



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N° 77

**Prise en charge de l'hématome
intraparenchymateux spontané
Expérience de l'hôpital Ibn Tofail
du CHU Mohammed VI**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2013
PAR

Mr. Yazen EL BADRI

Né le 02 Avril 1987 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Hématome intraparenchymateux spontané–Hypertension artérielle–
Malformations vasculaires–Chirurgie.

JURY

Mr. S.AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mr. M. LMEJJATI Professeur agrégé de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
Mr. M. ZOUBIR Professeur d'Anesthésie–Réanimation	} JUGES
Mr. H. GHANNANE Professeur agrégé de Neurochirurgie	
Mr. A. ELFIKRI Professeur agrégé de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم.



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

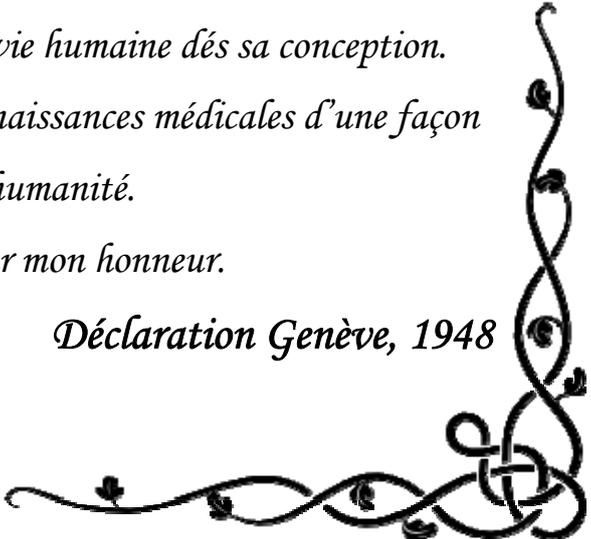
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie

BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation

SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie-Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)

ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie

AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOuat	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie

DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique

HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie

OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation



Je dédie cette thèse.....

A ma très chère mère Sanaa

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils.

Tu es le symbole de la bonté par excellence, et l'exemple d'abnégation. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux les plus formulés, le fruit de tes innombrables sacrifices, bien que je ne t'acquitterai jamais assez. Que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon amour.

A mon très cher père Qutaiba

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté. Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur. C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à

travers vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A mon cher petit Frère Adam

Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limite. Ta joie et ta gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu te garder, éclairer ta route et t'aider à réaliser à ton tour tes vœux les plus chers.

Je te souhaite une vie pleine de joie. Je serai toujours là pour toi.

Je t'aime.

A mon adorable Frère Soumar

Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limite. Ta joie et ta gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu te garder, éclairer ta route et t'aider à réaliser à ton tour tes vœux les plus chers. Je remercie en toi le frère et l'ami. J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tes vœux les plus fous.

Je te souhaite une vie pleine de joie.

A ma chère tante Ihsane

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour ton amour. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour toi et que je suis parvenu à te rendre fière de ton neveu.

A ma chère grand-mère Latifa

Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien tout au long de mes études.
Avec mes souhaits de santé, de bonheur et de longévité.

A mes chers oncles, tantes, cousins et cousines

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A ma bien aimée Hasna

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour, de tendresse et de respect envers toi.
Puisse l'amour nous unissent à jamais.
Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler ma chère.
Merci pour ton précieuse aide à la réalisation de ce travail.
Que dieu nous unit à jamais.

A mes très chers amis :

Hasna O, Youness B, Abdelilah B.

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie cette thèse en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble. Vous êtes les meilleurs.

A mes chères collègues

Adil, Salah, Souhaïl, Anas, Fadel, Meryem, Ghizlane, Hyde, Majda

Pour tous les moments qu'on a passés ensemble, que ça puisse continuer éternellement comme ça. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

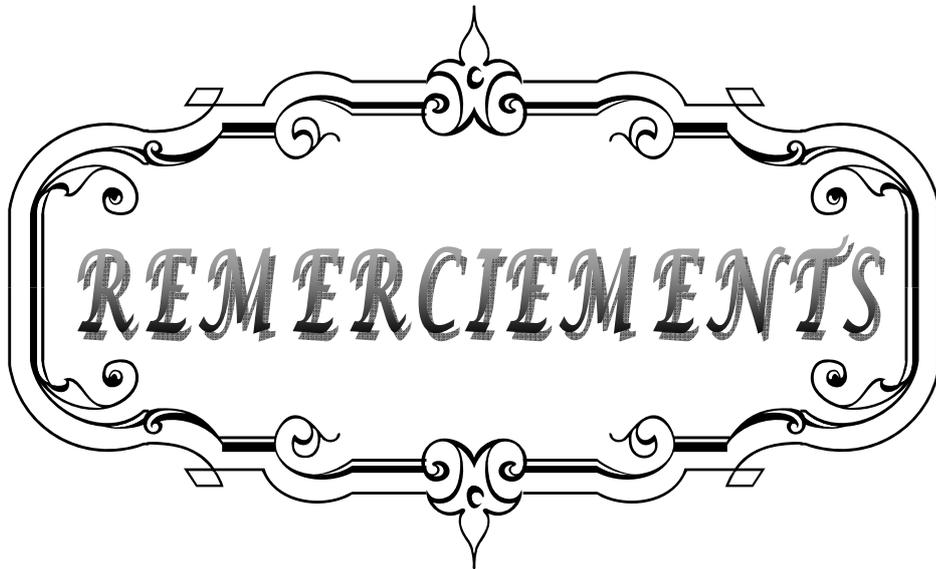
A la mémoire de mes grands-pères et grand-mère paternel

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mes amis(es) et collègues,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer



REMERCIEMENTS

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font. The frame features a central vertical axis with a pointed top and bottom, and horizontal bars with curved ends and small decorative elements.

A notre maître et président de thèse
Professeur Aït benali Saïd
Professeur en Neurochirurgie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent de votre personne.

Veuillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance.

A notre maître et rapporteur de thèse
Professeur Lmejjati Mohamed
Professeur en Neurochirurgie
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail.

Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse
Professeur Ghannane Houssine
Professeur agrégé en Neurochirurgie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

A notre maître et juge
Professeur Mohamed ZOUBIR
Professeur d'Anesthésie-Reanimation
A l'hôpital Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous avoir parmi nos membres de jury.

En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur.

Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge
Professeur agrégé Abdelghani ELFIKRI
Professeur de Radiologie
A l'hôpital Avicenne de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître
Professeur Aniba khalid
Professeur assistant en Neurochirurgie
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two parallel lines with intricate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is written in a bold, serif, all-caps font across the center of the frame.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AEG : Altération de l'état général

ATCD : Antécédent

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

F.O : Fond d'œil

GCS : Score de Glasgow

HIC : Hypertension intracrânienne

HIPS : Hématome intra-parenchymateux spontané

HTA : Hypertension artérielle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalo-rachidien

NGC : Noyaux gris centraux

NFS : Numération formule sanguine

PEA : Potentiel évoqué auditif

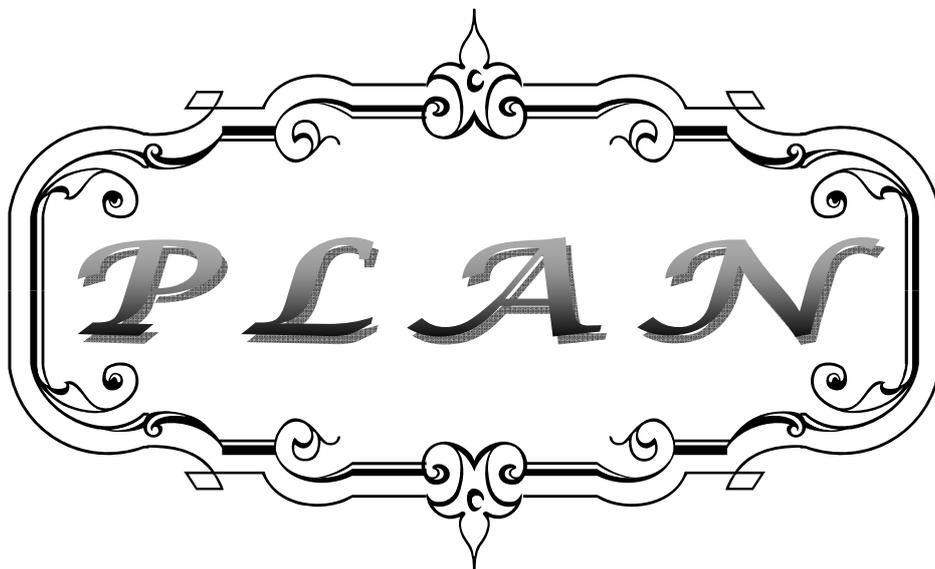
PES : Potentiel évoqué somatosensoriel

PIC : Pression intracrânienne

PL : Ponction lombaire

TDM : Tomodensitométrie

VBC : Volume boîte crânienne



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I-PATIENTS.....	5
II-METHODES.....	5
RESULTATS	7
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	8
1-Fréquence.....	8
2-Age.....	8
3-Sexe.....	9
4-Antécédents pathologiques.....	9
II- CLINIQUE.....	9
1-Motif de consultation.....	9
2-Modalités de début-délai diagnostique.....	10
3-Facteurs déclenchant.....	10
4-Phase d'état.....	10
5-Examen général.....	12
III- PARACLINIQUE.....	12
1-IMAGERIE.....	12
1-1 TMD CEREBRALE.....	12
1-2 IRM CEREBRALE.....	13
1-3 ANGIOGRAPHIE CEREBRALE.....	14
2-BIOLOGIE.....	14
IV-LA CORRELATION ENTRE LES SIGNES CLINIQUES, L'ETIOLOGIE ET LE SIEGE.....	15
V-LA THERAPEUTIQUE.....	17
1-LE TRAITEMENT MEDICAL.....	17
1-1 Mise en condition.....	17
1-2 Lutter contre l'hypertension intracrânienne.....	17
1-3 Traitement de l'étiologie.....	18
2-LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	18
3-REEDUCATION.....	19
VI- EVOLUTION.....	19
1-EVOLUTION GLOBALE.....	19
2-EVOLUTION EN FONCTION DE CERTAINS PARAMETRE.....	20
2-1 Age.....	20
2-2 Sexe.....	20
2-3 Les tares associées.....	21
2-4 Les troubles de la conscience.....	21
2-5 Le siège de l'hématome.....	21
2-6 Le volume de l'hématome.....	22
2-7 L'inondation ventriculaire associée.....	22
2-8 L'effet de masse associé.....	22
2-9 Les modalités thérapeutiques et l'étiologie.....	23

VII-PRONOSTIC.....	23
VIII-ICONOGRAPHIE.....	24
DISCUSSION.....	43
I-EPIDEMIOLOGIE.....	44
II-CLINIQUE.....	46
III-PARACLINIQUE.....	51
1-Ponction lombaire.....	51
2-Explorations radiologiques.....	51
2-1 Tomodensitométrie.....	52
2-2 Artériographie cérébrale.....	55
2-3 Imagerie par résonance magnétique.....	57
3-Examens biologiques.....	58
IV-TRAITEMENT.....	59
1-HISTORIQUE.....	59
2-LE TRAITEMENT MEDICAL.....	61
3-LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	65
4-REEDUCATION.....	78
V-EVOLUTION.....	78
VI-SURVEILLANCE.....	83
VII-PRONOSTIC.....	85
CONCLUSION.....	87
ANNEXE.....	89
RESUMES.....	105
BIBLIOGRAPHIE.....	109



INTRODUCTION

L'hématome intraparenchymateux spontané est défini comme étant une hémorragie intra-parenchymateuse constituée brutalement à la suite de la rupture spontanée d'une artère ou d'une artériole intracérébrale, d'un anévrisme ou d'une malformation artério-veineuse ; cette définition élimine, par conséquent, les hémorragies méningées isolées, les hématomes en rapport avec un traumatisme crânien ou une tumeur, elle élimine également toute maladie de la coagulation pouvant expliquer le saignement.

C'est une complication fréquente de l'hypertension artérielle. L'apparition d'une telle lésion amène toujours à soulever le problème de son origine et de son pronostic, tant vital que fonctionnel.

La symptomatologie des hématomes intraparenchymateux spontanés est variable : parfois le tableau est peu inquiétant, fait de céphalées ou d'un déficit moteur incomplet ; à l'inverse, le tableau peut être dramatique fait de coma profond avec assistance ventilatoire nécessitant l'hospitalisation dans une unité de soins intensifs.

De point de vue paraclinique, le diagnostic de l'hématome intraparenchymateux spontané ne pose plus de difficultés depuis l'avènement du scanner. L'IRM constitue une aide pour le diagnostic différentiel.

L'indication thérapeutique en matière d'hématome intraparenchymateux spontané, chirurgicale ou attentiste reste toujours un sujet de discussion.

Malgré les grands progrès réalisés en radiologie (IRM et angiIRM), réanimation et chirurgie (radiochirurgie, stéréotaxie, chirurgie endoscopique) l'HIPS reste redoutable et de pronostic incertain.

Nous nous sommes donc proposés, à travers notre modeste travail portant sur des cas d'hématomes intraparenchymateux spontanés colligés au Service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Ibn Tofail de Marrakech, d'analyser les différents aspects cliniques, radiologiques et les modalités thérapeutiques afin d'en déduire les facteurs pronostiques, sans omettre de confronter nos résultats aux données de la littérature.



PATIENTS & METHODES

I. PATIENTS:

Notre présent travail est une étude rétrospective portant sur 265 cas d'hématomes intraparenchymateux spontanés colligés au Service des urgences neurochirurgicales du Centre Hospitalier Ibn Tofail de Marrakech durant une période de 7 ans, allant de janvier 2005 à décembre 2011.

Les éléments retenus pour le diagnostic sont d'ordre clinique notamment l'installation aiguë en dehors de tout traumatisme crânien ou d'antécédents de troubles de la coagulation, et surtout paraclinique objectivant l'hématome intraparenchymateux.

II. METHODES :

L'étude des dossiers était globale, ainsi l'exploitation établie, selon laquelle nos observations ont été dépouillées, a comporté :

1. Une étude épidémiologique :

2. Une étude clinique :

3. Une étude paraclinique :

Intéressant d'abord :

3-1 Les données de l'imagerie qui comprend :

- + La TDM
- + L'IRM
- + Angiographie cérébrale : elle était nécessaire chaque fois qu'il ne s'agissait pas à l'évidence d'un hématome massif d'origine hypertensive, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire justifiant un geste neurochirurgical.

3-2 Les données de la biologie :

Nous nous sommes intéressés surtout au bilan d'hémostase pour éliminer un trouble de la crase sanguine, la NFS pour dépister une hémopathie et la glycémie dans le but de rechercher un diabète latent.

4. Les modalités thérapeutiques :

4-1 Traitement médical :

4-2 Traitement chirurgical :

5. Evolution :



RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

La fréquence annuelle de l'hématome intraparenchymateux spontané était de 38 cas par an avec un pic de 41 cas durant 2009 et 2011 (figure 1), ce qui représente 1,7 % des patients hospitalisés durant la période de notre étude.

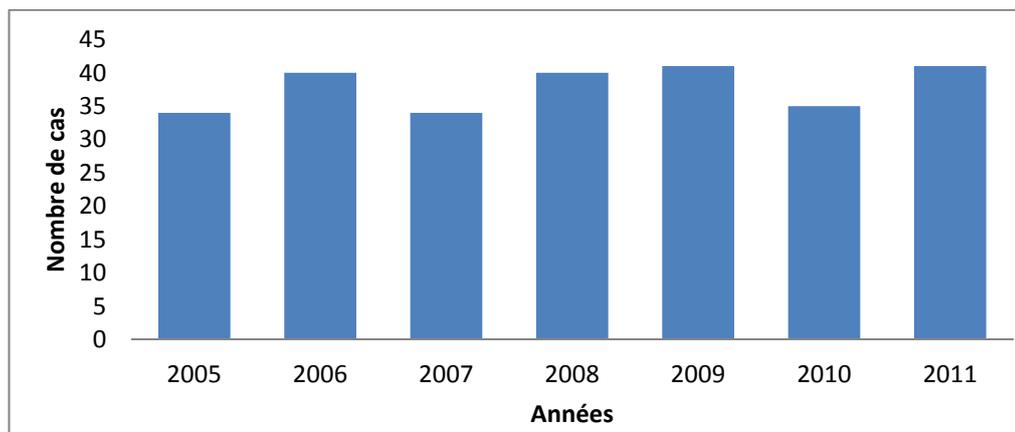


Figure 1 : L'incidence des hématomes intraparenchymateux spontanés

2. Age:

La moyenne d'âge de nos patients était de 54 ans avec des extrêmes de 15 ans et 97 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle des personnes âgées entre 51 et 70 ans (Figure 2).

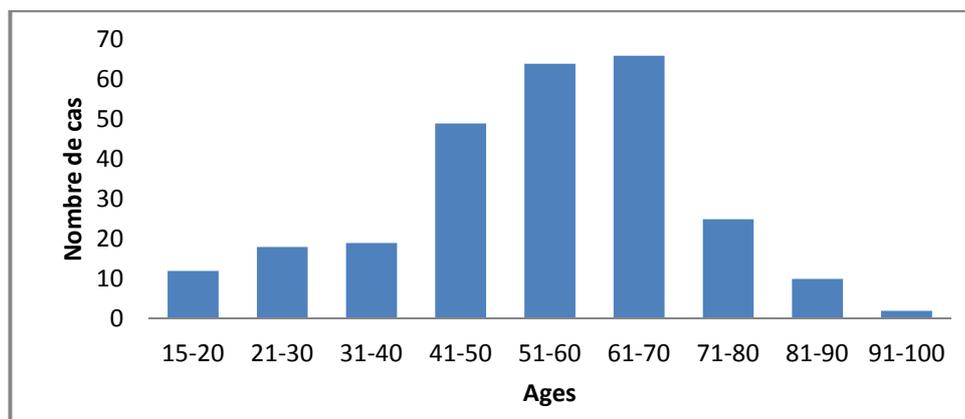


Figure 2: Répartition des malades en fonction de l'âge

3. Le sexe:

Nous avons trouvé une prédominance masculine avec un total de 138 hommes (52%) pour 127 femmes (48%) et un sexe ratio de 1,08 (figure3).

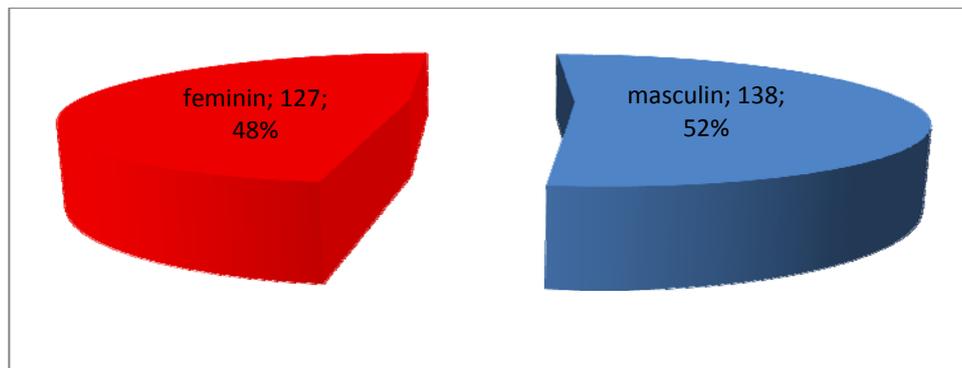


Figure 3: Répartition des malades en fonction du sexe

4. Les antécédents pathologiques :

Parmi les 265 cas, 126 malades (soit 47,5%) avaient une HTA mal traitée, associée à un diabète dans 17 cas (soit 6,5%), 41 patients des habitudes toxiques (soit 15,5%) dont 40 malades (15%) tabagiques chroniques et 30 malades (soit 11%) éthyliques chroniques.

II. CLINIQUE :

1. Motif de consultation :

L'installation d'une lourdeur de l'hémicorps droit dans 92 cas (soit 35%), et de l'hémicorps gauche dans 103 cas (soit 39%) avait ouvert la scène, motivant ainsi les malades à consulter d'extrême urgence.

Pour 109 malades (soit 41,1%), le motif était une perte brutale de la conscience :

- isolée dans 54 cas.

- Associée à une lourdeur de l'hémicorps droit dans 25 cas et de l'hémicorps gauche dans 30 cas.
- Associée à un Sd méningé dans 13 cas.
- Associée à des crises convulsives dans 7 cas.
- Associée à des signes d'HTIC dans 21 cas.

Les signes d'HTIC n'ont été isolés que dans 29 cas (soit 11%).

2. Modalités de début et délai diagnostique :

Le début était brutal dans tous les cas.

Le délai diagnostique, était en moyenne de 3 jours avec des extrêmes allant de quelques heures à une semaine.

3. Facteurs déclenchants:

Dans notre étude, la notion d'effort a été rapportée dans 16 cas (soit 6%). La notion de choc émotionnel dans 6 cas (soit 2%).

4. Phase d'état :

4-1 Troubles de la conscience :

La conscience a été évaluée grâce au score de Glasgow (GCS), allant de 3 à 15.

A l'admission, 164 cas de nos patients présentaient un trouble de la conscience (soit 62 %) évalué à l'aide du score de Glasgow :

- GCS entre 13 et 15 retrouvé dans 101 cas (soit 38%).
- GCS entre 9 et 12 retrouvé dans 85 cas (soit 32%).
- GCS entre 8 et 3 retrouvé dans 79 cas (soit 30%).

4-2 Déficit moteur :

Nous avons relevé :

195 cas avec déficit moteur à type :

- D'hémiplégie flasque totale et proportionnelle dans 128 cas (soit 48,3 %), intéressant l'hémicorps droit dans 55 cas (soit 21%) et l'hémicorps gauche dans 73 cas (soit 27,5%).
- D'hémiplégie flasque proportionnelle dans 67 cas (soit 25,3 %) intéressant l'hémicorps droit dans 42 cas (soit 15,8%) et l'hémicorps gauche dans 25 cas (soit 9,5%).

4-3 Autres troubles neurologiques :

- + 56 de nos malades (soit 21,1%) avaient un **Syndrome d'hypertension intracrânienne** à type de céphalées et de vomissements en jet, concomitant avec les autres éléments du tableau clinique ou le précédant de quelques jours.
- + **Syndrome méningé**, se manifestant surtout par une raideur méningée plus ou moins associée à des céphalées et à des vomissements en jet ; a été découvert chez 13 de nos patients (soit 4,9 %).
- + Un **trouble de langage** à type d'aphasie motrice a été rencontré chez 64 de nos patients (soit 24,1%).
- + **Trouble sensitifs** : une hémihypoesthésie droite prédominante sur la sensibilité discriminative était présente chez 4 de nos patients (soit 1,5 %), une hémihypoesthésie gauche prédominante sur la sensibilité discriminative était présente chez 7 de nos patients (soit 2,6 %).
- + **Atteinte des paires crâniennes** : elle a été constatée dans 23 cas : (soit 8,6 %) :
 - 17 cas de paralysie du VII.
 - 4 cas de paralysie du III.
 - 2 cas de paralysie du VI.

- + La comitialité a été retrouvée chez 11 de nos patients (soit 4,15 %), 8 patients (3%) présentaient des crises convulsives à type grand mal et 3 patients (1,15) présentaient des crises convulsives généralisées.

5. Examen général :

5-1 Etat général :

Etait conservé chez tous nos malades.

5-2 Tension artérielle :

Une élévation de la pression artérielle surtout diastolique a été retrouvée chez 186 de nos patients (soit 70, 2%).

5-3 Température :

La température à l'entrée était normale chez tous nos patients.

III. PARACLINIQUE :

1. IMAGERIE :

1-1 TDM CEREBRALE :

La TDM était systématique pour l'ensemble des patients. Elle a facilement assuré le diagnostic de l'hématome intraparenchymateux qui apparaît sous forme d'une hyperdensité spontanée au sein du parenchyme.

Grâce à la TDM, on a pu aussi préciser :

a. Le siège de l'hématome :

- + Sus-tentorial :

L'hématome intéressait l'hémisphère droit dans 124 cas (soit 46,8%), et l'hémisphère gauche dans 110 cas (soit 41,5%).

- La localisation lobaire : a été constatée chez 99 de nos patients (soit 37,35%)
- L'hémorragie des noyaux gris centraux : été la localisation la plus fréquente dans notre série ; ainsi nous en avons retrouvé 136 cas (soit 51,3 %).
- + Sous-tentorial
 - L'hémorragie du cervelet : intéressant surtout les hémisphères a été constatée chez 18 de nos patients (soit 6,8 %).
 - La localisation du tronc cérébral dans 12 cas (soit 4,5%).

b. Le volume de l'hématome :

Le diamètre de l'hématome intraparenchymateux était :

- + < 3cm dans 42 cas (soit 15,85%).
- + [3-5cm [dans 126 cas (soit 47,54%).
- + ≥ 5 dans 97 cas (soit 36,6%).

c. L'inondation ventriculaire :

L'effraction de l'hématome dans le système ventriculaire, tout en restant limitée, était présente chez 48 de nos patients (soit 18,1%), associée à une hydrocéphalie chez 13 patients (soit 5%).

d. L'effet de masse :

L'hématome intraparenchymateux exerçait un effet de masse chez 70 patients (soit 26,4%).

1-2IRM CEREBRALE :

Dans notre série, l'IRM cérébrale a été demandée dans 2 cas, dans un but de faire la part entre un hématome spontané et une tumeur qui a saigné. Dans un cas le résultat a été en

faveur d'une tumeur qui saigné et il a été en faveur de l'hématome dans l'autre cas.

1-3 ANGIOGRAPHIE CEREBRALE :

Dans notre étude l'angiographie a été pratiquée dans 76 cas. Elle a montré :

+ Une malformation artério-veineuse dans 13 cas (soit 5 %) :

-Alimentée par l'artère cérébrale antérieure dans 3 cas, responsable des HIPS de localisation frontale dans 2 cas et d'hématome pariétale dans un cas.

