



**HAL**  
open science

# Rupture d'anévrisme de l'artère cérébrale moyenne avec hématome : une série de 58 cas consécutifs

Anaïs Chivet

## ► To cite this version:

Anaïs Chivet. Rupture d'anévrisme de l'artère cérébrale moyenne avec hématome : une série de 58 cas consécutifs. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01718873

**HAL Id: dumas-01718873**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01718873>**

Submitted on 27 Feb 2018

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

# AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4*

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10*

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES  
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017

N° 202

THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE

Rupture d'anévrisme de l'artère cérébrale moyenne avec  
hématome : une série de 58 cas consécutifs

Présentée et soutenue publiquement  
le 9 octobre 2017

Par

**Anaïs CHIVET**

Née le 21 novembre 1988 à Saint-Martin-Boulogne (62)

Dirigée par Mme Le Docteur Anne-Laure Boch, PH

Jury :

M. Le Professeur Johan Pallud, PU-PH..... Président

M. Le Professeur Nozar Aghakhani, PU-PH

M. Le Professeur Damien Bresson, PU-PH

M. Le Professeur Alexandre Carpentier, PU-PH

M. Le Professeur Frédéric Clarençon, PU-PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under  
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

## Remerciements

A Monsieur le Professeur Johan PALLUD, qui me fait l'honneur de présider mon jury de thèse.

A Madame le Docteur Anne-Laure BOCH, qui m'a guidée avec pédagogie tout au long de ce travail.

A Monsieur le Professeur Frédéric CLARENÇON, pour son aide précieuse dans la réalisation de ce travail et sa participation à ma soutenance de thèse.

A Messieurs les Professeurs AGHAKHANI, BRESSON et CARPENTIER, pour l'intérêt porté à ce travail et leur participation à ma soutenance de thèse.

A l'ensemble des neurochirurgiens de la Pitié-Salpêtrière pour leur participation à cette étude, et à leurs secrétaires pour leur aide dans la recherche des données.

Au service de neuroréanimation de la Pitié-Salpêtrière, et en particulier au Docteur Lamine ABDENNOUR pour son enseignement.

Au service de neuroradiologie de la Pitié-Salpêtrière, et en particulier au Docteur Silvia PISTOCCHI pour son aide dans le recueil des données radiologiques.

A Monsieur le Docteur Aymeric AMELOT pour son aide essentielle sur la partie statistique.

A Monsieur le Professeur Matthieu VINCHON, qui m'a transmis sa passion pour ce métier.

A Monsieur le Docteur Thierry FAILLOT, qui a fait de moi un chirurgien.

A tous les chirurgiens, rencontrés pendant mes années d'internat, qui ont accepté de partager avec moi leurs connaissances et leur savoir-faire.

A l'ensemble des équipes paramédicales, infirmiers et aide-soignants, avec qui j'ai travaillé, qui ont largement contribué à ma formation.

A mes grands-parents, qui m'ont donné le goût du soin aux autres et du travail bien fait.

A mes parents, pour ce qui m'a mené jusqu'ici : votre éducation, mais surtout, votre amour.

A Marion, Mathilde, Louis, Adèle. Je me sens tellement chanceuse d'avoir grandi entourée de si belles personnes, et d'avancer, encore aujourd'hui, grâce à votre soutien.

A toute ma famille.

A mes amis :

Joséphine, Mathilde, Florine, Benoît, Denis et Vincent. Votre amitié, offerte à l'aube de ces longues années d'étude, m'est tout simplement essentielle.

Louise, rayon de soleil de ma vie parisienne. Parce que ton soutien ne s'essouffle jamais ! Aymeric et Caroline. Parce que vous êtes plus que de parfaits co-internes.

A Nicolas. Merci de m'aimer tous les jours (même les jours de rédaction de thèse).

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>9</b>
<b>RAPPELS .....</b>	<b>11</b>
<b>I. PHYSIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>11</b>
<b>II. OUTILS PRONOSTIQUES .....</b>	<b>11</b>
II.1. Outils d'évaluation initiale.....	11
II.1.A. Scores cliniques .....	11
II.1.B. Scores radiologiques.....	14
II.2. Outils d'évaluation fonctionnelle.....	15
<b>MATERIEL ET METHODE.....</b>	<b>17</b>
<b>I. POPULATION.....</b>	<b>17</b>
<b>II. DONNEES ANALYSEES.....</b>	<b>17</b>
II.1. Présentation clinique et radiologique initiale.....	17
II.2. Prise en charge thérapeutique initiale .....	18
II.3. Suivi au cours de l'hospitalisation.....	22
II.4. Suivi à long terme.....	22
<b>III. ANALYSES STATISTIQUES.....</b>	<b>23</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>24</b>
<b>I. POPULATION.....</b>	<b>24</b>
<b>II. PRESENTATION CLINIQUE .....</b>	<b>24</b>
II.1. Rupture antérieure .....	24
II.2. Âge.....	24
II.3. GCS initial .....	25
II.4. Grade WFNS et score HH.....	26
II.4.A. Grade WFNS.....	26
II.4.B. Score HH.....	27
II.5. Anomalies pupillaires .....	28
II.6. PIC initiale.....	30
<b>III. BILAN RADIOLOGIQUE INITIAL .....</b>	<b>30</b>
III.1 Modalité d'imagerie .....	30
III.2. Caractéristiques de l'anévrisme .....	30
II.2.A. Localisation.....	30
II.2.B. Caractéristiques morphologiques.....	30
II.2.C. Anévrismes multiples.....	31
III.3. Caractéristiques de l'hématome .....	32
III.3.A. Localisation.....	32
III.3.B. Latéralisation .....	33
III.3.C. Hématome sous-dural et hémorragie intra-ventriculaire .....	34
III.3.D. Volume.....	34
III.4. Complications radiologiques initiales.....	35
III.4.A. Hydrocéphalie.....	35
III.4.B. Déviation de la ligne médiane .....	36
III.4.C. Engagement temporal.....	37
<b>IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....</b>	<b>38</b>
IV.1. Délai de prise en charge .....	38
IV.2. Stratégie thérapeutique.....	38
IV.2.A. Traitement du sac anévrysmal.....	38
IV.2.A.a. Traitement chirurgical par pose de clip .....	38
IV.2.A.a.i. Caractéristiques cliniques initiales.....	38
IV.2.A.a.ii. Caractéristiques radiologiques initiales .....	39
IV.2.A.a.iii. Complications radiologiques initiales .....	39
IV.2.A.a.iv. Difficultés rencontrées en cours de procédure chirurgicale.....	40
IV.2.A.a.v. Exclusion de l'anévrisme .....	40

IV.2.A.a.vi. Traitement secondaire .....	40
IV.2.A.a.vii. Morbidité et Mortalité .....	40
IV.2.A.b. Traitement endovasculaire par embolisation .....	41
IV.2.A.b.i. Caractéristiques cliniques initiales .....	41
IV.2.A.b.ii. Caractéristiques radiologiques initiales .....	42
IV.2.A.a.iii. Complications radiologiques initiales .....	42
IV.2.A.a.iv. Difficultés rencontrées en cours de procédure endovasculaire .....	42
IV.2.A.a.v. Exclusion de l'anévrisme .....	43
IV.2.A.a.vi. Traitement secondaire .....	43
IV.2.A.a.vii. Morbidité et Mortalité .....	43
IV.2.A.c. Absence de traitement du sac anévrismal .....	44
IV.2.B. Traitement de l'HTIC .....	44
IV.2.B.a. Evacuation chirurgicale de l'hématome .....	44
IV.2.B.a.i. Caractéristiques cliniques initiales .....	44
IV.2.B.a.ii. Caractéristiques radiologiques initiales .....	45
IV.2.B.a.iii. Complications radiologiques initiales .....	45
IV.2.B.a.iv. Traitements associés .....	45
IV.2.B.a.v. Traitement secondaire .....	46
IV.2.B.a.vi. Morbidité et Mortalité .....	46
IV.2.B.b. Craniectomie décompressive .....	47
IV.2.B.b.i. Caractéristiques cliniques initiales .....	47
IV.2.B.b.ii. Caractéristiques radiologiques initiales .....	47
IV.2.B.b.iii. Complications radiologiques initiales .....	48
IV.2.B.b.iv. Traitements associés .....	48
IV.2.B.b.v. Traitement secondaire .....	48
IV.2.B.b.vi. Morbidité et Mortalité .....	48
IV.2.B.c. DVE .....	48
IV.2.B.c.i. Caractéristiques cliniques initiales .....	48
IV.2.B.c.ii. Caractéristiques radiologiques initiales .....	49
IV.2.B.c.iii. Complications radiologiques initiales .....	49
IV.2.B.c.iv. Traitements associés .....	50
IV.2.B.c.v. Traitement secondaire .....	50
IV.2.B.c.vi. Morbidité et Mortalité .....	50
IV.2.B.d. Traitement médical neuroréanimatoire isolé .....	51
IV.2.B.d.i. Caractéristiques cliniques initiales .....	51
IV.2.B.d.ii. Caractéristiques radiologiques initiales .....	51
IV.2.B.d.iii. Complications radiologiques initiales .....	52
IV.2.B.d.iv. Traitement secondaire .....	52
IV.2.B.d.v. Morbidité et Mortalité .....	52
IV.2.C. Combinaison de traitements .....	53
<b>V. EVOLUTION .....</b>	<b>54</b>
V.1. Evolution dans les 72 premières heures de la prise en charge neurochirurgicale .....	54
V.1.A. Clinique .....	54
VI.1.A.a. Etat pupillaire post traitement .....	54
V.1.A.b. Resaignement .....	56
V.1.A.c. HTIC .....	56
V.1.A.d. Vasospasme .....	57
V.1.B. Radiologique .....	57
V.1.B.a. Volume de l'hématome .....	57
V.1.B.b. Déviation de la ligne médiane .....	57
V.2. Evolution au-delà des 72 premières heures de la prise en charge neurochirurgicale ...	58
V.2.A. Clinique .....	58
V.2.A.a. Resaignement .....	58
V.2.A.b. HTIC .....	58
V.2.A.c. Vasospasme .....	59
V.2.A.d. Infection .....	59
V.2.A.e. Dérivation Ventriculaire .....	59
V.2.A.f. Sevrage respiratoire .....	59
V.2.B. Radiologique .....	60

V.2.B.a Exclusion de l'anévrisme .....	60
V.2.B.b. Ischémie .....	60
V.3. Sortie d'hospitalisation.....	61
V.3.A. Durée d'hospitalisation.....	61
V.3.B. Clinique .....	61
V.4. Evolution à distance.....	62
V.4.A. Clinique .....	62
V.4.A.a. Résultat fonctionnel .....	62
V.4.A.b. Resaignement .....	63
V.4.A.c. Hydrocéphalie chronique .....	63
V.4.B. Radiologique.....	63
<b>VI. MORTALITE .....</b>	<b>63</b>
VI.1. Mortalité totale.....	63
VI.2. Echappement thérapeutique.....	64
VI.3. LATA.....	64
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>65</b>
<b>I. PRONOSTIC DES HEMORRAGIES SOUS-ARACHNOIDIENNES AVEC HEMATOMES .....</b>	<b>65</b>
<b>II. SURVIE ET RESULTATS FONCTIONNELS .....</b>	<b>66</b>
<b>III. QUI TRAITER ? .....</b>	<b>68</b>
III.1. Caractéristiques cliniques .....	68
III.1.A. Age .....	68
III.1.B. Scores cliniques initiaux .....	70
III.1.C. Etat pupillaire .....	72
III.2. Caractéristiques radiologiques .....	73
III.2.A. Caractéristiques morphologiques de l'anévrisme .....	73
III.2.B. Caractéristiques de l'hématome.....	74
III.2.B.a. Localisation.....	74
III.2.B.b. Latéralisation .....	76
III.2.B.c. Volume .....	77
III.3. Complications radiologiques.....	78
III.3.A. Hydrocéphalie.....	78
III.3.B. Déviation de la ligne médiane .....	78
III.3.C. Engagement temporal.....	79
<b>IV. COMMENT TRAITER ?.....</b>	<b>80</b>
IV.1. Délai de prise en charge .....	80
IV.2 Stratégies thérapeutiques.....	81
IV.2.A. Traitement du sac anévrysmal.....	82
IV.2.B. Traitement de l'HTIC.....	87
IV.2.C. Combinaison de traitements .....	90
<b>V. EVOLUTION .....</b>	<b>92</b>
V.1. Resaignement .....	92
V.2. HTIC .....	92
V.3. Vasospasme .....	92
V.4. Ischémie .....	93
V.5. Hydrocéphalie chronique .....	94
<b>VI. LIMITES.....</b>	<b>94</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>97</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>99</b>

## INTRODUCTION

La rupture d'un anévrisme intracrânien est responsable de la formation d'un hématome dans environ 24% des cas. Une majorité de ces hématomes sont le fait des anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne (ACM). La présence d'un hématome est un facteur de mauvais pronostic fonctionnel et vital de l'hémorragie sous-arachnoïdienne presque unanimement reconnu. La gravité de la maladie est telle qu'il existe une mortalité pré-hospitalière non négligeable à l'origine d'une sous-estimation du nombre d'hématomes rapportés.

La prise en charge des patients atteints d'hématome sur rupture d'anévrisme (HRA) débute dans un contexte d'urgence. Les décisions de traitement de l'anévrisme et d'évacuation de l'hématome doivent être arrêtées rapidement. Elles sont la première étape qui conditionne un parcours thérapeutique souvent prolongé en réanimation, neurochirurgie et rééducation, parcours au terme duquel le pronostic vital et fonctionnel est engagé. Les patients qui meurent sont nombreux, ceux qui survivent avec des séquelles très lourdes, que l'on peut voir comme inacceptables, également. Dans cette situation difficile, il est donc particulièrement important, de pouvoir s'appuyer sur des modalités de traitement consensuelles fondées sur des facteurs pronostiques validés.

Qui traiter ? A ce jour, ce consensus n'existe pas. Alors que certaines études semblent indiquer qu'il serait déraisonnable de traiter les patients présentant des tableaux cliniques gravissimes d'emblée, d'autres encouragent des traitements « maximalistes » pour tous.

Comment traiter ? Classiquement, le traitement de ces patients consiste en l'évacuation chirurgicale en urgence de l'hématome, avec clippage de l'anévrisme dans le même temps. Une réanimation première avec une prise en charge chirurgicale différée en cas d'amélioration clinique peut aussi être envisagée. Avec l'avènement des techniques endovasculaires, une troisième possibilité : traitement de la malformation par embolisation, plus ou moins évacuation chirurgicale de l'hématome. Là encore, pas de consensus retrouvé.

Ce travail tente d'apporter des éléments de réponse à ces questions en analysant la prise en charge et le pronostic vital et fonctionnel d'une série consécutive de 58 patients victimes d'une rupture d'anévrisme de l'ACM avec hématome. Tous ont été pris en charge dans le service de neurochirurgie du centre hospitalier Pitié-Salpêtrière, de 2008 à 2016.

## RAPPELS

### **I. PHYSIOPATHOLOGIE**

La rupture d'un anévrisme est responsable de la formation d'un hématome intracrânien dans 20 à 24% des cas, et les anévrismes de l'ACM sont responsables dans plus de 55% des cas. La physiopathologie de la formation de ces HRA reste controversée mais il semble que ceux-ci se développent lors de la rupture lorsque la fibrine, le sang, la fibrose arachnoïdienne obstruent l'espace sous arachnoïdien ou que l'anévrisme qui se rompt est attaché à la pie-mère [1, 2]. L'étude de JABBARLI et al. en 2015 mettait en évidence plusieurs facteurs de risque de survenue d'un HRA : la localisation cérébrale moyenne de l'anévrisme, le diamètre maximal de l'anévrisme supérieur à 12 mm, l'hypertension artérielle et le diabète, proposant ainsi un score à intégrer à la décision de traitement des anévrismes non rompus [3].

### **II. OUTILS PRONOSTIQUES**

Notre étude nous a amenés à utiliser différents scores pronostiques, cliniques et radiologiques que nous rappelons ici.

#### **II.1. Outils d'évaluation initiale**

##### II.1.A. Scores cliniques

Les scores cliniques d'évaluation initiale ont pour but, au moment du premier contact avec le patient, de déterminer rapidement le niveau de gravité de la pathologie en utilisant un langage consensuel, permettant une communication facilitée entre les professionnels de santé.

Le score le plus commun, le plus « universel », développé initialement pour graduer le niveau de conscience et poser le diagnostic de coma [4-6], mais largement utilisé aujourd'hui en tant qu'évaluation neurologique globale du patient [7], est le score de coma de Glasgow (GCS). Il s'agit effectivement de la première classification utilisant exclusivement des signes cliniques objectifs, facile d'utilisation pour tout examinateur. Elle soulève néanmoins quelques critiques, notamment sur les difficultés d'évaluation de la réponse verbale des patients intubés.

### **Score de coma de GLASGOW**

= (score ouverture des yeux + score meilleure réponse verbale + score meilleure réponse motrice)

#### **Ouverture des yeux**

- 1 - Aucune
- 2 - A la douleur
- 3 - A la demande
- 4 - Spontanée

#### **Réponse verbale**

- 1 - Aucune
- 2 - Sons
- 3 - Mots
- 4 - Confuse
- 5 - Orientée

#### **Réponse motrice**

- 1 - Aucune
- 2 - En extension (décérébration)
- 3 - En flexion (décortication)
- 4 - Non orientée à la douleur
- 5 - Orientée à la douleur
- 6 - A la demande

D'autres scores existent, spécifiquement conçus pour l'évaluation des patients atteints d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Le premier dont nous parlerons est le score clinique de sévérité des hémorragies sous arachnoïdiennes non traumatiques de Hunt et Hess (HH), introduit en 1968 pour coter le risque chirurgical à partir de l'examen clinique initial des patients porteurs d'anévrisme [8, 9]. Ce score souffrant d'un manque de reproductibilité inter observateurs, puisque basé sur des éléments à la fois objectifs et subjectifs [10], reste néanmoins très présent dans la littérature, notamment sa variante incluant le grade 0 introduit en 1974 [11].

### **Score de HUNT et HESS**

- 0 – Anévrisme non rompu
- 1 – Asymptomatique, céphalée modérée, légère rigidité nucale
- 2 – Céphalée modérée à sévère, rigidité nucale, pas de déficit (sauf atteinte nerf crânien)
- 3 – Confusion / somnolence, déficit neurologique focal modéré
- 4 – Torpeur, hémiparésie modérée à sévère
- 5 – Coma, décérébration

Le second, apparu en 1988, est la classification de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), incluant le GCS [12], qui a les mêmes objectifs et remplace progressivement le score HH, car plus reproductible. En effet il clarifie l'évaluation du niveau de conscience grâce au GCS, et élimine l'évaluation souvent subjective du niveau de céphalées. C'est aujourd'hui ce dernier qui est utilisé communément dans notre centre.

## **Score WFNS**

<b>GRADE</b>	<b>DEFICIT MOTEUR</b>	<b>GCS</b>
1	Absent	15
2	Absent	13-14
3	Présent	13-14
4	Présent ou absent	7-12
5	Présent ou absent	3-7

### II.1.B. Scores radiologiques

Le score d'évaluation radiologique des hémorragie sous-arachnoïdienne le plus répandu est le grading de Fisher [12, 13]. Ce score a pour but d'évaluer le pronostic de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, via l'évaluation de la probabilité de survenue d'un vasospasme, selon la distribution du saignement intracrânien sur le scanner cérébral initial.

## **Score de FISHER**

- 1 – Pas d'hémorragie retrouvée
- 2 – Lame d'hémorragie sous-arachnoïdienne de moins de 1mm d'épaisseur
- 3 – Lame d'hémorragie sous-arachnoïdienne de plus de 1mm d'épaisseur
- 4 – Hémorragie sous-arachnoïdienne de toute épaisseur associée à une hémorragie intra ventriculaire et/ou un hématome intra parenchymateux

Un score de Fisher modifié a été proposé en 2001 semblant affiner le pronostic de vasospasme [14, 15], restant aujourd'hui moins utilisé que son prédécesseur.

### **Score de FISHER modifié**

- 0 – Pas d'hémorragie sous arachnoïdienne, pas d'hémorragie intra-ventriculaire
- 1 – Fine lame d'hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse ou focale, pas d'hémorragie intra-ventriculaire
- 2 – Fine lame d'hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse ou focale, avec hémorragie intra-ventriculaire
- 3 – Lame épaisse d'hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse ou focale, pas d'hémorragie intra-ventriculaire
- 4 - Lame épaisse d'hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse ou focale, avec hémorragie intra-ventriculaire

### **II.2. Outils d'évaluation fonctionnelle**

Deux scores pronostiques ont principalement montré leur validité dans le suivi de la pathologie anévrismale : le score d'évaluation fonctionnelle de Glasgow (GOS) [16], le plus souvent dans sa version de 1988 proposée par la WFNS [17], et le score de Rankin modifié (mRS) [18]. Bien que le mRS prédomine dans les publications actuelles, le GOS est encore très présent dans la littérature de ces dernières années. Le mRS évalue mieux les troubles comportementaux en évaluant la capacité sociale de base, et semble plus facile d'utilisation.

### **Score d'évaluation fonctionnelle de GLASGOW (Glasgow Outcome Scale)**

- 1 - Bonne récupération fonctionnelle : a retrouvé ses capacités fonctionnelles antérieures et son activité professionnelle, sans déficit
- 2 - Handicap modéré : déficit neurologique mineur n'interférant pas avec les activités quotidiennes et une activité professionnelle
- 3 - Handicap sévère : déficit neurologique significatif interférant avec les activités quotidiennes antérieures ou empêchant la reprise d'une activité professionnelle
- 4 - Végétatif : dépendance complète liée au coma ou déficit sévère
- 5 - Décédé

### **Score de RANKIN modifié**

- 0 - Aucun symptôme
- 1 - Symptômes sans handicap significatif : capable de poursuivre toutes ses activités et de remplir ses obligations antérieures
- 2 - Handicap léger : incapable de poursuivre toutes ses activités antérieures mais s'occupe de ses propres affaires lui même
- 3 - Handicap modéré : a besoin d'aide pour certaines activités, mais est capable de marcher seul
- 4 - Handicap modéré à sévère : incapable de marcher seul et incapable d'assurer ses propres besoins quotidiens sans aide
- 5 - Handicap sévère : alité, incontinent, besoin de soins et d'attention permanents
- 6 - Décédé

## **I. POPULATION**

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique de mars 2008 à juin 2016 en incluant consécutivement les patients pris en charge dans le service de neurochirurgie de la Pitié-Salpêtrière pour un hématorne intracrânien sur rupture d'anévrysme de l'ACM.

Etaiet exclus les patients considérés comme au-delà de toute ressource thérapeutique en préhospitalier ou au bilan clinique initial: patients présentant une mydriase bilatérale aréactive de plus d'une demi-heure avant l'arrivée dans le service, non réversible malgré l'administration de sérum salé hypertonique ou de mannitol.

## **II. DONNEES ANALYSEES**

Les données épidémiologiques, cliniques et radiologiques étaient collectées rétrospectivement par étude des dossiers médicaux communs de neurochirurgie et neuroréanimation, complétées par des recueils téléphoniques auprès des patients, de leur médecin traitant et/ou médecin rééducateur.

### **II.1. Présentation clinique et radiologique initiale**

Les données épidémiologiques recueillies étaient le sexe et l'âge du patient à la date de la rupture d'anévrysme. La date de survenue du premier saignement de l'anévrysme était recueillie.

Concernant les éléments cliniques, étaient relevés à l'arrivée dans le service les éléments suivants : le GCS, l'état des pupilles, le score HH, le WFNS.

Le type de bilan d'imagerie cérébrale réalisé avant le traitement initial était noté : scanner, angioscanner, artériographie, et/ou imagerie par résonance magnétique (IRM).

Les renseignements radiologiques pris en compte étaient les suivants :

- caractéristiques de l'anévrisme : côté, segment de l'ACM concerné, spécificités morphologiques (mesures des collet, dôme, grand axe, aspect ratio), caractère unique ou multiple, autres localisations le cas échéant.

- caractéristiques de l'hématome : topographie (intra parenchymateux lobaire ou sylvien), volume, volume de l'œdème péri-lésionnel ; les volumes étant calculés à partir des volumes définis sur les séquences scanner par le logiciel OsiriX®. Pour différencier un hématome sylvien et une grosse hémorragie méningée dans la vallée sylvienne, nous avons appliqué les mêmes critères que FUKUDA [15]. Sur une coupe axiale tomodynamométrique, l'hématome sylvien est défini par la présence d'un caillot de plus de quinze millimètres d'épaisseur situé entre les lobes temporaux et insulaires.

- complications associées : hématome sous-dural aigu, inondation ventriculaire, hydrocéphalie, déviation de la ligne médiane, présence d'un engagement temporal (défini par la disparition par comblement parenchymateux de la citerne péri mésentocéphalique sur une coupe coronale tomodynamométrique).

## **II.2. Prise en charge thérapeutique initiale**

Nous avons calculé le délai de prise en charge entre le premier contact médical du patient et son arrivée dans le service de neurochirurgie, ainsi que le délai entre cet horaire d'arrivée et le traitement entrepris, obtenant ainsi le temps écoulé entre le premier contact médical du patient et le traitement entrepris en neurochirurgie.

La démarche thérapeutique choisie pour chaque patient a été analysée, en séparant le traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC) et le traitement du sac anévrysmal, et en notant également si les traitements avaient été réalisés en première intention et/ou secondairement.

Les traitements de l'HTIC étaient :

- mesures réanimatoires médicales seules (telles que décrites ci-dessous)
- dérivation ventriculaire externe (DVE)
- évacuation chirurgicale de l'hématome
- craniectomie décompressive.

Les traitements du sac anévrysmal étaient :

- pose de clip chirurgical
- traitement endovasculaire par embolisation.

Chaque patient recevait une prise en charge neuroréanimatoire adaptée à la pathologie selon le protocole du service [20-22, 67]:

- monitoring neurologique multimodal
- contrôle de l'HTIC, conjointement à la DVE, en cas de sévérité : adaptation de la ventilation mécanique pour maintenir normoxie et normocapnie, renforcement de la sédation, hypothermie modérée.
- prévention, monitoring et traitement de l'ischémie cérébrale retardée :
  - Doppler trans-crânien réalisé quotidiennement pendant les 10 premiers jours à la recherche d'un vasospasme
  - Hypertension thérapie : en cas d'hypertension spontanée, celle-ci était respectée jusque 150mmHg avant sécurisation de l'anévrysme, 200-

220mmHG après sécurisation. Dans tous les cas une tension artérielle entre 130 et 150mmHg était maintenue avec un recours à la noradrébaline si besoin.

- Maintien de la volémie : perfusion d'au moins 2000mL de sérum salé isotonique par jour durant les premiers jours.
  - Nimodipine introduite dès le premier jour de prise en charge sauf en cas de contre-indication : défaillance cardiaque avec hypotension sévère (myocardite adrénérique), hypoxie (œdème aigu pulmonaire neuroégnique), intra-veineuse à la dose de 2mg/h jusqu'à la sortie du spasme ou si absence de spasme diagnostiqué après dix jours de prise en charge, puis relais per os pour un total de 21 jours de traitement. Ajout de Milrinone (corotrope) en intra veineux en cas de spasme avéré et d'apparence sévère.
  - En cas de vasospasme avéré au doppler trans-crânien (validé par un médecin sénior), réalisation d'une artériographie cérébrale : si spasme non confirmé, administration per artériographie de nimodipine intra artérielle, s'il était confirmé, administration per artériographie de nimodipine et corotrope intra artérielle. La dilatation au ballon était utilisée en dernier recours en cas de spasme localisé réfractaire.
  - Surveillance des dosages de la protéine S100  $\beta$ .
- statine par voie orale pour une durée de 21 jours.
  - prévention des agressions cérébrales d'origine systémique (ACSOS) assurée par :
    - Le traitement de toute fièvre supérieure à 38°5 par paracétamol ou refroidissement externe si nécessaire.
    - Le traitement de toute hyperglycémie supérieure à 7,5mmol/L par

insuline.

- Le maintien d'une pression artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) entre 35 et 40 mmHg.
- Le maintien d'une saturation artérielle en oxygène supérieure à 97%.

Nous avons également relevé les cas de pose de capteur de PIC-crânienne (PIC) avec le cas échéant la mesure de la PIC lors de la pose.

Immédiatement après le traitement initial, l'état pupillaire du patient était noté.

Les paramètres radiologiques étudiés sur l'imagerie post traitement initial étaient le volume résiduel de l'hématome, si celui-ci était évacué, et la déviation de la ligne médiane.

Les difficultés rencontrées au cours du traitement chirurgical étaient recherchées au sein des comptes-rendus opératoires de chaque intervention : utilisation de clip temporaire, rupture per opératoire. Pour les anévrysmes dont le traitement primaire était endovasculaire, la survenue d'embols per-procédure, de caillot, d'une perforation vasculaire était relevée.

Les éventuelles complications de la rupture d'anévrysme survenues au cours du traitement initial, ou dans les six heures suivant celui-ci, dites précoces, telles que le vasospasme artériel, l'hypertension intracrânienne, et le resaignement, étaient colligées.

La qualité de l'exclusion de l'anévrysme (complète ou pas) était jugée sur l'artériographie de contrôle réalisée entre huit et quinze jours post traitement initial. Le cas échéant, on relevait alors la taille du reliquat.

### **II.3. Suivi au cours de l'hospitalisation**

Les principales informations cliniques rassemblées concernant le séjour hospitalier du patient étaient la date de sevrage de la DVE le cas échéant, ainsi que la nécessité éventuelle de mise en place d'une dérivation interne au cours du séjour initial, et la date de sevrage de la ventilation mécanique.

Les éléments colligés en tant que complications en cours d'hospitalisation étaient la survenue d'un vasospasme artériel sévère (diagnostiqué au doppler transcrânien par une vitesse sanguine supérieure à 200cm/s au niveau de l'ACM), l'hypertension intracrânienne sévère (lorsque la PIC reste au-dessus de 25-30 pendant plus de 30 minutes malgré un traitement médical maximal), l'ischémie cérébrale objectivée à l'imagerie, le resaignement de l'anévrisme, l'infection du système nerveux central (méningite et/ou ventriculite).

Si le patient décédait, la date de survenue du décès était relevée, ainsi que son contexte : décès par échappement thérapeutique ou décès par limitation et/ou arrêt des thérapeutiques actives (LATA).

La durée de séjour en neuroréanimation puis en neurochirurgie conventionnelle pour chaque patient était collectée, ainsi que la durée du séjour en rééducation si nécessaire, afin d'obtenir la durée totale d'hospitalisation.

L'état clinique à la sortie d'hospitalisation de neurochirurgie conventionnelle était évalué à l'aide du GOS et du score de Rankin modifié (mRS). Un GOS inférieur ou égal à 2 était considéré comme le reflet d'un bon résultat fonctionnel, de même pour un mRS inférieur ou égal à 2, en accord avec la littérature [1, 23-29].

### **II.4. Suivi à long terme**

Le calcul des GOS et mRS était à nouveau réalisé à 3 mois, puis 6 mois et 1 an.

On relevait également la nécessité d'une pose de dérivation ventriculaire interne à distance, ainsi que la date de repose de volet de craniectomie pour les patients concernés.

Les cas de recanalisation de l'anévrisme au cours du suivi étaient relevés.

### **III. ANALYSES STATISTIQUES**

Les analyses statistiques ont été effectuées en utilisant la version 11 du logiciel STATA (StataCorp, Texas, USA). Les associations entre les différents groupes de paramètres ou de patients ont été analysées par le test de Fisher. Le test du chi carré pour la variance dans une population normale a été réalisé afin d'étudier l'indépendance des paramètres. Le test exact de Fisher a été appliqué lorsque les échantillons étaient trop petits. Enfin, le modèle proportionnel de Cox a été utilisé pour l'analyse multivariée. Le sexe, l'état pupillaire, le côté de l'hématome ainsi que toutes les variables qualitatives étaient apparentées à des variables de catégories ; les autres variables (GCS initial, âge, grade de Fisher, score WFNS...) à des variables continues. Toutes les p-valeurs inférieures à 0,05 étaient considérées comme significatives.

## **I. POPULATION**

De mars 2008 à juin 2016, 176 patients ont été pris en charge dans le service pour anévrisme de l'ACM, dont 97 en urgence devant une rupture de la malformation. Parmi ceux-ci, 60 patients présentaient un hématome intracrânien et ne se trouvaient pas au-delà de toute ressource thérapeutique selon les critères définis précédemment. Deux patients ont été exclus de notre étude devant l'absence de données médicales exploitables.

Cette cohorte finale de 58 patients comportait 72% de femme et 28% d'hommes (sex-ratio : 0,38), avec un âge moyen à la prise en charge de 51 ans (19 à 69 ans).

## **II. PRESENTATION CLINIQUE**

### **II.1. Rupture antérieure**

Rupture de l'anévrisme antérieure à l'épisode étudié : 14/58 (24%)

Cause de l'absence de traitement antérieur :

- anévrisme dysplasique, discussion de traitement en cours : 1
- refus de traitement : 1
- absence de consultation : 7
- cause inconnue : 5

### **II.2. Âge**

Âge moyen à la prise en charge : 51 ans (19-69 ans)

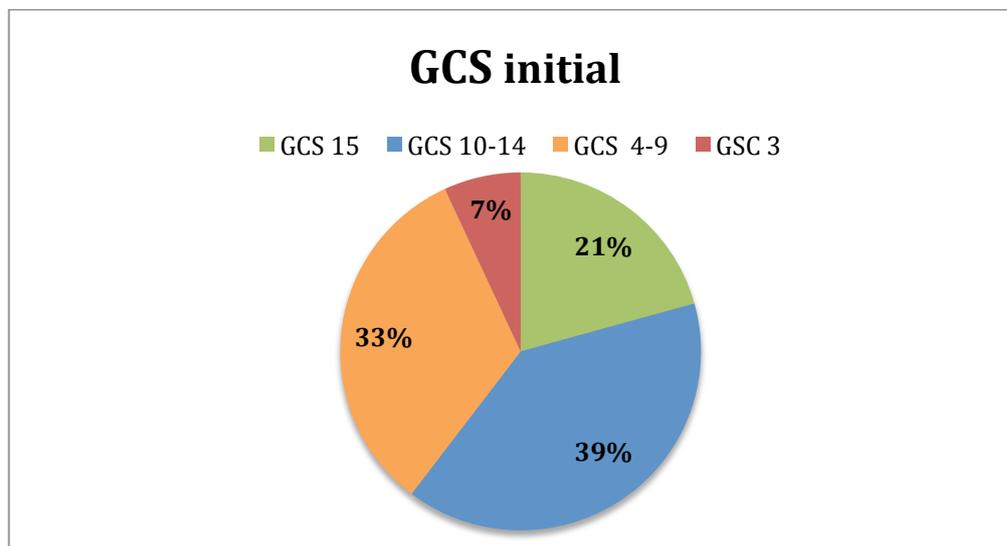
En analyse univariée, l'âge n'était pas un facteur lié au risque de décès mais un âge inférieur à 30 ans à la prise en charge était un facteur statistiquement associé à un bon résultat fonctionnel selon les conditions suivantes :

	3 mois	6 mois	1 an
<b>GOS&lt;2</b>	<b>S</b> (p<0,024)	NS	NS
<b>mRS&lt;2</b>	<b>S</b> (p<0,024)	NS	NS

### II.3. GCS initial

Le GCS initial, c'est-à-dire à la prise en charge à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière, était :

- inférieur à 10 chez 23/58 des patients (40%)
- égal à 3 chez 4/58 patients (7%)
- égal à 15 chez 12/58 patients (21%)



En analyse univariée, un score de Glasgow initial inférieur à 10 était un facteur statistiquement associé avec le risque de décès (p<0,025).

En analyse univariée, le score de Glasgow initial inférieur à 10 était statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	<b>S</b> (p<0,011)	<b>S</b> (p<0,006)	<b>S</b> (p<0,0001)
<b>mRS&gt;2</b>	<b>S</b> (p<0,002)	<b>S</b> (p<0,001)	<b>S</b> (p<0,008)

Sur les quatre patients présentant un GCS égal à 3 à la prise en charge :

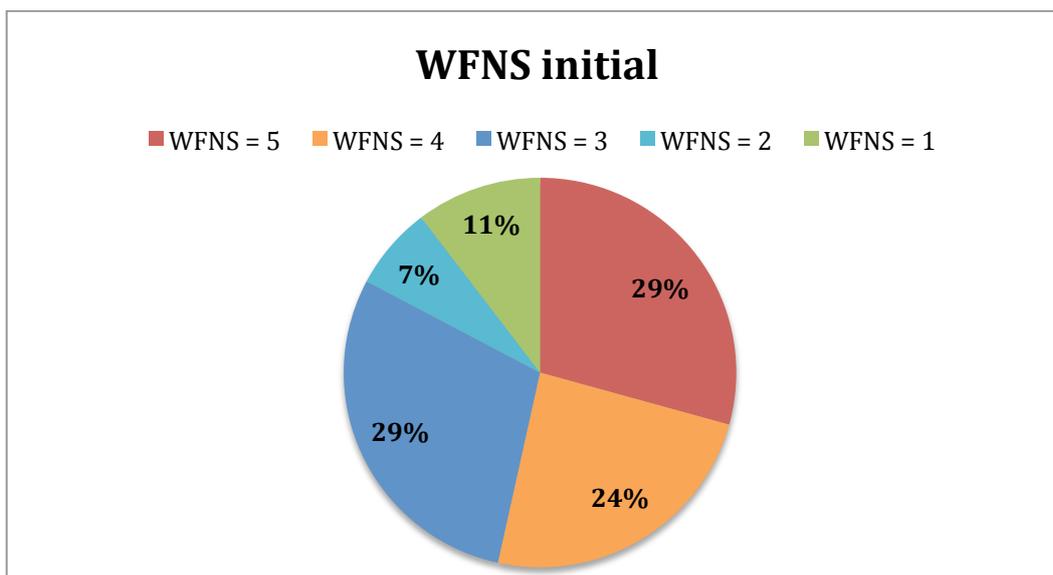
- 3 sont décédés
- le dernier présentait un résultat fonctionnel défavorable à distance

## II.4. Grade WFNS et score HH

### II.4.A. Grade WFNS

Le grade WFNS était :

- inférieur ou égal à 3 chez 27/58 patients (47%)
- égal à 1 chez 6/58 patients (10%)
- égal à 5 chez 17/58 patients (29%)



En analyse univariée, un grade WFNS inférieur ou égal à 3 était un facteur statistiquement associé à la survie ( $p < 0,04$ ).

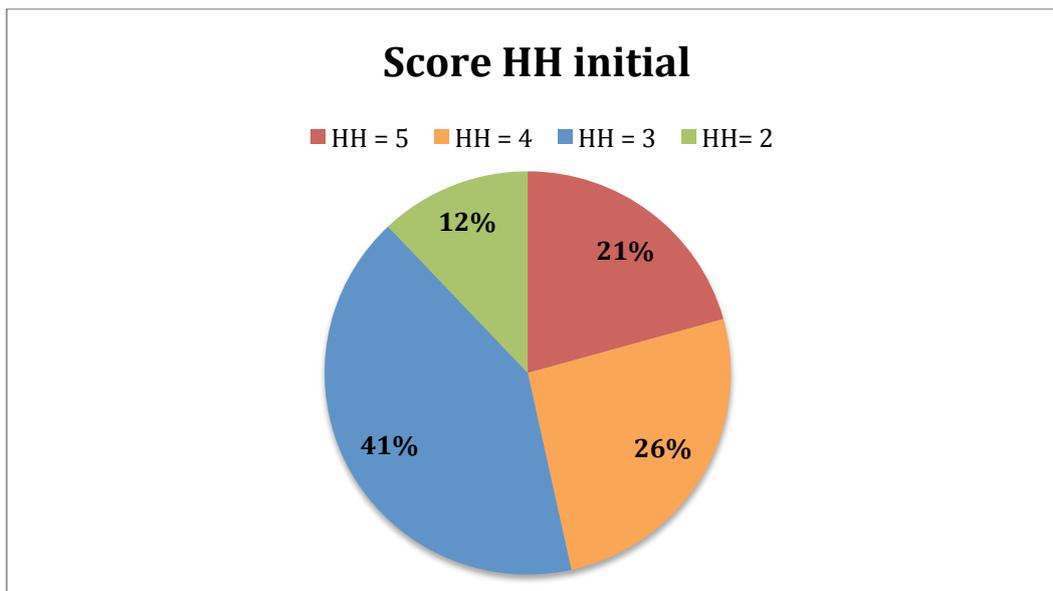
En analyse univariée, un grade WFNS inférieur ou égal à 3 était statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	3 mois	6 mois	1 an
<b>GOS<math>\leq</math>2</b>	NS	<b>S</b> ( $p < 0,008$ )	<b>S</b> ( $p < 0,001$ )
<b>mRS<math>\leq</math>2</b>	<b>S</b> ( $p < 0,006$ )	<b>S</b> ( $p < 0,001$ )	<b>S</b> ( $p < 0,008$ )

#### II.4.B. Score HH

Lescore HH initial était:

- inférieur ou égal à 3 chez 31/58 patients (53%)
- égal à 1 chez 0/58 patients (0%)
- égal à 5 chez 12/58 patients (21%)



En analyse univariée, un score HH initial inférieur ou égal à 3 était un facteur associé statistiquement avec la survie ( $p < 0,04$ ).

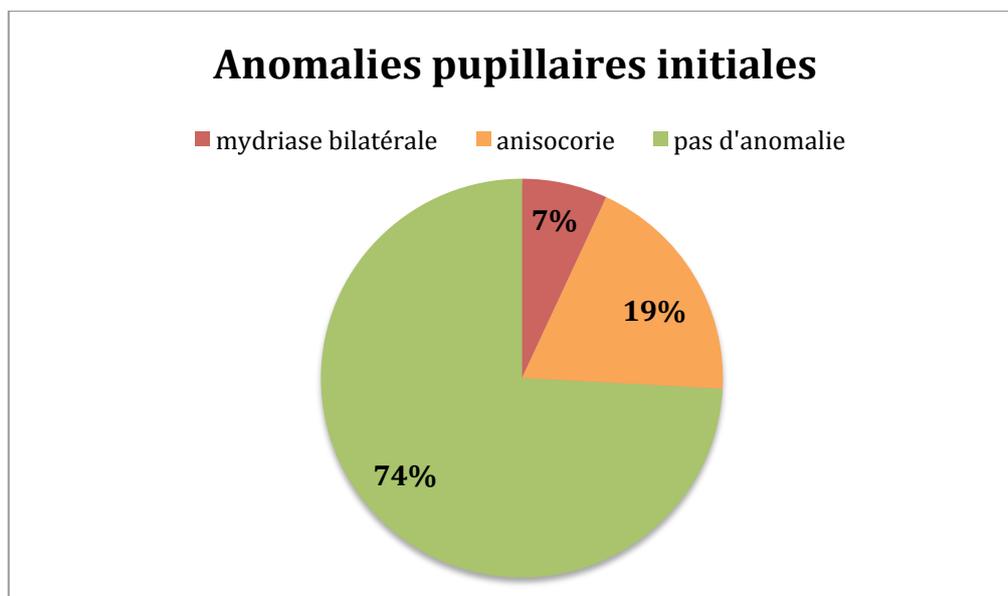
En analyse univariée, un score HH initial inférieur ou égal à 3 était statistiquement associé à un résultat fonctionnel favorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS<math>\leq</math>2</b>	NS	NS	<b>S</b> ( $p < 0,015$ )
<b>mRS<math>\leq</math>2</b>	<b>S</b> ( $p < 0,006$ )	<b>S</b> ( $p < 0,009$ )	<b>S</b> ( $p < 0,03$ )

### II.5. Anomalies pupillaires

Les anomalies pupillaires notées lors de l'examen clinique initial étaient :

- une anisocorie chez 11/58 patients (19%)
- une mydriase bilatérale chez 4/58 des patients (7%) (dont une mydriase bilatérale post critique persistante)



Les trois patients présentant une mydriase bilatérale à la prise en charge en dehors de tout contexte de crise d'épilepsie sont décédés au cours de l'hospitalisation.

Les résultats concernant la morbidité et la mortalité pour les 11 patients présentant une anisocorie à la prise en charge étaient les suivants:

		<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>DECES</b>	<b>mRS=6</b>	5/11(45%)	5/11 (45%)	5/11 (45%)
	<b>GOS=5</b>			
<b>RESULTAT FONCTIONNEL DEFAVORABLE</b>	<b>mRS=3-5</b>	6/11 (55%)	5/11 (45%)	4/11 (36%)
	<b>GOS=3-4</b>	4/11 (36%)	4/11 (36%)	4/11 (36%)
<b>RESULTAT FONCTIONNEL FAVORABLE</b>	<b>mRS&lt;=2</b>	0/11 (0%)	1/11 (9%)	2/11 (18%)
	<b>GOS&lt;=2</b>	2/11 (18%)	2/11 (18%)	2/11 (18%)

En analyse univariée, la mydriase bilatérale et l'anisocorie n'étaient pas des facteurs associés au risque de décès ou de résultat fonctionnel défavorable.

En analyse univariée, des pupilles symétriques et réactives à l'examen clinique initial constituaient par contre un facteur associé à la survie ( $p<0,01$ ).

En analyse univariée, des pupilles symétriques et réactives à l'examen clinique initial était statistiquement associé à un résultat fonctionnel favorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&lt;=2</b>	NS	<b>S</b> ( $p<0,038$ )	<b>S</b> ( $p<0,016$ )
<b>mRS&lt;=2</b>	<b>S</b> ( $p<0,002$ )	<b>S</b> ( $p<0,007$ )	<b>S</b> ( $p<0,004$ )

## **II.6. PIC initiale**

Parmi les 42 patients ayant bénéficié de la pose d'un capteur de PIC (72%), les valeurs de celle-ci s'étalaient de 4 à 28 mm Hg et on notait une pression supérieure à 15mm Hg dans 9/42 cas (21%).

## **III. BILAN RADIOLOGIQUE INITIAL**

### **III.1 Modalité d'imagerie**

Chez tous les patients, le bilan d'imagerie initial comportait un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, associé à :

- un angioscanner cérébral chez 50/58 patients (86%)
- une artériographie cérébrale diagnostique chez 23/58 patients (40%)
- une IRM cérébrale chez 10/58 patients (17%)

Seize patients ont bénéficié à la fois de la réalisation d'un angioscanner et d'une artériographie cérébrale pré-thérapeutique.

### **III.2. Caractéristiques de l'anévrisme**

#### II.2.A. Localisation

L'anévrisme rompu de l'ACM était localisé à droite chez 39/58 patients (67%), à gauche chez 19/58 patients (33%).

Le siège de la malformation était :

- au niveau de la bifurcation chez 56/58 patients (97%)
- sur le segment M1 chez 2/58 patients (3%)

#### II.2.B. Caractéristiques morphologiques

Les caractéristiques morphologiques de ces anévrysmes étaient les suivantes :

- taille moyenne du collet : 3,5mm (1 à 14mm)
- diamètre maximal moyen : 8,5mm (2 à 25mm)
- rapport moyen de la mesure du dôme sur le collet (aspect ratio) : 1,9 (0,9-6)

En analyse univariée, aucune caractéristique morphologique de l'anévrisme n'était retrouvée comme facteur associé statistiquement significatif avec la survie et/ou le pronostic fonctionnel.

### II.2.C. Anévrismes multiples

On relevait la présence d'anévrismes multiples chez 20/58 patients (34%).

Nombre d'anévrismes :

- 2 anévrismes : 15/58 (26%)
- 3 anévrismes : 4/58 (7%)
- 4 anévrismes : 1/58 (2%)

L'anévrisme responsable de l'hématome a toujours été facilement identifié à l'imagerie grâce à la localisation de l'hématome.

Localisation des anévrismes n'ayant pas saigné :

- ACM controlatérale (en miroir) : 12
- ACM homolatérale : 4
- Artère Communicante Antérieure : 3
- Artère Communicante Postérieure : 2
- Artère Carotide Interne : 3
- Artère Péricalleuse : 1

- Artère Ophtalmique : 1
- Artère choroïdienne antérieure : 1

### III.3. Caractéristiques de l'hématome

#### III.3.A. Localisation

L'hématome était :

- sylvien chez 31/58 patients (53%)
- temporal chez 27/58 patients (47%)
- frontal chez 19/58 patients (33%)
- insulaire chez 18/58 patients (31%)

On peut noter que la somme de ces localisations est supérieure au nombre d'hématomes de la cohorte (>100%) car en réalité l'hématome affecte le plus souvent plusieurs lobes.

En analyse univariée, aucune localisation, lobaire ou sylvienne, n'était significativement associée au risque de décès.

En analyse univariée, la localisation frontale était statistiquement associée à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	<b>S</b> (p<0,006)	<b>S</b> (p<0,008)	NS
<b>mRS&gt;2</b>	<b>S</b> (p<0,006)	<b>S</b> (p<0,001)	NS

En analyse multivariée, la localisation frontale de l'hématome était un facteur de mauvais pronostic fonctionnel à 3 mois selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	<b>S</b> (p< 0.007 IC 95% [0.002-0.369])	NS	NS
<b>mRS&gt;2</b>	NS	NS	NS

En analyse univariée, les hématomes insulaires étaient statistiquement associés à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	NS	NS	NS
<b>mRS&gt;2</b>	NS	<b>S</b> (p<0,045)	<b>S</b> (p<0,042)

Les autres localisations n'étaient pas statistiquement associées au résultat fonctionnel en analyse univariée et multivariée.

### III.3.B. Latéralisation

L'hématome était localisé à droite dans 39/58 cas (67%), à gauche dans 19/58 cas (33%).

En analyse univariée, la latéralisation droite de l'hématome était un facteur significativement associé à la survie (p<0,02).

En analyse univariée, les hématomes droits étaient statistiquement associés à un résultat fonctionnel favorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS≤2</b>	<b>S</b> (p<0,004)	<b>S</b> (p<0,005)	<b>S</b> (p<0,005)
<b>mRS≤2</b>	<b>S</b> (p<0,026)	<b>S</b> (p<0,028)	<b>S</b> (p<0,018)

En analyse multivariée, la latéralisation droite de l'hématome était un facteur de bon pronostic concernant la survie (p<0.044, IC 95% [0.003-0.922]) et également le pronostic fonctionnel selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS≤2</b>	<b>S</b> (p < 0.044, IC 95% [1.7-308.0])	<b>S</b> (p < 0.022, IC 95% [1.3-72.1])	<b>S</b> (p<0.04, IC 95% [1.14-673.1]).
<b>mRS≤2</b>	NS	NS	NS

### III.3.C. Hématome sous-dural et hémorragie intra-ventriculaire

Un hématome sous-dural aigu était associé sur l'imagerie initiale chez 10/58 de nos patients (17%), une hémorragie intraventriculaire était présente chez 24/58 d'entre eux (41%).

En analyse univariée, ces éléments ne constituaient pas des facteurs pronostiques significatifs concernant la survie et le résultat fonctionnel.

### III.3.D. Volume

Le volume de l'hématome sur l'imagerie initiale était :

- de 37 ml en moyenne (11 – 110mL)
- > 50 ml chez 13/58 patients (22%)

En analyse univariée, le volume de l'hématome n'était pas un facteur associé au risque de décès.

En analyse univariée, un hématome de plus de 50mL était un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	NS	NS	NS
<b>mRS&gt;2</b>	<b>S</b> (P<0,026)	<b>S</b> (p<0,008)	NS

Le volume de l'œdème péri lésionnel était de 30 mL en moyenne (0-82ml).

### **III.4. Complications radiologiques initiales**

#### III.4.A. Hydrocéphalie

On notait la présence d'une hydrocéphalie sur l'imagerie initiale dans 27/58 cas (47%).

En analyse univariée, l'hydrocéphalie présente sur l'imagerie initiale n'était pas associée au risque de décès.

En analyse univariée, l'hydrocéphalie est un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	<b>S</b> (p<0,007)	<b>S</b> (p<0,016)	NS
<b>mRS&gt;2</b>	<b>S</b> (P<0,022)	<b>S</b> (p<0,003)	<b>S</b> (p<0,017)

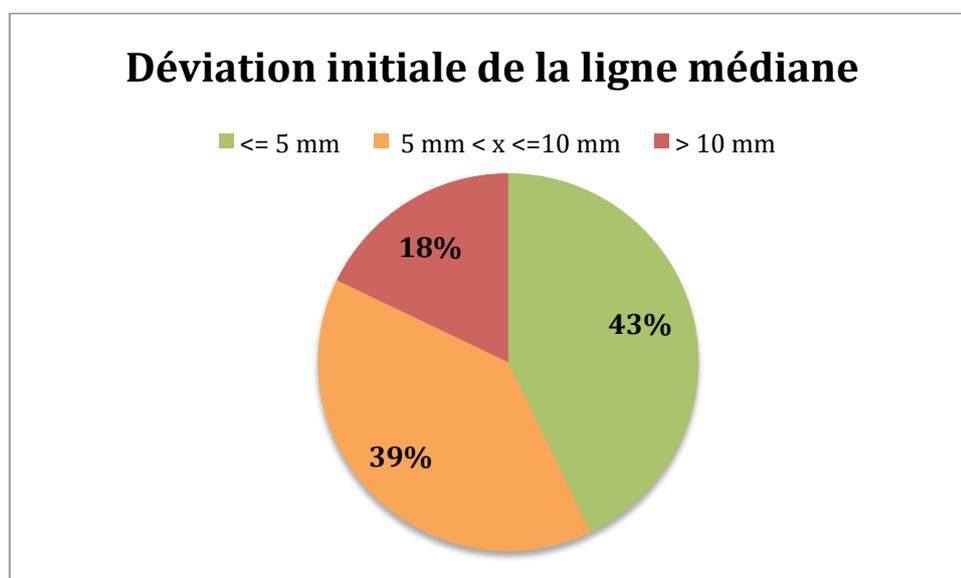
En analyse multivariée, la présence de signes d'hydrocéphalie sur l'imagerie initiale était un facteur de risque de résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	3 mois	6 mois	1 an
<b>GOS&gt;2</b>	NS	<b>S</b> (p < 0.027, IC 95% [0.023-0.800])	NS
<b>mRS&gt;2</b>	NS	NS	NS

#### III.4.B. Déviation de la ligne médiane

La déviation de la ligne médiane était :

- de 7 mm en moyenne (0 – 17mm)
- > 5 mm chez 32/58 patients (55%)



En analyse univariée, une déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm sur l'imagerie initiale n'était pas associée au risque de décès.

En analyse univariée, une déviation de la ligne médiane de plus de 5mm était un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes:

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	<b>S</b> (p<0,016)	<b>S</b> (p<0,009)	<b>S</b> (p<0,001)
<b>mRS&gt;2</b>	<b>S</b> (P<0,0001)	<b>S</b> (p<0,0001)	<b>S</b> (p<0,015)

En analyse multivariée, une déviation de la ligne médiane supérieure ou égale à 5 mm sur l'imagerie initiale était un facteur de risque de résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	NS	NS	<b>S</b> (p < 0.020, IC 95% [1.8-749.1])
<b>mRS&gt;2</b>	NS	NS	NS

#### III.4.C. Engagement temporel

Un engagement temporel radiologique était retrouvé chez 17/58 patients (30%).

En analyse univariée, l'engagement temporel n'était pas un facteur associé statistiquement significatif au risque de décès.

En analyse univariée, l'engagement temporel initial était un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes:

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	NS	<b>S</b> (p<0,026)	<b>S</b> (p<0,047)
<b>mRS&gt;2</b>	<b>S</b> (P<0,011)	<b>S</b> (p<0,027)	NS

## **IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**

### **IV.1. Délai de prise en charge**

Les délais de prise en charge étaient de :

- 7 heures et 50 minutes en moyenne entre le premier contact médical et l'initiation du traitement neurochirurgical
- Le délai maximum entre le premier contact médical et l'initiation du traitement neurochirurgical était de 7 jours, 2 heures et 50 minutes
- Le délai minimum entre le premier contact médical et l'initiation du traitement neurochirurgical était de 1h et 25 minutes

### **IV.2. Stratégie thérapeutique**

Le traitement des patients victimes de rupture d'anévrisme intracrânien avec formation d'hématome s'articule autour de 2 objectifs : le traitement de la malformation anévrysmale et la prise en charge de l'hypertension intracrânienne.

#### IV.2.A. Traitement du sac anévrysmal

##### *IV.2.A.a. Traitement chirurgical par pose de clip*

Au total, 42 patients ont été traités par clippage chirurgical de l'anévrisme en première intention (72%).

##### IV.2.A.a.i. Caractéristiques cliniques initiales

Age moyen : 50 ans

GCS>10 : 23/42 (55%)

WFNS<=3 : 19/42 (45%)

Hunt et Hess $\leq$ 3 : 24/42 (57%)

Anomalie pupillaire : 14/42 (33%)

Délai de prise en charge $>$ 24h : 2/42 (5%)

#### IV.2.A.a.ii.Caractéristiques radiologiques initiales

Latéralisation droite de l'hématome : 29/42 (69%)

Volume moyen de l'hématome : 41 ml (13-110ml)

Volume de l'hématome  $>$ 50ml : 13/42 (31%)

Volume moyen de l'œdème péri-lésionnel : 30ml

Localisation :

- sylvien : 28/42 (67%)
- temporal : 15/42 (36%)
- frontal : 13/42 (31%)
- insulaire : 11/42 (26%)

Inondation ventriculaire : 18/42 (43%)

Aspect ratio moyen de l'anévrysme : 1,9

Diamètre maximal moyen : 9 mm

#### IV.2.A.a.iii.Complications radiologiques initiales

Déviation moyenne de la ligne médiane : 7mm (2-17mm)

Déviation ligne médiane  $>$ 5mm : 25/42 (60%)

Engagement temporal : 15/42 (36%)

Hydrocéphalie : 20/42 (48%)

IV.2.A.a.iv. Difficultés rencontrées en cours de procédure  
chirurgicale

Rupture per opératoire : 11/42 (26%)

Utilisation de clip temporaire : 6/42 (14%)

IV.2.A.a.v. Exclusion de l'anévrysme

Exclusion complète de l'anévrysme: 30/42 (71%)

IV.2.A.a.vi. Traitement secondaire

Traitement du sac anévrysmal réalisé en seconde intention : 0

IV.2.A.a.vii. Morbidité et Mortalité

		3 mois	6 mois	1 an
<b>DECES</b>	<b>mRS=6</b>	12/42 (29%)	12/42 (29%)	12/42 (29%)
	<b>GOS=5</b>			
<b>RESULTAT FONCTIONNEL DEFAVORABLE</b>	<b>mRS=3-5</b>	21/42 (50%)	15/42 (36%)	8/42 (19%)
	<b>GOS=3-4</b>	20/42 (48%)	14/42 (33%)	11/42 (26%)
<b>RESULTAT FONCTIONNEL FAVORABLE</b>	<b>mRS&lt;=2</b>	9/42 (21%)	12/42 (29%)	18/42 (43%)
	<b>GOS&lt;=2</b>	10/42 (24%)	13/42 (31%)	15/42 (36%)
<b>PERDUS DE VUE</b>		0/42	3/42	4/42

Cause de décès :

- échappement thérapeutique : 8/12 (67%)
- LATA : 4/12 (33%)

En analyse univariée, le traitement chirurgical de l'anévrisme par pose de clip en première intention n'était pas un facteur pronostique associé ni au résultat fonctionnel, ni à la survie.

Concernant les difficultés rencontrées en cours d'intervention chirurgicale, la rupture d'anévrisme per opératoire était statistiquement associé au risque de décès ( $p < 0,01$ ) en analyse univariée, confirmé en analyse multivariée ( $p < 0.02$ , IC 95% [1.6-303.6]).

En analyse univariée, la rupture d'anévrisme per opératoire était un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	NS	NS	NS
<b>mRS&gt;2</b>	<b>S</b> ( $p < 0,007$ )	NS	<b>S</b> ( $p < 0,005$ )

#### *IV.2.A.b. Traitement endovasculaire par embolisation*

Au total, 15 patients ont été traités par embolisation de l'anévrisme en première intention (26%).

##### IV.2.A.b.i. Caractéristiques cliniques initiales

Age moyen : 49 ans

GCS>10 : 9/15 (60%)

WFNS≤3 : 8/15 (53%)

Hunt et Hess≤3 : 8/15 (53%)

Anomalie pupillaire : 1/15 (7%)

Délai de prise en charge >24h : 2/15 (13%)

#### IV.2.A.b.ii. Caractéristiques radiologiques initiales

Latéralisation droite de l'hématome : 10/15 (67%)

Volume moyen de l'hématome : 25 ml (13-47 ml)

Volume de l'hématome >50ml : 0/15 (0%)

Volume moyen de l'œdème péri-lésionnel : 28 ml (0-67 ml)

Localisation :

- sylvien : 5/15 (33%)
- temporal : 11/15 (73%)
- frontal : 5/15 (33%)
- insulaire : 7/15 (47%)

Inondation ventriculaire : 5/15 (33%)

Aspect ratio moyen de l'anévrysme : 1,7 (1-3)

Grand axe de l'anévrysme moyen : 8 mm

#### IV.2.A.a.iii. Complications radiologiques initiales

Déviations moyennes de la ligne médiane : 5 mm (0-12 mm)

Déviations ligne médiane >5mm : 5/15 (33%)

Engagement temporal : 2/15 (13%)

Hydrocéphalie : 6/15 (40%)

#### IV.2.A.a.iv. Difficultés rencontrées en cours de procédure endovasculaire

Thrombose vasculaire : 3/15 (20%)

Perforation vasculaire: 1/15 (7%)

#### IV.2.A.a.v. Exclusion de l'anévrysme

Exclusion complète de l'anévrysme de l'anévrysme: 12/15 (80%)

#### IV.2.A.a.vi. Traitement secondaire

Traitement du sac anévrysmal réalisé dans un deuxième temps: 2

- embolisation de l'anévrysme : 0
- clippage de l'anévrysme : 2

#### IV.2.A.a.vii. Morbidité et Mortalité

		<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>DECES</b>	<b>mRS=6</b>	4/15 (27%)	4/15 (27%)	4/15 (27%)
	<b>GOS=5</b>			
<b>RESULTAT FONCTIONNEL DEFAVORABLE</b>	<b>mRS=3-5</b>	4/15 (27%)	3/15 (20%)	3/15 (20%)
	<b>GOS=3-4</b>	5/15 (33%)	4/15 (27%)	3/15 (20%)
<b>RESULTAT FONCTIONNEL FAVORABLE</b>	<b>mRS&lt;=2</b>	7/15 (47%)	8/15 (53%)	7/15 (47%)
	<b>GOS&lt;=2</b>	6/15 (40%)	7/15 (47%)	7/15 (47%)
<b>PERDUS DE VUE</b>		0/15	0/15	1/15

Cause de décès :

- échappement thérapeutique : 1/4 (75%)
- LATA : 1/4 (25%)

En analyse univariée, le traitement endovasculaire de l'anévrisme par coiling en première intention n'était pas un facteur pronostique associé ni au résultat fonctionnel, ni à la survie.

Les difficultés rencontrées en cours de procédure endovasculaire n'étaient pas retrouvées comme facteurs associés à la survie ou au résultat fonctionnel.

#### *IV.2.A.c. Absence de traitement du sac anévrysmal*

Aucun traitement du sac anévrysmal n'a été réalisé chez un patient de notre cohorte présentant une histoire particulière de saignement d'une dysplasie anévrysmale sur un anévrisme traité chirurgicalement 10 ans auparavant.

### IV.2.B. Traitement de l'HTIC

#### *IV.2.B.a. Evacuation chirurgicale de l'hématome*

Au total, 44 patients ont été traités par évacuation chirurgicale de l'hématome en première intention (76%).

#### IV.2.B.a.i. Caractéristiques cliniques initiales

Age moyen : 51 ans (19-69ans)

GCS>10 : 24/44 (56%)

WFNS<=3 : 18/44 (41%)

Hunt et Hess<=3 : 23/44 (52%)

Anomalie pupillaire : 14/44 (32%)

Délai de prise en charge>24h : 1/44 (2%)

#### IV.2.B.a.ii.Caractéristiques radiologiques initiales

Latéralisation droite de l'hématome : 29/44 (66%)

Volume moyen de l'hématome : 43 ml (11-110 ml)

Volume de l'hématome >50ml : 13/44 (30%)

Volume moyen de l'œdème péri-lésionnel : 30 ml (0-82 ml)

Localisation :

- sylvien : 23/44 (52%)
- temporal : 20/44 (45%)
- frontal : 15/44 (34%)
- insulaire : 15/44 (34%)

Inondation ventriculaire : 20/44 (45%)

Aspect ratio moyen de l'anévrysme : 1,8 (0,9-4,4)

#### IV.2.B.a.iii.Complications radiologiques initiales

Déviations moyenne de la ligne médiane : 7 mm (0-17 mm)

Déviations ligne médiane >5mm : 27/44 (61%)

Engagement temporal : 16/44 (36%)

Hydrocéphalie : 22/44 (50%)

#### IV.2.B.a.iv.Traitements associés

Traitement supplémentaire de l'HTIC en première intention (associé à l'évacuation chirurgicale de l'hématome) : 13/44 (30%)

- DVE : 12/44 (27%)
- Craniectomie décompressive : 1/44 (2%)

#### IV.2.B.a.v. Traitement secondaire

Traitement de l'HTIC réalisé dans un deuxième temps: 13/44 (30%)

- DVE : 9
- Craniectomie décompressive : 4 (chez des patients ayant tous présentés une ischémie parenchymateuse objectivée à l'imagerie)

#### IV.2.B.a.vi. Morbidité et Mortalité

		3 mois	6 mois	1 an
<b>DECES</b>	<b>mRS=6</b>	12/44 (27%)	12/44 (27%)	12/44 (27%)
	<b>GOS=5</b>			
<b>RESULTAT FONCTIONNEL DEFAVORABLE</b>	<b>mRS=3-5</b>	23/44 (52%)	16/44 (36%)	9/44 (20%)
	<b>GOS=3-4</b>	22/44 (50%)	16/44 (36%)	12/44 (30%)
<b>RESULTAT FONCTIONNEL FAVORABLE</b>	<b>mRS&lt;=2</b>	9/44 (20%)	13/44 (30%)	19/44 (43%)
	<b>GOS&lt;=2</b>	10/44 (23%)	13/44 (30%)	16/44 (36%)
<b>PERDUS DE VUE</b>		0/44	3/44	4/44

Cause de décès :

- échappement thérapeutique : 8/12 (67%)
- LATA : 4/12 (33%)

En analyse univariée, l'évacuation chirurgicale de l'hématome en première intention n'était pas un facteur pronostique associé ni au résultat fonctionnel, ni à la survie.

#### *IV.2.B.b. Craniectomie décompressive*

Une craniectomie décompressive a été réalisée en première intention chez un seul patient de notre cohorte (2%) face à une hernie cérébrale en fin d'intervention d'évacuation de l'hématome.

##### IV.2.B.b.i. Caractéristiques cliniques initiales

Age: 37 ans

GCS>10 : non

WFNS<=3 : non

Hunt et Hess<=3 : non

Anomalie pupillaire : non

Délai de prise en charge>24h : non

##### IV.2.B.b.ii. Caractéristiques radiologiques initiales

Latéralisation droite de l'hématome : non

Volume moyen de l'hématome : 32 ml

Volume de l'hématome >50ml : non

Volume moyen de l'œdème péri-lésionnel : 34 ml

Localisation :

- sylvien : non
- temporal : oui
- frontal : non
- insulaire : non

Inondation ventriculaire : oui

Aspect ratio moyen de l'anévrysme : 2,1

#### IV.2.B.b.iii. Complications radiologiques initiales

Déviations moyenne de la ligne médiane : 9 mm

Déviations ligne médiane >5mm : oui

Engagement temporal : oui

Hydrocéphalie : oui

#### IV.2.B.b.iv. Traitements associés

Traitement de l'HTIC associé à la craniectomie décompressive en première intention :

- DVE : non
- Evacuation chirurgicale : oui

#### IV.2.B.b.v. Traitement secondaire

Traitement de l'HTIC réalisé dans un deuxième temps :

- DVE : oui
- Evacuation chirurgicale : non

#### IV.2.B.b.vi. Morbidité et Mortalité

Patient décédé à J6 d'hospitalisation par échappement thérapeutique.

