

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 111

LES FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE  
APRES UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL  
HEMORRAGIQUE

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mr. Mohammed BOUAYAD**

*Né le 08 Aout 1991 à Fès*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Facteurs prédictifs – Mortalité – Accident vasculaire cérébral hémorragique.

**JURY**

**Mr. B. EL MOSTARCHID**

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

**Mr. K. ABOUELALAA**

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

**Mr. A. BAITE**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**Mme. N. ECH-CHERIF EL KETTANI**

Professeur Agrégé de Radiologie

JUGES

**Mr. A. HATIM EL GHADBANE**

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989**

Pr. ADN AOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOU DI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

#### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique  
Réanimation Médicale

**Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUNINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOURIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZA OUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 Pr. DOGHMI Nawal  
 Pr. ESSAMRI Wafaa  
 Pr. FELLAT Ibtissam  
 Pr. FAROUDY Mamoun  
 Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 Pr. HARMOUCHE Hicham  
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
 Pr. JROUNDI Laila  
 Pr. KARMOUNI Tariq  
 Pr. KILI Amina  
 Pr. KISRA Hassan  
 Pr. KISRA Mounir  
 Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 Pr. MANSOURI Hamid\*  
 Pr. OUANASS Abderrazzak  
 Pr. SAFI Soumaya\*  
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 Pr. SOUALHI Mouna  
 Pr. TELLAL Saïda\*  
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
 Pr. ACHACHI Leïla  
 Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
 Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AMMAR Haddou\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GANA Rachid  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale  
 Pneumo phtisiologie  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Traumatologie orthopédie  
 ORL  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Neuro chirurgie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

#### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

#### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BIIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAIKHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHANIMI Zineb  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia  
 Pr. ALAMI OUHABI Naima  
 Pr. ALAOUI KATIM  
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
 Pr. ANSAR M'hammed  
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
 Pr. BOURJOUANE Mohamed  
 Pr. BARKYOU Malika  
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
 Pr. DAKKA Taoufiq  
 Pr. DRAOUI Mustapha  
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie  
 Biochimie – chimie  
 Pharmacologie  
 Histologie-Embryologie  
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
 Génétique Humaine  
 Applications Pharmaceutiques  
 Microbiologie  
 Histologie-Embryologie  
 Biochimie – chimie  
 Physiologie  
 Chimie Analytique  
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





*Dédicaces*

*Je dédie cette thèse...*

## *A mon cher père*

*Qui m'a inculqué les bonnes valeurs, qui m'a donné le sens de l'honneur, qui m'a toujours orienté dans la vie, qui a fait de moi la personne que je suis.*

*Ni ce travail ni ce qu'il y a de plus cher dans cette vie ne pourra exprimer ma reconnaissance pour ce que tu as fait et sacrifié pour moi.*

*En ce jour ton fils espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.*

*J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.*

*Qu'Allah te donne longue vie à mes côtés.*

## *A ma chère mère*

*Qui m'a donné naissance, qui a attendu avec impatience les fruits de ce long parcours d'endurance.*

*Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.*

*Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil.*

*Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours*

*Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description.*

*J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.*

*Je ne te remercierai jamais assez pour ce que tu as fait et ce que continues à faire pour moi.*

*A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds.*

*Puisse Dieu te préserver et faire de moi un fils à la hauteur de ton espérance.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur.*

## *A ma chère sœur Maryam et sa petite famille*

*Tu étais toujours la grande sœur très attentionnée et aimante.*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.*

*Je te remercie de m'avoir toujours soutenue.*

*Puisse ce travail témoigner de mon affection, mon respect et de ma gratitude.*

*Je te souhaite beaucoup de bonheur auprès de ton mari Ghali et de l'adorable Lina.*

*Qu'Allah vous bénisse et vous protège.*

*A ma chère sœur Oumaima*

*La petite gâtée de la famille,*

*Merci pour les bons moments passés ensemble.*

*Merci pour les sourires que tu fais apparaître sur mon visage.*

*Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.*

## *A ma chère Soumaya El Ouali*

*Que puis-je dire à propos de toi ?*

*Tu étais toujours là pour moi que ce soit pour partager mon bonheur ou mon malheur.*

*Tu m'as soutenu quand j'étais dans les pires de mes états et tu as su redessiné le sourire sur mon visage.*

*Ta bonté, ta générosité, tes sacrifices sans limites, ton grand cœur, et tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.*

*Chaque moment passé près de toi est un pur moment de bonheur.*

*Tu as suivi ce travail avec tant d'intérêt et d'amour et sans toi, il n'aurait pas pu voir le jour.*

*Aucune dédicace, aucun mot, aucune expression aussi élaborée qu'elle soit ne pourrait traduire au juste le respect et la reconnaissance que je te porte.*

*Puisse Dieu te garder et te procurer bonheur et réussite.*

*A la mémoire de mes grands parents maternels Lalla Mina  
et Bassidi Mohammed Benyahia et de ma grand-mère  
paternelle Lalla Amina Tazi*

*Mon Dieu, pardonnez-les, faites-leur miséricorde, accordez-leur votre pardon et montrez-vous indulgent à leur égard. Accueillez-les avec bienveillance, faites de leurs tombes une demeure spacieuse et purifiez-les en usant de l'eau, de la neige et de la grêle. Purifiez-les de leurs fautes ainsi que vous purifiez une tunique blanche de la souillure. Accordez-leur en échange une demeure meilleure que les leurs, et introduisez-les au Paradis.*

*A mon grand père paternel  
(Bassidi Haj Abdelmajid BOUAYAD)*

*Aucun mot ne pourra exprimer l'amour et le respect que j'éprouve pour toi.  
Je te souhaite une longue vie et une très bonne santé.*

*A mes amis Ismail, Kenza, Mehdi, Yassine, Adil, Anasse,  
Ahmed, Yasser, Ayman, Alae.*

*J'espère que l'amitié profonde qui nous relie depuis plusieurs années se prolongera indéfiniment.*

*En témoignage de cette amitié et des souvenirs de tous les bons moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie et une carrière pleine de bonheur et de réussite.*

*A*

*tous mes amis de promotion*

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

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à  
l'élaboration de ce travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de  
soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-  
être physique, psychique et social.*



*Remerciements*

*A*

*Notre professeur et président*

*Monsieur le Professeur El Mostarchid Brahim*

*Professeur en Neurochirurgie.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant  
de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre  
haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

*A*

*Notre professeur et rapporteur*

*Monsieur le professeur ABOU EL ALAA Khalil*

*Professeur agrégé en anesthésie-réanimation*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.*

*Vous nous avez consacré votre temps précieux, Vos conseils et vos orientations, nous ont été très précieux pour l'élaboration de ce travail. Sans vous, ce travail n'aurait pas pu voir le jour.*

*Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.*

*A*

*Notre professeur et juge*

*Monsieur BAITÉ Abdelwahed*

*Professeur en Anesthésie-Réanimation.*

*Vous me faites l'honneur de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond  
respect.*

*A*

*Notre professeur et juge*

*Madame Ech-Cherif El Kettani Najwa*

*Professeur Agrégé en Neuroradiologie.*

*Vous me faites l'honneur de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.*

*A*

*Notre professeur et juge*

*Monsieur HATIM EL GHADBANE Abdedaim*

*Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation.*

*Vous me faites l'honneur de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond  
respect.*



*Liste des figures*

**Figure 1:** Répartition des patient selon l'âge

**Figure 2:** Répartition des patient selon la tranche d'âge

**Figure 3:** Répartition des patients selon le sexe

**Figure 4:** Répartition des patients selon le recours à la ventilation

**Figure 5:** Répartition des patients selon le recours à la chirurgie et son type

**Figure 6:** Mortalité globale

**Figure 7:** Répartition des patients décédés selon la tranche d'âge

**Figure 8:** Répartition des patients décédés selon le sexe

**Figure 9:** Répartition des patients selon les facteurs de risque

**Figure 10:** Répartition des patients selon le score GCS

**Figure 11:** Répartition des patients décédés selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM

**Figure 12:** Répartition des patients survivants selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM

**Figure 13:** Mortalité selon le taux de la glycémie à l'admission

**Figure 14:** Mortalité selon le recours à la ventilation mécanique

**Figure 15:** Mortalité selon le recours à la chirurgie

**Figure 16:** Mortalité selon le type de chirurgie



*Liste des tableaux*

- Tableau I** : Répartition des patients selon les facteurs de risque
- Tableau II** : Répartition des patients selon le Score de Glasgow
- Tableau III** : Répartition des patients selon les signes neurologiques focaux
- Tableau IV** : Répartition des patients selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM
- Tableau V** : Répartition des patients selon la valeur de la glycémie à l'admission
- Tableau VI** : Répartition des patients décédés selon les facteurs de risque
- Tableau VII** : Répartition des patients décédés selon la localisation de l'hémorragie à l'étage sus ou sous tentoriel
- Tableau VIII** : Age moyen des patients survivants et des décédés
- Tableau IX** : Mortalité selon le sexe
- Tableau X** : Mortalité selon les facteurs de risque
- Tableau XI** : Mortalité liée au GCS
- Tableau XII** : Mortalité liée à la localisation de l'hémorragie
- a) Etage sus/sous tentoriel
  - b) Hémorragie méningée
  - c) Inondation ventriculaire
- Tableau XIII** : Mortalité liée au recours à la ventilation
- Tableau XIV** : Mortalité liée au recours à la chirurgie
- Tableau XV** : Mortalité liée au type de la chirurgie
- Tableau XVI** : Analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité d'AVCH
- Tableau XVII** : Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité d'AVCH
- Tableau XVIII**: Evolution du signal IRM de l'hématome en fonction du temps, selon la séquence utilisée.
- Tableau XIX** : Répartition des patients selon l'âge dans la littérature

**Tableau XX** : Répartition des patients selon le sexe dans la littérature

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon les antécédents dans la littérature

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon le score de Glasgow dans la littérature

**Tableau XXIII:** Répartition des patients selon la localisation ventriculaire de l'hémorragie dans la littérature

**Tableau XXIV:** Répartition des patients selon le recours à la chirurgie dans la littérature

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon le recours à la ventilation mécanique dans la littérature

**Tableau XXVI:** Répartition des patients selon la mortalité globale dans la littérature



*Liste des illustrations*

**Illustration 1:** Polygone de willis

**Illustration 2:** Hématome spontanée intraparenchymateux capsulo-thalamique gauche dont la topographie est évocatrice d'une cause hypertensive.

**Illustration 3:** Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé.

**Illustration 4:** IRM en coupe axiale d'un hématome capsulo-thalamique droit à la phase subaiguë précoce(J3-J7).

**Illustration 5:** IRM en coupe axiale d'un hématome cortico-sous-cortical a la phase subaiguë tardive

**Illustration 6:** Calcul du volume de l'hématome selon la règle ABC/2, ou le A, B et C sont la plus grande largeur de l'hématome dans les 3 plans.

**Illustration 7:** Hématome spontané capsulo-thalamique droit avec extension ventriculaire.

**Illustration 8:** Hématome cérébelleux lobaire droit avec compression sur le pont, constituant une indication chirurgicale indiscutable.

**Illustration 9:** Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé



# *Liste des abréviations*

<b>AAS</b>	: Acide acétyl-salicylique
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AVCH</b>	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
<b>AVK</b>	: Anti-vitamines K
<b>DVE</b>	: Dérivation ventriculaire externe
<b>FDR</b>	: Facteur de risque
<b>FIV</b>	: Fibrinolyse intraventriculaire
<b>GCS</b>	: Score de Glasgow
<b>HIC</b>	: Hémorragie intracérébrale
<b>HIV</b>	: Hémorragie intraventriculaire
<b>HMIMV</b>	: Hôpital militaire d'instruction Mohammed V
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>ICH</b>	: Intracerebral hemorrhage
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>LCR</b>	: Liquide Céphalorachidien
<b>PAM</b>	: Pression artérielle moyenne
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>PPC</b>	: Pression de perfusion cérébrale
<b>STICH</b>	: Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie



# *Sommaire*

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Matériel et méthode d'étude</b> .....	5
I. Présentation de l'étude .....	6
II. Présentation du service .....	6
III. Population cible.....	6
IV. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	6
V. Recueil des données .....	7
VII. Considérations éthiques : .....	9
<b>Résultats</b> .....	10
I. Etude descriptive :.....	11
1. Données épidémiologiques : .....	11
1.1. Nombre de patients .....	11
1.2. Age.....	11
1.3. Sexe des patients :.....	13
2. Facteurs de risque : .....	13
2.1. HTA .....	13
2.2. Diabète .....	14
2.3. Alcool et tabac.....	14
2.4. Traitements anticoagulants.....	14
2.5. Antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique .....	14
3. Données Cliniques :.....	15
3.1. Etat de conscience :.....	15
3.2. Signes neurologiques focaux.....	16
4. Données des examens complémentaires .....	16
5. Prise en charge .....	18
5.1. Recours à la ventilation.....	18
5.2. Recours à la chirurgie .....	18
6. Mortalité : .....	20
6.1. Mortalité globale :.....	20
6.2. Mortalité selon l'âge : .....	21

6.3.	Mortalité selon le sexe :	22
6.4.	Mortalité selon les antécédents :	23
6.5.	Mortalité selon le GCS.....	25
6.6.	Mortalité selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM.....	25
6.7.	Mortalité selon le taux de glycémie à l'admission:.....	27
6.8.	Mortalité selon le recours à la ventilation mécanique :	28
6.9.	Mortalité selon le recours à la chirurgie.....	29
<b>Analyse</b> .....		31
I.	Analyse univariée.....	32
1.	Mortalité liée à l'âge.....	32
2.	Mortalité liée au sexe.....	32
3.	Mortalité liée aux facteurs de risque.....	33
4.	Mortalité liée au GCS.....	34
5.	Mortalité liée à la localisation du saignement :	34
6.	Mortalité liée au recours à la ventilation.....	35
7.	Mortalité liée au recours à la chirurgie.....	35
II.	Analyse Multivariée.....	38
<b>Discussion</b> .....		39
I.	Rappel théorique.....	40
1.	Définition.....	40
2.	Epidémiologie.....	40
3.	Facteurs de risques.....	41
4.	Anatomopathologie.....	41
a.	Lésions causales.....	41
b.	Hématome.....	42
5.	Anatomie.....	42
6.	Physiopathologie.....	44
7.	Clinique.....	45
8.	Imagerie.....	46
8.1.	Techniques.....	46

8.2.	Sémiologie radiologique .....	47
9.	Diagnostic des formes secondaires (Diagnostic différentiel).....	52
9.1.	Etiologies des HIC secondaires .....	52
9.2.	Techniques .....	52
9.3.	Indications .....	52
10.	Facteurs pronostiques .....	52
11.	Scores.....	54
11.1.	Calcul du volume de l'hématome .....	54
11.2.	Score de Graeb .....	55
11.3.	Score pronostic de décès .....	56
12.	Traitements.....	57
12.1.	Prise en charge.....	57
12.2.	Traitement médical .....	57
12.3.	Prise en charge neurochirurgicale .....	59
12.4.	Prise en charge au long cours .....	63
13.	Pronostic .....	63
II.	Age .....	64
III.	Sexe .....	66
IV.	Antécédents.....	67
V.	Score de Glasgow .....	68
VI.	Localisation ventriculaire de l'hémorragie .....	68
VII.	Recours à la chirurgie .....	70
VIII.	Recours à la ventilation mécanique: .....	71
IX.	Mortalité globale .....	72
	<i>Recommandations</i> .....	74
	<i>Conclusion</i> .....	76
	<i>Résumés</i> .....	78
	<i>Annexes</i> .....	82
	<i>Références</i> .....	86



# *Introduction*

« Mieux vaut prévenir que guérir » Proverbe français.

« Celui qui ne prévoit pas s'apprête à souffrir » Léonard de Vinci.

« Prévenez le mal avant qu'il n'existe ; calmez le désordre avant qu'il n'éclate. » Lao-Tseu

« Qui prévient le moment l'empêche d'arriver ; qui le laisse échapper ne peut le retrouver. » André Chénier

Nombreux sont les adages mettant en avant l'importance de la prévention. En effet, le désir de prévoir l'avenir pour mieux le contrôler, est de plus en plus présent dans notre vie quotidienne (prévisions météorologiques; prévisions économiques). Il s'agirait dans cette prédiction d'établir un pronostic.

Mais qu'est-ce donc ce pronostic ?

Le pronostic est une analyse, notamment basée sur une recherche statistique, qui a pour intérêt d'essayer de prévoir l'issue d'un événement quelconque.

En pratique médicale, l'évaluation de ce pronostic chez les patients fait partie intégrante de l'activité quotidienne. En effet, on ne peut envisager un traitement adéquat sans passer par une étude des différents facteurs influençant l'évolution éventuelle (le décès ou mortalité ; la survenue d'une complication lors de l'hospitalisation...)

C'est de là que notre étude tire tout son intérêt. Il s'agit d'étudier les facteurs prédictifs de mortalité après un accident vasculaire cérébral hémorragique, en prenant comme exemple le cas du service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V.

Le choix du thème des AVC n'est pas non plus un simple fait du hasard. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique. De part sa fréquence mais surtout de part la morbi-mortalité qu'il engendre:

- 3<sup>ème</sup> cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers tous types confondus (10 à 20% des patients décèdent durant le premier mois). [51]
- 1<sup>ère</sup> cause de handicap non-traumatique dans les pays développés (20% des patients restent institutionnalisés et la moitié de ceux qui regagnent leur domicile gardent des séquelles physiques ou relationnelles importantes). [51]
- 2<sup>ème</sup> cause de démence et cause majeure de dépression. [51]

L'OMS définit tout AVC comme « le développement rapide de signes cliniques localisés (ou globaux comme dans les hémorragies sous-arachnoidiennes) de déficit ou dysfonction cérébral durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire » [52].

C'est un processus dynamique impliquant une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire. Il peut être d'origine ischémique ou hémorragique, selon le mécanisme initial.

Les AVC hémorragiques, que nous nous proposons d'étudier, regroupent les hémorragies primitivement intracérébrales (environ 15% des AVC) et les hémorragies cérébro-méningées (environ 5% des AVC) [1]. Ils résultent de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère, favorisés par l'hypertension artérielle ou par un traitement anti-thrombotique.

Nous comprenons ainsi tout l'intérêt de l'étude de cette question, qui une fois à terme, permettra de mieux cerner les facteurs prédictifs de mortalité des AVCH, et donc de ressortir avec de nouvelles recommandations améliorant la prise en charge.



*Matériel  
et méthode d'étude*

## **I. Présentation de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 82 patients présentant un accident vasculaire cérébral hémorragique. Elle est menée au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat et s'étale sur une période de 02 ans allant du 01 Janvier 2014 au 31 Décembre 2015.

## **II. Présentation du service**

Cette étude a été réalisée dans le service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, faisant partie du pôle d'anesthésie réanimation d'une capacité de 12 lits, repartis en douze box.

Il accueille les patients en postopératoire d'une chirurgie programmée ou en urgence, viscérale, traumatologique, vasculaire, thoracique, gynéco-obstétrique, neurochirurgicale et de l'urologie ainsi que des malades présentant des pathologies chirurgicales ou traumatique relevant de soins intensifs en réanimation.

## **III. Population cible**

Tous les patients admis au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat pour prise en charge d'AVCH. Nous avons analysé le pronostic de ces patients selon des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives.

## **IV. Critères d'inclusion et d'exclusion**

On a retenu tous les patients qui ont été admis au service de réanimation chirurgicale durant cette période et qui répondent au diagnostic d'hémorragie cérébrale spontanée.

On a exclu les patients ayant eu une hémorragie cérébrale post traumatique ou ayant un dossier incomplet.

## **V. Recueil des données**

Le recueil des données cliniques, biologiques et radiologiques fut réalisé pour chaque patient, à partir des dossiers à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe1).

Documents consultés :

- Les dossiers cliniques des patients comportant : l'observation clinique, les examens para cliniques réalisés, l'attitude thérapeutique indiquée et le suivi ultérieur.
- Les comptes rendu opératoires rédigés par les chirurgiens ayant opérés les malades.

Les paramètres étudiés :

- Des données démographiques :
  - ✦ L'âge et le sexe du patient.
  - ✦ Le délai d'admission.
  - ✦ Les antécédents personnels et familiaux d'AVCH.
- Les facteurs de risque :
  - ✦ L'HTA.
  - ✦ Le diabète.
  - ✦ Les facteurs de risque cardiovasculaires (tabac, alcool,...).
  - ✦ Les affections hématologiques.
  - ✦ La prise d'anticoagulants et/ou d'antiagrégants plaquettaire.
- Données cliniques

- ◆ Score de Glasgow
- ◆ Signes déficitaires
- Données paracliniques
  - ◆ Glycémie à l'admission
  - ◆ Données scanographiques
- Données thérapeutique :
  - ◆ Recours à la chirurgie
  - ◆ Recours à la ventilation.
- Les données évolutives.

## **VI. Méthodes statistiques**

Nous avons réalisé une étude statistique par le logiciel : SPSS, Windows version 7

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.

Les différents paramètres calculés ont fait l'objet d'une analyse univariée et multivariée, avec une comparaison entre les groupes des survivants et celui des décédés.

Nous avons utilisé le test ( t ) de Student pour l'étude des variables quantitatives et un test de ( Khi-deux ) pour celle des variables qualitatives

Une différence est considérée significative lorsque la p-value est  $<0,05$

Pour l'analyse multi variée nous avons utilisé le modèle de COX.

