments antifibrinolytiques a fait l'objet de nombreuses études. Parallèlement à une réduction du nombre d'épisodes de resaignement, il y a certainement une incidence plus élevée d'ischémie retardée, en particulier pour les administrations prolongées de plus de 72 heures [360, 361]. La méta-analyse Cochrane, qui a évalué l'efficacité de la thérapie antifibrinolytique, inclut dix études avec un total de 1904 patients.

Les résultats démontrent que la thérapie antifibrinolytique réduit significativement le risque de resaignement (RR 0,65 ; 95% IC 0,97-0,44); cependant, elle ne réduit pas la mortalité (RR 1,00 ; 95% IC 0,85-1,18) mais n'améliore pas le pronostic (décès, état végétatif et handicap sévère: RR 1,0 ; 95% IC 0,91-1,15) [362]. Le manque d'efficacité dans le pronostic peut être dû à l'augmentation significative du risque d'I.C (RR 1,41; 95% IC 1,4-1,91, 83 pour 1000 participants). Aucun effet de la thérapie n'a été observé sur le taux d'hydrocéphalie dans cinq études ayant considéré cet aspect (RR 1,11 ; 95% IC 0,90-1,36) [159].

Lorsque la thérapie antifibrinolytique est associée à des stratégies de prévention de l'ischémie cérébrale, le pronostic ne s'améliore pas non plus (« mauvais résultat »: RR 0,85, 95% IC 0,64-1,14; mortalité: 0,8; 95% IC 0,52-1,35), bien que il n'y ait pas de risque accru d'I.C (RR 1,9 ; 95% IC 0,78-1,51) [360].

La perfusion intraveineuse précoce d'antifibrinolytique (Acide Tranexamique 1 g par voie intraveineuse en 10 min, suivi de 1g toutes les 6h) semble avoir un effet protecteur jusqu'à un maximum de 24 heures, avant que l'anévrisme puisse être sécurisé. Une étude multicentrique est actuellement en cours pour tester cette hypothèse [363].

10.3.1.1.2. Traitement de la pression artérielle

Lorsque l'anévrisme n'est pas sécurisé, tout changement du flux sanguin cérébral et de la pression intracrânienne peut théoriquement favoriser le resaignement. Plusieurs facteurs ont été associés à cela: la taille de l'anévrisme

[367], la sévérité clinique (WFNS 4-5), la gravité radiologique initiale (mFisher 3-4) ainsi que la présence d'une dérivation ventriculaire ou lombaire [364].

L'hypertension artérielle est un autre facteur considéré comme lié à un risque plus élevé de saignement [365]. Garder une pression systolique inférieure à 160 mmHg semble réduire le risque de saignement. Cette valeur est considérée comme logiquement sûre afin d'éviter une ischémie cérébrale retardée [366].

Le traitement médical actuel pour prévenir les saignements vise à contrôler la pression artérielle et prévenir la fibrinolyse endogène.

- Maintenir la TA systolique en dessous de 160 mmHg (pression artérielle moyenne inférieure à 110 mmHg) [365]. Il n'y a pas de preuve par rapport à quel type de médicaments utilisé.
- Évaluer la perfusion intraveineuse d'Acide Tranexamique (1g bolus, perfusion continue 1g en 8h) jusqu'à l'intervention endovasculaire ou chirurgicale pour l'exclusion de l'anévrisme, jusqu'à une durée maximale de 24h. Cette thérapie ne doit pas être administrée aux patients classés au stade 1-2 de la WFNS sans perte de conscience au moment du saignement, aux patients traités pour thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire, aux patientes enceintes et aux patients ayant des antécédents d'insuffisance rénale ou hépatique [363]. Dans certains centres, une hémorragie sous-arachnoïdienne est considérée comme une urgence médicale; donc l'anévrisme est sécurisé dès que possible et en tout cas dans les 24 heures de l'hémorragie sous-arachnoïdienne [368].

10.3.1.1.3. Traitement endovasculaire ou chirurgical de l'anévrisme

Le traitement le plus efficace pour réduire le risque de resaignement est l'exclusion précoce de l'anévrisme. Le traitement de l'anévrisme peut être endovasculaire ou chirurgical [159].

Le traitement endovasculaire a l'avantage d'éviter la craniotomie et permet une récupération plus rapide après la procédure, mais il faut un suivi angiographique car il y a un risque de récurrence de rupture de l'anévrisme par compression du coil [159].

Le choix du traitement est fonction du siège et de la morphologie du col de l'anévrisme. Les anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne ou les anévrysmes

localisés sur des vaisseaux tortueux sont traités chirurgicalement en raison de la difficulté à les atteindre par voie intravasculaire, alors que le traitement endovasculaire est plus facile sur les anévrysmes de la circulation postérieure profonde. Les patients avec des comorbidités bénéficient souvent d'un traitement endovasculaire [159].

Le traitement chirurgical des anévrysmes nécessite une expérience chirurgicale avérée [369]. Compte tenu de la tendance de resaignement dans les premières heures de l'intervention, il est approprié que le traitement soit effectué le plus rapidement possible pendant le jour. Comme il est prouvé que les opérations qui se font tard dans la nuit ont plus de complications que celles effectuées pendant le jour [370], si la rupture de l'anévrysme survient tard dans la nuit, le patient est stabilisé et opéré le lendemain matin [371].

La distinction entre la chirurgie précoce et tardive, abondamment et longtemps débattue dans la littérature, a complètement perdu son sens de nos jours. Il est essentiel de sécuriser l'anévrysme du resaignement en excluant l'anévrysme dès que possible.

10.3.2. Traitement du vasospasme et de l'ischémie retardée

À moins d'être traité préventivement, le vasospasme pourrait se produire dans les jours suivants (à partir du 3^{ème} jour, le pic entre le 7^{ème}- 10^{ème} jour), ce qui peut conduire à des dommages ischémiques qui peuvent aussi être très invalidants [159]. Aujourd'hui, un traitement préventif avec des antagonistes du calcium (Nimodipine) a sensiblement réduit la morbidité liée au vasospasme. Néanmoins, les patients jeunes avec beaucoup de sang dans les citernes de la base présentent un risque élevé de développer un vasospasme. La surveillance quotidienne du débit sanguin des vaisseaux intracrâniens par un Doppler transcrânien aide à détecter les vasospasmes dans les premiers stades et de les traiter agressivement alors qu'ils sont encore modestes. Lorsque le spasme est grave, l'efficacité du traitement est réduite [159].

10.3.2.1. Traitement médical

Plusieurs médicaments ont été testés dans diverses études dans un souci d'améliorer le devenir des patients présentant une HSA. Seule l'administration orale de Nimodipine semble affecter le résultat. La dose recommandée actuellement est de 60 mg de toutes les 4 heures pendant 21 jours [372, 373].

L'administration intraveineuse de magnésium testée dans l'étude MASH-2 ne réduit pas les effets secondaires comparée au placebo chez les patients atteints d'HSA anévrysmale (RR 0,96 ; 95% IC 0,84-1,10) [374].

Les médicaments neuroprotecteurs tels que le Tirilazad (Famille chimique des Lazaroides. C'est un C₂₁-Aminostéroïde) associé à la Nimodipine ne sont pas efficaces pour améliorer le pronostic même s'ils réduisent le risque d'ischémie cérébrale retardée (OR 0,80, 95% IC 0,69-0,93) [375].

Il a été suggéré que les médicaments hypocholestérolémiants peuvent améliorer le pronostic des patients atteints d'HSA anévrysmale en améliorant la fonction endothéliale et augmentant le flux sanguin cérébral [376, 377, 378], prévenant ou inversant ainsi le vasospasme. L'étude STASH récemment publiée, comprenant 803 patients, n'a montré aucun bénéfice en matière de pronostic à 6 mois de l'administration de 40 mg de Simvastatine tous les jours pendant 21 jours (analyse ordinaire primaire du mRS, ajusté pour l'âge et la WFNS à l'admission; 95% IC 0,75-1,25; $p = 0,803$) [379].

Le traitement médical vise à prévenir l'hypovolémie et à augmenter la pression artérielle systémique dans le but de maintenir une pression de perfusion cérébrale adéquate. Dans les formes sévères d'HSA, outre la surveillance du bilan hydrique, il est indiqué d'assurer une surveillance cardiaque rigoureuse et de la volémie du patient [340].

Une augmentation du débit cardiaque semble être associée à l'augmentation du débit sanguin cérébral, quelle que soit la pression sanguine [380]. L'hypervolémie induite n'a aucun bénéfice sur le pronostic [381, 382]; elle semble plutôt être associée à une augmentation des complications [383].

10.3.2.2. Traitement endovasculaire

L'une des conséquences les plus dramatiques d'une HSA est l'apparition éventuelle d'un vasospasme, généralement entre le 4^{ème} et le 14^{ème} jour de l'épisode hémorragique. Comme déjà mentionné, le vasospasme, qui réduit considérablement le calibre des artères cérébrales, peut conduire à l'ischémie et à un infarctus étendu, entraînant de graves conséquences neurologiques et même le décès.

Au cours des 30 dernières années, les techniques endovasculaires utilisées pour faire face au vasospasme sont restées plus ou moins inchangées, sans avancées technologiques significatives.

De façon générale, deux techniques de base ont été utilisées depuis le tout début: l'injection de médicaments vasodilatateurs et l'angioplastie (traitement mécanique) effectuée par le gonflage de ballons intravasculaires.

Le traitement endovasculaire du vasospasme bénéficie souvent de la combinaison des deux techniques: l'injection de médicament (Nimodipine) pour élargir l'arbre vasculaire entier, même dans ses branches les plus petites et les plus éloignées et dilatation par angioplastie des vaisseaux plus grands et plus proximaux.

Chez des patients asymptomatiques et en guise de traitement prophylactique de l'ischémie cérébrale retardée, non seulement le traitement endovasculaire du vasospasme n'améliore pas le pronostic mais peut même être associé à un risque de rupture fatale de l'artère [384].

10.3.3. Traitement de l'hydrocéphalie

En cas d'HSA, la présence d'hydrocéphalie doit être immédiatement évaluée. La première procédure chirurgicale la plus souvent effectuée est le placement d'une dérivation ventriculaire externe. Le sang à l'intérieur de l'espace sous-arachnoïdien crée souvent un obstacle à la réabsorption du liquide céphalo-rachidien entraînant une hydrocéphalie.

Si la TDM montre déjà une hydrocéphalie, le drainage ventriculaire externe doit être mis en place avant d'effectuer une angiographie.

L'hydrocéphalie est la complication précoce la plus fréquente d'HSA qui se produit dans environ 20% des patients [385]. En cas de détérioration neurologique due à l'hydrocéphalie, une dérivation ventriculaire externe doit être mise en place. Le drainage du LCS améliore l'état neurologique dans plus de 30% des patients atteints d'HSAA de mauvais score [386].

La littérature ne confirme pas l'augmentation d'incidence après une dérivation ventriculaire, s'il elle est correctement mise en place. Le fait même d'éviter, pendant quelques heures, une élévation de la pression intracrânienne au cours d'une angiographie ou une embolisation améliore le pronostic du patient.

10.3.4. Traitement de l'extension de l'hématome

Si la TDM montre un hématome avec effet de masse et déviation des structures intracrânienne ou de la ligne médiane, l'exérèse chirurgicale d'un processus

expansif est indiquée puis l'anévrisme sera opéré durant la même intervention. Si l'anévrisme est complexe ou trop profond, l'option du traitement endovasculaire sera indiquée mais avec un plus grand risque.

Si un hématome sous dural est associé à l'HSA, ce qui est rarement le cas (2% des cas), il doit être retiré s'il menace la vie du patient. L'hémorragie intraventriculaire et de mauvais pronostic. Des études observationnelles ont montré que la mise en place d'une dérivation externe n'est pas utile, mais que son association à une fibrinolyse intraventriculaire peut être plus prometteuse [387, 388].

10.3.5. Traitement de de l'épilepsie

Les crises précoces ne nécessitent pas de traitement anticomitial prolongé [236].

Une seule grande étude prospective [389] a montré que l'administration de Phénytoïne est associée de façon indépendante à un plus mauvais résultat cognitif. Les effets indésirables associés à l'utilisation de médicaments antiépileptiques ont été rapportés dans 23% des cas dans une autre étude [233]. Il n'y a aucune preuve scientifique pour la thérapie prophylactique [390]. Chez les patients comateux avec surveillance EEG continue, un état épileptique non convulsif, de mauvais pronostic, est enregistré dans 10-20% des patients [391, 392]. Ceci est indépendamment associé au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) après HSA [393].

10.3.6. Traitement de la fièvre

Le contrôle de la fièvre d'origine centrale est généralement recommandé, en particulier durant les périodes de risque accru de vasospasme [394]. Ceci peut être obtenu en administrant des antipyrétiques, par des moyens physiques ou par voie parentérale.

L'administration régulière de paracétamol ou d'ibuprofène ne permet souvent pas un contrôle de la température optimale en plus d'être associée à de l'hypotension [395]. L'administration continue par intraveineuse d'AINS est plus efficace [396]. Avec plus de frissons, certes [398], mais l'usage de plaques refroidies à l'eau ou de cathéters intravasculaires semble permettre un meilleur contrôle de la température [397]. Ils sont, ainsi, réservés aux patients sédatisés avec une HSA sévère [399].

10.3.7. Traitement de l'œdème pulmonaire

L'œdème pulmonaire est traité avec une thérapie traditionnelle. La Nitroglycérine ainsi que le Nitroprussiate doivent être évités en raison de l'effet vasodilatateur qui

élève la pression intracrânienne. Pour la même raison, l'hypercapnie devrait être évitée en cas d'une ventilation mécanique.

10.3.8. Traitement de l'hyponatrémie

En raison du risque potentiel d'augmentation de l'œdème cérébral, l'hyponatrémie est toujours traitée même quand elle est minime. La sévérité du tableau clinique influence le traitement. La correction agressive avec perfusion hypertonique intraveineuses (1-3 ml/kg) est réservée à l'hyponatrémie sévère (Na <130 mEq/l) associée à des manifestations cliniques (convulsions et trouble de la conscience).

Dans ce cas, il est recommandé de faire un bilan hydrique chaque heure avec surveillance de la natrémie toutes les 4 h, afin d'éviter les corrections hyperaigües et les risques associés. La restriction hydrique qui est le traitement étiologique du syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, n'est pas recommandée chez les patients avec une HSA associée à une relative hypovolémie [400].

L'administration d'Hydrocortisone ou de Fludrocortisone, testée dans des études contrôlées en prévention de l'hyponatrémie, était efficace mais avec une incidence plus élevée d'hyperglycémie et d'hypokaliémie [401-404].

11. Pronostic

Le pronostic est sévère et le taux de mortalité, bien qu'il ait diminué de 17% ces dernières décennies grâce à l'amélioration de la prise en charge de l'HSA chez les patients hospitalisés [230, 260], reste élevé atteignant 20 à 50% [62] (45% à 30 jours dans certaines études [232]). L'hémorragie produite par la rupture d'un anévrysme cérébrale est souvent fatale. La plupart des décès surviennent durant les 24 premières heures [237].

Une méta-analyse a montré une variation du taux de mortalité moyen, significativement plus faible au Japon (27%) par rapport à l'Europe (44%), aux USA (32%), en Asie hors Japon (38%), en Australie et en Nouvelle Zélande [230].

Dans les études de population, 12-15% des patients HSA meurent avant d'atteindre l'hôpital (au domicile ou pendant le transport) et 25% des survivants meurent dans les deux premières semaines qui suivent l'événement [230, 231].

Plus d'un tiers des survivants restent handicapés. Certains troubles cognitifs typiques sont observés, tels que les troubles de la mémoire, des fonctions exécutives et de l'attention qui ont un impact direct sur la vie quotidienne [226]. Les déficits cognitifs ont tendance à s'améliorer au cours de la 1^{ère} année mais

persistent chez environ 20% des patients [405], conduisant à une dégradation de la qualité de vie.

Dix-neuf pour cent des patients manifestent une incapacité résiduelle dans des conditions de dépendance, 3 à 12 mois après l'incident [230].

La détérioration de l'état clinique est liée à la sévérité initiale de l'hémorragie et/ou l'apparition de complications telles que le resaignement et l'ischémie retardée.

Le resaignement peut également se produire très tôt. Dans 15% des cas, il survient avant le 1^{er} scanner ou même avant l'admission à l'hôpital (comptabilisé dans la mortalité pré-hospitalière).

Le risque de resaignement est plus élevé dans les 24 heures qui suivent l'HSAa avec un pic dans les 6 1^{ères} heures [406]. Après le 1^{er} jour, le risque pour une HSA non traitée reste élevé dans les 4 semaines, atteignant 30% en un mois et diminuant progressivement de 1 à 2% par jour jusqu'à environ 3% par an [407]. Le pronostic après le resaignement est sévère avec un taux de mortalité de 60% et de handicap résiduel de 30% [334].

L'ischémie retardée survient dans environ un tiers des cas, principalement la première et la deuxième semaine après l'HSAa (pic 4-12 jours). Environ 25% des patients meurent et 10% sont handicapées.

Les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge avancé, la sévérité clinique à l'admission et l'étendue du saignement visible au scanner. Les autres facteurs négatifs sont: l'anévrisme rompu de la circulation postérieure, l'anévrisme de grand diamètre et plus récemment, l'allèle $\epsilon 4$ de l'Apo E [322, 408]. La sévérité clinique, en particulier le trouble de la conscience sont les facteurs pronostiques les plus importants.

Cas de l'hémorragie non anévrysmale périmésencéphalique

Ce type d'HSA est confiné aux citernes périmésencéphaliques, généralement dans la partie antérieure du mésencéphale et le pont, bien que parfois il puisse être limité à la citerne quadrigéminal [272, 409]. La condition est définie par la distribution caractéristique du saignement sous-arachnoïdien et par une angiographie normale, nécessaire pour exclure la présence d'un anévrisme.

Le pronostic d'HSA périmésencéphalique est bon. Il n'y a pas de risque de resaignement à court et à long terme. La seule complication qui puisse survenir est l'hydrocéphalie [272].

L'HSA périmesencéphalique se manifeste aussi par des céphalées sévères mais l'apparition des symptômes est plus progressive que dans les HSAa (pic en minutes plutôt qu'en secondes). L'état clinique des patients est moins grave, ils semblent légèrement désorientés mais restent vigilants [410, 261].

La cause du saignement n'est pas connue mais supposé être d'origine veineuse. Les symptômes plus légers, l'apparition moins rapide des céphalées, le saignement limité et absence d'anévrisme étayent cette hypothèse [272].

DEUXIÈME PARTIE
ÉTUDE PRATIQUE

I. INTRODUCTION

En Algérie, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), se sont imposés, au fil du temps, comme un vrai problème de santé publique auquel il fallait faire face. La création d'unités neurovasculaires à travers le pays, fut l'une des parades les plus importantes à ce fléau. Depuis que notre unité, à Sétif, a vu le jour en 2014, les lits dédiés aux AVC ne suffisaient guère empiétant de plus en plus sur les lits de la neurologie générale. Par ailleurs, dans la pratique de tous les jours, nous avons démarré d'un constat qu'était le nombre inhabituel d'hémorragies cérébrales parmi les AVC et on se posait plusieurs questions face cet évènement. Il nous fallait cerner par des chiffres l'amplitude de ce phénomène, afin de savoir s'il était réel ou juste une impression, étiqueter ses causes et évaluer ses conséquences qui paraissaient dramatiques. Ces données sont, alors, impératives en vue d'adopter des stratégies de lutter contre ce fléau en optimisant le coût de cette pathologie au regard de sa morbi-mortalité qui reste très élevée même dans les pays les plus riches. C'est tout ce qui a motivé l'exercice de ce travail.

Traiter de l'AVCH dans sa totalité, englobant les hémorragies intracérébrales et les hémorragies méningées, est une manœuvre hasardeuse et compliquée. Il aurait été beaucoup plus facile, en effet, de traiter une seule de ses deux formes d'hémorragie cérébrale et encore mieux, de ne cibler qu'un item particulier de l'une ou de l'autre forme. Il se trouve que nous manquons drastiquement de données concrets sur l'AVC hémorragique dans notre pays, contrairement à l'AVC ischémique qui fait l'objet d'une attention particulière vu sa fréquence. De plus, dans la pratique courante du médecin, ces deux hémorragies sont indissociables l'une de l'autre. D'ailleurs, elles sont regroupées sous le terme générique d'hémorragie cérébro-méningée ou méningo-cérébrales selon le siège de début de l'hémorragie. D'autant que l'espace sous-arachnoïdien, en plus de sa proximité avec le parenchyme, est un système en continuité fonctionnelle avec le système ventriculaire.

Nous avons essayé d'aborder le thème de l'AVCH avec ses deux formes dans tout ce qu'elles ont de commun puis de les traiter séparément dans tout ce qu'elles ont de distinct tout en se focalisant un peu plus sur les HIC.

II. PRÉSENTATION DE LA WILAYA DE SÉTIF

La Wilaya de Sétif (en arabe : ولاية سطيف /en berbère : *Sitifis*/en tifinagh ou □□□□□) est une wilaya algérienne, sur les hautes terres du Nord-Est du pays (*Figure 1*). Le Chef lieu de la wilaya est située à 300 km à l'est de la capitale, Alger.

Elle compte 60 communes, regroupées autour de 20 daïras (*Tableau 3*), s'étendant sur 6662 km², pour une population de 1 781 597 (au 31.12.2015, selon les services d'état civil des communes de la wilaya de Sétif), ce qui la classe au 2^{ème} rang après la wilaya d'Alger (*Figure 2*).

Elle est délimitée par (*Figure 3*):

- Au Nord par Bejaia et Jijel.
- À l'Est par Mila.
- Au Sud Batna et M'sila.
- À l'Ouest Bordj Bou Arréridj.

Le Climat est continental, particulièrement rude.

Sa situation géographique :

- Longitude: $x_1 = 4,730787002^\circ$, $x_2 = 6,027052001^\circ$
- Latitude: $y_1 = 35,61626100^\circ$, $y_2 = 36,59602000^\circ$

Son périmètre total est de 650.4 Km

Son relief : la wilaya de Sétif est appelée capitale des Hauts plateaux, composée de trois grandes zones :

- La zone montagneuse.
- Les hautes-Plaines.
- La frange semi-aride.

C'est une Wilaya carrefour, traversée par l'autoroute est-ouest et plusieurs routes nationales dont la plus importante est la RN 5 qui traverse la Wilaya en son centre et d'Est en Ouest. Elle est également desservie par la voie ferrée (DPAT, 2010).

La population globale de la commune de Sétif, tout âge et tout genre confondus, est de 341 579 habitants en 2014 et de 349 510 habitants en 2015. Sa population selon les tranches d'âge supérieur ou égale à 15 ans et le sexe est détaillée dans le *Tableau 1* et selon les tranches d'âge 35-54 ans et plus et selon le sexe dans le *Tableau 2*.

Les infrastructures Sanitaires à travers la Wilaya sont illustrées sur la *Figure 4*.

Tableau 1. Population de la commune de Sétif selon les tranches d'âge supérieures ou égales à 15 ans et le sexe

Tranche d'âge	2014			2015		
	M	F	Total	M	F	Total
15-19	13958	14534	28492	14052	13745	27797
20-24	14755	14809	29564	14588	14352	28940
25-29	14969	13786	28755	14915	14751	29666
30-34	13958	12160	26118	14148	13984	28132
35-39	12178	10656	22834	12522	12478	25000
40-44	10588	9323	19911	10896	10942	21838
45-49	9372	7790	17162	9602	9571	19173
50-54	8118	6182	14300	8336	8076	16412
55-59	6575	6182	12757	6835	6464	13299
≥ 60	13901	14555	28456	14724	15347	30071
Total	118372	109977	228349	120618	119710	240328

Données recueillies grâce à l'amabilité de la Direction Régionale Est ANNAT (Agence Nationale à l'Aménagement et à l'Attractivité des Territoires), Sétif, en collaboration avec la direction de la programmation et du suivi des budgets, Ex. DPAT.

Tableau 2. Répartition des fréquences de la population de la commune de Sétif selon les tranches d'âge 35-54 ans et plus et selon le sexe

Âge (ans)	Population 2014			Population 2015			Population moyenne 2014-2015		
	H	F	Total	H	F	Total	H	F	Total
35-54	40256	33951	74207	41356	41067	82423	40806	37509	78315
≥55	20476	20737	41213	21559	21811	43370	21017,5	21274	42291,5

Tableau 3. Liste des daïras de Sétif

Daïra	Nombre de communes	Communes
Aïn Arnat	4	Aïn Arnat • Aïn Abessa • El Ouricia • Mezloug
Aïn Azel	4	Aïn Azel • Aïn Lahdjar • Beidha Bordj • Bir Haddada
Aïn El Kebira	3	Aïn El Kebira • Dehamcha • Ouled Addouane
Aïn Oulmene	4	Aïn Oulmene • Guellal • Ksar El Abtal • Ouled Si Ahmed
Amoucha	3	Amoucha • Oued El Barad • Tizi N'Bechar
Babor	2	Babor • Serdj El Ghoul
Beni Aziz	3	Beni Aziz • Aïn Sebt • Maaouia
Beni Ourtilane	4	Beni Ourtilane • Aïn Legraj • Beni Chebana • Beni Mouhli
Bir El Arch	4	Bir El Arch • Belaa • El Ouldja • Tachouda
Bouandas	4	Bouandas • Aït Naoual Mezada • Aït Tizi • Bousselam
Bougaa	3	Bougaa • Aïn Roua • Beni Hocine
Djemila	2	Djemila • Beni Fouda
El Eulma	3	El Eulma • Bazer Sakhra • Guelta Zerka
Guidjel	2	Guidjel • Ouled Sabor
Guenzet	2	Guenzet • Harbil
Hammam Guergour	2	Hammam Guergour • Draa Kebila
Hammam Soukhna	3	Hammam Soukhna • Taya • Tella
Maoklane	2	Maoklane • Talaifacene
Salah Bey	5	Salah Bey • Boutaleb • Hamma • Ouled Tebben • Rasfa
Sétif	1	Sétif

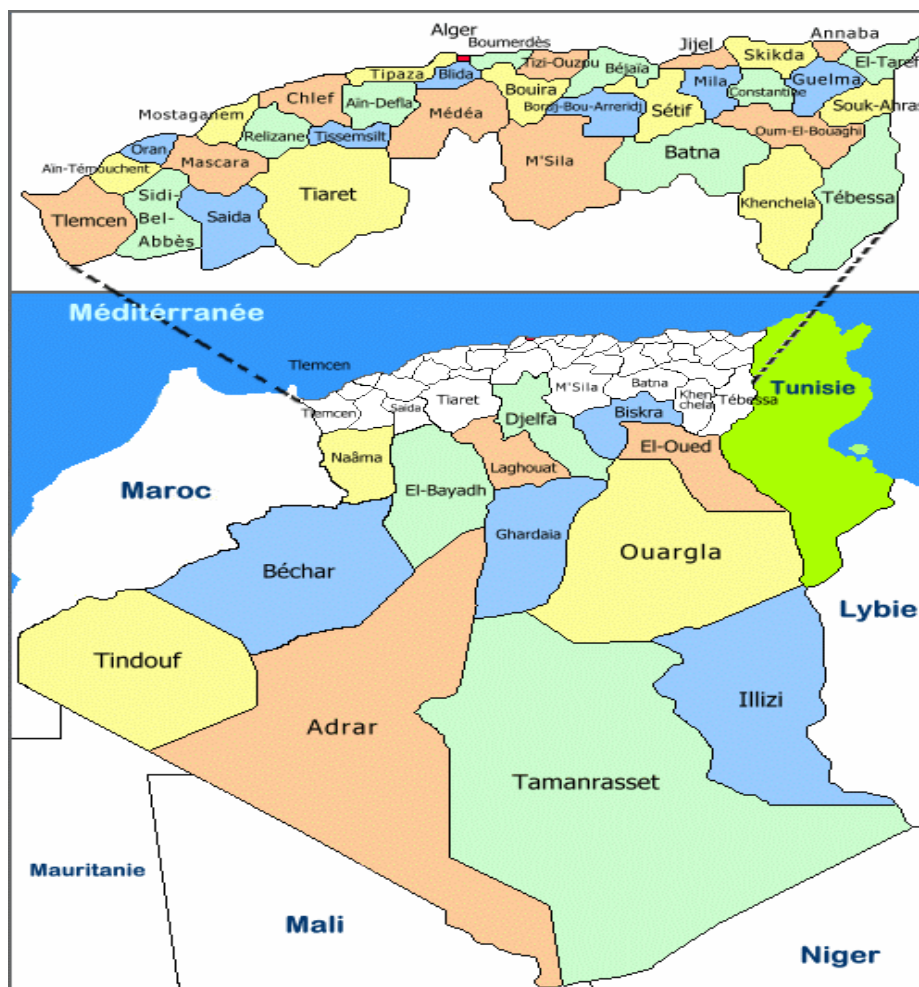


Figure 1. Situation de la wilaya de Sétif en Algérie

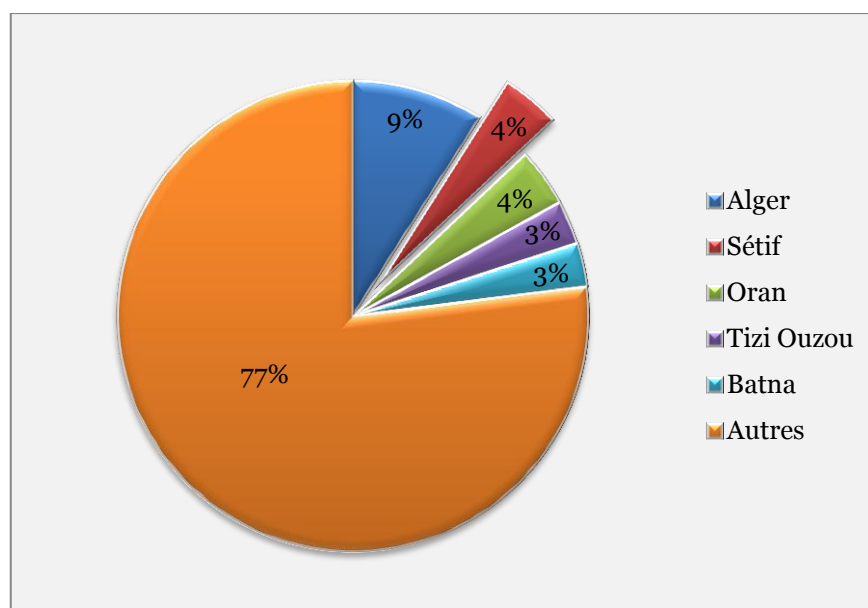


Figure 2. Population de certaines wilayas d'Algérie par ordre décroissant



Figure 3. Wilaya de Sétif avec les wilayas limitrophes

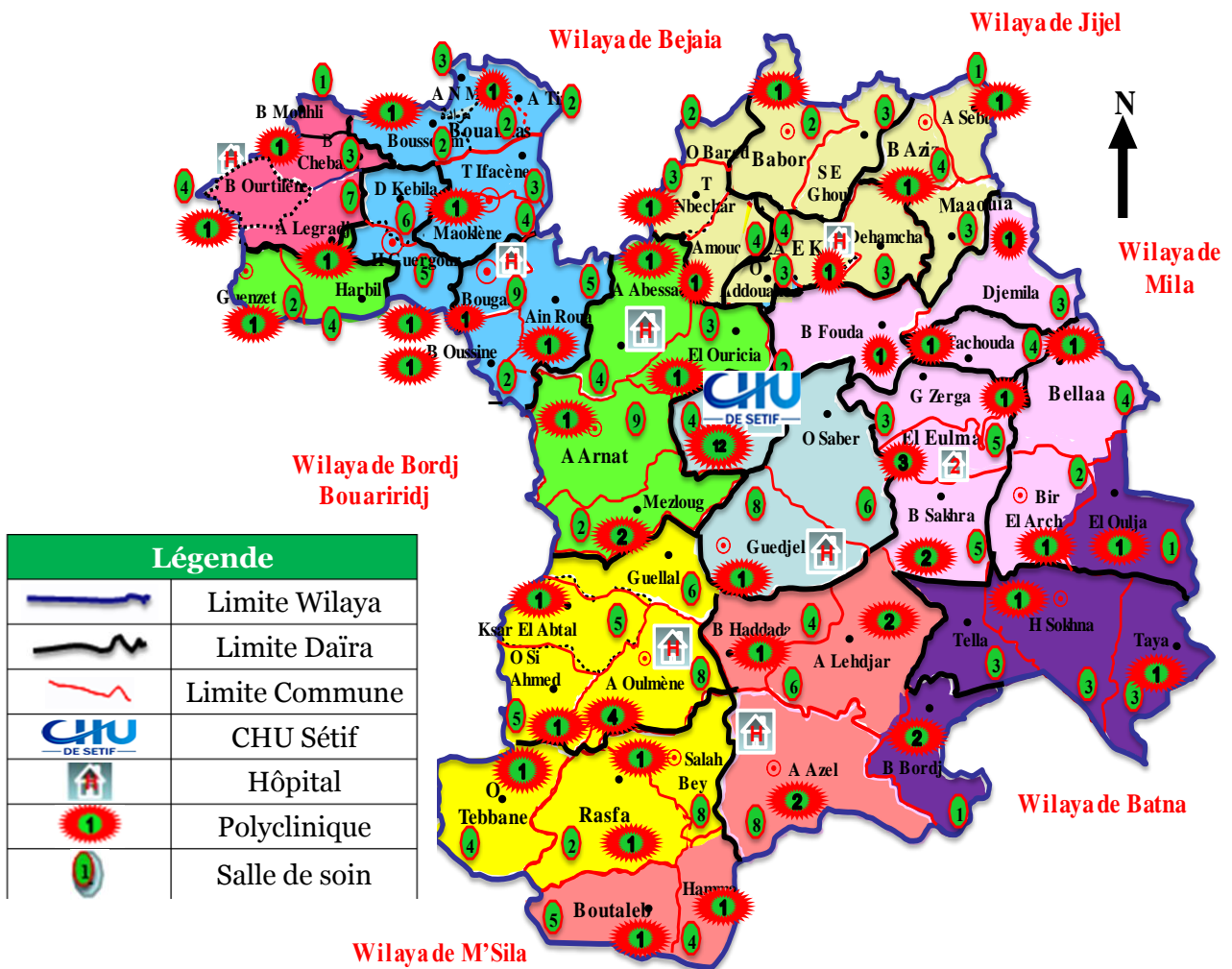


Figure 4. Carte des Infrastructures Sanitaires à travers la Wilaya

III. OBJECTIFS

Les objectifs de l'étude sont :

1. Objectif primaire

Déterminer les différents paramètres cliniques, étiologiques et évolutifs des patients examinés au CHU de Sétif ayant présenté un AVCH.

2. Objectifs secondaires

- Déterminer la fréquence des différents types d'AVCH ainsi que leurs étiologies respectives.
- Décrire le profil évolutif de l'hémorragie cérébrale dans le temps (clinique & imagerie).
- Analyser les facteurs de gravité et le taux de mortalité à court et à long terme.
- Évaluer les complications fonctionnelles et le handicap résiduel.
- Déterminer le délai de prise en charge et la durée d'hospitalisation.

IV. PROTOCOLE D'ÉTUDE

1. Type d'étude

L'étude est descriptive et prospective.

2. Champ d'étude et Population

Elle est monocentrique, intéressant une série de patients admis dans le service de neurologie (Unité neurovasculaire et service de neurologie générale) ainsi que le service de neurochirurgie du CHU de Sétif.

Elle a concerné également les patients non hospitalisés vus au service des urgences médicales ainsi que ceux admis dans d'autres services du CHU pour lesquels un avis en neurologie serait demandé dans le cadre d'un AVC récent.

3. Période d'étude

Elle s'est déroulée sur 24 mois, du premier janvier 2014, jusqu'au 31 décembre 2015.

4. Population étudiée

Taille de la série est limitée par la durée de l'étude et le nombre de patients qui se sont présentés au CHU de Sétif pour un AVCH récent.

5. Suivi de l'étude

Le suivi périodique des patients, en aval de leur hospitalisation, s'est déroulé à la consultation spécialisée de neurologie du centre de santé Ahmed GUENACHE, El-Hidhab, EPSP Sétif. La durée de suivi a été de 24 mois.

6. Patients

6.1 Critères d'inclusion

Sont inclus, tous les patients âgés de 15 ans et plus ayant présenté un accident vasculaire cérébral hémorragique nouvellement diagnostiqué, confirmé par une imagerie cérébrale.

6.2 Critères d'exclusion

Enfants de moins de 15 ans.

Patients dont le motif d'hospitalisation n'est pas un AVC dans sa définition communément retenue, les hématomes sous-duraux et/ou extraduraux ainsi que les contusions œdémato-hémorragique d'origine traumatique.

7. Méthodes

Tous les patients sont reçus au pavillon des urgences médicales du CHU de Sétif, puis transférés au service de neurologie. Un médecin du service prend en charge le patient sur le plan neurologique et général. Il s'occupe de recueillir toutes les informations anamnestiques possibles, examine les patients et demande les examens complémentaires nécessaires. Il se charge aussi de transcrire toutes les informations sur le questionnaire préétabli.

Tous les malades ont bénéficié d'une évaluation neurologique, d'une imagerie cérébrale, d'un bilan biologique standard et d'autres bilans en fonction de l'étiologie à rechercher.

7.1 Questionnaire

Toutes les données sont recueillies dans un questionnaire préétabli. Ce questionnaire comporte une fiche d'enquête détaillé avec des annexes.

La fiche d'enquête se compose de plusieurs parties: l'identification du patient et informations générales, les antécédents, les manifestations Cliniques, les examens complémentaires, le diagnostic, l'étiologie, la prise en charge thérapeutique, les délais diagnostiques, les délais de prise en charge et l'évolution.

L'annexe 1, comporte les différents scores d'évaluation.

L'annexe 2, concerne les bilans biologiques.

L'annexe 3, comporte les données de l'imagerie

7.2 Recueil des données

L'ensemble des données colligées cliniques, biologiques, étiologiques et évolutives sont saisies à l'aide d'un tableur informatique Microsoft office Excel 2010.

7.3 Analyse des données

L'analyse statistique de ces données est réalisée au moyen d'un logiciel IBM SPSS Statistics, version 22 française).

8. Moyens humains

Les moyens humains sont représentés par :

- Le personnel médical et paramédical du service de neurologie qui compte 05 neurologues et un électro physiologiste, 05 médecins généralistes, un technicien EEG, des psychologues et orthophonistes, un kinésithérapeute, des infirmiers et aides-soignants.
- Le personnel médical et paramédical du service des urgences médicales du CHU Sétif.
- Le personnel médical des services de réanimation, de cardiologie et de neurochirurgie du CHU Sétif. Le personnel médical et paramédical du service de radiologie, du CHU Sétif. Le personnel médical et paramédical du service de biochimie du CHU Sétif. Le personnel collaborateur des services, de médecine interne, d'infectiologie, d'hématologie, de rééducation fonctionnelle, de biochimie et de chirurgie cardiovasculaire.

V. DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Le travail s'est étalé sur une période de 30 mois et a été subdivisé en 3 étapes.

Première étape: Durée 6 mois

Préparation du questionnaire

Recueil bibliographique

Recueil de données

Deuxième étape : Durée 18 mois

Recueil de donnée

Analyse, discussions et commentaires des résultats

Rédaction de la partie théorique

Troisième étape : Durée 6mois

Rédaction de la partie pratique et finalisation du travail

VI. RÉSULTATS

Les variables nominales sont exprimées en fréquence et pourcentage [n (%)]. Les variables continues sont exprimées en moyenne (\pm DS) et/ou en médiane. La comparaison de deux pourcentages est faite en utilisant le test du Chi2 de Pearson. Le seuil de significativité est atteint pour un $p < 0,05$. Lorsque l'un des effectifs calculés est inférieur à cinq, le calcul du p-value se fait, non plus avec un test du Chi2 de Pearson, mais par un test de Fisher.

A. Données générales

1. Répartition selon le type d'hospitalisation

Durant les 24 mois de l'étude, 4022 patients ont été hospitalisés dont près de 65% en HDJ et 35,4% en hospitalisation à temps complet. La répartition selon le type d'hospitalisation est résumée dans le *Tableau 4*.

Tableau 4. Répartition des types d'hospitalisations par semestre & année

Hospitalisation	2014		2015			2014-2015		
	S1	S2	Total	S1	S2	Total	Total	
	2014	2014	2014	2015	2015	2015	n	%
Hosp. Complète ¹	340	355	695	352	376	728	1423	35,38
HDJ ²	442	598	1040	742	817	1559	2599	64,62
<i>Total</i>	782	953	1735	1094	1193	2287	4022	100

1. Hosp. Complète : Hospitalisation complète ou "à temps complet" : hébergement et lit attribué, au minimum une nuit de séjour, durée de séjour jusqu'à plusieurs jours voire plusieurs mois (Cf. *Guide - Annexe 9 - Différents types d'hospitalisation*).

2. HDJ : Hôpital du jour

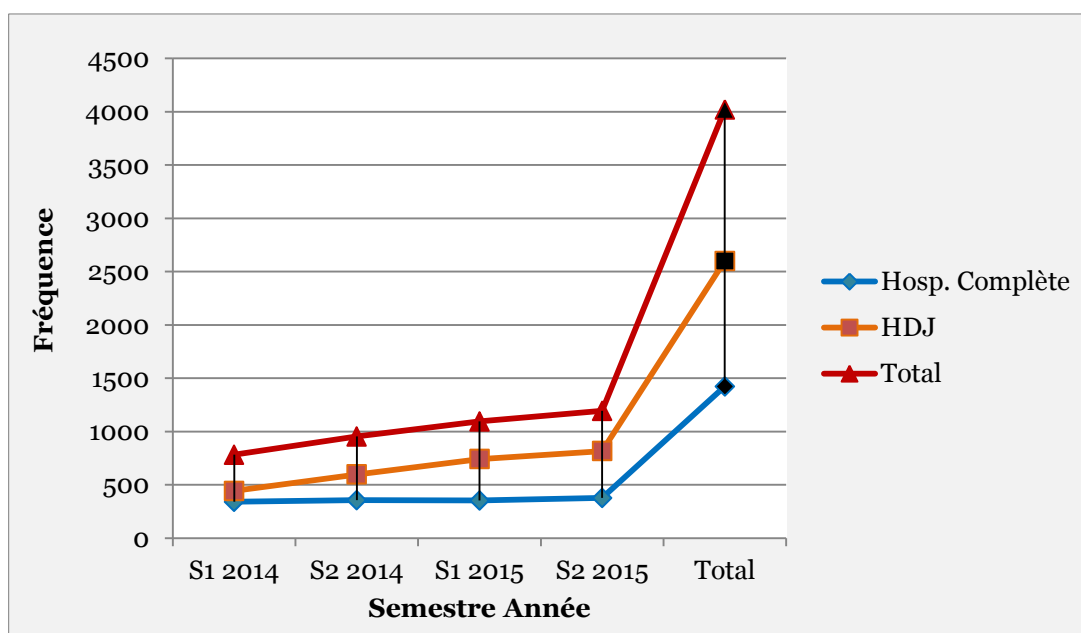


Figure 5. Répartition des types d'hospitalisations au CHU Sétif, par semestre & année 2014-2015

2. Répartition des hospitalisations selon le motif, par semestre & années

Le taux d'AVC représente 43% de toutes les hospitalisations. Ce taux varie peu au fil des semestres et durant les deux années de suivi.

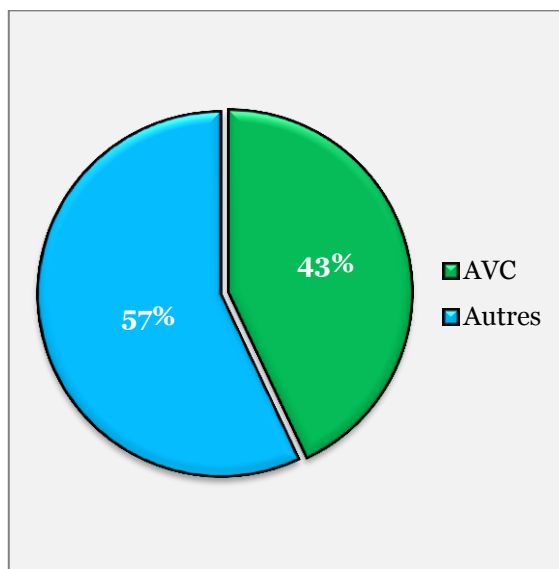


Figure 6. Répartition des hospitalisations selon le motif, entre AVC et autres hospitalisations, au CHU Sétif, 2014-2015

Les AVCH représentent 14% de toutes les hospitalisations, contre 29% pour les I.C.

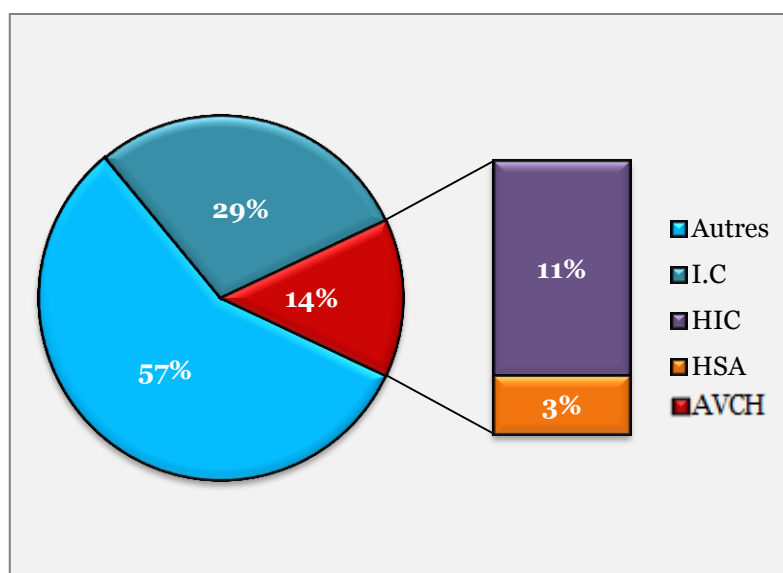


Figure 7. Répartition des hospitalisations selon le motif, entre type d'AVC et autres hospitalisations, au CHU Sétif, 2014-2015

Tableau 5. Répartition des hospitalisations selon le motif, par semestre et année

Hospitalisation	2014				2015				2014-2015	
	S1		S2		S1		S2		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
AVC	123	36	165	46	156	44	170	45	614	43
I.C	65	19	125	35	104	29	119	32	413	29
AVCH	58	17	40	11	52	15	51	13	201	14
HIC	42	12	30	8	40	11	45	12	157	11
HSA	16	5	10	3	12	4	06	1	44	3
Autres¹	217	64	190	54	196	56	206	55	809	57
Total²	340	100	355	100	352	100	376	100	1423	100

1. Motif d'hospitalisation autre qu'un AVC

2. Total de toutes les hospitalisations à court et moyen séjour (HDJ non comptabilisées)

3. Répartition des hospitalisations selon le type d'AVC

Parmi tous les AVC admis, les I.C représentent presque les $\frac{2}{3}$, contre près du $\frac{1}{3}$ pour les AVCH, le $\frac{1}{4}$ pour l'HIC.

Tableau 7. Répartition selon le type d'AVC 2014-2015

Type d'AVC	n	%
I.C	413	67.26%
AVCH	201	32.74%
HIC	157	25.57 %
HSA	44	7.17%
Total AVC	614	100%

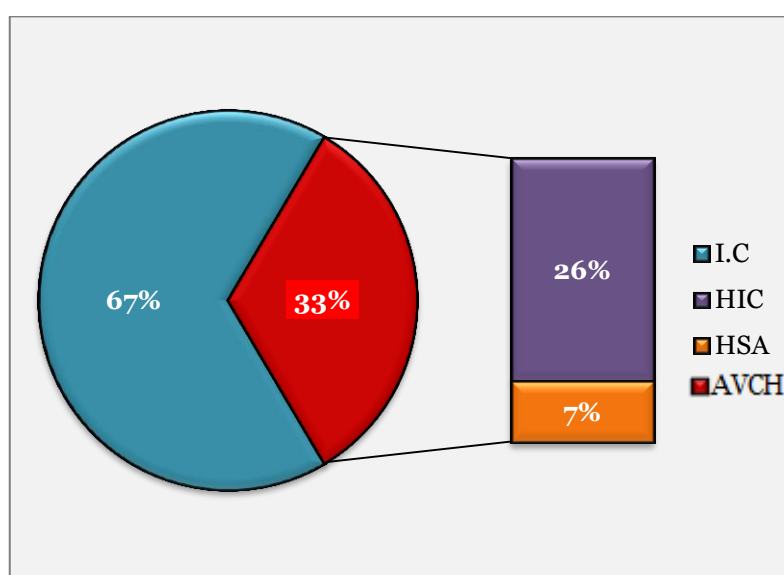


Figure 8. Répartition selon le type et sous-types d'AVC, au CHU Sétif, 2014-2015

4. Répartition des hospitalisations selon le type d'AVCH

Parmi les AVCH, l'HIC représente 78% des cas et l'HSA 22% des cas.

Tableau 8. Répartition selon le type d'AVCH 2014-2015

AVCH	n	%
HIC	157	78
HIP +/- HIV	152	76
HIV pure	5	2
HSA	44	22
<i>Total</i>	201	100

L'HIP compte pour 97% des HIC. La forme intraventriculaire pure ne se voit que dans 3% des HIC.

Tableau 9. Répartition selon le type d'HIC 2014-2015

HIC	n	%
HIP	152	97
HIV pure	5	3
<i>Total</i>	157	100

La représentation globale des différentes hospitalisations d'AVC sous forme de secteurs est illustrée dans les *figures de 9 à 11*.

Représentation globale des différentes hospitalisations d'AVC (Figure 9, 10, 11)

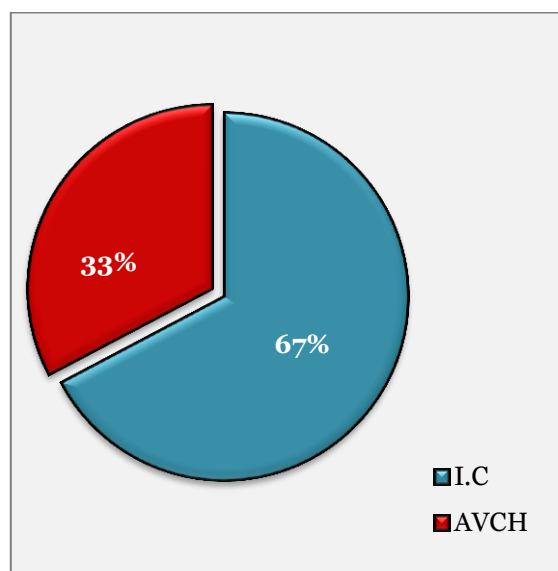


Figure 9. Répartition selon le type d'I.C et AVCH, au CHU Sétif, 2014-2015

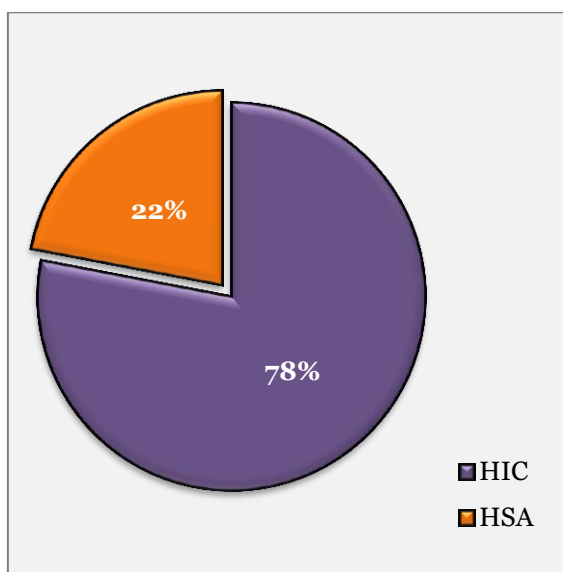


Figure 10. Répartition selon le type d'AVCH, au CHU Sétif, 2014-2015

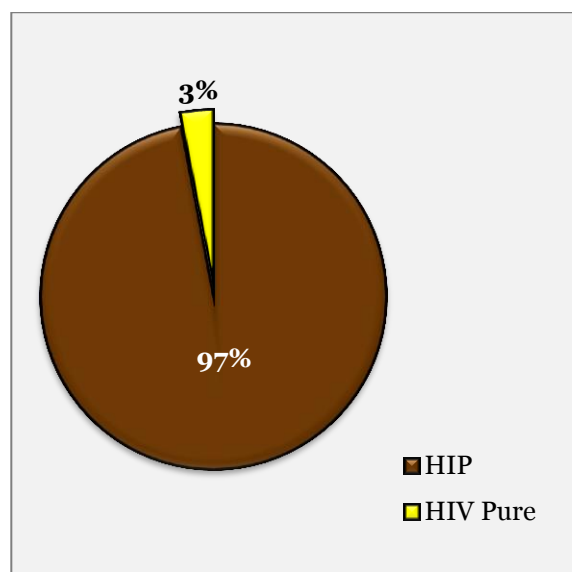


Figure 11. Répartition selon le type d'HIC, au CHU Sétif, 2014-2015

5. Répartition des AVCH et ses sous-types par trimestre, semestre & années

On sous-entend par le sigle HIV, les hémorragies intraventriculaires pures qui sont une forme topographique des HIC. Nous l'avons un peu individualisé juste pour avoir une idée sur ses proportions. Ainsi, les 2 formes topographiques de l'HIC, sont l'HIP et l'HIV.

Tableau 6. Répartition du nombre d'AVCH, HIC (HIP, HIV) & HSA par Trimestre, Semestre & Années 2014-2015

Type AVCH	2014							2015							Total 2014-2015
	T1	T2	S1	T3	T4	S2	Total 2014	T1	T2	S1	T3	T4	S2	Total 2015	
HIC	25	17	42	11	19	30	72	20	20	40	20	25	45	85	157
HIP	25	17	42	11	18	29	71	18	19	37	20	24	44	81	152
HIV	0	0	0	0	1	1	1	2	1	3	0	1	1	4	5
HSA	6	10	16	5	5	10	26	4	8	12	2	4	6	18	44
Total	31	27	58	16	24	40	98	24	28	52	22	29	51	103	201

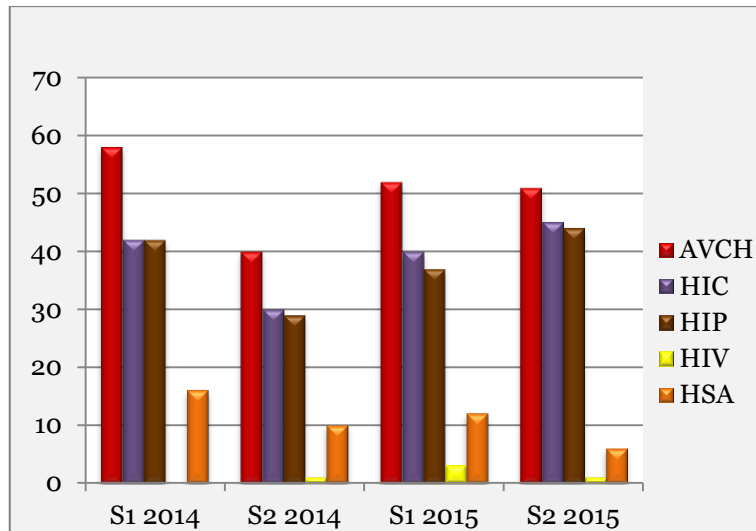


Figure 12. Répartition du nombre d'AVCH, HIC (HIP, HIV) & HSA par Semestre en 2014 et 2015

Tous les types d'AVCH fluctuent selon les semestres à peu près de la même façon. L'HIC est essentiellement représentée par l'HIP. L'HIV étant rare et souvent nulle. L'AVCH est à son taux le plus élevé lors du premier semestre 2014. L'hémorragie méningée a atteint son plus haut niveau lors du 2^{ème} trimestre de la même année.

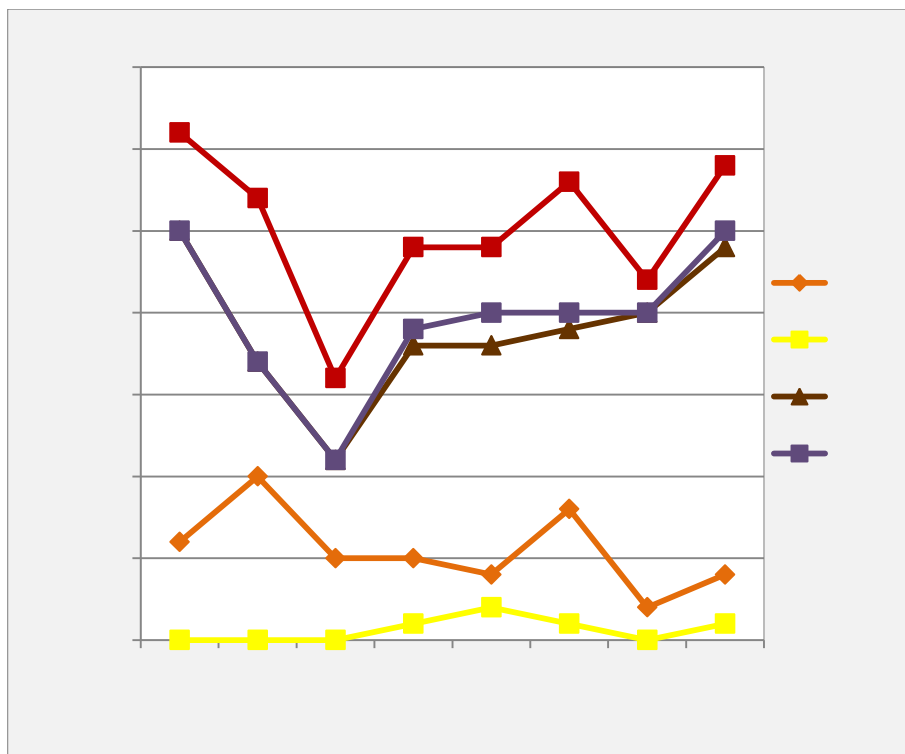


Figure 13. Répartition du nombre d'AVCH, HIC (HIP, HIV) & HSA par Trimestre en 2014 et 2015

6. Répartition des AVCH selon les saisons

Nous avons constaté dans notre service que les HIC surviennent le plus fréquemment en hiver (34,4%) et le moins fréquemment en été ($p=0,325$).

Les HSA surviennent le plus fréquemment au printemps (36,4%) et le moins fréquemment en automne ($p=0,325$).

Tableau 10. Répartition des AVCH, HIC & HSA selon les saisons

Saison	2014-2015					
	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Automne	45	22,4	38	24,2	7	15,9
Hiver	66	32,8	54	34,4	12	27,3
Printemps	56	27,9	40	25,5	16	36,4
Été	34	16,9	25	15,9	9	20,5
<i>Total</i>	201	100	157	100	44	100

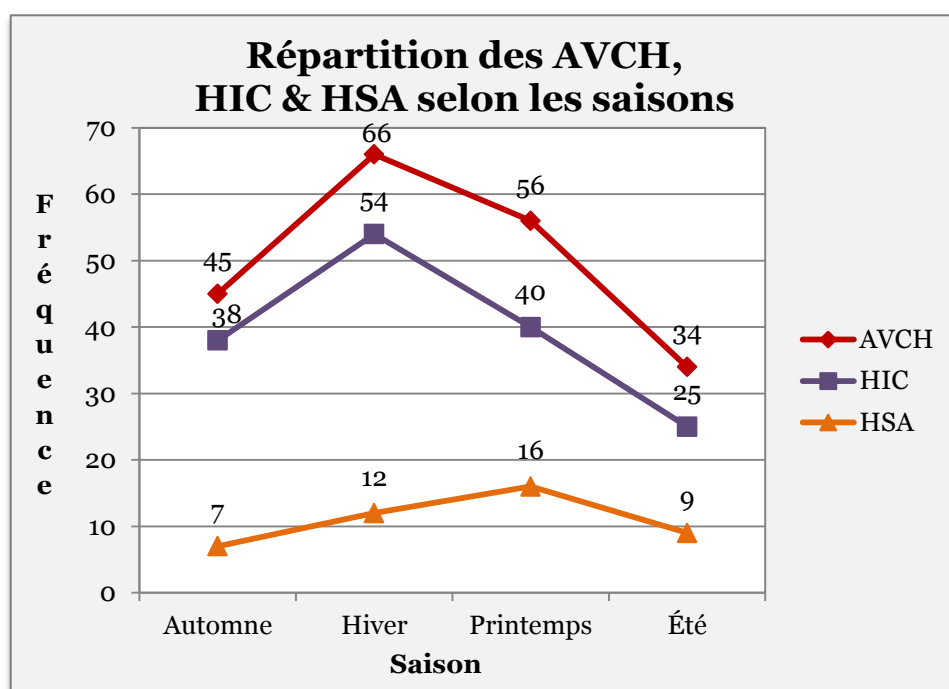


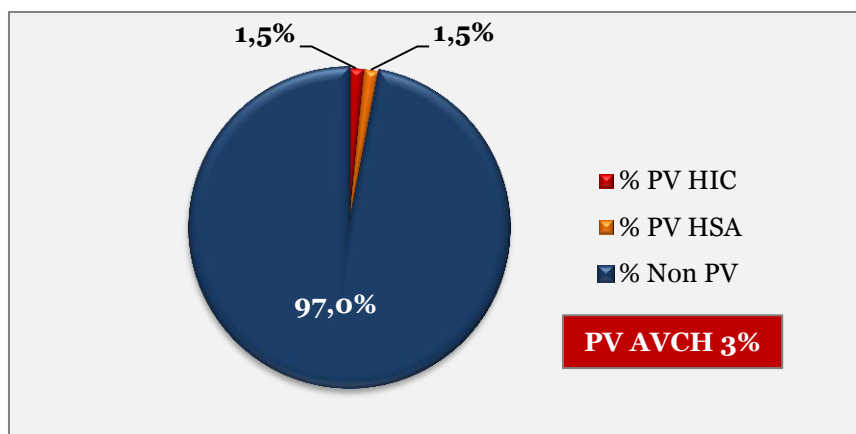
Figure 14. Répartition des AVCH, HIC & HSA selon les saisons

7. Répartition des perdus de vue (PV)

- Les PV en nombre et pourcentage dans les AVCH

Tableau 11. Répartition des PV selon le type d'hémorragie

AVCH	Fréquence	%
PV	6	3
HIC	3	1.5
HSA	3	1.5
Non PV	195	97
<i>Total</i>	201	100

**Figure 15.** Répartition des PV selon le type d'hémorragie

- Répartition des PV en fonction du temps et du type d'hémorragie

Tableau 12. Répartition des PV en fonction du temps, selon le type d'hémorragie

Temps	PV		Total
	HIC	HSA	
24h	0	1	1
48h	0	2	2
72h	0	2	2
1s	0	2	2
2s	1	2	3
1m	1	3	4
3m	1	3	4
6m	1	3	4
9m	2	3	5
12m	2	3	5
15m	2	3	5
18m	3	3	6
24m	3	3	6
<i>Total</i>	3	3	6

h : heure, s : semaine, m : mois

- PV à la sortie ou à distance dans chaque type d'AVCH

Tableau 13. Les PV à la sortie ou à distance, dans chaque type d'AVCH

PV	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
À la sortie	5	83,3	2	66,7	3	100
À distance	1	16,7	1	33,3	0	0
<i>Total</i>	6	100	3	100	3	100

- PV, les raisons

Tableau 14. Les raisons de la perte de vue dans les AVCH

Raison	n	%
Domicilié ailleurs	1	16,7
Inconnue	4	66,6
Contre-avis médical	1	16,7
<i>Total</i>	6	100

- Les PV selon le sexe dans les AVCH, OR = 5 (IC_{95%}: 0,57-43,14; p= 0,118)

Tableau 15. Les PV selon le sexe dans les AVCH

Sexe	n	%
Femme	1	16,7
Homme	5	83,3
<i>Total</i>	6	100

8. Taux d'incidence

La commune de Sétif est la seule commune de la daïra de Sétif, contrairement aux autres daïras qui comptent plusieurs communes.

La population de la commune de Sétif, au-delà de 15 ans, est estimée en moyenne à 234338,5 habitants (228349 en 2014 et 240328 en 2015)*.

Les incidences annuelles, se rapportant à la population de la commune de Sétif au-delà de 15 ans qui est de 228349 pour l'année 2014 et de 240328 pour l'année 2015, se résument pour chaque type d'hémorragie, comme suit :

▪ Les AVCH

En 2014 : 98 AVCH sont colligés, ce qui correspond à une incidence de 42,92.

En 2015 : 103 AVCH sont colligés, ce qui correspond à une incidence de 42,86.

L'incidence moyenne pour 2014 & 2015 est de 42,89 AVCH/100 000 habitants/an.

▪ Les HIC

En 2014 : 72 HIC sont colligés, ce qui correspond à une incidence de 31,53.

En 2015 : 85 HIC sont colligés, ce qui correspond à une incidence de 35,37.

* Données recueillies grâce à l'amabilité de la Direction Régionale Est ANNAT (Agence Nationale à l'Aménagement et à l'Attractivité des Territoires), Sétif, en collaboration avec la direction de la programmation et du suivi des budgets, Ex. DPAT. 132

L'incidence moyenne pour 2014 & 2015 et de 33,45/100 000 habitants/an.

▪ **Les HSA**

En 2014 : 26 HSA sont colligés, ce qui correspond à une incidence de 11,39.

En 2015 : 18 HSA sont colligés, ce qui correspond à une incidence de 7,49.

L'incidence moyenne pour 2014 & 2015 et de 9,42/100 000 habitants/an.

Tableau 16. Moyennes annuelle des incidences, par 10⁵ habitants, des AVCH et sous-types, pour 2014 & 2015

AVCH & sous-types	Incidence annuelle moyenne
AVCH	42,89
HIC	33,45
HSA	9,42

La population de la commune de Sétif selon les tranches d'âge supérieur ou égale à 15 ans et le sexe est détaillée dans le *Tableau 1* (Cf. "Présentation de la wilaya"). À partir de ces chiffres, nous ne pouvons obtenir le nombre détaillé concernant les tranches 55-74 ans et les 75-95 ans. Nous avons, ainsi, additionner ces 2 dernières tranches d'âge en une seule tranche, celle des plus de 55 ans. Une moyenne d'âge est alors calculée pour les 2 années 2014 et 2015, puis une incidence selon les tranches d'âge 35-54 et supérieur à 55 ans est, alors, déduite.

Tableau 17. Répartition des fréquences des HIC de la commune de Sétif selon les tranches d'âge et selon le sexe

Âge (ans)	HIC 2014			HIC 2015			HIC Moyenne		
	H	F	Total	H	F	Total	H	F	Total
< 35	2	8	10	2	11	13	2	9,5	11,5
Total > 35	40	22	62	41	31	72	40,5	26,5	67
35-54	12	9	21	11	10	21	11,5	9,5	21
≥55	28	13	41	30	21	51	29	17	46
<i>Total HIC</i>	42	30	72	43	42	85	42,5	36	78,5

Tableau 18. Incidence de l'HIC selon les tranches d'âge et le sexe par 10⁵ habitants

Âge (ans)	HIC		
	H	F	Total
35-54	28,18	25,33	26,80
≥55	137,98	79,91	108,77

L'incidence est de 26,80 chez les 35-54 ans. Elle est beaucoup plus élevée chez les plus âgés (108,77). Nous avons constaté que, dans la tranche d'âge supérieur à 35 ans, les hommes sont plus touchés que les femmes.

9. Taux de mortalité & Rapport mortalité/Incidence

- Taux de mortalité de :
 - AVCH : 30,8%
 - HIC : 33,8%
 - HSA : 19,5%
- Le Rapport Mortalité/Incidence (RMI) :
 - AVCH = 0,72
 - HIC = 1,01
 - HSA = 2,07

10. Répartition des AVCH selon l'âge

Les AVCH surviennent en moyenne à l'âge de 54 ans.

Les HIC surviennent en moyenne un peu plus tardivement, vers l'âge de 57 ans.

Les HSA surviennent à un âge plus jeune, en moyenne vers 45 ans.

Tableau 19. Répartition des moyennes d'âge des différents AVCH

Âge	AVCH	HIC	HSA
Moyenne	54,13	56,62	45,23
Médiane	55,00	58,00	44,50
Mode	40	55*	31*
Écart-type	18,65	18,46	16,68
Minimum	17	20	17
Maximum	91	91	83
<i>Total</i>	201	157	44

*Présence de plusieurs modes. La plus petite valeur est affichée

Tableau 20. Répartition des AVCH, HIC et HSA selon les tranches d'âge

Âge	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
>15-19	2	1,0	0	0	2	4,5
20-29	21	10,4	16	10,2	5	11,4
30-39	24	11,9	15	9,6	9	20,5
40-49	38	18,9	26	16,6	12	27,3
50-59	37	18,4	30	19,1	7	15,9
60-69	30	14,9	25	15,9	5	11,4
70-79	28	13,9	25	15,9	3	6,8
>80	21	10,4	20	12,7	1	2,3
<i>Total</i>	201	100,0	157	100,0	44	100,0

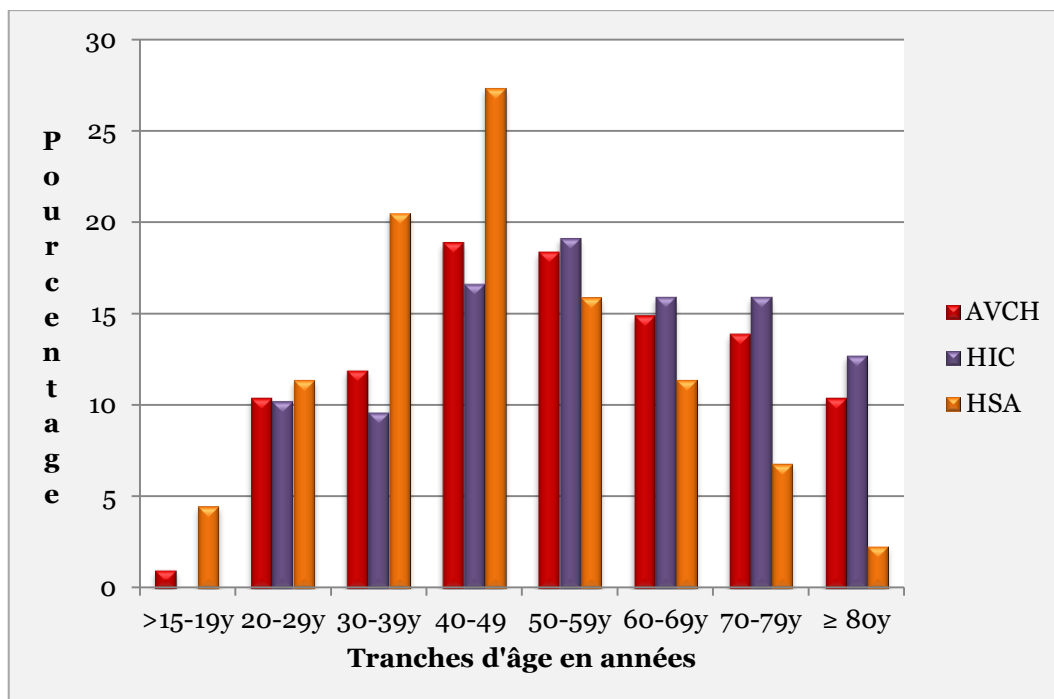


Figure 16. Répartition en pourcentage des AVCH, HIC et HSA selon les tranches d'âge

L'HIC est plus fréquente dans la tranche d'âge 50-59 ans (19,1%), suivie de celle de 40-49 ans (16,6%) alors que la tranche d'âge entre 15-19 ans est épargnée (0%), $p=0,008$.

L'HSA est plus fréquente dans la tranche d'âge 40-49 ans (27,3%), suivie de celle de 30-39 ans (20,5), $p=0,008$.

La répartition en fonction de l'âge pour chaque type d'hémorragie est représentée sous forme de secteurs dans les figures 17, 18 et 19.

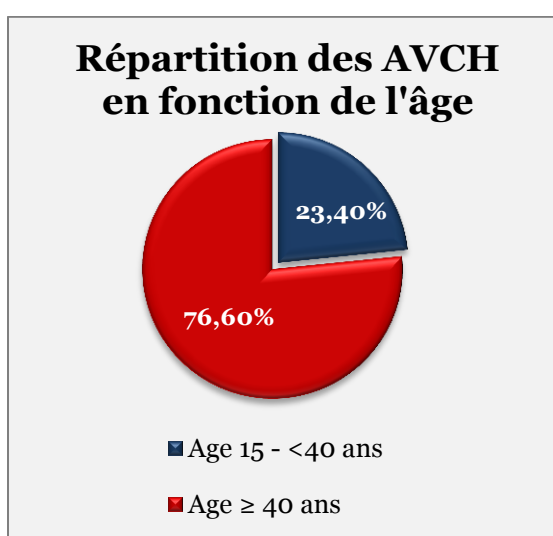


Figure 17. Répartition des AVCH en fonction des tranches d'âge, inférieures ou supérieures à 40 ans

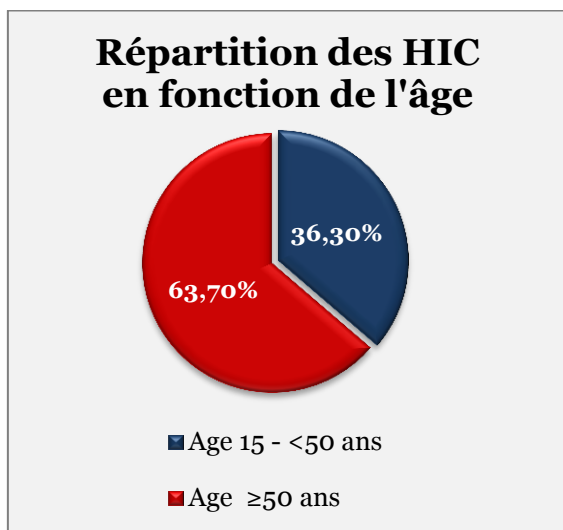


Figure 18. Répartition des HIC en fonction des tranches d'âge, inférieures ou supérieures à 50 ans

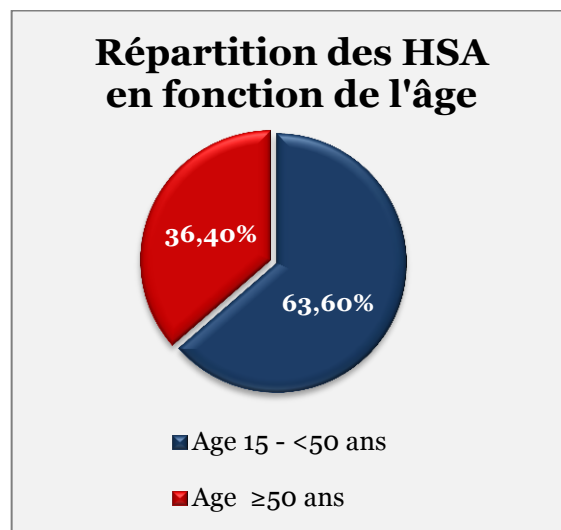


Figure 19. Répartition des HSA en fonction des tranches d'âge, inférieures ou supérieures à 50 ans

Nous avons noté que :

- Plus des $\frac{3}{4}$ des AVCH sont âgés de plus de 40 ans
- Un peu moins des $\frac{2}{3}$ d'HIC sont âgés de 50 ans et plus
- Un peu moins des $\frac{2}{3}$ d'HSA sont âgés de moins de 50 ans

11. Répartition des AVCH selon le sexe

Tableau 21. Répartition des AVCH, HIC et HSA selon le sexe & Sex-ratio

Sexe	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Homme	103	51,2	85	54,1	18	40,9
Femme	98	48,8	72	45,9	26	59,1
Total	201	100,0	157	100,0	44	100,0
Sex-ratio (H/F)	1,05		1,18		0,69	

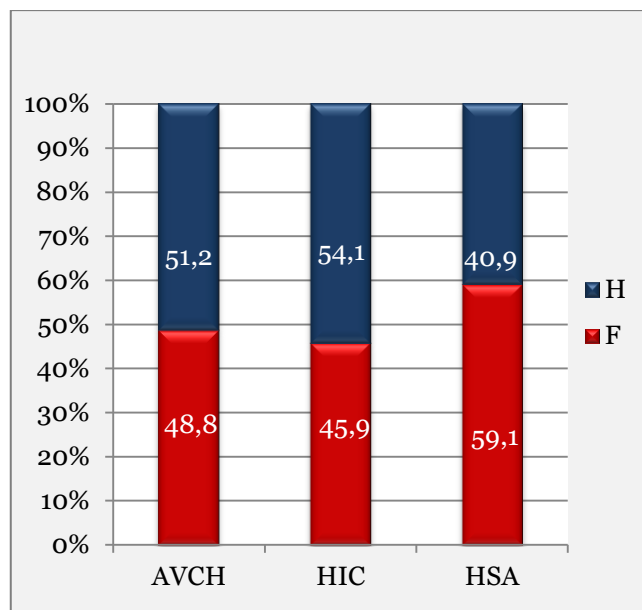


Figure 20. Répartition du sexe en pourcentage empilé à 100%, dans l'AVCH, l'HIC et l'HSA

Nous avons noté : ($p= 0,121$)

- Qu'il n'y avait presque pas de différence de sexe dans l'AVCH.
- Une légère prédominance masculine pour l'HIC.
- Une prédominance féminine dans l'HSA.

12. Répartition selon l'âge et le sexe de tous les AVCH, les HIC et les HSA

12.1. Dans l'AVCH ($p\text{-value} = 0.016$)

Nous avons retrouvé deux pics de fréquences, dans la tranche d'âge 40 à 59 ans et 20-29 ans pour les femmes alors que pour les hommes, les plus atteints sont ceux âgés entre 60-69 ans.

