

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

ANNEE 2017

THESE N°:222

**L'APPORT DE LA CHIRURGIE DANS LES
HÉMORRAGIES INTRA CÉRÉBRALES
SPONTANÉES**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

Mlle EL HAMSSILI Safaa

Née le 06 Aout 1990 à Kénitra

Pour l'Obtention du doctorat en médecine

MOTS CLES: Hémorragie intra cérébrale -craniotomie -chirurgie -traitement
conservateur – mortalité

JURY

Mr. J. LALAOUI SALIM

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENTE

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur Agrégé D'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mme. M. BOUTARBOUCHE

Professeur Agrégée de Neurochirurgie

Mr. M. BENSGHIR

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

JUGES

Mr. A. JAAFARI

Professeur Assistant Anesthésie Réanimation

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ (البقرة: من الآية 32)

اللَّهُمَّ إِنَّا نَسْأَلُكَ عِلْمًا نَافِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا حَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





**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. Mohamed KARRA

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
---------------------	--

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –*Doyen de la FMPO*

Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA 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

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
V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC



Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
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. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

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
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie - Orthopédie
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie



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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
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. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

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

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



Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

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-
Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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*

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 **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne



Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie ***Directeur Hôpital Ibn Sina***
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. 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. OUIJILAL 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
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
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

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie



Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI 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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique



Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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 Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
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. 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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation

Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 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. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes

Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 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
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS 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. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



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. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*

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
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
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. 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 KORAICHI Alae

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
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

Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologie
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L



Chef de Service des Ressources
Humaines
Abdelilah KHALIL

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

Remerciements



A

notre maître et Président de thèse

Monsieur le professeur LALAOUI SALIM Jaafar

Chef de pôle d'Anesthésie-Réanimation

H.M.I.Med V -RABAT

*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 maître et rapporteur de thèse :
Monsieur le professeur K.ABOU ELALAA
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
H.M.I.Med V -RABAT*

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.



A

notre maître et juge de thèse :

Madame M.BOUTARBOUCH

Professeure agrégée de Neurochirurgie

Hôpital des spécialités CHU Ibn Sina Rabat

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez trouver, chère Maître, le témoignage de notre grande Reconnaissance et de notre profond respect.



A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur BENSGHIR Mustapha

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

H.M.I.Med V -RABAT

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande
amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez
accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et notre
profonde reconnaissance.*



A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur JAAFARI ABDELHAMID

Professeur Assistant en Anesthésie-Réanimation

H.M.I.Med V -RABAT

*Je suis très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger ce travail. Veuillez accepter l'expression de mon profond respect et
ma reconnaissance*



Dédicaces



A ma très chère mère :

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A MON TRÈS CHER PÈRE :

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.



A MA GRAND MERE CHERIE

Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.

A LA MEMOIRE DE MES GRAND-PERES ET MA GRAND-MERE

Que vous reposiez dans le paradis du seigneur

A ma très chère sœur Dalal

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille. En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.

Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.



*A ma chère petite sœur Ouïssal et mon cher petit frère
Mohammed Nizar*

*Je ne saurai traduire sur du papier l'affection que j'ai pour vous,
je n'oublierai jamais ces merveilleux moments passés ensemble.
Intelligents que vous êtes, j'implore Allah de vous réserver
un avenir meilleur.*

A ma chère sœur Imane et ses enfants

*Que ce travail soit pour vous un modeste témoignage de ma
profonde affection.*

A mes adorables Tantes :

*Asma, Rachida, Loubna, Hanane et Soumaya
Je ne trouverai jamais l'expression forte pour vous exprimer
mon affection. Trouvez ici l'assurance de mon profond respect
et de mon fidèle attachement.*

A MES CHÈRES COUSINES :

AMINE, ISRAË, CHADA ET LE PETIT ISLAM

*Que ce travail soit pour vous un modeste témoignage
de ma profonde affection.*



A mes amis et collègues :

*Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse,
leur tendresse et leurs grands cœurs.
Qu'elles trouvent ici, le témoignage de tout mon amour et toute
ma reconnaissance pour leur infatigable soutien.
Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé
et de bonheur.*



LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Répartition des patients selon la tranche d'âge
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des patients selon recours à la ventilation mécanique
- Figure 4** : Mortalité globale
- Figure 5** : Répartition des patients opérés selon le sexe
- Figure 6** : Répartition des patients opérés ou non selon le score GCS moyen
- Figure 7** : Répartition des patients opérés selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM
- Figure 8** : Répartition des patients non opérés selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM
- Figure 9** : Chirurgie selon le taux de la glycémie à l'admission
- Figure 10** : Mortalité selon le recours ou non à la chirurgie
- Figure 11** : Mortalité selon le type de chirurgie
- Figure 12**: Principale prise en charge de l'hémorragie intra cérébrale
- Figure. 13** : Hémorragie intracrânienne profonde
- Figure 14** : Spot sign. Initialement décrit comme l'extravasation du produit du contraste à la TDM (flèche rouge).
- Figure15** : Hématome cérébelleux lobaire droit avec compression sur le pont, constituant une indication chirurgicale indiscutable
- Figure 16** : Craniotomie avec évacuation de l'hématome
- Figure 17** : Dérivation ventriculaire cérébrale externe
- Figure18** :Élimination précoce de l'hématome assisté par l'endoscope chez les patients atteints d'hémorragie intracérébrale supratentorielle.
- Figure19** : Évacuation minimalement invasive de l'hémorragie intracérébrale spontanée utilisant la thrombolyse.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge

TableauII : Répartition des patients selon les facteurs de risque

TableauIII : Répartition des patients selon le Score de Glasgow

TableauIV : Répartition des patients selon les signes neurologiques focaux

TableauV : Répartition des patients selon la localisation de l'hémorragie sur la
TDM

TableauVI : Recours à la chirurgie selon le terrain

TableauVII : Recours à la chirurgie selon l'âge

Tableau VIII : Recours à la chirurgie ou non selon le sexe

Tableau IX : Recours à la chirurgie ou non selon les facteurs de risque

Tableau X : Recours à la chirurgie ou non selon le GCS

Tableau XI : Recours à la chirurgie ou non selon la localisation à la TDM

Tableau XII : Mortalité selon recours à la chirurgie ou non

Tableau XIII : Facteurs de risque de l'hémorragie intra cérébrale spontanée

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'âge dans la littérature.

Tableau XV : Répartition des patients selon le sexe dans la littérature

Tableau XVI : Répartition des patients selon les antécédents dans la littérature

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

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

Tableau XIX: Répartition des patients selon la localisation à la TDM

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

Tableau XXI : Répartition des patients selon la mortalité globale dans la littérature

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

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le type de chirurgie :

Tableau XXIV : Recours à la chirurgie selon l'âge

Tableau XXV : Recours à la chirurgie selon le sexe

Tableau XXVI : Recours à la chirurgie selon le terrain

Tableau XXVII : Recours à la chirurgie selon GCS

Tableau XXVIII : Recours à la chirurgie selon la localisation de l'hémorragie à la TDM et/ou présence d'HIV

Tableau XXIX : Mortalité selon le type de traitement

LISTE DES ABREVIATIONS

HICS : hémorragie intra cérébrale spontanée

AVC : accidents vasculaires cérébrales

HIV : hémorragie intra ventriculaire

HTIC: hypertension intra crânienne

AHA/ASA: American heart association /American stroke association

STICH: surgical trial intra cerebral hemorrhage

HMIMV : Hôpital militaire d'instruction Mohamed V

GCS : glass gow coma score

SMU : service médicale des urgences

PIC : pression intra crânienne

AIT : accidents ischémiques transitoires

AVCH : accidents vasculaires cérébrales hémorragiques

HTA : hypertension artérielle

AVK : anti vitamine K

DVE : dérivation ventriculaire externe

NS : non significatif

TG : triglycérides

AAP : antiagrégant plaquettaire

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

HTIC : hypertension intracrânienne

PFC : plasma frais congelé

CCP : concentré de complexe de prothrombine

HNF : héparine non fractionnée

HBPM : héparine bas poids moléculaire

TCA : temps de céphaline activé

MISTIE : Minimally Invasive Surgery Plus rt-PA for
Intracerebral Hemorrhage Evacuation



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODE D'ETUDE.....	5
I-Présentation de l'étude.....	6
II-Présentation du service.....	6
III-Population cible	6
IV-Critères d'inclusion et d'exclusion	7
V-Recueil des données	7
VI-Méthodes statistiques	8
VII. Considérations éthiques :.....	9
RESULTATS.....	10
I-Etudes descriptives :	11
1-Données épidémiologiques :.....	11
2-Données Cliniques :.....	15
3. Les données des examens complémentaires.....	16
4. Prise en charge	17
5-Mortalité	18
5- Etude du recours à la Chirurgie :.....	19
ANALYSE	27
I-Analyse univariée	28
1-Recours à la chirurgie selon l'âge :.....	28
2-Recours à la chirurgie selon le sexe :.....	28
3-Recours à la chirurgie selon les facteurs de risque :.....	28
4-Recours a la chirurgie selon GCS.....	29
5-Recours à la chirurgie selon la localisation de l'hémorragie à la TDM :.....	30
6-Mortalité selon recours à la chirurgie :.....	31
DISCUSSION	32
I-Rappel théorique.....	33
1-Définition :.....	33
2-Généralité.....	33
3-La prise en charge :	35
3-La chirurgie mini-invasive :.....	52

II-L'incidence :.....	57
III-Les facteurs de risque :	58
a-L'Age :.....	58
b-Le sexe :.....	60
III-Le Score de Glasgow	63
IV-Localisation sur la TDM.....	64
V-Recours à la ventilation mécanique :.....	66
VI-Mortalité globale	67
VII-Chirurgie et AVCH :	69
A-Recours à la chirurgie :.....	69
B-Recours à la chirurgie selon l'âge :.....	71
C-Recours à la chirurgie selon le sexe :	71
D-Recours à la chirurgie selon le terrain :	72
E-Recours à la chirurgie selon le GCS :	75
F-Recours à la chirurgie selon la localisation de l'hémorragie à la	76
G-Mortalité selon type de traitement.....	77
RECOMMANDATIONS.....	78
conclusion.....	78
resumes	78
BIBLIOGRAPHIE.....	78



INTRODUCTION



L'hémorragie intracérébrale spontanée non-traumatique (HICS) demeure un problème majeur de santé publique, responsable de 9-27% de tous les accidents vasculaires cérébraux dans le monde, avec une incidence annuelle de 10-30 pour 100.000[1],[2].

Il est également une préoccupation croissante pour les pouvoirs de la santé publique vu le cout économique engendré. Les admissions hospitalières pour HICS augmentant de 18% au cours des 10 dernières années [3] probablement attribuable au vieillissement de la population [4]. Chez les patients atteints d'AVC, le taux de mortalité le plus élevé est observé chez les patients présentant une HICS, avec une mortalité à 30 jours qui atteint 50%[2]. L'hémorragie intraventriculaire (HIV) est un facteur significativement associé à un mauvais pronostic chez les patients atteints d'HICS, avec un taux de mortalité de 50-80% [5],[6]. Plusieurs études ont confirmé que l'HIV est un facteur pronostique[7]-[8], y compris l'étude randomisée (Surgical Trial in IntraCerebralHemorrhagia)[7] rapportant la présence d'HIV chez 42% des patients atteints d'hémorragie intracérébrale (dont 23% avaient une hydrocéphalie associée).

L'évolution a été favorable chez 15 % des patients atteints d'hémorragie intracérébrale comparativement à 31% des patients avec HIC sans HIV dans une autre étude[8].

En raison de l'hypertension intracrânienne (HTIC) induite, se pose la place de son évacuation chirurgicale. Initialement, quelques études randomisées ont montré l'absence de bénéfice de l'évacuation chirurgicale quelle que soit la procédure utilisée. Ces résultats ont conduit à un net recul des indications chirurgicales, parfois au détriment du patient[9]. L'avènement ces dernières

années de nouvelles techniques chirurgicales moins invasives a remis cette question entre neuro réanimateur et neurochirurgien et de ce fait les indications thérapeutiques en matière d'HICS, chirurgicale ou attentiste reste toujours un sujet de controverse.

Quelle est aujourd'hui la place de l'évacuation chirurgicale dont l'indication reste certes difficile à poser ?

L'HIC spontanée est donc un accident vasculaire cérébral à haut risque fonctionnel, vis-à-vis duquel l'indication chirurgicale reste difficile à définir, à partir des données de la littérature.

Il nous a semblé intéressant d'évaluer la pertinence de l'évacuation chirurgicale de ces hématomes dans nos pratiques afin de dégager quelques recommandations.

La localisation infratentorielle représente 10 à 15% d'HIC spontanée et il est également un prédicteur indépendant du résultat. Le rôle de la chirurgie dans les hémorragies infratentorielles a été bien décrit, y compris les indications chirurgicales ont été clairement définies dans les récentes recommandations l'American Heart Association / American Stroke Association (AHA / ASA)[10]

La chirurgie est généralement acceptée, jouant un rôle majeur dans la prise en charge des patients dans le cadre des hémorragies infra tentorielles. Les facteurs qui influencent la prise de décision chirurgicale comprennent le niveau de conscience, la taille de l'hématome, la présence d'hydrocéphalie et le degré de compression cérébrale[11].

Le rôle du traitement médical par rapport au traitement chirurgical des HICS demeure controversé, compte tenu du moment et du type d'intervention neurochirurgicale.

L'absence de preuves scientifiques solides pour indiquer la chirurgie, ce traitement est habituellement pris sur une base raffinée en fonction des décisions des chirurgiens selon la localisation de l'hématome[12].

Les recommandations cliniques récentes montrent que l'évacuation de l'hématome n'est pas clairement bénéfique lorsqu'elle est comparée à l'évacuation de l'hématome chez un patients dont le niveau de conscience est bien déterminé et que l'évacuation de l'hématome supra-coronaire chez les patients en détérioration peut être considérée comme une mesure de sauvetage.

Ceci était en grande partie basé sur les résultats des études STICH-I et STICH-II, [7],[13] les deux plus grands essais randomisés comparant la chirurgie à la gestion conservatrice, et qui n'ont pas démontré un bénéfice clair pour une intervention chirurgicale précoce.

Nous nous sommes donc proposés de mener une étude rétrospective incluant les cas d'HICS hospitalisés en service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de rabat dont le but d'évaluer l'influence de la chirurgie sur le pronostic des HICS.



MATÉRIEL ET

MÉTHODE D'ÉTUDE



I-PRESENTATION DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 114 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.

Elle s'étale sur une période de 02 ans allant du 01 janvier 2014 au 30 juin 2016.

II-PRESENTATION 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 boxes.

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'une hémorragie intra cérébrale spontanée.

Nous avons étudié les données épidémiologiques, cliniques, paraclinique, thérapeutiques et analysé le pronostic de ces patients selon le recours ou non à la chirurgie.

IV-CRITERES 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 dossier incomplet.

V-RECUEIL DES DONNEES

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 (annexe 1).

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 plaquettaires.
- Données cliniques
 - Score de Glasgow
 - Signes déficitaires
- Données paracliniques :
 - Glycémie à l'admission.
 - Données scanographiques.
- Données thérapeutiques :
 - Recours à la ventilation
 - Recours à la chirurgie
- Données évolutives :
 - Selon le recours à la chirurgie ou non

VI-METHODES 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 $p < 0,05$

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

VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

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

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



RESULTATS



I-ETUDES DESCRIPTIVES :

1-Données épidémiologiques :

1-1-Nombre de patients :

Sur une période allant de 01 janvier 2014 au 30 juin 2016, nous avons pris en charge 114 cas d'hémorragie cérébrale spontanée au sein du service de réanimation chirurgicale de l'HMIMV

1-2-L'âge :

L'âge de nos patients varie entre 32 ans et 94 ans avec un âge moyenne de 62.28 et un écart type de 11,01.

Tableau I (figure 1).

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge	Nombre de patients	Pourcentage
30 à 39 ans	4	3.5%
40 à 49 ans	6	5.26%
50 à 59 ans	25	21.92%
60 à 69 ans	52	45.61%
70 à 79 ans	22	19.29%
80 à 89 ans	3	2.63%
90 à 99	2	1.75%

En considérant les tranches d'âge, 80.5% des patients sont âgés de plus de 55 ans (figure1) :

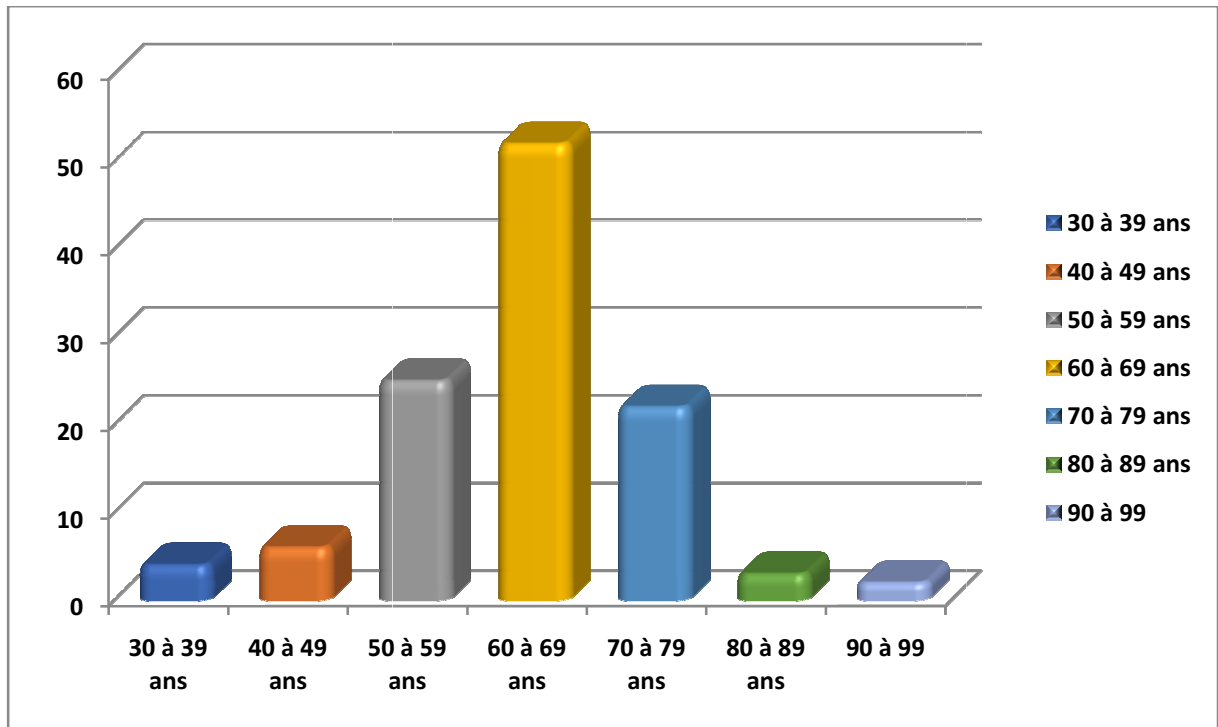


Figure 1 : Répartition des patient selon les tranches d'âge

1.3. Le Sexe des patients :

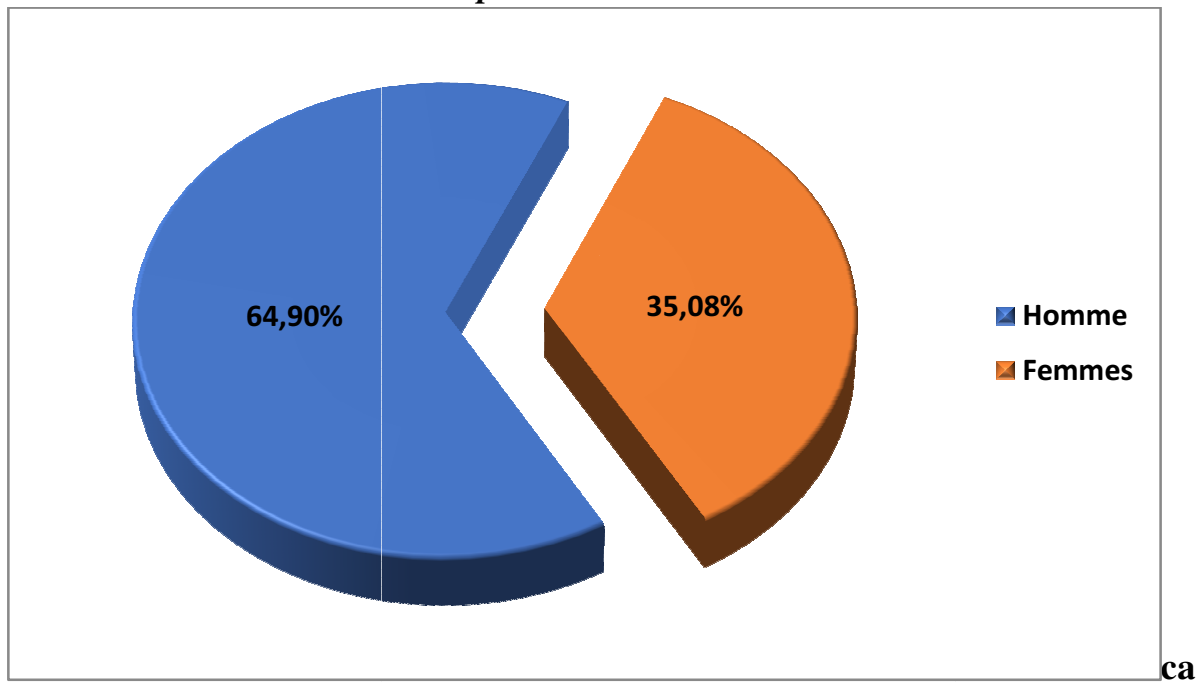


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Parmi les 114 patients, 74 (64,9%) étaient des hommes et 40 (35,08%) étaient des femmes, avec une prédominance masculine et un sex ratio de 1,85 [Figure 2]

1-4-Facteurs de risque :

1. L'HTA :

L'HTA représente le facteur de risque le plus fréquent, relevée chez **74** patients soit 65.7 % des patients, parmi lesquels, 65% étaient sous monothérapie et 35% sous bithérapie.