## **VII. Considérations éthiques :**

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

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



# *Résultats*

## **I. Etude descriptive :**

### **1. Données épidémiologiques :**

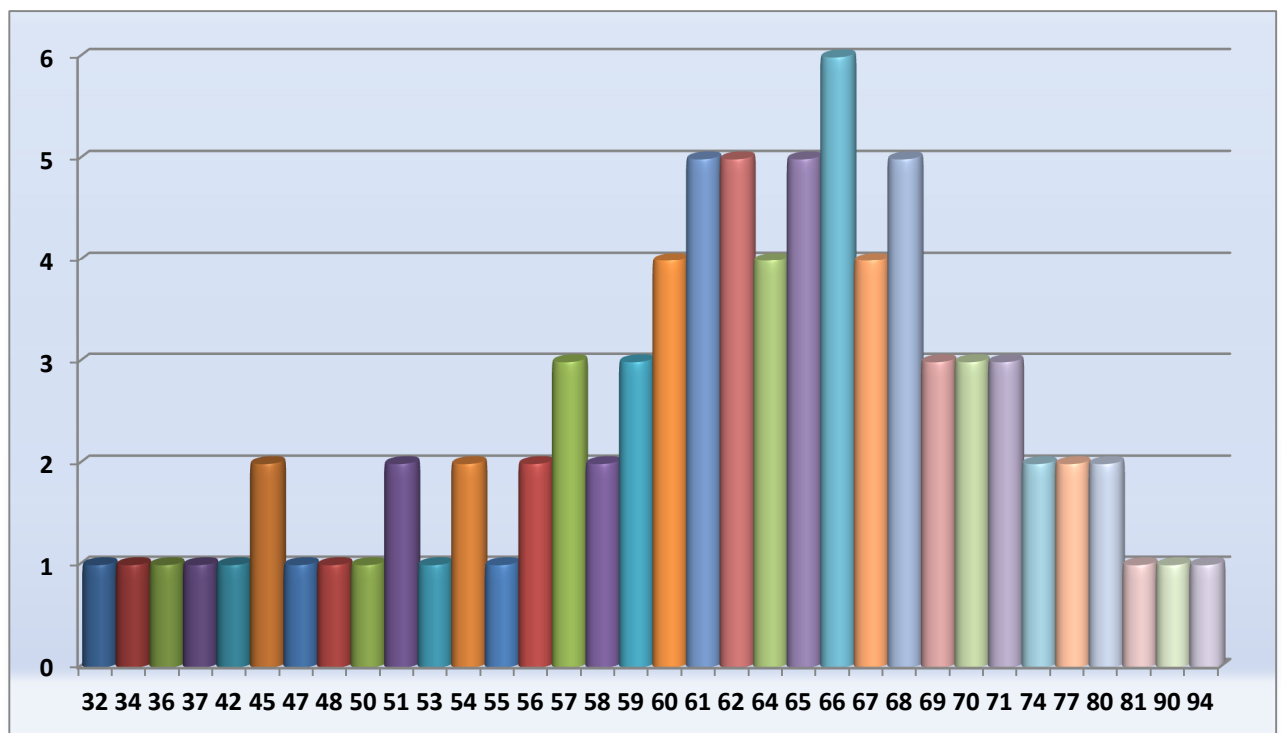
#### **1.1. Nombre de patients**

Sur une période allant du 01 Janvier 2014 au 31 Décembre 2015, nous avons pris en charge 82 cas d'accident vasculaire cérébral hémorragique au sein du service de la réanimation chirurgicale.

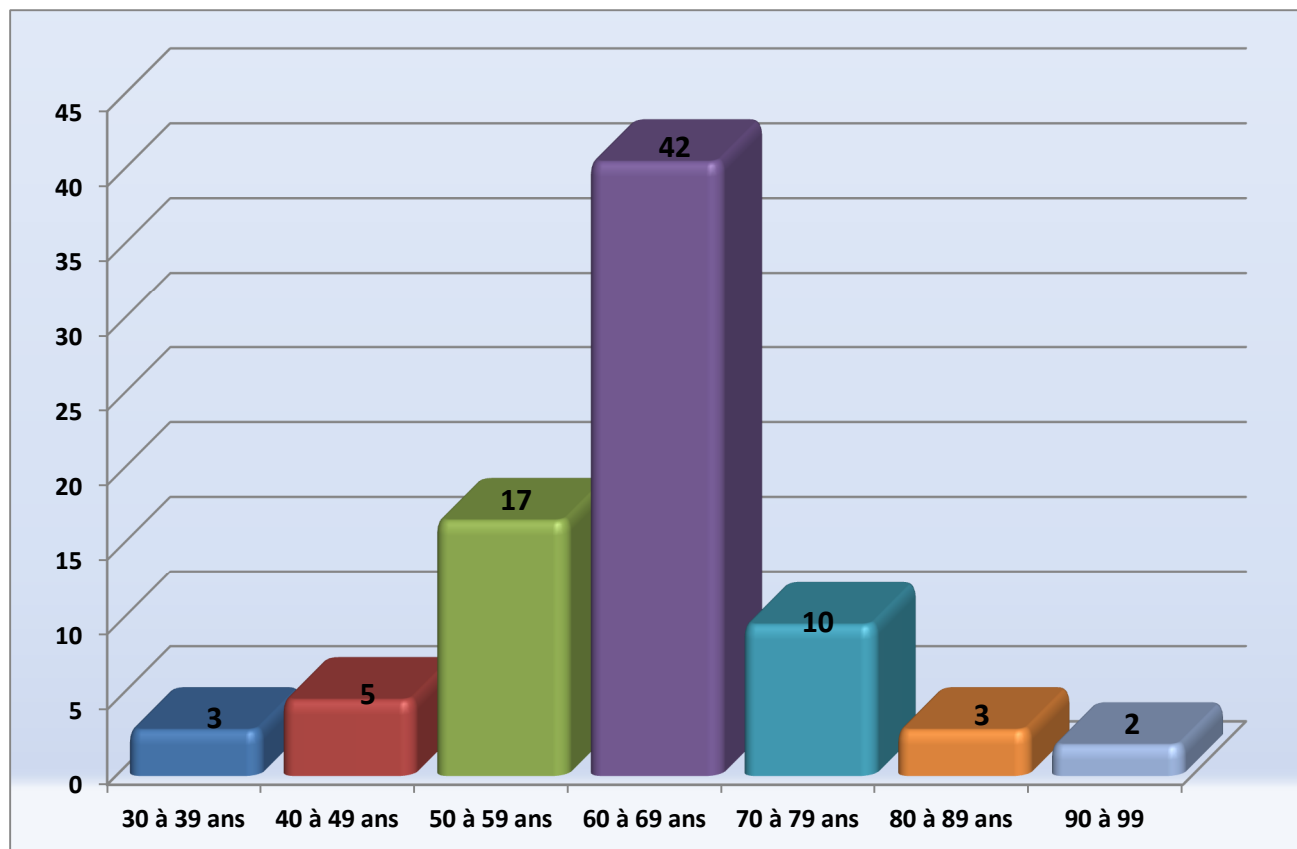
#### **1.2. Age**

L'âge de nos patients varie entre 32 et 94 ans avec un âge moyen de 62,28 et un écart type de 11,01. [Figure 1]

En considérant les tranches d'âge, 80,5% des patients sont âgés de plus de 55 ans. [Figure 2]



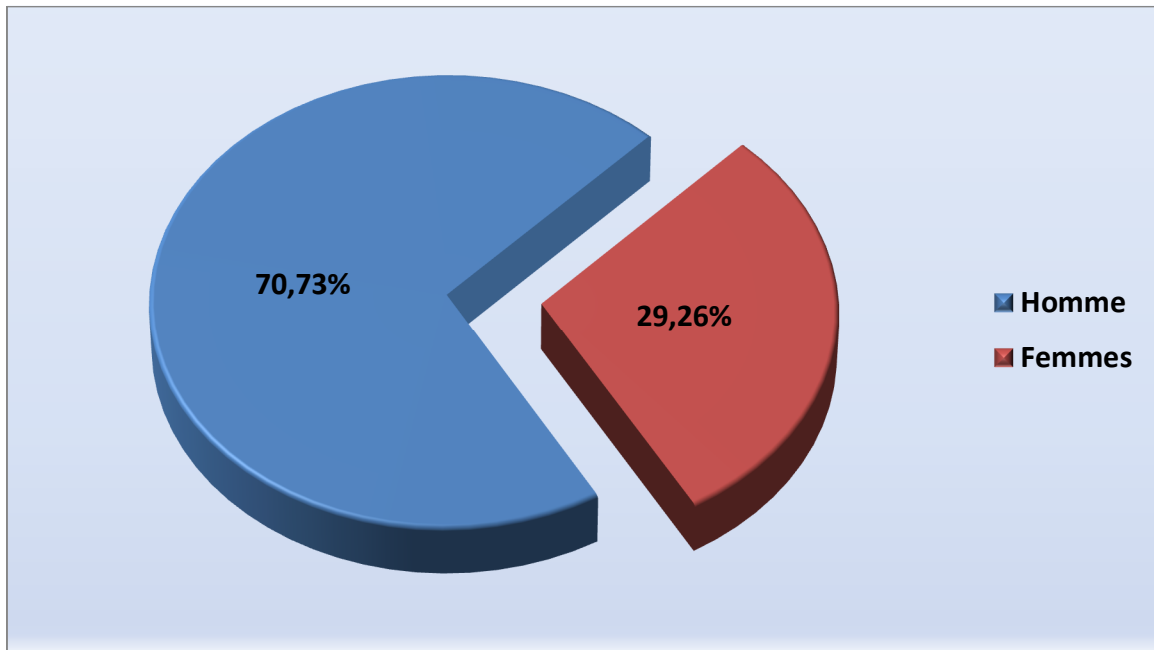
**Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge**



**Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

### **1.3. Sexe des patients :**

Parmi les 82 patients, on note une prédominance masculine avec 70,73% d'hommes (58 patients) et 29,26% de femmes (24 patientes). et un sexe ratio de 2,4. [Figure 3]



**Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe**

## **2. Facteurs de risque :**

### **2.1. HTA**

L' HTA représente le facteur de risque le plus fréquent, relevée chez 60 patients (soit 73,1% des patients), parmi lesquels, 65% étaient sous monothérapie et 35% sous bithérapie.

Quant à l'observance du traitement, 35% des patients (soit 21 patients) prenaient leur traitement de façon régulière. Dans le reste des cas, il s'agissait d'une prise irrégulière.

## **2.2. Diabète**

Dans notre série, 32 patients (39%) présentent un diabète. Parmi cet échantillon de diabétiques, 60 % (19 patients) sont de type II et 40 % (13 patients) sont de type I.

## **2.3. Alcool et tabac**

Des antécédents d'éthylisme chronique sevré au moment de l'accident sont retrouvés chez 7 patients (8,5%).

Le tabagisme chronique est identifié chez 18 patients soit 22 % des patients. Chez 4 de ces patients, l'intoxication tabagique était encore active.

## **2.4. Traitements anticoagulants**

La prise d'anticoagulants est relevée chez 13 patients soit 15,8%.

La prise d'AVK est identifiée chez 4 patients (5 %). Les AVK étant indiqués devant des cardiopathies rythmiques.

La prise de l'acide acétylsalicylique est notée chez 7 patients (8,5%).

La prise de Clopidogrel est notée chez 2 patients (2,4%).

## **2.5. Antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique**

Dans notre étude nous avons retrouvé 4 patients qui ont déjà eu un accident vasculaire cérébral hémorragique.

Au total, nous pouvons regrouper l'ensemble de ces résultats selon le tableau suivant :

**Tableau I : Répartition des patients selon les facteurs de risque**

Facteurs de risque		Nombre de patients	Pourcentage
HTA		60	73,1 %
Diabète		32	39 %
Alcool		7	8,5 %
Tabagisme		18	22%
TRT Anticoagulants	AVK	4	5%
	Ac. Acétylsalicylique	7	8,5%
	Clopidogrel	2	2,4%
ATCD d'AVCH		4	5%

### 3. Données Cliniques :

#### 3.1. Etat de conscience :

L'examen clinique à l'admission retrouve des troubles de la conscience avec un score de Glasgow qui varie entre 3 et 15 avec une moyenne de 8,25.

**Tableau II : Répartition des patients selon le Score de Glasgow**

GCS	Nombre	Pourcentage
3-7	38	46,3 %
8- 10	21	25,6 %
11- 15	13	15,8 %

### 3.2. Signes neurologiques focaux

Les signes neurologiques focaux sont dominés par un déficit neurologique à type d'hémiplégie et de paralysie faciale notés respectivement dans 50 % et 31,7% des cas.

**Tableau III : Répartition des patients selon les signes neurologiques focaux**

Déficits neurologiques	Nombre	Pourcentage
Hémiplégie	41	50 %
Paralysie faciale	26	31,7 %

## 4. Données des examens complémentaires

### 4.1. Localisation de l'hémorragie à la tomодensitométrie cérébrale :

Les patients ayant présenté à la TDM :

- Localisation à l'étage sus tentoriel : 72 (89%)
- Localisation à l'étage sous tentoriel : 10 (11%)

**Tableau IV : Répartition des patients selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM**

	Etage sus tentoriel 89% (72)			Etage sous tentoriel 11% (10)	
	Cortex	Noyaux gris	Capsulo thalamique	Cervelet	Tronc cérébral
Effectif	55	32	14	5	5
%	77%	45%	20%	50%	50%

- L'association d'hématome intra parenchymateux et d'hémorragie méningée a été observée chez 18 patients (22 %).
- L'inondation ventriculaire a été identifiée chez 28 patients (32%).

#### **4.2. Glycémie à l'admission :**

La glycémie moyenne à l'admission des patients est de 1,70 g/l.

32 patients (39%) sur un total de 82 sont connus diabétiques avec une glycémie moyenne à l'admission de 2,02g/l, Alors qu'elle est de 1,30g/l chez les patients non diabétiques.

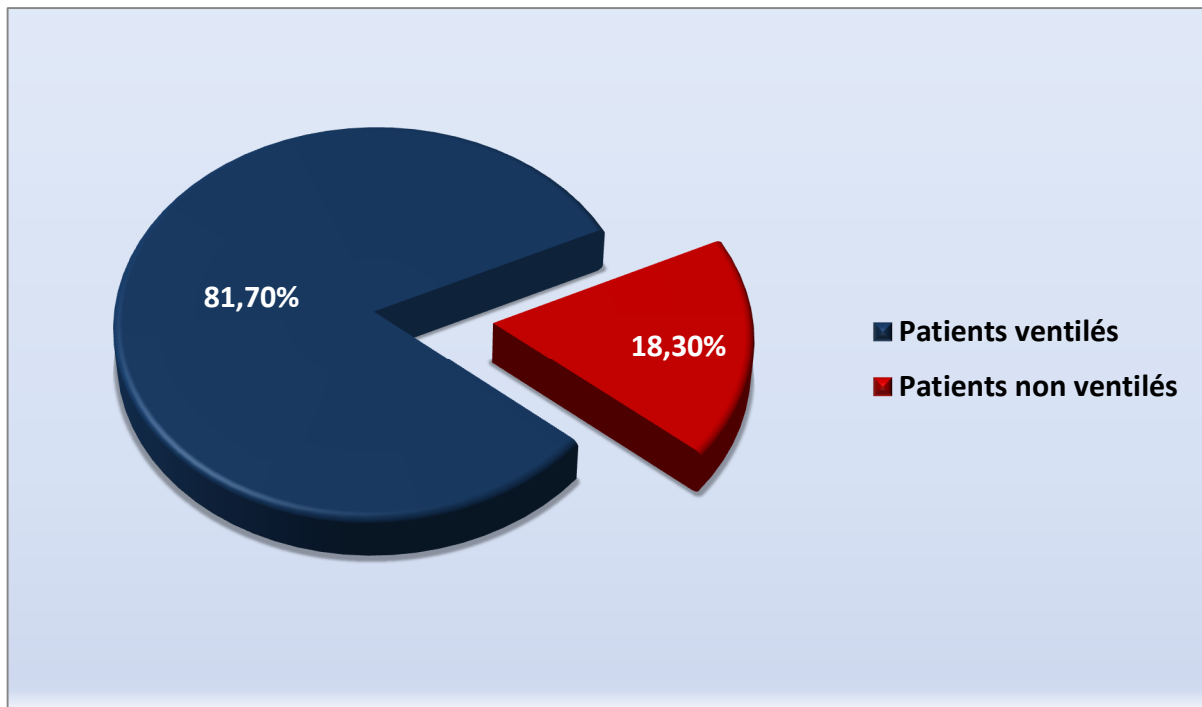
**Tableau V : Répartition des patients selon la valeur de la glycémie à l'admission**

	<b>Patients connus diabétiques</b>	<b>Patients non Diabétiques</b>
<b>Effectif</b>	32	50
<b>Glycémie à l'admission</b>	2,02 g/l	1,30 g/l
<b>Glycémie moyenne à l'admission</b>	1,70 g/l	

## **5. Prise en charge**

### **5.1. Recours à la ventilation**

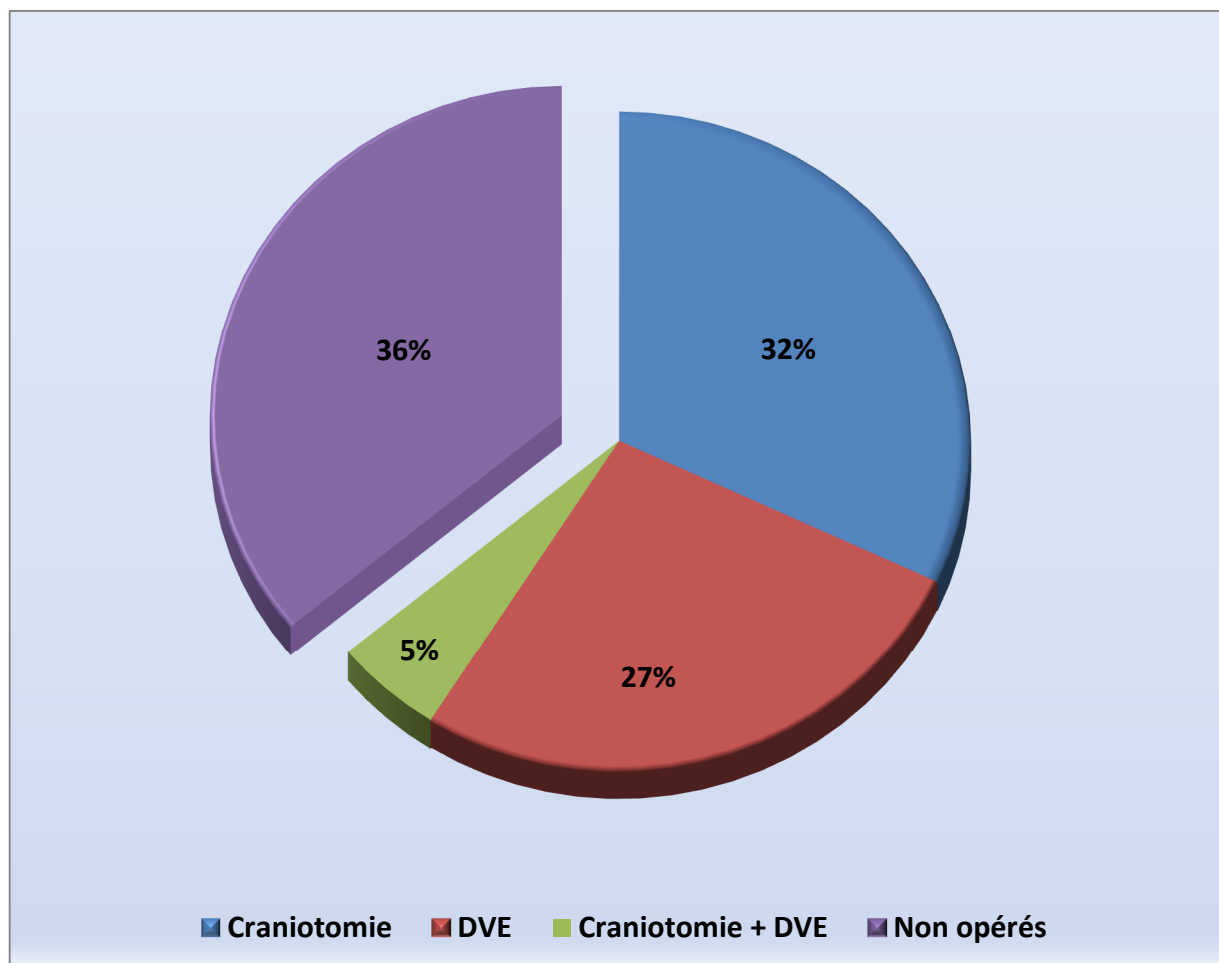
Nous avons eu recours à la ventilation mécanique chez 67 patients soit 81,7 % de nos patients.



**Figure 4 : Répartition des patients selon le recours à la ventilation**

### **5.2. Recours à la chirurgie**

- ◆ 64% de nos patients ont eu recours à la chirurgie et ils sont répartis comme ceci :
  - Craniotomie avec évacuation de l'hématome : 32%
  - Dérivation ventriculaire externe (DVE) : 27%
  - Craniotomie avec évacuation de l'hématome associée une DVE : 5%
- ◆ Abstention chirurgicale chez 36% des patients.