Tableau 22. Répartition des AVCH selon l'âge et le sexe ($p\text{-value} = 0.016$)

Âge	Sexe	F		H		Total	
		n	%	n	%	n	%
15-19		0	0	2	1	2	1
20-29		17	8,46	4	1,99	21	10,45
30-39		13	6,47	11	5,47	24	11,94
40-49		18	8,95	20	9,95	38	18,9
50-59		17	8,46	20	9,95	37	18,41
60-69		8	3,98	22	10,94	30	14,92
70-79		15	7,46	13	6,47	28	13,93
≥80		10	4,97	11	5,47	21	10,44
<i>Total</i>		98	48.8	103	51,2	201	100

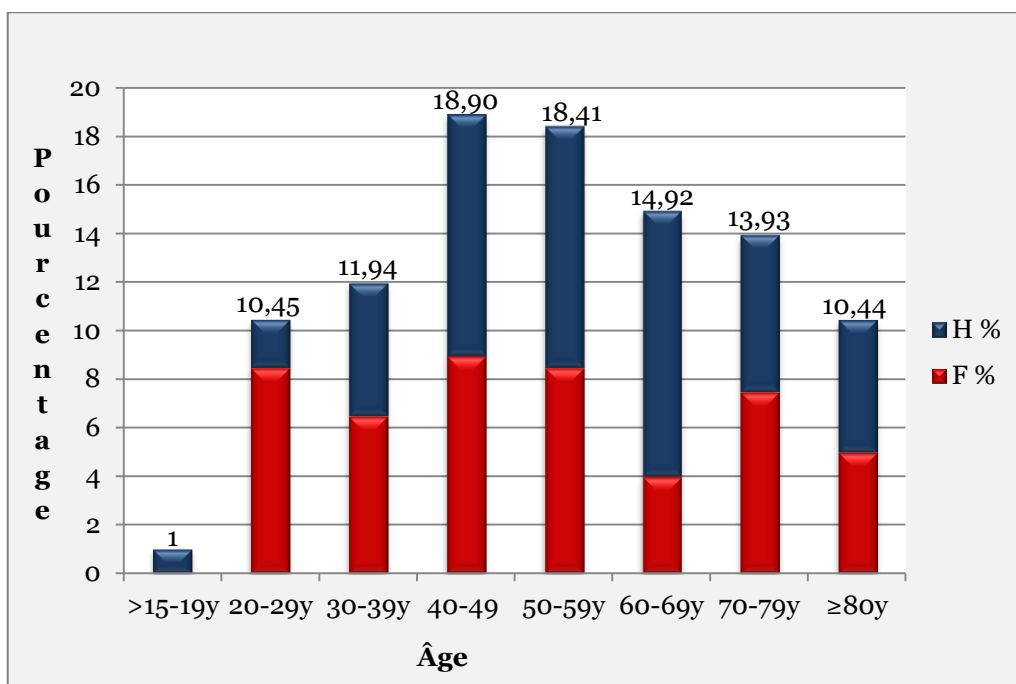


Figure 21. Répartition des AVCH selon l'âge et le sexe

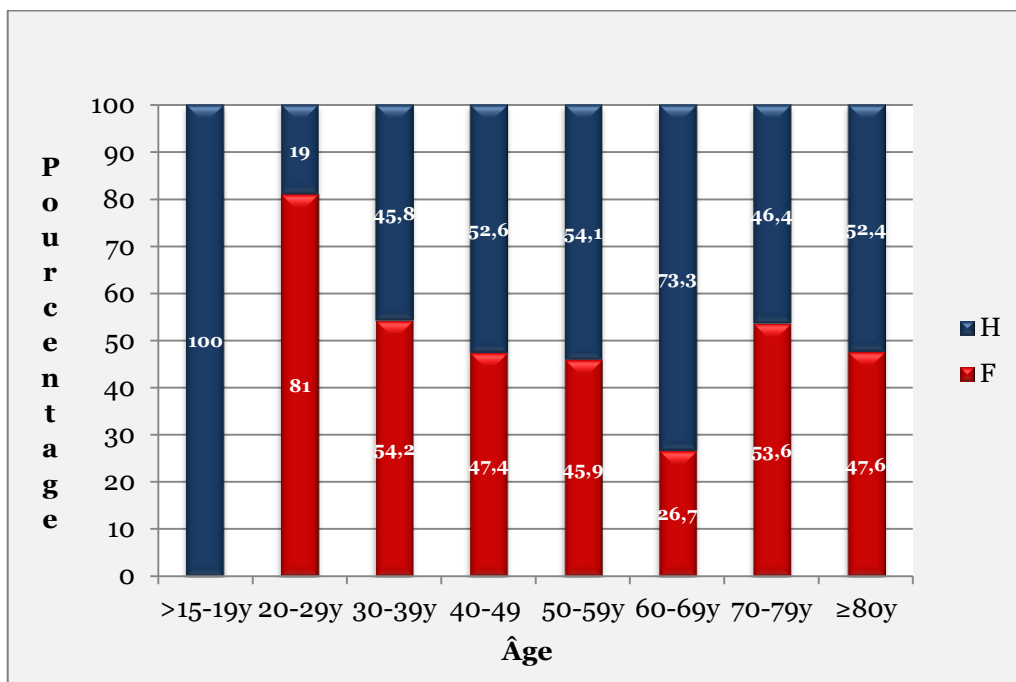


Figure 22. Répartition des AVCH selon l'âge et le sexe empilé à 100%

12.2. Dans l'HIC ($p\text{-value} = 0.002$)

Tableau 23. Répartition des HIC selon l'âge le sexe

Âge	Sexe	F		H		Total	
		n	%	n	%	n	%
20-29		14	8,9	2	1,3	16	10,2
30-39		8	5	7	4,5	15	9,6
40-49		11	7	15	9,5	26	16,6
50-59		14	9	16	10,2	30	19,1
60-69		4	2,5	21	13,4	25	15,9
70-79		12	7,6	13	8,3	25	15,9
≥80		9	5,7	11	7	20	12,7
<i>Total</i>		72	46	85	54	157	100

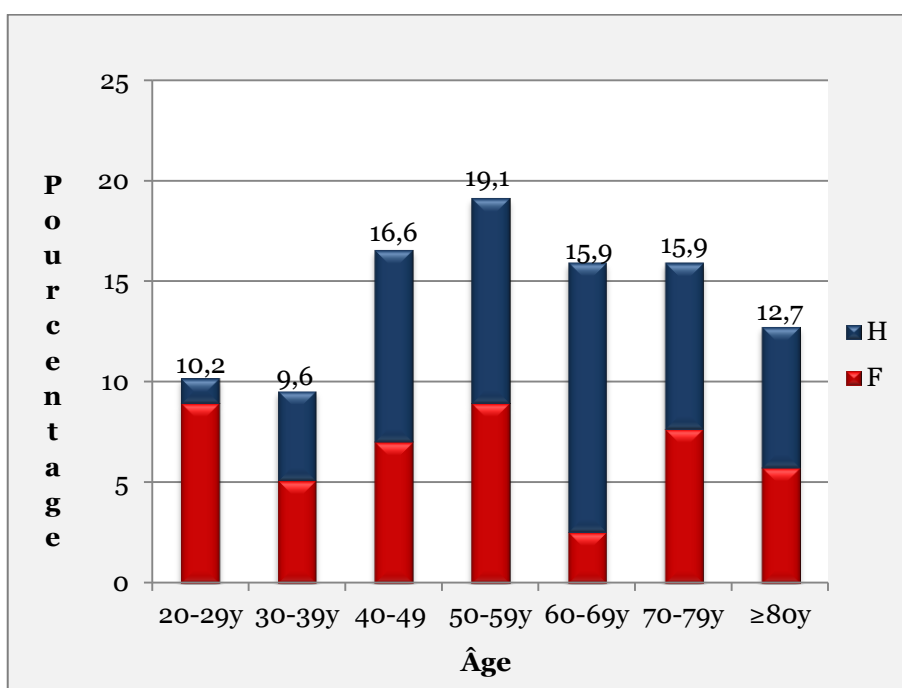


Figure 23. Répartition des HIC selon l'âge et le sexe

Tableau 24. Répartition des HIC selon l'âge et le sexe empilé à 100%

Âge	F		H		Total	
	n	%	n	%	n	%
20-29y	14	87,5	2	12,5	16	100
30-39y	8	53,3	7	46,7	15	100
40-49	11	42,3	15	57,7	26	100
50-59y	14	46,7	16	53,3	30	100
60-69y	4	16	21	84	25	100
70-79y	12	48	13	52	25	100
≥80y	9	45	11	55	20	100
<i>Total</i>	72	45,9	85	54,1	157	100

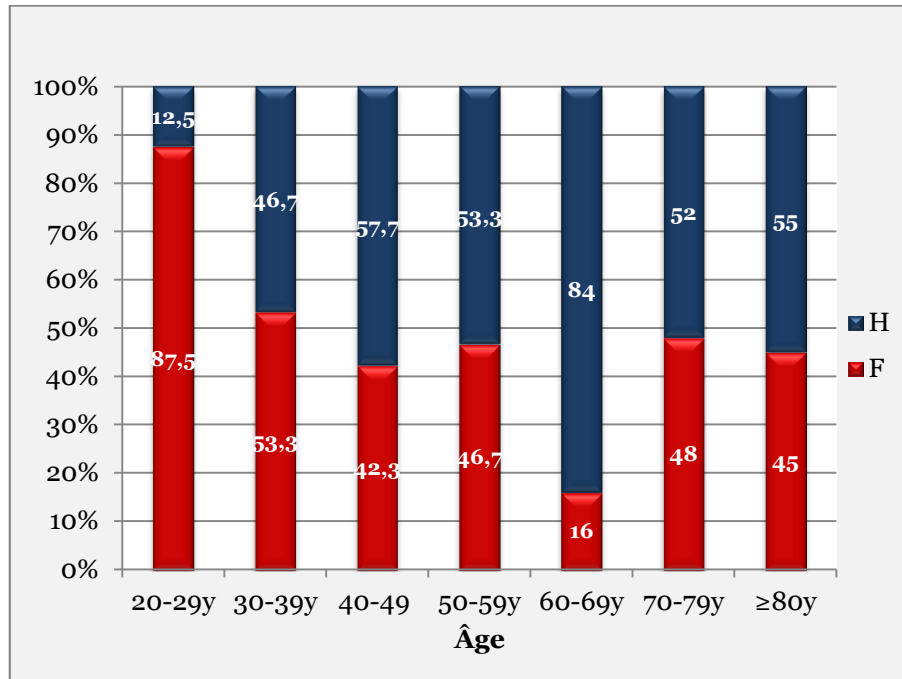


Figure 24. Répartition des HIC selon l'âge et le sexe empilé à 100%

12.3. Dans l'HSA ($p\text{-value} = 0.391$)

Tableau 25. Répartition des HSA selon l'âge et le sexe

Âge*	F		H		Total	
	n	%	n	%	n	%
15-19	0	0	2	4,5	2	4,5
20-29	3	6,8	2	4,5	5	11,4
30-39	5	11,4	4	9	9	20,5
40-49	7	15,9	5	11,4	12	27,3
50-59	3	6,8	4	9	7	15,9
60-69	4	9	1	2,3	5	11,4
70-79	3	6,8	0	0	3	6,8
≥80	1	2,3	0	0	1	2,3
Total	26	59	18	41	44	100

*Âge en année

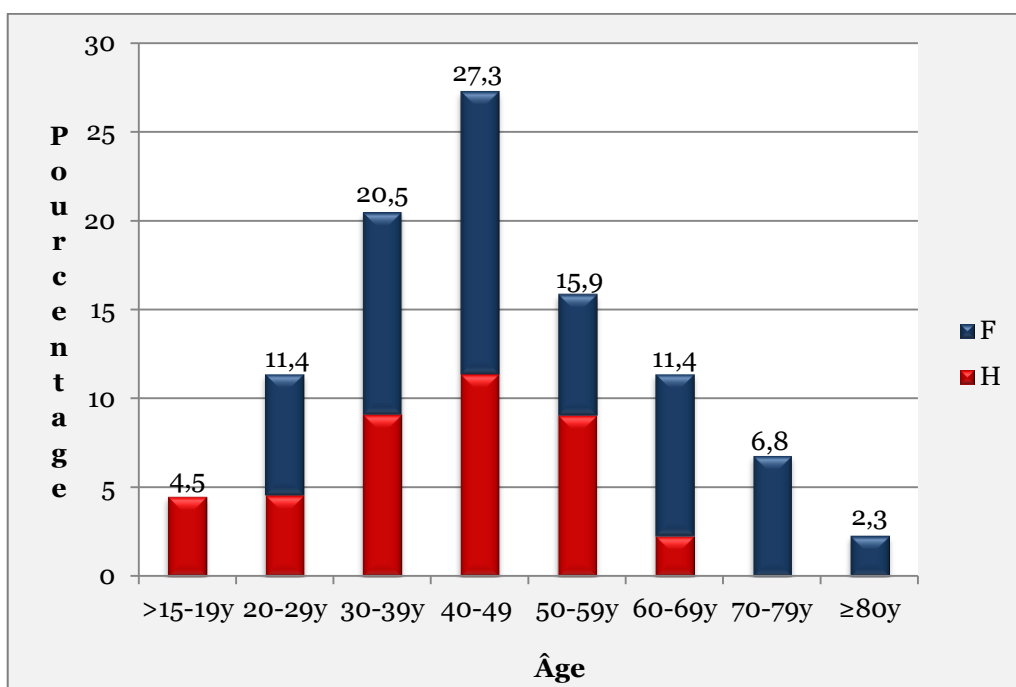


Figure 25. Répartition des HSA selon l'âge et le sexe

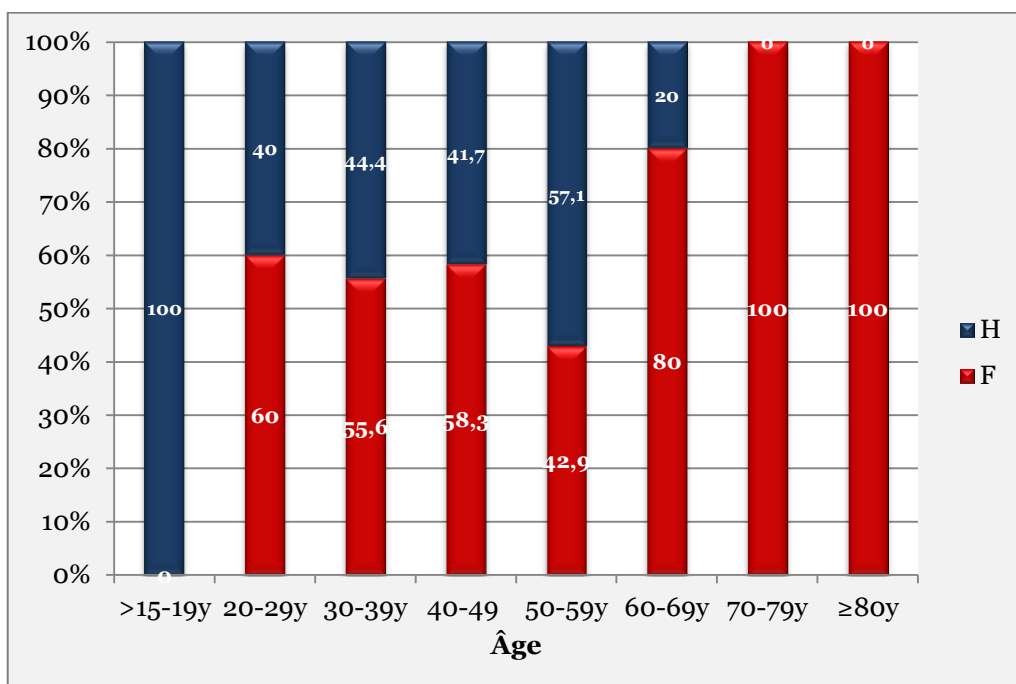


Figure 26. Répartition des HSA selon l'âge et le sexe empilé à 100%

Au total,

- *La répartition selon l'âge :*
 - *Les AVCH affectent surtout les sujets de plus de 40 ans (\bar{m} :54 ans)*
 - *Les HIC affectent les sujets plus âgés > 50 ans (\bar{m} :57 ans)*
 - *Les HSA affectent les plus jeunes < 50 ans (\bar{m} :45 ans)*

La tranche d'âge la plus touchée dans :

- *L'AVCH est celle entre 40-49 ans*
 - *L'HIC est celle entre 50-59 ans*
 - *L'HSA est celle entre 40-49 ans*
- *La répartition selon le sexe :*
 - *Égalité des sexes dans l'AVCH (Sex-ratio à 1)*
 - *Légère prédominance masculine dans les HIC (Sex-ratio à 1,2)*
 - *Prédominance féminine dans l'HSA (Sex-ratio à 0,7)*
 - *La répartition selon l'âge et le sexe:*
 - *Pour l'AVCH :*
 - Exclusivité masculine entre 15-19 ans (100% H VS 0% F)*
 - Net prédominance féminine entre 20-29 ans (19% H VS 81% F)*
 - Prédominance masculine entre 60-69 ans (73 H VS 27% F)*
 - Presque une égalité entre les 2 sexes pour les autres tranches*
 - *Pour l'HIC :*
 - L'HIC est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes dans tous les groupes d'âge, sauf les 20-39 ans dans notre série. Cette relation est statistiquement significative ($p=0,002$). La différence est encore plus prononcée chez les 60-69 ans.*
 - *Pour l'HSA :*
 - L'HSA est un peu plus fréquente chez les femmes que chez les hommes dans tous les groupes d'âge, sauf les 15-19 ans et les 50-59 ans. Cette relation est statistiquement non significative ($p=0,391$). Chez les plus de 70 ans, les femmes en sont atteintes exclusivement.*

13. Moyenne d'âge selon le sexe

Dans l'AVCH, la moyenne d'âge :

- Dans les deux sexes est de **54,1 ans ± 18,6 ans**
- Dans le sexe féminin est de **51,5 ans ± 19,8 ans**
- Dans le sexe masculin est de **56,6 ans ± 17,2 ans**

Dans l'HIC, la moyenne d'âge :

- Dans les deux sexes est de **56,6 ans ± 18,5 ans**
- Dans le sexe féminin est de **52,4 ans ± 20,6 ans**
- Dans le sexe masculin est de **60,2 ans ± 15,6 ans**

Dans l'HSA, la moyenne d'âge :

- Dans les deux sexes est de **45,2 ans ± 16,6 ans**
- Dans le sexe féminin est de **49 ans ± 17,4 ans**
- Dans le sexe masculin est de **39,7 ans ± 14,2 ans**

Au total, en moyenne, dans :

- L'AVCH, les hommes sont touchés plus tardivement que les femmes (56,9% VS 43,1%) mais de façon non significative $p=0.061$, OR 1,7 (IC_{95%} 0,98-3,02).
- L'HIC, les hommes sont touchés plus tardivement que les femmes (61% VS 39%) mais de façon significative $p=0.022$, OR 2,15 (IC_{95%} 0,11-4,17).
- L'HSA, les hommes sont touchés moins tardivement que les femmes (31,3% VS 68,8%) mais de façon non significative $p=0.325$, OR 0,52 (IC_{95%} 0,14-1,90).

La distinction d'atteinte précoce ou tardive s'est faite par rapport à 50 ans d'âge (Précoce < 50 ans ; Tardif ≥ 50 ans).

14. Répartition selon le lieu de résidence

14.1. Selon la wilaya de résidence

Près de 7 patients sur 8 sont de la Wilaya de Sétif.

Parmi les wilayas limitrophes, la wilaya de Bordj Bou Arreridj (BBA) est celle d'où on reçoit le plus de patients.

Tableau 26. Répartition des AVCH selon la Wilaya de résidence

Wilaya	n	%
Sétif	173	86,1
BBA	12	6,0
M'Sila	5	2,5
Mila	5	2,5
Batna	2	1,0
Bejaïa	2	1,0
Constantine	1	0,5
Saïda	1	0,5
<i>Total</i>	<i>201</i>	<i>100,0</i>

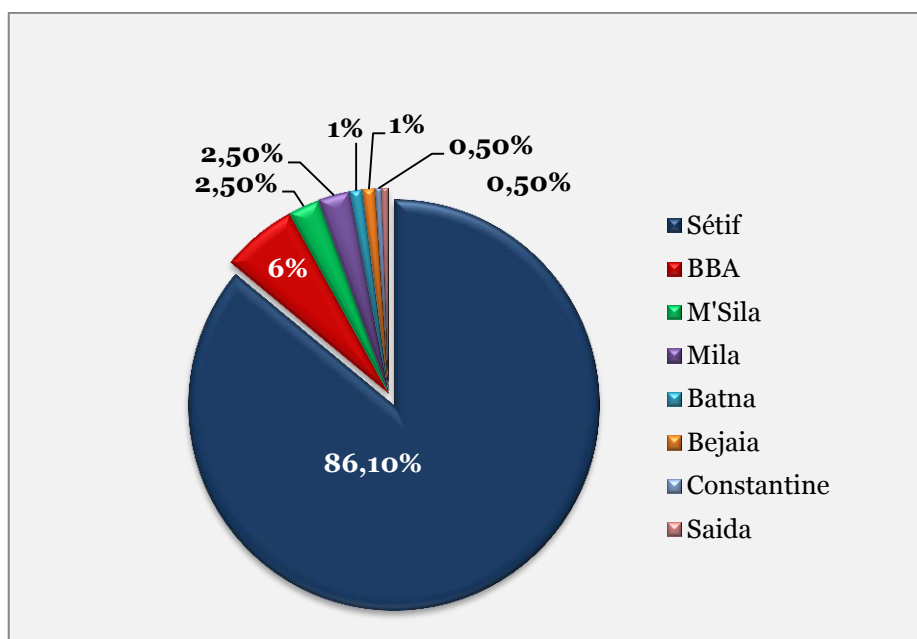


Figure 27. Répartition des AVCH selon la Wilaya de résidence

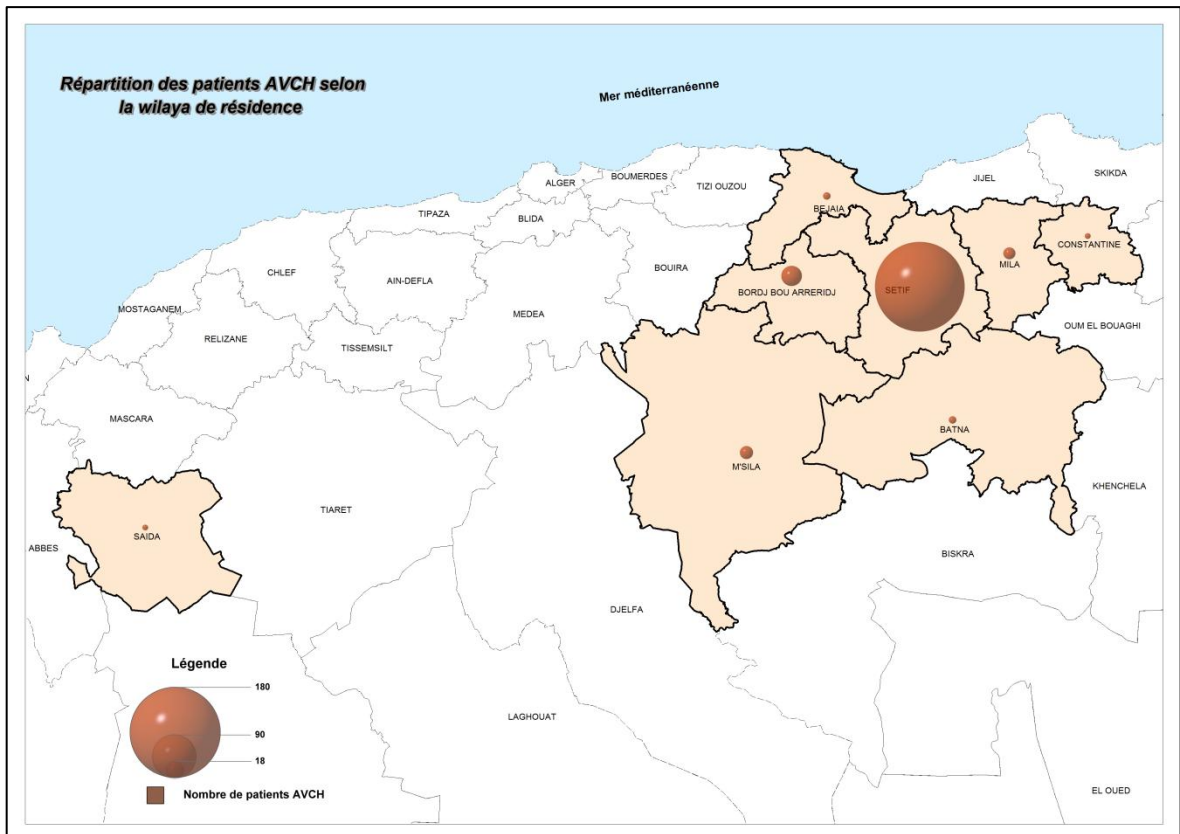


Figure 28. Répartition des AVCH selon la Wilaya de résidence sur carte géographique

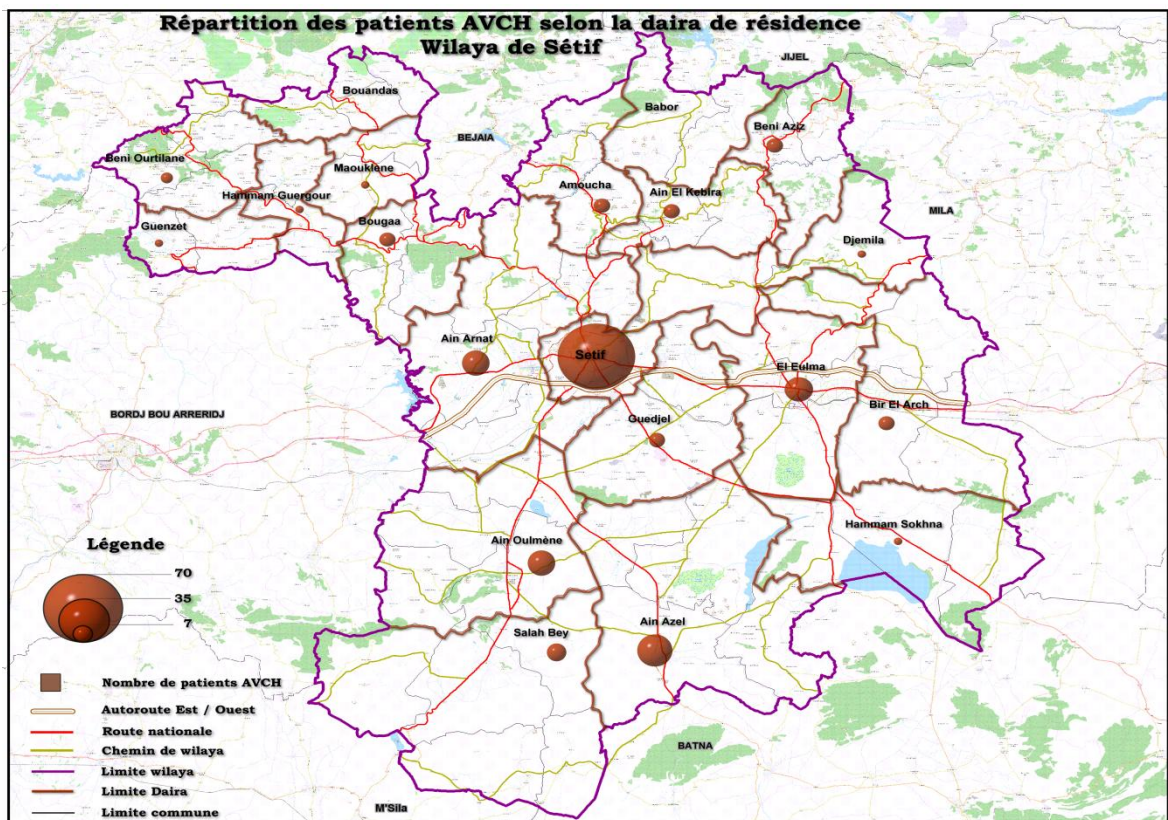


Figure 29.1. Répartition des AVCH selon la daïra de résidence de la wilaya de Sétif sur carte géographique

Tableau 27. Répartition des AVCH selon la Daïra de résidence

Daïra Sétif	n	%
Sétif	70	40,5
Ain Azel	21	12,1
Ain Oulmene	13	7,5
El Eulma	13	7,5
Ain Arnat	12	6,9
Salah Bey	7	4,0
Amoucha	5	2,9
Beni Aziz	5	2,9
Guidjel	5	2,9
Ain El Kebira	4	2,3
Bir El Arch	4	2,3
Bougâa	4	2,3
Beni Ourtilane	3	1,7
Djemila	2	1,2
Hammam Soukhna	2	1,2
Guenzet	1	,6
Hammam Guergour	1	,6
Maoklane	1	,6
Bouandas	0	0
Babor	0	0
<i>Total</i>	173	100,0

La majorité des patients résident dans la daïra de Sétif (40%). La deuxième daïra la plus représentée est celle de Ain Azel (12%).

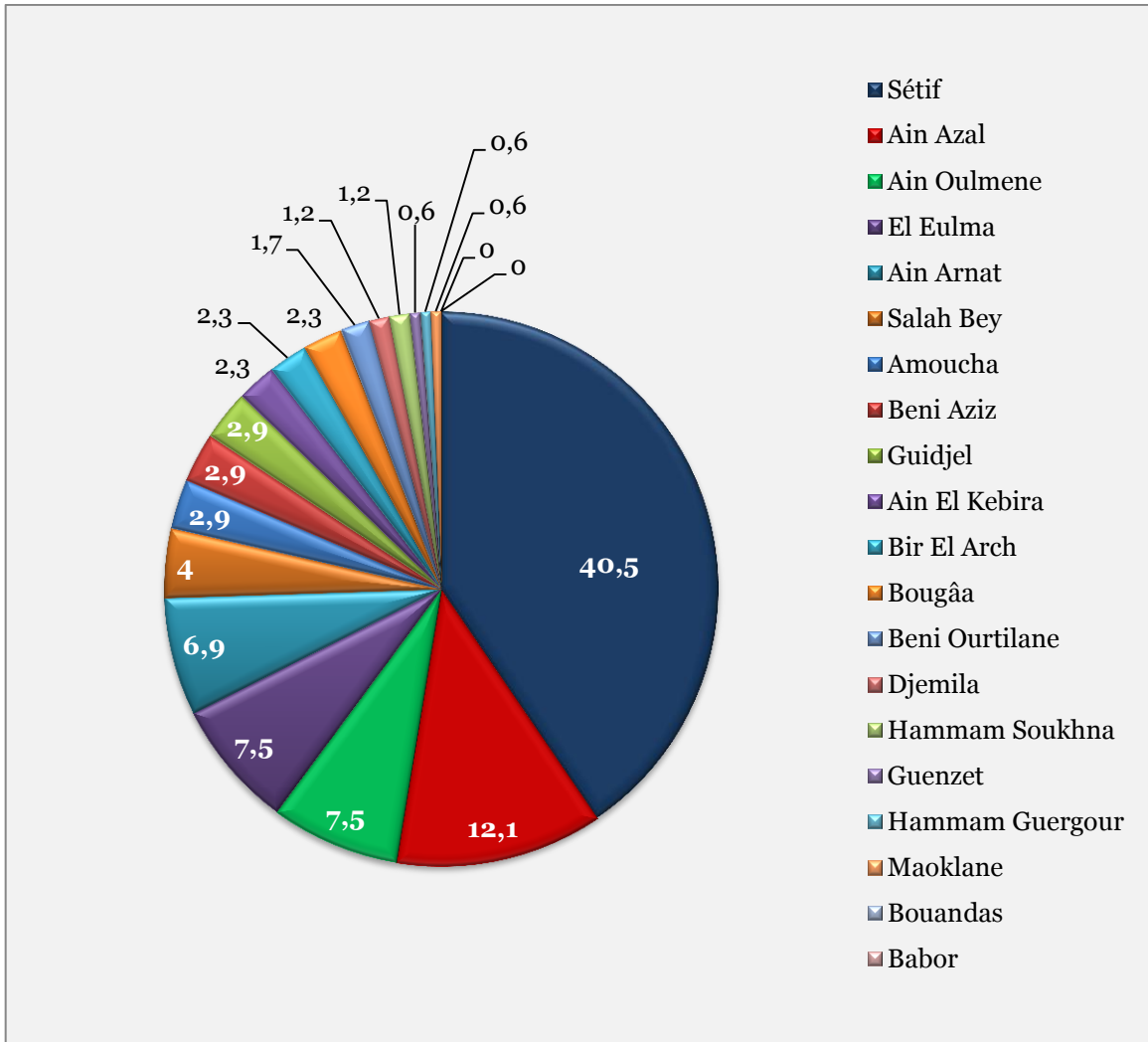


Figure 29.2. Répartition des AVCH selon la daïra de résidence de la wilaya de Sétif

15. Répartition des AVCH selon la profession

Tableau 28. Répartition des AVCH selon la profession

Profession	N	%
Sans Profession	89	44,3
Retraité	49	24,4
En fonction*	63	31,3
Commerçant	11	5,5
Fonctionnaire	9	4,5
Enseignant	6	3,0
Fellah	5	2,5
Agent d'administration	3	1,5
Chauffeur	3	1,5
Lycéen	3	1,5
Agent de Sécurité	2	1,0
Comptable	2	1,0
Maçon	2	1,0
Militaire	2	1,0
Peintre bâtiment	2	1,0
Technicien	2	1,0
Agent de surface	1	,5
Architecte	1	,5
Couturière	1	,5
Cuisinier	1	,5
Étudiante	1	,5
Infirmière	1	,5
Informaticien	1	,5
Menuisier	1	,5
Plombier	1	,5
Sportif professionnel	1	,5
Vétérinaire	1	,5
<i>Total</i>	201	100,0

*En fonction : y compris 1 étudiante, 3 lycéens

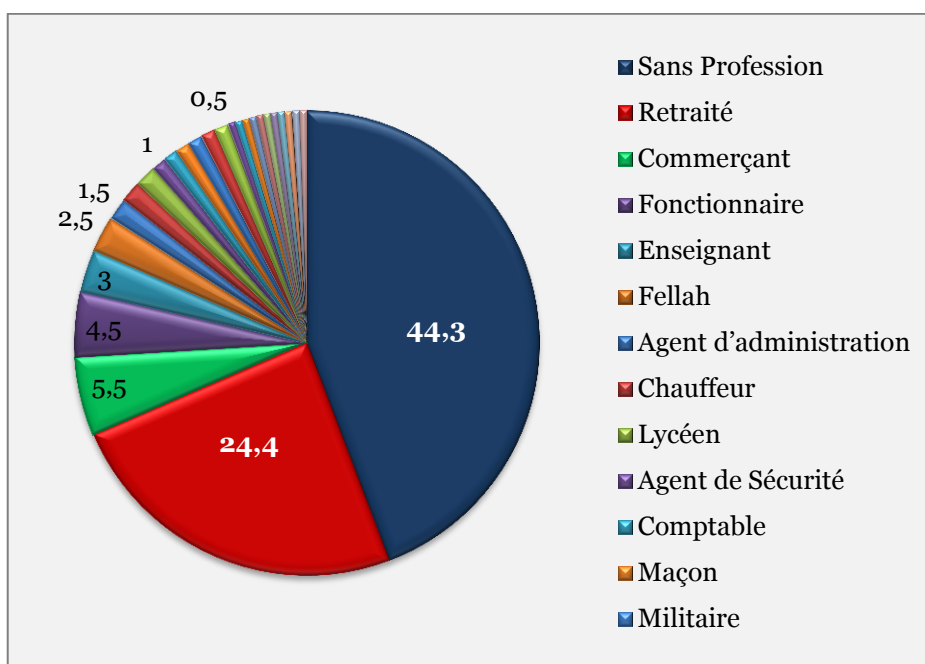


Figure 30. Répartition des AVCH selon la profession

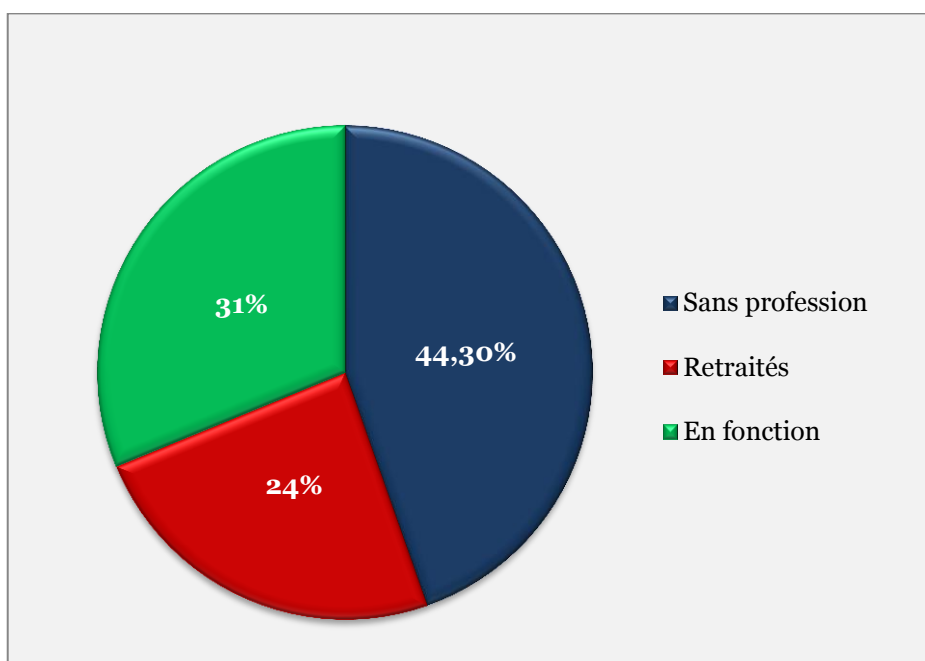


Figure 31. Fréquence des "Retraités", "Sans profession" et ceux "En fonction" dans les AVCH

Les “Sans professions” sont des femmes dans la majorité des cas (92,1%), OR 0,014 (IC_{95%} : 0,006-0,036] $p=0,000$.

Les hommes sont majoritairement retrouvés dans le groupe “En fonction” (81%) et chez les retraités (91,8%), OR 18,23 (IC_{95%} : 6,23-53,35), $p=0,000$.

16. Délais de la première hospitalisation

Le délai moyen de la première hospitalisation est de

- 1,88 ± 3,3 jours [0-20], pour l’AVCH (N= 200)
- 1,83 ± 3,4 jours [0-20] pour l’HIC (n=159, 1 patient HIC non hospitalisé)
- 2,05 ± 2,9 jours [0-14] pour l’HSA (n=44)

Tableau 31. Les délais de la 1^{ère} hospitalisation, inférieure ou supérieure à 24h

Délai 1 ^{ère} Hosp*	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
0-24h	138	69	110	70,51	28	63,6
> 24h	62	31	46	29,48	16	36,4
<i>Total</i>	200	100	156	100	44	100

* Délai en jour(s)

** 1 patient HIC non hospitalisé

17. Répartition selon la durée d’hospitalisation

➤ Au Pavillon des urgences (PU)

La durée d’hospitalisation moyenne au PU est de :

- 0,18 ± 1,34 jours [0-18], pour l’AVCH (N= 200)
- 0,23 ± 1,51 jours [0-18] pour l’HIC (n=156, 1 patient HIC non hospitalisé)
- 0 ± 0 jours [0-0] pour l’HSA (n=44)

Nous avons constaté que nos patients sont rapidement transférés dans les services de soins spécialisés (service de neurologie et UNV).

Tableau 32. La durée d’hospitalisation au PU, inférieure ou supérieure à 24h

Durée Hosp PU	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
≤24h	188	94	144	92,3	0	100
> 24h	12	6	12	7,7	-	-
<i>Total</i>	200	100	156	100	44	100

➤ À l'hôpital

La durée d'hospitalisation moyenne au CHU de Sétif, est de :

- 13,90 ± 11,27 jours [0-77], pour l'AVCH (N= 200)
- 13,81 ± 11,85 jours [0-77] pour l'HIC (n=156, 1 patient HIC non hospitalisé)
- 14,20 ± 9,07 jours [0-42] pour l'HSA (n=44)

La durée de séjour à l'hôpital est, en moyenne, presque la même pour les deux types d'hémorragie.

Tableau 33. Répartition selon les tranches de durée d'hospitalisation au CHU de Sétif

Durée Hosp CHU*	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
< 8j	54	27	45	28,85	9	20,5
8-< 30	134	67	102	65,38	32	72,7
30-60	10	5	7	4,49	3	6,8
> 60	2	1	2	1,28	0	0
Total**	200	100	156	100	44	100

* Durée en jour(s). ** 1 patient HIC non hospitalisé

La durée d'hospitalisation la plus importante se situe entre 8 jours et 1 mois.

18. Répartition selon la durée d'arrêt de travail (DAT) pour ceux "En fonction"

Tableau 29. Répartition des AVCH selon la DAT

DAT	AVCH	HIC	HSA
Moyenne	375	402	291
Écart type	261	267	233
Minimum	58	63	58
Maximum	720	720	720

16.1. Moyennes des DAT

La durée de suivi maximale de l'étude étant de 2 ans.

- Sur les 49 patients AVCH, en fonction, la moyenne est de 375,22 jours [58-720j].
- Sur les 37 patients HIC, en fonction, la moyenne est de 402 jours [63-720j].
- Sur les 12 patients HSA, en fonction, la moyenne est de 291 jours [58-720j].

16.2. Les DAT en tranches

Tableau 30. Les DAT en tranches dans les AVCH

DAT	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
< 1 an	25	12,4	18	11,5	7	15,9
1 - < 2 ans	8	4	5	3,2	3	6,8
> 2 ans	16	8	14	8,9	2	4,5
<i>Total</i>	49	24,4	37	23,6	12	27,6

19. Répartition selon les antécédents (ANTCD)

Tableau 34. Les ANTCD médicaux des patients AVCH

ANTCD médicaux	Oui		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
AVCH	132	65,7	69	34,3	201	100
HIC	114	72,6	43	27,4	157	100
HSA	18	40,9	26	59,1	44	100

Les antécédents médicaux, moindres chez les HSA comparés aux HIC pourraient être expliqués, en partie par, l'âge plus jeune des HSA.

Tableau 35. Répartition des antécédents des patients AVCH

ANTCD	AVCH	
	n	%
HTA	96	47,8
Cardiopathie	28	13,9
Diabète	33	16,4
Dyslipidémie	13	6,5
Hyperlipémie	13	6,5
Hypercholestérolémie	10	5
Hypercholestérolémie sous Statine	10	5
Hypertriglycéridémie	3	1,5
Hypolipémie	0	0
AVC	25	12,4
TVC	1	0,5
IRC	3	1,5
IRC Dialysé	3	1,5
Anomalie thyroïdienne	8	4
Hyperthyroïdie périphérique	1	0,5
Hypothyroïdie périphérique	7	3,5
Anomalie thyroïdienne centrale	0	0
Prise médicamenteuse (Antiagrégant, HBPM, AVK, Statine)	35	17,4
Antiagrégant	25	12,4
HBPM	4	2
AVK	6	3
Statine	15	7,5
Hyperuricémie	1	0,5
Migraine	1	0,5
Anémie	5	2,5
Hyperhomocystéinémie	0	0
Tabagisme	59	29,4
Tabagisme chez les femmes	0	0
Tabagisme actuel	40	19,9
Cigarette	54	26,9
Nombre de Paquet-année		
0	2	1
< 20	27	13,4
20-<40	16	8
40-<60	6	3
≥ 60	3	1,5
Tabac à chiquer	19	9,5
Éthylisme	8	4
Toxique/Stupéfiant	1	0,5
Traumatisme crânien**	8	4
Multiparité	78	38,8

* Antiagrégant, HBPM, AVK, Statine

**ANTCD de traumatisme crânien récent

L'analyse en régression logistique binaire prenant en compte tous les ANTCD (en dehors de l'hyperuricémie): ne retrouve que l'HTA qui est liée à elle seule, de façon significative à l'HIC ainsi qu'à l'HSA.

Tableau 36. Analyse bivariée des ANTCD dans l'HIC & l'HSA

Modèle	Variable retenue	R2 de Nagelkerke	B	p	OR	IC 95 %
Modèle 1	ANTCD d'HTA	HIC				
		0,11	-1,41	0.000	0,24	0,11-0,52
		HSA				
		0,11	1,41	0.000	4,12	1,90-8,91

- L'ANTCD HTA est retrouvé dans les 2 sexes, 48,5% chez les hommes VS 46,9% chez les femmes, $p=0.820$
- L'ANTCD de tabagisme est retrouvé exclusivement chez les hommes 100% VS femmes 0%, OR 2,34 (IC_{95%} 1,87-2,93), $p=0.000$

Tableau 37. Nombre de paquets-années chez les tabagiques connus dans les AVCH

ANTCD Cigarette Nombre de PA*	n	%
0	2	3,6
< 20	29	51,8
20-<40	16	28,6
40-<60	6	10,7
≥ 60	3	5,4
<i>Total</i>	56	100

*Paquet-année

20. Répartition selon les circonstances/contexte

Tableau 38. Circonstances gravido-puerpérales dans les AVCH

Circonstance*	n	%	
		Tous AVCH (N=201)	Femmes (n=98)
PPI	9	4,5	9,2
PPD	8	4	8,2
HTA Gravidique*	5	2,5	2,6
Césarienne	5	2,5	2,6
Grossesse	1	0,5	1
Gravido-puerpérale	18	8,95	18,4

*Les circonstances peuvent s'associer.

B. Étude clinique

1. Les signes et symptômes cliniques dans les HIC & les HSA

- Comparaisons des signes et symptômes, statistiquement significatifs, dans l'HIC VS l'HSA (*Figure 32*):

Valeurs plus élevées dans l'HIC que dans l'HSA: *HIC VS HSA*

- Aphasie: 29,9% VS 2,3%, OR 0,05 (IC_{95%} 0,007-0,4), $p=0,000$
- Déficit moteur : 70,7% VS 15,9%, OR 0,08 (IC_{95%} 0,03-0,19), $p=0,000$
- Hémiparésie (ou hémiplégie), parmi les déficits moteurs : 63,7% VS 11,4%, $p=0,000$
- Paralysie faciale centrale : 43,3% VS 6,8%, OR 0,1 (IC_{95%} 0,03-0,32), $p=0,000$
- Trouble sensitif : 15,3% VS 0%, $p=0,003$

Valeurs plus élevées dans l'HSA que dans l'HIC : *HIC VS HSA*

- Syndrome méningé : 8,3% VS 75%, OR 33,2 (IC_{95%} 13,7-80,7), $p=0,000$
- Céphalées : 71,3% VS 97,7%, OR 17,2 (IC_{95%} 2,3-129,3), $p=0,000$
- Perte de connaissance brève : 12,1% VS 25%, OR 2,4 (IC_{95%} 1-5,6), $p=0,034$
- Conscience normale : 63,1% VS 79,5% ; OR 0,4 (IC_{95%} 0,2-0,98), $p=0,040$

- Comparaisons des signes et symptômes, statistiquement significatifs, dans l'HIC VS l'HSA, par rapport au 100% de chaque signe ou symptôme (*Figure 33*):

Les signes et symptômes suivants sont plus fréquents dans l'HIC que dans l'HSA avec une différence statistiquement significative :

- Les céphalées : 72,3% VS 27,7%, $p=0,000$
- La perte de connaissance brève : 63,3% VS 36,7%, $p=0,034$
- Conscience normale : 63,1% VS 79,5% ; OR 0,4 (IC_{95%} 0,2-0,98), $p=0,040$
- L'Aphasie : 97,9% VS 2,1%, $p=0,000$
- Le déficit moteur : 94,1% VS 5,9% $p=0,000$ dont l'hémiparésie/plégie 95,2% VS 4,8%, $p=0,000$
- La PFC : 95,8% VS 4,2%, $p=0,000$
- Les troubles sensitifs sont présents exclusivement dans l'HIC et pas dans l'HSA (100% VS 0%), $p=0,003$.

Le syndrome méningé est plus fréquent dans l'HSA que dans l'HIC avec une différence statistiquement significative : 71,7% VS 28,3%, $p=0,000$

Tableau 39. Signes et symptômes cliniques dans les HIC & les HSA

Symptômes & signes cliniques	HIC		HSA		Total n	p	OR (IC _{95%})
	n	%	n	%			
Céphalées	112	72,3	43	27,7	155	0,000	17,2 (2,3-129,3)
Vomissement	63	72,4	24	27,6	87	0,088	1,8 (0,9-3,5)
Atteinte VI ¹	11	54,6	2	15,4	13	0,738	0,6 (0,13-3)
Œdème papillaire ²	33	75	11	25	44	1,379	-
SHIC ³	62	79,5	16	20,5	78	0,707	0,88 (0,44-1,7)
SHIC ³ isolé	7	77,8	2	22,2	9	0,980	1 (0,20-5,10)
Cervicalgies	2	100	0	0	2	0,452	-
Flou visuel	42	79,2	11	20,8	53	0,816	0,9 (0,4-2)
Vision double	13	76,5	4	23,5	17	0,769	1,1 (0,3-3,6)
Photophobie	13	65	7	35	20	0,135	2,1 (0,8-5,6)
Atteinte OM ⁴ hors VI	1	50	1	50	2	0,391	3,6 (0,2-59,2)
PCB ⁵	19	63,3	11	36,7	30	0,034	2,4 (1-5,6)
Conscience normale	99	63,1	35	79,5	134	0,040	0,4 (0,2-0,98)
Coma	2	1,3	0	0	1,000	-	2
Trouble respiratoire	2	66,7	1	33,3	3	0,525	1,8 (0,2-20,3)
Somnolence	4	80	1	20	5	1	0,8 (0,1-8,2)
Trouble comportement	10	58,8	7	41,2	17	0,044	2,8 (1-7,8)
Dépression	0	0	1	100	1	0,219	-
Trouble mnésique	6	100	0	0	6	0,343	-
Confusion	23	79,3	6	20,7	29	0,866	0,9 (0,3-2,4)
Syndrome méningé	13	28,3	33	71,7	46	0,000	33,2 (13,7-80,7)
Aphasie	47	97,9	1	2,1	48	0,000	0,05 (0,007-0,4)
Déficit moteur	111	94,1	7	5,9	118	0,000	0,08 (0,03-0,19)
Hémiplégie/plégie	100	95,2	5	4,8	105	0,000	0,07 (0,03-0,2)
Monoparésie/plégie	8	88,9	1	11,1	9	0,687	0,43 (0,05-3,6)
Paraparésie/plégie	3	75	1	25	4	1	1,2 (0,12-11,77)
PFC ⁶	68	95,8	3	4,2	71	0,000	0,1 (0,03-0,32)
PFP ⁶	3	75	1	25	4	1	1,2 (0,12-11,77)
Trouble sphinctérien	28	87,5	4	12,5	32	0,242	0,4 (0,1-1,4)
Trouble sensitif	24	100	0	0	24	0,003	-
S. Cérébelleux ⁷	12	92,3	1	7,7	13	0,305	0,2 (0,03-2,2)
Fièvre	7	4,5	4	9,1	0,261	2,1 (0,6-7,7)	
Total (n)	157	100	44	100	-	-	

1. VI : nerf moteur oculaire externe

2. Fond d'œil non fait chez 4 patients (2,5%) chez les patients HIC

3. SHIC Syndrome d'hypertension intracrânienne

4. OM : oculomoteur

5. Perte de connaissance brève

6. PFC/PFP : paralysie faciale centrale/paralysie faciale périphérique

7. S. Cérébelleux : Syndrome cérébelleux

Au total :

Les signes cliniques et symptômes les plus fréquents sont :

Dans l'HIC :

- *Aphasie*
- *Atteinte motrice centrale : Déficit moteur, notamment l'hémi-parésie avec participation faciale*
- *Atteinte sensitive*

Dans l'HSA :

- *Syndrome méningé*
- *Céphalées*
- *Perte de connaissance brève*
- *Conscience normale*

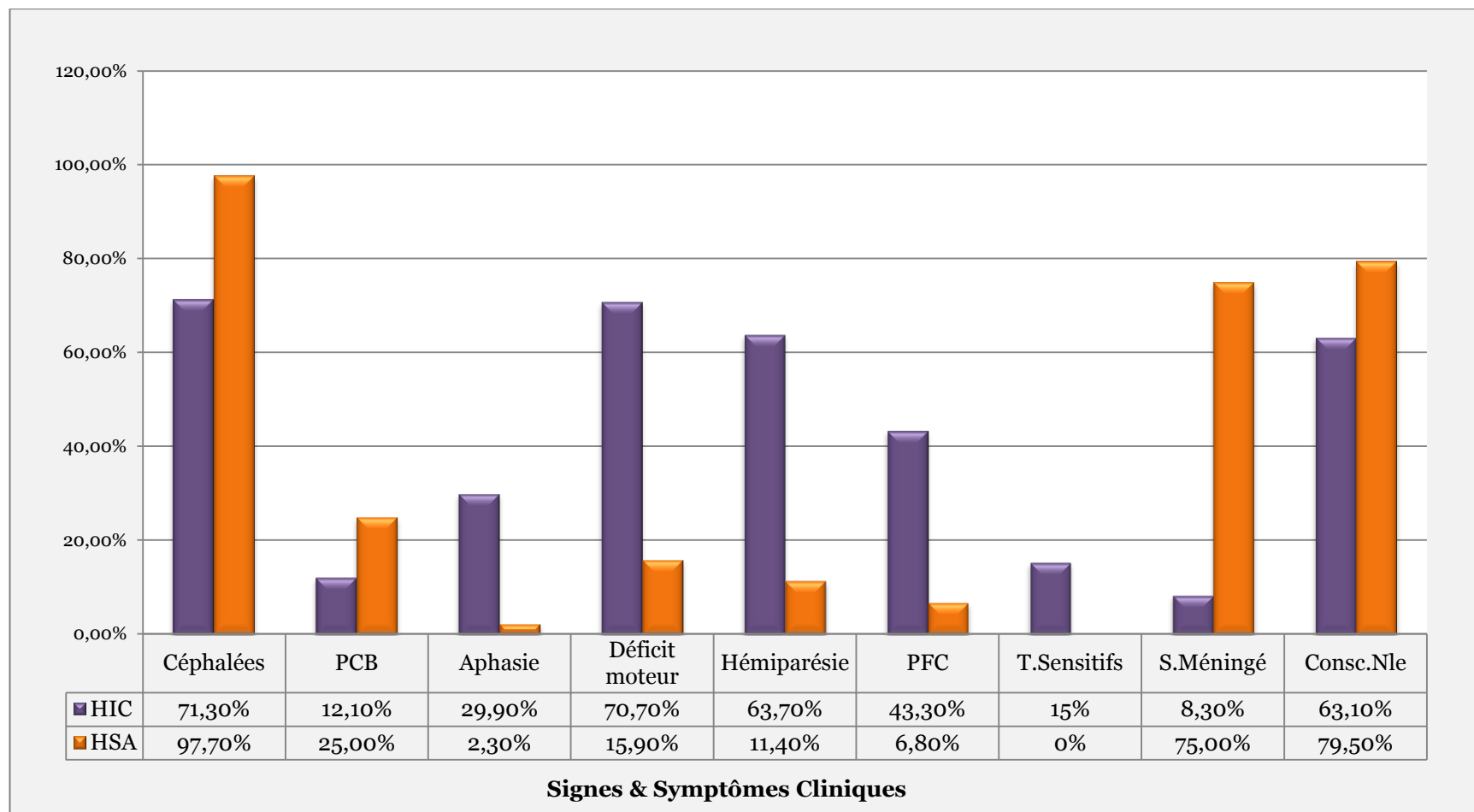


Figure 32. Signes et symptômes cliniques significatifs dans l'HIC et l'HSA

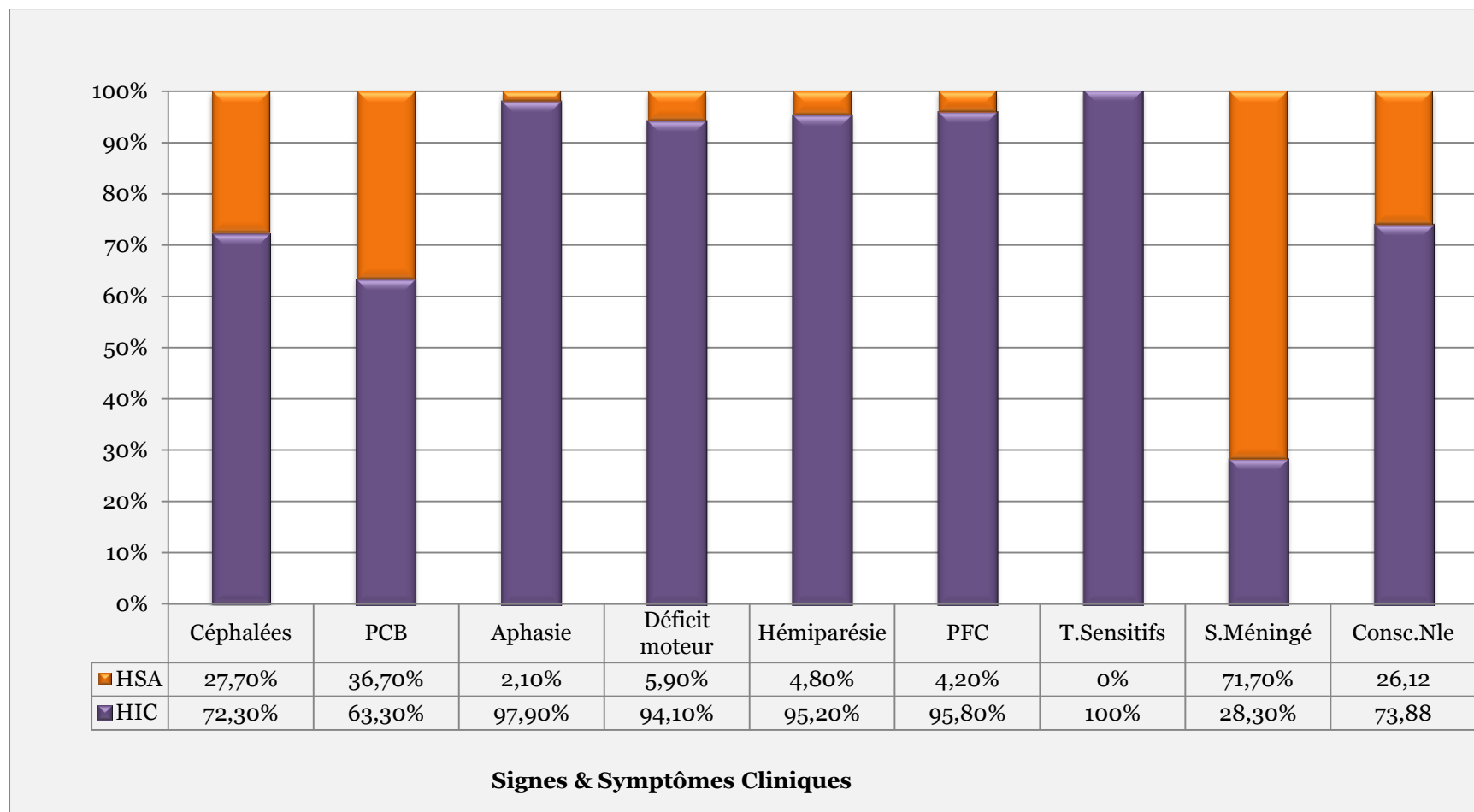


Figure 33. Signes et symptômes cliniques significatifs dans l'HIC et l'HSA, empilés à 100%, pour chaque signe ou symptôme

2. Les céphalées dans les HIC & les HSA

Tableau 40. Céphalées dans les HIC et les HSA

Céphalées	
HIC	HSA
n= 112/157 (71,3%)	n=43/44 (97,7%)
Isolées 4 cas (3,57%)	Isolées 3 cas (6,98%)

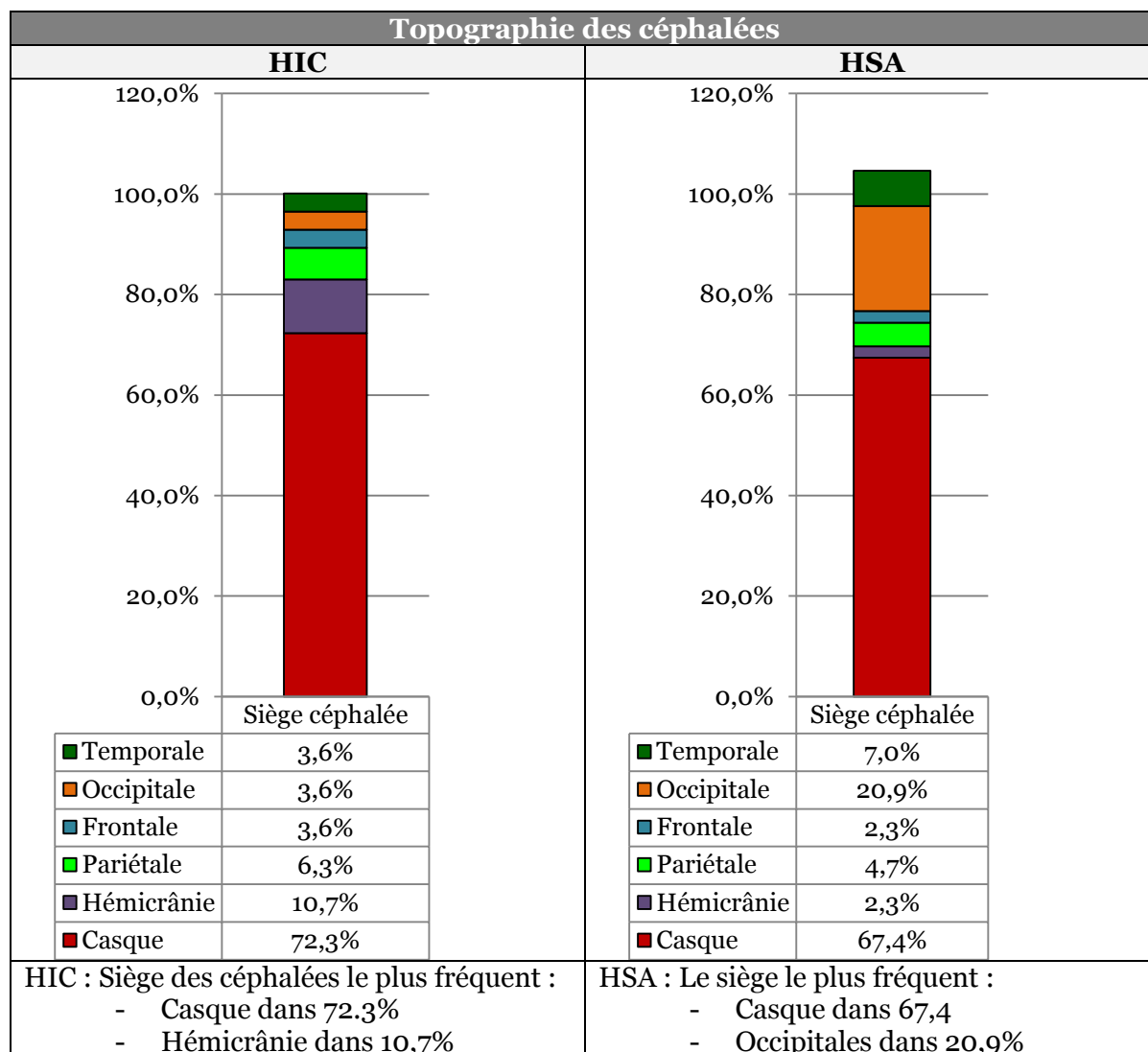


Figure 34. Topographie des céphalées dans les HIC et les HSA

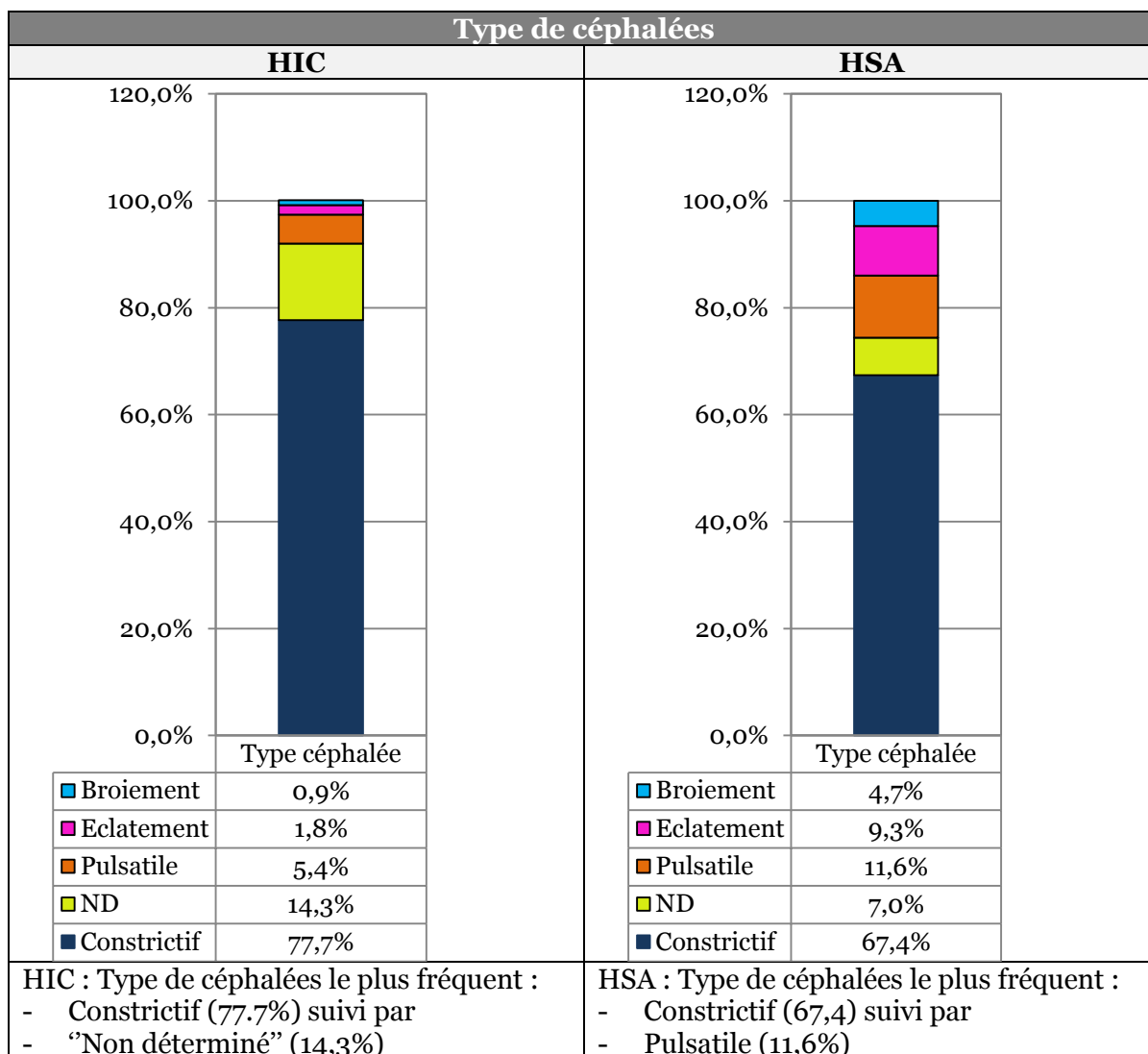


Figure 35. Type de céphalées dans les HIC et les HSA

3. L'Aphasie

L'aphasie dans les HIC VS HAS est de l'ordre de 29,9% VS 2,3%, $p=0,000$

Dans les HIC:

- $n=47/157$ (29,9%)
- Type:
 - Mixte 31 cas, 66%
 - Motrice : 12 cas, 25,5%
 - Sensitive : 4 cas, 8,5%

Dans les HSA :

- $n=1/44$ (2,3%) de type Mixte

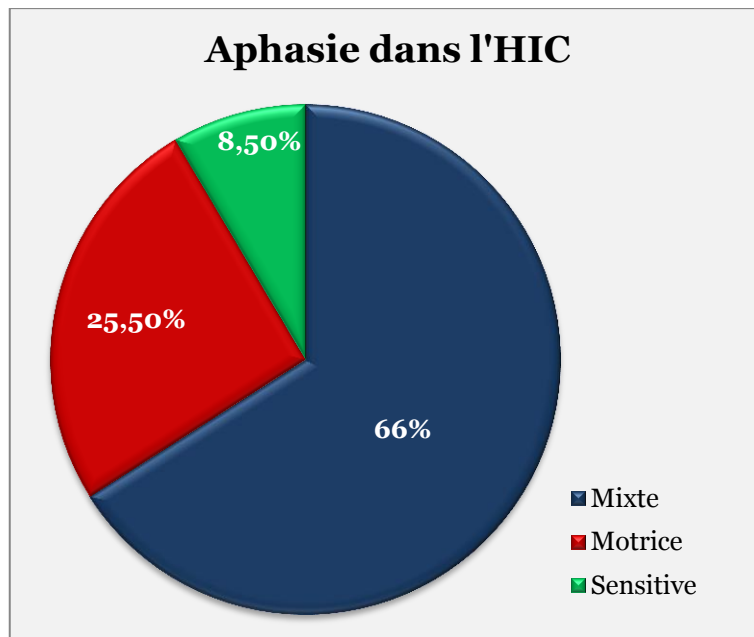


Figure 36. Types d'aphasie dans les HIC

4. Troubles sphinctériens

HIC VS HAS (17,8% VS 9,1%; n 28 VS 4), $p=0,24$

Trouble sphinctérien à type d'incontinence urinaire dans 100% des cas dans les 2 types d'hémorragie. Rétention urinaire 0% des cas.

5. Poussée d'HTA

Poussée d'HTA est retrouvée de façon plus fréquente dans l'HIC que dans l'HSA (62,4% VS 38,6%; n 98 VS 17), OR 0,38 (IC_{95%} 0,19-0,75), $p=0,005$

6. Corpulence (BMI ou IMC)

L'obésité sévère et l'obésité massive sont plus fréquentes chez les patients HIC que chez ceux avec une HSA (respectivement 10,2% et 1,3% VS 2,3% et 0%), $p = 0.190$. L'insuffisance pondérale est plus fréquente chez les patients HSA que chez les HIC (22,7% VS 13,4%) $p = 0.190$.

Tableau 41. Le BMI dans les HIC et les HSA

BMI	HIC		HSA		Total	
	n	%	n	%	n	%
Insuffisance	21	13,4	10	22,7	31	15,4
Normal	47	29,9	9	20,5	56	27,9
Surcharge	35	22,3	14	31,8	49	24,4
Obésité (O)	54	34,4	11	25	64	32,34
O. Modérée	36	22,9	10	22,7	46	22,9
O. Sévère	16	10,2	1	2,3	17	8,5
O. Massive	2	1,3	0	0,0	2	1,0
<i>Total</i>	157	100,0	44	100,0	201	100,0

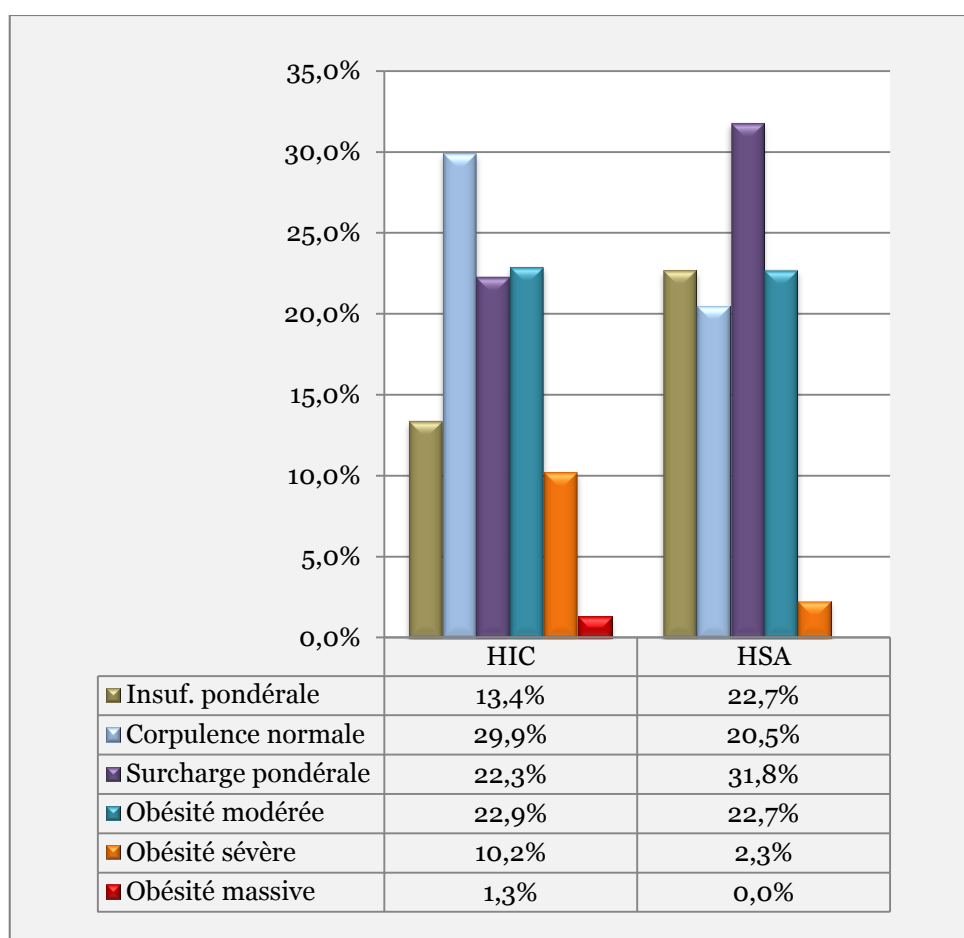


Figure 37. La corpulence (BMI) selon le type d'hémorragie, HIC et HSA

- Répartition de la corpulence (BMI) selon le sexe

L'insuffisance pondérale et la corpulence normale se voient beaucoup plus chez les hommes que chez les femmes, respectivement 23,3% et 38,8% VS 7,1% et 16,3%, $p= 0.000$.

La surcharge pondérale ainsi que les 3 types d'obésité se rencontrent plus chez les femmes que chez les hommes, $p= 0.000$.

Tableau 42. La corpulence (BMI) selon le sexe

BMI	Femmes		Hommes		Total	
	n	%	n	%	n	%
Insuffisance	7	7,1%	24	23,3%	31	15,4%
Normal	16	16,3%	40	38,8%	56	27,9%
Surcharge	28	28,6%	21	20,4%	49	24,4%
O. Modérée	35	35,7%	11	10,7%	46	22,9%
O. Sévère	10	10,2%	7	6,8%	17	8,5%
O. Massive	2	2,0%	0	0,0%	2	1,0%
<i>Total</i>	98	100,0%	103	100,0%	201	100,0%

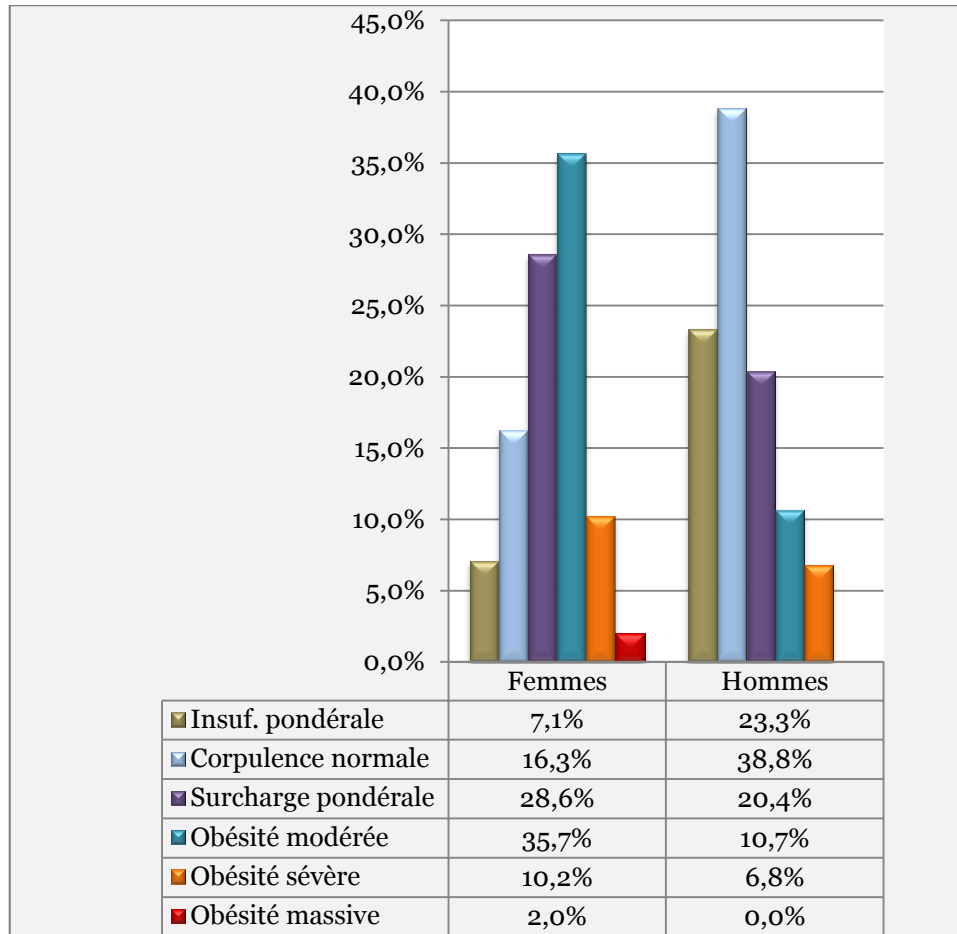


Figure 38. La corpulence (BMI) selon le sexe

Une analyse multivariée des patients HIP âgés de 55 ans et plus n'a pas montré de relation statistiquement significative entre l'*insuffisance pondérale* (IMC <18,5), l'*obésité* (IMC élevé > 30) ou un IMC normal (18.5-24.9) ni avec l'*HIC profonde* ($p=0,197$) ni avec l'*HIC lobaire* ($p=0,829$).

7. Fièvre selon le type d'hémorragie

La fièvre n'est présente que dans 5,5% des cas (11 cas) VS 94,5% (190 cas).

Elle se retrouve dans 4,5% des HIC VS 9,1% des HSA, OR 2,14 (IC_{95%} 0,6-7,7), $p=0.261$.

C. Étude des données de l'imagerie

1. Imagerie des HIC (p -value = 0.002)

Tableau 43. Répartition selon le type d'HIC

Type d'HIC	n	%
HIP	152	97
HIV Pure	5	3
<i>Total</i>	157	100

1.1. Imagerie des HIP

1.1.1. Répartition selon l'aspect de l'hématome

L'hématome intra-parenchymateux est hétérogène et/ou irrégulier dans près de $\frac{1}{3}$ des cas

Tableau 44. Répartition selon l'aspect de l'hématome dans l'HIP

Aspect de l'hématome	n	%
Hétérogène et/ou Irrégulier	49	32
Hétérogène	40	26
Irrégulier	43	28
Hétérogène et Irrégulier	34	22
Hétérogène ou Irrégulier	15	10
Non irrégulier et non hétérogène	103	68
<i>Total</i>	152	100

1.1.2. Répartition selon le volume de l'hématome

L'hématome intra-parenchymateux est d'un volume inférieur à 30ml dans près de $\frac{3}{4}$ des cas (76%).

Tableau 45. Répartition de l'HIP selon le volume de l'hématome

Volume de l'hématome cm ³	
Moyenne	20
Médiane	15
Écart-type	22
Minimum	0,10
Maximum	148,50
< 30	116 (76%)
30-50	23 (15%)
>50	13 (9%)
<i>Total</i>	152 (100%)

1.1.3. Répartition selon l'association à une HSA, une HIV ou un HSD-

Tableau 46. Répartition de l'HIP selon l'association à une HSA, une HIV ou un HSD

HIP isolée ou associée	n	%
HIP associée	56	37
HSA	9	6
HIV	32	21
HSD	3	2
HIV+HSA+HSD	2	1
HIV+HSA	10	7
HIP isolée	96	63
<i>Total</i>	152	100

L'HIP est isolée dans près de 2/3 des cas. Quand elle est associée, elle l'est dans près de 1/4 des cas avec une HIV.

Tableau 47. HIP isolée ou associée

HIP isolée ou associée ¹	n	%
HIP associée	56	36,8
HSA	21	13,8
HIV	44	28,9
HSD	5	3,3
HIP isolée	96	62,5
<i>Total HIP</i>	152	100

1. Les HIP associées sont comptabilisées en terme absolu (double ou triple association n'étant pas considérées)

1.1.4. Répartition selon le foyer

L'HIP est souvent unique dans plus de 9 cas sur 10 (93,4%).

Tableau 48. Répartition selon le foyer de l'HIP

Foyer HIP	n	%
Unique	142	93.4
Double	6	3.9
Multiple	1	0.7
Bilatéral	3	2
<i>Total</i>	152	100

1.1.5. Répartition selon le siège de l'hématome par rapport à la totalité des HIP

Tableau 49. Répartition de l'HIP selon le siège de l'hématome par rapport à la totalité des HIP

Siège	n	%
Sus-tentoriel	143	94,1
Lobaire	88	57,9
Profond	66	43,4
Sous-tentoriel	12	7,9
Cérébelleux	9	5,9
Tronc cérébral	4	2,6
<i>Nombre total*</i>	152	100

* À noter que le total correspond au nombre d'HIC et que les associations ne sont pas détaillées dans ce tableau.

1.1.6. Répartition de l'HIP selon le siège sus et sous-tentoriel de l'hématome

L'HIP est sus-tentorielle dans la grande majorité des cas, plus de 9 cas sur 10 (92%). Si l'on comptabilise le nombre de sus-tentoriels compris dans celui du mixte (sus et sous-tentoriel), le chiffre des sus-tentoriels s'élèvera à 143 (94,1%) et celui des sous-tentoriels à 12 (7,9%).

Tableau 50. Répartition de l'HIP selon le siège sus et sous-tentoriel de l'hématome

Siège HIP	n	%
Sus-tentoriel	140	92
Sous-Tentoriel	9	6
Mixte (Sus et sous-tentoriel)	3	2
<i>Total</i>	152	100

1.1.7. Répartition de l'HIP selon le siège sus-tentoriel de l'hématome

Tableau 51. Répartition de l'HIP selon le siège sus-tentoriel de l'hématome

Siège sus-tentoriel ¹	n	%
Lobaire	75	52,4
Profond	54	37,8
Corps calleux (CC)	1	0,7
Limnique	0	0
Mixte		
Lobaire & profond	12	8,4
Lobaire & CC	1	0,7
<i>Total¹</i>	143	100

1. Dans ce groupe, sont comptabilisés les sus-tentoriels compris dans le groupe des mixtes (sus et sous-tentoriel)

Le siège lobaire exclusif (ou isolé) est la localisation la plus fréquente des HIP sus-tentoriels, qui occupe à elle seule plus de la 1/2 des cas.

NB : Si l'on comptabilise les lobaires compris dans les mixtes, le chiffre du siège lobaire s'élèvera à 88 (61,5% des sus-tentoriels). Si l'on comptabilise les profonds compris dans les mixtes (Lobaires & profond), le chiffre du siège profond s'élèvera à 66 (46,25% des sus-tentoriels).

Si l'on comptabilise le CC compris dans les mixtes (Lobaire & CC), le chiffre du siège profond s'élèvera à 2 (1,4% des sus-tentoriels).

1.1.8. Répartition de l'HIP selon le siège lobaire de l'hématome

Les lobes pariétal et temporal sont le siège de l'HIP dans plus de la 1/2 des cas (56,9%).

Tableau 52. Répartition de l'HIP selon le siège lobaire de l'hématome

Siège lobaire		n	%
Côté	Droit	42	47,7
	Gauche	40	45,5
	Bilatéral	6	6,8
Siège	Pariétal	32	36,4
	Temporal	18	20,5
	Frontal	4	4,5
	Occipital	4	4,5
	Rolandique	0	0
	Hémisphérique	0	0
	Associé	30	33,9
	Fronto-Pariétal	12	13,6
	Fronto-Temporal	1	1,1
	Fronto-Pariéto-Temporal	1	1,1
	Pariéto-Temporal	11	12,5
	Pariéto-Occipital	3	3,4
	Pariéto-Temporo-Occipital	1	1,1
	Pariéto-Rolandique	1	1,1
	<i>Total</i>	88	100

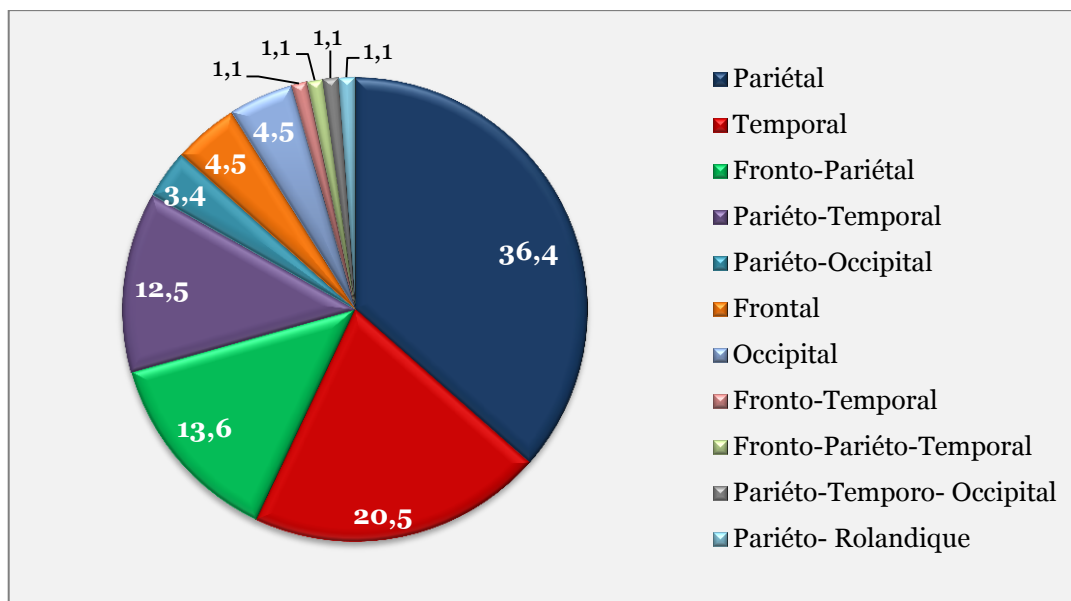


Figure 39.1. Répartition de l'HIP selon le siège lobaire de l'hématome

Si l'on rajoute pour chaque lobe, ceux comptabilisés dans les "associés", nous aurons les chiffres suivants :

Le lobe pariétal est le siège de l'HIP dans plus des $\frac{2}{3}$ des cas.

Le lobe Temporal est le siège de l'HIP dans plus de $\frac{1}{3}$ des cas.

Tableau 53. Répartition de l'HIP selon le siège lobaire de l'hématome, sans les associations de siège

Siège lobaire	n	%
Pariétal	61	69,3
Temporal	32	36,4
Frontal	18	20,5
Occipital	8	9,1
Rolandique	1	1,1
Hémisphérique	0	0
<i>Total</i>	88	100

1.1.9. Répartition de l'HIP selon le siège profond de l'hématome

Les côtés droit et gauche sont touchés de façon presque similaire.

La localisation profonde de l'hématome la plus fréquente est la capsulo-nucléaire (capsule interne-NGC) qui survient près de $\frac{1}{3}$ des cas, suivie par la capsulo-thalamique avec près de $\frac{1}{4}$ des cas.

Si l'on considère le siège de l'hématome de façon absolue, sans prendre en compte les associations, l'atteinte capsulaire est prédominante. Elle est retrouvée dans $\frac{3}{4}$ des cas. L'atteinte des NGC prend la seconde place avec la moitié des localisations.

Tableau 54. Répartition de l'HIP selon le siège profond de l'hématome

Siège profond		n	%	
Côté	Droit	34	51,5	
	Gauche	32	48,5	
Siège	Capsule interne (Caps)	7	10,6	
	NGC	3	4,5	
	Thalamus (Thal)	11	16,7	
	Hypothalamus (HypoT)	0	0	
	Associé			
	Caps-NGC-Thal	7	10,6	
	Caps-NGC	20	30,3	
	Caps-Thal	16	24,2	
	NGC-Thal	1	1,5	
	NGC-HypoT	0	0	
	Thal-HyopT	1	1,5	
	<i>Total</i>		66	100

NGC : noyaux gris centraux

Les côtés droit et gauche sont touchés de façon presque similaire.

L'atteinte capsulaire est prédominante dans la localisation profonde de l'hémorragie, elle est retrouvée dans $\frac{3}{4}$ des cas.

L'atteinte des NGC est retrouvée dans près de la $\frac{1}{2}$ des cas.

Tableau 55. Répartition de l'HIP selon le siège profond de l'hématome sans les associations de siège

Siège Profond		n	%
Côté	Droit	34	51,5
	Gauche	32	48,5
Siège	Capsule interne	50	75,8
	NGC	31	47
	Thalamus	36	54,5
	Hypothalamus	1	1,5
<i>Total</i>		66	100

1.1.10. Répartition de l'HIP selon le siège au niveau des NGC de l'hématome

Dans le noyau caudé, la tête est le siège préférentiel de l'hémorragie dans 93% des cas.

Le noyau lenticulaire dans son ensemble est le siège préférentiel de l'hémorragie dans 96% des cas.

Tableau 56. Répartition de l'HIP selon le siège de l'hématome au niveau des NGC

Siège NGC		n	%
Caudé	Tête	13	92,9
	Corps	1	7,1
	Total	14	100
Lenticulaire	Putamen	1	3,8
	Pallidum	0	0
	Putamen & Pallidum	25	96,2
	Total	26	100

1.1.11. Analyse croisée du siège avec l'épilepsie, les céphalées, le décès précoce et l'étiologie

▪ Siège lobaire (occipital exclu) des HIP VS Épilepsie

L'épilepsie se rencontre dans 83% des cas lorsque l'hématome siège au niveau lobaire (en dehors de l'occipital) contre 17% lorsque l'hématome siège ailleurs. $p=0,000$; OR 5,7 (IC_{95%} 2,05-16,03).

En prenant en compte le lobe occipital parmi le siège lobaire, la fréquence d'épilepsie s'abaisse à 67,4% contre 32,6% pour les autres localisations non lobaires mais reste majoritaire. $p=0,003$; OR 2,9 (IC_{95%} 1,42-5,88).

▪ Siège lobaire/profond des HIP VS Céphalées

Les céphalées sont plus fréquentes lorsque l'hématome siège au niveau lobaire exclusif que profond (57% VS 33%). Lorsque le siège est lobaire global (c.à.d. dans l'absolu, lobaire exclusif et mixte), le chiffre atteint 67%, $p = 0,029$ OR 2,18 (IC_{95%} 1,07-4,42).

Tableau 57. Siège lobaire/Profond des HIP VS céphalées

Siège	Céphalées	
	n	%
Lobaire	58	57,4
Mixte	10	9,9
Profond	33	32,7
<i>Total</i>	101	100

▪ **Siège NGC & Décès durant les 3 premiers mois**

Par rapport au siège de l'hématome au niveau des NGC, nous avons 42% de décès contre 58% de vivants, $p=0,032$; OR 3,4 (IC_{95%} 1,08-10,48)

▪ **Siège lobaire/profond des HIP VS étiologie**

L'HTA représente 84,1% des causes d'HIC profondes et 45,5% des lobaires.

L'AAC représente 1,1% des causes d'HIC lobaires. Cent pour cent des AAC, ce qui ne correspond à un seul cas suspect, est responsable d'HIC lobaire exclusive. Ce cas est survenu chez un homme de 80 ans, ce qui représente 5,3% des étiologies dans la tranche d'âge 80-89 ans, alors que l'HTA représente 68,4% des étiologies dans cette même tranche d'âge.

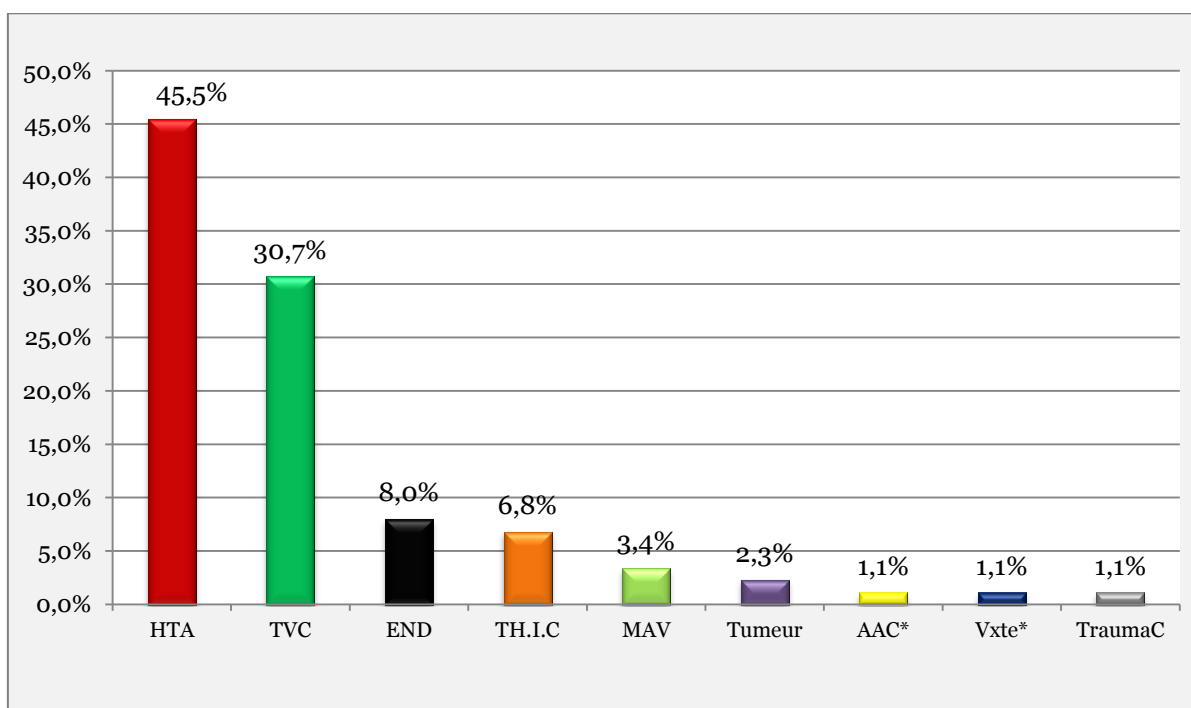


Figure 39.2. Répartition des étiologies dans l'HIC lobaire ($p < 0,000$)
(* = suspicion)

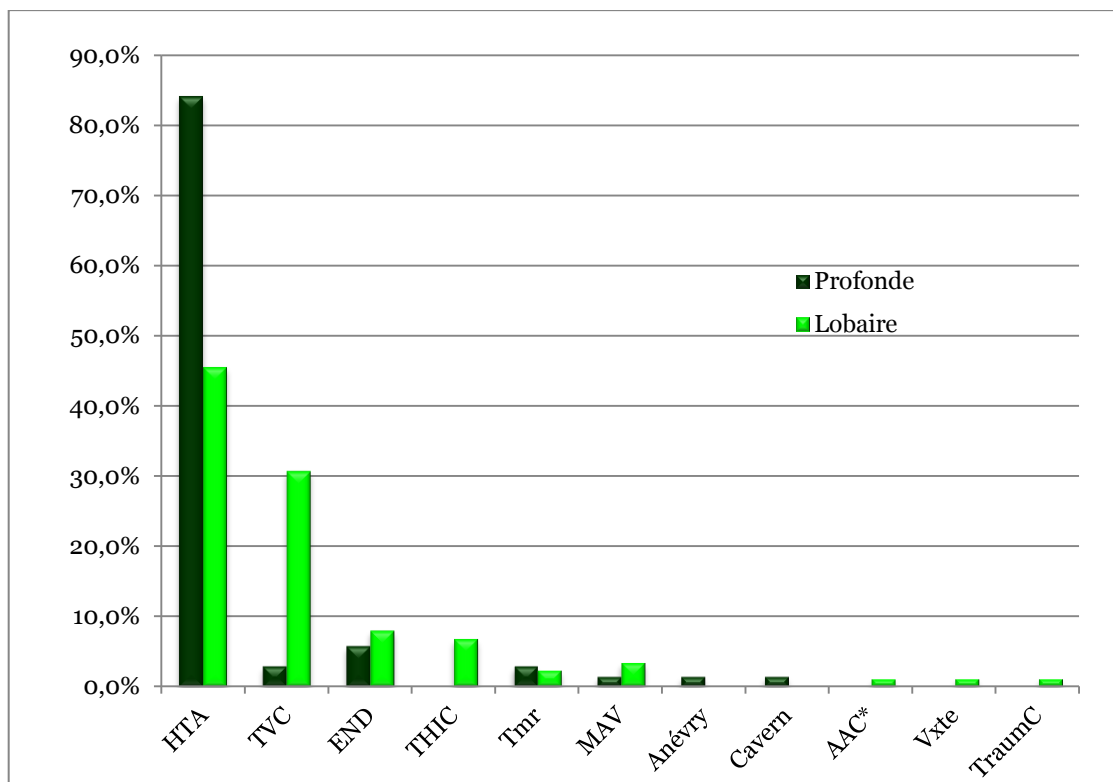


Figure 39.3. Répartition des étiologies dans l'HIC lobaire et profonde ($p < 0,000$)

1.1.12. Répartition de l'HIP selon le siège au niveau du corps calleux de l'hématome

L'atteinte calleuse se partage de moitié le tronc et le genou associé au tronc.

Tableau 58. Répartition de l'HIP selon le siège au niveau du corps calleux de l'hématome

Corps calleux		n	%
Siège	Genou/Tronc	1	50
	Tronc	1	50
<i>Total</i>		2	100

1.1.13. Répartition de l'HIP selon le siège sous-tentorial de l'hématome

Tableau 59. Répartition de l'HIP selon le siège sous-tentorial de l'hématome

HIP Sous-tentorial		n	%
Côté	Droit	4	33
	Gauche	6	50
	Bilatéral	2	16,7
Siège	Cervelet	9	75
	Bulbe	0	0
	Pont	2	1,7
	Mésencéphale	3	25
<i>Total</i>		12	7,9

1.1.14. Répartition de l'HIP selon l'association à l'HIV

Dans près de $\frac{2}{3}$ des cas l'hémorragie ventriculaire intéresse plus d'un ventricule à la fois. Elle est tétraventriculaire dans un peu moins que la moitié des cas. En aucun cas, le 3^{ème} ventricule ou l'aqueduc de Sylvius n'ont été le siège de l'hémorragie de façon isolée.

Tableau 60. Répartition de l'HIP selon l'association à l'HIV

HIP associée à HIV	n	%
Un seul ventricule	16	36,3
VLG	5	11,4
VLD	10	22,6
V3	0	0
Aqueduc de Sylvius	0	0
V4	1	2,3
Deux ventricules ou plus	28	63,7
VLD+VLG	2	4,5
VLD+VLG+V3+Aqueduc	1	2,3
VLD+V3+ Aqueduc +V4	2	4,5
VLD+V4	1	2,3
VLG+V3	1	2,3
VLG+V3+ Aqueduc	1	2,3
Aqueduc+V4	1	2,3
Tétraventriculaire	19	43,2
Total	44	100

HIV : hémorragie intraventriculaire, VLD : Ventricule latéral droit, VLG : Ventricule latéral gauche
V3 : Troisième ventricule, V4 : Quatrième ventricule, Aqueduc : Aqueduc de Sylvius

1.1.15. Résumé de l'imagerie dans l'HIP

Tableau 61. Résumé de l'aspect et du volume de l'hématome dans l'HIP

Aspect de l'hématome	
Hétérogène et/ou Irrégulier	32%
Volume de l'hématome	
Moyen	20 cm ³
< 30 cm ³	76%

Tableau 62. Résumé des caractéristiques topographiques de l'HIP

HIP	%
HIP isolée	
Non associé : HSA, HIV, HSD	63
HIP associée à l'HIV	30
≥2 ventricules	64
Tétraventriculaire	43
Foyer Unique	93
Siège Sus-tentorial	92
Lobaire	52
Pariétal	36
Temporal	20,5
Profond	
Capsulaire-NGC	30
Thalamus	16,7
Noyau caudé	
Tête	93
Noyau lenticulaire	
Putamen et pallidum	96
Pallidum isolé	0
Siège sous-tentorial	
Cervelet	75
Mésencéphale	25
Bulbe	0

1.2. Imagerie de l'HIV pure

1.2.1. Répartition de l'HIV Pure selon les ventricules atteints

Dans l'HIV pure intéresse plus d'un ventricule à la fois dans 80% des cas.

L'hémorragie est tétraventriculaire dans 60% des cas.

Tableau 63. Répartition de l'HIV Pure selon les ventricules atteints

HIV pure	n	%
Ventricule isolé	1	20
VLG	1	20
Ventricules associés	4	80
VLD+VLG+V3	1	20
Tétraventriculaire	3	60
<i>Total</i>	5	100

1.2.2. HIV pure associée à une HSA

Deux cas d'HIV pure sont associés à une HSA.

1.3. HIC avec signes radiologiques associés

1.3.1. HIC avec HSD

Tableau 64. HIC avec Hématome sous-dural

HSD	n	%
Siège		
Fronto-pariétal droit	1	25
Temporo-pariétal gauche	1	25
Hémisphère Droit	1	25
Tente et autour du cervelet	1	25
Avec effet de masse	1	25
<i>Total</i>	4	100

1.3.2. HIC avec signes associés

L'effet de masse d'un HSD associé à l'HIC s'est révélé dans un seul cas sur 4.

Tableau 65. HIC avec signes associés

N = 157 (100%)		
HIC + Signes associés	n	%
Œdème périlésionnel	83	52,9
Effet masse	63	40,1
Signe Engagement	22	14
H2OCéphalie	6	3,8
H2OCéphalie Active	2	1,3
Calcification pinéale	1	0,6
Infarctus associé ou AVC Mixte [†]	18	11,5
Infarctus associé	2	1,3
AVC Mixte*	16	10,2

2. Imagerie des HSA

2.1. Répartition de l'HSA selon l'association à une HIP, une HIV ou un HSD

L'HSA est isolée dans près de 3/5 des cas (61,4%). Quand elle est associée, elle l'est dans plus d'1/4 des cas avec une HIV (27,3%).

Tableau 66. L'HSA isolée ou associée

HIP isolée ou associée	n	%
HSA associée	17	38,6
HIP	7	15,9
HIV	12	27,3
HSD	1	2,3
HIP+HIV	3	6,8
HIP isolée	27	61,4
<i>Total</i>	44	100

* Un "AVC Mixte" est définie par la présence d'un Infarctus cérébral et d'un AVC hémorragique occupant le même territoire. À l'opposé d'un "Infarctus associé à l'hémorragie cérébrale" où le territoire de l'infarctus est différent de celui de l'hémorragie.

2.2. Répartition de l'HSA selon le siège

Les associations des localisations ne sont pas précisées sur ce tableau, les combinaisons étant multiples et très diverses. Ainsi, les chiffres sont bruts.

Tableau 67. Répartition de l'HSA selon le siège

N=44 (100%)		
Siège HSA	n	%
Pariétal	12	27,3
Temporal	8	18,2
Frontal	10	22,7
Occipital	4	9,1
Rolandique	4	9,1
Hémisphérique	4	9,1
Vallée sylvienne	12	27,3
Sillons corticaux	8	18,2
Faux du cerveau	16	36,4
Tente du cervelet	10	22,7
Fausse cérébrale postérieure	2	4,5
Citernes	30	33,9

2.3. HSA avec signes radiologiques associés

On ne retrouve aucun effet de masse ni de signes d'engagement dans les HSA, par contre, l'hydrocéphalie est bien présente dans 18,2%.

L'infarctus associé et l'AVC mixte se rencontrent dans 4 cas (11,4%).

Tableau 68. HSA avec signes radiologiques associés

N = 44 (100%)		
HSA + Signes associés	n	%
Œdème périlésionnel ¹	2	4,5
Effet masse	0	0
Signe Engagement	0	0
H ₂ Océphalie	8	18,2
H ₂ Océphalie Active	0	0
Calcification pinéale	1	2,3
Infarctus associé ou AVC Mixte ²	4	11,4
Infarctus associé	3	6,8
AVC Mixte	1	2,3

1. Œdème périlésionnel est retrouvé dans les cas où l'HSA s'accompagne d'une HIP

2. Un "AVC Mixte" est définie par la présence d'un infarctus cérébral et d'un AVC hémorragique occupant le même territoire. À l'opposé d'un "Infarctus associé à l'hémorragie cérébrale" où le territoire de l'infarctus est différent de celui de l'hémorragie.

D. Étude des étiologies

1. Étiologies des AVCH

1.1. Toutes les étiologies des AVCH

L'étiologie prépondérante dans l'HIC est l'HTA, suivie par la TVC.

L'étiologie prépondérante dans l'HSA est l'anévrisme artériel, suivis par la TVC, puis l'HTA.

Tableau 69. Étiologies des AVCH

Étiologie	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
HTA ¹	107	53,2	98	62,4	9	20,5
TVC ²	39	19,4	29	18,5	10	22,7
END ³	17	8,5	11	7,0	6	13,6
TH.I.C ⁴	6	2	6	3,8	0	0
Tumeur	4	3	4	2,5	0	0
MAV ⁵	4	2	4	2,5	0	0
Anévrisme	18	9	1	0,6	17	38,6
Cavernome	2	1	1	0,6	1	2,3
AAC ⁶	1	0,5	1	0,6	0	0
Vascularite ⁷	1	0,5	1	0,6	0	0
Traumatisme Crânien	2	1	1	0,6	1	2,3
Toxique	0	0	0	0	0	0
<i>Total</i>	201	100	157	100,0	44	100,0

1. Hypertension artérielle

2. Thrombose veineuse cérébrale

3. Étiologie non déterminée

4. Transformation hémorragique d'un I.C

5. Malformation artério-veineuse

6. Suspicion d'angiopathie amyloïde cérébrale

7. Suspicion de vascularite

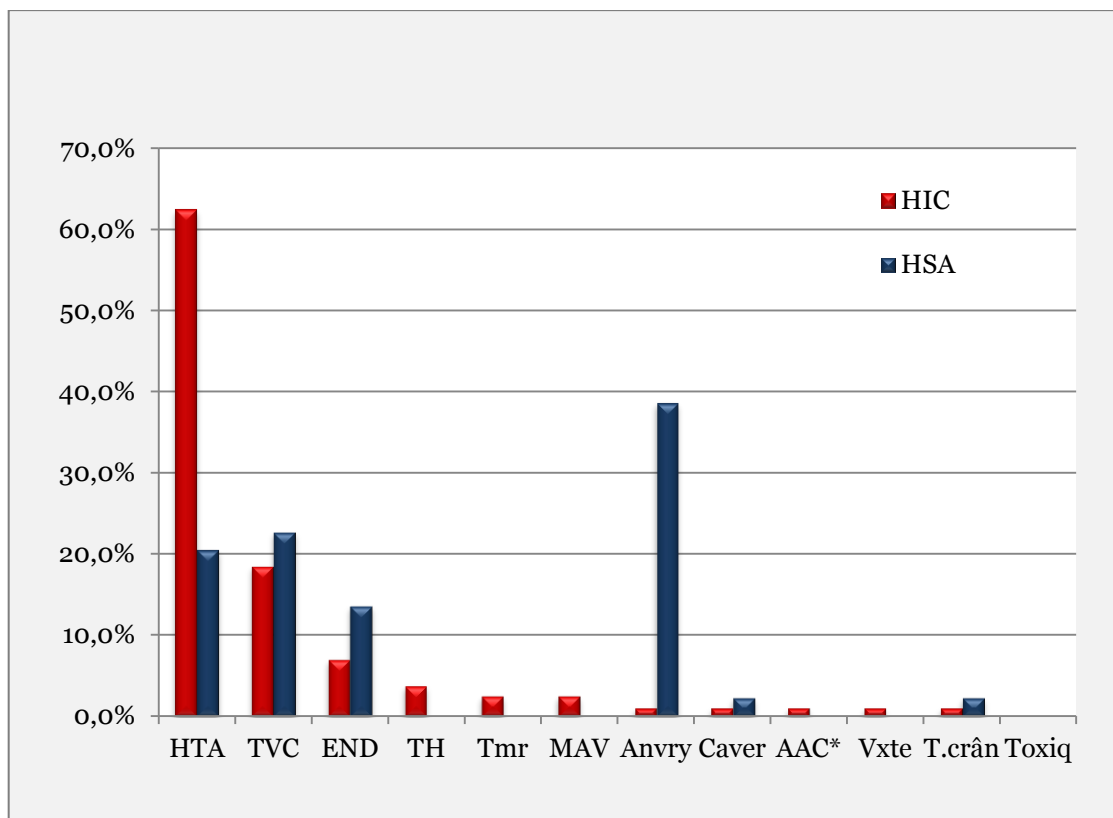


Figure 40. Répartition des étiologies dans l'HIC & l'HSA

1.2. La thrombose veineuse cérébrale

Le post-partum se retrouve dans les étiologies des TVC dans 17 fois, soit 42,5% des TVC et 18 fois (45%) en période gravido-puerpérale.

1.3. Étiologie en fonction du sexe

Les hommes ont plus d'ANTCD médicaux que les femmes dans les HIC, et l'inverse est vrai dans les HSA.

Tableau 70. Étiologies en fonction du sexe dans l'AVCH, l'HIC et l'HSA

Genre	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Homme	103	51,2	85	54,1	18	40,9
Femme	98	48,8	72	45,9	26	59,1
Total	201	100,0	157	100,0	44	100,0
Sex-ratio (H/F)	1,05		1,18		0.69	

2. Étiologies des HIC

L'HTA est la cause principale des HIC. Avec la TVC, elles expliquent les 4/5^{ème} (81%) des étiologies des HIC.

2.1. Toutes les étiologies des HIC

Les étiologies exclusives chez les hommes sont :

- Anévrysmes
- Cavernomes

Les étiologies exclusives chez les femmes sont :

- Vascularites
- Traumatismes crâniens

Les étiologies prédominantes chez les hommes sont l'HTA, la TH.I.C et les tumeurs.

L'étiologie prédominante chez les femmes est la TVC (90%)

Les MAV sont autant fréquentes chez les hommes que chez les femmes.

L'étiologie n'a pas pu être déterminée dans 7% des HIC (chez 11 patients sur 157), parmi lesquelles près des $\frac{3}{4}$ sont les hommes.

Le seul cas de suspicion d'AAC s'est retrouvé chez un homme de 80y, aux antécédents de tabagisme (20 P-A) et d'éthylisme chroniques, sans ANTCD pathologiques particuliers (notamment, pas d'HTA ni de prise médicamenteuse) en dehors d'un déclin cognitif progressif et d'AVC à répétitions (Ischémique et hémorragique), qui a présenté un foyer unique d'HIP pariétale droite de 48cm³, décédé 1y après sa sortie, à son domicile, de cause inconnue). L'IRM avait retrouvé des microbleeds disséminés, corticaux et cortico-sous-corticaux et lobaires, surtout dans les régions postérieures associés à des images séquellaires d'AVC.

Tableau 71. Répartition des étiologies dans l'HIC

Étiologie	n	%
HTA ¹	98	62,4
TVC ²	29	18,5
END ³	11	7,0
TH.I.C ⁴	6	3,8
Tumeur	4	2,5
MAV ⁵	4	2,5
Anévrisme	1	0,6
Cavernome	1	0,6
AAC ⁶	1	0,6
Vascularite ⁷	1	0,6
Traumatisme Crânien	1	0,6
Toxique	0	0
Total	157	100,0

1. Hypertension artérielle
2. Thrombose veineuse cérébrale
3. étiologie non déterminée
4. Transformation hémorragique d'un I.C
5. Malformation artério-veineuse
6. Suspicion d'angiopathie amyloïde cérébrale
7. Suspicion de vascularite

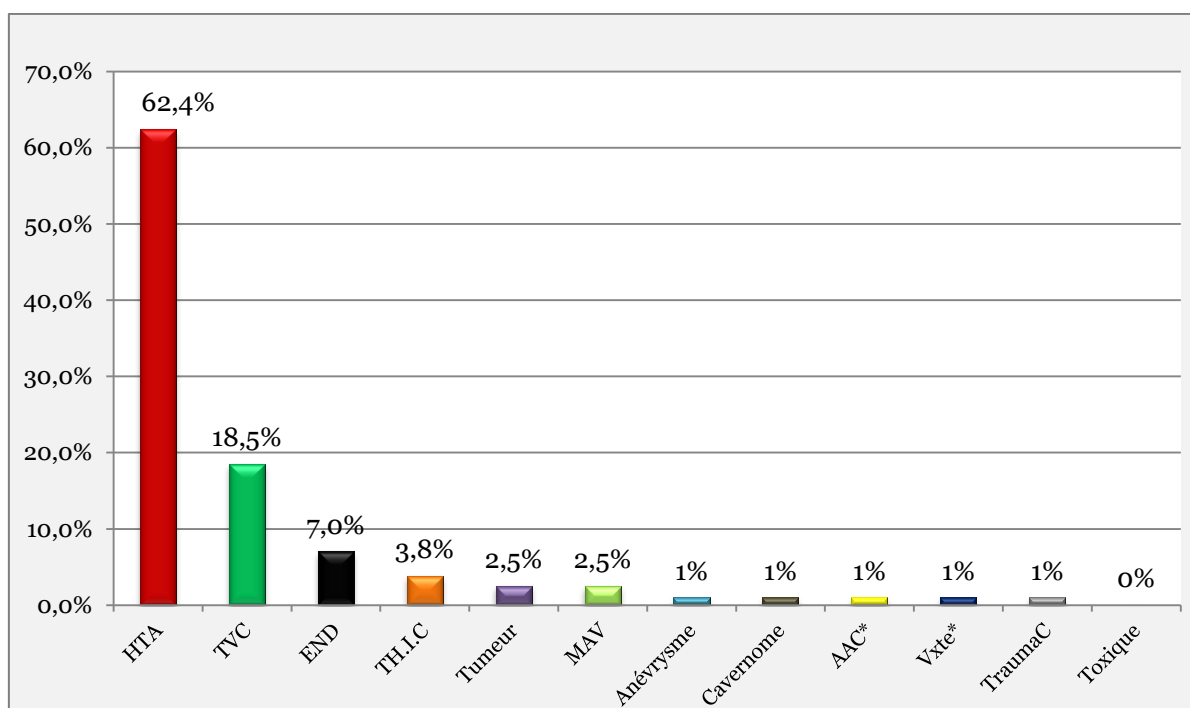


Figure 41. Répartition des étiologies dans l'HIC (* = suspicion)

Tableau 72. Étiologies des HIC en fonction du sexe $p= 0,000$

Sexe	n (%)	AAC	Anevrys	Cavern	END	HTA	MAV	TH	Tmr	TC	TVC	Vxte
F	n	0	0	0	3	36	2	2	1	1	26	1
	%	0	0	0	27,3	36,7	50	33,3	25	100	89,7	100
H	n	1	1	1	8	62	2	4	3	0	3	0
	%	100	100	100	72,7	63,3	50	66,7	75	0	10,3	0
Total	n	1	1	1	11	98	4	6	4	1	29	1
	%	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

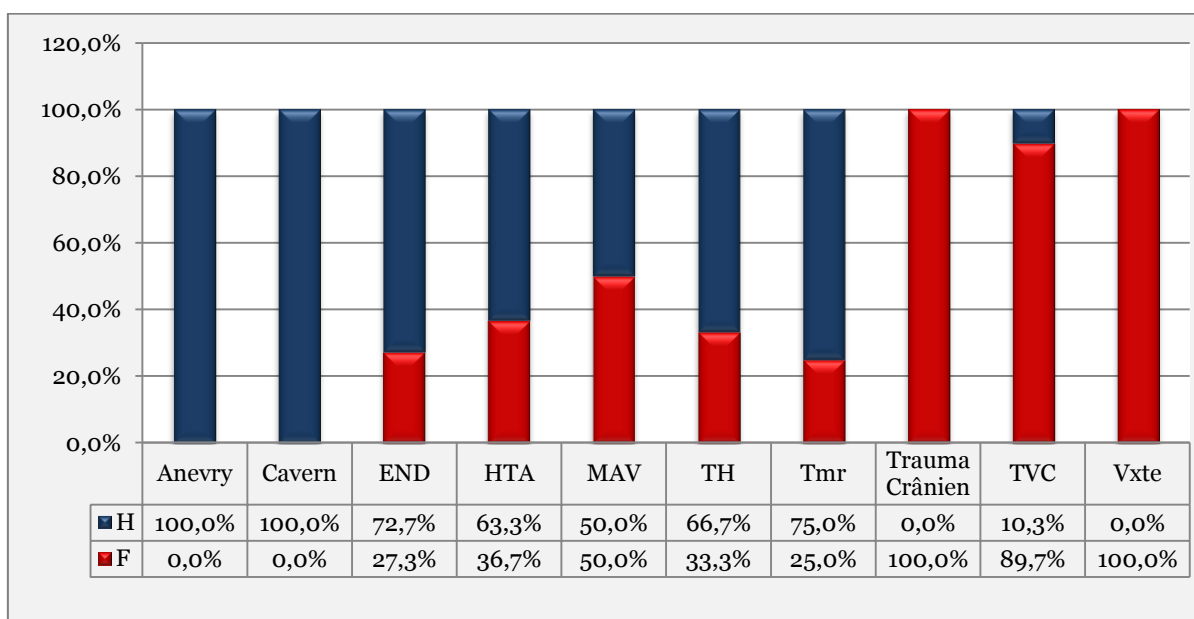


Figure 42. Étiologies des HIC en fonction du sexe

➤ Toutes les étiologies selon les tranches d'âge

Les seuls rapports significatifs des étiologies avec les tranches d'âge sont :

- Entre 20-29 ans où la TVC est l'étiologie majeure (75% de toutes les étiologies), secondée par les MAV (19%)
- Entre 60-69 ans où l'HTA est l'étiologie prédominante dans cette tranche d'âge (80% de toutes les étiologies)

En somme, la cause majeure au-delà de l'âge de 40 ans est l'HTA et moins de 40 est la TVC.

Tableau 73. Répartition des étiologies selon les tranches d'âge dans l'HIC

Étiologie	Tranches d'âge															
	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		80-89		90-99	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
AAC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5,3	0	0
Anévrysme	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	0	0	0	0	0	0
Cavernome	0	0	0	0	1	3,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
END	1	6,3	1	6,7	3	11,5	1	3,3	0	0	2	8	3	15,8	0	0
HTA	0	0	6	40	12	46,2	26	86,7	20	80	20	80	13	68,4	1	100
MAV	3	18,8	1	6,7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TH.I.C	0	0	0	0	1	3,8	2	6,7	1	4	1	4	1	5,3	0	0
Tumeur	0	0	0	0	0	0	0	0	2	8	1	4	1	5,3	0	0
Traumatisme crânien	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	0	0	0	0
TVC	12	75	7	46,7	9	34,6	1	3,3	0	0	0	0	0	0	0	0
Vascularite	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	0	0	0	0	0	0
Total	16	100	15	100	26	100	30	100	25	100	25	100	19	100	1	100
<i>p-value</i>	<i>0,000</i>		<i>0,345</i>		<i>0,171</i>		<i>0,243</i>		<i>0,007</i>		<i>0,171</i>		<i>0,112</i>		<i>1,000</i>	

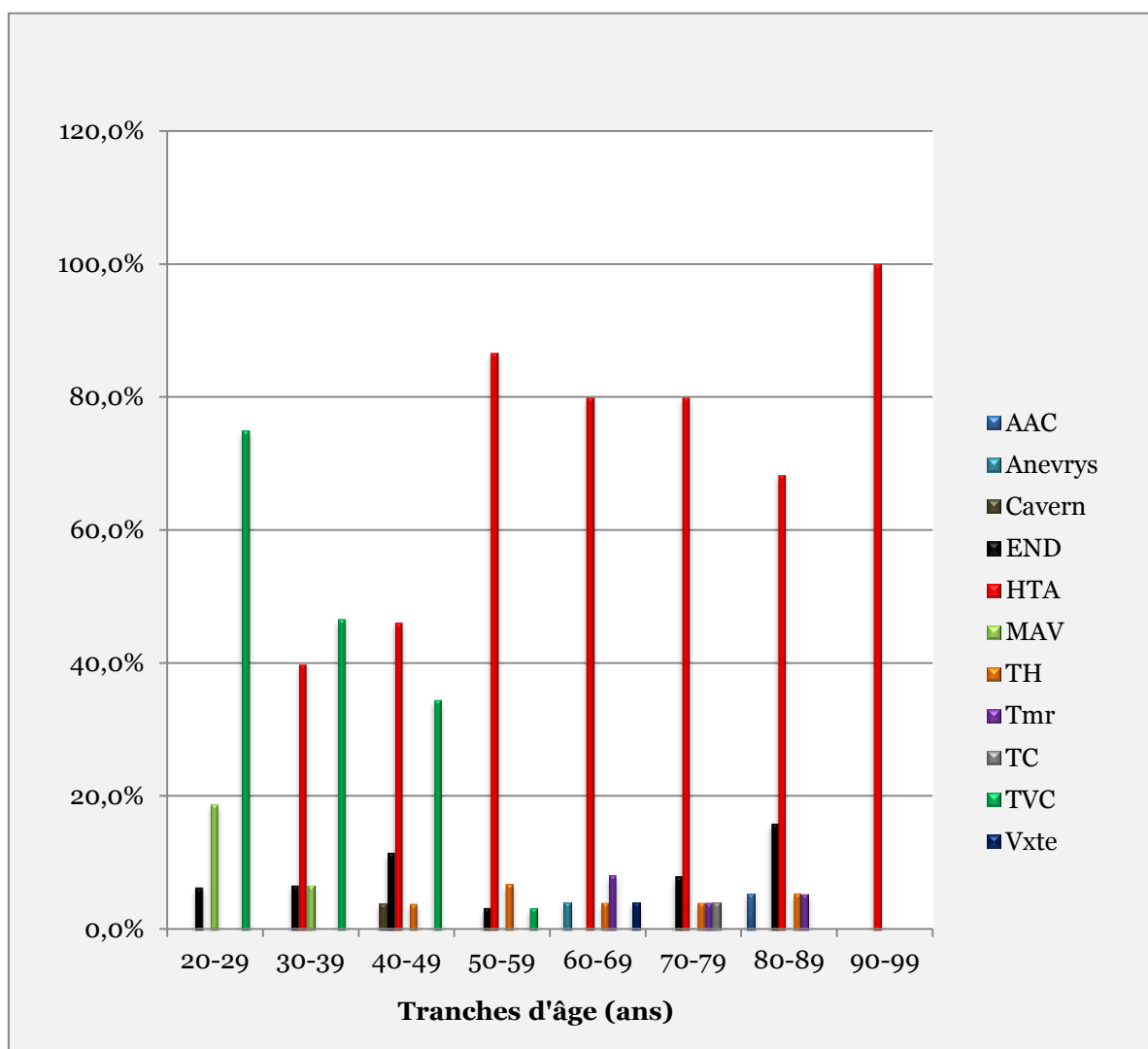


Figure 43. Répartition des étiologies selon les tranches d'âge dans l'HIC

2.2. HTA

- HTA comme étiologie unique de l'HIC (n=98/157)

L'HTA est connue dans 4/5^{ème} des cas. Elle est surtout essentielle dans la quasi-totalité des cas (98%). Elle est de type modérée dans la plus part des cas (82%). La mauvaise observance du traitement antihypertenseur est retrouvée presque 60% des cas.

Tableau 74. HTA comme étiologie unique de l'HIC

HTA	HTA	
	n	%
Connue ou inaugurale		
Connue	79	80,6
Inaugurale	19	19,4
Essentielle ou secondaire		
Essentielle	96	98
Secondaire	2	2
IRC + Diabète	1	1
Phéochromocytome	1	1
Type		
Légère	3	3
Modérée	81	82,7
Sévère	14	14,3
Observance du traitement		
Bon	32	40,5
Mauvaise	47	59,5
<i>Total</i>	98	100

- L'HTA est connue, en moyenne, depuis 8 ans ± 6 ans [1-30]
- Durée d'évolution de l'HTA responsable de l'HIC

L'HTA connue évolue souvent depuis 1 et 5 ans dans 44% des cas et depuis plus de 5 ans dans plus de la 1/2 des cas.

Tableau 75. Durée d'évolution de l'HTA responsable de l'HIC

HTA connue depuis	n	%
≤ 1 an	3	3,8
>1-5 ans	35	44,3
>5-10 ans	25	31,6
>10 ans	16	20,3
<i>Total</i>	79	100,0

➤ HTA & Âge

L'HTA est plus fréquente dans la tranche d'âge 50-59 ans et n'existe pas du tout chez les 20-29 ans. La relation de l'HTA comme étiologie et ces 2 tranches d'âge est statistiquement significative.

Tableau 76. HTA comme étiologie de l'HIC, selon les tranches d'âge

Âge	HTA		<i>p</i>	OR (IC _{95%})
	n	%		
20-29	0	0	0,000	0,3 (0,24-0,39)
30-39	6	6,1	0,059	0,36 (0,12-1,08)
40-49	12	12,2	0,061	0,45 (1,19-1,05)
50-59	26	26,5	0,003	4,96 (1,64-15,06)
60-69	20	20,4	0,070	2,77 (0,99-7,83)
70-79	20	20,4	0,070	2,77 (0,98-7,83)
80-89	13	13,3	0,565	1,35 (0,48-3,77)
90-99	1	1	1,000	-
<i>Total</i>	98	100	-	-

➤ HTA & Sexe

L'HTA est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (63% VS 37%), de façon significative.

Tableau 77. HTA comme étiologie de l'HIC, selon le sexe

Sexe	HTA		<i>p</i>	OR (IC _{95%})
	n	%		
Masculin	62	63,3	0,003	2,70 (1,39-5,24)
Féminin	36	36,7		
<i>Total</i>	98	100	-	-

➤ HTA & Siège lobaire ou profond de l'hématome HIP

Sur l'ensemble des HIP dont l'HTA en est l'étiologie (n=88), le siège de l'hématome est profond dans 54,5% (n=48), lobaire dans 34,1% (n=30) et profond et lobaire dans 11,4% (n=10).

2.3. Thrombose veineuse cérébrale

➤ Sièges de la TVC

Les sinus sont thrombosés de façon isolée dans 20,6% des cas touchant le SLS (17,2%) et le STG (3,4%) ou associée dans la majorité de cas (79,4%).

Tableau 78. TVC comme étiologie de l'HIC, selon le siège

Sinus atteint	n	%
Un seul Sinus	6	20,6
SLS	5	17,2
STG	1	3,4
Plusieurs sinus	23	79,4
SLI STG	1	3,4
SLS SLI STG SSG VJIG	1	3,4
SLS STD	2	6,9
SLS STD SSD	1	3,4
SLS STD SVP	1	3,4
SLS STD VJID	1	3,4
SLS STG	3	10,3
SLS STG SSG	1	3,4
SLS STG STD SSD SSG	1	3,4
SLS STG STD SVP	1	3,4
SLS VC	2	6,9
SSG STG VJIG	1	3,4
STD SSD	1	3,4
STD STG	1	3,4
STG SSG	1	3,4
STG SSG	1	3,4
STG SSG VJIG	1	3,4
STG VJIG	1	3,4
Tous Extensive	1	3,4
<i>Total</i>	29	100,0

➤ Étiologies et facteurs favorisants de la TVC

Le post-partum est l'étiologie la plus fréquente des TVC hémorragiques, présent dans près de 45%

Tableau 79. Étiologies et facteurs favorisant de la TVC dans l'HIC

Étiologie de la TVC	n	%
Post-partum	13	44,8
Contraceptifs oraux	3	10,3
Étiologie non déterminée	3	10,3
Anémie	2	6,9
Maladie de Behçet	1	3,4
Hyperthyroïdie périphérique	1	3,4
Hypothyroïdie périphérique (Thyroïdite)	1	3,4
Lupus érythémateux disséminé (LED)	1	3,4
Syndrome des antiphospholipides (SAPL)	1	3,4
Leucémie lymphoïde chronique (LLC)	1	3,4
Otite	1	3,4
SIDA	1	3,4
<i>Total</i>	29	100,0

2.4. Anévrisme

Nous n'avons relevé qu'un seul cas d'anévrisme artériel qui a occasionné une HIC profonde, un foyer unique thalamique droit de 7 ml, sans hémorragie méningée et sans inondation ventriculaire. Il siège au niveau de l'artère cérébrale postérieure droite (ACP D), chez un homme de 66 ans, aux antécédents de :

- Tabagisme chronique (54 paquets--années)
- Obésité modérée
- HTA essentielle modérée, sous traitement antihypertenseur depuis 2 ans précédant son incident, sous antiagrégant plaquettaire depuis 1 an
- Cardiopathie ischémique depuis 4 ans
- Diabète de type 2, depuis 6 mois
- Hypercholestérolémie sous statine depuis 4 ans

Le patient a bien évolué sous traitement médical et n'a eu aucune complication.

2.5. Étiologie non déterminée

- Répartition des étiologies déterminées (ED) et non déterminées (END)

Les HIC dont les étiologies non pas été déterminées représentent 7% (n=11).

L'étiologie a été déterminée chez 146 patients HIC, soit l'équivalent de 93% des cas.

L'étiologie est retrouvée dans plus de 9 cas sur 10.

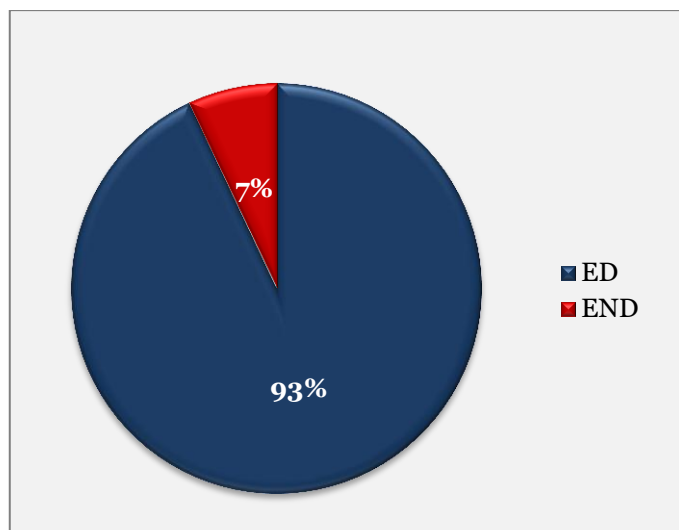


Figure 44. Répartition des étiologies "Déterminées" et "Non déterminées" dans l'HIC

➤ Exploration étiologique

Les 02 patients à END non explorés, ont un délai de décès (décès² : depuis l'hospitalisation) respectif de 1 et 8 jours. Ainsi, le temps pour les explorer fut court.

Les 4 patients à END peu explorés, ont chacun un délai de décès de 16, 18, 21 jours. Le 4^{ème} est une patiente qui n'habite pas la wilaya de Sétif, elle habite à Batna. Elle n'est pas très régulière à la consultation et ne fait souvent pas les examens demandés.

Tableau 80. Exploration à visée étiologique dans l'HIC

END exploration	n	%
Explorée	5	45,5
Peu explorée	4	36,4
Non Explorée	2	18,2
<i>Total</i>	<i>11</i>	<i>100,0</i>

2.6. Paramètres associés à l'étiologie

2.6.1. HTA

➤ HTA associée aux étiologies

Parmi toutes les étiologies, l'HTA isolée est responsable de 62,4% des cas d'HIC. Elle est associée à 6,4% des autres étiologies.

Parmi l'ensemble des THIC (6 patients), 66,7% (4 patients) ont une HTA associée, contre 33,3% (2 patients) sans HTA associée. $p=0,006$ OR 15,67 (IC_{95%} 2,35-104,56).

Tableau 81. HTA isolée ou associée à l'étiologie dans l'HIC ($p=0.000$)

HTA isolée/Associée	HTA	
	n	%
HTA isolée	98	90,7
HTA associée	10	9,3
Anévrisme	1	0,9
Cavernome	1	0,9
TH.I.C	4	3,7
Tumeur	1	0,9
TVC	3	2,8
<i>Total</i>	108	100

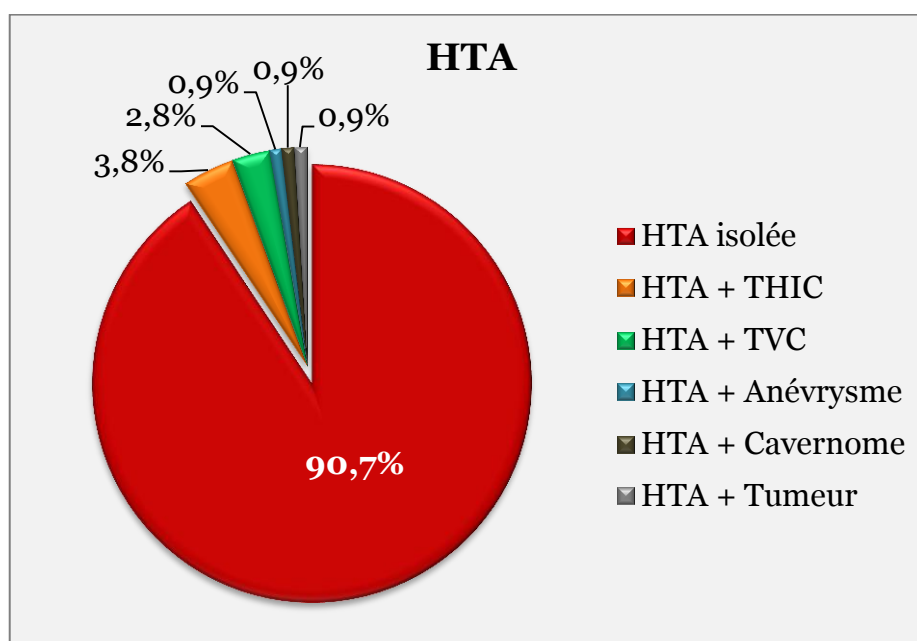


Figure 45. HTA isolée ou associée à l'étiologie dans l'HIC

Tableau 82. HTA associée aux étiologies dans l'HIC ($p=0.000$)

HTA associée à l'étiologie	HTA associée	
	n	%
Anévrisme	1	10
Cavernome	1	10
Tumeur	1	10
TH.I.C	4	40
TVC	3	30
<i>Total</i>	10	100%

2.6.2. Prise médicamenteuse

➤ ANTCD & prise actuelle de médicament

Les médicaments considérés sont :

- Les antiagrégants plaquettaires (A.Agr)
- L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)
- Les antivitamines K (AVK) ou les anticoagulants oraux directs (AOD)
- Les statines

On retrouve dans les antécédents, la prise de:

- Médicaments dans 19,1% (30 patients parmi les 157)
- Antiagrégants plaquettaires dans 15,3% (23 patients) pour une durée moyenne de 4 ans \pm 2,8 [1-10].
- HBPM chez 2,5% (4 patients) pour une durée moyenne de 9,7 mois \pm 17,5 [0-36].
- AVK chez 3,2% (5 patients) pour une durée moyenne de 31,2 mois \pm 32,2 [4-72].
- Statine chez 8,9% (14 patients) pour une durée moyenne de 4 ans \pm 2,4 [1-10].

On retrouve la notion de prise actuelle des médicaments chez 19,1%, soit 30 patients.

Tableau 83. ANTCD de prise médicamenteuse dans l'HIC

Type de Médicament	n	%	Durée			
			Moyenne	σ^1	[min-max]	Intervalle T ³ : %
Médicaments ²	30	19,1	-	-	-	-
Antiagrégant	23	15,3	4 ans	2,8	1-10	≤1 an : 21,7 >1-5 ans : 43,5 >5 ans : 34,8 n=23 (100%)
HBPM	4	2,55	9,7 mois	17,5	0-36	≤1 mois : 50 >1-2 mois : 25 >2 mois : 25 n=4 (100%)
AVK	5	3,2	31,2 mois	32,2	4-72	≤4 mois : 20 >4-8mois : 20 >8 mois : 60 n=5 (100%)
Statine	14	8,9	4 ans	2,4	1-10	≤1 an : 7,1 >1-5 ans : 57,1 >5 ans : 35,7 n=13 (100%)

1. σ = Écart-type

2. Les médicaments considérés sont :

- Antiagrégants plaquettaires
- Héparine de bas poids moléculaire
- Antivitamines K (AVK) ou les anticoagulants oraux directs (AOD)
- Statines

3. Intervalle T : Intervalle de temps de la prise médicamenteuse (suivi du taux en pourcentage)

Tableau 84. Prise actuelle de médicaments en absolu dans l'HIC

Prise médicamenteuse	n	%
Médicaments	30	19,1
Antiagrégant	23	14,6
HBPM	3	1,9
AVK	4	2,5
Statine	13	8,3

Tableau 85. Prise actuelle de médicaments seuls ou associés dans l'HIC

Médicaments seuls ou associés	n	%
Antiagrégant	13	8,3
HBPM	1	0,6
AVK	1	0,6
Statine	4	2,5
Antiagrégant+HBPM+Statine	1	0,6
Antiagrégant+AVK+Statine	1	0,6
Antiagrégant+AVK	1	0,6
Antiagrégant+ Statine	7	4,5
AVK+ HBPM	1	0,6
<i>Total</i>	30	19,1

➤ Étude bivariée entre les étiologies & la prise actuelle de médicaments : La relation est statistiquement significative ($p= 0,002$)

- Les médicaments considérés sont l'un des médicaments suivants :
 - Les antiagrégants plaquettaires (A.Agr)
 - L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)
 - Les antivitamines K (AVK) ou les anticoagulants oraux directs (AOD)
 - Les statines

La prise médicamenteuse est retrouvée associée, de façon significative aux étiologies suivantes :

- 100% des Anévrysmes
- 83,3% des Transformation hémorragique d'un I.C (TH.I.C)

Pour d'autres étiologies :

- 25% des tumeurs (VS 75%)
- 21,4% des HTA (VS 78,6% des HTA sans prise de traitement)
- 6,9% des TVC (VS 93,1%)

Tableau 86. Étiologies associées à une prise médicamenteuse (Antithrombotique et Statine) dans l'HIC

Étiologie	Prise médicamenteuse				Total	
	Oui		Non		n	%
	n	%	n	%		
Anévrysme	1	100	0	0	1	100
TH.I.C	5	83,3	1	16,7	6	100

- Les médicaments considérés "Hors statines", sont l'un des médicaments suivants : ($p=0.007$)
 - Les antiagrégants plaquettaires (A.Agr)

- L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)
- Les anti-vitamines K (AVK) ou les anticoagulants oraux directs (AOD)

La prise médicamenteuse est retrouvée associée, de façon significative aux étiologies suivantes :

- 100% des Anévrysmes
- 66,7% des TH.I.C

Pour d'autres étiologies :

- 25% des tumeurs (VS 75%)
- 19,4% des HTA (VS 80,6% des HTA pour la non prise de traitement)
- 3,4% des TVC (VS 96,6%)

Tableau 87. Étiologies associées à une prise médicamenteuse d'antithrombotique dans l'HIC

Étiologie	Prise médicamenteuse				Total	
	Oui		Non		n	%
	n	%	n	%		
Anévrysme	1	100	0	0	1	100
TH.I.C	4	66,7	1	33,3	6	100

- Résumé de la prise médicamenteuse selon les étiologies dans l'HIC

Tableau 88. Résumé de la prise médicamenteuse selon les étiologies dans l'HIC

Étiologie	Prise médicamenteuse	
	n	%
HTA	21	70
TH.I.C	5	16,7
TVC	2	6,7
Anévrysme	1	3,3
Tumeur	1	3,3
Cavernome	0	0
MAV	0	0
AAC*	0	0
Vascularite*	0	0
TraumaC	0	0
END	0	0
Total	30	100

* Suspicion

La prise médicamenteuse est retrouvée associée, de façon significative aux étiologies suivantes :

- HTA dans 70% des cas de prise médicamenteuse
- TH.I.C dans 16,7% des cas
- Anévrysmes 3,3% des cas
- Tumeur dans 3,3% des cas

3. Étiologies des HSA

3.1. Répartition de toutes les étiologies dans l'HSA

Tableau 89. Répartition des étiologies dans l'HSA

Étiologie	n	%
Anévrysmes	17	38,6
TVC ¹	10	22,7
HTA ²	9	20,5
END ³	6	13,6
Cavernome	1	2,3
Traumatisme Crânien	1	2,3
<i>Total</i>	44	100,0

1. Thrombose veineuse cérébrale
2. Hypertension artérielle
3. Étiologie non déterminée

Les anévrysmes artériels des vaisseaux cérébraux représentent l'étiologie la plus fréquente des HSA, tant chez les hommes que chez les femmes (*Cf. ci-dessous*). Ils représentent 38,6% des étiologies, suivis par la TVC (22,7%). À eux deux, ils représentent 61,3%. L'HTA arrive en 3^{ème} position, expliquant 20,5% des HSA.

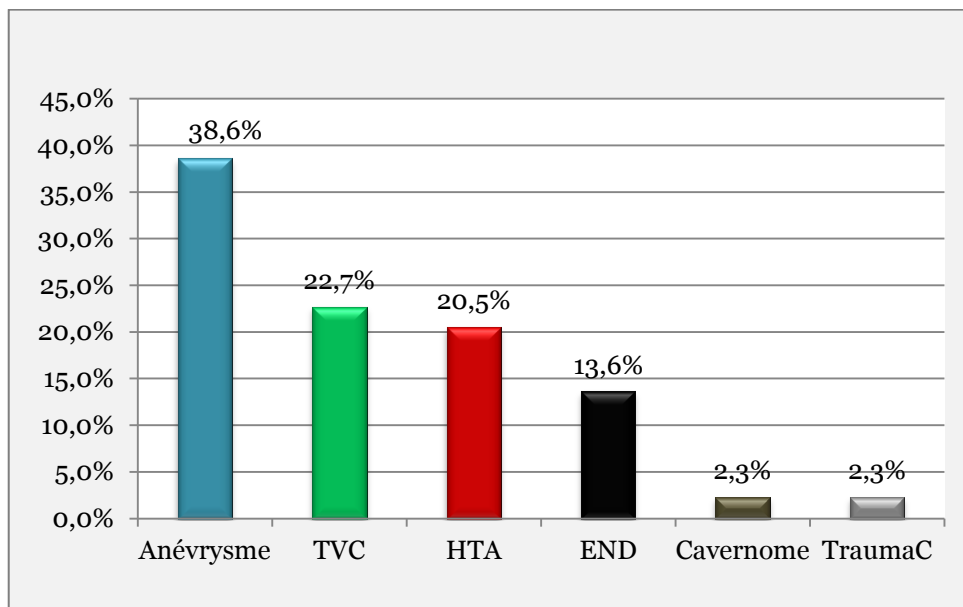


Figure 46. Répartition des étiologies dans l'HSA

Tableau 90. Répartition des sexes selon l'étiologie dans l'HSA ($p= 0,562$)

Genre	n (%)	Anévry ¹	Cavern ²	END	HTA	TC	TVC	Total
F	n	9	1	3	7	0	6	26
	%	52,9%	100,0%	50,0%	77,8%	0,0%	60,0%	59,1%
H	n	8	0	3	2	1	4	18
	%	47,1%	0,0%	50,0%	22,2%	100,0%	40,0%	40,9%
Total	n	17	1	6	9	1	10	44
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

1. Anévry : anévrisme. 2. Cavern : cavernome

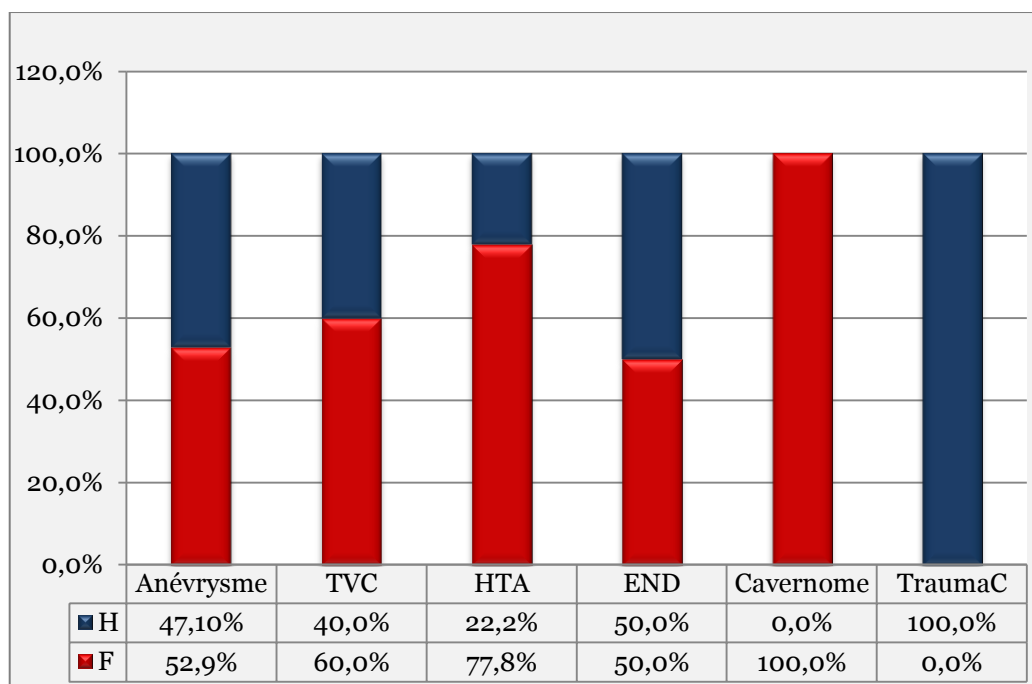


Figure 47. Répartition des sexes selon l'étiologie dans l'HSA

Le traumatisme crânien est exclusivement masculin.

Le cavernome est exclusivement féminin.

L'HTA, la TVC et l'anévrisme prédominent chez les femmes.

3.2. Répartition des étiologies selon le sexe

Après l'anévrisme, qui est l'étiologie la plus fréquente, chez les hommes comme chez les femmes, c'est la TVC qui occupe la 2^{ème} place chez les hommes et l'HTA chez les femmes. Chez ces dernières, la TVC arrive en 3^{ème} position.

Tableau 91. Répartition des étiologies selon le sexe dans l'HSA ($p= 0,562$)

Étiologie	SEXE				Total	
	F		H			
	n	%	n	%	n	%
Anévrysme	9	34,6	8	44,4	17	38,6
Cavernome	1	3,8	0	0	1	2,3
END ¹	3	11,5	3	16,7	6	13,6
HTA	7	26,9	2	11,1	9	20,5
Trauma. Crânien ²	0	0	1	5,6	1	2,3
TVC	6	23,1	4	22,2	10	22,7
Total	26	100	18	100	44	100

1. END : étiologie non déterminée

2. Trauma. Crânien : Traumatisme crânien

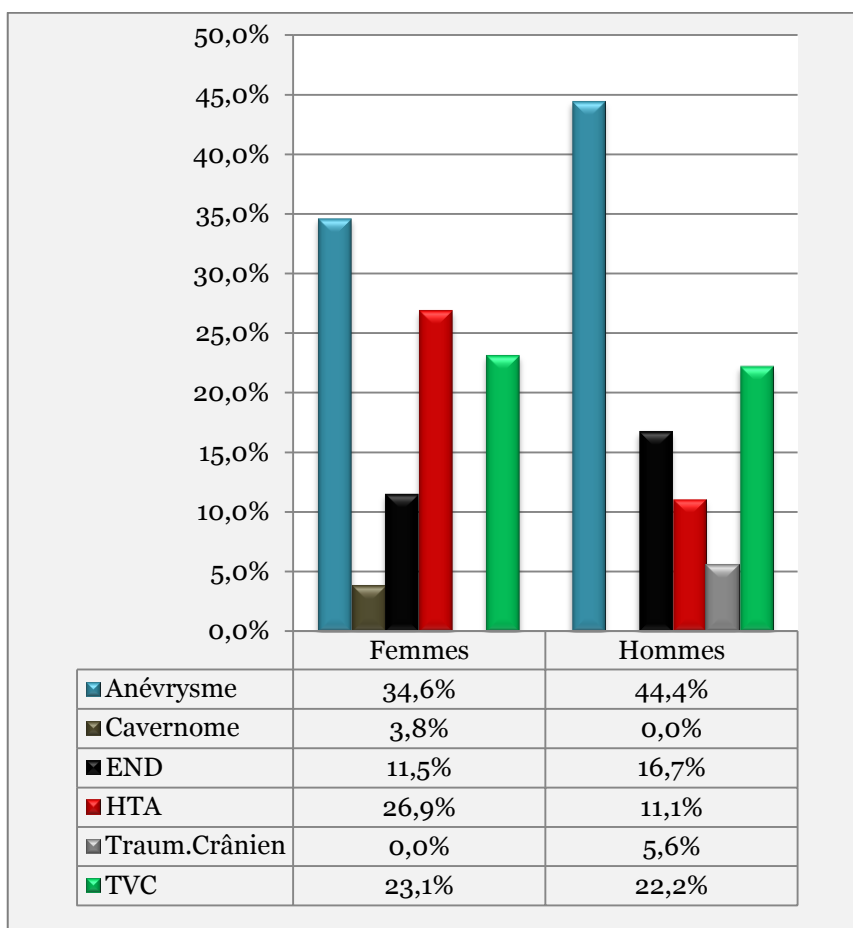


Figure 48. Répartition des étiologies selon le sexe dans l'HSA

a. Anévrysme

L'anévrysme touche préférentiellement l'artère Communicante antérieure (23,5%), puis l'artère Cérébrale moyenne (17,7%). Ces deux sièges préférentiels rajoutés au

siphon carotidien représentent plus de la moitié des localisations de l'anévrisme (53%).

Tableau 92. Siège de l'anévrisme dans l'HSA

Siège	n	%
Artère communicante antérieure	4	23,5
Artère cérébrale moyenne	3	17,7
Siphon carotidien & segment supra-caverneux	2	11,8
Artère cérébelleuse supérieure	2	11,8
Artère cérébrale antérieure	1	5,9
Artère cérébrale postérieure	1	5,9
Artère communicante postérieure	1	5,9
Bifurcation de la Sylvienne	1	5,9
Artère communicante antérieure & Bifurcation de la Sylvienne	1	5,9
Tronc basilaire	1	5,9
<i>Total</i>	17	100,0

b. Étiologie non déterminée

L'étiologie est retrouvée dans la plupart des cas (86%).

Tableau 93. Répartition des étiologies déterminées (ED) et non déterminées (END) dans l'HSA

Étiologie	n	%
ED	38	86,4
END	6	13,6
<i>Total</i>	44	100

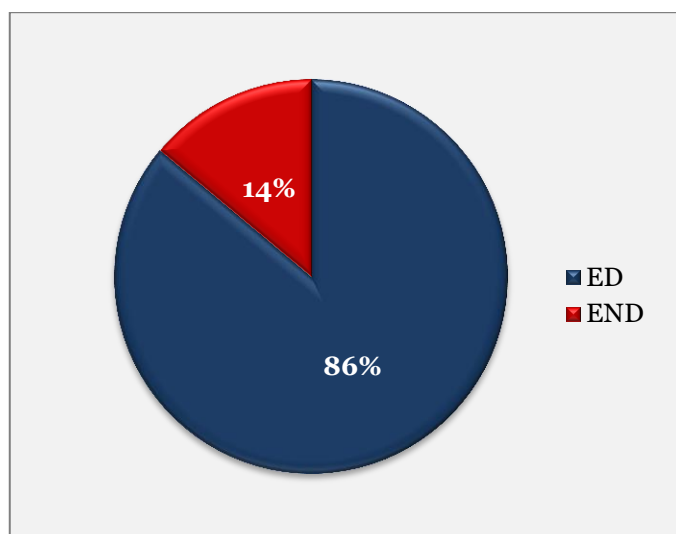


Figure 49. Répartition des étiologies "Déterminées" et "Non déterminées" dans l'HSA

Le patient non exploré est un garçon de 17 ans, PV depuis sa sortie.

Tableau 94. Exploration des étiologies déterminées (ED) dans l'HSA

END	n	%
Explorée	2	33,3
Peu explorée	3	50
Non Explorée	1	16,6
<i>Total</i>	6	100,0

c. Paramètres associés aux étiologies

i. HTA ($p=0,001$)

Parmi toutes les étiologies, l'HTA isolée est responsable de 20,5% des cas d'HIC. Elle est associée à 18,2% des autres étiologies (6 anévrismes, 2 TVC).

ii. Prise médicamenteuse

➤ ANTCD & prise actuelle

Les médicaments considérés sont :

- Les antiagrégants plaquettaires
- L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)
- Les antivitamines K (AVK) ou les anticoagulants oraux directs (AOD)
- Les statines

Tableau 95. ANTCD de prise médicaments dans l'HSA

	n	%
Médicaments	5	11,4
Antiagrégant	2	2,5
HBPM	0	0
AVK	1	2,3
Statine	2	2,5

Tableau 96. Prise actuelle de médicaments en absolu dans l'HSA

	n	%
Médicaments	5	11,4
Antiagrégant	2	2,5
HBPM	1	2,3
AVK	1	2,3
Statine	1	2,3

- Association de prise actuelle d'antithrombotiques & étiologies
- Pour l'association entre la prise actuelle d'antithrombotiques et les différentes étiologies, nous n'avons trouvé aucune relation statistiquement significative.

E. Étude des délais

La distribution des différents délais selon le type d'hémorragie est détaillée dans le *Tableau 99*, ci-dessous.

Tous les délais de moins d'une journée sont comptabilisés comme zéro jour (0).

- La consultation se fait en moyenne à 0,7 jour du début des symptômes.
- Le diagnostic et la PEC de l'AVCH se font après l'imagerie (souvent une TDM) réalisée en moyenne **2 jours** du début.
- L'étiologie est découverte, autour d'**1 semaine** pour les 2 types d'hémorragie. Le maximum étant de **1,5 an** HIC VS **2 mois** HSA.
- La PEC de l'étiologie, autour de **20j** pour les 2 types d'hémorragie. Le maximum étant de **3 ans** pour l'HIC VS **8 mois** HSA.

La distribution des délais de moins de 24h, selon le type d'hémorragie est détaillée dans le *Tableau 97*, ci-dessous.

Les délais de moins de 24h, pour l'HIC VS l'HSA, sont comme suit :

- Consultation : 71% VS 66%
- Diagnostic d'AVCH : 43% VS 32%
- PEC thérapeutique de l'AVC : 42% VS 27%
- Diagnostic étiologique : 40,1% VS 18%
- PEC étiologique : 41% VS 11%

Le résumé des différents délais moyens selon le type d'hémorragie est détaillé dans le *Tableau 98*, ci-dessous.

Tableau 97. Tous les délais, de moins de 24h

Délai < 24h	HIC		HSA		AVCH	
	n ⁶	%	n ⁶	%	n ⁶	%
Consultation						
Oui	112	71,3	29	65,9	141	70,1
Non	45	28,7	15	34,1	60	29,9
Dgc¹ AVCH						
Oui	68	43,3	14	31,8	82	40,8
Non	89	56,7	30	68,2	119	59,2
PEC² Trt³ AVCH						
Oui	66	42	12	27,3	78	38,8
Non	91	58	32	72,7	123	61,2
Dgc¹ étiol⁴						
Oui	63	40,1	8	18,2	71	35,3
Non	83	52,9	30	68,2	113	56,2
END	11	7	6	13,6	17	8,5
PEC¹ étiol⁴						
Oui	64	40,8	5	11,4	69	34,3
Non	75	47,8	27	61,4	102	50,7
END	11	7	6	13,6	17	8,5
Pas ⁵	7	4,5	6	13,6	13	6,5
Total	157	100	44	100	201	100

1. Dgc : Diagnostic

2. PEC : Prise en charge

3. Trt : Traitement

4. Étiol : étiologie

5. Pas : Pas de PEC étiologique

6. n : nombre total

Tableau 98. Résumé des différents délais moyens selon le type d'hémorragie

Délai	Moyen		Maximal	
	HIC	HSA	HIC	HSA
Consultation	0,7j	0,7j	13j	5j
AVCH Dgc	1,7j	2j	18j	19j
AVCH Trt	2j	2,9j	19j	24j
Étiologie Dgc	6,4j	8,5j	17m	2m
Étiologie PEC	18j	23,2j	3a	8m
Diagnostic : [AVCH- étiologie]	4,7j	5,8j	16m	2m
PEC : [AVCH-étiologie]	16,2j	19,9j	3a	8m
[Diagnostic-PEC] : AVCH	0,3j	0,8j	10j	9j
[Diagnostic-PEC] : Étiologie	11,9j	14,3j	3a*	8m

j: jour; m: mois; a: an

* HIC par MAV : PEC à l'étranger

Tableau 99. Différents délais moyens selon le type d'hémorragie

Délais en jour(s)	HIC			HSA			AVCH			n ⁹			Manques ¹		
	m ⁶	σ ⁷	Interv ⁸	m ⁶	σ ⁷	Interv ⁸	m ⁶	σ ⁷	Interv ⁸	HIC	HSA	AVCH	HIC	HSA	AVCH
Consultation	0,7	1,8	0-13	0,7	1,2	0-5	0,72	1,6	0-13	157	44	201	0	0	0
Dgc ² AVCH	1,7	2,9	0-18	2	3,1	0-19	1,76	3	0-19	157	44	201	0	0	0
PEC ³ Trt ⁴ AVCH	2	3,3	0-19	2,9	4,3	0-24	2,19	3,6	0-24	157	44	201	0	0	0
Dgc ² étio ⁵	6,4	41,6	0-502	8,5	12,6	0-70	6,86	37,5	0-502	146	38	184	11	6	17
PEC ² étio ⁵	18	112,3	0-1158	23,2	47,9	0-250	18,98	103,2	0-1158	139	32	171	18	12	30
Dgc ² [AVCH-Étio ⁵]	4,7	40,9	0-494	5,8	11,5	0-67	4,93	36,8	0-494	146	38	184	11	6	17
PEC ² [AVCH-Étio ⁵]	16,2	111,8	0-1154	19,9	48,2	0-249	16,86	102,8	0-1154	139	32	171	18	12	30
AVCH [Dgc ³ -PEC ³]	0,3	1,2	0-10	0,8	1,8	0-9	0,44	1,65	0-10	157	44	201	0	0	0
Étio ⁵ [Dgc ² -PEC ²]	11,9	98,6	0-1125	14,3	44,4	0-230	12,33	90,8	0-1125	139	32	171	18	12	30

1. Manquants : pas de PEC, END

2. Dgc : Diagnostic

3. PEC : Prise en charge

4. Trt : Traitement

5. Étio : Étiologie

6. m : Moyenne (en jour)

7. σ : Écart-type (en jour)

8. Interv : Intervalle [min-max]

9. n : Nombre total

F. Étude de l'évolution (Scores, handicap, mortalité) et causes du décès

1. Scores d'évaluation

Tous les patients ont bénéficié d'une évaluation par différents scores à l'admission et tout au long du suivi.

Les échelles d'évaluation choisies :

- À la phase aiguë sont :
 - Scores de Glasgow (SG) : échelle de coma utilisé comme outil d'évaluation initiale et comme facteur prédictif de l'évolution à moyen terme de la vigilance
 - Score de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) utilisé pour l'évaluation initiale et le suivi, la sévérité, le pronostic vital et le devenir fonctionnel à moyen terme
 - Score de Hunt et Hess (HH) utilisé pour l'évaluation de la sévérité et le pronostic des hémorragies sous-arachnoïdiennes
 - Score de la WFNS (World Federation of Neurological Surgeons) qui considère le SG et le déficit moteur, est utilisé pour le pronostic fonctionnel des hémorragies sous-arachnoïdiennes
 - Score d'hémorragie cérébrale de Hemphill et al. (ICH) utilisé pour le pronostic des hémorragies intracérébrales, notamment le décès à 01 mois.
- Scores d'évaluation fonctionnelle et le pronostic à long terme :
 - Score modifié de Rankin (mRS) : utilisé pour mesurer l'incapacité ou la dépendance dans les activités de la vie quotidienne
- Un score de gravité radiologique pour les hémorragies sous-arachnoïdiennes a, aussi, été utilisé. Il s'agit de l'échelle ou du score de Fisher et le score de Fisher modifié (mFisher). Ce dernier est surtout corrélé à la survenue d'un infarctus cérébral sur vasospasme.

2. Évolution des scores, de la mortalité et du handicap dans les HIC

2.1. Évolution des moyennes des scores et profil évolutif des différents stades

Les chiffres sont, ici, calculés par rapport à l'ensemble de patients, y compris les perdus de vue.

Les décès considérés, ici, représentent l'ensemble des décès quelle qu'en soit la cause.

Le nombre de PV est précisé, dans chaque échelle.

2.1.1. Score de Glasgow

La moyenne des scores est de 14 ± 2 [5-15], à l'admission et de 12 ± 5 [3-15] à un mois.

À l'admission, 63,1% des patients avaient un score à 15 ; 87,3% sont entre 11 et 15 et 3,8% étaient comateux (<8).

Tableau 100. Évolution des moyennes du SG dans l'HIC

	SG						
	Admission	24h	48h	72h	1 sem	2 sem	1 mois
Moyenne	14	13	13	13	13	13	12
Écart-type	2	3	3	4	4	5	5
Minimum	5	3	3	3	3	3	3
Maximum	15	15	15	15	15	15	15
<i>Total</i>	157	157	157	157	157	156	156
Manque PV	0	0	0	0	0	1	1
Total HIC	157	157	157	157	157	157	157

L'évolution des SG à ses différents stades dans l'HIC est détaillée dans le *Tableau 101*. Elle est illustrée dans la *Figure 50*, sous forme de barres groupées.

2.1.2. NIHSS

La moyenne est de 7 ± 6 [0-25], à l'admission et de 2 ± 3 [0-12] à 6 mois.

L'AVCH sévère à grave représente 8,9% des cas, à l'admission pour se réduire progressivement au bénéfice d'un AVC mineur à modéré.

Tableau 102. Évolution des moyennes du score NIHSS dans l'HIC

	NIHSS					
	Admission	24h	48h	1 mois	3 mois	6 mois
Moyenne	7	6	6	3	2	2
Médiane	6	6	6	2	0	0
Écart-type	6	6	6	4	3	3
Minimum	0	0	0	0	0	0
Maximum	25	25	25	16	14	12
Total	157	152	150	121	116	115
Décès	0	5	7	35	40	41
PV	0	0	0	1	1	1
Total manquant	0	5	7	36	41	42
Total HIC	157	157	157	157	157	157

L'évolution du score NIHSS à ses différents stades dans l'HIC est détaillée dans le *Tableau 103*. Elle est illustrée dans la *Figure 51*, sous forme de barres groupées.

2.1.3. ICH

En moyenne, l'ICH est à 1 ± 1 [0-4], à l'admission et à 0, à 1 mois.

La cotation du score, en fréquence et en pourcentage, est détaillée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 104. Évolution des moyennes du score ICH dans l'HIC

	ICH					
	Adm	24h	48h	1m	3m	6m
Moyenne	1	1	1	0	0	0
Médiane	1	1	1	0	0	0
Mode	0	0	0	0	0	0
Écart-type	1	1	1	0	0	0
Minimum	0	0	0	0	0	0
Maximum	4	4	4	2	1	1
Total	152	147	145	117	112	111
PV	0	0	0	1	1	1
Décès	0	5	7	34	39	40
Total manquant	0	5	7	35	40	41
Total HIP	152	152	152	152	152	152

L'évolution du score ICH à ses différents stades dans l'HIC est détaillée dans le *Tableau 105*. Elle est illustrée dans la *Figure 52*, sous forme de barres groupées.

2.1.4. mRS

La moyenne du mRS est de 3 ± 2 [0-5], à l'admission et de 2 ± 3 [0-6] à 2 ans.

Le taux de handicap passe de 60,7% à l'admission, à 12,1% à 2 ans (soit une réduction de 48,6%), à l'avantage plus du décès (qui passe de 0 à 33,1%) que de l'absence de handicap (qui passe de 29,3% à 52,9%, soit une amélioration de 23,6%).

Le taux de dépendance passe de 57,3% à l'admission, à 4,5% à 2 ans (soit une réduction de 52,8%), à l'avantage plus du décès (qui passe de 0 à 33,1%) que de l'absence de l'indépendance (qui passe de 42,7% à 60,5%, soit un gain de dépendance de 17,8%).

Tableau 106. Évolution des moyennes du score mRS dans l'HIC

	mRS										
	Adm	24h	48h	1 m	3 m	6 m	9 m	12 m	15 m	18 m	24 m
Moyenne	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2
Médiane	3	3	3	2	2	1	1	1	1	1	1
Écart type	2	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Maximum	5	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
Total	157	157	157	156	156	156	155	155	155	154	154
PV	0	0	0	1	1	1	2	2	2	3	3
Total HIC	157	157	157	157	157	157	157	157	157	157	157

L'évolution du score mRS (rapport handicap & décès) à ses différents stades dans l'HIC est détaillée dans le *Tableau 107*. Elle est illustrée dans la *Figure 53*, sous forme de barres groupées.

L'évolution du score mRS (rapport Dépendance & décès) à ses différents stades dans l'HIC est détaillée dans le *Tableau 108*. Elle est illustrée dans la *Figure 54*, sous forme de barres groupées.