-Alimentée par l'artère cérébrale moyenne dans 5 cas, responsable des hématomes de localisation pariétale dans 2 cas et temporale dans 4 cas.

-Alimentée par l'artère cérébrale postérieure dans 3 cas, responsable des hématomes cérébelleux.

Le drainage veineux des MAV était profond dans 3 cas et superficiel dans 10 cas.

+ Un anévrisme artériel dans 19 cas (soit 7,1 %).

Les malformations irriguées par l'artère cérébrale antérieure étaient les plus fréquentes (13cas/32). (Tableau I).

Tableau I : Répartition des artères porteuses de la malformation vasculaire.

Artère atteinte	Anévrismes	MAV	Total
Cérébrale antérieure	10	3	13
Communicante antérieure	1	0	1
Cérébrale moyenne	3	5	8
Cérébrale postérieure	3	3	6
Cérébelleuse supérieure	2	2	4
Total	19	13	32

2. BIOLOGIE :

Était demandée chez tous nos patients, soit à la recherche d'une étiologie, soit dans le cadre d'un bilan préopératoire.

IV. CORRELATION ENTRE LES SIGNES CLINIQUES, L'ETIOLOGIE ET LE SIEGE :

1. L'étiologie de l'hématome intraparenchymateux spontané :

En analysant notre série, on a constaté que :

*Le déficit moteur était complet lorsqu'il s'agissait d'étiologie autre que malformative, principalement en cas d' HTA. (Tableau II).

TABLEAU II : Fréquence du déficit neurologique en fonction de l'étiologie

ETIOLOGIE	Hémiplégie	Hémiparésie	Aucun
HTA	102	53	31
MAV	0	4	9
ANV	1	5	13
AUTRE	25	5	17

*Le degré de l'altération de la vigilance était plus marqué lorsque l'étiologie de l'hématome était l'hypertension artérielle. (Tableau III).

TABLEAU III : Fréquence du trouble de conscience en fonction de l'étiologie.

ETIOLOGIE	GCS [8-3]	GCS [9-12]	GCS [13-15]
HTA	60	64	62
MAV	3	7	3
ANV	3	4	12
AUTRE	13	10	24

*Les troubles neurologiques associés étaient plus fréquents en cas d'HTA (Tableau IV), à type de :

- Syndrome d' HTIC.
- Trouble de langage.
- Trouble sensitif.

TABLEAU IV : Répartition des signes associés en fonction de l'étiologie.

ETIOLOGIE	HTA	MAV	ANV	Autre
Sd d'HTIC	20	13	12	11
Sd méningé	4	2	3	4
Paralysie des nerfs	19	1	1	2
Aphasie motrice	54	1	--	9
Trouble sensitifs	7	--	--	4
Comitialité	2	3	4	2

2. Le siège de l'hématome :

Après l'analyse de notre série on a constaté que :

* l'atteinte neurologique était plus fréquente lorsque le siège de l'hématome intraparenchymateux était profond. Par ailleurs, lorsque l'hématome intéressait les lobes, particulièrement frontal, l'atteinte neurologique se manifestait surtout par un déficit moteur incomplet (Tableau V).

TABLEAU V : Fréquence du déficit neurologique en fonction du siège.

Siège	F	P	T	O	CL	CT	LS	Cervelet	TC
Hémiplégie	2	14	13	2	56	23	17	--	1
Hémiparésie	7	12	15	4	18	3	3	4	1
Aucun	5	10	10	5	8	4	4	14	10

*L'altération de la conscience était profonde essentiellement en cas de localisation de l'hématome au niveau des noyaux gris centraux et au niveau du tronc cérébral (Tableau VI).

TABLEAU VI : Fréquence du trouble de conscience en fonction du siège.

Siège	F	P	T	O	CL	CT	LS	Cervelet	TC
GCS [3-8]	2	3	9	4	34	7	7	4	9
GCS [9-12]	2	8	6	4	40	11	3	9	2
GCS [13-15]	10	25	23	3	8	12	14	5	1

* Le syndrome méningé et les crises d'épilepsie sont plus fréquente en cas d'atteinte lobaire surtout pariétal (Tableau VII).

TABLEAU VII : Répartition des signes associés en fonction du siège.

Siège	F	P	T	O	CL	CT	LS	Cervelet	TC
Sd d'HTIC	13	9	5	1	5	3	7	11	2
Sd méningé	--	8	3	--	--	--	--	2	--
Paralysie des nerfs	--	6	2	1	7	4	1	--	2
Aphasie motrice	9	12	5	--	26	5	--	6	1
Trouble sensitifs	--	2	--	--	--	8	--	1	--
Comitialité	1	7	3	--	--	--	--	--	--

V. LA THERAPEUTIQUE :

1. LE TRATEMENT MEDICAL :

Le traitement médical a pour but de traiter l'étiologie-dominé surtout par l'HTA- et de lutter contre l'hypertension intracrânienne, après la mise en condition des patients

1-1 Mise en condition :

Elle était systématique chez nos malades, associant des soins intensifs de nursing pour éviter les escarres, l'infection urinaire ou pulmonaire, la correction des désordres électrolytiques et un apport nutritionnel suffisant. En plus, tous les patients avec un SGC < 9 ont été admis au service de réanimation et ont bénéficié d'une intubation et une ventilation assistée.

1-2 Lutter contre l'hypertension intracrânienne :

Il était impératif pour lutter contre l'hypertension intracrânienne chez l'ensemble de nos patients souffrant d'HIC soit dans 56 cas, en ayant recours à :

- L'hyperventilation en cas de coma.
- Augmenter la partie supérieure du lit et placer le corps à un angle de 30 degrés.
- Le mannitol en perfusion discontinues.

1-3 Traitement de l'étiologie :

186 patients hypertendus à l'admission (soit 70%) ont bénéficié d'un traitement par un antihypertenseur central, ou diurétique associé à un régime sans sel. En plus, les 17 diabétiques ont bénéficié d'une insulinothérapie. Les 11 patients présentant des crises de comitialité à l'admission ont bénéficié d'un traitement antiépileptique.

2. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

*Chez les 13 patients ayant une MAV :

-11 cas ont subi une exclusion totale de leur malformation :

La technique chirurgicale consiste à réaliser un volet osseux dont la voie d'abord est décidée en fonction de la localisation de la MAV. Après le repérage microscopique de ou des artères nourricières, les pédicules artériels sont isolés, coagulés et sectionnés ; lorsque le pédicule artériel était important (de plus de 1,5 mm de diamètre), un clip temporaire a été appliqué avant de le sectionner. La veine de drainage était sectionnée à la fin de la dissection.

- L'abstention a été décidée dans 2 cas vu l'aspect diffus du nidus chez un patient et vu la multiplicité des artères nourricières chez l'autre.

* Parmi les 19 cas d'anévrysmes :

- 15 patients ont été traités par clippage du collet de l'anévrysme, de façon à fermer complètement le sac de l'anévrysme sans obstruer les artères sur lesquelles l'anévrysme s'est développé. La voie d'abord était frontotemporale pour 13 patients avec un anévrysme de la cérébrale antérieure, moyenne et de la communicante antérieure ; les anévrysmes de la cérébrale postérieure ont été abordés par une crâniotomie sous-temporale.

- L'abstention a été décidée dans 4 cas, vu la non opérabilité des patients à cause des tares associées et l'âge avancé pour 3 patients et à cause de la localisation profonde de l'hématome pour un autre.

L'évacuation de l'hématome était systématique lors du traitement des MAV et des anévrismes, facilitant ainsi l'accès à ces malformations.

Alors que pour les hématomes d'une autre étiologie, 54 cas ont bénéficié de l'évacuation de l'hématome, soit par un trou de trépan élargi soit par un volet, dont l'abord chirurgical dépend de la localisation de l'hématome. L'abstention a été optée pour les autres, soit pour cause de non opérabilité du patient (âge avancé, tares associées, gravité de l'état neurologique), la non opérabilité de l'hématome (la localisation profonde des hématomes, effraction ventriculaire importante, volumineux hématome), soit vu l'amélioration clinique chez les patients avec des hématomes de petit volume.

Une ponction ventriculaire a été associée à l'évacuation de l'hématome chez 7 patients présentant une hydrocéphalie. Tandis que dans 6 cas d'HIPS avec hydrocéphalie ont été traités par drainage ventriculaire externe seul. 5 patients ont eu besoin d'une dérivation ventriculopéritonéale permanente.

3. La rééducation :

Que le traitement ait été médical ou chirurgical, une rééducation efficace s'est imposée rapidement à la recherche d'une autonomie la plus rapide possible et d'une reprise de l'activité antérieure.

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

VI. EVOLUTION :

1. EVOLUTION GLOBALE :

1-1 A court terme :

- + 86 cas sont décédés (soit 32,5%), le décès est survenu le lendemain de l'hospitalisation pour 62 cas et dans les deux jours après évacuation de l'hématome pour les 24 autres cas.

- + 10 cas (soit 3,8 %) ont présenté des complications post-opératoires à type de méningite, de pneumopathie, de trouble psychique, d'épilepsie qui ont bien évolué sous traitement.

1-2 A long terme :

161 cas de nos patients ont été revus à la consultation, leur évolution a pu être appréciée avec un recul allant de 6 mois à 3 ans.

- + 138 cas (soit 52%) ont manifesté une amélioration des signes cliniques initiaux avec récupération du déficit neurologique et un état général satisfaisant.
- + 23 cas (soit 8,7 %) n'ont pas récupéré de leur déficit même après traitement.
- + 18 cas (soit 6,8 %) ont été perdus de vue.

2. EVOLUTION EN FONCTION DE CERTAINS PARAMETRES :

2-1 L'âge :

L'âge variait entre 15 ans et 65 ans avec une moyenne de 41 ans chez les patients ayant eu une amélioration clinique.

La moyenne d'âge était de 56 ans chez les patients qui n'ont pas récupéré de leur déficit.

L'âge variait entre 28 ans et 97 ans avec une moyenne de 67 ans chez les patients décédés.

2-2 Le sexe :

Nous avons noté que l'évolution était légèrement meilleure chez les femmes (Tableau VIII).

Tableau VIII: Evolution en fonction du sexe

Evolution \ Sexe	A court terme		A long terme			Total
	Décédé	Comp.post-op	Bonne	Garde déficit	Perdu de vue	
Masculin	50(18,8%)	5(1,9%)	67(25,2%)	12(4,5%)	9(3,4%)	138
Féminin	36(13,5%)	5(1,9%)	71(26,8%)	11(4,1%)	9(3,4%)	127

2-3 Les tares associées :

La présence de tares influençait significativement l'évolution des patients. Parmi les 86 cas décédés, 78 cas était porteurs de tares de type hypertension artérielle (Tableau IX).

Tableau IX : Evolution en fonction des tares associées

Evolution Tares	A court terme		A long terme			Total
	Décédé	Comp.post-op	Bonne	Garde déficit	Perdu de vue	
présentes	78(29,4%)	6(2,26%)	78(29,4%)	18(6,8%)	12(4,5%)	186
Absentes	8(3%)	4(1,5%)	60(22,6%)	5(1,88%)	6(2,2%)	79

2-4 Les troubles de conscience :

La mortalité semble nettement influencée par l'état de conscience dans les heures qui suivent l'hémorragie. On note que parmi les 86 cas de décès, 80 patients entre eux se sont présentés avec un trouble de conscience, dont 56 patients avaient un GCS < 9. (Tableau X).

Tableau X : Evolution en fonction de l'état de conscience

Evolution GCS	A court terme		A long terme			Total
	Décédé	Comp.post-op	Bonne	Garde déficit	Perdu de vue	
GCS [3-8]	56(21,1%)	3(1,1)	6(2,2%)	15(5,6%)	2(0,75%)	79
GCS [9-12]	24(9%)	5(1,9%)	44(16,6%)	5(1,9%)	12(4,5%)	85
GCS [13-15]	6(2,2%)	2(0,75%)	88(33,2%)	3(1,1%)	4(1,5%)	101

2-5 Le siège de l'hématome :

L'évolution était plus fatale quand l'hématome siégeait au niveau du tronc cérébral ou au niveau des NGC (Tableau XI).

Tableau XI : Evolution en fonction du siège de l'hématome

Evolution Siège	A court terme		A long terme			Total
	Décédé	Comp.post-op	Bonne	Garde déficit	Perdu de vue	
lobaire	24 (9%)	6(2,2%)	59(22,26%)	5(1,9%)	11(4,15%)	99
NGC	52(19,6%)	3(1,1%)	59(22,26%)	18(6,8%)	7(2,6%)	136
Cervelet	3(1,1%)	1(0,4%)	15(5,66%)	-	-	18
Tronc cérébral	7(2,6%)	-	5(1,9%)	-	-	12

2-6 Le volume de l'hématome :

Nous avons noté que les complications postopératoires n'ont lieu que si le plus grand diamètre dépassait les 3 cm, on a également noté que plus l'hématome était de grand taille plus le nombre de décès augmentait (Tableau XII).

Tableau XII : Evolution en fonction du volume de l'hématome

Evolution Volume	A court terme		A long terme			Total
	Décédé	Complication post-op	Bonne	Garde déficit	Perdu de vue	
< 3cm	5(1,9%)	-	29(10,9%)	3(1,1%)	5(1,9%)	42
[3-5 cm [30(11,3%)	4(1,5%)	74(27,9%)	17(6,4%)	5(1,9%)	126
≥5cm	51(19,24%)	6(2,2%)	35(13,2%)	3(1,1%)	8(3%)	97

2-7 L'inondation ventriculaire associée:

Nous avons noté que le pronostic était bon chez 131 patients sur 138 en absence d'inondation ventriculaire, alors qu'elle était présente dans 48 cas, le nombre des décès était de 38 patients (Tableau XIII).

Tableau XIII : Evolution en fonction de l'inondation ventriculaire associée

Evolution inondation ventriculaire	A court terme		A long terme			Total
	Décédé	Comp.po st-op	Bonne	Garde déficit	Perdu de vue	
Présente	38(14,3%)	7(2,6%)	7(2,6%)	1(0,3%)	2(0,6%)	48
Absente	48(18,1%)	3(1,1%)	131(49,4%)	22(8,3%)	16(6%)	217

2-8 L'effet de masse associé:

Nous avons noté une bonne évolution à long terme dans 117 cas en absence d'effet de masse accompagnant l'hématome Intraparenchymateux, alors que plus de 60% des cas présentant l'effet de masse sont décédés (Tableau XIV).

Tableau XIV : Evolution en fonction de l'effet de masse associée

Evolution Effet de masse	A court terme		A long terme			Total
	Décédé	Comp. post-op	Bonne	Garde déficit	Perdu de vue	
Présente	43(16,2%)	7(2,6%)	17(6,4%)	3(1,1%)	3(1,1%)	70
Absente	43(16,2%)	3(1,1%)	117(44,1%)	20(7,5%)	15(5,6%)	195

2-9 Les modalités thérapeutiques et l'étiologie :

A court terme, le décès était survenu chez des patients tarés, souvent sans étiologie malformative dans 80 cas et sans acte chirurgical préalable dans 68 cas.

Les complications post-opératoires ont été constatées dans 8 cas après évacuation chirurgicale de l'hématome, chez des patients non porteurs de malformation.

A long terme, parmi les 26 cas avec étiologie malformative opérés, l'évolution était bonne pour 18 patients.

Pour les hématomes d'autre étiologie, 2 cas sur 5 ont bien évolué en dehors de toute chirurgie, contre 2 cas sur 3 pour les patients opérés. (Tableau N° XV).

Tableau XV : Evolution en fonction des modalités thérapeutiques et de l'étiologie

Traitement	OPERES			NON-OPERES			Total
Etiologie	MAV	ANV	Autre	MAV	ANV	Autre	
<i>A court terme</i>							
*Décédé	2	3	12	-	1	68	86
*Comp post-op	-	2	8	-	-	-	10
<i>A long terme</i>							
*Bonne	8	10	37	2	2	79	138
*Stationnaire	1	2	5	-	1	14	23
*Perdu de vue	-	-	-	-	-	18	18

VII. PRONOSTIC :

Il ressort de l'étude de l'évolution chez nos patients que les paramètres de mauvais pronostic sont :

- + L'âge avancé des patients.

- + Le sexe masculin.
- + La présence de tares associées.
- + Le siège profond des hématomes.
- + Le volume important de l'hématome.
- + L'inondation ventriculaire associée.
- + La présence d'un effet de masse.

L'analyse des cas de notre série montre aussi l'intérêt de la chirurgie par évacuation de l'hématome dans l'amélioration du pronostic de certains HIPS, surtout les lobaires, ceux de la fosse cérébrale postérieure, ainsi que ceux sur malformations vasculaires.

VIII. ICONOGRAPHIE



Figure 4 : Coupe axiale de TDM cérébrale sans injection de produit de contraste qui montre un hématome intra parenchymateux de siège capsulo-lenticulaire gauche avec œdème péri-lésionnel et exerçant un effet de masse sur le ventricule latérale homolatérale et sur la ligne médiane



Figure 5 : Exemple tomodensitométrie d'un hématome capsulo-thalamique droit en coupe axiale.



Figure 6 : TDM en même coupe montrant une inondation du 3^e ventricule secondaire à l'hématome capsulo-thalamique droit.



Figure 7 : Volumineux hématome intra parenchymateux temporoparietal gauche exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral et sur la ligne médiane.



Figure 8 : hématome temporal gauche et capsulolenticulaire correspondant au territoire de l'artère sylvienne gauche



Figure 9 : Hyperdensité spontanée qui correspond à un hématome de siège capsulo-lenticulaire gauche avec discret œdème périlésionnel et effet de masse sur VL homolatéral et la ligne médiane.

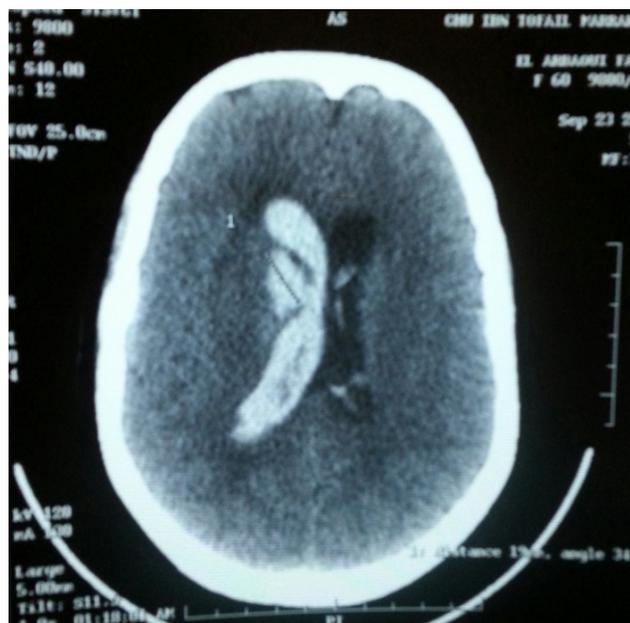


Figure 10: hématome de la tête du noyau caudé avec importante inondation ventriculaire, en coupe axiale de TDM cérébrale.

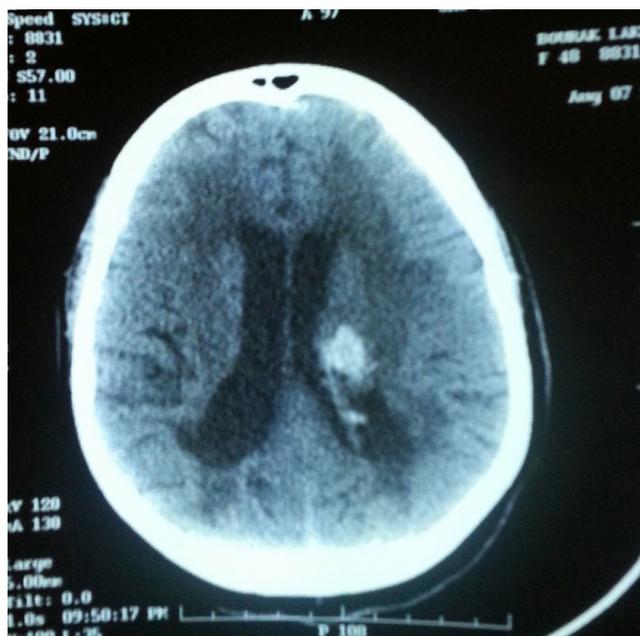


Figure 11 : hématome capsulo-thalamique gauche entouré d'un discret œdème avec hémorragie dans la corne occipitale gauche.



Figure 12 : hématome pariétale gauche de situation profonde thalamo-capsulo-lenticulaire avec inondation ventriculaire.



Figure 13 : hématome fronto-pariétal droit étendu au noyau lenticulaire et au bras postérieur de la capsule interne avec discret œdème périlésionnel et effet de masse sur le VL homolatéral.

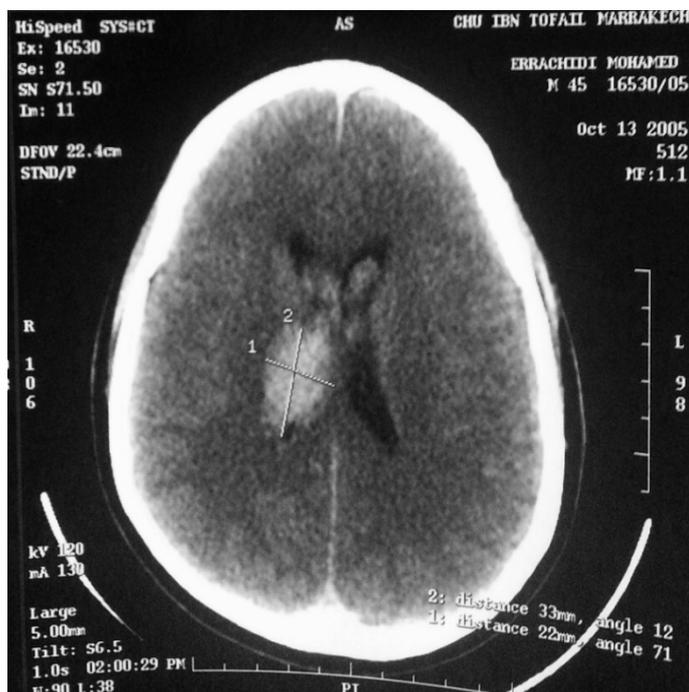


Figure 14 : Volumineux hématome capsulaire interne droit, coupe axial TDM cérébrale.



Figure 15: hématome thalamique gauche avec hémorragie ventriculaire du VL gauche.

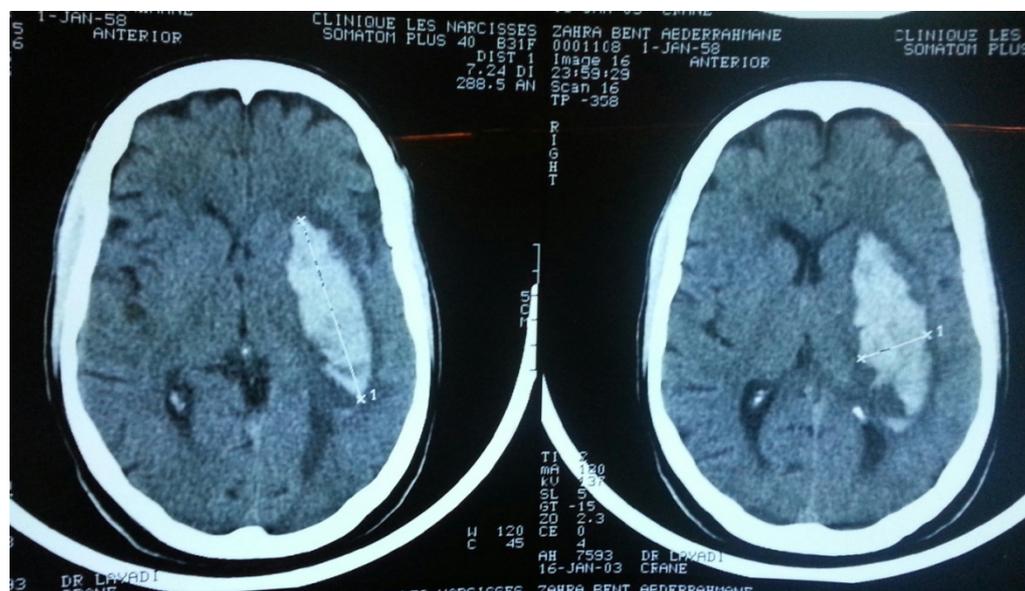


Figure 16 : Hématome pariétal gauche entouré d'œdème périlésionel et cérébral exerçant peu d'effet de masse sur les structures médianes.

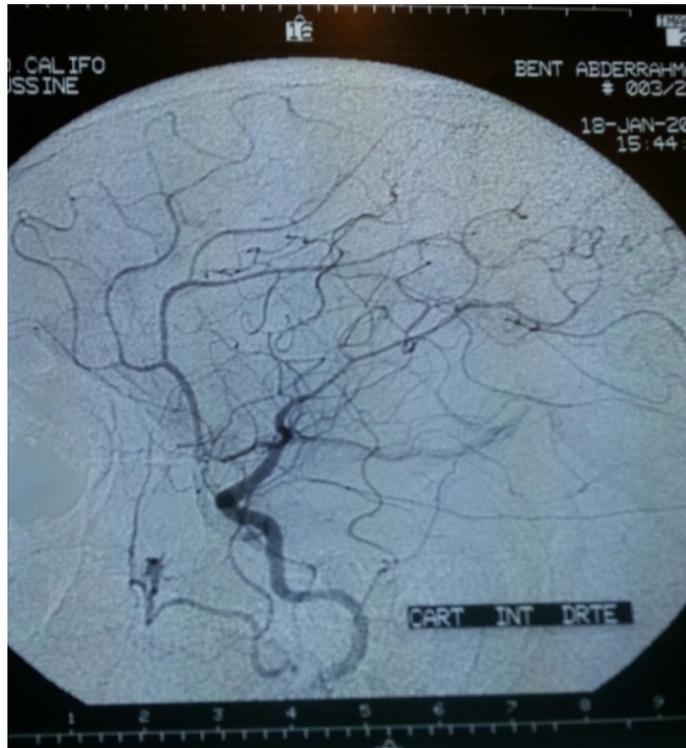


Figure 17 : artériographie normale d'un patient présentant un hématome pariétale gauche.



Figure 18 : hématome capsulolenticulaire gauche avec œdème périlésionnel modéré exerçant un effet de masse sur le VL homolatéral.



Figure 19 : artériographie cérébrale d'aspect normale d'un sujet ayant un hématome capsulolenticulaire gauche.

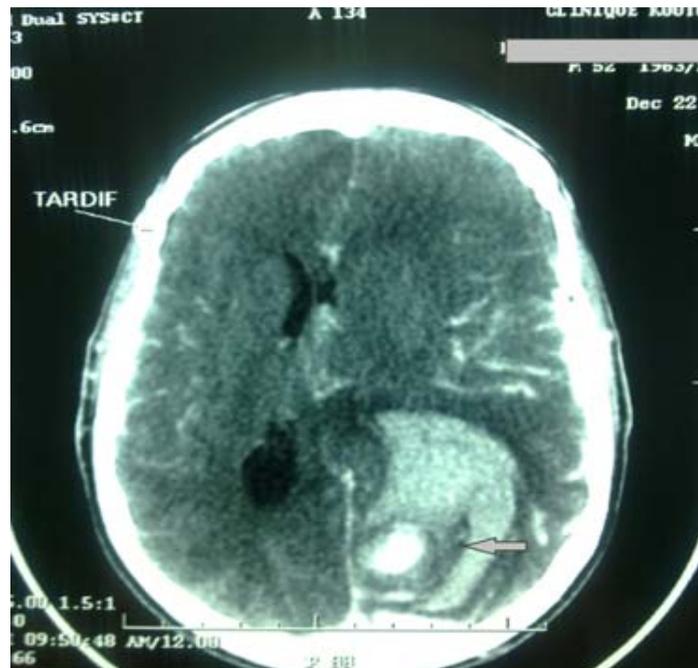


Figure 20 : Aspect de TDM en faveur d'une malformation vasculaire pariétal postérieur gauche entouré d'un hématome intraparenchymateux responsable d'une inondation hémorragique ventriculaire.



Figure 21 : Artériographie cérébrale : Malformation artérioveineuse parietooccipitale gauche alimenté principalement par les artères cérébrales antérieur et moyenne gauches.



Figure 22 : Volumineux hématome parenchymateux profond pariétal droit, entourée d'un discret œdème périlesionnel avec inondation ventriculaire homolatérale



Figure 23 : Artériographie montrant une grosse malformation artérioveineuse frontotemporale droite alimentée par les branches de l'artère sylvienne et l'artère cérébrale antérieure

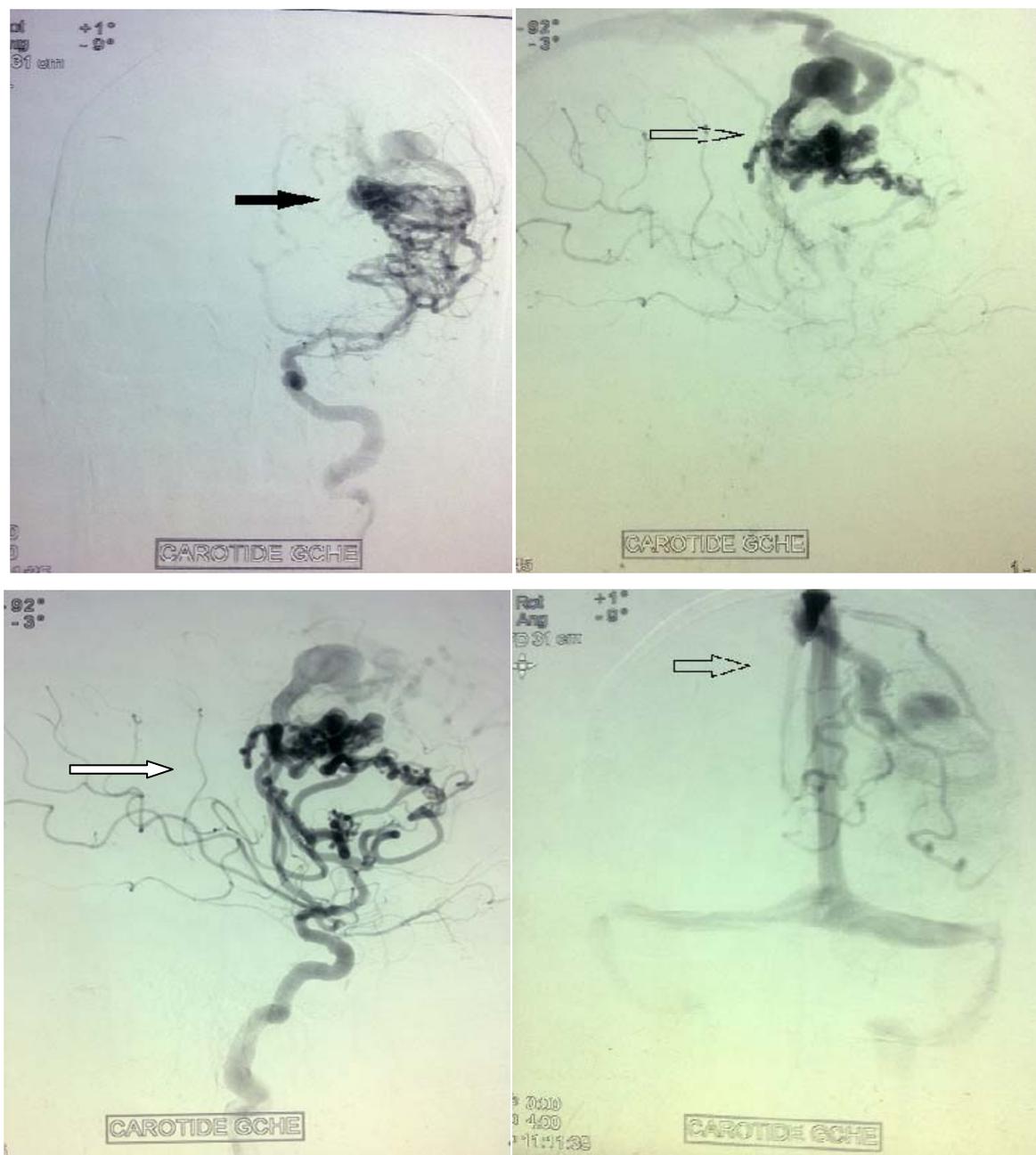


Figure 24 : malformation fronto-insulaire gauche alimenté par les branches de l'artère sylvienne et l'artère cérébrale antérieure modérément dilatés et sinusieuses, le drainage veineux se fait par une veine dilatée rejoignant le sinus longitudinal supérieur via une ectasie anévrysmal et accessoirement par de multiples veines peu dilatées rejoignant le sinus longitudinal supérieure et le système profond.



Figure 25 : AngioIRM montrant une malformation temporelle droite profonde alimentée par des branches des artères cérébrales moyenne et accessoirement par l'artère cérébrale postérieure drainée par une grosse veine vers le sinus longitudinal supérieur.



Figure 26 : Coupe axiale de scanner cérébrale sans injection de produit de contraste qui montre un hématome de la protubérance.



Figure 27 : TDM sans injection de produit de contraste montrant un hématome vermien entouré d'un œdème périlésionnel exerçant un effet de masse sur le 4^e ventricule.

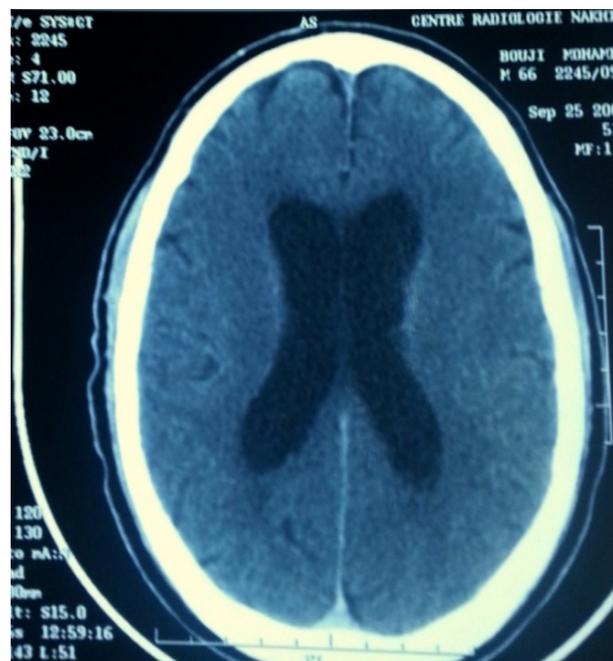
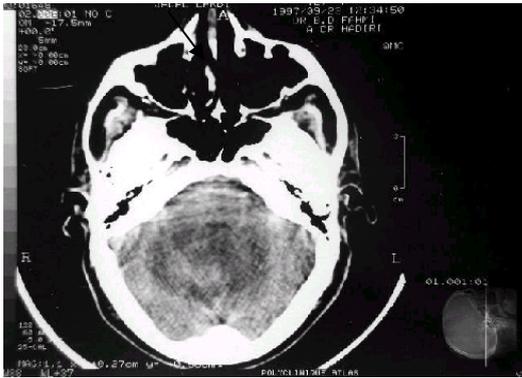


Figure 28 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant une hydrocéphalie causée par un HIPS vermien.



TDM cérébrale -C

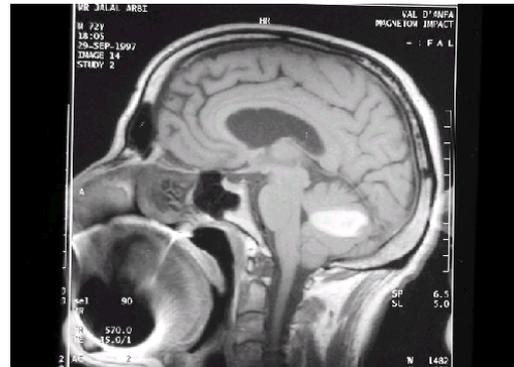


TDM cérébrale +C

Figure 29 : Processus expansif hypodense de la FCP, tumeur ou hématome ?



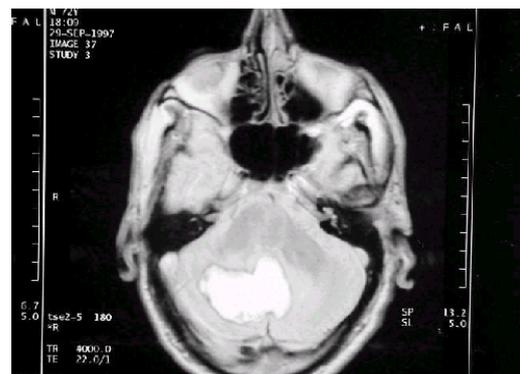
IRM cérébrale Coupe coronale T1



IRM cérébrale coupe sagittale T1



IRM cérébrale coupe axiale T2



IRM cérébrale coupe axiale T2, DP

Figure 30 : Formation grossièrement ovale hyper-intense en T1, T2, entourée d'un liseré hypo-intense en T2 correspondant à un hématome subaigu de l'hémisphère cérébelleux droit. 4^{ème} V refoulé en haut et à gauche.



Figure 31 : volumineux hématome cérébelleux droit

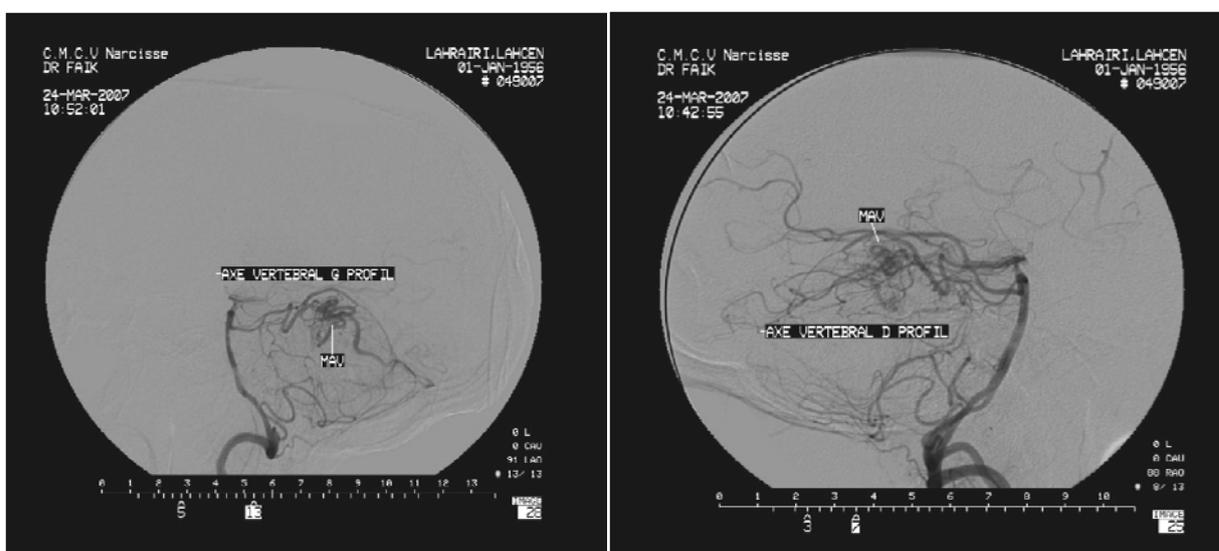


Figure 32 : Artériographie montrant une MAV de l'artère cérébrale postérieure droite responsable d'un hématome cérébelleux droit.

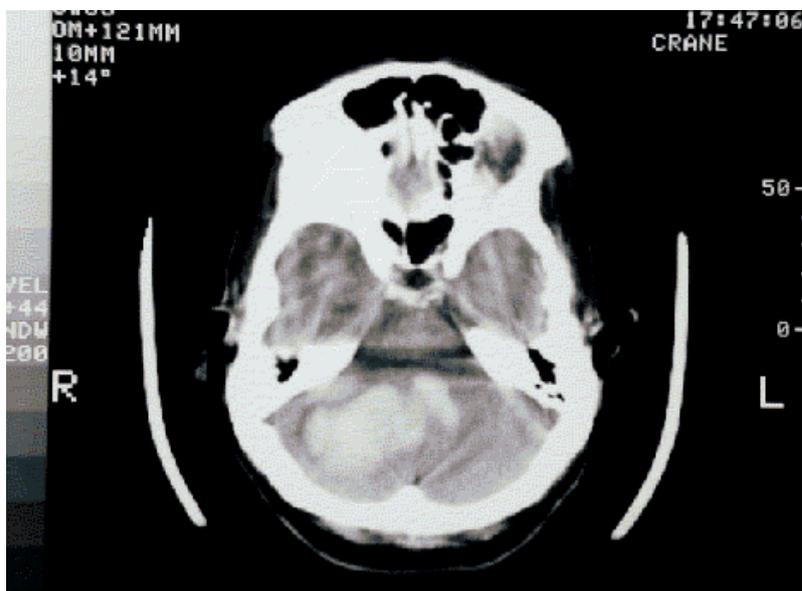


Figure 33 : TDM cérébrale coupe axiale: hématome hémisphérique cérébelleux droit et vermien.

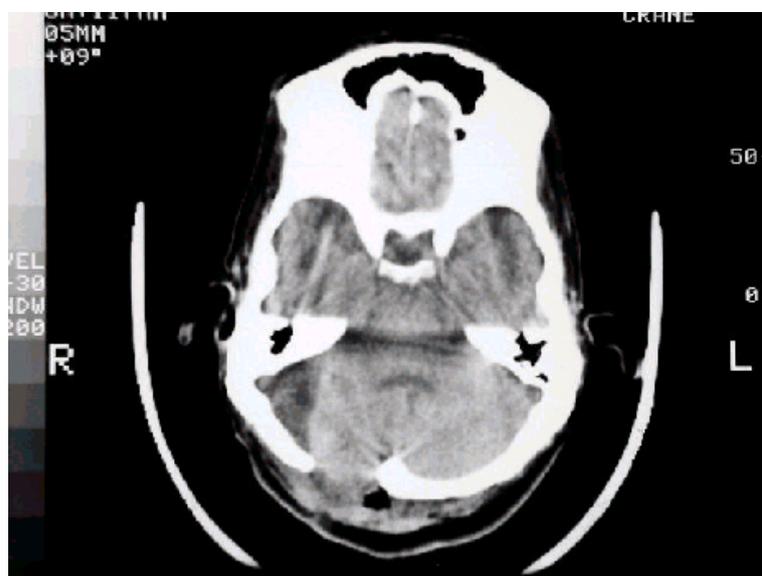


Figure 34 : TDM cérébrale en postopératoire montre une très nette amélioration radiologique.



Figure 35 : TDM cérébrale en coupe axiale mettant en évidence un processus hémorragique en phase aiguë de l'hémisphère cérébelleux gauche

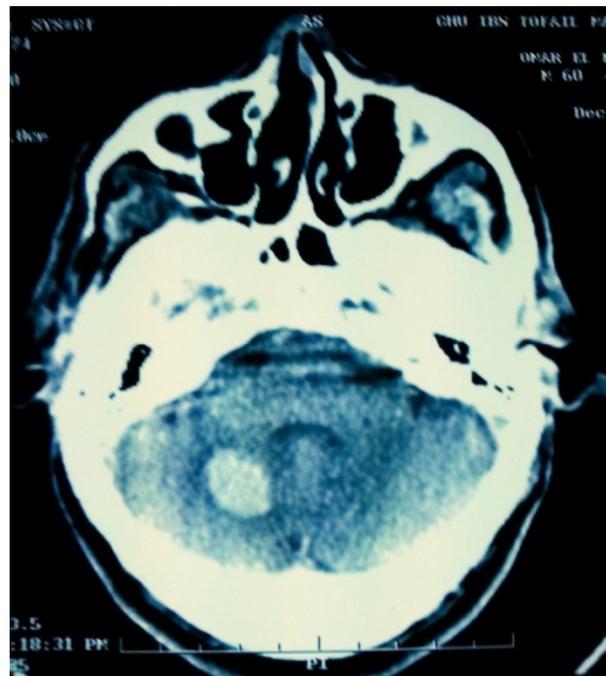


Figure 36 : Coupe axiale de scanner cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une hyperdensité spontanée de l'hémisphère cérébelleux droit entouré d'un œdème périlésionnel.

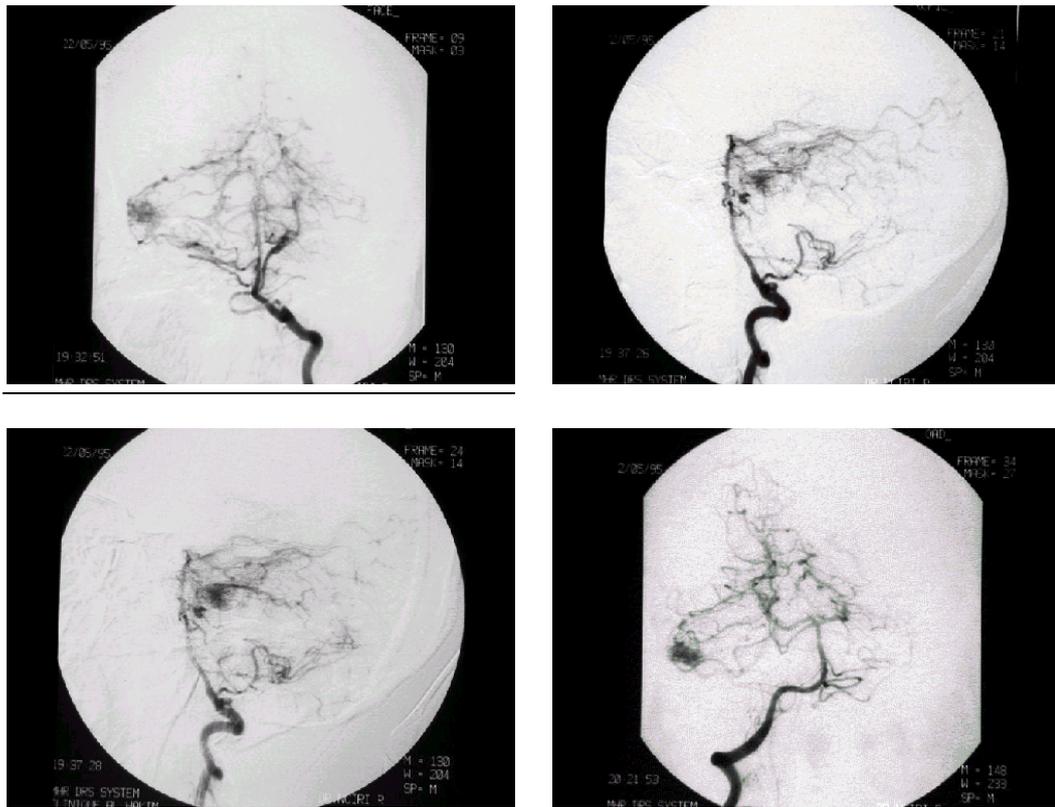
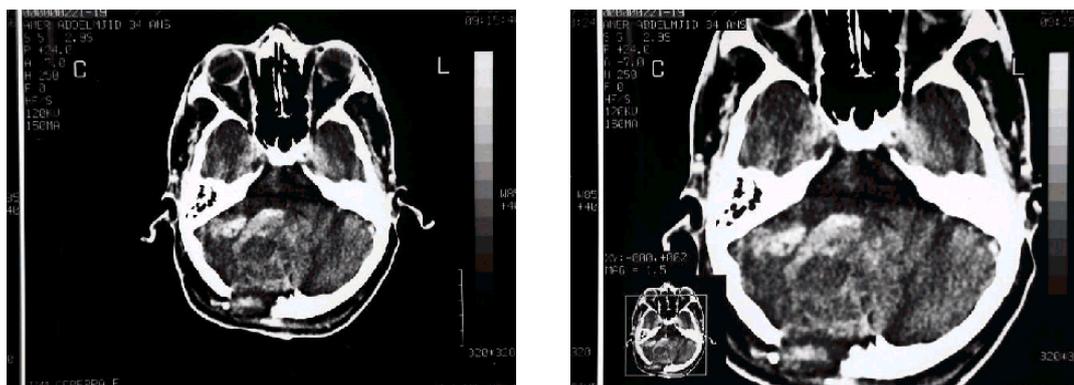


Figure 37 : Artériographie cérébrale objectivant une MAV cérébelleuse droite alimentée par les artères cérébelleuses supérieure et moyenne droites, responsable d'un hématome cérébelleux hémisphérique droit.



TDM cérébrale postopératoire en coupe axiale

Figure 38 : Volet crânien en regard de l'hémisphère cérébelleux droit. Aspect hétérodense de l'hématome cérébelleux droit en rapport avec l'hématome, et apparition d'une hyper densité spontanée au contact de la citerne ponto-cérébelleuse droite.



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Dans notre série, l'hématome intraparenchymateux spontané est porté dans 256 observations sur une période allant de janvier 2005 à décembre 2011, avec une moyenne de 38 fois par an (tableau XVI).

Pour une étude faite au CHU Karachi, Pakistan [1], on a rapporté 920 observations durant 18 ans avec une moyenne de 51 cas par an.

Pour l'étude de P. Löppönen et al, Finlande, [2], cette moyenne était de 61 cas par an sur une période allant de 1993 à 2008.

J.E. Delgado Almandoz et al [3] a rapporté 388 observations sur une période allant de janvier 2000 à décembre 2008 avec une moyenne de 43 cas par an.

Tableau XVI : La fréquence annuelle de l'hématome intraparenchymateux spontané.

Auteurs	Durée d'étude/an	Nombre de cas	Nombre /an
M.Wasay[1]	18	920	51
Löppönen [2]	16	982	61
J.E. Delgado [3]	9	388	43
I.Zaghdoudi [4]	2	64	32
Notre série	7	256	38

2. Age :

La moyenne d'âge était de 54 ans dans notre série, ce qui rejoint la majorité des résultats décrits dans la littérature.

Cette moyenne d'âge était de 57 ans pour l'étude de M.Wasay [1], de 62 ans pour l'étude I.Zaghdoudi [4] et de 48 ans pour l'étude G.K.C Wong [5] (Tableau XVII).

Donc, l'hématome intraparenchymateux spontané se manifeste surtout au delà de la 5^{ème} décennie. Le rôle prépondérant des lésions artérielles secondaires à l'hypertension rend compte

de la survenue relativement tardive des hémorragies cérébrales.

Tableau XVII : La moyenne d'âge des hématomes intraparenchymateux spontanés.

Auteurs	Nombre de cas	La moyenne d'âge/ans
M.Wasay [1]	920	57
Löppönen [2]	982	66
G.K.C. Wong [5]	151	48
H. K.Lee [6]	60	57
Notre série	265	54

3. Sexe :

Dans notre série, il ressort une légère prédominance masculine, ainsi nous avons recensé 138 sujets de sexe masculin, soit 52 % pour 127 de sexe féminin, soit 48 %, ce qui est de même pour la plupart des auteurs qui ont retrouvé une prédominance masculine (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Répartition des HIPS en fonction du sexe.

Auteurs	Nombre de cas	Masculin %	Féminin %
Löppönen [2]	982	54	46
J.E. Delgado [3]	388	54	46
Guidoux [7]	83	53	47
Chirag G [8]	9022	52	48
Notre série	265	52	48

4. Les facteurs de risque :

L'hypertension artérielle est le plus important des facteurs de risque modifiables de l'hémorragie intraparenchymateux dans les deux sexes et quelques soit l'âge : elle multiplie par 4 le risque d'hémorragie [9]. Elle est présente chez 54 à 88 % des patients atteints d'hémorragie intraparenchymateux [10, 11, 12, 13].

D'autres facteurs de risque peuvent être responsables de l'HIPS, notamment, les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires, l'alcool, l'utilisation de certaines drogues [14, 15, 16,17].

II. CLINIQUE :

1. Motif de consultation :

L'installation d'un déficit neurologique moteur, était le mode de révélation le plus fréquent pour tous les auteurs (Tableau IXX), qui peut être associé à un trouble de conscience.

Tableau IXX : la fréquence du déficit moteur dans les Hématomes intraparenchymateux spontanés

Auteurs	Nombre de cas	Fréquence déficit moteur %
M.Wasay [1]	920	50
I.Zaghdoudi [4]	64	69
G.K.C. Wong et al [5]	151	67
M. Al-Khaled [9]	594	78
Notre série	265	73,6

Des crises d'épilepsie généralisées ou partielles sont aussi observées, elles peuvent revêtir l'aspect d'un état de mal et faire partie du tableau clinique initial [16].

2. Les modalités de début et facteurs déclenchant :

Pour la plupart des auteurs, dans les formes typiques, le début est classiquement brutal chez un sujet éveillé parfois au cours d'un effort physique.

En revanche, le rôle déclenchant de cet effort responsable d'un coup hypertensif n'est retrouvé que de façon très inconstante [15]. Dans notre série, nous l'avons noté chez 22 patients.

Certaines formes atypiques peuvent s'installer après une phase de prodromes avec des céphalées violentes [5].

3. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique dans notre série était en moyenne de 3 jours, ce qui est supérieure

aux résultats de la littérature, ainsi pour M.Shaya [18], le délai moyen était de 12 heures, pour Salvati [19] il était de 13 heures. Ceci peut être expliqué par l'acheminement relativement tardif de certains malades au centre hospitalier.

4. Phase d'état :

4-1 Troubles de la conscience :

L'hémorragie intraparenchymateuse est la grande pourvoyeuse des troubles de conscience. Du fait de l'hématome et de l'œdème périlésionnel, ces troubles peuvent aller de la simple obnubilation au coma profond, ainsi pour la plupart des auteurs (Tableau XX), une altération précoce de l'état de la vigilance est souvent notée, sa valeur neurologique est importante pour le diagnostic et le pronostic.

Toutefois, il n'est pas rare qu'une hémorragie intraparenchymateuse survienne en l'absence de toute perturbation de la vigilance [20].

Tableau XX : Fréquence des troubles de la conscience des Hématomes intraparenchymateux spontanés

Auteurs	Nombre de cas	GCS [15-13] (%)	GCS [12-9] (%)	GCS [8-3] (%)
R.Ramnaraya [21]	23	17,4	52,2	30,4
K.H.Kim [22]	1856	28	51	21
D.Cho [23]	400	48,5	20	31,5
M. CHEN [24]	105	16,2	52,4	31,4
Notre série	265	38	32	30

4-2 Déficit moteur:

L'HIPS s'accompagne presque constamment d'une atteinte motrice de l' hémicorps [25].Le tableau clinique peut être peu inquiétant avec un déficit neurologique incomplet, ou être de gravité moyenne avec des signes de localisation plus ou moins marqués [26].Mais parfois en cas de coma, les signe de localisation peuvent être difficiles à mettre en évidence. Une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de la lésion est habituelle. L'existence de l'hémiplégie

est reconnue sur l'asymétrie de la grimace à la manœuvre de PIERRE MARIE et FOIX et au niveau des membres, sur l'hypotonie plus marquée d'un côté, et sur l'asymétrie des réponses aux stimulations douloureuses.

Pour la plupart des auteurs, le déficit moteur a été constaté dans au moins les 2/3 des cas (tableau XXI) ; et ce déficit est complet dans la majorité des cas, ce qui rejoint les résultats de notre étude.

Les déficits de degré variable, évoluent différemment en fonction de l'importance de la lésion parenchymateuse. Certains déficits régressent alors que d'autres persistent avec de lourdes séquelles [27].

Tableau XXI : la fréquence du déficit neurologique dans les Hématomes intraparenchymateux spontanés

Auteurs	Nombre de cas	Hémiplégie %	Hémi-parésie %	Absent %
I.Zaghdoudi [4]	64	45	19	36
G.K.C. Wong et al [5]	151	49,7	18,3	32
M. Al-Khaled [9]	594	56	30	14
Roux [28]	100	70	16	14
Notre série	265	48 ,3	25,3	26 ,4

4-3 Autres troubles neurologiques

a. Syndrome d'hypertension intracrânienne

Dans notre série, comme la plupart des auteurs, les hématomes assez volumineux s'accompagnent de céphalées, de vomissements, d'obnubilation et d'altération de la conscience probablement en rapport avec l'hypertension intracrânienne aiguë, dont la gravité est fonction du siège et du volume de l'hématome. Cette HTIC peut également s'expliquer par l'installation d'une hydrocéphalie [25, 29, 30,31].

b. Trouble sensitifs :

Dans notre série, l'atteinte sensitive était exceptionnelle, ce qui est de même pour les autres auteurs [1, 9,10]. En effet, on note souvent une hémihypoesthésie controlatérale de l'HIPS

prédominante sur la sensibilité discriminative [32, 33, 34, 35, 36,37].

c. Le syndrome méningé :

Il n'est pas constant, varie dans le temps en intensité, selon la topographie et s'il existe ou non une effraction lépto-méningée.

La raideur méningée peut être absente au stade de début et n'apparaît qu'après les premiers jours [38].

d. Atteinte des paires crâniennes :

L'atteinte d'une ou de plusieurs nerfs crâniens était notée par la majorité des auteurs surtout en cas d'hématome siégeant au niveau du tronc cérébral avec atteinte fréquente du VII puis VI le V, le VIII et le III [1,36]. Dans notre série l'atteinte des nerfs crâniens a intéressé le III, le VI et le VII dans 9%, se révélant donc par un trouble de l'oculomotricité ou par une paralysie de l'hémiface.

e. Troubles du langage :

La fréquence des troubles du langage varie de 24 à 47 % (tableau XXII). Ces troubles sont habituels en cas de lésion de l'hémisphère majeur, de type dynamique dans les lésions gauches du lobe frontal et d'impersistence motrice dans les lésions droites, sous forme d'aphasie sensorielle transcorticale, ou de conduction en cas d'atteinte pariétale. En cas de lésion temporale l'aphasie de Wernicke est au premier plan [15, 30].

**Tableau XXII: La fréquence des Troubles du langage
au cours de l'hématome intraparenchymateux spontané**

Auteurs	Nombre de cas	Troubles du langage (%)
M.Wasay [1]	920	35
M. Al-Khaled [9]	594	47
Notre série	265	24,1

f. Les crises convulsives :

L'apparition des crises convulsives dans l'histoire clinique des hématomes

intraparenchymateux, reste rare pour la majorité des auteurs, mais ne fait pas défaut. Ceci s'explique par l'effet compressif de l'hématome entraînant une hypoxie et souffrance des cellules nerveuses. L'incidence réelle des crises est cependant souvent sous-estimée, car la survenue de crises infracliniques ne peut être détectée que par l'utilisation de l'EEG continu [29]. Dans notre série, nous avons noté ces crises dans 4,15 %, pour M.Wasay [1] sur 920 malades il a trouvé 39 cas d'épilepsies (soit 4%) et G.K.C. Wong et al [5] 11 cas sur 151 patient soit (7%).

4-4 Examen général :

a. Etat général :

L'état général est souvent conservé pour la plupart des auteurs ainsi que dans notre série.

b. Tension artérielle :

Il est généralement admis pour tous les auteurs que l'HTA est le facteur le plus souvent en cause dans l'installation de l'hémorragie cérébrale spontanée (Tableau XXIII). En effet, chez l'hypertendu les altérations vasculaires prédominent sur les petites artères qui sont soumises à un régime de pression particulièrement élevé [39, 40,41].

Tableau XXIII : Fréquence de l'HTA dans les hématomes intraparenchymateux spontanés

Auteurs	Nombre de cas	HTA (%)
M.Wasay [1]	920	85%
J.E. Delgado [3]	388	80%
G.K.C. Wong et al [5]	151	57%
M. Al-Khaled [9]	594	88%
Notre série	265	70,2%

c. Température :

Pour la plupart des auteurs, en dehors des troubles neurovégétatifs, la température garde des valeurs très proches de la normale.

III. PARACLINIQUE :

1. La ponction lombaire :

L'examen du L.C.R. est resté pendant longtemps le meilleur argument en faveur d'une hémorragie lorsqu'on était en présence d'un liquide sanglant.

Actuellement, la ponction lombaire a perdu sa place comme examen de première intention depuis l'avènement du scanner.

Pour certains auteurs, la PL n'est plus de mise, la soustraction liquidienne qui en résulte n'est pas inoffensive, risquant de précipiter la tendance naturelle à l'engagement. En outre, elle n'aide pas au diagnostic, puisqu'il y a possibilité de liquides légèrement hémorragiques dans certains accidents ischémiques et surtout la possibilité de liquides clairs au cours d'hémorragie intra-parenchymateuse localisée.

En effet, dans 30% des hémorragies intracérébrales, le LCR est parfaitement clair, l'hématome n'étant rompu ni dans les ventricules ni dans les espaces sous arachnoïdiens.

De même, tout signe neurologique de localisation pouvant traduire la présence d'une lésion expansive intracérébrale (hématome) et d'une hypertension intracrânienne contre-indique la ponction lombaire [42].

2. Explorations radiologiques :

Pendant les premières décennies de ce siècle, les connaissances sur la physiopathologie et les moyens thérapeutiques se sont enrichis. Pour prendre une décision adéquate, il est indispensable de préciser d'une manière rigoureuse la nature de l'accident, sa topographie et son évolution.

L'utilisation dans la pratique courante à partir des années 1950 de l'artériographie a représenté une étape décisive qui reste essentielle. Depuis lors, de nombreux examens

radiologiques sont venus apporter leur aide aux cliniciens.

L'introduction de la TDM a bouleversé le protocole d'exploration radiologique des HIPS ; ce qui a suscité l'admiration et l'enthousiasme du monde médical. En fait, la TDM a fait bénéficier cette pathologie aussi bien sur le plan diagnostique, pronostique que thérapeutique [42].

2-1 La tomодensitométrie :

La TDM peut être définie comme une méthode radiologique parcourant une image numérisée des coupes anatomiques (tomo) du corps humain, constituée par la mesure ponctuelle des densités d'absorption tissulaires (densitométrie) recalculée par ordinateur [42].

Le scanner réservé à un nombre de patients très sélectionnés il y a quelques années, est maintenant devenu un examen de routine dans la pratique neurologique.

En matière d'hématome intracérébral, l'examen tomодensitométrique montre une hyperdensité homogène maximale en son centre, visible sur plusieurs coupes, de forme souvent arrondie lorsque l'hématome est de petite taille ou de forme variable suivant l'extension de l'hémorragie. Cette hyperdensité est moins marquée chez les patients anémiques ; l'hématome peut même paraître isodense, voire hypodense au parenchyme cérébral en cas d'anémie marquée. L'hyperdensité atteint sa valeur maximale entre les 24 et 48 premières heures. L'accroissement de l'hyperdensité semble directement lié à une rétraction du caillot associée à une résorption du sérum à l'intérieur de l'hématome [43]. Après les premiers jours, une marge hypodense apparaît autour de l'hyperdensité diminue progressivement. En 1 à 3 semaines, selon l'importance de l'hémorragie, l'hyperdensité fait place à une image isodense non homogène.

Vers les 6^{ème}-7^{ème} semaines, est constituée une image séquellaire hypodense, dont la densité est proche de celle du LCR [20,31]. L'injection du produit de contraste n'est utile que pour dépister une tumeur ou une malformation vasculaire qui pourraient être responsable de l'hématome [42]. En leur absence, elle montre néanmoins entre la première et la sixième semaine, et parfois même jusqu'au dixième mois, un anneau hyperdense correspondant à la

zone de résorption de l'hématome. 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 [44]. En plus de ces notions, grâce à la TDM, on peut préciser avec une rigueur presque anatomique le volume du saignement, sa localisation, la déformation ou le déplacement éventuel des ventricules ou des formations médiane et enfin l'existence d'une inondation ventriculaire ou d'un blocage des voies liquidiennes.

a- Le siège de l'hématome :

Pour la plupart des auteurs, la localisation de l' HIPS est le plus souvent Hémisphérique, rarement cérébelleuse, ou protubérantielle (tableau XXIV).

De même dans notre série, c'est la localisation hémisphérique qui a été le plus souvent notée (51,3%), avec une prédominance capsulo-lenticulaires ; au sein de l'hématome lobaire c'est la localisation pariétal qui est la plus atteinte. Les hémorragies cérébelleuses se localisent principalement dans la région du noyau dentelé, plus rarement dans le vermis, pour les hémorragies localisées dans le tronc cérébrale étaient essentiellement pontique.

Tableau XXIV : Le siège de l'hématome intraparenchymateux spontané.

Siège Auteurs	hémisphérique		cervelet %	protubérantiel %
	Lobaire %	NGC %		
M.Wasay [1]	28	63	4	7
G.K.C.Wong[5]	33,5	52	7,9	6,6
J.K.Lim [39]	36	51	6	7
Löppönen [2]	42	48	6,5	3,5
Notre série	37,3	51,3	6,8	4,5

b- L'Inondation ventriculaire

L'effraction de l'hémorragie dans le système ventriculaire peut réaliser l'aspect de l'inondation ventriculaire classique ; plus souvent elle est limitée, se traduisant par une hyperdensité décline dans les ventricules latéraux [42].

Cette hémorragie ventriculaire était observée dans 18% des cas de notre série ; G.K.C.Wong [5] l'a rapportée dans 34% des cas et M.Wasay [1] dans 27 % des cas, de même pour K.H.Kim [22] qui l'a notée dans 24,3% des cas (Tableau XXV).

Tableau XXV : La fréquence de l'hémorragie ventriculaire

Auteurs	Nombre de cas	Inondation ventriculaire (%)
M.Wasay [1]	920	27
G.K.C.Wong[5]	151	34
K.H.Kim [22]	1499	24,3
Notre série	265	18

L'hémorragie ventriculaire constitue un facteur pronostic important pour l'hématome intraparenchymateux spontané [22, 39, 43,45].

Son évolution se fait vers la résorption plus rapide que dans les hémorragies intracérébrales, en moyenne 12 jours selon Little [42].

c- Effet de masse :

L'hématome produit un effet de masse plus ou moins important suivant son siège et son volume. La fréquence de l'effet de masse dans notre série (26%) rejoint les données de la littérature, allant de 20 à 35 % (Tableau XXVI).

Tableau XXVI : La fréquence de l'effet de masse

Auteurs	Nombre de cas	Effet de masse (%)
M.Wasay [1]	920	22
LEE et al [6]	60	35
K.H.Kim [22]	1499	21,4
Notre série	265	26,4

Cet effet de masse est responsable du risque d'engagement temporal qui complique les hématomes temporaux très volumineux d'emblée ou au cours des douze premières heures [36]. L'effet de masse de l'hématome cérébelleux s'exprime par une souffrance du tronc cérébral directement ou par l'intermédiaire de l'engagement des amygdales cérébelleuses et par une souffrance encéphalique diffuse en cas d'hydrocéphalie par blocage de l'aqueduc [15].

d- Le volume de l'hématome :

Le volume de l'hématome intraparenchymateux est un élément important du pronostic.

Sa détermination peut être effectuée par technique informatique au moment de la réalisation du scanner cérébral ou par une technique manuelle sur les clichés comme la best fit méthode ou grâce à la formule de calcul du volume d'un ellipsoïde ($\frac{4}{3}\pi ABC$ où ABC sont les rayons dans les trois plans de l'espace. Cette dernière formule a été validée comme aussi fiable que le calcul informatique [15,46].

Donc, le diagnostic radiologique de l'hémorragie intraparenchymateuse se base principalement sur la TDM, qui permet une meilleure concordance entre la localisation, le volume et le grade clinique du malade d'où une bonne approche thérapeutique [42].

2-2 L'artériographie cérébrale :

Elle ne doit pas être systématique devant tout HIPS. Les indications de cet examen doivent être réservées aux hémorragies potentiellement secondaires à une malformation vasculaire.

Une étude récente [47], préconise la réalisation de cet examen pour tous les patients de moins de 45 ans, quelle que soit la localisation de l'hémorragie, et pour les patients de plus de 45 ans, non hypertendus avec une hémorragie lobaire ou purement intraventriculaire, pas d'indication chez les patients âgés avec hypertension artérielle connue et une hémorragie dans le putamen, le thalamus, le pont ou le cervelet.

En pratique, l'importance du bilan se discute en fonction de l'état clinique du patient. Deux situations peuvent se présenter :

- Si le patient présente des signes d'aggravation clinique rapides et que la TDM a visualisé un hématome intracérébral, l'examen angiographique se limitera au seul territoire concerné : angiographie par ponction directe de la carotide interne responsable ou cathétérisme du système vertébro-basilaire s'il s'agit d'une lésion de la fosse postérieure.
- Par contre lorsque l'état clinique du patient est relativement satisfaisant et stable surtout, la meilleure solution est, indiscutablement, la réalisation d'un bilan angiographique complet des quatre axes vasculaires, « en urgence différée ». Ce bilan permettra non seulement, de trouver la lésion responsable de l'hémorragie, mais aussi de mettre en évidence d'éventuelles lésions multiples, d'apprécier l'état de l'ensemble de la circulation encéphalique à la recherche d'un éventuel vasospasme et, enfin, de préciser les possibilités de circulation collatérale de suppléance, souvent indispensable à connaître si on envisage un traitement par voie endoscopique.

Une autre indication de l'angiographie cérébrale est sa réalisation en post-opératoire, après la cure chirurgicale de l'anévrisme. Elle permet de visualiser la situation du clip, de vérifier l'absence d'opacification du sac anévrysmal, mais aussi la perméabilité du vaisseau porteur et l'existence d'un éventuel vasospasme.

Donc l'angiographie reste primordiale quand l'origine de l'hématome intracérébral est une pathologie anévrysmale, elle doit être réalisée en pré et en post-opératoire[48].

Il ne faut pas hésiter à répéter cet examen jusqu'à l'identification de l'anévrisme et nous incitons encore sur la nécessité d'un examen angiographique le plus complet possible [47].

Cependant, l'artériographie reste un examen traumatisant et risqué. C'est la raison pour laquelle on s'adresse actuellement de plus en plus à l'angiographie numérique par voie intraveineuse [42].

Dans notre série, l'artériographie cérébrale a permis facilement de diagnostiquer 13 cas de MAV et 19 cas d'anévrisme artériels intraparenchymateux.

2-3 Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique définit les structures vasculaires normales et pathologiques avec une grande précision de détails [47].

Cette technique vient compléter, si ce n'est dans quelque cas, remplacer les techniques utilisant les rayonnements ionisants pour le diagnostic médical.

L'IRM repose sur un principe de base totalement différent de celui de la TDM. On étudie en IRM le signal émis par les noyaux d'hydrogène (profonds) lorsque ceux-ci, placés dans un champ magnétique dans la gamme de fréquence des ondes radio (onde de radiofréquence) [25].

L'intensité du rayonnement émis, dépend de différents paramètres tissulaires, entre autres la densité en noyaux d'hydrogène [20].

En IRM, les hématomes se classent en quatre stades en fonction de leur âge. Le stade hyper aigu (1 à 24h), le stade aigu (1 à 3 jours), le stade subaigu (3 jours à 3 semaines), et finalement le stade chronique (>3 semaines) [49].

Cependant, elle a beaucoup moins d'intérêt que la TDM dans le diagnostic des HIP car elle ne visualise pas l'hématome au stade hyper aigue. C'est en effet au stade aigue qu'apparaît la zone hypointense traduisant la transformation de l'hémoglobine en désoxyhémoglobine [50] (Tableau XXVII).

Au stade subaigu, le signal est hyper-intense en T1 aussi bien qu'en T2 et s'étend de façon centripète à tout l'hématome. A la fin de ce stade une couronne hypo-intense devient visible autour de l'hématome sur les deux types d'images [49].

Tableau XXVII : Sémiologie IRM d'un hématome

Stade	T1	T2
Hyper aigu	Iso-intense	Iso-intense
Aigu	Iso-intense	Hypo-intense
Subaigu	« centripétal »	« centripétal »
	Hyper-intense	Hyper-intense
Chronique	Hyper-intense	Hyper-intense + couronne hypo-intense

Cependant, les progrès techniques récents donnent à l'IRM la possibilité de détecter un HIPS dès la 3^{ème} heure suivant sa constitution.

En conclusion, si l'IRM a beaucoup moins d'intérêt que la TDM dans le diagnostic des hématomes au stade aigu, la sémiologie IRM des hématomes au stade subaigu est bien définie et l'aspect observé est quasi pathognomonique.

Les données de l'IRM peuvent parfois être utiles à ce stade, notamment au diagnostic différentiel visualisant parfois un saignement secondaire [15]. Cependant l'IRM reste le meilleur examen non traumatique pour la recherche de malformations vasculaires cryptiques susceptibles de saigner et risquant de passer inaperçues à l'artériographie. Quelques cas peuvent prêter à discussion : un ramollissement hémorragique peut présenter une hyperdensité spontanée au scanner, l'IRM permet le diagnostic [20].

3. Examens biologiques :

Ils orientent l'enquête étiologique et permettent la surveillance. En effet, le bilan d'hémostase et la NFS permettent d'éliminer un trouble de la crase sanguine et de dépister une hémophilie. La glycémie permet de rechercher un diabète latent. Enfin, la surveillance biologique repose essentiellement sur l'équilibre hydro-électrolytique, les gaz du sang et les prélèvements bactériologiques [42].

IV. Traitement :

1. Historique :

Le déroulement du traitement de l'HIPS peut être classé en 5 phases selon IQBAL et coll [51].

Dans chaque phase, il y a un progrès significatif dans le diagnostic, la localisation et le traitement de l'HIPS (choix entre le traitement médical et chirurgical) [51].

1-1 Phase I : (1881–1930) Le début

La possibilité d'un traitement chirurgical chez les patients victimes d'un HIPS et la description des procédés utilisés sont apparus avec WERNICKE (1881), HEUSNER (1885), HORSLEY (1890) et CHIPAULT (1897). Initialement, les indications du traitement étaient mal définies.

En 1903, CUSHING considérait que l'intervention chirurgicale était justifiée chez les patients avec un HIPS apparent et une symptomatologie lente mais progressive.

FRANKE (1910) et NAGY (1919) soutenaient cet avis.

Le moment de la chirurgie allait de 3 heures à 2 ans après l'accident hémorragique. Les avis de CUSHING et FRANKE sont partagés en partie par certains auteurs d'aujourd'hui.

L'HIPS était diagnostiqué grâce à la clinique et la ponction lombaire.

1-2 Phase II : (1931–1945) après l'artériographie

Elle commence avec BAGLEY qui optait pour un traitement chirurgical devant un hématome significatif, estimé par la ventriculographie ou la pneumoencéphalographie.

Le moment de la chirurgie était très différent. En effet, il ne programmait l'intervention chez les patients en bon état général, (sans autres problèmes cardio-vasculaires) qu'après 2 semaines après l'accident vasculaire.

L'artériographie cérébrale avait facilité le diagnostic et la localisation de l'HIPS.

La chirurgie comprenait soit la trépanation, soit la crâniotomie avec aspiration de l'hématome.

1-3 Phase III : (1946–1972) après la 2ème guerre mondiale

GUILLAUME et HAMBY (1945) ont essayé d'indiquer la chirurgie dans les cas appropriés, notamment quand il y a détérioration clinique dans la phase aigue alors que d'autres auteurs, LAZORTHES (1952), SCOTT (1952), WERNER (1954) optaient pour le traitement conservateur. La majorité de ces auteurs indiquaient la chirurgie chez les patients avec une symptomatologie lentement évolutive et chez les patients qui étaient en bon état général mais qui se sont détériorés rapidement.

L'intervention se faisait à la phase aigue à environ une semaine de l'accident hémorragique.

Entre 1959 et 1963, plusieurs auteurs ont remis en question les indications, contre-indications et le moment de la chirurgie de l'HIPS. MC KISSOK a fait une comparaison entre le traitement chirurgical et le traitement conservateur. Dans sa série l'évolution était la même, le moment de la chirurgie de ses patients était variable mais il incluait une opération tôt pour une symptomatologie aigue. Le type de chirurgie était similaire aux autres auteurs.

1-4 Phase IV : (1973–1990) la TDM

Ce fût la révolution dans le diagnostic et la localisation de l'HIPS et l'apparition des recherches de physiopathologie sur l'HIPS, avec l'introduction de la TDM en 1973.

Mais la sélection des patients et le moment de la chirurgie étaient toujours controversés.

La majorité des interventions était faite pour prévenir le décès ou stopper une détérioration neurologique. Pour la plupart des autres cas, la localisation, le volume, la nature du saignement, l'âge et les conditions cliniques du patient.

De plus, avec l'introduction de l'IRM, la définition anatomique fut encore meilleure.

1-5 Phase V : Phase actuelle

Le pronostic et la thérapeutique sont en fonction du délai du transfert du patient, son état

clinique, la localisation, la consistance et le nombre de lésions, l'existence d'une pathologie sous-jacente, l'expansion du saignement et l'état général du patient.

L'indication et le moment de l'intervention sont toujours sujets à controverses mais ils sont plus rationalisés, basés sur état clinique du patient, la radiologie et les études physiopathologiques.

2. Traitement médical :

Le traitement médical est une première étape thérapeutique indispensable [52,53].

En présence d'une hémorragie cérébrale, les principes théoriques sont d'empêcher l'élévation de l'HTA et de réduire la pression intracrânienne [54,55].

Le maintien d'une pression artérielle adéquate est l'un des points essentiels du traitement, notamment chez les patients préalablement hypertendus [55, 56, 57,58].

En pratique, plusieurs patients ne sont pas décédés de ces deux complications mais de désordres généraux, de décompensation cardiaque, d'encombrement broncho-pulmonaire, de septicémie à point de départ urinaire, d'escarres, de phlébite et d'embolie pulmonaire.

Ces complications nécessitent une prise en charge globale du patient tant du point de vue général que neurologique [9, 19,42].

2-1 Mesures générales :

Les principes généraux de la réanimation des comateux restent valables. Il faut donc :

- Assurer la liberté des voies aériennes pour corriger l'hypoxie et l'hypercapnie qui aggravent la souffrance neuronale, ainsi il faut éviter l'anoxie par tous les moyens : canule buccale et si nécessaire respiration assistée avec intubation et parfois même trachéotomie [59,60].
- Associer les soins intensifs de nursing pour éviter les escarres (changement de position régulier, matelas pneumatique), l'infection urinaire ou pulmonaire [42].

- Instituer un équilibre hydro-électrolytique, et un apport nutritionnel suffisant [42, 50].
- Placer une sonde gastrique pour aspirer les sécrétions digestives et assurer une alimentation entérale suffisante ainsi que pour prévenir les accidents de déglutition [42].
- Prévenir les complications thromboemboliques nécessitant au moins la prescription dès le premier jour, en cas de stabilité clinique, une héparine de bas poids moléculaire ou héparinothérapie préventive [61, 62], par le lever précoce et par d'autres moyens de prévention comme la contention par des bas élastiques.
- Surveiller l'état neurologique et adapter les mesures de la réanimation en cas de nécessité.

2-2 Traitement spécifique :

a. Traitement anti-hypertensif :

Il doit être fait de façon progressive, évitant de faire chuter la pression de perfusion cérébrale [63].

En effet, la persistance de chiffres de pression artérielle élevés peut favoriser la persistance du saignement ou un ressaignement précoce et à un pronostic péjoratif. A l'inverse, en cas de baisse trop importante de la pression artérielle, la perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral expose à une chute de la pression de perfusion cérébrale et au risque de majorer les complications ischémiques [63,64].

Kotchen propose d'amener progressivement la pression diastolique aux alentours de 110mmHg et de la maintenir à cette valeur [15,63].

L'idéal est de pouvoir apprécier en permanence la pression de perfusion cérébrale par enregistrement simultané de la pression artérielle et de la PIC.

L'utilisation de Doppler transcrânien, qui donne un reflet assez précis du débit sanguin cérébral, peut s'avérer particulièrement utile [42].

Une grande étude récente, est également venue démontrer le bénéfice de l'abaissement de la PA avec réduction du risque de rechute de l'hémorragie de 28% pour une baisse de PA de 9mmHg sur la systolique et de 4mmHg sur la diastolique et une réduction 43% pour une baisse de PA plus importante (12mmHg sur la systolique et 5mmHg sur la diastolique) obtenue par l'association d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion : le péridopril, et d'un diurétique : l'indapamide. La baisse est significative atteignant 80% pour la prévention des hémorragies cérébrales [14].

La recommandation actuelle est de maintenir la TA systolique inférieure à 180 mmHg, la TA diastolique inférieure à 105 mmHg et une moyenne inférieure à 130, à la phase aigue, en utilisant des molécules intraveineuse à demi-vie courte (labétalol, nicardipine) [65].

Parmi les antihypertenseurs, l'admission IV de vérapamil(IC) est limitée, d'une part en raison de son effet dépresseur myocardique sur la contractilité, et d'autre part de la survenue de troubles de conduction auriculo-ventriculaire. Par ailleurs, l'administration sublinguale de nifédipine a été parfois associée à une chute rapide et difficilement contrôlable de la pression artérielle [63].

b. Traitement de l'hypertension intracrânienne (HIC) :

L'HIC est causé par l'effet combiné de la lésion hémorragique et de l'œdème cérébral. Divers traitements ont été proposés :

Augmenter la partie supérieure du lit et placer le corps à un angle de 30 degrés pour les patients ayant une hypertension intracrânienne a pour effet de réduire significativement la pression intracrânienne, sans induire une diminution de pression artérielle systémique, car elle favorise la sortie de la veine jugulaire [66].

Le mannitol, agent hyperosmolaire utilisé en perfusion discontinues, réservé aux hématomes avec effet de masse ou aux patients s'aggravant et présentant des signes cliniques d'HTIC [67].

L'utilité du glycérol dans le traitement de l'œdème des HIPS a été remise en question [68].

Les diurétiques osmotiques sont des anti-œdémateux qui font passer l'eau du secteur parenchymateux au secteur vasculaire avec comme effet secondaire l'apparition d'une hypokaliémie et d'une hyperosmolarité [15,42].

Il n'existe aucune preuve scientifique concrète démontrant que les corticoïdes sont efficaces dans la réduction de l'HIC aiguë [53,69].

c. traitement antiépileptique :

Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu de prescrire un traitement antiépileptique préventif. En cas de crise, on utilise les molécules habituelles. Certains proposent un traitement préventif pendant 1 mois en cas d' HIPS lobaires [65].

d. traitement hypothermique :

La fièvre apparaît fréquemment chez les patients avec l'HIPS, et en particulier dans les localisations sus-tentorielles [70]. A la phase aiguë elle est corrélée à un mauvais pronostic [71]. La fièvre est également corrélée à une hypertension intracrânienne [72].

Un traitement hypothermique inhibe le métabolisme, ce qui réduit l'œdème et l'inflammation du cerveau, ainsi, il était prévu d'être utile dans le traitement de l' HIPS. Cependant, l'efficacité du traitement hypothermique n'a pas été démontrée, car il n'est pas seulement très fréquemment provoque des complications comme les maladies respiratoires, des infections, trouble de la coagulation, et les anomalies électrolytiques, mais aussi induit une hypertension intracrânienne comme un rebond après que la température du corps est normalisée [73].

e. Traitement de l'hyperglycémie :

Une glycémie élevée à l'admission prédit une augmentation du risque de mortalité et de mauvais pronostic chez les patients avec et sans diabète et HIPS [74,75].

Un essai randomisé montrant de meilleurs résultats avec un contrôle strict de la glycémie

(gamme de 80 à 110 mg / dL) en utilisant des perfusions d'insuline chez les patients en soins intensifs chirurgicaux principalement [76].

Cependant, des études plus récentes ont montré une incidence accrue d'événements hypoglycémiques systémique et cérébrale et le risque peut-être même une augmentation de la mortalité chez les patients traités avec ce régime [77,78].

À l'heure actuelle la gestion optimale de l'hyperglycémie chez HIPS et la glycémie cible reste à préciser. L'hypoglycémie doit être évitée.

3. Traitement chirurgical :

L'introduction de l'examen tomodensitométrique a facilité le diagnostic et a entraîné des modifications importantes dans le concept de la prise en charge thérapeutique de l'hémorragie intraparenchymateuse [42,51].

L'intervention chirurgicale dans les HIPS reste controversée malgré de nombreuses études [79].

Actuellement, les indications chirurgicales se limitent à la dérivation ventriculaire d'une hydrocéphalie aiguë par HIPS cérébelleuse et au traitement chirurgical de certains hématomes lobaires associés à une MAV. Une discussion au cas par cas est parfois entreprise en dehors de ces indications. L'étude Surgical Treatment For Ischemic Heart Failure (STICH) [80] n'a pas montré la supériorité du traitement neurochirurgical précoce versus un traitement conservateur.

3-1 Méthodes :

Le traitement chirurgical repose essentiellement sur l'évacuation de l'hématome. Dans certains cas, le développement d'une hydrocéphalie impose une dérivation ventriculaire [46,81].

L'intervention doit être la moins traumatisante possible ; il ne faut pas chercher à évacuer totalement l'hématome ; le but de décompression (avec disparition de l'effet de masse) est

atteint lorsqu' environ 70% de l'hématome est évacué. La préservation de caillots en périphérie de la cavité est importante, car elle permet d'assurer l'hémostase et diminue le risque de récurrence hémorragique, et à coaguler sous microscope opératoire le vaisseau qui saigne, afin d'éviter la reprise postopératoire de l'hémorragie [65,81].

Cette intervention habituellement pratiquée par abord direct à travers un trou de trépan ou par craniectomie est faite par certains par ponction stéréotaxique guidée par l'imagerie avec aspiration, lavage et biopsie [82,84].

En cas d'anévrisme, le traitement repose sur le clippage du collet, et sur l'exérèse en cas de MAV [51].

3-2 But :

Le but du traitement chirurgical est d'évacuer l'hématome afin de diminuer la pression intracrânienne et diminuer les risques d'ischémie périlésionnelle, sans pour autant augmenter la morbidité périopératoire ou aggraver la lésion cérébrale. Cependant ça reste insuffisante, car à l'augmentation de cette pression s'associent la destruction du parenchyme sain et la désorganisation de la microcirculation régionale, lesquels paramètres ne sont accessibles à aucun traitement défini et connu. Il est évident que l'acte chirurgicale a également pour objectif de traiter la cause lorsqu' elle est connue, c'est à dire exclure l'anévrisme, réséquer la malformation artério-veineuse. La surveillance de la pression intracrânienne devrait être donc largement utilisée pour orienter le traitement et de décider de la réalisation d'une dérivation ventriculaire [85].

Dans les formes graves, comateuses, l'enregistrement par un capteur intracrânien permet une adaptation rapide du traitement [51].

3-3 Délai d'intervention :

Le moment de l'intervention est discuté, Certains auteurs, préconisent la chirurgie dans la 2eme semaine après le saignement si l'état du patient le permet. En effet, l'œdème se résorbant,

la chirurgie serait donc plus facile. Par ailleurs l'intervention précoce, de préférence avant la 7^{ème} heure, aurait l'avantage d'être faite sur un parenchyme peu ou non encore œdémateux et avant l'aggravation secondaire de l'état de vigilance [86].

Auer [87] a opéré au cours des 48 heures 100 HIPS subcorticaux, putaminaux ou thalamiques avec une mortalité de 30% contre 70% pour les cas non opérés et un résultat fonctionnel satisfaisant. Yanaka [88] a trouvé dans son étude que l'évacuation immédiate de l'hématome chez les patients comateux profonds, réduit la mortalité si elle était effectuée dans les 2 heures qui suivent l'accident hémorragique.

Par ailleurs, une étude récente recommande d'opérer dans les premières 24 heures, mais il apparaît raisonnable d'attendre la 6^{ème} heure avant d'intervenir en raison du risque de récurrence hémorragique au cours des premières heures [85,89].

3-4 Techniques opératoires :

L'intervention doit être la moins traumatisante possible, elle vise à évacuer tout ou une partie de des caillots par ponction de l'hématome ou par l'abord direct.

La voie d'abord de l'HIPS dépend de sa topographie et de son extension (voie frontale, temporale ou transylvienne). L'ouverture corticale qui permet l'évacuation de la collection hématique doit être faite au plus près de cette collection et à distance des aires fonctionnelles [90].

L'abord direct a été facilité par le développement de la voie transylvienne et transtemporale pour le ganglion basal et le thalamus [91]. Cette dernière est particulièrement avantageuse pour les hématomes relativement larges [92]. La craniotomie devra être faite dans la région frontale dans les hématomes de la capsule externe et au niveau du carrefour pariéto-temporal dans les hématomes de la capsule interne [93].

Ainsi, dans les hématomes des noyaux gris, la voie d'abord frontale sera préférée à l'abord classique par le carrefour [91].

Pour le cervelet, on procède a une craniotomie sous occipitale en décubitus ventral ou latéral [94].

Quant à la technique opératoire utilisée, l'approche optimale pour l'HIPS devrait être une méthode rapide, simple qui combine un taux de succès élevé avec le minimum de risque et le minimum de cout [91].

a. La ponction :

Elle consiste à introduire par un trou de trépan un trocart mousse dans la cavité hématique ; on prendra soin de ne pas traverser une zone fonctionnelle. Il est aussi possible d'aspirer au moins une partie de la collection. Cette intervention simple peut être répétée et ne s'adresse qu'aux hématomes au moins en partie lysés, elle n'est pas dénuée d'inconvénients, car il s'agit d'un geste aveugle et ne peut prétendre faire une évacuation complète et surtout ne met pas à l'abri d'une reprise hémorragique [95].

b. L'abord direct :

Par une crâniectomie (volet, rondelle de tréphine ou trou agrandi), il consiste à évacuer les caillots sans aspirateur en prenant soin de ne pas traumatiser les parois de manière à éviter au maximum les risques de resaignement. L'idéal serait de laisser à la périphérie de l'hématome les caillots qui adhèrent au parenchyme [85,95]. Samson [86] rapporte l'intérêt du repérage et de la coagulation sous microscope opératoire du vaisseau qui saigne, à fin d'éviter la reprise post-opératoire de l'hémorragie et de faire une biopsie de la paroi de l'hématome, pour le dépistage histologique des MAV cryptiques ou des tumeurs ayant saignées.

c. Autres techniques opératoires :

+ Le drainage externe d'une hydrocéphalie :

Il peut être non seulement utile mais aussi suffisant. C'est une dérivation ventriculaire externe mise en place dans la corne frontale de l'hémisphère mineur, le cathéter est connecté de façon à permettre l'enregistrement de la pression intracrânienne et la soustraction liquidienne

continue ou discontinuée [96].

Parfois la dérivation ventriculaire seule peut être le traitement de choix dans certains cas d'hydrocéphalie sans signes de compression du tronc cérébral ou de hernie trans-tentorielle [97].

+ L'évacuation stéréotaxique :

L'évacuation de l'HIPS a été proposée par BENES et coll. [98] en 1965.

Elle consiste en l'évacuation de l'hémorragie par ponction stéréotaxique guidée par l'imagerie ou sous vidéo miniaturisée avec aspiration et biopsie. Cette évacuation était en général partielle [98], ne concernant que la partie liquide de l'hématome, ce qui limitait son utilisation [98].

Mais, après l'apparition de la fibrinolyse utilisant l'urokinase ou un activateur du plasminogène tissulaire, l'hématome résiduel est complètement évacué à travers un cathéter inséré dans la cavité de l'hématome [99].

L'opération est en général faite sous anesthésie locale [99].

Sont candidats pour l'évacuation stéréotaxique, les hématomes [100] :

- Qui peuvent être facilement détectés et localisés par la TDM. Ceux dont les caractéristiques physiques les rendent susceptibles.

- Ceux dont l'évacuation peut être accomplie sans grand risque de resaignement.

C'est un procédé qui est donc plus simple, moins invasif et comprenant moins de risque que les autres méthodes [98, 99,100]. Il est surtout utilisé en urgence chez des patients âgés, avec des conditions cliniques défavorables notamment ceux dans un coma profond ou ne pouvant supporter les risques de la chirurgie [100].

+ Chirurgie endoscopique :

Elle consiste à évacuer l'hématome par le moyen d'un neuro-endoscope à travers un trou situé à l'endroit le plus proche de l'hématome [82, 101].

L'introduction de la sonde se fait de façon stéréotaxique, ou échographique ensuite on introduit un tube rigide de 6 mm de diamètre qui permet l'administration d'un liquide artificiel,

à la température de l'organisme, et à une pression comprise entre 10–15mmHg [83].

A des intervalles réguliers, on procède à l'évacuation du mélange du sang de l'hématome et du liquide artificiel à travers un autre tube.

On procède aussi à la coagulation au laser des petits vaisseaux qui saignent.

La totalité de cette technique endoscopique a été mise sous un contrôle visuel direct. L'évacuation complète de l'hématome ne sera réalisée qu'après la mise d'un drain externe à l'intérieur de la cavité de l'hématome pendant plusieurs jours [82].

Une étude réalisée par Cho D, Chen C, Chang C, et al. [102] a montré que l'endoscopie chirurgicale est une méthode rapide sans risque en comparaison avec les techniques thérapeutiques conventionnelles chaque fois que l'évacuation de l'hématome est indiquée.

3-5 Les indications :

Les indications pour l'évacuation chirurgicale de l'hématome intraparenchymateux sont controversées ; pour l'instant, il n'y a pas de consensus dans la littérature.

En effet, l'indication de la chirurgie réservée aux formes intermédiaires de pronostic difficile à établir (les formes bénignes guérissent sans séquelles et les formes graves sont presque toujours létales quelque soit le traitement) reste discutée : de nombreuses statistiques donnent un taux de survie égal ou à peine meilleur, tantôt dans les formes opérées, tantôt dans celles traitées par le traitement conservateur [86, 103].

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 [104]. 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 [104].

La décision thérapeutique chirurgicale dépend de plusieurs facteurs qui conditionnent le pronostic, [16, 51, 106, 107, 108,109] notamment :

- + L'état de conscience et son évolution.
- + Les caractères anatomiques de l'hématome objectivés à la TDM cérébrale: volume, siège, effet ou non sur la ligne médiane, existence ou non d'une hémorragie ventriculaire.
- + Terrain : âge et tares associées.

a- L'état de conscience :

La plupart des auteurs pensent que si le patient ne présente aucun déficit neurologique et aucun trouble de conscience, 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 [86].

Dans l'étude de KANEKO et coll. [51], les patients avec hémiplegie manifeste et troubles de la conscience jugée par GCS qui étaient stuporeux (GCS entre 10 et 12) ou semi-comateux (GCS entre 6 et 9) étaient traités chirurgicalement. Les patients avec des symptômes discrets ont été traités par le traitement conservateur. Ceux avec coma et rigidité de décérébration (SGC < 5) ne sont pas candidats à la chirurgie [92]

Par ailleurs, KOBAYASHI et coll, [110] ont obtenu un bon résultat sans chirurgie chez les patients qui avaient un score de Glasgow à l'admission de 14 à 15. Ils ont précisé également que la chirurgie était le traitement de choix si l'état de conscience était perturbé, quelque soit le volume de l'hématome [110].

Si par contre, le patient est porteur d'un déficit important, aucune thérapeutique médicale ou chirurgicale ne peut changer le cours de la maladie et la mortalité dans ce cas est très élevée [85].

b- Caractères anatomiques de l'hématome :

***siège de l'hématome :**

Il existe une concordance indiscutable entre la localisation, le volume de l'hématome et le

grade neurologique [111,112].

En pratique, seront opérés les patients présentant des hématomes de volume modéré ou important, de topographie soit lobaire (hémisphérique ou cérébelleux), soit capsulaire [113].

Les meilleurs résultats chirurgicaux sur le plan vital et fonctionnel sont obtenus dans les hématomes lobaires dont l'abord chirurgical est plus facile que celui des hématomes des noyaux gris centraux [114].

Ainsi, pour IQBAL et coll. [51]; les hématomes lobaires peuvent être proposés à la chirurgie si le patient est dans le coma et l'engagement imminent (chirurgie immédiate directe). S'il ya une détérioration progressive neurologique (avec ou sans déficit neurologique) ou si l'hématome mesure entre 30 et 50 ml de volume.

En effet, les patients avec un SGC entre 10–15 avec hématome discret à modéré <30 ml, et une condition neurologique stable peuvent être traités par le traitement conservateur.

Les indications pour le traitement chirurgical des HIPS cérébelleux sont mieux codifiées, et incluent le développement de signes cliniques (aggravation neurologique et dysfonctionnement du tronc cérébral). Les données de la TDM (augmentation du volume de l'hématome, hydrocéphalie associée, déformation des citernes, déplacement du tronc cérébral) et l'étendue du saignement [86, 110,115].

Les rapports sur l'hémorragie du cervelet ont été publiés par, Mathew et al [116], Yanaka et al [117], Morioka et al [118] et Kirillos et al [119]. Ces études ont été cohérentes en termes d'indication chirurgicale, que la chirurgie est applicable à une hémorragie cérébelleuse avec un grand diamètre ≥ 3 cm avec des déficits progressifs de l'hématome ou avec compression du tronc cérébral avec ou sans hydrocéphalie. AHA / ASA Guide [120] recommande d'effectuer une évacuation chirurgicale de l'hématome aussi tôt que possible s'il ya une aggravation neurologique ou de compression du tronc cérébral, indépendamment de la présence ou l'absence d'hydrocéphalie chez les patients causé par une hémorragie cérébelleuse (≥ 3 cm) de grand diamètre.

Pour les hémorragies putaminales, N. Hattori, et al [103] les avaient classé en 5 grades neurologiques selon l'ouverture des yeux et la réponse motrice, ainsi grade 1 : les yeux sont spontanément ouverts ; 2, les yeux fermés, mais ouvert sur ordre verbale ;3 les yeux sont fermés, mais ouvert a des stimulus forts ; 4, les yeux ne s'ouvrent pas, mais les extrémités se déplacent lors du stimulus et 5,les yeux ne s'ouvrent pas et les extrémités ne se déplacent pas aux stimulus. Pour le grade 1, il n'y avait pas d'indication à la chirurgie, mais l'évolution dans les grades 2 et 3 étaient meilleurs dans le groupe opéré. Dans les grades 4 et 5 l'évolution était mauvaise quelque soit le type de traitement, le traitement chirurgicale n'y était donc pas indiqué.

Pour Kanaya et al. [122] ont conclu que le traitement chirurgical n'était bénéfique que pour sauver la vie des patients en très mauvais état.

En ce qui concerne une hémorragie thalamique, il ya une opinion que le traitement chirurgical est efficace pour améliorer la paralysie et la perturbation de la conscience selon le volume hématome [122]. Toutefois, dans une étude à grande échelle dans 556 patients de l'étude menée par Keio Cooperative Stroke Study Groupe [123], le traitement chirurgical avait seulement l'efficacité pour sauver la vie des patients en très mauvais état et n'a pas amélioré le résultat fonctionnel.

Au niveau du tronc cérébral, l'hématome peut être dévastateur, fatal s'il est large $>3\text{ml}$ [123].

Le pronostic est en général très pauvre et la plupart des auteurs considèrent ces cas comme non chirurgicaux car presque mortels quelque soit la décision thérapeutique.

Par contre, les petits hématomes de cette localisation guérissent sans séquelles.

Quand aux hématomes de taille moyenne ou ceux qui ont permis de découvrir une malformation vasculaire, ils peuvent être opérés avec succès et permettre ainsi une évolution raisonnable [86, 123].

L'extension de l'hémorragie au système ventriculaire est un élément péjoratif comportant une plus grande mortalité. Dans ce cas une dérivation externe peut être utile en urgence mais

elle doit être suivie dès l'amélioration clinique constatée de l'évacuation de l'hématome sous peine que ce dernier ne se vide dans les ventricules [124, 125].

*** Volume de l'hématome :**

Pour la plupart des auteurs, un petit hématome ne justifie pas l'indication chirurgicale s'il est parfaitement toléré [85, 110].

Par contre, les hématomes supérieurs à 80 ml de volume sont toujours fatals quelque soit le type de traitement.

Pour les volumes entre 40 et 80 ml, une évacuation chirurgicale précoce de l'hématome peut améliorer l'évolution [85, 126].

Pour Pantazis et al. [127] l'hématome lobaire doit être opéré s'il est compris entre 30 et 50 ml de volume. S'il est inférieur à 30 ml, et dans des conditions cliniques stables, il peut être traité par le traitement conservateur.

Selon E.Emery et al. [85], tout hématome inférieur à 3 cm de diamètre doit être respecté.

Par ailleurs, selon Rosenthal [128], tout hématome supérieur à 3 cm de diamètre doit être opéré.

Pour l'hématome cérébelleux, tout hématome inférieur à 3 cm ne cause généralement pas de détérioration neurologique et peut être traité médicalement [85].

Les hématomes cérébelleux supérieurs à 3 cm peuvent causer une perte de conscience, des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie et un coma [116]. Ces patients requièrent une décompression chirurgicale en urgence car le pronostic vital est mis en jeu. L'hydrocéphalie nécessite alors un drainage ventriculaire

Certains pensent même que le seul drainage de l'hydrocéphalie compliquant un hématome cérébelleux peut être suffisant, tout en étant vigilant pour guetter une aggravation exigeant l'abord direct de l'hématome, d'autant plus que la décompensation peut survenir rapidement [128].

c- Terrain :

La plupart des auteurs rapportent que les malades ayant plus de 70 ans et qui ont bénéficié d'une évacuation chirurgicale de l'hématome sont, soit décédés après l'opération, soit vivants mais sans autonomie. Moins nombreux sont ceux qui ont eu une récupération fonctionnelle totale [92,110].

En effet, 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.

Les patients avec un petit hématome (10 ml) ou les patients avec des signes neurologiques légers ne sont pas candidats à une chirurgie quel que soit le site de l'hémorragie intracérébrale. De plus, il n'y a aucune raison de recommander l'évacuation de l'hématome pour les patients dans un coma profond.

Au total :

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

➤ Hématome intraparenchymateux sustentorial :

- Hématome lobaire :

Le traitement chirurgical est plus avantageux lorsque le patient est admis dans les 48 heures, avec un score moteur ≥ 5 sur l'échelle de Glasgow, un score de l'ouverture des yeux ≥ 2 sur la même échelle, une distance inférieure à un centimètre entre l'hématome et la surface du cortex cérébral, un volume entre 10 et 100 ml et sans inondation ventriculaire.

- Hématome profond :

- 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 [9-12].

- Il n'ya pas de raison de recommander l'évacuation de l'hématome pour une hémorragie thalamique dans 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.

➤ Hématome intraparenchymateux soustentorial :

- Hématome du tronc cérébral :

Les hématomes du tronc cérébral sont d'évolution dramatique quelle que soit la décision thérapeutique, surtout ceux de grand volume (≥ 1 cm). Le drainage ventriculaire peut être envisagé lorsque le ventricule est très dilaté.

- Hématome du cervelet :

Le choix thérapeutique est mieux codifié pour les hématomes intraparenchymateux spontanés de localisation cérébelleuse (figure 39).

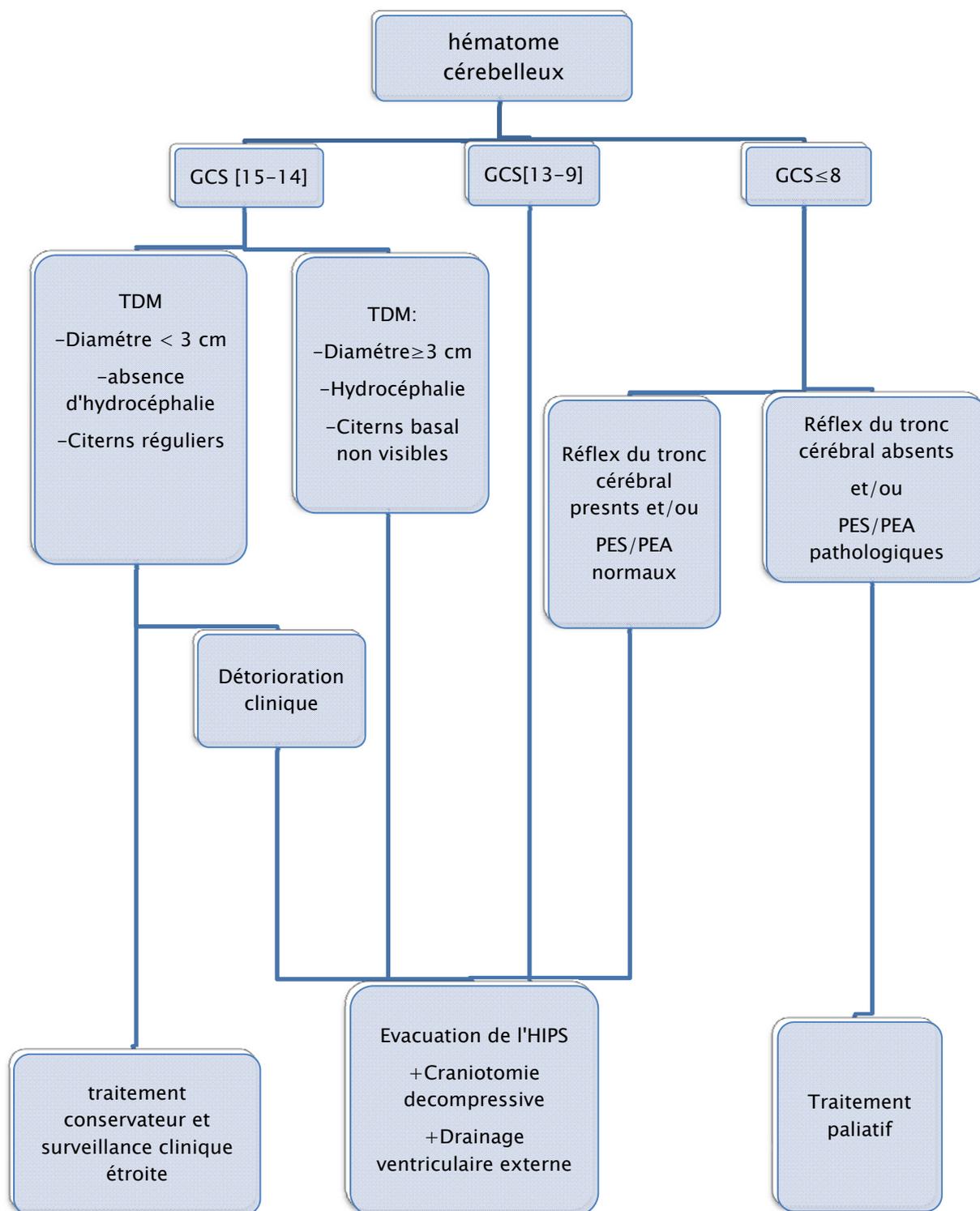


Figure 39: Algorithme pour le traitement de l'HIPS de localisation cérébelleuse [110, 116, 119].

4. Rééducation :

Que le traitement ait été médical ou chirurgical, une rééducation efficace s'impose rapidement pour une durée de plusieurs mois à la recherche d'une autonomie la plus rapide possible et d'une reprise de l'activité antérieure.

Cette rééducation repose sur :

- La prévention et le traitement des complications cutanées : nécrose ou escarres.
- La rééducation sphinctérienne : justifie une reprise en charge particulière. Si elle est bien conduite, elle permet de donner une indépendance sphinctérienne.
- La rééducation fonctionnelle du déficit moteur : sera effectuée chaque jour avec minutie afin de prévenir l'apparition de phlébites, de lutter contre les rétractions musculo-tendineuses et prévenir la survenue des ossifications périarticulaires.

V. EVOLUTION :

Quel que soit le traitement chirurgical ou médical, le taux de mortalité des hématomes intraparenchymateux spontanés reste élevé, il est à 32 % dans notre étude et rejoint donc les données de la littérature avec des chiffres allant de 22% à 45%. En revanche, les séquelles neurologiques y sont moins fréquentes, et sont proportionnelles à la gravité de l'état clinique lors de l'admission (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Pourcentage de mortalité et de morbidité dans différentes séries

Auteurs	Mortalité (%)	Autonomes (%)	Non autonome (%)
M.Wassay[1]	26	55	19
P. Löppönen [2]	44	29	27
I.Zaghdoudi [4]	45	8	47
Lee[6]	37	40	23
Cheung and Zou [129]	22	35	43
Notre série	32	52	9

1. Evolution en fonction de l'état de conscience:

L'état de conscience initial a une forte valeur pronostic pour les hématomes intraparenchymateux spontané [45], La différence de mortalité entre patients conscients et inconscients est significative [94], avec un pourcentage de décès allant de 25% (conscience initiale normale) à 59% (en cas d'altération de l'état de conscience) [21].

En effet, pour Radberg et al. [126], la mortalité pouvait atteindre jusqu'à 73% chez les patients au comateux (tableau XXIX).

Tableau XXIX : Mortalité de l'HIPS en fonction de l'état de conscience à l'admission [126]

Etat de conscience des patients	Nombre	Mortalité %
Conscients	119	0
Stuporeux	34	27
Coma	47	73

Il paraît donc que le pronostic de ces hématomes est en rapport avec les lésions destructrices créées par l'hémorragie ; lésions dont les troubles de la conscience sont un reflet indirect, c'est ce qui explique le lien étroit entre la mortalité, la morbidité de l'état clinique initial.

Ceci implique selon Gody et al. [130], une augmentation de la chance d'une bonne évolution de 22,5% avec chaque point du score de GCS.

En effet, il existe un rapport entre le score du coma (SGC) à l'admission et l'éventuelle évolution [130] (Tableau XXX).

Tableau xxx : Relation entre le score du coma et la mortalité de l'HIPS [130]

Coma score (SGC)	Mortalité(%)
3-5	96
6-8	55
9-12	20
13-15	10

De plus, l'importance des séquelles est proportionnelle également à la gravité de l'état clinique lors de l'admission.

2. Evolution en fonction de l'âge :

Dans presque toutes les séries, la mortalité augmente avec l'âge [87, 129, 131]. En effet, il existe une meilleure survie et une meilleure qualité de vie lorsque le patient est âgé de moins de 60 ans.

Cette évolution, généralement défavorable pour les sujets âgés de plus de 65 ans, est sûrement en rapport avec la fréquence des tares viscérales, la fragilité du lit vasculaire et la coexistence des facteurs de risque et des facteurs étiologiques [27, 129].

Pour KALFF et coll. [51], la mortalité à 70 ans était de 71% contre 55% à 50 ans et atteignait 100% à 90 ans, et il n'y avait pas de différence entre le traitement conservateur et le traitement chirurgical (Tableau XXXI).

Tableau XXXI : Relation entre l'âge et la mortalité de l'HIPS

Age	Nombre	Mortalité
41-50	11	55
51-60	26	59
61-70	16	62
71-80	15	71
81-90	2	100

3. Evolution en fonction de la localisation de l'hématome :

La localisation de l'hématome est en rapport direct avec la mortalité de l'HIPS [85], ainsi le risque de décès diffère selon la localisation (Tableau XXXII).

Tableau XXXII : le pourcentage de décès en fonction de la localisation de l'HIPS selon les auteurs

Localisation	Godoy [130] (n)	Godoy [130] Décès(%)	Hemphill [87] (n)	Hemphill [87] Décès(%)	Notre série (n)	Notre série Décès(%)
Lobaires	32	34	38	45	99	24
NGC	109	35	84	45	136	38
Tronc cérébral	2	100	15	60	12	58
Hémisphère cérébelleux	8	12.5	15	47	18	17

Ainsi, pour KALFF et coll. [132], la mortalité était de 60% toutes régions confondues, mais une bonne évolution était observée dans 31% des cas si le saignement était localisation lobaires contre 26% au niveau des NGC ou de l'hémisphère cérébelleux. Ce qui était le cas de notre étude, avec une bonne évolution chez 60% des hémorragies lobaires contre 43% de localisation basal.

Les hémorragies du tronc cérébral étaient les plus mortelles avec 58% de risque de décès en cas de cette localisation. Ce qui rejoint la littérature vu qu'elles sont considérées comme mortelles dans la majorité des cas [85], avec un taux de mortalité allant de 50% à 100% [130].

4. Evolution en fonction du volume de l'hématome :

Le volume et la taille de l'hématome influencent l'évolution et la mortalité. Il faut opposer les formes manifestement bénignes (petits hématomes), qui guérissent habituellement sans séquelles, à des formes graves (hématomes volumineux) d'évolution défavorable tant sur le plan vital que fonctionnel [6, 21, 22]. Sur une étude de 45159 cas d'hématomes intraparenchymateux spontanés, Chirag G [8] constatait que l'augmentation du taux de mortalité ou de séquelles neurologiques est proportionnelle au volume de l'hématome, ce qui est de même que notre étude ; les hématomes de moins de 3 cm sont de meilleur pronostic que ceux de plus de 3cm (Tableau XXXIII).

Tableau XXXIII : le pourcentage de décès en fonction du volume de l'HIPS selon les auteurs

Volume (cm)	Godoy [130] (n)	Godoy [130] Décès(%)	Ramnarayan [21] (n)	Ramnarayan [21] Décès(%)	Notre série (n)	Notre série Décès(%)
<3	90	15	5	0	42	12
[3-5[24	46	11	46	126	24
≥ 5	37	70	7	71	97	53

5. Evolution en fonction du type de traitement :

Selon les résultats de l'essai international chirurgicales dans l'hémorragie intracérébrale (STICH) [80], une étude multicentrique de grande envergure, qui a enquêté sur l'utilité de la chirurgie précoce pour les HIPS, il est frappant de constater que les résultats obtenus par le traitement chirurgicale et par le traitement médicale restent du même ordre de grandeur (entre 36 et 37% de mortalité) quelque soit le type du traitement.

Par contre pour les resultats de Pantazis [127], ont montré une amélioration significative dans le groupe de traitement chirurgicale. Néanmoins, la taille de l'échantillon de cette étude était faible par rapport à celles des multicentrique, les études mondiales telles que le Stich.

Outre, il ya 6 rapports sur les petits essais contrôlés randomisés (ECR) sur les traitements chirurgicaux chez les patients ayant effectué l'HIPS lobaire [122]. Parmi ces derniers, les rapports par Juvela et al. [133] Morgenstern et al. [106] et Zuccarello et al. [100] en général ces études n'ont pas démontré que la mortalité ou de morbidité est améliorée par le traitement chirurgical.

Batjer et al. [134] ont effectué un essai randomisé chez des patients présentant une hémorragie putaminal et a indiqué que la chirurgie n'a pas amélioré les résultats. Pour Hattori et al. [103] ont conclu que seul le résultat fonctionnel est significativement amélioré dans le groupe chirurgical.

Enfin, en 2006, Teernstra et al [135] ont effectué une méta-analyse de neuf essais cliniques randomisés dont le Stich et ont conclu que la chirurgie n'a pas amélioré le taux de

mortalité et de mauvais résultats.

Ainsi pour l'hématome de localisation pontique [123], l'évolution avait été la même soit par traitement conservateur soit par chirurgie.

Pour l'hématome cérébelleux, la mortalité globale peut être très élevée variant entre 60 et 80 %. Ainsi, FISCER et coll. [94] ont évalué la mortalité naturelle de l'HIPS cérébelleux à 65%. Mais selon GREENBERG te coll. [94], la mortalité aurait été ramenée de 80 à 50 % par le traitement chirurgical.

VI. SURVEILLANCE :

Les malades opérés ou non restent sujets à des complications similaires ou générales, ainsi une surveillance attentive doit être de règle, elle repose sur :

1. L'examen clinique :

A la recherche quotidienne d'un changement de grade clinique dans un sens ou un dans l'autre à l'aide de l'échelle de Glasgow (GCS), le dépistage des signes cliniques d'engagement, et la recherche de complications notamment, les infections respiratoires et urinaires, les complications de l'alitement et les hémorragies gastriques de stress [8]. Des soins de nursing doivent être prodigués à ces patients [122].

2. Les examens biologiques :

Ils reposent essentiellement sur la surveillance de l'équilibre hydro-électrolytique, les gaz du sang car un abaissement de la PaO₂ est une élévation de la PaCO₂ peuvent précéder une aggravation clinique. Ils reposent également sur les prélèvements bactériologiques, car il s'agit de patients immunodéprimés (diabète, corticothérapie, long séjour en réanimation) [51]. Bien

qu'exceptionnelle, l'abcédation de la collection hématique peut être la traduction d'une aggravation secondaire d'un malade ayant un hématome intraparenchymateux spontané [136].

3. L'examen TDM cérébral :

Il permet de suivre le volume dans le temps, l'effet de masse et révélera une stabilisation ou une extension des lésions ou d'une hydrocéphalie [136].

4. L'enregistrement de la pression intracrânienne :

Des auteurs [111] ont montré qu'il existe une relative concordance entre les troubles de consciences et l'augmentation de la PIC au cours des hémorragies intraparenchymateuses, de ce fait l'enregistrement de la PIC peut prévoir une aggravation. Après une trépano-ponction, il permet de juger si une évacuation plus complète de l'hématome est nécessaire. Par ailleurs, il permet d'adapter aux variations de la PIC les thérapeutiques anti-œdémateuses et anti-hypertensives et de décider de la réalisation d'une dérivation ventriculaire [15].

5. L'extension et l'élargissement de l'hématome :

L'élargissement de l'HIPS est une cause majeure de la détérioration clinique [39]. L'identification des facteurs prédisposant est importante pour la prise en charge des patients [137].

Ainsi, plusieurs études ont révélé que les 5 facteurs suivants étaient indépendamment associés à l'élargissement de l'hématome [137, 138].

Par ordre d'importance :

- Les patients hospitalisés rapidement après l'hémorragie (moins de 6 heures).
- Les grands buveurs d'alcool et les patients avec dysfonction hépatique.
- Les patients avec un hématome aux contours irréguliers.

- Les patients avec une conscience altérée.
- Les patients avec un bas niveau de fibrinogène.

Ces patients doivent être surveillés de près, au moins 6 heures après l'hémorragie, en préparation à une éventuelle chirurgie d'urgence tellement le risque d'élargissement de l'hématome est élevé [138].

Par ailleurs, selon FUJII et coll. [138], l'incidence de l'élargissement diminue avec le temps. En effet, avant la 6^e heure, le risque d'élargissement et de resaignement est élevé, par contre après la 6^e heure, il existe peu de risque de resaignement (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV : Incidence de l'élargissement de l'HIPS en fonction du temps [138]

Temps (heure)	Elargissement (nbre)		Total des cas (nbre)	Incidence de l'élargissement (%)	Pression systolique (mmHg)
	oui	non			
0-1	35	99	134	26,1	189±37
>1-2	13	75	88	14,8	181±36
>2-4	8	81	89	9	174±33
>4-6	3	31	34	8,8	176±34
>6	1	73	74	1,4	162±27
Total	60	359	419	14,3	

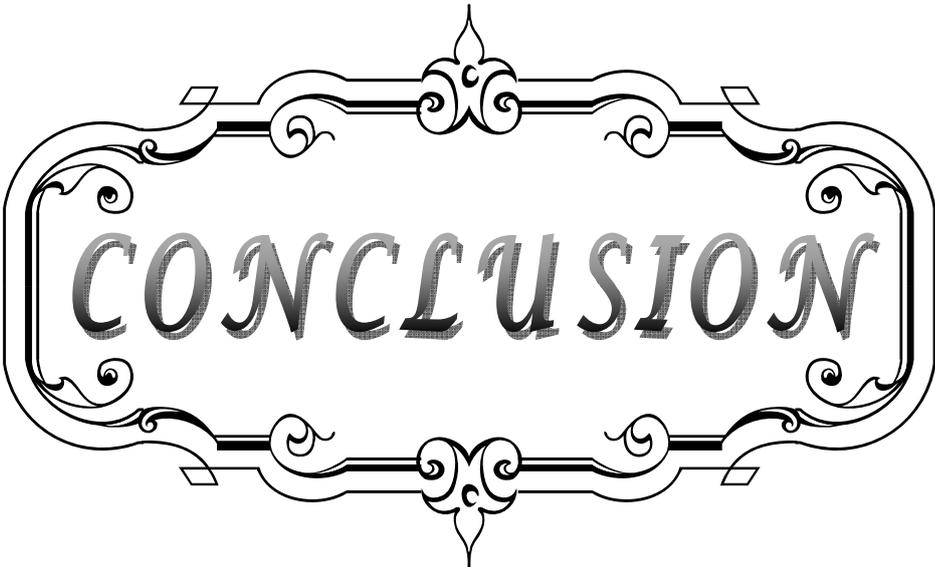
A noter qu'il n'y avait pas de différence de pression artérielle entre les patients avec et sans élargissement, mais la pression était plus élevée quand l'intervalle était court entre l'hémorragie et l'admission.

De plus, la localisation de l'hématome n'a eu aucun effet sur l'incidence de l'élargissement [138].

VII. PRONOSTIC :

La recherche du pronostic a suscité la mise en évidence de certains facteurs de gravité : l'âge, l'altération de l'état de conscience que reflètent indirectement les lésions destructrices

créées par l'hémorragie, le volume de l'hématome, l'importance de l'effet de masse, l'inondation ventriculaire. Ces facteurs permettent de reconnaître les formes manifestement bénignes (petits hématomes sans troubles de conscience) qui guérissent sans séquelles, et les formes gravissimes (hématomes volumineux avec coma d'emblée profond et troubles neurovégétatifs) presque toujours létales, quelle que soit la décision thérapeutique. Par contre le pronostic est difficile à établir dans les formes intermédiaires qui sont les plus nombreuses. L'analyse de ces facteurs, permettant l'approche pronostic individuelle, pourrait être une aide à la décision thérapeutique [139].



CONCLUSION

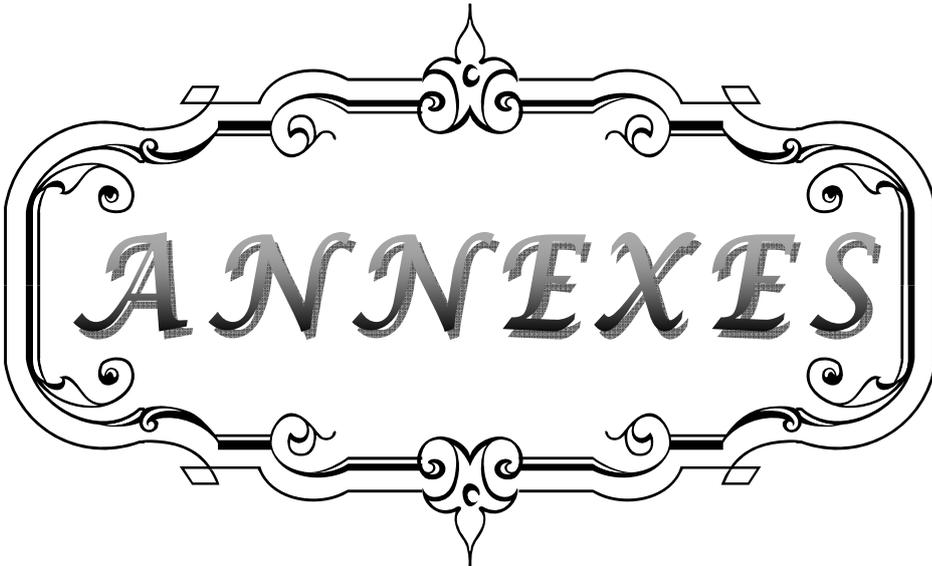
L'hématome intraparenchymateux spontané est une pathologie assez rare qui voit son incidence diminuée, grâce à l'amélioration du traitement de l'hypertension artérielle.

L'hématome intraparenchymateux spontané a des expressions cliniques très variées en fonction de la topographie de l'hémorragie, de son volume et de son allure évolutive.

Mais depuis l'utilisation de la TDM, les connaissances sur l'HIPS ont beaucoup évolué permettant une meilleure approche pronostique et facilitant le choix thérapeutique.

Cependant, l'utilité et les indications du traitement neurochirurgical en matière d'HIPS restent très discutées. Le monitoring de la pression intracrânienne permet d'adapter au mieux le traitement médical et semble être un élément important dans l'amélioration du pronostic.

Malgré tous les progrès réalisés en neurochirurgie, notamment les nouvelles méthodes thérapeutiques (radiochirurgie, stéréotaxie, chirurgie endoscopique), les hémorragies de intraparenchymateuses spontanés restent redoutables et de mauvais pronostic, les efforts doivent être concentrés sur les moyens de prévention en luttant contre les facteurs de risque, notamment l'hypertension artérielle.



ANNEXES

I: RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE DU CERVEAU :

La circulation artérielle de l'encéphale est assurée par deux systèmes complémentaires: carotidien et vertébral, l'un irrigue la plus grande part de l'encéphale, tandis que l'autre se distribue au contenu de la fosse postérieure et à la moelle.

Les deux systèmes sont reliés par des ponts anastomotiques qui encadrent la selle turcique en dessinant un polygone dit de Willis à partir duquel s'épanouissent les troncs artériels destinés à l'irrigation distincte des structures corticales et centrales. Il s'agit d'une circulation terminale, ce qui explique la gravité des lésions ischémiques de l'encéphale.

1. Les carotides internes :

La carotide interne vascularise le cerveau tandis que la carotide externe vascularise la face. Pour atteindre le cercle de Willis à l'intérieur de la boîte crânienne, l'artère carotide interne passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher (la partie pétreuse de l'os temporal) puis ressort dans la fosse crânienne moyenne par le foramen déchiré. Ce cheminement sinueux à travers le crâne forme ce qu'on appelle le siphon carotidien. On distingue généralement un segment cervical, un segment intra-pétreux, un segment intra-caverneux (siphon carotidien) et un segment cérébral.

Durant ce trajet la carotide interne est accompagnée par un plexus sympathique et un plexus veineux. Il est intéressant de noter que la carotide interne de sa convexité antérieure du siphon se détache son unique collatérale, l'artère ophtalmique. Elle se résout en dehors du chiasma optique en quatre artères terminales:

- 1- la cérébrale antérieure.
- 2- la cérébrale moyenne.
- 3- la choroïdienne antérieure.
- 4- la communicante postérieure.

1-1 L'artère cérébrale antérieure :

Irrigue la face médiale de l'hémisphère. Branche la plus antérieure de la carotide interne, elle passe au dessus du nerf optique et s'unit en avant du chiasma à celle du côté opposé par une courte anastomose transversale, appelée communicante antérieure. Elle donne naissance principalement à deux artères : l'artère pericalléuse et l'artère callosomarginale.

1-2 L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne :

Présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal, puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius: une partie circulant sur l'insula et son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules. La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle. Ses branches collatérales se divisent en 2 groupes :

- ✓ les artères ascendantes irriguent la face latérale des lobes frontal et pariétal.
- ✓ Les artères descendantes destinées à la face latérale du lobe temporal.

1-3 L'artère choroïdienne antérieure :

Naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure. Elle s'oriente en arrière, s'étend entre le tractus optique et le gyrus parahippocampal puis entre dans la citerne inter-pédonculaire. Elle pénètre dans la corne inférieure du ventricule latéral puis se distribue aux parois et aux plexus choroïdes.

1-4 L'artère communicante postérieure :

Anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire. Elle vascularise la région opto-pédonculaires le noyau antérieur du thalamus.

2. les artères vertébrales :

Les deux artères vertébrales sont issues des artères sous-clavières. Elles ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramens

transversaires puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum. À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du bulbe et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance au tronc basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères.

2-1 Les branches collatérales des artères vertébrales intracrâniennes :

a. Les artères cérébelleuses postéro inférieures : (PICA)

Sont les branches principales de l'artère vertébrale intracrânienne.

Symétriques, elles contournent la face latérale du bulbe et se distribuent à la partie postéro-inférieure du cervelet, ainsi on décrit deux segments : latéro-bulbaire et amygdalien. Dans le 2ème segment, elles décrivent une boucle dont le sommet est un bon repère du toit du IVème ventricule, puis elles se divisent en branche lobaire et vermienne.

b. L'artère méningée postérieure :

Peut naître indifféremment de l'artère vertébrale droite ou gauche lorsque celle-ci franchit le trou occipital.

3. L'artère spinale antérieure :

Naît de la partie terminale de l'artère vertébrale et descend verticalement à la face antérieure et de la moelle cervicale haute.

3-1 Les branches collatérales du tronc basilaire :

Les artères vertébrales droite et gauche fusionnent au niveau du sillon bulbo-protubérantiel pour donner le tronc basilaire, qui donne comme collatérales :

a. Des rameaux perforants pour le bulbe rachidien.

b. Les artères cérébelleuses moyennes ou antéro-inferieur (AICA) :

Naissent de la partie moyenne du tronc basilaire, elles se dirigent en dehors et se ramifient sur la face antéro-inferieure du cervelet ; elles donnent l'artère auditive interne. Elles se terminent dans le flocculus.

c. Les artères cérébelleuses supérieures :

Naissent à la partie terminale du tronc basilaire, contournent les pédoncules cérébraux et se ramifient en branches vermiennes et hémisphériques à la face supérieure du cervelet.

3-2 Les branches terminales du tronc basilaire : les artères cérébrales postérieures :

Naissent de la bifurcation du tronc basilaire, contournent le pédoncule cérébral et se portent sur la face interne de l'hémisphère correspondant, elles se ramifient en donnant des branches temporo-occipitales et l'artère cunéenne pour se terminer en arrière dans la scissure calcarine.

4. Le polygone de Willis :

Il dessine à la base du cerveau un cercle artériel anastomosant par sa portion antérieure les systèmes carotidiens internes droit et gauche et dans sa portion postérieure, le système carotidien au système vertébro-basilaire : sa portion antérieure est formée par le segment pré communicant des artères cérébrales antérieures, réuni dans la scissure inter hémisphérique par l'artère communicante antérieure, sa portion postérieure par les communicantes postérieures et le segment pré communicant des artères cérébrales postérieures.