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

2. Le diabète :

Dans notre série, **39** patients étaient diabétiques (**34.2%** dont 60 % de diabétiques de type II et 40 % de diabétiques de type I).

3. Alcool et tabac :

Des antécédents d'éthylisme chronique sévère au moment de l'accident étaient retrouvés chez **7** patients (**6.1 %**).

Le tabagisme chronique a été identifié chez **28** patients soit **24.5 %** des patients. Chez **13** de ces patients, l'intoxication tabagique était encore active.

4. Les traitements anticoagulants :

La prise d'anticoagulants a été relevée chez **28** patients soit dans **24.56%** des cas.

La prise d'AVK a été identifiée chez patients (**7%**). Les AVK étaient indiqués devant des cardiopathies rythmiques.

La prise de l'Acide Acétylsalicylique a été notée chez **18** patients (**15.7%**) et de Clopidogrel chez **3** patients **2.6 %**.

5. L'antécédent d'accident vasculaire cérébral :

Dans notre étude nous avons retrouvé **8** patients qui ont déjà eu un antécédent d'accident vasculaire cérébral.

Facteurs de risque	Nombre de patients	Pourcentage
HTA	74	65,7 %
Diabète	39	34,2 %
Alcool	7	6,1 %
Tabagisme	28	24 ,5%
AVK	7	6,14%
Ac Acétylsalicylique	18	15 ,7%
Clopidogrel	3	2,6%
ATCD d'AVC	8	7,01%

Tableau II : les facteurs de risque

2-Données Cliniques :

2-1-Etat de conscience :

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

GCS	Nombre	Pourcentage
3-7	56	49,12 %
8- 10	36	31,5 %
11- 15	22	19,2 %

Tableau III : Répartition des patients selon le Score de Glasgow

2-2-Signes neurologiques focaux

Les signes neurologiques focaux étaient dominés par un déficit neurologique à type d'hémiplégie et de paralysie faciale notés respectivement dans 48.2 % et 30.7 % des cas.

Déficits neurologiques	Nombre	Pourcentage
Hémiplégie	55	48,2 %
Paralysie faciale	35	30,7 %

Tableau IV : Répartition des patients selon les signes neurologiques focaux

3. Les données des examens complémentaires

3.1.Localisation à la tomодensitométrie cérébrale :

Les patients ayant présenté à la TDM :

- Localisation à l'étage sus tentoriel : 99 (86,8%)
- Localisation à l'étage sous tentoriel : 15 (13.1%)

	Etage Sus tentoriel 89% (99)			Etage Soustentoriel 13,1% (15)	
	Cortex	Noyaux gris	Capsulo thalamique	Cervelet	Tronc cérébral
Effectif	12	32	55	9	6
%	12,12 %	32,23 %	55,5 %	60%	40%

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

L'association d'hématome intra parenchymateux et d'hémorragie méningée a été observée chez 27 patients (23,6 %).

L'inondation ventriculaire a été identifiée chez 34 patients (30 %).

3.2. Glycémie :

La glycémie moyenne à l'admission de tous les patients était de 1,70 g/l.

Sur 114 patients, un total de 39 patients (34,2 %) étaient connus diabétiques avec une glycémie moyenne à l'admission de 2,02g/l. Alors qu'elle était de 1,30g/l chez les patients non diabétiques.

4. Prise en charge

4.1. Recours à la ventilation

Nous avons eu recours à la ventilation mécanique à l'admission chez 74 patients soit 65% de nos patients.

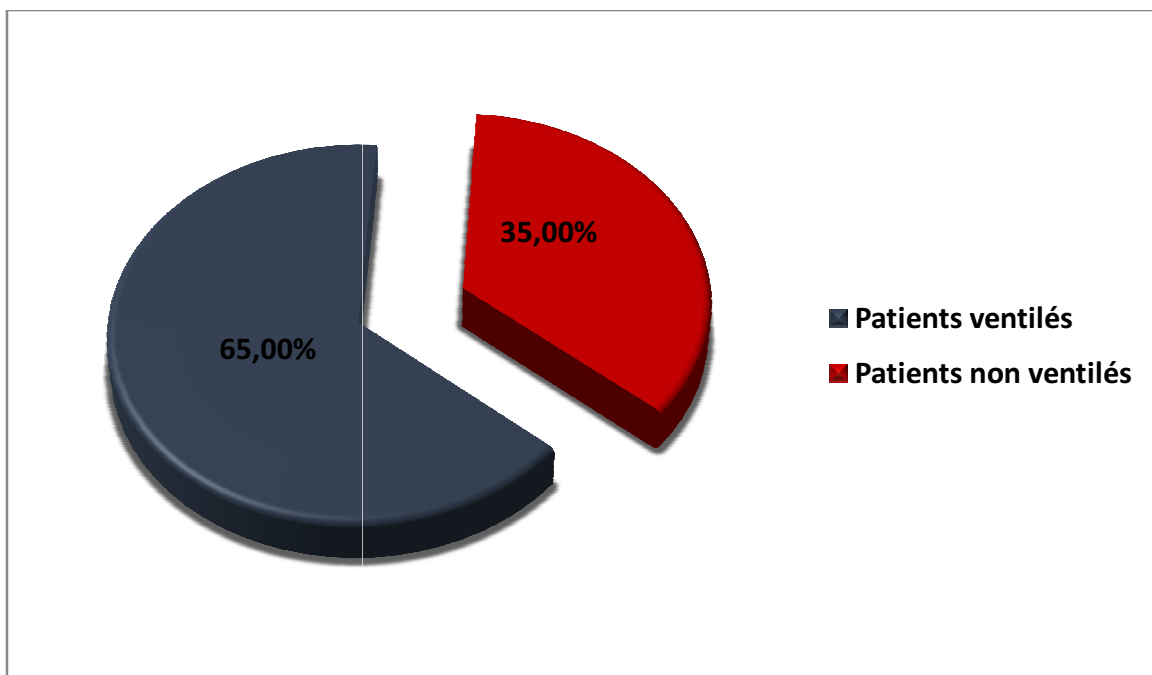


Figure3 : Répartition des patients selon le recours à la ventilation

4.2. Recours à la chirurgie

- 61 de nos patients ont eu recours à la chirurgie 53,5 % et ils sont répartis comme ceci :

- Craniotomie avec évacuation de l'hématome : chez 24 patients (40 %)
- Dérivation ventriculaire externe (DVE) : chez 22 patients (36 %)
- Craniotomie avec évacuation de l'hématome plus une DVE : 24,5 %.

Abstention chirurgicale chez 53 patients soit 46,5 % des patients.

5-Mortalité

5.1. Mortalité globale :

Le nombre des patients décédés était de 72 soit une mortalité globale de 63,1 % des patients

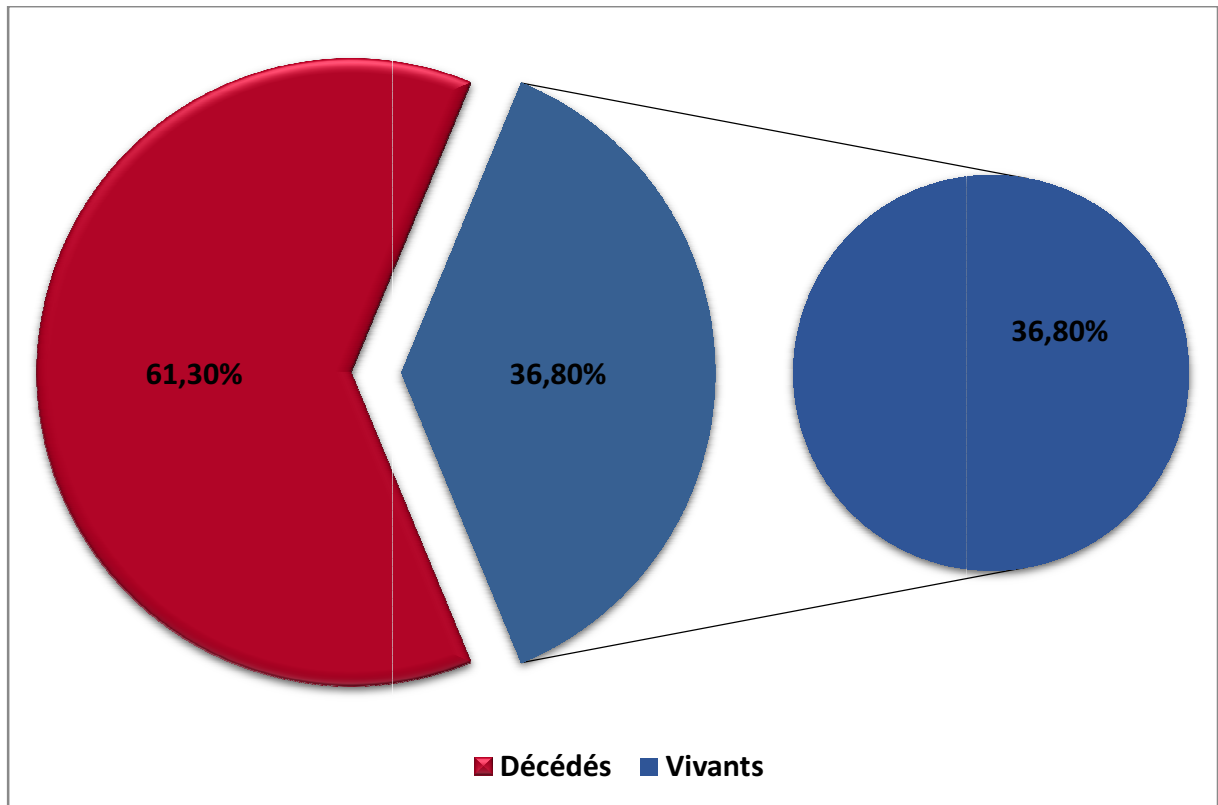


Figure 4 : Mortalité globale

5- Etude du recours à la Chirurgie :

5-1-Recours à la chirurgie selon l'âge :

L'âge moyen des patients opérés était de 54.32 ± 12 . Alors qu'il était de 64.32 ± 13.38 chez les patients non opérés. On a eu recours à la chirurgie chez les patients les plus jeunes.

5-2-Recours à la chirurgie selon le sexe :

Nous avons constaté que le sex ratio était de 2,58 pour les patients opérés alors qu'il est de 1,30 pour les non opérés.

Dans notre série, on a eu recours à la chirurgie beaucoup plus chez les hommes que chez les femmes.

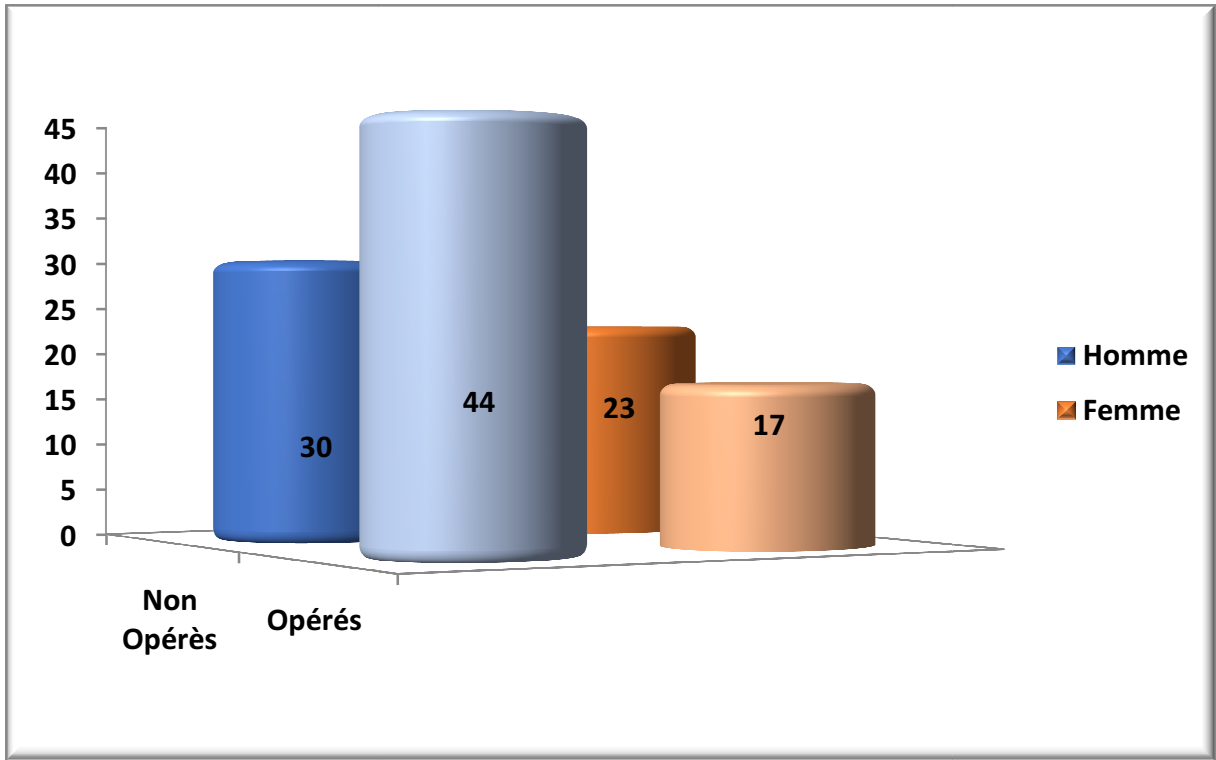


Figure5 : Répartition des patients opérés selon le sexe

5-3-Recours à la chirurgie selon le terrain :

Tableau VI : recours à la chirurgie selon le terrain

Facteurs de Risque	Opérés	Non opérés
HTA	23 (38,3%)	37 (61,16%)
Diabète	12 (37,5%)	20(62,5%)
Tabagisme	4	14
Alcool	1	6
Prise Anticoagulants	1	12
AVK	1	3
AAS	0	7
Clopidogrel	0	2
ATCD AVC	0	4

5-4-Recours à la chirurgie selon le GCS initial

Le GCS moyen des patients opérés était de $8,2 \pm 1,8$ alors qu'il est de $11,3 \pm 1,8$ chez les patients non opérés.

Le recours à la chirurgie a été préférentiellement chez les malades ayant dégradé leur GCS secondairement soit 65 % des opérés.

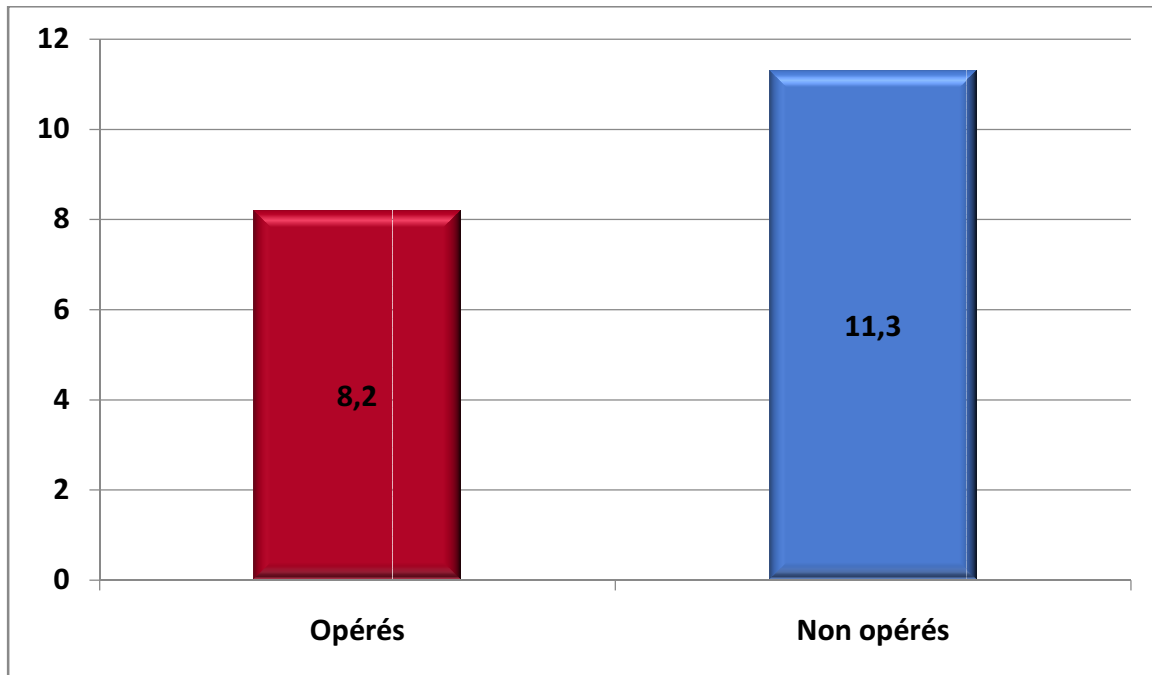


Figure 6 : Répartition des patients opérés ou non selon le score GCS moyen

5-6-Chirurgie selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM

⇒ Chez les patients opérés :

