



---

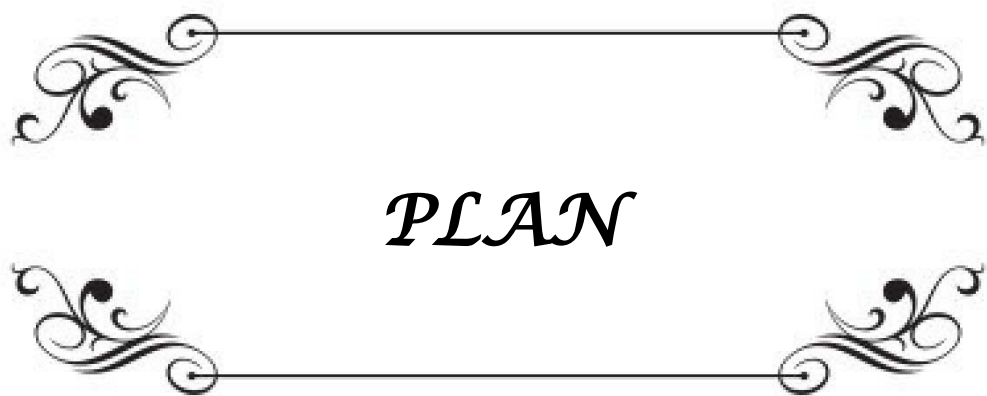
*ABBREVIATIONS*

---



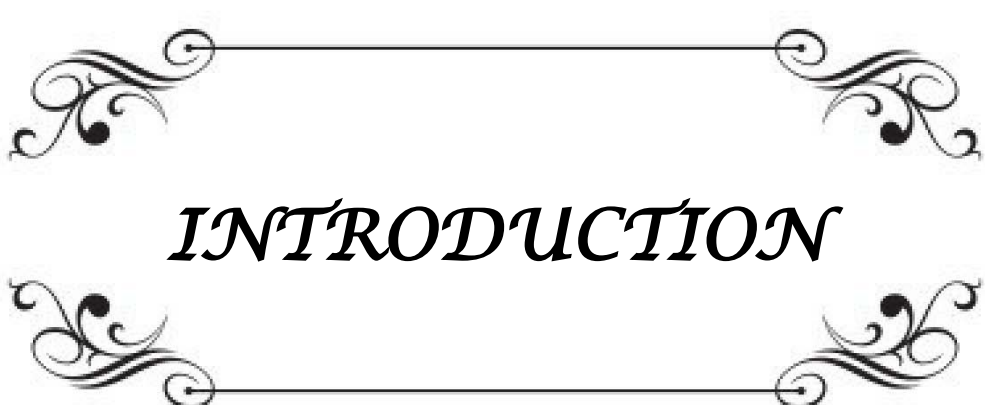
## Liste des abréviations

|             |                                     |
|-------------|-------------------------------------|
| <b>AVC</b>  | : accident vasculaire cérébral      |
| <b>CHU</b>  | : centre hospitalier universitaire  |
| <b>DVE</b>  | : dérivation ventriculaire externe  |
| <b>ECG</b>  | : électrocardiogramme               |
| <b>GCS</b>  | : score de Glasgow                  |
| <b>HTA</b>  | : hypertension artérielle           |
| <b>HTIC</b> | : hypertension intracrânienne       |
| <b>HVG</b>  | : hypertrophie ventriculaire gauche |
| <b>IRM</b>  | : imagerie par résonance magnétique |
| <b>MAV</b>  | : malformation artério-veineuse     |
| <b>NFS</b>  | : numération formule sanguine       |
| <b>NGC</b>  | : noyaux gris centraux              |
| <b>TA</b>   | : tension artérielle                |
| <b>TDM</b>  | : tomodensitométrie                 |



|                                      |           |
|--------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b>                  | <b>1</b>  |
| <b>MATERIELS ET METHODES</b>         | <b>3</b>  |
| I. PATIENTS                          | 4         |
| II. METHODES                         | 4         |
| III. ANALYSE STATISTIQUE             | 4         |
| <b>RESULTATS</b>                     | <b>5</b>  |
| I. EPIDEMIOLOGIE                     | 6         |
| 1. L'âge                             | 6         |
| 2. Le sexe                           | 7         |
| 3. Les antécédents                   | 7         |
| II. ETUDE CLINIQUE                   | 8         |
| 1. Le mode de début                  | 8         |
| 2. Les signes fonctionnels           | 9         |
| 3. Examen neurologique à l'admission | 10        |
| 4. Les chiffres tensionnels          | 11        |
| III. ETUDE PARACLINIQUE              | 12        |
| 1. IMAGERIE                          | 12        |
| 2. ELECTROCARDIOGRAMME               | 14        |
| 3. BIOLOGIE                          | 14        |
| IV. TRAITEMENT                       | 15        |
| 1. TRAITEMENT MEDICAL                | 15        |
| 2. TRAITEMENT CHIRURGICAL            | 15        |
| V. EVOLUTION                         | 16        |
| 1. Immédiate                         | 16        |
| 2. A long terme                      | 16        |
| VI. REEDUCATION                      | 17        |
| VII. ICONOGRAPHIE                    | 17        |
| <b>DISCUSSION</b>                    | <b>24</b> |
| I. EPIDEMIOLOGIE                     | 25        |
| 1. L'âge                             | 25        |
| 2. Le sexe                           | 25        |
| 3. Les antécédents                   | 26        |
| II. ETUDE CLINIQUE                   | 28        |
| 1. Le mode de Début                  | 28        |
| 2. Signes fonctionnels               | 28        |
| 3. Examen neurologique à l'admission | 28        |
| 4. Les chiffres tensionnels          | 31        |
| III. ETUDE PARACLINIQUE              | 31        |
| 1. La TDM cérébrale                  | 31        |
| 2. L'IRM cérébrale                   | 34        |

|                                  |    |
|----------------------------------|----|
| 3. L'angiographie cérébrale..... | 36 |
| 4. Biologie .....                | 41 |
| IV. TRAITEMENT .....             | 41 |
| 1. Médical .....                 | 41 |
| 2. Chirurgical .....             | 44 |
| 3. La rééducation .....          | 50 |
| V. EVOLUTION.....                | 50 |
| VI. PREVENTION .....             | 50 |
| 1. Prévention primaire .....     | 51 |
| 2. Prévention secondaire .....   | 51 |
| CONCLUSION .....                 | 53 |
| ANNEXES .....                    | 55 |
| RESUMES .....                    | 67 |
| BIBLIOGRAPHIE.....               | 71 |



# *INTRODUCTION*

Les hématomes intracérébraux spontanés correspondent à une hémorragie dans le parenchyme cérébral pouvant s'étendre dans les ventricules et parfois dans les espaces sous-arachnoïdiens. [1,2]

Ils représentent 10 à 15% de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux. [1,3]

On distingue classiquement les HIC spontanés profonds situés dans les noyaux gris centraux, le thalamus et la capsule interne, des hématomes lobaires situés au niveau des zones cortico sous-corticales et suivent un lobe ou moins souvent plusieurs lobes cérébraux. [1, 4,5]

Les hématomes spontanés des NGC représentent plus de 60% des HIC spontanés.

Associés aux autres types d'AVC, ils sont la troisième cause de mortalité générale et la première cause du handicap physique acquis chez l'adulte. [6 ,7]

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen réalisé en urgence pour le diagnostic des hématomes spontanés profonds.

L'artériographie cérébrale seule ou associée à l'angiographie par résonance magnétique, a un intérêt dans le diagnostic étiologique. En effet elle est l'examen de choix pour le diagnostic des malformations artério-veineuses, des fistules et des anévrismes artériels. [8 ,9]

L'indication thérapeutique en matière d'hématome intracérébral spontané profond, chirurgicale ou conservatrice reste toujours un sujet de discussion.

Malgré les moyens d'explorations et les moyens de prise en charge en particulier chirurgicaux et de réanimation ; cette pathologie constitue un problème de santé publique et engage le pronostic vital et fonctionnel des patients.

Le but de notre travail est d'établir le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des AVC hémorragiques des NGC et discuter la place de l'artériographie cérébrale dans l'exploration de cette pathologie ; à travers une étude réalisée au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une durée de 6 ans.



*MATERIELS*

*ET*



*METHODES*

## **I. PATIENTS :**

Cette étude a été réalisée sur 50 patients colligés au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech durant une période de 6 ans.

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients ayant un hématome spontané profond situé au niveau du noyau lenticulaire, noyau caudé, la capsule interne et le thalamus, retenus sur les données tomodensitométriques avec complément d'artériographie.

Nous avons exclu de ce cadre ceux qui n'ont pas fait l'artériographie cérébrale, les patients dont l'état clinique est instable avec un GCS < 9 et les dossiers incomplets.

## **II. METHODES :**

Elle s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 6 ans depuis janvier 2010 jusqu'au décembre 2015.

Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers médicaux sur une fiche d'exploitation préétablie.

## **III. ANALYSE STATISTIQUE :**

Nous avons effectué dans un premier temps une étude descriptive qui consistait à décrire les principales variables de l'étude. Dans un second temps, nous avons procédé à une étude analytique des résultats à l'aide d'un logiciel statistique Excel et du programme SPSS.



## *RESULTATS*

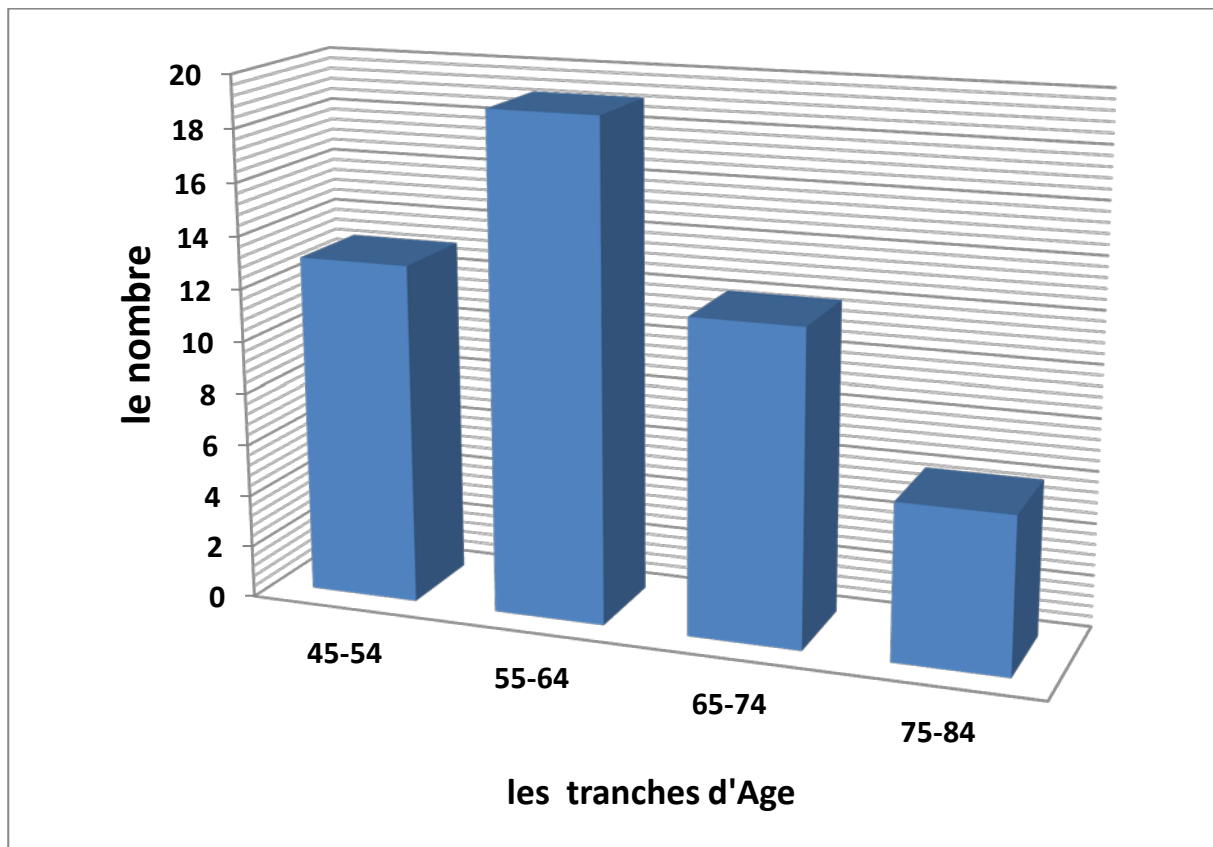
## I. EPIDEMIOLOGIE :

### 1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 60 ans avec une médiane de 61,5 ans et des extrêmes entre 45 et 82 ans.

Dans notre série 37 patients soit 74% étaient âgés de plus de 55 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle des personnes âgées entre 55 et 64 ans. (Figure 1)



**Figure 1 :** Répartition des patients selon les tranches d'âge.

## 2. Le sexe :

Dans notre série nous avons noté une prédominance masculine 58%(n=29 malades) ; avec un sexe ratio de 1,38. (Figure 2)

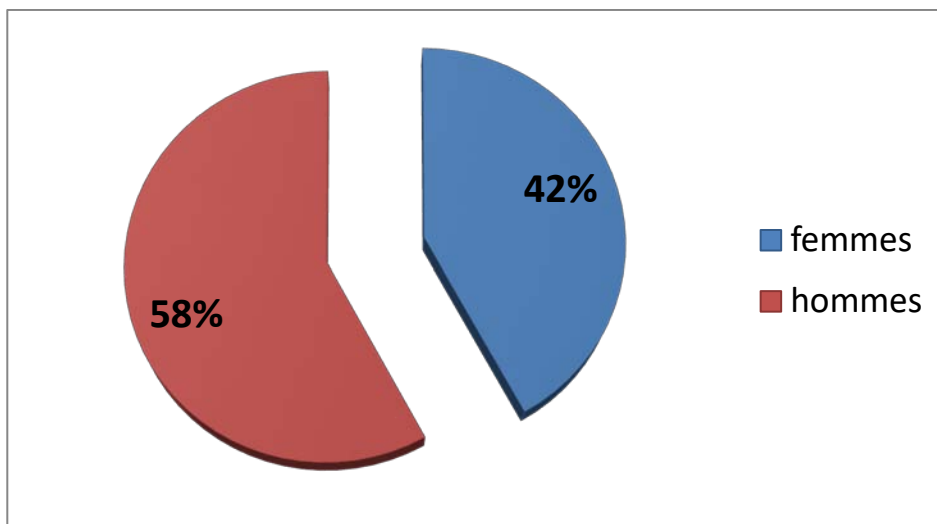


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

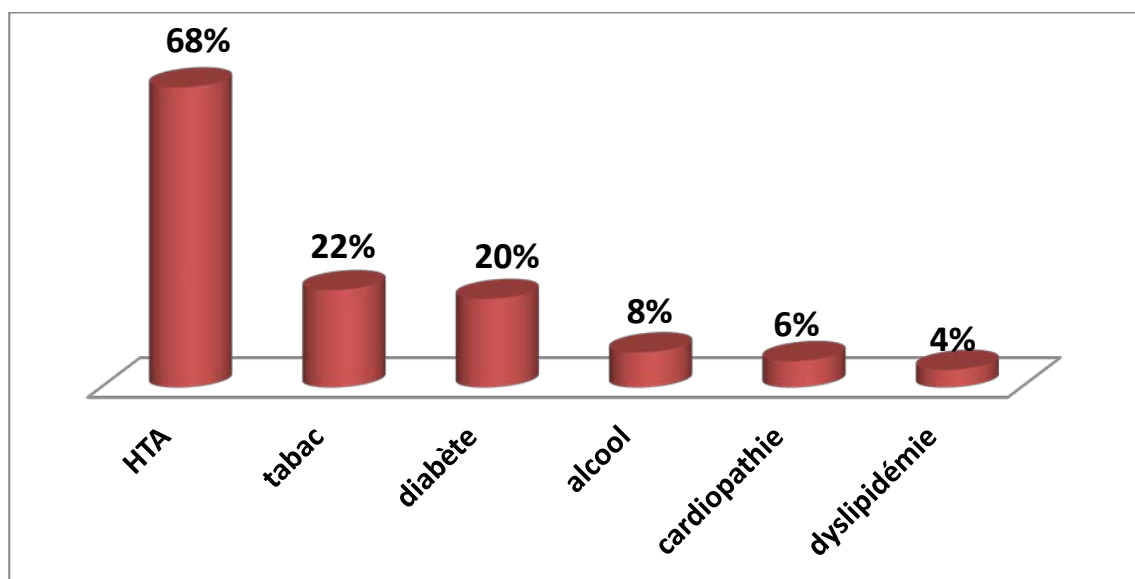
## 3. Les antécédents:

L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus commun (34 cas =68%).

Les autres facteurs de risque étaient par ordre décroissant : le tabac (22%), le diabète (20%), alcool (8%), une cardiopathie non documentée (6%), une dyslipidémie (4%). (Tableau I, Figure 2)

Tableau I : prévalence des facteurs de risque chez les patients.

| Antécédents  | Nombres | Pourcentages |
|--------------|---------|--------------|
| HTA          | 34      | 68%          |
| Diabète      | 10      | 20%          |
| Cardiopathie | 3       | 6%           |
| Tabac        | 11      | 22%          |
| Dyslipidémie | 2       | 4%           |
| alcool       | 4       | 8%           |



**Figure 3 : Répartition des facteurs de risque selon la fréquence.**

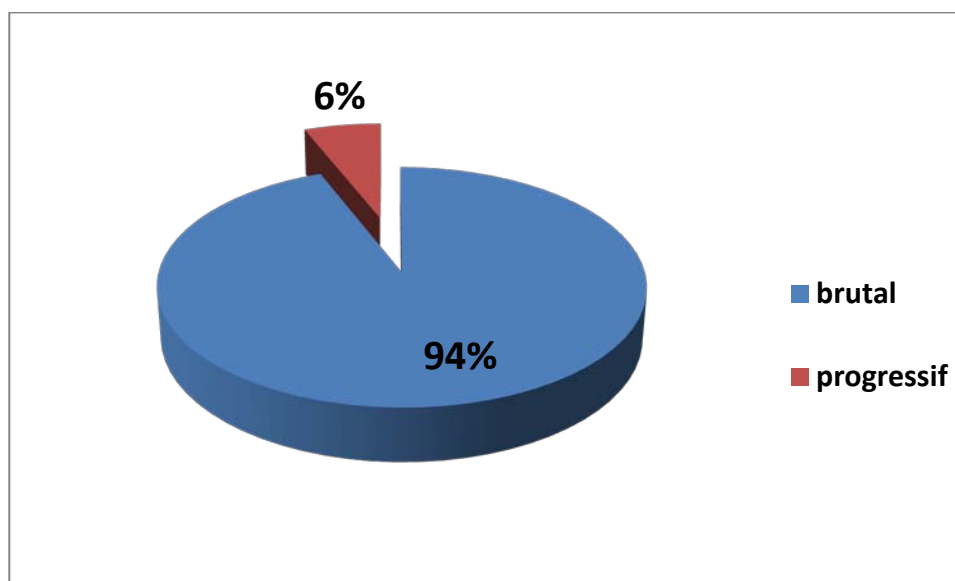
## **II. ETUDE CLINIQUE :**

### **1. Le mode de début :**

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal chez 47 patients, soit 94%.

**Tableau II : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie.**

| Mode de début | Nombre | Pourcentage |
|---------------|--------|-------------|
| brutal        | 47     | 94%         |
| progressif    | 3      | 6%          |



**Figure 4 :** Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie

## 2. Les signes fonctionnels :

Le signe fonctionnel le plus fréquemment rencontré et ayant motivé la consultation était représenté par l'impotence fonctionnelle d'un hémicorps dans 92% des cas, suivi Les troubles de conscience dans 58%.

Les troubles de langages ont été retrouvés dans 27 cas, soit 54%.

Les céphalées et vomissements étaient présents dans 16%.

Deux patients, soit 4%, avaient des crises convulsives.

**Tableau III :** Répartition des cas selon les signes fonctionnels.

| Signes fonctionnels                    | Nombre de cas | Pourcentage % |
|----------------------------------------|---------------|---------------|
| Impotence fonctionnelle d'un hémicorps | 46            | 92            |
| Troubles de langages                   | 27            | 54            |
| Trouble de conscience                  | 29            | 58            |
| céphalées                              | 8             | 16            |
| Crises convulsives                     | 2             | 4             |

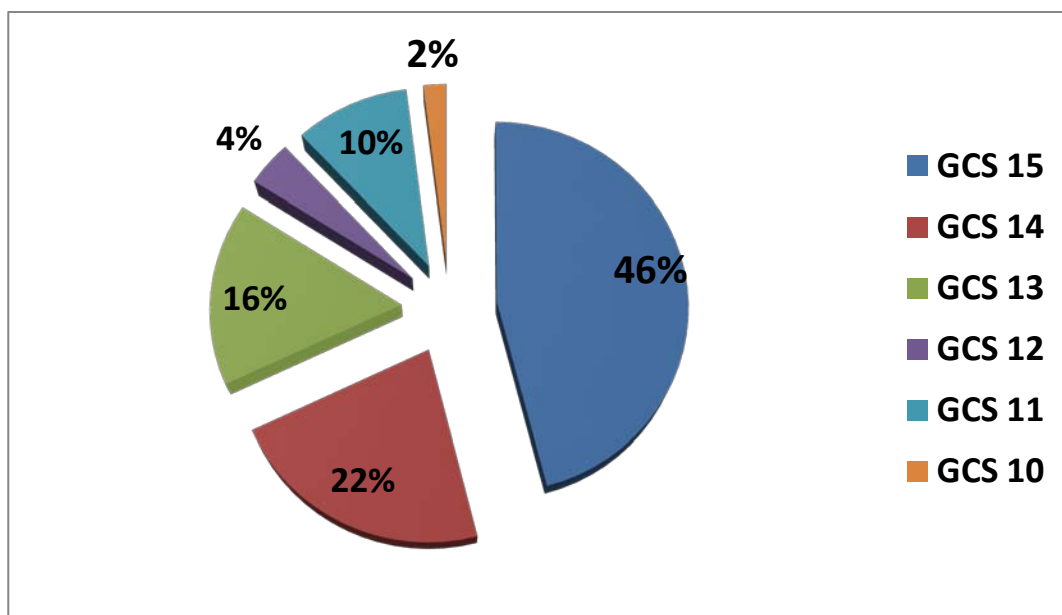
### 3. Examen neurologique à l'admission :

#### 3.1. Etat de conscience :

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience qui n'étaient pas profonds avec un score de Glasgow supérieur ou égal à 13 chez 42 patients soit 84%.

**Tableau IV : Répartition des patients selon le score de Glasgow.**

| GCS   | nombres | Pourcentages % |
|-------|---------|----------------|
| 10-12 | 8       | 16             |
| 13-15 | 42      | 84             |



**Figure 5 : Répartition des patients selon le score de Glasgow**

#### 3.2. Les signes neurologiques focaux :

Un déficit neurologique focal était présent chez 47 patients soit 94%.

46 patients soit 92% avaient un déficit moteur à type :

- D'hémiplégie flasque proportionnelle dans 38 cas soit 76%.
- D'hémiparésie flasque proportionnelle dans 8 cas soit 16%.
- La paralysie faciale était présente dans 44% des cas.

46% des patients avaient une aphasie ou dysarthrie. (Tableau V)

La comitialité a été retrouvée chez un seul patient qui présentait des crises convulsives généralisées.

L'hémi-hypoesthésie était présente chez un seul patient.

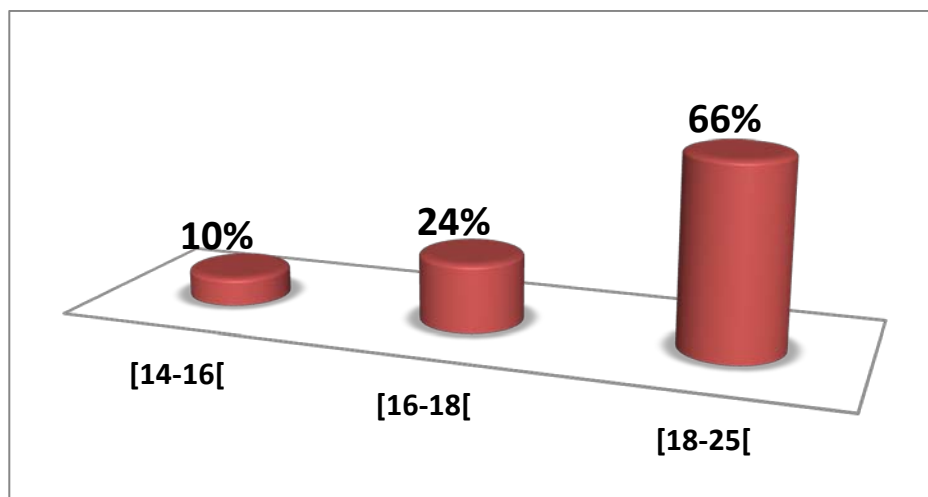
**Tableau V : Prévalence des signes neurologiques focaux chez les patients inclus.**

| Signes neurologiques   | Nombres | pourcentages% |
|------------------------|---------|---------------|
| Hémiplégie/Hémiparésie | 46      | 92            |
| Paralysie faciale      | 22      | 44            |
| Aphasie /Dysarthrie    | 23      | 46            |
| Comitialité            | 1       | 2             |
| Hémi-hypoesthésie      | 1       | 2             |

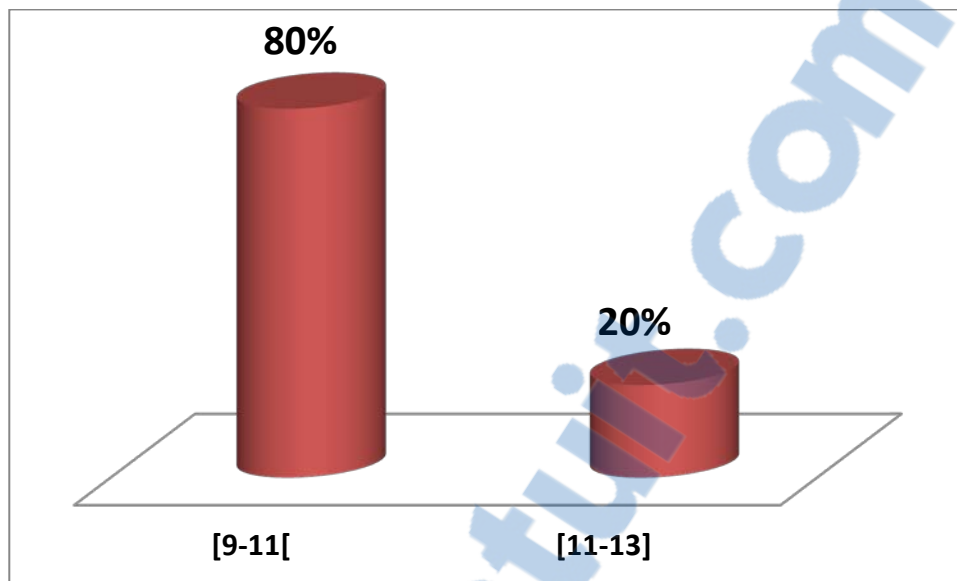
#### **4. Les chiffres tensionnels :**

Tous les patients inclus dans l'étude avaient une tension artérielle supérieure ou égale à 140 /90 avec une moyenne de 182 /99 mm Hg.

Parmi les patients inclus 33 patients soit 66% avaient à l'admission une hypertension artérielle supérieure ou égale à 180 /90 mm Hg.



**Figure 6 : La tension artérielle systolique chez les patients inclus**



**Figure 7:** La tension artérielle diastolique chez les patients inclus

### **III. ETUDE PARACLINIQUE :**

#### **1. IMAGERIE :**

##### **1.1. TDM cérébrale :**

Une TDM cérébrale sans injection du produit de contraste était systématique pour l'ensemble des patients. Elle a facilement assurée le diagnostic de l'hématome spontané des noyaux gris centraux qui apparaît sous forme d'une hyperdensité profonde au sein du parenchyme.

La TDM a permis de préciser :

##### **a. Le siège de l'hématome :**

- Un hématome capsulo-lenticulaire chez 31 patients soit 62%
- Un hématome capsulo-thalamique chez 8 patients soit 16%
- Un hématome du noyau caudé chez 1 patient soit 2%
- Un hématome thalamo-capsulo-lenticulaire chez 3 patients soit 6%

- Un hématome de la capsule interne chez 1 patient soit 4%
- Un hématome du thalamus isolé chez 1 patient soit 2%
- Un hématome lenticulo-strié chez 5 patients soit 10%

**b. Le volume de l'hématome :**

Le diamètre de l'hématome était :

- <3cm dans 19 cas soit 38%.
- [3-5cm [dans 26 cas soit 52%
- ≥5cm dans 4 cas soit 8%

**c. L'inondation ventriculaire :**

L'effraction de l'hématome dans le système ventriculaire, tout en restant limité, était présente chez 9 patients soit 18% associée à une hydrocéphalie chez un seul patient.

**d. L'effet de masse :**

L'hématome intraparenchymateux profond exerçait un effet de masse chez 11 patients soit 22%

**e. Hémorragie méningée :**

Aucune hémorragie méningée associée n'a été retrouvée.

**1.2. L'IRM cérébrale :**

Dans notre série, l'IRM cérébrale a été réalisée dans un seul cas, ceci dans le but de faire la part entre une tumeur qui a saigné et un hématome spontané.

Chez ce patient l'angiographie par résonance magnétique (ARM) a révélé une malformation artérioveineuse (MAV) temporale droite profonde alimentée par les branches de l'artère sylvienne droite.

### **1.3. L'artériographie cérébrale :**

Dans notre étude l'artériographie cérébrale a été pratiquée chez tous les patients.

Elle s'est révélée sans anomalies chez 49 patients soit 98% et elle a objectivé une MAV temporale droite chez un seul patient.

## **2. ELECTROCARDIOGRAMME :**

L'électrocardiogramme (ECG), réalisé chez 39 patients, était pathologique dans 54% (27 patients).

HVG était l'anomalie électrique la plus retrouvée.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.**

|                    | Nombres | Pourcentages% |
|--------------------|---------|---------------|
| HVG                | 17      | 34            |
| Signes d'ischémie  | 6       | 12            |
| Troubles de rythme | 4       | 8             |

## **3. BIOLOGIE :**

Le bilan biologique a été demandé chez tous nos patients à la recherche d'une étiologie ou dans le cadre du bilan préopératoire.

### **3.1. Glycémie :**

La glycémie moyenne des patients était de 1,48 g/L avec des extrêmes allant de 0,90 à 3,38 g/L.

Une hyperglycémie (taux >1,50 g/L) était présente chez 18 patients soit 36%.

### **3.2. Hémostase :**

Un bilan d'hémostase comportant un taux de prothrombine et un temps de céphaline activé a été réalisé chez tous les patients.

Ce bilan s'est révélé sans anomalies dans tous les cas.

## **IV. TRAITEMENT:**

### **1. TRAITEMENT MEDICAL :**

Après la mise en condition des malades, un traitement médical a été instauré afin de traiter l'étiologie – dominé par l'HTA – et de lutter contre l'hypertension intracrânienne.

#### **1.1. La mise en condition :**

Systématique chez tous les patients, elle associée en plus de la correction des troubles hydroléctrolytiques et un apport nutritionnel suffisant, des soins intensifs pour éviter les escarres et les infections.

#### **1.2. Traitement de l'étiologie :**

86% de nos patients ont bénéficié d'un traitement antihypertenseur associé à un régime sans sel. En plus 9 patients ont reçu une insulinothérapie. Le traitement antiépileptique a été prescrit chez un seul patient.

**Tableau VII : Principaux aspects de la prise en charge médical des patients.**

|                                      | <b>Nombres</b> | <b>Pourcentages%</b> |
|--------------------------------------|----------------|----------------------|
| <b>Antihypertenseur (nimodipine)</b> | 43             | 86                   |
| <b>corticothérapie</b>               | 11             | 22                   |
| <b>anticonvulsivant</b>              | 1              | 2                    |
| <b>antalgique</b>                    | 50             | 100                  |
| <b>Pansement gastrique</b>           | 50             | 100                  |
| <b>insulinothérapie</b>              | 9              | 18                   |

## **2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

Dans notre série, quatre patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. (Tableau VII)

**Tableau VIII : aspects de la prise en charge chirurgicale des patients.**

| Types de chirurgie                               | Nombres | Pourcentages% |
|--------------------------------------------------|---------|---------------|
| Drainage externe d'une hydrocéphalie             | 1       | 2             |
| Evacuation d'hématome par trou de trépan élargit | 2       | 4             |
| Cure de MAV                                      | 1       | 2             |

## **V. EVOLUTION :**

### **1. Immédiate :**

- ❖ 3 cas sont décédés soit 6%, le décès est survenu le lendemain de l'hospitalisation pour 2 cas et dans le jour suivant l'évacuation de l'hématome pour l'autre cas.
- ❖ Parmi les patients opérés, un seul patient a développé une complication post-opératoire à type de méningite.
- ❖ Pour les autres patients, l'évolution immédiate était favorable avec stabilisation de l'état neurologique.

### **2. A long terme :**

35 cas de nos patients ont été revus à la consultation, leur évolution a été appréciée avec un recul allant de 6 mois à 2 ans.

- ❖ 27 cas (soit 54%) ont présenté une amélioration des signes cliniques focaux initiaux avec récupération du déficit neurologique.

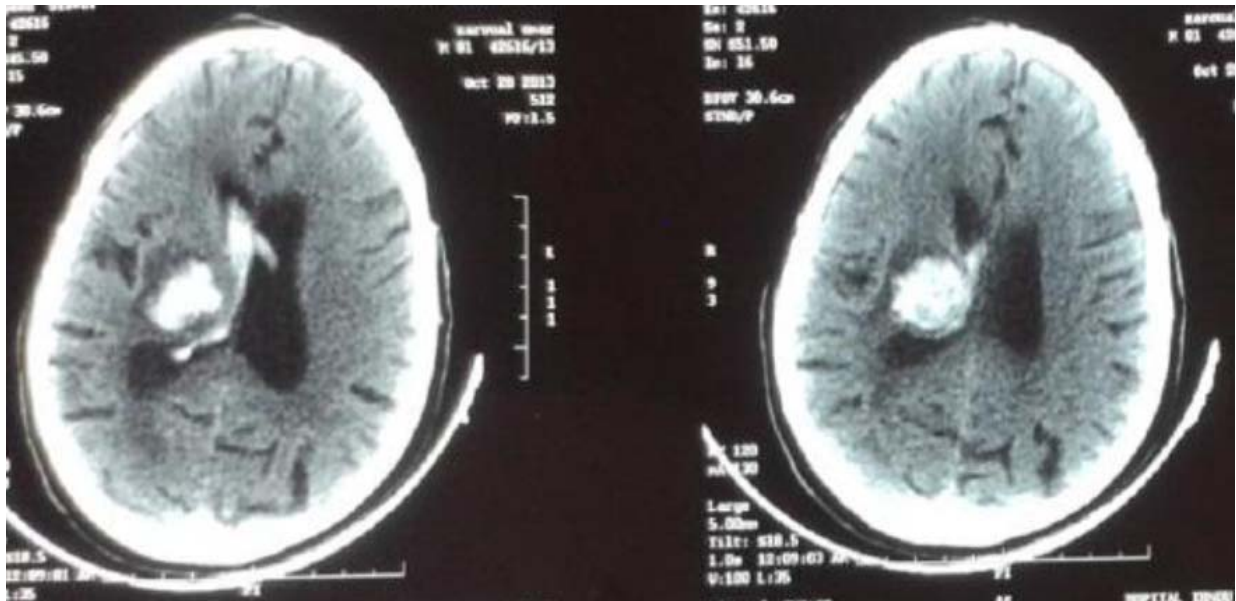
- ❖ 8 cas (soit 16%) ont gardé leur déficit même après traitement.
- ❖ 12 cas (soit 24%) ont été perdus de vue.

## VI. REEDUCATION :

Quel qu'ait été le traitement dont les patients avaient bénéficié, une rééducation efficace s'est imposée le plus tôt possible à la recherche d'une autonomie rapide et une reprise de l'activité antérieure.

Les patients présentant un déficit moteur ont été adressés au service de rééducation et avaient bénéficié de la rééducation fonctionnelle de leur déficit.

## VII. ICONOGRAPHIE :



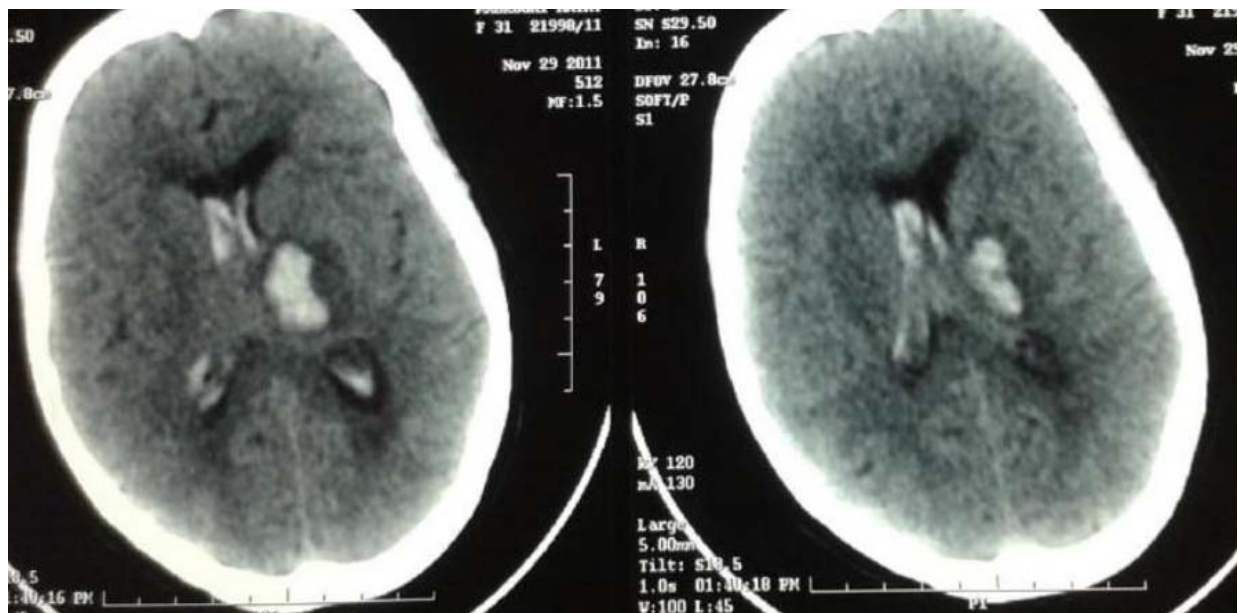
**Figure 8 :** TDM en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant un hématome intra parenchymateux capsulo-thalamique droit avec inondation ventriculaire sans hydrocéphalie.



**Figure 9 :** exemple tomodensitométrique d'un hématome capsulo-thalamique droit en coupe axiale.



**Figure 10:** TDM en coupe axiale montrant une inondation du 3e ventricule secondaire à l'hématome capsulo-thalamique droit.



**Figure 11 :** TDM en coupe axiale montrant Hématome intraparenchymateux lenticulo-strié gauche avec inondation ventriculaire sans hydrocéphalie.



**Figure 12** :TDM montrant un hématome de siège capsulo-lenticulaire gauche avec discret oedème périlésionnel et effet de masse sur VL homolatéral et la ligne médiane.



**Figure 13** :TDM cérébrale en coupe axiale hématome de la tête du noyau caudé avec importante inondation ventriculaire.



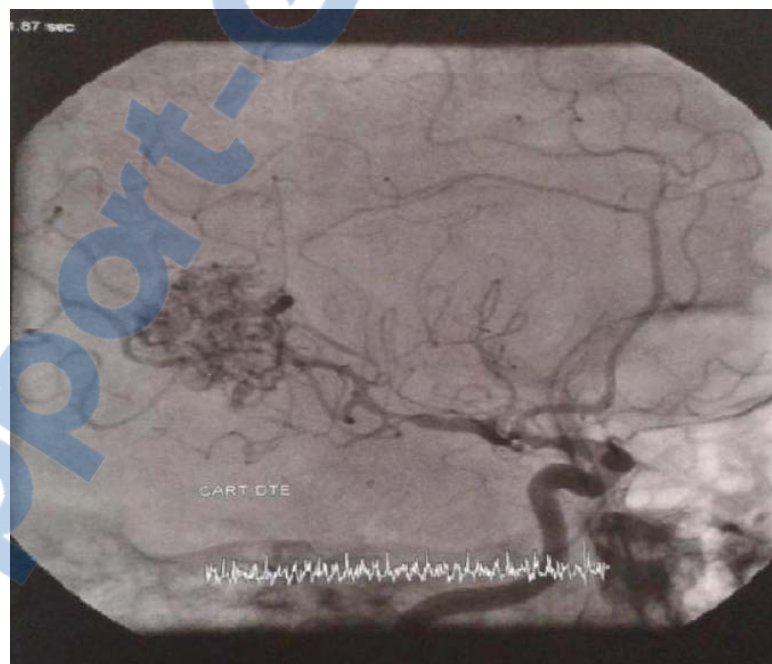
**Figure 14** : TDM cérébrale en coupe axiale montrant un hématome thalamo-capsulo-lenticulaire avec inondation ventriculaire.



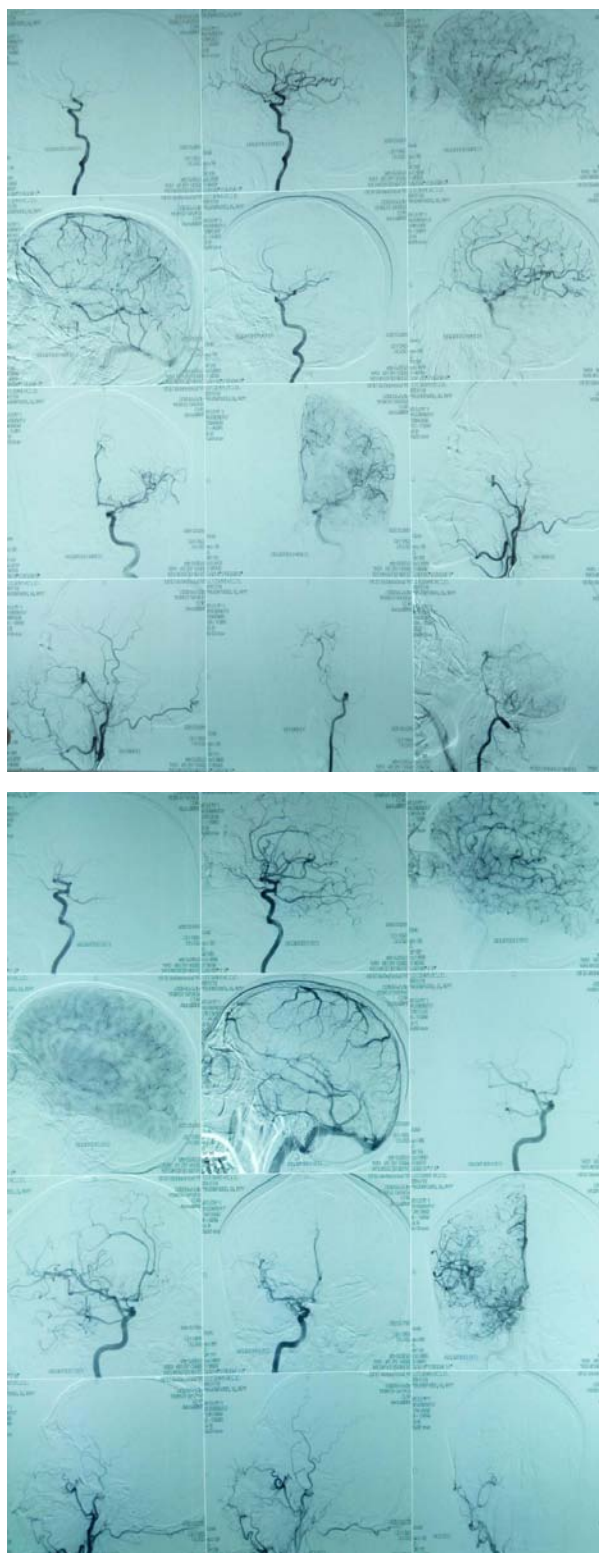
**Figure 15** : TDM cérébrale en coupe axiale qui montre un volumineux hématome capsulaire interne droit.



**Figure 16 :** Angiographie par résonance magnétique montrant une MAV temporelle droite profonde alimentée par les branches de l'artère sylvienne droite et accessoirement par l'artère cérébrale postérieure drainée par une grosse veine vers le sinus longitudinal supérieur



**Figure 17:** Artériographie cérébrale objectivant une malformation artério-veineuse temporelle droite profonde.



**Figure 18:** Images d'artériographie cérébrale normale



## *DISCUSSION*

## I. EPIDEMIOLOGIE :

### 1. L'âge :

Selon les auteurs, l'incidence des hématomes spontanés des NGC augmente avec l'âge et surviennent essentiellement au delà de 55 ans. Le rôle prépondérant des lésions artérielles secondaires à l'hypertension artérielle rend compte de la survenue relativement tardive de ces hématomes. [3, 6,10].

L'âge est un facteur de mauvais pronostic nettement corrélé à la mortalité. [11,12].

La moyenne d'âge des patients de notre série était de 60 ans avec des extrêmes allant de 45 à 82 ans, ce qui rejoint la majorité des résultats décrits dans la littérature. [13, 14, 15,16]

Dans notre série 74% des patients étaient âgés de plus de 55 ans.

**Tableau IX: la moyenne d'âge des hématomes spontanés des NGC.**

| Auteurs     | Nombre de cas | La moyenne d'âge |
|-------------|---------------|------------------|
| Halpin [14] | 26            | 48               |
| Park [16]   | 62            | 57               |
| Lee [15]    | 23            | 58               |
| Wang [13]   | 61            | 62               |
| Notre série | 50            | 60               |

### 2. Le sexe :

Dans notre série, il ressort une légère prédominance masculine, ainsi nous avons recensé 29 sujets de sexe masculin, soit 58% pour 21 de sexe féminin soit 42%, ce qui est de même pour la plupart des auteurs qui ont retrouvé une prédominance masculine. (Tableau X)

**Tableau X : comparaison des séries selon le sexe.**

| Auteurs     | Sexe masculin % | Sexe féminin % |
|-------------|-----------------|----------------|
| Yan [17]    | 68              | 32             |
| Cheng [18]  | 61              | 39             |
| Guan [19]   | 63              | 37             |
| Wang [13]   | 78              | 22             |
| Notre série | 58              | 42             |

### **3. Les antécédents :**

#### **3.1. L'hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle est le facteur de risque modifiable le plus puissant des hématomes spontanés des NGC chez les deux sexes et quelque soit l'âge. [13,20,21,22,23,24].

En effet ; elle multiplie par 4 le risque de l'hémorragie [25] et elle est présente chez 52 à 86 % des patients atteints d'hématomes intracérébraux profond. [26, 27, 28,29]

Dans notre série, l'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus rencontré avec 34 patients soit 68% des cas.

#### **3.2. le diabète :**

Le diabète est un facteur de risque fréquemment retrouvé chez les patients atteints d'hématome spontané des NGC. [27,28,29,30,31]

L'hypertension artérielle est fréquente chez les patients diabétiques, affectant environ 60%. [32] cette coexistence expose les patients à un sur-risque d'AVC hémorragique. [33]

Dans notre série 20% des patients étaient diabétiques ce qui concorde avec la majorité des études. [27, 28,29] (Tableau XI)

**Tableau XI : fréquence du diabète chez les patients atteints d'AVC hémorragique des NGC**

| Auteurs       | diabétiques% |
|---------------|--------------|
| Lattanzi [28] | 22           |
| Aguilar [27]  | 17           |
| Dong [29]     | 27           |
| Notre série   | 20           |

### **3.3. tabac :**

Le tabagisme est un facteur de risque modifiable des hématomes spontanés des NGC. [34,35, 37,38]. Le risque de leur survenue est 2,5 fois plus élevé chez les tabagiques, ce sur-risque croît de façon quasi linéaire avec l'importance du tabagisme. [36]

Le pourcentage des patients tabagiques atteints d'AVC hémorragique varie de 14 à 47%. [37,39]

Dans notre série 11 patients étaient tabagiques soit 22%.

### **3.4. alcool :**

Plusieurs auteurs ont montré que l'alcool est un facteur de risque des hématomes spontanés des NGC. [40,41,42,43].

En effet une consommation éthylique chronique est associée à un risque accru d'événements hémorragiques car elle entraîne une hypertension artérielle [44], une diminution de l'agrégation plaquettaire [45] et une fibrinolyse importante [46].

### **3.5. hypcholestérolémie :**

Quand la concentration plasmatique du cholestérol est  $< 160$  mg /dl, elle apparaît comme un facteur de risque indépendant des hématomes intracérébraux. [14,37]

Il existe un effet synergique entre l'hypertension artérielle et l'hypcholestérolémie favorisant la survenue des hémorragies intracérébrales profondes. [47,48]

Notons que l'utilisation de certaines drogues de type amphétamine [50], phénylpropanolamine [51], ou cocaïne [52], les traitements anticoagulants et les tumeurs cérébrales [49] qui saignent sont aussi à l'origine des hématomes intraparenchymateux profonds.

## **II. ETUDE CLINIQUE :**

### **1. Le mode de Début :**

Pour la plupart des auteurs, dans les formes typiques, le début est classiquement brutal chez un sujet éveillé. [53,54,55]

Certaines formes atypiques peuvent s'installer après une phase de prodromes avec des céphalées intenses.

Dans notre série, le début de la symptomatologie était brutal dans 94% des cas, d'où l'hospitalisation via le service des urgences.

### **2. Signes fonctionnels :**

L'évolution clinique des hématomes spontanés des NGC ne permet pas de faire la distinction entre cette entité et les autres types d'AVC. [23]

Pour tous les auteurs, l'impotence fonctionnelle d'un hémicorps était le mode de révélation le plus fréquent ayant motivé la consultation en urgence.

Les crises convulsives généralisées ou partielles, les céphalées intenses et les troubles de conscience peuvent aussi faire partie du tableau clinique initial.[23,50]

### **3. Examen neurologique à l'admission :**

#### **3.1. Etat de conscience :**

Les hématomes spontanés des NGC s'accompagnent le plus souvent de troubles de conscience, ces troubles peuvent aller de la simple obnubilation jusqu'au coma profond.

Toutefois, une absence de toute perturbation de la vigilance n'élimine pas une hémorragie intracérébrale profonde.

La profondeur des troubles de conscience est un élément de mauvais pronostic pour tous les auteurs, ainsi toute altération précoce de la vigilance doit être notée. [37, 56,57]

**Tableau XII : fréquence des troubles de conscience dans les hématomes spontanés des NGC.**

| Auteurs          | Nombre de cas | GCS [15-13]% | GCS [12-9]% | GCS [8-3]% |
|------------------|---------------|--------------|-------------|------------|
| R.Ramnaraya [58] | 23            | 17.4         | 52.2        | 30.4       |
| D.Cho [59]       | 400           | 48.5         | 20          | 31.5       |
| M. Chen[60]      | 105           | 16.2         | 52.4        | 31.4       |
| Notre série      | 50            | 84           | 16          | 0          |

### 3.2. Signes neurologiques focaux :

#### a. Déficit moteur :

Le déficit neurologique moteur est retrouvé, pour la plupart des auteurs, dans au moins les 2/3 des cas ; et ce déficit est complet chez la majorité des patients. [61,62].

Le déficit moteur est considéré comme un élément de pronostic fonctionnel [56] .En effet son évolution diffère en fonction de l'importance de la lésion ; certains déficits régressent alors que d'autre persistent avec des séquelles.

**Tableau XIII : fréquence du déficit moteur dans les hématomes spontanés des NGC.**

| Auteurs         | Hémiplégie % | Hémiparésie % | Absent % |
|-----------------|--------------|---------------|----------|
| Aguilar [27]    | 62           | 25            | 25       |
| G.K.C.Wang [63] | 50           | 18            | 18       |
| Notre série     | 76           | 16            | 8        |

#### b. Troubles de langage :

Les troubles de langage sont habituels dans les hématomes spontanés des NGC notamment en cas de lésion de l'hémisphère majeur, leur fréquence varie de 24 à 58 %.(tableau XIV)

L'interruption des voies cortico-linguales au niveau de la capsule interne expliquerait la fréquence de ces troubles dans les atteintes des NGC.

**Tableau XIV : fréquence des troubles de langage dans les hématomes spontanés des NGC.**

| auteurs     | Nombre de cas | Troubles de langage% |
|-------------|---------------|----------------------|
| Arboix [64] | 148           | 58                   |
| Aguilar[27] | 77            | 44                   |
| notre série | 50            | 46                   |

**c. L'atteinte des paires crâniennes :**

L'atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens était rapportée par la majorité des auteurs mais avec des fréquences variables. Cette atteinte intéresse essentiellement le nerf facial VII, le nerf occulo-moteur externe VI, le nerf trijumeau V et le nerf occulo-moteur commun III. [27]

Dans notre série, l'atteinte la plus rencontrée était celle du nerf facial VII avec 44% de cas de paralysie d'un hémiface. Ceci peut être expliqué par l'interruption du faisceau géniculée due à l'atteinte fréquente de la capsule interne.

**d. Les troubles sensitifs :**

Pour la majorité des auteurs l'atteinte sensitive, allant d'une simple hypoesthésie à une anesthésie, est assez fréquente dans les hématomes spontanés des NGC avec un pourcentage de 44%. En cas d'atteinte thalamique associée, cette fréquence peut atteindre 70% des cas. [27,65]

Dans notre série, nous avons recensé deux cas hémi-hypoesthésie controlatérale à l'hématome.

Ceci peut être expliqué par la subjectivité de cette atteinte ainsi la difficulté de sa mise en évidence à l'examen clinique.

**e. Les signes d'hypertension intracrânienne :**

Les signes classiques de l'HTIC notamment les vomissements, les céphalées et l'altération de la conscience font souvent partie du tableau clinique initial des hématomes assez volumineux.

L'évolution de l' HTIC est variable en fonction du siège et du volume de l'hématome.

#### **4. Les chiffres tensionnels :**

L'hypertension tension artérielle est l'étiologie la plus en cause dans les hématomes spontanés des NGC. En effet l'HTA chronique induit une réduction de la compliance artérielle. Ces vaisseaux, plus rigides, vont donc avoir une tolérance diminuée à d'éventuels coups tensionnels, donc une tendance à la rupture. Ce phénomène se trouve essentiellement au niveau des petites artères perforantes, ce qui rendra compte de la topographie de l'hématome.[187]

L'augmentation des chiffres tensionnels à la phase aiguë des hématomes spontanés des NGC est fréquemment observée même chez les patients non connus hypertendus. [67,68,69,70].

Dans notre série 66% des patients avaient à l'admission une tension artérielle supérieure ou égale à 180 /90 mmHg, ce qui rejoint la majorité des résultats de la littérature. (Tableau XV)

**Tableau XV : pourcentage de l'HTA dans les hématomes spontanés des NGC.**

| Auteurs       | HTA(%) |
|---------------|--------|
| Aguilar [27]  | 62     |
| Lattanzi [28] | 86     |
| Wang [13]     | 69     |
| dong [29]     | 93     |
| Arboix [64]   | 87     |
| notre série   | 66     |

### **III. ETUDE PARACLINIQUE :**

#### **1. La TDM cérébrale :**

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste possède une très bonne spécificité et sensibilité en matière des hématomes intracérébraux et doit être réalisée systématiquement au mieux dans les 6 heures suivant le début de la symptomatologie.[71]

L'hématome intracérébral se traduit :

- Au stade hyper-aigu : l'hématome est déjà hyperdense par rapport au parenchyme cérébral mais il peut être hétérogène et contenir des zones hypodenses [72]. Plus rarement, l'hématome apparaît 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. [1,73]
- Au stade aigu : l'hématome est typiquement hyperdense et l'œdème péri-lésionnel 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 : 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. [1]
- Au stade chronique la cavité diminue de volume et peut être difficile à identifier. Elle apparaît de densité identique au LCR. Le rehaussement périphérique après injection PDC diminue progressivement mais peut persister pendant des mois. [74]

L'hyperdensité de l'hématome diffère de celle des calcifications qui est beaucoup plus intense, mais peut être confondue avec celle des malformations artério-veineuses cryptiques ou avec un infarctus hémorragique. Cependant, celui-ci est plus irrégulier, souvent triangulaire, moins homogène et de localisation plus excentrée ; l'injection de produit de contraste augmente l'hyperdensité en cas d'infarctus hémorragique alors qu'elle ne modifie pas l'image de l'hématome.

En plus de ces notions, la TDM précise avec rigueur le volume de l'hématome, sa localisation, la déformation ou le déplacement éventuel des ventricules ou des formations médianes et enfin l'existence d'une inondation ventriculaire.

### **1.1. Le siège de l'hématome :**

Pour la plupart des auteurs, la localisation la plus fréquente est capsulo-lenticulaire atteignant jusqu'à 95% des cas, suivie du thalamus avec une fréquence qui varie entre 5 et 15% et puis le noyau caudé. [75,76]

De même dans notre série, c'est la localisation capsulo-lenticulaire qui a été le plus souvent notée avec une fréquence de 62% des cas.

### **1.2. L'inondation ventriculaire :**

L'effraction du saignement dans le système ventriculaire est le plus souvent limitée, se traduisant ainsi par une hyperdensité spontanée décline des ventricules latéraux.

L'hémorragie ventriculaire est un facteur de mauvais pronostic nettement corrélé à la mortalité.[27,25,29,77,78]

Cette hémorragie ventriculaire était observée dans toutes les séries mais avec des fréquences variables (tableau XVI). Les taux les plus élevés étaient notés dans les atteintes thalamiques.[27,79]

**Tableau XVI : fréquence de l'inondation ventriculaire dans les hématomes spontanés des NGC.**

| <b>Auteurs</b> | <b>Inondation ventriculaire%</b> |
|----------------|----------------------------------|
| wang [80]      | 29                               |
| Aguilar[27]    | 40                               |
| Dong [29]      | 69                               |
| Chen [75]      | 31                               |
| Notre série    | 18                               |

### **1.3. Volume de l'hématome :**

Le volume de l'hématome est un élément important du pronostic. En effet, l'augmentation du taux de mortalité et des séquelles neurologiques est proportionnelle à ce volume, ainsi les hématomes de moins de 3 cm sont de meilleur pronostic que ceux de plus de 3 cm.[58]

Il peut être calculé de deux manières. La première est la mesure vraie sur le scanner cérébral sur une reconstruction en trois dimensions obtenue grâce à un scanner spiralé. La deuxième méthode est le calcul 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.

Concernant l'angioscannographie, les progrès technologiques récents des scanners multi-détecteurs ont redonné une nouvelle place à l'angioscanner artériel dans le bilan étiologique des hématomes intracérébraux, avec d'excellentes performances dans la visualisation des anévrismes et des malformations artério-veineuses. [81] néanmoins, la valeur prédictive négative de cet examen est médiocre, puisque les petites anomalies vasculaires sont souvent difficiles à diagnostiquer même avec le recours aux reconstructions fines.[82]

L'angioscanner peut être donc considéré actuellement comme l'examen étiologique de première intention dans la prise en charge des hématomes spontanés intracérébraux, réalisable dans le même temps que la TDM cérébrale initiale. Mais, le recours à l'artériographie cérébrale reste indispensable, ce d'autant que l'angiographie 3D permet aujourd'hui une analyse très précise de la vascularisation cérébrale, démasquant les petites malformations vasculaires, quelle que soit leur topographie.[82]

## 2. L'IRM cérébrale :

La topographie et la morphologie sont bien sûrs 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.[81] (Tableau XVII)

- Au stade hyper-aigu (0-3h): le signal de l'hématome est iso-intense en T1 et hyper-intense en T2, en raison de l'effet diamagnétique du contenu hématique riche en eau et protéines (oxyhémoglobine).
- Au stade aigu (4h-3j) : le signal va être déterminé par la présence de désoxyhémoglobine intracellulaire : l'hématome va apparaître iso-intense en T1 et

hypo-intense en T2, hypo-intensité sera encore plus marquée en T2 écho de gradient (T2\*), ce qui en fait la séquence de référence pour le diagnostic IRM précoce

- Stade subaigu précoce (4j-7j) : c'est la méthémoglobine intracellulaire qui va être à l'origine d'un hyper-signal périphérique en séquence pondérée T1 et d'un hypo-signal en séquence T2.
- Stade subaigu tardif (1sem-4sem) : Hyper-signal T1, en T2 hyper-signal central avec liseré d'hypo-signal périphérique, en rapport avec la présence de la méthémoglobine extracellulaire.
- Stade tardif (>1 mois) : un hypo-signal tant en séquence T1 qu'en séquence T2 va être observé, et ce en rapport avec les dépôts d'hémosidérine.

**Tableau XVII : Evolution du signal IRM de l'hématome en fonction du temps, selon la séquence utilisée.**

| Stade                      | Séquence T1   | Séquence T2   |
|----------------------------|---------------|---------------|
| Hyper aigu (0-3h)          | Iso-intense   | Hyper-intense |
| Aigu (4h-3j)               | Iso-intense   | Hypo-intense  |
| Subaigu précoce (4j-7j)    | Hyper-intense | Hypo-intense  |
| Subaigu tardif (1sem-4sem) | Hyper-intense | Hyper-intense |
| chronique (>1 mois)        | Hypo-intense  | Hypo-intense  |

Bien que l'IRM n'est pas utilisée en pratique courante dans le diagnostic des hématomes intracérébraux, Certaines séquences (écho de gradient, Flair) ont une spécificité élevée dans le diagnostic précoce de ces hématomes, des hémorragies ventriculaires, mais aussi dans la détection des micro-hémorragies infra-cliniques. [61,83,84,85]

De même, les progrès techniques récents rendent l'angiographie par résonance magnétique le meilleur examen non traumatique pouvant mettre en évidence les MAV de plus de 5 millimètres et les anévrismes de moins de 3 millimètres avec une sensibilité de près de 90%. [61,81,86,87]

Quant à l'IRM fonctionnelle (IRMf), elle permet d'établir une cartographie fonctionnelle préopératoire motrice et du langage tout en localisant les aires sensori-motrices fonctionnelles

chez les patients en exécutant au cours d'une session IRM des mouvements segmentaires permettant de localiser la région sensori-motrice primaire au contact de la lésion à opérer. La plupart des auteurs rapportent une excellente corrélation entre les résultats per-opératoires et l'IRM fonctionnelle.[88]

Actuellement, l'IRMf facilite grandement le geste chirurgical en déterminant au préalable la région sur laquelle le chirurgien peut intervenir directement grâce aux techniques de neuro-navigation. Cette approche permet d'envisager l'exérèse de lésions de la région centrale pour laquelle l'indication opératoire n'aurait pas été retenue auparavant en raison du risque fonctionnel lié à l'intervention. Elle devrait donc permettre d'améliorer le pronostic de ces patients qui dépend de la qualité de l'exérèse.

Ainsi, l'IRMf intervient comme aide à la décision chirurgicale en donnant des indications sur l'extension de la lésion par rapport aux régions fonctionnelles, en facilitant le geste opératoire, et en améliorant le pronostic postopératoire.

En conclusion, l'IRM cérébrale apparaît être l'examen le plus pertinent pour l'exploration initiale des hématomas car, elle permet de faire le diagnostic positif, de préciser son stade évolutif à travers une bonne connaissance de la sémiologie de l'évolution du signal. Les séquences après injection de gadolinium sont utiles pour la recherche d'une étiologie sous-jacente.

### **3. L'angiographie cérébrale :**

#### **3.1. Définition et principe :**

Le principe de l'angiographie cérébrale consiste en un cathétérisme sélectif de l'artère dont on veut étudier le tronc et les branches, et en son opacification par injection de produit de contraste radio-opaque. Quelque soit l'artère ou la veine à explorer ; deux incidences orthogonales doivent être au minimum réalisées. Les progrès des matériaux des cathéters ont rendu le cathétérisme des vaisseaux cervicocéphaliques plus aisé et plus fiable.[89]

### **3.2. Techniques de ponction :**

- La Ponction fémorale : elle représente de très loin la voie la plus employée dans l'angiographie cérébrale. Après anesthésie locale, l'artère fémorale commune est ponctionnée directement sous l'arcade crurale, en regard de la partie médiale de la tête fémorale.

Elle présente comme avantages de permettre à l'opérateur de travailler à distance du tube à rayons X, et de comprimer l'artère ponctionnée sur un plan osseux après retrait du matériel.

- La ponction humérale : rarement utilisée ; elle consiste à une ponction directe de l'artère humérale au pli du coude. Elle permet un accès plus aisé au tronc artériel brachio-céphalique à droite et à l'artère sous Clavière et ses branches à gauche. Cette voie présente l'avantage d'être plus accessible à la compression manuelle et est donc moins sujette aux complications locales à type d'hématome.

Elle n'est en pratique utilisée qu'en cas d'impossibilité à emprunter la voie fémorale.

- La ponction carotidienne directe : elle consiste en un abord direct de l'artère carotide primitive. Cette technique est quasi abandonnée.

### **3.3. Indications :**

Les techniques d'imageries non invasives telles que l'angioscanner et l'angio IRM sont complétées par l'angiographie cérébrale en fonction de l'indication et de la situation de chaque patient. Aussi il convient de noter que l'utilité de l'angiographie cérébrale peut varier en fonction des outils disponibles localement, la technique, et de l'expertise dans chaque institution. Les indications de l'artériographie cérébrale peuvent comprendre ce qui suit [89, 90, 91, 92, 93, 94,95] :

- 🚦 Evaluer la circulation cervico-cérébrale lorsque l'angioscanner ou l'angio IRM ne sont pas concluants.
- 🚦 Définir la présence et l'étendue de l'occlusion vasculaire intra et extra crânienne.

- ✚ Objectiver la présence, la localisation et l'anatomie des anévrismes et des MAV cérébrales.
- ✚ Evaluer le vasospasme lié aux hémorragies méningées.
- ✚ Explorer le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.
- ✚ Déterminer la présence et l'étendue des traumatismes vasculaires cervico-encéphaliques notamment les dissections et les pseudo-anévrismes.
- ✚ Evaluer la vascularisation des tumeurs cérébrales.
- ✚ Déterminer la présence et l'étendue des vascularites (infectieuses, inflammatoires et d'origine médicamenteuse).
- ✚ La mise en évidence de la maladie veino-occlusive (du sinus dural, corticale et profonde).
- ✚ Décrire l'anatomie vasculaire afin de planifier et déterminer l'effet des mesures thérapeutiques.
- ✚ Évaluer la circulation cervico-encéphalique après la cure chirurgicale de l'anévrisme afin de visualiser la situation du clip et l'absence de l'opacification du sac anévrysmal.

En matière des AVC hémorragiques des NGC et pour la plupart des auteurs, l'angiographie cérébrale n'est pas indiquée chez les patients âgés de plus de 55 ans et connus hypertendus.[16,24,53,75,96,97]

Sa positivité est inversement proportionnelle à l'âge et à l'hypertension artérielle. [14,98, 99]

Zhu et al [14] ont constaté que l'artériographie cérébrale était positive dans 48% des cas chez les patients âgés de moins de 45 sans hypertension artérielle préexistante. Alors qu'elle s'est révélée sans anomalies chez tous les patients hypertendus âgés.

De même, Park et al [16] ont objectivé que 27 % des patients âgés de moins de 55 ans avaient une artériographie cérébrale positive, contrairement à 0% pour les patients plus âgés.

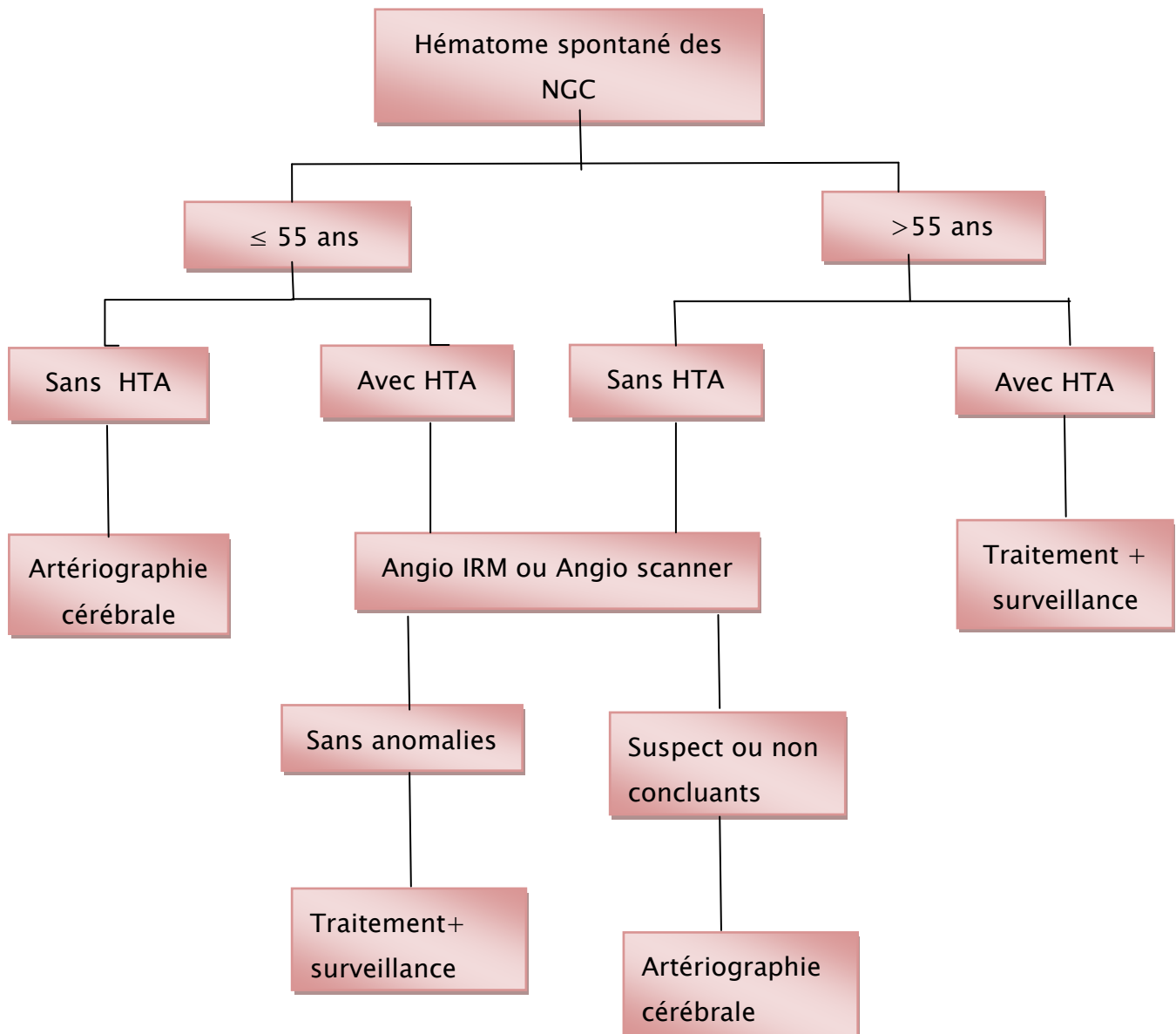
En revanche, Halpin et al [14] ont trouvé que 30% des hématomes des noyaux gris centraux sont secondaires à des anévrismes et des MAV même chez les patients hypertendus. Ils ont préconisés ainsi de réaliser une artériographie cérébrale chez tous les patients atteints d'hématome intraparenchymateux quelque soit la localisation de l'hématome ou le profil tensionnel du patient.

**Tableau XVIII : Apport de l'artériographie cérébrale dans les hématomes des NGC.**

| Série       | méthode       | Nombre des patients | Age moyen | artériographie cérébrale avec anomalie |
|-------------|---------------|---------------------|-----------|----------------------------------------|
| Kong [15]   | Prospective   | 23                  | 58        | 8,7%                                   |
| Park [16]   | prospective   | 62                  | 57        | 14,5%                                  |
| Wang [13]   | Rétrospective | 61                  | 62        | 13,1%                                  |
| Notre série | rétrospective | 50                  | 60        | 2%                                     |

Dans notre série 49 patients soit 98 % avaient une artériographie cérébrale normale.

Cela s'explique par le fait que la majorité (68%) de nos patients étaient hypertendus âgés de plus de 55 ans.



**Figure 19 :** algorithme du bilan pour le diagnostic étiologique

#### **4. Biologie :**

L'intérêt des examens biologiques est d'orienter l'enquête étiologique. En effet, la NFS et le bilan d'hémostase éliminent les troubles de la crase sanguine et la glycémie permet de rechercher un diabète latent.

### **IV. TRAITEMENT :**

#### **1. Médical :**

Le rôle du traitement médical est de lutter contre l'hypertension intracrânienne, lutter contre l'ischémie péri- lésionnelle et contrôler l'hypertension artérielle.

##### **1.1. Mesures générales et mise en condition :**

Elles sont systématiques chez tous les patients, elles associent les soins intensifs de nursing (changement régulier de la position, matelas pneumatique) pour éviter les infections, un équilibre hydro électrolytiques avec un apport nutritionnel de base suffisant.

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif. L'intubation est nécessaire chez tout patient présentant un score de Glasgow inférieur à 8 afin de prévenir l'inhalation bronchique et de rétablir la normoxie et la normocapnie.

##### **1.2. Traitement spécifique :**

###### **a. Traitement de l'HTA :**

Le contrôle de la pression artérielle à la phase aigue des hématomes spontanés des NGC est une attitude à adopter précocement afin d'éviter tout risque de persistance du saignement ou de resaignement ainsi d'un mauvais pronostic. Toutefois, l'équilibre du régime tensionnel

doit être atteint de manière progressive pour prévenir toute chute intempestive de la pression de perfusion cérébrale et de l'augmentation de l'ischémie péri-lésionnelle.[70,100,101]

Plusieurs études ont démontré qu'une baisse de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique respectivement de 9 et 4 mmHg diminue le risque de récurrence hémorragique de 76%.[102,103]

Les recommandations actuelles sont de maintenir une pression artérielle systolique inférieure à 160 mmHg, la pression artérielle diastolique inférieure à 105 mmHg et la moyenne inférieure à 110 mmHg. [4, 104,105]

Les traitements antihypertenseurs recommandés à la phase aiguë sont : le labétalol (5–20 mg toutes les 15 minutes), la nicardipine (5–15 mg / h), l'énalapril (1,25–5 mg toutes les 6 heures), hydralazine (5–10 mg toutes les 30 minutes), qui sont des molécules à demi-vie courte, administrées par voie intraveineuse. [4, 106,107]

Dans notre série, un traitement antihypertenseur a été prescrit dans 86% des cas ce qui est proche des séries de Chen [75] et Dong [29] avec des taux respectivement de 80.9% et 93%, ceci est expliqué par le fait que la majorité des patients étaient hypertendus.

#### **b. Traitement de l'hypertension intracrânienne :**

Le contrôle de la pression intracrânienne est l'un des objectifs spécifiques du traitement des AVC hémorragiques des NGC. Ce contrôle commence par des mesures générales, telles que l'élévation de la tête du lit à un angle de 30 degrés, l'analgésie, et la sédation. [4]

Des thérapies plus agressives peuvent être envisagées notamment chez les patients comateux comprennent : la diurèse osmotique (mannitol et solution saline hypertonique), le drainage d'une hydrocéphalie par ventriculostomie et l'hyperventilation transitoire. Ces interventions nécessitent une surveillance étroite de la PIC. [4 ,108]

Les corticoïdes n'ont pas démontré leur efficacité dans le traitement de l'HIC aiguë. [23,109]

**c. Traitement de l'hyperglycémie :**

Plusieurs études ont démontré que l'hyperglycémie à l'admission est fortement associée à un mauvais pronostic avec un risque accru de mortalité chez les patients avec et sans diabète. [110, 111,112]

Le traitement de l'hyperglycémie par l'insulinothérapie procure une diminution significative de la mortalité [113,114]

Jusqu'à présent, il n'y a pas de consensus particulier ni une valeur de glycémie cible mais, les événements accrues d'hyperglycémie et d'hypoglycémie systémiques doivent être évités.

**d. Traitement de la fièvre :**

L'hyperthermie est fréquemment rencontrée dans les hémorragies intracérébrales, en particulier en cas d'hémorragie ventriculaire associée. [106,115]

A la phase aiguë, elle est indépendamment liée à un mauvais pronostic.[116,117]

Toute augmentation importante de la température après une hémorragie intracérébrale doit faire rechercher une étiologie infectieuse sous-jacente voir une thrombophlébite. [23,118]

**e. Traitement antiépileptique :**

Les crises convulsives sont beaucoup moins fréquentes dans les hématomes spontanés des NGC par rapport à la localisation lobaire. Elles surviennent environ chez 3% des patients. [119, 120,121]

En absence des convulsions, aucun traitement prophylactique n'est recommandé dans les AVC hémorragiques des NGC. [122,123]

**f. Prévention des complications thromboemboliques :**

La prévention des complications thromboemboliques, en cas de stabilité clinique, par une héparine de bas poids moléculaire est nécessaire, surtout chez les patients hémiparétiques, sans pour autant augmenter le risque de récurrence hémorragique. [108,124,125]

D'autres moyens de prévention sont à envisager notamment, la contention par des bas élastiques et le lever précoce dès que possible.

## **2. Chirurgical :**

Le rôle du traitement chirurgical dans les hématomes spontanés des noyaux gris centraux reste controversé. [126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133].

Son but principal est d'évacuer l'hématome afin de diminuer la pression intracrânienne et diminuer les risques d'ischémie péri-lésionnelle, sans pour autant augmenter la morbidité péri-opératoire ou aggraver la lésion cérébrale.

La plupart des études cliniques ont démontré que la chirurgie n'est généralement pas indiqué chez les patients comateux profond et il n'est pas nécessaire pour les patients somnolents [134, 135]. Chez les autres patients (GCS 7-11), il est encore incertain si la chirurgie ait d'avantage. [136, 137]

Aussi, les résultats de STICH n'ont pas mis en évidence de bénéfice clinique à l'évacuation chirurgicale précoce de l'hématome par rapport à un traitement conservateur. [138]

En revanche, certains auteurs ont conclu que l'intervention chirurgicale doit être effectuée le plus tôt possible ; en cas de signes cliniques d'engagement ou si altération de la conscience associée à des signes d'engagement sur la TDM cérébrale. Ils considèrent que l'évacuation chirurgicale précoce de l'hématome est liée à un meilleur pronostic vital. [139]

### **2.1. Techniques opératoires :**

Le traitement chirurgical pour l'évacuation de l'hématome comprend une grande variété de techniques :

#### **a. La craniotomie :**

La technique classique consiste à réaliser une craniotomie limitée (diamètre de 3), par volet centré un peu en avant de la suture coronale. L'incision corticale est réalisée au centre de

l'ouverture osseuse, environ à 3 cm de la ligne médiane. L'utilisation d'écarteurs auto statiques et d'un éclairage adéquat permet de minimiser l'abord trans-parenchymateux.

L'abord direct a été facilité par le développement de la voie transylvienne et transtemporale pour les hématomes profonds. Cette dernière est particulièrement avantageuse pour les hématomes relativement larges.

Bien que la plupart des auteurs n'ont pas montrés l'apport de l'évacuation directe de l'hématome par rapport aux autres techniques ; la craniotomie est fréquemment effectuée comme une procédure de sauvetage. [128,140]

Prasad et al ont rapporté que la craniotomie tend à faire plus de mal que du bien, du fait des lésions tissulaires qu'elle entraîne sans amélioration du pronostic comparée à la gestion médicale seule [141].

De même Cho et al ont trouvé que les patients ayant subi une craniotomie avaient une durée d'intervention plus longue, une perte sanguine plus importante et des résultats neurologiques plus médiocres que les patients qui ont subi une chirurgie endoscopique ou Stéréotaxique. Cependant, l'intervalle entre le diagnostic et la chirurgie est plus court avec la craniotomie, qui est plus facile à réaliser. [142]

#### **b. Evacuation par stéréotaxie**

L'aspiration stéréotaxique consiste en l'évacuation de l'hématome par la mise en place de manière stéréotaxique sous contrôle scanographique ou sous vidéo miniaturisée d'un système de drainage : trocard ou nucléotome [143].

L'instillation de fibrinolytiques notamment l'urokinase ou activateur de plasminogène tissulaire pour dissoudre l'hématome résiduel peut compléter le geste et permettre une évacuation étalée de l'hématome sur plusieurs heures ou jours [144,145].

Le recours à l'évacuation stéréotaxique dans le traitement des hématomes spontanés des noyaux gris centraux est largement accepté [142, 146, 147, 148,149]. En effet, elle permet en

plus du temps opératoire court ; un taux d'évacuation des hématomes important arrivant jusqu'à 90%. [142 ,150]

Afin d'éviter la récurrence de l'hémorragie et pour un meilleur pronostic neurologique et fonctionnel des patients à court et à long terme ; cette aspiration doit s'effectuer dans les 6 à 12heures suivant le début de l'hémorragie [141, 150,151]

C'est une technique qui est donc simple et moins invasive par rapport aux autres méthodes, utilisée surtout en urgence chez les patients âgés, avec une fonction neurologique défavorable ou ne pouvant pas supporter les risques de la chirurgie. [152,153]

#### **c. La chirurgie endoscopique :**

La technique d'évacuation endoscopique de l'hématome est en cours de développement depuis près de deux décennies, plusieurs progrès techniques importants ont été signalés par divers groupes pour améliorer son orientation, sa visualisation et sa sécurité. [149,154,156]

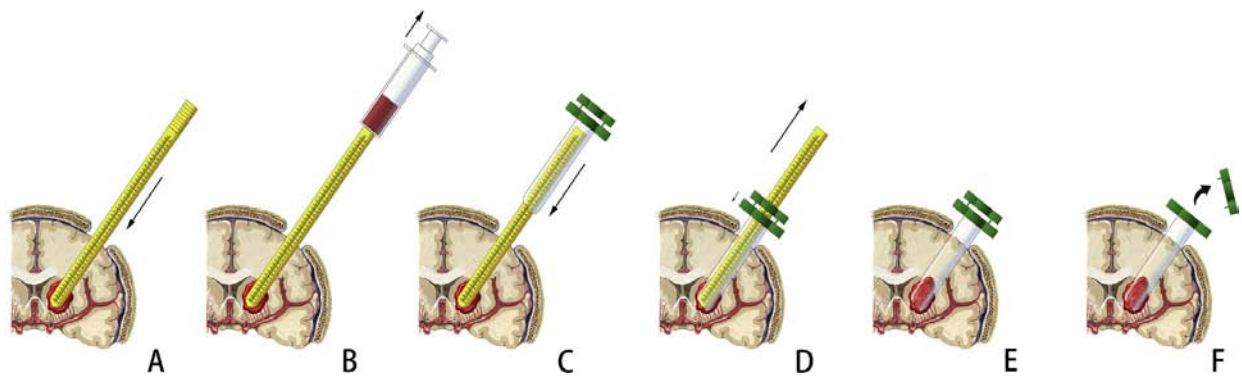
Elle consiste à évacuer l'hématome par le moyen d'un neuro-endoscope à travers un trou situé habituellement au niveau frontal. [142,156].

Après la réalisation d'une fenêtre osseuse de 3 cm de diamètre et l'ouverture de la dure mère, l'endoscope est inséré, souvent à travers une gaine transparente, dans la cavité créée par l'hématome.

Par la suite un tube d'aspiration est introduit pour évacuer l'hématome, avant de procéder à la coagulation des vaisseaux qui saignent.

Cette technique, largement acceptée par les neurochirurgiens, procure des résultats fonctionnels neurologiques meilleurs que la craniotomie du fait des lésions tissulaires minimales qu'elle engendre.[157,158,159]

Au total, l'évacuation endoscopique est donc une méthode sûre, rapide et efficace avec moins de complications en comparaison avec les techniques thérapeutiques conventionnelles.



**Figure :** schéma illustrant les différentes étapes de la chirurgie endoscopique.

- A : Introduction d'un guide dans l'hématome après ouverture de la dure mère.  
B : Aspiration afin de s'assurer de la localisation du guide dans l'hématome.  
C : Insertion du canal du travail le long du guide.  
D : retrait du guide.  
E : Positionnement idéale du canal de travail.  
F : retrait du rebord supérieur avec protection du canal de travail.

#### **d. Drainage externe d'une hémorragie ventriculaire :**

L'hémorragie ventriculaire constitue un facteur important et indépendant de mauvais pronostic et de surmortalité. [77,160,161]

Elle peut rapidement entraîner une hydrocéphalie obstructive potentiellement mortelle soit par effet de masse direct de l'hématome sur les ventricules [138] soit par caillottage des troisième et quatrième ventricules. [162]

Le traitement de l'HIV compliquée d'une hydrocéphalie repose sur la pose d'une dérivation ventriculaire externe qui a pour but de normaliser la PIC en soulageant l'obstruction à l'écoulement du liquide céphalorachidien et en évacuant l'hématome intraventriculaire.

L'association d'une DVE à une fibrinolyse intraventriculaire permis une résorption plus rapide du caillot intraventriculaire, une réduction du recours à un shunt permanent, une amélioration du devenir neurologique et une réduction de la mortalité [162] ; néanmoins ces avantages peuvent être atténués par la survenue de complications telles qu'une hémorragie secondaire ou une ventriculite bactérienne. [78]

## **2.2. Les indications :**

Jusqu'à présent, les critères de sélection des patients candidats à l'intervention chirurgicale pour les hématomes spontanés des NGC restent hasardeux et mal définis. On peut, néanmoins schématiser la prise en charge chirurgicale de la manière qui suit :

Une attitude conservatrice est justifiée chez les patients présentant un bon état clinique initial (score de Glasgow de 11 à 15) et/ou lorsque le volume de l'hématome est inférieur à 30 ml. [138]

En effet, la plupart des auteurs pensent que si le patient ne présente aucun déficit neurologique, il est inutile d'enlever une lésion qui est susceptible de disparaître spontanément et ce d'autant plus que l'hématome est de petit volume. De ce fait, certains neurochirurgiens n'interviennent que secondairement, c'est-à-dire devant l'aggravation. Cette attitude, certes, dispense des interventions inutiles, mais situe l'opération à un moment où les conditions cliniques du patient sont déjà moins bonnes.[136]

Pour l'hématome putaminal, la chirurgie peut être envisagée si les signes neurologiques sont modérés et le volume de l'hématome dépasse le 31 ml avec un effet de masse sévère. L'évacuation stéréotaxique de l'hématome intraparenchymateux reste particulièrement recommandée pour les patients avec un GCS [9-11].[163]

Par contre, les hématomes supérieurs à 60 ml de volume sont la plupart du temps fatals quelque soit le type de traitement.

Pour les volumes entre 30 et 60 ml, une évacuation chirurgicale précoce de l'hématome peut améliorer l'évolution

Pour l'hématome thalamique, IL n'ya pas de raison de recommander l'évacuation de l'hématome à la phase aiguë. Le drainage ventriculaire peut, quant à lui, être envisagé lorsque l'hémorragie thalamique est accompagnée d'une inondation ventriculaire ou d'une dilatation ventriculaire marquée.

D'autres facteurs interviennent dans le déterminisme des résultats de la chirurgie, notamment les tares viscérales associées, la fragilité du lit vasculaire et l'intervention des facteurs étiologiques ou de risque. De ce fait, les patients opérés ayant plus de 70 ans sont, soit décédés, soit vivants mais sans autonomie. Chez ces patients ,la récupération fonctionnelle est très médiocre.[164]

### **2.3. Traitement des MAV :**

En dehors des cas urgent où l'évacuation d'un hématome compressif s'impose, le traitement radical des MAV est systématiquement proposé afin d'éviter la récurrence du saignement. Toute tentative de traitement partiel reste discutable dans la mesure où il ne met pas à l'abri d'une récurrence hémorragique.

La chirurgie est proposée à chaque fois qu'elle est possible. Son but est de faire une exérèse totale de la MAV tout en assurant l'hémostase par la coagulation des artères nourricières et des veines de drainage. Parfois, une embolisation endovasculaire des artères nourricières peut être réalisée au préalable afin de réduire la taille de la MAV et son débit. [165]

L'avènement du microscope à fluorescence a grandement facilité la chirurgie exérèse des MAV. En effet, il visualise en temps réel le flux sanguin, artériel, capillaire puis veineux. Cette vision simultanée des structures anatomiques et des images angiographiques per-opératoires, permet une meilleure compréhension de la malformation et de ses rapports avec les vaisseaux normaux ainsi une bonne planification de la stratégie chirurgicale.

Le traitement par radiochirurgie est réservé aux petites malformations de moins de 2,5 cm ou à des résidus non exclus après chirurgie, situés dans des zones difficilement accessibles. Mais la radiochirurgie agit avec lenteur ; la MAV ne sera oblitérée qu'après un à deux ans et durant cette période, les risques de récurrence hémorragique sont présents et équivalents à ceux de l'histoire naturelle. De plus, ce traitement, s'il est remarquable par son innocuité, n'éradique la MAV que dans 80 à 85% dans les meilleures séries. Néanmoins, ces performances sont intéressantes pour les lésions mal situées. [166]

### **3. La rééducation :**

Quel qu'ait été le traitement dont les patients avaient bénéficié, une rééducation efficace s'est imposée le plus tôt possible à la recherche d'une autonomie rapide et une reprise de l'activité antérieure. [169,168]

Cette rééducation repose sur : une rééducation fonctionnelle du déficit moteur afin de lutter contre les rétractions musculo-tendineuses, une rééducation sphinctérienne bien conduite et la prévention des complications de décubitus.

Certaines études ont montré que 50% des patients victimes d'AVC gardent un handicap de sévérité variable avec une dépendance totale ou partielle et 25% récupèrent sans séquelles.[169]

Les AVC hémorragiques des NGC ont une récupération fonctionnelle supérieure aux autres types d'AVC et cela dépend essentiellement de l'importance de la lésion initiale [169,170]

Un âge élevé ne constitue pas en soi un facteur de mauvais pronostic du devenir fonctionnel mais, les tares associées et les complications qui sont plus fréquentes chez les sujets âgés, pourraient retarder et compliquer la rééducation. [171,172,173,174]

## **V. EVOLUTION :**

Quel que soit la stratégie thérapeutique adoptée, médicale ou chirurgicale, le taux de mortalité dans les hématomes spontanés des NGC reste généralement élevé, avec des chiffres allant de 15 à 40%.(tableau XIX)

Dans notre série le taux de mortalité était de 6%.

Ceci s'expliquerait par le fait que nos patients n'avaient pas de troubles de conscience profonds à l'admission.

**Tableau XIX : le Taux de mortalité dans les hématomes spontanés des NGC.**

| Auteurs     | Nombre de patients | mortalité% |
|-------------|--------------------|------------|
| Chen [75]   | 105                | 16.6       |
| aguilar[27] | 77                 | 17         |
| zhang[159]  | 33                 | 24         |
| dong[29]    | 86                 | 37         |
| notre série | 50                 | 6          |

## **VI. PREVENTION :**

### **1. Prévention primaire :**

Le dépistage et le traitement des facteurs de risque modifiables est crucial notamment l'HTA qui est le facteur de risque modifiable le plus puissant dans les HIC profonds.

L'efficacité du traitement antihypertenseur dans la prévention primaire des AVC hémorragiques des NGC a été démontrée chez les sujets hypertendus par de nombreux essais. [175, 176,177]

Les antihypertenseurs qui ont l'efficacité la mieux établie en prévention primaire sont les diurétiques et les  $\beta$ -bloquants avec une diminution significative du risque de 50 à 30%. [178]

Les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion confèrent aussi une protection globale similaire. [179]

Une activité physique régulière, une alimentation saine et équilibrée en absence de la consommation alcool-tabagique sont essentielles dans la stratégie de prévention.

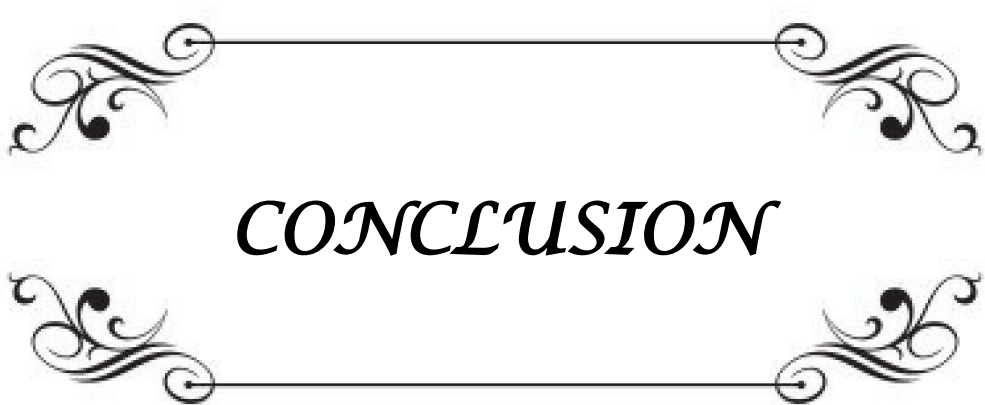
## 2. Prévention secondaire :

Bien que la récurrence des hématomes spontanés des NGC soit faible, le facteur de risque le plus incriminé dans la récurrence est l'HTA.[23,180,181]

Le maintien de la pression artérielle à une valeur de 120 / 80 mmHg permet de diminuer le risque de récurrence jusqu'à 80%. [23,182]

L'association d'un diurétique (l'indapamide) avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion (le périmdopril) est l'approche thérapeutique la plus recommandée dans la prévention secondaire des AVC hémorragiques des NGC. [26,179]

Le changement du mode de vie peut également prévenir la récurrence des HIC notamment l'arrêt de la consommation alcool-tabagique.



## *CONCLUSION*

Les hématomes spontanés des NGC occupent une place importante au sein de tous les AVC.

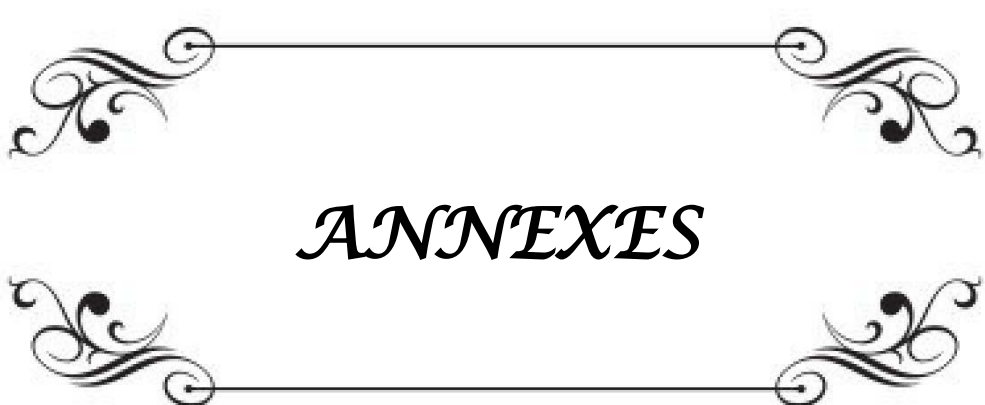
L'hypertension artérielle est de loin l'étiologie la plus fréquente de cette entité.

Chez les patients âgés de plus de 55 ans, ayant des antécédents d'HTA, l'artériographie cérébrale n'est pas indiquée.

Pour les patients âgés de moins de 55 ans, la réalisation d'une angiographie par résonance magnétique en premier est préconisée.

Une angio IRM négative ou non concluante associée à une forte suspicion d'une cause secondaire, notamment devant une hémorragie méningée, imposent la réalisation d'une artériographie cérébrale.

Associé aux autres mesures préventives, le dépistage de l'HTA et l'instauration d'un traitement anti-hypertensif adéquat avec une bonne observance s'avèrent primordiaux pour diminuer le risque de survenue des hématomes spontanés des NGC.



## *ANNEXES*

## **ANNEXE I :**

### **LES NOYAUX GRIS CENTRAUX**

#### **I. INTRODUCTION :**

Les noyaux gris centraux sont des amas de substance grise situés à la partie inférieure des hémisphères cérébraux ayant été disloqués par le passage des fibres de projection corticale et des fibres d'association inter-hémisphérique.

L'intérêt porté à la vascularisation de ces structures cérébrales, résulte du fait que l'anatomie de la base du cerveau ainsi que de son réseau artériel permet d'expliquer à elle seule, les conséquences cliniques engendrées par un potentiel dysfonctionnement de ces vaisseaux.

En effet, les noyaux thalamo-striés sont les principaux effecteurs de la motricité automatiques et lorsqu'ils sont atteints provoquent des syndromes extra-pyramidaux.

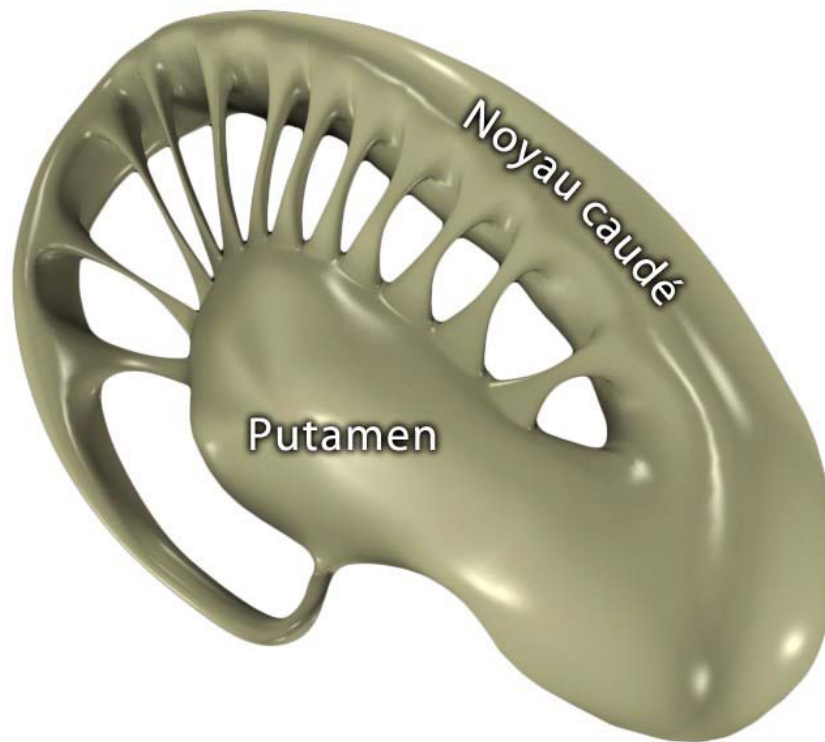
#### **II. ANATOMIE DESCRIPTIVE :**

Chaque hémisphère présente, au niveau de sa zone d'union avec le diencephale, une masse nerveuse grise centrale, très volumineuse, appelée corps strié. Le corps strié d'origine telencéphalique, est l'unité fonctionnelle constituée par trois amas distincts de substance grise : le noyau caudé, le noyau lentiforme et l'avant-mur ou claustrum.

Le **noyau caudé** est situé immédiatement en dehors du thalamus auquel il adhère. Il décrit autour de lui et de la capsule interne, une courbe en fer à cheval, placée dans un plan vertical et antéro-postérieur. La concavité de la courbe regarde en avant, et ses deux extrémités sont antérieures. Très volumineux à son extrémité antéro-supérieure qui porte le nom de tête du noyau caudé ; le **corps du noyau caudé** diminue progressivement d'épaisseur, repose sur le

thalamus puis descend en arrière du pulvinar ; et la queue du noyau caudé chemine dans le lobe temporal, au-dessus de la corne temporale du ventricule latéral, dans la région sous lenticulaire. Il faut considérer à ce noyau 2 faces : la face ventriculaire (libre) et la face adhérente ; 2 bords : l'un interne l'autre externe et deux extrémités.

Le noyau caudé constitue le **néostriatum** avec le putamen.



**Figure 20 :le striatum**

Le **noyau lentiforme** ou lenticulaire (globus pallidus + putamen) est situé en dehors du noyau caudé et du thalamus, mais il est moins long que le noyau caudé qui le déborde en avant et en arrière. Il s'étend sur une longueur de 5 cm environ. Sur une coupe verticotransversale, il est triangulaire et présente 3 faces : l'une externe, une 2e supéro-interne et une 3e inférieure ; leur orientation détermine les 3 bords ; et deux extrémités : l'une antérieure et l'autre postérieure.

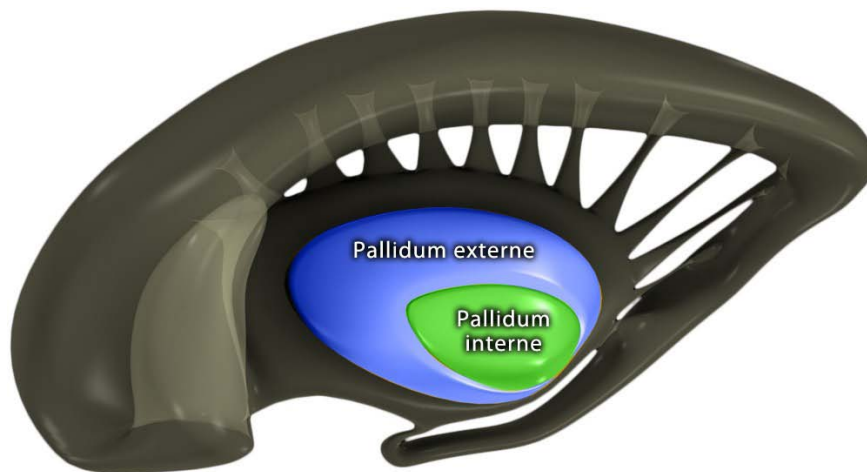


Figure 21 :le pallidum

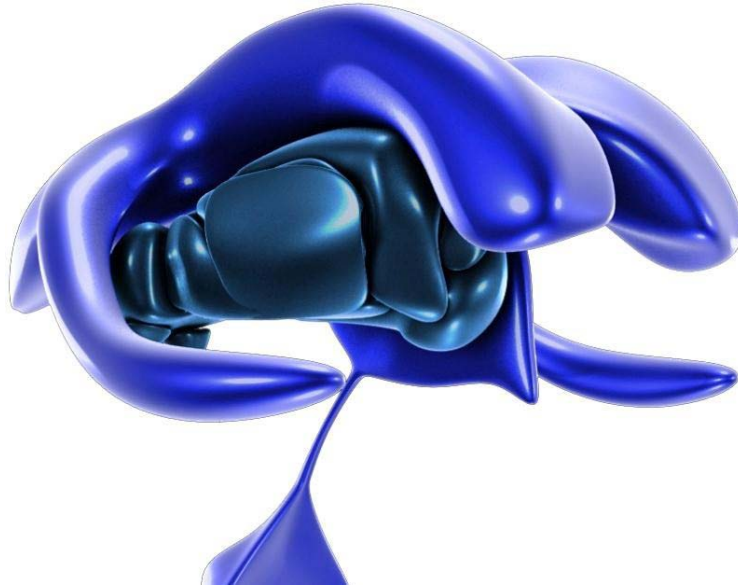
**Le noyau sous-thalamique (corps de Luys)** est situé sous le thalamus et au-dessus du mésencéphale. Il a une forme d'une lentille biconvexe de petit volume.

**La substance noire (locus niger, substantia nigra)** tire son nom de la couleur des cellules qui la constituent et qui sont riches en neuro-mélanine noir de couleur. Elle joue un rôle très important dans la motricité, elle produit la dopamine (neurotransmetteur es-sentiel) en collaboration avec d'autres structures du cerveau. Son atteinte constitue la cause principale de la maladie de Parkinson

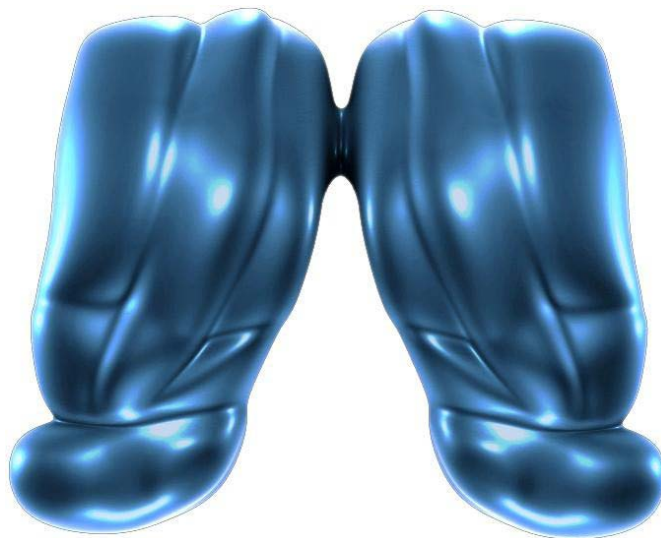
**Le thalamus** est un complexe nucléaire qui occupe une grande partie du diencephale. Il assure un relais impératif à la grande majorité des afférences sensorielles qui remontent jusqu'au cortex cérébral d'où son nom, dont l'origine grecque signifie lit ou antichambre, celle en amont de la chambre principale. Il joue aussi un rôle très important dans la motricité et l'élaboration des émotions.

Le thalamus se constitue de deux masses de substance grise, droite et gauche prenant chacune une forme ovoïde. Ces deux parties sont souvent reliées au centre par l'adhésion inter-thalamique .

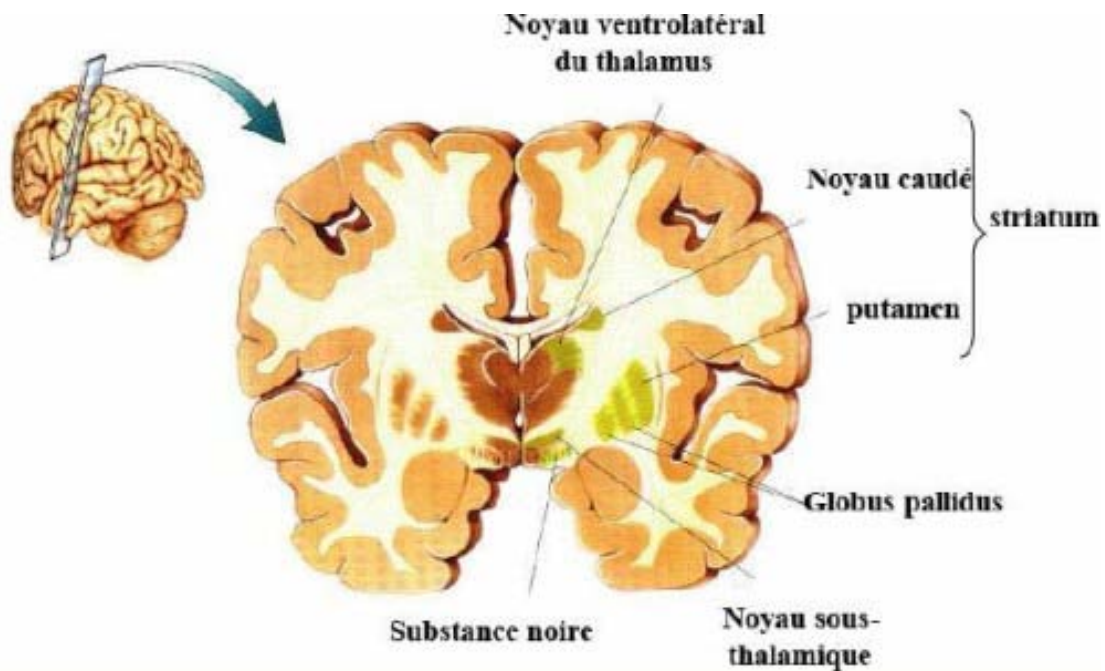
Le thalamus comporte plusieurs noyaux, ceux-ci assurent chacun un rôle spécifique. Il marque la paroi latérale du troisième ventricule et il est entouré en haut et en avant par le corps et la corne frontale de chaque ventricule latéral.



**Figure 22 :le thalamus**



**Figure 23: les deux thalamus en vue supérieure.**

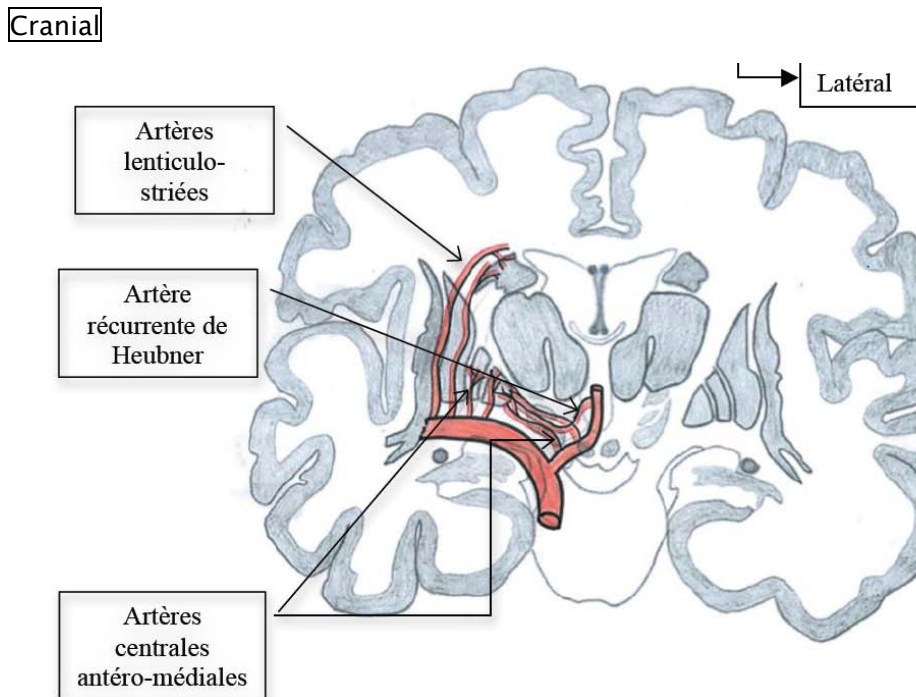


**Figure 24 :**Topographie des noyaux thalamo-striés sur une coupe coronale de l'encéphale.

### **III. RAPPORTS VASCULAIRES :**

Les systèmes artériels carotidien et vertébral s'anastomosent sous la face inférieure du cerveau pour former le polygone de Willis.

Les artères de la base sont destinées aux formations optiques, au losange optopédonculaire limité en avant par le chiasma optique, en arrière par les pédoncules cérébraux et qui contient l'espace perforé antérieur, les corps mamillaires et l'hypophyse, et aux noyaux gris centraux. Elles sont issues des différentes artères constituant le polygone de Willis.



**Figure 25 :** Branches des artères cérébrales moyenne et antérieure irrigant les noyaux lenticulo-striés

- **Noyau caudé**

La tête du noyau caudé est vascularisée dans sa partie antéro-inférieure par l'**artère striée antérieure** ou **artère récurrente de Heubner** qui naît du segment A1 de l'artère cérébrale antérieure. Sa partie supérieure dépend des artères centrales antéro-latérales ou artères lenticulo-striées issues du segment M1 de l'artère sylvienne.

Le corps du noyau caudé reçoit sa vascularisation des artères lenticulo-striées, et à minima des artères centrales antéro-médiales nées de l'artère cérébrale antérieure.

Sa partie toute postérieure est irriguée par des branches originaires de l'artère choroïdienne antérieure.

#### • Noyau lenticulaire

Les artères perforantes lenticulo-striées prennent en charge la plus grande partie du noyau lenticulaire.

Le globus pallidus est vascularisé par les artères centrales antéro-médiales et sa partie interne plus particulièrement par les branches perforantes de l'artère choroïdienne antérieure.

La moitié antérieure du putamen est vascularisée par l'artère récurrente de Heubner.

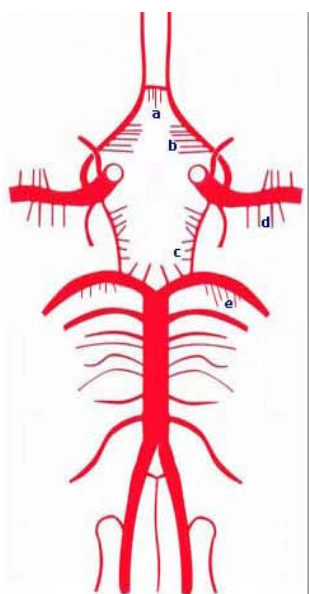
#### Trajet

Les artères centrales antéro-médiales et antéro-latérales, prenant respectivement leur origine dans l'artère cérébrale antérieure et l'artère Sylvienne, présentent un trajet tortueux horizontal au niveau de la substance perforée antérieure. C'est le segment basal ou cisternal.

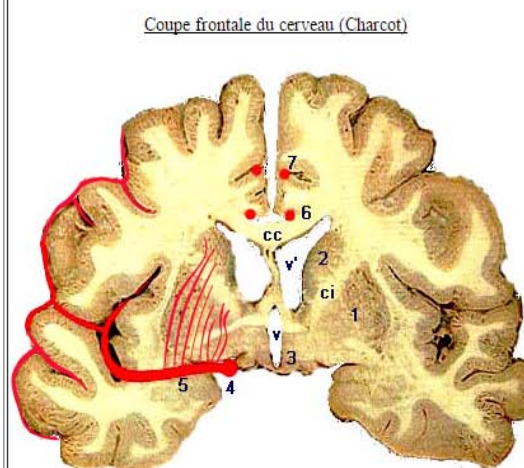
Lui fait suite le segment intracérébral : elles pénètrent le parenchyme cérébral selon un trajet ascendant et parcourent successivement la région sous-lenticulaire, le noyau lenticulaire et la capsule externe avant de traverser la capsule interne. Elles abandonnent des ramifications dans chacune des régions qu'elles vascularisent. L'union de ces dernières entre elles contribue ainsi à la formation d'un réseau anastomotique au sein des noyaux caudé et lenticulaire.

Il existe des « ponts de substance grise » entre le noyau lenticulaire et la tête du noyau caudé, le long desquels les artères centrales peuvent cheminer.

C'est ce trajet qui leur a valu le nom d'artères lenticulo-striées ou lenticulo-caudées.



- a et b: perforantes antérieures
- c et d: perforantes intermédiaires
- e: groupe postérieur
- cc: corps calleux
- ci: capsule interne
- v: 3<sup>e</sup> ventricule
- v': ventricule latéral
- 1: noyau lenticulaire
- 2: noyau caudé
- 3: noyaux hypothalamiques
- 4: artère cérébrale moyenne
- 5: artères striées
- 6: artère pericalluse
- 7: artère callosomarginale



## Fiche d'exploitation :

### IDENTITE

- Nom : ..... Prénom : ..... N°D'entrée : .....
- Age : ..... Sexe : .....

### ATCD

- HTA : Oui ☐ Non ☐
- Diabète : Oui ☐ Non ☐
- Cardiopathie : Oui ☐ Non ☐
- AVC antérieur : Oui ☐ Non ☐ depuis : .....
- Dyslipidémie : Oui ☐ Non ☐
- Habitudes toxiques : tabac ☐ alcool ☐ autres : .....
- Traitement : antihypertenseur ☐ anticoagulant ☐ antidiabétique ☐ autres : .....
- Autres : .....

### CLINIQUE

- Début : Brutal ☐ Progressif ☐
- Signes fonctionnels :
  - Impotence fonctionnel : Oui ☐ Non ☐  
Totale ☐ Partielle ☐  
Topographie : .....
  - Trouble sensitif : oui ☐ non ☐  
Topographie : .....
  - Trouble de langage : Oui ☐ Non ☐
  - Troubles de comportement : oui ☐ non ☐  
Apathie ☐ dépression ☐ désinhibition ☐
  - Trouble de mémoire : oui ☐ non ☐
  - Troubles visuel : oui ☐ non ☐
- Examen neurologique :
  - Glasgow : .....
  - Anisocorie : Oui ☐ Non ☐
  - Agitation : Oui ☐ Non ☐
  - Déficit moteur : Oui ☐ Non ☐

Topographie .....

Aphasie : Oui ☐ Non ☐

Raideur méningée : Oui ☐ Non ☐

Déficit sensitif : Oui ☐ Non ☐

Topographie : .....

Troubles de la coordination : Oui ☐ non ☐

Type .....

Autres : .....

- **Examen cardiovasculaire**

TAS/TAD : ...../.....mmHg

Souffle cardiaque : Oui ☐ Non ☐

Souffle carotidien : Oui ☐ Non ☐

**PARACLINIQUE**

- **Bilan radiologique :**

|                                     | Oui | non | résultats      |
|-------------------------------------|-----|-----|----------------|
| <b>TDM cérébrale</b>                |     |     | .....<br>..... |
| <b>IRM cérébrale</b>                |     |     | .....<br>..... |
| <b>Artériographie<br/>cérébrale</b> |     |     | .....<br>..... |

- **ECG :** Oui ☐ Non ☐
- HVG : .....
- Trouble de rythme : .....
- Signes d'ischémie : .....

- **Bilan biologique :**
- ionogramme sg : .....
- urée : créat : .....
- Glycémie : .....

-Hbc : .....

-Hémostase : .....

-Hb : .....

-Hte : .....

**TRAITEMENT :**

- |                      |                              |       |                              |
|----------------------|------------------------------|-------|------------------------------|
| - Anticoagulants :   | Oui <input type="checkbox"/> | ..... | Non <input type="checkbox"/> |
| - Antihypertenseur : | Oui <input type="checkbox"/> | ..... | Non <input type="checkbox"/> |
| - Insulinothérapie : | Oui <input type="checkbox"/> |       | Non <input type="checkbox"/> |
| - Chirurgie :        |                              |       |                              |
| - Autres :           |                              |       |                              |

**EVOLUTION :**

Favorable :

Défavorable :



*RESUMES*

## RESUME

Les AVC hémorragiques des noyaux gris centraux sont une pathologie assez fréquente dont les bases de la prise en charge restent encore controversées.

Le but de notre travail est d'analyser, à travers une étude rétrospective de 50 cas, le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des AVC hémorragiques des NGC et discuter la place de l'artériographie cérébrale dans cette pathologie.

L'âge moyen de nos patients était de 60 ans avec des extrêmes allant de 45 à 82 ans et une légère prédominance masculine.

L'hypertension artérielle demeure le facteur de risque le plus dominant.

L'hémiplégie constitue le principal signe neurologique focal rencontré.

L'IRM couplée à l'angiographie par résonance magnétique est de plus en plus utilisée dans le diagnostic positif et étiologique.

L'artériographie cérébrale reste discutable surtout chez les patients ayant une histoire d'hypertension artérielle.

La rééducation doit être débutée précocement pour une meilleure récupération fonctionnelle.

Le dépistage et le traitement adéquat de l'HTA sont le pilier de la prévention de cette entité d'AVC.

## **SUMMARY**

Hemorrhagic strokes of basal ganglia are a rather frequent pathology whose bases of management are still controversial.

The aim of our study was to analyze, through a retrospective study of 50 cases, the epidemiological, clinical and therapeutic profile of the hemorrhagic stroke of basal ganglia and discuss the place of cerebral arteriography in this pathology.

The average age of our patients was 60 years, with extremes ranging from 45 to 82 years and a slight male predominance.

High blood pressure remains the most dominant risk factor.

The hemiplegia represents the main focal neurologic sign in our series.

MRI coupled to magnetic resonance angiography is increasingly used in the positive and etiologic diagnosis.

Cerebral arteriography remains debatable especially in patients having a history of High blood pressure.

Rehabilitation should be started early for better functional recovery.

Screening and adequate treatment of High blood pressure are the mainstay of prevention of this stroke entity.

## ملخص

تعد السكتات الدماغية النزيفية للعقد القاعدية حالة مرضية شائعة , غير ان أسس علاجها لا تزال مثيرة للجدل.

الهدف من دراستنا الاستعادية هو تحليل 50 حالة من حيث مظاهرها الابدmiولوجية و السريرية والعلاجية ومناقشة مكانة دراسة الشرايين الدماغية في السكتات الدماغية النزيفية للعقد القاعدية .

كان متوسط أعمار المرضى 60 عاما حيث تتراوح ما بين 45 إلى 82 سنة مع هيمنة طفيفة للذكور. يعتبر ارتفاع ضغط الدم الشرياني عامل الخطر الأكثر هيمنة.

يشكل الشلل النصفي الاشارة العصبية الاكثر

يستخدم التصوير بالرنين المغناطيسي بالإضافة إلى تصوير الأوعية بالرنين المغناطيسي بشكل

متزايد في التشخيص الإيجابي والسببي للمرض

تبقى دراسة الشرايين الدماغية قابلة للنقاش وخاصة لدى المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط

الدم

يجب أن يبدأ الترويض الطبي مبكرا لانتعاش وظيفي أفضل.

الفحص والعلاج المناسب لارتفاع ضغط الدم هما الركيزة الأساسية للوقاية من هذا النوع من

السكتات الدماغية .



# *BIBLIOGRAPHIE*

1. **Leclerc X, Khalil C, Silvera S, Gauvrit J. Y, Bracard S, Meder J F, Pruvo J.** Imagerie des hématomas intracérébraux non traumatiques.  
Journal of neuroradiology, 2003; 30(5),303–316.
2. **Qureshi A I, Tuhim S, Broderick J P, Batjer H H, Hondo H, Hanley D F.** Spontaneous intracerebral hemorrhage.  
New England Journal of Medicine, 2001; 344(19),1450–1460.
3. **Grillo P, Velly L, Bruder N.**  
Accident vasculaire cérébral hémorragique: nouveautés sur la prise en charge.  
In Annales francaises d'anesthesie et de reanimation 2006; 25(8),868–873
4. **Aguilar M I, Brott T G.**  
Update in intracerebral hemorrhage.  
The Neurohospitalist 2011; 1(3),148–159.
5. **Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK.**  
Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors.  
Neurol Clin 2008;26(4):871–895
6. **Raveloson N E, Zodali N, Rakotoarivoni S T, Mbolambena R L, Randriamiarana J M.**  
Aspects épidémiologiques, évolutifs et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques  
Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgences 2011; 3(1) :15–19.
7. **Mayer S A, Rincon F.**  
Treatment of intracerebral haemorrhage.  
The Lancet Neurology 2005 ; 4(10) :662–672.
8. **Griffiths P D, Beveridge C J, Gholkar A.**  
Angiography in non-traumatic brain haematoma An analysis of 100 cases.  
Acta Radiologica 1997; 38(5):797–802
9. **Steiner T, Kaste M, Katse M, Forsting M, Mendelow D, Kwicinski H, Cognard C.**  
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.  
Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland) 2005; 22(4):294–316

10. **Ruiz-Sandoval JL, Romero-Vargas S, Chiquete E, Padilla-Martinez J, Villarreal-Careaga J, Cantu C, et al.**  
Hypertensive intracerebral hemorrhage in young people: previously unnoticed age-related clinical differences.  
Stroke 2006; 37(12),2946-2950.
11. **Yger M, Crozier S.**  
Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé.  
NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie 2014; 14(80),88-92.
12. **Hankey G J , Jamrozik K , Broadhurst R J , Forbes S ,Anderson C S.**  
Long-term disability after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study, 1989-1990.  
Stroke 2002; 33(4),1034-1040.
13. **Zheng T, Wang S, Barras C, Davis S , Yan B.**  
Vascular imaging adds value in investigation of basal ganglia hemorrhage.  
Journal of Clinical Neuroscience 2012;19(2),277-280.
14. **Halpin S F, Britton J A, Byrne J V, Clifton A, Hart G, Moore A.**  
Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma.  
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 1994; 57(10):1180-1186.
15. **Lee H J, Kong M H, Hong H J , Kang D S, Song K Y.**  
The usefulness of 3D-CT angiography as a screening tool for vascular abnormalities in spontaneous ICH patients.  
Journal of Korean Neurosurgical Society 2007; 41(4):230-235.
16. **Park J, Hwang Y H , Baik S K , Kim Y S, Park S H, Hamm I S.**  
Angiographic examination of spontaneous putaminal hemorrhage.  
Cerebrovascular Diseases 2007; 24(5),434-438.
17. **Yan Y F, Ru D W, Du J R, Shen X, Wang E S, Yao H B.**  
The clinical efficacy of neuronavigation-assisted minimally invasive operation on hypertensive basal ganglia hemorrhage.  
Eur Rev Med Pharmacol Sci 2015;19(14):2614-2620

18. **Zuo Y, Cheng G, Gao D K, Zhang X, Zhen H N, Zhang W, Xiao S C.**  
Gross-total hematoma removal of hypertensive basal ganglia hemorrhages: a long-term follow-up.  
Journal of the neurological sciences 2009; 287(1):100-104.
19. **Wang T, Guan Y, Du J, Liu G, Gao F, Zhao X.**  
Factors affecting the evacuation rate of intracerebral hemorrhage in basal ganglia treated by minimally invasive craniopuncture.  
Clinical neurology and neurosurgery 2015; 134:104-109.
20. **Wijman C A, Venkatasubramanian C.**  
The effect of blood pressure on hematoma and perihematoma area in acute intracerebral hemorrhage.  
Neurosurgery Clinics of North America 2006; 17:11-24.
21. **Zia E, Pessah-Rasmussen H, Khan F A, Norrving B, Janzon L, Berglund G, Engström G.**  
Risk factors for primary intracerebral hemorrhage.  
Cerebrovascular Diseases 2006; 21(1-2):18-25.
22. **Qureshi A I, Suri M A, Safdar K, Ottenlips J R, Janssen R S, Frankel M R.** Intracerebral Hemorrhage in Blacks Risk Factors, Subtypes, and Outcome.  
Stroke 1997; 28(5):961-964.
23. **Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo M M, Fernández J L, Martí-Fàbregas J, Nombela F, de Leciñana M A.**  
Clinical practice guidelines in intracerebral haemorrhage.  
Neurología (English Edition) 2013; 28(4):236-249.
24. **Hsieh P C, Awad I A, Getch C C, Bendok B R, Rosenblatt S S, Batjer H H.** Current updates in perioperative management of intracerebral hemorrhage.  
Neurosurgery Clinics of North America 2008; 19(3):401-414.
25. **Al-Khaled M, Eggers J, Study Q.**  
Prognosis of intracerebral hemorrhage after conservative treatment. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2014; 23(2):230-234.
26. **Kim Y Z, Park Y H, Song Y G, Kim K H.**  
Clinical analysis of factors predisposing the recurrence of primary intracerebral hemorrhage in patients taking anti-hypertensive drugs: A prospective cohort study.  
Clinical neurology and neurosurgery 2013; 115(5):578-586.

27. **Arboix A, Rodríguez-Aguilar R, Oliveres M, Comes E, García-Eroles L, Massons J.**  
Thalamic haemorrhage vs internal capsule-basal ganglia haemorrhage: clinical profile and predictors of in-hospital mortality.  
BMC neurology 2007; 7(1):1.
28. **Lattanzi S , Cagnetti C , Provinciali L, Silvestrini M.**  
Blood pressure variability and clinical outcome in patients with acute intracerebral hemorrhage.  
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2015; 24(7):1493–1499.
29. **Dong X Q, Hu Y Y, Yu W H, Zhang Z Y.**  
High concentrations of resistin in the peripheral blood of patients with acute basal ganglia hemorrhage are associated with poor outcome.  
Journal of critical care 2010; 25(2):243–247.
30. **Bandzouzi P E S, Adjaratou D S, Dadah S L M, Moustapha N, Amadou G D, Mouhamadou M N.**  
Aspects épidémiocliniques, évolutifs et paracliniques de l'accident vasculaire cérébral hémorragique du sujet âgé à Dakar.  
Revue Neurologique 2016; 172:A72.
31. **Bugnicourt J M, Ngandjoug L T, Kouassi B, Godefroy O.**  
Comparaison des caractéristiques cliniques et de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux entre une population africaine (Abidjan) et une population française (Amiens): une étude observationnelle.  
Revue Neurologique 2012;168:A82.
32. **Sudha Seshadri, Philip A. Wolf.**  
stroke (sixth edition): pathophysiology, diagnosis, and management  
Elsevier 2016:217–233. ISBN:9780323295444
33. **Moumen A , Meftah A , Errahali Y, Eljadi H, Chakdoufi S, Guerboub A , Belmejdoub G.**  
L'hypertension artérielle: meilleur ennemi du patient diabétique.  
In Annales d'Endocrinologie 2015; 76(4):526. Elsevier Masson.
34. **Kurth T, Kase C S, Berger K, Gaziano J M, Cook N R, Buring J E.**  
Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women.  
Stroke 2003; 34(12):2792–2795.

35. **Kurth T, Kase C S, Berger K, Schaeffner E S, Buring J E, Gaziano J M.**  
Smoking and the risk of hemorrhagic stroke in men.  
Stroke 2003; 34(5):1151–1155.
36. **Abbott R D, Yin Y, Reed D M, Yano K.**  
Risk of stroke in male cigarette smokers.  
New England journal of medicine 1986; 315(12):717–720.
37. **Feldmann E, Broderick J P, Kernan W N, Viscoli C M, Brass L M, Brott T, Horwitz R I.**  
Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable.  
Stroke 2005; 36(9):1881–1885.
38. **Fogelholm R, Avikainen S, Murros K.**  
Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage.  
Stroke 1997; 28(7):1396–1400.
39. **Ariesen M J, Claus S P, Rinkel G J E, Algra A.**  
Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population.  
Stroke 2003; 34(8):2060–2065.
40. **Sturgeon J D, Folsom A R, Longstreth W T, Shahar E, Rosamond W D, Cushman M.**  
Risk factors for intracerebral hemorrhage in a pooled prospective study.  
Stroke 2007; 38(10):2718–2725.
41. **Rosamond W D, Folsom A R, Chambless L E, Wang C H, McGovern P G, Howard G, Shahar E.**  
Stroke Incidence and Survival Among Middle-Aged Adults 9-Year Follow-Up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Cohort.  
Stroke 1999; 30(4):736–743.
42. **Gill J S, Shipley M J, Tsementzis S A, Hornby R S, Gill S K, Hitchcock E R, Beevers D G.**  
Alcohol consumption—a risk factor for hemorrhagic and non-hemorrhagic stroke.  
The American journal of medicine 1991; 90(1):489–497.
43. **Suzuki K, Izumi M.**  
Alcohol is a risk factor not for thalamic but for putaminal hemorrhage: the Akita stroke registry.  
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2013; 22(7):1064–1069.

44. **Stokes G S.**  
Hypertension and alcohol: is there a link?  
Journal of chronic diseases 1982; 35(10):759–762.
45. **Moncada S, Radomski M W.**  
The problems and the promise of prostaglandin influences in atherogenesis.  
Annals of the New York Academy of Sciences 1985; 454(1):121–130.
46. **Laug W E.**  
Ethyl alcohol enhances plasminogen activator secretion by endothelial cells.  
JAMA 1983; 250(6):772–776.
47. **Suzuki K, Izumi M, Sakamoto T, Hayashi M.**  
Blood pressure and total cholesterol level are critical risks especially for hemorrhagic stroke in Akita, Japan.  
Cerebrovascular Diseases 2010; 31(1) :100–106.
48. **Amarenco P.**  
Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators: High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack.  
N Engl J Med 2006; 355:549–559.
49. **Feigin V L, Lawes C M, Bennett D A, Barker-Collo S L, Parag V.**  
Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review.  
The Lancet Neurology 2009; 8(4):355–369.
50. **Kase C S, Caplan L R.**  
general signs in Intracerebral hemorrhage.  
Boston: Butterworth–Heinemann Medical 1994:31–43
51. **Kase C S, Foster T E, Reed J E, Spatz E L, Girgis G N.**  
Intracerebral hemorrhage and phenylpropanolamine use.  
Neurology 1987; 37(3):399–399.
52. **Green R M, Kelly K M, Gabrielsen T, Levine S R, Vanderzant C.**  
Multiple intracerebral hemorrhages after smoking "crack" cocaine.  
Stroke 1990; 21(6):957–962.

53. **Sahni R, Weinberger J.**  
Management of intracerebral hemorrhage.  
Vascular health and risk management 2007; 3(5):701.
54. **Lopez A D, Mathers C D, Ezzati M, Jamison D T, Murray C J.**  
Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data.  
The Lancet 2006; 367(9524):1747–1757.
55. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation pour la santé (Anaes).**  
Prise en charge initiale des patients atteints d'accident vasculaire cérébral  
Paris : Elsevier 2005 :1–102.
56. **Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby G V, Giroud M.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: impacts sur la décision thérapeutique.  
La Presse Médicale 2007; 36(1) :117–127.
57. **Tuhim S, Horowitz D R, Sacher M, Godbold J H.**  
Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage.  
Critical care medicine 1995; 23(5):950–954.
58. **Ramnarayan R, Anto D, Anilkumar T V, Nayar R.**  
Decompressive hemicraniectomy in large putaminal hematomas: an Indian experience.  
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2009; 18(1):1–10.
59. **Cho D Y, Chen C C, Lee H C, Lee W Y, Lin H L.**  
Glasgow Coma Scale and hematoma volume as criteria for treatment of putaminal and thalamic intracerebral hemorrhage.  
Surgical neurology 2008; 70(6):628–633.
60. **Chen M, Wang Q, Zhu W, Yin Q, Ma M, Fan X, Zhang R.**  
Stereotactic aspiration plus subsequent thrombolysis for moderate thalamic hemorrhage.  
World neurosurgery 2012; 77(1):122–129.
61. **Moreno M F, Guerra L C, Navarro J A, Hernández M J.**  
Hemorragia intracerebral.  
Medicine–Programa de Formación Médica Continuada Acreditado 2007; 9(73): 4647–4655.

62. **Chung C S, Caplan L R, Han W, Pessin M S, Lee K H, Kim J M.**  
Thalamic haemorrhage.  
Brain 1996; 119(6):1873–1886.
63. **Wong G K, Siu D Y, Ahuja A T, King A D, Simon C H, Zhu X L, Poon W S.** Comparisons of  
DSA and MR angiography with digital subtraction angiography in 151 patients with  
subacute spontaneous intracerebral hemorrhage.  
Journal of clinical neuroscience 2010; 17(5):601–605.
64. **Arboix A, Martínez–Rebollar M, Oliveres M, García–Eroles L, Massons J, Targa C.**  
Acute isolated capsular stroke: a clinical study of 148 cases.  
Clinical neurology and neurosurgery 2005;107(2):88–94.
65. **Barraquer–Bordas L, Illa I, Escartin A, Rusalleda J, Marti–Vilalta J L.**  
Thalamic hemorrhage. A study of 23 patients with diagnosis by computed tomography.  
Stroke 1981 ;12(4):524–527.
66. **Takebayashi S H I G E O, Kaneko M I T S U O.**  
Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral  
hemorrhage.  
Stroke 1983;14(1):28–36.
67. **Massaro A R, Sacco R L, Mohr J P, Foulkes M A, Tatemichi T K, Price T R, Wolf P A.**  
Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages The Stroke Data Bank.  
Neurology 1991;41(12) :1881–1881.
68. **FOGELHOLM R, AVIKAINEN S, MURROS K.**  
Prognostic value and determinants of first–day mean arterial pressure in spontaneous  
supratentorial intracerebral hemorrhage.  
Stroke 1997 ;28( 7) :1396–1400.
69. **Willmot M, Leonardi–Bee J, Bath P M.**  
High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome a systematic review.  
Hypertension 2004; 43(1):18–24.
70. **Delcourt C, Anderson C.**  
Acute intracerebral haemorrhage: grounds for optimism in management.  
Journal of Clinical Neuroscience 2012;19(12):1622–1626.

71. **Smith EE, Rosand J, Greenberg SM.**  
hemorrhagic stroke  
Neuroimaging clin N Am 2005;15:259–72
72. **Cohen W A , ayman L A .**  
Computed tomography in intracranial hemorrhage.  
Neuroimaging clinics N Amer 1992; 2:75–87.
73. **Pierce J N, Taber K H, Hayman L A.**  
Acute intracranial hemorrhage secondary to thrombocytopenia: CT appearances  
unaffected by absence of clot retraction.  
American journal of neuroradiology 1994;15(2):213–215.
74. **Baird A E, Warach S.**  
Magnetic resonance imaging of acute stroke.  
Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism 1998; 18(6):583–609.
75. **Chen Y C, Wu Y R, Hsu W C, Chen C M, Lee T H, Chen S T.**  
Basal Ganglia–thalamic hemorrhage in young adults: a hospital–based study.  
Cerebrovascular Diseases 2006; 22(1):33–39.
76. **Talacchi A, Ricci U M, Caramia G, Massimo G.**  
Basal ganglia haemorrhages: efficacy and limits of different surgical strategies.  
British journal of neurosurgery 2011;25(2):235–242.
77. **Diringer M N, Edwards D F, Zazulia A R.**  
Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial  
intracerebral hemorrhage.  
Stroke 1998; 29(7):1352–1357.
78. **Andrews C O, Engelhard H H.**  
Fibrinolytic therapy in intraventricular hemorrhage.  
Annals of Pharmacotherapy 2001; 35(11):1435–1448.
79. **Halleivi H, Albright K C, Aronowski J, Barreto A D, Martin–Schild S, Khaja A M, Grotta J C.**  
Intraventricular hemorrhage Anatomic relationships and clinical implications.  
Neurology 2008; 70(11):848–852.

- 80. Wang T, Guan Y, Du J, Liu G, Gao F, Zhao X.**  
Factors affecting the evacuation rate of intracerebral hemorrhage in basal ganglia treated by minimally invasive craniopuncture.  
Clinical neurology and neurosurgery 2015; 134:104–109.
- 81. Hamon M, Leclerc X, Oppenheim C, Gauvrit J Y, Meder J F, Pruvo J P.** Sémiologie TDM et IRM des hématomes intracérébraux: évolution chronologique.  
Revue Neurologique 2005; 161(10) :997–1006.
- 82. Kadri S, Brunel H, Bourbotte G, Delort P, Lust S, Bonafe A.**  
L'angio-scanner cérébral multibarrette peut-il supplanter l'angiographie conventionnelle dans le diagnostic étiologique des hémorragies sous-arachnoidiennes?  
Journal of neuroradiology 2006; 33(1):45–50.
- 83. Gallas S, Pierot L.**  
L'IRM a-t-elle une place dans l'exploration des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.  
Journal de Radiologie 2004; 85(9):1276.
- 84. Leclerc X, Pruvo J P.**  
IRM ou scanner sans injection: quel est le meilleur test diagnostique pour les AVC?  
Journal de Radiologie 2007; 88(3) :404.
- 85. Roob G, Fazekas F.**  
Magnetic resonance imaging of cerebral microbleeds.  
Current opinion in neurology 2000;13(1):69–73.
- 86. Brainin M, Olsen T S O J, Chamorro A, Diener H C., Ferro J E, Hennerici, et al.** Organization of stroke care: education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation.  
Cerebrovascular Diseases 2004;17(2):1–14.
- 87. Naggara O, Meder J F, Oppenheim C.**  
L'IRM est la pierre angulaire de la prise en charge des patients suspects d'AVC.  
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle 2014;95(12) :1113–1114.
- 88. Hertz-Pannier L, LEHERICY S, Cordoliani Y S, Le Bihan D, Marsault C, Brunelle F.**  
IRM fonctionnelle cérébrale: bases physiologiques, techniques et méthodologiques et applications cliniques.  
Journal de radiologie 2000; 81(6):717–730.

89. **Sawiris N, Venizelos A, Ouyang B, Lopes D, Chen M.**  
Current utility of diagnostic catheter cerebral angiography.  
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2014; 23(3):e145–e150.
90. **Menke J, Larsen J, Kallenberg K.**  
Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis.  
Annals of neurology 2011; 69(4):646–654.
91. **Sailer A M, Wagemans B A, Nelemans P J, de Graaf R, van Zwam W H.** Diagnosing Intracranial Aneurysms With MR Angiography Systematic Review and Meta-Analysis.  
Stroke 2014; 45(1):119–126.
92. **Josephson C B, White P M, Krishan A, Al-Shahi Salman R.**  
Computed tomography angiography or magnetic resonance angiography for detection of intracranial vascular malformations in patients with intracerebral haemorrhage.  
The Cochrane Database Syst Rev 2014;9:CD009372.
93. **Romijn M, van Andel H G, Van Walderveen M A, Sprengers M E, Van Rijn J C, Van Rooij W J et al**  
Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography.  
American Journal of Neuroradiology 2008; 29(1):134–139.
94. **Dolati P, Eichberg D, Wong J H, Goyal M.**  
The Utility of Dual-Energy Computed Tomographic Angiography for the Evaluation of Brain Aneurysms After Surgical Clipping: A Prospective Study.  
World neurosurgery 2015; 84(5):1362–1371.
95. **Greke C, Neulen A, Kantelhardt S R, Birkenmayer A, Vollmer F C, Thiemann I, Giese A.**  
Image-guided transcranial Doppler sonography for monitoring of defined segments of intracranial arteries.  
Journal of neurosurgical anesthesiology 2013; 25(1):55–61.
96. **Kirkman M A, Tyrrell P J, King A T, Patel H C.**  
Imaging in young adults with intracerebral hemorrhage.  
Clinical neurology and neurosurgery 2012; 114(10):1297–1303.
97. **Provenzale J M, Jahan R, Naidich T P, Fox A J.**  
Assessment of the Patient with Hyperacute Stroke: Imaging and Therapy .  
Radiology 2003; 229(2):347–359.

98. **Zhu X L, Chan M S Y, Poon W S.**  
Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature.  
Stroke 1997; 28(7):1406–1409.
99. **Bakar I A, Shuaib I L, Ariff A R M, Naing N N, Abdullah J M.**  
Diagnostic cerebral angiography in spontaneous intracranial haemorrhage: a guide for developing countries.  
Asian Journal of Surgery 2005; 28(1):1–6.
100. **Anderson C S, Huang Y, Wang J G, Arima H, Neal B, Peng B et al .**  
Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial.  
The Lancet Neurology 2008; 7(5):391–399.
101. **Qureshi A I.**  
Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage (ATACH).  
Neurocritical Care 2007; 6(1):56–66.
102. **Group P C.**  
Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack.  
The Lancet 2001; 358(9287):1033–1041.
103. **Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser MG.**  
Prévention des accidents vasculaires cérébraux.  
Encycl Med Chir, Neurologie 2003 :17–046.
104. **Manning L, Hirakawa Y, Arima H, Wang X, Chalmers J, Wang J et al.**  
Blood pressure variability and outcome after acute intracerebral haemorrhage: a post-hoc analysis of INTERACT2, a randomised controlled trial.  
The Lancet Neurology 2014; 13(4):364–373.
105. **Daubail B, Tissier C, Legris N, Hervieu-Begue M, Ricolfi F, Honnart D et al.**  
Si j'avais un accident vasculaire cérébral aigu en 2015.  
Journal Européen des Urgences et de Réanimation 2015 ; 27(3) :136–142.
106. **Mayer S A, Rincon F.**  
Treatment of intracerebral haemorrhage.  
The Lancet Neurology 2005; 4(10):662–672.

107. **Crozier S.**  
Traitement des hémorragies cérébrales.  
La Presse Médicale 2007 ; 36(1):142–149.
108. **Morgenstern L , Hemphill J , Anderson C, Becker K, Broderick J, Connolly J et al.**  
Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.  
Stroke 2010; 41(9):2108–29.
109. **Poungvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabhant et al.**  
Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage.  
New England journal of medicine 1987; 316(20):1229–1233.
110. **Passero S, Ciacci G, Ulivelli M.**  
The influence of diabetes and hyperglycemia on clinical course after intracerebral hemorrhage.  
Neurology 2003 ; 61(10):1351–1356.
111. **Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S.**  
Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study.  
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 2005; 76(3):349–353.
112. **Kimura K, Iguchi Y, Inoue T, Shibasaki K, Matsumoto N, Kobayashi K et al.**  
Hyperglycemia independently increases the risk of early death in acute spontaneous intracerebral hemorrhage.  
Journal of the neurological sciences 2007; 255(1):90–94.
113. **Van den Berghe G, Wouters P J, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M et al.**  
Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control.  
Critical care medicine 2003; 31(2):359–366.
114. **Ho C L, Ang C B, Lee K K, Ng I H.**  
Effects of glycaemic control on cerebral neurochemistry in primary intracerebral haemorrhage.  
Journal of Clinical Neuroscience 2008; 15(4):428–433.

- 115. Commichau C, Scarneas N, Mayer S A.**  
Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit.  
Neurology 2003; 60(5):837–841.
- 116. Schwarz S, Häfner K, Aschoff A, Schwab S.**  
Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage.  
Neurology 2000; 54(2):354–354.
- 117. Szczudlik A, Turaj W, Słowik A, Strojny J.**  
Hyperthermia is not an independent predictor of greater mortality in patients with  
primary intracerebral hemorrhage.  
Medical Science Monitor Basic Research 2002; 8(10):CR702–CR707.
- 118. Morgenstern L B.**  
Medical therapy of intracerebral and intraventricular hemorrhage.  
Stroke: pathophysiology, diagnosis and management.  
Churchill Livingstone, Philadelphia 2004:1079–1087.
- 119. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D et al.**  
American Stroke Association Stroke Council; High Blood Pressure Research Council;  
Quality of Care and Outcomes 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(6):2001–2023.
- 120. Claassen J, Taccone F S, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M.** Recommendations on  
the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the  
neurointensive care section of the ESICM.  
Intensive care medicine 2013; 39(8):1337–1351.
- 121. Passero S, Rocchi R, Rossi S, Ulivelli M, Vatti G.**  
Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage.  
Epilepsia 2002; 43(10):1175–1180.
- 122. Sykes L, Wood E, Kwan J.**  
Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after stroke.  
Cochrane Database Syst Rev, 2014; (1):CD005398

123. **Gilad R, Boaz M, Dabby R, Sadeh M, Lampl Y.**  
Are post intracerebral hemorrhage seizures prevented by anti-epileptic treatment?  
Epilepsy research 2011; 95(3):227–231.
124. **Gregory P C, Kuhlemeier K V.**  
Prevalence of venous thromboembolism in acute hemorrhagic and thromboembolic stroke.  
American journal of physical medicine & rehabilitation 2003; 82(5):364–369.
125. **Boeer A, Voth E, Henze T H, Prange H W.**  
Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage.  
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 1991; 54(5):466–467.
126. **Morgan T, Zuccarello M, Narayan R, Keyl P, Lane K, Hanley D.**  
Preliminary findings of the minimally-invasive surgery plus rtPA for intracerebral hemorrhage evacuation (MISTIE) clinical trial.  
In Cerebral Hemorrhage 2008: 147–151
127. **Vespa P, McArthur D, Miller C, O'Phelan K, Frazee J, Kidwell C et al.**  
Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of deep intracerebral hemorrhage is associated with reduction of hemorrhage volume and neurological improvement.  
Neurocritical care 2005; 2(3):274–281.
128. **Batjer H H, Reisch J S, Allen B C, Plaizier L J, Su C J.**  
Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial.  
Archives of neurology 1990; 47(10):1103–1106.
129. **Brambilla G L, Sangiovanni G, Rainoldi F, Locatelli D.**  
Spontaneous intracerebral hemorrhage: medical or surgical treatment.  
Journal of neurosurgical sciences 1982; 27(2):95–101.
130. **Little K M, Alexander M J.**  
Medical versus surgical therapy for spontaneous intracranial hemorrhage.  
Neurosurgery Clinics 2002; 13(3):339–347.
131. **Kelly M L, Sulmasy D P, Weil R J.**  
Spontaneous intracerebral hemorrhage and the challenge of surgical decision making: a review.  
Neurosurgical focus 2013; 34(5):E1.

- 132. Flaherty M L, Beck J.**  
Surgery for Intracerebral Hemorrhage Moving Forward or Making Circles?  
Stroke 2013; 44(10):2953–2954.
- 133. Cho D Y, Chen C C, Lee H C, Lee W Y, Lin H L.**  
Glasgow Coma Scale and hematoma volume as criteria for treatment of putaminal and thalamic intracerebral hemorrhage.  
Surgical neurology 2008; 70(6):628–633.
- 134. Kanno T, Sano H, Shinomiya Y, Katada K, Nagata J, Hoshino M et al.**  
Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma: a comparative study of 305 nonsurgical and 154 surgical cases.  
Journal of neurosurgery 1984; 61(6):1091–1099.
- 135. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kuurne T, Kaste M et al.**  
The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment.  
Journal of neurosurgery 1989; 70(5):755–758.
- 136. Siddique MS, Mendelow AD.**  
Surgical treatment of intracerebral haemorrhage.  
Br Med Bull 2000; 56(2):444–56.  
Review.
- 137. Hankey GJ, Hon C.**  
Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systematic review of case series and randomized trials.  
Stroke 1997; 28(11):2126–32.
- 138. Mendelow A D, Gregson B A, Fernandes H M, Murray G D, Teasdale G M, Hope D T et al.**  
Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial.  
The Lancet 2005; 365(9457):387–397.
- 139. Clusmann H, Schaller C, Schramm J.**  
Fixed and dilated pupils after trauma, stroke, and previous intracranial surgery: Management and outcome.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71:175–181

140. **Auer L M, Deinsberger W, Niederkorn K, Gell G, Kleinert R, Schneider G et al.**  
Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study.  
Journal of neurosurgery 1989; 70(4):530–535.
141. **Lee J I, Nam D H, Kim J S, Hong S C, Shin H J, Park K.**  
Stereotactic aspiration of intracerebral haematoma: significance of surgical timing and haematoma volume reduction.  
Journal of clinical neuroscience 2003; 10(4):439–443.
142. **Cho D Y, Chen C C, Chang C S, Lee W Y, Tso M.**  
Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients.  
Surgical neurology 2006; 65(6):547–555.
143. **Nguyen J P, Gaston A, Brugieres P, Nallino J, Rostaing S, Decq P et al.** Hématomes intracérébraux opérés sous contrôle scanographique à l'aide du trocart de Backlund: une série de 15 cas.  
Neuro-chirurgie 1991; 37(1):50–57.
144. **Schaller C, Rohde V, Meyer B, Hassler W.**  
Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue-plasminogen activator.  
Neurosurgery 1995; 36(2):328–335.
145. **Hattori N, Katayama Y, Maya Y, Gatherer A.**  
Impact of stereotactic hematoma evacuation on activities of daily living during the chronic period following spontaneous putaminal hemorrhage: a randomized study.  
Journal of neurosurgery 2004; 101(3):417–420.
146. **Teernstra O P M, Evers S M A A, Lodder J, Leffers P, Franke C L, Blaauw G.** Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator a multicenter randomized controlled trial (SICHPA).  
Stroke 2003; 34(4):968–974.
147. **Nasser J A, Falavigna A, Bezerra M, Martinez V, Freitas G, Alaminos A.**  
Stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematoma using infusion of recombinant tissue plasminogen activator.  
Arquivos de neuro-psiquiatria 2002; 60(2B) :362–366.

148. **Tanikawa T, Amano K, Kawamura H, Kawabatake H, Notani M, Iseki H et al.** CT-guided stereotactic surgery for evacuation of hypertensive intracerebral hematoma. *Stereotactic and Functional Neurosurgery* 1986; 48(1-6):431-439.
149. **Ma L, Hou Y, Zhu R, Chen X.** Endoscopic evacuation of basal ganglia hematoma: surgical technique, outcome and learning curve. *World Neurosurgery* 2017
150. **Niizuma H, Shimizu Y, Yonemitsu T, Nakasato N, Suzuki J.** Results of stereotactic aspiration in 175 cases of putaminal hemorrhage. *Neurosurgery* 1989; 24(6):814-819.
151. **Beynon C, Schiebel P, Bösel J, Unterberg A W, Orakcioglu B.** Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral haematomas. *Neurosurgical review* 2015; 38(3):421-428.
152. **Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J.** Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999; 30(9):1833-1839.
153. **Wang W Z, Jiang B, Liu H M, Li D, Lu C Z, Zhao, Y. D et al.** Minimally invasive craniopuncture therapy vs. conservative treatment for spontaneous intracerebral hemorrhage: results from a randomized clinical trial in China. *International journal of stroke* 2009; 4(1):11-16.
154. **Nishihara T, Morita A, Teraoka A, Kirino, T.** Endoscopy-guided removal of spontaneous intracerebral hemorrhage: comparison with computer tomography-guided stereotactic evacuation. *Child's Nervous System* 2007; 23(6):677-683.
155. **Orakcioglu B, Beynon C, Bösel J, Stock C, Unterberg A W.** Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral hematomas: a single-center analysis. *Neurocritical care* 2014; 21(3):407-416.
156. **Dye J A, Dusick J R, Lee D J, Gonzalez N R, Martin N A.** Frontal bur hole through an eyebrow incision for image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage: Clinical article. *Journal of neurosurgery* 2012; 117(4):767-773.

157. **Kuo L T, Chen C M, Li C H, Tsai J C, Chiu H C, Liu L C et al.**  
Early endoscope-assisted hematoma evacuation in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage: case selection, surgical technique, and long-term results. *Neurosurgical focus* 2011; 30(4):E9.
158. **Wang W H, Hung Y C, Hsu S P, Lin C F, Chen H H, Shih Y H et al.**  
Endoscopic hematoma evacuation in patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Journal of the Chinese Medical Association* 2015; 78(2):101–107.
159. **Zhang H T, Xue S, Li P J, Fu Y B, Xu R X.**  
Treatment of huge hypertensive putaminal hemorrhage by surgery and cerebrospinal fluid drainage. *Clinical neurology and neurosurgery* 2013; 115(9):1602–1608.
160. **Kim, K. H., Kim, H. D., & Kim, Y. Z.**  
Comparisons of 30-day mortalities and 90-day functional recoveries after first and recurrent primary intracerebral hemorrhage attacks: a multiple-institute retrospective study. *World neurosurgery* 2013; 79(3):489–498.
161. **Balami J S, Buchan A M.**  
Complications of intracerebral haemorrhage. *The Lancet Neurology* 2012; 11(1):101–118.
162. **Huttner H B, Tognoni E, Bardutzky J, Hartmann M, Köhrmann M, Kanter I C et al.**  
Influence of intraventricular fibrinolytic therapy with rt-PA on the long-term outcome of treated patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage: a case-control study. *European journal of neurology* 2008; 15(4):342–349.
163. **Zan X, Li H, Liu W, Fang Y, Ma J, Lan Z.**  
Endoscopic surgery versus conservative treatment for the moderate-volume hematoma in spontaneous basal ganglia hemorrhage (ECMOH): study protocol for a randomized controlled trial. *BMC neurology* 2012; 12(1):34.
164. **Kaneko M, Tanaka K, Shimada T, Sato K, Uemura K.**  
Long-term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. *Journal of neurosurgery* 1983; 58(6):838–842

- 165. Potts M B, Jahangiri A, Jen M, Sneed P K, McDermott M W, Gupta N et al.**  
Deep arteriovenous malformations in the basal ganglia, thalamus, and insula: multimodality management, patient selection, and results.  
World neurosurgery 2014; 82(3):386–394.
- 166. Pollock B E, Gorman D A, Brown P D.**  
Radiosurgery for arteriovenous malformations of the basal ganglia, thalamus, and brainstem.  
Journal of neurosurgery 2004; 100(2):210–214.
- 167. Leloup G.**  
Ce que j'attends d'un kinésithérapeute dans la prise en charge de l'AVC.  
Kinesither Rev 2013; 142(13) :1–2.
- 168. Bezanson C.**  
Les accidents vasculaires cérébraux.  
Revue Francophone d'Orthoptie 2016.
- 169. Diouf F S, Basse A M, Ndao A K, Ndiaye M, Touré K, Thiam A et al.**  
Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement: Sénégal.  
In Annales de réadaptation et de médecine physique 2006; 49(3):100–104). Elsevier Masson.
- 170. Sassi S B, Bekri I, Zouari M, Hentati F.**  
Pronostic fonctionnel des AVC hémorragiques: à propos de 191 cas.  
Revue Neurologique 2013; 169 :A75–A76.
- 171. Bagg S, Pombo A P, Hopman W.**  
Effect of age on functional outcomes after stroke rehabilitation.  
Stroke 2002; 33(1):179–185.
- 172. Kong K H, Chua K S, Tow A P.**  
Clinical characteristics and functional outcome of stroke patients 75 years old and older.  
Archives of physical medicine and rehabilitation 1998; 79(12):1535–1539.
- 173. Calmels P, Defay C, Yvanès–Thomas M, Laporte S, Fayolle–Minon I, Béthoux F et al.**  
L'âge très élevé constitue-t-il un facteur pronostique du devenir après un premier accident vasculaire cérébral?  
In Annales de réadaptation et de médecine physique 2005; 48(9) :675–681). Elsevier Masson.

174. **Dauphin A, Thevenon A.**  
Critères de choix des filières de soins dans la rééducation de l'hémiplégie vasculaire.  
In Annales de réadaptation et de médecine physique 1997; 40(5) :255–263). Elsevier Masson.
175. **MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J.**  
Blood pressure, stroke and coronary heart disease, II: short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context.  
Lancet 1990; 335:827–838.
176. **Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel J P, Schron E, Ekblom T, Fagard R et al.** Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials.  
The Lancet 1999; 353(9155):793–796.
177. **Staessen J A, Gasowski J, Wang J G, Thijs L, Den Hond E, Boissel J P et al.**  
Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials.  
The Lancet 2000; 355(9207):865–872.
178. **Psaty B M, Smith N L, Siscovick D S, Koepsell T D, Weiss N S, Heckbert S et al.**  
Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis.  
Jama 1997; 277(9):739–745.
179. **Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration.**  
Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials.  
The Lancet 2000; 356(9246):1955–1964.
180. **Vermeer S E, Algra A, Franke C L, Koudstaal P J, Rinkel G J E.**  
Long-term prognosis after recovery from primary intracerebral hemorrhage.  
Neurology 2002; 59(2):205–209.
181. **Arima H, Tzourio C, Anderson C, Woodward M, Bousser M G, MacMahon.**  
Effects of Perindopril-based lowering of blood pressure on intracerebral hemorrhage related to amyloid angiopathy The Progress Trial.  
Stroke 2010; 41(2):394–396.
182. **Chobanian A V, Bakris G L, Black H R, Cushman W C, Green L A, Izzo J et al.**  
The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report.  
Jama 2003; 289(19):2560–2571.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والآلم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 90

سنة 2017

## مكانة دراسة الشرايين الدماغية بالأشعة في السكتات الدماغية النزيفية للعقد القاعدية .

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 24 / 05 / 2017

من طرف

**السيدة فاطمة قاسم**

المزادة 9 ماي 1990 بتزنيث

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

سكتة دماغية نزيفية – العقد القاعدية – دراسة شرايين الدماغ بالأشعة – ارتفاع الضغط الدموي.

### اللجنة

الرئيس

**س. آيت بنعلي**

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

**م. لمجاوي**

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

الحكام

{

**ح. غنان**

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب