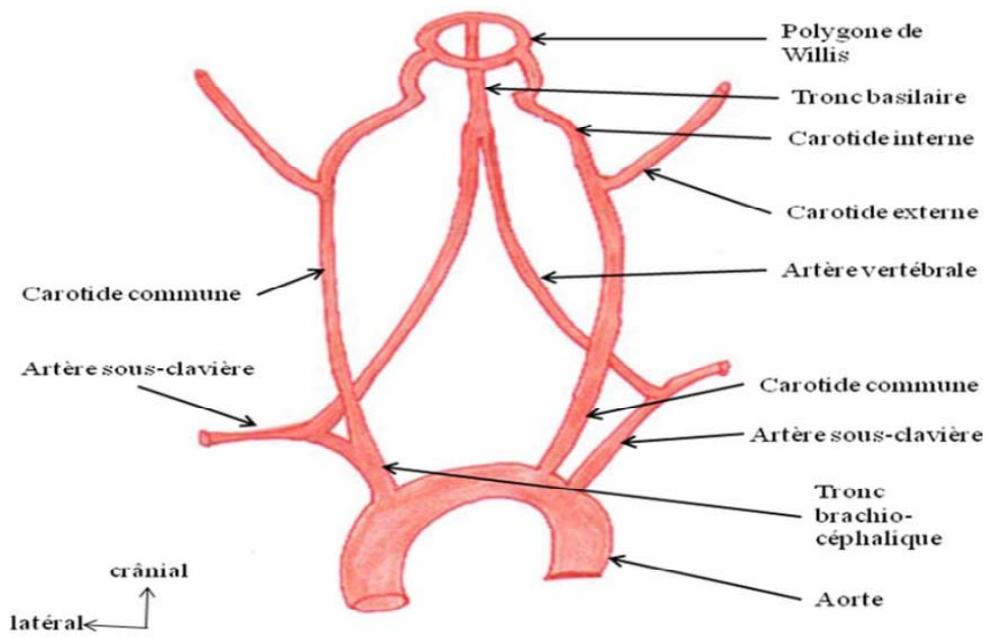


Figure 4 : Les branches aortiques impliquées dans la vascularisation artérielle cérébrale

Les territoires artériels superficiels

-  Artère cérébrale antérieure
-  Artère cérébrale moyenne
-  Artère cérébrale postérieure

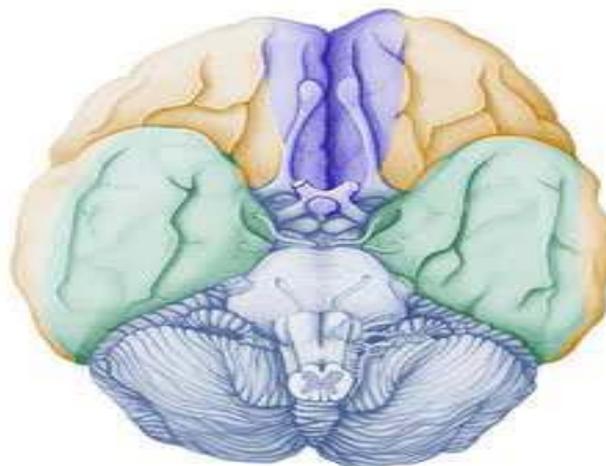


Figure 5 : Vue inférieure du cerveau

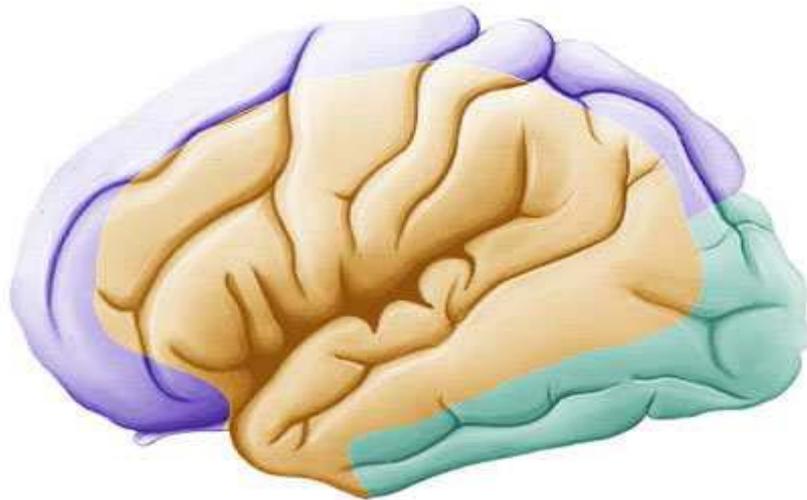


Figure 6 : Vue latérale du cerveau

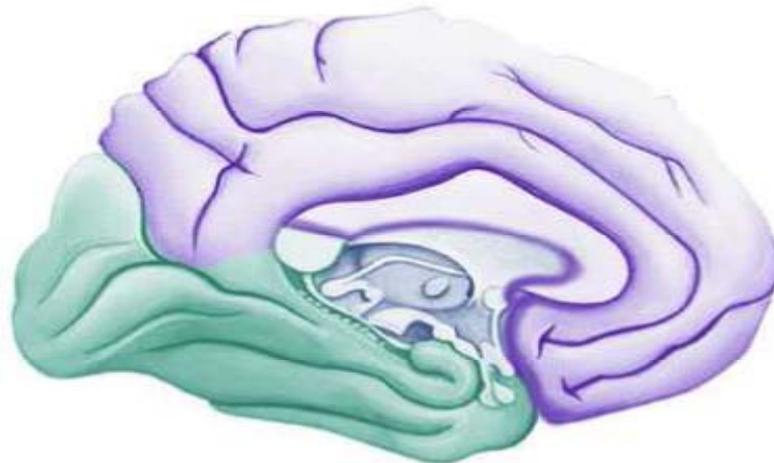


Figure 7: Coupe sagittale du cerveau

Les territoires artériels profonds

-  artère choroidienne postérieure
-  artère communicante postérieure
-  artère choroidienne antérieure
-  artère cérébrale postérieure
-  artère cérébrale antérieure
-  artère cérébrale moyenne



Figure 8 : Coupe axiale

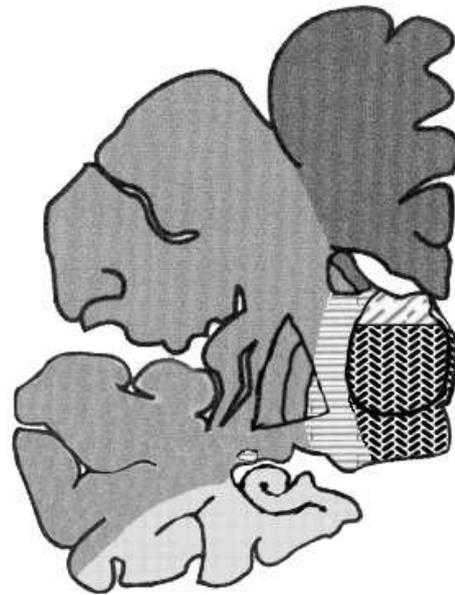


Figure 9 : Coupe coronale

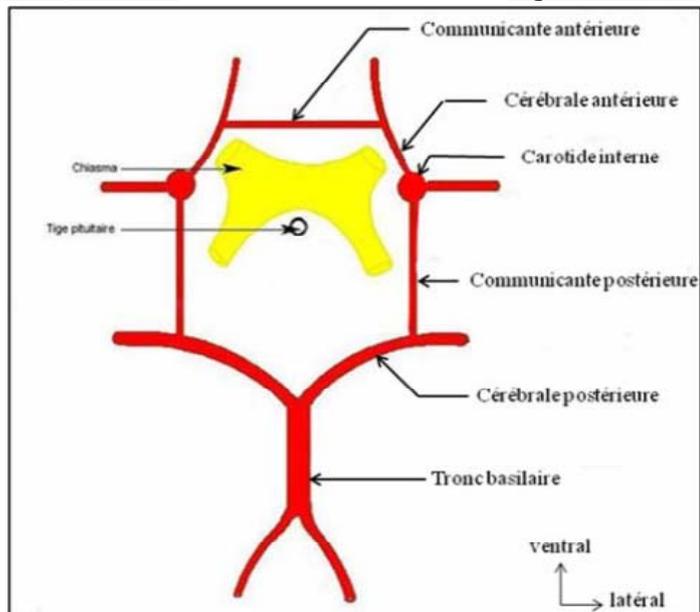


Figure 10 : Schéma illustrant la structure du polygone de Willis

II. RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE:

A la phase aiguë, les HIP apparaissent comme une masse de caillots de consistance semi-liquide et de couleur rouge-foncé. A l'intérieur de l'hématome on retrouve souvent des fragments de parenchyme cérébral plus ou moins détachés, parfois accompagnés de quelques vaisseaux dilacérés. L'hématome est entouré d'un parenchyme cérébral œdémateux qui peut être le siège de multiples pétéchies hémorragiques. Initialement, les globules rouges contenus dans l'hématome sont identiques à ceux des artéioles d'où ils sont issus ; ils sont composés d'un mélange d'oxyhémoglobine (O₂Hb), de déoxyhémoglobine (Hb) et de méthémoglobine (MHb). Privés de leur environnement plasmatique, les fonctions métaboliques et enzymatiques du GR s'altèrent ; l'O₂Hb est transformée en Hb et MHb qui s'accumulent dans la cellule en quelques heures. A la phase subaiguë, à partir de la fin de la première semaine, on observe une accumulation de MHb à la partie périphérique de l'hématome, puis dans son centre. Parallèlement, les GR se lysent, au centre puis à la périphérie de l'hématome.

La phase chronique, à partir de la fin du 1er mois, est marquée par la disparition de l'œdème. Parallèlement, la résorption progressive de l'hématome aboutit à la formation d'une cavité dont le volume est largement inférieur à celui de l'hématome initial. Dans la plupart des cas, cette cavité résiduelle se résume à une fente. Autour de cette cavité résiduelle on retrouve un certain nombre de macrophages restés entrappés au sein du parenchyme cérébral suite à la reconstitution de la barrière hémato-encéphalique.

L'hémosidérine contenue dans les lysosomes de ces macrophages va persister indéfiniment comme une marque de l'accident hémorragique[31]. L'examen macroscopique permet aussi de reconnaître la participation éventuelle à l'hémorragie du système ventriculaire et des espaces sous-arachnoïdiens. Dans l'hémorragie cérébro-méningée, l'envahissement de l'espace sous-arachnoïdien se fait parfois de façon directe au niveau du cortex, plus souvent par l'intermédiaire du système ventriculaire, avec tous les intermédiaires entre une simple suffusion et une véritable inondation.

L'hémorragie cérébro-méningée résulte en règle du saignement d'une malformation vasculaire à la fois dans l'espace sous-arachnoïdien et dans le parenchyme.

Les conséquences de l'hémorragie sur les structures intracrâniennes sont complexes. On peut distinguer schématiquement :

- une destruction du parenchyme qui peut être relativement limitée comme la montre la dimension réduite de certaines cavités résiduelles après des hémorragies initialement volumineuses.
- un effet de masse qui joue le rôle principal dans les manifestations de la phase initiale. A cet effet de masse participe l'hémorragie elle-même, mais aussi une réaction œdémateuse souvent importante. A ce stade l'hémorragie se comporte comme un processus expansif, comprimant le parenchyme de voisinage, mais entraînant aussi des effets à distance : engagement transtentorial dans les hémorragies hémisphérique, engagement des amygdales cérébelleuses et parfois du culmen dans les hémorragies du cervelet et blocage du système ventriculaire avec hydrocéphalie en amont[140].

L'une des classifications topographiques les plus utilisées est celle qui distingue les hémorragies putaminales, thalamiques, hémisphériques, sous-corticales, cérébelleuses et protubérantielles.

D'autres classifications ont été proposées, notamment on peut distinguer :

1. Selon le volume de l'hématome :

Il est classique de parler d'HIPS massifs lorsque le plus grand diamètre d'un hématome est supérieur à 3 cm en sus-tensoriel, à 2 cm dans le cervelet et 1 cm dans le tronc cérébral. Ces dimensions ont une certaine influence sur l'évolution de l'hématome. Il semble ainsi que les hématomes de petites dimensions (< 2 cm) auraient plutôt tendance à refouler le parenchyme cérébral et à se résorber rapidement en laissant un minimum de séquelles neurologiques. A

l'opposé, les HIPS très volumineux ont tendance à entraîner une destruction large du parenchyme cérébral et induire une hypertension intracrânienne responsable de phénomènes d'engagements. KAUFMAN (KAUFMAN 1990) a proposé de classer de façon plus précise les HIPS en fonction de leur volume afin de dégager des indices pronostiques et de proposer des schémas thérapeutiques. Le 1^e groupe des HIPS de petit volume sont ceux dont le plus grand diamètre est inférieur à 4 cm ou dont le volume est inférieur à 35 cm³ ; ces dimensions correspondent à un hématome qui occupe moins de 4% du volume de la boîte crânienne (VBC). Ces hématomes ont en général un bon pronostic et ne nécessitent pas de traitement chirurgical.

Le 2^e groupe est celui qui correspond aux HIPS de volume moyen. Le plus grand diamètre varie de 4 à 5,5 cm (volume de 33,5 à 87 cm³) ce qui correspond à un hématome qui occupe entre 4 et 12% du VBC. Le pronostic de ces hématomes est défavorable en l'absence d'une évacuation chirurgicale. Le 3^{ème} groupe correspond aux HIPS de volume important : > 5,5 cm, > 87 cm³, > 12% du VBC. Ces hémorragies sont le plus souvent d'emblée fatales ; le pronostic est dans l'immense majorité des cas très défavorable, même en cas d'intervention chirurgicale [31].

2. Selon le siège de l'hématome :

- + les hémorragies des noyaux gris centraux ou ` l'on peut reconnaître :
 - Les hémorragies latérales, ou striées externes.
 - Les hémorragies intermédiaires, ou capsulo-lenticulaires.
 - Les hémorragies internes ou thalamiques.
- + les hémorragies lobaires de siège frontal, temporal, pariétal ou occipital, avec ou sans effraction ventriculaire.
- + les hémorragies du cervelet plus souvent lobaires que vermiennes.
- + les hémorragies du tronc cérébral dans lesquelles la participation protubérantielle est presque constante [30].

C'est cette dernière classification que nous avons adoptée lors de la répartition topographique des hématomes intraparenchymateux chez nos patients.

III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

1. le spasme artériel :

Plusieurs études ont montré que la composition même du sang était particulièrement irritable pour le parenchyme cérébral (COHADON 1984, HUBSCHMANN 1983, SUSSMAN 1974). La libération de fer, de cuivre et de potassium par l'hématome aboutit à l'activation de radicaux libres ou agit directement sur la microcirculation en induisant une vasoconstriction. Il découle de ces phénomènes une chute du débit sanguin régional avec apparition de zones ischémiques et nécrotiques dans le parenchyme entourant l'hématome (NATH 1986, HUBSCHMANN 1983). Il est suggéré que ces lésions puissent être prévenues par l'évacuation précoce de l'hématome, et éventuellement minimisées en cas d'évacuation plus tardive [31].

2. l'hydrocéphalie :

Résultante mécanique de l'hémorragie méningée, l'hydrocéphalie peut s'observer à deux stades de l'évolution du saignement :

- + Initialement, elle est la conséquence d'une obstruction à l'écoulement du LCR par accumulation des caillots dans les citernes de la base et de la fosse cérébrale postérieure.
- + Plus tard, elle est en rapport avec une fibrose adhésive des citernes basales et des granulations de PACCHIONI [32].

IV. ETHIOPATHOGENIE :

Le saignement responsable de l'HIPS est généralement attribué à la rupture d'artéριοles endommagées par l'HTA. Charcot et Bouchard ont décrit l'existence de microanévrismes artériels d'origine hypertensive. Pour Fisher, les microanévrismes ne seraient qu'un des aspects d'une dégénérescence plus globale liée à l'HTA : la lipohyalinose qui correspond à une infiltration de la paroi artérielle par des lipides et du matériels hyalins. Quoi qu'il en soit, ces altérations vasculaires prédominent sur les petites artères perforantes qui sont soumises chez l'hypertendu à un régime de pression particulièrement élevé.

Ces faits rendent compte des localisations préférentielles de l'hémorragie cérébrale hypertensive au niveau des noyaux gris centraux, thalamus, protubérance et noyaux dentelés du cervelet. Les anomalies liées à l'HTA ne sauraient être reconnues comme seules responsables pour tous les HIS. En effet, la rupture artériolaire peut également survenir sur des artères saines chez des patients non hypertendus. Il est possible de trouver des anomalies de type malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde sur des pièces chirurgicales d'HIS à angiographie cérébrale normale. Le mécanisme de saignement pour les patients traités par anticoagulants est également discuté. Ces agents induiraient de manière insidieuse des anomalies des parois artérielles et altéreraient également les systèmes de réparation, aboutissant d'abord à des saignements minimes infra-cliniques puis à une véritable hémorragie[30].

V. FICHE D'EXPLOITATION

- N° du dossier :
- Identité :
- Age du patient :
- Sexe du patient :
- Adresse :
- Motif de consultation :
- ATCDS : personnels : Médicaux :
Chirurgicaux :
Toxiques
Autres :

1) Données cliniques :

- 1) Mode d'installation : brutal progressif
- 2) Mode d'admissions : urgence consultation
- 3) Délai diagnostic : jours : semaines : mois :
- 4) Motif de consultation : a. Signes de localisations
b. Trouble de conscience isolée
associée à un syndrome méningé
associée à des crises convulsives
c. Signes d'HTIC
- 5) Facteurs déclenchant : oui effort physique choc émotionnel
Non

6) Phase d'état :

1. Troubles de conscience: (SG /15)
2. Déficit moteur :
3. Déficit sensitifs
4. Atteinte des paires crâniennes
5. Crise comitiale :
6. Trouble du langage :
7. Syndrome méningé

7) Examen général :

Etat général conservé oui non

TA : FC : FR : T° :

2) Données para-cliniques :

1. Radiologie :

- 1) Scanner cérébrale sans injection de produit de contraste :
Siège :

Prise en charge de l'hématome intraparenchymateux spontané
Expérience de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI

Lobaire

NGC

Cervelet

tronc cérébral

Taille : <30mm 30-50 mm >50mm

Nombre : 1: 2 : 3 : >3 :

Lésions associées :

Inondation ventriculaires

Effet de masse

2) IRM cérébrale +/- AngioIRM :

Siège :

Lobaire

NGC

Cervelet

tronc cérébral

Taille : <10mm 10-30 mm >30mm

Nombre : 1: 2 : 3 : >3 :

Lésions associées :

Inondation ventriculaires

Effet de masse

3) Angiographie cérébrale

Malformation arterioveineuse

Anévrysme artériel intracérébrale

Normal

Siège :

Cérébrale antérieure

Sylvienne

Communicante antérieure

Pericalleuse

2. Biologie :

NFS

Bilan d hémostasie

Bilan hydroelectolitique

Bilan lipidique

Ponction lombaire : hémorragie : oui

non

3) Traitements :

Mise en condition :

TTT médical :

TTT anti HTA :

Prise en charge de l'hématome intraparenchymateux spontané
Expérience de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI

TTT Antalgique :

TTT de l'œdème cérébral :

TTT anti convulsivant :

TTT chirurgical :

a) la ponction évacuation : Volet
: Trou de trépan
: Stéréotaxique
: Endoscopique

b) dérivation ventriculaire externe

c) la craniotomie décompressif

: avec exclusion de : la MAV l'anévrismee

Rééducation :

4) Evolution : - favorable : - compliquée :
- stationnaire : - décès :
- perdu de vues :

5) Complications post opératoire :

6) Conclusion:

7) contrôle



RESUMES

Résumé

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 265 cas d'hématome intraparenchymateux spontané colligés dans le service de neurochirurgie du CHU Ibn Tofail de Marrakech, entre 2005 et 2011. Il ressort de cette étude que l'hématome intraparenchymateux spontané est une affection du sujet hypertendu et âgé, avec une prédominance masculine dans 52 % des cas. Le début était brutal dans tous les cas.

Sur le plan clinique, la symptomatologie était dominée par un déficit neurologique moteur (73,6% des cas), des troubles de la conscience (62 % des cas), et un syndrome d'hypertension intracrânienne (21 % des cas).

La TDM était systématique pour l'ensemble des patients, assurant facilement le diagnostic de l'hématome intraparenchymateux spontané, la localisation hémisphérique profonde a été la plus fréquente dans notre série (136 cas), l'inondation ventriculaire était présente dans 48 cas, l'effet de masse a été objectivé dans 70 cas.

L'angiographie a été pratiquée dans 76 cas, objectivant : 13 cas de malformation artério-veineuse et 19 cas d'anévrisme artériel.

Sur le plan thérapeutique, le traitement médical représentait la seule possibilité dans 185 cas. Pour les autres cas, il y'a eu recours à un traitement préalable préparant à l'intervention chirurgicale ; ainsi l'évacuation de l'hématome a été pratiquée dans 80 cas associée à une exérèse de la malformation artério-veineuse dans 11 cas, le clippage du collet de l'anévrisme dans 15 cas, et à la dérivation ventriculaire dans 7 cas.

L'évolution a été marquée par le décès de 86 malades, 18 cas ont été perdus de vue, 138 cas se sont améliorés et 23 cas sont restés en état stationnaire. La revue de la littérature montre que cette affection reste grave et redoutable, les efforts doivent être concentrés sur les moyens de prévention en luttant contre tous les facteurs de risque, et sur le dépistage précoce des malformations vasculaires avant leur rupture.

SUMMARY

Our retrospective study is about 265 cases of spontaneous intraparenchymatous hematoma collected at the department of neurosurgery, in Ibn Tofail Hospital Center in Marrakech between 2005 and 2011.

We conclude that the spontaneous intraparenchymatous hematoma reaches the hypertensive and old persons; with a male predominance in 52 % of the cases. The beginning was brutal in all cases.

Clinically, the symptomatology was dominated by a motor neurological deficit (73, 6%), consciousness disorders (62% of cases), and intracranial hypertension syndrome (21 % of cases).

The CT scan was systematic for all patients; it permitted to easily arrive to the diagnosis of the intraparenchymatous hematoma, the deep hemispheric localization has been the most frequent (136 cases), the ventricular flooding was present in 48 cases, and the mass effect has been noticed in 70 cases.

The angiography has been practiced in 76 cases and showed that: 13 cases of arteriovenous malformations and 19 cases of arterial anevrysm.

Concerning therapeutics, the medical treatment was the only possibility in 185 cases, in the other cases, the treatment was surgical; so the evacuation of the hematoma has been practiced in 80 cases associated to exeresis of the arteriovenous malformations in 11 cases, clipping of the neck of the anevrysm in 15 cases, and the ventricular drainage has been practiced in 7 cases.

There were 86 deaths; 18 cases were lost of sight, 138 cases are improved and 23 cases remained in a static state. The review of the literature shows that this affection still severe and dreadful, the prevention is the most important mean to fight against the risk factors also the precocious case finding of the vascular malformations before their rupture is essential.

ملخص

نتناول في دراستنا الاستعادية 265 حالة أورام دموية تلقائية داخل متن الدماغ تم حصرها بمصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الإستشفائي ابن طفيل بمراكش بين 2005 و 2011. يستخلص من هذه الدراسة أن الأورام الدموية التلقائية داخل متن الدماغ تصيب الشخص المصاب بارتفاع ضغط الدم، المسن بصفة خاصة، مع غالبية جنس الذكور في 52% من الحالات، بداية الأزمة كانت مفاجئة في جميع الحالات.

من الناحية السريرية، فإن الأعراض عرفت غلبة نقص في الحركة (73,6%)، إضطرابات في الوعي (62%)، و متلازمة فرط ضغط الدم داخل القحف (21%).

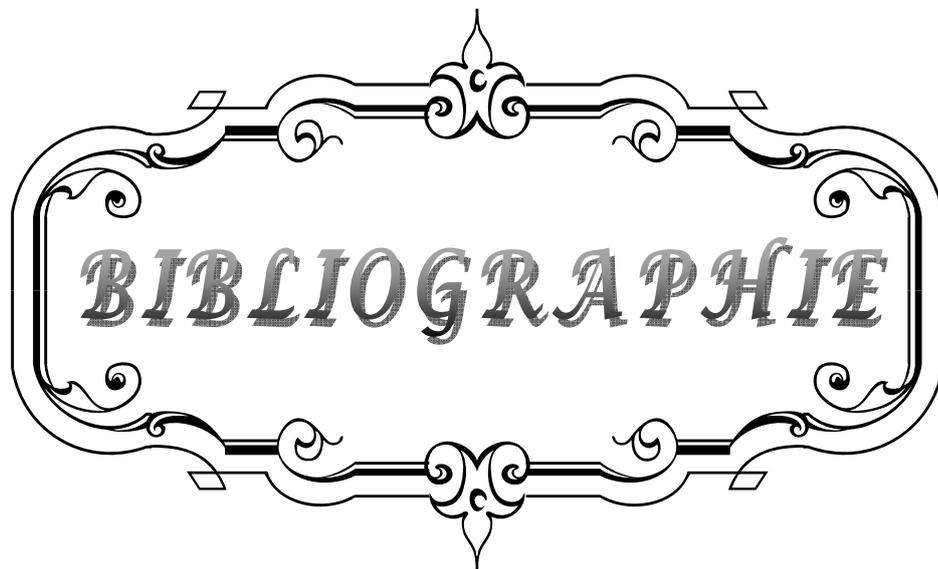
إن التصوير المقطعي لقياس الكثافة كان منتظما عند كل المرضى، مما أمكن تشخيص الورم الدموي التلقائي بسهولة. يعد التموضع الفصي العميق الأكثر ترددا في مجموعتنا (136 حالة)، وجد فيضان في البطين في 48 حالة، تأثير الكتلة وجد في 70 حالة.

تصوير الأوعية طبق في 76 حالة مظهرا بذلك 13 حالة شوه وريدي شرياني، و 19 حالة أم الدم داخل متن الدماغ.

من ناحية العلاج، فقد مثل العلاج الطبي الإمكانية الوحيدة في 185 حالة، و بالنسبة للحالات الأخرى، فقد خضع المرضى لعلاج مسبق تحضيرى للعملية الجراحية، هكذا تم القيام بعملية إفراغ الورم الدموي في 80 حالة، مع استئصال الشوه الوريدي الشرياني في 11 حالة، و باستعمال ملقاط في حالة أم الدم في 19 حالة. الاشتقاق البطيني طبق في 7 حالة.

في ما يخص ما بعد الجراحة فقد تميز تطور الإصابة بحصول 86 حالة وفاة، 18 حالة غابت عن النظر، 138 مريض تحسنت حالتهم و 23 مريض عرفوا استقرارا في حالتهم الصحية.

إن مراجعة النصوص الطبية أظهرت أن هذه الإصابة تبقى خطيرة، وينبغي تكثيف الجهود في ما يخص طرق الوقاية للحد من كل عناصر الخطورة، و الاستكشاف المبكر لنشوهات الأوعية قبل تمزقها.



BIBLIOGRAPHIE

1. **M. WASAY ET AL.**
Temporal Trends in Risk Factors and Outcome of Intracerebral Hemorrhage Over 18 Years at a Tertiary Care Hospital in Karachi, Pakistan
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 21, No. 4 (May), 2012: pp 289-292
2. **P. Löppönen et al.**
A population based study of outcomes after evacuation of primary supratentorial intracerebral hemorrhage
Clinical Neurology and Neurosurgery 2013 G Model CLINEU-3216; No. of Pages6
3. **J.E. Delgado Almandoz et al .**
Diagnostic Accuracy and Yield of Multidetector CT Angiography in the Evaluation of Spontaneous Intraparenchymal Cerebral Hemorrhage
AJNR Am J Neuroradiol 30:1213-21 Jun-Jul 2009
4. **I.Zaghdoudi et al.**
Hématome intra cérébral spontané en réanimation: Facteurs prédictifs de Mortalité et de handicap
Congrès 40^{ème} 2012 Paris
5. **G.K.C. Wong et al.**
Comparisons of DSA and MR angiography with digital subtraction angiography in 151 patients with subacute spontaneous intracerebral hemorrhage
Journal of Clinical Neuroscience 17 (2010) 601-605
6. **LEE et al**
Role of High Augmentation Index in Spontaneous Intracerebral Haemorrhage
ASIAN JOURNAL OF SURGERY VOL 33 · NO 1 · JANUARY 2010
7. **Guidoux.**
CAUSE DES HEMORRAGIES INTRACEREBRALES : ETUDE NEUROPATHOLOGIQUE
Thèse de médecine, 2008, UNIVERSITE PARIS VAL-DE-MARNE.
8. **Chirag G. Patil et al.**
A Population-Based Study of Inpatient Outcomes After Operative Management of Nontraumatic Intracerebral Hemorrhage in the United States
WORLD NEUROSURGERY 78 [6]: 640-645, DECEMBER 2012

9. **Mohamed Al-Khaled , and Jeurgen Eggers.**
Prognosis of Intracerebral Hemorrhage After Conservative Treatment
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2013: pp 1-5
10. **Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, et al.**
Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States.
Am J Emerg Med 2007; 25: 32-8.
11. **Lampl Y, Gilad R, Eshel Y, Savora-Pinhas I. Neurological**
functional outcome in patients with supratentorial hemorrhages.
A prospective study. Stroke 1995 ; 26 : 2249-2253
12. **Romualdi et al**
Oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valve
and intracranial haemorrhage
Thromb Haemost 2009; 101: 290-297
13. **Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA, et al. Risk factors**
for cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension.
Stroke 1996 ; 27 : 2020-2025
14. **Niclot P, I Crassard, A Cohen, MG Bousser.**
Prévention des accidents vasculaires cérébraux.
EMC, Neurologie, 2003, 17-046-A-60.
15. **Vuillier F, LTatu, T Moulin.**
Hématome intracérébral spontané.
EMC, Neurologie, 1999, 17-496-A-10.
16. **Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, et al.**
Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome.
Neurology. 2003;60(9):1441-1446.
17. **Juvela S, Hillbom M, Palomäki H.**
Risk factors for spontaneous intracerebral hemorrhage.
Stroke. 1995;26 (9):1558-1564.

18. **M. Shaya et al**
Factors influencing outcome in intracerebral hematoma: a simple, reliable, and accurate method to grade intracerebral hemorrhage
Surgical Neurology 63 (2005) 343-348
19. **Salvati M, Cervoni L, Raco A, Delfini M.D.**
Spontaneous cerebellar hemorrhage: clinical remarks on 50 cases.
Surg Neurol, 2001; 55, 3 : 156-161
20. **Rimali Mohamed.**
Les hématomes intra-cérébraux non traumatiques.
Thèse de médecine 1994, N°65.
21. **R. RAMNARAYAN ET AL.**
Decompressive Hemicraniectomy in Large Putaminal Hematomas: An Indian Experience
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 18, No. 1 (January-February), 2009: pp 1-10
22. **KYU HONG KIM ET AL.**
Comparisons of 30-Day Mortalities and 90-Day Functional Recoveries After First and Recurrent Primary Intracerebral Hemorrhage Attacks: A Multiple-Institute Retrospective Study
CLINICAL OUTCOME OF PRIMARY INTRACEREBRAL HEMORRHAGE WORLD NEUROSURGERY.2012.03.026
23. **Der-Yang Cho et al.**
Glasgow Coma Scale and hematoma volume as criteria for treatment of putaminal and thalamic intracerebral hemorrhage
urgical Neurology Volume 70, issue 6 ,Pages 628-633 ,December 2008
24. **MAOGANG CHEN ET AL.**
Stereotactic Aspiration plus Subsequent Thrombolysis for Moderate Thalamic Hemorrhage
WORLD NEUROSURGERY: 122-129, JANUARY 2012
25. **Alan Hoffer, Justin Singer, Nicholas C. Bambakidis, Warren Selman**
Spontaneous Intracerebral Hemorrhage
Principales of Neurological Surgery -3rd Edition 2012 pages ; 257-264

26. **C E Lovelock, A J Molyneux, P M Rothwell**
Change in incidence and aetiology of intracerebral haemorrhage in Oxfordshire, UK, between 1981 and 2006: a population-based study
Lancet Neurol 2007; 6: 487-93
27. **Fan et al.**
Emergency Department Neurologic Deterioration in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Incidence, Predictors, and Prognostic Significance
ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE 2012; 19:133-138 a 2012 by the Society for Academic Emergency Medicine
28. **ROUX F. X. ; DADSETAN T. ; GEORGE B. ; THUREL C. ;**
Spontaneous intracerebral hematoma in adults: is long term prognosis influenced by the therapeutic strategy
1986, vol. 62, n°17, pp. 1188-1191
29. **L. Velly , N. Bruder, L. Pellegrini**
Hématomes intracrâniens non traumatiques
Le Congrès Médecins. Conférence d'actualisation 2012 Sfar
30. **Rønning et al.**
Aspects of intracerebral hematomas – an update
Acta Neurol Scand 2008: 118: 347-361
31. **NGUYEN JP, YEPES C, DECQ P, GASTON A, KRAVEL Y**
Hématomes intracérébraux spontanés
Livre de neurochirurgie 2009 , 15P
32. **CHUN-CHUNG CHEN ET AL.**
Endoscopic Surgery for Intraventricular Hemorrhage (IVH) Caused by Thalamic Hemorrhage: Comparisons of Endoscopic Surgery and External Ventricular Drainage (EVD) Surgery
WORLD NEUROSURGERY, DOI:10.1016/j.wneu.2010.07.041
33. **C.T. Skidmore, J. Andrefsky**
Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology, pathophysiology, and medical management
Neurosurg Clin N Am 13 (2002) 281-288

34. **D. Woo, J.P. Broderick**
Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology and clinical presentation
Neurosurg Clin N Am 13 (2002) 265-279
35. **P.D. Panagos et al**
Intracerebral hemorrhage
Emerg Med Clin N Am 20 (2002) 631-655
36. **Alain Barth**
Hémorragies intracérébrales non-traumatiques
2e partie: symptômes, diagnostic, traitement et pronostic
Bulletin des médecins suisses 2000;81: Nr 49
37. **Laurent Tatu , Thierry Moulin ,Valérie Martin , Didier Chavot , Lucien Rumbach**
Hemiataxia-Hypesthesia and Small Thalamic Primary Hemorrhages
Cerebrovascular Diseases 1996 ;6 :166-167
38. **Joan P Grieve**
Spontaneous intracranial haemorrhage
Elsevier Ltd SURGERY 27:3 2009
39. **J.K. Lim et al.**
Multivariate analysis of risk factors of hematoma expansion in
spontaneous intracerebral hemorrhage
Surgical Neurology 69 (2008) 40-45
40. **G.R. Sutherland, R.N. Auer**
Primary intracerebral hemorrhage
Journal of Clinical Neuroscience 13 (2006) 511-517
41. **Q.A. Shah et al.**
Acute hypertension in intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and treatment
Journal of the Neurological Sciences 261 (2007) 74-79
42. **Alaouine El Mouttalib.**
Hématomes intracérébraux spontanés, rôle de la TDM dans la décision thérapeutique.
Thèse de médecine, 1995, N° 290.

43. **Joyce S Balami, Alastair M Buchan**
Complications of intracerebral haemorrhage
Lancet Neurol 2012; 11: 101-18
44. **Hack Gun, Kyeong Seon, Il Guyu Yun, Won Kyung.**
Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage.
Neurosurgery, 1992, 31, 1: 35-41.
45. **Seppo**
Risk Factors for Impaired Outcome After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.
Arch. Neurol. 1995, 52 :1193-1200.
46. **HSIEH et al**
Current Updates in Perioperative Management of Intracerebral Hemorrhage
Neurol Clin 24 (2006) 745-764
47. **X. L. Zhu, FRCS; M. S. Y. Chan, FRCR W. S. Poon, FRCS**
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
48. **ABU BAKAR et al**
Diagnostic Cerebral Angiography in Spontaneous Intracranial Haemorrhage: A Guide for Developing Countries
ASIAN JOURNAL OF SURGERY VOL 28 · NO 1 · JANUARY 2005
49. **X.Lelerc et al.**
Imagerie des hématomes intracérébraux non traumatique
j.Neuroradiol .2003,3,303-316
50. **France Woimant.**
Accidents vasculaires cérébraux..
La revue du praticien 2000, 50 : 2019-2026.
51. **Linda Rachidi.**
Les hématomes intracérébraux spontané .Chirurgie ou traitement conservateur
Thèse de médecine 1999, N°261.
52. **Broderick et al.**
Guidelines for Spontaneous ICH Management
Stroke. 1999;30:905-915

53. **M Shahid Siddique and A David Mendelow**
Surgical treatment of intracerebral haemorrhage
British Medical Bulletin 2000, 56 (No 2) 444-456
54. **Butcher and Laidlaw**
Current intracerebral haemorrhage management
Journal of Clinical Neuroscience (2003) 10(2), 158-167
55. **Craig S Anderson**
Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial
Lancet Neurol 2008; 7: 391-99
56. **Adnan I. Qureshi et al.**
Effect of Systolic Blood Pressure Reduction on Hematoma Expansion, Perihematomal Edema, and 3-Month Outcome Among Patients With Intracerebral Hemorrhage
ARCH NEUROL/VOL 67 (NO. 5), MAY 2010
57. **Maria Sessa**
Intracerebral hemorrhage and hypertension
Neurol Sci (2008) 29:S258-S259
58. **Anderson et al**
Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute CerebralHaemorrhage Trial (INTERACT).
Stroke. 2010;41:307-312
59. **Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, et al.**
Hyperventilation in head injury:
A review. Chest 2005;127:1812-1827.
60. **Broderick et al**
Guidelines for Management of Spontaneous ICH in Adults
Stroke 2007; 38:2001-2023.
61. **Gregory PC, Kuhlemeier KV.**
Prevalence of venous thromboembolism in acute hemorrhagic and thromboembolic
Stroke. Am J Phys Med Rehabil 2003; 82:364-369.

62. **Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, et al.**
Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: A prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging.
Ann Intern Med 2002; 136:89-98.
63. **Qureshi and Palesch**
Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: Design, Methods, and Rationale
Neurocrit Care. 2011 December ; 15(3): 559-576
64. **Qureshi et al.**
Expansion of recruitment time window in antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage (ATACH) II trial
Journal of Vascular and Interventional Neurology, August, 2012.
65. **Joseph Broderick, Edward Feldmann et al.**
Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults 2007 Update
Circulation. 2007;116:e391-e413
66. **NG ET AL.**
EFFECTS OF HEAD POSTURE ON CEREBRAL HEMODYNAMICS: ITS INFLUENCES ON INTRACRANIAL PRESSURE, CEREBRAL PERFUSION PRESSURE, AND CEREBRAL OXYGENATION
Neurosurgery 54:593-598, 2004
67. **D. Sablot**
PRISE EN CHARGE DES HÉMATOMES INTRACÉRÉBRAUX RÉCENTS
Société Française Neuro-Vasculaire 2003
68. **Yu et al**
Glycerol in Cerebral Hemorrhage
Stroke Vol 23, No 7 July 1992
69. **Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJ, et al.**
Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage.
Cochrane Database Syst Rev 2005

70. **Takagi K.**
Body temperature in acute stroke.
Stroke. 2002;33: 2154-2155.
71. **Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, et al.**
Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage.
Neurology 2000;54:354-361.
72. **Rossi S, Zanier ER, Mauri I, et al.**
Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71:448-454.
73. **Kammersgaard LP, Rasmussen BH, Jorgensen HS, et al.**
Feasibility and safety of inducing modest hypothermia in awake patients with acute stroke through surface cooling:A case-control study.The Copenhagen Stroke Study.
Stroke 2000;31:2251-2256.
74. **Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S.**
Admission blood glucose and short term survival in primary intra cerebral haemorrhage: a population based study.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76:349-353.
75. **Passero S, Ciacci G, Ulivelli M.**
The influence of diabetes and hyperglycemia on clinical course after intracerebral hemorrhage.
Neurology. 2003;61:1351-1356.
76. **van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R.**
Intensive insulin therapy in the critically ill patients.
N Engl J Med. 2001;345:1359 -1367
77. **Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, Badjatia N, Connolly ES, Presciutti M, Ostapkovich ND, Levine JM, Le Roux P, Mayer SA.**
Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study.
Crit Care Med. 2008;36:3233-3238.

78. **Vespa P, Boonyaputthikul R, McArthur DL, Miller C, Etchepare M, Bergsneider M, Glenn T, Martin N, Hovda D.**
Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury.
Crit Care Med. 2006;34:850-856.
79. **van Loon J, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C.**
Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage. A consecutive series of 49 cases and review of the literature.
Acta Neurochirurgica, 1993, 122: 187-193
80. **David Mendelow, Barbara A Gregson, Helen M Fernandes, Gordon D Murray, Graham M Teasdale, D Terence Hope, Abbas Karimi, M Donald M Shaw, and David H Barer**
Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial.
Lancet 2005; 365: 387-97
81. **Broderick et al.**
Management of Intracerebral Hemorrhage in a Large Metropolitan Population
Volume 34 (5), mai 1994, p 882-887
82. **Nishihara et al.**
Newly Developed Endoscopic Instruments for the Removal of Intracerebral Hematoma
ISSN 1541-6933/05/2:67-74
83. **Pierluigi Longatti and Luca Basaldella**
Endoscopic Management of Intracerebral Hemorrhage
WORLD NEUROSURGERY 79 [2S]: S17.e1-S17.e7, FEBRUARY 2013
84. **MAOGANG CHEN ET AL.**
Stereotactic Aspiration Plus Subsequent Thrombolysis for Moderate Thalamic Hemorrhage
WORLD NEUROSURGERY, DOI:10.1016/j.wneu.2011.06.036
85. **E.Emery, A.Monavvari, A.Redondo, A.Rey**
Mise au point Evaluation et prise en charge des hémorragies intra-cérébrales non traumatiques
Rev Neurol (Paris)2001 ; 157 :11, 1440-1445

86. **SAMSON.M**
Hématome intracérébral spontané -Edition technique.
Encycl méd chir (Paris ,France) ,Neurologie ,17496A10,1991,6p.
87. **Hemphill JC, 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC.**
The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage.
Stroke. 2001 Apr;32(4):891-7.
88. **Yanaka K, Meguro K, Fujita K, Narushima K, Nose T.**
Immediate surgery reduces mortality in deeply comatose patients with spontaneous cerebellar hemorrhage.
Neurol Med Chir (Tokyo) 2000 ; 40, 6 : 295-9.
89. **Fujitsu K, Muramoto M, Ikeda Y, et al.**
Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage: Comparative study based on serial CT and time course analysis.
J Neurosurg 1990;73:518-525.
90. **A.M. Barkatullah et al.**
Role of surgery in the management of primary spontaneous intracerebral haemorrhage in adult patients
International Congress Series 1259 (2004) 257-264.
91. **Kaufman H.**
Treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: A review
Stroke, 1993, 241 :1011-1061.
92. **Kaneko. M, Tanaka K**
Long term evaluation of ultra early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases
J.Neurosurg 1983,58: 838-842.
93. **Zan et al.**
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, 12:34

94. **Gillard G., Mathurnin P**
L' hematoma spontané du cervelet
Neurochirurgie, 1990, 36 :347-353.

95. **Freeman and Aguilar**
Intracranial Hemorrhage: Diagnosis and Management
Neurol Clin 30 (2012) 211-240

96. **Schwarz S, Jauss M, Krieger D, Dörfler A, Albert F, Hacke W.**
Haematoma evacuation does not improve outcome in spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage: a case-control study
Acta Neurochir (Wien). 1997;139(10):897-903; discussion 903-4.

97. **Naff NJ. I**
ntraventricular hemorrhage in adults.
CurrTreat Options Neurol 1999;1:173-178.

98. **Kopitnik TA Jr , Kaufman HH .**
The future. Prospects of innovative treatment of intracerebral hemorrhage.
Clin N Am Neurosurg. juil. 1992, 3 (3) :703-7.

99. **Wang WZ, Jiang B, Liu HM, Li D, Lu CZ, Zhao YD, Sander JW.**
Minimally invasive craniopuncture therapy vs. conservative treatment for spontaneous intracerebral hemorrhage: results from a randomized clinical trial in China.
Int J Stroke. 2009;4:11-16.

100. **Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J, Van Loveren H, Yeh HS, Tomsick T, Pancioli A, Khoury J, Broderick J.**
Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study.
Stroke. 1999;30:1833-1839.

101. **C.M. Miller et al.**
Image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage
Surgical Neurology 69 (2008) 441-446

102. **Cho D, Chen C, Chang C, et al.**
Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: Comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration and craniotomy in non-comatose patients.
Surg Neurol 2006;65:547-556.
103. **Hattori N, Katayama Y, Maya Y, et al.**
Impact of stereotactic hematoma evacuation on activities of daily living during the chronic period following spontaneous putaminal hemorrhage: A randomized study.
J Neurosurg 2004;101:417-420
104. **Morgenstern et al**
Guidelines for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage
Stroke. 2010;41:2108-2129; originally published online July 22, 2010;
105. **Gregory W. Albers, Chair; Pierre Amarenco, J. Donald Easton, Ralph L. Sacco, and Philip Teal**
Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy
CHEST 2004; 126:483S-512S
106. **Morgenstern LB, Frankowski RF, Shedden P, Pasteur W, Grotta JC**
Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STICH): a single center, randomized clinical trial.
Neurology. 1998 Nov;51(5):1359-63
107. **Zuccarello M, Brott T, Derex L, et al.**
Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: A randomized feasibility study.
Stroke 1999;30:1833-1839.
108. **Hemphill et al**
The ICH Score : A Simple, Reliable Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage
Stroke. 2001;32:891-897
109. **Mathew, Teasdale, Bannan, Oluoch-Olunya**
Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct
Journal of Neurology,
Neurosurgery, and Psychiatry 1995;59:287-292.

110. **kobayashi S, Akira Sato.**
Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage—Surgical or conservative management?
Neurosurgery, 1995, 37, 3: 552–553
111. **Dexters G. , BOnnal J**
Classifications and therapeutic indications in spontaneous intracerebral hematomas in the absence of any vascular malformation. Preliminary study apropos of 65 cases
Neurochirurgie. 1984; 30 (3) :139–46.
112. **Nehls DG, Mendelow DA, Graham DI, Teasdale GM**
Experimental intracerebral hemorrhage: early removal of a spontaneous mass lesion improves late outcome.
Neurosurgery. 1990 Nov;27(5):674–82; discussion 682.
113. **Fernandes HM, Gregson B, Siddique S, et al.**
Surgery in intracerebral hemorrhage: The uncertainty continues.
Stroke 2000;31:2511–2516.
114. **Auer LM, Deinsberger W, Niederkorn K, et al.**
Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: A randomized study.
J Neurosurg 1989;70:530–535.
115. **M. Mohadjer, R. Eggert, J. May, and L. Mayfrank**
CT-guided stereotactic fibrinolysis of spontaneous and hypertensive cerebellar hemorrhage: long-term results
J Neurosurg 73:217–222, 1990
116. **Mathew P, Teasdale G, Bannan A, et al.**
Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;59:287–292.*
117. **Yanaka K, Meguro K, Fujita K, et al.**
Immediate surgery reduces mortality in deeply comatose patients with spontaneous cerebellar hemorrhage.
Neurol Med Chir (Tokyo) 2000;40:295–300.

118. **Morioka J, Fujii M, Kato S, et al.**
Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage has greater remedial value than conservative therapy.
Surg Neurol 2006;65:67-73.
119. **Kirollos RW, Tyagi AK, Ross SA, et al.**
Management of spontaneous cerebellar hematomas: A prospective treatment protocol.
Neurosurgery 2001;49:1378-1387
120. **Morgenstern 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;41:2108-2129
121. **Kanaya H.**
Current situations of treatments of hypertensive intracerebral hemorrhage: Results of a national survey.
Jpn J Stroke 1990;12:509-524
122. **Yukito. S et al.**
Intracerebral hemorrhage
Journal of stroke and cerebrovascular diseases, vol. 20, No. 4S (July-August), 2011 : pp 574-599
123. **Gotoh F, Fukuuchi Y;**
Keio Cooperative Stroke Study Group. Prognosis of pontine hemorrhage.
Jpn J Stroke 1993;15:310-316
124. **Asakura K, Mizuno M, Yasui N.**
Clinical analysis of 24 cases of caudate hemorrhage .
Neurol Med-Chir 1989;29:1107-1112.
125. **Liliang PC, Liang CL, Lu CH, et al.**
Hypertensive caudate hemorrhage: Prognostic predictor, outcome, and role of external ventricular drainage.
Stroke 2001;32:1195-1200

126. **Radberg et al**
Prognostic Parameters in Spontaneous Intracerebral Hematomas With Special Reference to Anticoagulant Treatment.
Stroke Vol 22, No 5 May 1991
127. **Pantazis G, Tsitsopoulos P, Mihas C, et al.**
Early surgical treatment vs conservative management for spontaneous supratentorial intracerebral hematomas: A prospectiverandomized study.
Surg Neurol 2006;66:492-50
128. **Rosenthal et al.**
Spontaneous intracerebral hemorrhage in Mexico: results from a Multicenter Nationwide Hospital-based Registry on Cerebrovascular Disease (RENAMEVASC).
Rev Neurol. 2011 Dec 16;53(12):705-12.
129. **Cheung RT, Zou LY.**
Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage.
Stroke. 2003 Jul;34(7):1717-22
130. **Godoy DA, Pinero G, Di Napoli M.**
Predicting mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage: can modification to original score improve the prediction?
Stroke. 2006 Apr;37(4):1038-44
131. **Weimar C, Roth M, Willig V, Kostopoulos P, Benemann J, Diener HC.**
Development and validation of a prognostic model to predict recovery following intracerebral hemorrhage.
J Neurol. 2006 Jun;253(6):788-93.
132. **Kalff R , Feldges A , Mehdorn HM , Grote W .**
Spontané hémorragie intracérébrale .
Neurosurg Rev . 1992 , 15 (3) :177-86
133. **Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kuurne T, Kaste M, Troupp H.**
The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment.
J Neurosurg. 1989 May;70(5):755-8.

134. **Batjer HH, Reisch JS, Allen BC, et al.**
Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage:
A prospective randomized trial.
Arch Neurol 1990;47:1103-1106.
135. **Teernstra OP, Evers SM, Kessels AH.**
Meta-analyses in treatment of spontaneous supratentorial intracerebral
haematoma.
Acta Neurochir (Wien) 2006;148:521-528
136. **Samir Assad.**
Les hématomes spontanés de la fosse cérébrale
Thèse de médecine 2004, N°28.
137. **S. Kazui, K. Minematsu, H. Yamamoto, T. Sawada, T. Yamaguchi,**
Predisposing Factors to Enlargement of Spontaneous Intracerebral Hematoma
Stroke 1997 décembre; 28 (12) :2370-5.
138. **fujii, Tanaka R, Takeuchi S**
Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage.
J.Neurosurg, 1994, 80 :51-57
139. **Mark J. Dannenbaum and Daniel L. Barrow**
Primary Intracerebral Hemorrhage: A Look at Past, Present, and Future
World Neurosurg. (2012).
140. **P.D. Panagos et al**
Intracerebral hemorrhage
Emerg Med Clin N Am 20 (2002) 631-655
141. **Heiskanen O.**
Treatment of spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhages. *Stroke.* 1993
Dec;24(12 Suppl):194-5; discussion 1107-8.

قسم الطبيب

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً

وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره 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 سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله ورسوله

والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم: 77

سنة 2013

التكفل بعلاج الأورام الدموية التلقائية داخل متن الدماغ
تجربة مستشفى ابن طفيل
بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2013

من طرف

السيد **يزن البديري**

المزداد في 02 أبريل 1987 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ورم دموي تلقائي- داخل متن الدماغ-ارتفاع ضغط الدم-تشوهات وعائية-جراحة.

اللجنة

الرئيس

السيد **س. آيت بنعلي**

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

السيد **م. لمجاطي**

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد **م. زوبر**

أستاذ في الإنعاش والتخدير

الحكام

السيد **ح. غنان**

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد **ع. الفكري**

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة