

UNIVERSITE DE NANTES

---

FACULTE DE MEDECINE

---

Année 2014

N° 173

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Anesthésie et Réanimation

par

**Jean-Baptiste PUTEGNAT**

**Né le 14/09/1985 à Reims**

---

Présentée et soutenue publiquement le 10 octobre 2014

---

**Devenir à 1an et facteurs pronostiques des hémorragies  
sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme au CHU  
de Nantes entre 2010 et 2012**

---

Président : Monsieur le Professeur Blanloeil

Directeur de thèse : Docteur Raphaël Cinotti

# Remerciements

A Monsieur le Professeur Yvonnick Blanloeil, qui me fait l'honneur de présider ce jury. Merci pour vos relectures et pour votre grande disponibilité.

A Monsieur le Professeur Karim Asehnoune, qui accepte d'apporter ses réflexions précieuses à ce travail. Je te remercie également beaucoup pour tout l'enseignement de qualité transmis au cours de ces 5 ans.

A Monsieur le Professeur Hubert Desal, qui accepte d'apporter son expertise à ce travail consacré aux patients dont il s'occupe au quotidien.

Au Docteur Raphaël Cinotti pour son temps et sa gentillesse. Je suis très heureux que tu m'aies confié ce travail, j'ai énormément appris à ton contact. Merci beaucoup pour ta patience, ta rigueur et pour tous ces rires : c'est super facile de travailler avec toi ! Et merci à *Philippe* !

Au Docteur Bertrand Rozec pour son enthousiasme et sa disponibilité. C'est toujours un plaisir de profiter de tes connaissances en chirurgie cardiaque comme en neuro-réanimation et merci pour ta bonne humeur communicative !

Au Docteur Jean-Christophe Rigal pour sa passion et sa disponibilité. Merci pour tout ce que tu m'as appris sur la chirurgie cardiaque, un énorme merci pour le mémoire et pour toutes ces discussions, on remet ça quand tu veux.

Au Docteur Jérôme Landrin pour son amitié. Merci pour tout ce que tu m'as appris, pour ta curiosité et pour ton humanité avec les malades qui me servira toujours d'exemple. Merci aussi pour tous ces super moments de rigolades... et pour les pancartes !

A l'équipe d'anesthésie de saint Nazaire : les Docteurs Amélie Damon, Antoine Thalabard et Laurent Mercier. Merci pour votre confiance et pour m'avoir aidé à grandir dans ce rôle (si difficile) de médecin anesthésiste. Je vous dois beaucoup.

Aux Réanimateurs de saint Nazaire, les Docteurs Paul Morin et François Labadie pour votre passion de la réanimation et pour tous ces bons moments. Paul, merci pour ta confiance et ton amitié (il reste du Diplomatico à la maison !) François, merci pour les lunettes de soleil, i-Guns et pour tous les autres trucs bizarres que tu fais...

Aux médecins de la réanimation polyvalente de l'HGRL : Nelly, avant de te connaître j'ignorai le sens du mot rigueur : tu m'as tout appris ! Sophie, avant de te connaître j'ignorai tout de l'œdème cérébral : c'est toujours le cas ! PART avant de connaître j'ignorai qu'on pouvait s'intéresser à la physiopathologie : ne change rien !

A mes co-internes de promo Florence, Anatolie, Mickael et Adrien. J'ai pris un plaisir immense à vous côtoyer. Je suis fier de vous et je vous souhaite énormément de bonheur !

A Delphine et Marie Bruck' pour votre compagnie pendant ces stages de Réa, dans les bons moments mais aussi dans les plus durs.

A mes potes de la Faculté de Médecine de Reims pour toutes ces années ensembles dans cette aventure : Mathieu, Yoan, Gregoire, Issam, Marie et Arsène : le grand maître de la faluche...

A Pierrot et Benjamin, merci pour TOUS ces supers moments partagés, ces semestres inoubliables et merci pour vos conseils de sagesses dans ce métier tumultueux !

A Rémi et Pépito que je suis fier d'appeler mes amis. J'ai trop de chance de vous avoir ! Vous me portez depuis tant d'années et je ne vous en remercierai jamais assez. Je serai toujours à vos côtés.

A ma famille recomposée : Lenice-Bernelas-Mittelette-Brocard, merci pour votre enthousiasme et pour cette joyeuse pagaille !

A Héléna, ma grand-mère. C'est avec grand plaisir que je te dédie ce travail. Merci pour ton amour.

A ma mère et à mon père, que je remercie avec beaucoup d'émotion pour tous leurs encouragements depuis 29 ans. Merci de m'avoir rendu la vie si belle. J'essaierai toujours de vous rendre fiers.

Pour Aurore. Pour tout ce que tu m'as appris sur moi et sur les autres, pour ta force dans les moments durs et ton soutien permanent. Merci d'occuper cette place dans ma vie et pour toutes ces belles choses que l'on s'apporte. Ce n'est que le commencement : la vie s'offre à nous...

<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>2</b>
<b>LEXIQUE.....</b>	<b>5</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>7</b>
<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>8</b>
PATIENTS .....	8
PRISE EN CHARGE.....	8
EVALUATION NEUROLOGIQUE.....	9
OBJECTIFS .....	10
COMITE D'ETHIQUE .....	10
STATISTIQUES.....	10
<b>RESULTATS .....</b>	<b>11</b>
DONNEES GENERALES.....	11
<i>Epidémiologie, présentation initiale et localisation de l'anévrisme .....</i>	<i>11</i>
<i>Prise en charge et complications .....</i>	<i>11</i>
DEVENIR .....	12
FACTEURS DE RISQUES DE MAUVAISES EVOLUTIONS.....	12
ANALYSE EN SOUS-GROUPES .....	12
TABLEAU 1. DEMOGRAPHIE, PRESENTATION CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DE LA POPULATION.....	14
TABLEAU 2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ET COMPLICATIONS .....	15
TABLEAU 3. DEVENIR A 3 MOIS, 6 MOIS ET 1 AN DE L'ENSEMBLE DES PATIENTS .....	16
TABLEAU 4. ANALYSE UNIVARIEE DES FACTEURS DE MAUVAISE EVOLUTION NEUROLOGIQUE .....	17
TABLEAU 5. CARACTERISTIQUES ET DEVENIR DES PATIENTS AVANT ET APRES 65 ANS.....	18
TABLEAU 6. CARACTERISTIQUES ET DEVENIR DES PATIENTS AVEC HSA GRAVES (WFNS 3-4-5).....	19
FIGURE 1. DISTRIBUTION A 1 AN DU SCORE DE RANKIN DANS L'ENSEMBLE DE LA COHORTE .....	20
FIGURE 2. DISTRIBUTION A 1 AN DU SCORE DE RANKIN : HSA GRAVES ET PATIENTS AGES.....	20
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>21</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>27</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>28</b>
<b>ANNEXE 1. CLASSIFICATION WFNS ET DE FISHER .....</b>	<b>35</b>
<b>ANNEXE 2. FEUILLE DE RECUEIL .....</b>	<b>36</b>
<b>ANNEXE 3. ECHELLE DE RANKIN MODIFIEE (MRS).....</b>	<b>40</b>
<b>ANNEXE 4. ECHELLE DE MESURE D'INDEPENDANCE FONCTIONNELLE .....</b>	<b>41</b>
<b>ANNEXE 5. LIMITATION ET ARRET DES THERAPEUTIQUES ACTIVES .....</b>	<b>42</b>

# Lexique

AAP : Anti-Agrégant plaquettaire

ACM : Artère cérébrale moyenne

ACSOS : Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique

ARA 2 : Antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2

AVC : Accident vasculaire cérébral

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CSWS : Cerebral Salt Wasting Syndrom (syndrome de perte de sel cérébral)

DCI : Delayed Cerebral Ischemia (ischémie cérébrale retardée)

DVE : Dérivation Ventriculaire Externe

DVP : Dérivation Ventriculo-péritonéale

GCS : Glasgow Coma Scale

GOS : Glasgow Outcome Scale

HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne

HTA : Hypertension artérielle

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IGS II : Indice de gravité simplifié (2<sup>ème</sup> version)

IMC : Index de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LATA : Limitation ou Arrêt des Thérapeutiques Actives

MIF : Mesure d'Indépendance Fonctionnelle

mRS : modified Rankin Scale (échelle de Rankin)

HTIC : Hypertension intra-crânienne

PaO<sub>2</sub> : Pression artérielle en Oxygène

PaCO<sub>2</sub> : Pression artérielle en Dioxyde de Carbone

PAM : Pression artérielle moyenne

PAVM : Pneumopathie Acquise sous Ventilation Mécanique

PIC : Pression Intra-Crânienne

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte

TDM : Tomodensitométrie

USC : Unité de Soins Continus

WFNS: World Federation of Neurosurgery (échelle de la WFNS)

## Introduction

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA) résultent de la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens et la morbi-mortalité est importante [1]. Bien qu'une HSA puisse survenir à la suite d'un traumatisme crânien, la rupture d'un anévrysme cérébral (85%) en est la cause la plus fréquente [2]. Les HSA représentent 5 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (AVC) sur les trente dernières années [3]. Selon les régions du globe l'incidence des HSA varie. On considère la moyenne mondiale à 9 pour 100 000 habitants, ce taux atteint jusqu'à plus de 20 pour 100 000 habitants au Japon ou en Finlande [4]. De nombreuses études rapportent une incidence chez les femmes de 1,2 à 1,6 fois supérieure à celle des hommes, cependant cette différence semblerait ne s'exprimer qu'à partir de 55 ans [5] [6]. L'incidence augmente avec l'âge et la moyenne de survenue se situe autour de 50 ans [7]. Le tabagisme actif, l'hypertension artérielle et l'alcoolisme chronique sont identifiés comme augmentant le risque d'HSA par rupture d'anévrysme [8]. La présence d'un anévrysme cérébral, chez un patient ou chez un des ses apparentés au premier degré constitue également un risque fort [9]. Enfin, des prédispositions génétiques exposent aux risques de rupture anévrysmale, c'est le cas de maladies comme la forme autosomique dominante de la polykystose rénale, la maladie de Marfan ou la maladie d'Ehler-Danlôs [10]. La gravité des HSA est liée aux risques de décès ou de séquelles neurologiques à distance : une mauvaise évolution neurologique à 1 an est retrouvée chez 30 à 66 % des patients [11] [12] [13]. Parmi les survivants, 20% souffrent de troubles cognitifs à la fin de la première année [14]. Les HSA touchent surtout des patients jeunes avec des responsabilités familiales, professionnelles et financières. Même après la récupération de leurs capacités physiques et intellectuelles, l'anxiété, la dépression ou la fatigue participent également à la réduction de la qualité de vie. Ainsi, 40% des patients ne sont pas capables de reprendre leur occupation antérieure [15]. De nombreuses données sont disponibles sur le devenir neurologique des patients après une HSA. Ces données sont hétérogènes sur les méthodes d'évaluations et les résultats car les objectifs recherchés diffèrent. Le devenir est très souvent évalué une seule fois à 3 mois, 6 mois ou à 1 an. A notre connaissance, peu d'informations provenant de centres français sont disponibles sur le devenir des HSA. La connaissance approfondie de nos pratiques et du devenir de ces patients est indispensable pour améliorer la prise en charge. Dans cette étude de cohorte nous avons évalué le devenir au cours de la première année des patients admis au sein de notre établissement pour une HSA par rupture d'anévrysme.

## Matériel et Méthodes

Nous avons effectué une étude monocentrique observationnelle prospective entre le 01/03/2010 et le 31/12/2012 à l'hôpital Guillaume et René Laennec du CHU de Nantes chez les patients hospitalisés pour une HSA liée à un anévrisme cérébral.

### Patients

Le diagnostic d'HSA était réalisé par une TDM cérébrale ou une ponction lombaire en cas de négativité du scanner [16]. Tous les patients avec une HSA par rupture d'anévrisme confirmée par l'angiographie étaient inclus à leur entrée en réanimation ou lors du passage en salle interventionnelle (radiologie interventionnelle ou bloc opératoire). Les critères d'exclusion étaient les hémorragies méningées traumatiques ou sans anévrysmes retrouvés ainsi que les patients dont la rupture d'anévrisme était imputable à une malformation artério-veineuse ou à un anévrisme mycotique. Les femmes enceintes et les patients de moins de 18 ans étaient exclus. Les patients qui récidivaient une HSA pendant la période de l'étude n'étaient pas ré-inclus. La classification de la World Federation of NeuroSurgery (WFNS), la Glasgow Coma Scale (GCS), le grade radiologique de Fisher, ainsi que la localisation de l'anévrisme étaient recensés [17] [18] (Annexe 1). Les données étaient colligées sur une feuille de recueil standardisée (Annexe 2). Elles concernaient l'âge, le sexe, les antécédents, les traitements, les modalités de la prise en charge de l'HSA et les complications. Un antécédent d'HSA familiale était défini comme l'existence d'une HSA par rupture d'anévrisme chez un apparenté au premier degré.

### Prise en charge

Le traitement était effectué après concertation entre le radiologue interventionnel et le neurochirurgien. Les patients bénéficiaient de la sécurisation de l'anévrisme par embolisation radiologique percutanée ou par clippage chirurgical dans les 24 heures suivant l'admission. Une dérivation ventriculaire externe (DVE) était posée en présence d'une hydrocéphalie à la TDM [19]. L'évacuation d'hématome intra-cérébral et la crâniectomie de décompression étaient discutés au cas par cas. Les patients souffrant d'une HSA grave (définie par un score WFNS 3-4-5) étaient hospitalisés dans le service de neuro-réanimation de 16 lits ou dans l'unité de soins continus (USC) de notre hôpital. Ils étaient intubés, ventilés et sédatisés par une association de morphiniques et de benzodiazépines si le score de Glasgow était inférieur à 8. La prévention des ACSOS étaient mise en place dès la prise en charge avec un objectif de PaO<sub>2</sub> supérieure à 80 mmHg, une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 45 mmHg, une natrémie supérieure à 135 mEq/L, une hémoglobine supérieure à 8 g/dL, une glycémie entre 6 et 9 mmol/L et une température entre 36°C et 38°C [20] [21]. Une tension artérielle systolique inférieure à 160 mmHg était maintenue avant le traitement de l'anévrisme, après la sécurisation l'objectif était une pression de perfusion cérébrale (PPC) entre 60 et 70 mmHg [22].

Un dépistage quotidien du vasospasme était réalisé par la réalisation d'un Doppler trans-crânien et un traitement préventif était systématiquement administré par nimodipine dès l'entrée et jusqu'au 21<sup>ème</sup> jour [20]. Le vasospasme était défini comme une réduction de calibre d'une artère cérébrale en rapport avec une vasoconstriction [23], le diagnostic



était affirmé par une angiographie ou une angio-TDM. Le traitement angiographique du vasospasme était réalisé par angioplastie mécanique ou chimique par nimodipine combinée à la milrinone in-situ, répétée si nécessaire [24]. Le traitement médical consistait en une « HTA thérapie » sans hémodilution ni hypervolémie [25], pour obtenir une pression artérielle moyenne supérieure à 100 mmHg. Le déficit ischémique retardé était défini comme la présence d'un infarctus cérébral sur un examen d'imagerie cérébrale dans les 6 semaines suivantes l'HSA ou sur les imageries cérébrales précédant le décès, absent sur les imageries cérébrales des 24 à 48h suivant l'occlusion anévrysmale, et non attribuable à une autre cause (clippage chirurgical ou un traitement endovasculaire). Les hypodensités tomodensitométriques résultantes de la mise en place d'un cathéter intraventriculaire ou d'un hématome intra-parenchymateux n'étaient pas considérées comme des lésions relevant du mécanisme d'ischémie cérébrale retardée [26]. L'objectif de pression intra crânienne (PIC) était inférieur à 20 mmHg et la PPC était maintenue supérieure à 60 - 70 mmHg. L'hypertension intracrânienne (HTIC) était définie comme une PIC supérieure à 20 mmHg et traitée par approfondissement de la sédation, osmothérapie, traitement barbiturique et une hypothermie thérapeutique était discutée. En derniers recours, une crâniectomie de décompression était discutée de façon collégiale avec l'équipe de neurochirurgie [27] [28]. Les décisions de limitations ou d'arrêts des thérapeutiques actives (LATA) étaient prises par l'équipe de réanimation à l'issue d'une ou plusieurs réunions auxquelles étaient conviés tous les soignants impliqués dans la prise en charge (médicaux et paramédicaux) [29].

## **Evaluation neurologique**

Le devenir neurologique à 1 an était évalué par l'échelle modifiée de Rankin (mRS) (Annexe 3). La mauvaise évolution neurologique était définie comme le décès ou la persistance d'une incapacité modérément sévère à sévère, selon l'échelle de Rankin (mRS 4-5-6) [30] [31]. Le suivi était effectué par contact téléphonique direct, des proches, ou des soignants référents chez les patients fortement dépendants. L'évaluateur utilisait une version du score de Rankin modifié, adaptée aux échanges téléphoniques [32]. Les courriers des médecins rééducateurs étaient également utilisés pour le suivi. Certains patients étaient revus à l'occasion d'une consultation d'anesthésie à distance dans le cadre d'une embolisation préventive d'autres anévrysmes cérébraux non rompus. L'évaluation prospective consistait en un recueil des données à 3 mois, 6 mois et 1 an après l'hospitalisation. En plus du score de Rankin, la récupération des fonctions cognitives et la qualité de vie étaient évaluées par un questionnaire standardisé. Ces questions portaient sur les troubles subjectifs non quantifiés par les échelles standards de dépendance. Les dysfonctions cognitives incluaient les troubles de mémoire ou du langage [15], les troubles thymiques comprenaient toutes les modifications de comportement décrites par les patients telles l'anxiété ou l'irritabilité et des indices de qualité de vie étaient évalués comme la reprise d'activités antérieures. Les troubles du sommeil correspondaient aux difficultés d'endormissement ou aux réveils nocturnes. L'hospitalisation en « long séjour » signifiait un placement à long terme et l'hospitalisation en rééducation comprenait les hospitalisations permanentes, de semaines ou de jour. Le questionnaire rapportait aussi des éléments objectifs comme le recours aux médicaments thymorégulateurs. L'HTA « de novo » était définie comme l'apparition d'une HTA non présente avant la rupture d'anévrysme, l'augmentation de

posologie d'un traitement antihypertenseur ou la nécessité d'y ajouter une classe thérapeutique supplémentaire. Les patients fortement dépendants étaient évalués par la mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF) (Annexe 4). Cette échelle évaluait de façon combinée les capacités motrices, cognitives, exécutives et l'indépendance pour les activités de la vie quotidienne [33]. Le résultat était présent dans les courriers d'hospitalisations des médecins rééducateurs où était obtenu par échanges téléphoniques approfondis avec les acteurs de soins des patients institutionnalisés.

## **Objectifs**

L'objectif principal était d'évaluer le devenir à 1 an des patients souffrant d'HSA par rupture d'anévrisme. Les objectifs secondaires étaient la description de la cinétique de récupération au cours de la première année, la recherche de facteurs de risques de mauvaise évolution neurologique, l'évaluation spécifique des patients de plus de 65 ans ainsi que la description des pratiques de soins des HSA au CHU de Nantes.

## **Comité d'éthique**

Le protocole a été approuvé par le Groupe Nantais d'Ethique dans le Domaine de la Santé, du CHU de Nantes.

## **Statistiques**

Les variables nominales étaient exprimées en n (%). Les variables continues étaient exprimées en moyenne ( $\pm$ DS) ou en médiane [Interquartiles]. Pour l'analyse des variables des groupes de patients selon l'âge et pour la recherche de facteurs de risques, un test du Khi2 ou un test de Fischer étaient utilisés pour les variables qualitatives et un test de Student ou un test de Mann Whitney pour les variables continues. Le seuil de significativité était atteint pour un  $p < 0,05$ . Une analyse en sous-groupe indiquait les résultats retrouvés dans différentes catégories : les patients de plus de 65 ans, considérés comme âgés [34] et tous les patients souffrant d'une HSA grave (définie par un score WFNS 3-4-5).

## Résultats

Entre mars 2010 et décembre 2012, nous avons inclus 211 patients et 208 ont eu un suivi complet. Une patiente n'a pas souhaité communiquer sur son état de santé par téléphone et deux patients n'ont pas pu être recontactés.

### Données Générales

#### Epidémiologie, présentation initiale et localisation de l'anévrisme

Cent vingt-deux (58%) patients étaient des femmes et 89 (42%) étaient des hommes. L'âge moyen était de 55 ans ( $\pm 14$ ) et les patients de plus de 65 ans représentaient 26% de la population. On retrouvait une hypertension artérielle chez 75 (36%) patients, un tabagisme actif chez 72 (35%) et un éthylysme chronique chez 28 (14%). Parmi les patients hypertendus, 38 (18%) étaient traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2 (ARA2). La prise d'antiagrégants ou d'anticoagulants était retrouvée chez 29 (14%) patients. Une HSA de grade 3-4-5 était retrouvée chez 108 (52%) patients dont 55 (27%) avaient un score de Glasgow  $< 7$  à la prise en charge (grade 5). Cent (48%) patients avaient une HSA non grave (WFNS 1-2). Les anévrysmes incriminés dans l'HSA étaient situés sur l'artère communicante antérieure pour 65 (31%) patients et sur l'artère cérébrale moyenne chez 60 (29%). L'ensemble des données démographiques est disponible dans le tableau 1.

#### Prise en charge et complications

Le traitement de l'anévrisme était réalisé par embolisation chez 184 (89%) patients et par clippage chirurgical chez 20 (9%) patients. Quatre patients n'ont pas eu de sécurisation de l'anévrisme et 26 (13%) patients ont nécessité l'évacuation d'un hématome intracérébral. La pose d'une DVE a été réalisé chez 102 (49%) patients et la pose de capteur intra-parenchymateux chez 16 (8%) patients. Le re-saignement intracérébral avant la prise en charge était observé chez 3 (1%) patients. Cent quatre-vingt-quatre (87%) patients étaient admis à l'Unité de Soins Continus ou en Réanimation, la durée de ventilation moyenne était de 11 ( $\pm 14$ ) jours et la durée de séjour de 16 ( $\pm 17$ ) jours. La durée du séjour hospitalier était en moyenne de 33 ( $\pm 41$ ) jours sur l'ensemble de la population.

La survenue d'un déficit ischémique cérébral secondaire chez 68 (33%) patients était une des complications les plus fréquentes. Un vasospasme radiologique a été retrouvé chez 52 (25%) patients, dont 44 (21%) traités par angioplastie *in-situ*. Une hypertension intracrânienne a été diagnostiquée chez 61 (29%) patients, 40 (19%) ont nécessité l'utilisation de barbiturique et 8 (4%) ont eu une crâniectomie de décompression. Les complications cardio-respiratoires survenaient sous forme d'une PAVM chez 85 (42%) patients et d'une cardiopathie de stress chez 20 (10%) patients. Une hyponatrémie était présente chez 71 (34%) patients dont 29 syndromes de perte de sel d'origine cérébrale (CSWS). Les procédures de LATA étaient réalisées pour 22 (11%) patients. Une hydrocéphalie chronique a nécessité la mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) chez 26 patients (13%). Parmi les patients avec une DVE, on retrouve la mise en place d'une DVP dans 21% des cas. La prise en charge et les complications sont détaillées dans le tableau 2. Les motivations des LATA sont décrites en annexe 5.

## Devenir

Sur 208 patients analysés, 34 (16%) patients sont décédés au cours de l'hospitalisation. A la fin de la première année, 41 (20%) patients étaient décédés, ce qui concernait 5 (5%) patients avec un grade WFNS 1-2 et 36 (32%) des patients classés WFNS 3-4-5.

Une mauvaise évolution neurologique (mRS 4-5-6) était retrouvée pour 69 (33%) patients à 3 mois, puis 58 (28%) à 6 mois et 57 (28%) à 1 an. La récupération était meilleure entre le 3ème et le 6ème mois que sur les 6 mois suivants ( $p=0,001$ ). L'hospitalisation en rééducation concernait 70 patients (34%) à 3 mois et 20 (10%) à 1 an. Le placement définitif était nécessaire pour 13 (6%) patients. Les dysfonctions cognitives à 1 an comprenaient des troubles mnésiques chez 70 (34%) patients et phasiques chez 41 (20%). A 1 an de l'épisode, 58 patients (29%) estimaient avoir repris leur état de santé antérieur. Dans le même temps, la reprise d'une vie professionnelle concernait 60 (39%) patients de moins de 65 ans alors que 125 (60%) avaient repris des activités personnelles. Des manifestations dysthymiques étaient retrouvées chez 94 patients (45%) avec prise de psychotropes thymorégulateurs pour 55 d'entre eux (27%). L'apparition d'une HTA « de novo » était présente chez 52 patients (25%). La distribution du devenir neurologique selon le mRS est détaillée sur la figure 1. Les données de l'évolution neurologique sont disponibles dans le tableau 3.

## Facteurs de risques de mauvaises évolutions

En analyse univariée, on retrouvait comme facteurs de risques de mauvaise évolution neurologique à 1 an : l'âge, la prise de médicaments antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants, le score WFNS 3-4-5 et le score de Fisher à 4. On retrouvait également la nécessité d'un geste neurochirurgical à la prise en charge comprenant une évacuation d'hématome ou une crâniectomie de décompression, l'HTIC et la survenue d'une PAVM. Il n'apparaissait pas de sur-risque chez les patients présentant un déficit ischémique retardé. L'ensemble des facteurs de risques sont disponibles dans le tableau 4

## Analyse en sous-groupes

54 patients (26%) avaient plus de 65 ans. Les données démographiques mettaient en évidence une prédominance de femmes ( $p=0,01$ ), de patients hypertendus ( $p = 0,0003$ ) mais moins de fumeurs ( $p < 0,0001$ ) chez les patients âgés. On notait également une prise accrue de médicaments antiagrégants ou anticoagulants au long cours ( $p<0,0001$ ). Il n'y avait pas de différence sur la gravité clinique, la localisation de l'anévrisme et les modalités de prise en charge ( $p=0,1$ ). Dans les complications on retrouvait moins de vasospasmes angiographiques ( $p=0,04$ ) et d'hypertension intra-crânienne ( $p=0,001$ ) chez les patients de plus de 65 ans, le recours à une LATA ( $p =0,0003$ ) était plus fréquent. Le décès à l'hôpital survenait chez 9 (17%) patients, on retrouvait le même taux chez les moins de 65 ans ( $p=0,5$ ). La récupération neurologiques (mRS) n'était pas différente à 1 an selon l'âge ( $p=0,11$ ) avec un taux de mauvaise évolution de 37% chez les plus de 65 ans. Il existait une tendance à une hospitalisation plus longue de 11 jours ( $p=0,054$ ) chez les patients âgés. Le détail des données concernant les patients de plus de 65 ans est dans le tableau 5. La distribution du devenir neurologique selon le mRS est détaillée dans la figure 2.

Concernant les patients avec une HSA grave (WFNS 3-4-5), la totalité des malades (n=108) étaient admis en réanimation, la durée moyenne de ventilation mécanique était de 18 ( $\pm$ 16) jours et d'hospitalisation en réanimation de 23 ( $\pm$ 19) jours. Une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) était retrouvée chez 77 (71%) patients avec évolution pour 13 (12%) patients vers un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA). Le décès à l'hôpital est survenu chez 32 patients (29%) et pour 35 (32%) au total dans l'année. La récupération neurologique était mauvaise chez 65 patients (60%) à 3 mois et chez 52 patients (48%) à 6 mois et 1 an. Le retour à l'état antérieur était obtenu pour 6 (6%) patients et 55 (51%) gardaient des troubles cognitifs. Le détail des données concernant les patients avec une HSA grave est dans le tableau 6. La distribution du devenir neurologique selon le mRS est détaillée dans la figure 2.

**Tableau 1. Démographie, présentation clinique et radiologique de la population**

<b>Variable</b>	<b>N (%)</b>
Patients	208 (100%)
Age, <i>médiane [IQR]</i>	55 [45-65]
Hommes/Femmes (% Femmes)	89/122 (58%)
<b>ANTECEDENTS</b>	
HTA	75 (36%)
HSA familiale	12 (6%)
Coronaropathie	7 (3%)
Tabagisme actif	72 (35%)
Diabète	11 (5%)
Dyslipidémie	31 (15%)
IMC > 30	24 (12%)
Alcoolisme chronique	28 (14%)
<b>TRAITEMENTS</b>	
IEC/ ARA 2	38 (18%)
β-bloquants	22 (11%)
Statines	25 (12%)
Inhibiteurs calciques	14 (7%)
Diurétiques	14 (7%)
Antiagrégants/ Anticoagulants	29 (14%)
<b>WFNS</b>	
1	67 (32%)
2	34 (16%)
3	13 (6%)
4	40 (19%)
5	55 (27%)
<b>FISHER</b>	
1	6 (3%)
2	38 (18%)
3	32 (15%)
4	132 (64%)
<b>LOCALISATION ANEVRYSMES</b>	
Communicante antérieure	65 (31%)
Cérébrale moyenne	60 (29%)
Carotide	24 (12%)
Cérébrale postérieure	20 (10%)
Communicante postérieure	20 (10%)
Cérébrale antérieure	9 (4%)
Autres artères	31 (14%)

Légende HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne, IMC : Index de masse corporelle, IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion, ARA 2 : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2, WFNS : World Federation of Neurosurgery, Autres artères : artère choroïdienne, péricalléuse et caloso-marginale, tronc basilaire, PICA ou artères vertébrales.

**Tableau 2. Prise en charge thérapeutique et complications**

<b>Variable</b>	<b>N (%)</b>
<b>PRISE EN CHARGE</b>	
Embolisation	184 (89%)
Pose de DVE	102 (49%)
Clip chirurgical	20 (9%)
Evacuation d'hématome	26 (13%)
Pose de capteur de PIC	16 (8%)
Crâniectomie de décompression à la prise en charge	4 (2%)
Crâniectomie de décompression secondaire	8 (4%)
Traitement endovasculaire du vasospasme	44 (21%)
<b>REANIMATION</b>	
Réanimation ou USC	181 (87%)
Durée de ventilation mécanique (j)	10 ±14
Durée de séjour en réanimation (j)	14 ±17
Durée de séjour hospitalier (j)	36 ±48
<b>COMPLICATIONS</b>	
Déficit ischémique retardé	68 (33%)
Vasospasme radiographique	52 (25%)
HTIC	61 (29%)
Utilisation de barbituriques	40 (19%)
DVP	26 (13%)
Convulsion	35 (17%)
Cardiopathie de stress	20 (10%)
PAVM	85 (41%)
Méningite nosocomiale	11 (5%)
Re-saignement avant sécurisation	3 (1%)
Re-saignement après sécurisation	5 (2%)
Hyponatrémie	71 (34%)
Syndrome de perte de sel d'origine cérébrale	29 (14%)
LATA	22 (11%)

Légende Crâniectomie de décompression secondaire : réalisée à distance de la procédure de sécurisation, USC : Unité de Soins Continus, DVE : Dérivation ventriculaire externe, PIC : Pression intra crânienne, HTIC Hypertension intra crânienne, PAVM : Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale, LATA : Limitation ou arrêt des thérapeutiques actives.

**Tableau 3. Devenir à 3 mois, 6 mois et 1 an de l'ensemble des patients**

Variable	M3	M6	M12
	N (%)	N (%)	N (%)
mRS 0-1-2-3	139 (67%)	151 (72%)	150 (72%)
mRS 4-5-6	69 (33%)	57 (28%) *	58 (28%)
Décès (= mRS 6)	37 (18%)	39 (19%)	41 (20%)
Décès post LATA	15 (68%)	15 (68%)	16 (73%)
Rééducation	80 (39%)	45 (22%)	20 (10%)
Hospitalisation en long séjour	10 (5%)	12 (6%)	13 (6%)
MIF (valeur absolue)	104 ±32	111 ±26	114 ±24
Retour à l'état de santé antérieur	33 (16%)	51 (25%)	59 (29%)
Reprise d'une activité personnelle	71 (34%)	108 (52%)	125 (60%)
Reprise d'une activité professionnelle (<65 ans)	30 (20%)	49 (32%)	60 (39%)
Troubles cognitifs (mnésiques ou phasiques)	111 (53%)	96 (46%)	86 (41%)
Troubles mnésiques	99 (48%)	81 (39%)	70 (34%)
Troubles phasiques	59 (29%)	49 (24%)	41 (20%)
Troubles thymiques	108 (52%)	103 (50%)	94 (45%)
Thymorégulateurs	66 (32%)	64 (31%)	55 (27%)
Troubles du sommeil	51 (25%)	39 (19%)	26 (13%)
HTA « <i>de novo</i> »	58 (28%)	56 (27%)	52 (25%)

Légende mRS : score de Rankin modifié, LATA : Limitation ou arrêt des thérapeutiques actives, Rééducation : Hospitalisation permanente, de semaine ou de jour, La reprise du travail ne concerne que les patients de moins de 65 ans (n=153) Troubles thymiques : modification du caractère, anxiété, irritabilité. Troubles du sommeil : troubles de l'endormissement ou réveil nocturnes, HTA *de novo* : apparition d'une hypertension artérielle non présente avant la rupture d'anévrisme, MIF : Mesure d'indépendance Fonctionnelle exprimée en valeur absolue /124

\* Cinétique de récupération 3-6 mois vs 6-12 mois (p=0,01)



**Tableau 4. Analyse univariée des facteurs de mauvaise évolution neurologique**

Variable	mRS 1-2-3	mRS 4-5-6	P
	N (%)=150	N (%)=58	
Age	53 ±14	60 ±13	0,002
Sexe H/F	64/85	24/34	0,8
Beta-bloquants	12 (8%)	10 (17%)	0,07
Antiagrégants ou anticoagulants	15 (10%)	15 (26%)	0.007
<b>WFNS III-IV-V</b>			0,0001
I-II	93 (62%)	6 (10%)	
III-IV-V	57 (38%)	52 (90%)	
<b>Fisher</b>			0,0001
I-II-III	82 (55%)	9 (16%)	
IV	68 (45%)	49 (84%)	
<b>COMPLICATIONS</b>			
DVE	61 (41%)	41 (71%)	0,0002
Neurochirurgie	22 (15%)	25 (43%)	0,0001
HTIC	26 (17%)	35 (60%)	0,0001
Barbituriques	19 (13%)	21 (36%)	0,0003
Vasospasme radiologique	36 (24%)	17 (29%)	0,5
Déficit ischémique retardé	45 (30%)	23 (40%)	0,2
PAVM	49 (33%)	36 (62%)	0,0002
Hyponatrémie < 135 mmol/L	56 (37%)	14 (24%)	0,07

Légende WFNS : World Federation of Neurosurgery, DVE : Dérivation ventriculaire externe, HTIC : Hypertension intra-crânienne, PAVM : Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique, Neurochirurgie : évacuation d'hématome intra parenchymateux et/ou crâniectomie de décompression

Tableau 5. Caractéristiques et devenir des patients avant et après 65 ans

Variable	< 65 ans	> 65 ans	p
	N(%) = 153	N(%) = 54	
Age, médiane [IQR]	50 [42-58]	73 [67-77]	
GCS, médiane [IQR]	13 [6-15]	13 [6-15]	0,7
Sexe Féminin	80 (52%)	39 (72%)	0,01
HTA	44 (29%)	31 (57%)	0,0003
Tabagisme actif	65 (42%)	6 (11%)	<0,0001
Dyslipidémie	17 (11%)	14 (26%)	0,01
<b>TTT au long cours</b>			<b>0,4</b>
Beta-bloquants	11 (7%)	11 (20%)	
IEC/ARA 2	24 (16%)	14 (26%)	
Statines	12 (8%)	13 (24%)	
AAP/ Anticoagulants	12 (8%)	18 (33%)	<0,0001
<b>Classe WFNS</b>			<b>1<sup>†</sup></b>
I et II	70 (46%)	29 (54%)	
III, IV et V	83 (54%)	25 (46%)	
<b>Classe Fischer</b>			<b>0,5<sup>†</sup></b>
I, II et III	60 (39%)	16 (30%)	
IV	93 (62%)	38 (71%)	
<b>Localisation anévrisme</b>			<b>0,1<sup>†</sup></b>
Artère communicante antérieure	44 (29%)	21 (39%)	
Artères de la circulation postérieure	17 (11%)	10 (19%)	
Artère cérébrale moyenne	51 (33%)	8 (15)	0,009
Autres artères	41 (27%)	15 (28%)	
<b>Prise en charge</b>			
Embolisation	131 (86%)	51 (94%)	0,2 <sup>£</sup>
DVE	78 (51%)	24 (44%)	0,4 <sup>£</sup>
<b>Complications</b>			
Resaignement tardif	5 (3%)	0	
Vasospasme angiographique	45 (29%)	8 (15%)	0,04 <sup>£</sup>
Déficit ischémique retardé	53 (35%)	15 (28%)	0,4 <sup>£</sup>
HTIC	54 (35%)	7 (13%)	0,001 <sup>£</sup>
Barbituriques	35 (22,8)	5 (9%)	0,02 <sup>£</sup>
Mise en place DVP	17 (11%)	9 (17%)	0,2 <sup>£</sup>
Durée de séjour (J)	17 [10-42]	28 [33-42]	0,054*
LATA	9 (6%)	13 (24%)	0,005 <sup>£</sup>
Décès Hospitalier	26 (17%)	9 (17%)	0,5 <sup>£</sup>
<b>mRS 4-5-6</b>			
3 mois	50 (33%)	21 (39%)	0,4
6 mois	28 (25%)	19 (35%)	0,15
1an	38 (25%)	20 (37%)	0,11

**Légende** AAP : anti-agrégants plaquettaires, GCS : Glasgow Coma Scale, Autres artères : artère choroi-dienne, péricalleuse et caloso-marginale, tronc basilaire, PICA ou artères vertébrales, DVE : Dérivation ventriculaire externe, DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale

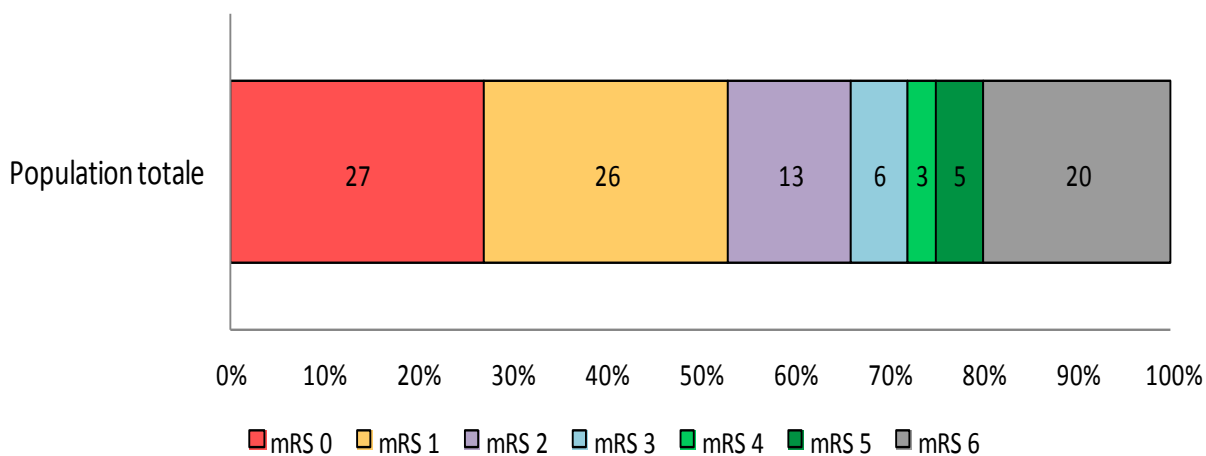
Chi2 <sup>£</sup> Fischer \* Mann-Whitney

**Tableau 6. Caractéristiques et devenir des patients avec HSA graves (WFNS 3-4-5)**

<b>Variable</b>	<b>N (%)</b>
Hospitalisation en Réa	108 (100%)
IGS II	45 ±47
Durée de ventilation (j)	18 ±16
Durée de séjour en Réa (j)	23 ±19
Durée de séjour hospitalier (j)	51 ±62
<b>COMPLICATIONS</b>	
PAVM	77 (71%)
SDRA	13 (12%)
Hyponatrémie	38 (35%)
Cardiopathie de stress	20 (19%)
HTIC	56 (51%)
Barbituriques	37 (34%)
Vasospasme	28 (26%)
Déficit ischémique retardé	43 (39%)
Pose de DVP	19 (17%)
Décès hospitalier	32 (29%)
<b>DEVENIR</b>	
mRS 4-5-6 3 mois	65 (60%)
mRS 4-5-6 6 mois	52 (48%)
mRS 4-5-6 12 mois	52 (48%)
Décès à 1 an (mRS 6)	35 (32%)
Retour état de santé antérieur à 1 an	6 (6%)
Reprise d'activités personnelles à 1 an	11 (10%)
Troubles cognitifs à 1 an	55 (51%)
MIF 3mois	85/124
MIF 6mois	97/124
MIF 12mois	103/124

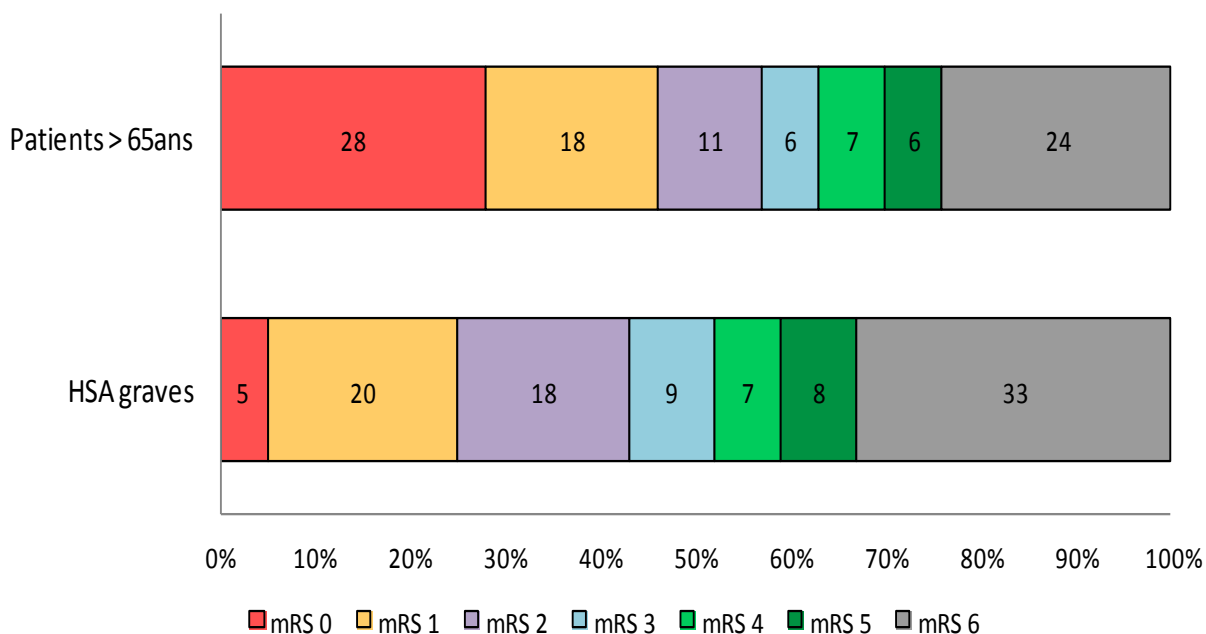
Légende : IGS II : Index de gravité simplifié 2, PAVM : Pneumopathie Acquisée sous ventilation mécanique, SDRA : Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale, mRS : score de Rankin modifié, MIF ; Mesure d'Indépendance Fonctionnelle exprimée en valeur absolue sur 124, Troubles cognitifs : troubles mnésiques ou phasiques

**Figure 1. Distribution à 1 an du score de Rankin dans l'ensemble de la cohorte**



Légende mRS 0-1-2-3 : bonne récupération neurologique, mRS 4-5-6 : mauvaise récupération neurologique, mRS 6 : décès

**Figure 2. Distribution à 1 an du score de Rankin : HSA graves et patients âgés**



Légende : mRS 0-1-2-3 : bonne récupération neurologique, mRS 4-5-6 : mauvaise récupération neurologique, mRS 6 : décès, HSA graves : WFNS 3-4-5. Patients âgés : âge supérieur à 65 ans

## Discussion

Dans notre étude on retrouve 28% de mauvaise évolution neurologique à 1 an, 20% de décès et 8% de dépendance importante (mRS 4-5). La récupération était la plus importante entre le 3<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> mois. La reprise d'une activité professionnelle était possible dans 29% des cas, 27% des patients étaient totalement asymptomatiques et il persistait des troubles cognitifs chez 41% des patients. Les facteurs prédictifs de mauvaise évolution neurologique étaient, en analyse univariée, les scores WFNS et de Fisher, l'âge, la prise d'antiagrégants ou d'anticoagulants, la mise en place d'une DVE, la réalisation d'un geste neurochirurgical, la survenue d'une HTIC, l'utilisation de barbituriques et la survenue d'une PAVM.

Dans l'étude ISAT [35] sur 1594 patients et l'étude STASH [36] sur 782 patients, le taux de mauvaises évolutions neurologiques annoncées étaient respectivement de 26% à 1 an et 28% à 6 mois. Dans l'étude ISAT les patients étaient randomisés pour recevoir un traitement de l'anévrisme par coiling ou par clipping et dans l'étude STASH ils étaient randomisés pour recevoir des statines ou un placebo dans les jours suivant une HSA. La mauvaise évolution neurologique était alors définie par un score de Rankin modifié à 3-4-5-6 contre 4-5-6 dans notre étude. Les patients avec un score de Rankin à 3 représentaient 11% de la population dans ISAT et STASH, constituant en fait 11% en moins de mauvaise évolution en reprenant nos critères. Cette différence importante peut être expliquée par le faible taux de patients souffrant d'une HSA graves retrouvés dans ces études. Les patients avec une HSA graves (WFNS 3-4-5) représentaient seulement 11% et 26 % dans ces deux études contre 52% dans notre cohorte, pouvant alors expliquer la moins bonne évolution de nos malades. Un essai randomisé sur l'intérêt du magnésium dans les HSA chez 1200 patients (MASH 2) retrouvait une mauvaise évolution neurologique proche de la nôtre à 25% (vs 28%) [37]. Le taux d'HSA graves et la définition de la mauvaise évolution par le score de Rankin modifié étaient comparables aux nôtres, cependant les données n'allaient pas au-delà de 3 mois. Un autre essai randomisé sur l'intérêt du magnésium dans l'HSA (IMASH) retrouvait un taux de mauvaise évolution supérieure au nôtre à 33% à 6mois [38]. Les définitions de l'évolution et les caractéristiques des populations étaient comparables à notre cohorte, en revanche la distribution du score de Rankin différait. Dans cette étude la mortalité était de 15% contre 20% dans notre série, mais leur taux de patients fortement dépendants (mRS 4-5) était bien supérieur avec 18% vs 8%. On ne retrouve pas données concernant la réalisation de procédure de LATA et il est possible que plus de patients aient été concernés dans notre série, ce qui expliquerait notre plus grand taux de décès et notre plus faible taux de patients fortement dépendants. Degos et al [39] dans une étude française monocentrique sur le pronostic des patients de plus de 60ans avec une HSA anévrysmale retrouve un taux bien inférieur de mauvaise évolution de 19,3%. La mortalité retrouvée à 18,5% est similaire à la nôtre mais la différence vient du taux de patients fortement dépendants de 0.8% contre 8% dans notre série. Le taux de 8% dans notre travail correspond à celui retrouvé dans les études ISAT, STASH ou MASH 2 (6%, 7% et 11%) et il y a donc un taux étonnamment faible de patients fortement dépendants dans cette étude. L'âge moyen dans l'étude de Degos et al [39] était de 50 ans donc plus jeune que dans notre série (57 ans) et pourrait expliquer la meilleure

évolution des patients. Il est également possible que la différence vienne de la répartition des patients entre le grade 3 et 4 de Rankin, la confusion est facilement possible entre ces deux grades et peut alors être subjective. Les patients avec un grade 3 de Rankin n'entrant pas dans les « mauvaises évolutions », on peut supposer que beaucoup de patients avaient un score à 3 et très peu à 4, l'absence du détail de répartition des patients sur l'échelle de Rankin modifiée dans leur étude ne permet pas de conclure. Nos chiffres sur l'évolution neurologique sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature, bien qu'il existe de grandes différences entre les études. La mortalité selon les régions du globe varie de 8 à 67% et est estimée à 44% en Europe [13], nous retrouvons 20% de mortalité mais notre étude ne mentionne pas le taux de décès en pré-hospitalier et ne reflète peut être pas de façon précise la mortalité imputable à une HSA dans notre population.

La cinétique de récupération neurologique de nos patients montre une réelle amélioration entre le 3<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> mois qui n'est pas retrouvée dans les 6 mois suivant. Dans une série de 64 patients suivis jusqu'à 12 ans ½ après une HSA, l'amélioration du handicap mesuré par le Rankin se poursuivait chez 50% des patients jusqu'à la 5<sup>ème</sup> année [40]. Plus récemment Wilson et al [41] ont trouvé sur 88 patients souffrant d'HSA graves lors d'un suivi de 36 mois, que l'amélioration du score de Rankin ne se poursuivait pas au-delà du 6<sup>ème</sup> mois confortant ainsi nos résultats. Il semblerait que la récupération soit segmentée, avec une amélioration motrice plus importante dans les 6 premiers mois. L'amélioration des fonctions exécutives, psychomotrices et de mémoire verbale ne débiterait qu'à partir du 6<sup>ème</sup> mois, expliquant l'amélioration du Rankin dans les 6 mois, dont la composante motrice est importante [42]. Dans notre série on observe par contre une évolution continue de 3 mois à 1 an dans l'amélioration des troubles cognitifs et thymiques, Samra et al [43] retrouvent la même évolution avec cependant un ralentissement dans les progrès à partir de 9 mois de récupération.

Les déficits cognitifs, présents jusqu'à 46% des cas, sont sous diagnostiqués par les échelles de mesures neurologiques, pourtant les patients avec une « bonne » évolution neurologique ont des séquelles fonctionnelles qui impactent sur leur qualité de vie [44] [45]. Nos résultats trouvant 41% de troubles cognitifs à 1 an incluent des troubles mnésiques ou des troubles du langage. L'importance de ces troubles est difficile à apprécier car nous avons utilisé les réponses subjectives des patients ou de leur famille et non des échelles de mesures spécifiques. Par ailleurs nous ne rapportons pas le taux de patients souffrant d'une atteinte des fonctions exécutives comme l'attention, la planification ou la résolution de problème, ce qui peut sous-estimer le nombre d'altérations cognitives. Les troubles de l'humeur, comprenant la dépression et l'anxiété sont présents dans 45% des patients de notre cohorte. Ils peuvent s'expliquer par le fait d'avoir souffert d'une pathologie létale et par l'angoisse d'une récurrence de rupture anévrysmale [46]. Ces troubles surajoutés aux symptômes neurologiques classiques sont présent dans 5 à 50% des cas, ils ne sont pas corrélés à la sévérité de l'HSA et contrairement aux troubles cognitifs ne régressent pas après la première année [47] [48]. L'impact de la dépression et de l'anxiété sur le devenir des patients est important dans les suites d'une HSA. Habituellement l'individu met entre lui et le processus menaçant des stratégies d'ajustement au stress ou « coping strategy » sous forme d'activités ou de

processus émotionnels [49]. Évalués 3 mois après une HSA, les patients qui ne mettent pas en place ces mécanismes de défense (décrits comme « passive coping style ») montrent une réduction des échelles de qualité de vie à 1 an par rapport aux autres patients [50]. Les troubles du sommeil sont présents chez 13% de nos patients à 1 an. Schuiling et al [51] ont étudié le sommeil de 89 patients 1 an après une HSA et trouvent une prévalence supérieure à la nôtre avec 34% de patients atteints par des troubles sévères du sommeil. Ces troubles se répartissent de façon équivalente entre fatigue excessive avec hypersomnie, difficulté d'endormissement, difficulté au maintien du sommeil ou réveils nocturnes. Dans notre série nous n'avons quantifié que les troubles du sommeil « vrai » et non pas l'hypersomnie. La fatigue excessive était pourtant très souvent citée spontanément lors des entretiens téléphoniques. Il est probable qu'en tenant compte des aspects liés à la fatigue excessive, la prévalence de nos troubles du sommeil serait plus élevée.

Le retour à un état de santé antérieur concernait 29% de nos patients, ce chiffre correspond au 27% de patients asymptomatique (Rankin 0) et aux données qui retrouvent que la qualité de vie est systématiquement réduite après une HSA sauf pour les patients totalement asymptomatiques [45]. Dans notre étude, 39% des patients reprenaient une activité professionnelle à 1 an. Quinn et al [52] trouvent que seulement 70% et 50% des patients avec un score de Rankin à 0 ou 1-2 reprennent le travail après une HSA. Ce taux est supérieur au nôtre et c'est aussi le cas dans la plupart des études qui évaluent le devenir fonctionnel après une HSA [15] [53]. Une explication tient dans la sélection des populations qui sont composées de patients avec une bonne évolution neurologique, ce qui n'est pas le cas dans notre cohorte. A notre connaissance aucune étude française n'évalue la reprise du travail après une HSA et il est possible que dans de nombreux pays la reprise du travail soit plus fréquente. Ceci s'expliquerait par des conditions de couverture sociale moins favorables ou comme dans les pays scandinaves, par des stratégies développées de reprise du travail à temps partiel [54]. La reprise d'une vie professionnelle ne concerne que les patients en âge de travailler et avec un emploi, la reprise d'activités personnelles évalue probablement mieux la qualité de la vie de nos patients. Dans notre étude on retrouve 60% des patients qui reprennent leurs activités antérieures à 1 an. Ces activités nécessitaient dans la plupart des cas la mise en jeu des capacités physiques ou de concentration telles la reprise du sport, le jardinage ou le travail associatif, parmi les activités les plus citées. Powell et al [55] évaluent d'ailleurs le devenir psychosocial des patients après une HSA, non comme la reprise d'un emploi seul mais comme un critère associant reprise d'emploi, d'activités éducatives ou d'activités pour la communauté.

Dans notre recherche des facteurs de risques de mauvaise évolution neurologique, on trouve la mise en place d'une DVE qui était réalisée en cas d'hydrocéphalie aiguë. La présence d'une hydrocéphalie est un facteur identifié aggravant le devenir neurologique [39] [56] et explique ainsi le lien entre la mise en place d'une DVE et la mauvaise évolution sans toutefois présager de l'efficacité de la DVE ou du recours à la DVP. Le recours à un geste neurochirurgical comprenant l'évacuation d'hématome intra-parenchymateux ou la crâniectomie de décompression était un facteur pronostique péjoratif de notre étude. La présence d'un hématome intra-parenchymateux défini la

gravité maximum dans le score pronostique de Fisher sur le volume de sang intra-cérébral et est retrouvé dans d'autres études comme facteur de risque de mauvaise évolution [57]. L'hématome intra-cérébral impacte sur le risque de développer un vasospasme secondaire [18], des lésions parenchymateuses focales en regard de l'hématome ou une hypertension intracrânienne (HTIC). La réalisation d'une crâniectomie de décompression apparaît comme un traitement de dernier recours de l'HTIC réfractaire et n'a pas fait la preuve de son efficacité dans le traitement des HTIC réfractaires dans les HSA. Par la gravité des patients qui nécessitent la réalisation de ce geste et le contexte d'HTIC, la réalisation d'une crâniectomie de décompression est à risque de mauvais pronostic neurologique. Otani et al [58] retrouvent une évolution neurologique favorable chez seulement 37% des patients ayant eu une crâniectomie pour une HSA anévrysmale.

Nous retrouvons l'HTIC et l'utilisation de barbituriques comme facteurs de risques de mauvaise évolution neurologique. La présence d'une HTIC est déjà décrite comme aggravant le pronostic neurologique [59] en revanche l'utilisation d'un coma barbiturique ne l'est pas spécifiquement à notre connaissance. Les barbituriques ne sont pas utilisés comme traitement de première intention de l'HTIC et leur utilisation est alors corrélée avec une HTIC réfractaire, l'HTIC serait donc un facteur confondant de la mauvaise évolution induite par les barbituriques. Cependant ces traitements comportent de nombreux effets indésirables et l'hypotension qu'ils induisent peut avoir des effets néfastes sur la perfusion cérébrale malgré la baisse de l'HTIC [28]. Une méta-analyse conduite en 2012 conclut qu'il n'y a pas d'évidence que les barbituriques améliorent le devenir des patients atteints de traumatisme crânien [60] et il est alors possible que l'utilisation de barbituriques soit un facteur indépendant de mauvais pronostic.

Nos résultats mettent en évidence que la survenue d'une PAVM est un facteur de mauvaise évolution neurologique. A notre connaissance une seule étude retrouve ce résultat [61]. Le développement d'une PAVM induit une augmentation de la durée de ventilation et de la durée de réanimation pouvant expliquer l'aggravation du pronostic [62]. L'hyperthermie est connue comme facteur aggravant les lésions cérébrales et le sepsis sévère induit des lésions cognitives à long terme, ces facteurs peuvent aussi expliquer la mauvaise évolution neurologique retrouvée après une PAVM [63]. L'utilisation de barbituriques, est un facteur de risques de PAVM [64] et peut apparaître dans nos résultats comme un facteur confondant de la mauvaise évolution neurologique retrouvée dans le groupe de patients ayant fait une PAVM.

Dans nos résultats, la prise de médicaments antiagrégant ou anticoagulant est un facteur de risque de mauvaise évolution. La prise d'anticoagulant est retrouvée comme aggravant le pronostic neurologique en cas de rupture d'anévrysme cérébral [65], en revanche chez les patients prenant de l'aspirine avant la rupture d'anévrysme il n'est pas connu de différence d'évolution neurologique à 1 an [66]. Cette donnée est importante car une étude a montré un effet protecteur du risque de rupture chez les patients ayant un anévrysme cérébral connu traité régulièrement par de l'aspirine [67]. Dans notre étude, il n'y avait pas de séparation faite entre les antiagrégants et les anticoagulants dans une logique de quantification des traitements à risque d'aggravation de l'hémorragie, cependant Toussaint et al [68] ne trouvent pas de différence sur le volume



de saignement initial ou sur le taux de re-saignement chez les patients traités par des antiagrégants. Les anticoagulants aggravent peut être seul le pronostic. Une autre hypothèse pouvant expliquer le mauvais pronostic de ces patients est l'augmentation de l'âge qui est associée à la prise d'antiagrégants ou d'anticoagulants et serait alors un facteur interagissant. En effet l'augmentation de l'âge apparait dans nos résultats comme un facteur significatif de mauvaise évolution, cette donnée est déjà largement connue [57] [69]. Pourtant notre comparaison des patients de plus ou moins 65 ans ne montre pas de différence sur le devenir à 1 an. Il est possible que le seuil de 65 ans ne soit pas celui qui impacte sur le pronostic, ainsi Degos et al [39] ne retrouvent pas l'âge de plus de 60 ans comme facteur indépendant de mauvais pronostic. Le seuil semblerait plutôt se situer entre 70 et 75 ans [70] [71] mais une étude portant uniquement sur des patients avec une HSA grave retrouve l'âge de plus de 65 ans comme facteur de risque de mauvaise évolution neurologique en analyse multivariée [72]. Plus récemment une étude confirme l'âge de 75 ans comme une limite significative quelle que soit la gravité initiale et, pour les patients souffrant d'une HSA non grave, les taux d'évolutions favorables y sont de 83% avant 75 ans et de seulement 42% après 75 ans [73]. Il est alors possible que l'évolution des patients ne soit pas conditionnée par la même limite d'âge selon la gravité de l'HSA.

Chez les patients âgés, nos résultats mettent en évidence 37% de mauvaise évolution à 1 an, en accord avec les résultats de Proust et l'équipe du CHU de Rouen (40%) [70]. Schöller et al [74] en 2013 dans un travail sur le devenir des patients âgés retrouvaient des taux de mauvaise évolution importants avec 51% pour les patients entre 60 et 70 ans et 73% après 70 ans. Dans cette étude 15% des patients ne bénéficiaient pas de la sécurisation de l'anévrysme en raison d'un état jugé instable, ce qui peut avoir impacté négativement sur les résultats. On retrouve moins de vasospasmes angiographiques chez nos patients de 65 ans et plus. De nombreuses études rapportent une diminution de l'incidence du vasospasme cérébral chez les patients âgés, bien que les définitions puissent varier [75] [76]. Ceci s'expliquerait par une modification de la musculature artérielle avec l'âge et une diminution d'élasticité et de réactivité artérielle [77]. Une autre hypothèse serait le sous-diagnostic du vasospasme chez les patients âgés. Torbey et al [76] trouvent des vitesses cérébrales diminuées chez les personnes âgées ainsi que la survenue de vasospasmes symptomatiques pour des seuils inférieurs à ceux couramment utilisés en Doppler transcrânien. Il est alors possible que l'absence d'utilisation de seuils adaptés à l'âge dans notre service de réanimation conduise à méconnaître des vasospasmes. L'hypertension intra-crânienne était également moins retrouvée chez les plus de 65 ans. Cette donnée présente dans la littérature pourrait s'expliquer par la meilleure tolérance à l'augmentation du volume intracérébral en rapport avec l'atrophie du cortex liée à l'âge [75]. On observait une tendance à l'augmentation de la durée de séjour hospitalier chez les patients âgés (28 vs 17j,  $p=0,054$ ). L'âge est identifié comme un facteur de risque de durée de séjour prolongée en réanimation [78] et il est probable que l'âge augmente aussi la durée de séjour chez les patients souffrant d'une HSA. La taille de notre cohorte ne permet pas sa mise en évidence et une étude de plus grande envergure serait nécessaire pour évaluer ce paramètre. Dans nos résultats, les procédures de LATA étaient plus souvent réalisées chez les patients de plus de 65 ans pourtant le pronostic à 1 an et le nombre de décès

hospitalier n'était significativement pas augmenté. Parmi les patients ayant eu une procédure de LATA, 6 (27%) étaient vivants à 1 an, ceci illustre que les procédures de LATA n'étaient pas synonymes d'arrêts de soins systématiques mais de limitations des conduites à tenir anticipées par l'équipe médicale en cas de complications éventuelles. Les comorbidités antérieures du patient reentraient en compte dans la prise des décisions de LATA et les patients âgés avaient plus de comorbidités. On peut donc penser que les procédures de LATA, plus fréquentes chez les patients âgés, étaient réalisées plus tôt et pour une gravité moindre que chez les patients jeunes. Le décès ne survenait donc pas plus fréquemment.

Notre étude comporte plusieurs limites. Nous avons choisi de faire une évaluation téléphonique du score de Rankin car les malades hospitalisés en soins continus ou en réanimation ne sont pas revus de manière systématique par les médecins du service après l'hospitalisation. L'utilisation d'une version simplifiée du Rankin a permis une aide à la cotation du score, cette version correspond bien à l'évaluation faite en face à face chez les patients souffrant d'AVC ou d'HSA [31] [79]. L'évaluation du devenir réalisée par le score de Rankin apparaît pour certains comme trop sommaire. L'ajout de questions « subjectives » pour évaluer la qualité de vie ne permettait que des réponses binaires et l'addition de ces réponses ne s'intégrait pas dans une échelle existante qui aurait permis l'obtention d'un score. Une évaluation systématique par une équipe de rééducation augmenterait la précision des informations. Notre suivi n'allait pas au-delà de la première année, le suivi réalisé plus longuement permettrait également de mieux évaluer les troubles cognitifs et fonctionnels qui réduisent la qualité de vie. Le caractère monocentrique limite la taille de notre population et il est possible que la recherche des facteurs de risques manque de puissance. L'analyse univariée des facteurs de risques de mauvaise évolution expose au risque d'interactions entre les facteurs retrouvés, avec le risque que certains ne soient pas pertinents. Une analyse multivariée est indispensable pour confirmer ces résultats.

## Conclusion

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme sont associées à une mortalité importante et à des séquelles fréquentes chez les survivants. L'évaluation du devenir neurologique et fonctionnel des patients permet de comparer les résultats obtenus dans le temps et constitue une mesure fiable des progrès réalisés dans la prise en charge des HSA. Notre étude prospective monocentrique sur 208 patients traités au CHU de Nantes décrivait le devenir neurologique pendant la première année qui suit une HSA anévrysmale. Nos résultats montraient une mauvaise évolution neurologique, comprenant un décès ou un état de dépendance important, chez 28% des patients à 1 an. On retrouvait 27% de patients asymptomatiques, 29% avaient repris une activité professionnelle et les troubles cognitifs altérant la qualité de vie persistaient chez 41% des patients. La cinétique de récupération mettait en évidence une plus grande récupération entre le 3<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> mois qu'entre le 6<sup>ème</sup> et le 12<sup>ème</sup> mois. Nos facteurs pronostiques de mauvaise évolution neurologique en analyse univariée étaient les scores WFNS et de Fisher, l'âge, la prise d'antiagrégants ou d'anticoagulants, la mise en place d'une DVE, la réalisation d'un geste neurochirurgical, la survenue d'une HTIC, l'utilisation de barbituriques et la survenue d'une PAVM. On ne mettait pas en évidence une moins bonne évolution dans le sous-groupe de patients de plus de 65 ans avec 37% d'évolution défavorable. En cas d'HSA grave, l'évolution défavorable concernait 48% des patients. Notre cohorte constitue une base de données conséquente qui pourra servir à la réalisation d'autres projets de recherches. Une plus grande cohorte, issue de données multicentriques ainsi qu'une analyse multivariée des facteurs de risques sont indispensables pour affiner nos résultats en s'affranchissant de biais importants.

## Bibliographie

- <sup>1</sup> *Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ.* Subarachnoid haemorrhage. *The Lancet* 2007; 369: 306–318
- <sup>2</sup> *Gijn J van, Rinkel GJE.* Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001; 124: 249–278
- <sup>3</sup> *Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V.* Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8: 355–369
- <sup>4</sup> *Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R.* A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study. *Stroke* 2000; 31: 1054–1061
- <sup>5</sup> *Rooij NK de, Linn FHH, Plas JA van der, Algra A, Rinkel GJE.* Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1365–1372
- <sup>6</sup> *Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J.* Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke J Cereb Circ* 1996; 27: 625–629
- <sup>7</sup> *Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G, European Stroke Organization.* European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis Basel Switz* 2013; 35: 93–112
- <sup>8</sup> *Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, Gijn J van, Anderson CS.* Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies. *Stroke* 2005; 36: 2773–2780
- <sup>9</sup> *Broderick JP, Brown RD, Sauerbeck L, Hornung R, Huston J, Woo D, Anderson C, Rouleau G, Kleindorfer D, Flaherty ML, Meissner I, Foroud T, Moomaw ECJ, Connolly ES, FIA Study Investigators.* Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke J Cereb Circ* 2009; 40: 1952–1957
- <sup>10</sup> *Kanne JP, Talner LB.* Autosomal dominant polycystic kidney disease presenting as subarachnoid hemorrhage. *Emerg Radiol* 2004; 11: 110–112
- <sup>11</sup> *Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P, International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group.* International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366: 809–817
- <sup>12</sup> *Hamada J, Morioka M, Yano S, Kai Y, Ushio Y.* Incidence and early prognosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Kumamoto Prefecture, Japan. *Neurosurgery* 2004; 54: 31–37

- 13 *Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ.* Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol* 2009; 8: 635–642
- 14 *Springer MV, Schmidt JM, Wartenberg KE, Frontera JA, Badjatia N, Mayer SA.* Predictors of global cognitive impairment 1 year after subarachnoid hemorrhage: *Neurosurgery* 2009; 65: 1043–1051
- 15 *Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA.* Cognitive and Functional Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2010; 41: e519–e536
- 16 *Wee N van der, Rinkel GJ, Hasan D, Gijn J van.* Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357–359
- 17 *Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, De Villiers JC.* A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1457
- 18 *Fisher CM, Kistler JP, Davis JM.* Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1–9
- 19 *Ransom ER, Mocco J, Komotar RJ, Sahni D, Chang J, Hahn DK, Kim GH, Schmidt JM, Sciacca RR, Mayer SA, Connolly ES.* External ventricular drainage response in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis. *Neurocrit Care* 2007; 6: 174–180
- 20 *Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, Hoh BL, Kirkness CJ, Naidech AM, Ogilvy CS, Patel AB, Thompson BG, Vespa P.* Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43: 1711–1737
- 21 *Cinotti R, Ichai C, Orban JC, Kalfon P, Feuillet F, Roquilly A, Riou B, Blanloeil Y, Asehnoune K and Rozec B.* Effects of tight computerized glucose control on neurological outcome in severely brain injured patients: A multicenter sub-group analysis of the randomized-controlled open-label CGAO-REA study. In press;
- 22 *Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW.* Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: S55–S58
- 23 *Macdonald RL.* Delayed neurological deterioration after subarachnoid haemorrhage. *Nat Rev Neurol* 2013; 10: 44–58
- 24 *Arakawa Y, Kikuta K, Hojo M, Goto Y, Yamagata S, Nozaki K, Hashimoto N.* Milrinone reduces cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage of WFNS grade IV or V. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2004; 44: 393–400

- <sup>25</sup> Dankbaar JW, Slooter AJ, Rinkel GJ, Schaaf IC. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Crit Care* 2010; 14: R23
- <sup>26</sup> Vergouwen MDI, Vermeulen M, Gijn J van, Rinkel GJE, Wijdicks EF, Muizelaar JP, Mendelow AD, Juvela S, Yonas H, Terbrugge KG, Macdonald RL, Diringner MN, Broderick JP, Dreier JP, Roos YBWEM. 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* 2010; 41: 2391–2395
- <sup>27</sup> Seule MA, Muroi C, Mink S, Yonekawa Y, Keller E. Therapeutic hypothermia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, refractory intracranial hypertension, or cerebral vasospasm. *Neurosurg* 2009; 64: 86–93
- <sup>28</sup> Wong G, Mak, Lu Yeow Yuen G. Review and recommendations on management of refractory raised intracranial pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Vasc Health Risk Manag* 2013; 353
- <sup>29</sup> Limitation et arrêt des traitements en réanimation adulte Actualisation des Recommandations de la Société de Réanimation de Langue Française 2007.pdf
- <sup>30</sup> Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. I. General considerations. *Scott Med J* 1957; 2: 127–136
- <sup>31</sup> Bruno A, Akinwuntan AE, Lin C, Close B, Davis K, Baute V, Aryal T, Brooks D, Hess DC, Switzer JA, Nichols FT. Simplified Modified Rankin Scale Questionnaire: Reproducibility Over the Telephone and Validation With Quality of Life. *Stroke* 2011; 42: 2276–2279
- <sup>32</sup> Bruno A, Shah N, Lin C, Close B, Hess DC, Davis K, Baute V, Switzer JA, Waller JL, Nichols FT. Improving Modified Rankin Scale Assessment With a Simplified Questionnaire. *Stroke* 2010; 41: 1048–1050
- <sup>33</sup> Stineman MG, Shea JA, Jette A, Tassoni CJ, Ottenbacher KJ, Fiedler R, Granger CV. The Functional Independence Measure: tests of scaling assumptions, structure, and reliability across 20 diverse impairment categories. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 1101–1108
- <sup>34</sup> Vieillissement et qualité de vie. Organisation mondiale de la santé. 2007.
- <sup>35</sup> Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R, International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360: 1267–1274
- <sup>36</sup> Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith C, Hutchinson PJ, Murray GD. Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): a multicentre randomised phase 3 trial. *Lancet Neurol* 2014; 13: 666–675

- <sup>37</sup> Mees SMD, Algra A, Vandertop WP, van Kooten F, Kuijsten HA, Boiten J, van Oostenbrugge RJ, Salman RA-S, Lavados PM, Rinkel GJ, van den Bergh WM. Magnesium for aneurysmal subarachnoid haemorrhage (MASH-2): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2012; 380: 44–49
- <sup>38</sup> Wong GKC, Poon WS, Chan MTV, Boet R, Gin T, Ng SCP, Zee BCY, for the IMASH Investigators. Intravenous Magnesium Sulphate for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (IMASH): A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled, Multicenter Phase III Trial. *Stroke* 2010; 41: 921–926
- <sup>39</sup> Degos V, Gourraud P-A, Tursis VT, Whelan R, Colonne C, Korinek AM, Clarençon F, Boch A-L, Nouet A, Young WL, Apfel CC, Puybasset L. Elderly Age as a Prognostic Marker of 1-year Poor Outcome for Subarachnoid Hemorrhage Patients through Its Interaction with Admission Hydrocephalus. *Anesthesiology* 2012; 117: 1289–1299
- <sup>40</sup> Greebe P, Rinkel GJE, Hop JW, Visser-Meily JMA, Algra A. Functional outcome and quality of life 5 and 12.5 years after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol* 2010; 257: 2059–2064
- <sup>41</sup> Wilson DA, Nakaji P, Albuquerque FC, McDougall CG, Zabramski JM, Spetzler RF. Time course of recovery following poor-grade SAH: the incidence of delayed improvement and implications for SAH outcome study design. *J Neurosurg* 2013; 119: 606–612
- <sup>42</sup> Haug T, Sorteberg A, Sorteberg W, Lindegaard K-F, Lundar T, Finset A. Cognitive outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: time course of recovery and relationship to clinical, radiological, and management parameters. *Neurosurgery* 2007; 60: 649-657
- <sup>43</sup> Samra SK, Giordani B, Caveney AF, Clarke WR, Scott PA, Anderson S, Thompson BG, Todd MM, for the CFAAST Investigators. Recovery of Cognitive Function After Surgery for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 1864–1872
- <sup>44</sup> Suarez JJ, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354: 387–396
- <sup>45</sup> Hop JW, Rinkel GJE, Algra A, Gijn J van. Quality of Life in Patients and Partners After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 798–804
- <sup>46</sup> Vilkki JS, Juvela S, Siironen J, Ilvonen T, Varis J, Porras M. Relationship of local infarctions to cognitive and psychosocial impairments after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2004; 55: 790–802
- <sup>47</sup> Morris PG, Wilson JTL, Dunn L. Anxiety and depression after spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2004; 54: 47–52
- <sup>48</sup> Powell J. Psychosocial outcomes at 18 months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1119–1124
- <sup>49</sup> Paulhan I. Le concept de coping. *Année Psychol* 1992; 92: 545–557

- <sup>50</sup> *Passier PECA, Visser-Meily JMA, van Zandvoort MJE, Rinkel GJE, Lindeman E, Post MWM.* Predictors of long-term health-related quality of life in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *NeuroRehabilitation* 2012; 30: 137–145
- <sup>51</sup> *Schulling WJ, Rinkel GJE, Walchenbach R, de Weerd AW.* Disorders of Sleep and Wake in Patients After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2005; 36: 578–582
- <sup>52</sup> *Quinn AC, Bhargava D, Al-Tamimi YZ, Clark MJ, Ross SA, Tennant A.* Self-perceived health status following aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a cohort study. *BMJ Open* 2014; 4
- <sup>53</sup> *Visser-Meily JMA, Rhebergen ML, Rinkel GJE, van Zandvoort MJ, Post MWM.* Long-Term Health-Related Quality of Life After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Relationship With Psychological Symptoms and Personality Characteristics. *Stroke* 2009; 40: 1526–1529
- <sup>54</sup> *Kausto J, Miranda H, Martimo K-P, Viikari-Juntura E.* Partial sick leave--review of its use, effects and feasibility in the Nordic countries. *Scand J Work Environ Health* 2008; 34: 239–249
- <sup>55</sup> *Powell J, Kitchen N, Heslin J, Greenwood R.* Psychosocial outcomes at three and nine months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage: predictors and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 772–781
- <sup>56</sup> *Van den Berg R, Foumani M, Schröder RD, Peerdeman SM, Horn J, Bipat S, Vandertop WP.* Predictors of outcome in World Federation of Neurologic Surgeons grade V aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care Med* 2011; 39: 2722–2727
- <sup>57</sup> *Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL.* Prognostic Factors for Outcome in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 2315–2321
- <sup>58</sup> *Otani N, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yoshino Y, Yatsushige H, Miyawaki H, Sumiyoshi K, Chikashi A, Takeuchi S, Suzuki G.* Surgical outcome following decompressive craniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients with associated massive intracerebral or Sylvian hematomas. *Cerebrovasc Dis Basel Switz* 2008; 26: 612–617
- <sup>59</sup> *Soehle M, Chatfield DA, Czosnyka M, Kirkpatrick PJ.* Predictive value of initial clinical status, intracranial pressure and transcranial Doppler pulsatility after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149: 575–583
- <sup>60</sup> *Roberts I, Sydenham E.* Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD000033
- <sup>61</sup> *Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, Parra A, Connolly ES, Mayer SA.* Impact of nosocomial infectious complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2008; 62: 80–87



- <sup>62</sup> *Cinotti R, Dordonnat-Moynard A, Feuillet F, Roquilly A, Rondeau N, Lepelletier D, Caillon J, Asseray N, Blanloeil Y, Rozec B, Asehnoune K.* Risk factors and pathogens involved in early ventilator-acquired pneumonia in patients with severe subarachnoid hemorrhage. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2014; 33: 823–830
- <sup>63</sup> *Iwashyna TJ, Ely EW, Smith DM, Langa KM.* Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis. *Jama* 2010; 304: 1787–1794
- <sup>64</sup> *Nadal P, Nicolás JM, Font C, Vilella A, Nogué S.* Pneumonia in ventilated head trauma patients: the role of thiopental therapy. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med* 1995; 2: 14–16
- <sup>65</sup> *Rinkel GJE, Prins NEM, Algra A.* Outcome of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Patients on Anticoagulant Treatment. *Stroke* 1997; 28: 6–9
- <sup>66</sup> *Gross BA, Rosalind Lai PM, Frerichs KU, Du R.* Aspirin and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg* 2013
- <sup>67</sup> *Hasan DM, Mahaney KB, Brown RD, Meissner I, Piepgras DG, Huston J, Capuano AW, Torner JC, International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators.* Aspirin as a promising agent for decreasing incidence of cerebral aneurysm rupture. *Stroke J Cereb Circ* 2011; 42: 3156–3162
- <sup>68</sup> *Toussaint LG, Friedman JA, Wijdicks EFM, Piepgras DG, Pichelmann MA, Mclver JI, McClelland RL, Nichols DA, Meyer FB, Atkinson JLD.* Influence of aspirin on outcome following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004; 101: 921–925
- <sup>69</sup> *Lanzino G, Kassell NF, Germanson TP, Kongable GL, Truskowski LL, Torner JC, Jane JA.* Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? *J Neurosurg* 1996; 85: 410–418
- <sup>70</sup> *Proust F, Gérardin E, Derrey S, Lesvèque S, Ramos S, Langlois O, Tollard E, Bénichou J, Chassagne P, Clavier E, Fréger P.* Interdisciplinary treatment of ruptured cerebral aneurysms in elderly patients: Clinical article. *J Neurosurg* 2010; 112: 1200–1207
- <sup>71</sup> *Chung RY, Carter BS, Norbash A, Budzik R, Putnam C, Ogilvy CS.* Management outcomes for ruptured and unruptured aneurysms in the elderly. *Neurosurgery* 2000; 47: 827–832
- <sup>72</sup> *Mocco J, Ransom ER, Komotar RJ, Schmidt JM, Sciacca RR, Mayer SA, Connolly ES.* Preoperative prediction of long-term outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2006; 59: 529–538
- <sup>73</sup> *Park J, Woo H, Kang D-H, Kim Y.* Critical age affecting 1-year functional outcome in elderly patients aged  $\geq 70$  years with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156: 1655–1661
- <sup>74</sup> *Schöller K, Massmann M, Markl G, Kunz M, Fesl G, Brückmann H, Pfefferkorn T, Tonn J-C, Schichor C.* Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in elderly patients: long-term outcome and prognostic factors in an interdisciplinary treatment approach. *J Neurol* 2013; 260: 1052–1060

- <sup>75</sup> *Ryttlefors M, Howells T, Ronne-Engström E, Nilsson P, Enblad P.* Neurointensive care is justified in elderly patients with severe subarachnoid hemorrhage—an outcome and secondary insults study. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; 152: 241–249
- <sup>76</sup> *Torbey MT, Hauser T-K, Bhardwaj A, Williams MA, Ulatowski JA, Mirski MA, Razumovsky AY.* Effect of Age on Cerebral Blood Flow Velocity and Incidence of Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2001; 32: 2005–2011
- <sup>77</sup> *Claus JJ, Breteler MM, Hasan D, Krenning EP, Bots ML, Grobbee DE, Van Swieten JC, Van Harskamp F, Hofman A.* Regional cerebral blood flow and cerebrovascular risk factors in the elderly population. *Neurobiol Aging* 1998; 19: 57–64
- <sup>78</sup> *Martin CM, Hill AD, Burns K, Chen LM.* Characteristics and outcomes for critically ill patients with prolonged intensive care unit stays. *Crit Care Med* 2005; 33: 1922–1927
- <sup>79</sup> *Janssen PM, Visser NA, Dorhout Mees SM, Klijn CJM, Algra A, Rinkel GJE.* Comparison of Telephone and Face-to-Face Assessment of the Modified Rankin Scale. *Cerebrovasc Dis* 2010; 29: 137–139

## Annexe 1. Classification WFNS et de Fisher

### Classification de la World Federation of Neurosurgery

<b>WFNS</b>	<b>Glasgow Coma Scale</b>	<b>Déficit moteur</b>
<b>1</b>	15	Absent
<b>2</b>	13-14	Absent
<b>3</b>	13-14	Présent
<b>4</b>	7-12	Présent ou absent
<b>5</b>	3-6	Présent ou absent

### Classification de Fisher

<b>Fisher</b>	
<b>1</b>	Absence d'hyperdensité
<b>2</b>	Hémorragie diffuse (épaisseur < 1mm)
<b>3</b>	Caillots localisés (épaisseur > 1mm)
<b>4</b>	Hémorragie cérébrale ou intraventriculaire

## Annexe 2. Feuille de recueil

### Devenir et facteurs pronostiques des patients hospitalisés pour une Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) par rupture d'anévrisme à l'Hôpital Laennec

M3 : \_\_\_ / \_\_\_ :                       M6 : \_\_\_ / \_\_\_ :                       M12 : \_\_\_ / \_\_\_ :

Nom: / \_\_\_\_\_ /                      Prénom: / \_\_\_\_\_ /

IPP : / \_\_\_\_\_ /

N°Tel / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

Famille : N°Tel / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /                      / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

Date d'entrée / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

Médecin Traitant : Dr / \_\_\_\_\_ /                      Tél : / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

Localité : \_\_\_\_\_

#### 1- Données démographiques

Age: / \_\_\_ / ans

Sexe : M                       F

##### **Pathologie chronique :**

- Antécédent HSA :                      personnel                       familiale
- Coronaropathie                       -AVC / AIT
- HTA essentielle                       - Artériopathie oblitérante des MI
- Tabagisme                       - Diabète insulino ou non insulino-dépendant
- Obésité (IMC > 30)                       - Arythmie +/- pace maker
- Insuffisance cardiaque                       - Insuffisance rénale chronique dialysée
- Insuffisance respiratoire chronique                       - BPCO / asthme
- Maladie thrombo-embolique                       - Alcoolisme
- Immunodépression connue (SIDA, Cancer évolutif, chimio-radiothérapie en cours)
- Autres : \_\_\_\_\_

## 2- Données médicamenteuses avant HSA

- |                                |                          |                         |                          |               |                          |
|--------------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|---------------|--------------------------|
| - Anti agrégants plaquettaires | <input type="checkbox"/> | - IEC / ARA II          | <input type="checkbox"/> | -AVK / NACO   | <input type="checkbox"/> |
| - HBPM                         | <input type="checkbox"/> | - $\beta$ -bloquants    | <input type="checkbox"/> | - Diurétiques | <input type="checkbox"/> |
| - Statines                     | <input type="checkbox"/> | - Inhibiteurs calciques | <input type="checkbox"/> |               |                          |

## 3- Prise en charge initiale de l'HSA

### -Au cours de la prise en charge en artériographie, au bloc ou en réanimation

- |                      |                      |
|----------------------|----------------------|
| - Score WFNS :       | - Score de Glasgow : |
| - Score de Fischer : | - Fischer modifié :  |

### - Prise en charge de l'HSA

- |                              |                          |                                     |                          |
|------------------------------|--------------------------|-------------------------------------|--------------------------|
| Radiologie interventionnelle | <input type="checkbox"/> | Clippage chirurgical de l'anévrisme | <input type="checkbox"/> |
| Pose de DVE                  | <input type="checkbox"/> | Pose de PIC (camino)                | <input type="checkbox"/> |
| Evacuation d'hématome        | <input type="checkbox"/> | Crâniectomie de décompression       | <input type="checkbox"/> |

### - Localisation de l'anévrisme

- |                          |                          |                         |                          |                   |                          |                       |                          |
|--------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|
| Cérébrale antérieure     | <input type="checkbox"/> | Communicante antérieure | <input type="checkbox"/> | Cérébrale moyenne | <input type="checkbox"/> |                       |                          |
| Communicante postérieure | <input type="checkbox"/> | Tronc basilaire         | <input type="checkbox"/> | Péricalleuse      | <input type="checkbox"/> |                       |                          |
| Carotide                 | <input type="checkbox"/> | Vertébrale              | <input type="checkbox"/> | PICA              | <input type="checkbox"/> | Cérébrale postérieure | <input type="checkbox"/> |

### - Traitement médical

- |                                       |                          |      |                          |
|---------------------------------------|--------------------------|------|--------------------------|
| Transfusion de Concentré Plaquettaire | <input type="checkbox"/> | PFC  | <input type="checkbox"/> |
| Prescription de vitamine K            | <input type="checkbox"/> | PPSB | <input type="checkbox"/> |

#### 4- Prise en charge hospitalière de l'HSA

IGS II en réanimation : /\_\_\_\_/

- Durée de séjour en réanimation : /\_\_\_/ jours

- Durée DVE : /\_\_\_/ jours

-Durée de VM : /\_\_\_/ jours

- Durée d'amines : /\_\_\_/ jours

##### **Complications générale :**

- |                          |                          |                                 |                          |
|--------------------------|--------------------------|---------------------------------|--------------------------|
| - PAVM                   | <input type="checkbox"/> | - Infection urinaire            | <input type="checkbox"/> |
| - Choc septique          | <input type="checkbox"/> | - SDRA /ALI                     | <input type="checkbox"/> |
| - EER                    | <input type="checkbox"/> | - Neuromyopathie de réanimation | <input type="checkbox"/> |
| - Trachéotomie           | <input type="checkbox"/> |                                 |                          |
| - Cardiopathie de stress | <input type="checkbox"/> | - OAP neurogénique              | <input type="checkbox"/> |

##### **Complications neurologiques:**

- |  |                          |                                     |                          |
|--|--------------------------|-------------------------------------|--------------------------|
| - Re-saignement                        | <input type="checkbox"/> | - HTIC                              | <input type="checkbox"/> |
| - Penthotal                            | <input type="checkbox"/> | - Evacuation d'hématome             | <input type="checkbox"/> |
| - Crâniectomie de décompression        | <input type="checkbox"/> | - Complication endovasculaire       | <input type="checkbox"/> |
| - Vasospasme                           | <input type="checkbox"/> | - Déficit ischémique retardé        | <input type="checkbox"/> |
| - Convulsions                          | <input type="checkbox"/> | - Traitement préventif de récidence | <input type="checkbox"/> |
| -Hydrocéphalie avec pose de DVE        | <input type="checkbox"/> | - Pose de DVP                       | <input type="checkbox"/> |
| - Méningite / ventriculite nosocomiale | <input type="checkbox"/> |                                     |                          |
| - Hyponatrémie < 135 mmol/l            | <input type="checkbox"/> | - CSWH                              | <input type="checkbox"/> |

Si LATA cause

Anévrysme non traitable  Etat clinique du patient

Séquelles jugées trop lourdes  Antécédents jugés trop lourds

Autre

##### **Si décès**

Cause : - Origine neurologique - Autre : Préciser \_\_\_\_\_

## 5- Devenir du malade

Durée de séjour à l'HGRL / \_\_\_\_\_ / jours

Durée totale d'hospitalisation: / \_\_\_\_\_ / jours

### Evolution neurologique

- Retour à domicile  - Passage en rééducation au décours

- Hospitalisation en long séjour

GOS : à la sortie : M 3 : M 6 : M 12 :

MRS : à la sortie : M 3 : M 6 : M 12 :

MIF : à la sortie : M 3 : M 6 : M 12 :

- Estimation, d'une récupération d'un état de santé identique à celle antérieure à l'HSA

M 3  M 6  M 12

- Récupération d'une activité professionnelle antérieure à l'HSA

M 3  M 6  M 12

Retraité  Sans emploi  Temps plein

Poste aménagé  Adaptation du temps de travail

- Récupération d'une activité personnelle antérieure à l'HSA (hobbies, jardinage, sport...)

M 3  M 6  M 12

- Troubles de l'humeur apparus au décours de l'HSA nécessitant la prise de psychotrope

M 3  M 6  M 12

- Troubles de l'humeur subjectifs (irritabilité, colère, indifférence...)

M 3  M 6  M 12

- Prise de thymorégulateurs

M 3  M 6  M 12

- Troubles mnésiques

M 3  M 6  M 12

- Dysphasie / aphasie

M 3  M 6  M 12

- HTA de novo

M 3  M 6  M 12

- Epilepsie séquellaire

M 3  M 6  M 12

## Annexe 3. Echelle de Rankin modifiée (mRS)

### Echelle de Rankin

Rankin	
0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité significative en dehors des symptômes ; activités et autonomie conservés
2	Légère incapacité ; incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, mais capable de mener ses propres affaires sans assistance
3	Incapacité modérée ; requiert certaines aides, mais capable de marcher sans assistance
4	Incapacité modérément sévère ; incapable de marcher sans assistance et incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance
5	Incapacité sévère ; confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing
6	Décès



## Annexe 4. Echelle de Mesure d'Indépendance Fonctionnelle Echelle MIF

**Indépendance : 7** : indépendance complète (appropriée aux circonstances et sans danger).

**6** : indépendance modifiée (appareil, adaptation).

**Dépendance modifiée : 5** : surveillance. **4** : aide minimale (autonomie = 75 % +).

**3** : aide moyenne (autonomie = 25 % +).

**Dépendance complète : 2** : aide maximale (autonomie = 25 % +).

**1** : aide totale (autonomie = 0 % +).

	Entrée	Séjour	Sortie	Suivi
<b>Soins personnels</b>				
<b>A</b> Alimentation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>B</b> Soins de l'apparence	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>C</b> Toilette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>D</b> Habillage - partie supérieure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>E</b> Habillage - partie inférieure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>F</b> Utilisation des toilettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>G</b> Vessie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>H</b> Intestins	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Mobilité, transferts</b>				
<b>I</b> Lit, chaise, fauteuil roulant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>J</b> w.c.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>K</b> Baignoire, douche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Locomotion</b>				
<b>L</b> Marche*, fauteuil roulant*	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>
<b>M</b> Escaliers	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Communication</b>				
<b>N</b> Compréhension**	A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>
<b>O</b> Expression***	V <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	V <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	V <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	V <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>
<b>Conscience du monde extérieur</b>				
<b>P</b> Interactions sociales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Q</b> Résolution des problèmes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>R</b> Mémoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Total</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

\*M : marche - \*F : fauteuil roulant - \*\*A : auditive - \*\*V : visuelle

\*\*\*V : verbal - \*\*\*N : non verbal

Remarque : si un élément n'est pas vérifiable, cocher niveau 1.

## Annexe 5. Limitation et Arrêt des Thérapeutiques Actives

Détail des procédures de Limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives (LATA)

<b>Variable</b>	<b>N (%) =</b>
Nombres de LATA	22 (11%)
<b>Motifs de LATA</b>	
Anévrisme non traitable	2 (9%)
Mauvaise qualité de vie attendue	17 (77%)
Etat neurologique végétatif	14 (64%)
Antécédents importants	3 (13%)
<b>Devenir des patients</b>	
Décès hospitalier	13 (59%)
Décès à 1 an (mRS 6)	16 (73%)
Vivant à 1 an	6 (27%)
mRS 4-5-6 à 1 an	21 (95%)
mRS 0-1-2-3 à 1 an	1 (5%)

Légende: mRS : échelle de Rankin modifiée

NOM : PUTEGNAT

PRENOM : JEAN-BAPTISTE

**Titre de Thèse : Devenir à 1an et facteurs pronostiques des hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme au CHU de Nantes entre 2010 et 2012**

---

Peu d'études françaises décrivent l'évolution des patients souffrant d'une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) par rupture d'anévrisme. Dans cette cohorte monocentrique prospective de 208 patients souffrant d'HSA le devenir était évalué pendant 1 an par le score de Rankin et par la recherche d'indicateurs de qualité de vie. Le taux de décès à 1 an était de 20% et 8% avaient une dépendance sévère. Parmi les atteintes subjectives, les troubles cognitifs et thymiques étaient les plus retrouvés. La reprise d'une activité professionnelle était possible pour 39% des patients, 29% se décrivaient asymptomatique à 1 an et la cinétique de récupération était maximale entre le 3ème et le 6ème mois. Les facteurs de risques de séquelles neurologiques étaient l'âge, la prise d'antiagrégants ou d'anticoagulants, la mise en place d'une DVE, la réalisation d'un geste neurochirurgical, la survenue d'une hypertension intracrânienne, l'utilisation de barbituriques et la survenue d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. Il n'y avait pas de différence sur le devenir des patients avant ou après 65 ans.

---

**MOTS-CLES**

**Devenir neurologique, hémorragies sous-arachnoïdienne, anévrisme, Echelle de Rankin modifiée**