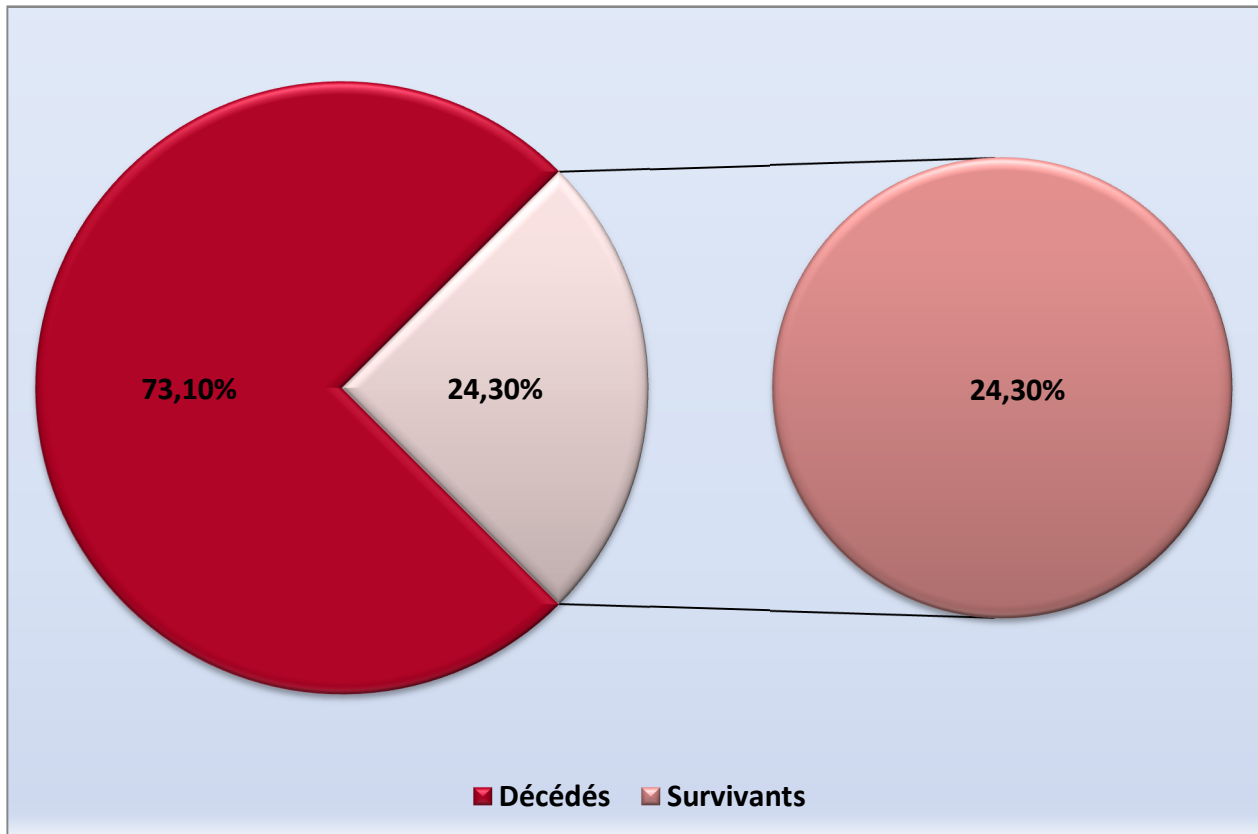


**Figure 5 : Répartition des patients selon le recours à la chirurgie et son type**

## **6. Mortalité :**

### **6.1. Mortalité globale :**

Le nombre des patients décédés est de 60 d'où une mortalité globale de 73,1 %



**Figure 6 : Mortalité globale**

## 6.2. Mortalité selon l'âge :

L'âge moyen des patients décédés est de 72,24 alors qu'il est de 52,32 chez les patients survivants.

Nous avons constaté que les pourcentages des patients décédés, pour les deux tranches d'âge  $< 55$ ans et  $\geq 55$  ans, sont presque égaux.

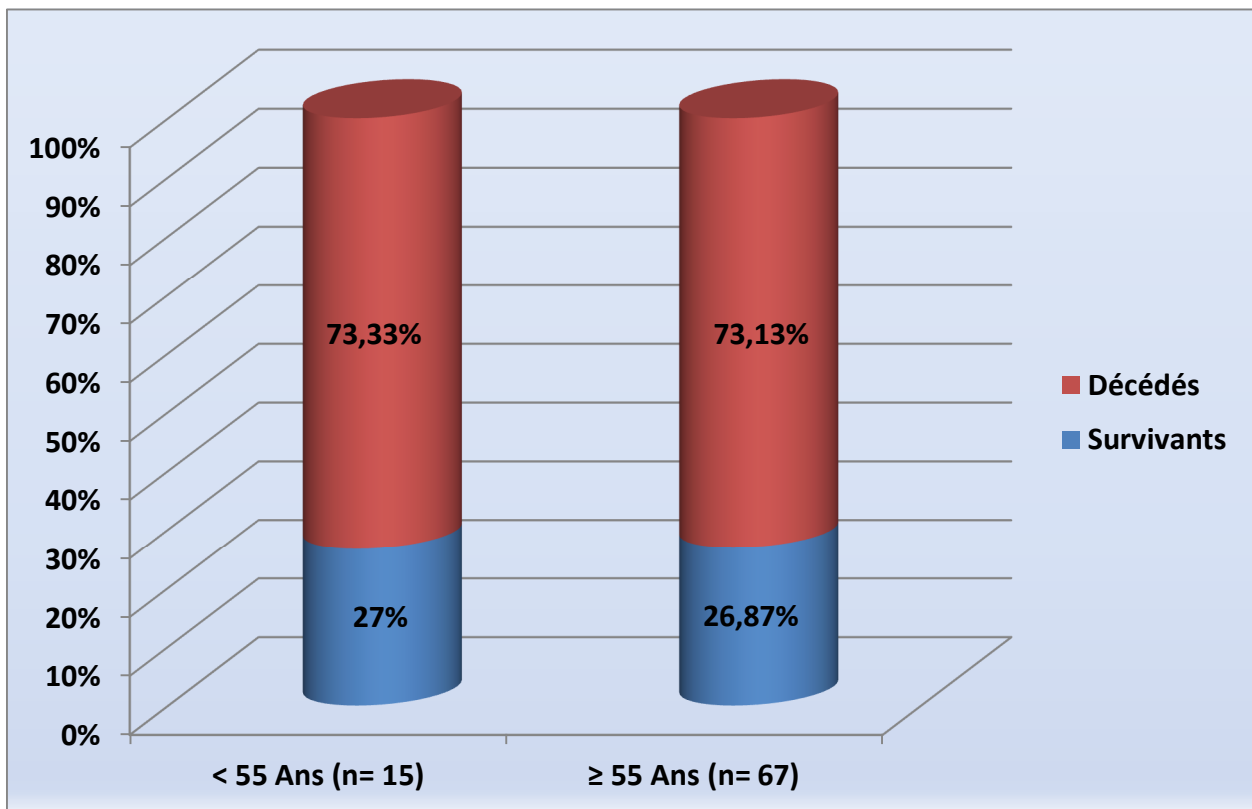
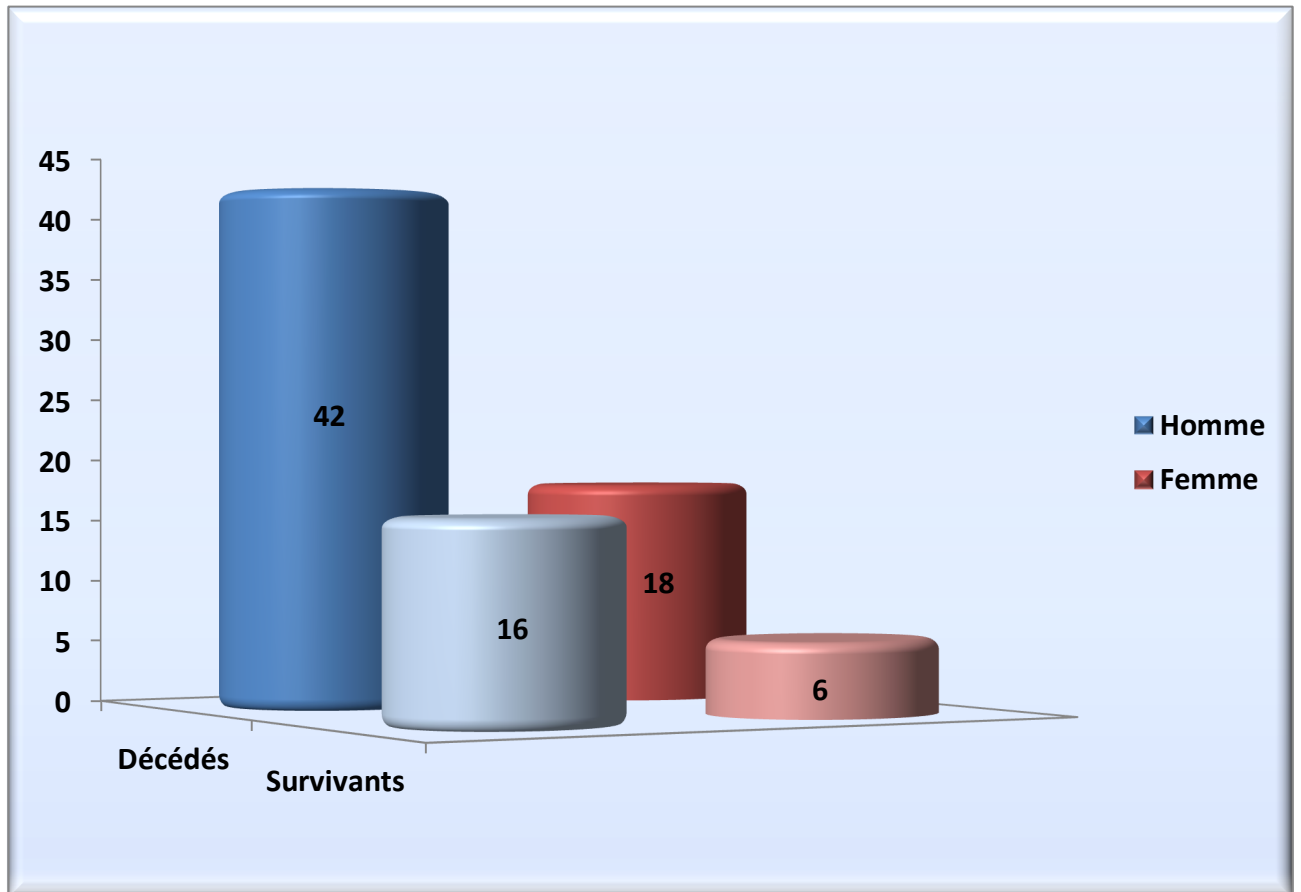


Figure 7 : Répartition des patients décédés selon la tranche d'âge

### 6.3. Mortalité selon le sexe :

Nous avons constaté que la mortalité a concerné 42 hommes (soit un taux de mortalité masculine de 72,41%) et 18 femmes (soit un taux de mortalité féminine de 75%).



**Figure 8 : Répartition des patients décédés selon le sexe**

#### **6.4. Mortalité selon les antécédents :**

##### ✦ HTA :

Parmi les 60 patients, présentant une hypertension artérielle, 55 sont décédés soit un taux de mortalité de 92% dont 71% des patients ont été mal suivis.

##### ✦ Diabète

22 sur un total de 32 patients diabétiques, sont décédés ce qui correspond un taux de mortalité de 68,75%

##### ✦ Tabac

Le taux de mortalité lié au tabagisme chronique est de 77,77%. En effet 14 patients sont décédés contre 4 survivants

##### ✦ Alcool

6 des 7 patients avec antécédent d'alcoolisme chronique sont décédés.

##### ✦ Prise d'anticoagulants

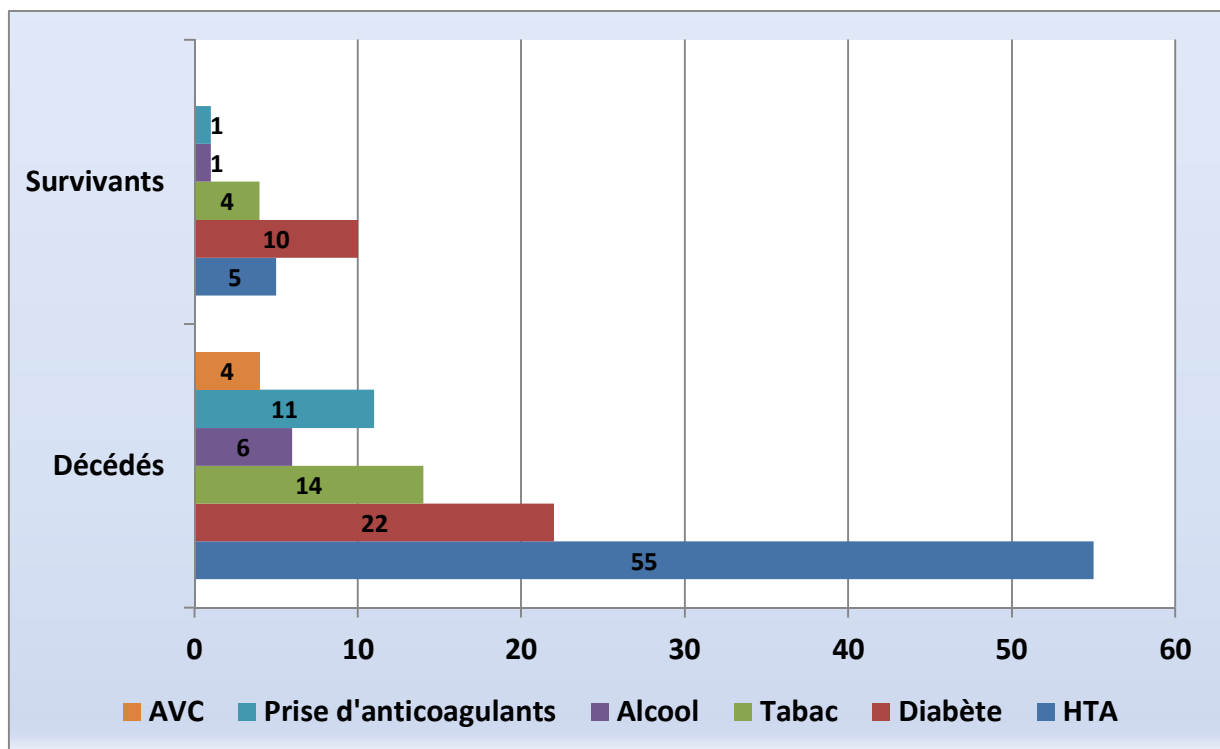
12 patients sont décédés parmi les 13 qui prennent un traitement anticoagulant, où l'acide acétylsalicylique est retrouvé en tête de liste.

##### ✦ Antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique

La totalité de 04 patients ayant déjà eu un antécédent d'AVCH sont décédés.

**Tableau VI : Répartition des patients survivants et décédés selon les facteurs de risque**

Facteurs de Risque	Survivants	Décédés
<b>HTA</b>	5	55
Bien suivi	5	16
Non suivie	0	39
<b>Diabète</b>	10	22
Type I	2	17
Type II	8	5
<b>Tabagisme</b>	4	14
Alcool	1	6
<b>Prise Anticoagulants</b>	1	12
AVK	1	3
AAS	0	7
Clopidogrel	0	2
<b>ATCD AVCH</b>	0	4



**Figure 9 : Répartition des patients selon les facteurs de risque**

### 6.5. Mortalité selon le GCS

Le GCS moyen des patients décédés est de  $5,2 \pm 1,8$  alors qu'il est de  $11,3 \pm 1,8$  chez les patients survivants

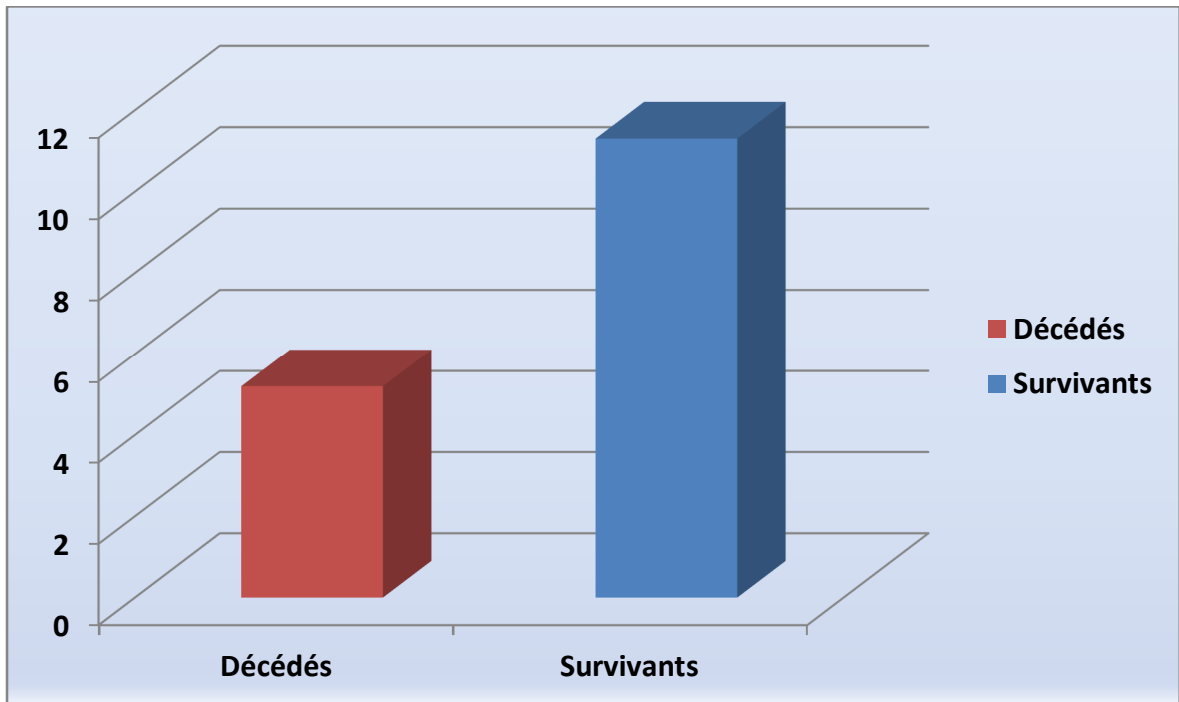
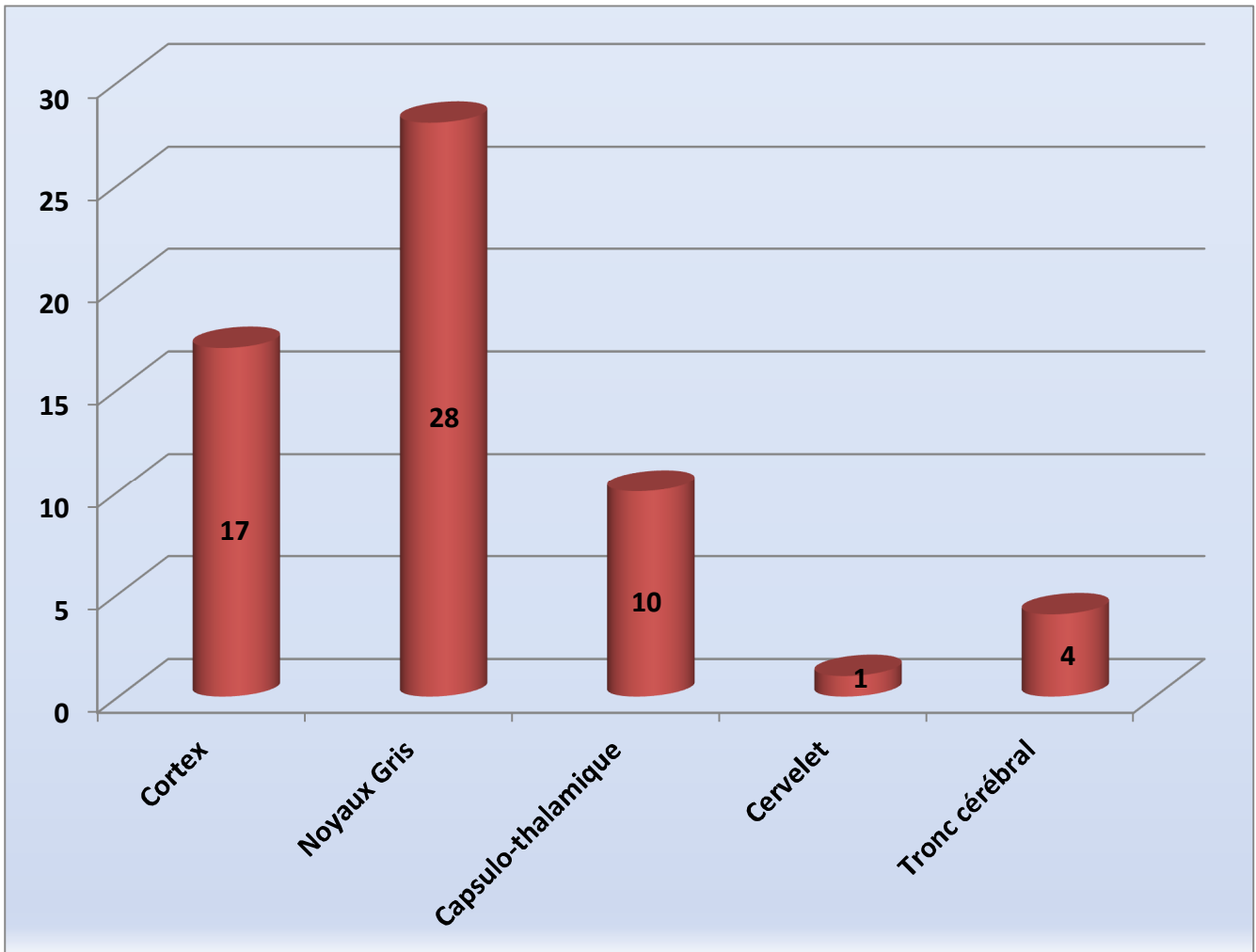


Figure 10 : Répartition des patients selon le score GCS

### 6.6. Mortalité selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM

Tableau VII : Répartition des patients décédés selon la localisation de l'hémorragie à l'étage sus ou sous tentoriel

	Etage sus tentoriel		Etage sous tentoriel		
	Cortex	Noyaux gris	Capsulo thalamique	Cervelet	Tronc cérébral
Décédés	17/55	28/32	10/14	1/5	4/5



**Figure 11 : Répartition des patients décédés selon la localisation de l'hémorragie à l'étage sus ou sous tentoriel**

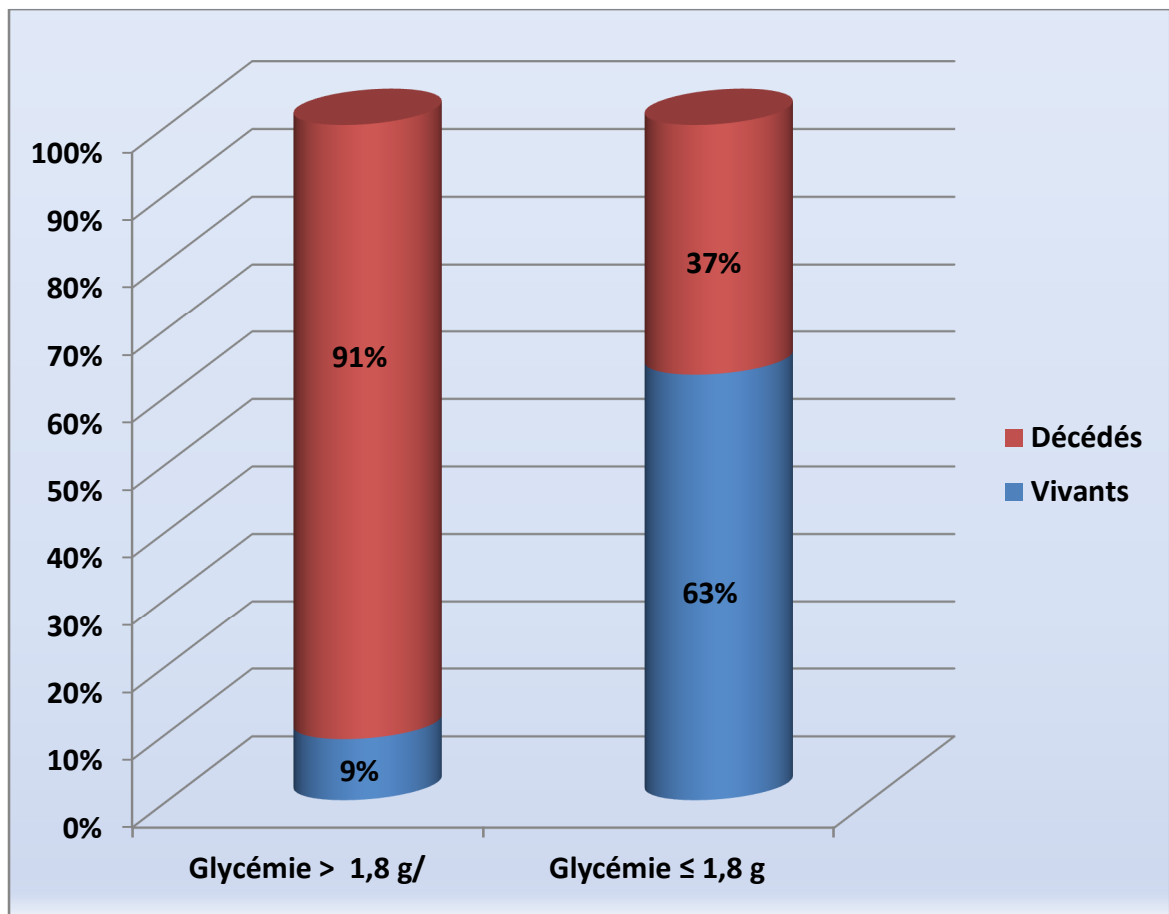
La localisation de l'hémorragie au niveau des noyaux gris chez les patients décédés était la plus fréquente au niveau de l'étage sus-tentoriel (28 patients). Au niveau de l'étage sous tentoriel, la localisation au niveau du tronc cérébral est décrite chez 4 patients décédés contre un seul patient pour la localisation au niveau du cervelet.

Les patients décédés avec une hémorragie méningée constituaient 66,6% soit 12 patients.

Tous les patients présentant une inondation ventriculaire (28 patients) ont décédé soit 100% des cas

### **6.7. Mortalité selon le taux de glycémie à l'admission:**

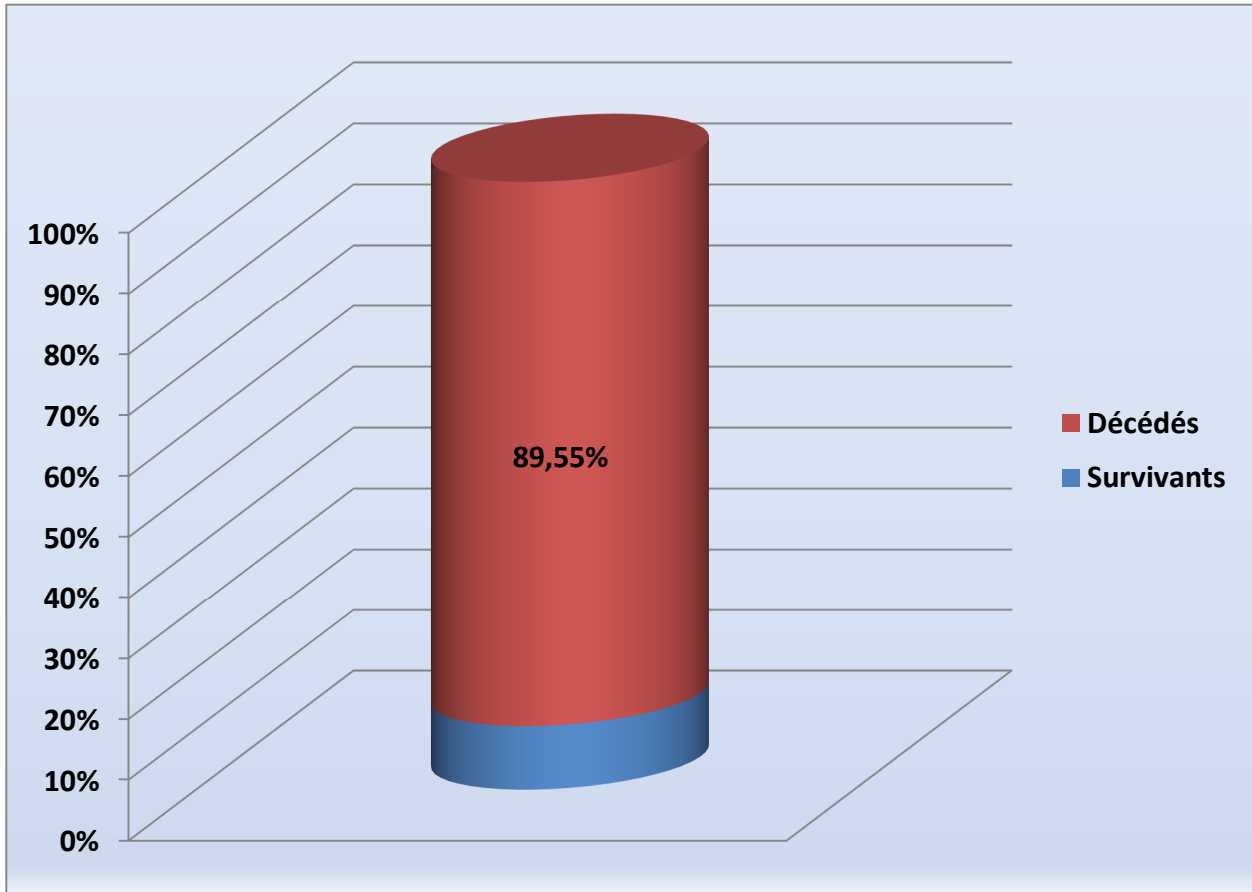
Une glycémie moyenne supérieure à 1,8 g/l est associée à une mortalité avoisinant 91%. Alors que le taux de mortalité n'est que de 37 % chez les patients qui présentent un taux de glycémie à l'admission inférieur ou égal à 1,8 g/l. [Figure 13]



**Figure 13 : Mortalité selon le taux de la glycémie à l'admission**

### **6.8. Mortalité selon le recours à la ventilation mécanique :**

Sur un total de 67 patients qui ont eu recours à la ventilation, 60 sont décédés soit un pourcentage de 89,55%. [Figure 14]

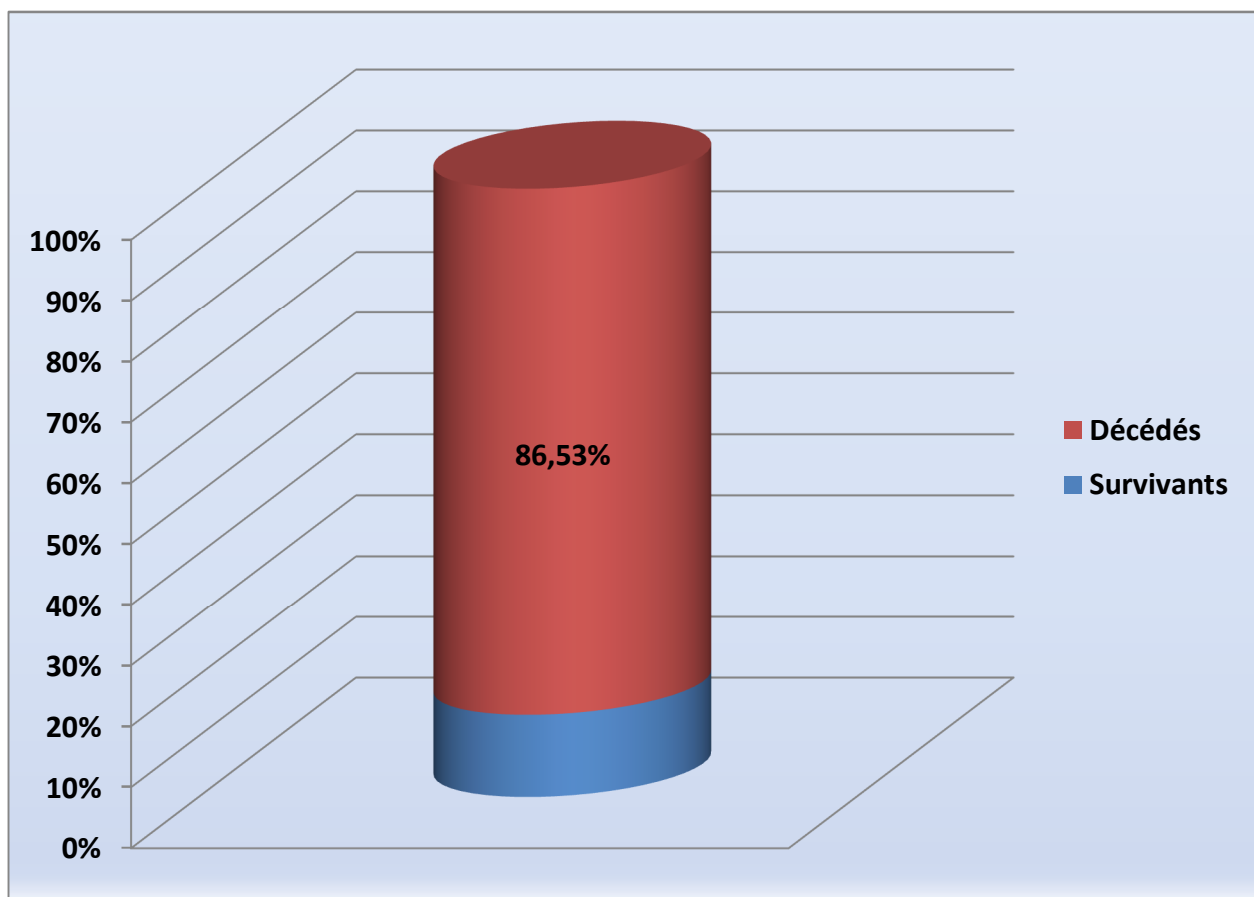


**Figure 14 : Mortalité selon le recours à la ventilation mécanique**

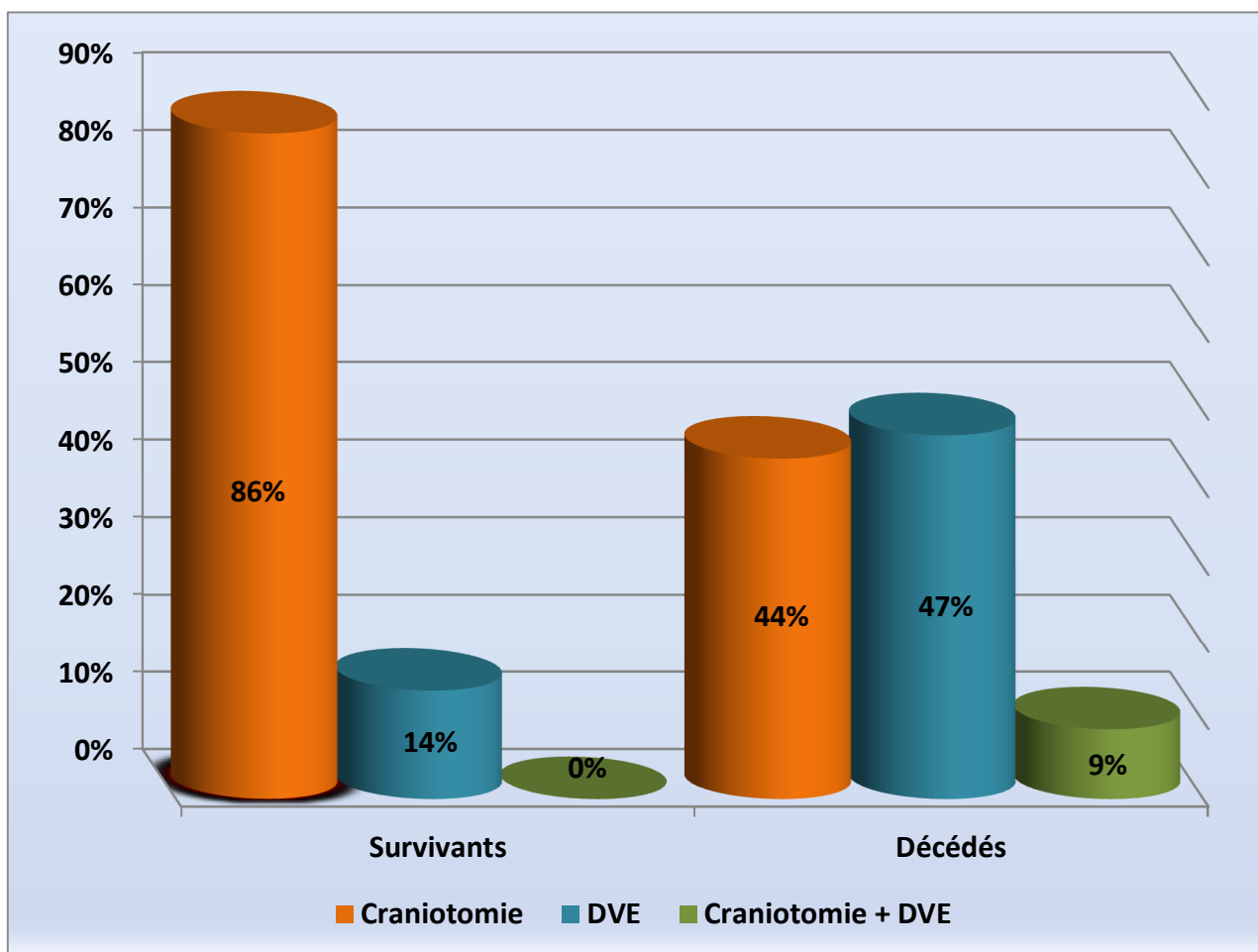
### **6.9. Mortalité selon le recours à la chirurgie**

Sur un total de 52 patients qui ont eu recours à la chirurgie, 45 sont décédés soit un pourcentage de 86,53%. [Figure 15]

Pour le type de chirurgie, on note la fréquence de la craniotomie avec un pourcentage de 86% chez les patients survivants, et celle de la dérivation ventriculaire externe chez les patients décédés avec un pourcentage de 47%. [Figure 16]



**Figure 15 : Mortalité selon le recours à la chirurgie**



**Figure 16 : Mortalité selon le type de chirurgie**



## I. Analyse univariée

### 1. Mortalité liée à l'âge

L'âge moyen des patients décédés était significativement plus élevé que celui des survivants (64,09 ± 11,99 ans vs 53,44 ± 10,68 ans).

La différence était significative en terme d'âge entre les décédés et les survivants, p value était inférieure à 0,05

**Tableau VIII : Age moyen des patients survivants et des décédés**

	<b>Survivants (Nombre = 22)</b>	<b>Décédés (Nombre = 60)</b>	<b>P value</b>
<b>Age moyen ± Ecart type</b>	53,44 ± 10,68	64,09 ± 11,99	<b>&lt;0,05</b>

### 2. Mortalité liée au sexe

Il n'a pas été noté de différence significative en terme de mortalité entre les hommes et les femmes (72,41 % des hommes décédés contre 75% des femmes)

**Tableau IX : Mortalité selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Survivants (Nombre = 22)</b>	<b>Décédés (Nombre = 60)</b>	<b>P value</b>
<b>Femmes n= 24</b>	6	18	0,8
<b>Hommes n= 58</b>	16	42	

### 3. Moralité liée aux facteurs de risque

Il a été noté une différence significative entre les patients décédés et survivants en terme de facteurs de risque pour :

- L'hypertension artérielle et particulièrement chez les patients non suivis
- Le diabète
- La prise d'anticoagulants

**Tableau X : Mortalité selon les facteurs de risque**

Facteurs de Risque	Survivants	Décédés	P Value
<b>HTA</b>	5	55	<b>0,025</b>
Non suivie	0	39	<b>0,019</b>
Bien suivie	5	16	
<b>Diabète</b>	10	22	<b>0,035</b>
Type I	2	17	
Type II	8	5	
<b>Tabagisme</b>	4	14	0,23
<b>Alcool</b>	1	6	0,4
<b>PriseAnticoagulants</b>	1	12	<b>0,022</b>
<b>AVK</b>			
AAS	1	3	
Clopidogrel	0	7	
	0	2	
<b>ATCD AVCH</b>	0	4	0,21

#### 4. Mortalité liée au GCS

En considérant le score de Glasgow, il existe une différence significative en terme de mortalité.

Le niveau de conscience a un effet important sur l'évolution des patients : la valeur moyenne du score de Glasgow chez les patients décédés est de  $5,2 \pm 1,8$  contre  $11,3 \pm 1,8$  chez les survivants ( $p < 0,001$ ). Ainsi un GCS bas est un élément de mauvais pronostic chez les patients victimes d'AVCH.

**Tableau XI : Mortalité liée au GCS**

	Survivants (Nombre = 22)	Décédés (Nombre = 60)	P value
GCS moyen	$11,3 \pm 1,8$	$5,2 \pm 1,8$	<b>&lt; 0,001</b>

#### 5. Mortalité liée à la localisation du saignement :

Le taux de mortalité est significativement plus élevée chez les patients ayant eu une hémorragie ventriculaire avec une P value de 0,02.

**Tableau XII : Mortalité liée à la localisation de l'hémorragie**

##### a. Etage sus/sous tentoriel :

Localisation	Survivants	Décédés	<i>p value</i>
Étage sus tentoriel	17	55	0,58
Étage sous tentoriel	5	5	

##### b. Hémorragie méningée :

Localisation	Survivants	Décédés	<i>p value</i>
Hémorragie Méningée (18 patients)	6 (33%)	12 (66%)	0,07

**c. Inondation ventriculaire :**

Localisation	Survivants	Décédés	<i>p value</i>
<b>Inondation Ventriculaire (28 patients)</b>	2 (7,1 %)	26 (93%)	<b><i>p=0,02</i></b>

**6. Mortalité liée au recours à la ventilation**

Le recours à la ventilation est considéré comme un facteur prédictif de mortalité ( $P < 0,05$ ) avec un taux de mortalité de 89,55%.

**Tableau XIII : Mortalité liée au recours à la ventilation**

	Survivants	Décédés	P Value
<b>Recours à la ventilation (67 patients)</b>	7 (10,45%)	60 (89,55%)	<b><i>&lt; 0,05</i></b>

**7. Mortalité liée au recours à la chirurgie**

Le recours à la chirurgie est considéré comme un facteur prédictif de la mortalité ( $P < 0,01$ ), alors que le type de chirurgie n'est pas significativement corrélé au taux de mortalité ( $P = 0,12$ ).

