



HAL
open science

Prise en charge trans-atlantique de l'hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale

Sylvia Zanolla

► **To cite this version:**

Sylvia Zanolla. Prise en charge trans-atlantique de l'hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01510757

HAL Id: dumas-01510757

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01510757>

Submitted on 19 Apr 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DES ANTILLES
2016

FACULTE DE MEDECINE
HYACINTHE BASTARAUD
N°2016ANTI0118

PRISE EN CHARGE TRANS-ATLANTIQUE DE L'HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE ANEVRYSMALE

THESE

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD

Des Antilles et de la Guyane

Et examinée par les Enseignants de la dite Faculté

Le 02 décembre 2016

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Par ZANOLLA SYLVIA

Examineurs de la thèse : M Professeur ROQUES François (Président)

Mme Dr ORSOT Elise, docteur en médecine générale

M Professeur CABRE Philippe

M Professeur NEVIERE Rémi

M Dr MEHDAOUI Hossein

M Professeur MEJDOUBI Mehdi directeur de thèse

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de cette thèse.

A monsieur le Professeur ROQUES,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse.

A mon directeur de thèse monsieur le Professeur MEJDOUBI,

Je te remercie de ta patience, de la pertinence de tes remarques et de la justesse de tes corrections. Tu as été un directeur de thèse attentif et disponible malgré tes nombreuses charges. Ta compétence et ta rigueur scientifique m'ont beaucoup appris.

.Aux membres du jury,

Le professeur NEVIERE : Merci de m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Le docteur ORSOT : merci de t'être prêtée à l'exercice pour ma thèse. Tes qualités professionnelles et humaines, ta rigueur et ton endurance sont des exemples à suivre pour moi.

Le docteur MEDHAOUI : Merci d'avoir pu enfin me faire l'honneur de participer à ce jury de thèse.

A tous ces docteurs aux qualités professionnelles et humaines exceptionnelles dont j'ai croisé la route et qui m'ont permis d'apprendre le métier de la meilleure des manières : Dr ZYLA, Dr BRIHIER, Dr LENOIR. Et plus particulièrement Dr AIM qui est un phare dans ces urgences si contraignantes. Merci KAIDO pour tout ce que tu m'as enseignée.

Au service des urgences de Fort de France et particulièrement au chef de service Dr BROUST Yannick. La soutenance.. Enfin !

A mes amis d'ici qui m'ont permis de décompresser de l'hôpital et supportée dans mes moments de doute : merci à charline, juliette, paul, andréa, jb, fanny, fannette et clément. Merci à Sammut de m'avoir permis, sans le savoir, de faire cette thèse.

A ma famille de cœur,

Vincent, pascal, adèle, zouz, max et jenny .Merci de faire partie de ma vie car sans vous elle serait bien moins riche et joyeuse. Merci spécialement à mon vince qui a tant participé à mon émancipation.

A ma famille,

Les mots les plus simples sont souvent les plus fort. Merci à ma famille de m'avoir toujours soutenue et guidée pendant toutes ces années. Merci d'avoir été présent malgré l'éloignement grâce à votre amour, votre intelligence et votre tolérance. Merci mes petits vieux pour tout. Merci de cette vie originale et pleine d'amour que vous m'avez offert et qui m'a permis d'être tel que je suis aujourd'hui. Merci les frangines pour cette complicité incroyable qui nous unies ! Vous êtes mes précieuses ! Et vive les lysosomes en piles d'assiettes...

INTRODUCTION

p.5

ETAT DES LIEUX

A) Hémorragie sous-arachnoïdienne

- 1) Physiopathologie p.6-9
- 2) Diagnostic clinique et paraclinique p.9-13
- 3) Echelles d'évaluation p.14-17
- 4) Etiologies et Facteurs de Risque p.18-19
- 5) Complications p.20-22
- 6) Traitements p.23-27

B) Particularités martiniquaise

- 1) Spécificités géographiques p.28
- 2) Aspects du transport aérien p.28-31
- 3) Organisation des EVASAN p.32-35

ETUDE ORIGINALE

- A) Introduction p.36
- B) Matériel et Méthode p.36-39
- C) Résultats p.39-47
- D) Discussion p.48-52

CONCLUSION

p.53

INTRODUCTION

Une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) correspond à un épanchement de sang au niveau du liquide cérébro-spinal des citernes arachnoïdiennes à la base du cerveau et de la convexité cérébrale.

Il s'agit d'une pathologie grave, responsable d'une importante morbimortalité. La mortalité immédiate est estimée à 20 % des cas et la mortalité totale à 30 jours est estimée à 35 % des cas selon Nieuwkamp.

En dehors d'un contexte traumatique, il s'agit principalement (85% des cas) d'une rupture d'un anévrisme. Les facteurs de risque principaux sont le tabac et l'HTA.

Dès le diagnostic établi, un des facteurs de bon pronostic est le délai de transfert rapide vers un centre référent comprenant un plateau de neuroradiologie diagnostique et interventionnelle, de neurochirurgie et de neuroréanimation disponible 24h/24h.

Le traitement principal de l'hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale (HSAA) est l'exclusion de l'anévrysme, qui peut être chirurgicale avec mise en place d'un clip sur le collet du sac anévrysmal, ou endovasculaire par mise en place de microcoils de platine dans l'anévrysme. Ces traitements ont pour but l'exclusion complète et définitive de l'anévrysme pour éviter une hémorragie secondaire.

Depuis l'étude ISAT, la prise en charge endovasculaire est devenue le traitement de première intention de cette pathologie.

Les petites Antilles ne bénéficient pas de cette technique. La prise en charge en Martinique des HSAA est particulière. Les patients porteurs d'une HSAA sont transférés vers un centre référent à Paris.

A. Hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale

1) Physiopathologie :

Physiopathologie de l'anévrysme cérébral

Les anévrysmes sacculaires siègent habituellement à la bifurcation des artères de moyen et gros calibres. Lorsqu'un anévrysme se développe, il est généralement constitué d'un collet et d'un sac. La largeur du collet et la taille du sac sont variables.

Physiologie artérielle

Les artères possèdent 3 couches :

-L'adventice qui est la couche externe de la paroi artérielle composée de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Elle contient les vasa vasorum (vaisseaux capillaires vascularisant la paroi artérielle) ainsi que des fibres nerveuses du système autonome sympathique et parasympathique. Dans les artères de gros calibre, adventice et media sont séparées par la limitante élastique externe, une couche acellulaire élastique.

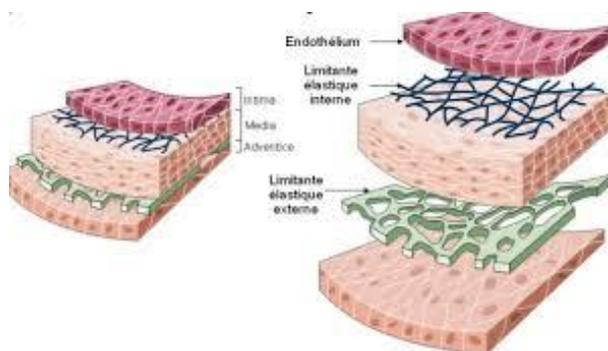
-La media est la couche moyenne de la paroi artérielle. Elle est composée de collagène et d'élastine. Dans les artères de petits et moyens calibres, elle contient les fibres musculaires lisses permettant la vasoconstriction.

-L'intima, couche interne de la paroi artérielle, est formée par l'endothélium vasculaire reposant sur une couche de tissu conjonctif. Elle est séparée de la media par la limitante élastique interne (image suivante).

Les artères intracrâniennes ont des spécificités. Elles ont des parois plus fines que les artères

périphériques de par l'absence de limitante élastique externe et une média absente ou plus mince au niveau des bifurcations.

Physiopathologie artérielle :



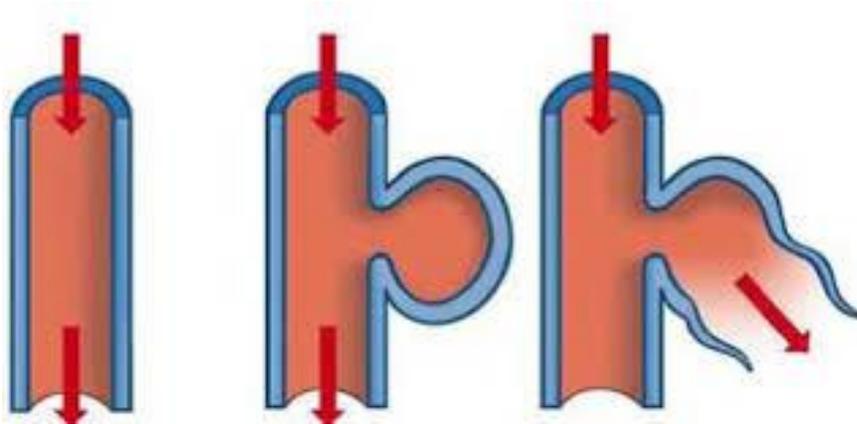
Formation de l'anévrisme cérébral

Du point de vue anatomique, l'anévrisme correspond à une dilatation localisée, sacciforme ou fusiforme, de la paroi artérielle rattachée à l'artère porteuse par une base d'implantation ou collet.

Lors de la formation d'un anévrisme, la limitante élastique interne disparaît à la base du collet. Au-dessus, la média s'amincit et du tissu conjonctif remplace les cellules musculaires lisses. Au point de rupture (le plus souvent le sac), la paroi s'amincit et le saignement se produit par une déchirure dont la longueur, le plus souvent, ne dépasse pas 0,5 mm.

L'évolution des anévrismes est inconstante. Elle est principalement liée aux turbulences hémodynamiques intra-sacculaires ainsi qu'à la taille de l'anévrisme

Visualisation du flux sanguin lors d'une rupture anévrysmale :



Physiopathologie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne

Lors de la rupture anévrysmale, il se produit une hémorragie cérébrale. Il existe alors une diffusion de sang au sein de la brèche vasculaire vers le liquide céphalo spinal (LCS). Cette diffusion se fait sous l'effet de la pression sanguine, de la simple diffusion et de la gravité. Le sang suit les voies d'écoulements ventriculaires et cisternales du LCS. La distension des citernes peut conduire à une augmentation de pression intra cérébrale (HTIC) et induire alors une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Cette diminution de la PPC engendre une diminution de la pression transmurale au sein de l'artère ce qui permet un phénomène de tamponnement. Ce phénomène conduit à un arrêt du saignement par coagulation.

Le phénomène d'hémolyse :

Dès la 6^{ème} heure, il se produit un phénomène d'hémolyse qui résulte du contact des plaquettes et des globules rouges avec le LCS. L'hémoglobine libérée s'oxyde rapidement devenant de l'oxyhémoglobine, toxique pour les vaisseaux. L'hémolyse libère également des pigments biliaires qui colorent le LCS en jaune : LCS xanthochromique. Cette étape engendre une agression des vaisseaux qui va perdurer jusqu'au 10^{ème} jour.

Le phénomène de fibrinolyse :

Lors de l'hémorragie, la fibrine s'installe dans les espaces sous arachnoïdiens entraînant un

risque de colmatage et de blocage des voies d'écoulement du LCS. L'inflammation cicatricielle de l'arachnoïde, entretenue par la présence de débris fibrineux et de restes des hématies hémolysées, est à l'origine de ce risque. La fibrinolyse qui agit pendant 15 jours permet de limiter ce blocage.

