



HAL
open science

Neurodata : devenir à six mois et facteurs pronostics des hémorragies sous arachnoïdiennes prises en charge au CHU de Caen entre novembre 2015 et octobre 2017

Élisabeth Poignant

► To cite this version:

Élisabeth Poignant. Neurodata : devenir à six mois et facteurs pronostics des hémorragies sous arachnoïdiennes prises en charge au CHU de Caen entre novembre 2015 et octobre 2017. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01869445

HAL Id: dumas-01869445

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01869445>

Submitted on 6 Sep 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.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2017/2018

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 18 Avril 2018

par

Mme Elisabeth POIGNANT

Né (e) le 29/03/1989 à Bayeux (*Calvados*)

TITRE DE LA THÈSE :

NEURODATA : devenir à six mois et facteurs pronostics des hémorragies sous arachnoïdiennes prises en charge au CHU de Caen entre novembre 2015 et octobre 2017

Président : Monsieur le Professeur Jean-Louis GERARD

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Luc HANOUS

Monsieur le Professeur Thomas GABEREL

Monsieur le Docteur Clément GAKUBA

Directeur de thèse : Dr Clément GAKUBA

Année Universitaire 2017 / 2018**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne Emery (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
M.	BIENVENU Boris	Médecine interne
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	COQUEREL Antoine	Pharmacologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
M.	DERLON Jean-Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2018</small>	Neurochirurgie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes

M. DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M. DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
M. DUHAMEL Jean-François <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2018</small>	Pédiatrie
Mme ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M. ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M. FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M. GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M. GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUS Jean-Luc	Anesthésiologie et réanimation
M. HÉRON Jean-François <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2018</small>	Cancérologie
M. HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. HURAU de LIGNY Bruno <small>Éméritat jusqu'au 31/01/2020</small>	Néphrologie
M. ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
Mme KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M. LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M. LEPORRIER Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
M. LEROY François	Rééducation fonctionnelle
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
M. MAUREL Jean	Chirurgie générale
M. MILLIEZ Paul	Cardiologie
M. MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M. MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M. NORMAND Hervé	Physiologie

M. PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M. RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M. REZNIK Yves	Endocrinologie
M. ROUPIE Eric	Thérapeutique
Mme THARIAT Juliette	Radiothérapie
M. TILLOU Xavier	Urologie
M. TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
M. TROUSSARD Xavier	Hématologie
Mme VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M. VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M. VIADER Fausto	Neurologie
M. VIVIEN Denis	Biologie cellulaire
Mme ZALCMAN Emmanuèle	Anatomie et cytologie pathologique

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. LUET Jacques <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2018</small>	Médecine générale
--	-------------------

PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS A TEMPS PLEIN

M. VABRET François	Addictologie
---------------------------	--------------

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

M. de la SAYETTE Vincent	Neurologie
Mme DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
Mme LESCURE Pascale	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme LELEU Solveig	Anglais
--------------------------	---------

Année Universitaire 2017 / 2018

Doyen

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne Emery (3^{ème} cycle)

Directrice administrative

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
Mme	DEBRUYNE Danièle <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2019</small>	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	GUÉNOLÉ Fabian <small>sera en MAD à Nice jusqu'au 31/08/18</small>	Pédopsychiatrie
M.	HITIER Martin	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	LANDEMORE Gérard <small>sera en retraite à partir du 01/01/18</small>	Histologie, embryologie, cytogénétique
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEPORRIER Nathalie <small>Éméritat jusqu'au 31/10/2017</small>	Génétique
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	LUBRANO Jean	Chirurgie générale
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	REPESSEY Yohann	Hématologie
M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André	Médecine générale
M.	GRUJARD Philippe	Médecine générale
M.	LE BAS François	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas	Médecine générale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Jean-Louis GERARD,
Merci de me faire l'honneur de présider ce jury.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc HANOUIZ,
Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury.
C'est un grand plaisir de travailler avec vous, merci pour votre enseignement et votre implication dans notre formation.

A Thomas GABEREL,
Merci pour ta participation dans le jury de thèse, je suis très heureuse d'avoir un jury pluridisciplinaire, représentant une majorité des intervenants dans la prise en charge des patients neurolésés.
C'est toujours un grand plaisir de travailler avec toi au quotidien.

A Clément,
Merci pour ton dynamisme sans limite, ton aide et ta disponibilité presque à toute heure du jour et de la nuit !! Tu es un moteur dans notre formation et ton implication en neuro-réanimation est un véritable exemple.
Je suis fière de présenter une thèse sous ta direction.

Aux médecins anesthésistes-réanimateurs du CHU de Caen,
Merci pour votre implication dans mon internat, votre patience, votre confiance. Nous avons la chance à Caen d'avoir une formation encadrée mais nous laissant une autonomie progressive permettant une qualité de formation très importante, et c'est grâce à vous.

A toutes l'équipe d'anesthésie-réanimation du CHU,
Pour le soutien, l'aide, les fous-rires, l'ambiance agréable dans laquelle nous sommes accueillis, bébés internes, pour devenir grand, médecin anesthésiste-réanimateur. Je garderais un très bon souvenir de mon internat, grâce à vous.

Aux amis,
Ceux qui sont venus ponctuellement apporter un grand plus dans une tranche de vie
Et ceux qui restent, depuis des années, et pour les années à venir je l'espère.

A ma famille,

A mon petit frère, et oui Loik tu resteras mon « petit » frère quoi qu'il arrive !!

A ma Flo, ma sœur adorée, je t'aime de tout mon cœur.

A mon papa, mon mentor, mon guide, mon soutien sans faille. J'ai tellement de chance de t'avoir pour papa.

A ma mamie. Tu m'accompagnes toujours avec une immense place dans mon cœur, et je penserais très très fort à toi en ce jour particulier, car je sais à quel point, tout comme moi, tu aurais aimé être là. J'ai une chance formidable de t'avoir eue comme mamie.

A mes grands-parents, pépère et mémère. Que de chemin parcouru depuis que vous nous avez quitté, beaucoup trop tôt.

A ma cousine Soizic. Il n'y a pas d'âge pour se retrouver et nous en sommes la preuve. Je suis heureuse que tu fasses partie de ma vie désormais.

A Maxime,

Merci de partager ma vie au quotidien, dans les joies comme dans les mauvaises passes.

Merci pour ton soutien, ta patience avec moi, ton entrain permanent qui nous amène dans tant de découvertes.

Ce n'est que le début, nous avons encore plein de choses à découvrir ensemble, et j'en suis vraiment heureuse.

Je t'aime.

Abréviations

ACM : artère cérébrale moyenne

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

AVC : Accident vasculaire cérébral

AAP : antiagrégant plaquettaire

CHU : Centre hospitalo-universitaire

DTC : Doppler transcrânien

DVE : Dérivation ventriculaire externe

GCS : Glasgow Coma Scale

GOS : Glasgow outcome scale

GOSe : Glasgow Outcome Scale Extended

HTA : Hypertension artérielle

HTIC : Hypertension intracrânienne

HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne

IMC : indice de masse corporelle (en kg/m²)

LATA : Limitation et arrêt des thérapeutiques actives

mRS : Echelle de Rankin modifiée

NRI : Neuroradiologie interventionnelle

SAMU : Service d'accueil médical des urgences

SFAR : Société française d'anesthésie-réanimation

WFNS : World Federation of NeuroSurgery

Tableaux et figures

Figures

Figure 1 : Diagramme de flux des patients

Figure 2 : Stade WFNS des patients victimes d'HSA

Figure 3 : Evolution neurologique à la sortie de réanimation puis à 3 et 6 mois. Graphique du haut : échelle mRS, graphique du bas : échelle GOSe.

Figure 4 : Evolution neurologique en fonction des scores mRS et GOSe simplifiés à 3 et 6 mois.

Figure 5 : Evolution neurologique à la sortie de réanimation puis à 3 et 6 mois : échelle GOSe.

Figure 6 : Evolution neurologique à la sortie de réanimation puis à 3 et 6 mois : échelle GOSe.

Tableaux

Tableau 1 : En haut : définition des stades WFNS. En bas : Echelle de Fisher

Tableau 2 : caractéristiques initiales principales de la population étudiée. Données en effectif (pourcentage) et médiane [minimum ; maximum]

Tableau 3 : Traitement initial. Données en effectif (pourcentage). Les pourcentages sont reliés à l'effectif global de l'intitulé de la colonne correspondante.

Tableau 4 : Etiologie et traitement. Données en effectif (pourcentage). Les pourcentages sont reliés à l'effectif global de l'intitulé de la colonne correspondante.

Tableau 5 : complications post-HSA. Données en effectif (pourcentage). Les pourcentages sont reliés à l'effectif global de l'intitulé de la colonne correspondante.

Tableau 6 : Pronostic. Données en effectif (pourcentage des HSA globales).

ND : Non disponible ; SO : Sans objet

Tableau 7 : Caractéristiques de la cohorte en fonction de l'évolution neurologique favorable (GOSe >4) ou non (GOSe ≤ 4). Données en effectif (pourcentage) et médiane [minimum ; maximum]

Tableau 8 : Caractéristiques de la cohorte en fonction de l'évolution neurologique très défavorable (GOSs < 3) ou non (GOSe ≥ 3). Données en effectif (pourcentage) et moyenne +/- écart type.

Sommaire

Introduction

Matériel et méthode

Ethique

Patients

Prise en charge

Recueil de données

Objectif

Résultats

Données démographiques

1. Critères démographiques de la population étudiée.
2. Traitements habituels.
3. Circonstances de survenue de l'HSA.
4. Evaluation initiale clinique.
5. Radiologie initiale.

Prise en charge initiale et traitement

Traitement étiologique

1. Etiologie.
2. Localisation des anévrismes.
3. Traitement étiologique.

Complications

1. Resaignement.
2. HTIC
3. Vasospasme
4. Infarctus cérébral
5. Complications de réanimation
6. Complications non neurologiques des HSA.
7. Décès.

Pronostic

Discussion

Introduction

L'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) est une issue de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, situé entre l'arachnoïde et la pie-mère, autour du parenchyme cérébral. Elle représente de 1 à 7% de la totalité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) (1). La rupture d'anévrisme en est la principale origine (85% des cas), mais elle peut également se rencontrer dans d'autres circonstances, par exemple lors d'un traumatisme crânien. Un anévrisme intracérébral est présent chez 1 à 5% de la population générale. Le risque de rupture a été estimé à 3% dans une cohorte de 1 692 patients ayant un anévrisme (2). L'incidence de l'HSA diffère en fonction des régions dans le monde, allant de 2 à 20 pour 100 000 habitants (3). L'âge médian se situe entre 50 et 60 ans, avec une prédominance féminine d'un facteur 1,24. Les facteurs de risque identifiés pour l'HSA non traumatique sont l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme et l'alcoolisme. Il existe également une prédisposition familiale clairement identifiée, avec 5 à 20% des patients atteints d'une HSA ayant un antécédent familial (4).

Sa morbi-mortalité est importante, avec une mortalité estimée à 50% et une morbidité dominée par les séquelles neurologiques. Un patient sur 8 décède avant d'être admis à l'hôpital, soit parce que la gravité initiale de l'HSA et ses conséquences cardio-vasculaires ne permet pas de le réanimer, soit parce qu'il n'y a pas de témoin lors du malaise initial et que le patient n'est pas en mesure de prévenir les secours. Parmi les patients arrivant dans une structure de soin, les facteurs pronostics majeurs sont l'âge, le degré de conscience au moment de la prise en charge estimé par le score WFNS (World Federation of neurological surgeons) et la quantité de sang issue dans les espaces méningés, estimée par le score de Fisher.

La prise en charge une fois le diagnostic posé est une urgence et nécessite le transfert rapide du patient dans un centre de référence, de manière multidisciplinaire associant neuroradiologue, anesthésiste-réanimateur et neurochirurgien. Elle consiste en deux points essentiels : une prise en charge symptomatique des défaillances avec mise en place d'une neuroprotection ainsi qu'une prise en charge étiologique. Pour l'origine anévrysmale, il est recommandé d'occlure celui-ci par une technique neurochirurgicale ou radio-interventionnelle dans les 24h suivant la rupture.

Nous avons réalisé une étude de cohorte prospective de tous les patients reçus et pris en charge pour HSA au centre hospitalo-universitaire (CHU) de Caen entre novembre 2015 et octobre 2017, avec pour objectif de recueillir leur évolution à 3 mois et 6 mois.

Tableau 1. Classification de la *World Federation of Neurological Surgeons* (WFNS)

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur
I	15	Absent
II	13 - 14	Absent
III	13-14	Présent
IV	7-12	Présent ou absent
V	3-6	Présent ou absent

Tableau 2. Échelle scanographique de Fisher

Grade	Aspect scanographique
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

Tableau 1 : En haut : échelle WFNS. En bas : échelle de Fisher.

Matériel et méthode

Nous avons réalisé une étude observationnelle, monocentrique, prospective entre novembre 2015 et octobre 2017, incluant tous les patients victimes d'une HSA non traumatique admis au CHU de Caen, centre de référence de neurochirurgie de Basse-Normandie.

Ethique

Le recueil prospectif d'informations liées à la prise en charge et à l'évolution des patients neurolésés admis au sein du pôle réanimations-anesthésie-SAMU-SMUR du CHU de Caen a fait l'objet d'une lettre d'information au Comité de Protection des Personnes (CPP) nord-ouest III avec avis favorable de ce comité (référence CPP : A12-D35-VOL13 ; référence CHU : NEURODATA). Une information était délivrée au patient ou à défaut à ses proches quant à la participation au recueil de données.

Patients

Tous les patients majeurs ayant une HSA pris en charge au CHU de Caen entre Novembre 2015 et Octobre 2017 étaient incluables.

Le diagnostic d'HSA était posé à la suite de la réalisation d'un scanner cérébral sans injection. Si celle-ci était négative et en présence de signes cliniques évocateurs, une ponction lombaire était réalisée afin d'affirmer ou d'infirmer la présence d'une HSA, par la présence de liquide xanthochromique. Un scanner cérébral avec injection était systématiquement réalisé afin de rechercher l'étiologie de l'HSA. Les patients étaient inclus lors de leur passage au bloc opératoire des urgences ou à leur admission en réanimation.

Les patients admis au CHU de Caen pour HSA mais transférés dans un autre centre pour le traitement étiologique n'étaient pas inclus.

Prise en charge

Initialement, les HSA graves (WFNS 3,4 ou 5) étaient prises en charge par le SAMU et transférées dans l'hôpital le plus proche ayant à disposition un scanner. Leur transfert médicalisé au CHU de Caen était ensuite décidé, en accord avec les neurochirurgiens et les anesthésistes-réanimateurs. Les HSA non graves (WFNS 1 ou 2) provenaient du service des urgences du CHU ainsi que de tous les hôpitaux de la région Basse-Normandie.

Une dérivation ventriculaire externe (DVE) était posée lorsqu'il existait une hémorragie intraventriculaire et des signes d'hydrocéphalie à l'imagerie, sur avis neurochirurgical. Elle était posée à l'arrivée du patient au CHU dans la majorité des cas.

Tous les patients étaient hospitalisés dans l'unité de réanimation chirurgicale du CHU. Ils arrivaient au déchocage du bloc des urgences de manière systématique lorsqu'il était nécessaire de poser une DVE et lorsqu'ils présentaient une HSA grave.

Lorsqu'il existait un doute sur l'origine de l'HSA, une artériographie diagnostique et/ou une IRM cérébrale étaient réalisés. En cas de doute ou d'absence de malformation identifiée, l'artériographie était répétée à J7 puis plus tard si le radiologue l'estimait nécessaire.

Si un anévrisme était en cause, son traitement était décidé en concertation entre neurochirurgien et radiologue interventionnel et il était sécurisé soit par embolisation radiologique percutanée soit par clippage chirurgical dans les 24h suivant l'admission.

Recueil de données

Un livret d'information nommé « NEURODATA » a été instauré en novembre 2015 au CHU de Caen. Son objectif est de recueillir toutes les informations sur les patients neurolésés admis au sein du pôle d'anesthésie-réanimation-SAMU. Ce livret les a suivis durant leur séjour en réanimation.

Les informations recueillies étaient :

- les données démographiques (âge, sexe, antécédents personnels et familiaux, traitements habituels), la présentation clinique initiale (score de Glasgow, présence d'un déficit, grade WFNS) et les données radiologiques (score Fisher, localisation de l'anévrisme ou de la lésion responsable).
- La prise en charge avant l'arrivée du patient au sein du pôle d'anesthésie-réanimation du CHU.
- les données à l'arrivée du patient (bloc des urgences et/ou service de réanimation).
- les événements majeurs pendant le séjour en réanimation ainsi que pendant les interventions (chirurgicale ou interventionnelle). A la fin du séjour de réanimation, le GOS ainsi que le mRS sont recueillis.
- pour les patients vivants, le recueil du suivi à 3 mois, 6 mois et 1 an, par consultation du dossier médical du patient et/ou par appel téléphonique à 1 an.
- pour les patients décédés, la date et le motif de décès.

Objectif

L'objectif de ce travail était de réaliser un recueil prospectif de tous les patients victimes d'une HSA et pris en charge au sein du CHU de Caen et d'étudier leur évolution à 3 mois et 6 mois en connaissant leurs données démographiques, les traitements entrepris et les complications.

Résultats

Cent onze patients ont été admis au CHU de Caen avec une HSA entre le 28/11/2015 et le 17/10/2017. Trois patients n'ont pas été inclus car ils n'ont pas pu bénéficier d'une prise en charge au CHU de Caen et ont dû être mutés dans un autre centre. Cent huit patients ont finalement pu être inclus et suivis à 6 mois, sans perdu de vue.

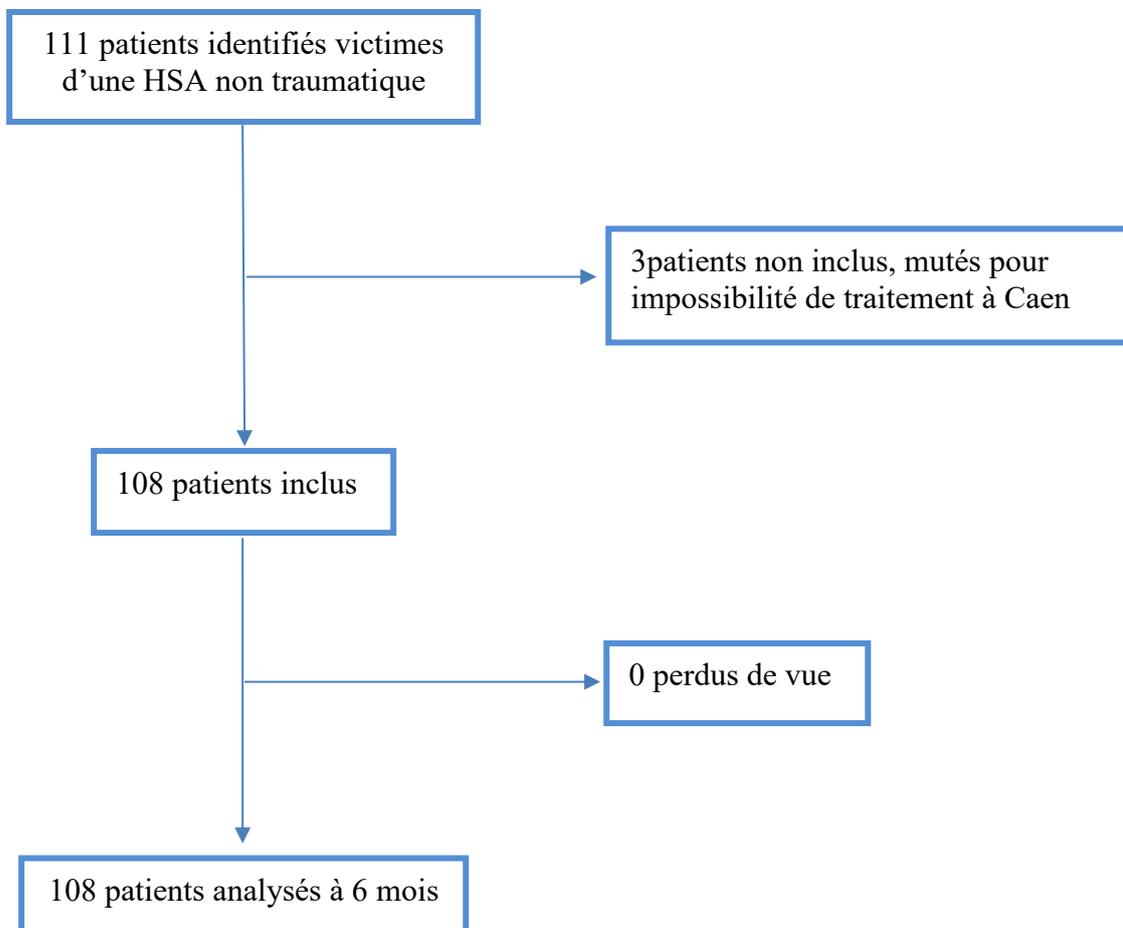


Figure 1 : diagramme de flux des patients

Données démographiques de la cohorte.

1. Critères démographiques de la population étudiée.

L'âge médian était de 54 [26 ; 85] ans, avec une prédominance féminine (56% de femmes versus 44% d'hommes). Aucun patient ne présentait de handicap avant l'inclusion. Dix-neuf (18%) ne présentaient aucun antécédent ni traitement médicamenteux.

Le risque cardio-vasculaire est défini par la présence dans les antécédents d'au moins un facteur de risque cardio-vasculaire parmi : HTA, AVC ischémique, obésité, diabète, dyslipidémie, tabagisme. Cela concernait soixante-quatorze patients (68%). Trente-cinq patients (32%) étaient diagnostiqués hypertendus. Le tabagisme était retrouvé chez cinquante-sept patients (52%), dont treize sevrés (23%), 4% avaient une broncho-pneumopathie obstructive chronique diagnostiquée. Six patients (6%) avaient un asthme, quatre (4%) d'un syndrome d'apnée du sommeil obstructif et six (6%) un alcoolisme chronique. Dans la cohorte, 8% avaient des antécédents personnels et 3% des antécédents familiaux d'anévrisme cérébral ou de malformation artérioveineuse avec ou sans HSA. Les autres données démographiques notables sont détaillées dans le *tableau 2*.

2. Traitements habituels.

Trente et un patients (28%) étaient traités pour HTA. Sur dix-neuf patients (17%) ayant une dyslipidémie diagnostiquée, treize étaient traités (dix par statines et trois par fibrates).

Parmi les traitements à visée neurologique, onze patients (10%) étaient traités par inhibiteurs de la recapture de la sérotonine pour un syndrome dépressif, dix-sept (16%) prenaient quotidiennement des benzodiazépines.

Deux patients étaient traités par anticoagulants : l'un par anti-vitamine K et le second par anticoagulant oral direct. Ils étaient par ailleurs onze (10%) traités par antiagrégant plaquettaire (AAP).

3. Circonstances de survenue de l'HSA.

Dans 64% des cas (soixante et onze patients), l'HSA avait lieu au domicile. Les autres lieux étaient des lieux publiques (15%), le lieu de travail (11%) ou un centre hospitalier (5%). Un témoin était présent dans 63% des cas (soixante-neuf patients). Dans les autres cas, soit le patient appelait lui-même les secours, soit il était découvert plus tard lorsqu'un proche lui rendait visite.

4. Evaluation clinique initiale.

A leur évaluation initiale, soixante-quatre patients (59%) présentaient une hémorragie cliniquement non grave (WFNS 1, 2) : seize un stade WFNS 2 et quarante-neuf un stade WFNS 1. Aucun patient présentant une HSA non grave n'avait d'anomalie pupillaire.

41% des patients présentaient une HSA grave, soit quarante-quatre patients en stade WFNS 3, 4 ou 5. On peut noter que seuls deux patients présentaient un stade WFNS 3.

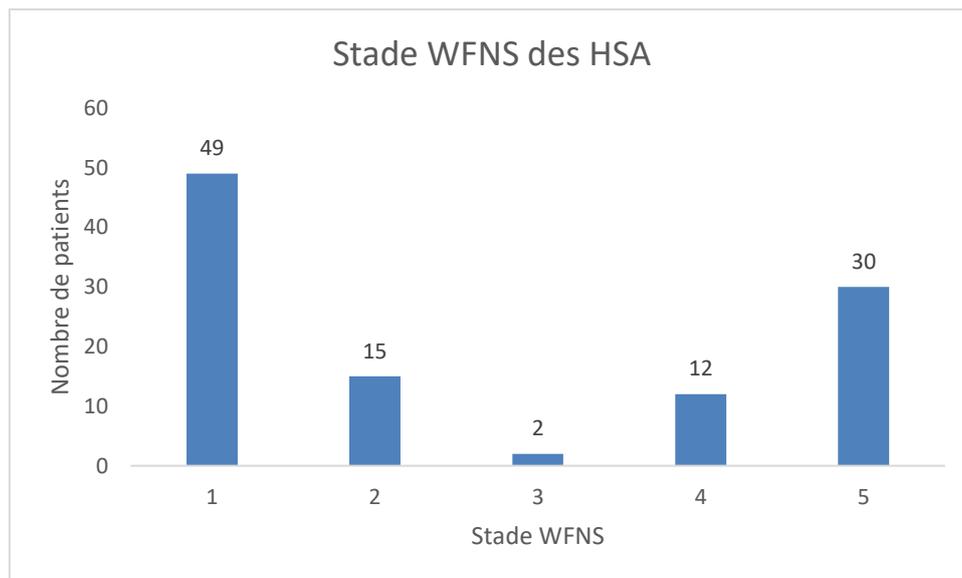


Figure 2 : Stade WFNS des patients victimes d'HSA

Des anomalies pupillaires (anisocorie ou mydriase aréactive) étaient présentes chez seize patients, soit 38% des HSA graves.

Les convulsions étaient retrouvées chez onze patients, soit 10% des HSA.

Six patients (5%) étaient en arrêt cardio-respiratoire (ACR) à l'arrivée des secours.

5. Radiologie initiale.

Un scanner cérébral était réalisé dès que possible, dans le centre hospitalier le plus proche du lieu où se situait le patient.

La classification de Fisher révélait :

- Cinq patients Fisher I (5%).
- Sept patients Fisher II (7%).
- Dix-huit patients Fisher III (16%)
- Soixante-dix-huit patients Fisher IV (72%)

Parmi les HSA graves, tous les patients étaient Fisher IV. Parmi les HSA non graves, 56% (trente-six patients) étaient Fisher IV.

Parmi les patients classés Fisher IV, vingt-six avaient un hématome intra-parenchymateux (soit 24% des HSA totales) et soixante-six une inondation intra-ventriculaire (61% des HSA totales). Les HSA graves avaient un hématome intra-parenchymateux dans 40% des cas (dix-sept patients), et une inondation ventriculaire dans 90% des cas (trente-huit patients). Les HSA non graves avaient un hématome intra-parenchymateux dans seulement 14% des cas (neuf patients) et une inondation ventriculaire dans 42% des cas (vingt-huit patients).

Un anévrisme était à l'origine de l'hémorragie dans 83% des cas (quatre-vingt-dix patients), et dix-huit patients présentaient d'autres anévrismes, qui n'étaient pas rompus (soit 20% des patients avec anévrisme). Les autres origines sont détaillées dans le chapitre traitant du traitement étiologique.

Données démographiques	Age (ans)	54 [26 ; 85]
	Sexe féminin	60 (56)
	Risques cardio-vasculaires	74 (68)
	HTA	35 (32)
	Tabagisme	57 (52)
	Alcoolisme	6 (6)
	Diabète type 2	10 (9)
	Dyslipidémie	19 (17)
	Obésité (IMC > 30)	18 (17)
	Antécédents personnels*	8 (8)
	Antécédents familiaux*	3 (3)
Traitements habituels	Anti-HTA	31 (28)
	AAP	11 (10)
	Anticoagulants	2 (2)
Circonstances HSA	Domicile	71 (64)
	Témoin	69 (63)
Evaluation prise en charge	WFNS 1,2	64 (59)
	WFNS 3,4,5	44 (41)
	Anomalies pupilles	16 (15)
	Convulsions	11 (10)
Imagerie	Fisher I	5 (5)
	Fisher II	7 (7)
	Fisher III	18 (16)
	Fisher IV	78 (72)
	Anévrisme	90 (83)
	Anévrismes multiples	18 (17)

*Antécédents d'anévrisme ou malformation artério-veineuse avec ou sans HSA.

IMC : indice de masse corporel en kg/m². AAP : antiagrégants plaquettaires. HTA : hypertension artérielle.

Tableau 2 : caractéristiques initiales principales de la population étudiée. Données en effectif (pourcentage) et médiane [minimum ; maximum]

Prise en charge initiale et traitement

A leur arrivée au CHU de Caen, quarante-quatre patients (41%) étaient sédatisés, intubés et ventilés mécaniquement. Cela représente tous les patients présentant une HSA grave sauf un, ainsi qu'un patient ayant initialement une HSA non grave mais s'étant rapidement dégradé sur un resaignement de l'anévrisme avant l'arrivée au CHU. L'osmothérapie était réalisée chez seize patients (15%), guidée sur les anomalies pupillaires. Des catécholamines (noradrénaline) étaient utilisées chez trente-quatre patients, soit 50% des HSA graves et 10% des HSA non graves.

Une pose de DVE à l'arrivée était réalisée pour soixante et un patients (56% des HSA), dont 86% des HSA graves (trente-huit patients) et 36% des HSA non graves (vingt-trois patients). Dans ces cas, l'HTIC était liée au moins en partie à une hydrocéphalie aiguë. La craniectomie décompressive était réalisée chez six patients, uniquement en HSA grave (13%).

	HSA totaux	HSA non graves	HSA graves
Sédation	44 (41)	1 (2)	43 (98)
Catécholamines	34 (31,5)	11 (10)	23 (50)
Osmothérapie	16 (15)	0	16 (36)
Pose DVE	61 (56)	23 (36)	38 (86)
Craniectomie	6 (5,5)	0	6 (13)

Tableau 3: Traitement initial. Données en effectif (pourcentage). Les pourcentages sont reliés à l'effectif global de l'intitulé de la colonne correspondante.

Traitement étiologique

1. Etiologie.

Un anévrisme était retrouvé dans 83% des HSA. Les autres étiologies étaient une malformation artério-veineuse (MAV ; cinq patients soit 5%), une dissection artérielle pour un patient. Aucune malformation n'était identifiée pour quinze patients (14%).

HSA non graves

Un anévrisme était retrouvé chez cinquante-deux patients soit 79% des HSA non graves, une MAV dans 2% des cas (un patient) et aucune malformation n'était identifiée dans 20% des cas (treize patients).

HSA graves

Deux patients n'avaient pas de malformation retrouvée, tandis qu'un anévrisme était retrouvé pour quarante patients, soit 91% des cas. Quatre patients avaient une MAV (9%), dont deux avec des anévrismes dans la malformation. L'anévrisme était mycotique pour un patient.

2. Localisation des anévrismes.

Les anévrismes étaient répartis tels que :

- Circulation cérébrale antérieure : 86%. L'anévrisme était au niveau de la carotide interne pour 20%, communicante postérieure pour 6%, communicante antérieure pour 30%, cérébrale antérieure pour 3%, cérébrale moyenne pour 6%, sylvien pour 16% et enfin péri calleux pour 4%.
- Circulation cérébrale postérieure : 14%, avec tronc basilaire 9% et PICCA 6%.

Ces anévrismes étaient médians dans 42% des cas, à droite dans 34% des cas et à gauche dans 24%.

3. Traitement étiologique.

Le traitement étiologique était entrepris dans les 24h après l'évènement hémorragique, afin de prévenir le risque de resaignement. Il consistait soit en une prise en charge en radiologie interventionnelle par coiling, soit en neurochirurgie par clipping. Pour les HSA de manière globale, 76% étaient traités (quatre-vingt-trois patients), avec 58% en neuroradiologie interventionnelle (NRI ; soixante-trois patients) et 18% par neurochirurgie (vingt patients).

Parmi les quatre-vingt-dix HSA sur rupture d'anévrisme, 22% ont été traités par chirurgie et 70% par NRI. 8% n'ont pas été traitées devant un pronostic à court terme défavorable.

HSA non graves

Treize patients (20%) n'étaient pas traités car ils n'avaient pas de malformation. Quarante-deux patients étaient traités par NRI (66%) et neuf (14%) par chirurgie.

HSA graves

Treize patients (30%) n'ont pas bénéficié de traitement étiologique, deux en raison d'une absence de malformation visualisée et tous en raison d'un pronostic extrêmement défavorable avec une HTIC majeure à l'arrivée. 45% ont été traités par NRI et 25% par neurochirurgie.

		HSA totales	HSA non graves	HSA graves
Etiologie	Anévrisme	90 (83)	50 (78)	40 (91)
	MAV	5 (5)	1 (2)	4 (9)
	Dissection artérielle	1 (1)	1 (2)	0
	Non identifié	15 (14)	13 (20)	2 (5)
Traitement étiologique	NRI	63 (58)	42 (66)	20 (45)
	Chirurgical	20 (18)	9 (14)	11 (25)
	Aucun	25 (23)	13 (20)	13 (30)

Tableau 4 : Etiologie et traitement. Données en effectif (pourcentage). Les pourcentages sont reliés à l'effectif global de l'intitulé de la colonne correspondante.

Complications

1. Resaignement.

Quatorze patients ont présenté un resaignement de leur malformation (13%), dont cinq (5%) avant leur arrivée au CHU et traitement étiologique. Deux ont resaigné pendant l'intervention chirurgicale visant à les exclure (soit 10% des opérés) et huit par NRI (13% des NRI).

En NRI, on observe un taux de complication hémorragique de 21% des procédures, soit par resaignement de l'anévrisme soit par perforation d'une autre artère lors de la procédure d'exclusion.

Au total, vingt-cinq patients (23%) ont présentés une complication hémorragique :

- Neuf avant leur arrivée au CHU et traitement étiologique (8%), soit sur un resaignement de l'anévrisme soit par une HSA en cours de constitution au moment des premières imageries, avec une dégradation secondaire rapide. Ces évènements étaient toujours très précoces, avant les 24 premières heures.
- Treize en per-procédure radiologique (12%) pour le traitement de la malformation et deux (2%) en per-chirurgie. L'un d'entre eux avait également présenté un resaignement avant NRI.
- Trois (3%) pendant leur séjour en réanimation, dans les suites post-opératoires.

2. Hypertension intracrânienne (HTIC).

Quarante-sept patients (44%) ont souffert d'HTIC au décours de l'HSA. La craniectomie décompressive a été réalisée pour six patients, soit 13% des HTIC.

Parmi les HSA graves, trente-deux patients ont présenté une HTIC, soit 73%. Ceux qui n'en ont pas présenté ont tous bénéficié d'une pose de DVE à leur arrivée, et avaient donc possiblement une HTIC avant cette procédure. Un moyen pour le savoir serait la réalisation systématique d'un Doppler transcrânien (DTC) avant pose de DVE et un contrôle après la pose.

L'un des moyens pour suspecter une HTIC est la présence de liquide s'évacuant sous pression à la pose de la DVE mais l'information n'était pas toujours notée dans le dossier des patients.

3. Vasospasme

Trente et un patients (28%) ont eu une suspicion clinique et/ou échographique de vasospasme pendant leur séjour en réanimation, vingt avaient une HSA non grave et onze une HSA grave. Il était confirmé pour vingt-trois patients (21%) et traité pour vingt et un patients (19%).

4. Infarctus cérébral.

Trente-sept patients (34%) ont présenté un infarctus cérébral dans les suites de l'HSA. Parmi elles, vingt-et-un présentaient une HSA non grave et seize une HSA grave.

A l'analyse plus précise des causes de cette ischémie, on retrouve :

- Une complication per-NRI chez quinze patients (42% des ischémies et 24% des NRI à visée thérapeutique étiologique). Six d'entre eux présentaient également un vasospasme.
- Un vasospasme chez dix-sept patients (16% des HSA, 46% des ischémies).
- Aucun vasospasme ni complication post-NRI pour onze patients (10% des HSA, 30% des infarctus cérébraux).

Au total, un infarctus cérébral d'origine non iatrogène complique 26% des HSA (vingt-huit patients) de notre cohorte.

5. Complications de réanimation

HSA non graves

Le taux d'infection était de 45% soit vingt-neuf patients. La répartition des sites infectieux était la suivante :

- Quatorze infections d'origine urinaire, soit 52% des infections et 23% des HSA non graves. La raison est probablement la pose de sonde urinaire dans un certain nombre de cas.
- Dix infections pulmonaires, soit 16% des HSA non graves et 35% des infections.
- Une infection sur DVE chez un patient (2% des HSA non graves).
- Une infection sur cathéter chez cinq patients (8 % des HSA non graves).
- Deux infections d'origine inconnue (3%).

Ces infections étaient responsables d'un choc septique chez deux patients, soit 3% des HSA non graves et 7% des infections. L'origine était dans un cas une pneumopathie et dans le second d'origine inconnue avec hémoculture positive.

HSA graves

Vingt-quatre patients (55%) ont présenté un ou plusieurs sepsis. Le sepsis est plus fréquemment multisite que pour les HSA non graves, avec un séjour en réanimation plus long et un monitoring plus invasif :

- Une pneumopathie infectieuse est retrouvée chez seize patients (36% des HSA graves et 67% des infections).
- Une infection d'origine urinaire chez douze patients (27% des HSA graves et 50% des infections)
- Une infection sur DVE chez quatre patients (9% des HSA graves).
- Une infection sur cathéter chez quatre patients (9%).

Ces infections étaient responsables d'un choc septique pour sept patients, soit dans une infection sur quatre et 16% des HSA graves.

6. Complications non neurologiques des HSA.

Plusieurs complications consécutives à l'HSA apparaissent importantes à mentionner :

- Un syndrome en perte de sel était retrouvé chez trois patients (3% des HSA).
- Un diabète insipide était présent chez six patients (6% des HSA) et associé à une mort encéphalique dans un tiers des cas (13% des morts encéphaliques).

- Une épilepsie était retrouvée chez seize patients, soit 15% des HSA. 25% des HSA graves en ont présenté.
- Une atteinte cardiaque ou cardio-pulmonaire était décelée dans 10% des HSA (onze patients). Celle-ci avait des manifestations différentes : troubles du rythme chez cinq patients, troubles de conduction chez deux patients, troubles de la repolarisation chez trois patients. Parmi ces derniers l'un avait un syndrome de Taku-tsubo, l'un un syndrome coronarien aigu et le troisième un sus-décalage ST dans un contexte post-arrêt cardiaque au moment du saignement intracrânien.
- Une trachéotomie secondaire à des troubles de déglutitions avec échec d'extubation était réalisée pour trois patients, soit 3% des HSA. Deux avaient une HSA grave (5%) et un une HSA non grave (2%) compliquée d'un vasospasme très sévère.

7. Décès.

Le taux de décès de la cohorte en réanimation était de 27%, toutes HSA confondues, soit vingt-neuf patients. Ce taux est différent en fonction de la gravité initiale :

- Quatre patients ayant une HSA non grave sont décédés (6% des HSA non graves). Ces décès étaient toujours liés à un nouveau saignement.
- Vingt-cinq patients ayant une HSA grave sont décédés (57% des HSA graves).

Neuf patients (8%) sont décédés dans les suites d'une iatrogénie lors du traitement étiologique de l'HSA, par saignement et/ou infarctus cérébral. L'un était traité par neurochirurgie, les huit autres par NRI.

Seize patients ont présenté un passage en ME, soit 55% des décès.

Une décision de limitation et d'arrêt des thérapeutiques actives (LATA) a été prise pour seize patients (15% des HSA, 55% des décès).

HSA non graves

Quatre patients sont décédés, en lien avec un resaignement.

Dans trois cas l'origine était iatrogène, avec un saignement intracrânien lors de la procédure de NRI visant à exclure la malformation responsable de l'HSA. Enfin un patient a présenté un nouveau saignement ainsi qu'une ischémie cérébrale massive malgré une exclusion de l'anévrisme par NRI.

Parmi ces quatre patients, trois sont passés en mort encéphalique et un est décédé suite à une décision de limitation et arrêt des thérapeutiques actives (LATA), en réunion collégiale.

HSA graves

Parmi les vingt-cinq décès :

- Treize patients (52%) sont décédés dans les 48 à 72h post-HSA. Parmi eux, onze sont décédés d'une HTIC majeure d'emblée et réfractaire à tout traitement (avec resaignement pour quatre patients avant traitement et un per-NRI). L'un est décédé d'un syndrome d'ischémie-reperfusion post-ACR avec état de choc et défaillance multiviscérale. Le dernier est décédé des suites d'un AVC ischémique majeur en post-opératoire du traitement d'un anévrisme avec craniectomie décompressive.
- Cinq patients (20%) sont décédés entre 72h et 7 jours post-HSA. Quatre sont décédés d'HTIC sévère et réfractaire (avec infarctus cérébral massif pour l'un). Trois sont décédés à la suite de LATA compte tenu du pronostic neurologique extrêmement défavorable.
- Sept patients sont décédés entre le 8^{ème} et le 60^{ème} jour. L'un par poussée d'HTIC réfractaire et infarctus cérébral, les autres au décours de LATA devant un pronostic neurologique défavorable.

Treize patients ont présenté un passage en mort encéphalique. Cela représente 52% des décès et 30% des HSA graves.

		HSA totaux	HSA non graves	HSA graves
Resaignement/ hémorragie	Avant 24h	9 (8)	3 (5)	6 (14)
	Per-NRI	13 (12)	8 (13)	5 (11)
	Per-opératoire	2 (2)	0	2 (4,5)
	Post-opératoire	3 (3)	2 (3)	1 (2)
HTIC	DTC/mesure PIC	48 (44)	16 (25)	32 (73)
Vasospasme	Clinique + DTC	31 (28)	20 (31)	11 (25)
	Confirmé NRI	23 (21)	15 (23)	8 (18)
	Traité par NRI	21 (19)	13 (20)	8 (18)
Infarctus cérébral	Total	37 (34)	21 (33)	16 (38)
	Post-NRI	15 (14)	11 (17)	4 (10)
	Post-vasospasme	17 (16)	10 (15)	7 (16)
	Sans vasospasme	11 (10)	4 (6)	7 (16)
Autres complications	Sepsis	53 (50)	29 (45)	26 (55)
	Syndrome perte en sel	3 (3)	2 (3)	1 (2)
	Diabète insipide	6 (6)	3 (5)	3 (7)
	Epilepsie	16 (15)	5 (8)	11 (25)
	Atteinte cardiaque	14 (13)	3 (5)	11 (25)
	Trachéotomie	3 (3)	1 (2)	2 (5)
Décès	Total	29 (27)	4 (6)	25 (57)
	Mort encéphalique	16 (15)	3 (5)	13 (30)

DTC : Doppler transcrânien. PIC : pression intracrânienne. NRI : neuroradiologie interventionnelle.

Tableau 5 : Complications post-HSA. Données en effectif (pourcentage). Les pourcentages sont reliés à l'effectif global de l'intitulé de la colonne correspondante.

Pronostic

HSA globales

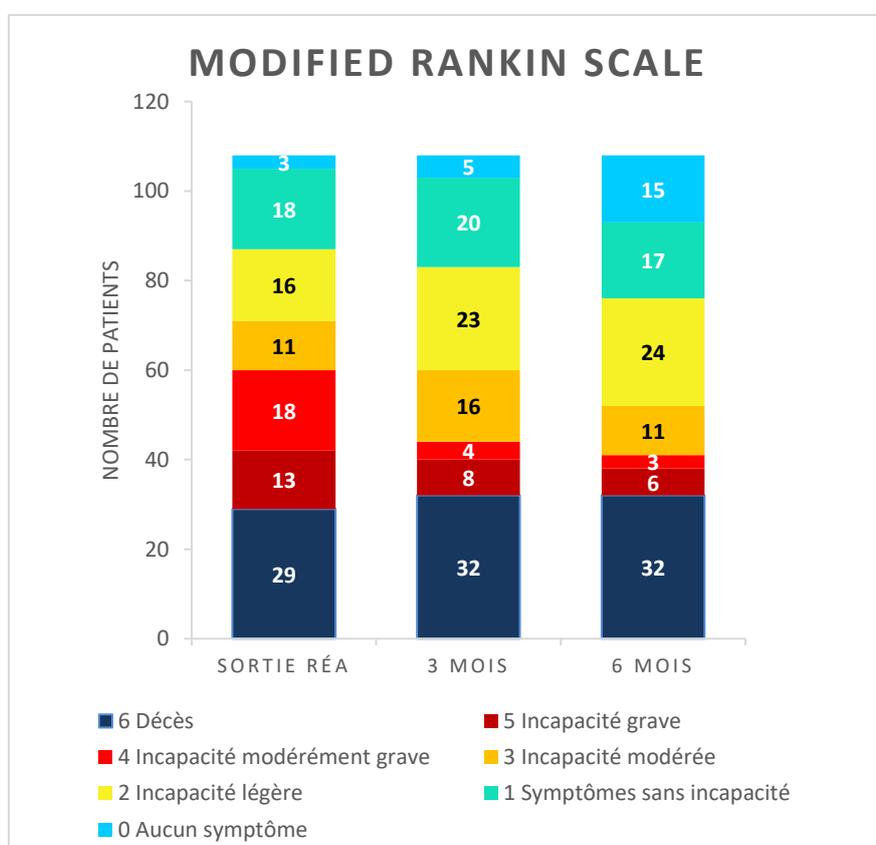
Sur les cent-huit patients inclus initialement, tous ont pu être suivi.

Les patients suivis ont présenté une amélioration neurologique avec diminution du handicap dans la plupart des cas. Nous avons choisi d'utiliser deux échelles pour le suivi de nos patients, l'échelle GOS extended et la mRS.

A la sortie de réanimation, nous avons utilisé l'échelle GOS et non la GOSe, qui comporte cinq items :

- 1 : Décès
- 2 : Etat végétatif
- 3 : Incapacité sévère (conscient et communiquant mais dépendant)
- 4 : Incapacité modérée (Séquelles mais indépendant)
- 5 : Bonne évolution.

Les résultats sont présentés dans les graphiques ci-dessous.



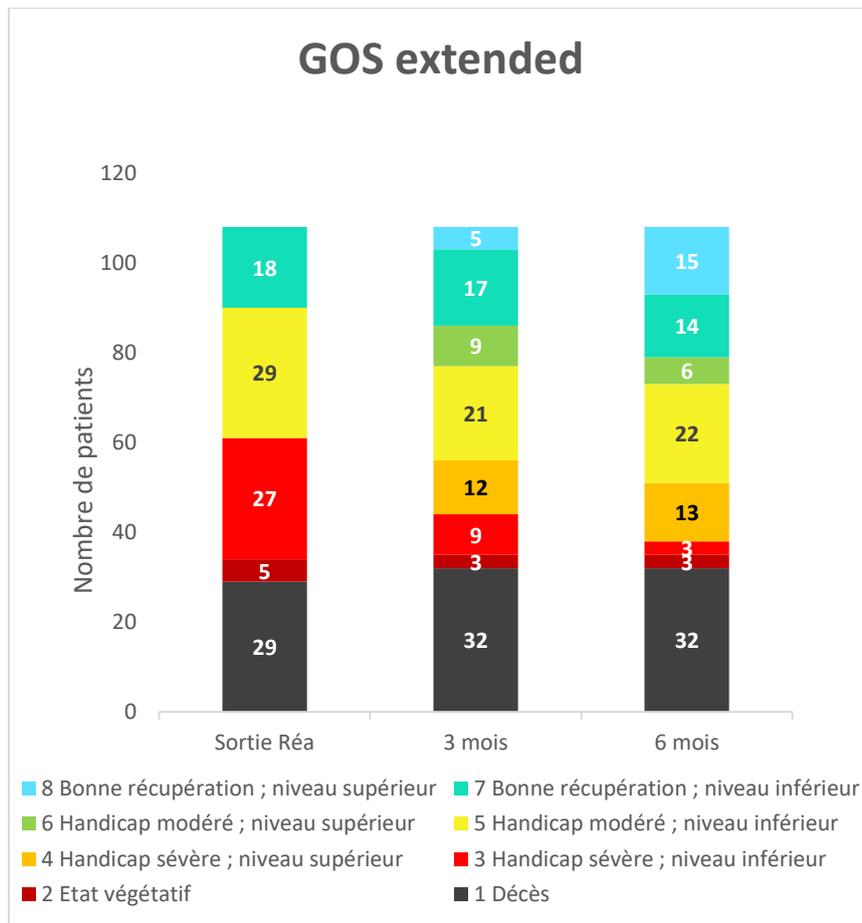


Figure 3 : Evolution neurologique à la sortie de réanimation puis à 3 et 6 mois. Graphique du haut : échelle mRS, graphique du bas : échelle GOSe.

Afin d'effectuer une analyse plus parlante de l'évolution des patients, nous avons utilisé la division dichotomique des échelles, avec d'une part une bonne évolution (mRS ≤ 2 ; GOSe > 4) et d'autre part une évolution défavorable (mRS 3,4,5 ; GOSe 2,3 ou 4) ou le décès (mRS = 6 ; GOSe = 1). A six mois :

- 52-53% des patients avaient une évolution favorable.
- 17-18% avaient une évolution défavorable.
- 30% sont décédés.

Trois patients sont décédés après le séjour en réanimation, dans les trois mois qui ont suivi l'HSA. Dans un cas, il s'agissait d'un patient atteint d'HSA grave, décédé suite à une méningite nosocomiale sur DVE avec HTIC. Le second était une HSA non grave mais présentant des troubles de la déglutition, décédé d'une pneumopathie d'inhalation. Enfin le troisième a présenté une récurrence hémorragique intra-cérébrale malgré le traitement de son anévrisme.

Une complication dans les suites du séjour hospitalier ou une ré-hospitalisation s'est produite pour dix-sept patients (16%) dans les trois mois, dont quinze (14%) pour lesquels il existait un lien avec l'HSA initiale. Une ré-hospitalisation entre 3 et 6 mois suivant l'HSA s'est produite pour onze patients (10%), en lien avec l'HSA pour sept d'entre eux (6%).

A la sortie de réanimation, la plupart des patients vivants ont séjourné dans le service de neurochirurgie. Par la suite, soit ils retournaient à domicile soit ils étaient orientés en rééducation ou dans un service de long séjour. A trois mois, vingt-six patients (24%) étaient en séjour de rééducation, et trois (3%) en structure de long séjour. A six mois, sept patients (6%) étaient en rééducation et un (1%) en structure de long séjour.

Le retour à l'état de santé antérieur est défini comme une absence totale de symptômes en lien avec l'HSA et une reprise des activités antérieures totale. Cela concernait cinq patients (5%) à 3 mois et quinze patients (14%) à 6 mois.

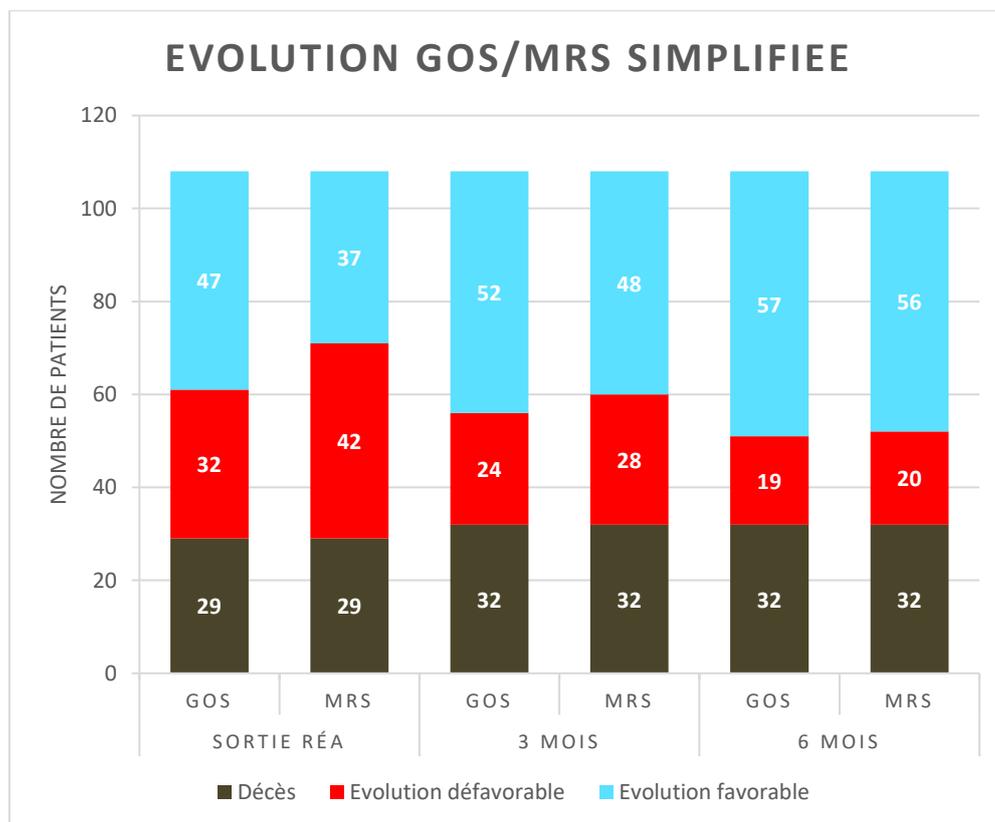


Figure 4 : Evolution neurologique en fonction des scores mRS et GOSe simplifiés à la sortie de réa, 3 et 6 mois.

		3 mois	6 mois
Complication / ré-hospitalisation	Lien avec HSA	15 (14)	7 (6)
	Sans lien avec HSA	2 (2)	4 (4)
Rééducation		26 (24)	7 (6)
Structure long séjour		3 (3)	1 (1)
Reprise activité professionnelle		9 (8)	13 (12)
Retour état de santé antérieur		5 (5)	15 (14)

Tableau 6 : Pronostic. Données en effectif (pourcentage des HSA globales).

HSA non graves

Les statistiques concernant les soixante-quatre patients atteints d'HSA non grave sont décrites dans le graphique suivant.

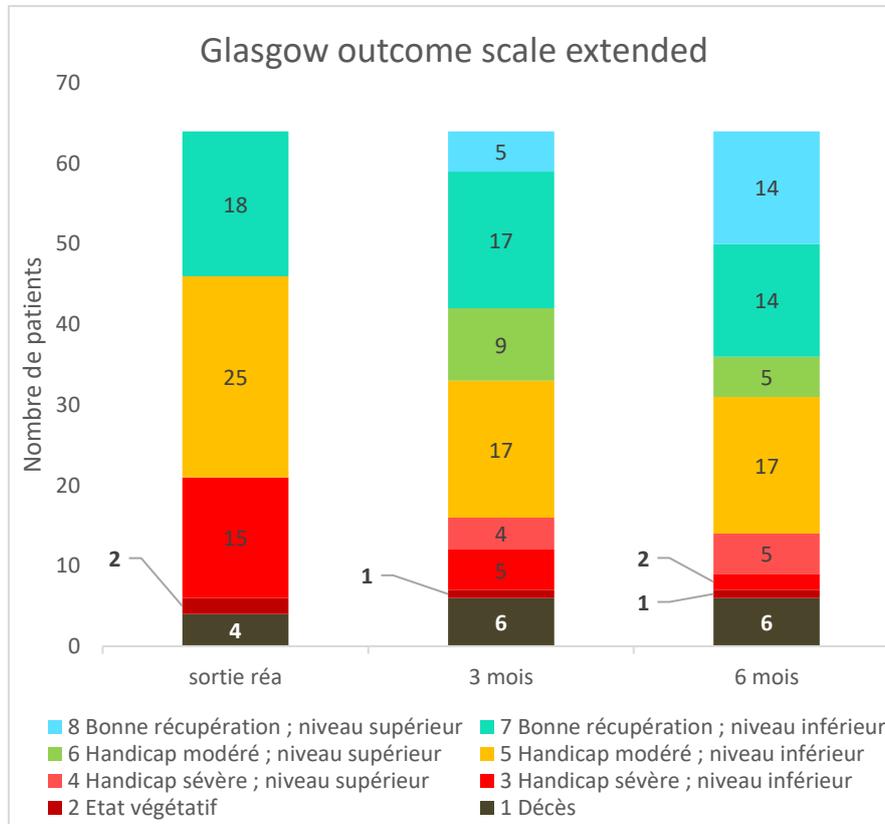


Figure 5 : Evolution neurologique à la sortie de réanimation puis à 3 et 6 mois : échelle GOSe.

Cinquante-huit patients, soit 91% étaient vivants à trois mois et six mois.

A six mois :

- 78% avaient une évolution favorable. Environ 22% (Quatorze patients) avaient retrouvés une vie comme avant l'évènement, sans aucun symptôme.
- 13% avaient une évolution défavorable.
- 9% sont décédés

HSA graves

Les statistiques concernant les quarante-quatre patients atteints d'HSA grave sont décrites dans le graphique suivant.

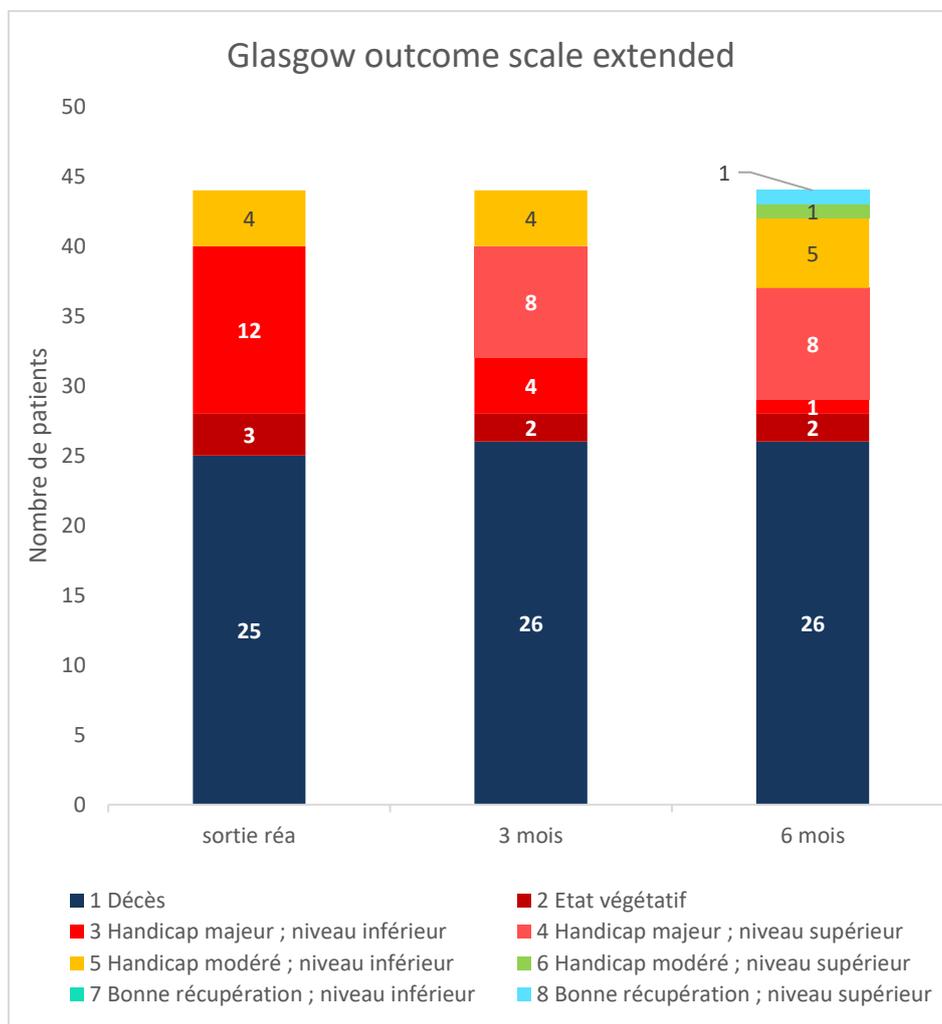


Figure 6 : Evolution neurologique à la sortie de réanimation puis à 3 et 6 mois : échelle GOSe.

Vingt-six patients, soit 59% des HSA graves sont décédés, et 41% vivants à 3 et 6 mois.

A six mois, parmi les patients vivants :

- Cinq à six patients avaient une évolution favorable, soit 11 à 14% des HSA graves en fonction de l'échelle utilisée.
- Onze à douze patients avaient une évolution neurologique défavorable, soit 28 à 30% des HSA graves.

Evaluation en fonction de l'évolution à six mois.

Concernant l'évolution des HSA à six mois, notre cohorte montrait cinquante-sept patients ayant une évolution favorable (53%) et cinquante et un patients ayant une évolution défavorable (47%), incluant les décès.

Notre cohorte met en évidence l'importance des comorbidités cardio-vasculaires dans le devenir des patients. L'HTA, le diabète et la dyslipidémie apparaissent comme des facteurs de risque de mauvaise évolution. Le tabagisme actif ne paraît pas être un facteur de risque de mauvaise évolution, contrairement au tabagisme sévère. La prise de traitement anti-agrégant plaquettaire apparaît également comme un facteur de mauvais pronostic, ainsi que la prise de benzodiazépines ou d'anti-HTA. A contrario, l'absence de traitement est un facteur de bon pronostic.

L'évaluation clinique initiale sous la forme d'échelle WFNS apparaît comme un facteur pronostic important ($p < 0,001$) : une bonne évolution à 6 mois est prévisible pour les patients classés WFNS 1 et 2 et une mauvaise évolution pour les patients classés WFNS 3,4 et 5. La présence d'une hypotension artérielle en préhospitalier est également un facteur prédictif de mauvaise évolution, ainsi que l'hyperglycémie et la désaturation.

En imagerie, le score de Fisher de I, II et III permet de prédire une bonne évolution. La présence d'un hématome intra-parenchymateux est prédictif d'une mauvaise évolution.

Parmi les complications principales, le resaignement et l'HTIC sont prédictifs d'une mauvaise évolution à 6 mois.

		GOSe > 4 N = 57	GOSe ≤ 4 N = 51	
Données démographiques	Age (ans)	50 +/- 10	57 +/- 12	p < 0,003
	Sexe (féminin)	34 (59)	26 (52)	p = 0,439
	Risque cardiovasculaire	34 (60)	40 (78)	p < 0,001
	HTA	7 (12)	28 (55)	p < 0,001
	Diabète	1 (2)	9 (18)	p < 0,004
	Dyslipidémie	3 (5)	15 (29)	p < 0,001
	Obésité (IMC > 30)	7 (12)	11 (22)	p = 0,196
	Alcoolisme chronique	3 (5)	3 (6)	p = 0,888
	Tabac actif	25 (44)	19 (37)	p = 0,485
	Tabac sévère	3 (5)	10 (20)	p = 0,022
	Migraines	8 (14)	3 (6)	p = 0,161
	ATCD neurovasculaires*	3 (5)	8 (16)	p = 0,077

Traitements habituels	Absence de traitement	36 (63)	16 (31)	p < 0,001
	Anti-HTA	6 (10)	24 (47)	p < 0,001
	Statines	1 (2)	10 (20)	p < 0,002
	Benzodiazépines	4 (7)	14 (27)	p < 0,002
	AAP	1 (2)	10 (20)	p < 0,002
	Anticoagulant	0	2 (4)	p = 0,131
Evaluation prise en charge	WFNS 1,2	51 (88)	13 (26)	p < 0,001
	WFNS 3,4,5	7 (12)	37 (74)	p < 0,001
	PAS basse préhospitalier	131 +/- 23	109 +/- 40	p < 0,008
	PAS > 160 dans les 12h	24 (42)	30 (59)	p = 0,082
	SpO2 basse préhospitalier	98 +/- 3	90 +/- 13	p < 0,003
	Glycémie préhospitalier	1,37 +/- 0,31	1,67 +/- 0,55	p < 0,007
	IGS II	23 +/- 7	46 +/- 16	p < 0,001
	Convulsions	4 (7)	7 (14)	p = 0,249
	Anomalies pupillaires	4 (7)	17 (33)	p < 0,001
	DTC en réa : mesure IP	1 +/- 0,21	1,56 +/- 1,52	p = 0,022
Imagerie	Fisher I, II et III	24 (42)	6 (12)	p = 0,001
	Fisher IV	34 (59)	44 (88)	p = 0,001
	HIP	8 (14)	18 (35)	p < 0,009
	Anévrisme	45 (78)	45 (90)	p = 0,301
Traitement symptomatique	Pose de DVE	22 (39)	39 (76)	p < 0,001
	LCR sous tension	13 (23)	21 (41)	p = 0,04
	Craniectomie	1 (2)	5 (10)	p = 0,098
Traitement étiologique	NRI	35 (60)	28 (56)	p = 0,559
	Neurochirurgie	12 (21)	8 (16)	p = 0,621
Complications	Resaignement	9 (16)	17 (33)	p = 0,042
	HTIC	14 (24)	35 (70)	p < 0,001
	Vasospasme	14 (24)	10 (20)	p = 1,000
	Infarctus cérébral	16 (28)	21 (42)	p = 0,162
	Sepsis	24 (42)	29 (57)	p = 0,177

*Antécédents personnels d'HSA ou d'anévrisme.

PAS = Pression artérielle systolique en mmHg. SpO2 = saturation en oxygène sanguin en pourcentage. Glycémie sanguine en gramme par litre. IGS II = indice de gravité simplifié. DTC = Doppler transcrânien, IP = index de pulsatilité. LCR = Liquide céphalo-rachidien, au moment de la pose de DVE.

Tableau 7 : Caractéristiques de la cohorte en fonction de l'évolution neurologique favorable (GOSs > 4) ou non (GOSe ≤ 4). Données en effectif (pourcentage) et moyenne +/- écart type.

Facteurs de risque de très mauvaise évolution à 6 mois

		GOS_e ≥ 3 N = 73	GOS_e < 3 N = 35	
Données démographiques	Age (ans)	51 +/- 10	57 +/- 13	p = 0,019
	Sexe (féminin)	43 (59)	17 (50)	p = 0,408
	Risque cardiovasculaire	47 (64)	25 (71)	p = 0,519
	AAP ou anticoagulant	5 (7)	8 (23)	p = 0,053
Evaluation prise en charge	WFNS 3,4,5	16 (22)	28 (80)	p < 0,001
	PAS < 110 préhospitalier	5 (7)	12 (34)	p < 0,001
	Fisher IV	48 (66)	30 (86)	p = 0,038

Tableau 8 : Caractéristiques de la cohorte en fonction de l'évolution neurologique très défavorable (GOS_e < 3) ou non (GOS_e ≥ 3). Données en effectif (pourcentage) et moyenne +/- écart type.

Dans la prise en charge des HSA les plus graves, il se pose régulièrement la question à la phase préhospitalière de l'intérêt de la poursuite de la prise en charge (notamment du transfert vers le centre de référence) et des traitements face à un pronostic d'emblée extrêmement défavorable. La recherche de facteurs prédictifs d'un état végétatif ou d'un décès à 6 mois a été réalisée dans ce sens sur notre cohorte. Aucun n'a été identifié comme étant lié à 100% au pronostic extrêmement défavorable, mais l'âge, le score WFNS initial, la présence d'une hypotension préhospitalière et le stade Fisher 4 y sont associés de manière significative.

Discussion

Notre travail est la première cohorte prospective d'HSA prises en charge au CHU de Caen. Elle met en évidence à 6 mois un taux de bonne évolution de 57% et de mauvaise évolution de 51%, avec 30% de décès. Les principaux facteurs pronostics étaient les antécédents d'HTA, de dyslipidémie et de diabète, le stade WFNS initial, la tension, la saturation et la glycémie préhospitalières, le grade Fisher, et dans l'évolution la présence d'un resaignement ou d'une HTIC.

Le CHU de Caen est le centre de référence neurochirurgical pour les départements de l'Orne, du Calvados et de la Manche, avec une population comptant 1 478 712 habitants au recensement 2013. En 2016, cinquante-quatre HSA ont été prises en charge soit une incidence de 3,6/100 000 habitants. Notre travail ne représente pas la totalité des HSA, puisqu'un certain nombre de patients décèdent avant l'arrivée à l'hôpital, et le diagnostic n'est pas forcément posé. L'incidence en France est estimée entre 2 et 7 pour 100 000 habitants/an, ce qui correspond aux chiffres de notre cohorte.

L'inclusion des HSA dans le registre NEURODATA était basée sur le volontariat des personnels médicaux prenant en charge les patients. Tous les patients avec HSA passaient par le pôle d'anesthésie-réanimation du CHU, soit au sein du service de réanimation chirurgicale soit de réanimation médicale. Nous n'avons pas de perdus de vue, ce qui apparaît comme un point fort. L'évaluation du handicap fonctionnel a été l'objectif principal dans notre travail, mais la qualité de vie des patients dépend de plusieurs autres paramètres, notamment la présence ou non de troubles cognitifs, de troubles de l'humeur, ainsi que d'un entourage très présent ou non. Parmi les 87% de patients dont l'entourage était connu, 52% étaient mariés, 67% vivaient en couple, 19% vivaient seuls à domicile, ce qui pouvait retarder leur retour à domicile. Par ailleurs, certains patients nous ont rapporté des troubles cognitifs ou de l'humeur, qui sont seulement en partie pris en compte dans les échelles utilisées. Il sera intéressant dans le suivi futur de quantifier ces troubles, et de noter la présence ou non d'un entourage afin de mieux évaluer la situation des patients de manière globale.

Pour réaliser l'évaluation neurologique des patients en sortie de réanimation, nous avons utilisé le GOS et le mRS. Ces scores ne sont pas adaptés pour l'évaluation hospitalière, étant conçu pour évaluer les patients dans leur environnement propre. Cependant, la majorité des études utilisent ces scores et s'en servent comme base pour juger de l'évolution des patients. Le GOS extended est tout à fait adapté pour le suivi des patients neurolésés et nous a permis d'objectiver leur évolution durant l'année qui a suivi l'HSA. Il a initialement été développé pour le suivi des traumatisés crâniens. Une division en évolution favorable et

défavorable a été faite dans notre cohorte, avec une limite située entre le stade 4 et 5 de l'échelle GOSe : une évolution favorable est alors définie principalement par une absence de nécessité d'aide dans la vie quotidienne. Certains patients ayant une évolution jugée favorable ne peuvent pas pour autant reprendre leur activité professionnelle et peuvent avoir des relations sociales considérablement réduites en comparaison à leur état avant l'HSA. L'échelle mRS quant à elle a été développée en 1975 et modifiée en 1988 pour étudier le devenir des patients après un AVC. Elle cherche à évaluer de manière globale le niveau de handicap du patient, avec une comparaison au niveau antérieur. C'est une échelle simple, permettant une évaluation rapide. La division dichotomique de cette échelle est arbitraire, mais la plupart des auteurs s'accordent pour dire qu'une bonne évolution peut être définie par une mRS avec score inférieur à 3, et une évolution défavorable avec handicap lourd une mRS égale à 3,4 ou 5. Tout comme pour le GOSe, un patient jugé avec une évolution favorable n'aura pas pour autant une vie sociale comme avant l'HSA. A six mois, les deux échelles classent les patients quasiment de la même façon entre évolution favorable ou non, à un patient près. Nous avons fait le choix d'inclure le stade mRS : 3 dans une évolution défavorable, car il s'agit de patients gardant un handicap avec une dépendance. Ce stade est classé dans les évolutions favorables dans certaines études.

En 2013, un comité d'experts européens a publié des recommandations pour la gestion des hémorragies sous-arachnoïdiennes et des anévrismes intracérébraux (4). Celles-ci précisent des statistiques fiables basées sur une étude approfondie de la littérature à propos des différents facteurs de risque, des critères démographiques et des complications des HSA. L'âge médian est compris entre 50 et 60 ans, et le ratio homme/femme montre une prédominance de féminine de 1,6. Dans notre cohorte, l'âge médian était de 54 ans, avec 1,3 fois plus de femmes que d'hommes. A noter que les recommandations américaines de 2014 mentionnent un ratio femme/homme de 1,24 estimé dans des cohortes plus récentes, ce qui se rapproche de notre taux (5). Parmi les facteurs de risque d'HSA, le tabac apparaît prépondérant avec 52% de fumeurs dans notre cohorte. Cette proportion s'étale entre 45 et 75% dans les études, tandis que 20 à 35% de la population adulte européenne est fumeuse. 20 à 45% des HSA présentent une HTA dans la littérature, ils étaient 32% dans notre cohorte. L'HTA et le tabagisme sont deux facteurs de risque majeurs et indépendants dans la survenue d'HSA. Concernant les complications post-HSA, entre 4 et 15% des patients resaignent dans les 24 heures suivant le 1^{er} saignement. Nous retrouvons 8% de resaignement avant sécurisation de l'anévrisme dans notre cohorte. Une épilepsie était retrouvée chez 15% de nos patients. 10% avaient une crise convulsive inaugurale. La littérature retrouve environ 7% de convulsions inaugurales et 17% d'épilepsie. Son rôle

pronostic n'est pas établi, et il n'est pas certain qu'il s'agisse d'un facteur de mauvais pronostic. L'une des complications redoutées post-HSA est le vasospasme, qui correspond à une réduction de diamètre des artères cérébrales de la base du crâne avec des modifications histologiques des artères. Sa physiopathologie est complexe et tous les mécanismes ne sont pas élucidés. Il se produit dans les vingt et un jours suivant l'HSA, avec un pic de fréquence entre J7 et J14. Un traitement préventif par Nimotop était administré à tous les patients de notre cohorte (6). Un infarctus cérébral compliquait le vasospasme dans 16% des HSA de notre cohorte. Une définition a été proposée en 2010, afin de différencier infarctus cérébral, vasospasme et ischémie cérébrale retardée (7). Pour 10% des HSA, l'infarctus est apparu sans vasospasme ni autre pathologie identifiée. Rabinstein et Al. retrouvaient un taux non attribuable à un vasospasme de 25 à 33% chez cent-quarante-trois patients ayant un infarctus cérébral post-HSA (8). L'infarctus cérébral impacte le devenir des HSA à 3 mois. Une atteinte du système cardiovasculaire est connue et décrite dans la littérature, et sa présence aurait également un impact pronostic négatif (9). Il s'agit d'une cardiopathie à coronaires saines, le plus souvent réversible à 48-72h, et correspondant à une nécrose cellulaire en relation avec une libération excessive de noradrénaline. Elle peut être détectée par prélèvement sanguin de la troponinémie, du BNP et réalisation d'un ECG. Dans notre cohorte, nous avons 10% d'atteintes symptomatiques.

Beaucoup d'études randomisées mondiales ont utilisé le suivi à six mois ou un an afin de rechercher une efficacité de certains traitements sur le devenir. L'étude ISAT (10) parue dans le Lancet en 2005 comparait 2 143 patients victimes d'une HSA d'origine anévrysmale dont 1 070 étaient traités par clip neurochirurgical et 1 073 par coil endovasculaire. Elle retrouvait 28% de mauvaise évolution à 1 an (score mRS 3,4, 5 et 6), dont 11% de mRS 3. Nous avons un taux d'évolution défavorable de 43% à 6 mois. L'écart s'explique en grande partie par une population d'HSA très différente : en effet, le taux d'HSA grave (WFNS 3,4,5) était de seulement 11% dans leur cohorte, les patients étaient très sélectionnés. Dès lors, il est difficile de comparer les deux cohortes. A l'opposé, le taux de mortalité retrouvé par Ingall et Al. en 2000 (3) était de 42% à 1 mois sur 3 368 patients d'Europe et de Chine. Ils ont relevé des différences considérables de pronostic en fonction des régions d'Europe, probablement lié à une hétérogénéité dans la prise en charge.

Quelques centres français ont fait un travail visant à évaluer le pronostic des HSA. En 2014, Jean-Baptiste Putegnât présentait les résultats d'une cohorte de 211 HSA prises en charge au CHU de Nantes entre 2010 et 2012. Il retrouvait 28% de mauvaise évolution à 1 an, dont 20% de décès et 8% d'évolution neurologique défavorable (score mRS = 4 ou 5). Notre cohorte présente 48% de mauvaise évolution à 6 mois, avec 30% de décès et 18% d'évolution neurologique défavorable. La différence principale entre la cohorte Nantaise et la

nôtre était qu'ils n'incluaient que les HSA ayant une rupture d'anévrisme pour origine. Les paramètres démographiques étaient sensiblement identiques. Nous avons 41% d'HSA graves contre 46% dans leur cohorte. Les principales différences pouvant expliquer notre mortalité plus importante sont un taux de resaignement plus important (23% versus 3%) principalement per et post-sécurisation, un taux d'HTIC plus important (44% versus 29%), un nombre de pose de DVE plus élevé (56% versus 49%) dans notre cohorte. Concernant les LATA, notre cohorte en comporte 15% versus 11% pour la cohorte Nantaise. Enfin, le stade mRS 3 était compté comme évolution favorable à Nantes, ce qui peut en partie expliquer que notre cohorte comporte plus d'évolution neurologique défavorable.

L'association de neuro-anesthésie réanimation de langue française (ANARLF) a mis en place une cohorte prospective de suivi des HSA en France multicentrique entre 2007 et 2009. Vingt-quatre centres français étaient contactés. 1 809 patients ont pu être inclus, et 1 278 suivis à 6 mois. Ils retrouvaient 35% de formes graves d'HSA. Le traitement lors de la présence d'un anévrisme rompu était entrepris par coiling dans 67,3% des cas et par clip chirurgical dans 25% des cas. 1,6% des patients avaient un traitement combiné et 6,3% une abstention thérapeutique. Lors d'un traitement endovasculaire, le taux de complication était de 15,8%, avec 5,5% de rupture vasculaire, 3,2% d'occlusion, 3,2% d'embol et 1,6% de migration de coil. Notre taux de complication per-NRI était de 28,6%, par rupture avec resaignement et/ou ischémie sur migration de coil ou occlusion artérielle. Notre taux de complication per et post-chirurgie était de 15%, avec 5% de complication ischémique contre 17,6% dans la cohorte de l'ANARLF et 10% de rupture per-opératoire versus 17,7%. Une DVE était mise en place dans 30% des cas contre 56% dans notre cohorte. En ce qui concerne le devenir à 6 mois, leur taux de mortalité sur 1 278 patients de 25% tandis que le nôtre de 30%. Ils ont une évolution jugée défavorable (mRS 3-6) dans 40,6% des cas et favorable pour 59,4%. En comparaison, nos taux étaient respectivement de 47% et 53%. Il est à rappeler que notre taux d'HSA grave était plus élevé (41%). Enfin, leur cohorte comportait 531 perdus de vue à 6 mois soit 30% de la cohorte initiale.

Début 2018, Jaja et Al. ont publié une étude dans laquelle l'objectif était d'identifier un score prédictif (SAHIT : Subarachnoid haemorrhage international trialist) de mortalité ou de l'évolution neurologique à 3 mois selon le score de GOS (11). Le score SAHIT est composé de variables identifiées sur 10 936 patients avec HSA provenant de sept essais randomisés contrôlés et deux bases de données provenant d'Europe, Amérique du Nord, Océanie et Asie. Il a été validé sur 3 355 patients issus de trois essais randomisés et quatre registres hospitaliers. Les variables étaient l'âge, la gravité clinique initiale basée sur le score WFNS, un antécédent d'HTA, la quantité de sang estimé par le grade de Fisher, la taille et la localisation de l'anévrisme ainsi que la méthode de traitement (endovasculaire ou

neurochirurgicale). Le score WFNS avait le plus puissant impact pronostic. Le SAHIT a une aire sous la courbe ROC de 0,8. Il n'est obtenu qu'après avoir une imagerie cérébrale avec injection et avoir réalisé le traitement étiologique, et est donc utilisable afin d'établir un pronostic en réanimation, et peut aider à prendre une éventuelle décision de LATA et délivrer une information aux proches. En revanche, il n'est pas utilisable lorsqu'il s'agit de prendre en charge une HSA avant le rapprochement du centre de référence, au moment où peut se poser la question de la limitation thérapeutique pour les patients les plus graves. Lors de l'appel pour la prise en charge d'une HSA, il serait intéressant d'avoir des critères précis et simples identifiant les patients avec un pronostic extrêmement défavorable comprenant le décès et l'état végétatif permanent (GOSe 1 et 2). Nous avons identifié des facteurs pouvant nous prédire une évolution défavorable, mais il n'existait pas de combinaison permettant une discrimination totale.

Ce travail prospectif est intéressant pour notre centre, car il nous permet d'évaluer nos pratiques et leur impact, notamment en les comparant aux données des autres centres. Il sera poursuivi dans les années à venir afin d'obtenir une plus grande cohorte, et ainsi une plus grande puissance. Les patients seront également suivis à 1, 2 et 5 ans. Il pourrait par ailleurs être intéressant de s'associer à d'autres centres français afin d'obtenir une cohorte de plus grande envergure plus représentative des pratiques à l'échelle nationale.

Conclusion

L'HSA est une pathologie rare mais dont le pronostic est réservé, avec un taux de morbi-mortalité élevé, mis en évidence dans notre cohorte avec 47% d'évolution défavorable dont 30% de décès à six mois. Des améliorations dans la prise en charge ces dernières décennies a permis une réduction de la mortalité. Un suivi des patients est indispensable afin d'avoir un retour sur les pratiques et de faire évoluer les futures recommandations, dans l'objectif d'améliorer le devenir des patient victimes d'HSA.

Bibliographie

1. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol.* janv 2003;2(1):43-53.
2. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet Lond Engl.* 12 juill 2003;362(9378):103-10.
3. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke.* mai 2000;31(5):1054-61.
4. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(2):93-112.
5. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 1 juin 2012;43(6):1711-37.
6. Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg.* mars 1996;84(3):405-14.
7. Vergouwen MDI, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel GJE, Wijdicks EF, Muizelaar JP, et al. Definition of Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage as an Outcome Event in Clinical Trials and Observational Studies: Proposal of a Multidisciplinary Research Group. *Stroke.* 1 oct 2010;41(10):2391-5.
8. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD, McClelland RL, Fulgham JR, Manno EM, et al. Predictors of Cerebral Infarction in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 10 juin 2004;35(8):1862-6.
9. Naidech AM. Cardiac Troponin Elevation, Cardiovascular Morbidity, and Outcome After Subarachnoid Hemorrhage. *Circulation.* 1 nov 2005;112(18):2851-6.
10. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. 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 Lond Engl.* 3 sept 2005;366(9488):809-17.
11. Jaja BNR, Saposnik G, Lingsma HF, Macdonald E, Thorpe KE, Mamdani M, et al. Development and validation of outcome prediction models for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the SAHIT multinational cohort study. *BMJ.* 18 janv 2018;j5745.

Entretien structuré pour l'Échelle de devenir de Glasgow étendue (GOSE)

Nom : Prénom : Date de l'examen :

Date de naissance : (ans) Date de l'accident : Sexe : M F

Age lors de l'accident : Délai depuis l'accident :

Interlocuteur : Patient seul : ___; Parent/Ami/Référent seul : ___; Patient + Parent/Ami/ Référent: ___

Examineur : Résultat :

CONSCIENCE

1 Le sujet est-il capable de répondre aux ordres simples ou de dire un mot ? Oui Non
(4)

INDEPENDANCE AU DOMICILE

2a Le sujet est-il capable de se prendre en charge à domicile, sans aide, pendant 24 H. si nécessaire ? Oui Non

Pour répondre "Oui" le sujet doit être capable de se prendre en charge dans les différentes activités de la vie quotidienne pendant 24 H. si nécessaire, même si en ce moment ce n'est pas le cas. Ceci comprend la capacité à planifier et à mener à bien les activités suivantes : toilette, habillage, préparation d'un repas pour soi-même, réponse au téléphone et résolution des problèmes domestiques mineurs. Le sujet doit être capable d'exécuter ces activités sans incitation ni rappel et peut être laissé seul durant la nuit. Si vous avez répondu "Oui", ne répondez pas à la question 2b.

2b Le sujet est-il capable de se prendre en charge à domicile, sans aide, pendant 8 H. si nécessaire ? Oui Non

Pour répondre "Oui" le sujet doit être capable de se prendre en charge dans les différentes activités de la vie quotidienne pendant au moins 8 H durant la journée si nécessaire, même si en ce moment ce n'est pas le cas. (3.1) (3.2)

2c Avant le traumatisme le sujet était-il capable de se prendre en charge ? Oui Non

INDEPENDANCE EN DEHORS DU DOMICILE

3a Le sujet est-il capable de faire ses courses sans aide ? Oui Non
(3.1)

Ceci inclut la capacité de planifier les achats, de les payer, et de se comporter de façon appropriée en public. Si le sujet ne fait pas habituellement ses courses, répondre à la question comme s'il avait à les faire.

3b Avant le traumatisme le sujet était-il capable de faire ses courses sans aide ? Oui Non

4a Le sujet est-il capable de se déplacer dans la localité sans aide ? Oui Non
(3.1)

Le sujet peut conduire, utiliser les transports en commun ou prendre un taxi (le commander par téléphone, donner les instructions au chauffeur).

4b Avant le traumatisme, le sujet était-il capable de se déplacer dans la localité sans aide ? Oui Non

Entretien structuré pour l'Échelle de devenir de Glasgow étendue (GOSE)

TRAVAIL

5a Le sujet est-il capable actuellement de travailler à son niveau antérieur ?

Oui Non

Si le sujet était à la recherche d'un travail avant le traumatisme, répondre "Oui" si le traumatisme n'a pas affecté ses chances d'obtenir un travail ou le niveau de travail qu'il pouvait espérer.

Si le sujet était étudiant avant le traumatisme, répondre "Oui" si sa capacité à suivre des études n'a pas été affectée. Si vous avez répondu "Oui", ne répondez pas à la question 5b.

5b Importance de la restriction du travail : 1) réduction de la capacité de travail

2) uniquement capable de travailler en milieu protégé ou dans un travail non compétitif
ou incapable de travailler

1 2
(2.1) (2.2)

5c Avant le traumatisme, le sujet avait-il un travail ou était-il à la recherche d'un emploi (répondre "Oui") ou ni l'un ni l'autre (répondre "Non") ?

Oui Non

VIE SOCIALE ET LOISIRS

6a Le sujet est-il capable de poursuivre des relations sociales régulières et d'avoir des activités de loisirs en dehors du domicile ?

Oui Non

Si le sujet n'a pas repris toutes ses activités de loisirs, mais qu'il n'est pas gêné par des difficultés physiques ou mentales, répondre "Oui".

S'il a arrêté ses activités en raison d'un manque d'intérêt ou de motivation répondre "Non".

Si vous avez répondu "Oui", ne répondez pas à la question 6b.

6b Importance de la restriction des activités sociales ou de loisirs : par rapport à avant le traumatisme

1) participe un peu moins : moins de deux fois moins souvent

1 2 3

2) participe beaucoup moins : plus de deux fois moins souvent

(1.2) (2.1) (2.2)

3) participe rarement, pour ne pas dire jamais

6c Avant le traumatisme le sujet prenait-il part à des activités sociales régulières et à des activités de loisirs en dehors du domicile ?

Oui Non

FAMILLE ET AMIS

7a Y-a-t-il eu des problèmes psychologiques ayant conduit à des ruptures familiales ou amicales toujours présentes actuellement ?

Oui Non

Les modifications typiques de la personnalité post-traumatique sont : l'impulsivité, l'irritabilité, l'anxiété, l'indifférence à autrui, les changements d'humeur, la dépression et le comportement irresponsable ou infantin.

Si vous avez répondu "Non", ne répondez pas à la question 7b.

7b Importance des ruptures ou des tensions :

1) occasionnelles : moins d'une fois par semaine

1 2 3

2) fréquentes : une fois par semaine ou plus mais tolérable

(1.2) (2.1) (2.2)

3) constantes : quotidiennes et intolérables.

7c Avant le traumatisme y avait-il des problèmes avec la famille ou les amis ? Si tel était le cas mais si ces problèmes se sont aggravés de façon marquée, répondre quand même "Non".

Oui Non

REPRISE D'UNE VIE NORMALE

8a Existe-t-il actuellement d'autres problèmes dus au traumatisme et qui affectent la vie quotidienne ?

Oui Non

Les autres problèmes typiquement rapportés après un traumatisme crânien sont : céphalées, vertiges, fatigue, sensibilité au bruit ou à la lumière, ralentissement, manque de mémoire et difficultés de concentration.

(1.2) (1.1)

8b Existait-il des problèmes du même ordre avant le traumatisme ? Si tel était le cas mais si ces problèmes se sont aggravés de façon marquée, répondre quand même "Non".

Oui Non

Nom :

Date de l'examen :

GOSE :

Page 2 sur 3

Entretien structuré pour l'Échelle de devenir de Glasgow étendue (GOSE)

Épilepsie : Depuis le traumatisme le sujet a-t-il présenté des crises d'épilepsie ? oui non
Lui a-t-on dit qu'il risquait de faire des crises d'épilepsie ? oui non

Quel est le facteur le plus important du devenir ?

le traumatisme crânien : ____ un traumatisme non crânien ou une maladie : ____ un mélange des deux : ____

Cotation : le score global du patient est basé sur l'indication de la catégorie de devenir la moins bonne. Reportez-vous aux recommandations pour de plus amples informations concernant la passation de l'entretien et la cotation.

Bonne récupération :

Niveau supérieur 1.1

Niveau inférieur 1.2

Handicap modéré :

Niveau supérieur 2.1

Niveau inférieur 2.2

Handicap sévère :

Niveau supérieur 3.1

Niveau inférieur 3.2

État végétatif persistant 4

(Décès) 5

1	Dead	
2	Vegetative	Condition of unawareness with only reflex responses but with periods of spontaneous eye opening
3	Lower severe disability	Patient fully dependent for all activities of daily living. Requires assistance to be available constantly. Unable to be left alone at night
4	Upper severe disability	Can be left alone at home for up to eight hours but remains dependent. Unable to use public transport or shop by themselves
5	Lower moderate disability	Able to return to work in sheltered workshop or non competitive job. Rarely participates in social and leisure activities. Ongoing daily psychological problems (quick temper, anxiety, mood swings, depression)
6	Upper moderate disability	Able to return to work but at a reduced capacity. Participates in social and leisure activities less than half as often. Weekly psychological problems
7	Lower good recovery	Return to work. Participates in social and leisure activities a little less and has occasional psychological problems
8	Upper good recovery	Full recovery with no current problems relating to the injury

Annexe 2 : Glasgow Outcome scale extended

Degré de handicap	Score
I Pas de symptômes	0
I Pas de handicap significatif malgré les symptômes : capable d'effectuer toutes les tâches et activités habituelles	1
I Handicap léger : incapable d'effectuer seul les précédentes activités, mais effectue seul les tâches de la vie quotidienne	2
I Handicap modéré : requiert une aide, mais peut marcher sans assistance	3
I Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance, dépendant pour les besoins vitaux	4
I Handicap sévère : totalement dépendant, alité, incontinent et requérant une surveillance et des soins constants	5

..... Score de Rankin modifié.
(SRm) d'après M.D. Reichhart, Med Hyg 2000; 58: 33.

Annexe 3 : échelle de Rankin modifiée

AIDE POUR LA COTATION	
5 – GRABATAIRE Le patient est-il confiné au lit ? <i>Patient qui ne peut pas marcher du tout même avec assistance. Si fauteuil roulant, incapable de mobiliser le fauteuil de façon efficace. Généralement, surveillance constante.</i>	<input type="checkbox"/> OUI (mRS=5) <input type="checkbox"/> NON
4 – AIDE POUR MARCHER Le patient a-t-il besoin de l'assistance d'une personne pour marcher ? <i>Nécessité de l'assistance constante d'une autre personne pour marcher (aide physique ou supervision)</i> <ul style="list-style-type: none"> - si le patient a besoin d'aide pour les transferts dans (ou de) son fauteuil, répondre OUI (sinon, répondre NON) - si le patient utilise des aides physiques pour marcher, mais n'a pas besoin d'une personne physique, répondre NON 	<input type="checkbox"/> OUI (mRS=4) <input type="checkbox"/> NON
3 – AIDE POUR ACTIVITES DE LA VIE QUOTIDIENNE <i>Aide inclut toute aide physique, verbale, ou surveillance</i> Est-ce que le patient peut rester seul au moins une semaine ? 3.1 – Aide absolument nécessaire pour préparer un repas simple ? 3.2 – Aide absolument nécessaire pour les tâches ménagères de base ? 3.3 – Aide absolument nécessaire pour les dépenses ménagères ? 3.4 – Aide absolument nécessaire pour des déplacements simples ? <i>Ex: transport en commun, appeler un taxi, guider un conducteur...</i> 3.5 – Aide absolument nécessaire pour les courses essentielles ? <i>Ex: acheter un seul item</i>	<input type="checkbox"/> OUI (mRS=3) <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> OUI (mRS=3) <input type="checkbox"/> NON
2 – AIDE POUR ACTIVITES EXTERIEURES 2.1 – Travail <i>Réduction des capacités au travail depuis l'AVC ?</i> <i>Changement de poste, de temps de travail, arrêt de travail...</i> 2.2 – Responsabilités familiales <i>Réduction des capacités à gérer les affaires familiales depuis l'AVC ?</i> 2.3 – Activités sociales et loisirs <i>Réduction des activités sociales et des loisirs d'au moins 50% depuis l'AVC ?</i> <i>Ex: cinéma, restaurant, amis, promenade, lecture,...</i>	<input type="checkbox"/> OUI (mRS=2) <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> OUI (mRS=2) <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> OUI (mRS=2) <input type="checkbox"/> NON
1 – SYMPTOMES Le patient a-t-il des symptômes persistants depuis l'AVC ? <i>Tout symptômes (langage, lecture, équilibre, vision, motricité...)</i>	<input type="checkbox"/> OUI (mRS=1) <input type="checkbox"/> NON (mRS=0)

Annexe 4 : Questionnaire mRS utilisé auprès des patients de notre cohorte

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

TITRE DE LA THESE : NEURODATA : devenir à un an et facteurs pronostics des hémorragies sous arachnoïdiennes prises en charge au CHU de Caen entre novembre 2015 et octobre 2017.

RESUME :

Introduction

L'HSA est un accident vasculaire cérébral rare mais grevé d'un pronostic neurologique défavorable et d'une mortalité importante. Peu de données épidémiologiques sont disponibles en France.

Matériel et méthode

Etude observationnelle prospective monocentrique après avis favorable du comité de protection des personnes. Les patients sont inclus à leur arrivée au bloc des urgences ou en réanimation. Le pronostic est basé sur les scores de GOSe et mRS à 3 et 6 mois.

Résultats

Cent-huit patients ont été inclus entre le 25/11/2015 et le 13/10/2017. Parmi eux, 64 (59%) présentaient une HSA non grave et 44 (41%) une HSA grave. A six mois, 57 (53%) patients avaient une évolution favorable et 51 (47%) une évolution défavorable, avec 32 décès (30%). Les facteurs pronostics identifiés étaient l'âge, l'HTA, le diabète, la dyslipidémie, le score WFNS initial, la tension, la glycémie et la saturation préhospitalière, le grade Fisher, le resaignement et l'hypertension intracrânienne.

Conclusion

Nous constatons un taux de morbi-mortalité cohérent avec les données nationales et internationales disponibles. Ces premières données épidémiologiques propres au CHU de Caen nous permettront à l'avenir de mieux informer les patients et les familles quant aux évolutions possibles au terme du séjour en réanimation et de préparer des études destinées à améliorer le pronostic de ces patients.

MOTS CLES : Hémorragie sous-arachnoïdienne, cohorte, pronostic.