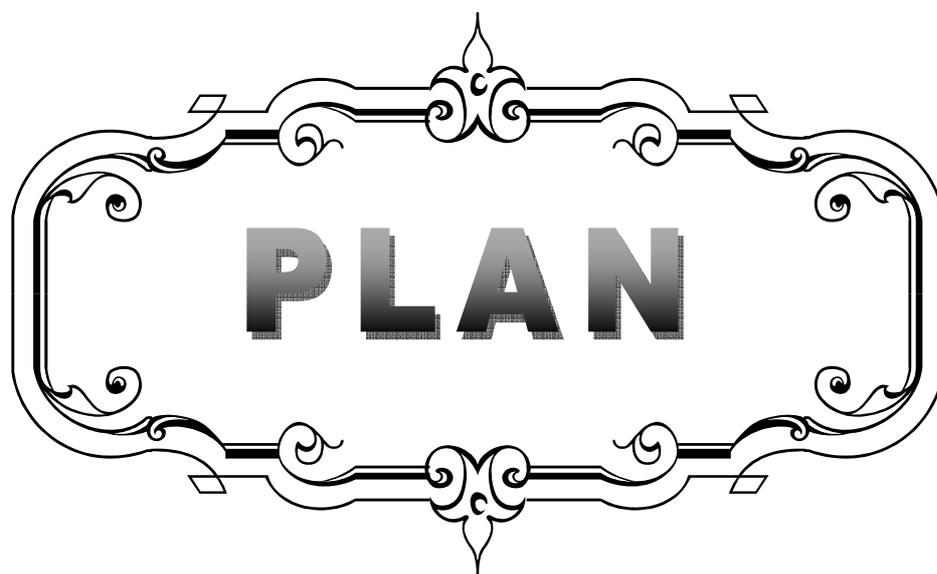


AC	: anticoagulant
ADC	: coefficient apparent de diffusion
AHC	: accidents hémorragiques cérébraux
ASC	: aire sous la courbe
ARM	: angiographie par résonance magnétique
AVCH	: accident vasculaire cérébral hémorragique
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVCI	: accident vasculaire cérébral ischémique
AVK	: antivitamine K
ECG	: électrocardiogramme
EG	: echo de Gradient
FC	: fréquence cardiaque
FDR	: facteur de risque
FR	: fréquence respiratoire
HIC	: hémorragies intracérébrales
HTA	: hypertension artérielle
HTIC	: hypertension intracrânienne
IC	: intervalle de confiance
ICH	: intracerebral hemorrhage score
IRM	: imagerie par résonance magnétique
IST	: international stroke trial
LCS	: liquid cérébro-spinal
NFS	: numération formule sanguine
PAM	: pression artérielle moyenne
PIC	: pression intracrânienne
PFC	: plaquettes frais congelais
Pq	: plaquettes
PPSB	: complexe prothrombinique
rFVIIa	: facteur VII activé recombinant
ROC	: Receiver Operating Characteristic
ROT	: reflexes osteo tendineux
rt-PA	: activateur tissulaire du plasminogène recombinant
SE	: spin-Écho
SG	: score de Glasgow
T°	: température
TA	: tension artérielle
TCA	: temps de céphaline activée
TDM	: tomodensitométrie
TQ	: temps de quick



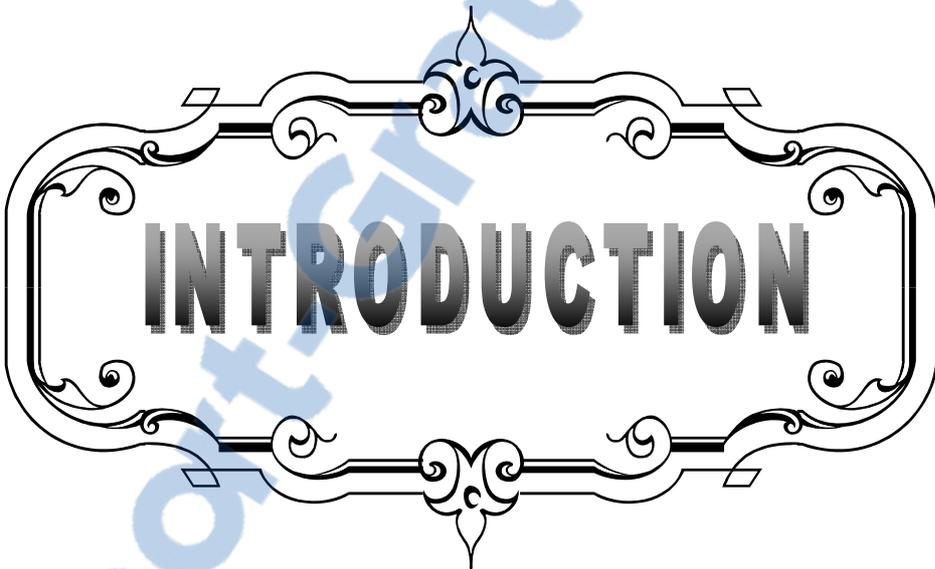
PLAN

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	3
I- Matériel.....	4
1. Type de l'étude.....	4
2. Critères d'inclusion.....	4
3. Critères d'exclusion.....	4
II- Méthodes.....	4
III- Analyse statistique.....	5
III- Considérations éthiques.....	6
RESULTATS.....	7
I. PIDEMIOLOGIE.....	8
1- âge.....	8
2- sexe.....	8
II FACTEURS DE RISQUE.....	9
1 HTA.....	9
2 Diabète.....	9
3 Alcool et tabac.....	9
4 Les traitements anticoagulants.....	9
III ETUDE CLINIQUE.....	10
1 Délai d'admission.....	10
2 Mode de début.....	11
2-1. Début brutal.....	11
2-2. Début progressif.....	11
3. Examen neurologique à l'admission.....	11
3-1. Etat de conscience.....	11
3-2. Signes neurologiques focaux.....	11
IV LES DONNEES DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	12

1 TDM cérébrale.....	12
2 IRM cérébrale.....	12
3 Biologie.....	12
V PRISE EN CHARGE.....	13
VI PRONOSTIC ET EVOLUTION.....	14
1 score ICH.....	14
2 Durée de séjour.....	15
3 Mortalité.....	15
3-1. mortalité globale.....	15
3-2. mortalité en fonction de l'âge.....	15
3-3. mortalité en fonction du niveau de conscience.....	15
3-4. mortalité en fonction du score ICH.....	16
4 Evolution favorable.....	17
4-1. Evolution favorable sans séquelles.....	17
4-2. Evolution favorable avec séquelles.....	17
DISCUSSION.....	18
I EPIDEMIOLOGIE.....	19
1 L'incidence.....	19
2 L'âge.....	19
3 Le sexe.....	20
II FACTEURS DE RISQUE.....	20
1 L'hypertension artérielle.....	20
2 Diabète.....	21
3 Alcool.....	21
4 Tabagisme.....	22
5 Les traitements anticoagulants.....	22
6 Autres facteurs de risque.....	23
II ETUDE CLINIQUE.....	24

1 Description sémiologique.....	25
1-1. Délai d'admission	25
1-2.Mode de début	25
1-3. Phase d'état.....	25
a- Les troubles de conscience.....	25
b- Les signes neurologiques focaux.....	26
b-1. Déficit moteur.....	26
b-2. Epilepsie.....	26
b-3. Autres troubles neurologiques.....	26
2 Formes cliniques.....	27
2-1.Formes aiguës.....	27
2-2.Formes chroniques.....	27
2-3.Formes topographiques.....	27
a- Les hémorragies des hémisphères cérébraux.....	27
a.1 Hématome des noyaux gris centraux.....	27
a.2 Hématome lobaire.....	28
b- Hématome cérébelleux.....	29
c- Hématome du tronc cérébral.....	29
2-4.Formes multiples.....	29
2-5.Formes récidivantes.....	29
III EXAMENS PARACLINIQUES.....	29
1 SCANNER.....	29
2 IRM.....	31
3 ARM.....	37
4 AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	37
IV Prise en charge.....	37
1 Les mesures générales.....	37
2 Prise en charge spécifique de l'AVCH.....	38
2-1 Hospitalisation en centre d'urgence neurovasculaire.....	38

2-2 Restauration d'une coagulation normale.....	38
2-3 Traitement hémostatique par le facteur VII activé.....	39
2-4 Traitement antiœdémateux.....	39
2-5 Traitement anticomitial.....	39
2-6 Traitement de l'hypertension artérielle.....	40
2-7 Prise en charge de l'HIC et traitement chirurgical.....	40
a. les indications du traitement chirurgical.....	41
b. le délai d'intervention.....	41
c. les techniques chirurgicales.....	42
d. les résultats du traitement chirurgical.....	43
2-8 Prévention des complications thromboemboliques.....	43
2-9 Rééducation neurologique.....	43
V. Pronostic et évolution.....	44
1 Evaluation du pronostic.....	44
2 La mortalité.....	44
2-1 La mortalité globale.....	44
2-2 La mortalité en fonction de l'âge.....	44
2-3 La mortalité en fonction du niveau de conscience.....	44
2-4 Evolution à long terme.....	44
CONCLUSION.....	46
ANNEXES.....	48
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	



INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent la troisième cause de mortalité après les affections cardio-vasculaires et les cancers dans les pays industrialisés. Les AHC représentent environ 15 % de l'ensemble des AVC [1].

L'AHC est défini comme la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral.

On distingue les AHC primaires et secondaires, Les AHC primaires sont consécutives essentiellement à l'hypertension artérielle chronique. Les AHC secondaires sont induits par des malformations vasculaires, des tumeurs ou un trouble de la coagulation.

De nombreuses études ont été menées et ont démontré que l'incidence de l'AHC augmente avec l'âge surtout après 55 ans et que l'HTA reste le facteur de risque le plus important de cette pathologie redoutable.

L'AHC est un mécanisme d'AVC qui a vu son incidence annuelle baisser au fil des années, ceci a été rendu possible par la prévention primaire (dépistage et traitement précoce) de l'hypertension artérielle.

Cette prévention primaire réalise un des progrès majeurs de santé publique de ces 30 dernières années. Cependant l'AHC pose un problème de prise en charge, surtout durant les premiers jours de l'accident hémorragique et reste marqué par une mortalité et des séquelles élevées.

Le but de ce travail est de dresser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'AHC et d'étudier les facteurs pronostiques.



MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Matériel :

1- Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 34 cas d'AVCH colligés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant la période comprise entre Janvier 2007 et Août 2008.

2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans ce travail tous les patients admis au service de réanimation durant la période de l'étude pour AVCH spontané, confirmé par la TDM cérébrale, en dehors de tout contexte traumatique.

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude les cas d'AVCH d'origine traumatique et les cas d'hémorragie sous arachnoïdienne isolée.

II. Méthodes :

La collecte des données a été réalisée à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux des patients au moyen d'une fiche d'exploitation (annexe 1).

Les informations recueillies pour chaque patient comprenaient :

- Des données démographiques :
 - L'âge et le sexe du patient.
 - Le délai d'admission.
 - Les antécédents personnels et familiaux d'AVCH.
 - Les facteurs de risque :

- L'HTA.
 - Le diabète.
 - Les facteurs de risque cardiovasculaires (tabac, alcool,...).
 - Les affections hématologiques.
 - La prise d'anticoagulants et/ou d'antiagrégants plaquettaires.
- Les données de l'examen clinique à l'admission :
 - Les données des examens complémentaires :
 - La TDM.
 - L'IRM.
 - Le bilan biologique (NFS avec taux des Pq, l'hémostase, l'équilibre glycémique, paramètres rénaux. Ect...)
 - Les données thérapeutiques.
 - Traitement médical.
 - Traitement chirurgical.
 - Les scores pronostiques :
 - Le score ICH (Intracerebral Hemorrhage Score) d'Hemphill et al [72], qui est basé sur cinq éléments (score de Glasgow, volume de l'hématome, hémorragie ventriculaire, âge et origine infratentorielle). Ce score permet de prédire le taux de mortalité à 30 jours (annexe 3).
 - Les données évolutives.

III. Analyse statistique :

Les données ont été exprimées en moyenne avec écart type pour les données quantitatives et en nombre et pourcentage pour les données qualitatives.

Les variables quantitatives ont été comparées par le test T de student. Les variables qualitatives ont été comparées par le Khi2.

La courbe ROC (Receiver operating caractéristique) a été utilisée pour évaluer le caractère

discriminative vis-à-vis de la mortalité du score ICH. Le seuil de significativité a été établi à $p=0,05$.

IV. Considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte des données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et on a comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.



RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE

1. L'âge

L'âge des patients inclus dans notre étude variait entre 30 et 86 ans, avec une moyenne d'âge de 59 ± 11 ans et un pic de fréquence élevée chez les patients âgés de plus de 55 ans (67,64%)

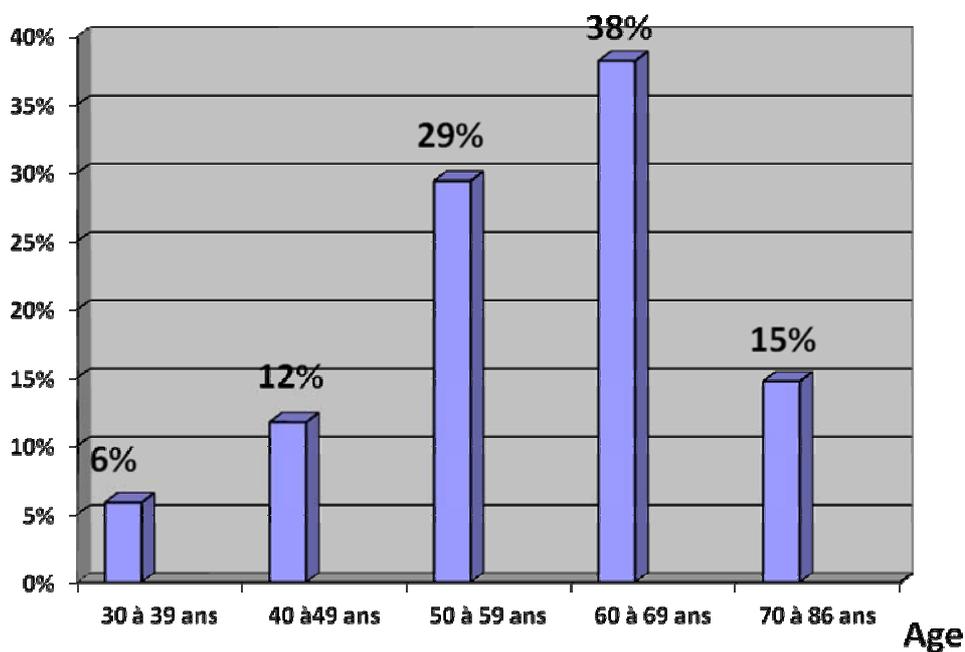


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

2. Le sexe

Cette étude retrouve une nette prédominance du sexe masculin qui représente 70,6% des cas. Le sex-ratio est de 2,4 (tableau I).

Tableau I : Répartition des cas d'AVCH selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Masculin	24	70,6%
Féminin	10	29,4%

II. FACTEURS DE RISQUE

1. L'HTA :

L' HTA représente le facteur de risque le plus fréquent, relevée chez 73,53% des patients, parmi lesquels, 70% étaient sous monothérapie (inhibiteurs calciques essentiellement) et 30% sous bithérapie. Quant à l'observance du traitement, 65% des patients prenaient leur traitement de façon régulière. Dans le reste des cas, il s'agissait d'une prise irrégulière.

2. Le diabète :

Dans notre série, 13 patients étaient diabétiques (38,23%) dont 61,54% de diabétiques de type I et 38,46% de diabétiques de type II.

3. Alcool et tabac :

Des antécédents d'éthylisme chronique sévère au moment de l'accident étaient retrouvés chez 11 patients (32,35%).

L'intoxication tabagique a été identifiée chez 17,65% des patients. Chez 2 de ces patients, l'intoxication tabagique était encore active.

4. Les traitements anticoagulants :

La prise d'AVK a été identifiée chez 4 patients (11,76%). Les AVK étaient indiqués devant des cardiopathies rythmiques.

La prise de l'acide acétylsalicylique a été notée chez 3 patients (8,82%) et de clopidogrel chez 1 seul patient.

Nous avons relevé un traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose curative, chez un patient en cours de traitement pour AVCI et qui était probablement à l'origine de la transformation hémorragique de l'AVC.

Tableau II : Les facteurs de risque

Facteurs de risque	Nombre	Pourcentage
HTA	25	73,53%
Diabète	13	38,23%
Alcool	13	38,23%
Tabac	6	17,65%
AVK	4	11,76%
acide acétylsalicylique	3	8,82%
Clopidogrel	1	2,94%
Héparine de bas poids moléculaire	1	2,94%
AVC ancien	1	2,94%
Aucun FDR	2	5,88%

III. ETUDE CLINIQUE

1. Délai d'admission

Le délai d'admission en réanimation était variable avec 50% des patients qui étaient admis au-delà de 48 heures.

Tableau III : Délai d'admission depuis l'installation du déficit neurologique

Délai d'admission (heures)	Nombre	Pourcentage
0-6	0	0%
6-12	2	5,88%
12-24	5	14,71%
24-48	10	29,41%
>48	17	50%

2. Mode de début

2-1 Début brutal

Le début de la symptomatologie était brutal dans 65,6% des cas (21 cas), marqué par des troubles de la conscience, associés à des crises convulsives chez 6 patients (17,65%).

2-2 Début progressif

Dans le reste des cas, le début était progressif marqué par des céphalées et une altération progressive de la conscience.

3. Examen neurologique à l'admission

3-1 Etat de conscience

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de la conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10/15 chez 20 patients (58,82%).

Tableau IV : Répartition selon le score de Glasgow

score de Glasgow	Nombre	Pourcentage
3-7	16	47,06%
8-10	4	11,76%
11-15	14	41,18%

3-2. Signes neurologiques focaux

Les signes neurologiques focaux étaient dominés par un déficit neurologique à type d'hémiplégie et la paralysie faciale notés respectivement dans 50 % et 32,36 %. Le reste des signes neurologiques focaux est représenté par l'aphasie et la mydriase unilatérale.

Par ailleurs, l'examen neurologique avait identifié une raideur méningée chez 1 patient.

Tableau V : Signes neurologiques focaux

Signes neurologiques focaux	Nombre	Pourcentage
Hémiplégie	17	50%
Paralysie faciale	11	32,36%
Aphasie	9	26,48%
Mydriase unilatérale	1	2,94%

IV. LES DONNEES DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. TDM cérébrale

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner cérébral qui a montré une association d'hématome intraparenchymateux et d'hémorragie méningée chez 7 patients (20,59%).

L'inondation ventriculaire a été identifiée chez 16 patients (47,06%).

Tableau VI : La localisation de l'hémorragie intracérébrale

Localisation de l'hémorragie	Nombre	Pourcentage
Lobaire	18	52,94%
Thalamus	5	14,71%
Cervelet	5	14,71%
Noyaux gris centraux	3	8,82%
Protubérance	3	8,82%
Inondation ventriculaire	16	47,05%

2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale

L'IRM cérébrale a été réalisée chez trois patients et a montrée un anévrisme artériel chez deux patients et une malformation artério-veineuse chez un patient.

3. Biologie

Un bilan biologique exhaustif avait été demandé chez tous nos patients. Les principales anomalies rencontrées sont représentées dans le tableau VIII :

Tableau VII : Les anomalies du bilan biologique

Anomalies biologiques	Nombre de patients
Allongement TQ	5
Allongement TCA	3
Hyperglycémie	13
Altération des paramètres fonctionnels rénaux	3
Anémie HB<10g/100ml	2
Acidose métabolique	2
Hypokaliémie	1

V. PRISE EN CHARGE

Tous les patients ont bénéficié d'une mise en condition, d'une surveillance neurologique régulière du degré de la conscience, de la motricité des membres, de la face et des pupilles et d'une surveillance cardiorespiratoire (pouls, ECG, Spo2, Pression artérielle...).

L'administration d'oxygène (sonde nasale, masque facial) a été systématique.

L'intubation oro-trachéale pour ventilation mécanique a été entreprise en urgence dès la réception chez 9 patients et secondairement après dégradation neurologique chez 6 autres patients.

Le traitement symptomatique comprenait :

- Traitement de l'HTA par la nicardipine administrée de façon continue à la seringue électrique chez 73,53 % des patients.
- Restauration d'une coagulation normale :
 - o Arrêt des antiagrégants et/ou des anticoagulants
 - o Antagonisation de l'effet des AVK par apport des facteurs de la coagulation sous forme de PFC et administration parentérale de vit K chez 3 malades
 - o Apport de concentrés plaquettaires chez 1 malade.
- Apport hydro-électrolytique adapté et suffisant chez tous les malades pour éviter toute déshydratation, à base de sérum salé isotonique pour ne pas

majorer un éventuel œdème cérébral.

- Contrôle de l'hyperglycémie par glycémie capillaire et insulinothérapie chez 13 malades.
- Traitement anticonvulsivant par valproate de sodium chez 6 patients.
- Contrôle de l'HTIC par perfusion de mannitol avant geste de décompression au bloc opératoire (craniotomie par volet plus évacuation de l'hématome) chez 2 malades :
 - o Chez un malade opéré 12 heures après l'admission devant une aggravation neurologique liée à un resaignement confirmé par la tomodensitométrie cérébrale de contrôle.
 - o Chez un autre malade opéré à H + 4, présentant un hématome superficiel avec signes d'engagement.

VI. PRONOSTIC ET EVOLUTION

1. LE SCORE ICH

Dans notre étude nous avons comptabilisé 12 patients qui avaient un score ICH supérieur ou égal à 5, cinq patients qui avaient un score de 4 et trois patients qui avaient un score de 3. Le reste des résultats est décrit dans le tableau VII.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le score ICH

Score ICH	Nombre
≥ 5	12
4	5
3	3
2	2
1	12

2. Durée de séjour

La durée moyenne de séjour était de $9,2 \pm 6,54$ jours avec des extrêmes allant de 2 à 18 jours.

3. Mortalité

3-1 mortalité globale

Dans notre série nous avons enregistré 18 décès soit un taux de mortalité de 52,94%.

Les causes de décès ont été répertoriées comme suit :

- Dégradation neurologique profonde avec hypertension intracrânienne réfractaire : 4 cas
- pneumopathies nosocomiales avec choc septique : 5 cas
- défaillance hémodynamique réfractaire : 6 cas
- sepsis grave avec défaillance hémodynamique : 3 cas

3-2 mortalité en fonction de l'âge

Dans notre étude l'âge avancé représentait un facteur de mauvais pronostic puisque 13 décès sur 18 (72,22%) avaient un âge supérieur à 60 ans. L'âge moyen des décédés était de 66 ± 7 ans vs 51 ± 9 ans chez les survivants ($p < 0,001$).

Tableau IX : décès en fonction de l'âge

Age	Nombre	Pourcentage
<60 ans	5	27,78 %
≥60 ans	13	72,22 %

3-3 mortalité en fonction du niveau de conscience

Le niveau de conscience avait un effet important sur l'évolution des patients. Ainsi la valeur moyenne du score de Glasgow chez les patients décédés était de $5,3 \pm 1,9$ vs $12,6 \pm 1,8$ chez les survivants ($p < 0,001$) ce qui montre qu'un score de Glasgow bas est un élément de mauvais pronostic chez les patients victimes d'AVCH.

3-4 mortalité en fonction du score ICH

L'analyse de la mortalité selon le score ICH avait montré que le taux de décès augmentait de façon significative avec ce score. En effet chez les patients ayant un score supérieur ou égal à cinq le taux de mortalité était de 100 %. La valeur moyenne du score ICH chez les décédés était égal à $4,7 \pm 0,8$ vs $1,4 \pm 0,9$ chez les survivants ($p < 0,001$).

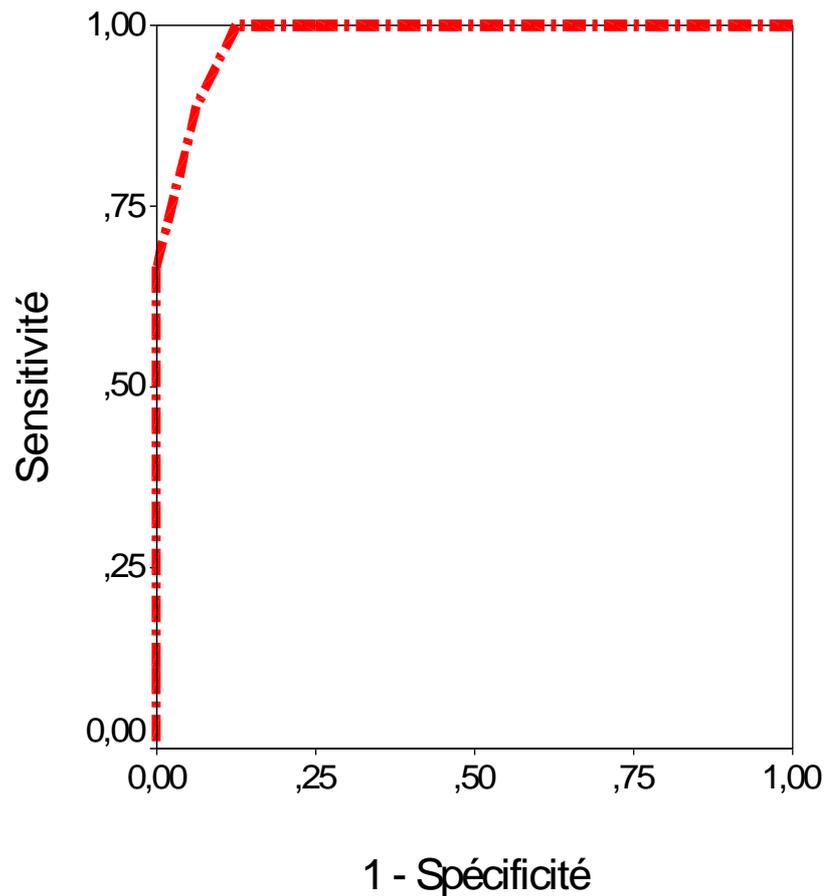


Figure 2: Courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) du score ICH
d'Hemphill et al (ASC = 0,983 ; IC 95 % : 0,988-1,017)
(ASC = 0,983 ; IC 95 % : 0,988-1,017)

ASC : aire sous la courbe ; IC : intervalle de confiance.

L'aire sous la courbe ROC est de 0,983 ($p < 0,001$) ; cette valeur étant très proche de 1 ainsi que la valeur du p qui est significativement abaissée par rapport au seuil de signification établie ($p = 0,05$) nous amène à conclure que le pouvoir prédictif vis-à-vis de la mortalité du

score ICH est élevé.

Le tableau suivant résume la comparaison des différentes variables citées chez les décédés et les survivants :

Tableau X : Comparaison des variables chez les décédés et survivants

variables	Décédés	survivants	P
Age *	66 ± 7 ans	51 ± 9 ans	< 0,001
Score de Glasgow *	5,3 ± 1,9	12,6 ± 1,8	< 0,001
ICH *	4,7 ± 0,8	1,4 ± 0,9	< 0,001

* : test T de Student

4. Evolution favorable

4-1 Evolution favorable sans séquelles

Dans notre série nous avons comptabilisé 6 patients qui ont pu récupérer complètement sur le plan fonctionnel (17,66%), dont 2 malades qui avaient un anévrisme cérébral et qui étaient évacués à J 12 et J 17 vers un service de neurochirurgie spécialisé pour prise en charge ultérieure.

4-2 Evolution favorable avec séquelles

Le suivi des patients jusqu'à la sortie de l'Hôpital, avait objectivé une évolution favorable avec séquelle chez dix patients (29,41%). Les séquelles observées sont par ordre de fréquence les hémipariés (5 cas), les déficits hémicorporels partiels (4 cas) et la paralysie faciale (1 cas).



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

1. L'incidence

Depuis l'introduction du scanner cérébral au début des années quatre-vingt, la part dévolue aux AVCH au sein des AVC est en augmentation, mais parfois surévaluée car les patients victimes d'hémorragies cérébrales sont plus souvent hospitalisés que ceux présentant un infarctus cérébral (93% versus 75%) [1]. L'HIC représente 10 à 15% de l'ensemble des AVC dans la population occidentale et entre 20 et 25% dans les pays orientaux [2-5]. Cette augmentation de l'incidence dans les pays d'extrême orient pourrait être liée à l'hypocholestérolémie, facteur de fragilisation des membranes cellulaires phospholipidique, cette hypocholestérolémie étant la conséquence d'une alimentation pauvre en acides gras saturés chez les orientaux.

Dans notre étude, le nombre d'AVCH colligés au niveau du service ne donne pas une idée réelle sur l'incidence. En effet, plusieurs malades atteints d'AVCH ont été pris en charge par d'autres services.

Il faut noter aussi que l'incidence de l'AVCH dépend de l'âge et du sexe.

2. L'âge

Il est bien établi que l'incidence des HIC augmente avec l'âge [6,7]. En effet les différentes études ont montré que cette incidence augmente de façon dramatique après l'âge de 55 ans [2,3]. D'ailleurs, dans notre série 67,64% des patients victimes d'HIC sont âgés de plus de 55 ans. Quant à la moyenne d'âge qui est de 59 ± 11 ans dans notre étude, elle varie entre 55,1 et 64,8 selon les auteurs (tableau XI).

Tableau XI : Age moyen des HIC selon les auteurs

Auteurs	Nombre	Age moyen
FORGEAU [4]	100	55,1
ROUX [10]	100	51,5
WERNECK [14]	121	53,4
KASUI [20]	186	64,8
Notre série	34	59

3. Le sexe

Dans les différentes séries, l'homme représente le sexe le plus atteint (tableau XII). Ce constat que nous avons enregistré dans notre étude rejoint les résultats des études récentes réalisées aux Etats-Unis qui montrent une prédominance des HIC toutes variétés confondues chez les hommes [8].

Tableau XII : L'HIC selon le sexe

Auteurs	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
FUJII [11]	272	147	419
ROUX [13]	76	28	104
CARADOU [14]	36	23	59
ESHWAR [23]	29	16	45
Notre série	24	10	34

II. FACTEURS DE RISQUE

1. L'hypertension artérielle

L'HTA identifiée chez 73,53% de nos patients est considérée comme le principal facteur de risque modifiable de l'HIC, quelque soit l'âge et le sexe. En effet, dans l'étude de FRAMINGHAM, le risque relatif pour développer un AHC est de 1,5 chez les sujets dont la tension artérielle est limite par rapport aux sujets normotendus. Ce risque s'élève à 3,1 chez des sujets

ayant des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mm Hg [9]. Dans les études les plus récentes, le pourcentage de l'HTA chez les patients présentant un AVC est compris entre 54 et 59% [10]. Dans l'étude de FRAMINGHAM avec un suivi de 26 ans, le risque d'AVCH attribuable à l'HTA était de plus de 50% chez l'homme (56%) comme chez la femme (66%) [9,11]. En d'autres termes, plus d'un AVC sur deux pourrait être évité si l'HTA était correctement dépistée et traitée.

La survenue de l'HIC chez les patients hypertendus est expliquée par le fait que l'HTA provoque des altérations pariétales des artéioles intraparenchymateuses dont la conséquence est leur fragilité, la formation de microanévrisme de Charcot et Bouchard (vaisseaux perforants de 300 à 400 microns de diamètre) et leur rupture.

Les localisations classiques sont les noyaux gris centraux, les hématomes lobaires, le tronc cérébral (protubérance) ou le cervelet [12,13].

2. Le diabète

Le diabète est un facteur de risque indépendant de l'HIC. Ce facteur de risque semble intervenir dans l'AVCH par les anomalies de facteurs de coagulation et les modifications de la paroi artérielle liées à l'hyperglycémie. Une étude transversale à visée descriptive a identifié une HIC chez 11.1% des patients diabétiques hospitalisés dans le service d'Endocrinologie - Diabétologie CHU de Yopougon de mars 2002 à mars 2005 et ayant présenté un AVC confirmé par la tomodensitométrie [14].

Dans notre étude la présence de ce facteur de risque était plus importante puisque 38,23% de nos patients étaient diabétiques.

3. L'Alcool

Les antécédents d'éthylisme chronique notés dans 38,23% des cas dans notre série, favorisent l'apparition d'un HIC. Le mécanisme d'action est mal connu. Les hypothèses avancées passent par son action hypertensive, les éventuelles anomalies hépatiques induites par

l'intoxication chronique, une modification de la coagulation ou une toxicité directe affectant les vaisseaux [15,16].

4. Le tabagisme

Ce facteur, qui a été identifié chez 17,65% de nos patients, augmente le risque d'AVCH du fait qu'il fragilise les parois vasculaires. Une récente étude menée à Harvard Medical School [17,18] a conclu que les hommes qui fument plus de 20 cigarettes par jour sont deux fois plus à risque d'AVCH que les non-fumeurs ou les anciens fumeurs.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans une vaste étude menée par la Physician's health study [15]. Dans cette étude, 22 000 médecins ont été suivis pendant 18 ans, au cours desquels 139 d'entre eux ont présenté une HIC. Les risques d'HIC se sont révélés équivalents chez les personnes qui n'avaient jamais fumé et chez les anciens fumeurs, mais ils étaient multipliés par 1,65 chez les individus qui fumaient moins de 20 cigarettes par jour et par 2 chez ceux qui en fumaient plus de 20. En d'autres termes, les fumeurs peuvent réduire leur risque en fumant moins et, évidemment, en cessant de fumer complètement [16].

5. Les traitements anticoagulants (AC)

Les HIC secondaires aux traitements AC sont principalement liées à l'administration des AVK. La prise d'AVK notée chez 11,76% des cas d'AVCH de notre série est responsable de 8% de l'ensemble des HIC [19]. Aux Etats-Unis, sur 2 à 3 millions de patients traités par les AVK au long cours 5 000 à 10 000 épisodes d'HIC surviennent annuellement [20].

Les traitements anticoagulants augmentent le risque d'hémorragie intracérébrale de sept à dix fois [21]. La prise d'un anticoagulant est retrouvée chez 12% des individus ayant un HIC [22].

La transformation hémorragique d'un AVCI est une complication toujours redoutée lors de l'administration de l'héparine (héparine non fractionnée et héparine de bas poids

moléculaire). Cette complication, qui a été identifiée chez un patient inclus dans notre étude, a fait l'objet de plusieurs études dont l'étude IST (International Stroke Trial) [6]. Dans cette étude 0,8% des 19 435 patients victimes d'AVCI et bénéficiant d'un traitement par l'héparine ont présenté un AVCH.

Les HIC sont des complications graves mais peu fréquentes de la thrombolyse associée à l'héparinothérapie après infarctus du myocarde. L'étude TIMI II rapporte une fréquence de 0,4 à 1,3% d'HIC après respectivement 100 ou 150 mg de rt-PA [23,24]. La plupart des HIC surviennent dans les 24 premières heures, dont 61% des cas dans les six premières heures. Leur localisation est essentiellement lobaire (70%) thalamique (17%) et cérébelleuse (13%), voire dans 26 % des cas de localisation multiple. Une hypertension artérielle aiguë non contrôlée avant la perfusion de rt-PA, la survenue d'arythmies ventriculaires et l'hypofibrinogénémie sont autant des facteurs impliqués dans le développement de ces HIC. Dans l'étude TIMI II, la mortalité est élevée de l'ordre de 36 à 58% [22,24].

Le traitement par aspirine retrouvé chez 3 cas d'AVCH de notre étude diminue la fréquence des AVCI en évitant 39 événements pour 10 000 patients, mais augmente le nombre d'AVCH de 12 pour 10 000 patients [25]. L'association d'aspirine à un traitement par AVK double le risque d'HIC [25,26]. Cependant, il a été montré dans une étude cas témoin récente que ni la prise ponctuelle de doses faibles d'aspirine, ni la prise ponctuelle d'anti-inflammatoires non stéroïdiens n'augmentent le risque d'HIC. Le risque hémorragique cérébral est augmenté d'un facteur 3 pour une consommation d'aspirine supérieure à 1225 mg par semaine [27].

6. Autres facteurs de risque

D'autres facteurs surtout toxiques peuvent être à l'origine d'AVCH tels que :

- La phénylpropanolamine, qui est utilisée dans les produits de régime comme suppresseur d'appétit ainsi que dans certains produits antitussifs, serait un facteur de risque indépendant d'accident hémorragique cérébral chez les femmes qui en consomment dans le cadre de régime amincissant (odds ratio de 16,58) [28].

– La prise de cocaïne est aussi incriminée dans la survenue des HIC. Cependant, il existe peu d'études permettant de mesurer le risque spécifique lié à cette drogue, pour des raisons évidentes de sélection de la population et d'aveu de toxicomanie. L'étude de Qureshi et al [29], retrouvait la prise de cocaïne chez 27 % des jeunes noirs ayant une HIC à Atlanta alors que l'étude de Woo et al. ne retrouvait que 1 % de sujets cocaïnomanes toutes ethnies confondues.

II. ETUDE CLINIQUE

La stratégie diagnostique devant un accident vasculaire cérébral comporte une étape très importante, c'est l'étape clinique qui permettra une orientation générale du diagnostic.

C'est principalement l'interrogatoire du patient, de son entourage ou des deux qui suggère la nature vasculaire du tableau neurologique.

La présentation clinique est variable en fonction de la rapidité d'installation, du volume de l'hématome et surtout de son siège. La nature vasculaire d'un déficit neurologique est quasi certaine lorsque quatre critères cliniques sont réunis : installation brutale, caractère focal du déficit neurologique, caractère déficitaire des symptômes et une intensité d'emblée maximale.

Si l'association de ces quatre éléments est hautement évocatrice d'un AVCH, certains AVCH peuvent toutefois avoir une expression clinique qui ne répond pas à l'une ou à l'autre de ces caractéristiques [27;30].

Dans ces circonstances, la plus grande prudence s'impose avant de retenir un diagnostic d'AVCH et l'imagerie joue un rôle encore plus crucial.

L'interrogatoire permettra aussi de préciser l'âge du patient et l'existence de facteurs de risque d'AVCH.

L'examen clinique proprement dit comprend particulièrement l'examen neurologique qui appréciera le degré de déficit, l'existence d'une paralysie faciale ou d'une raideur méningée en cas d'association avec une hémorragie méningée. L'examen clinique comprend également

l'examen cardiovasculaire qui permet surtout de dépister une HTA et de révéler une tare qui peut contre indiquer l'intervention chirurgicale ou nécessiter un traitement spécifique d'urgence.

1. Description sémiologique

1-1. Délai d'admission

Dans notre série, 50% des patients étaient admis au-delà de 48 heures, ce qui traduit la difficulté d'accès aux structures de soins dans notre contexte.

Le délai d'admission important augmente le risque de survenue de complication des HIC comme le vasospasme et l'hydrocéphalie, cela aggrave l'état de conscience des patients et delà le pronostic vital.

Dans notre série, 50% des patients étaient admis au-delà de 48 heures.

1-2. Mode de début

L'installation classique, rapportée par la plupart des auteurs, est dans les 2/3 des cas rapide, soit subite, soit en quelques minutes marquée par des céphalées, vertiges, vomissements, obnubilations. Les débuts progressifs habituellement étalés sur une ou plusieurs heures, rarement sur quelques jours [30].

Les mêmes constatations ont été retrouvées dans notre série, puisque le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 65,6% des cas (21 cas).

1-3. Phase d'état

Une fois constitué, l'HIC associe de façon variable des troubles de la conscience, un déficit neurologique, des signes d'hypertension intracrânienne et des crises convulsives.

a- Les troubles de conscience

Ils peuvent aller de la simple obnubilation au coma. Ils ont une valeur diagnostique et pronostique. Ils peuvent être évalués par le score de Glasgow (annexe 2).

Mais une fois installés, ces troubles de conscience peuvent continuer à s'aggraver comme

ca était le cas chez six patients inclus dans notre étude. Une altération secondaire importante de la conscience peut être due à la participation œdémateuse, voire à une récurrence hémorragique.

b- Les signes neurologiques focaux

Les signes de localisation ont une valeur capitale dans la situation du foyer hémorragique, leur gravité dépend directement de l'importance de l'hémorragie, mais parfois, en cas de coma, les signes de localisation peuvent être difficiles à mettre en évidence.

b-1. Déficit moteur :

Le déficit neurologique, noté chez 50% de nos patients, est retrouvé par la plupart des auteurs [30,31]. Il reste le signe le plus fréquent lors de l'atteinte des noyaux gris et des capsules. Sémiologiquement, il se présente comme une paralysie motrice flasque et le plus souvent massive.

b-2. Autres troubles neurologiques :

- ❖ Troubles de langage : ces troubles peuvent être complets ou partiels, touchant les modalités de l'expression ou de la compréhension selon la localisation superficielle temporale, frontale, pariétale ou profonde thalamique de l'hémorragie pour l'hémisphère dominant.
- ❖ Troubles sensitifs : sont rares, associés aux troubles moteurs, surtout lorsque la collection hémorragique intéresse le lobe temporal. En effet, on note souvent une hémi-hypoesthésie controlatérale prédominante sur la sensibilité discriminative, parfois quelques paresthésies.
- ❖ Atteinte des paires crâniennes retrouvée le plus souvent en cas d'HIC du tronc cérébral.

b-3. Epilepsie :

Des crises généralisées, qui ont été retrouvées chez 17,65% de nos patients, se produisent souvent lorsqu'il y a effraction méningée ou intraventriculaire et signent le caractère

étendu de la lésion. Elles peuvent inaugurer la scène clinique ou survenir au cours des formes progressives, elles traduisent souvent une localisation lobaire [32].

Dans l'étude de ROUX [33], l'installation du déficit et des troubles de la conscience s'est accompagnée dans 10% des cas d'une crise comitiale généralisée d'emblée ou secondairement.

2. Formes cliniques

2-1. Formes aiguës

Elles correspondent au tableau de la grande hémorragie cérébrale, diffusant plus ou moins dans les structures voisines et inondant le système ventriculaire, se traduisant par l'apparition brutal et rapide de troubles de la conscience et végétatifs, accompagnés constamment d'une hémiparésie flasque massive avec déviation de la tête et des yeux controlatérale à la lésion.

L'évolution est le plus souvent rapidement fatale en relation avec un engagement transtentorial.

2-2. Formes chroniques

Ce sont des HIC qui restent stables ou s'aggravant progressivement sur le plan clinique et tomodensitométrique.

L'évolution se fait lentement, soit vers l'amélioration secondaire et la guérison après plusieurs mois, soit vers l'aggravation clinique due à l'effet de masse.

2-3. Formes topographiques

a- Les hémorragies des hémisphères cérébraux

a.1 Hématome des noyaux gris centraux

- Hématome putaminal ou capsule externe :

Il s'exprime rapidement par une hémiparésie ou une monoparésie souvent associée à des

paresthésies. Les hématomes volumineux s'accompagnent de céphalées, de vomissements, d'obnubilation, d'une hémiparésie flasque avec fréquemment d'importants troubles sensitifs et une hémianopsie. Les hématomes très volumineux réalisent le tableau de la classique hémorragie cérébrale et sont même parfois responsables d'un coma profond.

➤ Hématome thalamique :

Il s'accompagne presque constamment d'une atteinte motrice et sensitive de l'hémicorps, plus rarement d'une hémianopsie. Tous les intermédiaires sont possibles entre un état de conscience normale et un coma profond.

La déviation du regard en bas et la paralysie du regard vers le haut sont des signes de très mauvais pronostic traduisant la souffrance du tronc cérébral.

➤ Hématome du noyau caudé :

Il est rare et il est limité presque toujours à la tête du noyau caudé. Il se présente en général sous forme d'un tableau d'hémorragie méningée, avec des céphalées, des vomissements et une raideur de la nuque. Une atteinte neuropsychologique est souvent notée ; désorientation, des troubles mnésiques ou du comportement, incohérence du discours et des dessins. Les troubles de conscience ainsi que l'hémiparésie associée sont plus rares.

L'évolution est presque toujours favorable sans séquelles sauf parfois des troubles neuropsychologiques.

a.2 Hématome lobaire

Sa symptomatologie diffère peu de celle des hémorragies profondes avec toutefois une fréquence moindre des déficits moteurs et sensitifs et un pourcentage plus élevé des manifestations comitiales. Il est le plus souvent localisé sur les lobes temporaux ou pariétaux. Son pronostic est en général bon à l'exception des hématomes volumineux avec coma d'emblée qui, laissés à eux-mêmes, sont presque toujours mortels. Les survivants ne gardent pas ou peu de séquelles.

b- Hématome cérébelleux

Le début peut être foudroyant, le plus souvent le tableau est fait d'un brusque vertige, déséquilibre et céphalée postérieure, avec nystagmus et nuque raide douloureuse.

Le syndrome cérébelleux unilatéral, parfois net est souvent méconnu parce que discret, il peut même être absent. Une atteinte des voies longues et des paires crâniennes notamment oculomotrices, par compression du tronc cérébral est possible.

c- Hématome du tronc cérébral

Il est plus rare et souvent localisé à la protubérance cérébrale, le tableau est fréquemment dramatique : coma quadriplégique avec rigidité de décérébration.

2-4. Formes multiples

L'apparition simultanée de plusieurs hématomes cérébraux est une éventualité exceptionnelle. Son tableau clinique est riche, associant de façon variable les manifestations neurologiques. Cependant le tableau clinique des HIC est rarement stéréotypé car interviennent aussi dans la symptomatologie, des phénomènes de compression ou d'œdème cérébral.

2-5. Formes récidivantes

Elles peuvent se voir dans les complications des anticoagulants ou dans les syndromes hémorragiques. Chez le sujet de plus de 65 ans, elles seraient le plus souvent dues à une angiopathie amyloïde [34,35].

III. EXAMENS PARACLINIQUES

1. Scanner

Le diagnostic d'HIC impose la réalisation en urgence d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste [36].

Cet examen, qui a été réalisé chez tous nos patients, permet de visualiser des images caractéristiques de l'hématome intracérébral, d'inondation ventriculaire ou d'association avec

une hémorragie méningée. Cette association a été retrouvée chez 20,59% des patients inclus dans notre étude alors que pour WAKAI [36], elle était plus importante, puisque 34,48% des patients présentaient une hémorragie cérébro-méningée.

La fosse cérébrale postérieure doit être explorée systématiquement en coupes fines. La technique spiralée permet de réduire considérablement le temps de réalisation du scanner mais la résolution en contraste peut être insuffisante, c'est pourquoi, il faut réserver ce mode d'acquisition aux patients agités.

Le contraste de l'image au scanner dépend exclusivement de l'atténuation du faisceau de rayons X dans les tissus traversés.

Il existe une relation linéaire entre la densité et la concentration du caillot en hémoglobine et protéines [37].

Au stade hyper aigu, l'hématome est déjà hyperdense par rapport au parenchyme cérébral mais il peut être hétérogène et contenir des zones hypodenses (swirl sign), 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.

Au stade aigu, l'hématome est typiquement hyperdense et l'œdème péri lésionnel hypodense, l'effet de masse est souvent à son maximum [38].

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.

Au stade chronique, la cavité diminue de volume et peut être difficile à identifier, elle apparaît de densité identique au liquide cérébro-spinal et l'œdème péri-lésionnel de la substance blanche disparaît [36,37,41].

Le rehaussement périphérique après injection de produit de contraste diminue progressivement mais peut persister pendant des mois [38,40,41].

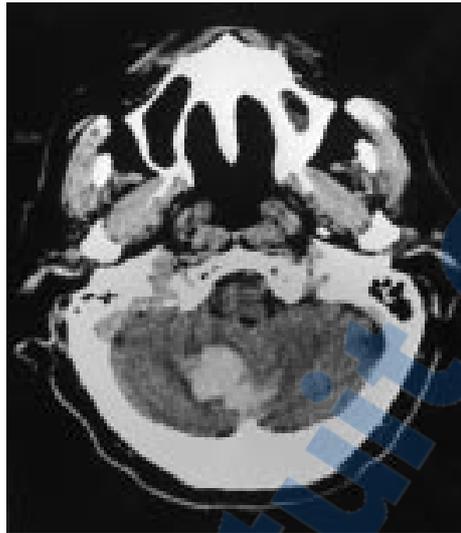


Figure 3: Scanner cérébral montrant un hématome spontané du cervelet

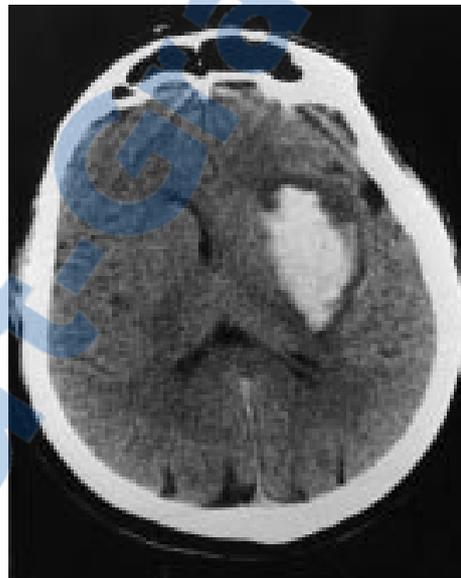


Figure 4: Scanner cérébral montrant un hématome spontané du noyau lenticulaire gauche

2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Ces dernières années, les techniques IRM sont de plus en plus utilisées dans le bilan radiologique d'un hématome cérébral. L'IRM encéphalique, qui a été réalisée chez trois patients inclus dans notre étude, possède une très bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic des hématomes [41].

L'objectif de l'IRM est également de rechercher une lésion sous-jacente [42]. Ce qui a été réalisé dans notre étude puisque cet examen nous a permis d'identifier un anévrisme artériel chez deux patients et une malformation artério-veineuse chez un patient.

Les principaux facteurs déterminant l'intensité du signal d'un hématome en IRM sont dominés par les modifications de la relaxivité induites par l'hématome, les effets de susceptibilité magnétique provoqués par les particules ferriques et la sensibilité des différentes séquences aux produits de dégradation de l'hémoglobine.

Le protocole d'exploration IRM doit être le plus complet possible et comprendre des séquences axiales en Spin-Écho (SE) T1 et T2 et des séquences en Flair et Écho de Gradient (EG) T2 (T2*).

L'IRM peut être réalisée en première intention à la phase aiguë de l'AVCH et il convient alors de débiter l'examen par les séquences en T2* et en Flair et d'inclure l'imagerie de diffusion en raison de la grande sensibilité de ces séquences pour le diagnostic d'hématome.

❖ Séquences SE T1 et T2 :

Sur les séquences SE, les temps de relaxation ne sont pas affectés par l'oxyhémoglobine présente à la phase hyperaiguë.

Le signal de l'hématome est isointense T1 et hyperintense T2 en raison de l'effet diamagnétique du contenu hématique riche en eau et en protéines.

Au stade aigu, la formation de désoxyhémoglobine est responsable d'un raccourcissement important du temps de relaxation T2 à l'origine d'un hyposignal en SE T2.

L'hématome est isointense en T1 alors qu'en SE T2, il est hypointense au centre (désoxyhémoglobine) et hyperintense en périphérie (oxyhémoglobine).

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

La méthémoglobine extracellulaire, présente à la phase subaiguë tardive, est fortement

paramagnétique et entraîne un hypersignal intense sur les séquences pondérées T1 et T2, cet hypersignal, visible d'abord sur les séquences SE T1, progresse régulièrement de la périphérie vers le centre.

Au stade chronique, la paroi de la cavité contient des macrophages riches en hémossidérine et ferritine responsable d'un raccourcissement important du T2 et d'un hypersignal T2 en anneau.



Figure 5: Imagerie par résonance magnétique en séquence spin-écho T1 montrant un hématome lobaire

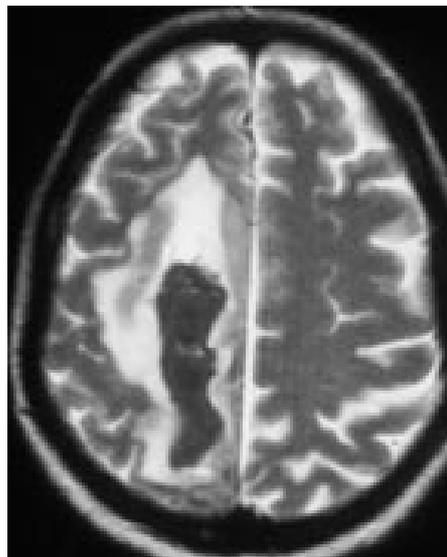


Figure 6: Imagerie par résonance magnétique en séquence spin-écho T2 montrant un hématome lobaire

❖ Séquence EG T2 (T2*) :

Ces séquences sont très sensibles à certains produits de dégradation de l'hémoglobine tels que la désoxyhémoglobine et l'hémosidérine car ces substances entraînent des perturbations locales du champ magnétique à l'origine d'une perte de signal par déphasage des spins (susceptibilité magnétique). L'hématome en T2* présente une couronne en hyposignal, bien visible aux stades hyper-aigu, aigu et chronique dont la taille ne préjuge pas du volume de l'hématome intracérébral.

Des microhémorragies (micro-bleeds) se rencontrent par ailleurs chez plus de 50% des patients présentant un HIC, ils sont visibles uniquement sur la séquence T2* et se présentent sous forme d'hyposignaux punctiformes intra-parenchymateux. Ces hyposignaux sont le témoin de microhémorragies anciennes (extravasation mineure d'érythrocytes à travers la paroi des vaisseaux pathologiques).

L'intérêt de la séquence T2* est donc majeur en cas d'HIC car elle permet de révéler des stigmates d'hémorragies cliniquement silencieuses.

Fazekas et al. sur une série autopsique portant sur 11 patients décédés dans les suites d'un HIC a retrouvé chez 7 cadavres des anomalies IRM post-mortem à type de vides de signal focaux en écho de gradient T2. Cet auteur a montré une corrélation radio-histopathologique significative en retrouvant au sein de ces zones de vide de signal, des dépôts d'hémosidérine sans autre anomalie morphologique [43].



Figure 7: Imagerie par résonance magnétique en séquence écho de gradient T2 montrant un hématome lobaire

❖ Séquence Flair :

Le principe du Flair repose sur l'annulation du signal du LCS obtenue grâce à une séquence d'inversion/récupération.

Cette séquence est basée sur une séquence spin-écho T2 classique et comprend d'abord une impulsion de 180° permettant de déterminer le temps d'inversion (TI).

Le temps d'inversion choisi est suffisamment long pour que l'aimantation résultante du LCS au moment de la lecture du signal soit nulle.

La séquence Flair permet le diagnostic d'HIC dès sa phase initiale en raison d'un très bon contraste de l'image et elle est par ailleurs très sensible pour la détection des hémorragies sous-arachnoïdiennes, visibles sous forme d'hyper-signaux dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La mise en évidence d'une hémorragie intra-ventriculaire sera affirmée par la présence d'hyper-signaux dans les parties déclives des ventricules latéraux, des troisième et quatrième ventricules, cette séquence est également très intéressante pour l'évaluation précise de l'œdème péri-lésionnel, présent à la phase aiguë dans la substance blanche en périphérie de l'hématome intracérébral.

La principale limite de cette séquence est liée à son temps d'acquisition relativement long pouvant être à l'origine d'artefacts cinétiques chez les patients présentant des troubles de la conscience [43,44].

❖ Séquences de diffusion :

Le coefficient apparent de diffusion (ADC) est abaissé au cours des stades hyper-aigu, aigu et subaigu de l'hématome intracérébral alors qu'il est augmenté au stade chronique.

À la phase initiale de l'hématome, la restriction de la diffusion semble liée à la constitution du réseau de fibrine et à la rétraction du caillot [44, 45,46].

Plus tard, la chute d'ADC pourrait découler de l'arrivée massive de macrophages et de la présence des constituants membranaires secondaires à la lyse des hématies. Ces variations

d'ADC ne permettent cependant pas d'expliquer les variations de signal observées en diffusion au sein de l'hématome. L'hématome intracérébral est en effet hyperintense aux stades hyperaigu et subaigu tardif et hypointense aux stades aigu, subaigu précoce et chronique car son signal va dépendre directement de son aspect en T2.

La chute de signal de l'hématome au stade aigu est secondaire à la présence de désoxyhémoglobine intracellulaire et la baisse de l'ADC ne pourrait, selon Maldjian et al. n'être qu'un artefact de calcul lié à la chute du rapport signal/bruit [46].

Une couronne hyperintense associée à une élévation de l'ADC est généralement présente dans le parenchyme cérébral en périphérie de l'hématome, la nature exacte de cette couronne reste encore controversée, il semblerait qu'elle témoigne d'un œdème vasogénique et non de lésions ischémiques.

L'aspect de l'hématome en diffusion est important à connaître au stade hyperaigu car, l'hypersignal de l'hématome associé à une chute d'ADC ne devra pas être confondu avec un accident ischémique aigu [47, 48,49].

3. Angiographie par résonance magnétique (ARM)

L'ARM, réalisée en même temps que l'IRM, peut parfois mettre en évidence une malformation artério-veineuse de grande taille, ce qui a été réalisé chez deux patients inclus dans notre étude.

4. Autres examens complémentaires

En cas d'hématome dû à une hypertension artérielle, c'est-à-dire une topographie profonde survenant chez un sujet de plus de 50 ans avec HTA connue le bilan paraclinique doit comporter l'ECG, l'échographie cardiaque si anomalie à l'ECG, le fond d'œil, un bilan d'hémostase (TP, TCA, temps de saignement) ainsi qu'une numération de la formule sanguine et une glycémie à jeun.

En cas d'hématome non attribué à l'HTA, on doit discuter une artériographie pour rechercher une malformation vasculaire [50].aire, un bilan approfondi de l'hémostase (protéines C, S, facteurs de la coagulation) ainsi que la recherche d'une anomalie congénitale d'un facteur de coagulation et d'une anomalie acquise de l'hémostase.

IV. Prise en charge

1. Les mesures générales

Elles se résument à des mesures classiques de réanimation médicale. Devant un cas d'HIC l'hospitalisation s'impose en urgence, la liberté des voies aériennes supérieures est nécessaire pour corriger l'hypoxie et l'hypercapnie qui aggravent la souffrance neuronale [51]. Il faut donc assurer une oxygénation et un désencombrement bronchique voir une intubation et ventilation artificielle si besoin. D'autres mesures sont nécessaires tel que le nursing et la kinésithérapie précoce.

2. Prise en charge spécifique de l'AVCH

2-1. Hospitalisation en centre d'urgence neurovasculaire

La prise en charge spécifique, dans un centre d'urgence neurovasculaire, est le garant d'une prise en charge efficace, comme cela a été montré pour l'ensemble des AVC. Cette prise en charge permet d'appliquer un traitement médical précoce, ou une évacuation chirurgicale de l'hématome intracérébral.

Il n'existe pas à l'heure actuelle d'arguments expérimentaux ou cliniques démontrant les avantages d'un tel traitement. Cependant, deux études randomisées ont montré des résultats favorables lorsque l'intervention neurochirurgicale était réalisée dans un délai maximal, respectivement de 48 et de 24 heures [52,53].

2-2. Restauration d'une coagulation normale

La gravité de l'hémorragie cérébrale et le risque lié à l'augmentation du volume de l'hématome chez les patients traités par AVK pendant les premières heures expliquent la recommandation formelle de tous les auteurs d'antagoniser en urgence l'effet des AVK, avant même le résultat des tests de coagulation [52;54]. Le complexe prothrombinique (PPSB) à la posologie de 20 à 30 UI/kg est l'agent de référence car il agit plus rapidement et de manière plus efficace que le plasma frais congelé qui expose au risque de surcharge volémique. Il faut associer de la vitamine K (2 à 5 mg) pour éviter une ascension secondaire de l'INR, qui doit rester inférieur à 1,4.

Dans notre série, en l'absence de PPSB, nous avons eu recours dans 3 cas à la transfusion de PFC à la posologie 10 unités par Kg associés à la vitamine K pour antagoniser l'effet de l'AVK.

Lorsqu'une hémorragie cérébrale apparaît sous traitement par héparine (fractionnée ou non), celle-ci devrait être antagonisée par le sulfate de protamine. En revanche, l'attitude est moins claire pour les patients traités par agents antiplaquettaires, compte tenu du délai nécessaire à l'obtention de concentrés plaquettaires [55, 56, 57,58].

2-3. Traitement hémostatique par le facteur VII activé (rFVIIa)

Une première étude prospective, randomisée contre placebo a testé l'hypothèse selon laquelle l'administration de rFVIIa pendant les quatre premières heures suivant le début des signes cliniques pouvait limiter l'extension de l'hémorragie cérébrale. Cette étude a compris 399 patients répartis en quatre groupes : un groupe placebo et trois groupes recevant des doses différentes de rFVIIa, dans le groupe placebo, 32% des patients avaient une augmentation du volume de l'hématome de plus de 33% ou de 12,5 ml. L'administration de rFVIIa diminuait de moitié cette augmentation de volume [59].

Un effet secondaire du traitement était l'augmentation significative du risque de thrombose artérielle ayant conduit à exclure tous les patients coronariens symptomatiques en cours d'étude [60].

2-4. Traitement antioedémateux

Ce traitement utilise classiquement, le mannitol à 10% ou 20%, à des doses adaptées à l'importance de l'hypertension intracrânienne, sur des périodes pouvant durer 2 à 3 semaines, et les corticoïdes, essentiellement la méthylprednisolone [58].

On peut avoir recours, en cas d'effet de masse menaçant, à des doses élevées de méthylprednisolone, qui peuvent aller jusqu'à 1 g/j, des doses moins importantes, adaptées à l'effet de masse, par exemple 400 mg/j, ou 100-120 mg/j sont utilisées dans les 3 à 7 premiers jours.

2-5. Traitement anticomitial

Il est raisonnable d'utiliser, à titre préventif, dans les hématomes lobaires ou dans les hématomes franchement corticaux, un traitement anticomitial utilisant la phénytoïne ou le valproate de sodium.

En cas de crise partielle ou généralisée, inaugurale ou survenant en cours d'évolution, le traitement anticomitial est a fortiori systématique.

Le traitement des états de mal, inauguraux ou intercurrents, fait appel aux benzodiazépines injectables ou à la phénytoïne injectable.

2-6. Traitement de l'hypertension artérielle

Le maintien d'une pression artérielle adéquate est l'un des points essentiels du traitement médical, notamment chez les patients préalablement hypertendus pour lesquels une pression artérielle moyenne (PAM) est aux alentours de 130 mmHg. En effet, de nombreuses études ont montré une relation entre la sévérité de l'hypertension artérielle et un mauvais pronostic neurologique [61].

Le contrôle de l'hypertension artérielle, qui a été réalié chez 73,53% de nos patients, fait appel à un antihypertenseur administré de façon continue à la seringue électrique, et le médicament le plus utilisé est la nicardipine [58, 61,62].

Les recommandations actuelles sont de traiter de manière agressive une hypertension artérielle sévère. L'objectif est de diminuer la pression artérielle moyenne (PAM) en dessous de 130 mmHg et de la maintenir entre 100 et 120 mmHg. Dans tous les cas il ne faut pas réduire de plus de 15-20% la PAM. Cette attitude ne s'applique probablement pas aux patients les plus graves ayant des signes d'engagement cérébral. Chez ces patients, l'objectif principal est de diminuer la pression intracrânienne car la perfusion cérébrale est sévèrement compromise. Pour ces patients, le niveau optimal de la PAM à la phase initiale pourrait s'aider des données du doppler transcrânien [63]. Il a été montré qu'un indice de pulsatilité controlatéral à l'hémorragie supérieur à 1,75 avait une valeur pronostique élevée, puisqu'il existe une relation assez étroite entre l'indice de pulsatilité et la pression de perfusion cérébrale, la PAM pourrait être diminuée tant que cet indice n'atteint pas le seuil de 1,75 [64,65].

2-7. Prise en charge de l'HIC et traitement chirurgical

Chez les patients dans le coma, ou a fortiori ayant des signes d'engagement, la priorité est le contrôle de la PIC. Cruz et al. ont montré que de fortes doses de mannitol lors de la prise en charge (1,4 g/kg) sont préférables à des doses conventionnelles (0,7 g/kg) [66]. L'idée de ce protocole est de gagner du temps pendant la phase initiale du bilan avant de conduire le patient au bloc opératoire, en améliorant la perfusion cérébrale.

a. les indications du traitement chirurgical

Parmi les indications consensuelles d'intervention chirurgicale figurent le drainage ventriculaire d'une hydrocéphalie aiguë, les hématomes lobaires liés à une rupture d'anévrisme, les patients jeunes ayant une hémorragie superficielle et des signes d'engagement et les hémorragies cérébelleuses avec signes de compression du tronc cérébral. Dans cette dernière indication, il est montré qu'une localisation vermienne ou une hydrocéphalie aiguë à l'admission sont des facteurs indépendants d'aggravation neurologique [67]. Les patients ayant ces signes sur le scanner, à fortiori lorsqu'il existe des troubles de la conscience ou une hypertension artérielle sévère, doivent être surveillés de manière très étroite car l'aggravation est souvent très rapide et peut nécessiter une intervention neurochirurgicale en urgence. Celle-ci améliore souvent de manière spectaculaire l'état neurologique des patients et s'accompagne de séquelles neurologiques souvent mineures.

Les indications chirurgicales dépendent aussi de l'état clinique des patients et du volume de l'hématome intracérébral. Dans ce sens, les propositions de KAUFMAN et l'étude de JUELA [68] suggèrent que les meilleurs candidats à l'intervention soient ceux dont l'état clinique initial correspond à un score de Glasgow situé entre 7 et 10 et ceux qui présentent un HIC dont le volume est compris entre 35 et 85 cc.

b. le délai d'intervention

De nombreux travaux ont bien montré que les 24 premières heures représentaient la période idéale pour intervenir [57]. MATSUMOTO [60] rapporte en effet une mortalité relativement faible, de 21%, dans le cas d'HIC profonds opérés dans cette période. La mortalité a été encore plus faible, de 7%, dans la série de KANEKO [47] comprenant 72% de patients opérés avant la 7ème heure.

Cependant, compte-tenu du risque de resaignement spontané au cours des premières heures, il paraît raisonnable d'attendre la 6ème heure avant d'intervenir [63].

c. les techniques chirurgicales

La technique chirurgicale joue certainement un rôle dans l'évolution des patients victimes d'AVCH. Une chirurgie moins invasive qu'une craniotomie « classique » pourrait améliorer les résultats.

Les techniques chirurgicales sont :

➤ La technique chirurgicale classique est la craniotomie par volet et évacuation conventionnelle la plus complète de l'hématome. Elle permet de limiter l'élévation de la pression intracrânienne, mais peut entraîner des lésions cérébrales, en particulier dans les hématomes profonds. Elle est plus facile au niveau des hémisphères cérébelleux, elle pourrait également permettre l'exérèse d'une malformation sous-jacente, tel un angiome. Cependant, plusieurs études en double aveugle, qui ont comparé le traitement chirurgical au traitement médical, n'ont pas démontré de bénéfice de la chirurgie [67,68].

➤ L'évacuation par ponction-aspiration stéréotaxique, par un simple trou de trépan, sans ou avec utilisation d'un thrombolytique pour liquéfier l'hématome, a été proposée. La ponction évacuation stéréotaxique n'a pas fait l'objet d'études contrôlées. Les études ouvertes de ponction-aspiration simple utilisées dans les hématomes profonds, ont montré la difficulté à réduire la taille de l'hématome. L'utilisation d'un produit thrombolytique semble apporter une meilleure efficacité en matière de réduction du volume de l'hématome, mais l'efficacité globale n'est pas clairement démontrée : 25% de décès, et 25% seulement de récupération acceptable [68].

➤ La ponction-évacuation sous contrôle visuel endoscopique est un progrès important : elle ne comporte qu'un trou de trépan, avec un abord de la cavité guidé par les ultrasons, l'évacuation (qui se fait par un autre canal du drain) se faisant sous contrôle de la vue, avec possibilité de révision de la cavité hémorragique et coagulation éventuelle des vaisseaux. Une étude randomisée avec cette technique a fourni des résultats favorables : elle a inclus des hématomes de plus de 10 ml, évacués dans un délai de 48 heures [67].

➤ Une stratégie multimodale, utilisant la chirurgie traditionnelle pour les hématomes lobaires (craniotomie) et la ponction-aspiration stéréotaxique avec l'injection de 6 000 UI d'urokinase dans les hématomes profonds, dans un délai de 24 heures (délai moyen entre l'accident et la réalisation de l'intervention de 8 heures 35 minutes), a montré des résultats positifs sur le score neurologique du National Institute of Health (NIH) à 3 mois, mais non sur la mortalité globale [57].

d. les résultats du traitement chirurgical

Chez les patients soumis au traitement chirurgical, le taux de mortalité à 6 mois est significativement moindre que dans le groupe traité médicalement (42% versus 70%), tandis que le taux de récupération clinique comportant un déficit neurologique mineur ou l'absence de déficit, est significativement supérieur [69].

Une étude menée par AUER [69], sur une série de 100 cas d'HIC, a démontré que les résultats du traitement chirurgical (mortalité de 30%) étaient supérieurs aux résultats du traitement médical (mortalité de 70%).

2-8. Prévention des complications thromboemboliques

Les thromboses veineuses patentes ou latentes, et les embolies pulmonaires, sont des complications fréquentes des hématomes intracérébraux. Bien qu'il n'existe pas de travail sur le sujet, la nadroparine calcique à la dose de 0,3 ml chez un adulte de 60 kg est compatible avec l'existence de l'hématome, et ceci à partir de la 24e heure, cette dose de nadroparine ne provoque pas la reprise de l'hémorragie, et n'augmente pas le volume de l'hématome [70,71].

Dans le cas des HIC compliquant un traitement par AVK ou antiagrégant plaquettaire de type clopidogrel et dans les situations qui impose le maintien d'une certaine hypocoagulabilité (valve mécanique), dans ce cas un traitement substitutif par héparine s'impose [71].

2-9. Rééducation neurologique

Dans les cas d'AVC comportant un déficit moteur après la phase aiguë, la prise en charge comporte une kinésithérapie après un certain délai (3 à 4 jours), visant à la mobilisation des

membres atteints, et à une récupération plus précoce, le transfert dans un centre de rééducation est, en l'absence de récupération rapide, la solution adoptée dans la plupart des centres. Le rôle fondamental de cette prise en charge secondaire a été souligné par des études randomisées [68].

Le retour à domicile, précoce lorsque les conditions sont favorables, plus tardif lorsque le déficit reste notable, est l'aboutissement du processus de réhabilitation.

Les aspects particuliers d'une vie après l'accident vasculaire cérébral soulèvent des problèmes sur lesquels on attire de plus en plus l'attention: vie professionnelle, vie sociale et même vie sexuelle.

V. PRONOSTIC ET EVOLUTION

1. Evaluation du pronostic

La sévérité de l'HIC peut être mesurée par le score ICH d'hemphill et al (Annexe 3). Selon ces auteurs [72], ce score a une bonne valeur prédictive de la mortalité à un mois. Ce constat est rejoint par les résultats de notre étude. En effet, l'analyse de la courbe ROC concernant le pouvoir discriminatif du score ICH a montré que ce score a une excellente valeur prédictive à 30 jours, puisque l'aire sous la courbe ROC est très proche de 1 (0,983) et la valeur du p ($p < 0,001$) est significativement abaissée par rapport au seuil de signification établie ($p = 0,05$).

2. La mortalité

2-1. La mortalité globale

La mortalité globale de l'accident est élevée, de l'ordre de 30% à trois mois. Elle se produit le plus souvent précocement, après inondation ventriculaire, engagement cérébral, ou hydrocéphalie aiguë. En effet, la moitié des décès survient dans les 48 premières heures suivant l'AVCH [73]. Dans notre étude la mortalité globale est plus importante de l'ordre de 52,94%

probablement du fait que notre étude n'a inclus que les formes graves hospitalisées en réanimation.

2-2. la mortalité en fonction de l'âge

Dans presque toutes les séries, la mortalité augmente avec l'âge. En effet, il existe une meilleure survie chez les patients est âgés de moins de 60 ans par rapport à ceux qui sont âgés de plus de 60 ans [71,73].

Les résultats de notre étude rejoignent ce constat. Puisque 72,22% des patients décédés sont âgés de plus de 60 ans et la moyenne d'âge des patients décédés étaient de 66 ± 7 ans.

2-3. la mortalité en fonction du niveau de conscience

La mortalité semble nettement influencée par l'état de conscience dans les heurs qui suivent l'hémorragie intracérébrale.

La différence de mortalité entre les patients conscients et inconscients est significative. En effet, pour KALFF [74], une bonne évolution a pu être observée chez 58% des patients sans coma. Chez les patients en coma la mortalité peu atteindre 100%.

Dans notre série, le plus grand nombre de décès a été enregistré chez les patients au score de Glasgow inférieur à 8 (100%).

2-4. Evolution à long terme

A distance, le pronostic reste sombre puisque la survie à un an et à cinq ans est respectivement d'environ 42 et 27%. Seize ans après l'accident initial seulement 19,3% des patients sont toujours en vie [73,74].

La récupération du déficit neurologique est possible. En effet, les signes sont dus à une compression des structures nerveuses sans destruction (le plus souvent), qui peut se résorber en même temps que l'hématome, mais le pronostic fonctionnel reste dépendant de l'importance des séquelles neurologiques et des complications de l'HTA, notamment cardiaques.



CONCLUSION

L'AVC hémorragique est une affection fréquente connue pour sa gravité tant sur le plan vital que fonctionnel. A travers cette étude, nous avons pu dresser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'AVCH et d'étudier les facteurs pronostiques.

Notre travail nous a permis de retrouver plusieurs facteurs de risque, dont l'hypertension artérielle qui représente le facteur de risque le plus puissant.

La symptomatologie l'AVCH est variable selon la localisation de l'hématome, son volume et son évolution.

La confirmation diagnostique repose sur l'imagerie médicale, essentiellement le scanner cérébral.

Les indications de l'hospitalisation au service de réanimation ont été posées devant les formes graves de l'AVCH.

Le traitement médical repose essentiellement sur le control de l'HTA, restauration d'une coagulation normale, traitement anticomitial et traitement antiœdémateux.

Les indications de la chirurgie sont mieux connues et se posent devant une hydrocéphalie aigue et les formes où l'évacuation chirurgicale de l'hématome peut sauver le patient.

L'évaluation du pronostic chez les patients victimes d'AVCH se fait par le score ICH, qui a une bonne valeur prédictive de la mortalité à un mois.

Malgré les progrès réalisés tant sur le plan de l'exploration que du traitement, l'AVCH est marqué par une mortalité encore lourde et une morbidité assez importante.

Il convient donc d'insister sur la nécessité de la prévention des facteurs de risque surtout l'hypertension artérielle.



annexes

Annexe 1 : FICHE D'EXPLOITATION

N° de fiche :	N° de dossier : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Age :	Sexe : M F

▪ **LES ANTECEDENTS :**

• Antécédent personnel d'AVCH : oui non

• Antécédent familial d'AVCH : oui non

• HTA : oui non

• Diabète : oui non

• Pathologies vasculaires (anévrisme, MAV.....) :

oui non

Si oui type :

• FDR CARDIOVASCULAIRES (TABAC, dyslipidémie, alcool.....) :

oui non

Si oui type :

• Affection hématologique :

oui non

• Prise médicamenteuse :

oui non

Si oui type :

• AVK

• Salicylés

• Clopidogrel

• Autres :.....

- Autres :.....
.....

▪ **LES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :**

• EXAMEN GENERAL :

• TA :..... • FR :..... • FC :..... • T° :.....

• conjonctives :.....

• autres :.....

• EXAMEN NEUROLOGIQUE :

• Score de Glasgow :.....

• ROT :.....

• babinsky :.....

• convulsion : oui non si oui type :.....

• déficit neurologique : oui non

• AUSCULTATION PULMONAIRE :

.....

• AUSCULTATION CARDIAQUE :

.....

• PALPATION ABDOMINALE :

.....

▪ **LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

• EXAMENS RADIOLOGIQUES :

Exploration	Résultats
TDM	
IRM	
ARM	

Autres :

• EXAMENS BIOLOGIQUES :

Exploration	Résultats
NFS.Pq	
Glycémie	
Creatininemie	
Urée	
LDL Cholestérol	
HDL Cholestérol	
TQ	
TCA	

Autres :

▪ **PRISE EN CHARGE :**

- MISE EN CONDITION :
- CONTROL DES VOIES AERIENNE : intubation trachéotomie
- VENTILATION ARTIFICIELLE :
- NEUROSEDATION :
- TRAITEMENT SPECIFIQUE : oui non si oui :

Médicament	Dose	Durée

- TRAITEMENT CHIRURGICAL : oui non
- NURSING :
- AUTRES :
- **Score ICH :**

1 2 3 4 5 6
- **EVOLUTION :**
 - FAVORABLE SANS SEQUELLES : oui non
 - FAVORABLE AVEC SEQUELLES : oui non
 - DECES : oui non

Annexe 2 : Score de Glasgow

E (ouverture des yeux) :

- 1 : absente
- 2 : stimulation douloureuse
- 3 : stimulation verbale
- 4 : spontanée

M (réponse motrice) :

- 1 : absente
- 2 : décérébration
- 3 : décortication
- 4 : réponse non orientée
- 5 : réponse orientée
- 6 : réponse adaptée aux ordres oraux

V (réponse verbale) :

- 1 : absente
- 2 : incompréhensible
- 3 : incohérente
- 4 : confuse
- 5 : appropriée

Annexe 3 : Score ICH

Composants		Score
Score de Glasgow	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
Volume de l'hématome	≥30 ml	1
	<30 ml	0
Hémorragie ventriculaire	Oui	1
	Non	0
Age	≥80ans	1
	<80 ans	0
Origine infratentorielle	Oui	1
	Non	0



RESUMES

RESUME

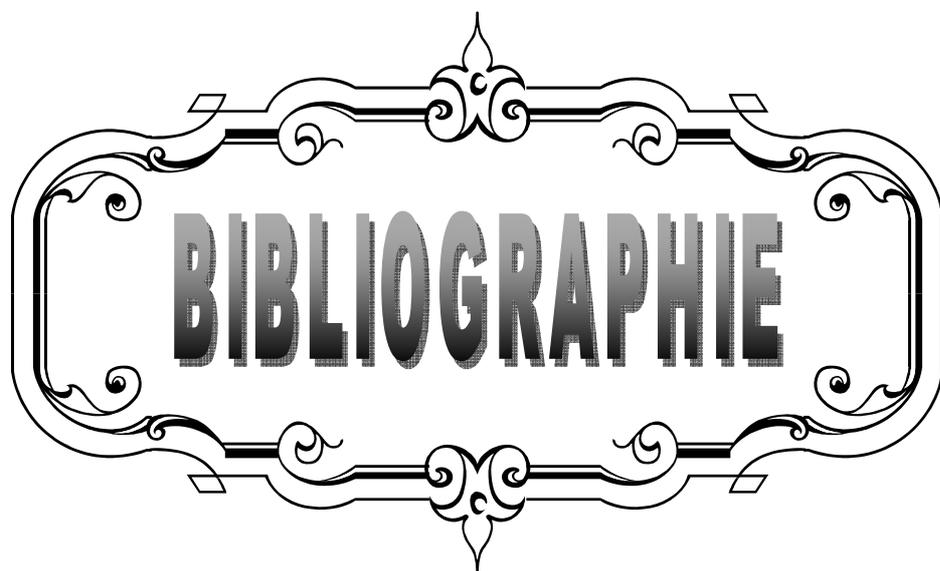
L'AVCH est une pathologie grave caractérisée par la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral. Cet accident est corrélé à une mortalité très importante malgré tous les progrès réalisés dans sa prise en charge. L'objectif de ce travail est de dresser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'AVCH et d'étudier les facteurs pronostiques à la lumière d'une série de 34 cas d'AVCH, colligés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre Janvier 2007 et Août 2008. Il s'agit de 34 patients âgés de 36 à 86 ans, avec une moyenne d'âge de 59 ± 11 ans. Chez ces patients les facteurs de risque ont été dominés par l'HTA, ce qui rejoint les données de la littérature. Le diagnostic positif repose sur l'imagerie essentiellement la TDM cérébrale réalisée chez tous nos patients, alors que l'IRM cérébrale, qui prend de plus en plus une place importante dans le diagnostic positif et la recherche étiologique de l'AVCH essentiellement les malformations vasculaires cérébrales, a permis d'identifier une malformation vasculaire chez trois patients. Nos patients ont bénéficié d'une prise en charge basée sur les mesures classiques de réanimation médicale et d'une prise en charge spécifique de l'AVCH, comprenant un traitement médical des pathologies que présentaient les patients (HTA, troubles de la coagulation, diabète, infection...) et un traitement chirurgical chez 2 patients entrepris devant des signes d'engagement. L'évaluation du pronostic de nos patients a fait appel au score ICH. L'excellente valeur prédictive de la mortalité à 30 jours de ce score rapportée par plusieurs auteurs est renforcée par les résultats de notre étude. L'évolution a été marquée par une mortalité élevée de l'ordre de 52,94%. Dans le reste des cas l'évolution a été favorable, sans séquelles dans 17,66% des cas et avec séquelles dans 29,41% des cas.

SUMMARY

The hemorrhagic stroke is a serious disease characterized by the occurrence of bleeding in the brain parenchyma. This occurrence is correlated with a very high mortality despite advances in its management. The objective of this work is to profile the epidemiological, clinical, paraclinical and treatment of AHC and to study prognostic factors in light of a series of 34 cases of hemorrhagic stroke, collected at the service of military hospital of Marrakech between January 2007 and August 2008. There are 34 patients aged 36 to 86 years, with an average age of 59 ± 11 years. In these patients the risk factors have been dominated by hypertension, which joins the data in the literature. The diagnosis is based mainly on imaging the brain CT performed in all patients, while brain MRI, which is becoming an increasingly important role in the diagnosis and etiological research of AVCH mainly vascular malformations brain, identified a vascular malformation in three patients. Our patients benefited from treatment based on traditional measures of intensive care and a specific treatment of AVCH, including medical treatment of the disease showed that patients (hypertension, clotting disorders, diabetes, infection ...) and surgical treatment in 2 patients started before signs of commitment. The evaluation of the prognosis of our patients turned to the ICH score. The excellent predictor of mortality at 30 days of this score by the authors is strengthened by the results of our study. The evolution was marked by high mortality of about 52.94 %, in the remaining case the outcome was favorable without complications in 17.66% and 29.41% with sequelae of cases.

ملخص

السكتة الدماغية النزيفية مرض خطير يتميز بوافيات عالية رغم التقدم في علاجه. الهدف من هذا العمل هو رسم الصورة الوبائية والسرييرية والعلاجية للسكتة الدماغية النزيفية ودراسة العوامل النذير على ضوء سلسلة من 34 حالة من حالات السكتة الدماغية النزيفية في قسم العناية المركزة في المستشفى العسكري في مراكش بين يناير 2007 وأغسطس 2008. هناك 34 مريضا تتراوح أعمارهم بين 36 حتى 86 سنة، يبلغ متوسط أعمارهم $59 \pm$ من 11 عاما. و قد سيطر على عوامل الخطر التي ارتفاع ضغط الدم، الشئ الذي جاء مطابقا للمرجعيات. ويستند التشخيص أساسا على تصوير الدماغ بالماصح الضوئي الذي أجري لجميع المرضى، في حين أن التصوير بالرنين المغناطيسي ، والذي له دور متزايد في التشخيص والبحث عن أسباب المرض خصوصا تشوهات الأوعية الدموية، تمكن من التعرف على تشوه في الأوعية الدموية لثلاثة مرضى. مرضانا استفادوا من علاج قائم على الأسس العلاجية للعناية المركزة و علاج خاص بالسكتة الدماغية النزيفية الذي يتضمن علاج باقي الأمراض التي عان منها المرضى (ارتفاع ضغط الدم، واضطرابات تخثر الدم، والسكري، والعدوى...) والعلاج الجراحي لمريضين أمام علامات الضغط على الدماغ. تقييم خطورة حالة المرضى اعتمدت على مقياس السكتة الدماغية النزيفية. وعززت دراستنا القدرة التوقعية الممتازة للوفيات خلال 30 يوما لهذا المقياس حسب المختصين. واتسم التطور بارتفاع معدل الوفيات وصل الى 52,94%. في باقي الحالات كان التطور جيد دون عقابيل في 17,66% من الحالات و مع عقابيل في 29,41% من الحالات.



BIBLIOGRAPHIE

1. **GIROUD M, GRAS P, CHADAN N, BEURIAT P, MILAN C, ARVEUX P et al.**
Cerebral haemorrhage in a French prospective population study.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991 ; 54 :595–598.
2. **Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF.**
Spontaneous intracerebral hemorrhage.
N Engl J Med 2001;344:1450–60.
3. **Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS.**
Stroke epidemiology:a review of population–based studies of incidence, prevalence, and casefatalityin the late 20th century.
Lancet Neurol 2003;2:43–53.
4. **Rosenow F, Hojer C, Meyer –Lohmann C, et al.**
Spontaneous intracerebral hemorrhage. Pronostic factors in 896 cases.
Acta Neurol Scand 1997 ; 96 : 174–82.
5. **Benatru I., Rouaud O., Durier J., Contegal F., Couvreur G., Bejot Y. , et al.**
Stable stroke incidence rates but improved case–fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. Stroke 2006 ; 37 : 1674–1679
6. **Jiang B., Wang W.Z., Chen H., Hong Z., Yang Q.D., Wu S.P. , et al.**
Incidence and trends of stroke and its subtypes in China: results from three large cities.
Stroke 2006 ; 37 : 63–68
7. **Schütz H, Bödeker RH, Damian M, Krack P, Dorndorf W.**
Age–related spontaneous intracerebral hematoma in a germancommunity.
Stroke 1990 ; 21 : 1412–1418
8. **AYALA C, CROFT JB, GREENLUND KJ, KEENAN NL, DONEHOORS, MALARCHER AM et al.**
Sex differences in US mortalityrates for stroke and stroke subtypes by race/ethnicity and age, 1995–1998.
Stroke 2002 ; 33 : 1197–1201.
9. **ARAKAWA S, SAKU Y, IBAYASHI S, NAGAO T, FUJISHIMAM.**
Blood pressure control and recurrence of hypertensive brain hemorrhage.
Stroke 1998 ; 29 : 1806–1809.
10. **GIROUD M, CREISSON E, FAYOLLE H, ANDRE N, BECKER F, MARTIN D et al.**
Risk factors for primary cerebral hemorrhage: a population–based study – the Stroke Registry of Dijon.
Neuroepidemiology 1995 ; 14 : 20–26

11. **Woo D., Haverbusch M., Sekar P., Kissela B., Khoury J., Schneider A. , et al.**
Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke.
Stroke 2004 ; 35 : 1703–1708
12. **Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Brott T et al.**
Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable.
Stroke 2005;36:1881–5.
13. **Mayer SA, Rincon F.**
Treatment of intracerebral haemorrhage.
Lancet Neurol 2005;4:662–72.
14. **Roux Amani F, Lokrou A, Abodo J, Dem N, Azoh JC, Laubhouet MD, Léonard Sibailly P, Derbé A, Sanogo M, Dago K, Doumbia A.**
Accident vasculaire cérébral et diabète au Service d'Endocrinologie–Diabétologie du CHU de Yopougon.
Diabete et metabolisme 2007 ;33,1 :81.
15. **Rothwell P.M., Coull A.J., Giles M.F., Howard S.C., Silver L.E., Bull L.M. , et al.**
Change in stroke incidence, mortality, case–fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study).
Lancet 2004 ; 363 : 1925–1933.
16. **Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al.**
Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage.
Stroke 1997;28:1–5.
17. **Abbott R, Yin Y, Reed D, Yano K.**
Risk of stroke in male cigarette smokers.
N Engl Med 1986 ; 315 : 717–20.
18. **Colditz G, Bonita R, Stampfer M, et al.**
Cigarette smoking and risk of stroke in middle aged woman.
N Engl J Med 1988 ; 318 : 937–41.
19. **CATTO AJ, KOHLER HP, BANNAN S, STICKLAND M, CARTERA, GRANT PJ.**
Factor XIII Val 34 Leu: a novel association with primary intracerebral hemorrhage.
Stroke 1998 ;29 : 813–816.
20. **Franke C.L., de Jonge J., Van Swieten J.C., Op de Coul A.A., Van Gijn J.**
Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment.
Stroke 1990 ; 21 : 726–730

21. **Rosand J., Eckman M.H., Knudsen K.A., Singer D.E., Greenberg S.M.**
The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage Arch.
Intern. Med. 2004 ; 164 : 880–884
22. **GEBEL JM, SILA CA, SLOAN MA, GRANGER CB, MAHAFFEYKW, WEISENBERGER J et al.**
Thrombolysis-related intracranial hemorrhage: a radiographic analysis of 244 cases from the GUSTO-1 trial with clinical correlation Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries.
Stroke 1998 ; 29 : 563–569.
23. **Hart R.G., Tonarelli S.B., Pearce L.A.**
Avoiding central nervous system bleeding during antithrombotic therapy.
Recent data and ideas Stroke 2005 ; 36 : 1588–1591
24. **Sloan MA, Price TR, Petito CK, Randall AM, Solomon RE, Terrin ML, et al.**
Clinical features and pathogenesis of intracerebral hemorrhage after rt-PA and heparin therapy for acute myocardial infarction: the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II Pilot and Randomized Clinical Trial combined experience.
Neurology 1995;45:649–58.
25. **He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ.**
Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials.
JAMA 1998;280:1930–5.
26. **Hart RG, Benavente O, Pearce LA.**
Increased risk of intracranial hemorrhage when aspirin is combined with warfarin: a meta-analysis and hypothesis.
Cerebrovasc Dis 1999;9:215–7.
27. **Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA.**
Risk of primary intracerebral haemorrhage associated with aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs: case-control study.
BMJ 1999;318:759–64.
28. **BRODERICK JP, BROTT T, TOMSICK T, HUSTER G, MILLER R.**
The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites.
N Engl J Med 1992 ; 326 : 733–736.

29. **KERNAN WN, VISCOLI CM, BRASS LM, BRODERICK JP, BROTT T, FELDMANN E et al.**
Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke.
N Engl J Med 2000 ; 343 : 1826–1832.
30. **QURESHI AI, SAFDAR K, PATEL M, JANSSEN RS, FRANKEL MR.**
Stroke in young black patients. Risk factors, subtypes and prognosis.
Stroke 1995 ; 26 : 1995–1998.
31. **Chung CS, Park CH.**
Primary pontine hemorrhage : a new CT classification.
Neurology 1992 ; 42 : 830–834
32. **GIROUD M, GRAS P, FAYOLLE H, ANDRE N, SOICHOT P, DUMASR.**
Early seizures after acute stroke: a study of 1.640 cases.
Epilepsia 1994 ; 35 : 959–964.
33. **Kim JS, Lee JH, Myoung CL. Small primary intracerebral hemorrhage.**
Clinical presentation of 28 cases.
Stroke 1994 ; 25 : 1500–1506
34. **Moulin T, Bogousslavsky J, Chopard JL, Ghika J, Crépin–Leblond T, Martin V et al.**
Vascular ataxic hemiparesis : a re–evaluation.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995 ; 58 :422–427
35. **Moulin T, GREENBERG SM.**
Cerebral amyloid angiopathy: prospects for clinical diagnosis and treatment.
Neurology 1998 ; 51: 690–694.
36. **Cohen WA, Wayman LA.**
Computed tomography of intracranial hemorrhage.
Neuroimaging Clinics N Amer 1992; 2: 75–87
37. **Pierce JN, Taber KH, Hayman LA.**
Acute intracranial hemorrhage secondary to thrombocytopenia: CT appearances unaffected by absence of clot retraction.
AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15: 213–215.
38. **Bogousslavsky J, Regli F, Uske A, Maeder P.**
Early spontaneous hematoma in cerebral infarct : is primary cerebralhemorrhage overdiagnosed ?
Neurology 1991 ; 41 : 837–840

39. **Smith E.E., Rosand J., Greenberg S.M.**
Hemorrhagic stroke Neuroimaging Clin.
N. Am. 2005 ; 15 : 259–272
40. **Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I et al.**
Recommendations for the management of intracranial haemorrhage part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee Cerebrovasc.
Dis. 2006 ; 22 : 294–316
41. **X.Lecler, C.Khalil, S.Silvera, Y.Gauvrit, S.Bracard, F.Meder, P.Pruvo.**
Imagerie des hématomes intracérébraux non traumatiques.
Journal of neuroradiology 2003 ;30,5 :303–316.
42. **Bui D.J., Caplan L.R.**
Magnetic resonance imaging in intracerebral hemorrhage Semin Cerebrovasc Dis.
Stroke 2005 ; 5 : 172–177
43. **Fiebach J.B, Schellinger P.D, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A et al.**
Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging.
Stroke 2004 ; 35 : 502–506
44. **Dylewski DA, Demchuk AM, Morgenstern LB.**
Utility of magnetic resonance imaging in acute intracerebral hemorrhage.
J Neuroimaging 2000 ; 10 : 78–83.
45. **Amarenco P.**
Attaque cérébrale: qu'est ce qu'une hémorragie cérébrale, une hémorragie méningée?
Correspondances en neurologie vasculaire 2003; 3: 11–15.
46. **Bradley WG Jr. MR**
appearance of hemorrhage in the brain.
Radiology 1993; 189: 15–26.
47. **Chung CS, Caplan LR, Yamamoto Y, Chang HM, Lee SJ, Song HJ, Lee HS, Schin HK, Yoo KM.**
Striatocapsular haemorrhage.
Brain 2000; 123: 1850–1862.
48. **Maldjian JA, Listerud J, Moonis G, Siddiqi F.**
Computing diffusion rates in T2–dark hematomas and areas of low T2 signal.
AJNR Am J Neuroradiol 2001; 22: 112–118.

49. **Dylewski DA, Demchuk AM, Morgenstern LB.**
Utility of magnetic resonance imaging in acute intracerebral hemorrhage.
J Neuroimaging 2000 ; 10 : 78–83.
50. **Zhu XL, Chan MSY, Poon WS.**
Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature.
Stroke 1997; 28: 1406–1409.
51. **Cordonnier C, Girot M, Dorp E, Rimetz P, Bouillaguet S, Hénon H et al.**
Stroke units from scientific evidence to practice: the experience of the Lille stroke unit.
Cerebrovasc Dis 2000 ; 10 (suppl 4) : 17–20
52. **P. Grillo, L. Velly, N. Bruder.**
Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2006 ;25 :868–873.
53. **Trouillas P, Nighoghossian N et Derex L.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.
Encycl Méd Chir Anesthésie–Réanimation, 36–911–A–10, 2002, 8 p
54. **Boulis NM, Bobek MP, Schmaier A, Hoff JT.**
Use of factor IX complex in warfarin–related intracranial hemorrhage.
Neurosurgery 1999;45:1113–8
55. **Fredriksson K, Norrving B, Stromblad LG.**
Emergency reversal of anticoagulation after intracerebral hemorrhage.
Stroke 1992;23:972–7.
56. **Phan TG, Koh M, Wijdicks EF.**
Safety of discontinuation of anticoagulation in patients with intracranial hemorrhage at high thromboembolic risk.
Arch Neurol 2000;57:1710–3.
57. **Kothari R., Brott T.G. Broderick J, Barsan W, Sauerbeck L, Zucarello M.**
The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volume.
Stroke 1996 ; 27 : 1304–1305.
58. **Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, Singer DE, Greenberg SM.**
Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis.
Stroke 2003;34:1710–6.

59. **Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN et al.**
Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage.
N Engl J Med 2005;352:777–85.
60. **C. Boyer–Neumanna,b,c, F.–J. Mercierc,d, A. Veyradier.**
Facteur VII active recombinant (NovoSeven®) : indications et limites.
Réanimation 2006 ;15 :576–583.
61. **Fogelholm R, Avikainen S, Murros K.**
Prognostic value and determinants of first–day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage.
Stroke 1997;28:1396–400.
62. **Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A.**
Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement.
Stroke 2004;35:1364–7.
63. **Qureshi AI, Wilson DA, Hanley DF, Traystman RJ.**
No evidence for an ischemic penumbra in massive experimental intracerebral hemorrhage.
Neurology 1999;52:266–72.
64. **Qureshi AI, Mohammad YM, Yahia AM, Suarez JI, Siddiqui AM, Kirmani JF, et al.**
A prospective multicenter study to evaluate the feasibility and safety of aggressive antihypertensive treatment in patients with acute intracerebral hemorrhage.
J Intensive Care Med 2005;20:34–42.
65. **Marti–Fabregas J, Belvis R, Guardia E, Cocho D, Munoz J, Marruecos L, et al.**
Prognostic value of Pulsatility Index in acute intracerebral hemorrhage.
Neurology 2003;61:1051–6.
66. **Cruz J, Minoja G, Okuchi K.**
Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. Neurosurgery 2002;51:628–37.
67. **Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al.**
Early surgery vs initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial.
Lancet 2005;365:387–97.

68. **Teernstra OP, Evers SM, Lodder J, Leffers P, Franke CL, Blaauw G.**
Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA).
Stroke 2003;34:968-74.
69. **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 : 2126-2132
70. **Broderick JP, Brott T, Duldner JE, Tew J, Duldner J, HusterG.**
Management of intracerebral hemorrhage in a large metropolitan population.
Neurosurgery 1994 ; 34 : 882-887
71. **Quershi AI, Safdar K, Weil J, Barch C, Bliwise DL, Colohan AR et al.**
Predictors of early deterioration and mortality in black americans with spontaneous intracerebral hemorrhage.
Stroke 1995 ; 26 : 1764-1767
72. **Hemphill 3rd JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC.**
The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage.
Stroke 2001;32:891-7.
73. **HARTMANN A, MAST H, MOHR JP, KOENNECKE HC, OSIPOVA, PILE-SPELLMAN J et al.**
Morbidity of intracranial hemorrhage.
Stroke 1998 ; 29 : 931-934.
74. **KAZUI S, MINEMATSU K, YAMAMOTO H, SAWADA T, YAMAGUCHI T.**
Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma.
Stroke 1997 ; 28 : 2370-2375.



قسم الطبيب

لَهُمْ بِفِيهِ الْعَظِيمَةُ

أَنْ أَرْقُبَهُ أَلَهُ فِي مِجْمَعِي.

وَأَنْ أَعُونَ حَيْلَةَ الْإِنْسَانِ فِي كَاهِنَةِ أَدْوَارِمَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِأَجَلٍ

وَسَعِي فِي اسْتِنْفَازِمَا مِنَ الْعَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْهَلَكِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ النَّاسَ كَرَأْفَتِهِمْ وَأَسْتَرِ عَمُورَتِهِمْ وَأَكْتُمُ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَلَةِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ بِأَجَلِ رَغَائِيَتِي الطَّبِيبَةِ الْقَرِيبَةِ

وَالْبَعِيدَةِ لِلطَّالِعِ وَالطَّالِعِ وَالصَّحِيحِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ أَسْخِرَهُ لِنَهْجِ الْإِنْسَانِ . لَا لِأَذَلِهِ .

وَأَنْ أَوْفِرَ مِنْ مَلْفَنِيهِ وَأَعْلَمَهُ مِنْ حِفْظِنِيهِ وَأَكُونَ أَحَدًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِجْمَعَةِ

الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى .

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَمَلَانِيَتِي ، نَهْيَةً مِمَّا يُشِينِمَا تَجَلَهُ

لَهُ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ .

وَلَهُ عَلَى مَا أَهْوَلَ شَمِيدٌ





جامعة القادسيه عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 60

سنة 2011

علاج السكتة الدماغية النزيفية في قسم الانعاش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيد **يونس و عدودي**

المزاد في 15 يوليوز 1982 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

عوامل الخطر – العلامات السريرية – الماسح الضوئي – علاج – التطور.

اللجنة

الرئيس	السيد س. ايت بن علي أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب
المشرف	السيد م. بوغالم أستاذ في الإنعاش و التخدير
الحكام	السيد ط. فكري أستاذ في جراحة و تقويم العظام و المفاصل
	السيد م. ع. صمكاوي أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير
	السيد س. ج. علوي أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير