52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
Médecins. Urgences vitales
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

AVC hémorragique aux urgences (hors hémorragie méningée)

J. Grossac, O. Fourcade, T. Geeraerts

Pôle d'Anesthésie Réanimation, GRCB 48, Université Paul Sabatier, Hôpital Purpan, Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, Place du Dr Baylac, 31059 Toulouse cedex 9, France

E mail : geeraerts.t@chu-toulouse.fr

Conflit d'intérêt : Aucun

POINTS ESSENTIELS

- La mortalité précoce des patients présentant un AVC hémorragique est très élevée, entre 35% à 50 % selon la localisation et l'importance de l'hémorragie cérébrale.
- L'âge et l'hypertension artérielle sont les deux facteurs de risque principaux d'AVC hémorragique.
- La prise d'anticoagulant au long cours augmente le risque d'AVC hémorragique d'au moins 7 fois.
- Le risque principal pour les patients présentant un AVC hémorragique est l'aggravation neurologique par augmentation de l'hématome intracérébral.
- Le volume initial de l'hématome, l'altération de l'état de conscience, et la présence d'hydrocéphalie sur le scanner initial sont des facteurs de mauvais pronostic.
- Tout patient présentant un déficit neurologique brutal doit bénéficier d'un scanner cérébral en urgence qu'il faudra répéter en cas d'aggravation clinique.
- Le contrôle strict des agressions secondaires afin d'éviter l'apparition des lésions ischémiques cérébrales est un objectif thérapeutique fondamental.
- En cas d'AVC hémorragique survenant sous antivitamines K, ils doivent être arrêtés et antagonisés. L'INR est mesuré en urgence mais les résultats ne seront pas attendus pour antagoniser les effets de l'anticoagulation.
- Il est recommandé de maintenir la pression artérielle systolique inférieure (PAS) en dessous 180 mmHg et la pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 130 mmHg.
- Malgré des premiers résultats encourageant, le facteur VII activé ne peut pas être recommandé en pratique courante.

1. EPIDEMIOLOGIE

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) touchent en France 130 000 personnes par an. Les AVC hémorragiques représentent seulement 20 % de la totalité des AVC soit environ 46 000 nouveaux cas par an en France. Malgré les progrès de la prise en charge de ces patients, la mortalité précoce reste très élevée, entre 35 % à 50 % selon la localisation et l'importance de l'hémorragie cérébrale (1). Dans la moitié des cas le décès intervient dans les deux premiers jours. Seulement 20 % des patients seront indépendants à 6 mois. Si les AVC du tronc cérébral ne représentent que 6 % des cas, ils sont associés à un pronostic très sombre (65 % de mortalité à 1 mois).

2. TERRAIN, IATROGENIE ET FACTEURS PRONOSTICS

Les hématomes intraparenchymateux peuvent être liés à une fragilité vasculaire due à l'hypertension artérielle (HTA), une rupture d'anévrisme ou de malformation artério-veineuse. L'éventualité d'un traumatisme doit de principe être évoquée par l'interrogatoire du patient et /ou de son entourage.
L'âge est le premier facteur de risque, avec une augmentation importante du risque au delà de 55 ans. L'HTA est un facteur de risque indépendant de saignement intracérébral (2). La localisation la plus typique d'un saignement intracérébral lié à l'HTA est les noyaux gris centraux (putamen, thalamus, noyau caudé).
La prise d'anticoagulant est un autre facteur de risque très important. La prise d'anticoagulant au long cours augmente le risque d'AVC hémorragique d'au moins 7 fois (3). Les AVC hémorragiques survenant sous anticoagulation sont associés à une mortalité plus élevée, probablement en relation avec l'importance du saignement. Un surdosage en antivitamine K (jugé par l'International Normalized Ratio [INR]) est associé à un très haut risque d'AVC hémorragique. Au-delà d'un INR à 4,5, le risque double à chaque augmentation de 0,5 points d'INR. La valeur de l'INR est corrélée avec l'importance de l'hématome. Cependant, la plupart des accidents sous anticoagulants survient malgré un INR stable et dans la cible thérapeutique. Le risque est encore majoré si le patient est âgé, que l'anticoagulation a été initiée récemment, que la cible INR est élevée et que l'INR est instable.
Les antiagrégants plaquettaires pris au long cours sont également un facteur de risque d'accident hémorragique cérébral, d'autant plus qu'il y a une double antiagrégation (4).
Du fait de la fragilité vaculaire qu'elles entrainent, deux pathologies cérébrales sont particulièrement à risque hémorragique : la leucoaraiose et l'angiopathie amyloïde. Par ailleurs, des susceptibilités génétiques ont été décrites. Les allèles E2 et E4 des gènes de l'apoliprotéine E sont associés à un risque de récidive multiplié par 3 après un premier saignement cérébral (5). Ces allèles sont fréquemment retrouvés dans la population japonaise et noire.

Le risque principal pour les patients présentant un AVC hémorragique est l'aggravation neurologique. Les recommandations américaines reconnaissent trois facteurs de mauvais pronostic: le volume initial de l'hématome, l'altération de l'état de conscience, et la présence d'hydrocéphalie sur le scanner initial (1). Ces patients ont un haut risque d'aggravation

neurologique nécessitant le recours à une prise en charge neurochirurgicale. A l'opposé, la localisation corticale, un faible taux de fibrinogène à la prise en charge et une dysfonction neurologique modérée sont associés à un meilleur pronostic (1).

3. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est initialement clinique. Il s'agit d'un patient présentant déficit neurologique brutal pouvant progresser rapidement. En plus du terrain (plus de 55 ans, hypertendu chronique, sous anticoagulants), des signes associés d'hypertension intracrânienne (HTIC) (céphalées, nausées, vomissements) évoquent plutôt une origine hémorragique de l'AVC. Cependant, on ne peut différencier par la clinique seule l'origine ischémique de l'origine hémorragique de l'accident vasculaire.

L'imagerie cérébrale doit donc être faite en urgence. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont aussi efficaces l'une que l'autre pour identifier un saignement, sa taille et sa localisation (6, 7). Même si l'IRM est plus performante pour quantifier l'œdème cérébral, et en préciser l'étiologie (malformation vasculaire, leucoaraoise…), l'accessibilité en urgence de la TDM en fait l'examen le plus souvent réalisé (fig. 1 et 2).

Quel que soit l'examen effectué initialement, il ne faut pas hésiter à le répéter en cas de dégradation et /ou de modification clinique. Dans la plupart des cas, cette aggravation correspond à une augmentation de volume de l'hématome, facteur de mauvais pronostic par lui même (8).

L'angio-scanner est souvent nécessaire pour éliminer une malformation artério-veineuse ou un anévrisme d'autant plus que la localisation est atypique et/ou que le patient n'est pas connu hypertendu (fig. 3). En urgence différée, la question de l'exploration des vaisseaux intracérébraux par artériographie (méthode de référence) devra être posée chez un patient stabilisé.

Au total, tout patient présentant un déficit neurologique brutal doit bénéficier d'un scanner cérébral en urgence qu'il faudra répéter en cas d'aggravation clinique.

4. TRAITEMENT

Une fois le diagnostic radiologique et de gravité fait, il faut orienter le patient vers le centre le plus adapté à ses besoins. Une prise en charge adaptée et précoce améliore le pronostic de ces patients.

L'apparition de lésions cérébrales secondaires faisant suite aux lésions primaires est favorisée par de nombreux facteurs décrits sous le terme d'agressions cérébrales secondaires (9, 10). Cette aggravation en cascade conduit à des lésions ischémiques et apoptotiques. Ces lésions secondaires s'ajoutant aux lésions primitives vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients. Elles peuvent survenir dans les minutes, les heures ou les jours suivant l'agression cérébrale (11). Ces aggravations peuvent être d'origine intracrânienne (hématome, hypertension intracrânienne, vasospasme, convulsion, infection) mais également

d'origine extra-crânienne. On parle alors d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). L'université d'Edimbourg a développé pour les patients de neuroréanimation, une échelle de gravité permettant de donner des valeurs seuils pour ces différents paramètres (tableau 1).

Agressions secondaires	**Paramètres**	**Seuils**	**Durées**
Hypoxémie	SaO_2	≤ 90%	5 min
	PaO_2	≤ 60 mmHg	5 min
Hypotension artérielle	Pression artérielle systolique	≤ 90 mmHg	5 min
	Pression artérielle moyenne	≤ 70 mmHg	5 min
Hypertension artérielle	Pression artérielle systolique	≥ 160 mmHg	5 min
	Pression artérielle moyenne	≥ 110 mmHg	5 min
Hypercapnie	$PaCO_2$	45 mmHg	5 min
Hypocapnie	$PaCO_2$	≤ 22 mmHg	5 min
Fièvre	Température	≥ 38 °C	1 h

Tableau 1. Seuils et durée des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique, d'après l'université d'Edimbourg (13).

Si la période préhospitalière et le transport des patients vers les unités spécialisées est une période particulièrement à risque de survenue de ces agressions cérébrales secondaires, elles peuvent également survenir en réanimation, lors d'un transport intrahospitalier ou au cours d'un acte chirurgical (11-15). Le contrôle strict de ces agressions secondaires afin d'éviter l'apparition des lésions ischémiques cérébrales est un objectif thérapeutique fondamental dans la prise en charge des patients neurolésés. Ces objectifs sont toutefois parfois difficiles à obtenir, surtout durant la phase préhospitalière.

Ces patients relèvent au minimum d'une unité de soins intensifs voire de la réanimation. Dans tous les cas, l'admission en centre adapté habitué à la prise en charge de ce type de patient (unité neurovasculaire ou neuroréanimation) diminue la morbi-mortalité des patients présentant un AVC hémorragique (16).

L'admission en réanimation est souvent conditionnée à la mise en route d'une ventilation mécanique. On retrouve que les deux tiers des patients intubés seront décédés au 30ème jour et la moitié des survivants seront très dépendants à 6 mois. Le meilleur critère prédictif reste le score de Glasgow au moment de l'intubation et le pronostic des AVC reste très variable selon la localisation. Par exemple, un AVC cérébelleux avec des troubles de la

déglutition intubé pour prévenir les risques d'inhalation n'aura pas le même pronostic que l'AVC profond intubé pour cause de trouble de la conscience.
L'admission ou la non-admission en réanimation nécessite une décision collégiale entre réanimateur, neurologue, neurochirurgien clairement notifiée dans le dossier. La décision devra tenir compte des facteurs pronostics neurologiques, des défaillances d'organes associées et de l'état antérieur du patient.

Dans l'urgence, l'impossibilité d'une évaluation complète doit faire mettre en route une réanimation d'attente permettant de donner au patient toutes ses chances. Une décision de limitation des thérapeutiques actives pourra être décidée une fois l'ensemble des éléments collectés.

4.1. Arrêter le saignement

4.1.1. Restaurer une hémostase efficace

Les antivitamines K doivent être arrêtés et antagonisés. L'INR est mesuré en urgence mais les résultats ne seront pas attendus pour antagoniser les effets de l'anticoagulation (17).
Le plasma frais congelé permet de corriger l'hémostase mais la dose nécessaire (15 à 20 ml/kg) expose au risque de surcharge volémique, nécessite un certain temps de perfusion avant d'être efficace et reste coûteux et difficile d'accès.

L'administration en urgence de facteur X, IX, VII et II paraît plus appropriée. On l'utilisera à la dose de 25 UI /kg en bolus de 3 min si l'INR est inconnu ; si l'INR est connu, il est conseillé de se référer aux recommandations d'utilisation du produit. Son action est rapide mais il faut l'associer à la vitamine K (2 à 5 mg) pour éviter l'ascension secondaire de l'INR à la fin de l'efficacité des facteurs de coagulation exogènes. Elle sera administrée lentement en intraveineux afin d'éviter une réaction anaphylactoïde lors d'administration en bolus.

Si l'AVC survient au décours de l'administration d'héparine fractionnée ou non, une antagonisation par le sulfate de protamine à la dose de 1 unité par unité d'héparine circulante (la dose sera adaptée à la demi-vie du produit et à l'horaire de la dernière injection). L'injection doit ici aussi se faire lentement sur 5 min. Cette stratégie n'est toutefois que partiellement efficace en cas d'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire.

Les antiagrégants plaquettaires seront également arrêtés. Des plaquettes doivent être transfusées si une chirurgie est prévue à la dose classique de 1 unité par 10 kg de poids corporel. En l'absence de preuve suffisante et en raison des difficultés d'approvisionnement en plaquettes, la transfusion systématique de plaquettes n'est pas être recommandée.

4.1.2. Quelle place pour le facteur VII activé ?

Il est clairement établi que l'augmentation de volume de l'hématome est de mauvais pronostic [8]. Le facteur VII activé possède de puissantes propriétés hémostatiques. Il initie la production de thrombine (facteur III) en interagissant avec le facteur tissulaire pour produire la fibrine (facteur II). Il interagit aussi avec le facteur X présent à la surface des plaquettes. Il initie donc la coagulation et assure la stabilité du clou plaquettaire.

Après des premiers résultats encourageants, de récentes études viennent nuancer ces résultats prometteurs. Une étude initiale retrouvait une diminution de l'augmentation de volume de l'hématome intracérébral cher des patients ayant présenté un AVC hémorragique dans le groupe ayant reçu du facteur VII activé dans les quatre premières heures par rapport

au groupe placebo (18). Une seconde étude de la même équipe a étudié le devenir de ces patients (19). La diminution de l'augmentation de volume de l'hématome intracérébral était bien retrouvée mais par contre sans différence sur le devenir au 90e jour ni la mortalité. Cette étude retrouvait par ailleurs une augmentation de l'incidence des thromboses artérielles myocardiques et cérébrales (environ 5%) dans les groupes ayant reçu du facteur VII activé (20). Une troisième étude portant spécifiquement sur ce point est parue très récemment et confirme cet effet négatif (21). L'équipe a étudié les événements thromboemboliques veineux et artériels chez les 841 patients ayant reçu du facteur VII activé à la prise en charge initiale d'un AVC hémorragique. Les résultats retrouvent une fréquence des événements artériels cardiaques ou cérébraux d'environ 5,4 % dans le groupe facteur VII activé contre 1,7% dans le groupe placebo (p= 0,13). Ce résultat est sans doute lié au terrain vasculaire de la plupart des patients présentant un AVC hémorragique. Au total, malgré des premiers résultats encourageant, le facteur VII activé ne peut pas être recommandé en pratique courante.

5. QUELS OBJECTIFS POUR QUELS PATIENTS ?

5.1. Quel objectif tensionnel ?

En plus d'être un des principaux facteurs de risque, le contrôle de la pression artérielle (PA) est un enjeu essentiel de la prise en charge initiale. Une diminution trop importante de la PA ne permettra pas d'assurer une perfusion cérébrale efficace et une élévation trop importante de la tension est associée à un risque important d'aggravation précoce de l'hématome et donc à une surmortalité (22).

Les recommandations préconisent de maintenir la pression artérielle systolique inférieure (PAS) en dessous 180 mmHg et la pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 130 mmHg (1).

L'étude CHHIPS étudie le devenir de patients ayant fait un AVC quel que soit l'étiologie (ischémique ou hémorragique) en contrôlant strictement la PA immédiatement après l'AVC par introduction de β bloquants ou d'inhibiteur de l'enzyme de conversion (23). Les auteurs ne retrouvaient pas d'amélioration significative du devenir à deux semaines mais seulement une tendance en faveur du contrôle tensionnel strict.

L'étude INTERACT a étudié l'effet d'un contrôle strict et précoce de la PA sur l'augmentation de la taille de l'hématome et sur l'œdème périlésionnel à la 72e heure, en randomisant deux groupes : l'un dont l'objectif tensionnel suit les recommandations (PAS inférieure à 180 mmHg) et l'autre dont l'objectif tensionnel est une PAS < 140. Il existait dans le groupe « contrôle strict » une moindre augmentation du volume de l'hématome à la 72e heure (24). Par contre, on ne retrouve pas d'effet sur l'œdème périlésionnel. Cette étude prometteuse nécessite d'autres investigations notamment sur le devenir des patients.

5.2. Lutte contre l'hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est une des complications majeures des AVC hémorragiques. Elle peut être liée au volume lui-même de l'hématome, à l'œdème périlésionnel ou à une hydrocéphalie. Elle doit être combattue avant même l'apparition des signes d'engagement (bradycardie, hypertension, mydriase).

Le scanner cérébral seul ne suffit pas à la détecter. Le Doppler trans-cranien peut être utilisé pour en détecter les effets sur le débit sanguin cérébral (index de pulsatilité > 1,4 ; vitesse diastolique < 20 cm/s). Il offre l'avantage d'être réalisable au lit du patient et de pouvoir être répété.

En cas de forte suspicion d'HTIC, un monitorage invasif peut être réalisé bien que ses indications dans cette pathologie ne soient pas clairement définies. Dans tous les cas, l'hémostase devra être contrôlée et normalisée avant le geste. De plus, en cas d'HTIC, le patient doit être rapproché d'un centre neurochirugical et une discussion collégiale entre anesthésiste-réanimateur, neurologue, neurochirurgien et neuroradiologue doit être menée.

Les mesures thérapeutiques classiques de prise en charge de l'HTIC s'appliquent :

- Tête surélevée de 30° afin d'améliorer le retour veineux et de diminuer le risque de pneumopathie d'inhalation, contrôle strict de la natrémie et contre-indication à perfuser des solutés hypotoniques, lutte contre l'hyperthermie (l'hypothermie ne peut être recommandée en pratique courante), contrôle de la glycémie avec objectif de glycémie < 10 mmol/l) en évitant absolument les hypoglycémies, intubation et ventilation en cas de trouble de conscience avec objectif de PaO_2>60 mmHg et $PaCO_2$<40 mmHg ; l'hyperventilation avec hypocapnie n'est pas recommandée car pourvoyeuse d'ischémie cérébrale. Une dérivation extra-ventriculaire doit être proposée en cas d'hydrocéphalie.

L'épilepsie est fréquente dans cette population. Il faut traiter les crises si elles surviennent et les prévenir leur récidive. Une prévention primaire ne paraît pas justifiée.

L'osmothérapie est recommandée en cas d'aggravation brutale afin de diminuer la pression intracrânienne en attendant un traitement complémentaire (chirurgie par exemple) (25). L'agent le plus couramment utilisé est le mannitol 20 %. Administré à la dose de 40 g (environ 2 ml/kg), il permet une diminution de la pression intracrânienne pour une durée d'environ 4 heures. Ce délai devra être utilisé pour mettre en place un traitement « de fond » de l'HTIC (chirurgical si possible). La diurèse osmotique induite par le mannitoal devra être compensée. Le sérum salé hypertonique peut également être utilisé dans la même indication.

5.3. Quelle place pour la chirurgie ?

La place de la chirurgie dans le traitement des AVC hémorragique reste mal codifiée. Une seule étude a étudié l'intérêt de la chirurgie dans cette indication. L'étude STICH a comparé le devenir à 6 mois d'un groupe de patient bénéficiant d'une chirurgie précoce avant la 72ème heure à un groupe de patient recevant un traitement conservateur médical (26). Les résultats ne retrouvent pas d'avantage à une chirurgie précoce sauf pour une catégorie de patients (hématome lobaire inférieur à 1 cm avec un déficit faible et un Glasgow supérieur à 9). Cependant, cette seule étude ne permet pas d'affirmer l'absence d'indication chirurgicale dans les hématomes cérébraux. L'étude excluait d'emblée les patients les plus graves et/ou les patients nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente. Les recommandations américaines reconnaissent ainsi comme des indications chirurgicales : les hématomes de plus 3 cm, les patients présentant une détérioration neurologique, ou une HTIC, ou une hydrocéphalie (1).

La craniectomie décompressive est elle-aussi très mal évaluée. Aucune étude n'a démontré une amélioration de la survie. Cependant, elle peut être envisagée au cas par cas en cas d'HTIC réfractaire et il semble qu'elle doive être réalisée précocement avant les signes

d'engagement cérébral. La chirurgie mini-invasive est en cours d'évaluation et reste exceptionnelle.

6. CONCLUSION

Les AVC hémorragiques sont une urgence vitale. Les premières heures, souvent aux urgences, sont cruciales. Le décès n'est plus une fatalité et malgré de nombreuses inconnues une prise en charge adaptée améliore la survie et la qualité de la survie. Une collaboration urgentiste-neurologue-réanimateur-neurochirurgien est nécessaire pour faciliter les filières de prise en charge de ce type AVC et optimiser les traitements. Parmi les objectifs thérapeutiques, le contrôle strict de la pression artérielle dans les premières heures suivant l'AVC hémorragique semble être une piste à privilégier. De nombreuses interrogations persistent sur les indications chirurgicales.

REFERENCES

1. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Stroke. 2007;38:2001-23.
2. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke. 1986;17:1078-83.
3. Franke CL, de Jonge J, van Swieten JC, Op de Coul AA, van Gijn J. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. Stroke. 1990;21:726-30.
4. He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ. Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 1998;280:1930-5.
5. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2000 27;342:240-5.
6. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. Stroke. 2004 Feb;35(2):502-6.
7. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. JAMA. 2004;292:1823-30.
8. Castellanos M, Leira R, Tejada J, Gil-Peralta A, Davalos A, Castillo J. Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76:691-5.
9. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP. Early insults to the injured brain. JAMA. 1978;240:439-42.

10. Signorini DF, Andrews PJ, Jones PA, Wardlaw JM, Miller JD. Adding insult to injury: the prognostic value of early secondary insults for survival after traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999;66:26-31.
11. Andrews PJ, Piper IR, Dearden NM, Miller JD. Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients. Lancet. 1990 10;335:327-30.
12. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data-Bank. Acta Neurochir. 1993:121-5.
13. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. J Neurosurg Anesthesiol. 1994;6:4-14.
14. Gentleman D, Jennett B. Audit of transfer of unconscious head-injured patients to a neurosurgical unit. Lancet. 1990;335:330-4.
15. Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, Wald SL, Schmoker JD, Zhuang J. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. J Trauma. 1992;33:403-7.
16. Diringer MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. Crit Care Med. 2001;29:635-40.
17. Fredriksson K, Norrving B, Stromblad LG. Emergency reversal of anticoagulation after intracerebral hemorrhage. Stroke. 1992;23:972-7.
18. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2005;352:777-85.
19. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2008;358:2127-37.
20. Diringer MN, Skolnick BE, Mayer SA, Steiner T, Davis SM, Brun NC, et al. Risk of thromboembolic events in controlled trials of rFVIIa in spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke. 2008;39:850-6.
21. Diringer MN, Skolnick BE, Mayer SA, Steiner T, Davis SM, Brun NC, et al. Thromboembolic events with recombinant activated factor VII in spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the Factor Seven for Acute Hemorrhagic Stroke (FAST) trial. Stroke ;41:48-53.
22. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. Stroke. 2004;35:1364-7.
23. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, et al. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. Lancet Neurol. 2009;8:48-56.
24. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. Lancet Neurol. 2008;7:391-9.

25. Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2001;344:1450-60.
26. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. 2005 J;365:387-97.

Légendes des figures

Figure 1 : Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste, chez un patient présentant brutalement une céphalée associée à des vertiges, et retrouvant un hématome cérébelleux gauche.

Figure 2 : Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste chez un patient présentant un coma d'emblée, et retrouvant un hématome profond hémisphérique droit, fortement évocateur d'un accident vasculaire hémorragique profond de l'hypertendu.

Figure 3 : Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste (a gauche) puis avec injection de produit de contraste (à droite) chez un patient présentant une céphalée brutale avec confusion, et retrouvant un hématome frontal gauche, associé une ectasie artérielle. L'artériographie cérébrale retrouvera une fistule durale à l'origine du saignement intracrânien qui sera traitée par embolisation.