

MISE AU POINT MÉDECIN / UPDATE

Saignements intracrâniens graves non traumatiques : prise en charge

Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage

Audrey Melcus¹ • Etienne Lefevre^{2,3} • Eimad Shotar⁴ • Lamine Abdenmour¹ • Vincent Degos^{1,3} • Alice Jacquens^{1,3*}

Reçu le 24 juillet 2024 ;
accepté le 10 janvier 2025
© SRLF 2025 .

* Alice JACQUENS

Département d'anesthésie réanimation,
réanimation neurochirurgicale,
hôpital de la Pitié Salpêtrière,
47-83, boulevard de l'hôpital,
75013 PARIS

alice.jacquens@aphp.fr

La liste complète des auteurs est
disponible à la fin de l'article.



Résumé

L'hématome intracérébral spontané est une pathologie fréquente avec un taux de mortalité élevé. La prise en charge de l'hématome intra parenchymateux est fondée sur la réanimation précoce. Les patients graves doivent être transférés dans un centre spécialisé avec plateau neurochirurgical pour améliorer le pronostic. Le traitement consiste à éviter le développement de lésions cérébrales secondaires en contrôlant le niveau de pression artérielle, en corrigeant les troubles de la coagulation, en cherchant et en contrôlant l'hypertension intracrânienne et dans certains cas en réalisant un traitement neurochirurgical. Cependant il n'y a pas de protocole standardisé et une mise au point est donc nécessaire pour améliorer la prise en charge globale.

Mots-clés : hémorragie intracérébrale non traumatique · Neuro-réanimation · Lésion cérébrale secondaire · Monitoring · Pression intracrânienne

Abstract

Spontaneous intracerebral hemorrhage is frequent and has a high mortality rate. Management of the Spontaneous intracerebral hemorrhage is based on early resuscitation. Severe cases patients must be transferred to specialized neuroscience centers with neurosurgical availability to improve prognosis. The aim of the treatment is to prevent secondary brain damage by optimizing blood pressure level, correcting coagulation abnormalities, optimizing intracranial hypertension and, in some cases, neurosurgical treatment. However there is no a standardized management algorithm and a clarification is therefore necessary to improve overall care.

Keywords : non-traumatic intracerebral hemorrhage · Neurocritical care · Secondary brain injury · Monitoring · Intracranial pressure

Introduction

À l'échelle mondiale, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est la deuxième cause de mortalité. Son incidence, en constante augmentation [1], en fait un problème majeur de santé publique. Chaque année en France, on en dénombre plus de 130 000. Il peut se manifester de deux manières : une forme ischémique, la plus fréquente, et une forme hémorragique, faisant l'objet de cette

mise au point. Parmi les AVC hémorragiques on distingue l'hémorragie intracérébrale spontanée (HIS), qui fait l'objet de la mise au point, et les hémorragies sous-arachnoïdiennes qui sont une entité à part. L'hémorragie intracérébrale spontanée (HIS) touche chaque année plus de 4 millions de patients dans le monde avec une mortalité à 1 mois de 40% [2]. En Europe, le taux d'incidence annuel est de 32 nouveaux cas pour 100 000 habitants [3] et varie selon l'âge [2]. Les hémorragies supratentorielles qu'elles

soient lobaires et profondes sont les plus fréquentes, tandis que les hémorragies sous tentorielles sont, elles, plus rares [3]. La moitié des décès surviennent dans les 48 premières heures. Il est donc fondamental de comprendre l'enjeu de la prise en charge diagnostique et thérapeutique pour orienter de manière optimale le patient dans des filières spécialisées et ce, dès la phase initiale [4]. Il est en effet désormais admis que l'HIS est tout autant une urgence thérapeutique neurologique que l'ischémie cérébrale.[5]

Epidémiologie

L'AVC d'origine hémorragique représente 10 % à 20 % de l'ensemble des AVC [6]. Il se divise en deux groupes, l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) qui représente 5% et l'HIS qui représente 15 % [7]. De tous les types d'AVC, l'HIS est celui avec le taux de mortalité le plus haut [1] atteignant les 59 % à 1 an [3]. Parmi les survivants, jusqu'à 80 % ne parviennent pas à atteindre l'indépendance fonctionnelle (décrit comme mRS [modified Rankin score] 0-2 ou GOS[Glasgow outcome scale] 5) en fonction des pays à 1 an de l'accident [2]. Par ailleurs le risque de récurrence hémorragique est d'environ 4 % par an [8].

Différentes étiologies

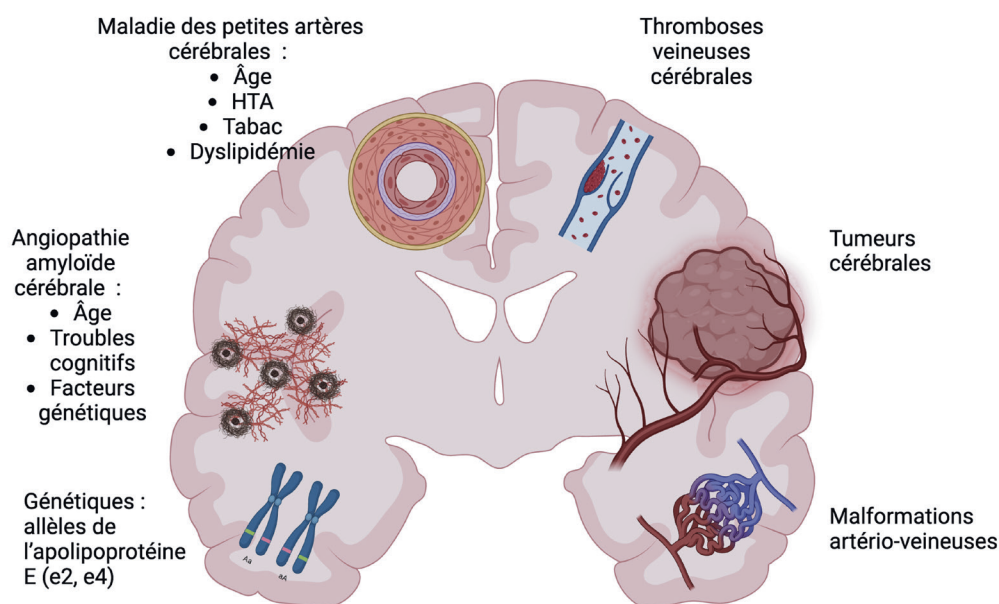
Les différentes étiologies identifiées dans la littérature sont

présentés *figure 1*. L'âge et l'hypertension artérielle (HTA) sont les deux principaux [9, 10]. La prise d'antithrombotiques apparaît comme un autre facteur de risque très important. En effet la prise de traitement anticoagulant au long cours augmente le risque d'AVC hémorragique d'un facteur 7 [11]. La prise d'antiagrégants plaquetaires est également un facteur de risque d'accident hémorragique cérébral [12].

On distingue de manière classique différentes causes d'HIS [13]:

- Les microangiopathies cérébrales sporadiques représentent environ 80 % des hémorragies intracérébrales sporadiques. Elles incluent les maladies des petites artères cérébrales liées à des facteurs de risque cardiovasculaires comme l'hypertension, ainsi que des conditions spécifiques telles que l'angiopathie amyloïde cérébrale. Certaines susceptibilités génétiques, telles que les allèles E2 et E4 de l'apolipoprotéine E, favorisent le dépôt de bêta-amyloïde dans les parois artérielles, augmentant leur fragilité et multipliant par trois le risque de récurrence. [14].
- Causes macrovasculaires : Malformations vasculaires comme la malformation artérioveineuse (MAV) (*figure 2A*), fistule durale, cavernome,
- Autres causes : tumeurs, thrombose veineuse cérébrale (TVC).

FIGURE 1 :
PRINCIPALES CAUSES D'HÉMORRAGIE INTRA-CÉRÉBRALE SPONTANÉE
ET LEURS FACTEURS DE RISQUES IDENTIFIÉS [9, 10].



HTA : Hypertension Artérielle

**TABEAU 1 :
 SCORE DE HEMPHILL (ICH SCORE) [18]**

CRITÈRES		POINTS	MORTALITÉ À 1 MOIS	
GLASGOW	3-4	2	Score ICH : 5 ou 6 100% 4 97% 3 72% 2 26% 1 13% 0 0%	
	5-12	1		
	13-15	0		
HÉMORRAGIE INTRAVENTRICULAIRE	≥ 30 mL	1		
	< 30 mL	0		
AGE	≥ 80 ans	1		
	< 80 ans	0		
TOPOGRAPHIE SOUS-TENTORIALE	oui	1		
	non	0		

Présentation clinique

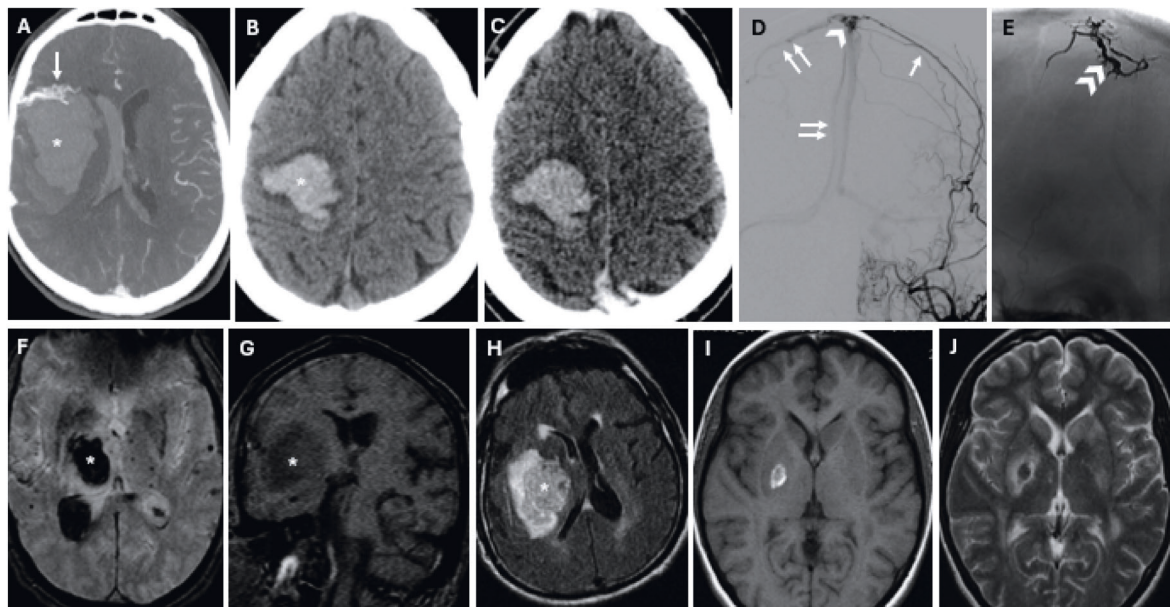
Le déficit neurologique focal est la pierre angulaire du diagnostic clinique, conditionné par le siège de l'hématome. Pour exemples, un hématome profond touchant la capsule interne peut induire une hémiparésie contralatérale, un hématome du tronc cérébral peut se traduire par un déficit bilatéral (à l'inverse de l'AVC ischémique du tronc cérébral qui entraîne un syndrome alterne), une atteinte des paires crâniennes homolatérale, des troubles de la vigilance, des troubles du rythme respiratoire ou des troubles dysautonomiques, enfin un hématome du cervelet peut entraîner un syndrome cérébelleux homolatéral à la lésion. On peut ainsi distinguer l'hématome du cervelet et l'hématome du tronc cérébral souvent regroupés sous le nom d' « hématome de fosse postérieure ».

À ces signes peuvent s'ajouter les signes d'hypertension intracrânienne (HTIC ; nausées, vomissements, céphalée brutale) sont fréquemment associés et doivent faire évoquer le diagnostic. On note que la survenue de trouble de la vigilance est dans ce contexte liée à une atteinte du système réticulé activateur ascendant. Ce dernier est responsable des mécanismes d'éveil et est constitué d'un réseau de noyaux et de fibres de connexion dans la partie supérieure de la protubérance, du mésencéphale et du diencephale postérieur. L'HTIC quant à elle peut être responsable d'engagements cérébraux liés aux gradients de pressions et d'ischémie cérébrale importante pouvant s'exprimer cliniquement par des troubles de la conscience.

À l'arrivée du patient, il est important de réaliser une évaluation neurologique initiale exhaustive en s'appuyant sur plusieurs éléments tels que le score de Glasgow (GCS) [15] ou l'évaluation pupillaire. La réactivité pupillaire (mydriase, réactivité, anisocorie) à la lumière, est un élément incontournable à la fois pour le diagnostic et pour le pronostic du patient [16]. L'évaluation des pupilles informe sur l'intégrité des nerfs crâniens II et III. Chez la personne sans atteinte neurologique, les deux pupilles ont la même forme, la même taille et réagissent de la même manière et simultanément (réflexe consensuel) à la lumière. Une anisocorie avec une mydriase unilatérale peut être liée à une compression du nerf crânien oculomoteur (III) ou un engagement cérébral, alors qu'une mydriase bilatérale si elle est aréactive peut être liée à un engagement cérébral voir un état de mort cérébrale. Des méthodes quantitatives ont été mises au point pour pallier le manque d'objectivité d'une évaluation visuelle qualitative seule. C'est le cas de la pupillométrie infrarouge automatisée qui fournit une mesure quantitative de la réponse pupillaire à un stimulus lumineux calibré et améliore la fiabilité et la validité par rapport aux méthodes manuelles standard [17].

Le score de Hemphill est également utilisé, il permet de stratifier le risque de mortalité à 30 jours [18] (tableau 1). Il se base sur les principaux facteurs de mauvais pronostics qui sont : le GCS, l'âge élevé du patient, le volume de l'HIS, l'augmentation de volume de l'hématome, la localisation infra tentoriale et la présence d'une hémorragie intra ventriculaire (HIV). Cependant ce score pourrait

FIGURE 2 :
IMAGERIE DES HÉMORRAGIES INTRACÉRÉBRALES SPONTANÉES (HIS)



(A) est une coupe axiale d'angiomodensitométrie (angioTDM) artérielle montrant une HIS (étoile) ainsi que l'étiologie de l'hémorragie, à savoir la rupture d'une malformation artérioveineuse (MAV) cérébrale (flèche). (B-D) montrent la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une fistule artérioveineuse dure (FAVD) rompue. (B) est une coupe axiale de TDM cérébrale sans injection, montrant une HIS (étoile) identifiée comme un processus expansif avec effet de masse, spontanément hyperdense. L'angioTDM est parfois négative comme en témoigne l'image (C). En cas d'hématome lobaire à bilan étiologique négatif, en particulier du sujet jeune, on réalisera une angiographie numérisée soustraite (DSA en anglais pour digital subtraction angiography). En (D), l'angiographie montre l'afférence artérielle méningée de la FAVD (flèche blanche), le point de shunt (tête de flèche blanche) et le drainage veineux (doubles flèches blanches). (E) est une image sans soustraction ni injection de contraste montrant le moulage (double tête de flèche blanche) de l'agent embolique liquide utilisé pour occlure la FAVD par voie endovasculaire. (F-J) sont des coupes axiales (F, H-J) et coronale (G) illustrant les variations de signal des HIS à l'IRM au cours du temps. (F) montre l'aspect typique en asignal d'une HIS profond (étoile). (G et H) montrent un hématome profond, à la phase hyperaiguë, apparaissant en hyposignal sur la séquence pondérée T1 et hypersignal sur la séquence T2 FLAIR. A l'inverse, au temps subaigu, l'hématome apparaît en hypersignal T1 (I) et hyposignal T2 (J).

sous-estimer le taux de mortalité en omettant certains facteurs de mauvais pronostics comme la prise d'anticoagulant, il ne doit donc pas être le seul outil utilisé dans l'évaluation pronostique du patient [19]. Sur la base de la clinique, il est impossible de différencier un AVC ischémique et hémorragique en préhospitalier malgré les implications thérapeutiques mise en jeu. D'où la place fondamentale des examens d'imagerie cérébrale.

Examens paracliniques

• Imagerie : la clé du diagnostic positif

L'imagerie cérébrale doit être réalisée en urgence devant un tableau clinique d'HIS [20]. L'IRM (imagerie par résonance magnétique) et le scanner sont tous deux précis pour la détecter, cependant l'accessibilité du scanner fait de lui l'examen le plus réalisé [21] et le en outre il apparaît comme plus précis à la phase hyperaiguë. L'examen de référence pour ces patients est le scanner cérébral (avec angioscanner) : meilleure visualisation

et datation de l'hématome, mesure facile du volume, durée plus courte et examen plus simple pour les patients hypovigilant et/ou intubés. L'IRM est réalisée plutôt chez le patient adressé en première ligne en Alerte Thrombolyse.

Le rôle de l'imagerie cérébrale est triple :

- 1 - poser le diagnostic positif ;
- 2 - évaluer le risque d'une expansion de l'hématome (qui est le principal événement corrélé au mauvais pronostic) ;
- 3 - rechercher une cause sous-jacente.

Scanner cérébral

Si le scanner est réalisé à la phase aiguë de l'HIS, on observe une hyperdensité spontanée (figure 2B), qui augmentera de densité durant les premières heures. Ainsi une hypodensité relative au sein de l'hématome est potentiellement le témoin d'un second saignement, plus récent. Ceci est à la base de l'identification des hypodensités relatives comme étant des marqueurs de mauvais

pronostique, puisqu'un saignement itératif passé est potentiellement prédictif d'un nouveau saignement futur, lui-même associé au pronostic défavorable via la croissance de l'hématome. La dégradation secondaire de l'hémoglobine au sein de l'hématome entraîne une modification de sa densité: plus on est à distance de la phase aiguë et plus l'hyperdensité diminue de manière centripète.

Chez les patients âgés de moins de 70 ans qui ne présentent pas d'HTA, une malformation vasculaire est la cause de 14 à 25 % des HIS [22]. Cette dernière est recherchée à l'angiostScanner avec acquisition précoce au temps artériel.

Sa réalisation est systématique chez :

- Les patients de moins de 70 ans avec une hémorragie intracérébrale lobaire spontanée ;
- tous les patients de moins de 45 ans avec une hémorragie profonde ou de la fosse postérieure ;
- Les patients de 45 à 70 ans avec une hémorragie profonde ou de la fosse postérieure sans antécédents d'hypertension [20].

La MAV est constituée d'un conglomérat de vaisseaux appelé nidus. Au sein de ce dernier coexiste une communication anormale entre veines et artères cérébrales créant un système d'échange non fonctionnel à haut flux et à faible résistance. Il n'est pas rare qu'au cours d'une hémorragie intra crânienne, l'angiostScanner ne mette pas en évidence une petite anomalie vasculaire malgré sa présence (figure 2C). En cas d'argument fort, il est justifié d'effectuer une artériographie qui reste le gold standard pour le diagnostic positif (figure 2D), on pourra y voir la MAV et dans certains cas des anévrysmes d'hyperdébit qui sont la conséquence de modifications de la paroi artérielle. Enfin, l'angiostScanner au temps veineux permettra enfin d'éliminer la thrombose veineuse cérébrale.

Le scanner a également une valeur pronostique et on pourra rechercher des signes radiologiques en faveur d'une expansion volumique rapide de l'hématome. Cette croissance est de très mauvais pronostic [23]. Il existe des prédicteurs de cette croissance notamment un volume de l'hématome initial > 16mL, une pression artérielle systolique (PAS) initiale maintenue au-delà de 160 mmHg, une hétérogénéité de la densité de l'hématome [24] ou encore le spot sign objectivé à l'angiostScanner [25]. Le spot sign correspond à une ou plusieurs zones de fuite de produit de contraste au sein de l'hématome et qui est associé à une expansion prévisible de ce dernier et donc à un pronostic plus péjoratif [23]. Effectivement dans les premières 24h, on assiste chez 38% des patients à une augmentation d'un tiers du volume de l'hématome [26]. Cependant, le saignement étant intermittent, la mise en évidence radiologique du spot sign est plus aléatoire que l'identification de l'hypodensité relative qui en est un témoin indirect. L'irrégularité du contour de l'hématome : le Swirl sign et le black hole qui montrent une hypodensité au sein de l'hé-

matome en faveur d'un saignement actif sont également des marqueurs scannographiques de risque d'expansion volumiques de l'hématome [27]. Malheureusement aucun de ces signes pris isolément n'a de valeur pronostique et si une décision thérapeutique doit être prise elle doit s'appuyer sur un faisceau d'argument clinico-radiologiques [28].

IRM cérébrale

L'hématome intracérébral peut être diagnostiqué par l'IRM dans les suites d'une alerte thrombolyse chez un patient ayant un déficit neurologique focal brutal [29]. Le diagnostic d'HIS repose principalement sur les séquences en écho de gradient (T2*). Ces dernières ont une sensibilité supérieure aux modifications du champ magnétique et montrent une couronne en hyposignal quelle que soit la phase. Les produits de dégradations de l'hémoglobine sont des produits très paramagnétiques, en cas d'HIS on a un artéfact important au niveau du saignement qui se manifeste par hyposignal (figure 2F). À l'instar du scanner, le signal sera différent selon l'âge de l'hématome. À la phase hyperaiguë (3-6 heures), l'hématome apparaît en iso-hyposignal T1 et iso-hypersignal T2 (Figure 2 G et H), en aigu (24-48 heures), il apparaît en hyposignal T1 et en hypersignal T2. À l'inverse, au temps subaigu (> 3 jours), l'hématome apparaît en hypersignal T1 et hyperT2 avec une collerette en hyposignal ou hyposignal T2 (Figure 2 J et I). Au bout de quelques mois, l'hématome apparaît en hyposignal T1 et T2 avec plus ou moins une collerette en hypersignal T2. Tout examen IRM à la recherche d'une hémorragie doit comporter une séquence de susceptibilité magnétique (écho de gradient T2 ou mieux susceptibility weighted imaging (SWI), séquence avec une meilleure sensibilité pour la détection des dépôts d'hémosidérine et donc des saignements intra-crâniens. La datation des hématomes à l'IRM reste néanmoins difficile. Les séquences d'angio IRM (ARM et Time of fly [TOF]) permettent également de rechercher des étiologies vasculaires (MAV ou anévrysmes) et les séquences dynamiques ARM dites tricks permettent de dépister les fistules. En outre, au-delà de l'épisode aigu l'IRM a une réelle place à distance pour rechercher précisément le mécanisme à l'origine du saignement et évaluer le parenchyme cérébral sous-jacent (recherche de microangiopathie, leucoaraiose ...).

Dans ce contexte les deux modalités d'imagerie scanner et IRM sont deux modalités d'imagerie complémentaires : chacune a probablement sa place à un moment donné de la prise en charge. En phase aiguë, le scanner est souvent utilisé, tandis que l'IRM est généralement réservée aux cas où l'étiologie n'est pas déterminée par le scanner ou lorsque des lésions secondaires sont suspectées. Enfin, toute dégradation neurologique peut être la manifestation clinique d'un processus intracrânien évolutif et sera donc suivi d'une imagerie de contrôle dans les 24 heures pour vérifier l'absence de lésions secondaires et l'évolution de l'hématome.

• L'artériographie cérébrale

L'artériographie cérébrale est l'examen de référence à la recherche d'une malformation vasculaire à l'origine du saignement. Elle a donc une valeur diagnostique et thérapeutique puisqu'elle permet également dans un second temps éventuellement de réaliser un geste d'embolisation si nécessaire. Elle peut être réalisée dans les 24 heures suivant l'événement et la réalisation d'un geste d'embolisation sera discuté.

En pratique, on réalisera facilement du fait de sa facilité d'accès et de sa courte durée de réalisation, un scanner cérébral avec un angioscanner artériel et veineux quel que soit l'état du patient (en ventilation spontanée ou sous ventilation mécanique). L'IRM sera facilement réalisée chez les patients adressés dans le cadre d'une filière thrombolyse puis à distance pour rechercher la cause de cet hématome. Enfin l'artériographie, lorsque indiquée, sera réalisée dans les 24 premières heures à visée diagnostique et thérapeutique.

• Place du doppler transcrânien (DTC)

Le doppler transcrânien (DTC) est devenu un outil indispensable à l'évaluation de l'hémodynamique cérébrale. À la phase initiale l'enjeu principal est le maintien d'un débit sanguin cérébral satisfaisant. Son monitoring passe par la surveillance continue de la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC). La PPC doit être au-dessus de 60 mmHg [30] afin d'éviter les risques ischémiques. Pour obtenir un chiffre de PPC, la pose d'un capteur de PIC est nécessaire. Le DTC permet en l'absence de ce dispositif, situation très fréquente à la prise en charge initiale, une première évaluation de l'état des résistances artérielles, indirectement lié à une pression de perfusion basse.

Le DTC est une technique utilisant une sonde de 2 MHz avec doppler pulsé qui permet d'estimer la vitesse des globules rouges à travers les gros vaisseaux autrement appelée vélocité. Cette dernière est reliée au débit par la formule Débit = Vélocité * Surface de la section. On a donc une approche indirecte du débit sanguin cérébral. Les deux indices à regarder en priorité sont l'index de pulsatilité (IP) qui correspond à la formule suivante : $(\text{Vélocité systolique} - \text{Vélocité diastolique}) / \text{Vitesse moyenne}$ et dont la norme chez l'adulte est $1+/-0,2$ et la vélocité diastolique (Vd). À l'instar des autres organes nobles, les vélocités diastoliques du flux sanguin cérébral au DTC sont élevées. Elles reflètent la nature continue de la perfusion cérébrale.

En traumatologie crânienne, des études ont montré que le DTC avait permis de prédire la dégradation neurologique chez des patients traumatisés crâniens légers et modérés [31]. Un traitement

en urgence de l'hypertension intracrânienne sera indiqué pour un IP supérieur à 1,4 associé à une Vd inférieure à 20 cm/s [32]. En conclusion, le DTC est un outil majeur dans la prise en charge des patient comateux car il permet de guider le traitement afin d'optimiser la pression de perfusion cérébrale. Chez le patient vigile, son rôle est moins établi mais pourrait permettre de prédire le risque de survenue d'une dégradation neurologique.

• Examens biologiques

Il conviendra de réaliser un bilan pré-opératoire incluant une numération formule sanguine avec plaquettes, une hémostase (temps de prothrombine [TP], temps de céphaline activé » [TCA]). On spécifiera particulièrement la recherche le dosage du International Normalized Ratio (INR), et les dosages des activités antiXa spécifiques à certains anticoagulants (héparines, Apixaban, Rivaroxaban et Edoxaban) qui pourraient orienter vers une antagonisation. Enfin on veillera à réaliser un bilan pré-transfusionnel avec la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) et le groupe sanguin Rhesus.

• Physiopathologie

L'AVC hémorragique est la conséquence de la rupture d'un vaisseau au sein du parenchyme cérébral constituant une lésion primaire. Les premières 24h de la prise en charge sont cruciales en lien avec deux complications responsables chacune d'HTIC : l'apparition d'un œdème périhématome et une croissance de l'hématome.

« L'artériographie cérébrale est l'examen de référence à la recherche d'une malformation vasculaire à l'origine du saignement.. »

L'œdème périhématome dont la physiopathologie apparaît comme complexe est un élément majeur puisqu'on sait qu'actuellement une augmentation de plus de 1ml de cet œdème peut augmenter de 3% le risque de mauvais devenir neurologique (mRS 3-6) [33]. Malheureusement il n'existe à l'heure actuelle de traitement qui

agisse directement sur cet œdème même si cependant l'évacuation chirurgicale peut le réduire. Lors d'un HIS, on assiste à la constitution d'un œdème vasogénique par rupture de la barrière hémato-encéphalique. Dans un second temps, si l'hématome comprime le parenchyme cérébral adjacent, on observe une souffrance neuronale avec un désordre de l'activité de la pompe Na/K ATPase qui amène à l'accumulation intracellulaire d'eau et d'ions : On parle alors d'œdème cytotoxique. L'orage inflammatoire et la neuroinflammation secondaire à l'hématome et à la dégradation de l'hémoglobine [34] favorisent la constitution de cet œdème. Les deux types d'œdème peuvent être présents dès la prise en charge initiale [35], avec une augmentation rapide de leur volume dans les premières 24h [36].

La vitesse de croissance de l'hématome est un réel facteur pronostic en effet, hausse de 1 ml du volume d'hématome corres-

pond à une hausse de 5% du risque de mRS 3-6 (pas d'indépendance fonctionnelle) à 3 mois [37]. Les deux grandes situations cliniques à risque d'expansion de l'hématome sont : un délai entre les symptômes et l'imagerie court, soit de moins de 6 heures [37] et un contexte de prise d'un traitement antithrombotique [38] : dans l'ordre de gravité on décrit les traitements antivitamine K, puis les anticoagulants oraux directs et les antiplaquettaires. De surcroît, le volume initial de l'hématome est un facteur de risque indépendant de croissance de ce dernier [37].

Prise en charge

• Orientation du patient

De par son incidence, sa mortalité et sa morbidité, la prise en charge de l'HIS reste aujourd'hui un enjeu majeur. Le traitement de l'AVC ischémique est protocolisé dans la plupart des hôpitaux. Ce n'est pas le cas pour les HIS où seulement 30% des centres disposent d'un protocole clairement défini [39]. Selon les données actuelles, l'hospitalisation dans une unité de soins intensifs neurologiques, qu'elle soit neurochirurgicale ou non, est associée à une réduction de la mortalité [40]. En l'absence de critère précis, il paraît raisonnable d'utiliser des critères prédictifs de mauvais pronostic et imposant une prise en charge réanimatoire et chirurgicale rapide comme un volume de l'hématome > 30cc, la présence d'une hémorragie intra ventriculaire ou encore un GCS inférieur à 13 [41]. On peut ainsi imaginer que si aucun de ces critères n'est présent, une orientation en unité de soin intensif neurovasculaire simple pourra être envisagée.

• Gestion des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

La gestion de la lésion initiale à savoir l'hématome n'est pas la seule préoccupation à avoir. D'autres facteurs, systémiques cette fois-ci, sont à risque d'aggravation des lésions initiales : on parle d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Ils se manifestent à la suite de désordres métaboliques et hémodynamiques et sont pourvoyeurs eux aussi d'une dégradation neurologique par majoration de l'HTIC. Pour prévenir ce phénomène, un monitoring continu des ACSOS est nécessaire : l'hyperthermie, l'hypoxémie, l'anémie, l'hypoglycémie, l'hyperglycémie, l'hyponatrémie et l'hypercapnie.

• Gestion de la pression artérielle

L'augmentation de la pression artérielle à la phase aiguë des HIS est très fréquente [42] et résulte de deux mécanismes distincts. Premièrement l'agression aiguë du cerveau a pour conséquence un relargage de catécholamines par activation du système sympathique, deuxièmement l'augmentation de la PIC suite à l'hématome entraîne une augmentation concomitante de la pression

artérielle pour maintenir un débit sanguin cérébral constant évitant l'ischémie cérébrale. Cette HTA est en contradiction avec le rôle délétère d'une pression artérielle haute sur la croissance de l'hématome [43, 44] qui nous l'avons vu précédemment est un des principaux facteurs de mauvais pronostic. De nombreuses études ont essayé d'évaluer une prise en charge restrictive de la pression artérielle à la phase précoce d'une HTIC [42, 43].

Chez les patients avec une HIS ne nécessitant pas de réanimation, les recommandations de l'American Stroke Association de 2022 basées sur les résultats de INTERACT-2 [45] sont en faveur du contrôle rapide de la pression artérielle systolique (PAS) inférieur à 140 mmHg [20]; ces recommandations sont consolidées par les résultats récents d'INTERACT-3 [46]. Toujours dans cette population, l'étude INTERACT-4 apporte des données en faveur du contrôle le plus rapide de la pression artérielle en pré-hospitalier [47]. Néanmoins, ces études n'incluaient pas les patients avec une HIS pris en charge en neuro-réanimation, plus

sévères et nécessitant de la ventilation mécanique ; chez ces patients la stratégie de contrôle tensionnelle reste encore controversée et doit sûrement être nuancée.

Par ailleurs ces mêmes recommandations préconisent de ne pas descendre

en dessous de 130 mmHg si le patient partait d'une PAS > 150 mmHg sous peine d'être délétère. Malgré une tendance à l'amélioration fonctionnelle, son utilisation reste encore controversée et doit sûrement être nuancée chez les patients nécessitant de la ventilation mécanique. Trouver un équilibre entre la réduction de la PAS pour limiter la croissance de l'hématome et le maintien d'une pression artérielle moyenne (PAM) suffisante pour préserver la PPC.

Gestion de l'hémostase

• À la phase initiale

De nombreuses études se sont intéressées à l'optimisation de l'hémostase sur l'hypothèse que cette dernière empêcherait la croissance de l'hématome à la phase aiguë, qui reste à ce jour le facteur de mauvais pronostic principal. Plusieurs options thérapeutiques ont été envisagées : l'administration de facteur VII activé recombinant a été étudié dans l'étude FAST [48], mais n'a pas amélioré la survie ou le résultat fonctionnel. L'acide tranexamique a également été étudié et n'a pas montré d'impact sur la mortalité ou le pronostic fonctionnel [49].

Gestion des patients sous traitement antithrombotique

La coagulopathie est associée à un mauvais pronostic. Les patients sous anticoagulants présentent un risque 1,7 fois plus élevé

« Le volume initial de l'hématome est un facteur de risque indépendant de croissance de ce dernier. »

TABLEAU 1 :
PROTOCOLE DE TRANSFUSION PLAQUETTAIRE EN CAS DE NÉCESSITÉ DE NEUTRALISATION DES AGENTS ANTI
PLAQUETTAIRES POUR UNE NEUROCHIRURGIE URGENTE [52]

ANTI AGRÉGANT PLAQUETTAIRE	NEUTRALISATION
ASPIRINE	Transfusion plaquettaire à dose standard (0,5 à 0,7 * 10 ¹¹ pour 10 kg de poids)
CLOPIDOGREL	Transfusion plaquettaire 2 fois la dose standard
PRASUGREL	Transfusion plaquettaire 2 fois la dose standard
TICAGRELOR	Dernière prise < 24h : absence de neutralisation Dernière prise > 24h : neutralisation partielle par la transfusion plaquettaire

de mortalité précoce après une HIS [19]. Sa correction doit être rapide d'autant plus si un geste chirurgical est indiqué.

Les patients sous AVK ont un risque d'expansion de leur hématome dans les premières 24h plus accrus que les autres et donc un risque de mortalité plus important [50]. La prise en charge des accidents hémorragiques des patients traités par AVK est protocolisée [20]. L'urgence est dans la correction de l'hémostase avec un objectif d'INR <1,5. On administre les facteurs de la coagulation manquants via du concentré de complexes prothrombiniques (CCP).

- Si l'INR n'est pas connu, on administre une dose initiale de 25 UI/kg ;
- Si l'INR est connu on adapte la dose selon les caractéristiques du produit.

L'administration de CCP est associée à l'administration de vitamine K à la dose de 10 mg. Dans les suites, un contrôle de l'INR à 30 min puis de manière régulière est nécessaire pour ne pas omettre une nouvelle augmentation.

On distingue deux classes d'anticoagulants oraux directs (AOD). Les inhibiteurs de la thrombine (anti-IIa) dont le représentant est le dabigatran, et les inhibiteurs du facteur X activé (anti-Xa) dont les représentants sont le rivaroxaban et l'apixaban. Concernant le dabigatran, sa réversion repose sur l'administration de son antidote, l'idarucizumab, à la dose de 5g en bolus. En ce qui concerne les anti-Xa, leur réversion repose sur l'administration de CCP 4 facteurs à 50 UI/kg, ou de concentrés de complexe prothrombiniques FEIBA® à 30-50 UI/kg.

La prise en charge des patients sous antiagrégants plaquetitaires consiste en un arrêt immédiat de l'antiagrégant. L'administration de plaquettes n'est pas indiquée [51], sauf si une chirurgie est programmée (tableau 2) [52]. Il a même été démontré que la transfusion de plaquettes est délétère chez les patients ne nécessitant pas de neuroréanimation ni de geste chirurgical [51].

À distance

Dans les premières 48h, une compression pneumatique intermittente est introduite. Au-delà, il est recommandé de débiter une héparinothérapie préventive [20, 53]. Pour les patients à risque thrombotique, une anticoagulation curative sera réintroduite après discussion entre chirurgien et anesthésiste-réanimateur. Il est compliqué d'établir des recommandations devant l'absence de cohorte de taille correcte portant sur la réintroduction des anticoagulants. On réalise d'ordinaire un scanner de contrôle à 48 heures de la prise en charge qui permettra de discuter la réintroduction ou non d'une anticoagulation.

Gestion de l'hypertension intracrânienne

On distingue classiquement trois compartiments cérébraux : le parenchyme cérébral, le LCR et le volume sanguin cérébral. La boîte crânienne étant inextensible, la compliance cérébrale est très limitée. Pour maintenir une pression intracrânienne constante il faut que l'augmentation d'un des compartiments soit compensée par la diminution d'un autre selon le principe de Monroe-Kellie. Lorsque les mécanismes compensateurs sont dépassés on assiste à une augmentation brutale de la PIC selon une fonction exponentielle décrite par la courbe de Langfitt qui

finit par impacter le débit sanguin cérébral (figure 2).

L'élévation de la PIC est associée à une importante mortalité et à un mauvais pronostic [54, 55] expliquant son monitoring chez les patients à risque. Ce dernier se fait le plus souvent via un capteur de PIC intraparenchymateux, et est recommandé si : le score de Glasgow est inférieur à 8 et la TDM anormale, si l'évaluation neurologique du patient est impossible si la TDM est normale mais qu'il existe deux des critères suivants : âge supérieur à 40 ans, déficit moteur uni- ou bilatéral épisodes de pression artérielle systolique inférieurs à 90 mmHg. L'indication sera discutée chez les patients de moins de 40 ans dont le score de Glasgow est inférieur à 8, la TDM normale et l'état hémodynamique stable [56, 57]. Compte tenu des différences de pression à l'intérieur de l'enclume crânienne, il est recommandé de mesurer la pression à proximité de la lésion [58].

Une HTIC est habituellement traitée à partir d'une PIC supérieure à 20 mmHg [59], tout en gardant à l'esprit que le seuil de traitement de l'HTIC doit prendre en compte également l'imagerie, l'examen clinique et la pression de perfusion cérébrale. Actuellement il n'existe pas de recommandation spécifique pour la prise en charge de l'HTIC dans le cadre de l'HIS. De ce fait il est d'habitude de suivre les recommandations de La Brain Trauma Foundation Américaine [57] ou celles de Chesnut et al., [60].

Gestion des crises convulsives

Du fait de la libération de neurotransmetteurs entraînant une excitotoxicité neuronale, il n'est pas rare d'observer des crises tonico-cloniques chez les patients à la phase initiale pouvant aller jusqu'à l'état de mal épileptique. L'incidence des crises convulsives à la phase aiguë d'une HIS est de 12 % [61]. Les principaux facteurs de risque de crises précoces, c'est-à-dire se déroulant dans la première semaine de la prise en charge, comprennent le volume de l'hémorragie, l'atteinte corticale, le jeune âge et la gravité de l'AVC [62]. L'utilisation d'un traitement prophylactique dans cette indication n'a pas montré ses preuves [63], il n'est donc pas recommandé d'introduire une prophylaxie primaire antiépileptique [20]. Les crises convulsives peuvent également se manifester sous forme infraclinique, on réalisera donc un électroencéphalogramme au moindre doute. Toute crise convulsive sera suivie d'un traitement antiépileptique à poursuivre pendant plusieurs mois pour éviter la récurrence [20], et une consultation avec un neurologue devra être prévue à distance.

Place de la chirurgie

Le geste chirurgical envisagé dépend évidemment de l'étiologie du saignement, nous n'aborderons ici que le contexte spontané

(hors traumatisme ou anévrisme cérébral rompu). On évoquera la prise en charge de la malformation vasculaire s'il y en a une dans un deuxième temps.

Évacuation de l'hématome

L'évacuation de l'hématome a pour objectif :

- 1 - de décompresser les structures adjacentes afin de diminuer le risque ischémique
- 2 - de diminuer la neuroinflammation liée aux produits de dégradation de l'hémoglobine en retirant le sang. Une craniotomie est effectuée en regard de l'hématome avec ouverture durale puis corticotomie (coagulation et section de la pie-mère puis du cortex) et réalisation d'une « cheminée corticale » la plus courte possible jusqu'à l'hématome.

« L'évacuation de l'hématome a pour objectif de décompresser les structures adjacentes afin de diminuer le risque ischémique. »

Le bénéfice de cette procédure reste débattu notamment car l'évacuation de l'hématome peut déclencher un saignement plus important qu'initialement, pouvant endommager le cerveau et entraîner une invalidité grave. Les études STICH [64] et STICH 2 [65] comparant la chirurgie précoce à un

traitement médical conservateur n'ont pas pu mettre en évidence un impact sur la mortalité, ni sur la dépendance évaluée à 6 mois. Dans ce contexte, les recommandations actuelles reconnaissent ainsi comme des indications : les hématomes de plus 3 cl et les patients présentant une détérioration neurologique avec hématome lobaire surtout si leur localisation est à moins de 1 cm du cortex [65], que le patient présente une HTIC ou une hydrocéphalie.

D'autres techniques ont été évaluées notamment une approche mini-invasive diminuant ainsi les complications en étant moins traumatique. Il nous semble important de souligner les résultats récents de l'essai ENRICH qui a évalué l'approche de la chirurgie parafasciculaire trans-sulcale mini-invasive (MIPS) qui offre aux chirurgiens un accès plus rapide à l'hémorragie et une évacuation maximale de l'hématome [66]. Cet essai est le premier à avoir montré un bénéfice sur le pronostic fonctionnel à 180 jours et sur la mortalité pour les hémorragies lobaires si la chirurgie mini-invasive avait lieu dans les premières vingt-quatre heures. C'est ainsi le premier essai chirurgical qui atteint son critère principal d'évaluation et offre des perspectives intéressantes nous permettant de nous interroger sur le délai de la chirurgie qui doit probablement être le plus court possible. L'étude MISTIE III également sur la chirurgie mini-invasive sur les hématomes de plus de 30 ml a montré un bénéfice sur la mortalité mais aucun sur le pronostic fonctionnel [67].

Pour le cas des hématomes de fosse postérieure, du fait du risque

rapide d'engagement amygdalien, une évacuation chirurgicale est indiquée chez tous les patients présentant de gros hématomas (> 3 cm³), y compris ceux dont l'état neurologique est conservé, et chez tous les patients comateux [68]. Elle sera suivie d'une pose de DVE et/ou d'une craniectomie sous occipitale montrant toutes deux leur efficacité sur la décompression du tronc cérébral [69].

Dérivation Ventriculaire Externe (DVE) et craniectomie décompressive

La mise en place d'une DVE à deux indications : l'HTIC réfractaire au traitement médical et l'hydrocéphalie ; l'hémorragie intraventriculaire est une indication discutée en fonction des centres. Selon la courbe de Langfitt, ce dispositif permet en diminuant le volume de LCR de quelques cm³ de diminuer exponentiellement la PIC. Sa pose doit se faire par une équipe entraînée, dans des conditions d'asepsie stricte. Le chirurgien place le cathéter au sein de la corne frontale du ventricule latéral (préférentiellement droit, à adapter selon le site du saignement). Il paraît licite de mesurer la PIC avec un cathéter intraparenchymateux en sus de la DVE afin de maintenir la DVE en drainage

La craniectomie quant à elle n'a pas d'indication standardisée. Aucune recommandation à ce jour ne détermine son champ d'utilisation [70]. Elle sera discutée entre anesthésistes-réanimateurs et chirurgiens chez des patients ayant une HTIC malgré un traitement médical optimal et pose de DVE. Plusieurs techniques ont été décrites mais la plus fréquente est l'hémicraniectomie homolatérale à l'effet de masse. En ce qui concerne la reconstruction, elle s'effectue à distance de la craniectomie et permet d'améliorer l'état neurologique du patient [71]. L'étude récente SWITCH [72], publiée en 2024 a comparé l'effet d'une craniectomie décompressive sur le devenir dans une population de patients hospitalisés pour HIS. Ce travail a obtenu des résultats discutables montrant une diminution du nombre de patients mRS 5-6 mais une augmentation de ceux mRS 4 dans le groupe craniectomie décompressive.

Les malformations vasculaires : MAV et fistules durales

• La prise en charge des malformations vasculaires sera toujours discutée après la phase aiguë.

Une prise en charge chirurgicale se base entre autre sur la classification de Spetzler-Martin [73] qui prend en compte trois critères : la taille, la localisation et le drainage veineux. Parmi les autres alternatives, on retrouve l'artériovénose embolisation (figure 2E) qui consiste en une occlusion du nidus par une approche endovasculaire, et donc moins invasive. Cette dernière traite la malformation responsable du saignement, empêchant une récurrence mais ne traite pas l'hématome déjà existant.

Pour ce qui est de la fistuleurale, le risque hémorragique est de

13 % par an et peut aller jusqu'à 27% en cas d'ectasie veineuse associée [74]. Son traitement est à entreprendre en urgence dans les premières 24h du fait du risque de resaignement précoce. En effet il s'élève à 35 % dans les 15 jours suivant la première hémorragie [75]. Le choix de la modalité thérapeutique, chirurgie ou embolisation, dépend de plusieurs paramètres dont la localisation, l'angioarchitecture et la présence ou non d'un hémato-me compressif.

Place de l'anesthésie

L'anesthésiste a une place centrale du pré opératoire au post opératoire. L'enjeu de l'anesthésie est d'une part l'optimisation de la perfusion cérébrale et d'autre part de permettre une bonne détente cérébrale pour faciliter le geste chirurgical.

L'induction anesthésique du patient neurologisé est à haut risque. À l'induction le tonus sympathique est inhibé par l'utilisation des drogues anesthésiques impactant le maintien de la perfusion cérébrale. Il faut anticiper l'impact hémodynamique de chaque agent intraveineux en prévoyant dès l'induction l'utilisation de vasopresseurs. Tous les hypnotiques peuvent être utilisés à l'induction sous cette condition y compris la kétamine [76]. Pour l'entretien anesthésique les halogénés ne sont pas recommandés du fait de leur propriété vasodilatatrice [77]. Concernant les apports liquidiens per opératoire, tout soluté hypotonique au plasma est contre-indiqué du fait du risque d'œdème cérébral. Enfin en cas de saignement per opératoire, la transfusion se fera précocement pour un objectif d'hémoglobine autour de 9g/dL, l'anémie étant un facteur péjoratif [56].

Un réveil précoce est envisageable chez les patients n'ayant pas d'atteinte des structures de l'éveil et pour lesquels la chirurgie a permis de corriger l'HTIC. Pour les autres situations, il est nécessaire de maintenir le patient sédaté tant que la pression intracrânienne n'est pas contrôlée.

Conclusion

Les AVC hémorragiques sont la forme d'AVC la plus mortelle et la plus coûteuse avec une incidence en constante augmentation du fait du vieillissement de la population et de la prise d'anticoagulant. Actuellement la prise en charge des patients tend vers une médecine personnalisée. De ce fait, une véritable structuration de la filière : urgence - neurologie - anesthésie - réanimation - neurochirurgie est indispensable pour orienter au mieux les patients et favoriser une prise en charge rapide et efficace au même titre que pour l'infarctus cérébral. Un nombre important de patients doivent être orientés vers une réanimation neurochirurgicale où un traitement maximal dans la limite du raisonnable devra être entrepris pour éviter la formation de lésions secondaires. La littérature nous montre qu'une prise en charge incluant un diagnostic rapide, la recherche de complication, la

compréhension de l'étiologie et du mécanisme pour réfléchir à des potentielles thérapeutiques spécifiques, et éventuellement une prise en charge chirurgicale peut permettre d'améliorer le pronostic de ces patients.

Conflits d'intérêts :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts.

Affiliations :

¹Maladies chroniques de l'enfant. Pôle femme-enfant-adolescent. CHU de Nantes, 38 boulevard Jean-Monnet 44093 Nantes cedex

²Unité de réanimation pédiatrique. Pôle femme-enfant-adolescent. CHU de Nantes, 38 boulevard Jean-Monnet 44093 Nantes cedex

Références

- [1] GBD 2019 Stroke Collaborators (2021) Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* 20:795–820. DOI : 10.1016/S1474-4422(21)00252-0
- [2] Asch CJ van, Luitse MJ, Rinkel GJ, et al (2010) Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology* 9:167–176. DOI : 10.1016/S1474-4422(09)70340-0
- [3] Sacco S, Marini C, Toni D, et al (2009) Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. *Stroke* 40:394–399. DOI : 10.1161/STROKEAHA.108.523209
- [4] Rønning OM, Guldvog B, Stavem K (2001) The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70:631–634. DOI : 10.1136/jnnp.70.5.631
- [5] Li Q, Yakhkind A, Alexandrov AW, et al (2024) Code ICH: A Call to Action. *Stroke* 55:494–505. DOI : 10.1161/STROKEAHA.123.043033
- [6] Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, et al (2009) Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 8:355–369. DOI : 10.1016/S1474-4422(09)70025-0
- [7] Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS (2003) Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2:43–53. DOI : 10.1016/S1474-4422(03)00266-7
- [8] Bailey RD, Hart RG, Benavente O, Pearce LA (2001) Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage. *Neurology* 56:773–777. DOI : 10.1212/wnl.56.6.773
- [9] O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al (2010) Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet* 376:112–123. DOI : 10.1016/S0140-6736(10)60834-3
- [10] Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A (2003) Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke* 34:2060–2065. DOI : 10.1161/01.STR.0000080678.09344.8D
- [11] Franke CL, de Jonge J, van Swieten JC, et al (1990) Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. *Stroke* 21:726–730. DOI : 10.1161/01.str.21.5.726
- [12] He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ (1998) Aspirin and Risk of Hemorrhagic Stroke: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA* 280:1930–1935. DOI : 10.1001/jama.280.22.1930
- [13] Hilkens NA, Casolla B, Leung TW, Leeuw F-E de (2024) Stroke. *The Lancet* 403:2820–2836. DOI : 10.1016/S0140-6736(24)00642-1
- [14] O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, et al (2000) Apolipoprotein E Genotype and the Risk of Recurrent Lobar Intracerebral Hemorrhage. *New England Journal of Medicine* 342:240–245. DOI : 10.1056/NEJM00001273420403
- [15] Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 2:81–84. DOI : 10.1016/S0140-6736(74)91639-0
- [16] Braakman R, Gelpke GJ, Habbema JD, et al (1980) Systematic selection of prognostic features in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 6:362–370
- [17] Oddo M, Sandroni C, Citerio G, et al (2018) Quantitative versus standard pupillary light reflex for early prognostication in comatose cardiac arrest patients: an international prospective multicenter double-blinded study. *Intensive Care Med* 44:2102–2111. DOI : 10.1007/s00134-018-5448-6
- [18] Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, et al (2001) The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 32:891–897. DOI : 10.1161/01.str.32.4.891
- [19] Stead LG, Jain A, Bellolio MF, et al (2010) Effect of anticoagulant and antiplatelet therapy in patients with spontaneous intra-cerebral hemorrhage: Does medication use predict worse outcome? *Clin Neurol Neurosurg* 112:275–281. DOI : 10.1016/j.clineuro.2009.12.002
- [20] 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association | *Stroke*. https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.000000000000407?rfr_dat=cr_pub++Opubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org. Accessed 14 Mar 2024
- [21] Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, et al (2004) Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA* 292:1823–1830. DOI : 10.1001/jama.292.15.1823
- [22] van Asch CJ, Velthuis BK, Rinkel GJE, et al (2015) Diagnostic yield and accuracy of CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography for detection of macrovascular causes of intracerebral haemorrhage: prospective, multicentre cohort study. *BMJ* 351:h5762. DOI : 10.1136/bmj.h5762
- [23] Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al (1993) Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 24:987–993. DOI : 10.1161/01.str.24.7.987
- [24] Brouwers HB, Chang Y, Falcone GJ, et al (2014) Predicting hematoma expansion after primary intracerebral hemorrhage. *JAMA Neurol* 71:158–164. DOI : 10.1001/jamaneurol.2013.5433
- [25] Wada R, Aviv RI, Fox AJ, et al (2007) CT angiography “spot sign” predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 38:1257–1262. DOI : 10.1161/01.STR.0000259633.59404.f3
- [26] Brott T, Broderick J, Kothari R, et al (1997) Early hemorrhagic growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 28:1–5. DOI : 10.1161/01.str.28.1.1
- [27] Boulouis G, Morotti A, Charidimou A, et al (2017) Noncontrast Computed Tomography Markers of Intracerebral Hemorrhage Expansion. *Stroke* 48:1120–1125. DOI : 10.1161/STROKEAHA.116.015062
- [28] Arba F, Rinaldi C, Boulouis G, et al (2021) Noncontrast Computed Tomography Markers of Cerebral Hemorrhage Expansion: Diagnostic Accuracy Meta-Analysis. *Int J Stroke* 17:47930211061639. DOI : 10.1177/1747930211061639
- [29] Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association | *Stroke*. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211>. Accessed 22 May 2024
- [30] Guidelines for Cerebral Perfusion Pressure | *Journal of Neurotrauma*. https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/neu.2000.17.507?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++Opubmed. Accessed 9 Mar 2024
- [31] Bouzat P, Almeras L, Manhes P, et al (2016) Transcranial Doppler to Predict Neurologic Outcome after Mild to Moderate Traumatic Brain Injury. *Anesthesiology* 125:346–354. DOI : 10.1097/ALN.0000000000001165
- [32] Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B (2007) Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 33:645–651. DOI : 10.1007/s00134-007-0558-6
- [33] Kwakkel G, Stinear C, Essers B, et al (2023) Motor rehabilitation after stroke: European Stroke Organisation (ESO) consensus-based definition and guiding framework. *Eur Stroke J* 8:880–894. DOI : 10.1177/23969873231191304
- [34] Puy L, Parry-Jones AR, Sandset EC, et al (2023) Intracerebral haemorrhage. *Nat Rev Dis Primers* 9:14. DOI : 10.1038/s41572-023-00424-7
- [35] Gebel JM, Brott TG, Sila CA, et al (2000) Decreased perihematomal edema in thrombolysis-related intracerebral hemorrhage compared with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 31:596–600. DOI : 10.1161/01.str.31.3.596
- [36] Wu TY, Sharma G, Strbian D, et al (2017) Natural History of Perihematomal Edema and Impact on Outcome After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 48:873–879. DOI : 10.1161/STROKEAHA.116.014416
- [37] Al-Shahi Salman R, Frantzijs J, Lee RJ, et al (2018) Absolute risk and predictors of the growth of acute spontaneous intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol* 17:885–894. DOI : 10.1016/S1474-4422(18)30253-9
- [38] Comparing intracerebral hemorrhages associated with direct oral anticoagulants or warfarin | *Neurology*. <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000005207>. Accessed 13 Dec 2024
- [39] Cooper D, Jauch E, Flaherty ML (2007) Critical pathways for the management of stroke and intracerebral hemorrhage: a survey of US hospitals. *Crit Pathw Cardiol* 6:18–23. DOI : 10.1097/01.hpc.0000256146.81644.59
- [40] Diringer MN, Edwards DF (2001) Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 29:635–640. DOI : 10.1097/00003246-200103000-00031
- [41] Klaas JP, Braksick S, Mandrekar J, et al (2017) Factors Associated with the Need for In-

tensive Care Unit Admission Following Supratentorial Intracerebral Hemorrhage: The Triage ICH Model. *Neurocrit Care* 27:75–81. DOI : 10.1007/s12028-016-0346-7

[42] Lattanzi S, Silvestrini M (2016) Blood pressure in acute intra-cerebral hemorrhage. *Ann Transl Med* 4:320. DOI : 10.21037/atm.2016.08.04

[43] Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al (2008) Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 7:391–399. DOI : 10.1016/S1474-4422(08)70069-3

[44] Takeda R, Ogura T, Oigawa H, et al (2013) A practical prediction model for early hematoma expansion in spontaneous deep ganglionic intracerebral hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 115:1028–1031. DOI : 10.1016/j.clineuro.2012.10.016

[45] Arima H, Heeley E, Delcourt C, et al (2015) Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 84:464–471. DOI : 10.1212/WNL.0000000000001205

[46] Ma L, Hu X, Song L, et al (2023) The third Intensive Care Bundle with Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT3): an international, stepped wedge cluster randomised controlled trial. *Lancet* 402:27–40. DOI : 10.1016/S0140-6736(23)00806-1

[47] Li G, Lin Y, Yang J, et al (2024) Intensive Ambulance-Delivered Blood-Pressure Reduction in Hyperacute Stroke. *N Engl J Med* 390:1862–1872. DOI : 10.1056/NEJMoa2314741

[48] Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al (2008) Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 358:2127–2137. DOI : 10.1056/NEJMoa0707534

[49] Yu Z, Ling L (2023) Tranexamic acid in intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Int J Neurosci* 133:621–628. DOI : 10.1080/00207454.2021.1953020

[50] Flibotte JJ, Hagan N, O'Donnell J, et al (2004) Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage. *Neurology* 63:1059–1064. DOI : 10.1212/01.wnl.0000138428.40673.83

[51] Baharoglu MI, Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, et al (2016) Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet* 387:2605–2613. DOI : 10.1016/S0140-6736(16)30392-0

[52] Godier A, Garrigue D, Lasne D, et al (2019) Management of antiplatelet therapy for non elective invasive procedures of bleeding complications: proposals from the French working group on perioperative haemostasis (GIHP), in collaboration with the French Society of Anaesthesia and Intensive Care Medicine (SFAR). *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine* 38:289–302. DOI : 10.1016/j.accpm.2018.10.004

[53] Boeer A, Voth E, Henze T, Prange HW (1991) Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:466–467. DOI : 10.1136/jnnp.54.5.466

[54] Badri S, Chen J, Barber J, et al (2012) Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 38:1800–1809. DOI : 10.1007/s00134-012-2655-4

[55] Karamanos E, Teixeira PG, Sivrikoz E, et al (2014) Intracranial pressure versus cerebral perfusion pressure as a marker of outcomes in severe head injury: a prospective evaluation. *Am J Surg* 208:363–371. DOI : 10.1016/j.amjsurg.2013.10.026

[56] Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, et al (2016) Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). *Anesthésie & Réanimation* 2:431–453. DOI : 10.1016/j.anrea.2016.09.007

[57] (2000) The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 17:479–491. DOI : 10.1089/neu.2000.17.479

[58] Gambardella G, d'Avella D, Tomasello F (1992) Monitoring of brain tissue pressure with a fiberoptic device. *Neurosurgery* 31:918–921; discussion 921–922. DOI : 10.1227/00006123-199211000-00014

[59] Saul TG, Ducker TB (1982) Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 56:498–503. DOI : 10.3171/jns.1982.56.4.0498

[60] Chesnut R, Aguilera S, Buki A, et al (2020) A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med* 46:919–929. DOI : 10.1007/s00134-019-05900-x

[61] Mehta A, Zusman BE, Choxi R, et al (2018) Seizures After Intracerebral Hemorrhage: Incidence, Risk Factors, and Impact on Mortality and Morbidity. *World Neurosurgery* 112:e385–e392. DOI : 10.1016/j.wneu.2018.01.052

[62] De Herdt V, Dumont F, Hénon H, et al (2011) Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome. *Neurology* 77:1794–1800. DOI : 10.1212/WNL.0b013e31823648a6

[63] Tran QK, Bzhilyanskaya V, Afridi LZ, et al (2021) Preventing seizure occurrence following spontaneous intracerebral haemorrhage: A systematic review and meta-analysis of seizure prophylaxis. *Seizure* 87:46–55. DOI : 10.1016/j.seizure.2021.02.029

[64] Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al (2005) Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 365:387–397. DOI : 10.1016/S0140-6736(05)17826-X

[65] Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, et al (2013) Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet* 382:397–408. DOI : 10.1016/S0140-6736(13)60986-1

[66] Pradilla G, Ratcliff JJ, Hall AJ, et al (2024) Trial of Early Minimally Invasive Removal of Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med* 390:1277–1289. DOI : 10.1056/NEJMoa2308440

[67] Hanley DF, Thompson RE, Rosenblum M, et al (2019) Minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomised, controlled, open-label phase 3 trial with blinded endpoint. *Lancet* 393:1021–1032. DOI : 10.1016/S0140-6736(19)30195-3

[68] Cohen ZR, Ram Z, Knoller N, et al (2002) Management and outcome of non-traumatic cerebellar haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 14:207–213. DOI : 10.1159/000065666

[69] Peresedov VV, Vereshchagin NV, Dzenis IL, et al (1997) [A treatment procedure for non-traumatic cerebellar hemorrhages]. *Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko* 3–7

[70] Fung C, Murek M, Z'Graggen WJ, et al (2012) Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 43:3207–3211. DOI : 10.1161/STROKEAHA.112.666537

[71] Lilja-Cyron A, Andresen M, Kelsen J, et al (2019) Intracranial pressure before and after cranioplasty: insights into intracranial physiology. *J Neurosurg* 1–11. DOI : 10.3171/2019.7.JNS191077

[72] Beck J, Fung C, Strbian D, et al (2024) Decompressive craniectomy plus best medical treatment versus best medical treatment alone for spontaneous severe deep supratentorial intracerebral haemorrhage: a randomised controlled clinical trial. *Lancet* 403:2395–2404. DOI : 10.1016/S0140-6736(24)00702-5

[73] Spetzler RF, Martin NA (1986) A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 65:476–483. DOI : 10.3171/jns.1986.65.4.0476

[74] Bulters DO, Mathad N, Culliford D, et al (2012) The natural history of cranial dural arteriovenous fistulae with cortical venous reflux--the significance of venous ectasia. *Neurosurgery* 70:312–318; discussion 318–319. DOI : 10.1227/NEU.0b013e318230966f

[75] Duffau H, Lopes M, Janosevic V, et al (1999) Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: report of 20 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 90:78–84. DOI : 10.3171/jns.1999.90.1.0078

[76] Cohen L, Athaide V, Wickham ME, et al (2015) The effect of ketamine on intracranial and cerebral perfusion pressure and health outcomes: a systematic review. *Ann Emerg Med* 65:43–51.e2. DOI : 10.1016/j.annemergmed.2014.06.018

[77] Dahyot-Fizelier C, Frasca D, Debaene B (2012) [Inhaled agents in neuroanaesthesia for intracranial surgery: pro or con]. *Ann Fr Anesth Reanim* 31:e229–234. DOI : 10.1016/j.annfar.2012.08.003