Tableau 101. Évolution des SG à ses différents stades dans l'HIC

SG Score	Adm		24h		48h		72h		1s		2s		1m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
11-15 (Somnolence-Normal)	137	87,3	130	82,8	128	81,5	125	79,6	126	80,3	123	78,3	118	75,2
8-10 (Inconscient)	18	11,5	21	13,4	21	13,4	19	12,1	10	6,4	4	2,5	3	1,9
4-7 (Coma)	2	1,3	1	0,6	1	0,6	3	1,9	2	1,3	2	1,3	0	0
3 (Décès)	0	0	5	3,2	7	4,5	10	6,4	19	12,1	27	17,2	35	22,3
PV	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,6	1	0,6
Total	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100

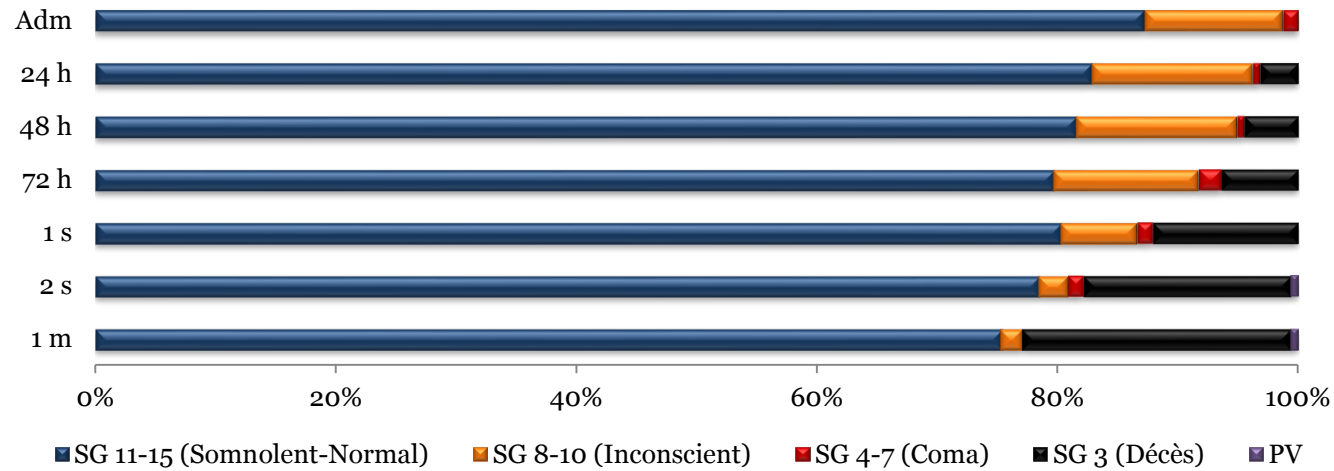


Figure 50. Évolution du SG dans l'HIC

Tableau 103. Évolution du score NIHSS à ses différents stades dans l'HIC

NIHSS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-4 (AVC mineur)	66	42	67	42,7	68	43,3	85	54,1	94	59,9	101	64,3
5-15 (AVC modéré)	77	49	73	46,5	71	45,2	35	22,3	22	14	14	8,9
16-20 (AVC sévère)	11	7	10	6,4	9	5,7	1	0,6	0	0	0	0
> 20 (AVC grave)	3	1,9	2	1,3	2	1,3	0	0	0	0	0	0
Décès	0	0	5	3,2	7	4,5	35	22,3	40	25,5	41	26,1
PV	0	0	0	0	0	0	1	0,6	1	0,6	1	0,6
Total	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100

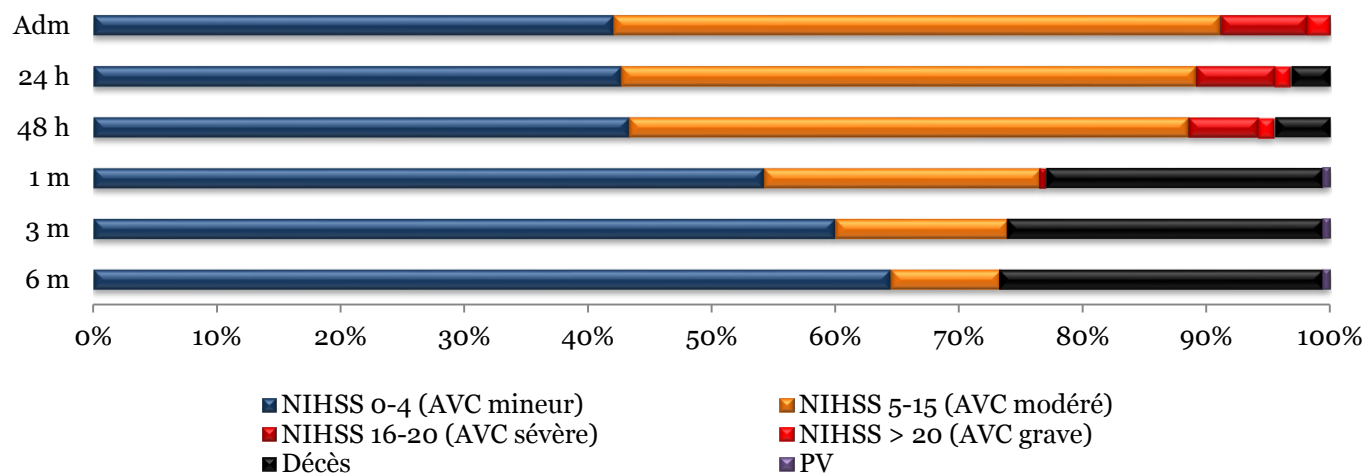


Figure 51. Évolution du NIHSS dans l' HIC

Tableau 105. Évolution du score ICH à ses différents stades dans l'HIP

ICH Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0	62	40,8	65	42,8	65	42,8	92	60,5	96	63,2	96	63,2
1	48	31,6	47	30,9	48	31,6	22	14,5	16	10,5	15	9,9
2	30	19,7	23	17,1	22	14,5	3	2	0	0	0	0
3	10	6,6	7	4,6	8	5,3	0	0	0	0	0	0
4	2	1,3	2	1,3	2	1,3	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Décès	0	0	5	3,3	7	4,6	34	22,4	39	25,7	40	26,3
PV	0	0	0	0	0	0	1	0,7	1	0,7	1	0,7
Total	152	100	152	100	152	100	152	100	152	100	152	100

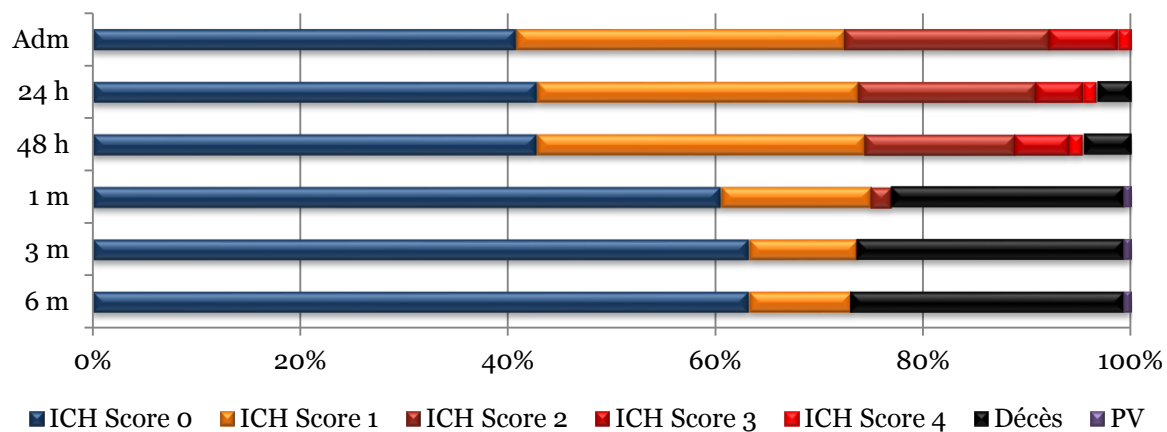


Figure 52. Évolution de l'ICH dans l'HIP

Tableau 107. Évolution du score mRS (Handicap & décès) à ses différents stades dans l'HIC

mRS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m		9m		12m		15m		18m		24m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-1 (Pas handicap)	46	29,3	46	29,3	48	30,6	63	40,1	69	43,9	79	50,3	83	52,9	83	52,9	82	52,2	81	51,6	83	52,9
2-3 Handicap faible-moderé	51	32,5	51	32,5	49	31,2	39	24,8	34	21,7	27	17,2	20	12,7	22	14	21	13,4	19	12,1	17	10,8
4-5 Handicap sévère	60	38,2	55	35	53	33,8	19	12,1	13	8,3	9	5,7	8	5,1	5	3,2	5	3,2	4	2,5	2	1,3
6 Décès	0	0	5	3,2	7	4,5	35	22,3	40	25,5	41	26,1	44	28	45	28,7	47	29,9	50	31,8	52	33,1
PV	0	0	0	0	0	0	1	0,6	1	0,6	1	0,6	2	1,3	2	1,3	2	1,3	3	1,9	3	1,9
Total	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100

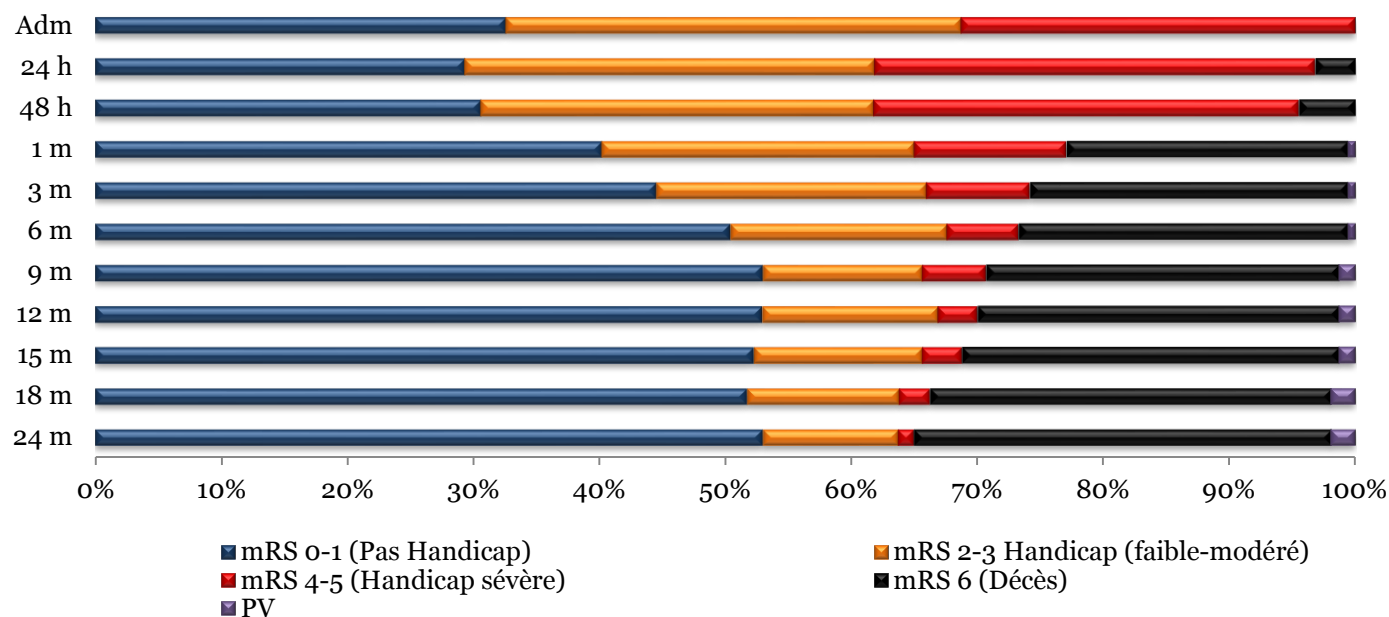


Figure 53 . Évolution du mRS dans l'HIC (Handicap & décès) à ses différents stades dans l'HIC

Tableau 108. Évolution du score mRS (Dépendance & décès) à ses différents stades dans l'HIC

mRS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m		9m		12m		15m		18m		24m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-2 Indépendant	67	42,7	69	43,9	70	44,6	80	51	90	57,3	93	59,2	94	59,9	96	61,1	95	60,5	92	58,6	95	60,5
3-5 Dépendant	90	57,3	83	52,9	80	51	41	26,1	26	16,6	22	14	17	10,8	14	8,9	13	8,3	12	7,6	7	4,5
6 Décès	0	0	5	3,2	7	4,5	35	22,3	40	25,5	41	26,1	44	28	45	28,7	47	29,9	50	31,8	52	33,1
PV	0	0	0	0	0	0	1	0,6	1	0,6	1	0,6	2	1,3	2	1,3	2	1,3	3	1,9	3	1,9
Total	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100	157	100

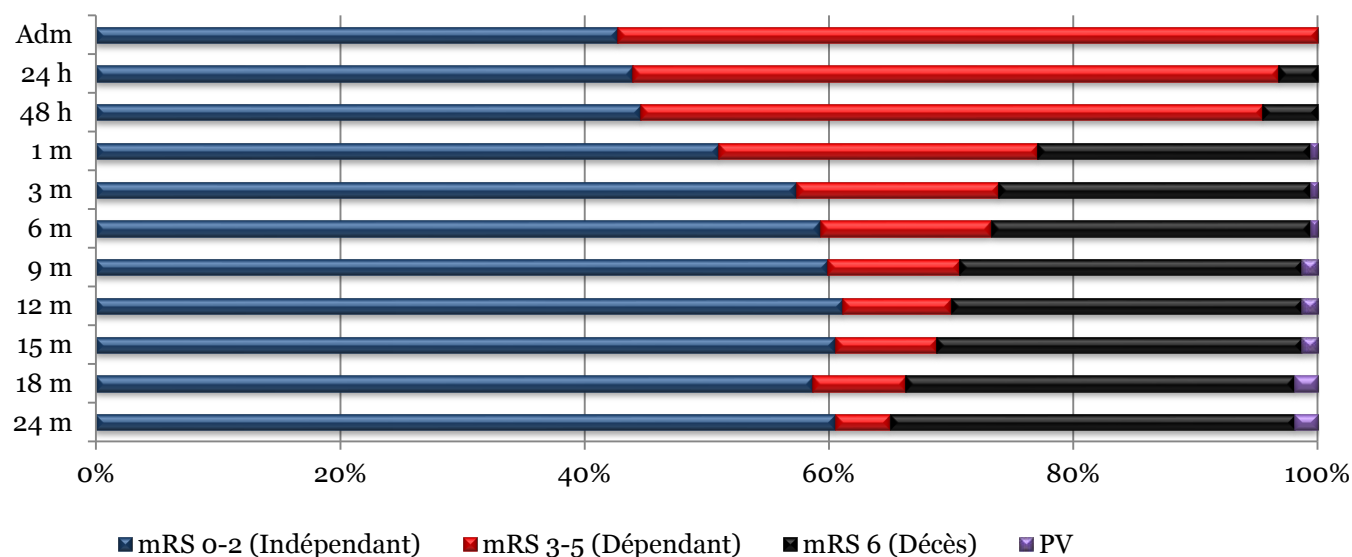


Figure 54 . Évolution du mRS dans l'HIC (Dépendance & décès) à ses différents stades dans l'HIC

2.2. Évolution du handicap et de la mortalité jusqu'à 2 ans d'évolution

Les décès considérés, ici, représentent l'ensemble des décès quelle qu'en soit la cause.

Ici, contrairement au calcul dans les différents scores (*Cf. Ci-dessus*), les **PV ne sont pas comptabilisés** (3 PV au total parmi toutes les HIC). Le nombre de patients étudié est, alors, de 154 (au lieu de 157).

▪ **Handicap :**

Le handicap est évalué principalement par le mRS de deux façons, selon la sévérité du handicap (mRS 2-3 : Handicap faible-moderé, mRS 4-5 : Handicap sévère) et selon la dépendance (mRS 0-2 : Indépendant, mRS 3-5 : Dépendant).

Grossièrement, le taux de :

- Handicap est de 70% à l'admission (dont 45% faible à modéré VS 55% sévère), contre 19% à 2 ans chez les survivants (89% faible à modéré VS 11% sévère), soit 4 fois moindre.
- Dépendance est de 58% à l'admission, contre 7% de survivants à 2 ans, soit 8 fois moindre.

L'acmé du handicap et de la dépendance se rencontrent dès l'admission.

▪ **Décès :**

Le taux de décès augmente progressivement les 48 premières heures pour atteindre les 4,5%, s'accélère pour se quintupler au premier mois atteignant 23% des patients, pour n'augmenter que très progressivement par la suite pour atteindre 34% au total à 2 ans (1,5 fois le taux de 1 mois).

Le maximum de décès se voit, ainsi, les 30 premiers jours.

L'évolution de la mortalité et du handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap et décès), à ses différents stades dans l'HIC est détaillée dans le *Tableau 109*. Elle est illustrée sous forme d'aires dans la *Figure 55* et sous forme de courbes dans la *Figure 56*.

L'évolution de la mortalité et du handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance et décès), à ses différents stades dans l'HIC est détaillée dans le *Tableau 110*. Elle est illustrée sous forme d'aires dans la *Figure 57* et sous forme de courbes dans la *Figure 58*.

Tableau 109. Mortalité & handicap dans les HIC, jusqu'à 2 ans, selon le mRS (Handicap & décès), PV exclus

mRS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m		9m		12m		15m		18m		24m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-1 (Pas handicap)	44	28,6	44	28,6	46	29,9	61	39,6	67	43,5	77	50	82	53,2	82	53,2	81	52,6	81	52,6	83	53,9
2-3 (Handicap faible-modéré)	50	32,5	50	32,5	48	31,2	39	25,3	34	22,1	27	17,5	20	13	22	14,3	21	13,6	19	12,3	17	11
4-5 (Handicap sévère)	60	39	55	35,7	53	34,4	19	12,3	13	8,4	9	5,8	8	5,2	5	3,2	5	3,2	4	2,6	2	1,3
6 Décès	0	0	5	3,2	7	4,5	35	22,7	40	26	41	26,6	44	28,6	45	29,2	47	30,5	50	32,5	52	33,8
Total	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100

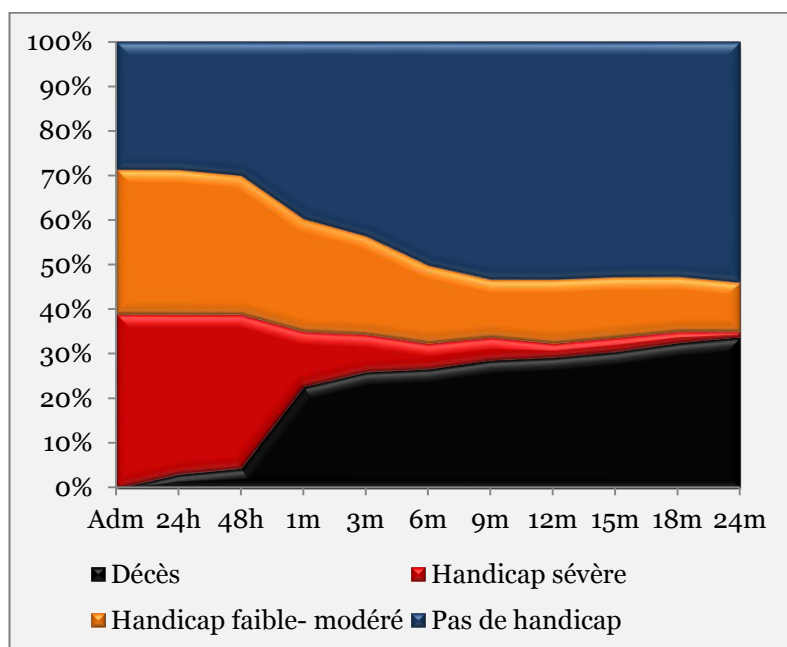


Figure 55. Aires de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap & décès), dans les HIC

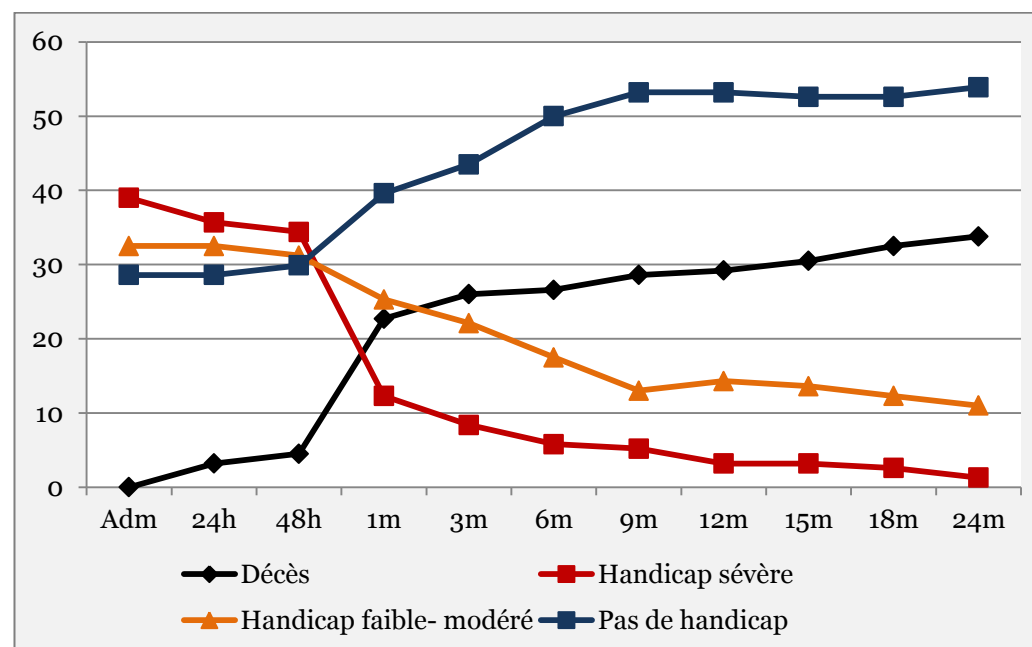


Figure 56. Courbes de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap & décès), dans les HIC

Tableau 110. Mortalité & handicap dans les HIC, jusqu'à 2 ans, selon le mRS (Dépendance et décès), PV exclus

mRS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m		9m		12m		15m		18m		24m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-2 Indépendant	65	42,2	67	43,5	68	44,2	78	50,6	88	57,1	91	59,1	93	60,4	95	61,7	94	61,0	92	59,7	95	61,7
3-5 Dépendant	89	57,8	82	53,2	79	51,3	41	26,6	26	16,9	22	14,3	17	11	14	9,1	13	8,4	12	7,8	7	4,5
6 Décès	0	0	5	3,2	7	4,5	35	22,7	40	26	41	26,6	44	28,6	45	29,2	47	30,5	50	32,5	52	33,8
Total	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100	154	100

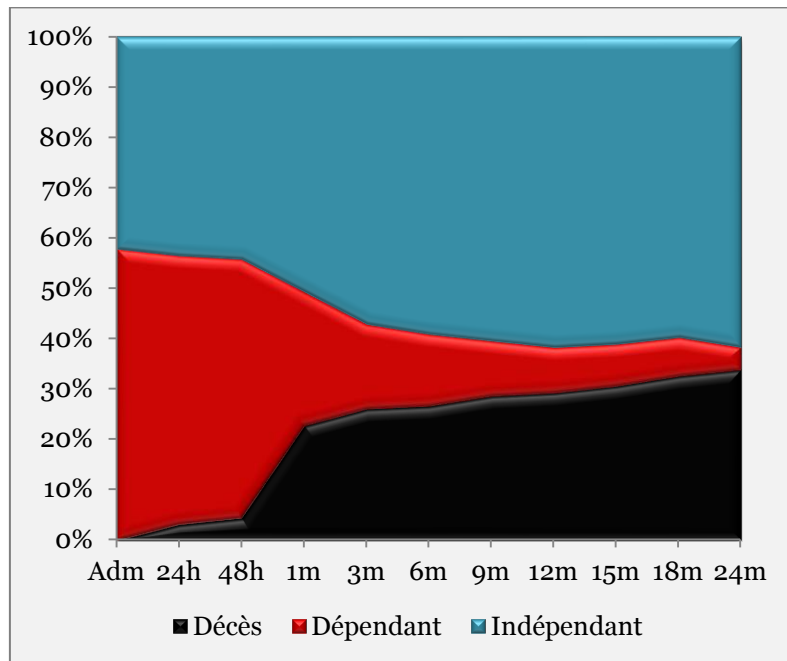


Figure 57. Aires de Mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance & décès), dans les HIC

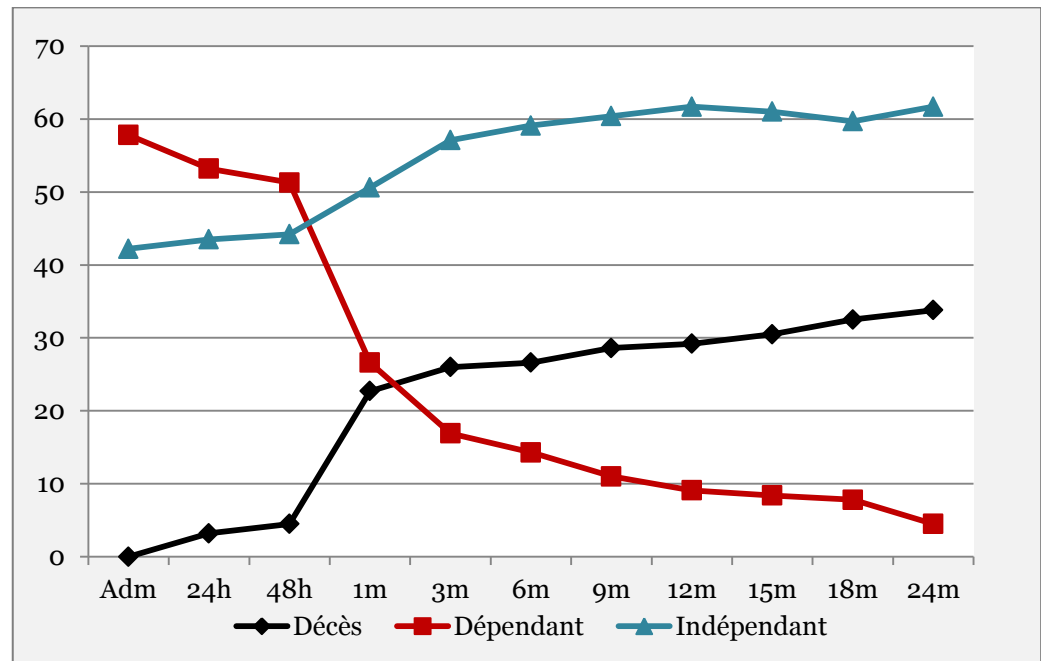


Figure 58. Courbes de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance & décès), dans les HIC

3. Évolution des scores, du handicap et de de la mortalité dans les HSA

3.1 Évolution des moyennes des scores et profil évolutif des différents stades

3.1.1 Score de Glasgow

La moyenne des scores est de 14 ± 2 [8-15], à l'admission et de 13 ± 5 [3-15] à un mois.

À l'admission, 79,5% des patients avaient un score à 15, 93,2% sont entre 11 et 15 et aucun comateux n'est retrouvé.

Tableau 111. Évolution des moyennes du SG dans l'HSA

	Score de Glasgow						
	Adm	24h	48h	72h	1s	2s	1 m
Moyenne	14	14	14	14	13	13	13
Médiane	15	15	15	15	15	15	15
Mode	15	15	15	15	15	15	15
Écart-type	2	2	2	2	4	4	5
Minimum	8	3	3	3	3	3	3
Maximum	15	15	15	15	15	15	15
<i>Total</i>	44	43	42	42	42	42	41
Manque PV	0	1	2	2	2	2	3
Total HSA	44	44	44	44	44	44	44

L'évolution des SG à ses différents stades dans l'HSA est détaillée dans le *Tableau 112*. Elle est illustrée dans la *Figure 59*, sous forme de barres groupées.

Tableau 112. Évolution des SG à ses différents stades dans l'HSA

SG Score	Adm		24h		48h		72h		1s		2s		1m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
11-15 (Somnolence-Normal)	4	93,2	40	90,9	39	88,6	39	88,6	35	79,5	35	79,5	34	77,3
8-10 (Inconscient)	3	6,8	2	4,5	2	4,5	2	4,5	3	6,8	0	0	0	0
4-7 (Coma)	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,3	0	0	0	0
3 (Décès)	0	0	1	2,3	1	2,3	1	2,3	3	6,8	7	15,9	7	15,9
PV	0	0	1	2,3	2	4,5	2	4,5	2	4,5	2	4,5	3	6,8
Total	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100

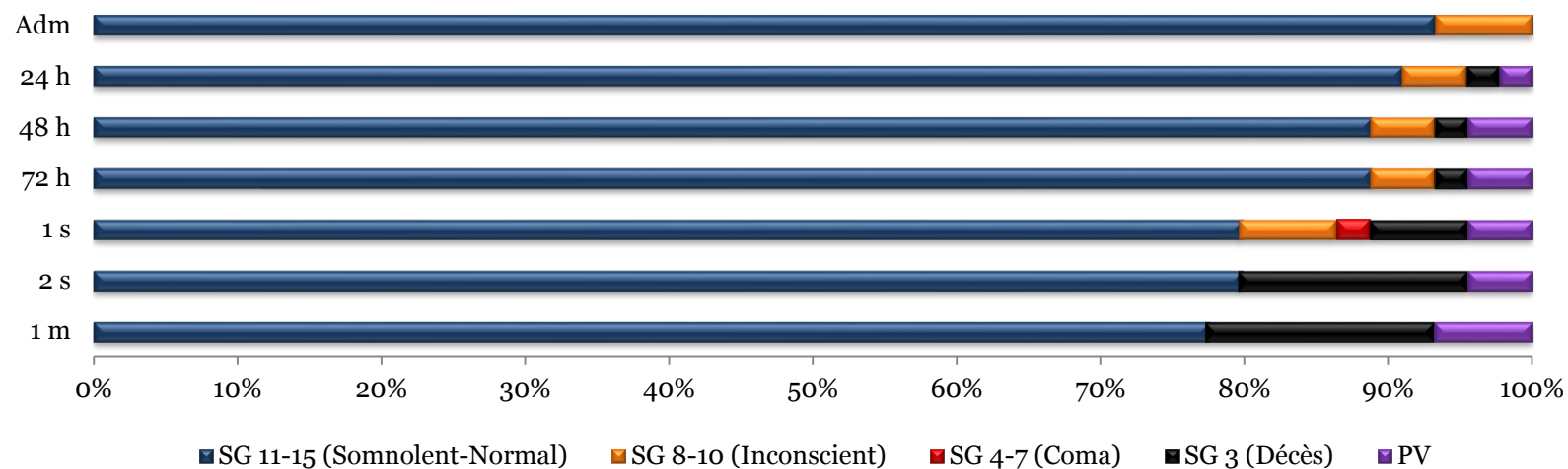


Figure 59. Évolution du SG à ses différents stades dans l'HSA

3.1.2 NIHSS

La moyenne est de 2 ± 5 [0-27], à l'admission et de 0 [0-6] à 6 mois.

L'AVCH sévère à grave ne représente que 2,3% des cas, à l'admission pour disparaître complètement au bout de 24h.

Tableau 113. Évolution des moyennes du score NIHSS dans l'HSA

	Échelle NIHSS (National Institute of Health Stroke Score)					
	Adm	24h	48h	1 m	3 m	6 m
Moyenne	2	1	1	0	0	0
Médiane	0	0	0	0	0	0
Mode	0	0	0	0	0	0
Écart-type	5	3	3	1	1	1
Minimum	0	0	0	0	0	0
Maximum	27	12	12	6	6	6
<i>Total</i>	44	42	41	34	33	33
Décès	0	1	1	7	8	8
PV	0	1	2	3	3	3
Total Manquant	0	2	3	10	11	11
Total HSA	44	44	44	44	44	44

L'évolution des Scores NIHSS à ses différents stades dans l'HSA est détaillée dans le *Tableau 114*. Elle est illustrée dans la *Figure 60*, sous forme de barres groupées.

Tableau 114. Évolution du score NIHSS à ses différents stades dans l'HSA

NIHSS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-4 (AVC mineur)	37	84,1	36	81,8	35	79,5	33	75	32	72,7	32	72,7
5-15 (AVC modéré)	6	13,6	6	13,6	6	13,6	1	2,3	1	2,3	1	2,3
16-20 (AVC sévère)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
> 20 AVC grave	1	2,3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Décès	0	0	1	2,3	1	2,3	7	15,9	8	18,2	8	18,2
PV	0	0	1	2,3	2	4,5	3	6,8	3	6,8	3	6,8
<i>Total</i>	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100

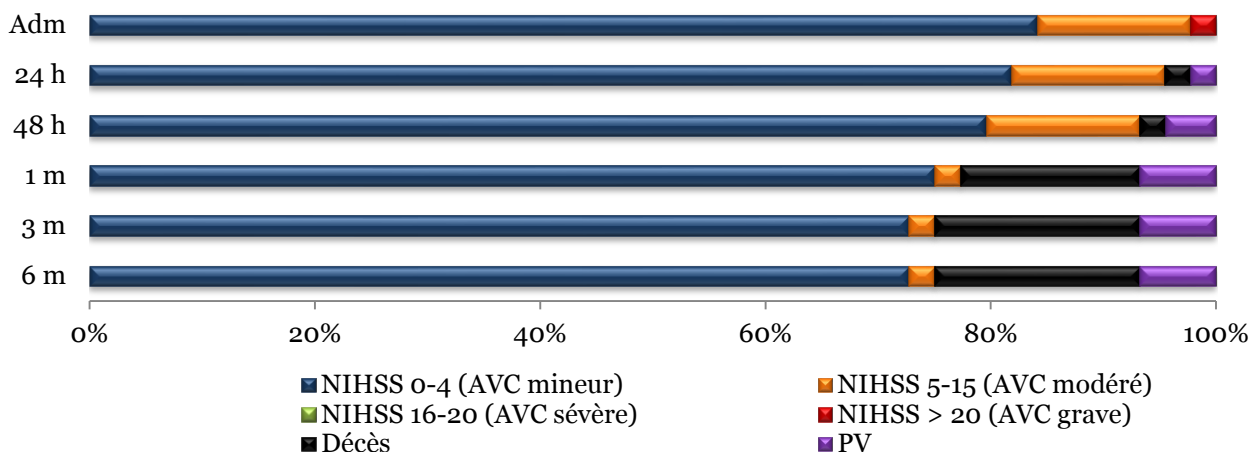


Figure 60. Évolution du NIHSS dans l'HSA

3.1.3 Hunt & Hess

Tableau 115. Évolution des moyennes du score Hunt & Hess dans l'HSA

	Score de Hunt et Hess					
	Adm	24h	48h	1m	3m	6m
Moyenne	2	2	2	1	1	1
Médiane	2	2	2	1	1	1
Mode	2	2	2	1	1	1
Écart type	1	1	1	0	0	0
Minimum	1	1	1	1	1	1
Maximum	5	5	5	3	3	3
<i>Total</i>	44	42	41	34	33	33
Décès	0	1	1	7	8	8
PV	0	1	2	3	3	3
Manquant	0	2	3	10	11	11
Total HSA	44	44	44	44	44	44

Hunt & Hess selon un premier code (Code1) :

1 : 1-2 Asymptomatique-Céphalées raideur. Pas déficit neurologique

2 : 3-4 Déficit modéré à sévère

3 : 5 Coma/Décérébration

Tableau 116. Évolution du score HH Code1 à ses différents stades dans l'HSA

HH Stade	Adm		24h		48h		1m		3m		6m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-2	32	72,7	34	77,3	33	75	31	70,5	32	72,7	32	72,7
3-4	11	25	7	15,9	7	15,9	3	6,8	1	2,3	1	2,3
5	1	2,3	1	2,3	1	2,3	0	0	0	0	0	0
Décès	0	0	1	2,3	1	2,3	7	15,9	8	18,2	8	18,2
PV	0	0	1	2,3	2	4,5	3	6,8	3	6,8	3	6,8
Total	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100

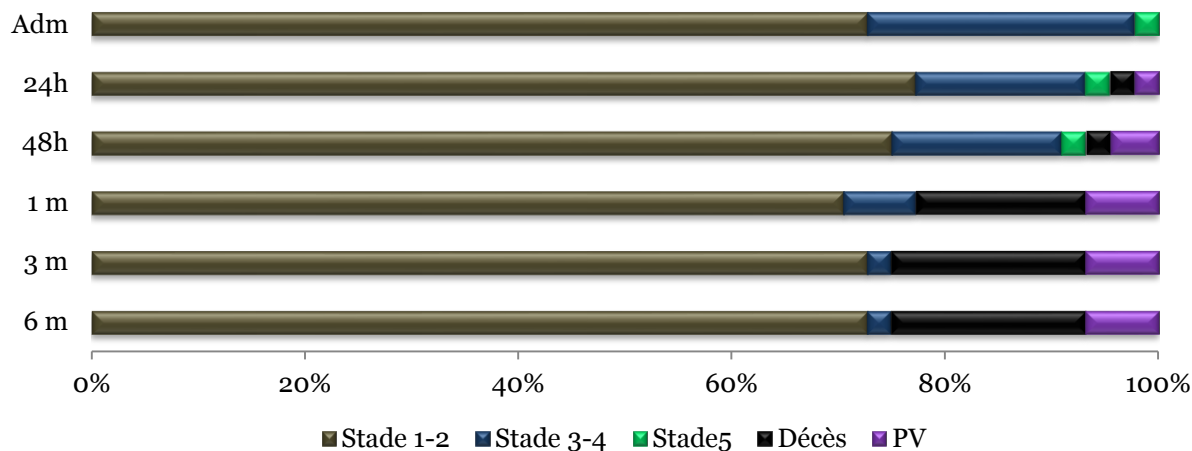


Figure 61. Évolution du score de Hunt et Hess code1 dans l'HSA

Hunt & Hess selon un second code (Code2) :

1 : 1-3 Asymptomatique-Confusion. Déficit neurologique focal, modéré

2 : 4-5 Trouble de la conscience-Coma. Déficit modéré à sévère-Décérébration

Tableau 117. Évolution du score HH Code2 à ses différents stades dans l'HSA

HH Stade	Adm		24h		48h		1m		3m		6m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-3	40	90,9	40	90,9	39	88,6	34	77,3	33	75	33	75
4-5	4	9,1	2	4,5	2	4,5	0	0	0	0	0	0
Décès	0	0	1	2,3	1	2,3	7	15,9	8	18,2	8	18,2
PV	0	0	1	2,3	2	4,5	3	6,8	3	6,8	3	6,8
Total	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100

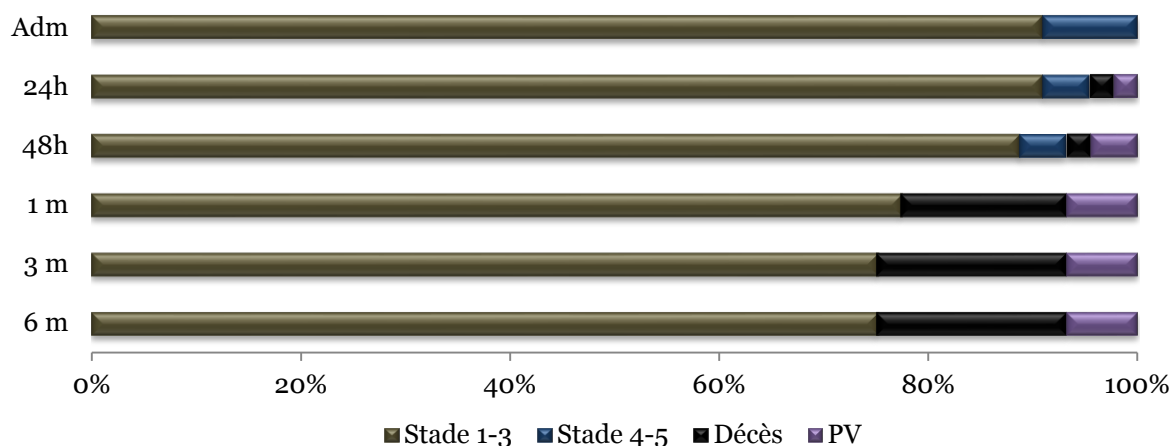


Figure 62. Évolution du score de Hunt et Hess code2 dans l'HSA

3.1.4 WFNS

World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) Subarachnoid Hemorrhage (SAH) Grading

Tableau 118. Évolution des moyennes du score WFNS dans l'HSA

	WFNS					
	Adm	24h	48h	1 m	3 m	6 m
Moyenne	2	1	1	1	1	1
Médiane	1	1	1	1	1	1
Mode	1	1	1	1	1	1
Écart-type	1	1	1	1	1	1
Minimum	1	1	1	1	1	1
Maximum	4	4	4	3	2	2
Total (n)	44	42	41	34	33	33
Décès	0	1	1	7	8	8
PV	0	1	2	3	3	3
Manquant	0	2	3	10	11	11
Total HSA	44	44	44	44	44	44

WFNS selon un premier code (Code1) :

1 : 1-2 Pas déficit moteur, SG 13-15

2 : 3-5 Formes graves

Tableau 119. Évolution du score WFNS Code1 à ses différents stades dans l'HSA

WFNS Grade	Adm		24h		48h		1m		3m		6m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-2	35	79,5	34	77,3	33	75	33	75	33	75	33	75
3-5	9	20,5	8	18,2	8	18,2	1	2,3	0	0	0	0
Décès	0	0	1	2,3	1	2,3	7	15,9	8	18,2	8	18,2
PV	0	0	1	2,3	2	4,5	3	6,8	3	6,8	3	6,8
Total	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100

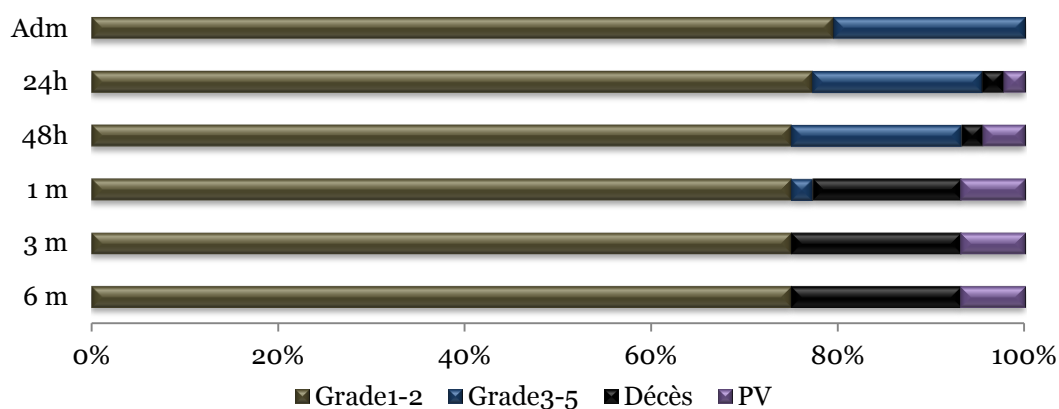


Figure 63. Évolution du grade de la WFNS dans l'HSA

WFNS selon un second code (Code2) :

1 : 1-2 Pas déficit moteur, SG 13-15

2 : 3 Déficit moteur, SG 13-14

3 : 4-5 Déficit moteur ou Pas, SG 3-12

Tableau 120. Évolution du score WFNS Code2 à ses différents stades dans l'HSA

WFNS Grade	Adm		24h		48h		1m		3m		6m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-2	35	79,5	34	77,3	33	75	33	75	33	75	33	75
3	0	0	5	11,4	5	11,4	1	2,3	0	0	0	0
4-5	9	20,5	3	6,8	3	6,8	0	0	0	0	0	0
Décès	0	0	1	2,3	1	2,3	7	15,9	8	18,2	8	18,2
PV	0	0	1	2,3	2	4,5	3	6,8	3	6,8	3	6,8
Total	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100

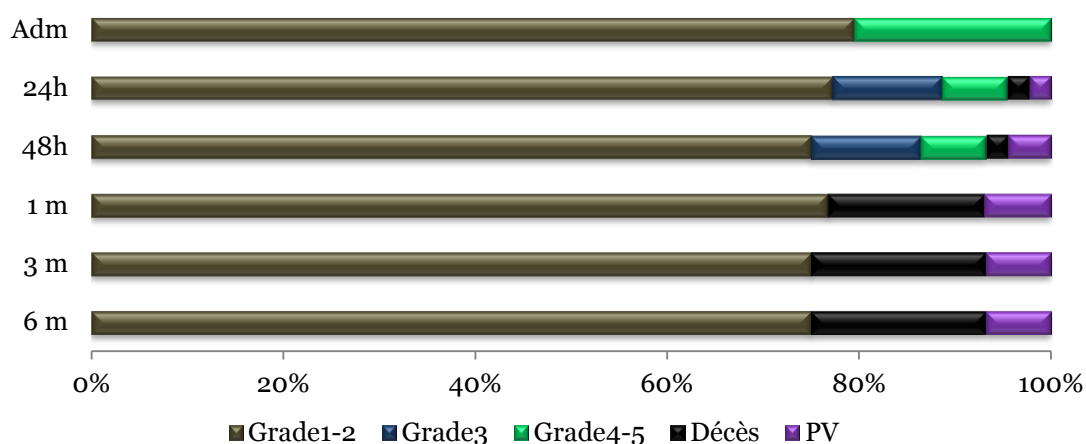


Figure 64. Évolution du grade de la WFNS dans l'HSA

3.1.5 mRS

La moyenne du mRS est de 1 ± 1 [0-5], à l'admission et de 1 ± 2 [0-6] à 2 ans.

Le taux de handicap passe de 13,7% à l'admission, à 6,8% à 2 ans (soit une réduction de près de 7%), à l'avantage plus du décès (qui passe de 0 à 33,1%) que de l'absence de handicap (qui passe de 29,3% à 52,9%, soit une amélioration de 23,6%).

Le taux de dépendance passe de 57,3% à l'admission, à 4,5% à 2 ans (soit une réduction de 52,8%), à l'avantage du décès (qui passe de 0 à 18,2%).

Tableau 121. Évolution des moyennes du score mRS dans l'HSA

	mRS (Échelle de Rankin modifiée)										
	Adm	24h	48h	1 m	3 m	6 m	9 m	12 m	15 m	18 m	24 m
Moyenne	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Médiane	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mode	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Écart-type	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Maximum	5	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
<i>Total (n)</i>	44	43	42	41	41	41	41	41	41	41	41
Manquant PV	0	1	2	3	3	3	3	3	3	3	3
Total HSA	44	44	44	4	44	44	44	44	44	44	44

L'évolution des Scores mRS à ses différents stades dans l'HSA est détaillée dans les *Tableaux 122 et 123*. Elle est illustrée dans les *Figures 65 et 66*, sous forme de barres groupées.

Tableau 122. Évolution du score mRS (Handicap & décès) à ses différents stades dans l'HSA

mRS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m		9m		12m		15m		18m		24m			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
0-1 (Pas handicap)	38	86,4	37	84,1	36	81,8	31	70,5	30	68,2	30	68,2	30	68,2	30	68,2	30	68,2	30	68,2	30	68,2	30	68,2
2-3 (Handicap faible-modéré)	1	2,3	1	2,3	1	2,3	2	4,5	1	2,3	1	2,3	2	4,5	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8
4-5 (Handicap sévère)	5	11,4	4	9,1	4	9,1	1	2,3	2	4,5	2	4,5	1	2,3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6 (Décès)	0	0	1	2,3	1	2,3	7	15,9	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2
PV	0	0	1	2,3	2	4,5	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8
Total	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100

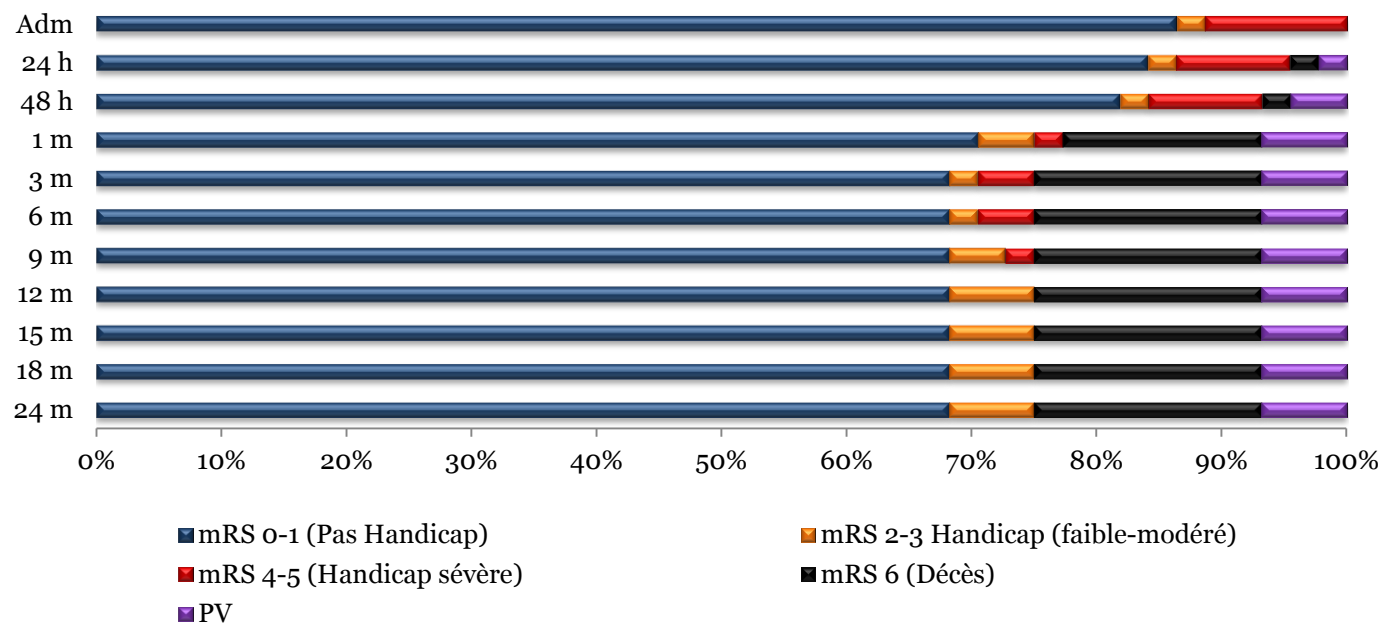


Figure 65. Évolution du mRS dans l'HSA (Handicap & décès)

Tableau 123. Évolution du score mRS (Dépendance & décès) à ses différents stades dans l'HSA

mRS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m		9m		12m		15m		18m		24m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-2 Indépendant	38	86,4	38	86,4	37	84,1	32	72,7	31	70,5	31	70,5	31	70,5	31	70,5	32	72,7	32	72,7	32	72,7
3-5 Dépendant	6	13,6	4	9,1	4	9,1	2	4,5	2	4,5	2	4,5	2	4,5	2	4,5	1	2,3	1	2,3	1	2,3
6 Décès	0	0	1	2,3	1	2,3	7	15,9	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2	8	18,2
PV	0	0	1	2,3	2	4,5	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8	3	6,8
Total	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100	44	100

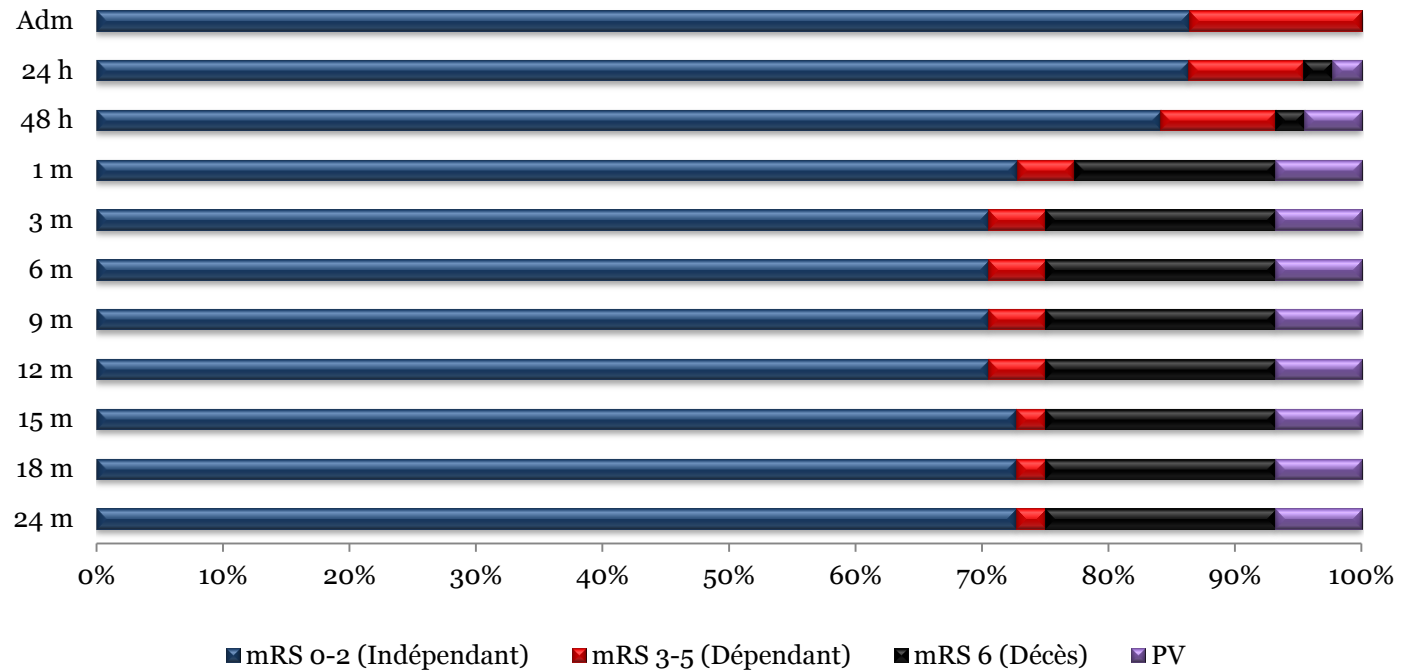


Figure 66. Évolution du mRS dans l'HSA (Dépendance & décès)

3.1.6 Échelle scanographique de Fisher et échelle de Fisher modifiée (mFisher)

Tableau 124. Évolution des moyennes du score de Fisher et mFisher dans l'HSA

	Fischer			mFisher		
	Adm	1 m	3 m	Adm	1 m	3 m
Moyenne	3	1	1	2	0	0
Médiane	3	1	1	2	0	0
Mode	2	1	1	1	0	0
Écart-type	1	1	0	1	1	0
Minimum	2	1	1	1	0	0
Maximum	4	3	1	4	3	1
<i>Total</i>	44	34	33	44	34	33
Décès	0	7	8	0	7	8
PV	0	3	3	0	3	3
Manquant	0	10	11	0	10	11
Total HSA	44	44	44	44	44	44

Le score de Fisher à 3±1 [2-4], càd dépôt sanguin de plus de 1 mm d'épaisseur, sans hématome parenchymateux associé, ni hémorragie ventriculaire, est la moyenne rencontrée dans les HSA en phase aiguë.

Le score de mFisher à 2±1 [1-4], càd HSA minime et dans les ventricules latéraux, est la moyenne rencontrée dans les HSA en phase aiguë.

L'hémorragie méningée est le plus souvent minime pour disparaître autour de 60% des cas durant le premier mois.

L'évolution des Scores de Fisher et mFisher à leurs différents stades dans l'HSA est détaillée dans les *Tableaux 125 et 126*. Elle est illustrée dans la *Figure 67 et 68*, sous forme de barres groupées.

Tableau 125. Évolution des scores de Fisher à ses différents stades dans l'HSA

Fisher Grade	Adm		1m		3m	
	n	%	n	%	n	%
1	0	0	28	63,6	33	75
2	18	40,9	4	9,1	0	0
3	11	25	2	4,5	0	0
4	15	34,1	0	0	0	0
Décès	0	0	7	15,9	8	18,2
PV	0	0	3	6,8	3	6,8
<i>Total</i>	44	100	44	100	44	100

Tableau 126. Évolution des scores de mFisher à ses différents stades dans l’HSA

mFisher Grade	Adm		1m		3m	
	n	%	n	%	n	%
0	0	0	27	61,4	32	72,7
1	19	43,2	5	11,4	1	2,3
2	4	9,1	1	2,3	0	0
3	7	15,9	1	2,3	0	0
4	14	31,8	0	0	0	0
Décès	0	0	7	15,9	8	18,2
PV	0	0	3	6,8	3	6,8
Total	44	100	44	100	44	100

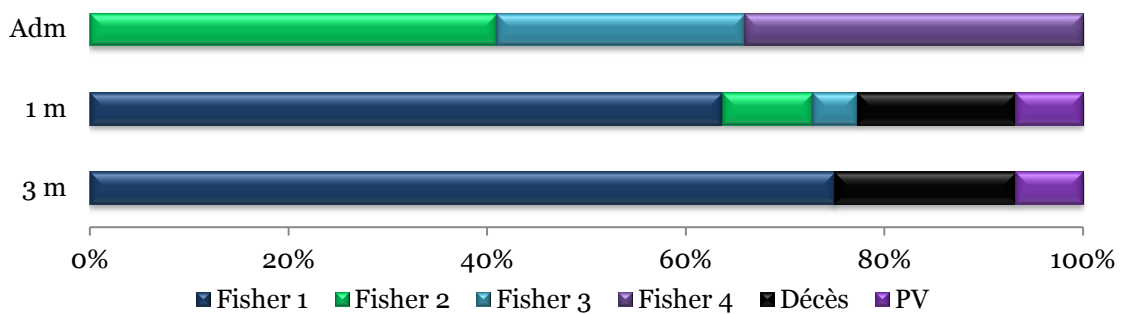


Figure 67. Évolution du grade de Fisher dans l'HSA

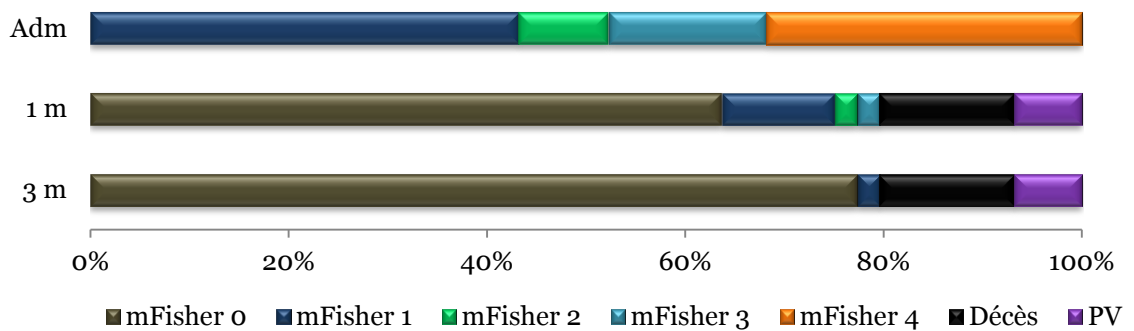


Figure 68. Évolution du grade de mFisher dans l'HSA

À noter que nous n’avons trouvé aucune relation entre le score de Fisher ou mFisher et l’I.C par vasospasme.

3.2 Évolution du handicap et de la mortalité jusqu'à 2 ans de l'HSA

Les décès considérés, ici, représentent l'ensemble des décès quelle qu'en soit la cause. Ici, contrairement au calcul dans les différents scores (*Cf. Ci-dessous*), les **PV ne sont pas comptabilisés** (3 PV au total parmi toutes les HSA). Le nombre de patients étudié est, alors, de 41 (au lieu de 44).

▪ Handicap

Grossièrement, le taux de :

- Handicap est de 12% à l'admission (dont 20% faible à modéré VS 80% sévère), contre 9% à 2 ans chez les survivants (100% de handicap faible à modéré), soit 1,33 fois moindre.
- Dépendance est de 12% à l'admission, contre 3% chez les survivants à 2 ans, soit 4 fois moindre.

L'acmé du handicap sévère se rencontre à l'admission, atteignant les 10%, pour disparaître complètement au bout d'un an au dépend du handicap faible à modéré qui commence à 2,4% à l'admission pour finir, à 2 ans, à 9% des survivants.

L'acmé de la dépendance se rencontre à l'admission, atteignant les 12%, pour finir chez 3% des survivants, au bout de deux, au profit de l'indépendance.

▪ Décès

Le taux de décès augmente progressivement, pour atteindre les 2,4%, les 24 premières heures. Reste stationnaire pendant 24h, s'accélère à partir de la 48^{ème} heure pour se septupler au premier mois atteignant 17% des patients. Puis, n'augmentera que très progressivement jusqu'au 3^{ème} mois pour atteindre les 19,5%. Par la suite, il restera stable jusqu'à 2 ans (1,2 fois le taux de 1 mois).

Le maximum de décès se voit, ainsi, durant les 3 premiers mois.

L'évolution de la mortalité et du handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap et décès), à ses différents stades dans l'HSA est détaillée dans le *Tableau 127*. Elle est illustrée sous forme d'aires dans la *Figure 69* et sous forme de courbes dans la *Figure 70*.

L'évolution de la mortalité et du handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance et décès), à ses différents stades dans l'HIC est détaillée dans le *Tableau 128*. Elle est illustrée sous forme d'aires dans la *Figure 71* et sous forme de courbes dans la *Figure 72*.

Tableau 127. Mortalité & handicap dans les HSA, jusqu'à 2 ans, selon le mRS (Handicap et décès), PV exclus

mRS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m		9m		12m		15m		18m		24m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-1 (Pas handicap)	36	87,8	36	87,8	36	87,8	31	75,6	30	73,2	30	73,2	30	73,2	30	73,2	30	73,2	30	73,2	30	73,2
2-3 Handicap faible- modéré	1	2,4	1	2,4	1	2,4	2	4,9	1	2,4	1	2,4	2	4,9	3	7,3	3	7,3	3	7,3	3	7,3
4-5 Handicap sévère	4	9,8	3	7,3	3	7,3	1	2,4	2	4,9	2	4,9	1	2,4	0	0	0	0	0	0	0	0
6 Décès	0	0	1	2,4	1	2,4	7	17,1	8	19,5	8	19,5	8	19,5	8	19,5	8	19,5	8	19,5	8	19,5
<i>Total</i>	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100

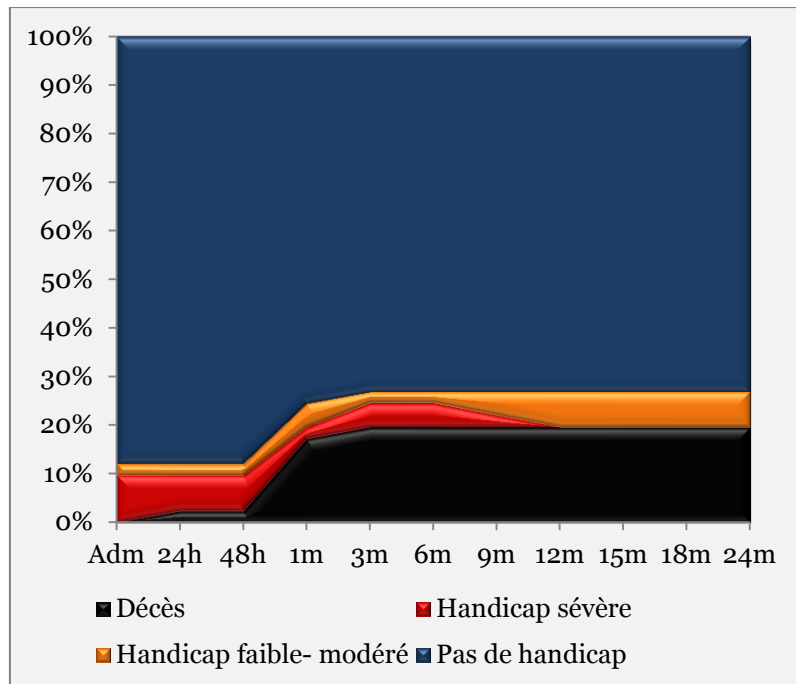


Figure 69. Aires de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap & décès), dans les HSA

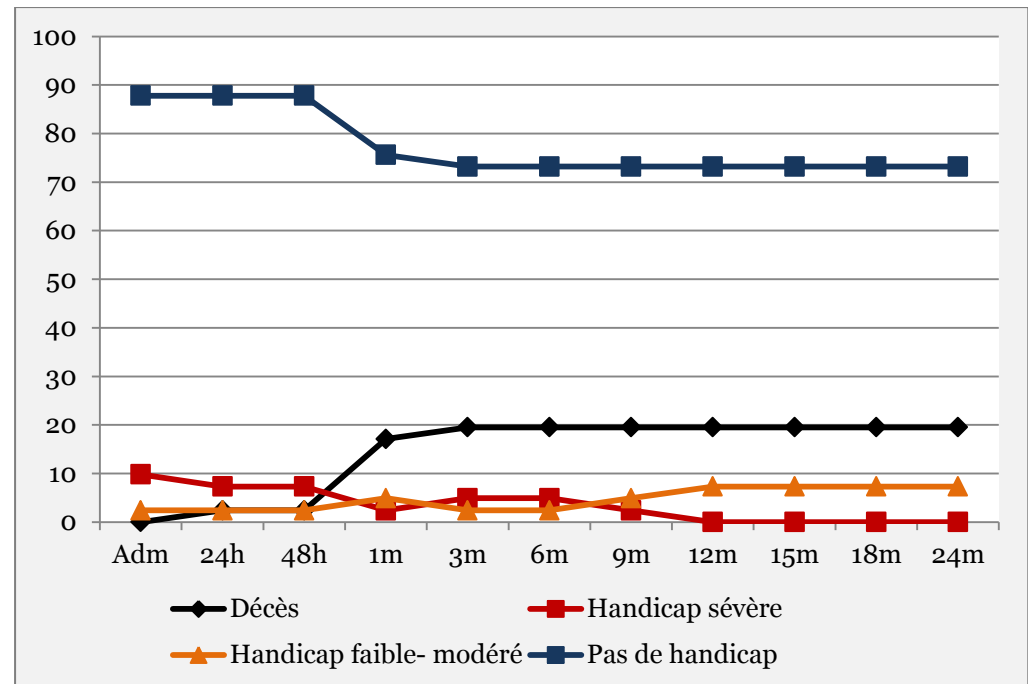


Figure 70. Courbes de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap & décès), dans les HSA

Tableau 128. Mortalité & handicap dans les HSA, jusqu'à 2 ans, selon le mRS (Dépendance et décès), PV exclus

mRS Score	Adm		24h		48h		1m		3m		6m		9m		12m		15m		18m		24m	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-2 Indépendant	36	87,8	37	90,2	37	90,2	32	78	31	75,6	31	75,6	31	75,6	31	75,6	32	78	32	78	32	78
3-5 Dépendant	5	12,2	3	7,3	3	7,3	2	4,9	2	4,9	2	4,9	2	4,9	2	4,9	1	2,4	1	2,4	1	2,4
6 Décès	0	0	1	2,4	1	2,4	7	17,1	8	19,5	8	19,5	8	19,5	8	19,5	8	19,5	8	19,5	8	19,5
<i>Total</i>	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100	41	100

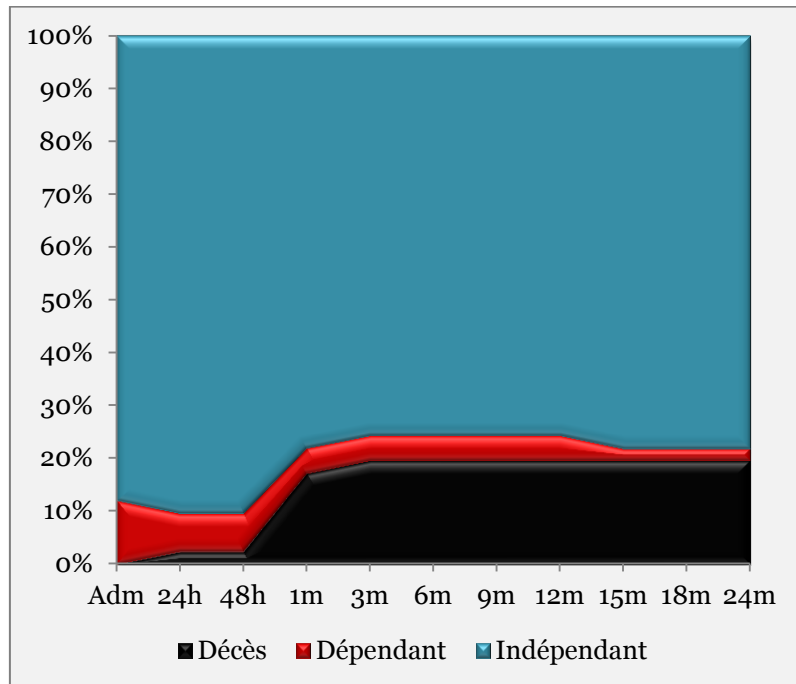


Figure 71. Aires de Mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance & décès), dans les HSA

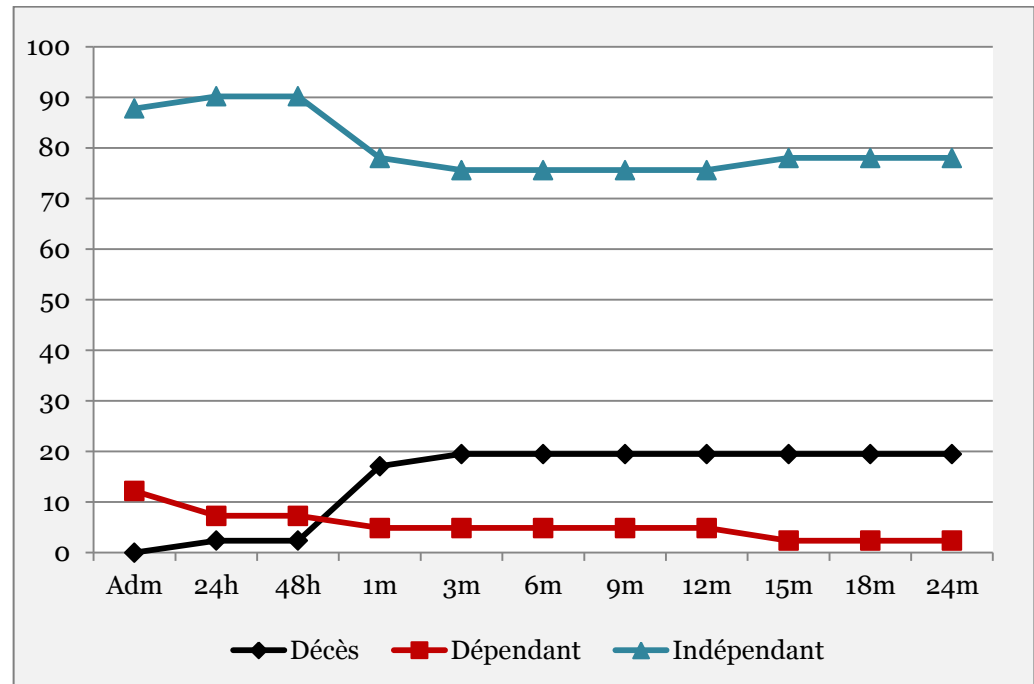


Figure 72. Courbes de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance & décès), dans les HSA

4. Évolution de la mortalité & causes du décès dans les AVCH, les HIC et les HSA (Cf. Rubrique "IX. Annexes")

4.1. Tous les décès

Là nous discutons de tous les décès, toute étiologie confondue.

Sur un suivi de 02 ans depuis l'admission, le *nombre total de décès*, toute étiologie confondue, les *PV étant écartés*, est de : ($p=0,079$)

- 60 patients sur 195 AVCH (30,8%)
- 52 patients sur 154 HIC (33,8%)
- 8 patients sur 41 HSA (19,5%)

Calculé sur 195 au lieu de 201, pour les AVCH. Le nombre de PV étant de 6.

Calculé sur 154 au lieu de 157, pour les HIC. Le nombre de PV étant de 3.

Calculé sur 41 au lieu de 44, pour les HSA. Le nombre de PV étant de 3.

4.1.1. Répartition des décès dans l'AVCH et ses sous-types

Sur un suivi de deux ans, $\frac{1}{3}$ des patients HIC décèdent contre 1 patient HSA sur 5.

Les HIC meurent 1,7 fois plus que les HSA.

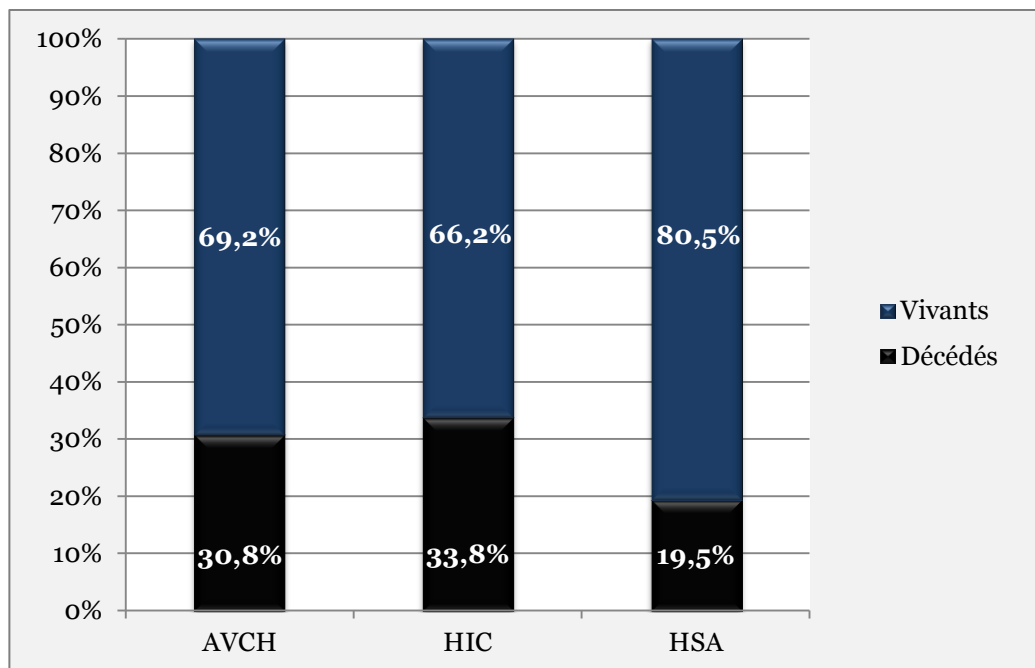


Figure 73. Répartition des décès dans l'AVCH, l'HIC et l'HSA

4.1.2. Causes de décès, toute étiologie confondue

Tableau 129. Causes de décès, toute étiologie confondue ($p=0.657$)

Cause décès	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
AVCH ¹	55	91,7	47	90,4	8	100
Autres ²	3	5	3	5,8	0	0
ND ³	2	3,3	2	3,8	0	0
Total Décès	60	100	52	100	8	100

1. Décès causé par l'hémorragie cérébrale, ses complications et ses étiologies

2. Les 3 "Autres" causes sont : 1 cancer de la prostate, une chirurgie cardiaque, un accident de la voie publique

3. Décès de cause de non déterminée

L'AVCH est responsable de 9 décès sur 10 dans les HIC et de 100% des HSA.

4.1.3. Répartition des décès pendant ou hors hospitalisation

La plupart des patients décèdent à l'hôpital. Ceci est d'autant plus vrai pour les 7/8èmes des patients HSA que pour les 70% des patients avec une HIC.

Tableau 130. Répartition des décès pendant ou hors hospitalisation ($p=0,670$)

Décès pendant l'hospitalisation	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Oui	43	71,7	36	69,2	7	87,5
Non	17	28,3	16	30,8	1	12,5
Total	60	100	52	100	8	100

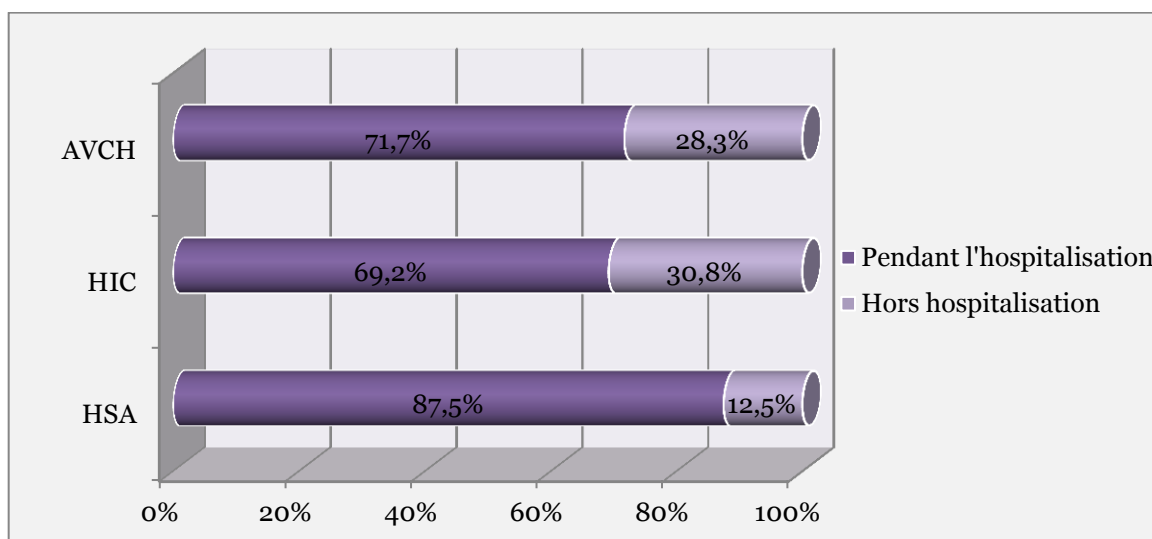


Figure 74. Répartition des décès pendant ou hors hospitalisation

4.1.4. Évolution des décès en fonction du temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à l'ensemble des patients

Le décès par rapport à l'ensemble des patients, chez les HIC VS HSA, est de :

- À 48h : 4,5% VS 2,4%
- À 30 jours : 22,7% VS 17,1%
- À 1 an : 29,2% VS 19,5%
- À 2 ans : 33,8% VS 19,5%

Tableau 131. Évolution des décès cumulés en fonction du temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à l'ensemble des patients

Décès	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	n	%	n
À 24 heures	6	3,1	5	3,2%	1	2,4%
À 48 heures	8	4,1	7	4,5%	1	2,4%
À 72 heures	11	5,6	10	6,5%	1	2,4%
À 7 jours	22	11,3	19	12,3%	3	7,3%
À 14 jours	34	17,4	27	17,5%	7	17,1%
À 30 jours	42	21,5	35	22,7%	7	17,1%
À 3 mois	48	24,6	40	26,4%	8	19,5%
À 6 mois	49	25,1	41	26,6%	8	19,5%
À 9 mois	52	26,7	44	28,6%	8	19,5%
À 12 mois	53	27,2	45	29,2%	8	19,5%
À 15 mois	55	28,2	47	30,5%	8	19,5%
À 18 mois	58	29,7	50	32,5%	8	19,5%
À 24 mois	60	30,8	52	33,8%	8	19,5%
Total	195	100	154	100	41	100

La croissance du nombre de décès se fait de façon acérée entre 72h et 3 mois pour les HIC pour ralentir après, et entre 72h et 2 semaines pour les HSA pour rester stationnaire ultérieurement.

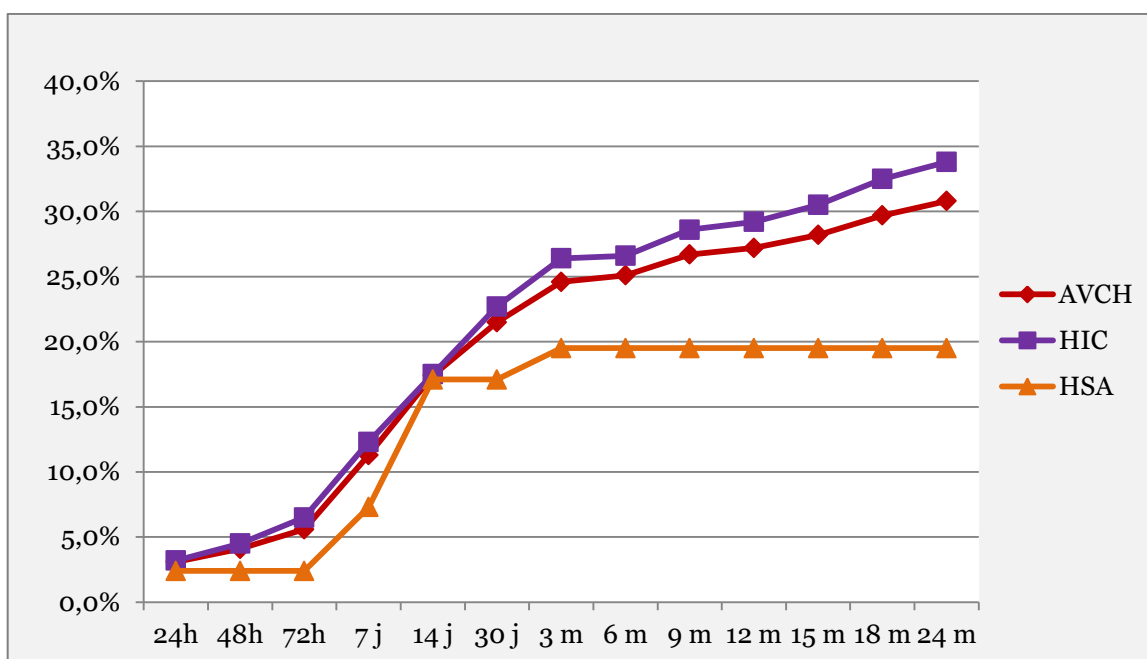


Figure 75. Évolution des décès cumulés dans le temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à l'ensemble des patients

4.1.5. Évolution des décès en fonction du temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% de décès

Tableau 132. Évolution des décès cumulés en fonction du temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% de décès

Décès	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	n	%	n
À 24 heures	6	10	5	9,6	1	12,5
À 48 heures	8	13,3	7	13,5	1	12,5
À 72 heures	11	18,3	10	19,2	1	12,5
À 7 jours	22	36,7	19	36,5	3	37,5
À 14 jours	34	56,7	27	51,9	7	87,5
À 30 jours	42	70	35	67,3	7	87,5
À 3 mois	48	80	40	76,9	8	100
À 6 mois	49	81,7	41	78,8	8	100
À 9 mois	52	86,7	44	84,6	8	100
À 12 mois	53	88,3	45	86,5	8	100
À 15 mois	55	91,7	47	90,4	8	100
À 18 mois	58	96,7	50	96,2	8	100
À 24 mois	60	100	52	100	8	100

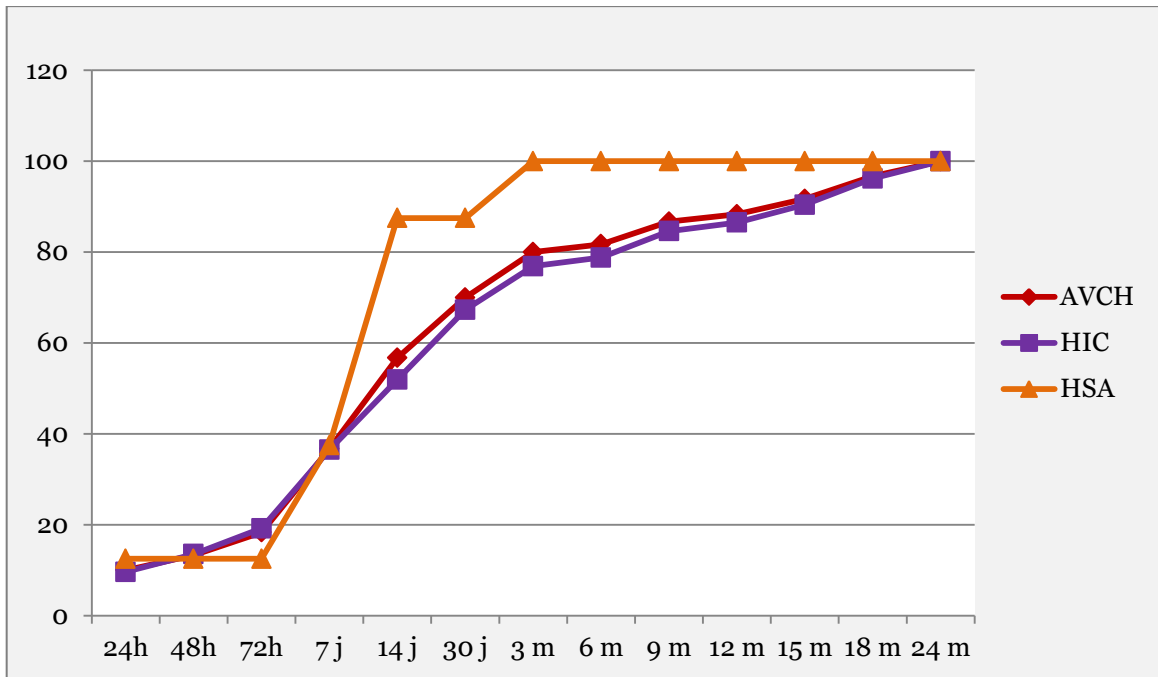


Figure 76. Évolution des décès cumulés dans le temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% de décès

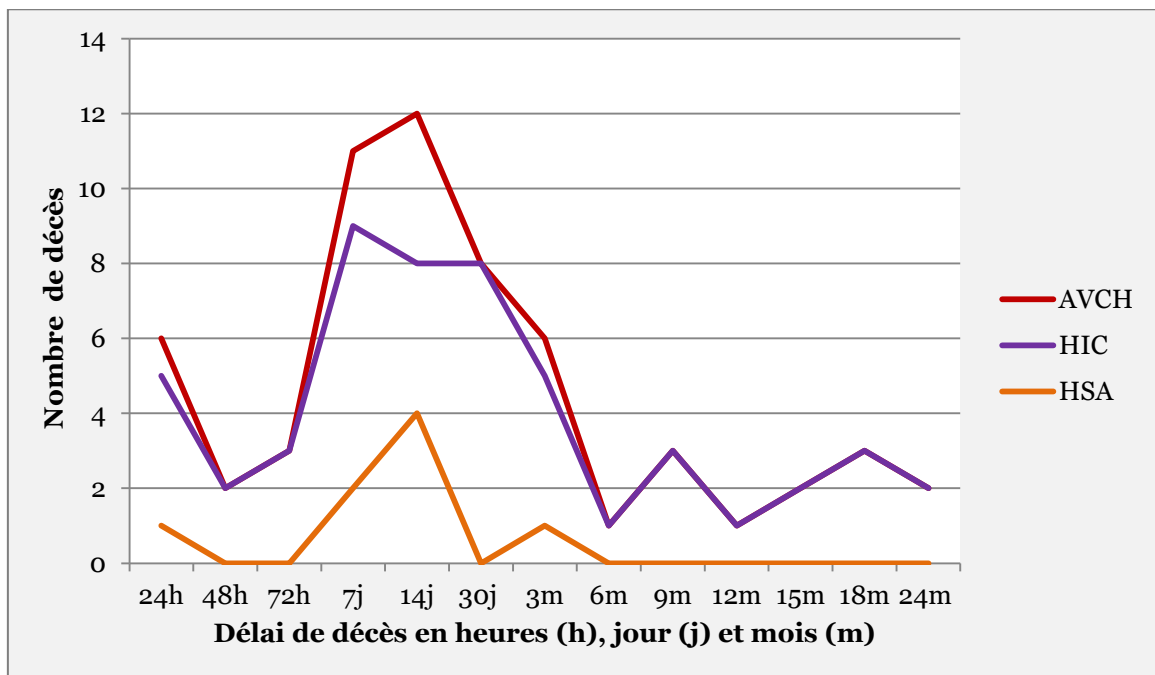


Figure 77. Courbe représentant le nombre de décès selon les délais de décès, dans chaque type d'hémorragie

4.1.6. Cumul des décès dans le temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% des décès

Le décès arrive, en grande majorité des cas, dans les 30 premiers jours :

- À 70% de tous les décès AVCH
- Les 67% des décès HIC
- À 87,5% des décès HSA

À 3 mois, le nombre de décès des HSA est à son maximum.

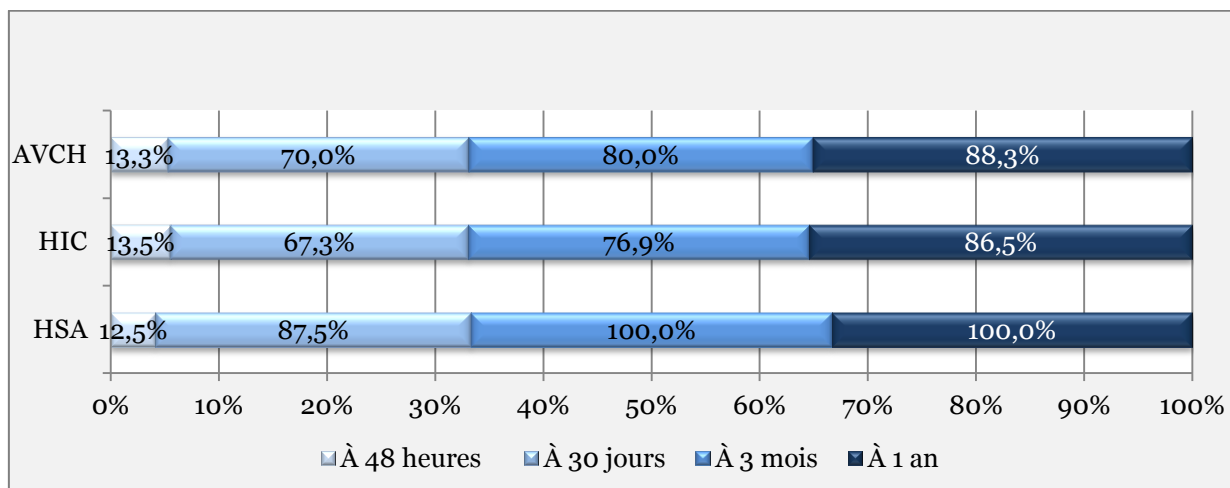


Figure 78. Cumul des décès dans le temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% des décès

4.2. Les décès par AVCH et ses causes

Sur un suivi de 02 ans depuis l'admission, le nombre total de décès par AVCH, est de : ($p=0,164$)

- 55 patients sur 195 AVCH (28,2%) VS 71,8%
- 47 patients sur 154 HIC (30,5%) VS 69,5%
- 8 patients HSA sur 41 (19,5%) VS 80,5%

Le décès par AVCH, désigne le décès par effet direct et/ou indirect de l'AVCH même, son étiologie, ses complications, la comorbidité ou le contexte qui lui sont rattachés).

Les PV ont, bien évidemment aussi, été écartés.

▪ Causes de décès :

Dans les HIC :

L'hémorragie intracérébrale est elle-même cause prépondérante de décès ($\approx 45\%$). L'autre moitié des cas est essentiellement partagée entre les étiologies et les complications.

Dans les HSA :

Les HSA décèdent de façon prépondérante par le resaignement dans $\frac{3}{8}$ des cas, les $\frac{5}{8}$ ème restants sont partagés entre l'étiologie (en l'occurrence la TVC) dans 2 cas sur 8, puis respectivement $\frac{1}{8}$ ème pour le reste des étiologies (l'effet de l'hémorragie elle-même, IDM et post chirurgie de l'anévrisme).

Tableau 133. Causes de décès par AVCH ($p=0.167$)

Cause décès	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
AVCH ¹	22	40	21	44,7	1	12,5
Récidive hémorragique	13	23,6	10	21,3	3	37,5
Nouvel AVCH	3	5,5	3	6,4	0	0
Étiologie	8	14,5	6	12,9	2	25
Étiologie métastase	2	3,6	2	4,3	0	0
Étiologie tumeur cérébrale	2	3,6	2	4,3	0	0
Étiologie TVC	4	7,3	2	4,3	2	25
Post-chirurgie d'un anévrisme	1	1,8	0	0	1	12,5
Comorbidité	6	10,9	5	10,7	1	12,5
I.C	2	3,6	2	4,3	0	0
IDM	3	5,5	2	4,3	1	12,5
SIDA	1	1,8	1	2,1	0	0
Contexte	2	3,6	2	4,2	0	0
Embolie pulmonaire	1	1,8	1	2,1	0	0
Hémorragie digestive	1	1,8	1	2,1	0	0
<i>Total des décès</i>	55	100	47	100	8	100

1. Décès causé par l'hémorragie cérébrale

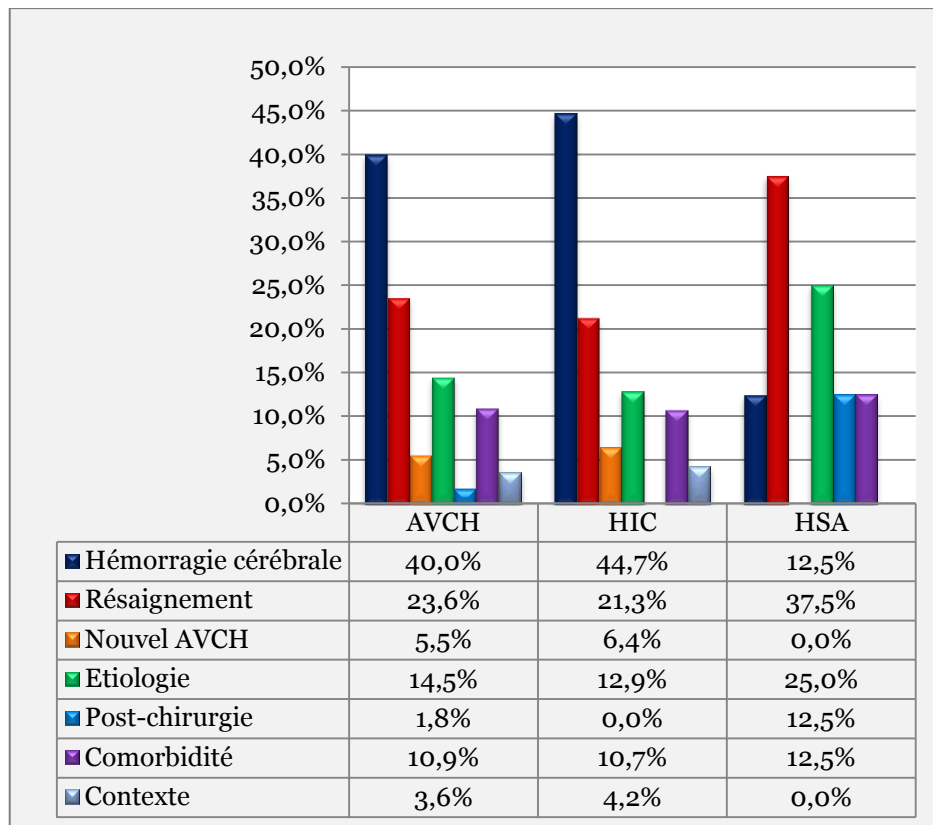


Figure 79. Causes de décès par AVCH

G. Étude des complications

Pour l'analyse des complications, les PV sont pris en compte car ils ont été perdus de vue à des moments très variables dans le temps. Nous avons noté la présence ou l'absence d'une quelconque complication avant qu'ils ne soient perdus de vue.

Par ailleurs, les décès qui sont, ici, considérés comme la complication ultime, sont comptabilisés parmi l'ensemble des patients ayant présenté l'AVCH en question mais sans les PV. Ce qui est tout à fait logique, dans le sens où nous ignorons si ces PV sont décédé ou pas.

Nous ne pouvons, ainsi pas, effectuer les calculs de toutes les complications avec ceux du décès car leur rapport au total n'est pas identique

1. Toutes les complications dans chaque type d'hémorragie,

$p=0,186$ OR 0,6 (IC95% : 0,3-1,2)

Tableau 134. Complications dans l'AVCH

Complications	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Complications	109	54,2	89	56,7	20	45,5
Pas de complications	92	45,8	68	43,3	24	54,5
<i>Total</i>	201	100	157	100	44	100

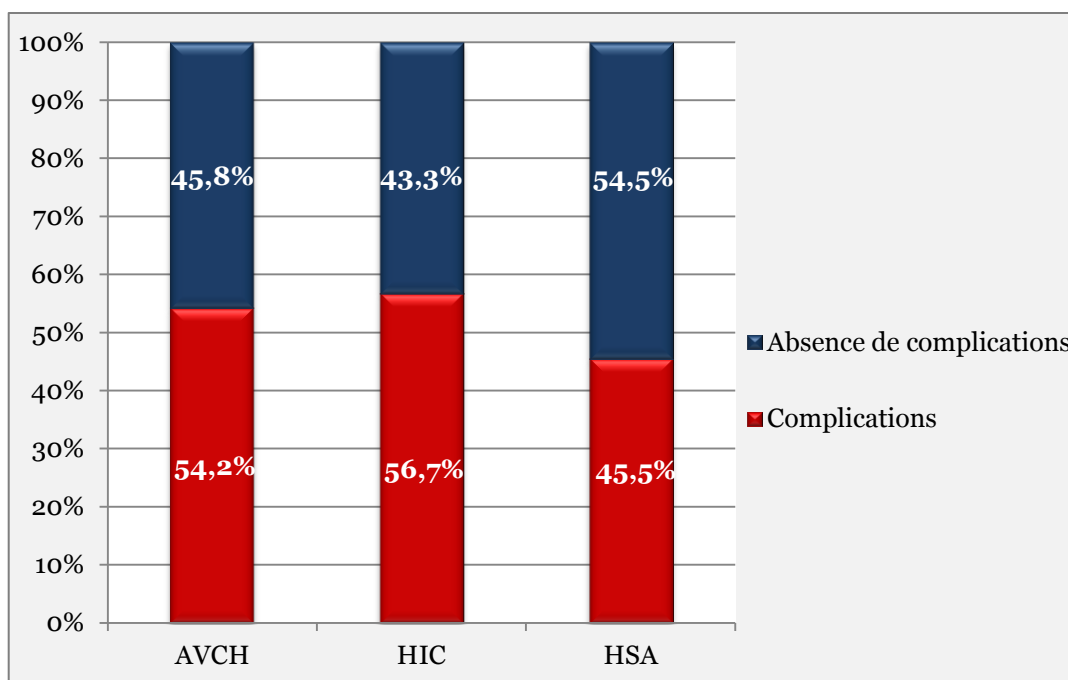


Figure 80. Complications dans l'AVCH

On retrouve des complications dans un peu plus de la moitié des cas dans l'AVCH dans son ensemble ainsi que l'HIC mais un peu moins de la moitié des cas dans l'HSA.

Tableau 135. Répartition des différentes complications selon le type d'hémorragie (Par rapport au 100% du type de saignement concerné)

Complication	AVCH		HIC		HSA		p	OR (IC95%)
	n	%	n	%	n	%		
Resaignement ¹	12	6	9	5,7	3	6,8	0,727	1,2 (0,3-4,6)
Vasospasme	4	2	1	0,6	3	6,8	0,034	11,4 (1,2-112,6)
Hydrocéphalie	12	6	8	5,1	4	9,1	0,300	1,8 (0,5-6,5)
Épilepsie	43	21,4	31	19,7	12	27,3	0,282	1,5 (0,7-3,3)
Hyponatrémie ²	22	10,9	21	13,4	1	2,3	0,052	0,2 (0,02-1,2)
Cedème pulmonaire	3	1,5	3	1,9	0	0	1,000	-
Second AVCH	5	2,5	5	3,2	0	0	0,588	-
I.C ³	8	4	6	3,8	2	4,5	0,688	1,1 (0,2-6,2)
TVC ⁴	2	1	1	0,6	1	2,3	0,391	3,6 (0,2-59,2)
Syndrome Parkinsonien	1	0,5	1	0,6	0	0	1,000	-
Trouble mnésique	2	1	1	0,6	1	2,3	0,391	3,6 (0,2-59,2)
Infection	26	12,9	25	15,9	1	2,3	0,020	0,1 (0,02-0,9)
Embolie pulmonaire	1	0,5	1	0,6	0	0	1,000	-
TVP ⁵	4	2	2	1,3	2	4,5	0,209	3,7 (0,5-27,0)
Total	201	100	157	100	44	100	-	-

1. Récidive hémorragique = Resaignement

2. Hyponatrémie en per-hospitalisation

3. Contrairement à un I.C authentique, un vasospasme, beaucoup plus fréquent dans l'HSA que l'HIC, est un rétrécissement artériel focalisé autour ou à distance de l'anévrisme rompu (l'anévrisme étant la principale étiologie de l'hémorragie). Il se rencontre dans 30-70% des HSA. Il débute vers le 3^{ème}-5^{ème} jour. Il est maximal vers le 5^{ème}-14^{ème} jour et disparaît vers la 2^{ème}-3^{ème} semaine.

4. TVC : Thrombose veineuse cérébrale

5. TVP : Thrombose veineuse périphérique

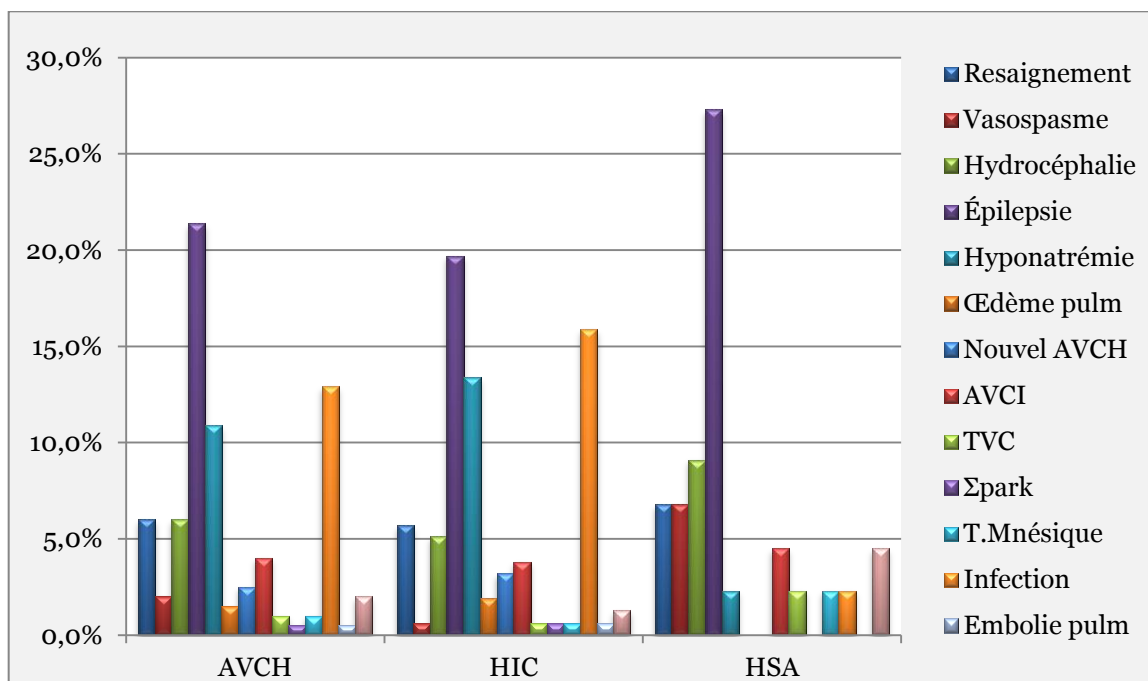


Figure 81. Répartition des différentes complications selon le type d'hémorragie (Par rapport à 100% de l'AVCH concerné)

Sont relatées les complications qui ont émaillé l'évolution des patients ayant présenté un AVCH qu'elles soient en rapport ou pas avec l'AVCH en question.

À noter qu'on ne retrouve aucun cas d'ischémie retardée.

Les complications se rencontrent dans la moitié des cas environ (54,2%) de tous les AVCH et des HIC (56,7%) et dans un peu moins pour les HSA (45,5%)

Les complications plus fréquentes dans l'HIC que dans l'HSA :

- Les infections: 15,9% VS 2,3%
- L'hyponatrémie en per-hospitalisation : 13,4% VS 2,3%
- Ce qui est exclusif dans l'HIC :
 - o Un second AVCH : 3,2%
 - o L'œdème pulmonaire : 1,9%
 - o L'embolie pulmonaire : 0,6%
 - o Le syndrome parkinsonien : 0,6%

Les complications plus fréquentes dans l'HSA que dans l'HIC :

- L'épilepsie : 27,3% VS 19,7%
- L'hydrocéphalie : 9,1% VS 5,1%
- Le vasospasme : 6,8% VS 0,6%
- Le resaignement est un peu plus fréquente 6,8% VS 5,7%
- Les I.C : 4,5% VS 3,8%
- La TVP : 4,5% VS 1,3%
- La TVC : 2,3 VS 0,6%
- Les troubles mnésiques : 2,3 VS 0,6%

Au total :

Dans l'HIC, les 03 complications, de loin les plus fréquents, sont :

1. L'épilepsie (20%)
2. Les infections (16%)
3. L'hyponatrémie en per hospitalisation (13%)

Dans l'HSA, la complication prédominante est l'épilepsie (27%), loin après arrivent le resaignement et le vasospasme avec 6,8% chacun.

En analyse bivariée de toutes les complications, le vasospasme et l'infection sont les seules dont les résultats sont statistiquement significatifs, avec un *p*-value, respectivement de 0.034 et de 0,020. L'analyse en régression logistique binaire,

prenant en considération toutes les complications par rapport au diagnostic d'HIC et d'HSA, le confirme. Le premier modèle comporte le vasospasme comme seul paramètre. La supériorité du second modèle est à la limite de la signification vue la valeur basse du R2 de Nagelkerke (9%).

Tableau 136. Analyse multivariée des complications de l'AVCH

Modèle	Variable retenue	R2 de Nagelkerke	B	p	OR	IC (95 %)
Modèle 1	Vasospasme	0,040	-2,435	0.037	0,088	0,009-0,86
Modèle 2	Vasospasme Infection	0.091	-2,285 2,033	0.051 0,050	0,102 0,050	0,01-1,006 1,003-58,12

2. Resaignement

AVCH :

n=12 (6% des patients AVCH, 11% des complications de l'AVCH)

HIC :

n=9 (6% des patients HIC, 10% des complications de l'HIC)

Mortalité : 100%

HSA :

n=3 (7%, des patients HSA, 15% des complications de l'HSA)

Mortalité : 66,66

Délai de resaignement est défini par rapport à la date du début des symptômes AVCH :

Moyenne : 16,5 jours ±18 [3-65].

40% avant 10 jours, 60% entre 10 jours et 3 mois.

Il est plus fréquent dans l'HIC que dans l'HSA (3 fois plus).

Tableau 137. Délais & moyenne du resaignement selon le type d'hémorragie

Resaignement	AVCH		HIC		HSA	
Délais	n	%	n	%	n	%
≤ 10j	5	42	4	44	1	33
>10j-3m	7	58	5	56	2	67
>3m - 6m	0	0	0	0	0	0
<i>Total</i>	12	100	9	100	3	100
Moyenne						
Moyenne	16,5j		13j		28j	
Écart-type	18		10		33	
Min-Max	3-65		3-29		4-65	
Médiane	11,5		11		14	
Mode	4		4		4 ¹	
<i>Total</i>	12		9		3	

1. Présence de plusieurs modes. La plus petite valeur est notée.

2.1. Resaignement et prise médicamenteuse

On ne retrouve pas de rapport statistiquement significatif entre le resaignement et la prise médicamenteuse actuelle (Antiagrégant et/ou AVK et/ou HBPM et même et/ou Statine). 2 cas de prise médicamenteuse actuelle avec récurrence (16,7%) contre 32 cas (16,9%) de prise médicamenteuse sans récurrence ($p= 1.000$).

2.2. Resaignement et âge

On ne retrouve pas de rapport statistiquement significatif entre le resaignement et les tranches d'âge 20-49 ans, 50-79 ans et supérieur à 80 ans.

2.3. Resaignement et décès

La quasi-totalité des récidivistes sont décédés. Le rapport entre resaignement et décès est statistiquement significatif avec $p=0,000$, OR 30 (IC95% 3,78-239,13). Un seul récidiviste n'est pas décédé pendant les 2 années de suivi. En réalité, il est toujours vivant à ce jour). C'est celui dont le délai de récurrence a été le plus long.

Tableau 138. Rapport entre la récurrence hémorragique et le décès

Décès	Récurrence hémorragique					
	Oui		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
Oui	11	91,7	49	26,8	60	30,8
Non	1	8,3	134	73,2	135	69,2
<i>Total</i>	<i>12</i>	<i>100</i>	<i>183</i>	<i>100</i>	<i>195*</i>	<i>100</i>

* Les PV sont évidemment écartés du nombre total de décès

Décédés HIC/HSA :

- Tous les récidivistes HIC sont décédés (100%)
- 2 récidivistes HSA sur 3 sont décédés (66,66%)

2.4. Resaignement et HTA

92% des patients qui ont compliqués de récurrence hémorragique sont hypertendus VS 8% qui le sont pas ($p= 0,031$; OR 7,56 (IC95% 0,96-59,77)

2.5. Resaignement et volume de l'hématome

Nous n'avons trouvé aucun rapport statistique entre le resaignement et le volume de l'hématome ($p= 0,284$).

3. Vasospasme

n=4 :

- 2% des AVCH, 3,7% des complications de tous les AVCH
- 0,6% des HIC
- 6,8% des HSA

25% (1 cas) dans l'HIC, 75% (3 cas) dans l'HSA

Délai du vasospasme, par rapport à la date du début des symptômes :

Moyenne : 13 jours \pm 11 [7-29].

$\frac{3}{4}$ avant 2 semaines, $\frac{1}{4}$ après.

Tableau 139. Délais & moyenne d'apparition du vasospasme selon le type d'hémorragie

Vasospasme	AVCH		HIC		HSA	
Délai	n	%	n	%	n	%
\leq 2 semaines	3	75	0	0	3	100
>2-3 semaines	0	0	0	0	0	0
>3 semaines	1	25	1*	100	0	0
<i>Total</i>	4	100	1	100	3	100
Moyenne						
Moyenne	13		29		8	
Écart-type	11		-		1	
Min-Max	7-29		-		7-9	
Médiane	8,5		-		8	
Mode	7 ¹		-		7 ¹	
<i>Total</i>	4		1		3	

4. Hydrocéphalie

n=12 (2% des AVCH, 11% des complications de l'AVCH)

Active dans 3 cas (25%). Les 03 cas sont des HIC.

Retardée dans 1 cas (8,33%) et Aiguë dans 11 cas (91,66%). Le cas d'hydrocéphalie retardée est une HIC.

L'hydrocéphalie aiguë est définie comme une hydrocéphalie qui survient les 1^{ères} heures contrairement à l'hydrocéphalie retardée qui n'apparaît, souvent, que quelques semaines plus tard.

L'hydrocéphalie n'est active que dans $\frac{1}{4}$ des cas et elle s'installe, dans la grande majorité des cas, de façon aiguë.

5. Épilepsie

L'épilepsie est la plus fréquente des complications pour les 2 types d'hémorragie. Elle est plus fréquente dans les HSA que dans les HIC (27% des HSA VS 20% des HIC, soit 1,35 fois plus).

Le nombre de patients, dans toute notre série, ayant présenté une épilepsie est de 43 (n=43), ce qui représente (21,4%) des AVCH et 39,4% des complications de l'AVCH.

L'épilepsie précoce est définie comme étant une épilepsie qui survient souvent durant les 24 premières heures, jusqu'à 1 mois alors que l'épilepsie tardive apparaît, souvent, au-delà du mois.

Tableau 140. Répartition des types d'épilepsie selon les différents types d'hémorragie

Épilepsie Type	AVCH		HIC		HSA		p
	n	%	n	%	n	%	
Partielle	12	27,9	7	22,6	5	41,7	0,181
Généralisée	24	55,8	20	64,5	4	33,3	
PSG ¹	7	16,3	4	12,9	3	25	
Précoce /Tardive							
Précoce	38	88,4	27	87,1	11	91,7	1,000
Tardive	5	11,6	4	12,9	1	8,3	
Total	43	100	31	100	12	100	

1. PSG : Épilepsie partielle secondairement généralisée

Les 5 cas d'épilepsie tardive sont survenus entre 7 et 18 mois. Le seul cas d'HSA l'épilepsie est apparue à 13 mois.

Près de la moitié des épilepsies est survenue dans les 24 premières heures.

L'épilepsie est précoce dans la majorité des cas dans les 02 formes d'hémorragie (87% des HIC VS 92% d'HSA).

L'épilepsie est de type généralisé dans un peu moins des 2/3 des cas d'HIC, alors qu'elle est plutôt partielle (42%) dans l'HSA.

5.1. Épilepsie et âge

L'épilepsie est plus fréquente dans la tranche d'âge 15-49 ans.

Tableau 141. Répartition de l'épilepsie selon l'âge

Âge	Épilepsie						p	OR (IC95%)
	Oui		Non		Total			
	n	%	n	%	n	%		
15-49 ans	27	62,8	58	36,7	85	42,3	0,002	2,9 (1,5-5,8)
50-79 ans	13	30,2	82	51,9	95	47,3	0,012	0,4 (0,2-0,8)
> 80 ans	3	7	18	11,4	21	10,4	0,576	0,6 (0,2-2)
Total	43	100	158	100	201	100	-	-

5.2. Épilepsie et siège lobaire de l'hématome

L'épilepsie est plus fréquente dans le siège lobaire de l'hématome.

Tableau 142. Épilepsie & siège lobaire de l'hématome

Siège	Épilepsie						p	OR (IC95%)
	Oui		Non		Total			
	n	%	n	%	n	%		
Lobaire	29	67,4	66	41,8	95	47,3	0,003	2,9 (1,4-5,9)
Non lobaire ¹	14	32,6	92	58,2	106	52,7		
<i>Total</i>	43	100	158	100	201	100		

1. Siège non lobaire = Siège sus-tentorial profond & sous-tentorial

5.3. Épilepsie et étiologie de l'AVCH

L'épilepsie est corrélée d'abord à la TVC où elle est la plus fréquente (44,2% de toutes les épilepsies), puis à l'HTA (25,6%). Elle reste rare dans les malformations vasculaires (anévrisme, cavernome, MAV), les transformations hémorragiques des I.C, les tumeurs et les traumatismes crâniens. Elle n'a été aucunement retrouvée dans les cas où une l'on a suspecté une AAC ou une vascularite.

Tableau 143. Répartition des épilepsies selon l'étiologie (p= 0,001)

Étiologie	Épilepsie					
	Oui		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
TVC	19	44,2	20	12,7	39	19,4
Anévrisme	4	9,3	14	8,9	18	9
Cavernome	1	2,3	1	0,6	2	1
MAV	2	4,7	2	1,3	4	2
TH.I.C	2	4,7	4	2,5	6	3
Tumeur	1	2,3	3	1,9	4	2
Traumatisme	1	2,3	1	0,6	2	1
HTA	11	25,6	96	60,8	107	53,2
AAC	0	0	1	0,6	1	0,5
Vascularite	0	0	1	0,6	1	0,5
END	2	4,7	15	9,5	17	8,5
<i>Total</i>	158	100	43	100	201	100

6. Second AVC

On retrouve 5 cas d'un nouvel AVCH émaillant l'évolution d'un AVCH (2,5% des AVCH, 4,6% des complications de l'AVCH). Les 5 cas sont des HIC.

Délai d'apparition d'un second AVCH est de 8 mois \pm 7 [5j-15m].

7. Infarctus cérébral

L'I.C comme complication se retrouve dans 8 cas (n=8, 4% des AVCH, 7,3% des complications de l'AVCH) dont 6 HIC (3,8% de l'ensemble et 6,7% des complications) et 2 HSA (4,5% de l'ensemble et 10% des complications).

Délai d'apparition d'un I.C est de 6 mois \pm 8 [8j-24m].

Tableau 144. Délais & moyenne d'apparition d'un I.C ainsi que son territoire, selon le type d'hémorragie

I.C	AVCH		HIC		HSA	
Délai ¹	n	%	n	%	n	%
≤ 6 mois	5	62,5	4	66,6	1	50
> 6m- 8m	0	0	0	0	0	0
> 8m	3	37,5	2	33,3	1	50
Moyenne¹						
Moyenne	16m	4,5m	12m	16m	4,5m	12m
Écart-type	8m	4,89m	17m	8m	4,89m	17m
Min-Max	8j-2y	8j-1y	11j-2y	8j-2y	8j-1y	11j-2y
Territoire						
Même	2	25	2	33,3	0	0
Différent	6	75	4	66,6	2	100
Total	8	100	6	100	2	100

1. j = jour/ m= mois/ y= an

8. Thrombose veineuse cérébrale (TVC)

Deux cas de TVC (n=2, 1% des AVCH, 1,8% des complications de l'AVCH) sont notés le long du suivi dont un cas d'HIC et un cas d'HSA.

Le délai de survenu est de 8 jours pour le cas d'HIC et 24 mois pour le cas d'HSA.

L'étiologie du premier étant l'HTA et celle du second est une TVC.

9. Trouble mnésique

Deux cas sont observés (1% des AVCH, 1,8% des complications de l'AVCH), l'un dans l'HIC, l'autre dans l'HSA.

Celui de l'HIC, le délai d'apparition est d'environ 20 jours, alors que celui retrouvé dans l'HSA est de 24 mois. L'étiologie du premier est une HTA et celle du second est une TVC.

Aucun cas n'est apparu en rapport avec une chirurgie.

10. Infection

n= 26 (12,9% des AVCH, 23,9% des complications dans l'AVCH).

Le seul cas dans l'HSA est une pneumopathie.

Pour les 25 autres cas des HIC, on retrouve :

- 12 cas d'infection urinaire (48%)
- 04 cas de pneumopathie (16%)
- 01 cas d'infection urinaire associée à une pneumopathie (4%)
- 08 cas d'autres infections (32%)

À noter que sur l'ensemble des patients avec sondage urinaire 64/201 patients, 12 patients ont eu une infection urinaire soit 18,75% des patients sondés.

Par ailleurs, parmi les 13 cas d'infection urinaire (12 isolée 1 associée à une pneumopathie), la quasi-totalité d'entre eux (12 cas, 92,3%) ont été sondés. Un seul cas d'infection urinaire sans sondage urinaire.

L'analyse bivariée, prenant en compte des paramètres qui pourraient être, dans l'évidence, en rapport avec l'infection, à savoir, l'âge, le sexe, le score NIHSS à l'admission, le score mRS à l'admission et le sondage vésical, ne retrouve de rapport statistiquement significatif que pour les deux scores suscités et le sondage urinaire.

A contrario, l'analyse multivariée ne retient qu'un seul modèle composé exclusivement du sondage urinaire avec un R2 de Nagelkerke à 12,8%, B -1,638, $p=0,000$; et un OR à 0,19 (IC95% 0,08-0,46).

Dans un autre registre, on ne retrouve pas de relation significative entre l'infection et le décès dans l'AVCH (tout les décès en rapport avec les HIC & HSA réunies), $p=0,171$. On ne la retrouve pas non plus dans le pronostic vital précoce chez les HIC. Pourtant, la corrélation est significative dans le pronostic vital et fonctionnel à long terme.

11. Thrombose veineuse périphérique (TVP)

Quatre cas au total sont notées, moitié dans l'HIC, moitié dans l'HSA.

12. Respiration assistée et décès

Le nombre de patients qui ont bénéficié de la respiration assistée est de 33 patients (21,2% de l'ensemble des patients, PV exclus) (28 cas, 84,8% HIC et 5 cas, 15,2% HSA).

Par-ailleurs, 29 sur 33 d'entre les assistés sont décédés, soit 88% (VS 12% d'assistés mais non décédés). $p= 0,000$; OR 30,6 (IC95% 10-93,5).

H. Étude des comorbidités

Le cas particulier des anomalies thyroïdiennes comme comorbidité est traité dans le chapitre "Bilans biologiques sanguins".

➤ La répartition des comorbidités selon le type d'hémorragie est comme suit :

Tableau 145. Répartition des comorbidités selon le type d'hémorragie

Comorbidité	AVCH		HIC		HSA		p	OR	IC 95%
	n	%	n	%	n	%			
HTA ¹	123	61,2	108	68,8	15	34,1	0,000	2,2	0,1-0,5
HTA inaugurale	27	13,4	22	14	5	11,4	0,649	0,8	0,3-2,2
Cardiopathie (CP) ¹	55	27,4	49	31,2	6	13,6	0,021	0,3	0,1-0,9
CP inaugurale	27	13,4	22	14	5	11,4	0,649	0,7	0,3-2,2
Diabète ²	60	29,9	52	33,1	8	18,2	0,056	0,4	0,2-1
Diabète inaugural	27	13,4	21	13,4	6	13,6	0,964	1	0,4-2,7
Glycémie élevée ¹	102	50,7	82	52,2	20	45,5	0,427	0,4	0,4-1,5
Glycémie élevée ² SD ³	46	22,9	33	21	13	29,5	0,234	1,6	0,7-3,3
Insuffisance Rénale (IR)	20	10	18	11,5	2	4,5	0,256	0,4	0,08-1,6
IR aiguë Inaugurale	17	8,5	15	9,6	2	4,5	0,373	0,5	0,1-2,05
Hypolipémie	26	12,9	23	14,6	3	6,8	0,211	0,4	0,1-1,5
Hypolipémie inaugurale	25	12,4	22	14	3	6,8	0,301	0,4	0,1-1,6
Hyperlipémie	31	15,4	24	15,3	7	15,9	0,920	1	0,4-2,6
Hyperlipémie inaugurale	19	9,5	15	9,6	4	9,1	1,000	0,9	0,3-3
Total⁴	201	100	157	100	44	100	-	-	-

1. Connu(e) et inaugural(e)

2. À l'admission

3. Sans diabète connue ou inaugural

4. Total : le nombre total de patients par rapport auquel sont faits tous les calculs sus-jacents.

Dans les deux formes d'AVCH, l'HTA est l'hyperglycémie sont les deux comorbidités les plus fréquentes.

Les comorbidités inaugurales sont :

- Hyperlipémie dans environ 15% pour les 2 hémorragies
- Hypolipémie 14% (HIC) et 7% (HSA)
- Diabète dans environ 13% pour les 2 hémorragies
- Cardiopathie dans, en moyenne, 13%
- Insuffisance rénale aiguë dans 10% (HIC%) VS 5% (HSA%)

L'HTA et la cardiopathie sont les seules comorbidités en rapport plus avec l'HIC qu'avec l'HSA de façon significative. L'HTA est retrouvée dans plus des 2/3 cas d'HIC et un peu plus que le des cas 1/3 d'HSA. L'HTA est inaugurale dans en moyenne dans un peu plus d'un cas sur huit (13%) pour les deux types d'hémorragie.

Le diabète inaugural est retrouvé, pour les 2 types d'hémorragie, dans environ 13% des cas. À noter, qu'une glycémie à l'admission est élevée dans autour de 50% des cas de tous les AVCH. L'hyperglycémie sans diabète, connu ou inaugural, est

retrouvée dans environ 1 cas sur 5 pour les HIC et plus encore pour l'HSA (presque à 30%).

➤ **HTA**

Il n'existe pas de rapport statistiquement significative entre l'HTA comme comorbidité, qu'elle soit connue ou inaugurale, et le décès.

➤ **Type de cardiopathie inaugurale**

n=27/201, 100%

Type :

- Cardiopathie hypertensive : 20 (74,1%)
- Cardiopathie hypertensive ave valvulopathie : 3 (11,1%)
- Cardiopathie ischémique : 2 (7,4%)
- Cardiopathie ischémique avec thrombus intra-cavitaire (Ventricule gauche) : 1 (3,7%)
- Fibrillation auriculaire avec bloc de branche (BDB) : 1 (3,7%)

Il n'existe pas de rapport statistiquement significatif entre la cardiopathie inaugurale comme comorbidité et le décès. Par contre, le lien entre la cardiopathie connue dans les antécédents et le décès est significatif (23,2% de cardiopathes connus décédés VS 10,3% de cardiopathes non décédés), $p=0,018$.

➤ **Glycémie élevée à l'admission**

n=102/201, 100%

Selon les tranches de valeur (en g/l) :

- >1,10-1,25 : 20 (19,6%)
- 1,26-1,39 : 15 (14,7%)
- 1,40-1,99 : 41 (40,2%)
- ≥ 2 : 26 (25,5%)

Moyenne : $1,8 \pm 0,63$ [1,14-4,80]

Nous avons relaté : 4 cas d'acidocétose diabétique. Aucun cas de syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH).

Il existe un rapport statistiquement significatif entre la glycémie élevée à l'admission et le décès. Soixante-dix-huit pourcent (67,9%) des patients décédés avec glycémie élevée à l'admission contre 44,1% de non décédés avec glycémie élevée, $p=0,003$.

➤ **Type d'Hypolipémie**

26 cas :

- Hypotriglycéridémie : 2 cas (7,7%)
- Hypocholestérolémie : 19 cas (73,1 %)
- Hypolipémie mixte : 5 cas (19,2%)

Il n'existe aucun rapport statistiquement significatif entre l'hypolipémie, qu'elle soit inaugurale ou connue, et le décès.

➤ **Type d'Hyperlipémie**

31 cas :

- Hypertriglycéridémie : 14 cas (45,2%)
- Hypercholestérolémie : 12 cas (38,7%)
- Hyperlipémie mixte : 5 cas (16,1%)

Il n'existe aucun rapport statistiquement significatif entre l'hyperlipémie, qu'elle soit inaugurale ou connue, et le décès.

I. Analyse des bilans biologiques

1. NFS et natrémie en phase aiguë

Perturbation de la NFS et de la natrémie en phase aiguë selon le type d'hémorragie est détaillée dans le *Tableau 143*, ci-dessous.

Tableau 146. Perturbation de la NFS et de la natrémie en phase aiguë selon le type d'hémorragie

Bilan perturbé	AVCH		HIC		HSA		p	OR	IC 95%
	n	%	n	%	n	%			
NFS perturbée	111	55,2	84	53,5	27	61,4	0,354	1,4	0,7-2,7
Anémie	22	10,9	20	12,7	2	4,5	0,173	0,3	0,07-1,5
Anémie inaugurale	8	4	8	5,1	0	0	0,204	-	-
Leucopénie	4	2	4	2,5	0	0	0,578	-	-
Hyperleucocytose	85	42,3	60	38,2	25	56,8	0,027	2,1	1,08-4,2
Hyperleucocytose sans infection	64	31,8	41	26,1	23	52,3	0,001	3	1,6-6,2
Thrombopénie	24	11,9	22	14	2	4,5	0,115	0,3	0,07-1,3
Thrombocytose	6	3	5	3,2	1	2,3	1,000	0,7	0,08-6,2
Hyponatrémie ¹	22	10,9	21	13,4	1	2,3	0,052	0,2	0,02-1,4
<i>Total</i>	201	100	157	100	44	100	-	-	-

¹. Hyponatrémie en phase aiguë, en per-hospitalisation

Anémie

L'anémie est retrouvée dans 22 cas (11% des AVCH). Vingt patients en HIC et que 2 en HSA.

Elle est inaugurale dans 8 cas d'HIC exclusivement (5%). Transfusée dans 2 cas (1/4 des cas).

Hyperleucocytose

L'hyperleucocytose est retrouvée dans près de la moitié des cas d'AVCH dont les ¾ sont sans infection clinique et biologique.

Elle est deux fois plus fréquente dans l'HSA que dans l'HIC de façon significative, qu'elle soit avec ou sans infection. Le p-value est respectivement de 0,027 et 0,001 dans l'hyperleucocytose globale et celle sans infection.

Thrombopénie & Thrombocytose

La thrombopénie et la thrombocytose restent peu fréquentes.

Hyponatrémie

L'hyponatrémie en per-hospitalisation à la phase aiguë est plus fréquente dans les HIC (13,4% VS 2,3%)

2. Autres bilans en phase aiguë

Certains des bilans ci-dessous, n'ont pu être pratiqués que chez un faible échantillon.

Nombre de patients concernés par les bilans :

- CK : 123 (61%)
- Acide urique : 118 (60%)
- Vitamine B12 : 71 (35%)
- Homocystéine : 66 (33%)
- Vitamine B9 : 58 (29%)
- Troponines : 46 (23%)
- NT-proBNP : 38 (19%)
- D-Dimères : 36 (18%)
- GH à 1 an : 39 sur les 152 vivants (34,5%)
- Bilan gonadique à 1 an: 59 sur 152 (38,8%)
- Cortisol à l'admission : 56 sur 201 (≈28%)
- Cortisol à 1 an : 52 sur 152 (34%)

2.1.CK

Les CK n'ont pu être testés que chez 123 patients parmi les 201 (≈61%).

Ils sont à des taux normaux dans ¾ des cas d'HIC et dans 9 cas sur 10 d'HSA (p=0,08).

2.2. Acide urique

Le taux d'acide urique n'a pu être réalisé que chez 118 patients parmi les 201 ($\approx 60\%$).

Il est le plus souvent normal (84% des HIC VS 90% des HSA).

Quand il est perturbé, il est plutôt élevé, plus dans les HIC que dans les HSA (11% VS 7%) ($p=0,703$).

Tableau 147. Répartition du taux d'acide urique selon le type d'hémorragie ($p= 0,703$)

Acide urique	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Normal	101	85,6	74	84,1	27	90
Élevé	12	10,2	10	11,4	2	6,7
Bas	5	4,2	4	4,5	1	3,3
<i>Total</i>	118	100	88	100	30	100

2.3. Troponines

Les troponines n'ont pu être testées que chez 46 patients parmi les 201 (22,9%).

Elles sont normales chez plus de 4 cas sur 5 de tous les AVCH

Elles sont normales chez 100% des HSA et presque 80% des HIC. Elles sont élevées chez près de 20% des HIC. ($p=0,317$).

2.4. D. Dimères

Les D-Dimères n'ont pu être testés que chez 36 patients parmi les 201 ($\approx 18\%$).

Ils sont à des taux normaux dans 100% des HSA et 83% de tous les AVCH, alors qu'ils ne sont élevés que dans 19% des HIC ($p=0,564$).

Tableau 148. Perturbation des troponines en phase aiguë selon le type d'hémorragie ($p= 0,564$)

D-Dimères	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Normaux	30	83,3	25	80,6	5	100
Élevés	6	16,7	6	19,4	0	0
<i>Total</i>	36	100	31	100	5	100

1. Hyponatrémie en phase aiguë, en per-hospitalisation

2.5. Vitamines B9

Le taux de vitamine B9 n'a pu être réalisé que chez 58 patients parmi les 201 ($\approx 29\%$).

Il est le plus souvent normal (93% des AVCH, 92% des HIC, 100% des HSA).

Quand il est perturbé dans les HIC, il est plutôt bas (6%) qu'élevé 2,1% ($p=0,639$).

Tableau 149. Répartition du taux de vitamine B9 selon le type d'hémorragie ($p= 0,639$)

Vitamine B9	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Normal	54	93,1	44	91,7	10	100
Élevé	1	1,7	1	2,1	0	0
Bas	3	5,2	3	6,3	0	0
<i>Total</i>	58	100	48	100	10	100

2.6. Vitamine B12

Le taux de vitamine B12 n'a pu être réalisé que chez 71 patients parmi les 201 (35%).

Il est le plus souvent normal à plus de 90% des AVCH, des HIC et des HSA.

Il est bas chez 7-8% des 2 types d'hémorragie ($p=1,000$).

Tableau 150. Répartition du taux de vitamine B12 selon le type d'hémorragie ($p= 1,000$)

Vitamine B12	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Normal	65	91,5	52	91,2	13	92,9
Bas	5	4,2	4	4,5	1	3,3
<i>Total</i>	71	100	57	100	14	100

2.7. Homocystéine

Le taux d'homocystéine n'a pu être réalisé que chez 66 patients parmi les 201 ($\approx 33\%$).

Il est souvent normal autour de 60% pour les deux types d'hémorragies.

Il est élevé chez 40% des HIC et 33% des HSA ($p=0,585$).

Tableau 151. Répartition du taux d'homocystéine, en phase aiguë, selon le type d'hémorragie ($p= 0,585$)

Homocystéine	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Normal	40	60,6	30	58,8	10	66,7
Élevé	26	39,4	21	41,2	5	33,3
<i>Total</i>	66	100	51	100	15	100

Après avoir écarté les autres causes connues responsables de l'élévation du taux d'homocystéine (Carence en vitamine B6, B9, B12 ; médicaments tel que les

Antiépileptiques ; éthyliste chronique ; IRC ; Diabète ; Leucémie aiguë lymphoblastique), nous ne retiendrons que les taux élevés sans autre cause que l'AVC : l'homocystéine n'est élevée que dans 18% des cas pour l'ensemble des AVCH (19,6% HIC VS 13% HSA).

Tableau 152. Répartition du taux d'homocystéine selon le type d'hémorragie après élimination des autres causes d'élévation ($p= 0,719$)

Homocystéine	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Normal	54	81,8	41	80,4	13	86,7
Élevé	12	18,2	10	19,6	2	13,3
<i>Total</i>	66	100	57	100	14	100

2.8. NT-proBNP (Fraction terminale du peptide natriurétique de type B)

Le taux de NT-proBNP n'a pu être effectué que chez 38 patients parmi les 201 ($\approx 19\%$).

- En phase aiguë :

Il est élevé chez 45% des AVCH contre 55% de taux normal.

Il est plus normal qu'élevé dans l'HIC (58% VS 42%) et l'inverse est vrai dans l'HSA (élevé dans 57% VS 43% de normal).

$p=0,678$.

En somme, il est surtout élevé dans l'HSA

- À distance (1 ans après) :

Le taux élevé en phase aiguë a chuté de 69% dans l'HIC mais que de 25% dans les HSA.

Ainsi, à distance, le taux est normal dans 87% dans l'HIC VS 57% dans l'HSA.

$p=0,101$.

Tableau 153. Répartition du taux de NT-proBNP, en phase aiguë et à distance, selon le type d'hémorragie

NT-proBNP	AVCH		HIC		HSA		P
	n	%	n	%	n	%	
En phase aiguë							
Normal	21	55,3	18	58,1	3	42,9	0,678
Élevé	17	44,7	13	41,9	4	57,1	
À distance							
Normal	31	81,6	27	87,1	4	57,1	0,101
Élevé	7	18,4	4	12,9	3	42,9	
<i>Total</i>	38	100	31	100	7	100	-

3. Bilan hormonal en phase aiguë et à distance

Un bilan réalisé en phase aiguë signifie sa pratique à l'admission ou durant les premiers jours de l'admission. Celui réalisé à distance signifie sa réalisation à un an de l'évènement.

Il est à noter que 53 patients (26,4%) sont décédés à un an et 5 sont PV (2,5%). Le bilan hormonal n'aurait pu être, ainsi, pratiqué chez que chez 143 survivants (71,1%). Le décès ici ne préjuge en rien de la cause du décès.

3.1. GH (*Growth hormone GH ou Somatotropin hormone STH*)

La GH, à 1 an de l'évènement a été dosée chez 39 patients parmi les 143 vivants (27,3%).

Tableau 154. Répartition du déficit somatotrope à distance, selon le type d'hémorragie

GH	AVCH		HIC		HSA		p
	n	%	n	%	n	%	
À 1 an							
Déficit somatotrope	5	12,8	4	14,8	1	8,3	1,000
Normal	34	87,2	23	85,2	11	91,7	
À 1 an BIN¹							
Déficit somatotrope	2	5,1	1	3,7	1	8,3	0,526
Normal	37	94,9	26	96,3	11	91,7	
<i>Total</i>	39	100	27	100	12	100	-

1. GH à 1 an avec bilan initial, à l'admission, normal

Un déficit somatotrope à 1 an de l'évènement avec GH normal à l'admission, se retrouve dans 5% des AVCH plus dans l'HSA que dans l'HIC (8% VS 4%), p=0.526.

Pratiquement dans les HIC, 11% de ceux avec déficit somatotrope à 1 an, avaient déjà un bilan perturbé en phase aiguë! On ne peut, ainsi, pas prédire si le trouble est antérieur à l'AVC ou est apparu concomitamment avec l'incident.

3.2. Bilan gonadique

Le bilan gonadique (FSH, LH et hormones sexuelles), à 1 an de l'évènement a été fait chez 59 patients parmi les 143 vivants (41,3%).

Tous les patients avec hypogonadisme hypogonatotrophique à un an ont un bilan initial dans les limites de la normal.

Tableau 155. Répartition de l'insuffisance gonadotrope d'origine centrale à distance, selon le type d'hémorragie ($p= 0,602$)

Bilan gonadique à 1 an BIN ²	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Hypogonadisme d'origine centrale	4	6,9	2	5,3	2	10
Normal	54	93,1	36	94,7	18	90
<i>Total</i>	<i>58</i>	<i>100</i>	<i>38</i>	<i>100</i>	<i>20</i>	<i>100</i>

1. Hypogonadisme d'origine centrale c'est-à-dire un hypogonadisme hypogonadotrophique ou hypogonadotrope

2. GH à 1 an avec bilan initial, à l'admission, normal

Un hypogonadisme hypogonadotrophique, à 1 an de l'évènement avec bilan initial normal à l'admission, est retrouvé dans 6,9% des AVCH plus, dans les HSA que dans l'HIC (10% VS 5%), $p=0.602$.

3.3. Bilan lactotrope

Le taux de prolactine, à 1 an de l'évènement, a été testé chez 55 patients parmi les 143 vivants (38,5%).

Le déficit en prolactine à un an a été retrouvé chez 5 patients dont 2 avaient initialement un taux normal. Dans les 2 cas, il s'agit d'une HSA.

Nous n'avons pu réaliser chez ces quelques cas que des bilans statiques, qui n'ont aucune valeur d'interprétation d'autant que le taux de prolactine est normalement bas (car inhibé par la dopamine physiologiquement) et ne prend de signification, de sa baisse qu'en cas d'absence de montée laiteuse chez la femme qui a accouché et de son élévation que dans la pathologie tumoral hypophysaire notamment.

Tableau 156. Répartition du déficit en prolactine à distance, selon le type d'hémorragie

PRL	AVCH		HIC		HSA		p
	n	%	n	%	n	%	
À 1 an							
Déficit PRL	5	9,1	3	7,7	2	12,5	0,465
PRL élevée	3	5,5	3	7,7	0	0	
Normal	47	85,5	33	84,6	14	87,5	
À 1 an BIN¹							
Déficit PRL	2	3,6	0	0	2	12,5	0,081
Normal	53	96,4	39	100	14	87,5	
<i>Total</i>	<i>55</i>	<i>100</i>	<i>39</i>	<i>100</i>	<i>16</i>	<i>100</i>	-

1. Taux de prolactine à 1 an avec bilan initial, à l'admission, normal

3.4. Bilan corticotrope

En phase aiguë

Le taux de cortisol à l'admission a été réalisé chez 56 patients parmi les 201 ($\approx 28\%$).

Il est normal dans la majorité des cas 87% des HSA et 78% des cas d'HIC.

Il est élevé dans 14% des AVCH, plus dans les HIC que dans les HSA (17% VS 7%).

Il a été retrouvé bas dans 5% des AVCH, plus dans les HSA que dans les HIC (7% VS 5%).

À distance (à 1 an)

Le bilan a été fait chez 52 patients sur les 143 vivants (36,4%).

Tableau 157. Répartition de l'insuffisance surrénalienne d'origine centrale à distance, selon le type d'hémorragie ($p= 0,311$)

Bilan corticotrope à 1 an BIN ²	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
ISR d'origine centrale ¹	4	7,7	4	10,8	0	0
Normal	48	92,3	33	89,2	15	100
<i>Total</i>	52	100	37	100	15	100

1. ISR : Insuffisance surrénalienne

Quatre cas d'insuffisance surrénalienne d'origine central avec bilan initial normal ont été retrouvés correspondant à 8% des AVCH. Le diagnostic de ces 4 cas est une HIC. Aucun cas d'ISR centrale n'a pu être retrouvé dans les HSA, $p=0.311$.

3.5. Bilan thyroïdienne

Le bilan thyroïdien à l'admission a été fait chez 111 patients sur 201 AVCH (55%).

À 1 an de l'évènement, en dehors des 53 décès et 5 PV, il a pu être réalisé chez 104 patients parmi les 143 restés vivants (72,7%). À noter que 3 de ces patients n'ont pas bénéficié d'un bilan initial mais chez qui on ne retrouve pas d'hypothyroïdie centrale à distance. Ainsi, le bilan thyroïdienne n'a pas pu être réalisé, à 1an, chez 48 patients.

Tableau 158. Répartition de la perturbation du bilan thyroïdienne, à l'admission et à 1 an confondus, selon le type d'hémorragie ($p=0,929$)

Bilan thyroïdienne	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Hyperthyroïdie périphérique						
Hyperthyroïdie périphérique connue	1	0,9	1	1,2	0	0
Hyperthyroïdie périphérique inaugurale en phase aiguë	1	0,9	1	1,2	0	0
Hyperthyroïdie périphérique inaugurale à 1 an	2	1,8	2	2,4	0	0
Hypothyroïdie périphérique						
Connue	7	6,3	5	6	2	7,4
Inaugurale en phase aiguë	1	0,9	1	1,2	0	0
Inaugurale à 1 an	4	3,6	3	3,6	1	3,7
Hypothyroïdie centrale inaugurale						
En phase aiguë	2	1,8	2	2,4	0	0
À 1 an	2	1,8	1	1,2	1	3,7
Normal	91	82	68	81	23	82
<i>Total</i>	111	100	84	100	27	100

Les anomalies thyroïdiennes, comme comorbidités, qu'elles soient connues ou inaugurales, sont rencontrées chez 20 patients parmi les 111 prélevés (18%).

Comme comorbidité inaugurales, nous avons relaté 12 cas (10,8%) :

- 3 cas d'hyperthyroïdie périphérique (2,7%) dont $\frac{1}{3}$ en phase aiguë et $\frac{2}{3}$ à distance.
- 9 cas d'hypothyroïdie au total :
 - o 5 cas d'hypothyroïdie périphérique dont $\frac{1}{4}$ en phase aiguë et $\frac{3}{4}$ à distance.
 - o 4 cas d'hypothyroïdie centrale dont la moitié en aiguë et l'autre moitié à 1 an.

Ainsi, nous avons retrouvé 2 cas d'hypothyroïdie central à 1 an dont un est une HIC et l'autre est une HSA. Comme dit précédemment, le bilan est fait sur 104 patients (et non pas 111), 3 patients qui n'ont pas bénéficié d'un bilan initial et 10 patients décédés, $p=0,454$.

3.6. Déficit antéhypophysaire à 1 an, sur bilan hormonal statique (non dynamique)

Nous ne discuterons que l'insuffisance antéhypophysaire (IAH) avec un bilan initial normal.

Il est à noter que 53 patients, au total, sont décédés à un an et 5 sont PV. Le bilan hormonal a été, ainsi, pratiqué 107 patients parmi les 143 patients (74,8%).

Au total, à 1 an, sur 201 patients :

- Décès : 53 (26,4%)
- Perdus de vue : 5 (2,5%)
- Survivants : 143 (71,1%)

Sur l'ensemble des survivants, 107 (74,8%) sont prélevés : ($p= 0,183$)

- Bilan sans insuffisance antéhypophysaire : 93 (86,9%), 72 (90%) d'HIC et 21 (77,8%) d'HSA.
- Insuffisance antéhypophysaire : 14 (13,1%), dont 8 (10%) d'HIC et 6 (22,2%) d'HSA:
 - Insuffisance somatotrope : 2 (1,9%)
 - Insuffisance gonadotrope : 4 (3,7%)
 - Insuffisance corticotrope : 4 (3,7%)
 - Insuffisance thyroïdienne : 2 (1,9%)
 - Insuffisance lactotrope : 2 (1,9%)

Par rapport à l'ensemble des déficits antéhypophysaires : 14 (100%)

- Insuffisance somatotrope : 2 (14,3%)
- Insuffisance gonadotrope : 4 (28,6%)
- Insuffisance corticotrope : 4 (28,6%)
- Insuffisance thyroïdienne : 2 (14,3%)
- Insuffisance lactotrope : 2 (14,3%)

Tableau 159. Répartition de l'insuffisance antéhypophysaire à 1an, selon le type d'hémorragie ($p= 0,212$)

Insuffisance antéhypophysaire	AVCH		HIC		HSA	
	n	%	n	%	n	%
Somatotrope	2	14,3	1	12,5	1	16,7
Gonadotrope	4	28,6	2	25	2	33,3
Corticotrope	4	28,6	4	50	0	0
Thyroïdienne	2	14,3	1	12,5	1	16,7
Lactotrope	2	14,3	0	0	2	33,3
<i>Total</i>	14	100	8	100	6	100

La prévalence des déficits antéhypophysaires est de 13,1% (14 patients). Ils sont à 100% isolés. Par ordre de fréquence, les déficits gonadotrope et corticotrope représentent chacun 28,6%, puis somatotrope thyroïdienne et lactotrope qui représentent respectivement chacun 14,3% des sujets.

J. Évaluation des facteurs pronostiques vitaux et fonctionnels, à court et à long terme des HIC

Dans l'HIC, les facteurs pronostiques ont été étudiés sur le court terme, c'est-à-dire à 30 jours et sur le long terme, c'est-à-dire à 24 mois, ce qui correspondait à la durée de suivi de tous les survivants

Nous avons, d'abord, traité des facteurs influençant le décès à 30 jours, puis le handicap sévère ou le décès à 2 ans comme ce qui est d'usage dans certaines études et enfin le handicap sévère chez les survivants à 2 ans.

On ne prend en compte, dans l'analyse, que les décédés par AVCH ou ses complications. Sont, alors, exclues toutes les autres causes de décès.

Les paramètres pronostiques étudiés dans l'analyse bivariée sont les suivants :

1. L'âge
2. Les comorbidités connues et inaugurales : HTA, Diabète, IR, Infection
3. La clinique en phase aiguë: Syndrome d'HIC, épilepsie, fièvre
4. La prise actuelle de médicaments (Antiagrégants, AVK, HBPM, Statines)
5. Les scores à l'admission : SG, NIHSS, mRS, ICH
6. Le bilan d'imagerie en phase aiguë: le volume de l'hématome, l'extension intraventriculaire, l'hydrocéphalie, l'œdème péri-lésionnel et l'hétérogénéité et/ou irrégularité de l'hématome
7. Le bilan biologique à l'admission : la glycémie élevée, l'hyponatrémie en per-hospitalisation et l'hyperleucocytose
L'hypercortisolémie ainsi que le taux de troponines en phase aiguë n'ont pas été considérés dans l'analyse vu le nombre restreint de patients à avoir été prélevés.

Les paramètres concernés par l'analyse multivariée sont précisés pour chaque facteur pronostique.

1. Pronostic vital à 30 jours

Le pronostic vital est évalué en fonction du **décès**, depuis l'admission jusqu'au 30^{ème} jour. Ne sont pris en compte que les décès en rapport avec l'AVCH. De toute façon, il n'y a de décédés sans relation avec l'incident qu'au-delà du 6^{ème} mois.

Il n'y a qu'un seul perdu de vue qui est, bien évidemment, exclu.

Tous les paramètres pronostiques, cités plus haut, sont étudiés dans l'analyse multivariée mais les résultats sont meilleurs en ne prenant que ceux qui sont significatifs en analyse bivariée.

L'analyse a été réalisée chez la totalité des patients ayant présenté une HIC à l'exception d'un seul PV (157 - 1 = 156). Par contre, l'analyse croisée de tout ce qui concerne l'HIP, les 5 cas d'HIV pure étant écartés, a été faite sur 151 patients (Total des 152 patients HIP, excepté le seul patient perdu de vue (152-1PV = 151). Les paramètres spécifiques à l'HIP sont : le volume de l'hématome, l'extension intraventriculaire, l'œdème péri-lésionnel, l'hétérogénéité et l'irrégularité de l'hématome ainsi que les scores ICH.

Tableau 160. L'effectif des patients inclus dans l'analyse des facteurs pronostiques vitaux précoces dans l'HIC et l'HIP

Patients inclus & exclus	n (HIC)	n (HIP)
Inclus		
Vivants	121	117
Décédés ¹	35	34
Total³	156	151
Exclus		
PV ²	1	1
Total des patients	157	152

1. Décédés de l'admission à 30 jours

2. Le PV qui a présenté une HIP est exclu (N°84)

3. Le total des patients concernés par l'analyse sur les HIC: 156 (157 total des HIC - 1PV). Le total des patients concernés par l'analyse sur les HIP: 151 (152 total des HIP - 1PV)

1.1. Analyse bivariée

➤ L'analyse bivariée entre les paramètres pronostiques et le décès à 30 jours a retrouvé une relation statistiquement significative avec les facteurs mentionnés ci-dessous. À noter que là la comparaison des pourcentages s'est faite entre les pourcentages des patients avec le paramètre pronostique (les décédés VS les vivants) :

1. L'âge entre 20-49 ans : 14,3% VS 43%, $p=0,002$. OR 0,22 (0,08-0,61).
L'âge entre 50-79 ans : 68,6% VS 45,5%, $p=0,016$. OR 2,62 (1,18-5,82).
2. Diabète : 51,4% VS 26,4%, $p=0,005$. OR 2,95 (1,35-6,40).

3. Insuffisance rénale: 28,6% VS 6,6%, $p= 0,000$. OR 5,65 (IC95% 2,02-15,76).
4. Score de Glasgow (SG) à l'admission : $p=0,000$.
- Entre 11-15 (Somnolence – Normal) : 65,7% VS 93,4%.
 - Entre 8-10 (Inconscient) : 28,6% VS 6,6%.
 - Entre 4-7 (Coma) : 5,7% VS 0%.
- SG à l'admission < 15 : 65,7 VS 28,9%, $p= 0,000$. OR 4,71 (IC95% 2,11-10,49).
- SG à l'admission entre 4-10 (inconscient ou comateux) : 34,3% VS 6,6% $p=0,000$. OR 7,37 (IC95% 2,71-20,05).
- SG à l'admission entre 4-7 (Comateux) : 5,7% VS 0%. $p=0,049$.
5. Score NIHSS à l'admission : $p=0,000$
- 1 : Entre 0 ou 1 - 4 (AVC mineur) : 11,4% VS 50,4%.
 - 2 : Entre 5-15 (AVC modéré) : 71,4% VS 43%.
 - 3 : Entre 16-20 (AVC sévère) : 14,3% VS 5%.
 - 4 : > 20 (AVC grave) : 2,9% VS 1,7%.
6. Score mRS à l'admission Code1 : $p =0,001$.

Tableau 161. Pourcentage des (décédés VS vivants) selon le mRS à l'admission dans l'HIC

Code1	mRS	% Décès VS Vivants
1	0-1 Pas handicap	17,1% VS 33,1%
2	2-3 Handicap faible-modéré	17,1% VS 36,4%
3	4-5 Handicap sévère	65,7% VS 30,6%
4	Décès: 6	Pas encore de décès

Score mRS à l'admission entre 4-5 : 65,7% VS 30,6%, $p=0,000$. OR 4,35 (IC95% 1,96-9,66).

7. Volume de l'hématome Code à l'admission, $p=0.018$, pas OR (sur 151 HIC, non 156 HIP)
- 1 : <30 ml : 58,8% VS 81,2%
 - 2 : 30-50 ml : 29,4% VS 11,1%
 - 3 : >50 ml : 11,8% VS 7,7%
8. Extension intraventriculaire : 50% VS 23,1%, $p=0,002$. OR 3,33 (IC95% 1,50-7,40).
9. L'œdème péri-lésionnel, 70,6% VS 50,4 %, $p=0,038$. OR 2,36 (IC95% 1,04-5,40)

10. L'hétérogénéité de l'hématome, 41,2% VS 22,2 %, $p=0,027$. OR 2,45 (IC95% 1,09-5,51).

L'hétérogénéité ET l'irrégularité de l'hématome, 38,2% VS 17,9%, $p=0,013$. OR 2,83 (IC95% 1,22-6,54).

11. Score ICH à l'admission $p=0,000$. Pas OR.

Tableau 162. Effectifs & pourcentage des (décédés VS vivants) selon l'ICH à l'admission dans l'HIP

ICH	Décédé		Vivant		Total	
	n	%	n	%	n	%
0	6	17,6	55	47	61	40,4
1	8	23,5	40	34,2	48	31,8
2	12	35,3	18	15,4	30	19,9
3	6	17,6	4	3,4	10	6,6
4	2	5,9	0	0	2	1,3
<i>Total</i>	34	100	117	100	151	100

L'ICH à l'admission scoré à 3 : 17,6% VS 3,4%, $p=0,009$. OR=6,05, (IC95% 1,60-22,91).

L'ICH à l'admission scoré à 4 : 5,9% VS 0%, $p=0,050$ (*limite*). OR=0,21 (IC95% 0,16-0,29).

Score ICH à l'admission entre 3-4, 23,5% VS 3,4%, $p=0,001$. OR=8,69 (IC95% 2,43-31,07).

12. Hyperleucocytose, 23,5% VS 3,4%, $p=0,001$. OR 8,69 (IC95% 2,43-31,07).

➤ L'analyse bivariée n'a pas retrouvé une relation statistiquement significative avec le reste des facteurs. La comparaison des pourcentages lorsqu'elle est faite, se fait selon "les décès VS les vivants" :

1. L'âge, dans ces valeurs absolus, $p= 0,580$

L'âge supérieur à 80 ans, $p=0,385$

2. L'HTA, $p=0,462$

3. L'infection, $p=0,931$

4. Le syndrome d'HIC, $p=0,226$

5. L'épilepsie, $p=0,646$

6. La fièvre, $p=0,188$

7. Prise actuelle de médicaments (Antiagrégants, AVK, HBPM, statines) : les médicaments étudiés seuls et en association : rapport non significatif
8. Score NIHSS à l'admission code entre 3-4 (NIHSS 16 \rightarrow 20): 17,1% VS 6,6 %, $p=0,055$
9. Score mRS à l'admission 2 Code2 (dépendant mRS:3-5): 65,7% VS 48,8%, $p=0,077$
10. Le volume de l'hématome $>50\text{ml}$, $p=0,490$ et même le volume de l'hématome supérieur à 60ml , $p=0,116$
11. L'hydrocéphalie, $p=0,127$
12. L'irrégularité de l'hématome, 41,2% VS 24,8 %, $p=0,062$
13. L'hétérogénéité OU l'irrégularité de l'hématome, 5,9% VS 11,1%, $p=0,522$.
14. Glycémie élevée à l'admission, $p=0,052$
15. Hyponatrémie en per-hospitalisation, $p=0,075$

1.2. Analyse multivariée

Une série de régression logistique pas à pas ascendante a été effectuée afin de déterminer les facteurs discriminants dans le pronostic à court terme des HIC.

Les variables introduites sont celles qui sont significatives en analyse bivariée (*Cf. ci-dessus*).

La régression logistique fait ressortir, alors, quatre modèles expliquant les facteurs pronostiques à court terme dans l'HIC. Le modèle le plus explicatif (4^{ème} modèle) comporte quatre facteurs pronostiques qui sont : l'âge entre 50-79 ans, Score de Glasgow à l'admission entre 4-10 (Inconscient - Coma), le score ICH à l'admission et l'hyperleucocytose en phase aiguë.

Le R-Deux de Nagelkerke, se situe à 0,413 indique que les 4 variables explicatives contribuent à expliquer 41,3% de la variation dans la probabilité pour qu'un patient décède à 30 jours de son admission lorsqu'il est victime d'une hémorragie intracérébrale (HIC).

Tableau 163. Résultats de l'analyse multivariée des facteurs pronostiques à court terme dans l'HIC

Modèle	Variable retenue	R2 de Nagelkerke	B	p	OR	IC (95 %)
Modèle 3	Âge 50-79 ans	0,384	-1,466	0,005	0,23	0,08-0,64
	Hyperleucocytose		-1,294	0,006	0,27	0,11-0,69
	Score ICH		1,075	0,000	2,93	1,78-4,82
Modèle 4	Âge 50-79 ans	0,413	-1,494	0,005	0,22	0,08-0,64
	S. Glasgow \leq 10		-1,223	0,052	0,29	0,09-1,01
	Score ICH		0,916	0,001	2,5	1,48-4,22
	Hyperleucocytose		-1,242	0,010	0,29	0,11-0,74

Au total,

Les facteurs du pronostic vital à 30 jours retenus de façon indépendante sont :

- Âge
- Comorbidités : Diabète, l'IR
- Scores : SG, NIHSS, mRS, ICH
- Imagerie : Volume de l'hématome, extension IV, œdème PL, hétérogénéité et irrégularité de l'hématome
- Biologie : Hyperleucocytose

Après régression logistique, les facteurs retenus sont :

- Âge 50-79 ans
- Scores : SG \leq 10 et le score ICH
- Hyperleucocytose

2. Pronostic vital et fonctionnel à 2 ans

Le pronostic fonctionnel est évalué en fonction de la mauvaise évolution neurologique qui est définie comme la persistance d'un handicap sévère ou le décès, ce qui correspond à un score **mRS entre 4 et 6**.

Il est étudié sur le long terme, c'est-à-dire, à 2 ans qu'est la durée de suivie dans notre étude.

Les perdus de vue, jusqu'à 2 ans, sont exclus. Les patients décédés dans le premier mois sont, aussi, écartés.

Tous les paramètres sont étudiés dans l'analyse multivariée, cependant, nous rapportant les meilleurs résultats obtenus avec les seuls paramètres significatifs en analyse croisée.

L'analyse a été réalisée chez la totalité des patients ayant présenté une HIC à l'exception de 3 PV et des 35 décédés entre l'admission et le 30^{ème} jour, c'est-à-dire sur 119 patients au total (157 – 3PV – 35 Décès ≤ 30 jours = 119). Par contre, l'analyse de tout ce qui concerne l'HIP, les 5 cas d'HIV pure (dont 1 est décédé dans les 30 premiers jours) étant écartés, a été faite sur 115 patients (pas de PV dans les HIV pures). Les paramètres spécifiques à l'HIP sont : le volume de l'hématome, l'extension intraventriculaire, l'œdème péri-lésionnel, l'hétérogénéité et l'irrégularité de l'hématome ainsi que les scores ICH.

Tableau 164. L'effectif des patients inclus dans l'analyse des facteurs pronostiques fonctionnels de handicap sévère ou de décès à 2 ans dans l'HIC et l'HIP

Patients inclus & exclus	n (HIC)	n (HIP)
Inclus		
Vivants	102	65
Décédés ³	17	17
Total¹	119	115
Exclus		
PV ² jusqu'à 2y	3	3 HIP
Décès ³ ≤30j	35	35 dont 1HIV 153
HIV pure		4 (5 ^{ème} décès ≤30j)
Total exclus	38	43
Total des patients HIC	157	157

1. Le total des patients concernés par l'analyse : 119 pour HIC et 115 pour l'HIP

2. Les 3 PV sont exclus

3. Tous les décédés en rapport avec l'AVCH ou pas.

2.1. Analyse bivariée

- L'analyse bivariée entre les paramètres pronostiques et le handicap à 2 ans a retrouvé une relation statistiquement significative avec les facteurs mentionnés ci-dessous. À noter que là la comparaison des pourcentages s'est faite en comparant les pourcentages des patients avec le paramètre pronostic de mauvaise évolution VS de bonne évolution :

1. Âge entre 20-49 ans, 16,7% VS 47%, $p=0,044$. OR 0,30 (IC95% 0,93-0,97)

2. Âge supérieur à 80 ans : 2% VS 7%, $p=0,002$. OR 6,13 (IC95% 1,78-21,09)
3. La prise actuelle d'un ou plus des 3 médicaments (Antiagrégants, AVK, HBPM), 31,6% VS 12%, $p=0,029$. OR 3,38 (IC95% 1,08-10,58)
La prise actuelle d'HBPM, 10,5% VS 0%, $p=0,024$.
4. L'infection : 42,1% VS 12%, $p=0,001$. OR 5,33 (IC95% 1,79-15,90)

➤ L'analyse bivariée n'a pas retrouvé de corrélation statistiquement significative avec les facteurs ci-dessous.:

1. L'âge, $p=0,064$; l'âge entre 50-79 ans, $p=0,924$
2. L'HTA, $p=0,971$
3. Le diabète sucré : $p=0,064$.
4. Insuffisance rénale (IR): $p=0,115$.
5. Le syndrome d'HIC, $p=0,924$
6. L'épilepsie, $p=0,400$
7. La fièvre, $p=0,119$
8. La prise actuelle d'un des 4 médicaments (Antiagrégants, AVK, HBPM, Statine), $p=0,082$
La prise actuelle d'un Antiagrégants plaquettaire, $p=0,073$.
La prise actuelle d'AVK, $p=0,119$.
La prise actuelle de Statine, $p=0,155$
9. Score de Glasgow (SG) à l'admission, $p=0,115$.
Le score de Glasgow (SG) à l'admission < 15 , $p=0,154$.
SG à l'admission entre 4-10 (inconscient ou comateux), $p=0,115$.
SG à l'admission entre 4-7 (Comateux) : Pas de coma à l'admission.
Les 2 comateux à l'admission sont décédés avant 1 mois, l'un dans les 24 premières heures, l'autre au bout d'une semaine.
10. Score NIHSS à l'admission : $p=0,754$.
Score NIHSS à l'admission code entre 3-4 (NIHSS 16-> 20), $p=0,754$.
11. Le score mRS à l'admission Code1 : $p=0,999$.
Le score mRS à l'admission Code2 : $p=0,258$.
Le score mRS à l'admission entre 4-5 : $p=0,960$.
12. Le score ICH à l'admission $p=0,075$

Le score ICH à l'admission scoré à 3 : $p=0,421$.

Le score ICH à l'admission scoré à 4, $p=0,125$. Aucun patient avec ICH à 4 l'admission.

Le score ICH à l'admission entre 3-4 : $p=0,421$.

13. Le volume de l'hématome : $p=0,771$, ni le volume supérieur à 50 ml ($p=1,000$), ni supérieur ou égal à 60 ml ($p=1,000$)

14. L'hétérogénéité de l'hématome : $p=0,225$.

L'irrégularité de l'hématome : $p=0,165$.

L'hétérogénéité ET l'irrégularité de l'hématome : $p=0,075$.

L'hétérogénéité ou l'irrégularité de l'hématome, $p= 0,691$.

L'extension intraventriculaire : $p=0,904$

15. L'hydrocéphalie, $p= 1,000$

16. L'œdème péri-lésionnel, $p=0,834$

17. La glycémie élevée à l'admission, $p=0,125$.

18. L'hyperleucocytose: $p=0,615$.

L'hyperleucocytose sans infection, $p=0,300$.

19. L'hyponatrémie en per-hospitalisation, $p=0,199$.

2.2. Analyse multivariée

Nous rapportons les résultats de l'analyse prenant en compte les paramètres significatifs dans l'analyse bivariée. Les résultats sont plus crédibles et meilleurs que l'analyse en multivariée de tous les paramètres. La régression logistique fait ressortir, alors, trois modèles expliquant les facteurs pronostics à long terme dans l'HIC. Le modèle le plus explicatif (3^{ème} modèle) comporte, à son tour, trois facteurs pronostiques qui sont :

- L'âge supérieur à 80 ans.
- L'infection
- La prise actuelle d'antithrombotique

Le R-Deux de Nagelkerke, se situe à 0,293 indique que les trois variables explicatives ne contribuent qu'à expliquer 29,3% de la variation dans la probabilité pour qu'un patient soit en situation de handicap sévère ou de décès à 2 ans de l'incident.

Tableau 165. Résultats de l'analyse multivariée des facteurs pronostiques fonctionnels de handicap sévère ou de décès à 2 ans dans l'HIC

Modèle	Variable retenue	R2 de Nagelkerke	B	p	OR	IC (95%)
Modèle 3	Âge >80	0,293	-2,064	0,004	0,127	0,03-0,51
	Infection		-2,126	0,001	0,119	0,34-0,42
	Pr.Ac.3 Médic		-1,526	0,023	0,217	0,06-0,81

Au total,

Les facteurs pronostiques vitaux et fonctionnels à long terme retenus sont :

- 1.** *Âge supérieur à 80 ans*
- 2.** *La prise actuelle d'un ou plus des 3 médicaments (Antiagrégants, AVK, HBPM).*
- 3.** *L'infection : 42,1% VS 12%, p=0,001. OR 5,33 (IC95% 1,79-15,90)*
- 4.** *La prise actuelle d'HBPM seule est un facteur indépendant mais qui n'est pas retenu en analyse multivariée.*

3. Pronostic fonctionnel à 2 ans

Le pronostic fonctionnel est évalué, en fonction de la mauvaise évolution neurologique qui est définie comme la persistance d'un handicap sévère chez les survivants, ce qui correspond à un **score mRS entre 4 et 5**.

Il est étudié sur le long terme, c'est-à-dire, à 2 ans qu'est la durée de suivie de notre étude.

Les perdus de vue et les décédés, à 2 ans, sont exclus.

Les paramètres pronostiques analysés sont identiques à ceux utilisés pour le pronostic vital.

Tous les paramètres sont étudiés dans l'analyse multivariée.

3.1. Analyse bivariée

L'analyse à été réalisée chez la totalité des patients ayant présenté une HIC à l'exception de 3 PV et de tous les décédés (52) à 2 ans. (157 – 3 - 52 = 102).

Par contre, l'analyse de tout ce qui concerne l'HIP, les 4 cas d'HIV pure étant écartés (5 HIV pure dont 1 cas décédé), a été fait sur 102-4= 98 patients. Les paramètres spécifiques à l'HIP sont : le volume de l'hématome, l'extension

intraventriculaire, l'œdème péri-lésionnel, l'hétérogénéité et l'irrégularité de l'hématome ainsi que les scores ICH.

Tableau 166. L'effectif des patients inclus dans l'analyse des facteurs pronostiques fonctionnels à 2 ans dans l'HIC et l'HIP

Patients inclus & exclus	n (HIC)	n (HIP)
Inclus		
Total ¹ Vivants	102	98
Exclus		
PV ²	3	3
Tous les décédés à 2y ³	52	52 dont 1 HIV pure
HIV pure		4 (5 ^{ème} décédés)
Total exclus	55	59
Total des patients HIC	157	157

1. Le total des patients concernés par l'analyse, c.à.d. les survivants : 102= 157 - 3 PV - 52 décès.

2. Les 3 PV sont exclus.

3. Tous les décédés en rapport avec l'AVCH ou pas.

➤ L'analyse bivariée entre les paramètres pronostiques et le handicap à 2 ans a retrouvé une relation statistiquement significative avec seulement deux paramètres qui sont le mRS entre 4-5 à l'admission et l'infection. À noter que là la comparaison des pourcentages s'est faite en comparant les pourcentages des patients avec le paramètre pronostic de mauvaise évolution VS de bonne évolution:

1. Le score mRS à l'admission entre 4-5 : 100% VS 31%, $p=0,039$. Pas d'OR.

2. L'infection : 100% VS 12%, $p=0,018$. Pas d'OR.

➤ L'analyse bivariée n'a retrouvé aucune corrélation statistiquement significative de tous les autres facteurs avec le handicap à 2 ans.

Aucun des paramètres connus n'a eu de corrélation positive avec le handicap sévère à 2 ans en dehors d'un score mRS à l'admission avec un handicap sévère et l'infection.

3.2. Analyse multivariée

Tous les paramètres sont étudiés dans l'analyse multivariée. Les résultats sont meilleurs qu'avec les seuls paramètres significatifs de l'analyse bivariée.

La régression logistique fait ressortir, alors, deux modèles expliquant les facteurs pronostiques fonctionnels à long terme dans l'HIC. Le modèle le plus explicatif (2^{ème} modèle) comporte, à son tour, deux facteurs pronostiques qui sont :

- L'infection
- La glycémie élevée à l'admission

Le R-Deux de Nagelkerke, se situe à 0,678 indique que les deux variables explicatives contribuent à expliquer 67,8% de la variation dans la probabilité pour qu'un patient soit en situation de handicap sévère à 2 ans de l'incident.

Tableau 167. Résultats de l'analyse multivariée des facteurs pronostiques fonctionnels à 2 ans dans l'HIC

Modèle	Variable retenue	R2 de Nagelkerke	B	p	OR	IC (95 %)
Modèle 7	Infection Gly élevée Adm	0,678	-19,833 -18,609	0,000 0,000	-	-

À noter que le paramètre "Infection" est déjà significatif en analyse bivariée mais ce n'est pas le cas pour la "Glycémie élevée à l'admission": 100% VS 44%, $p=0,115$. OR 1,04 (IC 95% 0,98-1,11). Tous les scores n'ont plus aucune corrélation significative avec le handicap à long terme, y compris mRS. (Même le handicap sévère à l'admission).

Au total,

Le score mRS à l'admission entre 4-5 et l'infection sont les éléments prédictifs indépendants de handicap à long terme. Toutefois, l'infection et la glycémie élevée à l'admission sont les variables retenues en analyse multivariée.

4. Résumé des facteurs pronostiques

✚ Décès à 30 jours :

➤ En analyse bivariée, les paramètres statistiquement significatifs :

1. Paramètres non modifiable :

- L'âge entre 50-79 ans
- L'âge entre 20-49 (dans le sens protecteur)

(L'âge supérieur à 80 ans est sans rapport)

2. Paramètres de comorbidités :

- Diabète
- IR

3. Les Scores à l'admission :

- SG, SG < 15, 4-7 (comateux)

- NIHSS
- mRS, mRS 4-5
- ICH, ICH à 3, ICH à 4, ICH 3 ou 4

4. Paramètres d'imagerie :

- Volume de l'hématome
- Hétérogénéité de l'hématome, hétérogénéité et irrégularité de l'hématome
- Extension IV
- Œdème péri-lésionnel

5. Paramètres biologiques : Hyperleucocytose en phase aiguë

➤ En analyse multivariée :

1. Âge 50-79 ans
2. SG entre 4-10 (≤ 10)
3. Score ICH
4. Hyperleucocytose en phase aiguë

✚ **Handicap sévère ou le décès à 2 ans**

➤ En analyse bivariée, les paramètres statistiquement significatifs :

1. Paramètres non modifiable :
 - L'âge supérieur à 80 ans
 - L'âge entre 20-49 (dans le sens protecteur)
2. Prise médicamenteuse actuelle d'antithrombotique:
 - Un ou plusieurs des 3 médicaments (Antiagrégant, AVK, HBPM)
 - HBPM
3. Paramètre de comorbidité :
 - L'infection

➤ En analyse multivariée :

1. L'âge supérieur à 80 ans
2. Prise actuelle d'un ou plusieurs des 3 médicaments antithrombotiques
3. L'infection

✚ **Handicap sévère à 2 ans :**

- En analyse bivariée, les paramètres statistiquement significatifs :
 1. Les Scores à l'admission : mRS 4-5 (Handicap sévère à l'admission)
 2. Paramètres de comorbidité : Infection
- En analyse multivariée :
 1. L'infection
 2. Glycémie élevée à l'admission

NB : Les facteurs pronostiques n'ont pas été étudiés dans l'HSA en raison du nombre restreint des patients HSA recrutés.

VII. DISCUSSION

VII.1. DISCUSSION DES RÉSULTATS

A. Discussion des données générales

1. Proportion des AVC parmi toutes les hospitalisations

Les AVC représentent 43% de toutes les hospitalisations, ce qui est assez élevé. Il existe peu de fluctuations selon les différents types d'AVC, d'un semestre à un autre et tout au long des deux années d'étude.

Comme détaillé ci-dessous, le chiffre retrouvé de 33% d'AVCH parmi tous les AVC demeure assez élevé. En outre, les proportions des HIC et des HSA au sein des AVCH restent dans les normes connues.

2. Proportion des AVCH parmi les tous les AVC

- **L'AVCH** dans notre série représente près de $\frac{1}{3}$ de tous les AVC (33%).

Dans la littérature :

- Il est entre 15- 20% dans la grande majorité des publications.
- Il est à 34,5% selon une étude rétrospective d'Anna Modji Basse du CHU de Fann (Dakar-Sénégal), publiée en 2017, portant sur 495 dossiers de patients hospitalisés entre le 01.01.2013 au 31.12.2014 [225].
- Les AVCH représentent le tiers des AVC. Ce constat a été observé dans des études antérieures en Afrique [225].

Dans notre série à Sétif, l'AVCH occupe une proportion plus importante parmi l'ensemble des AVC, plus que ne le voudrait les chiffres habituels, mais se rapproche des chiffres avancés par Anna Modji Basse de Dakar.

- **L'HIC** au CHU de Sétif représente 26% de tous les AVC.

Les données de la littérature révèlent [25,28,29] :

- 10-15% selon Qureshi AI, Minnesota-USA, 2009.
- 10-20% de tous les AVC selon Sang Joon An, Séoul-Corée, 2017.
- 8-15% dans les pays occidentaux tels que les USA, le Royaume uni et l'Australie.
- 30% de tous les AVC en Asie selon Meyer SA, New York USA, 2002.
 - 18-24% au Japon et en Corée selon Sang Joon An, Séoul-Corée, 2017

Notre chiffre se situe entre les moyennes occidentale et asiatique, mais reste plus proche des données asiatiques.

- **L'HSA:** La fréquence des HSA dans notre étude (7%) est proche des chiffres rapportés dans la littérature (Al-Khindi T, Toronto (Ontario, Canada), 2010) [226].

3. Variations saisonnières

Dans notre série, les HIC surviennent plus fréquemment en hiver (34,4%) et moins fréquemment en été mais cette relation n'est pas statistiquement significative ($p=0,325$). Nos résultats rejoignent celles de la littérature [49,58,59].

Par contre, les HSA dans notre étude ont une fréquence accrue au printemps (36,4%) et plus faible en automne (15,9%). Les données de la littérature sont, par ailleurs, controversées.

4. Les perdus de vue (PV)

Les perdus de vue dans notre étude représentent 3% de notre cohorte, répartis moitié HIC et moitié HSA. Ce chiffre est acceptable

5. L'incidence annuelle (par 1000 000 habitants/an)

5.1. Tous les AVCH

L'incidence annuelle de l'AVCH par 100 000 habitants et par an, dans notre série, est de **42,89**.

Dans une revue systématique, édité par Rita V. Krishnamurthi [35] du GBD Stroke Experts Group, publiés dans Lancet Glob Health 2013, les incidences en 2010, pour certains pays, sont les suivantes :

- Qatar : 14,55 (9,61-21,38)
- Australie : 25,09 (19,66-31,51)
- Arabie Saoudite : 28,54 (19,24-40,97)
- Tunisie : 41,23 (26,52-61,62)
- Maroc : 47,00 (29,22-70,38)
- Japon : 63,82 (49,73-80,86)
- Sénégal : 71,28 (46,17-109,08)
- Chine : 159,81 (117,90-211,92)

Nos valeurs sont similaires à ceux des pays du Maghreb ; entre les pays à faible incidence comme le Qatar et à forte incidence comme la Chine.

En tenant compte de la valeur de l'incidence, dans notre pays, de 200 nouveaux cas d'AVC pour 100 000 habitants [2,3] et si l'on considère que l'AVCH représente 15-20% des AVC, l'incidence de l'AVCH devrait se situer entre 30 et 40 nouveaux cas. Par contre, si l'on admet que l'AVCH occupe une proportion de 33% parmi tous les AVC, comme celle retrouvée dans notre étude, l'incidence devrait se chiffrer à 66. Or, l'incidence retrouvée à Sétif est d'environ 43 nouveaux cas par 100 000 habitants/an, bien en deçà des 66, soit 35% de moins.

5.2. HIC

Dans notre étude, l'incidence globale est de 33,45. Elle est 2 fois supérieure à l'incidence française [36] et 5 fois moindre que l'incidence chinoise [150].

Pour rappel, les différentes incidences selon l'âge et le sexe retrouvées dans notre étude comparées aux données de la littérature sont résumées dans le *Tableau 168*.

Tableau 168. Tableau comparatif des incidences de l'HIC, selon l'âge et le sexe, dans notre étude et dans la littérature.

Âge (ans)	HIC		
	H	F	Total
Notre série			
35-54	28,18	25,33	26,80
≥55	137,98	79,91	108,77
Littérature ^t			
35-54	5,9	5,1	5,5
55-95	106,75	83,2	94,975

1. Références [28, 32]

Dans notre étude, l'incidence est plus importante dans la tranche d'âge 35-54 (26,80 dans notre série VS 5,5 dans la littérature). Elle est beaucoup plus élevée chez les patients plus âgés (108,77), un peu plus chez les hommes de plus de 35 ans. D'autre part, les données de la littérature rapportent que les hommes sont les atteints dans toutes les tranches d'âges.

Au total:

- *AVCH représente 33% des AVC dans notre série VS 15-20% dans la littérature. Ainsi, il occupe une proportion plus importante parmi l'ensemble des AVC, plus que ne le voudrait les chiffres habituels, mais se rapproche des chiffres sénégalais.*

L'incidence globale de l'AVCH, au CHU Sétif, est de 42,89. Comparée aux chiffres publiés Rita V Krishnamurthi en 2013 dans le Lancet concernant l'Algérie, elle est supérieure à l'incidence moyenne avancée de 1990 mais inférieure à celle de 2010 tout en restant dans la fourchette des deux années [35]. Elle est proche des normes maghrébines.

- *L'HIC représente 26% de tous les AVC et ainsi rejoint les données asiatiques. Son incidence globale est de 33,45. Elle est, chez les 35-54 ans, plus élevée dans notre série que dans la littérature (26,80 VS 5,5).*

5.3. HSA

Dans notre étude, l'incidence par 100 000 habitants et par an est de 9,42 VS 10 [2 à 27] dans la littérature [159]. Nous sommes, ainsi, dans les incidences moyennes.

Dans le monde, sont retrouvées, des incidences, à :

- 2 en Chine [159]
- 3-8 en France [227]
- 4,2 en Amérique centrale et du sud [159]
- 9,7 aux USA [161, 229]
- 10,8 en Italie [161, 229]
- 19,7 en Finlande et 22,7 au Japon [159]

6. Taux de mortalité & Rapport mortalité/Incidence

Le Rapport Mortalité/Incidence (RMI) pour l'AVCH est de **0,72** dans notre étude.

Dans la revue de littérature [35] en 2010:

- Afrique centrale* : > 0,87
- Pays du Maghreb, pays du Golf, Europe de l'est et l'Asie du sud-est : 0,74-0,87
- Russie, Mongolie, Inde et aussi Brésil, Paraguay, Bolivie, Pérou et Équateur : 0,6-0,73

* Afrique centrale (Angola, le Cameroun, le Gabon, la Guinée équatoriale, la République centrafricaine, la République démocratique du Congo, la République du Congo, Sao Tomé-et-Principe) à l'exclusion du Tchad.

- Afrique (sauf Maghreb et Afrique centrale) : 0,55-0,59
- Amérique du nord, Australie, Japon et Chine : < 0,47

Dans notre étude le RMI est à la limite inférieure des chiffres Maghrébins, (rapportés dans le Lancet par Krishnamurthi [35]) et dans la limite supérieure de l'intervalle des pays comme la Russie, la Mongolie, l'Inde et aussi le Brésil, le Paraguay, la Bolivie, le Pérou et l'Équateur.

En ce qui concerne le taux de mortalité, se référer à la "Rubrique F" ci-dessous dans *"Scores d'évaluation et étude de l'évolution"*.

7. Répartition selon âge

Dans notre étude l'âge moyen de l'AVCH est de 54 ans. Il est légèrement diminué par rapport à celui des patients Sénégalais qui est de 57 ans [225].

Les études occidentales s'accordent sur l'augmentation de l'incidence des HIC avec l'âge [30] et un pic de fréquence est retrouvé dans la tranche d'âge 75-95 ans [28].

Par contre, dans la population asiatique, le groupe d'âge le plus touché est celui de moins de 45 ans. Dans notre étude, le pic de fréquence des HIC se situe entre 50-59 ans (19%) mais il est vrai que les fréquences restent au-dessus de 15% pour chaque tranche d'âge de 10 ans, située entre 40 et 79 ans. Il est possible que, vu la gravité de la pathologie, les patients d'âge avancé décèdent avant d'arriver à l'hôpital, sont admis ailleurs (dans les établissements de proximité tels les EPH, le service de réanimation) ou bien ils décèdent sans diagnostic. Les étiologies et leur qualité de prise en charge antérieure pourrait aussi jouer un rôle déterminant.

Pour Anderson [228] environ 50% des patients HSA ont moins de 55 ans contre 77% dans notre service. Les HSA sont encore plus jeunes à Sétif.

Dans la littérature comme dans notre série, l'HSA concerne des sujets plus jeunes que les HIC.

8. Répartition selon sexe

AVCH :

Nous notons une légère prédominance masculine (51%) dans notre étude, chiffre comparable à celui retrouvé à Dakar [225].

HIC :

Dans notre série comme ailleurs [27, 149], l'HIC est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes dans tous les groupes d'âge, sauf les 20-39 ans dans notre série. Cette relation est statistiquement significative ($p=0,002$). L'écart est encore

plus manifeste chez les plus de 55 ans, dans la littérature. Dans notre étude, il est plus net entre 60-69 ans (13,4% VS 2,5%).

HSA :

Pour les deux néerlandais de Rooij ^[229] et Nieuwkamp ^[230], tout comme dans notre petite série, les femmes sont légèrement plus touchées que les hommes. Dans notre étude 59% sont des femmes VS 41% d'hommes. Exception faite chez les 15-19 ans et les 50-59 ans. La relation de ces proportions avec l'HSA n'est pas statistiquement significatives ($p=0,391$).

9. Répartition selon le lieu de résidence

La grande majorité des patients AVCH habitent dans la wilaya de Sétif (86%) où se situe le CHU, ce qui est tout à fait logique. Le reste des patients nous arrivent des wilayas limitrophes, surtout de la wilaya de Bordj Bou Arreridj qui contrairement à Constantine, Bejaïa ou Batna ne possède pas de CHU et qui est, aussi, la wilaya la plus proche 72,9 km (M'Sila est à 141 km et Mila à 128 km).

Après la daïra de Sétif, les patients qui nous sont parvenus le plus habitent la daïra de Aïn Azel (12%) qui est à 52 km (1 h20mn) du chef lieu de wilaya et qui compte parmi ses établissements de santé un EPH qui oriente le plus de patients. La daïra de Ain Arnat, pourtant la plus proche de Sétif, située à 11 km (à 24 mn du CHU), n'arrive en 5^{ème} position (7%).

Nous n'avons reçu aucun patient AVCH des daïras de Babor et de Bouandas. Concernant la daïra de Bouandas, les distances pourraient, en partie, en expliquer la raison. En effet, Bouandas est limitrophe de la wilaya de Béjaïa et elle est située presque à mi-distance entre Béjaïa et Sétif (50 km de Béjaïa et 67,6 km de Sétif). Par contre la daïra de Babor, malgré qu'elle soit limitrophe de la wilaya de Jijel, elle en est distancée de 90 km contre 42 km de Sétif. À noter, qu'on ne compte pas d'EPH dans aucune de ces deux daïras.

10. Répartition selon la profession

Nous ne retrouvons pas de relation particulière entre les différents types d'AVCH et la profession. Les deux échantillons n'étant, d'ailleurs pas équivalents en nombre.

Ce qui est notable, par contre, c'est la prédominance des "retraités" dans les HIC (29,9% VS 4,5%) étant donné qu'ils sont souvent plus âgés. À contrario, les "Sans profession" se retrouvent un peu plus chez les HSA que les HIC (52,3% VS 42%), vu qu'ils sont plus jeunes.

Nous avons étudié cette question en vue de chercher si une relation quelconque existait entre les professions et un type particulier d'hémorragie. Ce qui n'a pas été le cas. Nous n'avons pas retrouvé de plus amples détails dans la littérature.

11. Durée d'hospitalisation et d'arrêt de travail

La durée de séjour à l'hôpital est, en moyenne, presque la même pour les deux types d'hémorragies. Elle est en moyenne de 14 jours.

Nous avons rapporté que les patients ayant présenté une HIC, à l'opposé des HSA, ont nécessité des durées de congés plus longues (en moyenne, 402 VS 291 jours). L'âge moyen plus élevé des patients HIC souvent associé à des comorbidités, pourraient l'expliquer en partie.

12. Les ANTCD

Ce qu'il ressort de l'analyse des antécédents pathologiques de nos patients, est que l'HTA est un puissant facteur. C'est le seul ANTCD pour lequel une relation statistiquement significative est établie avec les deux types d'AVCH. C'est d'ailleurs, la 1^{ère} cause des HIC et la 3^{ème} cause d'HSA.

À noter que parmi les tabagiques connus, plus de la moitié d'entre eux, est à moins de 20 paquets-années.

Par rapport aux circonstances diagnostiques, 9% de tous les patients AVCH (soit 18% des femmes AVCH) sont diagnostiqués dans un contexte de situation gravido-puerpérales.

B. Discussion clinique

L'étude clinique de nos HIC et HSA est conforme aux tableaux cliniques connus des deux pathologies.

La seule particularité est celle du niveau de conscience normal dans 63% des HIC dans notre série, contre une fréquence beaucoup moindre dans la littérature (28% selon Foulkes, Maryland USA [153]). Aussi, le coma est retrouvé dans 1,3% dans notre série contre 30% dans la revue de littérature [153]. Cela pourrait être expliqué par des présentations moins sévères de nos AVCH, sinon par le biais de sélection.

C. Discussion des données de l'imagerie

1. Imagerie des HIC

▪ Topographie de l'hématome

Tableau 169. Tableau comparatif, de la topographie de l'hématome dans l'HIC, dans notre étude et dans la littérature.

Topographie	Notre série	Théorie
Sus-tentorial	94,1%	70 [158]-80% [146] (85%) [158]
Lobaire	57,9%	20% [34], 30-40% [42]
Profond	43,4%	50% [34], [45 - 60]% [34,42,159]
Sous-tentorial	7,9%	20-30% [34, 159]
Cérébelleux	5,9%	10% [159]
Tronc cérébrale	2,6%	5% [159]

Le siège sus-tentorial de l'HIC est beaucoup plus fréquent que le siège sous-tentorial tant chez nos patients que dans la littérature [34,146, 158,159]. Il l'est davantage dans notre série.

Le siège lobaire est plus fréquent que le profond dans notre série, à l'inverse des données de la littérature, probablement en rapport avec les deux étiologies majeures qui sont l'HTA et la TVC (responsables de plus de 80% de toutes les étiologies des HIC).

▪ Siège pontique de l'hématome

L'hématome pontique est l'hémorragie du tronc cérébral la plus fréquente dans la littérature alors que chez nos patients elle arrive en 2^{ème} position après le siège mésencéphalique.

▪ Siège ventriculaire pure : 3% des HIP VS 5% dans la littérature [42].

▪ Siège de l'hématome au niveau des NGC VS Décès dans les HIP

La mortalité liée à un hématome des NGC est de 42% ($p=0,032$; OR 3,4 [1,08-10,48]), dans notre étude, alors qu'elle est de 80% dans les données de la littérature [34].

Ainsi, le siège profond (NGC) de l'hématome cérébral est fréquent et il est fatal chez la moitié de nos patients durant les trois premiers mois.

▪ Siège lobaire (occipital exclu) des HIP VS Épilepsie

L'épilepsie se rencontre dans 83% des cas lorsque l'hématome siège au niveau lobaire (en dehors du lobe l'occipital) contre 17% lorsque l'hématome siège ailleurs ($p=0,000$; OR 5,7 [IC95% 2,05-16,03]). La littérature confirme la fréquence des crises nettement plus élevée dans cette localisation [34, 172]. Ce qui est concordant avec la physiopathologie de l'épilepsie.

Même en considérant le lobe occipital, l'épilepsie reste majoritaire.

La sémiologie des crises est détaillée dans "*Épilepsie*", 3^{ème} rubrique de "*Discussion des complications*" en G, partie de la "*Discussion*" en VII.

▪ Siège lobaire/profond des HIP VS Céphalées

Les céphalées sont plus fréquentes lorsque l'hématome siège au niveau lobaire que profond 57% VS 33%. Ceci va de paire avec les données de la littérature (Cf. *partie théorique*).

▪ Siège lobaire/profond VS Étiologie

○ Siège profond VS Étiologie

Les hémorragies de topographie profonde, sont le plus souvent liées à l'HTA dans notre série (84% des toutes les localisations profondes) comme retrouvé dans la littérature [34]. Ceci est totalement cohérent vu que ces hémorragies sont occasionnées par la rupture des vaisseaux profonds à l'occasion d'un pic hypertensif ou, le plus souvent, par la rupture des microanévrismes de Charcot et Bouchard qui sont liés à l'angiopathie hypertensive, qui se localisent préférentiellement au niveau des artères perforantes qui vascularisent les NGC.

○ Siège lobaire VS Étiologie

Ici, par contre, 45,5% de nos hémorragies lobaires sont aussi liées à l'HTA qui occupe, ainsi, la première place suivie par la TVC (30,7%). Les malformations vasculaires sont à la 5^{ème} place avec 3,4%. L'AAC est retrouvée en 7^{ème} position avec 1,1%.

En théorie, les hémorragies lobaires voient leurs causes dominées par les malformations vasculaires, les traitements anticoagulants ou encore la prise de drogues de type amphétamines ou, chez le sujet âgé, par l'angiopathie amyloïde [34].

Il est admis que l'HTA (contrairement à l'AAC) est un facteur de risque d'hémorragie quelque soit son siège, bien que cette association semble être plus élevé pour les hémorragies profondes [65,86,88], alors que l'AAC est associée à un saignement dans les régions lobaires mais pas dans d'autres régions [81].

Dans notre étude, nous avons été fort surpris de constater que malgré la localisation prépondérante de l'hématome au niveau lobaire, l'étiologie la plus retrouvée dans cette localisation est l'HTA et non plus l'AAC (un seul cas d'AAC !). Alors que dans la littérature, entre autres pour Wollenweber (Munich, Allemagne- 2019), l'AAC est l'étiologie dans plus de 74 % des HIC lobaires [433].

Notre explication serait qu'en réalité, l'AAC est très probablement sous-diagnostiquée, du moins dans sa forme sporadique et chez les personnes âgées, en raison de sa difficulté diagnostique. L'IRM en écho de gradient (EG) et en susceptibilité magnétique (SWI) n'étant pas toujours réalisée et quand elle l'est on ne s'attarde vraisemblablement pas suffisamment à rechercher les signes en faveur, notamment les plus subtils d'entre eux (microbleeds corticaux ou sous-corticaux, saignement sous-arachnoïdiens de la convexité, sidérose corticale superficielle et micro-infarctus corticaux).

2. Imagerie des HSA

- Le milieu sous-arachnoïdien étant en continuité physiologique avec le système ventriculaire, il est tout à fait évident de trouver une HIV associée à l'HSA. Elle y est associée, dans notre série, dans plus d'1/4 des cas. L'HIV correspond au stade 4 de la classification TDM de Fisher et aux stades 2 ou 4 de la classification de mFisher.
- La contiguïté des méninges avec le parenchyme cérébral, explique, aussi, la fréquence des hémorragies méningo-cérébrales. Elle se retrouve chez nos patients dans 16% des cas et chez Boccardi dans 4-35% des cas de rupture d'un anévrysme cérébral [159].
- L'absence d'effet de masse et la présence d'hydrocéphalie dans 18% des cas se conçoivent clairement sur le plan de la physiopathologie. Dans la littérature, l'hydrocéphalie se rencontre dans 20% des cas d'HSA, selon Heros du Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts [385].
- Les cas d'infarctus rencontrés sont liés, à la lumière d'une analyse croisée, à une étiologie commune qu'est la TVC. Cela se comprend aisément sur le plan de la physiopathologie.

D. Discussion des étiologies

1. Étiologies des AVCH

Dans l'AVCH, les 2 étiologies principales qui représentent à elles seules 73% de toutes les étiologies sont l'HTA et la TVC.

2. Étiologies des HIC

- L'hypertension artérielle est la cause la plus importante de l'HIC, tant dans notre série que dans la littérature [61].

Dans notre série d'HIC, 62,4% de toutes les HIC sont causées par l'hypertension artérielle (HTA) versus 50% chez Ariesen [61].

Chez l'ensemble de nos patients hypertendus, l'HTA comme étiologie de l'HIC occupe la 5^{ème} place.

En fonction des tranches d'âge, l'HTA est rencontrée, par ordre décroissant dans :

- 26,5%, entre 50-59 ans où elle est la plus fréquente
- 20,4%, entre 60-69 ans et aussi entre 70-79 ans
- 13,3% entre 80-89 ans
- 12,2%, entre 40-49 ans

Néanmoins, elle reste la première cause dans la tranche d'âge 40-49 ans tout comme chez Ariesen [61].

Comme étiologie, l'HTA dans notre série est connue (depuis une moyenne de 8 ans±6) et modérée dans la grande majorité des cas, essentielle dans la quasi-totalité des cas et avec une mauvaise observance du traitement dans plus de la moitié des cas. Caractéristiques tout à fait envisageable.

- Dans notre étude, la TVC est la 2^{ème} cause d'HIC (18,5%) indépendamment de la transformation hémorragique d'un infarctus cérébral (TH.I.C). Cette dernière arrive au 5^{ème} rang des étiologies. Dans la littérature, on accorde certes à la TVC le pouvoir de se compliquer d'une HIP [34,42,146] sauf qu'elle est parfois plutôt décrite comme pourvoyeuse d'infarctus hémorragique [34]. Elle est évoquée devant tableau associant des céphalées, des signes neurologiques focaux parfois à bascule, une hémorragie hétérogène surtout parasagittale, chez un sujet jeune, non hypertendu et survenant dans un contexte de crise d'épilepsie.

Elle prédomine chez les femmes (90% VS 10% chez les hommes) quel que soit l'âge. Ce constat est partagé unanimement par les données de la littérature [434], vu les circonstances gravido-puerpérales et la survenue des maladies de système plus fréquentes chez la femme, favorisant ainsi l'apparition des TVC. Dans notre étude, le post-partum est retrouvé dans la majorité des cas de TVC (près de 45%).

- L'HTA est la cause majeure chez les sujets âgés de plus de 40 ans, alors que chez les sujets jeunes de moins de 40 ans, c'est la TVC, qui prédomine, notamment chez les femmes. Ce qui est tout à fait concevable

- L'HTA et la TVC, à elles seules, expliquent un peu plus que le 4/5^{ème} (> 80%) des étiologies des HIC, tous âges confondus.
- Comme précisé plus haut, l'AAC n'a été suspectée que dans un seul cas (5,3% des étiologies des HIC). Elle est probablement sous-diagnostiquée dans notre série, notamment chez les sujets de plus de 55 ans et dans les hémorragies lobaires.
- Un seul cas d'anévrisme artériel a été retrouvé chez un patient de 66 ans aux facteurs de risque vasculaires multiples.

Il pourrait paraître quelque peu surprenant une telle étiologie à cet âge là. Sauf qu'il faudrait noter que l'anévrisme, malformation fréquente dans la population générale, est diagnostiqué entre 30 et 60 ans, au moment de la rupture et que celle-ci peut survenir à tout âge. Ils sont souvent de petite taille et l'hémorragie ne se produit que dans 20 à 50 % des cas (en fonction de la taille) [239,242].

Par ailleurs, l'anévrisme n'est pas que malformatif ou congénital, il peut être d'origine dégénérative ou mixte avec influence de l'athérosclérose, de l'HTA et des facteurs hémodynamiques. Comme il peut être secondaire à une cause inflammatoire, infectieuse, post-traumatique ou autre. Sans oublier les faux-anévrysmes (faux positifs).

3. Étiologies des HSA

Dans notre petite série, l'HSA est secondaire à une rupture d'anévrisme artériel intracrânien dans la majorité des cas, ce qui s'accorde avec les données de la littérature de part le monde [159,242,227,238]. Cependant dans notre étude, l'anévrisme est retrouvé chez 38.6% de nos HSA, alors qu'Edoardo Boccardi et Curey-Lévêque [159, 238] rapportent un chiffre de 85%. Cette différence traduit le fait que l'anévrisme est probablement sous-diagnostiqué dans notre série. En effet, nos patients ne bénéficient pas toujours de l'exploration vasculaire adéquate et au moment opportun (angioTDM, AMR et encore moins l'angiographie).

Il existe une légère prédominance féminine (52,9% chez les femmes VS 47,1% chez les hommes) dans notre série comme dans la littérature [236].

Selon la localisation vasculaire de l'anévrisme, l'artère la plus fréquemment touchée est l'artère communicante antérieure (ACA) (23,5%) suivie de l'artère cérébrale moyenne (ACM) (17,7%), alors que l'artère communicante postérieure

(ACP) arrive en 5^{ème} position (5,9%). Chez Brisman JL (New Jersey Neuroscience Institute, JFK Medical Center, Edison, NJ, USA) [239], l'ACA est aussi la première à être touchée (30%), suivie par l'ACP (24%), puis par l'ACM (20%) [239].

La deuxième étiologie la plus fréquemment retrouvée chez nos patients, après les anévrismes des artères cérébrales est la TVC avec près de 23% (VS 3% chez Sophie Curey-Lévêque du service de neurochirurgie, CHU Charles-Nicolle, Rouen, France) [238], suivie de l'HTA en troisième position (20,5%). Ces deux étiologies sont responsables à elles seuls de 43,2% de toutes les HSA.

4. Étiologies non déterminées

Dans notre étude, 13,6% des cas restent de cause indéterminée contre 10% chez Boccardi et al [159]. Au cours des AVCH, la mortalité peut-être très précoce, dans ce cas les patients ne peuvent être explorés à temps.

5. Associations d'étiologies ou facteurs associés

- Il est parfois difficile d'établir une cause de l'AVCH, car des étiologies multiples peuvent s'associer. Une HTA associée à une pathologie structurelle sous-jacente identifiable par l'imagerie en est le meilleur exemple. Des algorithmes ont été conçus dans cette optique, pour identifier une cause unique de l'AVCH.
- L'HTA est associée à une étiologie identifiée d'HIC dans 6% des cas et d'HSA dans 18% des cas.

En ne prenant, dans notre série, que les HIC comme exemple, l'HTA est associée à d'autres étiologies comme les TVC (dans 10% des cas de TVC), les tumeurs (25%), les cavernomes (100%) ou les anévrismes (100%). Elle est aussi parfois associée aux transformations hémorragiques des I.C (dans 66,7% des cas de THIC).

- Les antithrombotiques sont des étiologies des deux formes d'AVCH. Or, en présence d'une cause évidente (telle une anomalie structurelle), ils sont considérés comme des facteurs associés (déclencheurs, favorisants ou aggravants).

Les antiagrégants (ANTCD et/ou prise actuelle) sont associés à 15,3% de nos HIC. La prise actuelle d'antithrombotiques est associée, de façon significative, aux anévrismes dans 100% des cas et aux transformations hémorragiques d'I.C dans 66% des cas. Par ailleurs, une relation statistiquement significative, a aussi été retrouvée entre la prise actuelle de l'un des médicaments

(antithrombotique et statine) et la totalité des anévrysmes ainsi qu'avec 83% des transformations hémorragiques d'I.C.

Cette association impose la question du bénéfice de l'anticoagulation à la phase aiguë d'un infarctus cérébral d'origine cardio-embolique et le risque de transformation hémorragique et même plus largement l'indication du traitement antithrombotique dans la fibrillation atriale non valvulaire.

Au total :

La prise actuelle d'un des médicaments antithrombotiques est associée, de façon statistiquement significative, au 2/3 des transformations hémorragiques d'infarctus cérébraux, ce qui impose la question du bénéfice de l'anticoagulation à la phase aiguë d'un infarctus cérébral d'origine cardio-embolique. Des recommandations avec une stratification du risque sont élaborées.

E. Discussion des délais

L'AVC est une cause importante de mortalité, la moitié des patients décèdent lors des 48 premières heures, et sa prise en charge est urgente. Mais il est parfois difficile de dater avec précision l'horaire de certains paramètres, comme le début de l'événement neurologique ainsi que la première consultation. Ceci peut engendrer un retard dans les délais du diagnostic et de prise en charge.

Ainsi, dans notre étude, nous avons évalué les délais en jours.

Dans notre étude, les délais de moins de 24 heures sont comptabilisés comme zéro. Le délai de consultation moyen est de 0,7 jour pour les 2 types d'hémorragies. Le délai de consultation maximal est de 5 jours dans les HSA et de 13 jours dans l'HIC. Le retard de consultation se répercute ultérieurement sur tous les autres délais.

La majorité de nos patients consulte durant les 24 premières heures (71% pour les HIC et 66% pour les HSA). Dans la banque de données des AVC, selon Foulkes, qui est une étude à grande échelle ayant intéressée 1805 patients, les 2/3 des patients sont admis dans les 24 heures du début de l'AVC [153].

Pour l'HIC, tous les délais prennent un retard grandissant, indépendamment du retard de consultation initial. En effet, par rapport au retard moyen de consultation, le retard moyen de diagnostic de l'HIC est 2,4 fois supérieur, du délai

entre les diagnostics positif de l'HIC et étiologique est 6,7 fois plus important, du délai entre la PEC de l'HIC et la PEC étiologique est 23,1 fois plus grand et enfin entre le diagnostic de l'étiologie et sa PEC est 17 fois supérieur.

Concernant l'HSA, les retards sont beaucoup plus prononcés. En effet par rapport au retard moyen de consultation, le retard moyen de diagnostic est 2,9 fois supérieur, du délai entre les diagnostics positif de l'HSA et étiologique est 8,3 fois plus important, du délai entre la PEC de l'HSA et la PEC étiologique est 28,4 fois plus grand et enfin entre le diagnostic de l'étiologie et sa PEC, est de 20,4 fois supérieur.

Une seule exception à ces retards, c'est la rapide de la PEC thérapeutique qui est de l'ordre de 0,3 j dans l'HIC et de 0,8 jour dans l'HSA.

Au total :

Nous soulignons, indépendamment du retard de la première consultation, des retards croissants dans le diagnostic positif et étiologique et, plus encore, dans la prise en charge étiologique, notamment dans les hémorragies méningées.

F. Discussion de l'évolution des scores d'évaluation, du handicap et de la mortalité

1. Évolution des scores

1.1. HIC

Comme déjà signalé, les pourcentages de tous les scores sont, ici, calculés par rapport à l'ensemble de patients, y compris les perdus de vue.

▪ **SG**

À l'admission, la majorité des patients ont un état de conscience normal à 15 (63%) et presque 87% ont un bon score entre 11 et 15 mais qui s'aggrave pendant le premier mois. La moyenne du SG passe de 14, à l'admission, à 12 après un mois.

L'évolution globale, tout au long du premier, s'est faite vers la réduction des bons scores de conscience (sommolence - état de conscience normal) à l'avantage, d'abord et surtout des mauvais scores (inconscience et coma) les premiers jours, puis des décès.

- **NIHSS :**

Ce type d'AVCH est, en moyenne, modéré (NIHSS à 7) à l'admission et plutôt mineur (NIHSS 2) après 6 mois.

L'AVCH est mineur à modéré dans plus de 90% des cas.

Les formes d'AVC de modéré à grave s'amincissent au fur et à mesure en faveur de l'AVC mineur d'un côté et du décès de l'autre.

- **ICH :**

Nos scores ICH restent faibles à l'admission. Les 3 premiers scores (score 0,1 et 2) concernent plus de 90% des cas. Nous n'avons relaté aucun score à 5 ou à 6. La pertinence du score dans le pronostic vital à 1 mois est analysée dans la rubrique "*Facteurs de risque*".

- **mRS :**

Sur le plan fonctionnel, l'HIC à l'admission est, en moyenne, faiblement à modérément handicapante et cause de dépendance (mRS moyen à 3) à sa première présentation. Après deux années d'évolution, ce type d'AVC demeure faiblement à modérément handicapant mais indépendant.

Le handicap est fréquent (61% des cas) mais se transforme, au fil du temps, un peu plus en décès qu'il ne disparaisse (environ 1,4 fois plus en omettant les PV). Il persiste dans 12% des cas.

La dépendance est fréquente (57% des cas) mais se transforme, au fil du temps, un peu plus en décès qu'elle ne disparaisse (environ 1,8 fois plus en omettant les PV). Elle persiste dans 4,5% des cas.

- Nous pouvons résumer la présentation de l'HIC à l'admission en ces termes : L'HIC se présente comme AVC mineur à modéré dans plus de 90% des cas avec un assez bon score de conscience (SG entre 11 et 15) dans presque 87% des cas. Sur le plan fonctionnel, il est handicapant dans 61% des cas, et responsable de dépendance dans un peu plus de la moitié des cas (57%).

Ultérieurement, la conscience s'aggrave durant le premier mois. L'AVC, à 6 mois, reste mineure dans 64% des cas et modéré dans 9%. Au long terme, le taux de décès s'accroît progressivement jusqu'à atteindre 33% à 2 ans. Sur le plan fonctionnel, sur les 65% de survivants, plus du 4/5^{ème} (81%) sont sans handicap contre 19% de handicapés dont 1/6^{ème} (16,6%) avec un handicap faible à modéré et 2% avec un handicap sévère. Sur le plan dépendance, 93% sont indépendants contre 7% qui demeurent dépendants.

Au total :

L'HIC se présente comme un AVC mineur-moderé dans la plupart des cas. Son évolution se fait de façon générale vers la réduction du nombre de cas les plus graves, au bénéfice de l'amélioration clinique ou du décès. C'est une pathologie particulièrement mortelle, le 1/3 des patients décèdent. Parmi les survivants, 19% restent handicapés (dont 2% sévèrement) et 7% d'entre eux restent dépendants. Ainsi, c'est une pathologie handicapante dans 61% des cas. Elle est, aussi, un peu plus handicapante que cause de dépendance (57%).

1.2.HSA

▪ **SG**

À l'admission, la majorité des patients ont un état de conscience normal à 15 (79,5%) et la grande majorité (93%) ont un score entre 11 et 15. La moyenne du SG passe de 14, à l'admission, à 13 après un mois.

L'évolution globale, tout au long du premier, s'est faite vers une petite réduction des bons scores de conscience (sommolence - état de conscience normal) à l'avantage des décès.

▪ **NIHSS :**

Le type d'AVCH est, en moyenne, mineur (NIHSS à 2) à l'admission et à 0 après 6 mois.

L'AVCH est mineur dans la majorité des cas (84%), mineur à modéré dans près de 98% et grave dans 2,3%

Les formes d'AVC de modéré à grave ne représentent que près de 16%. Ces formes s'amincissent au fur et à mesure en faveur du décès.

▪ **HH :**

Nos scores HH restent faibles à l'admission. Les 3 premiers stades cores (score 1 à 3, càd Asymptomatique-Confusion. Déficit neurologique focal, modéré) concernent plus de 90% des cas. La pertinence du score dans le pronostic est analysée dans la rubrique "*Facteurs de risque*".

▪ **WFNS :**

Nos scores WFNS restent faibles à l'admission. Les 2 premiers scores (score 1 et 2) concernent près de 80% des cas. La pertinence du score dans le pronostic vital à 1 mois est analysée dans la rubrique "*Facteurs de risque*".

▪ **mRS :**

Sur le plan fonctionnel, l'HSA n'est pas handicapante et n'est pas source de dépendance à l'admission et après 2 ans.

Le handicap n'est pas fréquent (13,6% des cas) et diminue progressivement à 6,8% à 2 ans.

La dépendance n'est pas fréquente non plus (13,6% des cas). Elle persiste dans 2,3% des cas, après 2 ans d'évolution.

C'est une pathologie qui reste mortelle, responsable de 18,2% de décès*

***Au total**, l'HSA se présente plutôt comme un AVCH mineur. Elle n'altère que peu la conscience. Elle est peu handicapante et rarement cause de dépendance.*

▪ **Score de Fisher et mFisher :**

Il est vrai que le score de Fisher et de Fisher modifié sont, surtout, prédictifs d'I.C sur vasospasme (Cf. *Facteurs pronostiques*). Néanmoins, nous les avons utilisés, ici, dans le but d'évaluer la gravité radiologique des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Nos hémorragies méningées sont plutôt minimes. La résorption de l'hémorragie se fait le souvent durant le premier mois. C'est ce qui est en adéquation avec la physiopathologie des hémorragies cérébrales.

1.3.AVCH

Au total :

Comparant les 2 formes d'AVCH :

- *Le trouble de la conscience est plus important dans les HIC que dans les HSA (1,9 fois plus).*
- *La forme d'AVC modéré-grave est plus importante dans l'HIC que dans l'HSA (3,6 fois plus).*
- *Le handicap est beaucoup plus important dans l'HIC que dans l'HSA (près de 4,5 fois plus).*
- *Le décès est plus fréquent dans l'HIC que dans l'HSA (près de 1,8 fois plus).*

En somme l'HIC est la plus grave des 2 formes d'hémorragies cérébrales. Il n'en demeure pas moins qu'elles restent, certes à des proportions différentes, toutes les deux mortelles.

* Pourcentage par rapport à l'ensemble des patients HSA, y compris les PV.

2. Évolution du handicap

Il est connu que les AVCH sont une source importante de mortalité et de morbidité.

2.1. Entre HIC et HSA

Fort de constater qu'il existe une grande différence entre les taux de handicap, dans les deux types d'hémorragies. On retrouve le handicap, à l'admission, chez environ 70% des patients HIC contre 12% dans l'HSA, soit presque 6 fois plus. L'HSA est ainsi, peu handicapante, ce qui se conçoit aisément. Cependant, lorsque le handicap est présent, il presque 1,5 fois plus est sévère dans l'HSA que dans l'HIC (80% VS 55%).

De même, la dépendance est 5 fois plus importante dans l'HIC que dans l'HSA (58% VS 12%).

Le maximum du handicap se voit à l'admission, ce qui est tout à fait concevable ; l'AVCH étant aigu, d'installation brutale et d'emblée maximale.

2.2. Dans l'HIC

Nous rapportons 71,5% de handicap à l'admission (dont 45,5% faible à modéré et 54,5 de handicap sévère) et 33,8% de décès à 2 ans.

Dans notre étude, 77% des survivants sont indépendants 3 mois après l'événement aigu, contre 28-35% seulement pour E. Boccardi. Nous sommes, alors, à 2,2-2,75 fois plus de survivants indépendants [159].

Dans notre série, 93,2% des survivants atteignent une autonomie fonctionnelle à long terme, soit 2,3 fois plus que chez Fawaz Al-Mufti (moins de 40 %) [185].

À noter que l'analyse de nos patients comateux seuls, comptabilise 83,4% de handicap à l'admission et aucun des survivants n'est indépendant à 3 mois (100% sont dépendants).

2.3. Dans l'HSA

Nous relatons 12,2% de handicap à l'admission (dont 19,7% faible à modéré et 80,3 de handicap sévère) et 19,5% de décès à 2 ans.

Seulement 9% de nos survivants restent handicapés à long terme contre :

- Un tiers des survivants pour Al-Khindi [226].
- 19% pour Nieuwkamp [230].

Au total:

Le handicap à l'admission est 6 fois plus important dans l'HIC que dans l'HSA. Toutefois, il est 1,5 fois plus sévère dans l'hémorragie méningée.

Nous avons, par rapport aux données théoriques, 2,5 fois plus d'indépendants, à court terme et 2,3 fois plus à long terme. Même pour les handicaps sévères, l'amélioration s'est faite dans plus de la moitié des cas (51,7%). Cela ne saurait s'expliquer par le seul mode de recrutement et que réellement l'évolution du handicap est meilleure chez nos patients.

3. Évolution de la mortalité & causes du décès

3.1. Mortalité

Pour rappel, les chiffres dans ce chapitre relatif à la mortalité (contrairement aux "Scores") sont, ici, calculés sur l'ensemble de patients à l'exclusion des perdus de vue.

Les AVCH en général et les HIC en particulier, restent une source importante de mortalité qui gravite autour des **30%** à Sétif.

À une semaine 11,3% de nos patients AVCH sont décédés contre 66,6 % au service de neurologie du CHU de Fann de Dakar (Sénégal) [225].

3.1.1. Mortalité intra-hospitalière

AVCH : dans notre cohorte elle est de 72% contre 42,1 % pour Anna. Modji Basse de Dakar [225].

HIC : dans notre cohorte elle est de 62,2%. Elle est de 46,7% dans l'étude iranienne de Mansooreh Togha (BioMed Central, Neurol. 2004) [436], de 32,7% chez Bhatia R. (Neurol India. 2013) [436] et de 20,2% chez Takahashi O (St Luke's International Hospital, Tokyo, Japan) [437].

HSA : dans notre cohorte elle est de 87,5%. Elle est de 20% dans l'étude Zurichoise de Stienen MN, Stroke. 2018, portant sur les HSA_a [438] et dans l'étude de Lee VH, Chicago-USA, 2014 [439].

La mortalité intra-hospitalière à Sétif est, pour les deux types d'hémorragie, surtout pour les HSA, plus importante que les données de la littérature. C'est probablement en rapport avec le délai diagnostique ainsi que le délai et la qualité de prise en charge.

3.1.2. Délai du maximum de décès

Le nombre maximal de décès à eu lieu à une semaine pour l'HIC et à deux semaines pour les HSA.

La cinétique des décès cumulés a atteint son maximum à 3 mois dans les HIC et 2 semaines dans l'HSA. Près 3 mois, il n'y a eu aucun décès supplémentaire dans l'HSA (100% de décès à 3 mois).

3.1.3. Mortalités précoces et tardives (MPT)

3.1.3.1. MPT entre les 2 types d'hémorragies

La mortalité précoce est de 22,7% pour les HIC et 17,1% pour les HSA, soit 1,3 fois plus importante dans l'HIC.

La mortalité à 2 ans est de 33,8% pour les HIC et 19,5% pour les HSA, soit 1,7 fois plus importante dans l'HIC.

3.1.3.2. MPT dans "Notre série" VS "Dans la littérature"

3.1.3.2.1. HIC

Le taux de mortalité est élevé dans les HIC.

Mortalité précoce

Le décès à 30 jours dans notre série d'HIC est de 22,7% alors que chez de nombreux auteurs, il est en moyenne de 40% [27, 150, 151, 185]. Nous rejoignons la valeur des pays à haut revenu (15-35%), alors que celle des pays à faible et moyen revenu est de l'ordre de 30 à 48% et particulièrement celle de l'Afrique subsaharienne et l'Asie du sud-est avoisine les 63% [43].

La moitié des décès survient dans les 48 premières heures [44], alors que chez nos patients, ils ne représentent que 4,5%.

Mortalité tardive

La mortalité à 1 an est de 33,8% VS 54% ans [41, 28].

Le taux de mortalité, qu'il soit précoce ou tardif, est de 1,5-1,8 fois moindre que les données globaux de la littérature malgré qu'il reste tout de même important. Cela pourrait s'expliquer par le biais de recrutement. En effet, nous ne recevons probablement pas tous les cas d'AVCH; les quelques cas les plus graves, notamment les comateux d'emblée d'entre eux, seraient admis directement au service de réanimation médical, sans compter ceux qui décèderaient sans être diagnostiqués.

3.1.3.2.2. HSA

- Le taux de mortalité à 2 semaines
 - 16,7% dans notre étude (2 semaines après l'admission, ce qui n'est pas très éloigné de l'évènement).
 - 25% pour Nieuwkamp et aussi Huang ^[230, 231] (2 premières semaines après l'évènement).
- Le taux de mortalité à 30 jours est de 17,1%. Chez de nombreux auteurs, il reste élevé dans les HSA atteignant les :
 - 45% dans certaines études ^[232]
 - 20 à 50% ^[62]
 - 27% au Japon ^[230]
 - 44% Europe ^[230]
 - 32% USA ^[230]
 - 38% Asie hors Japon, Australie et Nouvelle Zélande ^[230].
- Le taux de mortalité à 1 an
 - 19,5% dans notre étude
 - 44% chez Nieuwkamp ^[230]

Nous sommes bien en deçà de tous les chiffres mondiaux, même des plus optimistes. Nos chiffres sont 1,2-2,9 fois moindres pour la mortalité à 30 jours et 2,2 fois plus faible à 1 an. L'explication serait non seulement, comme pour les HIC, le biais de recrutement mais aussi et surtout la taille de l'échantillon qui reste très modeste dans les HSA. Quoique, il ne faudrait pas oublier que notre étude concerne aussi les hémorragies méningées admises au service de neurochirurgie.

3.1.3.3. Résumé des taux de mortalité, précoce et tardive, dans "notre série" VS "dans la littérature", pour l'HIC et l'HSA

Tableau 170. Tableau comparatif et résumé des taux de mortalité, précoce et tardive, dans notre série et dans la littérature, pour l'HIC.

Mortalité HIC	Notre série	Littérature		
		Moyenne	Pays HR*	PaysF-MR**
Précoce à 30 jours	22,7%.	40%	15-35% ^[40]	30-48% ^[40]
Tardive à 1an	33,8%	54%	-	-

*Pays HR : pays à haut revenu

**Pays F-M : pays à faible et moyen revenu

Tableau 171. Tableau comparatif et résumé des taux de mortalité, précoce et tardive, dans notre série et dans la littérature, pour l'HSA

Mortalité HSA	Notre série	Littérature (Moyenne)
Précoce à 30 jours	17,1%.	20 à 50%
Tardive à 1an	19,5%	44%

3.2. Causes de décès

Les décès sont causés dans la quasi-totalité des cas par l'AVCH lui même. Les autres causes étant rares (5%) telles que les AVP, chirurgie d'une pathologie autre, ou les néoplasies).

Dans ce cadre du décès par l'AVC même, la raison du décès la plus fréquente dans l'HIC est d'abord la conséquence directe du saignement cérébrale, suivie par la récurrence hémorragique, puis l'étiologie de l'AVCH. Pour l'HSA, le resaignement en est la première cause, suivie par l'étiologie, en l'occurrence la TVC dans ce cadre précisément.

Au total :

- *Tous les patients AVCH ne sont pas réceptionnés à notre niveau. Certains sont parfois admis en réanimation et d'autres décèdent, probablement, à leur domicile ou pendant leur transport. Sachant que dans les pays développés, la mortalité pré-hospitalière dans les HSA, par exemple, est de 12-15% [230, 231].*
- *L'hémorragie intracérébrale est plus mortelle que l'hémorragie méningée (34% VS 19,5%) tant au court qu'au long terme. C'est aussi le cas dans la littérature.*
- *Le taux de décès dans notre série, comparé aux données de la littérature est, globalement, 1,5 fois moins important pour les deux types d'hémorragies, à court et à long terme. Cela est, probablement, en rapport avec le biais de recrutement. Toutefois, il faudrait relativiser ce chiffre, sachant que le rapport incidence/mortalité de tous nos AVCH reste très proche des normes Maghrébines.*

G. Discussion des complications

Les AVCH compliquent dans 1 cas sur 2.

Parmi les résultats de l'analyse bivariée de toutes les complications, le vasospasme et l'infection sont les seuls qui sont statistiquement significatifs. Ceci est confirmé par l'analyse multivariée.

1. Vasospasme

Il est admis que le vasospasme est beaucoup plus fréquent dans les hémorragies méningées que dans les hémorragies intra-parenchymateuses, cela se comprend de part sa physiopathologie.

Dans notre série, il n'a été diagnostiqué que chez 4 patients (75% dans l'HSA et 25% dans l'HIC). Les 3 cas de nos HSA ne représentent que 6,8% de toutes les HSA, alors que dans la revue de la littérature, il apparaît dans 30-70% des hémorragies méningées [236].

Le vasospasme est très probablement sous-diagnostiqué pour de multiple raisons. La plus importante étant la difficulté à réaliser une TDM cérébrale au moment opportun à défaut de disposer d'une angiographie, d'un angioscanner ou d'une TDM de perfusion.

Les délais d'apparition du vasospasme, sur ce petit échantillon, sont compatibles avec les données théoriques.

2. Infection

L'infection est la 2ème complication après l'épilepsie dans notre série d'HIC (28% des complications), alors qu'elle est beaucoup plus rare dans les HSA (2,3% des complications). Dans la littérature des HSA, c'est une complication fréquente qui touche entre 30 et 70% des patients en fonction des séries [159].

On aurait tendance à croire qu'elle puisse être favorisée par l'âge, le sexe, la sévérité de l'état évaluée par le score NIHSS et le degré d'incapacité évalué par le mRS à l'admission, ce qui est effectivement le cas pour les derniers paramètres, en dehors de l'âge et du sexe, mis en exergue par l'analyse croisée ; sauf que l'analyse de tous ces paramètres combinés ne fait ressortir que le sondage urinaire.

Il est, ainsi, impératif de dépister et de traiter les infections, notamment urinaires chez tous les patients, surtout les sondés d'entre eux, particulièrement chez les patients victimes d'une hémorragie intracérébrale. D'autant, qu'il existe une

corrélation significative entre l'infection et le handicap sévère et le décès à long terme.

3. Épilepsie

- Fréquence :

L'épilepsie est la plus fréquente des complications dans les 2 types d'hémorragies.

Nous la retrouvons 1,3 fois plus dans l'HSA que dans l'HIC.

Elle prévaut presque le double des HSA relatées dans la littérature. En effet, elle représente 27% des HSA dans notre série, contre 15% selon Choi KS [233].

Néanmoins, il restera à déterminer si l'épilepsie est une complication directe de saignement lui-même (de son étiologie ou de ses autres complications) ou bien elle est en rapport avec une autre cause (perturbation métabolique ou autres). Elle ne saurait vraisemblablement pas s'expliquer que par le resaignement vu qu'il n'est retrouvé que dans 7% de nos HSA.

Elle touche 20% de nos patients HIC, chiffre dans l'intervalle de fréquence des HIC chez Balami (4,2-20%) [171].

- Précoce ou tardive :

Elle survient dans 87% des cas dans le mois suivant l'apparition de l'HIC dans notre série contre 8,1% chez Szaflarski [34, 172].

Elle est précoce dans 92% de nos HSA contre 7% selon Choi [233].

- Épilepsie & Siège d l'hématome :

Elle est plus fréquente dans le siège lobaire de l'hématome dans nos HIC. Ceci est évident et compatible avec les données physiopathologiques et de la littérature qui attestent que le siège lobaire de l'HIC est le plus fréquemment associé à l'épilepsie [34, 172].

- Sémiologie de l'épilepsie :

Les crises épileptiques sont presque 3 fois plus généralisées que partielles dans l'HIC alors que dans la littérature, elles sont le plus souvent partielles [146]. Nous supposons que la fréquence des crises partielles est sous-estimée, l'enregistrement EEG n'est que rarement pratiqué pour les patients AVC (surtout à la phase aiguë) et qu'il doit souvent s'agir de crises partielles en rapport avec le siège de l'hématome qui, rapidement, se généralisent secondairement.

Elle est près de 1,3 fois plus partielle que généralisée dans l'HSA. Comme l'épilepsie est précoce, à plus de 90% des cas, les crises partielles sont beaucoup plus précoces que tardives. Or, selon K. Hadjout (France) [236], les crises précoces sont en principe généralisées.

- Épilepsie & âge :

L'épilepsie est plus fréquente chez les jeunes, particulièrement dans la tranche d'âge 15-49 ans. L'âge plus jeune des HSA par rapport à l'HIC, ne l'explique pas à lui tout seul, l'épilepsie n'étant retrouvée que 1,3 fois plus dans l'HSA que dans l'HIC

- Épilepsie et étiologie de l'AVCH :

Par rapport aux étiologies de l'AVCH, les 2 pathologies où l'épilepsie s'exprime le plus sont les TVC (44% des épilepsies) et l'HTA (près de 26% des épilepsies).

La TVC étant très pourvoyeuse d'épilepsie, ce résultat nous conforte.

La fréquence de l'HTA dans les HSA (3^{ème} cause après l'anévrisme et la TVC) ainsi que la localisation lobaire de l'hématome dans l'HIC (même si 1,6 fois moindre que le profond) saurait expliquer une grande partie la prévalence de l'épilepsie dans cette étiologie.

- À préciser que nous ne disposons pas d'une surveillance EEG continue. Ainsi, nous ne diagnostiquons probablement pas d'éventuels états épileptiques non convulsifs chez nos patients comateux.

Au total :

L'épilepsie est la complication la plus fréquente dans les 2 types d'hémorragie cérébrale, particulièrement dans l'HSA où sa prévalence atteint presque le double des chiffres rencontrés dans la littérature.

Dans l'HIC comme dans l'HSA, elle est beaucoup plus précoce que ne le voudrait les données de la littérature.

Sa plus grande prévalence dans le siège lobaire de l'hématome est tout à fait raisonnable.

La TVC est la 1^{ère} étiologie de l'AVCH où l'épilepsie est nettement prévalente. La TVC étant très pourvoyeuse d'épilepsie, ce résultat nous conforte.

4. Récidive hémorragique

- **HIC :**

n=9 (6% VS 21% dans la littérature)

Mortalité : 100% dans notre série VS 70% dans la littérature

- **HSA :**

n=3 (7%, au total) VS 50% à 6 mois dans la littérature [236]

Mortalité : 66,66% dans notre série VS 60-70% en théorie

Les délais d'apparition du resaignement, sur notre échantillon de récidence hémorragique, sont comparables aux données théoriques.

Les resaignements sont, de loin, beaucoup plus fréquents en théorie que dans notre série, probablement parce qu'ils sont sous-diagnostiqués. Le seul moyen d'y remédier est de pouvoir pratiquer une TDM cérébrale rapidement et à tout moment, dès que le resaignement est suspecté. Ce qui n'est vraisemblablement pas notre cas, pour de multiples raisons.

La récidence hémorragique est une complication lourde impactant le pronostic vital du patient, elle nécessite pour cela la disponibilité de moyens nécessaires pour son diagnostic et une meilleure prise en charge.

Le resaignement pourrait s'expliquer par la fibrinolyse physiologique et par le mauvais contrôle de l'HTA. Par ailleurs, nous avons pu vérifier que 92% de nos patients qui ont compliqué de récidence hémorragique sont hypertendus VS 8% qui le sont pas ($p= 0,031$).

En outre, nous n'avons retrouvé aucun rapport significatif du resaignement ni avec la prise médicamenteuse actuelle (Antiagrégant et/ou AVK et/ou HBPM et même et/ou Statine) ni avec l'âge.

Au total :

Le resaignement est probablement sous-diagnostiqué dans notre série. Quand il l'est, il est mortel à tous les coups dans nos HIC, ce qui est 1,4 fois plus élevé que dans la littérature.

L'HTA est, vraisemblablement, un facteur favorisant une telle complication.

H. Discussion des comorbidités

L'HTA et l'hyperglycémie (avec ou sans diabète) sont les deux comorbidités les plus fréquentes.

L'HTA et la cardiopathie sont les seules comorbidités en rapport plus avec l'HIC qu'avec l'HSA de façon significative.

Les dyslipidémies sont les pathologies inaugurales les plus fréquentes. L'hyperlipémie pour les deux formes d'hémorragies avec environ 15% des cas et l'hypolipémie pour l'HIC (14% des cas).

L'hyperglycémie à l'admission est retrouvée dans 50% des cas en moyenne dans l'une et l'autre forme d'hémorragie. L'hyperglycémie sans diabète, connu ou inaugural, est retrouvée dans environ 1 cas d'HIC sur 5 et plus encore chez les patients HSA (presque à 30%), sachant qu'en théorie, l'hyperglycémie à l'admission est prédictive du mauvais pronostic fonctionnel et vital [187], à court et à long terme. Dans notre étude, elle l'est seulement à long terme (*Cf. Facteurs pronostics*).

Les analyses croisées, n'ont pas retrouvé de rapport significatif avec le décès des comorbidités suivantes : HTA, cardiopathie inaugurale (à l'inverse de la cardiopathie connue), hypolipémie et l'hyperlipémie inaugurales ou connues.

I. Discussion des bilans biologiques

1. NFS et natrémie à la en phase aiguë

L'hyperleucocytose non spécifique peut théoriquement être présente au cours des HSA, elle est maximale le premier jour et résolutive en moins d'une semaine, sauf en cas de complications ischémiques [34]. Dans notre série, c'est le seul paramètre biologique à être statistiquement significatif, notamment en dehors de toute infection. Elle est retrouvée chez la moitié des HSA et dans 1/4 des cas d'HIC.

L'hyponatrémie à la phase aiguë est retrouvée chez 13,4% de nos patients HIC contre 2,3% de nos HSA alors que dans la littérature, elle n'est souvent abordée que dans les HSA en rapport probablement avec la sécrétion du facteur atrial natriurétique liée à une décharge sympathique hypothalamique résultat de l'hyperpression exercée sur l'hypothalamus lors de la dilatation du troisième ventricule.

2. Autres bilans à la phase aiguë et à distance

Certains bilans, n'ont été pratiqués que chez un petit nombre de patients. Les résultats obtenus ne sont, ainsi, pas significatifs sur le plan statistique. Là, les résultats n'auraient qu'une valeur d'orientation tout en soulignant la difficulté dans la pratique courante de réaliser ces bilans pourtant simples.

Le seul bilan qui est fait chez un nombre assez important et dont les résultats sont statistiquement significatifs, est celui des CK. Elles sont élevées chez un quart dans 1/4 des HIC et près de 1 cas sur 10 dans les HSA. ($p=0,08$).

En théorie, l'augmentation des CK est liée à plusieurs pathologies neurologiques. Concernant les AVC, c'est dans l'ischémie cérébrale qu'elle est rapportée. Par ailleurs, cette élévation peut être en rapport avec d'autres facteurs parfois présents et même associés chez nos patients AVCH tels que les injections intramusculaires, les traumatismes, les convulsions, l'hypothyroïdie, l'hypokaliémie, l'acidose diabétique, l'IDM, les cancers et même les médicaments (Hypolipémiants : fibrates et surtout statines, Analgésiques et anti-inflammatoires, Antibiotiques, Hypokaliémiantes [diurétiques, laxatifs], Psychotropes [barbituriques, benzodiazépines, neuroleptiques, carbamates], antidépresseurs, L-dopa, Antithyroïdiens de synthèse, Antiulcéreux, Antihistaminiques H1 et les Bêtabloquants).

3. Bilan hormonal à la phase aiguë et à distance

Le bilan hormonal a pu être effectué chez 107 patients. À titre d'exemple, 110 patients ont été étudiés dans le cadre de la thèse de *Clémentine Trinel, intitulée "Prévalence à 12 mois, évolution et facteurs prédictifs des déficits hypophysaires après hémorragie méningée anévrysmale ou idiopathique"* [234].

- La prévalence du déficit antéhypophysaire global est de 13,1% (14 de nos patients). Ce chiffre est très en deçà de ce qui est retrouvé chez C. Tinel qui est de l'ordre de 36,4% [234].

Le déficit de chaque axe hypophysaire a été isolé dans tous nos cas, contre 35,5% chez C. Tinel.

Par ordre de fréquence, les déficits gonadotrope et corticotrope représentent chacun 28,6%, puis somatotrope thyroïdienne et lactotrope qui représentent chacun 14,3%. Chez C. Tinel, par ordre de fréquence, les déficits somatotrope, thyroïdienne, corticotrope, gonadotrope et lactotrope représentent respectivement 18,5%, 13,9%, 3,9%, 1,9% et 0,9% des sujets.

Comme prévu, l'insuffisance hypophysaire est nettement prévalente dans l'HSA pour tous les axes hypophysaires. Exception faite de l'axe corticotrope. L'insuffisance corticotrope étant retrouvée à 100% dans l'HIC.

La raison de la faible prévalence de l'insuffisance antéhypophysaire (IAH) dans notre série est certainement en rapport avec la nature de l'exploration adoptée. En effet, dans le cadre souvent d'une hémorragie méningée, l'exploration hypophysaire dans les travaux retrouvés dans la littérature, est dynamique [234, 235] et non pas statique comme c'est le cas de notre étude.

Nos résultats pourraient seulement servir comme éléments d'orientations. Aucun d'entre eux n'est, d'ailleurs, statistiquement significatif par rapport au diagnostic d'une forme d'hémorragie donnée ou de l'autre forme.

- L'hypercortisolémie à l'admission, probablement liée au stress, est retrouvée dans plus de 1 cas sur 6 dans les HIC et dans 7% des cas d'HSA. (p=0,428)
- Les anomalies thyroïdiennes, comme comorbidités, qu'elles soient connues ou inaugurales, précoces ou tardives, ne sont pas rares. Elles sont retrouvées chez 18% des patients explorés.

J. Discussion des facteurs pronostiques de l'HIC

1. Pronostic vital à 30 jours

1.1. Analyse bivariée

L'analyse bivariée retrouve une corrélation statistiquement significative des paramètres suivants avec le décès à 30 jours :

- L'âge : L'âge a un rapport significatif avec le décès à court terme, particulièrement la tranche d'âge entre 50-79 ans qui multiplie le risque par 6. Exception faite de l'âge avancé au-delà de 80 ans pour lequel il n'a pas été retrouvé de relation statistiquement significative avec le décès à 30 jours.

Le reste des résultats est concordant avec les données de la littérature:

- Le diabète multiplie le risque par 3.
- L'insuffisance rénale est un puissant facteur qui multiplie le risque par 5,6.
- Le score de Glasgow, à l'admission, est un facteur très significatif.

Le risque est fonction de sa valeur, à l'admission:

- Entre 11-15 : il est plutôt protecteur.
- Toutes les valeurs < 15 : le risque est multiplié par 4,7.
- Entre 4-10 (inconscient ou comateux), il multiplie le risque par 7.

- Le score NIHSS, à l'admission, est en relation significative avec le décès à court terme. L'AVC mineur (NIHSS entre 0 et 4) est plutôt un facteur protecteur.
- Le mRS, à l'admission, est en relation significative avec le décès à court terme. Le risque est fonction de sa valeur, à l'admission:
 - Entre 0-3 (Pas handicap à Handicap faible-moderé): il est plutôt protecteur.
 - Entre 4-5 (handicap sévère), il multiplie le risque par 4,3.
 - Par contre, lorsqu'il est entre 3-5 (patient dépendant), le rapport au décès précoce devient non significatif.
- Le volume de l'hématome est bien corrélé au risque. Le volume inférieur à 30 serait plutôt protecteur, à l'inverse des volumes >50 ml et >60 ml pris chacun individuellement.
- L'extension IV multiplie le risque par 3,3.
- L'œdème péri-lésionnel multiplie le risque par 2,4
- L'hétérogénéité de l'hématome seule (contrairement à son irrégularité seule): multiplie le risque par 2,4
L'hétérogénéité associée à l'irrégularité de l'hématome multiplie le risque par 2,8
- Le score ICH : est un score pronostique très important. Bien corrélé au risque, en fonction de la valeur du score :
 - À 3 : il multiplie le risque par 6.
 - Entre 3-4 : il multiplie le risque par 8.7

En comparant avec les données théoriques de Hemphill et al. (2001), nous constatons que pour les bas scores entre 0 et 2, censés être de bon pronostic, le taux de mortalité dans notre série est plus élevé. Aussi, l'inverse est vrai, pour les hauts scores 3 et 4 où le taux de mortalité est beaucoup moins élevé dans notre série. À noter que, les 2 premiers scores, même chez nos patients, sont plutôt des paramètres protecteurs (47% de vivants VS 17,6% pour le score 0 ; 34,2% VS 23,5% pour le score 1).

Pour les scores 3 et 4, il faudrait étudier un plus grand nombre de patients en combinant plusieurs autres paramètres.

Tableau 172. Tableau comparatif et résumé de la mortalité à 1 mois selon l'ICH, dans notre série et selon Hemphill et al.

ICH	Notre série				Hemphill et al.
	Vivants		Décédés		
	n	%	n	%	
0	55	47	6	17,6	0
1	40	34,2	8	23,5	13
2	18	15,4	12	35,3	26
3	4	3,4	6	17,6	72
4	0	0	2	5,9	97
5 ou 6	0	0	0	0	100

- L'hyperleucocytose multiplie le risque par 8,7.

1.2. Analyse multivariée

La relation avec certains facteurs qui était forte en analyse bivariée, s'affaiblit en analyse multivariée au profit des 04 facteurs retenus :

1. Un facteur non modifiable qu'est l'âge (entre 50-79 ans)
2. Deux scores : une échelle clinique de coma ou de vigilance ($SG \leq 10$) et un score clinico-radiologique qu'est le score ICH de l'hémorragie cérébrale.
3. Un facteur biologique sanguin qu'est l'hyperleucocytose.

Les résultats sont concluants.

Les scores de Glasgow et l'ICH sont validés et approuvés et n'ont plus besoin d'être confortés comme facteurs majeurs.

En plus de sa valeur indiquant le degré de handicap et de dépendance, le mRs est aussi retrouvé comme un facteur pronostique vital à 30 jours, multipliant le risque de décès par 4,3. Cela pourrait se comprendre dans le sens où un handicap sévère témoigne de la gravité de l'hémorragie en phase aiguë. Ainsi, il pourrait être un élément prédictif de la mortalité précoce.

Comme dans les études de la littérature, l'hyperleucocytose est incriminée dans le pronostic de l'HIC (volume de l'hématome et mortalité) [204, 205]

Nous nous attendions à ce que certains facteurs qui pourraient paraître logiquement puissants soient retenus par l'étude multivariée, ce qui n'a pas été le cas. L'exemple en est celui du score NIHSS. Vraisemblablement, c'est une bonne échelle d'évaluation initiale de sévérité de l'AVC mais moins utile pour

déterminer l'évolution et encore moins de prédire le pronostic vital à court terme.

L'hyponatrémie en per-hospitalisation, n'a pas été corrélée au décès précoce, même pas en analyse bivariée. Pourtant, le paramètre est étudié de plus en plus comme facteurs prédictif de mortalité précoce. Il est possible qu'il le soit en milieu de réanimation.

1.3. Quelques comparaisons avec les données de la littérature

- L'âge a été retenu tant dans notre série que dans la littérature. Il faudrait, tout de même, préciser qu'il est souvent difficile de distinguer l'âge lui-même des comorbidités associées [183]. Par contre nos résultats diffèrent de ceux de Gonzalez Perez et al. [184] qui rapportent un taux de mortalité de 29,7% dans la tranche d'âge de 20 à 49 ans alors que dans notre étude le taux de mortalité est de 14,3% dans cette même tranche d'âge. Dans la tranche d'âge 80-89 ans, Gonzalez rapporte un taux de mortalité de 54,6 % (VS 17,1% dans notre étude, avec un rapport non significatif).

Pour Sacco [150] et Fawaz [185], l'âge avancé est associé à un risque accru de mortalité à 30 jours ($OR = 1,18, p < 0,001$). Dans notre étude, l'âge multiplie le risque par 6,2 mais seulement dans la tranche d'âge comprise entre 50 et 79 ans.

- Le diabète est un facteur pronostique chez nos patients HIC avec 51,4% de décès ($OR 2,95, p = 0,005$). L'hyperglycémie à l'admission, n'en n'est pas un dans notre série ($p = 0,052, OR 2,15 IC_{95\%} 0,98-4,71$) contrairement à R. Fogelholm [191] et S. Tetri [192]. Elle augmenterait la mortalité à court et à long terme des patients HIC pour X. Guo [193].
- L'Hyponatrémie en per-hospitalisation est sans rapport avec la mortalité précoce dans notre série ($p = 0,075$). Pour M. Amor du Maroc [44], c'est un facteur de mortalité indépendant ($p = 0,04$).
- Parmi les facteurs pronostiques d'imagerie :
 - Le volume de l'hématome est bien associé à un pronostic défavorable dans notre cohorte comme ailleurs [211]. Pour Specogna [211], un volume d'hématome supérieur à 50 ml est associé à un pronostic défavorable, ce n'est pas le cas dans notre série, ni de façon indépendante ni associée.

- L'hétérogénéité et/ou l'irrégularité de l'hématome sont considérés comme un facteur de mauvais pronostic car il y'a un risque de croissance secondaire de l'hématome [6]. Dans notre étude, l'hétérogénéité seule de l'hématome et l'hétérogénéité associée à l'irrégularité de l'hématome sont corrélées au risque mais pas l'irrégularité seule. Aussi, l'hétérogénéité ou l'irrégularité, n'est pas corrélée au risque.
- L'œdème péri-lésionnel est un est un facteur pronostique négatif indépendant à Sétif, comme dans la littérature [217].
- L'hydrocéphalie n'a pas été retrouvée, chez nos patients HIC, comme facteur pronostic contrairement à la littérature où elle est associée à l'extension intraventriculaire.

2. Pronostic vital et fonctionnel à 2 ans

Les facteurs retenus en analyse croisée :

1. Âge supérieur à 80 ans multiplie le risque par 6.
2. La prise actuelle d'un ou plus des 3 antithrombotiques (Antiagrégants, AVK, HBPM) multiplie le risque par 3 et particulièrement la prise actuelle d'HBPM.
3. L'infection multiplie le risque par 5.

Sur le long terme, contrairement au court terme, l'âge avancé supérieur à 80 ans ainsi que l'infection apparaissent. Ce qui est tout à fait intelligible.

Comme nous traitant, dans ce chapitre des pronostics vital et fonctionnel, entre le premier mois et le 24^{ème}, la prise d'antithrombotiques, particulièrement d'HBPM, en est un facteur défavorable qu'on ne retrouve aucunement dans le pronostic du handicap chez les survivants. C'est dire qu'il est plus rattaché au pronostic vital à moyen ou long terme qu'à l'handicap.

Tous les autres facteurs, particulièrement les scores d'évaluation à la phase aiguë, notamment les différents scores (SG, NIHSS et ICH) et les paramètres d'imagerie, ne sont plus d'actualité. Ils sont surtout utiles dans l'évaluation initiale, particulièrement de la gravité, et pour le pronostic à court et peut-être à moyen terme mais pas pour le long terme.

3. Pronostic fonctionnel à 2 ans

En excluant les décès, nous évaluons le handicap à l'état pur chez les survivants, sans éléments de confusion.

Le handicap sévère à l'admission est en rapport significatif et indépendant avec le handicap à long terme, ce qui est tout à fait probant. Le score mRS s'affaiblit en analyse multivariée au profit de l'infection et de la glycémie élevée à l'admission.

L'hyperglycémie, expression d'un diabète évolué ou inaugural (hyperglycémie transitoire sans diabète connu ou inaugural, ne s'est vu que dans 21% des cas) favoriserait aussi les complications neurologiques (nouvel AVC, crises épileptiques, hypoglycémie, acidocétose), qui pourraient entretenir ou déclencher le handicap.

3. Résumé des facteurs pronostiques

Nous pouvons considérer l'âge jeune (entre 20-49 ans) comme étant un facteur protecteur dans le pronostic vital et fonctionnel, à court comme à long terme.

Tableau 173. Résumé des facteurs pronostiques vitaux et fonctionnels, à court et à long terme

Vital à 30 jours	Vital et Fonctionnel à 2 ans	Fonctionnel à 2 ans
Indépendant		
Âge 50-79 ans Diabète, IR ¹ SG, NIHSS, mRS et ICH, à l'Adm ⁴ Imagerie : V ³⁵ , HI ⁵ , IV ⁶ , Œd PL ⁸ Hyperleucocytose en phase aiguë	Âge > 80 ans Prise Ac ² Antithrombotique Prise Ac ² HBPM ³ Infection	mRS Adm ⁴ 4-5 Infection
Analyse multivariée		
Âge 50-79 ans SG < 10, ICH, à l'Adm ⁴ Hyperleucocytose en phase aiguë	Âge > 80 ans Prise Ac ² Antithrombotique Infection	Glycémie élevée Adm ⁴ Infection

1. IR : Insuffisance rénale **2.** Ac : actuelle **3.** HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
4. Adm : À l'admission **5.** V³ : Volume **6.** HI : Hétérogénéité et Irrégularité
7. IV : Extension intraventriculaire **8.** Œd PL : œdème péri-lésionnel

VII.2. BIAIS ET LIMITES DE L'ÉTUDE

Le plus important biais de l'étude est le type de recrutement en soit. L'AVCH étant une pathologie potentiellement mortelle avec un taux de mortalité de 50% dans les 48 premières heures dans la revue de la littérature. Ainsi, nous n'avons pas comptabilisé les patients éventuels qui seraient décédés avant même d'arriver au CHU, ceux admis au service de réanimation du CHU ainsi que ceux pris en charge dans les autres établissements de santé de la wilaya, notamment les EPH. Ceci explique, en partie, le taux de mortalité particulièrement bas dans notre étude. Quoi que cette hypothèse reste, bien évidemment, à vérifier. Réellement, nous ignorons, à la même période, combien d'hémorragies cérébrales sont admises au service de réanimation médical et, surtout, combien décèdent avant d'arriver à l'hôpital. Tout en notant que dans les pays à haut revenu, la mortalité pré-hospitalière est autour de 15%. L'hypothèse que nos AVCH seraient moins graves que ce qui est rapporté dans la littérature, n'est pas exclue et reste à infirmer ou confirmer par d'autres études plus exhaustives incluant tous les patients AVCH.

VII.3. PERSPECTIVES/SUGGESTIONS

Tout au long de cette étude, nous avons appris un peu plus sur les AVCH dans notre environnement. Nos avons touché de près les difficultés qui pourraient entraver le bon déroulement de la prise en charge globale des accidentés vasculaires cérébraux.

Ainsi, au terme de cette étude, nous souhaiterions suggérer certaines propositions :

- 1.** Établir des registres de morbidité concernant tous les AVC en Algérie. Initier les "Stroke Data Bank" qui serait un projet multicentrique visant à fournir des informations qui permettraient la standardisation du diagnostic et de l'évaluation clinique, la détermination des facteurs pronostiques, le recueil prospectif des données sur l'évolution clinique et les séquelles d'AVC, et enfin la planification des études futures.
- 2.** Mailler le territoire national avec des UNV.
- 3.** Continuer à sensibiliser davantage la population par les différents supports de médias, les journées portes-ouvertes et les mouvements associatifs aux

symptômes de l'AVC afin d'inciter l'évacuation rapide des victimes à l'hôpital.

4. Faire le dépistage de l'HTA dans la population générale en vue d'une prise en charge rapide et optimale et traiter de façon préventive la TVC dans le post-partum.
5. Collaborer avec les radiologues de façon à inclure systématiquement dans leurs interprétations certains détails tels que le volume de l'hématome et les facteurs de risque de croissance secondaire. Les sensibiliser, aussi, à l'importance de la pratique rapide de l'imagerie en cas de complication.
6. Établir par nos sociétés savantes, un arbre décisionnel, adapté à nos conditions, dédié au diagnostic étiologique allant des examens de 1^{ère} intentions jusqu'aux bilans les plus exhaustifs à la lumière des causes les plus fréquentes dans nos contrées.
7. Introduire et évaluer certaines conduites pratiques dans nos services telles que :
 - a. Monitoring de la pression intracrânienne
 - b. Surveillance EEG continue, notamment chez les comateux, pour le diagnostic des états épileptiques non convulsifs et les états de mal larvés
 - c. Traitements hémostatiques en phase aiguë d'une HIC, dans ces indications (sujet < 70 ans, volume de l'hématome < 60 ml, volume HIV < 5 ml, délai de traitement < 2,5 h du début des symptômes), pour réduire le risque d'expansion de l'hématome avant la chirurgie
 - d. L'usage d'antidotes en cas d'HIC survenant au cours d'une thérapie anticoagulante est à évaluer
8. Rechercher et traiter les complications et les comorbidités, inaugurales ou connues, précoces ou tardives, sans omettre la surveillance de l'hypophysiogramme à distance, surtout dans les hémorragies méningées.

VIII. CONCLUSION :

L'AVCH est, parmi l'ensemble des AVC, plus fréquent que ne le voudrait la norme moyenne mondiale. Au service de neurologie du CHU de Sétif, il représente près du $\frac{1}{3}$ des AVC contre le $\frac{1}{5}$ ^{ème} dans la revue de la littérature.

Son incidence moyenne annuelle dans la commune de Sétif est de 42,89 par 100 000 habitants âgés de 15 ans et plus. Par extrapolation à la population algérienne moyenne au-delà de 15 ans entre 2014 et 2015 qui est de l'ordre de 28 148 511* (38 930 331 pour toutes les tranches d'âge*) nous devrions enregistrer environ 12 000 nouveaux cas d'AVCH/an. L'AVCH représentant le tiers de tous les AVC dans notre étude, nous serions à 36 000 nouveaux cas par an d'AVC (I.C et AVCH) dans cette tranche d'âge de la population algérienne.

L'incidence annuelle des HIC, proche de celle des autres pays du Maghreb et d'Afrique noire, est de 33,45 pour 100 000 habitants contre 24,6 en moyenne dans la littérature. Plus importante que dans les pays du Golf ou l'Europe mais aussi bien en deçà des pays Asiatiques, particulièrement la Chine, où elle avoisine les 160 pour 100 000 habitants et par an.

Dans notre enquête, il est peu probable que l'augmentation de l'incidence puisse être liée, comme dans les pays d'Extrême-Orient, à l'hypocholestérolémie, conséquence d'une alimentation pauvre en acides gras saturés [34]. Elle pourrait plutôt, comme dans d'autres pays à faible-et-moyen revenu ou chez les noirs américains ou les hispaniques, être corrélée à une prévalence plus élevée de l'hypertension. L'HTA étant, par ailleurs, l'étiologie prédominante dans notre série. L'AAC est probablement sous-diagnostiquée dans le diagnostic étiologique des HIC, notamment dans sa forme sporadique et chez les sujets de plus de 55 ans.

Les AVCH restent une source importante de morbi-mortalité. La mortalité avoisine les 31%.

Dans notre pays, nous pouvons réduire de manière drastique ce fléau à moindre coût, en agissant en amont sur la prévention, par une prise en charge convenable et efficace de ses causes les plus fréquentes, notamment l'HTA et la TVC (près de la moitié des cas dans le post-partum) qui représentent à elles seules 80,9% des causes.

L'existence d'unités neuro vasculaires contribue à réduire la lourde mortalité des AVCH, cela a été prouvé. Néanmoins, il faudrait savoir rentabiliser

*La population algérienne, selon le "Département des affaires économiques et sociales des Nations Unies", au 1^{er} janvier 2014 est de 38 560 235 et au 1^{er} janvier 2015 est de 39 300 427. 310

les unités neuro vasculaires dont nous disposons tout en continuant à assurer la formation médicale continue des médecins et du personnel paramédical à la prise en charge spécifique de cette pathologie, à équiper nos unités de façon optimale et à travailler plus sur la sensibilisation et l'information du citoyen de façon à réduire les délais d'arrivée à l'hôpital, d'un côté, et surtout à prévenir les facteurs de risque, de l'autre. Considérer ces unités comme un acquis d'efficience et non pas d'inertie, c'est là le devoir qui nous ai confié.

Il faudrait s'atteler à détecter précocement les complications et en particulier les facteurs de mauvais pronostic, afin de les traiter à temps. Pour pallier à cela, il faudrait tisser des relations solides avec le service d'imagerie en vue de réaliser une imagerie d'urgence et, à défaut de disposer d'un neurochirurgien à l'UNV, établir des stratégies pratiques de prise en charge conjointe des patients avec le service de neurochirurgie car cela sauvera des vies. Sans un véritable réseau de prise en charge multidisciplinaire gravé en traditions pratiques entre les services concernés, la prise en charge ne saurait être qu'insuffisante.

Le maître-mot est la prévention. L'AVCH demeure un défi de santé publique et pour y faire face, il convient de mettre en place des programmes nationaux énergiques de prévention des facteurs de risque cardiovasculaire.

RÉFÉRENCES

- 1 Laurent Puy, Charlotte Cordonnier. Accident vasculaire cérébral (AVC)- La première cause de handicap acquis de l'adulte. Dossier d'information. Inserm – la science pour la santé. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/accident-vasculaire-cerebral-avc>.
- 2 Benabadi Chiali Souad. Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen. Thèse présentée pour l'obtention du titre de docteur en sciences médicales. Université Aboubekr Belkaid. Tlemcen ; 2016, 204 p.
- 3 Tibiche Arezki, Étude des accidents vasculaires cérébraux au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou : Incidence, mortalité et fréquence des facteurs de risque. Thèse pour l'obtention du grade de docteur en Sciences Médicales. Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou; 2012, 199 p.
- 4 R. Manai. Actualités sur la prise en charge des AVC en Tunisie. Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation: Actualités en 2010. Springer-Verlag, France. Paris, 2010. pp 45-48.
- 5 Lemesle-Martin M, Benatru I, Rouaud O, Contegal F, Maugras C, Fromont A, et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale. EMC Neurologie, Paris: Elsevier SAS; 2006 [17-046-A-10].
- 6 Jean-Louis Mas, Didier Leys. Accidents vasculaires cérébraux - Thérapeutique. Traité de neurologie. John Libbey. Doin éditeurs. Paris. 2018. Grégoire Boulouis, Thomas Tourdias, Catherine Oppenheim. Traité de neurologie. p 75-85.
- 7 Béjot Y, Osseby GV, Aboa-Éboulé C, et al. Dijon's vanishing lead with regard to low incidence of stroke. *Eur J Neurol* 2009 ; 16 : 324-9.
- 8 Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007 ; 6 : 182-7.
- 9 Béjot Y, Touzé E, Osseby GV, Giroud M. Épidémiologie descriptive. In : Bousser MG, Mas JL, eds. Accidents vasculaires cérébraux. Doin, Paris. *Med Sci (Paris)*, 25 8-9 (2009) 727-732.
- 10 Connor MD, Walker R, Modi G, Warlow CP. Burden of stroke in black populations in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2007 ; 6 : 269-78.
- 11 Al-Shahi Salman R, Labovitz DL, Staph C: Spontaneous intracerebral haemorrhage. *BMJ* 2009;339:b2586.
- 12 Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344: 1450-1460.
- 13 Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 1982;32:871-876.
- 14 Charidimou A, Gang Q, Werring DJ. Sporadic cerebral amyloid angiopathy revisited: recent insights into pathophysiology and clinical spectrum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83:124-137.
- 15 Rosand J, Hylek EM, O'Donnell HC, Greenberg SM. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. *Neurology* 2000; 55:947-951.

- 16** Rost NS, Greenberg SM, Rosand J. The genetic architecture of intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2008; 39:2166-2173.
- 17** Phillips MC. Apolipoprotein E isoforms and lipoprotein metabolism. *IUBMB Life* 2014; 66:616-623.
- 18** Qureshi AI, Ali Z, Suri MF, 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* 2003; 31:1482-1489.
- 19** 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* 2004;21: 61-72.
- 20** Graham DI, McIntosh TK, Maxwell WL, Nicoll JA. Recent advances in neurotrauma. *J Neuropathol Exp Neurol* 2000; 59:641-651.
- 21** Nakamura T, Xi G, Park JW, Hua Y, Hoff JT, Keep RF. Holo-transferrin and thrombin can interact to cause brain damage. *Stroke* 2005; 36:348-352.
- 22** Xi G, Keep RF, Hoff JT. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 2006; 5: 53-63.
- 23** Wagner KR, Packard BA, Hall CL, Smulian AG, Linke MJ, De Courten-Myers GM, et al. Protein oxidation and heme oxygenase-1 induction in porcine white matter following intracerebral infusions of whole blood or plasma. *Dev Neurosci* 2002; 24:154-160.
- 24** Xi G, Reiser G, Keep RF. The role of thrombin and thrombin receptors in ischemic, hemorrhagic and traumatic brain injury: deleterious or protective? *J Neurochem* 2003; 84:3-9.
- 25** Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. *Lancet* 2009; 373:1632-1644.
- 26** Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol* 2012; 11:720-731.
- 27** 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* 2010; 9: 167-176.
- 28** Sang Joon An, Tae Jung Kim, Byung-Woo Yoon. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *Journal of Stroke* 2017; 19(1):3-10.
- 29** Meyer SA (2002) Intracerebral hemorrhage: natural history and rationale of ultra-early hemostatic therapy. *Intensive Care Med* 28:s235-s240.
- 30** Broderick J, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78:188-191.
- 31** Stein M, Misselwitz B, Hamann GF, Scharbrodt W, Schummer DI, Oertel MF. Intracerebral hemorrhage in the very old: future demographic trends of an aging population. *Stroke* 2012;43: 1126-1128.
- 32** Jolink WM, Klijn CJ, Brouwers PJ, Kappelle LJ, Vaartjes I. Time trends in incidence, case fatality, and mortality of intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2015;85:1318-1324.

- 33** Bateman BT, Schumacher HC, Bushnell CD, Pile-Spellman J, Simpson LL, Sacco RL, Berman MF. Intracerebral hemorrhage in pregnancy: frequency, risk factors, and outcome. *Neurology*. 2006 Aug 8;67(3):424-9.
- 34** Didier Milhaud. Urgences neurologiques. Hémorragies intraparenchymateuses. Monographies de neurologie. Masson, Paris 2001 ; chapitre 11, p 157-169.
- 35** Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, Moran AE, Sacco RL, Anderson LM, Truelsen T, O'Donnell M, Venketasubramanian N, Barker-Collo S, Lawes CM, Wang W, Shinohara Y, Witt E, Ezzati M, Naghavi M, Murray C: Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990– 2010: findings from the global burden of disease study 2010. *Lancet Glob Health* 2013; 1: e259–e281.
- 36** Yannick Béjot, Charlotte Cordonnier, Jérôme Durier, Corine Aboa-Eboulé, Olivier Rouaud and Maurice Giroud. Intracerebral haemorrhage profiles are changing: results from the Dijon population-based study. *Brain* 2013; 136; 658–664.
- 37** John N.K. Hsiang, M.D., Ph.D., X.L. Zhu, FRCS (@din), Lawrence K.S. Wong, MRCP (UK), Richard Kay, M.D., FRCP (UK), and Wai S. Poon, FRCS (Glasg), Putaminal and thalamic hemorrhage in ethnic chinese living in hong kong. *Surg Neurol* 1996;46:441-5.
- 38** D. B. Zahuranec, D. L. Brown, L. D. Lisabeth, N. R. Gonzales, P. J. Longwell, S. V. Eden, M. A. Smith, N. M. Garcia and L. B. Morgenstern. Differences in intracerebral hemorrhage between Mexican Americans and non-Hispanic whites. *Neurology* 2006; 66: 30-34.
- 39** Flaherty ML, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Khoury J, Sauerbeck L, et al. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2005 ; 36 :934-7.
- 40** Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V: Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8: 355–369.
- 41** Poon MTC, Fonville AF, Al-Shahi Salman R: Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neuro-surg Psychiatry* 2014; 85: 660–667.
- 42** Gras P, Giroud M, Dumas R, Hémorragies intraparenchymateuses . *In : Bougousslavsky J, Bousser MG, Mas JL. Accidents vasculaires cérébraux*. Doin, Paris, 1993 : 477-490.
- 43** Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS (2003) Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case fatality in the late 20th century. *Lancet neurol* 2003; 2:43–53.
- 44** M. Amor, J. Tadili, A. Moussaoui, S. Kabbaj, W. Maazouzi. Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés admis en réanimation. *Réanimation* (2012) 21:S188-S191. SP199.
- 45** Ropper AH, King RB, Intracranial pressure monitoring in comatose patients with cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1984 ; 41 :725-728.

- 46 Krishnamurthi RV, Moran AE, Forouzanfar MH, Bennett DA, Mensah GA, Lawes CM, et al. The global burden of hemorrhagic stroke: a summary of findings from the GBD 2010 study. *Glob Heart* 2014; 9:101-106.
- 47 Revues systématiques, étude des publications de 1980 à octobre 2014, Michael T.C. Poon - John Radcliffe Hospital, Oxford University Hospitals NHS Trust, Oxford.
- 48 Lovelock CE, Molyneux AJ, Rothwell PM: Change in incidence and aetiology of intracerebral haemorrhage in Oxfordshire, UK, between 1981 and 2006: a population-based study. *Lancet Neurol* 2007; 6: 487-493.
- 49 Michael T.C. Poon, Simon M. Bell, Rustam Al-Shahi Salman. Epidemiology of Intracerebral Haemorrhage. *New Insights in Intracerebral Hemorrhage. Front Neurol Neurosci. Basel, Karger, 2016, vol 37, pp 1-12.*
- 50 Flaherty ML, Kissela B, Woo D, Kleindorfer D, Alwell K, Sekar P, Moomaw CJ, Haverbusch M, Broderick JP. The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage *Neurology* 2007 Jan 9; 68(2):116-21.
- 51 Nat FP, Kelly PT, Jenkins A, Mendelow AD, Graham DI, Teasdale GM. Effects of experimental intracerebral hemorrhage on blood flow, capillary permeability, and histochemistry. *J Neurosurg* 1987; 66: 555-562.
- 52 González-Pérez A, Gaist D, Wallander MA, McFeat G, García-Rodríguez LA. Mortality after hemorrhagic stroke: data from general practice (The Health Improvement Network). *Neurology* 2013; 81: 559-565.
- 53 Liotta EM, Prabhakaran S. Warfarin-associated intracerebral hemorrhage is increasing in prevalence in the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22:1151-1155.
- 54 Chan S, Hemphill JC 3rd. Critical care management of intracerebral hemorrhage. *Crit Care Clin* 2014; 30:699-717.
- 55 Hong KS, Bang OY, Kang DW, Yu KH, Bae HJ, Lee JS, et al. Stroke statistics in Korea: part I. Epidemiology and risk factors: a report from the Korean stroke society and clinical research center for stroke. *J Stroke* 2013; 15:2-20.
- 56 Stephen J Wroe, Peter Sandercock, John Bamford, Martin Dennis, Jim Slattery, Charles Warlow. Diurnal variation in incidence of stroke: Oxfordshire community stroke project. *BMJ* 1992; 304: 155-7.
- 57 Sloan MA, Price TR; Foulkes MA; Marler JR; Mohr JP; Hier DB; Wolf PA; Caplan LR. Circadian Rhythmicity of Stroke Onset Intracerebral and Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 1992; 23: 1420-6.
- 58 Li X, Zhang JH, Qin X: Intracerebral hemorrhage and meteorological factors in Chongqing, in the southwest of China. *Acta Neurochir Suppl* 2011; 111: 321-325.
- 59 Palm F, Dos Santos M, Urbanek C, Greulich M, Zim-mer K, Safer A, Grau AJ, Becher H: Stroke seasonal-ity associations with subtype, etiology and laboratory results in the Ludwigshafen stroke study (lusst). *Eur J Epidemiol* 2013; 28: 373-381.

- 60 Xi G, Wagner KR, Keep RF, Hua Y, De Courten-Myers GM, Bordericks JP, Brott TG, Hoff JT. Role of blood clot formation on early edema development after experimental intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 2580-2586.
- 61 Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke* 2003; 34:2060-2065.
- 62 Yannick B ejot, Emmanuel Touz e, Agn es Jacquin, Maurice Giroud, Jean-Louis Mas.  pid miologie des accidents vasculaires cérébraux. *MEDECINE/SCIENCES* 2009; 25 : 727-32.
- 63 Devan WJ, Falcone GJ, Anderson CD, Jagiella JM, Schmidt H, Hansen BM, Jimenez-Conde J, Giralto-Steinhauer E, Cuadrado-Godia E, Soriano C, Ayres AM, Schwab K, Kassiss SB, Valant V, Pera J, Urbanik A, Viswanathan A, Rost NS, Goldstein JN, Freudenberg P, Stogerer E-M, Norrving B, Tirschwell DL, Selim M, Brown DL, Silliman SL, Worrall BB, Meschia JF, Kidwell CS, Montaner J, Fernandez-Cadenas I, Delgado P, Greenberg SM, Roquer J, Lindgren A, Slowik A, Schmidt R, Woo D, Rosand J, Biffi A, International Stroke Genetics Consortium: Heritability estimates identify a substantial genetic contribution to risk and outcome of intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2013; 44: 1578-1583.
- 64 Alessandro Biffi, Christopher D Anderson, Jeremiasz M Jagiella, Helena Schmidt, Brett Kissela, Bj rn M Hansen, Jordi Jimenez-Conde, Caroline R Pires, Alison M Ayres, Kristin Schwab, Lynelle Cortellini, Joanna Pera, Andrzej Urbanik, Javier M Romero, Natalia S Rost, Joshua N Goldstein, Anand Viswanathan, Alexander Pichler, Christian Enzinger, Raquel Rabionet, Bo Norrving, David L Tirschwell, Magdy Selim, Devin L Brown, Scott L Silliman, Bradford B Worrall, James F Meschia, Chelsea S Kidwell, Joseph P Broderick, Steven M Greenberg, Jaume Roquer, Arne Lindgren, Agnieszka Slowik, Reinhold Schmidt, Daniel Woo, Jonathan Rosand, on behalf of the International Stroke Genetics Consortium. APOE genotype and extent of bleeding and outcome in lobar intracerebral haemorrhage: a genetic association study. *Lancet Neurol* 2011; 10: 702-09.
- 65 Martini SR, Flaherty ML, Brown WM, Haverbusch M, Comeau ME, Sauerbeck LR, Kissela BM, Deka R, Kleindorfer DO, Moomaw CJ, Broderick JP, Lange-feld CD, Woo D: Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. *Neurology* 2012; 79: 2275-2282.
- 66 Zhang R, Wang X, Tang Z, Liu J, Yang S, Zhang Y, Wei Y, Luo W, Wang J, Li J, Chen B, Zhang K: Apo-lipoprotein e gene polymorphism and the risk of intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Lipids Health Dis* 2014; 13: 47.
- 67 Biffi A, Sonni A, Anderson CD, Kissela B, Jagiella JM, Schmidt H, Jimenez-Conde J, Hansen BM, Fernandez-Cadenas I, Cortellini L, Ayres A, Schwab K, Juchniewicz K, Urbanik A, Rost NS, Viswanathan A, Seifert-Held T, Stoegerer E-M, Tomas M, Rabionet R, Estivill X, Brown DL, Silliman SL, Selim M, Worrall BB, Meschia JF, Montaner J, Lindgren A, Roquer J, Schmidt R, Greenberg SM. International Stroke Genetics Consortium: Variants at APOE influence risk of deep and lobar intracerebral hemorrhage. *Ann Neurol* 2010; 68: 934-943.

- 68** Douglas B. Gould, Ph.D., F. Campbell Phalan, B.A., Saskia E. van Mil, M.Sc., John P. Sundberg, Ph.D., Katayoun Vahedi, M.D., Pascale Massin, M.D., Marie Germaine Bousser, M.D., Peter Heutink, Ph.D., Jeffrey H. Miner, Ph.D., Elisabeth Tournier-Lasserre, M.D., and Simon W.M. John, Ph.D. Role of COL4A1 in Small-Vessel Disease and Hemorrhagic Stroke. *N Engl J Med* 2006;354:1489-96.
- 69** Jie Yang, Sen Lin, Junshan Zhou, Bo Wu, Wei Dong, Hisatomi Arima, Hua Liu, Jing Zhang, Jie Li, Ming Liu, for the Chengdu Stroke Registry and Nanjing First Hospital Stroke Registry investigators. Genetic variations of MMP9 gene and intracerebral hemorrhage outcome: A cohort study in Chinese Han population. *Journal of the Neurological Sciences*. 2014; 343 : 56–59.
- 70** Anderson CD, Falcone GJ, Phuah CL, Radmanesh F1, Brouwers HB, Battey TW, Biffi A, Peloso GM, Liu DJ, Ayres AM, Goldstein JN, Viswanathan A, Greenberg SM, Selim M, Meschia JF, Brown D, Worrall BB, Silliman SL, Tirschwell DL, Flaherty ML, Kraft P, Jagiella JM, Schmidt H, Hansen BM, Jimenez-Conde J, Giralt-Steinhauer E, Elosua R, Cuadrado-Godia E, Soriano C, van Nieuwenhuizen KM, Klijn CJ, Rannikmae K, Samarasekera N, Al-Shahi Salman R, Sudlow CL, Deary IJ, Morotti A, Pezzini A, Pera J, Urbanik A, Pichler A, Enzinger C, Norrving B, Montaner J, Fernandez-Cadenas I, Delgado P, Roquer J, Lindgren A, Slowik A, Schmidt R, Kidwell CS, Kittner SJ, Waddy SP, Langefeld CD, Abecasis G, Willer CJ, Kathiresan S, Woo D, Rosand J1; Global Lipids Genetics Consortium and International Stroke Genetics Consortium. Genetic Variants in CETP Increase Risk of Intracerebral Hemorrhage. *Ann Neurol*. 2016 Nov; 80(5):730-740.
- 71** Sazci A, Ergul E, Tuncer N, Akpinar G, Kara I. Methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms are associated with ischemic and hemorrhagic stroke: Dual effect of MTHFR polymorphisms C677T and A1298C. *Brain Research Bulletin* 71 (2006) 45–50.
- 72** Omar Abidi, Mohammed Haissam, Halima Nahili, Abdessamad El Azhari, Said Hilmani, and Abdelhamid Barakat. Methylenetetrahydrofolate Reductase Gene Polymorphisms (C677T and A1298C) and Hemorrhagic Stroke in Moroccan Patients. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2018; 27(7): 1837-1843.
- 73** Goos JD, Henneman WJ, Sluimer JD, Vrenken H, Sluimer IC, Barkhof F, et al. Incidence of cerebral microbleeds: a longitudinal study in a memory clinic population. *Neurology* 2010; 74: 1954-1960.
- 74** Jeerakathil T, Wolf PA, Beiser A, Hald JK, Au R, Kase CS, et al. Cerebral microbleeds: prevalence and associations with cardiovascular risk factors in the Framingham Study. *Stroke* 2004; 35:1831-1835.
- 75** Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, Wardlaw J. Spontaneous brain microbleeds: systematic review, subgroup analyses and standards for study design and reporting. *Brain* 2007; 130: 1988-2003.
- 76** Charidimou A, Kakar P, Fox Z, Werring DJ. Cerebral microbleeds and recurrent stroke risk: systematic review and meta-analysis of prospective ischemic stroke and transient ischemic attack cohorts. *Stroke* 2013; 44:995-1001.

- 77 Lovelock CE, Cordonnier C, Naka H, Al-Shahi Salman R, Sudlow CL; Edinburgh Stroke Study Group, et al. Antithrombotic drug use, cerebral microbleeds, and intracerebral hemorrhage: a systematic review of published and unpublished studies. *Stroke* 2010; 41: 1222-1228.
- 78 Lee SH, Ryu WS, Roh JK. Cerebral microbleeds are a risk factor for warfarin-related intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2009; 72: 171-176.
- 79 Ashkan Shoamanesh, Chun Shing Kwok, Patricia Annabelle Lim, and Oscar R. Benavente. Postthrombolysis intracranial hemorrhage risk of cerebral microbleeds in acute stroke patients: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*. 2013 July; 8(5): 348–356.
- 80 Jeong SM, Yoo TG, Nam YS, Kim SH, Lee JE, Kim S, Lim JS, Kwon HM, Park JH. Sex-dependent effects of uric acid on cerebral microbleed: a cross-sectional study in the general population. *European Journal of Neurology* 2017, 0: 1–7.
- 81 Samarasekera N, Smith C, Al-Shahi Salman R: The association between cerebral amyloid angiopathy and intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 275–281.
- 82 Bos MJ, Koudstaal PJ, Hofman A, Breteler MM. Decreased glomerular filtration rate is a risk factor for hemorrhagic but not for ischemic stroke: the Rotterdam Study. *Stroke* 2007;38: 3127-3132.
- 83 Ovbiagele B, Wing JJ, Menon RS, Burgess RE, Gibbons MC, So-botka I, et al. Association of chronic kidney disease with cerebral microbleeds in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2013; 44:2409-2413.
- 84 O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376:112-123.
- 85 Sturgeon JD, Folsom AR, Longstreth WT Jr, Shahar E, Rosamond WD, Cushman M: Risk factors for in-tracerebral hemorrhage in a pooled prospective study. *Stroke* 2007; 38: 2718–2725.
- 86 Jackson CA, Sudlow CL. Is hypertension a more frequent risk factor for deep than for lobar supratentorial intracerebral haemorrhage? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:1244-1252.
- 87 Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004. *Lancet* 2004; 363: 1925-33.
- 88 Zia E, Hedblad B, Pessah-Rasmussen H, Berglund G, Janzon L, Engström G. Blood pressure in relation to the incidence of cerebral infarction and intracerebral hemorrhage. Hypertensive hemorrhage: debated nomenclature is still relevant. *Stroke* 2007; 38:2681-2685.
- 89 Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. *Neurology* 1999 ; 53 : S15-24.
- 90 Mohr J.P., Parides M.K., Stapf C., Moquete E., Moy C, and al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial *Lancet* 2014 ; 383 (9917) : 614-621.

- 91** Hernesniemi J.A., Dashti R., Juvela S., Väärt K., Niemelä M., Laakso A. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients *Neurosurgery* 2008 ; 63 (5) : 823-829.
- 92** da Costa L., Wallace M.C., Ter Brugge K.G., O’Kelly C., Willinsky R.A., Tymianski M. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations *Stroke* 2009 ; 40 (1) : 100-105.
- 93** Stapf C., Mast H., Sciacca R.R., Choi J.H., Khaw A.V., Connolly E.S., and al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation *Neurology* 2006 ; 66 (9) : 1350-1355.
- 94** X. Barreau, G. Marnat, F. Gariel, V. Dousset. Malformations artérioveineuses intracrâniennes. *Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle* 2014 ; Volume 95 (12) : 1161-1174.
- 95** M. Arfan Ikram & Renske G. Wieberdink & Peter J. Koudstaal. International Epidemiology of Intracerebral Hemorrhage. *Curr Atheroscler Rep* (2012) 14:300–306.
- 96** Il Suh, Sun Ha Jee, Hyeon Chang Kim, Chung Mo Nam, Il Soon Kim, Lawrence J Appel. Low serum cholesterol and haemorrhagic stroke in men: Korea Medical Insurance Corporation Study. *Lancet* 2001; 357: 922–25.
- 97** Wieberdink RG, Poels MM, Vernooij MW, et al. Serum lipid levels and the risk of intracerebral hemorrhage: the Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;31(12):2982–9.
- 98** Marjukka Hyvärinen, MSc; Jaakko Tuomilehto, MD, PhD; Markku Mähönen, MD, PhD; Coen DA Stehouwer, MD, PhD; Kalevi Pyörälä, MD, PhD; Björn Zethelius, MD, PhD; Qing Qiao, MD, PhD; for the DECODE Study Group. Hyperglycemia and Incidence of Ischemic and Hemorrhagic Stroke-Comparison Between Fasting and 2-Hour Glucose Criteria. *Stroke.* 2009; 40:1633-1637.
- 99** Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Ingelsson E, Lawlor DA, Selvin E, Stampfer M, Stehouwer CD, Lewington S, Pennells L, Thompson A, Sattar N, White IR, Ray KK, Danesh J: Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 2010; 375: 2215–2222.8.
- 100** Wieberdink RG, Koudstaal PJ, Hofman A, Witteman JCM, Breteler MMB, Ikram MA: Insulin resistance and the risk of stroke and stroke subtypes in the nondiabetic elderly. *Am J Epidemiol* 2012; 176: 699–707.
- 101** Thrift AG, McNeil JJ, Donnan G. Heavy drinking, but not moderate or intermediate drinking, increases the risk of intracerebral hemorrhage. *Epidemiology.* 1999;10:307–312.
- 102** Hariklia V. Dimitroula, Apostolos I. Hatzitolios, Haralambos I. Karvounis. The Role of Uric Acid in Stroke, The Issue Remains Unresolved. *The Neurologist • Volume 14, Number 4, July 2008.*
- 103** Bos MJ, Koudstaal PJ, Hofman A, et al. Uric Acid Is a Risk Factor for Myocardial Infarction and Stroke. The Rotterdam Study. *Stroke* 2006;37:1503- 1507.

- 104** Ferns GA, Lanham J, Dieppe P, et al. A DNA polymorphism of an apoprotein gene associates with the hypertriglyceridemia of primary gout. *Hum Genet* 1988; 78:55-59.
- 105** Moriwaki Y, Tetsuya Y, Takahashi S, et al. Apolipoprotein E phenotypes in patients with gout: relation with hypertriglyceridemia. *Ann Rheum Dis* 1995; 54:351-354.
- 106** Conen D, Wietlisbach V, Bovet P, et al. Prevalence of hyperuricemia and relation of serum uric acid with cardiovascular risk factors in a developing country. *BMC Public He.* Bansal BC, Gupta RR, Bansal MR, et al. Serum lipids and uric acid relationship in ischemic thrombotic cerebrovascular disease. *Stroke* 1975; 6:304-307alth. 2004; 25(4):9.
- 107** Masoud Mehrpour, Mahbubeh Khuzan, Neda Najimi, Mohamad R. Motamed, Seyed-Mohammad Fereshtehnejad. Serum uric acid level in acute stroke patients. *Medical Journal of Islamic Republic of Iran*, Vol. 26, No. 2, May. 2012, pp. 66-72.
- 108** Mohsin M, Das SN, Haque MF, Shikha SS, Bhuiyan AS, Saha PL, Das BR, Chowdhury M, Jahan MK, Rahman MM. Serum Uric Acid Level among Acute Stroke Patients. *Mymensingh Med J.* 2016 Apr; 25 (2):215-20.
- 109** Payam saadat, Alijan Ahmadi Ahangar, Mansour Babaei, Mohammad Ali Biani, Mandana Kalantar, Hiva Barzegar, Hemmat Gholinia, Farbod Zahedi Tajrishi, Sekineh Faraji, and Fatemeh Frajzadeh. Relationship of serum uric acid level with demographic features, risk factors, severity, prognosis, serum levels of vitamin D, calcium and magnesium, in stroke. *Stroke Research and Treatment*. Article in press Accepted 13 May 2018.
- 110** Carter KN, Anderson N, Jamrozik K, Hankey G, Anderson CS; Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Haemorrhage Study (ACROSS) Group. Migraine and risk of subarachnoid haemorrhage: a population-based case-control study. *J Clin Neurosci.* 2005;12:534-537.
- 111** Kurth T, Kase CS, Schürks M, Tzourio C, Buring JE. Migraine and risk of haemorrhagic stroke in women: prospective cohort study. *BMJ.* 2010; 341: c3659.
- 112** Simona Sacco, MD; Raffaele Ornello, MD; Patrizia Ripa, MD; Francesca Pistoia, MD, PhD; Antonio Carolei, MD, FAHA. Migraine and Hemorrhagic Stroke: A Meta-analysis. *Stroke.* 2013; 44: 00-00.
- 113** Vanna Albieri, Tom Skyhøj Olsen, Klaus Kaae Andersen. Risk of Stroke in Migraineurs Using Triptans. Associations with Age, Sex, Stroke Severity and Subtype. *EBioMedicine*; 2016. 6: 199-205.
- 114** Wieberdink RG, Ikram MK, Koudstaal PJ, Hofman A, Vingerling JR, Breteler MMB: Retinal vascular calibers and the risk of intracerebral hemorrhage and cerebral infarction: the Rotterdam study. *Stroke* 2010; 41: 2757-2761.
- 115** Baker ML, Hand PJ, Liew G, Wong TY, Rochtchina E, Mitchell P, Lindley RI, Hankey GJ, Wang JJ: Retinal microvascular signs may provide clues to the un-derlying vasculopathy in patients with deep intrace-rebral hemorrhage. *Stroke* 2010; 41: 618-623.
- 116** del Zoppo GJ, Mori E. Hematologic causes of intracerebral hemorrhage and their treatment. *Neurosurg Clin N Am.* 1992; 3(3):637-658.

- 117 Flaherty ML, Tao H, Haverbusch M, Sekar P, Kleindorfer D, Kis-sela B, et al. Warfarin use leads to larger intracerebral hematomas. *Neurology* 2008; 71:1084-1089.
- 118 Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2013 Dec 3. [Epub ahead of print]
- 119 Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA. Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke* 1996; 27: 2020-2025.
- 120 García-Rodríguez LA, Gaist D, Morton J, Cookson C, González-Pérez A. Antithrombotic drugs and risk of hemorrhagic stroke in the general population. *Neurology* 2013; 81:566-574.
- 121 He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ. Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1998; 280: 1930-1935.
- 122 Hart RG, Halperin JL, McBride R, Benavente O, Man-Son-Hing M, Kronmal RA. Aspirin for the primary prevention of stroke and other major vascular events: meta-analysis and hypotheses. *Arch Neurol* 2000; 57:326-332.
- 123 Thompson BB, Béjot Y, Caso V, Castillo J, Christensen H, Flaherty ML, et al. Prior antiplatelet therapy and outcome following intracerebral hemorrhage: a systematic review. *Neurology* 2010;75: 1333-1342.
- 124 Naidech AM, Jovanovic B, Liebling S, Garg RK, Bassin SL, Bendok BR, et al. Reduced platelet activity is associated with early clot growth and worse 3-month outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2009; 40:2398-2401.
- 125 Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006; 66: 1175-1181.
- 126 ACTIVE Investigators, Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 360:2066-2078.
- 127 Hackam DG, Mrkobrada M: Selective serotonin reuptake inhibitors and brain hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology* 2012; 79: 1862–1865.
- 128 Keman WN, Viscoli CM, Brass LM, Broderick JP, Brott T, Feldmann E, et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 2000; 343:1826-1832.
- 129 Yoon BW, Bae HJ, Hong KS, Lee SM, Park BJ, Yu KH, et al. Phenylpropanolamine contained in cold remedies and risk of hemorrhagic stroke. *Neurology* 2007; 68:146-149.
- 130 Seung-Mi Lee; Nam-Kyong Choi; Byung-Chul Lee; Ki-Hyun Cho; Byung-Woo Yoon; Byung-Joo Park. Caffeine-Containing Medicines Increase the Risk of Hemorrhagic Stroke. *Stroke*. 2013;44:2139-2143.
- 131 Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 289: 579-88.

- 132** Patra J, Taylor B, Irving H, Roerecke M, Baliunas D, Mohapatra S, Rehm J: Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types – a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2010; 10: 258.
- 133** Casolla B, Dequatre-Ponchelle N, Rossi C, Henon H, Leys D, Cordonnier C: Heavy alcohol intake and in-tracerebral hemorrhage: characteristics and effect on outcome. *Neurology* 2012; 79: 1109–1115.
- 134** Biffi A, Cortellini L, Nearnberg CM, Ayres AM, Schwab K, Gilson AJ, Rost NS, Goldstein JN, Viswa-nathan A, Greenberg SM, Rosand J: Body mass index and etiology of intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2011; 42: 2526–2530.
- 135** Zhike Zhou¹, Yifan Liang², Huiling Qu³, Mei Zhao⁴, Feng Guo⁵, Chuansheng Zhao² & Weiyu Teng². Plasma homocysteine concentrations and risk of intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Scientific REPORTS*. 2018 ; 8:2568.
- 136** Jung SY, Bae HJ, Park BJ, Yoon BW; Acute Brain Bleeding Analysis Study Group. Parity and risk of hemorrhagic strokes. *Neurology* 2010; 74:1424-1429.
- 137** Kim BJ, Lee SH, Ryu WS, Kim CK, Chung JW, Kim D, et al. Excessive work and risk of haemorrhagic stroke: a nationwide case-control study. *Int J Stroke* 2013; 8 Suppl A100:56-61.
- 138** Kim TJ, Kim CK, Kim Y, Jung S, Jeong HG, An SJ, et al. Prolonged sleep increases the risk of intracerebral haemorrhage: a nationwide case-control study. *Eur J Neurol* 2016; 23:1036-1043.
- 139** Howard G, Cushman M, Howard VJ, Kissela BM, Kleindorfer DO, Moy CS, Switzer J, Woo D: Risk fac-tors for intracerebral hemorrhage: the reasons for geographic and racial differences in stroke (regards) study. *Stroke* 2013; 44: 1282–1287.
- 140** Griffiths D, Sturm J (2011) Epidemiology and etiology of young stroke. *Stroke Res Treat* 2011:209.
- 141** Hu D, Huang J, Wang Y, Zhang D, Qu Y: Fruits and vegetables consumption and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Stroke* 2014; 45: 1613–1619.
- 142** Woo D, Deka R, Falcone GJ, Flaherty ML, Haver-busch M, Martini SR, Greenberg SM, Ayres AM, Sauerbeck L, Kissela BM, Kleindorfer DO, Moomaw CJ, Anderson CD, Broderick JP, Rosand J, Langefeld CD, Woo JG: Apolipoprotein e, statins, and risk of intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2013; 44: 3013– 3017.
- 143** Bethany Van Guelpen, Johan Hulldin, Ingegerd Johansson, Birgitta Stegmayr, Göran Hallmans, Torbjörn K. Nilsson, Lars Weinehall, Cornelia Witthöft, Richard Palmqvist, Anna Winkvist. Folate, Vitamin B12, and Risk of Ischemic and Hemorrhagic Stroke A Prospective, Nested Case-Referent Study of Plasma Concentrations and Dietary Intake. *Stroke* 2005; 36:1426-1431.
- 144** Demchuk AM, Dowlatshahi D, Rodriguez-Luna D et al. Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral hemorrhage using the CT-angiography spot sign (predict): a prospective observational study. *Lancet Neurol* 2012; 11:307–314.

- 145** Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire – Actualisation - Méthode Recommandation pour la pratique clinique. Argumentaire Scientifique. Haute Autorité de Santé (HAS). © Haute Autorité de Santé – France. Juillet 2014. Mise à jour juin 2018. www.has-sante.fr.
- 146** I. Méresse. Hémorragies intracérébrales spontanées. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 2010, 5-0891.
- 147** Cours d'embryologie en ligne à l'usage des étudiants et étudiantes en médecine. Développé par les Universités de Fribourg, Lausanne et Berne (Suisse). Sous l'égide du Campus Virtuel Suisse .Embryologie humaine. Organogénèse. Module : système nerveux. 22.11. Le développement embryonnaire de la vascularisation cérébrale. 20.02.08.<http://www.embryology.ch/francais/vens/vascularisation01.html>.
- 148** P. Dupui, G. Géraud. Régulation de la circulation cérébrale. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 2006, 17-003-C-10 :1-2.
- 149** Koivunen RJ, Satopaa J, Meretoja A, Strbian D, Haapaniemi E, Niemela M, Tatlisumak T, Putaala J (2015) Incidence, risk factors, etiology, severity and short-term outcome of non- traumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Eur J Neurol* 22(1):123–132.
- 150** Sacco S, Marini C, Toni D, Olivieri L, Carolei A. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. *Stroke* 2009; 40(2):394–399.
- 151** Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage: a powerful and easy-to- use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993; 24:987–993.
- 152** Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA. Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage. Melbourne Risk Factor Study Group. *Hypertension* 1998; 31(6):1223–1229.
- 153** Foulkes MA, Wolf PA, Price TR et al. The stroke data bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke* 1988; 19:547–554
- 154** Maree L. Hackett. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage - An international population-based study. *NEUROLOGY* 2000;55:658–662.
- 155** Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC (2001) The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 32:891–897.
- 156** Hemphill JC III, Farrant M, Neill TA Jr. Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome. *Neurology* 2009; 73:1088–1094.
- 157** Berthomet Aline. Évaluation du score ICH et du score BRAIN et identification des facteurs prédictifs de mortalité sur une cohorte de patients ayant présenté une hémorragie intracérébrale. Thèse d'exercice. Directeur(s) du travail : Jean-Philippe Neau. Président du jury : Jean-Philippe Neau. Établissement de soutenance : Université de Poitiers. Pour l'obtention d'un Diplôme d'état de médecine. Date de soutenance : le 28 septembre 2016.

- 158** J. Cambier, M. Masson, H. Dehen. *Abrégés Neurologie*. 13^{ème} édition. Paris : Masson ; 2012, p 371-372.
- 159** Edoardo Boccardi, Marco Cenzato, Francesco Curto, Marco Longoni, Cristina Motto, Valentina Oppo, Valentina Perini, Simone Vidale. *Hemorrhagic Stroke*. Series Editor: Elio Agostoni Milano, Italy. *Emergency Management in Neurology*. Springer International Publishing Switzerland 2017.
- 160** Samarasekera N, Fonville A, Lerpiniere C, Farrall AJ, Wardlaw JM, White PM, Smith C, Al-Shahi Salman R: Influence of intracerebral hemorrhage location on incidence, characteristics, and outcome: population-based study. *Stroke* 2015; 46: 361–368.
- 161** Labovitz DL, Halim A, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL: The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics. *Neurology* 2005; 65: 518–522.
- 162** Martini SR, Flaherty ML, Brown DWM, Haverbusch M, Comeau ME, Sauerbeck LR, Kissela BM, Deka R, Kleindorfer DO, Moomaw CJ, Broderick JP, Langefeld CD, Woo D (2012) Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. *Neurology* 79:2275–2282.
- 163** Wijman CAC, Venkatasubramanian C, Bruins S, Fischbein N, Schwartz N (2010) Utility of early MRI in the diagnosis and management of acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 30:456–463.
- 164** Park J, Hwang YH, Baik SK, Kim YS, Park SH, Hamm IS (2007) Angiographic examination of spontaneous putaminal hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 24(5):434–438. Epub 2007 Sep 19.
- 165** Rutten-Jacob LC, Maaijwee NA, Arntz RM, Schoonderwaldt HC, Dorresteyn LD, van Dijk EJ, de Leeuw FE (2014) Clinical characteristics and outcome of intracerebral hemorrhage in young adults. *J Neurol* 261(11):2143–2149.
- 166** Pezzini A, Del Zotto E, Volonghi I et al (2009) Cerebral amyloid angiopathy: a common cause of cerebral hemorrhage. *Curr Med Chem* 16:2498–2513.
- 167** Kimberly WT, Gilson A, Rost NS et al (2009) Silent ischemic infarcts are associated with hemorrhage burden in cerebral amyloid angiopathy. *Stroke* 72:1230–1235.
- 168** Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, Papanastas-siou V, Ritchie V, Roberts RC, Sellar RJ, Warlow CP: Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke* 2003; 34: 1163–1169.
- 169** van Beijnum J, Lovelock CE, Cordonnier C, Rothwell PM, Klijn CJ, Al-Shahi Salman R. Outcome after spontaneous and arteriovenous malformation-related intracerebral haemorrhage: population-based studies. *Brain* 2009; 132: 537–543.
- 170** Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, Bhattacharya JJ, Counsell CE, Papanastassiou V, Ritchie V, Roberts RC, Sellar RJ, Warlow C: Differences between intra-cranial vascular malformation types in the characteristics of their presenting haemorrhages: prospective, population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 47–51.

- 171 Balami JS, Buchan AM (2012) Complications of intracerebral hemorrhage. *Lancet Neurol* 11:101–118.
- 172 Szaflarski JP, Rackley AY, Kleindorfer DO, Khoury J, Woo D, Miller R, Alwell K, Broderick JP, Kissela BM (2008) Incidence of seizures in the acute phase of stroke: a population-based study. *Epilepsia* 49:974–981.
- 173 Schwarz S, Häfner K, Aschoff A, Schwab S (2000) Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 54:354–361.
- 174 Broessner G, Beer R, Lackner P, Helbok R, Fischer M, Pfausler B, Rhorer J, Küppers-Tiedt L, Schneider D, Schmutzhard E (2009) Prophylactic, endovascularly based, long-term normo-thermia in ICU patients with severe cerebrovascular disease: bicenter prospective, randomized trial. *Stroke* 40:e657–e665.
- 175 Stollberger C, Exner I, Finsterer J, Slany J, Steger C (2005) Stroke in diabetic and non-diabetic patients: course and prognosis value of admission serum glucose. *Ann Med* 37(5):357–364.
- 176 Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Forbes J, Murray G; CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trials Collaboration (2013) Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial [published corrections appear in *Lancet*. 2013;382:506 and *Lancet*. 2013;382:1020]. *Lancet* 382:516–524.
- 177 Helbok R, Olson DM, Le Roux PD, Vespa P, Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring (2014) Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure monitoring in non-TBI patients: special considerations. *Neurocrit Care* 21(Suppl 2):S85–S94.
- 178 Ziai WC, Melnychuk E, Thompson CB, Awad I, Lane K, Hanley DF (2012) Occurrence and impact of intracranial pressure elevation during treatment of severe intraventricular hemorrhage. *Crit Care Med* 40(5):1601–1608.
- 179 Ko SB, Choi HA, Parikh G, Helbok R, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Claassen J, Connolly ES, Mayer SA (2011) Multimodality monitoring for cerebral perfusion pressure optimization in comatose patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 42(11):3087–3092.
- 180 Webb AJ, Ullman NL, Mann S, Muschelli J, Awad IA, Hanley DF (2012) Resolution of intraventricular hemorrhage varies by ventricular region and dose of intraventricular thrombolytic: the clot lysis: evaluating accelerated resolution of IVH (CLEAR IVH) program. *Stroke* 43:1666–1668.
- 181 Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR (1998). Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 29:1352–1357.
- 182 Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD, STICH Investigators (2006) Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl* 96:65–68.
- 183 Bagg S, Pombo AP, Hopman W: Effect of age on functional outcomes after stroke rehabilitation. *Stroke* 2002; 33: 179–185.

- 184** Gonzalez-Perez A, Gaist D, Wallander MA, McFeat G, Garcia-Rodriguez LA: Mortality after hemorrhagic stroke: data from general practice (The Health Improvement Network). *Neurology* 2013; 81: 559–565.
- 185** Fawaz Al-Mufti, Ahmad M Thabet, Tarundeep Singh, Mohammad El-Ghanem, Krishna Amuluru, Chirag D. Gandhi. Clinical and Radiographic Predictors of Intracerebral Hemorrhage Outcome. Review. *Intervent Neurol* 2018;7:118–136.
- 186** Lei C, Wu B, Liu M, Chen Y (2014) Association between statin use and intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol* 21:192–198.
- 187** Jun Zheng, Zhiyuan Yu, Lu M, Rui Guo; Sen Lin, Chao You, Hao Li. Association between blood glucose and functional outcome in intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurgery* (2018), Accepted Manuscript.
- 188** G. Ntaios, M. Egli, M. Faouzi, P. Michel. J-shaped association between serum glucose and functional outcome in acute ischemic stroke. *Stroke*.2010;41(10):2366-2370.
- 189** P. Kurtz, J. Claassen, R. Helbok, J. Schmidt, L. Fernandez, M. Presciutti, et al. Systemic glucose variability predicts cerebral metabolic distress and mortality after subarachnoid hemorrhage: a retrospective observational study. *Critical care (London, England)*. 2014;18(3): R89.
- 190** M. Koga, H. Yamagami, S. Okuda, Y. Okada, K. Kimura, Y. Shiokawa, et al. Blood glucose levels during the initial 72 h and 3-month functional outcomes in acute intracerebral hemorrhage: the SAMURAI-ICH study. *Journal of the neurological sciences*. 2015;350(1-2): 75-78.
- 191** R. Fogelholm, K. Murros, A. Rissanen, S. Avikainen. Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2005; 76(3):349-353.
- 192** S. Tetri, S. Juvela, P. Saloheimo, J. Pyhtinen, M. Hillbom. Hypertension and diabetes as predictors of early death after spontaneous intracerebral hemorrhage: Clinical article. *Journal of neurosurgery*. 2009; 110(3): 411-417.
- 193** X. Guo, H. Li, Z. Zhang, S. Li. Zhang, J. Zhang et al. Hyperglycemia and Mortality Risk in Patients with Primary Intracerebral Hemorrhage : A Meta-Analysis. *Molecular neurobiology*. 2016; 53(4): 2269-2275.
- 194** E. C. Song, K. Chu, S. W. Jeong, K. H. Jung, S. H. Kim, M. Kim, et al. Hyperglycemia exacerbates brain edema and perihematomal cell death after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2003; 34(9):2215-2220.
- 195** C. D. Chiu, C. C. Chen, C. C. Shen, L. T. Chin, H. I. Ma, H. Y. Chuang, et al. Hyperglycemia exacerbates intracerebral hemorrhage via the downregulation of aquaporin-4: temporal assessment with magnetic resonance imaging. *Stroke*. 2013; 44(6):1682-1689.
- 196** C. L. Ho, C. B. Ang, K. K. Lee, I. H. Ng. Effects of glycaemic control on cerebral neurochemistry in primary intracerebral haemorrhage. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2008; 15(4):428-433.

- 197** Doshi R, Neil-Dwyer G. A clinicopathological study of patients following a subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1980;52: 295–301.
- 198** Mayer SA, LiMandri G, Sherman D, Lennihan L, Fink ME, Solomon RA, et al. Electrocardiographic markers of abnormal left ventricular wall motion in acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1995;83:889–96.
- 199** Zaroff JG, Rordorf GA, Ogilvy CS, Picard MH. Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. *J Am Soc Echocardiogr.* 2000;13:774–9.
- 200** Doshi R, Neil-Dwyer G. Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1977;40:821–6.
- 201** Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsuka H, Fujiwara A. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24:636–40.
- 202** Naidech AM Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich ND, Parra A, Commichau C, et al. Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation.* 2005;112: 2851–6.
- 203** Matthew C. Garrett Æ Ricardo J. Komotar Æ Robert M. Starke Æ Darshan Doshi Æ Marc L. Otten Æ E. Sander Connolly. Elevated Troponin Levels are Predictive of Mortality in Surgical Intracerebral Hemorrhage Patients. *Neurocrit Care* (2010) 12:199–203.
- 204** Di Napoli M, Godoy DA, Campi V, del Valle M: C-reactive protein level measurement improves mortality prediction when added to the spontaneous intracerebral hemorrhage score. *Stroke* 2011, 42(5): 1230-1236.
- 205** Suzuki S, Kelley RE, Dandapani BK: Acute leukocyte and temperature response in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995, 26(6):1020-1023.
- 206** Shruti Agnihotri, Alexandra Czap, Ilene Staff, Gil Fortunato and Louise D McCullough. Peripheral leukocyte counts and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Journal of Neuroinflammation* 2011 Nov 16; 8:160.
- 207** Sungwook Yu, Hisatomi Arima , Emma Heeley , Candice Delcourt , Martin Krause, Bin Peng, Jie Yang, GuojunWu, Xiaoying Chen, JohnChalmers, Craig S. Anderson, on behalf of the INTERACT2 Investigators. White blood cell count and clinical outcomes after intracerebral hemorrhage: The INTERACT2 trial. *Journal of the Neurological Sciences* 361 (2016) 112–116.
- 208** Xiaobo Yang, Weimin Ren, Hengbing Zu, Qiang Dong. Evaluate the serum cortisol in patients with intracerebral hemorrhage. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 123 (2014) 127–130.
- 209** Maria Ramos-Fernandez, M. Fernanda Bellolio and Latha G. Stead. Matrix Metalloproteinase-9 as a Marker for Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2011; 20 (1): pp 47-54.

- 210** Castellanos M, Sobrino T, Millan M, et al. Serum cellular fibronectin and matrix metalloproteinase-9 as screening biomarkers for the prediction of parenchymal hematoma after thrombolytic therapy in acute ischemic stroke: Amulticenter confirmatory study. *Stroke* 2007; 38:1855-1859. Erratum 38:e76.
- 211** Specogna AV, Turin TC, Patten SB, Hill MD (2014) Factors associated with early deterioration after spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 9(5):e96743.
- 212** Kyung Bo Lee, Joon Sung Kim, Bo Young Hong, YoungDongKim, Byong Yong Hwang, and Seong Hoon Lim. The Motor Recovery Related with Brain Lesion in Patients with Intracranial Hemorrhage. Hindawi Publishing Corporation, Behavioural Neurology 2015, Article ID 258161: 1-6.
- 213** Witsch J, Bruce E, et al. Intraventricular hemorrhage expansion in patients with spontaneous intra-cerebral hemorrhage. *Neurology* 2015; 84: 989-94.
- 214** Chan E, Anderson CS, Wang X, Arima H, Saxena A, Moullaali TJ, Heeley E, Delcourt C, Wu G, Wang J, Chen G, Lavados PM, Stapf C, Robinson T, Chalmers J, Huang Y, INTERACT2 Investigators (2015) Significance of intraventricular hemorrhage in acute intracerebral hemorrhage: intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial results. *Stroke* 46(3):653–658.
- 215** Ziai WC, Tuhim S, Lane K, McBee N, Lees K, Dawson J, Butcher K, Vespa P, Wright DW, Keyl PM, Mendelow AD, Kase C, Wijman C, Lapointe M, John S, Thompson R, Thompson C, Mayo S, Reilly P, Janis S, Awad I, Hanley DF, CLEARIII Investigators (2014) A multicenter, randomized, double- blinded, placebo-controlled phase III study of Clot Lysis Evaluation of Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage (CLEARIII). *Int J Stroke* 9(4):536–542.
- 216** Butcher KS, Baird T, MacGregor L, Desmond P, Tress B, Davis S (2004) Perihematomal edema in primary intracerebral hemorrhage is plasma derived. *Stroke* 35:1879–1885.
- 217** Yang J, Arima H, Wu G, Heeley E, Delcourt C, Zhou J, Chen G, Wang X, Zhang S, Yu S, Chalmers J, Anderson CS, INTERACT Investigators (2015) Prognostic significance of perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: pooled analysis from the intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial studies. *Stroke* 46(4):1009–1013.
- 218** Fan JS, Huang HH, Chen YC, Yen DH, Kao WF, Huang MS, Huang CI, Lee CH (2012) Emergency department neurologic deterioration in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: incidence, predictors, and prognostic significance. *Acad Emerg Med* 19:133–138. doi :1 0.1111/j.1553-2712.2011.01285.x.
- 219** Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, Spilker J, Duldner J, Khoury J (1997) Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 28:1–5.
- 220** Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H et al (1996) Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 27:1783–1787.

- 221** Wang X, Arima H, Al-Shahi Salman R, Woodward M, Heeley E, Stapf C, Lavados PM, Robinson T, Huang Y, Wang J, Delcourt C, Anderson CS, INTERACT Investigators (2015) Clinical prediction algorithm (BRAIN) to determine risk of hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 46(2): 376–381.
- 222** Brouwers HB, Raffeld MR, Nieuwenhuizen, Falcone GJ, Ayres AM, McNamara KA, et al. CT angiography spot sign in intracerebral hemorrhage predicts active bleeding during surgery. *Neurology* 2014; 83: 883-9.
- 223** Ryan Wada, MD; Richard I. Aviv, MBChB; Allan J. Fox, MD; Demetrios J. Sahlas, MD; David J. Gladstone, MD; George Tomlinson, PhD; Sean P. Symons, MD. CT Angiography “Spot Sign” Predicts Hematoma Expansion in Acute Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* April 2007; 38:1257-1262.
- 224** Boulouis G, Morotti A, Charidimou A, Dowlatshahi D, Goldstein JN. Noncontrast computed tomography markers.
- 225** Anna Modji Basse et al. Épidémiologie de l’AVCH chez les patients hospitalisés à la clinique neurologique du CHU de Fann (Dakar-Sénégal). *Revue neurologique* 173 S (2017) S96, R05. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2017.01.149>
- 226** Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA (2010) Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 41:519–536.
- 227** G. Audiberta, S. Bousqueta, C. Charpentiera, Y. Devauxb, P.-M. Mertesa. Hémorragie sous-arachnoïdienne : épidémiologie, prédisposition, présentation clinique. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) 943–947.
- 228** Anderson C, Anderson N, Bonita R et al (2000) Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* 31:1843–1850.
- 229** de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ (2007) Incidence of subarachnoid hemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78:1365–1372.
- 230** Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ (2009). Changes in case fatality of aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage over time, according to age, sex, and region: a metaanalysis. *Lancet Neurol* 8:635–642.
- 231** Huang J, Van Gelder JM (2002). The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery* 51:1101–1105.
- 232** Lovelock CE, Rinkel GJE, Rothwell PM (2010) Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage population-based study and systematic review. *Neurology* 74:1494–1501.
- 233** Choi KS, Chun HJ, Yi HJ, Ko Y, Kim YS, Kim JM (2009) Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors. *J Korean Neurosurg Soc* 46:93–98.

- 234** Clémentine Trinel, Prévalence à 12 mois, évolution et facteurs prédictifs des déficits hypophysaires après hémorragie méningée anévrysmale ou idiopathique. Thèse de doctorat de médecine. Université du droit et de la santé - LILLE2 faculté de médecine Henri WAREMBOURG.2014.
- 235** Estelle Personeni ; F.Schillo. Fréquence des déficits antéhypophysaires chez des patients porteurs de symptômes, à plus d'un an d'un traumatisme crânien et/ou d'une hémorragie méningée. Thèse de doctorat de médecine: Médecine: Besançon: 2011.Université de Franche-Comté. Faculté de médecine et de pharmacie, éditeur [S.I.] : [S.N.], 2011.
- 236** K. Hadjout. Urgences neurologiques. Monographies de neurologie de Didier Milhaud. Hémorragies méningées. Masson, Paris 2001 ; chapitre 12, p 171-186.
- 237** R. Leblanc. *Hémorragie sous-arachnoïdienne*. In : Bougousslavsky J, Bousser MG, Mas JL. *Accidents vasculaires cérébraux*. Doin, Paris, 1993 : 477-490.
- 238** S. Curey-Lévêque, M. Gilles-Baray, O. Ozkul-Wermester, P. Fréger, F. Proust. Hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques. EMC – Neurologie 17-152-A-10. Volume 11, n°1, janvier 2014.
- 239** Gérard Audibert, Antoine Baumann. Hémorragie sous-arachnoïdienne Anévrysmale. *Anesth Reanim*. 2017; 3: 37–47.
- 240** Rinkel GJ. Intracranial aneurysm screening: indications and advice for practice. *Lancet Neurol* 2005;4:122–8.
- 241** Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Greebe P, van Duyn CM, Hasan D, et al. Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 2006 ; 1995:311: 288–9.
- 242** Gilbert Dechambenoit. Pathologie vasculaire. Campus numérique de neurochirurgie.<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article168> et http://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/article .php3?id _ article=168&artsuite=1
- 243** Hémorragie sous-arachnoïdienne. http://campus.neurochirurgie.fr / I MG/pdf/H_R_morragie_m_R_ning_R_e.pdf.
- 244** Kopitnik TA, Samson DS. Management of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol neurosurg Psychiatry* 1993 ; 56 : 947-959.
- 245** Vermeulen M, Van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol neurosurg Psychiatry* 1990 ; 56 :365-372.
- 246** Kuo CY, Yen MF, Chen LS, Fann CY, Chiu YH, Chen HH, et al. Increased risk of hemorrhagic stroke in patients with migraine: a population-based cohort study. *PLoS One*. 2013;8:e55253.
- 247** Anderson C, Ni Mhurchu C, Scott D, Bennett D, Jamrozik K, Hankey G (2003) Triggers of subarachnoid hemorrhage: role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* 34:1771–1776.
- 248** Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CM et al (2005) Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 36:2773–2780.
- 249** Ronkainen A, Hernesniemi J, Ryyanen M (1993) Familial subarachnoid hemorrhage in east Finland, 1977–1990. *Neurosurgery* 33:787–796.

- 250** Ruigrok YM , Rinkel GJE , Algra A , Raaymakers TW , van Gijn J (2004) Characteristics of intracranial aneurysms in patients with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 62:891–894.
- 251** Hirsch KG, Froehler MT, Huang J, Ziai WC (2009) Occurrence of perimesencephalic subarachnoid hemorrhage during pregnancy. *Neurocrit Care* 10:339–343.
- 252** Tiel Groenestege AT, Rinkel GJ, van der Bom JG, Algra A, Klijn CJ (2009) The risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage during pregnancy, delivery, and the puerperium in the Utrecht population: case-crossover study and standardized incidence ratio estimation. *Stroke* 40:1148–1151.
- 253** Molyneux AJ, Kerr RSC, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, Rischmiller J, ISAT collaborators (2009) Risk of recurrent subarachnoid hemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 8:427–433.
- 254** Burns JD, Huston J 3rd, Layton KF, Piepgras DG, Brown RD Jr (2009). Intracranial aneurysm enlargement on serial magnetic resonance angiography: frequency and risk factors. *Stroke* 40:406–411.
- 255** Hoh BL, Siström CL, Firment CS, Fautheree GL, Velat GJ, Whiting JH, Reavey-Cantwell JF, Lewis SB (2007) Bottleneck factor and height-width ratio: association with ruptured aneurysms in patients with multiple cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 61:716–722.
- 256** Rahman M, Smietana J, Hauck E, Hoh B, Hopkins N, Siddiqui A, Levy EI, Meng H, Mocco J (2010) Size ratio correlates with intracranial aneurysm rupture status: a prospective study. *Stroke* 41:916–920.
- 257** Greving JP , Wermer MJH , Brown RD Jr , Morita A , Juvela S , Yonekura M, Ishibashi T, Torner JC, Nakayama T, Rinkel GJ, Algra A (2014) Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol* 13:59–66.
- 258** Larsson SC , Mannisto S , Virtanen MJ , Kontto J , Albanes D , Virtamo J (2009) Dietary fiber and fiber-rich food intake in relation to risk of stroke in male smokers. *Eur J Clin Nutr* 63:1016–1024.
- 259** Matsuda M, Ohashi M, Shiino A, Matsumura K, Handa J (1993) Circumstances precipitating aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 3:285–288.
- 260** Fann JR, Kukull WA, Katon WJ, Longstreth WT Jr (2000) Physical activity and subarachnoid hemorrhage: a population based case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69:768–772.
- 261** Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J (1998) Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65:791–793.
- 262** Brisman JL, Song JK, Newell DW (2006). Cerebral aneurysms. *N Engl J Med* 355:928–939.
- 263** Fontanarosa PB (1989) Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med* 18:1199–1205.
- 264** Brilstra EH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J (2000) Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 55:1656–1660.

- 265** Reijneveld JC, Wermer MJH, Boonman Z, van Gijn J, Rinkel GJE (2000) Acute confusional state as presenting feature in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: frequency and characteristics. *J Neurol* 247:112–116.
- 266** Butzkueven H, Evans AH, Pitman A, Leopold C, Jolley DJ, Kaye AH, Kilpatrick CJ, Davis SM (2000) Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 55:1315–1320.
- 267** Pinto AN, Canhao P, Ferro JM (1996) Seizures at the onset of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol* 243:161–164.
- 268** Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT et al (2004) Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 291:866–869.
- 269** Polmear A (2003) Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 23:935–941.
- 270** Beck J, Raabe A, Szelenyi A, Berkefeld J, Gerlach R, Setzer M, Seifert V (2006) Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 37:2733–2737.
- 271** Edlow JA (2008) Diagnosing headache in the emergency department: what is more important? Being right, or not being wrong? *Eur J Neurol* 15:1257–1258.
- 272** Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE (2007). Subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 369:306–318.
- 273** McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P (2004) A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:491–493.
- 274** Van Gijn J, van Dongen KJ (1982) The time course of aneurysmal hemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 23:153–156.
- 275** Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML et al (2011) Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ* 343:d4277.
- 276** Backes D, Rinkel GJE, Kemperman H, Linn FHH, Vergouwen MDI (2012) Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 43:2115–2119.
- 277** Blok KM, Rinkel GJE, Majoie CBLM, J H, Braakma M, Tijssen CC, Wong YY, Hofmeijer J, Extercatte J, Kerklaan B, Schreuder TH, ten Holter S, Verheul F, Harlaar L, Pruissen DMO, Kwa VIH, Brouwers PJ, Remmers MJM, Schonewille WJ, Kruijnt ND, Vergouwen MDI (2015) CT within 6 hours of headache onset to rule out subarachnoid hemorrhage in non-academic hospitals. *Neurology* 84:1927–1932.
- 278** Fiebich JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, Olkers P, Hirsch JG, Heiland S, Wilde P, Jansen O, Röther J, Hacke W, Sartor K, Kompetenznetzwerk Schlaganfall B5 (2004) Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 35:502–506.
- 279** Mitchell P, Wilkinson ID, Hoggard N et al (2001) Detection of subarachnoid hemorrhage with magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70:205–211

- 280** Van der Wee N, Rinkel GJE, Hasan D, van Gijn J (1995) Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58:357–359.
- 281** Van Gijn J, Rinkel GJE (2005) How to do it: investigate the CSF in a patient with sudden headache and a normal CT brain scan. *Pract Neurol* 5:362–365.
- 282** Buruma OJS, Janson HL, Den Bergh FA, Bots GTAM (1981) Blood-stained cerebrospinal fluid: traumatic puncture or hem-orrhage? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44:144–147.
- 283** Beetham R (2004) Recommendations for CSF analysis in subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:528
- 284** Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE (2007). Subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 369:306–318.
- 285** McCormack RF, Hutson A (2010) Can computed tomography angiography of the brain replace lumbar puncture in the evaluation of acute-onset headache after a negative noncontrast cranial com-puted tomography scan? *Acad Emerg Med* 17:444–451.
- 286** Chappell ET, Moure FC, Good MC (2003) Comparison of com-puted tomographic angiography with digital subtraction angi-ography in the diagnosis of cerebral aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery* 52:624–630.
- 287** Villablanca JP, Hooshi P, Martin N et al (2002) Three-dimensional helical computerized tomography angiography in the diagnosis, characterization, and management of middle cerebral artery aneurysms: comparison with conventional angiography and intraoperative findings. *J Neurosurg* 97:1322–1332.
- 288** Teksam M , McKinney A , Casey S et al (2004) Multi-section CT angiography for detection of cerebral aneurysms. *AJNR* 25(9): 1485–1492.
- 289** Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE (1999) Risk of cerebral angiogra-phy in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneu-rysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. *Stroke* 30:317–320.
- 290** Topcuoglu MA, Ogilvy CS, Carter BS, Buonanno FS, Koroshetz WJ, singhal AB (2003) Subarachnoid hemorrhage without evi-dent cause on initial angiography studies: diagnostic yield of subsequent angiography and other neuroimaging tests. *J Neurosurg* 98: 1235–1240.
- 291** Larsen CC , Astrup J (2013) Rebleeding after aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage: a literature review. *World Neurosurg* 79(2):307–312.
- 292** Fujii Y , Takeuchi S , Sasaki O , Minakawa T , Koike T , Tanaka R (1996) Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 84:35–42.
- 293** Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland H, Jakobsson KE (2002) Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 97: 771–778.

- 294** Molyneux AJ , Kerr RS , Yu LM et al (2005) International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 366:809–817.
- 295** Inagawa T (2016) Risk factors for cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review of the literature. *World Neurosurg* 85:56–76.
- 296** Friedman JA , Goerss SJ , Meyer FB et al (2002) Volumetric quantification of Fisher grade 3 aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a novel method to predict symptomatic vasospasm on admission computerized tomography scans. *J Neurosurg* 97:401–407.
- 297** Reilly C , Amidei C , Tolentino J , Jahromi BS , MacDonald RL (2004) Clot volume and clearance rate as independent predictors of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 101:255–261.
- 298** Fisher CM , Kistler JP , Davis JM (1980) Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 6:1–9.
- 299** Claassen J , Bernardini GL , Kreiter K , Bates J , Du YE , Copeland D, Connolly ES Jr, Mayer SA (2001) Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 32:2012–2020.
- 300** Findlay JM, Nisar J, Darsaut T (2015) Cerebral vasospasm: a review. *Can J Neurol Sci* 2:1–18. [Epub ahead of print] .
- 301** Iuliano BA, Pluta RM, Jung C, Oldfield EH (2004). Endothelial dysfunction in a primate model of cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 100:287–294.
- 302** Mascia L, Fedorko L, Stewart DJ, Mohamed F, ter Brugge K, Ranieri VM, Wallace MC (2001) Temporal relationship between endothelin-1 concentrations and cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 32(5):1185–1190.
- 303** Harrod CG, Bendok BR, Batjer HH (2005) Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review. *Neurosurgery* 56:633–652.
- 304** Greenberg ED, Gold R, Reichman M, John M, Ivanidze J, Edwards AM, Johnson CE, Comunale JP, Sanelli P (2010) Diagnostic accuracy of CT angiography and CT perfusion for cerebral vasospasm: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 31(10):1853–1860.
- 305** Mir DI, Gupta A, Dunning A, Puchi L, Robinson CL, Epstein HA, Sanelli PC (2014) CT perfusion for detection of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 35(5):866–871.
- 306** Vergouwen MD , Ildigwe D , Macdonald RL (2011) Cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage contributes to poor outcome by vasospasm-dependent and – independent effects. *Stroke* 42(4):924–929.
- 307** Inamasu J, Saito R, Nakamura Y et al (2002) Acute subdural hematoma caused by ruptured cerebral aneurysms: diagnostic and therapeutic pitfalls. *Resuscitation* 52:71–76.

- 308** Hart Y, Sneade M, Birks J, Rischmiller J, Kerr R, Molyneux A (2011) Epilepsy after subarachnoid hemorrhage: the frequency of seizures after clip occlusion or coil embolization of a ruptured cerebral aneurysm: results from the International Subarachnoid Aneurysm Trial. *J Neurosurg* 115(6):1159–1168.
- 309** Rhoney DH, Tipps LB, Murry KR, Basham MC, Michael DB, Coplin WM (2000) Anticonvulsant prophylaxis and timing of seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 55:258–265.
- 310** Ibrahim GM, Fallah A, Macdonald RL (2013) Clinical, laboratory, and radiographic predictors of the occurrence of seizures following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 119(2):347–352.
- 311** Chang TR, Kowalski RG, Carhuapoma JR, Tamargo RJ, Naval NS (2015) Cocaine use as an independent predictor of seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 28:1–6.
- 312** Huttunen J, Kurki MI, von Und Zu Fraunberg M, Koivisto T, Ronkainen A, Rinne J, Jääskeläinen JE, Kälviäinen R, Immonen A (2015) Epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a population-based, long-term follow-up study. *Neurology* 84(22):2229–2237.
- 313** Hocker SE, Tian L, Li G, Steckelberg JM, Mandrekar JN, Rabinstein AA (2013) Indicators of central fever in the neurologic intensive care unit. *JAMA Neurol* 70(12):1499–1504.
- 314** Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Pavlicova M, Huddleston D, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Kowalski RG, Parra A, Connolly ES, Mayer SA (2007) Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Neurology* 68(13):1013–1019.
- 315** Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Torner JC (1995) Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multi-center, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med* 23(6):1007–1017.
- 316** Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, Yonas H, Marion DW (2000) Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery* 47(4):850–855.
- 317** Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA (2003) Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology* 60:837–841.
- 318** Oliveira-Filho J, Ezzeddine MA, Segal AZ, Buonanno FS, Chang Y, Ogilvy CS, Rordorf G, Schwamm LH, Koroshetz WJ, McDonald CT (2001) Fever in subarachnoid hemorrhage: relationship to vasospasm and outcome. *Neurology* 56(10):1299–1304.
- 319** Yoshimoto Y, Tanaka Y, Hoya K (2001) Acute systemic inflammatory response syndrome in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 32:1989–1993.
- 320** Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapkovich N, Parra A, Connolly ES, Mayer SA (2006) Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 34(3):617–623.
- 321** Rincon F, Hunter K, Schorr C, Dellinger RP, Zanotti-Cavazzoni S (2014) The epidemiology of spontaneous fever and hypothermia on admission of brain injury patients to intensive care units: a multicenter cohort study. *J Neurosurg* 121(4):950–960.

- 322** Rosengart AJ , Schultheiss KE , Tolentino J , Macdonald RL (2007) Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 38(8):2315–2321.
- 323** Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC (2004) Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 32(7):1489–1495
- 324** Oddo M, Frangos S, Milby A, Chen I, Maloney-Wilensky E, Murtrie EM, Stiefel M, Kofke WA, Le Roux PD, Levine JM (2009) Induced normothermia attenuates cerebral metabolic distress in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and refractory fever. *Stroke* 40(5):1913–1916.
- 325** Rossi S, Zanier ER, Mauri I, Columbo A, Stocchetti N (2001) Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71(4):448–454.
- 326** Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Agarwal S, Claassen J, Connolly ES, Mayer SA (2015) Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Crit Care* 19(1):309.
- 327** Naredi S, Lambert G, Edén E, Zäll S, Runnerstam M, Rydenhag B, Friberg P (2000) Increased sympathetic nervous activity in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 31(4):901–906.
- 328** Lyon AR, Rees PS, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE (2008) Stress (Takotsubo) cardiomyopathy—a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 5(1):22–29.
- 329** Lee VH , Oh JK , Mulvagh SL , Wijdicks EF (2006) Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 5(3):243–249.
- 330** Coghlan LA, Hindman BJ, Bayman EO, Banki NM, Gelb AW, Todd MM, Zaroff JG, IHAST Investigators (2009) Independent associations between electrocardiographic abnormalities and outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: findings from the intraoperative hypothermia aneurysm surgery trial. *Stroke* 40(2):412–418.
- 331** Schievink WI , Wijdicks EF , Parisi JE , Piepgras DG , Whisnant JP (1995) Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 45:871–874.
- 332** Parekh N , Venkatesh B , Cross D , Leditschke A , Atherton J , Miles W, Winning A, Clague A, Rickard C (2000) Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 36(4):1328–1335.
- 333** Tung PP, Olmsted E, Kopelnik A et al (2005) Plasma B-type natriuretic peptide levels are associated with early cardiac dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 36(7): 1567–1569.
- 334** Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A et al (2005) Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 62:410–416.
- 335** Bulsara KR, McGirt MJ, Liao L et al (2003) Use of the peak troponin value to differentiate myocardial infarction from reversible neurogenic left ventricular dysfunction associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 98:524–528.

- 336** Tung P, Kopelnik A, Banki N et al (2004) Predictors of neuro-cardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35:548–551.
- 337** Zaroff JG, Rordorf GA, Ogilvy CS, Picard MH (2000) Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. *J Am Soc Echocardiogr* 13:774–779.
- 338** Templin C, Ghadri JR, Diekmann J et al (2015) Clinical features and outcomes of Takotsubo (Stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 373(10):929–938.
- 339** Malik AN, Gross BA, Rosalind Lai PM, Moses ZB, Du R (2015) Neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg* 83(6):880–885.
- 340** Mutoh T, Kazumata K, Terasaka S, Taki Y, Suzuki A, Ishikawa T (2014) Impact of transpulmonary thermodilution-based cardiac contractility and extravascular lung water measurements on clinical outcome of patients with Takotsubo cardiomyopathy after subarachnoid hemorrhage: a retrospective observational study. *Crit Care* 18(4):482.
- 341** Marupudi NI, Mittal S (2015) Diagnosis and management of hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Med* 4(4):756–767.
- 342** Hannon MJ, Behan LA, O'Brien MM, Tormey W, Javadpour M, Sherlock M, Thompson CJ (2015) Chronic hypopituitarism is uncommon in survivors of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf)* 82(1):115–121.
- 343** Hannon MJ, Behan LA, O'Brien MM, Tormey W, Ball SG, Javadpour M, Sherlock M, Thompson CJ (2014) Hyponatremia following mild/moderate subarachnoid hemorrhage is due to SIAD and glucocorticoid deficiency and not cerebral salt wasting. *J Clin Endocrinol Metab* 99(1):291–298.
- 344** Qureshi AI, Suri MF, Sung GY et al (2002) Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 50:749–755.
- 345** Toussaint LG III, Friedman JA, Wijdicks EFM et al (2005) Survival of cardiac arrest after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 57:25–31.
- 346** Rincon F, Mayer SA (2007) Neurocritical care: a distinct discipline? *Curr Opin Crit Care* 13:115–121.
- 347** Rabinstein AA, Lanzino G, Wijdicks EF (2010) Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet Neurol* 9:504–519.
- 348** Vespa P, Dinger MN (2011) Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on the critical care management of subarachnoid hemorrhage. *High Volume Centers Neurocrit Care* 15:369–372.
- 349** McNeill L, English SW, Borg N, Matta BF, Menon DK (2013) Effects of institutional caseload of subarachnoid hemorrhage on mortality: a secondary analysis of administrative data. *Stroke* 44:647–652.
- 350** Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML et al (2013) Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA* 310:1248–1255.

- 351** Hunt WE, Hess RM (1968). Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 28:14–20.
- 352** Lindsay KW , Teasdale G , Knill-Jones RP , Murray L (1982) Observer variability in grading patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 56:628–633.
- 353** Aulmann C (1998) Validation of the prognostic accuracy of neurosurgical admission scales after rupture of cerebral aneurysms. *Zentralbl Neurochir* 59(3):171–180.
- 354** World Federation of Neurological Surgeons Committee (1988) Report of world federation of neurological surgeons committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 68:985–986.
- 355** Teasdale G, Knill-Jones R, van der Sande J (1978) Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:603–610.
- 356** Lindsay KW , Teasdale GM , Knill-Jones RP (1983) Observer variability in assessing the clinical features of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 58:57–62.
- 357** Rowley G, Fielding K (1991) Reliability and accuracy of the Glasgow Coma Scale with experienced and inexperienced users. *Lancet* 337:535–538.
- 358** Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM et al (2006) Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. *Neurosurgery* 59:21–27.
- 359** De Oliveira Manoel AL , Turkel-Parrella D , Kouzmina E et al (2014) The VASOGRADE—a simple, reliable grading scale for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 82(suppl 10):5.123.
- 360** Baharoglu MI , Germans MR , Rinkel GJE , Algra A , Vermeulen M, van Gijn J, Roos YBWEM (2013) Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* Aug 30;(8):CD001245.
- 361** Gaberel T, Magheru C, Emery E, Derlon JM (2012) Antifibrinolytic therapy in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage revisited. A meta-analysis. *Acta Neurochir (Wien)* 154(1):1–9
- 362** Rinkel GJE , Feigin VL , Algra A , van Gijn J (2004) Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Systematic Rev* Oct 18;(4):CD000483.
- 363** Germans MR , Post R , Coert BA , Rinkel GJ , Vandertop WP , Verbaan D (2013) Ultra-early tranexamic acid after subarachnoid hemorrhage (ULTRA): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 14:143.
- 364** Van Donkelaar CE , Bakker NA , Veeger NJ , Uyttenboogaart M , Metzemaekers JD, Luijckx GJ, Groen RJ, van Dijk JM (2015) Predictive factors for rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: rebleeding aneurysmal subarachnoid hemorrhage study. *Stroke* 46(8):2100–2106.
- 365** Tang C, Zhang TS, Zhou LF (2014) Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *PLoS One* 9(6):e99536.

- 366** Narotam PK, Puri V, Roberts JM, Taylon C, Vora Y et al (2008) Management of hypertensive emergencies in acute brain disease: evaluation of the treatment effects of intravenous nicardipine on cerebral oxygenation. *J Neurosurg* 109:1065–1074.
- 367** Boogaarts HD , van Lieshout JH , van Amerongen MJ , de Vries J, Verbeek AL, Grotenhuis JA, Westert GP, Bartels RH (2015) Aneurysm diameter as a risk factor for pretreatment rebleeding: a meta-analysis. *J Neurosurg* 122(4):921–928.
- 368** Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, Laidlaw JD, Mitchell PJ (2011) Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24 hours improve clinical outcome? *Stroke* 42(7):1936–1945.
- 369** Barker FG 2nd , Amin-Hanjani S , Butler WE et al (2003) In-hospital mortality and morbidity after surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996– 2000: the effect of hospital and surgeon volume. *Neurosurgery* 52(5):995–1007; discussion 1007–9.
- 370** Pietilä TA , Hammersen S , Brock M (1997) Indications for surgical therapy of aneurysmic subarachnoid hemorrhage– current status. *Wien Med Wochenschr* 147(7–8):149–151. Review.
- 371** Bederson J, Connolly E, Batjer H et al (2009) Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 40(3):994–1025.
- 372** Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J (2007) Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* Jul 18;(3):CD000277 .
- 373** Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Boone SC, Chou SN, Kelly DL, Weir BK, Crabbe RA, Lavik PJ, Rosenbloom SB, Dorsey FC, Ingram CR, Mellits DE, Bertsch LA, Boisvert DP, Hundley MB, Johnson RK, Strom JA, Transou CR (1983) Cerebral arterial spasm—a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 308(11):619–24.
- 374** Dorhout Mees SN , Algra A , Vandertop VP , van Kooten F ,Kuijsten HAJM, Boiten J, van Oostenbrugge RJ, Al-Shahi Salman R, Lavados PM, Rinkel GJE, van den Bergh WM, MASH-2 study group (2012) Magnesium for aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage (MASH-2): a randomised placebo- controlled trial. *Lancet* 380:44–49
- 375** Zhang S, Wang L, Liu M, Wu B (2010) Tirilazad for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* Feb 17;(2):CD006778.
- 376** Amin-Hanjani S, Stagliano NE, Yamada M, Huang PL, Liao JK, Moskowitz MA (2001) Mevastatin, an HMG-CoA reductase inhibitor, reduces stroke damage and upregulates endothelial nitric oxide synthase in mice. *Stroke* 32(4):980–986.
- 377** Brouet A, Sonveaux P, Dessy C, Moniotte S, Balligand JL, Feron O (2001) Hsp90 and caveolin are key targets for the pro-angiogenic nitric oxide-mediated effects of statins. *Circ Res* 89(10):866–873.
- 378** Massy ZA, Guijarro C (2001) Statins: effects beyond cholesterol lowering. *Nephrol Dial Transplant* 16(9):1738–1741.

- 379** Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith C, Hutchinson PJ, Murray GD, The STASH Collaborators (2014) Simvastatin in aneurysmal subarachnoid hemorrhage (STASH): a multicentre randomised phase 3 trial. *Lancet Neurol* 13:666–675.
- 380** Joseph M, Ziadi S, Nates J, Dannenbaum M, Malkoff M (2003) Increases in cardiac output can reverse flow deficits from vasospasm independent of blood pressure: a study using xenon computed tomographic measurement of cerebral blood flow. *Neurosurgery* 53(5):1044–1051.
- 381** Egge A, Waterloo K, Sjøholm H, Solberg T, Ingebrigtsen T, Romner B (2001) Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery* 49(3):593–605.
- 382** Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, Beckford A, Paik MC, Zhang H, Wu YC, Klebanoff LM, Raps EC, Solomon RA (2000) Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke* 31(2):383–391.
- 383** Treggiari MM, Deem S (2009) Which H is the most important in triple-H therapy for cerebral vasospasm? *Curr Opin Crit Care* 15(2):83–86.
- 384** Zwienenberg-Lee M, Hartman J, Rudisill N, Balloon Prophylaxis for Aneurysmal Vasospasm (BPAV) Study Group et al (2008) Effect of prophylactic transluminal balloon angioplasty on cerebral vasospasm and outcome in patients with Fisher grade III subarachnoid hemorrhage: results of a phase II multicenter, randomized, clinical trial. *Stroke* 39:1759–1765.
- 385** Heros RC. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989. 20:715–717.
- 386** Ransom ER, Mocco J, Komotar RJ et al (2007). External ventricular drainage response in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis. *Neurocrit Care* 6:174–180.
- 387** Nieuwkamp DJ, de Gans K, Rinkel GJ, Algra A (2000) Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature. *J Neurol* 247:117–121.
- 388** Naff NJ, Carhuapoma JR, Williams MA, Bhardwaj A, Ulatowski JA, Bederson J, Bullock R, Schmutzhard E, Pfausler B, Keyl PM, Tuhim S, Hanley DF (2000) Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase effects on 30-day survival. *Stroke* 31(4):841–847.
- 389** Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich N, Parra A, Commichau C, Connolly ES, Mayer SA, Fitzsimmons BF (2005). Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 36(3):583–587.
- 390** Marigold R, Günther A, Tiwari D, Kwan J (2013) Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* (6):CD008710.
- 391** Dennis LJ, Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Connolly ES, Mayer SA (2002) Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 51:1136–1143.

- 392** Little AS, Kerrigan JF, McDougall CG, Zabramski JM, Albuquerque FC, Nakaji P, Spetzler RF (2007) Nonconvulsive status epilepticus in patients suffering spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 106:805–811.
- 393** Claassen J, Albers D, Schmidt JM, De Marchis GM, Pugin D, Falo CM, Mayer SA, Cremers S, Agarwal S, Elkind MS, Connolly ES, Dukic V, Hripcsak G, Badjatia N (2014) Nonconvulsive seizures in subarachnoid hemorrhage link inflammation and outcome. *Ann Neurol* 75(5): 771–781.
- 394** Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P, Bruder N, Connolly ES Jr, Citerio G, Gress D, Hänggi D, Hoh BL, Lanzino G, Le Roux P, Rabinstein A, Schmutzhard E, Stocchetti N, Suarez JJ, Treggiari M, Tseng MY, Vergouwen MD, Wolf S, Zipfel G, Neurocritical Care Society (2011) Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society’s Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* 15(2):211–240.
- 395** Picetti E, De Angelis A, Villani F, Antonini MV, Rossi I, Servadei F, Caspani ML (2014). Intravenous paracetamol for fever control in acute brain injury patients: cerebral and hemodynamic effects. *Acta Neurochir (Wien)* 156(10):1953–1959.
- 396** Cormio M, Citerio G (2007) Continuous low dose diclofenac sodium infusion to control fever in neurosurgical critical care. *Neurocrit Care* 6:82–89.
- 397** Carhuapoma JR, Gupta K, Coplin WM, Muddassir SM, Meratee MM (2003) Treatment of refractory fever in the neurosciences critical care unit using a novel, water-circulating cooling device. A single center pilot experience. *J Neurosurg Anesthesiol* 15:313–318.
- 398** Badjatia N, Strongilis E, Gordon E et al (2008) Metabolic impact of shivering during therapeutic temperature modulation: the bedside shivering assessment scale. *Stroke* 39:3242–3247.
- 399** Badjatia N, Fernandez L, Schmidt JM et al (2010) Impact of induced normothermia on outcome after subarachnoid hemorrhage: a case-control study. *Neurosurgery* 66:696–700.
- 400** Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, et al. Neurocritical Care Society (2011) Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society’s Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 15(2): 211–240.
- 401** Mori T, Katayama Y, Kawamata T, Hirayama T (1999) Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisone in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 91:947–952.
- 402** Woo MH, Kale-Pradhan PB (1997) Fludrocortisone in the treatment of subarachnoid hemorrhage-induced hyponatremia. *Ann Pharmacother* 31:637–639.
- 403** Moro N, Katayama Y, Kojima J, Mori T, Kawamata T (2003) Prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocortisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 34:2807–2811.

- 404** Katayama Y, Haraoka J, Hirabayashi H et al (2007) A random-ized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 38:2373–2375.
- 405** Springer MV, Schmidt JM, Wartenberg KE, Frontera JA, Badjatia N, Mayer SA (2009). Predictors of global cognitive impairment 1 year after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 65:1043–1050.
- 406** Guo L, Zhou H, Xu J, Wang Y, Qiu Y, Jiang J (2011) Risk factors related to aneurysmal rebleeding. *World Neurosurg* 76:292–298.
- 407** Hijdra A, Vermeulen M, van Gijn J, van Crevel H (1987) Rerupture of intracranial aneurysms: a clinicoanatomic study. *J Neurosurg* 67(1):29–33.
- 408** Leung CH, Poon WS, Yu LM et al (2002) Apolipoprotein e genotype and outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 33(2):548–552.
- 409** Rinkel GJE, Wijdicks EFM, Vermeulen M et al (1991) Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from aneurysmal rupture. *AJNR Am J Neuroradiol* 12:829–834.
- 410** Schwartz TH, Solomon RA (1996) Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. *Neurosurgery* 39:433–440.
- 411** Langhorne P, Fearon P, Ronning OM, Kaste M, Palomaki H, Vemmos K, Kalra L, Indredavik B, Blomstrand C, Rodgers H, Dennis MS, Al-Shahi Salman R, on behalf of the Stroke Unit Trialists' Collaboration (2013) Stroke Unit Care Benefits Patients With Intracerebral Hemorrhage. Systematic Review and Meta-analysis. *Stroke* 44:3044–3049.
- 412** Asdaghi N, Manawadu D, Butcher K (2007). Therapeutic management of acute intracerebral hemorrhage. *Expert Opin Pharmacother* 8:3097–3116.
- 413** Qureshi Ezzeddine MA, Nasar A et al (2007) Prevalence of elevated blood pressure in 563 704 adult patients with stroke presenting to ED in the United States. *Am J Emerg Med* 25:32–38.
- 414** Steiner T, Rosand J, Diringer M (2006). Intracerebral hemorrhage associated with oral anticoagulant therapy: current practices and unresolved questions. *Stroke* 37:256–262.
- 415** Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) Investigators (2010) Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 38:637–648.
- 416** Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J, INTERACT Investigators (2008) Intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 7:391–399.
- 417** Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, Lindley R, Robinson T, Lavados P, Neal B, Hata J, Arima H, Parsons M, Li Y, Wang J, Heritier S, Li Q, Woodward M, Simes RJ, Davis SM, Chalmers J, INTERACT2 Investigators (2013) Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 368:2355–2365.

- 418** Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, Boviatsis E, Triantafyllou N, Rizos T, Alexandrov AV (2014) Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage a meta- analysis. *Neurology* 83:1523–1529.
- 419** Mayer SA, Brun NC, Begtrup K et al (2005) Recombinant acti-vated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 352:777–785].
- 420** Mayer SA, Davis SM, Begtrup K et al (2008) Subgroup analysis in the FAST trial: a subset of intracerebral hemorrhage patients that benefit from recombinant activated factor VII. *Stroke* 39:528.
- 421** Huhtakangas J, Tetri S, Juvela S, Saloheimo P, Bode MK, Hillbom M (2011) Effect of increased warfarin use on warfarin- related cerebral hemorrhage: a longitudinal population-based study. *Stroke* 42:2431–2435.
- 422** Dentali F, Ageno W, Crowther M (2006) Treatment of coumarin-associated coagulopathy: a systematic review and proposed treatment algorithms. *J Thromb Haemost* 4:1853–1863.
- 423** Leissinger CA, Blatt PM, Hoots WK, Ewenstein B (2008) Role of prothrombin complex concentrates in reversing warfarin anticoagulation: a review of the literature. *Am J Hematol* 83:137–143.
- 424** Sarode R, Milling TJ Jr, Refaai MA, Mangione A, Schneider A, Durn BL, Goldstein JN (2013) Efficacy and safety of a 4-factor prothrombin complex concentrate in patients on vitamin K antagonists presenting with major bleeding: a randomized, plasma-controlled, phase IIIb study. *Circulation* 128:1234–1243.
- 425** Lazo-Langner A, Lang ES, Douketis J (2013) Clinical review: clinical management of new oral anticoagulants: a structured review with emphasis on the reversal of bleeding complications. *Crit Care* 17:230.
- 426** Potts MB, Riina HA (2014) Refining the role for evacuation of spontaneous intracerebral hematomas: results of STICH II. *World Neurosurg* 82(5):549–550.
- 427** Vespa PM, Martin N, Zuccarello M, Awad I, Hanley DF (2013) Surgical trials in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 44(6 Suppl 1):S79–S82.
- 428** Dey M, Stadnik A, Awad IA (2014) Spontaneous intracerebral and intraventricular hemorrhage: advances in minimally inva-sive surgery and thrombolytic evacuation, and lessons learned in recent trials. *Neurosurgery* 74(Suppl 1):S142–S150.
- 429** Rusinaru Mihaela. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale - Enquête rétrospective dans une unité de soins, d'enseignement et de recherche de médecine ambulatoire en Lorraine, de 2000 à 2010, et comparaison à l'étude Interstroke. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Université Henri Poincaré, Nancy 1 ; 2010, 96 p.
- 430** Seung-Hoon Lee. *Stroke Revisited: Hemorrhagic Stroke*. Springer Science. 2018.
- 431** Y. Bejot, C. Aboa-Eboule, M. Hervieu, A. Jacquin, G. V. Osseby, O. Rouaud, et al. The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*.2012;43(1):243-245.

- 432** C. Tao, X. Hu, J. Wang, C. You. Effect of Admission Hyperglycemia on 6 -Month Functional Outcome in Patients with Spontaneous Cerebellar Hemorrhage. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*. 2017;23:1200-1207.
- 433** Frank Arne Wollenweber, Christian Opherk, Marialuisa Zedde, Cihan Catak, Rainer Malik, Marco Duering, Marek Janusz Konieczny, Rosario Pascarella, Raquel Samões, Manuel Correia, Joan Martí-Fàbregas, Jennifer Linn, and Martin Dichfgans. Prognostic relevance of cortical superficial siderosis in cerebral amyloid angiopathy. Copyright © 2019 American Academy of Neurology. *Neurology*. 2019;92:e1-e10.
- 434** O. Naggara, G. Guarnieri, J. Hodel, G. Piana, E. Meary, F. Charbonneau, S. Rodrigo, D. Trystram, S. Godon-Hardy, C. Oppenheim, J.-F. Meder. Thromboses veineuses cérébrales. Elsevier Masson SAS. France. 2007 .31-644-A-10.
- 435** Mansooreh Toghacorreponding, Khadigeh Bakhtavar. Factors associated with in-hospital mortality following intracerebral hemorrhage: a three-year study in Tehran, Iran. *BMC Neurol*. 2004; 4: 9.
- 436** Bhatia R, Singh H, Singh S, Padma MV, Prasad K, Tripathi M, Kumar G, Singh MB. A prospective study of in-hospital mortality and discharge outcome in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurol India*. 2013 May-Jun;61(3):244-8.
- 437** Takahashi O1, Cook EF, Nakamura T, Saito J, Ikawa F, Fukui T. Risk stratification for in-hospital mortality in spontaneous intracerebral haemorrhage: a Classification and Regression Tree analysis. *QJMed*. 2006 Nov;99(11):743-50.
- 438** Stienen MN, Germans M, Burkhardt JK, Neidert MC, Fung C, Bervini D, Zumofen D, Röthlisberger M, Marbacher S, Maduri R, Robert T, Seule MA, Bijlenga P, Schaller K, Fandino J, Smoll NR, Maldaner N, Finkenstädt S, Esposito G, Schatlo B, Keller E, Bozinov O, Regli L; Swiss SOS Study Group. Predictors of In-Hospital Death After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Analysis of a Nationwide Database (Swiss SOS [Swiss Study on Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage]). *Stroke*. 2018 Feb;49(2):333-340.
- 439** Lee VH, Ouyang B, John S, Conners JJ, Garg R, Bleck TP, Temes RE, Cutting S, Prabhakaran S. Risk stratification for the in-hospital mortality in subarachnoid hemorrhage: the HAIR score. *Neurocrit Care*. 2014 Aug;21(1):14-9.

TABLES DES ILLUSTRATIONS

PARTIE THÉORIQUE

TABLEAUX :

		Page
Tableau 1	Classification de l'hémorragie intracrânienne en hémorragies cérébrale et extra-cérébrale	4
Tableau 2	Classification de l'hémorragie intracrânienne en hémorragies intra-axiales et extra-axiales	4
Tableau 3	Stade de Carnegie	10
Tableau 4	Valeurs du DSC et de la consommation cérébrale d'oxygène	12
Tableau 5	Incidence standardisée sur l'âge, et mortalité/100 000 personne-années et DALYS perdu/100 000 personnes, pour les AVCH, par pays, en 1990 et 2010	20
Tableau 6	Incidence standardisée sur l'âge de l'AVCH et de l'I.C, par 100 000 personnes/an pour 1990 (A), 2005 (B), et 2010 (C) pour l'Afrique du nord	22
Tableau 7	Incidence standardisée sur l'âge et mortalité/100 000 personne-années et DALYS perdu/100 000 personnes, pour les I.C, par pays, en 1990 et 2010	22
Tableau 8	Résumé de la répartition de l'incidence des HIC	23
Tableau 9	Résumé des taux de mortalité	23
Tableau 10	Hazard Ratios pour l'association entre la MRC et le risque d'AVC	31
Tableau 11	Facteurs de risques majeurs (FRm) et risque attribuable	32
Tableau 12	Résumé des malformations artério-veineuses (MAV) et risque de saignement	33
Tableau 13	AVC et mortalité par attribution de randomisation	35
Tableau 14	Association entre la PPA et le risque d'AVCH chez les femmes	42
Tableau 15	Certaines associations significatives récemment rapportées entre les facteurs de risque et l'HIC, basées sur des analyses multivariées	44
Tableau 16	Cholestérol comme facteurs de risque, isolé ou associé à l'HIC	45
Tableau 17	Résumé des risques associés aux types d'hémorragies cérébrales	46
Tableau 18	Orientation étiologique en fonction de la topographie de l'HIC	52
Tableau 19	Les causes les plus fréquentes de l'HIC, selon l'âge	58
Tableau 20	Principaux facteurs de mauvais pronostic à la phase aiguë de l'HIC	74

FIGURES :

Figure 1	Hémorragies intracrâniennes	4
Figure 2	Saignement par rupture vasculaire	5
Figure 3	Disparités internationales d'incidence annuelle des AVC	7
Figure 4	Incidence standardisée sur l'âge de l'AVCH par 100 000 personnes/an pour 1990 (A), 2005 (B), et 2010 (C)	21
Figure 5	Incidence (A), mortalité (B), et Rapport Mortalité/Incidence (C) pour l'AVCH, par âge et niveau de revenu des pays, pour 2010	24
Figure 6	Rapport Mortalité/Incidence (RMI) de l'AVCH en 1990 (A), 2005 (B), et 2010 (C)	25
Figure 7	Deux types de ruptures de MAV en TDM : à gauche, hémorragie intra-ventriculaire ; à droite, hématome cérébral occipital gauche (Angio-TDM)	34
Figure 8	Hématome lobaire sur probable angiopathie amyloïde cérébrale	59
Figure 9	L'approximation de l'ellipsoïde ABC/2 pour une hémorragie cérébrale au scanner et en IRM	9
Figure 10	Hématome irrégulier avec croissance secondaire sur un scanner réalisé à plus de 8h	78
Figure 11	Patient avec "spot sign", démontrant l'extravasation et l'expansion d'hématome	79
Figure 12	Angioscanner, extravasation de produit de contraste. Spot sign au sein de l'hématome	79
Figure 13	Hématome irrégulier, siège de plusieurs hypodensités avec extension intraventriculaire	80

PARTIE PRATIQUE

TABLEAUX :

Tableau 1	Population de la commune de Sétif selon les tranches d'âge supérieur ou égale à 15 ans et le sexe	117
Tableau 2	Répartition des fréquences de la population de la commune de Sétif selon les tranches d'âge 35-54 ans et plus et selon le sexe	117
Tableau 3	Liste des daïras de Sétif	118
Tableau 4	Répartition des types d'hospitalisations par semestre & année	124
Tableau 5	Répartition des hospitalisations selon le motif, 2014-2015	126
Tableau 6	Répartition du nombre d'AVCH, HIC (HIP, HIV) & HSA par Trimestre, Semestre & Années 2014-2015	128
Tableau 7	Répartition selon le type d'AVC 2014-2015	126
Tableau 8	Répartition selon le type d'AVCH 2014-2015	127
Tableau 9	Répartition selon le type d'HIC 2014-2015	127
Tableau 10	Répartition des AVCH, HIC & HSA selon les saisons	130
Tableau 11	Répartition des perdus de vue (PV) selon le type d'hémorragie	131

Tableau 12	Répartition des PV en fonction du temps et du type d'hémorragie	131
Tableau 13	Les PV à la sortie ou à distance, dans chaque type d'AVCH	132
Tableau 14	Les raisons de la perte de vue dans les AVCH	132
Tableau 15	Les PV selon le sexe dans les AVCH	132
Tableau 16	Moyennes annuelle des incidences des AVCH et sous-types pour 2014 & 2015, par 10 ⁵ habitants	133
Tableau 17	Répartition des fréquences des HIC de la commune de Sétif selon les tranches d'âge et selon le sexe	133
Tableau 18	Incidence de l'HIC selon les tranches d'âge et le sexe par 10 ⁵ habitants	133
Tableau 19	Répartition des moyennes d'âge des différents AVCH	134
Tableau 20	Répartition des AVCH, HIC et HSA selon les tranches d'âge	134
Tableau 21	Répartition des AVCH, HIC et HSA selon le sexe et sex-ratio	136
Tableau 22	Répartition des AVCH selon l'âge et le sexe	137
Tableau 23	Répartition des HIC selon l'âge le sexe	139
Tableau 24	Répartition des HIC selon l'âge et le sexe empilé à 100%	139
Tableau 25	Répartition des HSA selon l'âge et le sexe	140
Tableau 26	Répartition des AVCH selon la Wilaya de résidence	144
Tableau 27	Répartition des AVCH selon la Daïra de résidence	146
Tableau 28	Répartition des AVCH selon la profession	148
Tableau 29	Répartition des AVCH selon la DAT	151
Tableau 30	Les DAT en tranches dans les AVCH	152
Tableau 31	Les délais de la 1 ^{ère} hospitalisation, par tranches	150
Tableau 32	La durée d'hospitalisation au PU, par tranches	150
Tableau 33	La durée d'hospitalisation au CHU, par tranches	151
Tableau 34	ANTCD Médicaux	152
Tableau 35	Répartition des antécédents des patients AVCH	153
Tableau 36	Analyse bivariée des ANTCD dans l'HIC & l'HSA	154
Tableau 37	Nombre de paquets-années chez les tabagiques connus dans les AVCH	154
Tableau 38	Circonstances gravido-puerpérales dans les AVCH	154
Tableau 39	Signes et symptômes cliniques dans les HIC & les HSA	156
Tableau 40	Céphalées dans les HIC et les HSA	160
Tableau 41	Le BMI dans les HIC et les HSA	163
Tableau 42	La corpulence (BMI) selon le sexe	164
Tableau 43	Répartition selon le type d'HIC	165
Tableau 44	Répartition selon l'aspect de l'hématome dans l'HIP	165
Tableau 45	Répartition de l'HIP selon le volume de l'hématome	165
Tableau 46	Répartition de l'HIP selon l'association à une HSA, une HIV ou un HSD	166
Tableau 47	HIP isolée ou associée	166
Tableau 48	Répartition selon le foyer de l'HIP	166
Tableau 49	Répartition de l'HIP selon le siège de l'hématome par rapport à la totalité des HIP	167
Tableau 50	Répartition de l'HIP selon le siège sus et sous-tentorial de l'hématome	167
Tableau 51	Répartition de l'HIP selon le siège sus-tentorial de l'hématome	167

Tableau 52	Répartition de l'HIP selon le siège lobaire de l'hématome	168
Tableau 53	Répartition de l'HIP selon le siège lobaire de l'hématome, sans les associations de siège	169
Tableau 54	Répartition de l'HIP selon le siège profond de l'hématome	170
Tableau 55	Répartition de l'HIP selon le siège profond de l'hématome, sans les associations de siège	170
Tableau 56	Répartition de l'HIP selon le siège de l'hématome au niveau des NGC	171
Tableau 57	Siège lobaire/Profond des HIP VS céphalées	172
Tableau 58	Répartition de l'HIP selon le siège au niveau du corps calleux de l'hématome	173
Tableau 59	Répartition de l'HIP selon le siège sous-tentorial de l'hématome	173
Tableau 60	Répartition de l'HIP selon l'association à l'HIV	174
Tableau 61	Résumé de l'aspect et du volume de l'hématome dans l'HIP	174
Tableau 62	Résumé des caractéristiques topographiques de l'HIP	175
Tableau 63	Répartition de l'HIV Pure selon les ventricules atteints	175
Tableau 64	HIC avec Hématome sous-dural	176
Tableau 65	HIC avec signes associés	176
Tableau 66	L'HSA isolée ou associée	176
Tableau 67	Répartition de l'HSA selon le siège	177
Tableau 68	HSA avec signes radiologiques associés	177
Tableau 69	Étiologies des AVCH	178
Tableau 70	Étiologie en fonction du sexe dans l'AVCH, l'HIC et l'HSA	179
Tableau 71	Répartition des étiologies dans l'HIC	181
Tableau 72	Étiologies des HIC en fonction du sexe	182
Tableau 73	Répartition des étiologies selon les tranches d'âge dans l'HIC	183
Tableau 74	HTA comme étiologie unique de l'HIC	184
Tableau 75	Durée d'évolution de l'HTA responsable de l'HIC	184
Tableau 76	HTA, selon les tranches d'âge, comme étiologie de l'HIC	185
Tableau 77	HTA comme étiologie de l'HIC, selon le sexe	185
Tableau 78	TVC comme étiologie de l'HIC, selon le siège	186
Tableau 79	Étiologies et facteurs favorisants de la TVC dans l'HIC	187
Tableau 80	Exploration à visée étiologique dans l'HIC	188
Tableau 81	HTA isolée ou associée à l'étiologie dans l'HIC	189
Tableau 82	HTA associée aux étiologies dans l'HIC	189
Tableau 83	ANTCD de prise médicamenteuse dans l'HIC	191
Tableau 84	Prise actuelle de médicaments en absolu dans l'HIC	191
Tableau 85	Prise actuelle de médicaments seuls ou associés dans l'HIC	192
Tableau 86	Étiologies associées à une prise médicamenteuse (Antithrombotique et Statine) dans l'HIC	192
Tableau 87	Étiologies associées à une prise médicamenteuse d'antithrombotique dans l'HIC	193
Tableau 88	Résumé de la prise médicamenteuse selon les étiologies dans l'HIC	193
Tableau 89	Répartition des étiologies dans l'HSA	194
Tableau 90	Répartition des sexes selon l'étiologie dans l'HSA	195

Tableau 91	Répartition des étiologies selon le sexe dans l'HSA	196
Tableau 92	Siège de l'anévrisme dans l'HSA	197
Tableau 93	Répartition des étiologies déterminées (ED) et non déterminées (END) dans l'HSA	197
Tableau 94	Exploration des étiologies déterminées (ED) dans l'HSA	198
Tableau 95	ANTCD de prise médicaments dans l'HSA	198
Tableau 96	Prise actuelle de médicaments en absolu dans l'HSA	198
Tableau 97	Tous les délais, de moins de 24h	200
Tableau 98	Résumé des différents délais moyens selon le type d'hémorragie	200
Tableau 99	Différents délais moyens selon le type d'hémorragie	201
Tableau 100	Évolution des moyennes du SG dans l'HIC	203
Tableau 101	Évolution des SG à ses différents stades dans l'HIC	206
Tableau 102	Évolution des moyennes du score NIHSS dans l'HIC	204
Tableau 103	Évolution du score NIHSS à ses différents stades dans l'HIC	207
Tableau 104	Évolution des moyennes du score ICH dans l'HIC	204
Tableau 105	Évolution du score ICH à ses différents stades dans l'HIC	208
Tableau 106	Évolution des moyennes du score mRS dans l'HIC	205
Tableau 107	Évolution du score mRS (rapport handicap & décès) à ses différents stades dans l'HIC	209
Tableau 108	Évolution du score mRS (rapport Dépendance & décès) à ses différents stades dans l'HIC	210
Tableau 109	Mortalité & handicap dans les HIC, jusqu'à 2 ans, selon le mRS (Handicap et décès), PV exclus	212
Tableau 110	Mortalité & handicap dans les HIC, jusqu'à 2 ans, selon le mRS (Dépendance et décès), PV exclus	213
Tableau 111	Évolution des moyennes du SG dans l'HSA	214
Tableau 112	Évolution des SG à ses différents stades dans l'HSA	215
Tableau 113	Évolution des moyennes du score NIHSS dans l'HSA	216
Tableau 114	Évolution du score NIHSS à ses différents stades dans l'HSA	216
Tableau 115	Évolution des moyennes du score Hunt & Hess dans l'HSA	217
Tableau 116	Évolution du score HH Code1 à ses différents stades dans l'HSA	217
Tableau 117	Évolution du score HH Code2 à ses différents stades dans l'HSA	218
Tableau 118	Évolution des moyennes du score WFNS dans l'HSA	219
Tableau 119	Évolution du score WFNS Code1 à ses différents stades dans l'HSA	219
Tableau 120	Évolution du score WFNS Code2 à ses différents stades dans l'HSA	220
Tableau 121	Évolution des moyennes du score mRS dans l'HSA	221
Tableau 122	Évolution du score mRS (rapport handicap & décès) à ses différents stades dans l'HSA	222
Tableau 123	Évolution du score mRS (rapport Dépendance & décès) à ses différents stades dans l'HSA	223
Tableau 124	Évolution des moyennes du score de Fisher et mFisher dans l'HSA	224

Tableau 125	Évolution des scores de Fisher à ses différents stades dans l'HSA	224
Tableau 126	Évolution des scores de mFisher à ses différents stades dans l'HSA	225
Tableau 127	Mortalité & handicap dans les HSA, jusqu'à 2 ans, selon le mRS (Handicap et décès), PV exclus	227
Tableau 128	Mortalité & handicap dans les HSA, jusqu'à 2 ans, selon le mRS (Dépendance et décès), PV exclus	228
Tableau 129	Causes de décès, toute étiologie confondue	230
Tableau 130	Répartition des décès pendant ou hors hospitalisation	230
Tableau 131	Évolution des décès cumulés en fonction du temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à l'ensemble des patients	231
Tableau 132	Évolution des décès cumulés en fonction du temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% de décès	232
Tableau 133	Causes de décès par AVCH	235
Tableau 134	Complications dans l'AVCH	237
Tableau 135	Répartition des différentes complications selon le type d'hémorragie (Par rapport à 100% de l'AVCH concerné)	238
Tableau 136	Analyse multivariée des complications de l'AVCH	240
Tableau 137	Délais & moyenne du resaignement selon le type d'hémorragie	240
Tableau 138	Rapport entre la récurrence hémorragique et le décès	241
Tableau 139	Délais & moyenne d'apparition du vasospasme selon le type d'hémorragie	242
Tableau 140	Répartition des types d'épilepsie selon les différents types d'hémorragie	243
Tableau 141	Répartition de l'épilepsie selon l'âge	243
Tableau 142	Épilepsie & siège lobaire de l'hématome	244
Tableau 143	Répartition des épilepsies selon l'étiologie	244
Tableau 144	Délais & moyenne d'apparition d'un I.C ainsi que son territoire, selon le type d'hémorragie	245
Tableau 145	Répartition des comorbidités selon le type d'hémorragie	247
Tableau 146	Perturbation de la NFS et de la natrémie en phase aiguë selon le type d'hémorragie	249
Tableau 147	Répartition du taux d'acide urique selon le type d'hémorragie	251
Tableau 148	Perturbation des troponines en phase aiguë selon le type d'hémorragie	251
Tableau 149	Répartition du taux de vitamine B9 selon le type d'hémorragie	252
Tableau 150	Répartition du taux de vitamine B12 selon le type d'hémorragie	252
Tableau 151	Répartition du taux d'homocystéine, en phase aiguë, selon le type d'hémorragie	252
Tableau 152	Répartition du taux d'homocystéine selon le type d'hémorragie après élimination des autres causes d'élévation	253
Tableau 153	Répartition du taux de NT-proBNP, en phase aiguë et à distance, selon le type d'hémorragie	253

Tableau 154	Répartition du déficit somatotrope à distance, selon le type d'hémorragie	254
Tableau 155	Répartition de l'insuffisance gonadotrope d'origine centrale à distance, selon le type d'hémorragie	255
Tableau 156	Répartition du déficit en prolactine à distance, selon le type d'hémorragie	255
Tableau 157	Répartition de l'insuffisance surrénalienne d'origine centrale à distance, selon le type d'hémorragie	256
Tableau 158	Répartition de la perturbation du bilan thyroïdienne, à l'admission et à 1 an confondus, selon le type d'hémorragie	257
Tableau 159	Répartition de l'insuffisance antéhypophysaire à 1an, selon le type d'hémorragie	258
Tableau 160	L'effectif des patients inclus dans l'analyse des facteurs pronostiques vitaux précoces dans l'HIC et l'HIP	260
Tableau 161	Pourcentage des (décédés VS vivants) selon le mRS à l'admission dans l'HIC	261
Tableau 162	Effectifs & pourcentage des (décédés VS vivants) selon l'ICH à l'admission dans l'HIP	262
Tableau 163	Résultats de l'analyse multivariée des facteurs pronostiques à court terme dans l'HIC	264
Tableau 164	L'effectif des patients inclus dans l'analyse des facteurs pronostiques fonctionnels de handicap sévère ou de décès à 2 ans dans l'HIC et l'HIP	265
Tableau 165	Résultats de l'analyse multivariée des facteurs pronostiques fonctionnels de handicap sévère ou de décès à 2 ans dans l'HIC	268
Tableau 166	L'effectif des patients inclus dans l'analyse des facteurs pronostiques fonctionnels à 2 ans dans l'HIC et l'HIP	269
Tableau 167	Résultats de l'analyse multivariée des facteurs pronostiques fonctionnels à 2 ans dans l'HIC	270
Tableau 168	Tableau comparatif des incidences de l'HIC, selon l'âge et le sexe, dans notre étude et dans la littérature	275
Tableau 169	Tableau comparatif, de la topographie de l'hématome dans l'HIC, dans notre étude et dans la littérature	280
Tableau 170	Tableau comparatif et résumé des taux de mortalité, précoce et tardive, dans notre série et dans la littérature, pour l'HIC	294
Tableau 171	Tableau comparatif et résumé des taux de mortalité, précoce et tardive, dans notre série et dans la littérature, pour l'HSA	295
Tableau 172	Tableau comparatif et résumé de la mortalité à 1 mois selon l'ICH, dans notre série et selon Hemphill et al.	304
Tableau 173	Résumé des facteurs pronostiques vitaux et fonctionnels, à court et à long terme	307
Tableau 174	Résumé du nombre de décès total, de décès par AVCH et de PV, dans chaque type d'hémorragie cérébrale, en fonction du temps	
Tableau 175	Résumé du nombre de décès et de PV selon le type d'hémorragie, en fonction du temps	

FIGURES:

Figure 1	Situation de la wilaya de Sétif en Algérie	119
Figure 2	Population de certaines wilayas d'Algérie par ordre décroissant	119
Figure 3	Wilaya de Sétif avec les wilayas limitrophes	120
Figure 4	Carte des Infrastructures Sanitaires à travers la Wilaya	120
Figure 5	Répartition des types d'hospitalisations au CHU Sétif, par semestre & année 2014-2015	124
Figure 6	Répartition des hospitalisations selon le motif, entre AVC et autres hospitalisations, au CHU Sétif, 2014-2015	125
Figure 7	Répartition des hospitalisations selon le motif entre type d'AVC et autres hospitalisations, au CHU Sétif, 2014-2015	125
Figure 8	Répartition selon le type et sous-types d'AVC, au CHU Sétif, 2014-2015	126
Figure 9	Répartition selon le type d'I.C et AVCH, au CHU Sétif, 2014-2015	127
Figure 10	Répartition selon le type d'AVCH, au CHU Sétif, 2014-2015	128
Figure 11	Répartition selon le type d'HIC, au CHU Sétif, 2014-2015	128
Figure 12	Répartition du nombre d'AVCH, HIC (HIP, HIV) & HSA par semestre en 2014 et 2015	129
Figure 13	Répartition du nombre d'AVCH, HIC (HIP, HIV) & HSA par Trimestre en 2014 et 2015	129
Figure 14	Répartition des AVCH, HIC & HSA selon les saisons	130
Figure 15	Répartition des perdus de vue (PV) selon le type d'hémorragie	131
Figure 16	Répartition en pourcentage des AVCH, HIC et HSA selon les tranches d'âge	135
Figure 17	Répartition des AVCH en fonction des tranches d'âge, inférieures ou supérieures à 40 ans	135
Figure 18	Répartition des HIC en fonction des tranches d'âge, inférieures ou supérieures à 50 ans	136
Figure 19	Répartition des HSA en fonction des tranches d'âge, inférieures ou supérieures à 50 ans	136
Figure 20	Répartition du sexe en pourcentage empilé à 100%, dans l'AVCH, l'HIC et l'HSA	137
Figure 21	Répartition des AVCH selon l'âge et le sexe	138
Figure 22	Répartition des AVCH selon l'âge et le sexe empilé à 100%	138
Figure 23	Répartition des HIC selon l'âge et le sexe	139
Figure 24	Répartition des HIC selon l'âge et le sexe empilé à 100%	140
Figure 25	Répartition des HSA selon l'âge et le sexe	141
Figure 26	Répartition des HSA selon l'âge et le sexe empilé à 100%	141
Figure 27	Répartition des AVCH selon la wilaya de résidence	144
Figure 28	Répartition des AVCH selon la wilaya de résidence sur carte géographique	145
Figure 29.1	Répartition des AVCH selon la daïra de résidence de la wilaya de Sétif sur carte géographique	145
Figure 29.2	Répartition des AVCH selon la daïra de résidence de la wilaya de Sétif	147
Figure 30	Répartition des AVCH selon la profession	149

Figure 31	Fréquence des “Retraités”, “Sans profession” et ceux “En fonction” dans les AVCH	149
Figure 32	Signes et symptômes cliniques significatifs dans l'HIC et l'HSA	158
Figure 33	Signes et symptômes cliniques significatifs dans l'HIC et l'HSA, empilés à 100%, pour chaque signe ou symptôme	159
Figure 34	Topographie des céphalées dans les HIC et les HSA	160
Figure 35	Type de céphalées dans les HIC et les HSA	161
Figure 36	Types d'aphasie dans les HIC	162
Figure 37	La corpulence (BMI) selon le type d'hémorragie, HIC et HSA	163
Figure 38	La corpulence (BMI) selon le sexe	164
Figure 39.1	Répartition de l'HIP selon le siège lobaire de l'hématome	169
Figure 39.2	Répartition des étiologies dans l'HIC lobaire	172
Figure 39.3	Répartition des étiologies dans l'HIC lobaire et profonde	173
Figure 40	Répartition des étiologies dans l'HIC & l'HSA	179
Figure 41	Répartition des étiologies dans l'HIC	181
Figure 42	Étiologies des HIC en fonction du sexe	182
Figure 43	Répartition des étiologies selon les tranches d'âge dans l'HIC	183
Figure 44	Répartition des étiologies “Déterminées” et “Non déterminées” dans l'HIC	188
Figure 45	HTA isolée ou associée à l'étiologie dans l'HIC	189
Figure 46	Répartition des étiologies dans l'HSA	194
Figure 47	Répartition des sexes selon l'étiologie dans l'HSA	195
Figure 48	Répartition des étiologies selon le sexe dans l'HSA	196
Figure 49	Répartition des étiologies “Déterminées” et “Non déterminées” dans l'HSA	167
Figure 50	Évolution du SG dans l'HIC	206
Figure 51	Évolution du NIHSS dans l' HIC	207
Figure 52	Évolution de l'ICH dans l'HIP	208
Figure 53	Évolution du mRS dans l'HIC (Handicap & décès) à ses différents stades dans l'HIC	209
Figure 54	Évolution du mRS dans l'HIC (Dépendance & décès) à ses différents stades dans l'HIC	210
Figure 55	Aires de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap & décès), dans les HIC	212
Figure 56	Courbes de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap & décès), dans les HIC	212
Figure 57	Aires de Mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance & décès), dans les HIC	213
Figure 58	Courbes de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance & décès), dans les HIC	213
Figure 59	Évolution du SG, à ses différents stades, dans l'HSA	215
Figure 60	Évolution du NIHSS dans l'HSA	217
Figure 61	Évolution du score de Hunt et Hess code1 dans l'HSA	218
Figure 62	Évolution du score de Hunt et Hess code2 dans l'HSA	218
Figure 63	Évolution du grade de la WFNS dans l'HSA	219
Figure 64	Évolution du grade de la WFNS dans l'HSA	220
Figure 65	Évolution du mRS dans l'HSA (Handicap & décès)	222
Figure 66	Évolution du mRS dans l'HSA (Handicap & dépendance)	223

Figure 67	Évolution du grade de Fisher dans l'HSA	225
Figure 68	Évolution du grade de mFisher dans l'HSA	225
Figure 69	Aires de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap & décès), dans les HSA	227
Figure 70	Courbes de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Handicap & décès), dans les HSA	227
Figure 71	Aires de Mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance & décès), dans les HSA	228
Figure 72	Courbes de mortalité & handicap jusqu'à 2 ans selon le mRS (Dépendance & décès), dans les HSA	228
Figure 73	Répartition des décès dans l'AVCH, l'HIC et l'HSA	229
Figure 74	Répartition des décès pendant ou hors hospitalisation	230
Figure 75	Évolution des décès cumulés dans le temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à l'ensemble des patients	232
Figure 76	Évolution des décès cumulés dans le temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% de décès	233
Figure 77	Courbe représentant le nombre de décès selon les délais de décès, dans chaque type d'hémorragie	233
Figure 78	Cumul des décès dans le temps, selon le type d'hémorragie, par rapport à 100% des décès	234
Figure 79	Causes de décès par AVCH	236
Figure 80	Complications dans l'AVCH	237
Figure 81	Répartition des différentes complications selon le type d'hémorragie (Par rapport à 100% de l'AVCH concerné)	238

LISTE DES ANNEXES

- 1.** Questionnaire & ses annexes
 - 1.1.** Questionnaire (Fiche d'enquête AVCH)
 - 1.2.** Annexes
 - 1.2.1. Annexe 1 "Scores"
 - 1.2.2. Annexe 2 "Bilan biologiques"
 - 1.2.3. Annexe 3 "Imagerie"
- 2.** Guide du questionnaire avec échelles d'évaluation (Scores)
- 3.** Décès et perdus de vue

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE SAADNA MOHAMED
ABDENOUR - SÉTIF
SERVICE DE NEUROLOGIE

FICHE D'ENQUÊTE AVCH

**I. IDENTIFICATION DU PATIENT
& INFORMATIONS GÉNÉRALES**

N° dossier : /201...

Nom : Prénom : N° :

Sexe : Masculin Féminin

Âge : ans

Lieu de Résidence :

Daira:

Wilaya:

Batna

Béjaïa

Bordj Bou Arreridj (BBA)

Constantine

Msila

Mila

Sétif

Autre

Profession :

En fonction : Oui Non

Retraité

Sans emploi

Arrivée en cabinet privé

Oui Non

Date : / /

Médecin : Généraliste Spécialiste Spécialité :

Arrivée à une structure publique

Oui Non

Lieu :

Date : / /

Médecin : Généraliste Spécialiste Spécialité :

Orientation vers CHU par :

Cabinet privé Structure publique

Autre service CHU Aucune

Médecin : Généraliste Spécialiste Spécialité :

1^{ère} consultation

Date :

Lieu : Cabinet privé Structure publique

1^{ère} Hospitalisation :

Structure publique CHU

Date : / /

Hospitalisation au PU/CHU

Date : / /

Pas d'hospitalisation : Oui Non

Transport vers le PU/CHU

SAMU Ambulance Pompiers Véhicule personnel

Arrivée au service (Neurologie, UNV)

Date : / /

Arrivée autre service (Neurochirurgie, Réanimation, Autre)

Oui Date : / /

Non

Sortie de l'hôpital

Date : / /

Mode :

Retour à domicile

Sortie contre-avis médical

Évacuation

Vers un autre service CHU:

Vers un autre hôpital :

Décès

Durée séjour au PU

Durée séjour au service

Durée d'hospitalisation : J

Durée d'arrêt de travail Hors Hospitalisation: (j) Décès

Durée globale d'arrêt de travail :(j) Décès

Durée d'arrêt de travail HH + Durée d'hospitalisation

Si pas de reprise jusqu'au moment de la dernière date de suivi : >720j
(>24 mois)

Reprise de travail

Oui Date : / /

Non :

Raison :

Décès Incapacité Retraite Chirurgie

Choix Autre

Perdu de vue

Oui Non

Depuis : À la Sortie À distance

Raison :

Décès Domicilié ailleurs Sortie contre-avis médical

Inconnue Autre

II. ANTÉCÉDENTS

1. Médicaux

- Oui Non
- HTA (*Cf. Étiologies*)
 - Oui Non
 - Depuis : y
 - Essentielle Secondaire à :
 - Type : Légère Modérée Sévère
 - Traitement : Oui Non
 - Bonne observance : Oui Non
- Cardiopathie
 - Oui Non
 - Type :
 - Depuis : y
 - Traitement : Oui Non
 - Bonne observance : Oui Non
- Diabète
 - Oui Non
 - Type : I II Autre
 - Depuis : y
 - Traitement : Oui Non
 - Per os Insuline Mixte
 - Bonne observance : Oui Non
- Dyslipidémie
 - Oui Non
 - Type : Hypertriglycéridémie Hypercholestérolémie
 - Depuis : y
 - Traitement : Oui Non
 - Bonne observance : Oui Non
- AVC
 - Oui Non
 - Nombre :
 - Le dernier :
 - Type :
 - Infarctus cérébral
 - Hémorragique : HIP HIV HSA
 - Transformation hémorragique d'un infarctus
 - Non déterminé
 - De découverte fortuite (à l'imagerie) : Oui Non
 - Siège :
 - Même Différent Même et Différent
 - Date : Depuis : y
- TVC
 - Oui Non
 - Date :
 - Siège :
- Maladie Rénale
 - Oui Non
 - Type :
 - Depuis :

Dialyse :

Oui Non

▪ Thrombophilie

Oui Non

Type :

Depuis :

▪ Anomalie Thyroïdienne :

Oui Non

Type :

Périphérique : Hyperthyroïdie Hypothyroïdie

Anomalie thyroïdienne centrale

Thyroïdite Cancer de la thyroïde

Traitement : Oui Non

Lequel :

▪ Hyperuricémie : Oui Non

▪ Migraine : Oui Non

▪ Anémie chronique : Oui Non

▪ Prise médicamenteuse

Oui Non

Type :

Antiagrégant : Aspirine Autre :

Héparine Anti-vitamine K /AOD*

Hypocholestérolémiant : Statines Autres

β. Bloqueurs Corticoïde Ergot de seigle

Psychotropes : Phényléthylamine** IMAO

Barbituriques Autre :

* AOD : Anticoagulants oraux directs

** (Cf. Guide)

Lequel :

▪ Autres :

2. ANTCD physiologiques, Habitudes & Mode de vie

▪ Stérilité Nullipare Primipare Multipare

▪ Tabagisme

Oui Non

Actuel : Oui Non

Cigarette : Oui Non

Nombre de Paquets-années :

Tabac à chiquer : Oui Non

Durée :

▪ Éthylisme (Cf. Guide)

Oui Non

Chronique Occasionnel

Modéré Abusif

▪ Consommation (Exposition) de (à des)Toxiques/Stupéfiants

Oui Non

Type :

Depuis : Jusqu'à : Durée :

Dose :

Autre :

3. Chirurgicaux

Oui Non

Type :

4. Contexte/ Circonstances

Grossesse : Oui Non SA :

HTA gravidique: Oui Non

Post-partum Post-abortum

Immédiat* Différé* Jours :

*PPI post-partum immédiat : 0-10j

Chirurgie du pelvis :

Oui Non

Césarienne Autre :

Traumatisme :

Oui Non

Coup de chaleur

Radiation

Piqûre : serpent Insecte Autre

Fibrinolyse

Autre

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES

1. Symptômes & Examen Clinique

Début des symptômes :

Date : Heure :

Poussée HTA : Oui Non Chiffre :/.....

Fièvre : Oui Non

Poids :Kg Taille : m BMI = (Poids/Taille² en kg/m²)

Trouble de la conscience prolongé	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Perte de connaissance brève	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Trouble respiratoire	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
<i>Dyspnée</i> <input type="checkbox"/>	
<i>Respiration assistée</i> <input type="checkbox"/>	
Trouble du comportement	
Trouble dépressif	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Somnolence	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Trouble mnésique	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Céphalées	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
<i>Isolées</i> : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
<i>Type</i> :	
<i>Constrictif</i> <input type="checkbox"/> <i>Broiement</i> <input type="checkbox"/>	
<i>Éclatement</i> <input type="checkbox"/> <i>Pulsatile</i> <input type="checkbox"/>	
<i>Topographie</i> :	
<i>Frontal</i> <input type="checkbox"/> <i>Occipital</i> <input type="checkbox"/> <i>Pariétal</i> <input type="checkbox"/> <i>Temporal</i> <input type="checkbox"/>	
<i>Casque</i> <input type="checkbox"/> <i>Hémicrânie</i> <input type="checkbox"/>	
<i>D</i> <input type="checkbox"/> <i>G</i> <input type="checkbox"/>	
<i>Intenses</i> <input type="checkbox"/> <i>Modérées</i> <input type="checkbox"/> <i>Minimes</i> <input type="checkbox"/>	
Vomissements	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
<i>En jet</i>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>

T. Visuels	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Flou visuel</i> <input type="checkbox"/>		
<i>Photophobie</i> <input type="checkbox"/>		
<i>Vision Double</i> <input type="checkbox"/>		
T. Oculomoteur	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
A. VI <input type="checkbox"/>	D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>
A. Oculom. Sauf VI <input type="checkbox"/>	D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>
<i>Douloureux</i>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Œdème papillaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Syndrome HIC	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Isolé</i>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Syndrome confusionnel	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Syndrome Méningé	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Aphasie (<i>Cf. Guide</i>)	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Sensitive</i> <input type="checkbox"/> <i>Motrice</i> <input type="checkbox"/> <i>Mixte</i> <input type="checkbox"/>		
Déficit moteur	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Hémiplégie</i> <input type="checkbox"/> <i>Hémiparésie</i> <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Droite</i> <input type="checkbox"/> <i>Gauche</i> <input type="checkbox"/>		
<i>Monoplégie</i> <input type="checkbox"/> <i>Monoparésie</i> <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Droite</i> <input type="checkbox"/> <i>Gauche</i> <input type="checkbox"/>		
<i>MS</i> <input type="checkbox"/> <i>MI</i> <input type="checkbox"/>		
<i>Paraparésie</i> <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Paralysie faciale	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Centrale</i> <input type="checkbox"/> <i>Périphérique</i> <input type="checkbox"/>		
<i>Droite</i> <input type="checkbox"/> <i>Gauche</i> <input type="checkbox"/>		
<i>Syndrome cérébelleux/Incoordination</i>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Paralysie d'autre paire crânienne</i>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Centrale</i> <input type="checkbox"/> <i>Périphérique</i> <input type="checkbox"/>		
<i>Droite</i> <input type="checkbox"/> <i>Gauche</i> <input type="checkbox"/>		
Trouble sphinctériens	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Incontinence</i> <input type="checkbox"/> <i>Rétention</i> <input type="checkbox"/>		
Trouble sensitif	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Droite</i> <input type="checkbox"/> <i>Gauche</i> <input type="checkbox"/>		

2. Scores : Échelles de conscience & Échelles fonctionnelles (*Cf. Annexe 1*)

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- 1. Examens biologiques** (*Cf. Annexe 2*)
- 2. Imagerie cérébrale et vasculaire** (*Cf. Annexe 3*)

V. DIAGNOSTIC

HIP <input type="checkbox"/>	+ HSA <input type="checkbox"/>	+ HIV <input type="checkbox"/>	+ HSD <input type="checkbox"/>
HIV <input type="checkbox"/>	+ HIP <input type="checkbox"/>	+ HSA <input type="checkbox"/>	+ HSD <input type="checkbox"/>
HSA <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	+ HIP <input type="checkbox"/>	+ HIV <input type="checkbox"/>	+ HSD <input type="checkbox"/>

VI. ÉTIOLOGIE

HTA

Essentielle Secondaire : À
 Légère Modérée Sévère
 Inaugurale Délai de découverte/Début :
 Connue : Depuis :
 Traitée : Oui Non
 Observance : Bonne Mauvaise

Anévrysme Siège :
 Date : Découverte PEC

MAV Siège :
 Date : Découverte PEC

MV Siège :
 Date : Découverte PEC

Cavernome Siège :
 Date : Découverte PEC

AAC¹ Artérite cérébrale Ire Artérite II^{re} à :
 TVC Siège :
 Date : Découverte PEC
 Étiologie & FR: *PPI*² *PPD*² *César*²
 Grossesse *Éclampsie*
 *CO*³ *Trt Hormonal*³ *Chrg pelvis*³
 Behçet *SIDA* *Otite*
 Anémie *Leucémie* *SAPL*⁴
 *HypoTP*⁵ *TC*

Transf. hémorragique d'un I.C ⁶ Date I.C Date Trsf. ⁶
 Tumeur solide Type : Siège :
 Hémopathie Type :
 Infectieuse : *Méningite* *Méningo-encéphalite* *Endocardite*
 Traumatisme crânien Date :
 Trouble de l'hémostase Type :
 Traitement médicamenteux :
 Fibrinolytique Héparine AVK Antiagrégant

Intoxication:
 Alcool *Toxique/Stupéfiant* *Venin*
 Psychotropes *Barbituriques* *IMAO*
 *Phényléthylamine**
 *CO*³ *Corticoïdes* *β-bloqueurs*
 Hypocholestérolémiant : *Statines* *Autre* :
 Ergot de seigle

Autre :

Étiologie Non déterminée Explorée : Oui Non
 Peu

Étiologie Connue

*(Cf. Guide)

¹ AAC : Angiopathie amyloïde (suspicion)

² PPI : Post partum immédiat. PPD : Post partum différé. César : Césarienne

³ CO : Contraception orale. Trt Hormonal : traitement hormonal. Chrg pelvis : Chirurgie pelvienne

⁴ SAPL : Syndrome des antiphospholipides

⁵ HypoTP : Hypothyroïdie périphérique

⁶ Transf. hémorragique d'un I.C : Transformation hémorragique d'un infarctus cérébral

VII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

1. Traitement Médical

Antalgique	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Antiépileptique*	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Nimodipine	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Facteur Coagulation <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Plasma frais congelé <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
PPSB	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Vitamine K	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Protamine	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Transfusion sanguine	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Sang total <input type="checkbox"/>		
Culot :	Plaquettaire <input type="checkbox"/>	Globulaire <input type="checkbox"/>
Anti HTA <input type="checkbox"/>	Parentéral <input type="checkbox"/>	Peros <input type="checkbox"/>
Anti Diabète <input type="checkbox"/>	Insuline <input type="checkbox"/>	Per os <input type="checkbox"/>
Antiagrégant plaquettaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
HBPM <input type="checkbox"/>	AVK <input type="checkbox"/>	ACD <input type="checkbox"/>
Statine <input type="checkbox"/>		
ATB <input type="checkbox"/>		
Autre :		

*Antiépileptique indiqué dans l'épilepsie ou pour l'induction anesthésique

2. Soins de Réanimation Oui Non

3. Traitement Chirurgical au CHU

Oui Non

CHU

Craniotomie Dérivation ventriculo-péritonéale Dérivation

ventriculaire externe Drainage de l'hématome

Chirurgie de la Malformation vasculaire

Traitement étiologique autre

Date :

PEC à l'étranger

Oui Non

Traitement endovasculaire

Type : Embolisation Coïl

Radiochirurgie

Moyens financiers : Propre Étatique

Date :

Pays :

Suites opératoires

Bonnes Mauvaises

Complication :

Décès : Oui Non

4. Rééducation fonctionnelle

Oui Non

**VIII. DÉLAIS DIAGNOSTIQUES
& DE PRISE EN CHARGE**

1. Délai de consultation
2. Délai diagnostique AVCH
3. Délai de prise en charge thérapeutique AVCH
4. Délai de diagnostic étiologique
5. Délai de prise en charge étiologique
6. Délai Dgc [AVCH – Étiologique] = 4-2
7. Délai PEC [AVCH – Étiologique] = 5-3
8. Délai AVCH [Dgc – PEC] = 3-2
9. Délai Étiologie [Dgc – PEC] = 5-4

IX. ÉVOLUTION

1. Clinique générale (Scores de conscience, Handicap fonctionnelle)

(Cf. Annexe 1)

Scores de conscience : Amélioration Stationnaire Aggravation

Handicap fonctionnelle : Amélioration Stationnaire Aggravation

Passage à la spasticité : Oui Non

Nécessiter injections de TB : Oui Non

2. Complications Oui Non

- Récidive hémorragique ¹ <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Date :	Délai ₁ ² :
	Trt Anticoagulant :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
- Vasospasme	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Date :	Délai ₁ ² :
- Ischémie retardée <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Date :	Délai ₁ ² :
- Hydrocéphalie :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Active</i>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Aiguë</i> ³ <input type="checkbox"/>	Retardée ³ <input type="checkbox"/>	Délai/ ₁ ^{er} Σ :
- Épilepsie :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<i>Partielle</i> <input type="checkbox"/>	P II G <input type="checkbox"/>	Généralisée <input type="checkbox"/>
<i>Délai/₁^{er}Σ :</i>	Précoce ⁴ <input type="checkbox"/>	Tardive ⁴ <input type="checkbox"/>
<i>Antiépileptique :</i>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- Liées/Décharge Σ	<i>HypoNa</i> ⁺⁵ <input type="checkbox"/>	Date :
		Délai ₁ ² :
		Délai ₂ ² :
	CE P.N ⁶ <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
		Délai ₂ ² :

- AVCH nouveau ¹⁴ <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
	Date :	Délai ₁ ²	
Territoire artériel :	Même <input type="checkbox"/>	Différent <input type="checkbox"/>	
- I.C <input type="checkbox"/>			
Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			
Date :	Délai ₁ ² :	Durée/incident :	
Territoire artériel :	Même <input type="checkbox"/>	Différent <input type="checkbox"/>	
- Transformation H ¹⁰ / I.C	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Date :
	Délai ₁		
- TVC ¹¹ <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Date :
- HSA ¹²	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Date :
	Délai ₁		
- HIV ¹³	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Date :
	Délai ₁		
- Syndrome Parkinson	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Date :
- Trouble Mnésique	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Date :
	Délai :		
<i>Avant/Après chirurgie</i>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
	Avant <input type="checkbox"/>	Après <input type="checkbox"/>	
- Troubles Vaso-moteurs & trophiques :			
Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Date :		
<i>Escarres</i> <input type="checkbox"/> :	<i>Apparition</i> <input type="checkbox"/>	<i>Aggravation</i> <input type="checkbox"/> :	<i>Stade</i>
<i>Cedème</i> <input type="checkbox"/> <i>Douleurs</i> <input type="checkbox"/>	<i>Rougeur</i> <input type="checkbox"/>	<i>Chaleur</i> <input type="checkbox"/>	
<i>Cyanose</i> <input type="checkbox"/> <i>Hyperhydrose</i> <input type="checkbox"/>	<i>Anhidrose</i> <input type="checkbox"/>		
<i>Raideur articulaire</i> <input type="checkbox"/>	<i>Ostéoporose régionale</i> <input type="checkbox"/> (Rx)		
<i>Algodystrophie SDRC</i> ⁷ <input type="checkbox"/>			
- Infection	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
- TVP ⁸	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	

- Respiration assistée	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
	Date :	Délai ₁ ² :	Délai ₂ ² :
- Décès :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
	Date :	H :	
	Pendant l'hospitalisation <input type="checkbox"/>	Hors hospitalisation <input type="checkbox"/>	
	Délai ₁ ² :	Délai ₂ ² :	
Cause :	<i>AVCH</i> <input type="checkbox"/>	<i>Récidive H</i> <input type="checkbox"/>	
	<i>Post chrg</i> <input type="checkbox"/>	<i>Comorbidité</i> <input type="checkbox"/>	
	<i>Autre</i> <input type="checkbox"/>	<i>Trt Anticoagulant</i> <input type="checkbox"/>	

- Hypothyroïdie centrale à distance ⁹	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
--	------------------------------	------------------------------

1. *Récidive hémorragique = Resaignement de l'hémorragie initiale*

2. *Délai₁ : délai depuis le début de symptômes*

Délai₂ : délai depuis l'admission

3. *Hydrocéphalie : Aiguë : les 1^{ères} heures, Retardée : quelques semaines après*

4. *Épilepsie : Précoce : souvent 24 1^{ères} heures, Tardive : > 1 mois*

5. *HypoNa⁺ : Hyponatrémie*

6. *CE P.N : Œdème Pulmonaire Neurogénique*

7. *SDRC : Syndrome douloureux régional complexe (Algodystrophie)*

8. TVP : Thrombose Veineuse Profonde (des membres)
9. Bilan thyroïdien à l'admission normal et sans ANTCD thyroïdiens. (Cf. aussi Annexe 2 - Bilans Biologiques)
10. Transformation H/I.C : transformation hémorragique d'un I.C
11. TVC : Thrombose veineuse cérébrale
12. HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne
13. HIV : Hémorragie intraventriculaire
14. Nouvel AVCH : souvent dans un territoire différent du premier

3. Comorbidités :

HTA Inaugurale	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Cardiopathie Inaugurale	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Cardiopathie hypertensive <input type="checkbox"/>	Cardiopathie ischémique <input type="checkbox"/>
	Trouble rythme <input type="checkbox"/>	Trouble conduction <input type="checkbox"/>
	Valvulopathie <input type="checkbox"/>	Autre <input type="checkbox"/>
Diabète Inaugural	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
A. Cétose	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
C. Hyperosmolaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
IRA Inaugurale	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Infection Inaugurale	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Pneumopathie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Urinaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Sondage urinaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Embolie pulmonaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Anémie Inaugurale	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Transfusion	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Anomalie thyroïdienne	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	HyperTP I ¹	HypoTP I ¹
	HyperTC I ¹	HypoTC I ¹
Autre		

- ¹ HyperTP I : Hyperthyroïdie périphérique inaugurale
HypoTP I : Hypothyroïdie périphérique inaugurale
HyperTC I : Hyperthyroïdie centrale inaugurale
HypoTC I : Hypothyroïdie centrale inaugurale

4. Bilan Biologique (Cf. Annexe 2)

5. Imagerie (Cf. Annexe 3)

X. ANNEXES

Annexe 1- Scores

Annexe 2- Bilans biologiques

Annexe 3- Imagerie

ANNEXE 1
SCORES

**ÉVALUATION À LA PHASE AIGUË
& ÉVOLUTION**

1. Le score de Glasgow (SG) :

	Adm*	24h	48h	72h	1s	2s	1m
SG							

2. Score de NIHSS

	Adm*	24h	48h	1m	3m	6m
NIHSS						

3. Score ICH de *Hemphill et al.* (2001) **HIP**

	Adm*	24h	48h	1m	3m	6m
ICH						

4. Score de Hunt et Hess : **HSA**

	Adm*	24h	48h	1m	3m	6m
HHS						

5. WFNS : **HSA**

	Adm*	24h	48h	1m	3m	6m
WFNS						

ÉVALUATION FONCTIONNELLE

6. Score modifié de Rankin (mRS)

	Adm*	24h	48h	1m	3m	6 m	9m	12m	15m	18m	24m
mRS											

*Adm : Admission au CHU (ou à la SP si 1^{ère} admission au SP et si score mentionné)

ANNEXE 2
BILANS BIOLOGIQUES

Tableau 1. Bilan Biologique Standard en phase aiguë

Paramètre	Pathologie		
NFS			
Normale	Oui		Non
Anémie	Oui		Non
Leucopénie	Oui		Non
Hyperleucocytose	Oui		Non
Thrombopénie	Oui		Non
Thrombocytose	Oui		Non
Glycémie valeur			
Bilan lipidique			
TG	Bas	élevé	Normal
Cholestérol	Bas	élevé	Normal
Ionogramme sanguin			
Natrémie	Bas	élevé	Normal
Kaliémie	Bas	élevé	Normal
Troponines	Bas	élevé	Normal
D.Dimers	Bas	élevé	Normal
CK	Bas	élevé	Normal
Acide urique	Bas	élevé	Normal

**Tableau 2. Taux des Vitamines (B9, B12),
Homocystéine & NT-ProBNP**

Paramètre	À la phase aiguë		
Vitamine B9	Basse	Normale	élevée
Vitamine B12	Basse	Normale	élevée
Homocystéine		Normale	élevée
NT-ProBNP		Normale	élevée

Tableau 3. Évolution du bilan Hormonal

Paramètre	À la phase aiguë			À distance		
	↓	N	↑	↓	N	↑
GH IGF1* IGFBP-3**						
FSH/LH Testostérone Œstradiol						
ACTH/Cortisol 8h						
Prolactine						
TSH FT3 FT4						

* Somatomédine C ** IGFBP-3 : IGF Binding Pr-3 (Principale Pr de liaison de l'IGF1)

ANNEXE 3
IMAGERIE

1. TDM/IRM cérébrale de diagnostic

- Date :
- Description Hémorragie:
- Sièges :

- **HIP**

- Sus-tentorielle

Lobaire

D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>	Bilatérale <input type="checkbox"/>
Frontal <input type="checkbox"/>	Pariétal <input type="checkbox"/>	Rolandique <input type="checkbox"/>
Temporal <input type="checkbox"/>	Occipital <input type="checkbox"/>	Limbique <input type="checkbox"/>
Insula <input type="checkbox"/>		

Profonde

D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>	
Capsule Interne <input type="checkbox"/>	Externe <input type="checkbox"/>	Extrême <input type="checkbox"/>
Noyaux Gris Centraux <input type="checkbox"/>		
Caudé <input type="checkbox"/>	Tête <input type="checkbox"/>	Corps <input type="checkbox"/>
Putamen <input type="checkbox"/>	Pallidum <input type="checkbox"/>	
Locus Niger <input type="checkbox"/>	C. Luys (NST) <input type="checkbox"/>	
Thalamus <input type="checkbox"/>	Hypothalamus <input type="checkbox"/>	
Zona Incerta <input type="checkbox"/>	Épithalamus <input type="checkbox"/>	
Corps calleux <input type="checkbox"/> : Genou <input type="checkbox"/> Tronc <input type="checkbox"/> Splénium <input type="checkbox"/>		
Limbique <input type="checkbox"/> : Gyrus Cingulaire <input type="checkbox"/> Hippocampe <input type="checkbox"/>		
Amygdale <input type="checkbox"/> Hypothalamus <input type="checkbox"/>		

- Sous-tentorielle :

Mésencéphale <input type="checkbox"/>	D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>
Protubérance annulaire <input type="checkbox"/>	D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>
Bulbe <input type="checkbox"/>	D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>
Cervelet <input type="checkbox"/>	D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>

- **HIV**

VL <input type="checkbox"/>	D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>
V ₃ <input type="checkbox"/>	Aqueduc de Sylvius <input type="checkbox"/>	
V ₄ <input type="checkbox"/>	Tétra ventriculaire <input type="checkbox"/>	

- **HSA**

Frontal <input type="checkbox"/>	Pariétal <input type="checkbox"/>	Rolandique <input type="checkbox"/>
Temporal <input type="checkbox"/>	Occipital <input type="checkbox"/>	Vallée Sylvienne <input type="checkbox"/>
Autres Scissures <input type="checkbox"/>	Sillons corticaux <input type="checkbox"/>	Hémisphérique <input type="checkbox"/>
Faux cerveau <input type="checkbox"/>	Tente cervelet <input type="checkbox"/>	FCP*
D <input type="checkbox"/>	G <input type="checkbox"/>	
Bilatérale <input type="checkbox"/>	Milieu <input type="checkbox"/>	
Autres :	Médullaire <input type="checkbox"/>	

*Fosse cérébrale postérieure

Citerne(s) :

Péricallieuse <input type="checkbox"/>	Chiasmatique <input type="checkbox"/>
Supra-sellaire <input type="checkbox"/>	Inter-pédonculaire <input type="checkbox"/>
Quadrigéminale <input type="checkbox"/>	Ambiante <input type="checkbox"/>
Cérébelleuse supérieure <input type="checkbox"/>	Grande citerne <input type="checkbox"/>
ÂPC* <input type="checkbox"/>	Prépontique <input type="checkbox"/>
Prébulbaire <input type="checkbox"/>	Toutes <input type="checkbox"/>

*ÂPC : Angle ponto-cérébelleux

• **HSD**

Oui Non

Siège :

Supratentoriel :

D G

Hémisphère Frontal Parietal

Temporal Occipital

Infratentoriel

Tente du cervelet Autour du cervelet

Effet de masse : Oui Non

➤ Aspect de l'hématome

○ Hétérogène : Oui Non

○ Irrégulière : Oui Non

➤ Foyer : Unique Double Multiple

➤ Œdème péri-lésionnel : Oui Non

➤ Effet de masse : Oui Non

➤ Signes d'Engagement :

Oui Non

Sous-falcoriel Trans-tentoriel Forum Magnum

▪ Hydrocéphalie :

Oui Non

V1 V2 V3 V4

Active : Oui Non

▪ Calcification pinéale : Oui Non

▪ Description d'autres lésions :

AVC mixte¹ : Oui Non

Infarctus associé¹ : Oui Non

Étiologiques (Malformation, Tumeur, TVC...) :

(Cf. étiologie/ Questionnaire)

Autre :

2. TDM cérébrale APC

Date :

Description :

3. IRM cérébrale + Angio-MR

Date :

Description :

Angio-MR :

4. Angioscanner

Date :

Description :

5. Angiographie numérisée
Date :
Description :
6. Angiographie standard
Date :
Description :
7. Échodoppler TSAo
Date :
Description :
8. Autre:

Évolution

1. TDM cérébrale lors d'une complication :
Date :
Motif :
Description :
2. TDM cérébrale Initiale & de contrôle :
Grade de l'HSA selon les classifications de Fisher & mFisher

Volume de l'HIP en ml (cm³)

<i>Admission²</i>	<i>1mois</i>
<i>V₃*</i>	

<i>Admission²</i>	<i>1mois</i>
<i>Fisher³</i>	
<i>mFisher³</i>	

1. Un "AVC Mixte" est définie par la présence d'un infarctus cérébral et hémorragique occupant le même territoire. À l'opposé d'un "Infarctus associé à l'hémorragie cérébrale" où le territoire de l'infarctus est différent de celui de l'hémorragie.
2. Cf. Guide/Annexe 3/ Imagerie
3. Volume :
De la plus grande lésion si elle est associée à d'autres petites lésions
De la somme des lésions si lésion double ou multiple mesurable

GUIDE DU QUESTIONNAIRE AVEC ÉCHELLES D'ÉVALUATION

GUIDE - ANNEXE 1 SCORES

1. Le score de Glasgow (SG) :

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Meilleure réponse motrice
Spontanée (4)	Orientée (5)	Obéit à la demande verbale (6)
À la demande (3)	Confuse (4)	Orientée à la douleur (5)
À la douleur (2)	Inappropriée (3)	Évitement non adapté (4)
Aucune (1)	Incompréhensible (2)	Décortication (flexion à la douleur) (3)
	Aucune (1)	Décérébration (extension à la douleur) (2)
		Aucune (1)
Total Y =/4	Total V =/5	Total M =/6
Total SG =/15		

2. Score de NIHSS

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 (<i>choisir la main non parétique</i>)	2
2. Oculomotricité (horizontale seule)	Mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux	0
	Déviations réductibles du regard	1
	Déviations forcées ou paralysie complète (<i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i>)	2
3. Champ visuel	Aucune trouble du champ visuel	0

(4 Quadrants testés par comptage des doigts)	Asymétrie du champ visuel	1		
	Hémianopsie complète	2		
	Absence de vision et/ou absence de clignement à la menace	3		
4. PF * (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	Mobilité normale et symétrique	0		
	Paralysie mineure (sillon nasogénien 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*	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 *	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 coté de l'atteinte motrice)	1		
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du coté de l'atteinte motrice)	2		
9. Langage	Normal	0		
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible	1		
	Aphasie sévère : expression fragmentaire,	2		

	communication très limitée	
	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 : 0-42	0 = Normal 42 = Gravité Maximale	

* PF : Paralyse faciale/ MS : Membre supérieur/ MI : Membre inférieur

3. Score d'hémorragie cérébrale (ICH) de *Hemphill et al.* (2001) **HIP**

Paramètres	Points attribués
Score de Glasgow	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Volume de l'hématome en cm ³	
≥ 30	1
≤ 30	0
Hémorragie intraventriculaire	
Oui	1
Non	0
Hématome infratentorial	
Oui	1
Non	0
Âge en années	
≥ 80	1
< 80	0
Score ICH	0 - 6

☆ **Volume** en ml (cm³) ≈ $[A \times B \times C]/2$. Cf. Ci-dessous (*Guide/ Annexe 3/Imagerie/CALCUL DU VOLUME DE L'HÉMORRAGIE*)

Taux de mortalité a 1 mois :

- Score 1 : 13% - Score 2 : 26% - Score 3 : 72% - Score 4 : 97% - Score 5 : 100%

4. Score de Hunt et Hess : HSA

Stade	
1	Asymptomatique, céphalées modérée, légère raideur de la nuque
2	Céphalées modérées, raideur de la nuque Pas de déficit neurologique autre qu'une paralysie des paires crâniennes
3	Somnolence, confusion Déficit neurologique focal modéré
4	Trouble de la conscience Hémi-parésie modérée à sévère
5	Coma Tableau de décérébration

5. WFNS HSA

Score WFNS & devenir			
Stade	Score de Glasgow	Déficit moteur	Pronostic (% mauvais)
<i>Bon</i>			
I	GCS 15	Absent	Bon (14,8)
II	GCS 13-14	Absent	Assez bon (29,4)
III	GCS 13-14	Présent	Tendance à mauvais (52,6)
<i>Mauvais</i>			
IV	GCS 7-12	Présent ou Absent	Mauvais (58,3)
V	GCS 3-6	Présent ou Absent	Patient moribond (92,7)

Adapted from van Heuven et al. [159]

Poor Outcome: GCS 1-3 or mRS score 4-6

GCS Glasgow Coma Scale

6. Score modifié de Rankin (mRS)

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

GUIDE - ANNEXE 2
BILANS BIOLOGIQUES

La plupart des valeurs normales sont celle du CHU de Sétif

Valeurs normales (VN) & Unités (U) – Bilan Global (H : Homme, F : Femme)

Paramètre	VN	Unité	F/H
Glycémie	0,7-1,0	g/l	
Urée	0,15-0,45	g/l	
Créatinine	5-12	mg/l	F
	7-14		H
Clairance Créatinine *	87-107	ml/mn	F
	107-139		H
TG	0,5-1,5	g/l	
Cholestérol	1,5-2,2	g/l	
ALAT	<45	UI/l	
ASAT	<35	UI/l	
Ph.Alc	45-129	UI/l	
γGT	7-35	UI/l	F
	10-45	UI/l	H
BRB	<10	mg/l	
Calcémie	80-110	mg/l	
Phosphorémie	24-50	mg/l	
VS	0-15	mm/h	
CRP	<5	mg/l	
Fibrinogène	2-4	g/l	
Natrémie	135-145	mEq/l	
Kaliémie	3,5-5,5		
Acide Urique** (AU)	35-75	mg/l	F
			H
CK	<170	UI/l	F
	<195		H
NFS			
GB	[4-10]×10 ³	/mm ³	
GR	4,5-5,5	million/mm ³	
Hémoglobine	12-18	g/dl	
VGM	80-99	fl	
CCMH	32-36	g/dl	
Plaquettes	[130-400] ×10 ³	/mm ³	
Crase sanguine			
TCK/ TCA	30-40	Secondes	
TP	70-100	%	
INR	0,9-1,1		
Fer sérique	9-28	μmol/l	
	10-30		
Ferritinémie	15-200	ng/ml	
	30-300		
D-Dimères	500	μg/l	
Troponines	0,6	μg/l	

Valeurs normales (VN) & Unités (U) – Taux des vitamines, homocystéine et NT-ProBNP

Paramètre	VN	Unité
Vitamine B9 (Folates)	5-15	µg/l=ng/ml
Vitamine B12	200-500	pg/ml
Homocystéine	< 12	µmol/l
NT-ProBNP	< 400	pg/ml

Si pas I.Card

Valeurs normales (VN) & Unités (U) – Bilan Hormonal

Paramètre	VN	Unité	F/H
GH	0-7	µg/l	F ≥ 18 ans
	0-5		H ≥ 18 ans
IGF1	25-1600	ng/ml	
FSH	26-135	mUI/ml	F. Ménopause
	3,5-12,5		F. Folliculaire
	4,7-21,5		F. Ovulatoire
	1,7-7,7		F. Luthéale
	1,5-12,4		H
LH	7,7-59	mUI/ml	F. Ménopause
	2,4-12,6		F. Folliculaire
	14-95,6		F. Ovulatoire
	1-11,4		F. Luthéale
	1,7-8,6		H
Œstradiol E2	<18,4-201	pmol/l	F. Ménopause
	46-607		F. Folliculaire
	315-1828		F. Ovulatoire
	161-774		F. Luthéale
Testostérone	1,29-7,6	ng/ml	H
ACTH	10-50	pg/ml	
Cortisol 8h	5-25	µg/dl	
Prolactine	4,79-23,3	ng/ml	F
	4,04-15,2		H
TSH	0,4-4	µUI/ml	
FT3	82-179	ng/dl	
FT4	4,5-12,5	µg/dl	

* **Clairance Créatinine** est calculée selon la Formule MDRD "186" (Modification of the Diet in Renal Disease) (Levey, 2000) = $186.3 \times (\text{créatininémie en } \mu\text{mol/L} / 88.4)^{-1.154} \times \text{âge}^{-0.203}$ (x 0,742 si sexe féminin, x 1,21 si peau noire). Net Calculator http://www.leblogmedical.fr/wp-content/Calcul_FR.htm

** Valeur normale du taux sanguin d'AU :
 40-60 mg/l (ou 240 à 360 µmol/l) pour l'homme. 35-70 (210-420 µmol/l)
 30-50 mg/l (ou 180 à 300 µmol/l) pour la femme 25-60 (150-360 µmol/l)

GUIDE - ANNEXE 3
IMAGERIE

CLASSIFICATION SCANOGRAPHIQUE DE FISHER HSA

Grade	Aspect scanographique
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

CLASSIFICATION DE FISHER modifiée HSA

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

HSA : Hémorragies sous-arachnoïdienne
VL : Ventricules latéraux

CALCUL DU VOLUME DE L'HÉMORRAGIE HIP anévrysmale

Longueur en **cm** :

- A et B sont les diamètres perpendiculaires au niveau des plus grandes dimensions de l'hématome ;
- C est l'épaisseur de l'hématome $\frac{1}{4}$ (nombre coupes de scanner sur lesquelles l'hématome est visible) x (épaisseur des coupes) ;
- Ne pas inclure le sang intraventriculaire.

Volume en ml (cm³) $\approx [A \times B \times C]/2$

C : Exclue < 25%/+grande surface

$\frac{1}{2}$: 25-75%

Valeur prédictive d'un I.C sur Vasospasme

GUIDE - ANNEXE 4
ESCARRES = ESCHARES
(n.f. Eschara : braise, brûlure)

Stade 0 :

Érythème (Rougeur blanchissant sous la pression digitale ≈ Vasodilatation)

Stade I :

Rougeur localisée, persistante, ne s'efface pas à pression (ou bleue ou violacée)

Douleur/Démangeaison

Stade II :

Abrasion superficielle, **phlyctène** (éventuellement ouverte) ulcération peu profonde (**désépidermisation**)

Stade III :

Ulcération profonde avec plaque de **Nécrose** (épiderme et derme) ±

Envahissement des tissus environnants (Jusqu'aux fascias sous-jacents mais non les tissus plus profonds)

Stade IV :

Nécrose tissulaire importante (**Ulcère**) ±

Perte de toute l'épaisseur de la peau

Destruction des Mx, Os ou Tendons, Articulations ±

Envahissement et Fistules



Stade 1



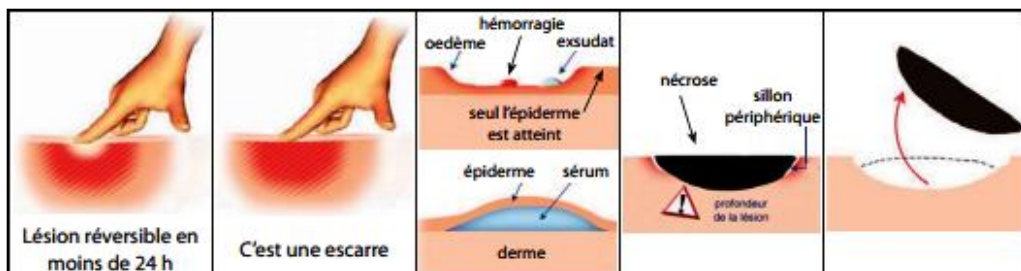
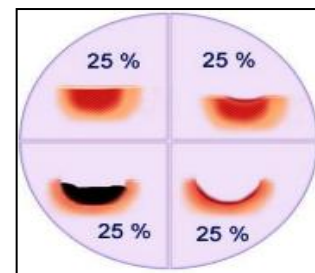
Stade 2



Stade 3



Stade 4



GUIDE - ANNEXE 5 CONSOMMATION ABUSIVE D'ALCOOL

La consommation *abusive* d'alcool est définie comme étant la consommation de 5 verres ou plus en une occasion, 12 fois ou plus au cours de la dernière année. (≥ 5 verres/occasion & $\geq 12 \times /an$)

Recommandations OMS (sans dommages ni physiques ni psychiques)

F : ≤ 2 unités (2 verres de vin de 10 cl)/j & 10/semaine

H : ≤ 3 verres /j & 15/semaine

4 unités pour les consommations occasionnelles

0 unités dans les situations à risque (Grossesse, prise de médicaments...) et ≥ 1 j/sem dans toutes les autres situations.

2 verres de vin de 10 cl ou 2 bières de 25 cl ou 6 cl d'alcool fort.

Le terme d'unité d'alcool est utilisé pour définir la quantité d'alcool contenue dans un verre ou une bouteille. **Une unité d'alcool correspond à 10 grammes d'alcool pur.** Cette mesure permet d'estimer sa propre consommation et de l'évaluer au regard des repères de consommation à moindre risque.

Si vous êtes dans un bar ou un restaurant, quelle que soit la boisson alcoolisée commandée, votre verre contiendra en général 10 grammes d'alcool pur soit une unité d'alcool. Une unité d'alcool représente 10 cl de vin à 12°, 25 cl de bière à 5° ou 3cl de whisky à 40°.

Il y a la même quantité d'alcool dans un demi de bière, une coupe de champagne, un verre de vin ou de vodka...

GUIDE - ANNEXE 6 PHÉNYLÉTHYLAMINES

Sympathomimétiques, Décongestionnants, Vasoconstricteur (Vx[])

▪ **Éphédrine**

Pulvérisation

Vx[] : éphédrine + ac. Benzoïque = RHINAMIDE

+ Thiosulfate de Na⁺ = RHINO-SULFURYL®

▪ **Pseudoéphédrine**

Voie orale

Spécialités contenant de la Pseudoéphédrine

ACTIFED, DOLIRHUME, HUMEX, RHINADVIL/ANADVIL

▪ **Phényléphrine** (Néosynéphrine)

Voie orale : HEXARHUME cp

Pulvérisation/ Vx[] + *Antiseptique* : HUMOXAL Phényléphrine + Benzalkonium

▪ **Phénylpropanolamine (PPA) Noréphédrine**

ANOREXIGÈNE (COUPE-FAIM).

Stéréo-isomères : **NorÉphédrine** et **NorPseudoÉphédrine**

ACTIFED cp, DENORAL cp, FERVEX RHUME, gélule, HUMEX gélule

▪ **Tuaminoheptane**

Pulvérisation/ Vx [] + *Antiseptique* :

RHINO-FLUIMUCIL Tuaminohéptane + N-Acétylcystéine + Benzalkonium

Les phényléthylamines substituées :

- Amphétamines
- Catécholamines
- Phénylalanine et Tyrosine portent un groupe carboxylique en position alpha.

Amphétamines : Sympathicomimétique, Anorexigènes et Psychoanaleptiques (Psychotrope), Hallucinogène. Dans la plupart des pays du monde, l'amphétamine est considérée comme un Stupéfiant.

Usage médical

Usage déformé : **Drogue** (cp, gél. cristaux, poudre blanche ou colorée), **Dopant**. Sous le nom, souvent, de **Speed**.

GUIDE - ANNEXE 7

QUELQUES VALEURS NORMALES

BMI = IMC : Index de masse corporelle = P/T^2 (kg/m²)

- Insuffisance pondérale : 10 - <18.5
 - Anorexie ou Dénutrition : <16
 - Maigreur : 16.5 – <18.5
- Corpulence normale : 18.5 - <25 (Poids Normal)
- Surcharge pondérale : 25 - <30 (excès pondéral, Surpoids)
- Obésité:
 - I (Modérée) : 30 - <35
 - II (Sévère) : 35 - 40
 - III (Très Sévère, Morbide, Massive) : ≥40

Net IMC Calculator:

<http://www.calculersonimc.fr/faites-le-test.html#top+>

http://www.cgdd.ch/newsite/wordpress/?page_id=2

PAM : Pression artérielle moyenne

PAM= Diastolique+ [(Systolique -Diastolique)/3]

= (Systolique +2 Diastolique)/3

Valeur normale: 70-105 mmHg

Classe	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120 - 129	80 - 84
Normale haute	130 - 139	85 - 89
Stade I (légère)	140 - 159	90 - 99
Stade II (modérée)	160 - 179	100 - 109
Stade III (Sévère)	> 180	> 110
HTA systolique isolée	> 140	< 90

HTA – HUG (Hôpitaux universitaires de Genève) – DM CPRU – Service de médecine de premier recours – 2013

GUIDE - ANNEXE 8

SYMPTÔMES PSYCHO-COMPORTEMENTAUX

"Symptômes psycho-comportementaux" ou "troubles du comportement" : sont des conduites et des attitudes inadaptées aux lieux et aux situations en référence aux normes culturelles communément admises.

Troubles "positifs" ou productifs :

Sont dérangeants pour l'environnement humain et matériel : agitation, déambulation, agressivité, cris, impatiences, fugues, comportements culturellement inappropriés, désinhibition sexuelle, ablation ou détérioration des perfusions ou des pansements.

Troubles "négatifs"

Se manifestent sous la forme d'un retrait, d'une apathie (indifférence affective), d'une adynamie, d'une démotivation globale, voire d'une somnolence quasi constante. Il est aussi possible de retrouver : le mutisme, la tristesse et l'insomnie calme. Ces troubles passent souvent inaperçus ou peuvent être relativement bien tolérés par l'entourage. Et encore : l'alitement sans explication organique, le refus de s'alimenter ou de prendre son traitement.

GUIDE - ANNEXE 9

DIFFÉRENTS TYPES D'HOSPITALISATION

En fonction des soins qui doivent être prodigués, le séjour hospitalier peut prendre différentes formes : hospitalisation complète, hospitalisation à temps partiel, hôpital de jour (HDJ), ou encore hospitalisation à domicile (HAD).

1. Hospitalisation complète (ou hospitalisation à temps complet)

On considère que le patient est en hospitalisation complète à partir du moment où ses soins nécessitent un hébergement à la clinique et qu'un lit lui est donc attribué. Il s'agit d'un séjour "classique" à l'hôpital à temps complet, nuit et jour, la semaine et le week-end. Au minimum, il passe une nuit à l'hôpital et selon ses besoins, la prise en soins pourra prendre plusieurs jours, voire plusieurs mois.

2. Hospitalisation à temps partiel (ou séances de soins)

De jour ou de nuit, une hospitalisation à temps partiel permet de dispenser l'ensemble des soins hospitaliers sur une seule journée ou de manière séquencée sous forme de séances de soins pouvant nécessiter un ou plusieurs jours dans la semaine.

Ce type de prise en charge peut être approprié pour réaliser des examens, une surveillance médicale (psychiatrie), de la réadaptation, des séances de dialyse, etc...

3. Hôpital de Jour (HDJ) ou chirurgie ambulatoire

Ce mode de soins est caractérisé par une admission, une prise en charge et une sortie dans la même journée. Ainsi, suite au traitement, le patient regagne son domicile directement. Ce type d'hospitalisation n'entraîne donc aucun hébergement.

Si un acte chirurgical est pratiqué durant cette journée, on parle alors de chirurgie ambulatoire.

L'Hôpital de Jour (HDJ) est dédié à une prise en charge pluridisciplinaire concentrée sur une journée ou une demi-journée. Ce type d'hospitalisation est réservé aux soins ne pouvant pas être effectués en consultation externe : investigations pour le diagnostic d'une maladie, bilans de surveillance des interventions et soins chirurgicaux, soins médicaux, programmes d'éducation thérapeutique du patient (ETP)...

4. Hospitalisation à Domicile (HAD)

Ce mode d'hospitalisation permet d'assurer tous les soins médicaux et paramédicaux prescrits par le médecin. Les soins sont continus et prodigués par une équipe pluridisciplinaire 24h/24 et 7 jours/7.

L'Hospitalisation à Domicile (HAD) permet de réduire la durée de séjour en établissement conventionnel en prodiguant des soins à domicile de même intensité et de même technicité. De plus, cette prise en charge évite ou retarde l'hospitalisation en favorisant le maintien à domicile par des soins d'égale complexité.

Pôle Sante - Sarthe Et Loir : <http://www.ch-polesantesartheoir.fr/46/les-differentes-formes-d-hospitalisation.html>

LNA Santé – Soigner et prendre soin : <https://www.lna-sante.com/actualite/les-differents-types-dhospitalisation>

DÉCÉDÉS ET PERDUS DE VUE

Le délai du décès est calculé à partir de l'admission à un établissement hospitalier.

On entend par "décès", tous les décès qu'elle en soit l'origine.

On entend par "décès par AVCH" (décès/AVCH), les décès causés par :

- L'AVCH même
- Ses étiologies (Tumeur, métastase, TVC, I.C, nouvel AVCH...)
- Ses complications (Récidive hémorragique, hydrocéphalie...)
- La chirurgie liée à l'AVCH (anévrisme...)
- Les comorbidités (Cardiopathie, IDM...)
- Le contexte :
 - Un syndrome hémorragique ayant causé aussi une hémorragie digestive haute)
 - Embolie pulmonaire
 - La cause de l'étiologie (SIDA cause de la TVC, elle-même cause de l'AVCH)

Tableau 174. Résumé du nombre de décès total, de décès par AVCH et de PV, dans chaque type d'hémorragie cérébrale, en fonction du temps

Temps	Décès			Décès/AVCH			PV			Total	
	HIC	HSA	Total	HIC	HSA	Total	HIC	HSA	Total	PV	Décès
24h	5	1	6	5	1	6	0	1	1		7
48h	7	1	8	7	1	8	0	2	2		10
72h	10	1	11	10	1	11	0	2	2		13
1 semaine	19	3	22	19	3	22	0	2	2		24
2 semaines	27	7	34	27	7	34	1	2	3		37
1 mois	35	7	42	35	7	42	1	3	4		46
3 mois	40	8	48	40	8	48	1	3	4		52
6 mois	41	8	49	41	8	49	1	3	4		53
9 mois	44	8	52	42	8	50	2	3	5		57
12 mois	45	8	53	42	8	50	2	3	5		58
15 mois	47	8	55	42	8	50	2	3	5		60
18 mois	50	8	58	45	8	53	3	3	6		64
24 mois	52	8	60	47	8	55	3	3	6		66
<i>Total</i>	52	8	60	47	8	55	3	3	6		66

Tableau 175. Résumé du nombre de décès et de PV selon le type d'hémorragie, en fonction du temps

Temps	HIP			HIC			HSA		Total	
	Décès	PV	Total	Décès	PV	Total	Décès	PV	Décès	PV
24h	5	0	5	5	0	5	1	1	6	1
48h	7	0	7	7	0	7	1	2	8	2
72h	10	0	10	10	0	10	1	2	11	2
1 semaine	19	0	19	19	0	29	3	2	22	2
2 semaines	27	1	28	27	1	28	7	2	34	3
1 mois	34	1	35	35	1	36	7	3	42	4
3 mois	39	1	40	40	1	41	8	3	48	4
6 mois	40	1	41	41	1	42	8	3	49	4
9 mois	43	2	45	44	2	46	8	3	52	5
12 mois	44	2	46	45	2	47	8	3	53	5
15 mois	46	2	48	47	2	49	8	3	55	5
18 mois	49	3	52	50	3	53	8	3	58	6
24 mois	51	3	54	52	3	55	8	3	60	6
<i>Total</i>	51	3	54	52	3	55	8	3	60	6

Summary

Title: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF HEMORRHAGIC STROKES IN SÉTIF'S UNIVERSITY HOSPITAL.

Author : CHEKKOUR Mohamed Chahine.

Background: Hemorrhagic strokes (HS) are a real public health challenge considering their still very high morbi-mortality worldwide. The objective of our study is to determine the clinical, etiological and evolutionary aspects of HS at the Sétif's university hospital, in Algeria.

Methods: It is a descriptive and prospective study over a period of 02 years, from the 1st january 2014 to 31st december 2015, in the neurology department of the Sétif's university hospital. Were included, all patients aged 15 years and older with a recent diagnosis of Hemorrhagic stroke established by brain imaging. The follow-up period was 24 months.

Findings: HS accounts for a third of all strokes (15-20% in literature). Incidence and mortality rates remain in the known Maghreb averages. The exclusive lobar seat is the most common location of the supratentorial cerebral intraparenchymal hemorrhage, which alone occupies more than half of the cases.

Hypertension and venous thrombosis are the main etiologies. The clinical presentation of our strokes, upon admission, is minor to moderate in most cases.

Intracerebral hemorrhage is more disabling than cause of dependency. The long-term functional autonomy rate in our patients is double what is reported in the large series. It is fatal in one third of cases

In contrast, subarachnoid hemorrhage is not very disabling, rarely cause of dependency and much less fatal. In our series, the death rate is less important for both types of hemorrhage, in the short and long term.

Conclusion: HS, which accounts for one-third of our strokes, remains an important source of morbidity and mortality. In Sétif, we can drastically reduce this scourge at a lower cost, by acting upstream on an efficient management of its most frequent causes, which are hypertension and venous thrombosis.

Key-words: Stroke, Hemorrhagic (Haemorrhagic) stroke (HS), Brain hemorrhage, Intracerebral hemorrhage (ICH), Cerebral intraparenchymal hemorrhage (CIPH), Subarachnoid hemorrhage (SAH), Meningeal haemorrhage (MH), prognostic factor, Sétif's university hospital.

Résumé

Titre : ASPECTS CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX HÉMORRAGIQUES AU CHU DE SÉTIF.

Auteur : CHEKKOUR Mohamed Chahine.

Contexte : Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH) sont, dans le monde, un véritable défi en matière de santé publique compte tenu de leur morbi-mortalité qui reste très élevée. L'objectif de notre étude est de déterminer les différents aspects cliniques, étiologiques et évolutifs des AVCH au CHU de Sétif, en Algérie.

Méthodes : C'est une étude descriptive et prospective sur une période de 02 ans, du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2015, au service de neurologie du CHU de Sétif. Ont été inclus, tous les patients âgés de 15 ans et plus avec un diagnostic d'AVCH récent établi par l'imagerie cérébrale. La durée de suivi a été de 24 mois.

Résultats : L'AVCH représente le 1/3 de tous les AVC (15-20% dans la littérature). L'incidence et le taux de mortalité restent dans les moyennes Maghrébines connues. Le siège lobaire exclusif est la localisation la plus fréquente des HIP sustentoriels, qui occupe à elle seule plus de la moitié des cas.

L'HTA et la TVC sont les principales étiologies. La présentation clinique de nos AVC, à l'admission, est mineure à modérée dans la plupart des cas.

L'HIC est plus handicapante que cause de dépendance. Le taux d'autonomie fonctionnelle à long terme chez nos patients est le double de ce qui est rapporté dans les grandes séries. Elle est fatale dans un tiers des cas. A contrario, l'HSA est peu handicapante, rarement cause de dépendance et beaucoup moins fatale. Le taux de décès est, dans notre série, moins important pour les deux types d'hémorragies, à court et au long terme.

Conclusion : L'AVCH, qui représente le tiers de nos AVC, reste une source importante de morbi-mortalité. À Sétif, nous pouvons réduire de manière drastique ce fléau à moindre coût, en agissant en amont sur une prise en charge efficiente de ses causes les plus fréquentes, qui sont l'HTA et la TVC.

Mots-clés : Accident vasculaire cérébral (AVC), Accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH), Hémorragie cérébrale, Hémorragie intracérébrale (HIC), Hémorragie intraparenchymateuse (HIP), Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), Hémorragie méningée, Facteur pronostique, CHU Sétif.