



Université de Poitiers Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2023

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 25 novembre 2016)

présentée et soutenue publiquement
le 22 septembre 2023 à Poitiers
par **Mlle Ophélie BADE**

Infections urinaires et hématomes intra cérébraux:
facteurs prédictifs et pronostiques

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU

Membres : Madame le Professeur Nathalie NASR
Monsieur le Professeur Marc PACCALIN
Monsieur le Docteur Matthias LAMY
Madame le Docteur Mathilde DUPIN

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU



LISTE DES ENSEIGNANTS

Année universitaire 2023 – 2024

SECTION MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique – **Référente égalité-diversité**
- BINET Aurélien, chirurgie infantile
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biochimie et biologie moléculaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation – **Assesseur 2nd cycle**
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DONATINI Gianluca, chirurgie viscérale et digestive
- DROUOT Xavier, physiologie – **Assesseur recherche**
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie – **Assesseur 2nd cycle, stages hospitaliers**
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GARCIA Rodrigue, cardiologie
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (*en disponibilité*)
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NASR Nathalie, neurologie
- NEAU Jean-Philippe, neurologie – **Assesseur pédagogique médecine**
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie – **Doyen, Directeur de la section médecine**
- PELLERIN Luc, biologie cellulaire
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique

- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire – **Assesseur L.AS et 1^{er} cycle**
- PERRAUD CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- PUYADE Mathieu, médecine interne
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, gastro-entérologie, hépatologie – **Assesseur 3^e cycle**
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BRUNET Kévin, parasitologie et mycologie
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie – **Référente relations internationales**
- EGLOFF Matthieu, histologie, embryologie et cytogénétique
- EVRARD Camille, cancérologie
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique (*en dispo 2 ans à/c du 31/07/2022*)
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (*absente jusqu'au 29/12/2023*)
- GUENEZAN Jérémy, médecine d'urgence
- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique
- LIUU Evelyne, gériatrie
- MARTIN Mickaël, médecine interne – **Assesseur 2nd cycle**
- MASSON REGNAULT Marie, dermato-vénérologie
- PALAZZO Paola, neurologie (*en dispo 5 ans à/c du 01/07/2020*)
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- PIZZOFERRATO Anne-Cécile, gynécologie-obstétrique
- RANDRIAN Violaine, gastro-entérologie, hépatologie
- SAPANET Michel, médecine légale

- THULLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire
- VALLEE Maxime, urologie

Maître de Conférences des universités de médecine générale

- MIGNOT Stéphanie

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Professeur associé des universités des disciplines odontologiques

- FLORENTIN Franck, réhabilitation orale

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- AUDIER Pascal
- BIRAULT François
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Régis
- BONNET Christophe
- DU BREUILLAC Jean
- FORGEOT Raphaële
- JEDAT Vincent

Professeurs émérites

- BINDER Philippe, médecine générale (08/2028)
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie (08/2028)
- GIL Roger, neurologie (08/2026)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2023) – renouvellement 3 ans demandé – en cours
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale (08/2025)
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire (08/2028)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2023)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2024)
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation (30/11/2024)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2026)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice

- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GILBERT-DUSSARDIER Brigitte, génétique
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- HERPIN Daniel, cardiologie (ex-émérite)
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

SECTION PHARMACIE

Professeurs des universités-praticiens hospitaliers

- DUPUIS Antoine, pharmacie clinique – **Assesseur pédagogique pharmacie**
- FOUCHER Yohann, biostatistiques
- GREGOIRE Nicolas, pharmacologie et pharmacométrie
- MARCHAND Sandrine, pharmacologie, pharmacocinétique
- RAGOT Stéphanie, santé publique

Professeurs des universités

- BODET Charles, microbiologie
- CARATO Pascal, chimie thérapeutique
- FAUCONNEAU Bernard, toxicologie
- FAVOT-LAFORGE Laure, biologie cellulaire et moléculaire
- GUILLARD Jérôme, pharmacochimie
- IMBERT Christine, parasitologie et mycologie médicale
- OLIVIER Jean-Christophe, pharmacie galénique, biopharmacie et pharmacie industrielle – **réfèrent relations internationales**
- PAGE Guylène, biologie cellulaire, biothérapeutiques
- RABOUAN Sylvie, chimie physique, chimie analytique (**retraite au 01/12/2023**)
- SARROUILHE Denis, physiologie humaine – **Directeur de la section pharmacie**

Maîtres de conférences des universités-praticiens hospitaliers

- BARRA Anne, immuno-hématologie
- BINSON Guillaume, pharmacie clinique
- THEVENOT Sarah, hygiène, hydrologie et environnement

Maîtres de conférences

- BARRIER Laurence, biochimie générale et clinique
- BON Delphine, biophysique
- BRILLAULT Julien, pharmacocinétique, biopharmacie
- BUYCK Julien, microbiologie (HDR)
- CHAUZY Alexia, pharmacologie fondamentale et thérapeutique
- DEBORDE-DELAGE Marie, chimie analytique
- DELAGE jacques, biomathématiques, biophysique
- GIRARDOT Marion, biologie végétale et pharmacognosie
- INGRAND Sabrina, toxicologie
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile, pharmacochimie (HDR)
- PAIN Stéphanie, toxicologie (HDR)
- PINET Caroline, physiologie, anatomie humaine
- RIOUX-BILAN Agnès, biochimie – **Référente CNAES – Responsable du dispositif COME'in – référente égalité-diversité**
- TEWES Frédéric, chimie et pharmacotechnie (HDR)
- THOREAU Vincent, biologie cellulaire et moléculaire
- WAHL Anne, phytothérapie, herborisation, aromathérapie

Maîtres de conférences associés - officine

- DELOFFRE Clément, pharmacien
- ELIOT Guillaume, pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, pharmacien

A.T.E.R. (attaché temporaire d'enseignement et de recherche)

- ARANZANA-CLIMENT Vincent, pharmacologie
- KAOUAH Zahyra, bactériologie
- MOLINA PENA Rodolfo, pharmacie galénique

Professeur émérite

- COUET William, pharmacie clinique (08/2028)

CENTRE DE FORMATION UNIVERSITAIRE EN ORTHOPHONIE (C.F.U.O.)

- GICQUEL Ludovic, PU-PH, **directeur du C.F.U.O.**
- VERON-DELOR Lauriane, maître de conférences en psychologie

ENSEIGNEMENT DE L'ANGLAIS

- DEBAIL Didier, professeur certifié

CORRESPONDANTS HANDICAP

- Pr PERDRISOT Rémy, section médecine
- Dr RIOUX-BILAN Agnès, section pharmacie

REMERCIEMENTS

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Professeur NEAU, pour me faire l'honneur de présider mon jury et pour m'avoir accompagnée et guidée tout au long de la préparation de cette thèse. Votre expérience, votre disponibilité et vos observations avisées m'ont été précieuses pour la réalisation de ce travail. Merci également pour votre enseignement et votre encadrement durant ces trois années d'internat.

Aux membres du jury,

A Madame le Professeur NASR, pour avoir accepté de prendre part à mon jury et pour son enseignement au quotidien.

A Monsieur le Professeur PACCALIN, pour me faire l'honneur d'être dans mon jury de thèse et pour avoir étudié mon travail.

A Monsieur le Docteur LAMY, pour avoir jugé mon travail, pour m'avoir accompagnée dès mes premiers pas en neurologie et pour toutes les connaissances transmises, parfois avec une pointe d'humour.

A Madame le Docteur DUPIN, pour faire partie de mon jury, mais aussi pour sa bonne humeur, le partage d'expérience et les précieux conseils prodigués.

Au service de Neurologie,

A mes co-internes de promotion, Marie, Matthieu et Mathilde pour leur sympathie et la bonne entente qui a toujours régné entre nous. Quel que soit nos trajectoires de vie futures, j'espère que chacun de nous s'épanouira dans sa vie personnelle et professionnelle.

A Jennifer, ma première co-interne dans le service, qui restera pour moi un exemple de gentillesse, de rigueur et de détermination.

A Maya pour ses conseils « d'ainée » et pour m'avoir soutenue durant cette année.

A tous mes co-internes: Niels, Morgane, Adeline, Emmanuelle, Quentin, Mariam, Roxane, Marylou, Louise, Maxime, Léa, Romane, Sidonie pour l'entraide et la solidarité qui résident entre nous et pour la bonne ambiance qui rythme notre quotidien.

A Niels, Maxime, Louise et Marie M., pour m'avoir aidée à recueillir des données dans les contrées voisines.

A tous les chefs avec qui j'ai travaillé dans le service pour leur disponibilité, leur bienveillance et leur pédagogie: Chloé, Matthias, Foucaud, Mathilde R., Alexandre, Marine, Amélie, Laury, Marie C., Isabelle, Adrien, Véronique, Aline, Mathilde D., Solène, Alexandra, Willy Paul.

A l'équipe paramédicale pour son soutien moral au quotidien, en particulier lors des gardes.

A Madame TROUPE pour ses conseils qui m'ont été d'une aide précieuse pour la partie statistique de ces travaux.

A ma famille et à mes amis,

A mes parents pour toutes ces innombrables choses qu'ils m'ont apportées, faisant de moi ce que je suis aujourd'hui, pour leur oreille attentive et leur soutien sans faille. A ma sœur et à mon frère pour notre complicité et pour la joie et la fierté qu'ils m'apportent.

A ma famille au sens plus large: à mes cousins, tantes et oncles pour m'avoir toujours encouragée dans tout ce que je pouvais entreprendre.

A mes amis de longue date pour tous les bons moments passés ensemble, parenthèses enchantées venues ponctuer mon quotidien.

A mon partenaire de vie pour son soutien, ses encouragements et pour m'avoir poussée quand il le fallait. Merci de faire partie de ma vie. A cette aventure, et à toutes celles à venir.

Enfin, à tous ceux qui auront fait le déplacement en ce jour si spécial. Votre présence m'honore et me touche.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS.....	2
REMERCIEMENTS.....	5
ABREVIATIONS ET ACRONYMES	9
I. INTRODUCTION.....	10
II. MATERIEL ET METHODES.....	11
1. Population étudiée	11
2. Critères de jugement.....	11
3. Recueil des données	11
a. Données cliniques	12
b. Données para cliniques.....	12
c. Définition de l'infection urinaire.....	13
d. Pronostic fonctionnel et vital.....	14
4. Analyses statistiques	14
III. RESULTATS	15
1. Caractéristiques des patients	15
a. Démographiques.....	15
b. Cliniques.....	15
c. Para cliniques	16
d. Evolution et pronostic	16
2. Evaluation du critère de jugement principal	21
a. Taux d'infection urinaire.....	21
b. Caractéristiques des infections urinaires	21
3. Evaluation des critères de jugement secondaires	22
a. Identification des facteurs prédictifs d'infection urinaire	22
b. Evaluation de l'impact pronostique de l'infection urinaire.....	26
IV. DISCUSSION	27
1. Taux d'infection urinaire.....	27
2. Caractéristiques des infections urinaires	28
a. Sondage urinaire.....	28
b. Sévérité du handicap	29
c. Caractéristiques de l'hématome	29
d. Limites et perspectives	31
3. Impact pronostique de l'infection urinaire	32
a. Impact sur la durée d'hospitalisation	32
b. Impact sur le pronostic fonctionnel et vital à 3 à 6 mois.....	32
V. CONCLUSION.....	35
VI. ANNEXES.....	36
VII. BIBLIOGRAPHIE	40
VIII. RESUME ET MOTS CLES	43
IX. SERMENT	44
X. RESUME ET MOTS CLES	45

ABREVIATIONS ET ACRONYMES

AAC	Angiopathie amyloïde cérébrale
AAP	Anti agrégant plaquettaire
AOD	Anticoagulant oral direct
ATCD	Antécédent
AVC	Accident vasculaire cérébral
BU	Bandelette urinaire
CRP	C-reactive protein
C3G	Céphalosporines de troisième génération
ECBU	Examen cytobactériologique des urines
ECR	Essai contrôlé randomisé
HIC	Hématome intracérébral
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de masse corporelle
IU	Infection urinaire
mRS	Modified Rankin score
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
PCT	Procalcitonine
PMSI	Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information
SPILF	Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française

I. INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la troisième cause de décès et la deuxième cause de démence dans le monde. Les hémorragies intracérébrales (HIC) sont le 2^{ème} sous-type d'AVC le plus fréquent après les AVC ischémiques. En 2019, elles représentaient 27,9 % des AVC (1). Bien qu'elles soient moins fréquentes, les HIC sont associées à une létalité plus élevée et plus précoce que les AVC ischémiques. Une étude menée sur le registre des AVC de Lille entre 2008 et 2017 a retrouvé un taux de létalité à 28 jours de 48 % pour les HIC contre 15 % pour les AVC ischémiques. De plus, la plupart des décès était survenue dans les sept jours ayant suivi l'accident vasculaire (2). La morbidité en lien avec cette affection est également importante puisque seuls 12 % à 39 % des survivants atteindront une indépendance fonctionnelle à long terme (3).

Les facteurs de mauvais pronostic connus comprennent notamment un âge élevé, la présence d'une altération de la conscience, une localisation sous-tentorielle, le volume lésionnel, l'expansion de l'hématome, ainsi que la présence d'une contamination intra-ventriculaire. Le score pronostique de Hemphill a d'ailleurs été établi sur ces paramètres et prédit, selon une échelle allant de 0 à 6, le risque de mortalité à un mois (4) (Annexe 1).

Les infections compliquent fréquemment les HIC à la phase aiguë. Une large étude américaine réalisée sur une cohorte de patients admis pour une HIC a retrouvé que 29,3 % d'entre eux ont développé au moins une complication médicale au cours de leur hospitalisation. La principale complication était l'infection urinaire (IU), développée chez 14,8 % des sujets (5). La prévalence reste très variable dans la littérature puisque l'IU compliquerait 7,6 à 19 % des AVC au sens large à la phase aiguë. Plusieurs études, principalement rétrospectives, et ayant porté sur des cohortes de patients atteints en majorité d'AVC ischémiques ont recherché les facteurs prédictifs d'IU. La plupart ont retrouvé que l'âge élevé, le sexe féminin, la cathétérisation urinaire, un état de dépendance pré-AVC et la sévérité clinique étaient des facteurs de risque indépendants. D'autres paramètres tels qu'un antécédent de diabète, des troubles de la conscience, le taux D-dimères ou de leucocytes étaient inconstamment retrouvés ou de façon non significative. Des facteurs protecteurs comme un antécédent de dyslipidémie, un traitement par statine ou un déficit moteur hémicorporel droit ont été suggérés de façon isolée (6, 7, 8, 9, 10, 11).

Peu de travaux ont spécifiquement étudié les complications infectieuses et notamment urinaires chez les patients atteints d'HIC. Elles rapportent des taux d'IU compris entre 15 et 30 %. Une cohorte rétrospective multicentrique a trouvé que le volume de l'hématome et le score de Glasgow à l'admission étaient des facteurs de risque de complications infectieuses (12). Seule une étude rétrospective

monocentrique réalisée sur un petit échantillon de 77 patients a étudié spécifiquement les facteurs de risque d'IU dans une population HIC. Les facteurs de risque indépendants d'IU mis en évidence étaient l'âge et le taux de D-dimères (13).

Les complications infectieuses semblent constituer un facteur de mauvais pronostic. En effet, une étude effectuée sur une cohorte de 2004 patients ayant eu un AVC hémorragique, a démontré que les infections étaient un facteur prédictif indépendant de mortalité à 3 mois (14). De plus, les pneumopathies, deuxième complication infectieuse en termes de fréquence, sont associées à un mauvais pronostic fonctionnel et vital. Ainsi, plusieurs études ont prouvé que l'infection pulmonaire aggrave le pronostic fonctionnel et augmente la mortalité à 3 mois, jusqu'à la multiplier par 7 (10, 12, 15). Concernant les IU, les données sur leur impact pronostique après un AVC ischémique ou hémorragique sont bien moins univoques. En effet, les résultats des études sont contradictoires sur l'impact de l'IU sur le handicap à 3 mois d'un AVC. Certaines études ont pu établir une association significative entre l'IU et un mauvais pronostic fonctionnel et vital à 3 mois (11, 15, 16) ; quand d'autres ne trouvaient une association qu'en analyse univariée, avant ajustement sur la sévérité de l'AVC et l'autonomie antérieure (9). Seule une étude a analysé l'impact pronostique de l'infection urinaire compliquant une HIC et a retrouvé une augmentation du risque de mauvais pronostic à 3 mois défini par un Score de Rankin modifié (mRS) supérieur à 2 (12). En revanche, aucune donnée n'est disponible dans la littérature sur l'impact propre de l'IU sur la mortalité dans les suites d'une HIC.

L'objectif de notre étude est d'identifier les facteurs de risque d'IU à la phase aiguë des HIC, leur impact sur la durée d'hospitalisation et sur le pronostic fonctionnel et vital évalué à 3 à 6 mois de l'AVC hémorragique.

II. MATERIEL ET METHODES

1. Population étudiée

Il s'agit d'une étude observationnelle de cohorte rétrospective menée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Poitiers. Tous les patients admis entre le 1^{er} janvier 2019 et le 31 décembre 2022 dans le service de Neurologie pour une HIC étaient éligibles. Ils ont été sélectionnés à l'aide de la cotation Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) (I60-, I61- et I62).

Les critères d'inclusion sont :

- patients hospitalisés pour un HIC spontané, hormis les remaniements hémorragiques de tumeurs connues ou d'AVC ischémiques
- et admis dans les 48h suivant le début de leurs symptômes.

Le diagnostic d'HIC avait été posé sur des bases cliniques et radiologiques après réalisation d'un scanner ou d'une IRM cérébrale dès l'admission du patient.

Les critères d'exclusions sont :

- Un transfert secondaire plus de 48 heures après leur admission initiale,
- Un antécédent de cancer actif au moment de leur admission,
- Un traitement par immunosuppresseur, antibiotique ou corticoïdes au moment de leur admission
- Une cause tumorale responsable du saignement intracrânien.

2. Critères de jugement

Le critère de jugement principal est la prévalence de l'infection urinaire dans la population HIC.

Les critères de jugement secondaire sont :

- les facteurs prédictifs d'IU
- l'impact sur la durée d'hospitalisation
- l'impact sur le pronostic fonctionnel et vital à 3 à 6 mois.

3. Recueil de données

Toutes les données ont été recueillies à partir des dossiers informatisés des patients, via les logiciels Resurgences, Telemaque, Cyberlab et Hopital Manager, utilisés en pratique clinique.

a. Données cliniques

Les antécédents et données cliniques ont été recueillis depuis les comptes rendus d'hospitalisation ou les observations en lien avec l'hospitalisation d'intérêt.

Elles comprenaient :

- L'âge et le sexe du patient,
- Ses antécédents :
 - Hypertension artérielle (HTA),
 - Diabète,
 - Dyslipidémie,
 - Fibrillation auriculaire (FA),
 - Tabagisme actif,
- Un traitement par statine ou anti thrombotique,
- Le score mRS pré AVC (*Annexe 2*)
- Le score *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) à l'admission (*Annexe 3*)
- La sous partie conscience du NIHSS,
- La sous-partie moteur du NIHSS,
- Le côté du déficit neurologique,
- Le score de Glasgow (*Annexe 4*)
- Le lieu de résidence (vie en institution ou au domicile),
- Une hyperthermie supérieure à 38° à l'admission
- L'indice de masse corporel (IMC).

b. Données paracliniques

Les données biologiques, recueillies sur le bilan initial d'admission et consignées dans le logiciel Cyberlab, étaient :

- La CRP,
- Le taux de D-dimères,
- Le taux de fibrinogène,
- La natrémie,
- La glycémie,
- La glycémie à jeun,
- L'hémoglobine glyquée,
- Le taux d'hémoglobine,
- Le taux de plaquettes,
- Le taux de leucocytes,
- Le taux de polynucléaires neutrophiles,

- Le taux de lymphocytes,
- Le bilan lipidique (LDL-cholestérol, taux de triglycérides, taux de HDL-cholestérol)
- L'INR,
- La créatininémie.

Les données radiologiques suivantes ont été recueillies sur les comptes rendus d'imagerie :

- La localisation de l'hématome,
- Sa latéralité,
- La présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne associée
- La présence d'une inondation ventriculaire,
- Le volume initial de l'hématome,
- Le volume de l'hématome à 48 heures sur l'imagerie de contrôle.

Lorsqu'ils n'étaient pas mentionnés, les volumes étaient calculés sur la base des dimensions mesurées sur chaque imagerie et selon la formule usuelle (*Annexe 5*). Le score de Hemphill a été calculé pour chaque patient sur la base de ces données. Une expansion volumique significative était définie par une augmentation de volume d'au moins 6 mL ou d'au moins 33 % (18).

L'étiologie de l'HIC était définie par les cliniciens à l'issue d'explorations paracliniques. Elle était notifiée sur le compte-rendu d'hospitalisation ou de consultation post AVC, réalisée à 3 à 6 mois. La durée d'hospitalisation était recueillie dans la partie administrative des dossiers.

c. Définition de l'infection urinaire

La définition d'infection urinaire utilisée se base sur les dernières recommandations des sociétés savantes françaises (19, 20). Ainsi, le diagnostic d'IU était retenu en cas d'hyperthermie supérieure à 38,5°C associée à :

- Une bactériurie supérieure ou égale à 10^4 (ou 10^3 pour les germes autres que *Escherichia Coli* et *Staphylococcus saprophyticus* chez les femmes) en l'absence de matériel endo-urinaire
- Une bactériurie supérieure ou égale à 10^5 en présence d'un matériel endo-urinaire.

L'infection urinaire était nosocomiale si les premiers signes avaient débuté plus de 48 heures après l'admission.

Les antibiotiques utilisés et leur période d'administration étaient retrouvés dans les prescriptions médicamenteuses archivées.

La pose et l'ablation d'une sonde urinaire avaient été tracées et datées dans un onglet prévu à cet effet par l'infirmier ayant réalisé le geste.

d. Pronostic fonctionnel et vital

Les variables pronostiques, mesurées à 3 à 6 mois suivant l'HIC, sont le mRS (21), une institutionnalisation et la survenue d'un décès. Un mauvais pronostic était défini par un mRS strictement supérieur à 2.

Ces données ont été recueillies sur les comptes rendus de consultation post AVC, réalisées à 3 à 6 mois de la sortie d'hospitalisation, sur le CHU de Poitiers ou éventuellement sur les centres hospitaliers de La Rochelle, de Niort, de Saintes ou d'Angoulême lorsqu'ils y avaient été pris en charge initialement.

Un décès et sa date de survenue étaient notifiés dans la partie administrative de chaque dossier informatisé le cas échéant.

4. Analyses statistiques

Les comparaisons entre les patients ayant eu ou non une infection urinaire ont été effectuées avec EasyMedStast (version 3.28). Pour les variables quantitatives, un test t de Student non apparié, un test t de Welch ou un test U de Mann-Whitney a été réalisé selon la distribution des données. Les résultats sont exprimés en moyenne et écart type. Pour les données catégorielles, un test de Fischer ou un test de Chi2, lorsqu'il s'agissait de petits échantillons, a été employé. Les résultats sont exprimés en effectif et pourcentage.

Pour la recherche de facteurs prédictifs d'IU, l'IU a été utilisée comme une variable dépendante et des analyses univariées ont été menées pour chaque variable. Puis une analyse multivariée a été réalisée à l'aide de scores de propension en intégrant les variables pour lesquelles une association significative avait été retrouvée en analyse univariée. Les variables avec plus de 10 % de données manquantes n'ont pas été analysées.

Chaque variable pronostique a été analysée en univarié. Puis, en cas de significativité, une analyse multivariée était conduite. Pour la durée d'hospitalisation, l'analyse était ajustée sur l'âge, le sexe, le mRS pré AVC, le NIHSS initial, la survenue d'une pneumopathie et le sondage urinaire. Pour les autres variables pronostiques, l'ajustement se faisait sur l'âge, le sexe, la présence d'une contamination ventriculaire, le volume lésionnel et le score de Glasgow.

Un résultat était considéré comme significatif si p était inférieur à 0,05.

III. RESULTATS

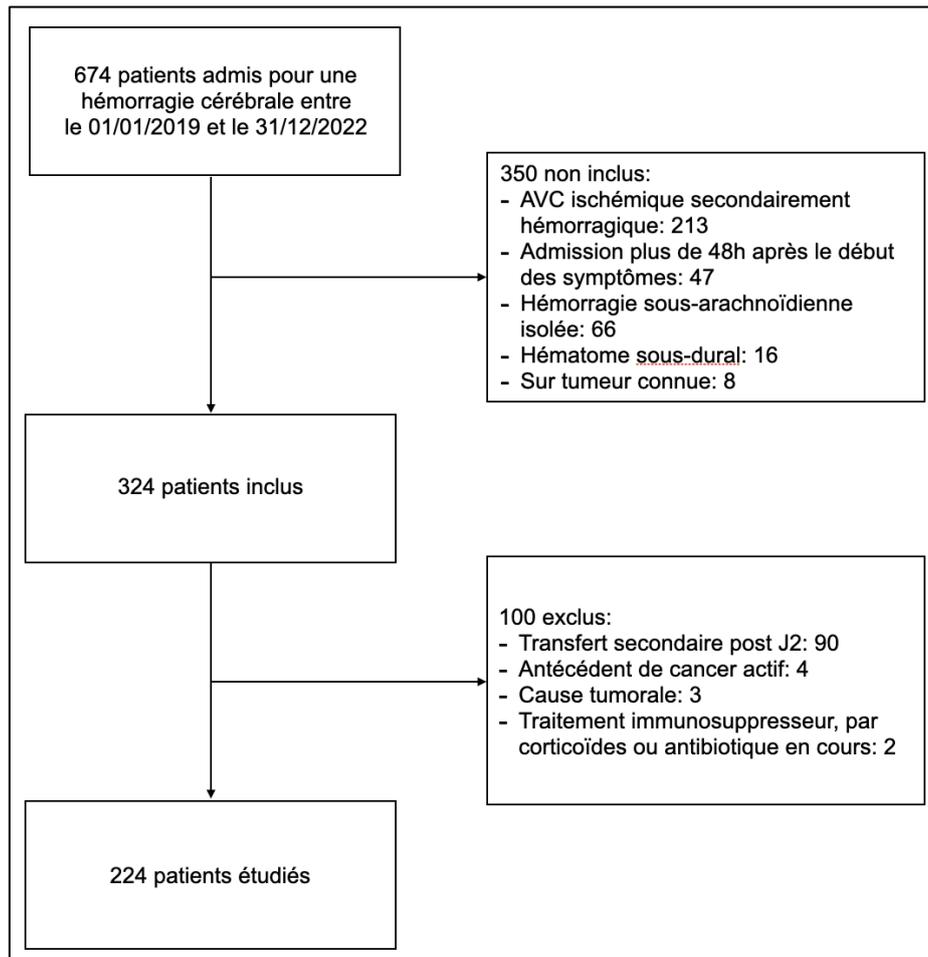


FIGURE 1: Flow chart

1. Caractéristiques des patients

a. Démographiques

Dans notre étude, 224 patients ont été inclus. Parmi eux, 44,2 % étaient des femmes et l'âge moyen était de 71 ans \pm 13 [26 ; 96]. Dans notre cohorte, 88,84 % des patients avaient un mRS antérieur inférieur ou égal à 2 et seuls 2,68 % d'entre eux vivaient en institution.

b. Cliniques

Deux tiers avaient un antécédent d'HTA. 26,34 % étaient traités par anti agrégant plaquettaire à l'admission, dont près de 80 % par Aspirine. 18,75 % prenaient un traitement anticoagulant, majoritairement par anticoagulant oral direct (AOD) (69 %).

Lors de l'évaluation clinique initiale, 14,73 % avaient une altération de la conscience. Le NIHSS moyen était de 9 ± 7 [0 ; 24] avec un déficit moteur côté en moyenne à 4 ± 4 [0 ; 11].

Seuls 5,86 % présentaient une hyperthermie $\geq 38^\circ\text{C}$ lors de leur prise en charge initiale.

c. Para cliniques

Le taux de CRP moyen à l'entrée s'élevait à $10,68 \text{ mg/L} \pm 27$ [1 ; 252]. Les taux moyens des autres paramètres biologiques étudiés se situaient dans les normes.

La moitié des hématomes étaient lobaires. Un quart s'associaient à une inondation ventriculaire et 17,86 % à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Le volume initial moyen était de $15,81\text{mL} \pm 18,27$ [0,04 ; 93,33] et 20,85 % des hématomes s'étaient étendus de façon significative au deuxième jour.

92 % des patients avaient un score de Hemphill inférieur ou égal à 3, prédisant ainsi un risque de mortalité à un mois allant jusqu'à 26 %.

Les principales étiologies retrouvées étaient une micro angiopathie cérébrale (34,38 %), une angiopathie amyloïde (26,34 %) et des malformations vasculaires (10,71 %). Dans 23,21 % des cas, aucune cause n'avait été retrouvée.

d. Evolution et pronostic

32,59 % des patients ont été sondés durant leur hospitalisation. Tous avaient été sondés à demeure pour une rétention aiguë d'urine. 90,41 % des poses avaient été effectuées lors de la première semaine d'hospitalisation, pour une durée moyenne de 9 jours ± 8 [1; 43].

Environ 12 % ont développé une pneumopathie, survenue pour tous dans les 72 premières heures de leur hospitalisation. Ils ont été traités en probabiliste par Amoxicilline-Acide Clavulanique.

Enfin, seul un patient a développé une bactériémie.

Données démographiques	
Age, moyenne \pm DS	71 \pm 13
Sexe féminin, n (%)	99 (44.20 %)
Mode de vie	
mRS > 2, n (%)	25 (11.16 %)
Vie en institution, n (%)	6 (2.68 %)
Facteurs de risque cardio-vasculaires	
HTA, n (%)	138 (61.61%)
Diabète, n (%)	38 (16.96 %)
Dyslipidémie, n (%)	75 (33.48 %)
Fibrillation auriculaire, n (%)	38 (16.96 %)
Tabagisme actif, n (%)	28 (12.50 %)
Traitements	
Beta bloquants, n (%)	52 (22.77 %)
Statines, n (%)	59 (26.34 %)
Anti agrégeant plaquettaire, n (%)	59 (26.34 %)
Aspirine	47 (79.66 %)
Clopidogrel	9 (15.25 %)
Double AAP	3 (5.08 %)
Anticoagulant, n (%)	42 (18.75 %)
AOD	29 (69.05 %)
AVK	13 (30.95 %)
Données cliniques	
NIHSS conscience initial \geq 1, n (%)	33 (14.73 %)
NIHSS initial, moyenne \pm DS	8.69 \pm 7.03
NIHSS moteur, moyenne \pm DS	3.75 \pm 3.87
Latéralité du déficit, n (%)	
Droit	96 (42,9%)
Gauche	91 (40,6%)
Bilatéral	1 (0,4%)
Pas de déficit latéralisable	36 (16,1%)
Température > 38°C à l'admission, n (%) (n=222)	13 (5,86 %)
Glycémie admission, moyenne \pm DS (g/L) (n=205)	1,43 \pm 2,47
IMC, moyenne \pm DS (n=216)	26.18 \pm 5.56

TABLEAU 1: Caractéristiques des patients (1/3)

Paramètres biologiques	
Leucocytes, moyenne \pm DS (G/L)	9.41 \pm 4.15
Polynucléaires neutrophiles, moyenne \pm DS (G/L)	7.25 \pm 3.75
Lymphocytes, moyenne \pm DS (G/L)	1.61 \pm 1.2
Hémoglobine, moyenne \pm DS (g/dL)	13.67 \pm 2.91
Plaquettes, moyenne \pm DS (G/L)	240.58 \pm 68.88
INR, moyenne \pm DS	1.22 \pm 0.54
Fibrinogène, moyenne \pm DS (g/L) (n=206)	3.87 \pm 1.17
D dimères, moyenne \pm DS (ng/mL) (n= 203)	1191 \pm 1655
Glycémie à jeun, moyenne \pm DS (g/L) (n=216)	1.16 \pm 0.31
Natrémie, moyenne \pm DS (mmol/L)	138.85 \pm 3.39
Creatinine, moyenne \pm DS (umol/L)	78.45 \pm 36.36
CRP, moyenne \pm DS (mg/L) (n=219)	10.68 \pm 27.7
Triglycérides, moyenne \pm DS (g/L) (n= 194)	0,96 \pm 0,47
HDL cholestérol, moyenne \pm DS (g/L) (n= 193)	0,60 \pm 0,29
LDL cholestérol, moyenne \pm DS (g/L) (n= 193)	1,10 \pm 0,53
HbA1c, moyenne \pm DS (%) (n= 195)	5,8 \pm 2,1
Caractéristiques de l'hématome	
Localisation, n (%)	
Profonde	82 (36,61 %)
Lobaire	118 (52,68 %)
Cervelet	18 (8,03 %)
Tronc cérébral	6 (2,68 %)
Latéralité, n (%)	
Gauche	131 (58,48 %)
Droit	93 (41,52 %)
Inondation ventriculaire, n (%)	56 (25 %)
Hémorragie sous-arachnoïdienne, n (%)	40 (17,86 %)
Volume initial, moyenne \pm DS (mL)	15.81 \pm 18.27
Expansion volumique significative, n (%)	44 (20,85 %)

TABEAU 1: Caractéristiques des patients (2/3)

n désigne le nombre de données disponibles pour chaque variable contenant des données manquantes. Les cellules grisées signalent les variables avec plus de 10% de données manquantes.

Score de Hemphill, n (%)	
0	92 (41,07 %)
1	91 (40,62 %)
2	29 (12,95 %)
3	11 (4,91 %)
4	0 (0,00%)
5	1 (0,45 %)
6	0 (0,00%)
Etiologie, n (%)	
Microangiopathie	77 (34,37 %)
Antipathie amyloïde	60 (26,79 %)
Indéterminée	52 (23,21 %)
Malformations vasculaires	25 (11,16 %)
Accidents des anticoagulants	5 (2,23 %)
Thrombophlébite cérébrale	4 (1,79 %)
Insuffisance hépatocellulaire	1 (0,45 %)
Infections	
IU, n (%)	21 (9,38 %)
Bactériémie, n (%)	1 (0,45 %)
Pneumopathie, n (%)	27 (12,05 %)
Autres données	
Sondage, n (%)	73 (32,59 %)
Données pronostiques	
Décès, n (%)	44 (20,28 %)

TABLEAU 1: Caractéristiques des patients (3/3)

Le taux de mortalité globale s'élève à 20,28 %. 37 patients, soit 16,51 %, sont décédés dans les 90 jours ayant suivi leur hématome cérébral, dont 72,97 % dans les 15 premiers jours. La grande majorité d'entre eux était décédée en intra-hospitalier : 32 au total, soit 86,48 %, dans le service de Neurologie et 4, soit 10,81%, en Soins de Suite et Réadaptation. Seul un patient est décédé en extra hospitalier sur cette période.

14,73 % des patients ont été perdus de vue après leur hospitalisation. Ils étaient comparables aux autres patients de la cohorte sur les variables suivantes: NIHSS initial, mRS pré AVC, vie en institution, troubles de la conscience, localisation de l'hématome, expansion volumique significative, inondation ventriculaire. Cependant, ces patients étaient significativement plus jeunes (64.61 ± 14.45 vs 72.2 ± 12.93 , $p = 0,004$).

	Non perdus de vue (n = 191)	Perdus de vue (n= 33)	P value
Age	72.2 (\pm 12.93)	64.61 (\pm 14.45)	0.004
Sexe féminin	81 (42.41%)	18 (54.55%)	0.268
mRS pré			
0	129 (67.54%)	23 (69.7%)	0.772
1	17 (8.9%)	4 (12.12%)	
2	23 (12.04%)	3 (9.09%)	
3	13 (6.81%)	1 (3.03%)	
4	7 (3.66%)	1 (3.03%)	
5	2 (1.05%)	1 (3.03%)	
Vie en institution	5 (2.62%)	1 (3.03%)	>0.999
NHSS conscience \geq 1	26 (13.61%)	7 (21.21%)	0.287
NIHSS initial	8.82 (\pm 7.13)	7.94 (\pm 6.49)	0.559
NIHSS moteur	3.79 (\pm 3.87)	3.48 (\pm 3.91)	0.381
Localisation			
Profonde	73 (38.22%)	9 (27.27%)	0.113
Lobaire	101 (52.88%)	17 (51.52%)	
Cervelet	12 (6.28%)	6 (18.18%)	
Tronc cérébral	5 (2.62%)	1 (3.03%)	
Inondation ventriculaire	47 (24.61%)	9 (27.27%)	0.828
Volume initial	12.1 (\pm 11.77)	12.1 (\pm 11.77)	0.709
Expansion volumique significative à J2	0.176 (\pm 0.363)	0.14 (\pm 0.328)	>0.999
Score de Hemphill	0.833 (\pm 0.89)	0.878	0.878
IU	3 (9.09%)	3 (9.09%)	>0.999

TABLEAU 2: Caractéristiques des patients perdus de vue

2. Evaluation du critère de jugement principal

a. Taux d'infection urinaire

76 patients, soit 33,93 % ont présenté une hyperthermie supérieure à 38,5°C durant leur hospitalisation. Parmi eux, 55 soit 72,37 % ont eu un examen cytbactériologique des urines (ECBU).

Parmi les 21 patients restants et n'ayant donc pas eu d'ECBU : 10 (47,62 %) d'entre eux bénéficiaient d'une prise en charge palliative au moment de la survenue de l'hyperthermie, une pneumopathie était jugée responsable de l'hyperthermie chez 5 (23,81 %), une bactériémie a été diagnostiquée chez un patient et enfin un autre avait une bandelette urinaire (BU) négative. Ainsi, 4 patients, soit 19,05 % de ceux ayant eu une hyperthermie n'ont pas eu d'ECBU pour une raison indéterminée.

Au total, 21 patients ont présenté une hyperthermie supérieure à 38,5°C avec une culture urinaire positive. Ainsi, le taux d'IU dans la population étudiée est de 9,38 %.

b. Caractéristiques des infections urinaires

Le délai moyen au moment du diagnostic était de 4 jours \pm 5 [0 ; 21]. 57,14 % des infections étaient nosocomiales et 80,95 % sont survenues alors que le patient portait une sonde urinaire. L'agent pathogène le plus souvent identifié était l'E.Coli, retrouvé dans 71,43% des cas.

<i>Délai d'apparition de l'IU (jours)</i>	4 \pm 5
<i>Type d'infection</i>	
Communautaire	9 (42,86)
Nosocomiale	12 (57,14)
<i>Sur matériel endo-urinaire</i>	17 (80,95)
Délai du sondage (jours)	1,5 \pm 3,5
Durée de sondage (jours)	12 \pm 7
<i>Germes</i>	
E.Coli	15 (71,43)
E.Aerogenes	2 (9,52)
E. Faecalis	1 (4,76)
K.Oxytoca	1 (4,76)
Lactobacillus delbrueckii	1 (4,76)
S. Epidermidis	1 (4,76)
<i>Antibiothérapies n (%)</i>	
Probabiliste	11 (52,38)
D'emblée adaptée	8 (38,09)
C3G seul	5 (23,81)
C3G puis fluoroquinolone	3 (14,29)
C3G puis beta lactamine	3 (14,29)
Beta lactamine seul	5 (23,81)
Fluoroquinolone seul	2 (9,52)
Cotrimoxazole seul	1 (4,76)
Aucun	2 (9,52)
<i>Durée de l'antibiothérapie (jours)</i>	14 \pm 3

TABLEAU 3 : Caractéristiques des infections urinaires

La moitié des patients ont été traités par céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) en probabiliste avant une éventuelle adaptation selon les données de l'antibiogramme, le plus souvent par bêta lactamine. La durée d'administration moyenne prévue de l'antibiothérapie était de 14 jours \pm 3 [7; 14]. Seuls deux patients n'ont pas été traités: l'un parce que les symptômes avaient rapidement et spontanément régressé et l'autre dans un contexte de prise en charge palliative.

3. Evaluation des critères de jugement secondaires

a. Identification des facteurs prédictifs d'infection urinaire

En analyse univariée, il y a une différence significative entre les deux groupes pour le NIHSS initial ($p=0,032$) et le NIHSS moteur initial ($p=0,037$). En revanche, le côté du déficit et la présence d'une altération de la conscience ne sont pas discriminants.

Il y a aussi une différence significative entre les deux groupes pour un antécédent de FA ($p=0,029$) et la prise d'un traitement anticoagulant ($p=0,017$). Cependant, ces résultats ne sont pas interprétables puisqu'il n'y aucune occurrence de ces événements dans le groupe « infection urinaire ».

Il n'y a pas de différence significative pour l'âge, le sexe, le mRS antérieur ni pour les facteurs de risque cardio-vasculaire étudiés.

Il n'est pas retrouvé de relation significative entre les deux groupes pour les variables biologiques.

Concernant les caractéristiques de l'hématome, la présence d'une hémorragie sous arachnoïdienne associée et le volume initial de l'hématome apparaissent comme d'éventuels facteurs de risque ($p=0,031$ et $p=0,037$ respectivement). Cependant, la latéralité, la localisation et la présence d'une inondation ventriculaire n'étaient pas associés à un sur-risque d'IU.

L'étiologie et le score de Hemphill ne diffèrent pas de manière significative entre les deux groupes de patients.

Enfin, il semble exister une forte association entre le sondage urinaire et le risque d'IU avec une valeur p inférieure à 0,001.

Données	Non IU (n = 203)	IU (n = 21)	P value
Données démographiques			
Age	70.7 (± 13.61)	74.76 (± 10.77)	0.266
Sexe féminin	86 (42.36%)	13 (61.9%)	0.107
Mode de vie			
mRS pré AVC	0.685 (± 1.2)	1.1 (± 1.48)	0.123
Vie en institution	6 (2.96%)	0 (0.0%)	>0.999
Facteurs de risque cardio-vasculaires			
HTA	125 (61.58%)	13 (61.9%)	>0.999
Diabète	32 (15.76%)	6 (28.57%)	0.137
Dyslipidémie	67 (33.0%)	8 (38.1%)	0.634
Fibrillation auriculaire	38 (18.72%)	0 (0.0%)	0.029
Tabagisme actif	27 (13.3%)	1 (4.76%)	0.485
Traitements			
Bêta bloquants	44 (21.67%)	7 (33.33%)	0.273
Statines	54 (26.6%)	5 (23.81%)	>0.999
Anti agrégeant plaquettaire	52 (25.62%)	7 (33.33%)	0.443
Anticoagulant	42 (20.69%)	0 (0.0%)	0.017
Données cliniques			
NHSS conscience ≥ 1	29 (14.29%)	4 (19.05%)	0.524
NIHSS initial	8.39 (± 7.07)	11.57 (± 6.03)	0.025
NIHSS moteur	3.56 (± 3.83)	5.52 (± 3.88)	0.033
Latéralité du déficit			
Droit	85 (41.87%)	12 (57.14%)	0.336
Gauche	82 (40.39%)	8 (38.1%)	
Bilatéral	1 (0.49%)	0 (0.0%)	
Pas de déficit latéralisable	35 (17.24%)	1 (4.76%)	
Glycémie admission, g/L	1.45 (± 2.59)	1.29 (± 0.327)	0,667
Température >38° à l'admission	12 (5.97%)	1 (4.76%)	>0.999
IMC	26.29 (± 5.63)	25.21 (± 4.9)	0.784

TABLEAU 4: Facteurs prédictifs d'infection urinaire : analyse uni variée (1/3)

Données	Non IU (n = 203)	IU (n = 21)	P value
Paramètres biologiques			
Leucocytes, mmol/L	9.45 (± 4.27)	8.95 (± 2.78)	0.628
Polynucléaires neutrophiles, G/L	7.18 (± 3.64)	7.97 (± 4.75)	0.67
Lymphocytes, G/L	1.61 (± 1.15)	1.69 (± 1.68)	0.146
Hémoglobine, g/dL	13.69 (± 3.0)	13.44 (± 1.88)	0.329
Plaquettes, G/L	241.19 (± 70.73)	234.62 (± 48.28)	0.633
INR	1.24 (± 0.559)	1.05 (± 0.0873)	0.122
Fibrinogène, g/L	3.85 (± 1.13)	4.12 (± 1.49)	0.632
D-dimères, ng/mL	1182.76 (± 1713.35)	1269.15 (± 996.63)	0.064
Glycémie à jeun, g/L	1.15 (± 0.298)	1.22 (± 0.368)	0.458
Natrémie, mmol/L	139.02 (± 3.19)	137.19 (± 4.74)	0.115
Créatinine, umol/L	78.48 (± 34.15)	78.14 (± 54.44)	0.164
CRP, mg/L	9.9 (± 26.72)	18.05 (± 35.56)	0.195
Caractéristiques de l'hématome			
Localisation			
Profonde	73 (35.96%)	9 (42.86%)	0.576
Lobaire	106 (52.22%)	12 (57.14%)	
Cervelet	18 (8.87%)	0 (0.0%)	
Tronc cérébral	6 (2.96%)	0 (0.0%)	
Latéralité			
Gauche	118 (58.13%)	13 (61.9%)	0.819
Droite	85 (41.87%)	8 (38.1%)	
Inondation ventriculaire	48 (23.65%)	8 (38.1%)	0.184
Hémorragie sous-arachnoïdienne associée	32 (15.76%)	8 (38.1%)	0.031
Volume initial	15.25 (± 18.32)	21.18 (± 17.19)	0.037
Expansion volumique significative à J2	0.243 (± 0.414)	0.241 (± 0.393)	0.428
Score de Hemphill	0.814 (± 0.898)	1.05 (± 0.74)	0.109

TABLEAU 4: Facteurs prédictifs d'infection urinaire : analyse uni variée (2/3)

Données	Non IU (n = 203)	IU (n = 21)	P value
Etiologie			
Microangiopathie	70 (34.48%)	7 (33.33%)	0.462
Antipathie amyloïde	50 (24.63%)	10 (47.62%)	
Indéterminée	49 (24.14%)	3 (14.29%)	
Malformations vasculaires	24 (11.82%)	1 (4.76%)	
Accidents des anticoagulants	5 (2.46%)	0 (0.0%)	
Thrombophlébite cérébrale	4 (1.97%)	0 (0.0%)	
Insuffisance hépatocellulaire	1 (0.49%)	0 (0.0%)	
Bactériémie	1 (0.49%)	0 (0.0%)	>0.999
Sondage urinaire	56 (27.59%)	17 (80.95%)	<0.001
Pneumopathie	26 (12.81%)	1 (4.76%)	0.482

TABLEAU 4: Facteurs prédictifs d'infection urinaire : analyse uni variée (3/3)

En analyse multivariée, une différence significative n'est retrouvée que pour le sondage urinaire, qui apparait alors comme le seul facteur de risque indépendant d'IU identifié dans notre population d'étude.

	Non IU (n = 203)	IU (n = 21)	P value
NIHSS initial	11.67 (± 6.56)	11.57 (± 6.03)	0.961
NIHSS moteur	4.71 (± 4.31)	5.52 (± 3.88)	0.601
Hémorragie sous-arachnoïdienne associée	5 (23.81%)	8 (38.1%)	0.505
Volume initial	20.37 (± 16.94)	21.18 (± 17.19)	0.86
Sondage	9 (42.86%)	17 (80.95%)	0.025

TABLEAU 5: Facteurs prédictifs d'infection urinaire : analyse multivariée

b. Évaluation de l'impact pronostique de l'infection urinaire

Il existe un lien significatif entre la survenue d'une IU et la durée d'hospitalisation en analyse univariée (Tableau 6) et en analyse multivariée après ajustement sur l'âge, le sexe, le mRS pré AVC, le NIHSS initial, la survenue d'une pneumopathie et le sondage urinaire (21.38 ± 13.83 vs 11.38 ± 9.8 , $p=0,006$).

	Total (n = 224)	Non IU (n = 203)	IU (n = 21)	P value
Durée d'hospitalisation (jours) moyenne \pm DS	12.29 \pm 10.09	11.35 (\pm 9.17)	21.38 (\pm 13.83)	<0.001
Décès à 3-6 mois, n (%)	46 (23.96)	40 (22.99)	6 (33.33)	0.384
Institutionnalisation à 3-6 mois, n (%)	27 (14.14)	22 (12.72)	5 (27.78)	0.144
mRS > 2 à 3-6 mois, n (%)	94 (49.74%)	82 (47.95)	12 (66.67)	0.145

TABLEAU 6: Impact pronostique : analyse uni variée

En revanche, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes pour le décès, l'institutionnalisation et un mauvais pronostic (mRS > 2) à 3 à 6 mois. On note tout de même une augmentation significative du risque de dépendance à 3 à 6 mois avec une différence notable dans la répartition du mRS ($p=0,024$) entre les deux groupes.

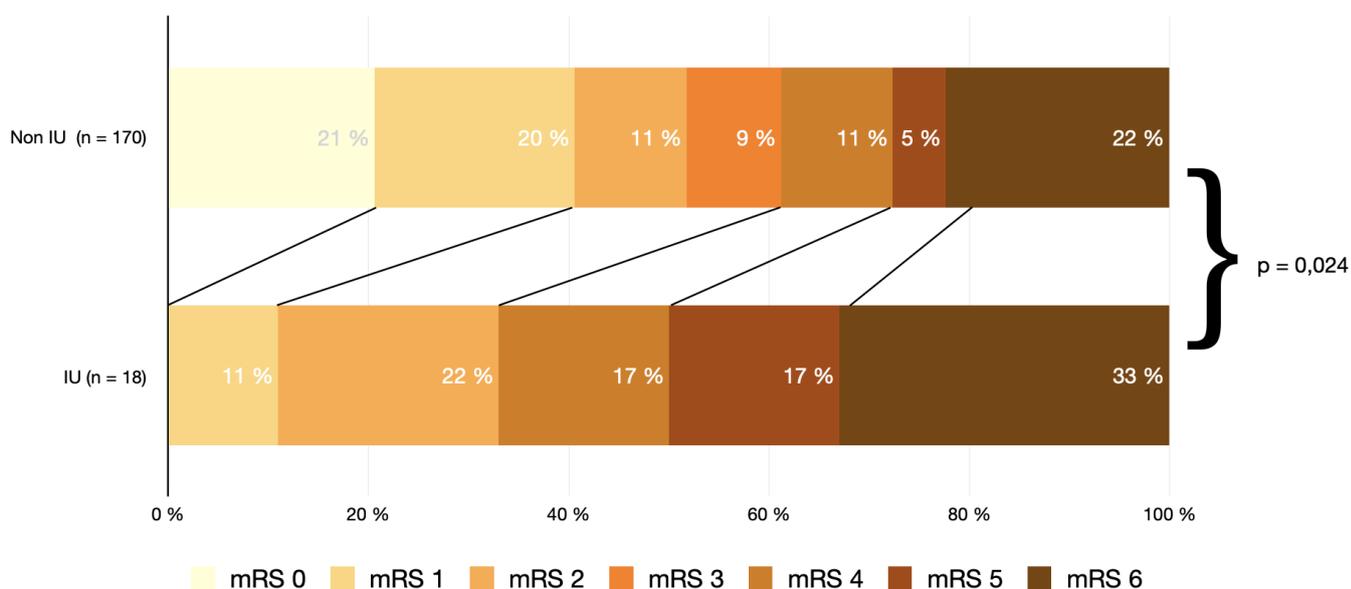


FIGURE 2: Comparaison du pronostic à 3-6 mois

IV. DISCUSSION

1. Taux d'infection urinaire

Dans notre étude, la prévalence de l'IU s'élève à 9,38 %, taux légèrement inférieur aux données de la littérature, bien qu'elles soient limitées (12-14).

En effet, seuls quatre études se sont intéressées à l'occurrence des IU dans des cohortes de patients hospitalisés pour des HIC. Elles rapportaient un taux compris entre 15 et 30 % (5, 12, 13, 14). La plus notable, une large étude de cohorte américaine, a retrouvé une prévalence de 15,5 % (14). Lorsqu'on s'intéresse de façon plus générale à des cohortes de patients hospitalisés pour des AVC, le taux est davantage variable, allant de 7,6 à 19 %.

Les fortes variations inter études des taux de prévalence de l'IU pourraient avoir plusieurs explications. Tout d'abord, il existe une hétérogénéité dans les définitions d'IU utilisées. Dans certaines études, l'existence de signes fonctionnels urinaires était nécessaire au diagnostic (6-8, 10, 11, 15, 17, 22-24). Mais, la prise en compte de symptômes urinaires expose à un biais de classement puisque dans ce contexte d'AVC aigu, certains patients présentent des troubles phasiques, une confusion ou des troubles de la vigilance pouvant limiter l'expression d'une telle plainte. Dans d'autres études, l'IU n'était pas clairement définie. La survenue de cette complication était laissée à l'appréciation du clinicien puisqu'elle était uniquement basée sur des codes diagnostiques ou sur les données de rapports médicaux, ce qui a peut-être mené à un sur diagnostic. D'ailleurs, dans un essai réalisé sur plus de 2000 patients, 7 % d'infections urinaires avaient été diagnostiquées par les cliniciens, mais seuls 4 % ont été retenues après révision par un comité d'experts (15). Dans notre étude, le diagnostic était retenu en cas d'association d'une hyperthermie à un ECBU positif selon les seuils recommandés par les sociétés savantes françaises. L'usage de cette définition, à la fois clinique et biologique, utilisée en pratique clinique dans les hôpitaux français semble pertinent et renforce l'extrapolabilité des résultats.

D'autre part, le schéma d'étude semble influencer. Une méta analyse ayant porté sur 87 études publiées entre 1950 et 2011, a trouvé que le taux d'infection urinaire était plus élevé dans les études prospectives, avec une longue durée d'observation ou réalisées dans des unités de soins intensifs. La proportion d'IU était aussi plus élevée lorsque la population étudiée comprenait des AVC plus sévères ou une faible proportion d'hommes (22).

Enfin, les caractéristiques des centres hospitaliers pourraient avoir un impact. Tornes *et al.* ont étudié les variations des taux d'IU à la phase aiguë des AVC dans 8 centres hospitaliers anglais en ajustant l'analyse sur l'âge et le sexe des patients. Il

subsistait une hétérogénéité significative de la prévalence de l'IU entre les centres. Ils ont trouvé un taux moyen de 7,6 %, variant entre 3 et 11 %. Bien qu'il n'ait pas été prouvé de lien significatif entre les caractéristiques des hôpitaux tels que le type ou la taille du centre, et le risque d'IU, les résultats suggèrent quelques tendances. En effet, les hôpitaux avec les taux les plus faibles étaient ceux qui étaient les mieux dotés en personnel médical (7).

Ainsi, la prévalence de l'IU semble varier selon la définition utilisée, les caractéristiques de la population étudiée et le schéma d'étude.

2. Facteurs de risque d'infection urinaire

Nos résultats suggèrent que le sondage urinaire serait un facteur de risque indépendant d'IU à la phase aiguë d'une HIC. En revanche, un lien n'a été retrouvé qu'en analyse univariée pour le NIHSS, le NIHSS moteur, le volume initial de l'hématome et la présence d'une hémorragie sous arachnoïdienne associée. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes sur les autres paramètres étudiés.

a. Sondage urinaire

Nous avons trouvé une association significative entre le sondage urinaire et le risque d'IU en analyse multivariée. Ceci concorde avec les précédentes publications (13, 17). Jusque-là, une seule étude avait recherché les facteurs de risque d'IU dans une cohorte de patients hospitalisés pour un hématome intra cérébral. Le sondage urinaire y apparaissait aussi comme un facteur de risque indépendant (13). Ceci coïncide également avec les données disponibles dans les AVC. En effet, Stott *et al.* ont trouvé le même résultat dans une cohorte prospective monocentrique de 412 patients hospitalisés en majorité pour un AVC ischémique (17).

Le sondage urinaire est un facteur de risque bien connu d'IU chez les patients hospitalisés toutes causes confondues. En effet, le sondage urinaire prolongé est responsable de la plupart des IU chez les patients hospitalisés. Le risque est d'environ 3 à 10 % par jour de port du matériel et avoisine les 100 % après 30 jours (22). Ainsi, diminuer la durée de sondage des patients pourrait prévenir la survenue de cette complication. Ceci pourrait passer par une modification des pratiques et notamment par la mise en place de protocoles de soins. Des études interventionnelles ont testé l'utilisation de rappels aux médecins ou aux infirmiers voire d'ordres d'arrêt pour inciter au retrait de la sonde chez les patients. Ces stratégies semblent efficaces puisqu'elles s'associent à une réduction de 52 % du risque d'IU associées aux soins. L'utilisation d'ordres d'arrêt permet aussi de diminuer de façon significative la durée de port du matériel (23).

Cette approche est alors prometteuse et pourrait véritablement améliorer le pronostic des patients ayant subi un AVC, d'autant plus que les données sur l'antibioprophylaxie sont décevantes. En effet, un large essai randomisé réalisé sur des patients hospitalisés dans les 6 heures ayant suivi la survenue de leur AVC a testé l'efficacité d'une antibioprophylaxie par C3G. Cependant, il n'a pas été mis en évidence d'amélioration du pronostic fonctionnel des patients à 3 mois dans le groupe traité, et cela même après ajustement sur le délai d'introduction (15).

b. Sévérité du handicap

Nous avons trouvé une association significative entre le NIHSS initial, l'importance du déficit moteur et le risque d'IU, mais non confirmée en analyse multivariée. Ces paramètres n'avaient pas été étudiés antérieurement dans des populations HIC.

En revanche, Stott *et al.* ont trouvé un résultat similaire sur une cohorte de patients hospitalisés en grande majorité pour un AVC ischémique (9). Cependant, la sévérité de l'AVC constitue un facteur de risque de sondage urinaire (27). Or, les deux études ayant montré un lien significatif entre le NIHSS initial et le risque d'IU en analyse multivariée dans des populations AVC, n'avaient pas étudié le sondage urinaire (6, 11). Ainsi, nous pouvons supposer que dans notre étude la variable NIHSS constituait un facteur de confusion, corrigé par l'analyse multi variée plutôt qu'un véritable facteur de risque direct d'IU.

c. Caractéristiques de l'hématome

Nous avons trouvé un lien significatif entre la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne associée, le volume initial de l'hématome et le risque d'IU en analyse univariée.

Précédemment, Lord *et al.* avaient montré que le volume de l'HIC constituait un facteur de risque indépendant d'infections dans les suites de celui-ci. En revanche, ils n'avaient pas établi de lien significatif entre la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne associée et le risque d'infections (12).

Il y a peu de données sur l'impact des caractéristiques de l'HIC sur le risque d'IU en particulier. Cependant, le volume de l'hématome est un marqueur de sévérité et pourrait ainsi favoriser la rétention aigue d'urine et donc le sondage de façon indirecte. Le volume de l'hématome serait alors aussi un facteur de confusion plutôt qu'un véritable facteur causal d'IU.

Auteurs	Design de l'étude	Patients	Taux IU	Facteurs de risque identifiés
Mu et al, 2020	Cohorte rétrospective monocentrique	77 HIC	31 %	Age* D-dimères* Troubles de la conscience Trachéotomie Sondage urinaire Pneumopathie Score de Brunnstrom des membres inférieurs diminué Taux de leucocytes Taux de polynucléaires neutrophiles Taux de fibrinogène Hypouricémie Hyponatrémie Paralysie hémi corporelle droite (protecteur)
Aslanyan et al, 2004	Cohorte rétrospective multicentrique	1455 AVCi	17,2 %	Sexe féminin* NIHSS initial élevé* Age élevé*
Ovbiagele et al, 2006	Cohorte prospective multicentrique	663 AVCi	13 %	Sexe féminin* ATCD d'évènement cardiovasculaire* Age élevé FA HTA
Stott et al, 2009	Cohorte prospective monocentrique	412 AVC (5% HIC)	15,8 %	Age* Sondage urinaire* Sévérité de l'AVC* mRS pré médian AVC carotidien NIHSS mRS post AVC Teste cognitif AMT Fréquence cardiaque Urée Albuminémie Dysurie Sondage urinaire Bactériurie Pneumopathie Autres infections bactériennes Taux maximal de leucocytes Taux maximal de CRP
Bogason et al, 2017	Cohorte rétrospective monocentrique	395 AVCi	11,7 %	Sondage urinaire Transfert d'un autre hôpital (vs domicile)

TABLEAU 7: Données de la littérature sur l'incidence de l'IU et ses facteurs prédictifs dans des populations AVC (1/2)

Les variables pour lesquelles a été retrouvé un lien significatif avec le risque d'IU en analyse univariée sont répertoriées dans ce tableau par publication. Les variables avec un lien significatif en analyse multivariée sont signalées par un astérisque*.

AVCi désigne AVC ischémique.

Auteurs	Schéma de l'étude	Patients	Taux IU	Facteurs de risque identifiés
Tornes et al, 2019	Cohorte prospective multicentrique	2 241 AVC (HIC 13%)	7,6 %	Age* Sexe* mRS pré AVC* FA Antécédent d'AVC ou d'AIT Admission dans une UNV mRS 4-5 par rapport à mRS 0 Diabète AVC carotidien Pneumopathie Dyslipidémie (protecteur)
Li et al, 2020	Cohorte prospective monocentrique	186 AVCi	18,82 %	Sexe féminin* NIHSS élevé* Taux d'IL6 élevé* Hémoglobine diminuée* Tabagisme NIHSS IL6 Taux de procalcitonine Antécédent de tabagisme (protecteur)*
Westendorp et al, 2011	Revue systématique - méta analyse	137 817 AVC (87 études)	10 %	Age élevé* Sexe féminin*
Smith et al, 2019	Revue de la littérature	412 AVC	15,8 %	Age élevé* Sexe féminin* NIHSS élevé* Sondage urinaire* Taux de leucocytes* CRP* PCT*
Yan et al, 2018	Méta analyse	13 513 AVC (16 études)	19 %	Sexe féminin Age élevé mRS pré AVC élevé, Résidu post mictionnel > 100 ml

TABLEAU 7: Données de la littérature sur l'incidence de l'IU et ses facteurs prédictifs dans des populations AVC (2/2)

Les variables pour lesquelles a été retrouvé un lien significatif avec le risque d'IU en analyse univariée sont répertoriées dans ce tableau par publication. Les variables avec un lien significatif en analyse multivariée sont signalées par un astérisque*.

d. Limites et perspectives

Une seule étude publiée antérieurement a recherché les facteurs de risque d'IU compliquant un HIC. Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective réalisée sur un faible échantillon de 77 patients (13). Ils ont trouvé que l'âge et des D-dimères élevés étaient des facteurs de risque indépendants d'IU. Cependant, une relation significative n'avait été retrouvée qu'en analyse univariée pour le sondage urinaire. Le manque de puissance de cette étude limite la comparabilité de ces données avec celles de notre étude et rend ces résultats peu extrapolables.

Dans les suites d'un AVC, l'âge élevé, le sexe féminin et le niveau de dépendance pré AVC semblent constituer des facteurs de risque indépendants d'IU d'après les résultats de plusieurs études prospectives. (6, 7, 9). Aux vues des limites de notre étude, il reste difficile d'exclure un lien entre ces variables et le risque d'IU après un HIC. En effet, le recueil rétrospectif, le caractère monocentrique et la taille de notre échantillon sont autant de facteurs limitant l'extrapolabilité de nos résultats.

Enfin, notre étude abrite un biais de détection. En effet, un quart des patients ayant présenté une hyperthermie durant leur hospitalisation n'ont pas eu d'ECBU, dont 20 % environ pour une raison méconnue. Ceci a pu conduire à un sous-diagnostic de l'infection urinaire.

Ainsi, des explorations dédiées sur de larges populations de patients sont nécessaires pour mieux préciser les facteurs de risque d'IU compliquant un HIC. Elles permettront notamment de confirmer l'implication du volume lésionnel et de l'HSA associée, décrits pour la première fois ici.

3. Impact pronostique de l'infection urinaire

a. Impact sur la durée d'hospitalisation

Nos résultats suggèrent que la survenue d'une IU allonge la durée d'hospitalisation des patients de façon significative, et ce, indépendamment de la survenue d'autres complications telles qu'un sondage urinaire sur rétention aigue d'urine ou une pneumopathie. Une étude de cohorte prospective multicentrique américaine a également retrouvé un lien statistique fort entre l'IU et la durée d'hospitalisation, y compris en analyse multivariée (10).

b. Impact sur le pronostic fonctionnel et vital à 3-6 mois

Aucune étude n'avait, auparavant, étudié l'impact de l'infection urinaire sur le pronostic fonctionnel ou vital dans les suites d'un HIC. Nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre la survenue de l'IU et un mauvais pronostic à 3 à 6 mois défini par un mRS supérieur à 2, ni sur la mortalité à 3 à 6 mois. Toutefois, il existe une différence significative concernant la répartition du mRS à 3 à 6 mois avec 50 % des patients ayant un mRS à 5-6 dans le groupe IU contre 27 % dans le groupe contrôle. Ce résultat suggère que l'IU pourrait augmenter le risque d'handicap sévère à moyen terme.

L'impact pronostique de l'IU avait largement été étudié dans des populations AVC. Trois études ont suggéré que l'IU était un facteur de mauvais pronostic indépendant. En effet, une différence significative a été retrouvée sur le pronostic à 3 mois défini par un mRS strictement supérieur à 2 ou supérieur ou égal à 2 (11, 15,

16). Cependant, pour deux d'entre elles, il s'agissait d'essais réalisés sur des populations alors très sélectionnées. Aslanyan *et al.* n'ont inclus que des patients antérieurement indépendants et pris en charge dans les 6 heures suivant le début de leurs symptômes (11). Westendorp *et al.* ont, quant à eux, inclus des patients admis dans les 24 heures ayant suivies le début de leurs symptômes et exclus ceux pour lesquels un décès imminent était présumé (15). De plus, ces données sont contredites par d'autres publications dans lesquelles il n'était pas retrouvé d'impact pronostique significatif. Par exemple, Stott *et al.* n'ont retrouvé un impact significatif sur la mortalité à 3 mois et un mauvais pronostic défini par un mRS supérieur à 2 à 3 mois qu'en analyse univariée, avant ajustement sur la sévérité de l'AVC et l'état de dépendance antérieur des patients (17).

Notre étude est l'une des premières à analyser l'impact pronostique de l'IU sur une cohorte de patients exclusivement admis pour une HIC. Cependant, cette analyse comporte des limites. D'une part, il existe un biais de sélection. En effet, la plupart des patients exclus du fait d'un transfert à plus de 48 heures, avaient été initialement admis en réanimation. Ils étaient alors atteints d'AVC hémorragiques sévères. D'autre part, notre étude comporte un biais de suivi. En effet, l'analyse sur l'impact pronostique a été réalisée avec 14.73 % de données manquantes dues aux perdus de vue. Nous pouvons supposer que ces pertes de vue sont le fait de trois causes principales. Premièrement, certains patients ne résidaient pas dans la région. Il était alors prévu dès leur sortie d'hospitalisation une poursuite de leur suivi dans un centre situé à proximité de leur domicile par souci de convenance. Deuxièmement, d'autres sont peut-être décédés du fait de l'évolution de leur affection ou des suites d'une récurrence. Enfin, il est licite de supposer que certains ne se sont pas présentés à leur consultation post AVC à cause d'un oubli pouvant être en lien avec des troubles cognitifs séquellaires. Bien qu'ils ne diffèrent pas des autres patients sur la plupart des facteurs de mauvais pronostic connus, les patients perdus de vue étaient significativement plus jeunes. Malgré cela, les groupes définis selon la survenue d'une IU restaient comparables sur l'âge. Cette différence n'entraîne donc pas de biais de confusion.

Ainsi, les résultats de notre analyse doivent être interprétés avec précaution. D'autres études seront nécessaires pour mieux préciser l'impact pronostique de l'IU dans les suites d'une HIC, en s'intéressant notamment à son impact sur le risque de handicap sévère.

Auteurs	Schéma de l'étude	Patients	Résultats
Aslanyan et al, 2004	Cohorte rétrospective multicentrique	1455 AVCi	<ul style="list-style-type: none"> - IU associée à un mauvais pronostic à 3 mois défini par un index de Barthel < 60, NIHSS ≥2, mRS ≥2 (différence significative en univarié et après ajustement sur l'âge, le sexe et la sévérité de l'AVC notamment) - Pas de différence significative sur la mortalité à 3 mois
Ovbiagele et al, 2006	Cohorte prospective multicentrique	663 AVCi	<ul style="list-style-type: none"> - IU associée à un allongement de la durée d'hospitalisation (différence significative en univarié et après ajustement sur l'âge, le sexe, un antécédent de FA, d'évènement vasculaire, de diabète, de tabagisme et de démence) - Pas de différence significative sur l'état d'ambulation à la sortie - Pas de différence significative sur la mortalité intra hospitalière
Hong et al, 2008	Cohorte prospective multicentrique	1 254 AVCi	<ul style="list-style-type: none"> - IU associée à un mauvais pronostic défini par un mRS > 2 à 3 mois (différence significative en univarié et après ajustement sur l'âge, le sexe, l'état de dépendance antérieur et la sévérité de l'AVC)
Stott et al, 2009	Cohorte prospective monocentrique	412 AVC (5% HIC)	<ul style="list-style-type: none"> - Différence significative sur le risque de décès à 3 mois, le mRS et le critère composite décès ou mRS > 3 à 3 mois en univarié uniquement - Pas de différence significative après ajustement sur l'âge, l'état de dépendance antérieur et la sévérité de l'AVC pour ces trois critères
Westendorp et al, 2015	ECR multicentrique	2 550 AVC	<ul style="list-style-type: none"> - IU associée à un mauvais pronostic fonctionnel défini par un mRS > 2 à 3 mois (différence significative en univarié et après ajustement sur l'âge, la sévérité de l'AVC, un antécédent d'AVC, de diabète, l'état de dépendance antérieur, le type d'AVC et le type de centre)
Bogason et al, 2017	Cohorte rétrospective mono centrique	395 AVCi	<ul style="list-style-type: none"> - Différence significative sur le mRS de sortie, la durée d'hospitalisation et les charges hospitalières en analyse univariée uniquement - Pas de différence significative après ajustement sur l'âge, le sexe, l'état de dépendance antérieur et la sévérité de l'AVC

TABLEAU 8: Données de la littérature sur l'impact pronostique de l'IU dans des populations AVC

V. CONCLUSION

L'hémorragie intra cérébrale spontanée est une affection fréquente ayant une morbidité élevée à court et moyen terme. Favoriser une meilleure récupération fonctionnelle aux patients qui en sont atteints est alors un des objectifs principaux de la prise en charge médicale. Les infections sont connues pour entraver cette récupération. Mais bien que l'infection urinaire soit fréquente dans les suites d'un AVC hémorragique, les données de la littérature restent limitées sur son impact pronostique.

Dans notre population, l'infection urinaire est survenue chez près de 10 % des patients. Elle semblait favorisée par la sévérité du déficit neurologique initial, par l'importance du déficit moteur, par le volume lésionnel initial, par la présence d'une hémorragie sous arachnoïdienne associée et par le sondage urinaire.

Le sondage urinaire est le seul facteur de risque indépendant mis en évidence dans notre étude. La sonde avait été laissée en place en moyenne 12 jours dans le groupe des patients infectés. Néanmoins, il est établi que le risque infectieux s'accroît au fil des jours. La mise en place de protocoles de soins ayant pour but de favoriser le retrait de la sonde le plus tôt possible permettrait de réduire le risque d'infections urinaires. Cette approche est intéressante car en plus d'être peu coûteuse, elle nécessite peu de ressources humaines supplémentaires.

Les relations initialement mises en évidence entre l'IU avec le NIHSS, le NIHSS moteur, le volume initial et l'hémorragie sous-arachnoïdienne associée n'ont pas été confirmées en analyse multivariée. Des explorations complémentaires permettront de définir si ce résultat est le fruit d'un biais de confusion ou s'il existe un lien causal.

Dans notre étude, l'IU allonge la durée d'hospitalisation des patients indépendamment d'autres complications telles qu'une pneumopathie ou un sondage urinaire sur rétention aigue d'urine.

Enfin, nous n'avons pas retrouvé d'impact de l'IU sur le pronostic fonctionnel et vital des patients à 3 à 6 mois. Mais la répartition du mRS était significativement différente entre les deux groupes, suggérant un lien dont la nature sera à préciser dans des études ultérieures.

VI. ANNEXES

ANNEXE 1: Score de Hemphill ou ICH Score

Feature	Finding	Points	ICH Score	30 Day Mortality		
GCS	3-4	2	0	0%		
	5-12	1				
	13-15	0				
Age	>=80	1			1	13%
	<80	0			2	26%
Location	Infratentorial	1			3	72%
	Supratentorial	0	4	97%		
ICH volume	>=30cc	1	5	100%		
	<30cc	0	6	100%		
Intraventricular Blood	Yes	1				
	No	0				
ICH SCORE		0-6 points				

Hemphill and al, 2001

ANNEXE 2: Modified Rankin Scale (mRS)

Niveau de Rankin	Description
0	Aucun symptôme
1	Aucune incapacité significative en dépit des symptômes; capable d'effectuer toutes les tâches et activités habituelles.
2	Handicap léger : incapable d'effectuer toutes les activités antérieures, mais capable de s'occuper de ses propres affaires sans assistance.
3	Handicap modéré : nécessitant de l'aide, mais capable de marcher sans assistance*.
4	Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance et incapable de s'occuper de ses propres besoins corporels sans assistance.
5	Handicap sévère : alité, incontinent et nécessitant de l'attention et des soins infirmiers constants.

Dromerick, Edwards and Diringer, 2003

ANNEXE 3: Score NIHSS

1 a Niveau de conscience	
Éveillé, réactivité vive	0
Non vigilant, mais réveillable par une stimulation mineure : question, ordre	1
Non vigilant, nécessité des stimulations répétées pour réagir, ou est inconscient et nécessite une stimulation forte et douloureuse pour obtenir un mouvement (non stéréotypé)	2
Réponse par seulement un réflexe moteur ou totalement réactif, flasque	3
1 b Questions LOC : poser deux questions : Quel mois sommes-nous ? Quel âge avez-vous ? <i>(Ne pas aider le patient)</i>	
Répond aux deux questions correctement	0
Ne répond correctement qu'à une seule question (difficulté mécanique ou linguistique non aphasique : 1)	1
Ne répond pas correctement aux deux questions (stupeur, aphasie :2)	2
1 c Commandes LOC	
- Fermez ou ouvrez les yeux	
- Serrez les poings	
Exécute les deux ordres correctement	0
Exécute un seul ordre sur les deux	1
N'exécute aucun ordre	2
2 Meilleur regard <i>(ne tester que le regard horizontal, volontaire ou réflexe)</i>	
Normal	0
Paralysie partielle du regard. Score attribué si regard perturbé pour 1 ou 2 yeux	1
Déviations forcées ou paralysie totale du regard non vaincues par les méthodes oculo-céphaliques	2
3 Vision	
Absence de déficit visuel	0
Hémianopsie partielle (ou extension visuelle)	1
Hémianopsie complète	2
Hémianopsie bilatérale (incluant cécité corticale et cécité totale)	3
4 Paralysie faciale	
Mobilité normale, symétrique	0
Paralysie mineure (effacement du sillon nasogénien, asymétrie du sourire)	1
Paralysie partielle (paralysie de la partie inférieure de la face totale ou subtotale)	2
Paralysie complète (faciale supérieure et inférieure)	3

5 Motricité du membre supérieur	
Pas de chute, le membre tient à 90° (ou 45°) pendant 10 secondes	0
Chute, le membre tient à 90° (ou 45°) mais chute avant 10 secondes, sans atteindre le plan du lit ou un autre support	1
Quelque effort contre la gravité, le membre ne peut pas atteindre ou maintenir 90° (ou 45°), tombe sur le lit mais peut faire quelque effort contre la gravité	2
Absence d'effort contre la gravité, le membre tombe	3
Absence de mouvement	4
6 Motricité du membre inférieur	
Absence de chute, la jambe garde la position à 30° pendant 5 secondes	0
Chute, la jambe tombe pendant les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit	1
Quelque effort contre la gravité, la jambe tombe sur le lit mais peut faire quelque effort contre la gravité	2
Absence d'effort contre la gravité, la jambe tombe instantanément	3
Absence de mouvement	4
7 Ataxie des membres	
Absente	0
Présente pour un membre	1
Présente pour deux membres	2
8 Sensibilité	
Normale	0
Déficit sensitif discret à modéré, du côté atteint, le patient sent la piqûre moins aiguë ou faiblement ou il y a une perte de la sensibilité à la piqûre mais le patient reste conscient d'être touché	1
Déficit sévère à total, le patient n'a pas conscience d'être touché	2
9 Meilleur langage	
Normal, pas d'aphasie	0
Aphasie discrète à modérée. Perte indiscutable de la fluence ou de la facilité de compréhension sans limitation significative des idées exprimées ou de la forme d'expression. Toutefois, la réduction du discours et/ou de la compréhension rend la discussion difficile à partir des seuls éléments fournis, voire impossible (mais l'examineur peut identifier l'image désignée à partir de la réponse du patient)	1
Aphasie sévère toute communication se fait par expression fragmentée, celui qui écoute doit faire des efforts pour déduire, interroger et deviner. Peu d'informations peuvent être échangées. L'examineur fournit l'essentiel de la communication. Il ne parvient pas à identifier les documents présentés à partir de la réponse du patient	2
Mutisme, aphasie globale, absence de discours utile ou de compréhension auditive	3
10 Dysarthrie	
Normal	0
Discret à modéré, le patient n'articule pas bien au moins quelques mots et au pire peut être compris avec quelques difficultés	1
Sévère, le discours du patient est tellement mal articulé qu'il devient inintelligible en l'absence ou hors de proportion avec toute éventuelle dysphasie ou est mutique, anarthrique	2
11 Extinction ou inattention (négligence)	
Absence d'anomalie	0
Extinction ou inattention visuelle, tactile, auditive, spatiale ou personnelle à la stimulation bilatérale simultanée dans une des modalités sensorielles	1
Hémi-inattention sévère ou hémi-inattention de plus d'une modalité sensorielle. Ne reconnaît pas sa propre main ou ne s'oriente que vers un côté de l'espace	2
12 Fonction motrice distale	
Normale	0
Une faible extension après 5 secondes	1
Aucune extension volontaire après 5 secondes	2

Brott and al, 1989

ANNEXE 4 : Score de Glasgow

OUVERTURE DES YEUX (4)	Spontanée	4
	Sur ordre	3
	A la douleur	2
	Aucune	1
REPONSE MOTRICE (6)	Sur ordre	6
	Chasse la douleur	5
	Retrait à la douleur	4
	Flexion stéréotypée à la douleur	3
	Extension stéréotypée à la douleur	2
	Aucune	1
REPONSE VERBALE (5)	Orientée	5
	Réponses confuses	4
	Mots inappropriés	3
	Mots incompréhensibles	2
	Aucune	1

Teasdale G and al, 1974

ANNEXE 5 : Mesure du volume de l'hématome intra cérébral

$$\text{Volume} = A \times B \times C / 2$$

A étant le plus grand diamètre

B étant le plus grand diamètre perpendiculaire à A

C étant l'épaisseur mesurée en coupe coronale ou sagittale.

Khotari and al, 1996

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Global Burden of Disease 2019 Stroke Collaborators. 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.* 2021;20(10):795-820.
2. Gauthier V, Cottel D, Amouyel P, Dallongeville J, Meirhaeghe A. Létalité à 28 jours après un accident vasculaire cérébral selon l'étiologie et le sexe, registre des AVC de Lille, 2008-2017. *Bull Epidemiol Hebd.* 2020;(17):336-43.
3. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. *J Stroke.* (2017) 19:3–10.
4. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC, Tuhim S. The ICH Score: A Simple, Reliable Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 2001; 32:891–897.
5. F. O. Otite, P. Khandelwal, A. M. Malik, S. Chaturvedi, R. L. Sacco, and J. G. Romano, "Ten-year temporal trends in medical complications after acute intracerebral hemorrhage in the United States," *Stroke*, vol. 48, no. 3, pp. 596–603, 2017.
6. Li Y-M, Xu J-H, Zhao Y-X. Predictors of urinary tract infection in acute stroke patients: A cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2020 Jul; 99(27):e20952.
7. Tørnes M, McLernon DJ, Bachmann MO, Musgrave SD, Warburton EA, Potter JF and Myint PK (2019) Hospital-Level Variations in Rates of Inpatient Urinary Tract Infections in Stroke. *Front. Neurol.* 10:827.
8. Bogason E, Morrison K, Zalatimo O, Ermak DM, Lehman E, Markley E, et al. Urinary tract infections in hospitalized ischemic stroke patients: source and impact on outcome. *Cureus* 2017;9:e1014.
9. Stott DJ, Falconer A, Miller H, et al. Urinary tract infection after stroke. *QJM* 2009;102:243–9.
10. Ovbiagele B, Hills NK, Saver JL, Johnston SC. Frequency and determinants of pneumonia and urinary tract infection during stroke hospitalization. *J Stroke Cerebrovas Dis.* (2006) 15:209–13.
11. Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, et al. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: A tertiary analysis of the gain international trial. *Eur J Neurol* 2004;11:49–53.

12. Lord AS, Langefeld CD, Sekar P, Moomaw CJ, Badjatia N, Vashkevich A, et al. Infection after intracerebral hemorrhage: risk factors and association with outcomes in the ethnic/racial variations of intracerebral hemorrhage study. *Stroke*. 2014;45:3535–3542.
13. Mu J, Ni C, Wu M, Fan WX, Liu Z, Xu FJ, et al. A retrospective study on risk factors for urinary tract infection in patients with intracranial cerebral hemorrhage. *Biomed Res Int*. 2020;2020:1396705.
14. Marini, A. Morotti, U. K. Lena et al., “Men experience higher risk of pneumonia and death after intracerebral hemorrhage,” *Neurocritical Care*, vol. 28, no. 1, pp. 77–82, 2018.
15. Westendorp W. F., Vermeij J. D., Zock E., Hooijenga I. J., Kruijt N. D., Bosboom H. J., et al. (2015). The Preventive Antibiotics in Stroke Study (PASS): A pragmatic randomised open-label masked endpoint clinical trial. *Lancet* 385 1519–1526.
16. Hong KS, Kang DW, Koo JS, Yu KH, Han MK, Cho YJ, et al. . Impact of neurological and medical complications on 3-month outcomes in acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol*. (2008)
17. Stott DJ, Falconer A, Miller H, Tilston JC, Langhorne P. Urinary tract infection after stroke. *QJM*. (2009) 102:243–9.
18. Ovesen C, Havsteen I, Rosenbaum S, & Christensen H (2014). Prediction and observation of post-admission hematoma expansion in patients with intracerebral hemorrhage. *Frontiers in neurology*, 5, 186.
19. Groupe de recommandations de la SPILF. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l’adulte, actualisation 2017 des recommandations de 2014.
20. SPILF-AFU-SF2H. Recommandations 2015 de bonne pratique pour la prise en charge et la prévention des Infections Urinaires Associées aux Soins (IUAS) de l’adulte.
21. Bonita R, Beaglehole R. Recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1988;19:1497–500.
22. Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij J, Dijkgraaf MG, van de Beek D. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol*. (2011) 11:110.

23. Smith C, Almallouhi E, Feng W. Urinary tract infection after stroke: A narrative review. *J Neurol Sci.* 2019; 403:146–52.
24. T. Yan, C. Liu, Y. Li, W. Xiao, Y. Li, and S. Wang, “Prevalence and predictive factors of urinary tract infection among patients with stroke: a meta-analysis,” *American Journal of Infection Control*, vol. 46, no. 4, pp. 402–409, 2018.
25. Poisson SN, Johnston SC, Josephson SA. Urinary tract infections complicating stroke: mechanisms, consequences, and possible solutions. *Stroke.* (2010) 41:e180–4.
26. Meddings J, Rogers MA, Macy M, et al. Systematic review and meta-analysis: Reminder systems to reduce catheter-associated urinary tract infections and urinary catheter use in hospitalized patients. *Clin Infect Dis* 2010; 51:550–60.
27. C.H. Wu, M.C. Tseng, Y.W. Chen, S.F. Sung, P.S. Yeh, H.J. Lin, Indwelling urinary catheterization after acute stroke, *Neurourol. Urodyn.* 32 (5) (2013) 480–485.
28. Hong KS, Kang DW, Koo JS, Yu KH, Han MK, Cho YJ, et al. Impact of neurological and medical complications on 3-month outcomes in acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol.* (2008) 15:1324–31.

VIII. RÉSUMÉ ET MOTS-CLÉS

Introduction - L'infection urinaire constitue une des principales complications à la phase aiguë des hématomes intra cérébraux. Il est bien établi que les infections, notamment pulmonaires, aggravent le pronostic fonctionnel et vital des patients à moyen terme. Cependant, peu de données sont disponibles sur l'impact pronostique de l'infection urinaire chez les patients hospitalisés pour un HIC. L'objectif de notre étude est d'identifier les facteurs prédictifs d'infection urinaire et d'évaluer son impact sur le pronostic fonctionnel et vital des patients à 3 à 6 mois.

Méthodes - Nous avons conduit une étude de cohorte rétrospective. Les patients hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU de Poitiers pour un HIC entre janvier 2019 et décembre 2022 et admis moins de 48 heures après le début de leurs symptômes ont été inclus. Les patients étaient exclus s'ils avaient un antécédent de cancer actif, si une cause tumorale était retenue, s'ils avaient été transférés secondairement plus de 2 jours après leur prise en charge initiale, ou encore s'ils avaient un traitement antibiotique, immunosuppresseur ou par corticoïdes en cours à l'admission.

Résultats - 224 patients ont été inclus. L'âge moyen était de 71 ans et 44,12% étaient des femmes. La mortalité à 3 mois s'élevait à 20,28%. 14,73% ont été perdus de vue après leur sortie. 9,38% ont développé une infection urinaire au cours de leur hospitalisation. En analyse univariée, il existe un lien significatif entre le NIHSS initial ($p=0,025$), la sous partie moteur du NIHSS ($p=0,033$), le volume initial de l'hématome, ($p=0,037$), la présence d'une HSA associée ($p=0,031$) et le sondage urinaire ($p < 0,001$) avec le risque d'IU. Seul le sondage urinaire reste significativement associé au risque d'IU en analyse multi variée ($p=0,025$). L'infection urinaire allonge de façon significative la durée d'hospitalisation des patients, et ce indépendamment d'autres complications telles d'un sondage urinaire sur rétention aigue d'urine ou la survenue d'une pneumopathie. Nous n'avons pas établi de lien entre l'infection urinaire et le risque de décès ou de mauvais pronostic à 3 à 6 mois, défini par un score mRS supérieur à 2. Cependant, il est à noter une répartition du mRS significativement différente entre les deux groupes de patients.

Conclusion - Il existe une forte association entre le sondage urinaire et le risque d'infection urinaire chez les patients hospitalisés pour un hématome intra cérébral. Bien que nous n'ayons pas montré que l'infection urinaire aggravait le pronostic des patients, nos résultats suggèrent une modification du score pronostique mRS à moyen terme. Des études complémentaires sont nécessaires pour mieux définir la nature de ce lien.

Mots- clés: hématome intra cérébral, accident vasculaire cérébral hémorragique, infection urinaire, facteurs de risque, pronostic.



UNIVERSITE DE POITIERS



Faculté de Médecine et de Pharmacie

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses
! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !



RÉSUMÉ ET MOTS-CLÉS

Introduction - L'infection urinaire constitue une des principales complications à la phase aiguë des hématomes intra cérébraux. Il est bien établi que les infections, notamment pulmonaires, aggravent le pronostic fonctionnel et vital des patients à moyen terme. Cependant, peu de données sont disponibles sur l'impact pronostique de l'infection urinaire chez les patients hospitalisés pour un HIC. L'objectif de notre étude est d'identifier les facteurs prédictifs d'infection urinaire et d'évaluer son impact sur le pronostic fonctionnel et vital des patients à 3 à 6 mois.

Méthodes - Nous avons conduit une étude de cohorte rétrospective. Les patients hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU de Poitiers pour un HIC entre janvier 2019 et décembre 2022 et admis moins de 48 heures après le début de leurs symptômes ont été inclus. Les patients étaient exclus s'ils avaient un antécédent de cancer actif, si une cause tumorale était retenue, s'ils avaient été transférés secondairement plus de 2 jours après leur prise en charge initiale, ou encore s'ils avaient un traitement antibiotique, immunosuppresseur ou par corticoïdes en cours à l'admission.

Résultats - 224 patients ont été inclus. L'âge moyen était de 71 ans et 44,12 % étaient des femmes. La mortalité à 3 mois s'élevait à 20,28 %. 14,73 % ont été perdus de vue après leur sortie. 9,38 % ont développé une infection urinaire au cours de leur hospitalisation. En analyse univariée, il existe un lien significatif entre le NIHSS initial ($p=0,025$), la sous partie moteur du NIHSS ($p=0,033$), le volume initial de l'hématome, ($p=0,037$), la présence d'une HSA associée ($p=0,031$) et le sondage urinaire ($p < 0,001$) avec le risque d'IU. Seul le sondage urinaire reste significativement associé au risque d'IU en analyse multi variée ($p=0,025$). L'infection urinaire allonge de façon significative la durée d'hospitalisation des patients, et ce indépendamment d'autres complications telles d'un sondage urinaire sur rétention aiguë d'urine ou la survenue d'une pneumopathie. Nous n'avons pas établi de lien entre l'infection urinaire et le risque de décès ou de mauvais pronostic à 3 à 6 mois, défini par un score mRS supérieur à 2. Cependant, il est à noter une répartition du mRS significativement différente entre les deux groupes de patients.

Conclusion - Il existe une forte association entre le sondage urinaire et le risque d'infection urinaire chez les patients hospitalisés pour un hématome intra cérébral. Bien que nous n'ayons pas montré que l'infection urinaire aggravait le pronostic des patients, nos résultats suggèrent une modification du score pronostique mRS à moyen terme. Des études complémentaires sont nécessaires pour mieux définir la nature de ce lien.

Mots- clés: hématome intra cérébral, accident vasculaire cérébral hémorragique, infection urinaire, facteurs de risque, pronostic.