

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS.....	4
INTRODUCTION	6
OBJECTIF DE L'ETUDE	9
MATERIELS & METHODES	11
I-MALADES	12
II- RECUEIL DES DONNEES.....	12
RESULTATS	20
I. RESULTATS GENERAUX	21
II. ANALYSE DES FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE	46
III. ANALYSE DES FACTEURS PREDICTIFS DE PRONOSTIC FONCTIONNEL	53
DISCUSSION.....	64
I. INTRODUCTION.....	65
II. RAPPEL ANATOMIQUE.....	66
III .RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES	71
IV.DIAGNOSTIC POSITIF	74
V.TRAITEMENT CONSERVATEUR DE L'HTIC	81
VI.CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE	84
VII.EFFICACITE DE LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE	90
VIII.FACTEURS PRONOSTIQUES.....	95
IX.COMPLICATIONS DE LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE	101
CONCLUSION	102
BIBLIOGRAPHIE	110
ANNEXE.....	122

ABREVIATIONS

ACA	: Artère cérébrale antérieure
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACM	: Artère cérébrale moyenne
AVC	: Accident vasculaire cérébral
ACP	: Artère cérébrale postérieure
AVK	: Anti-vitamine K
BHE	: barrière hémato-encéphalique
DSC	: débit sanguin cérébral
DTC	: doppler transcranien
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: électro-encéphalogramme
ESO	: European Stroke Organisation
ETO	: Echographie transoesophagienne
ETT	: Echographie transthoracique GCS
	: Glasgow coma scale
GOS	: Glasgow outcome scale
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intra-crânienne
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
MSR	: Modified rankin scale
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Score
OMS	: organisation mondiale de la santé
OC	: œdème cérébral

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

PAS : pression artérielle systolique

PIC : pression intracrânienne

PPC : pression de perfusion cérébrale

rtPA : recombinaut tissu plasminogène activateur

LCR : liquide céphalorachidien

CMR O₂ : Cérébral Métabolique Rate for O₂

Pa CO₂ : pression artérielle en CO₂

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un problème majeur de santé publique en termes de gravité, de coût et de fréquence. Ils constituent la troisième cause de mortalité après l'infarctus du myocarde et les cancers, la deuxième cause de démence et la première cause de handicap acquis de l'adulte dans les pays industrialisés. [1]

L'hypertension intracrânienne (HTIC) secondaire à un œdème ischémique ou à un ramolissement hémorragique est une complication grave pouvant engager le pronostic vital des patients atteints d'AVC ischémique [2]. Cette situation se rencontre le plus souvent en cas d'infarctus sylvien malin et d'infarctus oedémateux et compressif du cervelet surtout chez le sujet jeune. [3]

L'AVC ischémique sylvien malin représente une forme particulière d'AVC ischémique affectant une proportion étendue du territoire de l'artère cérébrale moyenne associé à un pronostic sévère [4]. Il représente 10 à 15% de tous les AVC ischémiques sylviens [5], avec un taux élevé de mortalité de 80% en dépit des traitements réalisés en soins intensifs [6_8]

Malgré une prise en charge médicale intensive associant généralement une sédation, une intubation oro-trachéale, une ventilation mécanique, des traitements hyperosmolaires (sérum salé hypertonique, mannitol) et une hypothermie, l'HTIC secondaire aux AVCI est caractérisée par une mortalité extrêmement élevée [9]. Le rationnel repose sur la possibilité de pratiquer une craniectomie décompressive (large volet osseux et ouverture de la dure-mère) qui permet l'expansion du tissu œdémateux vers l'extérieur et non vers le ventricule latéral, le diencéphale ou le tronc cérébral. [10]

Cette technique semble améliorer considérablement le pronostic vital des patients victimes d'AVCI présentant une HTIC réfractaire au traitement médical,

Cependant les résultats de ce traitement sur la récupération fonctionnelle et la qualité de vie à moyen et long termes restent à évaluer, bien que des résultats encourageants aient été rapportés dans plusieurs études rétrospectives et prospectives ouvertes publiées ces dernières années. [10,11]

A travers une série rétrospective de 20 cas de volet décompressif pour AVC ischémique réalisés au service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès sur une période de 9 ans, allant de Janvier 2009 à Décembre 2018, nous rapportons notre expérience, et nous comparons nos résultats aux données de la littérature.

OBJECTIF

DE L'ETUDE

Le but de ce travail est d'évaluer le pronostic vital et fonctionnel de la craniectomie décompressive dans le traitement de l'HTIC secondaire aux AVC ischémiques , et de rechercher d'éventuels facteurs pronostiques en termes de survie et de récupération fonctionnelle en rapportant notre expérience à travers l'analyse rétrospective de 20 cas de volets décompressifs réalisés au service de neurochirurgie du CHU HASSAN II Fès sur une période de 9 ans, entre janvier 2009 et décembre 2018

MATERIEL

ET METHODES

I-MALADES

Nous avons étudié de façon rétrospective tous les dossiers des AVC ischémiques traités par craniectomie décompressive colligés dans le service de neurochirurgie du CHU Hassan II fès entre Janvier 2009 et Décembre 2018. Le nombre total des patients était de 20 cas.

II-RECUEIL DE DONNEES

Les données de la fiche d'exploitation ont été tirées à partir des dossiers médicaux, des fiches de surveillance clinique et biologiques, des fiches de prescription et d'hosix.

1. Age

D'après de nombreuses études, ce critère est un élément de pronostic important, la récupération fonctionnelle semble être plus difficile à un âge avancé [12].

2. Sexe

Ce critère ne semble pas être prédictif de gravité. Néanmoins, nous l'avons relevé pour évaluer le sexe comme ratio de notre population et rechercher une éventuelle corrélation avec le devenir des patients.

3. Antécédents

Ils sont dominés par les facteurs de risque cardiovasculaires (antécédent de cardiopathie emboligène, tabagisme, hypertension artérielle, diabète, contraception orale, obésité, dyslipidémie...)

4. Paramètres cliniques à l'admission

4-1. Score de Glasgow initial

Mis au point par Teasdale et Jenett en 1974, ce score est le système de cotation le plus utilisé pour apprécier l'état de conscience. C'est un moyen simple et facilement reproductible qui fournit un indice pronostique fiable.

Glasgow coma scale (GCS) :

Tableau 1: Score de Glasgow [12]

Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontannée
	3	A la demande
	2	A la douleur
	1	Aucune
Reponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Inappropriée
	2	Incompréhensible
	1	Aucune
Reponse motrice	6	Obéit à la demande verbale
	5	Orientée à la douleur
	4	Evitement non adapté
	3	Flexion à la douleur (décortication)
	2	Extension à la douleur (décérébration)
	1	Aucune

Le Glasgow que nous avons relevé était celui fourni par les équipes des urgences au moment de la prise en charge initiale.

4-2 National Institute Health Stroke Scale (NIHSS)

L'évaluation initiale de la gravité de l'AVC passe principalement par une échelle clinique, le score National Institute Health Stroke Scale (NIHSS), qui est composé de 11 items explorant la conscience, l'oculomotricité, le champ visuel, la motricité, la sensibilité, l'ataxie, le langage et la négligence. Il est coté de 0 (normal) à 42 (score maximum), un AVC est défini comme mineur si le score est entre 0 et 5, modéré pour un score entre 6 et 10, sévère pour un score entre 11 et 15, très sévère pour un score entre 16 et 20 et gravissime si le score est supérieur à 20 .[13]

Tableau 2 : National Institutes of Health Stroke scale.

	Intitulé	Cotation	Score
1a	Vigilance	0 Vigilance normale 1 Obnubilation, éveil aux stimulations environnantes 2 Coma, réactions adaptées aux stimuli nociceptifs 3 Coma profond, réponse stéréotypée ou absente	
1b	Orientation (mois, âge)	0 Deux réponses exactes 1 Une seule réponse exacte 2 Pas de réponse exacte	
1c	Commandes	0 Deux ordres effectués 1 Un seul ordre effectué 2 Aucun ordre effectué	
2	Oculomotricité	0 Oculomotricité normale 1 Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 Ophtalmoplégie complète ou déviation forcée du regard	
3	Champ visuel	0 Champ visuel normal 1 Quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 Hémianopsie latérale homonyme 3 Cécité bilatérale ou coma	

	Intitulé	Cotation	Score
4	Paralysie faciale	0 Motricité faciale normale 1 Asymétrie faciale unilatérale incomplète 2 Paralysie faciale unilatérale franche 3 Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	Motricité membre supérieur	0 Pas de déficit moteur proximal 1 Affaissement du membre < 10 s sans atteindre le plan du lit 2 Effort contre pesanteur mais chute sur le lit < 10 s 3 Pas d'effort contre pesanteur mais contraction musculaire 4 Absence de mouvement X Cotation impossible (amputation...)	
6	Motricité membre inférieur	0 Pas de déficit moteur proximal 1 Affaissement du membre < 5 s sans atteindre le plan du lit 2 Effort contre pesanteur mais chute sur le lit < 5 s 3 Pas d'effort contre pesanteur mais contraction musculaire 4 Absence de mouvement X Cotation impossible (amputation...)	
7	Ataxie	0 Pas d'ataxie 1 Ataxie pour 1 membre 2 Ataxie pour 2 membres ou plus	
8	Sensibilité	0 Sensibilité normale 1 Hypoesthésie minimale à modérée 2 Hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	Langage	0 Pas d'aphasie 1 Aphasie discrète à modérée : communication possible 2 Aphasie sévère 3 Mutisme ou aphasie totale	
10	Dysarthrie	0 Pas de dysarthrie 1 Dysarthrie discrète à modérée 2 Dysarthrie sévère X Cotation impossible	

	Intitulé	Cotation	Score
11	Extinction, négligence	0 Pas d'extinction ni de négligence 1 Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive ou négligence partielle 2 Négligence sévère ou anosognosie ou extinction sur plus d'une modalité sensorielle	

4-3. Tension artérielle

La poussée hypertensive, fréquente dans les premières 24 heures, est respectée pendant la phase aiguë. Lorsque le traitement antihypertenseur est indispensable, la voie intraveineuse est utilisée dans le but d'obtenir une diminution progressive des chiffres tensionnels, car la chute brutale de la pression artérielle est susceptible d'aggraver l'infarctus cérébral. [14]

4-4. Température

La fièvre est très fréquente après un AVC, atteignant plus de 50 % après un AVC ischémique. Le diagnostic d'infection ou de fièvre neurologique est souvent difficile. La fièvre est un facteur associé à l'aggravation neurologique dans toutes les études et le traitement de l'hyperthermie fait partie des recommandations.

4-5. Glycémie

Une hyperglycémie est présente chez plus de 40 % des patients après un AVC [15]. Cette dernière est associée à une mortalité accrue, à un degré de handicap plus élevé, à un infarctus plus volumineux et à des taux plus élevés d'hémorragies parenchymateuses. Les recommandations actuelles de l'ASA préconisent d'atteindre des valeurs de glycémie dans la limite supérieure de la normale (7,8–10 mmol/l) au cours des premières 48 heures suivant un infarctus cérébral afin de réduire le risque d'hypoglycémie, qui est également délétère.

5. Données radiologiques

5-1. Latéralisation de l'AVCI

Les patients atteints d'infarctus sylvien malin auront généralement des scores NIHSS > 15 points si l'hémisphère mineur est affecté et > 20 points si l'hémisphère dominant est affecté [16]. La controverse sur le fait de traiter ou non les patients présentant une atteinte de l'hémisphère dominant est née de l'hypothèse d'une moins bonne évolution fonctionnelle du fait des troubles de langage. Cependant le handicap secondaire aux difficultés de communication en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant ne semblait pas plus important dans les différentes études observationnelles, que celui lié aux troubles neuropsychologiques (troubles attentionnels, hémiparésie, hémiparésie, dépression) secondaires à l'atteinte de l'hémisphère mineur [17].

5-2. Site d'occlusion

Sur le plan radiologique, l'atteinte des 2/3 du territoire sylvien avec une atteinte des noyaux gris et/ou du territoire de la cérébrale antérieure et cérébrale postérieure associée sur le scanner cérébral initial réalisé dans les 36h après le début des symptômes avait été rapportée comme facteur prédictif de mauvais pronostic [18].

5-3. Volume de l'AVCI

Le facteur prédictif le plus utilisé est le volume initial de l'ischémie, mesuré si possible sur une séquence de diffusion d'IRM cérébrale [19,20]. Un volume de nécrose estimé à plus de 145 cm³ sur une séquence de diffusion effectuée 12h après le début des symptômes prédit l'évolution vers un IC sylvien malin avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 94% [21].

5-4. Transformation hémorragique

La transformation hémorragique des AVCI est fréquente (30– 40 % des cas), mais rarement symptomatique. Le risque de ramollissement hémorragique symptomatique est 10 fois plus élevé en cas de thrombolyse (6 %) qu'en son absence (0,6 %).

6. Etiologies de l'AVCI

L'étiologie des AVCI, définie selon les critères de la classification TOAST était:

- athérosclérose des gros troncs artériels: 13,7%,
- lacunes cérébrales: 15,8%,
- cardiopathies emboligènes: 20,5 %,
- autres causes 9,8 %,
- origine indéterminée 40,2 %.

7. Niveau de PIC

La mise en place d'un capteur de pression intracrânienne est un moyen de monitoring en continu d'un patient comateux souvent intubé/ventilé et sédaté [22,23]. Il permet de quantifier l'HTIC, de diagnostiquer de manière fiable et précoce une aggravation de l'œdème, et de guider la thérapeutique médicale.

Dans notre étude, on n'a pas mesuré la pression intracrânienne

8. Traitements réalisés en phase aigue

A la phase aigue de l'AVCI, les buts du traitement sont de préserver la zone de pénombre ischémique, de protéger les neurones de l'ischémie aigue et d'utiliser la « plasticité » du tissu cérébral afin de maximiser la récupération des déficits [24].

9. Délai d'intervention

L'importance du délai d'intervention est largement reconnue comme influençant le pronostic des patients, en effet la chirurgie serait d'autant plus efficace qu'elle serait précoce (dans les premières 24 heures), en tout cas avant l'apparition des signes d'engagement [25]

10. Type de la craniectomie

Si l'intervention était décidée, le choix de la technique chirurgicale dépendait de la localisation de l'AVC ischémique :

- Dans les AVC ischémiques sylviens malins, il s'agit d'une hémicraniectomie qui vise le traitement de l'HTIC secondaire à un œdème hémisphérique unilatéral.
- Dans les infarctus œdémateux et compressifs du cervelet, le traitement de l'HTIC de la fosse cérébrale postérieure secondaire à cet infarctus impose la réalisation d'une craniectomie décompressive de la fosse postérieure par abord sous occipital.

11. Durée d'hospitalisation en réanimation

La plupart des patients quittent la réanimation chirurgicale après avoir retrouvé une autonomie respiratoire et lorsqu'ils n'ont plus besoin de support vasopresseur.

12. Modified rankin scale (MRS)

Le Modified Rankin Scale (MRS) est une échelle d'évaluation de résultats globaux d'un seul item pour les patients post-AVC. Elle est utilisée pour catégoriser le niveau d'indépendance fonctionnelle en fonction des activités pré-AVC plutôt que sur l'observation de la performance lors de l'exécution d'une tâche spécifique, il est coté de 0 à 6 avec : [26].

MSR :

- 0 : patient asymptomatique
- 1 : aucun déficit sévère
- 2 : déficits légers (indépendant)
- 3 : déficits modérés (nécessite de l'aide mais capable de marcher seul)
- 4 : déficits modérément sévères (nécessite de l'aide pour marcher)
- 5 : déficits sévères (nécessite une attention et des soins constants)
- 6 : décès

Les patients sont classés en pronostic favorable (mRS de 0 à 3), et défavorable (mRS de 4 à 6).

RESULTATS

I. RESULTATS GENERAUX

1. Population

La population étudiée est constituée de 20 patients atteints d'AVC ischémique ayant bénéficiés d'une craniectomie décompressive dans le service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès de janvier 2009 au décembre 2018.

1-1 L'âge

L'âge de notre population est en moyenne de 49,1 ans.

Le patient le plus jeune dans notre série d'étude est âgé de 25 ans et le plus vieux est âgé de 62 ans.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction de l'âge

age	nombre	pourcentage
20-30	2	10%
30-40	1	05%
40-50	7	35%
50-60	6	30%
>60	4	20%

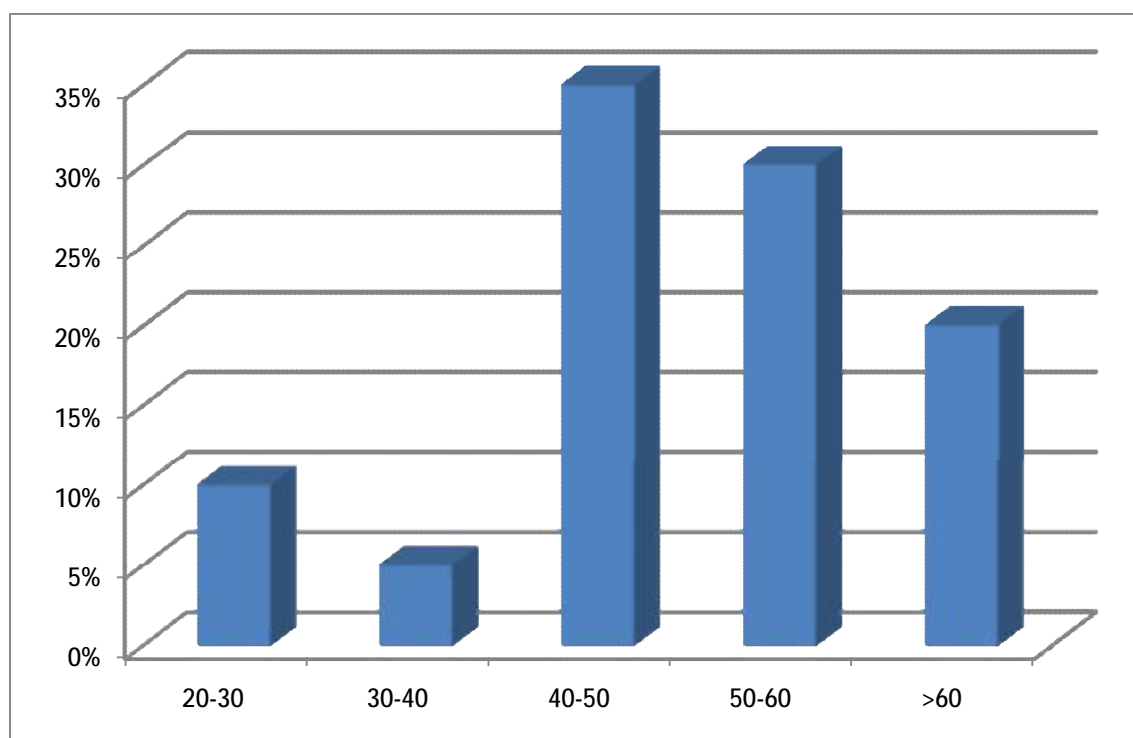


Figure 1: Répartition des patients en fonction de l'âge

1-2. Sexe des patients

Le sexe ratio dans cette série est de 1,2 avec légère prédominance masculine

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre	11	9
Fréquence	55%	45%



Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

1-3. Antécédents

Tableau 5 : Répartition des patients en fonction des ATCD

Antécédents	Nombre	Pourcentage
HTA	7	35%
Diabète	5	25%
Thrombose veineuse profonde	2	10%
Hypercholestérolémie	3	15%
Tabagisme actif ou ancien	4	20%
Contraception orale	5	25%
Valvulopathie emboligène	2	10%
Cardiopathie ischémique	1	5%
Insuffisance cardiaque	2	10%

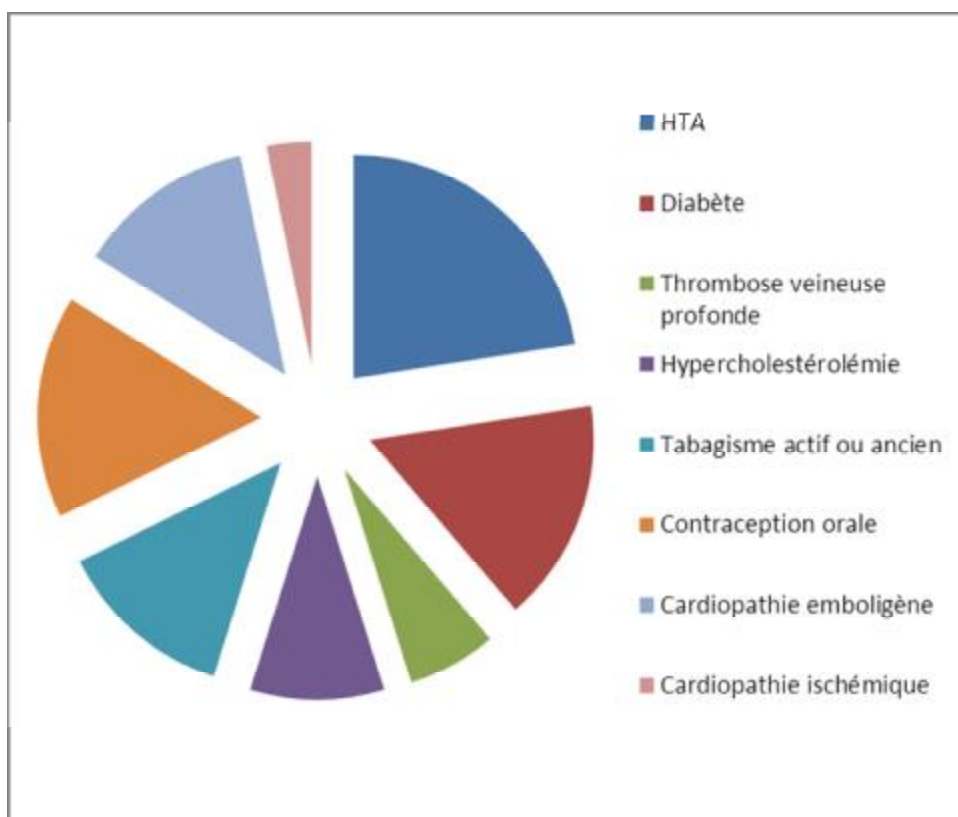


Figure 3 : Répartition des ATCD

2.Paramètres cliniques à l'admission

2-1. Signes clinique

Signes	Nombre	Pourcentage
Hémiplégie	20	100%
Aphasie	11	55%
Paralysie faciale	12	60%
Hémianopsie latérale	6	30%

2-2. Score de Glasgow

Dans la population étudiée, la moyenne du GCS initial était de 10-11, et la moyenne au moment de la CD était de 08-09

Tableau 6 : Répartition des patients en fonction du GCS

GCS	15-12	11-8	≤07
Nombre	8	10	2
pourcentage	40%	50%	10%

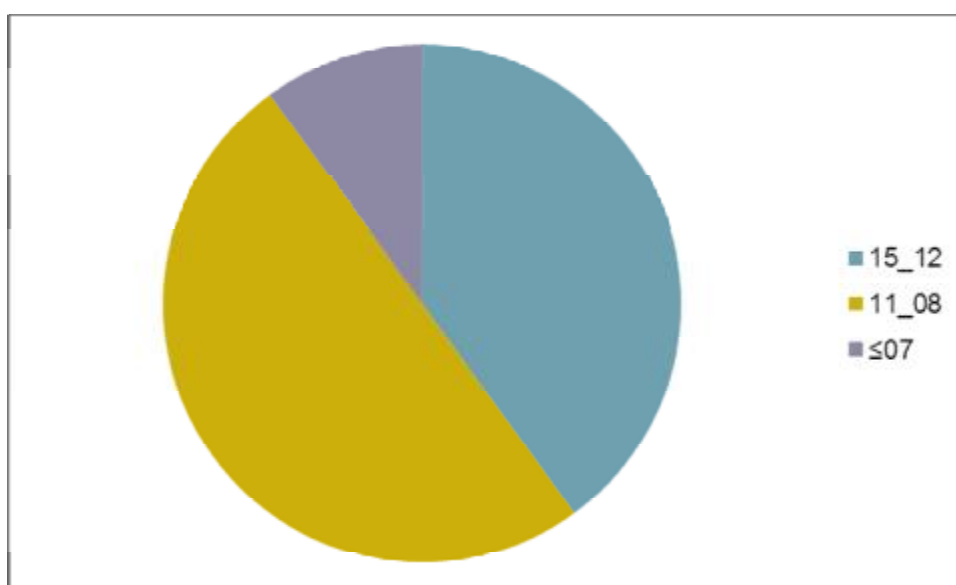


Figure 4 : répartition des patients en fonction du GCS initial

2-3. National Institute Health Stroke Scale (NIHSS)

La moyenne du score NIHSS à l'admission était de 15,65, augmentant encore en préopératoire à 17,55

Tableau 7: Répartition des patients en fonction du score NIHSS initial

NIHSS	0-5	06-11	12-18	>19
Nombre	0	2	14	4
pourcentage	0%	10%	70%	20%

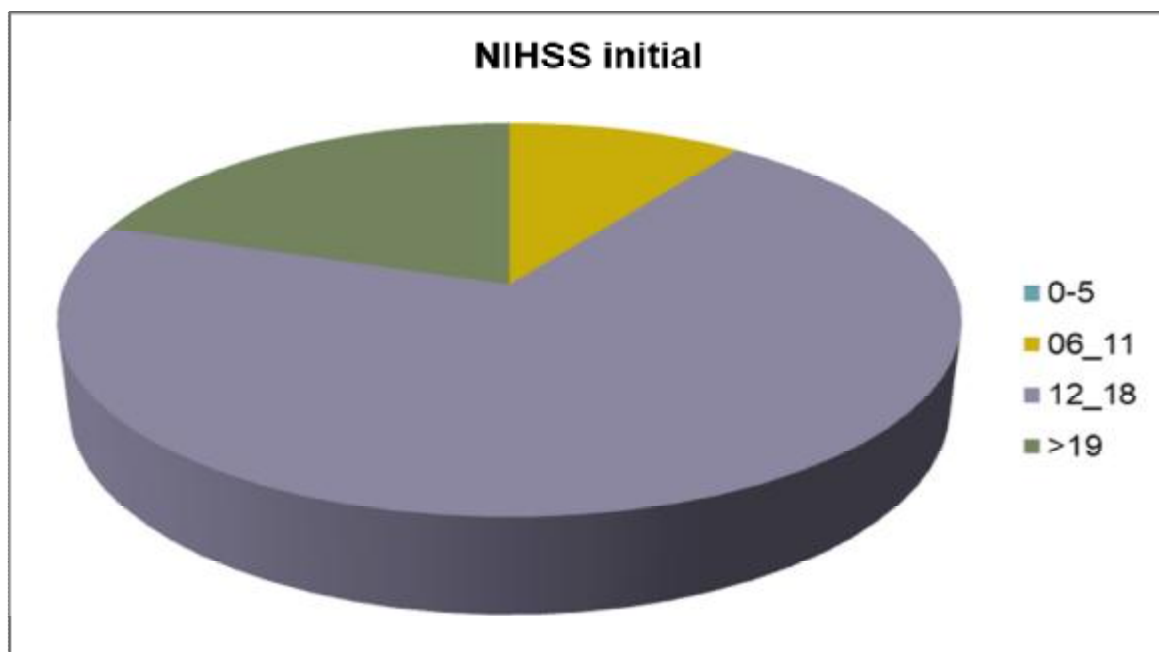


Figure 5: Répartition des patients en fonction du score NIHSS initial

2-4. Tension artérielle

La moyenne de PAS était de 140 mmHg, et la moyenne de PAD était de 90 mmHg, une hypertension artérielle a été noté chez 13 patients soit 65% dont 7 patients sont connus hypertendus et 6 sans antécédent d'HTA

Tableau 8 : Répartition des patients en fonction de la pression artérielle

pression artérielle	PA normale	Hypertension artérielle
nombre	7	13
pourcentage	35%	65%

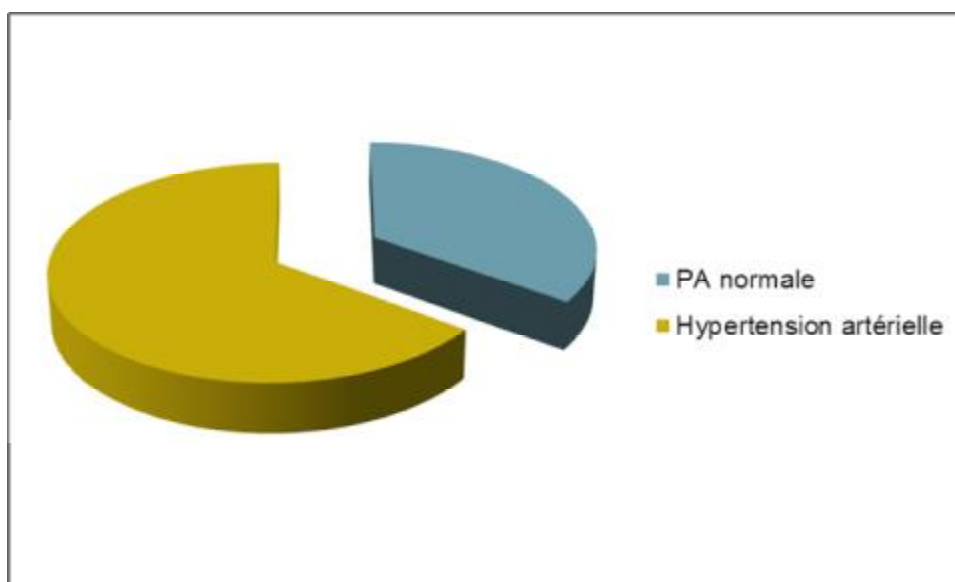


Figure 6 : Répartition des patients en fonction de la pression artérielle

2-5. Température

La plupart de nos patients étaient apyrétiques à l'admission avec une moyenne de température de $37 \pm 0,5$

2-6. Glycémie

La glycémie moyenne des patients était de 1,40g/l avec des extrêmes de 0,89 à 2,34g/l.

3. Données radiologiques

3-1.Site d'occlusion et latéralité de l'AVC ischémique

La TDM est le principal examen complémentaire réalisé chez les patients de cette série, elle a été demandée dans tous les cas .L'analyse des images scannographiques trouve une prédominance du coté gauche avec 13 cas (65% des cas),

Dans 18 cas on a enregistré une atteinte du territoire de l'artère cérébrale moyenne seule soit 90%, et une atteinte du territoire de l'ACM associé au territoire de l'ACA et de l'ACP dans 2 cas soit 10%.

Tableau 10 : Répartition des patients selon le coté de l'AVC

Coté de l'AVC	Gauche	Droit
Nombre de patients	13	7
Pourcentage	65%	35%

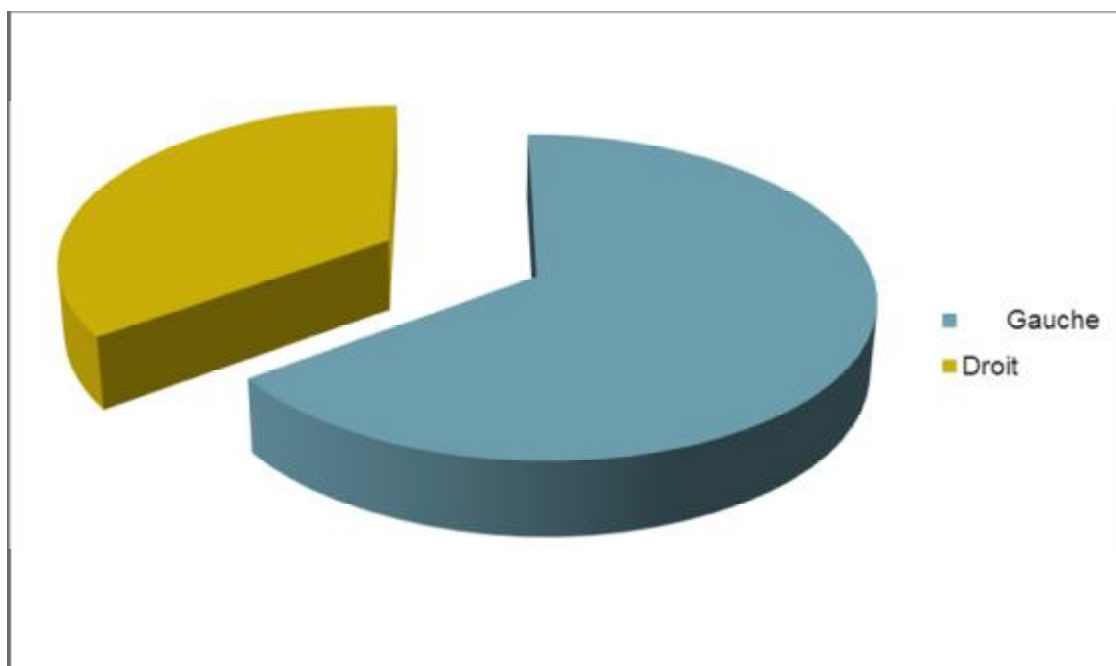


Figure 7 : Répartition des malades selon le coté de l'AVC

3-2. volume de l'AVC

Le volume de l'AVCI n'a pas été étudié vu que les patients de cette série n'ont pas bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique.

3-3. Transformation hémorragique

Une transformation hémorragique a été enregistrée chez 4 patients

4. Etiologie de l'AVC ischémique

Dans notre série, un bilan étiologique a été réalisé pour chaque patient, comportant:

Un électrocardiogramme « ECG » réalisé en urgence

- une échographie trans-thoracique « ETT »
- une échographie des troncs supra aortique
- un angioscanner
- un bilan lipidique : cholestérol total, triglycérides, LDL, HDL
- une glycémie à jeun
- une numération formule sanguine
- une sérologie syphilitique

Ce bilan a été suffisant pour trouver une étiologie chez 16 patients (80%). Les étiologies trouvées étaient :

- Une athérosclérose chez 8 patients, soit 40% ; alors que le pourcentage des sténoses significatives supérieures à 70% était de l'ordre de 25% de la population étudiée.
 - une cardiopathie emboligène chez 6 patients, soit 30% des cas
 - Un cas d'endocardite infectieuse

– Un cas d'AVC ischémique sur section subtotale de carotide commune gauche et brèche de la veine jugulaire (plaie cervicale par agression par arme blanche)

Tableau 11 : Etiologies de l'AVC ischémique

Etiologie	Nombre de cas (pourcentage)
athérosclérose	8 (40%)
Cardiopathie emboligène	6 (30%)
Endocardite infectieuse	1 (5%)
traumatique	1 (5%)
Non identifiée	4 (20%)

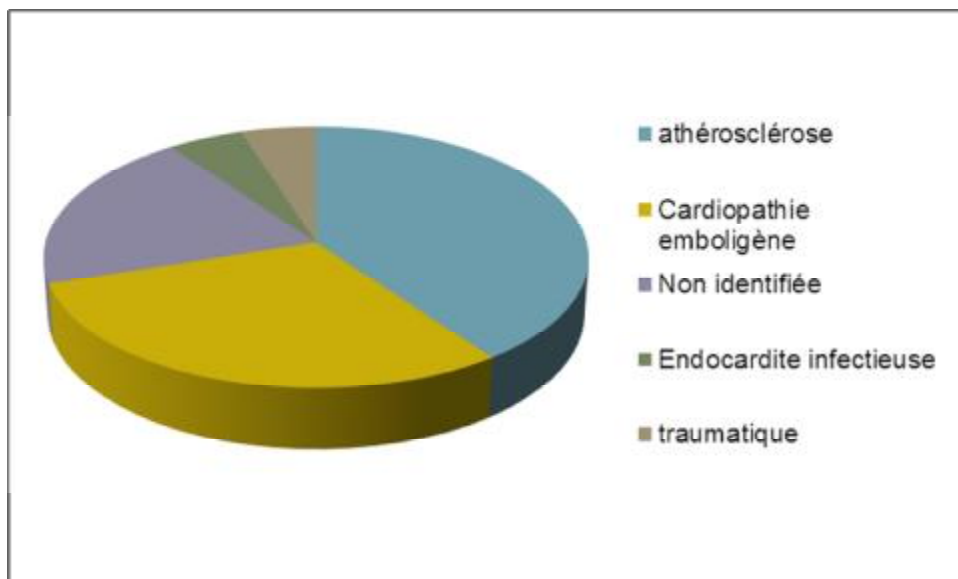


Figure 8 : étiologies de l'AVC ischémique

5. Niveau de PIC

Dans notre étude, on n'a pas mesuré la pression intracrânienne.

6. Traitements réalisés en phase aigue

les patients de cette série n'ont pas bénéficié de thrombolyse intraveineuse vu le dépassement du délai de 4,5h entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences dans 13 cas et la présence de contre-indication de thrombolyse chez 7 cas

- 18 patients ont bénéficié d'un traitement anti-thrombotique à base d'aspirine à la dose de 100mg/j l'hyperglycémie a été traitée par insuline chez 4 malades qui avaient une glycémie supérieure à 1,80 g/l
- l'HTA a été respecté à la phase aigue chez tous les patients hypertendus de cette série, un traitement anti-hypertensif n'a été prescrit qu'à partir du 5^{ème} jour chez 3 malades 18 patients ont bénéficié d'un traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose préventive pour lutter contre les complications thromboemboliques de décubitus,
- la compression intermittente des membres inférieurs a été indiquée chez 1 patient tous les malades ont reçu un traitement par mannitol en intraveineux. La dose est de 0,25 à 0,5 g/kg à passer en 20 minutes toutes les 6 heures avec une dose quotidienne maximale de 2 g/kg.

7. Etat des pupilles

- Il n'existait pas de signe pupillaire chez 08 patients.
- Une anisocorie était présente chez 10 patients
- Mydriase bilatérale aréactive chez 2 patients

8. Indications et moment de la craniectomie

Chez tous les patients de cette série, la craniectomie décompressive a été réalisée en urgence devant une aggravation neurologique.

Tous les patients avaient bénéficié, dès leur admission au service, d'un monitoring clinique (basé sur l'examen neurologique répété à la recherche d'une apparition de nouveaux signes neurologiques ou d'une aggravation des signes existants dès l'admission) et une surveillance radiologique (basée sur la TDM à la recherche d'une aggravation des lésions scanographiques).

Tableau 12 : Les différentes indications de la craniectomie décompressive.

Aggravation	Nombre	Pourcentage
Signes pupillaires d'engagement+ œdème à la TDM	6	30%
Altération du GCS + œdème à la TDM	8	40%
altération du GCS +signes pupillaires+œdème à la TDM cérébrale	4	20%
altération du GCS +signes pupillaires+engagement à la TDM	2	10%

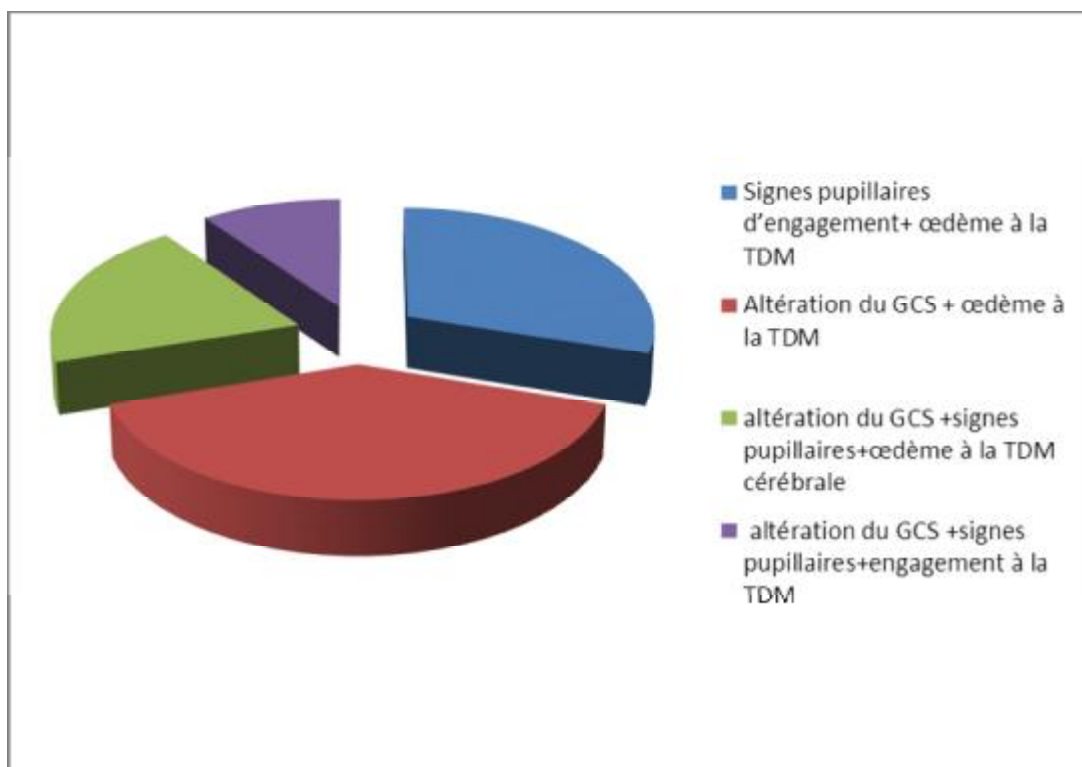


Figure 9: Les indications de la craniectomie décompressive

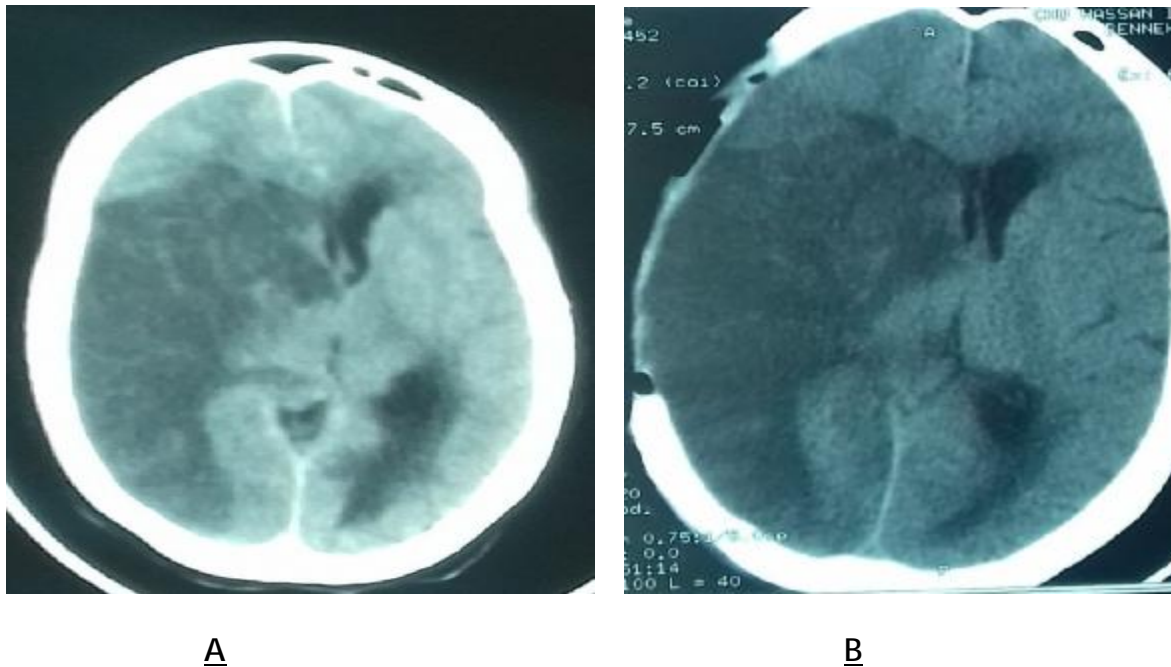
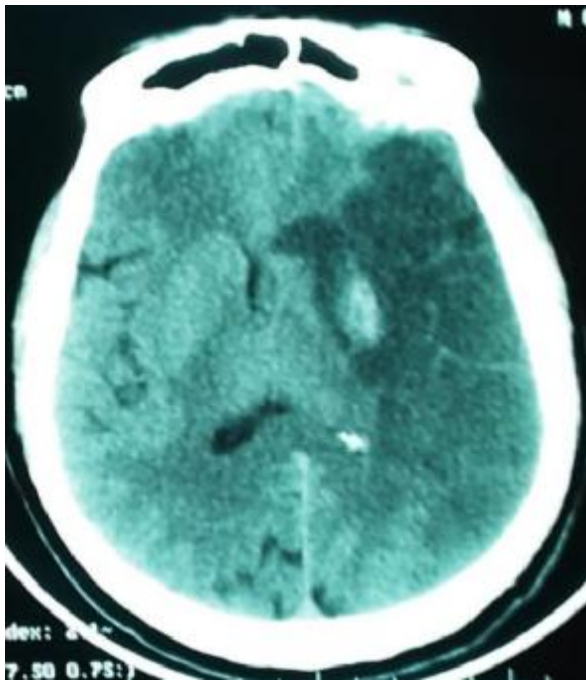
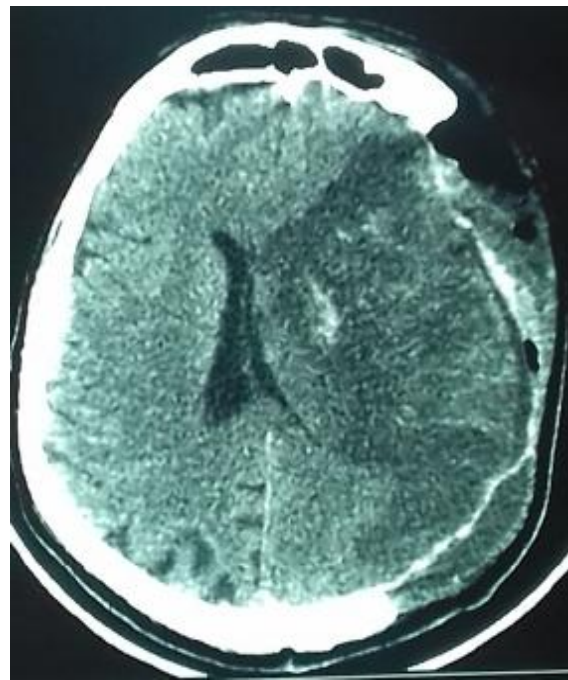


Figure 10 :

A: coupe scannographique axiale sans injection de produit de contraste de la patiente n°13 montrant une plage hypodense cortico-sous corticale fronto-parieto-temporale et capsulo-lenticulo-caudée droite effaçant le sillon en regard et exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral et sur la ligne médiane en rapport avec un AVC ischémique sylvien total droit responsable d'un engagement sous falcoriel et d'un début d'engagement temporal

B: TDM cérébrale non injectée de la patiente n°13, réalisée 24h après la chirurgie décompressive, montrant un œdème cérébral avec effet de masse majeur malgré la craniectomie décompressive.

ABFigure 11 :

A : coupe scannographique axiale C- de la patiente n°9 montrant une plage hypodense cortico-sous corticale fronto-temporo-parietale gauche AVC ischémique sylvien total gauche, contenant des zones hyperdenses en rapport avec une transformation hémorragique exerçant un effet de masse sur la ligne médiane qui est déviée à droite et sur le ventricule latéral homolatéral qui est dévié réalisant un engagement sous falcoriel ;

B: coupe scannographique axiale C- du patient n°9, réalisée 24h après la chirurgie décompressive, montrant un œdème cérébral avec effet de masse majeur sur les structures médianes malgré la craniectomie décompressive.

9. Délai d'intervention

La moyenne du délai d'intervention est de 51 heures avec un délai minimal de 12h et un délai maximal de 4 jours entre le début des symptômes d'AVCI et la réalisation du volet décompressif

Tableau 13: Répartition des patients en fonction du délai d'intervention

Délai d'intervention	Nombre	Pourcentage
≤48 heures	13	65%
>48 heures	7	35%



Figure 12 : Répartition des patients en fonction du délai d'intervention

10. Type du volet réalisé

Les volets décompressifs réalisés chez nos patients étaient fronto-temporo-pariétaux unilatéraux.

Le volet osseux a été mis en nourrice au niveau de la graisse para-ombilicale dans tous les cas.



Figure 13 : Aspect peropératoire après décollement du plan cutané, qui montre l'aponevrose épicroânienne avec le muscle temporal.



Figure 14 : Prélèvement de l'aponevrose épicroânienne pour plastie de la dure-mère.

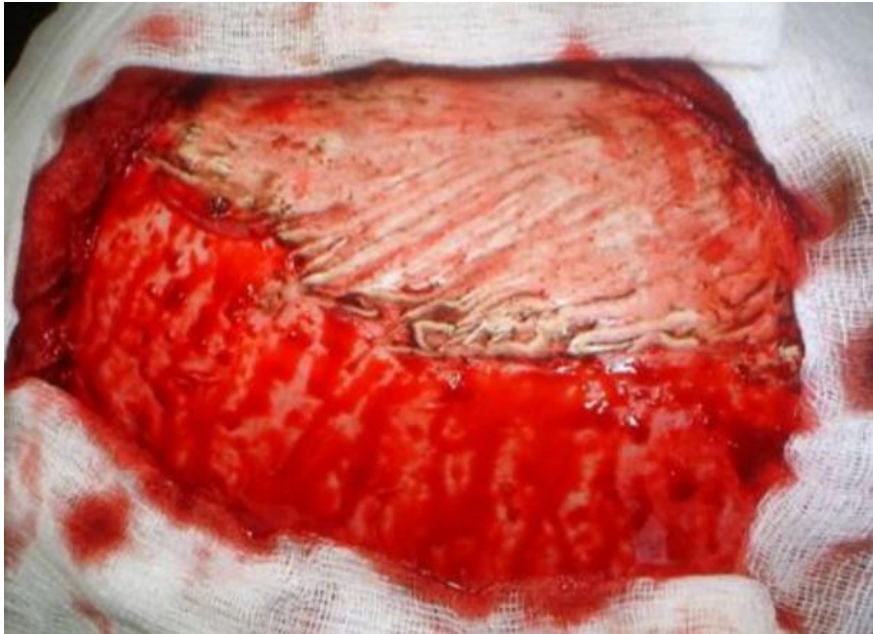


Figure 15: Aspect peropératoire après prélèvement de la galéa et décollement du muscle temporal.



Figure 16: Aspect peropératoire après ablation du volet osseux et réalisation d'une craniectomie sous-temporale



Figure 17: Aspect du volet osseux



Figure 18: Aspect per-opératoire final après réalisation de la plastie d'agrandissement de la dure-mère.

11. Durée d'hospitalisation en réanimation

La durée moyenne de séjour en réanimation était 15 jours. Avec une durée minimale de 24 heures, et une durée maximale de 28 jours.

12. mortalité

- 5 patients sont décédés pendant l'hospitalisation avec un délai médian de 36 heures après la réalisation du volet décompressif (12-72 heures), 4 d'un œdème cérébral avec engagement, et 1 d'un arrêt cardio-respiratoire non récupéré (patiente n°13). La mortalité à un mois était donc de 25%.
- une patiente (patiente n° 12) a été décédée à domicile après 30 jours de la remise du volet décompressif suite à des troubles respiratoires de survenue brutale.
 - o le taux de mortalité globale dans notre série est 30%

Tableau 14 : Date et cause de décès

Patient n°	Date de décès	Cause de décès
2	24 heures après réalisation de CD	Engagement cérébral
9	48 heures après CD	Engagement cérébral
12	30 jours après cranioplastie soit 72 jours de la CD	Detresse respiratoire de survenue brutale
13	3 jours après CD	Arret cardio-respiratoire non récupéré
17	24 heures après réalisation de CD	Engagement cérébral
20	24 heures après réalisation de CD	Engagement cérébral

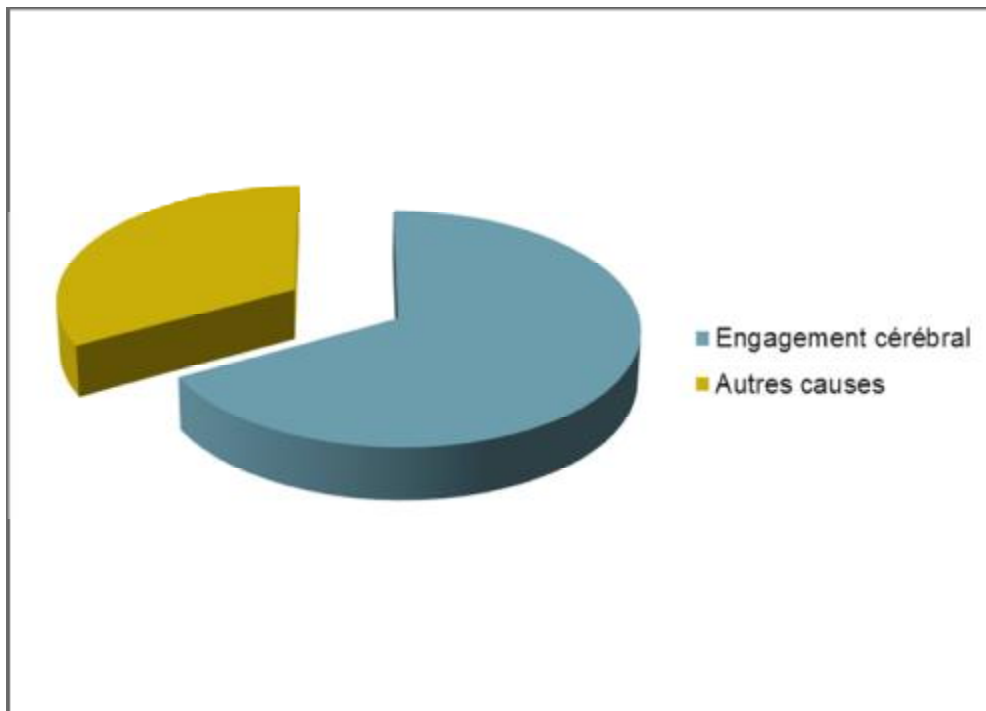


Figure 19 : Répartition de décès en fonction de la cause

13. Evolution des patients survivants

S'il est probable que la craniectomie améliore le pronostic vital après AVC ischémique devant une HTIC réfractaire au traitement médical, il est essentiel que le pronostic fonctionnel et la qualité de vie des patients survivants soient évalués

13-1. Evolution à 3mois de la réalisation du volet décompressif

- Parmi les 14 patients survivants, une évolution favorable (mRS inférieur ou égal à 3) a été noté chez 5 patients soit 20% :
- Un patient a gardé un déficit léger (5% mRS 2)
- 3 patients ont gardé un déficit modéré (15% de mRS 3)
- Une évolution défavorable (mRS supérieur ou égal à 4) a été noté chez 10 patients avec :
 - ü Un déficit modérément sévère chez 3 patients (15% de mRS 4)
 - ü 7 patients ont gardé un handicap sévère avec nécessité d'attention et de soins constants (35% de mRS 5),

Tableau 16 : Répartition des survivants en fonction du mRS à 3 mois

mRS à 3 mois	mRS 1	mRS 2	mRS 3	mRS 4	mRS 5	MRS 6
Nombre	0	1	3	3	7	6
Pourcentage	0%	5%	15%	15%	35%	30%

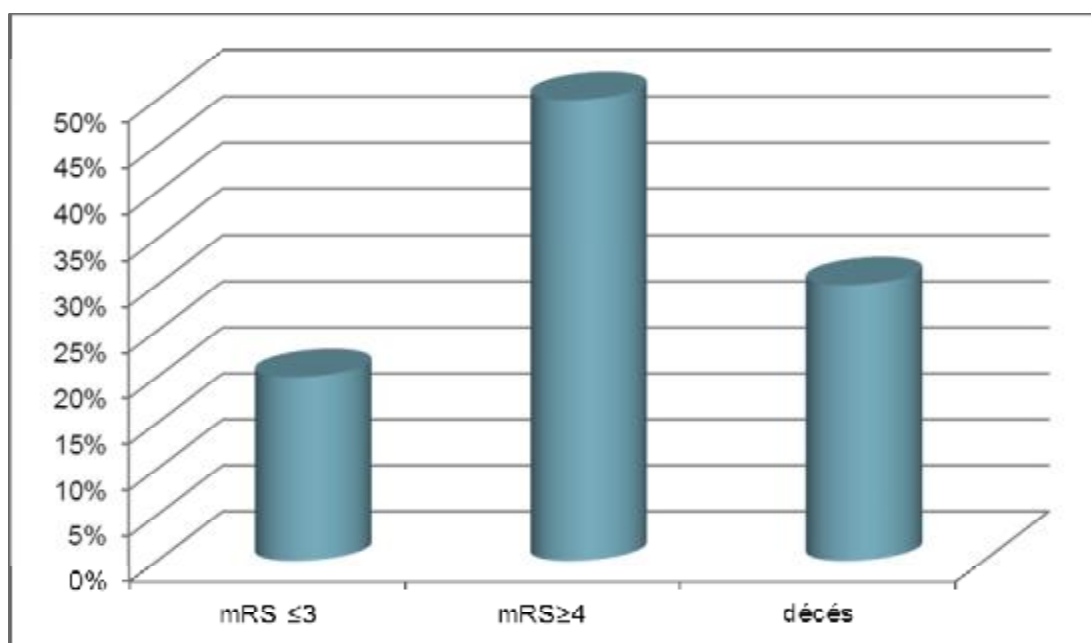


Figure 20 : Analyse de la mortalité et du résultat fonctionnel à 3 mois

13-2. Evolution des survivants à 6 mois

- Après 6 mois de la réalisation du volet décompressif on a noté une évolution favorable (MRS inférieur ou égale à 3) chez 7 patients avec :
 - ü MRS 1 chez 2 patients (10%)
 - ü MRS 2 chez une patiente (05%)
 - ü MRS 3 chez 4 patients (20%)
- Une évolution défavorable à 6 mois a été enregistrée chez 4 patients avec :
 - ü MRS 4 chez un patient (05%)
 - ü MRS 5 chez 4 patients (20%)
 - ü 2 patients ont été perdus de vue .

Tableau 17 : Répartition des patients survivants en fonction du MRS à 6 mois

MRS	Nombre	pourcentage
1	2	10%
2	1	05%
3	4	20%
4	1	05%
5	4	20%

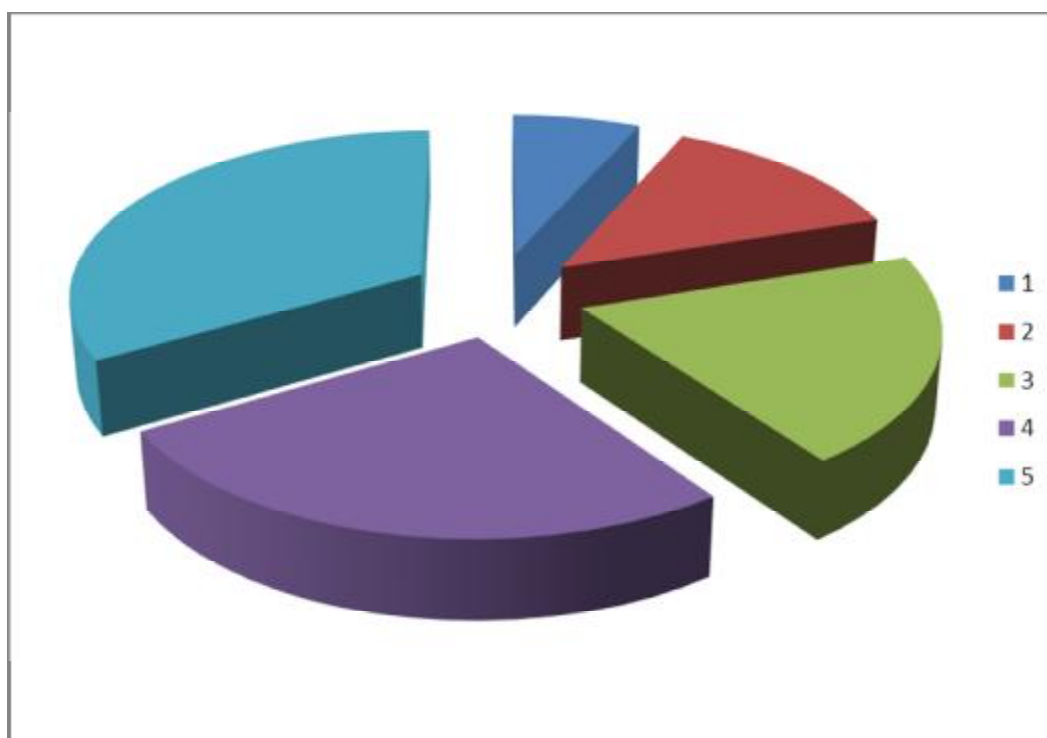


Figure 21 : MRS des patients survivants à 6 mois d'évolution

14. Les complications

Dans notre série d'étude, on a retrouvé :

- 4 cas de transformation hémorragique pré-opératoire
- un cas de méningite postopératoire
- un cas d'abcès cérébral postopératoire
- 1 cas d'infection pleuro-pulmonaire
- 2 cas d'infection urinaire

Tableau récapitulatif

Sexe/Âge	GCS initial	NIHSS initial	Territoire touché à la TDM cérébrale	Délai d'intervention	Evolution
Cas 1 : F 47 ans	15	14	ACM droite	24 heures	MRS 4 à 6 mois
Cas2 : F 56 ans	11	22	ACM gauche	72 heures	Décédée
Cas 3 : M 57 ans	11	18	ACM gauche	24 heures	MRS 5 à 6 mois
Cas 4 : F 45 ans	13	14	ACM gauche	48 heures	MRS 3 à 6 mois
Cas 5 : F 45 ans	11	17	ACM+ACA+ACP gauches	72 heures	MRS 5 à 6 mois
Cas 6 : M 25 ans	13	15	ACM gauche	24 heures	MRS 1 à 6 mois
Cas 7 : F 40 ans	10	11	ACM gauche	72 heures	MRS 3 à 6 mois
Cas 8 : M 62 ans	12	17	ACM gauche	48 heures	MRS 5 à 6 mois
Cas 9 : M 61 ans	11	20	ACM gauche	48 heures	Décédé
Cas 10 : M 25 ans	09	15	ACA+ACM+ACP gauches	12 heures	MRS 1 à 6 mois
Cas 11 : M 60 ans	13	16	ACM droite	48 heures	MRS 5 à 3 mois
Cas 12 : F 48 ans	07	20	ACM gauche	48 heures	Décédée
Cas 13 : F 53 ans	11	16	ACM droite	96 heures	Décédée
Cas 14 : M 60 ans	12	16	ACM gauche	72 heures	MRS 5 à 6 mois
Cas 15 : F 52 ans	13	10	ACM droite	48 heures	MRS 3 à 6 mois

Sexe/Âge	GCS initial	NIHSS initial	Territoire touché à la TDM cérébrale	Délai d'intervention	Evolution
Cas 16 : M 49 ans	09	17	ACM gauche	72 heures	MRS 3 à 6 mois
Cas 17: M 38 ans	06	20	ACM droite	48 heures	Décédé
Cas 18 : F 49 ans	11	11	ACM droite	72 heures	MRS 2 à 6 mois
Cas 19: M 55 ans	11	15	ACM gauche	48 heures	MRS 5 à 3 mois
Cas 20: M 55 ans	08	18	ACM droite	48 heures	Décédé

ACM : artère cérébrale moyenne

ACA : artère cérébrale antérieure

ACP : artère cérébrale postérieure

MRS : score de Rankin modifié.

II. ANALYSE DES FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE

1. Age

Après l'analyse statistique, nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'âge, et la mortalité puisque la plupart de nos patients sont d'âge jeune.

2. sexe

Tableau 18 : Mortalité selon le sexe

Nombre	Survivants		Décédés	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Hommes	8	40%	3	15%
Femmes	6	30%	3	15%

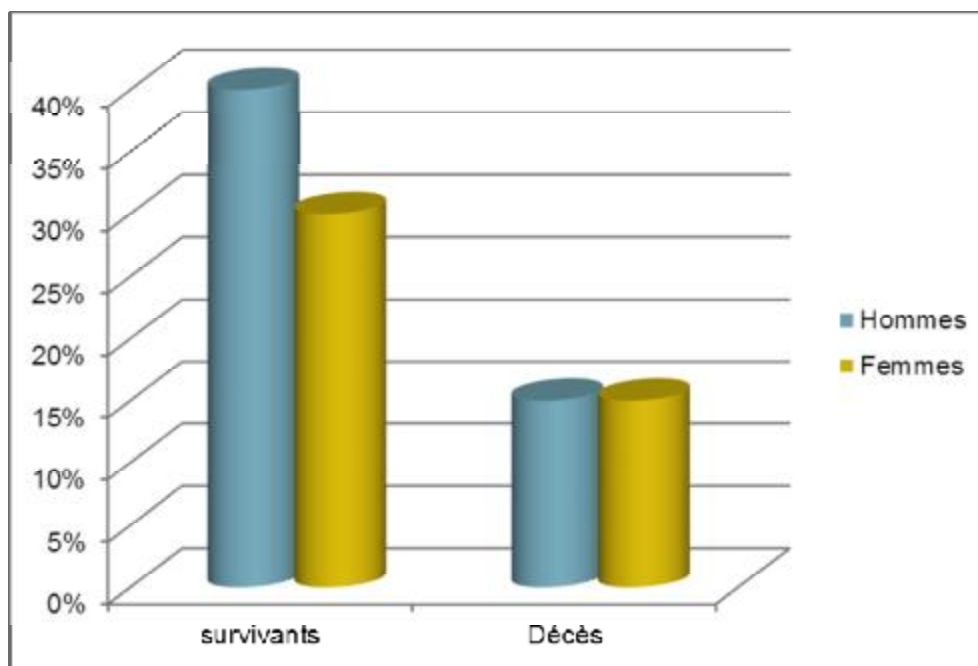


Figure 22 : Pourcentage de mortalité chez les femmes et les hommes

On note 3 décès sur 11 (27%) parmi les hommes, et 3 décès sur 9 (33%) parmi les femmes.

3. Mortalité selon le GCS initial

Parmi les 6 patients décédés :

- 2 patients avaient un GCS initial ≤ 7 , soit 33%.
- 4 patients avaient un GCS entre 8-11, soit 66%

Tableau 19 : Mortalité en fonction du GCS initial

GCS	Survivants		Décédés	
	nombre	pourcentage	nombre	pourcentage
12-15	8	40%	0	0%
8-11	6	30%	4	20%
≤ 07	0	0%	2	10%

- o parmi les 10 patients qui avaient un GCS entre 08-11, 4 patients sont décédés soit 40%
- o les 2 patients qui avaient un GCS ≤ 07 sont décédés
- o on ne note aucun décès dans la catégorie des patients ayant un GCS entre 12-15

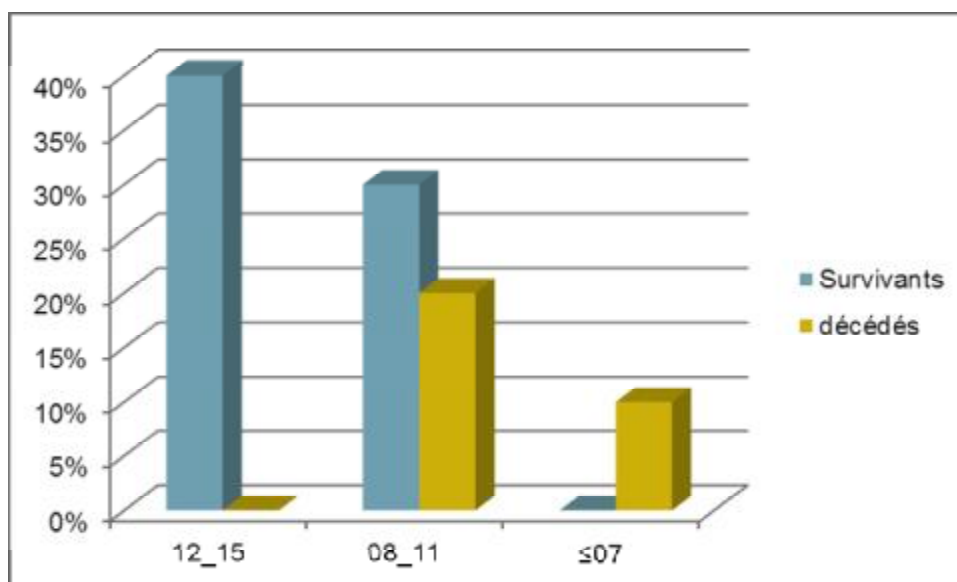


Figure 23: Analyse de la mortalité en fonction du GCS initial

On a constaté que le niveau de GCS initial influence le taux de mortalité.

4. Mortalité selon le NIHSS initial

- Parmi les 6 patients décédés, 4 patients avaient un score ≥ 19 (soit 66%), et 2 patients avaient un score entre 12_18 (soit %)
- Les 4 patients qui avaient un score ≥ 19 sont tous décédés soit 100%

Parmi les 2 patients ayant un score entre 6-11, on ne note aucun décès

Tableau 20 : Analyse de mortalité en fonction du NIHSS initial

NIHSS	Survivants	Décédés
0-5	0	0
6-11	2	0
12-18	12	2
>19	0	4

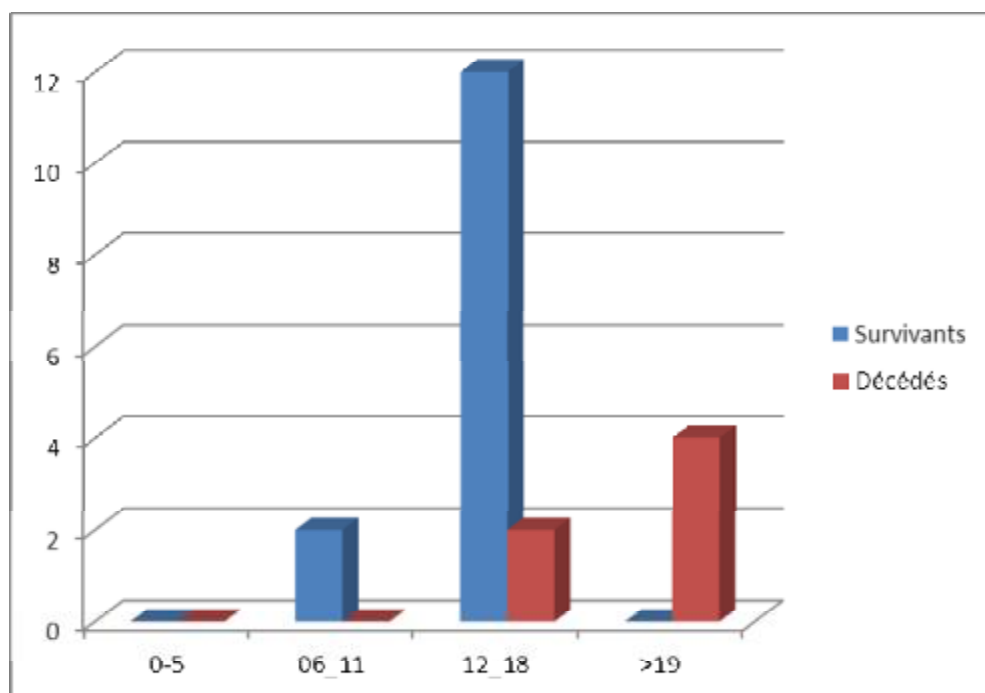


Figure 24: Taux de mortalité en fonction du NIHSS initial

On a constaté qu'un score NIHSS avancé est prédictif de mortalité.

5. Mortalité selon la latéralisation de l'AVC ischémique

- § Parmi les 6 patients ayant une atteinte de l'hémisphère droit, 3 sont décédés (50%)
- § Parmi les 13 patients ayant une atteinte de l'hémisphère gauche, 3 patients sont décédés (23%)

Tableau 21 : Mortalité selon la latéralisation de l'AVC ischémique

Latéralisation de l'ischémie	Coté droit	Coté gauche
survivants	4 (20%)	10 (50%)
Décès	3 (15%)	3 (15%)

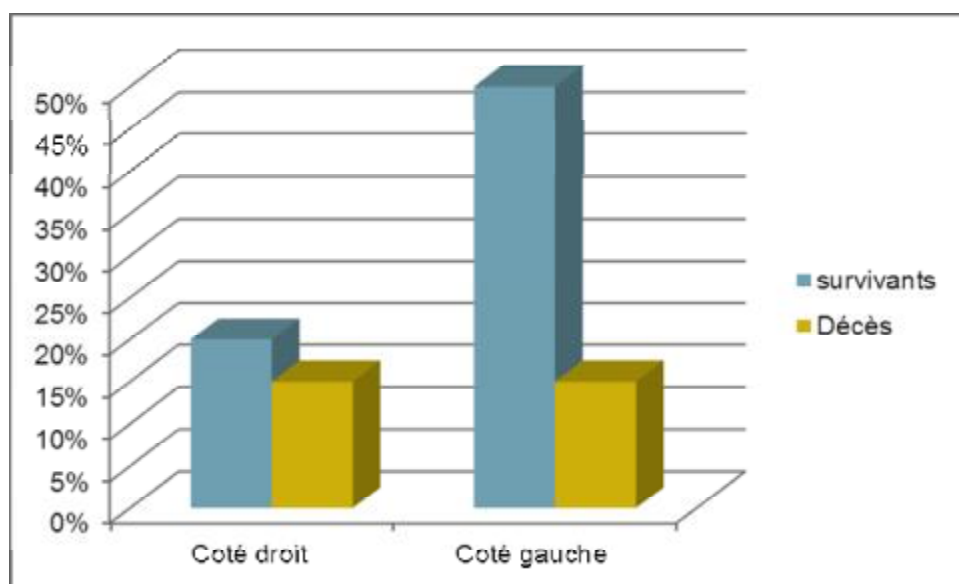


Figure 25 : Pourcentage de mortalité en fonction du coté de l'AVCI

On n'a pas trouvé de corrélation entre l'hémisphère atteint et le taux de mortalité

6. Mortalité en fonction de l'état des pupilles

- Parmi les 6 patients décédés, 2 patients avaient une mydriase bilatérale aréactive, 3 patients avaient une anisocorie, et 1 patient n'avait pas de signes pupillaires d'engagement cérébral.
- Parmi les 12 patients ayant des signes pupillaires d'engagement, 5 sont décédés soit 50%
- Parmi les 8 patients ne présentant pas de signes d'engagement cérébral, 1 patient est décédé (10%).

Tableau 22: Taux de mortalité en fonction de l'état des pupilles

Etat des pupilles	Pupilles égales et réactifs	anisocorie	Mydriase bilatérale aréactive
Décès	1	3	2
survivants	7	7	0

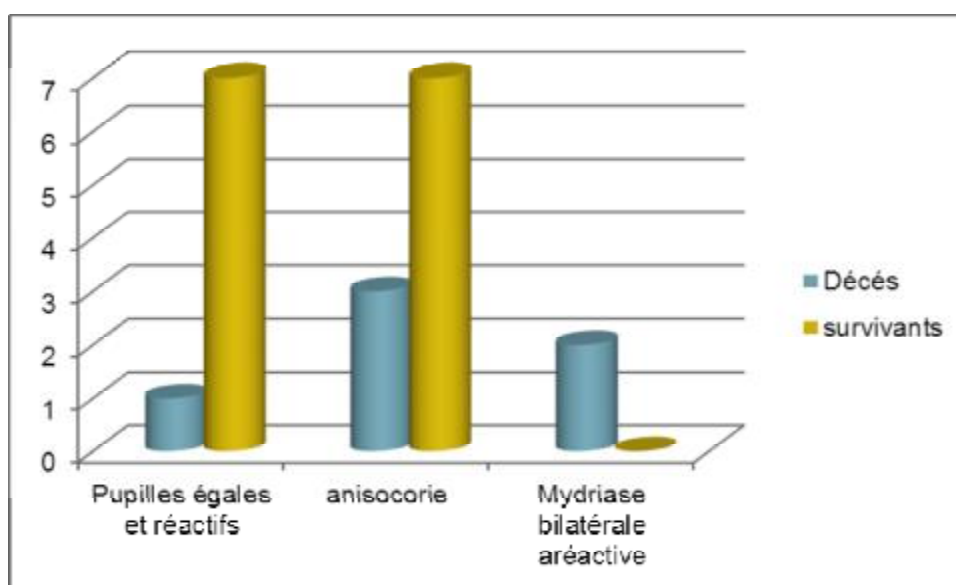


Figure 26 : Taux de mortalité en fonction de l'état des pupilles

On a constaté que la présence des signes pupillaires d'engagement cérébral est prédictive de mortalité

7. Mortalité en fonction du délai d'intervention

- Parmi les 4 patients ayant bénéficié d'une hémicraniectomie dans un délai inférieur à 48h, on a enregistré aucun décès
- parmi les 16 malades hémicraniectomisés après 48 heures du début des symptômes, 6 sont décédés soit 37,5%

Tableau 23: Mortalité en fonction du délai d'intervention

Délai d'intervention en heures	≤48h	> 48h
décès	4 (20%)	2 (10%)
survivants	9 (45%)	5 (25%)

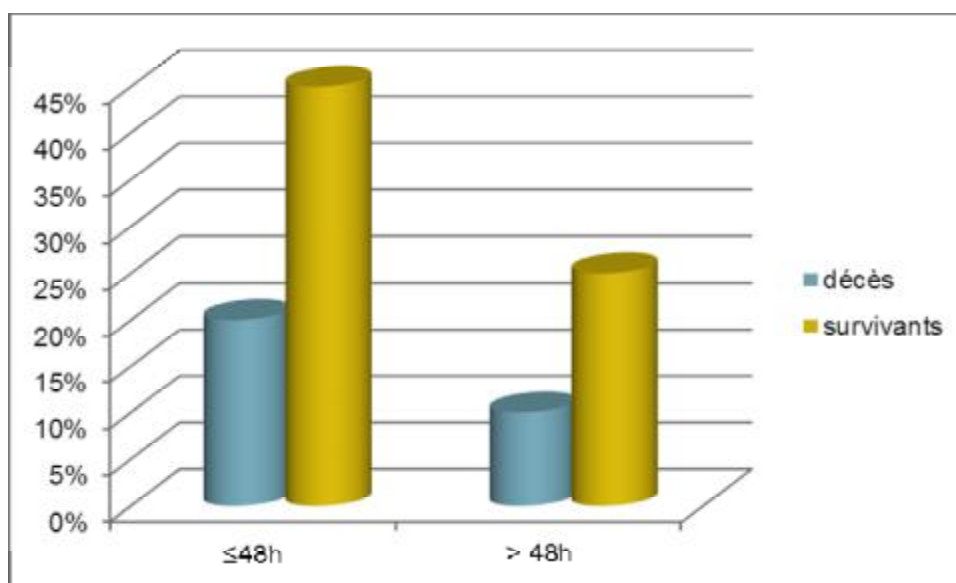


Figure 27 : Taux de mortalité en fonction du délai d'intervention

On n'a pas trouvé de relation statistiquement significative entre le délai d'intervention et le taux de mortalité.

III .ANALYSE DES FACTEURS PREDICTIFS DU PRONOSTIC

FONCTIONNEL

1.Pronostic fonctionnel selon l'âge

- o Les 2 patients âgés de 25 ans dans cette série ont eu un meilleur résultat fonctionnel MRS 1 à 6 mois
 - les 3 survivants âgés de 60 ans ou plus ont gardé un déficit sévère parmi 4 patients classés MRS 5 à 6 mois, on trouve 2 patients âgés de 60 ans ou plus
- Il semble qu'un âge avancé est prédictif de mauvaise récupération fonctionnelle

2.Pronostic fonctionnel en fonction du sexe

2-1. pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du sexe

Tableau 24 : Pronostic vital et fonctionnel à 3 mois en fonction du sexe

Sexe	Pronostic favorable	Pronostic défavorable	Décès
F	2 (50%)	4 (40%)	3 (50%)
M	2 (50%)	6 (60%)	3 (50%)

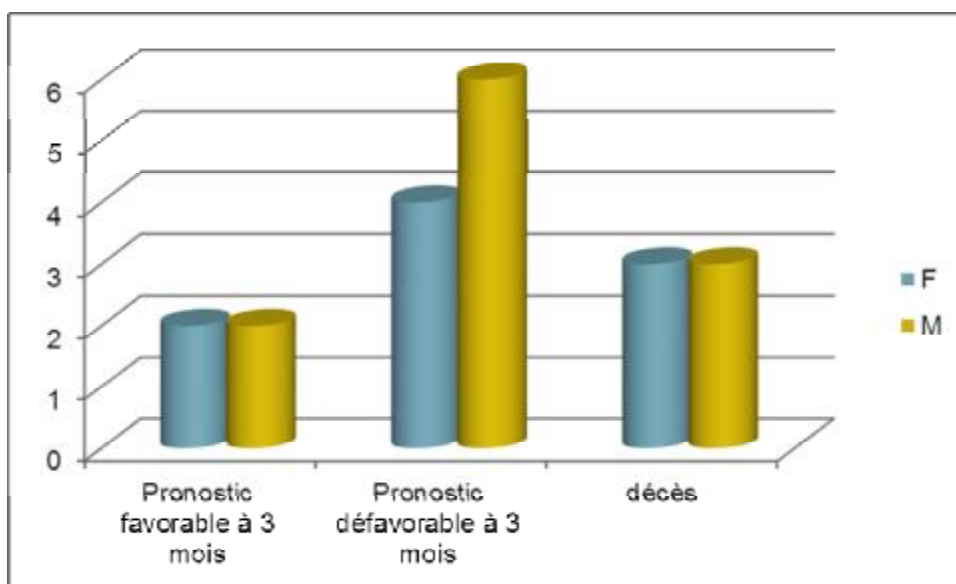


Figure 28: Pronostic vital et fonctionnel à 3 mois en fonction du sexe

2-2. pronostic fonctionnel à 6 mois en fonction du sexe

Tableau 25 : pronostic fonctionnel à 6 mois selon le sexe

Sexe	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
F	4 (57%)	2 (40%)
M	3 (43%)	3 (60%)

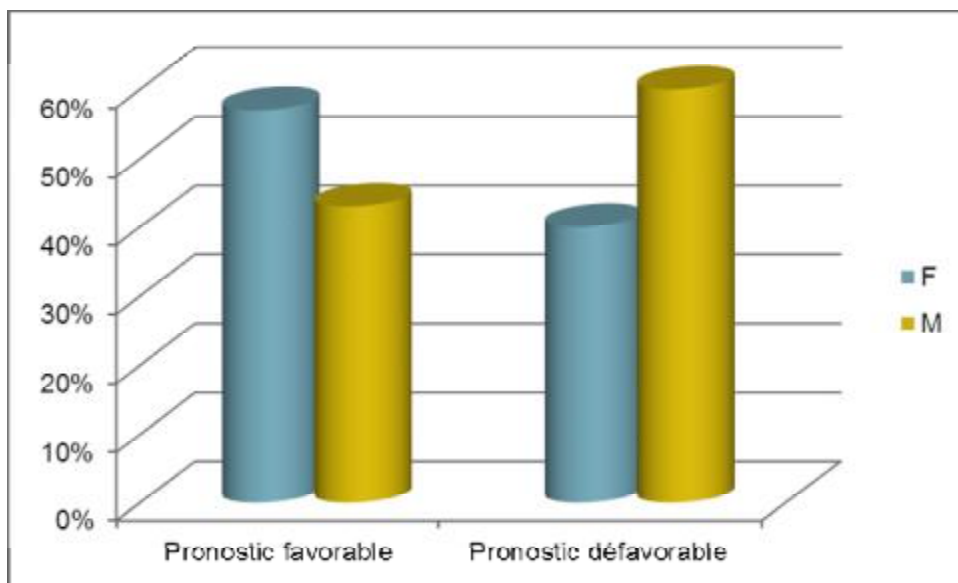


Figure 29: pronostic fonctionnel à 6 mois selon le sexe

On note pas une différence significative en terme de pronostic fonctionnel entre les 2 sexes .

3.Pronostic fonctionnel selon le GCS initial

Tableau 26 : Pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du GCS initial

GCS initial	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
8_11	3	4
12_15	2	5

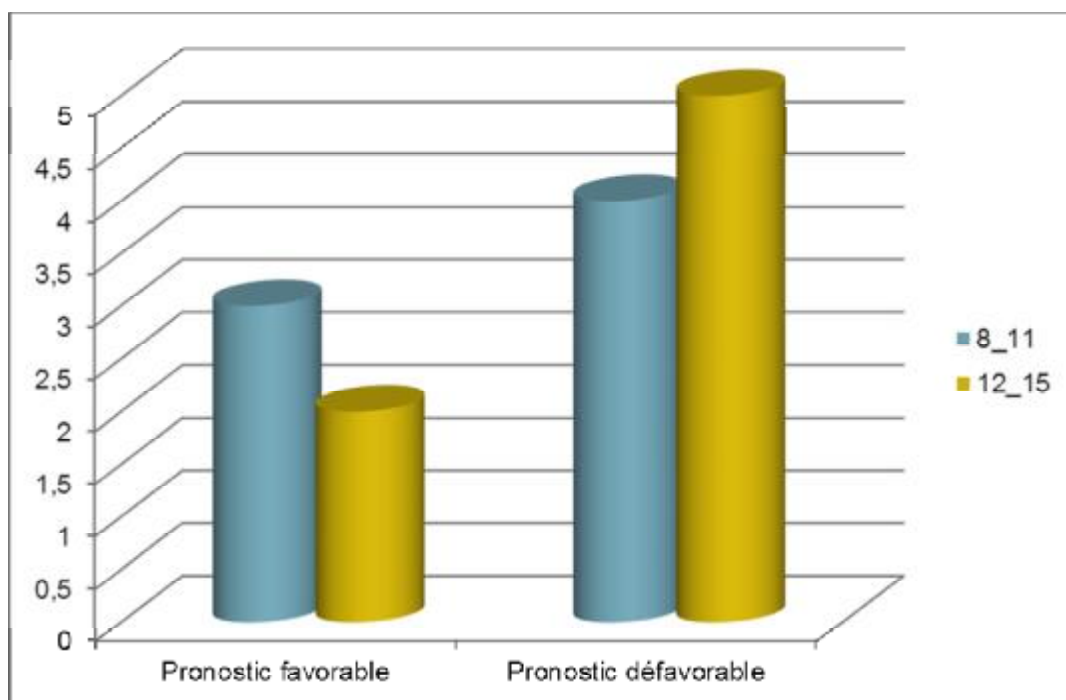


Figure 30 : Pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du GCS initial

Tableau 27 : Pronostic fonctionnel à 6 mois en fonction du GCS initial

GCS initial	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
8_11	3	2
12_15	3	3

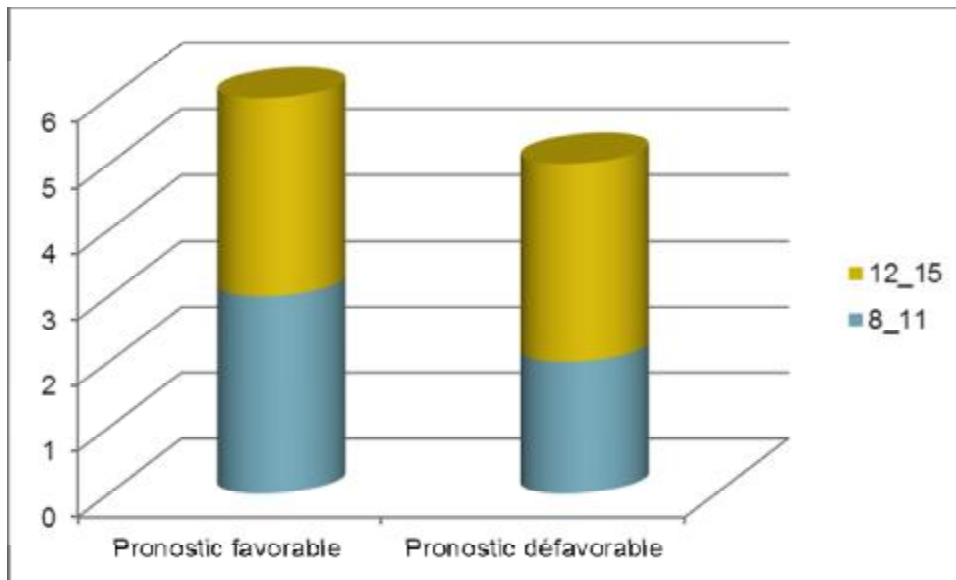


Figure 31 : Pronostic fonctionnel à 6 mois en fonction du GCS initial

Le GCS initial ne semble pas influencer le pronostic fonctionnel

4. Pronostic fonctionnel selon le NIHSS initial

4-1. pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du NIHSS

Tableau 28 : Analyse du pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du NIHSS initial

NIHSS	Pronostic favorable	Pronostic défavorable	décès
0-5	0	0	0
6-11	1	1	0
12-18	5	7	2
≥19	0	0	4

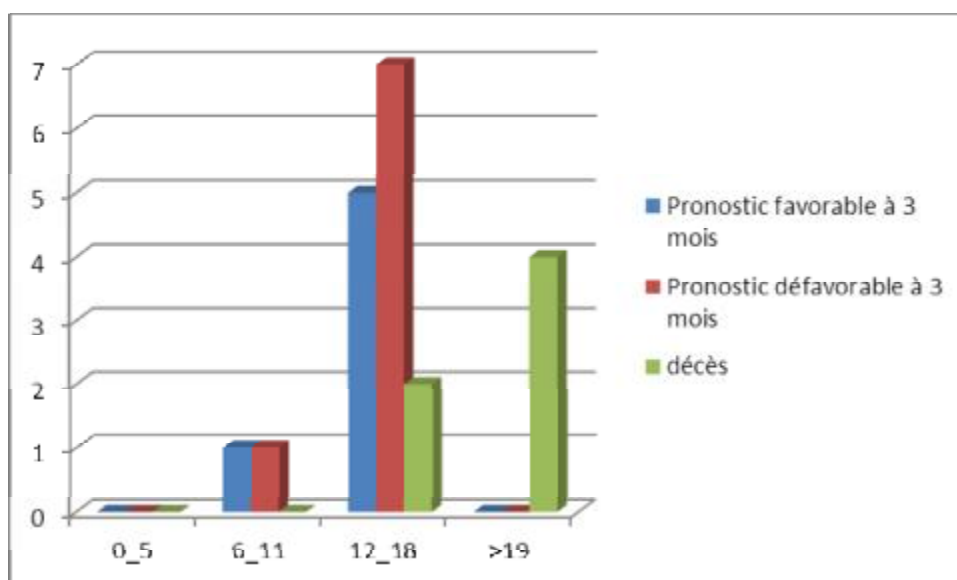


Figure 32 : Analyse du pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du NIHSS initial

Tableau 29 : Analyse du pronostic fonctionnel à 6 mois en fonction du NIHSS initial

NIHSS	Pronostic favorable à 6 mois (MRS \leq 3)	Pronostic défavorable à 6 mois (MRS \geq 4)
0_5	0	0
6_11	2	0
12_18	6	4
\geq 19	0	0

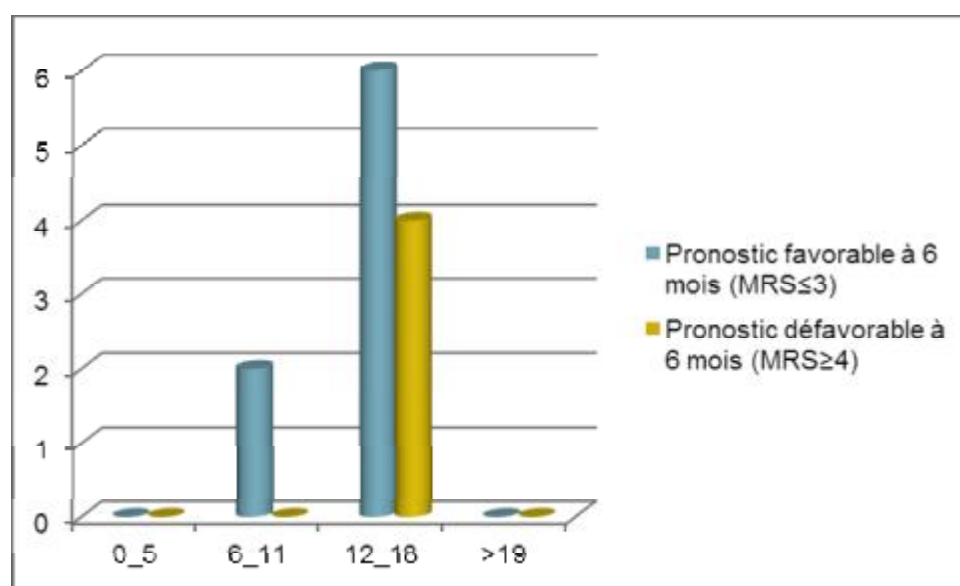


Figure 33 : Analyse du pronostic fonctionnel à 6 mois en fonction du NIHSS initial

A six mois d'évolution après la CD on note que :

- les 2 qui avaient un NIHSS initial entre 6-11 ont eu un bon pronostic fonctionnel (MRS 3) soit 100%
- 6 patients parmi 16 qui avaient un NIHSS initial entre 12-18, ont eu un résultat fonctionnel favorable soit 37,5%

Après l'analyse statistique, on voit qu'il y a une corrélation entre le NIHSS initial et le pronostic fonctionnel

5. Pronostic fonctionnel en fonction du délai d'intervention

5-1. Pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du délai d'intervention

Tableau 30 : Pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du délai d'intervention

Délai d'intervention	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
≤48 heures	2	7
> 48 heures	2	3

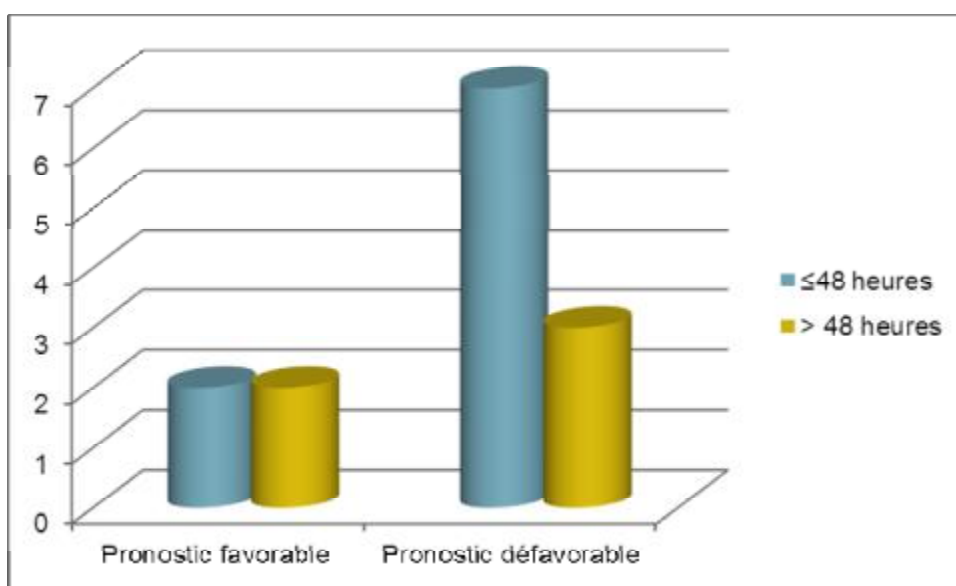


Figure 34: Pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction du délai d'intervention

5-2.Pronostic fonctionnel en fonction du délai d'intervention

Tableau 31: pronostic fonctionnel à 6 mois en fonction du délai d'intervention

Délai d'intervention	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
≤48 heures	4	3
>48 heures	3	2

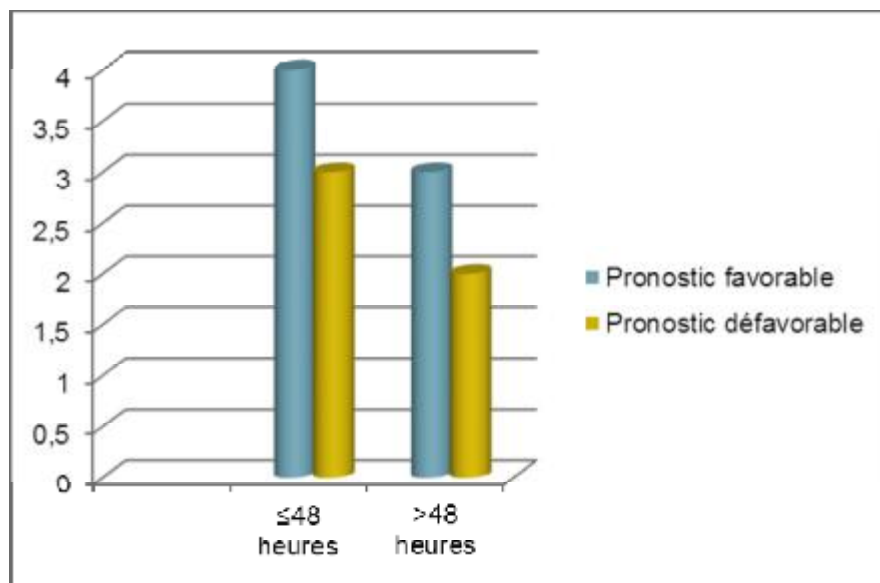


Figure 35 : Pronostic fonctionnel à 6 mois en fonction du délai d'intervention

On n'a pas retrouvé de corrélation entre le délai d'intervention et le pronostic fonctionnel

6.pronostic fonctionnel selon la latéralisation de l'AVC ischémique

Tableau 32 : Devenir fonctionnel à 3 mois en fonction de l'hémisphère atteint

Latéralité de l'AVCI	MRS≤3	MRS≥4
gauche	3 (15%)	7 (35%)
droit	1 (05%)	3 (15%)

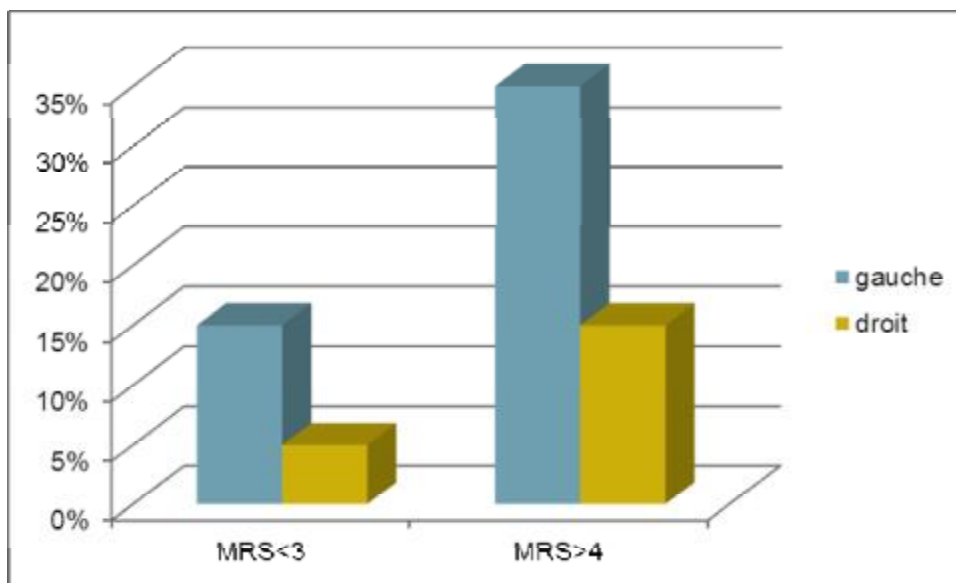


Figure 36 : Devenir fonctionnel à 3 mois en fonction de l'hémisphère atteint

Tableau 33 : devenir fonctionnel à 6 mois en fonction de l'hémisphère atteint

Latéralité de l'AVCI	MRS \leq 3	MRS \geq 4
Gauche	5 (25%)	4 (20%)
Droit	2 (10%)	1 (05%)

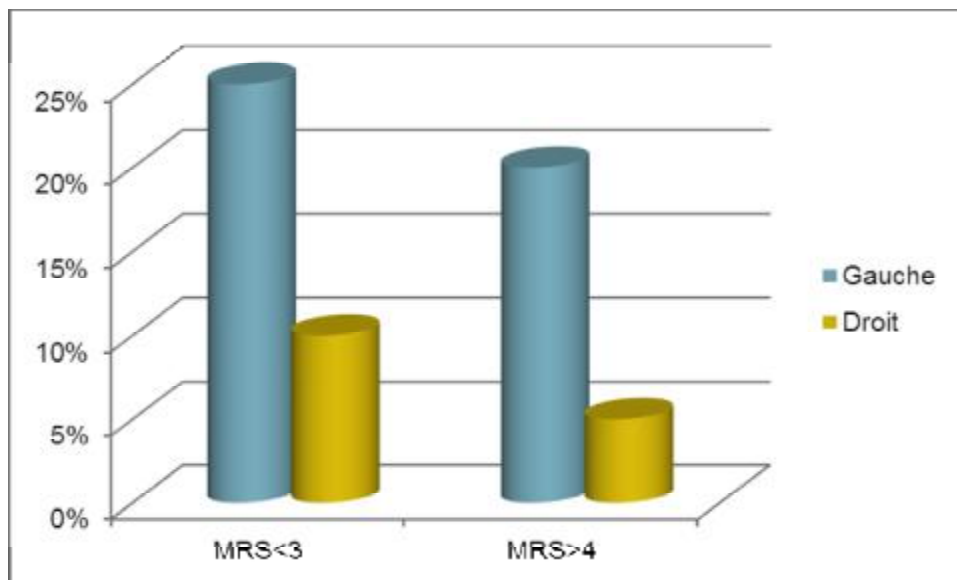


Figure 37: Devenir fonctionnel à 6 mois en fonction de l'hémisphère atteint

On n'a pas retrouvé de corrélation entre l'hémisphère atteint et le pronostic fonctionnel

7.pronostic fonctionnel en fonction de l'état des pupilles

Tableau 34 : Pronostic fonctionnel en fonction de l'état des pupilles

Etat des pupilles	Pronostic fonctionnel favorable		Pronostic fonctionnel défavorable	
	3 mois	6 mois	3 mois	6 mois
Pupilles égales et réactives	15%	25%	30%	15%
Signes pupillaires d'engagement cérébral	05%	10%	20%	10%

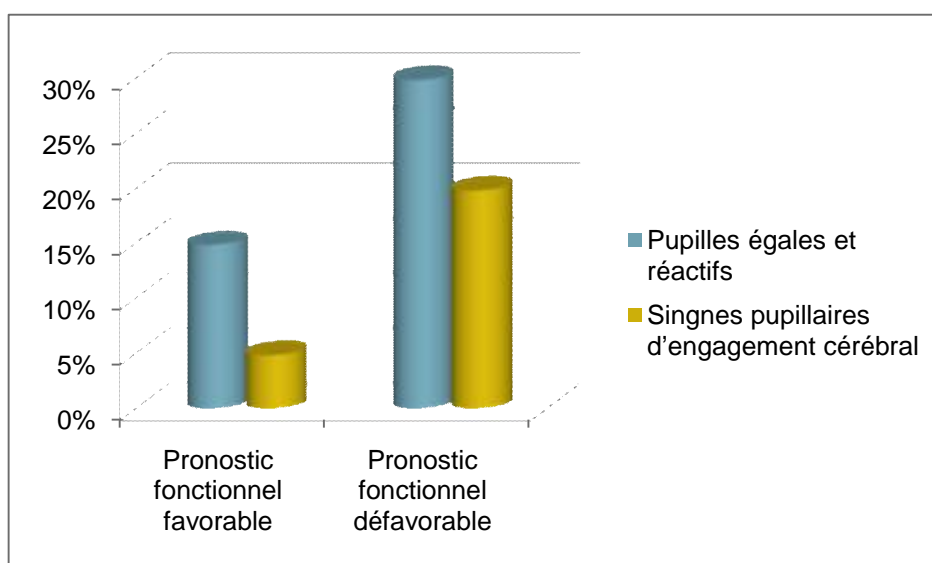


Figure 38 : Pronostic fonctionnel à 3 mois en fonction de l'état des pupilles

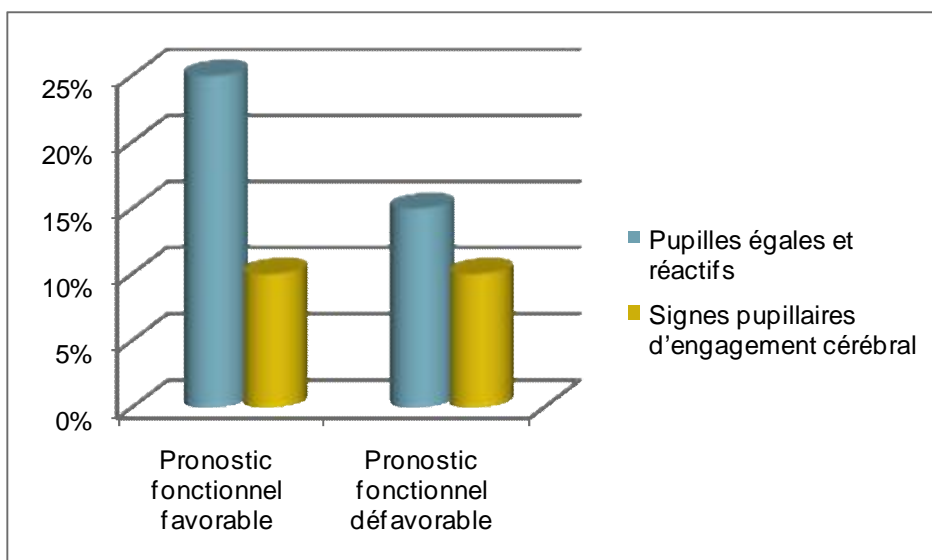


Figure 39 : Pronostic fonctionnel à 6 mois en fonction de l'état des pupilles

Il n y a pas de relation statistiquement significative entre l'état des pupilles et le pronostic fonctionnel

DISCUSSION

I. INTRODUCTION

La principale complication des AVCi sévères est l'apparition d'un œdème cérébral ou d'un ramollissement hémorragique aboutissant à une hypertension intracrânienne (HTIC) pouvant engager le pronostic vital. Cette situation se rencontre le plus souvent en cas d'infarctus sylvien malin et d'infarctus oedémateux et compressif du cervelet surtout chez le sujet jeune.

Malgré différents essais d'approches thérapeutiques visant à réduire l'œdème cérébral (osmothérapie, hyperventilation, sédation, hypothermie), l'HTIC secondaire aux AVC ischémiques sous traitement médical seul conserve un pronostic sombre à la phase aiguë, avec une mortalité de 80% et un handicap fonctionnel lourd chez la plupart des survivants. Les résultats décevants de la prise en charge médicale ont amené à évaluer l'intérêt de la chirurgie décompressive par craniectomie.

Cette technique chirurgicale consiste en l'ablation provisoire d'un large volet osseux en regard de la zone d'infarctus, associé à une durotomie (ouverture de la dure-mère) et à une duroplastie sans exérèse de tissu cérébral. Une cranioplastie de reconstruction (remise du volet osseux) est habituellement programmée 3 à 6 mois après l'infarctus. Elle a pour objectif l'expansion du parenchyme cérébral oedématié et permet de lutter contre l'élévation de la pression intracrânienne et l'effet de masse sur les structures cérébrales saines adjacentes, prévenant ainsi l'engorgement cérébral, et améliorant la perfusion cérébrale compromise par l'HTIC.

Cette technique est pratiquée depuis des années, dans certaines indications autres que vasculaires par les neurochirurgiens (traumatisme crânien, encéphalite). La première description de cette technique dans la littérature a été faite par Kocher et date en 1901 [27]

II. RAPPEL ANATOMIQUE

Une reprise exhaustive de l'ensemble de l'anatomie cérébrale dépasserait largement le cadre de cette thèse et n'est pas le sujet, néanmoins nous avons repris quelques notions importantes sur le plan anatomique.

1. Vascularisation cérébrale artérielle

La vascularisation cérébrale artérielle est assurée par les artères carotides internes et le système vertébrobasilaire (figure 40). Ces vaisseaux sont reliés par un système vasculaire anastomotique, appelé le polygone artériel de Willis (figure 41), développé de façon variable selon les individus. Dans sa forme complète le PW est constitué en avant par la réunion des deux artères cérébrales antérieures (ACA) via l'artère communicante antérieure (CoA); et en arrière, par les artères communicantes postérieures (CoP) qui relie le système carotidien et le système vertébrobasilaire [28,29].

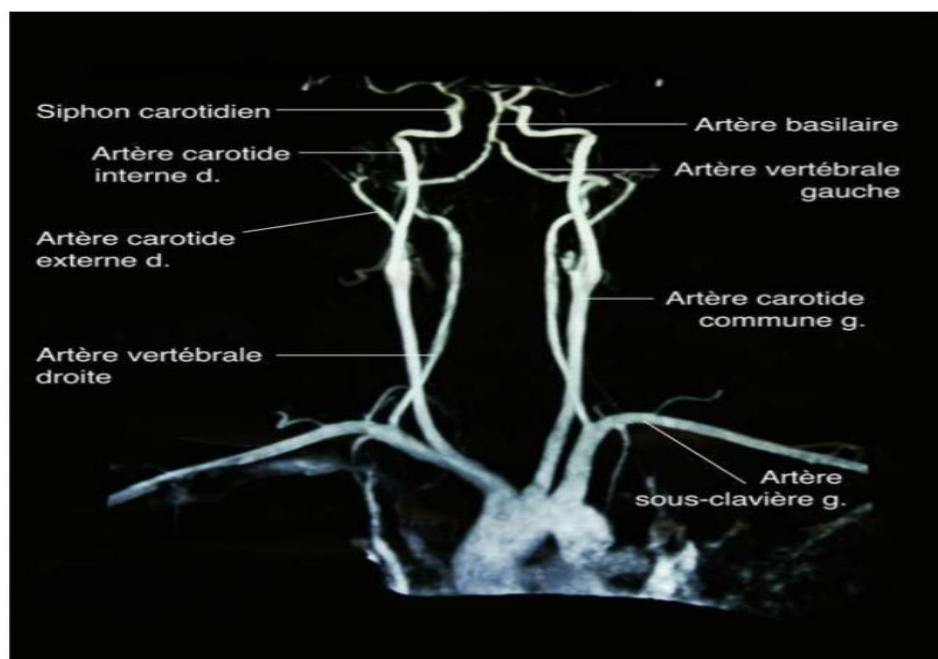


Figure 40 : image d'angio-IRM montrant les vaisseaux du cou [29]

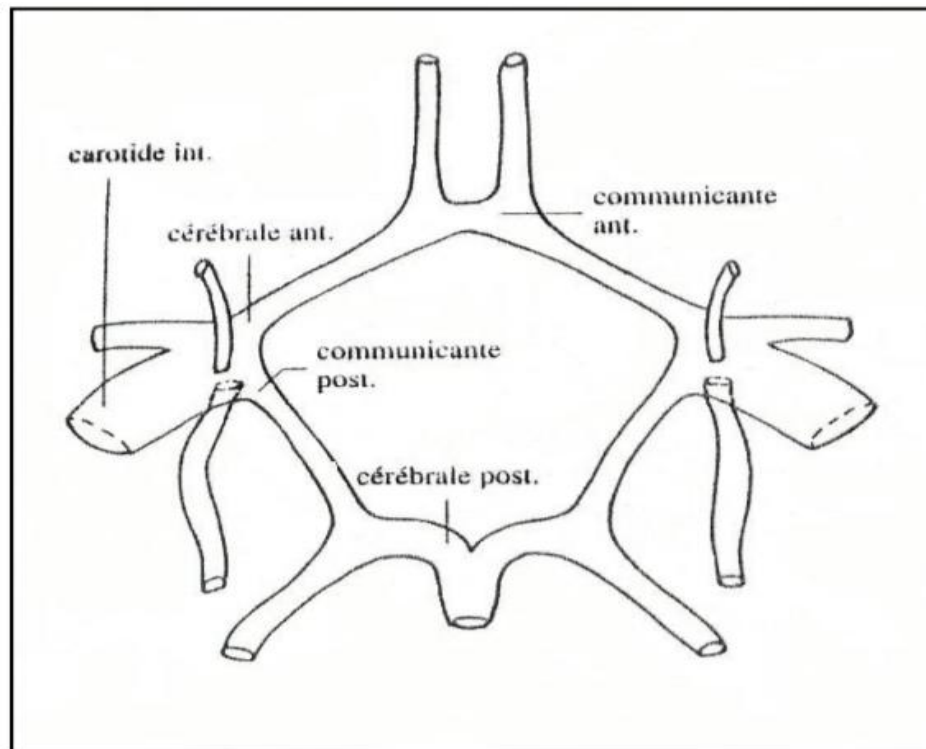


Figure 41 : Schéma du polygone de willis [29]

1-1Système carotidien [29] (figure 42)

1-1-1. Principales branches collatérales de la carotide interne

- l'artère hypophysaire: irrigue l'hypophyse
- l'artère ophtalmique : naît au niveau du segment cérébral et vascularise l'oeil et les autres structures de l'orbite

1-1-2.Branches terminales de la carotide interne

- l'artère cérébrale antérieure, vascularise la partie antéro-interne et supérieure de l'hémisphère homolatéral (zone rolandique incluse),
- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne : présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal (M1), puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius: une partie circulant sur l'insula (M2) et son

prolongement circulant sur la face intérieure des opercules (M3). La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle (M4). elle irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère et donne les branches profondes lenticulostriées qui vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne.

- l'artère choroïdienne antérieure
- l'artère communicante postérieure anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure.

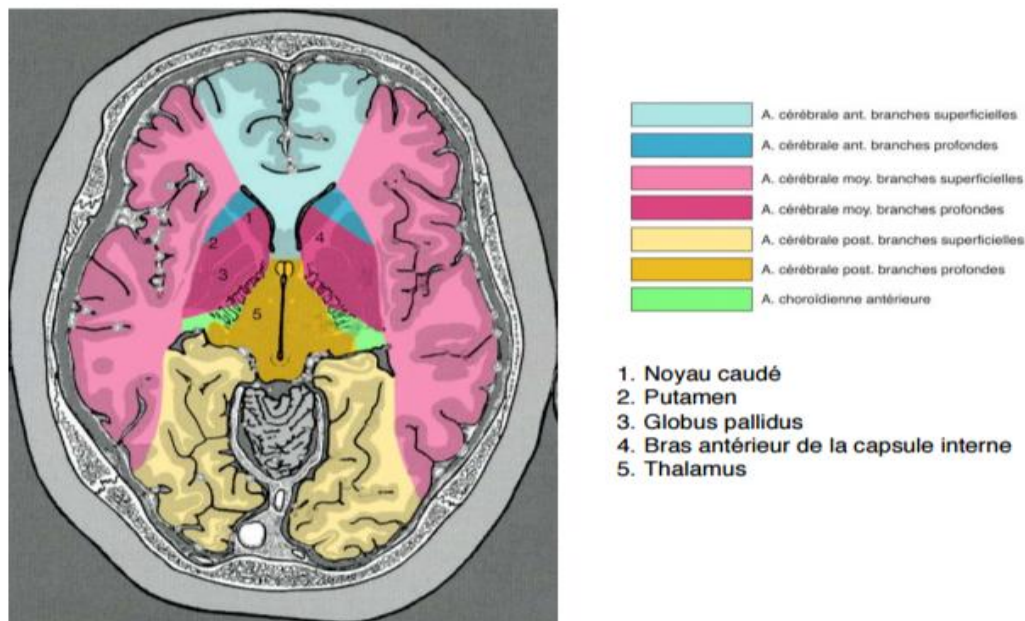


Figure 42 : Territoires d'irrigation du cerveau, coupe axiale [29]

1.2. Le système vertébro-basilaire [29]

1-2-1. Branches collatérales des artères vertébrales :

- les artères spinales
- des rameaux perforants pour le bulbe

- l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet
- Branches collatérales du tronc basilaire :
- des rameaux perforants destinés au bulbe et au pont
- l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA)
- l'artère cérébelleuse supérieure (SCA)

1-2-2. Branches terminales du tronc basilaire

- les artères cérébrales postérieures

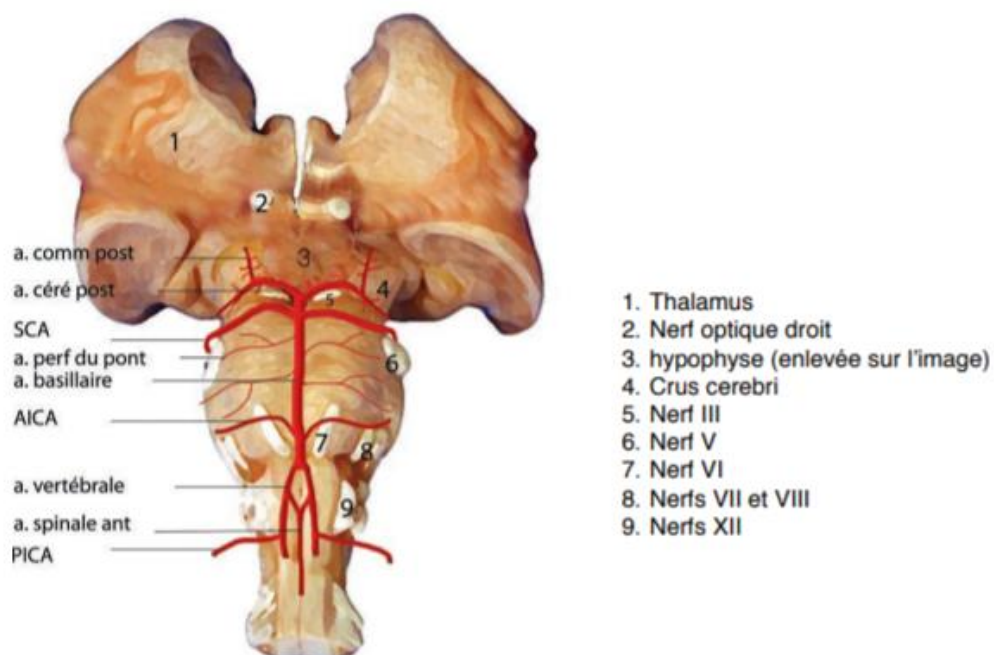


Figure 43 : Système vertebro-basilaire [29]

1-3. La vascularisation du cervelet [29] : (figure 44)

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères: (figure

- L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (ou Posterior Inferior Cerebellar Artery, PICA, en jaune sur le schéma: Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet. Le trajet de cette artère est très variable.
- L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (ou Anterior Inferior Cerebellar Artery, AICA, en vert sur ce schéma: Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale.
- L'artère cérébelleuse supérieure (ou Superior Cerebellar Artery, SCA en rouge sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. Elle traverse la citerne interpédunculaire, puis se divise en deux branches qui contournent le mésencéphale dans la citerne ambiens. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet.

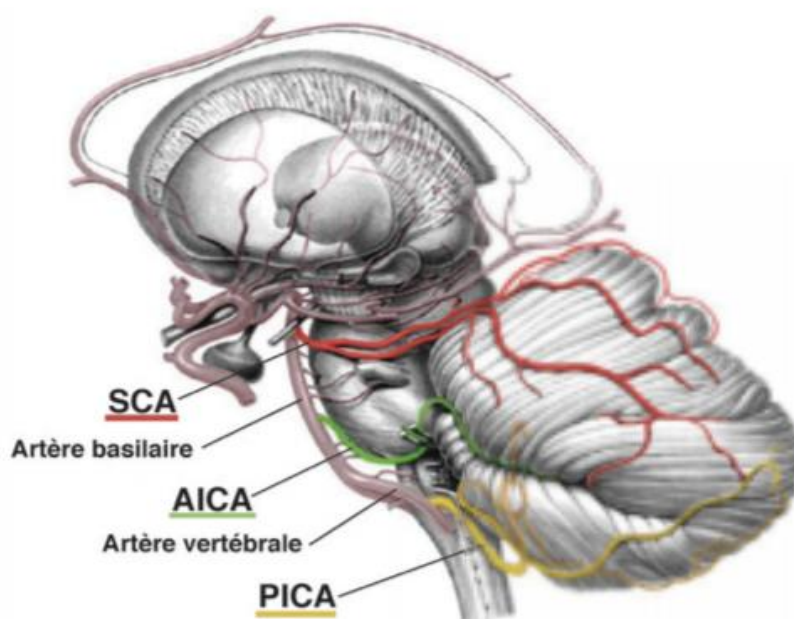


Figure 44 : Vascularisation du cervelet [29]

III. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES

1. Ischémie cérébrale

1-1 Aspects hémodynamiques

L'ischémie cérébrale fait suite à une diminution de la PPC en dessous du seuil d'autorégulation du débit sanguin cérébral. Il existe alors un défaut d'apport en oxygène et en énergie, entraînant une cascade biochimique complexe à l'origine de la mort neuronale. Ainsi, de manière schématique, le territoire en souffrance ischémique est composé de trois régions distinctes, de la périphérie vers le centre (Figure 44) :

□ Une zone d'oligémie modérée (définie comme un DSC compris entre 20 et 50 ml/100 g/min) où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique ou en imagerie;

□ Une zone appelée pénombre (définie comme un DSC compris entre 10 et 20 ml/100 g/min) où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais insuffisant pour permettre leur fonctionnement. Cette zone est responsable d'un déficit neurologique.

□ Une zone de nécrose ou « cœur ischémique » ou infarctus (définie comme un DSC inférieur à 10/100 g/min) traduisant une mort cellulaire, responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration d'un DSC normal.

Ces différents processus justifient la nécessité d'une intervention thérapeutique rapide afin d'éviter l'évolution de l'ischémie vers l'IC irréversible

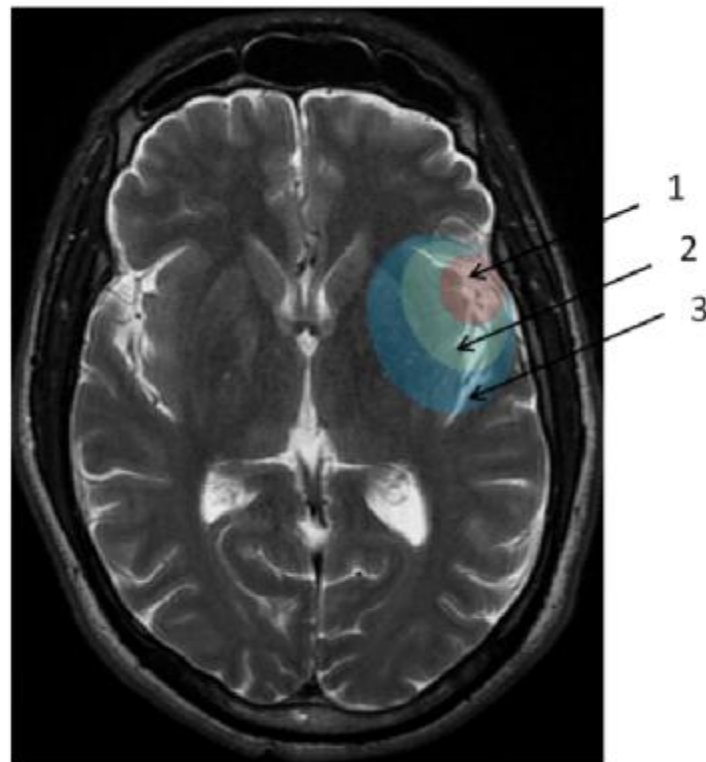


Figure 45 : Représentation schématique de la structure stratifiée de l'AVCI à la phase aiguë : Zone de nécrose (1); Pénombre ischémique (2); oligémie (3) [30]

2. Œdème cérébral secondaire aux AVC

L'OC est défini par une augmentation du contenu en eau et en sodium du parenchyme cérébral. Au cours de l'ischémie cérébrale, il est d'abord intracellulaire (œdème cytotoxique), puis extracellulaire (œdème vasogénique) [31].

L'œdème cytotoxique est la conséquence directe de l'ischémie cellulaire et il est donc très précoce, visible en 3-6 heures, tandis que l'atteinte de la barrière hémato-encéphalique (œdème vasogénique) intervient après un délai de 2-3 jours. La réduction de la perfusion cérébrale va s'accompagner précocement d'une cascade d'événements cellulaires et biochimiques, directement dépendants du niveau de perfusion. L'OC se développe quand la perfusion cérébrale diminue au dessous de 40 % de sa valeur initiale.

L'œdème vasogénique résulte de l'irruption dans les espaces extracellulaires d'un liquide d'origine plasmatique riche en protéines. Il est maximal entre la 48^{ème} et la 96^{ème} heure après le début de l'ischémie, et il est rendu possible par l'altération de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique.

4. L'hypertension intracrânienne (HTIC)

Chez l'adulte, la PIC est inférieure à 15 mmHg. Au-dessus de 20 mmHg, elle est considérée comme pathologique. La voûte crânienne constitue une structure rigide. Selon la loi de Monro-Kellie, le volume intracrânien total, qui se compose du LCR (10%), du sang (10%) et du cerveau (80%), reste constant. En présence d'un volume supplémentaire, il se produit une diminution compensatoire du volume de LCR et de sang. Si ces mécanismes de compensation sont épuisés, il se produit une décompensation et une augmentation exponentielle de la PIC

L'augmentation de la pression locale conduit à une diminution de la perfusion dans les tissus environnants. En cas d'augmentation supplémentaire de la pression, il se produit une ischémie, qui à son tour donne lieu à un œdème cytotoxique avec augmentation supplémentaire de la pression

5 -Engagement cérébral

L'HTIC provoque des déplacements parenchymateux des zones de hautes pressions vers celles de basses pressions, définissant un engagement cérébral et entraînant de nouvelles lésions ischémiques notamment du tronc cérébral.

Il existe trois principaux types d'engagement :

- § temporal : engagement de la partie médiale du lobe temporal entre le bord libre de la tente du cervelet et le mésencéphale. La gravité de cet engagement est liée à la compression du mésencéphale (risque de décès brutal)
- § sous-falcarien : engagement du gyrus cingulaire sous la faux du cerveau. Il y a un risque de dilatation ventriculaire par compression du foramen interventriculaire et du 3^e ventricule.
- § amygdalien : les amygdales cérébelleuses font hernie dans le trou occipital et compriment alors la jonction bulbo-cervicale. Il peut prendre l'apparence d'un torticolis ou d'une attitude guidée de la tête. Dans une forme plus évoluée, il donne des modifications du tonus postural (pouvant aboutir à des crises d'opisthotonos), du rythme et de la fréquence respiratoire et peut conduire au décès.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF

1. AVCI sylvien malin

1-1. Définition

Les infarctus cérébraux (IC) étendus du territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM) représentent près de 10% des infarctus cérébraux. Chez le sujet de moins de 60 ans, l'œdème cérébral majeur qui résulte de l'ischémie se développe entre 1 et 5 jours et conduit à une dégradation rapide de l'état neurologique, à des troubles de la vigilance et dans la majorité des cas au décès par engagement cérébral. Le taux de mortalité est très élevé, de 80% à 90 % selon les études, et ce malgré un traitement médical maximal et des mesures de réanimation agressives [12,32]

1-2 Facteurs prédictifs

Tableau 35 : signes cliniques et radiologiques précoces évocateurs d'un infarctus sylvien malin [33].

Signes cliniques < 24 heures du début des signes cliniques	Score de NIHSS \geq 16 et troubles de la vigilance
Scanner < 6 heures du début des signes cliniques	Signes précoces d'ischémie > 50 % du territoire de l'artère cérébrale moyenne
Scanner < 24 heures du début des signes cliniques	Hypodensité ischémique dans la totalité du territoire de l'artère cérébrale moyenne (superficiel et profond)
IRM < 24 heures du début des signes cliniques	Volume de l'infarctus en diffusion > 145 cm ³

1-3. Signes cliniques

-Infarctus cérébral sylvien superficiel

- Déficit moteur d'intensité variable à prédominance brachiofaciale (+ +).
- Troubles sensitifs dans le même territoire.
- Hémianopsie latérale homonyme.
- Associé en cas :
 - d'atteinte de l'hémisphère majeur :
 - § aphasie motrice et non fluente (Broca) en cas d'infarctus antérieur (atteinte du pied de la troisième circonvolution frontale : zone de Broca) ;
 - § aphasie sensorielle et fluente (Wernicke, aphasies de conduction) en cas d'infarctus postérieur (atteinte temporale postérieure : zone de Wernicke) ;
 - § apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale) ;
 - d'atteinte de l'hémisphère mineur : syndrome d'Anton-Babinski :
 - § anosognosie (non-reconnaissance du trouble) (+);
 - § hémiasomatognosie (non-reconnaissance de l'hémicorps paralysé) (+);

§ héminégligence (spatiale, motrice de l'hémicorps controlatéral, visuelle de l'hémichamp controlatéral et auditive controlatérale, gênant la rééducation).

-Infarctus cérébral sylvien profond

- Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne).

-Infarctus cérébral sylvien total

Associe des signes d'infarctus cérébraux superficiel et profond en association

avec :

- déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale) ;
- troubles de conscience initiaux fréquents

1-4. Signes radiologiques

Un volume de nécrose estimé à plus de 145 cm³ sur une séquence de diffusion effectuée 12h après le début des symptômes prédit l'évolution vers un IC sylvien malin avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 94%

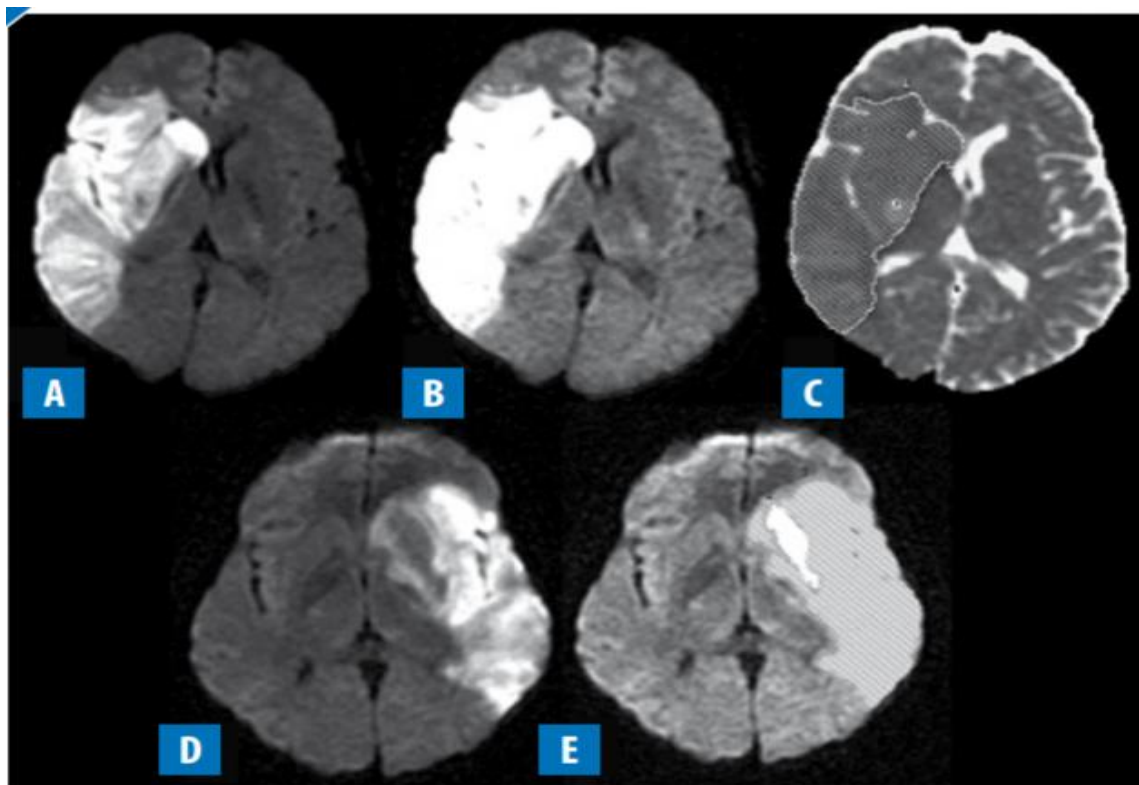


Figure 46 : Méthode de calcul du volume DWI de l'infarctus [33]

Le calcul du volume de l'infarctus s'effectue sur les images de diffusion (DWI) sur un examen de moins de 24 heures (A). Il est nécessaire soit d'entourer manuellement l'hyperintensité coupe par coupe, soit d'utiliser un logiciel semi-automatique. Ensuite, la somme des surfaces mesurées est multipliée par l'épaisseur de coupes (6 mm) pour obtenir le volume total. S'il existe plusieurs lésions non contiguës, il est nécessaire d'entourer toutes les lésions. L'augmentation de contraste sur la figure (B) permet une meilleure délimitation des tissus sains et pathologiques. Une comparaison avec la cartographie permet également de trancher dans les cas difficiles (C). Les transformations hémorragiques profondes en hyposignal doivent être incluses dans le volume (D et E).

Le scanner permet d'évoquer la possibilité d'un infarctus malin mais n'a pas la sensibilité de l'IRM [34], un volume de l'infarctus supérieur à 220 ml ainsi qu'une déviation de la ligne médiane supérieure à 3.9 mm [35] sont des signes évocateurs.

2. AVC ischémique cérébelleux

Les infarctus cérébelleux représentent environ 3% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques

2-1. Clinique

Les infarctus cérébelleux sont difficiles à diagnostiquer et sont souvent assimilés à l'atteinte du tronc cérébral, car les artères desservant le cervelet vascularisent aussi une partie du tronc cérébral [36]

De plus, les symptômes cliniques diffèrent en fonction de la zone touchée [37] Si c'est le lobe antérieur le plus atteint, les symptômes cliniques seront plus des désordres moteurs, l'atteinte du lobe postérieur entraîne plutôt des troubles cognitifs [38]. Les principaux symptômes de l'atteinte du cervelet peuvent se résumer à l'acronyme VANISHD [39] : Vertige, Ataxie, Nystagmus, tremblements Intentionnels, trouble de la parole (Speech), Hypotonie, Dysdiadococinésie.

2-2. Imagerie

-Les critères radiologiques classiques prédictifs d'un infarctus oedémateux du cervelet sont :

- Taille de l'infarctus cérébelleux : > 1/3 d'un hémisphère cérébelleux
- Occlusion de l'artère proximale de l'artère basilaire incluant l'ostium des PICA
- Augmentation de l'œdème vasogénique par reperfusion
- Atteinte du territoire complet de l'artère cérébelleuse supérieure
- transformation hémorragique de l'infarctus

3. DIAGNOSTIC DE L'OEDEME CEREBRAL

3-1. Clinique

Détérioration clinique secondaire avec progression des symptômes induits par l'élévation de la pression intracrânienne:

– céphalées, nausées, vomissements, agitation, bradycardie, hypertension, crises d'épilepsie et baisse de la vigilance

Signes de compression (au fil de l'évolution):

– troubles de la motricité pupillaire, signes pyramidaux, parésies croissantes, nouvelles parésies ipsilatérales à la lésion, spasmes d'extension, schéma respiratoire pathologique, troubles du rythme cardiaque ou défaillance circulatoire

3-2. Imagerie

- TDM cérébrale : L'OC se traduit par
- une baisse de la densité du parenchyme cérébral liée à l'augmentation de sa teneur en eau
- effacement des sillons corticaux et des espaces sous-arachnoïdiens de la base
- En cas d'œdème important, il existe un effet de masse avec déviation de la ligne médiane et des ventricules latéraux, hypodensité globale du parenchyme avec perte de la différenciation normale entre les substances grise et blanche.
- L'imagerie par résonance magnétique est actuellement la meilleure méthode pour visualiser très précocement l'OC cytotoxique. La séquence axial FLAIR est très sensible à l'œdème.

4. Transformation hémorragique

4-1 Définition et classification

La TH correspond à n'importe quel type de saignement, avec ou sans retentissement clinique, évalué sur imagerie. Certaines études évaluent le saignement sur un scanner sans injection seul (dans la grande majorité), alors que pour d'autres celui-ci est déterminé sur IRM cérébrale

La classification des hémorragies parenchymateuses utilisée dans la littérature, distingue habituellement les infarctus hémorragiques (HI) et les hématomes parenchymateux (PH) de la façon suivante [40]

- HI 1 : Pétéchies minimales en périphérie de la zone infarctée.
- HI 2 : Pétéchies confluentes, au sein de la zone infarctée, sans effet de masse.
- PH 1 : Hématome avec effet de masse inférieur à 30% du volume de l'IC.
- PH2 : Hématome avec effet de masse supérieur à 30% du volume de l'IC

Le diagnostic de la transformation hémorragique est radiologique, les signes précoces correspondent à une hypodensité parenchymateuse, une dédifférenciation de la SG/SB, un effacement des sillons corticaux et une hyperdensité spontanée de l'artère sylvienne.

5. Hypertension intracrânienne

5-1. Clinique

L'HTIC s'accompagne d'une somnolence avec obnubilation,

céphalées, nausées ou vomissements. Le coma apparaît en cas d'HTIC avec baisse du débit sanguin cérébral et risque d'engagement cérébral dont la traduction clinique tardive sera une mydriase aréactive, uni- puis bilatérale, une décérébration, puis une hypertension artérielle sévère associée à une bradycardie (reflexe de Cushing).

Chez les patients sous sédation les signes cliniques d'HTIC sont peu sensibles et apparaissent le plus souvent tardivement lorsque les lésions ischémiques cérébrales sont malheureusement définitives [41].

Les signes neurologiques témoignant de l'HTIC de la fosse postérieure sont: les troubles de déglutition (qui peuvent être minimes mais responsables de micro-inhalation), la modification de la voix, puis les troubles de conscience, une perte précoce des réflexes cornéens et le développement d'un myosis.

5-2. Fond d'oeil

L'examen au fond d'oeil à la recherche du classique œdème papillaire témoignant d'une HTIC n'est pas satisfaisant, car l'œdème papillaire nécessite plusieurs jours pour se constituer et pour disparaître. De plus la présence de nombreux faux positifs en fait un examen aujourd'hui totalement désuet pour la recherche d'une HTIC aiguë en réanimation. De même la mesure de la pression intra-oculaire n'est pas une estimation fiable de la PIC.

5-3. Tomodensitométrie

De nombreuses publications soulignent les limites de la tomodensitométrie cérébrale pour le dépistage d'une HTIC. La prédiction de l'HTIC reste difficile y compris en examinant les signes scannographiques classiques d'HTIC que sont l'augmentation de la taille des ventricules en cas d'hydrocéphalie, la disparition des sillons corticaux, la présence d'un déplacement sous la faux, ou la dédifférenciation substance blanche/ substance grise. Le risque d'HTIC est multiplié par trois en cas de citernes de la base comprimées ou absentes. Néanmoins, une HTIC peut survenir même en cas de scanner jugé normal

5-4. Doppler transcrânien (DTC)

Le DTC est, avant tout, reconnu comme extrêmement sensible pour la recherche d'une baisse de la PPC, il étudie la vitesse des globules rouges dans les artères de gros calibre du polygone de Willis. Les artères à visée encéphalique ont une grande part de leur flux se produisant en diastole. Le cerveau, comme d'autres organes (foie, rein) fonctionne avec des résistances distales basses autorisant le passage des globules rouges même pour des niveaux bas de pression artérielle (comme la pression diastolique). Une augmentation des résistances cérébrales sera donc d'abord figurée par une diminution des vitesses diastoliques et donc une augmentation de l'index de pulsatilité (IP) avec $[IP = \text{vitesse systolique} - \text{vitesse diastolique} / \text{vitesse moyenne}]$, Sa valeur normale est comprise entre 0,65 et 1,10. En cas d'HTIC, la vitesse diastolique (Vd) est diminuée alors que la vitesse systolique (Vs) est peu modifiée, d'où une augmentation de l'IP. Puisque l'IP est aussi modifié par les variations de la pression artérielle et de la PaCO₂, l'interprétation d'une augmentation de l'IP doit tenir compte de ces éléments, et ne peut se substituer à la mesure directe de la PIC.

5-5. Monitoring invasif de la pression intracrânienne

La PIC normale chez l'adulte est entre 0 et 10 mmHg. On parle habituellement d'HTIC quand la PIC est supérieure à 20 mmHg chez l'adulte. La mesure continue de la PIC par capteur intraventriculaire ou intraparenchymateux est la méthode de référence Elle seule permet de dépister tous les épisodes d'HTIC

V. TRAITEMENT CONSERVATEUR DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Le but du traitement de l'HTIC est de diminuer la pression intracrânienne (PIC), sans toutefois réduire le DSC.

La PIC résulte du volume des trois compartiments de l'espace intracrânien :

- Le volume sanguin cérébral (5 %) ;
- Le liquide céphalorachidien (LCR) (15 %) ;
- Le parenchyme cérébral (80 %).

Les traitements de l'HTIC agissent en diminuant l'un ou plusieurs de ces compartiments [42].

1. Moyens généraux non spécifiques

Ils rassemblent les différentes thérapeutiques générales destinées à réduire ou mieux prévenir la survenue d'une ischémie cérébrale génératrice de faillite énergétique et donc d'œdème cérébral. Le traitement comporte plusieurs axes.

1-1. Maintien de la pression artérielle moyenne (PAM)

Toute baisse de PAM va augmenter la PIC, soit par vasodilatation cérébrale si l'autorégulation est préservée, soit par diminution directe du DSC en cas d'abolition de l'autorégulation cérébrale. L'objectif thérapeutique est de maintenir une PAM aux alentours de 90 mmHg de façon à préserver une pression de perfusion cérébrale (PPC) suffisante de 70 mmHg. Les moyens mis en œuvre n'ont rien de spécifiques : remplissage vasculaire en cas d'hypovolémie, transfusion globulaire en cas de choc hémorragique et vasopresseurs type noradrénaline si l'hypotension artérielle persiste malgré le remplissage.

1-2. Contrôle métabolique

-Le contrôle glycémique : Un seuil inférieur à 1,4 g/l semble raisonnable, ce contrôle est obtenu grâce à l'administration d'insuline intraveineuse, dont les indications doivent être larges et surtout protocolisées. L'administration de sérum glucosé est possible et même nécessaire pour l'alimentation du patient, mais elle ne doit pas dépasser les 150 g d'apport journalier.

-L'anémie peut aussi aggraver l'ischémie cérébrale. La transfusion par culots globulaires est nécessaire quand le chiffre d'hémoglobine est inférieur à 9 g/l.

-L'hyperthermie aggrave l'HTIC en augmentant les besoins en O₂ du cerveau (CMRO₂) et en augmentant la production de CO₂. Le maintien en normothermie est donc un objectif thérapeutique général important. [64] Théoriquement, l'hypothermie, en diminuant la CMRO₂, pourrait diminuer la PIC.

1-3. Maintien de l'hématose

Les variations de capnie sont très dangereuses car ses effets sur le DSC sont immédiats et corrélés à l'importance des modifications de PaCO₂.

L'hypercapnie est formellement contre-indiquée, car elle augmente directement la PIC. L'hypocapnie diminue le DSC et donc la PIC, mais de ce fait elle majore le risque d'ischémie cérébrale. De façon générale, l'objectif est de maintenir une ventilation avec une hypocapnie légère (35 à 38 mmHg)

1-4. Sédation et curarisation

Elle permet d'optimiser la ventilation contrôlée et la stabilité hémodynamique en évitant tout particulièrement les accès hypertensifs lors de soins ou autres stimulus nociceptifs. En pratique, la sédation associe un hypnotique (benzodiazépine, propofol) à un morphinique. L'administration de barbituriques peut permettre une baisse de PIC en diminuant la CMRO₂. Cependant, du fait des risques d'hypotension et donc de baisse du DSC, ainsi que celui

d'immunosuppression, son utilisation n'est réservée qu'aux HTIC réfractaires, avec contrôle EEG et des taux plasmatiques. L'usage des curares ne doit pas être systématique, car il expose au risque d'allongement d'hospitalisation et de complications infectieuses.

L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservée aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en O₂ est nécessaire. [43]

1-5. Autres moyens

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile. Il

faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide.

2. Traitements spécifiques

2-1. Osmothérapie

Ces solutés agissent principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau du cerveau vers le plasma. C'est un effet antioedémateux sur le parenchyme cérébral [66]. Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC.

Le mannitol 20 % qui reste le produit de référence, Il diminue la PIC en agissant sur plusieurs paramètres : effet osmotique, baisse de viscosité sanguine et donc augmentation de DSC, et baisse de production du LCR. Son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg en 15 à 20 minutes.

Néanmoins, son efficacité n'est pas constante (en particulier si la barrière hématoencéphalique est lésée), et elle s'atténue avec le temps (effet rebond possible). De plus, une utilisation trop rapprochée expose à un risque

d'hyperosmolarité plasmatique et d'hypovolémie. Ainsi, le mannitol doit être interrompu lorsque l'osmolalité plasmatique excède 320 mOsm/kg.

2-2. Drainage ventriculaire externe

Lorsqu'il existe une hydrocéphalie, le plus souvent dans les AVC de la fosse cérébrale postérieure, le drainage ventriculaire externe est un moyen efficace pour contrôler la pression intracrânienne. En revanche, le drainage ventriculaire n'est pas indiqué sur l'œdème ischémique malin des AVCi hémisphériques.

VI .CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE

1. Objectifs et avantages de la CD

Le but de la CD est de convertir la boîte crânienne rigide, en une cavité expansible pour :

- Faciliter le contrôle de la PIC.
- diminuer la PIC
- Améliorer la pression de perfusion cérébrale
- Diminuer la mortalité et la morbidité liées à l'œdème cérébral réfractaire au traitement médical.
- Réduire la compression du tronc cérébral.

2. Indications de la craniectomie décompressive

Selon l'European Stroke Organisation 2008; Société Française de Neuro-Vasculaire 2009 [44]

- la craniectomie décompressive unilatérale est recommandée dans l'infarctus sylvien si :

+Age: 18 – 60 ans;

- + Evolution < 48h;
- + NIHSS > 15 (avec altération de la vigilance);
- + Volume infarctus > 50% du territoire sylvien en TDM;
et/ou Volume > 145 cm³ à l'IRM (DWI) .

- la craniectomie décompressive occipitale est indiquée dans l'infarctus cérébelleux devant un effet de masse sur le tronc cérébral, qui peut être associée à une dérivation ventriculaire externe devant la présence d'une hydrocéphalie aiguë

3. Contre-indications de la CD

- Patient > 60-65 ans
- Troubles de la coagulation.
- GCS très bas de manière prolongée.
- Abolition des réflexes du tronc.
- Comorbidités sévères excluant tout type d'intervention chirurgicale.
- Pas de signes évidents d'HTIC à l'imagerie.
- une mydriase non médicamenteuse bilatérale et non réactive à la lumière avec coma,
- un handicap préexistant sévère

Dans notre étude, tous les patients opérés avaient un GCS entre 6 et 15. Une seule patiente avait été opérée en mydriase bilatérale aréactive, avec un GCS d'admission à 6.

4. Techniques chirurgicales

Généralement, l'intervention décompressive consiste à :

- Une incision cutanée unilatérale ou bilatérale
- Un volet osseux,

- Une ouverture de la dure-mère suivie d'une plastie par de la galéa

aponévrotique

- Le volet osseux peut être conservé par deux manières, soit in vivo; entre la graisse et les muscles de l'abdomen, ou bien dans une banque d'os à -80 °C ou à -64 °C.
- Remise en place du volet osseux, six semaines à trois mois après l'intervention, puisque, d'après de nombreux auteurs, il permet alors, une récupération esthétique, une protection cérébrale et une amélioration des fonctions cérébrales . [45]

Les craniectomies peuvent être divisées en 3 catégories :les hémicraniectomies et les craniectomies bilatérales, et les craniectomies sous-occipitales.

4-1. Hémi-crâniectomie

L'hémi-craniectomie idéale consiste à enlever un volet osseux de l'hémi-crâne supra-tentorial [46] en suivant les étapes suivantes :

- Patient en décubitus dorsal avec élévation ipsilatérale de l'épaule.
- Tête sur têtère en fer à cheval tournée à 45-60°.
- Rasage, préasepsie et drapping tout en exposant l'hémisphère ipsilatérale jusqu'à l'occiput.
- il existe 2 types d'incision :
- Incision curviligne :

L'incision cutanée commence à partir du bord supérieur de l'arcade zygomatique à 2 cm en avant du tragus, puis elle s'incurve vers la protubérance occipitale externe en arrière et vers le haut puis latéralement à 2-3 cm de la ligne médiane. Elle se continue vers l'avant avec une courte extension vers le côté controlatéral tout en restant derrière la racine des cheveux. L'incision suit un point

d'interrogation, en restant parallèle à la ligne médiane à plusieurs centimètres du sinus sagittal supérieur.

Le principal avantage de cette incision est qu'elle est rapide et facile, son inconvénient est la possibilité d'ischémie du volet et la déhiscence de la cicatrice en particulier à sa partie postérieure

- L'incision en T :

Il s'agit d'une incision semblable à la première mais qui s'arrête au niveau de l'inion, puis une incision en T réalisée par une autre incision qui s'étend de la suture coronale à un centimètre au-dessous de la racine du zygoma.

- Le lambeau cutané est soulevé en bloc avec le muscle temporal à l'aide de fil de soie et/ou de crochets de peau.
- Les trous de trépan sont pratiqués dans la partie squameuse de l'os temporal, au niveau du Keyhole, dans l'os pariétal et frontal à 2 cm de la ligne médiane pour éviter le sinus sagittal supérieur.
- Les trous sont reliés à l'aide d'un drill à grande vitesse puis à l'aide d'un dissecteur Penfield, la dure-mère est libérée du crâne et l'os est élevé.
- La craniectomie doit inclure la petite aile du sphénoïde et la partie squameuse de l'os temporal.
- Ouverture en croix de la dure-mère.
- Une plastie durale est utilisée et fermée de façon légère pour permettre au cerveau de se dilater

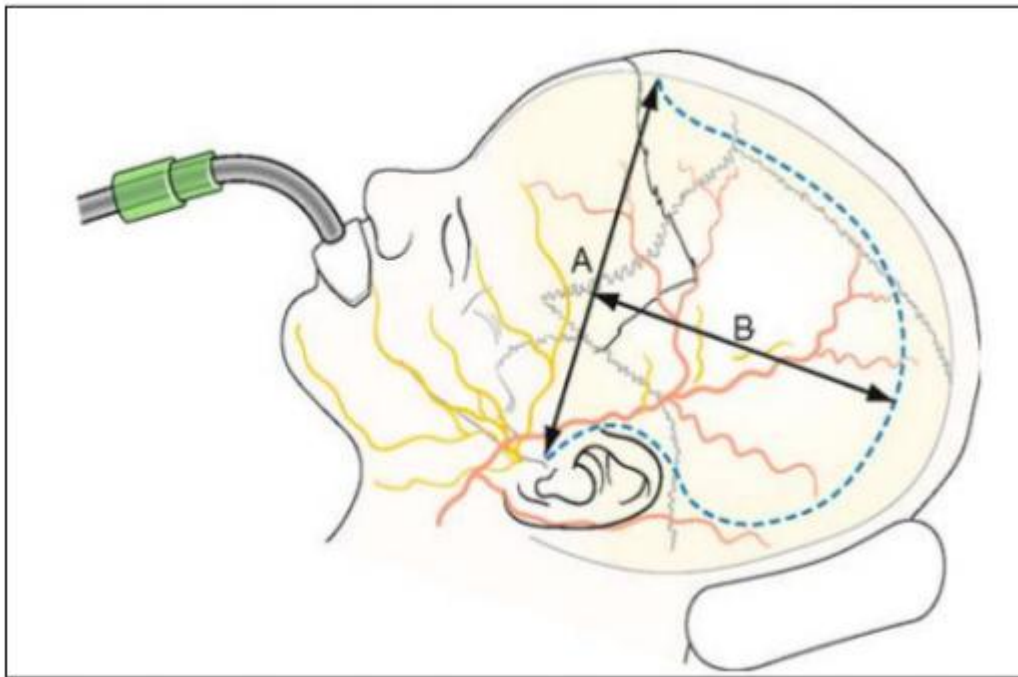


Figure 47 : Incision cutanée en point d’interrogation de l’hémicraniectomie montrant les structures neurovasculaires

Pour préserver une bonne suppléance vasculaire, la distance B ne doit pas dépasser A [47,48]

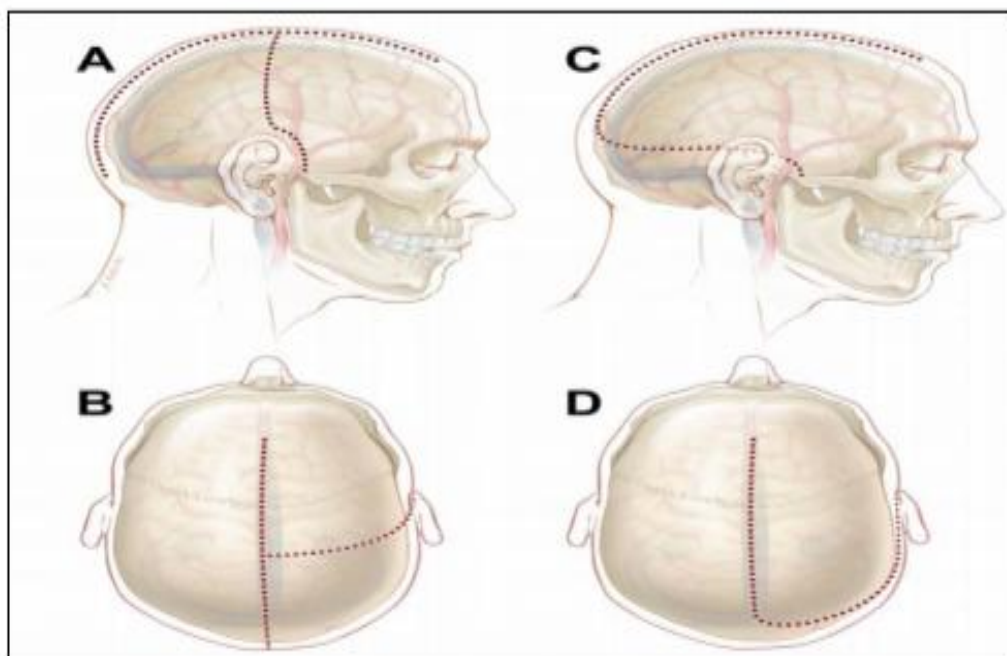


Figure 48 : Incision de l’hémicraniectomie. Incision en T (A et B)

Incision curviligne (C et D) en point d’interrogation inversé [47,48]

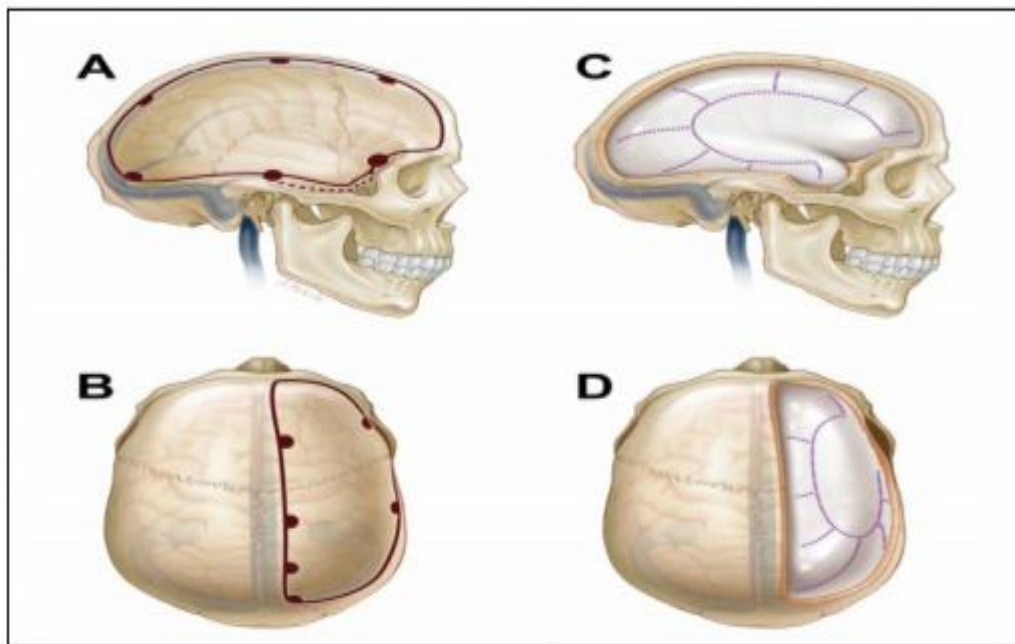


Figure 49 : La craniectomie fronto-temporo-pariétale

Ligne continue montrant la craniectomie et la localisation des trous de trépan : au niveau du ptérioron exposant la dure mère frontale et temporale ; à la racine du zygoma, environ 2 cm au-dessus de l'astérioron pour éviter le sinus transverse ; un en dessous de la bosse pariétale et un autre au-dessus. Un ou 2 trous supplémentaires à 2 cm de la ligne médiane du côté homolatéral de la craniectomie. [47,48]

Avec l'incision en « T », la vascularisation des deux parties de la peau est beaucoup plus importante qu'avec l'incision curviligne de ce fait la plupart des neurochirurgiens préfèrent l'incision en « T ».

Dans notre série, le type de l'incision cutanée, n'a pas été noté dans les dossiers .

4-2. La craniectomie frontale bilatérale

Consiste à réaliser deux craniectomies de part et d'autre de la ligne médiane en laissant une bande d'os de 2 à 3 cm de largeur qui couvre le sinus sagittal supérieur. Dans les craniectomies bilatérales, la technique la plus utilisée est la

craniectomie bifrontale. La taille de la craniectomie est un élément important dans la chirurgie décompressive, car les petites craniectomies exposent les patients à un risque d'hernie du parenchyme cérébral avec des infarctus veineux et œdème au niveau des marges du volet osseux.

Le déplacement du volet osseux est suivi d'une ouverture de la dure-mère complétée par une duroplastie d'agrandissement utilisant la galéa aponévrotique. La peau est suturée de façon habituelle avec parfois un drainage sous-cutané. Un capteur de monitoring de la pression intracrânienne est mis en place.

4-3. Craniectomie sous-occipitale

Patient en décubitus ventral, tête sur têtère en hyperflexion, on réalise une incision cervico-occipitale médiane, allant de l'apophyse épineuse de C4 en bas jusqu'à la protubérance occipitale externe en haut. Ensuite, on procède à une craniectomie large allant en haut jusqu'au sinus latéral, ouvrant en bas le trou occipital et l'arc postérieur de l'atlas, en prenant précaution de ne pas léser l'artère vertébrale dans sa portion atloïdo-occipitale. Une ouverture de la dure-mère suivie d'une plastie par de la galéa aponévrotique

VII. EFFICACITE DE LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE

L'efficacité de la craniectomie décompressive peut être jugée sur son aptitude à :

- Diminuer la pression intracrânienne et à augmenter la pression de perfusion cérébrale,
- Améliorer le pronostic vital,
- Améliorer le pronostic fonctionnel.

1. L'efficacité sur l'hypertension intracrânienne

De nombreux cas cliniques et études rétrospectives publiés concluent à l'efficacité de la craniectomie décompressive pour traiter l'HTIC, y compris lorsqu'elle est réfractaire aux autres thérapeutiques.

Jordan et al. ont constaté que les valeurs initiales de la pression intracrânienne: de 25 à 60 mmHg, diminuent de 15 % une fois le volet osseux est enlevé, et de 70 % après l'ouverture de la dure-mère, ce qui normalise la pression intracrânienne après la chirurgie décompressive [49].

Smith, Carter et Ogilvy, en 2002, ont rapporté une diminution de la pression intracrânienne de 15 % après la craniectomie et de 70 % après l'ouverture de la dure-mère. [50]

Jaeger et al. ont rapporté, dans une étude publiée en 2003, une réduction de la pression intracrânienne de 59 mmHg à 10 mmHg en deux étapes : au cours du déplacement du volet osseux et au cours de l'ouverture durale [51].

Delgado-López et al. ont évalué également l'effet de la craniectomie décompressive sur la PIC. Ils ont étudié rétrospectivement 7 patients traités par craniectomie pour HTIC secondaire à l'infarctus cérébral moyen malin ; la moyenne de la PIC a été diminuée de 30.5 mmHg (27 - 50 mmHg) à des valeurs moins de 15 mmHg chez tous les patients. [52]

Il est donc bien montré que la craniectomie de décompression peut être efficace pour traiter l'HTIC.

2. Impact sur le pronostic vital

2-1. AVCI sylvien malin

En cas d'infarctus sylvien malin, en l'absence de thérapeutique chirurgicale, le taux de mortalité avoisine les 80% dans la littérature [6,8]

La réalisation de l'HCD dans notre série de 20 patients a donc permis de diminuer le taux de mortalité de 50% puisque celui-ci était de 30% .

Cependant, il reste plus élevé que celui retrouvé dans la littérature.

Tableau 36 : Taux de survie des patients victimes D'AVCI sylvien malin après CD dans la littérature [46, 53, 54, 55, 56, 8, 7, 18, 57, 58, 59, 60]

Etude	Année de publication	Nombre de patients craniéctomisés	Taux de survie
Robertson et al	2004	12	83%
Erbas et al	2006	32	71,8%
Pillai et al	2007	20	73%
Chen et al	2007	60	73,4%
Nobre et al	2007	34	76,48%
DECIMAL	2007	20	75%
DESTINY I	2007	17	82%
HAMLET	2009	32	78%
Meta-analyse	2007	51	78%
Natalia GAVRYLOVA	2011	25	76%
Slezins et al	2012	11	45,45%
HEADDFIRST	2014	14	79%
Notre série		20	70%

2-2 AVCI oedémateux et compressif du cervelet

Le traitement chirurgical des accidents vasculaires cérébraux ischémiques cérébelleux est mieux connu et plus facilement indiqué. La craniectomie décompressive occipitale a souvent donné de bons résultats quand elle est pratiquée

avant l'apparition de signes irréversibles de compression du tronc cérébral ou d'un état comateux.

Tableau 37 : Taux de survie des patients victimes D'AVCI cérébelleux après CD dans la littérature [61, 62, 63, 64]

Etude	Année de publication	Nombre de patients craniéctomisés	Taux de survie
Pfefferkorn	2009	57	72%
Juttler et al	2009	56	60,7%
Lungu et al	2010	5	80%
Lindeskog et al	2019	22	68,2%

En résumé, ces études montrent un avantage frappant de la craniectomie décompressive concernant la survie.

Dans notre série de 20 cas, le taux de survie était de 70%

3-Impact sur le pronostic fonctionnel

La crainte d'une récupération fonctionnelle défavorable a depuis longtemps été un obstacle à l'utilisation de cette technique dans le traitement des IC malgré son bénéfice évident sur la survie des patients.

L'utilisation d'échelles et scores de récupération fonctionnelle différents rendait également la comparaison des résultats de différentes études difficile. En effet, il y a plusieurs scores pour juger, à long terme, les résultats fonctionnels.

Tableau 38 : les moyens d'évaluation des résultats fonctionnels après craniectomie décompressive

	mRS	GOS	Indice de Barthel
Pronostic favorable	0	5	100
	1	4	90
	2		80
	3		70
			60
Pronostic défavorable	4	3	50
	5	2	40
	6	1	30
			20
			10

3-1. Infarctus sylvien malin

Tableau 39: Taux de pronostic favorable des patients victimes D'AVCI sylvien malin après CD dans la littérature [46, 65, 53, 54, 55, 66, 8, 7, 57, 58, 67, 60, 68, 69]

Etude	Année de publication	Nombre de patients craniéctomisés	Taux de devenir fonctionnel favorable
Robertson et al	2004	12	42%
Forech et al	2004	36	27%
Erban et al	2006	32	65,2%
Pillai et al	2007	20	72%
Chen et al	2007	12	36%
Charles et al	2007	34	36%
DECIMAL	2007	20	50%
DESTINY I	2007	17	47%
Meta-analyse	2007	51	43%
Natalia GAVRYLOVA	2011	25	39%
Zhao et al	2012	24	21%
HEADDFIRST	2014	14	79%
Hao et al	2015	31	32,2%
Lammy et al	2016	40	80%
Notre série		20	35%

3-2 AVCI oedémateux et compressif du cervelet

Tableau 40: Taux de pronostic favorable des patients victimes D'AVCI cérébelleux après CD dans la littérature [61, 62, 63, 64]

Etude	Année de publication	Nombre de patients craniéctomisés	Taux de devenir fonctionnel favorable
Pfefferkorn et al	2009	57	40%
Juttler et al	2009	56	51,8%
Lungu et al	2010	5	80%
Lindeskog et al	2019	22	54,4%

Dans notre série de 20 cas, à 6 mois de suivie, on a noté une évolution favorable (MRS < 3) chez 35% des patients :

- MRS 1 chez 2 patients (10%)
- MRS 2 chez une patiente (05%)
- MRS 3 chez 4 patients (20%)
 - Une évolution défavorable chez 25% des patients :
- MRS 4 chez un patient (05%)
- MRS 5 chez 4 patients (20%)

VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES

De nombreuses publications se sont intéressées aux éventuels facteurs de bon et de mauvais pronostics en termes de mortalité et du devenir fonctionnel d'une craniectomie décompressive réalisée après un IC sylvien malin. Ce sont notamment l'âge limite des patients devant bénéficier du traitement chirurgical, le délai opératoire et l'indication opératoire chez les patients ayant une atteinte de l'hémisphère dominant qui continuent de soulever les questions.

1.Age

L'âge des candidats de la craniectomie représente un facteur pronostique très important discuté par plusieurs études.

Tableau 41 : influence de l'âge sur les résultats de la CD dans la littérature [70, 71, 56, 55, 72, 73]

Etude	Année de publication	Résultat de l'étude
Rishi et al	2004	Mortalité diminuée de 48% si age <50 ans
Gupta et al	2004	Mortalité diminuée et pronostic fonctionnel favorable si age <50 ans
Yao et al	2005	Mortalité diminuée de 25,6% si age <60 ans
Nobre et al	2007	Mortalité diminuée si age <50 ans
Chen et al	2007	Mortalité diminuée si age <60 ans
Lu et al	2014	Pronostic fonctionnel défavorable diminué de 22% si age >60 ans
Li et al	2017	Pronostic fonctionnel défavorable diminué de 11,06% si age <60 ans

La question qui se pose donc est celle du bénéfice de la chirurgie pour les patients âgés de plus de 60 ans, ce qui est le cas pour 40% des IC malins [74]. Les études observationnelles mettaient en évidence une réduction de la mortalité mais un devenir fonctionnel peu favorable dans ce groupe de patients [71 ,75].

Les études randomisées européennes ont toutes inclus des patients de moins de 60 ans. Cependant, la meta-analyse n'a pas montré de différence significative dans le groupe des patients âgés de plus de 50 ans pour l'évolution favorable définie par un score de Rankin ≤ 4 et de meilleurs résultats ont même été observés dans HAMLET pour ce groupe de patients.

En 2014, Juttler et al. [76] ont publié une étude (DESTINI II) portant sur des patients âgés tous plus de 61 ans (médiane à 70 ans). L'évaluation du devenir

fonctionnel à 6 mois retrouvait un devenir fonctionnel favorable (mRS \leq 4) significativement plus haut chez les patients opérés (38% versus 18%) avec une diminution du risque de mortalité avec la chirurgie de 70% à 33%. Cependant, un tiers des survivants présentaient un handicap sévère (mRS 5), ce qui suggère que la majorité des patients survivants avaient un handicap important.

Une méta-analyse récente incluant 7 essais cliniques randomisés avec une population comprenant des patients âgés de plus de 60 ans retrouvait chez 122 patients un taux de mortalité à 6 mois de 26% [77]

Dans notre série, nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'âge, et la mortalité puisque la plupart de nos patients sont d'âge jeune.

2.le score de Glasgow initial

La gravité initiale des patients après l'infarctus cérébral est également un facteur pronostic qui influence la mortalité et les résultats fonctionnels de la craniectomie après infarctus cérébral.

Reddy et al. ont trouvé une survie de 88% dans le groupe des patients avec un GCS \geq 8 et une survie de 27% des patients avec un GCS $<$ 8. Ils ont trouvé aussi des résultats fonctionnels favorables chez les patients avec un GCS \geq 8 et aucun avantage dans les patients dont le GCS initial est $<$ 5 [78].

Kurten et al. ont réalisé une étude retrospective sur 101 patients, et ont montré que les patients avec un mRS \leq 3 à 6 mois avaient un GCS significativement plus haut [79].

3.Latéralisation de l'AVC ischémique

Une controverse sur le fait de traiter ou non les patients présentant une atteinte de l'hémisphère dominant est née de l'hypothèse d'une moins bonne évolution fonctionnelle du fait des troubles de langage

Cependant l'handicap secondaire aux difficultés de communication en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant ne semblait pas plus important, dans les différentes études observationnelles [80,81] que celui lié aux troubles neuropsychologiques (troubles attentionnels, héli-négligence, dépression) secondaires à l'atteinte de l'hémisphère mineur.

Cette hypothèse n'a pas été vérifiée dans la meta-analyse des 3 études européennes randomisées où il n'y avait pas de différence significative en termes de bénéfice de la chirurgie entre les sous-groupes des patients aphasiques et non-aphasiques [57].

Dans son étude Chen et al a même, évoqué que l'atteinte de l'hémisphère dominant était à l'origine de meilleur pronostic fonctionnel [55]

4.Etendue de l'infarctus

L'atteinte de plus d'un territoire vasculaire est décrite comme un facteur de mauvais pronostic. Dans une étude retrospective menée sur les patients traités par craniectomie sous occipitale en raison d'un infarctus cérébelleux occupant l'espace entre janvier 2009 et octobre 2015, L'infarctus du tronc cérébral et l'infarctus cérébelleux bilatéral ont été associés à une issue défavorable [69]

Dans une étude rétrospective monocentrique, portant sur 57 patients traités par SDC pour un infarctus cérébelleux malin entre 1995 et 2006, La présence d'un infarctus du tronc cérébral supplémentaire était associée à de mauvais résultats [61]

Dans l'étude de chen et al. en 2007 [55] et dans la méta-analyse de 2012 [81], il a été démontré que l'atteinte d'autres territoires vasculaires en plus de celui de l'artère cérébrale moyenne semblait être associée à un moins bon pronostic vital mais sans lien avec le devenir fonctionnel ou la qualité de vie à long terme chez les survivants

5. Volume de l'infarctus cérébral

L'évolution vers la forme maligne de l'infarctus cérébral est généralement évoquée grâce à l'IRM cérébrale. en effet, il a été montré qu'un volume infarcté mesuré à plus de 145cm sur l'IRM de diffusion réalisée dans les 12 heures après l'AVC était associé à une sensibilité de 100% et une spécificité de 94% (oppenheim et al 2000) , une autre étude a même démontré qu'un volume supérieur à 82cm sur une IRM de diffusion réalisée dans les 6 heures après le début des symptômes avait une spécificité de 98% (thomalla et al 2010)

6. Délai de la craniectomie

C'est un facteur très important discuté par plusieurs auteurs comme un élément qui influence la mortalité et les résultats fonctionnels après craniectomie décompressive en cas d'AVC ischémique .La plupart des auteurs rapportent de bons résultats dans les craniectomies précoces.

Une prise en charge chirurgicale précoce, avant 24 heures voire avant 6 heures, a déjà démontré son effet sur l'amélioration du pronostic vital . l'hypothèse étant que plus la décompression chirurgicale est réalisée rapidement, plus le volume de tissu cérébral sauvé sera important.

L'étude de chen et al. en 2007 a mis en évidence, dans une population de 60 patients craniectomisés, un meilleur pronostic fonctionnel (score de barthel à 60) chez les patients traités précocement (avant 24 heures) [55].

L'étude HAMLET bien que la plus importante des 3 essais randomisés européens en terme d'effectif (64 patients) était la seule à ne pas avoir réussi à démontrer une diminution du handicap chez les patients opérés comparativement aux patients traités médicalement, une explication possible à cet échec est le délai d'inclusion de 96 heures occasionnant un délai de prise en charge dans cette étude plus long que dans les études DECIMAL et DESTINY (31 heures en moyenne comparativement à 16 et 24 heures pour DECIMAL et DESTINY) [82]

Par contre les méta-analyses de 2004 et 2012 ne retrouvaient pas de moins bon devenir fonctionnel chez les patients opérés plus tardivement (Gupta et al.2004 ; McKenna et al. 2012) [83 ,81]

Un délai de 48h avant chirurgie décompressive était recommandé après la publication des trois essais cliniques européens et leur méta-analyse [44]

7.Surface du volet décompressif

Plusieurs études ont suggéré que la surface du volet de craniectomie influence le pronostic fonctionnel (wagner et al 2001 ; noble et al 2007 ; chung et al 2011) . En effet, il semble logique qu'un volet plus étendu permet une meilleure expansion du parenchyme cérébral et donc de mieux lutter contre l'hypertension intracrânienne. Il a été décrit que l'hémorragie postopératoire pouvait être liée à une surface du volet plus petite [84, 56, 85]

Dans notre série, parmi 11 patients opérés avant 48h, 2 patients sont décédés soit 18% et parmi 9 patients traités après 48h on a enregistré 4 décès soit 44%. Donc une craniectomie pécoce avant 48 heures était corrélée à une mortalité plus basse.

IX. LES COMPLICATIONS DE LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE

Les complications peuvent être précoces dominées par les hématomes ou secondaires avec l'apparition d'hydrome et d'infections.

1. Complications précoces

- Hématomes extra ou sous duraux contralatéraux liés à la réduction rapide de la PIC.
- Hémorragie intraventriculaire.
- Hernie cérébrale à travers l'orifice de la craniectomie aboutissant à une compression des veines corticales du segment de cerveau hernié entraînant une congestion veineuse puis des infarctus cérébraux veineux. Ceci peut être évité par la réalisation de large volet.
- Stretching ou étirement des axones, responsable de lésions axonales diffuses.

2. Les complications secondaires

-scalp flap syndrome : après la chirurgie décompressive, le cerveau subit plusieurs modifications concernant : l'hémodynamique avec le drainage veineux, le mouvement du liquide céphalo-rachidien, et le métabolisme général. Les signes neurologiques peuvent se limiter à une fatigabilité, une gêne, une dépression, une intolérance aux vibrations, des céphalées, plus rarement des déficits sensitifs et/ou moteurs pouvant apparaître. Le traitement de ce syndrome consiste à reconstituer le crâne par une cranioplastie.

- complications infectieuses : méningites, abcès
- Convulsions et épilepsie.

Dans notre expérience, les complications postopératoires représentent 25% de l'ensemble des cas, elles sont dominées par les complications infectieuses, notamment, un cas de méningite postopératoire, et un cas d'abcès cérébral, un cas d'infection pleuro-pulmonaire et 2 cas d'infection urinaire

CONCLUSION

La principale complication des AVCi sévères est l'apparition d'un œdème cérébral ou d'un ramollissement hémorragique aboutissant à une hypertension intracrânienne (HTIC) pouvant engager le pronostic vital. Cette situation se rencontre le plus souvent en cas d'infarctus sylvien malin et d'infarctus oedémateux et compressif du cervelet surtout chez le sujet jeune. L'urgence est d'éviter l'engagement cérébral qui va créer des lésions qui vont s'ajouter aux lésions ischémiques initiales.

Malgré un traitement conservateur, ce syndrome est caractérisé par une mortalité extrêmement élevée atteignant 80 %. Au cours des dernières années, de nouvelles stratégies ont été développées dans le traitement de l'hypertension intracrânienne post-ischémique aiguë.

La craniectomie décompressive semble améliorer considérablement le pronostic vital et fonctionnel des patients victimes d'AVCI présentant une HTIC réfractaire au traitement médical, Ce traitement consiste en la réalisation d'un large volet crânien en regard de la zone d'infarctus associée à une ouverture de la dure-mère.

L'identification précoce des patients à haut risque reste la principale difficulté pour poser l'indication opératoire de décompression par volet crânien.

Dans notre étude, nous avons évalué l'effet de la craniectomie décompressive sur le pronostic vital et fonctionnel des patients victimes d'AVCI. Nous avons également mis en évidence de bons résultats avec un nombre élevé de patients survivants et peu de patients handicapés lourds.

En conclusion, tant qu'il n'existe pas de traitement médical efficace de l'œdème cérébral, la craniectomie décompressive peut constituer un recours thérapeutique non négligeable dans les infarctus cérébraux étendus oedémateux, mais devant le caractère invasif de la procédure et les incertitudes de son bénéfice

dans certaines situations, une concertation et décision conjointe entre neurologues et neurochirurgiens reste fondamentale pour guider au mieux la prise en charge.

RESUME

RESUME

Introduction :

L'indication de la craniectomie décompressive dans le traitement des AVC ischémiques se discute le plus souvent en extrême urgence devant une hypertension intracrânienne majeure mettant en jeu le pronostic vital immédiat du patient

Objectifs : notre étude avait pour objectif d'évaluer l'intérêt de la craniectomie décompressive chez les patients victimes d'AVCI et de rechercher d'éventuels facteurs pronostiques en termes de survie et de récupération fonctionnelle

Matériels et méthodes :

Nous avons étudié de façon rétrospective tous les cas d'AVC ischémiques traités par craniectomie décompressive colligés dans le service de neurochirurgie du CHU Hassan II fès sur une période de 9 ans entre Janvier 2009 et décembre 2018.

Résultats :

Vingt patients ont bénéficié d'une craniectomie décompressive dans notre centre, avec un délai médian de 72h après le début des symptômes d'AVCI. L'âge moyen était de 43,5 ans, le sexe ratio était de 1,2 avec légère prédominance masculine, la moyenne du GCS initial était de 10-11, le NIHSS initial médian était de 17,5 évoluant en pré-opératoire à une moyenne de 22. Dans tous les cas il s'agissait d'un AVC ischémique sylvien malin, les signes pupillaires d'engagement cérébral étaient présents chez 50% des cas. Une transformation hémorragique était enregistrée dans 20% des cas. Tous les patients ont reçu un traitement anti-oedémateux à base de mannitol en intraveineux, l'indication de la craniectomie était posée le plus souvent devant une détérioration du GCS et apparition d'oedème à la

TDM cérébrale. Le type de volet réalisé chez tous nos patients est un volet unilatéral fronto-temporo-pariétale, la durée moyenne de séjour en réanimation était de 15 jours. Six patients sont décédés (soit 30%), et sur les 14 ayant survécu, 2 patients ont eu une bonne récupération (soit 10%) sans séquelles (mRS 1), une patiente a gardé un déficit léger (5% mRS 2), 4 patients ont gardé un déficit modéré (20% de mRS 3), un patient a un déficit modérément sévère (05% de mRS 4), et 4 patients ont un handicap sévère (20% de mRS 5) à 6 mois d'évolution .

Après l'analyse des facteurs prédictifs de mortalité, on a constaté que l'âge, le niveau de GCS, le NIHSS, et la présence de signes pupillaires d'engagement cérébral sont des facteurs pronostiques importants.

Conclusion: malgré les séquelles neurologique conséquentes, il semble que la craniectomie décompressive améliore le pronostic vital et fonctionnel dans le traitement de l'HTIC secondaire aux AVCI, en égard à la sévérité de la pathologie initiale.

ABSTRACT

Introduction: The indication for decompressive craniectomy in the treatment of ischemic stroke is discussed most often in extreme urgency in front of a major intracranial hypertension involving the immediate vital prognosis of the patient

Objectives: Our study aimed to assess the value of decompressive craniectomy in patients with stroke and to look for possible prognostic factors in terms of survival and functional recovery.

Materials and methods :

We retrospectively studied 20 cases of ischemic stroke treated by decompressive craniectomy collected in the neurosurgery department of CHU Hassan II Fez over a period of 9 years between January 2009 and December 2018

Results:

Twenty patients underwent a decompressive craniectomy in our center, with a median delay of 72 hours after the onset of ischemic stroke symptoms. The average age was 43.5 years, the sex ratio was 1.2 with a slight male predominance, the average of the initial GCS was 10-11 evolving preoperatively to an average of 07, the median initial NIHSS was 17.5 progressing pre-operatively to an average of 22. In all cases, it was a malignant sylvian ischemic stroke; pupillary signs of cerebral engagement were present in 50% of cases. All patients received anti-edematous treatment with mannitol. The craniectomy indication was asked most of time in front of a deterioration of the GCS and appearance of edema in the cerebral scan. The type of the craniectomy used at all our patients is a fronto-temporo-parietal hemicraniectomy ,
the average length of stay in intensive care was 15 days.

Six patients are dead (30%), and of the 14 who survived, 2 patients had a good recovery (10%), without sequelae (mRS 1), one patient maintained a slight deficit (05% mRS 2), 4 patients maintained a moderate deficit (20% of mRS 3), 1 patient had a moderately severe deficit (05% of mRS 4), and 4 patients had a severe handicap (20% of mRS 5) at 6 months of evolution.

After the analysis of the predictive factors of mortality, it was found that the level of GCS, the NIHSS, the presence of pupillary signs of cerebral engagement, and the delay of craniectomy are important prognostic factors.

Conclusion: despite the consequent neurological sequelae, it seems that the decompressive craniectomy improves the vital and functional prognosis in the treatment of HTIC secondary to stroke, in view of the severity of the initial pathology

مطنى

مقدمة

يتلقى قدام بعملية لتفصال جزء من قفا لجمجمة في علاج الكتالدماعليق فاربية في حالة الاستعجال القدي اولمقة فاع الضغط اخل لجمجمتهل مقاوم للعلاج دوية ، و ندمايشكلن الضغط اعلى حياة المريض.

الأهم نفل: هدف فتو لتنا الى تقويم همية عملية لتفصال جزء من قفا لجمجمة لادى مرضى لجلطاتلدماعية

اللا ق فاربية والى لحدث عرلعوالامان ذ اريالمرتبطة ندبالو فياتالو نتلجوةظي فية

المواد و الأساليب تم بذلر لسالتعادية لجممع حالانل لجلطاتلدماعليق فاربية لتي أجريتلهاعلمية لتفصال جزء من قفا لجمجمة في صلحجر ادة البهلبلوكز الإلتش فائى الجامعى الملنلثا نى ب فل خلال فتراةلمتدة ما ببن نابر

2009 و ج نبر 2018

النتائج : خضعشرون مريضالعملية لتفصال جزء من قفا لجمجمة فيمركز نا، وقد بلغ متوسطالوقت بين ايةأعر طن الكتالدماعية واجر ااعلمية 72 ساعة، فيماقدر متوسط الملن ب 43,5 ساعة، وقد كان معدل الجبن هو 1,2 مع هيفة ط في فالا تكور متوسط حرز غاشكولأ و لى كان هو 10-11 ليدبح من 08-09، كما وكان متوسط مؤشرا لى هو 17,5 ليتقدم قابلجر ادة لى 22 ؛ في جممع لحالات ، تم تسجيلهدد الاشرىان لدماعى ل الأوسط وجد تا فاولتحدد قتين لادى 9 مريضى بعد ام رد فعلا لحد قتين لادى مريضة ادة ، تلقى جممع المراضى عن طريق لاوريد علاجا ضا للا و نمات ، في معظم الحالات كانت و عى هذا لعملية هتود هوارلحالة العديبة للمريض ظهور و نماعلماعية المتديرا لمقطعى لدماعليق نية التي لتخدمته نذ جممع مريضا نا هي لتفصال قفا لجمجمة ، كان متوسط مدة لإقامة فيلع ناياة لمركزة 15 يوما ، 6 مريضى فو ا ، (30%) ومن بين 14 لبا قين على قيادلحياة ، مريضان نتلجوةظي في تجيد قدون أيعو اب مريضة ، مريض و احد بعجزط فف (mRS2) ، أربع مريضى بعجزمعدتل 3 mRS 20% ، مريضى بعجزشديدمعدتل 4 mRS 05% وأربع مريضى بعجزشديدمعدتل 5 mRS 20%

وبعد تحليللعو امل التي يمكنها لتأثير على ندبالو فيات ووجد نا أن مستوى GCS ، NIHSS ، وجود علامات لحدقة

للا نخر اطلدماعى ، التأخير في لتفصال لجمجمة هي و إالان اريتهممة

الخالصة: على لرغم مللعو اب العديبال ناتجة عن ذلك يبدو أن لتفصال لقف لعلاج ضغط لجمجمة ل ناتج عن المكتة

الدماعليق فاربية يهلن ذ ارا لحويلو لوظي في ، وذلك نظرالخطورة المرض

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. WHO. World Health Report 2001. Who (ed.) Genève, 2001
- [2]. A. Sermet, E. Touzé Œdème cérébral (OC) ischémique ; Complications à la phase aiguë de l'AVC ; Correspondances en neurologie vasculaire - n° 2 - juillet-août-septembre 2001
- [3]. Rosenberg G. Ischemic brain edema. Prog Cardiovasc Dis 1999 ; 42 : 209-16
- [4]. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. Postgrad Med J. avr 2010;86(1014):235-42.
- [5]. Zha AM, Sari M, Torbey MT. Recommendations for management of large hemispheric infarction. Curr Opin Crit Care. avr 2015;21(2):91-8.
- [6]. Yang M-H, Lin H-Y, Fu J, Roodrajeetsing G, Shi S-L, Xiao S-W. Decompressive hemicraniectomy in patients with malignant middle cerebral artery infarction: A systematic review and metaanalysis. Surgeon. août 2015;13(4):230-40.
- [7]. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB, et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. Lancet Neurol. avr 2009;8(4):326-33.
- [8]. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. The Lancet Neurology. 1 mars 2007;6(3):215-22. Lancet Neurol 2007 ; 6 :258_68 .): 2039
- [9]. Hofmeijer J , Van der Worp HB , Kappelle LJ . Treatment of space-occupying cerebral infarction. Crit Care Med. 2003 Feb ; 31 (2) :617-25. Review
- [10]. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. Lancet Neurol. oct 2009;8(10):949-58.)
- [11]. Fourcade O, Fuzier R, Daboussi A, Gigaud M, Trémoulet M, Samii K. Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne.
- [12]. Koh Ms, Goh Ky, Tung My, Chan C. Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit ? Surg neurol ,2000 ; 50 : 225-30
- [13]. revue neurologique 167 (2011) 468-473)

- [14]. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2002;59:67-71:
- [15]. W. Hack, M. Kaste, J. Bogousslavsky, M. Brainin, A. Chamorro, K. Lees et al - European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-update 2003 - *Cerebrovasc Dis*, 16 (2003), pp. 311-337
- [16]. Hofmeijer J, van der Worp HB, Kappelle LJ. Traitement de l'infarctus cérébral occupant l'espace. *Crit Care Med* 2003; 31 : 617-25.
- [17]. Leonard et al.2002 ; Walz et al. 2002 ; Gupta et al.2004 ;Woetgen et al.2004 ; Erban e al. 2006 ; Rabinstein et al. 2006 ; Benejam et al. 2009 ; Mc kenna et al. 2012)
- [18]. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W; DESTINY Study Group. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007;38:2518-2525).
- [19]. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S, Srour A, Cornu P, Dormont D, Rancurel G, Marsault C. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2000;31:2175-2181).
- [20]. Arnaout OM, Aoun SG, Batjer HH, Bendok BR. Decompressive hemicraniectomy after malignant middle cerebral artery infarction: rationale and controversies. *Neurosurg Focus*. 2011;30: E18
- [21]. Bladin, Chambers. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke, *Stroke*, 1994, 25, pp. 2179-2182
- [22]. Bissonnette B. De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire . *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ;19 : 270-4.]
- [23]. Melon E. Indication du monitoring de la pression intracrânienne . *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 :415-9].
- [24]. BROWN M.M. – Brain attack : a new approach stroke. – *CLIN MED JRCPL*, 2002, 2 :60-65)
- [25]. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. *Stroke Unit Trialists' Collaboration - BMJ*, 314 (1997), pp. 1151-1159

- [26]. Bardutzky J, Schwab S, Antiedema therapy in ischemic stroke. *Stroke* 2007 ; 38 :3084-94.
- [27]. Schirmer CM, Ackil AA Jr, Malek AM. Decompressive Craniectomy. *Neurocrit Care*. 2008;8:456-470
- [28]. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques : 2008 Elsevier Masson SAS
- [29]. Al. ANDANY, G. BOIVIN, D. KISS-BODOLAY, N. MARCHI, S. SOMMARGA
Vascularisation du système nerveux Livre de neurologie 2006
- [30]. Venero JL, Vizueté ML, Machado A, Cano J. Aquaporins in the central nervous system. *Prog Neurobiol* 2001 ; 63 : 321-36
- [31]. Rosenberg G. Ischemic brain edema. *Prog Cardiovasc Dis* 1999 ; 42 : 209-16
- [32]. Johnson RD, Maartens NF, Teddy PJ. Decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: evidence and controversies. *J Clin Neurosci*. 2011;18:1018-1022.
- [33]. La Lettre du Neurologue - Vol. XII - n° 1-2 - janvier-février 2008
- [34]. Rothwell PM, McDowell Z, Wong CK, Dorman P. Doctors and patients don't agree: cross sectional study of patients' and doctors' perceptions and assessments of disability in multiple sclerosis. *BMJ* 1997;314:1580-3
- [35]. Park J, Goh D-H, Sung J-K, Hwang Y-H, Kang D-H, Kim Y. Timely assessment of infarct volume and brain atrophy in acute hemispheric infarction for early surgical decompression: strict cutoff criteria with high specificity. *Acta Neurochir (Wien)*. janv 2012;154(1):79-85.
- [36]. Vuillier F, Decavel P, Medeiros E. Les infarctus cérébelleux. *Revue neurologique*. 2011: p.418-430.
- [37]. Javalkar V, Khan M, Davis D. Clinical manifestations of cerebellar disease. *Neurology clinic*. 2014: p. 871-879.
- [38]. Stoodley C, Macmoore J, Makris N, Sherman J, Schmahmann J. Location of lesion determined motor vs cognitive consequences in patients with cerebellar stroke. *NeuroImage : Clinical*. 2016.
- [39]. Goodfellow JA. Examen clinique neurologique Paris: Maloine; 2015.
- [40]. Renou P, et al : Reliability of the ECASS Radiological classification of postthrombolysis brain haemorrhage : A Comparison of CT and Three MRI Sequences. *Cerebrovasc Dis* (2010) ; 29:597-604.

- [41]. Vahedi K. ,Proust F. ,Geeraerts T. ,Recommandations formalisés d'experts pour la prise en charge de l'AVC en réanimation : hypertension intracrânienne (HTIC) , Revue NEUROLOGIQUE 168 (2012) , 501-511
- [42]. Ropper AH, Rockoff MA. Physiology and clinical aspects of raised intracranial pressure. In: Ropper AH, editor. Neurological and Neurosurgical Intensive Care. New York: Raven Press; 1993. p. 11-27.
- [43]. B. Fauvage, J. Albanèse et J.-F. Payen Principes de traitement de l'hypertension intracrânienne page : 383-386
- [44]. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 2008;25(5):457-507.
- [45]. Winkler P, Stummer W, Linke R, Krishnan KJ, Tasch K, Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve, and cerebral glucose metabolism. J Neurosurg. 2000;93 :p 51-61.
- [46]. Robertson SC, Lennarson P, Hasan DM, et al. Clinical course and surgical management of massive cerebral infarction. Neurosurgery. 2004; 55: 5561
- [47]. Timofeev, I., et al. Decompressive craniectomy - operative technique and perioperative care. Adv Tech Stand Neurosurg, 2012. 38: p. 115-36
- [48]. Ragel, B.T., et al. , Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. Neurosurg Focus, 2010. 28(5): p. E2
- [49]. Jourdan C, Convert J, Mottolese C, Bachour E, Gharbi S, Artru F. Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. Neurochirurgie 39:304-310, 1993 (Fr)
- [50]. Smith E, Carter B, Ogilvy C. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. Neurosurgery (2002) 51(1) : 117-124
- [51]. JAEGER M. , SOEHLE M. , MEIXENSBERGER J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry. 2003 , vol. 74, no 4 , pp. 513 - 515

- [52]. Delgado-López P, Mateo-Sierra O, García-Leal R, Agustín-Gutiérrez F, Fernández-Carballal C, Carrillo-Yagüe R. Decompressive craniectomy in malignant infarction of the middle cerebral artery. *Neurocirugia (Astur)*. 2004 ; 15 (1) :43-55.
- [53]. Erban P, Woertgen C, Luerding R, Bogdahn U, Schlachetzki F, Horn M. Long-term outcome after hemicraniectomy for space occupying right hemispheric MCA infarction. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006 Jun;108(4):384-7 103.
- [54]. Pillai A, Menon SK, Kumar S, et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction: an analysis of long-term outcome and factors in patient selection. *J Neurosurg*. 2007;106:59-65
- [55]. Chen CC, Cho DY, Tsai SC. Outcome of and prognostic factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Clin Neurosci*. 2007 ; vol. 14, no 4, pp. 317 - 321
- [56]. Nobre MC, Monteiro M, Albuquerque AC, Veloso AT, Mendes VA, Silveira MF, Souza Filho LD, Silva MJ, Bicalho GV. Decompressive craniectomy for treatment of intracranial hypertension secondary to large ischemic cerebral infarction: analysis of 34 cases. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007 Mar;65(1):107-13
- [57]. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard J-P, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. sept 2007;38(9):2506-17
- [58]. Natalia GAVRYLOVA. EVALUATION DE L'HEMICRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE DANS L'INFARCTUS SYLVIEN MALIN AU CHRU DE TOURS : DEVENIR, QUALITE DE VIE ET FACTEURS PRONOSTIQUES , FACULTE DE MEDECINE DE TOURS, année 2011
- [59]. Slezins J, Keris V, Bricis R, Millers A, Valeinis E, Stukens J, et al. Résultats préliminaires d'une étude randomisée contrôlée sur la craniectomie décompressive dans le traitement d'un AVC malin de l'artère cérébrale moyenne . *Medicina* (2012) 48 : 521-4.
- [60]. Frank JI, Schumm LP, Wroblewski K, Chyatte D, Rosengart AJ, Kordeck C, et al. . Hémicraniectomie et durotomie lors de la détérioration de l'essai de gonflement lié à l'infarctus: essai clinique pilote randomisé. *Stroke* (2014) 45 :781-7. 10.1161 STROKEAHA.113.003200

- [61]. Pfefferkorn T, Eppinger U , Linn J , Birnbaum T , Herzog J , Straube A , Dichgans M , Grau S , Résultat à long terme après une craniectomie décompressive sous-occipitale pour un infarctus cérébelleux malin, Septembre 2009; 40 (9): 3045-50.
- [62]. Jüttler E , Schweickert S , Ringle P, Huttner H, Köhrmann M, Aschoff A Résultat à long terme après un traitement chirurgical de l'infarctus cérébelleux occupant l'espace: expérience chez 56 patients Septembre 2009; 40 (9): 3060-6
- [63]. Lungu J. Mortada B. Stilhart G. Le traitement chirurgical des accidents vasculaires ischémiques du cervelet : à propos de cinq cas , ELSEVIER , Neurochirurgie Volume 56, numéro 1 ,février 2010, pages 59-62
- [64]. Desirée Lindeskog 1, Alexander Lilja-Cyron 2, Jesper Kelsen 3, Marianne Juhler 2. Résultat fonctionnel à long terme après une craniectomie sous-occipitale décompressive pour l'infarctus cérébelleux occupant l'espace. 2019 Jan; 176: 47-52.
- [65]. Foerch C, Lang JM, Krause J, Raabe A, Sitzler M, Seifert V, Steinmetz H, Kessler KR. Functional impairment, disability, and quality of life outcome after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. J Neurosurg. 2004; 101:248-254
- [66]. Charles Philip Toussaint, MD and T. C. Origitano, MD, PhD Decompressive Craniectomy Review of Indication, Outcome, and Implication Neurosurg Q _ Volume 18, Number 1, March 2008
- [67]. Zhao J, Su YY, Zhang Y, Zhang YZ, Zhao R, Wang L, et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. Neurocrit Care. oct 2012;17(2):161-71.
- [68]. Hao Z, Chang X, Zhou H, Lin S, Liu M. Une étude de cohorte de craniectomie décompressive pour l'infarctus malin de l'artère cérébrale moyenne . Médecine (2015) 94 : e1039. 10.1097
- [69]. Lammy S. Al-Romhain B. , Osborne L. Edward J. Saint-George . Cas clinique rétrospectif de 10 ans d'une série de craniectomies décompressives pour l'infarctus de l'artère cérébrale moyenne maligne (mMCAI), Neurochirurgie mondiale , Volume 96 ,décembre 2016, pages 383-389

- [70]. Rishi Gupta, MD; E. Sander Connolly, MD; Stephan Mayer, MD; Mitchell S.V. Elkind, MS, MD. Hemicraniectomy for Massive Middle Cerebral Artery Territory Infarction :A Systematic Review. *Stroke*. 2004;35:539-543
- [71]. Yao Y, Liu W, Yang X, Hu W, Li G. Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction of any benefit for elderly patients ? *Surg Neurol*. 2005 Aug;64(2):165-9.
- [72]. Lu X, Huang B, Zheng J, Tao Y, Yu W, Tang L, et al. Decompressive craniectomy for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery. *Sci Rep*. 17 nov 2014;4:7070.
- [73]. Li Y-P, Hou M-Z, Lu G-Y, Ciccone N, Wang X-D, Dong L, et al. Neurologic Functional Outcomes of Decompressive Hemicraniectomy Versus Conventional Treatment for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. mars 2017;99:709-725.e3
- [74]. Ragel, B.T., et al. , Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. *Neurosurg Focus*, 2010. 28(5): p. E2
- [75]. Arac A, Blanchard V, Lee M, Steinberg GK. Assessment of outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. *Neurosurg Focus*. 2009; 26: E3.
- [76]. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bösel J, Amiri H, Sakowitz OW, et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med*. 20 mars 2014;370(12) : 1091-100
- [77]. Alexander P, Heels-Ansdell D, Siemieniuk R, Bhatnagar N, Chang Y, Fei Y, et al. Hemicraniectomy versus medical treatment with large MCA infarct: a review and meta-analysis. *BMJ Open*. 24 2016;6(11):e014390
- [78]. Reddy AK, Saradhi V, Panigrahi M, Rao TN, Tripathi P, Meena AK. Decompressive craniectomy for stroke : indications and results. *Neurol India*. 2002 Dec;50 Suppl:S66-9
- [79]. Kürten S, Munoz C, Beseoglu K, Fischer I, Perrin J, Steiger H-J. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction including patients with additional involvement of the anterior and/or posterior cerebral artery territory-outcome analysis and definition of prognostic factors. *Acta Neurochir (Wien)*. janv 2018;160(1):83-9.

- [80]. Vibbert M., Mayer SA. Early decompressive hemicraniectomy following malignant ischemic stroke : the crucial role of timing *curr Neurol Neurosci Rep.* 2010; 10 : 1-3
- [81]. McKenna A, Wilson CF, Caldwell SB, Curran D. Functional outcomes of decompressive hemicraniectomy following malignant middle cerebral artery infarctions: a systematic review. *Br J Neurosurg.* juin 2012;26(3):310-5.
- [82]. *Journal de l'Association médicale chinoise* Volume 70, Numéro 2, Février 2007, Pages 56-60
- [83]. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004;35:539-543
- [84]. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg.* 2001; 94:693-696
- [85]. Chung J, Bang OY, Lim YC, Park SK, Shin YS. Newly suggested surgical method of decompressive craniectomy for patients with middle cerebral artery infarction. *Neurologist.* 2011; 17:11-15

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION DE DONNEES

1-Année :

2-Identité du patient :

- Nom et Prénom :
- Age :
- Sexe : M F

3-N° D'entrée :

4-Antécédents du patient :

- Diabète
- HTA
- Tabac/Alcool
- Autres

5-Date de la survenue du premier symptôme :.....

6-Intervalle entre l'AVCI et l'admission :

7-Examen clinique à l'admission :

- GCS :
- Pupilles :
 - Egales et réactives
 - Anisocorie
 - Mydriase bilatérale
 - Myosis

§ Signes fonctionnelles :

Installation : brutal par à coups

§ Troubles moteurs :.....

§ Troubles sensitifs :

§ Troubles visuels :

§ Troubles de la marche :.....

§ Troubles de langage :.....

§ Troubles de consciences :

§ Convulsion :

Examen clinique :

Examen neurologique :

§ Conclusion syndromique :

Examen somatique :

General : poids :..... IMC:.....
 état de conscience :..... T° :..... TA :.....
 pouls :.....
 § Cutané :.....
 § Fond d'œil :.....
 § Cardiovasculaire :.....
 § Reste :.....

8- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Diagnostic de confirmation :

§ TDM :

Territoire carotidien	<input type="checkbox"/>	Territoire vertébro-basilaire	<input type="checkbox"/>
Cérébral antérieur	<input type="checkbox"/>	Artère sylvienne	<input type="checkbox"/>
Cérébral postérieur	<input type="checkbox"/>	Autres	<input type="checkbox"/>

§ IRM

Diagnostic étiologique :

§ Radiologie :

Radiographie thorax	
Echographie cardiaque transthoracique	
Echo doppler cervical	
Echographie cardiaque transoesophagien	
ECG	
Holter ECG	
Holter tensionnel	
Angio-scanner cérébro-encéphalique	

Biologie :

§ NFS :

Hémoglobine : Plaquette : Globule blanc :

Globule rouge : VGM :

• Glycémie à jeun :

• Ionogramme sanguin :

Na+ : K+ : Urée : créatinine :

• Bilan lipidique :

LDL : HDL : Cholesterol total :

TG :

• Bilan de crase :

TP : TCK : Protéine C :

Protéine S : Antithrombine III :

• Bilan hépatique :

9-ETIOLOGIES :

§ Diagnostic étiologique final :

§ CLASSIFICATION TOAST :

10- TRAITEMENT MEDICAL EN PHASE AIGUE :

§ Thrombolyse :

§ Traitement anti-coagulation :

HBPN héparine non fractionnée AVK § Antiagrégant plaquettaire : Aspirine

§ traitement adjuvant :

Fièvre hyperglycémie tension artérielle œdème cérébral

11- Traitement chirurgical :

§ Décompression

§ Dérivation ventriculaire

12-Critères cliniques et radiologiques ayant indiqués la chirurgie :

13-Délai entre AVCI et chirurgie :

14- Type du volet réalisé :

15 - Complications post opératoires :

§ Infections du site opératoires -crâne

§ Complications de décubitus :

- Thromboses veineuses superficielles ou profondes

-Escarres

16 -GCS après réveil complet

17- Evolution

§ GCS à la sortie :

§ Service de transfert :

§ Décès :

§ Evolution au long terme :



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⵝⴷⵍⵉⵏⴰⵢⵔ I +ⵝⵉⵎⵉⵙⵉⵢⵓⵏ A +ⵝⵓⵏⵝⵓⵏⵔ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20/161

سنة 2020

استئصال جزء من قحف الجمجمة في علاج السكتة الدماغية (بصدد 20 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/11/04

من طرف

الآنسة اشقوندة منال

المزادة في 1993/09/16 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

السكتة الدماغية الإقفارية - ارتفاع الضغط داخل الجمجمة - استئصال القحف المخفف للضغط

اللجنة

الرئيس السيد خالد شكور أستاذ في علم التشريح
المشرف السيد محمد الشاوي الفائز أستاذ في علم جراحة الأعصاب
الأعضاء السيد محمد فوزي بلحسن أستاذ في علم الأعصاب
 السيد محمد بنزكموط أستاذ في علم جراحة الأعصاب