

**U.F.R DES SCIENCES DE SANTE
CIRCONSCRIPTION MEDECINE**

ANNEE 2016

N°

**EVALUATION DU SCANNER DE PERFUSION SYSTEMATIQUE APRES
HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE POST ANEVRISSMALE :**

Etude observationnelle rétrospective au CHU de Dijon

THESE

Présentée

À l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

Et soutenue publiquement le 26 avril 2016

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par Charlotte POUFFIER

Née le 30/12/1986

A Dijon (21)

Doyen :
1er Assesseur :
Assesseurs :

M. Frédéric HUET
M. Yves ARTUR
Mme Laurence DUVILLARD
M. Pablo ORTEGA-DEBALLON
M. Marc MAYNADIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

			Discipline
M.	Marc	BARDOU	Pharmacologie clinique
M.	Jean-Noël	BASTIE	Hématologie - transfusion
M.	Emmanuel	BAULOT	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Laurent	BEDENNE	Gastroentérologie et hépatologie
M.	Yannick	BEJOT	Neurologie
M.	Charles	BENAIM	Médecine physique et réadaptation
(Mise à disposition pour convenances personnelles jusqu'au 31/10/2016)			
M.	Alain	BERNARD	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M.	Jean-François	BESANCENOT	Médecine interne
Mme	Christine	BINQUET	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	Bernard	BONIN	Psychiatrie d'adultes
Mme	Claire	BONITHON-KOPP	Thérapeutique
M.	Philippe	BONNIAUD	Pneumologie
M.	Alain	BONNIN	Parasitologie et mycologie
M.	Bernard	BONNOTTE	Immunologie
M.	Olivier	BOUCHOT	Chirurgie cardiovasculaire et thoracique
M.	Belaid	BOUHEMAD	Anesthésiologie - réanimation chirurgicale.
M.	Alexis	BOZORG-GRAYELI	ORL
M.	Alain	BRON	Ophthalmologie
M.	Laurent	BRONDEL	Physiologie
M.	François	BRUNOTTE	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	Patrick	CALLIER	Génétique
M.	Philippe	CAMUS	Pneumologie
M.	Jean-Marie	CASILLAS-GIL	Médecine physique et réadaptation
Mme	Catherine	CHAMARD-NEUWIRTH	Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière
M.	Pierre-Emmanuel	CHARLES	Réanimation
M.	Pascal	CHAVANET	Maladies infectieuses
M.	Nicolas	CHEYNEL	Anatomie
M.	Alexandre	COCHET	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Luc	CORMIER	Urologie
M.	Yves	COTTIN	Cardiologie
M.	Charles	COUTANT	Gynécologie-obstétrique
M.	Gilles	CREHANGE	Oncologie-radiothérapie
Mme	Catherine	CREUZOT-GARCHER	Ophthalmologie
M.	Frédéric	DALLE	Parasitologie et mycologie
M.	Serge	DOUVIER	Gynécologie-obstétrique
Mme	Laurence	DUVILLARD	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Laurence	FAIVRE-OLIVIER	Génétique médicale
Mme	Patricia	FAUQUE	Biologie et Médecine du Développement
Mme	Irène	FRANCOIS-PURSSELL	Médecine légale et droit de la santé
M.	Pierre	FUMOLEAU	Cancérologie
M.	François	GHIRINGHELLI	Cancérologie
M.	Claude	GIRARD	Anesthésiologie – réanimation chirurgicale
M.	Maurice	GIROUD	Neurologie
M.	Vincent	GREMEAUX	Médecine physique et réadaptation
M.	Patrick	HILLON	Thérapeutique
M.	Frédéric	HUET	Pédiatrie
M.	Pierre	JOUANNY	Gériatrie
M.	Denis	KRAUSE	Radiologie et imagerie médicale
M.	Gabriel	LAURENT	Cardiologie
M.	Côme	LEPAGE	Gastroentérologie et hépatologie
M.	Romaric	LOFFROY	Radiologie et imagerie médicale
M.	Luc	LORGIS	Cardiologie
M.	Jean-François	MAILLEFERT	Rhumatologie
M.	Philippe	MAINGON	Cancérologie-radiothérapie
M.	Cyriaque Patrick	MANCKOUNDIA	Gériatrie
M.	Laurent	MARTIN	Anatomie et cytologie pathologiques

M.	David	MASSON	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Marc	MAYNADIE	Hématologie - transfusion
M.	Thibault	MOREAU	Neurologie
M.	Klaus Luc	MOURIER	Neurochirurgie
Mme	Christiane	MOUSSON	Néphrologie
M.	Paul	ORNETTI	Rhumatologie
M.	Pablo	ORTEGA-DEBALLON	Chirurgie Générale
M.	Jean-Michel	PETIT	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Lionel	PIROTH	Maladies infectieuses
Mme	Catherine	QUANTIN	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Patrick	RAT	Chirurgie générale
M.	Jean-Michel	REBIBOU	Néphrologie
M.	Frédéric	RICOLFI	Radiologie et imagerie médicale
M.	Paul	SAGOT	Gynécologie-obstétrique
M.	Emmanuel	SAPIN	Chirurgie Infantile
M.	Henri-Jacques	SMOLIK	Médecine et santé au travail
M.	Eric	STEINMETZ	Chirurgie vasculaire
M.	Jean-Raymond	TEYSSIER	Génétique moléculaire
Mme	Christel	THAUVIN	Génétique
M.	Pierre	VABRES	Dermato-vénérologie
M.	Bruno	VERGES	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Narcisse	ZWETYENGA	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

PROFESSEURS EN SURNOMBRE

M.	Frédéric	MICHEL	(surnombre du 20/10/2015 au 31/08/2019)
M.	Roger	BRENOT	(surnombre jusqu'au 31/08/2018)
Mme	Monique	DUMAS-MARION	(surnombre jusqu'au 31/08/2018)
M.	Marc	FREYSZ	(surnombre jusqu'au 31/08/2016)
M.	Philippe	ROMANET	(surnombre du 10/07/2013 au 31/08/2016)
M.	Pierre	TROUILLOUD	(surnombre du 05/02/2014 au 31/08/2017)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES

			Discipline Universitaire
M.	Sylvain	AUDIA	Médecine interne
Mme	Shaliha	BECHOUA	Biologie et médecine du développement
Mme	Marie-Claude	BRINDISI	Nutrition
M.	Jean-Christophe	CHAUVET-GELINIER	Psychiatrie, psychologie médicale
M.	Alexis	DE ROUGEMONT	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M.	Olivier	FACY	Chirurgie générale
Mme	Ségolène	GAMBERT-NICOT	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Françoise	GOIRAND	Pharmacologie fondamentale
Mme	Agnès	JACQUIN	Physiologie
M.	Sylvain	LADOIRE	Histologie
M.	Alain	LALANDE	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Louis	LEGRAND	Biostatistiques, informatique médicale
Mme	Stéphanie	LEMAIRE-EWING	Biochimie et biologie moléculaire
M.	André	PECHINOT	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M	Maxime	SAMSON	Médecine interne
M.	Benoit	TROJAK	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
M.	Paul-Mickaël	WALKER	Biophysique et médecine nucléaire

PROFESSEURS EMERITES

M.	Jean	CUISENIER	(01/09/2014 au 31/08/2017)
M.	Jean-Pierre	DIDIER	(01/09/2011 au 31/08/2017)
M.	Jean	FAIVRE	(01/09/2012 au 31/08/2018)
M	Philippe	GAMBERT	(01/09/2014 au 31/08/2017)
M.	François	MARTIN	(01/09/2012 au 31/08/2018)
M.	Pierre	POTHIER	(01/09/2015 au 31/08/2018)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

M.	Jean-Noël	BEIS	Médecine Générale
----	-----------	------	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

Mme	Patricia	MERCIER	Médecine Générale
M.	Gilles	MOREL	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

Mme	Catherine	AUBRY	Médecine Générale
M.	Didier	CANNET	Médecine Générale
M.	Clément	CHARRA	Médecine Générale
M.	Arnaud	GOUGET	Médecine Générale
M.	François	MORLON	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

M.	Didier	CARNET	Anglais
M.	Jean-Pierre	CHARPY	Anglais
Mme	Catherine	LEJEUNE	Pôle Epidémiologie
M.	Gaëtan	JEGO	Biologie Cellulaire
Mme	France	MOUREY	Sciences et techniques des activités physiques et sportives

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Marianne	ZELLER	Physiologie
-----	----------	--------	-------------

PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

Mme	Marceline	EVARD	Anglais
Mme	Lucie	MAILLARD	Anglais

PROFESSEURS CERTIFIES

Mme	Anaïs	CARNET	Anglais
M.	Philippe	DE LA GRANGE	Anglais
Mme	Virginie	ROUXEL	Anglais (Pharmacie)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme	Evelyne	KOHLI	Immunologie
M.	François	GIRODON	Sciences biologiques, fondamentales et cliniques

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

M.	Mathieu	BOULIN	Pharmacie clinique
M.	Philippe	FAGNONI	Pharmacie clinique
M.	Frédéric	LIRUSSI	Toxicologie
M.	Marc	SAUTOUR	Botanique et cryptogamie
M.	Antonin	SCHMITT	Pharmacologie

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Belaid BOUHEMAD

Membres : Monsieur le Professeur Klaus Luc MOURIER

Monsieur le Professeur Frédéric RICOLFI

Monsieur le Docteur Abdelouaid NADJI

REMERCIEMENTS

A notre Maitre et Président de Jury,

A Monsieur le Professeur Belaid BOUHEMAD,

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites de présider et juger notre travail de thèse. Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre bienveillance et votre soutien, soyez assuré de l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos Maitres et Membres du Jury,

A Monsieur le Professeur Klaus Luc MOURIER,

Nous vous sommes très reconnaissante du privilège et de l'enthousiasme que vous nous avez fait en acceptant de juger ce travail. Pour votre grande compétence et votre amabilité, nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre plus grand respect.

A Monsieur le Professeur Frédéric RICOLFI,

Nous sommes honorée de votre présence dans ce jury. Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre amabilité. Que vous trouviez ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre reconnaissance.

A notre Juge et Directeur de Thèse,

A Monsieur le Docteur Abdelouaid NADJI,

Je ne te serai jamais assez reconnaissante pour ton aide, ton savoir et ta disponibilité. Je te remercie pour toutes les choses que tu m'as apporté que ce soit au niveau médical ou personnel. Ta sérénité et ton flegme en toutes circonstances, font de toi un médecin et une personne de valeur. Le semestre que j'ai passé en Réa Neuro-Traumato fut le meilleur de tout mon internat. Encore une fois, je tiens à te remercier pour tout ce que tu as fait. J'espère être digne de ce que tu m'as transmis.

A notre Maitre,

A Monsieur le Professeur Claude GIRARD,

Nous avons été très honorée de bénéficier de votre enseignement et de la transmission de vos connaissances durant mon internat. Soyez assuré de l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Aux personnes ayant contribuées à ce travail,

A Monsieur le Docteur OPPRECHT,

Je te remercie pour ton aide et ton expertise que tu as pu m'apporter pour ce travail.

A monsieur le Docteur Serge Ludwig AHO GLEGLE,

Je tiens à vous remercier pour votre disponibilité et votre accueil amical à chacune de mes visites. Nos discussions autres que médicales et statistiques ont été enrichissantes. Encore un grand merci.

Aux personnes du DIM qui ont de multiples fois répondu rapidement à mes demandes et sans qui ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Aux secrétaires du DAR et plus particulièrement Réfine, je te remercie infiniment pour ta disponibilité, ta gentillesse et ta patience.

A ma Famille,

A **Maman** et **Papa**, vous avez été toujours là, pour m'accompagner, me supporter et m'aider dans toutes les étapes de ma vie, je ne vous en remercie du fond du cœur.

A **Alix**, notre relation n'est pas simple mais ta présence pour ce moment, m'est essentielle. Je te remercie ainsi que **Ludovic** pour l'aide que vous m'avez apporté pour son organisation.

A **Thibault**, merci Troud pour ton soutien et ton aide. Tes séances de Shiatsu m'ont bien aidé mon dos et moi.

A **Gabin**, que tu continues à grandir, apprendre et découvrir le monde. Tu ne te rappelleras probablement pas de ce moment mais il est important pour moi que tu sois là.

A **Gege** et **Momo**, vous m'avez aidé aux moments clés, mon concours de P1 n'aurait peut-être pas eu le même résultat sans votre soutien.

A **Zaza**, tu as toujours été présente et enthousiaste pour tout, je t'en remercie infiniment.

A la **Famille Pavard, Fernandez, Lamaire**, merci pour votre soutien

A **mes grands-parents** qui ne sont plus là.

A mes Amis et A mes co internes

A **Ophélie**, tu sais à quel point il est difficile pour moi d'exprimer mes sentiments. Tu as toujours été là, en toutes circonstances, un soutien sans faille. Tu réussis à me redonner confiance en moi dans n'importe quelle situation et m'apaiser. Ta patience et ton empathie en plus de tout le reste font de toi une personne exceptionnelle ! Une amitié depuis plus de 10 ans n'est pas un hasard (Petit coup de vieux n°1), ces 6 prochains mois à 10000km ne changeront rien.

A **Marie N**, on en a vécu des choses depuis la Réa poly, qu'elles soient drôles ou tristes, on les a vécu ensemble. Ton éternel optimisme et ta foi dans l'avenir me surprendront encore pendant longtemps. Tu es une belle personne, ne change pas.

A **Lila**, quand je repense à notre première rencontre au petit dej à Auxerre, je rigole toujours. On ne pourrait pas dire qu'elle fut très chaleureuse et pourtant il n'a pas fallu longtemps pour qu'on s'apprécie et même devienne amies. Ta franchise, ton honnêteté et ton « humour Grec » sont des qualités que j'adore chez toi.

A **Houria**, Rahmoucho l'optimiste ! On se connaît depuis la P2 (Petit coup de vieux n°2), malgré les choses de la vie, tu as toujours été de bonne humeur, souriante et à l'écoute. Tu es une personne formidable. Profite bien de la jolie famille que tu as construite

A **Berthoud**, ton humour salace va me manquer pendant 6 mois, mais pas tes goûts vestimentaires ! Tu es quelqu'un de bien Mr Berthoud, toujours présent, de bon conseil et avec parfois un humour qui tient la route !

A **Julie**, on a appris à se connaître grâce au DU ... J'ai découvert en toi une personne sensible, entière et dont l'humour cynique me fait toujours beaucoup rire. Sans toi et ton côté éthylo sociable ainsi que cette fameuse soirée, mon bonheur personnel actuel n'existerait pas. Je ne te serais jamais assez reconnaissante pour ça.

A la Dream Team de Réa NTC **Méline, Mourad, Romain et Thomas**, sans vous ce semestre aurait été différent. Ce fut le meilleur de mon internat et c'est en grande partie grâce à vous. On a rigolé, appris à se connaître et pas mal travaillé. Encore Merci (et désolé pour la pelure ...)

A **Marie B**, toujours le sourire et de bonne humeur. Tu es une personne franche et entière, ne perd pas ces traits de caractère, je trouve ça génial. Tu as gardé le soleil de Marseille en toi et va peut-être même l'enrichir avec celui de Milan !

A **Floflo**, ton énergie communicative m'étonnera encore et encore.

A **Olivier et Amélie**, je me souviens de notre semestre à Auxerre, notre première année d'internat ... vous n'avez pas changé, excepté le petit truc arrivé il y a maintenant plus d'un an. Je vous souhaite plein de bonheur à vous 3.

A **Séverine**, la cardiologo-ballerino-soupe miso-sushiologue, avec toi j'ai passé un semestre fille au top, nos petites confidences sur la terrasse d'Auxerre resteront gravées. Je te souhaite le meilleur pour la suite et reviens nous du Canada.

A mes co internes de la Réa med : **Edwige, Marine, Muriel, Arthur, Beber et FX**, vous avez été supers, je tiens à vous remercier de m'avoir supporté dans tous les sens du terme ! L'aboutissement de tous mes projets n'aurait pas été possible sans vous, encore mille fois merci.

A **Mylène**, la petite Mimi au caractère bien trempé, c'est le premier souvenir que j'ai de toi, en te connaissant mieux j'ai pu apprécier ta gentillesse et ta douceur et ton professionnalisme.

*A **Claire Marie**, tu es toujours gentille, disponible et d'une humeur égale, je te remercie de m'avoir aidé à mettre le pied à l'étrier pour ce travail.*

*A **Jaudon**, tu ne seras pas là pour ma thèse, peut être au Japon, en Nouvelle Zélande, à jouer à Huckleberry Finn sur le Mississippi ou sur la Lune, j'espère que tu as bien profité de ton périple. J'envie ton optimisme et ta coolitude en toute circonstance !*

*A tous mes co internes qui ont marqué ces années d'internat ...**Jenni Jane, Aurore, Pauline, Jennifer, Filiz, Floriane, Paolo, Maud, Razvan, Quentin, Thibaut, Arnaud, Gilberte.***

Aux anesthésistes-Réanimateurs du CHU

Je vous remercie tous, pour votre patience votre disponibilité et votre pédagogie, j'espère être digne de ce que vous m'avez appris et le transmettre à mon tour aux plus jeunes.

A l'équipe de Réanimation médicale

*Je tiens à vous remercier pour ce semestre passé à vos côtés. **Pr Charles**, pour le partage de vos connaissances et vos conseils pour ma présentation, **Jean Pierre** pour votre dynamisme inépuisable, **Dr Prin** pour votre rigueur et votre grand professionnalisme. **Audrey, Auguste, JB, Pascal et Uriel**, vous m'avez aussi permis de passer ce semestre en rigolant et en apprenant, encore merci !*

Aux IADEs et Infirmières et personnel de Réanimation

A tous ceux qui ont participé à ma formation et ont contribué à faire de moi un docteur. Pour ces joies et coup dur passés avec vous. Pour ces moments de doutes que vous avez contribué à balayer, merci.

A l'équipe d'Anesthésie de Chalon-sur-Saône

*Chalon fut mon premier semestre d'interne, vous m'avez permis de prendre mes marques dans un bloc opératoire et de prendre confiance en moi dans ce nouvel environnement. Je me souviens de votre accueil chaleureux et de l'envie de m'enseigner toutes ces nouvelles choses. Un grand merci : **Dr Mariotte, Dr Racle, Dr Charlot, Dr Malios, Dr Gantheret, Dr Gaudray Dr Paris, Stéphanie** et toute l'équipe d'IADEs.*

Aux équipes d'Anesthésie et de Réanimation d'Auxerre

Je ne suis pas venue 2 fois à Auxerre pour rien ! Je me souviendrais de votre super accueil.

*Un de mes meilleurs semestres d'interne fut en Réanimation à Auxerre, je vous remercie pour votre accueil, votre gentillesse et surtout pour la confiance que vous avez eu en moi. Un grand merci à **René Gilles, Manu, Cyril, au Dr Royer et à Anke !***

A toi Romain,

A toi mon chat, qui l'aurait cru et pourtant....depuis ta rencontre ma vie a changé, les choses ont des saveurs et des couleurs différentes. La vie est tellement douce et agréable à tes côtés, je ne l'envisage pas autrement à l'avenir. Tu as toujours su trouver les mots justes pour me rassurer et me donner confiance en moi. Nous allons nous embarquer dans une nouvelle aventure tous les deux et j'ai tellement hâte ... !

SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

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

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

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

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

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

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

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque."

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS	2
RAPPELS	3
I- INTRODUCTION	6
II- MATERIEL ET METHODE	8
1) Type d'étude	8
2) Objectifs de l'étude	8
3) Population étudiée	8
4) Définitions et méthode de recueil des données	9
a) Définitions	9
b) Méthode de recueil des données	10
5) Analyse statistique	10
III- RESULTATS	11
1) Diagramme de flux	11
2) Caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques de la population MN-	13
3) Diagramme de flux des patients MN-	14
4) Caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques des populations VS+ et VS-	15
5) Identification des facteurs de risque de vasospasme dans la population MN- en analyse multivariée	17
6) Conséquences thérapeutiques dans le groupe VS+ avec retentissement sur la perfusion	17
a) Traitement médical seul	17
b) Abstention thérapeutique	17
IV- DISCUSSION	18
1) Limites et biais de l'étude	18
2) Comparaison des résultats à la littérature	20
a) Données démographiques de la population	20
b) Gravité	20
c) Hydrocéphalie et pose de DVE	20
d) Traitement de sécurisation et timing en céphalée et traitement	20
e) Vasospasme et traitement du vasospasme	21
f) Doppler transcrânien	21
3) Objectif principal	22
4) Facteur de risque de vasospasme	23
V- CONCLUSION	24
VI- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	25
VII- ANNEXES	28

ABREVIATIONS

HSA	Hémorragie Sous Arachnoïdienne
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
MAV	Malformation Artério Veineuse
IGS	Indice de Gravité Simplifié
WFNS	World Federation of Neurosurgical Societies
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
PMSI	Programmation de Médicalisation des Systèmes D'information
HTA	Hypertension Artérielle
DTC	Doppler Transcrânien
IMC	Indice de Masse Corporelle
Patient MN-	Patient sans manifestation neurologique
Patient VS-	Patient ne présentant pas de vasospasme au scanner de perfusion
Patient VS+	Patient présentant un vasospasme au scanner de perfusion
PSE	Pousse Seringue Electrique
OR	Odds Ratio

RAPPELS

Généralités

L'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée correspond à l'irruption de sang dans l'espace sous arachnoïdien (méningé). Cette espace virtuel entoure le système nerveux central : composé de cerveau ainsi que de la moelle épinière.

La rupture d'anévrisme intra crânien est responsable dans 85% des cas de l'hémorragie méningée.

Cette malformation vasculaire est fréquente et touche 1 à 5% de la population générale.

L'HSA apparait le plus souvent dans une population jeune et en bonne santé. Sa morbi-mortalité est importante : environ 10% des patients décèderont avant d'arriver à l'hôpital, 25% durant les 1ères vingt-quatre heures et la moitié des survivants présenteront des séquelles neurologiques avec un retentissement sur leur qualité de vie et une diminution des performances des fonctions supérieures.

Cette pathologie frappe généralement des personnes entre 50 et 60 ans avec une prédominance féminine. Ses facteurs de risque sont depuis longtemps connus et parfaitement identifiés : tabagisme, hypertension artérielle et consommation excessive d'alcool. Il existe une forme familiale de ce type de malformation, elle peut être également associée à des maladies comme la Polykystose hépato-rénale ou la maladie d'Ehlers-Danlos.

Physiopathologie

Au cours de la rupture, le sang provenant de l'anévrisme rompu fait irruption dans l'espace sous arachnoïdien. Le sang diffuse dans le liquide céphalo rachidien et chemine au niveau du système ventriculaire cérébral, des citernes et jusqu'au cul de sac lombaire. Au moment de cette rupture du sac anévrisimal, il existe une augmentation de la pression intra crânienne jusqu'à l'annulation de la pression de perfusion cérébrale. Ces mécanismes sont sources d'une souffrance cérébrale dont l'expression clinique peut être variable : de la céphalée, aux troubles de la conscience sévères et jusqu'à un arrêt cardio circulatoire dans les cas les plus graves.

Signes cliniques

La céphalée brutale, intense et inhabituelle est le symptôme principal du diagnostic de l'HSA dans sa forme typique. Cette céphalée est fréquemment accompagnée de vomissements. Elle est facilement identifiable chez les patients présentant des antécédents de céphalée de tension ou de migraine et survient volontiers après un effort. Parfois ce symptôme est précédé les jours ou les semaines passées par un épisode identique mais résolutif appelé la céphalée sentinelle ou épistaxis méningée.

Un syndrome méningé peut apparaître dans les heures suivant le saignement initial. Des crises convulsives peuvent aussi accompagner l'HSA.

L'hémorragie méningée s'associe fréquemment à une perte de conscience brutale dans les suites du saignement qui peut être transitoire ou perdurée, signe dans ce cas de la gravité de l'HSA.

La gravité initiale de l'HSA est décrite par le score WFNS, il catégorise les patients en fonction du score de Glasgow et la présence ou absence d'un déficit neurologique focal. Ce score permet d'évaluer l'évolution neurologique à 6 mois de ces patients.

Diagnostic

Tout patient suspect d'hémorragie méningée doit avoir un scanner cérébral sans injection de produit de contraste iodé. Il permet de faire le diagnostic, de quantifier et localiser l'hémorragie méningée ainsi que de mettre en évidence les complications immédiates de cette pathologie : l'hématome intra parenchymateux, l'hémorragie intra ventriculaire, l'œdème cérébral et l'hydrocéphalie aiguë.

La gravité scannographique est évaluée par le score modifié de Fisher qui prend en compte l'épaisseur du saignement dans l'espace sous arachnoïdien et la présence ou non de sang dans les ventricules latéraux. Ce score prédit le risque d'apparition d'ischémie cérébrale retardée.

Devant la présence de signes cliniques évocateurs d'hémorragie méningée et un scanner cérébral normal, il est nécessaire de réaliser une ponction lombaire. Les trois tubes de liquide céphalo rachidien (LCR) sont hémorragiques (ce qui écarte le diagnostic de ponction traumatique). Le surnageant du LCR est xanthochromique, ce qui correspond aux pigments rouge de l'oxyhémoglobine et jaune de la bilirubine des hématies lysées.

Le diagnostic étiologique de l'HSA est fait par l'angi scanner cérébral avec analyse du polygone de Willis permettant de mettre en évidence l'anévrisme responsable du saignement. 85% des hémorragies sont post anévrismales. Les autres causes sont principalement représentées par : la rupture de malformation artério veineuse, les traumatiques crâniens et idiopathique.

Prise en charge

Toute HSA doit être transférée en urgence dans un centre de référence comportant un service de Neuroradiologie Interventionnelle, de Réanimation Neurologique et de Neurochirurgie. Cette prise en charge a pour but la sécurisation (exclusion) de l'anévrisme rompu afin de limiter le resaignement et la gestion des complications immédiates principalement représentées par l'hydrocéphalie aiguë ou les complications cardio-pulmonaires.

Il existe 2 options thérapeutiques pour exclure l'anévrisme rompu. Par technique neuroradiologique avec la mise en place de coils au sein de l'anévrisme ou par technique neurochirurgicale avec la mise en place de clip au niveau du collet de la malformation vasculaire.

Complications

La complication la plus redoutée et qui engendre le décès chez plus de 70% des patients est le resaignement précoce du sac anévrisimal, qui s'accompagne d'une dégradation de l'état neurologique. Il survient dans 50% des cas dans les 24 premières heures. Ceci justifie la sécurisation la plus rapide possible de l'anévrisme responsable du saignement initial.

L'hydrocéphalie aiguë est une complication fréquente de l'HSA. Elle est consécutive à la présence de sang dans le système ventriculaire ou à un défaut de résorption de LCR. Son diagnostic est fait par l'analyse des cornes temporales et le calcul de l'index bicaudé sur le scanner cérébral.

Le vasospasme cérébral est une réduction réversible du calibre d'une artère cérébrale, il apparaît dans les 3 jours et jusqu'à la 4^{ème} semaine suivant la céphalée initiale. Il est pourvoyeur d'une morbi mortalité élevée par l'apparition d'une ischémie cérébrale retardée.

Cette modification de calibre artériel n'est pas forcément suivie d'une ischémie du parenchyme cérébral en aval. Il apparaît dans 30 à 70% après HSA et peut se compliquer dans 17 à 40% d'une ischémie cérébrale retardée. L'ischémie cérébrale retardée se manifeste cliniquement par un déficit neurologique focal et/ou la dégradation de l'état de conscience. Son diagnostic peut être suspecté par l'accélération des vitesses moyennes des artères cérébrales moyennes au doppler trans-crânien ou par une anomalie de la perfusion cérébrale au scanner. L'artériographie cérébrale permet son diagnostic de certitude et d'envisager un geste thérapeutique sur le spasme.

I. INTRODUCTION

L'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) après rupture d'anévrisme intracrânien est une pathologie grave et dont la mortalité avoisine les 50% (1). Elle représente entre 1 et 6% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) au sein de la population générale (2) (3). L'HSA touche préférentiellement les sujets jeunes, sans antécédents particuliers, et représente 50% des AVC dans cette population.

Il existe deux aspects de la prise en charge de ce type de patient : initialement la « sécurisation » de l'anévrisme par embolisation (technique neuroradiologique) ou par clippage du sac anévrisimal (technique chirurgicale) qui vise à diminuer le risque de resaignement précoce (4) (5) ; et secondairement la surveillance de l'apparition de complications majoritairement représentées par le vasospasme.

Le vasospasme est une réduction persistante du calibre d'une artère cérébrale. Sa physiopathologie reste encore floue et plurifactorielle. Il apparaît entre le 3^{ème} jour et jusqu'à 4 semaines après le saignement initial avec un pic maximal durant la 2^{ème} semaine suivant l'HSA (6).

L'artériographie cérébrale est la technique de référence du diagnostic du vasospasme. Cependant, elle est invasive et n'est utilisée que dans les cas les plus graves où un geste endovasculaire est à prévoir (7).

L'angioscanner cérébral est une alternative à l'artériographie dans le dépistage et diagnostic du vasospasme cérébral. Ce dernier est mis en évidence par la réduction du calibre de la lumière des artères cérébrales. Toutefois, cette technique présente une limite en ce qui concerne les vasospasmes des artères cérébrales distales (8).

Un vasospasme angiographique est présent chez 40 à 70% des patients après une HSA post anévrismale (9) et se complique dans 17 à 40% d'une ischémie cérébrale retardée (8). Le vasospasme artériel visualisé au cours d'un angioscanner cérébral n'évolue pas inéluctablement vers une ischémie du parenchyme cérébral en aval (10) et ne se manifeste pas obligatoirement par une dégradation neurologique du patient. La diminution de la fréquence du vasospasme avec un traitement spécifique préventif est possible mais ne modifie ni l'importance des zones d'ischémie cérébrale, ni la morbi-mortalité (11) (12). Par ailleurs, la sévérité du vasospasme n'est pas corrélée avec l'apparition d'un déficit neurologique (13).

Les recommandations actuelles concernant la prise en charge des HSA post anévrismales sont émises par : l'European Stroke Organization guidelines for the management intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage (4) ; Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage : A guideline for healthcare professionals from the American Heart

Association/American Stroke Association (6) ; Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage ; et la conférence d'experts de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation datant de 2004 (14).

Elles préconisent la surveillance neurologique ainsi qu'au doppler transcrânien (6) (15) des patients après une HSA post anévrismale mais aucune ne fait mention ni de la réalisation systématique d'un scanner de perfusion excepté la SFAR mais avec un grade E, ni du délai dans lequel celui-ci doit être réalisé.

Le scanner cérébral de perfusion expose les patients au risque d'irradiation (16), d'allergie et comporte un coût non négligeable. Son résultat peut influencer les thérapeutiques mais également la durée d'hospitalisation en réanimation, qui peut être traumatisante (17), et par ailleurs exposer les patients à de multiples complications notamment infectieuses et thromboemboliques.

Toutes les HSA post anévrismales sont admises en Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale au CHU de Dijon, quelle que soit la gravité clinique initiale côté selon le score établi par la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) (Annexe 2) et la thérapeutique mise en place pour la sécurisation de l'anévrisme (neuroradiologique ou chirurgicale).

Selon un protocole de service réalisé en collaboration avec les neuroradiologues, les neurochirurgiens et les neuro-anesthésistes réanimateurs, la réalisation d'un scanner de perfusion est systématique au 7^{ème} jour suivant le saignement, et ce, même chez des patients ne présentant aucune manifestation neurologique, et dont les suites sont considérées comme simples.

Nous nous interrogeons sur la pertinence de réaliser un scanner de perfusion de manière systématique chez les patients ne présentant aucune manifestation neurologique durant leur séjour. Quelle est l'incidence du vasospasme et des troubles de la perfusion chez ces patients ? Y a-t-il des conséquences thérapeutiques ou d'hospitalisation ? Existe-t-il des facteurs qui permettent de préciser l'indication du scanner de perfusion ?

II. MATERIEL ET METHODE

1) Type d'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte observationnelle rétrospective, monocentrique, réalisée au sein du Service de Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale du CHU de Dijon durant la période du 1^{er} janvier 2013 au 31 août 2015.

2) Objectifs de l'étude

Notre étude a pour objectif principal d'évaluer l'intérêt de réaliser un scanner de perfusion de manière systématique chez les patients admis pour HSA après rupture d'anévrisme ne présentant aucune manifestation neurologique évoquant le diagnostic de vasospasme. Pour cela, nous étudierons l'incidence scannographique du vasospasme, l'incidence d'un trouble de la perfusion, et les potentielles conséquences thérapeutiques.

Nous avons pour objectif secondaire de rechercher parmi les facteurs démographiques, cliniques et paracliniques à l'admission ainsi qu'au cours du séjour en réanimation, les éléments permettant d'identifier, le cas échéant, les patients chez qui l'indication d'un scanner de perfusion peut être précisée.

3) Population étudiée

Tous les patients présentant une HSA admis dans le service de Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale du CHU de Dijon durant la période du 1^{er} janvier 2013 au 31 août 2015 ont été inclus.

Nous avons par la suite exclu les patients souffrant d'une HSA non anévrismale consécutive à un traumatisme crânien, les hémorragies intracérébrales dues à une rupture de malformation artérioveineuse, ou celles d'étiologie indéterminée après exploration par angioscanner cérébral et/ou artériographie.

Enfin, les patients ayant présenté une HSA après rupture d'anévrisme intracrânien décédés avant la réalisation d'un scanner cérébral de perfusion, ceux n'ayant pas bénéficié d'un scanner de perfusion car sortis précocement du service de réanimation, ceux qui ont souffert de manifestations neurologiques durant leur séjour, et ceux dont l'examen neurologique était impossible ou peu fiable ont été exclus.

4) Définitions et méthode de recueil des données.

a) Définitions

Les manifestations neurologiques étaient celles décrites dans la littérature (12) pour définir une ischémie cérébrale retardée :

- Apparition d'un déficit neurologique focal (hémiparésie, troubles phasiques) ;
- Et/ou dégradation de l'état de conscience avec perte de 2 points sur le score de Glasgow ;
- Majoration de la céphalée préexistante.

Ces signes devant perdurer plus d'une heure, ne pas être attribués à une autre cause (hyponatrémie, hydrocéphalie), et n'apparaissant pas immédiatement après le geste de sécurisation de l'anévrisme.

La suspicion de vasospasme au doppler transcrânien était faite devant l'accélération des vitesses moyennes au niveau des artères cérébrales moyennes. Cet examen était réalisé quotidiennement durant l'hospitalisation en réanimation. Des vitesses moyennes > 120cm/s au niveau des artères cérébrales moyennes nous faisaient suspecter un vasospasme (18) (19).

La gravité clinique de l'HSA post anévrismale était définie par un score WFNS entre 3 et 5 (Annexe 2).

Le vasospasme cérébral s'accompagne fréquemment d'une fièvre (7) (20). Nous avons défini la fièvre au moment du scanner de perfusion par à une température tympanique ou mesurée grâce à une sonde thermique œsophagienne supérieure à 38,3°C (21).

La présence d'une hypoxémie en rapport avec un œdème pulmonaire d'origine neurogénique peut être corrélée à la gravité initiale de l'HSA. Cette complication a été plusieurs fois décrite dans la littérature (22) (23). A partir de ces données, nous avons défini que l'hypoxémie, à l'entrée du patient en réanimation et au moment du scanner de perfusion, se définissait avec un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur ou égal à 200. Nous avons par ailleurs recueilli les biomarqueurs cardiaques : NT pro BNP et troponine Ic, facteurs prédictifs de complications neurologiques si ils sont élevés (24).

b) Méthode de recueil des données.

Nous avons collecté auprès du Département d'Information Médicale (DIM) tous les patients admis au CHU de Dijon pour HSA durant la période du 1^{er} janvier 2013 au 31 août 2015 avec le codage de Programmation de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) « Hémorragie sous arachnoïdienne » : I60 en diagnostic principal ou associé.

Nous avons utilisé le logiciel DX Care (Medasys®) qui est le logiciel institutionnel pour le dossier patient informatisé, et qui permet l'accès aux mots quotidiens de réanimation, aux comptes rendus d'hospitalisation, aux comptes rendus d'imagerie, aux résultats biologiques, aux comptes rendus de la consultation et de la feuille d'intervention d'anesthésie. Nous avons également utilisé le dossier médical « papier », notamment les pancartes de surveillance quotidienne de la Réanimation relatives à chaque patient et les éléments provenant des hôpitaux où l'HSA a été diagnostiquée.

Au total, le recueil pour chaque patient des données démographiques, cliniques, et paracliniques depuis le début de l'hospitalisation, jusqu'à la réalisation du scanner de perfusion (Annexe 1) a été fait.

5) Analyse statistique

Les variables quantitatives ont été décrites à l'aide de leur moyenne, écart-type et/ou les quartiles. L'étude de leur distribution (gaussiennes ou non) a été réalisée à l'aide d'histogrammes et de test de normalité sur différents types de transformée. Les variables qualitatives ont été décrites à l'aide de pourcentage.

Le logiciel utilisé pour les analyses statistiques était le logiciel Stata, version 12.

Pour l'analyse univariée, les moyennes ont été comparées à l'aide du test non paramétrique de Kruskal-Wallis. Les pourcentages ont été comparés à l'aide du test du chi-2 ou de la méthode exacte de Fisher. Un modèle de régression logistique univariée a également été utilisé pour rechercher les facteurs pronostiques.

Pour l'analyse multivariée, une régression logistique multiple a été utilisée pour rechercher les facteurs de confusion.

La linéarité et la loglinéarité ont été vérifiées à l'aide de polynômes fractionnaires. L'adéquation des données aux modèles a été vérifiée par l'analyse des résidus. Le test de Hosmer-Lemeshow et la courbe ROC ont été utilisés pour l'adéquation du modèle logistique.

III. RESULTATS

1) Diagramme de flux

234 patients ont été hospitalisés pour HSA en Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale au CHU de Dijon entre le 1^{er} janvier 2013 et le 31 août 2015. Vingt-six patients ont été exclus pour HSA non anévrismale.

Secondairement, nous avons exclu soixante-cinq patients n'ayant pas bénéficié d'un scanner de perfusion, dont 31 décédés avant la réalisation du scanner de manière systématique. Les principales causes de décès étaient l'évolution vers l'état de mort encéphalique par hypertension intra crânienne réfractaire, la limitation des thérapeutiques actives pour pronostic neurologique sombre, le syndrome de détresse respiratoire aiguë, et la défaillance multiviscérale.

Trente-quatre patients n'ont pas été inclus puisqu'ils n'ont pas bénéficié du scanner de perfusion. Dans la majorité des cas ce fut une abstention involontaire chez des patients allant cliniquement bien, la deuxième raison était l'instabilité clinique ne permettant pas un transport au scanner.

Puis, quarante-quatre patients ont été exclus car ils ont présenté des manifestations neurologiques durant leur séjour ou motivant leur ré admission dans le service de réanimation. Nous avons également exclu les patients dont l'examen clinique était impossible ou peu fiable chez des patients encore sédatisés, comateux ou en phase de réveil.

Nous avons finalement inclus 99 patients avec une HSA post anévrismale, n'ayant présenté aucune complication neurologique clinique (MN-) durant leur séjour et qui ont eu un scanner de perfusion (Figure 1).

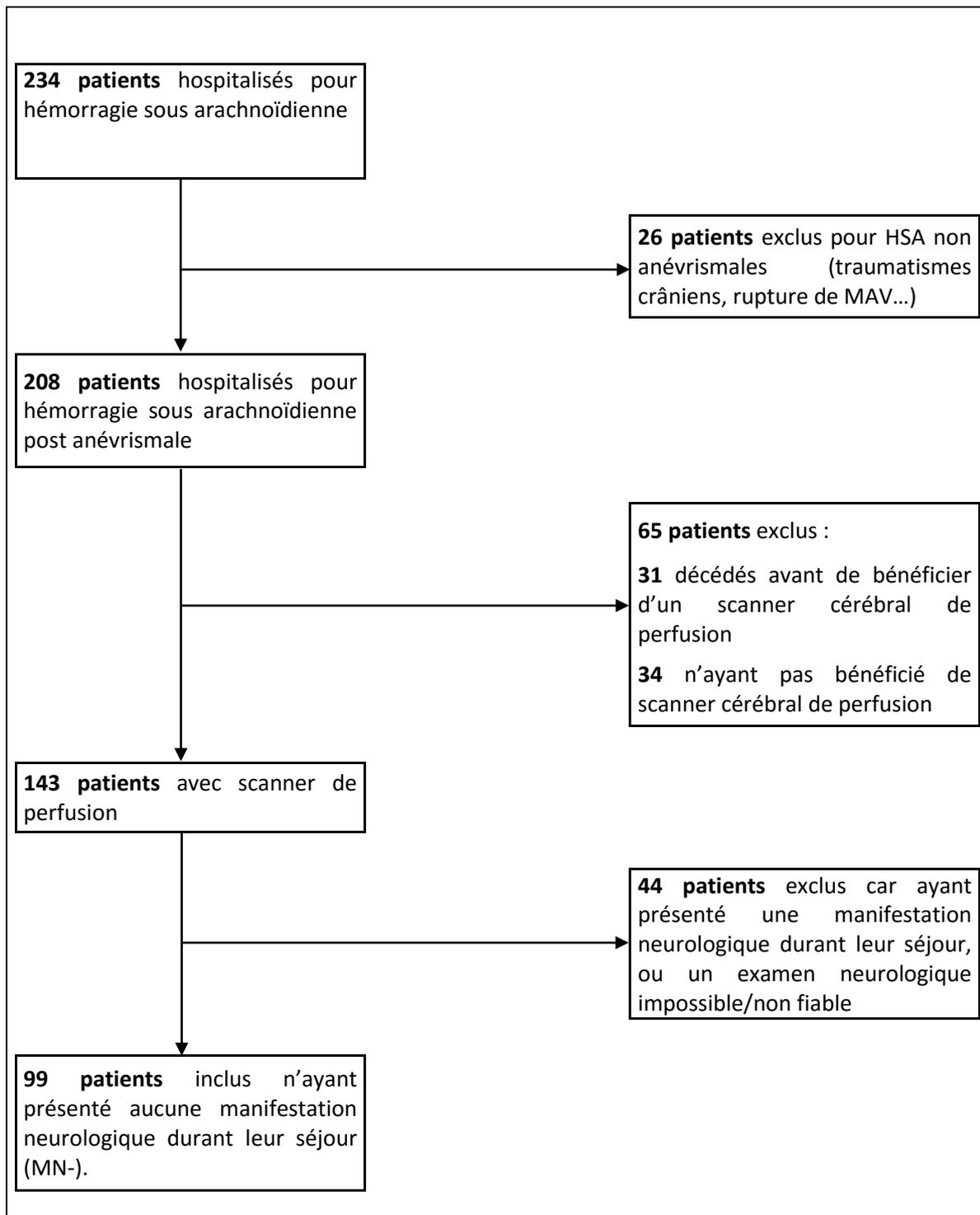


Figure 1 : Population totale des HSA

2) Caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques de la population MN-

Les caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau 1.

L'âge moyen était de 54 ans (± 12), avec une prédominance de femmes (62,4%). Les antécédents d'HTA, de diabète, de dyslipidémie et de tabagisme étaient respectivement de 31%, 2%, 13% et 51%.

Les HSA non graves (Score WFNS 1-2) représentaient 60,6%, et les HSA graves (WFNS 3-5) 39,4%.

Le traitement de sécurisation de l'anévrisme a été effectué chez 92% des patients par embolisation avec mise en place de coils.

	MN- n = 99
Age moyenne \pm DS	54 \pm 12
Sexe (F/M)	63/36
IMC moyenne \pm DS	25,8 \pm 4.9
Antécédents	
HTA % (n)	31 (31)
Diabète % (n)	2 (2)
Dyslipidémie % (n)	13 (13)
Tabagisme % (n)	51 (51)
Score WFNS médiane (min/max)	2 (1-5)
Grade 1 à 2 % (n)	60,6 (60)
Grade 3 à 5 % (n)	39,4 (39)
Score de Fisher modifié médiane (min/max)	4 (1-4)
Score de Glasgow médiane (min/max)	14 (3-15)
IGS moyenne \pm DS	29 \pm 14
Epilepsie % (n)	19 (19)
Hydrocéphalie % (n)	32 (32)
Pose d'une DVE % (n)	35 (35)
Taux de troponine à l'entrée en $\mu\text{g/L}$ moyenne \pm DS (n)	0,9 \pm 2,3 (78)
Taux de NTproBNP à l'entrée en pg/ml moyenne \pm DS (n)	1180 \pm 2212 (44)
P/F < 200 à l'entrée % (n)	18,4 (16)
Clairance de la créatinine à l'entrée en ml/min/m^2 moyenne \pm DS (n)	103 \pm 32 (80)
Traitement neuroradiologique % (n)	92 (91)

Tableau 1 : Population MN- : caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques

IMC : indice de masse corporelle, HTA : Hypertension artérielle, WFNS : World Federation of Neurosurgical Societies, IGS : Indice de Gravité Simplifié, DVE : Dérivation Ventriculaire Externe, P/F : PaO₂/FiO₂.

3) Diagramme de flux des patients MN-

Au sein de notre population d'étude, un vasospasme scannographique était détecté par l'intermédiaire du scanner de perfusion réalisé de manière systématique chez 40 patients.

Parmi eux, un retentissement sur la perfusion du parenchyme cérébral en aval était présent chez 7 patients. Aucun n'a été traité par artériographie thérapeutique, 3 patients ont bénéficié d'un traitement médical du vasospasme et 4 n'ont pas été traités.

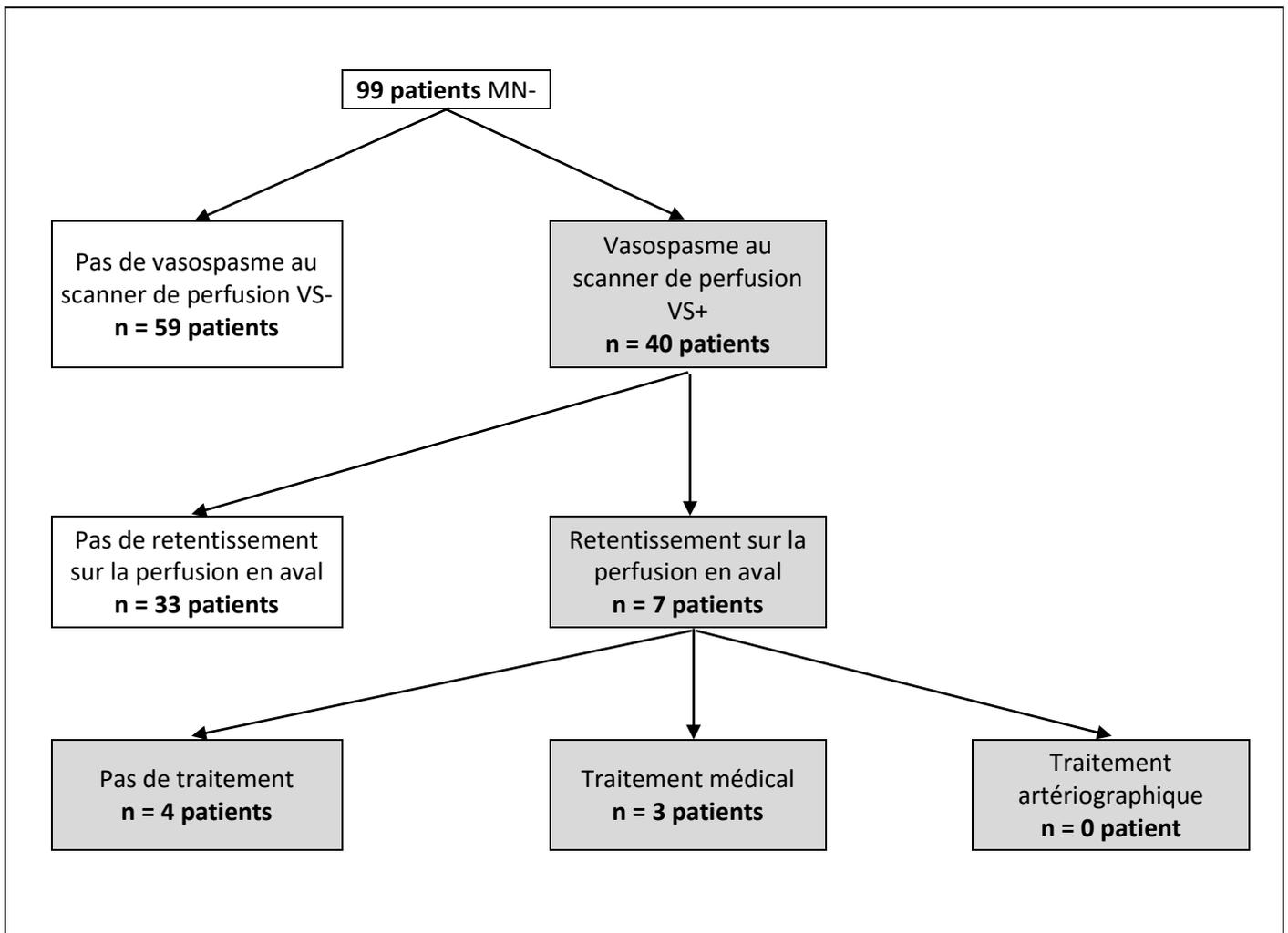


Tableau 2 : Diagramme de flux de la population MN-

4) Caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques des populations VS+ et VS-

Les données démographiques, cliniques et paracliniques à l'entrée dans le service de réanimation et au cours du séjour comparant les patients ayant présenté un vasospasme (VS+) et ceux indemnes de vasospasme (VS-) sont exposées dans le tableau 2.

Les patients VS+ et VS- étaient comparables en ce qui concerne l'âge, le sexe, l'IMC, les antécédents d'hypertension artérielle, de diabète, de dyslipidémie et de tabagisme.

Ils étaient également comparables pour la gravité initiale décrite par les scores cliniques : WFNS, Glasgow et IGS, et le score de gravité radiologique représenté par le score de Fisher.

Les groupes VS+ et VS- sont aussi comparables pour les données cliniques et paracliniques à l'admission dans le service de réanimation et au cours de leur séjour.

La suspicion de vasospasme émise au cours de la réalisation du doppler transcrânien était plus importante dans le groupe VS+ (38,8 versus 9,6 p=0,001).

La présence d'une épilepsie à la prise en charge initiale des patients était plus élevée chez les patients VS+ (30% versus 11,8% p=0,03).

Enfin, le nombre de jours en réanimation était plus important dans le groupe VS+ que dans le groupe VS- (12,2 versus 9,7 p=0,008).

	VS- n = 59	VS+ n = 40	p
Données démographiques et cliniques à l'entrée			
Age moyenne +/- DS (n)	54,8 ± 12 (n=59)	54 ± 12 (n = 40)	NS
Sexe (F/M)	39/20	24/16	NS
IMC moyenne +/- DS (n)	25,3 ± 5 (n=47)	26,6 ± 4,7 (n=34)	NS
Antécédents			
HTA % (n)	37,3 (n = 22)	22,5 (n = 9)	NS
Diabète % (n)	1,7 (n = 1)	2,5 (n = 1)	NS
Dyslipidémie % (n)	15,2 (n = 9)	10 (n = 4)	NS
Tabagisme % (n)	47,4 (n = 28)	57,5 (n = 23)	NS
Score WFNS			
Grade 1 à 2 % (n)	60 (n = 36)	60 (n = 24)	
Grade 3 à 5 % (n)	40 (n = 23)	40 (n = 16)	
Score de Fisher modifié médiane	4	4	NS
Score de Glasgow médiane	15	14	NS
IGS moyenne ± DS	27 ± 12	30 ± 15,8	NS
Epilepsie % (n)	11,8 (n = 7)	30 (n = 13)	0,03
Hydrocéphalie % (n)	32,2 (n = 19)	32,5 (n = 13)	NS
Pose d'une DVE % (n)	33,9 (n = 20)	32,7 (n = 15)	NS
Données paracliniques à l'entrée			
Taux de troponine en µg/L moyenne ± DS (n)	0,88 ± 2,5 (n = 44)	0,9 ± 2 (n = 34)	NS
Taux de NTproBNP en pg/ml moyenne ± DS (n)	997 ± 1596 (n = 22)	1362 ± 2720 (n = 22)	NS
P/F < 200 % (n)	17,3 (n = 9)	20 (n = 8)	NS
Clairance de la créatinine en ml/min/m ² moyenne ± DS (n)	98 ± 32 (n = 47)	110 ± 31 (n = 33)	NS
Traitement neuroradiologique % (n)	94 (n = 56)	87,5 (n = 35)	NS
Données du séjour et au moment du TDM de perfusion			
Recours à la noradrénaline % (n)	62,7 (n = 37)	67,5 (n = 27)	NS
Recours à l'insuline % (n)	22 (n = 13)	32,5 (n = 13)	NS
Recours à un antihypertenseur % (n)	50 (n = 30)	42,5 (n = 17)	NS
Natrémie moyenne ± DS (n)	138 ± 5,4 (n = 55)	139 ± 4,4 (n = 40)	NS
Hémoglobine moyenne ± DS (n)	12,3 ± 1,8 (n = 55)	12,1 ± 2 (n = 40)	NS
Protidémie moyenne ± DS (n)	67 ± 6,9 (n = 55)	67 ± 6,1 (n = 40)	NS
P/F < 200 % (n)	13 (n = 6)	12,1 (n = 4)	NS
Clairance de la créatinine en ml/min/m ² moyenne ± DS (n)	103 ± 30 (n = 56)	116 ± 37 (n = 39)	NS
Fièvre % (n)	12 (n = 7)	15,4 (n = 6)	NS
Ventilation spontanée % (n)	83 (n = 49)	72,5 (n = 29)	NS
Suspicion vasospasme au DTC % (n)	9,6 (n = 5)	38,8 (n = 15)	0,001
délai 1ère céphalée et traitement en j moyenne ± DS (n)	1,45 ± 1,2 (n = 59)	2,35 ± 2,9 (n = 40)	NS
Temps d'intubation oro trachéale moyenne ± DS (n)	3,7 ± 6,9 (n = 59)	4,9 ± 7,8 (n = 40)	NS
Temps de noradrénaline moyenne ± DS (n)	3,4 ± 2,7 (n = 37)	3,7 ± 2,9 (n = 27)	NS
Nombres de jour de réanimation moyenne ± DS (n)	9,7 ± 7,3 (n = 59)	12,2 ± 6,8 (n = 40)	0,008
Décès % (n)	5 (n = 3)	5 (n = 2)	NS

Tableau 3: Population VS+ et VS- : caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques.

IMC : indice de masse corporelle, HTA : Hypertension artérielle, WFNS : World Federation of Neurosurgical Societies, IGS : Indice de Gravité Simplifié, DVE : Dérivation Ventriculaire Externe, P/F : PaO₂/FIO₂, TDM de perfusion : Tomodensitométrie de perfusion, DTC : Doppler Transcrânien, NS : Non Significatif.

5) Identification des facteurs de risque de vasospasme dans la population MN- en analyse multivariée

En analyse multivariée, seule la présence d'une épilepsie à la prise en charge initiale de l'HSA est un facteur de risque de vasospasme avec un Odds Ratio (OR) à 3,18 IC 95% (1,12-9,04), p = 0,03.

Les données sont consignées dans le tableau 3.

	OR	p	intervalle de confiance à 95%
Epilepsie	3,18	0.03	(1,12-9,04)
Score WFNS	1,2	NS	(0,76-1,89)
IGS	0,97	NS	(0,94-1,01)
Pose d'une DVE	1,23	NS	(0,42-3,77)

Tableau 4 : Population VS+-VS- : identification des facteurs de risque de vasospasme en analyse multivariée

WFNS : World Federation of Neurosurgical Societies, IGS : Indice de Gravité Simplifié, DVE : Dérivation Ventriculaire Externe, NS : Non Significatif

6) Conséquences thérapeutiques dans le groupe VS+ avec retentissement sur la perfusion du parenchyme cérébral en aval

Parmi les sept patients ayant présenté un vasospasme avec retentissement sur la perfusion, nous avons pu observer que :

- 4 patients n'ont pas été traités ;
- 3 patients ont bénéficié d'un traitement médical ;
- et aucun patient n'a été traité par neuroradiologie interventionnelle.

a) Traitement médical seul

Trois patients ont été traités par Milrinone intraveineuse au pousse seringue électrique (PSE), selon le protocole de service.

b) Pas de traitement

Quatre patients VS+ n'ont pas été traités, cette décision d'abstention thérapeutique a été prise après concertation entre les neuro-anesthésistes réanimateurs et les neuroradiologues devant l'absence de symptomatologie clinique neurologique.

IV. DISCUSSION

1) Limites de notre étude

Le mode de recueil rétrospectif engendre une perte de données inhérente à toutes études de ce type. Nous avons essayé de la limiter en multipliant les sources pour notre recherche. Un listing de toutes les hémorragies méningées de notre période d'inclusion a été fait avec l'aide du DIM. Puis, l'étude du dossier papier du patient, la consultation d'anesthésie réalisée en urgence, le dossier informatisé regroupant les données cliniques, biologiques et radiologiques des différents services du CHU nous ont permis de récolter les informations nécessaires à notre travail et d'en limiter la perte des données.

Le recueil de certaines données a pu être biaisé. Les patients avec HSA post anévrismale étaient sujets dans le cadre d'un travail de thèse en 2013. Cette étude avait modifié les pratiques du service concernant le « bilan d'entrée » des HSA post anévrismales. Le taux de NT proBNP et de troponine à l'entrée avaient été inclus dans le bilan systématique à la prise en charge de ces patients dans le cadre du protocole d'étude. Le dosage de ces biomarqueurs cardiaques a peut-être été moins rigoureux, cette période d'étude terminée. Cependant, nous avons pu observer que dans notre population, l'effectif de patients ne différait quasiment pas entre les groupes VS+ et VS-. De plus, il n'existait pas de différence significative entre ces 2 groupes concernant ces marqueurs, ce qui nous laisse penser que cette modification des pratiques n'a pas eu d'impact sur notre étude.

Le recueil des données du doppler transcrânien a pu également être biaisé. Il est réalisé quotidiennement par les médecins ou internes du service. Cependant, nous avons pu observer que cet examen n'était pas retranscrit automatiquement dans chaque observation médicale journalière. La réalisation de cet examen est intermittente et faite par des personnes d'expériences différentes, les mesures et leurs interprétations peuvent l'être aussi. Néanmoins, l'équipe médicale du service encadrant et formant les internes à cette technique n'a pas changé, nous pouvons donc penser que l'apprentissage est identique à chaque semestre et que l'absence de retranscription du résultat du doppler transcrânien quotidien dans le dossier médical implique de manière implicite la normalité des vitesses.

Les scores de gravité clinique WFNS et de gravité radiologique de Fisher n'étaient fréquemment pas retrouvés dans le dossier médical des patients. Pour limiter cette perte d'information, nous avons repris les données de l'examen clinique réalisé par les médecins urgentistes

ou celui fait au cours de la consultation d'anesthésie avant la sécurisation de l'anévrisme pour le score WFNS, et pour le score de Fisher, nous avons relu les images du scanner cérébral initial afin de l'établir.

Trois patients présentant un vasospasme cérébral avec un retentissement sur la perfusion ont été traités par Milrinone au PSE. Il y a eu une modification de pratique durant la période d'étude. Nous avons pu observer que la Milrinone est apparue dans notre service à partir de l'année 2015. Cet inhibiteur des phosphodiésterases de type 3 a montré des résultats positifs dans le traitement du vasospasme sur de petites cohortes et semble prometteur pour la prise en charge de ces patients (25) (26). Cependant, l'efficacité de cette thérapeutique a uniquement été montrée chez ce type de patient dans la littérature en relai d'une dilatation chimique in situ par artériographie ou en intra ventriculaire. Dans ce travail, ces 3 patients n'ont pas eu ces sanctions thérapeutiques notamment par artériographie. Par ailleurs, notre étude n'était pas faite pour montrer l'efficacité d'un traitement, nous pouvons juste observer que pour ces 3 patients, l'instauration du traitement par Milrinone au PSE chez ces patients asymptomatiques a été conjointement décidée par les neuroradiologues et les neuro-anesthésistes réanimateurs devant la découverte d'une accélération des vitesses moyennes au niveau des 2 artères cérébrales moyennes au doppler transcrânien. L'arrêt du traitement par Milrinone a été motivé par l'absence de dégradation neurologique et/ou la normalisation des vitesses moyennes sur les artères cérébrales moyennes au doppler transcrânien.

Nous n'avons pas évalué le devenir et plus particulièrement neurologique avec le Glasgow Outcome Scale, des patients. Nous n'avons pas suivi ou collecté l'évolution neurologique et cognitif de ces patients, ni la qualité de leur réintégration dans la société. Est-ce que l'abstention thérapeutique en cas de vasospasme, même asymptomatique, peut être délétère pour le devenir ultérieur des patients ? Seule une étude prospective avec un suivi à long terme pourrait y répondre. Les sept HSA post anévrismale dans le groupe VS+ avec retentissement sur la perfusion sont sorties de la réanimation non déficitaire et n'ont pas présenté de problème par la suite durant leur séjour au CHU de Dijon.

2) Comparaison avec les données de la littérature.

a) Données démographiques de la population

Les données démographiques de l'étude sont comparables à celle de la littérature. L'âge moyen est de 54 ± 12 ans, avec une prédominance féminine (62.4%) (3) (4). Les facteurs de risque de vasospasme, que sont l'hypertension artérielle (présente chez 31% de nos patients) ou le tabagisme actif (51%), sont présents dans des proportions comparables aux données de la littérature (3) (4).

b) Gravité

Les scores WFNS et de Fisher sont les gold standard pour la classification des patients souffrant d'HSA post anévrismale et permettent d'évaluer leur risque de complication neurologique (3) (14) (27). Nos deux populations VS+ et VS- étaient significativement comparables en ce qui concerne la gravité clinique et radiologique. Les grades 1 et 2 du score WFNS étaient de 60% dans les 2 groupes et les grades 3, 4 et 5 étaient de 40%, avec un score de Glasgow médian à 14 pour les VS+ et 15 pour les VS-. Dans notre population prédominait des patients considérés comme non graves cliniquement.

c) Hydrocéphalie et pose de DVE

Une hydrocéphalie était présente chez plus de 30% des patients. Cette constatation n'était pas statistiquement différente dans les 2 groupes. L'hydrocéphalie après HSA post anévrismale apparaît dans 20 à 30% des cas (6) (28). Elle est la conséquence d'un défaut de résorption du liquide céphalo rachidien, effet qui est majoré en cas d'hémorragie intra ventriculaire. Il est préconisé dans ces circonstances de poser une DVE. Nos pourcentages de pose de DVE avant sécurisation de l'anévrisme sont comparables avec les pourcentages d'hydrocéphalie et identiques entre nos 2 groupes.

d) Traitement de sécurisation et timing entre céphalée et traitement

La sécurisation de l'anévrisme intervient entre 1,45 jour et 2,3 jours respectivement dans les groupes VS- et VS+, la différence n'étant pas significative. Ce traitement doit être entrepris le plus rapidement possible en fonction des disponibilités humaines et techniques (6) et au plus tard dans les 72 heures suivant la céphalée initiale (14), afin de limiter le risque de resaignement.

Ce traitement initial est réalisé par neuroradiologie interventionnelle chez la très grande majorité de nos patients (94% pour le groupe VS- et 87,5% pour le groupe VS+, sans différence statistique). Ces chiffres sont élevés. L'étude ISAT en 2005 (29) a mis en évidence une diminution de la mortalité et un meilleur pronostic neurologique en cas de traitement endovasculaire mais une augmentation du risque de resaignement. Par ailleurs, l'AHA en 2013 recommande de préférer la mise en place de coils à la chirurgie quand l'anévrisme est accessible à ces 2 techniques, mais aussi de prendre en considération l'état clinique du patient, ainsi que la disponibilité et l'expérience de l'équipe

chirurgicale et neuroradiologique. Au CHU de Dijon, le recours à la chirurgie est plutôt réservé aux HSA graves, notamment celles avec un hématome intra parenchymateux avec des signes d'HTIC.

e) Vasospasme et traitement du vasospasme

Le taux de vasospasme de notre étude (40,4%) ne diffère pas de la littérature, Kassel en 1985 (9) avait mis en évidence que 40 à 70% des patients développaient un vasospasme artériographique.

Aucun de nos patients n'a été traité par artériographie. Les recommandations actuelles pour le traitement du vasospasme chez ce type de patient asymptomatique, et dont l'état de conscience permet une surveillance neurologique fiable, préconisent de ne pas réaliser de geste endovasculaire compte tenu du risque important de complications telles que thrombose, dissection et rupture per procédure (6) (30) qui pourraient grever un état neurologique normal.

Nous ne pouvons pas tirer de conclusion à partir des données de ces 3 patients traités par Milrinone au PSE. Il existe un flou quant aux recommandations et à l'utilisation de cette molécule dans le traitement du vasospasme. Plusieurs équipes l'utilisent en France mais les pratiques sont très hétérogènes, cette différence a fait l'objet de discussions au congrès de la SFAR 2015.

f) Doppler transcrânien

Les différentes recommandations Américaines, Européennes et Françaises (4) (6) (14) préconisent la réalisation quotidienne d'une étude de vitesses moyennes avec le doppler transcrânien afin de détecter un éventuel vasospasme. Cette technique est simple de réalisation, non invasive, reproductible et peu coûteuse (31).

La suspicion de vasospasme est plus importante et ce de manière significative dans le groupe VS+ (38,8% versus 9,6% $p = 0,001$). Les différences d'expériences dans l'équipe médicale dans cette technique n'ont pas eu d'influence dans la surveillance des patients.

3) Objectifs principal et secondaires

Notre étude avait pour objectif principal d'évaluer l'intérêt de réaliser un scanner de perfusion de manière systématique chez les patients admis pour HSA après rupture d'anévrisme ne présentant aucune manifestation neurologique évoquant ce diagnostic.

Nous avons pu observer qu'au sein des MN- comportant 99 patients, 40 ont développé un vasospasme cérébral diagnostiqué au cours du scanner de perfusion fait de manière systématique, alors qu'ils n'ont présenté aucun signe clinique pouvant faire craindre cette complication de l'HSA post anévrismale.

Parmi eux, seulement 7 patients ont présenté un retentissement sur la perfusion (7,07%). Aucune sanction thérapeutique par artériographie interventionnelle n'a été réalisée pour ces patients. Quatre patients n'ont pas été traités après concertation entre les neuroradiologues, les réanimateurs et les neurochirurgiens devant l'absence de symptôme neurologique. Trois patients ont été traités médicalement par Milrinone (Corotrope®) IVSE. Arakawa en 2004 (25) et Tarabini Fraticelli en 2008 (26) ont montré une efficacité de ce traitement sur de petites séries de patients symptomatiques mais leurs protocoles incluaient une artériographie avec injection in situ de Milrinone et un relai au PSE ou avec des injections intra ventriculaires.

Cette recherche systématique du vasospasme n'a pas eu de conséquence en termes de sanction thérapeutique chez nos patients. En revanche, elle soumet les patients aux risques inhérents à tous les examens de radiologie avec injection de produit de contraste : irradiation, allergie et altération de la fonction rénale.

La durée d'hospitalisation en réanimation était plus importante dans le groupe VS+ que dans le groupe VS- (12,2 vs 9,7, $p=0,008$). Cette donnée tend à nous faire penser que dans la crainte d'une dégradation neurologique, nous gardons les patients VS+ pour une simple surveillance alors qu'il n'y a aucun traitement spécifique mis en place, et qui motiverait la poursuite de la surveillance dans l'unité de réanimation.

Enfin, ces observations ont un coût dont l'estimation n'est pas l'objet de ce travail, mais dont la réalité doit participer à la réflexion.

A la vue de ces résultats, il apparaît nécessaire de ré-initier une discussion collégiale entre anesthésistes réanimateurs, neuroradiologues, et neurochirurgiens quant au parcours de soins des patients victimes d'une HSA « non grave » qui ne présentent pas de signes cliniques évocateurs de vasospasme dans les suites. La conclusion de cet échange sera probablement qu'il ne faut plus faire de

scanner de perfusion à titre systématique chez les patients MN-, et que la durée d'hospitalisation en réanimation peut être réduite, à la faveur d'une hospitalisation en secteur de soins continus (structure qui fait défaut actuellement au CHU de Dijon).

4) Facteur de risque de vasospasme

Le taux d'épilepsie était plus important dans le groupe VS+ que dans le groupe VS- avec un OR à 3,18 ($p = 0,03$).

Nos observations ne sont pas comparables à la littérature, notamment dans le groupe VS+ avec 30% de crise comitiale à la prise en charge contre 5 à 11% dans la littérature (32) (33) (34). D'anciennes études sur des patients ayant bénéficié de neurochirurgie ont montré un taux pouvant aller jusqu'à 26% (35). Nous n'avons pas recherché les éléments évocateurs d'une crise comitiale inaugurale, et ce symptôme a souvent été retenu à la faveur de l'observation réalisée en pré-hospitalier, ce qui laisse penser à une probable surestimation.

Il n'existe pas de recommandations formelles quant à l'utilisation et la durée d'une prophylaxie anti épileptique faites par les différentes sociétés savantes (6) (4). Celle-ci pourrait être proposée chez les patients à haut risque de développer des crises convulsives (antécédent d'épilepsie, hématome intra parenchymateux, anévrisme de l'artère cérébrale moyenne, ischémie cérébrale). L'utilisation d'un traitement anti convulsivant est associé dans la littérature à un mauvais pronostic neurologique (36). La prévention secondaire des crises comitiales se fait dans notre service par Lévétiracétam (Keppra®). Il existe une bonne tolérance de ce traitement par rapport aux anciens (33). Néanmoins, compte tenu du fait de notre probable surestimation de l'incidence des crises comitiales et de l'instauration systématique d'un traitement antiépileptique en prévention secondaire par Lévétiracétam, nous nous posons la question de l'implication de cette molécule dans la survenue d'un vasospasme. Nous n'avons pas retrouvé de donnée dans la littérature sur cette association. Seule une petite étude en 2015 a montré au contraire une diminution du vasospasme angiographique chez les patients traités par Keppra®, ceci doit être pondéré par le faible effectif de cette étude et son caractère unique (37).

Une méta-analyse de Rosengart (36), ainsi que d'autres études (38) (39), ont montré que la Phénytoïne, le Phénobarbital et la Carbamazépine en prophylaxie d'une épilepsie après HSA post anévrismale étaient associés à un devenir neurologique péjoratif et une augmentation de vasospasme. Ces traitements ne sont pas utilisés en prévention secondaire des crises comitiales dans notre service.

V. CONCLUSION

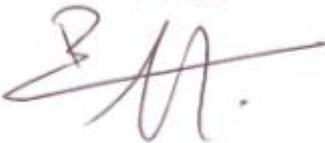
L'examen neurologique est la pierre angulaire de la prise en charge des patients atteints d'HSA post anévrysmale dans le diagnostic de vasospasme. Cette affirmation est confortée par nos observations dans la population MN-. Il n'y a pas de conséquence thérapeutique dans les suites du scanner de perfusion systématique dans cette population asymptomatique de par l'absence de dégradation neurologique.

La réalisation de cet examen performant est à poursuivre chez tous les patients dont l'examen neurologique est impossible ou limité et a fortiori chez les patients présentant des manifestations neurologiques.

Nous soulevons par ailleurs la question de la crise comitiale inaugurale et de son traitement par Lévétiracétam dans l'apparition d'un vasospasme scannographique. Cette observation mériterait une étude de plus grande puissance, compte tenu de l'importance de l'utilisation de cette molécule.

Un changement du parcours de soins au sein de notre CHU concernant la prise en charge de ces patients doit être initié, après discussion entre anesthésistes réanimateurs, neuroradiologues, et neurochirurgiens afin de personnaliser et d'optimiser leur prise en charge.

Le Président du jury,

B. GUHÉNARD


Vu et permis d'imprimer

Dijon, le 31 Mars 2016

Le Doyen


Pr. F. HUËT

VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke* 2000 May;31(5):1054-61.
2. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, Gijn J van, et al. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies. *Stroke*. 12 janv 2005;36(12):2773-80.
3. Lossier M-R, Payen D. Hémorragie méningée : prise en charge. *Réanimation*. oct 2007;16(6):463-71.
4. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G, et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(2):93-112.
5. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J, Menon D, Shutter L, Vespa P, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. sept 2011;15(2):211-40.
6. 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*. juin 2012;43(6):1711-37.
7. N. Bruder, L. Velly. Vasospasme cérébral. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008, Conférence d'actualisation p 177-187.
8. Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, et al. Multivariate Analysis of Predictors of Cerebral Vasospasm Occurrence After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 7 janv 1999;30(7):1402-8.
9. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. août 1985;16(4):562-72.
10. Boncoeur MP, Turjman F. Imagerie du vasospasme. *Journal of neuroradiology* Vol26, N°sup 1 avril 1999
11. Meyers PM, Connolly ES. Stroke: Disappointing results for clazosentan in CONSCIOUS-2. *Nat Rev Neurol*. déc 2011;7(12):660-1.
12. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KTS. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. *Br J Anaesth*. sept 2012;109(3):315-29.
13. Vergouwen MDI, Vermeulen M, Gijn J van, 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*. 10 janv 2010;41(10):2391-5.

14. Hémorragie sous-arachnoïdienne grave. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation 2004. Conférence d'experts.
15. Wardlaw JM, Offin R, Teasdale GM, Teasdale EM. Is routine transcranial Doppler ultrasound monitoring useful in the management of subarachnoid hemorrhage? *J Neurosurg.* févr 1998;88(2):272-6.
16. Hirata M, Murase K, Sugawara Y, Nanjo T, Mochizuki T. A method for reducing radiation dose in cerebral CT perfusion study with variable scan schedule. *Radiat Med.* mai 2005;23(3):162-9.
17. CONFÉRENCE DE CONSENSUS Mieux vivre la Réanimation* Morbidity and mortality conferences in intensive care unit : a methodological guide 2010
18. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg.* déc 1982;57(6):769-74.
19. Newell DW, Winn HR. Transcranial Doppler in cerebral vasospasm. *Neurosurg Clin N Am.* avr 1990;1(2):319-28.
20. Rousseaux P, Scherpereel B, Bernard MH, Graftieaux JP, Guyot JF. Fever and cerebral vasospasm in ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol.* déc 1980;14(6):459-65.
21. Commichau C, Scarneas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology.* 11 mars 2003;60(5):837-41.
22. Jeon I-C, Chang C-H, Choi B-Y, Kim M-S, Kim S-W, Kim S-H. Cardiac troponin I elevation in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc.* août 2009;46(2):99-102.
23. Tung P, Kopelnik A, Banki N, Ong K, Ko N, Lawton MT, et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* févr 2004;35(2):548-51.
24. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich ND, Parra A, Commichau C, et al. Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation.* 1 nov 2005;112(18):2851-6.
25. Arakawa Y, Kikuta K, Hojo M, Goto Y, Ishii A, Yamagata S. Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: report of seven cases. *Neurosurgery.* avr 2001;48(4):723-8; discussion 728-30.
26. Fraticelli AT, Cholley BP, Losser M-R, Saint Maurice J-P, Payen D. Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* mars 2008;39(3):893-8.
27. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* nov 1988;51(11):1457.
28. Diringer MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* févr 2009;37(2):432-40.
29. 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*. 3 sept 2005;366(9488):809-17.
30. Berre J, Gabrillargues J, Audibert G, Dufour H. Hémorragies méningées graves : prévention, diagnostic et traitement du vasospasme. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24(7):761-774 · July 2005
 31. Cattin F, Bonneville JF. [Transcranial Doppler and cerebral vasospasm]. *J Neuroradiol*. mars 1999;26(1 Suppl):S22-7.
 32. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, Hirsch LJ, Du EY, Connolly ES, et al. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 28 janv 2003;60(2):208-14.
 33. Shah D, Husain AM. Utility of levetiracetam in patients with subarachnoid hemorrhage. *Seizure*. déc 2009;18(10):676-9.
 34. Byrne JV, Boardman P, Ioannidis I, Adcock J, Traill Z. Seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage treated with coil embolization. *Neurosurgery*. mars 2003;52(3):545-52; discussion 550-2.
 35. Hart RG, Byer JA, Slaughter JR, Hewett JE, Easton JD. Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. avr 1981;8(4):417-21.
 36. Rosengart AJ, Huo JD, Tolentino J, Novakovic RL, Frank JI, Goldenberg FD, et al. Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage treated with antiepileptic drugs. *J Neurosurg*. août 2007;107(2):253-60.
 37. Chou SH, Latorre JG, Alpargu G, Ogilvy CS, Sorond FA, Rordorf G. Outcomes after Early Anticonvulsant Discontinuation in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Vasc Med Surg* 3:1
 38. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich N, Parra A, Commichau C, et al. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. mars 2005;36(3):583-7.
 39. Dewan M, Kelly PD, Zuckerman S, Morone PJ, Mocco J. The role of levetiracetam following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current practice and future directions. *Molecular & Cellular Epilepsy* 2014;1:e139

VII. ANNEXES

Annexe 1 : tableaux de recueil de données

- Démographie et facteurs de risque

N° anonymisation	Age	IMC	Sexe M/F	ATCD HTA OUI/NON	ATCD diabète OUI/NON	ATCD dyslipidémie OUI/NON	ATCD tabac OUI/NON

- Données cliniques, paracliniques et de gravité à l'entrée

Score WFNS	Score FISHER	Score GLASGOW	IGS	Epilepsie OUI/NON	Hydrocéphalie OUI/NON	DVE OUI/NON	Taux troponine à l'entrée	Taux NT pro BNP à l'entrée	P/F à l'entrée 0 = < 200, 1 = > 200	Clairance créat à l'entrée en ml/min

- Données cliniques et paracliniques du séjour en réanimation

Recours aux amines OUI/NON	Nombre de jours d'amine	Recours à l'insulinothérapie OUI/NON	traitement antihypertenseur OUI/NON	T° au moment du TDM de perfusion	Protidémie au moment du TDM de perfusion	Natrémie au moment du TDM de perfusion	Hémoglobine au moment du TDM de perf	Clairance créat à J7 ml/min	P/F au moment du TDM de perf < 200/ > 200	VS/VM au moment du TDM de perfusion

- Traitement et données anatomiques de l'anévrisme et du vasospasme

Type de traitement Embolisation/neurochirurgie	artère concernée par l'anévrisme	artère concernée par le spasme	artère concernée par le spasme

- Délais

Délai entre céphalée et traitement en J	Delai entre céphalée et TDM perf en J

- Données du DTC/manifestation neurologique/Scanner de perfusion/Traitement

Suspicion clinique vasospasme, manifestation neurologique OUI/NON	Suspicion DTC vasospasme OUI/NON	Vasospasme au TDM de perf OUI/NON	Retentissement sur la perfusion OUI/NON	Traitement vasospasme OUI/NON	Type de Traitement

- Complications et morbi/mortalités

Temps d'IOT en J	Nombre de jours d'amine	Nombre de J d'Hospit en réa	Décès OUI/NON

Annexe 2 : Score WFNS

WFNS	Score de Glasgow	Déficit neurologique	Evolution défavorable à 6 mois (%)
1	15	Absent	13
2	13 à 14	Absent	20
3	13 à 14	Présent	42
4	7 à 12	-	51
5	3 à 6	-	68

Annexe 3 : Score de Fisher modifié

Grade	Aspect scannographique initial	Infarctus cérébral (%)
0	Pas d'HSA ni d'hémorragie dans les ventricules latéraux	0
1	HSA minime, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	6
2	HSA minime et hémorragie dans les ventricules latéraux	14
3	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	12
4	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure et hémorragie dans les ventricules latéraux	28

TITRE DE LA THESE : EVALUATION DU SCANNER DE PERFUSION SYSTEMATIQUE APRES HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE POST ANEVRISSMALE : Etude observationnelle rétrospective au CHU de Dijon

AUTEUR : CHARLOTTE POUFFIER

RESUME : Introduction : L'hémorragie sous arachnoïdienne post anévrismale est une pathologie grave, touchant des patients jeunes et présentant une morbi-mortalité élevée. Le vasospasme est une complication fréquente. L'évaluation du scanner de perfusion systématique chez les patients ne présentant pas de dégradation neurologique dans cette pathologie pourrait être pertinente.

Matériel et méthode : De manière rétrospective et observationnelle, 234 patients admis pour hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) dans le service de Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale du CHU de Dijon du 1^{er} janvier 2013 au 31 août 2015 sont étudiés. Au total 99 patients avec HSA post anévrismale, ne présentant aucune symptomatologie neurologique et dont les suites sont considérées comme simples sont inclus. Les données démographiques, cliniques, radiologiques et biologiques à l'entrée dans le service et durant le séjour sont recueillies. Nous avons étudié les incidences du vasospasme scannographique et des troubles de la perfusion, les conséquences thérapeutiques et d'hospitalisation en cas d'anomalies scannographiques, et les facteurs de risque de vasospasme dans cette population MN-.

Résultats : Parmi la population MN-, 40.4% des patients ont présenté un vasospasme scannographique (VS+) et 7.07% ont présenté des troubles de la perfusion au scanner réalisé de manière systématique. Un traitement médical par Milrinone au PSE a été instauré chez 3 patients, 4 ont eu une abstention thérapeutique, et aucun n'a été traité par artériographie thérapeutique. La durée d'hospitalisation était significativement plus longue dans le groupe VS+ que dans le groupe VS- (12,2 vs 9,7, p=0,008). Le groupe VS+ présentait plus d'épilepsie que le groupe VS- (11,8 vs 30, p= 0,03), et en analyse multivariée ce facteur de risque de vasospasme s'est confirmé (OR 3,18 p=0,03)

Discussion : La recherche systématique d'un vasospasme dans la population MN- n'a pas de conséquence thérapeutique de par l'absence de dégradation neurologique et prolonge la durée d'hospitalisation. Une modification du parcours de soins de ces patients est discutée de manière collégiale et il semble probable qu'il ne sera plus réalisé de scanner de perfusion de manière systématique chez les patients MN-.

MOTS-CLES : HEMORRAGIE SOUS ARACHNOÏDIENNE, VASOSPASME, SCANNER DE PERFUSION, EVALUATION, EPILEPSIE.