La baisse de la perfusion cérébrale :

Lors d'une HSA, il se produit deux phénomènes physiologiques relatifs à la baisse de la perfusion cérébrale:

-une augmentation rapide de la pression intracérébrale : cette hyperpression permet d'arrêter temporairement le saignement mais crée également une compression des artères et tissus proches. L'absence d'adaptation immédiate de la pression artérielle moyenne (PAM) à cette augmentation de pression intracérébrale (PIC) entraîne une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC) déterminée par : $PPC = PAM - PIC$.

-une diminution du débit sanguin cérébral (DSC) qui est secondaire à une diminution de la perfusion cérébrale par augmentation de la PIC. Cette baisse brutale du DSC explique la dégradation neurologique initiale. Pour limiter ce phénomène, il existe parallèlement une vasodilatation artérielle physiologique visant à garder un niveau de perfusion cérébrale satisfaisant. ($DSC = PPC / \text{résistances vasculaires}$).

2) Présentation clinique et diagnostic paraclinique

Présentation clinique

Une céphalée ictale

Il s'agit d'une céphalée d'apparition brutale. Elle étonne par sa brutalité et se distingue des autres céphalées par son intensité. Aucune autre pathologie neurologique ne se présente avec une telle violence. Le patient décrit une apparition « à la minute ».

Cette violente céphalée est associée à quelques autres signes évocateurs tels que nausées ou vomissements qui surviennent quelques minutes plus tard, ou des signes neurologiques transitoires comme la perte de motricité des membres inférieurs.

L'intensité de la céphalée va durer plusieurs heures et va en s'atténuant les jours suivants. Elle est peu sensible aux antalgiques habituels. Tant qu'elle est présente, le patient, photophobique, nauséux, se plaint, gémit, et demande à rester alité, dans le noir.

Une perte de conscience brutale

Le patient perd soudain connaissance. Si la perte de conscience est ici le signe majeur, il faut savoir interroger le patient sur les céphalées qui sont présentes au réveil lorsqu'il s'agit bien d'une HSA, et qui vont se poursuivre pendant plusieurs jours.

Une crise convulsive

Elle est généralisée d'emblée, ou secondairement généralisée. Elle est donc accompagnée d'une perte de conscience. Au réveil, le patient se plaindra de céphalées intenses et de nausées. Elle est un signe du degré de sévérité de l'agression cérébrale globale.

Un coma

Il s'agit d'un stade de gravité supplémentaire. Un coma peut être le signe inaugural de l'HSA. Cependant, certains signes peuvent précéder ce tableau brutal qui évoque en général la présence

d'une hémorragie intracrânienne sans toutefois en préciser l'origine.

Il n'y a pas d'HSA d'installation progressive, mais il peut y avoir une récurrence de l'hémorragie initiale.

D'autres signes neurologiques

Il existe d'autres signes notamment focalisés qui peuvent orienter vers une étiologie de l'HSA : paralysie du III et anévrisme de la terminaison carotidienne, atteinte du nerf glosso pharyngien et anévrisme de l'artère vertébrale.

Une baisse de l'acuité visuelle par hémorragie du vitré (syndrome de Terson) est retrouvée chez 8 % des HSA.

Un syndrome fissuraire (épistaxis méningé dit « warning leak ») précède l'HSA chez 20 % des patients (Mejdoubi 2004). Sa mise en évidence est un facteur pronostique péjoratif diminuant de moitié la probabilité de bonne évolution en cas de survenue dans les 3 jours précédents.

Un état confusionnel aigu même d'allure psychiatrique, doit faire évoquer la possibilité d'une HSAA.

Les examens paracliniques :

La tomodensitométrie cérébrale :

Il s'agit de l'imagerie de référence : tout patient suspect de HSA doit bénéficier en urgence d'une tomodensitométrie cérébrale permettant le diagnostic, l'évaluation des complications (hydrocéphalie, hématome, ..) et de classer les HSA.

Il permet de :

- Réaliser le diagnostic dans plus de 95% des cas avec une sensibilité proche de 100%
- Localiser la rupture anévrysmale

-Localiser l'anévrisme

Le scanner a aussi un intérêt prédictif. Il permet de réaliser un score pronostic grâce à la classification de Fisher.

La sensibilité du scanner décroît en fonction du temps. Comme décrit par Castle et al, le scanner a une sensibilité qui passe de 95% à 24heures à 30% à 2 semaines de l'HSA. Cette perte de sensibilité est due d'une part au « rinçage » du LCR dans les espaces sous arachnoïdiens et d'autre part à la décroissance spontanée de la densité du sang par dégradation de l'hémoglobine.

L'angioscanner à un intérêt pré thérapeutique, mais son interprétation nécessite un entraînement et une expertise neuroradiologique.

A noter que toute aggravation clinique nécessite la réalisation d'un nouveau scanner à la recherche d'une récurrence hémorragique ou d'une autre complication.

Image tomodensitométrique d'une HSA :



La ponction lombaire

Elle n'a plus beaucoup d'intérêt dans le diagnostic de l'HSA. Elle est rarement utilisée mis à part lors d'une errance diagnostic avec syndrome méningé clinique et un scanner normal. Mais l'IRM cérébrale doit être préférée à la ponction lombaire (PL) dans le cas d'un scanner cérébral négatif et d'une forte présomption clinique.

La PL lors d'une HSA montre un liquide hypertendu, hémorragique, uniforme et incoagulable ce qui différencie d'une PL traumatique. Ce LCS est appelé xantochromique. Elle peut être faussement positive lors d'une PL traumatique. Une contamination rétrograde par une PL traumatique peut engendrer une présence de sang au niveau de la fosse postérieure ou dans les espaces péri médullaires engendrant un faux positif.

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale

Devant la difficulté d'accès et la bonne sensibilité du scanner sans injection, l'IRM n'est pas le gold standard dans le diagnostic en phase aigue de l'HSA.

En revanche, lors du suivi des anévrismes, l'IRM est une alternative à l'angiographie car elle fournit une exploration vasculaire, sans injection de produit de contraste, d'une très bonne qualité.

L'angiographie conventionnelle

Cette technique d'exploration reste le gold standard. Mais les progrès récents de l'imagerie non invasive laissent entrevoir la possibilité de l'abandon de cette technique à visée diagnostique.

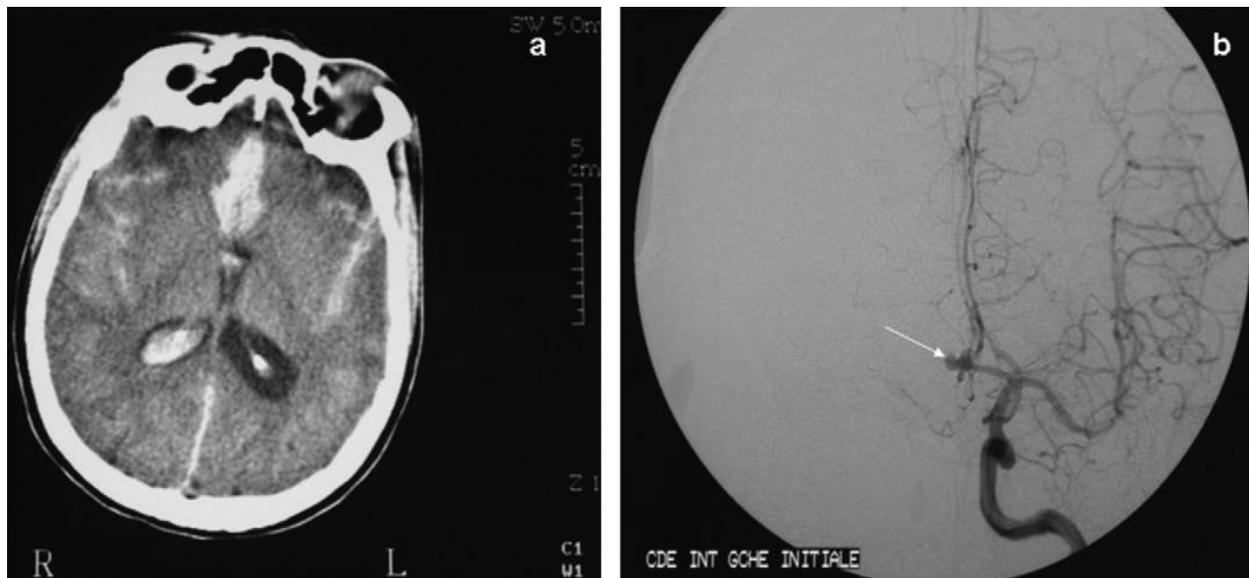
Les complications de cette méthode sont faibles: accident ischémique, dissections artérielles, hématome du point de ponction...

Pour l'instant, l'angiographie reste supérieure aux autres méthodes pour analyser la configuration

anatomique (angioarchitecture) des anévrysmes complexes. De plus, elle permet d'étudier l'anatomie du polygone de Willis ainsi que l'état des suppléances vasculaires en cas d'anomalie ou de variante anatomique.

Enfin, c'est le temps initial d'une embolisation et le seul examen pouvant éliminer, de façon formelle, une HSA d'origine anévrysmale.

Tomodensitométrie d'une HSAA (a) avec image de l'artériographie correspondante (b) :



3) Les échelles d'évaluation

Il existe plusieurs classifications simples permettant d'évaluer le pronostic :

Le score de Glasgow:

Cet indicateur de l'état de conscience est considéré comme le facteur prédictif précoce le plus important. En effet les patients présentant un score de Glasgow à 15 ont un risqué de mortalité moins important que les autres.

Comme décrit Sulow et al, on considère les patients avec un score de Glasgow inférieur à 13 comme des patients à haut risque de complications.

	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	nulle	nulle	nulle
2	À la douleur	incompréhensible	Extension stéréotypée
3	A la demande	Inappropriée	Flexion stéréotypée
4	spontanée	confuse	evitement
5		normale	orientée
6			A la demande

La classification de Fisher

Cette classification prédit le risque de vasospasme à 5 jours, en fonction de la quantité de sang visualisée sur le scanner.

Il s'agit de la classification de référence en radiologie. Elle se fonde uniquement sur l'aspect scannographique des lésions.

Grade	Aspect tomodensitométrique	Risque infarctus cérébral
I	Pas HSA ni hémorragie dans les ventricules latéraux	0%
II	HSA minime, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	6%
III	HSA minime et hémorragie dans les ventricules latéraux	14%
IV	HSA remplissant complètement au moins une fissure ou une citerne, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	12%
V	HSA remplissant complètement au moins une fissure ou une citerne et hémorragie dans les ventricules latéraux	28%

Score WFNS (World Federation of NeuroSurgery)

Cette échelle d'évaluation clinique date de 1988. Le score WFNS est établi sur 2 critères cliniques : le score de Glasgow et la présence ou non d'un déficit moteur des membres (les paralysies oculomotrices sont exclues). Elle permet de déterminer dès la prise en charge initiale du patient un critère de sévérité de l'HSA en termes de risques de complications et de mortalité.

C'est le score recommandé pour l'évaluation des HSA selon la conférence d'expert de la SFAR sur les HSA.

Les HSA graves recouvrent les HSA de score WFNS de III à V selon la conférence d'expert de la SFAR 2005.

<u>Score WFNS</u>	<u>GLASGOW</u>	<u>Déficit moteur</u>	<u>GOS 1-3 à 6 mois</u> <u>Décès, handicap</u> <u>sévère, végétatif</u>
I	15	Absent	13%
II	13-14	Absent	20%
III	13-14	Présent	42%
IV	7-12	Présent	51%
V	3-6	Présent	68%

Classification de Hunt et Hess (1968)

Il s'agit de la deuxième échelle la plus utilisée après l'échelle WFNS. Elle est plus ancienne que la classification WFNS.

Cette classification est composée de 5 catégories approchantes mais de définitions plus vagues. Elle n'est plus le score de référence européen.

<u>Grade</u>	<u>Description clinique</u>
0	Anévrisme non rompu
1	Céphalée minime ou asymptomatique
2	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque
3	Somnolence, confusion, déficit moteur minime
4	Trouble végétatif, coma léger, déficit focal franc
5	Coma profond, moribond

Le Vasograde

Plus récemment, une étude réalisée par de Manoel et al, a recherché une échelle pour mesurer le risque d'ischémie cérébrale retardée après une HSA.

L'étude a pour but de rechercher une échelle simple pour prédire le risque d'ischémie cérébrale en fonction de la classification de Fisher et le score WFNS.

VASOGRADE	WFNS	FISHER MODIFIE
GREEN	1-2	1-2
YELLOW	1-3	3-4
RED	4-5	AUCUN

4) Etiologies et Facteurs de risques.

Les étiologies des HSA sont nombreuses et variées :

Rupture des malformations vasculaires intracrâniennes :

- Anévrysmes dégénératifs, congénitaux, associés à une MAV ou à une dysplasie artérielle.
- Anévrysmes infectieux bactériens ou mycotiques.
- Anévrysme artériel disséquant
- Anévrysme inflammatoire (artériopathie des maladies du collagène : Lupus, Polyarthrite rhumatoïde, Sjögren, Takayasu, Dermatomyosite)
- Anévrysme des artériopathies oblitérantes : moya-moya, post-radique, anémie falciforme, neurofibromatose
- Anévrysme de l'artériosclérose
- Anévrysme tumoral (choriocarcinome, myxome de l'oreillette)

HSA idiopathique

Autres HSA médicales :

- Tumorales (tumeurs intracrâniennes primaires ou secondaires, tumeurs hypophysaires)
 - De l'encéphalopathie
 - De l'HTA
 - Périnatales
- Au cours des intoxications médicamenteuses, métaboliques, toxiques et des toxicomanies
- Au cours des accidents de décompression, d'électrocution.

HSA d'origine traumatique :

- Traumatismes crâniens

- Pseudo-anévrisme post-traumatique
- Complications post-chirurgicales

Les facteurs de risque

Les facteurs de risques des HSA ont été beaucoup étudiés. On peut séparer 2 groupes de facteurs de risque : les facteurs environnementaux et les facteurs génétiques.

Les facteurs environnementaux

-L'hypertension artérielle (HTA) augmenterait de 2.5 le risque d'HSA selon les études de Revigrok et de Valery.

-La consommation excessive d'alcool est responsable d'un risque d'HSA multiplié par 2. Cela a été étudié dans la population féminine lors d'une consommation de plus de 130g d'alcool par semaine (Valery et al) et dans la population générale lors de consommation de plus de 300g par semaine (Revigrok).

-Les facteurs hormonaux : le sexe féminin est un facteur de risque d'HSA. Une récente étude de Korja et al, montre une prédominance du sexe féminin (54%) avec un effet hormonal protecteur pendant la période de procréation, qui s'arrête à la ménopause. A noter que le traitement hormonal substitutif ne protège pas de l'HSAA. Les mécanismes précis du risque hormonal restent méconnus.

-Le tabac : L'association entre HSA et tabac reste mal connue au niveau physiopathologique. Une hypothèse est évoquée considérant la destruction de l'élastine sur les parois vasculaire secondaire à la réduction de l'activité de l'alpha 1 antitrypsine (Feigin). Le risque de HSA persisterait même après l'arrêt du tabac. Une étude récente de Lindbohm a prouvé qu'il est dose dépendant avec un risque augmenté lors de la combinaison tabac-sexe féminin.

Les facteurs génétiques

Il existe des facteurs génétiques augmentant le risque d'HSA :

- Les anévrismes familiaux : Cette entité a été prouvée par l'étude de Ronkainen et al, sans que l'on puisse encore identifier de gène responsable. Mais les anévrismes, dans les familles atteintes, se rompent 10 ans plus tôt et à un diamètre inférieur que dans les anévrismes sporadiques.
- Les maladies du collagène : Ehler-Danlos de type IV, syndrome de Marfan, Coarctation de l'aorte et Pseudoxanthome élastique.
- La polykystose rénale : on retrouve un anévrisme cérébral chez 10 à 20% des patients porteurs.

5) Complications

L'Hématome intra parenchymateux

Il est présent dans 20 % et souvent responsable d'une HTIC. Si il est volumineux, il doit être évacué chirurgicalement, associé alors à l'exclusion de l'anévrisme. En cas d'engagement cérébral, et si la localisation de l'hématome au scanner est suffisamment informative, le traitement chirurgical de l'anévrisme peut être réalisé après un angioTDM car dans ces formes graves, le pronostic dépend de la précocité du traitement chirurgical.

L'hydrocéphalie

-L'hydrocéphalie aiguë apparaît en général dans les 15ers jours mais elle peut être présente dès le diagnostic. Elle résulte d'un blocage au niveau des citernes arachnoïdiennes de la base par le sang ou par ses produits de dégradation. Il s'agit d'une complication précoce diagnostiquée au scanner : apparition d'une dilatation des cornes temporales et augmentation de l'index bicaudé. Elle impose une dérivation ventriculaire externe (DVE) en urgence. Si un geste endovasculaire est envisagé, la DVE devrait être posée avant l'embolisation car l'héparinothérapie per- et post-embolisation gênera la pose ultérieure d'une DVE.

La DVE est maintenue à 15 cm au-dessus de l'orifice du conduit auditif externe, afin d'assurer une contre-pression au niveau de la paroi du sac et ainsi réduire le risque d'une nouvelle rupture de l'anévrisme. Elle permet aussi le drainage du sang et limite l'HTIC donc le risque de vasospasme. Les facteurs prédictifs de l'hydrocéphalie sont : l'inondation ventriculaire, l'importance de l'HSA et la localisation postérieure de l'anévrisme.

-L'hydrocéphalie chronique est due principalement à l'accumulation de la fibrose dans les espaces sous arachnoïdiens et à la prolifération des cellules inflammatoires au sein des villosités arachnoïdiennes. Elle peut apparaître des années après l'HSA.

L'œdème cérébral

Ce phénomène est croissant jusqu'au 5^{ème} jour. Il s'agit d'un œdème de double étiologie :

-un œdème cytotoxique lié à l'hypersécrétion du facteur natriurétique entraînant une hyponatrémie et dont résulte une augmentation de l'eau intracellulaire

-un œdème vasogénique secondaire à la perte de l'autorégulation cérébrale entraînant une augmentation du volume sanguin cérébral.

Cet œdème, qui apparaît dès la 8^{ème} heure, augmente la pression intra cérébrale. Cette augmentation de la PIC est à la fois bénéfique car elle protège contre la récurrence hémorragique par diminution de la pression transmurale et néfaste car elle diminue la pression de perfusion cérébrale.

L'épilepsie.

La plupart des épilepsies apparaissent à un stade précoce secondaire à l'hypo perfusion cérébrale. Elles sont de mauvais pronostic.

Le facteur prédictif de l'épilepsie est un haut score WFNS élevé. L'épilepsie tardive a une incidence de 4.9%. Selon le guideline européen de la prise en charge des HSAA, un traitement antiépileptique préventif n'est plus recommandé si l'anévrisme est exclu par voie endovasculaire.

Le vasospasme artériel

Il s'agit de la complication majeure des HSA. Selon Kassen, le vasospasme constitue la principale cause de morbi-mortalité des HSA. Il débute en général vers J4 avec un pic à J7. Il correspond à une réduction segmentaire, prolongée et réversible de la lumière d'une artère sous arachnoïdienne proche ou à distance de l'anévrysme rompu. Cliniquement il se manifeste par une

altération de la conscience, un déficit neurologique focal et/ou des céphalées croissantes. Il est fréquemment accompagné d'un syndrome inflammatoire clinico biologique ainsi que d'une HTA.

Les facteurs prédictifs du vasospasme sont l'âge inférieur à 50 ans, la quantité de sang au niveau des espaces sous arachnoïdiens (haut grade de la classification de Fischer) et l'hyperglycémie.

La physiopathologie du vasospasme est méconnue et discutée. Une des pistes les plus documentée semble être la vasoconstriction secondaire à la libération de substance vasoactives (oxyhémoglobine, endotheline 1) lors de la fibrinolyse. Cette lyse provoque une altération de l'endothélium vasculaire et une contraction des muscles lisses dont pourrait résulter le vasospasme.

Le diagnostic est clinique et radiologique. Il est diagnostiqué par doppler Trans crânien lors d'une aggravation neurologique puis confirmé par angiographie cérébrale. Le doppler permet également une surveillance non invasive après traitement.

Le traitement est médical ou endovasculaire avec instillation intra artérielle d'un vasodilatateur (Nimodipine, Milrinone) ou par une angioplastie.

L'ischémie cérébrale retardée.

Elle concerne environ 30% des patients et touche essentiellement le cortex. Elle survient généralement entre les 5^{ème} et 12^{ème} jours après l'hémorragie et se manifeste par un trouble de conscience suivi d'un déficit moteur et/ou d'un trouble du langage. Souvent, on note une augmentation des céphalées, de la pression artérielle ainsi qu'une hyperthermie. Elle est due à plusieurs facteurs dont le plus connu est le vasospasme artériel mais il faut aussi y associer entre autre la diminution du DSC global et l'abaissement du seuil de sensibilité cellulaire cérébrale à l'ischémie.

La récurrence hémorragique

C'est la cause principale de morbi mortalité. Le risque de récurrence est maximal le premier jour (5 à 10%) puis décroît progressivement avec un risque cumulé de 50% à 6 mois. La littérature décrit un risque de 10% dans les 24ères heures avec un risque de mortalité associé à 70% (De Oliveira et al).

Ce risque important de récurrence explique l'intérêt du traitement précoce des HSAA par exclusion anévrysmale.

6) Le Traitement

La prise en charge s'est standardisée en orientant les patients vers des centres spécialisés multidisciplinaires pour une occlusion précoce de l'anévrisme. Cette prise en charge a permis, comme démontrée par Sudlow et al, de décroître de 17% la mortalité des HSA ces trente dernières années.

Les guidelines américains et européen, recommandent une exclusion de l'anévrisme le plus tôt possible, dans un délai maximum de 72h.

Le traitement médical :

La surveillance tensionnelle :

Le problème principal au cours du transfert est le maintien d'une pression artérielle optimale. En effet l'hypertension expose au risque d'un nouveau saignement. A contrario, une pression trop basse peut engendrer une hypoperfusion cérébrale.

Pour des patients avec un niveau de conscience normal (grade WFNS 1 à 3) il existe un faible risque d'engagement. Selon l'American stroke association, un traitement antihypertenseur se justifie. Les objectifs tensionnels sont : une PAM inférieure à 110mmHg et une pression systolique inférieure à 180mmHg.

Pour les patients ayant des troubles de la conscience (garde WFNS 4 et 5) une HTIC est probable imposant de respecter une hypertension artérielle modérée. De ce fait, tout patient avec des signes cliniques d'HSA et même avec un scanner normal doit bénéficier d'un transport médicalisé avec surveillance tensionnelle vers un centre de référence associant une imagerie médicale, un centre de réanimation, des équipes de neuroradiologues et de neurochirurgiens.

Mesures habituelles de réanimation

Les patients doivent être hospitalisés en service de réanimation ou de soins intensifs spécialisés en pathologie neurologique pour bénéficier d'une surveillance hémodynamique continue. L'étude de Cross de 2003 montre que l'hospitalisation au sein d'un centre non spécialisée multiplie par 1.4 le risque de mortalité par rapport à une prise en charge dans un centre référent.

Comme vu précédemment la surveillance de la tension artérielle doit être optimale et guidée par une mesure intra artérielle continue.

Surveillance de la pression intracrânienne

Une surveillance de la PIC peut être nécessaire chez les patients graves (par le biais de la dérivation ventriculaire externe ou capteur intra parenchymateux). Elle associe une mesure de la PAM concomitante pour connaître la PPC.

Comme pour tous les traumatisés crâniens la surveillance des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) est indispensable et non spécifique des HSA. Cette surveillance admise par la littérature est relative à la surveillance des facteurs ci-dessous.

Facteurs d'agression cérébrale à surveiller.

<u>ACSOS</u> <u>Agression Cérébrale Secondaire</u> <u>d'Origine Systémique</u>	<u>LIMITES BIOLOGIQUES</u>
HYPOTENSION ARTERIELLE	PAS<90mmHg
HYPOXEMIE	PaO2 <60mmHg
HYPERCAPNIE	PaCO2>45mmHg
HYPOCAPNIE	PaCO2<35mmHg
ANEMIE	Hte< 30%
HYPERTENSION ARTERIELLE	Valeurs variables selon la pathologie
HYPERTHERMIE	T°>38°C
HYPERGLYCEMIE	Glycémie veineuse>12mmol

Prévention des complications cardiovasculaires

L'HSA peut entraîner des complications cardiaques par altération du système d'innervation sympathique. En effet, l'étude de Zaroff et al a montré l'existence d'une dysfonction systolique lors de l'installation brutale d'une HTIC lors des HSA.

Ainsi, lors d'une HSA, il existe des risques de trouble de la fonction myocardique, de trouble du rythme cardiaque et des risques d'œdème pulmonaire.

Ces anomalies induisent une surveillance cardiaque par ECG, dosage du peptide natriurétique de type B (BNP) et de l'échographie cardiaque.

Prévention du vasospasme

-De façon empirique, l'utilisation d'un vasodilatateur, la nimodipine (Nimotop^o) est utilisée dans la prévention du vasospasme (360mg/jour per os pendant 21 jours). Devant l'instabilité hémodynamique secondaire à l'utilisation intra veineuse, cette voie d'administration n'est plus utilisée.

Malgré cette utilisation empirique et l'effet vasodilatateur de la nimodipine, il n'existe, selon Barker, pas de preuve formelle de son efficacité dans l'incidence du vasospasme. Cependant des études comme celle menée par Feigin, montrent que même si une diminution de la fréquence du vasospasme n'est pas démontrée, la nimodipine agit sur le devenir neurologique à long terme avec une diminution de la morbi mortalité chez les patients traités.

-La triple H thérapie est l'acronyme d'hypertension, hyper volémie, hémodilution. Elle consiste à augmenter la PAM pour majorer la PPC. Ce traitement a longtemps été une référence dans le traitement médical des HSAA. Cependant la littérature n'a pas prouvé l'efficacité de ce traitement et il n'est plus recommandé dans les conférences de consensus européennes.

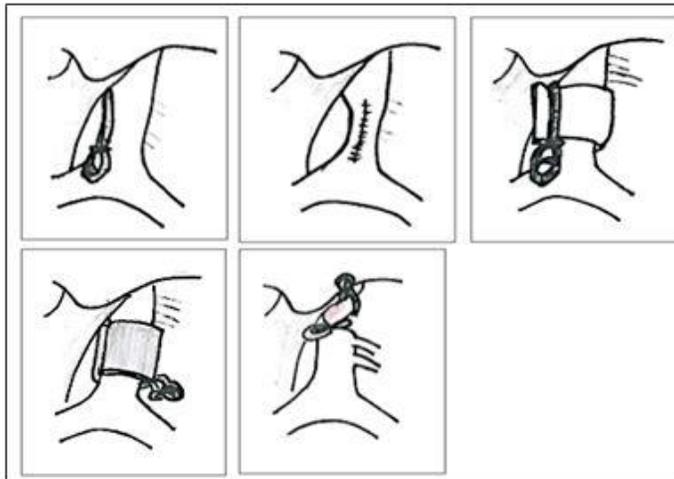
L'Exclusion de l'anévrisme

Le traitement de référence des HSAA est d'exclure l'anévrisme le plus tôt possible, dans un délai maximum de 72 heures. Il existe actuellement 2 méthodes thérapeutiques de référence.

La méthode chirurgicale :

Elle est réalisée par pose d'un clip sur le collet anévrismal. Elle a débuté en 1936 par Walter DANDY. Longtemps, elle demeura le seul traitement de l'HSA et s'imposa comme une chirurgie pratiquée en urgence dans les années 1980.

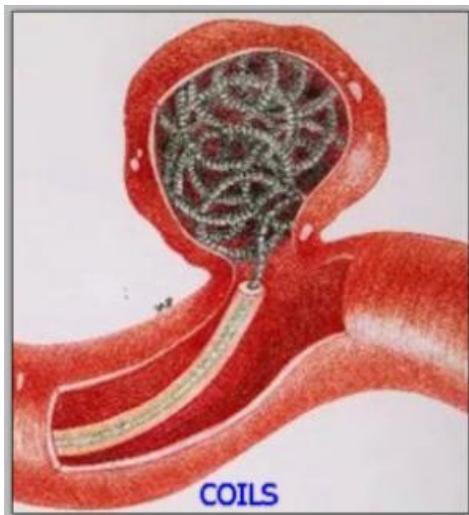
Différentes techniques existent (schéma suivant) :



La méthode endovasculaire :

Cette méthode permet une approche moins invasive que la chirurgie. Elle consiste à cathétériser l'anévrisme par la circulation coaxiale, puis occlure l'anévrisme par la pose de coils sous contrôle scopique. Cela se pratique sous héparinothérapie à dose efficace.

Pour les anévrismes à large collet, la pose de stent en association au coil est possible, mais pas en situation hémorragique.



L'étude ISAT a été publiée en 2002. L'étude prospective randomisée a comparé les 2 méthodes de traitement des HSAA. Elle comparait la mortalité et la morbidité à 1 an entre les patients ayant bénéficié soit du traitement chirurgical soit de la méthode endovasculaire pour des patients éligibles aux 2 stratégies.

A 1 an, le taux de dépendance était significativement inférieur par la voie endovasculaire par rapport à la voie chirurgicale. La technique endovasculaire diminuait le risque de dépendance et de mortalité de 22,6 % (risque relatif), le risque absolu diminuant de 6,9 %. Aux vues de ces résultats, l'étude a été stoppée en 2002 après une randomisation de 2143 patients.

Cette étude est une référence dans le traitement des HSAA et il n'y a pas eu d'étude similaire d'une telle ampleur. Elle a permis de consacrer la technique endovasculaire comme le traitement de première intention.

B) Les particularités Martiniquaises

1) Spécificité géographique

La Martinique est une île des petites Antilles en Mer des Caraïbes orientale. Il s'agit d'un petit territoire de 1128 km². Elle a, selon les chiffres publiés par l'Insee en 2015 une population de 385 551 habitants pour une densité de 341.8 hab / km². Elle est considérée comme la plus riche des îles de l'arc antillais.

Il existe 12 hôpitaux publics au sein de cette île dont le centre hospitalier universitaire de Fort de France, 1 centre de régulation et 2 services d'urgences.

L'île fait partie des DOM TOM français.

Elle se situe à 6856 km de Paris avec des liaisons quotidiennes effectuées par 3 compagnies aériennes.

Elle est à 2350 km de Miami avec une desserte aérienne 2 fois par semaine.

2) Aspects du transport aérien

Historique

Le transport médical aérien a débuté en 1944 lors de la seconde guerre mondiale lorsque les américains ont utilisé l'hélicoptère pour évacuer les patients traumatisés. Il s'est beaucoup développé pendant la guerre du Vietnam dans les années 1960 comme décrit par Frechette.

En France, le transport médicalisé aérien se développe lors de la guerre d'Indochine (1946-1954). A cause du terrain très accidenté et du réseau routier mal desservi, le ramassage hélicoptéré se

développe rapidement. Cette avancée se poursuit lors de la guerre d'Algérie grâce, à l'expérience acquise en Indochine, et au développement de la réanimation dans les années 50. Les EVASAN primaires héliportées mais aussi secondaires, grâce à des avions légers, se sont fortement améliorées. Ainsi en 1972, à Denver, débutent les premières évacuations héliportées médicales pour les urgences tandis que se crée en France le 1^{er} service de service mobile de réanimation en région parisienne.

Les effets de l'hypoxie

En altitude la pression partielle en oxygène inspirée décroît de façon proportionnelle à la diminution de la pression atmosphérique selon la variable suivante

$$PIO_2 = 0.21 \times (\text{pression atmosphérique} - \text{pression partielle en air inspiré} (=47 \text{ torr}))$$

Si cette pression atmosphérique était conservée lors des vols aériens elle ne serait pas viable. La cabine d'un avion est donc pressurisée pour atteindre, en croisière, une pression estimée pour une altitude de 5000 à 8000 pieds soit 1500 à 2500m d'altitude. En vol de croisière et pour des individus en bonne santé cela correspond à une désaturation à 90%.

Une récente étude de Scultetus sur l'animal, prouve que les conditions hypobares des vols commerciaux peuvent engendrer une hypoxie cérébrale et majorer l'ischémie cérébrale des traumatisés crâniens. De plus la réaction physiologique en réponse à une hypoxie est une activation du système sympathique conduisant à une tachycardie avec des risques de troubles du rythme cardiaque conduisant à une hypercapnie.

Le stress du transfert

Le stress du transfert aéroporté peut entraîner des complications cardiovasculaires néfastes par la production de cathécholamines. Cette production de catécholamines entraînant une tachycardie. Selon une étude de Demmons et al, cet effet est majoré si les patients ont peu ou pas d'expérience de vol.

Les risques liés à tout transfert

Le transfert des patients qu'il soit intra ou extra hospitalier est soumis à des risques.

La nécessité d'un transport doit être discutée si le plateau technique initial n'est pas suffisant à la prise en charge du patient. Néanmoins ce transfert est soumis à un risque non négligeable de morbi-mortalité. La fréquence des complications, selon Szem, des patients porteurs d'une pathologie grave pendant un transfert intra hospitalier est entre 5 et 6%. Les complications sont de différents ordres : risque d'extubation, majoration de l'hypoxémie, risque traumatique, surveillance moindre...

Ce risque peut être diminué par une prise en charge spécialisée associée à un matériel de transport approprié.

Les évacuations sanitaires (EVASAN)

La prise en charge des EVASAN est effectuée par le service de régulation du SAMU.

Selon l'organigramme des transferts et après accord du service receveur. La demande est réalisée auprès du médecin régulateur de garde.

Les EVASAN sont soumises à des règles spécifiques. Elles sont décidées selon les règles de transfert inter-hospitalier. Le médecin régulateur du SAMU est le coordinateur principal de ce transfert particulier. Après décision du médecin spécialiste et de l'accord du service receveur, il organise la gestion de l'EVASAN en décidant du vol long-courrier, de l'organisation au sein de la cabine et de l'équipe SAMU qui va réaliser le transfert.

Guideline du transport inter hospitalier

L'accord du centre de référence après informations précises doit être obtenu avant transfert. Il

doit s'enquérir auprès du médecin receveur d'un traitement à instaurer avant transfert.

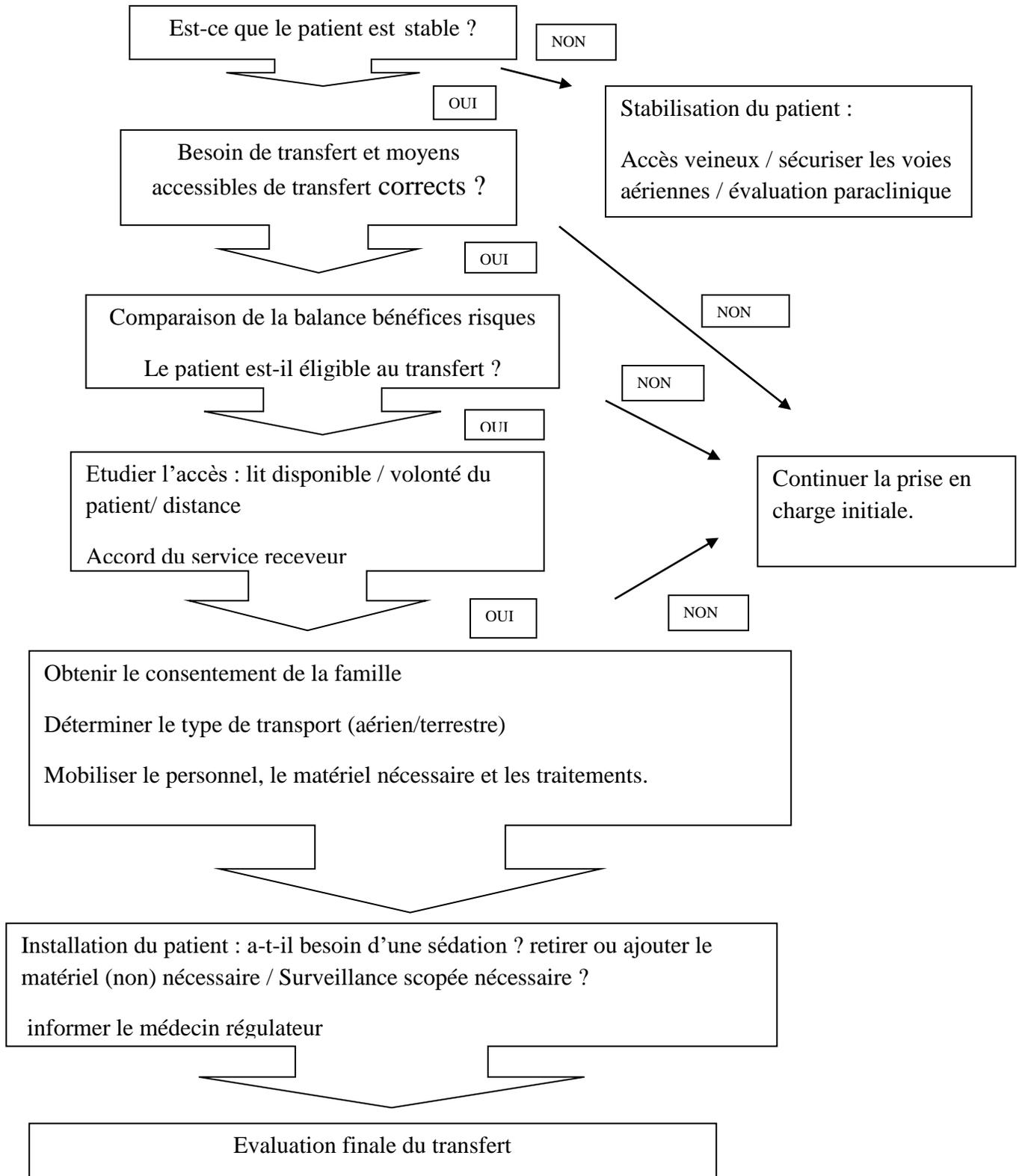
Si le médecin référent ne peut pas accompagner le patient, un médecin doit être choisi pour prendre la responsabilité médicale du patient pendant le transfert

Le médecin receveur doit normalement choisir le mode de transport néanmoins dans les faits, le médecin régulateur est celui qui choisit le mode de transport.

Le service de transport, la coordination du transport et le matériel nécessaire doivent être pris en charge par le médecin régulateur du SAMU.

L'ensemble du dossier médical et paramédical doit accompagner le patient

Organigramme de prise en charge des transferts inter hospitalier (selon Warren et al)



3) Organisation de la prise en charge des HSAA.

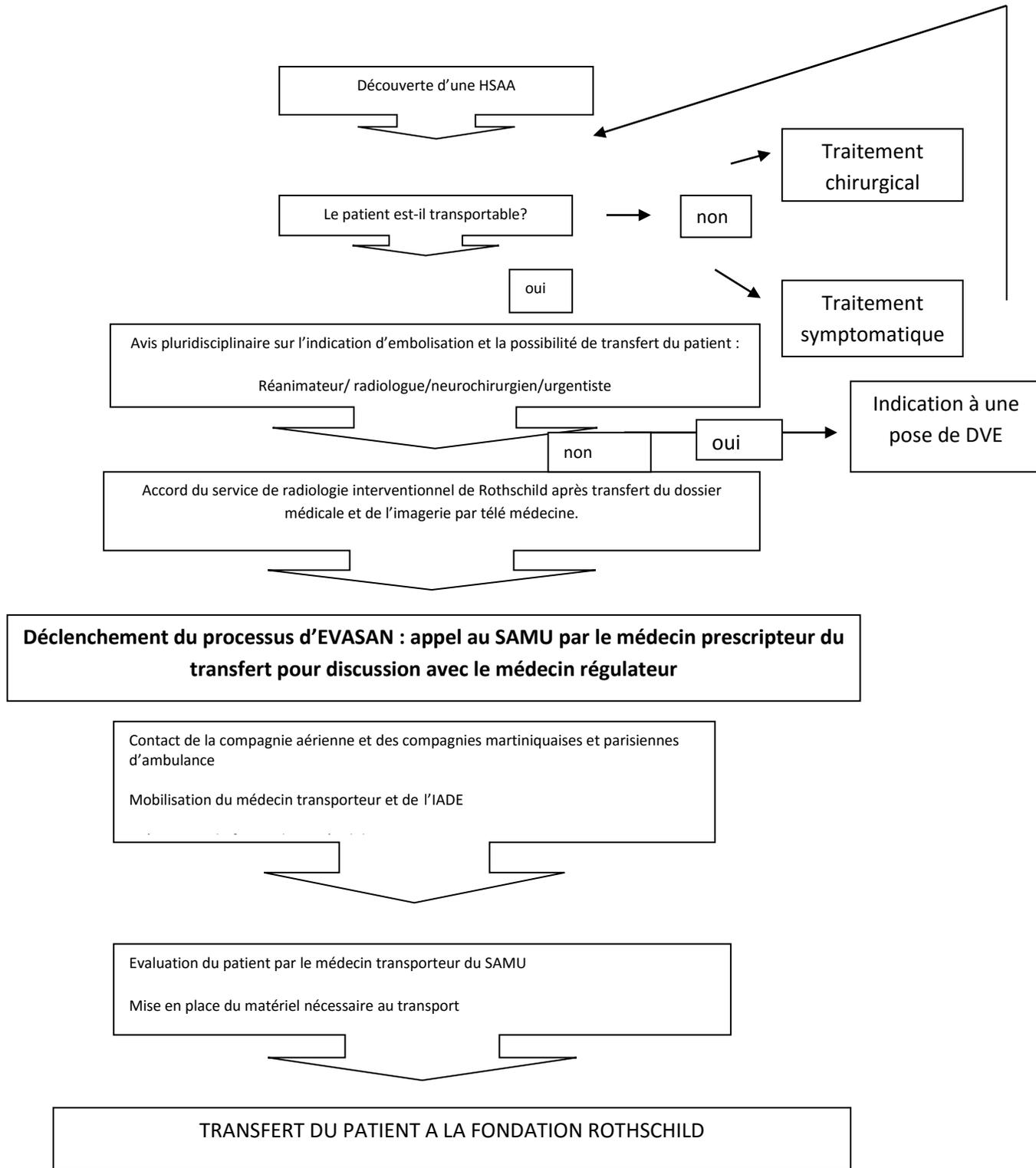
Depuis le début des années 2000, le CHU de Martinique transfère les HSAA stables à la fondation Rothschild à Paris. Toutes les EVASAN sont régulées et organisées par le SAMU du centre hospitalier de Fort de France. Les demandes d'EVASAN arrivent au médecin régulateur du SAMU. Il déclenche alors la procédure et prend contact avec tous les opérateurs nécessaires (Air France, services d'ambulance martiniquais et parisiens). La demande est validée par les médecins-conseils de la caisse primaire de Santé puis transférés à la compagnie aérienne qui la fait valider, à son tour, à son médecin conseil.

Lors de la procédure sont systématiquement recueillis les critères suivants : nom du patient, taille, poids, type de transport demandé (médicalisé, civière, avec ou sans oxygène, le débit en oxygène pour le nombre de bouteilles requises).

La pathologie du malade, par respect du secret médical, est quant à elle codée et seul le médecin-conseil de la compagnie en est informé.

Devant son isolement géographique et l'absence de certaines prises en charge, la Martinique est contrainte à de nombreuses évacuations sanitaires pour des prises en charge spécialisées. En 2015, 123 transferts vers la métropole ont été enregistrés.

Organisation des EVASAN des HSAA au sein du CHU de Fort de France :



Photographies d'installation aériennes des EVASAN





1) INTRODUCTION

La Martinique est une région insulaire, isolée avec un développement humain similaire à celui de la métropole.

Elle possède un centre hospitalier universitaire où est centralisé l'ensemble des pathologies graves grâce à une unité d'urgence, une unité de réanimation et la plupart des équipes médicales et chirurgicales.

Cette centralisation des pathologies est un atout essentiel pour cette étude. L'ensemble des cas est répertorié au sein du CHU et permet une étude exhaustive.

L'objectif de notre étude est de déterminer si le transfert des patients atteints d'une HSAA représente un risque majeur et si le délai de transfert permet de satisfaire le délai des protocoles européens.

2) MATERIEL ET METHODE

Présentation de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective mono centrique réalisée au CHU de Fort de France en Martinique.

Le centre hospitalier universitaire de Martinique est le centre de référence dans le traitement des HSA du département Martinique. En effet il bénéficie d'un plateau technique comprenant un centre de radiologie, des équipes de neuroradiologie et de neurochirurgie.

Ce département compte une incidence moyenne d'HSAA de 3.29/100 000 pers (Schertz et al) soit environ une dizaine de cas/an.

Les patients étaient sélectionnés selon la pathologie. L'inclusion comportait tous les patients

porteurs d'une HSA A dont ceux qui ont été transféré au CHU de Rothschild en vue d'une embolisation.

Population

Pour cette étude tous les cas d'HSA qui ont été adressé au CHU de Fort de France ont été recueillis sur une période de 10 ans (du 01 er janvier 2004 au 31 décembre 2013 inclus)

Le mode de recueil de données a été multimodal :

-la base de données de l'hôpital associant le code de codage principal de l'HSA (codé DCI 10) et aussi les codages associés (DCI (I60, I61.5, I61.9, I62, I67.1, I69, I72.0, I72.9)

La base de données informatique de l'hôpital où un « screening » des patients ayant bénéficiés d'une angiographie cérébrale, d'un angioscanner cérébral ou d'une IRM cérébrale dans le cadre d'une recherche d'un anévrysme ou d'une HSA.

La base de données du bloc opératoire avec une recherche de tous les patients ayant bénéficiés d'une chirurgie anévrysmale.

La base de données du service des urgences avec une recherche sur l'ensemble des dossiers des patients ayant été pris en charge pour une HSA

Enfin la base de donnée du SAMU pour rechercher l'ensemble des patients qui ont été transféré en Métropole et les fiches SAMU associées à leur transfert.

Le critère d'inclusion dans cette étude était la présence de signes cliniques d'HSA associée à un diagnostic étiologique de rupture anévrysmale par imagerie médicale (angio-TDM, TDM cérébral, angiographie).

Les critères nécessaires étaient la présence d'une première HSAA. Les patients qui présentaient une hémorragie intra cérébrale étaient inclus si la cause de leur hémorragie était une rupture anévrysmale identifiée.

Les patients qui présentaient une HSAA selon ces critères ont été inclus qu'ils bénéficient ou non d'un transfert vers Paris.

Les critères d'exclusion étaient les patients qui présentaient une HSA secondaire à un traumatisme ou porteur d'une malformation artério-veineuse.

Extraction des données

Pour chaque patient étaient référencées les caractéristiques démographiques telles que l'âge, le sexe, l'antécédent de HTA.

L'HSAA était défini selon l'extravasation de sang dans les espaces sous arachnoïdiens secondaire à une rupture anévrysmale diagnostiquée à l'angioscanner cérébral, à l'IRM ou à l'angiographie.

Chez les patients porteurs d'un hématome ou d'une hydrocéphalie, la prise en charge chirurgicale initiale avant transfert était discutée.

L'évolution des patients était étudiée avec le recueil des données suivantes :

- le score de Glasgow initial
- l'antécédent d'HTA, qu'elle soit traitée ou non
- le transfert des patients à l'hôpital de Rothschild à Paris
- la prise en charge chirurgicale par évacuation de l'hématome.
- la pose d'une dérivation ventriculaire externe.
- la présence d'une intubation oro-trachéale.

Pour les patients qui ont été transféré à Paris, l'étude s'est portée sur leurs conditions et le délai de transfert.

-Le délai entre le diagnostic d'HSAA et la date de transfert vers la fondation Rothschild était répertorié. Nous avons confondu l'heure du diagnostic à l'heure de réalisation de l'imagerie authentifiant l'HSA. L'heure de prise en charge à Paris a été définie par l'heure de départ du CHU de Fort de France + 9heures (délai moyen du vol transatlantique (8h) et du transport en ambulance jusqu'à la fondation Rothschild (1h))

L'aggravation était jugée sur 2 critères principaux:

-l'aggravation clinique avec une aggravation du score de Glasgow de plus de 2 points pendant le transfert et l'évolution hémodynamique

-l'aggravation radiologique avec l'évolution des lésions scannographiques entre le scanner initial diagnostique et le scanner réalisé à l'arrivée à la fondation Rothschild.

Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal de l'étude était la survie à 30 jours.

Critères de jugement secondaires

Les critères de jugement secondaires étaient:

Le temps moyen entre le diagnostic et le transfert inter hospitalier.

Les aggravations lors de l'EVASAN (clinique et/ou radiologiques).

Le coût financier

Pour notre étude nous nous sommes également penchés sur le coût financier de ces transferts.

Pour chaque transfert il faut diviser les dépenses en 2 sous-groupes :

- le coût humain : il correspond aux frais engendrés par l'emploi lors de l'EVASAN d'un médecin et d'un IADE associé au coût d'un personnel administratif pour encadrer l'EVASAN. Mais également au temps d'indisponibilité pour le service de ces personnels médicaux et paramédicaux.

- le coût matériel : Il correspond au billet d'avion mais également au prix de maintenance du matériel, au renvoi du matériel utilisé et aux ambulances permettant la liaison entre le service

demandeur, les aéroports et le service receveur.

Analyse statistique

Pour toutes les statistiques descriptives ou différentielles, l'hypothèse d'une distribution normale des données a été analysée par le test de Shapiro-Wilk, le test de kurtosis et le coefficient de dissymétrie.

Les hypothèses sous-jacentes de chaque test statistique ont été analysées, et les tests suivants ont été utilisés pour les comparaisons de groupes: Test t de Student, test de Wilcoxon-Mann-Whitney, test de Chi² et test exact de Fisher. Moyenne et intervalle de confiance à 95% ont été mesurés pour les variables à distribution normale, médiane et écart interquartile pour les variables à distribution non-normale.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SPSS 22.1 de Windows (SPSS, Inc, Chicago, IL). Les statistiques inférentielles ont été réalisées par le moyen d'un test bilatéral avec un seuil de significativité de 5%.

3) RESULTATS

Population générale :

Au total, notre étude a portée sur 119 patients hospitalisés au CHU de Fort de France pour HSAA entre 2004 et 2013 inclus.

Les caractéristiques de la population globale étudiée sont dans le tableau 1.

Tableau 1: Caractéristiques de la population

Caractéristiques des patients (N=119)	N (%)
Age moyen, années	54.8
Sexe	
• Masculin	38 (32%)
• Féminin	81 (68%)
Antécédent de HTA	49(41.2%)
Pose de DVE	16 (13%)
Patients intubés	39 (33%)
Evacuation hématome intracrânien	11 (9%)

Pour une meilleure analyse, nous avons partagé cette cohorte en 3 groupes distincts (A, B et C) selon leur prise en charge thérapeutique.

Les 3 sous-groupes

Groupe A

Le groupe A correspond au sous-groupe des patients qui ont été transférés à la fondation Rothschild.

91 patients ont été transférés à la fondation Rothschild à Paris.

-89 patients y ont bénéficié d'une prise en charge endovasculaire TEV.

-2 patients y ont finalement bénéficiés d'une chirurgie (1 pour cause de coarctation aortique et 1 pour cause d'anévrisme « blister-like »).

Il y avait 60 femmes et 31 hommes soit une prédominance féminine de 66%.

L'âge moyen des patients était de 53 ans.

Dans ce groupe, le Glasgow moyen était de 12.8 avec un Glasgow médian à 15 avec une différence significative ($p < 0.001$) avec les 2 autres groupes.

38.5% des patients avaient un antécédent d'HTA connue.

10 ont bénéficié d'une pose de DVE soit 11 %.

17 ont été intubés à la prise en charge soit 19% (significativement moins important dans ce groupe que dans les 2 autres ($p < 0.001$)).

Il a existé une aggravation clinique suite à l'EVASAN pour 6 personnes soit un pourcentage de 6.6% (significativement moins important que dans les 2 autres groupes ($p < 0.001$)).

Le taux de mortalité à 30 jours de 8.8% ce qui correspond à 8 personnes décédées (significativement moins important que dans les 2 autres groupes ($p < 0.001$)).

Groupe B

Le groupe B correspond au sous-groupe des patients qui ont eu une prise en charge chirurgicale de l'anévrisme au sein du CHU de Fort de France

Ce groupe correspond à 12 personnes en 10 ans.

Il y avait 9 femmes et 3 hommes soit 75% de femmes.

L'âge moyen des patients était de 53.7 ans.

Dans ce groupe, le Glasgow moyen était de 7.1 et le Glasgow médian était de 6.

33.3% des patients avaient un antécédent d'HTA connue.

5 personnes ont bénéficié d'une pose de DVE soit %.

10 personnes sur 12 étaient intubées soit 83%.

Enfin au sein de ce groupe, 9 personnes ont eu une aggravation après leur prise en charge initiale soit 75% de cette population (significativement moins important que dans le groupe C).

7 personnes étaient décédées à 30 jours soit 58.3%.

Groupe C

Le groupe C correspond aux patients qui n'ont pas bénéficié de traitement de l'anévrisme. Ils n'ont eu qu'un traitement symptomatique de leur pathologie.

Au sein de ce groupe, on a répertorié 16 patients. Il y avait 4 hommes et 12 femmes soit 75% de femmes.

L'âge moyen des patients était de 65.8 ans, ce qui n'est pas plus élevé que dans les 2 autres

groupes (p=0.006)

10 personnes avaient une HTA connue soit 62.5%.

Le Glasgow moyen était de 5.4 avec un Glasgow médian de 3.

1 seule personne a bénéficié d'une pose de DVE soit 6%

12 personnes sur 16 ont été intubées soit 75% de la sous population.

15 personnes sur 16 ont présenté une aggravation lors de leur prise en charge soit 93.7%.

Le nombre de décès à 30 jours est de 15 personnes sur 16 soit 93.7% de mortalité.

Caractéristiques spécifiques de chaque sous-groupe.

	GROUPE A	GROUPE B	GROUPE C
NOMBRE	91	12	16
AGE moyen (années)	53	53.7	65.8
DVE (%)	11%	42%	6%
AGGRAVATION (%)	6.6%	75%	93.7%
DECES à J30 (%)	8.8%	58.3%	93.7%

Les facteurs de risques de mortalité

Le score de Glasgow est un facteur significatif de mortalité (p<0.001) et notamment le Glasgow

inférieur à 10 ($p < 0.001$). Le fait d'être intubé est un facteur prédictif de mortalité ($p < 0.001$).

L'HTA n'est pas un facteur prédictif de mortalité ($p = 0.14$).

L'âge supérieur à 55 ans n'est pas un facteur prédictif de mortalité ($p = 0.006$).

La pose de DVE n'est pas un facteur de risque significatif ($p = 0.24$).

Caractéristiques du transfert

Sur 119 personnes inclus, 92 ont été transféré à la fondation de Rothschild pour une prise en charge endovasculaire.

Délai entre la pose du diagnostic et la prise en charge spécialisée.

Le délai moyen entre la pose du diagnostic et l'arrivée à Rothschild est en moyenne de 58 (49+8+1) heures (la durée minimale est de 16h et la durée maximale est de 533 heures).

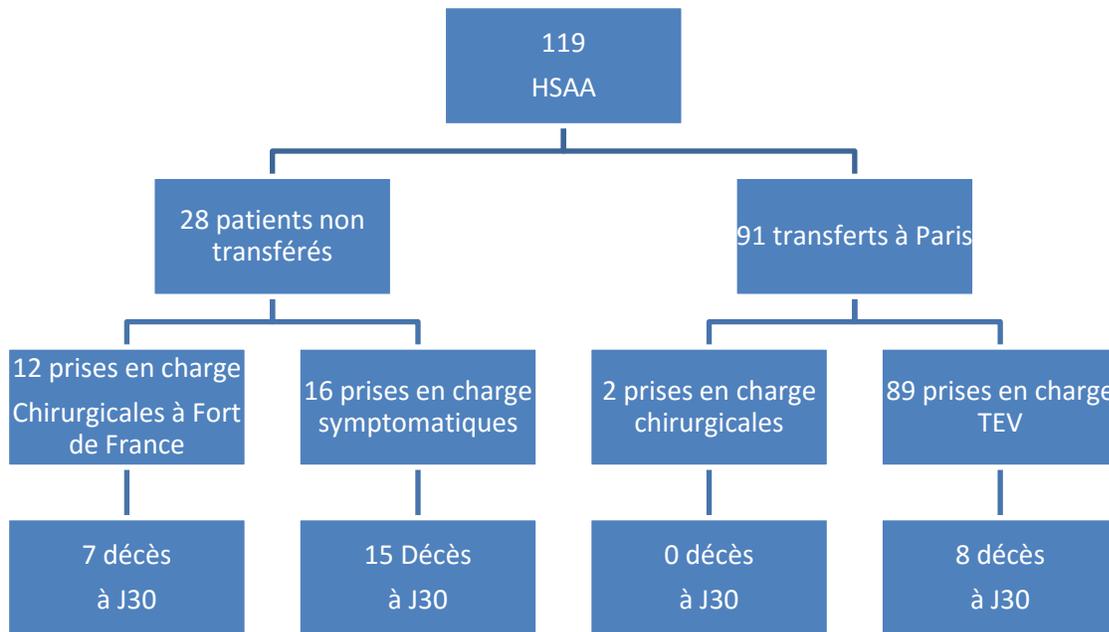
Le délai médian entre le diagnostic et l'arrivée au centre de référence Parisien est de 31h30. (22h30 + 8h + 1h)

Mortalité à 30 jours.

Le taux de mortalité à 30 jours est de 8.8% (8 décès).

Il n'y a eu aucune aggravation radiologique mais 6 aggravations cliniques pendant le transfert soit 6.6%. L'aggravation est significativement moins importante que lors de la prise en charge chirurgicale ($p < 0.001$) ou de la prise en charge symptomatique ($p < 0.001$).

Evolution des patients selon leur groupe :



Le coût financier

Le total des dépenses pour la réalisation d'une EVASAN s'élève à 20 568.94 euros en moyenne.

La part de la prise en charge de la Sécurité sociale pour une EVASAN est de 14 928.91 euros.

Le détail des dépenses relatives au coût humain et matériel est détaillé dans les 2 tableaux suivants.

Le tableau récapitulatif des coûts humains détaillé :

	Quantité	Unité	Coût/Unité	Coût total par EVASAN
IADE (payé 3 fois 7 heures)	21	h	23.41 euros	491.61 euros
IADE Indisponibilité Service	48	h	23.41 euros	1123.68 euros
PH (payé 1 garde)	1	garde	264.63 euros	264.63 euros
PH Indisponibilité Service	48	h	57.69 euros	2769.12 euros
Personnel administratif	1	Coût moyen	194.30 euros	194.30 euros
TOTAL 1				4649.04 euros

Le tableau récapitulatif des coûts matériels détaillé :

	Quantité	Unité	Coût/Unité	Coût total par EVASAN
Transport aérien	1	Billet d'avion	13 241.98 E	13 241.98 E
Transport Hôpital Martinique-Aéroport Martinique	1	Bon de Transport	178.96 euros	178.96 euros
Transport Aéroport Paris- Hôpital	1	Bon de Transport	907.97 euros	907.97 euros
Renvoi matériel	1	Retour matériel	873.53 euros	873.53 euros
Matériel SMUR	1	maintenance	480.00 euros	480.00 euros
TOTAL 2				15 682.44 euros

A ces dépenses, il faut ajouter la durée d'immobilisation du SMUR qui pour une durée de 10 heures correspond à 237 euros.

Enfin il faut ajouter le coût du voyage retour. Il existe 2 cas de figure :

-le patient est considéré comme non hospitalisé à la fin de l'hospitalisation à la fondation de Rothschild. Il faut donc ajouter le coût d'un billet d'avion Paris-Fort de France pris en charge par l'établissement receveur soit environ 600 euros pour un coût total de 21 200 euros environ.

-le patient est toujours hospitalisé lors de son retour vers Fort de France. Il faut donc ajouter le coût d'un transport EVASAN pour son rapatriement vers le CHU de Fort de France équivalent au coût moyen de l'EVASAN initiale soit un coût total de 41 140 euros.

4) DISCUSSION

Gestion Clinique

Les caractéristiques de l'âge et de la prédominance féminine de notre série sont conformes avec les séries publiées (Baltsavias, Sluzewski, Malisch, ISAT, Henkes).

Le taux d'incidence de l'HSAA en Martinique, selon l'étude de Schertz, est plus faible que dans le reste de la population européenne (3.9/ 100 000 pers vs 9.1/100 000 pers) et se rapproche des chiffres d'Amérique du Sud et Centrale. Il n'y a pas de chiffre fiable sur l'incidence des HSA de la population Africaine.

Dans notre étude, 16 patients ont reçu un traitement symptomatique. Conformément à la littérature (Kassel) il s'agissait soit de patients de grade WFNS IV ou V dont l'espérance de vie était limitée, soit de patients avec de lourds antécédents médicaux rendant un traitement chirurgical ou radiologique risqué ou inutile. Ce sous-groupe existe dans tous les centres accueillant la population générale (hors biais de recrutement).

Pour les patients transférés pour une prise en charge endovasculaire, le délai médian de transfert était de 31 heures et 30 minutes. Ce délai est acceptable car selon les recommandations l'exclusion de l'anévrisme doit être réalisée dans les 72 heures après la pose du diagnostic. Même lors de délai de transfert plus important, l'étude ISAT a prouvé le bénéfice d'une prise en charge endovasculaire. Ce qui encourage donc à transférer également les patients avec un retard de prise en charge comme un de nos patients qui a bénéficié d'une prise en charge thérapeutique après 533 heures de prise en charge.

Le devenir des 3 groupes

Le traitement endovasculaire

Dans notre étude, la mortalité à 30 jours lors de la prise en charge endovasculaire est significativement inférieure à celle des autres groupes et notamment à celle de la prise en charge chirurgicale. Cela s'explique car ce sous-groupe a reçu le traitement de référence mais aussi car les patients transférés correspondent également au groupe des patients cliniquement les plus stables avec un Glasgow moyen à 12.8 vs 6.1 pour les patients pris en charge en Martinique. Et comme décrit dans l'étude d'Oshiro, le score de Glasgow est un facteur prédictif de morbi-mortalité dans les HSAA.

Le traitement chirurgical

La méthode chirurgicale pour le traitement des HSA a fortement diminuée depuis l'étude ISAT de 2002. Selon une étude néerlandaise de Sluzewki, la prise en charge endovasculaire est passée de 21% en 1995 à 80% en 2005 pour aboutir à un taux estimé à 95% actuellement. Dans notre étude, 11% ont eu recours à une prise en charge par clipping. Ce taux 2 fois plus important peut s'expliquer car la prise en charge ne s'est pas limitée seulement aux patients présentant un hématome intracrânien (7%) mais également à des patients de haut grade WFNS. En effet ces patients auraient pu avoir recours à un traitement endovasculaire mais leur état ne permettait pas de transfert. Cette prise en charge est en accord avec les recommandations européennes sur le choix de traitement des HSA qui résulte d'une part des caractéristiques cliniques et radiologiques mais aussi du plateau technique disponible.

Dans ce groupe B, la mortalité à 30 jours est de 58.3% mais avec un Glasgow médian significativement plus faible dans ce groupe comparativement au groupe du traitement par TEV (6 vs 15 ; $p < 0.0001$). Une étude britannique de 2002 de Ross et al concluait que le facteur pronostic post opératoire était relatif au score WFNS. La mortalité importante de ce groupe peut être expliquée par une gravité initiale importante. Cependant lorsque l'on additionne les 2 sous-groupes à avoir eu un traitement étiologique (groupe A+B), la mortalité à J30 est à 14.5% ce qui

est conforme aux données de la littérature.

Le traitement symptomatique

On peut noter que dans ce sous-groupe la mortalité est de 93.78%. Or selon l'étude de Huang et al, 12% des patients présentant une HSA décèdent avant ou sans traitement étiologique entrepris. Notre étude a bien un taux similaire d'abstention thérapeutique et correspond aux chiffres habituellement indiqués dans la littérature.

Processus pratique EVASAN : Caractéristiques du transfert

L'originalité de notre prise en charge est liée à la gravité de la pathologie et au transfert sur une longue distance.

Des études notamment celle réalisée par Nuno et al, décrivent l'utilité d'un transfert rapide des HSA vers des centres spécialisés multidisciplinaires sur la morbimortalité. Mais cette étude ne parle que des transferts terrestres et/ou hélicoptérés. Aucune autre étude similaire n'a porté sur des transferts de 7000 kilomètres. Nous décrivons une série de 92 patients transférés sur des vols transatlantiques. Une étude de Kawahara a décrit un transfert par hélicoptère des îles du nord du Japon vers Nagasaki en 2012 qui conclut à l'absence de complication pendant le transfert. Mais cette étude n'intéressait qu'une faible distance de transfert. Il existe bien des transferts longue distance réalisés par des entreprises tels que Mondial Assistance mais sans chiffre publié.

Notre étude est originale du fait que tous les transferts sont aériens et sur une distance importante ce qui pose le problème, outre du transfert, mais aussi des conditions de transfert et notamment lors d'un vol commercial.

Lors des 92 transferts, on a noté une aggravation modérée sur 6.6% des patients ce qui correspond, selon l'étude de Myriam Nuno, au risque moyen d'aggravation de tout transfert inter et ou intra-hospitalier. Cette aggravation a porté uniquement sur une diminution du score de Glasgow. Hors ce score est soumis à des fluctuations connues. Il n'y a eu aucune aggravation

radiologique et donc pas d'argument pour une récurrence hémorragique.

19% des personnes étaient intubées pour le transfert. Or, à cause des conditions atmosphériques au sein d'une cabine lors d'un vol long-courrier, il existe une hypo pression pouvant conduire à une hypoxie relative. Une étude de Johannigman décrit le risque d'hypoxémie durant des évacuations médicales aériennes. Il a décrit une cohorte de 61 patients pour une durée moyenne de transport de 9.3 heures. Les résultats de l'étude montrent une hypoxémie chez 90% des patients transportés et pendant un temps moyen de 44 minutes.

De plus, une étude animale réalisée par Scultetus, a démontré que, lors de 4 heures de vol à 8000 pieds, l'hypo-pression atmosphérique entraîne une hypoxie qui augmente le risque d'ischémie cérébrale chez des porcs porteurs d'un traumatisme crânien. Dans notre étude, il n'y a eu qu'un faible taux de complication et d'aggravation. On peut donc conclure que cette hypoxie potentielle est prise en charge de façon optimale par une surveillance continue de la saturation et une augmentation du débit d'oxygène nasal et /ou intra trachéal si besoin. Néanmoins malgré le fait que l'étude de Scultetus soit difficilement extrapolable sur l'homme, un suivi de la pression intracrânienne de nos patients lors des transferts aériens serait une étude intéressante pour rechercher les éventuelles modifications du DSC et leurs conséquences chez nos sujets.

Caractéristiques géographiques

Notre prise en charge dépend également de la position géographique de l'île. Lors des transferts effectués d'Ouest vers l'Est, le départ réalisé à 20h00 permet un voyage de nuit et une arrivée au centre de référence le lendemain matin permettant une prise en charge spécialisée dès leur arrivée. Il n'existe pas de délai d'attente supplémentaire car malgré les huit heures de vol, le décalage horaire de 5 ou 6 heures supplémentaires reviens à réaliser une prise en charge le lendemain du diagnostic.

La logistique de ces transferts serait plus contraignante si le déplacement se réalisait d'est en ouest. En effet, les vols commerciaux s'y effectuent de jour pour des raisons économiques et de législation française et européenne (restriction des atterrissages / décollages pour limiter les nuisances sonores...). L'arrivée du patient se ferait alors en fin d'après-midi ou soirée avec un

délai d'attente supplémentaire de 1 nuit avant le traitement.

Aspects économiques

Le coût moyen d'une évacuation sanitaire est d'environ 20 500 euros. La dizaine de transferts coûte donc 205 000 euros par an auxquels il faut ajouter le coût du vol retour.

Il est donc légitime de discuter l'intérêt financier des EVASAN par rapport à la création d'un centre de neuroradiologie interventionnelle sur le site martiniquais.

Alternatives à la stratégie actuelle :

Malgré des conditions de transferts satisfaisantes, on peut discuter l'intérêt d'une prise en charge endovasculaire caribéennes des HSA.

- L'intérêt de transférer les patients sur un centre de référence plus proche comme Miami se discute. Néanmoins le problème du transfert, bien que moins long, sera toujours présent. De plus cette prise en charge à l'étranger pose le problème majeur de la prise en charge financière. En effet les systèmes de santé Américain et Français diffèrent. Cette option serait probablement beaucoup plus coûteuse sur un territoire étranger. De plus, s'ajoute les problèmes linguistiques et administratifs.

- L'autre solution est la mise en place en Martinique d'un plateau technique approprié. Le décret n° 2007-367 du 19 mars 2007 relatif aux conditions techniques de fonctionnement applicables aux activités interventionnelles par voie endovasculaire en neuroradiologie stipule que « L'activité neuroradiologique annuelle minimale par site est fixée à 80 interventions endovasculaires portant sur la région cervico-céphalique et médullo-rachidienne (arrêté du 19 mars 2007) ». L'activité de la région martiniquaise ne serait donc pas suffisante. On peut imaginer la centralisation des activités interventionnelles de neuroradiologie de l'ensemble de l'arc caribéen. En extrapolant les chiffres de Martinique à l'ensemble des DFA, on arriverait à environ 25 HSAA par an (10 Martiniquais + 10 guadeloupéens + 5 guyanais). Ce taux annuel reste inférieur à l'activité neuroradiologique minimale obligatoire. Le bénéfice du délai de

transfert resterait minime avec des opérateurs à activité faible et donc une expertise relative de la prise en charge comparée à un centre de référence hexagonal. De plus, les patients qui devront être transféré en Martinique subiraient tout de même un transfert hélicoptéré ou aérien, certes moins long, pour la réalisation de l'acte endovasculaire.

De plus, au niveau financier le bénéfice d'une implantation d'un centre de neuro-radio interventionnel n'est pas certain. Depuis le décret n° 2007-367 du 19 mars 2007 relatif aux conditions techniques de fonctionnement applicables aux activités interventionnelles par voie endovasculaire en neuroradiologie, il est obligatoire d'avoir deux médecins «justifiant d'une expérience et d'une formation dans la pratique d'actes interventionnels par voie endovasculaire en neuroradiologie attestées ». Dans les centres actuels, il n'existe pas de centre évoluant qu'avec deux seuls médecins spécialisés mais au minimum 3 sont nécessaires. Selon la grille de salaire des PH, un médecin spécialisé bénéficie d'un salaire de 100 000 euros / an. A cela doit s'ajouter le coût du personnel paramédical, de la création et de l'entretien des locaux. Alors que nous réalisons en moyenne, 10 EVASAN par an le coût de la création d'un centre semble fortement supérieur à celle du coût annuel des EVASAN. Enfin, la disponibilité de ces profils hyperspécialisés est incertaine.

CONCLUSION

Malgré une incidence de HSAA plus faible, les patients inclus dans cette étude ont les mêmes caractéristiques que les patients métropolitains. Les patients éligibles au transfert en vue d'une prise en charge endovasculaire sont généralement des patients avec un score WFNS de bas grade dont le transfert transatlantique n'implique que peu d'aggravations.

Le coût de l'EVASAN est raisonnable lorsque l'on compare ce coût à celui de la réalisation d'un plateau technique. Néanmoins il semblerait intéressant de suivre ces patients à plus long terme pour déterminer si ce transfert n'implique pas également un délai de séjour dans le centre de référence plus long et donc soumis à plus de complications et à un coût global plus élevé.

Le transfert de ces patients lors d'un vol commercial long courrier sur une distance de 7000 Km est efficace sans compromettre le devenir des patients

Les patients pris en charge chirurgicalement sont plus graves initialement et le recours à la chirurgie est principalement dû à la présence d'un hématome intracrânien lors de leur prise en charge initiale. Le trajet aérien n'est pas possible pour ces patients du fait du risque majeur d'aggravation à très court terme. Le problème reste donc de maintenir une expertise dans cette chirurgie difficile.

Au final, le transfert des patient présentant des HSAA est satisfaisante et ne représente pas un risque significatif d'aggravation grâce à la codification de cette méthode, l'éligibilité des patients de manière pluridisciplinaire et à l'expérience acquise par les médecins transporteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.

Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ;

je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

REFERENCES

Badjatia N, Topcuoglu MA, Buonanno FS, Smith EE, Nogueira RG, Rordorf GA, et al. Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2005;33:1603—9.

Barker 2nd FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg* 1996;84:405—14.

Buczacki SJ, Kirkpatrick PJ, Seeley HM, Hutchinson PJ. Late epilepsy following open surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004.

Connolly Jr ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012.

Cross DT 3rd, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, Dacey RG Jr. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. *J Neurosurg*. 2003 Nov;99(5):810-7.

Demmons L, Cook E. Anxiety in adult fixed-wing air transport patients. *Air Med J* 1997.

De Oliveira Manoel , Goffi, Marotta TR, Schweizer TA, Abrahamson S, MacDonald RL ,The critical care management of poor grade subarachnoid haemorrhage *Critical Care* 2016 Jan 23 20:21.

Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2000. CD000277. *Stroke* 2005.

Frechette P. Hélicoptère: oui ou non? L'Actualité médicale 2001;January 10 supplement.

Hémorragie sous-arachnoïdienne grave. Texte court. In: Réanimation SFdAed, Française AdNdL, Neurochirurgie SFd, Neuroradiologie SFd, ed. Conférence d'experts ; Paris (France), 2004.

Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg.1969.

Jack Rosner, B, Miriam Nuno, Subarachnoid Hemorrhage Patients: To Transfer or Not to Transfer? Clinical Neurosurgery _ Volume 60, 2013.

Johannigman J, Gerlach T, Cox D, Juhasz J, Britton T, Elterman J, Rodriguez D Jr, Blakeman T, Branson R. Hypoxemia during aeromedical evacuation of the walking wounded. J Trauma Acute Care Surg. 2015 Oct;79(4 Suppl 2):S216-20.

Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1985;16:562—72.

Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, Jousilahti P, Salomaa V, Hernesniemi J, et al. Risk factors and their combined effects on the incidence rate of subarachnoid hemorrhage—a population-based cohort study. PLoS One. 2013;8:e73760.

Lindbohm J, Kaprio J, Jousilahti P, Salomaa V, Korja M. Sex, Smoking, and Risk for Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2016 Aug;47(8):1975-81.

Lossier , MR , Payen D Hémorragie méningée : prise en charge ;Management of subarachnoid hemorrhage science direct 2007.

Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of

aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurology* 2003;5:412.

Nuno M, Chirag G. Patil, Patrick Lyden, Doniel Drazin. The Effect of Transfer and Hospital Volume in Subarachnoid Hemorrhage Patients, *Neurocrit Care* 2012.17:312–323.

Oshiro E, Walter K, Piantadosi S, et al. A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a clinical series. *Neurosurgery* 1997;41:140–7; discussion 147–8.

Ronkainen A, Hernesniemi J, Puranen M, et al: Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 349:380-384, 1997.

Roux L. Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg* 1996;85:39-49.

Ruigrok YM, Buskens E, Rinkel GJ. Attributable risk of common and rare determinants of subarachnoid hemorrhage. *stroke* 2001;45:56.

Schertz M, Mehdaoui H, Hamlat A, Piotin M, Banydeen R, Mejdoubi M, Incidence and Mortality of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in Martinique. *PLoS One*.2016 May 23;11.

Scultetus AH, Haque A, Chun SJ, Hazzard B, Mahon RT, Harssema MJ, Auker CR, Moon-Massat P, Malone DL, McCarron RM Brain hypoxia is exacerbated in hypobaria during aeromedical evacuation in swine with traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016 Jul;81(1):101-7.

Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:93–112.

Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. International Stroke Incidence Collaboration. Stroke. 1997 5;54122.

Szem J. High risk intrahospital transport of critically ill patients: safety and outcome of the necessary “road trip.” CriticalCare Med 1995.

Valery L. Feigin, MD, MSc, PhD; Gabriel J.E. Rinkel, FAHA; Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies Stroke 2005 241;1245.

Warren J, Robert E. Fromm Jr. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill Patients; American College of Critical Care Medicine 2004 35;1475.

Zaroff JG, Pawlikowska L, Miss JC, Yarlagadda S, Ha C, Achrol A, et al. Adrenoceptor polymorphisms and the risk of cardiac injury and dysfunction after subarachnoid hemorrhage. Stroke 2006;37:1680—5.

Nom PRENOM : ZANOLLA Sylvia

SUJET DE LA THESE :

**PRISE EN CHARGE TRANS-ATLANTIQUE DE L'HEMORRAGIE SOUS
ARACHNOIDIENNE ANEVRYSMALE**

THESE : MEDECINE

Qualification : Médecine Générale

ANNEE : 2016

NUMERO D'IDENTIFICATION : 2016ANTI0118

L'hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale est une pathologie grave dont le pronostic dépend de la rapidité du traitement étiologique. Depuis plusieurs années, le traitement de référence est la méthode endovasculaire. Cette méthode n'est pas disponible en Martinique. La prise en charge de cette pathologie est donc spécifique et nécessite un transport aérien médicalisé jusqu'au centre de référence parisien. Ce transfert est soumis à des risques d'aggravation. Les conséquences de ce transfert ont été étudiées avec les répercussions sur la morbidité entre les patients transférés ou prise en charge par chirurgie au sein du centre hospitalier de Fort de France. Le coût de cette prise en charge transatlantique a été étudié pour discuter les différentes alternatives de cette prise en charge.

JURY : Président : Professeur ROQUES François

Juges : Professeur NEVIERE Rémi

: Professeur CABRE Philippe

: Docteur ORSOT Elise