#### *IV.2.B.c. DVE*

Au total, 19 DVE ont été posées chez nos patients en première intention (33%).

#### IV.2.B.c.i. Caractéristiques cliniques initiales

Age moyen : 51 ans (26-65 ans)

GCS>10 : 9/19 (47%)

WFNS<=3 : 6/19 (32%)

Hunt et Hess<=3 : 7/19 (37%)

Anomalie pupillaire : 3/19 (16%)

Délai de prise en charge>24h : 2/19 (11%)

#### IV.2.B.c.ii.Caractéristiques radiologiques initiales

Latéralisation droite de l'hématome : 11/19 (58%)

Volume moyen de l'hématome : 27 ml (13-65 ml)

Volume de l'hématome >50ml : 2/19 (11%)

Volume moyen de l'œdème péri-lésionnel : 32 ml (10-72 ml)

Localisation :

- sylvien : 9/19 (47%)
- temporal : 9/19 (47%)
- frontal : 8/19 (42%)
- insulaire : 7/19 (37%)

Inondation ventriculaire : 10/19 (53%)

Aspect ratio moyen de l'anévrysme : 1,7 (1-3)

#### IV.2.B.c.iii.Complications radiologiques initiales

Déviations moyenne de la ligne médiane : 6 mm (0-17 mm)

Déviations ligne médiane >5mm : 11/19 (58%)

Engagement temporal : 5/19 (26%)

Hydrocéphalie : 12/19 (63%)

#### IV.2.B.c.iv.Traitements associés

Traitement de l'HTIC associé à la pose d'une DVE en première intention : 12/19 (63%)

- Evacuation chirurgicale de l'hématome : 12/19 (63%)
- Craniectomie décompressive : 0/19 (0%)

#### IV.2.B.c.v. Traitement secondaire

Traitement de l'HTIC réalisé dans un deuxième temps: 1/19 (5%)

- Evacuation chirurgicale de l'hématome : 1
- Craniectomie décompressive : 0

#### IV.2.B.c.vi. Morbidité et Mortalité

		3 mois	6 mois	1 an
<b>DECES</b>	<b>mRS=6</b>	4/19 (21%)	4/19 (21%)	4/19 (21%)
	<b>GOS=5</b>			
<b>RESULTAT FONCTIONNEL DEFAVORABLE</b>	<b>mRS=3-5</b>	12/19 (63%)	10/19 (53%)	6/19 (32%)
	<b>GOS=3-4</b>	12/19 (63%)	8/19 (42%)	6/19 (32%)
<b>RESULTAT FONCTIONNEL FAVORABLE</b>	<b>mRS&lt;=2</b>	3/19 (16%)	4/19 (21%)	7/19 (37%)
	<b>GOS&lt;=2</b>	3/19 (16%)	6/19 (32%)	7/19 (37%)
<b>PERDUS DE VUE</b>		0/19	1/19	2/19

Cause de décès :

- échappement thérapeutique : 3/4 (75%)
- LATA : 1/4 (25%)

La pose d'une DVE en première intention n'était pas un facteur pronostique associé ni au résultat fonctionnel, ni à la survie.

#### *IV.2.B.d. Traitement médical neuroréanimatoire isolé*

Au total, le traitement médical de l'HTIC par mesures neuroréanimatoires isolées a été celui de 6 patients de notre cohorte en première intention (10%).

##### IV.2.B.d.i. Caractéristiques cliniques initiales

Age moyen : 54 ans (42-66 ans)

GCS>10 : 5/6 (83%)

WFNS<=3 : 5/6 (83%)

Hunt et Hess<=3 : 5/6 (83%)

Anomalie pupillaire : 0/6 (0%)

Délai de prise en charge>24h : 2/6 (33%)

##### IV.2.B.d.ii. Caractéristiques radiologiques initiales

Latéralisation droite de l'hématome : 5/6 (83%)

Volume moyen de l'hématome : 23 ml (13-35 ml)

Volume de l'hématome >50ml : 0/6 (0%)

Volume moyen de l'œdème péri-lésionnel : 24 ml (0-67 ml)

Localisation :

- sylvien : 4/6 (67%)
- temporal : 3/6 (50%)
- frontal : 1/6 (17%)
- insulaire : 0/6 (0%)

Inondation ventriculaire : 1/6 (17%)

Aspect ratio moyen de l'anévrysme : 2,7 (1,2-6)

#### IV.2.B.d.iii. Complications radiologiques initiales

Déviations moyenne de la ligne médiane : 4 mm (0-9 mm)

Déviations ligne médiane >5mm : 1/6 (17%)

Engagement temporal : 0/6 (0%)

Hydrocéphalie : 1/6 (17%)

#### IV.2.B.d.iv. Traitement secondaire

Traitement de l'HTIC réalisé dans un deuxième temps: 0/6 (0%)

- Evacuation chirurgicale de l'hématome : 0
- Craniectomie décompressive : 0

#### IV.2.B.d.v. Morbidité et Mortalité

		3 mois	6 mois	1 an
<b>DECES</b>	<b>mRS=6</b>	1/6 (17%)	1/6 (17%)	1/6 (17%)
	<b>GOS=5</b>			
<b>RESULTAT FONCTIONNEL DEFAVORABLE</b>	<b>mRS=3-5</b>	0/6 (0%)	0/6 (0%)	0/6 (0%)
	<b>GOS=3-4</b>	1/6 (17%)	1/6 (17%)	1/6 (17%)
<b>RESULTAT FONCTIONNEL FAVORABLE</b>	<b>mRS&lt;=2</b>	5/6 (83%)	5/6 (83%)	4/6 (67%)
	<b>GOS&lt;=2</b>	4/6 (67%)	4/6 (67%)	3/6 (50%)
<b>PERDUS DE VUE</b>		0/6	0/6	1/6

Cause de l'unique décès : LATA.

En analyse univariée, le traitement médical neuro-réanimatoire isolé de l'HTIC n'était pas un facteur pronostique associé à la survie mais était associé à un résultat fonctionnel favorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&lt;2</b>	<b>S</b> (p<0,032)	NS	NS
<b>mRS&lt;2</b>	<b>S</b> (p<0,002)	<b>S</b> (p<0,013)	NS

#### IV.2.C. Combinaison de traitements

Les combinaisons de traitement retrouvées dans notre cohorte étaient, dans leur ordre de fréquence:

- anévrisme clippé et évacuation chirurgicale de l'hématome : 17/58 (29%)
- anévrisme clippé, pose de DVE et évacuation chirurgicale de l'hématome : 17/58 (29%)
- anévrisme embolisé et pose de DVE : 4/58 (7%)
- anévrisme embolisé, pose de DVE et évacuation chirurgicale de l'hématome : 4/58 (7%)
- anévrisme embolisé et traitement médical neuro-réanimatoire de l'HTIC isolé : 4/58 (7%)
- anévrisme clippé, évacuation chirurgicale de l'hématome et craniectomie décompressive : 3/58 (5%)
- anévrisme clippé et pose de DVE : 2/58 (3%)
- anévrisme clippé et traitement médical neuro-réanimatoire de l'HTIC isolé : 2/58 (3%)
- anévrisme embolisé et évacuation chirurgicale de l'hématome : 2/58 (3%)
- anévrisme clippé, pose de DVE, évacuation chirurgicale de l'hématome et craniectomie décompressive : 1/58 (2%)
- anévrisme embolisé, évacuation chirurgicale de l'hématome et craniectomie décompressive : 1/58 (2%)

Le pronostic de survie et fonctionnel selon les différentes combinaisons de traitement du sac anévrysmal et de l'HTIC a été analysé.

Aucune combinaison de traitement n'était un facteur pronostique associé à la survie.

En analyse univariée, le traitement par clippage de l'anévrysme et évacuation chirurgicale de l'hématome était un facteur associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&lt;2</b>	<b>S</b> (p<0,005)	<b>S</b> (p<0,003)	<b>S</b> (p<0,006)
<b>mRS&lt;2</b>	<b>S</b> (p<0,001)	<b>S</b> (p<0,003)	NS

En analyse univariée, le traitement par clippage de l'anévrysme et traitement médical de l'HTIC par mesures neuro-réanimatoires isolées était un facteur associé à un résultat fonctionnel favorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&lt;2</b>	<b>S</b> (p<0,024)	NS	NS
<b>mRS&lt;2</b>	<b>S</b> (p<0,036)	NS	NS

## **V. EVOLUTION**

### **V.1. Evolution dans les 72 premières heures de la prise en charge neurochirurgicale**

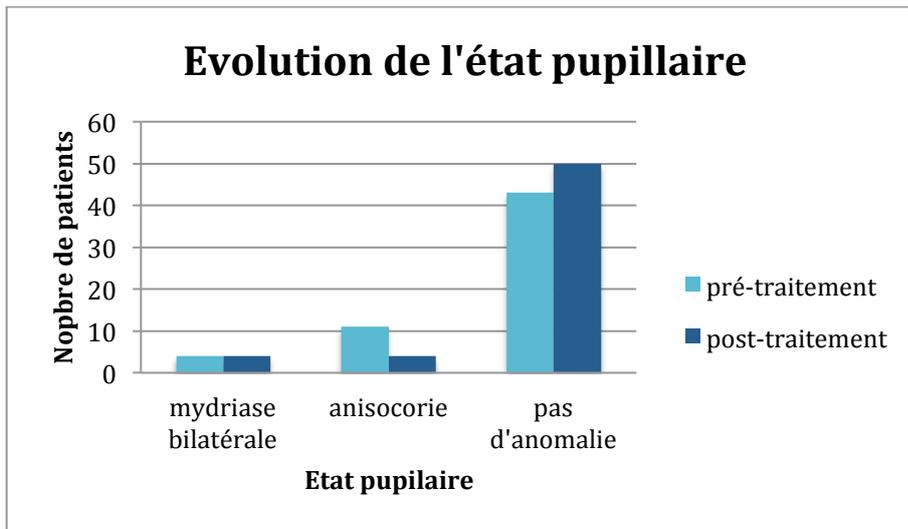
#### V.1.A. Clinique

##### *VI.1.A.a. Etat pupillaire post traitement*

Anomalie pupillaire post traitement : 8/58 (14%) :

- mydriase bilatérale : 4/58 (7%) dont 3 persistantes par rapport à l'examen pré opératoire

- anisocorie : 4/58 (7%)



En analyse univariée, une mydriase bilatérale persistant en post traitement immédiat était un facteur statistiquement associé au risque de décès ( $p < 0,004$ ).

En analyse univariée, la mydriase bilatérale post traitement immédiat était également un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	3 mois	6 mois	1 an
<b>GOS&gt;2</b>	NS	NS	NS
<b>mRS&gt;2</b>	NS	NS	S ( $p < 0,009$ )

En analyse univariée, des pupilles symétriques et réactives en post traitement immédiat était un facteur statistiquement associé à la survie ( $p > 0,004$ )

En analyse univariée, des pupilles symétriques et réactives en post traitement immédiat était un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel favorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS≤2</b>	NS	<b>S</b> (p>0,017)	<b>S</b> (p<0,009)
<b>mRS≤2</b>	NS	<b>S</b> (p<0,019)	<b>S</b> (p<0,0001)

#### *V.1.A.b. Resaignement*

Resaignement dans les 72 heures après le début de la prise en charge : 3/58 (5%)

En analyse univariée, le resaignement précoce de l'anévrisme ne constituait pas un facteur associé au risque de décès ni au résultat fonctionnel.

#### *V.1.A.c. HTIC*

HTIC sévère dans les 72 heures après le début de la prise en charge : 36/58 (62%)

En analyse univariée, l'HTIC sévère dans les 72 heures suivant le début de la prise en charge neurochirurgicale était un facteur associé au risque de décès (p<0,002).

En analyse univariée, l'HTIC sévère dans les 72 heures suivant le début de la prise en charge neurochirurgicale était un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	NS	<b>S</b> (p>0,025)	<b>S</b> (p<0,002)
<b>mRS&gt;2</b>	NS	<b>S</b> (p<0,044)	<b>S</b> (p<0,001)

### *V.1.A.d. Vasospasme*

Vasospasme sévère dans les 72 heures après le début de la prise en charge : 18/58 (31%)

Un vasospasme sévère précoce n'était pas un facteur associé au risque de décès ou au résultat fonctionnel.

### V.1.B. Radiologique

#### *V.1.B.a. Volume de l'hématome*

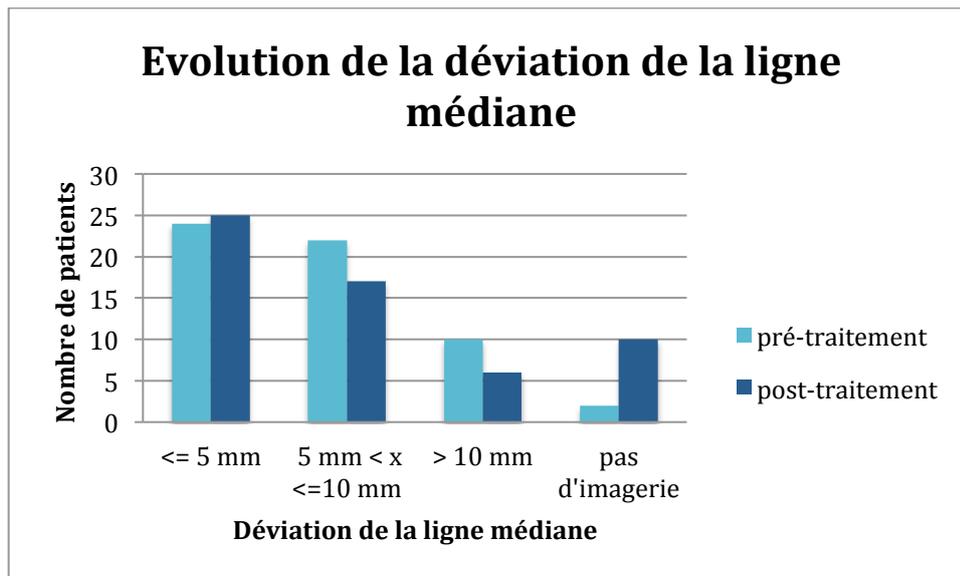
Au total, 43/58 (74%) patients ont bénéficié de l'évacuation chirurgicale de l'hématome comme part du traitement initial:

- Evacuation complète (Volume de l'hématome post-traitement = 0 ml) :  
4/43 (9%)
  - Sylvien : 1
  - Lobaire : 3
- Volume moyen de l'hématome post traitement : 12 ml
  - Sylvien : 13 ml
  - Lobaire : 10 ml

#### *V.1.B.b Déviation de la ligne médiane*

Déviation moyenne de la ligne médiane en post-traitement : 6 mm

Déviation de la ligne médiane supérieure à 5mm en post traitement : 23/58 (40%)



## V.2. Evolution au-delà des 72 premières heures de la prise en charge neurochirurgicale

### V.2.A. Clinique

#### *V.2.A.a. Resaignement*

Resaignement au-delà de 72 heures après le début de la prise en charge : 2/58 (3%)

En analyse univariée, le resaignement de l'anévrisme au-delà des 72 premières heures de prise en charge ne constituait pas un facteur associé au risque de décès ni au résultat fonctionnel.

#### *V.2.A.b. HTIC*

HTIC sévère au-delà de 72 heures après le début de la prise en charge : 35/58 (60%)

En analyse univariée, l'HTIC sévère au-delà des 72 premières heures de prise en charge neurochirurgicale était un facteur statistiquement associé au risque de décès ( $p < 0,0001$ ).

En analyse univariée, l'HTIC sévère au-delà des 72 premières heures de prise en charge neurochirurgicale était un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	NS	NS	<b>S</b> (p<0,029)
<b>mRS&gt;2</b>	NS	<b>S</b> (p<0,004)	<b>S</b> (p<0,002)

#### *V.2.A.c. Vasospasme*

Vasospasme sévère au-delà de 72 heures après le début de la prise en charge : 33/58 (57%)

En analyse univariée, un vasospasme sévère au-delà des 72 premières heures de prise en charge était associé au risque de décès (p<0,041), mais sans association avec le résultat fonctionnel.

#### *V.2.A.d. Infection*

Un cas unique d'infection de type ventriculite a été relevé (2%).

#### *V.2.A.e. Dérivation Ventriculaire*

Durée moyenne de dépendance à la DVE : 22 jours (4-40jours)

Echec de sevrage de la DVE ayant nécessité la mise en place d'une dérivation interne au cours de l'hospitalisation : 7/58 (12%)

#### *V.2.A.f. Sevrage respiratoire*

Durée moyenne de dépendance à la ventilation mécanique : 29 jours (0-76 jours)

Sevrage ventilatoire post traitement immédiat(J0 de la prise en charge) : 4/58 (7%)

### V.2.B. Radiologique

#### *V.2.B.a Exclusion de l'anévrysme*

Exclusion complète de l'anévrysme : 42/58 (72%) (après le traitement secondaire s'il existe)

- Traitement étiologique initial par clippage de l'anévrysme: 30/42 (71%)
- Traitement étiologique initial par embolisation de l'anévrysme : 12/15 (80%)

Taille moyenne du reliquat anévrysmal : 5mm (1,5-9mm)

#### *V.2.B.b. Ischémie*

Ischémie objectivée par l'imagerie : 26/58 (45%)

En analyse univariée, l'ischémie objectivée à l'imagerie était un facteur statistiquement associé au risque de décès ( $p < 0,025$ ).

En analyse univariée, l'ischémie objectivée à l'imagerie était un facteur statistiquement associé à un résultat fonctionnel défavorable selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	<b>S</b> ( $p < 0,0001$ )	<b>S</b> ( $p < 0,016$ )	<b>S</b> ( $p < 0,026$ )
<b>mRS&gt;2</b>	<b>S</b> ( $p < 0,0001$ )	<b>S</b> ( $p < 0,001$ )	<b>S</b> ( $p < 0,017$ )

En analyse multivariée, l'ischémie parenchymateuse objectivée à l'imagerie était un facteur de risque de mauvais résultat fonctionnel selon les conditions suivantes :

	<b>3 mois</b>	<b>6 mois</b>	<b>1 an</b>
<b>GOS&gt;2</b>	<b>S</b> (p < 0.008, IC 95% [0.003-0.401])	NS	NS
<b>mRS&gt;2</b>	NS	NS	NS

### V.3. Sortie d'hospitalisation

#### V.3.A. Durée d'hospitalisation

Durée moyenne d'hospitalisation : 123 jours (12-485 jours)

Durée moyenne du séjour en réanimation : 35 jours (6-79 jours)

Durée moyenne du séjour en neurochirurgie conventionnelle : 17 jours (0-150 jours)

Durée moyenne de séjour en rééducation : 67 jours (0-281 jours)

#### V.3.B. Clinique

Résultats fonctionnels à la sortie d'hospitalisation :

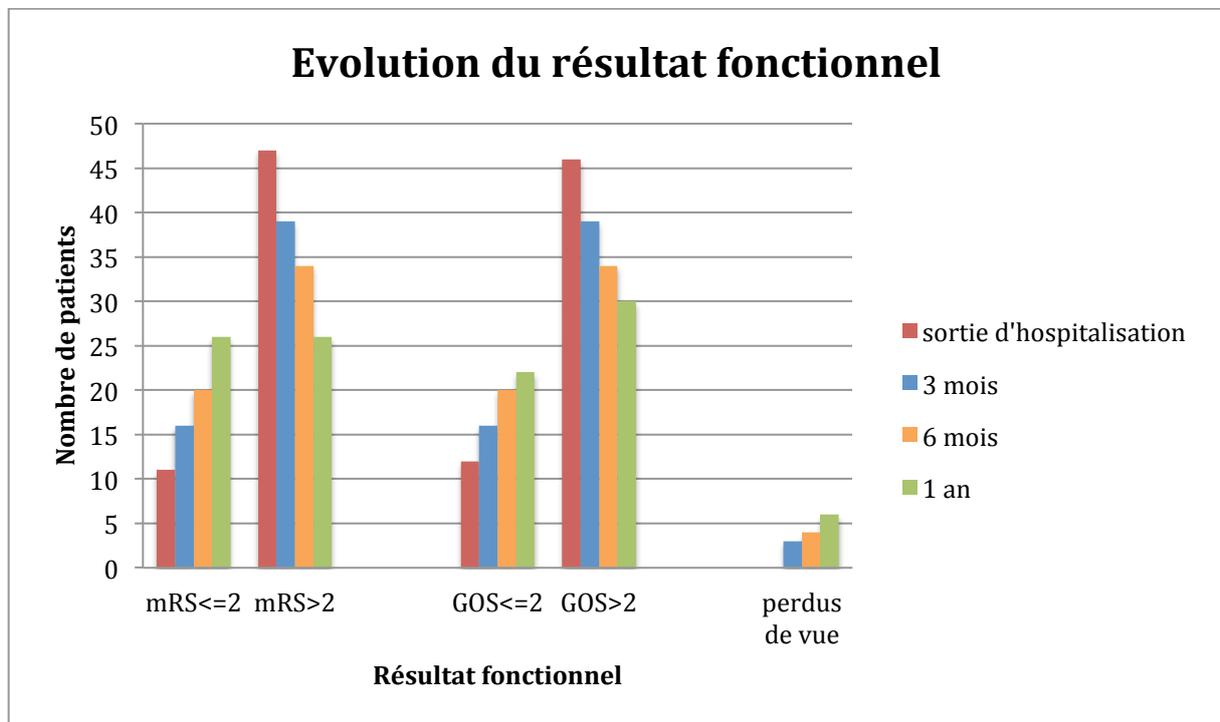
<b>DECES</b>	<b>mRS=6</b>	16/58 (28%)
	<b>GOS=5</b>	
<b>RESULTAT FONCTIONNEL DEFAVORABLE</b>	<b>mRS=3-5</b>	31/58 (53%)
	<b>GOS=3-4</b>	30/58 (52%)
<b>RESULTAT FONCTIONNEL FAVORABLE</b>	<b>mRS&lt;=2</b>	11/58 (19%)
	<b>GOS&lt;=2</b>	12/58 (21%)

## V.4. Evolution à distance

### V.4.A. Clinique

#### V.4.A.a. Résultat fonctionnel

		3 mois	6 mois	1 an
<b>DECES</b>	<b>mRS=6</b>	16/58 (28%)	16/58 (28%)	16/58 (28%)
	<b>GOS=5</b>			
<b>RESULTAT FONCTIONNEL DEFAVORABLE</b>	<b>mRS=3-5</b>	23/58 (40%)	18/58 (31%)	10/58 (17%)
	<b>GOS=3-4</b>	23/58 (40%)	18/58 (31%)	14/58 (24%)
<b>RESULTAT FONCTIONNEL FAVORABLE</b>	<b>mRS&lt;=2</b>	16/58 (28%)	20/58 (34%)	26/58 (48%)
	<b>GOS&lt;=2</b>	16/58 (28%)	20/58 (34%)	22/58 (38%)
<b>PERDUS DE VUE</b>		3/58	4/48	6/58



En considérant comme résultat fonctionnel favorable un GOS ou mRS<=2, on note que le résultat fonctionnel initial en majorité défavorable semble évoluer vers l'amélioration dans la plupart des cas.

#### *V.4.A.b. Resaignement*

Aucun resaignement à distance n'a été relevé chez les patients de notre cohorte.

#### *V.4.A.c. Hydrocéphalie chronique*

Patients porteurs d'une dérivation ventriculaire interne à 1 an : 7/58 (12%)

#### V.4.B. Radiologique

Nombre de cas de recanalisation : 4/58 (7%)

- 4 cas post embolisation
- 0 cas post clippage chirurgical

Moment de la recanalisation : 7 mois (5 jours-12 mois)

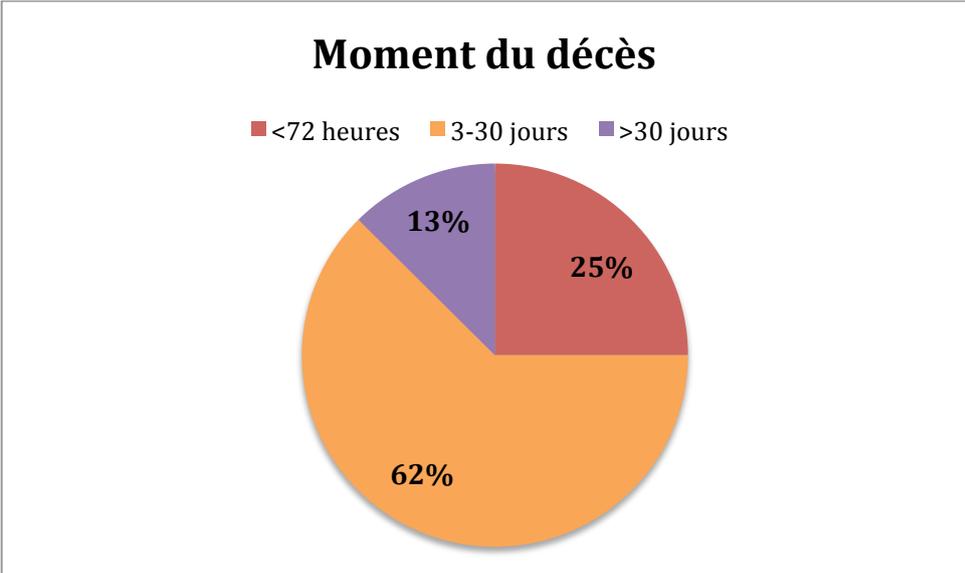
## **VI. MORTALITE**

### **VI.1. Mortalité totale**

Nombre de décès: 16/58 (28%)

Patients décédés dans les 72 heures suivant le début de la prise en charge : 4/16 (25%)

Patients décédés au-delà de 30 jours après le début de la prise en charge : 2/16 (13%)



### VI.2. Echappement thérapeutique

Patients décédés par échappement thérapeutique : 11/58 (19%)

### VI.3. LATA

Patients décédés par LATA : 5/58 (9%)

## **I. PRONOSTIC DES HÉMORRAGIES SOUS-ARACHNOÏDIENNES AVEC HÉMATOMES**

Les HRA concernent environ 24% des patients victimes d'une hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique. Malgré la sous-estimation logique du nombre de ces hématomes du fait de l'importante mortalité pré-hospitalière, l'HRA est un facteur pronostique défavorable de l'hémorragie sous-arachnoïdienne presque unanimement reconnu dans la littérature [25, 30-34]. On peut notamment citer l'étude monocentrique de SCHUSS et al. en 2016 [25] regroupant 282 patients présentant des hémorragies sous-arachnoïdiennes de hauts grades (WFNS 4 et 5), dans laquelle l'HRA est un des seuls facteurs pronostiques défavorables validés en analyse multivariée. Cette aggravation pronostique est multifactorielle, l'hématome intracrânien étant directement responsable d'une HTIC, mais pouvant aussi provoquer des dommages parenchymateux indirects. On suppose notamment que la présence de cet hématome majore le risque ischémique en cas de vasospasme, exerçant une pression supplémentaire sur les artères spasmées.

Certaines études discutent néanmoins le fait que l'HRA est un facteur pronostique négatif indépendant dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne, arguant que des patients présentant un même tableau clinique initial évolueraient parallèlement sur le plan fonctionnel indépendamment de la présence d'un HRA [3, 31, 35, 36]. Bien qu'il soit essentiel dans l'avenir de lever cette ambiguïté, l'HRA reste une entité pathologique particulière nécessitant une prise en charge rapide incluant des décisions thérapeutiques spécifiques urgentes.

## II. SURVIE ET RESULTATS FONCTIONNELS

La mortalité globale de 28% dans notre cohorte concorde avec la littérature concernant les HRA, celle-ci rapportant une mortalité s'étalant de 13 à 49% avec une moyenne de 31% [2, 3, 19, 27, 29, 35-39].

Les patients décédés en pré-hospitalier n'étaient pas inclus dans l'étude, et aucun patient n'est décédé au cours du suivi extra-hospitalier. On parle donc ici d'une mortalité intra-hospitalière de 28% comprenant un quart de décès dans les trois premiers jours de prise en charge, mettant l'accent sur cette phase initiale comme période thérapeutique clef au cours de laquelle s'arrêtent les décisions majeures de traitement. On note néanmoins que les patients décédés au-delà de 30 jours de prise en charge hospitalière sont encore nombreux, 13% dans notre cohorte. Cette problématique des décès « tardifs » nous a poussés à étudier le nombre de ceux survenus par LATA : ils représentent dans notre cohorte 0% des décès dans les soixante-douze premières heures, 40% des décès au cours du premier mois, 50% des décès au-delà d'un mois de prise en charge. En pratique quotidienne, ces situations sont souvent les plus compliquées à vivre et à accepter, à la fois pour les familles et les équipes soignantes, des situations que nous aimerions pouvoir éviter en définissant idéalement le profil à l'entrée des patients décédés par LATA. Malheureusement, il n'a pas été possible dans notre étude de montrer une différence significative entre les patients décédés par LATA et ceux morts par échappement thérapeutique. Cette problématique mérite à notre sens de nouveaux éléments de réponse à l'avenir, d'autant plus qu'elle est actuellement absente des données de la littérature.

Il est à noter que de nombreuses études pronostiques ne présentent pas leurs résultats concernant la mortalité à part mais uniquement inclus dans le groupe « résultat défavorable » comprenant les patients présentant un GOS égal à 5 ou un mRS égal à 6. Pour cette étude, nous avons choisi également d'inclure dans l'analyse statistique les décès aux « résultats fonctionnels défavorables » dans les groupes GOS supérieur ou égal à 2 et mRS supérieur ou égal à 2, en présentant néanmoins à part nos résultats concernant la mortalité et en effectuant une analyse concernant la survie. Ce choix est évidemment discutable puisque, sur le plan éthique, il est impossible de trancher sur ce qui devrait être pour chacun un résultat fonctionnel favorable ou défavorable, acceptable ou inacceptable. Notre décision, à la fois d'utiliser les deux scores pronostiques que sont le GOS et le mRS, ainsi que de fixer la limite d'un résultat fonctionnel favorable à un score de 2 pour ces deux modalités, s'est finalement basée sur la nécessité de comparabilité de nos résultats à ceux de la littérature. Il faut noter que, depuis longtemps, de nombreux auteurs pointent du doigt les difficultés de comparaison des études liées au manque d'harmonisation des échelles d'évaluation utilisées [10, 40], proposant une coordination des comités de rédaction des revues scientifiques.

Les patients de notre cohorte présentent des résultats fonctionnels similaires à la littérature dans la limite de la comparabilité des chiffres obtenus, avec un résultat fonctionnel favorable à un an chez 38% de nos patients selon le GOS, 48% selon le mRS. Toute technique d'évaluation confondue, on trouve effectivement dans la littérature des résultats fonctionnels favorables chez 47% des patients en moyenne [1, 2, 23, 27, 29, 35-38, 41].

Notre relevé des scores fonctionnels à la sortie d'hospitalisation puis à 3 mois, 6 mois et un an nous a permis également d'étudier la cinétique de la récupération fonctionnelle de

nos patients, élément peu retrouvé dans la littérature même s'il est admis que les résultats fonctionnels à moyen terme de l'hémorragie sous-arachnoïdienne sont meilleurs que ceux à court terme. On note ainsi que l'évolution globale à 6 mois puis 1 an se fait vers une optimisation fonctionnelle, les GOS et mRS s'améliorant au cours du suivi, avec, à un an, autant de résultats fonctionnels favorables que défavorables selon le mRS alors que les patients présentaient à la sortie d'hospitalisation un résultat fonctionnel défavorable dans 81% des cas selon ce même score. L'amélioration du résultat fonctionnel à moyen et long terme est donc confirmée pour les HRA dans notre travail. Il faut probablement reconnaître dans cette évolution favorable la part des progrès dans la rééducation des troubles neurologiques au cours de cette dernière décennie associé à une capacité de récupération neurologique importante dans certaines atteintes parenchymateuses. Il pourrait être intéressant dans de prochains travaux d'étudier les lésions séquellaires de l'hémorragie sous-arachnoïdienne avec HRA par IRM à la sortie d'hospitalisation et au cours du suivi clinique afin de pouvoir « prédire » ou pas cette évolution favorable pour chaque patient.

### **III. QUI TRAITER ?**

#### **III.1. Caractéristiques cliniques**

##### III.1.A. Age

Dans notre étude, l'âge n'est pas un facteur pronostique significatif concernant la survie, mais on trouve en analyse univariée une association statistiquement significative entre un âge de moins de 30 ans et un résultat fonctionnel favorable à 3 mois, ne se retrouvant plus à 6 mois puis 1 an. Ce facteur de bon pronostic à 3 mois n'est pas retrouvé en analyse multivariée.

On retrouve des résultats semblables dans la littérature : dans l'étude de BOHNSTEDT et al. en 2013, étude rétrospective entre 1977 et 2008 regroupant 102 patients présentant un HRA, il n'y a pas d'association retrouvée entre âge et mortalité intra-hospitalière, mais la dégradation du GOS à 6 mois est plus fréquente chez les personnes âgées [36]. Certaines études ne montrent aucune association entre âge et pronostic de l'HRA, notamment associé à un tableau clinique grave comme dans l'étude de PRAT en 2007 analysant 12 cas d'HRA de grade WFNS IV et V où l'âge semble ne pas influencer l'évolution fonctionnelle [41, 42]. Il existe toutefois de nombreuses données en faveur d'une association entre un âge jeune et un bon pronostic dans l'HRA : pour BRUDER et al., publiant en 2014 le cas de 174 patients présentant un HRA sur rupture d'anévrisme de la circulation antérieure, le jeune âge est un facteur de bon pronostic validé en analyse multivariée [27]. On retrouvait déjà cette donnée dans l'étude de SHIMODA en 1997, et encore chez STAPLETON en 2015, regroupant 59 HRA de l'ACM, bien qu'elle ne soit pas confirmée en analyse multivariée [2, 37]. On suppose cette association également dans l'étude de KAZUMATA en 2010, regroupant 23 cas d'HRA de grade WFNS IV et V, où il existe une tendance chez les patients les plus âgés à présenter de moins bons résultats fonctionnels [23]. Le lien entre un mauvais résultat fonctionnel et un âge supérieur à 65 ans est aussi mis en valeur chez OH et al. en 2012 dans leur analyse univariée, cela de façon plus évidente dans le sous-groupe d'HRA frontaux et sylviens [1].

Cette association est finalement surtout retrouvée dans la littérature concernant les hémorragies sous-arachnoïdiennes de bas grade avec ou sans HRA, on peut citer notamment les travaux récents de ZHAO et al. en 2016 montrant que l'âge jeune est un facteur pronostique de bon résultat fonctionnel dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne de grade WFNS IV et V validé en analyse multivariée [24, 34], des résultats similaires

validant l'âge comme facteur pronostique indépendant étant retrouvés dans l'étude de SCHUSS de 2016 regroupant 248 hémorragies sous-arachnoïdiennes de grade WFNS IV et V, mais également dans les travaux de MOCCO en 2006 [25, 43].

Il semble donc que l'âge soit un facteur influençant l'évolution clinique des HRA, mais, alors que la démonstration de son effet est évident dans les études regroupant les hémorragies sous-arachnoïdiennes de mauvais grades cliniques, ce lien est plus facilement montré dans les études se consacrant, au contraire, aux HRA regroupant à la fois les hauts et bas grades cliniques. Cela est-il lié au manque de puissance des études, ou l'âge est-il effectivement un facteur influençant plus significativement le pronostic de l'HRA chez les patients présentant un tableau clinique favorable initialement ? Il serait nécessaire pour conclure d'effectuer de plus amples études, notamment certaines ciblant les HRA de bon grade clinique initial.

### III.1.B. Scores cliniques initiaux

Dans notre étude, un GCS initial inférieur à 10 était associé au risque de décès ainsi qu'au risque de mauvais pronostic fonctionnel à court et long terme en analyse univariée, résultat non retrouvé en analyse multivariée. Parmi les quatre patients présentant un GCS égal à 3 à l'arrivée dans notre hôpital, trois sont décédés, le dernier présente à un an un résultat fonctionnel défavorable.

Ces résultats semblent indiquer qu'il est déraisonnable de traiter les patients atteints d'HRA se présentant avec un GCS égal à 3, et ce quel que soit leur âge.

Les scores WFNS et HH lorsqu'ils étaient inférieurs ou égal à 3 lors de l'examen clinique initial étaient eux associés à la fois à la survie et à un résultat fonctionnel favorable notamment à long terme en analyse univariée, sans confirmation de l'indépendance de ces facteurs en analyse multivariée.

Alors que certaines études semblent affirmer l'absence d'intérêt à traiter « agressivement » les patients pris en charge pour HRA présentant un haut grade clinique initial, notamment BOHNSTEDT en 2013 et STAPLETON en 2015, montrant le lien entre le score HH et la mortalité intra hospitalière chez ces patients [36, 37, 43], de nombreux travaux encouragent l'utilisation de stratégies thérapeutiques similaires quelque soit le grade clinique initial, cela à la fois dans les HRA mais aussi dans l'ensemble des hémorragies sous-arachnoïdiennes [1, 19, 23-25, 29, 35, 41]. Ces encouragements à traiter les patients présentant un HRA de haut grade clinique initial se fondent sur l'observation suivante : parmi les patients survivants, les résultats pronostiques sont finalement prometteurs, notamment à long terme. L'équipe de PRAT en 2007 observe ainsi 5 évolutions cliniques favorables parmi 12 HRA de l'ACM de grade WFNS initial IV ou V [41], BRUDER en 2014 retrouve 35,6% de patients présentant un bon résultat fonctionnel après la prise en charge d'HRA de la circulation antérieure de tout grade clinique initial et, malgré la mise en évidence du score HH inférieur ou égal à 3 comme facteur indépendant de bon pronostic fonctionnel, considère ce pourcentage global comme motivant une même prise en charge pour tous [27].

Nos résultats s'assimilent également à ces observations, et il semble effectivement insuffisant de se baser sur un score clinique initial HH ou WFNS défavorable pour décider de l'absence de traitement. De nouveaux scores plus précis pourraient voir le jour dans les années à venir, on peut citer notamment les travaux de WITSCH qui proposait en 2016 un score clinique pronostique pour les hémorragies sous arachnoïdiennes associant principalement le grade HH initial et le score médical APACHE II, ayant pour but d'envisager le pronostic fonctionnel à distance, dont la principale limite dans le cas de la prise en charge des HRA est l'étendue de données à recueillir avant de pouvoir bénéficier de l'aide à la décision thérapeutique urgente [44].

### III.1.C. Etat pupillaire

Notre travail conclut, en analyse univariée, que l'absence d'anomalie pupillaire lors de l'examen clinique initial (ni mydriase bilatérale, ni anisocorie), mais également persistante après le traitement, est un facteur associé à la survie et à un bon résultat fonctionnel, sans que cela ait pu être validé comme facteur indépendant en analyse multivariée. La mydriase bilatérale initiale tendait, elle, à être un facteur significativement lié au risque de décès en analyse univariée ( $p < 0,06$ ), mais le devenait véritablement en persistant en post traitement ( $p < 0,004$ ), encore une fois sans validation de l'indépendance de ce paramètre en analyse multivariée.

Les anomalies pupillaires sont un élément très peu rapporté dans la littérature concernant le pronostic spécifique des HRA, et n'ont pas montré de lien particulier avec la survie ou le pronostic fonctionnel dans les rares études où elles ont été étudiées [23]. Toutefois, SCHUSS, en 2016, dans une étude incluant 282 patients atteints d'hémorragie sous-arachnoïdienne de grades WFNS IV et V, avait montré que la présence de signes cliniques d'engagement initiaux définie par une anisocorie ou une mydriase bilatérale était un facteur de mauvais pronostic indépendant, au même titre que l'HRA [25].

Au sein de notre cohorte, nous avons pu constater que les trois patients pris en charge pour HRA présentant une mydriase bilatérale à l'examen clinique initial, en dehors de tout contexte de comitialité, et ne correspondant pas à notre critère d'exclusion, présentaient encore cette mydriase en post traitement, et sont décédés. Il semble donc logique de proposer de ne pas traiter les patients présentant une mydriase bilatérale à la prise en charge, quelle qu'en soit sa cinétique d'apparition. On a pu observer, au contraire, des anisocories initiales chez certains patients, régressant après le traitement initial, et aboutissant à un résultat fonctionnel favorable à long terme, bien qu'en

moindre proportion par rapport aux patients sans anomalie pupillaire initiale. Il nous paraît donc licite de proposer aux patients présentant initialement une anisocorie les mêmes stratégies thérapeutiques qu'aux autres.

## **III.2. Caractéristiques radiologiques**

### III.2.A. Caractéristiques morphologiques de l'anévrysme

Le diamètre moyen des anévrysmes rompus dans notre étude était de 8,5 mm, avec un aspect ratio moyen de 1,9. Aucune caractéristique morphologique de l'anévrysme n'était un facteur associé à un mauvais pronostic de survie et/ou fonctionnel dans la prise en charge des HRA en analyse univariée. Ceci est en corrélation avec la littérature concernant le pronostic des HRA [1, 23, 37, 45].

Il faut noter néanmoins que la taille de l'anévrysme semble par contre être un facteur de risque de survenue d'un hématome lors d'une rupture d'anévrysme : si l'on se réfère au travail de JABBARLI en 2015, un diamètre anévrysmal supérieur à 12mm serait un facteur de risque de survenue d'HRA [3]. On peut aussi rapporter le résultat de l'étude de MOCCO, rapportant le cas d'hémorragies sous arachnoïdiennes de gravité clinique importante initialement, sans discuter la présence d'HRA, qui rapporte un diamètre anévrysmal supérieur ou égal à 13mm comme facteur de risque de mauvais pronostic fonctionnel à un an [43].

On sait également que ces caractéristiques vont directement impacter le choix thérapeutique, ceci pour toutes les hémorragies sous-arachnoïdiennes comme le rappelle MANHAS dans sa revue de littérature en 2015 aboutissant à un algorithme de prise en charge des anévrysmes rompus n'incluant pas la présence d'un HRA mais

suggérant de traiter les hémorragies sous-arachnoïdiennes de grade WFNS inférieur ou égal à 4 selon l'aspect ratio de l'anévrysme [46].

### III.2.B. Caractéristiques de l'hématome

#### *III.2.B.a. Localisation*

Dans notre étude, aucune localisation de l'hématome, ni sylvienne, ni lobaire, n'était associée à la survie en analyse univariée. La localisation frontale était par contre associée, toujours en analyse univariée, à un mauvais pronostic fonctionnel à court terme (à 3 et 6 mois), alors que la localisation insulaire semblait être liée à un mauvais pronostic fonctionnel à distance (6 mois et un an selon le mRS). L'analyse multivariée confirme que la localisation frontale de l'HRA était un facteur indépendamment associé à un mauvais pronostic fonctionnel à 3 mois selon le GOS.

Les informations concernant le pronostic de l'HRA en fonction de sa localisation sont nombreuses dans la littérature, sans qu'un consensus puisse émerger devant les divergences de résultat [1, 2, 19, 23, 27, 32, 36, 41, 47].

La question du pronostic de l'hématome sylvien est celle la plus débattue. Certaines études concluent en faveur d'un meilleur pronostic de ces HRA [19, 48], comme celle de FUKUDA en 2015. Celle-ci montre une association entre hématome sylvien et importance de l'œdème cérébral sur l'imagerie, sans association avec le vasospasme, mais amenant à la réalisation de plus de craniectomie décompressive lors du traitement chirurgical. Pourtant, cette étude rapporte également une meilleure amélioration clinique des patients atteints d'HRA intra-sylvien par rapport à ceux atteints d'hématomes lobaires au cours de l'hospitalisation, avec un taux de patient présentant un pronostic fonctionnel favorable supérieur à 6 mois [19]. D'autres rapportent un

pronostic fonctionnel grevé pour les patients atteints d'HRA intra-sylvien, avec notamment un risque majoré de complication par vasospasme [23, 33, 36, 41, 42].

Certaines études montrent que la localisation temporelle de l'hématome est un facteur de bon pronostic, associé à une absence de complications postopératoires dans la prise en charge chirurgicale des hématomes dans cette localisation, notamment ischémique [2, 32, 41]. Certains travaux, enfin, concluent à l'absence de lien entre la localisation de l'hématome et le pronostic fonctionnel du patient [27, 47].

Concernant la localisation de l'HRA, le premier point de discussion à propos de nos résultats réside dans le fait que, au contraire des études de la littérature, nous avons choisi de décrire complètement les localisations de l'hématome et pas uniquement une localisation principale puisque, dans le cas d'une rupture anévrysmale, l'hématome affecte le plus souvent plusieurs lobes. On note ainsi que dans les études s'intéressant au pronostic des HRA intra-sylviens, ceux-ci sont souvent directement comparés à un unique groupe d'hématomes lobaires, séparant rarement les hématomes frontaux et temporaux et rapportant encore plus rarement les hématomes insulaires. L'originalité de notre classification explique sans doute la non concordance de nos résultats avec la littérature.

Le mauvais résultat fonctionnel à court terme chez les patients atteints d'hématomes frontaux dans notre étude trouve son explication dans le fait que le traitement chirurgical de ces hématomes est souvent plus « agressif », amenant régulièrement à la réalisation d'une lobectomie frontale. Toutefois, les séquelles neurologiques frontales semblent bien répondre à la rééducation puisque le pronostic fonctionnel de ces patients s'aligne à long terme avec celui des autres patients. Au contraire, les atteintes insulaires ne permettent pas une bonne récupération et sont responsables d'un mauvais résultat fonctionnel à distance.

### *III.2.B.b. Latéralisation*

Dans notre cohorte, les patients pris en charge pour un HRA latéralisé à droite présentaient un meilleur pronostic vital et fonctionnel en analyse univariée. L'indépendance de ce facteur pronostic était confirmée en analyse multivariée concernant à la fois la survie et le résultat fonctionnel selon le GOS.

Si certaines études de la littérature ne retrouvent pas d'impact de la latéralisation de l'hématome sur le pronostic de l'HRA [27, 36, 37, 45], nos résultats concordent avec d'autres travaux pointant la différence de pronostic fonctionnel en faveur des patients atteints d'hématomes droits [23, 41].

Devant la surmortalité des patients de notre étude atteints d'HRA latéralisé à gauche, notre hypothèse première était que celle-ci devait être liée à un nombre plus important de LATA dans ce groupe de patient. En effet, nous ne savons pas expliquer pourquoi ces patients seraient plus souvent en échappement thérapeutique, par contre, il est concevable qu'ils présentent plus souvent un état fonctionnel gravissime post traitement amenant à la décision de LATA. Pourtant, nos résultats vont à l'encontre de cette hypothèse: sur les dix-neuf patients victimes d'HRA gauche, neuf sont décédés, dont deux par LATA (soit 22% des décès dans ce groupe), et sur les trente-neuf patients victimes d'HRA droits, sept sont décédés, dont trois par LATA (soit 43% dans ce groupe).

Il n'a malheureusement pas été possible dans notre cohorte de recueillir le statut de gaucher ou droitier de suffisamment de nos patients pour rendre cette donnée exploitable. Sans cette information, on peut toutefois affirmer devant nos résultats que le côté de l'hématome doit influencer sur nos décisions thérapeutiques puisqu'il impacte directement la probabilité d'un handicap majeur mais aussi celle de décès.

### *III.2.B.c. Volume*

Un hématome de volume de plus de 50 ml, caractéristique retrouvée chez 22% des patients de notre cohorte, constituait un facteur associé à résultat fonctionnel défavorable à trois et six mois selon le mRS en analyse univariée, avec à une annulation de cette différence pronostique à un an. On ne retrouve pas ce facteur pronostique en analyse multivariée.

Le volume de l'HRA est un facteur pronostique fréquemment retrouvé dans la littérature [1, 2, 23, 25, 29-32, 37, 45, 47]. La limite de volume significative la plus souvent retrouvée dans la littérature est comprise, comme dans notre travail, entre 40-50ml [2, 30, 31]. D'autres données sont toutefois parfois retrouvées : le cut-off est ainsi fixé à 31ml dans l'étude de OH en 2012 [1], à 25ml chez NAVRATIL et al. en 2017 [45]. L'équipe de STAPLETON en 2015 indique que c'est le pourcentage d'hématome évacué qui impacte directement le pronostic [37], élément retrouvé également chez RYU à propos des hématomes sylviens [49]. Enfin, TALAMONTI et al. en 2016 parlent effectivement d'un impact de l'importance du saignement donc du volume de l'hématome pour le pronostic dans la phase initiale, mais, comme dans nos résultats, cet impact semble s'estomper avec le temps, les patients présentant de volumineux HRA pouvant présenter de bons résultats fonctionnels à distance s'ils « passent le cap initial » [29].

Un HRA de volume supérieur à 50ml semble donc menacer le pronostic fonctionnel du patient à court terme mais ne semble pas pouvoir impacter directement sur les décisions de prise en charge initiale dans le sens d'une réduction de traitement puisqu'on retrouve à distance la possibilité d'une évolution fonctionnelle favorable. Celle-ci dépend peut-être du pourcentage d'hématome évacué que nous n'avons pas étudié dans notre travail.

### **III.3. Complications radiologiques**

#### III.3.A. Hydrocéphalie

Les signes d'hydrocéphalie sur l'imagerie initiale, présents dans 47% des cas dans notre série, étaient un facteur associé en analyse univariée non pas à la survie mais au résultat fonctionnel jusqu'à 6 mois selon le GOS, l'impact indépendant de cet élément sur le pronostic à 6 mois selon ce score était confirmé en analyse multivariée.

Nous avons trouvé dans la littérature très peu de travaux s'intéressant à la présence d'une hydrocéphalie initiale dans les HRA [23, 29]. Lorsque celle-ci est décrite, le pourcentage de patients atteints semble superposable à nos résultats, mais aucun impact pronostique n'a été retrouvé.

Nous n'avons bien sûr pas assez d'éléments pour conclure sur l'impact pronostique de l'hydrocéphalie, néanmoins cet élément ressortissant en analyse multivariée dans notre travail, il serait intéressant d'étudier ce facteur au sein d'études plus puissantes afin de valider ou pas cette association.

#### III.3.B. Déviation de la ligne médiane

Plus de la moitié des patients de notre série présentaient sur l'imagerie initiale une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, celle-ci tendait en analyse univariée à être un facteur associé au risque de décès ( $p < 0,07$ ), mais était associée à un mauvais résultat fonctionnel de façon significative à court et long terme. En analyse multivariée, l'impact indépendant de ce facteur était confirmé sur le résultat fonctionnel à un an selon le GOS.

La déviation de la ligne médiane lorsqu'elle est étudiée dans la littérature concernant le pronostic des HRA est presque unanimement reconnue comme un facteur de mauvais

pronostic [1, 23, 27, 29, 41, 47], qu'elle soit étudiée comme valeur continue ou avec différents cut off : l'équipe de PRAT en 2007 notait qu'une déviation de la ligne médiane inférieure à 2 cm était un facteur de bon pronostic fonctionnel [41], cette limite était fixée à 4,5mm chez OH en 2012 [1]. Dans les travaux de TALAMONTI publiés en 2016, la déviation de la ligne médiane supérieure à dix millimètres, mais aussi comprise entre cinq et dix, est un facteur de risque de décès à court terme mais sans impact retrouvé sur le pronostic fonctionnel à 6 mois [29].

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature en mettant en évidence une tendance de la déviation de la ligne médiane à être associée au décès et un impact de celle-ci sur le résultat fonctionnel. Toutefois, dans notre série, cet impact sur le résultat fonctionnel semble s'étendre à long terme. La difficulté d'utilisation de cet élément en pratique courante réside dans le fait que les cut-off utilisés sont trop variés dans les travaux publiés, une harmonisation est nécessaire pour les travaux à venir, avec une confirmation de la significativité d'une limite à 5 millimètres.

Il est à noter qu'en post traitement, le pourcentage de patients présentant une déviation de la ligne médiane se réduisait à 40%, mais la déviation moyenne ne se réduisait que de 1mm. Si la déviation de la ligne médiane est un facteur pronostique il n'est pas certain qu'elle soit modifiable de façon importante en post traitement. Il pourrait toutefois être intéressant, comme pour le volume de l'hématome, de procéder au calcul du pourcentage de réduction de déviation et d'en évaluer l'impact sur le pronostic.

### III.3.C. Engagement temporel

Un engagement temporel radiologique, défini par la disparition par comblement parenchymateux de la citerne péri mésencéphalique sur une coupe coronale tomodensitométrique, était retrouvé sur l'imagerie initiale chez 30% de nos patients.

Cet élément n'était pas associé au risque de décès en analyse univariée, mais il existait une association avec le résultat fonctionnel, validé par le GOS et le mRS à 6 mois, qu'on ne retrouvait pas en analyse multivariée.

Les signes d'engagement sont régulièrement discutés comme facteurs pronostique dans la littérature comme on l'a vu concernant l'état pupillaire ou la déviation de la ligne médiane, mais l'engagement temporal à l'imagerie n'a pas été retrouvé relevé et testé comme facteur pronostique, il est par contre utilisé comme argument appuyant l'indication de prise en charge chirurgicale de l'HRA [27, 37].

L'engagement temporal radiologique ne semble pas nous donner plus d'information concernant le pronostic fonctionnel des HRA que les signes cliniques d'engagement, mieux étudiés dans la littérature, notamment les anomalies pupillaires comme discuté précédemment.

## **IV. COMMENT TRAITER ?**

### **IV.1. Délai de prise en charge**

Dans notre série, le délai de prise en charge moyen entre le premier contact médical et le traitement en neurochirurgie était de 7 heures et 50 minutes.

Dans la littérature, la prise en charge des hémorragies sous-arachnoïdiennes de grade clinique péjoratif, quand elle est chirurgicale, est en général réalisée dans les 48 heures suivant l'ictus [25, 32, 37], avec des délais parfois plus court dans le cas des HRA, tel que 8 heures [41], voire 3 heures [23]. SHIMODA et al. en 1997 trouvaient qu'un délai de prise en charge de moins de 6 heures pour les hématomes sylviens était un facteur de bon pronostic [2]. Dès 1983, et malgré l'absence de différence significative sur les résultats pronostiques, WHEELLOCK encourageait une prise en charge chirurgicale la plus précoce possible, incluant évacuation de l'hématome et clippage de l'anévrisme

[32]. L'étude de ZHAO et al. de 2016 évaluant le pronostic d'une chirurgie dans les soixante-douze premières heures dans le cadre du traitement des hémorragies sous-arachnoïdiennes de grade WFNS IV et V encourageait cette chirurgie précoce, s'appuyant sur des résultats ne montrant pas de majoration des complications postopératoires et une tendance non significative à un meilleur pronostic fonctionnel selon le mRS [24]. Dans les études concernant la prise en charge endovasculaire des anévrysmes rompus [26-28, 50, 51], notamment ISAT [26, 50, 51], il y a peu d'information concernant un délai idéal de prise en charge.

Pour notre travail, il ne nous a pas été possible de calculer ce délai de prise en charge à partir de l'ictus, dont l'heure ne peut souvent pas être déterminée notamment chez les patients comateux, mais notre délai moyen semble néanmoins court, d'autant plus que notre étude réunissait les HRA quel que soit leur grade clinique, et qu'elle concerne des patients traités par traitement chirurgical et par traitement endovasculaire. La praticité du plateau technique neurochirurgical avec la proximité à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière du sas d'urgence neurochirurgicale, du bloc opératoire, des services de neuroradiologie conventionnelle et interventionnelle facilitent les décisions pluridisciplinaires rapides et impacte sans doute sur ce temps de prise en charge. Nous n'avons par contre pas étudié ce délai en tant que facteur pronostique.

## **IV.2 Stratégies thérapeutiques**

Après plusieurs tentatives de classifications des patients selon leur prise en charge thérapeutique qui nous semblaient avoir peu de sens dans le cas de notre étude réunissant des patients aux prises en charge très variées, nous avons décidé de découper la prise en charge de chaque patient en deux parties distinctes qui occupent la place centrale du traitement des HRA : le traitement du sac anévrysmal (le traitement

étiologique en quelque sorte) et le traitement de l'HTIC. Tous les patients recevaient un traitement neuroréanimatoire de l'hémorragie sous-arachnoïdienne suivant un protocole tel que décrit précédemment.

#### IV.2.A. Traitement du sac anévrysmal

Dans notre étude, le traitement de première intention du sac anévrysmal était le traitement chirurgical par pose de clip sur l'anévrysme dans 72% des cas, le traitement endovasculaire par embolisation de l'anévrysme dans 26% des cas. Un unique cas d'absence de traitement du sac anévrysmal au cours de l'hospitalisation initiale était relevé, concernant une dysplasie anévrysmale compliquant un anévrysme traité chirurgicalement 10 ans auparavant. Le traitement proposé dans ce cas particulier était endovasculaire et a consisté à la mise en place d'un stent à distance.

En analyse univariée, aucun de ces traitements du sac anévrysmal n'était un facteur significativement associé à la survie ou à un pronostic fonctionnel favorable. Par contre, la rupture de l'anévrysme per opératoire, survenue chez 26% des anévrysmes pris en charge chirurgicalement, était un facteur de risque de décès validé en analyse multivariée.

Les caractéristiques cliniques des patients sélectionnés pour l'embolisation et non le traitement chirurgical n'étaient pas différentes en ce qui concerne l'âge ou les scores cliniques initiaux, mais ils présentaient moins fréquemment d'anomalies pupillaires (7% des cas contre 33% pour les patients opérés), et étaient plus souvent pris en charge au-delà de 24 heures après le premier contact médical (5% contre 13%). On notait également sur le plan radiologique des différences concernant le volume moyen de l'hématome, moindre chez les patients choisis pour l'embolisation, avec aucun

hématome de plus de 50ml contre 31% des HRA chez les patients opérés, mais également concernant la localisation des HRA, les HRA temporaux et insulaires étant plus présents chez les patients traités en neuroradiologie interventionnelle. Les signes d'engagement radiologiques étaient également plus présents, comme ceux cliniques donc, chez les patients opérés : 60% des patients présentant une déviation de la ligne médiane supérieur à 5mm contre 33%, et 36% des patient présentant un engagement temporal contre 13%. L'exclusion complète de l'anévrisme lors de l'artériographie de contrôle était obtenue plus souvent pour les patients ayant reçu le traitement endovasculaire, mais deux d'entre eux ont nécessité un nouveau traitement de l'anévrisme, cette fois chirurgical, devant un resaignement.

Le choix du traitement endovasculaire de l'anévrisme s'est donc fait dans notre série pour des patients présentant un état clinique de gravité similaire en ce qui concerne les scores cliniques habituels mais présentant des hématomes de plus petit volume, préférentiellement temporaux ou insulaires et sans signes d'engagement clinique ou radiologique. Autrement dit, ce sont logiquement les patients qui ne présentent pas de critères encourageant l'évacuation chirurgicale de l'hématome, et le choix de traitement ne semble pas actuellement reposer sur la morphologie de l'anévrisme.

La littérature actuelle concernant le traitement des HRA encourage effectivement le traitement chirurgical des anévrysmes rompus responsables d'HRA, dans la mesure où l'évacuation chirurgicale de l'hématome est ainsi réalisée dans le même temps, permettant d'associer au traitement de l'anévrisme un traitement efficace et rapide de l'HTIC, avec des résultats fonctionnels acceptables dans le cadre de cette pathologie gravissime [1, 2, 23, 29, 36, 37, 41, 52].

Il semble qu'actuellement le traitement par embolisation en première intention soit le plus souvent réservé à des patients dans un état clinique grave, ou dont l'HRA n'est

responsable que d'un minime effet de masse, avec une éventuelle discussion sur l'évacuation chirurgicale de l'hématome par la suite en fonction de la PIC [27]. L'absence de différence pronostique chez les patients victimes d'hémorragies de hauts grades, HH égal à 4 et 5, selon le traitement endovasculaire ou chirurgical de la malformation anévrysmale, a déjà été rapportée par MOCCO et al., sans indication particulière précisée sur les patients présentant des HRA [43]. Les résultats de l'étude ISAT, randomisant le traitement par embolisation ou clippage des anévrysmes rompus, concluant en faveur du traitement endovasculaire, ne peuvent être extrapolés dans le cas des HRA, puisque les patients inclus sont des patients à propos desquels le traitement chirurgical ou endovasculaire est également envisageable, or, les patients porteurs d'HRA sont préférentiellement dirigés vers la chirurgie. De plus, les anévrysmes de l'ACM étaient sous représentés dans cette étude [26, 50, 51]. L'étude CLARITY évaluant la stratégie par embolisation première chez des patients consécutifs atteints d'hémorragie sous arachnoïdienne de tout grade semble confirmer les résultats d'ISAT en faveur de ce traitement en réduisant le biais de sélection. Toutefois, il a été reproché à ce travail les nombreux traitements chirurgicaux réalisés en cross over, concernant notamment les patients atteints d'HRA [53]. On retrouve ce même biais chez les patients présentant des HRA dans l'étude BRAT de SPETZLER en 2015 [28]. Dans le travail rétrospectif de TEO et al. de 2017, basée sur la population de l'étude STASH, incluant des hémorragies sous-arachnoïdiennes de tout grade clinique et donc les HRA, il n'y a pas de différence significative retrouvée concernant le résultat fonctionnel à 6 mois quel que soit le traitement de la malformation anévrysmale utilisée [54]. L'étude de HWANG et al. en 2014 est en faveur d'une stratégie par embolisation première, puis chirurgie décompressive, pour les hémorragies sous-arachnoïdiennes de grade HH IV et V. En effet, les résultats ne montrent pas de différence concernant la survie selon le

traitement, mais indique une association de cette stratégie avec un meilleur résultat fonctionnel. Toutefois les auteurs ne donnent aucune indication sur la présence ou pas et les caractéristiques d'un HRA [39]. Le même reproche peut-être adressé à la revue de littérature récente concernant la prise en charge des hémorragies sous arachnoïdiennes de haut grade réalisée par XIA, en faveur du traitement chirurgical, qui ne donne pas non plus de précision en ce qui concerne les HRA [55].

Au final, rares sont les études se penchant sur l'hypothèse d'une prise en charge par embolisation première dans le cadre spécifique des HRA. On peut citer le travail d'une équipe new-yorkaise, ayant pratiqué une étude rétrospective sur 18 HRA de plus de 30ml, parmi lesquels dix anévrysmes ont été traités par voie endovasculaire avant une chirurgie de décompression [56]. Les patients concernés par ce traitement se présentaient dans un état clinique initial plus grave, mais les résultats étaient encourageants, montrant une sécurisation de l'anévrysme plus rapide, et des résultats concernant la survie et le pronostic fonctionnel similaires. Une autre étude de TAWK et al. en 2010 [58] mettait également en avant les résultats favorables d'une prise en charge par embolisation chez 30 patients victimes d'HRA, mettant en avant la possibilité de sécurisation anévrysmale rapide par voie endovasculaire associée à une chirurgie décompressive quasi simultanée, ouvrant ainsi la voie des salles de bloc opératoire hybrides telles que décrites par ASHOUR et al. [57]. Ce même travail présentait également la possibilité, après sécurisation de l'anévrysme par embolisation, et selon l'HTIC, de temporiser la chirurgie de décompression, évitant ainsi de la réaliser au cours de la phase hyper aiguë de la prise en charge impliquant un œdème cérébral plus important [58].

Au total, notre étude ne montre pas de différence de pronostic liée au traitement du sac anévrysmal, et la littérature ne permet pas aujourd'hui d'avancer sur cette

problématique. Les études comparant les deux modalités de traitement dans le cas des HRA sont encore peu nombreuses et peu puissantes.

Actuellement, les patients sélectionnés pour le traitement endovasculaire en première intention dans notre centre, le sont plutôt par défaut d'indication d'évacuation chirurgicale de l'hématome. Or, si la chirurgie à froid de clippage d'un anévrisme de l'ACM est, dans la pratique quotidienne d'un neurochirurgien entraîné, une intervention sans difficulté particulière, la prise en charge chirurgicale en urgence des HRA est un exercice complètement différent, pratiqué sur un parenchyme cérébral œdématié, nécessitant souvent l'usage plus agressif des écarteurs pour parvenir à la dissection vasculaire et au clippage, et cela plus encore chez les patients jeunes. La piste du traitement double, par embolisation de l'anévrisme et évacuation chirurgicale de l'hématome mérite de plus amples investigations dans l'avenir.

La mise en évidence de la rupture per opératoire comme facteur de risque de décès abonde également dans ce sens. Cette complication classique est reconnue comme plus courante dans la chirurgie des anévrysmes rompus par rapport aux clippages dits « à froid », la fréquence de sa survenue semblant proportionnelle à l'importance de l'hémorragie sous-arachnoïdienne [64-66]. La littérature rapporte un bénéfice de l'utilisation des clips temporaires pour minimiser cette complication. Elle est rarement retrouvée dans les données rapportées au sein des études consacrées aux HRA, mais le taux de 26% retrouvé dans notre étude semble indiquer qu'elle y serait bien plus commune, et sa prise en charge immédiate rendue bien plus compliquée par les conditions chirurgicales difficiles déjà discutées.

#### IV.2.B. Traitement de l'HTIC

Les traitements de l'HTIC proposés en première intention dans notre centre étaient l'évacuation chirurgicale de l'HRA, réalisée chez 76% des patients, la craniectomie décompressive, chez un seul de nos patients, la mise en place d'une DVE, pour 33% des patients, ou les mesures médicales neuroréanimatoires isolées chez 10% d'entre eux. Ces thérapeutiques étaient bien souvent intriquées. En analyse univariée, on ne retrouvait pas de lien entre la réalisation d'un de ces traitements et le pronostic des HRA pris en charge dans le service.

Les patients sélectionnés pour l'évacuation de l'hématome incluaient les 13 patients de l'étude présentant un hématome de plus de 50ml, et présentaient en plus grande proportion des signes d'engagement cliniques et radiologiques : anomalies pupillaires, déviation de la ligne médiane supérieure à 5mm et engagement temporal sur l'imagerie initiale. Un traitement associé de l'HTIC par DVE était réalisé en première intention chez 27% de ces patients.