◆ **Recours à la chirurgie**

**Tableau XIV : Mortalité liée au recours à la chirurgie**

	Survivants (Nombre = 22)	Décédés (Nombre = 60)	P Value
Recours à la Chirurgie (52)	7	45	<b><i>P &lt; 0,01</i></b>
Abstention chirurgicale (30)	15	15	

◆ **Types de chirurgie**

**Tableau XV : Mortalité liée au type de la chirurgie**

Type de chirurgie	Survivants (Nombre = 7)	Décédés (Nombre = 45)	P value
Craniotomie	6/26	20/26	0,12
DVE	1/22	21/22	
Craniotomie + DVE	0/4	4/4	

En analyse univariée (*tableau XVI*), les facteurs suivants se sont avérés liés à la mortalité d'une façon statistiquement significative :

- L'âge
- L'hypertension artérielle non suivie
- Le diabète
- La prise d'anticoagulants
- Le score de Glasgow
- La localisation ventriculaire de l'hémorragie
- Le recours à la ventilation
- Le recours à la chirurgie

**Tableau XVI : Analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité d'AVCH**

		<b>Survivants</b>	<b>Décédés</b>	<i>p value</i>
<b>Age</b>	Moyen ± Ecart type	53,44 ± 10,68	64,09 ± 11,99	<b>&lt;0,05</b>
<b>Sexe</b>	Femmes n=24	6	18	0,8
	Hommes n=58	16	42	
<b>Facteurs De risque</b>	HTA	5	55	<b>0,025</b>
	Diabète	10	22	<b>0,035</b>
	Tabagisme	4	14	0,23
	Alcool	1	6	0,4
	Prise d'anticoagulants	1	11	<b>0,022</b>
	ATCD d'AVCH	0	4	0,21
<b>GCS</b>	Moyen ± Ecart type	11,3 ± 1,8	5,2 ± 1,8	<b>&lt;0,001</b>
<b>Localisation Sur la TDM</b>	Etage sus tentoriel	17	55	0,58
	Etage sous tentoriel	5	5	
	Hémorragie ventriculaire	2/28 (7,1%)	26/28 (93%)	<b>0,02</b>
	Hémorragie méningée	6/18 (33%)	12/18 (66%)	0,07
<b>Recours à la ventilation</b>	-	7/67 (10,45%)	60/67 (89,55%)	<b>&lt; 0,05</b>
<b>Recours à la chirurgie</b>	-	7/22	45/60	<b>&lt;0,01</b>
<b>Type De chirurgie</b>	Craniotomie	6/26	20/26	0,12
	DVE	1/22	21/22	
	Craniotomie + DVE	0/4	4/4	

## II. Analyse Multivariée

Après l'étude uni-factorielle, nous avons inclus dans un modèle de régression logistique toutes les variables retenues par l'analyse univariée pour lesquelles

P-value <0,05(voir tableau). Il en est ressorti 3 variables prédictives indépendantes permettant de prédire la mortalité. Ces facteurs sont : l'âge moyen avancé, le score de Glasgow bas à l'admission et la présence d'une inondation ventriculaire.

**Tableau XVII : Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité d'AVCH**

	<b>OR ( Odds-Ratio)</b>	<b>IC ( 95%)</b>	<b>P value</b>
<b>Age moyen avancé</b>	2.071	1.636-4.378	<0,05
<b>Score de Glasgow bas</b>	3,906	1,734 – 9,345	<0,001
<b>Présence d'une inondation ventriculaire</b>	1.923	1.122-3.335	0.02



*Discussion*

## **I. Rappel théorique**

### **1. Définition**

Les hémorragies intracérébrales (HIC) (ou intraparenchymateuses) spontanées sont caractérisées par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral et dont la cause n'est pas traumatique.

Elles représentent 10 à 15% des accidents vasculaires cérébraux (AVC), et constituent avec les hémorragies méningées, la catégorie des AVC hémorragiques. Elles sont dans la plupart des cas primitives, c'est-à-dire en rapport avec la rupture de petits vaisseaux lésés par l'hypertension artérielle (HTA) chronique ou l'angiopathie amyloïde [11]. Elles peuvent aussi être secondaires (20% des cas) à une lésion macroscopique sous jacente comme un anévrisme artériel, une malformation artério-veineuse, une tumeur ou en rapport avec toutes causes de coagulopathie.

### **2. Epidémiologie**

L'incidence annuelle des HIC primaires est comprise entre 10 et 20 cas pour 100 000 habitants. Elle augmente avec l'âge (2/3 surviennent après 75 ans), et est plus importante chez les hommes [12, 15, 41]. A l'inverse de ce qui est observé pour les infarctus cérébraux, l'incidence des HIC n'a globalement pas diminué au cours des dernières décennies [45]. Les études épidémiologiques suggèrent une diminution de l'incidence des HIC chez les sujets de moins de 75 ans (probablement grâce à une meilleure prise en charge de l'HTA) et une augmentation de la part des HIC chez les sujets âgés (liées à l'angiopathie amyloïde et aux médicaments antithrombotiques) Enfin leur risque est augmenté dans les populations asiatiques [45].

### **3. Facteurs de risques**

Les facteurs de risques connus d'HICS primaires sont [1] :

**a) L'HTA** : c'est le FDR le plus important, particulièrement chez le fumeur [5]. Le risque est corrélé à la sévérité de l'HTA. Un bon contrôle tensionnel permet de limiter ce risque [21].

**b) La consommation d'alcool**, en induisant des modifications de la vascularisation cérébrale et en perturbant l'hémostase [25].

**c) Les autres FDR** sont plus anecdotiques : diabète, mutation du facteur §III, présence des allèles  $\mu 2$  et  $\mu 4$  du gène de l'apolipoprotéine E [1, 7, 34].

### **4. Anatomopathologie**

#### **a. Lésions causales**

Deux types de lésions vont rendre compte de la rupture des petits vaisseaux cérébraux, et sont tout deux secondaires à l'HTA chronique : l'angiopathie hypertensive et l'angiopathie amyloïde

*L'angiopathie hypertensive* : l'HTA chronique va induire une réduction de la compliance artérielle. Ces vaisseaux, plus rigides, vont donc avoir une tolérance diminuée à d'éventuels coups tensionnels, donc une tendance à la rupture. Ce phénomène se retrouve essentiellement au niveau des petites artères perforantes (50-700  $\mu\text{m}$  de diamètre), ce qui rendra compte de la topographie de l'hématome [42]. Il existe souvent plusieurs sites de rupture, caractérisé par une rupture de la limitant élastique, une atrophie musculaire lisse et une dégénérescence cellulaire, souvent associés à des lésions d'athérosclérose.

Historiquement, en 1868, Charcot et Bouchard attribuèrent la rupture vasculaire à la présence de micro anévrysmes (dit de Charcot et Bouchard). Les

études en microscopie électronique ont en fait montré que ces lésions correspondaient à des hémorragies sous-adventitielles, rendant le concept de microanévrisme obsolète [10, 42].

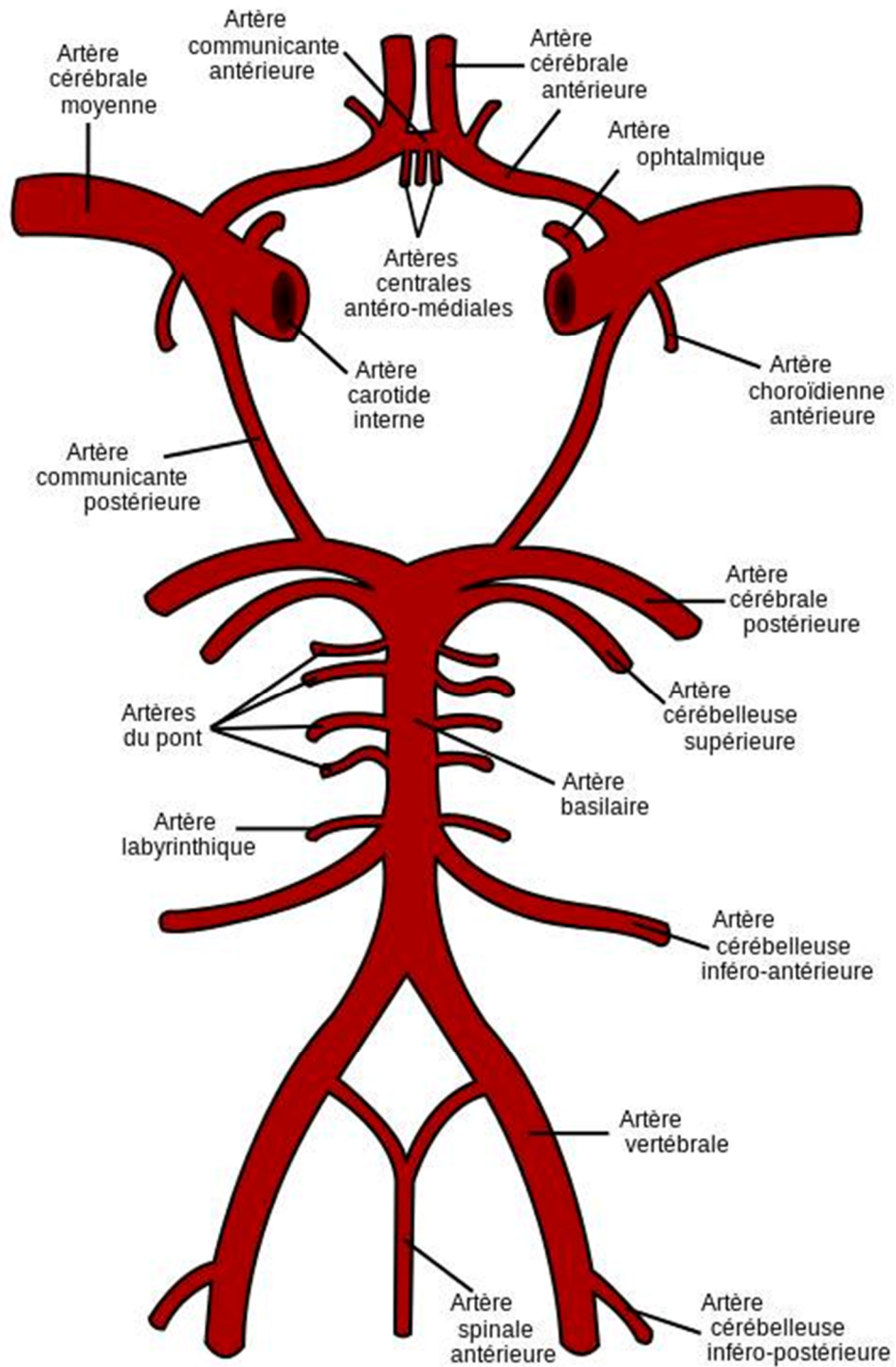
*L'angiopathie amyloïde* : Pathologie caractérisée par des dépôts protéiques amyloïdes dans la paroi des vaisseaux cérébraux. Elle serait en cause dans 11% des hématomes cérébraux, notamment à localisation cérébelleuse ou lobaire et chez la personne âgée en particulier en l'absence d'hypertension.

### **b. Hématome**

Le sang va généralement fuser au sein de plans de clivage de la substance blanche, avec généralement une destruction neuronale relativement limitée. Cependant, sous l'influence de différents toxiques libérés in-situ, vont apparaître un œdème péri-lésionnel, des lésions neuronales et des infiltrats par des macrophages et des neutrophiles [32].

## **5. Anatomie**

Les HICs primaires sont localisées en regard des petites artères perforantes (thalamus et noyaux gris centraux (50%), tronc cérébral (essentiellement le pont) et cervelet (20%)), ou au niveau cortico-sous-cortical (en cas d'angiopathie amyloïde (30%))[32]. En cas d'hématome profond, il peut survenir une rupture de l'épendyme et une issue de sang dans le système ventriculaire : c'est l'hémorragie intraventriculaire (HIV), dont nous verrons qu'il s'agit d'un facteur de gravité majeure justifiant des mesures thérapeutiques particulières.



**Illustration 1 : Polygone de Willis**

## **6. Physiopathologie**

La rupture vasculaire se produit au sein de petits vaisseaux et va diffuser dans le parenchyme.

Une donnée importante : contrairement à ce que l'on a pu initialement penser, l'hématome continue bien souvent d'augmenter de volume pendant plusieurs heures suivant son apparition, généralement au cours des 3 heures suivant le début du saignement, mais ce phénomène peut se poursuivre pendant 12 à 24 heures [32]. Ainsi 26% des patients présentent une augmentation de taille de l'hématome dans l'heure suivant le diagnostic, et 12% dans les 24 premières heures [6]. D'autre part, le relargage par le caillot de protéines osmotiquement actives dans le parenchyme adjacent va induire rapidement l'apparition d'un œdème précoce [47]. Secondairement, la rupture de la barrière hémato-encéphalique, les dysfonctions des différents canaux ioniques et la mort neuronale vont induire un œdème vasogénique et cytotoxique [48]. L'induction de cet œdème secondaire paraît être en rapport avec la toxicité des produits de dégradation de l'hématome, comme le fer, et non en rapport avec un phénomène ischémique comme initialement évoqué [47, 48, 49]. Ce point est important car la plupart des essais pharmacologiques sont issus de ce concept (notamment les essais testant les chélateurs du fer, comme la deferoxamine). Cet œdème péri-lésionnel va se constituer essentiellement au cours des 24 premières heures, cependant il va ensuite poursuivre une lente évolution pour atteindre son volume maximal 5 à 6 jours après le début de l'hémorragie [14, 22]. L'augmentation du volume de l'hématome et de l'œdème péri-lésionnel sur plusieurs heures explique bien la dégradation neurologique progressive souvent observée lors des premières heures suivant le début des symptômes. En

cas d'inondation du système ventriculaire, le caillottage du sang va entraîner une obstruction de l'écoulement du LCR et donc une hydrocéphalie. Elle est généralement d'évolution rapide et responsable d'une importante mortalité. Secondairement, les produits de dégradation du sang vont exercer une importante toxicité sur l'épendyme, pouvant conduire à des troubles de résorption du LCR et donc à une hydrocéphalie communicante [19].

## **7. Clinique**

Devant l'apparition de symptômes neurologiques de début soudain, le diagnostic d'AVC est évoqué en premier lieu, mais aucun signe n'est spécifique de la forme hémorragique. Les manifestations cliniques vont dépendre de la localisation de l'hématome et de son extension.

1. Les manifestations d'hypertension intracrânienne (HTIC) sont fréquentes et classiques : céphalées, vomissements, puis trouble de la vigilance voir coma (A évaluer par le score de Glasgow) par compression directe ou indirecte du thalamus et du système réticulé [39, 30].
2. Un syndrome méningé peut s'observer en cas d'extension méningée ou intraventriculaire [29].
3. Les HIC profondes (thalamus, putamen, noyau caudée) vont, en comprimant la capsule interne, induire une hémiparésie controlatérale [43].
4. Les lésions de la substance blanche sous corticale peuvent interrompre l'activité de différentes régions corticales et entraîner divers dysfonctions ou déficit neurologique : aphasie, hémianopsie latérale homonyme, hémiparésie, syndrome frontal.. [43]
5. En cas de lésions du tronc cérébral: anomalie du regard, atteintes des paires

crâniennes, hémiparésie controlatérale. . [35]

6. Les hémorragies cérébelleuses vont être à l'origine d'un syndrome cérébelleux. [35]

Aucun des ces signes n'étant spécifique, l'imagerie va faire le diagnostic.

Près d'un quart des patients va présenter une dégradation de l'état de conscience dans les heures suivant le début de la prise en charge : lorsqu'elle survient dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes, elle est le plus souvent attribuable à une augmentation de volume de l'hématome. Lorsqu'elle survient à 24-48h, elle est attribuable en général à la majoration de l'œdème péri-lésionnel [27, 36].

## **8. Imagerie**

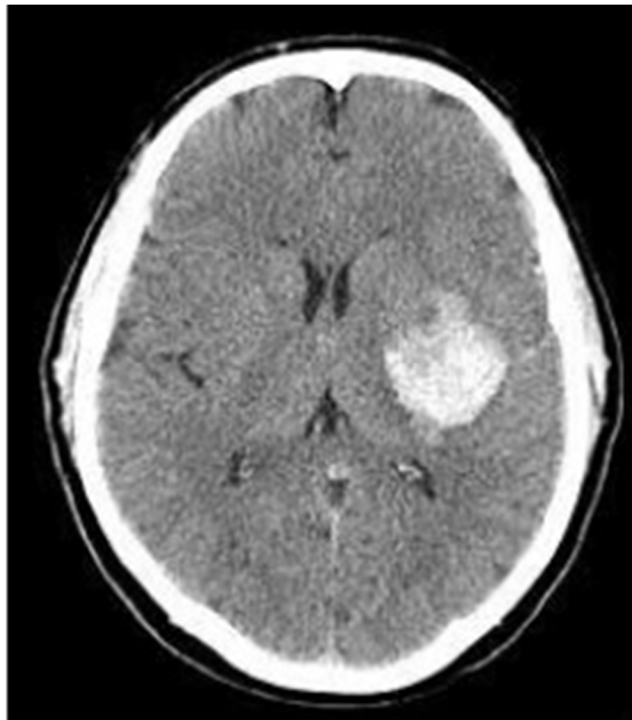
### **8.1. Techniques**

Le scanner cérébral (TDM) sans injection reste l'examen de référence pour diagnostiquer une HIC. Cependant, l'IRM en séquence T2\* a la même sensibilité et présente l'avantage de pouvoir faire le diagnostic différentiel avec une cause ischémique. Les deux techniques peuvent être donc utilisées, le choix dépendant essentiellement de la disponibilité des machines [8]. A noter qu'en cas d'examen précoce (moins de 3h), le saignement peut encore être actif. L'identification des patients présentant un saignement actif et donc un risque de dégradation neurologique pourrait être intéressante pour adapter la prise en charge, bien que cette attitude ne soit pas encore validée. Un saignement actif sera mis en évidence par la présence d'une extravasation de produit de contraste dans l'hématome, visible aussi bien à l'angioTDM qu'à l'angioIRM [3, 16].

## **8.2. Sémiologie radiologique [25]**

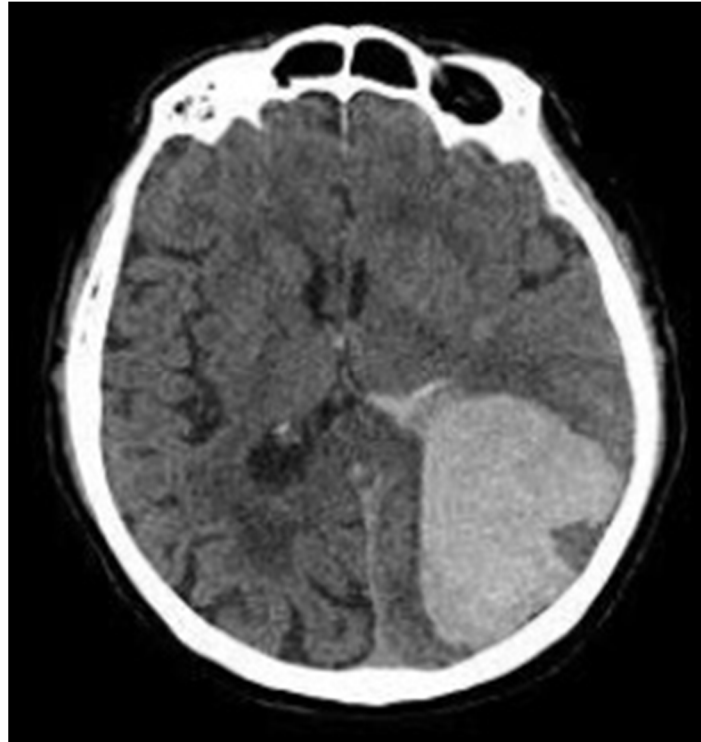
### **a. TDM**

A la phase aigue, l'HIC va apparaitre sous la forme d'une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse, exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes. Lorsque l'hématome est profond, il évoque une cause hypertensive (Figure 1).



**Illustration 2 : Hématome spontanée intraparenchymateux capsulo-thalamique gauche dont la topographie est évocatrice d'une cause hypertensive.**

Lorsque l'hématome est lobaire, il n'exclut pas une cause hypertensive mais une angiopathie amyloïde est probable chez les patients âgés (Figure 2).



**Illustration 3 : Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé. Le caractère corticalisé et son grand volume constituent une indication chirurgicale.**

A partir de J3 va apparaître une couronne hypodense traduisant la majoration de l'œdème péri-lésionnel. La dégradation secondaire de l'hémoglobine va entraîner une modification de la densité de l'hématome : l'hyperdensité va diminuer de la périphérie vers le centre dès J4-J5. De la deuxième à la neuvième semaine l'hyperdensité diminue et fait place à une iso puis une hypodensité. Il persiste ensuite une « cicatrice » hypodense.

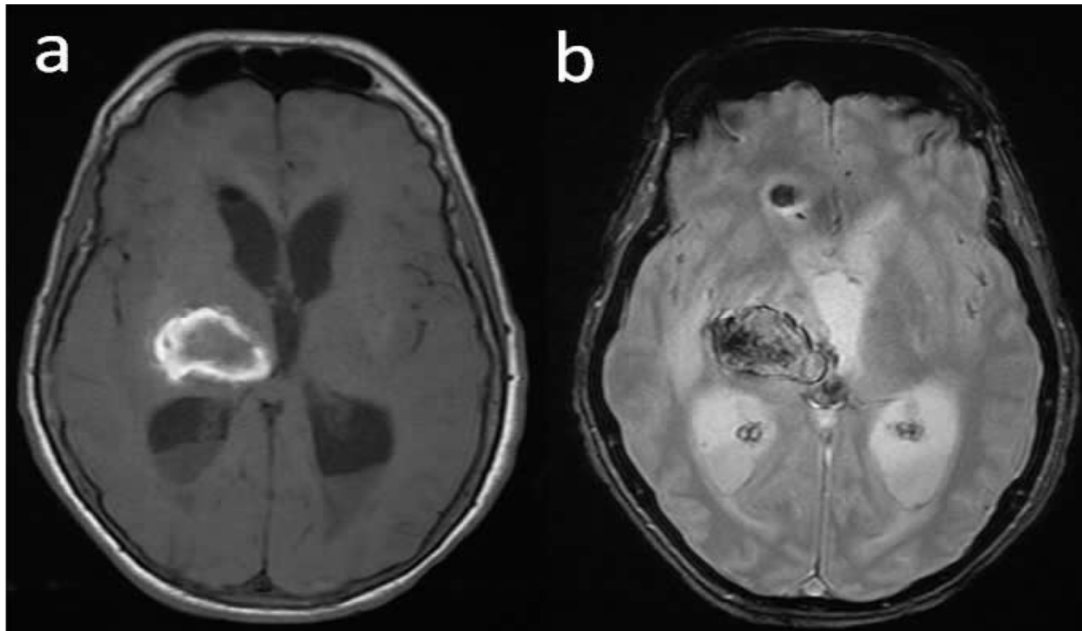
## **b. IRM**

La topographie et la morphologie sont bien sûrs superposables à la description scanographique. Les propriétés paramagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine vont être à l'origine d'une évolution complexe du signal IRM avec le temps, que nous allons succinctement décrire (Tableau XVIII)

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

	<b>Séquence T1</b>	<b>Séquence T2</b>
<b>Aigu</b> ( 8-72h )	Isointense	Hypointense
<b>Subaigu Précoce</b> ( J3-J7 )	Isointense avec hypersignal périphérique	Hypointense
<b>Subaigu Tardif</b> (1ere semaine-mois)	Hyperintense	Hyperintense avec hyposignal périphérique
<b>Tardif</b> ( mois - années )	Hypointense	Hypointense

- *Au stade aigu (8 à 72h) : le signal va être déterminé par la présence de désoxyhémoglobine intracellulaire : l'hématome va apparaître comme isointense en T1 et hypointense en T2, hypointensité qui sera encore plus marquée en T2 écho de gradient (T2\*), ce qui en fait la séquence de référence pour le diagnostic IRM précoce*
- *Stade subaigu précoce (J3-J7, Figure 3 a et b) : c'est la méthémoglobine intracellulaire qui va être à l'origine d'un hypersignal périphérique en séquence pondérée T1 et d'un hyposignal en séquence T2*

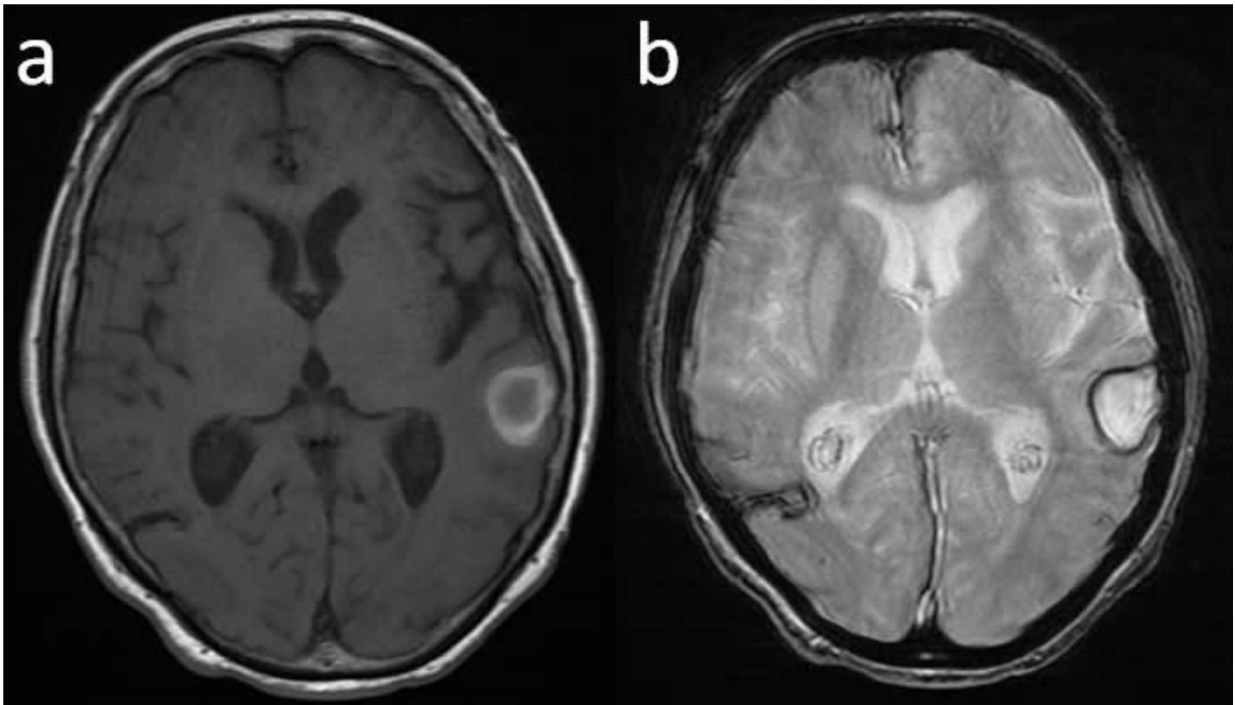


**Illustration 4 : IRM en coupe axiale d'un hématome capsulo-thalamique droit à la phase subaiguë précoce (J3-J7).**

**En séquence T1 l'hématome apparaît en isosignal central avec une couronne en hypersignal (a).**

**En T2, l'hématome apparaît en hyposignal (b).**

- *Stade subaigu tardif (1ère semaine-mois, Figure 4 a et b) : Hypersignal T1, en T2 hypersignal central avec liseré d'hyposignal périphérique, en rapport avec la présence de la méthémoglobine extracellulaire*



**Illustration 5 : IRM en coupe axiale d'un hématome cortico-sous-cortical a la phase subaiguë tardive.**

**En séquence T1, l'hématome commence à apparaître en hypersignal T1 (a).**

**En T2, l'hématome est en hypersignal avec une couronne d'hyposignal périphérique (b).**

- *Stade tardif (mois-année) : un hyposignal tant en séquence T1 qu'en séquence T2 va être observé, et ce en rapport avec les dépôts d'hémosidérine.*

## **9. Diagnostic des formes secondaires (Diagnostic différentiel)**

### **9.1. Etiologies des HIC secondaires**

Devra être éliminé une lésion sous jacente à l'hématome : anévrisme artériel, malformation artério-veineuse, fistule durale, cavernome, angiome veineux, thrombose veineuse cérébrale, tumeur cérébrale, vascularite cérébrale.

### **9.2. Techniques**

L'angioTDM et l'angioIRM ont une sensibilité et une spécificité suffisantes pour dépister une cause sous jacente, et sont donc indiqués en première intention [31]. En cas de forte suspicion clinique ou de doute sur l'angioTDM ou l'angioIRM, une artériographie, examen de référence doit être réalisée [31]. Si la suspicion est forte, ces examens peuvent être répétés à distance.

### **9.3. Indications**

Quand suspecter une cause secondaire et réaliser un examen d'imagerie vasculaire? Les critères suivants ont été jugés discriminants pour pratiquer ces examens complémentaires [31, 50]:

- Terrain : Patient de moins de 45 ans non connu comme hypertendu.
- Clinique : symptômes neurologiques (céphalée, déficit...) précédant l'HICS.
- Hémorragie sous arachnoïdienne associée.
- HIC lobaire : superficiel, supratentorielle.
- Hémorragie intraventriculaire isolée

## **10. Facteurs pronostiques**

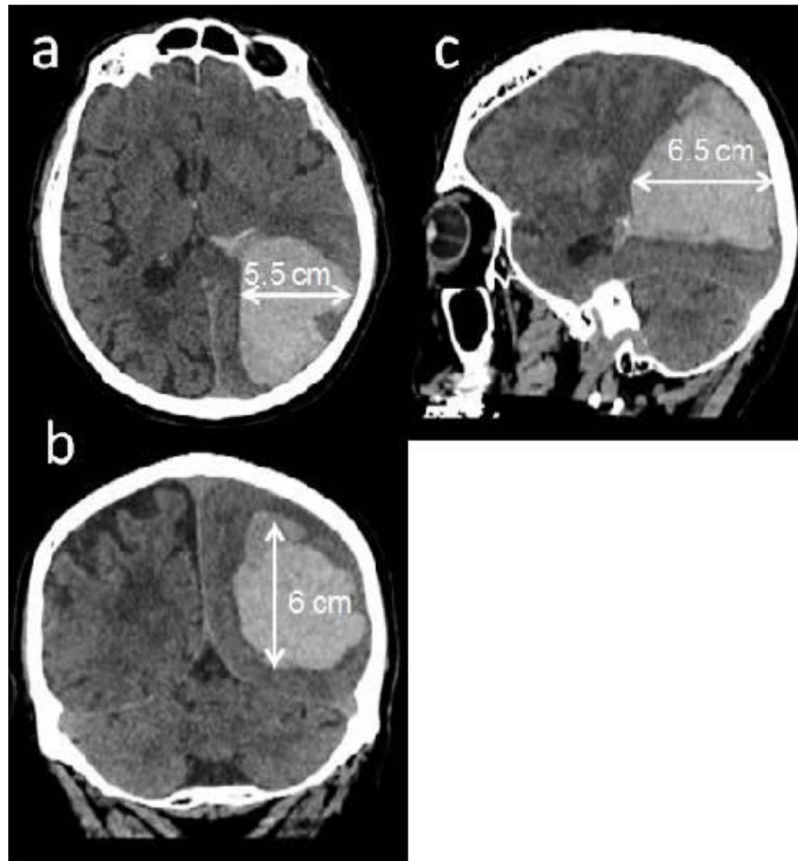
Le taux de mortalité à six mois est compris entre 23 et 58%, et près de la moitié des survivants vont être dépendants [26, 40, 44] . Les facteurs pronostiques de décès à court terme sont les suivants [9, 20]:

- l'âge élevé.
- le score de GCS initial bas.
- Le volume de l'HIC, que l'on peut déterminer par la règle ABC/2.
- L'augmentation de volume de l'hématome.
- L'association à une HIV, dont la sévérité est directement corrélée à la mortalité, et que l'on peut évaluer en utilisant le score de Graeb

A titre d'exemple, un patient avec un GCS initial inférieur à 9 et un volume d'HICS supérieur à 60 ml a un risque de décès à un mois de 90%, tandis qu'un patient avec un score de GCS supérieur à 9 et hématome de moins de 30 ml a un risque de décès à un mois de 17% [4].

## 11. Scores

### 11.1. Calcul du volume de l'hématome

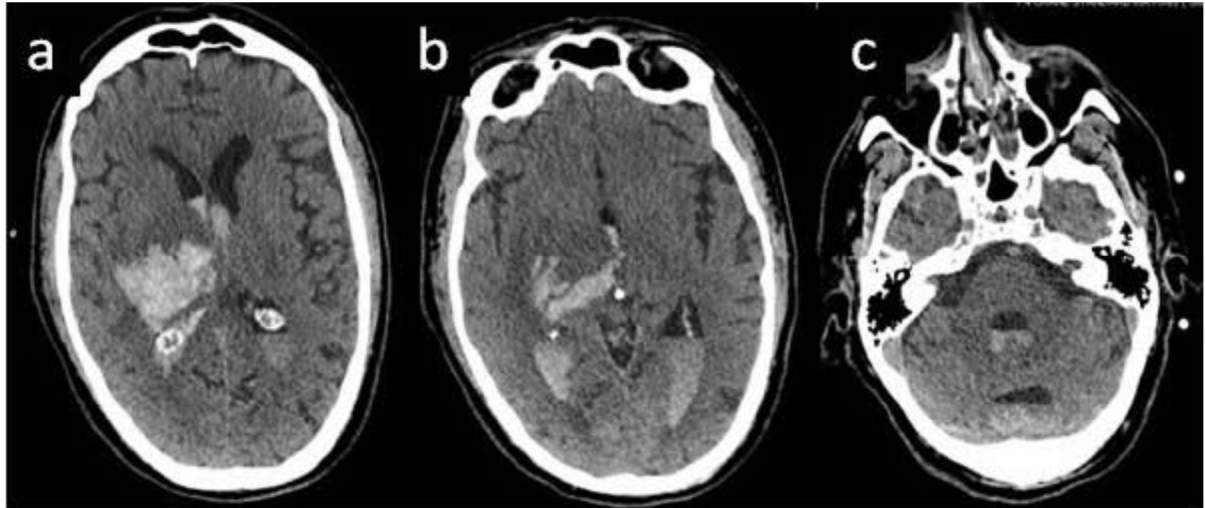


**Illustration 6 a, b, c : Calcul du volume de l'hématome selon la règle ABC/2, ou le A, B et C sont la plus grande largeur de l'hématome dans les 3 plans. Soit ici A= 5.5 cm, B= 6 cm et C= 6.5 cm, donc un volume estimé à 107.5 ml.**

Le volume de l'hématome peut être simplement évalué par la formule suivante [4]:  $V \text{ hématome} = (A \times B \times C) / 2$

Ou A, B et C sont la plus grande largeur de l'hématome en centimètre dans les 3 plans de l'espace.

### 11.2. Score de Graeb [17]



**Illustration 7 a, b et c : Hématome spontané capsulo-thalamique droit avec extension ventriculaire. Score de Graeb= 8/12.**

Il permet d'évaluer la sévérité de l'Hémorragie intraventriculaire. Il est coté sur 12.

a. *Ventricules latéraux* (chacun comptant séparément) :

- 1 : trace de sang ou saignement modéré.
- 2 : moins de la moitié du ventricule rempli avec du sang.
- 3 : plus de la moitié du ventricule rempli avec du sang.
- 4 : ventricule entièrement rempli de sang et dilaté.

b. *Troisième et quatrième ventricule* (chacun comptant séparément) :

- 1 : présence de sang, pas de dilatation.
- 2 : ventricules remplis de sang et dilatés

### **11.3. Score pronostic de décès [20]**

Le score suivant, basé sur les facteurs indépendants pronostic de décès, permet de déterminer le risque de décès à 1 mois de l'épisode initial. Il existe une relation linéaire entre ce score et le risque de décès. A 0, le risque de décès est nul. A 6, il est de plus de 80%. Mode de calcul :

❖ **a- GCS score :**

- 3-4 : 2 points
- 5-12 : 1 point
- 13-15 : 0 point

❖ **b-Volume de l'HIC, cm<sup>3</sup> :**

- >30 : 1 point
- <30 : 0 point

❖ **c-Hémorragie intraventriculaire :**

- Oui : 1 point
- Non : 0 point

❖ **d-HIC d'origine infra-tentorielle :**

- Oui : 1 point
- Non : 0 point

❖ **e-Age, année :**

- >80 : 1 point
- <80 : 0 point

## **12. Traitements**

Les principes de traitement décrits ci-dessous sont issus des recommandations 2010 de l'American Heart Association et de l'American Stroke Association [31] :

### **12.1. Prise en charge**

Contrairement à l'attitude généralement adoptée à l'heure actuelle, la décision d'abstention thérapeutique et de réanimation ne devrait pas être prise avant au moins 48h de prise en charge adaptée et intensive. Etant donné l'absence de facteurs prédictifs parfaitement fiables, tout patient présentant une HICS, même d'allure gravissime, devrait bénéficier de soins intensifs. En revanche, cette recommandation ne s'applique pas lorsque les antécédents du patient constituent un motif de non réanimation (Néoplasie hors possibilité thérapeutique, défaillance majeure d'organe...) ou en cas d'état de mort encéphalique. Une réévaluation à 48h est ensuite nécessaire, et la décision de poursuivre ou non les soins devra être prise au cours d'une réunion pluridisciplinaire.

- Le patient doit être initialement hospitalisé dans une unité de soins intensifs neurovasculaires, voire de neuroréanimation, avec un personnel entraîné et formé à la prise en charge de cette pathologie.

### **12.2. Traitement médical**

- a. Il convient de maintenir une **normo glycémie** (protocole d'insulinothérapie), et si possible d'éviter l'hyperthermie.

### **b. Antiépileptique**

Toute crise symptomatique doit être traitée et le traitement poursuivi plusieurs mois. Un traitement prophylactique n'est pas indiqué.

### **c. Contrôle de la pression artérielle**

Les recommandations actuelles sont les suivantes :

- En cas de pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 200 mmHg ou de pression artérielle moyenne (PAM) supérieure à 150 mmHg, un traitement antihypertenseur intraveineux (par exemple Nicardipine IVSE) doit être institué rapidement, en surveillant la PA toute les 5 minutes.
- Si la PAS > 180 mmHg ou la PAM > 130mmHg et qu'il existe une forte probabilité d'hypertension intracrânienne, il est indiqué de monitorer la pression intracrânienne (PIC) et de contrôler la PA à l'aide d'antihypertenseur par voie IV, de manière à maintenir une pression de perfusion cérébrale (PPC) > 60 mmHg.
- Si la PAS > 180 mmHg ou la PAM > 130mmHg sans signe d'hypertension intracrânienne, mettre en place un traitement hypertenseur IV assortie d'une surveillance clinique.
- De façon générale, pour des patients présentant une PAS entre 150 et 220 mmHg, une réduction de celle-ci aux alentours de 140 mmHg, à condition de ne pas être délétère sur la PPC, paraît raisonnable.

**d.** Tout patient présentant **un déficit en facteurs de coagulation** ou **une thrombopénie** doit bénéficier d'une correction rapide de ce déficit.

Cas particulier :

- Patients sous anti-vitamine K (AVK) : situation particulièrement fréquente (12 à 14% des HICS), imposant des mesures spécifiques : arrêt de l'anticoagulant oral, correction immédiate du déficit en facteur de coagulation vitamine K dépendant par PPSB (par exemple Kascadil) associé à une injection parentérale de vitamine K (dont l'effet est retardé). L'objectif est d'obtenir un INR à 1.
- Les patients sous antiagrégants plaquettaires : arrêt immédiat de l'antiagrégant. L'administration de plaquettes n'est pour l'heure pas indiquée, sauf si une chirurgie est programmée (IIb, B).

**e. Prévention des complications thrombo-emboliques :**

- Bas de contention associé à une compression pneumatique intermittente.
- Anticoagulation préventive : elle doit-être considérée entre J1 et J4, chez un patient alité, à condition d'avoir la preuve d'un arrêt du saignement (sur un examen d'imagerie de contrôle).

### **12.3. Prise en charge neurochirurgicale**

**a. Surveillance de la pression intracrânienne (PIC)**

Aucune donnée de la littérature ne permet d'affirmer le bénéfice en termes de devenir fonctionnel et de mortalité du monitoring de la PIC dans les HIC. Les indications proposées sont une extrapolation des indications définie dans le traumatisme crânien. Le monitoring de la PIC peut être proposé dans les situations suivantes : GCS<8, signes d'engagement temporel, hydrocéphalie ou HIV au scanner.

Le choix entre la mise en place d'une fibre optique et la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) est en fonction de la situation. Il convient de préférer le capteur de PIC, moins pourvoyeur de complications, sauf en cas d'hydrocéphalie ou d'HIV où seule la DVE va permettre de contrôler efficacement la PIC.

La PIC doit être contrôlée de manière à obtenir une PPC comprise entre 50 et 70 mmHg.

### **b. Les hémorragies intraventriculaires**

Survenant dans près de 45% des cas d'HICS et constituant un facteur de gravité majeure, elles sont l'objet d'une intense activité de recherche [19]. Le traitement de référence actuel est représenté par la DVE, permettant de contrôler l'hydrocéphalie. Cependant la DVE ne permet pas de drainer rapidement l'HIV, et in-fine la DVE ne parait pas améliorer le devenir fonctionnel [33]. Il a donc été proposé d'injecter via le cathéter de DVE un agent fibrinolytique (tPA ou urokinase), permettant de lyser le caillot et donc d'accélérer la résolution de l'HIV. Une récente méta-analyse d'études observationnelles a montré que la fibrinolyse intraventriculaire (FIV) diminuait de façon franche la mortalité et améliorait le pronostic fonctionnel, et ce sans augmentation des complications [13]. Cependant aucune étude randomisée de bonne qualité n'a à ce jour été publiée, et la FIV ne peut être recommandée de façon claire, mais plutôt discutée au cas par cas.

### **c. Traitement chirurgical.**

Dans la plupart des cas d'HIC, l'évacuation chirurgicale n'est pas indiquée. Il existe cependant des cas particuliers :

• HIC cérébelleuse avec compression du tronc ou hydrocéphalie obstructive chez un patient présentant une dégradation neurologique, indication quasiment indiscutable (Figure 7). La DVE seule n'est pas recommandée.



**Illustration 8 : Hématome cérébelleux lobaire droit avec compression sur le pont, constituant une indication chirurgicale indiscutable.**

- ❖ En cas d'HIC supratentorielle, une récente méta-analyse sur données individuelles évoque un bénéfice de la chirurgie dans la situation suivante [18] :
- Patient de moins de 69 ans
- GCS compris entre 8 et 12
- Volume de l'hématome entre 20 et 50 ml
- Pas d'HIV associé
- Chirurgie réalisée dans les 8h suivant le début des symptômes
- HIC situé à moins d'un centimètre du cortex.



**Illustration 9 : Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé. Le caractère corticalisé et son grand volume constituent une indication chirurgicale.**

Le geste chirurgical, que nous ne développerons pas ici, doit être réalisé dans des conditions neurochirurgicales classiques, c'est-à-dire par une craniotomie classique. Les auteurs recommandent de ne pas évacuer en totalité l'hématome (mais au moins 70%) de façon à diminuer le risque de resaignement à partir des parois de la cavité. A l'heure actuelle, les techniques d'endoscopie ou de stéréotaxie (associées ou non à des fibrinolytiques) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité et sont du domaine de la recherche.

## **12.4. Prise en charge au long cours**

### **a. Rééducation**

Tout patient ayant présenté une HIC doit bénéficier le plus rapidement possible d'une rééducation adaptée, en centre spécialisé.

### **b. Prévention des récives**

La prévention des récives repose sur :

- Un traitement de l'hypertension artérielle, l'objectif tensionnel étant de <140/90 mmHg. Mais il est probable qu'un abaissement de la pression artérielle soit aussi bénéfique chez des sujets non hypertendus.

- Reprise des anticoagulants : elle dépend de l'indication sous-jacente et de la topographie de l'HIC. En cas de fibrillation atriale non valvulaire à haut risque embolique, la reprise des AVK peut être envisagée si l'HIC est profonde (absence d'argument pour une angiopathie amyloïde) et si les facteurs favorisant une HIC (hypertension artérielle notamment) sont contrôlés.

- Eviter les alcoolisations massives semble également diminuer le risque de récive.

## **13. Pronostic**

Le taux de mortalité à six mois est compris entre 23 et 58%, et près de la moitié des survivants vont être dépendants [26, 40, 41].

Les taux de récive sont compris entre 2.1 et 3.7% par patient et par an, risque qui est beaucoup plus élevé lorsque le premier hématoïme est lobaire (signant une probable angiopathie amyloïde sous-jacente) que lorsque sa topographie évoque un hématoïme hypertensif [2, 46].

## II. Age

**Tableau XIX : Répartition des patients selon l'âge dans la littérature**

Auteur	Pays	Année	Type de l'étude	Nombre de patients	Age Moyen
DA. Godoy [54]	Argentine	2006	Prospective	153	66
A. Celikbilek [55]	Turquie	2008	Retrospective	106	62,5
F. Sène Diouf [56]	Sénégal	2008	Retrospective	51	64
A. Benois [57]	Djibouti	2009	Prospective	18	51,5
M. Amor [58]	Maroc	2012	Prospective	160	56
KC. Mahoungou [59]	Congo	2013	Prospective	37	53
R. Szepesi [60]	Hongrie	2015	Retrospective	125	67,2
JM. Sidhartha [61]	Inde	2015	Prospective	288	71
AJ. KUMAR [53]	Inde	2015	Retrospective	30	63,5
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>2015</b>	<b>Rétrospective</b>	<b>82</b>	<b>62,28</b>

Dans notre étude l'âge moyen était de 62,28ans, 42 (51,21%) patients étaient âgés entre 60 et 69ans

La médiane d'âge des études précédentes [53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60,61] se situe entre 51,5 et 71 ans, ce qui reste conforme avec les données de la littérature.

L'étude de JM. Sidartha [61] avait retrouvé un âge moyen de 71ans, ce qui est supérieur à celui retrouvé dans notre étude et cela pourrait être dû à notre échantillon de 82 patients qui reste faible par rapport à celui de Sidartha.

De même, l'échantillon de 18 patients pris par l'étude A. Benois [57] confirmerait notre hypothèse avec un âge moyen de 51,5 ans.

L'âge avancé est un important facteur prédictif indépendant de mortalité pour tous les types d'hémorragie cérébrale [62]

Une étude menée par Kojic B. [63] avait montrée que le nombre le plus bas de patients qui ont survécu étaient âgés de plus de 70 ans (9 %), tandis que le plus grand nombre de survivants était entre 41-50 ans (60,5%)

Chez Kumar A. [53] L'âge a été également révélé comme un facteur pronostic de mortalité, alors que la survie a été inversement proportionnelle à l'âge.

Pour Ariesen MJ. [64] le risque relatif d'accident vasculaire cérébral hémorragique augmente de 1,97 pour chaque tranche d'âge de 10ans.

Par ailleurs, L'étude PROGRESS [65] ayant étudié 6105 patients sur une période de 4 ans dont 111 patients avaient présentés un AVCH au cours du suivi, avait constaté que les patients jeunes étaient plus à risque de décès après une hémorragie intra cérébrale spontanée que les personnes plus âgées. L'originalité de ce résultat réside dans le fait qu'il va à l'encontre de la littérature et cela pourrait être expliqué :

D'une part par l'impact de l'œdème secondaire à la survenue d'une hémorragie cérébrale pourrait être plus grand chez les sujets jeunes avec

constitution d'une hypertension intracrânienne plus importante plus rapidement en raison d'une moindre atrophie par rapport aux sujets plus âgés.

D'autre part, les AVCH chez les patients jeunes pourraient être plus souvent d'origine hypertensive que secondaires à une angiopathie amyloïde.

### III. Sexe

Dans notre étude on note une prédominance masculine avec un pourcentage de 70,3% définissant un sexe ratio de 2,4.

**Tableau XX : Répartition des patients selon le sexe dans la littérature**

Etudes	Pays	Nombre de patients	Hommes	Femmes	Sexe Ratio
KC. Mahoungou [59]	Congo	37	62,2 %	37,8%	1,6
R. Szepesi [60]	Hongarie	125	55%	45%	1,22
DA. Godoy [54]	Argentine	153	63,4%	36,6%	1,74
A. Celikbilek [55]	Turquie	106	56,6%	43,4%	1,3
F. Sène Diouf [56]	Sénégal	53	-	-	1,13
NA. El-Tallawy [66]	Egypt	139	59,6%	40,4%	1,48
JM. Sidhartha [61]	Inde	288	52,8%	47,2%	1,11
A. Benois [57]	Djibouti	18	89%	11%	8,09
Notre étude	<b>Maroc</b>	<b>82</b>	<b>70,3%</b>	<b>29,7%</b>	<b>2,4</b>

Nous avons trouvé une prévalence masculine avec un sexe ratio avoisinant 2,4, cette prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs allant de 1,11 par Sidhartha [61] à 8,09 par Benois [57]. Dans notre étude, cela est dû à la nature de recrutement des patients qui est fait le plus souvent d'hommes, retraités militaires.

#### **IV. Antécédents**

Conformément aux études précédentes, l'HTA vient en tête de liste des antécédents avec un pourcentage de 73,1%, ce qui est le cas dans la plupart des études précédentes [55,57,59,61,66], avec un pourcentage allant de 44,4% chez Benois [57] à 75,3% chez Sidhartha [61]. Le tabagisme, le diabète et la prise d'anticoagulants restent aussi des facteurs de risques non négligeables décrits dans la majorité des études.

**Tableau XXI : Répartition des patients selon les antécédents dans la littérature**

Etudes	Pays	Nombre de patients	HTA	Diabète	AVC	Prise d'anticoagulants	Tabac
KC. Mahoungou [59]	Congo	37	59,4%	13,5%	10,8%	-	2,7%
A. Celikbilek [55]	Turquie	106	73,5%	23,6%	-	36,8%	17,9%
NA.El-Tallawy [66]	Egypt	139	70,6%	34,5%	-	-	-
JM. Sidhartha [61]	Inde	288	75,3%	26,3%	24,3%	-	31,9%
A. Benois [57]	Djibouti	18	44,4%	16,6%	-	5,5%	72,2%
Notre étude	<b>Maroc</b>	<b>82</b>	<b>73,1%</b>	<b>39%</b>	<b>5%</b>	<b>15,8%</b>	<b>22%</b>

## V. Score de Glasgow

Notre score de Glasgow moyen était de 8,25 ce qui reste inférieur par rapport à d'autres études précédentes [54,57,58,59,61]. cela en rapport avec le statut neurologique à l'admission des patients, d'où leur hospitalisation dans un service de réanimation et donc pour la plupart comateux.

**Tableau XXII : Répartition des patients selon le score de Glasgow dans la littérature**

Etudes	Pays	Nombre de patients	GCS moyen
KC. Mahoungou [59]	Congo	37	10
M. Amor [58]	Maroc	160	8
DA. Godoy [54]	Argentine	153	11
JM. Sidhartha [61]	Inde	288	65,6% >8
A. Benois [57]	Djibouti	18	9
Notre étude	<b>Maroc</b>	<b>82</b>	<b>8,25</b>

Kumar [53] a noté que les patients ayant un GCS <8 évoluaient péjorativement que ceux avec un score plus élevé. Cela a été cohérent avec les résultats de l'essai STICH [67].

## VI. Localisation ventriculaire de l'hémorragie

L'imagerie a un rôle fondamental dans le diagnostic et la surveillance des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. Les lésions présentent des aspects différents selon qu'elles sont découvertes à la phase aiguë (les trois premiers jours), subaigüe (jusqu'à la fin de la deuxième semaine) ou chronique.

Le scanner cérébrale sans injection de produit de contraste reste l'examen de référence à demander en urgence et en première intention. Il permet

d'apprécier l'importance du saignement, sa taille et son extension (inondation ventriculaire) et de rechercher un effet de masse sur les structures avoisinantes (déplacement ventriculaire, engagement). [68]

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon la localisation ventriculaire de l'hémorragie dans la littérature**

Etudes	Pays	Nombre de patients	Localisation Ventriculaire
KC. Mahoungou [59]	Congo	37	48,6%
F. Sène Diouf [56]	Sénégal	51	47,06%
E. Almutawa [69]	Bahrain	54	55,6%
N.A. El-Tallawy [66]	Egypt	139	45,3%
DA Godoy [54]	Argentine	153	47,71%
Notre étude	<b>Maroc</b>	<b>82</b>	<b>32%</b>

Bien que les proportions des différentes localisations diffèrent entre les études, en partie en raison de différences de classifications, la mortalité est souvent plus importante en cas de localisation profonde du saignement ou d'inondation ventriculaire [53]. Des études antérieures ont également prouvé la relation directe entre la quantité de sang dans les ventricules et une faible probabilité de survie [70,71].

## VII. Recours à la chirurgie

**Tableau XXIV : Répartition des patients selon le recours à la chirurgie dans la littérature**

Etudes	Pays	Nombre de patients	Recours à la chirurgie %
DA. Godoy [54]	Argentine	153	24,84%
E. Almutawa [69]	Bahrain	54	40,7%
M. Amor [58]	Maroc	160	47,5%
A Celikbilek [55]	Turquie	106	30,2%
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>82</b>	<b>64%</b>

Le recours à la chirurgie a été entrepris pour 64% de nos patients. Un taux qui paraît élevé en comparaison avec d'autres études [54,55,58,69].

L'apport de l'évacuation chirurgicale de l'hématome intracérébrale spontané est en fait controversé.

Une méta analyse élaborée par Ferrandes et al., suggère un effet bénéfique de la chirurgie avec diminution significative de la mortalité et la dépendance fonctionnelle [72].

En effet, l'intervention chirurgicale limiterait la progression de la lésion tissulaire dans la zone entourant immédiatement l'hématome. Cette dernière serait due à une blessure mécanique provoquée par une pression accrue, une

diminution du débit sanguin cérébral et à l'accumulation des protéines de la cascade inflammatoire. Ainsi, une intervention chirurgicale serait nécessaire pour réduire l'effet de masse, bloquer le largage de substance toxique par l'hématome et éviter l'engagement [73,75,76].

C'est dans ce sens que l'étude récente de 2015 de AJ. Kumar, menée à propos de 30 patients opérés suite à une hémorragie intracérébrale spontanée, met en avant l'effet bénéfique d'une intervention chirurgicale précoce sur le taux de mortalité [53].

Cette intervention comprendrait la craniotomie (où l'évacuation complète se fait sous vision) en cas d'hématome lobaire et une exploration par des mesures stéréotaxiques ou endoscopiques en cas de petits hématomes. [77,78]

Cependant, Hankey et Hon sont plutôt contre cette alternative dans l'hématome sus-tentorial et ont montré dans une revue de la littérature qu'elle n'ajoute pas de bénéfice vital ou fonctionnel [74]. De même, the International STICH (Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage) montre que la chirurgie dans les 96 heures qui suivent l'épisode d'AVCH n'apporte qu'un bénéfice de 2,3% ce qui n'est pas statistiquement significatif [67].

### **VIII. Recours à la ventilation mécanique:**

Dans notre étude 81,7% de nos patients ont eu recours à la ventilation, ce qui reste supérieur

**Tableau XXV : Répartition des patients selon le recours à la ventilation mécanique dans la littérature**

Etudes	Pays	Nombre de patients	Recours à la ventilation mécanique %
AR. Gujjar [79]	Etats Unis	156	30%
KC. Mahoungou [59]	Congo	37	16,2%
M. Amor [58]	Maroc	160	65%
A. Benois [57]	Djibouti	18	55,5%
Notre étude	<b>Maroc</b>	<b>82</b>	<b>81,7%</b>

Il a été noté que les patients âgés et comateux à l'admission nécessitant une intubation en raison d'une détérioration neurologique ou respiratoire ont le pronostic le plus pauvre. Ainsi, l'intubation et la ventilation mécanique des patients d'AVCH sévères doivent être effectuées en temps opportun, avant l'installation de dommages irréversibles. [80]

### **IX. Mortalité globale**

La mortalité dans les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques, varie dans la littérature, entre 33% chez Benois [57] et 62,2 % chez Mahoungou [59].

Dans notre étude nous avons relevé un taux de mortalité de 73,1%, ce qui reste supérieur aux études précédentes [54,55,57,59,60,61]

**Tableau XXVI : Répartition des patients selon la mortalité globale dans la littérature**

Etudes	Pays	Nombre de patients	Mortalité
KC. Mahoungou [59]	Congo	37	62,2%
R. Szepesi [60]	Hongrie	125	47,2%
DA. Godoy [54]	Argentine	153	34,6%
A. Celikbilek [55]	Turquie	106	34,9%
JM. Sidhartha [61]	Inde	288	47,2%
A. Benois [57]	Djibouti	18	33%
Notre étude	<b>Maroc</b>	<b>82</b>	<b>73,1%</b>

### **Limites de l'étude**

Notre étude présente certaines limites. Tout d'abord nous pensons que l'effectif de notre étude reste relativement plus petit par rapport aux séries rapportées dans la littérature, sans oublier que notre étude est monocentrique et a été réalisée dans un seul service de réanimation à vocation chirurgicale. Certains dossiers étaient inexploitable en termes de données concernant les antécédents et les aspects évolutifs des patients. Ainsi, une étude prospective sur un échantillon plus grand permettra d'évaluer avec plus de précision les facteurs pronostiques de mortalité chez les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral hémorragique.

D'autres études de plus grande échelle ont étudiés l'AVCH à l'instar de l'ICH score (Annexe 2). Dans notre contexte, nous n'avons pas pu établir le score ICH du fait de la non disponibilité dans la majorité des cas, des données concernant le volume de l'hémorragie.



# *Recommandations*

La prise en charge des AVCH passe tout d'abord par une prévention bien conduite, reposant sur un bon contrôle du principal facteur de risque : l'HTA et sur le bon usage des médicaments anticoagulants.

Malheureusement, à l'heure actuelle les possibilités thérapeutiques restent extrêmement limitées. Il est donc légitime de fonder un certain nombre d'espoirs sur les axes suivants :

- Limiter l'augmentation de volume de l'hématome au cours des premières heures, en utilisant des agents hémostatiques. Un seul essai a eu lieu à ce jour, utilisant le Facteur VIIa recombinant, qui n'a malheureusement pas permis de mettre en évidence de bénéfice fonctionnel (28). Un nouvel essai est en cours, sélectionnant les patients chez qui un saignement actif est documenté.

- Contrôler les phénomènes secondaires d'œdème cytotoxique. Les chélateurs du fer, comme la deferoxamine, sont prometteurs, de même que certaines molécules anti-oxydantes. Leur efficacité chez l'homme reste à évaluer.

- Etant données la toxicité du sang sur le parenchyme cérébral, une attention toute particulière est portée à diverses techniques de drainage de l'hématome.

Exception faite de rares indications, la chirurgie à ciel ouvert ne s'est pas avérée bénéfique. Il est en revanche légitime de penser que le développement de techniques micro-invasives (stéréotaxie ou endoscopie), associées à des agents permettant de lyser le caillot (dont il reste à déterminer la neurotoxicité) constituent un espoir considérable dans la prise en charge des HIC.



*Conclusion*

Le taux de mortalité de 73,1% retrouvé dans notre étude vient confirmer la gravité liée aux accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. L'âge avancé, le score de Glasgow bas et la localisation ventriculaire du saignement sont les principaux facteurs prédictifs de mortalité retrouvés liée à cette pathologie.

Des études, du type de celle-ci, semblent indispensables pour évaluer les besoins. Elles pourraient être complétées par d'autres études s'intéressant aux facteurs prédictifs du devenir fonctionnel, afin de cerner l'intérêt de la mise en place de nouvelles recommandations.

Des recommandations qui démontreraient que le décès n'est pas toujours une fatalité et que malgré de nombreuses limites une prise en charge adaptée améliorerait la survie et sa qualité. Cette prise en charge passerait tout d'abord par une information et sensibilisation des populations sur les facteurs de risque et une formation continue des professionnels de santé sur les déterminants de la mortalité suite à un accident vasculaire cérébral hémorragique.

C'est dans ce sens que de nombreux pays pionniers ont mis en place des équipes spécialisées, reposant sur une collaboration urgentiste-radiologue-réanimateur-neurochirurgien pour faciliter les filières de prise en charge de ce type d'AVC et optimiser les traitements.

Citons pour finir, à la lumière de ce travail, la phrase du « père de la médecine » :

« Je considère donc que le cerveau exerce le plus grand pouvoir sur l'homme » Hippocrate, la maladie sacrée ( IV siècle avant J.C.)



*Résumés*

## RESUME

**Titre :** Les facteurs prédictifs de mortalité après un accident vasculaire cérébral hémorragique.

**Auteur :** BOUAYAD Mohammed.

**Mots clés :** Facteurs prédictifs, mortalité, accident vasculaire cérébral hémorragique.

**Introduction :** Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH) représentent 10 à 15% de l'ensemble des AVC. Leur incidence augmente avec l'âge, surtout au-delà de 55 ans. L'AVCH est une pathologie avec un taux de mortalité important, sa prise en charge dans les unités de neuro-réanimation a permis de réduire cette morbi-mortalité. L'objectif de notre étude est d'évaluer le devenir et de déterminer les facteurs pronostiques des patients admis en réanimation pour un AVCH spontané.

**Matériel et méthodes :** Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique qui s'étale sur une période allant du 01/01/2014 au 31/12/2015, portant sur 82 patients présentant un AVCH, menée au service de réanimation chirurgicale à HMIMV-Rabat. La relation entre la mortalité et la survenue d'un AVCH a été étudiée selon : l'âge, le sexe, les antécédents, le GCS, la localisation de l'hémorragie sur la tomodensitométrie, la glycémie à l'admission, le recours à la ventilation et à la chirurgie. Des analyses univariées et multivariées ont été effectuées pour déterminer les facteurs prédictifs indépendants de la mortalité après un AVCH.

**Résultats :** Dans notre étude l'âge moyen était de 62,28ans, sex-ratio de 2,4 et mortalité globale de 73,1%. Après une analyse multivariée, la mortalité était significativement associée à l'âge avancé, au GCS bas et à la localisation ventriculaire de l'hémorragie. En revanche, il n'a pas été noté de corrélation entre la mortalité et le sexe, la glycémie à l'admission ou le recours à la chirurgie. Cela reste conforme aux données récentes de la littérature.

**Conclusion :** Notre étude a confirmé que l'AVCH est une pathologie grevée d'une lourde mortalité et la meilleure prise en charge reste d'ordre préventif.

## **ABSTRACT**

**Title:** Predictors of death after hemorrhagic stroke.

**Author:** BOUAYAD Mohammed.

**Keywords:** Predictors – death – hemorrhagic stroke.

**Introduction:** Hemorrhagic strokes represent 10 % to 15% of all strokes. Their incidence increases with age, especially over 55 years old. Hemorrhagic stroke is a serious disease with a high mortality rate, its treatment in neuro-intensive care units has reduced the morbidity and mortality. The aim of our study is to evaluate the outcomes and to determine prognosis factors for patients admitted to the intensive care unit for a spontaneous hemorrhagic stroke.

**Materials and methods:** We conducted a retrospective, descriptive and analytic study which is spread over a period of 2 years from 01 January 2014 to 31 December 2015, concerning 82 patients with spontaneous hemorrhagic stroke, on the surgical intensive care unit at the Military Hospital of Instruction Mohammed V Rabat. We studied: age, gender, background, GCS, the location of the hemorrhage on CT scans, blood glucose on admission, the use of mechanical ventilation and surgery to determinate the relationship between mortality and the occurrence of hemorrhagic stroke. Univariate and multivariate analyzes were performed to identify independent predictors of mortality after hemorrhagic stroke.

**Results:** In our study, the mean age was 62,28 years, the sex ratio was 2,4, and the overall mortality was 73,1%. After multivariate analysis, mortality was significantly associated with older age, low GCS, and ventricular location of the bleeding. However, there was no correlation between mortality and sex, blood glucose at admission or surgery. This remains consistent with recent literature data.

**Conclusion:** Hemorrhagic stroke is a disease associated with higher mortality and the best way to treat is to prevent.

## ملخص

**العنوان :** العوامل المنبئة بالوفاة بعد الإصابة بالسكتة الدماغية النزفية

**المؤلف :** بوعيايد محمد

**الكلمات الأساسية:** العوامل المنبئة - الوفاة - السكتة الدماغية النزفية

**مقدمة :** تمثل السكتة الدماغية النزفية 10% الى 15% من مجموع السكتات الدماغية. معدل الإصابة بها يزيد مع التقدم في السن، وخاصة بعد سن 55 عاما. ارتفاع معدل الوفيات، يجعل منها مرضا خطيرا ولكن العلاج في وحدات العناية المركزة العصبية قد قلل من معدلات الاعتلال والوفيات. وكان الهدف من دراستنا تقييم مصير وتحديد عوامل النذير لمرضى السكتة الدماغية النزفية العفوية بوحدة العناية المركزة.

**مواد وطرق :** أجرينا دراسة استيعادية، وصفية، و تحليلية إمتدت على مدى سنتين من 01 يناير 2014 إلى غاية 31 دجنبر 2015 على 82 حالة مصالبة بالسكتة الدماغية النزفية أدخلت لمصلحة الإنعاش الجراحي بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط. تمت دراسة العلاقة بين الوفاة و وقوع السكتة الدماغية النزفية إعتمادا على عوامل مختلفة : السن، الجنس، العلل، معدل Glasgow، موقع النزيف على الاشعة المقطعية، نسبة السكر في الدم عند الإستشفاء، اللجوء إلى التنفس الإصطناعي أو الجراحة. تم إجراء تحليلات أحادية التباين و متعددة التباين لتحديد العوامل المنبئة بالوفاة بعد الإصابة بالسكتة الدماغية النزفية.

**نتائج :** في دراستنا، كان متوسط العمر 62.28 عاما، النسبة بين الجنسين كانت 2,4، و كان المعدل الإجمالي للوفيات 73,1%. بعد تحليل متعدد التباين، كان معدل الوفيات مرتبطا بالتقدم في السن، بمعدل Glasgow منخفض و بالموقع البطني للنزيف. لكن، لم تتم ملاحظة علاقة بين نسبة الوفيات و الجنس أو نسبة السكر في الدم عند الإستشفاء أو اللجوء إلى الجراحة. وتبقى هذه النتائج مطابقة للمعطيات العلمية الحديثة.

**خاتمة :** السكتة الدماغية النزفية مرض مرتبط بنسبة وفيات مهمة، لكن تبقى الوقاية خيرة وسيلة للعلاج.



*Annexes*

**Annexe 1:**

**Fiche d'exploitation N°....**

**ATCDs :**

- Cardio-vasculaires :     HTA     Cardiopathies :    (Préciser le type)
- Prise d'anticoagulants :  Non     Oui :    (Préciser le type)
- ATCD d'AVC :     Non     Oui
- Diabète :     Non     Oui
- Dyslipidémie:     Non     Oui
- Tabagisme:     Non     Oui
- Alcoolisme:     Non     Oui

**Examen neurologique à l'admission:**

- Délai de survenue avant l'admission :
- GCS à l'admission :
- Signes déficitaires :

**Bilans:**

- Biologie:
  - Glycémie :
- Radiologie:
  - Données de la TDM :

**Evolution :**

- Recours à la ventilation :  Non  Oui : (préciser la durée)
- Recours à la chirurgie :  Non  Oui : (préciser :  Craniotomie  DVE  les 2)

**Complications au cours du séjour en réanimation :**

- Dysnatrémie  Dysglycémie  Pneumopathie nosocomiale  Déficits   
neurologiques  Autres

**Mortalité :**

- Choc septique  HTIC  Autre

## **Annexe 2**

### **Intracerebral Haemorrhage**

#### **ICH Score (Hemphill et al.)**

<b>Feature</b>	<b>Finding</b>	<b>Points</b>
<b>GCS</b>	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
<b>Age</b>	>=80	1
	<80	0
<b>Location</b>	Infratentorial	1
	Supratentorial	0
<b>ICH volume</b>	>=30cc	1
	<30cc	0
<b>Intraventricular Blood</b>	Yes	1
	No	0
<b>ICH SCORE</b>		0-6 points

<b>ICH Score</b>	<b>30 Day Mortality</b>
0	0%
1	13%
2	26%
3	72%
4	97%
5	100%
6	100%



## *Références*

- [1]. Ariesen MJ ; Claus SP, Rinkel GJE, Algra A.  
Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population. A Systematic Review.  
Stroke. 2003 ;34:2060-2066. 2/B
- [2]. Bailey RD, Hart RG, Benavente O, Pearce LA.  
Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage.  
Neurology. 2001 ;56:773-777. 2/B
- [3]. Becker KJ, Baxter AB, Bybee HM, Tirschwell DL, Abouelsaad T, Cohen WA.  
Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage.  
Stroke. 1999 ; 30:2025-2032. 4/C
- [4]. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G.  
Volume of intracerebral hemorrhage : a powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality.  
Stroke. 1993 ;24:987-993. 4/C
- [5]. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V.  
Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage.  
Stroke.1986 ;17:1078-1083. 3/C
- [6]. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, Spilker J, Duldner J, Khoury J.  
Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage.  
Stroke 1997 ;28:1-5. 2/B

- [7]. Catto AJ, Kohler HP, Bannan S, Stickland M, Carter A, Grant PJ.  
Factor XIII Val 34 Leu : a novel association with primary intracerebral hemorrhage.  
Stroke. 1998 ;29:813-816. 2/B
- [8]. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S.  
Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke : a prospective comparison.  
Lancet. 2007 ; 369:293-298. 1/A
- [9]. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, Betgrup K, Steiner T.  
Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage.  
Neurology. 2006 ;66:1175-1181. 2/B
- [10]. Fisher CM.  
Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage.  
J Neuropathol Exp Neurol. 1971;30:536-550. 4/C
- [11]. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB.  
The Stroke Data Bank : design, methods, and baseline characteristics.  
Stroke. 1988 ;19:547-554. 2/B
- [12]. Furlan AJ, Whisnant JP, Elveback LR.  
The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage: a population study.  
Ann Neurol. 1979 ;5:367-373. 4/C

- [13]. Gaberel T, Magheru C, Parienti JJ, Huttner HB, Vivien D, Emery E.  
Intraventricular fibrinolysis versus external ventricular drainage alone in intraventricular hemorrhage : a meta-analysis.  
Stroke. 2011 ;42:2776-2781. 2/B
- [14]. Gebel JM Jr, Jauch EC, Brott TG, Khoury J, Sauerbeck L, Salisbury S, Spilker J, Tomsick TA, Duldner J, Broderick JP.  
Natural history of perihematoma edema in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage.  
Stroke. 2002 ; 33 : 2631-2635. 3/C
- [15]. Giroud M, Gras P, Chadan N, Beuriat P, Molan C, Arveux P, Dumas R.  
Cerebral hemorrhage in a French prospective population study.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991 ;54:595-598. 2/B
- [16]. Goldstein JN, Fazen LE, Snider R, Schwab K, Greenberg SM, Smith EE, Lev MH, Rosand J.  
Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion in intracerebral hemorrhage.  
Neurology. 2007;68:889-894. 3/C
- [17]. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB.  
Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis.  
Radiology. 1982 ;143 : 91-96. 4/C
- [18]. Gregson BA, Broderick JP, Auer LM, Batjer H, Chen XC, Juvela S, Morgenstern LB, Pantazis GC, Teernstra OP, Wang WZ, Zuccarello M, Mendelow AD.  
Individual patient data subgroup meta-analysis of surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage.  
Stroke. 2012 ;43:1496-1504. 2/B

- [19]. Hanley DF.  
Intraventricular hemorrhage and ICH outcomes : severity factor and treatment target.  
Stroke. 2009;40:1533-1538. Review. N/A
- [20]. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC.  
The ICH score : a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage.  
Stroke. 2001 ; 32 : 891-897. 3/C
- [21]. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. III. Reduction in stroke incidence among persons with high blood pressure.  
JAMA.1982 ;247:633-638. 2/B
- [22]. Inaji M, Tomita H, Tone O, Tamaki M, Suzuki R, Ohno K.  
Chronological changes of perihematoma edema of human intracerebral hematoma.  
Acta Neurochir Suppl. 2003 ; 86 : 445-448. 3/C
- [23]. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T.  
Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage : incidence and time course.  
Stroke. 1996 ;27:1783-1787. 3/C
- [24]. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, Butman JA, Patronas N, Alger JR, Latour LL, Luby ML, Baird AE, Leary MC, Tremwel M, Ovbiagele B, Fredieu A, Suzuki S, Villablanca JP, Davis S, Dunn B, Todd JW, Ezzeddine MA, Haymore J, Lynch JK, Davis L, Warach S.  
Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage.  
JAMA. 2004 ; 292 : 1823-1830. 1/A

- [25]. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD.  
Alcohol use and subsequent cerebrovascular disease hospitalizations.  
Stroke. 1989 ;20:741-746. 2/B
- [26]. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putnam RD, Grotta JC.  
Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage : prediction of  
outcome and guidelines for treatment allocation.  
Neurology. 1994 ;44:133-139. 3/C
- [27]. Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP.  
Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial  
intracerebral hemorrhage.  
Neurology. 1994 ;44:1379-1384. 3/C
- [28]. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN,  
Skolnick BE, Steiner T ;  
FAST Trial Investigators. Efficacy and safety of recombinant activated  
factor VII for acute intracerebral hemorrhage.  
N Engl J Med. 2008 ;358:2127-2137. 1/A
- [29]. Melo TP, Pinto AN, Ferro JM.  
Headache in intracerebral hematomas.  
Neurology 1996 ;47:494-500. 2/B
- [30]. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP,  
Pessin MS, Bleich HL.  
The HarvardCooperative Stroke Registry : a prospective registry.  
Neurology. 1978 ;28:754-762. 2/B

- [31]. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, Greenberg SM, Huang JN, Macdonald RL, Messé SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ ; on behalf of the American Heart Association  
Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage : a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.  
Stroke. 2010 ;41:2108 -2129. N/A
- [32]. Mutlu N, Berry RG, Alpers BJ.  
Massive cerebral hemorrhage : clinical and pathological correlations.  
Arch Neurol. 1963 ;8:644-661. 3/C
- [33]. Nieuwkamp DJ, de Gans K, Rinkel GJ, Algra A.  
Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage : A systematic review of the literature.  
J Neurol. 2000;247:117-121. Review. 2/B
- [34]. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, Ikeda D, Greenberg SM.  
Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage.  
N Engl J Med. 2000 ;342:240-245. 1/A
- [35]. Ott KH, Kase CS, Ojemann RG, Mohr JP.  
Cerebellar hemorrhage : diagnosis and treatment : a review of 56 cases.  
Arch Neurol. 1974 ;31:160-167. 3/C

- [36]. Qureshi AI, Safdar K, Weil J, Barch C, Bliwise DL, Colohan AR, Mackay B, Frankel MR.  
Predictors of early deterioration and mortality in black Americans with spontaneous intracerebral hemorrhage.  
Stroke. 1995;26:1764-1767. 3/C
- [37]. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF.  
Spontaneous intracerebral hemorrhage.  
N Engl J Med. 2001 ; 344 : 1450-1460. N/A
- [38]. Rådberg JA, Olsson JE, Rådberg CT.  
Prognostic parameters in spontaneous intracerebral hematomas with special reference to anticoagulant treatment.  
Stroke. 1991 ;22:571-576. 3/C
- [39]. Ropper AH, Gress DR.  
Computerized tomography and clinical features of large cerebral hemorrhages.  
Cerebrovasc Dis. 1991 ;1:38-42. 3/C
- [40]. Rost NS, Smith EE, Chang Y, Snider RW, Chanderraj R, Schwab K, Fitz Maurice E, Wendell L, Goldstein JN, Greenberg SM, Rosand J.  
Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage : the FUNC score.  
Stroke. 2008 ;39:2304 -2309. 2/C
- [41]. Sacco RL, Mayer SA.  
Epidemiology of intracerebral hemorrhage. In : Feldmann E, ed. Intracerebral hemorrhage.  
Armonk, N.Y. : Futura Publishing, 1994:3-23. 3/C

- [42]. Takebayashi S, Kaneko M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. Stroke. 1983 ; 14 : 28-36.
- [43]. Tanaka A, Yoshinaga S, Nakayama Y, Kimura M, Tomonaga M. Cerebral blood flow and clinical outcome in patients with thalamic hemorrhages: a comparison with putaminal hemorrhages. J Neurol Sci. 1996 ;144:191-197. 3/C
- [44]. Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage. Crit Care Med. 1995 ;23:950-954. 2/B
- [45]. van Asch CJJ, Luitse MJA, Rinkel GJE, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJM. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin : a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2010 ; 9 : 167-176. 1/A
- [46]. Vermeer SE, Algra A, Franke CL, Koudstaal PJ, Rinkel GJ. Long-term prognosis after recovery from primary intracerebral hemorrhage. Neurology. 2002 ;59:205-209. 3/C
- [47]. Wagner KR, Xi G, Hua Y, Kleinholtz M, de Courten-Myers GM, Myers RE, Broderick JP, Brott TG. Lobar intracerebral hemorrhage model in pigs : rapid edema development in perihematomal white matter. Stroke. 1996;27:490-497. N/A

- [48]. Wagner KR, Xi G, Hau Y, Kleinholz M, de Courten-Myers GM, Myers RE.  
Early metabolic alterations in edematous perihematomal brain regions following experimental intracerebral hemorrhage.  
J Neurosurg. 1998 ; 88:1058-1065. N/A
- [49]. Xi G, Wagner KR, Keep FR, Hua Y, de Courten-Myers GM, Broderick JP, Brott TG, Hoff JT.  
Role of blood clot formation on early edema development after experimental intracerebral hemorrhage.  
Stroke. 1998 ;29:2580-2586. N/A
- [50]. Zhu XL, Chan MSY, Poon WS.  
Spontaneous intracranial hemorrhage : which patients need diagnostic cerebralangiography ? A prospective study of 206 cases and review of the literature.  
Stroke. 1997 ;28:1406-1409. 2/B
- [51]. Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV)  
Module 9,Item 133 : Accidents vasculaire cérébraux, 2010
- [52]. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T.  
Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study.Bull World Health Organ.  
1980;58:113–130.

- [53]. Kumar AA, Valson JS (2015)  
Surgery in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage– A Series Analysis.  
J Neurol Stroke 2(4): 00060. DOI: 10.15406/jnsk.2015.02.00060
- [54]. Daniel Agustin Godoy, Gustavo Piñero and Mario Di Napoli  
Predicting Mortality in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.Can  
Modification to Original Score Improve the Prediction?  
*Stroke*. 2006;37:1038-1044; originally published online March 2, 2006  
doi: 10.1161/01.STR.0000206441.79646.49
- [55]. Asuman Celikbilek, Basak Karakurum Goksel,<sup>1</sup> Gokmen  
Zararsiz,<sup>2</sup> and Sibel Benli  
Spontaneous intra-cerebral hemorrhage: A retrospective study of risk  
factors and outcome in a Turkish population.  
*Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 2013 Jul-Sep; 4(3): 271–277.  
doi: 10.4103/0976-3147.118770
- [56]. Sène Diouf F, Mapoure NY, Ndiaye M, Mbatchou Ngahane HB, Touré K,  
Thiam A, Mboup B, Doumbe JN, Diop AG, Ndiaye MM, Ndiaye IP  
Pronostic des hémorragies intracérébrales avec coma dans une unité de  
neuroréanimation tropicale.  
*Med Trop* 2008; 68 : 606-610
- [57]. Benois A, Raynaud L, Coton T, Petitjeans F, Hassan A, Ilah A, Sergent  
H, Grassin F, Leberre J  
Morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques après  
prise en charge en réanimation à Djibouti. *Med Trop* 2009 ; 69 : 41-44

- [58]. M. Amor, J. tadili, A. Moussaoui, S. Kabbaj, W. Maazouzi  
Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés admis en réanimation. *Réanimation* (2012) 21:S188-S191  
DOI 10.1007/s13546-011-0397-x
- [59]. Mahoungou-Guimbi KC, Ellenga Mbolla BF, Damba Banzouzi BY, Ossou Nguet PM, Soussa RG  
Hemorrhagic strokes management in resuscitation (Brazzaville,Congo).  
*Rev. Afr. Anesth. Méd. Urg.* Tome 17. N°3-2012
- [60]. Rita Szepesi, Ibolya Katalin Széll, Tibor Hortobágyi, László Kardos, Katalin Nagy, Levente István Láncki, Ervin Berényi, Dániel Bereczki, and László Csiba.  
New Prognostic Score for the Prediction of 30-Day Outcome in Spontaneous Supratentorial Cerebral Haemorrhage. *BioMed Research International* Volume 2015 (2015), Article ID 961085, 8 pages
- [61]. Jangala Mohan Sidhartha, Aravinda Reddy Purma, Lomati Venkata Pavan Kumar Reddy2, Nagaswaram Krupa Sagar, Marri Prabhu Teja, Meda Venkata Subbaiah, Muniswami Purushothaman  
Risk factors for medical complications of acute hemorrhagic stroke.
- [62]. Joseph I. Sirven,Barbara L. Malamut  
*Clinical Neurology of the Older Adult*  
Chapter 19, page 275
- [63]. Kojic B<sup>1</sup>, Burina A, Hodzic R, Pasic Z, Sinanovic O.  
Risk factors impact on the long-term survival after hemorrhagic stroke  
*Med Arh.* 2009;63(4):203-6

- [64]. Ariesen MJ<sup>1</sup>, Claus SP, Rinkel GJ, Algra A.  
Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review  
Stroke. 2003 Aug;34(8):2060-5. Epub 2003 Jul 3.
- [65]. Ratnasabapathy Y, Lawes CM, Anderson CS  
The Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study (PROGRESS): clinical implications for older patients with cerebrovascular disease. Drugs Aging. 2003;20(4):241-51.
- [66]. Hamdy N.A. El-Tallawy, Ola A. Shawky, Sohair M.A. Farghaly, Abdel Salam Abdel Aziz, Mahmoud Ashry, Mohamed Esmaeel  
Predictive Value of Clinical Presentation, Laboratory Parameters and CT Brain Findings of Acute Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Egypt J. Neurol. Psychiat. Neurosurg., 2005, 42(1):177-185).
- [67]. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, et al. (2013) Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. Lancet 382(9890): 397-408.
- [68]. Ara Loshkajian, IMAGERIE MEDICALE, Editions ESTEM, page 173
- [69]. Ehsan Almutawa, MD Ahmed Shahda, MD Mohammed Albalooshi, MD  
Spontaneous Intracerebral Haemorrhage(SICH): Factors Associated with in-hospital Mortality  
Bahrain Medical Bulletin, Vol. 34, No. 2, June 2012

- [70]. Hanley DF (2009) Intraventricular hemorrhage severity factor and treatment target in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 40(4): 1533-1538.
- [71]. Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD, STICH Investigators (2006) Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl* 96: 65-68.
- [72]. Fernandes Hm., Gregson B., Siddique S. et al. Surgery in intra cerebral hemorrhage: the uncertainly continues. *Stroke* 2000; 31:2511-2516.
- [73]. Kazui S. Minematsuk, Yamamoto H. et al. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke* 1997; 28:2370-2375.
- [74]. Hankey Gj., Hon C. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systemic review of case series and randomized trials. *Stroke* 1997; 28:2126-2132.
- [75]. Yilmaz C, Kabatas S, Gulsen S, Cansever T, Gurkanlar D, et al. (2010) Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: Does surgery benefit comatose patients? *Ann Indian Acad Neurol* 13(3): 184-187.
- [76]. Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF (2009) Intracerebral haemorrhage. *Lancet* 373(9675): 1632-1644.
- [77]. Rincon F, Mayer SA (2008) Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crit Care* 12(6): 237.

- [78]. Sahni R, Weinberger J (2007) Management of intracerebral hemorrhage. Vasc Health Risk Manag 3(5): 701-709.
- [79]. Gujjar AR<sup>1</sup>, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN.  
Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome.  
Neurology. 1998 Aug;51(2):447-51.
- [80]. Steiner T<sup>1</sup>, Mendoza G, De Georgia M, Schellinger P, Holle R, Hacke W  
Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit.  
Stroke. 1997 Apr;28(4):711-5.

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

## العوامل المنبئة بالوفاة بعد الإصابة بالسكتة الدماغية النزفية

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيد : محمد بوعبياد

المزود في : 08 غشت 1991 بفاس

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : العوامل المنبئة - الوفاة - السكتة الدماغية النزفية.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : ابراهيم المسترشد أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
مشرف	السيد : خليل أبو العلاء أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
أعضاء	السيد : عبد الواحد بايت أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيدة : نجوى الشريف الكتاني أستاذة مبرزة في طب الأشعة
	السيد : عبد الدايم حاتم الغضبان أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير