

AVC hémorragique

Chokri Ben Hamida

Introduction

- Les AVC hémorragiques correspondent à une extravasation de sang dans le parenchyme cérébral,
- Ils représentent 10 à 15 % de l'ensemble des AVC, soit 10 à 30 cas par 100 000 habitants
- Incidence augmente avec l'âge, la présence d'HTA et l'utilisation des anticoagulants
- Mortalité est élevée, autour de 40 % atteignant 75% ou même plus chez les patients admis en soins intensifs
- La moitié des décès surviennent dans les 48 premières heures suivant l'AVC

Physiopathologie

classification selon la localisation de l'hématome

Hématome sus-tentorial

superficiel
lobaire 25%



profond

capsule interne 35%,
thalamus 15%,
noyau caudé 5%)

Hématome sous-tentorial

fosse postérieure
cervelet 15%
région pontique du tronc cérébral 5%)

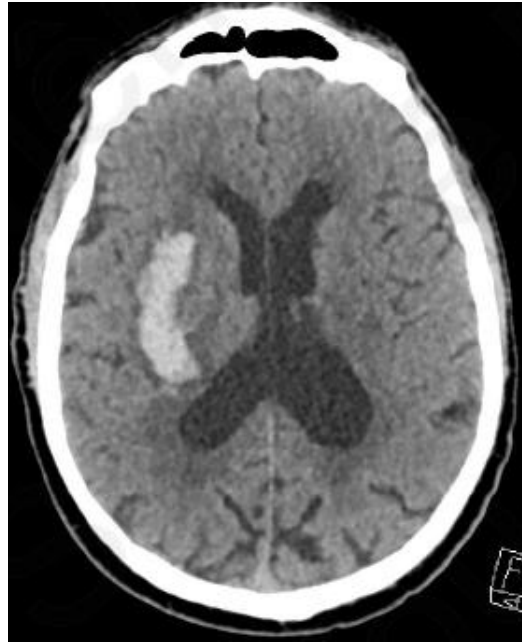
Causes et facteurs de risque des hémorragies intra crâniennes

Sous arachnoïdienne



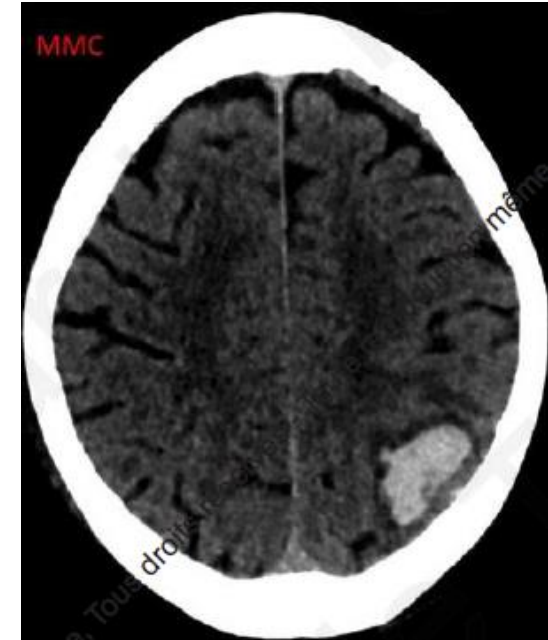
Rupture d'anévrisme

Hématome intra crânien



HTA 70%
Arteriolosclérose

HTA Favorise et ↗ le volume



- Angiopathie myéloïde
- Malformation vasculaire
- Thrombose veineuse cérébrale
- Tumeur
- Troubles de la coagulation

Causes et facteurs de risque des hémorragies intra crâniennes

L'artériolosclérose ou lipohyalinose : atteinte de la microcirculation

- Épaississement concentrique de la paroi vasculaire des artérioles pénétrantes des :
 - ganglions de la base,
 - thalamus,
 - tronc cérébral
 - noyaux cérébelleux profonds (territoires profonds)
- Principaux facteurs de risque **HTA**, **diabète** et **l'âge**

Causes et facteurs de risque des hémorragies intra crâniennes

. **Angiopathie amyloïde** : atteinte de la microcirculation :

- dépôt de peptide β amyloïde dans la parois des artérioles et des capillaires :

- leptoméninges,
- cortex cérébral
- hémisphères cérébelleux



(territoires lobaires)

- Principaux facteurs de risque : âge, génotype apolipoprotéine E

Causes et facteurs de risque des hémorragies intra crâniennes

Atteintes macrovasculaires

- Malformation vasculaire
- Thrombose veineuse cérébrale
- Tumeur

(territoires lobaires)

- Anévrysme

(sous arachnoidien)