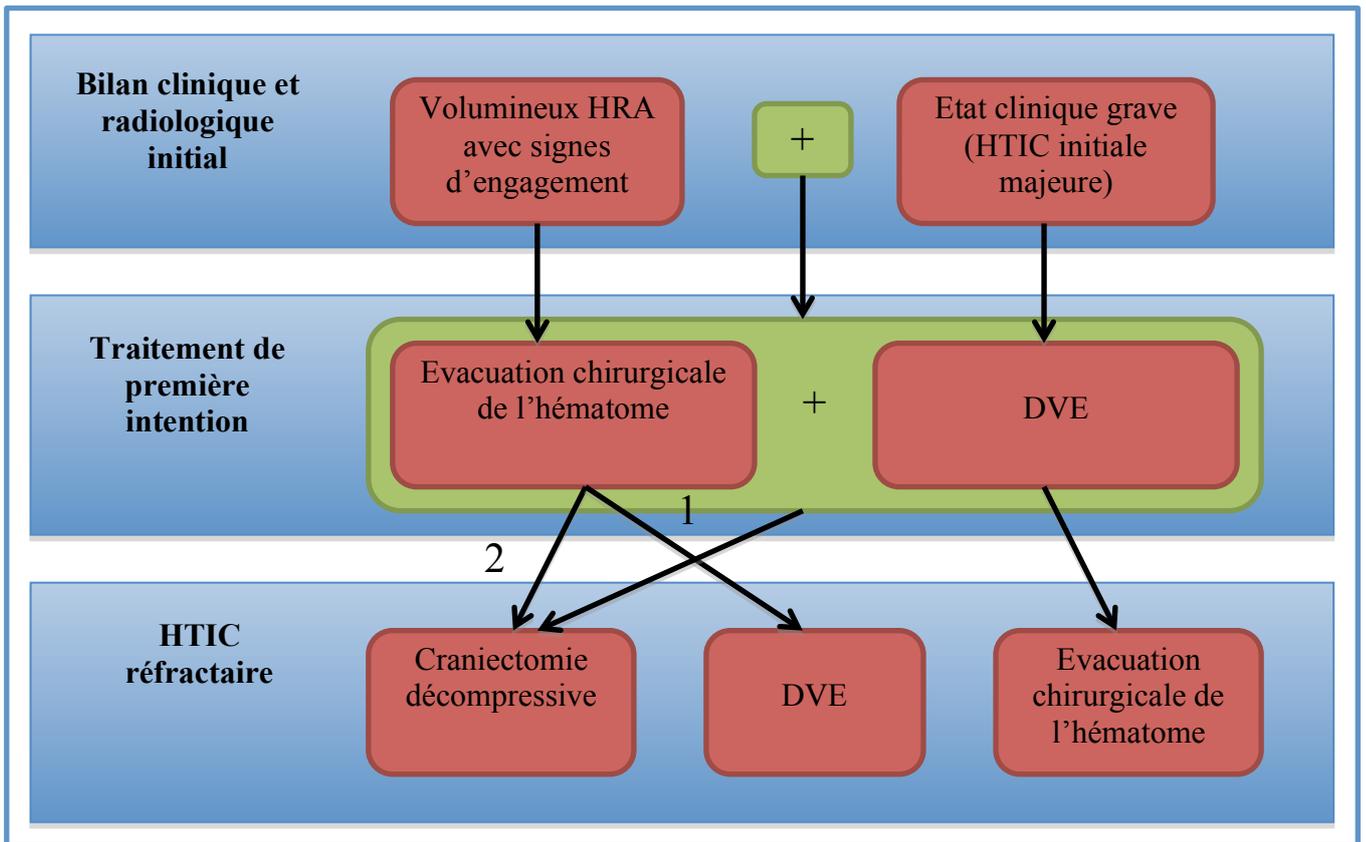
Un seul patient a bénéficié de la réalisation d'une craniectomie décompressive associée à l'évacuation de l'hématome en première intention. Cet unique patient était un patient jeune, présentant un état clinique grave selon les trois scores cliniques utilisés, l'hématome temporal était de taille moyenne (32ml) avec, en proportion, un œdème péri-lésionnel important (34ml). Cette décompression supplémentaire par craniectomie a été réalisée en fin d'intervention chirurgicale devant un œdème cérébral majeur provoquant une hernie cérébrale trop importante pour permettre une remise en place du volet de craniotomie. La craniectomie décompressive dans notre centre était par ailleurs réalisée le plus souvent comme traitement de seconde intention. En effet, quatre patients de notre étude, présentant tous une ischémie parenchymateuse majeure

objectivée à l'imagerie, ont bénéficié d'une craniectomie décompressive en seconde intention au cours d'un deuxième temps chirurgical.

Une DVE a été posée en première intention c'est-à-dire soit avant tout autre traitement de l'HTIC soit simultanément, chez 33% de nos patients. Dans ce sous-groupe de patients, on notait un état clinique initial globalement plus sévère selon les trois scores cliniques utilisés, présentant plus souvent une inondation ventriculaire et une hydrocéphalie sur l'imagerie initiale, avec des hématomes de moindre volume moyen (27ml contre 43ml sur la population de patients dont l'hématome était évacué en première intention) responsables de signes d'engagement cliniques et radiologiques en moindre proportion (anomalie pupillaire dans 16% des cas, engagement temporal dans 26%) . La mise en place d'une DVE était comme déjà noté précédemment associée à une évacuation de l'hématome dans la plupart des cas (63%), mais était également utilisée comme traitement secondaire dans le cadre d'HTIC réfractaire dans 9 autres cas, amenant la proportion totale de patients ayant bénéficié d'une DVE au cours de la prise en charge à 48%.

Enfin, 6 patients n'ont bénéficié que de la prise en charge médicale neuro-réanimatoire dans le cadre du traitement de l'HTIC. Ces patients, globalement plus âgés, présentaient des examens cliniques initiaux favorables, avec des HIC majoritairement sylviens de moindre volume (23ml contre 43ml sur la population de patients dont l'hématome était évacué en première intention), sans aucun signe d'engagement cérébral clinique ou radiologique.

Au total, on peut résumer la prise en charge actuelle de l'HTIC dans notre service par le diagramme suivant :



Ce diagramme exclut les patients âgés en bon état clinique initial chez qui les mesures neuroréanimatoires associées à une surveillance simple sont choisies, ainsi que les cas exceptionnels de craniectomie décompressive de première intention.

Dans la littérature concernant les HRA, la problématique est centrée sur l'indication chirurgicale d'évacuation de l'hématome, qui est, comme discutée précédemment, le plus souvent encouragée [1, 2, 23, 29, 36, 37, 41]. Les mesures annexes de traitement de l'HTIC sont, elles, rarement étudiées dans cette pathologie spécifique. Dans les travaux de STAPLETON et al. de 2015, la stratégie thérapeutique initiale adoptée rejoint la nôtre : les patients sont pris en charge au bloc opératoire dans les quarante-huit heures suivant leur admission, s'il existe un engagement ou si la menace par l'HRA du risque d'engagement est grande, la chirurgie première consiste en l'évacuation de l'HRA, si le patient présente un état clinique grave (score HH de 3 ou 4) avec une hydrocéphalie à

l'imagerie, une DVE est posée dans un premier temps avant de réaliser l'évacuation chirurgicale de l'hématome dans le même temps selon son volume ou d'en discuter dans un second temps selon la PIC [37].

L'utilité et le moment idéal pour réaliser une craniectomie décompressive sont discutés. BRUDER et al. effectuent une craniectomie décompressive dans le premier temps chirurgical si l'œdème cérébral est important, comme nous avons dû le faire pour un de nos patients [27]. Pour KAZUMATA et al., la craniectomie décompressive initiale est quasi systématique en première intention pour éviter d'avoir à la réaliser dans un contexte d'œdème cérébral majoré par le vasospasme [23]. Dans l'étude de ZHAO, étudiant l'intérêt d'une chirurgie précoce, il est décrit que, chez les patients opérés précocement, la craniectomie décompressive est plus souvent réalisée, et que ces mêmes patients tendront par la suite à présenter un meilleur pronostic fonctionnel [24]. En réalité, la même équipe a réalisé une étude cas-témoins afin de déterminer l'impact de la craniectomie décompressive réalisée en première intention : les patients craniectomisés sont plus jeunes et ont de meilleurs GCS ; ainsi, en ajustant sur l'âge et le GCS, il n'existe pas de bénéfice à la réalisation de cette craniectomie à la fois sur la morbidité et la mortalité [38].

Devant l'absence de bénéfice évident démontré, la réalisation de la craniectomie décompressive comme traitement secondaire dans un contexte d'HTIC réfractaire semble la plus adaptée.

#### IV.2.C. Combinaison de traitements

Nous avons effectué une analyse univariée et multivariée à la recherche d'un lien entre une des combinaisons de traitement du sac anévrysmal et de l'HTIC et le pronostic vital et fonctionnel. Nos résultats montraient une association en univariée entre le traitement

« clippage de l'anévrisme et évacuation chirurgicale de l'hématome » et un mauvais résultat fonctionnel à 6 mois et 1 an selon nos deux scores cliniques, et une association entre le traitement « clippage de l'anévrisme et traitement médical seul de l'HTIC » et un résultat fonctionnel favorable à court terme (3 mois).

Concernant la première association, bien que non retrouvée en multivariée, plusieurs hypothèses peuvent être discutées. En effet, il peut exister un biais de sélection de ces patients, puisque ceux-ci représenteraient une population atteinte d'HRA volumineux pour lesquels n'ont pas été réalisés d'autres traitements de l'HTIC, peut-être devant une évolution clinique initialement défavorable. On peut aussi proposer au contraire que c'est l'absence de mise en place d'une DVE qui a grevé le pronostic fonctionnel de ces patients, bien que la recherche d'association entre la pose de DVE et le pronostic n'ait pas été concluante. Toutefois, il faut remarquer qu'à un an d'évolution, cette association n'est plus retrouvée qu'en utilisant le GOS. On peut se demander s'il existerait à plus long terme une association persistante ou si le pronostic de ces patients aurait rejoint celui des autres.

Le fait que les patients traités par « clippage de l'anévrisme et traitement médical seul de l'HTIC » aient un meilleur pronostic à court terme ne nous a pas surpris, nous avons en effet vu précédemment que cette population de patient, bien qu'un peu plus âgée, était sélectionnée devant son bon état clinique initial et l'absence d'HRA menaçant. On note encore une fois que cette différence de pronostic par rapport aux autres s'estompe avec le temps.

## **V. EVOLUTION**

### **V.1. Resaignement**

Le resaignement est une complication classique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne que nous avons souhaité étudier dans notre cohorte. Au total, cinq cas de resaignement ont été relevés dans notre étude, dont trois ayant eu lieu au cours des soixante-douze premières heures de prise en charge. Aucun resaignement n'est survenu au-delà de la durée de l'hospitalisation initiale. Le resaignement n'était pas associé dans notre travail à une dégradation du pronostic vital ou fonctionnel. La présence d'un HRA a été décrite comme facteur de risque de resaignement de l'anévrysme [31].

### **V.2. HTIC**

Le contrôle de l'HTIC est, comme nous l'avons vu, un point clef de la prise en charge des HRA. Malgré les différentes mesures thérapeutiques mises en place discutées précédemment, nous avons relevé dans notre série une HTIC sévère chez 62% des patients au cours des soixante-douze premières heures de prise en charge, et encore chez 60% d'entre eux au-delà des trois premiers jours de prise en charge. Cette HTIC persistante au-delà de soixante-douze heures de prise en charge montrait en analyse univariée une forte association avec le risque de décès ( $p < 0,0001$ ) ainsi qu'avec un résultat fonctionnel défavorable à un an selon nos deux scores pronostiques cliniques. L'indépendance de ce lien n'était cependant pas confirmée en analyse multivariée.

### **V.3. Vasospasme**

Le vasospasme sévère précoce, c'est-à-dire survenant dans les soixante-douze premières heures, n'était pas associé en analyse univariée au pronostic de nos patients, contrairement à celui relevé au-delà des trois premiers jours de prise en charge, noté

chez 57% de nos patients, qui était relié au risque de décès. Cette association n'était néanmoins pas retrouvée en analyse multivariée.

Le vasospasme dans le cadre de l'ischémie cérébrale retardée est un facteur de mauvais pronostic reconnu dans l'hémorragie sous arachnoïdienne [34, 54], dont la présence d'un HRA est un facteur de risque validé [12-15, 34].

#### **V.4. Ischémie**

Une ischémie parenchymateuse objectivée à l'imagerie était présente chez 26 de nos patients (45%), dont 19 souffrant d'un vasospasme sévère, et 7 dont le clippage chirurgical avait été décrit comme « compliqué » par l'opérateur. L'ischémie était associée au risque de décès et à un mauvais résultat fonctionnel à court et long terme en analyse univariée, et l'analyse multivariée confirmait l'indépendance de cette relation avec le résultat fonctionnel à 3 mois selon le GOS.

JUVELA et al. dans leur étude à propos des ischémies aiguës (sur l'imagerie postopératoire immédiate) et retardées, dans le cas d'hémorragies sous arachnoïdiennes de tout grade, toutes traitées chirurgicalement, confirmaient l'impact péjoratif de ces éléments sur le pronostic mais nuanciaient leur conclusion de la manière suivante : l'ischémie aiguë, ayant comme facteurs de risque l'hyperglycémie initiale (sans physiopathologie réellement validée aujourd'hui) et la durée d'occlusion artérielle per opératoire, semblait plus péjorative que l'ischémie retardée, liée au vasospasme, et dont le volume de saignement et donc la présence d'un hématome était un facteur de risque [34].

En pratique, même si le vasospasme sévère et l'HTIC ne sont pas retrouvés comme facteurs indépendants de mauvais pronostic, c'est leur association, multipliant le risque

d'ischémie retardée, qui est redoutable. L'image correspondante d'un tuyau d'arrosage dont le calibre serait réduit et que l'on comprimerait est très parlante.

### **V.5. Hydrocéphalie chronique**

Une dérivation ventriculaire interne a été mise en place chez 12% des patients de notre étude, donnée concordante avec la littérature qui décrit une complication par hydrocéphalie chronique chez 8,9 à 36,9% des patients victimes d'hémorragie sous arachnoïdienne [59]. La présence d'un HRA n'a pas été décrite comme facteur de risque d'hydrocéphalie chronique. Les dérivations internes ont été mises en place dans notre étude au cours de l'hospitalisation initiale, aucune n'a été posée à distance. La catégorie d'hydrocéphalie chronique post hémorragie sous-arachnoïdienne diagnostiquée au-delà du quatorzième jour selon la définition de VALE ne semble pas être une problématique du suivi à long terme [60]. Il est déjà décrit que la nécessité de la mise en place d'une dérivation ventriculaire interne et les complications que peuvent entraîner ce matériel, notamment les dysfonctions, impactent directement sur la qualité de vie des patients [61]. Il ne semble toutefois pas possible aujourd'hui d'influencer par le choix de traitement initial la survenue de cette hydrocéphalie chronique, même si certaines études controversées parlent d'une tendance du traitement initial endovasculaire comme facteur de risque de cette complication [59].

## **VI. LIMITES**

Les limites de notre travail sont nombreuses.

La première à évoquer est le manque de puissance de cette étude puisqu'elle ne réunit que 58 cas d'HRA d'un unique centre. Ce manque de puissance a certainement été un

frein à la mise en évidence de certains facteurs pronostiques, et surtout de leur indépendance en analyse multivariée.

Bien sûr l'aspect rétrospectif de ce travail est une source de biais importante, l'idéal serait de réaliser une étude prospective avec traitement randomisé. Toutefois, dans le cadre particulier des HRA, il semble compliqué de monter un tel travail sans se heurter à d'importants obstacles éthiques.

Le caractère très hétéroclite des prises en charge des patients de cette étude, peut-être liée au fait d'inclure les HRA de tout grade clinique, est également un problème. N'étudier que les HRA de hauts grades aurait peut-être permis d'affiner nos conclusions sur la prise en charge thérapeutique à proposer, même si cela aurait encore diminué la puissance du travail.

Certains antécédents médicaux des patients, tels que le diabète, l'hypertension artérielle, l'alcoolisme chronique, pouvant augmenter leur âge physiologique par rapport à leur âge réel, sont progressivement découverts dans les travaux actuels comme probables facteurs pronostiques et auraient mérité d'être pris en compte dans notre travail [3, 34, 43].

Le choix d'étudier l'évolution des patients à partir de deux scores cliniques différents, le GOS et le mRS, initialement fait pour faciliter la comparaison de nos travaux à la littérature, rend clairement moins lisibles nos résultats, et met encore en évidence les difficultés liées au manque d'harmonisation générale des méthodes d'évaluation.

Les décès par LATA, rarement rapportés comme tels dans la littérature, amènent par leur nature un biais : ils concernent des patients qui, par définition, ne seraient pas décédés sans la décision de LATA prise par l'équipe médicale, mais qui alors auraient présenté des résultats fonctionnels très défavorables. Les LATA modifient donc d'une certaine façon les résultats concernant la survie et le résultat fonctionnel. Il semble que

cet élément devrait être pris en compte dans les études pronostiques concernant les HRA.

Il faut souligner ici aussi un élément que nous n'avons pas pu exposer via les résultats par les échelles pronostiques fonctionnelles classiques : de nombreux patients présentent à distance des troubles neuropsychologiques voire psychiatriques majeurs, directement liés à la survenue de la rupture anévrysmale, et diminuant drastiquement leur qualité de vie, sans que cela soit visible dans nos résultats. Malgré la mise en lumière de ces complications dans certains travaux, qui concerneraient deux tiers de tous les patients victimes d'hémorragie sous-arachnoïdienne selon la revue de la littérature de RINKEL en 2011 [61, 62], ces complications sont trop rarement recherchées en pratique clinique. Il semble capital à l'avenir d'associer aux échelles d'évaluations classiques d'autres instruments ayant pour but de mettre en évidence ces troubles afin d'améliorer leur prise en charge.

Il est important de préciser également que, même à l'aide d'échelles d'évaluation en amélioration constante, il ne sera jamais possible de définir ce qu'est « une vie qui vaut d'être vécue », problématique rendue plus épineuse encore par la mise en évidence du paradoxe du handicap, exposé notamment dans le travail d'HONEYBUL [63], mettant en évidence la subjectivité du point de vue médical par rapport au ressenti des patients.

## CONCLUSION

Notre travail ne peut apporter de réponses tranchées à nos problématiques initiales sur la prise en charge des HRA. Toutefois, nous pouvons mettre en valeur quelques résultats et pistes de réflexion.

Qui traiter ?

Pour diminuer les LATA secondaires, il faut s'efforcer de trier précocement les patients, en évitant de s'engager dans des traitements inutiles et pénibles dans les cas où le pronostic est trop mauvais. Notre étude permet de pointer trois critères initiaux sur lesquels fonder ce tri :

- 1) L'âge. Les patients âgés diffèrent des autres par une cinétique de récupération fonctionnelle plus lente et moins complète. Il semble que l'âge ait un impact pronostique fonctionnel plus marqué chez les patients présentant un tableau clinique initial favorable.
- 2) L'état clinique initial. Un patient présentant un GCS égal à 3 ou une mydriase bilatérale n'a aucune chance de récupération. Selon nous, il devrait faire l'objet d'une immédiate limitation de soins. Un signe d'engagement unilatéral (mydriase unilatérale) n'est pas à lui seul un facteur prédisant un pronostic catastrophique. Il doit s'interpréter associé à la localisation de l'hématome.
- 3) La localisation des lésions. Les atteintes de l'hémisphère cérébral gauche sont plus graves, de même que les atteintes insulaires. Ainsi, un volumineux HRA gauche et/ou une destruction insulaire doit faire discuter l'utilité d'un traitement agressif, surtout s'ils sont associés à des signes d'engagement.

Comment traiter ?

La chirurgie reste le traitement de référence des HRA, puisqu'il permet de clipper l'anévrysme et d'évacuer l'hématome dans le même temps. Dans les cas où l'HRA est moins volumineux, sans HTIC menaçante ni engagement, le traitement par embolisation première de l'anévrysme donne des résultats pronostiques similaires et peut être encouragé. Une fois l'anévrysme sécurisé par embolisation, l'évacuation chirurgicale de l'hématome se discute en fonction du contrôle ou non de l'HTIC.

À l'avenir, des salles hybrides de bloc opératoire associant neuroradiologie et chirurgie devraient permettre de pratiquer l'embolisation de l'anévrysme et l'évacuation chirurgicale de l'hématome de façon quasi simultanée. Ce pourrait être un réel progrès pour la prise en charge de cette pathologie grave, dont le pronostic est redoutable aujourd'hui encore.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Oh, Ji Woong, Ji-Yong Lee, Myeong Sub Lee, Hyen-Ho Jung, Kum Whang, et Brain Research Group. « The Meaning of the Prognostic Factors in Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysm with Intracerebral Hemorrhage ». *Journal of Korean Neurosurgical Society* 52, n° 2 (août 2012): 80-84. doi:10.3340/jkns.2012.52.2.80.
2. Shimoda, Masami, Shinri Oda, Yoshiaki Mamata, Ryuichi Tsugane, et Osamu Sato. « Surgical indications in patients with an intracerebral hemorrhage due to ruptured middle cerebral artery aneurysm ». *Journal of Neurosurgery* 87, n° 2 (1 août 1997): 170-75. doi:10.3171/jns.1997.87.2.0170.
3. Jabbarli, Ramazan, Matthias Reinhard, Roland Roelz, Mukesch Shah, Wolf-Dirk Niesen, Klaus Kaier, Christian Taschner, Astrid Weyerbrock, et Vera Van Velthoven. « Intracerebral Hematoma Due to Aneurysm ture: Are There Risk Factors Beyond Aneurysm Location? » *Neurosurgery* 78, n° 6 (juin 2016): 813-20. doi:10.1227/NEU.0000000000001136.
4. Teasdale, G., et B. Jennett. « Assessment of Coma and Impaired Consciousness. A Practical Scale ». *Lancet (London, England)* 2, n° 7872 (13 juillet 1974): 81-84.
5. Teasdale, G., et B. Jennett. « Assessment and Prognosis of Coma after Head Injury ». *Acta Neurochirurgica* 34, n° 1-4 (1976): 45-55.
6. Jennett, B., et G. Teasdale. « Aspects of Coma after Severe Head Injury ». *Lancet (London, England)* 1, n° 8017 (23 avril 1977): 878-81.
7. Teasdale, Graham, Andrew Maas, Fiona Lecky, Geoffrey Manley, Nino Stocchetti, et Gordon Murray. « The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time ». *The Lancet Neurology* 13, n° 8 (1 août 2014): 844-54. doi:10.1016/S1474-4422(14)70120-6.
8. Hunt, W. E., J. N. Meagher, et R. M. Hess. « Intracranial Aneurysm. A Nine-Year Study ». *The Ohio State Medical Journal* 62, n° 11 (novembre 1966): 1168-71.
9. Hunt, W. E., et R. M. Hess. « Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms ». *Journal of Neurosurgery* 28, n° 1 (janvier 1968): 14-20. doi:10.3171/jns.1968.28.1.0014.
10. Noterman, J., et J. Brotchi. « [A brief history and a few remarks about classifications of aneurysmal subarachnoid hemorrhages and scales of follow-up] ». *Neuro-Chirurgie* 52, n° 2-3 Pt 1 (juin 2006): 83-92.
11. Hunt, W. E., et E. J. Kosnik. « Timing and Perioperative Care in Intracranial Aneurysm Surgery ». *Clinical Neurosurgery* 21 (1974): 79-89.
12. Teasdale, G. M., C. G. Drake, W. Hunt, N. Kassell, K. Sano, B. Pertuiset, et J. C. De Villiers. « A Universal Subarachnoid Hemorrhage Scale: Report of a Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies ». *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 51, n° 11 (novembre 1988): 1457.
12. Fisher, C. M., J. P. Kistler, et J. M. Davis. « Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning ». *Neurosurgery* 6, n° 1 (janvier 1980): 1-9.
13. Kistler, J. P., R. M. Crowell, K. R. Davis, R. Heros, R. G. Ojemann, T. Zervas, et C. M. Fisher. « The Relation of Cerebral Vasospasm to the Extent and Location of Subarachnoid Blood Visualized by CT Scan: A Prospective Study ». *Neurology* 33, n° 4 (avril 1983): 424-36.
14. Claassen, J., G. L. Bernardini, K. Kreiter, J. Bates, Y. E. Du, D. Copeland, E. S. Connolly, et S. A. Mayer. « Effect of Cisternal and Ventricular Blood on Risk of Delayed Cerebral Ischemia after Subarachnoid Hemorrhage: The Fisher Scale Revisited ». *Stroke* 32, n° 9 (septembre 2001): 2012-20.
15. Frontera, Jennifer A., Jan Claassen, J. Michael Schmidt, Katja E. Wartenberg, Richard Temes, E. Sander Connolly, R. Loch MacDonald, et Stephan A. Mayer. « Prediction of Symptomatic Vasospasm after

