



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+024401+ | +015115+ Λ +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 049/18

# HEMATOMES INTRACRANIENS SPONTANES PRIMAIRES ( à propos de 68 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/03/2018

PAR

Mme. BENATIYA ANDALOUSSI Wiame

Née le 01 Janvier 1992 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hématome - Intracérébral - Spontané - Expérience - Épidémiologie - Clinique  
Paraclinique - Pronostic

JURY

M. ROUIMI ABDELHADI .....	PRESIDENT
Professeur de neurologie	
M. HACHIMI MOULAY AHMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. ZAINOUN BRAHIM.....	JUGE
Professeur agrégé de Radiologie	
M. BOULAHROUD OMAR.....	MEMBRES ASSOCIÉS
Professeur assistant de Neurochirurgie	
M. OKACHA NAAMA .....	
Professeur assistant de Neurochirurgie	

# TABLE

# DES MATIERES

---

INTRODUCTION .....	11
I. Matériels et méthodes .....	13
1. Type et cadre de l'étude .....	14
2. Période de l'étude .....	14
3. Critères d'inclusion .....	14
4. Critères d'exclusion .....	14
5. Objectif de l'étude.....	15
6. Recueil des données.....	15
7. Analyse statistique .....	16
II. Résultats.....	17
1. Epidémiologie .....	19
1.1. Répartition des cas selon l'âge.....	19
1.2. Répartition des cas selon le sexe .....	20
1.3. Répartition des cas selon le délai d'admission.....	21
1.4. Répartition des cas selon l'année d'admission.....	21
1.5. Répartition des cas selon la saison.....	22
2. Antécédents .....	23
2.1. Hypertension artérielle (HTA) .....	23
2.2. Diabète .....	23
2.3. Prise médicamenteuse .....	23
2.4. Cardiopathie .....	23
2.5. Tabagisme .....	23
2.6. Antécédents d'AVC.....	24
2.7. Autres antécédants.....	24
2.8. Aucun antécédent.....	24
3. Analyse des données cliniques.....	25

---

3.1. Premier examen générale .....	25
3.1.1. L'état hémodynamique .....	25
3.1.2. L'état de conscience .....	26
3.2. Symptômes révélateurs.....	27
3.3. Lésions associées .....	27
4. Analyse des données para cliniques.....	28
4.1. TDM cérébral.....	28
4.1.1. Aspect de l'hématome .....	28
4.1.2. Volume de l'hématome.....	28
4.1.3. Localisation.....	29
4.1.4. Lésions associées .....	31
4.2. IRM cérébrale .....	32
4.3. Biologie.....	32
5. Traitement .....	33
5.1. Mesures de réanimation .....	33
5.2. Traitement médicale.....	33
5.3. Traitement chirurgicale.....	34
5.4. Evolution .....	35
5.4.1. Favorable .....	35
5.4.2. Défavorable.....	35
III. Discussion.....	36
1. Définition.....	37
2. Epidémiologie .....	37
2.1. Incidence des hématomes intracérébraux spontané .....	37
2.1.1. Fréquence .....	37
2.1.2. Age et sexe .....	38

---

---

2.2. Variations saisonnières et nycthémérales .....	39
3. Les facteurs de risque.....	41
3.1. Hypertension artérielle .....	41
3.2. Angiopathie amyloïde .....	43
3.3. Autres facteurs de risque.....	44
4. Physiopathologie .....	45
4.1. Mécanisme de la rupture artériolaire .....	45
4.2. Conséquences locales.....	46
4.3. Conséquences générales .....	46
4.4. Saignement et resaignement.....	47
4.5. La résorption de l'hématome. ....	48
5. Données cliniques .....	49
5.1. Hématomes sus-tentoriels.....	49
5.1.1. Hématomes sus-tentoriels superficiels (lobaire) .....	49
5.1.2. Hématomes sus-tentoriels profonds .....	50
5.2. Hématomes sous tentoriels .....	51
5.2.1. Hématomes du tronc cérébral.....	51
5.2.2. Hématomes cérébelleux .....	52
5.3. hématomes intraventriculaires .....	52
6. Diagnostic paraclinique .....	53
6.1. Apport de la TDM .....	53
6.2. Apport de l'IRM .....	58
6.2.1. Séquences SE T1 et T2 .....	59
6.2.2. Séquence FLAIR .....	63
6.2.3. Séquences de diffusion.....	63
6.2.4. Séquence EG T2 (T2*) .....	65

---

---

6.3. Apport de l'angiographie cérébrale.....	66
6.4. Autres examens paracliniques .....	66
7. Traitement .....	67
7.1. Le but .....	67
7.2. Les moyens .....	67
7.2.1.Traitement medical.....	67
7.2.2.Traitement chirurgical .....	72
7.3. Indications thérapeutiques.....	76
7.3.1.Traitement médical.....	76
7.3.2.Traitement chirurgical .....	76
8. Evolution et facteurs pronostic.....	79
8.1. Mortalité .....	79
8.2. Pronostic fonctionnel.....	80
8.3. Récidives.....	80
8.4. Facteurs pronostiques .....	81
8.4.1.L'Âge .....	81
8.4.2.Volume de l'hématome .....	81
8.4.3.Localisation de l'hématome.....	81
8.4.4.Inondation ventriculaire.....	81
8.4.5.Niveau de conscience .....	82
CONCLUSION .....	84
RESUME .....	87
ANNEXES .....	92
BIBLIOGRAPHIE.....	92

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 répartition des cas selon le délai d'admission.....	21
Tableau 2 Répartition annuelle des cas. ....	21
Tableau 3 Analyse de GCS selon les différentes fourchettes.....	26
Tableau 4 répartition selon le volume des hématomes (classification de kaufman) .	29
Tableau 5 répartition selon le siège de l'hématome.....	30
Tableau 6 traitement médical instauré .....	33
Tableau 7 classification de l'HTA selon l'OMS.....	41
Tableau 8 Classification de Kaufman.....	57
Tableau 9 Système de grading de LeRoux : pour les HIV .....	57
Tableau 10 Aspects évolutifs des hématomes intra-cérébraux en scanner et IRM...	65
Tableau 11 score Intracerebral Hemorrhage (ICH).....	82
Tableau 12 Mortalité en fonction du score Intracerebral Hemorrhage (ICH) .....	83
Tableau 13 Score FUNC prédictif d'indépendance fonctionnelle à trois mois .	83

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 :Diagramme de l'étude .....	18
Figure 2 :Répartition selon l'âge des patients .....	19
Figure 3 :Répartition des cas en fonction de l'âge et du sexe des patients .....	19
Figure 4 :Répartition selon le sexe des patients.....	20
Figure 5 :répartition des cas selon la saison .....	22
Figure 6 :répartition annuelle des cas selon la saison .....	22
Figure 7 :L'histogramme des antécédents.....	24
Figure 8 : Répartition selon les grades d'HTA. ....	25
Figure 9 : Répartition selon la classification d'HTA.....	26
Figure 10 : répartition selon les fourchettes de GCS (graphique) .....	27
Figure 11 :Analyse volumique des hématomes .....	29
Figure 12 :analyse des signes associés.....	31
Figure 13 :pronostic selon la classification de kauffman .....	35
Figure 14 :Tomodensitométrie réalisée à H3 de l'installation clinique : coupe passant par les noyaux gris centraux selon le plan bicommissural.....	54
Figure 15 :Tomodensitométrie réalisée à H3 de l'installation clinique : coupe passant par les lobes frontaux et pariétaux selon le plan bicommissural.....	54
Figure 16 :Hématome au stade subaigu en scanner X avec injection de produit de contraste Zones isodenses et hyperdenses, et un rehaussement annulaire périphérique associé (flèches). ....	55
Figure 17: coupes scannographique d'un patient de notre série montrant la méthode de calcul du volume de l'hématome selon la règle ABC/2.....	56
Figure 18 : Hématome au stade hyperaigu en IRM (4 heures). ....	59



---

Figure 19 : Hématome au stade aigu en IRM (24 heures), secondaire à une transformation hémorragique au sein du territoire profond d'un infarctus sylvien droit.....	60
Figure 20 :Hématome au stade subaigu précoce en Spin Echo T1 : centre iso-signal et une couronne hypersignal traduisant la présence de méthémoglobine intracellulaire.....	61
Figure 21 :Hématome au stade subaigu tardif en Spin Echo T1 (4e semaine) : hypersignal global (stade de méthémoglobine extracellulaire).....	62
Figure 22 :Traitement antihypertenseur à la phase aiguë d'un hématome cérébral.	69
Figure 23 : Image d'un patient de notre série qui a été traité par craniotomie.....	73
Figure 24 :coupes scannographique montrant le résultat postopératoire après la réalisation d'une craniotomie chez un patient de notre série.....	74

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA	: arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.
AHA	: American Heart Association.
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.
ASA	: American Stroke Association.
ATB	: antibiotique.
ATCD	: antécédent.
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral.
AVCH	: Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique.
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique.
AVK	: anti-vitamine K.
DVE	: dérivation ventriculaire externe
ECG	: électrocardiogramme.
EG	: écho de gradient
FCP	: fosse cérébrale postérieure
FDR	: Facteur De Risque.
FLAIR	: fluid attenuated inversion-recovery
FUNC	: Function (Fonction)
GCS	: Glasgow Coma Scale (Score de Glasgow).
HISP	: hématome intracrânien spontané primaire.
HIV	: hémorragie intraventriculaire.
HSD	: Hématome sous dural.
HTA	: hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension Intracrânienne.
ICH	: Intracerebral Hemorrhage

INR	: International Normalized Ratio.
IRM	: imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien
MAV	: Malformation Artérioveineuse.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
NGC	: noyaux gris centraux
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Score
OMS	: organisation mondiale de la santé
PAD	: pression artérielle diastolique
PAS	: pression artérielle systolique
PIC	: pression intracrânienne
PPC	: pression de perfusion cérébrale
SaO2	: saturation artérielle en oxygène
SE	: Spin-Echo
SFNV	: Société française de neurovasculaire.
STICH	: Surgical Trial In Intracerebral Haemorrhage
TA	: tension artérielle
TCA	: temps de céphaline activée.
TDM	: tomodensitométrie.
TP	: taux de prothrombine.

# INTRODUCTION

L'hématome intracrânien spontané primaire (HISP) est défini comme la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral en dehors de toute malformation vasculaire, anomalie parenchymateuse ou de toute maladie de la coagulation pouvant expliquer le saignement. Les hématomes intracérébraux post-traumatiques ou en rapport avec un anévrisme artériel, une malformation artérioveineuse, un cavernome, une fistule dure ou une tumeur ne répondent donc pas à la définition de l'HISP.

Les hématomes intracrâniens primaires se distinguent par leurs étiologies, ils sont consécutifs d'HTA et d'angiopathie amyloïde [1] et représentent 10 à 15 % de l'ensemble des AVC, soit 10 à 30 cas par 100 000 habitants [2-3].

La symptomatologie clinique dépend de la localisation et de la taille de l'hématome.

La tomodensitométrie cérébrale garde son intérêt dans le diagnostic positif en urgence, mais l'imagerie par résonance magnétique apporte des éléments physiopathologiques (microsaignements, aspects évolutifs de l'hématome...) importants dans la prise en charge thérapeutique.

C'est une pathologie grave dont la mortalité est lourde, autour de 40 %, avec seulement 25 % de survivants indépendants à six mois [4]. La moitié des décès surviennent dans les 48 premières heures suivant l'AVC. La survie à un et à cinq ans est respectivement de 42 et 27 % [5].

Ce travail consiste en une étude rétrospective, descriptive et comparative du profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de l'ensemble des cas d'hématome intracrânien spontané primaire, admis au service de neurologie à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, du début 2012 à fin 2015.

# MATÉRIELS

# ET MÉTHODES

## 1. TYPE ET CADRE DE L'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur les dossiers de 68 cas d'HICP colligés aux services de neurochirurgie et de réanimation de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

## 2. PÉRIODE DE L'ÉTUDE

Une série de patients hospitalisés a été étudiée sur une période de 04 ans, allant du 1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2015.

## 3. CRITÈRES D'INCLUSION

Ont été inclus dans notre étude tous les patients admis aux services de réanimation et de neurochirurgie entre le 01/01/2012 et 31/12/2015 victimes d'un hématome intracérébral spontané primaire chez qui la fiche d'exploitation a été correctement remplie.

## 4. CRITÈRES D'EXCLUSION

Ont été exclus de notre étude tous les patients chez qui d'autres causes d'hématomes intracrâniens ont été diagnostiquées au cours de leurs hospitalisation notamment les hématomes secondaires a un traumatisme, coagulopathie, tumeur ou aux malformations vasculaire.

Nous avons également exclus de notre travail tous les patients dont le dossier médical était incomplet.

## 5. OBJECTIF DE L'ÉTUDE

Notre étude a comme objectifs spécifiques de :

- Rapporter l'expérience du service de neurochirurgie et de réanimation de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès dans la prise en charge des HICP.
- Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques.
- Evaluer les facteurs pronostic

## 6. RECUEIL DES DONNÉES

Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique ont été colligées sur des fiches d'exploitation (annexe 1) préalablement établies. Ces données regroupent des variables d'ordre épidémiologique : l'âge, le sexe, le délai entre l'apparition des symptômes et l'heure de la consultation, la saison, circonstances de survenue, les antécédents personnels tels que des notions d'HTA, de diabète, d'AVC antérieure, de cardiopathies, d'épilepsie, de prise médicamenteuse ainsi que les habitudes de vie telle que la notion d'imprégnation alcool-tabagique.

L'examen clinique consistait à évaluer d'une part les constantes cliniques (TA, température, fréquence cardiaque...), d'autre part la réalisation d'un examen neurologique complet avec l'élaboration de scores comme celui de Glasgow (GCS), la notion de perte de connaissance ainsi que les symptômes révélateurs (syndrome d'HTIC, crise d'épilepsie, signes de focalisation et les lésions associées).

Outre les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique nous avons eu à étudier des données comme : Les examens para cliniques faits et les résultats obtenus (la TDM cérébrale nous a permis de préciser l'aspect de l'hématome, son volume, l'effet de masse, engagement, sa localisation et les lésions associées), la



prise en charge thérapeutique ainsi que l'évolution et le devenir précoce et tardive des patients.

Les sources des différentes données recueillies sur les fiches d'exploitation, étaient les observations cliniques, les lettres des médecins généralistes ou spécialistes, les résultats des explorations paracliniques et le suivi noté par les médecins du service sur le dossier médical lors des consultations.

## 7. ANALYSE STATISTIQUE

Comme susmentionné l'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitation préétablies puis saisis et analysés sur Excel 2010.

Une analyse descriptive a été faite pour chaque variable pour déterminer les moyennes, les médianes et les pourcentages.

# RÉSULTATS

Sur 152 dossiers classés « AVCH », 94 dossiers ont pu être retrouvés et analysés et 68 uniquement (44.73%) répondaient à nos critères d'inclusion. Nous avons exclu de notre étude 26 cas, pour les raisons suivantes :

§ 18 dossiers incomplets (11.84 %)

§ 8 cas d'HICS secondaire (5.26 %)

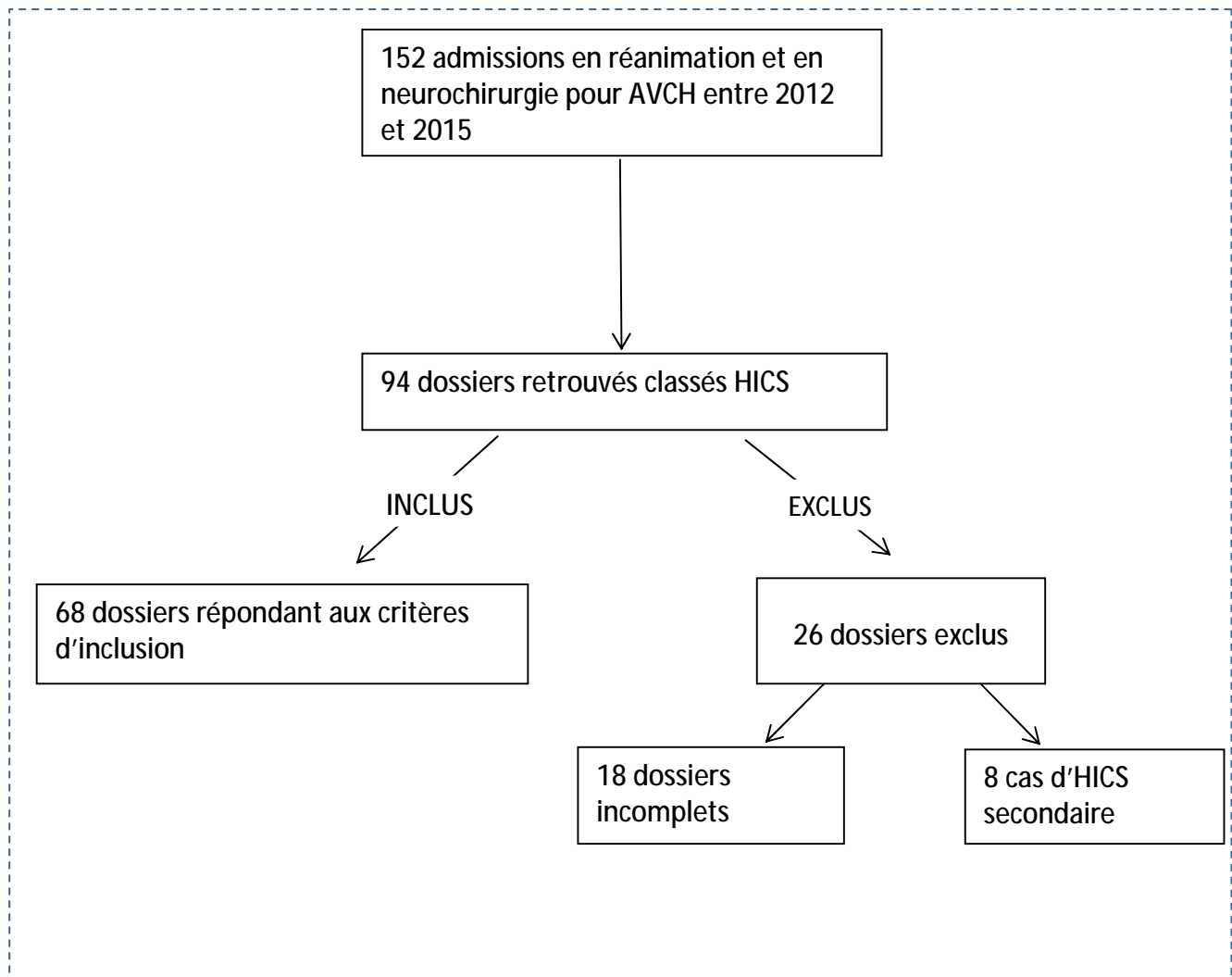


Figure 1 Diagramme de l'étude

## 1. EPIDÉMIOLOGIE

### 1.1. RÉPARTITION DES CAS SELON L'ÂGE

L'âge moyen dans cette série était de 63 ans avec un minimum de 38 ans et un maximum de 86 ans.

Les patients ayant un âge entre 50 et 70 ans représentaient 55.88 % de l'ensemble des patients, suivis des patients dont l'âge est supérieur à 70 ans (35.28 % des cas). Le groupe des patients ayant déclaré un hématome intracrânien primaire avant l'âge de 50 ans ne représentait que 8.82 % des cas.

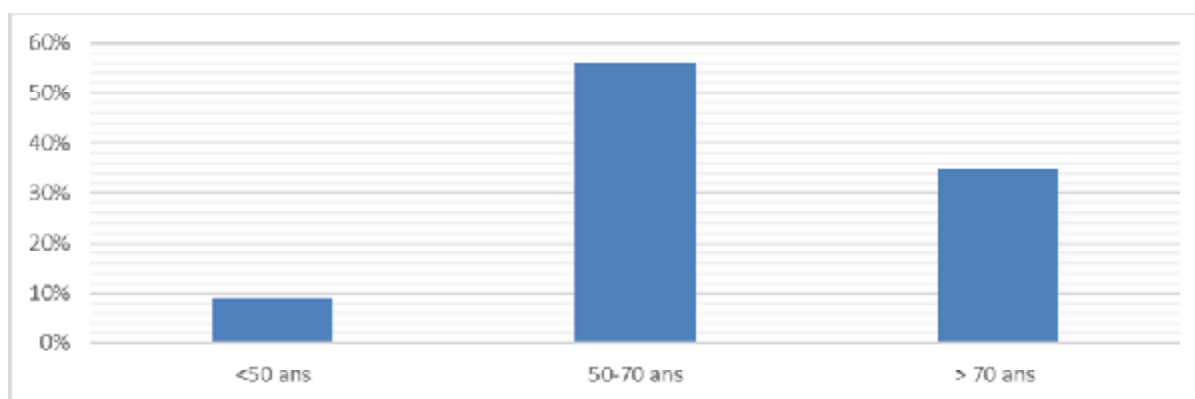


Figure 2 Répartition selon l'âge des patients

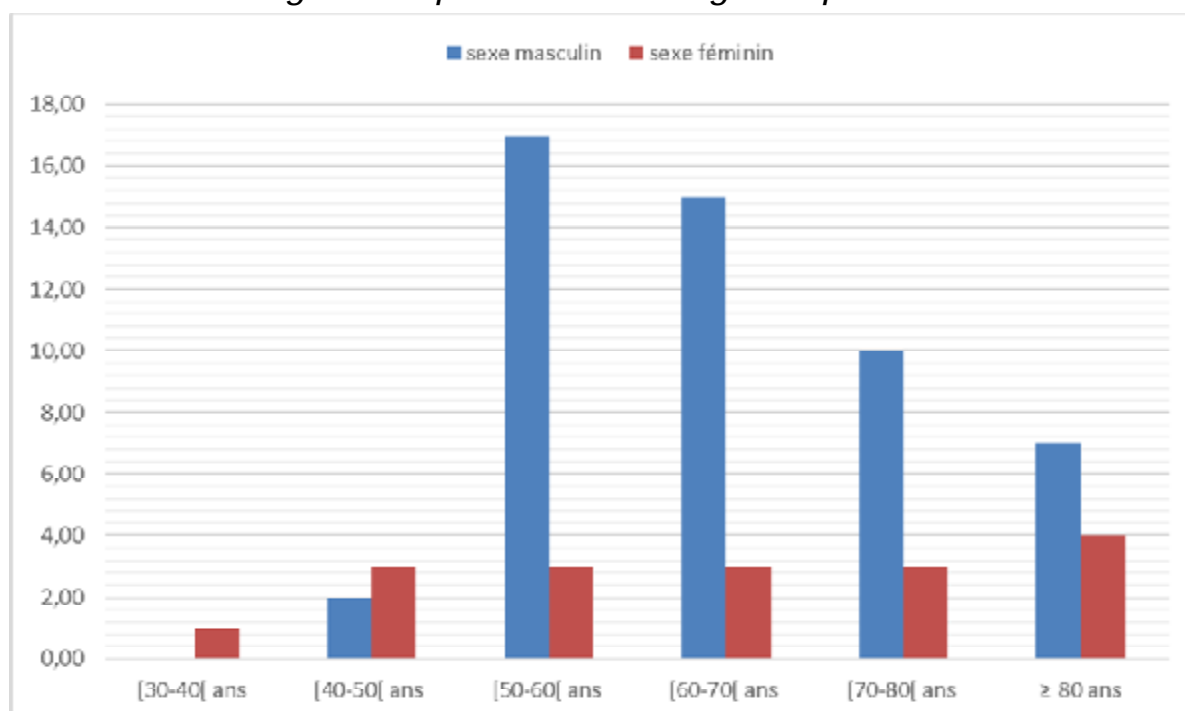


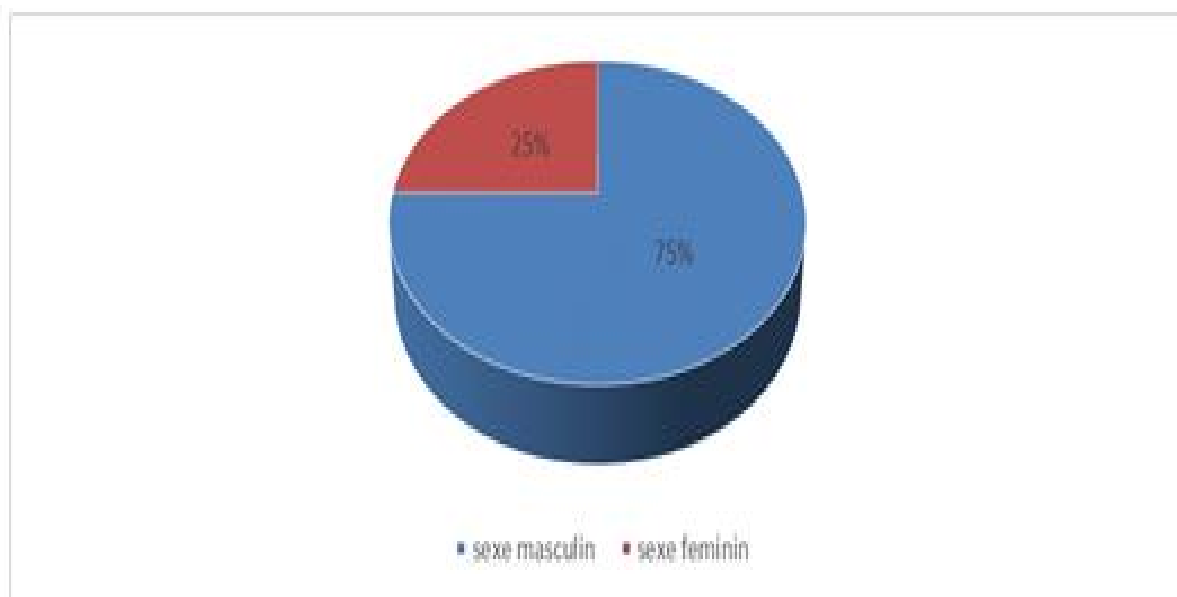
Figure 3 Répartition des cas en fonction de l'âge et du sexe des patients

En répartissant les patients en groupes selon l'âge au diagnostic et le sexe nous retrouvons un pic de fréquence chez le sexe masculin entre 50 et 60 ans et chez le sexe féminin entre 80 et 86 ans.

## 1.2. RÉPARTITION DES CAS SELON LE SEXE

L'analyse des résultats a montré une nette prédominance masculine avec 51 hommes soit 75% des cas, et 17 femmes soit 25 %.

La sex-ratio est de 3.



*Figure 4 Répartition selon le sexe des patients*

### 1.3. RÉPARTITION DES CAS SELON LE DÉLAI D'ADMISSION

Le délai minimal d'admission était le jour même de la survenue de l'AVCH avec un délai maximal de 13 jours.

Dans notre échantillon, 41 patients (60.3 %) avaient consultés avant 24h, 9 patients (13.3 %) à un jour après (soit à J0+1), en égalité avec le groupe des patients ayant consultés à J0+2 (13.3 %), 4 patients à J0+3 soit 5.8%

Le reste est détaillé dans le Tableau ci-dessous :

Tableau 1 répartition des cas selon le délai d'admission

Jours	Effectifs	Pourcentages %
J0	41	60.3
J1	9	13.3
J2	9	13.3
J3	4	5.8
J4	0	0
J5	0	0
J6	0	0
≥j7	5	7.3
TOTAL	68	100 %

### 1.4. RÉPARTITION DES CAS SELON L'ANNÉE D'ADMISSION

Le nombre maximal de cas d'hématome intracrânien spontané primaire a été noté en 2015 avec 28 cas, soit 41.18%.

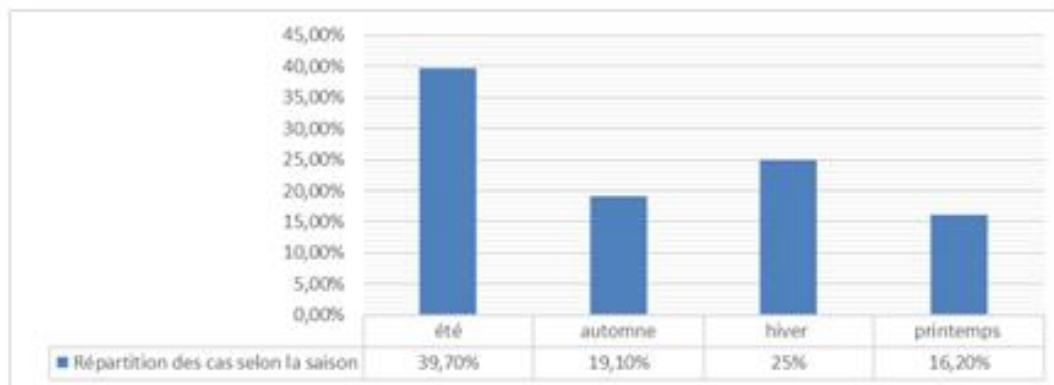
La moyenne annuelle des nouveaux cas d'HICP est de 17 cas/an.

Tableau 2 Répartition annuelle des cas.

Année	Nombre de cas	Moyenne
2012	12	17.64
2013	14	20.59
2014	14	20.59
2015	28	41.18

### 1.5. RÉPARTITION DES CAS SELON LA SAISON

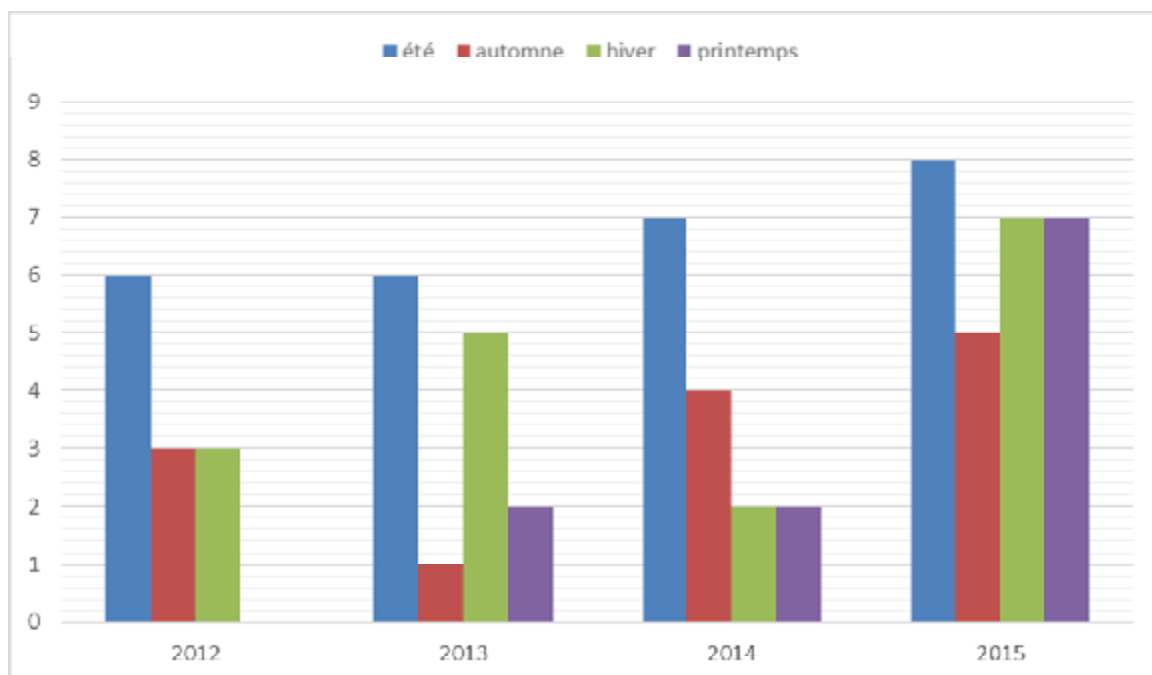
D'après les résultats de l'étude 27 patients (soit 39.7 %) ont présentés un hématome intracrânien spontané primaire en été contre 17 patients (25 %) en hiver et 13 patients (19.1%) en automne. Par ailleurs, 11 patients (16.2 %) ont présentés la symptomatologie au printemps.



*Figure 5 répartition des cas selon la saison*

La répartition annuelle des cas selon la saison montre que les HICS présentent un pic d'incidence à répétition en période d'été.

En 2012, 50% des patients ont présenté un HICS en été, 42.86% en 2013, 46.66% en 2014 et 29.63% en 2015.



*Figure 6 répartition annuelle des cas selon la saison*

## 2. ANTÉCÉDENTS

### 2.1. HYPERTENSION ARTÉRIELLE (HTA)

La notion d'HTA a été retrouvée chez 64 soit un pourcentage de 94.11% de nos patients contre 4 soit 5.89% non hypertendus. 7 patients ne suivaient pas correctement leurs traitements (10.3 %).

### 2.2. DIABÈTE

Des antécédents de diabète ont été retrouvés chez 20 malades (29.4 %). On compte en tout 25% des malades porteurs d'un diabète non insulino-dépendant contre 4.4% porteurs d'un diabète insulino-dépendant.

### 2.3. PRISE MÉDICAMENTEUSE

Des antécédents de prise médicamenteuse ont pu être précisés chez 18 patients soit 26.5 % des cas. Les médicaments utilisés sont surtout les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires, les antihypertenseurs et les antidiabétiques oraux.

### 2.4. CARDIOPATHIE

Des antécédents de cardiopathies ont été retrouvés chez 7 patients (10.3 %). 5 de nos patients sont suivis pour une arythmie complète par fibrillation auriculaire(ACFA) et 2 autres patients étaient porteurs d'un rétrécissement mitral.

### 2.5. TABAGISME

Dans la série, 3 (4.4%) patients étaient des fumeurs. Le plus grand fumeur de notre échantillon en était à 40 paquets-année.



## 2.6. ANTÉCÉDENTS D'AVC

La notion d'AVC a été retrouvée chez 4.4 % soit 3 patients. Chez l'un de ces patients l'antécédent d'AVC remonte a 7 ans avant la survenue de l'HICP.

## 2.7. AUTRES ANTECEDANTS

- Antécédents chirurgicaux (1 cas de Cholécystectomie, 1cas d'hématome sous durale opéré, 1 cas d'éclampsie césarisé a 24 SA).
- Atteinte pulmonaire (2 cas d'asthme, 1 cas d'emphysème pulmonaire)
- 1 cas d'insuffisance rénale chronique terminale sous hémodialyse

## 2.8. AUCUN ANTÉCÉDENT

4 patients de notre population n'ont présenté aucun antécédent pathologique notable.

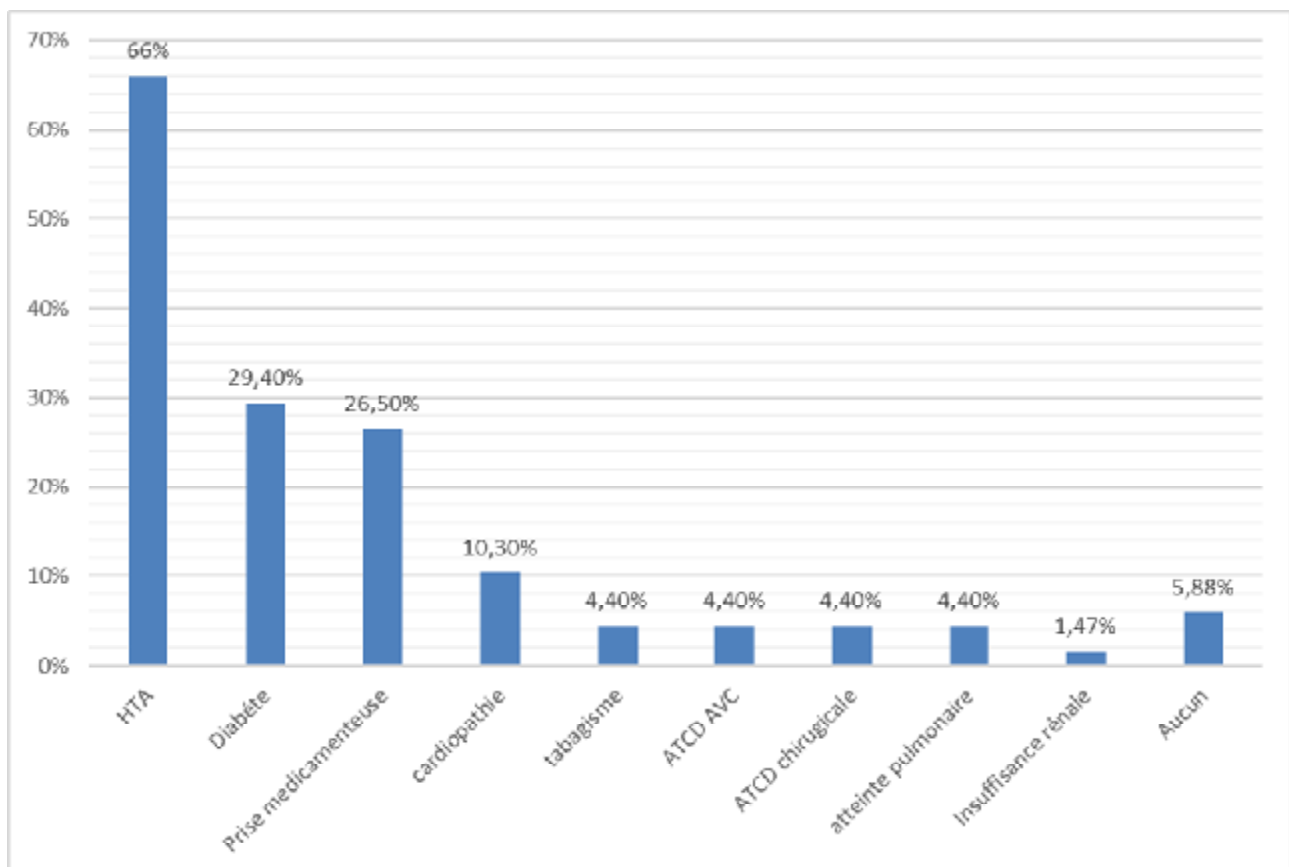


Figure 7 L'histogramme des antécédents

### 3. ANALYSE DES DONNÉES CLINIQUES

#### 3.1. PREMIER EXAMEN GÉNÉRALE

L'examen général à l'admission nous a permis d'évaluer :

##### 3.1.1. L'ÉTAT HÉMODYNAMIQUE

Évalué par la prise de tension artérielle(TA) :

§ La pression artérielle systolique(PAS) et diastolique (PAD) minimales étaient respectivement à 120 mmHg et à 60mmHg, leurs maximales à 230 mmHg et à 130 mmHg. On note que :

§ La moyenne de la pression artérielle systolique est de 175 mm Hg.

§ La moyenne de la pression artérielle diastolique est de 94 mmHg.

§ Selon la définition d'HTA de l'OMS sur les 68 cas dont la TA a été mesurée : 35 soit (51.47 %) avaient l'HTA grade III, 20 (29.42%) le grade II, 9 (13.23 %) le grade I, 3 patients avaient une TA subnormal soit (4.41 %) et une seule personne avait une TA normal (1.47 %).

*Figure 8 Répartition selon les grades d'HTA.*

Catégories	Systoliques (mmHg)	Diastoliques (mmHg)	Notre étude en effectifs	Notre étude en %
Normal	<130 et	<85	1	1.47
Subnormal	130-139 ou	85-89	3	4.41
HTA grade I	140-159 ou	90-99	9	13.23
HTA grade II	160-179 ou	100-109	20	29.42
HTA grade III	≥ 180 ou	≥110	35	51.47

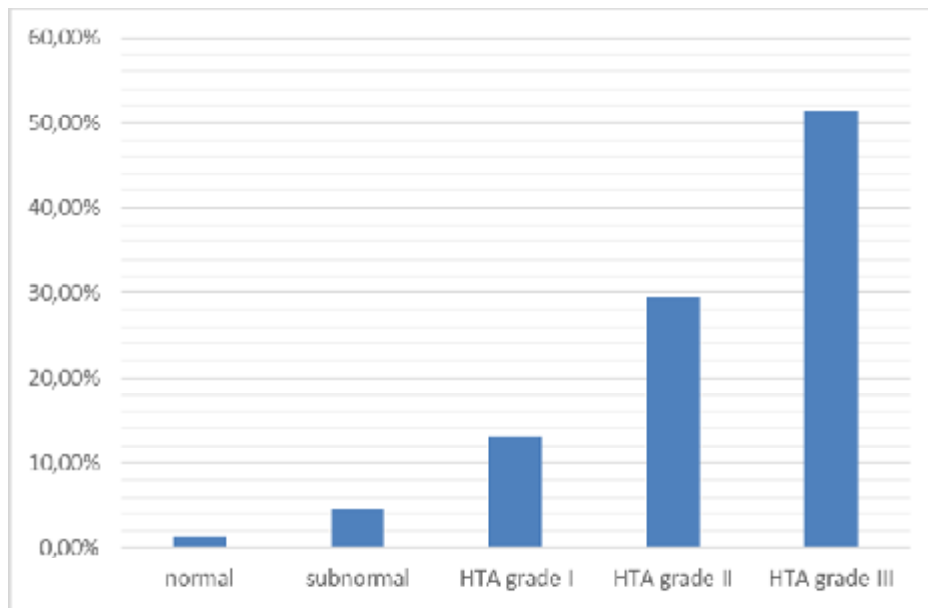


Figure 9 Répartition selon la classification d'HTA

### 3.1.2. L'ÉTAT DE CONSCIENCE

Était évalué par le score de Glasgow (GCS), chez 28 patients (soit 41.2%) le score de Glasgow a été évalué contre 40 (58.8%) cas ou le GCS n'avait pas été évalué.

Nous avons regroupé les différentes valeurs du GCS en 3 groupes comme illustré dans le tableau suivant :

*Tableau 3 Analyse de GCS selon les différentes fourchettes*

Fourchettes de GCS	Effectifs	Pourcentage
3-8	16	57.14 %
9-12	6	21.43%
13-15	6	21.43 %

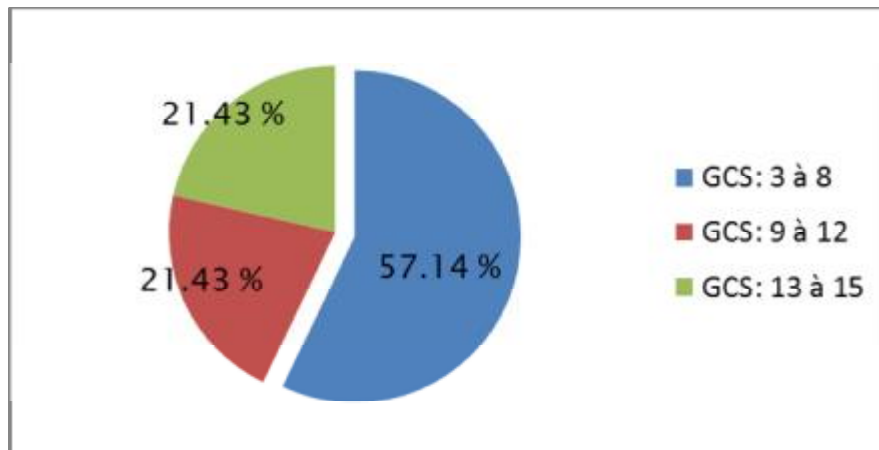


Figure 10 répartition selon les fourchettes de GCS (graphique)

### 3.2. SYMPTÔMES RÉVÉLATEURS

Les patients avaient pour motifs de consultation :

- § Syndrome d'Hypertension intracrânienne (HTIC) chez 4 patients (2 partiel, 2 complet) soit 5.88%
- § Crises d'épilepsie chez 8 patients soit (11.76 %)
- § Myoclonies chez 3 patients (4.41 %)
- § Signes de focalisation chez 38 patients (55.88 %) :
  - Déficit moteur à type d'hémiplégie dans 18 cas à droite (26.5 %) et 19 cas à gauche (27.94 %)
  - Trouble de langage : aphasie dans 13 cas (19.11 %)
  - Syndrome cérébelleux dans un cas 1.47 %
  - Paralysie faciale dans 4 cas 5.88 %
- § Trouble du comportement dans un cas (1.47%)

### 3.3. LÉSIONS ASSOCIÉES

- § 1 cas d'œdème des 2 membres inférieurs
- § 1 cas de douleurs thoraciques
- § 1 cas de râle sifflant basal droit

## 4. ANALYSE DES DONNÉES PARA CLINIQUES

### 4.1. TDM CÉRÉBRAL

Tous nos patients ont bénéficié de leur admission d'un scanner sans injection de produit de contraste ce qui a permis de poser le diagnostic.

La TDM nous a permis également de mettre en évidence la présence d'un effet de masse dans 44 cas (soit 64.7 %) et des signes d'engagement dans 20 scanner (29.4%).

#### 4.1.1. ASPECT DE L'HÉMATOME

La TDM nous a permis de mettre en évidence la présence d'une image intra parenchymateuse spontanément hyperdense dans 100 % des cas, homogène dans 52 cas (76.5 %) et hétérogène dans 16 cas (23.5 %).

#### 4.1.2. VOLUME DE L'HÉMATOME

Dans notre série le volume minimal, estimé en cm<sup>3</sup>, était de 0.75 et le maximal à 225 cm<sup>3</sup>. La moyenne était à 31.66 cm<sup>3</sup>.

Le volume a été mesuré manuellement par la formule  $A \times B \times C/2$ , où A, B et C sont les diamètres de l'hématome dans les trois directions de l'espace.

Selon la classification de KAUFMAN on peut regrouper les hématomes en trois groupes en fonction de leurs volumes :

- § Les hématomes grade I dont le volume est inférieur à 35 cm<sup>3</sup> représentent 72 % des cas.
- § Les hématomes grade II dont le volume est compris entre 35 et 87 cm<sup>3</sup> représentent 17.65 % des cas.
- § Les hématomes grade III dont le volume est supérieur à 87 cm<sup>3</sup> représentent 10.3 % des cas.

Tableau 4 répartition selon le volume des hématomes (classification de kaufman)

	Volume en cm <sup>3</sup>	Effectif	Pourcentage
Grade I	< 35	49	72 %
Grade II	35-87	12	17.65%
Grade III	>87	7	10.3 %

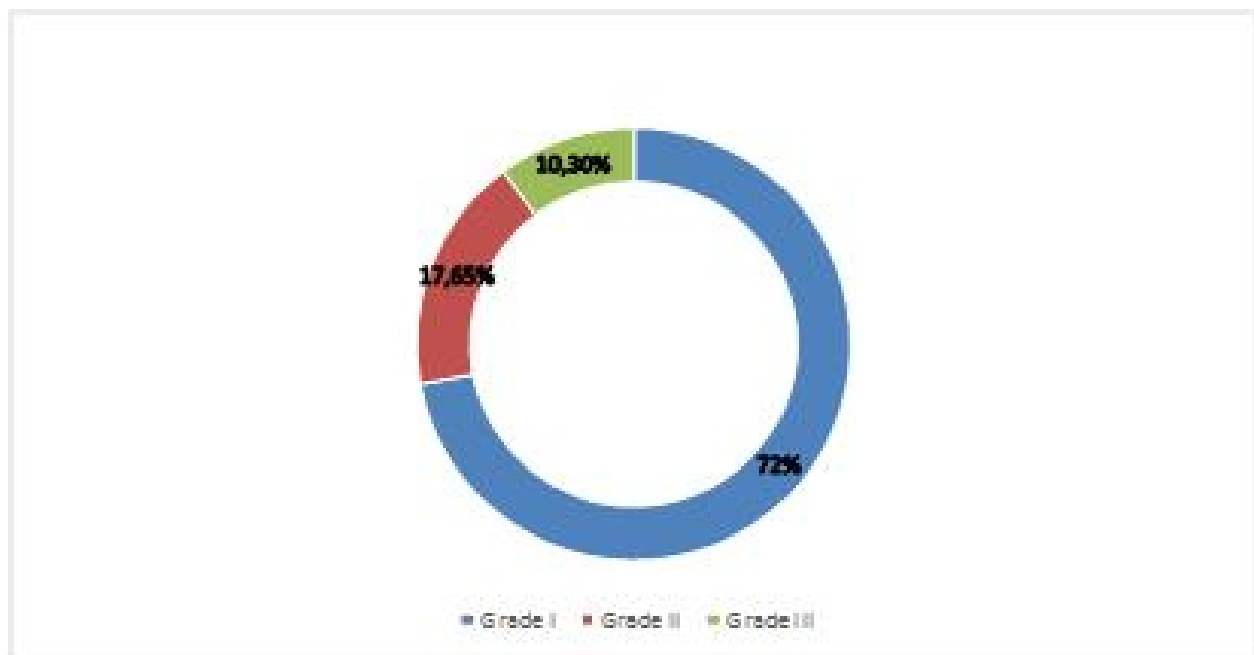


Figure 11 Analyse volumique des hématomes

#### 4.1.3. LOCALISATION

§ Chez 32 patients (47 %) l'hématome se situe au niveau de l'hémisphère droit, contre 36 cas (53%) ou l'hématome est situé à gauche.

§ Les hématomes sus tentoriels sont les plus fréquents, ils représentent 92,65 % des cas (63 cas) dont 16 sont superficiels (lobaires) et 47 profonds alors que les hématomes sous tentoriels ne représentent que 7.35 % des cas (5 cas) les détails se trouvent dans le tableau suivant :

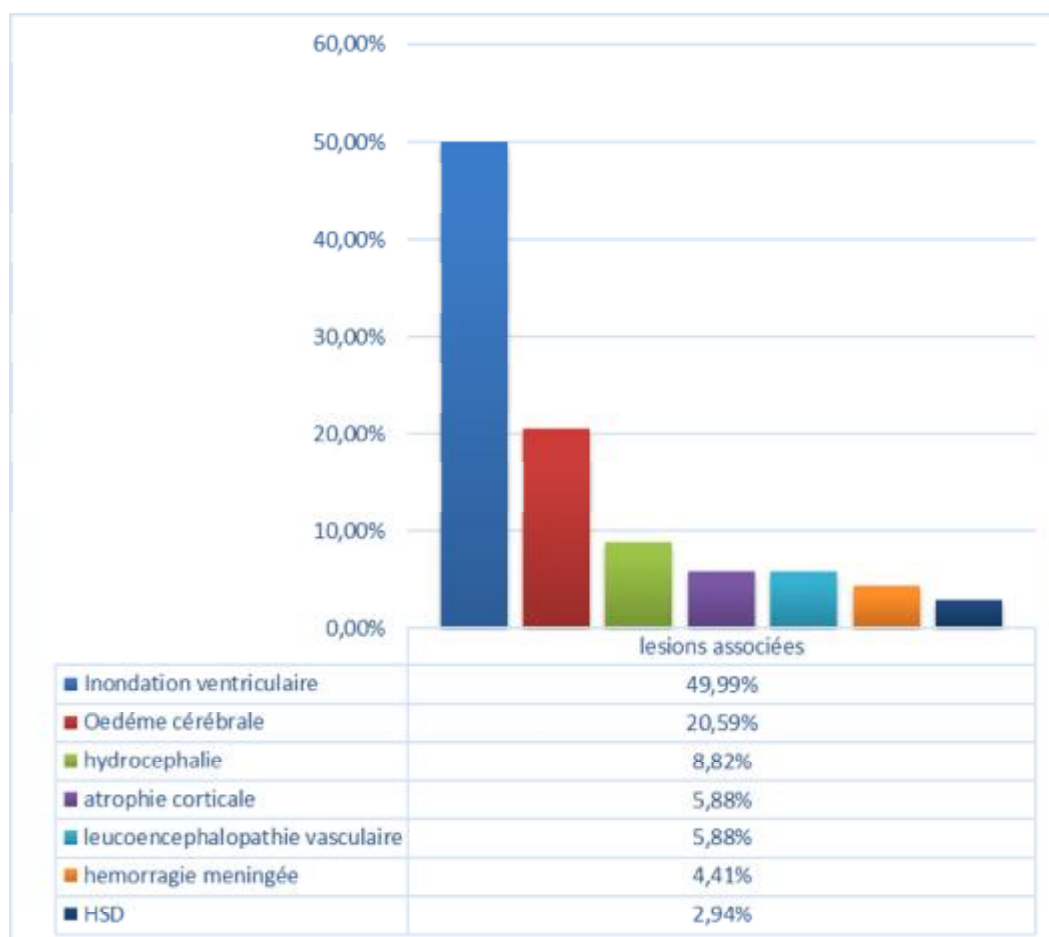
Tableau 5 répartition selon le siège de l'hématome

	Localisation	Effectifs	Pourcentages %
Sus-tentorielle	Frontal	1	1,47
	Pariétal	3	4,41
	Temporal	3	4,41
	Occipital	0	0,00
	Fronto-temporal	2	2,95
	Fronto-pariétal	1	1,47
	Temporo-pariétal	4	5,88
	Occipito-pariétal	2	2,94
	Thalamique	22	32,36
	Noyau caudé	1	1,47
	Intra-ventriculaire	5	7,35
	Thalamo-strié	1	1,47
	Capsulo-thalamique	8	11,77
	Thalamo-lenticulaire	1	1,47
	Fronto-temporo-pariétale et capsulo lenticulaire	1	1,47
	Capsulo-lenticulaire+ tête du noyau caudé	1	1,47
	Capsulo lenticulaire	6	8,82
	Capsulo-ventriculaire	1	1,47
	Total	63	92.65
Sous-tentorielle	Cervelet	1	1,47
	Vermis	0	0,00
	Tronc cérébrale	4	5,88
	V4	0	0,00
		Total	5
TOTAL		68	100

#### 4.1.4. LÉSIONS ASSOCIÉES

Les hématomes étaient associés à :

- § Inondation ventriculaire dans 49.99 % des cas (34 cas)
- § Œdème cérébrale dans 20.59 % des cas (14 cas)
- § Hydrocéphalie chez 5 patients (8.82 %)
- § 4 cas ont présenté une atrophie corticale (5.88 %) et 4 autres une leuco encéphalopathie vasculaire
- § Hémorragie méningée chez 3 patients (4.41 %)
- § Hématome sous dural (HSD) chez 2 patients (2.94 %)



*Figure 12 analyse des signes associés*



#### 4.2. IRM CÉRÉBRALE

L'IRM n'a été demandée chez aucun patient.

#### 4.3. BIOLOGIE

Les explorations biologiques et autres étaient systématiques. Presque tous les patients avaient un bilan biologique (NFS, ionogramme sanguin, TP/TCA) et un électrocardiogramme (ECG).

## 5. TRAITEMENT

### 5.1. MESURES DE RÉANIMATION

Les mesures de réanimation ont été indiquées chez 46 patients (67.65 %) et reposent généralement sur la surveillance hémodynamique par maintien d'une volémie normale et la correction des troubles hydroélectrolytiques, l'oxygénation cérébrale en fonction de la saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>) ainsi que le monitoring de la tension artérielle (TA).

Les 22 patients restants (32.35 %) n'ont pas eu recours aux mesures de réanimation.

### 5.2. TRAITEMENT MÉDICALE

Le traitement médical était indiqué chez tous les patients (100 %) allant d'une simple surveillance à la prise en charge des tares existantes, ainsi qu'une préparation pour une éventuelle indication chirurgicale d'emblée ou en cas d'aggravation de l'état initial du patient.

Les différentes modalités thérapeutiques médicales sont reportées dans le tableau ci-dessous.

*Tableau 6 traitement médical instauré*

Médicaments	Effectifs (n=68)	Pourcentages (%)
Antihypertenseurs	43	63.23
Antalgiques	23	33.82
Anticonvulsivants	22	32.35
Antibiotiques (ATB)	13	19.11
Protecteurs gastrique	9	13.23
Psychotoniques	7	10.3
Anticoagulant	6	8.82
Diurétiques	4	5.88
Antiœdémateux	3	4.41
Antagoniste des récepteurs H <sub>2</sub> à l'histamine	2	2.94
Antiarythmique	1	1.47

### 5.3. TRAITEMENT CHIRURGICALE

Dans notre échantillon dix patients (14.7% ) ont été opérés soit pour évacuation de l'hématome ou pour le traitement d'une hydrocéphalie secondaire.

Ø Chez 4 cas (une femme et trois hommes) une dérivation externe a été réalisée en urgence à cause de l'hydrocéphalie.

Ø Les 6 autres cas (une femme et 5 hommes) ont été opérés par craniotomie avec l'évacuation de l'hématome ou réduction de son volume :

- Chez cinq patients opérés l'hématome était superficiel et dans un cas il était profond.
- Tous les patients opérés étaient classés grade II selon la classification de kaufman et opérés tous après un délai de 24h de l'accident.

## 5.4. EVOLUTION

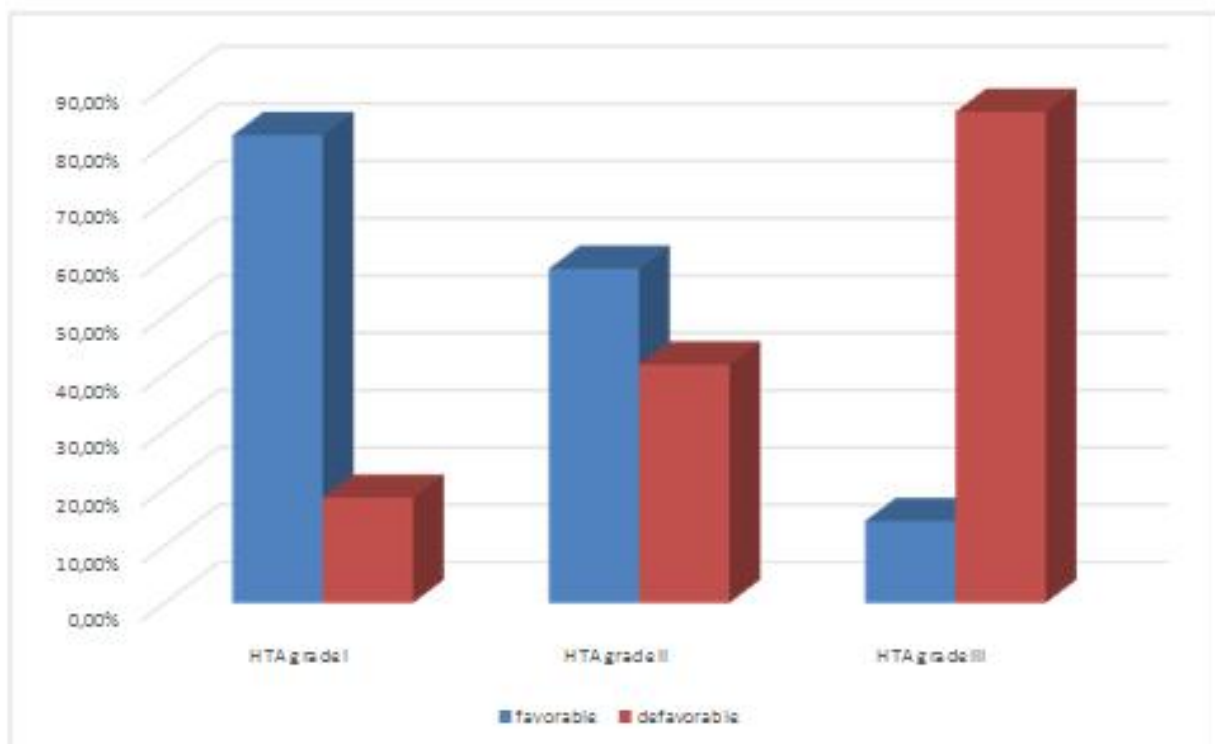
### 5.4.1. FAVORABLE

Les survivants de notre série sont au nombre de 48 (70.59 %) leur sortie était décidée avec un avis de consultation neurochirurgicale et cardiologique.

### 5.4.2. DÉFAVORABLE

Dans notre échantillon, 20 patients (29.41%) étaient décédés des suites de leur HICS, Tous pendant leurs séjours d'hospitalisation en réanimation ou au service de neurochirurgie.

Le taux de mortalité a été de 18.36 % pour les hématomes grade I, 41.6 % pour les hématomes grade II et 85.71 % pour les hématomes grade III.



*Figure 13 pronostic selon la classification de kauffman*

# DISCUSSION

## 1. DEFINITION

« L'hématome intracrânien spontané primaire (HISP) est défini comme la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral en dehors de toute malformation vasculaire, anomalie parenchymateuse ou de toute maladie de la coagulation pouvant expliquer le saignement.

Les hématomes intracérébraux post- traumatiques ou en rapport avec un anévrisme artériel, une malformation artérioveineuse, un cavernome, une fistule durale ou une tumeur ne répondent donc pas à la définition de l'HISP »[6].

## 2. EPIDÉMIOLOGIE

### 2.1. INCIDENCE DES HÉMATOMES INTRACÉRÉBRAUX SPONTANÉS

#### 2.1.1. FRÉQUENCE

Les hématomes intracrâniens spontanés sont au moins deux fois plus fréquents que les hémorragies sous-arachnoïdiennes et constituent environ 10-15% de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux [7]. L'incidence est variable selon l'âge et le lieu d'habitation. En France on note 25 000 nouveaux cas par an [8]. En Amérique du Nord, l'incidence globale est estimée 12 à 15 cas pour 100 000 habitants par an. Les personnes d'origine afro-américaine sont plus souvent touchées que celles d'origine caucasienne. D'autres pays comme l'Australie, le Japon ou la Chine rapportent des incidences plus élevées allant de 20 à 35 cas pour 100 000 habitants par an [9].

Dans notre série, nous avons recensé 68 cas d'hématomes intracrâniens spontanés entre 2012 et 2015.

Ce chiffre n'est pas représentatif de l'ensemble des cas d'HICS de la région car cette série est très sélective (militaires et leurs familles) et ne concerne qu'un seul centre hospitalier de la région. D'autres patients sont suivis dans le centre

hospitalier régional ainsi que dans le secteur libéral. La création d'un registre national d'HICS ou d'une base de données numérique pour les patients atteints d'HICS permettra de mener des études épidémiologiques de plus grande envergure.

### 2.1.2. AGE ET SEXE

L'incidence annuelle des hémorragies cérébrales est faible avant 45 ans, ne dépassant pas 2 cas pour 100 000 habitants. Elle augmente ensuite continuellement à partir de 45 ans pour atteindre 350 cas pour 100 000 habitants par an après 80 ans. Le risque d'hémorragie cérébrale spontanée est à l'âge avancé environ 25 fois supérieur à celui de l'ensemble de la population [10]. Si l'incidence des HIS a diminué dans certaines régions [11] elle est restée stable dans d'autres [12] sur les 20 dernières années. Cette incidence s'est modifiée en raison de deux principales causes : d'une part, la diminution de la prévalence de l'HTA ; d'autre part, l'utilisation systématique de l'imagerie cérébrale (tomodensitométrie [TDM], imagerie par résonance magnétique [IRM]) qui a permis de diagnostiquer les HIS de petite taille. Les hémorragies intracérébrales se produisent en moyenne 10 ans plus tôt que les AVC ischémiques, l'âge de fréquence maximale se situant vers 56 ans.

L'incidence est plus importante dans la population masculine, avec un pic maximal pour la tranche d'âge de 60 à 80 ans [13].

Dans notre étude, on observe une prédominance masculine avec un sex-ratio global de 3 et un pic maximal pour la tranche d'âge de 50 à 60 ans. On observe également une faible incidence des HICS avant 50 ans (8.82%), par contre l'âge de fréquence maximale est compris entre 50 et 70 ans (55.88%), après 70 ans l'incidence diminue (35.28%).

## 2.2. VARIATIONS SAISONNIÈRES ET NYCTHÉMÉRALES

L'existence de variations saisonnières dans la survenue des HISP reste encore discutée [14-15]. Une méta-analyse récente a montré que les HISP survenaient avec une plus grande fréquence le matin entre 6 et 12 heures [16].

Une étude faite à Dijon (France) comprenant 236 cas d'AVCH montre que les AVCH présentent une baisse d'incidence en été, et une autre moins marquée en hiver ; leur distribution mensuelle varie d'une année à l'autre, mais en moyenne la diminution estivale se retrouve en juillet, août et septembre et le léger creux hivernal en février, tandis que les mois de juin et avril enregistrent les plus fortes valeurs.

D'autres études ont également mis en évidence des variations saisonnières des AVC, en Finlande, les études faites ont montré un risque majoré d'AVCH en hiver, par rapport à l'été [17]. En Israël au contraire, ils ont conclu à une incidence plus élevée d'AVCH les jours chauds par rapport aux jours froids [18]. Ces résultats, provenant de deux régions climatiquement très contrastées, un pays scandinave à hivers froids et étés doux d'un côté, un pays chaud et aride de l'autre, laissent supposer une influence des températures aux deux extrémités de l'échelle thermique.

En Angleterre un pic d'AVCH entre octobre et avril et un creux de juillet à septembre a été observé [19].

A Bruxelles une étude a montré, sur 236 AVCH (8 années), un pic en novembre- décembre et un creux en juillet-août, ainsi qu'une corrélation entre l'incidence des AVCH et l'inverse de la température, le nombre d'heures d'ensoleillement et l'humidité de l'air [20].



L'analyse de 675 AVC enregistrés et suivis durant 4 ans par le registre de population d'Oxford [21] a montré une incidence plus élevée d'AVCH durant la saison froide, de même que l'étude de 311 AVC du registre de population d'Hisayama (Japon) de 1961 à 1985 [22], a indiqué une incidence plus élevée en saison froide d'AVCH.

Certaines études ont été réalisées sur des populations beaucoup plus importantes. Ainsi, dans le registre de population d'Akita (Japon), 28 000 AVC ont été enregistrés de 1983 à 1993 et ont permis d'observer un pic d'AVCH en mars [23].

Une étude réalisée en Hongrie à l'hôpital de Budapest [24] a considéré au contraire que ni la température (minimale, maximale et moyenne) ni les précipitations ne pouvaient être liées aux AVCH, mais qu'une forte amplitude thermique journalière était régulièrement associée à une forte occurrence de ces affections ; les auteurs évoquaient également le rôle de la pression atmosphérique, de la couverture nuageuse et des fortes activités cycloniques.

Dans notre étude le pic de fréquence a été marqué en été. Sur les 68 cas de notre série 27 (soit 39.7 %) ont présentés un hématoème intracrânien spontané primaire en été contre 17 patients (25 %) en hiver et 13 patients (19.1%) en automne. Par ailleurs, 11 patients (16.2 %) ont présentés la symptomatologie au printemps.

La répartition annuelle des cas selon la saison montre que les HICS présentent un pic d'incidence à répétition en période d'été. En 2012, 50% des patients ont présenté un HICS en été, 42.86% en 2013 ,46.66% en 2014 et 29.63% en 2015.

### 3. LES FACTEURS DE RISQUE

#### 3.1. HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Selon les termes de la recommandation 1999 de l'Organisation mondiale de la Santé (O.M.S.), « l'hypertension artérielle (HTA) est définie par une PA systolique  $\geq$  140 mmHg et/ou une PA diastolique  $\geq$  90 mmHg [25]

*Tableau 7 classification de l'HTA selon l'OMS*

CATEGORIE	SYSTOLIQUE mmHg	DIASTOLIQUE mmHg
Optimale	< 120	<80
Normale	< 130	<85
Normale haute	130 - 139	85-89
Grade 1 (légère)	140 - 159	90-99
Sous-groupe : HTA limite	140 - 149	90-94
Grade 2 (modérée)	160 - 179	100-109
Grade 3 (sévère)	> 180	>110
Hypertension systolique isolée	> 140	< 90
Sous-groupe : HTA limite	140 - 149	<90

Il y a longtemps que *l'hypertension artérielle chronique* a été identifiée comme le facteur étiologique principal. Une hypertension artérielle est retrouvée chez 50 % à 90 % des patients souffrant d'une hémorragie cérébrale spontanée [26,27]. On estime que près des deux tiers de l'ensemble des hémorragies intracérébrales sont la conséquence directe de l'hypertension artérielle [28]. Ce rapport augmente chez les patients âgés, l'hypertension étant en cause dans plus de 90 % des cas. Le risque de survenue d'un HISP peut être stratifié en fonction de l'importance de l'HTA passant de 4,9 pour une HTA légère (pression artérielle 140-159/90-99 mmHg) à 28,8 pour une HTA sévère (pression artérielle systolique > 180 ou pression artérielle diastolique > 109 mmHg) [29]. Le statut de facteur de risque pour l'HTA est affirmé par la réversibilité du risque avec la correction de l'HTA. Une

baisse de 5 mmHg de la pression artérielle diastolique diminue de 30 à 40 % le risque de survenue d'un premier HISP [30]. De même, une baisse de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique de respectivement 9 et 4 mmHg diminue le risque de récurrence hémorragique de 76 % [31]. Ces progrès thérapeutiques ont fait diminuer l'incidence de l'HTA, diminuant en même temps la proportion d'HIS au sein des AVC [32,33]. Cependant, l'HTA n'est pas encore parfaitement traitée puisque plus de la moitié des hypertendus sont mal traités (ignorance de l'HTA, non compliance au traitement), alors qu'un quart des HIS pourrait être évité si tous les hypertendus étaient correctement équilibrés [34,35].

Les hémorragies secondaires à l'hypertension artérielle se localisent préférentiellement dans les régions profondes du cerveau telles que le putamen, le thalamus, le cervelet et le tronc cérébral. L'hypertension est tenue pour responsable d'environ 50 -70 % des hémorragies situées dans ces localisations profondes. En comparaison, elle n'est en cause que dans 15-20 % de toutes les hémorragies lobaires sous-corticales, même si elle reste le facteur de risque principal dans cette localisation chez les patients âgés [36].

En plus d'être une cause d'hémorragie cérébrale, l'HTA favorise le saignement et augmente le volume de l'hémorragie. C'est donc le principal facteur contrôlable d'aggravation des AVC hémorragiques.

Dans notre étude également une HTA est retrouvée chez 94.11% des patients. 13.23% présentaient une HTA grade 1 (légère), 29.42% une HTA grade 2 (modérée) et 51.47 % présentaient une HTA grade 3(sévère).

Toujours dans le cadre de notre étude on note que les hémorragies secondaires à l'HTA se localisent préférentiellement au niveau de la région sus tentorielle profonde, en effet les hématomes sus tentoriels représentent 92.65% des cas (63 cas) dont 16 (25.4%) sont superficiel (lobaire) et 47 profond (74.60%). Les hématomes sous tentoriels ne représentent que 7.35% des cas.

### 3.2. ANGIOPATHIE AMYLOÏDE

L'angiopathie amyloïde reste difficile à diagnostiquer in vivo (Pescavel et Al. , 2010) [6]. On peut la considérer comme un facteur de risque tant qu'elle n'est pas formellement diagnostiquée. D'autre part, l'angiopathie amyloïde est plus fréquente chez le sujet âgé, il existe alors d'autres facteurs de risque associés sans toujours pouvoir identifier le facteur principal. En cas de saignements multiples, le diagnostic est probable et l'angiopathie amyloïde peut apparaître comme une véritable cause de saignement intracrânien.

L'angiopathie amyloïde cérébrale est une pathologie spécifique des petites artères cérébrales prédisposant à la survenue d'hémorragies. Les études histopathologiques ont mis en évidence des dépôts amyloïdes dans les parois vasculaires des vaisseaux de petit calibre du parenchyme cérébral et des espaces leptoméningés [37]. Des remaniements secondaires des vaisseaux y sont associés : microanévrismes, nécroses, thromboses.

Si des formes héréditaires ont été décrites [38], les formes sporadiques sont les plus fréquentes. Cependant, il a été noté une association avec les phénotypes epsilon 2 et epsilon 4 de l'apolipoprotéine E dans l'incidence, la précocité de survenue et les récurrences d'hémorragie au cours de l'angiopathie amyloïde [39,40]. L'incidence augmente avec l'âge : de 8 % entre 70 et 80 ans, elle passe à 12 % après 85 ans [37].

L'angiopathie amyloïde est principalement responsable d'hématomes lobaires [41], mais elle est également à l'origine d'hémorragies méningées, de micro-infarctus, de *microbleeds* particulièrement fréquents dans la substance blanche sous-corticale et de leucoencéphalopathie.. L'angiopathie amyloïde est suspectée après 60 ans et sur une localisation lobaire corticale ou sous-corticale de l'HIS sans autre cause définie [42].

Dans notre série, ce facteur de risque n'a jamais été recherché.

### 3.3. AUTRES FACTEURS DE RISQUE

L'alcool et le tabagisme sont également des facteurs de risque contrôlables [43,44]. Le mécanisme d'action de l'alcool sur l'hémorragie cérébrale est mal connu. Les hypothèses avancées passent par son action hypertensive, les éventuelles anomalies hépatiques induites par l'intoxication chronique [45,46], une modification de la coagulation ou une toxicité directe affectant les vaisseaux cérébraux [47,48]. Le diabète est aussi un facteur de risque, mais on ne sait pas si un meilleur contrôle de la glycémie permet de limiter le risque d'hémorragie. L'hyperglycémie à l'admission, en l'absence de diabète, est un facteur de risque de mortalité et de mauvaise récupération fonctionnelle, mais le mécanisme est mal connu [49].

Expérimentalement, l'hyperglycémie augmente le volume d'une hémorragie cérébrale en activant la kallicréine plasmatique, qui exerce un puissant effet antihémostatique en inhibant l'adhésion et l'activation plaquettaire au site de l'hémorragie [50,51].

La survenue d'un HIS au décours d'une crise migraineuse est rare [52,53]. La survenue d'un HIS dans les suites d'un acte de chirurgie carotidienne ou cardiaque a également été rapportée [54,55]. D'autres facteurs de risque restent plus anecdotiques, comme une élévation tensionnelle secondaire à une morsure de scorpion [56] ou une vasoréaction induite par un patch de nicotine [57].

Notre étude a pu mettre en évidence :

- Des antécédents de diabète chez 20 patients (29.4%)
- Des antécédents de prise médicamenteuse chez 18 patients (26.5%)
- Antécédents de cardiopathie chez 7 patients (10.3%)
- Des antécédents de tabagisme chez 3 patients (4.4%)
- Des antécédents d'AVC chez 3 patients (4.4%)

## 4. PHYSIOPATHOLOGIE

### 4.1. MÉCANISME DE LA RUPTURE ARTÉRIOLAIRE

Le saignement responsable de l'HISP est généralement attribué à la rupture d'artéριοles endommagées par l'HTA. Dès 1868, Charcot et Bouchard ont décrit l'existence de microanévrismes artériels d'origine hypertensive [58,59].

Les travaux histologiques associés aux angiographies post-mortem ont confirmé la grande fréquence de ces microanévrismes (300 à 900 µm de diamètre) au niveau des bifurcations artériolaires des noyaux de la base et de la capsule interne chez les patients hypertendus.

On note aussi la présence d'une lipohyalinose qui correspond à une infiltration de la paroi artérielle par des lipides et du matériel hyalin. Celle-ci est responsable de la fragilité artérielle, un des aspects d'une dégénérescence plus globale liée à l'HTA [60].

Les anomalies liées à l'HTA ne sauraient être reconnues comme seules responsables pour tous les HIS. En effet, la rupture artériolaire peut également survenir sur des artères saines chez des patients non hypertendus. Il est possible de trouver des anomalies de type malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde sur des pièces chirurgicales d'HIS à angiographie cérébrale normale [61]. Néanmoins, les études anatomopathologiques restent difficiles, car la rupture artérielle responsable du saignement aboutit en général à la destruction de la portion en cause de l'arbre artériel.

## 4.2. CONSÉQUENCES LOCALES

L'hyperpression locale due au saignement entraîne d'abord, une hémostase spontanée par compression des vaisseaux impliqués dans l'hémorragie, et également, une zone d'ischémie par compression du parenchyme adjacent. Il existe alors, une ischémique complète périlésionnelle (entourant l'hématome) et à distance, ensuite une zone d'oligémie. Plusieurs phénomènes tels que : la compression directe de la microcirculation environnante, l'action des produits vasoconstricteurs contenus dans l'hématome et un vraisemblable mécanisme immunologique encore mal élucidé sont à l'origine de cette zone ischémique péri-hématome [62, 63]. L'évolution naturelle de cette dernière, est sa transformation en zone œdémateuse. Mais qu'en est-il des conséquences générales ?

## 4.3. CONSÉQUENCES GÉNÉRALES

L'association d'un hématome et d'un œdème cérébral provoque rapidement une augmentation de la pression intracrânienne responsable d'une HTIC.

Sachant que la pression de perfusion cérébrale (PPC) dépend du débit sanguin cérébral, et que par définition, elle est égale à la différence entre la pression artérielle systolique (PAS) et la pression intracrânienne (PIC) :  $PPC = PAS - PIC$  ; donc une augmentation trop importante de la PIC peut annuler cette différence et réduire la PPC. Ce qui engendre des conséquences tissulaires graves et altère l'état du patient victime d'un AVCH.

Le principal mécanisme compensateur est le Réflexe de Cushing [64] qui est une hypertension réactionnelle via une augmentation de la PAS pour maintenir une PPC correcte [65, 66].

La prise en charge de l'HTA à la phase aiguë d'un HIS ne doit donc pas être effectuée de manière systématique par crainte de diminuer la zone de pénombre périlésionnelle [67, 68] ; ce qui reste encore un sujet de controverse [69].

#### 4.4. SAIGNEMENT ET RESAIGNEMENT

Il a été démontré (par les scanners) vers la fin des années 1990, que l'hématome initialement considéré comme un événement monophasique, continu d'augmenter de volume dans les heures qui suivent le saignement initial.

Même en l'absence de coagulopathies, plus de 70% des patients présentent une expansion hémorragique dans les 24 premières heures ; mais rare après les 24 heures [69, 70] sauf chez les patients sous anti-vitamine K (AVK). D'où l'intérêt de la TDM dans les premières 24 heures.

Les mécanismes impliqués dans le resaignement à la phase aiguë ont connus une évolution considérable ces dernières années.

Il s'agit d'un processus complexe multifactoriel associant : une dysfonction de l'hémostase via l'activation de la cascade inflammatoire et d'une surexpression des métallo-protéases matricielle (MPP), d'une rupture de la barrière hématoencéphalique, d'une augmentation brutale de la PIC et d'un engorgement vasculaire. De multiples foyers de saignements micro et macroscopique autour de l'hématome initial résultant de la rupture par étirement d'artérioles ou de veinules environnant l'expansion du caillot, ont été mis en évidence par l'anatomopathologie.[69]

Le resaignement est favorisé d'une part, par l'intervention chirurgicale précoce réalisée dans les 6 premières heures où l'hémostase spontanée est encore fragile.

D'autre part, par une évacuation trop complète de l'hématome ne laissant pas de couche périphérique pouvant assurer le tamponnement.



#### 4.5. LA RÉSORPTION DE L'HÉMATOME.

Après la phase aigüe, la résorption de l'hématome intracérébral se fait d'une manière très lente durant les semaines et mois qui suivent l'évènement. Le tissu cérébral nécrosé est alors éliminé par les macrophages qui sont remplis d'hémosidérine et qui sont retrouvés dans la cicatrice très longtemps après l'hémorragie. Lorsque la résorption est complète, il ne reste de l'ancienne cavité de l'hématome, qu'une cavité résiduelle à parois jaunâtres (fente étroite dans la substance blanche) du fait de la dégradation du sang. Ces parois peuvent être à l'origine des crises comiales tardives [73].

Récemment, de nouvelles études ont encore élucidé l'apport des macrophages dans la résorption de l'hématome.

## 5. DONNÉES CLINIQUES

L'apparition rapide d'un déficit neurologique focal avec des signes cliniques d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, puis trouble de la vigilance voir coma par compression directe ou indirecte du thalamus et du système réticulé [74,75]) doit être considérée comme fortement évocatrice de la survenue d'un AVC hémorragique ainsi que la présence d'une poussée hypertensive (>160/100 mmHg), fréquemment associée à une dysautonomie (hyperventilation, tachycardie, bradycardie, fièvre centrale) et une hyperglycémie [76].

Chez les patients conscients, la présentation clinique est très variable en fonction de la localisation et de l'extension de l'hématome [77]. Il serait donc important de préciser les principaux éléments cliniques se rapportant aux différentes formes anatomocliniques habituelles que de passer en revue l'ensemble des syndromes cliniques pouvant être rencontrés lors de la survenue d'un HIS.

### 5.1. HÉMATOMES SUS-TENTORIELS

#### 5.1.1. HÉMATOMES SUS-TENTORIELS SUPERFICIELS (LOBAIRE)

Les hémorragies lobaires primitives occupent 50% des HISP. Ils surviennent dans la substance blanche d'un lobe cérébral et peuvent interrompre l'activité de différentes régions corticales et entraîner divers dysfonctions ou déficit neurologique (aphasie, hémianopsie latérale homonyme, héminégligence, syndrome frontal...) en fonction du territoire touché [78]. La fréquence des crises épileptiques est nettement plus élevée que pour les autres localisations [79,80], excepté pour la localisation occipitale Le taux de céphalées associées au tableau clinique est également plus important que dans les localisations profondes [81].

Dans notre série, la fréquence des crises épileptiques est élevée pour les localisations profondes. En effet, sur 8 patients épileptique 2 seulement ont

présentés un hématome sus tentoriel superficiel les 6 autres ont présentés un hématome sus tentoriel profond. Tous les patients épileptiques ont été mis sous traitement antiépileptique préventif durant une période de 3 mois.

### 5.1.2. HÉMATOMES SUS-TENTORIELS PROFONDS

Les hématomes des noyaux gris centraux (NGC) représentent entre 40 et 45% des HISP et sont fréquents chez les sujets âgés. Ils touchent les capsules, le thalamus, le noyau lenticulaire et le noyau caudé (rare). (Pescavel et Al. , 2010)[1]

#### Ø HEMATOMES THALAMIQUES

Les hématomes thalamiques sont fréquents et une classification anatomoclinique permet de distinguer cinq grands groupes : thalamique antérieur, postéromédial, postérolatéral, dorsal et global [82,83]. Les HIS du thalamus peuvent retentir sur la capsule interne proche expliquant ainsi l'apparition de troubles moteurs (hémiplégie controlatérale) [78]. La symptomatologie clinique est très large regroupant des syndromes thalamiques classiques ou associant de manière variable des signes moteurs, sensitifs, oculomoteurs et cognitifs [82,83]. Des syndromes lacunaires cliniques ont également été rapportés : déficit sensitif pur [84], hémialexie – hypoesthésie [85].

#### Ø HEMATOMES LENTICULAIRES

La localisation lenticulaire est la plus fréquente pour l'HIS. Deux classifications anatomocliniques ont été proposées : une classification antéropostérieure [84] et une classification médio- latérale [87]. Le tableau clinique est celui d'un déficit hémicorporel sensitivomoteur associé à des troubles cognitifs. L'extension du saignement vers l'avant (noyau caudé) ou latéralement (capsule externe, capsule interne, thalamus) aboutit parfois à la constitution d'une hémorragie occupant tout le centre de l'hémisphère et responsable d'un coma d'emblée. Des déficits moteurs purs ont été rapportés dans le cas de petits hématomes du noyau lenticulaire [88].

## Ø HEMATOMES DU NOYAU CAUDE

L'hématome spontané du noyau caudé est rare [89,90]. Il concerne essentiellement la tête et la partie antérieure du corps du noyau caudé. Au tableau clinique moteur hémicorporel controlatéral s'associent fréquemment des troubles des fonctions supérieures [89,91].

Dans notre série la localisation thalamique est la plus fréquente on note 22 cas (32.36%) pour les hématomes thalamiques, 6 cas (8.82%) d'hématome lenticulaire et un seul cas (1.47%) d'hématome du noyau caudé. La symptomatologie clinique est très large regroupant des signes moteurs, sensitifs et cognitifs.

## 5.2. HÉMATOMES SOUS TENTORIELS

### 5.2.1. HÉMATOMES DU TRONC CÉRÉBRAL

#### Ø HEMATOMES BULBAIRES

Les hémorragies spontanées du bulbe sont exceptionnelles. Le tableau clinique associe, en général, un syndrome bulbaire médial et latéral. Comme pour les autres localisations du tronc cérébral, la fréquence de découverte de cavernomes dans les cas autopsiés est importante.

Pour les patients survivants de la phase aiguë, le pronostic est habituellement favorable [92].

#### Ø HEMATOMES PONTIQUES

Les hémorragies pontiques spontanées sont les hémorragies du tronc cérébral les plus fréquentes. Elles sont habituellement classées en quatre grands types : basai tegmental, tegmental bilatéral, unilatéral tegmental, et massif [93]. Les tableaux cliniques sont évidemment très variés incluant des tableaux gravissimes avec tétraplégie, coma et des syndromes lacunaires cliniques : déficit sensitif pur [88], déficit moteur pur [94] ou hémiparésie ataxique [95].

Le pronostic est favorable dans la localisation unilatérale tegmentale.

### Ø HEMATOMES MESENCEPHALIQUES

Les hématomes du mésencéphale représentent 20 % des HIS du tronc cérébral. Les troubles oculomoteurs dominent en général la symptomatologie [88,94] qui peut prendre une forme grave [97]. Des hématomes de petite taille ont paiement été rapportés [98].

#### 5.2.2. HÉMATOMES CÉRÉBELLEUX

Les hémorragies spontanées du cervelet correspondent à environ 10 % des HIS [99,100]. Trois grands groupes anatomocliniques ont été individualisés : une forme bénigne avec des signes uniquement cérébelleux correspondant à des hémorragies de petite taille, une forme d'évolution progressive vers une altération de la conscience due à une dilatation ventriculaire et une forme grave d'emblée avec coma par souffrance du tronc cérébral [99,101].

### 5.3. HEMATOMES INTRAVENTRICULAIRES

L'extension hémorragique intraventriculaire (HIV) d'un HICS est fréquente (30 à 50% des patients). Il existe une relation entre la localisation (thalamique et pontique) et la présence d'une hémorragie intraventriculaire [102,103]. Sa survenue constitue un important facteur indépendant de mauvais pronostic et de surmortalité [102,103, 104]. Le taux de mortalité à 30 jours est de 43% en cas HIV contre 9% en l'absence [102]. Une HIV peut rapidement entraîner une hydrocéphalie obstructive potentiellement mortelle soit par effet de masse direct de l'hématome sur les ventricules [106] soit par caillotage des troisième et quatrième ventricules [105]. Une hydrocéphalie communicante peut également se développer par saturation des granulations de Pacchioni [104].

## 6. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Les HISP ne peuvent être différenciés des autres causes d'AVC par le seul examen clinique [107]. Le recours à la TDM ou à l'IRM cérébrale permet de confirmer le diagnostic, d'estimer le volume de l'hématome, de mettre en évidence un éventuel effet de masse et de rechercher une extension intraventriculaire.

### 6.1. APPORT DE LA TDM

Lors de la recherche d'une hémorragie cérébrale, le protocole d'examen doit comprendre des coupes axiales sans injection de produit de contraste. Le contraste de l'image au scanner dépend exclusivement de l'atténuation du faisceau de rayons X dans les tissus traversés : il existe ainsi une relation linéaire entre la densité et la concentration du caillot en hémoglobine et protéines.

Le scanner cérébral possède une très bonne sensibilité et spécificité [108,109].

Dès le stade hyperaigu (avant la 3<sup>ème</sup> heure), l'hématome est en général hyperdense (figure 14,15) par rapport au parenchyme cérébral [110] ; rarement, il peut apparaître isodense (en cas d'anémie sévère, de trouble de la coagulation ou lorsque l'examen est réalisé très précocement au moment de la constitution de l'hématome) [110].



*Figure 14 Tomodensitométrie réalisée à H3 de l'installation clinique : coupe passant par les noyaux gris centraux selon le plan bicommissural.[6]*

Hyperdensité dans la région du thalamus, de la capsule interne et du noyau lentiforme gauche avec effet de masse entraînant une déviation droite de la ligne médiane. Il s'agit d'un hématome intracérébral spontané de 49 ml de volume (ABC/2).

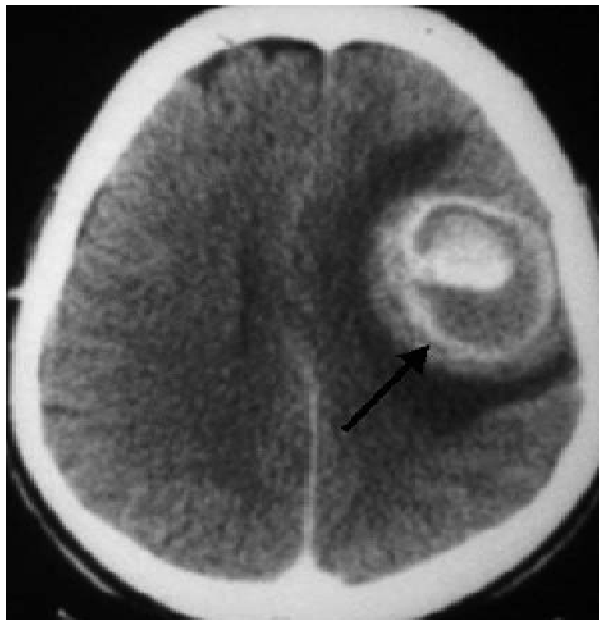


*Figure 15 Tomodensitométrie réalisée à H3 de l'installation clinique : coupe passant par les lobes frontaux et pariétaux selon le plan bicommissural.*

Hyperdensité frontale gauche. Il s'agit d'un hématome intracérébral spontané de 49ml de volume (ABC/2). (Pescavel et Al. , 2010)[6]

Au stade aigu (avant le 3<sup>ème</sup> jour), l'hématome est typiquement hyperdense et l'œdème périlésionnel hypodense. L'effet de masse est souvent à son maximum. Après quelques jours d'évolution, la densité de l'hématome commence à diminuer.

Au stade subaigu (avant 4 semaines), la densité de l'hématome diminue encore pour devenir isodense, puis hypodense au parenchyme cérébral. L'œdème et l'effet de masse diminuent. Si une injection de produit de contraste est réalisée, un rehaussement annulaire périphérique peut être observé, traduisant la rupture de la barrière hémato-encéphalique au niveau de la capsule périphérique richement vascularisée (*Fig. 16*).



*Figure 16 Hématome au stade subaigu en scanner X avec injection de produit de contraste Zones isodenses et hyperdenses, et un rehaussement annulaire périphérique associé (flèches).[111]*

Au stade chronique, la cavité diminue de volume et peut être difficile à identifier. Elle apparaît de densité identique au liquide cérébro-rachidien (LCR). L'œdème périlésionnel de la substance blanche disparaît. Le rehaussement périphérique après injection de produit de contraste diminue progressivement mais peut persister pendant des mois.



La TDM permet de calculer le volume de l'hématome (Figure 17), de le classifier (tableau 8,9) de suivre son évolution sous traitement et de constater la réaction œdémateuse périphérique fréquente au septième jour.

Le volume de l'hématome est estimé en utilisant la formule suivante [112] :

$ABC/2 = \text{volume de l'hématome (en cm}^3 \text{ ou ml)}$  (Figure 17)

§ A : est le diamètre le plus large de l'hématome en cm

§ B : est le diamètre de l'hématome perpendiculaire à A, sur la même coupe du scanner, en cm

§ C : est l'épaisseur de l'hématome (C = nombre des coupes sur lesquelles l'hématome est visible multiplié par l'épaisseur des coupes, en cm).

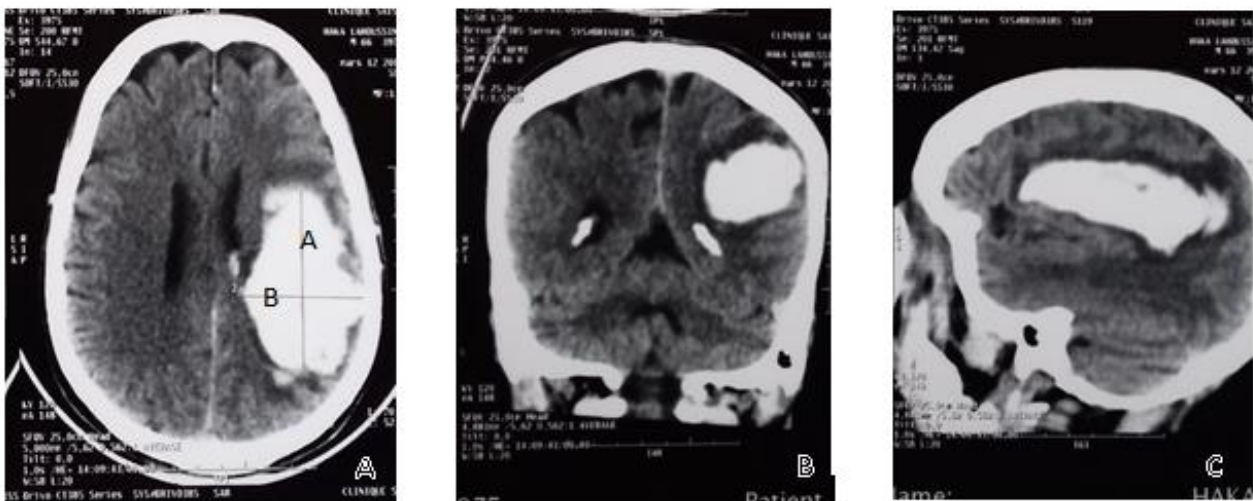


Figure 17 a, b, c : coupes scannographique d'un patient de notre série montrant la méthode de calcul du volume de l'hématome selon la règle ABC/2

A, B et C sont la plus grande largeur de l'hématome dans les 3 plans

Tableau 8 Classification de Kaufman [111]

	Groupe 1	Groupe2	Groupe 3
Grand diamètre	< 4 cm	4 < --- < 5.5 cm	> 5.5 cm
Volume	< 35 cm <sup>3</sup>	35 < --- < 87 cm <sup>3</sup>	> 87 cm <sup>3</sup>

Tableau 9 Système de grading de LeRoux : pour les HIV[112]

Système de grading de LeRoux : pour les HIV	
Grade I :	Traces de sang dans les ventricules.
Grade II :	Hémorragie dans moins de 50% du contenu ventriculaire
Grade III :	Inondation de plus de 50% du contenu ventriculaire mais sans hydrocéphalie.
Grade IV :	Inondation ventriculaire avec hydrocéphalie

#### Ø Limites du scanner :

- Rarement, à la phase hyperaiguë, l'hématome peut apparaître isodense (anémie sévère, trouble de la coagulation, examen réalisé très précocement au moment de la constitution de l'hématome).
- Si la majorité des hématomes se manifestent par une symptomatologie aiguë, certains sont responsables d'une symptomatologie plus progressive et peuvent être vus à distance du saignement.
- Des hématomes de petite taille, en particulier ceux situés dans la fosse postérieure peuvent passer inaperçus.
- La difficulté à différencier formellement les séquelles d'un hématome cérébral de celles d'une ischémie, même en tenant compte de critères topographiques et morphologiques.

## 6.2. APPORT DE L'IRM

La topographie et la morphologie sont bien sûr superposables à la description scanographique. Les propriétés paramagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine vont être à l'origine d'une évolution complexe du signal IRM avec le temps.

En effet, le signal IRM des HISP évolue dans le temps en fonction de deux facteurs principaux : l'état d'oxygénation de l'hémoglobine conditionnant les propriétés de relaxation et de susceptibilité magnétique, et l'état des membranes des globules rouges (intactes ou lysées).

Au cours des phases hyperaiguë, aiguë et subaiguë précoce, les globules rouges sont intacts et l'hémoglobine se transforme respectivement en oxyhémoglobine, désoxyhémoglobine puis méthémoglobine. Secondairement, les membranes cellulaires se lysent et la méthémoglobine devient extracellulaire (stade subaigu tardif). Enfin au stade chronique, la paroi de l'hématome contient des macrophages remplis d'hémosidérine.

Pour la détection d'une hémorragie cérébrale, le protocole d'exploration IRM doit comprendre les éléments suivants : des séquences axiales en Spin-Echo (SE) T1 et SE T2, des séquences en FLAIR et en écho de gradient (EG) T2 (T2\*).

### 6.2.1. SÉQUENCES SE T1 ET T2

Sur les séquences SE, le signal de l'hématome est isointense ou hypointense en T1 et hyperintense T2 au stade hyperaigu (oxyhémoglobine) en raison de l'effet diamagnétique du contenu hématique riche en eau et protéines (Figure 18).

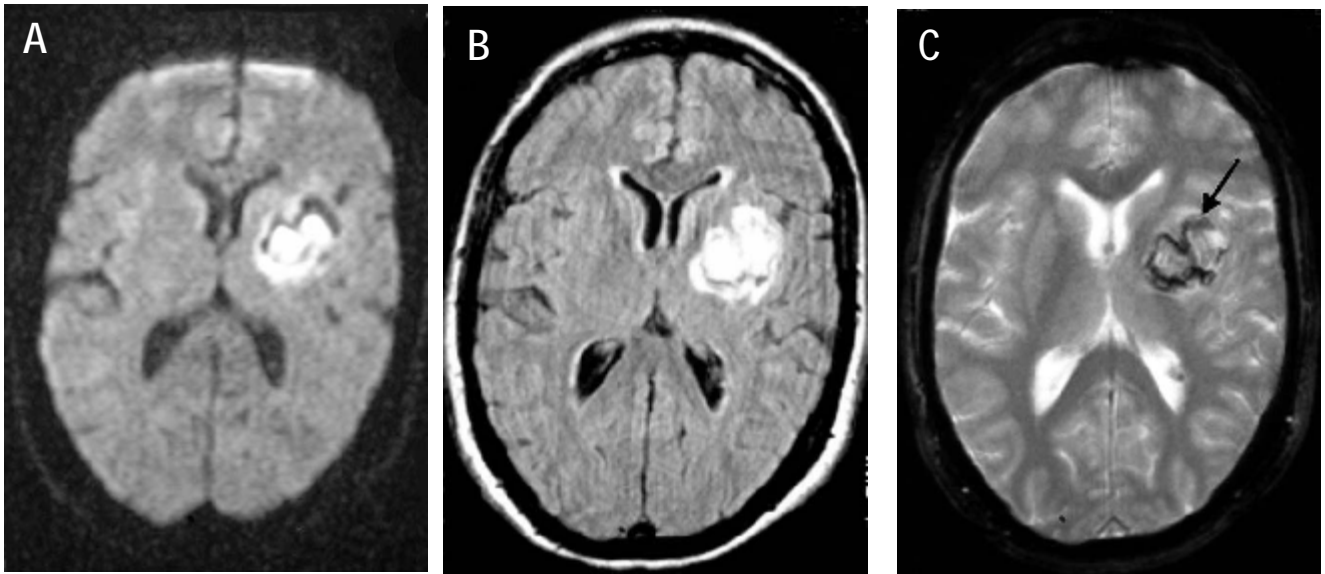
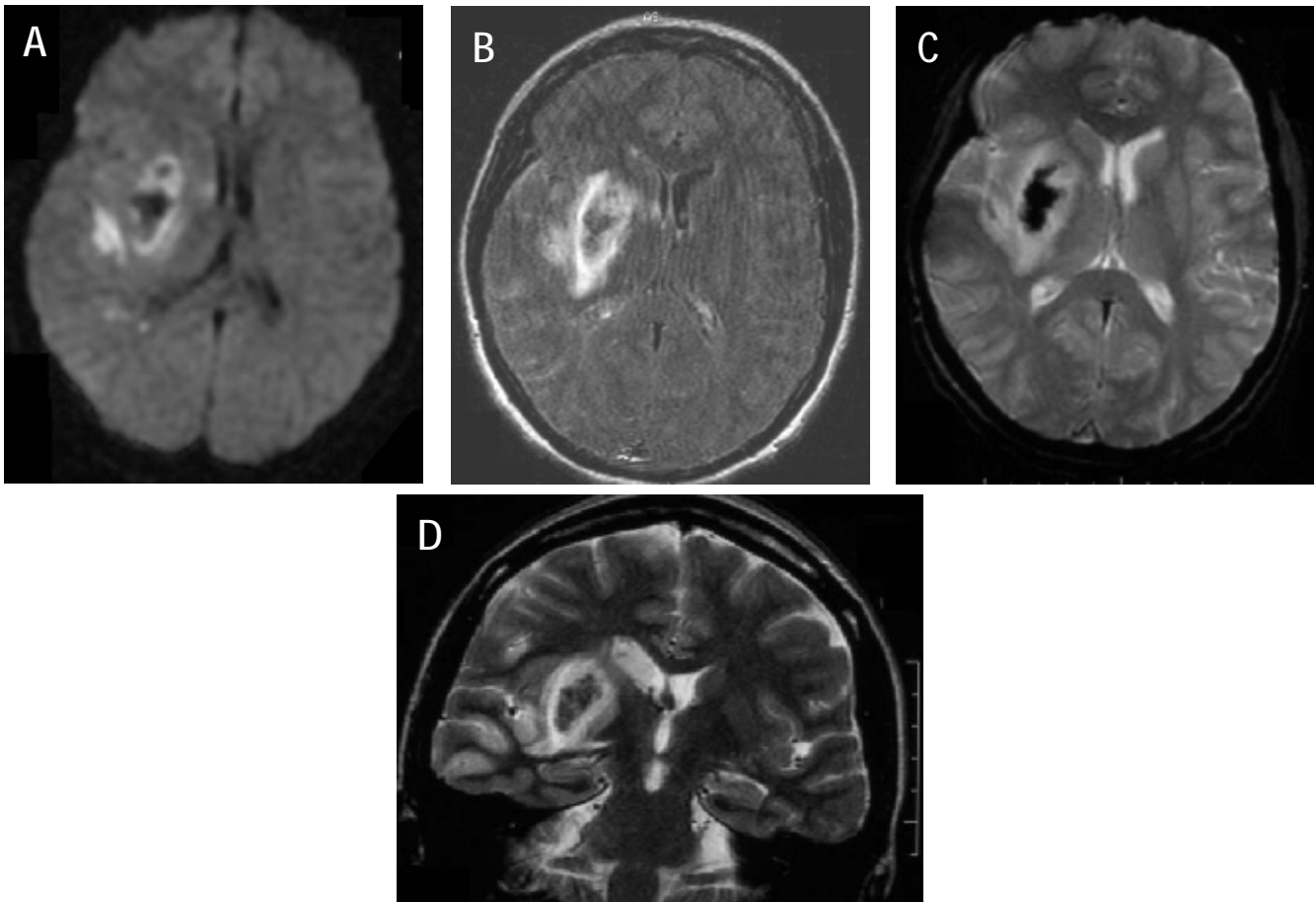


Figure 18 Hématome au stade hyperaigu en IRM (4 heures).

- (a) Hématome hyperintense en pondération diffusion avec une couronne hypo- intense.
- (b) En séquence FLAIR, hématome globalement hyperintense.
- (c) Séquence écho de gradient T2\* : hématome isointense avec une couronne périphérique en hyposignal.[111]

Au stade aigu, la formation de désoxyhémoglobine est responsable d'un raccourcissement important du temps de relaxation T2 à l'origine d'un hyposignal en SE T2. Ainsi, l'hématome demeure isointense en T1 alors qu'en SE T2, il devient hypointense en son centre (désoxyhémoglobine) et hyperintense en périphérie (oxyhémoglobine) (*figure 19*).



*Figure 19 Hématome au stade aigu en IRM (24 heures), secondaire à une transformation hémorragique au sein du territoire profond d'un infarctus sylvien droit.*

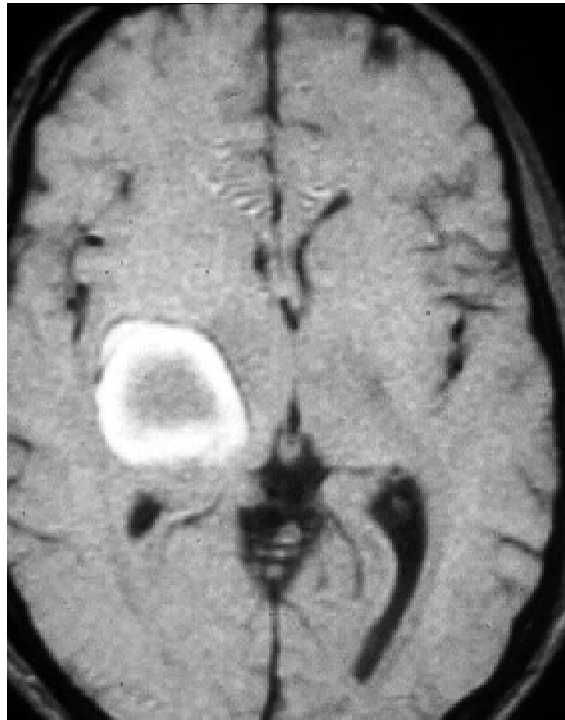
(a) Séquence axiale en pondération diffusion : hématome lenticulaire droit aigu, avec un centre hypointense et une couronne hyperintense, associé à un hypersignal temporo-insulaire gauche correspondant aux signes d'ischémie précoce du territoire superficiel.

(b) Axial FLAIR,

(c) écho de gradient T2\*,

(d) coronal SE T2 : hématome à centre hypointense et couronne hypersignal [111]

À la phase subaiguë précoce, la méthémoglobine intracellulaire est responsable d'un raccourcissement des temps de relaxation, préférentiellement T2, d'où un hyposignal intense en T2 alors qu'apparaît un hypersignal en T1 à la périphérie de l'hématome (figure 20).



*Figure 20 Hématome au stade subaigu précoce en Spin Echo T1 : centre iso-signal et une couronne hypersignal traduisant la présence de méthémoglobine intracellulaire.[111]*

Au cours de la phase subaiguë tardive, la méthémoglobine extracellulaire, fortement paramagnétique, entraîne un hypersignal intense sur les séquences pondérées T1 et T2 [113]. Cet hypersignal, visible d'abord sur les séquences SE T1, progresse régulièrement de la périphérie vers le centre (*Figure 21*).

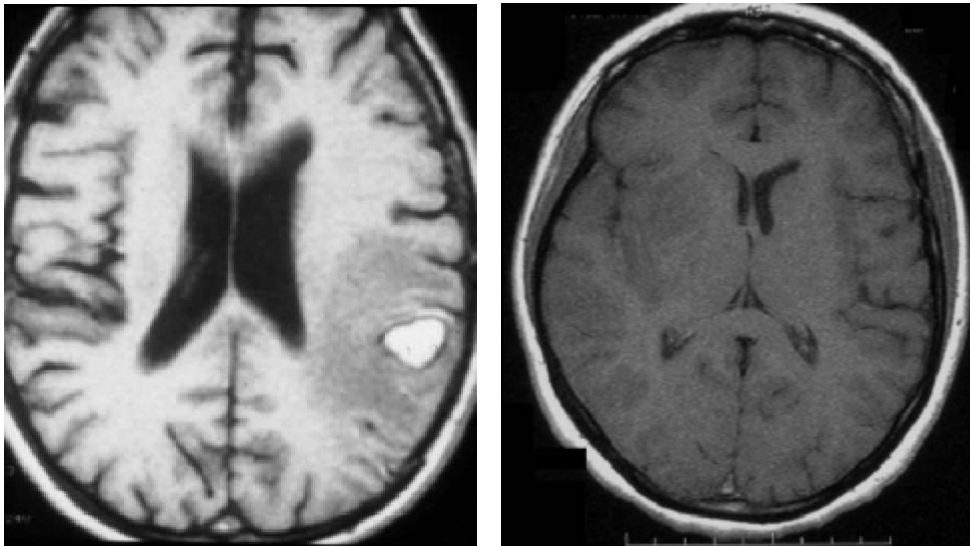


Figure 21 Hématome au stade subaigu tardif en Spin Echo T1 (4e semaine) : hypersignal global (stade de méthémoglobine extracellulaire).[111]

Au stade chronique, le signal des hématomes en SE T1 et T2 est extrêmement variable pouvant selon les cas apparaître hypo, iso ou hyperintense.

### 6.2.2. SÉQUENCE FLAIR

Le principe du FLAIR (« *fluid attenuated inversion-recovery*») repose sur l'annulation du signal du LCR obtenue grâce à une séquence d'inversion/récupération. Cette séquence est basée sur une acquisition spin-écho T2 classique, précédée d'une préparation (impulsion d'inversion d'aimantation de 180°) destinée à annuler le signal des molécules d'eau libres du LCR.

La séquence FLAIR permet le diagnostic d'HIC dès sa phase initiale en raison d'un très bon contraste de l'image, et permet l'évaluation précise de l'œdème périlésionnel, présent à la phase aiguë dans la substance blanche en périphérie de l'hématome.

Du point de vue du signal, la sémiologie de l'hématome intraparenchymateux en pondération FLAIR est identique à celle observée en SE T2.

En raison de l'annulation du signal du LCR, cette séquence fournit, par rapport au T2 classique, un excellent contraste pour la détection des hémorragies méningées, visibles sous forme d'hypersignaux dans les espaces sous-arachnoïdiens [114], et la mise en évidence d'un saignement intra-ventriculaire sous forme d'hypersignaux dans les parties déclives des ventricules. La principale limite de cette séquence est liée à son temps d'acquisition relativement long pouvant être à l'origine d'artefacts cinétiques chez les patients présentant des troubles de la conscience.

### 6.2.3. SÉQUENCES DE DIFFUSION

La diffusion au sein des hématomes est complexe et fait encore l'objet de controverses [115]. Les hématomes contenant des globules rouges non lysés ont une diffusion restreinte et un coefficient apparent de diffusion diminué (ADC) (stades hyperaigu, aigu et subaigu précoce) [116], tandis que les hématomes contenant des cellules lysées (stade subaigu tardif et chronique) ont une diffusion



augmentée, avec un ADC élevé. Selon d'autres auteurs [117,118] l'ADC est toujours modérément diminué au sein des hématomes, y compris au stade de méthémoglobine extracellulaire.

Ces variations d'ADC ne permettent cependant pas d'expliquer les variations de signal observées sur l'image de diffusion au sein de l'hématome. En effet, l'hématome apparaît hyperintense aux stades hyperaigu et subaigu tardif, et hypointense aux stades aigu, subaigu précoce, et chronique car son signal va dépendre de son aspect en T2 [119]. Ainsi l'hématome constitue un bon exemple pour rappeler que le signal de l'image de diffusion est influencé non seulement par la diffusion, mais aussi par le T2 et la susceptibilité magnétique [120].

Compte tenu de cette sémiologie, le diagnostic différentiel entre ischémie aiguë et hémorragie peut être théoriquement difficile en imagerie de diffusion au stade hyperaigu.

En effet, dans les deux cas, l'ADC est diminué et il existe un hypersignal sur l'image de diffusion [121]. Cependant, la distinction entre les deux entités ne peut donc être formellement établie sur les seules données de la cartographie d'ADC et de l'image de diffusion.

Il est donc indispensable d'analyser conjointement les séquences T2\* et FLAIR. Au cours de la phase précoce d'une ischémie, ces séquences sont normales alors que l'hématome hyperaigu est d'emblée visible sous la forme d'une hyperintensité hétérogène entourée d'une couronne hypointense particulièrement bien identifiée en T2\*.

6.2.4. SÉQUENCE EG T2 (T2\*)

Cette séquence est essentielle à la recherche de stigmates d'hémorragie cérébrale, car elle est très sensible à certains produits de dégradation de l'hémoglobine (désoxyhémoglobine, méthémoglobine intracellulaire et hemosidérine) qui entraînent des perturbations locales du champ magnétique à l'origine d'une perte de signal par déphasage des spins (par effet de susceptibilité magnétique) [122]. Ainsi, l'hématome en T2\* présente une couronne en hyposignal, bien visible aux stades hyperaigu, aigu et chronique dont la taille ne préjuge pas du volume de l'hématome.

Les aspects TDM et IRM en fonction du temps sont rappelés dans le tableau suivant (tableau 10).

Tableau 10 Aspects évolutifs des hématomes intra-cérébraux en scanner et IRM.[111

Stades	Scanner X	IRM			
		SE T1	SE T2/Flair	T2*	Diffusion
Hyperaigu (0-3h)	Iso/hyper	Iso	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Aigu (4h-3j)	Hyper	Iso	Centre hypo Couronne hyper	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu précoce (4j-7j)	Hyper/iso	Centre iso Couronne hyper	Hypo	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu tardif (1sem-4sem)	Iso/hypo	Hyper Homogène	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Chronique (> 1 mois)	Hypo	Hypo/ Iso/ Hyper	Hypo/Iso/Hyper	Couronne hypo	Hypo

### 6.3. APPORT DE L'ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE

L'angiographie cérébrale n'est pas indiquée en première intention, elle peut être indiquée si forte suspicion de malformations vasculaires sous- jacentes. En effet, c'est l'examen de choix pour le diagnostic des malformations artérioveineuses, des fistules durales et des anévrysmes artériels encéphaliques [110]. D'après les recommandations nord-américaines [123] et européennes [110], l'angiographie cérébrale n'est indiquée que lors des hématomes intracérébraux sans cause, plus particulièrement chez les patients jeunes. En l'absence d'étiologie claire initiale, un bilan neuroradiologique de contrôle (IRM) sera renouvelé au bout de 4 à 5 semaines [110].

L'angiographie cérébrale n'est pas indiquée :

- § Chez les patients âgés de plus de 45 ans, aux antécédents d'HTA et si l'hématome est localisé au niveau des structures cérébrales suivantes : putamen, globus pallidus, thalamus, capsule interne, substance blanche périventriculaire, pont, cervelet [110] ;
- § En cas d'hématome lobaire si l'IRM encéphalique est en faveur d'une angiopathie amyloïde [110]

### 6.4. AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES

- § Biologie : Numération Formule Sanguine (NFS) complète, bilan de crase sanguine standard et poussé, bilan métabolique, toxique.
- § Examen anatomopathologique des caillots sanguin évacués pour éliminer une cause secondaire (MAV ou néoplasique).

## 7. TRAITEMENT

### 7.1. LE BUT

- Contrôle de l'HTA : risque de resaignement
- Lutte contre l'hypertension intracrânienne : principal facteur de mortalité
- Lutte contre l'ischémie périlésionnelle : augmente la morbidité
- Amélioration du pronostic vital et fonctionnel

### 7.2. LES MOYENS

#### 7.2.1. TRAITEMENT MEDICAL

##### Ø Mesures générales

- Hospitalisation en unité neurovasculaire où les recommandations de l'ANAES (septembre 2002) sont appliquées.[111]
- Évaluations cliniques neurologiques régulières (National Institute of Health Stroke Score [NIHSS], score de Glasgow) et surveillance régulière des paramètres vitaux.
- Prévention de l'hypoxie par la libération des voies aériennes supérieures.
- Prévention des thromboses veineuses profondes par la mise en place d'une contention élastique précoce et héparinothérapie préventive à partir de la 24<sup>e</sup> heure.
- Traitement de l'hyperthermie au-delà de 37,5 °C par du paracétamol.
- Traitement de l'hyperglycémie (si glycémie supérieure à 10 mmol/l) par insulinothérapie.
- Lutte contre l'hypertension intracrânienne :
  - Petits moyens : le patient doit être installé en décubitus dorsal, la tête à 30°. On évite également les efforts de vomissements avec la pose de sonde nasogastrique si nécessaire et les apports hydriques sont limités ;

- Anti-œdémateux : à ce jour les corticoïdes n'ont pas démontré leur efficacité sur la diminution de la pression intracrânienne et semblent au contraire augmenter les risques infectieux. L'utilisation du glycérol est également remise en question mais reste recommandée par l'ANAES.
- Contrôle de la pression artérielle : L'HTA majore le risque de resaignement mais diminue l'hypoperfusion cérébrale secondaire à l'hypertension intracrânienne [124]. Il convient donc d'éviter des pressions artérielles trop élevées afin de limiter l'extension de l'hémorragie cérébrale mais de respecter une hypertension artérielle dite physiologique, pour maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante. L'American Stroke Association (ASA) recommande de maintenir la PA moyenne en dessous de 130 mmHg [124]. Les traitements antihypertenseurs recommandés sont le labétalol (Trandate®), le sodium nitroprussiate (Nitriate®), l'hydralazine ou encore l'énalapril. En cas d'hypertension intracrânienne et de surveillance de la pression intracrânienne (PIC), l'objectif est de maintenir la pression de perfusion cérébrale au-dessus de 70 mmHg. Dans cette situation les inhibiteurs calciques doivent être évités en raison d'un risque de majoration de l'HTIC par le biais d'une vasodilatation intracérébrale. Selon l'Anaes et la Société française de neurovasculaire (SFNV), il est recommandé de traiter l'HTA si lors de 2 mesures à 10 min d'intervalle, la PA systolique est > 185 mmHg et/ou la PA diastolique > 110 mmHg avec un traitement intraveineux (voies intramusculaire et sublinguale à éviter) par urapidil (Eupressyl®), labétalol, ou nicardipine (Loxen®) en évitant les doses de charge (figure 22) [125].
- Perfusion : La perfusion de base quand elle est nécessaire repose comme pour les accidents ischémiques cérébraux, sur du sérum physiologique. La quantité à perfuser n'a fait l'objet d'aucune étude ; le but est d'obtenir une euvolémie. L'American Heart Association (AHA) recommande un apport égal à la diurèse quotidienne plus 500mL/jour pour les pertes insensibles. Si les patients sont fébriles il faut y ajouter 300mL par degré de fièvre [124].

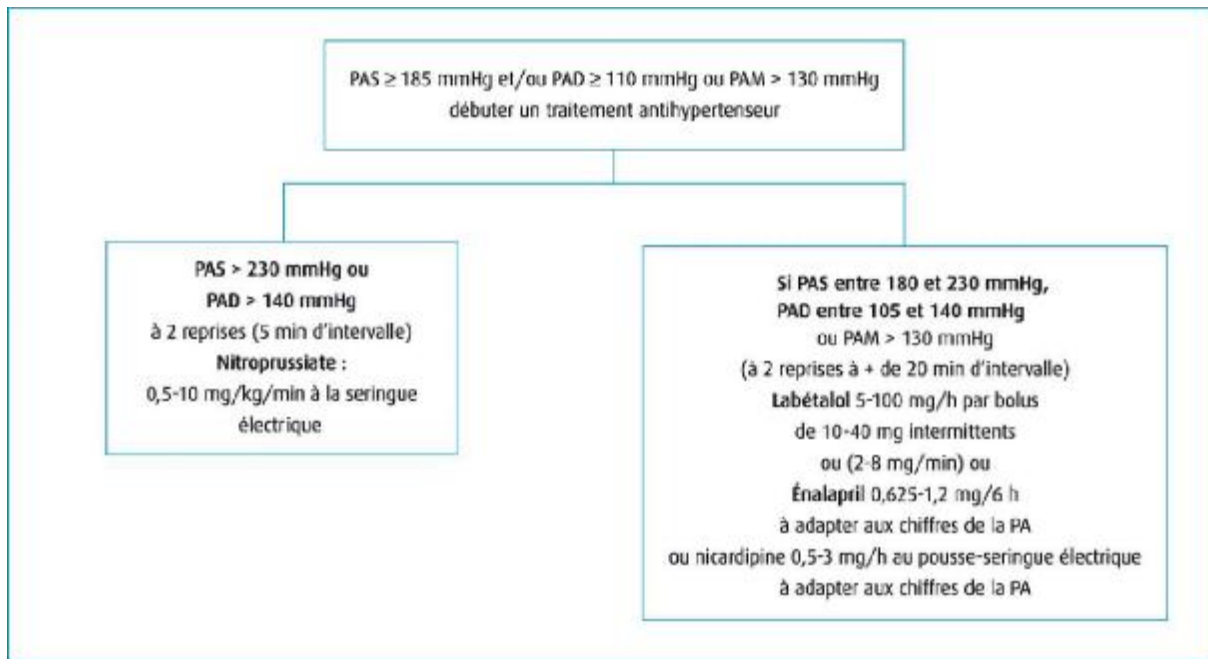


Figure 22 Traitement antihypertenseur à la phase aiguë d'un hématome cérébral

### Ø Traitement hémostatique précoce

#### a. Restauration d'une coagulation normale

La gravité de l'hémorragie cérébrale et le risque lié à l'augmentation du volume de l'hématome pendant les premières heures expliquent la recommandation formelle de tous les auteurs d'antagoniser en urgence l'effet des antivitamines K, avant même le résultat des tests de coagulation.

Le PPSB (Kaskadyl®) à la posologie de 20 à 30 UI/kg est l'agent de référence car il agit plus rapidement et de manière plus efficace que le plasma frais congelé qui expose en outre au risque de surcharge volémique. Il faut associer de la vitamine K (2 à 5 mg) pour éviter une ascension secondaire de l'INR, qui doit rester inférieur à 1,4 [126,127]. Lorsqu'une hémorragie cérébrale apparaît sous traitement par héparine (fractionnée ou non), celle-ci devrait être antagonisée par le sulfate de protamine.

En revanche, l'attitude est moins claire pour les patients traités par agents antiplaquettaires, compte tenu du délai nécessaire à l'obtention de concentrés

plaquettaires. La desmopressine (DDAVP) est recommandée par certains auteurs, mais sans aucune preuve d'efficacité [128].

Si le traitement d'urgence ne pose pas de problème, le moment de la reprise du traitement anticoagulant est débattu. La série rétrospective la plus importante, chez 141 patients pour lesquels la médiane d'arrêt du traitement antivitamine K est de dix jours ne retrouve que trois accidents thrombotiques, alors que l'hémorragie cérébrale est la cause directe du décès dans 75 % des cas [129]. Cependant, il est évident que la décision de reprise d'un traitement anticoagulant dépend de la balance entre le bénéfice attendu du traitement et le risque hémorragique. Pour la prévention du risque embolique de la fibrillation auriculaire, le risque faible permet un arrêt prolongé, voire définitif, du traitement anticoagulant [130]. À l'inverse, le patient ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral récent par une valve mécanique et en fibrillation auriculaire est à risque majeur d'accident thromboembolique, justifiant une reprise plus précoce du traitement.

La décision doit donc être prise de manière multidisciplinaire en s'aidant des données de l'échographie cardiaque pour les patients ayant une valve mécanique.

#### b. Traitement hémostatique par le facteur VII activé

Le facteur VII recombinant activé ou Novoseven® [131] est un puissant anti-hémostatique déjà utilisé avec succès pour le traitement des hémorragies graves des hémophiles. L'objectif d'un tel traitement est de combattre les récurrences et poursuites d'hémorragie dans les premières heures, et de stopper ainsi l'augmentation de volume de l'hématome, qui est un facteur pronostique majeur des hémorragies cérébrales.

Son efficacité selon un essai clinique et une méta-analyse. Mais ceci au prix d'une augmentation significative de complications thromboemboliques et, il n'a pas vraiment un bénéfice net. Actuellement, son utilisation ne fait pas l'objet d'une recommandation consensuelle.

### Ø Traitement des complications neurologiques

#### ▼ Hypertension intracrânienne :

Le traitement de l'hypertension intracrânienne repose selon l'AHA sur une surveillance de la PIC par un cathéter intraventriculaire, notamment quand le score de Glasgow est  $< 9$  [124]. L'objectif des traitements est de maintenir une PIC en dessous de 20 mmHg et une pression de perfusion cérébrale supérieure à 70 mmHg.

Le traitement proposé est le mannitol à 20 % (0,25 à 0,5 g/kg toutes les 4 heures) pour une durée  $< 5$  jours. Le furosémide peut y être associé pour maintenir un gradient osmotique (10 mg toutes les 2 à 8 heures). L'utilisation de ces traitements impose une surveillance de l'osmolalité 2 fois par jour avec pour objectif une osmolalité  $< 310$  mOsmol/L. Les corticoïdes sont déconseillés : des essais randomisés ont montré leur inefficacité dans l'hématome cérébral. L'hyperventilation via la ventilation mécanique avec un objectif de PaCO<sub>2</sub> entre 30 et 35 mmHg pourrait également diminuer l'œdème cérébral. Elle est proposée dans les situations graves d'engagement cérébral, d'effet de masse sévère et de troubles de la vigilance (Glasgow  $< 8$ ).

#### ▼ Hydrocéphalie

Le risque ou la présence d'une hydrocéphalie justifie la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) dont l'indication et le retrait peuvent être guidés par le niveau de PIC. En présence d'une inondation ventriculaire, l'efficacité de la DVE pourrait être moindre et certains proposent l'instillation de fibrinolytique. Cette classe diminuerait le risque d'obstruction du cathéter et d'hydrocéphalie chronique et améliorerait le pronostic (réduction de mortalité) [132]. La durée de la DVE ne doit pas dépasser 7 jours en raison du risque infectieux. Une prophylaxie antibiotique est recommandée [124].



### ▼ Crises d'épilepsies

Le traitement des crises d'épilepsies survenant à la phase aiguë repose sur des benzodiazépines IV (clonazépam, Rivotril®) et des antiépileptiques type phénytoïne intraveineux puis par voie orale pour une durée d'1 mois seulement s'il n'y a pas de récurrence dans les 15 premiers jours. L'instauration systématique et prophylactique d'anticonvulsivants n'est en général pas recommandée.

Elle est en revanche discutée chez des patients avec de larges hémorragies cérébrales et des troubles de la vigilance après un traumatisme. Cette attitude permettrait de réduire de 14 à 4 % la survenue de crises pendant les 7 premiers jours après un traumatisme crânien sévère [133].

### 7.2.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

#### Ø BUT

Le principal rôle du traitement chirurgical, est l'évacuation de l'hématome en vue de traiter et d'empêcher ou encore limiter les lésions cérébrales secondaires ischémiques et/ou oedémateuses en diminuant l'effet de masse causé par l'hématome (Potts, 2014)[135] et (Mendelow, 2005)[136]. Les bénéfices attendus par la chirurgie sont une amélioration du pronostic vital et fonctionnel.

#### Ø MOYENS

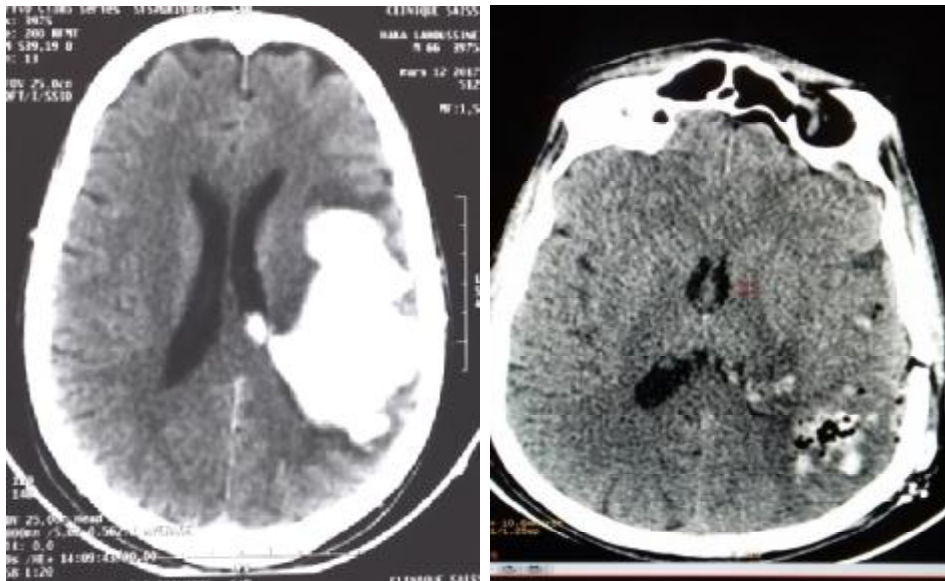
Elles sont nombreuses et varient en fonction de la localisation de l'hématome et de la faisabilité de la technique choisie.

#### § Hématomes superficiels (lobaires et sous corticaux) :

- L'évacuation chirurgicale : par craniotomie (volet crânien ou trépanation), est rationnelle quelle que soit la taille de l'hématome [137].



*Figure 23 Image d'un patient de notre série qui a été traité par craniotomie*



*Figure 24 coupes scannographique montrant le résultat postopératoire après la réalisation d'une craniotomie chez un patient de notre série*

- L'évacuation stéréotaxique avec ou sans thrombolyse : consiste à la mise en place de façon stéréotaxique et sous guidage scanographique d'un système de drainage (aiguille ou nucléotome). L'instillation de fibrinolytiques (altéplase ou urokinase, le rt-PA) peut compléter le geste en vue de liquéfier l'hématome, en permettant son évacuation sur plusieurs heures (6 heures) voire quelques jours [138]. Elle est indiquée dans les hématomes centrohémisphériques à cause de la profondeur du foyer chirurgical et des difficultés d'hémostase rencontrées au contact des artères lenticulo-striées fragiles et de petit calibre.
- L'évacuation endoscopique : par trépanation et introduction d'une instrumentation microchirurgicale permettant l'évacuation et l'hémostase. Cette technique requière un matériel performant et spécialement adapté [137-139].

### § Hématomes profonds (Putamen et thalamus) :

La chirurgie mini-invasive tire son importance pour une localisation profonde de l'hématome. Car elle présente de nombreux avantages sur la craniotomie classique tels que : le temps d'intervention plus court, la réduction des lésions tissulaires et le fait que la procédure peut être effectuée sous anesthésie locale.

### § Hématomes cérébelleux :

Le recours rapide à l'évacuation chirurgicale par craniotomie classique avec voie d'abord standard sous occipitale médiane ou latéralisée est de principe, pour les hématomes volumineux (> 3 cm de diamètre) ou comprimant le tronc cérébral le 4<sup>e</sup> ventricule avec altération de conscience.

### § Hémorragies intraventriculaires :

- Primaire : la réalisation d'un drainage ventriculaire externe (DVE) du LCR associée à un thrombolytiques tel que, le rt-PA est de mise.
- Secondaire : l'évacuation chirurgicale de l'hématome en cause combinée à une DVE est recommandée.

### 7.3. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

#### 7.3.1. TRAITEMENT MÉDICAL

Seul, les cas ne présentant pas une indication chirurgicale sont retenus pour une prise en charge conservatrice [140, 141, 142] :

- § Le cas des hématomes de la fosse cérébrale postérieure (FCP) dont le grand diamètre (GD) est inférieur à 3 cm sans trouble de conscience.
- § Les hématomes lobaires et des NGC (groupe 1 de Kaufman) sans altération de conscience,
- § En fin, les hématomes extensifs disséquant chez un patient âgé ayant plusieurs tares avec un GCS < 4 à 5.

Il est à noter que, le traitement médical prépare aussi les patients candidats à une évacuation chirurgicale.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical allant d'une simple surveillance à la prise en charge des tares existantes, ainsi qu'une préparation pour une éventuelle indication chirurgicale d'emblée ou en cas d'aggravation de l'état initial du patient.

#### 7.3.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

[133] L'indication à la chirurgie est posée selon les critères suivants :

- Cliniques : l'état de conscience par le GCS, le terrain (FDR cardiovasculaires, antécédents, état général, tares associées, prise médicamenteuse), la dégradation neurologique secondaire,
- Scanographique : le volume, la localisation, l'hémorragie intraventriculaire et l'hydrocéphalie.

Dans le domaine des HIC profonds (lenticulaires et thalamiques), les propositions de KAUFMAN (KAUFMAN 1990) et l'étude de JUVELA (JUVELA 1989) suggèrent que les meilleurs candidats à l'intervention soient ceux dont l'état clinique initial correspond à un score de Glasgow situé entre 7 et 10 et ceux qui présentent un HIC dont le volume est compris entre 35 et 85 cc. Lorsque ces hématomes s'étendent dans la région hypothalamique ou sous-thalamique, le pronostic semble particulièrement sombre. En ce qui concerne les hématomes sous corticaux, la faible mortalité postopératoire habituelle et les conclusions d'AUER (AUER 1989), suggèrent que les indications opératoires doivent être très larges. Il en est de même en cas d'hématomes cérébelleux, notamment lorsqu'il existe des troubles de la conscience et que le plus grand diamètre de l'hématome est supérieur à 3 cm. En revanche, en cas d'hématomes protubérantiels, la plupart des auteurs conseillent une attitude conservatrice. Les indications d'aspiration en conditions stéréotaxiques sont rares.

Timing : selon que le délai de la survenue de l'hématome est suraigu (inférieur à 24 heures) ou aiguë (inférieur à 3 jours) l'utilisation d'une thérapie hémostatique peut permettre de diminuer le risque de saignement [144, 145, 146].

Dès 1984, DEXTERS et BONNAL (DEXTERS 1984) proposaient d'intervenir en urgence chez les patients présentant une dégradation clinique progressive au cours des 24 premières heures. Par la suite, outre les études expérimentales vues précédemment, de nombreux travaux ont bien montré que les 24 premières heures représentaient la période idéale pour intervenir. MATSUMOTO (MATSUMOTO 1984) rapporte en effet une mortalité relativement faible, de 21%, dans le cas d'HIC profonds opérés dans cette période. La mortalité a été encore plus faible, de 7%, dans la série de KANEKO (KANEKO 1983) comprenant 72% de patients opérés avant la 7e heure et 60% avant la 3e heure.

Dans notre échantillon dix patients (14.7% ) ont été opérés soit pour évacuation de l'hématome ou pour le traitement d'une hydrocéphalie secondaire.

Ø Chez 4 cas (une femme et trois hommes) une dérivation externe a été réalisée en urgence à cause de l'hydrocéphalie.

Ø Les 6 autres cas (une femme et 5 hommes) ont été opérés par craniotomie avec l'évacuation de l'hématome ou réduction de son volume :

- Chez cinq patients opérés l'hématome était superficiel et dans un cas il était profond.
- Tous les patients opérés étaient classés grade II selon la classification de kaufman et opérés tous après un délai de 24h de l'accident.

## 8. EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTIC

Après de nombreuses années de résultats contradictoires l'étude STICH, publiée en janvier 2005, a comparé le traitement chirurgical au traitement médical chez 1 033 patients, dans les 72 premières heures [134]. L'analyse globale n'a révélé aucune différence d'handicap après traitement chirurgical, précoce ou non. Une évolution favorable (handicap modéré ou absent à 6 mois) était en effet rapportée chez 26 % des patients opérés versus 24 % dans le groupe médical. La mortalité était également similaire dans les 2 groupes (36 versus 37 %). En revanche l'analyse en sous-groupes a montré une efficacité du traitement chirurgical chez les patients ayant une hémorragie située à moins d'1 cm de la surface corticale ( $p = 0,02$ ).

Ainsi l'étude STICH a conclu à l'absence de supériorité du traitement chirurgical sur le traitement médical en dehors des hématomes très corticaux situés à moins d'1 cm de la surface.

### 8.1. MORTALITÉ

Malgré une mortalité très élevée dans le premier mois après l'accident, les patients survivant à un AVC hémorragique récupèrent plus vite et mieux que les patients ayant souffert d'un AVC ischémique [147].

Le taux de mortalité à 30 jours est évalué en moyenne de 41 à 51 %, la moitié des décès survenant dans les 48 premières heures [148,149,150]. On constate que cette mortalité tend à diminuer du fait d'une meilleure prise en charge médicale ces dernières années. Cette diminution s'explique également par un accès plus aisé à l'imagerie permettant un diagnostic précoce.

La mortalité à long terme est estimée entre 20 [151] et 40 % [152] selon les travaux.



Au-delà des trois premiers mois, on note une surmortalité chez les rescapés avec un risque annuel de décès qui varie selon les travaux de 5,6 à 8 %. Le risque de décès est d'autant plus élevé que les séquelles de l'hématome sont importantes.

Les survivants de notre série sont au nombre de 48 (70.59 %) leur sortie était décidée avec un avis de consultation neurochirurgicale et cardiologique.

20 patients (29.41%) étaient décédés des suites de leur HICS, tous pendant leurs séjours d'hospitalisation en réanimation ou au service de neurochirurgie.

Toujours dans le cadre de notre étude, le taux de mortalité a été de 18.36 % pour les hématomes grade I, 41.6 % pour les hématomes grade II et 85.71 % pour les hématomes grade III.

## 8.2. PRONOSTIC FONCTIONNEL

Les facteurs pronostiques fonctionnels sont moins bien établis. Il semble néanmoins que l'âge, l'existence de troubles de vigilance à l'admission, la détérioration cognitive antérieure à l'événement, la sévérité du tableau clinique et l'absence de prise en charge en unité de médecine physique et rééducation marquent des facteurs de mauvaise récupération.

## 8.3. RÉCIDIVES

La fréquence de récurrence est diversement appréciée selon les études (6[153] - 24 % [154]). Le risque de récurrence est d'autant plus élevé que la pression artérielle est mal contrôlée et que l'hématome est lobaire.

Les taux de récurrence sont compris entre 2.1 et 3.7% par patient et par an, risque qui est beaucoup plus élevé lorsque le premier hématome est lobaire (signant une probable angiopathie amyloïde sous-jacente) que lorsque sa topographie évoque un hématome hypertensif [155,156].

#### 8.4. FACTEURS PRONOSTIQUES

De nombreux facteurs pronostiques du devenir ont été publiés. Parmi ceux-ci figurent le score de Glasgow initial ou le score NIH, l'âge, le volume de l'hématome et sa localisation (infra- ou supra-tentorielle), la présence d'une hémorragie ventriculaire, les comorbidités et les troubles cognitifs antérieurs à l'AVC. Les quatre facteurs associés à un mauvais pronostic neurologique sont le volume de l'hématome, la présence d'une hémorragie ventriculaire, une altération de la conscience et l'âge.

##### 8.4.1. L'ÂGE

La mortalité est corrélée à l'âge, quels que soient les travaux sur la mortalité à 1 mois. Les travaux de Nilsson et al. Montrent, par exemple, que la mortalité est significativement plus élevée dans le groupe de patients ayant plus de 75 ans (43 %) que dans le groupe 55-74 ans (34 %) ou bien encore que dans celui des moins de 55 ans (22 %) [157].

##### 8.4.2. VOLUME DE L'HÉMATOME

Le volume de l'hématome est corrélé au pronostic vital à 1 mois. La mortalité est plus élevée si le volume est supérieur à 60 cm<sup>3</sup> pour les hématomes supratentoriels, à 30 cm<sup>3</sup> pour les hématomes cérébelleux et à 5 cm<sup>3</sup> pour ceux touchant le tronc cérébral [157].

##### 8.4.3. LOCALISATION DE L'HÉMATOME

Indépendamment du volume, certaines localisations sont de plus mauvais pronostic. Il s'agit des localisations putaminales, thalamiques et du tronc cérébral [157].

##### 8.4.4. INONDATION VENTRICULAIRE

L'existence d'une inondation ventriculaire constitue un facteur de mauvais pronostic de par le risque d'hydrocéphalie [158].

#### 8.4.5. NIVEAU DE CONSCIENCE

Le niveau de conscience évalué par le score de Glasgow est un facteur pronostique indépendant. En effet, dans le travail de Nilsson, la mortalité est de 83 % si le patient est inconscient à l'admission, de 34 % s'il est somnolent et de 7 % en l'absence de trouble de l'éveil.

L'utilisation du score Intracerebral Hemorrhage (ICH) (Tableau 11), définit par Hemphill, permet en tenant compte de ces différents facteurs pronostiques d'évaluer le risque de décès à 30 jours [159] (Tableau 11).

La récupération fonctionnelle est prédite par le score FUNC (tableau 12) [149].

*Tableau 11 score Intracerebral Hemorrhage (ICH)*

Composantes	Points
• Score de Glasgow	
3 à 4	2
5 à 12	1
13 à 15	0
• Volume cm <sup>3</sup>	
≥ 30 cm <sup>3</sup>	1
< 30 cm <sup>3</sup>	0
• Age (années)	
≥ 80	1
< 80	0
• Inondation intraventriculaire	
Oui	1
Non	0
• Localisation sous tentorielle	
Oui	1
Non	0

Tableau 12 Mortalité en fonction du score Intracerebral Hemorrhage (ICH)

Score ICH	Mortalité à 30 jours
0	0
1	13%
2	26%
3	72%
4	97%
5-6	100%

Tableau 13 Score FUNC prédictif d'indépendance fonctionnelle à trois mois [139].

Composante	Score FUNC
• Volume de l'hémorragie	
<30	4
30-60	2
>60	8
• Age (années)	
<70 ans	2
70-79	1
>79	0
• Localisation de l'hémorragie	
Lobaire	2
Profonde	1
Sous-tentorielle	0
• Score de Glasgow	
>8	2
≤8	0
• Troubles cognitifs préexistants	
Non	1
Oui	0
Score FUNC TOTAL	0-11

*Aucun patient avec un score  $\leq 4$  n'était indépendant, alors que 80 % de ceux avec un score de 11 l'étaient. Le pourcentage de patients indépendants à trois mois augmentait de 22 % à 47 % lorsque le score passait de 7 à 8.*

# CONCLUSION

En général, les HIS sont une pathologie fréquente, avec un lourd pronostic tant vital que fonctionnel. Les HIS primaires représentent les plus lourds des pronostics en termes de morbi-mortalité. Malgré les avancées dans la prise en charge notamment de la neuro-réanimation, l'évolution à court ainsi qu'à long terme reste parfois sombre, et la place de la chirurgie d'évacuation du caillot sanguin reste encore mal définie et controversée. Plusieurs scores de pronostic ont été définis et validés par des publications sur la question de devenir des patients victimes des HIS dès leur prise en charge.

# RESUMES

## RESUME

### Introduction

Les hématomes intracrâniens primaires (HICP) sont définis par une extravasation de sang dans le parenchyme cérébral en dehors de toute malformation vasculaire, anomalie parenchymateuse, cause traumatique ou de toute anomalie de la crase sanguine pouvant expliquer le saignement. Les hématomes intracrâniens primaires se distinguent par leurs étiologies et sont consécutifs d'HTA et d'angiopathie amyloïde.

Les HICP représentent une urgence médico-chirurgicale dévastatrice en l'absence d'une prise en charge adéquate et efficace, cependant l'issue peut être défavorable malgré cette dernière.

### Objectif

L'objectif de notre travail est de rapporter l'expérience du service de neurochirurgie et d'anesthésie réanimation de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès dans la prise en charge des HICP et d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et para cliniques ainsi que l'évaluation des facteurs pronostic de cette pathologie.

### Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur les dossiers de 68 cas d'HICP colligés aux services de neurochirurgie et d'anesthésie réanimation de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès du début 2012 à la fin 2015.

### Résultats

Dans cette série, l'âge moyen était de 63 ans avec un minimum de 38 ans et un maximum de 86 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio = 3).

Le délai d'admission était de plus de 12h dans 63.3% des cas.



Les symptômes inauguraux étaient principalement des signes de focalisation (57.35 %), signes d'HTIC (51.5 %) et les troubles de conscience (31 %).

Le diagnostic a été réalisé dans tous les cas par un scanner cérébral sans injection de produit de contraste.

Dans notre échantillon dix malades ont été opérés 24h après l'installation de la symptomatologie soit 14.7 %.

L'évolution était favorable dans 70.59% des cas.

Le taux de mortalité était de 29.41%

### Conclusion

L'hématome intracrânien primaire est une affection grave dont la mortalité est lourde. La prise en charge précoce et adéquate représente le meilleur garant d'évolution favorable.

## ABSTRACT

### Introduction

Spontaneous intracerebral hemorrhage (SIH) are defined by an extravasation of blood into the brain parenchyma without any vascular malformation, parenchymal abnormality, traumatic cause or of any abnormality of blood dyscrasias may explain the bleeding. Spontaneous intracerebral hemorrhage is distinguished by their etiologies and are consecutive by hypertension and amyloid angiopathy hypertension.

The SIH represent a devastating medical and surgical emergency in the absence of adequate and effective care, though the outcome may be unfavorable despite the latter.

### Study Objective

The object of our study was to report the experience of neurosurgery and anesthesiology Military Hospital Moulay Ismail in Meknes in support of the SIH and study the epidemiological, clinical and para clinical and the assessment of prognostic factors of this disease.

### Material and methods

This is a retrospective study of the records of 68 cases of SIH collected to neurosurgery and anesthesiology services of the Military Hospital Moulay Ismail in Meknes from 2012 to 2015.

### Results

In this series, the average age was 63 years with a minimum of 38 years and a maximum of 86 years with a male predominance (sex ratio = 3).

The admission time was over 12 hours in 63.3% of cases.

The inaugural symptoms were mainly focusing marks (57.35%), signs of intracranial hypertension (51.5%) and impaired consciousness (31%).

The diagnosis was made in all cases by a CT scan without contrast injection.

In our sample of ten patients were operated 24 hours after installation of the symptomatology is 14.7%.

The evolution was favorable in 70.59% of cases.

The mortality rate was 29.41%

#### Conclusion

Spontaneous intracerebral hemorrhage is a serious condition which mortality is heavy. Early and adequate management represents the best guarantee of favorable evolution.

## مطى

### المقدمة

يتم تعريف ورم لدم في العرف في لأسلي داخل لجمجمة عن طريق التسرب من لدم في لحة لدمغ دون أي شذو ولا وعي لدم ويشظ و ذو ذمتني لصدمة شذو و ذمن ديد كرلسيلس لدم قديسر ل نزيب يميز ل ورم لدم في لأسلي داخل لجمجمة من سبباتها وهي همتنا ليأهي ليد ويدا اعتلالوعا ئي ويم ل لمر كزح لظ وارئ طيبة وجر لحة ممر ة في غيل لرعاية كوافيل لة لة لى ل ر غم من أن ال نتيجة قدك ون غير واتي لى ل ر غم من ذلك

### ه ف

والهف منعم لناه و الإبلاغ عن تجرية جرح لة لمخ ولأصلبوا لتخدير في مستشفى م و لي لساعيل لعدكري فيم كنس في دعم ل ورم لدم في العرف في داخل لجمجمة ودراسة لخصا لوبانية والسريرية وشبه لسريوية ذلك تقليم عاولماني ذيرة منه ذا لعض

### الموا والظريقة

ه ذه دراسة لتعاديتة ناولم ل فك 68 لة ل ورم لدم في لأسلي داخل لجمجمة تجمعها في أقسام جرح لة لمخ ولأصلبوا لتخدير في مستشفى م و لي لساعيل لعدكري فيم كنس ذأوا نل عام 2012 وحتي هاية عام 2015

### النتائج

في اذله لة ، كان متوسط أعمارهم 63 علما مع ما لا يقل عن 38 علما ولايزيد عن 86 علما مع لبة كور (نسبة لجنس = 3)

وكانت فترة لقب وال كثر من 12 ساعة في 63.3% من الالحا. وكانت لأعضلا لفتلحية أسلسا علام لتر كيز (57.35%)، وعلام ل ورم لدم في لأسلي داخل لجمجمة (51.5%) وططرا ب في ال و عي تما لتشخيص في جميع الالحا عن طريق الاشعة لمقطعية ون حقن لتباين فيعيد نة لانا ، تم جرح لة عشرة مضي بعد 24 ساعة من تركيب أعضل لي 14.7% لو كان لتظ ورم واتا في 70.59% من الالحا لوب لغمعدل و فيك 29.41%

### استنتاج

ال ورم لدم في العرف في داخل لجمجمة وحا لة لخطيرة معار تفاع معدل و فيك وتم نل لرعاية مبركة وال كافية أفضل ضمن لتظ ورم واتي

# ANNEXES

## Fiche d'exploitation

NOM ET PRENOM : .....

NO : .....

ORIGINE : .....

Profession : .....

DATE D'ENTREE : .....

DATE DE SORTIE : .....

DUREE D'HOSPITALISATION : .....

### EPIDEMIOLOGIE :

• AGE : .....

• SEXE : .....

• DELAI D'ADMISSION :

Heures :            ≤ 6  >6

Jours :            J1  J2  J3  J4  J5  J6  J7  >J7

• CIRCONSTANCES DE SURVUE :

HEURE : .....

SAISON : .....

Chute :                    oui             non

Activité physique :            oui             non

Séjour en haute altitude :    oui             non

Prise aigue de toxique : oui             non

AUTRES (préciser) : .....

### ATCD :

-Epilepsie             Prise médicamenteuse             Trouble de la crase

-HTA             Diabète             Alcoolisme

-Tabagisme             Contraceptifs             Cas similaire dans la  
famille

-Autres (préciser) : .....

MATERIEL ET METHODECLINIQUE :

- Signes généraux :      Température       TA       FR
- PC : Oui       Durée : .....
- Non
- GCS : 3-8       9-12       13-15
- Symptômes révélateurs :
  - Syndrome d'HTIC :    Oui       Partiel       Complet
  - Non
  - Crise d'épilepsie :       myoclonie :
  - Signes de focalisation :    Oui       Non
  - ✓ Déficit moteur
  - ✓ Trouble du langage
  - ✓ Syndrome cérébelleux
  - ✓ Paralysie d'une paire crânienne
  - ✓ Autres (préciser) : .....
  - Asymptomatique :
- Lésions associées : .....

PARACLINIQUE :

- RADIOGRAPHIE STANDARD:    Oui     Non
- TDM CEREBRALE :      Oui     Non
- Ø Aspect de l'HEMATOME:      Hyperdense       Hypodense
- Homogène       Hétérogène
- 
- Ø VOLUME :
- Ø Effet de masse :    Oui       Non
- Ø Engagement :      Oui       Non

## Ø LOCALISATION :

Droit  Gauche v Sus-tentorielle : Oui  Non Frontale  Pariétale  Temporale  Occipitale FT  FP  FO  TP  TO OP Thalamique  Noyau caudé  Corps calleux  Intra-ventriculaire v Sous-tentorielle : Oui  Non Cervelet Vermis Tronc cérébrale  mésencéphale  Pons  bulbe  V4 

## Ø Lésions associées:

-hydrocéphalie  -atrophie corticale -Hydrome sous dural  -Contusion -Hémorragie méningée  -Œdème cérébral 

-Autres (préciser) : .....

- IRM : Oui  Non
- Biologie et biochimie : NFS  Ionogramme sanguin  Glycémie   
TP/TCA
- Exploration : Rénale  Hépatique  Pulmonaire

PRISE EN CHARGE:1. MESURES DE REANIMATION : Oui  Non Oxygénothérapie  Intubation  Remplissage 

Autre (préciser) : .....

2. TRAITEMENT MEDICAL : Oui  Non Anticonvulsivants  Anti-œdémateux  Antalgiques  Antibiotiques Antiémétiques 

Autres (préciser) : .....





# BIBLIOGRAPHIE

- 
- [1] Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank : design, methods, and baseline characteristics. *Stroke*. 1988 ;19:547-554. 2/B
- [2] Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003 ; 2 : 43-53.
- [3] Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1450-60.
- [4] Ronning OM, Guldvog B, Stavem K. The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001 ; 70 : 631-4.
- [5] Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Long term survival after primary intracerebral haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005 ; 76 : 1534-8
- [6] Decavel, P., de Bustos, E. M., Revenco, E., Vuillier, F., Tatu, L., & Moulin, T. (2010). Ematomi intracerebrali spontanei. *EMC-Neurologia*, 10(2), 1-10.
- [7] Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin* 2000;19:419-38.
- [8] Broderick JP, Adams HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. *Stroke*. 1999; 30: 905-15. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan w.
- [9] Anderson CS, Chakera TMH, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD. Spectrum of primary intracerebral hemorrhage in Perth, Western Australia, 1989 -1990: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:936-40.
- [10] Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986;17:1078-83.
-

- 
- [11] Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004;363:1925-33.
- [12] Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegal F, Couvreur G, Bejot Y, et al. Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. *Stroke* 2006;37:1674-9.
- [13] Schütz H, Bödeker RH, Damian M, Krack P, Dorndorf W. Age-related spontaneous intracerebral hematoma in a German community. *Stroke* 1990;21:1412-8.
- [14] Bui DJ, Caplan LR. Magnetic resonance imaging in intracerebral hemorrhage. *Semin Cerebrovasc Dis Stroke* 2005;5:172-7.
- [15] Franke CL, Van Swieten JC, Van Gijn J. Circadian and seasonal variation in the incidence of intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:44-6.
- [16] Elliott WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset A metaanalysis. *Stroke* 1998;29:992-6.
- [17] JAKOVLJEVIĆ D, SALOMAA V, SIVENIUS J et al. (1996). Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA stroke register. *Stroke*, 27: 1774-1779.
- [18] BERGINER VM, GOLDSMITH J, BATZ U, VARDI H, SHAPIRO Y. (1989). Clustering of strokes in association with meteorological factors in the Negev desert of Israel: 1981-1983. *Stroke*, 20: 6569.
- [19] TSEMENTZIS SA, KENNET RP, HITCHCOCK ER, GILL JS, BEEVERS DG. (1991). Seasonal variation of cerebrovascular diseases. *Acta Neurochi*, 111: 80-83.
- [20] CAPON A, DEMEURISSE G, ZHENG L. (1992). Seasonal variation of cerebral haemorrhage in 236 consecutive cases in Brussels. *Stroke*, 23: 24-27.
-

- 
- [21] ROTHWELL PM, WROE SJ, SLATTERY J, WARLOW CP. (1996). Is stroke incidence related to season or temperature? *Lancet*, 347: 934-936.
- [22] SHINKAWA A, UEDA K, HASUO Y, KIYOHARA Y, FUJISHIMA M. (1990). Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan. *Stroke*, 21: 1262-1267.
- [23] SUZUKI K, WATANABE R. (1996). Seasonal and diurnal differences in the incidence of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis*, 6 (suppl 2): 61.
- [24] BARTHOLY J, KELLER L. (1986). Meteorological aspects of acute cere-brovascular diseases. *J Hungar Meteorol Serv*, 90: 350-358.
- [25] Croteau, S. (2009). Validation d'une nouvelle technique de mesure de la pression artérielle chez l'obèse morbide (Doctoral dissertation, Université Laval, 2009.).
- [26] Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986 ; 17: 1078-83.
- [27] Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 2005 ; 4 : p.662-72.
- [28] Broderick JP, Brott T, Tomsik T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:188-91.
- [29] Song YM, Sung J, Lawlor DA, Smith GD, Shin Y, Ebrahim S. Blood pressure, haemorrhagic stroke, and ischaemic stroke: the Korean national prospective occupational cohort study. *BMJ* 2004;328:324-5.
- [30] MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.

- 
- [31] PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril- based blood pressure lowering regimen among 6 105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358: 1033-41
- [32] Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegat F, Couvreur G, Bejot Y, et al. Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. *Stroke* 2006;37:1674-9.
- [33] Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004;363:1925-33
- [34] Thrift AG, Mc Neil JJ, Forbes A. for Melbourne Risk Factor Study Group. Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage. *Hypertension* 1998;31:1223-9.
- [35] Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Khoury J, Schneider A, et al. Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke. *Stroke* 2004;35: 1703-8
- [36] Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Leach A. Lobar hemorrhage in the elderly: the undiminishing importance of hypertension. *Stroke* 1993;24:49-51.
- [37] Greenberg SM, Vonsattel JP. Diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: sensitivity and specificity of cortical biopsy. *Stroke* 1997; 28:1418-22.
- [38] Torack RM. Adult dementia: history, biopsy, pathology. *Neurosurgery* 1979;4:434-42.
- [39] Greenberg SM, Briggs ME, Hyman BT, Kokoris GJ, Takis C, Kanter DS, et al. Apolipoprotein E epsilon 4 is associated with the presence and earlier onset of hemorrhage in cerebral amyloid
- [40] Premkumar DR, Cohen DL, Hedera P, Friedland RP, Kalaria RN. Apolipoprotein E-epsilon4 alleles in cerebral amyloid angiopathy and cerebrovascular pathology associated with Alzheimer's disease. *Am J Pathol* 1996;148:2083-95.

- 
- [41] Ritter MA, Droste DW, Hegedus K, Szepesi R, Nabavi DG, Csiba L, et al. Role of cerebral amyloid angiopathy in cerebral hemorrhage in hypertensive patients. *Neurology* 2005 ;64:1233-7.
- [42] Greenbeig SM, Edgar MA. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1996;335:189-96.
- [43] Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1450-60.
- [44] Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2005 ; 36 : 1881-5.
- [45] Fujii Y, Takeuchi S, Tanaka R, Koike T, Sasaki O, Minakawa T. Liver dysfunction in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1994;35:592-6.
- [46] Nizuma H, Suzuki J, Yonemitsu T, Otsuki T. Spontaneous intracerebral hemorrhage and liver dysfunction. *Stroke* 1988;19:852-6.
- [47] Gorelick PB. Alcohol and stroke. *Stroke* 1987;18:268-71.
- [48] Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Alcohol use and subsequent cerebrovascular disease hospitalizations. *Stroke* 1989;20: 741-6.
- [49] Stead LG, Jain A, Bellolio MF, et al. Emergency Department hyperglycemia as a predictor of early mortality and worse functional outcome after intracerebral hemorrhage.
- [50] Liu J, Gao BB, Clermont AC, et al. Hyperglycemia-induced cerebral hematoma expansion is mediated by plasma kallikrein. *Nat Med* 2011 ; 17 : 206-10.
- [51] Nieswandt B, Stoll G. Sugar rush bleeds the brain. *Nat Med* 2011 ; 17: 161-2.
- [52] Cole AJ, Aubé M. Migraine with vasospasm and delayed intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1990;47:53-6.
- [53] Gautier JC, Majdalani A, Juillard JB, Carmi AR. Hémorragies cérébrales au cours de la migraine. *Rev Neurol* 1993;149:407-10.

- [54] Caplan LR. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988;38: 624-7.
- [55] Ferro JM, Mendes M, Guimaraes LC, Pimentel J, Cravino J, De Lima R. Intracerebral hemorrhage following cardiac transplant *Cerebrovasc Dis* 1993;3:375-6.
- [56] Rai M, Shukla RC, Varma DN, Bajpai HS, Gupta SK Intracerebral hemorrhage following scorpion bite. *Neurology* 1990;40:1801.
- [57] Riche G, Nighoghossian N, Trouillas P. Intracerebral haematoma after application of nicotine patch. *Lancet* 1995;346:777-8.
- [58] Caplan LR. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988;38: 624-7.
- [59] Charcot JM, Bouchard C. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Arch Physiol Norm Pathol* 1868;1:110-27 (643-65,725-34).
- [60]Vuillier F, T.L., Moulin T, Hématome intracérébra spontané, in *Neurology*.1999. p. 7.
- [61] Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *JNeurosurg* 1992;76:231-8.
- [62] Mendelow, A.D., Spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1991. 54(3): p. 193-5.
- [63] Kameyama, S., R. Tanaka, and T. Tsuchida, Pure motor hemiplegia due to pontine hemorrhage. *Stroke*, 1989. 20(9): p. 1288.\*
- [64] Wan, W.H., B.T. Ang, and E. Wang, The Cushing Response: a case for a review of its role as a physiological reflex. *J Clin Neurosci*, 2008. 15(3): p. 223-8.
- [65] Abelson, A.L., D. Faissler, and A.Z. Karas, Anesthesia case of the month. Development of the Cushing reflex secondary to a dangerous increase in intracranial pressure. *J Am Vet Med Assoc*, 2008. 232(9): p. 1298-300.



- 
- [66] Fodstad, H., P.J. Kelly, and M. Buchfelder, History of the cushing reflex. *Neurosurgery*, 2006. 59(5): p. 1132-7; discussion 1137.
- [67] Herweh, C., et al., Evidence against a perihemorrhagic penumbra provided by perfusion computed tomography. *Stroke*, 2007. 38(11): p. 2941-7.
- [68] Schellinger, P.D., et al., Stroke MRI in intracerebral hemorrhage: is there a perihemorrhagic penumbra? *Stroke*, 2003. 34(7): p. 1674-9.
- [69] L. Velly, N.B., L. Pellegrini, hématomes intracrâniens non traumatiques. *Neurochirurgie*, 2012. 20: p. 9.
- [70] Kazui, S., et al., Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke*, 1996. 27(10): p. 1783-7.
- [71] Robinson, M.T., et al., Safety of recombinant activated factor VII in patients with warfarin-associated hemorrhages of the central nervous system. *Stroke*, 2010. 41(7): p. 1459-63.
- [72] Mayer, S.A., et al., Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*, 2005. 352(8): p. 777-85.
- [73] M. Arnold, B., A. Barth, Berne; et al Hémorragies intracérébrales nontraumatiques 1re partie: épidémiologie, physiopathologie et causes. *Bulletin des médecins suisses*, 2000.
- [74] Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, Pessin MS, Bleich HL. The Harvard Cooperative Stroke Registry : a prospective registry. *Neurology*. 1978 ;28:754-762. 2/B
- [75] Ropper AH, Gress DR. Computerized tomography and clinical features of large cerebral hemorrhages. *Cerebrovasc Dis*. 1991 ;1:38-42. 3/C
- [76] Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, et al. Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. *Am J Emerg Med* 2007 ; 25 : 32-8.

- [77] Hemphill JC III, Bonovich DC, Besmertis L et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001 ; 32 : 891-7.
- [78] Tanaka A, Yoshinaga S, Nakayama Y, Kimura M, Tomonaga M. Cerebral blood flow and clinical outcome in patients with thalamic hemorrhages : a comparison with putaminal hemorrhages. *J Neurol Sci.* 1996 ;144:191-197.  
3/C
- [79] Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990;47:157-60.
- [80] Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in intracerebral hemorrhages. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:1273-6.
- [81] Melo TP, Pinto AN, Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996;47:494-500.
- [82] Chung CS, Caplan LR, Han W, Pessin MS, Lee KL, Kim JM. Thalamic haemorrhage. *Brain* 1996;119:1873-86.
- [83] Kumral E, Kocaer T, Ertubey NO, Kumral K. Thalamic hemorrhage: a prospective study of 100 patients. *Stroke* 1995;26:964-70.
- [84] Azouvi P, Pappata S, Baron JC, Bousser MG, Laplane D. Attaque sensitive pure par hématorne thalamique. *Rev Neurol* 1988;144:212-4.
- [85] Tatu L, Moulin T, Martin V, Chavot D, Rumbach L. Hemiataxia- hypesthesia and small thalamic primary hemorrhages. *Cerebrovasc Dis* 1996;6:166-7.
- [86] KaseCS, CaplanLR. Intracerebral hemorrhage. Boston: Butterworth- Heinemann; 1994
- [87] Weisberg LA, Stazio A, Elliott D, Shamsnia M. Putaminal hemorrhage: clinical computed tomographic correlations. *Neuroradiology* 1990;32: 200-6
- [88] Kim JS, Lee JH, Myoung CL. Small primary intracerebral hemorrhage. Clinical presentation of 28 cases. *Stroke* 1994;25:1500-6.

- 
- [89]Fuh JL, Wang SJ. Caudate hemorrhage: clinical features neuropsychological assessments and radiological findings. *Clin Neurol Neurosurg* 1995;97:296-9.
- [90]Weisberg LA, Stazio A, Shamsnia M, Elliott D. Nontraumatic parenchymal brain hemorrhages. *Medicine* 1990;69:277-95.
- [91] 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;35:502-6.
- [92] Barinagarrementeria F, Cantu C. Primary medullary hemorrhage. Report of four cases and review of the literature. *Stroke* 1994;25: 1684-7.
- [93] Chung CS, Park CH. Primary pontine hemorrhage: a new CT classification. *Neurology* 1992;42:830-4.
- [94] Powers WJ. Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions. *Neurology* 1993;43:461-7.
- [95]Moulin T, Bogousslavsky J, Chopaid JL, Ghika J, Crépin-Leblond T, Martin V, et al. Vascular ataxic hemiparesis: a re-evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:422-7.
- [96]Worthington JM, Halmagyi GM. Bilateral total ophthalmoplegia due to midbrain hematoma. *Neurology* 1996;46:1176-7.
- [97] De Mendonca A, Pimentel J, Morgado F, Ferro JM. Mesencephalic hematoma: case report with autopsy study. *J Neurol* 1990;237:55-8.
- [98] Bolzani W, Rognone F, Salvodi F, Montalbetti L. Hémorragies du colliculus. *Rev Neurol* 1996;152:548-51.
- [99] KaseCS, CaplanLR. Intracerebral hemorrhage. Boston: Butterworth- Heinemann; 1994.

- 
- [100] Guillermain P, Lena G, Reynier Y, Vincentelli F, Jazzar A. Hématomes intracérébelleux spontanés de l'adulte. 44 cas. Rev Neurol 1990;146: 478-83
- [101] Gilliaid C, Mathurin P, PassagiaJC, Kallel S, Thauvoy C, StroobandtG. L'hématome spontané du cervelet Neurochirurgie 1990;36:347-53.
- [102] Steiner T, Diringner MN, Schneider D, et al. Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII. Neurosurgery 2006 ; 59 : 767-73
- [103] Hallevi H, Albright KC, Aronowski J, et al. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. Neurology 2008; 70: 848-52.
- [104] Staykov D, Huttner HB, Struffert T, et al. Intraventricular fibrinolysis and lumbar drainage for ventricular hemorrhage. Stroke 2009; 40: 3275-80.
- [105] Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. Crit Care Med 1999 ; 27 : 617-21.
- [106] Diringner MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage. Stroke 1998 ; 29 : 1352-57.
- [107] Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? JAMA 2005 ; 293 : 2391-402
- [108] Weisberg LA. Computerized tomography in intracranial hemorrhage. Arch Neurol 1979;36:422-6.
- [109] Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. Neuroimaging Clin NAM 2005;15:259-72.

- 
- [110] Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22:294-316.
- [111] Hamon, M., Leclerc, X., Oppenheim, C., Gauvrit, J. Y., Meder, J. F., & Pruvo, J. P. (2005). Sémiologie TDM et IRM des hématomes intracérébraux: évolution chronologique. *Revue Neurologique*, 161(10), 997-1006.
- [112] Kothari R, Brott TG, Broderick J, Barsan W, Sauerbeck L, Zucarello M. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volume. *Stroke* 1996;27:1304-5.
- [113] BRADLEY WG. (1993). MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology*, 189: 15-26.
- [114] NOGUCHI K, OGAWA T, SETO H et al. (1997). Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *Radiology*, 203: 257-262.
- [115] MORITA N, HARADA M, YONEDA K, NISHITANI H, UNO M. (2002). A characteristic feature of acute haematomas in the brain on echo-planar diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology*, 44: 907-911.
- [116] ATLAS SW, DUBOIS P, SINGER MB, LU D. (2000). Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*, 21: 1190-1194.
- [117] KANG BK, NA DG, RYOO JW, BYUN HS, ROH HG, PYEUN YS. (2001). Diffusion-weighted MR imaging of intracerebral hemorrhage. *Korean J Radiol*, 2: 183-191.

- 
- [118] SILVERA S, OPPENHEIM C, TOUZE E et al. (2005). Spontaneous intracerebral hematoma on diffusion-weighted images: influence of T2-shinethrough and T2-blackout effects. *AJNR Am J Neuroradiol*, 26: 236-241.
- [119] ATLAS SW, THULBORN KR. (1998). MR detection of hyperacute parenchymal hemorrhage of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol*, 19: 1471-1477.
- [120] MALDJIAN JA, LISTERUD J, MOONIS G, SIDDIQI F. (2001). Computing diffusion rates in T2dark hematomas and areas of low T2 signal. *AJNR Am J Neuroradiol*, 22: 112-118
- [121] RANDOUX B, MARRO B, DORMONT D, SAMSON Y, MARSAULT C. (2003). Hématome intracérébral et baisse importante du coefficient de diffusion mimant un accident ischémique aigu. *J Neuroradiol*, 30: 57-59.
- [122] FAZEKAS F, KLEINERT R, ROOB G, KLEINERT G, KAPPELLER P, SCHMIDT R, HARTUNG HP. (1999). Histopathologic analysis of foci of signal loss on gradient-echo T2\*-weighted MR images in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: evidence of microangiopathy-related microbleeds. *AJNR Am J Neuroradiol*, 20: 637-642.
- [123] Broderick JP, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al., American Heart Association. American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcome in Research Interdisciplinary Working Group. 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.

- [124] Broderick JP, Adams HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. *Stroke*. 1999; 30: 905-15.
- [125] Recommandations Anaes sur la prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral – aspects médicaux – septembre. 2002.
- [126] Boulis NM, Bobek MP, Schmaier A, Hoff JT. Use of factor IX complex in warfarin-related intracranial hemorrhage. *Neurosurgery* 1999;45:1113-8 (discussion 8-9).
- [127] Fredriksson K, Norrving B, Stromblad LG. Emergency reversal of anticoagulation after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1992;23:972-7.
- [128] Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 2005;4:662-72.
- [129] Phan TG, Koh M, Wijidicks EF. Safety of discontinuation of anticoagulation in patients with intracranial hemorrhage at high thromboembolic risk. *Arch Neurol* 2000;57:1710-3.
- [130] Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, Singer DE, Greenberg SM. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. *Stroke* 2003;34:1710-6.
- [131] Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN et al. Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2005; 352: 777-85.
- [132] Naff NJ, Hanley DF, Keyl P, Tuhim S, Kraut M, Bederson J et al. Intraventricular urokinase speeds clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double blind controlled trial. *Neurosurgery*. 2004; 54: 1-7.

- 
- [133] Temkin NR. Antiepileptogenesis and seizure prevention trials with antiepileptic drugs: meta-analysis of controlled trials. *Epilepsia*. 2001; 42: 515-24.
- [134] Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2005; 4: 662-72.
- [135] Potts, M. B., & Riina, H. A. (2014). WITHDRAWN: Refining the Role for Evacuation of Spontaneous Intracerebral Hematomas: Results of STICH II. *World neurosurgery*.
- [136] Mendelow, A. D., Gregson, B. A., Fernandes, H. M., Murray, G. D., Teasdale, G. M., Hope, D. T., ... & STICH investigators. (2005). 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. *The Lancet*, 365(9457), 387-397.
- [137] Zheng, J., et al., Minimally invasive surgery treatment for the patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage (MISTICH): protocol of a multi-center randomized controlled trial. *BMC Neurol*, 2014. 14: p. 206.
- [138] L. Velly, N.B., L. Pellegrini, hématomes intracrâniens non traumatiques. *Neurochirurgie*, 2012. 20: p. 9.
- [139] Proust, F., et al., [Spontaneous supratentorial cerebral hemorrhage: role of surgical treatment]. *Neurochirurgie*, 2007. 53(2-3 Pt 1): p. 58-65.
- [140] Skidmore, C.T. and J. Andrefsky, Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology, pathophysiology, and medical management. *Neurosurg Clin N Am*, 2002. 13(3): p. 281-8, v.
- [141] P. Grillo, L.V., N. Bruder, Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge. 2006.



- 
- [142] Mendelow, A.D., et al., Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*, 2013. 382(9890): p. 397-408.
- [143] Morioka, J., et al., Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage has greater remedial value than conservative therapy. *Surg Neurol*, 2006. 65(1): p.67-72; discussion 72-3.
- [144] Vuillier F, T.L., Moulin T, Hématome intracérébra spontané, in *Neurology*. 1999. p. 7.
- [145] Goldstein, J.N., et al., Timing of fresh frozen plasma administration and rapid correction of coagulopathy in warfarin-related intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 2006. 37(1): p. 151-5.
- [146] Qureshi, A.I., et al., Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Crit Care Med*, 2003. 31(1): p. 272-7.
- [147] Kelly PJ, Furie KL, Shafiqat S, et al. Functional recovery following rehabilitation after hemorrhagic and ischemic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2003 ; 84 : 968-72.
- [148] Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putnam RD, Grotta JC. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage : prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology*. 1994 ;44:133-139. 3/C
- [149] Rost NS, Smith EE, Chang Y, Snider RW, Chanderraj R, Schwab K, Fitz Maurice E, Wendell L, Goldstein JN, Greenberg SM, Rosand J. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage : the FUNC score. *Stroke*. 2008 ;39:2304 -2309.
- [150] Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 1995 ;23:950-954.

- [151] Fogohlm R, Nuutila M, Vuorela AL. Primary intracerebral haemorrhage in the Jyväskylä region, central Finland, 1985-89: incidence, case fatality rate, and functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:546-52.
- [152] Kiyohara Y, Kubo M, Kato I, Tanizaki Y, Tanaka K, Okubo K, et al. Ten-year prognosis of stroke and risk factors for death in a Japanese community: the Hisayama study. *Stroke* 2003;34:2343-7.
- [153] Neau JP, Ingrand P, Couderq C, Rossier MP, Bailbe M, Dumas P, et al. Recurrent intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1997;49:106-13.
- [154] Passera S, Burgalassi L, D'Andréa P, Battistin N. Recurrence of bleeding in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995;26:1189-92.
- [155] Bailey RD, Hart RG, Benavente O, Pearce LA. Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage. *Neurology*. 2001 ;56:773-777. 2/B
- [156] Vermeer SE, Algra A, Franke CL, Koudstaal PJ, Rinkel GJ. Long-term prognosis after recovery from primary intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2002 ;59:205-209. 3/C
- [157] Nilsson OG, Lindgren A, Brandt L, Saveland H. Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of a defined population. *J Neurosurg* 2002;97:531-6.
- [158] Saloheimo P, Lapp TM, Juvela S, Hillbom M. The impact of functional status at 3 months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2006;37:487-91
- [159] Hemphill 3<sup>rd</sup> JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001;32:891-7.