Causes et facteurs de risque des hémorragies intra crâniennes

Les traitements anticoagulants ou antiagrégants : première cause iatrogène d'hémorragie cérébrale chez le sujet âgé $\Rightarrow$ risque est $\nearrow$ 7 à 10 fois

- Surdosage en AVK reste le facteur de risque le plus fréquent
- L'aspirine diminue de le risque d'AVC ischémique mais augmente le risque d'AVC hémorragique
- Les nouveaux traitements anticoagulants oraux : inhibiteur du facteur X activé (rivaroxaban, apixaban) ou inhibiteur de la thrombine (dabigatran) prennent une place de plus en plus importante

Conséquences physiopathologiques

Troubles cliniques initiaux sont expliqués par :

- L'étendue et la topographie des lésions locales par compression du tissu cérébral environnant
- lésions mécaniques plus répandues causées par ↗ PIC

Conséquences physiopathologiques

Phénomène dynamique dans les premières 48 heures marqué par la survenue de complications responsables de détérioration neurologique secondaire dans 30 à 40 % des cas

- Expansion de l'hématome
- Œdème perilésionnel
- Extension hémorragique intraventriculaire et hydrocéphalie

Complications des hématomes intracrâniens

1. Expansion de l'hématome :

L'hématome continu ↗ dans les heures qui suivent le saignement

- Dans les 3 premières heures, 40 % des patients : ↗ de volume de plus de 33 %,
 - Dans les 24 premières heures, plus de 70% des patients : expansion hémorragique,
 - Après la 24^{ème} heure, l'expansion hémorragique est rare sauf chez les patients sous AVK
-
- PA élevée ou la présence d'anticoagulant favorisent l'EH
-
- Existence pendant les premières heures d'une fenêtre thérapeutique pour prévenir l'expansion et reverser éventuellement un anticoagulant circulant

Complications des hématomes intracrâniens

2. Œdème périlésionnel

- Responsable de la majoration de l'effet de masse
- Développement très tôt, dès la phase initiale, avec augmentation de plus de 75% de son volume dans les 24 premières heures
- Évolue sur plusieurs jours et atteint son maximum à la deuxième semaine
- L'œdème précoce est vasogénique : Inflammation et toxicité biochimique des produits sanguins tel que hémoglobine, fer et thrombine
- L'œdème tardif est à la fois vasogénique et cytotoxique

Complications des hématomes intracrâniens

- **3. Extension hémorragique intraventriculaire et hydrocéphalie**
- Fréquente 30% des cas
- Important facteurs indépendant de surmortalité
- Il existe une relation entre localisation thalamique et pontique et la présence d'hémorragie intraventriculaire
- HIV peut rapidement entrainer une hydrocéphalie obstructive

Présentation clinique

Présentation clinique

- **Déficit neurologique focal d'installation brutale**
- Souvent associé à des signes **d'hypertension intracrânienne**, maux de tête, vomissements et altération de l'état de conscience
- **Plus de 20% des patients détériorent leur score de Glasgow** de 2 points ou plus avant l'arrivée aux urgences (Moon et al 2008)
- **15 à 23% continuent à altérer leur état de conscience** dans les heures suivant l'hospitalisation (Pan et al 2012)

PEC de l'AVC hémorragique

Urgence

Devant le risque de détérioration neurologique précoce, la PEC de l'AVC hémorragique doit être précoce et agressive

Stroke

Volume 53, Issue 7, July 2022; Pages e282-e361

<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>



AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

PEC de l'AVC hémorragique

Urgence

Prise en charge extrahospitalière

- Libération des voies aériennes, stabilisation hémodynamique, évaluation du score de Glasgow,
- Anamnèse : heure exacte de début des symptômes, antécédents personnels, notion de prise de médicaments (antithrombotiques) ou toxiques
- Aviser le service d'urgence d'accueil afin de réduire le temps d'attente pour la réalisation de l'imagerie cérébrale

Classe 1 niveau d'évidence B

PEC de l'AVC hémorragique

Stroke

Volume 53, Issue 7, July 2022; Pages e282-e361
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>



AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

Urgence

Prise en charge hospitalière

- Examen physique
fièvre, HTA, état hémodynamique, respiratoire
neurologique ciblé : évaluation de la gravité : Glasgow, NIHSS
- Examen biologique
 - NFS complète
 - TCA, TP et INR
 - Glycémie
 - Créatinine et urée sanguines
 - fonction hépatique
 - Troponine cardiaque et ECG
 - Marqueurs de l'inflammation (CRP)

Classe 1 niveau d'évidence C

Prise en charge médicale

Urgence

Prise en charge hospitalière

Devant l'instabilité hémodynamique et neurologique des premières 24-48 heures, il est recommandé d'établir