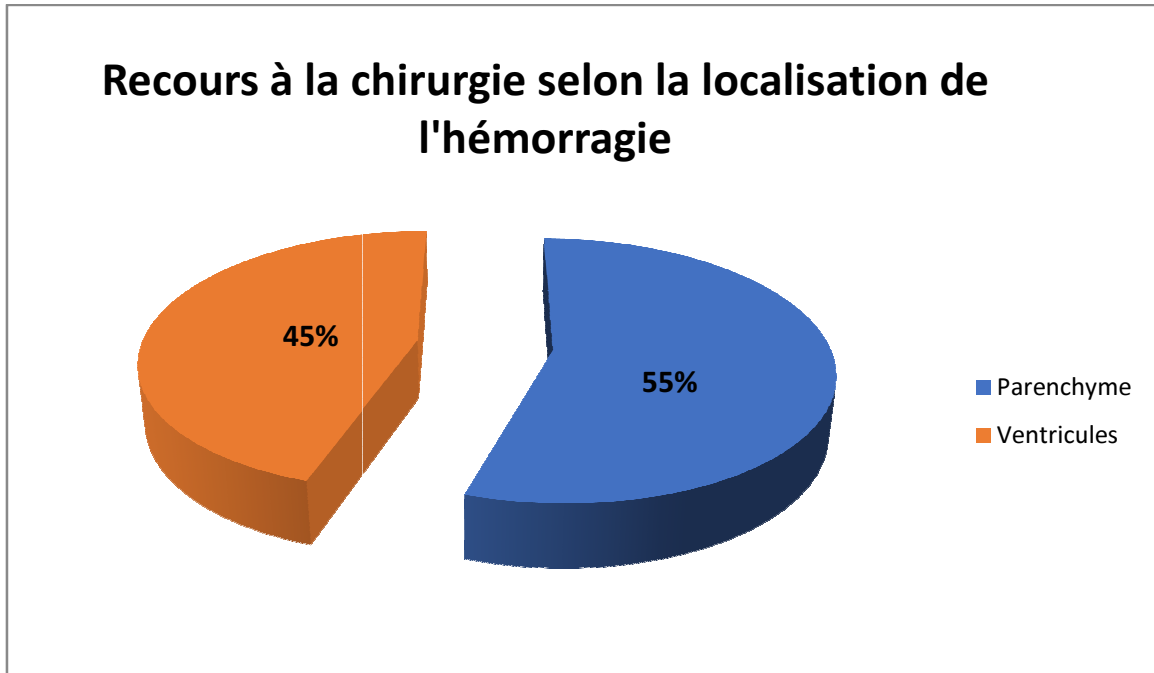


Figure 7 : Répartition des patients opérés selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM

⇒ Chez les patients non opérés :

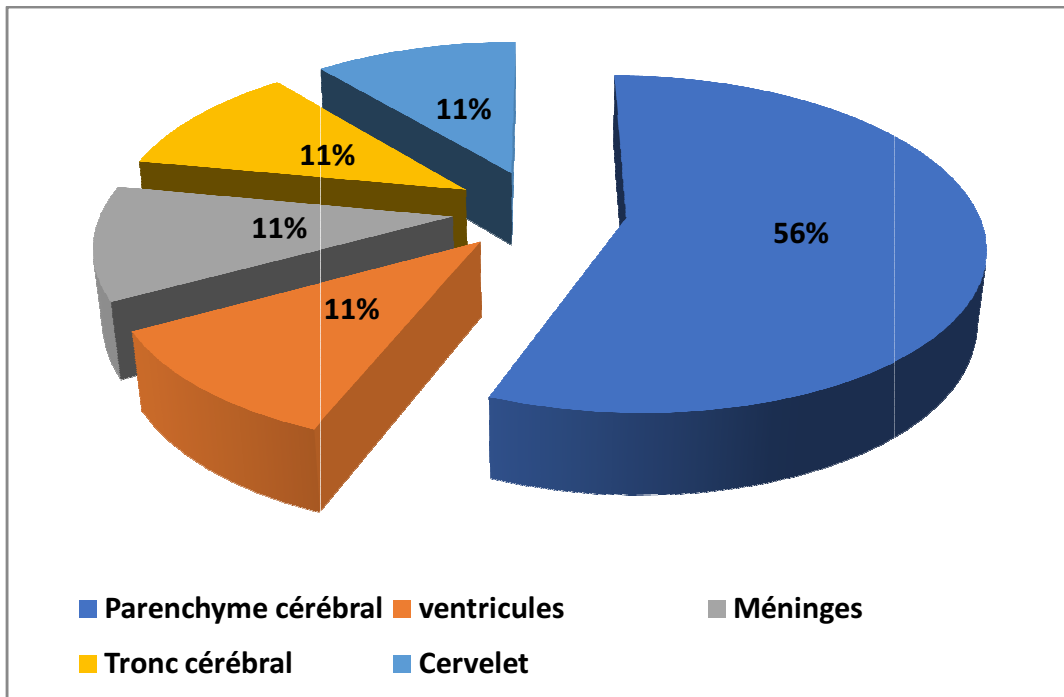


Figure 8: Répartition des patients non opérés selon la localisation de l'hémorragie sur la TDM

5-7-Chirurgie selon le taux de glycémie à l'admission :

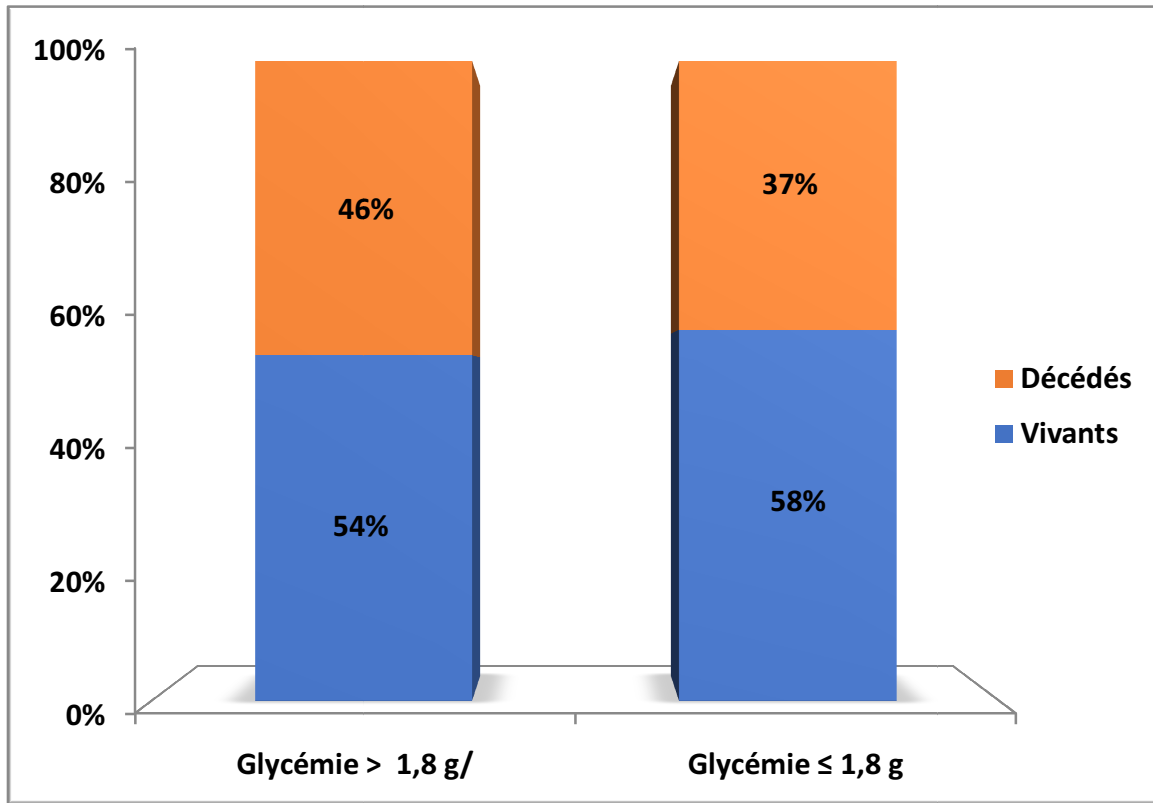


Figure 9 : Chirurgie selon le taux de la glycémie à l'admission

5-7-Chirurgie selon le recours à la ventilation mécanique à la phase initiale

5-8-Mortalité selon la chirurgie :

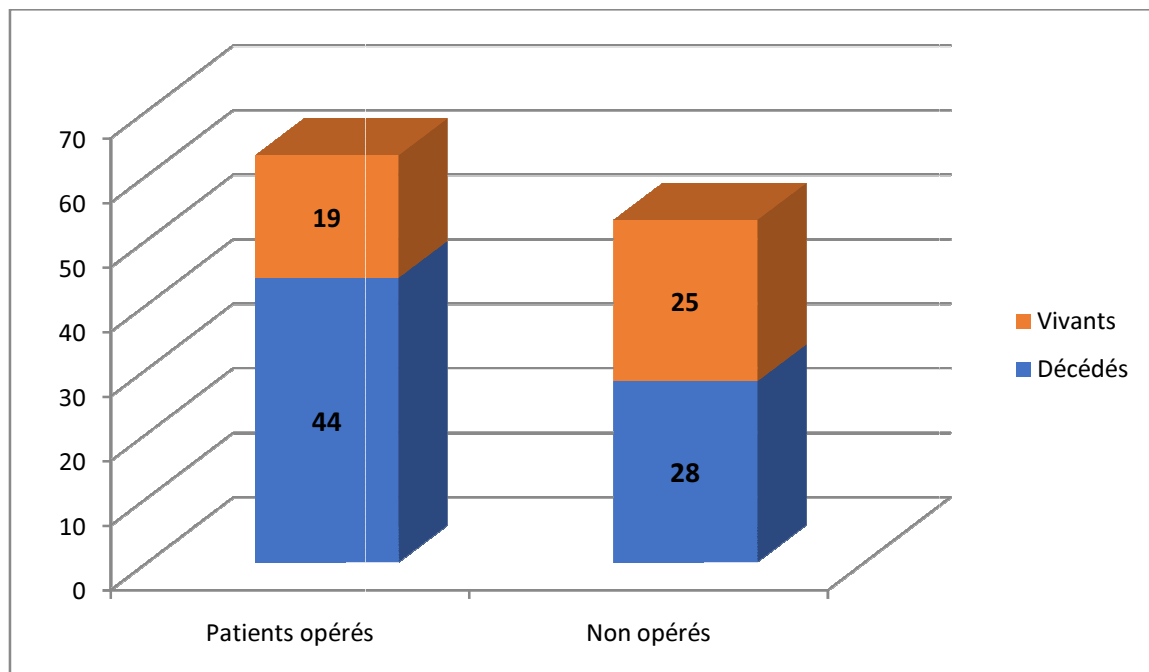


Figure 10 : Mortalité selon le recours ou non à la chirurgie

Sur un total de 63 patients chez qui on a eu recours à la chirurgie, 44 sont décédés soit un pourcentage de 72,13 %. Contre 28 sur 53 patients non opérés soit 52,8 % chez les patients non opérés.

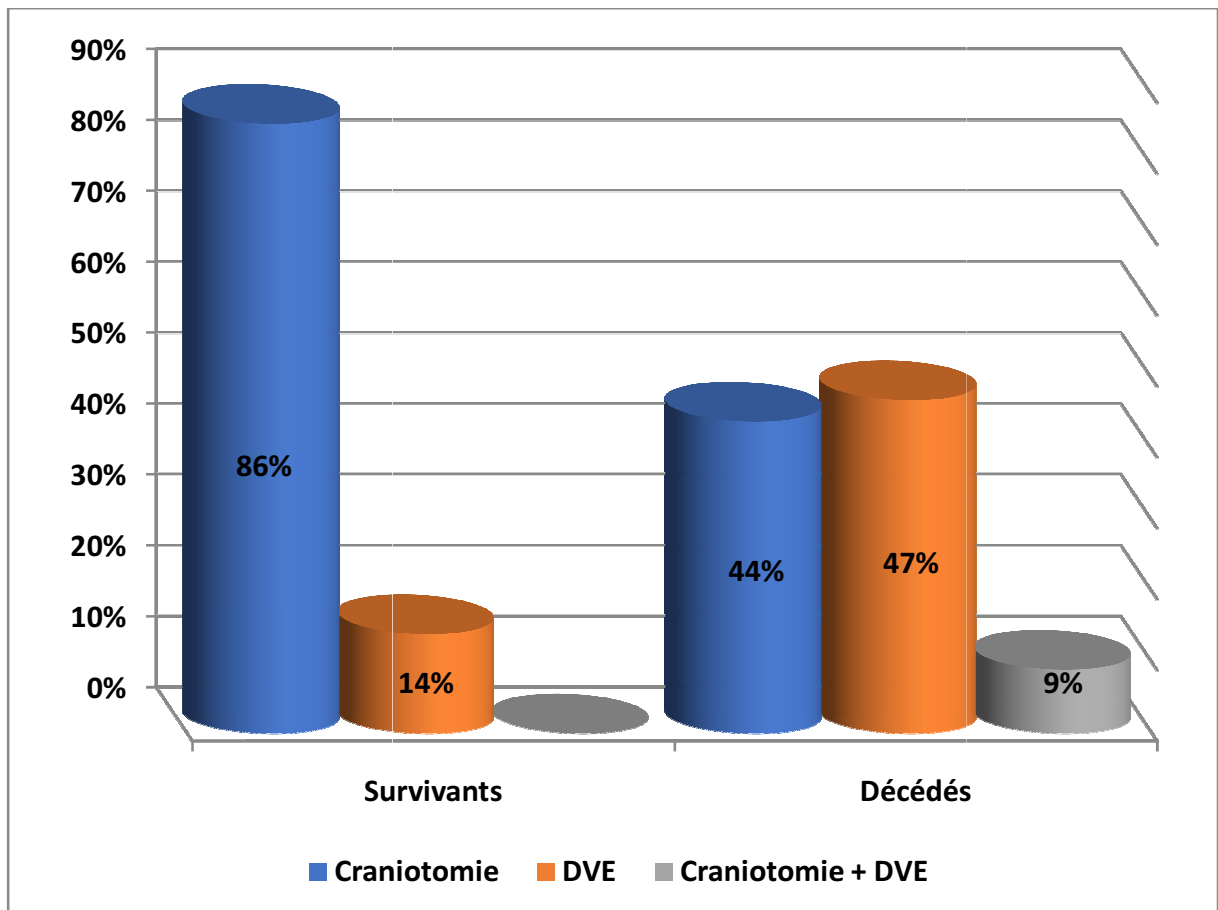


Figure 11 : Mortalité selon le type de chirurgie

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%.



ANALYSE



I-ANALYSE UNIVARIEE

1-Recours à la chirurgie selon l'âge :

L'âge moyen des patients non opérés était significativement plus élevé que celui des sujets opérés (64.32±13.38 ans vs 54.32 ± 12 ans).

La différence était significative concernant la moyenne d'âge entre les sujets opérés et non, p value était inférieure à 0,05.[tableau VII]

Tableau VII : l'Age moyen des sujets opérés et non opérés

	opéré	non opéré	P value
Age moyen ±	54.32±12.	64.32±13.38	<0,05
Ecart type			

2-Recours à la chirurgie selon le sexe :

Il n'a pas été noté de différence significative entre les hommes et les femmes concernant le recours à la chirurgie P value NS .[tableau VIII] .

Tableau VIII : recours à la chirurgie ou non selon le sexe

Sexe	opéré	non opéré	P value
femme n=40	17	23	non significative
homme n=74	44	30	

3-Recours à la chirurgie selon les facteurs de risque :

Il n'a pas été noté de différence significative concernant les facteurs de risque entre les deux groupes (opéré / non opéré) P value NS.[tableau IX].

Tableau IX : recours à la chirurgie ou non selon les facteurs de risque :

	opéré	non opéré	P value
HTA	23 (38,3%)	37 (61,16%)	NS
Diabète	12 (37,5%)	20(62,5%)	NS
ATCD d'AVC	0	4	NS

4-Recours a la chirurgie selon GCS

En considérant le score de Glasgow, il existe une différence significative entre les deux groupes ; la valeur moyenne du score GCS chez les sujets opérés était plus bas ($8.2 \pm 1,8$) alors que les sujets non opérés avaient un score de GCS de $11.3 \pm 1,8$ ($p < 0,001$). Donc on a tendance à opérer les sujets dont le statut neurologique détérioré [tableau X].

TableauX: recours à la chirurgie ou non selon le GCS

		opéré	non opéré	P value
GCS	Moyen ± Ecart type	8.2 ±1,8	11.3 ±1,8	<0,001

5-Recours à la chirurgie selon la localisation de l'hémorragie à la TDM :

Concernant la localisation de l'hémorragie sur la TDM , on notait pas de différence significative entre les deux groupes (p value non significative)[tableau XI].

Tableau XI : recours à la chirurgie ou non selon la localisation à la TDM

		opérés	non opérés	P value
Localisation sur la TDM	Hémorragie intra parenchymateuse	55%	56%	NS

6-Mortalité selon recours à la chirurgie :

les deux groupe étudiés présentaient une différence très significative en terme de mortalité ; les sujets opérés avaient un taux de mortalité plus élevé arrivant jusqu'à 72.13% alors que pour les sujets non opéré , le taux de mortalité était de 52.8% (P < 0,05) [tableau XII].

Tableau XII : mortalité selon recours à la chirurgie ou non

	opéré	non opéré	p value
mortalité	44/61 (72,13 %.)	28/53 (52,8%)	< 0,05



DISCUSSION



I-RAPPEL THEORIQUE

1-Définition :

L'hémorragie intra cérébrale spontanée est définie comme une extravasation non traumatique de sang dans le parenchyme cérébral.[14] -[15] qui peut s'étendre dans les ventricules et dans l'espace sous-arachnoïdien [16].

2-Généralité

a-L'incidence :

HIC est le deuxième sous-type le plus courant de l'accident vasculaire cérébral [16], représentant 10-50% de tous les cas[17][18], selon la population, la race et la région étudiée [19].

Il y avait 5,3 millions de cas et plus de 3,0 millions de décès secondaires à l'HIC dans le monde en 2010[19][20]. Le taux de létalité varie de 35% à 7 jours à 59% à 1 an[21][22][23].

La moitié des décès surviennent dans les 48 heures suivant l'admission [24], [25]. Les survivants sont souvent laissés avec une incapacité grave [22], et moins de 40% des patients retrouvant l'indépendance fonctionnelle [16].

Lorsque l'HIC est associée à une hémorragie intraventriculaire (HIV), les résultats sont encore pires, avec des taux de mortalité estimés entre 50% et 80%.

L'épidémiologie de l'HIC peut être changer à l'avenir si on assure un meilleur contrôle des facteurs [26] qui peuvent influencer la prise en charge et éventuellement le pronostic de la maladie [27][28].

b-Facteur de risque :

Le facteur de risque modifiable le plus important dans l'HIC spontanée est l'hypertension artérielle[29] , elle est présente chez 50 à 70% des sujets avec HICS[30].

Outre l'hypertension artérielle, le dépôt amyloïde cérébrovasculaire (c'est-à-dire l'angiopathie amyloïde cérébrale) est associé à l'HIC chez les patients plus âgés (plus de 60ans)[31].

Lacoagulopathie (c'est-à-dire l'utilisation d'agents anti thrombotiques ou thrombolytiques, les déficiences congénitales ou acquises des facteurs de coagulation) et les maladies systémiques, comme la thrombocytopenie, sont aussides facteurs importants d'HIC.

L'utilisation d'anticoagulants oraux, en particulier les inhibiteurs de la vitamine K (lawarfarin) a augmenté le taux des HICS associées aux anticoagulants, qui représente plus que 15% des cas au cours des dernièresdécennies[27][32].

D'autres facteurs de risque ont été identifiés tels ; l'âge (les sujets plus de 50 ans ont un risque deux fois plus élevé) Ainsi que la consommation accrue d'alcool[33]et de drogues (amphétamines et cocaïne) [tableau XIII].

Tableau XIII: Facteurs de risque de l'hémorragie intra cerebrale spontanée[34]

Facteurs de risque modifiables
HTA
Consommation alcoolique
Augmentation des TG et du LDL
Anticoagulation
Utilisation des AAP
Drogues sympathomimétiques (cocaïne, héroïne, amphétamines)
Facteurs de risque non modifiables
Age avancé

Sexe masculin
Origine asiatique
Angiopathie amyloïde cérébrale
Insuffisance rénale chronique
Autres facteurs de risque
Multiparité
Mauvaise condition de travail
Longue durée de sommeil

c-Etiologies :

Les étiologies qu'il faut toujours envisager comprennent : les anévrismes intracrâniens (qui se présentent typiquement sous forme d'hémorragie sous-arachnoïdienne) ; les malformations artérioveineuses, la thrombose du sinus veineux cérébral et l'infarctus veineux ; les tumeurs cérébrales y compris les métastases cérébrales.

En raison des différentes causes d'HIC, un diagnostic rapide et précis de l'étiologie sous-jacente de l'HIC est essentiel pour orienter les stratégies d'une bonne prise en charge.

3-La prise en charge :

a-Prise en charge initiale :

HIC est une urgence médicale nécessitant une thérapie d'urgence étant donné que > 20% des patients ont une diminution de 2 ou plus de points dans leur échelle de Glasgow Coma (GCS) après leur évaluation initiale par les services médicaux d'urgence (SMU) [35]. De plus, 15 à 23% des patients

présentent une expansion d'hématome et un déclin neurologique pendant les premières heures[35].

Selon les recommandations de l'AHA / ASA[22] et « Emergency Neurological Life Support protocols »[36], le traitement initial doit consister sur les principes suivants : (figure 12)

1- ABC :

Évaluation initiale et stabilisation de la perméabilité des voies aériennes, la respiration et la circulation.

2- Imagerie : Une fois que la stabilité clinique est atteinte, une étude d'imagerie urgente pour un diagnostic rapide et précis doit être effectuée.

3- Évaluation neurologique standardisée pour déterminer la gravité de la ligne de base.

4- La prise en charge de la tension artérielle, l'inversion de la coagulopathie et l'évaluation de la nécessité d'une intervention chirurgicale précoce.

5- Des examens neurologiques fréquents, au moins toutes les heures[37][38], pour détecter la détérioration clinique précoce et les signes de pression intracrânienne accrue (PIC) devraient faire partie de l'algorithme de gestion de routine initiale.

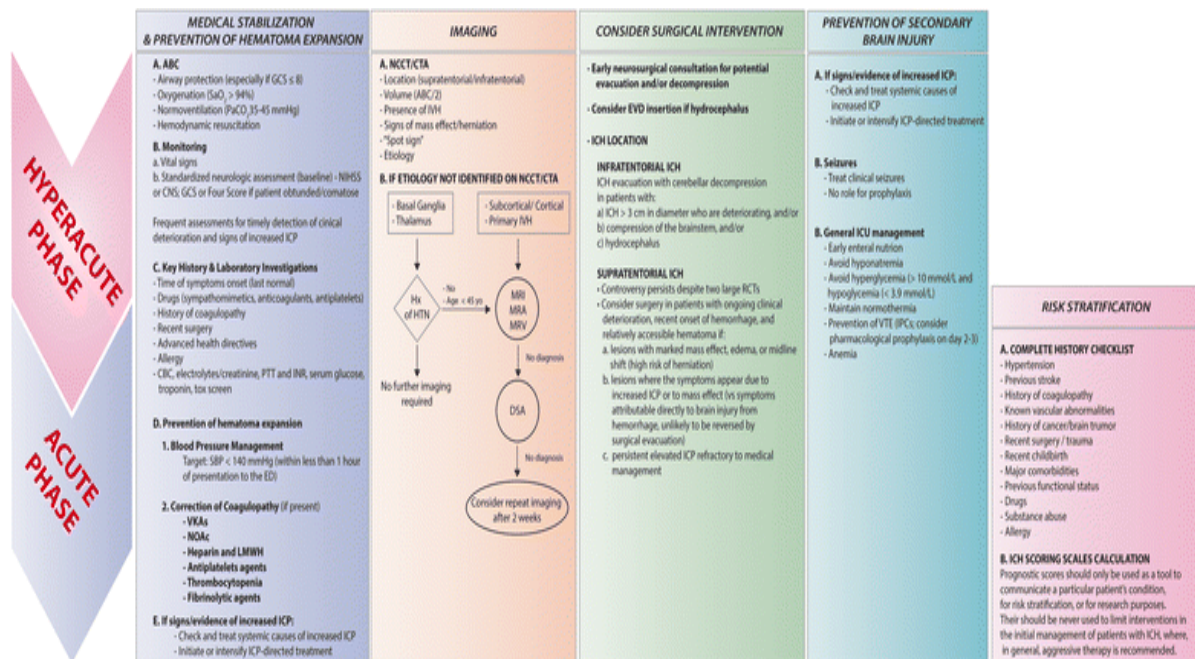


Figure 12:Principes de gestion de l'ICH.[39]

b-Diagnostique radiologique en urgence :

La présentation de l'hémorragie intra cérébrale spontanée cliniquement n'est pas différente de l'AVC ischémique.

Le début est brutal cependant certains résultats cliniques augmentent la probabilité de l'hémorragie intra cérébrale tel que coma, raideur méningée, crise épileptique, convulsion, déficit neurologique, PAD>100 mmHg, les vomissements et les céphalées[40].

La neuro radio est crucial pour l'établissement du diagnostic et pour la considération de l'étiologie sous-jacente.

Les recommandations récentes prévoient une TDM cérébrale sans produit de contraste ou IRM comme examen radiologique initial à demander (avec niveau d'évidence A classe 1).[22]

La TDM est habituellement la modalité utilisée en première intention vue sa disponibilité et sa réalisation rapide, sa sensibilité et sa spécificité à la phase aiguë.[22]

L'IRM (avec gradient de signal T2 /avec les fréquences de haute intensité) est aussi sensible pour la détection de l'hémorragie à la phase aiguë, mais son cout est élevé et sa disponibilité est diminuée [41].

Une fois le diagnostic de l'hémorragie intra cérébral est confirmé, l'angio TDM et angio IRM sont recommandées pour la recherche des étiologies sous-jacentes, comme les malformations et les tumeurs cérébrales vasculaires (classes IIa ; Nivelez épreuves B)[42][43].

L'angio TDM est très sensible pour identifier les anomalies vasculaires et l'extravasation de contraste comme 'sign de spot'. L'extravasation de contraste pendant l'angiographie est associée à un saignement continu et une mortalité accrue. Le risque de l'extravasation du contraste est augmenté avec l'hypertension artérielle non contrôlée, conscience déprimée et les grandes hémorragies.

Une nouvelle technique pour déterminer l'expansion de l'hématome, le «signe de fuite», présente une sensibilité et une spécificité pour l'expansion de l'hématome plus élevée que le signe ponctuel, et a montré une association significative avec les mauvais résultats [44].

Une étude d'imagerie répétée devrait être envisagée pour l'évaluation d'une détérioration aiguë des troubles neurologiques ou pour le suivi de toute lésion sous-jacente ou anomalie vasculaire.

c-HIV et la localisation de l'hématome :

La présence et l'expansion continue de l'HIV sont des prédicteurs puissants indépendants des résultats fonctionnels après l'HIC[45].

L'HIV est présente dans environ 45% des patients avec HIC spontanée.

Elle est associée à une faible probabilité de résultat favorable par rapport à son absence (15% vs 31%)[46].

La localisation de l'hématome est un facteur important qui affecte les résultats et le traitement[36].

Elle dite - lobaire, si les hémorragies étaient uniquement localisées au niveau de la substance grise corticale, - non lobaire si uniquement localisées au niveau de la substance blanche sous - corticale, des noyaux gris centraux ou de la fosse postérieure, - mixte dans les cas où les régions corticales et sous corticales étaient touchées de façon simultanée.

Les localisations les plus courantes de l'HIC hypertensive sont les ganglions de la base (noyau caudé et putamen) thalamus, noyau cérébelleux profond, mésencéphale ou Pons (figure 13). Les hémorragies lobaires sont souvent associées à des changements structurels tels que l'angiopathie amyloïde cérébrale, les malformations artério veineuses ou les tumeurs cérébrales.

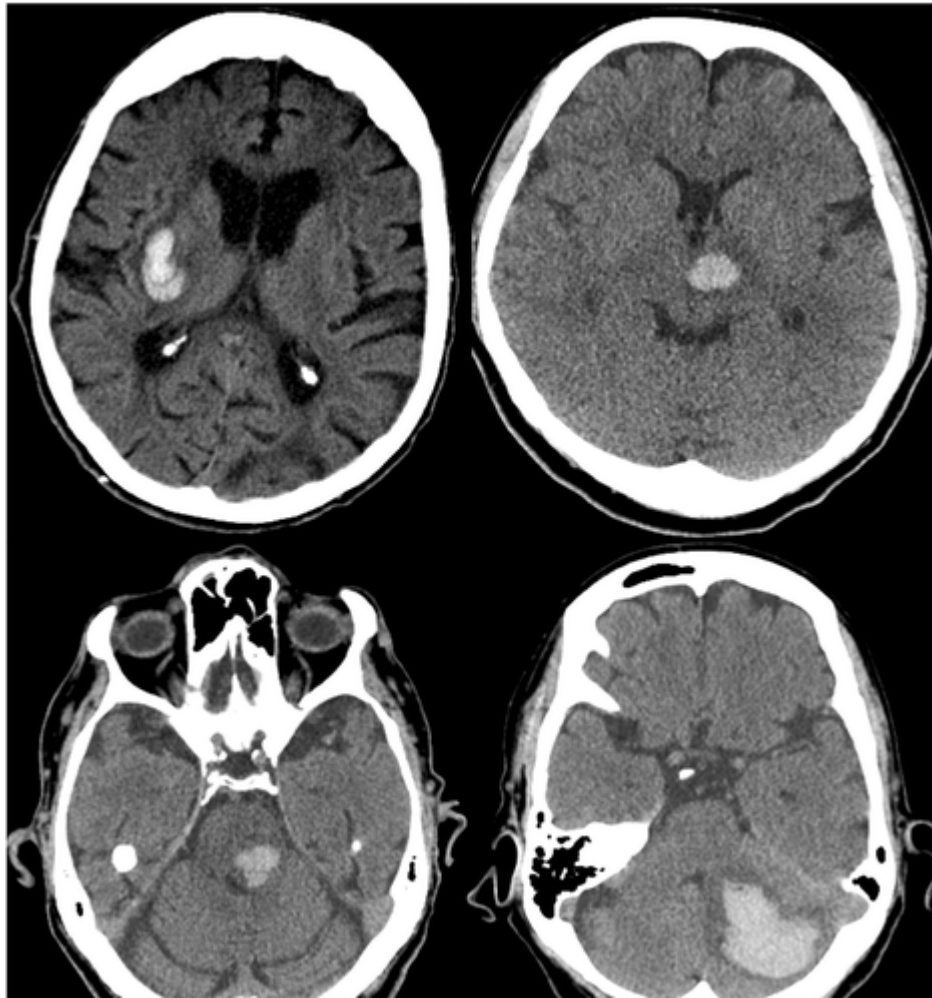


Figure. 13 :Hémorragie intracrânienne profonde :

Les localisations fréquentes de l'hémorragie hypertensive (dans le sens des aiguilles d'une montre : putamen, thalamus, cervelet et Pons).[39]

d-Dégradation neurologique précoce et expansion de l'hématome :

Les patients avec HIC sont à risque de détérioration neurologique précoce, qui est généralement secondaire à l'expansion précoce de l'hématome ou le développement de l'hydrocéphalie aiguë secondaire à l'HIV[47][48].

La définition de la détérioration neurologique précoce varie selon les études, mais elle est généralement décrite comme une aggravation de l'état neurologique initial ou une progression vers le décès. Une détérioration neurologique précoce survient chez 40% des patients dans les premières 48 heures, et est associée à un mauvais pronostic à long terme [49].

e-Prévision de l'expansion de l'hématome :

L'expansion de l'hématome est un déterminant majeur de la mortalité et des résultats fonctionnels, il pourrait être potentiellement bénéfique d'identifier les patients à risque plus élevé de l'expansion de l'hématome.

Des scores pronostics ont été publiés pour prédire l'expansion de l'hématome dans l'HIC[50][51][52].

Ces scores partagent plusieurs facteurs communs :

- ✓ Délai entre l'apparition de l'HIC et la première TDM. :

Le volume de l'hématome continue d'augmenter dans les heures qui suivent le saignement initial . Dans les trois heures qui suivent le début des symptômes, environ 40 % des patients ont une augmentation de volume de plus de 33 % [53].

Même en l'absence de coagulopathie, plus de 70% des patients présentent une expansion hémorragique dans les 24 premières heures [54]. L'expansion hémorragique est rare après la 24ème heure [54]sauf chez les patients sous AVK.

- ✓ L'utilisation des AVK. :

Une expansion hémorragique sous AVK est associée à une augmentation de plus de 70% de la mortalité [55],[56][57].

- ✓ Les signes ponctuels (spot sign) sur la TDM. :

La mise en évidence de fréquentes extravasations de produit de contraste au sein de l'hématome « spot sign » en TDM a fourni des preuves supplémentaires sur le caractère progressif de l'hémorragie [58][59]. Le « spot sign » (Figure 14) est d'ailleurs le meilleur facteur prédictif de survenue d'une expansion hémorragique [60][61] et un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière et de mauvais pronostic neurologique [62].



Figure 14 : spot sign. Initialement décrit comme l'extravasation du produit du contraste à la TDM.(flèche rouge).[39]

Plusieurs études ont montré que le fait de soigner des patients atteints d'HICS en soins intensifs neurologiques spécialisés par une équipe spécialisée entraîne une réduction significative de la durée du séjour et de mortalité [63][64].

f-Le traitement médical :

✓ Gestion de la tension artérielle :

Les patients atteints d'HIC présentent très souvent une tension artérielle élevée. La pression artérielle systolique élevée (PAS) est associée à l'expansion de l'hématome, à la détérioration neurologique et des résultats médiocres après HIC [65][66].

Ce qui rend l'abaissement de la pression artérielle une stratégie pour prévenir l'expansion de l'hématome. [67][68]

Il doit être fait de façon progressive, évitant de faire chuter la pression de perfusion cérébrale [69].

A l'inverse, en cas de baisse trop importante de la pression artérielle, la perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral expose à une chute de la pression de perfusion cérébrale et au risque de majorer les complications ischémiques [69],[70].

Il est proposé d'amener progressivement la pression diastolique aux alentours de 110 mmHg et de la maintenir à cette valeur [71],[72].

Et une PA systolique inférieure à 180 mmHg, et une moyenne inférieure à 130, à la phase aiguë, [73].

L'essai INTERACT-2 comparant l'abaissement précoce de la PAS à <140 mm Hg avec <180 mm Hg n'a montré aucune augmentation des effets indésirables dans le groupe ayant reçu un traitement agressif [74].

Il n'y avait pas de différence significative dans le taux de décès et d'invalidité à 90 jours.

Les dernières recommandations de 'AHA / ASA' pour la gestion de l'HIC spontanée préconisent pour les patients présentant une PAS entre 150 et 200mmhg, une diminution aiguë de la PAS à 140 mm Hg peut être efficace pour améliorer les résultats fonctionnels[75].

La cible optimale pour les patients présentant une PAS > 220 mm Hg n'est pas trèsclair, bien que la diminution rapide la pression artérielle avec une perfusion intraveineuse continu d'antihypertenseur associé à un monitoringe estraisonnable.

Toute détérioration clinique suite à une réduction rapide de la tension artérielle devrait avoir une réévaluation de la tension artérielle cible.

Les inhibiteurs calciques intraveineux (par exemple, la nicardipine)et les β -bloquants (par exemple labetalol) sont le traitement de choix pour la réduction précoce de la PA, étant donné leur courte demi-vie et la facilité de titrage[76]. Les nitrates doivent être évités car ils ont un potentiel de vasodilatation cérébrale et de pression intracrânienne élevée (PIC). Les antihypertenseurs oraux doivent être démarrés le plus rapidement possible pour faciliter sa gestion à long terme.

Les nouvelles recommandationspréconisent l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA),inhibiteurs calciques (IC) et un diurétique de type thiazidique à des doses maximales tolérées.

Lethiazidique peut provoquer une hyponatrémie et aggraver l'Œdème cérébral chez les patients présentant une hémorragie avec effet de masse. Ils doivent être utilisés avec prudence.

Dans une étude randomisée, la spironolactone s'est révélée très efficace pour les patients avec TA non contrôlée[77].

✓ Traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC) :

L'HTIC est causé par l'effet combiné de la lésion hémorragique et de l'œdème cérébral.

Divers traitements ont été proposés : soulever la partie supérieure du lit et placer le corps à un angle de 30 degrés pour les patients ayant une hypertension intracrânienne a pour effet de réduire significativement la pression intracrânienne, sans induire une diminution de pression artérielle systémique[78]. Le mannitol, agent hyperosmolaire utilisé en perfusion discontinue, réservé aux hématomes avec effet de masse ou aux patients s'aggravant et présentant des signes cliniques d'HTIC[79].

✓ L'association anticoagulants-HIC :

L'utilisation d'anticoagulants a significativement augmenté au cours des dernières décennies, entraînant une augmentation 3 fois l'incidence de l'hémorragie intracrânienne liée aux anticoagulants[80].

Dans AAICH(anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage), les principaux objectifs sont : retenir la drogue coupable ; Inverser l'effet du médicament par l'administration d'un antidote lorsqu'il est disponible et la surveillance de l'efficacité par des tests de laboratoire.[81]

▪ Les AVK :

Pour les patients atteints d'une HIC liée au AVK et d'une INR élevée (> 1,4), une inversion de la coagulopathie urgente est justifiée.

La vitamine K, administrée sous forme de perfusion intraveineuse lente (5-10 mg en 30 minutes), peut inverser complètement l'effet des AVK, Cependant, il peut prendre jusqu'à 24 heures pour l'inverser complètement et son utilisation comme seule thérapie est associée à un risque accru d'expansion de l'hématome, et n'est pas recommandée [22].

Actuellement, il existe deux autres options de traitement pour inverser radicalement l'effet des AVK : la transfusion de plasma frais congelé (PFC) ou l'utilisation de concentré de complexe de prothrombine (CCP). PFC contient tous les facteurs de coagulation, mais présente plusieurs effets indésirables.

PFC moins efficace que l'utilisation de CCP [82]. Vu le temps nécessaire pour la décongélation et les réactions transfusionnelles (allergie, OAP, infection. ...). Les CCP sont efficaces pour l'inversion rapide de l'anticoagulation due à l'utilisation des AVK et sont considérés comme l'option de premier choix dans certaines recommandations [83].

En résumé, les patients souffrant d'une HIC liée au AVK et d'une INR élevée devraient arrêter l'administration des AVK et recevoir de la vitamine K (10 mg IV pendant 30 minutes) en concomitance avec le CCP guidé par le taux INR ou le dosage pondéré (20 UI / kg). Si le CCP n'est pas disponible, le PFC doit être administré à une dose de 10-40 ml / kg.

- HNF et HBPM :

L'HIC lié à l'héparine se produit chez environ 0,1 à 0,2% des patients sous perfusion continue d'HNF.

En cas de survenue d'HIC, l'héparinothérapie doit être interrompue et le sulfate de protamine doit être administré à la dose de 1 mg par 100 unités d'héparine administrée au cours des 2-3 heures précédentes (dose unique maximale de 50 mg). Une dose répétée de 0,5 mg de protamine par 100 unités d'HNF peut être administrée si le TCA reste élevé [84].

Pour HBPM le même protocole peut être utilisé sauf en cas de contre-indication ou d'hémorragie réfractaire à la protamine, l'administration d'une dose de 90 µg / kg de facteur VII peut être efficace [82].

- Les antiagrégants plaquettaires :

L'influence des AAP sur les HIC est controversé dans la littérature.

Des études récentes montrent que la prise d'AAP n'affecte pas le taux d'expansion de l'hématome [85][86][87] et pourtant ils doivent être interrompu immédiatement dès la survenue de l'HIC.

Certaines études observationnelles ont suggéré que la transfusion des plaquettes devrait être considéré comme non bénéfique et même nocive, et la décision de son administration doit être pris selon des bases individuelles, soit patient déjà sous aspirine ou nécessité d'une intervention neurochirurgicale en urgence [88]

- Nouveaux anticoagulants oraux :

L'inhibiteur du facteur Xa (comme rivaroxaban, apixaban et edoxaban) comparant aux AVK, ils ont un risque plus faible d'HIC.

Cependant, il n'existe actuellement aucun antidote spécifique commercialement disponible pour cette classe de médicament.

Les recommandations actuelles suggèrent une interruption immédiate du médicament suivie de l'administration de PCC.

En cas d'ingestion récente (dans les 2 heures), 50 g de charbon actif sont recommandés [89].

g-Traitement chirurgical :

1) L'évacuation chirurgicale conventionnelle d'HIC :

L'avantage putatif de la chirurgie pour ces patients est basé sur l'élimination ou l'atténuation des effets secondaire du traumatisme après l'HIC.

Le traitement chirurgical de l'hémorragie intracrânienne spontanée comprend la craniotomie et l'évacuation des caillots de sang ou il peut également être

limité à l'implantation d'un drain ventriculaire externe (DVE) sans toucher l'hématome.

✓ Hémorragie de la fosse postérieure ou infra tentorielle :

L'hémorragie impliquant la fosse postérieure (cervelet ou tronc cérébral), (figure 15) peut être associée à des complications potentiellement mortelles, comme l'hydrocéphalie aiguë secondaire à la compression du quatrième ventricule et la compression directe du tronc cérébral.



Figure15 :Hématome cérébelleux lobaire droit avec compression sur le pont, constituant une indication chirurgicale indiscutable.[90]

Les stratégies de traitement comprennent la craniectomie décompressive de la fosse postérieure (suboccipital), l'insertion d'un drain ventriculaire externe (DVE) ou une gestion conservatrice.

Il n'existe pas d'essai randomisé portant sur la meilleure approche ou le meilleur moment pour gérer l'hémorragie infra-tentorielle et les données

disponibles sont basées sur des études de classe III. Différents protocoles et algorithmes ont été publiés, orientant les stratégies de gestion basée sur la taille de l'hématome, la GCS[91], le degré de compression du quatrième ventricule [92] et de la présence d'hydrocéphalie [93]. Les patients avec un score GCS de 14-15 et de petits hématomas (≤ 3 cm) peuvent être traités de façon conservatrice[94].

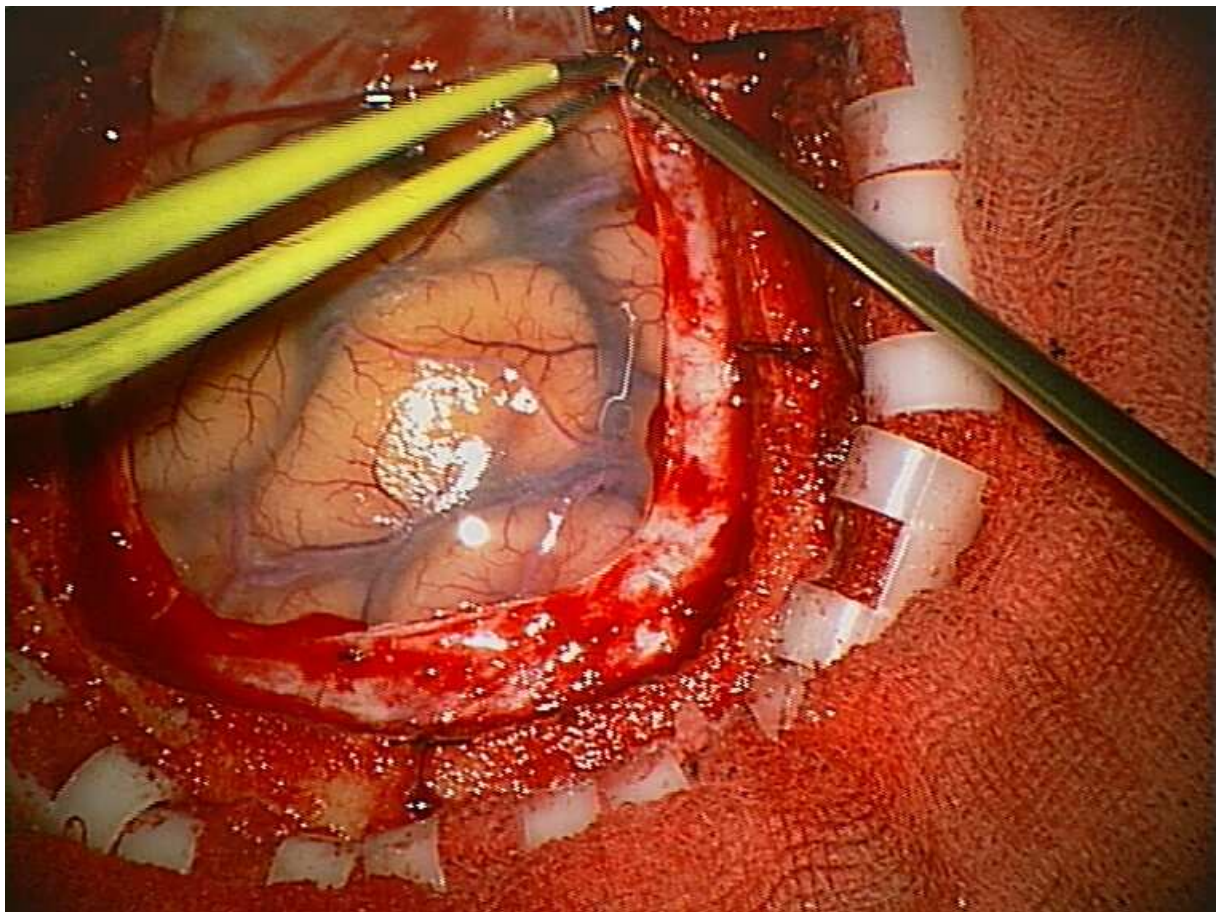


Figure 16 : craniotomie avec évacuation de l'hématome.[95]

✓ Hémorragie intraventriculaire

HIV se produit dans près de la moitié des patients avec HIC. L'HIV isolée (HIV primaire) se produit rarement mais elle est le plus souvent le résultat d'une extension secondaire d'un hématome parenchymateux dans le système ventriculaire.

La présence de sang dans les ventricules peut interrompre l'écoulement normal du liquide céphalo-rachidien (LCR) et provoquer une hydrocéphalie obstructive et une PIC accrue. Le placement d'un DVE pour drainer le LCR et surveiller la PIC devrait donc être envisagé chez les patients souffrant d'hydrocéphalie aiguë / HIV et $GCS \leq 8$ [22].

Des techniques telles que la neuroendoscopie ou la thrombolyse intraventriculaire (TIV) ont été étudiées pour l'évacuation de l'hémorragie intraventriculaire [96]

CLEAR-IVH (The Clot Lysis Evaluation of Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage) a montré que l'utilisation d'un activateur de plasminogène tissulaire recombinant à faible dose (r-tPA) est tolérable chez les patients atteints d'HIV et bénéfique pour l'élimination rapide du caillot dans le système ventriculaire [97].

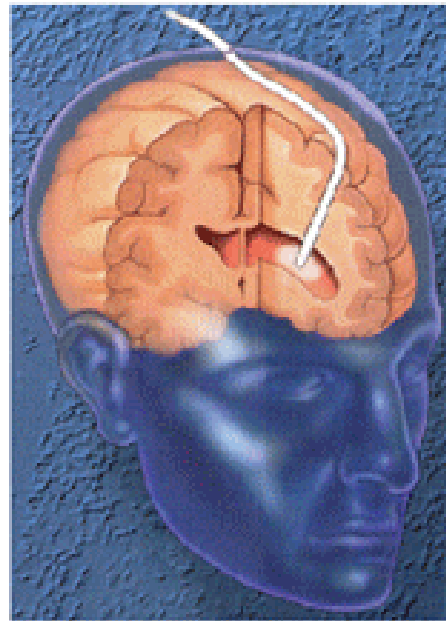
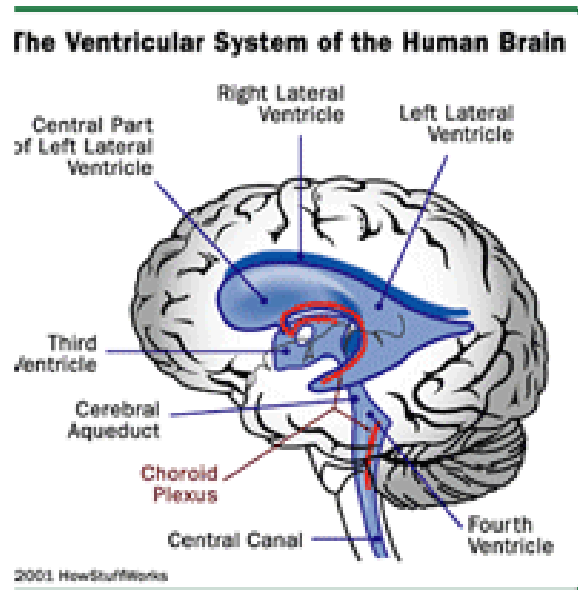


Figure 17 : Dérivation ventriculaire cerebrale externe[98]

✓ Hémorragie supra-tentorielle :

Deux grands essais chirurgicaux ont étudié cette stratégie. L'essai chirurgical dans l'hémorragie intracérébrale (STICH I) a été multicentrique, randomisé et contrôlé de 1033 patients avec une HIC supratentorielle et un volume moyen (moyenne 40 cm) comparant la gestion médicale avec l'évacuation chirurgicale précoce (dans les 24 heures suivant la randomisation).

Les résultats étaient identiques dans les groupes de chirurgie et de gestion médicale, avec résultats favorables observés chez 26% des patients avec traitement chirurgical et 24% de ceux qui subissent une prise en charge médicale[99].

Des analyses de sous-groupes ultérieurs ont suggéré que les hémorragies superficielles (celles situées à moins de 1 cm de la surface corticale) potentiellement bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Ces données ont conduit à l'étude STICH II, multicentrique, randomisée, contrôlé de plus de 600 patients conscients présentant une hémorragie lobaire superficielle (<1 cm de la surface corticale) sans HIV associée.

Cette étude n'a également démontré aucun avantage pour la résection chirurgicale par rapport à la gestion médicale conservatrice; Des résultats favorables ont été observés chez 40% des patients des deux groupes[100].

L'échec de la gestion chirurgicale conventionnelle pour améliorer les résultats chez les patients neurologiquement stables avec HIC spontanée supra tentorielle a été attribuée au fait que l'approche chirurgicale, dans de nombreux patients, crée suffisamment de traumatismes dans le cerveau environnant pour nier le bénéfice de l'évacuation de l'hématome.

Cela laisse la chirurgie mini-invasive comme la stratégie chirurgicale la plus prometteuse pour les patients avec HIC.

3-La chirurgie mini-invasive :

Contrairement à l'évacuation chirurgicale ouverte, aucun essai définitif n'a été mené à terme pour évaluer les approches minimales invasives de l'évacuation de l'HIC.

En outre, de nouvelles technologies sont en cours de développement pour faciliter l'évacuation invasive minimale de l'hémorragie intracrânienne.

Méthodes d'évacuation de l'hémorragie intra cérébrale

- Il y a 2 approches générales à l'évacuation de MIS-HIC :
 - pharmacologique à base de cathéter et mécanique.

Le premier implique typiquement le placement d'un cathéter de drainage sous guidage d'image, suivi par l'irrigation du cathéter avec une solution lytique pour empêcher le colmatage et faciliter le drainage passif de l'hématome.

Cela nécessite le maintien d'un cathéter in situ pendant plusieurs jours avec une imagerie intermittente pour vérifier une position stable du cathéter et pour surveiller la progression du drainage.

Deuxièmement, les méthodes mécaniques pour l'évacuation des hémorragies impliquent l'élimination de l'hématome dans une procédure unique.

L'évacuation de l'hématome est réalisée soit avec un endoscope soit avec un exoscope. Dans certains cas, un cathéter de drainage est laissé en place après Laprocédure.

- Données soutenant le MIS pour HIC :
- MIS mécanique pour HIC

Auer et al ont rapporté les résultats d'un essai pilote précoce de 100 patients randomisés entre l'évacuation endoscopique mécanique de l'HIC et la prise en charge médicale[101].

L'objectif chirurgical de cette étude était d'obtenir une évacuation partielle, la plupart des patients atteints 50% à 70% de réduction du volume d'hématome après la procédure.

L'étude a démontré la faisabilité et la sécurité générale de cette approche. Les faibles taux de mortalité à 6 mois ont été observés dans le groupe MIS (30% avec MIS contre 70% avec gestion médicale).

Bien que de meilleurs résultats fonctionnels n'aient pas été observés dans l'ensemble de la cohorte, chez les patients présentant des hémorragies plus petites (<50cm³), les résultats fonctionnels ont été améliorés après MIS. En outre, aucun sous-groupe analysé dans l'étude n'a obtenu de meilleurs résultats en gestion médicale que dans MIS.

Une plus grande étude évaluant une seconde, « la mécanique »,

Cette méthode d'évacuation de MIS pour HIC a été rapportée par Kim et al[102].

Dans cet essai, 387 patients présentant de petits ganglions de la base (<30 cm) ou thalamiques ont été randomisés soit à MIS en utilisant un aspirateur Archimède, soit à un traitement médical.

Si une hémorragie résiduelle > 10 cm³ a été observée après l'évacuation, l'opérateur pourrait choisir de placer un drain et l'irriguer avec une solution lytique.

Les patients traités par MIS ont démontré de meilleurs résultats fonctionnels avec des scores moyens de l'échelle de Rankin (mRS) inférieurs à 180 jours (1,2 après MIS contre 3,0 après la gestion médicale) et une moyenne plus élevée, des scores de Barthel (90,9 contre 62,4) à 180 jours.

- Bases pharmacologiques de MIS pour HIC :

Wang et al ont mené un essai randomisé et contrôlé sur le MIS chez 377 patients présentant des hémorragies de ganglions de base relativement petites (25-40 cm)[103].

Des patients ont été assignés pour bénéficier d'une cranioponction scannoguidée avec aspiration suivie de 3 à 5 jours d'infusion lytique ou de gestion médicale.

Le MIS a entraîné une réduction substantielle de la dépendance à 90 jours, ce qui a été observé chez 40,9% des patients contre 64% des patients en traitement médical (P <0,01). La procédure n'a eu aucun effet sur la mortalité.

La chirurgie minimale invasive plus l'activateur de la plasminogène rt-PA pour l'évacuation de l'hémorragie intra cérébrale (MISTIE II) était un essai contrôlé randomisé de phase II, qui comprenait 123 patients randomisés entre MIS pharmacologique et la prise en charge médicale[104]. Chez les patients

randomisés à MIS, l'irrigation par cathéter avec l'activateur du plasminogène tissulaire (tPA) a été autorisée pendant ≤ 4 jours. MIS a conduit à une réduction significative du volume de l'œdème péri-hématome à la fin du traitement[105].

De plus, une réduction absolue de 14% du pourcentage de patients ayant un score mRS > 3 a été rapportée chez les patients ayant un suivi de 1 an.

Les patients subissant des MIS ont également démontré des gains plus importants dans la mobilité et les activités de vie quotidienne sur l'échelle d'impact des accidents vasculaires cérébraux, avec la majorité de l'amélioration observée entre 180 et 365 jours.

Les patients subissant un MIS ont également eu une durée de séjour globale plus courte et des coûts hospitaliers réduits[106] .

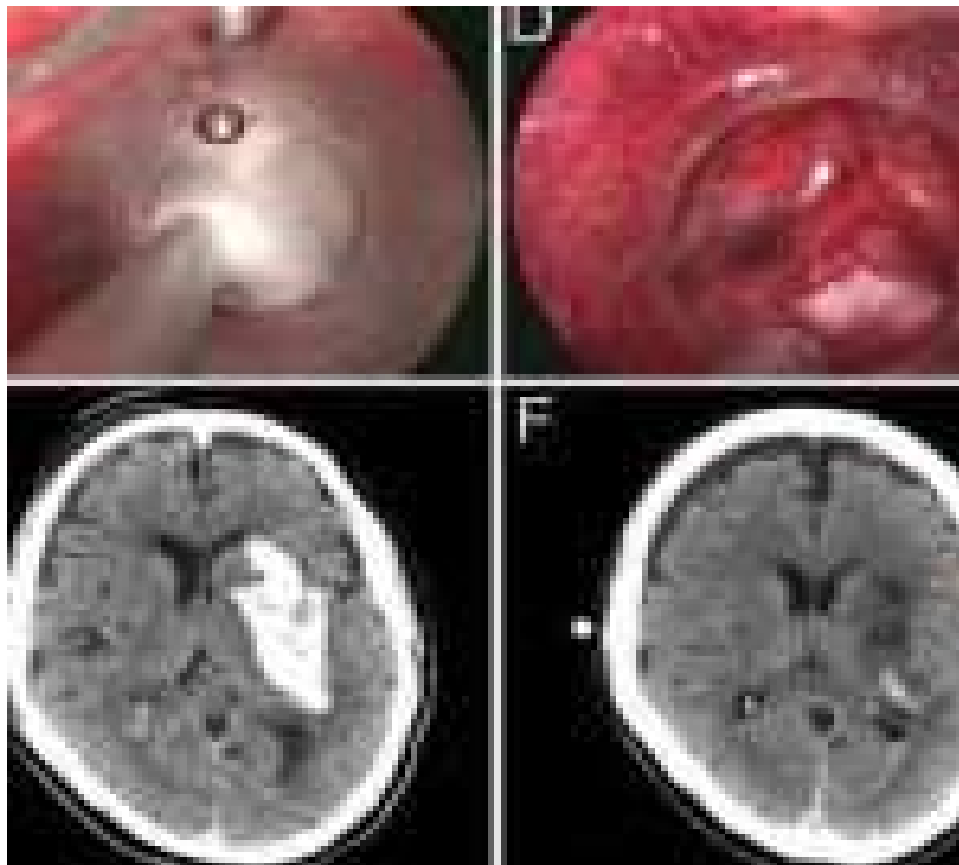


Figure 18 : Élimination précoce de l'hématome assisté par l'endoscope chez les patients atteints d'hémorragie intracérébrale supratentorielle[95]

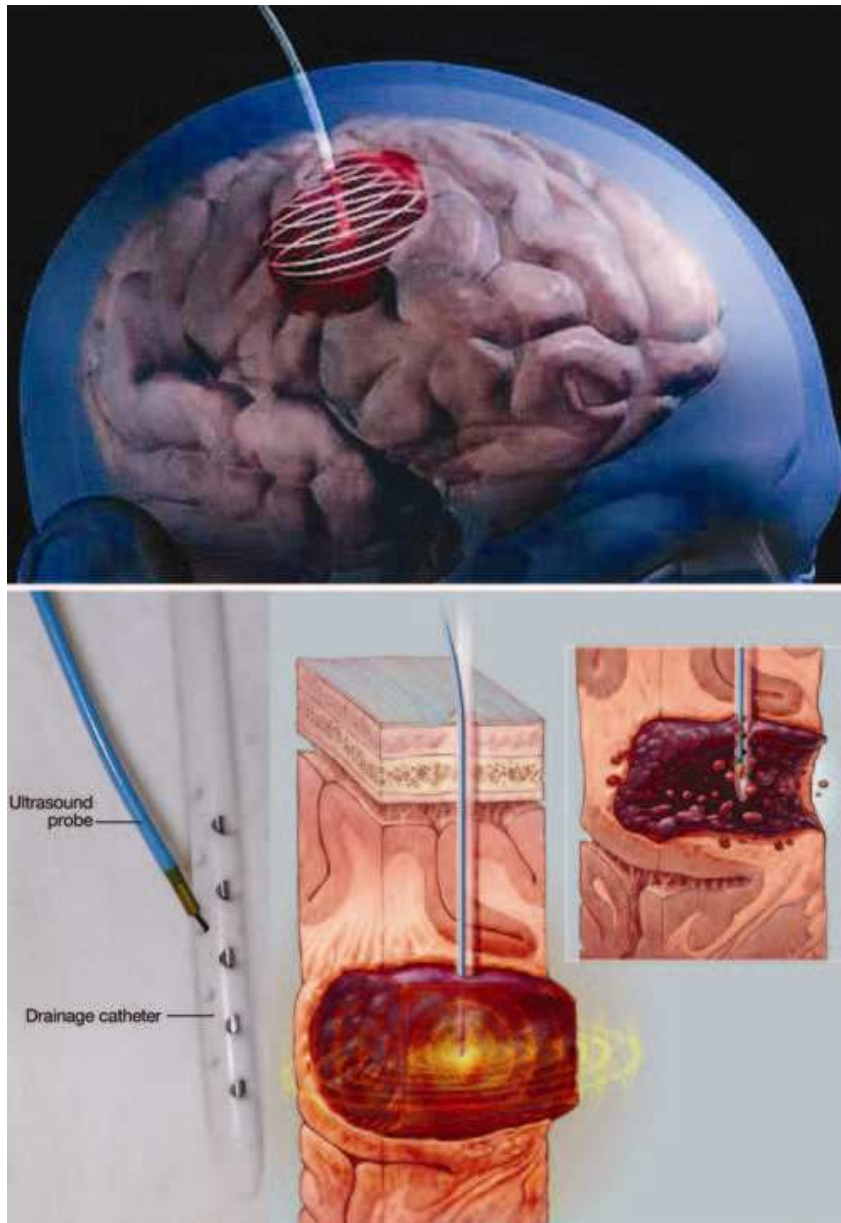


Figure19 : Évacuation minimalement invasive de l'hémorragie intracérébrale spontanée utilisant la thrombolyse[95]

II-L'INCIDENCE :

La fréquence des AVC a diminué au cours des dernières décennies, cette diminution a été principalement noté dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques [107]. Les données sur l'hémorragie intracérébrale sont contradictoires avec certaines études qui signalent qu'au cours des deux dernières décennies il y avait une diminution de leurs incidences [108][109], d'autres montrent des chiffres constants [110][111], alors que d'autres études montrent une augmentation de cette incidence [112][113].

Cette divergence des résultats trouve son explication dans le fait que les facteurs de risques des hémorragies cérébrales ont été mieux appréhendé avec une prise en charge et une prévention correcte. Comme dans le cas des hémorragies cérébrales sur hypertension artérielle qui a diminué d'incidence du fait de la prise en charge actuelle de la maladie hypertensive. Alors cette diminution des hémorragies cérébrales a été compensé par une augmentation des prescriptions des produits anticoagulants tels les AVK. [114]

En combinant toutes les données d'incidence disponibles dans la littérature, une grande méta-analyse a conclu que très probablement l'incidence de l'hémorragie intracérébrale n'a pas changé entre 1980 et 2006[115].

L'incidence globale pendant cette période était de 24,6 pour 100 000 personnes/année, allant de 1,8 à 129,6 pour 100 000 personnes/ année. Parmi toutes les études incluses dans cette méta-analyse, l'incidence de l'hémorragie intracérébrale dans les populations asiatiques était presque deux fois plus nombreuse que dans les autres groupes ethniques. (C'est-à-dire noir, indien, hispanique, maori, blanc).

L'incidence des hémorragies intra cérébrales spontanées admises au service de réanimation de HIMV est de 17.81% qui est proche de celle trouvé à travers les études.

III-LES FACTEURS DE RISQUE :

Une grande partie de la recherche épidémiologique sur l'hémorragie intracérébrale s'est concentrée sur l'identification des facteurs de risque. Ces facteurs fournissent non seulement des aperçus étiologiques sur la maladie, mais aussi en cas de facteurs de risque modifiables, ils peuvent également devenir des cibles pour des stratégies préventives ou thérapeutiques.[116]

Une hémorragie intracérébrale n'est pas causée par un seul facteur de risque, mais elle est susceptible de résulter de l'association de multiples facteurs de risque, bien qu'un seul ou un certain facteur de risque ait un rôle plus important que d'autres. Dans notre travail on a étudié : les facteurs de risque non modifiables : l'âge, le sexe. Les facteurs de risque modifiables à savoir : HTA, diabète, tabac, alcool, et la prise d'anticoagulants

a-L'Age :

La médiane d'âge des études précédentes [112,113,114,115,116,117] se situe entre 52.8 et 67 ans.

Dans notre étude l'âge moyen était de 62,28ans, 52 (45,61%) patients étaient âgés entre 60 et 69ans. Ce qui reste conforme avec les données de la littérature.

L'étude de JM. Sidartha précédentes [115] 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 114 patients qui reste faible par rapport à celui de Sidartha.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'âge dans la littérature.

Auteur	Pays	Année	Type d'étude	Nbre patients	Age moyen
Zheng, [117]	Chine	03/2013	retrospective	719	54.55
Mendelow [118]	Allemagne	03/08/2013	Meta analyse	601	65
Ferrete-Araujo [119]	Espagne	12/09/2015	Prospective	186	60
Sidartha [120]	Inde	2015	Prospective	288	71
Safatli [121]	Allemagne	01/08/2016	Retrospective	342	67
Liew Boon [122]	Malaisie	12/10/2016	Retrospective	35	52.8
Notre étude	Maroc	2017	retrospective	114	62.28

b-Le sexe :

Dans notre étude on note une prédominance masculine avec un pourcentage de 64.9 % définissant un sexe ratio de 1.85.

Tableau XV : Répartition des patients selon le sexe dans la littérature

Auteur	Année	Pays	Nbre de patients	Hommes	Femmes	Sexe Ratio
Ferrete-Araujo [119]	12/09/2015	Espagne	186	122	64	1.90
Zheng[123]	03/2016	Chine	719	500	219	2.28
François Proust [124]	02/05/2016	France	800	52	43	1.20
Safatli [121]	01/08/2016	Allemagne	342	172	170	1.01
Liew Boon[122]	12/10/2016	Malaisie	35	22	13	1.69
Notre etude	2017	Maroc	114	74	40	1.85

Nous avons trouvé une prévalence masculine avec un sexe ratio avoisinant 3,5 cette prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs allant de 1,01 par Safatli [121] à 2.28 par Zheng[123]. Cette prévalence masculine peut

être expliqué au fait que le sexe masculin représente un facteur de risque des AVCH.

c-Antécédents

Conformément aux études précédentes, l'HTA vient en tête de liste des antécédents avec un pourcentage de 65.7%, suivie du diabète 34.2% et de la prise d'anticoagulants 24.56%.

Tableau XVI: Répartition des patients selon les antécédents dans la littérature

Etudes	Nbre de patients	HTA %	Diabète %	Tabac %	Alcool %	Prise d'anticoagulants %
Zheng [123]	719	52.71	4.31	23.78	21.69	■
Mendelow [118]	601	68	■	■	■	7
Ferrete-Araujo [119]	186	66.7	27.4	45.7	25.3	13.4
safatli [121]	342	86.5	28	5.8	5.8	48
Liew Boon [122]	35	60	36	■	■	■
Notre étude	114	65.5	39	24.56	6.1	6.14

L'hypertension artérielle chronique représente le principal facteur de risque d'HIC. L'incidence des HIC liés à l'hypertension diminue dans certaines régions en raison de l'amélioration du traitement de l'hypertension chronique.

Les études ont constamment montré que le tabagisme était un facteur de risque d'hémorragie intracérébrale [125][126], bien que son effet ne soit pas aussi grand que celui de l'hypertension artérielle. Mais la prévention reste toujours nécessaire. Il existe aussi des preuves convaincantes concernant la consommation élevée d'alcool avec un risque plus élevé d'hémorragie intracérébrale [127][128][129].

Les HIC liés aux anticoagulants (antagonistes de la vitamine K et les nouveaux médicaments anticoagulants oraux) représentent une cause croissante de l'HIC, représentant actuellement plus de 15% de tous les cas. [130][131]

Cela démontre le besoin urgent de meilleures stratégies de stratification des risques afin de mieux équilibrer les avantages et les effets indésirables associés à l'utilisation des AVK. Étant donné que l'utilisation des AVK a rapidement augmenté au cours des dernières décennies, des études ont également montré une augmentation drastique de l'hémorragie intracérébrale liée à l'utilisation des AVK [130], bien que cette notion soit contestée par d'autres études [109].

Les données sur les autres anticoagulants sont rares, bien qu'il existe une suggestion de risque accru d'hémorragie intracérébrale liée aux inhibiteurs directs de la thrombine [132]. Cependant, d'autres données sont nécessaires avant qu'un jugement plus concluant puisse être établi.

De même, une grande méta-analyse a montré que l'utilisation d'aspirine augmente le risque d'hémorragie intracérébrale [133].

III-LE SCORE DE GLASGOW

Notre score de Glasgow moyen était de 8,25 ce qui reste inférieur par rapport aux études précédentes[119][121][122][134][135]. Cela est en rapport avec notre échantillon de notre étude en service de réanimation dont les patients ont volontiers un statut neurologique détérioré. Par contre les autres études ont considéré tous les cas d'hémorragie cérébrale tout statut neurologique confondu.

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

Etude	Nombre de patient	GCS
Ferrete-Araujo [119]	186	9
Kumar [135]	30	8
Bradley [134]	1033	5
safatli [121]	342	9
Liew Boon[122]	35	8
Notre étude	114	8.25

IV-LOCALISATION SUR LA TDM

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), subaiguë (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)[136].

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

Études	Pays	Nombre de patients	Localisation ventriculaire
Mahoungou [137]	Congo	37	48,6%
Sène Diouf [138]	Sénégal	51	47.06%
Almutawa [139]	Bahreïn	54	55.6%
El-Tallawy [140]	Egypte	139	45.3%
Godoy [141]	Argentine	153	47,71%
Notre étude	Maroc	34	30%

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[142].

Selon les études précédentes [132,133,134,135,136] on constate que la localisation au niveau des ganglions de la base est la plus fréquente par contre dans notre étude la localisation sus tentorielle qui prédomine.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la localisation à la TDM

Etude	Année	NB de patients	Localisation
Zheng[123]	03/2013	719	-Ganglions de la base :82.9% -Hémorragie lobaire :11.4% -Hémorragie cérébelleuse :5.7%
Ferrete-Araujo [119]	12/06/2015	186	- Ganglions de la base :50.3% Hémorragie Cerebrale :40.5% -Hémorragie cérébelleuse :15.6% -Tronc cérébral : 10.8%
Kumar [135]	15/07/2015	30	-Ganglions de la base :6.6% - Hémorragie lobaire :26.6 %

safatli[121]	01/08/2016	342	-Ganglions de la base :43.9% -Hémorragie lobaire : 38% -Hémorragie cérébelleuse : 10.4% -Tronc cérébral :4.1%
Liew Boon[122]	12/10/2016	35	-Ganglions de la base : 29% -Hémorragie lobaire : 4% -Hémorragie cérébelleuse : 2%
Notre etude	2017	114	Hémorragie sus tentorielle : -cortex :12.2% -noyaux gris :32.23% -capsulo-thalamique :55.5% Hémorragie sous tentorielle : -cervelet :60% -tronc cérébral :40%

V-RECOURS A LA VENTILATION MECANIQUE :

Dans notre étude 65% de nos patients ont eu recours à la ventilation, ce qui reste supérieur aux autres études, cela est due à la nature du recrutement du service qui est un service de réanimation et par conséquent les patients admis sont ceux dont le GCS bas donc nécessite une ventilation mécanique soit à la phase initiale ou secondairement.

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

Etudes	Pays	Nombre de patients	Recours à la ventilation mécanique
Gujjar[143]	Etats Unis	156	30%
Mahoungou[144]	Congo	37	16.2%
Amor[145]	Maroc	160	65%
Benois[146]	Djibouti	18	55.5%
Notre étude	Maroc	114	65%

VI-MORTALITE GLOBALE

La mortalité dans les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques, variedans la littérature, entre 25.15% chez Safatli [116] et 62,2 % chez Mahoungou [144].

Dans notre étude nous avons relevé un taux de mortalité de 61.30%, ce quieste supérieur aux études précédentes [15,114,115,116,136,139, 141,142,143].

Tableau XXI: Répartition des patients selon la mortalité globale dans la littérature

Etudes	Année	Pays	Nombre de patients	Mortalité Globale
Godoy[141]	2006	Argentine	153	34,6%
Benois[146]	2009	Djibouti	18	33%
Mahoungou[144]	2013	Congo	37	62,2%
Celikbilek[147]	2013	Turquie	106	34,9%
Szepesi[148]	2015	Hongrie	125	47,2%
Sidhartha[120]	2015	Inde	288	47,2%
Ferrete-Araujo [119]	2015	Espagne	186	46.7%
Zheng H [15]	2015	Chine	100	51.3%
Safatli [121]	2016	Allemagne	342	25.15%
Notre étude	2017	Maroc	114	61.30%

VII-CHIRURGIE ET AVCH :

A-Recours à la chirurgie :

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

Etudes	Année	Pays	Nombre de patients	Recours à la chirurgie %	Traitement médical
Mourad[149]	2011	Egypte	40	50%	50%
Ferret Araujo[119]	2015	Espagne	186	25.8%	--
Hui-Tae Kim[150]	2015	Corée	55	49.09%	50.90%
Safatli [121]	2016	Allemagne	342	29.8%	70.18%
Seppo Juvela [151]	2016	Finlande	52	50%	50
Ahmed Esmael [152]	2016	Egypte	50	50%	50%
Notre étude	2017	Maroc	61	53.5%	64.32%

L'indication de l'évacuation chirurgicale est un sujet de controverse depuis longtemps dans la littérature neurochirurgicale. Différentes techniques de traitement chirurgical des HIC ont été investiguées. En premier lieu la craniotomie dont l'intérêt dans l'HIC a été analysé par plusieurs études

randomisées (Fernandes et al., 2000) depuis 1961 jusqu'à la plus récente, l'étude STICH en 2005.

Le recours à la chirurgie a été entrepris pour 53.5% de nos patients. Un taux qui est proche de celui retrouvé par les autres auteurs : Mourad [144], Hui-Tea Kim [145], Seppo Juvela [146] et Ahmed Esmael [147]. Alors que pour Ferret Araujo [114] et Safatli [116] le taux des patients opérés était faible par rapport à notre étude, car ces auteurs n'ont considéré que la craniotomie comme geste chirurgical et non pas inclus les DVE.

Tableau XXIII : répartition des patients selon le type de chirurgie :

Étude	Année	Pays	Nbre de patients	Type de chirurgie
<i>Rivera-Fernández</i> [153]	2016	Espagne	263	Craniotomie :78 60.3% DVE :44 33.5%
Ferret Araujo [119]	2015	Espagne	186	Craniotomie : 48 (25.8%) DVE : 78 (41.9%)
Notre étude	2017	Maroc	114	Craniotomie 40% DVE :36% Craniotomie avec DVE : 24.5%

B-Recours à la chirurgie selon l'âge :

L'âge moyen des patients opérés était de 54.32 ± 12 . Ce qui reste inférieur à celui retrouvé dans la littérature ; 65ans pour Mendelow et Stefan Schwab ,60ans pour Ahmed Esmael. Alors qu'il était de 64.32 ± 13.38 chez les patients non opérés, proche de celui retrouvé dans la littérature.

Tableau XXIV : Recours à la chirurgie selon l'âge

Etude	Pays	Nbre de patients	L'âge moyen des patients opérés	L'âge moyen des patients non opérés
Hui-Tae Kim[150]	Corée	55	57.52	60.36
Stefan Schwab[153]	France	601	65	65
Ahmed Esmael[154]	Egypte	50	60	63
Mendelow [155]	Allemagne	307	65	65
Notre étude	Maroc	114	54.35	64.32

C-Recours à la chirurgie selon le sexe :

Dans notre étude on a opéré plus les hommes que les femmes cela est compatible avec les résultats de la littérature [145,147 ,149].

Tableau XXV : Recours à la chirurgie selon le sexe :

Etude	Pays	Nbre de patients	Sex ratio (Opéré)	Sex ratio (Non opéré)
Hui-Tae Kim[150]	Corée	55	1.25	0.75
Ahmed Esmael [152]	Egypte	50	1.27	1.08
Mendelow [155]	Allemagne	307	1.32	1.31
Notre étude	Maroc	114	2.58	1.3

D-Recours à la chirurgie selon le terrain :

Conformément aux études précédentes, l'HTA vient en tête de liste des antécédents pour les deux groupes étudiés avec un pourcentage plus élevé dans le bras médical (38.3% vs 61.16%), ce qui est le cas dans la plupart des études précédentes ; STICH, [145], [147], avec un pourcentage allant de (66% chir vs 82.14% méd.) chez Kim [145] à (68% chir vs 72% méd.) chez Esmael [147].

Tableau XXVI : recours à la chirurgie selon le terrain

Etude	Année	Facteur de risque	Opérés	Non opérés
STICH	2005	• HTA	341(69%)	378(72%)
		• Diabète	-	-
		• Tabac	146(30%)	134(26%)
		• Alcool		
		• Prise d'anticoagulants	-	-
		• :		
		- AVK	-	-
		- AAS	39(8%)	55(10%)
		- Clopidogrel	-	-
		• ATCD D'AVC	-	-
Hui-Tae Kim[150]	2015	• HTA	18(66%)	23(82.14%)
		• Diabète	5(18.51%)	11(39.28%)
		• Tabac	14(51.85%)	8(28.57%)
		• Alcool		
		• Prise d'anticoagulants	13(48.14%)	11(39.28%)
		• :		
		- AVK	-	-
		- AAS	-	-
		- Clopidogrel	-	-
		• ATCD D'AVC	13(48.14%)	15(53.57%)

Ahmed Esmael [152]	2016	• HTA	17(68%)	18(72%)
		• Diabète	5(20%)	6(24%)
		• Tabac	10(40%)	9(36%)
		• Alcool	-	-
		• Prise d'anticoagulants	-	-
		• :	-	-
		- AVK	-	-
		- AAS	-	-
		- Clopidogrel	-	-
		• ATCD D'AVC	-	-
Maroc	2017	• HTA	23(38.3%)	37(61.16%)
		• Diabète	12(37.5%)	20(62.5%)
		• Tabac	4	14
		• Alcool	1	
		• Prise d'anticoagulants		6
		• :		
		- AVK	1	12
		- AAS		
		- Clopidogrel	1	3
		• ATCD D'AVC	0	7
	0	2		
	0	2		

E-Recours à la chirurgie selon le GCS :

Dans notre étude le GCS des patients opérés était de $8,2 \pm 1,8$ donc statut neurologique détérioré ce qui conforme avec les données récentes de la littérature [145], [146], [147], [149].

Tableau XXVII : Recours à la chirurgie selon GCS :

Etude	Année	Pays	Nbre de patients	GCS Patients Opérés	GCS Patients non opérés
Stefan Schwab[153]	2013	France	601	9	10
Mendelow [155]	2013	Allemagne	307	9	9
Hui-Tae Kim[150]	2015	Corée	55	11.59	11.79
Ahmed Esmael [152]	2016	Egypte	50	7	10
Seppo Juvela [151]	2016	Finlande	52	8	8
Notre étude	2017	Maroc	114	$8,2 \pm 1,8$	$11,3 \pm 1,8$

F-Recours à la chirurgie selon la localisation de l'hémorragie à la TDM et/ou présence d'hémorragie intra ventriculaire.

Dans notre étude il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant la localisation parenchymateuse (55 % chir vs 56% méd.), par contre on note un pourcentage très élevé de l'hémorragie intra ventriculaire dans le groupe des patients opéré.

Cela conforme avec les données récentes de la littérature [146, 148, 155].

Tableau XXVIII : recours à la chirurgie selon la localisation de l'hémorragie a la TDM et /ou présence d'HIV

Etude	Année	Pays	Localisation chez les Patients Opéré	Localisation chez Patients non opéré
Stefan Schwab[153]	2013	France	HIV :42%	HIV :0
Hui-Tae Kim[150]	2015	Corée	HIV :7	HIV :0
Ahmed Esmael [152]	2016	Egypte	Hémorragie lobaire : 52% Ganglions de la base :36%	Hemorragie lobaire : 44% Ganglions de la base :40%
Notre Etude	2017	Maroc	-Hemorragie parenchymateuse :55% -Hemorragie ventriculaire :45%	-Hgie parenchymateuse :56% - Hgie ventriculaire :11% -Hgie méningé :11% -Hgie cérébelleuse :11% -Hgie du tronc cérébral :11%

G-Mortalité selon type de traitement

Le rôle de la chirurgie dans la prise en charge de l'hémorragie intracérébrale spontanée reste une question de débat.

De nombreuses études récentes ont été menées et publiées traitant des différents concepts de gestion de l'hémorragie intracérébrale spontanée (gestion chirurgicale ou médicale) démontrant des résultats controversés.

La mortalité chez les patients opérés était plus élevée dans l'étude de Mendelow (26% VS 24%), Juvela (46% VS 38%) et Esmael (68% VS 64%). Alors que pour Kim et Stefan, le taux de mortalité était plus élevé pour le groupe des patients traité de façon conservatrice (14.8% vs 57.1%), (18% vs 55%).

Dans notre étude la mortalité dans le bras chirurgical était plus élevée que celle du bras médical (72.13% vs 52.8%).

Tableau XXIX : Mortalité selon le type de traitement

Etude	Année	Pays	Nbre de patients	Mortalité	
				Chirurgicale	médicale
Stefan Schwab[153]	2013	France	601	18%	55%
Mendelow [155]	2013	Allemagne	307	26%	24%
Hui-Tae Kim[150]	2015	Corée	55	14.8%	57.1%
Seppo Juvela [151]	2016	Finlande	52	46%	38%
Ahmed Esmael[152]	2016	Egypte	50	68%	64%
Notre étude	2017	Maroc	114	72.13%	52.8%

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. On a étudié que la craniotomie et la DVE comme geste chirurgical et on n'a pas étudié les autres techniques chirurgicales mini-invasives. Ainsi, une étude prospective sur un échantillon plus grand permettra d'évaluer avec plus de précision l'apport de la chirurgie chez les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral hémorragique.



RECOMMENDATIONS



Recommandations selon AHA/ASA 2015 [156] :

Traitement de l'Hémorragie intra ventriculaire :

Bien que l'administration intraventriculaire de rtPA dans l'HIV semble avoir un taux de complication assez faible, l'efficacité et la sécurité de ce traitement sont incertaines (Classe IIb, Niveau de Preuve B).

L'efficacité du traitement endoscopique de l'HIV est incertaine (classe IIb, niveau de preuve B). (Nouvelle recommandation)

Traitement chirurgical de l'HIC :

1. Patients atteints d'hémorragie cérébelleuse qui se détériorent neurologiquement ou qui ont une compression du tronc cérébral et / ou une hydrocéphalie due à une obstruction ventriculaire devraient subir un retrait chirurgical de l'hémorragie dès que possible (Classe I, Niveau de Preuve B). Le traitement initial de ces patients avec un drainage ventriculaire plutôt qu'une évacuation chirurgicale n'est pas recommandée (classe III, niveau de preuve C).
2. Pour la plupart des patients atteints d'HIC supratentorielle, l'utilité de la chirurgie n'est pas bien établie (classe IIb, niveau de preuve A).
3. Une indication d'évacuation précoce de l'hématome n'est pas clairement bénéfique par rapport à l'évacuation de l'hématome lorsque les patients se détériorent (classe IIb, niveau de preuve A). (Nouvelle recommandation)
4. L'évacuation de l'hématome supra-temporaire chez les patients en détérioration pourrait être considérée comme une mesure de sauvetage (classe IIb, niveau de preuve C). (Nouvelle recommandation)
5. Les craniotomies décompressives avec ou sans évacuation de l'hématome pourraient réduire la mortalité chez les patients atteints d'HIC supratentorielle qui sont dans le coma, qui ont des hématomes importants avec un déplacement

significatif de la ligne médiane ou qui ont une PIC élevée/réfractaire à la prise en charge médicale (Classe IIb, Niveau de preuve C). (Nouvelle recommandation)

6. L'efficacité de l'évacuation du caillot par les techniques peu invasifs ; une aspiration stéréotaxique ou endoscopique avec ou sans utilisation thrombolytique est incertaine (Classe IIb, Niveau de Preuve B).



CONCLUSION



L'indication de l'évacuation chirurgicale est un sujet de controverse depuis longtemps dans la littérature neurochirurgicale. De ce fait on a pensé à comparer les taux de mortalité dans les groupes opérés, non opérés au sein du service de réanimation pour en déduire le bénéfice de la chirurgie.

On a trouvé un taux de mortalité chirurgicale élevé (73.13%) par rapport à celui observé dans le groupe des patients traités d'une façon conservatrice (52.8%). Ce taux de mortalité élevé peut être expliqué par le nombre élevé des patients inclus dans notre étude qui présentaient une hémorragie intraventriculaire ; facteur prédictif indépendant de mortalité dans le cadre des AVC. Hainsi que le score de Glasgow bas ($8,2 \pm 1,8$).

Les premiers résultats ne permettent pas de conclure l'absence absolue du bénéfice de la chirurgie évacuatrice car on a réalisé une étude rétrospective donc les deux groupes ne sont pas semblables, et même le traitement chirurgical considéré n'était que la craniotomie et la DVE.

Selon STICH I et STICH II ont montré la tendance à la chirurgie chez les patients qui présentaient des hémorragies lobaires, conscient avec un GCS relativement bas (9-12) et chez les patients avec des bons GCS initiaux qui se détériorent.

Si la chirurgie était pourvue d'un taux assez élevé de mortalité dans le passé, actuellement dans les revus de la littérature on a tendance à l'amélioration du pronostic grave à l'avènement des nouvelles techniques mini invasives.



RESUMES



RESUME

Titre : l'apport de la chirurgie dans les hémorragies intra cérébrales spontanées

Auteur : EL HAMSSILI SAFAA

Motsclés : Hémorragie intra cerebrale -craniotomie -chirurgie -traitement conservateur – mortalité

Introduction : HICS représente 10-50% de tous les AVC. Elle est responsable d'un taux de morbidité élevé, les survivants sont souvent laissés avec une incapacité grave. L'épidémiologie de l'HIC peut être changer à l'avenir si on assure un meilleur contrôle des facteurs qui peuvent influencer la prise en charge et éventuellement le pronostic de la maladie. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'influence du traitement chirurgical sur le pronostic des HICS.

Matériels et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique qui s'étale sur une période de 02 ans allant du 01/01/2014 au 30/06/2016, portant sur 114 patients présentant une HICS, menée au service de réanimation chirurgicale à HMIMV-Rabat. L'influence de la chirurgie sur les HICS a été étudiés selon l'âge, le sexe, les antécédents, GCS, la localisation de l'hémorragie à la TDM, la glycémie, et le type de chirurgie. une analyse univariée a été effectuée pour évaluer l'apport de la chirurgie dans les HICS.

Résultats : Dans notre étude on a opéré 61 patients (Age :54.32ans, sex ratio :2.58, GCS :8.2±1,8) contre 53 patients traités de façon conservatrice (âge :64.32 ans, sex ratio :1.3, GCS=11.3 ±1,8), le bras chirurgical donnait moins bons résultats que le traitement conservateur (mortalité chir : 72.13% VS 52.8% méd.). Donc nous pouvons retenir l'absence de bénéfice du traitement chirurgical sur les HICS par comparaison avec le traitement conservateur. Cela reste conforme aux données récentes de la littérature.

Conclusion : Notre étude a confirmé que le traitement chirurgical n'apporte pas de bénéfice clinique, mais on a tendance à l'amélioration du pronostic grâce aux nouvelles techniques mini-invasives

ABSTRACT

Title: the contribution of surgery in spontaneous intracerebral hemorrhages

Author: EL HAMSSILI Safaa

Keywords: intracerebral haemorrhage - craniotomy - surgery - conservative treatment - mortality

Introduction: SICH accounts for 10-50% of all strokes. It is responsible for a high morbidity and mortality rates; the survivors are often left with severe disability. The epidemiology of ICH may be changed in the future if it ensures better control of factors that may influence the management and possibly the prognosis of the disease. The aim of our study is to evaluate the influence of surgical treatment on SICH prognosis.

Materials and methods: We carried out a retrospective, descriptive and analytical study over a period of 02 years from 01/01/2014 to 30/06/2016, involving 114 patients with SICH Carried out in the surgical reanimation department at HMIMV -Rabat. The influence of surgery on SICH was studied by age, sex, background, GCS, location of haemorrhage at CT scan, blood glucose and type of surgery. Univariate analyze was performed to evaluate the contribution of surgery in SICH.

RESULTS: In our study, 61 patients (age: 54.32 years, sex ratio: 2.58, GCS: 8.2 ± 1.8) were operated against 53 patients treated conservatively (age: 64.32 years, sex ratio: 1.3, GCS = 11.3 ± 1.8), the surgical arm gave poorer results than conservative treatment (chir mortality: 72.13% vs. 52.8% med). So, we can Hold back the absence of benefit of surgical treatment on SICH compared with conservative treatment. This remains consistent with recent literature data.

CONCLUSION: Our study confirmed that surgical treatment does not provide clinical benefit, but there is a tendency to improve the prognosis with new minimally invasive techniques.

ملخص

العنوان : مساهمة الجراحة في حالات النزيف الدماغي الداخلي العفوي

المؤلف : صفاء الحمصيلي

كلمات البحث: النزيف الدماغي الداخلي، حج القحف، الجراحة، العلاج المحافظ، وفيات
مقدمة

يمثل النزيف الدماغي الداخلي % 10-50 من كل السكتات الدماغية وهي مسؤولة عن ارتفاع معدلات الاعتلال والوفيات ترك الناجين ذوي الإعاقة الشديدة وغالبا ما يتم قد تتغير وبائيات النزيف الدماغي الداخلي في المستقبل إذا ما توفر تحكما أفضل بالعوامل التي يمكن أن تؤثر في دعم وربما في تكهن المرض. ان الهدف من دراستنا هو تقييم تأثير الجراحة على تكهن النزيف الدماغي الداخلي.

المواد والأساليب

قمنا بإجراء دراسة رجعية و وصفية وتحليلية التي دامت عامين من 2014/1/1 إلى 2016/6/30 والتي ضمت 114 مريضا مصاب بنزيف دماغي داخلي عفوي أدخل لمصلحة الإنعاش الجراحي بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط.

تمت دراسة تأثير الجراحة على حالات النزيف الدماغي الداخلي حسب العمر، الجنس، العلل معدل Glasgow موقع النزيف على الأشعة المقطعية، نسبة السكر في الدم و نوع الجراحة المعتمدة، تم إجراء تحليلات أحادية التباين لتقييم مساهمة الجراحة في حالات النزيف الدماغي الداخلي

النتائج :

في دراستنا عولج 61 مريض اجراحيا العمر (54.32 : سنة، نسبة الجنس 2.58، 8.2 ± 1.8 : GCS) ضد 53 المرضى الذين تم علاجهم بشكل (متحفظ العمر 64.32 : سنة، نسبة الجنس 1.3 :، 11.3 ± 1.8)، وقدمت فئة المرضى الذين تم علاجهم جراحيا النتائج الأكثر فقرا من العلاج المحافظ (وفيات 72.13 % مقابل 52.8 %).

يمكننا الإبقاء على عدم وجود فائدة من العلاج الجراحي على حالات النزيف الدماغي الداخلي مقارنة مع العلاج المحافظ وتبقى هذه النتائج مطابقة للمعطيات العلمية الحديثة

الخلاصة:

وأكدت هذه الدراسة أن العلاج الجراحي لا يقدم أي فائدة سريرية، ولكن هناك ميل لتحسين التكهن من خلال تقنيات الجراحة المحدودة الجديدة



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Feigin VL, "Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010," no. 245-54, 2014.
- [2] Labovitz DL, "The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and hispanics.," *Neurology*, no. 518-22, 2005.
- [3] Qureshi AI, "Changes in cost and outcome among US patients with stroke hospitalized in 1990 to 1991 and those hospitalized in 2000 to 2001," *Stroke*, no. 2180-4, 2007.
- [4] Feigin VL, "Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century.," *Lancet Neurol*, no. 43-53, 2003.
- [5] Steiner T, "Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII," *Neurosurgery*, no. 767-73, 2006.
- [6] Hallevi H, "Intraventricular hemorrhage: anatomic relationships and clinical implications," *Neurology*, no. 848-52, 2008.
- [7] Mendelow AD, "Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial," *Lancet*, no. 387-97, 2005.
- [8] Bhattathiri PS, "Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial.," *Acta Neurochir Suppl*, no. 65-8, 2006.
- [9] Flaherty, "Long-term mortality after intracerebral hemorrhage.," *Neurology*, no. 1182-1186, 2006.
- [10] Hemphill JC, "Guidelines for the management of spontaneous intracerebral

- hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association," *Stroke*, no. 2032-60, 2015.
- [11] Pérez-Núñez A, "Tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral espontánea. Parte II: Hemorragia infratentorial.," *Neurocirugia*, no. 110-2, 2008.
- [12] Pérez-Núñez A, "Tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral espontánea. Parte I: Hemorragia supratentorial.," *Neurocirugia*, no. 12-24, 2008.
- [13] Mendelow AD, "Early surgery versus conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH-II): a randomized trial.," *Lancet*, no. 397-408, 2013.
- [14] Xi G, "Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage.," vol. 5, no. 53-63, 2006.
- [15] Zheng H, "Mechanism and Therapy of Brain Edema after Intracerebral Hemorrhage.," *Cerebrovasc Dis.*, vol. 42, no. 155-169, 2016.
- [16] Qureshi AI, "Intracerebral haemorrhage," vol. 373, no. 9675, 2009.
- [17] Van Asch CJ, "Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin" *Lancet Neurol.*
- [18] B. A. Balami JS, "Complications of intracerebral haemorrhage.," *Lancet Neurol.* , vol. 1, no. 101-18, 2011.
- [19] Krishnamurthi RV, "Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010.," *Lancet Glob Health.*, vol. 5, no. 259-81, 2013.
- [20] Krishnamurthi RV, "The global burden of hemorrhagic stroke.," *Global Heart*, no. 101-6, 2014.

- [21] Sacco S, " Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry.," *Stroke.*, no. 394-9, 2009.
- [22] Hemphill JC, "Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association," *Stroke*, no. 2032-60, 2015.
- [23] M. S. Rincon F, "The epidemiology of intracerebral hemorrhage in the United States from 1979 to 2008.," *Neurocrit Care*, no. 95-102, 2012.
- [24] Becker KJ and 56(6):766–72, "Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies.," *Neurology*, vol. 6, no. 766-72, 2001.
- [25] Gattellari M, "Declining rates of fatal and nonfatal intracerebral hemorrhage: epidemiological trends in Australia.," *J Am Heart Assoc*, 2014.
- [26] Koton S, "Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011.," *JAMA*, vol. 3, no. 259-68, 2014.
- [27] Flaherty ML, "The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage.," *Neurology.*, no. 116-21, 2007.
- [28] Miller CS, "Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation.," *Am J Cardiol*, no. 453-60, 2012.
- [29] Carpenter AM, "Genetic risk factors for spontaneous intracerebral haemorrhage.," *Nat Publ Group.*, no. 40-9, 2015.
- [30] Ariesen MJ, "Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population:," *a systematic review.Stroke.*, no. 2060-5, 2003.
- [31] Y. M. .. 2015 and 17(1):17–30., "Cerebral amyloid angiopathy: emerging concepts.," *J Stroke*, no. 17, 2015.

- [32] Flibotte JJ, "Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage.," *Neurology*, no. 6, 2004.
- [33] Ariesen MJ, "Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population:," *a systematic review. Stroke.*, no. 2060-5., 2003.
- [34] S. J. An, "Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update," *Department of Neurology, Seoul National University Hospital, Seoul, Korea*, 06 01 2017.
- [35] Rodriguez-Luna D, "Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage," *Eur J Neurol*, pp. 1277-83, 2013.
- [36] Jauch EC, " Emergency neurological life support: intracerebral hemorrhage.," *Neurocrit Care.*, no. 2:83–93., 2015.
- [37] Maas MB, " Neurochecks as a biomarker of the temporal profile and clinical impact of neurologic changes after intracerebral hemorrhage.," *J Stroke Cerebrovasc Dis.*, no. :2026–31., 2015.
- [38] Maas MB, "Surveillance neuroimaging and neurologic examinations affect care for intracerebral hemorrhage.," *Neurology.* , no. 107–12, 2013.
- [39] O. M. e. al., "The critical care management of spontaneous intracranial hemorrhage:a contemporary review," *clinical care* , 2016.
- [40] M. S. Runchey S, "Does this patient have a hemorrhagic stroke?: clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke.," *JAMA.* , no. :2280–6., 2010.
- [41] A. R. .. Alobeidi F, "Emergency imaging of intracerebral haemorrhage," *Front Neurol Neurosci*, no. 13–26, 2015.
- [42] Zhu XLX, " Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature.," *Stroke*, no. 1406–9, 1997.

- [43] Bekelis K, "Computed tomography angiography: improving diagnostic yield and cost effectiveness in the initial evaluation of spontaneous nonsubarachnoid intracerebral hemorrhage.," *J Neurosurg*, no. 761–6, 2012.
- [44] Brott T, "Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhag," *Stroke*, pp. 1-5, 1997.
- [45] Hallevi H, "Intraventricular hemorrhage: anatomic relationships and clinical implication," *Neurology*, no. 848-52, 2008.
- [46] Bhattathiri PS, "Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial," *Acta Neurochir Supp*, no. 65-8, 2006.
- [47] Mayer SA, "Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage," *Neurology*, no. 1379–84, 1994.
- [48] Brott T, "Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage," *stroke*, no. 1-5, 1997.
- [49] T. T. P. S. H. M. ... 2. Specogna AV and :, "Factors associated with early deterioration after spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis," *PLoS One*, no. e96743–3, 2014.
- [50] Brouwers HB, "Predicting hematoma expansion after primary intracerebral hemorrhag," *JAMA Neurol*, no. 158-64, 2014.
- [51] Wang X, "Clinical prediction algorithm (BRAIN) to determine risk of hematoma growth in acute intracerebral hemorrhag," *Stroke*, no. 376-81, 2015.
- [52] Huynh TJ, "Validation of the 9-point and 24-point hematoma expansion prediction scores and derivation of the PREDICT A/B scores," *stroke*, 2015.
- [53] Kazui S, "Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course," *stroke*, no. 1783-7, 1996.

- [54] Davis SM, "Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage," *neurology*, no. 117581, 2006.
- [55] Rosand J, " The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage," *Arch Intern Med*, no. 880-4, 2004.
- [56] Flibotte JJ, " Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage," *Neurology*, no. 1059-64, 2004.
- [57] Huttner HB, " Hematoma growth and outcome in treated neurocritical care patients with intracerebral hemorrhage related to oral anticoagulant therapy: comparison of acute treatment strategies using vitamin K, fresh frozen plasma, and prothrombin complex concentrates," *Stroke*, no. 1465-70, 2006.
- [58] Wada R, "CT angiography "spot sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage.," *stroke*, no. 1257-62, 2007.
- [59] Kim J, " Contrast extravasation on CT predicts mortality in primary intracerebral hemorrhage.," *AJNR Am J Neuroradiol*, no. 520-25, 2008.
- [60] Wada R, " CT angiography "spot sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage.," *stroke*, no. 1257-62, 2007.
- [61] Kim J, "Contrast extravasation on CT predicts mortality in primary intracerebral hemorrhage," *AJNR Am J Neuroradiol*, no. 520-25, 2008.
- [62] Delgado Almandoz JE, "The spot sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk of in-hospital mortality and poor outcome among survivors," *Stroke*, no. 54-60, 2010.
- [63] E. D. Diringer MN, "Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage," *Crit Care Med* , pp. 635-40, 2001.
- [64] Suarez JI, "Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team.," *Crit Care Med*, pp. 2311-7, 2004.

- [65] Sakamoto Y, "Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement-intraintracerebral hemorrhage study.," *Stroke* , pp. 1846-51, 2013.
- [66] Butcher KS, " The intracerebral hemorrhage acutely decreasing arterial pressure trial," *Stroke*, pp. 620-6, 2013.
- [67] Zazulia ARA, "Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage.," *J Cereb Blood Flow Metab*, no. 804-10, 2001.
- [68] Butcher KS, "The Intracerebral Hemorrhage Acutely Decreasing Arterial Pressure Tria," *Stroke*, no. 620-6, 2013.
- [69] Qureshi AI, "Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage," *Crit Care Med*, no. 637-48, 2010.
- [70] De Herdt V, " Early seizures in intracerebral hemorrhage:incidence, associated factors, and outcome," *Neurology* , no. 1794-1800, 2011.
- [71] Hart RG, " Increased risk of intracranial hemorrhage when aspirin is combined with warfarin: a meta-analysis and hypothesis," *Cerebrovasc Dis*, no. 21567, 1999.
- [72] Qureshi AI, "Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage," *Crit Care Med*, no. 637-48, 2010.
- [73] C. H. Ko SB, "Multimodality monitoring for cerebral perfusion pressure optimization in comatose patients with intracerebral hemorrhage.," *Stroke*, no. 3087-92, 2011.
- [74] Anderson CS, " Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage," *N Engl J Med*, p. 2355-65, 2013.
- [75] Becker KJ, "Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage," *Stroke*, p. 30:2025-32, 1999.

- [76] Calhoun DA, "Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research," *Hypertension* , p. 51:1403–19., 2008.
- [77] Williams B, "Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial," *Lancet* , p. 386:2059–68, 2015.
- [78] Prasad K, "Surgery for Primary Supratentorial Intracerebral Haemorrhage," *The Cochrane Library*, no. 1, 2009.
- [79] Mendelow AD and 3. :. 387-97., "Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH)," *a randomised trial*, no. 387-97, 2005.
- [80] Flaherty ML, "The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage," *Neurology*, no. 116–21, 2007.
- [81] Kothari RU, "The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes.," *stroke*, no. 1304-5, 1996.
- [82] Frontera JA, "Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine.," *Neurocrit Care*, no. 6-46, 2016.
- [83] Pernod G, "French clinical practice guidelines on the management of patients on vitamin K antagonists in at-risk situations (overdose, risk of bleeding, and active bleeding).," *Thromb Res*, no. e167-74, 2010.
- [84] Frontera JA, "Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine.," *Neurocrit Care*, no. 6-46, 2016.

- [85] Sansing LH, "Prior antiplatelet use does not affect hemorrhage growth or outcome after ICH.," *neurology*, no. 1397-402, 2009.
- [86] Moussouttas M, "Role of antiplatelet agents in hematoma expansion during the acute period of intracerebral hemorrhage.," *Neurocrit Care*, no. 24-9, 2009.
- [87] Caso V, "Effect of on-admission antiplatelet treatment on patients with cerebral hemorrhage," *Cerebrovasc Dis*, no. 215-8, 2007.
- [88] Frontera JA, "Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage," *Neurocrit Care*, no. 6-46, 2015.
- [89] Mathew P, "Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct," *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, no. 287-92, 1995.
- [90] "Hémorragies intracérébrales spontanées," *Extrait du L'encyclopédie neurochirurgicale*, 19 02 2015.
- [91] Kobayashi SS, "Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage—surgical or conservative management?," *Neurosurgery*, no. 246-1, 1994.
- [92] Kirollos RW, "Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol.," *Neurosurgery*, no. 1378-7, 2001.
- [93] Mathew P, "Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarc," *Neurol Neurosurg Psychiatry.*, no. 287–92, 1995.
- [94] M. Raco A, "Management of acute cerebellar infarction: one institution's experience.," *Neurosurgery*, no. 1061-6, 2003.
- [95] "Minimally invasive evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage using thrombolysis," *Neurosurgery Department. La Fe University Hospital. Valencia, Spain*, pp. Neurosurg 115:592–601, 2011. DOI: 10.3171/2011.5.JNS10505, 15 09 2011.
- [96] H. D. Webb AJS, ". Resolution of intraventricular hemorrhage varies by ventricular region and dose of intraventricular thrombolytic: The Clot

- Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of IVH (CLEAR IVH) program.," *Stroke*, no. 1666–8, 2012.
- [97] I. S. C. (. 2016., *Abstracts LB12 and LB13.*, Presented 18 Feb 2016.
- [98] N. Bochaton, "Dérivation ventriculaire cérébrale externe," 11 2016.
- [99] Mendelow AD, "STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial," p. 365:387–397, 2005.
- [100] Mendelow AD, "STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial.," p. 382:397–408, 2013.
- [101] Auer LM, "Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study.," *J Neurosurg*, p. 70:530–535, 1989.
- [102] Kim YZ, "Even in patients with a small hemorrhagic volume, stereotactic-guided evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage improves functional outcome.," *J Korean Neurosurg Soc.*, pp. 46:109-115, 2009;–.
- [103] Zhao YD, "Minimally invasive craniopuncture therapy vs. conservative treatment for spontaneous intracerebral hemorrhage: results from a randomized," *Int J Stroke*, p. 4:11–16, 2009.
- [104] H. DF, "365-day outcome and cost model. Mistie II: a phase ii proof-of-concept trial. Paper presented at: International Stroke Conference," 06 02 2013.
- [105] McBee NA, "MISTIE Investigators. Minimally invasive surgery plus recombinant tissue-type plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation decreases perihematomal edema," *Stroke*, p. 44:627–634., 2013.
- [106] H. DF., "365-day outcome and cost model. Mistie II: a phase ii proof-of

- concept trial.," *Paper presented at: International Stroke Conference*, 06 02 2013.
- [107] Bennett DA, " incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review," *Lancet Neurol*, p. 355–69., 2009.
- [108] Hankey GJ, "Trends in incidence and outcome of stroke in Perth,Western Australia during 1989 to 2001:the Perth Community Stroke Study.," *Stroke*, p. 776–82., 2008.
- [109] Juvela S, "Effect of increased warfarin use on warfarin-related cerebral hemorrhage: a longitudinal population-based study," *stroke* , p. 2431–5., 2011.
- [110] Durier J, "Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004," *stroke* , p. 1674–9., 2006.
- [111] Immonen-Raiha P, "Continuous 15-year decrease in incidence and mortality of stroke in Finland: the FINSTROKE study.," *stroke* , p. 420–5., 2004.
- [112] Woo D, "The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage.," *neurology*, p. 116–21., 2007.
- [113] e. a. d'Athis P, "Age-period-cohort analysis of stroke incidence in Dijon from 1985 to 2005," *stroke*, p. 2762–7, 2010.
- [114] R. PM., "Change in incidence and aetiology of intracerebral haemorrhage in Oxfordshire, UK between 1981 and 2006: a population-based study.," *Lancet Neurol*, p. 487–93, 2007.
- [115] Rinkel GJ, "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.*, pp. 167-76, 2010.
- [116] J. Zheng, "Surgery for Patients With Spontaneous Deep Supratentorial Intracerebral Hemorrhage," *medicine*, 2007.

- [117] J. Zheng, "Surgery for Patients With Spontaneous Deep Supratentorial Intracerebral Hemorrhage," *medecine*, 2016.
- [118] David Mendelow, "Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial," pp. 397-408, 03 08 2013.
- [119] Ferrete-Araujo AM, "Predictores de mortalidad y mal resultado funcional en la hemorragia intraparenquimatosa espontánea grave: estudio prospectivo observacional.," *Med Intensiva*, pp. 39-43, 12 septembre 2015.
- [120] Sidhartha, "Risk factors for medical complications of acute hemorrhagic stroke.," 2015.
- [121] Daa A. Safatli, "Predictors of 30-day mortality in patients with spontaneous," *Neurovascular 2016, Vol 7: Suppl 18 - A Supplement to Surgical Neurology International*, 2016.
- [122] LIEW BOON SENG, "Outcome In Patients With Spontaneous Primary Intracranial Hemorrhage Underwent Craniotomy," *Journal Of Brain And Spinal Cancer*, p. Volume No: 1 Issue No: 1, 12 octobre 2016.
- [123] Jun Zheng, "Surgery for Patients With Spontaneous Deep Supratentorial Intracerebral Hemorrhage," *medicine*, no. e3024, 2016.
- [124] F. proust., "Hémorragie cérébrale spontanée :indications chirurgicales," *DIU Neuroréanimation*, 02 MARS 2016.
- [125] Jousilahti P, "Lifestyle factors on the risks of ischemic and hemorrhagic stroke.," *Arch Intern Med*, p. 1811–8, 2011.
- [126] K. LP, "Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors," *stroke*, p. 2068–72, 2006.
- [127] A. A., "Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review," *stroke*, p. 2060–5., 2003.
- [128] Liu L, "Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke

- in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study," *lancet* , p. 112–23, 2010.
- [129] Jousilahti P, "Lifestyle factors on the risks of ischemic and hemorrhagic stroke.," *Arch Intern Med*, p. 1811–8, 2011.
- [130] Woo D, "The increasing incidence of anticoagulant associated intracerebral hemorrhage," *Neurology*, p. 116–21, 2007.
- [131] R. J., "hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage.," *neurology*, p. 1059–64, 2004.
- [132] S. RL., "Direct thrombin inhibition: a novel approach to stroke prevention in patients with atrial fibrillation," *stroke*, p. 1519–22, 2004.
- [133] K. MJ, "Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials.," *JAMA*, p. 1930–5, 1998.
- [134] B. A. Gross, "Intracerebral Hemorrhage Surgery: Improving Patient Selection and Outcome," *World Neurosurg.*, p. 102, 04 2016.
- [135] a. kumar, "Surgery in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage– A Series Analysis.," *Neurol Stroke* , pp. 2-4, 15 juillet 2015.
- [136] A. Loshkajian, "IMAGERIE MEDICALE," *Editions ESTEM*, p. page 173.
- [137] M.-G. KC, "Hemorrhagic strokes management in resuscitation (Brazzaville,Congo).," *Rev. Afr. Anesth. Méd. Urg.*, pp. Tome 17. N°3-2012.
- [138] S. D. F, "Pronostic des hémorragies intracérébrales avec coma dans une unité de neuroréanimation tropicale," *Med Trop* , pp. 68 : 606-610, 2008.
- [139] E. Almutawa, "Spontaneous Intracerebral Haemorrhage(SICH): Factors Associated with in-hospital Mortality," *Bahrain Medical Bulletin*, pp. Vol. 34, No. 2, 06 2012.
- [140] H. N. El-Tallawy, "Predictive Value of Clinical Presentation, Laboratory Parameters and CT Brain Findings of Acute Spontaneous Intracerebral

- Hemorrhage.," *Egypt J. Neurol. Psychiat. Neurosurg*, pp. 42(1):177-185, 2005.
- [141] D. A. Godoy, "Predicting Mortality in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.Can Modification to Original Score Improve the Prediction?," *Stroke*, pp. 37:1038-1044, 02 03 2006.
- [142] K. AA, "Surgery in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage– A Series Analysis." *J Neurol Stroke* 2(4): 00060. DOI: 10.15406/jnsk.2015.02.00060.
- [143] Gujjar AR1, "Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage:indications, timing, and outcome.," *Neurology*, pp. 51(2):447-51, 08 1998.
- [144] Mahoungou-Guimbi KC, "Hemorrhagic strokes management in resuscitation (Brazzaville,Congo)." *Rev. Afr. Anesth. Méd. Urg. Tome 17. N°3-2012*.
- [145] Amor, "Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés admis en réanimation.," *Réanimation* , pp. 21:S188-S191, 2012.
- [146] R. L. Benois A, "Morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques après prise en charge en réanimation à Djibouti," *Med Trop* , pp. 69 : 41-44, 2009.
- [147] A. Celikbilek, "Spontaneous intra-cerebral hemorrhage: A retrospective study of risk factors and outcome in a Turkish population," *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, p. 4(3): 271–277, 07/09 2013.
- [148] R. Szepesi, "New Prognostic Score for the Prediction of 30-Day Outcome in Spontaneous Supratentorial Cerebral Haemorrhage," *BioMed Research International Volume*, pp. Article ID 961085, 8 pages, 2015.
- [149] H. S. Mourad, "Early outcome of Conservative versus Surgical Treatment of Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage," *Departments of Neurology1, Neurosurgery 2, Cairo University; Egypt*, pp. 48(1): 85-92, 2011.

- [150] J.-M. L. Hui-Tae Kim, "Surgery versus Conservative Treatment for Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage in Spot Sign Positive Patients," *Kim, Hui-Tae et al. "Surgery versus Conservative Treatment for Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage in Journal of Korean Neurosurgical Society* , p. 309–315, 2015.
- [151] S. Juvela, "The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment". *Department of Neurosurgery, Helsinki University Central Hospital, Topeliuksenkatu 5, SF-00260 Helsinki 26, Finland..*
- [152] A. Esmael, "Outcome Evaluation of Surgical Versus Conservative Treatment of Spontaneous Non- Traumatic Supratentorial Intracerebral Hemorrhage," *International Neuropsychiatric Disease Journal* , pp. ISSN:2321-7235 ,Vol.: 6, Issue.: 3.
- [153] S. Schwarz, "Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage," 2013.
- [154] M. E. ahmed ismael, "Outcome Evaluation of Surgical Versus Conservative Treatment of Spontaneous Non-Traumatic Supratentorial Intracerebral Hemorrhage," *International Neuropsychiatric Disease Journal*, p. DOI: 10.9734/INDJ/2016/23434, 04 01 2016.
- [155] M. e. al, "Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial," 29 05 2013.
- [156] Becker KJ, " Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies.," *Neurology*, no. 766-72, 2001.
- [157]
- [158] Kim J, "Contrast extravasation on CT predicts mortality in primary intracerebral hemorrhage," *AJNR Am J Neuroradiol*, no. 520-25, 2008.
- [159] Li Y, " Neuroendoscopic surgery versus external ventricular drainage alone or with intraventricular fibrinolysis for intraventricular hemorrhage

- secondary to spontaneous supratentorial hemorrhage," *a systematic review and meta-analysis*. Quinn TJ, ed. *PLoS ONE*, no. e80599, 2013.
- [160] Teernstra OPM, "Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA)," *Stroke*, no. 968-74, 2003.
- [161] Morgan T, "Preliminary findings of the Minimally-invasive Surgery plus rtPA for Intracerebral Hemorrhage Evacuation (MISTIE) clinical trial," *Acta Neurochir Suppl*, no. 147-51, 2008.
- [162] Prasad K, " Surgery for Primary Supratentorial Intracerebral Haemorrhage," *The Cochrane Library*, no. 1, 2009.
- [163] Mendelow AD, " Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial.," no. 387-97, *Lancet* 2005 .
- [164] Vespa P, " Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of deep intracerebral hemorrhage is associated with reduction of hemorrhage volume and neurological improvement," *Neurocrit Care*, no. 274-81, 2005.
- [165] Morgan T, "Preliminary findings of the Minimally Invasive Surgery plus rtPA for Intracerebral Haemorrhage Evacuation (MISTIE) clinical trial.," *Acta Neurochir Suppl (Wien)* , no. 147-51, 2008.
- [166] Murthy JM, "Decompressive craniectomy with clot evacuation in large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage.," *Neurocrit Care*, no. 258-62, 2005.
- [167] Ramnarayan R, " Decompressive hemicraniectomy in large putaminal hematomas: an Indian experience.," *J Stroke Cerebrovasc Dis*, no. 110, 2009.
- [168] Mould WA, "Minimally invasive surgery plus recombinant tissue-type plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation decreases perihematomal edema.," *Stroke*, p. 44:627–34, 2013.

- [169] Spiotta AM, " Initial multicenter technical experience with the Apollo device for minimally invasive intracerebral hematoma evacuation," *Neurosurgery* , p. 11(Suppl 2):243–51; discussion 251, 2015.
- [170] Przybylowski CJ, "Endoport-assisted surgery for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage.," *J Clin Neurosci*, p. 22:1727–32., 2015.
- [171] Mendelow AD, " Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial," *Lancet* , p. 365:387–97, 2005.
- [172] Mendelow AD, " Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial," *Lancet* , p. 382:397–408. , 2013.
- [173] S. A. A. I. Dey M, "Spontaneous intracerebral and intraventricular hemorrhage: advances in minimally invasive surgery and thrombolytic evacuation, and lessons learned in recent trials," *Neurosurgery*, p. 74(Suppl 1):S142–50., 2014.
- [174] De Herdt V, "Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome," *Neurology*, p. 77:1794–800, 2011.
- [175] Bladin CF, "Seizures after stroke: a prospective multicenter study.," *Arch Neurol*, p. 57:1617–22. , 2000.
- [176] Passero S, "Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage.," *Epilepsia*, p. 43:1175–80. , 2002.
- [177] De Herdt V, "Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome.," *Neurology*, p. 77:1794–800. , 2011.
- [178] Passero S, "Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage.," *Epilepsia*, p. 43:1175–80, 2002.
- [179] Mullen MT, " Seizures do not increase in-hospital mortality after

- intracerebral hemorrhage in the nationwide inpatient sample.," *Neurocrit Care*, p. 19:19–24. , 2013.
- [180] Naidech AM, " Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage.," *Stroke*, p. 40:3810–15. , 2009.
- [181] Messé SR, "Prophylactic antiepileptic drug use is associated with poor outcome following ICH.," *Neurocrit Care* , p. 11:38–44, 2009.
- [182] Becker KJ, "Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage.," *Stroke* , p. 30:2025–32, 1999.
- [183] e. a. Ayres AM, "Warfarin-related intraventricular hemorrhage :imaging and outcome," *Neurology*, 2011.
- [184] H. DF, "Intraventricular hemorrhage severity factor and treatment target in spontaneous intracerebral hemorrhage," *stroke*, pp. 40(4):1533-1538., 2009.
- [185] Bhattathiri PS, "STICH Investigators (2006) Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial.," *Acta Neurochir*, pp. Suppl 96: 65-68..
- [186] MSteiner T1, "Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit," *Stroke*. , pp. 28(4):711-5., 04 1997.
- [187] D. Fiorella, "Minimally Invasive Surgery for Intracerebral Hemorrhage Rationale, Review of Existing Data and Emerging Technologies," *Laurent Pierot, MD, PhD, and Ajay K. Wakhloo, MD, PhD*, p. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011415, 18 02 2016.
- [188] J. t. M. Amor, "Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés admis en réanimation.," *Réanimation (2012)*, pp. 21:S188-S191.

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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

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

والله على ما أقول شهيد .

مساهمة الجراحة في حالات النزيف الدماغي

الداخلي العفوي

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

الآنسة: صفاء الحمصيلي

المزادة في 06 غشت 1990 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: النزيف الدماغي الداخلي، حج القحف، الجراحة، العلاج المحافظ، وفيات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: جعفي لالوي سليم

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذة مبرز في الإنعاش والتخدير

السيدة: محجوبة بوطر بوش

أستاذة مبرزة في جراحة الدماغ

أعضاء

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في مبرز الإنعاش والتخدير

السيد: عبد الحميد جعفري

أستاذ مساعد في الإنعاش والتخدير