- Subarachnoid Hemorrhage: The Modified Fisher Scale ». *Neurosurgery* 59, n° 1 (juillet 2006): 21-27; discussion 21-27. doi:10.1227/01.NEU.0000218821.34014.1B.
16. Jennett, B., et M. Bond. « Assessment of Outcome after Severe Brain Damage ». *Lancet (London, England)* 1, n° 7905 (1 mars 1975): 480-84.
  17. Gotoh, O., A. Tamura, N. Yasui, A. Suzuki, H. Hadeishi, et K. Sano. « Glasgow Coma Scale in the Prediction of Outcome after Early Aneurysm Surgery ». *Neurosurgery* 39, n° 1 (juillet 1996): 19-24; discussion 24-25.
  18. Bonita, R., et R. Beaglehole. « Recovery of Motor Function after Stroke ». *Stroke* 19, n° 12 (décembre 1988): 1497-1500.
  19. Fukuda, Hitoshi, Kosuke Hayashi, Takafumi Moriya, Satoru Nakashita, Benjamin W. Y. Lo, et Sen Yamagata. « Intracerebral Hematoma Caused by Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms Predicts Recovery from Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage ». *Journal of Neurosurgery* 123, n° 3 (septembre 2015): 686-92. doi:10.3171/2014.10.JNS141658.
  20. Oliveira Manoel, Airton Leonardo de, Alberto Goffi, Tom R. Marotta, Tom A. Schweizer, Simon Abrahamson, et R. Loch Macdonald. « The Critical Care Management of Poor-Grade Subarachnoid Haemorrhage ». *Critical Care* 20, n° 1 (décembre 2016). doi:10.1186/s13054-016-1193-9.
  21. Lescot, Thomas, Lamine Abdennour, Anne-Laure Boch, et Louis Puybasset. « Treatment of Intracranial Hypertension ». *Current Opinion in Critical Care* 14, n° 2 (avril 2008): 129-34. doi:10.1097/MCC.0b013e3282f63c51.
  22. Komotar, Ricardo J., J. Michael Schmidt, Robert M. Starke, Jan Claassen, Katja E. Wartenberg, Kiwon Lee, Neeraj Badjatia, E. Sander Connolly, et Stephan A. Mayer. « Resuscitation and Critical Care of Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage ». *Neurosurgery* 64, n° 3 (mars 2009): 397-410; discussion 410-11. doi:10.1227/01.NEU.0000338946.42939.C7.
  23. Kazumata, Ken, Hiroyasu Kamiyama, Yuka Yokoyama, Katsuyuki Asaoka, Shunsuke Terasaka, Kouji Itamoto, et Toshiya Osanai. « Poor-Grade Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysm with Intracerebral Hematoma: Bleeding Characteristics and Management ». *Neurologia Medico-Chirurgica* 50, n° 10 (2010): 884-92.
  24. Zhao, Bing, Xianxi Tan, Yuanli Zhao, Yong Cao, Jun Wu, Ming Zhong, et Shuo Wang. « Variation in Patient Characteristics and Outcomes Between Early and Delayed Surgery in Poor-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage ». *Neurosurgery* 78, n° 2 (février 2016): 224-31. doi:10.1227/NEU.0000000000001038.
  25. Schuss, Patrick, Alexis Hadjiathanasiou, Valeri Borger, Christian Wispel, Hartmut Vatter, et Erdem Güresir. « Poor-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Factors Influencing Functional Outcome--A Single-Center Series ». *World Neurosurgery* 85 (janvier 2016): 125-29. doi:10.1016/j.wneu.2015.08.046.
  26. Molyneux, Andrew, Richard Kerr, Irene Stratton, Peter Sandercock, Mike Clarke, Julia Shrimpton, Rury Holman, et International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. « International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of Neurosurgical Clipping versus Endovascular Coiling in 2143 Patients with Ruptured Intracranial Aneurysms: A Randomised Trial ». *Lancet (London, England)* 360, n° 9342 (26 octobre 2002): 1267-74.
  27. Bruder, Markus, Patrick Schuss, Joachim Berkefeld, Marlies Wagner, Hartmut Vatter, Volker Seifert, et Erdem Güresir. « Subarachnoid hemorrhage and intracerebral hematoma caused by aneurysms of the anterior circulation: influence of hematoma localization on outcome ». *Neurosurgical Review* 37, n° 4 (2014): 653-59. doi:10.1007/s10143-014-0560-8.
  28. Spetzler, Robert F., Cameron G. McDougall, Joseph M. Zabramski, Felipe C. Albuquerque, Nancy K. Hills, Jonathan J. Russin, Shahram Partovi, Peter Nakaji, et Robert C. Wallace. « The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 6-Year Results ». *Journal of Neurosurgery* 123, n° 3 (septembre 2015): 609-17. doi:10.3171/2014.9.JNS141749.

29. Talamonti, Giuseppe, Michele Nichelatti, Aysam Adnan Al Mashni, et Giuseppe D'Aliberti. « Life-Threatening Cerebral Hematoma Owing to Aneurysm Rupture ». *World Neurosurgery* 85 (2016): 215-27. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2015.08.082.
30. Güresir, Erdem, Jürgen Beck, Hartmut Vatter, Matthias Setzer, Rüdiger Gerlach, Volker Seifert, et Andreas Raabe. « Subarachnoid Hemorrhage and Intracerebral Hematoma: Incidence, Prognostic Factors, and Outcome ». *Neurosurgery* 63, n° 6 (décembre 2008): 1088-93; discussion 1093-94. doi:10.1227/01.NEU.0000335170.76722.B9.
31. Tokuda, Y., T. Inagawa, Y. Katoh, K. Kumano, N. Ohbayashi, et H. Yoshioka. « Intracerebral Hematoma in Patients with Ruptured Cerebral Aneurysms ». *Surgical Neurology* 43, n° 3 (mars 1995): 272-77.
32. Wheelock, Brian, Bryce Weir, Reginald Watts, Gerard Mohr, Moe Khan, Michael Hunter, Derek Fewer, et al.. « Timing of surgery for intracerebral hematomas due to aneurysm rupture ». *Journal of Neurosurgery* 58, n° 4 (1 avril 1983): 476-81. doi:10.3171/jns.1983.58.4.0476.
33. Y.Yoshimoto, S.Wakai, A. Satoh, et Y. Hirose. « Intraparenchymal and intrasylvian haematomas secondary to ruptured middle cerebral artery aneurysms: prognostic factors and therapeutic considerations ». *British Journal of Neurosurgery* 13, n° 1 (février 1999): 18-24. doi:10.1080/02688699944131.
34. Juvela, S., et J. Siironen. « Early Cerebral Infarction as a Risk Factor for Poor Outcome after Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage ». *European Journal of Neurology* 19, n° 2 (février 2012): 332-39. doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03523.x.
35. Abbed, Khalid M., et Christopher S. Ogilvy. « Intracerebral hematoma from aneurysm rupture ». *Neurosurgical Focus* 15, n° 4 (1 octobre 2003): 1-5. doi:10.3171/foc.2003.15.4.4.
36. Bohnstedt, Bradley N., Ha Son Nguyen, Charles G. Kulwin, Mohammadali M. Shoja, Gregory M. Helbig, Thomas J. Leipzig, Troy D. Payner, et Aaron A. Cohen-Gadol. « Outcomes for Clip Ligation and Hematoma Evacuation Associated with 102 Patients with Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms ». *World Neurosurgery* 80, n° 3-4 (octobre 2013): 335-41. doi:10.1016/j.wneu.2012.03.008.
37. Stapleton, Christopher J., Brian P. Walcott, Matthew R. Fusco, William E. Butler, Ajith J. Thomas, et Christopher S. Ogilvy. « Surgical Management of Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms with Large Intraparenchymal or Sylvian Fissure Hematomas ». *Neurosurgery* 76, n° 3 (mars 2015): 258-64; discussion 264. doi:10.1227/NEU.0000000000000596.
38. Zhao, Bing, Yuanli Zhao, Xianxi Tan, Yong Cao, Jun Wu, Ming Zhong, et Shuo Wang. « Primary Decompressive Craniectomy for Poor-Grade Middle Cerebral Artery Aneurysms with Associated Intracerebral Hemorrhage ». *Clinical Neurology and Neurosurgery* 133 (juin 2015): 1-5. doi:10.1016/j.clineuro.2015.03.009.
39. Hwang, Ui Seung, Hee Sup Shin, Seung Hwan Lee, et Jun Seok Koh. « Decompressive Surgery in Patients with Poor-grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Clipping with Simultaneous Decompression Versus Coil Embolization Followed by Decompression ». *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery* 16, n° 3 (septembre 2014): 254-61. doi:10.7461/jcen.2014.16.3.254.
40. Edner G.(Letter).*InterventionalNeuroradiology*1996; 2 : 86.
41. Prat, Ricardo, et Inmaculada Galeano. « Early Surgical Treatment of Middle Cerebral Artery Aneurysms Associated with Intracerebral Haematoma ». *Clinical Neurology and Neurosurgery* 109, n° 5 (juin 2007): 431-35. doi:10.1016/j.clineuro.2007.03.005.
42. Saito, Atsushi, Yousuke Akamatsu, Shigeki Mikawa, Takayuki Sugawara, et Hirofumi Seki. « Comparison of large intrasylvian and subpial hematomas caused by rupture of middle cerebral artery aneurysm ». *Neurologia Medico-Chirurgica* 50, n° 4 (2010): 281-85.
43. Mocco, J., Evan R. Ransom, Ricardo J. Komotar, J. Michael Schmidt, Robert R. Sclaccia, Stephan A. Mayer, et E. Sander Connolly. « Preoperative Prediction of Long-Term Outcome in Poor-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage ». *Neurosurgery* 59, n° 3 (septembre 2006): 529-38; discussion 529-38. doi:10.1227/01.NEU.0000228680.22550.A2.

44. Witsch, Jens, Hans-Peter Frey, Sweta Patel, Soojin Park, Shouri Lahiri, J. Michael Schmidt, Sachin Agarwal, et al.. « Prognostication of Long-Term Outcomes after Subarachnoid Hemorrhage: The FRESH Score: FRESH SAH Score ». *Annals of Neurology* 80, n° 1 (juillet 2016): 46-58. doi:10.1002/ana.24675.
45. Navratil, Ondrej, Kamil Duris, Vilem Juran, Eduard Neuman, Karel Svoboda, et Martin Smrcka. « Middle cerebral artery aneurysms with intracerebral hematoma—the impact of size and volume on final outcome ». *Acta Neurochirurgica* 159, n° 3 (2017): 543-47. doi:10.1007/s00701-016-3070-3.
46. Manhas, Amitoz, Shahid M. Nimjee, Abhishek Agrawal, Jonathan Zhang, Orlando Diaz, Ali R. Zomorodi, Tony Smith, et al.. « Comprehensive Overview of Contemporary Management Strategies for Cerebral Aneurysms ». *World Neurosurgery* 84, n° 4 (octobre 2015): 1147-60. doi:10.1016/j.wneu.2015.05.064.
47. Lee, Jong Gon, Chang-Taek Moon, Young Il Chun, Hong Gee Roh, et Jin Woo Choi. « Comparative Results of the Patients with Intracerebral and Intra-Sylvian Hematoma in Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms ». *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery* 15, n° 3 (septembre 2013): 200-205. doi:10.7461/jcen.2013.15.3.200.
48. Zhang, Yupeng, Quan Hu, Hao Xue, Mingran Zhang, Jie Shen, Lin Deng, Qinglin Liu, et Gang Li. « Intrasyllian/Intracerebral Hematomas Associated with Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms: A Single-Center Series and Literature Review ». *World Neurosurgery* 98 (2017): 432-37. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2016.11.022.
49. Ryu, Dal-Sung, et Yu Shik Shim. « Importance of Hematoma Removal Ratio in Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysm Surgery with Intrasylvian Hematoma ». *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery* 19, n° 1 (mars 2017): 5-11. doi:10.7461/jcen.2017.19.1.5.
50. Molyneux, Andrew J., Richard S. C. Kerr, Ly-Mee Yu, Mike Clarke, Mary Sneade, Julia A. Yarnold, Peter Sandercock, et International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. « 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 (London, England)* 366, n° 9488 (3 septembre 2005): 809-17. doi:10.1016/S0140-6736(05)67214-5.
51. Molyneux, Andrew J., Jacqueline Birks, Alison Clarke, Mary Sneade, et Richard S. C. Kerr. « The Durability of Endovascular Coiling versus Neurosurgical Clipping of Ruptured Cerebral Aneurysms: 18 Year Follow-up of the UK Cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) ». *Lancet (London, England)* 385, n° 9969 (21 février 2015): 691-97. doi:10.1016/S0140-6736(14)60975-2.
52. Proust, F., H. Dufour, J.-P. Lejeune, A. Bonafé, A. de Kersaint-Gilly, L. Puybasset, J. Berré, et al.. « [Severe subarachnoid haemorrhage: treatment of rebleeding and of an intracerebral haematoma] ». *Annales Francaises D'anesthesie Et De Reanimation* 24, n° 7 (juillet 2005): 756-60. doi:10.1016/j.annfar.2005.03.026.
53. Cognard, Christophe, Laurent Pierot, René Anxionnat, Frédéric Ricolfi, et Clarity Study Group. « Results of Embolization Used as the First Treatment Choice in a Consecutive Nonselected Population of Ruptured Aneurysms: Clinical Results of the Clarity GDC Study ». *Neurosurgery* 69, n° 4 (octobre 2011): 837-41; discussion 842. doi:10.1227/NEU.0b013e3182257b30.
54. Teo, Mario, Mathew R. Guilfoyle, Carole Turner, Peter J. Kirkpatrick, et STASH Collaborators. « What Factors Determine Treatment Outcome in Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage in the Modern Era? - a Post Hoc STASH Analysis ». *World Neurosurgery*, 11 mai 2017. doi:10.1016/j.wneu.2017.05.005.
55. Xia, Zhi-Wei, Xiao-Ming Liu, Jun-Yu Wang, Hui Cao, Feng-Hua Chen, Jun Huang, Qi-Zhuang Li, et al.. « Coiling Is Not Superior to Clipping in Patients with High-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Systematic Review and Meta-Analysis ». *World Neurosurgery* 98 (février 2017): 411-20. doi:10.1016/j.wneu.2016.11.032.
56. Reyes, Kenneth de los, Aman Patel, Joshua B. Bederson, et Jennifer A. Frontera. « Management of Subarachnoid Hemorrhage with Intracerebral Hematoma: Clipping and Clot Evacuation versus Coil Embolization Followed by Clot Evacuation ». *Journal of Neurointerventional Surgery* 5, n° 2 (mars 2013): 99-103. doi:10.1136/neurintsurg-2011-010204.

57. Ashour, Ramsey, Alfred P. See, Hormuzdiyar H. Dasenbrock, Priyank Khandelwal, Nirav J. Patel, Bianca Belcher, et Mohammad Ali Aziz-Sultan. « Refinement of the Hybrid Neuroendovascular Operating Suite: Current and Future Applications ». *World Neurosurgery* 91 (juillet 2016): 6-11. doi:10.1016/j.wneu.2016.03.055.
58. Tawk, Rabih G., Aditya Pandey, Elad Levy, Kenneth Liebman, Robert Rosenwasser, L. Nelson Hopkins, et Erol Veznedaroglu. « Coiling of Ruptured Aneurysms Followed by Evacuation of Hematoma ». *World Neurosurgery* 74, n° 6 (décembre 2010): 626-31. doi:10.1016/j.wneu.2010.06.051.
59. Xie, Zhiyi, Xin Hu, Xin Zan, Sen Lin, Hao Li, et Chao You. « Predictors of Shunt-Dependent Hydrocephalus after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? A Systematic Review and Meta-Analysis ». *World Neurosurgery*, 23 juin 2017. doi:10.1016/j.wneu.2017.06.119.
60. Vale, F. L., E. L. Bradley, et W. S. Fisher. « The Relationship of Subarachnoid Hemorrhage and the Need for Postoperative Shunting ». *Journal of Neurosurgery* 86, n° 3 (mars 1997): 462-66. doi:10.3171/jns.1997.86.3.0462.
61. Haug, Tonje, Angelika Sorteberg, Arnstein Finset, Karl-Fredrik Lindegaard, Tryggve Lundar, et Wilhelm Sorteberg. « Cognitive Functioning and Health-Related Quality of Life 1 Year after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Preoperative Comatose Patients (Hunt and Hess Grade V Patients) ». *Neurosurgery* 66, n° 3 (mars 2010): 475-84; discussion 484-85. doi:10.1227/01.NEU.0000365364.87303.AC.
62. Rinkel, Gabriel J. E., et al.e Algra. « Long-Term Outcomes of Patients with Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage ». *The Lancet. Neurology* 10, n° 4 (avril 2011): 349-56. doi:10.1016/S1474-4422(11)70017-5.
63. Honeybul, Stephen, Grant R. Gillett, Kwok M. Ho, Courtney Janzen, et Kate Kruger. « Is Life Worth Living? Decompressive Craniectomy and the Disability Paradox ». *Journal of Neurosurgery* 125, n° 3 (septembre 2016): 775-78. doi:10.3171/2016.3.JNS1683.
64. Leipzig, Thomas J., Jennifer Morgan, Terry G. Horner, Troy Payner, Kathleen Redelman, et Cynthia S. Johnson. « Analysis of Intraoperative Rupture in the Surgical Treatment of 1694 Saccular Aneurysms ». *Neurosurgery* 56, n° 3 (mars 2005): 455-68; discussion 455-68.
65. Kheïreddin, A. S., Iu M. Filatov, O. B. Belousova, Iu V. Pilipenko, S. P. Zolotukhin, I. A. Sazonov, et Kh Kh Zarzur. « [Intraoperative rupture of cerebral aneurysm--incidence and risk factors] ». *Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni N. N. Burdenko*, n° 4 (décembre 2007): 33-38; discussion 38.
66. Chen, S. F., Y. Kato, A. Kumar, G. W. Tan, D. Oguri, J. Oda, T. Watabe, S. Imizu, H. Sano, et Z. X. Wang. « Intraoperative Rupture in the Surgical Treatment of Patients with Intracranial Aneurysms ». *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 34 (décembre 2016): 63-69. doi:10.1016/j.jocn.2016.01.045.
67. Diring MN, Bleck TP, Claude Hemphill J, 3rd, et al.. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* 2011;15:211-40.

## Rupture d'anévrisme de l'artère cérébrale moyenne avec hématome : une série de 58 cas consécutifs.

**Introduction :** L'hématome sur rupture d'anévrisme est une pathologie grave qui nécessite une prise en charge en urgence. Il n'existe pas de consensus concernant les indications et limitations de son traitement. Le but de ce travail est de guider sa prise en charge par des facteurs pronostiques validés.

**Matériel et Méthode :** Nous avons analysé rétrospectivement 58 patients victimes d'hématome par rupture d'anévrisme de l'artère cérébrale moyenne pris en charge entre 2008 et 2016. Les facteurs étudiés étaient les caractéristiques cliniques et radiologiques initiales, le traitement du sac anévrysmal et de l'hypertension intracrânienne, l'évolution clinique et radiologique. Le critère de jugement principal était la survie, le critère de jugement secondaire était le résultat fonctionnel jugé selon les scores Glasgow Outcome Scale et Rankin modifié.

**Résultats :** Jugé à un an, le résultat fonctionnel était bon chez 38% des patients et mauvais chez 34%. La mortalité était de 28%. Les principaux facteurs de risque de décès étaient la gravité clinique initiale, notamment les signes d'engagement, la latéralisation gauche des lésions, la rupture peropératoire de l'anévrisme. Les principaux facteurs de risque de mauvais résultat fonctionnel étaient la localisation insulaire, la latéralisation gauche des lésions, la déviation de la ligne médiane initiale.

**Conclusion :** Malgré les progrès de la neurochirurgie, de l'embolisation et de la réanimation, l'hématome sur rupture d'anévrisme reste une pathologie grave. Des indicateurs cliniques initiaux peuvent nous permettre d'éviter des traitements déraisonnables. Les études à venir devront évaluer le traitement par embolisation de l'anévrisme et évacuation de l'hématome quasi simultanée, notamment grâce à des salles opératoires hybrides.

**Mots clés:** anévrisme intracrânien, hématome intracrânien, pronostic, traitement

## Intracerebral hematoma due to middle cerebral artery aneurysm rupture : a study about 58 consecutive patients

**OBJECTIVE :** Intracerebral hematomas in patients with aneurysmal subarachnoidal hemorrhage require critical therapeutic decisions. Survival, with sometimes very poor functional outcomes, depends on emergency treatment, but there is no consensus regarding the indications. Our objective was to determine prognostic factors helping initial therapeutic decisions.

**METHODS :** We retrospectively analyzed 58 consecutive patients presenting intracerebral hematomas secondary to middle cerebral artery aneurysmal subarachnoidal hemorrhage from 2008 to 2016 in La Pitié Salpêtrière neurosurgery and intensive care departments, Paris. Clinical and radiological presentation, aneurysm treatment, intracranial hypertension treatments, and outcome were examined. Survival was the principal evaluation criterion, the secondary one was functional outcome assessed by Glasgow outcome scale and modified Rankin score.

**RESULTS :** Mortality rate was 28% (16/58 patients). Death risk was associated with initial symptoms of cerebral herniation, left-sided hematoma, and intraoperative aneurysm rupture. A one year favorable functional outcome (GOS or mRS= 1 or 2) was achieved for 38% of patients (22/58). Unfavorable outcome was associated with insular location, left-sided hematoma and initial midline shift. Treatment modalities were not associated with outcome.

**CONCLUSION :** Because of the poor outcome, our results tend to encourage avoiding useless treatments for patients with clinically significant cerebral herniation, initial midline shift, and left-sided or insular hematomas. However these results need to be confirmed, and the benefit of performing simultaneous embolization and surgical evacuation of hematoma needs to be assessed more precisely.

**Keywords :** aneurysm, outcome, intracerebral hematoma, treatment

Université Paris Descartes  
Faculté de Médecine Paris Descartes  
15, rue de l'École de Médecine  
75270 Paris cedex 06