- Évaluations neurologiques rapprochées
- Monitoring continu TA, FC, FR, SaO₂, Capnographie et ECG

Classe 1 niveau d'évidence B

Contrôle de la fonction respiratoire

- AVC avec coma = Intubation trachéale et ventilation mécanique
- **Importance de limiter au maximum les hypotensions artérielles lors de l'intubation**
- Une PEP à 5cmH2O est possible même en cas d'HIC
- Les patients doivent être normoxiques et normocapniques
- Cible SpO2 > 94%

Motifs d'admission en réanimation

- Intubation trachéale ++++
 - pour coma
 - pour complications respiratoires secondaires
 - plus rarement, après un geste neurochirurgical
- Maîtrise difficile des facteurs d'agression cérébrale associés (ACSOS)
- Poursuite de suppléances chroniques (épuration extra rénale, VNI...)
- Éventualité d'un prélèvement d'organes en cas de pronostic catastrophique

Diagnostic et évaluation initiale

Stroke

Volume 53, Issue 7, July 2022; Pages e282-e361
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>



AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

Urgence

Prise en charge hospitalière

- Une neuroimagerie **rapide** avec TDM cérébrale ou IRM est recommandée pour confirmer le diagnostic

Classe 1 niveau d'évidence B

Critères diagnostiques

- **Le recours à la TDM ou à l'IRM cérébrale permet de**
 - Confirmer le diagnostic,
 - Montrer la topographie
 - Estimer le volume de l'hématome
 - Mettre en évidence un éventuel effet de masse
 - Rechercher une extension intraventriculaire.
- L'IRM est plus sensible pour la détection **d'un œdème périlésionnel**

Neuroimagerie

- Angiographie dans les premières heures est raisonnable pour identifier les patients à risque d'expansion de l'hématome

présence d'une extravasation de produit de contraste au sein de l'hématome « spot sign »

Classe 2 niveau B

- Répéter TDM dans les premières 24 heures peut être utile pour évaluer l'expansion de l'hémorragie, l'apparition d'une hydrocéphalie et évaluer l'importance de l'œdème notamment en cas de troubles de la conscience

Classe 2 niveau B

Neuroimagerie

Stroke

Volume 53, Issue 7, July 2022; Pages e282-e361
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>



AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

La neuro imagerie peut aider à établir l'étiologie

Hématome intracrânien lobaire et sujet < 70 ans

Hématome intracrânien fosse postérieure et sujet < 45 ans

Hématome intracrânien fosse postérieure et sujet entre 45 et 70 ans sans antécédents d'HTA



Angiographie recommandée et phlébographie envisagée pour éliminer les causes macrovasculaires ou une thrombose veineuse profonde

Classe 1 niveau d'évidence B

Neuroimagerie

Stroke

Volume 53, Issue 7, July 2022; Pages e282-e361
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>



AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

Hémorragie intraventriculaire spontanée sans
hémorragie parenchymateuse



Artériographie pour éliminer une cause
macrovasculaire

Classe 1 niveau d'évidence B

Neuroimagerie

Stroke

Volume 53, Issue 7, July 2022; Pages e282-e361
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>



AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

Hémorragie intra crânienne et angioscanner ou un angio IRM suggérant une cause macrovasculaire



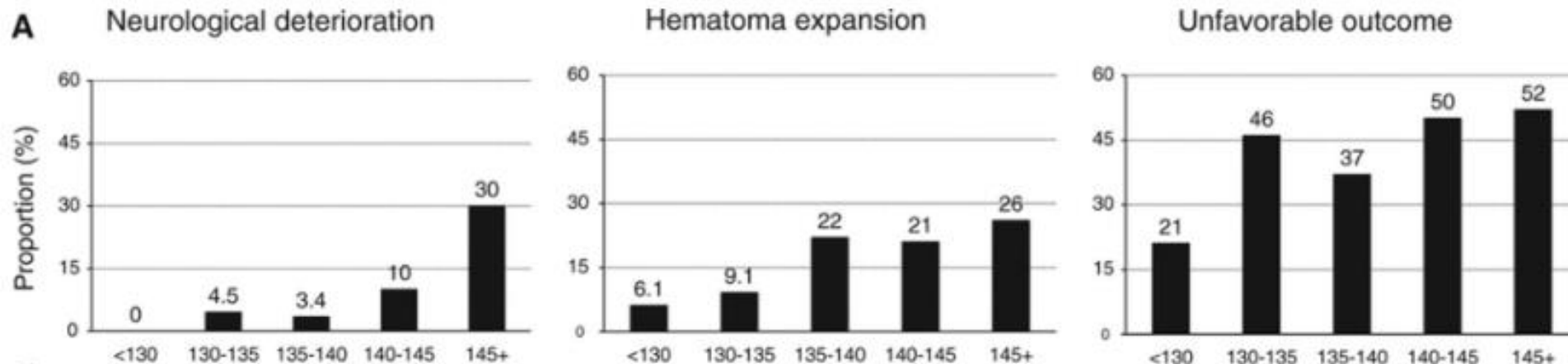
Artériographie doit être effectuée dès que possible pour confirmer et prendre en charge une malformation vasculaires intracrânienne

Classe 1 niveau d'évidence C

Traitement médical

Prise en charge de la TA

- Plus de 90% des patients présentent une poussée hypertensive (>160/100 mmHg)
- TA élevée est associée à une plus grande extension de l'hématome, détérioration neurologique, décès et dépendances



Prise en charge de la TA

- Par conséquent, il est intuitif de traiter une PAS élevée pendant la phase aiguë de façon agressive
- L'objectif de la réduction intensive de la PAS est d'obtenir une diminution de l'extension de l'hématome et de la mortalité et une amélioration du pronostic fonctionnel

Prise en charge de la TA

- Cette baisse rapide de la PAS ne risque pas d'aggraver la zone de entourant l'hématome
- Les études en IRM et TDM de perfusion ont contrairement à l'AVC ischémique rejette l'hypothèse de présence de zone péri lésionnelle de pénombre ischémique sensible

Schellinger. Stroke 2003
Herweh. Stroke 2007

Prise en charge de la TA

Les recommandations actuelles sont basées sur les données de plusieurs études

- Deux grands essais
 - **INERACT 2** : intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage
trial 2 : **2839 patients** (*N Engl J Med.* 2013)
 - **ATACH 2** : antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage 2 : **1000 participants** (*N Engl J Med.* 2016)
- Plusieurs analyses ad hoc de ces deux essais thérapeutiques
- Plusieurs méta-analyses d'essais cliniques randomisés concernant la réduction précoce de la TA lors de l'AVC hémorragique (2015-2020)

Prise en charge de la TA

Stroke

Volume 53, Issue 7, July 2022; Pages e282-e361
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>



AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

Recommandations des ASA/AHA

- Il est recommandé d'initier le traitement antihypertenseur dès que possible et d'ajuster soigneusement le traitement pour assurer un contrôle continu, régulier et soutenu de la TA

Classe 2a niveau d'évidence B-NR

- L'initiation du traitement dans 2 heures suivant l'apparitions de l'AVC et l'obtention du cible tensionnelle dans une heure est bénéfique

Classe 2a niveau d'évidence C-LD

Prise en charge de la TA

Stroke

Volume 53, Issue 7, July 2022; Pages e282-e361
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>



AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

Recommandations des ASA/AHA

- Pour les patients de gravité légère ou modérée présentant une PAS entre 150 et 220 mmHg, l'abaissement rapide de la PAS **entre 130 à 140 mmHg** est **sans risque** et peut être **efficace pour améliorer** le pronostic fonctionnel
- Pour les patients de gravité légère ou modérée présentant une PAS < 150 mmHg, une baisse rapide de de la **PAS < 130 mmHg** est potentiellement **nocive** et doit être évitée

Classe 2b niveau d'évidence B-R

Classe 3 Harm niveau d'évidence B-R

Prise en charge de la TA (limites des recommandations)

- Patients ayant une PAS > 220 mmHg
- Patients avec AVC sévère dont la perfusion cérébrale est compromise en rapport avec une PIC élevée,

Non représentés dans les essais thérapeutiques disponibles

la sécurité et l'efficacité d'un abaissement précoce et
intensive de la pression artérielle non établies

nécessité des études supplémentaires

Prise en charge de la TA

Molécules recommandées

- Nicardipine IV



traitement de choix, début d'action rapide et
courte demie vie : titration facile

molécules proscrites

- Nitroglycérine



effets vasodilatateurs veineux $\Rightarrow$ PIC $\nearrow$
inhibition des phases précoces de vasoconstriction et de
colmatage plaquettaire $\Rightarrow$ hémorragie $\nearrow$

Prise en charge de la coagulopathie

PEC de la coagulopathie

- Le risque d'extension de l'hématome, dégradation neurologique rapide et d'évolution défavorable est accru chez les patients atteints d'AVC hémorragique sous traitement anticoagulant

Patients avec AVC hémorragique
sous anticoagulation



Interrompre immédiatement le traitement
L'inversion doit être effectuée dès que possible
(Classe 1 niveau C)

Traitement doit être administré lorsque des taux d'anticoagulants cliniquement significatifs sont **suspectés sur la base du type et du moment d'administration** sans attente de la biologie

PEC des coagulopathies

AVK

- Vitamine K (5 à 10 mg IV) doit être administrée dès H1 (classe 1 niveau d'évidence C)
- Le concentré de complexe prothrombinique (II, V, VII et X) (CCP) a **moins de complications** et une **correction plus rapide** de l'INR que le PFC
(classe 2b niveau d'évidence B)
 - INR > 2 : CCP 25-50 UI/kg (classe 1 niveau d'évidence B)
 - INR entre 1,3 et 1,9 : CCP 10-20 UI/kg (classe 2b niveau d'évidence C)

PEC des coagulopathies

inhibiteur Fxa

(Apixaban, edoxaban, rivaroxaban)

- **Charbon actif** si dernière prise < 2h (efficacité potentielle jusqu'à 8h)
(classe 2b niveau d'évidence C)
- **Andexanat alfa**
 - (facteur de coagulation recombinant) qui reverse l'activité anti-FXa
 - L'administration est raisonnable pour reverser l'effet
(classe 2a niveau d'évidence C)
- **CCP** peut être envisagé pour améliorer l'hémostase en cas de non disponibilité de l'Andexanat
(classe 2b niveau d'évidence C)

PEC des coagulopathies

Dabigatran

- **Charbon actif** si dernière prise < 2h (efficacité potentielle jusqu'à 8h) (classe 2b niveau d'évidence C)
- **idarucizumab (Praxabind)**
 - Anticorps monoclonal se lie au dabigadran avec haute affinité
 - L'administration est raisonnable pour reverser l'effet , (classe 2a niveau d'évidence B)
 - 2 bolus de 2,5 g
- **CCP** (50 UI/kg) peut être envisagé pour améliorer l'hémostase en cas de non disponibilité de de l'idarucizumab (classe 2b niveau C)
- **EER** peut être envisagée pour abaisser les taux sérique de dabigadran (classe 2b niveau d'évidence C)

PEC des coagulopathies

Héparine

- HNF : **Protamine** est raisonnable pour reverser les effets anticoagulants (classe 2a niveau d'évidence C)
- HBM: **Protamine** : peut être envisagée pour reverser partiellement les effets anticoagulants (classe 2b niveau d'évidence C)

PEC des coagulopathies

Antiagrégants plaquettaires

AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

Le traitement antiplaquettaire était associé à ↗ de la mortalité de 27% en cas d'AVC hémorragique

- **Place de la transfusion de plaquette**

- Patients nécessitant une neurochirurgie d'urgence, pourrait être envisagée pour réduire les saignement et la mortalité (**classe 2b niveau d'évidence C**)
- Patients non programmés pour une intervention chirurgicale d'urgence, les **transfusions de plaquettes sont potentiellement nocives** et de ne doivent pas être administrés (**classe 3 niveau d'évidence B**)
- Efficacité du **desmopressine** est incertaine (**classe 2b niveau d'évidence C**)

Traitement hémostatique

Traitement hémostatique reste un cible thérapeutique pertinent après un AVC.
Les effets modestes des deux agents (VIIa et TxA) sur l'EH ne sont pas traduit par amélioration fonctionnel

- Efficacité du **facteur VIIa recombinant** pour améliorer les résultats fonctionnels n'est pas clair (**classe 2b niveau B**)
- Efficacité de **l'acide tranexamique (TxA)** pour améliorer les résultats fonctionnels n'est pas bien établie (**classe 2b niveau B**)

PEC de la fièvre

AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

- Signe fréquent au cours des AVC hémorragique en particulier supraventriculaire avec hémorragie ventriculaire
- Associée à une évolution défavorable
- Durée de la fièvre est un facteur pronostique indépendant
- Moyens : antipyrétiques , dispositifs de refroidissement externe,

(classe 2b niveau d'évidence C)

PEC de l'œdème cérébral et de l'HTIC

- Chez les patients atteints d'hématome intracrâniens avec **score de Glasgow < 8**, la surveillance de la PIC pourrait être envisagée pour réduire la mortalité
- Un traitement hyperosmolaire peut être envisagé pour réduire transitoirement la l'HTIC (mannitol ou solution salée hypertonique)
- Traitement hyperosmolaire prophylactique précoce n'a pas démontré d'efficacité
- Les corticoïdes ne doivent pas être administrés pour le traitement d'une PIC élevée

Prise en charge de la glycémie

- L'hyperglycémie est associée à une augmentation de la mortalité à 28 j chez les diabétiques et les non diabétiques
- L'hypoglycémie et l'hyperglycémie doivent être évités par une surveillance régulière du taux sanguin de la glucose

(Classe 1; niveau d'évidence C)

PEC des crises épileptiques

- Les crises épileptiques doivent être traités par les antiépileptiques (classe 1 niveau d'évidence A)
- Les patients confus avec des anomalies évoquant des crises à l'EEG doivent être traités (classe 1 niveau d'évidence C)
- Traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé (classe 3 niveau d'évidence B)

Évènement thrombo-embolique

Traitement préventif TVP

Patients non ambulatoires avec un AVC hémorragique,

- Risque de TVP : 0,5 à 13% EP : 0,7 à 5% ➡ Thrombophylaxie ne doit pas être retardée
- **Compression pneumatique intermittente** réduit le risque de TVP proximale et doit être débutée le jour du diagnostic (**classe 1 niveau d'évidence B**)
- Après documentation de l'arrêt du saignement, **Initiation d'une prophylaxie HNF ou HBPM** à faible dose 24 à 48 heures après le début peut être raisonnable (**classe 2b niveau d'évidence C**)
- **Bas de compression** ne sont pas bénéfiques pour la prophylaxie (**classe 3 niveau d'évidence B**)

Traitement curatif TVP

- Patients atteints d'AVC hémorragique et TVP proximale qui ne sont pas encore candidats à l'anticoagulation, **l'utilisation temporaire d'un filtre récupérable est raisonnable (classe 2a niveau d'évidence C)**
- Patients atteints d'AVC hémorragique et de TVP ou d'EP proximale, il peut être envisagé de **retarder** le traitement par **HNF ou HBPM de 1 à 2 semaines (classe 2b niveau d'évidence C)**

Traitement chirurgical

PEC surgical

Hématome sous tentoriel

Évacuation chirurgicale immédiate avec ou sans DVE est recommandée pour réduire la mortalité si

- altération de l'état neurologique,
- compression du tronc cérébral
- hydrocéphalie
- hématome > 15 ml

(classe 1 niveau d'évidence B)

PEC surgical

AHA/ASA GUIDELINE

2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

Hématome supra tentoriel

Chirurgie mini invasive supratentorielle

- Minimise les perturbation du tissu cérébral sain et réduit l'œdème en perihématome par rapport à la craniotomie conventionnelle
- Proposée pour traiter les hématomes modérés à importants

PEC surgical

Hématome supra tentoriel

- Hématome >20-30 ml , Glasgow entre (5 et 12), **l'évacuation mini invasive** avec aspiration stéréotaxique **peut être utile** pour réduire la mortalité par rapport la prise en charge médicale seule (**classe 2a, niveau d'évidence B**)
- Évacuation mini invasive est une choix raisonnable par rapport à la craniotomie conventionnelle
(**classe 2b, niveau d'évidence B**)

PEC surgical

Hématome supra tentoriel

Coma + Gros hématome avec déplacement de la ligne médiane au scanner ou PIC élevée réfractaire à la prise en charge médicale



Craniotomie décompressive avec ou sans évacuation de l'hématome peut être envisagée pour réduire la mortalité

(classe 2b, niveau d'évidence B)

Mais résultats fonctionnels sont incertains

PEC surgical

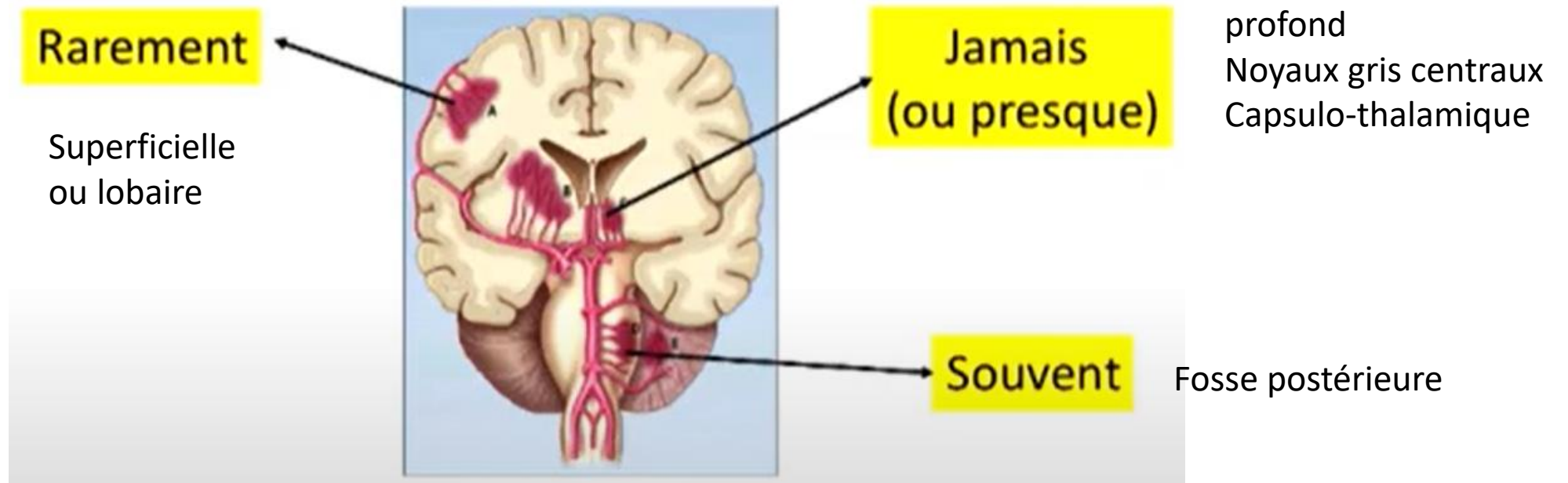
**Hydrocéphalie avec ou sans hémorragie intraventriculaire
avec altération de l'état neurologique**



Drainage ventriculaire externe dans tous les cas
Thrombolytique en intra ventriculaire peut être discuté si hémorragie
intra ventriculaire

Quel hématome est candidat à la chirurgie

L'indication dépend de la localisation

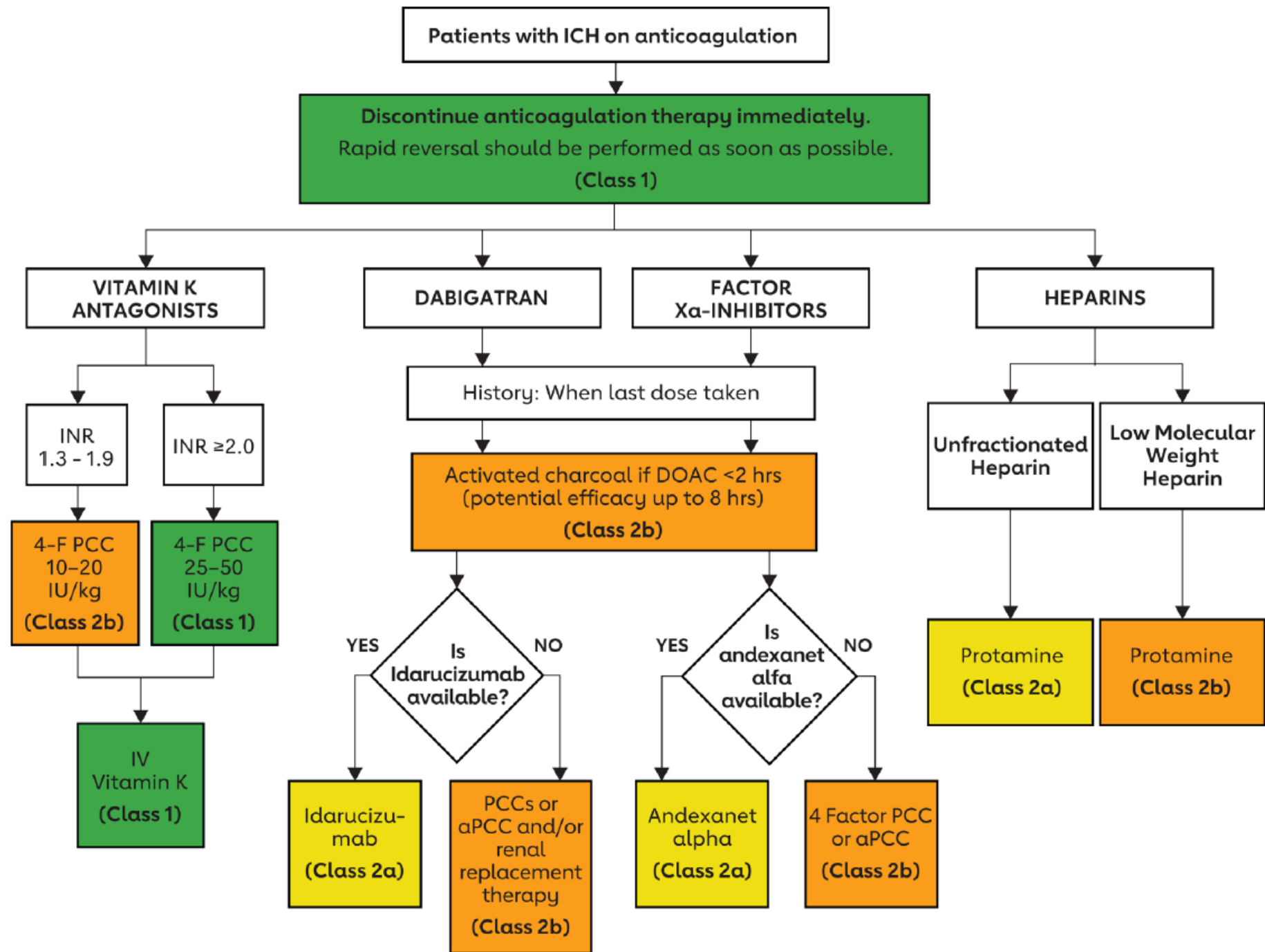


Conclusion

- Le pronostic des AVC hémorragiques est mauvais sur le plan vital et fonctionnel
- A la phase initiale, l'évolution est marquée par la détérioration neurologique en rapport avec l'expansion de l'hématome
- A fin de limiter l'expansion de l'hématome, les efforts se focalisent sur:
 - contrôle du niveau de la pression artérielle,
 - reverser un éventuel traitement anticoagulant

Conclusion

- La neuroimagerie confirme le diagnostic et permet d'éliminer les causes macrovasculaires pouvant bénéficier d'un traitement spécifique
- La prise en charge chirurgicale est recommandée pour l'hématome de la fosse postérieure, rarement pour les hématomes supra tentoriaux lobaires et jamais pour les hématomes supra tentoriaux profonds



Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial



*Craig S Anderson, Yining Huang, Ji Guang Wang, Hisatomi Arima, Bruce Neal, Bin Peng, Emma Heeley, Christian Skulina, Mark W Parsons, Jong Sung Kim, Qing Ling Tao, Yue Chun Li, Jian Dong Jiang, Li Wen Tai, Jin Li Zhang, En Xu, Yan Cheng, Stephane Heritier, Lewis B Morgenstern, John Chalmers, for the INTERACT Investigators**

Lancet Neurol 2008

Hématome intracérébral < 6 heures

2 stratégies

Traitement intensif et rapide de la PA < 140 mm dans l'heure (n=203) vs PA < 180 mmHg (n=201)

Critère de jugement principal : évolution de taille de l'hématome à 24 h

Résultats

Stratégie intensive **faisable en toute sécurité**

Moins d'expansion de l'hématome à 24 h dans le groupe intensif vs groupe traitement conventionnel (+13,7% versus 36,3% p= 0,04)

The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JUNE 20, 2013

VOL. 368 NO. 25

Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage

Craig S. Anderson, M.D., Ph.D., Emma Heeley, Ph.D., Yining Huang, M.D., Jiguang Wang, M.D.,
Christian Stapf, M.D., Candice Delcourt, M.D., Richard Lindley, M.D., Thompson Robinson, M.D.,
Pablo Lavados, M.D., M.P.H., Bruce Neal, M.D., Ph.D., Jun Hata, M.D., Ph.D., Hisatomi Arima, M.D., Ph.D.,
Mark Parsons, M.D., Ph.D., Yuechun Li, M.D., Jinchao Wang, M.D., Stephane Heritier, Ph.D., Qiang Li, B.Sc.,
Mark Woodward, Ph.D., R. John Simes, M.D., Ph.D., Stephen M. Davis, M.D., and John Chalmers, M.D., Ph.D.,
for the INTERACT2 Investigators*

N Engl J Med 2013

Etudes INTARACT 2 essai randomisé contrôlée

N2839

PAS 150-220

Stratégie intensive <140 mmHg dans l'heure versus classique <180 mmHg

Résultats

Pas de différence significative dans les décès ou invalidité grave

Résultat fonctionnel amélioré dans le groupe intensive

Blood pressure variability and outcome after acute intracerebral haemorrhage: a post-hoc analysis of INTERACT2, a randomised controlled trial

**Lisa Manning, *Yoichiro Hirakawa, Hisatomi Arima, Xia Wang, John Chalmers, Jiguang Wang, Richard Lindley, Emma Heeley, Candice Delcourt, Bruce Neal, Pablo Lavados, Stephen M Davis, Christophe Tzourio, Yining Huang, Christian Stapf, Mark Woodward, Peter M Rothwell, Thompson G Robinson, Craig S Anderson, for the INTERACT2 investigators†*

Lancet neurol 2015

Association linéaire et significative entre les variations tensionnelles et le devenir fonctionnel : **éviter les à-coups tensionnels**

Clinical Trial–INTERACT2 Study

Magnitude of Blood Pressure Reduction and Clinical Outcomes in Acute Intracerebral Hemorrhage

Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial Study

Xia Wang, Hisatomi Arima, Emma Heeley, Candice Delcourt, Yining Huang, Jiguang Wang, Christian Stapf, Thompson Robinson, Mark Woodward, John Chalmers, Craig S. Anderson; for the INTERACT2 Investigators*

Meilleure récupération neurologique chez les patients avec le plus important abaissement de la PA < 20 mmHg durant **la première heure** et des chiffres de **PA maintenu pendant 7 jours**